

# ORVOSI HETILAP

## TARTALOMJEGYZÉK

Bakács Tibor dr.: Gondolatok az évfordulón .. . . .	1517
<b>ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM</b>	
Gláz Edit dr. és Weisz Pál dr.: Aldosteron II. . . . .	1520
<b>EREDETI KÖZLEMÉNYEK</b>	
Molnár Erzsébet dr.: Az 1957. évi hazai poliomyelitis- járvány kóroktani vizsgálata .. . . .	1528
Báló György dr. és B. Rozgonyi Cecilia dr.: A hüvely- cytológiai vizsgálatok értéke a terhesség végén és túlhordások eseteiben .. . . .	1533
Weisz Pál dr., Horváth László dr., Kádas Tamás dr., Köves Péter és Ritter László: Mellékvese demedul- lált állatok hormonelválasztása a mellékvese-kéreg- állomány regenerációja folyamán .. . . .	1538
<b>KLINIKAI TANULMÁNY</b>	
Gergely Rezső dr., Csillag Antal dr., Jakabffy Dezső dr. és Somkúti Jenő dr.: A nitrogénoxidul narcosis ..	1540
<b>THERAPIÁS KÖZLEMÉNY</b>	
Szécsi Károly dr.: Szülészeti és nőgyógyászati tapasztalatok egy új magyar parasympholyticummal (Gastropin)	1544
<b>KAZUISZTIKA</b>	
Reichardt Géza dr., Pogány Tivadar dr. és Barla-Szabó László dr.: Terhességi eklampsiát utánzó agydaganat	1546
Levelek a szerkesztőhöz	
Tartalom és forma .. . . .	1548
Könyvismertetés .. . . .	1549
Megjelent .. . . .	1550
Hírek .. . . .	1551
Pályázati hirdetések .. . . .	1551
Gyógyszerismertetés: Beacillin .. . . .	1532
Előadások, ülések (borító 3. oldal)	



# Új készítmény!

T  
E  
T  
R  
I  
N  
F  
A  
N

Összetétele: 0,5 g-onként (adagolókanalanként) 50 mg oxytetracyclint, B-vitamin komplexet és p. oxibensoesav metilésztert tartalmazó ízesített porkeverék.

\*

*Javallatok:* penicillin rezisztens coccus fertőzések, primér atipusos (vírus) pneumonia, pertussis, scarlát, anthrax, actinomycosis, tifusz exanth. eseteiben. Eredményesen alkalmazható a húgyutak coli fertőzése, lymphogranuloma venereum, granuloma inquinae, brucellosis, valamint tularaemia esetében is.

\*

*Mellékhatása:* ritkán fellépő hasmenés, hányinger, viszketés, stomatitis, amelyek a gyógyszer elhagyásával megszűnnek.

A gyógyszer iránt érzékeny betegeknek ajánlatos a készítményt hideg tejben elkeverve beadni.

\*

*Adagolása:* naponta 4-szer, hatórási időközben, 10 test-súlykilogrammonként 1–2 adagolókanállal (50–100 mg. oxytetracyclin) folyadékban elkeverve (tea, tej, gyümölcslé) beadva kellemes ízű italt ad. Az adagolást általában a láz megszűnését követő 48 órán át ajánlatos folytatni.

\*

*Megjegyzés:* SZTK terhére csak 12 éven aluli gyermekek részére előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető abban az esetben, ha egyéb antibiotikum alkalmazása nem járt megfelelő eredménnyel, illetőleg a kitenyésztett kórokozó határozott oxytetracyclin érzékenységet mutat.

\*

*Csomagolása:* 20 g doboz 36,60 Ft  
40 g doboz 73,20 Ft

\*

*Gyártja és ismerteti:*

**CHINOIN Gyógyszer- és Vegyészeti  
Termékek Gyára Budapest IV. Tó u. 1–5.**

POR



# ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

XCIX. ÉVFOLYAM 44. SZÁM 1958. NOVEMBER 2.

Szerkesztőség: Budapest V. Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765.

Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V. Beloianisz u. 8. — Telefon 122—650.

M. N. B. egyszám szám: 69.915,272—46.

## Gondolatok az évfordulón

a Nagy Októberi Szocialista Forradalom 41. évfordulóján

Negyvenegy esztendő múlt el azóta, hogy győzött a Nagy Októberi Szocialista Forradalom. Ez az idő még egy emberéletben is csak az élet derekát jelenti, a legalkotóképesebb korba való belépést. És mégis — több történt ez alatt a rövid idő alatt, az egykori cári birodalom, a népek börtönének helyén, a népek felszabadításáért, a szebb, az emberibb, a humanista világ felé, mint eddig az emberiség történelme folyamán együttvéve.

Az emberiség kultúrtörténete: a forradalmak története. Évezredek óta, a haladás erői minden népben és nemzetben, állandóan és állandóan, újból és újból, forradalmi rohamra indultak az igazságtalanság, az elnyomás, az embertelenség ellen. Az egymást váltó forradalmak zászlóin a jel-szavak változhattak, de a cél, amelyért harcba szálltak, amire törekedtek, lényegében egy volt: a szabadság, egy jobb, egy igazságosabb társadalom elérése és megteremtése.

Ezért küzdött Spartakus rabszolgázadása, a középkor parasztforradalmi, a francia jakobinuskok.

Ezekért a célokért haltak meg a történelem folyamán ezrek, tízezrek és milliók...

Ha a múltban győzött is egy-egy hanyatló társadalom romjain a forradalom és a győztes forradalmat alapvető társadalmi változások követték is, a végső célt, a nagy, a dolgozó tömegek teljes felszabadítását nem tudták meghozni. A vajudó társadalmi kérdések végleges és alapvető megoldásához csak a Nagy Októberi Szocialista Forradalom vezetett.

Spartakus lázadó rabszolga hadserege hősiek harca, Cromwell angliai forradalma, a németalföldi forradalom és az 1789-es francia forradalom dicsőséges állomásai ennek a harcnak. Ezek a nagy és kis forradalmak csak átmeneti haladást hoztak: az egyik kizsákmányoló osztály helyett másikat ültették a nép nyakára. A szabadság egészének a kivívása, a hatalomnak a nép kezébe való helyezése még hátra volt.

Az utat, melyen az emberiségnek ez az évzredes vágya elérhető és melyen a szabadság

igazi világába, a szocializmus világába el lehet jutni, a szocializmus nagy klasszikusai: Marx és Engels, lángbetűkkel jelölték meg és írták le műveikben. Ma már klasszikussá vált írásaikban megvalósításra szinte kész állapotban rögzítették a szocialista forradalom, a munkásosztály, a nép felemelkedésének az útját. A marxista gondolat termékeny talajra talált a munkásosztály és a haladni akaró és haladni képes emberiség körében. Az 1871-es dicsőséges párizsi kommuné néhány hete volt az első olyan megmozdulás, mely ezen az úton az első eredményes, gyakorlati kísérletnek számított.

Az 1905-ös oroszországi forradalom már több volt, mint kísérlet, ez már méhében, magában hordta az 1917-es, győztes, mindent elsőpró Nagy Októberi Szocialista Forradalmat.

A történelemnek ebben a szakaszában, a népek szabadsága gondolatának nagy zászlóvivője, a Lenin-vezette orosz munkásosztály volt, mely elsőnek törte szét a kapitalizmus bilincseit és tűzte ki az ember ötágú vörös csillagát a télipalota homlokzatára, a Kreml kupolái tetejére.

A forradalom óta eltelt 41 év... A szocialista gondolat azóta a világ jelentős részein gondolatból tetet iltött.

A Szovjetunió mellett a 660 milliós Népi Kína, a népi demokratikus országok egész sora, kereken 1 milliárd ember, ma már a szocializmus útját járja.

A szocialista népek családjában élünk mi is, kis magyar nép. Ezeréves történelmünk során talán először vagyunk egy olyan szövetségben belül, mely sorsunkat nem a vesztesek szekeréhez láncolja. Olyan népek családjának lettünk tagjai, amely korunk haladásának és a világ újjáteremtése eszméjének és gyakorlatának az élén jár.

Minden évben, a Nagy Októberi Szocialista Forradalom évfordulóján, egy pillanatra érdemes megállni és visszatekinteni a múltba, hogy a múlt eseményei gyors felidézésével a fejlődést áttekinthessük. Egy ilyen lélekzetnyi szünet alkalmával olyan érzés fogja el az embert, mint amikor egy



magas hágó tetejéről, nehéz, fáradságos kapaszkodó után, a végtelen, szabad óceánt pillantja meg...

Ezen a negyvenedik évfordulón is álljunk meg egy pillanatra és nézzünk magunk mögé, a megtett útra.

A fejlődés egyes megtett állomásait mi, a kortársak alig vesszük észre, mert természetesnek tartjuk, amit elértünk, ami már megvan.

Ennek a negyvenegy éves fejlődésnek a lenyűgöző hatású nagysága akkor válik igazán plasztikussá, ha eredményeinket összehasonlítjuk a művelt nyugatával, azokkal az országokkal, ahol még a kapitalizmus az úr.

Az egybevetésre sok szempontból kínálkoznak adatok. Ennek a cikknek nem lehet azonban feladata a népgazdaság különböző részeiben végbement fejlődést összegezni és értékelni. A cikk mondanivalóját egy viszonylag szűk területre kell hogy korlátozza: a közegészségügy területére. Erről a területről is csak a legfontosabb mutatószámoknak a csokrát kívánom letenni az olvasó asztalára, összehasonlítással, következtetések végett. Nézzük — honnan hová jutottunk?

1913-ban a cári Oroszország a világ egyik legelmaradottabb országa volt, amelyben az egészségügyi szervezethez csak a vékony uralkodó osztály szükségletét is alig volt képes kielégíteni.

A cári Oroszországban 1913-ban 10 ezer lakosra 1 orvos jutott, 1928-ban már 4, 1957-ben pedig 17. A 200 milliós Szovjetunióban jelenleg kereken 346 ezer diplomás orvos van és dolgozik — fogorvosokat és katonatorvosokat nem is számítva. Nézzük meg egy táblázaton belül, a világ leggazdagabb tőkés országaival egybevetve, a Szovjetunió fejlődését:

Ország	Év	10 ezer lakosra jutó orvos	Az orvosellátottság javulása %-ban
Franciaország	1921	8,5	
	1953	11,8	38,8
Magyarország	1920	5,8	
	1956	13,9	139,7
Svájc	1920	7,2	
	1954	14,3	86,6
Olaszország	1921	7,6	
	1951	14,2	98,8
Hollandia	1920	5,1	
	1955	12,3	141,2
Szovjetunió	1928	4,0	
	1957	17,0	325,0

Megállapítható, hogy a Szovjetunió orvosellátottsága fejlődése messze maga mögött hagyja a világ bármelyik kultúrországát: a Szovjetunióban 30 év alatt 325%-kal emelkedett a gyakorló orvosok száma.

Franciaországban az elmúlt 30 év alatt az emelkedés 38,8%, Magyarországon 139,7%, Svájcban 98,6%, Olaszországban 86,8%, Hollandiában 141,2% volt.

A hatalmas szovjet mennyiségi fejlődést csak akkor tudjuk igazán értékelni, ha figyelembe vesszük, hogy e mögött a mennyiségi fejlődés mögött hatalmas minőségi javulás is végbement és lényegesen kedvezőbb lett az orvosok területi

megoszlása. A cári Oroszországban 1917-ben 14 500 orvos volt, zömmel a néhány nagy orosz városban működtek, a vidéken alig volt orvos. A mai szovjet orvosellátottság a magasabb szakmai felkészültség mellett kiegyenlített területi megoszlást is ad. Az egykor elmaradott, írni-olvasni is alig tudó területek, mint pl. Kazaksztán, Üzbegisztán és Örményország, de egyéb területek is, orvosokkal ma már jól el vannak látva. Sikerült elérni azt, hogy ezeken a területeken, napjainkban, a tízezer lakosra jutó orvosarány szám meghaladja számos európai kultúrország orvosellátottságát — mint pl. Franciaországot — vagy Olaszországot. Lényegében véve azonos az orvosellátottság fejlődése Magyarországon is — ha nem is olyan rohamos ütemű (139,7%) —, mint a Szovjetunióé.

A kórházi ágyakkal való ellátottság terén a fejlődés hasonló.

Ország	Év	Kórházi ágy 10 ezer lakosra	Az ellátottság javulása %-ban
Németország (NSZK)	1925	82,8	
	1954	106,2	28,3
Ausztria	1924	66,1	
	1953	92,6	40,1
Bulgária	1925	12,3	
	1951	38,9	216,3
Csehszlovákia	1925	26,7	
	1954	95,9	259,2
Magyarország	1925	35,8	
	1956	67,1	87,7
Amerikai Egyesült Államok	1925	70,7	
	1953	99,0	40,0
Szovjetunió	1928	16,0	
	1955	78,6	391,3

Mint a táblázatból kitűnik, a Szovjetunió 1928-tól 1955-ig ágylétszámát 391,3%-kal emelte meg. Jelenleg 10 ezer lakosra kereken 79 ágy jut. Ezen idő alatt a tőkés országokban a fejlődés ennek kb. a tizedrésze. Németországban 28,3%, Ausztriában 40,1%, az Amerikai Egyesült Államokban 40%. A táblázat azt is megmutatja, hogy a szocializmus útjára lépett Bulgáriában ugyanezen időszakban 216,3%-kal, Csehszlovákiában 259,2%-kal, Magyarországon 87,4%-kal emelkedett a kórházi ágyak száma.

A Szovjetunió kórházi ágylétszáma fejlesztése során olyan problémákat is meg kellett hogy oldjon, ami egyik-másik fejlett tőkés országban ezekben az időkben már nem volt probléma.

Gyakran kellett olyan vidékeket ellátni kórházi ágyakkal, ahol a kórházépítés előtt előzetesen magát a várost is meg kellett építeni, ahol a vízvezeték, a csatornázást, egyszóval mindent szinte a semmiből kellett elővarázsolni.

A Szovjetunió viharos egészségügyi fejlődése eredményeit érdemes egybevetni a tőkés országokkal. A Szovjetunió természetes szaporodása pl. jelenleg messze megelőzi a tőkés államokat. Túl ezen a Szovjetunió halálozási arányszámai jelenleg a legalacsonyabbak az egész művelt világon, a legfejlettebb tőkés államokat is figyelembe véve. 1956. évi adatok:



Ország	Születések száma	Halálozások száma ezer lakosra	Természetes szaporodás
Szovjetunió	25,0	7,5	17,5
USA	24,9	9,4	15,5
Hollandia	21,2	7,8	13,4
Ausztrália	22,3	9,1	13,2
Finnország	20,8	9,0	11,8
Spanyolország	20,7	9,9	10,8
Japán	18,4	8,0	10,4
Portugália	22,3	12,0	10,3
Norvégia	18,7	8,5	10,2
Magyarország	19,6	10,6	9,0
Olaszország	18,1	10,3	7,8
Svájc	17,5	10,2	7,3
Franciaország	18,3	12,4	5,9
Német Szöv. Közt.	16,3	11,0	5,3
Svédország	14,8	9,6	5,2
Anglia	16,1	11,7	4,4
Belgium	16,8	12,6	4,2
Ausztria	16,4	12,3	4,1

Az emberek várható átlagos élettartama a Szovjetunióban, ennek megfelelően, lényegesen javult:

Az európai Oroszország 50 kormányzóságában (1896—1897) A Szovjetunió európai részén (1926—1927) A Szovjetunió egész területén (1955—1956)	Az egész népesség		Ezen belül fi nő	
	várható élettartama	átlagos élettartama	években	években
	32	31	33	
	44	42	47	
	67	63	69	

Ezek a hatalmas egészségügyi eredmények a szocialista népgazdaság talajából nőttek ki. A Szovjetunió egyre inkább megvalósítja azokat az álmokat, melyekért a győztes forradalom előtt a munkásosztály legjobbjai annyiszor és újból rohamra indultak. A cári Oroszország a népelelmezés szempontjából a világranglista végén kullogott. Ma a Szovjetunió, a fontosabb népelelmezési cikkek fogyasztását tekintve, hatalmasan előretört, főleg, ha a fejlődést, az előremozgást jelző mutatók alapján nézzük meg. Az erre vonatkozó adatokat az alábbi táblázat mutatja:

*Az 1 főre jutó fogyasztás fejlődése egyes fontosabb tápanyagokból néhány országban*  
(Az 1953—54. évi fogyasztás az 1934—38. évi fogyasztás %-ában)

Ország	Liszt	Cukor	Tej	Tojás	Hús
Ausztria	89	108	101	100	90
Franciaország	88	125	108	122	116
Hollandia	86	124	108	77	95
Nagybritannia	97	105	134	100	88
Németország (NSZK)	85	96	107	129	81
Olaszország	94	226	138	87	95
Amerikai Egyesült Áll.	89	91	116	150	124
Szovjetunió*	91	221	355	223	200

\* 1956. évi fogyasztás, a forradalom előtti fogyasztás %-ában.

Az eredményeket jelző adatok felsorolását, pl. a társadalombiztosítás fejlődését, a fontosabb fertőző betegségek leküzdését a tudományos kutató munka szinte korlátlan lehetőségeit stb. még hosszasan lehetne folytatni. A meggyőzéshez azonban talán ennyi is elég.

Az anyag lezárása előtt azonban érdemes egy pillantást vetni még a világ túlsó oldalára, az Amerikai Egyesült Államokra, amely jelenleg a tőkés fejlődés élén áll. New-Yorkban, a világ leg-

nagyobb városába érkező utast egy szimbólum fogadja a kikötő bejáratánál, a Szabadság hatalmas méretű szobra. Nézzük meg, hogy a szimbolikus szabadságszobor mögött milyen „szabadsága” van az USA fehérbőrű és színes lakosságának legfőbb kincséhez — az egészségéhez:

Mortalitás 100 000 élőre		Mutatószámok			A színesek aránya a fehérek %-ban
		összes népesség	fehérek	színesek	
fertőző és parazitás megbetegedés	fi	21,8	18,4	50,2	273
	nő	10,9	8,8	28,2	320
	együtt	16,3	13,6	39,2	288
tuberculosis:	fi	12,1	10,5	24,9	237
	nő	4,7	3,7	12,6	231
	együtt	8,4	7,1	18,5	261
Szülő és terhes nők: halálozása 100 000 élveszületettre:		44,6	32,5	129,6	399
Várható átlagos élettartam a születéskor:					
	fi	66,6	59,1	89	
	nő	72,7	63,7	88	

Az összehasonlító számok sokat mondanak. Az Egyesült Államokban jelenleg uralkodó társadalmi rend nemcsak tőkés és munkás között tesz alapvető különbséget, hanem a színes és fehér lakosság között is válaszfalat húz. Ennek következtében például a néger szülő- és terhes asszonyok halálozása a négyszerese a fehérbőrűeknek, a színes tbc-s halálozás 2,6-szerese a fehérekének, a négerek között a fertőző betegségek pusztítása is 3-szorosa a fehérbőrű lakoságnak.

A rendszeres négerlincselések, az arkansasi Little Rock iskola kultúrbotránya csak felkiáltójelek a faji discriminatio szomorú útján...

A Szovjetunióban, ezzel szemben, ezen idő alatt legnagyobb a fejlődés éppen a nemzetiségi, kisebbségi vidékeken voltak! A Nagy Októberi Szocialista Forradalom óta megtett 41 esztendő fordulat az emberiség történetében, az egészségügy terén is!

A győztes szovjet forradalom nyomán, az 1945-ös és 1956-os kétszeres felszabadítás révén, nekünk, a kis magyar népnek is, melyet ezeréves történelmünkben oly sok megpróbáltatás ért, megnyílt a lehetősége annak, hogy a szocialista utat járjuk, a magunk és gyermekeink boldogulására.

Az út, amelyen járunk, nem könnyű és nem kitaposott út. A helyes út keresése közben azt el is lehet véteni, hibákat is el lehet követni, mint ahogy az a mi esetünkben is előfordult. De azt világosan le kell szögezni, hogy aki az elmúlt évek munkájában csak a hibákat látja és nem veszi észre a hibák fölé messze kimagasló, hatalmas eredményeinket — az vagy nem tud, vagy nem akar világosan látni.

Ezért ünnep nekünk — a magyar népnek — a november 7., a Nagy Október Szocialista Forradalom győzelme.

A szocializmus korát az ugrásszerű fejlődés jellemzi. Az összehasonlító adatok ezt az egészségügy terén is kézzelfoghatóan igazolják. Ezek tények! A tények pedig makacs dolgok, tartósan az igazság útját nehéz elállni... *Bakács Tibor dr.*



A Bndapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Belklinikájának (igazgató: Gömöri Pál dr. egyet. tanár) és Kórleltani Intézetének (igazgató: Sós József dr. egyet. tanár) közleménye

## Aldosteron II.

Írta: GLÁZ EDIT dr. és WEISZ PÁL dr.

Két évvel ezelőtt jelent meg összefoglaló referátumunk az újonnan felfedezett jelentős mellékvesekéreghormonról, az aldosteronról. Talán nem volt még példa az orvosi irodalomban arra, hogy egy probléma elméleti és gyakorlati vonatkozásaiban rövid idő alatt olyan haladás történt, mint ez új mineralocorticoiddal kapcsolatban. Ez tette szükségessé, hogy a hatalmasra duzzadt aldosteronirodalom néhány fontos elméleti és gyakorlati problémáját újra összefoglaljuk.

### I. Aldosteron kimutatása.

Míg az aldosteron felfedezése utáni első esztendőben a hormon kimutatása elsősorban biológiai módszerrel történt, addig a legutóbbi időben az experimentális és kliniko-pathológiai gyakorlatban egyaránt a teljes vagy részleges fiziko-kémiai meghatározások felhasználását tapasztaljuk.

Normális körülmények között a vizeletben ürülő aldosteron kb. 95%-a (1) glykuronsavas kötésben van. A glykuronsavas kötést a szerzők többsége nem beta-glykuronidaseval történő incubálás, hanem pH-1-en történő savanyú hidrolízis révén bontja le. Az így szabadá váló aldosteront chloroformmal folyamatosan extrahálják. Tait (2) 36 normális egyén 24 órás vizeletének extractiója alapján úgy találta, hogy egy gamma aldosteron — szabad forma — található a neutralis extraktumban, 9 gamma aldosteron a 24 órás pH 1-en történő hidrolízis eredménye. Ha a vizeletet még további 24 órán át hidrolizálta, újabb 3 gamma felszabadulását találta. A klinikai rutin céljára általában használt 24 órás hidrolízis így a tényleges ürítésnek csak mintegy 70%-át teszi a meghatározás számára szabadá. A nyers chloroformos extraktumot szilika-gél oszlopon tisztítják és ha zsírban gazdag, pl. nephrosos vizelet esetén, petroléterből 70%-os alkoholba rázzák át, s azután chromatografálják. A nyers chloroformos extraktumot chromatografálás előtt benzol-vizes eloszlási rendszerben is megtisztíthatjuk az urochromogentől és egyéb szennyeződésektől (3).

A chromatografiás izolálás két, egymás utáni rendszerben történik, az aldosteront az újabb futtatás előtt alkohollal, vagy más szerves oldószerezrel a papírról eluáljuk. Neher és Wettstein (4) propylenglycol-toluol, majd toluol-ethylacetát-menthanol-víz rendszerben [a methanol-víz stabil fázisú rendszereket Bush (5) vezette be a steroidok chromatografiás elkülönítésébe], Rinsler és Rigby (3) kétszer egymásután benzol-methanol-víz rendszerben, Moolenaar (6) toluol-oktanol-methanol-víz, majd toluol-petroléter-menthanol-víz rendszerben chromatografál. Az izolálás céljára egyesek (7) az acetilálást és ezután újabb chromatografálást is szükségesnek tartanak.

A chromatografiás izolálás után különböző alapelvek szerint történik a meghatározás (előhívás). Moolenaar (6) dinitrophenil-hydrazint (ez általános keto-reagens), Neher és Wettstein (8) a 17-es szénatomon levő oldallánccal reagáló tetrazolium-kéket, ill. a delta-4-3-ketocsoporttal reagáló ún. „szóda fluorescens” reakciót használják.

A kémiai meghatározás történhet vagy mint Neher és Wettstein csinálták semiquantitatív, vagy a lényegesen pontosabb, s a tetrazolium-kék esetében jól

alkalmazható, kvantitatív fotometriás módszerrel. Nowaczynsky és munkatársai (9) több más anyag mellett egy ún. II-es anyagot találtak nagy mennyiségben számos egyén vizeletében, amely mind a tetrazolium-kék, mint az általuk használt 239 m $\mu$  ultraibolya adsorbtiót adja. Ezeknek az anyagoknak az elválasztása az aldosterontól két rendszerben nem sikerült és ezért 4 rendszerben: szilikagél-oszlopon, propylenglycol-toluol, izooktanol-butanol és benzol-methanol-víz rendszerben chromatografiák egymás után. A Nowaczynskyék által rendszeresen kimutatott ún. II-es anyagról azonban kiderült, hogy citrom-, ill. narancsléből került az általuk vizsgált, kanadai ember-anyag vizeletébe. Jóllehet ők ezt rendszeresen megtalálták, mégis Európában és főleg nálunk ez a jelen táplálkozási körülmények között nem okozhat zavart, s így megelégedhetünk a két rendszerben történő chromatografiával (10).

Ha a kémiai meghatározás specificitása iránt két-ség merül fel, chromatografiás izolálás után a biológiai test-et (mellékveseirtott patkányon a Na/K ürítés vizsgálatát) is elvégezhetjük. Ezt a vegyes, fiziko-kémiai és biológiai módszert elsősorban akkor használják, ha a meghatározandó aldosteron mennyiség a várakozás szerint alacsonyabb, mint a kémiai meghatározás érzékenysége aló határa. [Singer és Stack-Dunne (11) patkány-kísérletei.] Az említett kémiai meghatározások legérzékenyebbeknek, a tetrazolium-kék és „szóda-fluorescens” módszerek aló érzékenységi határa 0,2—0,5 gamma steroid. Érthetőek azok a törekvések, melyek az eddiginél érzékenyebb kémiai módszer kidolgozására irányulnak. Így Kilman és Peterson (12) izotópos, tritiumos (H<sub>3</sub>) jelölést használtak, így már 0,01 gamma aldosteront is rutin-szerűen meg tudtak állítólóg határozni; amely azt jelentené, hogy 10—20 ml vizelet, vagy periferiás vér és 1—3 ml kutya mellékvese-venás-vér elég lenne a meghatározásra. Leszállítja a steroid meghatározás érzékenységi határát a Sweat (13, 14) által bevezetett fluorometriás analízis is.

A normális emberi vizeletek aldosteron-tartalmát mutatja a következő táblázat:

### I. sz. táblázat.

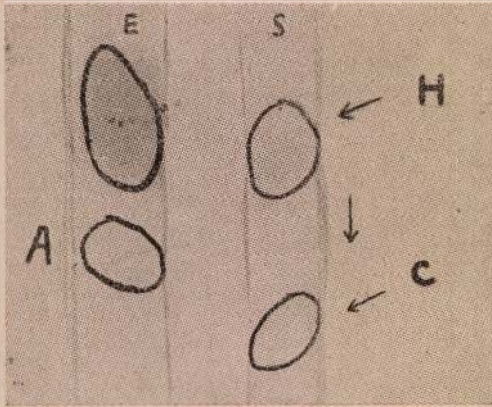
Szerző	A vizsgált egyedek neme	Úrítés nagysága (24 óra számítva)
Tait (12)	vegyes	10 gamma
Moolenaar (6)	férfi	8 gamma (5,5—13,0)
Rinsler és Rigby (3)	nő	4,5 gamma (2,5— 8,0)
	nő	6,1 gamma
Neher és Wettstein (8)	vegyes	1,9 gamma
Nowaczynsky (9)	vegyes	5,1 gamma (2,2—10,0)
Wolff (15)	vegyes	5,0 gamma (2,0— 8,0)

Helyes, ha a normál értékek meghatározásánál a só-bevitelt egységesítjük. Így jártak el Wolff és munkatársai (15), akik egységes só-szegény kosztal táplálták a vizsgált egyéneket.

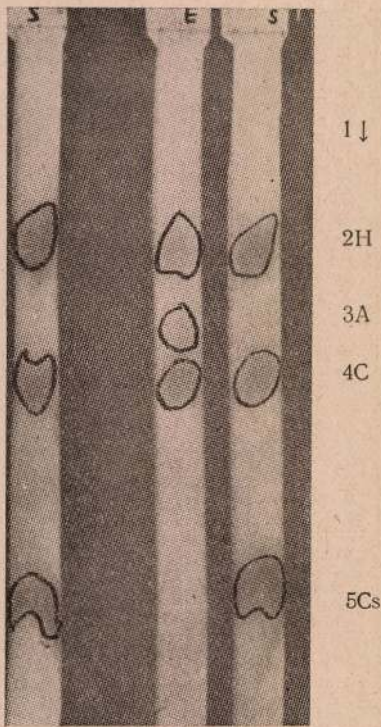
Meg kell említenünk, hogy a klinikai vizsgálatoknál, akár hyper-, akár hypaldosteronizmusra gyanakszunk, célszerű, ha még a steroidmeghatározások előtt alaposan tájékozódunk az elektrolyt-



háztartás viszonyairól: vér, vizelet, esetleg nyál stb. Na és K meghatározása útján. (1. sz. ábra.)



1/a ábra.



1/b ábra.

Chromatogramm reprodukciók saját kísérleteinkből. 1/a: a kutya mellékvese vénás vére extractumának chromatogrammja [futtatás Moolenaar (6) szerint, előhívás tetrazolium-késsel]; 1/b: emberi vizelet extractumának chromatogrammja [futtatás Rinsler és Rigby (3) szerint, előhívás tetrazolium-késsel]. E = extractum futtatás, S = standard corticosteroidok futtatása, H = hydrocortison, A = aldosteron, C = cortison, Cs = corticosteron.

II. Az aldosteron anyagcseréje.

Számos experimentális bizonyíték szól amellett, hogy Deane és Greep (16), illetve Swann (17) korábbi elképzelésének megfelelően, az aldosteront a z. glomerulosa termeli. Ezt patkány-, ökör- és emberi mellékvesezeleteken végzett kísérletekkel egyaránt sikerült bizonyítani. Többnyire úgy jártak el, hogy a megtisztított tokot és a z. glomeru-

losat együtt in vitro, szelet alakban inkubáltak fiziológias oldatban és vizsgálták az aldosteron termelést (18, 19, 1). Az eredmények azt mutatták, hogy a z. glomerulosa képes aldosteront termelni, szemben a mellékvesekéreg két belső zónájával, a z. fasciculatával és a z. reticularissal. A hydrocortison termelés csak a belső zónákban folyik, a corticosterontermelés azonban érdekes módon a z. glomerulosában és a belső zónákban egyaránt. Az aldosteron szintézis menetére vonatkozó újabb vizsgálatok (18) azt mutatják, hogy desoxycorticosteron, corticosteron és progesteron hozzáadása egyaránt az aldosterontermelés fokozására vezet in vitro, szelet kísérletben [Giroud (19)]. Ezzel szemben Travis és munkatársai (20) elsősorban a progesteron jelentőségét emelik ki. Rosenberg (21) mellékvese perfúziós kísérletei szintén a progesteron precursor szerepére utalnak. Nem elég világos, hogy melyek a közbenső láncszemek a progesteron és az aldosteron között. Travis újabb adatai szerint a corticosteron nem szerepelhet közbenső terméként. Talán nem is kell külön hangsúlyoznunk, hogy a bioszintézis részleteit kutató kísérletek izotóp-módszerrel, éspedig elsősorban 4-C14, illetve 16-H3-steroidok segítségével történtek.

Az a probléma, hogy a corticosteron szerepel-e az obligát precursorok között, az ACTH esetleges, az aldosterontermelést fokozó szerepével kapcsolatos. (Az ACTH corticosteron elválasztást fokozó hatása már régóta ismert.) Travis említett új eredménye azt mutatja, hogy az aldosteronszintézissel kapcsolatban az ACTH corticosterontermelést fokozó hatása nem jön elsődleges fokozó tényezőként szóba. Érdekesebb ezzel kapcsolatban azok a klinikai észlelések, melyek szerint sómentes diétán tartott egyénekben, szemben a normál táplálékon tartottakkal, az ACTH képes az aldosterontermelést fokozni (22). Emiatt feltételezik egy még közelebbről körül nem határolt ún. „elektrolyte aldosterone controlling factor” szerepét.

Ayres (23) 3 atomsúlyú izotóp H-val jelölt aldosteront, s ezt normál egyéneknek adva, figyelte sorsát a szervezetben. Kiderült, hogy a beadás után kettő, illetve három órával lényegesen kevesebb izotóp aldosteron mutatható ki a plasmában, mint akár jelölt hydrocortison, vagy corticosteron, tehát az aldosteron lényegesen gyorsabban metabolizálódik: a gyorsabb metabolizálódás nem a glycuronsavas kötés eredménye, ugyanis a különbség — ha kisebb mértékben is — glycuronidase-val való kezelés után is megmarad. A vizeletben kiürült metabolitoknak is csak egy része a glycuronidase-val bontható és szabaddá tehető aldosteronszármazék, bár ez utóbbi is jóval nagyobb a szabad aldosteronmennyiségnél. Legnagyobb rész egyéb aldosteronmetabolit: pl. tetrahydroaldosteron. Nagyon fontos lenne a különböző metabolitok keletkezési körülményeinek vizsgálata. Valószínűleg az aldosteronmetabolitok közé tartozik a wildegosteron is, melyet egy Wildego nevű oedemás beteg vizeletéből mutattak ki (24). Ez egyszersmind példa arra is, hogy egyes esetekben a metabolitok biológiai, esetleges kórokozó hatásával is számolnunk kell.



## III. Aldosteron és regulatio.

A szervezet só- és folyadék háztartása egyensúlyának fenntartásában az aldosteron igen fontos szerepet játszik. Ismert, hogy az aldosteron elsősorban a vesetubulusokban, de más kiválasztósejtekben is (nyál, bélmirigyek stb.) Na-retentiót hoz létre, mely az osmosisos nyomás emelkedéséhez vezet. Az osmotikus egyensúly végül is a hypophysis ADH-nak mobilizációja, ill. az így létrehozott folyadék retentio útján áll helyre (15). Ennek alapján fel kell tételeznünk, hogy az ADH és az aldosteronrendszer egymással szoros funkcionális együttműködésben van. De ma már a só- és folyadék háztartásra ható két rendszer analógiájára mutató egyéb adatokkal is rendelkezünk.

Ismeretes, hogy a jelenleg legelterjedtebb álláspont szerint az ADH a diencephalonban képződik és a hypophysis hátsó lebenyében raktározódik, hasonló irányt mutatnak az aldosterontermelés szabályozásával kapcsolatos adatok. *Rauschkolb* és *Farrel* (25) decapitált kutyán az aldosteronválasztás csökkenését, decorticált és gerincvelőátvágott állaton normális aldosteronválasztást talált. A diencephalonból kiinduló szabályozás humoralis természetét az mutatja, hogy autotransplantatio után a mellékvese aldosteronsecretiója nem csökken, sőt növekedik (26). Sómentes diéta tartott patkányok vizeletében pedig sikerült egy anyagot kimutatni, amely nem volt azonos az ACTH-val s amely másik patkánynak adva fokozta az aldosteronürítést (27). A humoralis szabályozás gondolatát nagymértékben alátámasztják *Farrel* és munkatársai (28) legújabb kísérletei. Marha-diencephalonból kivonatot állítottak elő, amely a decapitált kutyán csökkent aldosteronválasztást normalizálta. *Newmann* és munkatársai (29) macskákon különböző agyterületeken végzett laesio után vizsgálták az aldosteronválasztást. Eredményeik alapján aldosterontermelést aktivizáló központokat tételeznek fel a diencephalon caudalis területén, ezzel szemben a pons rostrális részén egy gátló központ foglal helyet. (Ez utóbbi laesiója után növekedett az aldosteronválasztás.) Ezeket a kísérleteket érdekesen kiegészítik s az ADH rendszerrel való analógiát növelik *Giraud* (18) adatai. Ő marhamellékvese-szelethez in vitro nyers hypophysis hátsólebenykivonatot tett hozzá s az aldosterontermelés nagyfokú növekedését látta. Ennek oka a hypophysis hátsólebenykivonat egy még ismeretlen faktora, ugyanis az ismert két hypophysis hátsólebeny hormon: az oxytocin, illetve a vasopressin-adiuretin hatástalan volt.

A hypophysis mellsőlebeny szerepe még\* nem egészen tisztázott. Hiánya nem okoz a többi corticosteroidhoz hasonló nagyfokú csökkenést az aldosteronválasztásban és a szabályozási folyamatok nélküle is végbemennek (11). *Beck* (30) 13 éves hypopituitarizmusban szenvedő fiúbetegen majom és humán somatotrop hormon hatására aldosteronürítés fokozódást talált. Adatok vannak arra is, hogyha nem is mint főregulációs tényező, az ACTH is képes növelni az aldosteronválasztást [*Giraud* (18)]. Az ACTH valószínűleg az akut megterhelésre

pl. testi munka, műtét (31) bekövetkező aldosteron-elválasztás fokozódásban játszik szerepet.

Kérdés, hogy mi mobilizálja a diencephalon központok által irányított aldosteronszabályozó rendszert. A Na és K primaer mobilizáló szerepe a szabályozó rendszer egészére megdőltnek tekinthető, bár még mindig megvan annak a lehetősége, hogy magára a mellékvesekéregszövetre van ilyen hatás. *Rosenfeld* és munkatársai (32) mellékvese perfúziós kísérleteikben az aldosterontermelés fokozódását találták, ha a perfúziós folyadékban csökkentették a Na/K hányadost. A Na/K hányados a regulációs rendszer egészére az extracelluláris tér változásain keresztül hat. Az extracelluláris tér jelentőségét bizonyítják többek között *Gömöri, Gláz, Weisz, Suhanyeczky, Dési, Rigó* (33) és *Gláz, Suhanyeczky, Csapó, Gömöri* (34) kísérletei, akik pyloruslektetés okozta exsiccosisban biológiai és fiziko-kémiai módszerrel egyaránt megnövekedett aldosteronválasztást találtak. Az extracelluláris tér részei közül különösen nagy szerepet játszik az intravasalis tér, a keringő vér volumene. *Bartter* (35) sómentes albumin i. v. adagolással az intravasalis tér növekedését idézte elő; erre az aldosteronürítés csökkent, az intravasalis tér vérlebocsátással előidézett csökkentése a mások (36, 15) által is észlelt fokozott aldosteronválasztáshoz vezetett. Az így előidézett változások függetleneknek bizonyultak a Na/K hányados pillanatnyi helyzetétől. A regulációs mechanizmusok vérvesztés esetén nyilvánvalóan kompenzálólag hatnak: a térfogat-egyensúlyt a Na ion visszatartásával és az ezt követő folyadék retentióval igyekeznek fenntartani. Természetesen igaz az, hogy a Na/K arány többnyire párhuzamosan változik az extracelluláris tér és a keringő vértérfogat változásaival s ez okozta korábban a téves következtetéseket.

Az intravasalis tér különböző részeinek szerepe nem látszik egyaránt fontosnak, erre utal a posturalis tényezők szerepe. *Muller* (37) azt találta, hogy fiziológiás napi ritmust mutat az aldosteronürítés: nappal lényegesen magasabb, mint éjjel. (A diencephaloncentrumok szerepe a ritmusok kialakításában jól ismert.) Érdekes módon ezt a ritmust, egyéb corticosteroidok napi ritmusával szemben, erősen befolyásolja a testhelyzet. Fekvő testhelyzet és nyugalom megszünteti a nappali és éjszakai értékek közti különbséget. (Az aldosteron ezek szerint szerepet játszik a jól ismert posturalis antisaluresis létrejöttében.) A posturalis tényezők szerepe a reflexmechanizmusok, a vénás nyomás változása, valamint az intracranialis keringő vértérfogatok a szabályozásban játszott esetleges szerepét veti fel.

Nem tisztázott a regulációs rendszer aktiválásában az intracelluláris tér és ion-millieu szerepe, melynek fontosságára *Schwiegk* (38) mutatott rá.

*Dobson* (39) az aldosteronszint új szabályozási lehetőségére hívta fel a figyelmet. Szerinte a keringő vérmennyiség csökkenésével egyidejűleg csökken a májon és a vesén, az aldosteron eliminációs helyein keresztül haladó vérmennyiség is, s így az aktuális hatékony aldosteronszint növekedése



következik be a térfogategyensúly fenntartása céljából. Éppen fordított a helyzet a keringő vértérfogat növekedése esetén.

Az aldosteronnak a szabályozó rendszerekben játszott szerepével kapcsolatban még egy kérdést feltételenül fel kell vetnünk. Vannak-e még egyéb hormonok, melyek a jelenlegi szemléletünket lényegesen befolyásolhatnák?

Reichstein (40) ugyanis egy sor erősen vízretináló anyagot:  $\gamma$ ψψ és Z nevű anyagokat és egy Na excretiót fokozó tényezőt állított elő a mellékvese extraktumból. Ezeknek az anyagoknak a biológiai jelentősége még nem ismeretes, de könnyen lehet, hogy elképzeléseinket lényegesen módosítani fogják.

IV. Az aldosteron pathofiziológiai és klinikai jelentősége.

II. sz. táblázatunkban Wolff nyomán bemutatjuk a hyper- és hypoaldosteronismus különböző formáit. Az alábbiakban ezek közül néhány fontosabbat emelünk ki:

II. sz. táblázat.

Aldosteronismus.

+ = tiszta típus; § = kevert típus.

Primaer:

- + a) mellékvese adenoma
  - + b) mellékvese hyperplasia
  - ? c) intermittáló aldosteronismus (periodikus hypokalaemiás izombénulással)
  - § d) mellékvesekéregcarcinoma
  - § e) mellékvesekéregmetastasis, bronchuscarcinomában
- } : Conn syndroma
- } primaer aldosteronismus kevert formái.

Secundaer:

1. Regulációs reakció:
  - + a) átmeneti (akut dehydratio, hypovolaemia)
  - + b) állandó (chronicus só- és vízvesztés)
2. Regulációs zavar:
  - ? a) cardialis decompensatio
  - ? b) decompensált májcirrhosis
  - ? c) nephrosis syndroma.
3. Kóros máj zavart aldosteronlebontása:
  - § a) májelégtelenség (hepatitis acuta, kompenzált májcirrhosis)

Aldosteronopenia.

Primaer:

- § a) akut mellékvesekéreg-elégtelenség (Waterhouse-Friderichsen syndroma, mellékvesekéreg venás thrombosisa)
- § b) chronicus mellékvesekéreg-elégtelenség (Addison kór),

Secundaer:

- § a) mellékvesekéreg adenoma resectiója vagy adenalektomia után
- + b) disszociált mellékvesekéreg insufficiencia
- § c) relatív mellékvesekéreg insufficiencia.

A hypertoniák különböző formáinak kialakulásában az aldosteron pathogenetikai szerepe sok vitára adott alkalmat. Az az alap probléma, hogy ké-

pes-e az aldosteron, illetve milyen adagban képes experimentális hypertoniát létrehozni. Kumár és munkatársai (41, 42) 0,5 gamma aldosteront adagoltak 48 óránként, illetve 1 gammát naponként. 6—12 hét múlva a vérnyomás emelkedni kezdett és 5—6 hónap múlva a normálist 75 mm-rel meghaladó maximális értéket értek el. Ezeket az eredményeket azonban Gaunt és munkatársai (43) nem tudták megerősíteni és Gross (44, 45) úgy találta, hogy 4 héten keresztül adott napi 40 gamma aldosteron nem okoz vérnyomásváltozást a kísérleti patkányon. Napi 250 gamma adagolása esetén a 10 kezelt állat közül csak kettőnél mutatkozott jelentős vérnyomásemelkedés és csak napi 500 gamma DL-aldosteron volt képes 4 hetes kezelés alatt rendszeres és nagyméretű hypertoniát létrehozni. A kísérleti adatok többsége tehát inkább amellett szól, hogy az aldosteronnak csak extrém túlprodukcója vezethet hypertoniára, legalábbis a jelenleg ismert körülmények között. A körülmények mérlegelésében figyelembe kell vennünk, hogy Gross eredményeit hypertonia iránt érzékenyvé tett: féloldalt veseirtott és konyhasóoldattal itatott patkányokon érte el. Az aldosteron lényeges szerepe mellett szól viszont az, hogy renalis és essentialis hypertoniás egyénekből egyaránt mérsékeltén fokozott aldosteron ürítést találtak [Genest (46)] és ismeretes a Conn-szindrómások hypertóniája (47). Érdekes Genestnek az a megállapítása, hogy a hypertoniások korai, panaszmentes stádiumában a normálisnál nagyobb ingadozást mutat a különböző napokon mért aldosteronürítés (46).

E kérdéssel kapcsolatosak Skelton (48, 49, 50) jelentős kísérletei. Egyik oldalt vese és mellékveseirtott, másik oldalt mellékvesedemedullált, konyhasóoldattal itatott fiatal patkányokon 3—4 hét múlva hypertonia kialakulását észlelte. Minthogy a demedullálás a velőn kívül a kéreg két belső rétegének, a z. fasciculatának és a z. reticularisnak az eltávolításával is jár, s minthogy a regeneráció a tok, a z. glomerulosa felől indul meg, feltételezte, hogy a hypertonia kialakulásában a mineralocorticoidok játszanak szerepet. Erre mutattak bizonyos korábbi irodalmi adatok s az a körülmény is, hogy Skelton hypertoniás patkányokon a DOCA hypertóniához hasonló vascularis elváltozásokat talált (50). Érdekes volt ezek után a demedullált és regenerálódó mellékvesék hormonelválasztásának a vizsgálata. Masson (51) a regenerálódó mellékveséket in vitro inkubálva vizsgálta, s a cortisosteronelválasztás csökkenését látta. Vogt (52) jóval a hypertonia kialakulása után (3 hónap múlva) csökkent corticosteronelválasztást talált, Giraud (53) előzetes adatai szerint a corticosteronelválasztás és a histológiai regeneráció párhuzamosan haladnak s 30 nap múlva normális értéket mutatnak. Giraud adataival szemben Weisz, Horváth, Kádas, Köves és Ritter (54) azt találták, hogy a corticosteronelválasztás az első napokban emelkedik, s eléri a normális szintet, a hypertonia kialakulásának későbbi időszakában a corticosteronelválasztás a normális alatt van. A hydrocortisonelválasztást a normálisnál alacsonyabbnak, az al-



dosteronelválasztást normális nagyságrendben találtak. Ezekből a kísérletekből azt a következtetést vonhatjuk le, hogy a *Skelton* hypertonia pathogenesisében az ismert mellékvesehormonok, s így az aldosteron sem játszhatnak szerepet.

A problémák és viták ellenére indirekt módon az aldosteron szerepet játszhat a hypertonia kialakulásában, valószínűleg úgy, mint szükséges kísérőjelenség. Veseirtott kutyákon az extracelluláris tér kiterjesztése a hypertonia fokozódásához, csökkentése a hypertonia megszűnéséhez vezet (55). Ismeretesek azok az ioneltolódások, melyek az emberi és experimentális hypertoniában megtalálhatók, s melyek aldosteronszerű hatásfokozódásra vallanak (56, 57, 58, 59). Na retentiót mutattak ki újabban a demedullálás után kialakuló hypertoniában is (60). Bár az is igaz, hogy nem volt kimutatható összefüggés hypertóniások Na retíciója és aldosteronürítés között (46). A kérdés tehát nincs megoldva és véglegesen lezárva.

A hypertoniánál sokkal inkább bizonyított az aldosteron szerepe a különböző oedémák pathogenesisében. Különösen sokat foglalkoztak a cardialis decompensáltakon talált fokozott aldosteronürítéssel kapcsolatos problémákkal. Nemcsak decompensált oedémás betegek vizeletében, hanem *Pechet* (61) experimentálisan decompenzálttá tett kutyák mellékvesevénás vérében is fokozott aldosteronelválasztást talált, s így decompensatio esetén bizonyítottá vált a fokozott aldosterontermelés.

Az aldosteron oki szerepét a Na retíció létrejöttében bizonyítják *Wolff* (62) adatai. Decompensált betegeit egységes Na tartalmú diatával táplálta, ami vizsgálatának értékét jelentősen növeli. Úgy találta, hogy meglehetősen szoros összefüggés van a vizeletben ürülő aldosteron és Na mennyisége között olyan értelemben, hogy minél nagyobb az ürülő aldosteron mennyiség, annál kisebb a Na ürítés. A talált szoros összefüggés amellet szól, hogy a decompensáltak Na retíciójának és oedémájának létrejöttében az aldosteron oki szerepet játszik.

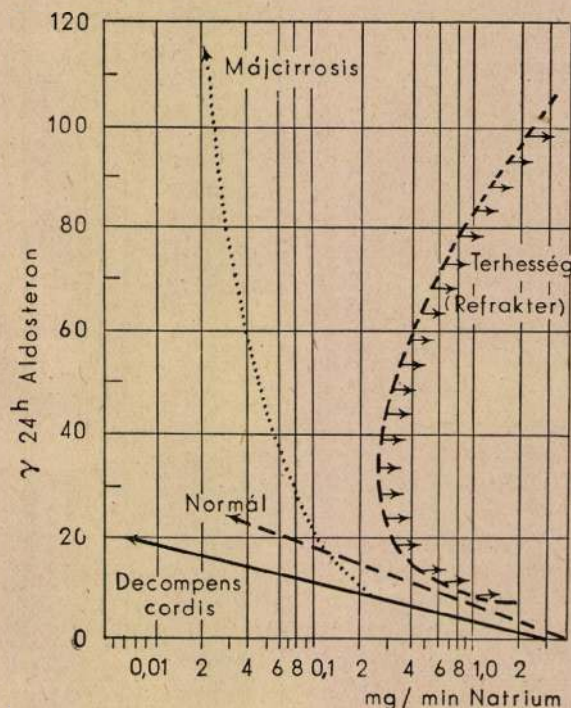
A következő probléma az, hogy a többi klaszikus, a *Starling* sémában szereplő, főként haemodynamikai tényezőkkel összevetve, mi az aldosteron-secretio jelentősége. A kérdésre adott válasz kapcsán felvetődik az aldosteron túlprodukcio és túladagolás problémája. *Conn* syndromában, mint ismeretes, a fokozott aldosteronelválasztás ellenére sincs oedema, ellentmondóak az adatok az aldosteron adagolásával kapcsolatban is. Azt kell feltételeznünk, hogy egészséges egyéneknél a cardialis decompensáltakhoz hasonló nagyságrendű hormonszint nem okoz oedemát. Nyilvánvalóan a decompensált haemodynamikai elváltozások által létrehozott oedemaképzés (63) szükséges, a fokozott aldosteronsecretio által létrehozott Na retíció mellett, az oedema kifejlődéséhez. Az oedemaképzés, ill. a mineralocorticoid effektus kölcsönhatását demonstrálja *Stahl* (64) kísérlete. Kutyán a v. portae lekotése nem hoz létre oedemát, akkor sem, ha az állatot diatásan hypoproteinaemiássá teszik. Az ilyen állatok oedemássá válnak azonban DOCA adagolására.

Kérdéses, hogy mi hozza létre a decompensáltak fokozott aldosteronelválasztását. Ebből a szempontból érdekesek *Wolff*nak (62) azok az eredményei, melyeket a decompensatio különböző típusainál nyert. Azt találta, hogy izolált bal-szívelégtelenség esetén az aldosteronelválasztás nagyjából normális, jobb-szívelégtelenség esetén azonban erősen megnövekedett. *Wolff* a legmagasabb értéket egy chronicusan decompensált tricuspídis stenosisos betegén mérte, akinek pangásos májcirrhosisa és ascitese volt. Ezekből az adatokból arra lehet következtetni, hogy a kisvérkörből kiinduló ingerknél sokkal fontosabb a nagyvérkör szerepe.

A nagyvérkörü tényezők közül a májkeringés szerepe jelentős. A v. cava inferiornak a v. hepatica beszájadzása fölötti leszorítása fokozott aldosteronelválasztást és ascitést hoz létre. Ezzel szemben a beszájadás alatti leszorítás ilyen elváltozást nem hoz létre, még akkor sem, ha a v. renalisban pangás keletkezik. Nem okoz fokozott aldosteronelválasztást a v. suprarenalisban létrehozott pangás sem (65, 66).

A decompensáltak fokozott aldosteronelválasztása nem elsősorban a hypophysisen át érvényesülő szabályozó mechanizmuson keresztül jön létre. Ugyanis a v. cava inferior leszorítása fokozott aldosteronelválasztást hoz létre megelőzőleg hypophysisirtott kutyán is [*Davis* (65)]. A *Farrel* és *Rauschkolb* által leírt diencephalon szabályozó mechanizmus és a decompensáltak fokozott aldosteron secretiójának kapcsolata viszont még tisztázásra szorul.

Fokozott az aldosterontermelés az egyéb oedémákban, így a cirrhosisban, nephrosisban és ter-



2. sz. ábra. A vizelet aldosteron és Na tartalmának összefüggése [*Buchborn* (67) után].



hességi toxicosisban is. [Mérsékelt emelkedést normális terhesség esetén is látunk (3)]. (2. sz. ábra.)

Ezekben az esetekben is megfigyelhető a fordított összefüggés a vizeletben ürülő aldosteron és Na mennyisége között. Azonban a különböző eredetű oedémákban a vizelet Na és aldosteron értékek segítségével rajzolt korrelációs görbék lefutása, mint ezt *Buchborn* (67) kimutatta, különböző: *cardialis decompensáltak* görbéje lényegesen laposabb, mint terhességi toxicosis és *hepatopathia* esetén. Ez azt jelenti, hogy decompensált betegek veséi kisebb aldosteronválasztás esetén már nagyobb Na retencióval reagálnak, tehát az aldosteron iránt érzékenyebbek. *Buchborn* a kapott eredmények magyarázatában több tényező lehetőségét veti fel. A tubulusok csökkent, ill. fokozott válaszreakciójában szerepet játszhat a savbázis-egyensúly (68), a decompensáltakon kórosan megváltozott s a veséket is érintő haemodynamikai viszonyok, s az esetleges hormonális kontraregulációs tényezők: progesteron (15), hydrocortison (69), a még az izolálás kezdetén levő Na diuretikus hormon (40) stb.

A cortison s újabban oedemás állapotokban használt prednison hatása nem feltétlenül e vesetubulusok sejtjein kifejtett aldosteronellenes (esetleg kompetatív jellegű (69)) hatáson alapszik, hanem csökkenthetik is az aldosteronsecretiót. Ezt mutatja a következő kísérletes adat: *Singer* (70) patkányon kísérletes aminonucleosida nephrosisban fokozott aldosteronsecretiót talált. *Giraud* (71) az így kifejlődő aldosteron túlprodukciót prednison és cortison adagolással meg tudta szüntetni.

A *Conn syndroma*. 1958 februárjáig több mint 40 esetet (15) írtak le, s az esetek száma állandóan szaporodik. A kórkép hypertóniával, polyuriával, alkalosissal és időnkénti tetaniás rohamokkal jár. E betegségben észlelt vizsgálati leletek és a kórlefolysis az elméletileg fontos problémák egész sorát vetik fel.

Az első problémát úgy fogalmazhatjuk meg: *primaer hyperaldosteronismus-e a Conn syndroma?*

E probléma felvetését két tény indokolja. Az első az, hogy a *Conn syndromához* teljesen hasonló klinikai képet létrehozó mellékveseadenomák egyes esetekben (1) nagyobb mennyiségben választanak el corticosteront, mint adosteront. Minthogy experimentálisan a corticosteron is létrehoz vérnyomás-emelkedést (89), felvetődik, hogy a *Conn syndroma* egyes eseteiben hypercorticosteronismusról van szó.

A másik tény az, hogy a *Conn syndromás* esetek túlnyomó részében az aldosterontúlprodukciónak foka nagyon is mérsékelt s nem éri el a *secundaer hyperaldosteronismusokban* látott magas értékeket. Ennek az lehet a magyarázata, hogy az adenoma által produkált aldosteronmennyiség visszacsorítja az ép mellékveserész hormonválasztását. Ezt bizonyítja az is, hogy a daganat eltávolítása után eddig minden esetben az aldosteronválasztás subnormális szintre csökkent és ilyen szinten maradt több hónapon keresztül. A viszonylag alacsony aldosteronválasztás az alacsony vérkáliumszint csökkentő hatásával nem magyarázható, miként azt egyesek gondolták (72). Az aldosteronválasztás

*Conn syndromásokban* ugyanis nem növekedett akkor sem, ha exogen K bevitellel a vér K-szintet normalizálták (1).

*Conn-syndromában* a Na retenció ellenére sincs oedema. Ennek oka a tartós hypokalaemia által létrehozott jellegzetes tubularis veseelváltozás, a „clearcell nephrosis”. Ehhez hasonló képet kísérletesen csökkent K-bevitellel is sikerült létrehozni (73, 74, 78). Az ilyen vese ADH refrakter. Ez az oka a *Conn syndromások* polyuriájának és az oedema hiányának.

A hypertonia kialakulásának mechanizmusa sem tisztázott. A Na retenció a *Conn syndromában* létrejön, s mint már említettük, a hypertóniások szöveteiben: az érfalakban stb. a Na felszaporodik (56). Figyelembe kell azonban venni azokat a már említett vitatott problémákat, amelyek abból erednek, hogy az eddig ismert körülmények között csak igen nagy adag aldosteron adagolásával sikerült experimentálisan vérnyomás-emelkedést létrehozni, s ilyen értelemben a *Conn syndromások* nagyon is mérsékelt aldosterontúlprodukcója a problémákat még csak tovább növeli.

*Intermittáló primaer hyperaldosteronismus*. Az aldosteron szerepét e betegség pathogenesisében *Conn* (75) ismerte fel. Lényege periódikus hypokalaemiás izombénulás, Na retenció és fokozott aldosteronürítés. Az aldosteronürítés normalizálódása után az izombénulás is megszűnik.

A *primaer hyperaldosteronismus oedemás formája*. E betegségre *Mach* (76) hívta fel, egy eddig még műtétre nem került betege kapcsán a figyelmet. *Goldsmith* és munkatársai (77) esetében hypertonia kísérletében lépett fel az oedema, melynek semmilyen szervi okát nem sikerült kimutatni. Normális vagy a normálisnál magasabb Na tartalmú diaeta kapcsán retenció következett be. Biológiai módszerrel meghatározva jelentősen megnövekedett aldosteronürítést találtak. Az elvégzett műtét verifikálta a mellékvese adenomát s ennek eltávolítása után mind az oedema, mind a hypertonia és a fokozott aldosteronürítés megszűnt.

Ismeretes, hogy a *primaer hyperaldosteronismusnak kevert formái* is vannak. Így egyes esetekben (*Cushing-kór*) glycocorticoidok, más esetekben virilizáló hormonok egyidejű túlprodukcója áll fenn (79). Talán az utóbbi esetekhez tartozik *Végh, Weisz, Gláz és Sípos* (80) esete, ahol a sectio mellékvesetumort mutatott ki s élőben a csökkent oxysteroidürítés mellett a 17-ketosteroidok s az aldosteron biológiai módszerrel mért túlprodukcóját sikerült kimutatni.

A *primaer hypoaldosteronismusok* közül elsőnek a kevert forma vált ismeretessé. Ez az *Addison-kór*, melynek fő tüneteit elsősorban az aldosteron hiánya okozza.

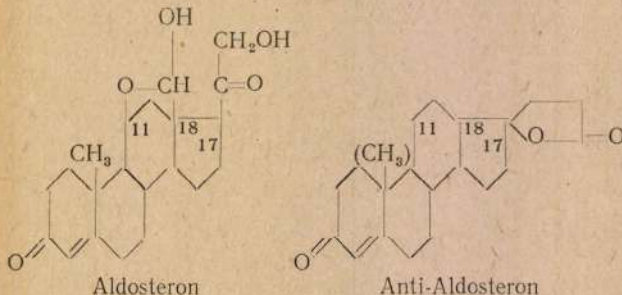
Ismeretes a *primaer hypoaldosteronismus izolált formája* is. Ennek létezését már *Conn* feltételezte. Az első esetet *Skanse és Höfkelt* (8) írták le. A betegséget szédülés, émelygés, gyengeség, könnyű fáradékonyság, hypotensio és hyponatraemia jellemzi. Az aldosteron a vizeletben nem volt kimutatható. Ezzel szemben a többi steroidok igen,



sőt ürítésüket ACTH adagolásával növelni lehetett. A másik hasonló laboratóriumi vizsgálati lelettel leírt esetben [Hudson és munkatársai (82)] lényegesen más tüneteket: hyperkalaemiát, hypertenziót, cardialis decompensatiót és Adams—Stokes-kórral járó teljes blockot észleltek. Ez a Hudson eset talán nem tekinthető teljesen tiszta kórformának.

V. Új therapiás lehetőségek az aldosteron-secretióval kapcsolatban

Az amphenonról már régebben ismeretes, hogy a mellékvesecorticosteroidok képződését gátolja, hasonló hatással van az aldosteronképzésre, s ez indokolja az alkalmazásával kapcsolatos therapiás próbálkozásokat. Thorn decompensatióban az oedema csökkenését látta adására (83, 84), s kísérletesen a Skelton-típusú regenerációs hypertonia kifejlődését is meggátolja az amphanon (85). E therapiásan jelentős eredmények elvi értékét csökkenti az a körülmény, hogy az amphenon támadáspontja valamennyi corticosteroid képzésének egyidejű gátlásában van (3. sz. ábra).



Éppen ilyen irányú elvi, de gyakorlati jelentősége is nagy az aldosteron antihormonjainak.

Kagawa és Liddle (86, 87) foglalkoztak a szintetikus aldosteron antagonisták kémiaiájával és biológiai hatásával. Ezek nem rendelkeznek az aldosteron jellegzetes, esetleg lakton kötésben levő aldehid oldalcsoportjával, sőt a 17-es C atomon levő oldallánc is gyűrűbe van zárva.

E steroidszármazékoknak mellékveseirtott állaton önmagukban hatásuk nincs. Képesek azonban az aldosteron, ill. a DOCA Na ürítést gátló, ill. K ürítést fokozó hatását az adag nagyságától függően részben vagy teljesen megszüntetni. Ha egyidejűleg igen nagy mennyiségű DOCA-t adagolunk, akkor viszont az antihormon gátló hatása függesztődik fel. Éppen a hatás reversibilitása igazolja a kompetatív antagonizmus tényét és azt, hogy itt valóban antimetabolitszerű hatásról van szó. Már vannak bizonyos therapiás sikerek is. Oedemás egyénekben a mellékelt ábrán demonstrált antisteroidokkal a Na retenció csökkenését észlelték (87). Sturtevant (88) az imidazolyl-steroid derivátumok antihypertensiv hatását látta DOCA adagolás utáni, Skelton- és veseeredetű hypertoniában.

Az antihormonokkal való therapiás próbálkozásoknak még csak a kezdetén vagyunk, de a perspektíva máris biztatónak látszik.

Összefoglalás. Az elmúlt két évben jelentősen szaporodtak az új mellékvesekéreg hormon, az aldosteronnal kapcsolatos ismereteink. Új adatok

merültek fel az aldosteron anyagcseréjével és regulációjával, valamint az oedemában és hypertoniában játszott szerepével kapcsolatban. További, az aldosteron-secretio kóros változásai okozta új klinikai syndromák is kerültek ismertetésre.

IRODALOM. 1. Ayres P. J.: Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 143. — 2. Tait J. F.: Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 23. — 3. Rinsler M. G., Rigby B.: Brit. Med. J. 1957. 26. 966. — 4. Neher R., Wettstein A.: Acta Endocrin. 1955. 18. 386. — 5. Bush J. E.: Biochem. J. 1951. 50. 370. — 6. Moolenaar A.: Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 1. — 7. Tait J. F.: Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 25. — 8. Neher R., Wettstein A.: J. Clin. Invest. 1956. 35. 800. — 9. Nowaczynsky W.: Canad. J. Biochem. Phys. 1957. 35. 425. — 10. Tait S. A. S.: Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 25. — 11. Singer B., Stack—Dume, Mp.: J. Endocrinol. 1955. 12. 130. — 12. Killmann B., Peterson R.: Feder. Proc. 1958. 1007. — 13. Sweat M. L.: Annal. Chem. 1954. 26. 773. — 14. Sweat M. L.: J. Clin. Endocrin. Metab. 1955. 15. 1043. — 15. Wolff H. P., Koczorek K. R.: Deutsch. Med. Wschr. 1958. 83. 201. — 16. Deane H. W. et al.: Endocrinology 1948. 43. 133. — 17. Swann H. G.: Phys. Rev. 1940. 20. 493. — 18. Giroud C. J. P.: Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 56. — 19. Giroud C. J. P. et al.: Proc. Soc. E. B. M. 1956. 92. 154. — 20. Travis H. R.: Feder. Proc. 1958. 1282. — 21. Rosenberg E. et al.: Endocrinology 1956. 58. 708. — 22. Tait J. F.: Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 96. — 23. Ayres P. J.: Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 73. — 24. Brooks R. V.: Lancet 1956. 925. — 25. Rauschkolb E. W., Farrell G. L.: Endocrinology 1956. 59. 526. — 26. Fleming R., Farrell G. L.: Endocrinology 1956. 59. 360. — 27. Ralli E. P.: Feder. Proc. 1956. 15. — 28. Farrell G. L.: 39th Meet. Endocrin. Soc. N. Y. 1957. — 29. Neuman E.: Feder. Proc. 1958. 462. — 30. Beck J. C. et al.: Science 1957. 125. 884. — 31. Fallriard A. et al.: Schweiz. Med. Wschr. 1955. 85. 1218. — 32. Rosenfeld G. et al.: Endocrinology 1956. 58. 255. — 33. Gömöri P., Gláz E., Weisz P., Suhanyeczky A., Dési J., Rigó J.: MET, XXIII. 1957. Acta Phys. Hung. 12. Suppl. 11. 1958. — 34. Gláz E., Suhanyeczky A., Csapó Gy., Gömöri P.: MET, 1958. XXIV. — 35. Barter F. C. et al.: Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 100. — 36. Farrell G. L. et al.: Circulation Research. 1956. 5. 606. — 37. Muller H. F.: Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 111. — 38. Schwiégk H.: Verhandl. Deutsch. Gesell. Kreislauff. 1956. 180. — 39. Dobson E. L.: Feder. Proc. 1958. 137. — 40. Reichstein T.: Compt. Rend. Du 5 Congr. Intern. Therap. Utrecht, 1957. — 41. Kumar A.: Can. J. Biochem. Phys. 1957. 35. 113. — 42. Kumar D. et al.: Revue Canad. Biol. 1955. 14. 3. — 43. Gdunt R. et al.: Arch. Int. Pharmacodyn. 1957. 110. 114. — 44. Gross F., Lichtlen P.: Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 36. — 45. Gross F.: Experientia 1957. 11. 67. — 46. Genert J. et al.: Proc. Soc. E. B. M. 1958. 676. — 47. Conn J. W.: AMA Arch. Int. Med. 1956. 97. 135. — 48. Skelton F. R. et al.: Endocrinology 1956. 59. 201. — 49. — Skelton F. R.: Proc. S. E. B. M. 1955. 90. 342. — 50. Skelton F. R.: AMA Arch. Path. 1955. 60. 190. — 51. Masson et al.: Endocrinology 1958. 62. 229. — 52. Vogt M.: J. of Phys. 1957. 138. 449. — 53. Giraud C. J. P.: Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 99. — 54. Weisz P., Horváth L., Kovács T., Köves P., Ritter L.: MET, 1958. XXIV. — 55. Houck C. R.: Am. J. Phys. 1954. 176. 183. — 56. Fabian L.: Circulation Research, 1956. 4. 671. — 57. Dahl K. L.: Proc. S. E. B. M. 1957. 94. 23. — 58. Ledingham J. M.: Brit. Med. Bull. 1957. 13. 33. — 59. Green D. M.: Circulation 1954. 9. 416. — 60. del Greco et al.: Amer. J. Phys. 1957. 191. 525. — 61. Pechet M.: Proc. of the 20th Int. Phys. Congr. Bruxelles, 1956. — 62. Wolf H. P. et al.: Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 193. — 63. Földi M.: Doktori disszertáció, 1956. — 64. Stahl J.: Int. Symp. Aldosterone. Churchill,



London, 1958. 167. — 65. *Davis J. O.* et al.: Amer. J. Phys. 1957. 191. 329. — 66. *Ball W. C., Davis J. O.*: Amer. J. Phys. 1957. 191. 339. — 67. *Buchborn E., Koczorek K. R., Wolff H. P.*: Klin. Wschr. 1957. 35. 452. — 68. *Hammeret P.* et al.: Schweiz. Med. Wschr. 1957. 87. 846. — 69. *Gross F.*: Klin. Wschr. 1956. 34. 929. — 70. *Singer B.*: Endocrinology 1957. 60. 420. — 71. *Gup'a D.*: Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 213. — 72. *Eales L., Linder G. C.*: Quart. J. Med. 1956. 25. 539. — 73. *Richter H. S.*: Proc. S. E. B. M. 1958. 97. 1. — 74. *Fourmack P.* et al.: Brit. J. of Exper. Path. 1956. 37. 40. — 75. *Conn J. W.* et al.: Lancet 1957. 802. — 76. *Mach R. S.*: Schweiz. Med. Wschr. 1955. 51. 1229. — 77. *Goldschmidt R.*: J. Clin. Endoc. Metab. 1958. 18. 322. — 78. *Stanbury S. W.*: Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 155. — 79. *Bauhieu E. E.*: Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 26. — 80. *Végh P., Weisz P., Gláz E., Sipos P.*: Orv. Hetilap 1958. 99. 439. — 81. *Skause R., Hölfelt B.*: Acta Endocrin. 1958. 28. 29. — 82. *Hudson R.*: New England J. Med. 1957. 257. 529. — 83. *Renold A. E.* et al.: New England J. of Med. 1957. 256. 16. — 84. *Thorn G. W.*: New England J. Med. 1956. 254. 547. — 85. *Chappel C. I., Róna G.* et al.: Endocrinology 1955. 60. 190. — 86. *Kagawa C. M.*: Science 1957. 126. 1015. —

87. *Liddle G. W.*: Science 1957. 126. 1016. — 88. *Sturtevant F. M.*: Circulation 1958. 17. 773. — 89. *Skelton F. L.*: Endocrinology 1958. 62. 365.

Е. Глаз и П. Вейс: *Альдостерон.*

За последние два года значительно обогатились наши знания о новом гормоне коры надпочечников, об альдостероне. Возникли новые данные в связи с обменом альдостерона и с его регуляцией, а также в связи с его ролью при отеках и при гипертонии. Далее описаны новые клинические синдромы, вызванные патологическими изменениями секреции альдостерона.

E. Gláz, P. Weisz: *Aldosteron.*

In den letzten 2 Jahren vermehrten sich unsere Kenntnisse über das neue Nebennierenhormon, das Aldosteron bedeutend. Es kam zu neueren Ergebnissen in bezug auf Stoffwechsel und Regulation des Aldosteron betreffend. Es kam zu neueren Ergebnissen und in der Hypertonie. Es kamen auch weitere neue klinische Syndrome, als Folgen der pathologischen Aenderungen der Aldosteron-Sekretion zur Publikation.

## COREDIOL inj., csepp

*Összetétel:* 1 amp. (2 ml) 0,5 g coraethamid-ot (nikotinsav — diaethylamid) tartalmaz. 1 üveg (10 ml) 2,5 g coraethamid-ot, 1 üveg (50 ml) ötszörös hatóanyagmennyiséget tartalmaz.

*Javallatok:* Vérkeringési és légzési zavarok, collapsus, szivgyengeség, asthma bronchiale.

SZTK terhére heveny vérkeringési elégtelenség és collapsus esetén szabadon rendelhetők.

*Csomagolás:* 5, 50 ml ampulla, 10, 50 ml üveg.

*Gyártja:*

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X. CSERKÉSZ U. 63.**

KELLEMES SAVANYKÁS IZŰ  
ÉS SZAGTALAN

FÉREGŰZŐ HATÁSA NAGYOBB, MINT  
AZ EDDIG ISMERT FÉREGŰZŐKÉ

**PIPERASCAT** tabl.

NINCS  
TOXIKUS MELLÉKHATÁSA





Az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Bakács Tibor dr.) közleménye

## Az 1957. évi hazai poliomyelitis járvány kóroktani vizsgálata

Írta: MOLNÁR ERZSÉBET dr.

A poliomyelitis kórokozójáról nem tudunk tíz évvel ezelőtt sokkal többet annál, hogy szűrhető vírus, amely a kísérleti állatok közül csak a majmot betegíti meg, egyes törzsek pedig a gya-potpatkányhoz való szoktatás után, egérre is patogénné tehetők. 1949-től 1953-ig tartott a poliomyelitist okozó törzseknek 3 különálló típusba sorolása, amikor a világ minden tájáról összegyűjtött 196 vírustörzset majomoltások segítségével vizsgálták meg (1). A további munka elvégzését nagymértékben megkönnyítette az, hogy a körülményes és költséges majomoltás helyébe az *Enders* és munkatársai által a víruskutatóba bevezetett és ma már az egész világon használatos szövettenyésztési módszer lépett (2).

A poliomyelitis kóroktani kutatása a mai napig is az adatgyűjtés szakában van az egész világon. Különböző szerzők időről-időre közlik azt, hogy újonnan izolált törzsek a poliomyelitis vírus három klasszikus típusa közül melyikkel azonosíthatók, az egyes típusok járványtani, klinikai és immunológiai tulajdonságainak tisztázása azonban még egészen kezdeti stádiumban van, sőt úgy látszik, hogy a három típus különválasztásával még a poliomyelitis, illetőleg a poliomyelitishez hasonló megbetegedések kóroktana sem tisztázódott végérvényesen.

A szövettenyésztési módszer fejlesztése és a poliomyelitis vírus izolálási munkájába való bevezetése (3) magával hozta egy egész sereg más, a poliomyelitis három, eddig ismert típusától antigénszerkezetében különböző enterális vírus felfedezését, melyeket a poliomyelitisnek tartott különböző kórformákból is izoláltak. A Coxsackie vírus eddig ismeretes 24 típusa közül több típus szaporodik szövettenyésztetekben. Ugyancsak citopatogén a néhány éve ismeretes ECHO (enterocytopathogen-human-orphan) vírusnak ma már 19 típusa, melyek közül néhányról az is ismeretes, hogy meningitis serosa kórokozója lehet önállóan is, de előfordulhat poliomyelitis vírussal keveredve, sőt kimutatható egészséges gyermekek székletéből is. A háromféle vírus immár 46 típusa a gazdaszervezettel és egymással is a legkülönbözőbb kombinációkban léphet kölcsönhatásba, e kölcsönhatások tisztázása pedig nagyrészt még a jövő feladata.

A szövettenyésztési módszer birtokában, Magyarországon 1954. óta folyik a poliomyelitis esetek víruslaboratóriumi vizsgálata. Hazánkban az elmúlt 4 év alatt a poliomyelitis vírus mindhárom típusa előfordult, de találtunk néhány olyan törzset is, melyek a három típus egyikébe sem sorolhatók. 1954-ben, túlnyomó többségben a 2. típusba tartozó törzseket izolálta az OKI Vi-

ruskutató osztályán *Földes* (4) és a szegedi Egyetem Mikrobiológiai Intézetében *Pintér* és munkatársai (5). 1955-ben, *Fornosival* végzett vizsgálataink szerint, Budapesten a 3., vidéken inkább a 2. típus volt túlsúlyban. Ugyanebben az évben két olyan citopatogén törzset is izoláltunk, melyek egyik poliomyelitis típussal sem voltak azonosíthatók (6).

1956-ban osztályunk nagyobb arányú vírusizolálási munkára készült fel, a poliomyelitis esetekből, illetőleg azok környezetéből begyűjtött anyag feldolgozása azonban késedelmet szenvedett. Amikor az anyagok feldolgozását elkezdhetük volna, az 1957-ben fellépett poliomyelitis járványból begyűjtött vizsgálati anyag teljesen háttérbe szorította az előző évit. Később azután, az 1956-ban már továbbbottolt és tápfolyadék alakjában tárolt citopatogén anyagokból és a glicerinben tartott gerincvelőkből, összesen 9 citopatogén törzset sikerült csak nyernünk.

Az 1956-ban előfordult esetekből izolált 9 citopatogén törzs közül öt az 1., egy a 2., egy pedig a 3. típusba tartozó poliomyelitis vírus, kettőnek az azonosítása folyamatban van. A 2. és a 3. típusba tartozó egy-egy törzs a László-kórház anyagából származik, 1956. első két hónapjában előfordult esetekből. 1956. áprilisában, az akkori Bókay János Gyermekkorház egyik kórtermében fellépett poliomyelitis esetekből kettő — egy ugyanott ápolt, poliomyelitisen egy év előtt átasett gyermek székletéből pedig egy 1. típusba tartozó törzset izoláltunk. Utóbbi gyermeknek egy hónappal későbbi székletéből egy citopatogén, de a poliomyelitis vírus egyik típusával sem azonosítható vírustörzs tenyésztett ki. 1956. májusában egy II. kerületi (Budapest) bölcsődéből, poliomyelitisben megbetegedett gyermek környezetéből, egy 1. típusba tartozó poliomyelitis vírust izoláltunk. Egy, a László-kórház prosecturájától 1956. júliusban kapott gerincvelőből 1. típusba tartozó poliomyelitis vírust, egy augusztusi halálesetből pedig egy citopatogén, eddig még nem identifikált vírustörzset nyertünk.

1957. májustól kezdődően, egy év alatt, az ország különböző pontjairól összesen 259 betegről kaptunk vizsgálati anyagot, poliomyelitis vírus izolálása céljából. Az anyag, néhány liquor kivételével, székletmintákból állott. Székletmintákat főleg a László-kórház, a miskolci Megyei Tanács Kórháza és a debreceni Megyei Tanács Gyermekkorháza küldött. A debreceni anyag legnagyobb része a poliomyelitis járvánnyal egyidőben nagy számban fellépett meningitis serosa esetekből származott. Ugyancsak meningitis serosás betegektől kaptuk a szekszárdi kórház fertőző osztályáról származó 11 székletmintát is.



Járványos időben az orvos elsősorban poliomyelitisre gondol, csak azután egyébre, ezért számolnunk kellett azzal, hogy anyagaink nem minden esetben származnak poliomyelitisből, illetőleg meningitis serosából. A végső diagnózist egyénenként, a kórlapok alapján, legtöbbször a helyszínen állapítottuk meg és csak néhány esetben, amikor ez nem sikerült, támaszkodtunk a járványjelentésekre. Végeredményben az egész országból összesen 65 székletmintát kaptunk poliomyelitis anterior acuta, 134-et meningitis serosa és 58-at egyéb megbetegedésekből. Azokat a vírusanilag negatív eseteket, amelyek klinikailag nem bizonyultak sem poliomyelitisnek, sem meningitis serosának, beszámolómból kihagytam. Valamennyi anyagot feldolgoztuk és belőlük kétféle szövettanyészeten, párhuzamosan végeztük el a vírusizolálási kísérleteket: 1. tripszinezett majomvese szövettanyészeten, és 2. emberi embrionális bőrízom darabkák fibroblaszt tenyészetén.\*

**Módszerek**

A székletminták feldolgozásakor úgy jártunk el, mint 1955-ben (6), azzal a módosítással, hogy már kezdetben aureomycint használtunk, a gombás széklet-szuspenziókba pedig 1:10 000/ml hígításban kristályibolyát tettünk. Sikerült ilyen módon mind a bakteriumos, mind a gombás fertőzést teljesen kiküszöbölünk.

A székletszuspenziókat leoltásig —20 fokos mélyhűtőben tároltuk, leoltáskor hirtelen felolvasztottuk és csak amikor hőmérsékletük elérte a szoba hőmérsékletét, oltottuk le szövettanyészetre. A szövettanyészeteiket a leoltás után 5—7 napig inkubáltuk, közben naponta mikroszkóp alatt leolvastuk az eredményt. A citopatogén anyagokat azonnal leszívtuk és továbboltásig mélyhűtőben tároltuk. A negatív anyagokat hasonló módon, 3 vakpasszázon vittük át.

Citopatogén vírustörzseinket a poliomyelitis háromféle típusavójával összehozva, neutralizációs próbában identifikáltuk. Az 1:20 hígítású, Pette H. professzortól Hamburgból kapott Brunhilde, Lansing és Leon típusavókat egyenlő arányban kevertük a vizsgálendő vírus 1:50 hígításával. A keverék egy órát töltött 37 fokon. Utána savóként 3—3 szövettanyészetre oltottuk a fent már leírt módon. Az eredményt a 3., 4. és 7. napon olvastuk le. A poliomyelitis típusavók egyikével sem közömbösíthető törzseket megvizsgáltuk ugyanezen savók keverékével, továbbá a Dömök által nyúlban termelt A9, B1, B2, B3, B4, B5

\* Előbbi elkészítéséért és átengedéséért Csonka Evának és Ruzicska Péternek, utóbbiért Orosz Györgynének és Vámos Józsefnek tartozom köszönettel.

Coxsackie és az ECHO 9 immunsavókkal, illetőleg ezek keverékével is.

**Eredmények**

A 199 poliomyelitis anterior acuta, illetőleg meningitis serosa esetből, tripszinezett majomvese szövettanyészeten összesen 65 citopatogén törzset izoláltunk, ezek közül emberi embrionális bőrízomdarabkák fibroblaszt tenyészetében csak 29-et sikerült nyernünk.

Az 1. táblázaton feltüntettük a vírusizolálási és azonosítási kísérletek eredményeit az 1957. évi hazai poliomyelitis anterior acuta és meningitis serosa esetekből.

199 székletminta közül citopatogén volt 65, negatív 134. Az eredmények megoszlását a megbetegedés formájának megfelelően, ha megfigyeljük, látjuk, hogy a valódi poliomyelitis anterior acuta esetekből a vírusizolálás 60%-ban volt eredményes, sőt a miskolci anyag 87%-ában. A meningeális formából vírust izolálni csak 19%-ban sikerült.

A 65 citopatogén vírustörzs közül a poliomyelitis típusavók valamelyikével azonosítható volt 52, köztük 47 volt az 1., öt a 2. típusba tartozó poliomyelitis vírus. Az 53. törzset az 1. és 2. típus elleni immunsavók keverékével tudtuk csak neutralizálni.

11 Hajdú megyei és 1 üllői meningitis serosa esetből izoláltunk olyan citopatogén törzseket, melyeket a poliomyelitis vírusok egyik típusával sem tudtunk azonosítani. A törzsek közül 6 azonosnak bizonyult az ECHO 9 törzsszel, a többi, eddig még ismeretlen típusú 6 törzs azonosítása a további ECHO immunsavókkal folyamatban van. Ugyancsak folyamatban van fenti törzsek és a szövettanyészeten negatívnak bizonyult székletminták szoposégérpatogenitásának vizsgálata, melyet osztályunkon Dömök végez. Az eredményekről egy későbbi alkalommal fogunk beszámolni.

Az 1957-ben általunk izolált poliomyelitis vírustörzsek típusainak előfordulási aránya Borsod megyében és az ország egyéb részein is, körülbelül azonos volt: a bénulásos alakból, illetőleg néhány esetben a beteg környezetéből 86%-ban izoláltuk a poliomyelitis vírus 1. és 14%-ban a 2. típusába tartozó vírustörzseket. A Hajdú-Bihar, továbbá Tolna megyében észlelt meningitis serosa

1. táblázat

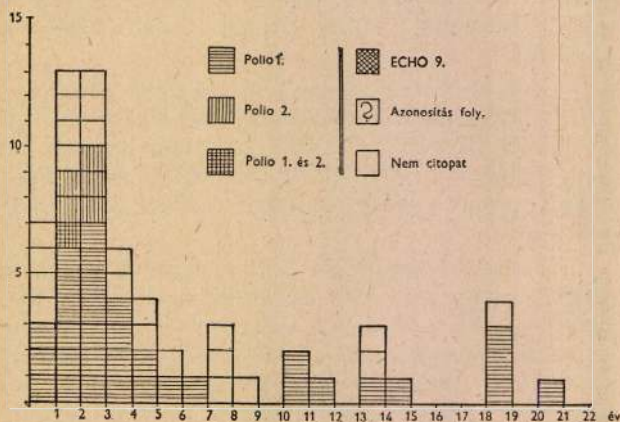
Vírusizolálási kísérletek eredménye poliomyelitis anterior acuta és meningitis serosa esetekből Magyarországon, 1957-ben

Vírus törzs-típus	Poliomyelitis anterior acuta				Meningitis serosa		Összesen	
	Borsod m.	egyéb	együtt	%	szám	%	szám	%
Polio 1.....	17	16	33	85	14	54	47	72
Polio 2.....	3	2	5	13	—	—	5	8
Polio 1., 2. ....	—	1	1	2	—	—	1	2
ECHO 9 .....	—	—	—	—	6	23	6	9
? .....	—	—	—	—	6	23	6	9
Citopatogén .....	20	19	39	60	26	19	65	33
Nem citopatogén .....	3	23	26	40	108	81	134	67
Összesen .....	23	42	65	100	134	100	199	100



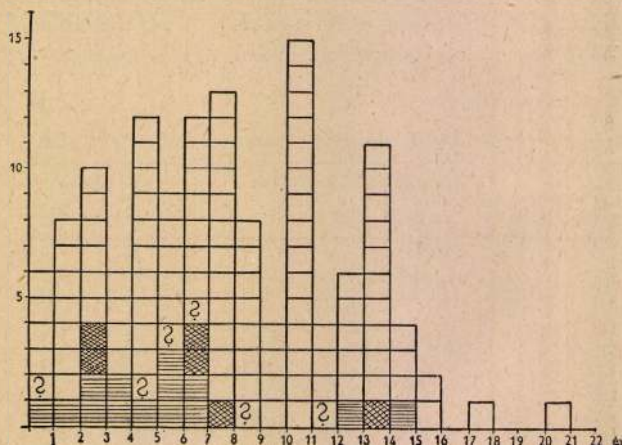
esetekből izolált vírusoknak 54%-át teszik ki az 1. típusba tartozó poliomyelitis törzsek, 2. és 3. típust nem találtunk, találtunk viszont ebben az anyagban 12 olyan citopatogén törzset, melyeknek fele 9-es, másik fele pedig valószínűleg valamilyen más típusú ECHO vírustörzs.

Ahhoz, hogy vírusizolálási kísérleteink eredményéből az 1957. évi járványra vonatkozólag kóroktani következtetéseket levonhassunk, szükséges az, hogy a vírusizolálásra kapott anyagunk a tényleges járványtani helyzetet tükrözze vissza, vagyis az, hogy a begyűjtött anyagunk az egyes korcsoportok morbiditásának megfelelően. A poliomyelitis anterior acuta esetekből 85%-ban augusztus előtti megbetegedésekből kaptunk székletmintát, vagyis a poliomyelitis elleni tömeges védőoltások megkezdése előtti időből. A meningitis serosa esetekből származó anyagnak mintegy fele származik augusztus előtti, másik fele augusztus utáni esetekből.



1. ábra.

Az 1. ábrán feltüntettük a vírusizolálási kísérletekben vizsgált eseteket a betegek életkora szerint 0—21 évig. Egy-egy négyzet egy-egy olyan beteget jelent, akitől székletmintát vizsgáltunk. Láthatjuk, hogy a poliomyelitis anterior acuta esetekből érkezett székletminták legnagyobb része 1—3 éves gyermekektől származik, míg a meningitis serosa anyag javarészen a 2—13 éves kor-



2. ábra.

csoportból került ki. A bénulásos alakból a legtöbb vírustörzset az 1—3 éves korcsoportból nyertük, innen származnak 2. típusú törzseink is. Ennek az anyagnak zöme Budapest és Pest megye, Borsod, továbbá Hajdú megye bénulásos poliomyelitis eseteit tükrözi. A meningeális alak, mely főként Hajdú megyéből, kisebb részben Tolna, Pest, Szabolcs-Szatmár, Borsod, Heves, Nógrád megyéből származik, 1. típusba tartozó poliomyelitis vírust izoláltunk minden korcsoportból, ECHO 9-es vírustörzseket csak 3—13 éves korban.

2. táblázat

Az 1957. évben Magyarországon előfordult poliomyelitis, illetőleg meningitis serosa esetekből izolált vírustörzsek típusainak megoszlása a különböző korcsoportokban

Megnevezés	Életkor években			Együtt
	0—4	5—14	15—35	
<b>Poliomyelitis anterior acuta</b>				
Polio 1.....	22	7	4	33
Polio 2.....	5	—	—	5
Polio 1., 2.....	1	—	—	1
<b>Együtt .....</b>	<b>28</b>	<b>7</b>	<b>4</b>	<b>39</b>
<b>%.....</b>	<b>72</b>	<b>18</b>	<b>10</b>	<b>100</b>
<b>Meningitis serosa</b>				
Polio 1.....	7	7	—	14
ECHO 9 .....	1	5	—	6
? .....	2	4	—	6
<b>Együtt .....</b>	<b>10</b>	<b>16</b>	<b>—</b>	<b>26</b>
<b>%.....</b>	<b>38</b>	<b>62</b>	<b>—</b>	<b>100</b>

A 2. táblázaton 3 korcsoportba foglaltuk össze azokat a betegeket, akiknek a székletéből vírust izoláltunk. A bénulásos alakból mindhárom korcsoportban 1. típusba tartozó poliomyelitis vírust izoláltunk, 2. típusba tartozó törzseket csak a 0—4 éves korból. A poliomyelitis törzsek 72%-a származik 0—4 éves korú gyermekektől, 28%-a az idősebb korosztályokból. A meningitis serosa esetében éppen fordított a helyzet: citopatogén törzseket 38%-ban izoláltunk csak a 0—4 éves gyermekek székletéből és 62%-ban az idősebb korosztályból. A meningitis serosa esetekből izolált citopatogén törzsek felerészben 1. típusba tartozó poliomyelitis vírustörzsek, negyedrészen ECHO 9, negyedrészen pedig eddig még nem identifikált vírustörzsek.

*Eredmények megbeszélése*

Vírusizolálási kísérleteink eredményei azt mutatják, hogy Magyarországon 1957. nyarán az 1. típusú poliomyelitis vírus okozta a járványt.

A poliomyelitis járvány mellett, főleg Hajdú-Bihar megyében, de az ország más vidékein is észlelték néhány napig tartó, jóindulatú meningitis serosa esetek halmozódását.

Poliomyelitis járvány idején a meningeális forma általában a bénulásos eseteknek 30—40%-át teszi ki. Amikor a meningeális esetek száma a bénulásosok számának 50%-át eléri, vagy meghaladja,



mint az 1957-ben hazánkban észlelhető volt, akkor más kóroktani tényezők, így például a néhány éve ismeretes ECHO-vírus fellépésére is gondolnunk kell.

A poliomyelitis vírus és az egyéb kórokozók által okozott meningitis serosa esetek megkülönböztetése különösen járványügyi szempontból bír nagy jelentőséggel. A kérdés eldöntését megnehezíti az, hogy az ECHO-vírusok igen sok tulajdonságukban, mint amilyen a human patogenitás, az enterális szaporodási mód, bizonyos fokú neurotropizmus, idény-jelleg, citopatogén hatás, rezisztencia, nagyságrend stb., hasonlóak a poliomyelitis vírusokhoz. Egyetlen vonás, amiben különböznek, a poliomyelitis vírus erős affinitása a gerincvelő mozgatósejtjeihez. A poliomyelitis fertőzés viszont aránylag ritkán zajlik le a klinikailag jellemző és jól elkülöníthető bénulásos formában és a különböző meningeális, aparalitikus, abortív és látens formák elkülönítő diagnózisa ma még a víruslaboratórium igénybevétele mellett sem mindig lehetséges.

A Hajdú megyei meningitis serosa esetekből 10%-ban izoláltuk a poliomyelitis vírust, 9%-ban egyéb citopatogén törzseket, melyeknek felét teszi ki az ECHO 9-es típus. A fennmaradó 81% vírusizolálással negatív esetnek egy része lehetséges, hogy szintén tartalmazott ECHO vírustörzseket, de azokat, nehéz izolálhatóságuk miatt, még majomvese szövettényészetben sem sikerült kimutatnunk. Az esetek egy részében azonban feltehetőleg leptospirozis is szerepelt, tekintettel arra, hogy a vírusizolálási kísérletben negatív esetek között, 25 közül 9 betegnek a vére volt a budapesti Orvostudományi Egyetem Mikrobiológiai Intézetében végzett vizsgálat szerint, leptospirozis pozitív.

Az ECHO-vírusoknak a meningitis serosák egy részében játszott szerepe ma már bizonyított tény. Az elmúlt két évben Amerikában és Nyugat-Európában számos helyen izoláltak székletből, poliomyelitis járvány idején, vagy attól függetlenül, különböző típusba tartozó ECHO törzseket, leggyakrabban éppen a 9-es típust. Kimutatták azonban az ECHO-vírusokat egészséges gyermekek székletéből is. Hammon és munkatársai 1957-ben közölték azt az észlelésüket, hogy látens fertőzésen átment egyén székletéből ugyanakkor, amikor ECHO-vírus kitenyészett, poliomyelitis vírus pedig nem, a savópárokban a poliomyelitis vírussal szemben találtak ellenanyag titeremelkedést. Ebben az esetben a poliomyelitis volt a tulajdonképpeni fertőző ágens, az ECHO-vírus pedig az ún. útítárs, amely valószínűleg interferenciajelenség következtében gátolta a poliomyelitis vírus elszaporodását a szövettényészetben. Plienkor a poliomyelitis vírus csak akkor tenyészett ki, ha százszor nagyobb mennyiségben volt jelen, mint az ECHO-vírus. A keverékben kis mennyiségben jelenlevő társvírus a tipizálás során elsikkadhat és a betegség kóroktanát illetőleg hibás következtetések levonására vezethet (7).

Az ECHO 9 vírus elsősleges kórokozóképessége mellett szól Godfredsen és Magnus közlése, akik 1956. őszén észlelt 147 meningitis serosa, illetőleg aparalitikus poliomyelitis esetében, 21 ECHO 9 törzset izoláltak liquorból és a vírus kóroktani szerepét a betegek akut és rekonvaleszcens szakból származó vérsavóival bebizonyították (9). A mi eseteinkben sajnos a savópárok vizsgálata elmaradt. Éppen ezért, ma még nem állíthatjuk azt tudományos megalapozottsággal, hogy Hajdú-Bihar megyében az ECHO-vírus a meningitis serosák egyik kórokozója lehet, de előfordulásának lehetőségével számolnunk kell.

**Összefoglalás.** 1. 1956-ban 9 citopatogén vírustörzset izoláltunk poliomyelitises betegek, illetőleg környezetük székletéből, továbbá gerincvelőkből. A vírustörzsek közül öt az 1., egy a 2., egy pedig a 3. típusba tartozó poliomyelitis vírussal bizonyult. Kettőnek az azonosítása folyamatban van.

2. 1957-ben 65 poliomyelitis anterior acuta és 134 meningitis serosa esetből származó székletmintát vizsgáltunk meg vírusizolálás céljából.

3. Tripszinezett majomvese szövettényészetben 65 citopatogén törzset izoláltunk, ezek közül emberi embrionális bőrismódarabkákból készített fibroblaszt tenyészeten csak 29-et tudtunk izolálni.

4. Citopatogén törzseink típusok szerinti megoszlása a következő volt: poliomyelitis anterior acuta esetekből származó székletek 60%-a volt citopatogén, ezeknek 86%-ából izoláltuk a poliomyelitis vírus 1. típusát, 14%-ából a 2. típusú vírust. A meningitis serosa esetekből származó székletek 19%-a volt citopatogén, az innen származó törzseknek 54%-a volt 1. típusba tartozó poliomyelitis, 23%-a ECHO 9, 23%-a egyéb, még nem tipizált vírustörzs.

5. ECHO 9 vírus hazánkban előfordul, a meningitis serosa esetekben játszott szerepe azonban még további vizsgálatra szorul.

**IRODALOM.** 1. National Foundation for Infantile Paralysis. Am. J. Hyg. 58, 1174, 1953. — 2. Enders J. F., Weller T. H., Robbins F. C.: Science 109, 85, 1949. — 3. Robbins F. C., Enders J. F., Weller T. H.: Am. J. Hyg. 54, 286, 1951. — 4. Földes P.: Orvosi Hetilap 17, 1429, 1955; 39, 1078, 1956; Acta Microbiol. Hung. IV/2, 197, 1957. — 5. Pintér M., Ábrahám E., Rávnay M.: Orvosi Hetilap 58, 393, 1956; Acta Microbiol. Hung. 3, 399, 1956. — 6. Molnár E., Fornosi F.: Egészségtudomány 1, 93, 1957; Acta Microbiol. Hung. 4, 353, 1957. — 7. Hammon W. McD., Ludwig E. H., Pavia R. A., McCloskey L. W., Sather G. E.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 67, 304, 1957. — 8. Godfredsen A., von Magnus H.: Danish Med. Bull. 4, 233, 1957.

**Э. Молнар:** Патогенетическое исследование эпидемии острого полиомиелита и серозного менингита, наблюдаемой в 1957 году в Венгрии.

1. В 1957 году из кала 65 больных острым передним полиомиелитом и 134 больных серозным менингитом на тканевой культуре почек обезьян, подверженной действию трипсина, удалось изолировать 65 цитопатогенных вирусных штаммов. Из них на культуре фибробластов изготовленной из человеческих эмбриональных кусочков кожи и мышц удалось изолировать только 29 штаммов.

2. В 60% случаев испражнения от больных полиомиелитом оказались цитопатогенными. 85% штаммов принадлежат к типу полиомиелита 1 и



13% — к типу полиомиелита 2. В одном случае мы наблюдали совместное существование вирусных типов 1 и 2 полиомиелита. Кал больных серозным менингитом был цитопатогенным только в 19% случаев. Половина этих случаев принадлежала к вирусам полиомиелита 1 типа, одна четверть к типу ЭХО 9, а одна четверть к прочим, еще не типизированным вирусным штаммам.

Dr. Elisabeth Molnár\*: *Aetiologische Untersuchungen der in Ungarn im Jahre 1957 beobachteten Poliomyelitis anterior acuta und der Meningitis serosa Epidemien.*

1. Im Jahre 1957 wurden aus dem Stuhl von 65 Poliomyelitis anterior acuta und von 134 Meningitis

serosa Fällen auf Gewebeskulturen mit Trypsin behandelter Affennieren 65 zytopathogene Virusstämme isoliert. Auf der Fibroblastkultur aus menschlichen embryonalen Haut-Muskelstückchen konnten aus denselben Proben nur 29 Stämme isoliert werden.

2. 60% der aus Poliomyelitisfällen stammenden Stühle war zytopathogen. 85% der Stämme gehörte zum Typ Poliomyelitis 1. 13% zum Typ Poliomyelitis 2. In einem Fall wurde das gleichzeitige Vorkommen der Poliomyelitisviren vom Typ 1. und 2. beobachtet. Nur 19% der aus Meningitis serosa stammenden Stuhlproben wurden zytopathogen befunden; die Hälfte dieser war von Poliomyelitis Typ 1. ein Viertel ECHO 9, ein Viertel von anderen, noch nicht typizierten Virusstämmen.

## G Y Ó G Y S Z E R I S M E R T E T É S

*Az Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár Gyógyszerismertető Osztályának közleménye*

### Beacillin

tabletta

(Benzathin-Penicillin G)

A Beacillin (Dibenzyl-aethylendiamino-dipenicillin-G) antibiotikus hatású készítmény, amely tablettánként 200 000 NE hatóanyagot tartalmaz.

Vizben relative lassan oldódik, hatása ezért elnyújtott. A gyomorbéhuzamból történő felszívódását a táplálékbevitel nem befolyásolja. Hatását a gyomorsav nem rontja le, savkötő hozzáadása tehát nem szükséges. Az elhúzó hatás következtében 6—8 órás időközökben adott megfelelő adagokkal hatékony vérszint biztosítható.

Alkalmazható az összes penicillin-érzékeny fertőzésre megelőzésére vagy kezelésére. Különösen előnyös az alkalmazása akkor, amikor hosszantartó penicillin adagolásra van szükség.

#### JAVALLATAI:

*Megelőzésre:* Streptococcus-fertőzés létrejöttének, illetve megismétlődésének megakadályozására, elsősorban rheumás láz, továbbá nephrosis és nephritis esetén. Rheumás lázban nemcsak az activ szakban, hanem ennek gyógyulása után is szükséges a streptococcus-fertőzés megelőzésére, legalább az utolsó rohamot követő hosszabb időn át.

Vörhenyes betegek — akik penicillin-kezelésre streptococcus-mentesekké váltak — újabb fertőzésének megakadályozására, elsősorban gyógyintézetekben.

Tonsillitis tömegesebb felléptekor a betegség terjedésének meggátlására gyermekközösségekben.

A felső légutak streptococcusoktól mentesítése céljából (positiv bakteriológiai lelet esetén) olyankor, amikor ez a bacterium-hordozó vagy annak környezete szempontjából kívánatos.

ACTH-val, Cortisonnal stb. történő kezelés folyamán a fertőzés létrejöttének megakadályozására.

Mindazon egyéb betegségek alatt és után, amikor penicillin megelőző adagolás indokolt, valamint olyan beavatkozások előtt és után, amelyeket penicillin védelemben kívánatos elvégezni (tonsillektomia stb.).

*Kezelésre:* Minden olyan enyhe és közepesúlyos fertőzés leküzdésére, amelyet penicillin-érzékeny kórokozó, elsősorban streptococcus, pneumococcus idéz elő, így angina, illetve tonsillitis, erysipelas, scarlatina, pneumonia, továbbá aktinomyosis, pyodermiák, otitis stb. esetén.

#### ADAGOLÁSA:

*Megelőzésre:* Tartós megelőzés céljára gyermekeknek általában napi 1 tabletta (200 000 NE).

Felnőtteknek általában napi 2 tabletta (400 000 NE) a reggeli étkezés után.

Streptococcus-fertőzés közvetlen veszélye esetén kétszer annyi az adag (a második adag a déli étkezés után).

Streptococcus-hordozás megszüntetésére napi 3—6 tabletta 10 napon át, egész napra elosztva.

ACTH, Cortisonnal stb. történő kezelés alatt általában napi 1—2 tabletta.

Műtéti beavatkozások előtt és után napi 3—6 tabletta.

*Kezelésre:* A beteg kora, illetve testsúlya és a betegség súlyossága szerint általában napi 3—6 tabletta, egész napra elosztva az étkezések után. Gyermekek therápiás adagja 6600—7000 NE/testsúly kg-nak felel meg 6—8 órás időközökben történő adagolás mellett.

Ha a beteg állapota súlyos, a kezelést penicillin befeckendezésekkel kezdjük, majd fokozatosan peroralis kezelésre térhetünk át. A tablettákat a láz megszűnése, illetve a tünetek visszafejlődése után is, még legalább 2—3 napon át tovább kell adnunk.

#### ELLENJAVALLATAI:

A beteg penicillin-allergiája és a kórokozó penicillin-resistenciája.

#### MELLÉKHATÁSAI:

Nagyobb adagoktól ritkán hasmenés jelentkezik, ez az adag csökkentésére vagy elhagyására rövidesen elmúlik, de fokozott ellenőrzés szükséges, mert a hasmenés a bél-bacteriumflóra megváltozását jelentheti.

*Megjegyzés:* 12 éves életkoron alulinak szabadon, ennél idősebbnek főorvosi engedéllyel rendelhető.

#### CSOMAGOLÁSA:

12 db és 250 db a 200 000 NE tabletta.



A Debreceni Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájának (igazgató: Arvay Sándor dr. egyet. tanár) és a Megyei Tanács Kórház (igazgató: Mányi Géza dr.) Szülészeti és Nőgyógyászati Osztályának (főorvos: Kontsek Béla dr.) közleménye

## A hüvely-cytologiai vizsgálatok értéke a terhesség végén és túlhordások eseteiben

(Törekvéseink a szülési terminus meghatározására cytologiai eljárás útján)

Írta: BÁLÓ GYÖRGY dr. és B. ROZGONYI CECILIA dr.

Előző közleményünkben beszámoltunk a normális terhesség alatt végzett hüvely-cytologiai vizsgálatainkról. Jelen esetben klinikánkon a szülés várható időpontjában és a szülési terminus körül levő, valamint túlhordásnak minősülő esetekben végeztünk hüvelykenet vizsgálatokat, annak megítélésére, hogy a cytologiai képben a szülési terminusra és túlhordásra következtetni engedő elváltozások találhatók-e.

E témakörben csak kevés irodalmi adatra hivatkozhatunk; *Kaiser* és *Will*, valamint *Lemberg—Siegfried* és *Stamm* munkáit ismerjük.

E helyen nem lehet célunk a túlhordás klinikumával foglalkozni. Ennek a problémának — mint ismeretes — még számtalan nyitott kérdése van, így pl. az *aetiologia* kérdése is. Az aetiologiában többféle okot szerepeltetnek, főként konstitutionális-familiáris és hormonális tényezőket. Ez utóbbival kapcsolatban már a normális terhesség cytologiájának tárgyalásánál utaltunk arra, hogy az irodalmi adatok s klinikai megfigyelések szerint az oestrogennek, progesteronnak, valamint a gonadotrop hormonnak van szerepe a terhesség zavartalan fejlődése szempontjából. Rámutattunk arra, hogy e hormonok egyensúlyi állapotában a physiologiás határon túlmenő eltolódások sok egyéb ok mellett a terhesség zavarához vezetnek, de a hüvelyváladék életteni cytologiai viszonyai-ban is megnyilatkoznak.

Számos szerző felfogása szerint a szülés megindulása a folliculus hormonnak a progesteronnal szemben mutató túlsúlyával magyarázható. *Rosenkranz* a túlhordás okát abban látja, hogy a placentalis progesteron fölös mennyiségben termelődik. *Rosenkranz* a *Hohlweg* által módosított *Clauberg-féle* módszerrel a túlhordott terhesek placentaiban középértékben 3,6 K. E progesteront tudott kimutatni, ami kétszerese a normális esetekben *Ehrhardt* által talált értékeknek. Ezzel szemben a folliculin tartalom átlagosan 2000 egéregység (E) volt, kevesebb annál, ami a normális időben szült gravidák placentaiban található.

*Lyon* és *Watteville* szerint a pregnandiol kiválasztás a vizeletben túlhordott terhességek esetében kissé lassabban történik, mint normális szülés előtt. *Kaiser* és *Will* megfigyelései azonban azt látszanak igazolni, hogy a szülési terminus után sem kifejezetten magas, sem kifejezetten alacsony pregnandiol kiválasztás, sem pedig az értékek állandó csökkenése nem mutatható ki.

*Effkemann* valódi túlhordások esetében vérből és vizeletből való kvantitatív meghatározással az oestrogen határozott csökkenését regisztrálta. (Vérben: 800—2500 E/lit. helyett csak 444—1333 E/lit., vizeletben: 2777—5555 E/lit.) Ezzel szemben *Koller* és *Leuthardt* elutasítják azt az elképzelést, hogy a folliculus hormon-tűkör és a túlhordás között összefüggés lenne, mivel ők a serum- és vizeletértékek csökkenését nem észlelték. — Itt említjük meg, hogy *Arvay*-nak állat-

kísérletekben gonádotrophormonnal sikerült túlhordást előidézni.

Arra a kérdésre, hogy vajon a szóbanforgó hormonoknak van-e befolyásuk a túlhordás létrejöttében e hormonok kiválasztását feltüntető görbék, valamint több szerző nem éppen egybehangzó véleménye alapján pozitív értelemben csak bizonyos fenntartással lehet válaszolni.

Köztudomású azonban, hogy egyedül a hormonok koordinatív összjátéka a terhesség fenntartásához, valamint a szülés megindulásához kizárólagosan nem elégséges. Kétségtelenül még számos más faktor, így pl. fizikai és kémiai ionális tényezők, továbbá bizonyos edényekre ható anyagok — acetylcholin, histamin — is szerephez jutnak (*Stangl*).

A túlhordás ismeretes *szövődményei* miatt igen lényeges dolog a pontos diagnózisra való törekvés. A szövődmények között első helyen említendő a magzat méhenbelüli elhalása. Általában a magzati halálozás görbéje az élettani szülési időpontot meghaladó idővel arányosan és meredeken emelkedik. Ezért túlhordás esetében joggal felmerül a beavatkozás szükségessége, ill. a szülés valamilyen módszerrel való megindítása. A szülés megindítására szolgáló eljárások szinte mindegyike azonban nem teljesen ártalmatlan, nem is beszélve korlátozott alkalmazhatóságukról és eredményességükről. Gyakran látjuk a magzat méhenbelüli asphyxiáját, befolyásolhatatlan fájásgyengeséget, továbbá a placentalis és postplacentalis szak zavarait kialakulni. A szülészeti műtétek gyakorisága és a magzati mortalitás általában emelkedik (*Müller*).

Általános ismert tény, hogy a túlhordás *körismézése* nem könnyű feladat. Segítségünkre lehet ebben a beható anamnesis. Természetesen ez sokszor hiányos pl. lactatiós amenorrhoea vagy ciklus-zavarok esetében. Útbaigazítást nyújt a testsúlymérés, a haskörfogatmérés és — ha lehetőség van rá — a magzat nagyságának mérése röntgennel és a röntgen erettség jelek kimutatása. Igen értékes adat még a túlhordás körismézése tekintetében a magzatvíz megcsökkenésének, ill. felszívódásának a kimutatása (*Runge*). Ez klinikánk régebbi anyagában 39%-ban szerepelt (*Surányi, Nagy*). A többféle használatos módszer közül a legmegbízhatóbbnak a rendszeres terhesvizsgálatokat tartjuk. — Természetesen mindezen eljárások birtokában sem sikerül sok esetben a túlhordás valódiságáról meggyőződnünk. Különösen nehéz helyzetben vagyunk eredménytelen művi megindítás esetében. Ezért egyes szerzők megkísérel-



ték, hogy a terhesség végét biológiai tényezők segítségével határozzák meg. A ma rendelkezésre álló módszerek birtokában azonban nem lehetett minden esetben elfogadni azt a feltevést — mint fentebb láttuk is —, hogy a szülési terminus elérését vagy túllépését az oestrogen, progesteron és gonadotropin secretio csökkenéséből lehet megállapítani.

A cytológiának — a sexuális hormonok kiválasztása következtében jelentkező érzékeny változása miatt — alkalmasnak kellene lennie mindenféle, a hormonegyensúlyban mutatkozó és a szülést kiváltó variációk regisztrálására. *Pundel* és *Meensel*, *Gaudefroy*, *Ezes*, valamint *Lemberg-Siegfried* és *Stamm* szerint az acidophilia és magpyknosis segítségével nem lehet a hüvelyváladékban a terhesség végén számszerűen értékelhető különbségeket megállapítani. Ezért felmerült a kérdés, hogy nem lehetséges-e a szülés időpontjára és a túlhordásra vonatkozóan talán kevésbé szembetűnő elváltozások alapján értékesíthető eredményeket kapni. A feltett kérdésre később pozitív értelemben válaszolhatunk.

### Metodika

38 klinikailag túlhordásnak tartott esetben, ahol betegeinknél a szülést gyógyszeresen indítottuk meg, vagy társindicációk miatt sectio caesareát végeztünk, a beavatkozás előtt cytologiai vizsgálat céljára hüvelyváladékot vettünk. Mivel a cytologiai képben kevés kivétellel jellegzetes, de nem mindig egyöntetű elváltozást találtunk, indokoltnak tartottuk ezen elváltozás kialakulását figyelemmel kísérni. E célból később klinikánkon fekvő 107 gravidátó[ ] a terminus előtt 2–3 héttel váladékot vettünk és azt hetenként a szülésig megismételtük akkor is, ha túlhordás alakult ki. Így a túlhordás egyes eseteiben az alább tárgyalandó váladékképek kialakulását szinte nyomon követhettük. Egyben feleletet kaptunk arra a kérdésre is, hogy a túlhordás cytologiai képe mutat-e eltérést az élettani terminus képétől, valamint, hogy van-e esetleg a terminusban is a terhesség ismert típusaitól való eltérés. Az ilyen módon vett váladékokat megfestésük után összehasonlítottuk. A váladékot a hátsó hüvelyboltozathoz steril körülmények között vettük és zsirtalanított tárgylemezre kentük fel. A keneteket *Papanicolaou* eljárása szerint festettük meg. A váladékok vételénél, ill. értékelésénél figyelmen kívül hagytuk a megindult szüléseket, az idő előtti burokrepedéseket és a trichomonas-kolpitiszek eseteit, minthogy ezek a váladékkép megváltozását idézhetik elő. A kép megítélését az esetek előzetes ismerete nélkül végeztük és csak azután hasonlítottuk össze ennek eredményét a kórtörténeti adatokkal.

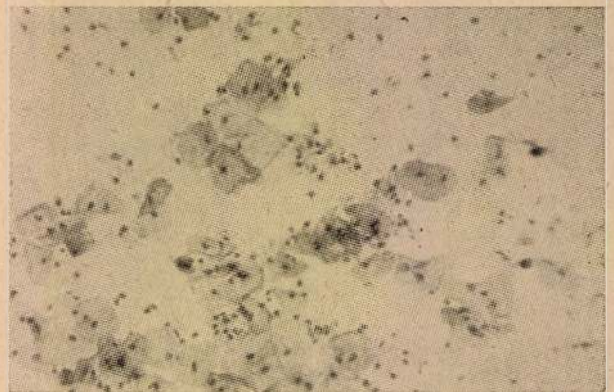
Vizsgálataink — mint már említettük — főleg a kevésbé szembetűnő elváltozások megfigyelésére irányultak. A szokásos acidophilia és magpyknosis mellett a sejtképet részletesen analizáltuk; a felszíni sejtek szaporulatát, ill. ezek arányát a navicularis sejtekhez, továbbá a nyáknak, leukocytáknak, erythrocytáknak jelenlétét és az esetleges cytolysist állapítottuk meg. Nagy fontosságot tulajdonítottunk a sejtek festhetőségének a megítélésére.

### Eredmények

Keneteink értékelése alkalmával mind a terminus körüli, mind a túlhordásos csoportban — azonban más és más arányban — a kenetek egy részénél feltűnt a sejtek nagyfokú protoplasma elszíneződése. Megállapíthattuk azt is,

hogy a sejtek nagy részének elmosódott plasmája volt, ami a keneteknek piszkos külsőt kölcsönzött. Ezen esetekben *Lemberg-Siegfried* és *Stamm* véleményével megegyezően regresszív sejtelváltozásokról beszélhetünk. Ezzel azonban csak az elváltozás jellege definiálható, de nem adható magyarázat ezen elváltozás okára vonatkozóan. A metodikai részben elmondott szempontok figyelembe vétele mellett részletesen analizálva keneteinket, a váladékoknak két különböző típusba való besorolásához jutottunk el.

Amikor a normális terhességi cytolysises és még inkább a navicularis típusok [*Báló*, *B. Rozgonyi* (2)] csekélyebb regresszív elváltozáson mennek keresztül, az alábbiakban leírt és általunk  $T_1$  ( $T$  = terminus) *typusként* jelzett cytologiai kép alakul ki (1., 2. ábra). Erre jellemző, hogy csökken a sejtdesquamatio, a felszíni sejtek megsza-



1. ábra.  $T_1$  típus.

porodnak, de a navicularis sejtek egyes csoportokban még mindig fellelhetők. A felszíni sejtek nagyobb része rosszul festődik, ami a halvány, kimosott protoplasmában nyilvánul meg. A leukocyták, valamint legtöbbször a nyák is meglehetősen megszaporodnak.

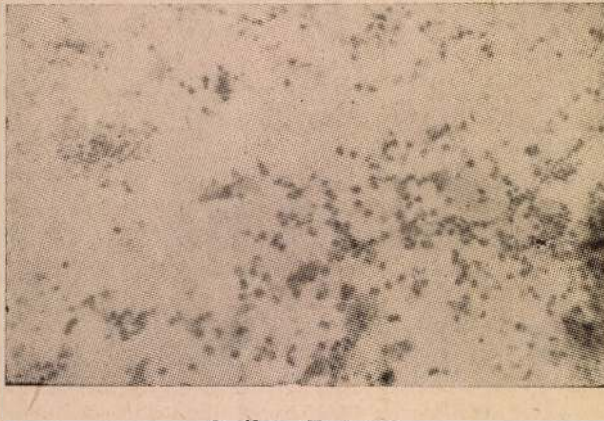
Amennyiben a regresszív elváltozások tovább fokozódnak és igen kifejezetté válnak, az alábbiakban jellemzett és általunk  $T_2$  *typusként* jelölt cytologiai kép manifestálódik (3., 4. ábra). A gyenge desquamatio következtében a képben fő-



2. ábra.  $T_2$  típus.



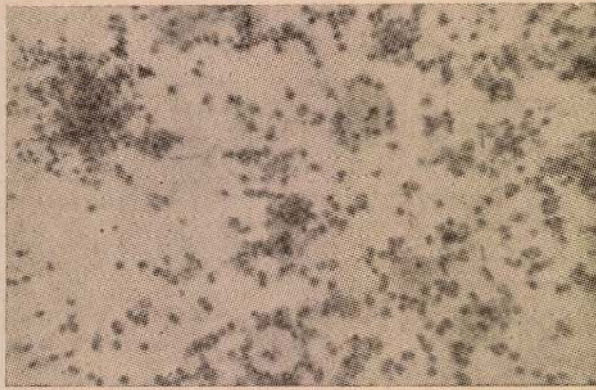
leg superficialis sejtek láthatók. A sejtek kilógóztak, a sejthatárok elmosódottak, így e sejtek a kiért, ill. előregedett sejtek benyomását keltik. Navicularis sejtek természetesen csak nagyon szórványosan fordulnak elő. A leukocytá és a nyák mennyisége erősen felszaporodik, sőt néha kisebb számban erythrocyták is láthatók a képen. Mindezen elváltozások miatt a cytologiai kép jellegzetesen piszkos külsőt vesz fel. Említésre



3. ábra. T<sub>2</sub> típus.

méltónak tartjuk még, hogy a nevezett váladék-typusok között átmenetek vannak.

107 betegtől vett hüvelykenet értékelése alapján a terminus meghatározását cytologiai vizsgálat segítségével kíséreltük meg. A váladékvétel és a szülés között eltelt időt napokban számoltuk. Természetesen itt csak a spontán megindult szülések eseteit vettük figyelembe. — A 107 kenetből



4. ábra. T<sub>2</sub> típus.

84 volt értékelhető. A többi esetben a gravidák egyrészt megtartott terhességgel távoztak, másrészt pedig szülemegindításra vagy sectio caesarea-ra került sor, ill. trichomonas miatt a kenetek értékelésétől eltekintettünk.

Eredményeinket a következőképpen foglalhatjuk össze: Azon terheseinknél, kiknél a fentebb leírt kétféle kenettypus egyike sem volt felismerhető, vagyis a váladékkép az ismertett terhességi typusok valamelyikét mutatta, a spontán szülések többnyire 10 nap után, sokszor annál jóval

később következett be, azonban mindig a várható terminus körül. Ahol pedig a T<sub>1</sub> és T<sub>2</sub> kenettypusokat felismertük, a szülés általában csaknem szabályszerűen 10 napon belül megindult. — Megfigyeléseink a vizelet-üledékben talált antepartum sejtlelettel kapcsolatos véleményekkel (Wied, Gábor és Piukovich) hasonlíthatók össze. Itt kívánjuk megemlíteni, hogy ebben a csoportban — más szerzők (Lemberg-Siegfried és társa) hasonló jellegű váladékképeivel és adataival összevetve és attól eltérően — a T<sub>2</sub> típusú váladékképet csak igen kis százalékban sikerült megtalálni (1. táblázat).

1. táblázat

Cytologiai lelet és a szülési terminus közötti összefüggés

Spontán szülés		1—2 napon belül	3—10 napon belül	10 napon túl (de a terminus idejében)	Összesen
Cytologiai lelet	norm. terhességi typusok....	3	7	25	35
	T <sub>1</sub> típus...	9	26	7	42
	T <sub>2</sub> típus...	5	2	0	7

Összes esetünk száma ..... 84

Mindezek alapján úgy véljük, hogy a hüvelyváladék gondos cytologiai vizsgálata a terminus megközelítőleg való diagnosztikus megítélésében némi segítséget nyújthat.

A 38 túlhordásnak minősülő esetünk — mind az utolsó havivérzést, mind az első magzatmozgást figyelembevéve — 15—31 nappal volt túl a terminuson. Eseteink rendszeresen jártak terhességvizsgálatra, sokan közülük klinikai ellenőrzés alatt álltak, így nagyobb eltérések a diagnózisban nem adódhattak.

Eredményeink értékelése során először a szülemegindítás eredménye és a cytologiai kép között kerestük az esetleges összefüggést. A szülemegindító eljárást akkor minősítettük eredményesnek, ha 24 órán belül normális fájástevékenység kezdődött. Megállapíthattuk, hogy azon kevés esetben, ahol jellegzetes cytologiai képet nem kaptunk, vagyis a cytologiai lelet a terhesség típusainak felelt meg, a beavatkozások eredménytelenek voltak. Ezzel szemben, ahol a jellegzetes T<sub>1</sub> és T<sub>2</sub> típusú váladékképeket kaptuk, a beavatkozások nagyobbára sikerrel jártak (2. táblázat).

Megjegyezni kívánjuk, hogy azon terheseinknél, kiknél gyógyszeres szülemegindítást végeztünk a terhességi váladékképek — összevetve a fentebb említett szerzők adataival — aránylag kis százalékban voltak láthatók, a T<sub>2</sub> típusú váladékképet pedig nagyobb arányban találtuk, mint fenti szerzők anyagában a hasonló jellegű képek előfordultak. A T<sub>2</sub> típusú kép általában legnagyobb arányban a valódi túlhordásnak minősülő eseteinkben volt látható. Azonban sem a T<sub>1</sub>, sem a T<sub>2</sub> typust nem találtuk specifikusnak a túlhordásra. A T<sub>2</sub> típusú képet a 38 valódi túlhordás közül 22-nél figyelhetjük meg, ugyanakkor a terhességi typhu-



sokat csak 2 esetben. Anyagunkban az ún. valódi túlhordások esetei — mint a fentiekben is látható — nem teljesen azonosak azon gravidáinkkal, kik-

2. táblázat

Cytológiai lelet és a gyógyszeres szülésmegindítás eredménye közötti összefüggés

A megindítás		Eredményes volt	Eredménytelen volt	Esetek száma összesen
Cytológiai lelet	norm. terhességi típusok....	1	7	8
	T <sub>1</sub> típus ..	12	4	16
	T <sub>2</sub> típus ..	11	2	13
Megindítás eredményes, ill. eredménytelen volt összesen .....		24	13	37

nél gyógyszeres szülésmegindítás történt (37 eset). Ez utóbbiak között ugyanis eredménytelenül megindított, és mint később kiderült, nem túlhordásnak minősülő esetek is voltak. Ezzel szemben valódi túlhordásaink egy részénél szülésmegindítás nem történt, hanem társjavallat miatt sectio caesarea-t végeztünk.

Szemléltetésképpen az alábbi 4 esetünk adatait ismertetjük: 1. 1175/1956. I. P. Felv.: III. 26. A szülés várható ideje: III. 10. 18 napos túlhordás miatt III. 28-án eredményes szülésmegindítás dehydratiós eljárással (Surányi—Nagy). Sima szülés, 3800 g súlyú magzat. A megindítás előtt közvetlenül váladékvizsg.: T<sub>2</sub> típus.

2. 1195/1957. II. P. Felv.: III. 26. A szülés várható ideje: III. 22. Előző terhessége túlhordás miatt intraut. elhalással végződött. III. 30-án szülésmegindítás tüszőhormon sensibilizálás után Stein-kúra + glanduitrines cseppinfúzióval; eredménytelen. Ugyanazon a napon sectio caesarea: 2700 g-os magzat. Megindítás előtt váladékvizsg.: navicularis típus.

3. 818/1956. II. P. Felv.: III. 1. A szülés várható ideje: II. 27. III. 21-én eredménytelen szülésmegindítás glanduitrines cseppinfúzióval és dehydratiós eljárással. Előtte váladékvétel: cytolyticus típus. — III. 28-án ismét eredménytelen megindítás a fenti módon, cytológiai lelet változatlan. — IV. 2-án spontán szülés, 3450 g-os magzat. Túlhordásra utaló elváltozások nem voltak láthatók. A fájások megindulásakor váladékvétel: T<sub>1</sub> típus. A fentiek egybevetése után nyilvánvaló, hogy az anamnesis adata az utolsó mensesre vonatkozóan téves volt, ill. az eset nem volt túlhordás, amit a cytológiai leletek is támogatnak.

4. 2354/1956. V. P. Felv.: VI. 24. Szülés várható ideje: VI. 22. VII. 8-án spontán szülés, 3200 g-os magzat. Klinikailag az eset a partus előtt nem imponált túlhordásnak, azonban burokrepedéskor igen kevés magzatvíz folyt el és a szülés előtt 2 nappal vett kenet vizsgálata T<sub>2</sub> típust mutatott. Anamnesis szerint 16 nappal volt túl a terminuson.

Megbeszélés

A szülési terminus meghatározása sok esetben az anamnesis, szülészeti vizsgálat és rtg-felvétel segítségével is nehézségekbe ütközhet. Ezért a terminus-diagnosztika kiegészítése kívánatosnak látszik. Bár eseteink kevés száma nem engedi meg, hogy eljárásunk gyakorlati értékére vonatkozóan messzemenő és végleges következtetéseket vonjunk le, mégis úgy véljük, hogy a cytologiai

eljárás e tekintetben figyelemreméltó eredményeket szolgáltat.

Eredményeink alapján az a véleményünk is kialakult, hogy túlhordásoknál a művi beavatkozás sikerének prognosisa cytológiai vizsgálat segítségével nagy valószínűséggel felállítható. Ha ugyanis az ismertett terminus körüli cytológiai képek egyikét sem kapjuk meg, a provokatív eljárás — mint az a 2. táblázatból is kitűnik — sikertelen marad vagy nem kielégítő fájástevékenységhez, ill. fájásgyengeséghez vezet, mivel az uterus contractiós készsége feltehetően hormonalis gátló impulzusok érvényesülése következtében nem alakult még ki. Amint a hüvelykenetben regresszív elváltozások lépnek fel, azzal párhuzamosan megszűnik az uterus inhibíciója és a beavatkozás eredményességével számolhatunk. A cytológiai vizsgálat segítségével tehát a méh contractiós készségének az alaposabb megítélését reméljük, mely lehetővé teszi, hogy a nem kellő időben történő és nem éppen veszélytelen művi szülésmegindítások elkerülhetőkké váljanak.

Vizsgálataink eredményeként azt is tapasztaltuk, hogy túlhordások esetében anyagunkban a T<sub>1</sub> és T<sub>2</sub>, de főleg az utóbbi kenettípus fordult elő. Bár ezen típusok egyike sem specifikus a túlhordásra, s így a túlhordás kórismézésére nem használható, mégis azokból egy esetleges provokatív eljárás sikerére vonatkozóan értékes következtetések vonhatók le. A cytológiai módszer jelentőségét éppen ez a körülmény húzza alá.

Vázolt eredményeink alapján — melyek, úgy véljük, figyelmet érdemelnek akkor is, ha eseteink száma korántsem kielégítő — felbátorítva érezzük magunkat hogy a terminus meghatározásával és a túlhordás diagnosztikájával, ill. terapiájával kapcsolatosan az alábbi néhány momentumra rámutassunk. — A cytológiai eljárással a terhesség végén megkísérelhető és némi valószínűséggel remélhető a szülési terminus meghatározása olyan esetekben, ahol anamnesis hiányában és a szülészeti vizsgálat segítségével a kérdés nem volt tisztázható. — Klinikailag túlhordásnak minősülő esetekben, továbbá ott, ahol leleteink nem szólnak egybehangozóan túlhordás mellett, valamint eredménytelen művi szülésmegindításoknál azokban az esetekben, ahol egyúttal cytológiai vizsgálat az ismertett két típus képeinek bármelyike helyett is a normális terhességre jellegzetes képek valamelyikét kapjuk, újabb cytológiai kontroll mellett várakozó álláspont elfoglalása látszik kívánatosnak. — Klinikailag túlhordásnak felfogható esetekben, ha egyúttal cytológiai vizsgálat az ismertett T<sub>1</sub>, de még inkább a T<sub>2</sub> típust találjuk, a túlhordás ismeretes veszélyei miatt a beavatkozást indokoltnak tartjuk.

Összefoglalás. A terhesség végén és túlhordás esetében két kenettípust tudtunk izolálni, melyeket T<sub>1</sub> és T<sub>2</sub> típusként jelöltünk. Ez utóbbi típus gyakorisága a terminus előrehaladtával, ill. a túlhordás kialakulásával párhuzamosan növekszik, míg az előbbi típus előfordulása csökken. E típusok jelenléte a szülési terminusra és a túlhordás-



ra vonatkozóan értékes adatokul szolgálhat. Ahol a T<sub>1</sub> és T<sub>2</sub> kenetypust a várható terminus körül izolálni tudtuk, a szülés általában 10 napon belül megindult. Túlhordások esetében pedig ezen típusok jelenléte mellett a szülemegindító eljárások nagyobbára sikerrel jártak. Ezen eredmények alapján a cytologiai módszer — amely korántsem mondható teljesen tökéletes eljárásnak — ajánlható a szülés időpontjának megközelítőleg való meghatározására és túlhordásoknál annak megítélésére, hogy a beavatkozás mikor indokolt.

IRODALOM. 1. *Arvay S.*: Magyar Nőgyógyászat 1937. 10, 1—19. — 2. *Báló Gy. és B. Rozgonyi C.*: O. H. 1958. 16, 526—531. — 3. *Bourg R.*: Gynéc. et Obstétr. 1954. 53, 541—544. — 4. *Clauberg C.*: Zbl. Gynäk. 1930. 54, 2757. — 5. *Effkemann G.*: Zbl. Gynäk. 1941. 65, 338. — 6. *Ehrhardt K. és H. Fischer—Wasels*: Mschr. Geburtsh. 1936. 102, 80. — cit. *Kaiser és Will.* — 7. *Ezes H.*: Ann. Endocrin. 1953. 14, 463. — 8. *Gaudefroy*

*M.*: Gynéc. et Obstétr. 1951. 3, 264. — 9. *Gábor P. és Piukovich I.*: M. N. L. 1952. 15, 236; M. N. L. 1955. 18, 121. — 10. *Kaiser R. és Will I.*: Archiv Gynec. 1953. Bd. 184. S. 159—180. — 11. *Kamnitzer M. B.*: Rio de Jan. Diss. 1953. 96. S. Portugiesisch. — Ref.: Ber. Gynäk. 1955. 55, 278. — 12. *Koller Th. és Leuthardt F.*: Zbl. Gynäk. 1942. 66, 6. — 13. *Lemberg-Siegfried S. és Stamm O.*: Geburtsh. u. Frauenheilk. 1955. 10, 885—897. — 14. *Lyon R.*: Amer. J. Obstetr. 1946. 51, 403. — 15. *Müller H. A.*: Dtsch. med. Wschr. 1952. 1225. — 16. *Pundel J. P. és Meensel Fr.*: cit. Lemberg-Siegfried és Stamm. — 17. *Rosenkranz K. D.*: Arch. Gynäk. 1939. 168, 52. — 18. *Runge H.*: Zbl. Gynäk. 1942. 66, 1202. — 19. *Stangl J.*: A debreceni Egyetemi Női Klinika közleményei az 1948-as Centenaris évben. 318—326. Debrecen, Egy. Nyomda, 1948. — 20. *Surányi S. és Nagy T.*: Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1957. B. 184. S. 137—149. — 21. *Wattewille H. de*: Société d'Obstétr. et Gynéc. de Suisse. nov. 1951. — cit.: *Kaiser és Will.* — 22. *Wied G. L.*: Zbl. Gynäk. 1951. 73, 1075. — Gynecologische Zytologie von H. Runge, 24—43. (1954). Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig.

# ÚJ FÉREGÜZŐ KÉSZÍTMÉNY



## PIPERASCAT tabl.

### Raktárról azonnal megvásárolhatók

a magyar orvosi műszeripar modern konstrukciójú, kiválóan megépített  
alábbi új készülékei:

Négycsatornás klinikai EKG, foto-  
regisztrálóval,  
„Elektroscalpel”,  
ujj-plethysmograph,  
elektrophoretikus vérképkértékelő  
készülék

elektromos egyéni mellkasleszívó  
készülék,  
oxigénbelégző készülék, négy  
elágazással,  
laryngoskop,  
vérnyomásmérő, higanyos,  
quarzégők, 300—500 watt

## az Orvosi Műszer és Fogászati Cikk Kereskedelmi Vállalat

I. sz. Kereskedelmi Osztályán

Budapest V. Bajcsy-Zsilinszky út 24. Tel.: 122—680



## Mellékvese demedullált állatok hormonelválasztása a mellékvese-kéregállomány regenerációja folyamán\*

Írta: WEISZ PÁL dr., HORVÁTH LÁSZLÓ dr., KÁDAS TAMÁS ar.,  
KÖVES PÉTER és RITTER LÁSZLÓ

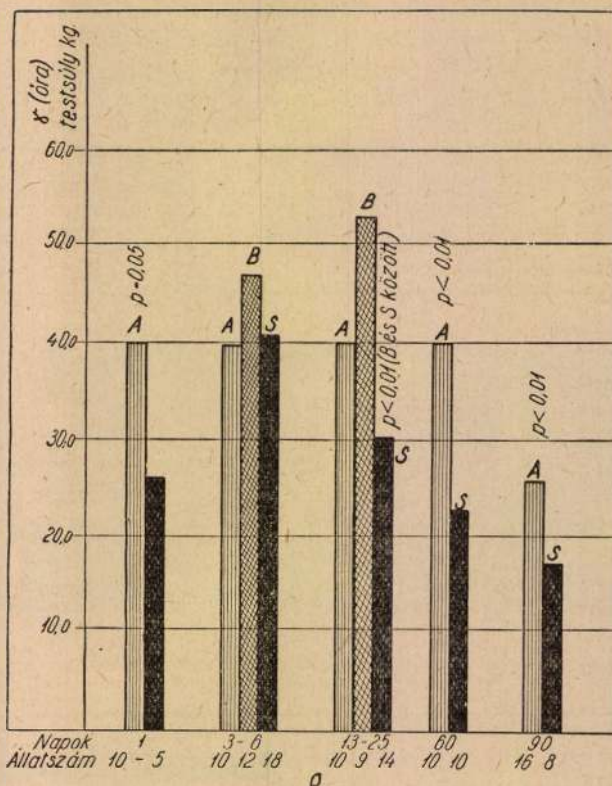
Experimentális hypertonia létrejöttét egyik oldalt vese- és mellékvese-irtott, s a másik oldalon mellékvese demedullált, konyhasóoldattal itatott patkányokon Skelton írta le (1, 2, 3, 4). Mint-hogy a demedullált mellékvesekéreg regenerációja a z. glomerulosa felől indul meg (a demedullálás alkalmával a velőn kívül a mellékvesekéreg két belső rétegét: a z. fasciculátát és a z. reticulárist is eltávolítjuk), feltételezte, hogy a vérnyomás emelkedést mineralocorticoid túlprodukción okozza. A kérdés gyakorlati jelentőségét két körülmény adja meg; egyrészt ismeretes a többnyire mineralocorticoid (aldosteron) túlprodukción által kísért mellékvesekéregadenoma típus, az ún. Conn-syndroma, melynek egyik fő tünete a hypertonia, s Skelton feltételezése szerint az általa létrehozott vérnyomásemelkedés a z. glomerulosa hyperfunkción miatt jönne létre, másrészt essentiális hypertoniás betegeknél is fokozott mineralocorticoid (aldosteron) ürítést találtak. Az elméleti feltételezés ellenére mindezekig hiányzott a Skelton szerint műtött és hypertoniássá tett patkányok mellékvese steroid elválasztásának részletes analízise és ezért saját kísérleteinkben e kérdés tisztázását tűztük ki célul.

Kísérleteinkhez Wistar-K törzsből származó 60–80 g súlyú hím patkányokat használtunk fel. A demedullálás után a kísérlet befejezéséig az állatok fiziológias konyhasóoldatot kaptak inni ad libitum. A műtét után a Skelton által leírt módon az állatok hypertoniássá váltak. [A mérés fotocellás módszerrel történt (5).] A hypertonia kifejlődése alatt és után urethán narkózisban 30 perces perióduson keresztül összegyűjtöttük a mellékvese vénás vért aképpen, hogy a v. renálisba a vesehilus, illetve a v. cana inferiorba való beszajáradás lekötése után, kanült helyeztünk el. Az így nyert vért aethylacetáttal extraháltuk, majd tisztítás után (6) toluol:methanol:víz (4:3:1) rendszerben chromatografáltuk. A chromatogramot tetrazolium-kékkel előhívtuk. A formazan foltokat eluáltuk s fotometrizáltuk. Az esetek egy részében a chromatogram hydrocortison és cortison közti részét előhívás nélkül alkohollal eluáltuk és rechromatografáltuk, majd az újabb chromatogram hydrocortison és cortison közti részének — az aldosteron itt helyezkedik el (6) — eluátumból alkohol-kénsavas fluorometriás analízist végeztünk. E kísérleteknél Sochlet-készülék segítségével aethylalkohollal extrahált papírt használtunk a chromatográfia kivitelezésére.

Az első ábra azokat az eredményeket demonstrálja, melyeket a corticosteron meghatározás segítségével nyertünk. Kétféle kontroll-csoportot használtunk. Az „A” jelzésű kontroll-patkányok azonos súlycsoportú ép állatok. A „B” jelzésű patkányokon egyoldali vese és mellékvese eltávolítás, valamint 0,9%-os NaCl oldattal való itatás történt, a Skelton szerint műtött állatokhoz hasonlóan, mellékvese demedullálás nélkül.

\* A Magyar Élettani Társaság 1958. évi Vándorgyűlésén (1958. júl. 4–6.) tartott előadás alapján.

Az ábra adataiból kiderül, hogy a demedullált állatok corticosteron elválasztása egy-két nap elmultával eléri a normális értéket, majd csökkenni



1. ábra.

Skelton-patkányok corticosteron elválasztása a műtét után különböző időpontokban. A és B = különböző típusú kontroll-patkányok; S = Skelton szerint műtött patkányok. A műtét utáni 3–6. napon végzett kísérleteinkben a Skelton szerint műtött és a kontroll-állatok között lényeges differencia nem mutatkozott; a P értéket csak ott ábrázoltuk, ahol a differencia lényeges, vagy a szignifikancia határán van. A steroid elválasztást testsúlyra átszámítva adtuk meg, minthogy maga a műtét a mellékvese belsejében — a hisztológiai kép tanúsága szerint — különböző méretű vézést eredményez, s ez a körülmény a mellékvese súlyát lényegesen befolyásolhatja, s átszámításra alkalmatlanná teszi.

kezd, s a hypertonia kifejlődése (kb. 3–4 hét) idejére már egy normálisnál alacsonyabb értéket mutat. A „B” jelzésű kontroll-csoport értékeit, mint-hogy ezek, a várakozásnak megfelelően, a normál kontrollokon nyert eredményeket meghaladták, csak egy ideig követték. A corticosteron elválasztás megfigyelése mellett eluáltuk a hydrocortisonnak megfelelő papír részletet is. A használt metódika érzékenysége a hydrocortison mennyiség csekélysége miatt nem enged meg a corticosteronhoz hasonló pontos quantitativ következtetéseket, annyi azonban bizonyosnak látszik, hogy a hydrocortison elválasztás is inkább csökkenő tendenciát mutat.



Számos esetben tetrazolium-kékes előhívás után eluáltuk a hydrocortison és cortison közti, az aldosteronnak megfelelő részt is. E kísérleteket a hypertonia kifejlődése közben és után egyaránt végeztük el. Formazan festéket nem tudtunk sohasem kimutatni, akkor sem, ha öt patkány chromatogramjáról egyesítettük az aldosteronnak megfelelő részt. A fluorometriás vizsgálatok segítségével az aldosteronnak megfelelő papírrészéből valamelyes (0–0,01 gamma nagyságrendű) steroid jelenlétét ki tudtuk mutatni, azonban a kontroll- és a hypertoniás patkányok között különbség nem mutatkozott.

Eredményeinket összevetve más irodalmi adatokkal, azt mondhatjuk, hogy megegyeznek *Masson* (7) adataival, aki nem a mellékvese vénás vér in vivo vétele után, hanem in vitro, a mellékvese steroid-produkciójának vizsgálatával csökkent corticosteron termelést talált a műtét után 20 és 30 nappal. Korábbi időpontokban ők nem végeztek vizsgálatokat. Végzett *Masson* mellékvese vénás vér analízist is, s a corticosteron elválasztást így is csökkentnek találta. Azonban az időbeli lefolyás vizsgálata e kísérleteiből is hiányzik. Vizsgálataihoz nem az általunk használt chromatográfiás rendszert, hanem a propylénglykol-toluol rendszert használta fel, s ezzel csak a corticosteront izolálta, az erősen poláros steroidokat aldosteron, hydrocortison stb. nem választotta szét. Eredményeink szemben állanak *Giraud* (8) adataival, aki előzetes bejelentésnek szánt hozzászólásában a genfi nemzetközi aldosteron symposionon úgy nyilatkozott, hogy a corticosteron elválasztás és a hisztológiai regeneráció parallel módon halad és a műtét után 30 nappal normalizálódik. Saját anyagunk hisztológiai feldolgozása, az irodalmi adatokhoz (9) hasonlóan szintén azt mutatta, hogy a morfológiai regeneráció kb. 30. napra befejeződik. Szemben állanak eredményeink *Ingle* (10) régebbi adataival, aki biológiai vizsgálataival fokozott glycocorticoid aktivitást tételezett fel. Megegyeznek adataink *Vogt* (11) eredményeivel, aki a corticosteron szekréciót a műtét után három hónappal, tehát jóval a hypertonia kialakulása után vizsgálta és csökkentnek találta.

Adatunkból nyilvánvaló, hogy a három leglényegesebbnek tartott mellékvesekéreghormon, a corticosteron, a hydrocortison és az aldosteron egyikének túlprodukciójával sem számolhatunk a demedullált utáni regeneráció alkalmával létrejövő hypertonia pathogenezisében, hiszen pl. aldosteronnak csak olyan nagy adagjával sikerült kísérletesen experimentális hypertoniát létrehozni, melynek megfelelően nagy aldosteron elválasztást a tetrazolium-kék reakcióval is jól ki lehetett volna mutatni a chromatogrammon (12). Feltételezésünk szerint az ún. *Skelton* hypertonia kifejlődésének okát még nem ismert anyagok esetleges fokozott szekréciójában kell keresni.

Ilyen anyagok esetleges kimutatása nemcsak teoretikus érdekességű, hanem a kérdés gyakorlati jelentősége miatt is fontos lenne. Nem valószínű, hogy a 17-ketosteroidok, illetve a  $\Delta$ -4-3-

ketosteroidok tetrazolium-kék reakciót nem adó csoportjának szerepe jelentős lenne. Ugyanis 9 és 10 *Skelton* szerint műtött állat egyesített mellékvese vénás vér extractumát chromatografáltuk s a fenti szerkezeti tulajdonságra jellegzetes előhívási módszerrel hívtuk elő (kombinált NaOH és dinitrobenzol). Ez esetben sem kaptunk azonban a kontroll- és a kísérleti patkányok között különbséget.

**Összefoglalás.** Megvizsgáltuk mellékvese-demedullált patkányok corticosteroid szekrécióját a mellékvese-vénás vér extractumának chromatográfiás analízise segítségével. A műtét után különböző időpontokban elvégzett vizsgálatok szerint sem a corticosteron, sem az aldosteron, sem a hydrocortison elválasztás nem növekszik meg (a corticosteron elválasztás kezdeti ingadozás után csökken) s így nem játszhat szerepet a létrejövő hypertonia pathogenezisében.\*

\* Megjegyzés a korrekturnál: A cikk beküldése után jutott tudomásunkra, hogy a Bécsi Nemzetközi Biokémikus Kongresszuson *Pellegrino* sok szempontból a miénkhez hasonló eredményekről számolt be 1958. szeptember elején, tehát saját M.É.T.-n történt közlésünk után.

IRODALOM. 1. *Skelton F. R.*: Am. J. Path. 1956. 32, 1037. — 2. *Skelton F. R., Guillebeau J.*: Endocrinology 1956. 59, 201. — 3. *Skelton F. R.*: Arch. Int. Med. 1956. 98, 449. — 4. *Skelton F. R.*: Arch. Path. 1955. 60, 190. — 5. *Herr F.*: Kísérletes Orvostudomány 1950. 2, 349. — 5/a. *Rózsa S., Gáti T., Weisz P.*: Bemutatás a MET 1958. évi Vándorgyűlésén. — 6. *Singer B., Stack — Dunne M. P.*: J. Endocrinol. 1955. 12, 130. — 7. *Masson G.* és munkatársai: Endocrinology 1958. 62, 229. — 8. *Giraud C. J. T.*: International Symposium on Aldosterone. Churchill, London, 1958. 99. old. — 9. *Greep R. O., Deane H. W.*: Endocrinology 1949. 45, 42. — 10. *Ingle D. J.* és társai: Endocrinology 1946. 39, 32. — 11. *Holzbauer M., Vogt M.*: J. Physiol. 1957. 138, 449. — 12. *Gross F., Lichtlen P.*: International Symposium on Aldosterone. Churchill, London, 1958. 39. old.

П. Вейс, Л. Хорват, Т. Кадаш, П. Кевеш, Л. Риттер: Секреция гормонов у животных после удаления мозгового слоя надпочечников в течение регенерации коркового слоя.

Авторы исследовали секрецию кортикостероида у крыс после удаления мозгового слоя надпочечников. Исследование проводилось при помощи хроматографического анализа вытяжки из венозной крови надпочечников. По исследованиям, проведенным в различное время после операции, не увеличивается выделение ни кортикостерона, ни альдостерона и ни гидрокортизона (выделение кортикостерона после начального колебания уменьшается) и таким образом это не может играть роль в патогенезе наступающей гипертонии.

P. Weisz, L. Horváth, T. Kádas, P. Köves, L. Ritter: Hormonsekretion von Versuchstieren im Laufe der Regeneration nach operativer Entfernung des Nebennierenmarkes.

Mit Hilfe der chromatographischen Analyse des Extraktes aus dem Blute der Nebennierenvene wurde die Corticosteroidsekretion von Ratten nach Entfernung des Nebennierenmarkes untersucht. Die in verschiedenen Zeitpunkten ausgeführten Untersuchungen ergaben, dass weder die Corticosteron-, noch die Aldosteron-, noch die Hydrocortisonsekretion anwächst (die Corticosteronsekretion nimmt nach anfänglicher Schwankung sogar ab), so können diese in der Pathogenese der entstehenden Hypertonie keine Rolle spielen.



A fővárosi János Kórház (igazgató: Takó József dr.) Sebészeti Osztályának (főorvos: Gergely Rezső dr.) közleménye

## A nitrogénoxidul narcosis

Írta: GERGELY REZSŐ dr., CSILLAG ANTAL dr., JAKABFFY DEZSŐ dr.  
és SOMKUTI JENŐ dr.

A magyar anaesthesiologia különösen az utóbbi években tapasztalható örvendetes fejlődésének újabb állomásához érkezünk el a közelmúltban, mikor a  $N_2O$  — Csehszlovákiából történő import útján — nálunk is hozzáférhető lett. Ez a körülmény készítet bennünket arra, hogy a János-kórház sebészeti osztályán, a  $N_2O$ -al szerzett tapasztalatainkról beszámoljunk.

A  $N_2O$  a legrégebb inhalációs általános érzéstelenítő szer, melyet 1776-ban Priestley (1) fedezett fel. Fájdalomcsillapító és bódító hatását 1799-ben Davy (1) észlelte önmagán. Az első állatkísérleteket Hickmann (1) végezte. Nyilvánosság elé azonban csak Wells (1) lépett 1844-ben, de bemutatása teljes kudarcra végződött és csak két évtizeddel később Colton (2) erőfeszítéseinek eredményeképpen kezdték Angliában és Amerikában kiterjedtebben alkalmazni foghúzásnál. Németországban a század elején Krönig (3) és Neu (4), Franciaországban Desmarest (5) és Moreau (4) vezették be. Magyarországon Rothmann (6) foglalkozott először a  $N_2O$  narcosisal, majd 1908-ban Chudovszky (7), 1929-ben Hudovering (8) ismertette részletesen a Magyar Sebésztsárság nagygyűlésén. Egyéni tapasztalatokról 1930-ban Fekete (9, 10) 200, Rothmann (6) 60, Lukács (6) 170, Klimkó (11) 301 eset kapcsán számolt be. Utánuk még Mező (12), Róna (13), Szokolóczy—Sillaba (14), Klimkó (4), Szombati (15) foglalkoztak evvel a kérdéssel, majd a harmincas évek elejétől — az i. v. narcoticumok megjelenésével — a  $N_2O$  teljesen háttérbe szorult és eltűnt a szakirodalomból és a gyakorlatból. Gyökeres fordulatot jelentett 1942-ben a curare, majd később a szintetikus izomrelaxansok megismerése, melyek lehetővé tették a  $N_2O$  széleskörű alkalmazását.

A  $N_2O$  kémiai és narcoticus tulajdonságai közismertek, ezért ezekkel nem foglalkozunk.

Sok előnyös tulajdonsága mellett hátránya, hogy narcoticus hatása gyenge. Ennek alapján állította Hermann (16), hogy a  $N_2O$  nem valódi narcoticum és a narcosis-szerű állapot tulajdonképpen asphyxiás öntudatlanság. Állítását Goldstein (17) ismert kísérleteivel cáfolta meg. A gyenge narcoticus hatás kiegészítése céljából már évtizedekkel ezelőtt megkísérelték a  $N_2O$ -t egyéb érzéstelenítő eljárásokkal kombinálni. Bert (18) túlnyomásos készüléke a gyakorlatban nem vált be bonyolultsága miatt. Finsterer (19) helyi érzéstelenítéssel, Denk (20) avertinnel és Mg. sulfáttal, sokan aetherrel egészítették ki a  $N_2O$  bódulatot. Utóbbival Klimkónak (11) vannak kedvező, nagyobb anyagra vonatkozó tapasztalatai, melyeket az újabb irodalomban Hügin (21, 22) is megerősít.

A  $N_2O$  narcosis szempontjából nagy jelentőségű az izomrelaxansok megismerése és bevezetése. Mivel a relaxansok biztosítják az izomzat elernyedését, nincs szükség mély narcosisra, hanem elegendő a beteg analgesia állapotába hozni, melynek elérésére a  $N_2O$  ideális. A két szer kombinációja a  $N_2O$  alkalmazási területét jelentősen kiszélesíti, mert e narcosis elvileg bármely műtét elvégzéséhez megfelelő és minimális veszéllyel jár. Olyan esetben, mikor a beteg  $N_2O$ -val nem, vagy nehezen altatható el, a modern altatógépek lehe-

tőséget adnak a gázkeverék aetherrel való kiegészítésére.

A  $N_2O$  narcosisnak egyetlen veszélye a hypoxia, ezért alkalmazása csak akkor ellenjavallt, ha a beteg oxygen-deficitben van. Ellenjavalltnak tartják még nyaki tumoros és arterioscleroticus betegek altatását. Irodalmi adatok szerint 40–50 ezer  $N_2O$  altatásra esik egy halálozás. A halál okát ilyen esetekben sem a  $N_2O$ -val, hanem a hypoxiával hozzák összefüggésbe.

Osztályunkon 1957 december óta 123  $N_2O$  narcosisot végeztünk. Ebből 15 beteget neurologiai indicatio alapján altattunk, ezeknél műtét nem történt. Az operált betegek közül további 15 ambuláns és 93 osztályos beteg volt. Ebben az időszakban összesen 758 műtétet végeztünk, tehát a műtétek 16%-a történt  $N_2O$  narcosisban.

Beszámolóinkban csak azok az esetek szerepelnek, melyekben narcoticumként csak  $N_2O$ -t adtunk. Kivételt képez az intratrachealis narcosisok bevezetése, amit néhány ctg. barbituráttal végeztünk, tekintettel arra, hogy  $N_2O$  narcosisban intubálni nem lehet, mert közben a beteg felébred. Technikánkban négyféle módszert követtünk, a beavatkozás nagyságához és várható időtartamához igazodva:

1. Maszkon keresztül adagoltuk a  $N_2O$ -t.
2. A maszkon át adagolt  $N_2O$ -t szintetikus izomrelaxanssal kombináltuk.
3. Intratrachealis  $N_2O$  narcosis szintetikus izomrelaxanssal.
4. Intratrachealis  $N_2O$  narcosis curareval.

Eseteinket táblázatban foglaljuk össze (1. sz. táblázat).

Maszkon keresztül, tisztán  $N_2O$ -val 58 beteget altattunk. Ezek közül ambuláns beteg volt 15, akiknél kisebb sebészeti beavatkozást, feltárást, kisebb törések és ficamok helyretételét végeztük. A betegek basiscarcoticumot nem kaptak. Elaltatáshoz a  $N_2O$ -t tisztán lélegeztettük be 10–30 mp-ig, míg a betegek enyhén cyanoticusak lettek.

$N_2O$  narcosisnál általában a bódulat a cyanosis jelentkezésekor áll be. A bódulat beálltakor tértünk át a  $N_2O$ - $O_2$  keverékre. A gyors, általában excitatio nélküli alvás, gyors ébredés, a hányás elmaradása miatt a  $N_2O$  ambuláns műtétek érzéstelenítésére ideális. Fialtal, erőteljes, robusztus betegek, potatorok nem, vagy nehezen alsznak el.

Az idegosztály kérésére 15 beteget altattunk ún. narco-exploratio céljából minden szövödmény nélkül. Az altatás tartama 10–15 perc volt. Ezeket a vizsgálatokat eddig i. v. barbiturat narcosisban végezték. A barbituráttal szemben a  $N_2O$ -t



e vizsgálat számára a narcosis utáni gyors ébredés nagyon alkalmassá teszi.

Maszkkal altattunk 28 osztályos beteget. Ezek legnagyobb része (21 beteg) appendix és sérv-műtét volt, 1 gyomor- és néhány kisebb műtét: nodus, clavicula osteosynthesis stb. A betegek a szokásos műtéti előkészítésben részesültek. A narcosist ugyanúgy vezettük be, mint az ambuláns műtéteknél. E csoportban szerepel hat 5—10 év közötti gyermek, akik a N<sub>2</sub>O-tól általában látható cyanosis nélkül, kitűnően aludtak és csak a peritoneum megnyitásakor jelentkező feszítésnél kellett a narcosis mélységét enyhe cyanosisig mélyíteni. Felnőtteknél a maszkon keresztül történő N<sub>2</sub>O narcosis, az elalvás és az ébredés általában ugyanúgy zajlott le, mint a bódításoknál. Néhány esetben a maszk nem zárt jól és ezért nem lehetett a N<sub>2</sub>O-t kellő koncentrációban adagolni. Ezekben az esetekben az elalvás elhúzódott. Narcosis alatt a keringés zavartalan volt, nyugodtan azonban a betegek általában csak akkor aludtak, ha a narcosist enyhe cyanosisig mélyítettük. A cyanosis megszűntetésekor a beteg ébredezni kezdett, légzése egyenetlenné vált, feszített, úgyhogy az altató orvosnak néha percnként kellett az O<sub>2</sub> és a N<sub>2</sub>O partialis nyomását változtatni. Csupán az esetek 1/3-ában aludtak a betegek, elsősorban fiatal nőbetegek, az egész műtét alatt egyenletesen, azonos narcoticum concentratio mellett. A maszkkal történő tiszta N<sub>2</sub>O narcosissal szemben, sőt utóbbi technikailag sokkal egyszerűbb. Ezért a maszkon át történő N<sub>2</sub>O narcosist nem ajánljuk és rövid beavatkozásokban is csak akkor alkalmazzuk, ha a barbiturát kontraindikált.

A második csoportban azok az esetek szerepelnek, melyekben a N<sub>2</sub>O-t rövid ideig ható synthetic izomrelaxansokkal kombináltuk. Az i. v. narcoticumokhoz hasonlóan, a synthetic izomrelaxansok a N<sub>2</sub>O alkalmazási területét is lényegesen kiszélesítették. Mi 2 hasfali sérv-, 3 gyomor-, 7 epekő- és 1 vastagbél-resectiót végeztünk ebben az érzéstelenítésben. A relaxansok meg-

felelő adagolása biztosítja az izomzat egyenletes ellazulását és így nagy műtétek is elvégezhetőek felületen N<sub>2</sub>O narcosisban. Az altató orvosnak azonban állandóan figyelmet kell szentelnie az izomrelaxansok folyamatos adagolására, hogy a kellő izomellazulást légzésbénulás nélkül fenntartsa.

A harmadik és negyedik csoportba az intratrachealis N<sub>2</sub>O narcosisok tartoznak. A harmadik csoportba azokat az eseteket soroltuk, melyekben a succinyl-cholin szokásos adagjai teljes légzésbénulást okoztak. Ilyenkor intubáltunk és a tubust a műtét végéig benthagytuk, bár a légzés néhány percen belül minden esetben visszatért. A N<sub>2</sub>O-intratrachealisan adagoltuk.

A negyedik csoportba az intratrachealis N<sub>2</sub>O-curare narcosisok tartoznak. Ilyen narcosisban 48 nagyobb műtétet végeztünk. Ezekben az esetekben a beteget 20—50 ctg barbituráttal elaltattuk, majd 50—100 mg succinyl-cholinnal relaxáltuk. A bénultság néhány perce alatt bevezettük az intratrachealis tubust és ezen át O<sub>2</sub>-t áramoltattunk a tüdőbe. A spontán légzés visszatérése után 75 : 25% arányban N<sub>2</sub>O—O<sub>2</sub> gázkeveréket lélegeztettünk be, majd a műtét megkezdésekor a beteg súlyától, általános állapotától függően 10—15 mg curaret adtunk, melyet szükség esetén megisméltünk, de a 40 mg összadagot nem léptük át. A beteget a curare hatásának tartamára mesterségesen lélegeztettük, az esetek nagyobb részében Jefferson-féle respirátorral, néhány esetben kézzel. A gázkeverék arányát 15—20 perc múlva 60—40%-ra változtattuk. A narcosist a műtét befejezése után addig tartottuk fenn, míg a visszatérő spontán légzés kielégítő ventilációt nem biztosított. Az esetek legnagyobb részében a spontán légzés még a műtét alatt visszatért és a tubust közvetlenül a műtét végén eltávolítottuk. A műtét befejezése után tért csak vissza 2 esetben. A curare-hatás megszűnését Prostigminnal azonban ekkor sem siettettük, a recurarisalódás veszélyének csökkentése céljából. A tubus eltávolítása után 24 órán keresztül minden curarisált beteg-

1. táblázat

	Maszk		Szövődmény	Exitus	Intratrachealis		Szövődmény	Exitus	Összesen
	N <sub>2</sub> O	N <sub>2</sub> O+relax.			N <sub>2</sub> O+relax.	N <sub>2</sub> O+curare			
Ambulans .....	15								15
Neurológiai .....	15								15
Hernia, appendix	21	2			3				26
Epekő .....		7				23	1 tüdő-oedema 2 pneumonia 3 egyéb	1 peritonitis 1 pneumonia	30
Gyomor .....	1	3	1 hypoxia			5			9
Vastagbél .....		1				4			5
Ren migrans ...						1			1
Ileus .....						4			4
Sympathektomia						1			1
Cardia tu. ....						2			2
Mediast. tu. ...						1			1
Egyéb .....	6				1	7		1 inanitio	14
	58	13	1	..	4	48	6	3	123



nek orrszondán át nedvesített oxygent adtunk. Intratrachealis narcosisban operáltuk az ún. nehezebb eseteinket, kövér, idős, vagy előzőleg többször operált betegeket. Mind a 48 esetünkben a narcosis kifogástalan volt, amit a sima, gyors elalvás és ébredés, a műtét alatti egyenletes alvás, a vitalis működések teljes szabályossága és a mellékhatások hiánya jellemzett. A betegek közvetlenül a narcosis befejezése után, még a műtőasztalon felébredtek és fájdalomról panaszkodtak. Ezért e betegeket a narcosis befejezése előtt fájdalomcsillapítóval kell ellátni. A felületes narcosis és a teljes relaxatio ideális feltételeket biztosít a sebész számára. A hasfal ellazulása még a spontán légzés visszatérése után fél órával is teljes és így a hasüreg zárása rendkívül könnyűvé válik. Különösen nagy előnyét láttuk ennek ileusos eseteinkben. Más érzéstelenítésnél az ileus-műtét egyik legnehezebb problémája a distendált belek hasüregbe való visszahelyezése és a hasfal zárása. Lényeges ez azért, mert a vongálással, préseléssel az amúgyis fennálló bélhűdést még fokozzuk. Intratrachealis narcosis esetén a narcosis fenntartásához elegendő 80 : 20% arányú  $N_2O-O_2$  gázkeverék és így a hypoxia veszélyével nem kell számolnunk.

Nem tudtunk elaltatni  $N_2O$ -val maszkon át 3 beteget. Ezek közül az egyik beteg arcára nem tudtuk a maszkot úgy felhelyezni, hogy az jól zárjon. A másik betegről kiderült, hogy potator (ezt egyébként aetherrel sem tudtuk mélyen elaltatni). Mindhárom sikertelen esetben nyugodt elalvás helyett excitatio jött létre. Az excitatio a maszk eltávolítása után hamarosan megszűnt és a beteg az előző percekre amnesiás volt. Ezekben az esetekben a  $N_2O$  narcosist nem erőltettük, hanem más narcosisra tértünk át.

A  $N_2O$  narcosis egyetlen veszélye a hypoxia. Intratrachealis narcosis esetén ez nem áll fenn, de maszkal történő altatásnál mindig számolni kell vele. Ennek oka nemcsak az, hogy a gázkeverék oxygénben viszonylag szegény, hanem az is, hogy a maszkok általában nem zárnak tökéletesen. Ezáltal az altató gázkeverék a körlevegővel felhígul, tehát mind a  $N_2O$ , mind az  $O_2$  partialis nyomása csökken. Ennek következtében a narcosis felületesebbé válik és az egyébként sem ideális oxygenellátás romlik. A szervezet  $O_2$  ellátását oxymetriás és carboxymetriás vizsgálattal kellene ellenőrizni. Ilyen műszerekkel nem rendelkezünk, ezért kénytelenek vagyunk a cyanosis alapján tájékozódni. A cyanosis megjelenését több tényező befolyásolja. Ezeknek egyike a vérben levő redukált haemoglobin mennyisége. Normálisan 15 g% haemoglobin van. Cyanosis megjelenéséhez 5 g% redukált haemoglobin szükséges, tehát normális haemoglobin-szint mellett a cyanosis akkor lép fel, amikor a haemoglobin  $\frac{1}{3}$ -a redukált állapotban van. Anaemiás betegeken a haemoglobin mennyisége 15 g% alá eszökkenhet. Cyanosis kialakulásához azonban ilyenkor is 5 g% redukált haemoglobin szükséges, tehát az összhaemoglobin több mint  $\frac{1}{3}$ -a. Ezért anaemiás betegeken súlyos

hypoxia alakulhat ki látható cyanosis nélkül. Erre a körülményre  $N_2O$  narcosissnál nagy figyelmet kell fordítani.

Hypoxiás szövödményünk 1 esetben volt. Ez az eset több szempontból tanulságos. Kreolbőrű, kissé anaemiás, 64 éves nőbeteget operáltunk gyomorrák miatt, maszkon át adagolt  $N_2O$  narcosisban. A kb. másfél óráig tartó műtét alatt (gyomorresectiót végeztünk) semmiféle zavart nem észleltünk, a beteg nyugodtan, látható cyanosis nélkül aludt. A narcosis befejezése után azonban csak 12 óra múlva ébredt fel, ekkor látászavarokról panaszkodott, melyek csak 2 nap alatt oldódtak. Ebben az esetben az anaemia nyilván elfedte a hypoxiát. Így alakulhatott ki az agyi hypoxiás károsodás miatti látászavar. Bár végeztünk 80 éves betegen is gyomorresectiót  $N_2O$  narcosisban (maszkal) minden szövödmény nélkül, mégis az a véleményünk, hogy idősebb betegeket hosszabb ideig ilyen módon altatni nem helyes.

Súlyos tüdőoedéma 1 esetben alakult ki. Ebben az esetben a narcosis alatt a tubus kicsúszott, műtét közben újra kellett intubálni, úgyhogy ez a szövödmény technikai okokból következett be és intratrachealis szívás után oldódott.

Postoperatív pneumonia 2 esetben lépett fel. Mindkét beteg epekö miatt került műtétre. Ebben az időszakban epekö miatt 26 beteget operáltunk  $N_2O$  narcosisban és 23-at helyi érzéstelenítés + hexobarbital narcosisban. Utóbbiak közül a műtét után 2 betegnek pneumóniája, 1-nek tüdőinfarctusa lett. E műtétek az influenza-járvány idején történtek, és lehet, hogy a pneumóniák keletkezésében ennek is szerepe volt.

Altalunk eddig nem ismert szövödményt észleltünk 3 betegnél. A műtét utáni napon hidegrázás, 39—40 fok C-ig emelkedő láz, vérnyomásesés, tachycardia, rendkívüli elesettség, collapsus jelentkezett. Ez az állapot 2 betegünkönél lyticus jelleggel 3—4 nap alatt spontán megszűnt, egynél cardialis decompensatiohoz, tüdőoedemához, majd a második postoperatív napon exitushoz vezetett. A sectionál kétoldali pneumóniát, hypostasist és az egyik pulmonalis ág emboliáját találtuk. Az esetek elemzésekor feltűnt, hogy mindhárom szövödmény akkor jött létre, mikor a  $N_2O$ -val való fokozott takarékoskodás céljából a palackot teljesen kiürítettük. E betegek a palackok tartalmának végét kapták. Ismertek  $N_2O$ -val kapcsolatos mérgezések, melyeket a gáz tisztátalanságával hoztak összefüggésbe. Feltételezzük, hogy e 3 szövödmény is valamely toxicus ártalom következménye volt, jóllehet ezt jelenleg bizonyítani nem tudjuk. A palackokat ezóta teljesen nem ürítjük ki. Több hasonló szövödmény nem fordult elő.

A  $N_2O$ -val altatott betegek közül 3-at veszítettünk el: peritonitisben egy 40 éves, inanitióban egy 45 éves és pneumóniában egy 65 éves beteget. Az utóbbi exitust a  $N_2O$  narcosissal hoztuk összefüggésbe.

Szövödménynek nem számító kellemetlen mellékhatások közül hányinger-hányást 5 betegnél, 1 napig tartó kissé sárgás sápadtságot 12 be-



tegnél, néhány óráig tartó enophtalmust 3 betegnél figyeltünk meg. (Az enophtalmus Björk (23) vizsgálatai szerint a succinyl-cholin készítmények mellékhatása.)

A 123 betegünk közül a legfiatalabb 5, a legidősebb 80 éves volt. A 60 évesnél idősebbeket (21 beteg) főleg intratrachealisan altattuk.

Összefoglalva N<sub>2</sub>O narcosisal szerzett tapasztalatainkat, az a véleményünk alakult ki:

1. A maszkkal történő altatás ideális ambuláns műtéteknél és jól alkalmazható gyermekek-nél. Alkalmos továbbá fiatal korú betegek kisebb műtéteinek (appendix, hernia) érzéstelenítésére, bár ezekben az esetekben az i. v. barbiturátok alkalmazása egyszerűbb. Syntheticus izomrelaxansokkal kiegészítve a N<sub>2</sub>O altatás hosszabb műtétek elvégzéséhez is alkalmas, ilyenkor azonban számolnunk kell a hypoxia veszélyével. Idősebb korban a maszkkal történő N<sub>2</sub>O altatást nem ajánljuk.

2. Ideálisnak csak az intratrachealis N<sub>2</sub>O-curare narcosist tekinthetjük, mely hypoxia veszélye nélkül felületes narcosisban teljes izom-elernyedést és így ideális feltételeket biztosít a sebész számára. Különösen előnyösnek találjuk ileusban, ahol a teljesen zárt narcosis az aspiratio veszélyét is kiküszöböli. Ez a módszer megfelelő gépi berendezést, szakképzett anaesthesiologust kíván meg. Emellett feltétlenül szükségessé teszi a műtét utáni első 24 órában a beteg állandó, gondos észlelését, ami igen nagy munkát és áldozatot kíván.

A N<sub>2</sub>O újbóli megjelenése a magyar anaesthesiologiában, jelentős lépés a korszerű érzéstelenítés fejlődése terén és lehetővé teszi, hogy számos intézetben — ha nem is mindenütt — minden esetben a legmegfelelőbb érzéstelenítési eljárást választhassuk ki.

Összefoglalás. A szerzők a N<sub>2</sub>O történetének ismertetése után beszámolnak saját tapasztalataik-ról, melyeket különböző módszerekkel végzett 123 N<sub>2</sub>O altatás kapcsán szereztek. Részletesen tárgyalják észlelt szövődményeiket. Végül állást foglalnak a N<sub>2</sub>O narcosis alkalmazási lehetőségeinek kérdésében.

IRODALOM. 1. cit. Killian H.—Weese H.: Die Narcose. Thieme, Stuttgart, 1954. — 2. Colton G. Q.: Lancet 1873. II. 857. — 3. Krönig B.: Münchener med. Wschr. 1903. 50/42, 1817. — 4. cit. Klimkó D.: Az álta-

lános érzéstelenítés. Magyar Orvosi Könyvkiadó. Budapest, 1933. — 5. Desmarest E.: Presse Med. 1926. 34/30, 465. — 6. cit. Keszler P.: Sebész Nagygyűlés (különfüzet). 1955. — 7. Chudovszky M.: M. S. M. 1908. II. nagygyűlés, 83. — 8. Hudovering D.: M. S. M. 1929. XV. nagygyűlés, 62. — 9. Fekete S.: O. H. 1930. 74, 946. — 10. Fekete S.: Gyógyászat 1933. 73, 385. — 11. Klimkó D.: Orvosképzés 1930. 20, 284. — 12. Mező B.: O. H. 1930. 74, 69. — 13. Róna A.: O. H. 1930. 74, 260. — 14. Szokoloczy—Sillaba B.: Orvosképzés 1930. 20, 161. — 15. Szombati S.: A narcosis. Egyetemi Nyomda, Bpest, 1937. — 16. cit. Szombati S. — 17. cit. Szombati S. — 18. Bert P.: Compt. rend. Acad. sc. Paris. 96. 1883. — 19. Finsterer H.: Med. klinik. 1928. XXIV/27, 1003. — 20. Denk W.: Zbl. f. Chir. 1928. 55. 2642. — 21. Hügin W.: Brit. med. J. 1957. 1, 463. — 22. Hügin W.: Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. 1957. 287, 165. — 23. Björk A.—Hallidin M.—Wahlin A.: Acta anaesth. Scand. 1957. 1, 41.

Közleményünk beküldése óta 32 nitrogénoxydul narcosist végeztünk intratrachealisan minden szövőd-mény nélkül.

Р. Гергей, А. Чиллаг, Д. Якобфи, Й. Шомкути: Наркоз закисью азота.

После краткого подытоживания истории применения закиси азота авторы сообщают о собственном опыте, приобретенном ими в ходе 123 случаях наркоза, проведенного различными методами. Авторы подробно останавливаются на вопросах наблюдаемых ими осложнений и высказывают мнение в связи с возможностями применения закиси азота для достижения наркоза.

R. Gergely, A. Csillag, D. Jakabffy, J. Somkúti: Die Stickoxydul-Narkose.

Nach kurzem Übersicht über die Geschichte des N<sub>2</sub>O berichten Verfasser über ihre eigenen Erfahrungen, die sie im Laufe von 123, mit verschiedenen Methoden ausgeführten N<sub>2</sub>O-Narkosen gewonnen haben. Die beobachteten Komplikationen werden ausführlich besprochen. Schliesslich wird zur Frage der Anwendungsmöglichkeit der N<sub>2</sub>O-Narkose Stellung genommen.

## SÓR ENDRE

speciális orvosi és ortopéd műszerész.

Orvosi műszerek javítása, kísérleti darabok készítése. Lúdtalpbetétek, haskötők, sérvkötők, gyógyászati eszközök, mülábak készítése és javítása.

Budapest, V., Szt. István krt. 18.  
Bejárat a Hegedüs Gyula utcából.  
Telefon: 118—035.

# SALVADOR *tabletta*

Összetétele: Barbitural 0,075 g, Coffein 0,08 g, Amidazophen 0,15 g, Phenacetin 0,15 g.

Javallat: Központilag ható fájdalomcsillapító migraine, főfájások, fogfájások, reumás idegfájdalmak esetében

Adagolás: Szükség esetén egy-két tablettát. SZTK terhére szabadon rendelhető

Csomagolás: 10 tablettát tartalmazó dobozban

Gyártja: **KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**



A Fővárosi Árpád Kórház Szülészeti- és Nőgyógyászati Osztályának (főorvos: Lőránd Sándor dr.) közleménye

## Szülészeti és nőgyógyászati tapasztalatok egy új magyar parasympatholyticummal (Gastropin)

Írta: SZÉCSI KÁROLY dr.

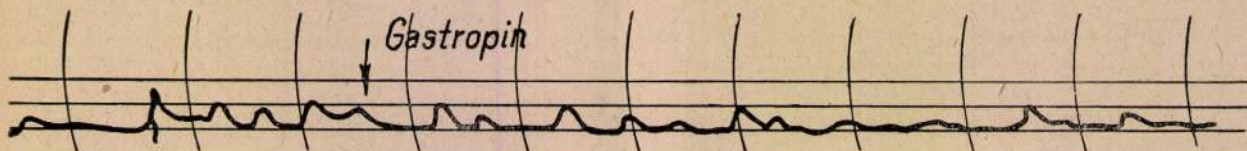
Az atropint és származékait a vegetatív funkciók elősegítésére és dysfunctiók megszüntetésére alkalmazzuk. Gastropin a cholinerg hatást gátló atropinszerű anyagok előnyeit nyújtja kellemetlen mellékhatások nélkül: a kifejezett parasympatholyticus hatás ellenére csak elvétve észleltünk enyhe szájszárazságot, de mydriásist és tachycardiát egyszer sem. „A mellékhatásoktól való mentessége a vegetatív idegvégződésekre és egyúttal a vegetatív dúcokra is kifejtett complex hatásával magyarázható” (Nádor—Gyermek).

Kipróbáltuk: 1. fenyegető vetélések és koraszülések azon csoportjában, melyek görcsökkel indultak meg; 2. a szülés tágulási szakában — különösen, ha méhszáj-spasmus volt észlelhető; 3. spontán és szoptatás kapcsán fellépő gyermekágyi utó-fájások csillapítására; 4. terheseknél a cystopyelitis okozta görcsök ellen; 5. hyperacid gyomorpanaszok ellen, és 6. algomenorrhoeás görcsök oldására.

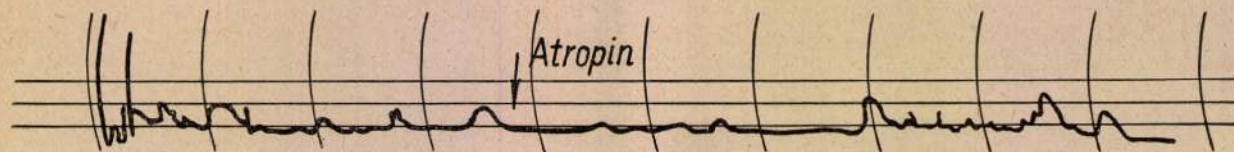
A gastropin-hatás megállapításánál a beteg közlésére, a tapintási leletre, a szülés haladásának

ennek ellenére — rectális vizsgálattal nyert benyomás szerint — a méhszáj ellazult és tágabb lett. A frekvencia csökkenés azonban spontán is bekövetkezhetett, amint ezt Lőránd és Pogány tokergometriás vizsgálatai kimutatták (M. N. L. 1954. III.). A testhelyzetváltozás hatását vizsgálták a fájástevékenységre és azt észlelték, hogy azonos testhelyzetben — háton fekvé — a második órában az esetek 30%-ban spontán is megritkulnak a fájások.

11 esetben méhszáj-spasmusnál adagoltuk a Gastropint. 9 esetben jó, 1 esetben gyenge eredménnyel, 1 esetben hatástalan volt. A rigid méhszájat nem befolyásolta. Atóniát egy esetben sem észleltünk. Fájaserősítővel együtt alkalmazva az eredmény igen jó volt. A következő 2 tokogram (3., 4. ábra) 3 E Glanduitrin és 2 mg Gastropin s. c. adása után jelentkező hatást rögzíti. A megszokott glanduitrin hatástól eltérően csak az inochronotrop hatás volt pozitív, a bathmotrop negatív, első esetben tónusváltozás nélkül, második esetben kifejezett tónusfokozódással.



F. D.-né 30 éves I.-para, 8 órai fájástevékenység után a méhszáj csak ujjnyi. 2 mg Gastropin s. c. (↓) A nyugalmi tónus (5 mm), contractio erősség (5 mm) és fájástartam (60—72 mp), mind Gastropin előtt, mind adása után változatlan. Fájásfrekvencia Gastropin előtt 2—3 perces, Gastropin adása után 2—7 perces. Fél óra múlva a méhszáj 2 ujjnyi.



Cs. I.-né 21 éves I.-para. 10 órai fájástevékenység után a méhszáj csak ujjnyi. 0,5 mg atropin s. c. (↓) Nyugalmi tónus (4 mm), contractio erősség (6—8 mm) és fájástartam (60—90 mp). változatlan. A fájások frekvenciája atropin inj. előtt 2—3 perces, atropin hatás után 2—7 perces. Fél óra múlva a méhszáj bőven 2 ujjnyi. Kellemetlen szájszárazság, enyhe mydriásis mérsékelt tachycardia.

változására és a tokogram adatokra támaszkodtunk. 42 esetben injiciáltuk bőr alá szülés alatt 2 mg-os adagban. Az esetek egy részében tokogramot is készítettünk. A méhszájat elernyesztő előnyös hatás ellenére a méh tónusát és a fájás-erősséget nem befolyásolta, de a fájások frekvenciáját csökkentette, miként az atropin hatású anyagok általában. Az alábbi két tokogram (1., 2. ábra) Gastropin, illetve atropin hatását mutatja be. A fájásfrekvencia mindkét esetben csökkent,

Egy esetben a magzat apnoeaban született és nem volt feléleszthető. A szülés előtt 4 órával injiciált 2 mg Gastropin a magzat légzőközpontját nem befolyásolhatta károsan, mert therapiás adagban a légzőközpontot izgatja (Issekutz), úgy mint az atropin-származékok általában. A szülők között Rh. incompatibilitás mutatható ki. Boncoláskor a mellékvesékben apoplexiát, a parenchymás szervek tokjain capillaris bevézéseket találtunk.

Gyermekágyi utófájások ellen per os alkal-

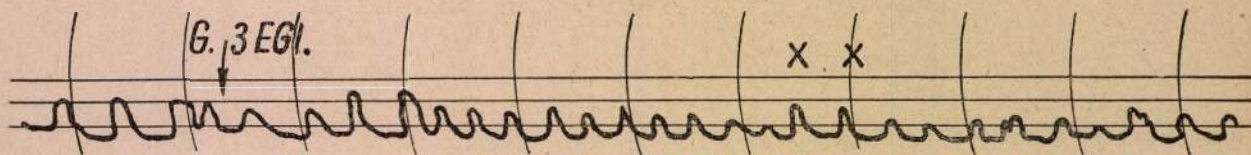


maztuk a Gastropint: 41 esetben jó eredménnyel; átlag 5 órán át szüneteltek az utófájások. 4 esetben hatástalan volt. Szoptatás előtt fél órával adva utófájásokat nem jelzett a gyermekágyas.

Algo menorrhoeánál 16 esetben 1—2 tabl., illet-

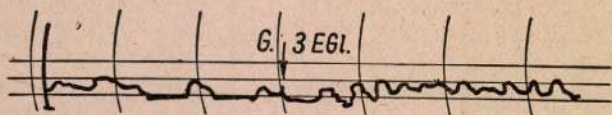
tők nem használtak. 4 esetben a görcsöket csak enyhítette, de nem szüntette meg.

5 terhes hyperacid gyomorpanaszai napi 3 tablettára megszűntek, ezek közül kettőnél szódabicarbona hatástalan volt.



E. K. 25 éves, II.-para, álló burok, ujjkúpnyi méhszáj. Tónus 1 mm, contractio 9 mm, fájások frekvenciája 2,5 perces, fájástartam 60 mp. 3 E Glanduitrin és 2 mg Gastropin inj. adása után (↓) tónus változatlan, contractio 11 mm (positív inotrop hatás), fájások frekvenciája 1,5 perces (positív chronotrop hatás), fájástartam 45 mp (negatív bathmotrop hatás). Fél óra múlva a méhszáj kétujjnyi, a szülő nő „váltakozó oldalfekvésben” (Szécsi K.: M. N. L. 1957. I.) vajúdik tovább, 40 perc múlva normális szülés.

ve 1 inj. átlag 5 órára teljesen megszüntette a panaszokat. Hatás többször olyankor is mutatkozott, mikor más spasmolytikumok és fájdalomcsillapí-



K. A.-né, 27 éves I.-para, ferdén szűkebb medence, méhszáj ujjnyi, álló burok. Tónus 5 mm, contractio 4—5 mm, fájások frekvenciája 4—5 perces, fájástartam 60—108 mp. 3 E Glanduitrin és 2 mg Gastropin s. c. adása után tónus 7—8 mm, contractio 5—8 mm, fájásfrekvencia 1 perces, fájástartam 48—60 mp. 25 perc múlva 3 ujjnyi méhszájnál burokrepedés, rá 30 percre normális szülés (vajúdás váltakozó oldalfekvésben burokrepedéstől a fej megtámaszkodásáig).

6 esetben görcsökkel induló III.—VI. hónapos fenyegető vetélésnél — a méh fokozott ingerlékenységét feltételezve — alkalmaztuk a Gastropint, 5-nél sikerrel.

A szülés várható ideje előtt 2—4 héttel fellépő 15 perces fájások 3 esetben gastropin hatására megszűntek.

Négy III—VIII. hónapos terhesnél cystopyelitis kapcsán fellépő görcsök Gastropin hatására elmúltak — utóbbiak bakteriostatikus és antibiotikus kezelésben is részesültek.

**Összefoglalás.** Megfigyeléseink szerint a Gastropin alkalmazása szülészetben és nőgyógyászatban jogosult, ha parasympatholytikus hatást akarunk elérni, atropin mellékhatás nélkül.

### Gyomor és nyombélfekély eseteiben



# Gastropin

tabletta  
injekció

*N-p-phenyl-benzyl-atropinium brom.*

## Részletre vásároljon Képzőművészeti Alkotást fiókjainkból

*Csók István Galéria* V. Váci utca 25

*Paál László Terem* VIII. Rákóczi út 57/b

*Mednyánszky László Terem* V. Tanács krt. 26

*Derkovits Gyula Terem* VI. Lenin körút 63

**KÉPZŐMŰVÉSZETI ALAP KÉPCSARNOKAI**



A Fővárosi Árpád Kórház Szülészeti Osztályának (főorvos: Lőránd Sándor dr., az orvostudományok kandidátusa),  
és Belgyógyászati Osztályának (főorvos: Farkas Jenő dr.) közleménye

## Terhességi eklampsiát utánzó agydaganat

Írta: REICHARDT GÉZA dr., POGÁNY TIVADAR dr. és BARLA-SZABÓ LÁSZLÓ dr.

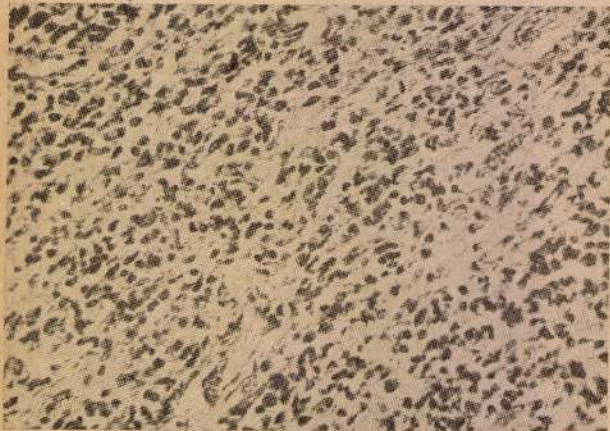
Az agydaganatok diagnózisának felállítása általában részletes klinikai kivizsgálás alapján történik. A terhesség mint fiziológias folyamat, szintén okozhat olyan klinikai jelenségeket, melyek igen hasonlítanak az agydaganat kezdeti tüneteinekhez. Gondolunk elsősorban a hányásra, a hányingerre, a fejfájásra, a szédülésre. A terhesség egyéb szövődményei kapcsán felmerülhetnek jelentékeny differenciál-diagnosztikai problémák. A terhességi eklampsia és a symptomás epilepsia elkülönítése még ma is nehézség elé állíthatja a gyakorló orvost.

A fentiek alapján érdekesnek látszik esetünk közlése, amelyben terhességgel szövődött agydaganat generalizált, halmozott, a terhességi eklampsiát tökéletesen utánzó görcsrohamokat váltott ki, melyek a beteg hirtelen halálához vezettek.

1955. augusztus 21-én reggel Gy. I.-né 32 éves kaulaznő jelentkezett belosztályunkon felvételre (kórlapszám: 1104/1955).

**Kórelőzmény:** P.: 1, ab.: 5. Utolsó havivérzése november végén volt, első magzatmozgás időpontjára nem emlékszik. Terhesellenőrzésre rendszeresen eljárt, semmi kórosat nem észlelték nála. Utoljára 2 hete vizsgálták, akkori leletei is negatívak voltak. Panaszai kb. 1 hete kezdődtek, azóta baloldalt halántéktáji fájdalmai vannak. Néhány fájdalomcsillapító tablettát vett be. Jelen panaszai miatt orvosnál még nem volt. Napi munkáját rendszeresen ellátta. Bejövetele reggelén fájdalmai nagymértékben fokozódtak, ekkor az SZTK-ügyeleten jelentkezett, ahol demalgon és antineuralgica tablettát adtak azzal, ha panaszai nem szünnének, kórházi osztályon jelentkezék felvételre.

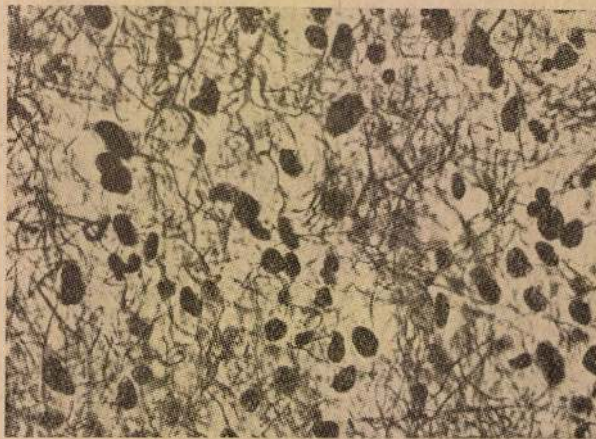
**Jelen állapot:** jól fejlett és táplált nőbeteg. Ép csont- és izomrendszer. Kissé akadozó beszéd, neheztett gondolkodás. Sensorium ép. Pupillák normálisak, jól reagálnak; látása jó. Egyéb reflexek is normálisak, kóros reflex nincs. Tarkó szabad, Kernig, Brudzinszky negatív. A baloldali temporalis tájon igen erős fájdalmat jelez. Pulmo: neg., magasabban álló, alig mozgó



1. ábra. 80 $\times$ . Haematoxylin-eosin. A daganatszövet atnézeti mikroszkópos képe.

rekesz. Cor: neg. Anasarca, oedema nincs. RR: 115/70 Hgmm, P: 66/min., kp. telt, ritmusos. Légzés 17/min. Vizelete: alb., Donné, sacch. neg., ubg. norm. Szülészeti lelet felvételtkor: Grav. m. IX. norm. I. kt., jó szívhangok.

Az igen kínzó fájdalom tüneti kezelésekként egy amp. i. v. novalgint adunk. Öt perc elteltével a beteg gyakorlatilag panaszmentes, beszéde, gondolkodása kielégítő. A nap folyamán állapotában lényeges változás nem történt. 23,30-kor: öntudatát hirtelen elveszti, epileptiform görcsroham lép fel, mely kb. 2–3 perces.



2. ábra. 350 $\times$ . Holzer-festés. A sötétre festődött sejtmagvak között finom fibrillumokból álló hálózat látszik.

időközökben megismétlődik. A rohamok közti szünetekben öntudatát nem nyeri vissza. RR: 100/70 Hgmm, vizelet: alb. op., D., sacch. neg. Therapia az ilyenkor szokásos erős kérgi nyugtatókból áll, minden eredmény nélkül. A rohamokat nem tartjuk típusos toxamiás eredetűnek, mert a toxæmia kardinális tünetei hiányoznak. 24 óraker: az élő magzat érdekében a csaknem moribund állapotban levő anyánál császármetszést végzünk. Élő, érett fiúmagzat születik. A sűrűn ismétlődő rohamok az aethernarkózis alatt sem szünnek. VIII. 22. 1 óraker: a beteg mintegy 30 roham után exitál.

A körboncolási és kórszövettani lelet kivonata a következő: makroszkóposan az agyban a lágyagyhártyák vérbővek és vizenyösen fellazultak. Az agy felszínén a gyrusok és sulcusok elsimultak. Minthogy agydaganatra nem gondoltunk, az agyat formalinban való előzetes rögzítés nélkül metszettük fel. Az agyállomány vizenyős és vérbő. A baloldali temporális lebenyben, a lebeny alsó felszínéhez közel pontszerű vérezéssel tarkított zölddiónyi lágyulásos góc látszik, melynek környezetében az agyállomány vizenyösen duzzadt. A lágyulásnak imponáló elváltozás túlnyomóan a fehérállományt foglalja magában, de a kéregre is kiterjed. A bal oldalsó agykamra kissé jobbra nyomódott.

**Kórszövettani lelet:** aprómagvú differenciálatlan daganatos sejtburjánzás képe látszik (1. ábra), mely látóterenként változóan hol rendkívül sejtűs, hol pedig sejtszegényebb. A kevésbé sejtűs területeken belül a sejtmagvak között már haematoxylin-eosin fes-

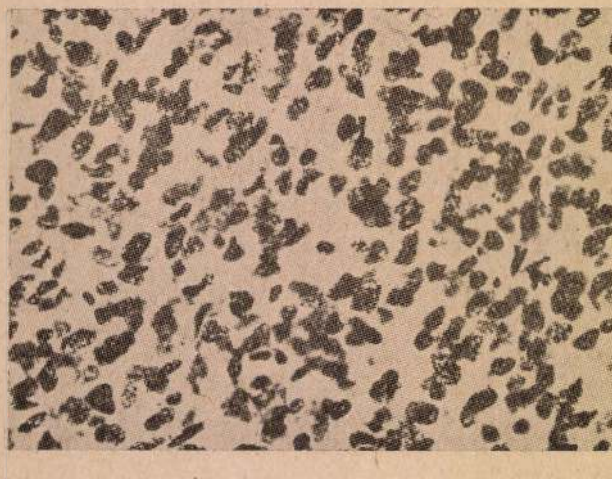


Megbeszélés.

téssel is finom fibrillaris szerkezet figyelhető meg, mely Holzer módszerével mutatható ki a legjobban (2. ábra). A kifejezettebb sejtdús területeken belül fibrillumok nem láthatók (3. ábra). A lazaserkezetű tumorszövet vizenyős fellazulása folytán a daganatszövetben mikrocysta-szerű lukacsosság jön létre, mely helyenként a tumorszövetet tüdőszövethez teszi hasonlóvá. A makroszkóposan észlelt vérzéses pontoknak megfelelően a lukaacsok vörösvérsejtekkel vannak kitöltve. A daganatsejteken elég kifejezett magpolymorphismus észlelhető, ami főképpen a sejtmagvak nagyságbeli eltéréseiben jut kifejezésre. A szöveti kép polymorphismusát még fokozza, hogy a magvak helyenként csoportokba verődve többmagvú daganat-óriássejteket utánoznak. A tumorsejtek között dúcsejteket lehet megfigyelni, melyek minden bizonnyal a daganatosan beszűrődött agyszövetből maradtak vissza. A tumorszövet diffúz kiterjedésű és folyamatosan felritkulva, szinte észrevétlenül megy át a környező agyszövetbe.

*Kórszövettani dg.:* aprósejtes diffus fibrillaris astrocytoma, differentiatlan, medulloblastomához hasonló részekkel.

*Epikrizis:* a bal temporalis lebeny gliomája, mely aprósejtes fibrillaris astrocytoma képét mutatja differentiatlan medulloblastomához hasonló területekkel. A kórszövettani metszetek tanúsága



3. ábra. 80X. Haematoxylin-eosin. A daganatszövet vizenyős fellazult, tüdőszövethez hasonlóan lukaacsos szerkezetű részlete.

szerint, a daganat diffúz jellege következtében, a tumor jóval nagyobb kiterjedésű, mint amekkora a boncolási jegyzőkönyv makroszkópos leírásából látszik. A tumor differentiatlansága gyors növekedésre enged következtetni. A daganat laza szerkezete a daganatszövet vizenyős felduzzadását tette lehetővé.

Esetünkben a helyes diagnózis felállítása nehézségekbe ütközött. Idő hiányában laboratóriumi és szakorvosi vizsgálatokat elvégezni nem állt módunkban. A nem típusos anamnezis sem terelte helyes irányba figyelmünket. A terhességi toxæmiát a negatív vizelet, normális vérnyomás és oedema hiánya alapján kizárhatónak tartottuk. A temporális tájra lokalizált fájdalmat — mely alig egy hetes fennállás mellett csak kis fokban erősödött — neuralgiás eredetűnek gondoltuk.

Agydaganat és terhesség együttes előfordulásával aránylag ritkán találkozunk az irodalomban. *Majerszky* (1) 1954-ben megjelent munkájában 17 esetet dolgoz fel; ezek között azonban glioma nem szerepel. Külföldi szerzők közül *Kloss* (2), *Bittencourt* (3), *Reeves* (4), *Da Costa* (5), *Ospelt* (6), *Bickenbach* (7), *Curschmann* (8), *Nolen* (9), *Jacobi* (10) és mások foglalkoznak a kérdéssel. A terhesség és agydaganat kölcsönhatásáról az irodalmi adatok eltérőek. *Majerszky* (1) szerint nem bizonyítható, hogy a terhesség a daganatok valódi növekedését elősegíti, hanem ezeken is csak az egész szervezet fokozott duzzadákonysága érvényesül. Ezáltal azonban a terhesség alatt normálisan is fellépő nyomásfokozódás végül is az intracranialis hydrodinamikai egyensúly felbomlásához vezet. Több szerző véleménye, hogy a terhesség accelerációs hatást gyakorol a tumorra. *Curschmann* (8) szerint a latens agyi folyamat (daganat) „terhességi toxinok” által aktiválva cerebrális tüneteket okoz. *Nolen* (9) a terhesség alatt ismételtelen recidiváló tumortüneteket a hypophysis terhesség alatt megváltozott funkciójának tulajdonítja. *Jacobi* (10) a terhesség alatti fokozott idegrendszeri ingerlékenységre utal, mely görcskészségben nyilvánulhat meg.

A differentiatl-diagnosztikai nehézségeket illetően a vélemények megegyeznek. Az agydaganatok tünetei nem mindig típusosak, de leírtak terhességi eklampsiás rohamokat is albuminuria és oedema nélkül [*Seitz* (11)]. A vérnyomás, valamint a liquornyomás mindkettőnél emelkedett lehet [*Essen—Möller* (12)]. Sokat segíthetnek az alapos szakorvosi vizsgálatok, így *Bickenbach* (7) esetében az ideggyógyászati eltérés mindkét oldali mydriasis és jelzett Babinszky volt, negatív szemészeti lelet mellett.

Az agydaganatoknál fellépő görcsrohamokat agyi izgalmi tünetként foghatjuk fel. A terhesség végén jelentkező általános vizenyő az agyban is kifejlődik, s más térszűkítő folyamattal (pl. tumor) együtt epileptiform görcsökhöz és hirtelen exitushoz vezethet. A temporális lebenyben kifejlődő tumorok korai és gyakori tünete az epilepsziás roham. Legtöbb esetben a képet terhességi toxæmiának tartják és csak akkor terelődik gyanú a tulajdonképpeni betegségre, ha a tünetek a szülés után sem javulnak.

A therapia sem egyszerű probléma. Mi történjék a terhességgel és mi a tumorról? Egyesek szerint a terhesség megszakítása indokolt, mások viszont a tumor kifejezett progresszióját észlelték a terhesség megszakítása után. Elsősorban radikális idegsebészeti beavatkozásra kell törekednünk. Ha ez nem lehetséges, decompressió trepanatio javallt [*Kloss* (2)], különösen akkor, ha az agyúri nyomásfokozódás olyan mértéket ölt, hogy a beteg életét közvetlenül veszélyeztetni (pangásos papilla, bradycardia stb.). A terhesség elején helyes a művi megszakítás, a terhesség végén pedig az anya állapotától függően határozzunk, legtöbbször azonban már csak az élő magzat érdekeit tarthatjuk szem előtt [*Bickenbach* (7), *Majerszky* (1)].



Esetünk meglehetősen tünetszegénynek bizonyult. Ideggyógyászati és szemészeti konzilium, valamint tartósabb megfigyelés minden valószínűség szerint a helyes diagnózis felé irányította volna figyelmünket. A beteg halálát azonban így sem lehetett volna elkerülni.

**Összefoglalás.** A szerzők diagnosztikai nehézséget okozó, terhességi eklampsiát utánzó agydaganat ritka esetét közlik. A klinikai tünetek csak a terhesség utolsó hónapjában jelentkeztek először és a beteg már egy hét múlva meghalt. A tulajdonképpeni betegség csak a boncolásnál derült ki.

**IRODALOM.** 1. *Majerszky*: Ideggyógyászati Szemle, 1, 4—12, 1954. — 2. *Kloss*: Wien. Ztschr. Nervenhe. 5, 175—187, 1952. — 3. *Bittencourt*: Rev. Gynec. et Obst. 2, 729—736, 1952. — 4. *Reeves*: West. J. Surg. 60, 211—219, 1952. — 5. *Da Costa*: An. Brasil de Gynec. 23, 108—117, 1947. — 6. *Ospelt*: Zbl. Gynäk. 63, 1401, 1939. — 7. *Bickenbach*: Zbl. Gynäk. 53, 422, 1929. — 8. *Curschmann*: Dtsch. Z. Nervenhe. 93, 1922. — 9. *Nolen*: Berl. Klin. Wschr. 49—50, 1909. — 10. *Jacobi*: Psychiatr. Neur. Wschr. 237, 1921. — 11. *Seitz*: Stoeckel, Lehrbuch der Geburtsh. 536, 1951. — 12. *Essen—Möller*; *Halban—Seitz*: Biolog. u. Path. d. Weibes 7, 1, 1917.

Г. Рейхардт, Т. Погань и Л. Барла-Сабо: *Опухоль мозга, раздражающая эклампсию беременных.*

Авторы описывают редкий случай опухоли мозга имитирующей эклампсию беременных, что сопровождалось диагностическими трудностями. Клинические симптомы появились впервые только в последнем месяце беременности и больная умерла уже через одну неделю. Действительная болезнь была выявлена только при вскрытии.

Dr. Geiza Reichardt, Dr. Theodor Pogány und Dr. Ladislaus Barla-Szabó: *Schwangerschaftseklampsie nachahmende Hirngeschwulst.*

Ein seltener Fall einer Hirngeschwulst wird mitgeteilt, die eine Schwangerschaftseklampsie nachahmte und diagnostische Schwierigkeiten verursachte. Die klinischen Symptome traten erst im letzten Schwangerschaftsmonat auf und die Patientin starb schon nach einer Woche. Die eigentliche Krankheit stellte sich erst bei der Obduktion heraus.

## LEVELÉK A SZERKESZTŐHÖZ

### Tartalom és forma

Örömmel tesszük közzé B. J. kollégánk alábbi levelét, mely elsőként érkezett szakíróinkhoz intézett felhívásunkra. Javaslatának nagy részét magunkévá tesszük és köszönjük. Várjuk a további hozzászólásokat. Szerk.

#### T. Szerkesztőség!

Az Orvosi Hetilap szerkesztősége felhívással fordult munkatársaihoz és kérte, hogy észrevételeikkel, megjegyzéseikkel, javaslataikkal segítsék a lap tartalmának és formájának megjavítását. Ehhez a kérdéshez az olvasó oldaláról kívánok hozzászólni.

Nem szeretnék a tartalom tekintetében ismétlésekbe bocsátkozni; erre a kritika már rámutatott. Ehhez mindössze csak azt kívánom hozzáfűzni, hogy helyesnek tartanám a személyi hírek közlését. Ezek nélkül az újság túlságosan objektív szelleművé válik. Az egyetemi katedrák betöltése, a kartársak magasabb kintüntetése vagy elhúnyta, új egészségügyi intézmények megindulása, az orvosi jubileumok és más hasonló természetű hírek közlése közelebb hozza a lapot az olvasóihoz.

A nevesebb szerzők cikkei általában kifogástalanok, ritkán akad közöttük pongyola fogalmazású. Ugyanez nem mondható el a kazuisztikai cikkek közül méről. A hemzsegő hibák és a logikai zökkenők közül néhányat csatoltan lejegyeztem. Megítésem szerint nem elégséges, hogy az O. H. évenként egyszer vagy többször udvariasan felhívja a szerzők figyelmét a helyes stílus követelményeire. Pustába elhangzó kiáltás ez! Rövid tanulmányra lenne szükség, amely összefoglalná a jó szakdolgozat ismérveit.

Évek óta figyelemmel kísérem a hazai orvosi irodalom stílusi hibáit. Ezek alapján állítottam össze a jó szakdolgozat követelményeit és megírásának módszerét („Bevezetés az orvosi szakirodalomba” című, még nem nyomdakész munkában).

Javasolom, hogy az O. H. rovatszerűen tegye szóvá az egyes dolgozatokban előforduló stílusi hibákat, pongyolásokat, logikai zökkenőket. A rovat anyagának összeállításában szívesen segítem a szerkesztőség munkáját.

Szeretném felhívni a figyelmet az egyes ábrák — különösen a röntgenfelvételek — rossz minőségére. Egyetlen rossz kép is le tudja rontani az újság színvonalát. Egyes képeket technikai úton a közzététel előtt meg lehetne javítani. Azok az illusztrációk, melyek nem ütnek meg a közlés technikai mértékét, ne kerüljenek be a lapba.

Végül, engedjék meg, hogy felvessem az egységes helyesírás kérdését is.

A Magyar Tudományos Akadémia Helyesírási Főbizottsága 438 pontba foglalta össze a magyar helyesírás szabályait. Az idegen szavak írásmódjával 42 pont foglalkozik. Ezek közül a 266. pont megszabja: „A közkeletű idegen szavakat a magyar helyesírás szabályai szerint írjuk.” Részünkre rendkívül fontos a 280. pont is, mely kimondja: „Idegen írásmód szerint írjuk a nem közkeletű, csak bizonyos szakterületen használt tudományos műszavakat.” Ez a két pont világosan és szabatosan foglalja össze az idegen eredetű szavak helyesírását és elegendő lenne az orvosi műszavak egységes helyesírásának bevezetésére, ha nem volnának megrögzött újítók és szabályt nem ismerő divergenssek, valamint rossz gépirónók.

Ne gondolják az orvosi műszavak fonetikus írásának hívei, hogy elképzeléseiket minden szabályozás nélkül meg lehet valósítani. Így pl. a *dysenteria* helyes kiejtése *dizsentéria*, mégis *dizentériát* írnak, a *pneumothorax*-ot *pneumotorax*-nak halljuk. No meg az *ischias*, ez helyesen *iszkiász* lenne, nálunk meg mindenki *isiász*-nak mondja, mert német szót sejt benne.

A magánhangzók hosszúsága körül is fogunk eltéréseket találni, így a *klimax* í betűjén még nem látam ékezetet, pedig az hosszú, hasonlóképpen a *szarkoma* ó betűjén is ritkán. Hasonló példákat sokat találhatunk. A fonetikusok azonban ezekre az „apróságokra” nem szoktak tekintettel lenni. Azzal érvelnek, hogy a fonetikus írásra azért van szükség, mert a gépirónók munkáját megkönnyíti. Gyenge érv ez! A gyakorlatból tudom, hogy az a gépirónó, aki az idegen szavak helyesírását nem tudja elsajátítani, az a magyar szöveget sem tudja hibátlanul legépelni. Kellő oktatás mellett közepes tehetségű gépirónó is hamarosan megszerezheti az idegen szavak hibátlan írásának készségét. Ez a követelmény nem túlzott, és ha az asszisztensnőktől megkívánjuk az orvosi műszavak hibátlan írását, a gépirónók is meg tudják tanulni ezt.

Az írás-olvasás mechanizmusához hozzá tartozik az is, hogy az elemi iskolát elhagyva, már nem egyes betűket olvasunk, hanem egy- és többszavas szóképeket. Egy-egy szóképeket rendszerint egy-egy fogalom felel meg. Ugyanannak a szónak fonetikus (laikus) és ortográfias (szakszerű) alakja nem mindig fedi egymást. Például a *tífusz* a laikusok szerint súlyos lázas betegséget (fejtífusz, hastífusz) jelent, ma az orvos *typhuson* a vékonybél bizonyos fertőző betegségét érti; vagy a *hisztéria* a laikusok szerint a nők rendellenes viselkedése, a *hysteria* ellenben jól körülhatárolt körkép. Az ortográfias írásmód ezeknek és más hasonló finom fogalmi eltérések kiemelésére is alkalmas.



Nem kívánom érvként felhozni, csupán megjegyzem, hogy a nem latin eredetű nyelvek kisebb eltérésekkel ugyan, de alapjában véve *eredeti alakjukban írják az orvosi műszavakat*. A cirill betűk használói is betű szerint teszik át ezeket, legfeljebb ott változtatnak rajtuk, ahol a megfelelő hangjuk vagy betűjük hiányzik, így lesz például az oroszban a röntgenből *rentgen*.

Az orvosi műszavak helyesírásában egyedül a görög eredetű szavak kívánnak valamiféle egységesítést, ezeket ugyanis a bevett szokás szerint *latinositott formájukban írjuk*. Ez a legtöbbször semmi nehézséggel nem jár. De azokat a szavakat, amelyekben eredetileg a görög „kappa” állott, a latinban hol *c*-vel, hol *k*-val találjuk. Például *enkephalon* és *encephalitis* vagy *kystoma* és *cystitis*, stb. Hasonló a helyzet a görög „dzéta” betűvel is (*ekzema*, *eccema*). Az egységesítés tekintetében véleményem szerint a *k* és a *z* megtartása volna a célszerű, mert ez felismerhetővé tenné a szó görög eredetét.

Sokat segítené az orvosi műszavak helyesírásában *egy megfelelő szótár, amely a felesleges idegen szavak jó magyar megfelelőjét is közölné*.

Remélem a fentiekkel hozzájárulhatok ahhoz a törekvéshez, amelyekkel a szerkesztőség az Orvosi Hetilap tökéletesítésén dolgozik.

Bárány János dr.

kandidátus, főorvos, Veszprém

## KÖNYVISMERTETÉS

**Dr. R. Hess: Elektroencephalographische Studien bei Hirntumoren.** Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1958. 106 oldal, 8 ábra, 39 táblázat.

A könyvecske az agydaganatok topográfiai viszonyai és az agyi elektromos tevékenység következményes változásai közötti összefüggésekkel foglalkozik. Szerző az EEG-vizsgálatokat a zürichi egyetemi idegsebészeti klinikán végezte. Az irodalmi áttekintés és szöveggközi utalás kielégítő, bár nem teljes; 61 közlemény teljes címe van megadva. A munka alapját 682 válogatott, valódi agydaganatos beteg kórtörténete, műtéti vagy boncjegyzőkönyve, rtg-felvételei és EEG-görbéi képezik, amelyeket többször újraértékelte a szerző szempontjainak alakulása szerint.

Az EEG-okat 8 és 12 csatornás készülékkel, 19–24 elektród felhasználásával, bi- és monopoláris technikával vette fel, saját elvezetési rendszer szerint, amelyet pontosan nem ad meg. A közölt néhány EEG-ábrán csak fronto-occipitális irányú elrendezések láthatók; basális elektródokról nem esik szó. Az esetek egy részében szerző frekvencia analízist is alkalmazott; az aktiváló eljárások közül a szem zárása-nyitása és a fényingerlés can csupán említve.

Az anyagot 3 fő (féltekei, mélyenfekvő és hátsó koponyagödri tumorok) és ezeken belül 13 alcsoportra osztja be. A kóros elektromos tevékenységet pedig a) kiterjedt (általános) zavarok és b) gócos leletek cím alatt tárgyalja. Az előbbihez az alaptevékenységnek a normális frekvencia tartományon kívül eső hullámok okozta általános megváltozását és a körülírt maximumot képező, de mégsem helyi eredetű „tovavezetési

delta-ritmusokat” sorolja. Az utóbbiakhoz pedig az elektromos tevékenység helyi depresszióját a fokális lassú hullámokat (delta-theta fókuszokat), a fokális gyors tevékenységeket és a fokális paroxizmális potenciálokat csatolja.

Elemzési módszere igen részletes, aprólékos, számos szempontot követ. Ez biztosítja az olyan leletek sokféleségének áttekintését, melyeknek ismerete szükséges egy adott eset korrekciójához és interpretálásához.

A legkiterjedtebben — de nem kizárólag — az általános és gócos EEG-rendellenességeknek a daganat helyéhez való viszonyát elemzi. A nagyszámú táblázat és 3 ábra az adatok halmazát tartalmazza, melyek gyakran, bár igen érdekesek, a gyakorlatban alig használhatók. Nemcsak a pozitív jelek és összefüggések jelentőségét domborítja ki, hanem felhívja a figyelmet a negatív összefüggések értékére is. A bioelektromos eltérések lokalizációja mellett azok kvalitatív és időbeli jellegzetességeit, egymással való kombinációit is megfigyelve és tekintetbe véve javítani tud a daganat lokalizálás szokásos EEG-módszerén. Hangsúlyozza és szemlélteti, mily kevés EEG-góc egyezik meg a tumor valódi elhelyezkedésével; rámutat továbbá a kóros tevékenység többgócossá jellegére és a félvezető gócos gyakoriságára. A gondos és sokrétűen feldolgozott statisztika lehetővé teszi, hogy bizonyos EEG-jelek lokalizációs értékét pontosabban meghatározza, mint ahogy az egyébként az idevágó irodalomban megtalálható.

Ilymódon a szerző hű képet ad az EEG értékéről a daganat lokalizálásában és alkalmat nyújt az olvasónak arra, hogy az elemzésnek és értékelésnek mindenre kiterjedő módszerével ismerkedjék meg. Hiányosságnak kell azonban tekintenünk, hogy az aktiváló eljárásokra, elsősorban az altatásra nem támaszkodott nagyobb mértékben.

A részletes megfigyelésekből a tiszta, praktikus használható eredményeken kívül feltűnő, jóllehet okát és jelentőségét nézve még problematikus összefüggéseket is feltár. Elgondolkoztató módon kísérli meg magyarázni a daganat helye és a leírt bioelektromos zavarok kapcsolatát, létrejöttüknek mechanizmusát. Ezent az úton fejtegetései már az agyi elektromos jelenségek szélesebb biológiai jelentőségének kérdéseire is elvezetnek.

Kajtor Ferenc dr.

## ✚ AUTOKRAT ✚

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

**ORVOSI ÁRENGEDMÉNY!**

URETER ÉS HUGYHÓLYAG  
GÖRCSES  
ÁLLAPOTAIBAN

# Gastropin

tabletta  
injekció

EGYESÜLT GYÓGYSZER-ÉS TÁPSZERGYÁR, BUDAPEST



MEGJELENT

ACTA PHYSIOLOGICA

T. XIV./F. 2.

Biochemia:

- Mányai S., Várady Zs.: Elektriver Abbau der 2, 3 Diphosphoglyzerinsäure in roten Blutkörperchen.  
 Cseh G., Marosvári I., Harmath A.: Effects of Corticosteroids on Desoxyribonuclease in Lymphoid Organs.  
 Bot G.: Inhibition of Phosphoglucosmutase by 6-Phosphogluconic Acid.

Physiologica:

- Martin J., Endrőcz E., Bata G.: Effect of the Removal of Amygdalic Nuclei on the Secretion of Adrenal Cortical Hormones.  
 Adám G., Mészáros I., Lehotzky K., Nagy K.: The Role of the Limbic Cortex in Visceral Afferentation.  
 Kovách A. G. B., Antal Doby T.: Haemodinamic Regulation of the Arteriovenous Anastomoses of the Limbs in the Dog.  
 Papp M., Németh P. É., Koltay E.: Untersuchung der Lipaseaktivität von Blut und Lymphe bei Hunden.

Pathophysiologica:

- Jókay I., Bot G., Szilágyi T.: Die Antigeneigenschaften der Muskelphosphorylase.  
 Kocsár L., Szilágyi T., Veress O., Bán A.: Effect of Chlorpromazine on Immune Body Formation.  
 Keztyüs L., Csaba B., Csernyánszky H., Kocsár L.: Wirkung der Hypothermie auf die passive Meerschweinchenanaphylaxie.  
 Keztyüs L., Szilágyi T., Csaba B., Csernyánszky H., Kávai M.: Wirkung von Chlorpromazin auf die passive Meerschweinchenanaphylaxie.  
 Keztyüs L., Csaba B., Csernyánszky H., Kocsár L.: Wirkung von Sevenal auf die Meerschweinchenanaphylaxie.

Pharmacologia:

- Szekeres L., Bánhidí F., Lénárd G., Sóti J.: Effect of Caffeine on the Metabolism of Normal and Hypoxic Heart Muscle.

ACTA MICROBIOLOGICA

T. V./F. 2.

- Horváth S.: Study on the Cyclic Multiplication of Influenza and ND Viruses in Tissue Cultures.  
 Horváth E.: Iso-serological Study of an Anti-O Agglutinin Causing Haemolytic Complication in Transfusion.  
 Südi J., Podhradzky J.: A Short-term Glasshouse Test for Estimating Piricularia of Different Rice Varieties.  
 Nyiri L.: A Rapid Biological Test for Determining

- Oxytetracycline and Chlortetracycline Activity.  
 Váczi L., Barsy G., Kubinyi M.: Csanges in the Antibiotic Sensitivity of Pathogenic Bacteria in the period 1953—1956.  
 Kertay N.: Über die Anwendbarkeit der Middlebrookschen Hämolyse-Reaktion zur Feststellung der menschlichen und tierischen Tuberkulose.  
 Nász I.: Sugar Decomposing Activity of *Sarcina flava* in Certain Phases of Its Life Cycle.  
 Serényi B.: Aetiotropic Treatment of Experimental Shigellosis.  
 Felkai D.: Evaluation of a New Type of Mumps Vaccine in Humans.  
 Váczi L., Incze P.: Studies on the Lipids of Intestinal Bacteria.  
 Jeney E., Horváth E.: A quick Method for Testing Antibiotic Sensitivity Using Paper Strips Impregnated with Triphenyl Tetrazolium Chloride.  
 Keztyüs L., Szabó E., Bot Gy., Jókay I.: Beiträge zur Symptomatologie des Schwartzman-Phänomens.

ACTA MORPHOLOGICA

Anatomia normalis et experimentalis:

- Rozsos I.: The Synapses of Burdach, s Nucleus.  
 Gellért A., Poberai M., Nagy I., Nagy S., Lippai J.: Vergleichende histologische Untersuchungen über die Struktur der Wand und Lymphgefäße.  
 Koiss G., Szécsey Gy.: Segments of the Liver.  
 Bornemissza Gy., Bakó G.: Experimental Use of the Polymethyl Methacrylate Turnings for the Fillin of Bone Defects.  
 Dévényi I., Czenkár B., Endes P.: Relationship between Cortisone Dose and Squired Tolerance in Homotransplantation.  
 Papp M., Fodor I.: A Study of the Lymphatic System of the Canine Salyvary Gland.  
 Tőrő I., Aros B.: Die Gewebsreaktion des Thymus auf verschiedene Einwirkungen.  
 Beregi E.: Über die Veränderungen der Niere im hohen Alter.  
 Földes I., Mészáros L., Bot G.: Effect of Glucose — 1 — Phosphatase on Callus Formation.  
 Halász B.: Der zeitliche Ablauf von Veränderungen des Kernvolumens in der Nebennierenrinde.

Pathologia:

- Tóth F.: Problem of the So-called Myocytes.  
 Haranghy L., Kiszely Gy., Scholz M.: A Case of Intraventricular Teratoma Derived from the Choroid Plexus.

Oncologia:

- Gyergyay F., Hadnagy Cs.: L'activité mitotique de l'organisme tumoral.

Communicatio Brevis:

- Braun S., Erdélyi M., Harmath Z.: Wirkung von Janusgrün B auf Amytalascites Mausetumren in vitro und in vivo.

CALDEA TABLETTA

Összetétele: 1 tabl. (0,71 g) 500 NE axerophth. (A-vitamin), 750 NE calciferol. (D-vitamin) 400 mg calc. phosph.-t tartalmaz.

Javallatok: Rachitis, csontanyagcsere-zavar, terhes anyáknak a graviditás második felében, tetania, spasmophilia, csonttörés, exsudatív diathesis. Rachitis-profilaxis.

Adagolás: Csecsemőknek 1—2, gyermekeknek 2—3, felnőtteknek 3—6 tablettá naponta.

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.

Gyártja: **EGYESÜLT GYÓGYSZER-ÉS TÁPSZERGYÁR**



## H Í R E K

Az Országos Kardiológiai Intézet és az Orvostovábbképző Intézet rendezésében tartott kardiológiai előadássorozatnak első előadása november 8-án, de. 9 órakor lesz ez évadban. A hetenként, szombaton de. 9 órakor, az István Kórház előadótermében (IX., Nagyvárad tér 1. sz.) tartandó előadásokat betegbemutató követi.

\*

**Az Egészségügyi Tudományos Tanács felhívása a devizaköteles orvosi szakkönyvek 1959. évre történő megrendelésére**

Az Egészségügyi Tudományos Tanács kéri az intézetek vezetőit és az egyéni megrendelőket, hogy az 1959. évre megrendelni kívánt, tőkés országokban kiadott orvosi szakkönyvek megrendelő szelvényeit 1958. december 1-ig az Egészségügyi Tudományos Tanácshoz (Budapest, V., Akadémia u. 10) küldjék meg. Minden megrendeléshez valamennyi szelvény beküldése szükséges. A Szovjetunióban és a népi demokratikus országokban megjelenő könyvek megrendeléséhez az ETT engedélyezése nem szükséges, azok közvetlenül az Állami Könyvtérjesztő Vállalatnál (Budapest, VI., Révay u. 22) megrendelhetők, az erre a célra szolgáló megrendelő lapokon. Nyomatékosan felhívjuk a megrendelőket figyelmét arra, hogy a fent megadott határidőt saját érdekükben pontosan tartsák meg.

\*

**Az Egészségügyi Tudományos Tanács közleménye az 1959. évi tudományos tervtémák bejelentésére**

Az Egészségügyi Tudományos Tanács kéri az intézetek vezetőit, hogy

1958. november 15-ig

az alábbi szempontok alapján jelentsék:

a) az 1959. évre átmenő tudományos témákhoz kívánt céltámogatás összegét;

b) az új kutatási témákat.

Mindkét esetben a bejelentést a telefonon (125—236) is igényelhető tervtéma-nyomatványon kell eszközölni.

Csak igen indokolt esetben kerülhet sor új kutatási témák támogatására. Elsősorban az alábbi témakörök azok, amelyek kutatási témaként új célhiteletámogatásra és premizálásra számíthatnak.

I. Egészségügyi Minisztériumi tervek:

1. a csecsemőhalandóság kérdései;
2. a gyermekek testi és értelmi fejlődésének kutatása;
3. a megváltozott vegyi környezet hygiénéje;
4. igazságügyi orvostani kérdések (elsősorban igazságügyi elmekörtani kérdések);
5. emésztőszervi betegségek;

6. fontosabb népbetegségek kutatása, különös tekintettel azok szociális vonatkozásaira (tbc., fekélybetegség, arteriosclerosis, rheumás láz, mozgásszervi betegségek).

II. Egészségügyi Minisztérium és Magyar Tudományos Akadémia közös tervei:

a) V. osztállyal együtt:

7. településegészségügyi kutatások;
8. onkológiai kutatások;
9. nedvkeringés kutatása.

b) Biológiai csoporttal együtt:

10. gerontológiai kutatások.

c) V. osztállyal és biológiai csoporttal együtt:

11. mikrobiológiai kutatások, különös tekintettel a vírusokra és a genetikai kérdésekre;
12. sugárbiológiai kutatások.

Kérjük a fenti határidő pontos megtartását. A határidő után érkezett bejelentéseket az Egészségügyi Tudományos Tanács nem tudja sem idejében elbírálni, sem a célhitelet jóváhagyott összegét 1959. januárjában folyósítani.

\*

**A Sportorvosi Szakcsoport és az Országos Sportegészségügyi Intézet** orvosi november hó 8-án (szombat) délelőtt 10 órakor a Sportkórház kultúrtermében (XII., Alkotás u. 48) **ünnepi tudományos ülést** tartanak. Tárgysorozat: 1. Megnyitó beszéd. 2. Nemessuri Mihály dr.: A sportorvosi munka fő irányai.

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(1466)

Heves megyei Tanács Tbc. Gondozójában Eger székhellyel pályázatot hirdetek egy E. 157. kulcsszámú, havi 2050.— Ft + 30% veszélyességi pótlék dotációval járó **intézeti szakorvosi** állásra. Pályázhatnak tudószakorvosok, esetleg gyermekszakorvosok, kiknek tbc. szakmai téren jártasságuk van. Pályázati határidő a hirdetmény megjelenésétől számított 15 nap. Kérvények a Megyei Tbc. Gondozó, Eger, Egészségház u. 2. sz. küldendők, a kellő okmányokkal felszerelve.

Patakfalvy István dr. vez. főorvos

(1467)

Pályázatot hirdetek a Bács-Kiskun megyei Tanács Kórháza (Kecskemét) belgyógyászati osztályán megüresedett 1 fő E. 118. kulcsszámú **szakképzett segédorvosi** állásra. Amennyiben csak szakképzettséggel nem rendelkező pályázó jelentkezik, a besorolás az E. 119. kulcsszámúknak megfelelően történik. A pályázatok e hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül hozzám nyújtandók be.

Strasser László dr. kórházigazgató-főorvos

## SIEMENS „RADIOTHERM”

ultrarövidhullámú kezelőkészülék

ELADÓ

Orvosi Műszer KTSZ, Budapest, VII., Rákóczi út 71

# NODICID *kenőcs*

Összetétele: 1 tubus (15 g) 0,002 g adrenalin, hydrochlor., 0,025 g azulen. (ol. achill. conc.-ban), 0,15 g tetracain. hydrochlor., 0,225 g D-chloramphenicol., 0,30 g camphor., 1,5 g bismuth. subgall., 0,14 g cer. alb., 5,66 g vasel. alb., 7 g adeps. lan.-t tartalmaz.

Javallatok: Nodi haemorrhoid., pruritus ani, perianalis ecema.

Adagolás: Külsőleg. Babnyi mennyiséggel az anust és anusnyílást naponta többször bekenjük.

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.

Gyártja: **EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR**



Járási Tanács VB Egészségügyi Osztálya, Gyöngyös (1470)

Pályázatot hirdetek az áthelyezés folytán megüresedett simontornyai körzeti orvosi állásra. Az állás E. 164.2. kulcsszámú és 100.- Ft körzati orvosi pótdíj illetménnyel jár. Lakás biztosítva van. Szabályszerűen felszerelt kórházban van. Illetményhez 30%-os veszélyességi pótlék jár. A pályázati kérelmet a kórház igazgatóságához nyújtandó be. Botár Géza dr. igazgató-főorvos

Greiner József dr. járási főorvos

Megyei Gyermekek Tbc. Gyógyintézet, Szentgotthárd (1470)

Pályázatot hirdetek egy E. 117. alorvosi és egy E. 118. segédorvosi állásra. Pályázati kérelmet a kórház igazgatóságához nyújtandó be. Farkas Ferenc dr. igazgató-főorvos

(1471)

Turkeve Városi Tanács Végrehajtó Bizottsága pályázatot hirdet a nyugdíjazás folytán megüresedett városi főorvosi állásra. Javadalmazás 303. kulcs szerinti illetmény, 4 szobás lakás biztosítva van. A pályázati kérelmet a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül hozzám kell benyújtani. Patat Pál dr. kórházigazgató-főorvos

(1472)

Városi Tanács Kórháza, Nagykőrös pályázatot hirdet 1 fő E. 119. kulcssz. bel. segédorvosi, 1 fő E. 217. kulcssz. d'etás-nővéri állásra. Pályázati kérelmet a kórház igazgatóságához nyújtandó be. Botár Géza dr. igazgató-főorvos

Marcali Járási Tanács Egészségügyi Osztálya (1473)

Pályázatot hirdetek a járásban megüresedett községi szülészeti állásokra a következő községekben: Sávoly E. 219., Horvátrút E. 220., Somogyzentpál E. 220., Szentér E. 220., Pusztakovácsi E. 220., Marcali E. 219. kulcsszámú szülészeti állásra. Kérelmeket 15 napon belül Marcali Járási Tanács Egészségügyi Osztályához kell benyújtani. Pintér Nándor dr. járási főorvos

Pintér Nándor dr. járási főorvos

Szegedi Orvostudományi Egyetem (1479)

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Gyógyszerészeti Karán megüresedett Gyógyszerészeti Intézet egyetemi tanári állására pályázatot hirdetek. A kinevezendő egyetemi tanár kötelessége lesz tudományterületén minden félévben az egyetem mindenkor tanulóinak programjának megfelelően a szabályzatokban előírt óraszámokban és terjedelemben előadni a szükséges gyakorlatokat és vizsgákat megtartani, valamint az Intézet igazgatását ellátni. A betöltendő egyetemi tanári állással a 651. kulcsszámú illetmény jár. A pályázati kérelmet - amelyhez melléklendők a számlista 1-12. alatti okmányok - a Szegedi Orvostudományi Egyetem Rektori Hivatalához (Szeged Dugonics tér 13) kell benyújtani. A hirdetésnek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 napon belül. Petri Gábor dr. rektor

Kisvárdai Járási Tanács Kórháza (1482)

Kisvárdai Járási Tanács Kórháza pályázatot hirdet: szülészeti osztályon 1 fő 119. kulcssz. segédorvosi állásra. Állás azonnal elfoglalható. Az intézetben szolgálati lakás fűrdőszobával biztosítva. A pályázat a kisvárdai kórház igazgatóságához nyújtandó be. Igazgató-főorvos

**SITKU ILLÉS**

fényező és mázoló

VI., Baicsv-Zsilinszky út 35. Tel.: 119-275

Minőségi garanciával határidőre vállalom orvosi műszerek fényezését (dukkozását), kálcáslakkal való beégetését és a szakmába vágó minden fényezést

Mohácsi Városi Tanács Közkórháza (1475)

Pályázatot hirdetek a mohácsi városi kórházban elhalálozás folytán megüresedett E. 115. kulcsszámú sebész osztályvezető főorvosi állásra. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 napon belül a Mohácsi Városi Tanácshoz címezve hozzám kérem benyújtani. Barta Imre dr. igazgató-főorvos

(1484)

Pályázatot hirdetek a Várpalotai Városi Rendelőintézetnél újonnan szervezett, napi 3 órás orr-torok-fül-gégészeti szakorvosi állásra, amely az ugyanitt megüresedett 6 órás fizioterápiás szakrendelés ellátásával összesen 2835.- Ft fizetéssel jár. Mindkét állás az E. 131. kulcsszámúba tartozik. Az állást elnyerőnek 3 szoba összkomfortos lakást biztosítunk. Előnyben részesítjük azt a pályázót, aki nagyobb szakmai gyakorlatlaltal és operatív jártassággal rendelkezik, mert számára a kórházban műtét lehetőségét is biztosítunk. Az állás elnyeréséhez orr-torok-fül-gégészeti szakképesítés szükséges. Pályázati kérelmeket 15 napon belül hozzám kell benyújtani.

Patat Pál dr. kórházigazgató-főorvos

Városi Tanács Kórháza, Sátorajaiújhely (1481)

A Sátorajaiújhelyi Városi Tanács VB Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet a Városi Kórháznál üresen álló egy E. 115. kulcsszámú röntgen-főorvosi és egy E. 115. kulcsszámú kőrboncnok főorvosi állásra. Mindkét állás után 30%-os veszélyességi pótlék jár. A röntgen-főorvos a kórházban, míg a kőrboncnok főorvos, ha laboratóriumi szakvizsgával rendelkezik, a Rendelőintézetben előbbi 2 óra, utóbbi 3 óra szakrendelést is elláthat. Pályázati kérelmeket a szükséges iratokkal felszerelve a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül hozzám küldjék be. Boda Pál dr. igazgató-főorvos

Boda Pál dr. igazgató-főorvos

Lemezes pótlások, arany, acél és akrilát munkák korszerű kivitelezése

Kúti Sándor

Budapest, VII., Hársfa utca 57. Telefon: 423-394

**MULTOSTAT**

110 V egyenáramra,

de 110-es váltóáramú motorral is működik,

**ELADÓ**

Leveleket „Egyen-váltó” jeligére a kiadóhivatalba kérek



ORVOSI MŰSZERÉSZ

cystoskop, mikroszop, vérnyomásmérő, szemtükör és egyéb orvosi műszerek, készülékek szakszerű gyors javítása

Budapest VIII., Luther u. 1/b. \* Telefon: 131-677

**EGGOSALIL** tableta

Összetétel: 1 tabl. (0,6 g) 0,5 g salicylamid-t tartalmaz.

Javallatok: Hüléses és reumás megbetegedések, fejfájás és egyéb fájdalmak, lázas állapotok, polyarthritisz.

Adagolás: Naponta 3 x 2 tableta.

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.

Gyártja: **EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR**



Szolnok megye főorvosa pályázatot hirdet a Szolnok megyei Kórház belgyógyász főorvosi állásra. A kinevezendő osztályvezető főorvos illetménye E. 114. kulcssz. szerint 2300–2500 Ft. Belgyógyász szakképesítéssel rendelkező pályázók pályázati kérelmüket a 135/1955. (Eü. K. 10.) Eü. M. számú utasítás 2. §-ának (3) bekezdésében meghatározott okmányokkal együtt a jelen hirdetés közzétételétől számított 15 napon belül a Szolnok megyei Tanács VB Egészségügyi Osztályához címezve nyújtják be.  
Suchy Dezső dr. megyei főorvos

(1482)

A Megyei Kórház, Szentes, pályázatot hirdet E. 114. kulcssz. számú laboratóriumi osztályvezető főorvosi állásra. Pályázati kérelmeket a Megyei Kórház Igazgatóságához, Szentes, kérjük benyújtani a hirdetéstől számított 15 napon belül.  
Michalovits Lehel dr. igazgató-főorvos

A hévízi Állami Gyógyfürdőkórház pályázatot hirdet E. 115. kulcssz. számú laboratóriumi főorvosi állásra. A kellő szakképzettséggel rendelkezők pályázatukat a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül küldjék meg kellő okmányokkal felszerelve.  
Pregun Albert dr. igazgató-főorvos

Szabolcs-Szatmár Megyei Tanács Kórháza,  
Nyíregyháza

(1480)

Pályázatot hirdet a nyíregyházi megyei kórház II. sebészeti osztályán levő E. 118. kulcssz. számú segédorvosi állásra. Az intézetben a szolgálati lakás biztosítva van. Pályázati kérvényeket a megjelenéstől számított 15 napon belül a megyei kórház igazgatójához, Nyíregyháza, kell beküldeni.  
Bankó László dr. igazgató-főorvos

## ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1958. nov. 6. csütörtök.	Magyar Tudományos Akadémia, 100-as ülésterem. V. Roosevelt tér 9.	délután 3 óra	MTA V. Oszt. és TMB	Földes Vilmos „Szakértői bizonyítás gyermekölés esetén” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Haranghy László, az MTA lev. tagja és Fazekas I. Gyula, az orvostud. kandidátusa.
1958. nov. 6. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár és az Orvostörténeti Szakcsoport	1. Morelli Gusztáv dr.: Beszámoló a páviai kongresszusról. 2. Halmaj János dr.: Beszámoló a bukaresti és danzigi kongresszusról. 3. Biró Imre dr.: Beszámoló a brüsszeli és moszkvai kongresszusról, illetve tanulmányútról.
1958. nov. 6. csütörtök.	Szakorvosi Rendelő-intézet. XI. Fehérvári út 12.	délután 8 óra	Az Intézet Tudományos Köre	Bemutató. Daubek Márta dr.: Echinococcus esetek. Felkért hozzászóló: Tóth József dr. Előadás. Schulhof Ödön dr.: Febris rheumatica és következményes betegségek.
1958. nov. 7. péntek.	MÁV Kórház és Központi Rendelő Intézet, könyvtárterem. VI. Dózsa Gy. út 116.	délután 1/2 óra	MÁV Kórház és Központi Rendelő Intézet	Bemutató. Tóth Emil dr.: Steroid diabetes. Előadás. 1. Zrinyi Tamás dr.: Perorális antidiabeticumok. 2. Várkonyi Sándor dr.: Májbiopsia a hepatitisz diagnosztikájában.
1958. nov. 11. kedd.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 6 óra	Tbc. Szakcsoport	1. Barabás M. dr., Radics J. dr.: Típusvédések a tüdő röntgen-diagnosztikájában (25'). 2. Kelemen S. dr.: Antibiotikus kezelések után jelentkező gombás tüdőbetegségek (20'). 3. H. Kállnay E. dr., Hevér Ö. dr.: Adatok a PAS infúzió mechanizmusához (10').
1958. nov. 12. szerda.	I. sz. Gyermek-klinika, lanterem. VIII. Bókay J. u. 53.	délután 7 óra	Magyar Gyermekorvosok Társasága	1. Tomka Mária dr.: Pyocyanus fluorescens conjunctivitisek. (Előadás.) 2. Petényi Géza dr.: Beszámoló a grazi gyermek-kongresszusról. 3. Kneiszl Ferenc dr.: Congenitalis gége atresia. (Bemutató.)

## IGMÁNDI GYÓGY-KESERŰVÍZ

**Javallatok:** Egyszeri erélyes hashajtás, habituális székrekedés, bélhurutok, a végbél és alhasi szervek olyan megbetegedései, amelyeknél a székelés fájdalmas, továbbá amikor a hasprés működtetése tilos.

**Mellékjavallatok:** Hasábról pangások, cardiovascularis tünetcsoport, ólom-, bárium-, bizmut-, anilin-, fenol- stb. mérgezések.

**Adagolás:** Egyszeri hashajtóul 200–300 g hidegen, könnyű széklet biztosítására hosszabb időn át egyénileg megállapított kisebb adagok (napi 2–3 evőkanál, esetleg fél borospohár). Hidegen vagy langyosan. Bélhurutok kezelését 100–200 g mennyiségű felmelegített vízzel végezzük. A keserűvíz mindig éhgyomorral fogyasztandó.

**Megjegyzés:** SZTK terhére szabadon rendelhető.

## „JÓDAQUA” – GYÓGYVÍZ

Feltűnően magas a jódtartalma (93,5 mg/1000 g), úgyhogy a mokrójódterápiához szükséges 0,5–1,5 mg jódmennyiség 1 kávéskanál, illetve 1 evőkanállal bevitelre a szervezetbe, ugyanakkor a bevitt konyhasó mennyiség elenyészően csekély. Előnye egyéb jódagolással szemben, hogy jóda igen activ, a betegek jól tűrik s még extrém adagolásban is csak kivételesen okoz jodismust, mert ez ellen a víz egyéb alkotórészei védő és kompenzáló hatást fejtenek ki.

Profilaktikus használat. Gyermekknél: hetenként 3x1 kávéskanál. Felnőtteknél: hetenként 3x1 kávéskanál. Profilaktikusan terhességben és szoptatási időszakban: Hetenként 2x1 kávéskanál.

Therápiás endémiás és sporadikus strumánál (normo- és hypofunctiós). Gyermekknél: I. fokú golyva: naponta 1x1 kávéskanál, II. fokú golyva: naponta 2x1 kávéskanál, III. fokú golyva: naponta 3x1 kávéskanál.

Felnőtteknél: a fenti beosztásnak megfelelően evőkanál.

Huzamos ideig tartó alkalmazásakor célszerű az intermittáló kezelés, vagyis 4 hetes kúrák 2 hetes szünetekkel. Alkalmazási mód: Az előírt mennyiséget kb. ötszörös ivóvízben oldva rendeljük ivókúra formájában.

A „Jódaqua” SZTK-vényre szabadon rendelhető.

Irodalom: Gyógyvíztermelő Váll., Budapest V. Báthory u. 15.





# 1958/59. évi téli belföldi menetrendje

**Érvényes**

1958. november 1-től 1959. február 14-ig

**BUDAPEST—MISKOLC—DEBRECEN—NYÍREGYHÁZA**  
Munkanapokon

	MA02	MA04
Budapest. i. ↑	07.30	07.50
Miskolc... é.		08.50
Nyíregyháza... é.	08.30	
Nyíregyháza... i.	08.40	
Debrecen. é. ↓	09.00	
	MA01	MA05
Nyíregyháza... i. ↑		
Debrecen. i.	09.10	
Miskolc... é.		
Miskolc... i.		09.00
Budapest. é. ↓	10.10	10.00

**BUDAPEST—SZEGED—PÉCS**  
Munkanapokon

	MA21	MA23
Budapest. i. ↑	08.15	08.05
Szeged... é.		08.55
Pécs... é. ↓	09.15	
	MA22	MA24
Pécs... i. ↑	09.25	
Szeged... i.		09.05
Budapest. é. ↓	10.25	09.55

**BUDAPEST—SZOMBATHELY—ZALAEGRSZEG**  
Munkanapokon

	MA41
Budapest... i. ↑	07.40
Szombathely. é.	08.45
Szombathely. i.	08.55
Zalaegerszeg. é. ↓	09.15
	MA42
	H
Zalaegerszeg. i. ↑	09.25
Budapest... é. ↓	10.30

## Díjtételek

Honnan—Hová	Menet-díj	Pogy-éveszt./kg	Honnan—Hová	Menet-díj	Pogy-éveszt./kg
	Forint			Forint	
<b>BUDAPEST—</b>			<b>NYÍREGY-HÁZA—</b>		
Debrecen..	117.—	1.20	Pécs.....	234.—	2.40
Miskolc....	98.—	1.—	Szeged.....	217.—	2.20
Nyíregyháza	117.—	1.20	Szombathely	242.—	2.45
Pécs.....	117.—	1.20	Zalaegerszeg	242.—	2.45
Szeged.....	100.—	1.—			
Szombathely	125.—	1.25	<b>PÉCS—</b>		
Zalaegerszeg	125.—	1.25	Szombathely	242.—	2.45
			Zalaegerszeg	242.—	2.45
<b>DEBRECEN—</b>			<b>SZEGED—</b>		
Nyíregyháza	30.—	—30	Szombathely	225.—	2.25
Pécs.....	234.—	2.40	Zalaegerszeg	225.—	2.25
Szeged.....	217.—	2.20			
Szombathely	242.—	2.45	<b>SZOMBATHELY—</b>		
Zalaegerszeg	242.—	2.45	Zalaegerszeg	40.—	—40
<b>MISKOLC—</b>					
Pécs.....	215.—	2.20			
Szeged.....	198.—	2.—			
Szombathely	223.—	2.25			
Zalaegerszeg	223.—	2.25			

A díjtételek ellenirányban azonosak

## HELYFOGLALÁSI IRODÁK

**Budapest, MALÉV, V., Dorottya u. 2. (50 perc) T: 383-106**

**IBUSZ, V., József nádor tér 12. T: 380-507**

**Debrecen, MALÉV, Vöröshadsereg útja 11–15.**

(30 perc) T: 40-57

**Miskolc, MALÉV, Tanácsház tér 11. (40 perc) T: 16-672**

**Nyíregyháza, IBUSZ, Kossuth tér 2. (30 perc) T: 31-33**

**Pécs, MALÉV, Széchenyi tér 1. (30 perc) T: 26-23**

**Szeged, IBUSZ, Klauzál tér 2. (30 perc) T: 20-20, 35-55**

**Szombathely, MALÉV, Mártírok tere 2. (40 perc) T: 841**

**Zalaegerszeg, MALÉV, Madách u. 1. (40 perc) T: 590**

Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda: Budapest, V., József nádor tér 1. T.: 180—850. Ügyfélszolgálat: 183—022

Csekkszám: 61.273



# ORVOSI HETILAP

## TARTALOMJEGYZÉK

### TOVÁBBKÉPZÉS

Lehoczky Tibor dr.: Ritkábban előforduló agyérbetegségek 1553

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Gábor György dr. és Forgács Lilla dr.: A szívverés dinamikája egészségeseken és cardialis decompensatióban szenvedő betegeken . . . . . 1561

Szabó György dr., Magyar Zsuzsa, Kertai Pál dr. és Zádory Ernő dr.: Röntgen-besugárzás hatása a kapilláris permeabilitásra . . . . . 1566

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Szűcs Zsuzsanna dr., Tiszai Aladár dr. és Csapó Gábor dr.: Klinikai megfigyelések 664 cukorbeteg . . . . . 1569

F. Kaiser Éva dr., Bodó Tibor dr., Gyengési László dr.: Megfigyeléseink csecsemő- és gyermekkori hepatitis epidemica megbetegedésekkel kapcsolatban . . . . . 1573

### ÚJABB MŰTÉTI ELJÁRÁSOK

Ungár Imre dr., Kertes István dr. és Wittek László dr.: Egyidőben végzett (simultán) bilaterális tüdőresectio 1576

### TOXICOLÓGIAI KÖZLEMÉNY

Pataky József dr. és Lusztig Gábor dr.: Idült arsen intoxicatio okozta májcirrhosis egy család több tagján 1580

### KAZUISZTIKA

Virágh Szabolcs dr., Szabó Rezső dr. és Koller Katalin dr.: Nyitott Botalli-vezetékkel és aorta coarctatióval társult serdülőkori Eisenmenger-komplexus . . . . . 1584

### Levelek a szerkesztőhöz

A Credé-féle eljárás Oláh-féle módozatáról . . . . . 1586

Könyvismertetés . . . . . 1587

Hírek . . . . . 1588

Előadások, ülések (borító 4. oldal)

Pályázati hirdetések (borító 3. oldal)

Gyógyvizismertetés (borító 3. oldal)



# Új készítmény!

**F E T R I N F A N**

**Összetétele:** 0,5 g-onként (adagolókanalanként) 50 mg oxytetracyclint, B-vitamin komplexet és p. oxibensoesav metilésztert tartalmazó ízesített porkeverék.

\*

**Javallatok:** penicillin rezisztens coccus fertőzések, primér atipusos (vírus) pneumonia, pertuúsis, scarlát, anthrax, actinomycosis, tífusz exanth. eseteiben. Eredményesen alkalmazható a húgyutak coli fertőzése, lymphogranuloma venereum, granuloma inquinae, brucellosis, valamint tularaemia esetében is.

\*

**Mellékhatása:** ritkán fellépő hasmenés, hányinger, viszketés, stomatitis, amelyek a gyógyszer elhagyásával megszűnnek.

A gyógyszer iránt érzékeny betegeknek ajánlatos a készítményt hideg tejben elkeverve beadni.

\*

**Adagolása:** naponta 4-szer, hatórás időközben, 10 testsúlykilogrammonként 1–2 adagolókanállal (50–100 mg. oxytetracyclin) folyadékban elkeverve (tea, tej, gyümölcslé) beadva kellemes ízű italt ad. Az adagolást általában a láz megszűnését követő 48 órán át ajánlatos folytatni.

\*

**Megjegyzés:** SZTK terhére csak 12 éven aluli gyermekek részére előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető abban az esetben, ha egyéb antibiotikum alkalmazása nem járt megfelelő eredménnyel, illetőleg a kitenyészített kórokozó határozott oxytetracyclin érzékenységet mutat.

\*

**Csomagolása:** 20 g doboz 36,60 Ft  
40 g doboz 73,20 Ft

\*

Gyártja és ismerteti:

**CHINOIN Gyógyszer- és Vegyészeti  
Termékek Gyára Budapest IV. Tó u. 1–5.**

POR



# ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

**XCIX. ÉVFOLYAM 45. SZÁM 1958. NOVEMBER 9.**

Szerkesztőség: Budapest V. Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804. ha nem felel: 122—765.

Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V. Beloiannisz u. 8. — Telefon 122—650.

M. N. B. egyszámúszám: 69.915,272—46.

## T O V Á B B K É P Z É S

*Az István Kórház Ideggyógyászati Osztályának (főorvos: Lehoczky Tibor dr.) közleménye*

### Ritkábban előforduló agyérbetegségek

*Írta: LEHOCZKY TIBOR dr.*

*Az Orvosi Hetilap alapításának 100-ik évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány*

Az agyvelő érbetegségei ma az érdeklődés előterében állnak. Ezt igazolják a cerebrovascularis betegségekkel foglalkozó monografiák (Murphy, Wright és Luckey, Riishede) és az általános orvosi lapok közleményei, amelyekben sokat írnak e betegségek gyakoriságáról, különböző alakjairól és gyógykezeléséről. Az érdeklődést érthetővé teszi, hogy e betegségek az organikus idegosztályokon gyakran fordulnak elő, továbbá, hogy az általános kórházakban a boncolt esetek egynegyedét agyi érbetegségek képezik (Adams és Vander Eecken).

Az agyvelő vérkeringésének épsége az emberi szervezet egészséges működésének alappillére, miután az idegszövet rendkívül érzékeny az anoxiával és ischaemiával szemben. Az erek kóros szűkülete, főleg ha ehhez a collaterális keringés elégtelensége vagy egyéb keringési zavar járul (hypotensio, emphysema), az idegsejtek millióinak vagy milliárdjainak működési zavarát okozza. Az atheromás szűkületen kívül érspasmus is szerepelhet, bár ennek jelentőségét újabban erősen vitatják, de kétségtelen, hogy angiographiával a spasmus közvetlenül kimutatható.

Az agyi ischaemia múló rohamai, mint „kis gutaütések”, igen jellegzetes tüneteket okoznak: hirtelen keletkező álmatlanság, tájékozatlanság, indokolatlan szédülés, emlékezet-zavar, hemianopsia, diplopia, dysarthria, vagy belgyógyászatilag meg nem magyarázható gyomor- és bélfájdalom stb.

Ezek korai felismerése és gyógyítása igen nagy jelentőségű, mert csakis ezáltal tudjuk megakadályozni a „rohamok” ismétlődését és megelőzni az irreparabilis agyi sérülések keletkezését.

A következőkben a ritkábban előforduló agyérbetegségek azon csoportját tárgyalom, amelyeknek aetiológiája nem teljesen tisztázott, de ame-

lyeknél az érszűkületet vagy elzáródást nem az érfal atheromás, hanem gyulladásos-elfajulásos elváltozása okozza és amelyeknél az allergiás aetiológia többé-kevésbé hozzájárul a kórkép kialakulásához.

I. A *cerebralis thrombangitist* 1924-ben Buerger írta le. Ezután Cserna, Handwerk és mások a végtagok és az agyvelő ereinek egyidejű megbetegedéséről írtak. Cserna István 1926-ban, tehát két évvel Buerger után közölte egy esetét, amit a világirodalomban mindennél idéznek.

A tiszta cerebralis typus ismeretét Foerster és Guttmann, Bielschowsky és mások munkásságának köszönhetjük. Ugyanezt anatómiailag részletesen Spatz, Lindenberg és mások írták le. A klinikus számára rendkívül tanulságosak Stender (1936), majd Davis és Perrett (1951) próbatrepanatiói, amelyekben láthatóak voltak a „féregyszerű”, obliterált, corticalis kis erek.

Stender 27 éves betegénél j. o. facio-brachialis syndromát, sensoros és motoros aphasiát észlelt. Az agy felszínén levő obliterált erecskék közül egyet kímésített és szövettanilag megállapította, hogy a thrombotisált erecskében *nem volt intima hyperplasia*. Ennek elvi jelentősége van, mert nyilvánvaló, hogy ebben a *friss esetben* a thrombusképződés *primaer módon keletkezett*. Az is igen fontos, hogy ebben a korai szakban még nem volt agyatrophia, hanem *agyoedema*, amit nyilván az apró erek elzáródása hozott létre.

Davis és Perrett beteginél a kórfolyamat már előrehaladt szakban volt. 9 esetben végeztek craniotomiát, amelyekben az agyfelszín granularis sorvadásán kívül az obliterált erekben szövettanilag thrombus, az intima és endothel felszaporodását észlelték.

Gyulladásos beszűrődést egyik szerző sem észlelt, ami azt jelenti, hogy a pathogenesiben az érfal-gyulladásnak kisebb jelentősége lehet.

Ezek a biopsiás vizsgálatok arra a kérdésre, vajon a betegséget endangitisnek (v. Winiwarter,



Albertini, Minkowski), vagy thrombangitisnek (Buerger és mások) nevezzük-e? a thrombangitis mellett látszanak bizonyítani.

Osztályomon 12 év alatt 39 esetben állítottuk fel a cerebralis thrombangitis diagnózist. Mivel ezen idő alatt összesen 13705 beteget ápolunk — a betegség gyakorisága osztályunkon 0,3%.

A betegség számos tünetét két elméletileg és gyakorlatilag fontos csoportba tömörítem: *pseudotumoros* és *vascularis syndroma*. Mindegyik syndromát három alcsoportba osztom, aszerint, hogy a tünetek successive keletkeztek, vagy pedig apoplecti-, illetve epileptiform roham után jöttek-e létre. A kórkép helyes megítélése miatt különbséget kell tenni a betegség kezdeti és kifejtett tünetei között. 13 betegünk tartozott a pseudotumoros és 26 a vascularis csoportba. A kezdet 20 esetben successiv, 12-ben apoplectiform, 7-ben epileptiform volt.

A kezdeti tünetek napokkal, hetekkel, sőt olykor évekkel megelőzhetik a betegség kitörését. Így egyik betegünk már 4 évvel előbb észlelte a jobb kéz ujjainak angiospasmusát. Egy másiknak két napig tartó szédülés után bénult meg a bal oldala, s volt olyan, akinek két héttel előbb zsidadás volt a bénult karjában, vagy akinek 6 év óta voltak epileptiformis rohamai.

A kifejtett kórképben az enyhe faciobrachialis paresistől kezdve a súlyos hemiplegiáig, aphasiáig és chronikus dementiáig minden tünet, ill. tünetcsoport előfordulhat.

Három jellemző sajátóságot figyeltem meg, amelyeket az elkülönítő diagnosztikában fel lehet használni:

1. Az *organikus tünetek kétoldali jelentkezését* 41%-ban észleltem. Lindenberget és Spatz 20 boncolt eset közül 14-ben állapítják meg a folyamat kétoldaliságát és az általuk II. típusnak nevezett kétoldali szimmetrikus, sárló-alakban kiterjedő granularis agyi atrophiat pathognomiásnak tartják. Ezt az újabb közlések is megerősítik (Treips és Porter).

Megfigyelésem szerint, különösen azokban az esetekben, amelyekben hosszabb észlelésre nyílik alkalom, igen jellemző a cerebralis mono- v. hemiparesis túloldalra terjedése. A quadriplegia vagy paresis ritkább jelenség, mert a tünetek múlóak.

Lássunk néhány jellegzetes esetet: 51 éves nő betegsége a b. láb gyengeségével kezdődött, 2½ év múlva a j. lába és b. karja is meggyengült. 46 éves férfinél a j. o. hemiparesist ½ év múlva a b. kar monoparesise, 40 éves nőnél a b. hemiparesist már 3 hét után túloldali bénulás követte. Egyik 50 éves férfibetegünk-nél a kétoldali localisatiót encephalogrammon is ki tudtuk mutatni.

2. Az *organikus tünetek mulékonyságát* eseteim felében észleltem, jelenléte a kórkép egyik jellemző vonása. Oka a részben vagy teljesen elzárt ér recanalisatiója. A tünetek múló jellege már Foerster és Guttmannak feltűnt, utánuk ezt főleg Hausner-Allen és mások említik.

Tanulságos az az 59 éves férfibetegünk, akinek j. o. faciobrachialis plegiája és kifejezett organikus psychosyndromája volt: feledékenység, apathia, somnolentia, enyhe desorientáltság. A beteg 6 hét alatt

psychésen feltűnően javult, viszont organikus tünetei alig változtak, majd állandósultak.

Megjegyzem, hogy a tünetek állandósulását 35%-ban észleltem, míg eseteim 23%-ában állandó volt a rosszabbodás.

3. A *tünetek, főleg kezdetben, izoláltak és enyhék*. Erre vonatkozó klinikai adataink a következők:

Eseteink ⅓-ában észleltem monoparesist, ill. faciobrachialis paresist, és ugyancsak ⅓-ában a j. o. mono-, hemiparesist vagy -plegiát nem kísérete aphasia. Továbbá: 11 esetben észleltünk epileptiform rohamot — ebből 9 volt Jackson —, tehát gócos epilepsia és csak 2 generalisált roham.

Az egymásután keletkező apró, izolált gócok olykor a tüneti képben is a szó szoros értelmében nyomon követhetők.

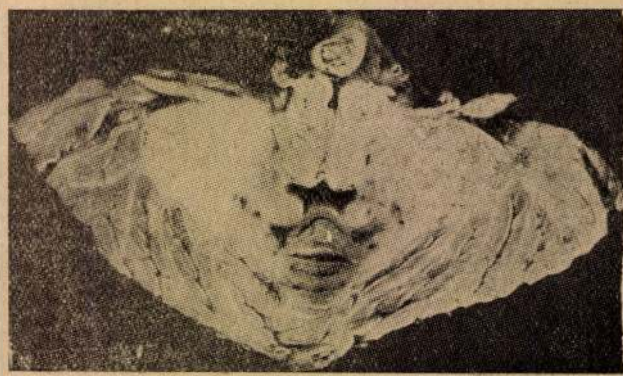
Ilyen volt az az 59 éves férfibetegünk, akinek betegsége j. o. faciobrachialis sensibilis, majd motoros Jackson-nal kezdődött és ehhez successive csatlakoztak a b. o. arteriae fossae Sylvii valamennyi ágának elzáródási tünetei: a folyamat szinte ágról ágra haladt és végül a beteg halálát okozta.

A *tüneti izoláltságra*, vagyis az agyi gócok körülírt jellegére utal, hogy eseteink kisebb részében (3 eset) csaknem kizárólag az agyidegek laesioja szerepelt és az ún. „hosszú pályák” sérülése csak jelezve volt.

Az egyik idetartozó esetünk boncolásra került, kétségtelen, hogy enélkül diagnózisunk eléggé bizonytalan maradt volna. 48 éves férfi: a kórkép a vascularis successiv csoportba tartozik; 3 év előtt fejfájás, szemkáprázás, j. testfél zsidadás; felvétellkor kétoldali organikus tünetek: j. o. centr. n. VII. paresis, b. o. n. V. 1. és 2. ága hypaesthesiás, b. o. Trömner-Hoffmann-tünet; alsó homonym hemianopsia; — encephalogramm: hydrocephalus internus, b. elülső szarv erősen kihúzott, a subarachnoidealis telodés j. o. erősen kifejezett: corticalis atrophia. Tensio: 180/110. Liquor: globulinok +, többi reactio negatív. — Boncolás: az art. basilarist thrombus zárja el (lásd 1. ábra), a cortexben apró verrucosus, emollitios területek. Az occipitalis lebenyekben szimmetriás, részben corticalis, részben subcorticalis lágyulások, necroticus góccocskák, amelyek érthetővé teszik a horizontális haemianopsiát.

Támaszkodhatunk-e a diagnózis felállításában a laboratóriumi adatokra?

A vérnyomás az irodalmi adatokkal egyezően, eseteim túlnyomó többségében normálisnak bizonyult. 7 esetben volt ugyan hypertensio, de ezt nephritis,



1. ábra (lásd szöveget).



arteriosclerosis universalis, endocarditis lenta, ill. a hozzátartozó aorta-aneurysma vagy dif. glomerulonephritis magyarázta.

A *véresejsüllyedés* 31 esetben normális, 8-ban fokozott volt. Mivel a 8 közül mindössze 3 esetben nem tudtuk a fokozott süllyedést belgyógyászatiilag megmagyarázni, ez kétséges teszi a véresejsüllyedés-fokozódásnak *Minkowski* által kiemelt jelentőségét.

A *vérkép* egy eset kivételével normális volt. Ebben az egy esetben az eosinophiliát bélféreg (*ascaris*) okozta.

A *vizelet* 87%-ban nem mutatott semmi eltérést.

A *liquor* az esetek túlnyomó többségében (72%) — az irodalmi adatokkal egyezően — normális volt.

Ezeket az adatokat *összefoglalva* azt mondhatjuk, hogy a vizsgálatok *negativitása* — *ceteris paribus* — bizonyos utalásnak tekinthető arra, hogy agyi thrombangitisről van szó.

*Positív eredményt* várhatunk az encephalo-, arteriographiától és a szemfenék vizsgálatától.

Az *encephalographia* értéke nyilvánvaló, mert ezzel minden agy-atrophiával járó folyamatban kamratágulást, kihúzottságot, vagy a subarachnoideális tér kitérülését lehet kimutatni (lásd 2. ábra).



2. ábra (lásd szöveget).

Ezenkívül 6 esetben a *normális subarachnoideális rajzolat hiányát is tapasztaltam*. Ennek jelentősége pathológiailag egyértelmű *lokális agy-oedemával*, ami friss thrombosis körül az agyszövetben, lágyburokban keletkezik és amit *Stender* próbatrepanatio alkalmával megfigyelt. Tehát az esetek egy részében nemcsak a levegőtöbbletet, hanem a normális agyfelszínrajzolat hiányát, mint a *localis agyoedema* kifejezését is figyelembe kell venni.

Az *arteriographia* saját észlelésem és az irodalmi adatok szerint igen értékes támaszpont lehet, de hátránya, hogy általában csak előrehaladottabb kórképben ad pozitív eredményt.

*Minkowski* szerint *csak szigorú indicatio* (tumor-elkülönítés) esetén szabad arteriographiát végezni, mások — így *Sorgo*, *Llavero* — minden nem tisztázott fiatalkori hemiplegia-esetben arteriographiát tartanak szükségesnek.

E kettő közt a középut a helyes arteriogra-

phiát akkor végezzünk, ha a kórképet másképp nem sikerül tisztázni. Az arteriogramm lueses endangitistól, periarteritis nodosa-tól való elkülönítésre nem használható.

A *szemfenéki vizsgálat* akkor ad pozitív eredményt, ha üvegtesti recidiváló vérzést vagy *periphlebitis retinae*-t sikerül kimutatni.

E kettő — *Marchesani*, *Mészáros* — szerint lényegesen hozzájárulhat a diagnosis biztosításához. Viszont *Radnót Magda* 1937-ben 6 recidiváló üvegtesti vérzés egyikében sem talált támaszpontot thrombangitis obliterans-ra, majd 1949-ben 4 újabb esetében szintén tbc-t fogadott el oki tényezőként. Én 27 esetben (69%) a szemfenéket épnek találtam, és csak 1—1 esetben volt üvegtesti recidiváló vérzés, ill. periphlebitis retinae. Eszerint ennek a tünetnek gyakorlati jelentősége csekély. Még inkább segítségünkre lehet az esetleges *hemianopsia*, mint göctünet, amit 3 esetben észleltem.

Hogy a szemfenék vizsgálata bizonyos esetekben pozitív eredményt adhat, azt tudjuk azokból a közlésekből is (*Foerster* és *Guttman*, *Benedek László* és mások), amelyekben a retinalis erecskék angiospasmus a szemfenéken közvetlenül megfigyelhető volt. Reversibilis endangitises attack után kétoldali pangásos papillát is észleltek (*Bachstez* és *Schober*).

A *thrombangitis aetiologiája* nem tekinthető tisztázottnak. A felmerült kb. 10 oki tényezőt (megfázás, gyulladás és infectio; trauma, angiospasmusos készség stb.) áttekintve, az a véleményem, hogy a betegségnek nem egy oka van, hanem azt a különböző oki tényezők egyénenként változó, bonyolult szövődésben idézik elő. E plurifactoros aetiologiában döntő szerepet játszik a szervezet veleszületett vagy szerzett allergiás-hyperergiás reactiós készsége.

Utóbbi factor szerepével számos kutató foglalkozott (*Gruber*, *Ceelen* stb.). *v. Albertini* a betegséget a periarteritis nodosa-val és az endocarditis lenta mycoticus arteriitisével közös csoportba sorozza. Ide tartozik az az észlelésünk, amelyben 6 hónappal a thrombangitises attack után súlyos endocarditis lenta keletkezett.

*Sulzberger*, *Harkavy* a thrombangitises betegek 78—87%-ában dohány-protein (nem *nicotin*) túlérzékenységet állapítottak meg, ez alapon a dohány-allergia szerepét döntő fontosságúnak tartják az esetek nagyobb részében. Ezt csak annak hangsúlyozásával fogadhatjuk el, hogy a gyermekkori észlelések (*Staemmler*, *Altschul*, *Arendt* és főleg *Bruhn* és társai) kétségtelenné teszik a „konstitucionális vagy vasopathiás factor” aetiologiai jelentőségét.

Figyelemre méltó adat *Romanul*, *Jakab Irén* és társai közlése, amelyben arteritis verrucosa-ról, óriássejtről és perivascularis beszűrődésről számolnak be. A multinuclearis óriássejt az intima mélyén volt látható.

A klinikai differenciáldiagnosztikában — gyakorlati fontosságuk sorrendjében — a következő betegségeket kell tekintetbe venni: agyi arteriosclerosis (thrombosis és apoplexia), agydaganat, sclerosis multiplex, encephalitis, paralysis progressiva és agylues, vasopathia és vasonéurosis, periarteritis nodosa, migrán atípusos formája, vascularis psychés-depressiv állapotkép, végül a kéregatrophia különleges formái (*Pick*- és *Alzheimer*-f. betegség). E helyen utalunk *Minkowski*, *Brobeil* és *Meyer* munkáira.



Legnehezebb az elkülönítés az *arteriosclerosis-tól*. Egyes esetekben a tünetek gyors visszafejlődési hajlama segítségünkre lehet, de ezt a progressive rosszabbodó esetekben nélkülözzük — és olykor agyi *arteriosclerosisban* is előfordul. A betegek fiatal kora (20–30 év), a demencia hiánya *inkább thrombangitis* mellett értékesíthető, de ritkábban ugyanez *arteriosclerosisban* is lehetséges. Mivel a *thrombangitis* secundár módon *arteriosclerosis*hoz vezethet, ill. a két elváltozás *szövődhet* egymással, érthető, hogy az esetek egy részében az elkülönítés teljesen lehetetlen (Spatz és Lindenberg, H. H. Meyer, Környey).

Az *agydagagattól* való elkülönítés különösen azokban az esetekben nehéz, amelyekben pangásos papilla van. Mindkét betegségben az ok a térszűkítő folyamat, ezt egyikben a daganat, a másikban az agyödema okozza. Olykor csak a vizsgálati adatok összesége alapján lehet dönteni. Mérlegelendő a tünetek múltékonysága — ami *inkább thrombangitis mellett* szól, de tudjuk, hogy ez agydagagatban is előfordulhat. Legnehezebb az elkülönítés agyi *metastasis* esetén, mert ennél szintén hiányozhatnak az általános agygyomási tünetek. Ilyenkor a tüdő, prostata, ovarium, mellékvese elsődleges daganata után kell kutatnunk.

Az elkülönítés nehézségére fényt vet, hogy Davis és Perrett 1947-ben 11 betegük közül 9-ben agydagagat gyanúja miatt exploratív craniotomiát végeztek.

A differenciálást *valamennyi előbb felsorolt kórképnél* megkönnyíti peripheriás érbetegség, pl. *claudicatio intermittens, phlebitis migrans egyidejű észlelése* — vagy a végtagok rossz keringése, cyanosisa vagy elhalványodása.

Említésre méltó, hogy generalisált *thrombangitis obliterans „hasi katasztrófát”* is okozhat anélkül, hogy az alapbetegség jellemző tünetei észlelhetők volnának (Betléri).

A *kórboncolás* problémáit egészen röviden emlitem. Bár Spatz, majd Lindenberg és Spatz klasszikus munkája óta kb. 20 év telt el, a boncolással igazolt esetek száma ma is 100 körül van.

A *thrombangitises* folyamat egyes kutatók szerint csak a nagy- és közepes agyi arteriákat illeti (v. Albertini, Rossier), mások, így különösen Jäger, Bielschowsky, Minkowski szerint a kis erekre, capillariskra és a vénákra is ráterjedhet. Romanul, Jakab Irén és társai a basilaris és vertebralis arteriákat súlyosan elváltozottak találta, ezt én is észleltem.

A *kórbonctani* elváltozás lényege az intima erős megvastagodása, amihez necrotisáló vagy fibrines gyulladás és a subendothelialis kötőszövet felszaporodása csatlakozik; másutt különböző korú thrombosis, recanalisatio észlelhető.

Anélkül, hogy a „gyulladás” vagy „thrombusképződés” kérdésében végleges állást foglalnék, úgy gondolom, hogy a *klinikaileg jellemző tünettan és kórlefolys kialakításában a thrombusképződésnek, illetve recanalisatióknak döntő szerepe van.*

A *gyógyításban* — az irodalmi adatokkal egyezően — legjobb eredményt tapasztaltunk értágítók-

tól (nicotinsav, acetylcholin, prisco, padutin, padutin-depot stb.). Minkowski jónak tartja a hypertoniás, 5–10%-os NaCl és 40%-os dextrose inj.-t., H. H. Meyer a hydergin 3×30 cseppjét, mások sexual-, ill. mellékvesehormonok alkalmazásától láttak eredményt (Báhl).

A *peripheriás endangitis*-ben ajánlott eljárásokat: 4%-os i. m. histidint és vele együtt 50 ctg C-vitamint i. v. (Castex és Di Cio), nagy adag E-vitamint (Evan és Shute, Kelemen), végül az insulin hypoglycaemiát (Mazanek), a cerebralis thrombangitis elhúzódó eseteiben azért tartjuk érdemesnek kipróbálni, mert a *folyamat lényegileg azonos* úgy a centrális, mint a peripheriás erek laesiójában.

A betegség allergiás-hyperergiás felfogása alapján Erobeil nem-specifikus desensibilizálást is ajánlott peptonnal, novoprotinnal stb. Ugyanezen okból helyes, a szervezetben esetlegesen található gyulladásos göcök (tonsillák, fog-granulomák) eltávolítása.

*Szébszi beavatkozás* egyik betegemnél sem történt. Az irodalmi adatok alapján leginkább a sympatheticus cervicalis resectiója, vagy a carotis periarterialis sympathectomiája lehet eredményes (Foerster és Guttman, Sunder—Plassmann, Herget stb.). Krayenbühl és Weber a thrombotisált arteriarésztlet resectióját, az art. carotis communis és externa egyidejű lekötésével, Henschen az agyvelő revascularisatióját ajánlotta a temporalis izomnak az agyfelszínre helyezésé által. Ezek az eljárások nem találtak visszhangra.

Bizonyos, hogy előbb minden esetben a konzervatív kezelés indokolt és csak ennek eredménytelensége esetén ajánlható az aktív therapia.

II. A *periarteritis nodosa* sokkal ritkább, mint a thrombangitis. Pár évtized előtt főleg a kórboncolók érdeklődtek a kórkép iránt: Baló 1929–40-ig 4 dolgozatot közölt, Zlotnyikov (1934) 260 boncolt esetről számolt be, melyek közül élben mindössze 13-at ismertek fel.

Azóta a klinikai és laboratóriumi vizsgálati módszerek finomodtak, úgyhogy ma már a betegség klinikailag is diagnosztizálható.

Hangsúlyozom, hogy az esetek túlnyomó többségében a bel-tünetek vannak előtérben, tehát az esetek *nagyobb része* belosztályra kerül.

Ez kitűnik a következőkből:

A belső szervek sérülésének gyakorisági sorrendje százalékosan a következő: vese 80, szív 70, máj 65, emésztőcsatorna 50, mesenterialis erek és izmok 30–30, pancreas 25 (Kernohan—Woltman), a központi idegrendszer 8, a körzeti idegrendszer 20 (Zlotnyikov szerint 25–27, Lovshin—Kernohan szerint 52%).

*Belgyógyászati*lag jellemző: a subcut v. chronikus lázas állapot, aminek oka bizonytalan, az atypikus abdominalis panasz, amiben jellemző a heves köldök- vagy epehólyagkörüli fájdalom, a primár vesemegbetegedés (pl. haematurias nephritis) és a polio-myositis. Minden chronikus pneumoniánál, asthmánál, eosinophiliánál gondolni kell a betegség ritkább „respiratoros formájára”, sőt ezt Rose és Spencer a betegség osztályozására ajánlották, a tüdőelváltozás jelenléte (32 eset) vagy hiánya (58 eset) alapján. Az appendix periarteritise miatt néhány esetben appendectomiát végeztek (Cottier és Vogt).

Az *ideggyógyászati*ban leggyakoribb a polyneuritis tünetcsoportja, ami legtöbbször szimmetrikus, igen fájdalmas és főleg az alsó végtagokat illeti. Ezt egyes kutatók peripheriás myositopolyneuritises formának nevezik (Macken és társai). Van gyökérsérülés (ischias, brachialis neuritis), és ismeretesek tisztán agyi, illetve



gerincvelői kórképek: gócos és generalisált epilepsia, térszűkítő folyamatra, choreára, parkinsonismusra, agyi vagy gerincvelői subarachnoidális vérzésre (*Haft* és társai), lágyulásra, vérzésre, encephalitisre, meningitisre (*Veszprémi* és *Jancsó*), myelitisre utaló tünetek vagy kevert kórképek: encephalomyelitis, meningoencephalomyelitis. Aszerint, hogy az érelváltozások a burokban, a központi vagy körzeti idegrendszer különböző részeiben foglalnak helyet: más és más lesz a tünettan.

Minden elhúzódó, igen fájdalmas, lázas polyneuritisben — aminek aetiológiája tisztázatlan — elsősorban erre a betegségre kell gondolni.

A diagnózist megkönnyítheti az, ha a bőrön vagy nyálkahártyán papulás, haemorrhagiás, kifehélyesedő kiütés van (oka a bőr capillaritise), vagy a bőr alatti kötőszövetben apró csomót észlelünk (nodule dermophypodermique). Idült esetekben e csomók „jönnek-mennek”, vagyis bizonyos idő eltúnte után felszívódnak. Biopsiás vizsgálatuk eltűnése teheti a diagnózist. *Gottsegennek* és *Pánczél*nak a chronikus gyulladásban levő tonsillák erein sikerült a jellemző érelváltozást kimutatni.

Az újabb laboratóriumi vizsgálatok közül a diagnózis felállítása szempontjából igen jelentős lehet a *gammaglobulinok* emelkedése. Igaz, hogy ez észlelhető más „collagén betegség”-ben és endocarditis lenta-ban is — de ezzel mégis sikerül a diagnózist bizonyos irányban alátámasztani.

Mielőtt a betegség aetio- és pathogenetikai kérdésével foglalkoznám, röviden összefoglalom egy illusztratív észlelésem klinikai és szövettani adatait.

Az 56 éves nőbeteg *klinikai kórképe és kórlefolyása* megfelelt a subacut, ismeretlen eredetű polyneuritis tüneteinek. Szokatlan volt: a magas vérszűkület (115—130), a subfebrilitás, az igen *makacs végtagfájdalom*, ami eleinte a gerincvelői gyökökerek therapiás Röntgen besugárzására csökkent, később fokozódott és csillapíthatatlanná vált, — a kis kézizmok erős sorvadása és a beteg feltűnő cachexiája. Ezek miatt kezdettől fogva infektív eredetre gondoltunk, amit a liquor mérsékelt sejt száma, összefehérjeszaporodása és a globulinok egykeresztes positivitása alátámasztott. A boncolás és a részletes szövettani vizsgálat



3. ábra. *Periarteritis nodosa. N. ischiadicus.* Az érfal erősen beszűrődött, az intima megvastagodott, a lumen beszűkült, az adventitia két kis ere obliterált. Hämatoxylin-eosin 224X.

szerint a belső szervek, a központi és körzeti idegrendszer erein jellegzetes panarteriitises csomók észlelhetők, továbbá: mikrolágyulások a centrum semi-ovaleban, putamenben, a capsula externában, gerincvelőben és a belső szervekben. A *kórkép tehát periarteriitises polyviscero-, neuro-, encephalopathiának felelt meg* (lásd 3. ábra).

Ez esetben a valószínűségi diagnózis felállításában segítségünkre volt a magas vérnyomás, a cachexia, a lázas állapot, az igen elhúzódó — 8 hónapos — és a semmivel sem csillapítható, az egész körzeti idegrendszerre, de főleg az alsó végtagok idegtörzseire kiterjedő igen heves fájdalom. Nehezítette a diagnózist az ép vérkép (eosinophiliát 54—69%-ban írtak le, leukocytosis is gyakori), ép szemfenék (az esetek 6%-ában papilla-oedema és opticus atrophia van), és ép tüdőlelet. Ti, olykor a tüdő röntgenfelvételén látni a göböket, azonban ezek értékelése igen nehéz, amint arra *Varró* és *Sövényi* hívták fel a figyelmet. A betegség „respiratoros formájá”-val, a *Wegener-syndromával* *Cambier*, *Rose* és *Spencer* foglalkoztak behatóan.

Felhívom a figyelmet ezen észlelésem következő klinikai és pathológiai tanulságaira:

a) *A kis kézizmok részarányos sorvadása.* Ez ugyan előfordul hosszantartó polyneuritisben — mint inaktivitások vagy degeneratív atrophia —, azonban a sorvadás esetünkben szokatlanul súlyos volt. Ezt a gerincvelő-elülső szürke szarvainak kóros elváltozása (myelomalatia) magyarázza, amit az arteria spinalis anterior részleges elzáródása okozott.

b) *A polyneuritises idegtünetek kórszármazásának kérdése.* Eddig 3 lehetőség merült fel: 1. az idegek táplálói ereinek elzáródása és ennek következtében infarctus az idegekben; 2. a gyulladás ráterjedése az idegekre és oedema keletkezése; 3. toxicus hatás. Utóbbit főleg *Baló* hangsúlyozta és szerinte a hypothetikus toxin (lecithinhasító fermentum) a necrotisált pancreasból származik.

Ezeket kívül saját adataim szerint még egy *gyedék, mechanikus tényezőnek is szerepet kell tulajdonítani.* Ugyanis a hosszában metszett ideg súlyos elváltozásai alapján valószínű, hogy a gyöngyörszerűen sorakozó göbök vagy az orsó-, ill. kötélzerűen megvastagodott kemény erek közvetlen nyomó hatást gyakorolnak az idegrostokra és így mechanikus neuritis keletkezéséhez vezetnek. Ezt igazolja, hogy az egyik n. ischiadicusban átlagos számtással 2500 göböt lehetett feltételezni, ami a göbök kicsinyége ellenére kórokozó mechanikus hatást jelent.

c) *Az agyvelő fehéralományában észlelt velőpusztulás.* Ennek előidézésében elsősorban, talán *kizárólag allergiás-hyperergiás hatás szerepel.* *Baló* egyik esetében a diffus sclerosisra utaló nagykiterjedésű velőpusztulás nem hozható összefüggésbe érelváltozással. *Malamed* esete massiv necrosist, *Horányi* a kiterjedt velőtlenedési folyamatot allergiás-hyperergiás eredetűnek tartják. *Esetünkben* a központi fehéralományban olyan sajátságos homogenisatiót és szivacsos szerkezetet észleltünk, ami a szövettani kép alapján csak részben tekinthető vascularis eredetűnek. *Macken* és társai a vasculopathián és a lágyulások gócon kívül a striopallidumban, az oliva inferiorban és a spinobulbaris pyramispályákban degeneratív-systemás jellegű sérülést figyeltek meg és ezeket hypoxaemiával hozták összefüggésbe. Bár utóbbinak valószínűleg van szerepe, de véleményünk szerint a körzeti és központi idegrendszer elváltozásának nagyobb része nem az „ischämia egyszerű következménye” (*Haberland*), hanem azt az említett tényezők okozzák.

*Aetiologia:* Ma az a felfogás, hogy bár a betegség oka ismeretlen, de legvalószínűbb a hyper-sensitivitás anaphylaxiás típusa, tehát az allergiás-hyperergiás reakció. Így érthető, hogy az újabb kutatók (*Roger*, *Poursines* és *Roger*) a periarteri-



tis nodosát a „kollagén betegségek” közé sorolják a temporalis arteritissel, a purpura cerebralissal, a lupus erythematosussal, a dermatomyositissel, továbbá a serumbetegség, a heveny rheumatismus és a kísérleti encephalomyelitis vasculopathiájával együtt.

A periarteritis nodosa antigen-je sokféle lehet: a hypersensitivitást különböző *bacteriumok* (főleg béta streptococcus haemolyticus), *gyógyszerek*, így: sulfonamidok, thiouracil, arsen, aspirin, hydantoin és jódkészítmények, bismuth, penicillin, isoniazid, D. D. T., *betegségek*: rheumas endocarditis — scarlát, tonsillitis — egyaránt előidézhetik. *Rose* és *Spencer* a gyógyszerek közül csak a thiouracil csoport iránti túlérzékenység szerepét látják igazoltnak.

Igen fontosak *Rich* és munkatársai vizsgálatai. A serumbetegségben, sulfonamid- és jódtúlérzékenységben elhalt betegek periarteritis nodosa-t állapítottak meg, és ami még fontosabb: a periarteritist és olykor a glomerulonephritist kísérletileg is elő tudták idézni, ha lóserumot ismételtén házinyúlba fecskendeztek. Ugyanezt *Marine* és *Baumann* patkányok thiouracil táplálásával, *Selye* somatotrophiás hormonnal (S. T. H.), *Selye* és *Bois* majmokon szintetikus mineralo-corticoidokkal tudták elérni. Hazánkban *Goreczky* és társai arteriotoxicus savóval nyulak belső szerveiben, harántesikolt és szívmájában, bőrében „rheumas capillaritist” idéztek elő.

Ha figyelembe vesszük, hogy a betegség az esetek bizonyos százalékában asthmával, rheumas lázzal és eosinophiliával szövődik: a hyperergiás-allergiás aetiologiát elfogadhatónak kell minősíteni. A „shock”-szövetet a kis és középnagy artériák kollagenje jelenti.

*Kórlefolys és prognosis.* A betegség tartama 6 nap—14 év; sőt, *Hall* beszámol egy betegéről, akinek első tünetei 20 évvel a halál előtt kezdődtek és a biopsiával megállapított periarteritis ellenére még 16 évig élt, sőt hasznos munkát végzett. *Nicaud* nyomatókkal utal a chronikus formájú periarteritis lökésszerű rosszabbodására és az ezt követő, hónapokig, sőt évekig tartó „csendes periódusra”, amelyek egymást váltogatják. *Cathala* és *Boegner* egyik esetében 5 betegségi szak közé 2—4—6—15 évi egészséges szak volt beiktatva.

A hosszú lefolys ellenére a *prognosis* általában rossz, a gyógyult vagy tartós remissióba átment esetek száma 9—12%-ra becsülhető (*Etinger* és *Vilk*). Kedvezőtlen jel: a heveny kezdet, a magas láz és az idegrendszeri szövödmény.

*Gyógykezelés.* Nincs specifikus therapia. A sensibilizáló agens kutatása és kijiktatása elsőrendű feladat. A vértransfusio, — a symptomás therapia összes gyógyszerei szükségesek, de az eredmény csak annyi, hogy a beteget esetleg életben tudjuk tartani — a remissió bekövetkezéséig. Egyedülálló *Gottsegen* és *Pánczél* észlelése, akik tonsillectomia után 2½ éves remissiót észleltek.

Egyes kutatók splanchnicectomia-t, mások anti-histaminokat, salicylátokat, penicillint, és pár év óta cortison, ACTH-t, prednisont, prednisolont ajánlanak. Utóbbiak alkalmazása óta kétségtelenül nagyobb számú remissióról találunk adatot, semhogy ezt véletlennek lehetne tulajdonítani. Így *Pickering*, *Bywaters* és társaik 17 betege közül 1 évi cortison-kezelés után 14 volt életben, viszont a kontroll-csoport 19 betegéből csak 7. ACTH-val *Godman* és *Churg*-nak sikerült hosszabb „túlélést” biztosítani. A hosszas kezelés kellemetlen mellékhatást okozhat.

A nomenclaturát illetően osztom *Nicaud* véleményét: tartsuk meg a legegyszerűbb és köztudatba átment „periarteritis nodosa” megjelölést, amit eredetileg *Kussmaul* és *Maier* 1866-ban javasoltak.

Igy pl. a *Winkelmann*—*Moore* által ajánlott „diseminált necrotizáló panarteritis” elnevezésben hiányzik a klinikai képben olyan fontos „göbképződésre” való utalás. Ugyanez vonatkozik *Talbott* „polyarteritis” elnevezésére.

III. *Temporalis arteritis.* Ezt a kórképet csak röviden említem, annál is inkább, mert a tárgyalt vascularis betegségek között ez a legtrikább.

A kórképet először *Horton*, *Magath* és *Brown* 1932-ben írták le. A betegség önálló jellege ma sem tisztázott. A kutatók egy része (*Gordon* és *Thurber*, *Pagel*, *Murphy*) a periarteritis nodosa korai szakaszának, illetve lokális, cranialis megnyilvánulásának tartják. Mások, *Cloake* és társai, *Harrison*, *Cardell* és *Hanley* sui genesis betegségnek minősítik. A migrán temporalis arterialgiás klinikai képe emlékeztet e bajra (*Sántha*), de a próbakimetszés alapján e két betegség biztosan elkülöníthető.

A kérdés lényegében nehéz dönteni, miután alig történt egy-két boncolás és a szövettani vizsgálat főleg kivágott temporalis és occipitalis artériákon történt. Ezek leírása nem győz meg arról, hogy önálló kórképpel van dolgunk. A periarteritis és thrombangitis finomabb szövettani vizsgálata sem teljesen egyöntetű, sokszor attól függ, hogy a betegség milyen szakban kerül észlelésre. A temporalis arteritisben hangsúlyozott óriássejtek előfordulását nem tartom kielégítő elkülönítő jelnek, annál kevésbé, mert ezek csak az esetek egy részében észlelhetők. A többi érelváltozás: az érfalak gyulladáshoz beszűródése, a media és elastica necrosisa, az intima megvastagodása, a thrombusképzés, recanalizálódás nem elkülönítő tünetek. Ugyanez vonatkozik a folyamat axiális kiterjedésére, mert a periarteritis nodosában a göbképződés szintén összefolyhat. Még kevésbé a thrombangitissel szemben, amelyben a pathológiás érfolyamat típusosan axiális kiterjedésű — és amelyben óriássejt is van! Egyébként *Girard* és *Gardé* egy jellegzetes temporalis arteritis esetükben a ki-metszett arteria falában thrombangitis obliterans-ra jellemző szövettani elváltozást figyeltek meg.

A temporalis artériákon kívül gyakori az occipitalis, retinalis artériáknak, az aortának és főágainak, továbbá a coronariának, illetve a radialis artériának megbetegedése; a carotis internán is észlelték (*Fotopulos* és *Finke*). *Cloake* szerint a temporalis artériákat el is kerülheti a folyamat és ilyenkor nem ismerik fel a bajt.

Az utolsó 10 évben a betegséget gyakrabban észlelik; *Crosby* és *Wadsworth* 1948-ban 43 esetet találtak az irodalomban, amit 5 saját esetükkel egészítettek ki; egy évvel később *Migone* és *Mortara* 121 irodalmi és 5 saját észlelésről adnak számot; *Horton* 1956-ban 103 saját betegéről, *Birkhead* és társai 1957-ben 52 saját esetükről számolnak be. Ennek oka részben az érdeklődés fokozódása, részben a „forme fruste”-esetek figyelembe vétele (*Morin* és társai). Hazánkban *Selley* 2, *Keltai* és *Endes* 1 esetet közölt.



A betegség főleg idős egyéneknél fordul elő. Kivételesen 19, 22, 25 éves betegekben is észlelték (Murphy, Meyers és Lord, Girard és Garde).

Tünetileg jellemző az étvágytalanság izületi és izomfájdalom, láz, izzadás, fájdalmas arteria-thrombosis és heves fejfájás. A felületes temporalis arteriák az acut szakban igen érzékenyek és a betegség egész tartama alatt thrombotisálva lehetnek. Tapintással a gyulladt arteriát olykor megvastagodott, göbös, fájdalmas zsinórként észlelhetjük nemcsak a temporalis tájékon, hanem a fej hátsó részén is. Az erek lüktetése nem mindig érezhető. Organikus neurológiai tünetek ritkán fordulnak elő, kivéve a szemetüneteket; ptosis, diplopia, retinavérzés és izzadmány, pangásos vagy atrophias papilla. Ezek kb. az esetek felében észlelhetők és igen sokszor egy- vagy kétoldali teljes vaksághoz vezethetnek. Emlékeztetést, coma előfordul. Ezenkívül néhány esetben az inreflexek hiányoztak. A laboratóriumi adatok közül leukocytosis és fokozott vérszejtsülyedés gyakori, de hiányozhat is (Keltai és Endes).

A betegség lefolyása lassú, remissió és visszaesés váltakoznak. Vénás thrombosis is leírtak.

Kezelésére nagy adag jódon kívül az utóbbi években aureomycint, histamint, majd cortisont, hydrocortisont, prednison, ACTH-t ajánlottak. Ezen hormonok hatására általában gyors javulás jelentkezik (Doret és társai stb.), de a kezelés abbahagyása után visszaesés következik be (Aveling és Stevenson). Ezért Wüthfeld és társai azt ajánlják, hogy a gyógyszerből „fenntartó adagot” kell adni, amíg a betegség eléri a remissio szakát; a teljes vakságot a cortison-therapia nem befolyásolja, de 5 betegük kezdődő látászavarát sikerült cortisonnal bizonyos fokig javítani. Sorozatos biopsziával ACTH-kezelés előtt és után, az előző oedema és gyulladási beszűródés megszűnését állapították meg (Harrison és társai).

A fájdalmas temporalis arteria kimetszése a fejfájást gyorsan megszünteti, viszont ezzel a betegséget csak localisan, tünetileg kezeltük, mert a temporalis arteritis egy általános betegségnek csak részünete.

A betegség quoad vitam általában jóindulatú, Crosby és Wadsworth szerint a mortalitás 12,5%. Egy esetben a halált az aorta megpedése (Broch és Ytrehus), egy másikban a coronariák thrombosisa okozta.

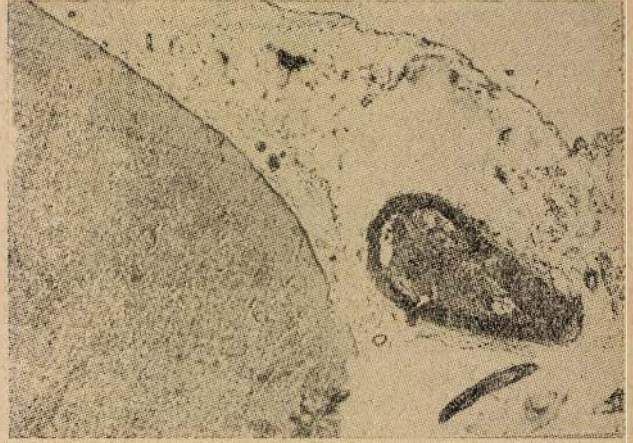
IV. Rheumás arteritis. A heveny és idült rheumás láz érelváltozásait a collagen betegségek körébe sorolják. A rheumás arteritis a szervezet általános megbetegedése, az agyvelő ereinek és ennek következtében parenchymájának részvétele magától értetődő, de általában kevésbé ismert. Fontossága nyilvánvaló, miután az egész szervezet működésére kihat, az agyszövet capillarissainak, apró ereinek szűkülete vagy elzáródása sokkal nagyobb kárt okoz, mintha ez más szövetben, pl. izomban, kötőszövetben történik.

Pathologia. A rheumás láz szövettani elváltozásainak 3 fokozata ismeretes: korai szak, a kollagen kötőszövet elfajulásával és necrosisával; középső szak, a kötőszöveti sejtek szaporodásával és granuloma képzéssel (Aschoff-Talalajew-csomó); végső vagy gyógyulási szak szervüléssel és hegképződéssel.

A rheumás láz agyvelői elváltozásának (Scheinker, Murphy) 5 csoportját különböztetjük meg:

a) Primaer vascularis elváltozás (rheumás endarteritis), lényege a kis és közepes arteriolák endothel- és subendothelialis szövetének szaporodása, en-

nek következtében részleges vagy teljes érelzáródás, recanalisatio (lásd 4. ábra). Heveny esetben leukocytás és monocytás érfalbeszűródés is előfordul. Costero kimutatta, hogy az agyvelő minden részében észlelhetők capillariss elváltozások: a perivascularis úr a fokozott permeabilitás következtében kitágul, argyrophil, a capillarist borító präcollagén rostképzés, majd collagen átalakulás, hyalinus elfajulás, végül capillariss sclerosis keletkezik. Ezek következménye az agy-oedema (agyduzzadás), a diapédesis, annularis vagy tömeges meningo-encephalitises vérzés, az encephali-



4. ábra. Rheumás endarteritis. Az agyburok egyik érnyílását granulatiós szövet zárja el, recanalisatio is látható (Scheinker). Hämatoxylin-eosin, 120X.

tis-szerű kép („Stäbchenzellenencephalitis”), végül a mikroglia-csomók, amelyek az Aschoff-csomók agyi äquivalensei.

b) Ischämias, lágyulások góc az érelváltozások következtében keletkezik. Létrejöhet elzáródás és embolia nélkül is kizárólag a rheumás carditis által okozott keringési zavar következtében.

c) Rheumás encephalitis acut és subacut formája, haemorrhagiás leptomeningitis (Herman), a serosus vagy lymphocytär rheumás meningitis (Bannwarth), rheumás myelitis transversa (Wronska és Hausmanowa). Szigorúan véve a Sydenham-f. infectiós chorea lényege szintén diffus, nem-specifikus encephalitis, az agyi kiserek elváltozását többen leírták (Sántha, Lehoczky).

d) Acut és subacut bacteriumos endocarditis által okozott miliaris abscessusok vagy gliacsomók.

e) Idült rheumás carditis vagy coronaria-sclerosis által előidézett agyi elváltozások: vasothrombosis vérzéses infarctussal, agyi embolia, amit auricularis fibrillatio okoz, disseminált lágyulások thrombosisos vagy emboliás elzáródás nélkül, végül diffus corticalis ischämias elfajulás (Scheinker).

Tünettan: az agyi elváltozásoktól függően igen változó. Leggyakoribb a sokszor múlékony jellegű hemiplegia, majd a fejfájás, álmatlanság, szorongás, epilepsziás rohamok, chorea vagy choreo-athectosis, izolált, olykor rhythmikus myoclonia (Froment és Brun) polyneuritis (Bouchut és társai), sclerosis multiplexre emlékeztető encephalomyelopathias tünetcsoport (Herman), agyhártyagyulladásra vagy meningealis vérzésre utaló tünetek (Plazy és Marçon, Sharpe, Herman, Baniewicz), pyramisos vagy extrapyramisos rigiditas (Michejew). Psychés tünetek: nagyfokú kimerültség, psychomotoros izgalom, delirium, hallucinatio, depressio, apathia, coma. Choreában az ismert



psychés tünetosoport (ingerlékenység, emótiós labilitás stb.).

Az agyi tünetek főleg a rheumás endocarditisben gyakoriak (Kernohan és társai szerint 96%-ban), de a nem szövődményes heveny polyarthritiben is sűrűn észlelhetők (Gottsegen, Scheinker, Lewis és társai). A symptomás psychosisok kétségtelenül az agyi elváltozásokkal függnek össze. Viszont erősen vitatott Bruetsch azon véleménye, hogy az endogen psychosisok egy részét (schizophrenia, paranoia, maniás-depressziós és involutiós elmezavar) rheumás endocarditis és rheumás agyi elváltozások okozzák.

Laboratóriumi adatok: heveny szakban gyakori a fokozott véresejt-süllyedés a serum antistreptolysin titer emelkedik, a liquorban 43%-ban abnormis a protein-tartalom és a kolloid-görbe. EEG-vizsgálattal az esetek nagyobb részében az elektrogrammot kissé, illetve kifejezetten megváltozottan találták (Lewis és társai, Krump); állandó fokalís dysrhythmia és hemisphaerialis asymmetria morfológiai agyi elváltozásra utalnak.

**Gyógykezelés:** azonos a rheumás láz beltherápiájával. Cerebrovascularis szövődmény esetén mellékvese-hormonok; esetenként értágítók, ganglion-stellatum bloká, vagy anticoagulánsok jönnek szóba.

**Összefoglalás.** A tárgyalt négy érbetegség közös vonása, hogy aránylag ritkán fordulnak elő, a kóroktanuk nem egészen tisztázott, klinikai tünettanuk jellegzetes, és a szövettani vizsgálati adatok bizonyos fokig hasonlóak.

A ritkaság relatív, mert ha sikerül e betegségekre a gyakorló orvosok figyelmét felhívni, gyakrabban lehetne — a megfelelő szakemberek bevonásával — kliniko-pathológiai igazolással a helyes diagnózist felállítani.

A kóroktan bizonytalan, bár mindegyik betegségben található több-kevésbé nyomós érvek mellett, hogy előidézésükben szerepe van a hyperergias-allergiás tényezőnek.

Ezt agyi thrombangitisben valószínűvé teszi a szövettani kép sajátása és a dohány-proteinnel szemben észlelt hypersensibilitás, periarteritis nodosában igazolja az állatkísérletek eredménye, temporalis arteritisben elfogadjuk azt a felfogást, hogy ez tulajdonképpen a periarteritis egyik változata vagy szokatlanabb localisatiója, végül

rheumás arteritisben bizonyítja a finomabb agyszöveti vizsgálat.

A klinikai tünettan közös vonása mind a négy betegségben az erek primár megbetegedése által előidézett „szerv-válasz”, ami a localisatio szerint körülírt tünettan csoportot hoz létre, amelynek alapján a diagnózis — típusos esetben — egyszerűvé válik. Utalok pl. a thrombangitis cerebri kétoldali nagyagyi tüneteire, a periarteritis nodosa polyneuritis tünetcsoportjára, a temporalis arteritis által okozott görcsös halántéki fájdalomra és megvakulásra, a rheumás láz (arteritis) mulékony hemiplegiájára és psychés tüneteire.

Azonban az esetek bizonyos részében a tünetek elmosódtak, a tárgyalt érbetegségek tünettan körei egymást érintik vagy metszik, ami a diagnózist bizonytalanná teszi.

A szövettani kép hasonlósága az erek degeneratív-gyulladásos elváltozásában, továbbá az érfalbeszűródésre — necrosisra —, heg- és thrombusképződésre, recanalisatióra való hajlamban jut kifejezésre. Ennek következtében a megfelelő szervben (agy, szív, tüdő, vese, bél stb.) többé-kevésbé súlyos gócos elhalás (lágyulás, infarctus) és sorvadás keletkezik.

Végül néhány szót a tárgyalt betegségeknek az ún. „kollagén betegségek”-hez való viszonyáról. Mint ismeretes, Klemperer és társai 1942-ben vezették be az irodalomba ezt a megjelölést, de Klemperer már 1950-ben kifejezte aggályát annak túlzott használata ellen és 1954-ben hangsúlyozta, hogy a kollagén betegségek az „intercellularis pathológiának” csupán egyik fejezetét képezik. Klemperer fogalmazásában tehát a „kollagén betegség” a kötőszövet fibrinoid elfajulását jelentette és nem a kórfolyamat aetiopathogenetikai értelmezését. Garcin is utalt rá, hogy minél inkább törekszünk a „kollegén betegségek” közös pathogenetikai magyarázatára, annál inkább „szétfolyik ez az ujjaink között, mint a víz”.

Ezeket figyelembe véve mégis az a véleményem, hogy a négy érbetegség — éppen szövettani sajátásaik alapján — jogosan sorozhatók a kollagén betegségek csoportjába.

Irodalommal a szerző készséggel áll az érdeklődők rendelkezésére.

## MINDEN BAKTERIOLÓGIAI LABORATÓRIUM

maga is tisztázhatja dysenteria esetei terjedésének körülményeit, ha a birtokában lévő Shigella-aggultináló savókat kiegészíti

## FLEXNER TYPUSSAVÓKKAL

A tizenkéttagú sorozat segítségével

az összes Flexner typus

lemezagglutinációval azonnal meghatározható!

Ismerteti és forgalomba hozza: **Humán Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet**, Budapest, X. Szállás-utca 5-7.



A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Belklinikájának (igazgató: Gömöri Pál dr. egyet. tanár) közleménye

## A szívverés dynamikája egészségeseken és cardialis decompensatióban szenvedő betegeken

Írta: GÁBOR GYÖRGY dr. és FORGÁCS LILLA dr.

A systole dynamikájára vonatkozó ismereteink a század elején végzett és ma már klasszikusnak nevezhető vizsgálatokból származnak (*Starling, Straub, Schulz, Reichel, Katz, Wiggers*). Ezekből tudjuk, hogy a kamrasystole két szakaszból áll. Az első szakaszban az atrioventricularis és semilunaris billentyűk zártak, a kamraizomzat megfeszülése következtében a kamrán belüli nyomás emelkedik, de a szív volumene nem változik (isometriás szak). Amikor a kamrában a nyomás magasabb lesz, mint az art. pulm. és aorta diastoles nyomása, a semilunaris billentyűk megnyílnak és kezdetét veszi a systole második fázisa, az ejectió (isotoniás) szakasz. Ez a semilunaris billentyűk záródásáig tart. *Wiggers* vizsgálataiból tudjuk, hogy az ejectió szakasz is két részből áll: a gyors (maximális) és a lassú (redukált) ejectióból.

Szív-tüdő készítményen történt vizsgálatokból ismert, hogy a venás beáramlás fokozódása, a frequentia megváltozása, vagy az ellenállás növekedése — vagy csökkenése — a systole dynamikájának időtartamát befolyásolja. Célszerű lenne emberen is meghatározni a systole egyes részeinek időbeli lefolyását és az elváltozásokból mind a szív fiziológiás működésére, mind a pathológiás állapotokra bővebb felvilágosítást kaphatnánk. Az eddig használatos methodikák azonban részben bonyolultak voltak, részben az egyes szakaszok kezdetét és végét nem lehetett pontosan meghatározni, tehát a gyakorlat számára nem voltak felhasználhatók.

Az elmúlt években vált ismertté, hogy a ballistokardiogramm\* egyes hullámai pontosan egybeesnek a systole különböző fázisainak kezdetével és végével. Így lehetőség nyílt arra, hogy a systole egyes szakaszainak idejét lemérhessük. Mint ismeretes, a BKG-val a szív működés három jellemző vonása vizsgálható: az elmozdulás, melyet a szív által kilökött vér végez, ezen mozgás sebessége és végül ezen mozgás gyorsulása. A szív működés dynamikájának időbeli lefolyását legpontosabban olyan BKG tükrözi, mely a gyorsulást méri. Gyorsulások BKG-n a G-hullám jelzi a systole kezdetét, a H csúcsánál fejeződik be az isometriás szakasz, a H csúcsától a J csúcsáig tart a gyors ejectio ideje és a J csúcsától az L csúcsáig a lassú ejectioé (*Tannenbeum, Luisada, Bodrogi és Boda*; 1. Committee on Ballistocardiographic Terminology határozatát). Kétszáz egészséges egyénen készítettünk több ízben BKG-t és lemértük a systole idejét, valamint a systole egyes fázisainak időtartamát.

\* Vizsgálatainkat hazánkban készült, csak gyorsulást mérő ballistokardiográfval végeztük.

Vizsgálataink eredményét az 1. sz. táblázat tartalmazza. Ebből kiderül, hogy az isometriás szakasz ideje 0,04—0,05 sec. között van. Ez az idő meglehetősen állandó és sem a frequentia, sem a systole ideje nem befolyásolja. A mi vizsgálataink eredményeihez hasonlóan 0,04—0,05 sec. hosszú isometriás időt találtak mások is közvetlen mérések alapján (*Wiggers*). Az isometriás szakasz ideje és a frequentia között csak laza összefüggést találtunk (1. sz. ábra), míg az isotoniás szakasz és a systole ideje között szoros összefüggés észlelhető (2. sz. ábra). Az isotoniás szakasz két része, a gyors és lassú ejectio, ugyancsak a systole-hosszal párhuzamosan változik (3. sz. ábra). A systole idejének növekedésével azonban a gyors ejectio növekedése kisebb, mint a lassú ejectioé. Ennek oka az, hogy a gyors és lassú ejectio ideje között constans arány áll fenn, ami fiziológiás körülmények között nem változik. A gyors ejectio ideje úgy aránylik a lassú ejectio idejéhez, mint 1:1,6, ill. 1:1,8, azaz a lassú ejectio 60—80 százalékkal hosszabb, mint a gyors ejectio. Az isometriás szakasz gyakorlatilag constans lévén, továbbá tekintve, hogy a gyors és lassú ejectio időtartama közti arány is constans, a systole idejének növekedésével az isometriás szakaszhoz viszonyított hányada csökken, a gyors és lassú ejectiónak a systolehoz viszonyított hányada pedig nő. A systole egyes részeinek az egész systolehoz viszonyított hányadát százalékban fejezhetjük ki és ezt *relatív* időnek nevezzük. Az isometriás szakasz a systole-hossz 12—19 százalékát teszi ki, a gyors ejectió szakasz 28—33 százalékot, a lassú ejectió szakasz pedig 51—59 százalékot (1. sz. táblázat).

Az isometriás szakasz relatív idejének megrövidülése a gyors és lassú ejectio relatív idejének meghosszabbodásával jár (4. sz. ábra). Az isometriás szak relatív idejének változása és az ejectió szak két részének relatív időtartama között szoros összefüggés áll fenn.

A systole egyes részei közötti összefüggések eredményeképpen a következő megállapítást tehetjük. A szív dynamikája az állandóan változó körülményeknek megfelelően úgy változik, hogy a systole idejének megnyúlása vagy megrövidülése következtében változik az egyes szakaszoknak a systolehoz viszonyított százalékos hányada (relatív ideje). Ezen változások szabályszerűen zajlanak le, amit az egyes szakaszok között talált összefüggés igazol.

Kóros állapotokban ezen törvényszerű összefüggésektől eltérés észlelhető. 59 cardialis decompensatióban szenvedő betegen meghatároztuk a systole fázisainak abszolút és relatív időtartamát.



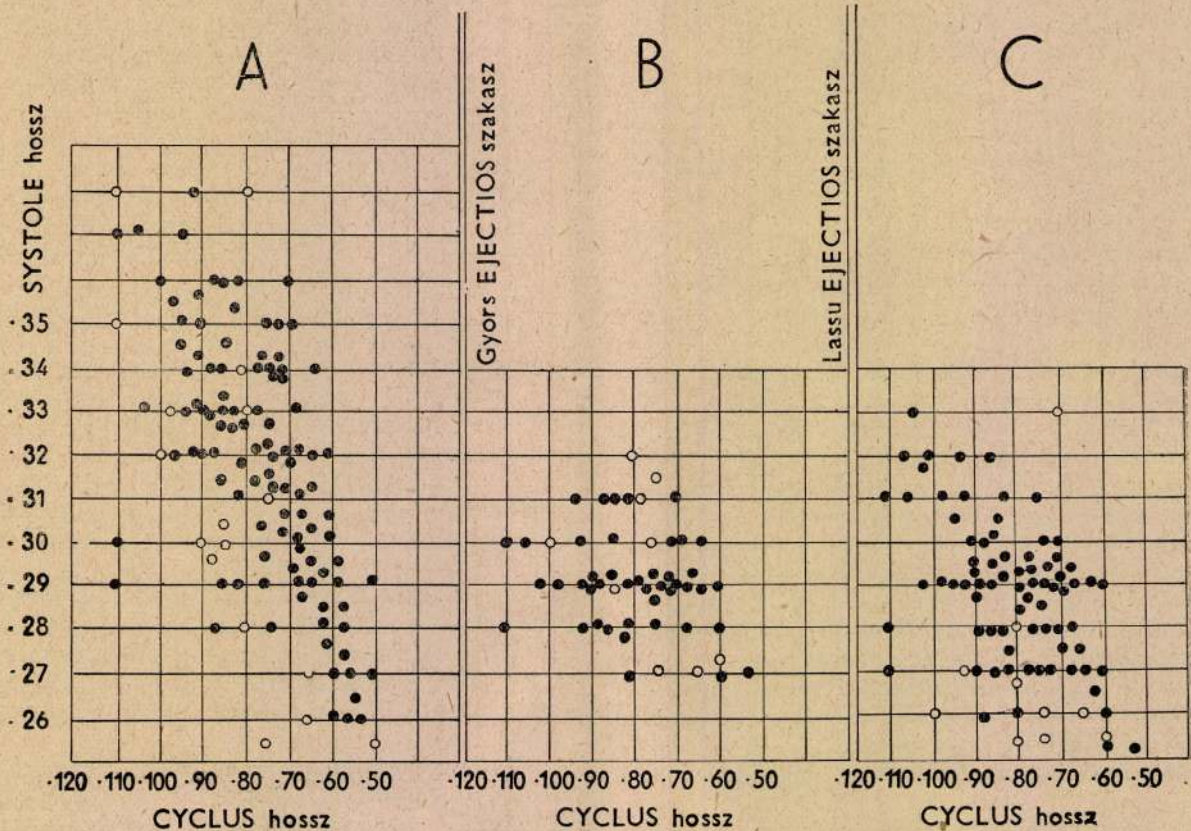
	Időtartam sec.-ban	E s e t e k s z á m a		Időtartam a systole %-ban	E s e t e k s z á m a	
		egészségesek	decompensáltak		egészségesek	decompensáltak
Isometriás szakasz	0,03	6 ízben (3,0%)	6 ízben (1,03%)	10—13%	35 ízben 17,5%	Ø ízben
	0,04	93 „ (46,5%)	18 „ (30,5%)	13—16%	128 „ 64%	9 „ 15,2%
	0,05	88 „ (44,0%)	17 „ (28,8%)	16—19%	37 „ 18,5%	19 „ 32,5%
	0,06	13 „ (6,5%)	9 „ (15,2%)	19% felett	Ø	31 „ 52,6%
	0,06 felett	Ø	9 „ (15,2%)			
Isotoniás szakasz	0,25 alatt	Ø ízben	21 ízben (35,5%)	—	—	—
	0,25—0,27	28 „ (14%)	20 „ (34,0%)	—	—	—
	0,28—0,30	124 „ (62%)	18 „ (30,5%)	—	—	—
	0,31—0,34	48 „ (24%)	Ø	—	—	—
Gyors ejectiós szakasz	0,09	48 ízben (24%)	15 ízben (25,4%)	29—30%	28 ízben 14%	Ø
	0,10	116 „ (58%)	12 „ (20,3%)	30—32%	172 „ 88%	8 ízben 13,5%
	0,11	36 „ (18%)	6 „ (10,1%)	33% felett	Ø	51 „ 86,5%
	0,11 felett	Ø	26 „ (44,2%)			
Lassú ejectiós szakasz	0,16 alatt	Ø Ø	45 ízben (76%)	42—50%	Ø Ø	38 ízben 69,5%
	0,16—0,17	31 ízben (15,5%)	7 „ (12%)	50—54%	70 „ 35%	21 „ 30,5%
	0,18—0,19	152 „ (76,9%)	7 „ (12%)	54—58%	130 „ 65%	Ø Ø
	0,20—0,22	17 „ (8,5%)	Ø			

Eredményeink a következők: az isometriás szakasz az esetek közel 1/3-ában (30,4%-ában) 0,06 sec.-nál hosszabb volt. A gyors ejectiós szakasz az esetek közel felében (44%) 0,11 sec.-nál hosszabbnak bizonyult. Míg a lassú ejectiós szakasz az esetek 3/4-ében (76%-ban) 0,16 sec.-nál rövidebb ideig tartott.

A lassú ejectio megrövidülése és a gyors ejectio meghosszabbodása külön-külön is azzal jár, hogy a gyors és lassú ejectiós idők között fiziológiásan meglévő arány megváltozik. Míg normálisan a két ejectio ideje közti arány 1:1,6-nál nem

volt kevesebb, addig decompensált betegeinken ez az arány 1:1,5-nél mindig kevesebb volt. Más szóval: a lassú ejectio ideje decompensáltakon minden esetben csak 50%-kal volt hosszabb a gyors ejectio idejénél, sőt az esetek egy részében alig 5—10%-kal haladta túl.

A gyors és lassú ejectio időtartamában lényeges különbség van az egészségesek és a decompensáltak csoportja között, azonban az esetek egy elég tekintélyes számában azonos értékeket lehet találni. Más szóval az egészségesek és a decompensáltak

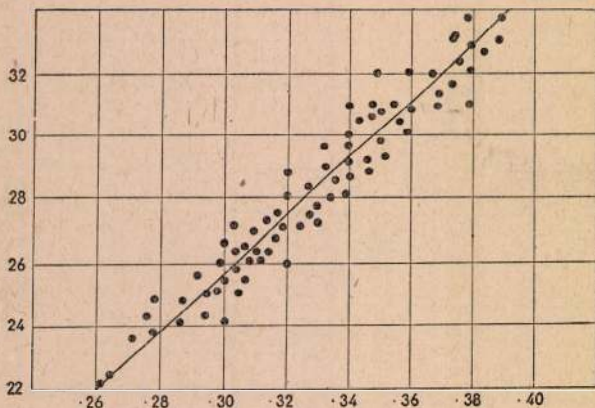


1. ábra ● = egészségesek ○ = decompensáltak.



sáltak görbéje elég nagy területen fedi egymást (5. sz. ábra). Az egyes eset megítélésénél tehát a gyors és lassú ejectio idejének meghatározása nem mindig bizonyító értékű.

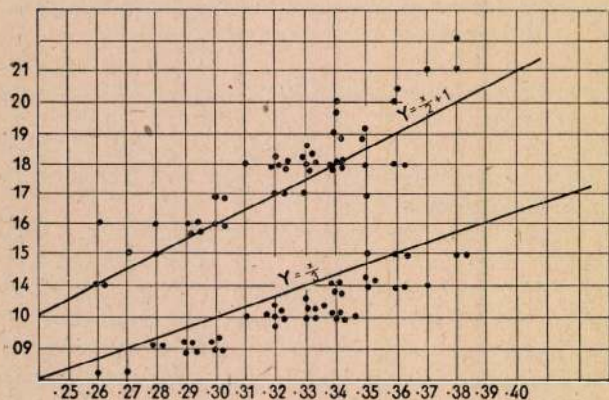
Egészségesek és decompensáltak között élesebb különbség található, ha a gyors és lassú ejec-



2. ábra. Összefüggés az isotoniás contractio ideje és a systole ideje között. Vizszintes: a systole ideje sec.-ban. Függőleges: az isotoniás szakasz ideje sec.-ban.

tio relatív idejét vesszük figyelembe, azaz kiszámítjuk, hogy a gyors, illetve a lassú ejectio ideje hány százaléka az egész systole idejének.

A táblázatban feltüntettük az egyes fázisok relatív időtartamait is. Az isometriás szak egész-



3. ábra. Összefüggés a gyors, ill. lassú ejectio ideje (függőleges) és a systole ideje (vizszintes) között.

ségeken a systole 11—19%-át teszi ki, ennél hosszabb isometriás idő csak decompensációban fordult elő, és pedig az esetek felében (52,6%). A gyors ejectio ideje sohasem volt egészségeseken hosszabb, mint a systole  $\frac{1}{3}$ -a. Decompensáltakon ezzel szemben 51 esetben (86,5%) találtunk ennél hosszabb időt. A lassú ejectio ideje az egész systole idejének legkevesebb 51%-át tette ki, decompensáltakon 38 esetben (69,5%) találtunk ennél rövidebb időt.

A relatív időt figyelembe véve élesebb különbséget találunk az egészségesek és decompensáltak között, úgyhogy az egyes eset megítélésében a relatív idő figyelembe vétele megbízhatóbb eredményt ad (6. ábra).

A gyors és lassú ejectio időtartama közti arány minden decompensált betegen megváltozott. Ez a változás gyakran már olyankor is észlelhető volt, amikor durvább klinikai jelek még hiányoztak. Úgy látszik a cardialis decompensatio első jele, hogy a gyors ejectio ideje meghosszabbodik, a lassú ejectio ideje pedig megrövidül. Ez a változás olyan szabályszerűen megvolt decompensációban, hogy ennek diagnosztikai jelentőséget kell tulajdonítani.

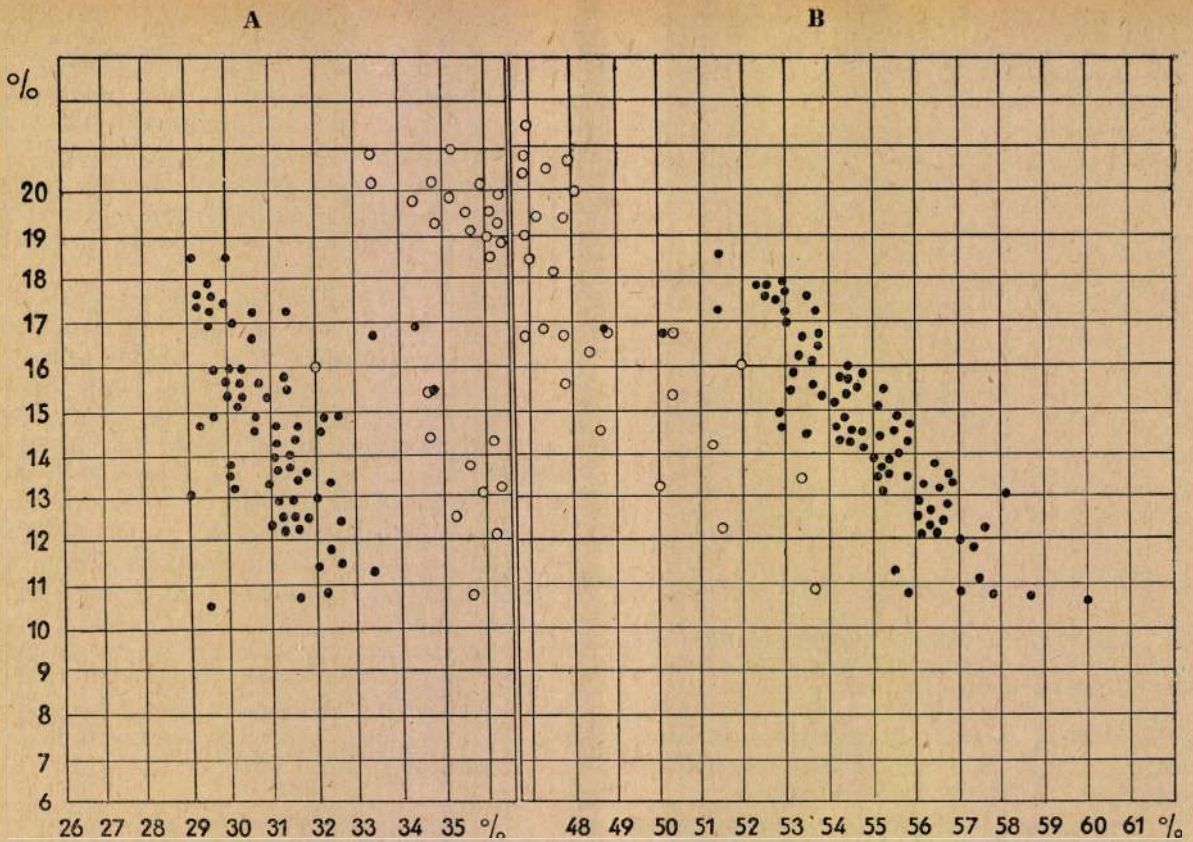
A gyors és lassú ejectio közti arány megváltozása azzal is járt, hogy az isometriás szakasznak a systolera eső hányada, tehát a relatív isometriás idő és a gyors, illetve lassú ejectio relatív időtartama közti összefüggés is eltért az ép viszonyok között tapasztaltaktól (4. sz. ábra). Ezt az eltérést csak fokozta az isometriás szak abszolút idejének megnyúlása az esetek  $\frac{1}{3}$ -ában.

Vizsgálatainkat összegezve megállapíthatjuk, hogy a decompensált szív dinamikája eltér a normáltól, gyakorlati szempontból a legnagyobb jelentőségű változás az, hogy a gyors és lassú ejectio közti viszony megváltozik, mert a gyors ejectio hosszabb lesz, a lassú ejectio megrövidül. Kifejezettebbé válik ez az eltérés, ha az egész systole is megrövidül és főleg akkor, ha az isometriás szakasz is hosszabb lesz.

Megbeszélés

A cardialis decompensatio pathomechanizmusára vonatkozó ismereteink jelentősen bővültek az utóbbi években, különösen mióta a szív üregeiben uralkodó nyomásváltozást közvetlenül tudjuk regisztrálni. A haemodynamika megismerésével azonban nem halad párhuzamosan a szív működés dinamikájának megismerése. Ezen a téren még ma is Starling és iskolájának alapvető munkájára vagyunk utalva. Még Starling vizsgálataiból tudjuk, hogy a szív erejének gyengülése megváltoztatja a systole isometriás és isotoniás idejének időtartamát. Azonos telődés esetén gyengébb izomzatú szívben a kamrai nyomásgörbe nem lesz olyan meredek és magas, mint egészséges izomzatú szívben (H. Straub és Reichel). Ennek következtében az isometriás idő meghosszabbodik, az ejectio idő pedig megrövidül és a verőtér fogat is kisebb lesz (Schulz). Wiggers közvetlen mérések alapján megállapította, hogy a szív decompensációja alkalmával a vénás telődés fokozódásával a verőtér fogat nem azért csökken, mert — mint ezt Starling állította — a szívizom elérte distensibilitásának határát, hanem azért, mert a systole előbb ér véget, a szív nem tud teljesen kiürülni és a szívben maradt vér mennyisége megnő. Kiderült az is, hogy az egész systole megrövidülésének oka az ejectio idejének megrövidülése (Wiggers). Ezek a vizsgálatok szív-tüdő készítményen olyan feltételek mellett történtek, hogy a frequentia és az ellenállás az egész vizsgálat alatt azonos volt. Emberen azonban a frequentia változik és mint az jól ismert, maga a decompensatio egyik fontos jele a frequentia fokozódása. A frequentia változása pedig leplezheti az isometriás és isotoniás





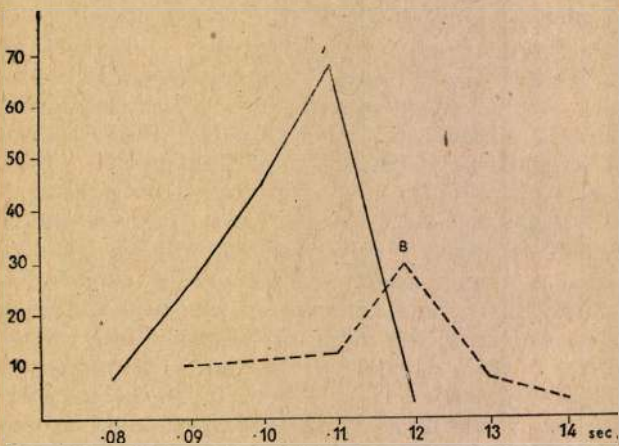
4. ábra. Összefüggés az isometriás contractió relatív ideje és a gyors ejectio (A), illetve a lassú ejectio (B) relatív ideje között. Fügőleges: az isometriás contractió ideje a systole idejének %-ban. Vízszintes: a gyors (A), illetve a lassú (B) ejectio ideje a systole %-ban. ● = egészségesek, ○ = decompensáltak.

idő kóros változását. Talán ez a magyarázata, hogy decompensált emberen végzett vizsgálatok egymásnak ellentmondó eredménnyel jártak. Így Heyer azt találta, hogy az isotoniás szakasz hossza nem változik decompensatióban, míg Blumberger és mások az esetek tekintélyes részében az isotoniás szak megrövidülését találták.

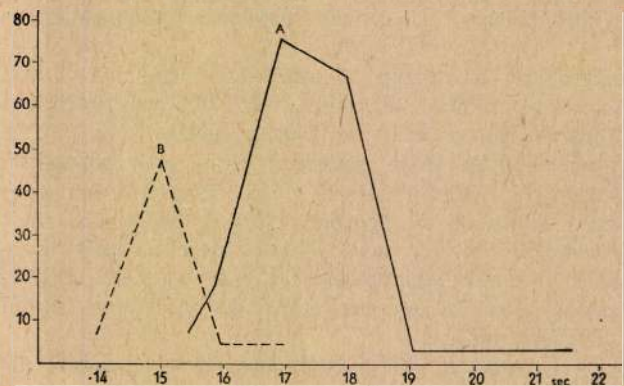
A mi vizsgálataink szerint az isotoniás szak nem feltétlenül rövidül meg decompensatióban, hanem csupán az isotoniás szak egy része, nevezetesen a

lassú ejectio ideje, míg a gyors ejectio ideje éppen ellenkezőleg meghosszabbodik és így bizonyos mértékig ellensúlyozza a lassú ejectio megrövidülését. Ilyenformán lehetséges az, hogy az egész ejectiós szak ideje nem változik meg.

Szív-tüdő készítményen megfigyelték, hogy azonos frequentia mellett az isometriás szakasz ideje meghosszabbodott, amikor a szívet károsították. A mi vizsgálatainkban csak a decompensáltak egy részénél hosszabbodott meg az isometriás idő. Valószínűnek látszik, hogy ezekben az esetekben is a frequentia-változás leplezte az isometriás idő vál-



5/a ábra. A gyors ejectio idejének megoszlása egészségeseken (A) és decompensált betegeken (B). Vízszintes: gyors ejectio ideje sec.-ban. Fügőleges: az esetek száma.

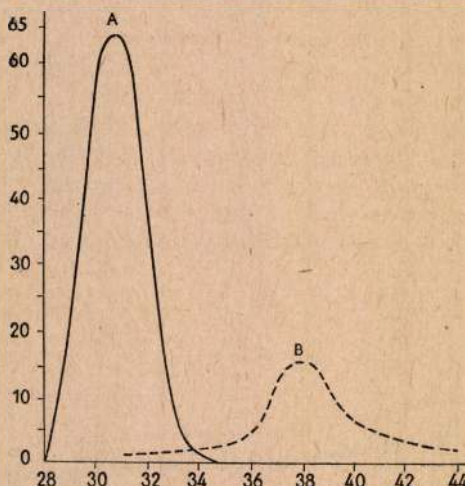


5/b ábra. A lassú ejectio idejének megoszlása egészségeseken (A) és decompensált betegeken (B). Vízszintes: a lassú ejectio ideje sec.-ban. Fügőleges: az esetek száma.



tozását. Erre utal az a tény, hogy olyan esetekben is, ahol az isometriás idő normális volt, az isometriás szaknak a systolera eső hányada (relatív isometriás idő) nagyobb volt a normálisnál, meghaladta a 20%-ot.

Decompensatióban tehát a szív dinamikájának többirányú megváltozása jöhet létre, úgy látszik a gyors és lassú ejectio arányának kóros megváltozása az alapvető, és minden más változás ezzel függ össze. Az isometriás idő meghosszabbodása csak az esetek egy részében észlelhető, ezzel szemben az isometriás szaknak az egész systole hosszához viszonyított része csaknem minden esetben megnyúlt és ugyanakkor az ejectiós szaknak a systolehoz viszonyított hányada megrövidült.

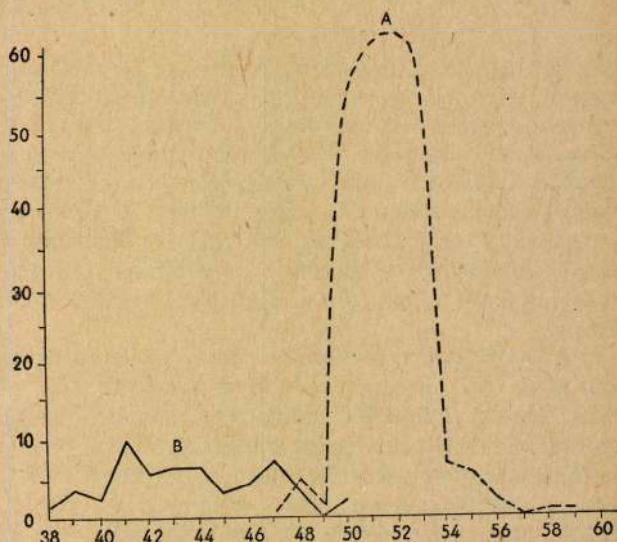


6/a ábra. A gyors ejectio relatív idejének megoszlása egészségeseken (A) és decompensált betegeken (B). Vízszintes: a gyors ejectio ideje a systole idő %-ában. Függőleges: az esetek száma.

A systole dinamikájának decompensatio alatt történő változásai BKG-val egyszerűen regisztrálhatók anélkül, hogy ez a beteg megterhelését jelentené. Ez a körülmény igen alkalmassá teszi, hogy klinikai gyakorlatban felhasználjuk főleg latens — durvább klinikai tüneteket még nem okozó — szívelégtelenség kimutatására. Emellett eredményesen alkalmazható ez a módszer a therapia hatásosságának ellenőrzésére is.

**Összefoglalás.** Az acceleratiós BKG megbízható módszernek bizonyult a systole dinamikájának vizsgálatában. A systole egyes szakaszainak időbeli lefolyására vonatkozóan eredményeink részben egyeznek az eddigi irodalmi adatokkal. Fiziológias körülmények között az isometriás szak ideje gyakorlatilag constans. Az ejectiós szak ideje pedig a systole hosszával párhuzamosan változik. Az ejectio két része, nevezetesen a gyors és lassú ejection között constans arány van. (1:1,6, 1:1,8.) Ezen arány csak kóros körülmények között változik meg. Cardialis decompensatióban 1:1,5, vagy ennél kisebb értékeket kapunk, mely a compensatio helyreálltával ismét normális lesz.

6/b ábra. A lassú ejectio relatív idejének megoszlása egészségeseken (A) és decompensált betegeken (B). Vízszintes: a lassú ejectio ideje a systole idő %-ában. Függőleges: az esetek száma.



6/b ábra. A lassú ejectio relatív idejének megoszlása egészségeseken (A) és decompensált betegeken (B). Vízszintes: a lassú ejectio ideje a systole idő %-ában. Függőleges: az esetek száma.

A gyors és lassú ejectio arányának megállapítása alkalmas a cardialis decompensatio korai felismerésére, valamint a kezelés eredményességének ellenőrzésére.

IRODALOM: 1. Blumberger K.: Erg. Inn. Med. 62. 424. 1942. — 2. Bodrogi G.: Z. f. ges. Inn. Med. 12. 2:99. 1951. — 3. Heyer H. E.: Am. Heart J. 43. 2. 1952. — 4. Katz Z. N.: Amer. J. Physiol. 87. 384. 1928/29. — 5. Luisada A. A.: The Heart Beat. New York, 1953. — 6. Report of Committee on Ballistocardiographie Terminology, Circulation, 14:3. 435. 1956. — 7. Schulz H.: Z. Kreislauff. 29. 426. 1937. — 8. Straub H.: Dtsch. Arch. Klin. Med. 115. 531. 1914. — 9. Tannenbaum O. J., Schack A., Weselt H.: Circulation, 4. 586. 1952. — 10. Wiggers C. J.: Circulatory dynamics. Grune and Stratton, New York, 1952. — 11. Starling E. H.: The Law of the Heart. London, Longmans, Green. — 12. Reichel: cit. Blumberger K. Erg. Inn. Med. 62. 424. 1942.

Végig üvegezett vas műszerszekrény, 162×100×45 tükrös üveglappal, 2 ajtós, irrigátorállvány, vérnyomásmérő igényesnek. Tel.: 139-647.

Orvosi berendezés (műszerszekrény, vérnyomásmérő, mikroszkóp burával, kauter, sterilizátor stb. eladó. Telefon 385-084. Bpest, Tanács krt. 24. I. 1. Várallyai.

# NOVOMALT

KÖNNYEN EMÉSZTHETŐ ÁLTALÁNOS ERŐSÍTŐ TÁPSZER GYERMEKEK ÉS FELNŐTTEK RÉSZÉRE



A MTA. Kísérletes Orvostudományi Kutató Intézet Kórleletani Osztályának és a Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Rusznyák István dr. egyet. tanár) közleménye

## Egész test Röntgen-besugárzás hatása a kapilláris permeabilitásra

Írta: SZABÓ GYÖRGY dr., MAGYAR ZSUZSA, KERTAI PÁL dr.  
és ZÁDORY ERNŐ dr.

Általánosan elfogadottnak látszik az a nézet, hogy a kapilláris permeabilitás fokozódása egyike a masszív egész test rgt-besugárzás után létrejövő kóros elváltozásoknak. E feltételezés bizonyítékai azonban egyáltalán nem meggyőzők. Az ilyenkor észlelt vérékenység oka ugyanis nem feltétlenül a permeabilitás fokozódása, hanem — a haematológiai eltérésektől eltekintve — létrehozhatja azt a kapillárisok fokozott fragilitása, sérülékenysége is.

A kapillárispermeabilitás fokozódásának legfontosabb jele az, ha az érfalon keresztül filtrálódó, illetve diffundáló anyagok kilépése meggyorsul. Ez elsősorban a kolloidmolekulákra (plasmafehérjékre) vonatkozik, mert a krisztalloidoknak a kapillárisfalon való átvándorlása olyan gyors, hogy azt inkább a membrán állapotától független egyéb tényezők befolyásolják. A sugárátalom hatásával a kolloidoknak a keringésből való kilépésére aránylag kevés vizsgálat foglalkozott. Wish, Furth, Sheppard és Storey (1) például megvizsgálták nyúlban 1—21 nappal 1000 r sugáradaggal történt egésztest besugárzás után a radioaktív jóddal, valamint Evanskék festékkel jelzett homolog és heterolog plazma eltűnését a keringésből. Meg kell azonban jegyezni, hogy a jelzett kolloidmolekulák eltűnése a keringésből, nem kizárólag a kapillárisfalon való kilépésüktől függ, hanem attól is, hogy milyen gyorsan szállítják vissza a nyirokerek az interstitiumba kijutott jelzett fehérjét.

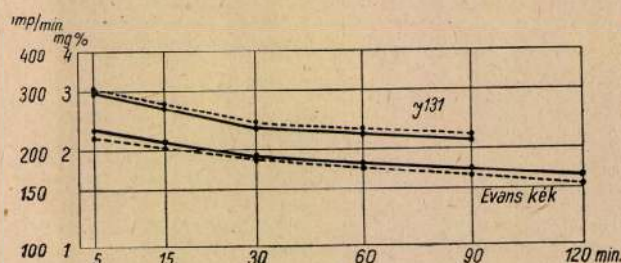
Jelen kísérleteink célja ezért egyrészt egésztest röntgenbesugárzásnak kitett állatokban a jelzett plazmafehérjéknek a keringésből való eltűnésének vizsgálata, másrészt pedig annak tisztázása, hogy az adott körülmények között miképpen szállítják vissza a nyirokerek ezeket az anyagokat a keringésbe.

**Módszerek.** Vizsgálatainkat normális, 8,5—19,5 kg testsúlyú kutyákon végeztük. Az állatokat 500—700 r sugáradaggal Siemens-Stabilivolt terapiás készülék segítségével percnként 17,6 r intenzitással sugároztuk be; az egyéb radiológiai tényezők 180 kV, 15 mA, 1 mm Cu-szűrő, 85 cm börtávolság voltak. Az állatok besugárzás után napi 400 000 E penicillint és 0,5 g streptomycint kaptak a fertőzések megakadályozására. A besugárzás előtt meghatároztuk a fehér- és vörösvérsejtszámot, a plazma fehérjekoncentrációját, valamint a plazmatérfogatot (Evanskék-tér). A vérkép vizsgálatát a besugárzás után 2—3 naponként megismételtük. A besugárzás utáni 3—25. napon az állatokat chloraloseval (0,1 g/kg) elaltattuk és a ductus thoracicusba, a nyakon a nagy vénákba való beömlése helyén polythen kanült kötöttünk. Ezután az állatoknak 1—6 ml radioaktív jóddal jelzett humán serumalbumint ( $J^{131}$  aktivitás 2—3 mikroCurie) és 2—3 ml 0,5%-os Evanskék oldatot adtunk intravénásan és meghatározott időközökben vér- és nyirokmintákat vettünk. Kontrollkísérletekben ugyanezt az eljárást alkalmaztuk 9 normális, nem besugárzott kutyában. A

vérplazma és nyirokminták Evanskék-tartalmát Crooke és Morris (2) módszerével, specifikus aktivitását végablakos számláló segítségével, fehérje-koncentrációját Philips és Van Slyke módszerével határoztuk meg.

**Eredmények.** Egésztest besugárzás hatására a vörösvérsejtszám jól ismert csökkenésén és a fehérvérsejtszám katasztrofális zuhanásán kívül a plazma fehérjekoncentrációjának mérsékelt csökkenését is észleltük (átlag 1,1 g%-kal,  $s=1,1$ ;  $p=5\%$ ). Ferrell, Turner és Overman (3) adataival szemben, kísérleteinkben a keringő plazmavolumen csökkenését találtuk ( $-15,1\%$ ;  $s=8,7$ ). Ez a csökkenés azonban durván párhuzamos volt az állatok testsúlyvesztésével ( $-16\%$ ;  $s=7,7$ ).

A beadott jelzett fehérje keringésből való eltűnése tekintetében a besugárzott és kontrollállatok közt nem találtunk signifikáns különbséget (1. sz. ábra).



Egésztest röntgenbesugárzás hatása a jelzett fehérjének a keringésből való eltűnésére.

— kontroll-állatok, - - - - besugárzott állatok.

Wasserman és Mayerson (4) képlete alapján kiszámítottuk a jelzett fehérjének egy perc alatt a keringésből kilépő hányadát és megállapítottuk, hogy a két csoportban ez gyakorlatilag azonos (1. sz. táblázat). A jelzett fehérje tehát a besugárzott állatokban ugyanolyan sebességgel lép ki az érpályából, mint a kontrollokban.

Nagy különbséget észleltünk azonban a kilépett fehérjének a nyirokutakon keresztül történő visszashállítására tekintetében. A besugárzott állatokban az Evanskék és a  $J^{131}$ -albumin sokkal később jelent meg a nyirokban és a koncentrációjuk ott sokkal lassabban emelkedett, úgyhogy a beadás után 90—120 perccel a plazmakoncentrációnak mindössze 42,3 (Evanskék), illetve 39,9 ( $J^{131}$ ) százalékát érték el. Ugyanezen időpontban a kontrollokban a nyirok Evanskék-koncentrációja a plazmáénak 82,1%-a, a  $J^{131}$ -albumin koncentrációja pedig 78,8% volt (2. sz. táblázat).

Teikenttel arra, hogy a besugárzott állatokban a nyirokáramlás is kisebb volt (0,23 ml/min.;  $s=0,13$ , a kontrollokban pedig 0,42 ml/min.;  $s=0,20$ ), a szövetekbe kilépett jelzett fehérjének



1. táblázat  
A keringésből 1 perc alatt eltűnő jelzett fehérje

k 5—30				k 30—90			
Evanskék		J <sup>131</sup> albumin		Evanskék		J <sup>131</sup> albumin	
irrad.	normal.	irrad.	normal.	irrad.	normal.	irrad.	normál
0,00565	0,00893		0,00357	0,00108	0,00164		0,00307
0,00998	0,00925	0,00797	0,01142	0,00239	0,00079	0,00194	0,00330
0,00738	0,00829	0,00929	0,00723	0,00165	0,00159	0,00163	0,00187
0,00572	0,00560	0,01118	0,00351	0,00199	0,00079	0,00285	0,00131
0,00643	0,00458		0,00545	0,00304	0,00096	0,00490	0,00183
0,00500	0,00705	0,00175	0,00798	0,00133	0,00129		
	0,00526				0,00152	0,00090	0,00216
X = 0,00669	0,00699	0,00775	0,00653	0,00191	0,00123	0,00245	0,00226
s = 0,00180	0,00188	0,00433	0,00302	0,00072	0,00038	0,00154	0,00077
t = 0,2919		0,5296		2,1821		1,0082	
p = >0,70		>0,60		>0,05		>0,30	

a nyirokerek útján való visszaszállítása minden-  
képpen erősen csökkent. A kontrollokban az első  
órában a beadott Evanskék 24,1 (s = 4,6), J<sup>131</sup>-  
albumin 18,7 (s = 5,5) százaléka lépett ki a kering-  
ésből, a besugárzott állatokban viszont 21,1  
(s = 3,3) és 24,2 (s = 3,3) százalék. A statisztikai  
analízis szerint e két csoport közt nem volt szigni-  
fikáns különbség. Ugyanezen idő alatt a normális  
állatokban a d. thoracicus a beadott Evanskék 4,96  
(s = 2,66), illetve J<sup>131</sup>-albumin 3,93 (s = 1,66) szá-  
zalékát szállította vissza, a besugárzott állatokban  
viszont a megfelelő értékek mindössze 0,46  
(s = 0,30) százalék Evanskék és 0,39% (s = 0,24)  
jóalbumin voltak.

A hét besugárzott állat közül 4-ben a nyi-  
rok jelentős mennyiségű vörösvértestet (49 000—  
625 000/mm<sup>3</sup>) tartalmazott.

**Megbeszélés.** Kísérleteink során nem észlelt-  
ünk gyorsult fehérjekilépést a kapillárisfalon ke-  
resztül, erősen csökkent azonban a fehérjének a  
nyirokerek útján történő visszaszállítása. Véré-  
kenység, vörösvérsejtek megjelenése a nyirokban,  
mint ezt Furth és munkatársai (5), de ugyanígy  
magunk is észleltük, jelentős érfalsérülést bizo-  
nyít, melynek következtében korpuszkuláris ele-  
mek is kilépnek az érpályából. E jelenség azonban

nincs közvetlen kapcsolatban a kolloidális fehérje-  
molekulák kilépésével. A plazmafahérjék normális  
körülmények közt is a kapillárismembrán moleku-  
lális nagyságrendű pórusain keresztül állandó  
mennyiségben hagyják el a véreket és lépnek ki  
az interstitialis térbe (6). Mivel a fehérjemoleku-  
lák nem tudnak ugyanezen az úton visszajutni a  
keringésbe, az interstitiumból való visszaszállítá-  
suk a nyirokerek feladata. E transzkapilláris fe-  
hérjecserre meghatározható a nyirokerek útján  
történő fehérjetranszport vizsgálatával. *Porker,*  
*Chaikoff* és *Reinhardt* (7) megállapították, hogy  
kutyában a d. thoracicus naponta az összes keringő  
plazmafahérjemennyiség felét szállítja el.

Figyelembe véve a normális transzkapilláris  
fehérjeáramlás nagyságát és a kapillárisok vi-  
szonylag óriási összpórusfelületét, a kapillárisfal  
sérüléseinek keresztül létrejövő fehérjeszivárgás  
minden valószínűség szerint elhanyagolható nagy-  
ságú.

A nyirokutakon történő visszaszállítás zava-  
rának egymagában is a beadott jelzett fehérje  
plazmakoncentrációjának gyorsabb csökkenésére  
kell vezetnie — úgy mint ezt *Wish* és munkatársai  
valóban találták. Saját kísérleteinkben ezt a je-  
lenséget azért nem észleltük, mert vizsgálatain-

2. táblázat  
Besugárzás hatása a jelzett fehérje plasma és nyirok köti aequilibrációjára

Besugárzott	Min	E v a n s k é k					J <sup>131</sup> a l b u m i n				
		0—15	15—30	30—60	60—90	90—120	0—15	15—30	30—60	60—90	90—120
n		6	6	6	6	6	4	4	4	3	4
	$\bar{x}$	2,8	12,5	24,7	36,7	42,3	5,8	19,5	29,0	41,7	39,3
	s	2,4	11,8	11,8	13,9	12,6	5,4	18,1	11,5	5,6	18,3
Kontroll		8	8	8	8	7	6	6	6	6	5
	$\bar{x}$	26,7	61,0	77,0	80,0	82,1	36,5	53,0	59,3	73,2	78,8
	s	26,2	26,2	31,6	20,9	16,5	24,6	26,6	22,9	10,6	7,6
t		3,124	4,197	3,828	4,392	4,335	2,410	2,182	2,416	5,372	4,315
p		<0,01	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001	<0,05	>0,05	<0,05	<0,001	<0,01

n = vizsgálatok száma;  $\bar{x}$  = nyirokkoncentráció (plasmakoncentráció x 100) átlagértéke  
s = standard deviatio; p = valószínűség



## 3. táblázat

A beadás utáni első órában a keringésből kilépő és a ductus thoracicus útján visszazállított jelzett fehérje (A beadott mennyiség százalékában kifejezve)

Kontrollok					Besugárzott állatok				
Jkv. sz.	Eltűnt		Visszaszáll.		Jkv. sz.	Eltűnt		Visszaszáll.	
	Evanskék	J <sup>131</sup>	Evanskék	J 131		Evanskék	J <sup>131</sup>	Evanskék	J 131
430	25	19	4,0	4,4	193	19		0,45	
441	23	24	5,4	4,2	438	24	28	0,61	0,65
439	27	21	5,3	4,1	29	17	27	0,19	0,13
442	15	11	6,8	5,4	84	20	22	0,57	0,35
27	14	13	2,0	4,8	85	25		0,27	
28	22		9,1		104	13	21	0,14	0,18
86	17	23	0,8	0,7	140	31	22	1,00	0,62
105	26		6,3						
x	26,1	18,7	4,96	3,93		21,1	24,2	0,46	0,39
s	4,6	5,5	2,66	1,66		6,1	3,1	0,30	0,24

	Eltűnés		Visszaszállítás	
	Evanskék	J <sup>131</sup>	Fvanskék	J <sup>131</sup>
t	1,730	1,974	4,427	4,698
p	>0,10	>0,05; <0,10	<0,01	≈0,01

kat d. thoracicus-fistulás állatokban végeztük, tehát az elszállított fehérje sem a besugárzott állatokban, sem pedig a kontrollokban nem került vissza a keringésbe.

A kijutott fehérje visszazállítása meglassúbodásának következtében az interstitiumban plazmafehérje halmozódik fel, vagyis megnő az extracelluláris folyadék fehérjetartalma. A nyiroktransport zavara tehát — bár más mechanizmus útján — végső soron ugyanazokra a következményekre vezet, mint a kapillárispermeabilitás fokozódása.

A vizsgálataink során kimutatott kapilláris permeabilitás fokozódása nélkül létrejövő intersticiális plazmafehérjeszaporulat a sugárátalom hatására létrejövő elváltozások pathomechanizmusában egy új, fontos tényezőre, a nyirokkeringés zavarára hívják fel a figyelmet.

**Összefoglalás.** Masszív egészségtest rtg-besugárzás után kutyában a kapilláris permeabilitás foko-

zódásának tünetei nem voltak kimutathatók. Az intravénásan beadott Evanskék és J<sup>131</sup>-albumin eltűnése a keringésből nem gyorsult. Az érpályából kilépett jelzett fehérjének a d. thoracicus útján történő visszazállítása ezzel szemben erősen csökkent. Következésképpen sugárátalomban a plazmafehérjéknek az extracelluláris folyadékban való felszaporodásának az oka nem a permeabilitásfokozódás, hanem a nyirokerek útján történő transport zavara.

**IRODALOM.** 1. Wish L., Furth J., Sheppard C., Storey R. H.: Am. J. Roentgenol. 1952. 67. 628. — 2. Crooke A. D., Morris C. J. O.: J. Physiol. 1942. 101. 217. — 3. Ferrel C. B., Turner M. D., Overman R. B.: Federat. Proc. 1954. 13. 43. — 4. Wasserman K., Mayerson H. S.: Amer. J. Physiol. 1951. 165. 15. — 5. Furth J., Andrews G. A., Storey R. H., Wish L.: South. Med. J. 1951. 44. 85. — 6. Pappenheimer J. R.: Physiol. Rev. 1953. 33. 387. — 7. Parker L. L., Chaikoff I. L., Reihardt W. O.: J. Biol. Chem. 1952. 197. 625.

## Szintetikus OXYTOCIN

1 ampulla (1 ml) 5 NE szintetikus oxytocint tartalmaz.

### Javallatok:

Szüléset: Szülés megindítására, placentáris vérzések és atonia uteri esetén. Subinvolúciónál és vérzés csillapítására. Alkalmazható a fenti kórképeknél hypertonia, terhességi toxæmia és eclampsia gyanúja esetén is.

### Forgalomba kerül:

5 ampullát (1 ml 5 NE) tartalmazó dobozban. 50 ampullát (1 ml 5 NE) tartalmazó dobozban.

### Megjegyzés:

SZTK terhére szabadon rendelhető.

Gyártja: KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



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

## Klinikai megfigyelések 664 cukorbetegben

Írta: SZÜCS ZSUZSANNA dr., TISZA ALADÁR dr., és CSAPÓ GÁBOR dr.

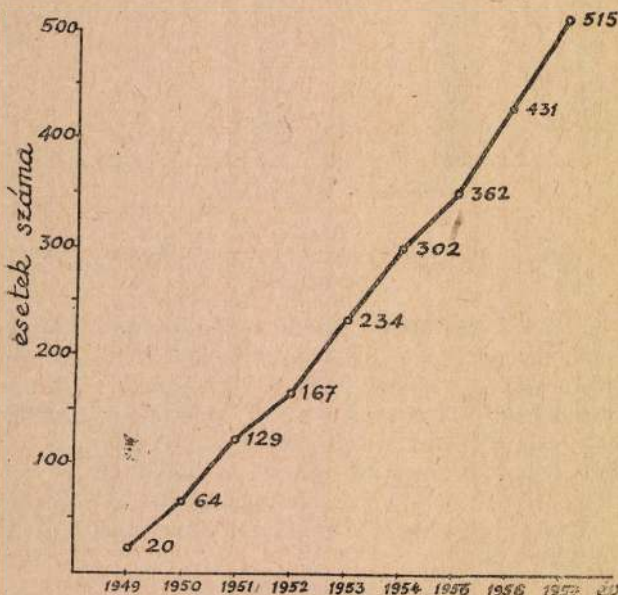
### 1. rész.

A betegségek jelentőségét többek között az az arányszám szabja meg, amely a szóbanforgó megbetegedések gyakoriságát fejezi ki. Amerikai megközelítő statisztika (1) szerint cukorbetegségben a lakosság csaknem 2%-a szenved, Schliack (2) németországi becslése szerint az NDK-ban 1,5% felett jár a diabetes morbiditása. Ez az előfordulási szám nem is fedi a teljes valóságot, sok esetben ugyanis rejtett még a már fennálló cukorbetegség. A diabetes, gyakori előfordulása miatt, világszerte igen fontos szociális problémává nőtt. Bár az insulin felfedezése óta a cukorbetegség prognosisa döntően változott, ma sincsenek birtokunkban megfelelő eszközök, amelyekkel magának a betegségnek, továbbá legfontosabb szövődményeinek megelőzését biztosítani lehet.

A cukorbetegséggel foglalkozó irodalom világosan tükrözi azt a törekvést, amely a beteganyag gondos analizisével igyekszik a prophylaxis gyakorlati megoldását előmozdítani. Jelen közleményünkben diabeteses beteganyagunk adatairól számolunk be, azt általános szempontok szerint értékelve. A cukorbetegség okozta szövődményekről az anyag nagysága miatt későbbi közleményben kívánunk beszámolni.

### Nemek szerinti megoszlás

Klinikánkon 1949. január 1—1957. december 31. között 664 cukorbetegét észleltünk, nagyobb-részt mint ambuláns, kisebb részben mint osztá-



1. ábra.

A cukorambulancia beteglétszámának növekedése  
1949—1957-ig

lyon fekvő beteget. Az általunk észlelt cukorbeteg-gek létszáma évről évre fokozatosan emelkedett.

Az 1. ábra a kizárólag ambulanter kezelt betegek számának növekedését mutatja be. Az első két évben aránylag kevés ambulans cukorbetegünk volt, ez a járóbeteg szakkezelés újszerűségével magyarázható. Az emelkedési tendencia azonban a későbbi években kétségtelenül kimutatható. Ez a 2. táblázatunkból is kiderül: cukorbetegünk 35%-a friss diabeteses. Joslin, Schliack, Rostoski (2/a) és mások is a diabetes morbiditás hasonló emelkedésére mutatnak rá.

A 664 betegből 390 nő, 274 pedig férfi volt, tehát a nők aránya 58,7%, a férfiaké csupán 41,3%. Irodalmi adatok szintén a gyakoribb női diabetes morbiditás mellett szólnak. Aarseth (3) monographiájában 312 cukorbeteg adatait analizálja, nála a diabeteses férfiak és nők aránya 2 : 3. Murray és mtsa szerint (4) 1 : 2,03 az arány, 1000 cukorbeteg alapján. Munro és mtsa (5) hasonló eloszlásról számolnak be. A nők gyakoribb morbiditásának kérdéséhez az aetiológiai faktorok tárgyalásakor még visszatérünk.

Megoszlás az életkor szerint a feldolgozás idejében

10 évnél fiatalabb cukorbetegünk nincsen.

### 1. táblázat

Kor szerinti megoszlás a feldolgozás idejében

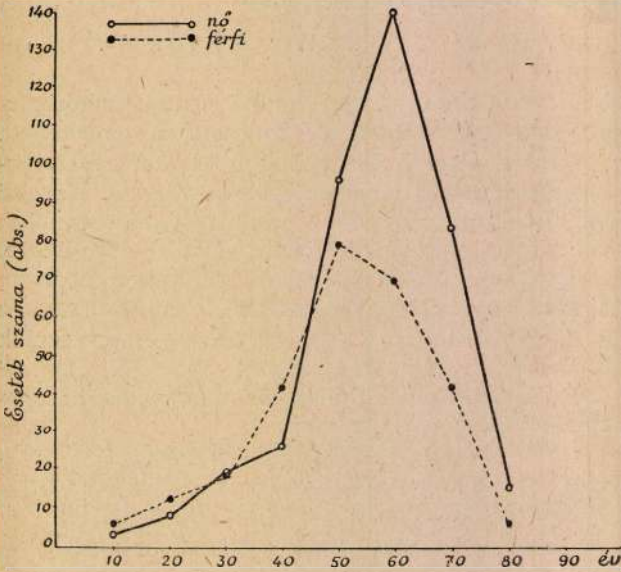
Év	Nő (abs. szám)	Férfi (abs. szám)
11—20	7	12
21—30	8	13
31—40	15	19
41—50	58	56
51—60	121	84
61—70	140	70
71—	41	20
	92,3%	83,8%

Az 1. táblázaton látható, hogy a férfiak közel 84%-a, a nők 92%-a 40 évnél idősebb. A férfiak átlag életkora alacsonyabb mint a nőké, ez a betegségük kezdetekor mutatózó korbéli különbséggel magyarázható.

A diabetes diagnózisának idejére vonatkozólag megállapítottuk ugyan, hogy túlnyomórészt 40 éves kor felett jelentkeznek az első tünetek, míg azonban nőbetegeink 14,2%-a volt 40 évnél fiatalabb a betegség kezdetekor, addig a férfiak 28,5%-a. Ez a nagy különbség arra utal, hogy férfiakon a cukorbeteg fiatalabb életkorban manifesztálódik, mint nőknél. Ha a gyermekek diabetes morbiditását külön analizáljuk, akkor kiderül, hogy közöttük több a fiú, mint a leány, és az életkor előrehaladtával fokozatosan alakul ki a nők túlsúlya. Ha a 40 év feletti csoportot néz-



zük, akkor az tűnik fel, hogy az idetartozó nők 38%-ának betegsége a hatodik évtizedben kezdődött, míg a férfiakon ilyen éles korbelt eltolódás nem figyelhető meg.



1/a ábra.  
A betegek életkora a diabetes kezdetekor

60 éves kor után mindkét nemnél csökken a cukorbeteg gyakorisága, hetven éves kor felett pedig csak igen kis számban kezdődött friss diabetes, mindössze 3,1%-ban. Betegeink életkorára vonatkozó észleléseink hasonlóak Pyke (6) 1953-ban közölt tapasztalataival, nála 45–50 év között szökik fel meredeken a nők diabetes morbiditása, míg a férfiaknál ez az emelkedés sokkal egyenletesebb.

**A diabetes tartama**

A cukorbetegség tartama beteganyagunkon 0–27 év között változott.

2. táblázat  
A betegség tartama szerinti megoszlás

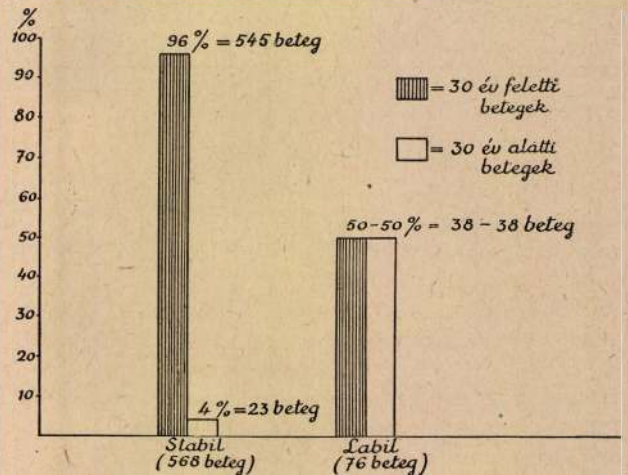
Év	Nő (abs. szám)	Férfi (abs. szám)
0–1	136 = 35%	85 = 31%
2–5	113	94
6–10	52	28
11–15	44	34
16–20	27	16
21–	18 } 11,6%	17 } 12,2%

A 2. táblázatból kitűnik, hogy a feldolgozás idejében 31–35% között mozog a friss diabetesesek száma, tehát azoké, akiknek anyagcserezavara egy évnél rövidebb ideje áll fenn. 16 évnél régebben fennálló diabetest 12%-ban találtunk. Aarseth anyagában a 15 évnél régebbi betegség tartam 23%-ban szerepel.

**Diabetes típusok szerinti megoszlás**

Régóta szokás a cukorbetegeket részint alkatuk, részint cukorbetegségük befolyásolhatósága alapján két csoportra szétválasztani. Ez a szétválasztás tulajdonképpen önkényes, de a diabe-

tessel klinikailag foglalkozók zöme megteszi. A két típus ugyanis laboratóriumi adatokat tekintve hasonló lehet, klinikailag mégis gyakran úgy tűnik, mintha nem is azonos betegségben szenvedne. Az általában idősebb korú, rendszerint elhízott, hypertoniára hajlamos, könnyen beállítható, acidosisba ritkán kerülő betegeket az irodalomban sthenikus, stabil, hypochrestias, ellenregulációs elnevezésekkel jelölik. Ezek insulinnal szemben nem érzékenyek. A másik csoportba rendszerint sovány, asthenias habitusú, fiatalkorú cukorbeteg tartoznak, kiknél gyorsan fejlődhet ki hyperglykaemiás kóma, de ugyanakkor insulinnal szemben is nagyon érzékenyek, könnyen jutnak hypoglykaemiába. Ezeket a betegeket labil, juvenilis, asthenias, hypergiás, insulinhiány és pankreasdiabetes elnevezésekkel jelölik. Colwell (7) a labil típust, találóan, a kötél-táncos artistához hasonlítja, szemben a stabil típusúval, ki széles, sima úton jár. (Ezen két csoporton belül még finomabb megkülönböztetések is lehetségesek, melyekre nem térünk ki, minthogy azok rendszerint a diabetezzel lényegében össze nem függő, hormonális dysfunctio jelei.) Azok az alkati különbségek a két csoport között, melyeket minden szerző hangsúlyozni szokott, túlnyomórészt helytállóak, de kivételek vannak. Észleltünk olyan labil típusú betegeket, akik sthenikus habitusúak és betegségük kezdetekor elhízottak voltak, de a stabil csoportban is lehet találkozni szikár alkatúakkal.



2. ábra.  
Diabetes-típusok és a betegség kezdeti közötti összefüggés

644 betegünket ismételt ellenőrzések adatainak alapján ebbe a két csoportba soroltuk. Betegeink 85,5%-a stabil, 14,5%-a labil típusú. A 2. ábrán látható, hogy míg a stabil típusúak betegsége 96%-ban 30 éves kor felett kezdődött, addig a labil csoportba tartozók felénél kezdődött 30 év felett a diabetes. (Az irodalomban többek által használt juvenilis jelzőt a labil típusúakra ezért nem alkalmazzuk.)

**Aetiologiai tényezők**

1. Öröklés. Az átlagos életkor emelkedése nemcsak a cukorbetegek számát növelte, hanem módot adott valóságos diabeteses családok kiala-



kulására. *Joslin* (1) oly fontosságot tulajdonít az öröklésnek, hogy szerinte „heredity is the basis of diabetes”. *Joslin* (1), *Parkhurst* és *Betsch* (9) általában 32–45% között adják meg a pozitív családi anamnesist. *Blottner* és *Hyde* (8) 1943-ban közölte, hogy diabeteses betegek családjában 32%-ban fordult elő a betegség, ezzel szemben a kontrollcsoportnak használt vegyes beteganyagban 5,2%-ban mutatott ki cukorbeteg családtagokat. A mi anyagunkban 27,2%-ban volt biztosan kimutatható a családi előfordulás. Megjegyezzük, hogy minden valószínűség szerint, anyagunkban a valóságban ez a szám magasabb, mert nem csekély azon betegek száma, kik nem tudtak felvilágosítást adni családtagjaik megbetegedéséről. *Aarseth* (3) anyagában 28,5%-os a családi előfordulás. *Scheffer* és *Hagen* (10) és *John* (11) szerint diabeteses gyermekek családjában a cukorbeteg morbiditás gyakoribb, mint felnőtteknél. A debreceni I. sz. Belklinikai 23 év alatt összegyűjtött cukorbetegének 17%-a volt hereditásosan terhelt (11/a).

3. táblázat

	Nő	Férfi	Összesen
a) <i>Obesitas</i> . . . . .	239=61,4%	113=41,5%	352=53,2%
Norm. testsúly	150=38,6%	162=58,5%	312=46,8%
Össz. elhízottból	67%	33%	

b) <i>Öröklés</i>	Nő	Férfi	Összesen
1 cs.-tag . . . . .	74	54	128
2 cs.-tag . . . . .	17	17	34
Több cs.-tag . . . . .	15	3	18
	106	74	180=27,2%

2. *Elhízás*. Az örökletes tényezők mellett hajlamosító faktorok is szerepelnek a cukorbetegség manifesztációjában, melyek közül legfontosabbak a különböző anyagcsere elváltozások. Az elhízott lakosság körében sokkal magasabb a diabeteses morbiditás, mint a normál vagy subnormál testsúlyúak között. Az elhízás szerepét az „insularis rendszer” relatív elégtelensége magyarázza, illetve örökletesen csökkent értékű „insularis rendszer” esetében az elhízás váltja ki a cukorbetegség tüneteit. A diabetes és *obesitas* összefüggésével foglalkozó irodalom áttekintésekor Amerikában találtak legmagasabb százalékban elhízott cukorbetegeket. *Joslin* anyagának 77%-a, *Duncan* anyagának 82%-a elhízott volt. *Parkhurst* és *Betsch* (9) cukorbetegének 50%-a volt elhízott. *Aarseth* (3) anyagában a nők 64%-a, a férfiak 47%-a volt adiposus.

Mi 53,2%-ban találtunk elhízott cukorbetegeket. A nemek szerinti különbség igen szembevetendő, míg az összes nőbetegek közül 61,4% adiposus, addig cukorbeteg férfiak közül csak 41,5%. Az összes elhízottak 67%-a nő tehát, és csak 33%-a férfi. Itt meg kell jegyezni, hogy a diabeteses gyermekek ebből a szempontból is kivételt képeznek, ezek testsúlya ugyanis nem magasabb a hasonlókoriak átlagánál. Egyetlen fiatal sincsen betegeink között akit elhízottnak mondhatnánk. *Scheffer* és *Hagen* (10) 280 fiatal cukorbeteg ada-

tait dolgozták fel és szintén erre a megállapításra jutottak. Minél magasabb korban kezdődik a cukorbetegség, annál magasabb százalékban mutatható ki elhízás. Véleményünk szerint az elhízás az életkor előrehaladtával fokozódó praedispozíciót jelent cukorbetegségre, olyannyira, hogy az 50 év felett elhízottak nemcsak potenciális szívbetegek, hanem potenciálisan cukorbetegek is.

3. *Endokrin rendszer*. Az endokrin mirigyek működésének megváltozását fontos kiváltó tényezőnek tekintik. Nem foglalkozunk ehelyütt azokkal az endokrin megbetegedésekkel, melyeknek van befolyásuk a szénhidrát anyagcserére, de ez csak egy tünete a többi mellett (akromegalia, Cushing-szindróma stb.). Továbbá nem térünk ki azokra az élettani folyamatokra, melyeket „endokrin vihar” kísér, mint pl. a pubertás vagy climax. A pajzsmirigy szerepét szeretnénk kiemelni, mint ahogy *Hetényi* (12) megfigyelte, hogy hyperthyreotikus betegeken a diabetes előfordulása kétszer oly gyakori, mint az össznépeességénél. 15 esetben észleltük diabetes és hyperthyreosis együttes előfordulását, ebből 8 esetben a pajzsmirigy megbetegedés előzte meg a szénhidrát anyagcsere zavarának manifesztációját. A hyperthyreosis jelentőségére cukorbetegéken rávilágít alábbi esetünk is:

50 éves férfi, egy éve ismerjük igen enyhe diabetesét, 200 g szénhidrát tartalmú diétán glykosuriája elhanyagolható mennyiségű. Egy év után hyperthyreosis tüneteinek kifejlődése közben glykosuriája rohamosan fokozott, napi cukorürítése 40–100 g-ra emelkedett. Insulin adagolást kezdtünk, adagját 56 E-ig emelve is 100 g felett maradt napi cukorürítése. Basethyrin- és sedatív-kezelés megindítása után 2–3 héttel glykosuriája napról-napra csökkent, egy hó múlva insulin nélkül, csak diétával ismét rendeződött szénhidrátanyagcsere zavara.

4. *Terhességek jelentősége*. *Mosenthal* és *Bolduan* (13) 1933-ban írta le, hogy a terhesség a szénhidrát toleranciát erősen rontja és ezzel magyarázták a nőknél észlelt magasabb diabetes morbiditást. *Joslin* viszont a nők dominanciáját azzal magyarázta, hogy a férjzett nők, különösen a többször szültek, jobban hajlanak az elhízásra. *Munro* és *mtsai* (5) 1949-ben a saját beteganyag alapján, mely 720 cukorbeteg nőt foglalt magában, arra a megállapításra jut, hogy az előző szülések önmagukban is fontos szerepet töltenek be a diabetes kifejlődésében. *Pyke* (6) 450 nőbeteg adatainak alapján határozottan állást foglal amellett, hogy a szülések számának növekedésével a diabetes manifesztálódásának lehetősége is növekszik. A multiparák fokozott hajlamát az elhízásra elismeri ugyan, de nem tartja kielégítő magyarázatnak. Szerinte a diabetesre hajlamos („potentially diabetic”) egyéneknél a terhességek kiváltó okként szerepelnek, még akkor is, ha a diabetes tünete egy-két évtizeddel az utolsó terhesség után kezdődnek. A mi anyagunkban 136 nőbetegnél készült pontos adatfelvétel családi állapotukról, ezek közül 100-nak van egy vagy több gyermeke. A férjzettek 83,3%-a gyermekes anya.

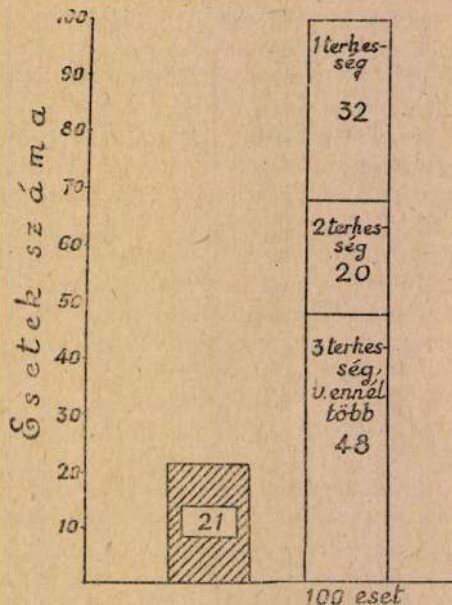
Visszatérve a bevezetőben említett magasabb női diabetes morbiditásra, az elmondottak alapján erre két magyarázatot lehet találni:



a) A nők magasabb százalékban híznak el, mint a férfiak.

b) A terhességek szerepe. A szülések számának növekedése ezen tényező jelentőségét növeli, akár endocrin hatás, akár az elhízás okozása révén.

Az aetiológiai faktorok áttekintéséhez fentiek voltak a legfontosabb szempontok. Véleményünk



3. ábra.

szerint ezek nem annyira külön-külön, mint inkább több tényező találkozásánál hatnak és vezetnek a diabeteses anyagcsere-zavar manifesztációjához.

#### Cukorbetegünk halálozási adatai:

8 év alatt 32 olyan cukorbeteget veszítettünk el, akiknél a halál oka ismert volt. Ezek közül 24 érrendszeri szövődmény miatt exitált, ez 75%-nak felel meg. Ebből 16 coronaria occlusio, illetve elégtelenség, 6 apoplexia, 2 gangrena pedis. 1 cirrhosis-hepatargiás kóma, 3 malignus tumor, 2 beteg tüdőembolia, 1 ázsiái influenza, 1 acut leukosis következtében halt meg. Az elhalt cukorbetegnek átlagos életkora 64 év volt, diabetesük halálukkor átlagban 12,5 éves volt (1—24 évig).

**Összefoglalás.** 664 cukorbetegünk adatait analizáltuk. Ezek alapján a következő megállapításokat tehetjük:

1. A diabetes morbiditásában a nők túlsúlyra figyelhető meg, különösen az idősebb korcsoportban. A fiatalabb korúak között inkább a férfiak dominálnak. Betegeink zöme 40 év feletti, betegségük túlnyomórészt „stabil” típusú.

2. Az aetiológiai tényezők között az öröklés, az elhízás és a terhességek száma a legfontosabbak.

3. Cukorbetegünk haláloka az esetek 75%-ában érrendszeri szövődmény. Diabeteses vagy hypoglykaemiás kómában nem veszítettünk el beteget.

IRODALOM. 1. Joslin E. P.: Münch. Med. Wschr. 1956. 93:1009. — Joslin E. P., Root H. F., White P., Marble A.: The Treatment of Diabetes Mellitus, 1952. — 2. cit. Mohnike G.: Das d. Gesundheitsw. 1954. 286. — 2/a. Roskoski O.: Münch. Med. Wschr. 1958. 98:342. — 3. Aarseth S.: Acta Med. Scand. Suppl. 281. 1953. — 4. Murray J., Wang J.: Diabetes, 1956. 5:49. — 5. Munro H. H., Eaton J. C., Glen A.: J. Clin. Endocrin. 1949. 9:48. — 6 Pyke D. A.: Lancet 1956. 818. — 7. Collwell A. R.: Diabetes 1953. 2:262. — 8. cit. Joslin (lásd 1.). — 8/a. Duncan G. G.: Bull. N. Y. Acad. Med. 1958. 34:73. — 9. Parkhurst L. W., Betsch W. F.: Med. Clin. N. Amer. 1955. 39:1571. — 10. Scheffer H., Hagen H.: Klin. Wschr. 1956. 34:793. — 11. John H. J.: J. Pediatr. 1949. 35:723. — 11/a. Róth I., Went F., Veres P., Zrinyi T.: MÁV Eü. Intézm. Tud. Közl. 1956:113. — 12. Hetényi G.: Részletes Belgyógyászat. Tankönyvkiadó, 1951. Bp. — 13. Mosenthal H. O., Bolduan C.: Am. J. Med. Sci. 1933. 186:605.

Ж. Сюч, А. Тисаи и Г. Чапо: Клинические наблюдения на 664 больных сахарным диабетом.

Авторы анализировали данные 664 больных сахарным диабетом. На основании этого они пришли к следующему заключению:

1. При заболеваемости диабетом наблюдается преобладание женщин, особенно среди старших возрастных групп. Среди младших возрастных групп доминируют скорее мужчины. Большинство больных старше 40 лет. Их болезнь преимущественно «стабильного» типа.

2. Среди этиологических причин наибольшую роль играют наследственность, ожирение и число беременностей.

3. Причиной смерти наших сахарных больных в 75% были осложнения сосудистой системы. Смертных случаев во время диабетической или гипогликемической комы у нас не было.

Zs. Szűcs, A. Tiszai und G. Csapó: Klinische Beobachtungen an 664 Zuckerkranken.

Die Daten von 664 Zuckerkranken wurden analysiert. Verfasser kamen zu folgenden Feststellungen:

1. In der diabetischen Morbidität ist das Übergewicht der Frauen zu beobachten, besonders in den älteren Altersgruppen; unter den jüngeren dominieren eher die Männer. Die Mehrzahl der Patienten war über 40 Jahren, der Typus der Krankheit war zumeist „stabil”.

2. Unter den aetiologischen Faktoren sind die Vererbung, die Fettsucht und die Zahl der Schwangerschaften die wesentlichsten.

3. Die Todesursache der Diabetiker war in 75% der Fälle eine Gefäßkomplikation. Es war kein Verlust zufolge von diabetischem oder hypoglykaemischem Koma.

### ORVOSI MŰSZEREK JAVÍTÁSA, ÉLESÍTÉSE ÉS NIKKELEZÉSE

Rekord fecskendők, vérnyomásmérők stb javítása. Elektrokardiograf, Farád, Galván, Endoszkópia, fogászati Diathermia, Rövidhullámú szörtelenítésre.

Kvarolámpa és mindennemű elektromos készülékek szakszerű javítását vállalom.

### NAGY KÁROLY FRIGYES

orvosi műszerész

Budapest VIII., Szigony u. 21. Telefon 138—081



## Megfigyeléseink csecsemő és gyermekkori hepatitis epidemica megbetegedésekkel kapcsolatosan

Irtta: F. KAISER ÉVA dr., BODÓ TIBOR dr., GYENGÉSI LÁSZLÓ dr.

A világirodalom éppúgy, mint a magyar orvosirodalom, a hepatitis epidemica megbetegedések állandó szaporodásáról számol be. Magyarországon az 1947—48-as évek után kezdett ráterjedni a figyelem, amikor előfordulásuk egyre gyakoribb lett. Felnőttkori és csecsemő-gyermekkori esetekről a magyar irodalomban is sok közlemény jelent meg, melyek összefoglaló adatközlésekkel, vagy egy-egy szempont kiemelésével hű tükröt adják a magyarországi hepatitis epidemica előfordulások egy-egy szakaszának.

Mi a Pécsi Gyermekklinika 12 éves anyagán (1945. jan.—1957. jan.) kívánjuk bemutatni a hepatitis epidemica csecsemő- és gyermekkori sajátosságait és ezzel kapcsolatosan szerzett klinikai tapasztalatainkat.

Tizenkét év alatt 580 beteget vettünk fel hepatitis epidemica diagnózissal. A naptári évek szerinti eloszlást és a hepatitis gyakoriságának emelkedését az 1. táblázat mutatja. Az 580 beteg közül

1. táblázat

1945. . . . .	9 eset
1946. . . . .	6 „
1947. . . . .	11 „
1948. . . . .	12 „
1949. . . . .	11 „
1950. . . . .	21 „
1951. . . . .	20 „
1952. . . . .	38 „
1953. . . . .	48 „
1954. . . . .	76 „
1955. . . . .	170 „
1956. . . . .	158 „

fiú 286, leány 294, a nem szerinti megoszlás tehát közel egyenlő. A betegek mintegy 25%-a (140) október és november hónapban került felvételre. A tényleges megbetegedések száma azonban ennél sokkal több, az utóbbi években ugyanis egyre több gyermeket, ahol ezt az elkülönítés és hygiènes viszonyok engedték, ambuláner kezeltünk, ezek az esetek összeállításunkban nem is szerepelnek.

A kor szerinti megoszlást a 2. táblázat tünteti fel: a betegek többsége az iskoláskorúak közül kerül ki.

2. táblázat

Korcsoport	0—1 év	1—2 év	2—6 év	6—14 év
Esetek száma	49	30	195	306

A hepatitises csecsemők száma főleg 1955—56-ban szaporodott meg, a 49 egy éven aluli hepatitisesből 34 esetet észleltünk ebben a 2 évben.

### Klinikai és laboratóriumi megfigyeléseink

Az alábbiakban összeállítottuk a főbb klinikai tünetek néhány sajátosságát beteganyagunkon. Az anamnesis idő átlaga 6—7 nap. Az anamnesisben elmondott tünetek megegyeznek Groszberg és Korányi (5), illetve László (11) által összefoglal-

takkal: mi is a gastroenteralis panaszt hallottuk a leggyakrabban. Az esetek több mint fele lázas állapottal, hányással állt a klinikai felvételt közvetlen megelőző időben orvosi kezelés alatt. A legelső objektív elváltozás e panaszok után a vizelet Ehrlich diazo-pozitivitás és a májduzzanat megjelenése, melyet rövidesen követ a bőr és sclerák icterusa, illetve a vizeletben a bilirubin pozitívítás. Megkíséreltük figyelemmel követni, hogy az utóbbi években észlelt anyagunkon mennyi az inoculációs esetek száma, azonban arra a meggyőződésre jutottunk, és ebben egyetértünk Tamási és munkatársainak (16) megfigyelésével, hogy csecsemő- és gyermekkorban oly nagy számmal végeznek injectiós beavatkozást (penicillin, D<sub>2</sub>-vitamin, védőoltások stb.), hogy a parenteralis beavatkozás pusztá tényét nem lehet inoculációs hepatitis előzményeként elfogadni. Egyébként azokban az esetekben, ahol 2—4 hónappal a hepatitis kezdete előtt parenteralis beavatkozás történt, a kórlefolysis szempontjából lényeges eltérést a másik csoporttal szemben nem észleltünk.

A máj- és lépduzzanat gyakoriságát és nagyságát a 3. táblázat mutatja be:

3. táblázat

	Nem tapintható	$\frac{1}{2}$ —1 ujj	1—2 ujj	2 ujjnál nagyobb
Máj	2%	61%	31%	6%
Lép	76%	23%	1%	—

A következőkben rátérünk a laboratóriumi eredmények ismertetésére. A májfunkciós próbák közül rutinszerűen a serumbilirubin meghatározást, a Thymol-turbiditást, a Weltmann- és részben a Takata-próbákat végeztük el. A felvétel napján vizsgált serumbilirubin értékeket a 4. táblázatban ismertetjük.

4. táblázat

$\frac{1}{2}$ —1 mg%	1—3 mg%	3—7 mg%
3%	30%	46%
7—70 mg%	10—20 mg%	20 mg% felett
16%	4%	1%

A Thymol-turbiditási próba 12%-ban normális, 82%-ban fokozott (6—15 E) és 15 E felett volt az esetek 6%-ában.

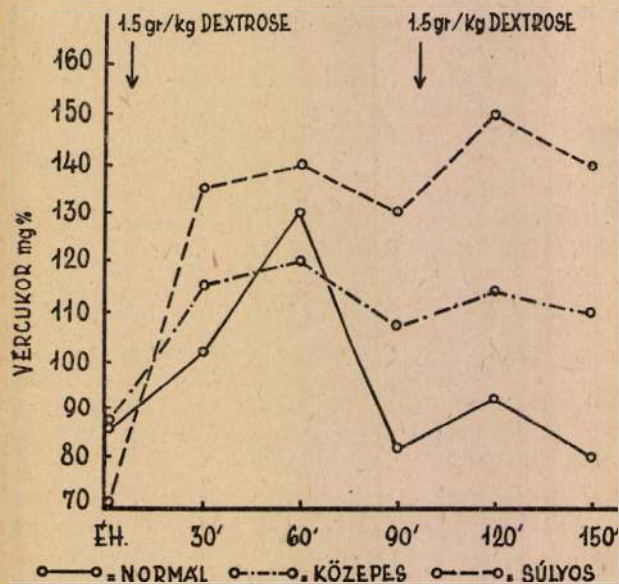
A Weltmann-próba jobbratulódása (0,35% alatt) acut parenchymás májlaesiót jelent: 93%-ban ezt találtuk.

A Takata-reactiót mintegy 100 esetben végeztük el: 28%-ban volt negatív, 50%-ban enyhe, 12%-ban erős pozitívítást mutatott.

Ismeretes, hogy májlaesiókban cukorterheléssel gyakran fokozott glukose-érzékenységre mutató vércukorgörbét kapunk. Gegesi-Kiss és Barta (4) megemlítik, hogy a máj súlyos bántalmazottsága esetén orális kettős dextrose terhelés után



pseudodiabetikus görbét kaphatunk. Betegyanagunkon 31 esetben 47 kettős terhelést végeztünk. Ezek közül 23 középsúlyos betegünknek serum-bilirubin átlaga 3 mg%, anamnesis ideje 6 nap. 8 súlyos betegünknek serum-bilirubin átlaga 6 mg%, anamnesztikus ideje 3½ nap. Ezen vizsgálataink közül a felvételt követő első 48 órában végzeteket közöljük ábránkon. A kettős cukor-terhelést minden esetben 8–10 órás éhezés után capillaris vérből végeztük. A terhelés az éhgyomri vércukor és a 90 perces cukorérték levétele után 1½ g/kg teában oldott dextrose megittatásával történt. A normál kettős terhelés görbéjét tankönyvszerű adatok alapján állítottuk össze.



1. sz. ábra.

Ábránkon megfigyelhető, hogy a középsúlyos eseteinkben végzett terheléses cukorgörbe meredekebben emelkedik, laposabb és elhúzódóbb a normálisnál. A súlyos eseteink cukor-terheléses görbéje még meredekebben emelkedik, de a 60. perc után mindegyik görben megindul a normálishoz való visszatérés, hisz a szövetek cukorfelhasználási képessége jó. Feltűnő, hogy súlyos eseteink éhezési vércukra hypoglykaemiás határról indul ki. Hypoglykaemiás shockban azonban csak egy csecsemőbetegünk került felvételre, akit adaequat kezeléssel meg is gyógyítottunk. A Staub-effektus a súlyos esetekben enyhén negatív, a középsúlyos esetekben normális.

Fischer és Wiltner (3) 1954-ben akut hepatitisben szenvedő betegeken megállapították, hogy glukose + insulin i. v. terheléses kísérleteknél a vércukor emelkedik, amit a fokozott glukose-érzékenység és az insulinresztencia magyaráz. Ezek alapján felmerült bennünk a kérdés: hogyan változik diabetikus betegeink tolarenciája és cukorfelhasználása, ha hepatitis epidemiciában betegszenek meg? Két ilyen beteget észleltünk, mindkettő klinikánkon régen ismert diabetikus beteg.

I. E. 9 éves 24 kg-os gyermek otthon napi 30 E insulint kapott, amely beállítással, pár étkezési fe-

gyelmezetlenséget kivéve, egyensúlyban volt. Amikor hepatitis epidemiciával felvesszük, a serum-bilirubin 9 mg%, Thymol 17 E, máj 3 ujjnyi, lép ½ ujjnyi és 4200 ml vizeletürítés mellett napi 306 g (!) cukrot ürít. Általános állapota jó, középsúlyos icterus. Diétás beállítással mellett insulin-adagját napi 90 E-re emeljük, a napi cukorürítést így is csak 114 gr-ra (1400 ml vizelettel) sikerült leszállítanunk, 30 nap múlva serum-bilirubin 1 mg%, Thymol 12 E, máj 1 ujjnyi, sárgasága lényegesen csökkent, napi 60 E insulin mellett 24 g-t ürít 1 liter vizelettel.

B. S. 7 éves, 21 kg-os gyermek otthon napi 10 E insulinnal egyensúlyban van, napi 11 g cukrot ürít 510 ml vizelettel. Hepatitis epidemica lép fel, serum-bilirubin 5 mg%, Thymol 9 E, máj 1 ujjnyi, lép nem tapintható. Insulin-igénye napi 40 E-re emelkedik, de cukorürítése még így is 66 g/die 1770 ml-es vizeletürítéssel. Gyógyulás után az insulin-szükséglet itt is magasabb marad: napi 24 E-el adjuk haza.

Tehát azokban az esetekben, ahol a diabetes hepatitiszrel szövődik, fokozott glukose-érzékenységet, glukogenesis csökkenést, insulin-érzékenység csökkenést és ennek megfelelően az insulin-szükséglet fokozódását találtuk.

Vörösvérsejtszűnyedést 340 esetben vizsgáltunk, ez az esetek 80%-ában normális volt. Megjegyezzük, hogy a gyorsabb süllyedéssel járó esetekben csaknem minden esetben intercurrent tonsillitis, bronchitis vagy bronchopneumonia volt kimutatható. A felvételnél vizsgált fehérvérsejtszámot 80%-ban 8000 alatt találtuk.

A klinikai lefolyás tekintetében betegyanagunk megoszlása a következő: 31% enyhe, 66% középsúlyos, 3% súlyos. Ez a megoszlás nagy hasonlatosságot mutat Groszberg és Korányi (6) 1955-ben közölt adataival.

A középsúlyos lefolyás kritériuma: enyhe általános panaszok, a serum-bilirubin 3–10 mg% között van, a májduzzanat 1 ujjnyit meghalad. Az ennél alacsonyabb serum-bilirubinnal járó eseteket bíraltuk el enyhének. A súlyos formákban (20 eset) a rossz általános állapot, elesettség, magas serum-bilirubinnal járó erős és elhúzódó sárgaság, nagyfokú májduzzanat volt a kritérium. Esméletlen állapottal járó comát 9 esetben észleltünk.

Therapiásan enyhe esetben 4 hétig fektettük a beteget, az első 3 napon cukor-gyümölcs, majd fehérje- és szénhidrát-dús, zsírmentes diétát adtunk kb. 2 hétig, majd ezeken felül 50 g vaját vagy növényi olajat engedélyeztünk naponta. A diétát minden esetben vitaminok adásával is kiegészítettük. Középsúlyos esetben diétás kezelésünk ugyanez volt, de 6–10 napig Methionin-tablettát is adtunk. Súlyos esetekben Cortison- vagy ACTH-kezeléssel, antibiotikumokkal, tartós infúzióval, transfúzióval, májkészítményekkel és vitaminok adásával egészítettük ki a diétás kezelést. A comás, eszméletlenséggel járó esetekben a tartós infúzióval együtt még 1% Cholinchloridot is adtunk. 9 comás betegünk közül azonban még így is csak kettőt sikerült megmentenünk.

Kontroll-vizsgálaton a betegek 60%-a kb. két-hetes időközben jelent meg: valamennyi esetben gyógyulást észleltünk. A gyógyulás kritériumában egyezünk a Korányi (8) által közölt adatokkal: nincsenek szubjektív panaszok, máj nem tapintható vagy 1 ujjrynál kisebb, lép nem tapintható,



nincs icterus, terhelésre nincs a vizeletben diazopozitivitás, a kezdet óta legalább 3 hét eltelt, a májfunkciós próbák negatívak. E vizsgálatok alapján enyhítettünk a diétán, átlagos lefolyású esetekben a normál kosztot a kezdettől számított 3 hónap alatt értük el. Megjegyezzük, hogy a funkciós próbák közül a Thymol-turbiditás normalizálódása húzódott el a legjobban. Irodalmi adatok szerint erősen pozitív Takata-reakció komoly májlaesio, esetleg kialakuló cirrhosis jele. Tekintve, hogy mi cirrhosist nem észleltünk, valamint a negatív és az erősen pozitív Takata-reakciót mutató betegeink (12%) klinikai gyógyulása közt semmiféle különbséget nem észleltünk, a próbának ilyen irányú értékelését, legalább is gyermekek esetében, nem fogadhatjuk el.

Beteganyagunkon 15 recidiva fordult elő, egy betegen 3 recidivát észleltünk.

Befejezésül az *exitusokkal* járó eseteinket foglaljuk össze. 12 év alatt 7 exitus volt: ez 1,2% halálozásnak felel meg. Mindegyiket comában, sectióval igazolt atrophia hepatis flavaban vesztettük el. A korcsoport szerinti megoszlás a következő: 0—1 év közt 4 exitus (8,1%); 1—14 év közt 3 exitus (0,5%). *Molnár* (14) Szombathelyen csecsemőkori hepatitis epidemica kapcsán 18% halálozást ír le, *Kredba* is kedvezőtlen statisztikát közöl Prágából: 25 hepatitiszes csecsemő közül 8 meghalt (32%). Exitusokkal járó eseteink pár jellemző adata: anamnesis idő átlaga 5 nap, serum-bilirubin átlaga 15,5 mg%, Thymol 5,5 E. Feltűnő tehát a magas serum-bilirubin és alacsony Thymol-turbiditási értékek, amit talán az az ismert tény magyaráz, hogy súlyos májsejtbántalom miatt azon kóros fehérjék nem keletkeznek, melyek a kolloidlabilitási próbák pozitivitását adják. Az ápolási idő 4 esetben 2 nap, 3 esetben 5 nap volt.

#### Összefoglalás.

1. A Pécsi Gyermekklinikán 12 év alatt 580 hepatitis epidemica-ban megbetegedett csecsemőt és gyermeket kezeltünk.

2. Az esetek többsége középsúlyos lefolyást mutatott, ismertettük a főbb klinikai tünetek néhány sajátosságát és az ezekre jellemző laboratóriumi értékeket.

3. Kettős cukorterheléssel pseudodiabeteses görbét kaptunk.

4. Hepatitis epidemica-ban megbetegedett diabeteses betegeknél fokozott Insulin-szükségletet találtunk.

5. 12 év alatt 7 beteget vesztettünk el: 1,2%-os halálozás, ezen belül a csecsemőkori hepatitis halálozásunk 8,1%, a gyermekkori 0,5%.

IRODALOM. 1. *Bálint P.*: Klinikai laboratóriumi diagnosztika, 1956. — 2. *Fanconi G.—Wallgren A.*: Lehrbuch der Pädiatrie. Basel, 1954. — 3. *Fischer A.—Wiltner W.*: Orvosi Hetilap 1954. 95, 982. — 4. *Gegesi-Kiss P.—Barta L.*: Gyermekgyógyászat 1956. 7, 129. — 5. *Groszberg J.—Korányi Gy.*: Orvosi Hetilap 1953. 94, 1242. — 6. *Groszberg J.—Korányi Gy.*: Orvosi Hetilap 1955. 96, 696. — 7. *Julesz M.*: A neuroendokrin betegségek kórtana és diagnosztikája. 1957. — 8. *Korányi Gy.*: Orvosi Hetilap, 1957. 98, 733. — 9. *Kredba V.*: Med. Klin. 1956. 2033. — 10. *László B.*: Orvosi Hetilap 1954. 95, 228. — 11. *László B.*: Orvosi Hetilap 1956. 97, 309. — 12. *Magyar I.*: Orvosi Hetilap 1953. 94, 337. — 13. *Magyar I.—Petrányi Gy.*: A Belgyógyászat alapvonalai, 1956. — 14. *Molnár S.*: Gyermekgyógyászat, 1957. 8, 228. — 15. *Solymoss B.*: Orvosi Hetilap, 1957. 98, 233. — 16. *Tamási Gy.—Baranyai E.—Farkas M.—Szilasi É.*: Gyermekgyógyászat, 1957. 8, 218. — 17. *Végh L.*: Orvosi Hetilap, 1949. 90, 471.

E. Кайзер, Т. Бодо и Л. Дьенгеш и: *Наблюдения в связи с эпидемическим гепатитом грудного и детского возрастов.*

Авторы наблюдали в течение 12 лет в печеночной детской клинике 518 младенцев и детей, заболевших эпидемическим гепатитом. Большинство случаев было средней тяжести. Авторы описывают некоторые особенности важнейших клинических симптомов и соответствующие лабораторные анализы. При двойной сахарной нагрузке была получена псевнодиабетическая кривая. У диабетических больных заболевших эпидемическим гепатитом потребность в инсулине возрастает. За 12 лет авторы потеряли 7 больных: смертность равна 1,2%, в том числе смертность грудных детей от гепатита была равна 8,1%, смертность детей от гепатита — 0,5%.

Dr. Eva F. Kaiser, Dr. Tiberius Bodó, Dr. Ladislaus Gyengési: *Beobachtungen über Hepatitiserkrankungen im Säuglings- und Kindesalter.*

Verfasser beobachteten in der Kinderklinik zu Fünfkirchen im Laufe von 12 Jahren 580 an Hepatitis epidemica erkrankte Kinder und Säuglinge. Die Mehrzahl der Fälle zeigte einen mittelschweren Verlauf. Einige Besonderheiten der wichtigsten klinischen Symptome und die auf diese bezeichnenden Laboratoriumsbefunde werden besprochen. Mittels doppelter Zuckerbelastung bekamen sie eine pseudodiabetische Kurve. Bei dem an Hepatitis epidemica erkrankten Diabetiker besteht ein gesteigerter Insulinbedarf. Sie verloren in 12 Jahren 7 Patienten; das bedeutet eine Gesamt mortalität von 1,2%; die Mortalität war bei der Hepatitis im Säuglingsalter 8,1% im Kindesalter 0,5%.

BRONCHIECTASIÁBAN PNEUMONIA MEGELŐZÉSÉRE

BEACILLIN TABLETTA



Az Országos Korányi Tbc. Intézet (igazgató: Böszörményi Miklós dr., tud. vezető: Földes István dr.) közleménye

## Egyidőben végzett (simultan) bilaterális tüdőresectio

Írta: UNGÁR IMRE dr., KERTES ISTVÁN dr. és WITTEK LÁSZLÓ dr.

Az egyidőben végzett kétoldali tüdőresectióról 1955-ben a következőt írtuk (1): „Nem tartjuk helyesnek gümőkór esetében a simultan végzett kétoldali műtétet, mert nem ritkán a súlyosabb oldal műtéte után az ellenoldal oly nagyfokú javulást mutat, hogy a tervezett kétoldali műtétre már nem kerül sor. Bronchiectasia esetében megfelelő technikai és főleg személyi ellátottság mellett a simultan műtét előnyösnek látszik.” Az idézett közlemény óta eltelt 3 év alatt a tüdőresectio technikája sokat fejlődött. A mellkas élettani viszonyaink pontosabb ismerete az utókezelést tette biztonságossá és hozzájárult a korai és késői szövödmények nagyfokú csökkenéséhez. Az endotrachealis narcosis bevezetése osztályunkon pedig módot nyújtott ahhoz, hogy együlésben mindkét oldalt megnyissuk. Ezek a tényezők lehetővé tették azt, hogy a két oldalt simultan megoperáljuk. Le kellett azonban győzni az idézett aggályt, ti., hogy vajon ésszerű-e tuberkulózis esetében egyidőben beavatkozni s vajon nem helyesebb-e időt adni arra, hogy a tuberkulózis természetes gyógyhajlama érvényesüljön akkor, amikor a szervezetből a súlyosabb gócot már eltávolítottuk. Ezek után természetes volt, hogy az első simultan resectiót bronchiectasia miatt végeztük, mert ebben a betegségben az eljárásnak kétségtelül az az előnye van, hogy a beteget egyszerre tudjuk megszabadítani a bőséges köpetürítéstől és így a műtét utáni időszakot lényegesen megkönnyítjük a beteg számára. A bronchiectasia miatt végzett resectio tapasztalatai alapján döntöttünk az első kétoldali tuberkulózus folyamat egyidőben történt megoldása mellett.

Az első közlemény, mely ezzel a műtéti eljárással foglalkozik, 1952-ben jelent meg *Overholt* (2) klinikájáról. 1956-ban már 10 esetről számolt be, halálozás nélkül. Ő ugyanazt a technikát használja, mint amelyet könyvében leír, tehát hasi fektetésben, ívelt paravertebrális metszésből dolgozik. Ugyanezt a technikát használja *Björk* (3), aki még hozzáfűzi közleményében, hogy az eljárásnak az a határozott előnye van, hogy az egyik oldal megnyitása után még mindig lehet mérlegelni a simultan műtét elvégzését, mert ha a súlyosabb oldalon kedvezőtlenek a viszonyok, akkor a másik oldalt későbbi időpontra lehet halasztani. *Björk* még hozzátéti azt is, hogy ebből a behatolásból be is lehet szűkíteni a mellkast. *Lewis és munkatársai* (4) 1956-ban 16 esetről számoltak be. Eseteiket elsősorban behatolásból sternumfelezéssel operálták. Ennek a módszernek hátrányai, hogy már a műtét kezdetén mindkét mellüregét megnyitják, továbbá a mellkas zárása nehéz és a sternum később szétválhat, a hilusképletek ellátása, különösen, ha sok összenövés van, nehéz és végül kozmetikai szempontból is kifogásolható. Szóbeli értesülésünk van arról, hogy

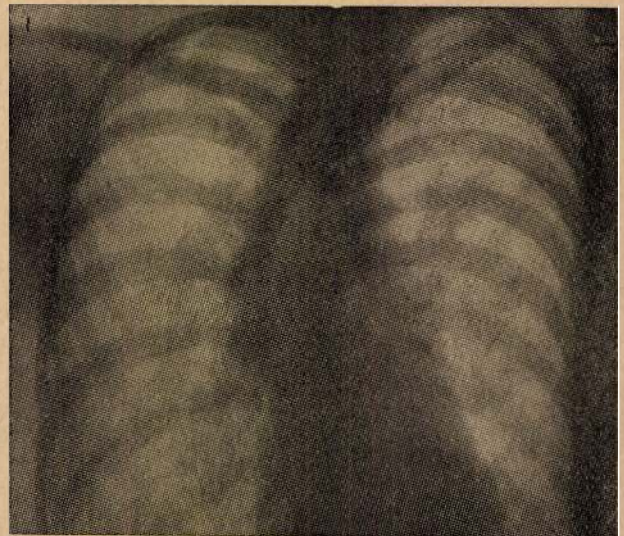
*Rzepecki* (5) lengyel sebész több simultan resectiót végzett tuberkulózis miatt a zakopanei szanatóriumában. Tudomásunk szerint hazánkban simultan resectio ez ideig nem történt.

**Technika:** Műteteinket endotrachealis Evipan, N<sub>2</sub>O, Curara narcosisban, hasi fektetésben végeztük. Tuberkulózis eseteinkben először a súlyosabb oldalon végeztük el a thoracotomiát és amikor már a hilust elláttuk és meggyőződünk arról, hogy az ellenoldal esetleg kedvezőtlen viszonyai között is ez az oldal a beteg oxygen-ellátását biztosítaná, végeztük el az ellenoldali behatolást. Az első oldal zárása után a drain-csőveket Bülau-féle drainagera helyéztük, abból a célból, hogy a lélegeztetés közben a mellüregből a levegő eltávolítható. Ennek a módszernek az egyszeri leszívással szemben határozott előnyei vannak, mert biztosítja a levegő folyamatos elvezetését és esetleges atelectasia esetében nem húzza át a mediastinumot. A második oldal zárása után az utóbbit is Bülau-drainagera tettük, egészen addig, amíg a kórteremben a kétoldali actív szívtét el nem indítottuk.

A műtét utáni szak valamennyi esetünkben könnyű lefolyású volt, a tüdő mindkét oldalon azonnal kitért és a szokásos oxygen belélegeztetésén kívül más rendszabályt nem kellett foganatosítani.

### Betegeink:

Első betegünk B. M. 32 éves nő. 1956-ban fáradtnak érezte magát, köhögött és nagy mennyiségű sűrű, bűzös köpetet ürített. Antibioticus kezelés alkalmazása állapotán nem változtatott. 1957 augusztusában profuse vérköpése volt. Ekkor beutalták az intézetbe, ahol kétoldali bronchiectasiát állapítottak meg, mindkét alsólebeny és lingula területén (1., 2. ábra). Tekintettel kiterjedt elváltozására, a beteget az első consilium alkalmával inoperabilisnak tartottuk, mert féltünk, hogy a két szakaszban elvégzett műtét a nagy mennyiségű bron-

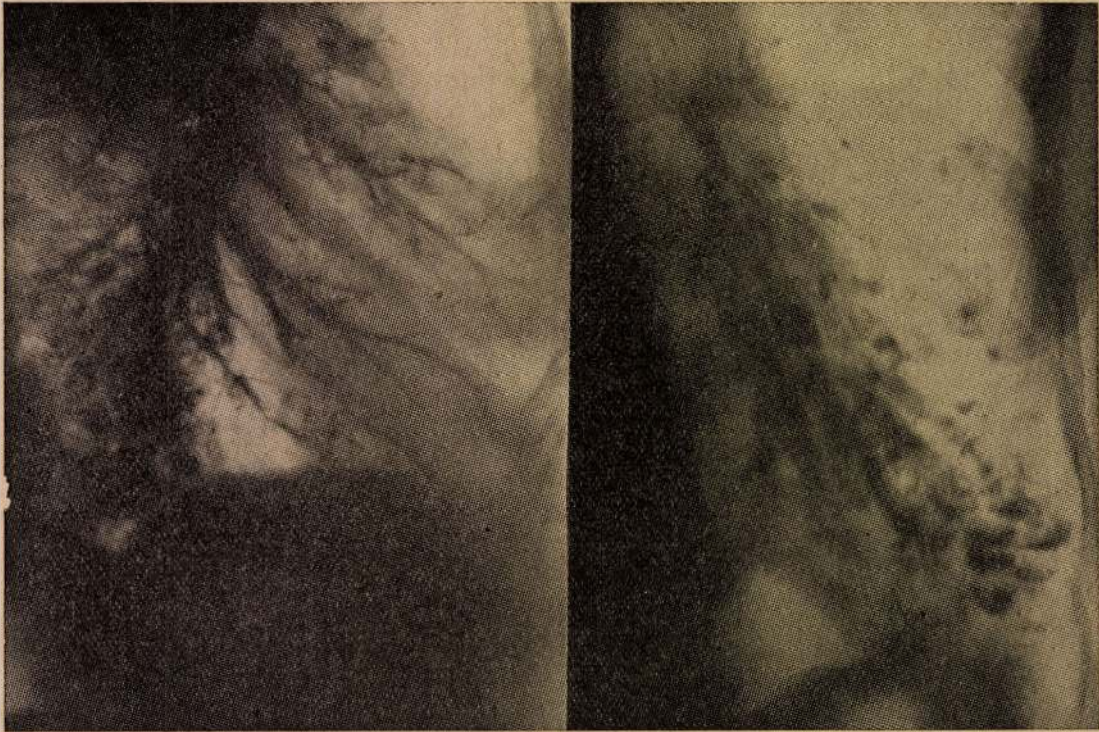


1. sz. ábra.



chusváladék miatt szövődményes lesz és a beteg amúgyis alacsony cardiorespiratoricus functioi a terhelést nem bírják el. Ismételt consiliumon azután úgy döntöttünk, hogy elvégezzük a simultan

alsólebeny és a bal alsólebeny + lingula resectióját. A műtét és az utána következő időszak teljesen eseménytelen volt, a beteg köpetürítése azonnal megszűnt (3. ábra).



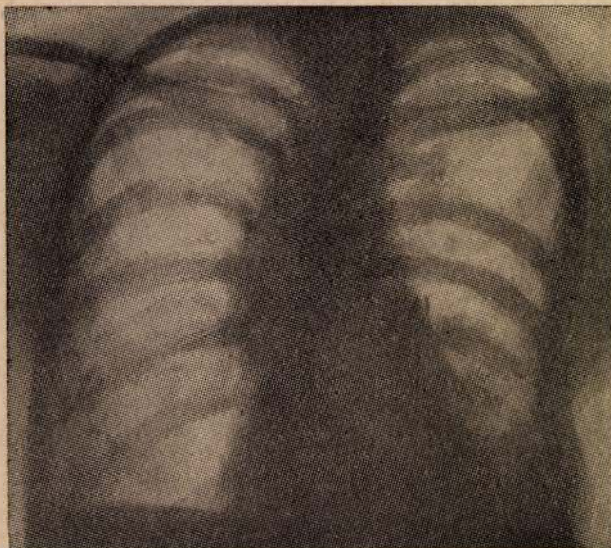
2. ábra.

bilateralis műtétet, mert ezzel a beteg köpetürítését azonnal meg lehet szüntetni. A 145 cm magas, 54 kg súlyú nőbeteg vitalcapacitása 2020 ml volt, Mpv.: 36,7 lit. Bronchspirometriás értékei j. o. 1300 ml vitalcapacitás (180 ml O<sub>2</sub>), b. o. 700 ml (160 ml O<sub>2</sub>). A vizsgálatok kapcsán más említésre méltó nem merült fel. 1958. II. 25-én elvégeztük a jobb

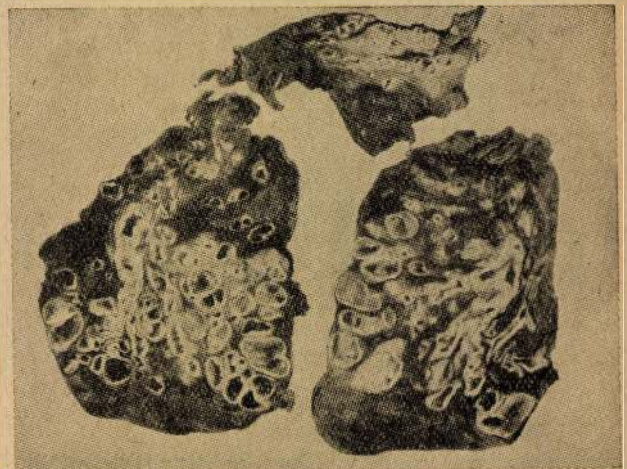
A kórszövettani lelet valamennyi eltávolított tüdőrészben congenitalis bronchiectasiát mutatott. (4. ábra.)

*Tbc-s indicatio:*

Első esetünk, melyet tuberkulózis miatt operáltunk, D. M. 24 éves nő volt, aki 1949 óta tud betegségéről. Azóta egészen intézeti felvételéig többször visszaesett, illetőleg egyízben sem sikerült folyamataát teljesen tünetmentessé tenni. Betegsége



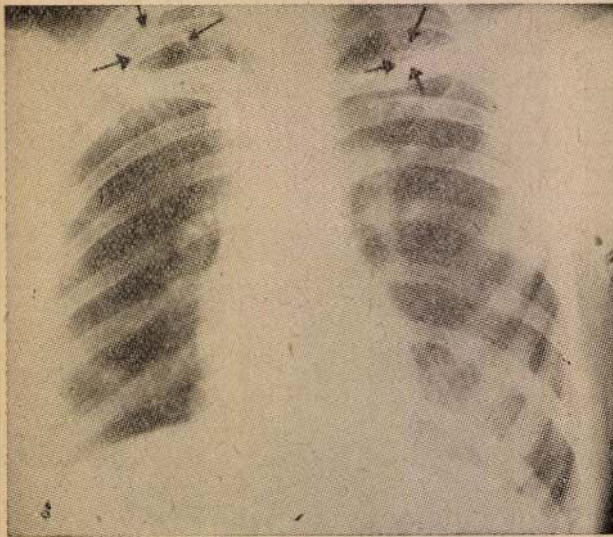
3. ábra.



4. ábra.



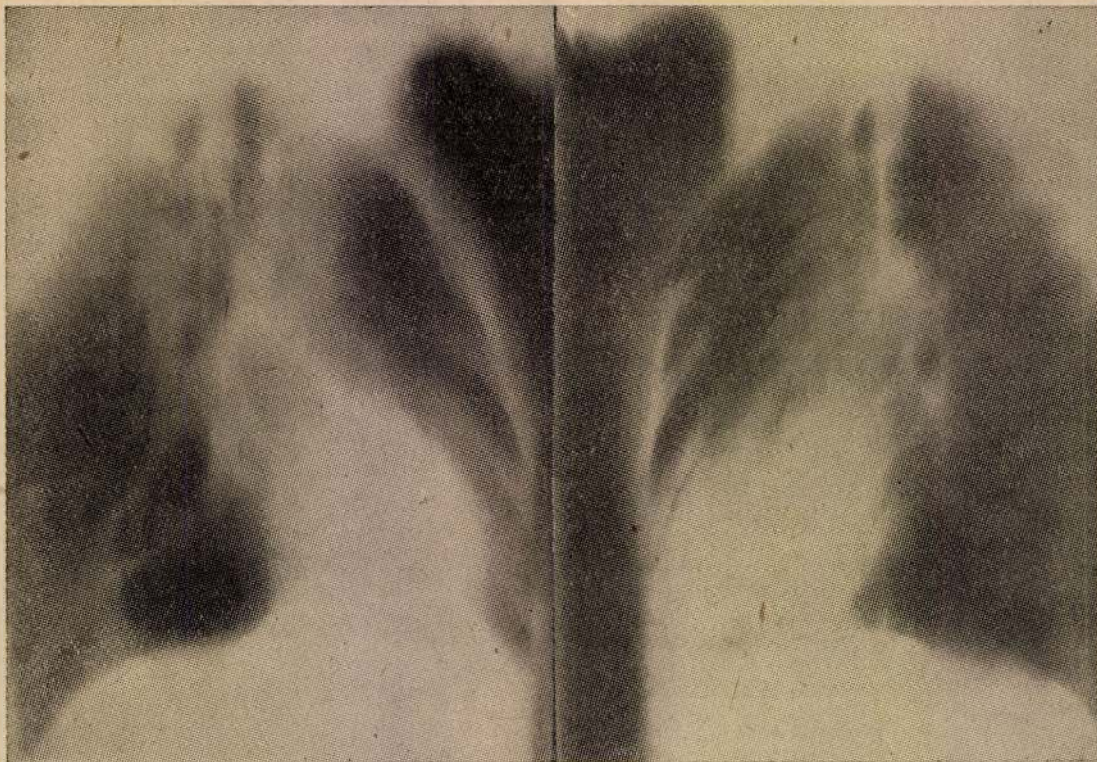
pleuritissal kezdődött a bal oldalon, 1952-ben bal oldali infiltratum lépett fel, 1955-ben jobb oldali. Pneumothorax eredménytelen volt és pneumoperitoneum sem hozott lényeges változást. 1953—1958-ig összesen 60 g Str-t, 3500 g PAS-t és 5900



5. ábra.

tabl. INH-t kapott. Felvételnél mindkét oldalon csúcsi fibrocavernas folyamatot találtunk. (5. és 6. sz. ábrák). Az igen gracilis (153 cm, 41 kg) nőbeteg

let említésre méltót nem mondott. Wee: 64—94, köpete pozitív. A vizsgálatok alapján a jobb felsőlebens és a bal oldali csúcsi segmentumok eltávolítása indokoltnak látszott. A kezelőorvossal tartott consiliumon a legnagyobb problémának a műtét utáni gyógyszervédelem látszott, tekintettel arra, hogy a beteg Streptomycin-resistens volt és a PAS—INH-ra sem lehetett számítani. A műtét védelme céljára Viomycin és Pyrazinamid állott rendelkezésünkre. Ekkor merült fel az az aggály, hogy ha a kétoldali műtétet 6 hónapos időközben véghezvük, akkor a második műtét idején már semmiféle gyógyszeres védelmet nem tudunk a beteg részére biztosítani. Ebből az okból határozottan előnyösnek látszott a simultán műtét, annál is inkább, mert volt már olyan tapasztalatunk, hogy a caverna eltávolítása után a beteg klinikailag az előzőleg már hatástalan gyógyszerre újra érzékennyé vált. Ezért 1958. III. 15-én endotrachealis narcosisban elvégeztük a jobb felsőlebens és a bal oldali 1 + 2 + axillaris segmentumok resectióját, a már fent leírt technika szerint. Az eltávolított területek tömöttek, légtelenek voltak. Finom szórást észleltünk a középlebensben, valamint a lingulában és a bal alsólebensben is. De a tüdő rugalmas volt, tágulékony, közvetlenül műtét után azonnal kitágult és a beteg jó spontán légzéssel hagyta el a műtét. 4 nappal a műtét után a beteg hurutos lett, ez az állapot 5 nap alatt megszűnt és a beteg 12 nappal a műtét után már fent járt. Azóta sincsen semmilyen panasza, légzése teljesen kielégítő. Összesen adtunk



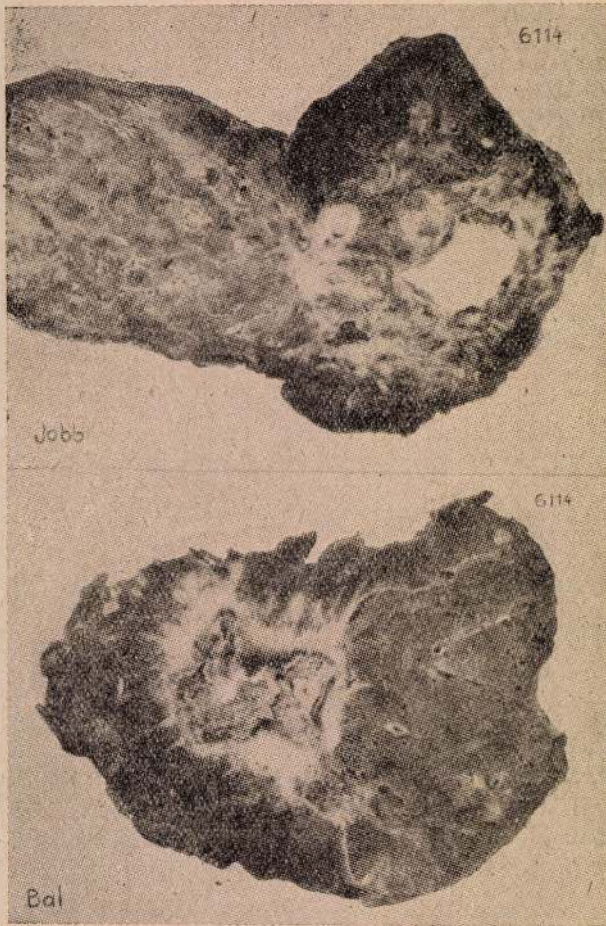
6. ábra.

vitalcapacitása 2160 ml, Mpv: 33 lit; bronchspirometriás értékei: j. o. vitalcapacitás 900, b. o. 700 ml. TVC: 1" = 72%, 2" = 92%. Bronchoscopos le-

műtét után 20 g Str-t, 8 g Viomycint és 250 tabl. INH-t. PAS infúziót a beteg nem tűrte, így ettől leálltunk (7., 8. ábra).



A második tuberkulózis miatt operált betegünk Sz. F. 22 éves férfibeteg, akit 1954-ben szűrővizsgálat alkalmával tuberkulózusnak találtak. Elmondása szerint ekkor csak a jobb oldalon volt beszűrdése. 1957-ig panaszmentes volt. Ekkor köhögés



7. ábra.

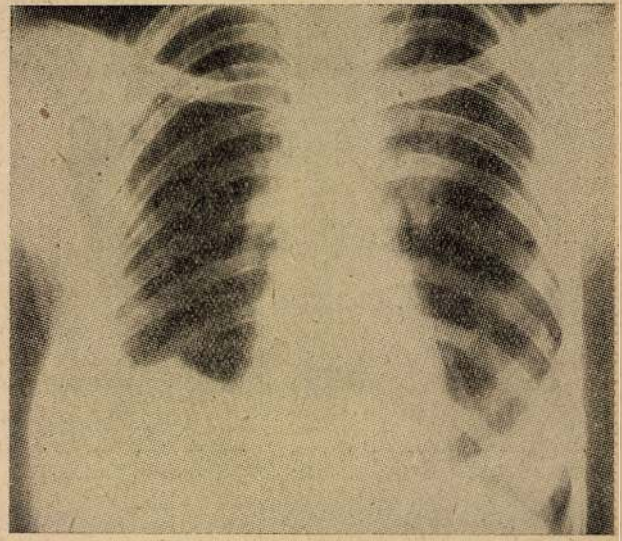
és mellkasi fájdalmak miatt ismét vizsgálatra ment és ekkor már mindkét oldalon találtak elváltozást. A törökbálinti szanatóriumba került, ahol egészen intézetünk sebészeti osztályára való felvételéig 21 g Str-t, 1730 g PAS-t és 1500 tabl. INH-t kapott, állapotában azonban lényeges javulás nem történt. Annak ellenére, hogy köpete sohasem volt pozitív, azonban elváltozása üreges volt, a kezelőorvosai műtétre küldték. Felvételekor a 170 cm magas és 76 kg-os férfibeteg mindkét tüdő csúcsában diónyi üreges tuberculomát találtunk, a környezetben pedig szórás. Vitalcapacitása 4260, j. o.: 2100, (O<sub>2</sub> 180), b. o.: 2160 (O<sub>2</sub> 200). Max. légzés-határérték: 108 lit. TVC: 1'' = 75%, 2'' = 92%. Wee: 2—5.

Nyilvánvaló volt, hogy a betegnek mindkét oldalát meg kell operálni. A beteg alkalmas volt két szakaszban végzendő bilaterális resectióra is, de ideálisnak látszott simultan műtétre és ezért itt electiv indicatio alapján 1958. IV. 25-én elvégeztük a már leírt technika szerint a jobb felsőlebeny és a bal oldali 1+2-es segmentumok resectióját. A műtét utáni kórlefolyás teljesen zavartalan volt. A be-

teg a műtétet követő negyedik napon már saját lábán jött be a röntgenbe. Légszomja, cyanosisa nincsen.

A kórszövettani vizsgálat mindkét oldalon réteges tuberculomát állapított meg, melyen régebbi elváltozások mellett friss elváltozások is észlelhetők.

Az indicatiókról két eset kapcsán sem véglegeset, sem rendszerbe foglalhatót nem lehet mondani.\* Talán csak annyit, hogy ha mindkét oldal resectiója indokolt és a beteg cardiorespiratoricus functiói jók, úgy tuberkulózus betegeken véleményünk



8. ábra.

szerint mérlegelni lehet a kétoldali műtét egy időben való elvégzését. Előnyei a két szakaszban végzett műtéttel szemben:

1. Lényegesen lerövidíti az utókezelés idejét.
2. A gyógyszervédelem hatásosabb, mert felére csökken a műtét utáni kritikusi idő.
3. A beteget csak egyszer operáljuk, ami nem közömbös a beteg számára.

Hátránya: Szövődmény esetén a beteg életveszélyes állapotba kerülhet, ezért az indicatiót igen gondosan kell mérlegelni és különösen a functionális vizsgálatokat nagyon pontosan kell elvégezni.

**Összefoglalás.** Kétoldali tüdőbetegség esetében, ha mindkét oldal sebészi megoldása indokolt, mérlegelni kell a simultan resectiót. Igen nagy figyelmet kell fordítani a beteg alapos vizsgálatára, különösen a functionális vizsgálatok döntőek. Bronchiectasia esetében az egyetlen megoldás lehet a simultan resectio. Tbc. esetében már sokkal szigorúbban kell felállítani az indicatiót.

Szerzők három esetben végeztek simultan tüdő-resectiót és úgy vélik, hogy az eljárás bizonyos, szigorúan kiválasztott esetekben haladást jelent a két szakaszban végzett műtéttel szemben.

Ezúton mondunk köszönetet Kurucz János dr. kollegának a kórszövettani vizsgálatok elvégzéséért.

\* A közlemény megírása óta további három esetben végeztünk sikerrel simultan resectiót.



IRODALOM: 1. Ungár I., Keszler P., Szarvas I.: Tuberkulózis Kérdései. 8: 53. 1955. — 2. Overholt R. H., Rheinlander F. H., Bolton H. E.: England M. Center 14: 1. 1952. — 3. Björk V. O.: J. Thoracic. Surg. 33: 617, 1957. — 4. Lewis F. J., Shumway N. E., Taufic M., Zimmermann B., Perry J. F., Cohen M. and Ring D. M.: J. Thoracic Surg. 31: 93. 1956. — 5. Rzepecki W.: Szóbeli közlés.

И. Унгар, И. Кертеш, Л. Виттек:  
Проведенная одновременно двусторонняя резекция легких.

В случае двустороннего легочного заболевания, если хирургическое решение показано на обеих сторонах, нужно учитывать возможность проведения одновременной резекции. Нужно уделять очень большое внимание тщательному обследованию больного, в особенности решающее значение имеют функциональные исследования. В случае бронхитазии одновременная двусторонняя резекция может быть единственным выходом. При туберкулезе к показаниям следует подходить на много строже. Авторы провели в 3 случаях одно-

временную двустороннюю резекцию легких и считают, что этот метод в некоторых, строго определенных случаях является прогрессом по сравнению с двухмоментной операцией.

Dr. I. Ungár, Dr. I. Kertes und Dr. L. Witttek: Gleichzeitig durchgeführte bilaterale Lungenresektion.

In Fällen von beiderseitiger bronchiektatischer oder tuberkulöser Lungenkrankheit soll man, falls die chirurgische Behandlung indiziert ist, die simultane Resektion in Erwägung ziehen. Man muss in ganz besonderer Weise auf die gründliche Untersuchung der Patienten achten, entscheidend sind die funktionellen Prüfungen. In Fällen von Bronchiektasien mag die Simultanresektion die einzige Möglichkeit einer Behandlung sein. Bei Tuberkulose muss die Indikationsstellung sehr streng genommen werden.

Verfasser haben in drei Fällen die simultane Resektion mit Erfolg durchgeführt und sind der Meinung, dass in gewissen sehr sorgfältig ausgewählten Fällen das Verfahren einen Fortschritt in der chirurgischen Behandlung der beiderseitigen Lungenkrankungen bedeutet.

T O X I K O L O G I A I K Ö Z L E M É N Y

A Bács-Kiskun Megyei Tanács Kórháza (igazgató-főorvos: Strasszer László dr.) Belosztályának (főorvos: Benedict János dr.) és Prosecturájának (főorvos: Lusztig Gábor dr.) közleménye

**Idült arsen intoxicatio okozta májcirrhosis egy család több tagján**

Írta: PATAKY JÓZSEF dr. és LUSZTIG GÁBOR dr.

Az arsen hepatotoxicus hatása régóta ismert, s ezt számos irodalmi adat is bizonyítja. Bang (1) 1774-ben, majd egy évszázaddal később Geyer (9) 1898-ban arsen bevétele után keletkezett általános vizenyőt és ascitist észleltek. Ezt követően egyre több szerző tesz említést a therapiásan alkalmazott anorganicus arsen-készítmények okozta idült arsenmérgezés hatására létrejövő májartalmakról. Az utóbbi időben az arsen szélesebb körű elterjedésével (permetezőszerek, gyógyszerek stb.) mindinkább szaporodnak az arsenmérgezés esetei. Németországban az egyes bortermelő vidékeken valósággal járványszerűen terjedt el az idült arsenmérgezés a szőlőmunkások között, amint erre Dörle és Ziegler (6), valamint több szerző is rámutatott. Az arsen okozta májkárosodás lehetőségét sokan figyelembe sem vették a cirrhosis aetiologiájának mérlegelésekor. Bár Mallory (22) a cirrhosis aetiologiáját vizsgálva már felhívta a figyelmet az arsenre és döntő szerepet tulajdonított a szeszitalokban jelenlevő arsen szennyeződésnek. Magyarországon tudomásunk szerint először Háromy (14) ismertetett 1941-ben idült arsenmérgezésben szenvedő családot, amelynek tagjai között májcirrhosis, leucomelanoderma és hyperkeratosis együttesen fordult elő. A szerzők többsége által leírt megbetegedésekben nem zárható ki annak lehetősége, hogy az arsen a táplálkozási vagy más eredetű cirrhosis keletkezésében csak mint additionális tényező szerepelt. Egyes májcirrhosisok keletkezésében Magyar (21) az arsennek csak mint additionális tényezőnek tulajdonít szerepet.

Az általunk ismertetett idült arsenmérgezés kapcsán fellépő májcirrhosis, valamint annak lefolyása igen nagy hasonlóságot mutat a Háromy (15) által 1941-ben leírt esettel, amennyiben egy család több tagján chronicus arsenmérgezést követő cirrhosis kifejlődését tudjuk bizonyítani.

*Az esetek ismertetése.*

A szóbanforgó család 1949 telén költözött Helvéciára, ahol egy szőlő- és gyümölcsös-gazdaság egységülálló házában kaptak lakást. 1951 tavaszán a feleség nem sokkal később a férj chronicus arsenmérgezés tünetei miatt kerültek kórházunkba. Majd mindketten több ízben állottak kórházi gyógykezelés alatt chronicus arsenmérgezés, májcirrhosis miatt. A férfi 54 éves, 1956. október 1-én a kecskeméti Honvédkórház belosztályán került felvételre 3 nappal előbb jelentkező magas láz, hidegrázás, mellkasi fájdalom, székszorulás, fulladás miatt. Státusában említésre méltó: barnásan pigmentált bőr, tenyéren, talpon hyperkeratosis, sárgásan elszíneződött sclera, jobb rekesz renyhébben tér ki, tüdők felett dobozszínezetű kopogtatási hang, jobb rekesz felett a középső hónaljvonalban csecsemőtenyérynai tompult kopogtatási hang, ugyanitt crepitatio diffus sipolás, bűgás hallható. Has áttapintható. Elérhető, élesszélű máj, két ujjal a b. bordaív alá érő lép. Vizeletben ubg. erősen fokozott, bilirubin positiv. Vvt. 3 500 000, hgb. 75%, fi.: 1,1. Wa.: neg. Összfehérje: 6,28 g%, albumin 2,67, globulin 3,61 g%, A. G. quotiens 0,7. Sebirub. 2,5 mg%, prompt direct, thymol 6 E, Goldsol +++++, Mallen +++++. Nyelőcső és gyomorbél passage lényeges eltérés nélkül.

Gyógykezelése során (a szabványos Dicaptom kúrara 1,5 mg/kg 5X az első napon, másodiktól negyedik napig 3X, 5-6. napon 1X) icterusa csökkent, máj, lép megkisebbedett.



1956. december 16-tól a Megyei Kórház belosztályán feküdt, ahová magas láz, hasmenés miatt kérte felvételét. Az előzőkhöz képest sárgaságának fokozódása, se.-bi.-rub. 9 mg%, mérsékelt ascites említendő. Kórházi kezelése alatt a májcirrhosis vasculáris, majd parenchymás decompensációjának képe fejlődött ki. Az ascites a punctiókor transsudatumnak bizonyult. Gyógykezelésünk ellenére I. 29-én meghalt. Arséntartalom vizsgálat I. 24-én: haj 5,83 mg%, kőröm 5,94 mg% [a haj normális arséntartalma *Ittalie* (19) szerint 9,7 gamma%, míg *Schwarcz* (30) szerint 24–30 gamma%; a kőröm normális arséntartalma *Billetter* (2) szerint 17 gamma%, *Szép* (31) szerint 265 gamma%].

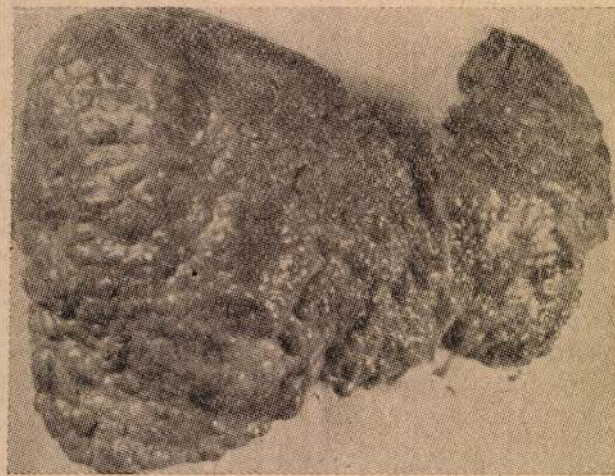
#### A boncolási lelet lényegesebb adatai:

Kp. fejlett és táplált férfi holttestének bőre testszerte száraz, korpázóan hámlik, barnásan pigmentált. A tenyéren és a talpon szabálytalan, erős hyperkeratosis észlelhető, elég mély berepedésekkel. A láb- és kéz hátán szemölcsökre emlékeztető szarufelrakódások. A körmökön a Mees-jelek nem láthatók. A sclerák sárgásan elszíneződtek. A hasüregben kb. 500 ccm-nyi szalmasárga, víztiszta folyadék. Súly: 400 g. A szívizomzat petyhüdt, főtthússzerű. A bal kamra fala 16 mm vastag, a szív üregei tágultak.

A bal tüdő alsó lebenye teljes egészében májtapintatú, a vöröses metszlapból véres savó préselhető ki. A bal alsó lebeny zsigeri pleuráját szürkés fibrines izzadmány borítja. A jobb zsigeri pleura paravertebralis része alatt pontszerű, helyenként egymással összefolyó vérzések. A jobb tüdő paravertebralis részének metszlapjából bőséges szennyes, véres, habos savó nyomható ki. Egyebütt mindkét tüdő állománya légpárna tapintattal bír. A bronchusok nyálkahártyája vérbő. Alatta kifejezett szürkés-fehér hosszanti csíkolattal. Egyes bronchuságak csaknem a pleuráig követhetők. A trachea nyálkahártyája a bronchusok képét mutatja.

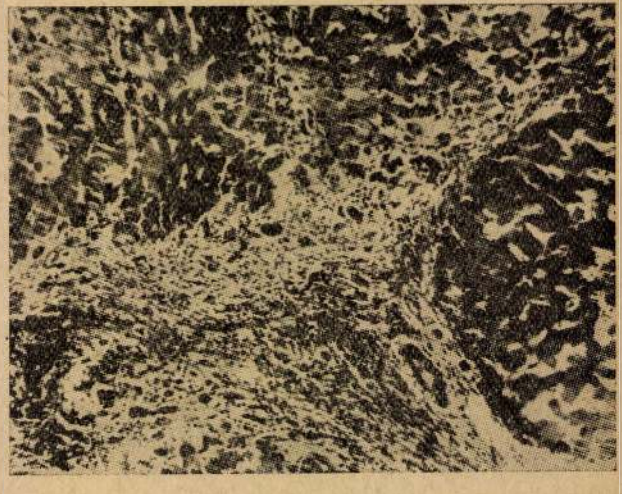
Lép: 690 g. Állománya tömött, a tok góciókban megvastagodott. A metszlap a vörös pulpában szétzört bevérzések. A metszlap kevés kaparékot ad. *Vesék*: 400 g, állományuk petyhüdt.

Máj: 860 g, felszíne lencsényi, borsónyi nagyságú göböktől egyenetlen állománya igen tömött. A metszlap a felszínen leírt göböknek megfelelően kifejezett lebenyképződés látható. A metszlapon leírt göbök zöldesbarna színűek (1. ábra). A máj görcsövi vizsgálata a Laennec-cirrhosis szövettani képét mutatta. A görcső alatt kerekded, ovális alakú májsejt-szigetek láthatók, amelyeket kötőszöveti rostok vesznek körül. A májszövetből álló szigetek nem mutatják a szokásos lebeny-kés rajzolatot, gerendás felépítésű, szabálytalan, sugaras elrendeződésük hiányzik. A centrális



1. sz. ábra.

venák lumene vagy egyáltalán nem, vagy excentrikusan helyezkednek el a szigetek szélén. A burjánzó periportalis idült lobos kötőszövet a parenchymát álebenyekre tagolja. Nagy nagytartalommal egyes májsejtek épek, másokban parenchymás és zsíros degeneratio, ismét másokban a hypertrophia és a regeneratio jeleit fedezhetjük fel. A durvarostos kötőszövetben kereksejtes infiltrációt és epeutak burjánzását látni (2. ábra). A boncolás tehát kétségtelenül igazolta a kli-



2. sz. ábra.

nikailag észlelt májcirrhosist, illetve az ehhez társuló vasculáris és parenchymás decompensációt.

A májcirrhosis arsen eredetének igazolására a hajból történő többszöri arsen kimutatás után a májból is kvantitatív arsen kimutatást végeztettünk, melynek eredményeként a máj arséntartalma 557 gamma% volt [normálisan 3,9–33 gamma% *Bodnár*, *Szép* és *Gruz* (3) szerint].

Az eddigiekben ismertetett férfibeteg 38 éves felesége 1956 augusztus 13-tól szeptember 7-ig a kecskeméti Honvédkórház belosztályán állott gyógykezelés alatt, ahová hányinger, gyengeség, jobb bordaív alatti fájdalom, ascitese miatt került felvételre. Anamnesisében elmondja, hogy 1951-ben született gyermeke már barna pigmentációval jött a világra.

Státusában említésre méltó: erősen lesoványodott, bőre barnásan pigmentált, tenyéren-talpon hyperkeratosis. Minimális anasarca. Subicterus. Elődomborodó, kp. feszes has, melyben ascites mutatható ki. Máj és lép az ascites miatt nem ítéhető meg. Cor: balra másfél ujjal nagyobb. Vizelet: ubg. erősen fokozott, bilirubin negatív. Vvt. 3 560 000, haemoglobin 78%, fl. 1,1. Összfehérje 6,55 g%, albumin 3,28 g%, globulin 3,27 g%. A. G. quotiens 1. Se.-bi.-rub. 1,2 mg% indirekt, Thymol 6 E. Goldsol ++, Mallen ++++. Gyógykezelésre ascitese csökkent, máj két és fél ujjal a jobb bordaív alatt, tömött éles szélű.

1957. IV. 11-től V. 19-ig a Megyei Kórház belosztályán állott gyógykezelés alatt. Előzőkhöz képest ascitese ismét növekedett, máj 3 harántujjal a bordaív alatt, kemény, élesszélű. Lép elérhető. Májfunctiók próbák hasonló eredményűek.

Mindkét kórház kórisméje idült arsenmérgezés, következményes májcirrhosis.

Az elvégzett arsenkimutatás 1956. augusztus 5-höz viszonyítva 1957. januárjában igen erős emelkedést mutat. Haj 0,27 mg%-ról 4,17 mg%-ra, kőröm 0,065 mg%-ról 4,89 mg%-ra emelkedett,



ami amellel bizonyít, hogy az arsen szervezetbe való bejutása folyamatosan fennáll.

Módunkban állott a gyermekek vizsgálata is 1957. május 3-án. Mindhárom gyermek köröm és haj arsen-tartalma a normálisnál több, valamenynyin barnás bőrpigmentatio és hyperkeratosis látható, fizikális vizsgálattal mindhárom gyermek mája megnagyobbodott.

Az ismertett családnak az új lakóhelyre költözése után kezdődött az arsenmérgezés és ezt követte a májcirrhosis kifejlődése, mely az apánál lethalis kimenetelű, az anya a vascularis decompensatio szakában, a gyermekeknél pedig a máj károsodása mutatható ki. Az arsen eredésére irányuló vizsgálataink során helyszíni szemle alapján megállapítottuk, hogy az idült mérgezés oka minden valószínűség szerint a már évtizedek óta a szőlő és gyümölcs permetezésére használt kút vize, amiből kizárólag a szóbanforgó család fogyasztott. Gyanúnkat a Minőségvizsgáló Intézet megerősítette. Az elvégzett vizsgálat eredménye: Gutzeit-próba betöményítés nélkül positiv. Vélemény: nagymennyiségű arsen tartalmazó víz. Ezen lelet birtokában a hatóságok a kutat betemetették.

Rendszeres vagy nagyobb mértékű alkohol-fogyasztás az ismertett esetek anamnesisében nem szerepelt. Az elmondottakból kétségkívül megállapítható, hogy a leírt családon belüli májcirrhosist a permetezőszerrel szennyezett kútvíz okozta, amely, szervesen káliumarsenatot tartalmaz.

### Megbeszélés

Szervesen arsen vegyületeknek a gyógyászatban való alkalmazása óta többen írtak le arsen okozta mérgezést és következményes májkárosodást. Az arsen tulajdonsága gyógyító adagokban való alkalmazása során az asszimilatio fokozása, a dissimilatio rovására. Mérgező adag arsen hatására a dissimilációs folyamatok kerülnek túlsúlyba és a máj, vese, szív zsíros degenerációja is bekövetkezik. *Geyer* (9) 1898-ban írta le a sziléziai Reichensteinben előforduló pusztító arsenmérgezéseket s megemlíti, hogy ezekhez gyakran ascites társult. A híres szennyezett sör által előidézett manchesteri fertőzés idején *Reynold* és *Sturock* (26) is megemlíti, hogy a betegség a májra is hat. Az arsen cirrhosisek külön csoportját képezik a therapiásan alkalmazott arsenkészítmények hatására létrejövő megbetegedések.

*Hutchinson* 1895-ben (18) elhúzódó arsenkúra okozta májkárosodásról és ascitesről számol be. Abba hagyva az arsen-kúrát a betegnél javulás állott be. *Hamburger* (12) 1900-ban közölt egy esetet, amelyben chronicus arsen-kezelés hatására ascites lépett fel. *Broadbent* (4) 1903-ban közölt esetében Hodgkin-kórban orális arsen-kezelést alkalmaztak, amely ugyancsak asciteshez vezetett. 1921-ben *Stockmann* (27) hepatomegaliát és ascitist írt le az egyik betegnél, aki hosszú időn át sol. arsenicalist Fowlert szedett. Ezen eseteket „Arsenical-cirrhosis”-nak nevezték el. *O’Leary*, *Snell* és *Bannick* (20) 1928-ban két májcirrhosisek esetet ismertet chronicus anorganicus arsenmérge-

zéssel kapcsolatban. Hosszú ideig kevés figyelmet szenteltek az anorganikus arsen tartalmazó Fowler-oldat kapcsán jelentkező elváltozásokra. *Weir* (33) 1903-ban közli két esetét, melyben Fowler-oldat tartós szedése májcirrhosishoz vezetett. A máj károsodását a parenterálisan és enterálisan bevitt organikus és anorganikus arsenkészítmények egyaránt előidézhetik. *Weir* adatait támasztotta alá *Franklin* (7) 1950-ben megjelent közleménye, melyben Fowler-oldat hatására létrejövő 3 májcirrhosisek esetét ismertet.

Az idült arsenmérgezés megállapítása néha nagyon könnyű, sokszor azonban nehézségekbe ütközik. Azokon a vidékeken, ahol gyakrabban előfordul, vagy amikor arsen-tartalmú anyagokkal foglalkozó gyári munkásokat vizsgálunk, vagy hosszas arsenszedés után hamarabb fogunk mérgezésre gondolni, mint eseteinkben. Betegeink magányos tanyán éltek, iparban nem dolgoztak és gyógyszerrel nem szedtek.

Hasonlóan *Hámory* (16) eseteihez, konkrétan bizonyítható, hogy az arsen nemcsak mint additív tényező szerepel a cirrhosis keletkezésében, hanem okként is.

Esetünket azért kívántuk közölni, mert az arsenes májcirrhosisek egy család több tagján való előfordulása ritka és a külső körülményeknek hasonlósága alapján bizonyítja, hogy a cirrhosis okozója az arsen. Továbbá pedig a növényvédő szerek, valamint a therapiásan alkalmazott arsenkészítmények óvatosabb használatára kívánjuk felhívni a figyelmet.

Külön érdekessége az általunk ismertett esetnek, hogy a nőbeteg újszülött gyermeke barna pigmentációval született, ez azt látszik bizonyítani, hogy terhesség alatt fennálló chronicus arsen-intoxicatio a magzatot sem kíméli, s a későbbiek során a 6 éves gyermekben kimutatott arsen-ártalom már intrauterin eredetű, s a továbbiakban az csak fokozódott. Észlelésünk arra is mutat, hogy a terhesség alatti arsen-kezelés fokozottabb gondosságot és figyelmet kíván.

**Összefoglalás.** A szerzők egy családon belül, annak több tagján arsennel szennyezett kútvíz tartós fogyasztása következtében idült arsenmérgezést észleltek, mely a család mind az öt tagján károsodáshoz vezetett és az apa sectióval igazolt arsen-cirrhosist eredményezett. Felhívják a figyelmet az arsen-tartalmú permetezőszerek és gyógyszerek által okozott veszélyre.

IRODALOM. 1. *Bong F. L.*: De hydrope ex Ingesto Arsenico Observatio. Soc. Med. Havn. Coll. 1. 307, 1774. — 2. *Billeter O.*: Mitt. A. D. Geb. d. Lebensmittellunters. u. Hyg. Eidgen. Gesundh. Amt. Bern, 1924. 15, 152. — 3. *Bodnár J., Szép Ö., Gruz É.*: Orvosi Hetilap 1949. 90, 631. — 4. *Broadbent W.*: Bull. Johns Hopkins Hosp. 1903. 1, 1140. — 5. *Butzengeiger K. H.*: Klin. Wschr. 1940. I. 523. — 6. *Dörle M., Ziegler K.*: Z. Klin. Med. 1929. 112, 237. — 7. *Franklin M., Bean W., Hardin R. C.*: Am. J. Med. Sc. 1950. 219, 589. — 8. *Frohn W.*: Münch. Med. Wschr. 1938. II. 1630. — 9. *Geyer L.*: Arch. F. Dermat. u. Syph. 1898. 43, 221. — 10. *Gutzeit H. W.*: Pharm. Ztg. 1879. 24, 236. —



11. *Hadjioloff Chr.*: Dtsch. Med. Wschr. 1940. I. 459.  
 — 12. *Hamburger L. P.*: Bull. Johns Hopkins Hosp. 1900. 11, 87. — 13. *Harren F., Heinlein H.*: Dtsch. Arch. Klin. Med. 1942. 190, 31. — 14. *Hámori A.*: Orvostud. Közl. 1941. 2, 198. — 15. *Hámori A.*: Dtsch. Med. Wschr. 1941. II, 728. — 16. *Hámori A.*: Orvostud. Közl. 1943. 4, 565. — 17. *Hámori A.*: Népegészségügy, 1946. 19. sz. — 18. *Hutchinson J.*: Arch. Surg. London, 1895. 6, 389. — 19. *Itallie L.*: Pharm. Weekbl. 1932. 69, 1134. — 20. *O'Leary A. P., Snell A. M., Bannick E. G.*: J. Am. Med. Ass. 1928. 90, 1856. — 21. *Magyar I.* — *Fischer A.*: A máj és az epeutak. Akadémiai kiadó, 1956. — 22. *Mallory*: idézi Baló J.: Kórbonctan II. Egészségügyi Kiadó, Budapest, 1952. — 23. *Matras A.*: Med. Klin. 1940. II. 1273. — 24. *Pein H.*: Dtsch. Arch. Klin. Med. 1940. 186, 200. — 25. *Pein H.*: Dtsch. Arch. Klin. Med. 1943. 190, 429. — 26. *Reynolds E. S.*: Lancet 1901. 1, 166. — 27. *Stockman R.*: Edinburgh. Med. J. 1921. 27, 1. — 28. *Sturock A. C.*: Brit. Med. J. 1900. 2, 1815. — 29. *Schöndorf Th.*: Z. Klin. Med. 1937. 133, 713. — 30. *Schwarz L.*: Derm. Wschr. 1932. 94, 577. — 31. *Szép Ö.*: A debreceni Tisza István Tud. Társ. II. Oszt. Munkái. VII. I. 1940. — 32. *Uhlenhut, Ziegler, Heger*: Klin. Wschr. 1934. II. 16981. — 33. *Weir J. F.*: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 1930. 5, 173.

И. Патаки и Г. Лустиг: *Случай цирроза печени у ряда членов одной семьи, вызванный хроническим отравлением мышьяком.*

Авторы наблюдали на ряде членов одной семьи хроническое отравление мышьяком в результате продолжительного потребления загрязненной мышьяком воды колодца. Отравление привело к вредным для здоровья последствиям у всех 5 членов семьи. У отца возник вызванный мышьяком цирроз, подтвержденный при вскрытии. Авторы обращают внимание на опасность, вызванную потреблением инсекто-фунгицидов и медикаментов, содержащих мышьяк.

Dr. Josef Pataky und Dr. Gabriel Lusztig: *Durch chronische Arsenvergiftung verursachte Leberzirrhose bei mehreren Mitgliedern einer Familie.*

Es wurde an mehreren Mitgliedern einer Familie eine zufolge protrahierten Gebrauchs von arsenverunreinigten Brunnerwasser auftretende chronische Arsenvergiftung beobachtet. Diese führte bei allen 5 Mitgliedern der Familie zur Schädigung und verursachte die mittels Obduktion bewiesene Arsenzirrhose des Vaters. Die Aufmerksamkeit wird auf die Gefahr der arsenhaltigen Bestäubungsmittel und Pharmaka gelenkt.

ENYHE ÉS KÖZÉPSÚLYOS TONSILITIS FOLLICULARIS ESETÉBEN

BEACILLIN TABLETTA

### Raktárról azonnal megvásárolhatók

az alábbi cikkek

Hőlégszekrény, fűtőtesttel,  
 fejre, törzsre és végtagokra;  
 110—120 V-ra egyaránt használható,  
 gerincsérültek szállítására alkalmas  
 hordágy,  
 különféle extensios-készülék,  
 járókengyel, fémből,  
 mosdóállvány, 1, 2 és 3 mosdótál  
 részére

kefedobókosár,  
 gipszláda,  
 szobai WC, komplett,  
 bidet, komplett,  
 műbőrpárnázat, olajpumpás  
 műtőasztalhoz,  
 állatműtőasztal, fűthető

## az Orvosi Műszer és Fogászati Cikk Kereskedelmi Vállalat

I. sz. Kereskedelmi Osztályán

Budapest V. Bajcsy-Zsilinszky út 24. Tel.: 122—680



A Szegedi Orvostudományi Egyetem Kórbontani és Kórszövettani Intézetének (igazgató: Korpássy Béla dr. egyet. tanár) és II. sz. Belklinikájának (mb. vezető: Szigeti István dr. adjunctus) közleménye

## Nyitott Botalli-vezetékkel és aorta coarctatióval társult serdülőkori Eisenmenger komplexus

Irtá: VIRÁGH SZABOLCS dr., SZABÓ REZSŐ dr. és KOLLER KATALIN dr.

A szívfejlődési rendellenességek közlésének célja ma más, mint korábban volt. Mi sem csupán egy, aránylag ritka szívleletet óhajtánánk egyszerűen leírni, hanem az egész eset elemzése alapján a jövőben észlelésre kerülő hasonló esetek jobb kórismézésének, s esetleg műtéti megoldásának lehetőségeit kívánjuk elősegíteni.

Sz. M. 12 éves leány 1956. február 10-től 13-ig fekdült klinikánkon. Szülei elmondása szerint 5 hónapos korában szívbillentyűhibát állapítottak meg nála. Gyermekkorára óta többször volt nehézlégzéses rohama, igen fáradékony volt. 1950-ben a Fehérkereszt Kórházban Fonó Renée dr. vizsgálta.\* Az akkori leletek szerint a bal II. bordaközben systoles és diastoles zörejt észleltek. A systoles zörej a III.—IV. bordaközig lefelé terjedt, hangos; ugyanitt systoles surranás tapintható. Ebből balról-jobbra shunt-re következtettek (tehát ductus Botalli mellett kamrai septumdefectusra is). Az arcon kékesvörös cyanosis, vérnyomás normális, a femoralis pulsus jól tapintható. Katheterezés nem történt.

Jelenleg két héttel a belklinikai felvétele előtt hasmenés, hányás, alhasi fájdalom lépett fel, emiatt appendectomiát végeztek. (Az appendix szövettani lelete: appendicitis chr., acut gyulladás jelei nem láthatók). Néhány nappal a műtét után dekompensációs tünetek léptek fel.

Fiz. vizsg.: mindkét alszáron és sacralis tájon oedema. Arc, csúcsi részek cyanoticusak. Orthopnoe, szív-púp, dobverő ujjak. Decubitus. Jobb tüdőbázison pangásos szöresülés. Cor: rel. temp. balra eléri az oldalsó mellkasfalat, jobbra két harántujjal nagyobb. Tachycardiás szív működés. Az egész szív felett kontinuos zörej, systoles erősödéssel, az aorta felett fűrész zörej. Hepar 4 cm-rel, lien 1 cm-rel a bordaív alatt tapintható.

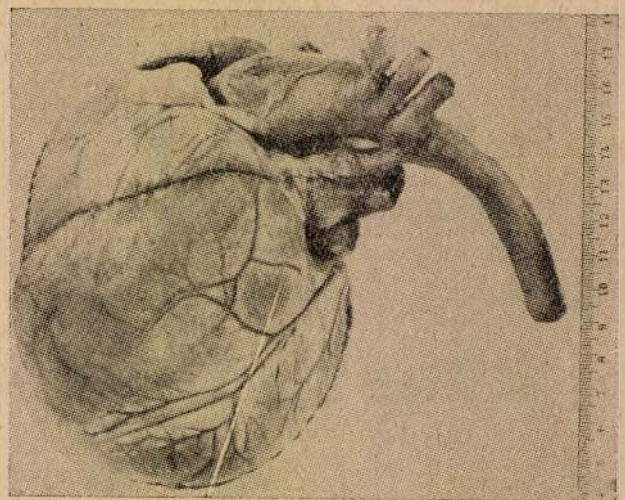
RR: 120/60 és 85/30 Hgmm között. Westergreen: 5 mm/h. Véréképben kistökű leukocytosis. Mellkas rtg: renyhé rekeszmozgás, pangásos tüdőmezők és hilusok. A hilusi érárnyékok fokozottabb, expansív lüktetést mutatnak. Cor bovinum. A configurációt a hatalmasan megnagyobbodott bal kamra uralja. A nagy fokban tágult bal pitvar jobb oldalt szélét alkotóvá vált. A szív-öböl kimélyült, az aorta egyenletesen tágult, konturjain celer et altus pulsatio figyelhető meg. Ekg: relative megnyúlt PQ idő (0,19") biventricularis hypertrophia alapos gyanúja. Kürten-reakció 24 óra múlva pozitív.

Az anamnesis alapján congenitalis vitiumra gondoltunk. A nagy pulsusamplitudo, a continous (systolet és diastolet kitöltő) és a pulmonalis felett jobban hallható zörej, valamint a rtg. átvilágítási lelet (táncoló hilusok) alapján Botallo-vezeték persistálására tettük a diagnosist. A Kürten-próba pozitivitása alapján felmerült endocarditis lenta csatlakozásának lehetősége is. Szívkateterezést nem volt módunkban végezni, a beteg súlyos állapotba és a rövid észlelési idő (3 nap) miatt. A beteg az észlelés 4-ik napján, az oedema és dyspnoe fokozódása után exitált.

\* Az adatok szíves rendelkezésünkre bocsátását e helyen is hálásan köszönjük.

A fontosabb kórbontani adatokat (93/1956. Bjk. sz.) a következőkben foglaljuk össze: Szív 500 g, 14,5×11×8 cm méretű. Mindkét kamra ürege jelentősen tágult, a bal valamivel nagyobb mértékben. A szívcsücsöt a tojásdad alakú bal kamra alkotja. A pitvarok is tágabbak, különösen a bal. Ennek fülcséjében babnyi, falhoz tapadó, morzsalékony vérrög helyezkedik el. A kamrák izomfalának vastagsága bal oldalt 12—14, jobb oldalt 7—9 mm. Fali endocardium sima, fénylő, az arteriás és venás szájadékok tágassága, a billentyűk alakja normalis, a foramen ovale zárt. A mitralis billentyű hátsó vitorlájának pitvari feszímen rizsszemnyi, puha, sárgásszürke felrakódás van. Az aorta teljesen a jobb kamrából ered. A kamrasövény csúcsán a pars membranaceának megfelelően 1 cm átmérőjű kerek nyílás van. A tricuspidalis billentyű mediális vitorlája függőnyszerűen húzódik a sövény nyílása előtt, közvetlenül az aortaszájadék jobb szélénél. A két arteriás szájadék bemenetele között a conus pulmonalis vastos izomzata mélyen a kamra ürterébe nyúló sövényt képez (crista supraventricularis). Az aorta kerülete a pitvarok magasságában 60 mm, sima belfelületén néhány csikyszerű sárga folt látható. A Botallo-vezeték nyitott, az arteria pulm. törzséből ered. Egyenletes tágasságú ürege az art. pulmonalis falánál kissé beszűkül, 2,5 mm-es szondával átjárható. Az aorta belfelületén a Botallo-vezeték szájadéka mellett medialis és a jobb arteria subclavia között 1 mm-es magas félhold alakú, tömött redő emelkedik be. Az aorta tágassága kürtöszzerűen csökken eddig a pontig, kerülete 28 mm. Az art. pulmonalis is teljes mértékben a jobb kamrából ered. A conus pulmonalison vagy magán az éren sehol nincs szűkület; kerülete a billentyűk vonalában 49 mm. Fala vékony, belfelülete, ugyanúgy mint a többi mellkasi éré, sima, elefántcsontszínű. Az art. mammae internákon kóros jelenséget nem találtunk (1. ábra).

Makroszkóposan az aorta ascendens mediájában néhány elszórt apró göcbe a collagen és elasticus rostok összetöredeztek, helyükön felritkulás, különböző mononuclearis, zsírszemcsés sejtekből álló beszűródés ész-



1. sz. ábra.



lehető. Az aorta descendensben, az art. pulmonalisban és ágaiban kóros elváltozás, falmegevastagodás nincs. A bicuspidalis billentyű felrakódása kezdődő endocarditisnek felel meg.

Egyéb elváltozások: hydropericardium (200 ml), induratio brunea pulmonum, induratio cyanotica lienis. Hepar adiposo-moschatum incipiens. Anasarca crurium. Emphysema compensatoricum marginale, lobi medii pulmonis d. Osteo-arthropathia hypertrophicans digitorum manus. Infarctus haemorrhagicus lobi inferioris pulmonis utriusque. Infarctus anaemicus lienis et renis d.

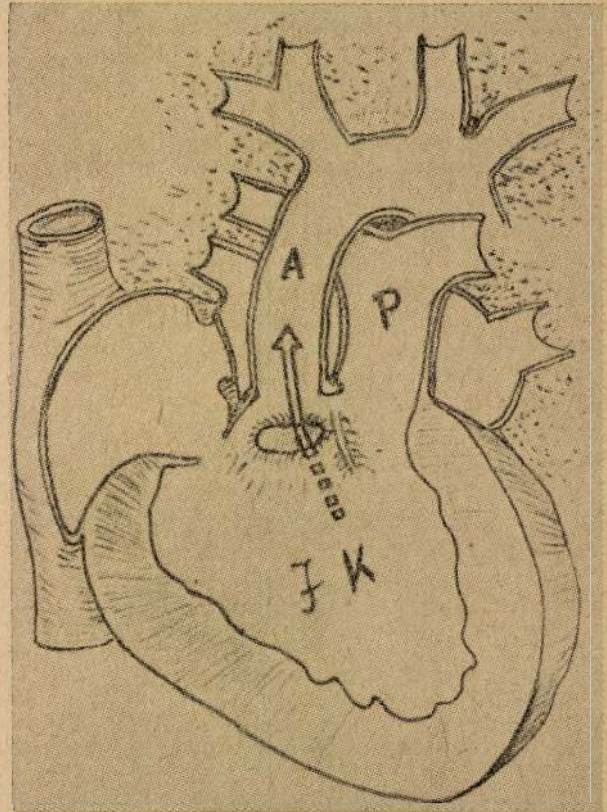
**Megbeszélés.** A szíven található elváltozások — kamrai septumdefektus; aorta dextropositio és jobb kamra hypertrophia — alapján kétségtelenül Eisenmenger-komplexusról van szó. A szív elváltozásaihoz érfejlődési rendellenességek társultak: ductus Botalli persistens (továbbiakban: d. B. pers.), igen enyhe fokú infantilis típusú coarctatio aortae és az aorta leszálló ágának hypoplasiája.

Az Eisenmenger-komplexus a különböző szerzők (2, 6, 12) szerint aránylag ritka. White szerint kb. tízszer kevésbé gyakori mint a Fallot-tetralógia. A kombinált szívfejlődési rendellenességnek ezt a típusát Eisenmenger (1897) előtt tulajdonképpen Dalrymple írta le először 1847-ben. A szív elváltozása átmenetet képez az egyszerű septumdefektus (Roger-kór) és a Fallot-tetralógia között (7). A betegek átlagos élettartama 16 év, de észleltek 60 éves kort elért beteget is (11). A klinikai diagnoszt biztosítja: idült enyhe hypoxia, kamrai septum defektusnak megfelelő systoles zöreje, röntgenen a pulm. ív elődomborodása, EKG-ban középállású tengely vagy bal deviatio, polycytaemia hiánya, relatíve hosszú életkor.

Az Eisenmenger-komplexus hangtani jellegzetessége az egész szív felett hallható systoles zöreje, punct. max. a bal 3-ik, 4-ik bordaközben. Pulmonalis insuff. kifejlődése esetén ehhez egy decrescendo jellegű halk diastoles zöreje társul, mely a bal I.—III. bordaközben hallható. Esetünkben az Eisenmenger-komplexus hallgatósági jeleit a d. B. pers. zöreje elfedte. A röntgenen és EKG-n észlelt jobb kamra hypertrophiára, ill. dilatatorra mutató jeleket mitralisatio következményének tulajdonítottuk, mert voltak olyan jelek is (tüdőpangás, nagyfokú bal pitvardilatatio), melyek mitralisatorra utaltak. Megtévesztő volt az is, hogy a röntgen a pulmonalis ív elődomborodását nem mutatta, viszont csak később nyertünk értesülést Fonó Renée dr. által észlelt systoles surranásról. Említést érdemel, hogy az Eisenmenger-komplexus nem jár mindig pulmonalis ív elődomborodással (2, 15).

Bár esetünkben a fentemlített körülmények folytán szívkatéteres vizsgálatot nem lehetett végrehajtani, mégis a klinikai lelet és morfológiai elváltozások alapján biztonsággal lehet következtetni a fennállott keringési viszonyokra. Fonó és Littmann szerint Eisenmenger-komplexus esetében a jobb és bal kamrában, a nagyerek kezdeti szakaszán a systoles nyomás egyforma (100—120 Hgmm). Dextropositio esetén, ha az aorta a nagyobb vérmennyiséget a jobb kamrából kapja, a bal kamra hypoplasiás. Esetünkben az ép billentyűk, a táncoló hilusok, az aorta ascendens tágulata és a falában észlelt elváltozás, a bal kamra nagyfokú hyper-

trophijája, az art. pulmonalis normális határon belüli tágassága és megszokott falvastagsága, valamint ép szövettani szerkezete alapján fel kell tételeznünk, hogy az aorta kezdeti szakaszában a nyomás nagyobb volt, mint az art. pulmonalisban. Erre az adhatott lehetőséget, hogy az aorta szájadéka közvetlenül a septum nyílása felett van és az áramló vér útját a vaskos conus pulmonalis és a tricuspidalis billentyű medialis vitorlája körülzárta és így az aorta feltehetően mindkét kamrából, a pulmonalis viszont csak a jobb kamrából kapott vért (2. ábra).



2. sz. ábra.

Az Eisenmenger-komplexust tetralógiának is nevezik, mert a késői stadiumban egy negyedik komponens is társul hozzá: a pulmonalis hypertensio következtében az intrapulmonalis arteriákban media hypertrophia és sclerosis alakul ki. Saját esetünkben is az art. pulmonalis rendszerben hypertensiónak kellett lennie, a vér ui. a nyitott Botallo-vezetéken keresztül balról jobbra shunt-öltött. (Pulsus celer et altus az aortában). Valószínűleg a fiatal korral magyarázható az art. pulmonalis ép volta.

A haemodynamikai viszonyok magyarázzák azt a tényt, hogy Eisenmenger-komplexusban cyanosis esetleg nincs, gyakran enyhe és nem a születéskor, hanem csak később válik észlelhetővé, és csak terheléskor, intercurrens tüdőbetegség vagy decomp. folytán válik súlyossá (2).

Bühlmann szerint a szíven és a nagyereken észlelt fejlődési rendellenességek együttes előfor-



dulása — aránylag nem gyakori — véletlen találkozásnak tekinthető. A szerzők többsége szerint Eisenmenger-komplexushoz elég gyakran csatlakozik d. B. pers. (2, 9, 14). D. B. pers. és coarctatio aortae együttes előfordulását 1841-ben írták le először (l. Cooley). A legújabb irodalomban egy 18 éves nőbetegben in vivo észlelték a mi esetünkhöz hasonló fejlődési rendellenességet (3), a különbség csupán az, hogy nem volt aorta dextropositio.

Esetünkben a coarctatio a szűkület elhelyezkedése alapján infantilis típusú (6, 10) és igen enyhefokú volt. Ennélfogva önmagában nem is játszható jelentős szerepet az aorta descendens hypoplasziájának kialakulásában. Mivel a vér egyrésze az art. pulmonalisba áramlott, az art.-venosus sipolyok analógiájára hypoplasziás maradt az aorta. Az endocarditis minden valószínűség szerint a műtét után lépett fel.

Az Eisenmenger-komplexusnak műtéti terapiája nincs, éppen ez teszi szükségessé a kórkép felismerését és elkülönítését a klinikailag és morfológiailag sokban hasonló, de műtéti terapiára alkalmas Fallot-tetralógiától. Esetünkben legfeljebb a Botallo-vezeték lekötését lehetett volna végezni.

**Összefoglalás.** 12 éves leánygyermekben Eisenmenger-komplexus, ductus Botalli persistens, enyhefokú coarctatio aortae, aorta descendens hypoplasia és kezdődő mitralis polyposus endocarditis együttes előfordulását állapítottuk meg. Ismertettük esetünkben az Eisenmenger-komplexus fő klinikai jeleit, összehasonlítottuk ezeket a morfológiai adatokkal és ebből következtettünk a haemodynamikai viszonyokra.

IRODALOM: 1. Blömer H.: Med. Klin. 51, 1340, 1957. — 2. Bond V. F.: Am. Heart J. 43, 424, 1951. — 3. Bühlmann A., Schaub F.: Z. f. Kreislaufforsch. 46, 181, 1957. — 4. Cooley J. C., Kirklin J. W., Clagett O. T., DuShane J. D., Burchell H. B., Wood E. H.: Circulation 13, 843, 1956. — 5. Dalrymple J.: idézi Gould. — 6. Fonó R., Littmann I.: A szív és nagyerek veleszületett fejlődési rendellenességei. Egészségügyi Kiadó, Budapest, 1951. — 7. Gould S. E.: Pathology of the Heart. Ch. C. Thomas, Springfield, 1953. — 8. Selzer A. and Laqueur G. L.: Arch. Int. Med. 87, 218, 1951. — 9. Soulié P., Nouaille I., Schweisguth O., Joly F.: Bull. Mém. Soc. 66, 1147, 1950. — 10. Soulié P., Nouaille I., Schweisguth O., Carlotti J., Sicot J. R., Pilon A.: Bull. Mém. Soc. 66, 987, 1950. — 11. Stewart H. L., Crawford B. L.: Am. J. Path. 9, 637, 1933. — 12. Stroud W. D.: Diagnosis and Treatment of cardiovascular Diseases, Vol. I. IV. ed. Davis Co. Philadelphia 1952. — 13. Szutrély Gy., Erdélyi M.: Gyermekgyógyászat 1, 24, 1950. — 14. Szutrély Gy., Tóth M.: Gyermekgyógyászat 8, 125, 1957. — 15. White P. D.: Heart Disease IV. ed. MacMillan, N. Y. 1951.

Neumark Tibor

Budapest, IV. (Újpest), Árpád utca 54. Tel.: 292—684

Orvosi műszerek és készülékek  
szakszerű és gyors javítását vállalom

A Credé-féle eljárás Oláh-féle módozatáról

**T. Szerkesztőség!** Az újszülöttek kötőhártyagyulladás megelőzésének elmulasztása súlyos következményekkel járhat. Mindenképpen helyesíthető tehát, hogy a Credé-féle megelőzés időszerűségét hangsúlyozzuk. E téren Oláh főorvosnak komoly érdemei vannak, mert évek óta változatlan ügybuzgalommal propagálja a 30%-os sulfacetamid (albuclid) alkalmazását; ennek pH-ja valóban optimális, szemben egyéb lúgos vegyhatású készítményekkel (O. H. 1958, 20.).

A 9000 szülésnél alkalmazott becseppentés eredményei valóban kiválóak, bár „a ritkán előforduló (1—2%) kisebb lobos tünetek” mellett 2 go. esetük volt. De felmerül a kérdés, vajon a hivatalos ezüst-acetát helyett, mely 25—30%-ban vált ki enyhe vegyi hurutot, nem áll-e rendelkezésünkre korszerűbb gyógyszer? A kérdés ma úgy áll, hogy a lapis gyakran irritál, a szerves ezüstvegyület gyenge antibacteriális hatású, míg az antibioticumok sensibilizálhatnak, romlandók és a bacteriumok állandóan növekedő resistenciája (Váczy) miatt nem jelentenek megoldást. Megjegyzem, hogy az ophthalmia neonatorum kórokozói között vezet a staphylococcus, második helyen áll a záradékvírus, míg a go. a harmadik helyet foglalja el (az esetek 90%-a). A törzsek érzékenysége országoként, sőt időben is rendkívül változó.

A sulfonamidokkal szemben kifogásunk, hogy gyakori a resistencia, bár magas helyi töménység létesítésével ez némileg áttörhető; másrészt fennáll az allergia veszélye. Ezek alapján határozta el magát a baseli szemkliniká, hogy quotiennél ammoniumbázist alkalmaz félévszázalékos desogen alakjában. Ez annál is inkább kifogásolható, mert, mint felületaktív anyag, a szaruhámot károsíthatja (könnytermelés nincs!).

Mindezek szemeltartásával magam részéről a phenomerborum (Merfen) bevezetését ajánlom 1:5000 hígításban, methylcellulosés közegben, a hatás tartósságára. Előnyei: jól eltartható, nem hőérékeny, gazdaságos, resistencia vagy sensibilizálás ténye nem fenyeget, helyileg nem izgat, mérgezést nem okoz. Végül igen nagy hígításban bacteriostatikus a bacterium-fehérjék SH-csoportjának lekötése révén (Alföldi és Szita). Egyben hivatalos konzerváló szerünk a szemcseppekben. Az eddigi bacteriológiai és klinikai észlelések amellet szólnak, hogy a Credé-eljárást továbbra is fenntartsuk, de ezüst helyett organikus kötésű higanyt alkalmazzunk. A szemrés-feltárásnak igen nehéz feladatát pótolja a methylcellulosés „film”. Hibája, hogy vírusokra ez a szer sem hat; általános bevezetésére csak az 1913-ban kiadott rendelet módosítása után kerülhet sor.

Noha a szemkankó megritkult és veszélyessége minimumra csökkent, úgy vélem, hogy az eredetileg ennek megelőzésére ajánlott eljárás továbbra is Credé-féle preventio-nak nevezendő: a használt gyógyszer természetesen koronként változást fog szenvedni az éppen fennálló lehetőségeknek megfelelően.

Grósz István dr.

\*

**T. Szerkesztőség!**

1. Az eljárás elnevezése ellen Grósz kartárs kifogást emel. Szerinte nem helyes Oláh-féle szemkankó profilaxisról beszélni, hanem a Credé-féle eljárás Oláh-féle módozatának kell nevezni.

NEPHROSIS ÉS NEPHRITIS ESETEIBEN

BEACILLIN

TABLETTA

(DIBENZYL-AETHYLENDIAMINO-DIPENICILLIN-G.)



## KÖNYVISMERTETÉS

Vita helyett nézzük, miként foglalt állást e kérdésben általánosságban a Nemzetközi Vakságügyi Bizottság 1939. évi londoni gyűlésén. A Nemzetközi Vakságügyi Bizottság megállapította, hogy a Credé-féle eljárás annak óriási eredményei mellett is nem tökéletes. Ezért e bizottság felkérte a világ orvosait, dolgozzanak ki új eljárásokat az újszülöttek szemkankójának megelőzésére, eljárásaikat próbálják ki, eredményeiket közölgék és jelentik a Nemzetközi Vakságügyi Bizottságnak, mely a legjobb eredményt nyújtó eljárás alkalmazását fogja javasolni a Credé-féle eljárás helyébe. Tehát nincsen szó arról, hogy megtartsák Credé nevét és az új eljárást is ezzel fémjelezzék.

2. Az eljárás eredményességének bírálata Grósz István hozzászólásában nem mindenben helytálló. Oláh kartárs figyelmeztetett arra, hogy amikor a szemész szakcsoportban tartott előadásához hozzászóltam és tapasztalataimról beszámoltam, két szemkankós esetről emlékeztem meg, de hozzátettem, hogy bakteriologialag csak az egyik volt go. pozitív, a másik esetben elvégzett számos vizsgálat egyike sem mutatott ki gonococust. Az eljárás eredményességének bírálatánál sokkal több eset áll rendelkezésünkre, mint amennyiről én közleményemben beszámoltam. Így 2000-nél több eset eredményét ismerjük az első számú szülészeti klinikáról 1 go.-pozitív esettel, és ugyancsak 2000-nél több esetről számolt be a gyulai kórház szülészeti osztályáról *Budinszky*: teljes eredménnyel. Go.-s megbetegedés nem volt. Végül beszámolóm több mint egy évvel ezelőtt készült és az azóta eltelt időben ugyan-csak 1000-nél több szülésről számolhatok be saját osztályomról. Ezek szerint nem 9000 szülésről, hanem 14000 esetről számolhatok be és ebből összesen 2 esetben volt laboratóriumi vizsgálattal is igazolt go.-pozitív szemkankós.

Az eredmények elbírálásánál rámutatok arra, hogy a Rókus-kórház szülészeti osztályán előfordult go.-pozitív szemkankó óta 8500 esetben folyamatosan az Oláh-féle eljárás alkalmazása mellett 100%-os eredményt értünk el.

Ami a becseppentés Oláh-féle technikáját illeti, nehézségeink nem voltak. A becseppentés technikájának közvetlen eredményességét ellenőrizte *Dobszay László* professzor kartárs. Részletesen megjelent az Amer. Journ. of Ophthalmology. 1932.

*Schilling Béla dr. főorvos*

\*

**T. Szerkesztőség!** Grósz István kartárs idevonatkozó munkásságát jól ismerem és a kérdésben nem is egyszer tárgyaltam vele és megállapodtunk a teendőinkben. Hogy ezt nem sikerült realizálni, nem rajtunk múlott, hanem a segítség hiányában.

Eredményes közegészségügyi, kutató munkát csak teljes segítség mellett lehet végezni. Ezt a segítséget minden szorgalmazásom dacára sem kaptam meg. Példaképpen említtem meg, hogy egy év előtt két nagyobb — önként jelentkező — budapesti szülészeti osztály bekapcsolására tettem javaslatot és erre még egy év után — ma — sem kaptam engedélyt. Grósz István kartárs hozzászólása *Schilling Béla* közleményéhez az első segítség, amit több mint tíz év alatt kaptam. Ezért most felhasználom ezt a kedvező körülményt és a nyilvánosság útján kérem az illetékesek segítségét.

*Oláh Emil dr.*

### Hadley: A gerinc (The Spine).

A gerincpatológiával foglalkozó könyveknek közös hiányosságuk volt, hogy boncolástechnikai okokból a nyaki szakaszt nem dolgozták fel, fontosságának megfelelő mértékben. Több európai szerző (*Exner, Brocher, Bartsch—Rochaix, Buetti—Bauml*) után, most az amerikai *Hadley* igyekszik pótolni a hiányosságot. „E munka, bár elsősorban radiológiai szemlélet alapján íródott, végigvezet az embriológia, az anatómia, a gerincmechanika, a neurológia és az idegszöveten határterületén is s egy pillanattal sincs az az érzésünk, hogy a klasszikus orvostudománytól különvált s elszigetelődött tanulmány volna.”

A szerző működési területét nem zavarta a népeség s így a beteganyag cserélődése. Szokatlan számokra a radiológiai irodalomban, hogy valaki, klinikai megfigyeléseiben, betegeit gyermekkoruktól öregkorukig figyelemmel kísérvé, így elismeréssel kell adoznunk azoknak a röntgenképsorozatoknak, melyek 15—20 éves betegségfejlődést mutatnak be. A munka megalapozottságára jellemző, hogy kétharmad része a gerinc fejlődésével és a fejlődés hibáiból eredő kongenitális anomáliákkal foglalkozik, amik sokszor, látszólagos jelentéktelenségük mellett is, súlyos kórképekhez vezethetnek.

A 151 oldalon bemutatott, igen nagyszámú (250) kép egy része betegekről készült sorozatos röntgenkép, más része bonckészítményekről felvett röntgen- és szövettani kép, újabb bizonyítékát szolgáltatja annak, hogy a kellő gondossággal irányított röntgenvizsgálat előben történt boncolásnak tekinthető, s többet mond a gerincről, mint maga a makroszkópos szekció.

A klinikai rész legnagyobb értéke az, hogy felismerve a nyak fokozott mozgékonyaságából adódó, viszonylag sérülékenyebb és hamarabb elhasználódó voltát, igen nagy figyelmet azoknak a térszűkítő folyamatoknak, amik a sympathicus idegrendszer útján a pons és a nyúltvelő vérellátását is befolyásolják és a legkülönbözőbb, bizarrnak mondható tüneteket váltják ki, mint például fájdalmak az arcbán, a fejben, érzészavarok a garatban, a nyelőcsőben, az aponia, a vertigo, a tinnitus, a hallászavar, a látászavar, a trigeminus működési zavarai a cornea-fekélyig.

A munka látszólagos hiányossága az, hogy a gyuladásos és daganatos betegségekkel nem foglalkozik. Az álláspont azonban érthető, hiszen e kórképekre vonatkozólag mindaz áll, amit az egész gerincre vonatkozólag sokszor megírtak, s szerző itt csak azokkal a kórokokkal foglalkozik, amik a nyakon, egész eltérő és csak ezen szakaszra jellemző klinikai formákkal járnak.

A könyvet Charles C. Thomas kiadó kifogástalan kiállításban jelentette meg. *Kovács Ákos dr.*

**Helyreigazítás!** Az Orvosi Hetilap 43. számában jelent meg az izotóp tanfolyamunkról szóló hirdetés. A hirdetés első sorában tévesen az szerepel, hogy a tanfolyamot 1959-ben rendezik. Helyesen: a tanfolyam 1958. december 1-én kezdődik.

RHEUMÁS LÁZ ACTIV SZAKÁBAN

BEACILLIN

TABLETTA

(DIBENZYL-AETHYLENDIAMINO-DIPENICILLIN-G.)



**A. M. Szigal: A gyűszűvirág és gyógyászati alkalmazása. (Napersztjanka i jijo tyerapevtjicseszkoje primenyenyie.) 2. kiadás. MEDGIZ, Moszkva, 1956.**

A 240 oldalas könyv nagy tapasztalatú és józan ítéletű klinikus kitűnő munkája. Elsősorban a digitálisnak az emberen kifejtett bonyolult hatását ismereti. A szisztolés hatást a digitális alapvető hatásának tartja, amely már kis adagban, az úgynevezett diasztolés hatás előtt, attól függetlenül is, kifejldik. Természetesen azonban a teljes gyógyító hatás a diasztolés hatással és a váguszatással együtt mutatkozik meg. Az erekre, a vesére kifejtett hatás ismertetése után foglalkozik a digitálisnak a keringő vér mennyiségét csökkentő hatásával, valamint a keringési sebesség fokozásának jelentőségével.

Természetesen sok helyen tárgyalja az elektrokardiográfiás megfigyelések therapiás értékelését (túl-adagolás jelei stb.).

Az Eggleston által ajánlott és az Egyesült Államokban egy időben széltében használt nagy adagokkal (1,5–2,0 g digitális por 24–36 óra alatt) való kezelést helytelennek, sőt ártalmasnak tartja.

Kimerítően foglalkozik a keringési rendszer különböző megbetegedéseiben az adagolás javallataival és ellenjavallataival és alaposan elemzi a túl-adagolás egyes jelenségeit. Kritikával illeti a purpurea por ún. ballasztmentes gyári készítményeit. Érdekes módon a Szovjetunióban a digitális lanata készítmények még nem nagyon elterjedtek és így ezek hatáselemzésével nem foglalkozik. Nagyon óvatos a tiszta digitális glikozidák alkalmazásának therapiás megítélésével szemben. A lanatosid C intravénás alkalmazását kockázatosnak véli toxikus mellékhatása miatt. A strofantin szerinte vitán felül a legalkalmasabb gyorsan ható szer.

Ismeretes, hogy a Szovjetunióban igen nagyméretű kutató munka folyik új strofantinszerűen ható növényi eredetű gyógyszerek előállítására és a gyógyászatban való bevezetésére. Az Adonis vernalis, a Convallaria majalis, az erysimum és syrenia-félésegekből több új, a gyógyászatba is bevezetett értékes készítményt állítottak elő. Az új szerek, különösen az értékes erizimum és szirénia készítmények további összehasonlító, meggyőző klinikai és farmakológiai vizsgálatát fontosnak tartja. Szerinte a szív és keringési elégtelenség elleni harcban még hosszú időre a digitális-por és a strofantin marad meg alapvetően fontos gyógyszerként. *Simon Sándor dr.*

## H Í R E K

### MEGHÍVÓ

az Országos Ideg- és Elmegyógyintézetben

1958 november 17 és december 6 között,

az Orvostovábbképző Intézet közreműködésével tartandó

### IDEG- ÉS ELMEORVOSI TOVÁBBKÉPZŐ TANFOLYAM ELŐADÁSAIRA

A tanfolyam előadásainak színhelye az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet (Budapest, II., Vöröshadsereg útja 116. I. emeleti tanácsterem), időpontja minden nap — szombati napok kivételével — 15–17 óra közötti idő. Érdeklődőket az előadásokon szívesen látunk. A tanfolyam tematikája: 1. hét. A tudat és tudatzavarok ideg- és elmegyógyászati vonatkozásai. 2. hét. Neurotraumatologia. 3. hét. Neuroradiologia. — Részletes anyag- és időbeosztás: 1958. nov. 17. *Prof. Angyal Lajos: A limbicus lebeny anatómiája* (1 óra). *Nagy Tibor dr.: Elektroencephalographiai alapfogalmak* (1 óra). 1958. nov. 18. *Prof. Angyal Lajos: A limbicus lebeny élettana, szerepe az érzelmi életben és a tudat működésében* (2 óra). 1958. nov. 19. *Orthmayr Alajos dr.: A tudatzavarok klinikuma* (2 óra). 1958. nov. 20.

*Fejér Arthur dr.: Belgyógyászati betegségekhez társuló tudatzavarok aetiopathogenesise* (90 perc). *Nagy Tibor dr.: A tudatzavarok EEG-diagnosztikája* (30 perc). 1958. nov. 21. *Balassa László dr.: A tudatzavarok igazságügyi elmeorvosi vonatkozásai* (2 óra). 1958. nov. 24. *Mérey Ferenc dr.: A koponyasérülésekről általában. A nyílt koponyasérülések* (2 óra). 1958. nov. 25. *Mérey Ferenc dr.: Commotio — contusio — compressio cerebri* (2 óra). 1958. nov. 26. *Mérey Ferenc dr.: A koponyasérülések szövödményei. Az ionforgalom zavarai és szabályozásuk* (2 óra). 1958. nov. 27. *Mérey Ferenc dr.: A légzészavarok és kezeléseik. Általános tennivalók, ápolás. A decubitus kezelése* (2 óra). 1958. nov. 28. *Komáromy László dr.: A gerinc-sérülések létrejöttének körülményei; pathomechanizmusa. Therapia* (2 óra). 1958. dec. 1. *Majerszky Klára dr.: A liquortér anatómiája. Levegőtöltés a liquortérben. A liquortér röntgenológiai ábrázolása* (2 óra). 1958. dec. 2. *Majerszky Klára dr.: A kóros PEG. Különböző kórképek PEG-je*. 1958. dec. 3. *Majerszky Klára dr.: A koponya és gerinc röntgenológiai ideggyógyászati vonatkozásai* (2 óra). 1958. dec. 4. *Fényes György dr.: Az agyi angiographia* (2 óra). 1958. dec. 5. *Böszörményi Zoltán dr.: A psychopharmakológia újabb gyógyszerei* (90 perc).

## SPIRACTIN 1,5% injekció

1 amp. (1 ml) 15 mg 1-piperidinomethyl-cyclohexanon-(2) chlorhydrátot tartalmaz

## SPIRACTIN 2,5% injekció

1 amp. (2 ml) 50 mg 1-piperidinomethyl-cyclohexanon-(2) chlorhydrátot tartalmaz

**Javallatok:** Újszülöttek, csecsemők és kisgyermek asphyxiája esetében. Különösen előnyös inhalációs és intravénás narcosis, morphin-, barbiturát és egyéb altatók, szénmonoxid-mérgezés és pneumonia következtében fellépő légzészavarok és légzésbénulás veszélye esetében.

**Adagolás:** A Spiractin intramuscularisan és intravénásan alkalmazható. A hatás intravénás alkalmazás esetén csaknem azonnal jelentkezik: a légzésszám és a volumen emelkedik. A keringésre nincsen befolyással, hibernációban is alkalmazható. Hatása tartósabb, mint a lobeliné. Cseppinfúzióban elnyújtott, egyenletes légzésstimuláló hatás érhető el. Súlyos esetekben hatás csak intravénás alkalmazás esetén várható.

**Felnőtt adagja:** 50–100 mg (1–2 amp. 2,5%-os, à 50 mg) intravénásan. Ez az adag — szükség esetén —  $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$  óránként óvatosan megismételhető a légzés tartós megjavulásáig.

**Újszülöttek, csecsemők és kisgyermek adagja:** 5–15 mg intravénásan ( $\frac{1}{3}$ –1 amp. 1,5%-os, à 15 mg). Szükség esetén ez az adag  $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$  óránként megismételhető.

**Megjegyzés:** Intranasálisan egy fecskendőben nem alkalmazható, mert kiválik.

### Forgalomba kerül:

5×1 ml 1,5%-os ampulla, dobozban  
50×1 ml 1,5%-os ampulla, dobozban

csecsemők részére

5×2 ml 2,5%-os ampulla, dobozban  
50×2 ml 2,5%-os ampulla, dobozban

felnöttek részére

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
BUDAPEST, X.



# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

ket címemre kérem megküldeni. Beküldési határidő: a pályázat megjelenését követő 15 nap.

Fejes István dr. igazgató-főorvos

(1494)

Az Abaujszántói Járási Tanács Végrehajtó Bizottsága Egészségügyi Csoport vezetője pályázatot hirdet Abaujszántó községben egy E. 252. kulcsszámú **kalmatizáló védőnői** állásra. Az illetményen felül 30% veszélyességi pótlék és havi úti átalány is jár.

(1493)

Pályázatot hirdetnek a Sztálinvárosi Rendelőintézetben megüresedett E. 231. kulcsszámú **röntgenasszisztensi** állásra. Javadalmazás kulcsszám szerint és 30% veszélyességi pótlék. Az állás azonnal elfoglalható. Pályázati határidő: megjelenéstől 15 nap.

Pályázatot hirdetnek a Sztálinvárosi Rendelőintézethez újonnan szervezett 6 órás **gégészakorvosi** állásra. Szakképesítés szükséges. Esetleg mellékállás is biztosítható. Pályázati határidő: a megjelenéstől számított 15 nap.

Simay Artur dr. rendelőintézet vezető főorvosa

**Pécs mj. város tanácsa vb. egészségügyi osztálya** (1492)

Pályázatot hirdetnek Pécs megyei jogú város tanácsa kórházánál megnyitott 20 ágyas, kizárólag nőgyógyászati osztályon az **osztályvezető főorvosi** és egy **segédorvosi** állásra. Illetmény az E. 115., illetve az E. 119. kulcsszámoknak megfelelően. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül kell Pécs megyei jogú város főorvosához címezve (Pécs, Megye u. 21.) beküldeni.

Hal József dr. városi főorvos

(1491)

Pályázatot hirdetnek a Fejér megyei Tanács Kórházánál elmeosztályon szervezett 1 fő E. 119. kulcssz. **segédorvosi** állásra. Pályázók szabályszerűen felszerelt kérvényeiket mellékletekkel együtt a megjelenéstől számított 15 napon belül a kórház igazgatójához nyújtásuk be.

Szoró Zoltán dr. kórházigazgató főorvos

**Városi Tanács Bugát Pál Kórháza, Gyöngyös** (1490)

Pályázatot hirdetnek a szemészeti osztály **segédorvosi** állására. **bakteriológiai lab. szakorvosi** állásra. Illetmény az E. 119., illetve E. 117. kulcsszám szerint. Szolgálati szobát biztosítunk. Ugyancsak pályázatot hirdetnek egy **ellenőrző főorvosi** állásra. Illetmény E. 132. kulcsszám szerint. Lakást biztosítani nem tudunk. Az előírt módon felszerelt kérvénye-

(1489)

Pályázatot hirdetnek a Budapest, XIII. ker. Róbert Károly krt-i kórházban (Róbert Károly krt. 84) az elme-idegosztályon megüresedett E. 119. kulcsszámú **segédorvos** szakképesítés nélküli, vagy (szakképesítés birtokában) E. 118. kulcsszámú **segédorvos szakképesítéssel** állásra. Szabályszerűen felszerelt pályázatokat a megjelenéstől számított 15 napon belül kell a kórházhoz benyújtani. **Krasznai Iván dr. igazgató-főorvos**

(1487)

Az Ozdi járási tanács vb. egészségügyi osztálya pályázatot hirdet az Ozdi Nemibeteg gondozó Intézetben megüresedett E. 131. kulcsszámú **vezető szaktőrovisi** állásra. Az állás azonnal elfoglalható. Az Intézet mindenkor szaktőrovisora részére részfoglalkozás is biztosítva van, mégpedig külön börtőgyógyászati és külön urológiai szakrendelés. Az állást elfoglaló orvos részére a városban központi fekvésű, modern, háromszobás és teljes összkomforttal bíró lakás van biztosítva. A kelően felszerelt pályázati kérelmeket a jelen hirdetés közzétételétől számított 15 napon belül kell az Ozdi járási tanács vb. egészségügyi osztályánál (Ozd, Borsod megye) benyújtani.

Adriányi Antal dr. járási főorvos

(1485)

Pályázatot hirdetnek az Orvostovábbképző Intézet (Budapest, XIII., Szabolcs u. 33) fül-orr-gége osztályán megüresedett **egyetemi tanársegéd** (654. kulcsszám) állására. A 135/1953. Eü. M. sz. utasítás 2-ik §-ának 3-ik bekezdése szerint felszerelt pályázati kérelmek – ezen hirdetésnek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 15 napon belül – az Orvostovábbképző Intézetéhez nyújtandók be.

Bársony Jenő dr. mb. intézeti igazgató

(1487)

Az Ozdi Járási Tanács VB Egészségügyi osztálya pályázatot hirdet az Ozdi Nemibeteg gondozó Intézetben megüresedett E. 131. kulcsszámú **vezető szaktőrovisi** állásra. Az állás azonnal elfoglalható. Az Intézet mindenkor szaktőrovisora részére részfoglalkozás is biztosítva van, mégpedig külön börtőgyógyászati és külön urológiai szakrendelés. Az állást elfoglaló orvos részére a városban központi fekvésű, modern, háromszobás és teljes összkomforttal bíró lakás van biztosítva. A kelően felszerelt pályázati kérelmeket a jelen hirdetés közzétételétől számított 15 napon belül kell az Ozdi Járási Tanács VB Egészségügyi osztályánál – Ozd, Borsod megye – benyújtani.

Adriányi Antal dr. járási főorvos

## IGMÁNDI GYÓGY-KESERŰVÍZ

**Javallatok:** Egyszeri erélyes hashajtás, habituális székrekedés, bélhurutok, a végbél és alhasi szervek olyan megbetegedései, amelyeknél a székelés fájdalmas, továbbá amikor a hasprés működtetése tilos.

**Mellékjavallatok:** Hasúri pangások, cardiovascularis tünetcsoport, ólom-, bárium-, bizmut-, anilin- fenol- stb. mérgezések.

**Adagolás:** Egyszeri hashajtóul 200–300 g hidegen, könnyű széklet biztosítására hosszabb időn át egyénileg megállapított kisebb adagok (napi 2–3 evőkanál, esetleg fél borospohár). Hidegen vagy langyosan. Bélhurutok kezelését 100–200 g mennyiségű felmelegített vízzel végezzük. A keserűvíz mindig éhgyomorral fogyasztandó.

**Megjegyzés:** SZTK terhére szabadon rendelhető.

## „JÓDAQUA” – GYÓGYVÍZ

Feltűnően magas a jódtartalma (93,5 mg/1000 g), úgyhogy a mokrójódterápiához szükséges 0,5–1,5 mg jódmennyiség 1 kávé-, illetve 1 evőkanállal bevihető a szervezetbe, ugyanakkor a bevitt konyhasó mennyiség elenyészően csekély. Előnye egyéb jódagadással szemben, hogy jóda igen activ, a betegek jól tűrik s még extrem adagolásban is csak kivételesen okoz jodismust, mert ez ellen a víz egyéb alkotórészei védő és kompenzáló hatást fejtenek ki.

Profilaktikus használat. Gyermeknek: hetenként 3x1 kávéskanál. Felnőtteknél: hetenként 3x1 kávéskanál. Profilaktikusan terhességben és szoptatási időszakban: Hetenként 2x1 kávéskanál.

Therápiásan endemiás és sporadikus strumánál (normo- és hypofunctió). Gyermeknek: I. fokú golyva: naponta 1x1 kávéskanál, II. fokú golyva: naponta 2x1 kávéskanál, III. fokú golyva: naponta 3x1 kávéskanál.

Felnőtteknél: a fenti beosztásnak megfelelően evőkanál.

Huzamos ideig tartó alkalmazásakor célszerű az intermittáló kezelés, vagyis 4 hetes kúra 2 hetes szünetekkel. Alkalmazási mód: Az előírt mennyiséget kb. ötszörös ivóvízben oldva rendeljük ivókúra formájában.

A „Jódaqua” SZTK-vényre szabadon rendelhető.

Irodalom: Gyógyvíztermelő Váll., Budapest V. Báthory u. 15.



A gyulai megyei kórház tüdőosztályán kinevezés folytán megüresedett E. 116. kulcsszámú **adjunktusi** állásra pályázatot hirdetek, 4 évnél kisebb idejű szakképzettség esetén az állás szakorvosi, illetve szakképzetlen segédorvosi állásként is betöltésre kerülhet a pályázó képzettsége szerint. A szabályszerűen felszerelt pályázatot a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 4 héten belül a gyulai megyei kórház igazgatójának nyújtandók be.

**Juba Adolf dr.** igazgató-főorvos, kandidátus

Pályázatot hirdetek az egri járáshoz tartozó Mikófalva székhely és Bekölcse kapcsolt községekből álló E. 164/2. kulcsszámú, 1850.- Ft + 100.- Ft pótdíjjal illetményezett mikófalvai **körzeti orvosi** állásra. A kellően felszerelt pályázati kérvényt ezen hirdetmény Orvosi Hetilapban történt közzétételétől számított 15 nap alatt kell »Járásai Tanács VB Egészségügyi Csoportja, Eger« címre beküldeni.

**Jakab Emil dr.** járási főorvos

Az Országos Vértanszfúziós Szolgálat Központi Kutató Intézete (Budapest, XI., Daróczi út 24. sz.) pályázatot hirdet egy 934-es kulcsszámú **tudományos munkatársi** állásra. Az állás elnyeréséhez szükséges előfeltétel: laboratóriumi szakorvosi képesítés. Angol és francia nyelvtudással rendelkező pályázók előnyben részesülnek. Közszolgálati állásban levő pályázók pályázati kérvényét a szolgálati út betartásával az öt alkalmazó szervet keresztül kell benyújtani. A pályázatokat az intézet igazgatóságához kell a megjelenéstől számított 15 napon belül eljuttatni.

**OVSZ Igazgatósága.**

Pályázatot hirdetek a kórház belgyógyászati osztályán 1958. október 15-re megüresedő E. 116. kulcsszámú **adjunktusi** állásra. Szolgálati szobát biztosítok. Nem szakképzett orvosok is pályázhatnak, ez esetben besorolásuk a fennálló rendelkezések értelmében történik. Egy-két órás mellékállás lehetséges. Pályázatokat a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a fenti címre kérem küldeni.

**Miskolczi Zoltán dr.** kórházigazgató

Pályázatot hirdetek a Rendelőintézet napi 6 óras E. 131. kulcssz. **gyermekgyógyász szakfőorvosi** állásra, továbbá a kórház sebészeti osztályára E. 209. kulcssz. **osztályos vezető ápolónői** állásra. A pályázati kérelmet hozzám kell benyújtani.

**Kardos Zoltán dr.** kórházigazgató-főorvos

**A Nőgyógyász Szakcsoport** 1958. nov. 14-én (péntek) du. 8 órakor **tudományos ülést** tart az I. sz. Női Klinika tantermében (VIII., Baross utca 27). Tárgy: 1. **Surányi Sándor dr., Haraszi Antal dr.:** A korszerű gyógyszeres kezelés befolyása a kürtgümőkór patológiai képére (előadás). 2. **Kardos Ferenc dr.:** A hysterosalpingographia értéke a női nemiszervi gümőkór diagnosztikájában és műtéti kezelésében (előadás).

## ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1958. nov. 11. kedd.	István Kórház. IX. Nagyváradi tér 1.	délután 1 óra	István Kórház orvosai	Bemutats. <b>Bánki Ferenc dr.:</b> Kiterjedt bélsérülést és vese-sérülést okozó haslövés gyógyult esete. Előadások. <b>Bolgár Erzsébet dr.:</b> 600 betegben végzett penicillin allergiás vizsgálatok. <b>Nagy László dr.:</b> Az epehólyagrák kérdése.
1958. nov. 13. csütörtök.	Orvostovábbképző Intézet. XIII. Szabolcs u. 33.	délután 1/2 óra	Az Intézet Tudományos Egyesülete	<b>Aszódi Zoltán dr.:</b> Az életreklítés a klinikai halálból. (Előadás Nyegorszkij professzor filmjének bemutatásával.)
1958. nov. 13. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár és Orvostörténeti Szakcsoport	<b>Katona Ferenc dr.:</b> A XVIII. század fiziológiájának hatása az evolúciós elméletek kialakulására.
1958. nov. 14. péntek.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanácsterem. II. Vöröshadsereg útja 116.	délután 1/3 óra	Az Intézet tudományos köre	<b>Böhm Tivadar dr.:</b> Novocain hatása tenebrosus és más psychés syndromákra. <b>Nagy Tibor dr.:</b> Novocain hatása az EEG-re psychiatriai körképekben. <b>Vikár György dr.:</b> Epilepsziások paranoid psychosisai.
1958. nov. 14. péntek.	I. sz. Kórbonctani Klinika. VIII. Üllői út 26.	délután 4 óra	Pathológus-Anatómus Szakcsoport	1. <b>Hollósy Katalin:</b> „Essentialis” polyomyelitis. 2. <b>Keresztury Sándor és Tornay Alajos:</b> Csecsemőkori cholecystitis esetek. 3. <b>Tariska István:</b> A subacut progressiv panencephalitis patológiája, különös tekintettel az anoxiás-vasalis károsodásokra és a magzárványok topográfiájára. 4. <b>Kiss István és Tariska István:</b> Vizsgálatok a subacut progressiv panencephalitisben elhaltak zsigerein és belső elválasztású mirigyein.
1958. nov. 14. péntek.	I. sz. Sebészeti Klinika. VIII. Üllői út 78.	délután 6 óra	Sebész Szakcsoport Anaesthesiologus Sectiója	1. <b>Katona Ferenc dr.:</b> Modern narkózis-teóriákról. 2. <b>Löblovics Iván dr., Lencz László dr.:</b> Hibernatio és hypothermia szerepe a mellúri műtétek szövődeményeinek kezelésében.
1958. nov. 15. szombat.	Orsz. Sportegészségügyi Intézet, kultúrterem. XII. Alkotás u. 48.	délelőtt 10 óra	Az Intézet orvosai	1. <b>Kolba Vilmos dr.:</b> Az orrlégzés, a felső légutak jelentősége a szervezet fejlődése idején és sportolásnál. 2. Klinikó-pathológiai konferencia.
1958. nov. 17. hétfő.	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2/6. A-ép.	délután 3 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	<b>Zoltai Nándor dr.:</b> A hazai humanparazitológia fejlődése és jelenlegi állása.
1958. nov. 20. csütörtök.	Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete, Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 1/2 óra	„Pavlov” Ideg-Elme Szakcsoport	Előadások. 1. <b>Balla Gyula dr.:</b> Ischias gyógykezelése transsacralis injekcióval. 2. <b>Bálint István dr.:</b> „Beszámoló csehszlovákiai tanulmányutról.” 3. <b>Tapolyai Mihály dr.:</b> Az adiposodisplasiás személyiség.

STREPTOCOCCUS FERTŐZÉS KIVÉDÉSÉRE, ILLETVE A RECIDIVA MEGAKADÁLYOZÁSÁRA

# BEACILLIN

TABLETTA

Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda: Budapest, V., József nádor tér 1. T.: 180—850. Ügyfélszolgálat: 183—022  
Csekk számlaszám: 61.273

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 10500 példányban  
2-583762 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)



# ORVOSI HETILAP

## TARTALOMJEGYZÉK

### KLINIKAI TANULMÁNY

- Rényi Kázmér dr. és Kertész Edit dr.: Az aneurysma dissecans pathológiája, klinikuma és kezelésére irányuló újabb kísérletek .. . . . 1589

### KLINIKO-PATHOLOGIAI TANULMÁNY

- Bohenszky György dr. és Jobst Kázmér dr.: Aneurysma dissecans esetek .. . . . 1595

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

- Szinay Gyula dr., Wagner Márta dr. és Somogyi Szilveszter dr.: Bilateralis vesevéna thrombosis és nephrosis syndroma .. . . . 1598

- Horányi Mihály dr.: Új, egyszerű módszer a véralvadék retractiójának mérésére .. . . . 1604

- Bruszt Pál dr.: A tej- és állandó fogak szuvasodása közti összefüggés vizsgálata .. . . . 1607

### A GYAKORLAT

- Horn Zoltán dr.: A rádiójód jelentősége a pajzsmirigy megbetegedéseinek kórismezésében .. . . . 1610

### THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

- Aberle Lajos dr., Hajdu Jenő dr., Varga Ferenc dr. és Szőőr József dr.: Periferiás érbetegségek komplex kezelésével szerzett tapasztalatok .. . . . 1613

### TECHNIKAI ÚJÍTÁS

- Kallay Ferenc dr.: A gyűrütükrös broncho-oesophagoscop 1615

### KAZUISZTIKA

- Hermann Béla dr. és Cseppentő Ilona dr.: Hypoprothrombinaemia okozta vérzési diathesis cirrhosis hepatisban .. . . . 1618

- Bóna Endre dr. és Mészáros Antal dr.: Aneurysma dissecans aortae élőben diagnosztizált esete .. . . . 1620

### Levelek a szerkesztőhöz

- Az Rh-ellenanyagok közömbösítésének lehetőségeiről 1622

- Könyvismertetés .. . . . 1623

- Hírek .. . . . 1624

Pályázati hirdetések (borító 3. oldal)

Gyógyvízismertetés (borító 3. oldal)

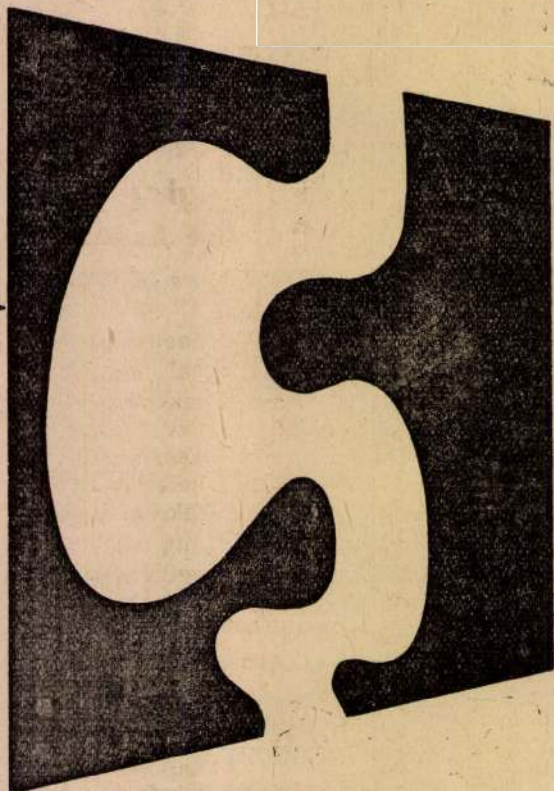
Előadások, ülések (borító 4. oldal)



Új készítmény!

REPULSAN

TABLETTA



1 tabl. tartalmaz: 50 mg béta-diethylamino-ethylxanthen-9-carboxylatot.

*Javallata:*

ulcus ventriculi, ulcus duodeni, gastritis hiperacida, enyhe colitis.

*Hatásmechanizmusa:*

csökkenti a gyomor és duodenum autonom motoros és szekrécios be-  
idegződésének gátlása útján a gyomor-, bél-hyperfunkciót.

*Adagolása:*

két héten át napi 3, esetleg 4 tablettára, a harmadik héttől napi 2 tablettára,  
a hatodik héttől  $3 \times \frac{1}{2}$  tablettára csökkentve az adagot.

*Mellékhatás:*

múló szájszárazság és esetleges pupilla accomodációs zavar.

*Ellenjavallat:*

glaucoma, pylorus obstructio, chronicus prostata-bántalom.

*Csomagolás:* 20 db fiolában Ft 17,20, 50 db üvegben Ft 43,—,  
250 db üvegben Ft 215,— (gyógyintézeti csomagolás)

SZTK terhére szabadon rendelhető.

Gyártja és ismerteti: 1

CHINOIN GYÓGYSZER ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA

Budapest IV., Tó-utca 1—5.



# ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR

**XCIX. ÉVFOLYAM 46. SZÁM 1958. NOVEMBER 16.**

Szerkesztőség: Budapest V. Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765.

Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V. Beloiannisz u. 8. — Telefon 122—650.

M. N. B. egyszámúszám: 69.915,272—46.

## K L I N I K A I T A N U L M Á N Y

*A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye*

### **Az aneurysma dissecans pathológiája, klinikuma és kezelésére irányuló újabb kísérletek**

*Írta: RÉNYI KAZMÉR dr. és KERTÉSZ EDIT dr.*

Annak ellenére, hogy az aneurysma dissecans aortae (a. d.) már *Vesalius* és *Morgagni* előtt is ismeretes volt, a betegség hosszú ideig csak kórbonctani beszámolókat tárgyát képezte. Az első átfogó és minden szempontra kitérő klinikai és patológiai monográfia *Shennan* nevéhez fűződik, aki 1933-ban 317 esetet gyűjtött össze, de ebből csak 7-et ismertek fel élőben. Az elnevezés *Laënnectól* származik, de *Rokitansky* később az *aneurysmák* (aneurysma spurium) közé sorolta.

Kórbonctani statisztikák bizonyítják, hogy a kórkép nem tartozik a legnagyobb ritkaságok közé: *Warren* és *Mc. Quown* szerint minden 454, *Glendy* és *mtsai* szerint 430, *Lodwick* szerint 212 boncolásra esik egy a. d.

1954-ben ismertettük egy 62 éves férfi esetét, akinek anamnesisében hypertonia-betegség szerepelt (*Rényi, Wittmann* és *Pázmány*). Nagy mellkasi fájdalom és kollapsus lépett fel és úgy érezte, hogy lábai megbénultak. A szív felett változó hallgatózási lelet mellett aortabillentyű-elégtelenség tüneteit lehetett megállapítani és az EKG nem mutatott szívinfarktust. Vizeletében sulfosalicyllal túrós csapadékot adó fehérjereakció volt kimutatható, mellkas átvilágítással a szó röntgenológiai értelmében vett aneurysmát nem tudtunk megállapítani, de ennek ellenére ki lehetett mondani, hogy a. d.-al állunk szemben és mert masszív albuminuriájához veseelégtelenség tünetei is csatlakoztak, valószínűnek tartottuk, hogy a dissectio a vesearteriákba is betejedt. A beteg a hetedik napon halt meg és a boncolás feltevésünket megerősítette.

Ilyen akut, illetve hyperakut, 1–2 héten avagy percekben belül halálhoz vezető lefolyást mutat az esetek túlnyomó része. A betegek 15%-a az első attackot túléli, ami annak köszönhető, hogy a két leggyakrabban exitushoz vezető „szövődmény”, a

haemopericardium és a dissectionnak a veseerekbe való betejedése következtében keletkező veseelégtelenség elmarad. Néhány hónappal vagy néhány évvel később az aorta kaudálisabb, mellkasi vagy hasi szakaszán újabb intimarepedés és dissectio keletkezhet és ha a folyamat ekkor is megállapodik, a dissectio harmadszor is megismétlődhetik, míg végül balszívfeleltelenség vagy ruptura következtében több év után mégis exitus áll be.

Egy ilyen többszakaszos lefolyású esetet alkalmunk volt nem régen észlelni:

1957. IV. 29-én egy 62 éves férfi került felvételre, aki 3½ évvel előbb az egyik budapesti belklinikán állt több hónapig kezelés alatt. Betegsége akkor heves mellkasi fájdalommal kezdődött, amelyek morphinra sem csillapodtak és mint utólag elmondta, úgy érezte, mintha mellében valami elszakadt volna. Magával hozott zárójelentése szerint az EKG a mellkasi elvezetésekben sem mutatott szívinfarktust. B. o. haemorrhagiás pleuritis lépett fel, ami miatt ismételt mellkascsapolások történtek. Bronchuscarinoma gyanúja miatt sagittalis és transversalis rétegfelvételeket készítették a mellkasról. Röntgenológiaiilag akkor aortásan konfigurált, balra jelentősen megnagyobbodott szívet, valamint nagymértékben tágult és elongált aortát mutattak ki. Kibocsátási kórisméje coronaria-thrombosis, pleuritis exsudativa I. sin., infarctus pulmonis volt.

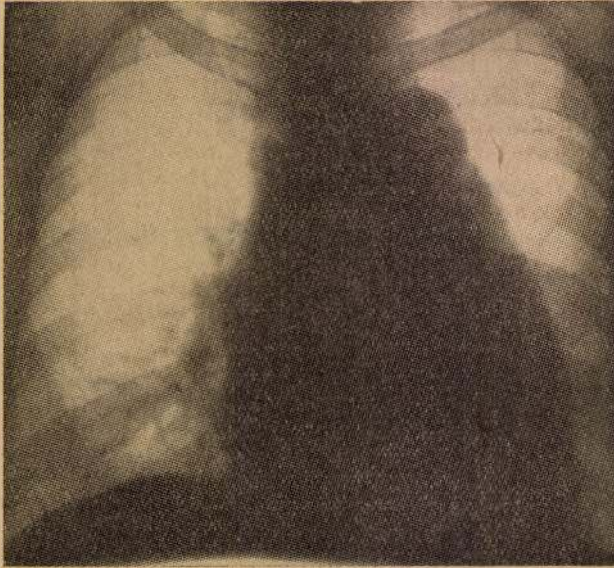
A klinikáról jó állapotban távozott, hypertoniája miatt rendszeres utókezelésben részesült és mint banktisztviselő, újra felvehette munkáját.

1957. II. 20-án éjjel derekában rendkívül heves fájdalom lépett fel, és mint utólag elmondta, akkor is az volt az érzése, mintha hasában valami elszakadt volna. A fájdalom mindkét oldalról szimmetrikusan a lágyékhajlatokba sugárzott. Mert anamnesisében vesekő is szerepelt, az egyik fővárosi kórház urológiai osztályára került felvételre, ahonnan egy hét múlva belosztályra helyezték át. Hasában, mindkét csípőjében és lábaiban hetekig tartó fájdalmak voltak és az volt az érzése, mintha alsó végtagjai félig megbénultak volna. Derekára histamin-iontophoresis és röntgenbesugárzásból álló kezelést kapott, de mert panaszai nem szűntek meg teljesen, két hónappal később, újabb



kivizsgálás céljából, vastagbélcarcinoma gyanújával osztályunkra került beutalásra.

A beteg fizikális vizsgálatánál kitűnt, hogy a zsíros hasfal ellenére a hasi aorta pulzációját szokatlanul jól lehetett tapintani. Vérnyomása a jobb karon 155/110, b. o. 145/105 Hgmm volt. A jobb boka feletti oscillatio 3, b. o. 2,5 volt (*Boullitte*). Kifejezett hypochrom anaemiája és fokozott vvs-süllyedése mellett vizeletlelete neg. volt. Az EKG-ban balkamra hypertrophiára utaló jelek. Bélcarcinoma az elvégzett vizsgálatok alapján kizárható volt. A mellkas átvilágítás balra jelentősen megnagyobbodott, aortásan konfigurált szívet mutatott és az aorta nagymértékben tágultnak bizonyult.



1. sz. ábra.

A kórlefolyás retrospektív elemzéséből megállapítható volt, hogy kétszakaszos a. d.-al állunk szemben. A mellkasi katasztrófa klinikai képe, b. o. haemorrhagiás pleuritisszel és neg. EKG-val a mellkasi aorta dissectiójának felelt meg. 3½ évvel később ugyanolyan hevességgel fellépő deréktáji fájdalmi utólag a hasi aorta dissectiójaként voltak azonosíthatók. Annak eldöntésére, hogy az aortafal kettős kon-



2. sz. ábra.

turozottsága natív felvételen nem állapítható-e meg, a mellkasi aortáról sagittális irányban és a II. ferdeben filmek készültek és ezeken a ramus descendens kaudál felé szélesedő aneurysmáját sikerült kimutatni (lásd 1. és 2. sz. ábrát).

Nagy adag papaverinre hasi panaszai teljesen megszűntek, ismét járóképes lett, Ferroplex-re anaemiája rendeződött és jó állapotban távozott az osztályról.

Fél évvel később, 1957. XI. 25-én fokozódó nehézlégzése és a jobb bokatáj rendkívül fájdalmas duzzanata miatt került újrafelvételre. Fizikálisan a manubrium sterni felett nagy területen hangos fúvó systolés zörejt volt hallható. Vérnyomása jobb karján 175/105, b. o. 220/120 Hgmm volt. A hasi aorta a symphysis felett conuszerűen végződő, férfikarvastagságú, élénken pulzáló képlet alakjában jól körülhatárolható, felette időnként systolés surranás érezhető, a phonendoszkóp segítségével pedig közepesen hangos systolés zörejt is jól lehetett hallani. A sagittális irányú mellkasfelvételen az aorta fel- és lehágó szára által alkotott középpárnyék szélességi átmérője 1,5 cm-rel volt több mint a fél év előtt készült felvételen. Az EKG most már kifejezett balkamra hypertrophia és anoxaemia jeleit mutatta. A jobb láb csontjairól készült röntgenfelvételeken a csontok foltos, egyenetlen mészszegénysége Sudeck-atrophiára utalt. Strophantin-Diaphyllin, Rausedyl és papaverin hatására csak nehézlégzése szűnt meg, egyébként változatlan állapotban távozott XII. 10-én.

Utolsó kórházi felvételére 1958. III. 8-án került sor időnként a türehetlenségig fokozódó hasi fájdalmi miatt. A jobb láb Sudeck-atrophiája okozta panaszok teljesen a háttérbe szorultak. A hasi aorta jól tapintható csecsemőfejnyi pulzáló képletet alkotott. Hasi görcsei miatt Dolarganhoz kellett folyamodni. III. 11-én reggel ágyában fájdalomtól fetrengve térd-könyök helyzetben találjuk. Dolargan és Largactil után fél órával mély kómába esik. T: 90/40 Hgmm, pulzusa 140–100/min., könnyen elnyomható. Bőre feltűnően halvány. Szívtamponade fizikális jeleit nem sikerül megállapítani, hasa áttapintható. Ismételt i. v. coffein ellenére 11,30-kor exitus.

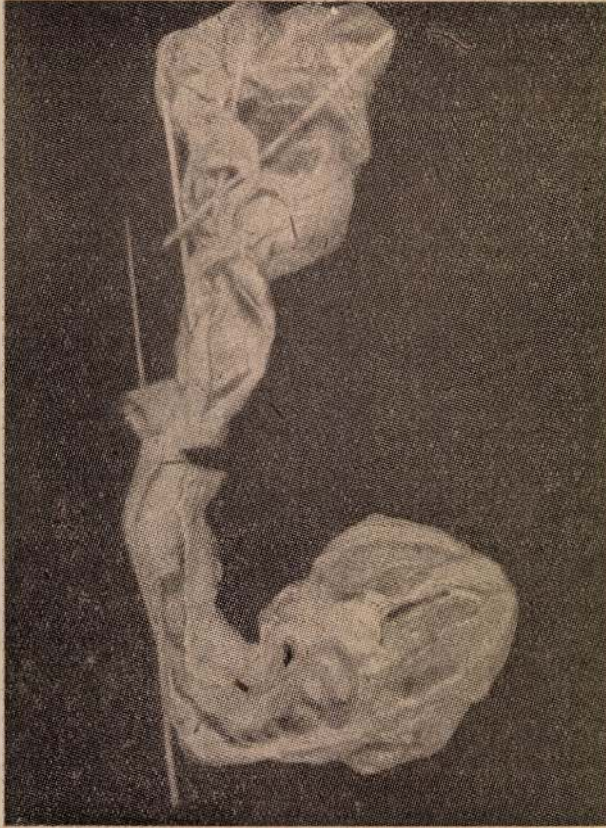
Klinikai diagnózis: Többszakaszos lefolyású aneurysma dissecans aortae.

**Boncolási lelet** (Fáber dr.): A jelentősen megnagyobbodott szív csúcát a bal kamra alkotja, utóbbi izomfalának vastagsága 20 mm. A főér a kezdeti szakasztól az ívig erősen tágult, az ív domborulatán, a nagyerek szájadékát követő szakaszon zöldbíró nagyságú, éles, körülírt szájadékkal az érfalból kiinduló tömlőszerű tágulat tűnik szembe, a leszálló részen mandarin nagyságú hasonló kiöblösödés, amit részben rostonyaalvadék tölt ki. E kiöblösödés alatt az aorta kettős ürterűvé válik: a tulajdonképpeni aorta a rekesz magasságában vakon végződve teljesen megszűnik, a mellette kialakult lumen azonban tovább folytatódik. A hasi szakaszon az aorta és a mellette kialakult lumen egymással és a belőlük kialakult barlangos üregekkel többszörösen közlekedik, nehezen elemezhető labyrinthust képez. E kettős lumenkomplexus kb. alkarvastagságú, több helyen véralvadék által kitöltött (lásd 3. sz. ábrát). A vesearteriák épek, a veséken ennek megfelelően anaemia jelein kívül egyéb kóros nem állapítható meg. Az aorta intimáján csak enyhe fibrosis és néhány lipoid-plaque tűnik fel, az intima egyébként ép. A hasüreg 1800 ml folyékony vért tartalmaz, amely a hasi aneurysma-komplexus rupturájából származik. Dg.: Aneurysma dissecans aortae. Haemorrhagia ad cavum abdominis propter rupturam aortae.

Epikritikusan összevetve a klinikai lefolyást a boncolási lelettel megállapítható, hogy a chronikussá válás esetünkben annak köszönhető, hogy a már említett döntő jelentőségű „szövődmények”, a haemopericardium és a dissectiónak az életfontos-



ságú szerveket ellátó erekbe való betérése nem következett be. Az első attacknál az aorta rupturált ugyan a pleuraürbe és ennek következtében épp e kórképre jellemző b. o. haemothorax is kialakult, ez az állapot azonban az életbenmaradással kompatibilis, öngyógyulásra hajlamos és korántsem olyan végzetes kihatású, mint a szívtamponadehoz vezető haemopericardium. Csak kivételes esetekben jelent a haemothorax életveszélyt, amelynek



3. sz. ábra.

elhárítása műtéti beavatkozást igényel (Warren és mtsai). A körülmény, hogy az első attack kapcsán a dissectio az aortaívén, a nagyerek szájadékától distalisán keletkezett, érthetővé teszi, miért nem fejlődött ki haemopericardium és az aortabillentyűelégtelenség klinikai tünetei. Aorta insufficiencia hallgatózási lelete azokra az esetekre jellemző, ahol a dissectio a felhágó száron, néhány cm-rel az aortaszájadék felett kezdődik és épp ezeket az eseteket fenyegeti a haemopericardium veszélye is. Az esetleg szóba jövő műtéti indikáció felállításában ezeknek a tényeknek ismerete a klinikus számára útbaigazításul szolgálhat.

*Az a. d. aethiopathogenesise*

Az a. d. kórszöveti alapja az aortafal Gsell és Erdheim által leírt medianekrosisa, illetve mucocysticus elfajulása. Ez az esetek legnagyobb részében megtalálható, ugyanakkor Bauersfeld, valamint Rottino nem osztja a szerzők többségének véleményét és e kórszöveti substratumot kétségbe vonja. Míg friss hullán az aortafal repeszté-

séhez 2–3000 Hgmm-nyi belső nyomás szükséges, az aortafal egyes rétegeinek hosszirányú szétválasztása könnyebben sikerül (Klotz). Aetiologiailag a lues nem játszik szerepet és előfordulása a. d.-ban szenvedő betegeken nem gyakoribb, mint egyéb okok miatt kezelt kórházi beteganyagban. Klotz szerint a mesaortitis által okozott szövettani elváltozások a. d. keletkezése ellen hatnak. A súlyllyal az intimát érintő atheromatosis aetiologiai jelentősége erősen vitatott és idősebb korú betegekről lévén szó, azokban az esetekben, ahol előrehaladott arteriosclerosis is jelen van, két egymástól független kórfolyamat véletlen találkozása is elképzelhető. Saját második esetünkben is úgy szólván teljesen hiányzott az atheromatosis. Utóbbi pathogenetikai szerepe ellen szól az a körülmény is, hogy az aorta arterioscleroticus elváltozásai rendszerint a hasi szakaszon a legkifejezettebbek, ugyanakkor az a. d. eseteinek túlnyomó többsége az aorta proximális részéből indul ki. Shennan 218 esete közül csak 2,5%-ban indult ki a ruptura az intima atheromatosis plakkjából. Arteriosclerosis nélküli a. d. eseteket közöltek Erdheim, Böhm, Földes és Réthy.

Állatkísérletben mediaelfajulás előidezhető adrenalin (Josué) és egyéb anyagok (pl. theophyllin) 1–2 hétig tartó adagolása által. Az intima atheromatosisához ezzel szemben, ugyancsak házinyúlón, 4–6 hétig tartó cholesterin-etetés vezet. Adrenalin-származékok, pl. ephedrin huzamosabb szedése emberen nem idéz elő a. d.-t, legalábbis az irodalomban ilyen esetek nem kerültek közlésre.

Beaven és Murphy 1956-ban 44 legnagyobb részben malignus hypertonia miatt, ganglionbénítók által kezelt beteg közül 9 esetben találtak a. d.-t. Mind a 9 esetben azonban szokatlanul nagy adagokat alkalmaztak, az egyik betegnél pl. 3×450 mg hexamethoniumot s. c. (3×18 ampulla Hexameton!).

Ponseti és Baird, valamint Bean és Ponseti szerint a lathyrus odoratus nevű növényből izolált β-propionitril patkánykísérletben bizonyos szövetek iránti affinitást tanúsít és, a kísérleti állatokon kyphoskoliosist és medianekrosist idéz elő. Bean és Ponseti ilyen szempontból átnézve az eddigi irodalmat, azt találták, hogy a. d. kyphoskoliosis esetében gyakoribb.

Döntő aetiologiai tényezőnek számít a hypertonia (Baer és Goldburgh, Mc. Kusick és mtsai). Schnitker és Bayer által összegyűjtött 560 eset közül 80%-ban, 40 évnél fiatalabbakon 50%-ban volt megtalálható. David és mtsai 17 esete közül a hypertonia egyszer sem hiányzott. A vérnyomásingadozások rupturát kiváltó szerepe mellett feltételezhető a hypertonia media-károsító hatása is: A media, főleg annak belső rétegei vannak vérrrel és oxygennel a legrosszabbul ellátva, így az aortafal legkisebb túlterhelése is e terület elfajulását segítheti elő.

A praedisponáló tényezők közül kiemelendő a terhesség: Schnitker és Bayer szerint 40 éven aluli nőknél fellépő a. d. esetek fele a graviditás idejére, különösen annak második felére esik.



Az a. d.-nak Marfan-szindrómával való szövődésére többen felhívták a figyelmet (*Sloper* és *Storey*). Mediaelfajulás nélküli traumás eredetű esetekről számolt be *Thoren*, valamint *Djin-Yuan-Gao*.

A kóros folyamat az adventitia vasa vasorumában kezdődik. Ezekben endarteriitis és proliferatív elváltozások keletkeznek, az aortafalban haematoma jön létre, az ennek következtében fokozott intramuralis nyomás hatására az intima megreped és a résen keresztül az aortából áramló vér utat tör magának a fal rétegek közé. Az intima-repedés leggyakrabban az aorta proximális szakaszán keletkezik (*Shennan*, *Mc. Geachy* és *Paullin*). Közöltek intimarepedés nélküli eseteket (*Poumailoux* és *Vernant*), másrészt előfordul egy vagy többszörös intimarepedés dissectio nélkül (*Peery*) és többszörös intimarepedés dissectióval (*Bauersfeld*). A dissectio érintheti az aorta rövid szakaszát, de nem ritkán leterjed a bifurcatióig és azon túl mindkét a. iliacaiba, vagy beterjed az aorta oldalágaiba (*Doumer* és *Merlén*). Leggyakrabban az aorta körfogatának  $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$ -t foglalja el és néha spirális módjára terjed lefelé. Ritka esetekben a külső és belső fal réteg az ér egész kerületén leválik egymásról és a belső falat mint csövet a csőben köröskörül az állumen veszi körül („double barrelled aorta”, *Osler*).

Az esetek 85%-a az első két héten belül letalisan végződik. Az adventitia rupturája mint halálok *Reich* szerint az esetek 95%-ában, *de Brux* szerint 61%-ban, perikardialis tamponade *Reich* szerint 75%, *de Brux* szerint 47%-ban fordul elő.

Kb. minden nyolcadik beteg túléli az első attakot és hónapok vagy évek múlva újabb, az aorta kaudalisabb szakaszaira terjedő attackokban betegszik meg. Kivételes esetekben végleges gyógyulás állhat be és a régen lezajlott a. d. mint boncolási melléklet szerepel (*Osler*). Az esetek többségében a remissio annak köszönhető, hogy a pseudoaneurysma kaudalis végén az intima perforációján keresztül a véráram ismét az eredeti lumenbe keres magának utat. E spontán rekanalizáció művi utánzása képezi a későbbiekben tárgyalásra kerülő, *de Bakey*, *Cooley* és *Creech* által kidolgozott műtéti eljárás alapelvét.

#### Tünettan és klinikai lefolyás

Az a. d. tüneteinek polymorphismusában eligazításként szolgál az a körülmény, hogy az aorta különböző szerveket ágain keresztül vérrel lát el, és hogy a dissectio nemcsak magát az aortát, hanem különböző fokban és elrendeződésben ágait is érinti. Az egyes tünetek értelmezésében tehát szorosan a kórbonctanra kell támaszkodni. Különböző érterületeknek a kórfolyamatba való bevonása szerint *Baer* és *Goldburgh* kardiovasculáris, abdominális, pulmonális, renális és neurologiai szindrómát különböztetnek meg. *Warren* és *Mc. Ouown* a tüneteket 8 csoportba osztják és létrejöttükben különböző szerepet tulajdonítanak az egyes szervek érlumenszűkület általi ischaemiájának, a (pseudo-) aneurysma általi kompresszióknak

és az érfalrupturának. Az I. csoportba a szívtüneteket sorolják és ezek között komoly jelentősége van a koszorúérfal dissectiója által keletkező szívinfarktusnak. *Baer* és *Goldburgh* 44 esete közül utóbbi 4-szer fordult elő. Ha retrosternális fájdalom esetén az ismételt elvégzett EKG által coronaria-thrombosis kizárható, gondolni kell az a. d.-ra, EKG által kimutatott szívinfarktus azonban nem zárja ki a. d. jelenlétét. Sokkal gyakoribb szívtünet és egyben a leggyakoribb halálok az aorta adventitiájának rupturája a szívburokba, aminek következtében haematopericardium és szívtamponade jön létre. Ezenkívül előfordulhat még klinikailag manifesztálódó pericarditis is, aminek *Levinson* és *mtsai* szerint három oka lehet: a) a megrepedt aortafalon keresztül szívárgó bevérzés a szívburokba, ami a tulajdonképpeni masszív bevérzés és szívtamponade előjelét képezne; b) a heveny veseelégtelenség következtében létrejövő uraemiás pericarditis, és végül c) a koszorúér-dissectio által előidézett szívinfarktust kísérő pericarditis epistenocardica.

*Warren* és *McQuown* 3., 5. és 8. csoportjába összevontan az agyi, illetve gerincagyi-idegrendszeri és az alsó végtagok vérellátási zavara által keletkező ischaemiás tünetek tartoznak. A gerincagyi kieséseket minden esetben az alsó háti és felső ágyéki szelvényekhez futó aa. spinales ant. részleges vagy teljes elzáródása okozza. A cerebrális kiesések keletkezése bonyolultabb, mert az art. carotis és vertebralis dissectio általi lumenszűkületén kívül a kollapsus, illetve az aorta intramuralis haematomájába elfolyó vérmennyiség ténye is közrejátszik, olyan mértékben, hogy *Moersch* és *Sayre* 3 hemiplegiában szenvedő esete közül az agyi erek dissectiója csak egyszer volt kimutatható. 12 esetben boncolták az agyat is és ebből 6-nál találtak lumenszűkületet. A neurologiai tünetek és az agyi erek dissectiójának súlyossága között nem lehetett párhuzamot vonni, ami azzal magyarázható, hogy az art. carotis int. és az aa. vertebrales a circulus arteriosus Willisii-n keresztül összeköttetésben állnak egymással és egymás kiesését ezáltal kompenzálhatják.

Az alsó végtagok mozgáskorlátozásának felépése esetén élesen el kell különíteni egymástól az art. iliaca lumenszűkülete és az azt kísérő reflektorikus érsasmus által kiváltott „pseudoemboliás tünetcsoportot” (*Doumer* és *Merlén*) és a gerincárosodás, illetve nekrosis által okozott petyhüdt bénulással járó paraplegiát.

Idegyógyászati tünetek az a. d.-ban *Shennan* szerint 11%, *Moersch* és *Sayre* szerint az esetek 46%-ában fordulnak elő.

Az egyik vagy mindkét art. subclavia érintettsége váltja ki a pathognomonikus pulzus- és vérnyomáskülönbségeket (4. csoport).

A dissectiónak a hasi ágakba történő betéréde (truncus coeliacus, art. mesenterica sup. és inf.) ulcusperforatóra, ileusra, vagy mesenterica thrombosisra emlékeztető kórképet okoz és az ilyen esetekben tévedésből laparotomia történhet (6. csoport).



Végül a 7. csoportba tartoznak azok az esetek, ahol a dissectio a vesearteriákba hatol be, vagy a vesearteriáknak az aneurysma okozta kompressziója következtében heveny veseelégtelenség, nagyfokú fehérjevizelés, haematuria és uraemia jönnek létre. A heveny veseelégtelenség kiváltotta uraemia mint közvetlen halálok gyakoriságban mindjárt az aortafalruptura által okozott szívtamponade után következik.

#### A sebészi kezelés jelenlegi helyzete

Az utóbbi időben az a. d.-ről megjelenő beszámolók állandó mottója a korai diagnózis és a felismert esetek sebészi therapiája. Az utóbbi évtizedben nagy lendülettel fejlődő és a legmerészebb reményeket túlszárnyaló szívsebészet e megbetegedés műtéti kezelésében is nyújt már némi lehetőségeket.

Az első, nem magán az aortán, hanem annak elágazásán végzett műtét *Gurin* és *mtsai* nevéhez fűződik. Esetük akut a. d. volt, a jobb alsó végtag fenyegető gangraenájával. A jobb art. iliaca és femoralis feltárásakor kívülről az egész látótérbe hozott érszakaszra terjedő hosszanti fali haematómát találtak. Belülről a dissectióból származó fali haematoma egy vele szemben fekvő atheromás plakkal együtt a lument teljesen elzárta. A haematoma felett az intimán belülről kis ablakot vágta ki, amelyen keresztül a vér az eredeti lumenbe folyt vissza és a jobb láb keringése rövid idő alatt teljesen helyreállt. A beteg 6 nappal később veseelégtelenségben exitált.

1944-ben resecáltak jó eredménnyel *Alexander* és *Byron* coarctatiohoz társuló a. d.-t. *Abbott* 2 chronikus esetben az aorta cellofán burkolását végezte el, mindkét esetében a túlélés 2 év feletti.

Új eljárást dolgoztak ki 1955-ben *de Bakey*, *Cooley* és *Creech*. Módszerük azon a megfigyelésen alapszik, hogy a chronikussá vált esetekben haemodynamikailag kedvező helyzetet teremt a spontán rekanalizáció, ha ti. a fali haematoma kaudalis végén a vér a pseudoaneurysmából az intima újabb repedésén keresztül ismét az eredeti lumenbe tör magának utat. *Cooley* és *de Bakey* a mellkasi aorta alsó szakaszát egy ízben 22, másik alkalommal 58 percre kötötték le, minden kimutatható károsodás nélkül. A leszálló ágat hátsó-oldalsó behatolásból izolálják és harántul átmetszik. A distalis csonkon a szétvált belső és külső fali réteget öltésekkel egyesítik, a proximalis csonkon ablakot vágnak ki, biztosítva ezáltal a közlekedést az ál- és eredeti aortalumen között. A két csonkot végül end-to-end anasztomosis által egyesítik. Egyes esetekben az intima-fenestratiót az aneurysma teljes vagy részleges resectiójával és homoeotransplantatum behelyezésével kombinálják. A fenestratio kedvező hatása abban mutatkozik, hogy a chronikus esetek 50%-ban halálökként szereplő balkamra elégtelenség nem következik be és a ruptura-veszély is csökken. *de Bakey*, *Cooley* és *Creech* 6 első esete közül (1955) az egyik akut, a többi 5 chronikus a. d. volt. Az akut eset 2 napos anamnesissel, súlyos általános állapotban, az EKG-

ban mutakozó ST-szakasz elevatiókkal és multifocalis extrasystolekkel, a bal láb fenyegető gangraenájával került műtétre. Az aortát a rekesz és a bifurcatio felett két helyen átmetszték és mindkét helyen elvégezték az intima-fenestratiót. A beavatkozás után a láb keringése helyreállt, azonban a beteg a műtétet követő nyolcadik napon az aorta ascendens adventitiájának rupturája következtében keletkezett szívtamponadeban halt meg. 5 idült esetükből, ahol az aneurysma állandóan nőtt és a betegek állapota a műtét előtt fokozatosan rosszabbodott, 1 halt meg a műtét következtében, a többi a beavatkozást jól tűrte.

*Creech*, *de Bakey* és *Cooley* 1956-ban 13 operált esetről számolnak be, ahol a fent leírt eljárást az aneurysma resectiójával és a kimetszett érszakasz homoeotransplantatum általi pótlásával kombinálták. *Cooley* és *de Bakey*nak sikerült az egész ramus ascendens-t is resecálni, ami régebben technikailag megoldhatatlannak látszott, mert az aa. carotis elágazás előtt az aorta csak igen rövid ideig szorítható le. A beavatkozás az aorta keringésből való kiiktatását, az aneurysma helyétől függően 24–60 percig teszi szükségessé. Újabbán a shunt-öt extracorporealis vérkeringés beiktatásával oldják meg, ha a dissectio az art. subclavia eredésétől distalisan történt. A szívközei dissectiók megoldásához cardio-pulmonalis shunt-öt létesítenek és itt a műtéti kockázat is nagyobb. Általában azonban annél kisebb a letalitás, minél több az elvégzett műtétek száma.

Meg kell jegyezni, hogy *de Bakey* és *mtsai* eredményei messze kimagaslóak és biztatóbbak, mint más szerzőké. *Warren*, *Beckwith* és *Müller* minden műtött esetüket elvesztették. *de Bakey* és *mtsai* műtéti esetei válogatott beteganyagot képeznek, amennyiben közöttük nagy számmal szerepel az idült lefolyású a. d. 9 akut eset került műtétre, ezek közül 5 életben maradt, ami tekintetbe véve az a. d. excesszív mortalitását, határozott therapiás effektusként könyvelhető el.

Fent vázolt műtéti eljáráson kívül akut szakban egyéb lehetőségek is szóba jönnek, annak ellenére, hogy az eddig elért eredmények kevésbé biztatók. A *Gurin* és *mtsai* által fenyegető gangraenában először elvégzett arteriotomia és intima-fenestratio kívül szóba jöhet a haemopericardium, illetve haemothorax kitakarítása, a szívburokba avagy pleuraúrbe rupturált adventitia cellofánburkolásával (*H. C. Meier*, *Warren*, *Beckwith* és *Müller*). A veseerekbe történt dissectio esetén megkísérelhető a vesearteriák arteriotomiája és intima-fenestratiója, amit tudomásunk szerint még nem végeztek el.

**Összefoglalás.** Régebben közölt akut esetünk után második, chronikus-többszakaszos lefolyású, ugyancsak élőben kórismézett észlelésünk kapcsán tárgyaljuk az aneurysma dissecans pathogenesisét, klinikumát és az eddigi történt sebészi próbálkozásokról irodalmi áttekintést nyújtunk.

A kórkép nem tartozik a legnagyobb ritkaságok közé, előfordulásával az általános belgyógyászati osztályokon számolni kell, betegágnál tör-



tendő felismerése nem utolsó sorban azért is fontos, mert főleg a remisszióba került chronikus lefo-lyású esetek sebészi kezelése biztató eredményeket mutat.

IRODALOM. 1. Abott: J. Thor. Surg. 1943. 18. 435. — 2. Alexander és Byron: JAMA 1944. 126. 1139. — 3. Baer és Goldburgh: Am. Heart J. 1948. 35. 198. — 4. de Bakey, Cooley és Creech: Ann. Surg. 1955. 143. 586. — 5. de Bakey, Cooley és Creech: JAMA 1956. 162. 1654. — 6. Bauersfeld: Ann. Int. Med. 1947. 26. 873. — 7. Bean és Ponseti: Circulat. 1955. 12. 185. — 8. Beaven és Murphy: Brit. Med. J. 1956. 1. 77. — 9. Böhm: Orvosi Hetilap 1930. 73. 792. — 10. Burchell: Circulat. 1955. 12. 1068. — 11. Cooley és de Bakey: JAMA 1956. 162. 1158. — 12. Cooley, de Bakey és Morris: Ar.n. Surg. 1957. 146. 473. — 13. Creech, de Bakey és Cooley: G. P. 1956. 14. 124., ref. Exc. Med. IX. 1957. 11. 1122. — 14. David et al.: Ann. Int. Med. 1947. 27. 405. — 15. Doumer és Merlén: Traité de Médecine 1947. 11. 334. — 16. Erdheim: Virch. Arch. 1930. 276. 187. — 17. Földes és Réthy: Kísérl. Orvostud. 1949. 1. 65. — 18. Frey és Kuetgens: Chir. d. Herzens u. d. grossen Gefässe. Stuttgart, S. 1956. 249. o'd. — 19. Gojman et al.: Science 1950. 111. 166. — 20. Gsell: Virch. Arch. 1928. 1. 270. — 21. Hofman H. R.: Zbl. allg. Path. u. Anat. 1953. 91. 64. — 22. Josué id. Trendelenburg: Heffters Handb. exp. Pharmak. 1276. II. 2. — 23. Levinson, Edmeades és Griffith: Circulat. 1950. 1. 360. — 24. Lodwick: Am. J. Roentgenol. 1953. 69. 907. — 25. Marmalevskaja: Sovj. Med. 1950. Nr. 9. 19. — 26. Mc Kusick et al.: Circulat. 1957. 16. 188. — 27. Meier H. C.: Ann. Surg. 1955. 142. 611. — 28. Moersch és Sayre: JAMA 1950. 144. 1141. — 29. Ponseti és Baird: Am. J. Path. 1952. 28. 1059. — 30. Poumailloux és Vernant: Arch. Mal. Coeur 1950. 43. 481. — 31. Rényi, Wittmann és Pázmány: Orvosi Heti-

lap 1955. 96. 22. — 32. Rokitansky C.: Handb. d. spez. Path. Anat. 1844. 2. 343. — 33. Schnitker és Bayer: Ann. Int. Med. 1944. 20. 486. — 34. Sloper és Storey: J. Clin. Path. 1953. 6. 299. — 35. Warren és Mc Quown: Ann. J. Med. Sci. 1948. 215. 209. — 36. Warren, Beck-wirth és Müller: Ann. Surg. 1956. 144. 530. — 37. Wil-liams és Sauter: Arch. Int. Med. 1954. 94. 571.

K. Рени, Э. Кертес: Патология, клиническая картина расслаивающей аневризмы и новые опыты, направленные на ее лечение.

После опубликованного авторами раньше ост-рого случая расслаивающей аневризмы, они те-перь сообщают о втором случае расслаивающей аневризмы, протекавшей хронически многими эта-пами, где диагноз также был поставлен при жизни больного. Авторы останавливаются на вопросах патогенеза и клинической картины расслаивающей аневризмы и дают обзор попыток хирургического ее лечения.

Данная клиническая картина не принадлежит к большим редкостям и с ней нужно считаться в обыкновенных терапевтических отделениях. Установление диагноза у постели больного важно и потому, что хирургическое лечение хронических случаев в стадии ремиссии дает обнадеживающие результаты.

Dr. K. Rényi und Dr. E. Kertész: Aneurysma dissecans aortae — Pathologie, Klinik und chirurgische Behandlung.

An Hand zweier am Krankenbett diagnostizierter Fälle von A. d. werden die Pathogenese, Klinik und der derzeitige Stand der chirurgischen Behandlung erörtert. Die Erkrankung gehört nicht zu den grössten Seltenheiten und die geeigneten Fälle — in erster Reihe diejenigen mit chronisch-schubweisem Verlauf — sollten der chirurgischen Behandlung zugeführt werden.

### Raktárról azonnal megvásárolhatók az alábbi cikkek :

Golyvaolló, Kocher-Mayo-féle  
Fogkőkaparó, Black-féle  
Célzókészülék extenziós dróthoz, Shoemaker-  
Burkart-féle  
Húgycsőszonda, Guyon-féle  
Idegtűfogó-csipesz  
Kaparókanál, kettős, Martini-féle  
Épekőkanál  
Zárcsipesz, 1x2 horoggal  
Bordacsípő, felnőtteknek, Sauerbruch-féle

Rögzítőcsipesz, keresztezett szárú  
Szemészeti csipesz kancsalsági műtéthez,  
Prince-féle  
Expressor, Kuhnt-féle  
Csontcsípő, Bane-féle  
Fülkanál, Bishop-féle; Barth-féle; Gross-féle  
Fülészeti elevatorium, Stacke-féle  
Ékcsontcsípő, Struycken-féle  
Orrcsontcsípő, Hayek-féle  
Septum-elevatorium, Halle-féle  
Orrcsontűr-öblítő, Baginsky-féle

az **Orvosi Műszer és Fogászati cikkek Kereskedelmi Vállalat**

I. sz. Kereskedelmi Osztálya

Budapest VI. Bajcsy-Zsilinszky út 24. sz.

vagy szaküzleteiben :

BUDAPESTEN : VII. Rákóczi út 10  
V. Bajcsy-Zs. út 20

SZEGEDEN : Széchenyi tér 17  
MISKOLCON : Széchenyi u. 64  
PÉCSETT : Széchenyi tér 2

DEBRECENBEN: Vöröshadsereg útja 79  
SZOMBATHELYEN : Bajcsy-Zs. út 5



## KLINIKO-PATHOLÓGIAI TANULMÁNY

A Pécsi Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Ángyán János dr. egyet. tanár) és Kórhonctani Intézetének (igazgató: Romhányi György dr. egyet. tanár) közleménye

## Aneurysma dissecans esetek

Írta: BOHENSZKY GYÖRGY dr. és JOBST KÁZMÉR dr.

Az aneurysma dissecans (a. d.) nem tartozik a legkritikább kórképek közé. Már Morgagni felismer- te képződésének mechanizmusát, de az első precíz anatómiai leírás Maunoirtól származik. Általában 460–500 sectióra esik egy eset (15, 19).

Az aortának ismerjük a traumás és a spontán repedéseit. Mindkettőnél a ruptura harántvonalban alakul ki, 2–3 cm-re a billentyűk felett. Ez arra mutat, hogy az aortafal ezen a szakaszon a leg- gyengébb szerkezeti felépítésű (13, 17). A spontán repedés lehet teljes, valamennyi réteget érintő, mikor hirtelen vezet halálhoz. Másrészt lehet rész- leges, csak a fal belső rétegére, az intimára és a belső mediára kiterjedő; ez teszi lehetővé, hogy a vér az aortafal rétegeit szétválasztva dissectiót hozzon létre. Eseteink kapcsán a spontán repede- sek folyamán kialakuló dissecáló aneurysma kli- nikai tüneteivel, diff. diagnózisával és pathomecha- nizmussal kívánunk részletesen foglalkozni.

I. eset. R. L.-né, 56 éves htb. Osztálynapló száma: 223/953. Korábban az egyik kórházban feküdt Hyper- tonia ess. Myodeg. cordis. Insuff. circ. diagnózissal. Kísérője mondta el, hogy a közeli háztartási boltban vásárlás közben felizgatta magát, majd hirtelen össze- esett. St. pr.: Az eszméletlen beteg collapsusban volt. Coffein-, tonogen-injectiókat adtunk és azonnal az osztályra szállítottuk, ahol a felvételtől számított 6 perc alatt exiált.

Klin. dg.: Status ante finem. Hypertonia ess. Ar- teriosclerosis. Haemorrhagia cerebri?

Bjk. kivonat (161/1953): A megnagyobbodott szív csúcsát a bal kamra alkotja. Az aortán kettős dissec- tiót találunk. Az első repedés 26 mm-re az aortabillen- tyű felett kezdődik és 3 mm-es rész kivételével kör- körösen csaknem az egész ér kerületére kiterjed, 5–6 cm-es szakaszon ráterjed a nyaki erekre és a VI. bord- aközben vakon végződik. Haemopericardium (300 ml). A második ruptura 5 mm-es nyílással az arteria phre- nica sin. magasságában indul el és az arteriae lumb. IV-ig követhető. A hasi szakaszon súlyos arterioscle- rosis jelét találjuk.

II. eset. Sz. K. dr. 48 éves nyugd. Osztálynapló száma: 487/957. A beteg hozzátartozójától tudtuk meg, hogy kb. 10 éve hypertoniás és 2 éve szívinfarctussal kezelték, azóta nyugdíjazták. *Megelőzőleg rokkantsága ügyében történő döntés miatt orvosi felülvizsgálaton volt, ahol 200 Hgmm-es vérnyomást mértek. Behoza- tala délelőttjén 1/2 tájban lehetett rosszul, a men- tőkért még ő telefonált, akik már eszméletlenül talál- ták. St. pr.: Felvételnél az eszméletlen beteg collap- susban volt, anaemiás küllemű, ajka cyanoticus. Igen halk tompa szívhangok és bradycardiás szívűködés volt megállapítható. Inreflexeket nem tudtunk kivál- tani. Az EKG 2:1, majd teljes blockot, végül csak 1–1 kamrai összehúzódást mutatott. Cardiacumok, analep- ticumok, majd intracardialisan adott tonogen inj. ellen- rére a felvételt követő 40 percen belül meghalt. Első-*

sorban ismételt coronaria oclusióra gondoltunk, amit még EKG-val nem lehetett kimutatni.

Klin. dg.: Hypertonia ess. Oclusio arteriae cor- onariae? Pitvar-kamrai block. Status ante finem. Col- lapsus circ.

Bjk. kivonat (206/957). A 600 g-os szív csúcsát a bal kamra alkotja. Az előlő falon régi infarctus hege. Középsúlyos, általános arterioscleroticus érelváltozá- sok. A ruptura 1 harántujjal a félholdalakkú billentyűk felett körkörösén az aorta valamennyi rétegét érinti és haemopericardiumhoz vezet. A dissectio a hilius ma- gasságáig követhető és nem tör vissza az eredeti ér- lumenbe.

III. eset. M. D.-né, 56 éves fm. Osztálynapló száma: 407/956. Elmondta, hogy bejövetele napján ebéd köz- ben az udvarra hívták, ahol felizgatta magát. Ezután erős szorítást érzett a mellkasában és hasában is he- ves fájdalmai voltak. A mellkasi fájdalom nem sugár- zott a karjába, régebben anginás fájdalmai nem vol- tak. Panasza kb. 10 perc múlva csökkentek. St. pr.: Felvételnél a collapsusban levő beteg ajkai enyhén cyanoticusak, mellkasa merevedő, tág, a rekeszek felett hátul apróhólyagú, nedves szőrtüszőrejek voltak hallhatók. Szívtempulat balra nagyobb volt, szívhan- gok halkak. A has feszes, az epigastrium és a jobb hypochondrium resistens, a májtompulat megtartott volt. Jobboldalt inguinalisan herniotomia hege, ugyan- itt gyermekököllyi, könnyen reponálható sérv. Más- nap a has már betapintható és a máj 2 harántujnyi. Pulsus 72/perc, vérnyomás 86/60, később 125/80 Hg- mm, süllyedés 1/2, co.: folyamatban volt, fvs. 16 000, vvs. 3 500 000, hgb. 70%, RN 54 mg%, SeCl 356 mg%, vizelet: fs. 1020, feh. ++, üledék: 5–6 fvs., 1–1 vvs. EKG: baltypus. Széklet: Weber neg. Mellkas átv.: világos tüdőmezők, mélyen álló, jól mozgó rekeszek. Cor balra ujjnyival van a mellkas szélétől, jobbra nem nagyobb. Elongált, intensív árnyékú aorta, gombja előugrik.

Az anamneszticus adatok, a collapsus és a leuko- cytosis alapján elsősorban felvetődő myocardialis in- farctus diagnózisát az EKG nem erősítette meg. Stro- phantinnal, coffein, debridol adása után collapsusa meg- szűnt, vérnyomása emelkedett, azonban változatlan szívtilatatio mellett kis- és nagyvérköri pangást ész- leltünk. A keringés romlására vezető alapteregséget meghatározni nem tudtuk, vitiumot, hypertoniát nem találtunk, kifejezett sclerosisa nem volt, bár emphyse- más, de a kép nem felelt meg chr. cor pulmonalenak (acut formának sem). A fentiek elejtése alapján úgy gondoltuk, hogy nephritis vagy cardiovascularis lues jöhet alapteregségként szóba. Emésztőrendszeri vér- zés nem volt. Az észlelés alatt a nagy hasi fájdalom bekövetkezett enyhülése, a fvs-szám csökkenése és a megtartott májtompulat a még fennálló gyomorgödri nyomásérzékenység mellett is perforatio ellen szóltak. A beteg a harmadik napon tachycardiássá és sub- febrilissé vált, és viszonylag váratlanul következett be a halála az észlelés 41-ik órájában.

Klinikai dg.: Infarctus cordis? Nephritis? Insuff. cardialis. Collapsus circ.

Bjk. kivonat (69/956): Az aortabillentyűk felett 20 mm-re indul el a hátsó falon a mintegy 30 mm szé- lességű repedés és az arteria iliaca communis felett 1 cm-re tör vissza az eredeti lumenbe. Haemopericar- dium. Diffúz bevezés az aortaívén és mindkét tüdő- lebeny hiliusában. Enyhe fokú arteriosclerosis. Hydro- thorax, pangásos szervek.

\* A klinikopathológiai konferencia anyagából összeállított, a Dunántúli Belgyógyász Szakcsoport V. Vándorgyűlésén, 1957. nov. 15-én elhangzott előadás alapján.



IV. eset. R. I.-né, 68 éves htb. Osztálynapló száma: 1555/957. Kb. 25 éve magas a vérnyomása, szívpanaszai is csaknem ez idő óta vannak. Bejövetele délutánján *póznával mandulát vert*, amikor hirtelen heves fájdalmat érzett a hátában. Hideg verejték verte ki, hányt és két ízben híg hasmenéses székletet ürített. Orvosa valamivel később megvizsgálta és azt találta, hogy vérnyomása „normális” értékre esett. St. pr.: Felvételnél a verejtékező, sápadt, enyhén cyanoticus, merev mellkasú scleroticus nőbeteg vizsgálatánál a szívcsúcson rövid sytoles zörejt, az epigastriumban enyhe nyomásérzékenységet észleltünk. Pulsus: 86/perc, vérnyomás 140/100 Hgmm, másnap 190/135 Hgmm, sülyedés 1/5, vvs. 3 600 000, fvs. 14 600, majd 10 000. Vizelet: fs. 1030, feh. op., ubg. fok., ül. s. k. EKG (második nap): Sinustachycardia (104/perc), ST<sub>1</sub>, ST<sub>2</sub> deprimált, T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub>, T<sub>3</sub> lapos pos., (negyedik nap) baltypus, ST<sub>1</sub>, ST<sub>2</sub> deprimált volta kifejezettebb, T<sub>2</sub>, T<sub>3</sub> neg. Mellkasi elv.: V<sub>1</sub>, 2-ben ST elevált, deformált, T<sub>4</sub>—T<sub>6</sub> neg.

Legvalószínűbbnek tartottuk, hogy a korábban hypertoniás nőbetegen coronaria occlusio következett be, de feltűnő volt, hogy a vérnyomása már a második napon a régi magas értékre emelkedett, sőt a harmadik napon 205/140 Hgmm-re. Coffein, tetracor, theophyllin therapia mellett állapota kielégítő volt, s az egy ízben jelentkezett enyhe anginás fájdalmát nitromint jól befolyásolta. Az észlelés ötödik napján éjszaka lázas lett, nyugtalanná vált, az ágyában hánykolódott, majd váratlanul collapsusba került és pillanatok alatt meghalt.

Klinikai dg.: Infarctus myocardii. Hypertonia ess. in st. org.

Bjk. kivonat (613/957): A szív súlya 600 g. Csúcsát a bal kamra alkotja. A repedés a felszálló ág hátsó falán 30 mm magasan kezdődik az aortabillentyűk felett és ugyanilyen széles, az intimát és mediát érinti csak és a hasi szakasz közepéig követhető. A repedés mögött ökölnyi haematoma. Az elvált érfali rétegek között masszív véralvadék van, mely gyűrűszerűen övezi az aortaívét, a carotis és a subclavia kezdeti szakaszát. A fenti haematoma bedomborodik a pericardiumba és ott átszakítva az adventitiát haemopericardiumhoz vezet. Placenta sanguinis 650 g. Súlyos coronariasclerosis.

Az a. d. aethiológiája és pathomechanizmusa ma még nagyrészt tisztázatlan.

Az intimarepedés kiváltásában a) mechanikus tényezők, b) érfali elváltozások jöhetnek számításba.

A mechanikus tényezők között első helyen a hypertonia áll. Emellett megerőltető testi munka, szülés (3), fájdalom, izgalom, lelki megrázkódtatás szerepelhetnek mint „endogen trauma”. Jelentőségükre azok a fiatalok esetek mutatnak, ahol az érfali bántalom kizárható.

Az érfal szerepére mutat, hogy az esetek a későbbi évtizedekben magasabb százalékban fordulnak elő. Súlyos arteriosclerosisban azonban csak kis számban írtak le a. d.-t; egybehangzó a vélemény, hogy nem is tekinthető praedisponáló tényezőnek. Gsell, Erdheim és mások (5, 9) szerint a. d.-ben elsősorban a media károsodott és szövettanilag az idiopathiás medianekrosis a jellemző elváltozás. Készítményeink egy részében a ruptúra közelében megtaláltuk az ún. „cysticus mucoid degeneratiót” is (4, 6, 18). A fellazult mediastromák közti üregek bennéke azonban sem festési, sem polarisációs mikroszkópos vizsgálat során nem mutatta a mucoid jellemző reakcióit. Nem metafachromasiás, szintelen, homogén, vizenyőre

emlékeztető szerkezet nélküli anyag. Környezetében gyulladásos reactiót nem találtunk. Hasonló megfigyelésről számolt be legutóbb Illchmann-Christ (11) toxicosishoz társuló a. d. eset kapcsán, de Faria (7) kísérletesen nyúlban orthostatikus collapsus után, emberi anyagon pedig súlyos shock vagy collapsust követő haláleseteknél.

Eseteinkben a media rétegszerű oedemás cysticus fellazulása szövettanilag — egyéb reactiv szöveti jelek hiányában — teljesen akut jellegű, és úgy látszik, hogy ez fontos momentum a dissectio kialakulásában. Ilyen szempontból figyelemre méltó Holland és Bayley (10) adata, amely szerint vasomotor reactiók a vasa vasorumban a media helyi duzzadásához és ezt követően dissectióhoz vezethetnek.

Körbonctanilag két jelenség különíthető el: 1. az intima harántirányú rupturája, 2. a media lapszerinti dissectiója.

A dissectio különböző kiterjedésű, akár az aorta hasi és az alsó végtag eloszlásáig követhető, de lehet egészen körülírt, éppen csak az intimarepedést körülvevő — vagy akár hiányozhat is.

A körlefolys szempontjából fontosnak látszik, hogy milyen gyorsan követi a dissectiót a repedést. Erre vonatkozóan pontos ismeretekkel nem rendelkezünk; minthogy azonban többnapos lefolyású eseteinkben sem találtuk a reactiv szöveti jeleket a dissectált rétegek sebfelszínén, ezért felmerülhet az a kérdés, hogy a dissectio nem mindig követi nyomban az intimarepedést, hanem később, bizonyos latentia után. Lehetséges, hogy ez a momentum is szerepet játszik az a. d.-nek klinikailag gyakran megnyilvánuló kétszakaszos lefolyásában. Ez szembevetendő a III. és IV. esetünkben, ahol a kezdeti rosszullet, a váratlan collapsus után (első szakasz) napokon át még éltek a betegek, sőt általános állapotuk még valamelyest javult is, míg nem hasonlóan egy újabb collapsus következett be és percekben belül meghaltak (második szakasz).

Az a. d. tünetei a dissectio kiterjedésétől és az aortából eredő arteriáknak a folyamatban való részvételétől függenek. Legjellemzőbb a prodromák nélkül hirtelen bekövetkező rendkívüli fájdalom, mely gyakran a már említett psychés trauma vagy fizikai megterhelés kapcsán jelentkező esetleges tensioemelkedés után következik be. (Az I., II., III. esetünk a kiváltó psychés momentum mellett szól, a IV. eset pedig fizikai behatásra jött létre.) A fájdalom hasogató jellegű, retrosternalis, elsősorban a hátba, az interscap. régiókba sugárzik, majd a dissectiónak megfelelően descendáló jellegű lesz. Émelygés, hányás, hasmenés jelentkezhet, collapsus alakulhat ki. Gyakori a hőemelkedés és a leukocytosis. Ha a beteg az első stádiumot túléli, a vérnyomás elég gyorsan a régi értékre emelkedik. Az aortabillentyűk eltolódása következtében diastolés, ritkábban systolés zörejt válik hallhatóvá. Keringési elégtelenség kialakulása csak késői tünet szokott lenni. A mesenterialis erek sérülése esetén acut hasi katasztrófa képe jelentkezhet, a veseerek elzáródása veseinfarctushoz vezet. Logue (12) jellemzőnek tartja a jobb



sternoclavicularis ízület pulsatiójának megjelenését. Az arteria anonyma, ill. a bal arteria subclavia beszűkülése pulsus és vérnyomás differentiaák kialakulásához vezet. Az intercostalis és lumbalis arteriák dissectiója segmentalis neurologiai tüneteket is okozhat (19, 20). Az EKG általában eltérést csak akkor mutat, ha a folyamat a coronariákat sérti, ill. elzárja (2). Röntgenvizsgálattal esetleg kimutatható az aorta árnyékának gyorsan progrediáló kiszélesedése, vagy kettős konturja. Arteriographiával vagy aortographiával kimutatható anomaliák is ismeretesek.

Ha a szétvált érfali rétegek közti vérömleny újabb intímarepedésen át visszajut az eredeti ér-lumenbe, úgy a beteg egy ideig még életben maradhat „kettőzött aortájával” (19). Gyakori, hogy az aneurysma a pericardiumba perforálva szívtamponádót okoz (saját négy esetünk), vagy esetleg a mediastinumba, pleuraürbe, a hasüregbe törve azonnal halálos élvérzéshez vezet (1, 8). Kérdés azonban, mi a halál oka, főleg azon eseteknél, midőn nincs elvérzés, vagy szívtamponád? Ilyen esetekben két lehetőség látszik legvalószínűbbnek: az akutan kialakuló koszorúér elégtelenség (a coronaria szájadéknak az intramuralis haematoma-által az aortagyökön történő beszűkítése révén), vagy a reflexes eredetű szívhalál [excitomotoricus szívelégtelenség (2, 14)].

Differenciáldiagnosztikai szempontból legnagyobb gondot a coronaria oclusiótól való elkülönítés okoz. A. d.-ben nincsenek megelőző anginás fájdalmak. A váratlanul bekövetkező nagy fájdalom inkább hasogató és descendáló jellegű. A hirtelen kialakuló diastolés zöreje, a perifériás érelzáródás jelei és a neurologiai tünetek a. d.-re utalnak. Nehézséget okozhat cerebralis attaktól, vesekő colicától, vagy akut hasi megbetegedésektől való eldifferenciálása (16). Ilyenkor a diagnózis csak a klinikai kép teljes ismeretében, erre gondolva lehetséges.

Befejezésül felvetődik a kérdés, hogy mi a belgyógyász feladata és milyen therapiás lehetőségek vannak. Feladatunk elsősorban, hogy gondolni kell a kórképre, különösen a túlélő esetekben (ahol a klinikai tüneteknek előbb említett két szakasza közt van idő a vizsgálatokra). A belgyógyászati therapia szegényes: opiátok adásából és shock elleni küzdelemből áll. Emellett felmerül, hogy az aortafali laesio kóros refleximpulsusok forrása lehet és úgynevezett excitomotoricus szívelégtelenséghez vezethet. Ilyenek jól ismertek a nagyereket, a tüdőkapu képleteit érő különböző mechanikus ingereket és impulsusokat követően, amelyeknek leküzdése nagy jelentőségű volt a mellkasi sebészet fejlődésében. *Wuhrmann* (22), aki legutóbb részletesen foglalkozott az excitomotoricus szívelégtelenséggel és annak kiváltó okaival (szívinfartus, myocarditis, szívkatéterezés, contusio-commotio cordis, elektrotrauma), annak megelőzésében — a kóros reflexmechanizmusok kikapcsolására — már régóta atropin-therapiát javasolt. Ez a lehetőség mérlegelendő a. d. esetében is. A chirurgusok közül *Alexander* és *Byron*, majd

*Buttler* végzett sikeresen aneurysma resectiót. *Abbot* két esetben műanyag karmantyúval borította a dissectio által érintett aortarészt és a betegek két év múltán is még életben voltak. A továbbiakban *Dubost* a resecált hasi aortarész helyére sikeresen transzplantált conservált emberi aortát (15, 21). Ezen heroicus kísérletek azonban a betegség igen rossz prognózisát csak kis százalékban változtatják meg.

**Összefoglalás.** A szerzők négy esetük kapcsán áttekintik az a. d. klinikumát és pathológiáját. Megfigyelésük szerint a kórkép gyakran mutat kétfázisos klinikai lefolyást. Rámutatnak a psychés momentumok jelentőségére és a therapiás lehetőségek kérdését ismertetik.

**IRODALOM.** 1. *Angelis E. M. D., Morgantown W.:* Amer. Heart J. 1943. 26. 124. — 2. *Bayley R., Monte L.:* Amer. Heart J. 1943. 25. 262. — 3. *Böhm I.:* O. H. 1930. 74. 792. — 4. *Eck H.:* Fr. Z. Path. 1938. 52. 276. — 5. *Erdheim J.:* Virch. A. 1929. 273. 454. — 6. *Erdheim J.:* Virch. A. 1930. 276. 187. — 7. *Faria de L.:* Beitr. d. Path. 1957. 117. 202. — 8. *Griffiths G. J. és mtsa:* Brit. Heart J. 1951. 13. 364. — 9. *Gsell O.:* Virch. A. 1928. 270. 1. — 10. *Holland L. F., Bayley R. H.:* Amer. Heart J. 1940. 20. 223. — 11. *Illchmann-Christ A.:* Fr. Z. Path. 1956. 67. 118. — 12. *Logue R. B.:* JAMA 1952. 148. 1209. — 13. *Oppenheim F.:* Münch. Med. Wschr. 1918. 1234. — 14. *Pick A., Mininni G.:* Brit. Heart J. 1953. 15. 369. — 15. *Poumailloux M., Vernant P.:* Arch. Mal. Coeur. 1950. 43. 481. — 16. *Rényi K. és mtsai:* O. H. 1955. 96. 22. — 17. *Rindfleisch E.:* Virch. A. 1884. 96. 302; 1893. 131. 374. — 18. *Ryulin A.:* Fr. Z. Path. 1952. 63. 187. — 19. *Scherf D., Boyd L. J.:* Klin. u. Ther. d. Herz- u. Gefässerkrankungen. 7. Aufl. 1955. Springer Verlag, Wien. — 20. *Tuohy E. L. és munkatársai:* Amer. Heart J. 1941. 22. 306. — 21. *Uehlinger A.:* Schw. Med. Wschr. 1957. 87. 946. — 22. *Wuhrmann F.:* Schw. Med. Wschr. 1957. 87. 898.

Дь. Бохенски и К. Иобст: Случаи расслаивающей аневризмы.

Авторы дают на основании 4 случаев обзор клинической картины и патологии расслаивающей аневризмы. По их наблюдению клиническое течение болезни часто является двухфазным. Они указывают на значение психических моментов и останавливаются на вопросах вопросах терапевтических возможностей.

Dr. Georg Bohenszky und Dr. Kasimir Jobst: Fälle von Aneurysma dissecans.

In Zusammenhang mit vier Fällen wird die Klinik und die Pathologie der A. d. besprochen. Nach Beobachtung der Verfasser zeigt das Krankheitsbild oft einen doppelphasigen klinischen Verlauf. Es wird auf die Bedeutung der psychischen Motive hingewiesen und die therapeutischen Möglichkeiten werden besprochen.

## SÓR ENDRE

speciális orvosi és ortopéd műszerész.

Orvosi műszerek javítása, kísérleti darabok készítése. Lúdtalpbetétek, haskötők, sérvkötők, gyógyászati eszközök, műlábak készítése és javítása.

Budapest, V., Szt. István krt. 18.  
Bejárat a Hegedüs Gyula utcából.  
Telefon: 118—035.



A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Belklinikájának (igazgató: Gömöri Pál dr. egyet. tanár) és az Országos Traumatológiai Intézetének (igazgató: Szántó György dr.) közleménye

## Bilateralis vesevéna thrombosis és nephrosis syndroma

Írta: SZINAY GYULA dr., WAGNER MÁRTA dr. és SOMOGYI SZILVESZTER dr.

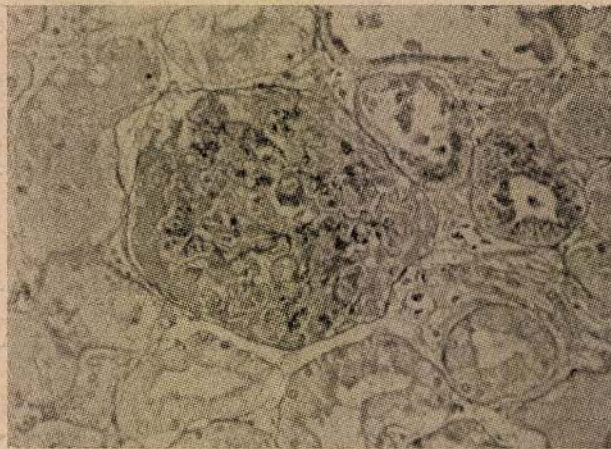
A nagy klinikai és kórbonctani monographiák is csak igen szűkszavúan szólnak a nagy veseerek elzáródása okozta kórképekről. Bilateralis vesevéna thrombosis (vvth.) a vesék vérkeringésének, ennek következtében a veseműködésnek azonnali felfüggesztéséhez, a vesék elhalásához, uraemiás halálhoz vezet. Féloldali hirtelen vesevéna-elzáródás szintén a vese elhalásához vezet, egyes esetekben gyors nephrektomiával meg lehet akadályozni a halálos shock kialakulását. A vesevéna thrombosis okai: 1. A vena cava inferior thrombosisának áttérjedése a vesevénaakra. 2. Primaer vvth., leginkább súlyos enterocolitis, exsiccált csecsemőkön fordul elő. 3. A vena cava inferior, vagy a vesevéna elzáródása daganatbetörés (leginkább hypernephromás tumor-thrombus), vagy daganatos nyirokcsomó metastasisok okozta compressio hatására. 4. Secundaer vvth., mikor primaer (rendesen gyulladásos) vesemegbetegedéshez társul, ennek szövödményeként jön az létre. Csak kevés olyan eset került eddig közlésre, melyeknél a kétoldali vvth. lassan alakult ki, és nephrosis syndroma kialakulásához vezetett. A nephrosis syndromával morfológiai szempontból Allen (2) foglalkozik behatóan, s okaiként felsorolja a következő kórképeket: 1. Membránás és lobularis glomerulo nephritis, ennek különleges formái az a) eclampsiás nephrosis, és b) L. e. d.-es nephrosis. 2. Glomerularis amyloidosis. 3. Diabeteses glomerulosclerosis és végül, mint rendkívül ritkán előforduló lehetőség, 4. a bilateralis vvth.-hoz csatlakozó nephrosis syndroma.

E közleményünkben az utóbbi években észlelt három eset kapcsán a bilateralis vvth.-hoz csatlakozó nephr. syndr. kérdésével foglalkozunk.

1. sz. eset. — M. D. 49 éves nő, három hónappal halála előtt az Országos Traumatológiai Intézetben epekövek miatt cholecystektomiát végeztek. Ekkor fontosabb leletei: mérsékelt anaemia; vérnyomás 120/65 Hgmm; vizelet: feh. op. Fs.: 1009. Chromocystosopia: indigókarmin mindkét oldalon 3,5 perc múlva jelenik meg. Vv.-súly: 120/1 óra. Két héttel halála előtt jelentkezik újra felvétele generalizált oedemákkal, diarrhoea-val. Leletei: mérsékelt anaemia; vizelet: feh. 12‰ felett, se. prot. 4,8 g‰, se. alb. 2,35 g‰, se. glob. 2,45 g‰, MN 54 mg‰. Ismételt transfúziók ellenére se. prot. értékek fentjén szinten maradnak. Fokozatosan kialakuló szívelégtelenségben exitus.

Boncolás (Bjksz.: 13/1957.): a j. veséből kiinduló hypernephromát mutatott, máj- és tüdőmetastasisokkal. A tumor betört a j. vesevénaiba, azt teljesen kitöltötte, 15 cm hosszú tumorthrombus fekszik a v. cava inf.-ban, s részben a jobb pitvarban; utóbbi throm-

busrészlet hozzáfekszik a bal vesevéna orificiumához is, azt elzárja. Szövettanilag a bal vesében és a jobb vesének a tumor által nem infiltrált részében a glomerulusok épek, a tubulushámsejtek nagyfokú zsíros, hydropikus és hyalincseppes „degeneratiót” mutatnak. A Bowman-tokok és tubulusok tágultak, fehérjében gazdag filtratummal teltek, a distalis tubulusokban és gyűjtőcsatornáikban hyalincylinderek vannak. Az interstitium vizenyős (1. sz. ábra).

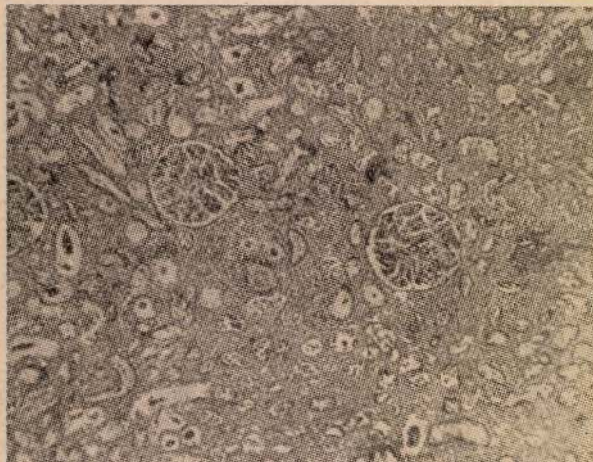


1. sz. ábra.

2. sz. eset. — L. V.-né, 57 éves. Egy évvel a III. sz. Belklinikára való felvétele előtt b. o. radikális emlőműtéten ment át carcinoma miatt. Ekkori vizeletleletei kóros eltérést nem mutattak. A beteg 8 hónapon át állott észlelésünk alatt. Bejövetelel panaszait két hónap óta fennálló és egyre fokozódó láb- és arcduzzanat, gyakori fejfájások képezték. Fontosabb vizsgálati leletei: vizelet: fs. 1015, Esbach 16‰, pus. ++++, üledékben 150–160 fvs., 8–10 vvs., vv.-súly: 45 mm/1 óra. Vérképben mérsékelt anaemia. Ck. 45 ml/min. MN 18 mg‰. Vérnyomás 170/110 Hgmm. Se. alb. 3,1 g‰, se. glob. 2,5 g‰, se. cholesterolin 370 mg‰. Felvételét követő napon heves fejfájás után baloldali hemiplegia alakult ki, jobboldali centralis facialis paresis lépett fel. A tizedik napon bal láb thrombophlebitisének jelei, ettől kezdve fokozatosan felfelé haladva, oedemái testszerte lényegesen fokozódtak. Változatlan egyéb vizsgálati leletek mellett a MN emelkedni kezdett 60 mg‰-ig. Bejövetele súlyos szemfenéki képe (pangásos papillák, vérzések) fokozatosan javult, vérzések felszívódtak, papillák prominenciája csökkent. Saját kérésére elhagyja a klinikát. Egy héttel később otthon eszméletvesztés, beszéd- és nyelési képtelenséggel hozták vissza. Változatlan renalis status mellett, kétoldali massív bronchopneumoniában exitál.



**Boncolás** (Bjksz.: 65/1955.). Bronchopneumonia az összes tüdőlebenyekben. Ép agyalapi erek mellett kiterjedt agylagyulás, valószínűleg embólia miatt (nyitott foramen ovale). Boncoláskor mindkét véna femoralisban, vena iliácában és a vena cava inferior alsó és középső harmadában részben recanalisált, részben elmeszesedett, régi thrombosis maradványait találjuk, mindkét vesevénában és azok nagyobb ágaiban régi recanalisált thrombosis van és a recanalisált területeken belül részben friss, részben szervülőben levő thrombusok. A vesék együttes súlya 320 g, mindkét pyelonban chronicus pyelitis mellett néhány borsónyi és kisebb oxalatkő van. Szövettanilag a glomerulusokban teljesen diffus elváltozások láthatók: minden egyes glomerulusban az alaphártya nagyfokban megvastagodott. A tubulusok tágultak, igen nagymértékben sorvadtak. Az interstitialis kötőszövet nagyfokban, nem egyenletesen felszaporodott (2. sz. ábra). Pyelo-



2. sz. ábra.

nephritisre utaló szöveti jelenségeket részletes feldolgozás ellenére sem találtunk.

3. sz. eset. — T. K. 49 éves. 1953. januárjától 1957. XI. 2-án bekövetkezett haláláig állott a III. Belklinikán megfigyelésünk alatt. Első jelentkezésekor négy hét óta fennálló deréktáji fájdalmak, kismértékű arc- és kézduzzanat voltak a panaszai. Anamnesisében acut nephritis nem szerepelt, régebben tud róla, hogy vérnyomása magasabb. Felvételekor vizeletében feh. min. op., ül. 3—4 fvs. Fs. 1022, vérnyomás 170/100 Hgmm, vv.-súly. 88 mm/1 óra, MN 36 mg%. Háromhónapos kórházi kezelése alatt állapota kezdetben fokozatosan súlyosbodott, testszerte hatalmas oedemák támadtak, hydrothorax, ascites jelentkezett, a vizelet fehérjetartalma 39%-ig emelkedett, s ezzel párhuzamosan  $C_k$  kezdeti 99 ml/min.-ről fokozatosan 61 ml/-min.-ig csökkent. A se. prot. fokozatosan csökkent, legalacsonyabb érték 4,2 g% (se. alb. 1,8 g%, se. glob. 2,4 g%). A MN maximálisan 42 mg%-ig emelkedett. A vérnyomás 190/140 Hgmm értéket ért el. Két hónap után állapotában javulás állt be, távozásakor oedemája nincsen,  $C_k$  138 ml/min., se. prot. 6,5 g%, MN 33 mg%, vérnyomás 160/85 Hgmm, vizeletében fehérje 3%. 1953. júliusában kontrollvizsgálatkor oedemái nincsenek, vizeletében fehérje 2,5%, se. prot. 6 g%, MN 27

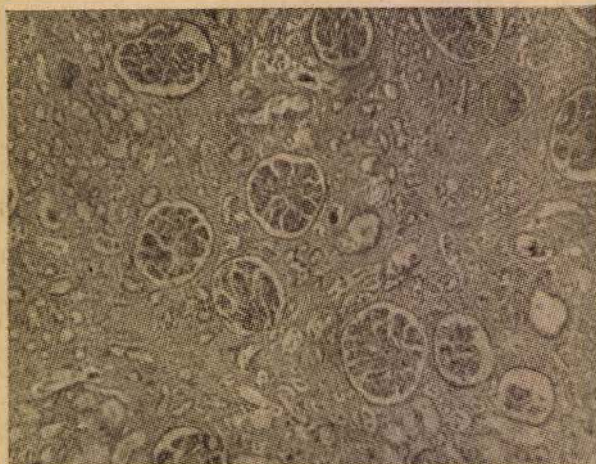
mg%,  $C_k$  106 ml/min. 1953. októberétől 1954. áprilisig ismét kórházi kezelés. Felvételre azért jelentkezik, mert ismét kezd oedemássá válni. Ismét igen kiterjedt generalizált oedemái alakulnak ki hydrothoraxszal, ascitisszel, vizeletfehérje fokozatosan 48%-ig emelkedik. Ezen periódusban mért legalacsonyabb se. prot. érték 2,6 g%.  $C_k$  fokozatosan 19 ml/min.-re csökkent, MN 51 mg%-ig emelkedik. Legmagasabb mért vérnyomás 220/130 Hgmm. Három hónap után állapotában ismét fokozatos javulás állt be, távozásakor vizeletében fehérje 1,5%. Oedemái teljesen lecsapolódtak (20 kg súlyvesztés).  $C_k$  72 ml/min., MN 30 mg%, se. prot. 7,9 g%, vérnyomás 150/100 Hgmm. 1955. júliusában kontrollvizsgálatkor oedemamentes, vizeletében fehérje min. op.,  $C_k$  127 ml/min. (!), se. prot. 7,7 g%, MN 27 mg%, vérnyomás 150/100 Hgmm. 1956. júliusában az előző évivel lényegében megegyező vizsgálati és laboratóriumi leletek. 1957. januártól kezdve ismét előbbiekhöz hasonló állapot alakult ki, generalizáló oedemával. Vizeletében fehérje állandóan 30% feletti értékeket mutat, MN hosszú időn keresztül 50 mg% körül. Vérnyomása 160/100 Hgmm. Se. prot. felvételkor 3,3 g% (se. alb. 0,6 g%, se. glob. 2,4 g% (haláláig eltelt 10 hónap alatt se. prot. 4 g% fölé sohasem emelhető). Elfo: alb. 37,8%, alfa<sub>1</sub> glob. 9,2%, alfa<sub>2</sub> glob. 31,2%, beta-glob. 21,0%, gamma-glob. 7,4%.  $C_k$  felvételekor 52 ml/min., fokozatosan csökken, terminalisan 6 ml/min., MN 117 mg%-ig emelkedik, uraemia tünetei között exitál. Észlelése alatt szemfenéki képe retinopathia hypertonicának megfelelő, általános állapotával párhuzamosan súlyosodik, ill. javul.

**Boncolás** (Bjksz.: 135/1957.): Uraemia. Acut fibrines pericarditis. A szív balkamrája kismértékben hypertrophias. Kp. fokú általános arteriosclerosis. Ascites, hydrothorax, anasarka. Mindkét oldali vena renalis törzsben és vena renalis ágakban részben szervülőben levő, részben friss, részben pedig régi recanalisált thrombosis látható. Különösen a kisebb venaágakban találunk nagyfokú recanalisálódást. A vesék együttes súlya 290 g. Szövettanilag diffus glomerulus elváltozást találunk, a glomerulus-kacsok alaphártyája diffuse megvastagodott, helyenként egy-egy glomerulus-kacs a tokhoz lenőtt. A subcapsularis részekben számos hyalingömbbé átalakult glomerulus is van. Az afferens arteriolákban és egyes glomerulus capillariskban kifejezett lipohyalinosis figyelhető meg. Igen szembetűnő az interstitium rostos megszaprodása, valamint a tubulusok nagyfokú diffus atrophija. A tubulus atrophia és interstitialis fibrosis nagyobb fokú, mint ahogy a glomerulusok állapota után várható lenne (3. sz. ábra). A kp. nagy és kisebb arteriákban kifejezett lamellaris elastosis, a nagy arteriákban fibro-elastosis intimapárnák vannak. Benzidin-reactio azt mutatja, hogy a glomerulus capillarisok nagy része átjárható, vértelt.

1939-ben Derow és mtsai (10), valamint Fishberg (11) írtak le először vesevéna elzáródáshoz csatlakozó nephrosis syndromát. Azóta összesen 10 boncolással verificált [Derow és mtsai (10), Fishberg (11), Moschowitz (20), Gerber és Mendlowitz (13), Shulman és mtsai (29), Bell (5), Allen (1), Miller és mtsai (19) Blainey és mtsai (7), Harrison



és mtsai (14), Kaplan és mtsai (16)] esetet közöltek, valamint további 5 olyat, melyeket bár nem boncoltak, a részletes klinikai kivizsgálás (phlebo-



3. sz. ábra.

graphia, tübiopsia stb.) és teljes típusos kórlefo-lyás, vagy műtéti lelet alapján bizonyítottnak tekintenek [Harrison és mtsai (14), Pollack és mtsai (23), Riva és Meuli (24)].

Fenti esetek nagy részében vvth. a vena cava inf. thrombosisához csatlakozott; ilyenkor a kórlefo-lyás meglehetősen jellemző lehet: a megelőző vena cava inf. elzáródása tüneteivel előzetesen ép vizeletlelet mellett masszív proteinuria csatlakozik, ugyanakkor egyik vagy mindkét vesetájék érzékennyé válik, a vesék palpálhatók lesznek, a hosszan fennálló súlyos fehérjevizelés folyamán az eddig csak az első végtagokra localisált oedemák generalisálódnak, s kialakul a nephrosis syndroma-jára jellemző Se. prot. és Se. lipoid-kép. Ez a tünetcsoport azonban csak akkor jöhet létre, ha a vesevénák elzáródása lassan fokozatosan következik be, előbb egyik, majd a másik vesén, kettős vesevénák esetében előbb az egyiket, s így idő van arra, hogy a vénák egy része recanalisálódjon, mire másik részük elzáródik, s úgy a részben recanalisált vena renalisokon és közben kitáguló egyéb vénás collateralisokon át elegendő legyen a vesekeringés ahhoz, hogy a vesék vérzéses infarcceralódása, a következményes shock és katasztrofális vesefunctio zavar ki ne alakuljon. Ezért a folyamat lassú kialakulása miatt ilyen esetekben a vvth. tüneteivel kezdetben esetleg egyáltalán nem szembetűnőek, a már évek óta alsó végtag thrombosisokkal, thrombophlebitis migranssal kínlódó beteg csak a már kialakult nephrosis syndromával kerül belosztályra és retrospective már nehezen dönthető el, hogy nem két kórfolyamat coincidentijáról van-e szó, s ha a thrombosis és nephrosis syndroma összefügg, akkor a thrombosis következménye-e a nephrosis, vagy a nephrosishoz társul secundár vvth. Diagnosztikus szempontból még nehezebb a helyzet, ha nem a vena cava inferiorról terjed rá a thrombosis a vesevénákra, hanem primár „spontán” vesevéna thrombosis jön létre,

vagy kívülről comprimalja valami (rendesen tumoros nyirokcsomó paquett) a v. cava inf. középső szakaszát. Komoly diagnosztikus segítséget jelenthet a venographia és a vesebiopsia, bár néha még a boncolási és szövettani leletek értékelése sem könnyű.

Vvth. esetében a vesék morfológiai képe függ a vesekeringés zavarának súlyosságától és attól, hogy rövid vagy hosszabb idő óta áll-e fenn a súlyos vénás pangás, ill. a nephrosis syndroma. Rövid idő óta fennálló (néhány héttől 3 hónapig) nephrosis syndroma esetében a glomerulusok teljesen épek, a Bowman-tokban és tágult csatorna-rendszerben fehérjegazdag filtrátum van, a tubulusok különböző súlyosságú degeneratív elváltozásokat (a hypoxia folytán főleg zsíros degeneratiót) és a nagyfokú fehérje resorptióra következményes elváltozásokat (hydropicus és hyalincseppes „degeneratiót” [Allen (1)] mutatnak, az interstitium vizenyős. Ilyenkor boncolási kép vagy esetleg vesebiopsia alapján minden primár vesemegbetegedés kizárható [Miller és mtsai (19), Moschowitz (20)]. Az elmondottaknak teljesen megfelel 1. sz. esetünk, mely egyedülálló abból a szempontból, hogy a vesevénák elzáródását következményes nephrosis syndromával hypernephromás tumor-„thrombus” hozta létre.

Míg 1. sz. esetünk teljesen egyértelmű, addig 2. és 3. sz. esetünk — melyek az elhúzódó esetek (több hónap, vagy több év) sorába tartoznak — értékelése már sokkal nehezebb.

Az első észlelések adatai szerint a több hónapig, vagy évekig fennálló vvth. következtében a vesékben súlyos tubulus atrophia és nagyfokú interstitialis kötőszövet szaporulat jön létre, ép glomerulusok mellett [Fishberg (11), Bell (5), Allen (1), Harrison és mtsai (14), Derow és mtsai (10)]. Mások viszont tubulusok és interstitium elváltozása mellett a glomerulusokban diffúz basalhártya megvastagodás kialakulásáról számolnak be, miáltal a Bell-féle membránás glomerulonephritishoz messzemenően hasonló szöveti kép alakul ki [Blainey és mtsai (7), Kaplan és mtsai (16), Pollack és mtsai (23)]. Kaplan és mtsai a vesebiopsia és későbbi boncolási anyag, Pollack és mtsai pedig két ízben végzett vesebiopsia, majd nephrektomiás praeparatum feldolgozása alapján vvth.-t követően a glomerulusok alaphártyájának egyre súlyosbodó megvastagodását nyomon tudták követni, és így az bizonyítottan tekinthető. Mi lehet a véleményeltérések oka? Véleményünk szerint két ok szerepelhet. Egyrészt a szöveti képek nem megfelelő értékelése: így pl. Derow és mtsai esetükben a glomerulusokat épnek mondják, ugyanakkor a közölt mikrophotogrammon a glomerulusok alaphártyájának diffúz megvastagodása szembetűnő. Másrészt lehetséges az, hogy egyes esetekben a lassan, fokozatosan kifejlődő, gyorsan recanalisálódó vvth. olyan relative kismértékű vénás pangást tart fenn, mely elég súlyos proteinuriát, s így fehérjevesztést hoz létre ahhoz, hogy nephrosis syndroma kialakuljon, de glomeruluskárosodáshoz hosszú



ideig nem vezet. Ismeretes, hogy cardialis pangás is extrem fokú albuminuriához vezethet, de a glomerulusokon morfológiai eltérés nem jön létre; viszont *Blainey* és mtsai (7) leírtak constrictiv pericarditist, a betegnél súlyos pangásos proteinuria következtében nephrosis syndroma alakult ki; a constrictiv pericarditis műtéti kezelése után a keringés javulásával együtt a nephrosis gyógyult.

A 2. és 3. sz. esetekben problematikus, hogy nem primär membranás glomerulonephritisről van-e szó secundär vvth.-val. Ismeretes ugyanis, hogy primär vesebetegségekhez gyakran társul vvth., áll ez főleg a gyulladáshoz eredetűekre, hiszen általában a vena thrombosis egyik ismert oka a „Wurzelgebiet” gyulladáshoz folyamata. Főleg pyelonephritishoz [*Schröder* (26), *Asher* (4), *Schauwecker* (25), *Siegmund* (28)], amyloidosishoz [*Neu* (21), *Schröder* (26), *Schauwecker* (25), *Siegmund* (28), *Ashoff* (3), *Heilmeyer* és *Lippross* (15), *Harrison* és mtsai (14)] gyakran társul vvth., de előfordul chr. glomerulonephritis [*Meyer* (18), *Siegmund* (28), *Heilmeyer* és *Lippross* (15), *Harrison* és mtsai (14)] és subacut glomerulonephritis [*Siegmund* (28), *Déparis* és mtsai (9)] kapcsán is, sőt észlelték myelomás vese [*Siegmund* (28)] és malignus nephrosclerosis [*Schürmann* és *McMahon* (27), *Harrison* és mtsai (14)] esetében is. *Leger* és *George* (17) szerint főleg csecsemőkön „genuin” nephrosishoz is gyakran csatlakozik. Egyikünk 240 műtétilag eltávolított pyelonephritises vese feldolgozásakor 11 esetben talált mellékletként kisebb-nagyobb kiterjedésű vénathrombosisot. A vesebetegségekhez csatlakozó vvth. súlyos esetekben hirtelen kialakuló veseelégtelenséget eredményezhet [*Meyer* (18), *Harrison* és mtsai (14)], enyhébb esetekben a klinikai képben a nephroticus componens előtérbe kerülését okozhatja [*Heilmeyer* és *Lippross* (15)]. Kérdés ezek után az, hogy a szöveti kép alapján eldönthető-e, hogy nephrosis syndromát okozó membranás glomerulonephritisről van-e szó secundär vvth.-val, vagy primär vvth.-ról következményes glomerularis basalhártya megvastagodással. *Pollack* és mtsai saját biopsziákkal követett esetük és az irodalomban közölt esetek praeparatumainak utánvizsgálásával arra a véleményre jutottak, hogy míg membranás glomerulitissnél a glomerulusok és tubulusok károsodása arányos, addig vvth.-nál enyhe glomerulus elváltozás mellett találnak igen súlyos tubuluskárosodást, atrophíát, nagyfokú interstitialis fibrosis kíséretében.

Fentiek alapján megkíséreljük 2. és 3. sz. eseteinket értékelni:

2. sz. eset. Mikor a beteget észlelésre kaptuk, anamnesisében 2 hónapja fennálló alsó végtag thrombosis és generalisált oedemák szerepeltek. Vesefunkciója beszűkült ( $C_k$ : 45 ml/min.), súlyos albuminuria és pyuria, némileg csökkent *Se. prot.* érték, némileg emelkedett *Se. cholesterin* érték találtatott. Mindezek a leletek primär vvth.-t követő vesekárosodás klinikai képébe csakúgy beilleszthető, mint primär chr. membranás glomeru-

lonephritishoz secundären társuló vvth.-éba. Az emelkedett vérnyomás (*T*: 170/110 Hgmm) sem pro, sem contra nem értékelhető, 57 éves betegről lévén szó, coincidentiaként genuin hypertoniája is lehetett, chr. membranás glomerulonephritis is okozhat bizonyos idő után hypertoniát, másrészt azonban vvth. maga is okozhat vérnyomás emelkedést (nyilván a veseparenchyma hypoxiája miatt); így pl. *Perry* és *Taylor* (22) 12 éves fiúnál vvth.-t követő malignus hypertonia kialakulását észlelte; kísérletesen is vesevéna leszorítással vérnyomás emelkedés hozható létre [*Bell* és *Pedersen* (6), *Braun—Menendez* (8), *Friedberg* (12)]. Boncoláskor a vesevénákban, a v. cava inf.-ban és az alsó végtagok vénáiban talált thrombosis mindennütt egyformán réginék bizonyult, morfológiai képe alapján már nem állapítható meg, hogy ascendálóan vagy descendálóan jött-e létre. Kétségtelen azonban az, hogy a klinikai észlelés alatt bekövetkezett hirtelen rosszabbodás (generalisált oedemák hirtelen fokozódása, s ezen synchron azotaemia kialakulása) a már recanalisált vénákban megjelenő új friss thrombosisal hozható összefüggésbe. A vesék szövettani képe teljesen megfelel a *Pollack* és mtsai által jellegzetesként leírtak, tehát diffus basalhártya megvastagodás a glomerulusokban, aránytalanul súlyos tubularis atrophia és interstitialis kötőszövet szaporulat, s így megfelel a vvth.-t követő morfológiai képeknek. Figyelembe kell azonban venni, hogy primär membranás glomerulonephritishoz secundären társuló vvth. szintén „aránytalanul súlyos” tubulus károsodást fog létrehozni, s így a morfológiai kép sem ad biztos támpontot, a differenciáldiagnózishoz. 2. sz. esetünk azt mutatja tehát, hogy a membranás glomerulonephritis + secundär vvth. és a primär vvth. + secundär vesekárosodás elkülönítése morfológiailag is csak a kórképek korai szakában lehetséges, később már a morfológiai kép, csak úgy mint a klinikai, teljesen hasonló lehet.

3. sz. eset. A megbetegedés kezdete óta állt megfigyelésünk alatt, így értékeléséhez a részletes klinikai észlelés szilárdabb bázist ad. 4 és 1/2 éves kórlefolys alatt a betegnél 3 ízben alakult ki igen súlyos nephroticus kép, melyhez mindig kifejezett vesefunkciózavar (erősen beszűkült  $C_k$ , emelkedett *MN*) és emelkedett vérnyomás társult. A schubok közötti két remissziós időszakban (az egyik 4 hónapig, a másik több mint 2 és 1/2 évig tartott) a beteg kisebb fokú albuminuria, mérsékelt hypertensio, jó vesefunkció mellett panaszmentes volt. A vesék szövettani képe hasonló a 2. sz. esetéhez: chr. membranás glomerulonephritisnek megfelelő diffus glomerulus elváltozások „aránytalanul súlyos” tubulus károsodással; e mellett a több év óta fennálló hypertoniával kapcsolatos mérsékelt hypertensiv ér- és glomeruluskárosodást találnak. Mindkét oldali vesevénákban régi szervült és recanalisált, szervülőben levő és friss thrombosisok, ugyanakkor szabad vena cava inf. és végtagvénák. Igen csábító, hogy a klinikai és kórbonctani kép egybevetése alapján a kórképet a 2. sz. eset kap-



csán elmondottak szerint úgy értékeljük, hogy vvth. volt a primär, s a nephrosis syndroma és veseelégtelenség ennek következményei; a thrombosisok recanalizációja után a vesék vérkeringésének lényeges javulása relative tünetmentes remissiókhoz vezetett. Később — a morphologiai képből jól leolvasható — újabb frissebb thrombosisok vezettek a relapsusokhoz. Ez az elképzelés azonban nem adja magyarázatát annak, hogy miért jött létre primären thrombosis mindkét vesevénában (és sehol másutt a szervezetben). Míg 2. sz. esetünkben a vvth. a vv. femorales—v. cava inf. felől ascendálóan létrejöhetett, 3. sz. esetünkben a thrombosis okát helyileg kell keresnünk. Ezért véleményünk szerint sokkal valószínűbb, hogy betegünk alapbetegsége primären chr. glomerulonephritis volt (Ellis II. típusú nephritis), mely morphologiailag membránás glomerulonephritis képét adta, s a vvth. kialakulása ennek következménye volt. Utóbbi létrejöttét elősegítette az, hogy 1. a vénák gyökérterületében gyulladással járó folyamat játszódik le; 2. a glomerulus károsodás miatt a vesekeringés csökken, s így változatlan vena calibër mellett itt az áramlás lassúbb lesz; 3. a hypalbuminaemia hyperfibrinogenaemiához vezet. Az így kialakult ismétlődő vvth. természetesen lényegesen rontotta a vesefunkciót és nagymértékben volt okozója a kórlefolys vázolt sajátosságainak, ez felelős a szöveti képből az „aránytalanul súlyos” tubulus károsodásért, s végül ez volt a halálhoz vezető veseelégtelenség közvetlen oka.

Összefoglalóan észleléseinkből következő tanulságokat kívánjuk levonni:

1. 1. sz. esetünk igazolja, hogy bilaterális vvth. nephrosis syndroma kialakulásához vezethet. 2. Ezáltal az emberi pathológiából kapunk újabb bizonyítékot arra, hogy a nephrosis syndroma összes jellemzői (nephrosis oedema, hypoproteinaemia, hypercholesterinaemia) mind egyetlen okra vezethetők vissza: a massiv proteinuria okozta fehérjevesztésre. 3. Az ún. chronicus vvth. + nephrosis syndroma esetek megítélése — mint azt 2. és 3. sz. esetünk is mutatja — rendkívül nehéz. Ha ugyanis elfogadjuk Kaplan és mtsai, valamint Pollack és mtsai véleményét, mely szerint a vvth. okozta nagyfokú vénás nyomásemelkedés idővel a glomerulusokban diffúz alaphártya megvastagodáshoz vezet, akkor a terminalis morphologiai kép alapján már nem dönthető el, hogy a glomerulus megbetegedés, vagy a vvth. volt-e a primär. Ilyen esetekben csak akkor fogadható el a vvth. primär volta, s a nephrosis syndroma következményes volta, ha a klinikai észlelés kétséget kizáróan igazolja, hogy a thrombosis megjelenése megelőzött minden egyes vesemegbetegedésre utaló klinikai tünetet, vagy laboratóriumi leletet. Ennek a feltételnek az irodalomban közölt — glomerularis alap-

hártya megvastagodást is produkáló — esetek közül csak kevés felel meg, s így ezek csak fenntartással fogadhatók el. Lényegesen hozzájárulhat az esetek tisztázásához, ha ismételt vesebiopsiákkal a morphologiai kép alakulását követhetjük. 4. Primär vesemegbetegedéshez secundären csatlakozó vvth. a nephrosis syndroma superponálásához, ill. a nephrosis tüneteinek hirtelen fokozódásához vezethet (lásd 3. sz. esetünket). 5. A kérdésnek gyakorlati jelentőséget ad az, hogy a bilaterális vvth. által okozott nephrosis syndroma gyógyulhat (lásd Pollack és mtsai, Harrison és mtsai, Riva és Meuli eseteit), s korán megkezdett anticoagulans kezeléssel a beteg gyógyulási reményeit lényegesen növelhetjük.

IRODALOM. 1. Allen A. C.: The Kidney. New York, 1952. — 2. Allen A. C.: Am. J. Med. 1955. 18. 277. — 3. Aschoff L.: Pathologische Anatomie. Jena, 1936. — 4. Asher P. M.: J. Urol. 1927. 17. 309. — 5. Bell E. T.: Renal Diseases. Philadelphia, 1950. — 6. Bell E. T. és Pedersen A. H.: Ann. Int. Med. 1930. 4. 227. — 7. Blainey I. D., Hardwicke J. és Whitfield A. G. W.: Lancet 1954. II. 1208. — 8. Braun—Mendez E.: Compt. rend. Soc. Biol. 1933. 113. 461. — 9. Déparis M., Auquier L., Canivet J., Levillain R. és Lissac J.: Presse Méd. 1954. 62. 1363. — 10. Derow H. A., Schlesinger M. J. és Savitz H. A.: Arch. Int. Med. 1939. 63. 626. — 11. Fishberg A. M.: Hypertension and Nephritis. Philadelphia, 1954. — 12. Friedberg L.: Am. Heart J. 1944. 28. 786. — 13. Gerber J. E. és Mendlowitz M.: Ann. Int. Med. 1949. 30. 560. — 14. Harrison C. V., Milne M. D. és Steiner R. E.: Quarterly J. Med. 1956. 25. 285. — 15. Heilmeyer L. és Lippross O.: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1936—37. 179. 80. — 16. Kaplan M. B., Newman J. S., Baker L. A. és Lee J. M.: Ann. Int. Med. 1956. 45. 505. — 17. Leger L. és George L. A.: Presse Méd. 1954. 62. 721. — 18. Meyer E.: Deutsch. Med. Wochenschr. 1913/II. 39. 1534. — 19. Miller G., Hoyt J. C. és Pollock B. E.: Am. J. Med. 1954. 17. 856. — 20. Moschowitz E.: Am. J. Med. Sci. 1948. 216. 146. — 21. Neu J.: Klin. Wochenschr. 1922. 1. 2001. — 22. Perry C. B. és Taylor A. L.: J. Path. Bact. 1940. 51. 369. — 23. Pollack V. E., Kark R. M., Pirani L. C., Shafter H. A. és Muehrcke R. C.: Am. J. Med. 1956. 21. 496. — 24. Riva G. és Meuli Ch.: Schweiz. Med. Wochenschr. 1957. 87. 635. — 25. Schauwecker K.: Virch. Arch. 1930. 274. 197. — 26. Schröder K.: Virch. Arch. 1926. 262. 634. — 27. Schürmann P. és MacMahon H. E.: Virch. Arch. 1933. 291. 47. — 28. Siegmund H.: Verh. deutsch. Path. Ges. 1935. 28. 282. — 29. Shulman Ph., Dreizin D. H. és Rommer Th. C.: J. Newark Beth. Israel Hosp. 1950. 1. 65.

Lemezes pótlások, arany, acél és akrilát munkák korszerű kivitelezése

KUTI SÁNDOR

FOGTECHNIKAI LABORATÓRIUM

Budapest, VII., Hársfa utca 57. Telefon: 423-394



Дь. Синаи, М. Вагнер и С. Шомоди:

На основании проведенных авторами наблюдений они пришли к следующим выводам:

Двухсторонний тромбоз почечных вен может привести к возникновению синдрома нефроза. Эти симптомы могут объясняться потерей белка, вызванной массивной протеинурией. То, что синдром нефроза действительно является следствием тромбоза почечных вен может считаться точным лишь в том случае, если появлению тромбоза наверняка не предшествовали никакие клинические симптомы, указывающие на заболевание почек. Вторичный тромбоз почечных вен присоединяющийся к первичному почечному заболеванию может привести к внезапному ухудшению симптомов нефроза. Вызванный двухсторонним тромбозом почечных вен синдром нефроза может излечиваться и рано начатым применением средств снижающих свертываемость крови можно повысить шансы больного на выздоровление.

Dr. Julius Szinay, Dr. Martha Wagner und Dr. Sylvester Somogyi: *Aus ihren Beobachtungen ziehen Verfasser folgende Schlüsse:*

Die beiderseitige Nierenvenenthrombose kann zur Entwicklung eines Nephrosensyndroms führen, deren Symptome auf den durch die massive Proteinurie verursachten Eiweissverlust zurückzuführen sind. Die konsekutive Natur des Nephrosensyndroms ist nur in jenen Fällen anzunehmen, in welchen die Erscheinung der Thrombose mit Sicherheit einem jenen Symptom einer Nierenerkrankung vorausgegangen ist. Die sich einer primären Nierenerkrankung sekundär hinzugesellende Nierenvenenthrombose kann zur plötzlichen Verschlechterung der Symptome der Nephrose führen. Das durch die bilaterale Nierenvenenthrombose verursachte Nephrose-Syndrom ist heilbar und die frühzeitig begonnene Antikoagulansbehandlung kann die Heilungsaussichten steigern.

### NEUMARK TIBOR

Orvosi műszerek és készülékek

szakszerű és gyors javítását vállalom

Budapest, IV. (Újpest), Árpád utca 54. Tel.: 292—684

A maláta kivonatból, teljes tejből, friss tojásból, kakaóból és buzacsirából készült

## NOVOMALT

mindazokat az értékes tápanyagokat tartalmazza, amelyekre a fejlődő, a felnőtt, a beteg vagy a lábadozó szervezetnek szüksége van.

## A NOVOMALT

rendszeres fogyasztása fokozza a szervezet ellenálló- és teljesítőképességét.

# BASETHYRIN

TABLETTA

Összetétele: 1 tablettát (0,1g) 0,05g 4-methyl-2-thiouracil-t tartalmaz

Javallatok: Basedow-kór, hyperthyreosis

Ellenjavallatok: Graviditas, leukopenia

SzTK terhére csak indokolással rendelhető

Csomagolás: 50, ill. 500 tablettát tartalmazó üvegfolyóban

Gyártja: KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST, X.







dékből lefolyó vörösvérsejtek mennyiségét is megfigyeljük. Ez utóbbinak eddig csak kis figyelmet szenteltek épp az alkalmas methodus hiányában (21), holott igen valószínű, hogy fontos diagnosztikus következtetést enged meg ennek megfigyelése. Csontvelő carcinosisban támadt fibrinopeniás vérzékenység eseteiben találtunk igen sok nem inkorporált vörösvérsejtet és azt gondoljuk ennek alapján, hogy ennek a jelenségnek egyik oka fibrinopenia lehet (22).

Ezek szerint tehát a leírt módszer valóban a retractio folyamatának igen *complex* megfigyelését teszi lehetővé egy vérpróbából.

Némely esetben, amikor az alvadás igen gyorsan bekövetkezik, egy óra múlva már a retractio megindult és a cső visszafordításakor már serum is képződött, mégis tapasztalatom szerint ezt az időpontot helyes választani a mérés kezdetéül, mert egy óránál rövidebb idő alatt viszont elég sok esetben az alvadás még tökéletesen nem fejeződött be. Ezen időpont előtt a csövet mozgatni, visszafordítani nem célszerű, mert ezzel a retractiót megzavarjuk, hátráltatjuk. (Egyes esetekben természetesen a mérést egy óránál rövidebb időpontban is el lehet kezdeni, fontos csak az, hogy az alvadás befejeződését megvárjuk. Erről minden esetben a cső óvatos döntésével kell meggyőződni!)

A vérzékenységi esetek között nem ritkán találunk olyant, amelyben a vér egy óra múlva még nem alvadt meg. Ezekben az esetekben természetesen várni kell a cső visszafordításával.

A mellékelt ábrán egy mérés minden lényeges mozzanatát mutatjuk meg fényképsorozatban.

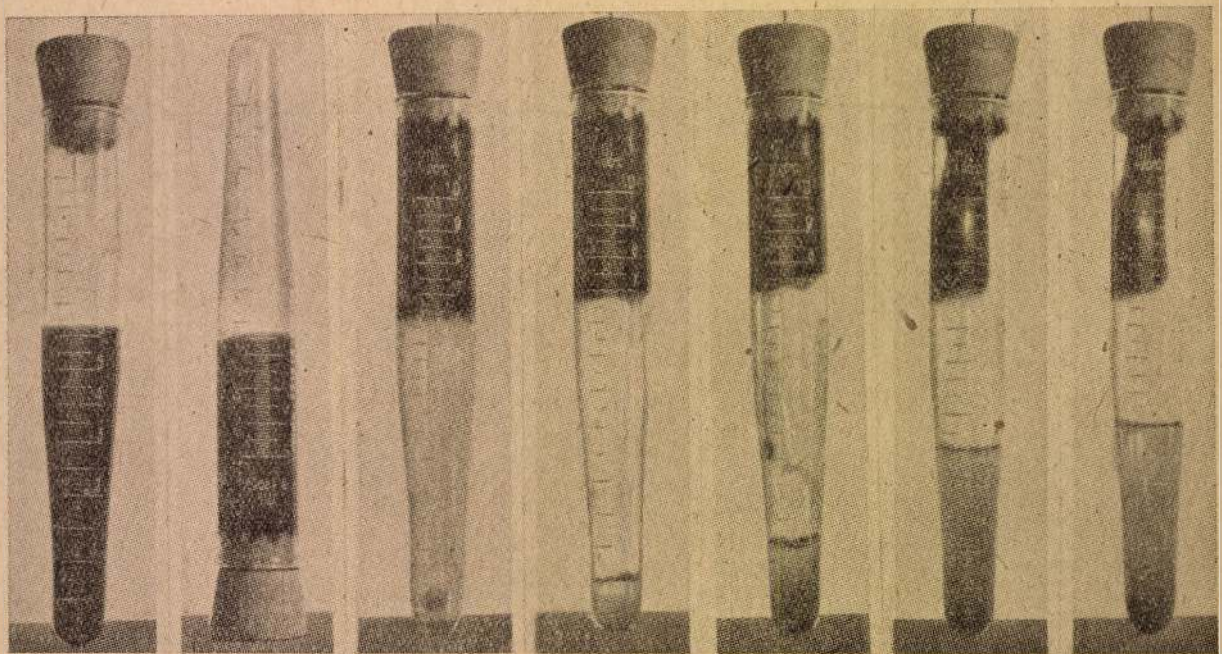
A továbbiakban a két táblázatban 12 normál és 24 kóros eset adatai vannak feltüntetve. Ezeket a vizsgálatokat párhuzamosan végeztem, a táblázat baloldalán levő oszlopok az egyik, a jobboldalon levők a másik, egy venapunctióval levett vér retractiós értékeit tüntetik fel a megadott időpontokban. A módszer beállításakor még több esetben a félórás eredményt is mértem, ezenkívül a 24 órás is és közben is több értéket, melyek meghatározása csak egyes esetekben válik szükségessé.

A normális és kóros esetek párhuzamos mérései azt mutatják, hogy a 4-5 órás és 24 órás eredmények kielégítően egyeznek, míg nagyobb eltérés csak a rövidebb időpontokban volt található a két parallel között. Mindezekből az a következtetés vonható le, hogy a vérvételtől számítva 4, ill. 5 óra múlva célszerű leolvasni az eredményt és a párhuzamos mérésre általában nincs szükség; az a szabotosság, melyet a kóros elbírálása szükségessé tesz, egy mérés elvégzésével is biztosítható.

A párhuzamos értékek mindig igen jól meg egyeznek, ha alaposan kitisztított centrifugacsövet használunk. Három-négy mérés után célszerű ezeket kromkénsavban zsirtalanítani és igen alapos öblítés után szárítani.

A közölt mérések szobahőfokon (22-23° C) történtek. Mint ismeretes, a hőfok a retractiót nagy fokban befolyásolja, ezért erre feltétlenül ügyelni kell. Az ebből eredő hiba jelentősnek látszik.

Amint az I. sz. táblázatból leolvasható, normális esetekben 4-5 óra múlva majdnem mindig már



1. sz. ábra. A vizsgálat menetének mozzanatai. 1. A levett vér mennyiségének leolvasása. 2. A megfordított cső az alvadás befejezéséig, egy óra hosszat, ebben a helyzetben marad. 3. Egy óra múlva a csövet visszafordítjuk; egy csepp serum már képződött. 4. Kétóra múlva további serumképződés, a cső alján kevés szabad vörösvérsejt is látható. 5-6-7. A retractioállása három, öt és huszonnégy óra múlva. Az alvadék megrövidült, a cső faláról levált és a scarificált gumi luóhoz tapadva függ, a cső alján serum és vörösvérsejtek gyűlnek össze.



eléri, vagy megközeíti a retractio a 24 órás értéket, ami különben tapasztalatom szerint a végső határnak felel meg és egyben gyakorlatilag a haematokrit értékhez áll igen közel. A normális esetekben a 4-5 órás érték 40-60% körül van és csak kóros esetekben (II. sz. táblázat) találtunk eddig olyant, amelyben a 24 órás érték az előzőtől lényegesen különbözött. Ezekre az esetekre számítva természetesen érdemes máskor is a 24 órás értéket is leolvasni, bár igen valószínű, hogy a diagnosztika szempontjából jellemzőbb adatot nyerünk a 4-5 órás eredményből. Egyebekben a leírt módszerrel folyamatban van nagyobb és egyes beteganyag átvizsgálása és ennek kiértékelésével valószínű az eljárás használhatóságára vonatkozó újabb adatokat fogunk nyerni.

**Összefoglalás.** Egyszerű és pontos retractió módszer, mely a folyamat igen complex megfigyelését teszi lehetővé. Egy vérpróbából regisztrálható a retractio időbeli lefolyása és mennyiségi viszonyai.

**IRODALOM.** 1. Horányi M.: Acta Med. Scand. 1949. 134. 448. — 2. Horányi M.: Hung. Acta Med. 1948. 1. 1. — 3. Hayem G.: C. R. Acad. Sci. Paris, 1896. 123. 894. — 4. Budtz-Olsen B. E.: Clot retraction. Springfield, 1951. (cit. Urs Bucher.) — 5. Quick A. J.: Am. J. Med. Sci. 1949. 217. 198. — 6. Horányi M.: Acta Med. Scand. 1951. 140. 140. — 7. Horányi M. és Zádory E.: Acta Med. Sci. Hung. 1932. 3. 221. — 8. Mac Farlane R. G.: Lancet, 1939. 1199. — 9. Bucher U.: Praxis, 1956. 405. — 10. Ivic M.: Münch. med. Wschr. 1954.

1. táblázat  
Normál esetek

Sor- szám	Két párhuzamos esetben a retractio foka a levett vérmennyiség %-ában kifejezve, a érvételtől számított																	
	1/2	1	1 1/2	2	3	4	5	24	1/2	1	1 1/2	2	3	4	5	24		
	óra múlva																	
1.	0	0	0	45	51	57	57	57	0	0	0	48	52	55	56	56		
2.	0	0	0	0	39	43	—	56	0	0	0	0	39	44	—	54		
3.	0	18	45	—	55	57	58	61	0	8	29	—	51	55	57	59		
4.	0	3,5	28	48	51	54	55	56	0	4,5	11	35	42	48	52	54		
5.	0	0	48	50	—	—	58	58	0	0	45	50	—	—	58	58		
6.	3,2	4,8	6,5	—	16	39	44	55	0	4,2	5,0	10	—	33	42	52		
7.	0	3,3	9,1	31	36	40	46	55	0	5	8,2	20	29	45	51	58		
8.	0	0	4	16	40	48	60	62	0	0	3,1	14	31	38	46	54		
9.	0	0	11	40	45	47	51	54	0	0	5,6	36	43	48	50	50		
10.	0	18	—	45	51	52	53	55	0	15	—	47	49	50	53	54		
11.	0	0	3,6	41	48	49	50	54	0	0	3,6	27	41	46	48	53		
12.	0	0	0	33	37	46	49	53	0	0	0	20	42	50	53	58		

2. táblázat  
Kóros esetek

Sor- szám	Két párhuzamos esetben a retractio foka a levett vérmennyiség %-ában kifejezve, a érvételtől számított																	
	1/2	1	1 1/2	2	3	4	5	24	1/2	1	1 1/2	2	3	4	5	24		
	óra múlva																	
1.	0	9,4	58	—	—	64	64	66	0	9,2	59	—	—	65	65	69		
2.	0	5,6	—	—	47	49	—	55	0	7,2	—	—	49	51	—	55		
3.	0	38	58	—	—	—	73	75	0	19	54	—	—	—	77	79		
4.	32	50	56	—	60	60	60	60	36	54	56	—	60	60	60	60		
5.	18	64	80	—	—	—	84	84	17	66	73	—	—	—	84	84		
6.	0	0	0	0	0,3	—	54	78	0	0	0	7,3	73	—	78	78		
7.	0	0	0	0	0,2	5,2	22	46	0	0	0	0	16	37	38	51		
8.	0	16	38	—	58	—	61	61	0	33	46	—	61	—	63	63		
9.	0	17	—	48	—	52	52	52	0	11	—	53	—	53	53	53		
10.	0	0	37	50	53	57	59	60	0	0	38	48	48	56	57	58		
11.	0	0	18	46	62	69	69	73	0	0	1,6	3,3	44	51	58	74		
12.	0	19	46	56	59	63	63	63	0	20	47	52	57	61	62	64		
13.	0	3,6	14	—	51	54	54	57	0	8,1	41	—	51	53	53	56		
14.	0	0	0	0	7,7	14	—	34	0	0	0	0	15	19	—	35		
15.	0	0	0	0	19	23	—	33	0	0	0	0	22	22	—	32		
16.	0	22	44	—	64	—	69	73	0	20	43	—	63	—	67	73		
17.	0	0	14	43	53	54	56	57	0	0	28	45	56	56	57	58		
18.	0	0	14	49	49	51	53	57	0	0	13	33	41	46	48	52		
19.	0	0	2	2	—	3	3	4	0	0	2	2	—	3	4	6		
20.	0	0	40	53	—	62	63	64	0	0	56	57	—	62	62	62		
21.	8,8	53	60	60	—	—	64	66	36	56	60	60	—	—	64	64		
22.	0	0	0	37	45	47	51	51	0	0	0	40	46	48	52	52		
23.	0	0	0	6	6	6	6	6	0	0	0	2	2	3	3	4		
24.	0	34	68	74	77	77	79	80	0	32	65	72	74	78	78	78		



15. 398. — 11. *Ackroyd I. F.*: Clin. Sci. 1949. 231. —  
 12. *Tocantins L. N.*: Am. J. Phys. 1934. 110. 278. —  
 13. *Savitsky J. Ph.* és *Wenan R.*: Am. J. Path. 1952.  
 22. 1175. — 14. *Wintrobe M.*: Clin. Hematology. Lea &  
 Febiger, 1951. Philadelphia. — 15. *Benkó S.* és *Lich-*  
*teneckert I.*: Magy. Belorv. Arch. 1948. 1. 4. — 16.  
*Czoniczer G.* és *Weber S.*: Orvosi Hetilap 1935. —  
 17. *Bayerle H.*, *Marx R.* és *Hell K.*: Kl. Wschr. 1949.  
 237. — 18. *Hartert H.*: Klin. Wschr. 1948. 26. 577. —  
 19. *Hirschboeck J. S.*: J. Lab. & Clin. Med. 1948. 3. 347.  
 — 20. *Solymoss B.*: Orv. Hetilap, 1953. 27. — 21. *Lucia S.*  
*P.*, *Aggeler P. M.* és *Hamlin L. M.*: Am. J. Med. Sci.  
 1942. 204. 507. — 22. *Braun P.* és *Horányi M.*: Fol.  
 Haemat. 1951. 71. 164.

*M. Хорани: Новый простой метод изме-*  
*рения ретракции кровяного сгустка.*

Автор описывает простой и точный ретракцион-  
 ный метод, дающий возможность многостороннего  
 наблюдения этого процесса. При помощи этого  
 метода одной пробой крови можно регистрировать  
 течение ретракции по времени и ее количествен-  
 ные условия.

*Dr. Michael Horányi: Neue einfache Me-*  
*thode zur Messung der Retraktion des Blutgerinnsels.*

Die Beschreibung einer einfachen und genauen  
 Retraktionsmethode wird gegeben, die eine komplexe  
 Beobachtung des Prozesses ermöglicht. Mit Hilfe die-  
 ser können aus einer Blutprobe sowohl der zeitliche  
 Ablauf, als auch die quantitativen Verhältnisse regis-  
 triert werden.

A Bajai Városi Kórház (igazgató: † Burg Ete dr.) Fogászati Osztályának (főorvos: Bruszt Pál dr.) közleménye

## A tej- és állandó fogak szuvasodása közti összefüggés vizsgálata

Ira: BRUSZT PÁL dr.

Gyakran kerülünk abba a helyzetbe, amikor igen rossz fogú óvodás gyermeket kezelünk, hogy a szülő aggódva kérdezi, vajon az állandó fogak is ilyen rosszak lesznek-e? A szülőket csak vigasztalni tudjuk, hogy reméljük, azok jobbak lesznek — de legfeljebb pácienseink köréből gyűjtött tapasztalatokra hivatkozhatunk.

A rendelkezésemre álló irodalomban kevés idevágó adatot találtam.

*H. J. Schmidt* a következőket írja: „Az esetek 80%-ában kölcsönhatások állnak fent a tejfogazat és az első állandó moláris cariese között. Egészséges tejfogazatnak intakt moláris felel meg.”

*Frenzel* 1933-ban 744 nyolcéves gyermek tej- és állandó fogain észlelt caries összehasonlításával igyekezett a kérdésre válaszolni. A tejfogak közül csak a tejmolárisokat, a maradé fogak közül csak az első molárisokat vette figyelembe, mivel 8 éves korban elenyésző a többi maradé fog szuvasodása. Ahogy a 6-osok szuvasodása gyermekeként 0-ról 4-re emelkedett, a tejmolárisoké 3,06-ról 4,18-ra. Másrészt azonban 39% ép hatost talált a szanálatlan tejfogazat ellenére is e korban. Egy másik táblázatban kimutatja, hogy 13 gyermeknél mind a 8 tejmoláris szuvas volt ép hatosok mellett, viszont 5 teljesen jó tejfogazatú gyermeknek mind a négy állandó molárisa kezelésre szorult már.

*Frenzel* arra a következtetésre jut, hogy: „A gyermekek legnagyobb részénél éles ellentét van a tej- és állandó fogazat egészségi állapota között, amelyet tudományos alapon nem tudunk megmagyarázni, de amely mégsem lehet a véletlen játéka.”

A tejfogazat halmozott szuvasodásának nincs hatása az állandó molárisokra olyan értelemben, hogy a tejfogak hiányzó profilaxisa praedisponáló hatással lenne az állandó fogak cariesének keletkezésére.

Mindamellet a nagy számsorozatok átlagszámaiból az következik, hogy az állandó első moláris bizonyos fokig sorsközösségben van az első fogazat egészségi állapotával.”

A magam részéről két utat látok a felvetett kérdés tanulmányozására.

1. Egy gyermekcsoport 5 éves korban észlelt caries statusának összehasonlítása ugyanazon gyermekek későbbi állandó fogakra vonatkozó státusával.

2. *Frenzel* módszere: vegyes fogazatú gyermekek tej-molárisai és első állandó molárisai szuvasodásának vizsgálata és összehasonlítása.

Mindkét módszernek van előnye és hátránya is.

Az első előnye, hogy még minden tejfog megvan a gyermeknek, tehát nem vagyunk csak a molárisok vizsgálatára utalva. Előfordul ugyanis, hogy a tejmetzők szuvasok, a tejmolárisok nem. Márpedig állandó fogak szuvasodását nemcsak a contact caries okozza, hanem egyebek között szuvasodási dispositio is kell hozzá, és éppen az a kérdés, hogy az egyaránt fentáll-e a tej- és állandó fogazatban? — vagy a két fogazat független egymástól e tekintetben. Előnye még, hogy az állandó fogazat vizsgálatánál nem vagyunk korhoz kötve, 12—13, sőt idősebb személyek fogszuvasodását is összevethetjük tejfogaik romlásával.

Hátránya e módszernek, hogy a tejfogazat szuvasodása még nem érte el tetőfokát a fogváltás előtt, talán más képet nyernénk 7—8 éves korban; továbbá, hogy aránylag nehéz nagyobb számban ugyanazokat a gyermekeket 5 éves korban, majd 10—11 éves és még későbbi korban megvizsgálni.

*Frenzel* módszerének előnye, hogy a tejmolárisoknak több idejük volt a szuvasodásra és hogy egyetlen vizsgálat elegendő. Hátránya, hogy a tejfogak részben már leváltódtak és a hiányzó tejmolárisok hovatartozásának megítélése is bizonytalan.

A magam részéről mindkét módszert felhasználtam a kérdés tanulmányozására. Az elsővel nyert eredményekről a Fogorvosi Szemlében számoltam be; a második módszerrel való vizsgálata-



tok képezik e tanulmány tárgyát. Frenzel módszerén annyiból változtattam csak, hogy nemcsak 8, hanem 7 éves gyermekeket is vizsgáltam.

A táblázaton a 7 és 8 éveseket külön-külön is feltüntettem, mert 7 éveseknél a tejmolárisok leváltódásának esélye még kisebb. Viszont az állandó molárisok exponálódása még rövidebb ideig tartott (CER index = 0,95; míg a 8 éveseknél CER index = 1,2).\*

Az 1951-52-es iskolaévben 294 hétéves és 305 nyolcéves gyermeket, összesen tehát egy híján hatszáz gyermeket vizsgáltam meg (I. táblázat).

A táblázatban akár a 7, akár a 8 éveseket, vagy összegezésüket nézzük, feltűnő, hogy a legnagyobb számok az első kockában vannak, ami annyit jelent, hogy az ép állandó első molárisú tanulók jó része (kb. 1/4-e) azok közül került ki, akiknek a tejmolárisai is jók voltak, kb. a feleannyiuk került ki az 1-5 hibás tejfogú közül. De van elég szép számú 6-7-8 szuvas tejfogú tanuló is a 600 között (11-9-9), kiknek nem volt rossz állandó foga.

Némiképpen más a helyzet azoknál, kiknek már 1 állandó molárisuk elromlott. A 7 éveseknél zül került ki a legtöbb, míg a 8 éveseknél az ép

\* A CER index a szuvas, kihúzott és tömött állandó fogak, továbbá gyökerek egy megvizsgált tanulóra eső átlagát jelenti. Ugyanezt a tejfogakra vonatkozólag cer betűkkel jelöljük.

ezek közül az 5 szuvas tejfoggal bíró tanulók kö-fogazatúak közül. A két korosztályt egybevéve úgy tűnik, hogyha már valakinek egy állandó szuvas molárisa van, annak egyaránt 1-8 szuvas tejfoga is lehetett. Ugyanez áll 2 szuvas állandó molárisal rendelkezőkre is. A 3-4 szuvas molárisos gyermeknél csak annyiból van különbség a 2 előző csoporthoz képest, hogy a 7 évesek közül nincs jó tejfogazatú e kategóriában (de a 8 éveseknél van 5, illetve 1).

Összefoglalva azt mondhatjuk, hogy bár a jó állandó fogúak nagy része a jó tejfogúak közül került ki (83 a 116 közül), de mégis van rossz állandó fogú a jó tejfogazat ellenére és hasonlóképpen a jó állandó fogúaknak nem jelentéktelen része azok közül került ki, kiknek igen rossz a tejfogazatuk. Valószínűbb tehát, hogy a jó tejfogazatú gyermekeknek jó állandó fogai lesznek, de lehetnek jó állandó fogai az egész rossz tejfogazatú gyermekeknek is. Ezen eredményeket megerősítette a vizsgálatok  $\chi^2$  próbával és regresszióval végzett analízise.

A tej- és állandó fogak összefüggésének vizsgálatára alkalmazott  $\chi^2$  értékeket az általános esetnek megfelelő eljárás szerint számítottuk ki.

Abból indultunk ki, hogy ha a cer és CER között nem lenne összefüggés, akkor a CER aránya bármely cer-nél egyforma lenne. Tehát minden egyes „cellára” kiszámítottuk a függetlenség esetén fennálló várható értéket (az adott sor marginális értékét szorozzuk az

1. táblázat. 7-8 éves gyermekek tej- és állandó molárisai szuvasodásának összehasonlítása

K o r a	s z u v a s t e j f o g ú t a n u l ó k s z á m a										Össz.
	0	1	2	3	4	5	6	7	8		
0	7	44	23	13	16	20	15	5	7	8	151
	8	39	19	18	19	15	7	6	2	1	126
	Össz.	83	42	31	35	35	22	11	9	9	277
1	7	4	2	5	6	8	13	5	6	3	52
	8	16	8	10	9	12	9	6	2	1	73
	Össz.	20	10	15	15	20	22	11	8	4	125
2	7	3	8	5	8	3	10	7	4	5	53
	8	4	3	8	10	7	10	5	—	3	50
	Össz.	7	11	13	18	10	20	12	4	8	103
3	7	—	3	2	4	3	3	4	5	4	28
	8	5	6	4	5	4	3	2	2	1	32
	Össz.	5	9	6	9	7	6	6	7	5	60
4	7	—	1	1	3	2	1	2	—	—	10
	8	1	2	4	3	4	4	1	3	2	24
	Össz.	1	3	5	6	6	5	3	3	2	34
Össz.	51	37	26	37	36	42	23	22	20	294	
	65	38	44	46	42	33	20	9	8	305	
	116	75	70	83	78	75	43	31	28	599	

11. táblázat. 7 és 8 éves gyermekek tej- és állandó molárisai szuvasodásának összehasonlítása  $\chi^2$  értékek

cer	0	1	2	3	4	5	6	7-8	$\Sigma$
CER									
0.....	16,07	1,54	0,06	-0,30	0,03	4,64	3,97	3,16	29,76
1.....	0,73	2,04	0,01	0,31	0,85	2,58	0,46	0,01	6,99
2.....	8,40	0,28	0,08	0,98	0,87	3,91	2,88	0,34	17,72
3-4.....	8,18	0,00	0,00	0,30	0,05	0,05	0,75	6,47	15,80
$\Sigma$ .....	33,38	3,87	0,14	1,88	1,80	11,17	8,05	9,97	70,26= $\chi^2(21)$



adott oszlop marginális értékével és osztjuk az összes eset számával). Így esetünkben az első cella várható

$$\text{értéke: } \frac{277,116}{599} = 53,64$$

Sorra kiszámítva a várható értékeket, behelyettesítjük a  $\chi = \frac{(x-m)}{m}$

képletbe, ahol  $x$  az észlelt,  $m$  a számított értékeket jelenti.

Eszerint a tej- és állandó fogak szuvasodása között határozott, igen erősen szignifikáns összefüggés van ( $p = 0,1\%$ ). Ez az összefüggés különö-

Összefoglalás. A szerző közel hatszáz 7 és 8 éves gyermek tejőrlőinek és első állandó molárisainak szuvasodását hasonlította össze.

Aránylag sok volt azon tanulók száma, kiknek úgy a tej- mint az állandó molárisaik épek voltak. De talált több olyan tanulót, kiknek ép tejfogazat mellett több rossz állandó foga is volt, de fordítva, igen rossz tejfogazat mellett teljesen ép állandó fogazatú tanulót.

Dolgozatom befejezése után jutott tudomásomra, hogy Adler P. is foglalkozott e kérdéssel és lényegileg hasonló eredményre jutott.

III. táblázat

A különböző számú szuvas tej- és állandó fogakkal rendelkező tanulók százalékaránya az azonos számú szuvas fogak csoportjába

CER	0	1	2	3	4	5	6	7	8	7+8	Összesen
0....	30,0 71,6	15,2 56,0	11,2 44,3	12,6 42,2	12,6 44,9	7,9 29,3	4,0 25,6	3,2 29,0	3,2 32,1	6,5 30,5	100 46,2
1....	16,0 17,2	8,0 13,3	12,0 21,4	12,0 18,1	16,0 25,6	17,6 29,3	8,8 25,6	6,4 25,8	3,2 14,3	9,6 20,3	100 20,9
2....	6,8 6,0	10,7 14,7	12,6 18,6	17,5 21,7	9,7 12,8	19,4 26,7	11,7 27,9	3,9 12,9	7,8 28,6	11,7 20,3	100 17,2
3....	8,3 4,3	15,0 12,0	10,0 8,6	15,0 10,8	11,7 9,0	10,0 8,0	10,0 14,0	11,7 22,6	8,3 17,9	20,0 20,3	100 10,0
4....	2,9 0,9	8,8 4,0	14,7 7,1	17,6 7,2	14,7 7,7	8,8 6,7	14,7 7,0	8,8 9,7	5,9 7,1	14,7 8,5	100 5,7
3+4....	6,4 5,2	12,8 16,0	11,7 15,7	16,0 18,0	13,8 16,7	11,7 14,7	9,6 20,9	10,6 32,3	7,4 25,0	18,1 28,8	100 15,7
Összesen	19,4 100	12,5 100	11,7 100	13,9 100	13,0 100	12,5 100	7,2 100	7,2 100	5,2 100	4,7 100	9,8

Az aláhúzott számok azt jelentik, hogy a 0,1.... rossz állandófogúak közül hány %-nak van 0,1.... rossz tejfoga (átlag 11,1%), az alá nem húzott számok pedig azt jelentik, hogy a 0,1.... rossz tejfogúak közül hány %-nak van 0,1.... rossz állandó foga (átlag 20%).

sen a teljesen jó fogú gyermekeknél mutatkozik erősen: az összefüggésre jellemző 70,26-os össze-sített  $\chi^2$  értékéből 29,8 a  $\emptyset$  CER sorra jut, és 33,38 a  $\emptyset$  cer-es oszlopra és ezekből is 16,1 jut a „ $\emptyset$ — $\emptyset$ ”-as kockára (lásd II. tábla).

A százalékos arány táblázat is (lásd III. táblázat) azt mutatja, hogy a  $\emptyset$  rossz tejfogúak 71,6%-ának teljesen épek állandó molárisai is, és a teljesen ép állandó fogúaknak 30,0%-a teljesen ép tejfogú volt. Azt is megmutatja a táblázat, hogy magas cer érték mellett is sok ép állandó fogú van.

Ez az eredmény hasonló a már említett korábbi vizsgálataim eredményeihez és egyezik Schmidt és Frenzel véleményével.

Vannak tényezők, amelyek a tej- és állandó fogak épségét egyaránt biztosítják, de a fogazat romlása bizonyos fokig független egymástól. Lehet, hogy rossz tejfogazat ellenére is jók lesznek az állandó fogak.

A fogazat épségét valószínűsítő (még nem teljesen tisztázott) tényezőkről folyamatosan kell gondoskodni a tej- és állandó fogak fejlődése alatt, de exponálódásuk után is.

Adataim statisztikai feldolgozásához a MTA Matematikai Kutatóintézetének Orvosstatisztikai Csoportja nyújtott segítséget, amiért dr. Juvancz Iréneusz-nak és Tamássy Józsefnének e helyütt mondok köszönetet.

IRODALOM. Bruszt P.: Fogorvosi Szemle 50. 228 (1957). — Frenzel A.: Deutsche Monatschrift f. Zahn- hlk. 1933. — Schmidt H. J.: Statistische Untersuchungen über die Zahnkaries. Hyppokrates Verlag, Stuttgart, 1938. — Adler P.: Österr. Zschr. Stomat. 54:617 (1957).

**ORVOSI  
KAVALIR T. MŰSZERÉSZ**

lúdtalpbetét gipszminta után, műláb, műkéz,  
orthopád gépek és fűzők, haskötők, sérvkötők

**Budapest VIII. Baross utca 17. szám**

**Telefon : 135—182**



A Fővárosi Károlyi Sándor Közkórház (igazgató: Lazarits Jenő dr.) Izotop Laboratóriumának (főorvos: Horn Zoltán dr., az orvostudományok kandidátusa) közleménye

## A rádiójód jelentősége a pajzsmirigy megbetegedéseinek kórismézésében

Írta: HORN ZOLTÁN dr.

Az agykéreg, a hypothalamus, a hypophysis elülső lebenye, a pajzsmirigy és a reagáló szervek sejtjei tagjai annak a komplexumnak, mely a szervezet anyagcsere-folyamatainak szabályozásában fontos szerepet játszik. E komplexum tagjai közül az utóbbi két évtizedben főleg a pajzsmirigy működésére vonatkozó ismereteink bővültek. Ez ama vizsgálatoknak köszönhető, melyeket a rádió-aktív jódizotóppal végeztek. Magyarázható ez pedig azzal, hogy a pajzsmirigy működésének lényege jód-tartalmú hormonok termelése.

A rádiójóddal végzett vizsgálatok révén a pajzsmirigyben végbemenő hormonsynthesis számos részletfolyamata tisztázódott. A tápcsatornába jutott szervetlen jód igen rövid idő alatt mint jodid szívódik fel. Ezek a jodid ionok gyorsan oszlanak el a szervezet extra- és intracelluláris vízterében. Így eljutnak a pajzsmirigybe is, melynek jód-koncentrációja valamennyi szervünk közül a legnagyobb. A fölös jodid legnagyobb része a vizelettel ürül. Ez az ún. *anorganikus* vagy *jodidfázis*. Az ehhez kapcsolódó *hormonfázis* folyamán a jodidokból enzim hatására jód-molekula lesz. Ez tyrosinhoz kötődve mono-jódtirosinná, di-jódtirosinná alakul, majd további synthesis révén thyroxin (tetrajódthyronin) és sokkal kisebb mennyiségben a gyorsabban és erőteljesebben ható tri-jódthyronin képződik. Ezek más, nem jódzott aminosavakkal szintetizálva alkotják a kb. 700 000-es molekulásúlyú thyreoglobulint, mely a follikulusok lumenének kolloidjában tárolódik. A hypophysis elülső lebenyének hormonja, a mindenkori szükségletnek megfelelően, egy proteolitikus enzimrendszert aktivál, melynek hatására a thyreoglobulinból thyroxin, tri-jódthyronin, mono- és di-jódtirosin hasad le. A thyroxin és tri-jódthyronin a globulinok interalfa fractiójában és kis mennyiségben albuminhoz kötve kering a vérben. Szabad, nem fehérjéhez kötött hormonjód is található a vérben, mely a hormonjód-protein-komplexummal egyensúlyban van. Mint érdekességet említem meg itt, hogy a pajzsmirigyüktől megfosztott állatok vérében is találtak minimális mennyiségű thyroxint.

A pajzsmirigy-hormonok hatásmódja ma még nem teljesen tisztázott. Számos kísérleti adat szól amellett, hogy e hormonokból a szövetekben thyroxamin, tri-jódthyronamin és tri-jódthyroecetsav képződik, mely utóbbi latencia nélkül fokozza az oxygenfogyasztást. A hormon-átalakulás és lebontás kapcsán szabaddá váló jód egy része a vérpályába jutva ismét a jód-fázisba kapcsolódik, egy másik része a vesék útján választódik ki. A fölös

thyroxin és tri-jódthyronin főleg a májon át az epével ürül ki és közben tri- és tetrajódpyroszóló-savvá alakul. Jelentéktelen mennyiségű thyroxin és tri-jódthyronin található a vizeletben és székletben.

Élettani körülmények között a pajzsmirigy és a hypophysis elülső lebenyének thyreotrop hormonja regulatív egyensúlyi állapotban van. A pajzsmirigyhormonok fokozott termelése gátolja, csökkent termelése pedig növeli a thyreotrop hormon képzését. A thyreotrop hormon stimulálja a hormonképzés előfázisait és a thyreoglobulin enzim-reaktív proteolysisét.

A pajzsmirigy nagy jodid-affinitásából adódott az a lehetőség, hogy a szájon át beadott vagy intravénásan fecskendezett rádióaktív jód-izotóp útját megfelelő elektronikus segédberendezéssel egybekapcsolt Geiger-Müller-féle számlálócső vagy szcintillációs számláló segítségével követni tudjuk. A *pajzsmirigy megbetegedéseinek rádiójód-diagnosztikájára* ma főleg a 8 napos felezési idővel bíró  $J^{131}$ -t használják. Segítségével megállapíthatjuk a pajzsmirigy működésének fokát és mékénységét. Ez a diagnosztikai módszer az eddigieknél (alapanyagcsere, cholesterolin stb.) megbízhatóbbnak bizonyult. Egyik fontos előnye az is, hogy általa elkülöníthetjük a pajzsmirigyeredetű alapanyagcsere-fokozódásoktól (leukaemia, polycythaemia, szívinsufficiencia stb.) és csökkenésektől (Addison-kór, hypogenitalismus stb.), mely esetekben a rádiójódvizsgálattal normális értékeket kapunk. Ezt tapasztaljuk mi is a kórházunkban rövid idő óta működésben levő izotóp-laboratóriumunkban, ahol a Nagy János dr. egyetemi adjunktus (Orvosi Fizikai Intézet) által tervezett „ $J^{131}$  diagnosztikai készülék”-kel dolgozunk. Húsz esztendő óta számos rádiójód-diagnosztikai eljárást írtak le. Én e közleményemben csak azokat a rádiójód-módszereket ismertetem röviden, amelyeket külföldi (bécsi, baseli, zürichi, frankfurti, hamburgi) tanulmányútjaim folyamán az ottani izotóp-kutatók a legmegbízhatóbbaknak minősítettek. Tekintettel arra, hogy az egyes rádiójód módszerekkel végzett vizsgálatok eredményei elég nagy szóródásokat mutatnak, *legcélszerűbb, ha egyidejűleg többféle rádiójód vizsgálatot végzünk*. Ezáltal növeljük e vizsgálati eljárás megbízhatóságát, klinikai értékét.

A rádiójód (20–100  $\mu$  C  $J^{131}$ ) szájon át történő beadása után klinikai szempontból jól értékelhető eredményekhez jutunk, ha az alábbi vizsgálatokat elvégezzük.



I. 2, 4, 24 és 48 óra múlva meghatározzuk a pajzsmirigy jódfelhalmozó képességének mértékét és a jódfelvétel ütemét. Az egyes intézetekben használt különböző mérési módszerek és a pajzsmirigy működését befolyásoló különböző helyi tényezők (földrajzi fekvés, táplálkozási adottságok stb.) miatt nem beszélhetünk általános érvényű normális értékekről. Eppen ezért minden vizsgálónak a helyi adottságoknak megfelelően kell megállapítania e vizsgálati módszer szabványos határértékeit.

II. 48 óra múlva meghatározzuk a fehérjéhez kötött rádió-jód mennyiségét. Ennek maximális értéke egészséges egyéneken a beadott rádiójód 0,25%-a pro liter serum. Használatos annak a hányadosnak a meghatározása is, melyet úgy nyerünk, hogy a 48 óra múlva vett vér plazmája össz-rádióaktivitásának értékét elosztjuk a 2 óra múlva nyert plasma rádióaktivitásának értékével. Ez a hányados normálisan nem haladja meg az 0,1-et. Thyreotoxikosisnál ez jóval magasabb. Itt egy esetleges hibaforrásra szeretnék rámutatni. A vér jódtartalmú hormonjainak csak azon mennyiségét határozzuk meg, amely rádióaktív jóddal „jelezve” van. Elképzelhető, hogy ha a pajzsmirigy teljesen azonos mennyiségű hormont ad le a vérpályába, a telítettségi állapottól függően, az egyik esetben több, máskor meg kevesebb hormon válik jelzetté. Ismeretesek olyan pajzsmirigy megbetegedések is, melyeknél a kórkép tisztázása céljából a fenti vizsgálatokon kívül még *papírelektrophoretikus* és *papírchromatographiás* vizsgálatokat is kell végeznünk. Pl. amikor annak gyanúja merül fel, hogy a thyroxin és a trijódthyronin aránya a vérben kórosan eltolódott. Vagy azokban az esetekben, amikor a nyert adatok és a klinikai kép egybevetésekor arra gondolunk, hogy a pajzsmirigyben esetleg a szabványos hormonoktól eltérő jódvegyületek képződnek. Erre vonatkozólag említtem meg, hogy leírtak olyan sporadikus kretinismusban szenvedő strumás betegeket, akiknél a pajzsmirigy jódfellevő képessége fokozott, a serum fehérjéhez kötött jódtartalma a normálisnál nagyobb volt s mindezek ellenére e betegeken a myxoedema teljes klinikai tünetcsoportját észlelték. Thyroxinra jól reagáltak, strumájuk csaknem teljesen visszafejlődött. E betegek serumában és vizeletében *papírchromatographiás* vizsgálatlalt olyan atípusos jódvegyületeket mutattak ki, melyeknek nem volt hormonhatásuk.

A pajzsmirigy hypofunckiója esetében megbízhatóbb adatokat szolgáltat a serumban levő fehérjéhez kötött jód mennyiségének a kémiai meghatározása, mint a hormonjód rádióaktivitásának fent említett vizsgálati módszerei.

III. Az „*effektív felezési idő*” megállapítása céljából 24 óránként megismételjük a pajzsmirigy felett végzett méréseket mindaddig, amíg a mért maximális aktivitás a felére, csökkent. Ez szabványosan működő pajzsmirigy esetében  $7 \pm 1,3$  nap.

A lokalizációs diagnosztikában jól vált be a megfelelő eszközzel nyert ún. *scintigramm*, melynek révén képet kaphatunk a pajzsmirigy egyes

területeinek jódfelhalmozó képességéről, aminek az ún. „forró”, „meleg” és „hideg” göbök elkülönítésében van jelentősége. A pajzsmirigy rosszindulatú daganatai esetében annak jódauditásáról és a jódfellevőképességgel bíró metastasisok lokalizációjáról nyújt felvilágosítást.

A rádiójódnak a testszövetekben történő eloszlását és bizonyos helyeken végbement dúsulását szövettani metszetekben az ún. *autoradiographiás* eljárással mutathatjuk ki.

A felsorolt diagnosztikai vizsgálatokat természetesen csak olyan betegen végezzük, aki már jóval előzőleg nem kapott olyan gyógyszert, amely a pajzsmirigy jódanycseréjét, hormonsynthesisét befolyásolja. Ilyenek pl. a jódtartalmú gyógyszerek, jódtartalmú röntgen-kontrasztanyagok, thyreostatikumok, thyreotrop- vagy pajzsmirigy-hormonok, kobalt, PAS, sulfonamidok stb.

Nézzük most már, hogy a fentiekben közölt kombinált diagnosztikai eljárással hogyan különíthetjük el az egyes kórképeket.

*Hyperthyreosis*ban szenvedő betegek pajzsmirigye mohón veszi fel a jódot. A jódfelhalmozódás értékeit jelző görbe gyorsan éri el a szabványosnál magasabb maximumot, de 48 óra múlva már alacsonyabb értékeket észlelhetünk. Ennek oka: az anorganikus jód gyorsan alakul át hormonjóddá s ez gyorsan a vérpályába ürül. Ez thyreotoxikosis, ill. Basedow-kór eseteiben egészen az ún. hormon diarrhoeává fokozódhat. A kevésbé súlyos *hyperthyreosis* eseteiben azonban a pajzsmirigy fölött mért 48 órás értékek a szabványost meghaladó, esetenként változóan magas értékeket mutatnak. *Hyperthyreosis*nál a 48 órás plasma aktivitása a normálisnál magasabb, a fehérjéhez kötött jód mennyisége nagyobb. Az effektív felezési idő csökkent.

Ezen valódi *hyperthyreosis*ban szenvedő betegeken kívül elég nagy azon betegek száma, akiknél normális effektív felezési idő, szabványos plazmajód értékek mellett a pajzsmirigy jódfelhalmozó képessége többé-kevésbé fokozott. Ezeket *hyperavid pajzsmirigyeknek*, e megnyilvánulási formát „*kompenzált hyperplasiá*”-nak nevezik. E betegek között találunk euthyreotikus strumásokat, praeklimaxos nőket és vegetatív dystoniában szenvedő betegeket pajzsmirigy megnagyobbodással vagy anélkül. Ezek jódfelhalmozó képessége trijódthyronin beadása után — a normálshoz hasonlóan — jelentékenyen csökken. E betegek javarésznél a pajzsmirigy jódfelhalmozó képessége, minden beavatkozás nélkül, idővel ismét szabványossá válik. A hyperavidok egy kis csoportjánál, az ún. potenciális *hyperthyreosis* eseteiben, bizonyos idő múlva pl. a klimax beállta után, a valódi *hyperthyreosis* kórképe fejlődik ki. Eppen ezen tapasztalatok miatt ajánlatos az ilyen jódaffin pajzsmiriggyel, de normális organikus jódfázissal bíró betegeken a rádiójód-vizsgálatokat egy bizonyos idő múlva megismételni. Itt szeretném megjegyezni, hogy a subtotális strumektomiák után észlelhető „*postoperatív csonkhyperthyreosis*”-nak nevezett állapot nem minősíthető valódi hyperfunckiónak.



Ilyenkor a pajzsmirigyecsonk erősen megkisebbedett „hormonteré”-ben, a periphéria hormonszükségletének kielégítése céljából, igen gyors átalakulási folyamatok mennek végbe („pseudohyperthyreosis”). A tárgyilagosság érdekében rá kell mutatnom arra is, hogy bár igen ritkán, de észleltek olyan betegeket is, akiknél a pajzsmirigy jódfelhalmozóképessége fokozott, az effektív felezési idő csökkent és a serum hormonjód-értéke magas volt, azonban a thyreotoxikosis klinikai tünetei nem manifestálódtak. Lehetséges, hogy e betegek sejtjei a pajzsmirigyhormonnal szemben kevésbé voltak érzékenyek.

**Thyreoiditis.** A pajzsmirigy parenchimájának akut és subakut gyulladásainál a  $J^{131}$ -felvétel csökkent. Thyreotrop hormon beadása után ez normalizálódik.

A **toxikus adenomák** különlegesen viselkednek. Ezeknek ún. biochemiai autonómiájuk van. E megbetegedéseknél a hypophysis elülső lebenye elvesztette szabályozó képességét. Thyroxin-ada-golás nem befolyásolja a toxikus adenoma rádiójód-forgalmát.

**Hypothyreosis.** Myxoedema eseteiben a pajzsmirigy jódfelhalmozó képessége csökkent, a relative magas összserumjód mellett a serumfehérjéhez kötött jód mennyisége legtöbbször olyan minimális, hogy tulajdonképpen nem is mérhető. A **primaer és secundaer myxoedema elkülönítése** céljából thyreotrop hormont szoktunk befecskendezni. Secundaer myxoedema esetében e befecskendezés után a pajzsmirigy jódfelvevő képessége növekedik, sőt egyes esetekben normalizálódik. **Pajzsmirigy aplasiánál** természetesen a nyak tájékán rádiójód-felhalmozódás nem tapasztalható.

Itt említem meg a fokozott ACTH-termelésnél észlelhető, ún. „cortigen dysthyreosis” kórképét, amelynél a pajzsmirigyben ugyancsak csökkent a jódanyagcsere. Az ACTH fokozott termelése viszszaeszközíti a thyreotrop hormon képzését.

A **pajzsmirigy rosszindulatú daganatainak kóris-mézésében** a rádiójód nem minden esetben váltotta be a hozzáfűzött reményeket. Vannak neoplasmák, melyekben a hormonjód-synthesis teljes egészében végbemehet. Vannak ismét olyanok, melyeknél csupán jódfelhalmozóképesség észlelhető, más esetekben pedig qualitativ hormontermelési zavar áll fenn, amely atypikus jódfractionok (pl. az ún. „Compound X”) termelésében nyilvánul meg. Végül vannak — és nem is kis számban — olyan pajzsmirigy-carcinomák, melyek még csak jódfelvevő képességgel sem rendelkeznek. A pajzsmirigy nem carcinomás részeiben normális a jódfelvevő készség. Mivel ez a rész jelentékenyen megkisebbedett, az intrathyreoidális rádiójód-forgalom megnövekedik és ezáltal a 48 órás serum-ban a szabványosnál több rádiójódot találunk.

A pajzsmirigy neoplasmák lokalizációs diagnosztikájában különösen jól értékelhető tájékozódást nyerhetünk a megfelelő eszközökkel készült scintigrammokról, ill. az azonos impulsus-számmal bíró pontok egybekötése által nyert, ún. impulsus-képekből. A jódfelhalmozó képességnek ilyen módon történő vizsgálata úgy a pajzsmirigy területén, mint a szervezet más részein, pl. a tüdők és csontok fölött is, nemcsak a jódauid metastasisek lokalizációjának a megállapításánál, hanem a therapiás beavatkozás mikéntjének a megválasztásánál is jelentőséggel bír. Csak a jódauid, differenciált tumorok esetében lehet eredményes a  $J^{131}$ -therapia. A korai diagnózis szempontjából is fontos ez a vizsgálati mód, mert pl. a rádiójód bevitel után aktivitást nem mutató, ún. „hideg” göbök jelentékeny részében megtalálhatók a malignitás szövettani jelei.

Két évtized eredményeit összegezve megállapíthatjuk, hogy a rádiójód diagnosztikai felhasználása nagy jelentőségű, azonban, mint minden laboratóriumi módszer, úgy ez is csak a klinikai kép alapján, a klinikus véleményével egybevetve vezethet a helyes kóris-mézéshez.

## Gyomor és nyombélfekély eseteiben



# Gastropin

tabletta  
injekció

*N-p-phenyl-benzyl-atropinium brom.*

Neurovegetatív idegrendszeri  
diszfunkciók esetén

# HIBERNAL

draszé



## THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

A Hajdú-Bihar Megyei Tanács Kórház (igazgató: Mányi Géza dr.) II. sz. Belosztályának  
(főorvos: Aberle Lajos dr.) közleménye

## Periferiás érbetegségek komplex kezelésével szerzett tapasztalatok

Írta: ABERLE LAJOS dr., HAJDÚ JENŐ dr., VARGA FERENC dr.  
és SZŐÖR JÓZSEF dr.

A belgyógyászatban a periferiás érbetegségek fogalma alatt a leggyakrabban előforduló lábszári arteriosclerosis obliterans, angiosis diabeticát, endangitis obliterans Buerger-t, akrosclerosist, Raynaud-szindrómát, arteritis chronicát, arteritis syphiliticát, arteritis traumaticát és a vénás keringés zavarait értjük.

Ezek intraarteriális gyógyszeres kezeléséről külföldön először 1947 és 1948-ban Singer, Kappert, Hadorn, Lemaire, Konsztantinova, Gevorkjan, Jelanszkij és Begelman számoltak be. Nálunk az eljárást először 1949-ben Châtel és Bugár-Mészáros alkalmazta. Okos és Sas eredményeikről 1953-ban részletes beszámolót közöltek, amit 1954-ben Bugár-Mészáros kiegészített. Megfigyeléseik szerint a gyógyulást a klinikum és az oscillációs index együttes javulása jelzi. A javulás általában 2—3 hónaptól 1—2 évig is eltart. Az intraarteriális gyógyeljárás sikere a csomoló műtétek és sympathectomia (Smithwick, Telford, Pearl) indiciós területét beszűkítette. Mégis Bugár-Mészárosék 155 kezelt esetében 66 előfordult gangrenásból csak 45 gyógyult és 21 esetben amputációra került sor.

Külföldi és hazai megfigyelések (Stefanics, Görgő, Papp és Ránky) szerint a korán elvégzett lumbalis sympathectomia is egymagában csak a fekélyek 41,9%-ában vezetett hámosodáshoz, míg a claudicatiót 66%-ban és a fájdalmat 65%-ban szüntette meg. Ezért Soltész, Böröcz és Szabó 1957-es közlése a sympathectomiának Largactillal való kombinációjáról úgy elméletileg, mint a bemutatott két gyógyult Buerger-kóros gangrena nyomán, gyakorlatilag is, tetszetősnek, követendőnek tűnt fel előttünk.

Soltész, Böröcz és Szabó felfogását magunké-  
vá téve, igyekeztünk az ingerület centrifugális útjának minden jelentősebb állomását gyógyszeresen befolyásolni. Brómkészítményekkel a cortexre, Largactillal a hypothalamusra, sympathectomiával a határláncre és az intraarteriálisan adott gyógyszerekkel a periferiás receptorokra szándékoztunk hatni.

Ezen komplex eljárással kezelt hat esetünk kórlefolyását az alábbiakban ismertetjük:

Özv. K. J.-né, 69 éves asszony először 1957-ben és másodszor 1958-ban feküdt osztályunkon diabetes mellitus, hypertonia és arteriosclerosis obliterans extr. inf. I. u. kórismével. Első ízben a jobb láb I. és II. ujjá között volt incipiens gangrenája, míg másodszor a bal láb IV. és V. ujjá között jelentkezett nedvező fekély. Cukorbetegsége 25 éve kötött étrenddel és napi 32 E Zn-protamin insulinnal szénhidrát egyensúlyban van.

Első kórházi ápolásakor egy hónapja fennálló fekélye, claudicatiója és fájdalma 0,10 g acetylcholin Roche-nak és 100 000 E penicillinnek 12 alkalommal való intraarteriális adására, valamint peroralisan és par.teralisan alkalmazott Tolazolinnra szépen gyógyult. A kezelés dacára a jobb boka feletti oscillációs indexe nulla és a bal boka feletti 2 Pachon-egység maradt.

Második kórházi kezelése során 12 alkalommal a baloldalon acetylcholin, penicillint és novocaint, míg a jobboldalon Tolazolint és novocaint adtunk a femoralis arteriába. Eközben három alkalommal 50 mg Largactil cseppinfúziót és összesen 250 mg Largactil muscularisan is kapott. A kezelést peroralis Tolazolinnal és Polybrommal egészítettük ki. Az oscillációs index végig mindkét boka felett nulla maradt. A fekély gyorsan gyógyult.

Megfigyelésünk szerint a fekélyek mindkét alkalommal az intraarteriálisan adott gyógyszerekre is jól gyógyultak. Második alkalommal a fekély már a Largactil adása előtt is gyógyulni kezdett és épp olyan gyorsan hámosodott be, mint Largactil nélkül. Az oscillációs indexet a Largactil nem befolyásolta, mégis a fekélyek hámosodása gyorsan bekövetkezett.

Gy. S.-né, 75 éves asszony 1958. év elején diabetes mellitussal, hypertoniával és a bal láb II. ujjának gynagrenájával állott kezelésünk alatt. 30 éves cukorbetegsége az előírt étrenddel, insulin nélkül is rendben volt. Bal lába fél éve fáj és egy hónapja a II. ujján nedvedző fekély jelentkezett. Járásképtelen.

A bal arteria femoralisba 15 alkalommal 100 000 E penicillint, 10 ml 1%-os novocaint és 0,10 g acetylcholin adtunk. Per os Tolazolint, Polybromot és Sevenalt szedett. Ezenkívül még háromszor 50 mg Largactil infundáltunk és 250 mg-ot muscularisan is adtunk. Mindkét boka felett oscillációja 1—1 Pachon-egység volt, amit a kezeléssel befolyásolni nem sikerült. Gangrenája, fájdalma és claudicatiója változatlan maradt. Sympathectomiába nem egyezett bele.

A. A. 54 éves kovácsot osztályunkon szintén 1958. év elején arteriosclerosis obliteranssal és a bal lábán levő kettős fekélyrel kezeltük.

Bal lába újévkor kezdett fájni. A bal láb kisujjának körömágya mentén egy kisebb és a külső felszínén egy nagyobb, fájdalmas, nedvedző fekély keletkezett.

Felvétele után mindkét oldali arteria femoralisába acetylcholin és novocaint adtunk 23 alkalommal. Emellett 5 alkalommal 25—25 mg Largactil cseppinfúzióban és 900 mg-t muscularisan kapott. Tolazolint, nikotinsavat, Polybromot és Sevenalt szedett. A kezelés után gangrenája és oscillációs indexe mindkét lábon gyakorlatilag változatlan maradt. A sympathectomiába nem egyezett bele.

Sz. F. 34 éves kőműves először 1956. év nyarán, másodszor 1957. év őszén és harmadszor 1958. év márciusában feküdt osztályunkon endangitis obliteranssal, Buerger-kórral.

Első ízben a jobb láb öregujján kicsiny gangrenája volt. Felvétele után a jobb arteria femoralisba 18 alkalommal acetylcholin, penicillint és novocaint adtunk. Muscularisan még öt ampulla Rheopyrint ka-



pott és Sevenalt szedett. Gangrenája a kezelésre eltűnt és fájdalma megszűnt. Oscillációs indexe a gangrenás jobb lábon a kezelés után is 1,0 Pachon-egység maradt. A gyakori tonsillitisek, a rheumás elölmények miatt a tonsillectomiát elvégeztették.

Másodízben lábfejéi miatt gangrena nélkül került felvételre. Ekkor mindkét oldalon intraarteriálisan acethylcholint, Tolazolint és novocaint adtunk. Ezúttal a szubjektív javulást számottevő oscillációs változás is kísérte, mert a jobboldalon az index 0,6 Pachon-egységről 4,0 egységre és a baloldalon 1,2 Pachon-egységről 2,0 egységre emelkedett.

Harmadízben ismét claudicatiója és fájdalmai miatt hozták osztályunkra. Gangrenája ezúttal sem volt. Kezelésül mindkét arteria femoralisba 13 alkalommal acethylcholint, Tolazolint és novocaint kapott. Ezt nyolc 25 mg-os Largactil cseppinfúzióval és 650 mg Largactil muscularis adásával egészítettük ki. Panasztmentessé vált. Oscillatiója a jobb boka felett 2,0 Pachon-egységről 2,6 egységre, a bal boka felett pedig 0,6 Pachon-egységről 3,0 egységre emelkedett.

Esetünk kórfolyásából kitűnik, hogy habár a Largactillal kibővített intraarteriális medicatio eredménye alig jobb az egyedül intraarteriálisan alkalmazott gyógyszerek hatásánál, mégis a complex-kezelés eredményeképpen az oscillatiós index számottevően javult.

Cz. M. 42 éves alkalmazott 1958. év első negyedében két ízben feküdt osztályunkon endangitis obliteranssal, Buerger-kórral.

Első felvételekor hároméves anamnesisről számolt be. Egy éve már a debreceni II. számú Belklinikán kezelték. Egy hónapja a jobb láb öregujján, a körömágy mentén kicsiny fekély keletkezett. Kezelésül mindkét arteria femoralisba 20 alkalommal acethylcholint novocainban adtunk és per os Tolazolint, nikotinsavat szedett. Emellett öt alkalommal 25—25 mg Largactilt infundáltunk és 500 mg-t pedig muscularisan injiciáltunk. A gangrena gyorsan eltűnt, de a fájdalom a hosszas kezelés dacára is megmaradt. Az oscillatiós index mindkét lábon a kezelés előtt nulla volt. A kezelés után gyakorlatilag a jobb oldalon változatlan maradt és a balon 3,0 Pachon-egységre emelkedett. Az arteriographia a jobb arteria femoralis és arteria poplitea határán érelzáródást igazolt. A makacs fájdalom miatt végül is kénytelenek voltunk jobboldali sympathectomiát végeztetni. Műtét után másodszor került osztályunkra. Fájdalma megszűnt. Utókezelésként hét napon át peroralisan Tolazolint szedett és muscularisan újabb 350 mg Largactilt kapott. Ennek dacára a jobb boka felett oscillatiós kitérés nem mérhető, míg a bal boka felett az index 2,1 Pachon-egység.

Esetünkben tehát, noha a Largactil átmenetileg javította az oscillatiós értékeket, sem a műtét előtt, sem utána nem eredményezett szembetűnő klinikai javulást.

M. J.-né, 48 éves asszony először 1957 októberében és másodszor 1958 februárjában állott kezelésünk alatt hypertóniával, neuropathia climactericával és Raynaud-szindrómával.

Gyermekkorban mindkét lába megfagyott. Először 1953-ban kezelték az I. számú Belklinikán intraarteriális acethylcholinnal. Mindkét lábára 1957 szeptemberében kezdett fájni. Lábai elkékültek. Alig tudott járni.

Első felvételekor mindkét oldalt intraarteriálisan 10 alkalommal novocainban acethylcholint adtunk és per os Rusedyilt, nikotinsavat, Sevenalt szedett. Egy alkalommal 15 mg Depofollant kapott. Ezen kezelésre gyors szubjektív és objektív javulás következett be. Oscillatiója a jobb boka felett 2,4 Pachon-egységről 4,8 egységre és a baloldalon 1,2 Pachon-egységről 4,0 egységre növekedett.

Második felvételekor mindkét arteria femoralisba ismét 10 alkalommal acethylcholint és novocaint adtunk. Négyeszer 25—25 mg Largactilt infundáltunk és 600 mg-ot muscularisan injiciáltunk. Kapott még muscularisan Tolazolint, per os Polybrómot, Sevenalt és Rusedyilt is. A javulás ismét gyors volt. Az oscillatiós index mindkét oldalon 3,0 Pachon-egységről 7,0 egységre emelkedett. Ebben az esetben szembetűnő volt a klinikai kép és az oscillatiós értékek párhuzamos, gyors és kifejezett javulása.

### Megbeszélés

Hat perifériás érbetegségben szenvedő esetünkben az első három arteriosclerotikus volt, két további esetünkben endangitis obliteransról volt szó, míg utolsó esetünk Raynaud-szindrómának bizonyult. A hat esetből négynek gangrenája volt. A négy gangrenából kettő a kombinált intraarteriális és Largactil-medicatióval szemben resistensnek bizonyult, míg a két másik gyógyulásában a Largactil szerepe nem volt meggyőző. Két fekélytelen esetünkben az egyik Buerger-kóros, a másik Raynaud-szindrómás volt. Mindkét esetben a komplex kezelés gyors szubjektív és objektív eredménnyel járt. A komplex kezelésnek az oscillatiós indexre kifejtett jó hatását Sz. F. és Cz. M. nevű két Buerger-kóros és M. J.-né Raynaud-szindrómás esetünkben szembetűnőnek találtuk. Ez könnyen érthető a Raynaud-szindrómás esetben, ahol organikus elváltozás hiányában a perifériás capillaris érhálózat spasmusát a Largactil kedvezően befolyásolta. A két Buerger-kóros esetben feltehető, hogy a Largactil az organikus perifériás érelváltozáshoz társult secundaer spasticus componenst oldotta és ennek köszönhető az oscillatiós index kedvező alakulása. Megfigyeltük még a Largactil fájdalomcsillapító és euphorizáló hatását is.

Kevés esetünk alapján távolról sem érezzük magunkat feljogosítva arra, hogy az intraarteriális medicatio Largactillal való kombinációjának eredményéről véleményt mondjunk, mégis úgy tűnik, hogy a bevált intraarteriális kezelésnek Largactil adásával való kiegészítése nem jár különösebb előnnyel, habár a Largactil a perifériás arteriákba adott gyógyszerek hatását adjuválja, a secundaer érszpuszt kedvezően befolyásolja. Ily módon az intraarteriális adott gyógyszereknek Largactillal való kombinációja, egyes perifériás érbetegségekben, különösen sympathectomia után, értékes gyógyeljárás lehet.

**Összefoglalás.** Hat lábszári érfolyamatban alkalmazott komplex kezelés eredményét vizsgálva, úgy tűnik, hogy az eddigi konzervatív kezelésnek Largactillal való kombinációja nem jelent különösebb előnyt. A belgyógyászatban használatos intraarteriális medicatio jól bevált és a Largactil ezt az eljárást a legjobb esetben csak adjuválni képes, de nem tudja döntően befolyásolni.

IRODALOM. 1. Singer: Wiener Klin. Wschr. 1947. 514. — 2. Kappert: Helv. Med. Acta 1947. 14. k., 533. 1948. 15. k., 1. — 3. Hadorn: Schw. Med. Wschr. 1947. 69. — 4. Lemaire: Gazette des Hôpitaux Paris, 1948. 121/27. — 5. Konsztantinova: Chirurgija 1948. 59, 11. — 6. Gevorkjan: Chirurgija 1949. 6, 26. — 7. Jelanszkij és Begelman: Chirurgija 1950. 43, 9. — 8. De



Châtel Andor Orv. Lapja 1949. V. 147. — 9. Bugár-Mészáros Károly: Orv. Lapja 1949. 373. — 10. Okos Gizella és Sas Vilmos: O. H. 1953. 94, 352. — 11. Bugár-Mészáros Károly: O. H. 1954. 95, 238. — 12. Stefanics János, Görgő Pál, Papp Sándor és Ránky László: O. H. 1954. 95, 920. — 13. Soltész Lajos, Böröcz Lajos és Szabó Imre: M. Belorv. Arch. 1957. X. 138.

Л. Аберле, Е. Хайду, Ф. Варга и Й. Сер: Опыт с комплексным лечением периферических сосудистых заболеваний.

Авторы описывают результаты комплексного лечения на 6 больных с сосудистыми процессами на голени. Они пришли к заключению, что комбинация применяемого до сих пор консервативного лечения с ларгактилом не дает существенных преимуществ. Применяемое в терапии внутриаптели-

альное лечение хорошо оправдалось и ларгактил в лучшем случае только немного улучшает этот метод, но не оказывает на него существенное влияние.

Dr. Ludwig Aberle, Dr. Eugen Hajdu, Dr. Franz Varga und Dr. Josef Szöör: Erfahrungen mit der komplexen Behandlung peripherer Gefässerkrankungen.

Auf Grund der Untersuchung von sechs, in Fällen von Unterschenkelgefäßprozessen angewandten komplexen Behandlungen scheint die Kombination der bisherigen konservativen Behandlung mit Largactil keine besonderen Vorteile zu haben. Die in der Medizin übliche intraarterielle Medikation hat sich gut bewährt und das Largactil kann dieses Verfahren auch im besten Fall nur als Adjuvans unterstützen, jedoch nicht entscheidend beeinflussen.

## T E C H N I K A I Ú J Í T Á S O K

A Fővárosi Tanács Heim Pál Gyermekkórház és Poliklinika Fül-Orr-Gégeosztályának (főorvos: Kallay Ferenc dr.) közleménye

### A gyűrűtükrös broncho-oesophagoscop

Írta: KALLAY FERENC dr.

A bronchooesophagologia róhamos fejlődése egyre nagyobb feladatok elé állítja a bronchológust és ez maga után vonja a bronchoscop-, illetve oesophagoscoppal szemben támasztott igények megnövekedését, mert a jó műszer elengedhetetlen feltétele a bronchooesophagologia korszerű művelésének.

A korszerű broncho-oesophagoscop (br.-oes) feltételei a következők:

1. Kifogástalan világítás.
2. Egyszerű megoldás. A cső bemeneti nyílása előtt ne legyen semmi alkatrész, mely a betekintést és manipulációt akadályozza.
3. Jól használható tartozékok, beleértve a teljeskörűket is.
4. Altatásos bronchoscopiához is alkalmas legyen.

A megvilágítás lehet proximális és distális. A proximális világítást Brünings és Hasslinger vezették be több mint 50 évvel ezelőtt. Ezek a laryngológiai gyakorlatban jól beváltak és még most is használják főleg Németországban. Később terjedtek el a distális megvilágítású eszközök, melyek közül Jackson, Broyles és Lemoine eszközei a legismertebbek.

Distális megvilágításnál a fényvesztés a fényforrástól való távolság négyzetével csökken, míg proximális világításnál — eltekintve a csekély veszteségszázaléktól — a fényerősség lefutás közben állandó marad. Ebből következik, hogy distális megvilágításnál a cső végéhez közeleső részek intenzív megvilágítást kapnak, a mélyebb részek pedig sötétek maradnak. Ez a különbség még inkább fokozódik azáltal, hogy a vizsgáló szem a legvilágosabb részhez adaptálódik és így a mélyebb részek még sötétebbnek tűnnek fel.

Ezzel szemben proximális megvilágításnál a tükrözéssel közvetítéssel reflektált fény a mélyebb részeket is jól megvilágítja. Tehát a megvilágítás kérdé-

sét tisztán fizikai alapon nézve, a proximális világítás felette áll a distálisnak.

A distális megvilágítás előnye, hogy a vizsgálócsőben nincsenek zavarófények és a cső végéhez közeleső területet jól megvilágítja. Hátránya, hogy a mélyebb részeket rosszul világítja meg és így a tájékozódást megnehezíti. A distális izzók könnyen beszennyeződnek, minek következtében a látótér elsötétül. Ennek a hibának a kiküszöbölésére szerkesztette Negus a distális és proximális megvilágítású bronchoscopot. Ha a distális izzó beszennyeződik, akkor a proximális még valamit világít és így addig megfelel, míg a distális izzót kicserélik, de a készüléket csak a proximális megvilágítással használni nem lehet. További hátrány, hogy a zabszem-izzó letörhet és életveszélyes idegentestté válhat. A cső falába épített járat is hátrányos, mert egyrészt szűkíti a belső, másrészt növeli a külső átmérőt. Ez a felnőtt csövek használatát nem akadályozza, annál nagyobb hátrányt jelent csecsemő- és kisdud csöveken.

A proximális megvilágítású eszközök előnye a kitért megvilágítás, hátrányuk egyrészt, hogy a megvilágítási megoldás a vizsgálócsövet kisebb-nagyobb mértékben beszűkíti, másrészt, hogy a megvilágítási berendezés a betekintési nyílás előtt van elhelyezve, ami akadályozza a manipulációt. Ez a hátrány különösen szembetűnő Brünings, kevésbé Hasslinger és Kassay eszközén. Hasonlóan a distális világítású eszközökhöz, a hátrányok legnagyobbak csecsemő- és kisdud csöveken. Hogy egy br.-oes. a gyakorlatban mennyire válik be, az csecsemő- és gyermek-bronchoscopiánál dől el.

Állandó vita tárgyát képezi, hogy melyik rendszerű bronchoscop használható jobban. Laryngológusok általában proximális, tüdőgyógyászok, tüdősebészek és gyermekorvosok pedig distális világítású eszközt használnak. Felnötteken diagnosztikai célra bármelyik készülék alkalmas, de gégzseti



célokra, amikor idegentestet kell eltávolítani, vagy egyéb operatív beavatkozást kell elvégezni — a distalis izzó letérésének veszélye miatt — csak proximalis készülék jöhet szóba. Csecsemőkön és gyermekeken szintén csak proximalis megvilágítású készülék jöhet szóba mind diagnosztikus, mind manipulálási célokra, mert distalis megvilágításnál a világító pálca számára a cső falába épített járat annyira megnöveli a cső külső átmérőjét, hogy nem lehet használni. Így pl. míg a legkisebb proximalis világítású csecsemőcsőnek, melyet újszülöttnél használunk, a külső átmérője 4 mm (belső átm. 3 mm), distalis világítású megoldásnál ugyanaz 7 mm átmérőjű, amely legfeljebb 3—4 éves gyermeknél használható. Így csecsemőbronchológiában nem tudjuk nélkülözni a proximalis megoldást.

Mint hogy a gégeszek nemcsak bronchoscopiát, hanem oesophagoscopiát is végeznek elsősorban a gyakori idegentestek miatt, szükség van oesophagoscopiás csövekre is. Oesophagoscopiánál distalis izzót egyáltalán nem lehet használni, mert a nyelőcsőbe regurgitáló gyomorváladéktól azonnal elsötétül. Amíg tehát tudógyógyászok kitűnően tudják diagnosztikai célra a distalis megvilágítású készüléket használni, addig a gégeszek, akik csecsemő- és gyermekbronchoscopiát és oesophagoscopiát is kénytelenek végezni, nem nélkülözhetik a proximalis világítású br.-oes.-t.

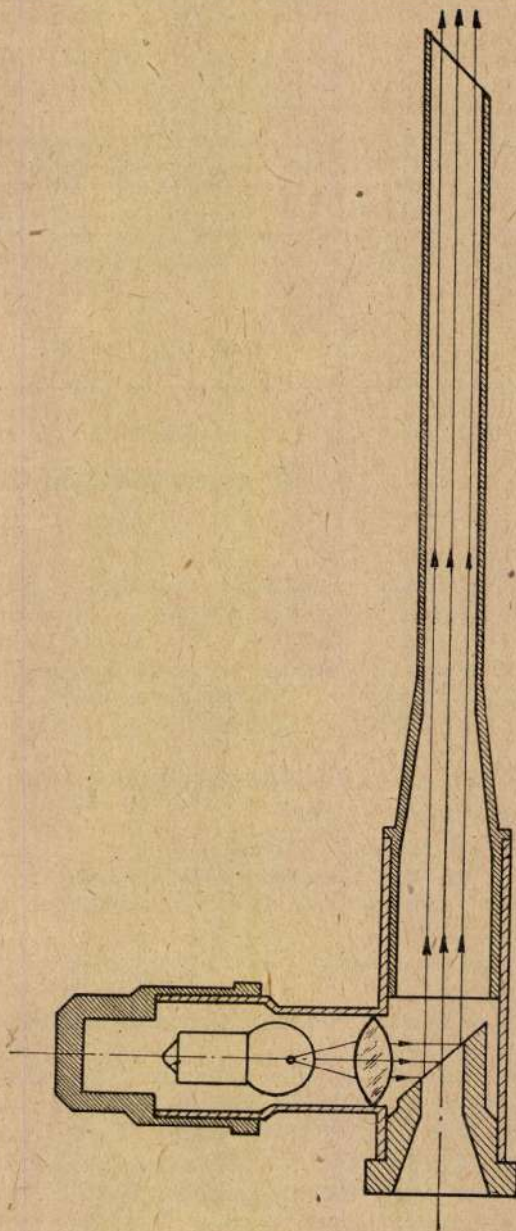
Ami a tartozékokat illeti, a szokásos különféle fogókon, nyálszívókon stb. kívül a teleszkóp elengedhetetlen feltétele a modern br.-oes.-nak, akár distalis, akár proximalis megvilágításról van is szó. Vannak különleges, flexibilis, irányítható próbakimetsző műszerek, melyek teleszkópos ellenőrzés mellett bevezethetők a különböző szögben fekvő segmentumokba, ahonnan próbakimetszést végezhetünk.

Mindezek figyelembevételével szerkesztettem néhai Lippert Nándor mérnök munkatársammal a gyűrűtükrös br.-oes.-t még 1953-ban, melyet azóta is használok, de annak korszerű kivitelére és több példányban való előállítására csak most kerülhetett sor. A készüléket az Optikai és Finommechanikai Kutató Laboratórium állította elő 10 példányban olyan kifogástalanul, hogy az még világpiacon is megállja a helyét.

(Ezúton mondok köszönetet *Puska István* és *Gulyás Jenő* mérnököknek, akik ezt a munkát nagy lelkesedéssel és odaadással irányították.)

A műszer lényege egy gyűrűalakú tükrök, amely a vizsgálócső proximalis részében 45 fokban van elhelyezve és minden oldalról egyformán vetíti a fényt a csőbe, mely a cső végének homogén megvilágítását eredményezi. A csőbe a gyűrűtükrön keresztül nézhetünk be és azon keresztül manipulálhatunk is (1. ábra). A gyűrűtükrök annál jobb világítást ad, minél kisebb a belső átmérője a cső belső átmérőjéhez képest. A gyűrűtükrök belső átmérője csökkenésének azonban határt szab a manipuláláshoz szükséges furat mérete. Gyakorlatilag elegendő a megvilágítás mértéke már akkor is, ha a gyűrűtükrök belső átmérője azonos, vagy kevesebb, mint a cső belmérete. Ugyanis a kondenzor lencse által részben párhuzamosított sugárnyaláb nem párhuzamos, alkotói a cső belső tükröző falán ide-oda verődve haladnak a cső distalis vége, illetve a megvilágítandó hely felé (2. ábra).

A gyűrűtükrök a vizsgálócsőbe való behelyezése egyszerű, akár sötétben is elvégezhető. Nincsen szükség semmiféle szabályozásra, mert a tükrök azonnal az optimális helyzetbe kerül és ott rögzül. Ha a tükrök használat közben beszennyeződnek, azt egy kézmozdu-



1. ábra. A gyűrűtükrök.

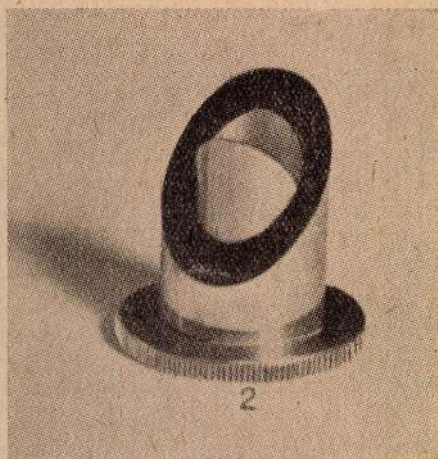
lattal azonnal el lehet távolítani és tartaléktükrökkel kicserélni, ami az eddigi megoldásoknál lehetetlen volt. Mint hogy a megvilágítás intenzitása összefüggésben van a gyűrűtükrök és vizsgálócső egymáshoz való viszonyával, leghelyesebb minden csőmérethez azt a legnagyobb méretű tükröt használni, amely még jól világít, de a cső lumenét csak minimálisan, vagy egyáltalán nem szűkíti. A gyakorlat azt igazolja, hogy a cső világítása még akkor is kifogástalan marad, ha a gyűrűtükrök lumenének nagyobb az átmérője, mint a vizsgálócső lumen átmérője.

A gyűrűtükrös proximalis világítás egyesíti magában mind a proximalis, mind a distalis megvilágítás előnyeit. A vizsgálócső végét kifogástalanul világítja meg és amellet a mélyebb részekbe is jó betekintést enged. A cső proximalis részén nincsenek kellemetlen



zavaró fények, a megvilágítás legintenzívebb a cső distalis végén.

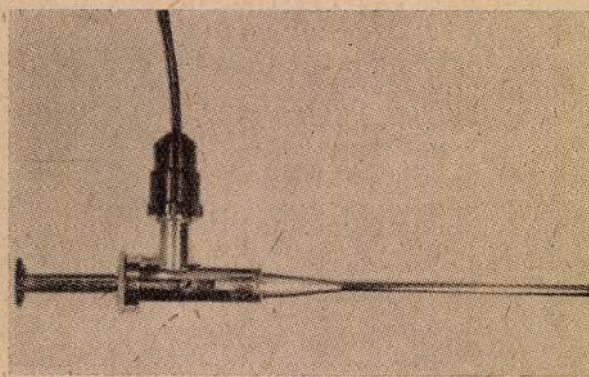
Az, hogy a gyűrűtűkrő 45 fokban van rögzítve, lényeges tulajdonsága és előnye a gyűrűtűkrős br.-oes.-nak, mert ismeretes, hogy más proximális megvilágítású bronchoscopok (Brünings, Hasslinger, Kassay stb.) két tengely körül szabályozható tükrökkel vannak ellátva, melynek pontos, sokszor körülményes beállítása biztosítja csak a kellő megvilágítást. Műszerem annyi-



2. ábra. A gyűrűtűkrős broncho-oesophagoscop vázlatos rajza.

ban is különbözik az általánosan használt bronchoscopoktól, hogy oesophagoscopső sorozatot is tartalmaz. A perforált bronchoscopcsövek til. oesophagoscopiára nem felelnek meg, mert a nyílásokon át a nyelőcső laza nyálkahártyája betüremkedik a cső lumenébe, ami a vizsgálatot nagyon zavarja. Laryngologus nem nélkülözheti az oesophagoscopsöveket, sőt arra gyakrabban van szüksége, mint bronchoscopcsövekre.

A gyűrűtűkrős bronchoscop alkalmazása a következőképpen történik:



3. ábra. Lupével felszerelt készülék.

A kiválasztott csövet a T alakú lámpafej biztosító csappantyúval ellátott végébe helyezzük, majd az azonos, vagy nagyobb számú tükröt a lámpafej ellenkező végébe helyezzük úgy, hogy a gyűrűtűkrőn levő kis csap a lámpafej megfelelő hasítékába illeszkedjék. Ezután az izzót tartalmazó lámpaházat a T alakú rész szabadon maradt részébe csavarjuk bele (3. ábra). Az izzó zsinórját a reductor „proximalis”-sal jelzett részéhez kapcsoljuk, amikor a bronchoskop használható.

Az összeállított bronchoscopot jobb kezünk 3 ujjá közé vesszük úgy, hogy a lámpaház felfelé nézzen és ilyen tartás mellett vezetjük be a hörgőrendszerbe.

A készülék használatának elengedhetetlen feltétele, hogy a tükrök és csövek használat közben ne párasodjanak, amit azáltal érünk el, hogy az összeállított készüléket használat előtt 4–5 perccel az áramkörbe bekapcsoljuk, mire a lámpaház, gyűrűtűkrő és cső annyira felmelegszik, hogy párasodástól nem kell tartani. Amennyiben rendelkezésre áll thermostat, amelyben a teleszkopokat szokás tartani, szintén a párasodás elkerülése végett, akkor leghelyesebb az összeállított készüléket 10–15 perccel használat előtt abba belehelyezni. A készülék hosszabb használat után sem melegszik fel annyira, hogy akár a betegnek, akár az orvosnak kellemetlen lenne. A csöveket ki lehet főzni, de használat előtt steril gazeval át kell húzni, hogy a cső tükröző belső felületéről a sterilizálás közben lerakódott vízkövet letisztítsuk. Ha a beteg vizsgálat közben a tükröt leköhögné, azt egyszerű kézmozdulattal eltávolítjuk és megtörlés után visszahelyezzük, vagy másik tükrökkel kicseréljük.

A készülékhez tartozó lupe a készülék proximális részére könnyen ráhelyezhető, mellyel egyenes nézési irányban négyszeres nagyításban láthatjuk a hörgő, vagy nyelőcső képleteit. A lupének a vizsgálócsőhöz csatlakozó részét használat közben a bal kéz hüvelyk- és mutatóujjával rögzíteni kell, mert különben leeshet és tönkre mehet. A lupe szabályozását a jobb kéz mutató- és hüvelykujjával kell végezni.

A készlethez 3 teleszkop tartozik: 65, 100 és 150 fokos nézési iránnyal, melyekkel jó betekinthetünk a megfelelő hörgők szájadékába, tekintettel arra, hogy minden optikának 50 fokos látószöge van. A lámpafej jobb oldalán egy kis csap van, amelyhez altatásos bronchoscopiánál az oxigénpalack gumicsöve kapcsolható. Ilyenkor a műszer proximális részét az elzáró sapkával le kell fedni.

Ha a készletben szereplő retrograd oesophagoscopot akarjuk használni, akkor a csapra fűjtató gumiballont kell ráhúzni és a mandrinall ellátott csövet a gastrostomán át a gyomorba vezetni.

A készlet jó minőségű fogókkal és egyéb tartozékokkal is fel van szerelve. Csecsemők és gyermekek részére külön készlet van, melyben a csövek és tartozékok csak méretekben különböznek a felnőtt készlettől. Általában mindkét készletre vonatkozik az, hogy csak az alapkészlet — a csövek és világítás — elégít ki minden igényt. A fogók és teleszkópok sokfélék és változatosak, azért azok a készletben hiányosak és a bronchologus igényének megfelelően kiegészítésre szorulnak.

Meg kell még jegyezni, hogy a proximális világitáshoz szolgáló izzók nem typoségők, hanem speciálisan a gyűrűtűkrős bronchoscophoz készített pontizzók (6 V 3 W). Ha a mellékelt reductorhoz kapcsoljuk a készüléket és az erősítő tárcsát maximálisra csavarjuk, az izzó akkor sem ég ki hónapokon keresztül, azért a készlethez mellékelt 4 izzó évekig elég. Nem ajánlatos tehát a készüléket más reductorhoz kapcsolni, mert az izzó könnyen kiéghet és annak pótlása nehéz. Arra is vigyázni kell, hogy a reductort csak előzetes besabályozás után kapcsoljuk be 110, vagy 220-as áramkörbe. A beállítást legegyszerűbben egy 20 filléressel végezhjük el, amellyel a fehér pontjelet a megfelelő irányba beállítjuk.

#### Amerikai modern esónakmotor eladó

kívánságra fizetési kedvezménnyel

Ugyanitt auto-fűtőberendezés eladó, 3500.— Ft

Eladással megbízott: Szűcs, VIII., Üllői út 66/B III. 1.

#### MÁRKÁS MIKROSKÓPOK

megbízásból eladók

Orvosi Műszer KTSZ

Budapest, VIII., Rákóczi út 71.



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

## Hypoprothrombinaemia okozta vérzési diathesis cirrhosis hepatitisban

Írta: HERMANN BÉLA dr. és CSEPPENTŐ ILONA dr.

Cirrhosis hepatitisban szenvedő beteget több pathogenetikussá tényező következményeként fenyegeti a vérzési szövődmény. A leggyakoribb és legismertebb ok a portalis tensio emelkedése. Ilyenkor a vérzés túlnyomóan a gyomor és a nyelőcső, kivételesen a haemorrhoidális varixok megrepedéséből történik. Kevésbé ismeretes, hogy gastroduodenalis fekélyképződés sokkal gyakoribb cirrhosisban, mint egyébként (1). Ilyenkor a gyomorbéltraktus vérzése a fekélyből is származhatik. Máskor a májbántalmakban nem nagyon ritka capillaris permeabilitás fokozódás, fibrinogénhiány, thrombocytopenia, az antihaemophiliás B-factor, vagy a prothrombin, esetleg a VII. factor termelésének csökkenése felelős a vérzésért (2). Az alvadási tényezők megváltozásából származó vérzés helye nemcsak a gyomor-bélcsatorna, hanem bármely más szerv is lehet.

Alábbiakban egy hypoprothrombinaemia (továbbiakban: hypopr.) okozta vérzési diathesisben szenvedő betegünk körlefordulásának lényegesebb mozzanatait ismertetjük.

M. L. 47 éves erőteljes férfit 1955. aug. 9-én délután mentő szállította osztályunkra. Feleségétől megtudjuk, hogy előző este munkából hazamenet rosszul lett. Hirtelen erős gyomortáji szűró fájdalma támadt. Ez azóta is egyre fokozódott. Hányingere többször volt; nem hányt. Rosszulléte óta egyszer volt rendes székürítése. A rosszullét kezdete óta sápadt. Feje sem most, sem azelőtt nem fáj; nem is szédült.

A fizikális vizsgálat lelete: Sápadt bőr és nyálkahártya. Végtagok hűvösek, kiváltképpen baloldalt. A szív balra két ujjal nagyobb, a szívhangok tiszták, kissé halkabbak. P. sz. 110/min., RR 110/70 Hgmm. Tüdők részéről kóros eltérés nincs. Máj és lép éppen elérhetők. Alhasban 1–2 ujjnyi szabadon mozgó folyadék kopogtatható. Közvetlenül a köldök fölött és tőle baloldalt kifejezett nyomásérzékenység. Idegrendszeri állapot: psychésen hozzáférhető, cooperál, beszéde — subcollapsusos állapotának megfelelően — suttogóvá halkult, egyébként hibátlan. A pupillák színes gombostűfejnyire beszűkültek, fényre renyhén reagálnak. Agyidegek részéről egyéb eltérés nincs. Bal felső és alsó végtagját emelni nem képes, azok felémelt tartásból benuktan esnek le. A j. és b. oldali hasi és cremaster reflexek hiányzanak. Az Achilles-ínreflexek nem válthatók ki, egyébként mindkét oldali felső és alsó végtag csonthártya- és ínreflexei renyhén bár, de részarányosan kiválthatók. Kóros reflex nincs. Az érzőköriben elváltozás nem található.

A vizelet — enyhe pyuriától eltekintve — negatív. Vérképe: vvs. 2.9 M, Hb. 60%, fvs. 14 000 (karélyos magvú 76%, lymphocytá 24%, thrombocytá 300 000).

A következő órákban a beteg állapota rosszabbodott; székét, vizeletét tartani nem tudta, pulzusa 130-ra emelkedett, vérnyomása 80/60 Hgmm-re süllyedt. Analepticumok hatására hajnalra vérnyomása 130/80 Hgmm-re emelkedett, közérzete javult, hasi fájdalma megszűnt, végtagjai felmelegedtek, vizeletét azonban még napokig nem tudta tartani, hemiparesise válto-

zatlan maradt. Reggelre a bal tüdőbasion tenyérnyi tompulat fejlődött ki; ugyanott gyöngült légzést észleltünk. A mellkasi tompulat csapolásakor — több helyen is beszűrve — tiszta vért nyertünk.

A vérzés okát keresve, a prothrombin index meghatározása keltette fel gyanúunkat, hogy hypopr. okozta vérzékenységgel állhatunk szemben. A prothrombin index ui. 18% volt. A vérzési és alvadási idő normális, a Rumpel-Leede-tünet negatív. A vizeletben ubg. a későbbiekben sem mutatkozott; az ismételt elvégzett Maclagan- és Takata-próbák negatívak voltak, a serum bilirubin is normális határok között (0,16–0,64 mg%) ingadozott. A serum összfehérje 8,7 g% volt, a fibrinogen fractio 0,3 g%, a Weltmann-sáv balra tolodott (0,6%). Egyéb májfunkciós próbák végzésére lehetőségünk nem volt.

A prothrombin termelés csökkenésére, valamint a beteg által titkolt, de felesége által elismert alkoholabususra való tekintettel, az elvégzett májfunkciós próbák negativitása ellenére is a májparenchyma diffus károsodására kellett tennünk a kórismét.

I. v. K-vitamin-kezelést kezdtünk (20 mg naponta). Másnap a prothrombin index 51%-ra emelkedett, majd a következő napon 80%-ra és ezt a szintet tartotta is. Két hét múlva a K-vitamint egy hétre kihagytuk, mire a prothrombin index napokon belül 70%-ra csökkent és e körül is maradt. Az újból kezdett K-vitamin-kezelés hatására a prothrombin index szűk határok (70–80%) között ingadozott.

A vvs.-süllyedés sebessége 40–72 mm volt 1, ill. 2 óra alatt és magas maradt egy hónapon át. A serum és a liquor Wassermann-r.-ja, a liquor egyéb vizsgálatának eredménye (Pándy-r., összfehérje, sejtszám, cukor, Cl, colloid-görbe), a szemfenéki lelet — az erek enyhe kaliberingadozásától eltekintve — negatív volt. Vércukor 120 mg%. A mellkas rgt-átvilágítás a fizikális vizsgálat leletét erősítette meg.

A K-vitamin alkalmazásától kezdve a vérnyomás jelentősen emelkedett, 150/100 és 200/110 Hgmm között mozgott. A 70 napig tartó kórházi észlelés folyamán újabb vérzést nem észleltünk. Vérképe három hét alatt, fokozatosan javulva, normális lett. A haemothorax néhányszori leszívás után teljesen feltisztult.

Beszállítását követő első hét végén bal kezének szorító ereje csaknem elérte a jobbét, bal lábát 30–40°-ra képes volt felemelni. Ez időben baloldalt pozitív Hoffmann- és Babinski-reflexet, b. o. lábclonust találtunk. A jobboldali has- és cremaster-reflexek visszafértek, a baloldaliak nem.



További 4 hét elteltével — amely idő alatt a bénult végtagokat rendszeresen villanyoztuk — támogatással már járni tudott. Kb. ettől az időtől kezdve erős izzadásról panaszkodott, ami haláláig nem szűnt. Érzésvizsgálatkor egész testfelületén tapintásra hypaesthesiát jelzett; a hő- és fájdalom-érzésben értékelhető eltérést nem állapíthattunk meg. 10 hetes kórházi kezelés után bot segítségével saját lábán távozott.

Otthonra 20 mg K-vitamint per os irtunk elő. Amikor a K-vitamint szedte, prothrombin indexe viszonylag magas volt (70–80%), amikor a gyógyszer elhanyagolta, a prothrombin index csökkent (50–60%-ra), egy alkalommal (1957. okt. 30-án) 43%-ig. Ilyenkor sikerült rábírnunk a különben meg lehetőszen indolens beteget arra, hogy a gyógyszer ismét szedje.

Távozása után egy év múlva — ellenőrző vizsgálatokkor — arról panaszkodott, hogy feje és bal karja állandóan fáj, zsibbad; járáskor bal lába bebicsaklik; erősen izzad, különösen bal testfele. Éjjel fáj a bal bordaív alatt, mélyebb légzéskor nappal is. Vérnyomását 200/130 Hgmm-nek mértük, mája és lépé 1–1 ujjnyira megnagyobbodott. Hemiparesise sokat javult.

Csaknem három évvel kórházi kezelése után (1958. márc. 27-én) a K-vitamin szedését hetek óta önkényesen elhagyva, ictus érte. Miközben vidéki otthonából mentővel a kórházba szállították, meghalt. A friss cadaver véréből meghatározott prothrombin index 15% volt.

A boncolás (Heim Vilmos dr. prosector főorvos végezte) az agy baloldali capsula internájában mogorónyi friss vérömlenyt talált, amely a 3. agykamrába is betejedt, valamint az oldalkamrákba és a 4. agykamrába is. Mindkét thalamus opticus közepében részarányosan rizszemnyi—félbabnyi, a környezet felé élesen elhatárolt sima belfelületű szintelen folyadékot tartalmazó üröcske volt. Az agyalapi erek fala merev, tömött, fehér volt; különösen a belső fejverőér és a középső agyi verőér. A lép a rekesszel sok hártvány szalaggal összenőtt, nagy, 1830 g súlyú. Alakja megtartott, a tok enyhe szünke megvastagodása mellett az elülső szélén féltényrnyi területen 2–3 mm vastag, tömött fehér kéreg borította, ez alatt a lép állományában egy féltüktójásnyi, élesen elhatárolt, morzsálékony, kenőcsös, fakósárga anyagból álló góc volt. A máj 2400 g súlyú, kissé lapos volt, állománya pettyhűt, tokja vékony, a felszíne mákszemnyi, kölesnyi, lapos dudoroktól enyhén egyenetlen, a metszéslapon csak nehezen törhető, mákszemnyitől kölesnyi, sűrűn egymás mellett elhelyezkedő, a metszéslapról laposan kiemelkedő apró dudoroktól egyenetlen, fakó világosbarna, bővérű.

Májának histológiai leírása (Heim V. dr.): Általában a máj állományát sejtdús szövetből álló hálózat kisebb-nagyobb, kerék, tojásdad vagy karéjos levélalakú szigetekre tagolja. A májsejt-szigetekhez viszonyítva nagyobb tömeget képező, szabálytalan alakú, sugarasan szétágazódó, sejtdús kötőszöveti góciók széles, rostos kötőszöveti sötétebbekkel kapcsolódnak egymáshoz. A parenchyma-szigetekben általában a májsejt-gerendák rajzolata kifejezett, de csak a nagyobb szigeteken van a centrum felé sugaras szerkezet. Az apró szigeteken a májsejtek minden szerkezet nélkül helyezkednek egymás mellé. A májsejtek mindenütt jól festődnek, a plasma kissé basikus színeződésű, csak szétzört csoportokban, főleg a szigetek szélén találhatók puffadt, nagy zsírcseppet vagy finomszemcsés, zöldesbarna anyagot tartalmazó sejtek. A máj-

sejtek magja mindenütt, kifejezett chromatin-hálózat-tal jól festődik. Az apró májsejt-szigetekben a sejtek kisebbek, plasmájuk halványabban festődik. Vena centralis csak néhol ismerhető fel, mint endothéllal bélelt, vérrel kitöltött szűk rés. A nagyobb szigeteken csak szabálytalanul elhelyezkedő mezőkben vannak tág, vérrel kitöltött hajszálerek: a májsejtek itt is jól festődnek. A reticulumban kóros eltérés nincs.

A kötőszöveti hálózat gócpontjaiban tág vénák, szűk arteriák, kisebb-nagyobb lumenű epeutak vannak. Helyenként az epe-capillarisek a szokottnál nagyobb számban találhatók. A nagy szigeteken közepesen sarjszöveteszerű: kötőszöveti sejtek mellett sok lymphocytát, karéjosmagvú leukocytát, kevesebb plasmasejtet, elvétve eosinophil, leukocytát és számos vérrel kitöltött hajszálereket tartalmaz. Ez a sejtdús szövet fokozatosan, mind kevesebb granulocytát tartalmazó rostos kötőszövetbe, majd a sötétebbekben kérges kötőszövetbe megy át. A sötétebbekben vékony kötegek nyomulnak a májsejtszigetek középebe is.

Dg.: A májban talált elváltozás a klasszikus morfológiai beosztás szerint a Laennec-féle cirrhosisnak felel meg. Az interstitium nagy területeken kifejezetten gyulladáshoz sarjszövet-jellegű, ennek alapján a folyamat az ún. „aktív, hypertrophiás stádium”-ban volt.

### Megbeszélés

47 éves férfi hemiparesis és hasi katasztrófa jeleivel került kezelésünkbe. Jelentékeny hypopr. ja miatt feltételeztük, hogy panaszait agyi és hasi lokalizációjú vérzés okozta. A vérzés a mellkas-üregben is fellépett. Nagy adag K-vitaminnal újabb vérzés megelőzhető volt.

A hypopr. okaként — elutasítva az ún. „idiopathikus hypopr.” rendkívül ritka és minket nem meggyőző fennállásának lehetőségét — négy körülményre kellett figyelmünket irányítani: 1. Nem kapott-e a beteg korábban olyan chemotherapeuticumokat (sulfonamidokat) vagy antibioticumokat, amelyek a K-vitamint termelő coli-flórát pusztították volna? Nem szedett-e salicylt tartalmazó gyógyszert, amely — ritkán bár — a májsejtek prothrombin és VII. factor termelését csökkentheti? 2. Nem játszottak-e közre olyan körülmények (súlyos gyomor-bélcsatorna betegségek, táplálkozási zavarok, kachexia, idült alkoholizmus), amelyek miatt a K-vitamin felszívódása szenvedhetett? 3. Nem volt-e olyan mértékben károsodva a májparenchyma, hogy a K-vitamint prothrombin képzéshez nem tudta kielégítő mértékben felhasználni? 4. Nincsen-e mechanikus icterus, amely — köztudomásúan — a zsírban oldódó endogen K-vitamin felszívódását epe hiányában nem teszi lehetővé? — Az anamnézis és a beteg megtekintése az 1. és 4. lehetőséget kizárta. A beteg éveken át rendszeresen fogyasztott tömény szeszes italokat. Ezért — bár tápláltsági állapota jó volt, idült gyomor-bél panaszokra pedig adat nem akadt — még sem zárhattuk ki, hogy a K-vitamin felszívódása a bélből csökkent. A máj diffúz károsodását — az elvégzett ún. májfunkciós próbák negativitása ellenére is — lehetségesnek kellett tartanunk, mert ismeretes, hogy a máj sokrétű működésének egyike-másika a többitől függetlenül is károsodhatik. Csupán néhány — különösen egyirányú működést kifejező — vérpróba negativitása alapján nem tarthattuk mindenben kielégítő-



nek a májműködést. A máj és a lép fokozatos lassú növekedése, végül — de nem utolsó sorban — a sec-tio igazolta cirrhosis hepatis jelenlétét.

Figyelemreméltónak tartjuk, hogy májparenchyma-károsodás ellenére is K-vitamin hatásosan támogatta a májat prothrombin képzésében. Hogy itt — kielégítő epeelválasztás lévén — kevésbé a K-vitamin felszívódási zavaráról, hanem elsősorban a májműködésre kifejtett direkt hatásról van szó, valószínűsíti az a körülmény, hogy a peroralis K-vitamin-kezelés is hatásos volt.

Hasonló tapasztalatokról mások is beszámoltak [Jeanneret, Stierlin-Weber-Vanotti (3), hazánkban Magyar Imre (4).] E körülmény bizonyos fokú óvatosságra ínt a K-vitamin adása utáni prothrombinszint vizsgálatának májfunkciós próba-

ként történő alkalmazásakor (5) — még akkor is, ha utóbbiban a K-vitaminnak a prothrombin képzésére kifejtett hatását kisebb adag K-vitaminnal és jóval rövidebb idő alatt határozzuk is meg. Esetünk tanulságos még abból a szempontból, hogy hypertonia és cerebrosclerosis melletti haemorrhagia cerebri esetében is ajánlatos a prothrombin index meghatározása. Kórosan lecsökkent prothrombin index mellett K-vitamin alkalmazásának is szerepet kell juttatni ilyenkor a terapiában.

IRODALOM. 1. Navarret E. E.: Rev. Assoc. Med. Argent. 1956. 70. 825. — 2. Cowling D. C.: J. Clin. Path. 1956. 9/4. 347. — 3. Bergmann G., Frey W. u. Schwieglk H.: Handbuch der Inneren Med. III/2. 604. Springer Verlag, Berlin, 1953. — 4. Magyar I. és Fischer A.: A máj és az epeutak. Akadémiai Kiadó. Bp. 1956. — 5. Koller F.: Das Vitamin K. Thieme Verlag, Leipzig, 1941.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának közleménye

## Aneurysma dissecans aortae élőben diagnosztizált esete

Irta: BÓNA ENDRE dr. és MÉSZÁROS ANTAL dr.

A magyar irodalomban Rényi és munkatársai cikke számol be tudomásunk szerint az első élőben diagnosztizált a. d. esetről. Külföldi irodalomban az utóbbi években szaporodott az a. d.-vel foglalkozó közlemények száma és 1914-től 1955-ig kb. 1400 esetről számol be 350 munka.

A kórképet Vesalius írta le elsőnek 1557-ben, a következő leírás Morgagnitól származik 1761-ből. Élő emberben elsőnek Latham, Swaine 1856-ban ismerte fel. 1942-ig mindössze 34 esetben sikerült élőben diagnosztizálni.

### Esetünk ismertetése.

S. L. 50 éves lelkész. Anamnezisében 1951-ben végzett tonsillectomia szerepel; ugyanazon évben fedezték fel hypertonia-betegségét. Vizeletét ekkor negatívnak találták. 1956-ig hypertóniája nem okozott panaszt. Első tünetként 1956 januárjában éjjeli nehézlégzés, majd nycturia és munkadyspnoe jelentkeztek. Kezelést nem kapott. Panaszaihoz 1957 tavaszán látásromlás társult, emiatt kórházban feküdt, ahol betegségét chr. nephritisnek mondták, szemfenéki elváltozásokkal.

1957. X. 15-én vettük fel a beteget a II. sz. Belklinikára. A fizikális vizsgálat során nagyfokú sápadtságot észleltünk, a szív balra 2 ujjal nagyobb volt, csúcs felelt systoles zörejjel, ao. II. hangjának ékelt-ségével. M. k. o. a rekeszek felett pangásos zörejek voltak hallhatók. Májja 3 ujjal nagyobb és m. k. alszár erősen oedemás. Mellkas-rtg.: pangásos hilusok. Szív balra 3 ujjal nagyobb. EKG: Sinus rhythmus. Laevokardiogramm. Repolarisatio zavara. RR: 230/145 Hgmm. RN: 68 mg%. Clearance: 18 ml. Víz e. i.: 6,6%. Vizelet: fehérje: tejszerű zavarosodás, ül.-ben 3-4 fvs. Esbach: 1%. A beteg sóltan étrend mellett napi 1500 ml Ringer-oldatot ivott, tenzióját napi 2×1 a. i. v. Syntophyllin, 3×0,1 g Theophyllin, 3×0,25 mg Rau-sedyl és 3×1 tbl. Nepresol adásával (1-4 dihydrasinophthalasin, à 25 mg) két héten át nem sikerült befolyásolnunk. Ezután a Nepresol helyett Adelphant tbl. szedésére tértünk át (à tbl. 0,1 mg. Reserpin + 10 mg 1-4 dihydrasinophthalasin, 3×2), szintén eredmény nélkül. A RN normalizálódása után a beteg kompenzálódni kezdett, mivel azonban tenziója változatlanul maradt (240/150 Hgmm), áttértünk Ansolysen tbl. (Pentamethylene - 1:5 - bis - l-methyl - pyrrolidinium - bitartarát, à tbl. 20 mg) adására, miközben ülve, állva, fekvő, naponta többször kontrolláltuk a tenziót. A fekvő és ülő (ill. fekvő és álló) testhelyzetben mért ér-

tékek mindössze 10-20 Hgmm különbséget mutattak, mind a maximális, mind a minimális nyomásértékeket illetően.

Egy héten át csak napi 3×20 mg Ansolysent, majd újabb hétig napi 6×20 mg-ot adtunk. A vérnyomás erre sem változott, 230/150 Hgmm körül mozgott (du. kissé alacsonyabb, átlag 205/130 Hgmm), ezért az Ansolysen adagot ismét emeltük, napi 8×20 mg-ra, emellett napi 3×1 tbl. Adelphant is adtunk. A tensio erre már valamit csökkent és 210/130-195/120 Hgmm körüli értékeken maradt egy héten át. A pangásos zörejek elmúltak, kompenzálódott.

A kibocsátás előtt álló beteg 1957. XI. 27-én déln (12 ó. 30 p.) hirtelen rosszul lett, szédült, és tor-kában, valamint a sternum mögötti tájon igen erős, tompa fájdalom jelentkezett. Pulzusa 48-52/min.-ra esett (az eddigi átlag 80/min.-ről), a tensio 170/80-160/70 Hgmm lett.

Coronaria thr.-ra gondolva EKG-t készítettünk, de a mellkasi elvezetés sem erősítette meg ezen gyanúnkat.

Másnap reggel a beteg tenziója 210/80 Hgmm, pulzusszáma 76/min., fvs.: 9600. Fizikális lelete anynyiban változott, hogy az aorta felett decrescendo jellegű diastoles zörejt jelentkezett, pulzusa „celer et altus” jellegűvé vált.

A beteg XI. 28-án, 12 ó. 30 p.-kor hirtelen meghalt.

A beteg hirtelen rosszullete, az akutan kialakult aorta elégtelenség (nagyon feltűnő volt az eddig mindig magas diastoles nyomás csökkenése!) tünetei, a negatív EKG miatt felmerült az aortaruptura diagnó-zisa is. A beteg sectióját így kértük.

A sectió dg. (Besznyák I. dr.): Aneurysma disse-cans aortae et iliacarum communium. Ruptura aneu-rysmatis aortae ascendentis inde haemopericardium. Hypertrophia ventr. sin. cordis. Dilatio ventr. sin. Scler. art. coron. Atheromatosis et sclerosis aortae. Perisplenitis hyalina. Cystae caudae pancreatis. Oedema cerebri. „A hátsó aorta billentyű felett kb. 4 cm L-alakú nyílás látható az aorta intimáján és mediáján. Az ezen keresztül bejutott vér mind a mellkasi, mind a hasi aortának megfelelően az adventitiát mintegy lepreparálta a mediáról. Ez az elváltozás m. k. arteria iliacában is megtalálható...”

Az a. d. több szerző összefoglaló cikke szerint az utóbbi években szaporodni látszik (Maniglia, Beaven). Az aetiológiát illetően legtöbbször hyper-toniás betegekben (Wyman, Donell, Löffler, Porchet-Brauchli, Poumailloux) fordul elő, egyesek



arteriosclerosist (Uehlinger), mások a media primer elastikus károsodását (Fajers, Seifert, Erdheim), ismét mások media ischaemiáját (Tyson, Rottino) gondolják az a. d. okául. Szerzők többsége Gsell és Erdheim nyomán a medianekrosis cystica idiopathicát tartja az a. d. kórtani alapfeltételének. Egyes szerzők éppen congenitalis károsodás következményének tartják a medianekrosist (Gore, Meyenburg). Luesnek, tbc-nek, mycosisnak csak igen ritkán lehet szerepe (Uehlinger). Egyesek leírták mechanikai károsodások esetleges szerepét, a legtöbb szerző azonban csak már laedált aorta esetén tulajdonít ennek szerepet (Poumailloux, Porchet-Brauchli). Főleg a fiatal korban (leírták már 14 hónapos csecsemőben is) jelentkező a. d. gyakran coarctatio aortae-ben szenvedőkön jelentkezik (Poumailloux, Schinz).

A dissectio legtöbbször az aorta ascendens, mégpedig — mint esetünkben is — közvetlenül a billentyűk felett keletkezik. Férfiak gyakrabban betegszenek meg, mint nők (Porchet-Brauchli, Poumailloux, de Bakey, Uehlinger), a foglalkozást illetően kb. egyforma arányban fizikai és szellemi munkások (Poumailloux).

Tünetei közül a hirtelen kezdet, nagy fájdalom, mely sokszor lefelé sugárzik a hasba (máskor — mint esetünkben is — a nyakba vagy a hátba), a beteg elesett állapota, a vérnyomás esése, a láz, a tachycardia (bár ez esetünkben hiányzott) miatt gyakran összetévesztik coronaria thr.-sal.

Jelen esetünkben a diagnózist a negatív EKG és a hirtelen kialakult aorta insufficientia fizikális lelete valószínűsítették. A kórbonctani lelet magyarázta a klinikai diagnózist nevezetesen az a. d. azon eseteiben, mikor az intima rupturája közvetlenül az aortabillentyű felett következik be, az a. ascendens haematómája olyan haemodynamikai elváltozást okoz, mely az aorta elégtelenség tüneteit utánozza.

Esetünkkel kapcsolatban meg kell említenünk esetleges frontbetörések szerepét is, mert ugyanazon napon reggel kapott egyik arrhythmia absolutás, vitiumos betegünk emboliát a j. art. femoralisba, és szóbeli közlés alapján (Böröcz dr.) másutt is észlelték e napon emboliát. (Az Orsz. Meteorológiai Intézet közlése szerint 1957. XI. 27-én 12 órakor nagy hidegfrontbetörés volt Budapesten, melyet igen élénk mikrobarograph tevékenység kísért.)

Beaven és Murphy hívta fel először a figyelmet, hogy ganglionbénítő szerek adásával kapcsolatban nagyobb számban észlelték a. d.-t (44 betegük közül, akik ilyen kezelésben részesültek, 9 beteg sectió diagnózisa volt a. d.) Beaven statisztikai adatok alapján úgy találta, hogy malignus hypertoniában ritkán fordul elő a. d. Az 1914–1955 közötti irodalmat átnézve, 350 közleményből csak 3 biztos esetben észlelték malignus hypertoniában az a. d.-t. Annál meglepőbb, hogy a ganglionbénítő szerekkel kezelt betegek közül 6 malignus hypertoniás beteg kapott a. d.-t.

Feltételezhető, hogy a ganglionbénítő szerek alkalmazásával kapcsolatos vérnyomásingadozások elősegítik az a. d. kialakulását [mint ahogy állaton

is adrenalin adásával előidézhető (Josue)], bár ez ellen szól, hogy a nagy vérnyomásingadozásokat nem okozó polyvidone oldatot kapott két betegük is ebben halt meg. Feltehető, hogy a ganglionbénítő szereknek az aortára bizonyos specifikus biokémiai hatásuk van.

Bár hazánkban a ggl.-bénítő szerekkel szemben bizonyos tartózkodás figyelhető meg, érdemesnek látszana megfigyelni, szaporodik-e a Hexameton drg. alkalmazásával kapcsolatban a következő években az a. d. száma.

Az a. d. élőben, mielőbb történő diagnózisának további jelentőségét az adja meg, hogy míg az eddigiekben 75–90%-os biztos halálozás ellen nem volt védekezés, az utóbbi években de Bakey és társai több esetben eredményesen operálták meg.

**Összefoglalás.** A szerzők az aneurysma dissecans aortae élőben diagnosztizált esetét ismertetik, melyre aortaelégtelenség hirtelen kialakuló tüneteiből következtettek. Röviden utalnak az a. d. aetiologiájára, pathogenesisére és therapiájára. Az irodalmi adatok ismeretében nem tartják kizártnak azt a lehetőséget, hogy az aortafal rupturája kapcsolatban áll a ganglionbénítő szerek szedésével.

**IRODALOM.** 1. De Bakey M. E.—Creech O.—Cooley D. A.: JAMA 1957. 163. 1439. — 2. Beaven D. W.—Murphy E. A.: British Med. J. 1956. I. 77. — 3. McDonell J. A.: Canad. Med. Ass. J. 1956. 75. 581. — 4. Erdheim J.: Virchow's Arch. 1929. 273. 454. — 5. Fajers C. M.: Arch. Path. Microb. Scand. 1956. 39. 305. — 6. Gore J.—Seifert V. J.: Arch. Path. 1952. 53. 121. — 7. Gsell: Virchow's Arch. 1928. 270. I. — 8. Löffler W.: Corr. Bl. Schw. Arzte. 1918. 48. 1185. — 9. Maniglia R.—Gregory J. E.: Arch. Path. Chicago. 1955. 54. 298. — 10. v. Meyenburg H.: Schweiz. Med. Wschr. 1939. 20. 976. — 11. Porchet—Brauchli A.: Cardiologia, 1956. 29. 354. — 12. Poumailloux M.—Vernant P.: Arch. Mal. Coeur. 1950. 43. 481. — 13. Rényi K.—Witmann J.—Pázmány J.: O. H. 1955. 22. — 14. Rottino A.: Arch. Path. 1939. 27. 320. — 15. Tyson M. D.: Am. J. of Path. 1931. 7. 581. — 16. Uehlinger A.: Schweiz. Med. Wschr. 1957. 27. 311. — 17. Wyman S. M.: Am. J. of Roentg. 1957. 78/2. 247.

Э. Бона и А. Месарош: Случай установленной при жизни расслаивающей аневризмы аорты.

Авторы приводят случай, диагностированной при жизни расслаивающей аневризмы аорты, в котором диагноз был поставлен на основании внезапно развивающихся симптомов аортальной недостаточности. Авторы вкратце останавливаются на вопросах этиологии патогенеза и терапии расслаивающей аневризмы. На основании литературных данных они не считают исключенной возможность того, что руптура аортальной стенки находится в связи с приемом средств, парализующих ганглии.

Dr. Andreas Bóna und Dr. Anton Mészáros: Ein im Leben diagnostizierter Fall von Aneurysma dissecans aortae.

Ein Fall von einer im Leben diagnostizierten Aneurysma dissecans aortae wird besprochen, auf die aus den plötzlich entstehenden Zeichen der Aorteninsuffizienz geschlossen wurde. Es wird kurz auf die Aetiologie, Pathogenese und Therapie der Aneurysma dissecans hingewiesen. Auf Grund der Angaben der Literatur kann die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass die Ruptur der Aortenwand mit der Anwendung von ganglionlähmenden Medikamenten in Zusammenhang steht.



## LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

### Az Rh-ellenanyagok közömbösítésének lehetőségeiről

**T. Szerkesztőség!** Gyöngyössy dr. az O. H. 1958. évi 28. számában megjelent „A haemolyticus újszülött-betegség megelőzésének problémái” című közleményében felsorolja az anyai ellenanyagok hatástalanításának lehetőségeit is. A felsorolás nem tér ki rá, s máshol sem olvastam a következő lehetőségről:

Az anti-Rh-ellenanyagok fehérjetermészetűek, s mint ilyenek, maguk is antigenként szerepelhetnek. Ha tehát egy szenzibilizált nő savóját (ill. a benne levő anti-Rh-anyagot) parenteralisan bevinnők azonos AB0-csoportú, Rh-negatív egyénbe, vagy megfelelő kísérleti állatba, ennek szervezete feltételezhetően anti-anti-Rh-anyagot termelne (aktív immunizálás). Esetleg ugyanez volna a helyzet, ha rhesus-majom vörösvérsejtjeivel szenzibilizált nyúl savójával dolgoznánk. Ennek a produktumnak, vagyis anti-anti-Rh-anyagának a szenzibilizált női szervezetbe juttatásával talán hatástalanítani lehetne az anyai anti-Rh-anyagot (passzív immunizálás).

Úgy gondolom, érdemes volna kísérletet tenni ezzel a módszerrel, hacsak valaki eredmény nélkül már ki nem próbálta.

Cseh Imre dr.

kórházigazgató, kórboncnok-főorvos

\*

**T. Szerkesztőség!** Gyöngyössy Andor dr.-nak az O. H. 1958. 34. számában írt igen értékes tanulmányával, közelebből annak második részével (II. Terhesgondozási feladatok) kapcsolatban volna néhány észrevételem.

A szerző igen értékes és sok tekintetben úttörő jellegű tudományos munkásságát igen nagyra becsülöm, ezért — úgy érzem — megengedhetem magamnak, hogy nehezményezzem azt, hogy közleményében nem tesz említést arról, hogy az általa javasolt feladatok és azok megoldása megtalálható a Népegészségügy 1948. évi 28. számában megjelent dolgozatomban („A vércsoport (Rh-faktor) meghatározások jelentősége az egészségvédelemben”). Ebben a szerzőnél is részletesebben foglalkoztam ezzel a problémával és ma örömmel állapíthatom meg, hogy Gyöngyössy dr. teljesen magáévá teszi az én 10 év előtti javasataimat, amint ez az alábbi idézetekből is kitűnik, anélkül azonban, hogy erről a tényről dolgozatában megemlékezne. Hadd idézzem itt említett dolgozatom vonatkozó bekezdéseit:

„A modern közegészségügyben mind nagyobb jelentősége van és szerep jut a gyógyító tevékenységgel szemben a prevenciónak... A vércsoport (Rh-faktor) meghatározások ma már külföldön a prenatális prevenció eszközei közé tartoznak. Feltétlenül itt az ideje, hogy mi is kiterjesszük a prevenció vizsgálatokat az Rh-faktor meghatározására is. Első és legfontosabb teendőnek tartom, hogy

1. minden terhes nőnél a lueses vizsgálattal egy időben vércsoportmeghatározás (AB0 és Rh-faktor) is végzendő. Amennyiben a terhes asszony Rh-negatív-nak bizonyulna, a vizsgálat kiterjesztendő a férjre is, valamint később, a születendő gyermekre.

2. Rh-faktor incompatibilitás esetén a terhes nő minden egyes terhesség folyamán ilyen irányban is állandó szakfelügyelet alatt tartandó és anti-Rh-agglutininekre ismételt vizsgálandó.

Mivel azonban elég sok terhes nő vagy egyáltalán nem, vagy nem idejében kerül intézeti kivizsgálásra, ennek következtében a legcélravezetőbb megoldás az lenne, ha

3. a házasság előtti kötelező orvosi vizsgálat kiterjeszhető volna a vércsoportok (AB0 és Rh-faktor) meghatározására is. A házastársak közötti Rh-faktor incompatibilitás esetén... a nő ezt a körülményt feltűntető igazolvánnyal látandó el és kioktatandó a terhességgel kapcsolatos veszélyekre.

Végül szólnunk kell e vizsgálatok megszervezésének mikéntjéről és lehetőségeiről... Természetesen a vércsoportvizsgálatok csak kellő szakismeretekkel és gyakorlati tapasztalattal rendelkező szerológus által végezhetőek, mégpedig csak nagy vizsgálati anyaggal rendelkező laboratóriumban... A transzfúziós központ feladatául kell tehát kijelölni a prenatális és preconceptionális prevencióval kapcsolatos vércsoportmeghatározásokat is, és e célra Rhesus-laboratórium felállítását.”

Az említett közleményemen kívül a *Természet-tudományi Közlöny* 1958. márciusi számában felkérésre szintén foglalkoztam ezzel a kérdéssel („A vércsoportok jelentősége az élet és az egészség szempontjából”) és részletesen ismertettem a prenatális és preconceptionális prevencióval kapcsolatos feladatokat és javaslatokat, sőt ezen túlmenően ismertettem az ilyen célú szerológiai vizsgálatok tekintetében külföldön kialakult legelterjedtebb gyakorlatot is.

Mivel a szerző nagy tájékozottsággal rendelkezik a téma külföldi irodalma terén (a 30 idézett közleményből 25 idegen szerzőtől való), úgy érzem, nem tűnik szerénytelenségnek, ha hiányoljuk értékes dolgozatával kapcsolatban a hazai szerzők elég nagy példányszámú magyar folyóiratokban megjelent közleményeinek ismeretét, ill. megemlékését, különösen, ha úttörő jellegű kezdeményezésről van szó.

Rex-Kiss Béla dr.

\*

**T. Szerkesztőség!** Cseh dr. hozzászólásában felveti, hogy nem lehetne-e az anyai Rh-sensibilizációt — Csaba Gy. heterotransplantációs kísérleteihez hasonlóan (O. H. 1958. 99. 83.) — emberi vagy állati eredetű anti- (anti-Rh) hatású serummal meggátolni, ill. az Rh. ellenanyagokat közömbösíteni.

E lehetőségre magam is gondoltam, annak idején, amikor nőgyógyászati betegek Filatov-féle szövetimplantációs kezelésével foglalkoztam. Egyik Rh-szenzibilizált asszony lefejtett serumát Filatov előírása szerint egy hétig sötétben tartottam —10°-on, majd az



## RÖNTGEN SERVICE KÖNYV,

a röntgen technika elméleti alapjairól és legfontosabb gyakorlati alkalmazásáról. Félvázson-kötésben, mélynyomású ábrákkal, 400 oldalas terjedelemben. Kapható: **MEDICOR Röntgen Művek** külkereskedelmi főosztálya. Buda-

pest V. Aranykéz u. 2. Tel. 181-207. Ára utánvétellel 190,— Ft.



asszonyt „filatovozott” saját serumával i. v. kezeltem. Azt reméltem, hogy a serum immun globulinjai „in vitro” bizonyos elváltozást fognak szenvedni és auto-antigenként szerepelhetnek. A kezelés alatt és után sorozatosan meghatároztam az asszony Rh-titerét. Titercsökkenést azonban nem észleltem.

„Ellenanyag ellenes” ellenanyagot termeltetni: szokatlan gondolat. Az a kilátástalanság azonban, amelyben a mai prophylacticus eljárások elégtelensége miatt egyes Rh-incompatibilis házaspárak élnek: jogossá teszi még az ilyen elgondolás kipróbálását is. Kérdés, hogy fog-e a vércsoport immun viszonyok között is érvényesülni a heterotransplantációs kísérletekben észlelt antitest—anti (antitest) reactio?

Rex-Kiss dr. 10 évvel ezelőtt tett javaslatait közleményemben sajnálatos módon valóban nem említettem meg. Elsőbbségét készsége elismerem. Egyébként a megvalósítás feltételei, a maihoz hasonló jól működő véradó hálózat hiányában, 1948-ban még nem voltak meg. Sőt, a közös javaslatunkhoz hasonló, kivétel nélkül minden terhesre kiterjedő szervezett preventív Rh-szűrés — közleményemben vázolt anyagi, pénzügyi természetű okok miatt — külföldön még sehol sem folyik. Ugy vélem, egészségügyi színvonalunk ma már van olyan, hogy pl. lueses magzati halálok úgyszólván teljes kiküszöbölése után a haemolyticus magzatvesztés csökkentésére is eredménnyel fel lehet venni a szervezett küzdelmet.

Ami a WaR-val egyidejű Rh-szűrést illeti: magunk 1949-ben oly módon próbáltuk a terhesek Rh-szűrését megvalósítani, hogy az OKI-hez beküldött vérmintákat a WaR elvégzése után átkértük. Mintegy 2000 Rh meghatározást végeztünk el. Az ellenanyag vizsgálat céljából férjünkkel együtt berendelt kiszűrt terhesek ellenőrzésekor azonban kiderült, hogy asszonyok egy részét tévesen találtuk Rh-negatívnak a nem egészen friss vérből. Így ez a szűrési módszer, legalábbis a nyári hónapokban, nem volt célravezető. De különleges Rhesus-laboratóriumi hálózatra sincs szükség. A Debrecenben Aszódi főorvosnő által megvalósítottak tanulsága szerint a feladatokat a terhes tanácsadás, véradó és szülészeti intézet együttműködésével jól meg lehet oldani.

Az egyéb okból igen hasznos, felelevenítésre érdemes kötelező házasság előtti orvosi vizsgálat keretében a házassalándók Rh-vizsgálata szerintem csak felesleges „Rh-pánikot” keltene. Ha a nő terhessége kiviselését határozza el, és ha a terhességjavaslatunk szerint az Rh-szűrésre is kiterjed, a terhes tanácsadáson úgyis megtörténik a vérvétel. Mivel a ma érvényben levő abortus-törvény az első terhesség megszakítását is engedélyezi: inkább az első terhesség megszakítását kérő nőknél kellene kötelezővé tenni az Rh-meghatározást s az Rh-negatívokat szándékuktól eltéríteni, figyelmeztetvén őket a méhkaparás okozta sensibilisatio következményeire.

Gyöngyössi Andor dr. kandidátus

## KÖNYVISMERTETÉS

**De Rudder: Kinderärztliche Notfallfibel Abwehr akuter Lebensbedrohung.** (Életmentő sürgős beavatkozások a gyermekgyógyászatban.) III. bővített kiadás. Thieme Verlag, Stuttgart, 1956. (178 oldal, 22 ábrával).

Az 1949-ben megjelent I. kiadás utáni gyors, újabb kiadások, valamint a könyv olaszra és spanyolra fordítása bizonyítják, hogy milyen nagy érdeklődés nyilvánult meg ezen mű iránt. A téma fontosságát mutatja, hogy majdnem egyidőben az angolszász irodalomban is jelent meg hasonló témájú könyv (*De Sanctis—Varga: Handbook of Pediatric Medical Emergencies*, 1951). E könyvek szükségességét a therapiás lehetőségek (hormontherapia, tartós nyugtatás-altatás, hibernatio, újabb antibioticumok, a folyadék- és sóháztartás és kaliumtherapia) rohamos gyors fejlődése tette indokoltá és szükségessé.

A csecsemő- és gyermekgyógyászatban gyakrabban fordulnak elő az igen súlyos heveny állapotok, katasztrófák, amelyek percekben vagy órákon belül a beteg halálát okozzák vagy okozhatják, ha nem történik meg azonnal a megfelelő beavatkozás. Ezen állapotokat és a szükséges kezelést ismernie kell minden orvosnak, aki csecsemőkkel vagy gyermekekkel foglalkozik, mert rendszerint nincsen idő és lehetőség a tapasztaltabb kollegákkal való tanácskozásra.

A könyv főbb fejezetei: Velezületett gyengeség; Heveny fulladásos állapotok; Heveny kimerüléssel járó állapotok (collapsus, coma, toxicosis); Görcsrohamok; Heveny vérzések; Csillapíthatatlan hányás; Heveny sárgaság (icterus familiaris gravis, heveny sárga máj-sorvadás); Heveny hasi fájdalmak (ileus, appendicitis, peritonitis); Heveny bőrgyulladások (csecsemőkori erysipelas, Ritter-kór, csecsemőkori phlegmone); Heveny mérgezések; Larvált életveszélyes állapotok (koldokfertőzés, interstitialis pneumonia, gennyes meningitis, diabeteses praecoma).

A könyv elsősorban az általános gyakorlatot folytató és csecsemőkkel, gyermekekkel is foglalkozó orvosok számára íródott, de nagy haszonnal forgathatják a gyermekgyógyász-szakorvosok is.

A tünetek szerinti beosztás és tárgyalási mód jól alkalmazkodik a gyakorlati igényekhez. Részletesen tárgyalja az azonnal szükséges beavatkozást, de ismerteti az intézetben később alkalmazandó eljárást is. Részletesen foglalkozik a folyadék-therapia indicációjával és technikájával. Ismerteti azokat a kórképeket és állapotokat, amelyekben csak a hibernatio vezet eredményre. Egyedül talán a „Mérgezések”-kel foglalkozó fejezet az, amely kissé részletesebb tárgyalást igényelne, ez a könyv terjedelméhez és egyéb fejezeteihez viszonyítva kissé túl rövid, különös figyelembe véve azt a tényt, hogy hazánkban és külföldön is a mérgezések jelentősége a kisgyermekkorban az utóbbi időben erősen megnőtt.

A könyv hasznos olvasmánya lehet minden gyakorló orvosnak és gyermekgyógyásznak.

Láncos Ferenc dr.

# METOTHYRIN

TABLETTA

Összetétel:	1 tablettá (0,15 g) 0,01 g 1-methyl-2-mercaptoimidazol-t tartalmaz.
Javallatok:	Hyperthyreosis, morbus Basedow. SZTK terhére indokolással rendelhető.
Csomagolás:	25 — 50 — 250 tablettá.
Gyártja:	KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X,



## MEGHÍVÓ

A Pest megyei Tanács Semmelweis (Rókus) kórháza alapkövetéltelének 175. évfordulója emlékére rendezendő jubiláris ünnepség

## TUDOMÁNYOS ELŐADÁSAINAK PROGRAMJA

Az előadás helye:

Semmelweis-terem (Szentkirályi u. 21)

Ideje: 1958. december 2-án és 3-án.

I. ülés. December 2-án, kedden de. 8 óra 30 perckor. Elnök: Békés Zoltán. Targysorozat: *Pommersheim Ferenc*: Semmelweis emlékbeszéd. *Petrovskij Boris*: Előadás. *Schönbauer Leopold*: Die Stellung Ignatz Philipp Semmelweis zu Joseph Lister. *Hedri Endre*: 10 év folyamán az epéüt-sebészetben szerzett tapasztalataim. *Cukor István*: Az epékőileusról. *Bizza Piroška*—*László Barnabás*: Májpunkciós vizsgálat jelentősége a májbetegségek diagnosztikájában és therapiás ellenőrzésében. *Fejér Árpád*: Az alsó és felső végtag vérnyomás különbsége. — Szünet. — Elnök: *Hollán Henrik*. *Végh Pál*: A máj szerepe és jelentősége a szervezet só- és vízforgalom zavarában. *Hollán Zsuzsa*: Az idegresecció anaeamiáról. *Zih Sándor*: Nyári vérszegénység. *László Pál*: Csecsemő táplálás hazai aminosav oldattal. *Szecsey Lajos*: Gócfertőzési problémák. *Sándor István*: Megjegyzések a vívőeres barbiturat altatásról, eszkezbemutatással.

II. ülés. December 2-án du. 16 órakor. Elnök: *Szemantsik Jenő dr.* *Kudász József*: A pitvari septum defectusok műtéti kezelése. *Zsebők Zoltán*: Az angiographiás kontrasztanyagok alkalmazásának indikációja és kockázata. *Babics Antal*: A vesevizsgáló módszerek története és jövője. *Dózsa Jenő*: Hyperparathyreoidismus, nephrocalcinosis, nephrolithiasis. *Huth Tivadar*: A vesegümőkór gyógykezelésének mai állása. *Szinay Gyula*: A sclerodermás vese patológiája. *Marczell István*: Castratio transscrotalis metszésből és ambulanter is elvégezhető hólyagszipoly készítés. *Kolbenthey Zoltán*: Követ utánzó idült vesemedence gyulladás. — Szünet. — Elnök: *Réthy Aurél dr.* *Szántó Tibor*: A hasártyagyulladás korszerű kezelése. *Koltai Pál*: Fistula colli mediana kialakulása és sebészi therapiája. *Simkurát Mihály*: A háborús idegsérülések sebészete. *Langer Gyula*: Az operált beteg kóreltetanának néhány problémája. *Salgó Kálmán*: A panaritium. *Russay György*: A garatmandula atipusos rákja.

III. ülés. December 3-án, szerdán, de. 8 óra 30 perckor. Elnök: *Fejér Árpád*. *Réthy Aurél*: Inoperábilis és besugárzással nem befolyásolható rákok gyógykezelése. *Kubányi Endre*: A Rókus-kórház öngyilkososztályának 27 lügmérgezéssel esetében végzett mellkasi nyelőcsőképzés késői eredményei. *Fleischmann László*: Műtéttel gyógyult otogen agytályog késői szövődményeiről. *Krepuska István*: A fülsebészet újabb célkitűzései és eredményei. *Tamási Pál*: A heveny fertőző betegségekkel kapcsolatos fül, orr, gégeészeti szövődmények. — Szünet. — Elnök: *Götze Árpád*. *Gellért Elemér*: A Rókus-kórház I. sebészeti osztálya fél évszázaddal azelőtt. *Endes Pongrácz*—*Dévényi I.*—*Czenkár B.*: A kísérletes pajzsmirigy homoiotransplantatio problémái. *Kelemen Zoltán*: Fiatalkori strumectomiák eredményei. *Schnitzler József*: Sürgős sebészi javallatok a mellkasi megbetegedések kapcsán. *Licskó Andor*: A Rókus-kórházi szembeteg-osztály története és a gyógyító eljárások haladása az elmúlt két évtizedben. *Dabasi-Halász György*: Winternitz professzor emberi és orvosi nagysága. *Póka László*—*Szabó László*: Adatok a pankreatitis klinikumához. *Jós Kázmér*: Adatok a hörgőrák gyógyításához. *Jakab Mihály*: Adatok a hypophysis röntgendiagnosztikájához. *Oravecz Mihály*: Műtétek a nőgyógyászattal és nőgyógyászati beavatkozások után. — Zárszó.

Szerkesztőségi üzenet. Szabó József dr., Budapest. Észrevételeit köszönjük, a korrekció folyamatban van.

az Országos Ideg- és Elmegyógyintézetben

1958 november 17 és december 6 között,

az Orvostovábbképző Intézet közreműködésével tartandó

## IDEG- ÉS ELMEORVOSI TOVÁBBKÉPZŐ

## TANFOLYAM ELŐADÁSAINAK

A tanfolyam előadásainak színhelye az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet (Budapest, II., Vöröshadsereg útja 116. I. emeleti tanácsterem), időpontja minden nap — szombati napok kivételével — 15—17 óra közötti idő. Érdeklődőket az előadásokon szívesen látunk. A tanfolyam tematikája. 1. hét. A tudat és tudatzavarok ideg- és elmegyógyászati vonatkozásai. 2. hét. Neurotraumatológia. 3. hét. Neuroradiológia. — Részletes anyag- és időbeosztás: 1958. nov. 17. *Prof. Angyal Lajos*: A limbicus lebeny anatómiája (1 óra). *Nagy Tibor dr.*: Elektroencephalographiai alapfogalmak (1 óra). 1958. nov. 18. *Prof. Angyal Lajos*: A limbicus lebeny élettana, szerepe az érzelmi életben és a tudat működésében (2 óra). 1958. nov. 19. *Orthmayr Alajos dr.*: A tudatzavarok klinikuma (2 óra). 1958. nov. 20. *Fejér Arthur dr.*: Belgyógyászati betegségekhez társuló tudatzavarok aetiopathogenesise (90 perc). *Nagy Tibor dr.*: A tudatzavarok EEG-diagnosztikája (30 perc). 1958. nov. 21. *Balassa László dr.*: A tudatzavarok igazságügyi elmeorvosi vonatkozásai (2 óra). 1958. nov. 24. *Mérey Ferenc dr.*: A koponyasérülésekről általában. A nyílt koponyasérülések (2 óra). 1958. nov. 25. *Mérey Ferenc dr.*: Commotio — contusio — compressio cerebri (2 óra). 1958. nov. 26. *Mérey Ferenc dr.*: A koponyasérülések szövődményei. Az ionforgalom zavarai és szabályozásuk (2 óra). 1958. nov. 27. *Mérey Ferenc dr.*: A légzészavarok és kezelésük. Általános tennivalók, ápolás. A decubitus kezelése (2 óra). 1958. nov. 28. *Komáromy László dr.*: A gerincsérülések létrejöttének körülményei; pathomechanizmus. Therapia (2 óra). 1958. dec. 1. *Majerszky Klára dr.*: A liquortér anatómiája. Levegőtöltés a liquortérben. A liquortér röntgenológiai ábrázolása (2 óra). 1958. dec. 2. *Majerszky Klára dr.*: A kóros PEG. Különböző kórképek PEG-je. 1958. dec. 3. *Majerszky Klára dr.*: A koponya és gerinc röntgenológiai ideggyógyászati vonatkozásai (2 óra). 1958. dec. 4. *Fényes György dr.*: Az agyi angiographia (2 óra). 1958. dec. 5. *Böszörményi Zoltán dr.*: A psychopharmacológia újabb gyógyszerei (90 perc).

\*

**Helyreigazítás.** Az O. H. október 5-i (40.) számának 1398. oldalán *Sik János dr.* tollából közlemény jelent meg a contusio thoracis kezeléséről. Az alkalmazott alkohol adagolásának ismertetésébe sajnálatos módon sajtóhiba került. Felhívjuk t. olvasóink figyelmét, hogy a helyes adag nem *cl*-ben, hanem *ml*-ben értendő!

Az Orvosi Hetilap 1958. 42. szám, 1459. oldalán (*Varga Gyula dr.* és *Ribári Ottó dr.*: „Fonurit hatása Meniérés betegeken” c. cikkében) a táblázatba hiba került. A táblázat 6. oszlopában az 5. sorban 55 db helyett 45 db, és a 6. sorban 45 db helyett 35 db a helyes érték.

## SITKU ILLÉS

fényező és mázoló

Budapest, VI., Bajcsy-Zsilinszky út 35. Tel.: 119—275  
Minőségi garanciával határidőre vállalom orvosi műszerek fényezését (dukkozását), kalapáclakkal való beégetését és a szakmába vágó minden fényezést



**Helyesbítés, (1519)**

Az Orvosi Hetilap 1958. évi 42. számában közzétett, a szekszárdi Járási Tanács VB Egészségügyi csoportnál megüresedett járási állami közegészségügyi felügyelői állásra vonatkozó hirdetmény szövegébe tévedés folytán 30%-os veszélyességi pótlékot járandóságként meghirdettem. A pályázat szövegének a veszélyességi pótlékra vonatkozó kitételét érvénytelennek nyilvánítom. **Kosztolányi György dr.** járási főorvos

(1508)

Pályázatot hirdetek a megüresedett rákócziújfalu **szülésznői** állásra. Fizetés az E. 219. kulcsszám szerint, havi 800.- Ft. Kétszobás lakás biztosítva van. Pályázatotok kérem a megjelenéstől számított 15 napon belül a szolnoki járás vb. el. csoportjához beadni. **Kusztos Gábor dr.** járási főorvos

(1443)

Pályázatot hirdetünk Pápa városában egy megüresedett **58. sz. körzeti orvosi** állásra. Az állás javadalma 2000.- Ft és 300.- Ft körzeti orvosi pótlék. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket a Pápai Városi Kórház igazgatójához kell beadni.

(1497)

Mohács járásban, a himesházai orvosi körzetben áthelyezés folytán megüresedett **körzeti orvosi** állásra pályázatot hirdetek. Az állás javadalma: E. 162/2. kulcssz. 1950.- Ft fizetés, községi pótlék 300.- Ft, úti átalány 360.- Ft. Szolgálati lakás és körzeti orvosi rendelő biztosítva van. **Németh János dr.** járási főorvos

**Gyulai Járási Tanács VB El. Csoportja (1500)**

Pályázatot hirdetek Telekgerendás községben újonnan szerzett **körzeti orvosi** állásra. Javadalmazás: E. 161/2. havi illetmény és 300.- Ft tanyai pótdíj. Összkomfortos lakás biztosítva, váró és rendelővel. Vasúttállomás helyben. Pályázatotok Járási Tanács VB El. Csoportja, Gyula címre kérjük.

**Országos Mentőszolgálat (1499)**

Pályázatot hirdetek az Országos Mentőszolgálat nyíregyházi, salgótarjáni, székesfehérvári, szolnoki, zalaegerszegi megyei **mentőállomás-vezető főorvosi** (E. 151. kulcsszám) állásokra, valamint a gyöngyösi és ózdi városi **mentőállomás-vezető főorvosi** (E. 152. kulcsszám) állásokra. Javadalmazás: fenti kulcsszámok szerinti közpályát illetmény és havi 300.- Ft veszélyességi pótlék. A pályázati kérelemhez önéletrajzot, orvosi oklevelet, vagy annak hiteles másolatát kell csatolni. A pályázat benyújtásának határideje: megjelenéstől számított 15 nap. A pályázati kérvényt a 135/1955. Eü. M. sz. utasítás 3. § (1) bek. értelmében a szolgálati út betartásával a jelen-

**Nógrád megyei Tanács VB (1518)**  
**Tbc. Gondozó Intézete, Salgótarján**

Pályázatot hirdetek az intézetnél betöltendő **szakorvosi** állásra (E. 157.). Novemberre kétszobás lakás biztosítva. Az intézethez címzett pályázat benyújtásának határideje a hirdetmény megjelenésétől számított két hét. Szakképesítés nélkül is megpályázható. **Balogh Oszkár dr.** vez. főorvos

**Szeged Városi Közegészségügyi-Járványügyi Állomás (1517)**

Pályázatot hirdetek a Szeged Városi Közegészségügyi-Járványügyi Állomásonál nyugdíjazás folytán november 30-ával megüresedő E. 191. kulcssz. **hygienikus orvosi** állásra. Az állás javadalma az E. 191. kulcsszámnak megfelelő alapbér. Orvoselőadói képzéssel rendelkezők előnyben részesülnek. Lakást biztosítani nem tudok. A szabályszerűen felszerelt pályázatotok a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a Szeged Városi Közegészségügyi-Járványügyi Állomás igazgatójához címezve kell beadni.

**Vetro János dr.** igazgató-főorvos

(1516)

Az ózdi járási tanács vb. egészségügyi osztálya pályázatot hirdet az Ózdi Nemibeteg gondozó Intézetben megüresedett E. 111. kulcsszámú **vezető szakfőorvosi** állásra. Az állás azonnal elfoglalható. Az Intézet mindenkorai szakfőorvosa részére részfoglalkozás is biztosítva van, mégpedig külön bőrgyógyászati és külön urológiai szakrendelés. Az állást elfoglaló orvos részére a városban központi fekvésű, modern, háromszobás és teljes összkomforttal bíró lakás van biztosítva. A kérelmeket a jelen hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell az ózdi járási tanács vb. egészségügyi osztályánál (Ózd, Borsod megye) benyújtani. **Adriányi Antal dr.** járási főorvos

**Bajai Városi Tanács Kórháza Igazgatósága (1514)**

Pályázatot hirdetek a Baja Városi Tanács Kórházának gyermekgyógyászati, tbc.- és gégeosztályán üresedésben levő **1-1 másodorvosi** állásra. A kinevezettek szakorvosi képzésük esetén alorvosi, ennek hiányában segédorvosi besorolást nyernek. A pályázatotok e hirdetmény megjelenésétől számított 15 nap alatt küldendők be a kórház igazgatóságához. **Cseh Imre dr.** igazgató-főorvos

(1512)

Harkányi Gyógyfürdő-kórház igazgatója pályázatot hirdet egy E. 119. kulcsszámú **segédorvosi** állásra. Szakképzett pályázó a 118. kulcsszámúknak megfelelő kinevezést kaphat. Egy-szobás központi fűtéses lakás rendelkezésre áll. Határidő a pályázat megjelenésétől számított 15 nap.

**Kórházigazgató**

## IGMÁNDI GYÓGY-KESERŰVÍZ

**Javallatok:** Egyszeri erélyes hashajtás, habituális székrekedés, bélhurutok, a végbél és alhasi szervek olyan megbetegedései, amelyeknél a székelés fájdalmas, továbbá amikor a hasprés működtetése tilos.

**Mellékjavallatok:** Hasúri pangások, cardiovascularis tünetcsoport, ólom-, bárium-, bizmut-, anilin- fenol- stb. mérgeзések.

**Adagolás:** Egyszeri hashajtóul 200—300 g hidegen, könnyű széklet biztosítására hosszabb időn át egyenleg megállapított kisebb adagok (napi 2—3 evőkanál, esetleg fél borospohár). Hidegen vagy langyosan. Bélhurutok kezelését 100—200 g mennyiségű felmelegített vízzel végezzük. A keserűvíz mindig éhgyomorral fogyasztandó.

**Megjegyzés:** SZTK terhére szabadon rendelhető.

## „JÓDAQUA” — GYÓGYVÍZ

Feltűnően magas a jódtartalma (93,5 mg/1000 g), úgyhogy a mokrójódterápiához szükséges 0,5—1,5 mg jódmennyiség 1 kávé-, illetve 1 evőkanállal bevitelű a szervezetbe, ugyanakkor a bevitt konyhasó mennyiség elenyészően csekély. Előnye egyéb jódagadással szemben, hogy jóda igen actív, a betegek jól tűrik s még extrém adagolásban is csak kivételesen okoz jodismust, mert ez ellen a víz egyéb alkotórészei védő és kompenzáló hatást fejtenek ki.

Profilaktikus használat. Gyermekeknél: hetenként 3x1 kávéskanál. Felnőtteknél: hetenként 3x1 kávéskanál. Profilaktikusan terhességben és szoptatási időszakban: Hetenként 2x1 kávéskanál.

Therápiásan endémiás és sporadicus strumánál (normo- és hypofunctió). Gyermekeknél: I. fokú golyva: naponta 1x1 kávéskanál, II. fokú golyva: naponta 2x1 kávéskanál, III. fokú golyva: naponta 3x1 kávéskanál.

Felnőtteknél: a fenti beosztásnak megfelelően evőkanál.

Huzamos ideig tartó alkalmazásakor célszerű az intermittáló kezelés, vagyis 4 hetes kúra 2 hetes szünetekkel. Alkalmazási mód: Az előírt mennyiséget kb. ötszörös ivóvízzel oldva rendeljük ivókúra formájában.

A „Jódaqua” SZTK-vényre szabadon rendelhető.

Irodalom: Gyógyvíztermelő Váll., Budapest V. Báthory u. 15.



# ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1958. nov. 20. csütörtök.	Debrecen. I. sz. Belklinika, tanterem	délután ½6 óra	Debreceni Orvostudományi Egyletem	Bemutató. Nagy Judit, Papp Gábor és Besse Gabriella: Olajos penicillin inj. után kialakult enterális embolia (10'). Előadások. 1. Földes Ferenc és Benkő Bertalan: Beszámoló az 1957. évi Heine-Medin-járványról (20'). 2. Dévényi István és Megyeri László: Pajzsmirigy homoiotranszplantatumok functionális reakció-készségének vizsgálata histometrikus módszerrel (15'). 3. Molnár György: Sphincterometriás és cystometriás vizsgálatokkal szerzett tapasztalataink a nők functionális vizeletincontinenciájának diagnosztizálásánál (15').
1958. nov. 20. csütörtök.	Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszer- vezete, Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután ½7 óra	„Pavlov” Ideg-Elme Szakszociport	Előadások. 1. Balla Gyula dr.: Ischias gyógykezelése transsacralis injekcióval. 2. Bálint István dr.: Beszámoló csehszlovákiai tanulmányútról. 3. Tapolyai Mihály dr.: Az adiposodysplasiás szemé- lyiség.
1958. nov. 20. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár és az Orvos- történeti Szakszociport	Réti Endre dr.: A hippokrateszi filozófia és etika.
1958. nov. 21. péntek.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 5 óra	Budapesti Orvostudományi Egyletem	Előadások. 1. Julesz Miklós dr.: A periferiás endokrin mirigyek jelentősége a hypothalamo-hypophysaer kórképek előidézésében. Vita. 2. Pataky Zsigmond dr., Popik Ervin dr. és Nagy László dr.: Pancreas carcinoid új műtéti eljárással operált esete.
1958. nov. 22. szombat.	János Kórház- Rendelőintézet, tanterem. XII. Diósárok 1.	dél előtt 11 óra	János Kórház- Rendelőintézet Tudományos Egylete	Fehér Mihály dr., Somogyi Béla dr., Pajzs Zsuzsa dr.: A baj- megállapító osztály néhány érdekes esete. 2. Csathó Zsuzsa dr.: A térdarthrosisok orthopaediai vonatkozásai és azok kezelése. 3. Tarján Pongrácz dr., Bálint József dr. és Baráth Jenő dr.: Új vérnyomáscsökkentő szerek hatásmechanizmusa a vérkering- ésre és az érzáró szerkezetekre. 4. Micbán Izabella dr.: A vér- kép és a neuroendokrin rendszer közötti összefüggés.
1958. nov. 24. hétfő.	Orsz. Közegészség- ügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2/6. Á-ép.	délután ½3 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. Bakács Tibor dr.: Útbeszámoló a Csehszlovák Köztársaság közegészségügyi szakintézetei munkájáról. 2. Székács István dr.: Beszámoló csehszlovákiai tanulmányutamról.
1958. nov. 24. hétfő.	Urológiai Klinika, tanterem. VIII. Üllői út 78/b.	délután ½7 óra	Urológus Szak- szociport	Tlatov Sz. B. (Szovjetunió): A varikokele sebészi kezelése a herezacskón végzett plasztikai műtéttel. Beszámoló. Babics Antal dr.: A moszkvai konferenciáról. Hencz László dr.: A stock- holmi nemzetközi urológus kongresszusról. Szold Endre dr.: A brüsszeli urológiai filmkongresszusról. Balogh Ferenc dr.: Olaszországi és csehszlovákiai tanulmányutamról.
1958. nov. 25. kedd.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 6 óra	TBC Szakszociport	1. Jós K. dr.: Adatok a hörgőrák gyógyításához (20'). 2. Papolczi A. dr.: A sebészi collapsus-therápiák késői gyógyulási eredmé- nyei (20'). 3. Dajka A. dr.: A spontán haemothorax mint az extrapleurális ptx. késői szövődménye (15').
1958. nov. 26. szerda.	Főv. Tétényi úti Kórház, könyvtár- terem. XI. Tétényi út 14-16.	délután ½1 óra	Főv. Tétényi úti Kórház	1. Szentgály F. dr., Podhragyi L. dr.: Vézó ulcus sebészi keze- lése. (Előadás.) 2. Weisz Mária dr.: Lumbalis és cervicalis discopathiák nyújtókezelési kísérletel a Rath-f. készülékkel.
1958. nov. 26. szerda.	I. sz. Gyermekek- klinika, tanterem. VIII. Bókay J. u. 53.	délután 7 óra	Magyar Gyermekeorvosok Társasága	Farkas Márta dr.: Nemzetközi gyermekvédelmi központ tan- folyamán szerzett tapasztalatok. (Előadás.) Knetszl Ferenc dr.: A koraszülöttek agyvérzésének kórhonctani vonatkozásai. (Elő- adás.) Gergely Károly dr.: Koraszülöttek agyvérzésének klinikai vonatkozásai. (Előadás.)

Nephropathia, nephrolithiasis eseteiben

**Gastropin** tabl., inj.

**ÚJ FÉREGÜZŐ  
KÉSZÍTMÉNY**

**PIPERASCAT** tabl.

E  
GY  
T

Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda: Budapest, V., József nádor tér 1. T.: 180-850. Ugyfélszolgálat: 183-022  
Csekk számlaszám: 61.273

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 10500 példányban  
2-583446 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)



# ORVOSI HETILAP

## TARTALOMJEGYZÉK

Fornet Béla dr.: Friedrich László (1892—1958) . . . . . 1625

### KLINIKAI TANULMÁNY

Bugár-Mészáros Károly dr., Okos Gizella dr. és Sas Vilmos dr.: Adatok az endoangiitis (thromboangiitis) obliterans kórképéhez 300 beteg észlelése kapcsán 1627

### TOVÁBBKÉPZÉS

Koiss Géza dr. és Szécsény György dr.: A portalis hypertonia sebészi kezelésének mai állása . . . . . 1634

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Gáti Tibor dr., Hideg János dr. és Ludány György dr.: Reserpin és a bél mikromotilitása . . . . . 1641

Róka Gyula dr.: A csigolyák intervertebralis forameneinek tomographiás vizsgálata. II. Hátcsigolyák . . . . . 1644

### RITKA KÓRKÉP

Clemens Marcell dr.: A ductus hepaticus communis fedett spontán perforációja . . . . . 1647

### THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

Kérdő István dr. és Hoványi Mátyás dr.: Antimon vegülettel (Fuadin) kezelt trichinosis gyógyult esete 1650

### KAZUISZTIKA

Kartik Ilona dr.: Kamptodaktylia . . . . . 1652

Levelek a szerkesztőhöz

Peroralis antidiabeticumok . . . . . 1656

Megjelent . . . . . 1657

Hírek . . . . . 1657

Pályázati hirdetések . . . . . 1660

Gyógyvizismertetés (borító 3. oldal)

Előadások, ülések (borító 4. oldal)



# Új készítmény!

Összetétele: 0,5 g-onként (adagolókanalanként) 50 mg oxytetracyclint, B-vitamin komplexet és p. oxibensoesav metilésztert tartalmazó ízesített porkeverék.

\*

**Javallatok:** penicillin rezisztens coccus fertőzések, primér atipusos (virus) pneumonia, pertuúsis, scarlát, anthrax, actinomycosis, tífusz exanth. eseteiben. Eredményesen alkalmazható a húgyutak coli fertőzése, lymphogranuloma venereum, granuloma inquinale, brucellosis, valamint tularaemia esetében is.

\*

**Mellékhatása:** ritkán fellépő hasmenés, hányinger, viszketés, stomatitis, amelyek a gyógyszer elhagyásával megszűnnek.  
A gyógyszer iránt érzékeny betegeknek ajánlatos a készítményt hideg tejben elkeverve beadni.

\*

**Adagolása:** naponta 4-szer, hatórási időközben, 10 testsúlykilogrammonként 1—2 adagolókanállal (50—100 mg. oxytetracyclin) folyadékban elkeverve (tea, tej, gyümölcslé) beadva kellemes ízű italt ad. Az adagolást általában a láz megszűnését követő 48 órán át ajánlatos folytatni.

\*

**Megjegyzés:** SZTK terhére csak 12 éven aluli gyermekek részére előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető abban az esetben, ha egyéb antibiotikum alkalmazása nem járt megfelelő eredménnyel, illetőleg a kitenyészített kórokozó határozott oxytetracyclin érzékenységet mutat.

\*

**Csomagolása:** 20 g doboz 36,60 Ft  
40 g doboz 73,20 Ft

\*

Gyártja és ismerteti:

**CHINOIN Gyógyszer- és Vegyészeti  
Termékek Gyára Budapest IV. Tó u. 1—5.**

POR



# ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR

XCIX. ÉVFOLYAM 47. SZÁM 1958. NOVEMBER 23.

Szerkesztőség: Budapest V. Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765.

Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V. Beloiannisz u. 8. — Telefon 122—650.

M. N. B. egyszámúszám: 69.915,272—46.

FRIEDRICH LÁSZLÓ

1892—1958

Ismét nagy veszteség ért minket, magyar orvosokat. Szegényebbek lettünk orvostudományunknak kiváló képzettségű, szűkebb szakmájában, a gastroenterológiában kimagasló tudású és tapasztalatú lelkes munkásával. Friedrich László 66 éves volt, utóbbi években sokat betegeskedett is, de azért mégis azt mondhatjuk, hogy fiatalon halt meg, mert mindvégig az a kezdeményező készség, az a szervező és alkotó vágy készítette szüntelen tevékenységre, amely a valóban nem öregedő szellemet jellemzi. Ezért is oly megdöbbentő számunkra elvesztése.

Friedrich László 1892-ben Budapesten született, itt tanult, itt szerzett 1914-ben orvosdoktori oklevelet. Az első világháború katonai szolgálata szakította meg kórbonctani tanulmányait, amelyeket Krompecher professzor mellett 1912—1919. években folytatott. 1919—1920-ban Berlinben, majd 1921—1923-ban Frankfurtban dolgozott önkéntes asszisztensi minőségben, és már itt, Bergmann professzor mellett jegyezte el magát a gastroenterológiával, elnyerve a D. Ges. f. Verdaungs u. Stoffwechselkrankheiten Boas-féle díját. 1923-tól, az Országos Társadalombiztosító Intézet központi gyomor- és bél-osztályának vezetőjeként, értékesíti és tovább fejleszti külföldi tanulmányútjain szerzett

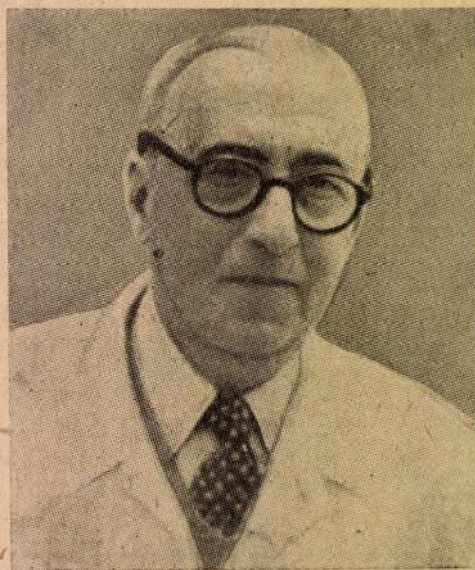
tudását. 1935-ben Korányi Sándor terjeszti elő magántanári habilitációra, de ezt az akkori reakciós politikai helyzetnek behódoló kar már első fokon elutasítja. Pedig már 1937-ben a Nemzetközi Gastroenterológiai Egyesület állandó bizottsági tagja és tagja a D. Ges. f. Innere Medizin és a D. Ges. f. Verdaungskrankheiten egyesületeknek;

munkatársa a Kongress Zeintralblatt f. Innere Medizin-nek. A hitleri uralom alól felszabadult Németországban alakult nemzetközi jellegű Gastroenterológiának mindvégig tagja, utóbb egyik kiadója is volt.

1945-ben nyert közokorházi főorvosi kinevezést a Korányi Kórházban, 1956-ban pedig a Balassa János kórházban. 1946-ban nyert magántanári habilitációt Budapesten; 1953-ban az Orvostudományok Kandidátusa lett, 1957-ben pedig Kiváló Orvos címmel nyert kitüntetést. 1948 óta alelnöke a

Magyar Gastroenterológiai Egyesületnek, amelynek megalakításában igen nagy része volt. Az átszervezés óta az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Belgyógyász Szakcsoportja Gastroenterologus Szakosztályának volt fáradthatatlan főtítkára, ill. alelnöke.

Hosszú pályafutása során több mint 190 tudományos közleménye jelent meg hazai és külföldi





szaklapokban. Jellemző munkásságának töretlenül felfelé ívelő tempójára, hogy ebből 63 jelent meg a felszabadulás óta. Pedig ezek csak a már elkészült munkát, a már lezárható kérdéseket képviselik. Közleményeinek túlnyomó része gastroenterológiai témakörben mozog. A diagnosztika terén legnagyobb és legáltalánosabb elismerést a gastroscopia művelésével érte el; ezen, különösen kezdetben, még technikailag is kényes és nagyigényű vizsgáló eljárásban Őneki volt a legnagyobb tapasztalata és jártassága. E vizsgálatok során tett megállapításai a gyomor-diagnosztikában nemzetközileg elismert egyéni kutatáson alapultak. A májbiopsia kockázatának csökkentésére szerkesztett műszere is elismerésre talált. Számos therapiás közleményében az igazi klinikus, a kitűnő orvos egyénisége nyilvánul meg. Igazi munkaterülete a szenvedélyesen folytatott betegvizsgálaton és gyógyító tevékenységen kívül az ulcusprobléma volt. 1947 óta 16 alkalommal rendezett az ulcuskérdésről továbbképző előadást, tudományos előadás-sorozatot, ankétot, symposiumot. Ezek az értékes tanulmányok a hazai sajtóban legnagyobbbrészt az Orvosi Hetilapban jelentek meg, amelynek Friedrich László évtizedeken keresztül lelkes munkatársa volt. Megszervezte azokat az ankétokat a Belgyógyász Szakcsoporton belül, amelyeken a gastroenterologus, a sebész, röntgenologus és a gastroscopos egybevethette véleményét, az általános belgyógyászatot és orvosi gyakorlatot folytató kartársakéval. A Gastroenterológiai Szakosztályban előterjesztett javaslatai ezen népbetegségnek egyelőre szinte holtpontra jutott kérdését voltak hivatva megoldás felé vinni és alapját képezik azoknak a részben már megjelent és nagyrészt még

várt központi intézkedéseknek, amelyek nélkül ennek a kérdésnek csak apostolai lehetnek. Friedrich László valóban az apostol meggyőződésével és elszántságával küzdött e nemes ügyért.

Kétségtelen, hogy szakmájában hazai problémái foglalkoztatták a legmélyrehatóbban. Emellett azonban jelentősen tudta ápolni hazánknek külföldi tudományos kapcsolatait is, amiben kitűnő nyelvtudása és műveltsége is segítségére volt. Így 1937-ben Párizsban és Vichyben, 1948-ban Lausanneban, 1956-ban Londonban, 1957-ben Párizsban, és végül még 1958 nyarán, Bolognában képviselte hazánkat tudományos előadásokkal. Az utolsó alkalommal Bolognában a Gastroenterológiai Társaság dísztagjává is választotta.

Elnöke volt a Korányi, majd a Balassa Kórház Tudományos Bizottságának.

Ez a vázlatos felsorolás szükségképpen csak halványan tükrözheti vissza, mily sokat dolgozott és milyen sokat ért el Friedrich László. Megemlítenék mégis két dolgot, amit nem ért el. Az egyiket azért, mert nagyon szívügye volt, és ez a gastroenterológiai osztály felállítása. Tudom, hogy Ő lett volna ennek vezetésére a leghivatottabb, de mindig egyetértettem vele abban, hogy ez nem személyi igény, hanem szakmai szükséglet. Talán halála után is jó érzés lesz tudnunk, ha vágya valóra vált. A másik műve, aminek sorsát már nem érte meg, doktori dissertációjá. Ennek a sorsa is sokunkat fog érdekelni. Végül befejezésül azt a benyomásomat fűzöm ide, hogy Friedrich László sohasem érhetett volna el olyan emberi életkort, amelynek végén úgy érezte volna, hogy művét befejezte: mindig munkában, tervezésben érte volna a halál — és mindig túl korán. Fernet Béla

*„De azért korántse higgyük, hogy az orvosi tudomány fürkészeti és okoskodási módszere már annyira biztos és általános, miszerint azon tévednünk, azt elejtenünk már nem is lehetne. A ki ezt hiszi, az nem ismeri az öröklött s meggyökerezett fogalmak és előítéletek hatalmát, mely esetünkben annál nagyobb, minthogy a valót sok esetben még nem ismervén, kényszerülünk a régi szavakat és kifejezéseket gyakran használni; csak ne tulajdonítsunk nekik valóságot s azon jelentőséget, a melylyel őket elődink ruházták fel. Az orvosok nagy része még nincs tisztában az empiria és elmélet határai, jogai és teendői felől, s a tapasztalati szabatos módszer szabályaival és kezelésével, melyet megtanulni és magáévá tenni bizony nem kevesebb munkába kerül, mint valamely systema formuláit bemagolni.”*

Markusovszky Lajos (O. H. 1857.)



## KLINIKAI TANULMÁNY

A Fővárosi István Kórház I. Belosztályának (főorvos: Bugár-Mészáros Károly dr.) közleménye

## Adatok az endoangiitis (thromboangiitis) obliterans kórképéhez 300 beteg észlelése kapcsán

Irta: BUGÁR-MÉSZÁROS KÁROLY dr., OKOS GIZELLA dr. és SAS VILMOS dr.

A betegség első leírójaként általában Billroth tanítványát, *Winiwartert* tekintik (1879), bár a korábbi irodalomban is találhatók e betegségre vonatkozó adatok. *Hecker* 1841-ben megjelent monográfiájában 16 fiatal (20–40 éves) beteget írt le, akiknek gangraenáját arteriitis okozta. *Skegg* (1851) egy 35 éves, *Jaesche* egy 30 éves férfibeteg gangraenáját írta le „a végtagok önkéntes elhalása” címén. *Winiwarter* legfőbb érdeme, hogy egy kórbonctanilag és szövettanilag is gondosan feldolgozott eset kapcsán elsőnek ismerte fel, hogy a betegség lényegét az érfal elsődleges gyulladással, elváltozással és másodlagos thrombosis képezi, továbbá, hogy a kórfolyamatban az artériákon kívül a vénák is részt vesznek. Ezután *Buerger* 1908 és 1910. évi közleményeig számos szerző írt le további eseteket. A „thromboangiitis obliterans” elnevezés *Buergertől* származik, aki felhívta a figyelmet a verőerek megbetegedését gyakran kísérő thrombophlebitis migransra. A későbbi monográfiák közül elsősorban *Brown*, *Allen*, *Mahorner* (1928), *Hasselbach* (1939) és *Llaveró* (1948) monográfiái érdemelnek említést. Utóbbi a betegség agyi localisatióját tárgyalja. A végtagok és az agy erein kívül számos más szerv ereinek megbetegedése is került közlésre, úgyhogy a mai felfogás szerint a betegség már nem tekinthető perifériás ér-betegségnek, hanem általános érmegbetegedésnek minősül.

A betegség aetiológiája és pathogenesise az irodalomban szereplő nagyszámú eset ellenére is meglehetősen homályos és a kórlefoyasra vonatkozó adatok is kiegészítésre szorulnak.

Ezért érdemesnek látszott osztályunknak aránylag nagy beteganyagát feldolgozni és tapasztalatainkról beszámolni.

Az osztályunkon 1950. nov. óta ápolt 300 betegünk közül 297 volt férfi és 3 nő. Ez az adat nagyjából megegyezik az irodalmi adatokkal. A női nemhez *Buerger* 500 betege közül csak 2, *Silbert* 1200 betege közül csak 2, a Mayo-klinika 948 betege közül (*Horton* szerint) csak 2, *Herrel* és *Allen* 550 betege közül csak 1, *Koga* 120 betege közül csak 1, *Oppel* 122 betege közül csak 2, *Kukin* 70 betege közül 2, *Hasselbach* 217 betege közül csak 1 tartozott.

A betegek kora a betegség megállapítható kezdetén 16 és 46 év között volt, átlagos életkoruk 37 év. Ezen adatok nagyjából megegyeznek az irodalmi adatokkal.

A betegek foglalkozását illetően 112 (37%) végzett nehéz fizikai, 114 (38%) könnyű fizikai, 71 (25%) pedig szellemi munkát. A szellemi munkát végzők tehát nagyobb arányban vannak képviselve betegeink között, mint a népesség felnőtt férfi

lakosságában. A nehéz fizikai munkát végzők csoportjában mindössze 18, azaz az összes betegeknek csak 6%-a volt földműves. Ez azonban nagyrészt annak tulajdonítható, hogy vidéken aránylag kevesebb eset kerül felismerésre, s a betegeknek aránylag kis része találja meg az utat osztályunkhoz. Ez a körülmény viszont nagyban hozzájárul a szellemi munkások nagyobb százalékos arányának kialakulásához is, úgyhogy adataink alapján korántsem állapítható meg az, hogy a szellemi munkások morbiditása nagyobb, mint a fizikai munkát végzőké. *Brown*, *Allen* és *Mahorner* sem találtak különbséget a különböző foglalkozásúak morbiditása között. Ugyanezt mutatják *Ratschow* adatai is.

Az anamnézis adatait illetően az alábbiakat tartjuk megemlítendőnek:

15 betegünk családi anamnézisében szerepelt perifériás érbetegség, 61-ében pedig egyéb érbetegség (pl. coronaria-thrombosis, apoplexia stb.). Kétségtelenül allergiás betegség 7-nek családjában fordult elő.

A betegeknek saját személyére vonatkozólag gyermekkori fertőző betegség 120, felnőttkori fertőző betegség 98 beteg anamnézisében szerepelt. Ezek a számok valószínűleg nem haladják meg ezen betegségeknek az összes lakosság körében tapasztalható gyakoriságát. Típusos allergiás betegség 9 beteg anamnézisében szerepelt (3%). Azon fiatal, perifériás verőérszűkületben szenvedő betegeinket, akiknél syphilis volt megállapítható, kizártuk ebből a csoportból, hogy elkerüljük az arteriitis syphilitica eseteivel való keveredést. Ismeretes, hogy e betegségnek specifikus kórokozó által való létrejötte nem nyert bizonyítást. *Buerger* átoltási kísérletei sem állták meg a kritikát.

*Infectiós góccokra* (focusokra) betegeink nagy részét átvizsgáltuk, és pedig 228-at fogászati, 234-et gégeészeti és 213-at urológiai góccok irányában. Az összes gócvizsgálatok száma 675 volt, amiből 234 volt pozitív. A pozitív leletek a következőképpen oszlanak meg: fogászati 106, gégeészeti 123, urológiai 5. A negatív leletek megoszlása pedig a következő: fogászati 122, gégeészeti 111, urológiai 208. Az urológiai góccok csekély száma azok pathogenetikai szerepét már egymagában is valószínűtlenné teszi. A gégeészeti góccok száma már meghaladja a negatív leletek számát, a fogászati góccok száma pedig megközelíti a negatív leletek számát. Mind a háromféle góccra átvizsgált 188 betegünk közül 6 volt teljesen negatív. Így, bár a betegség pathogenesiseben a góccok kizárólagos szerepe nem állapítható meg, egyes esetekben azoknak pathogenetikai szerepe biztosra vehető, nevezetesen azokban az esetekben, amelyekben a góccok eltávolítása után



javulás következik be, valamint azokban, amelyekben közvetlenül az eltávolítás után rövid tartamú exacerbatio (gócreactio) jelentkezik. Ezekben az esetekben allergiás pathomechanizmus közbejötté látszik valószínűnek (Boshamer, Schorcher, Sunder-Plassmann, Albertini).

Az infectiós gócek gyakoriságánál sokkal gyakrabban szerepelt a betegek anamnezisében a dohányzás. 300 beteg között mindössze 14 nemdohányzó akadt. A 286 dohányos közül csak 40-nél nem haladta meg a napi fogyasztás a 10 cigarettát, 50-nél viszont a 30-at is meghaladta. 196-nak cigarettafogyasztása 11 és 30 között volt. E számadatok értékelése szempontjából helyesnek láttuk kórházi betegeink egy válogatás nélküli 300 tagú férfi kontroll-csoportjának szembeállítását. E csoport tagjai közül 70 volt a nemdohányzó, 72 1–10, 127 11–30, 31 30-nál több cigarettát szívott naponta. A kontroll-csoportban tehát ötször annyi volt a nem dohányos, az erős dohányosok száma viszont jóval alacsonyabb volt, mint az endoangiitis obliteransban szenvedők csoportjában. Ezek az adatok amellet szólnak, hogy az endoangiitis obliterans pathogenesisében a dohányzásnak szerepet kell tulajdonítani, amit egyébként úgy a régi, mint az újabb irodalmi közlemények is hangoztatnak. Számos esetben volt megfigyelhető az is, hogy a dohányzás elhagyása az állapot javulását, újbóli megkezdése pedig annak rohamos rosszabbodását eredményezte. Ezt saját beteganyagunkon is észleltük. A szerzők egy része a dohányártalom létrejöttét is allergiás pathomechanizmus-sal magyarázza. Ennek igazolására Harkavy ötféle dohánykivonattal intracutan bőrpróbát is végzett, 140 thromboangiitisben szenvedő betegnél s azoknak 78%-ánál talált pozitív reakciót, szemben a 400 dohányosból álló kontroll-csoportban talált 9%-kal s az arteriosclerosis obliteransosok csoportjában talált 45%-kal. Pozitív bőrpróbás eseteinek 44%-ánál a serumban passzív átvitelrel dohányreagineket is ki tudott mutatni. Mivel mások (Trasoff, Blumstein és Marks, Allen, Barker és Hines) Harkavy vizsgálatait nem erősítették meg, a dohányallergia kóroki szerepe még nem tekinthető teljesen bizonyítottnak. A dohányzás aetiopathogenetikai szerepének elfogadása esetén semmi esetre sem csak farmakológiai, ill. toxikológiai, hanem főleg allergiás pathomechanizmus közbejöttével kifejtett hatásról lehet szó, hiszen az erős dohányosok túlnyomó többsége mentes marad e betegségtől. Hogy a dohányfüst valóban okozhat allergiás reakciót az érrendszerben, bizonyítja Morawitz azon betegének esete is, akinél a dohányzás „majdnem matematikai pontossággal” oedemát váltott ki, s akkor is oedemássá vált, ha valaki ráfújta a dohányfüstöt. Az endoangiitis obliterans egyetlen kórokaként azonban a dohányzás még allergiás pathomechanizmus közbejöttével sem tekinthető, mivel a betegség olyanokon is előfordul, akik sohasem dohányoztak.

Beteganyagunk észlelése és az irodalmi adatok alapján úgy véljük, hogy antigenként úgy a dohányfüst, mint az infectiós gócek szerepelhetnek.

Emellett látszik szólni az is, hogy olyan betegünk, aki sem nem dohányzott, sem kimutatható góca nem volt, csak 3 akadt. Ezeknél természetesen felmerülhet a kérdés, hogy nem voltak-e hozzá nem férhető gócaik.

A betegség fennállásának időtartama a vizsgálat időpontjáig 101 betegnél 1 évet meg nem haladó, 100 betegnél 1–5 évig terjedő, 99 betegnél pedig 5 évnél hosszabb volt.

300 betegünk közül a vizsgálat időpontjában 142-nél csak egy végtagon, 158-nál pedig két vagy több végtagon találtunk verőérszűkületet. Ez utóbbi betegek közül 9-nél észleltük a betegség manifestálódását a felső végtagon is. Annak a kérdésnek az eldöntésére, hogy a betegség fennállásának időtartama milyen szerepet játszik a verőérszűkületnek több végtagon való manifestálódásában, a következő adatokat állítottuk össze:

I. táblázat  
Hány végtagra terjedt ki és hány év óta állt fenn a betegség?

A betegség időtartama években	0-1	2-5	6-10	11-15	16-20	21-25	25-ön túl	Összesen
Egy alsó végtag	56	54	17	12	3	—	—	142
Két alsó végtag	42	40	39	23	3	2	—	149
Két alsó + 1 felső végtag	—	—	—	—	—	—	1	1
Két alsó + 2 felső végtag	2	2	—	—	—	—	—	4
Csak 1 felső végtag	1	1	—	—	—	—	—	2
Csak 2 felső végtag	—	2	—	—	—	—	—	2

A táblázatból az tűnik ki, hogy míg a betegségnek öt évet meg nem haladó fennállása mellett a folyamatnak egy alsó végtagra való szorítkozása gyakoribb mint mind a két alsó végtagra való kiterjedése — a betegségnek 6 éven túli fennállása esetén annak mindkét alsó végtagra való kiterjedése a gyakoribb. A felső végtagok nagy verőereinek részvétele mindössze 9 esetben volt megállapítható. Ezek közül 4 esetben csak a felső végtagokon találtunk verőérszűkületet (1,3%).

Arra a kérdésre vonatkozólag, hogy a verőérszűkület magassága hogyan viszonylik a betegség fennállásának időtartamához, a II. számú táblázatot állítottuk össze:

II. táblázat  
A verőérszűkület magassága a betegség fennállásának időtartamához viszonyítva

A betegség kezdete óta eltelt évek száma	Lábfej	Lábszár alsó szakasza	Magasabb localisatio	Alkar	Felkar	Összesen
0-1	10	24	66	1	—	101
1-5	6	19	71	2	1	99
5-10	2	10	44	—	—	56
10-15	—	5	29	1	—	35
15-20	—	—	6	—	—	6
20-25	—	—	2	—	—	2
25 éven túl	—	—	1	—	—	1



A táblázatból az tűnik ki, hogy a folyamat magasabbra terjedésének aránya a betegség fennállásának időtartamával párhuzamosan növekedést mutat.

300 betegünk közül 114-nek volt gangraenája, ill. ulcus gangraenosuma. A betegség fennállásának időtartama szerinti megoszlásukat a III. sz. táblázat tünteti fel:

III. táblázat

A betegség kezdete és a gangraena fellépte között eltelt idő

Évek száma	0-1	2-5	6-10	11-15	16-20	21-25	25 éven túl	Összesen
Egy végtagon	38	35	20	10	1	1	1	104
Két végtagon	3	1	3	—	3	1	—	9
Több végtagon	—	—	1	—	—	—	—	1

A táblázatból az tűnik ki, hogy 300 betegünk közül 1 éven belül 41-nél, 5 éven belül 76-nál, 10 éven belül pedig 100-nál, azaz a betegek egyharmadánál fejlődött ki gangraena. Az I. és III. táblázat adatainak egybevetése útján kitűnik, hogy voltak olyan betegünk is, akiknél a betegség 21-25 éves fennállása alatt sem támadt gangraena. Itt megemlítjük azt az 57 éves betegünket, akinél a betegség fennállásának 38. évében állott be az üszkösödés, aminek létrejöttében már szerepet kellett tulajdonítani az alapfolyamatra ráarakódó arteriosclerosisnak is. Figyelemreméltó az az adat is, hogy a 114 gangraenás beteg közül 2 vagy több végtagra kiterjedő gangraenája csak tíznek volt.

A IV. táblázat az amputáltak adatait tünteti fel, különös tekintettel a betegség felvehető kezdete és az amputatio között eltelt időre.

IV. táblázat

A betegség kezdete és az amputatio között eltelt idő

Évek száma	0-1	2-5	6-10	11-15	16-20	20-25	25-ön túl	Összesen
Egy végtag	12	10	3	1	1	—	—	27
Két végtag	—	—	—	1	1	—	—	2
Több végtag	—	—	1	—	—	—	—	1
Összesen	12	10	4	2	2	—	—	30

Ez a táblázat azokat a betegeket is magában foglalja, akiket már gangraena miatt elvégzett amputatio után vettünk fel a betegségnek másik végtagra való ráterjedése miatt. A II. és III. táblázat egybevetésével megállapítható, hogy az egy éven belül kialakult gangraena 41 esete közül csak 12-nél, az öt éven belül kialakult 76 gangraenás eset közül pedig csak 22-nél, a tíz éven belül ki-

alakult 100 gangraenás beteg közül pedig csak 26 esetben vált szükségessé a nagy amputatio. Gangraenás betegeink 114 főből álló teljes csoportjából csak 30 került amputatióra (26,3%). A konzervatív úton sikeresen kezelhető betegek aránya tehát igen jelentős. Azonban még ez a kedvezőnek látszó arányszám sem tükrözi híven a szakszerű konzervatív therapia eredményét; ugyanis, mint fent említettük, a gangraenások és az amputáltak táblázatában azok is szerepelnek, akik már amputált állapotban kerültek osztályunkra. Ezek levonásával nyert adatainkat az V. táblázat tünteti fel.

V. táblázat

Évek száma	0-1	1-5	5-10	10-15	15-20	20-25	25-ön túl	Összesen
Gangraenás esetek	32	29	20	9	3	—	1	94
Amputatióra kerültek	3	4	—	1	2	—	—	10
Konzervatív sikeresen kezeltük	29	25	20	8	1	—	1	84

Miként e táblázatból kitűnik, gangraenás betegeinknek csak 10 1/2%-ánál vált szükségessé az amputatio; 89 1/2%-ánál konzervatív belgyógyászati terapiánk sikeres volt. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy amputatiós táblázatainkban csak az ún. nagy amputatiókat (lábszár, comb, alkar, felkar) tüntettük fel, s nem szerepeltettük az ujjak vagy ujjpercek amputációját, illetőleg spontán leelődését. Ez további 9 1/2%-ot tett ki (9 eset). A gangraenás esetek 80%-ában tehát még ujj-, illetőleg ujjpercvészesség sem következett be.

Gangraenás betegeink közül megemlítendőnek tartjuk azt az 59 éves betegünket, akinek betegsége 31 éves korában kezdődött a jobb hallux keringészavarával, ami lassan a jobb lábszárra is kiterjedt s üszkösödés folytán 2 éven belül a jobb alsó végtagnak térdfeletti amputációjához vezetett. 10 év múlva az üszkösödés folytán a bal alsó végtag térdfeletti amputációja is szükségessé vált. További 5 év múlva a jobb kéz mutatóujján támadt gangraena, amelyet emiatt amputáltak. Majd újabb 5 év elteltével a bal kézen keletkezett gangraena, ami utóbb könyökfeletti amputációt tett szükségessé, annak ellenére, hogy ezt a végtagot baloldali thoracalis sympathektomiával is igyekeztek megmenteni. Betegségének 26. évében, 57 éves korában, jobb oldalon is végeztek thoracalis sympathektomiát, de a jobb felső végtag keringészavara ezután is súlyos maradt, ami a 0,1 Pachon-egységnyi oscillometriás indexben is kifejezésre jutott. Hozzánk a beteg csak betegségének 29-ik évében került.

A végtagok arteriás keringésének vizsgálatánál minden esetben oscillometriás méréseket is végeztünk s 44 esetben elvégeztük a verőerek statikai tónusváltozásának vizsgálatát is Bugár-



Mészáros és Okos eljárása szerint. Ép viszonyok között ezen eljárással azt találtuk, hogy vízszintes helyzetből függélyes helyzetbe hozva a végtagot, az oscillometriás index csökken. Ezt pozitív statikai tónusreakciónak neveztük el. Ha az index változatlan marad, a reactio hiányáról, azaz negatív voltáról, ha nagyobbá válik, paradox statikai tónusreakciónak beszélünk. Úgy a negatív, mint a paradox reactio kóros.

44 ez irányban megvizsgált betegünk közül 17-nél találtunk pozitív, 22-nél negatív és 5-nél paradox statikai tónusreakciót valamelyik végtagon. Az esetek többségében (27:17) tehát kóros volt a statikai tónusreactio valamelyik végtagon.

Az arteriolák részvételének tanulmányozása céljából 40 betegnél megvizsgáltuk a reactiv felmelegedést a kéz egyik ujján Bugár-Mészáros és Okos methodikájával. 32-nél normális, 8-nál kórosan megnyúlt értékeket kaptunk. Ebből arra lehet következtetni, hogy az esetek egy részében az arteriolák is szűkült állapotban vannak, akár organikus, akár functionális alapon. Ez az észlelés azért is érdekesnek látszik, mivel az említett methodikát a kéz ujjain alkalmaztuk, és pedig olyan betegeken, akiknél a felső végtag nagy verőereinek oscillométerrel nem volt szűkület kimutatható. Az arteriolák részvétele azonban még pozitív eseteinkben sem tekinthető általánosnak, mivel ellenkező esetben az arteriolák beszűkülésének vérnyomás-emelkedést is kellett volna okoznia. Márpedig az említett 8 beteg közül egy sem volt hypertoniás. Egész beteganyagunk 300 tagja közül csak 41-nek volt a normálisnál magasabb vérnyomása (13,6%). Ez az adat eltér Reiñis és munkatársai 7%-os adatától.

*Szemfenéki érelváltozást* — nevezetesen kaliberingadozást, szűkebb arteriákat és teltebb vénákat — az ezirányban megvizsgált 223 beteg közül 69 mutatott. E betegek közül csak 19 volt hypertoniás, 50-nek normális volt a vérnyomása. Utóbbiaknál tehát a szemfenéki elváltozás endoangiitis-sel kapcsolatosnak volt minősíthető, annál is inkább, mivel erre vonatkozólag irodalmi adatok is vannak. 3 betegnél chorioretinitis is található volt, pigmentált góccokkal, aminőket Marchesani és együnkünk (32/a) is leírt.

*Capillarmikroszkopos vizsgálatot* 42 betegnél végeztünk az ujjak és a lábujjak körömlimbusán, kézháton, lábháton, az ajak nyálkahártyán és a bulbaris kötőhártyán. Morphologiai szempontból 28 betegnek a capillarissai nem mutattak eltérést, a kézkörömlimbuson a hajtűalak dominált, viszont dysplasiás (vasoneurosis) típusú capillarmikroszkopos képet csak 14 esetben találtunk. Ezek közül is csak 1 mutatott nagyfokú dysplasiát, 6 közepes fokút, 7 pedig csak enyhe fokút. Kifejezett spasmusos, atóniás jelenségek a 42 beteg közül 38-nál voltak észlelhetők. Spasmus főleg a hajszálerek arteriális szarán volt található. Az összekötő részen és a vénás száron azoknak tágult, atóniás volta volt gyakori. 2 esetben aneurysmaszerűen tágult capillarissokat is találtunk, és pedig egy betegnél a lábháton, egynél bulbaris kötőhártyán.

A vér áramlási sebességét 33 betegnél vizsgáltuk a kézkörömlimbus hajszálereiben, ocularmikrometes capillarmikroskoppal megfigyelve és stopperórával mérve, hogy a vér egy normális hosszúságú (400 mikronos) hajszálérkacson mennyi idő alatt áramlik keresztül. Az így mért átáramlási idő 33 beteg közül 32-nél meghaladta a normális 1,6 másodperces értéket. 7 esetben az átáramlási idő az 5 másodpercet is elérte, ill. meghaladta. 9 esetben a lassú áramlás mellett a véroszlop szakadozottsága is észlelhető volt. A betegek halluxán általában igen lassú áramlást észleltünk, több esetben pedig hosszantartó stasisokat is megfigyeltünk. Végeredményben tehát az esetek túlnyomó többségében a hajszálerek részéről is találtunk rendellenességet, ami főleg spasmusos-atóniás jelenségekben és az áramlás lassult voltában nyilvánult meg.

A hajszálerek resistentiáját 28 esetben vizsgáltuk Rumpel-Leede szerint. Ennek eredménye csak 7 esetben volt negatív, 21 esetben pozitív. Ez az adat is a hajszálereknek a kórfolyamatban való részvételére utal. Itt megemlítjük Hillenbrand, Heite és Schmandt kutatásait, akik a hajszálerek resistentiáját 20 beteg bőrfelületének 16 pontján szívásos eljárással vizsgálva olyan területeken is találtak kóros eltérést, amelyeken klinikailag még nem volt kóros eltérés található. Ennek alapján megerősítettnek látták Borchardtnek és Jügernek azt az állásfoglalását, hogy az endoangiitis az érendothelnek általános rendszermegetegedése.

A betegségek kifejezett agyi localisatióját 5 betegnek észleltük. Ezek közül háromnál az agyi tünetek létrejöttében a ráakódott arteriosclerosisnak, illetőleg a hypertoniának is szerepet kellett tulajdonítanunk. Két betegünkönél azonban normális tensio mellett az agyi tüneteket kizárólag az endoangiitis obliteransnak lehetett tulajdonítani. Az egyik 37 éves gépkezelő volt 2 éves anamnézissel, akinél az agyi tünetek közül a feledékenység és szédülés állott előtérben. A másikonál, egy 43 éves kazánkovácsnál, féloldali lumbalis sympathectomia után támadt jobboldali hemiparesis és aphasia, amely tünetek agyi thrombosisra voltak visszavezethetők. Agyi localisatio tehát betegeink 1,7%-ában fordult elő, hasonlóan Reiñis és munkatársai azon adataihoz, akik 826 ambulans betegük 1%-ában észlelték azt.

Részletesebb cardialis vizsgálat 300 betegünk közül 283-nál történt. Ezek közül cardialis panasz csak 31-nek volt, ami főleg szívszúrásban, szív táji fájdalommal nyilvánult. Szívpanaszok a betegség első tüneteitől számított 1 éven belül 13 esetben, a 2.-tól az 5. évig 10 esetben, a 6. évtől a 10. évig 4 esetben, 10–15. év között 1, a 15–20. év között 2 esetben léptek fel. Coronaria thrombosis 2 beteg anamnézisében szerepelt, az egyiknél 2 évvel, a másikonál 8 évvel a betegségek peripheriás manifestatiója után. Egy harmadik betegnél magunk észleltünk coronaria thrombosisist lethalis lefolyással 1–2 évvel a betegség kezdete után. Billentyűhibát 5 betegnél észleltünk, azonban az nem volt az endoangiitissel összefüggésbe hozható. A rönt-



genvizsgálat 48 esetben mutatott balra kissé nagyobb szívárnyékot. Csökkent tónus 8, ellapult bal kamraiv 16 esetben volt észlelhető, tágabb aorta pedig 9 esetben.

*Elektrocardiographiai* vizsgálattal az elektromos főtengelyt 160 esetben találtuk középállásúnak, 65 esetben jobbra, 58 esetben pedig balra devialónak. Ingerképzési zavart 4 esetben észleltünk ventricularis extrasystolek alakjában, ingerületvezetési zavart pedig 5 esetben, amelyek közül kettő 0,20 sec. pitvarkamrai átvezetési időben, 3 pedig QRS complexus kiszélesedett voltában nyilvánult. E betegek közül egynél sem észleltünk aktív carditisre utaló tüneteket. Egyik megnyúlt átvezetési időt mutató 29 éves betegünkönél kifejezetten ívelt ST<sub>2-3</sub> szakaszt is találtunk. Az ST szakaszok normálistól eltérő lefutását 172 esetben, tehát eseteinknek több mint a felében észleltük depressio, elevatio, vagy kifejezett íveltség alakjában. A T hullámok 51 esetben mutattak kórosnak minősíthető eltérést. Az előlengések alacsony voltát (low voltage) 12 esetben észleltük.

Vizsgálataink adatai mellett látszanak szólni, hogy az endoangiitis obliteransban szenvedő betegek szíven észlelt elváltozások legnagyobb részét vascularis eredetűek, éspedig — bár néhány idősebb betegünkönél arteriosclerosis felrakódásával is számolnunk kell — elsősorban a koszorúerek endoangiitises elváltozására vezethetők vissza. A talált elváltozások sok esetben a vizsgálat idejében még nem jártak együtt szubjektív panaszokkal, legalábbis olyanokkal nem, amelyeket a betegek az anamnézis felvételekor spontán előadtak.

Észleléseink összhangban állnak *Rossier* és *Giampalmo* adataival, akik betegek 53, illetőleg 55%-ában találtak EKG-elváltozásokat, továbbá *Szigal* és *Lascsevker* észleléseivel, akik betegek 65%-ában találtak a koszorúerek megbetegedésére utaló tüneteket. Említésre méltó, hogy utóbbiak 155 betegük közül 27-nél számolnak be szívominfarctusra utaló EKG-ról, illetőleg infarctoid típusú görbéről. Ilyen elváltozásokat mutató betegek nagy száma nyilván azzal is magyarázható, hogy 155 betegük közül 50 ötven évesnél idősebb volt, s arteriosclerosisban is szenvedett. *Moll* és *Schwarzbach* 50 betegük egyharmadában találtak koszorúér-laesióra utaló EKG-t.

A koszorúerek részvételét a kórfolyamatban egyébként már *Perla* is leírta (1925). Utána *Cawadias*, *Hanser*, *Jäger*, *Teilum*, *Barron* és *Linenthal* közöltek eseteket. *Averbuck* és *Silbert* 18 olyan betegről számoltak be, akik a koszorúerek endoangiitise következtében haltak meg. *Hausner* és *Allen* thromboangiitis obliterans 56 olyan esetét gyűjtötték össze, amelyben klinikailag vagy kórbonctanilag koszorúérelzáródás volt megállapítható, azonban a koszorúerek kétségtelenül gyulladáshoz vezető elváltozása csupán 7 esetben volt kórbonctanilag igazolható. *De Vega*, *Magri* és *Buriani* infarctust írtak le. Utóbbiak esetében az exitust egyik vékonybélfekély perforációja okozta. *Jäger* 11 boncolt esete közül 7-nél, *Julitz* 14 boncolt esete

közül 11-nél volt megállapítható a koszorúerek részvétele a kórfolyamatban.

A vénás rendszer részvétele 32 esetben, beteganyagunknak kb. 11%-ában volt megállapítható, thrombophlebitis migrans alakjában. Az erre vonatkozó irodalmi adatok meglehetősen divergálnak. *Scupham* és *Takáts* összes betegeiken, viszont *Barron* és *Linenthal* betegeiknek csak 30%-ánál, *Buerger* a betegek 20–30%-ánál, *Hasselbach* a betegek 16%-ánál, *Telford* és *Stopford* betegeiknek több mint 10%-ánál észlelték. Ezzel szemben *Koyano* 120 beteg közül csak egynél észlelte. Anyagunkban a thrombophlebitis migrans mindig a végtagok felületen vénáin jelent meg, legtöbbször az alsó végtagokon, ritkán a felső végtagokon is.

A laboratóriumi leletekre áttérve megjegyezzük, hogy a vörösvérsejtsüllyedést csak 35 esetben találtuk fokozottnak. 235 beteg közül csak 10 volt olyan, akinél azt az alapfolyamat aktív szakával lehetett összefüggésbe hozni, 25 pedig olyan volt, akinél fekély, gangraena, vagy egyéb elváltozás okozhatta azt.

A vérsavóban az albumin- és globulin-fractiót 196 esetben vizsgálva, csak 74 esetben találtunk 1,5 feletti albumin/globulin quotienst, 85 esetben 1,5 és 1,0 között, 37 esetben pedig 1 alatt találtuk azt.

Az 1,5 feletti alb./glob. quotienst mutatók 74 tagú csoportjában az összfehérje 68 esetben, azaz az esetek túlnyomó többségében normális volt s csak 4 esetben mutatott fokozott, 2 esetben pedig csökkent értéket. Az 1,5-nél kisebb alb./glob. quotienst mutató betegek 122 tagú csoportjában viszont 29 esetben kaptunk fokozott összfehérje értéket, 91 esetben pedig normálisat, 2 esetben subnormálisat. Normálértékeknek a 6,0 és 8,0% közötti értékeket vettük.

Az esetek többségében tehát az alb./glob. quotiens eltolódása volt található. Az albumin és a globulin frakciói közül azonban sajnos csak a gammaglobulint volt alkalmunk meghatározni, *Verhagen*-féle methodikával. Ebben az irányban vizsgált 107 beteg közül 48 adott normális (21%-ot meg nem haladó) értéket, míg 35 esetben 21 és 24% között, 24 esetben pedig 24% felett találtuk azt.

A vérsavó cholesterolin szintjének vizsgálata 192 esetben történt meg. 160 mg% alatti értéket csak 16 esetben, 161 és 200 mg% közötti értéket 61 esetben kaptunk. Feltűnő volt, hogy 115 betegnél, azaz a betegek többségénél 200 mg% feletti — ezek közül 83 betegnél 240 mg% feletti — értéket nyertünk. Ez az adat azonban összhangban áll *Pagliari* és *Marossero* adataival, akik a normálisnál magasabb cholesterolinszintet találtak betegeiknél.

A vér prothrombin-szintjét 50 esetben vizsgálva *Quick* methodikája szerint, azt 45 esetben normálisnak (90–110%), 2 esetben magasabbnak (120%), 3 esetben pedig alacsonyabbnak (78%, 83%, 84%) találtuk. Ezen adatok összhangban állnak *Fontaine* és munkatársai adataival, akik mind a 16 betegünkönél normálisnak találták a prothrombin-szintet. Endoangiitis obliteransra tehát nem



tekinthető jellegzetesnek a prothrombin-szint megváltozása.

**Összefoglalás**

Betegeink átvizsgálása, észlelése és adatainak áttekintése alapján a következőket emelhetjük ki:

1. 300 betegünk közül csak 3 volt nő.
2. Valamely foglalkozás praedisponáló szerepére vonatkozólag bizonyító adat nem merült fel.
3. Csak 3 olyan betegünk volt, aki sem nem dohányzott, sem kimutatható góca nem volt, ami a felsorolt egyéb körülményekkel és irodalmi adatokkal együtt valószínűsíti a dohányzás, ill. az infectió gócek pathogenetikai szerepét. Ennek allergiás pathomechanizmusa mellett számos adat szól, azonban a döntő bizonyítékok még hiányoznak.
4. A felső végtagra csak 9 esetben, azaz az eseteknek 3%-ában terjedt ki a verőérszűkület.
5. A betegségnek 5 évet meg nem haladó fennállása esetén az egyik alsó végtagra való localisatiója a gyakoribb, 5 évet meghaladó fennállása esetén pedig a mindkét alsó végtagra való kiterjedés.
6. Gangraena, ill. exulceratio már az első évben is felléphet, de jelentkezhetik évtizedek múlva is, pl. a 38. évben is.
7. Gangraenával felvett 94 betegünk közül csak 10-nél, azaz az esetek 10½%-ában vált szükségessé a nagy amputatio, 9 esetben pedig (9½%) csak lábujjamputatio vált szükségessé, ill. a gangraena a lábujj spontán leökődésével gyógyult. Tehát a gangraena az esetek túlnyomó többségében konzervatív úton sikerrel kezelhető volt.
8. A verőerek statikai tónusváltozásának vizsgálatával 44 beteg közül 27-nél kóros reactiót kaptunk.
9. Az arterioláknak a reactiv felmelegedés útján való vizsgálatával az eseteknek 20%-ában találtunk kóros eltérést a kéz ujjain. Az arteriolák részvétele a folyamatban tehát — legalábbis e helyen — nem nagyon gyakori.
10. A hajszálerek részéről capillarmikroszkóppal az esetek túlnyomó többségében rendellenességet találtunk, ami főleg spasmusos-atonias jelenségekben és az áramlás lassult voltában nyilvánult.
11. A capillaris resistentia az esetek ¾ részében csökkent volt.
12. Agyi localisatiót 5 esetben észleltünk (1,7%).
13. A koszorúerek megbetegedésére utaló tüneteket 283 beteg közül 172-nél észleltünk. Coronaria-thrombosis 3 betegünkénél fordult elő.
14. A vénás rendszer részvétele 32 esetben (11%) volt megállapítható.
15. A laboratóriumi vizsgálatok adatai közül az albumin/globulin quotiens csökkent voltának s a gammaglobulin emelkedett voltának gyakoriságát említjük meg, továbbá a betegek többségénél a vérsavó cholesterin-szintjének magasabb voltát, végül a betegek túlnyomó többségénél a prothrombin-szint normális voltát.

IRODALOM. 1. v. Albertini A.: Schweiz. Arch. Neurol. 1946. 57. 2. — 2. Allen E. V., Barker N. W., Hines E. A. jr.: Peripheral Vascular Diseases. 2. edition. 1955. Philadelphia, London. Saunders. — 3. Aver-

buck S., Silbert S.: Arch. int. Med. 1934. 54. 436. — 4. Barron, Linenthal: Arch. Surg. 1929. 19. 735. — 5. Borchard: Dtsch. Z. Chir. 1897. 44. 131. — 6. Boshamer K.: Chirurg. 1940. 12. 661. — 7. Brown G. E., Allen E. V., Mahorner H. R.: Thromboangiitis obliterans. 1928. Philadelphia, Saunders. — 8. Buerger L.: Am. J. Med. Sci. 1908. 136. 567. — 9. Buerger L.: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1910. 21. 353. — 10. Buerger L.: The circulatory disturbances of the extremities. 1924. Philadelphia, Saunders. — 11. Bugár-Mészáros K., Okos G.: Magy. Belorv. Arch. 1952. 2. sz. — Acta Med. Acad. Scient. Hung. 1953. 4. 35. — 12. Bugár-Mészáros K., Okos G.: O. H. 1952. 51. sz. — Acta Med. Acad. Scient. Hung. 1954. 5. 47. — 13. Cawadiaz A.: Brit. Med. J. 1930. 234. — 14. Fontaine R., Mandel P., Buck P., Aprill G.: Gaz. des Hôp. Paris, 1948. 121. 439. — 15. Ciampalmo V.: Archivio E. M. di Patologia e Chir. Genoa, 1949. 4. 399. — Ref. Excerpta Med. Int. Med. 1950. 4. 569. — 16. Hanser R.: Beitr. klin. Chir. 1934. 159. 390. — 17. Harkavy I.: Kallós P.: Progress in Allergy. III. 1952. Basel—New York, Karger. — 18. Hasselbach H.: Die Endangitis obliterans, 1939. Leipzig, Thieme. — 19. Hausner E., Allen E. V.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 1940. 15. 7. — 20. Hecker: Über die brandige Zerstörung durch Behinderung der Zirkulation des Blutes. 1841. Id. Denecke K.: Zbl. Chir. 1938. 2304. után. — 21. Herrel W., Allen E. W.: Am. Heart J. 1936. 12. 105. — 22. Hillenbrand H. J., Heite H. J., Schmandt W.: Ärztl. Wschr. 1955. 10. 246. — 23. Horton B. T.: JAMA 1938. 111. 2184. — 24. Jaesche G.: Arch. klin. Chir. 1865. 6. 694. — 25. Jäger E.: Virchow's Arch. 1932. 284. 526. — 1933. 288. 833. — 26. Julitz R.: Zeitsch. ges. Inn. Med. 1953. 8. 343. — 27. Koga G.: Dtsch. Zeitschr. Chir. 1913. 121. 371. — 28. Koyano K.: Acta Scholae med. Kyoto, 1922. 4. 489. — 29. Kukin N.: Ref. Zentralorg. Chir. 1938. 86. 557. — 30. Llaverio F.: Thromboangiitis obliterans des Gehirns. 1948. Basel, Schwabe. — 31. Magri G., Buriani F.: Bull. Schweiz. Akad. Wiss. Suppl. 1950. 1. 64. Ref. Excerpta Med. Int. Med. 1950. 4. 1527. — 31/a Marchesani O.: Arch. Augenheilk. 1935. 109. 124. — 32. Moll A., Schwarzbach W.: Dtsch. Arch. klin. Med. 1956. 203. 162. — 32/a Mészáros (Bugár-Mészáros) K.: Orv. Hetil. 1937. 32. sz., Dtsch. Arch. klin. Med. 1937. 180. 526. — 33. Morawitz P.: Fortschr. Ther. 1926. 13. — 34. Oppel W. A.: Id. Hasselbach után. — 35. Pagliardi E., Marossero F.: Minerva Med. Torino, 1948. 461. Ref. Excerpta Med. Int. Med. 1949. 3. 77. — 36. Perla: Surg. 1925. 41. 21. — 37. Reiniš Z., Pokorný I., Meštan J. F.: Čas. Lék. Čes. 1951. 90. 709. — Ref. Excerpta Med. Int. Med. 1952. 6. 563. — 38. Rossier (1947): idézve Ciampalmo után. — 39. Schorcher E.: Münch. Med. Wschr. 1942. I. 146. — 40. Scupham G. W., Takáts G.: Arch. int. Med. 1936. 58. 531. — 41. Silbert S.: Ann. Surg. 1935. 101. 324. — 42. Skegg R.: Schmidts Jahrb. 1851. 70. 73. — 43. Sunder—Plassmann P.: Durchblutungsschäden und ihre Behandlung. 1943. Stuttgart, Enke. — 44. Szigal A. M., Lascsevker M. V.: Ter. Arch. (Moszkva, Medgiz) 1952. 28. (Orv. Dok. Kp. 352—2—28.) — 45. Teilum G.: Ref. Kongrzbil. inn. Med. 1942. 111. 94. — 46. Telford E. D., Stopford I. S. F.: Brit. Med. J. 1927. 1140. — 47. Trasoff A., Blumstein G., Marks M.: J. Allergy. 1936. 7. 250. — 48. de Vega y Fernandez Crespo R.: Angiologia. Barcelona, 1949. 1. 278. Ref. Excerpta Med. Int. Med. 1950. 4. 730. — 49. v. Winwarter F.: Arch. klin. Chir. 1879. 23. 202.

К. Бугар-Месарош, Г. Окош, В. Шаш: Данные к облитерирующему эндоангииту (тромбоангииту) на основании трехсот наблюдений.

Авторы обследовали 300 больных облитерирующим эндоангиитом и установили следующее: из больных только 3 были женщины. Доказательств относительно предрасполагающей роли какой-нибудь профессии не было. Только 3 больных не курили и у них не было выявляемого очага, что вместе с приводимыми прочими условиями и с литературными данными указывает на патогенетическую



роль курения и очагов инфекции. Многие данные говорят за аллергический патомеханизм, однако, решающих доказательств еще нет. Сужение артерий распространялось в 9 случаях, в 3%, на верхнюю конечность. Если срок болезни не превышает 5 лет, то более часто наблюдается локализация на одной нижней конечности. Если срок болезни больше 5 лет, то сужение артерий распространяется обычно на обе нижние конечности. Гангрена или изъязвление могут наступить уже в первом году, но они могут появляться также и через десятилетия, например, на 30 году. Из 94 больных, поступивших в отделение с гангреной, только у 10, т. е. в 10% случаев возникла необходимость высокой ампутации. В 9 случаях (9,5%) возникла лишь необходимость ампутации пальца ноги или же гангрена излечилась самопроизвольным отпадением пальца. Таким образом гангрену удалось в преобладающем большинстве случаев с успехом лечить консервативным способом. При статическом измерении тонуса артерий мы получили 6 27 из 44 случаев положительную реакцию. При исследовании артерий реактивным нагревом в 20% случаев на пальцах руки были найдены патологические отклонения. Таким образом участие артерий в этом процессе — по крайней мере на этом месте — не очень частое. При помощи капиллярного микроскопа в преобладающем большинстве случаев авторы нашли патологические отклонения со стороны капилляров, сказывавшиеся преобладающим образом в спастически-атонических явлениях и в замедлении тока крови. В 70% случаев капиллярная резистентность была понижена. В 5 случаях (1,7%) наблюдалась локализация процессов в мозгу. У 172 больных из 283 были найдены симптомы указывавшие на заболевание венечных сосудов. Тромбоз венечных сосудов наблюдался у 3 больных. Участие в процессе венозной системы имело место в 32 случаях (11%). Из данных лабораторных исследований авторы указывают на уменьшение частного альбумин/глобулин и на частоту повышения содержания гамма-глобулина в крови. У большинства больных содержание холестерина в сыворотке крови было повышено и, наконец, у преобладающего большинства больных содержание протромбина в крови было нормальное.

Dr. Karl Bugár-Mészáros, Dr. Gizella Okos und Dr. Wilhelm Sas: *Beiträge zum Krankheitsbilde der Endoangitis (Thromboangitis) obliterans in Anschluss an Beobachtungen von 300 Fällen.*

Verfasser haben auf Grund der Untersuchung 300 Patienten, die an Endoangitis obliterans litten, folgende Feststellungen hervorgehoben: unter den Kranken waren nur 3 Frauen. Es kamen keine Daten zum Vorschein, die die praedisponierende Rolle irgendeines Berufes beweisen würden. Es waren bloss 3 Patienten, die weder rauchten, noch einen nachweisbaren Herd hatten. Diese Feststellung macht — mit den übrigen aufgezählten Umständen und mit den Angaben der

Literatur gemeinsam — die pathogenetische Rolle des Rauchens und der infektiösen Herde wahrscheinlich. Für den allergischen Mechanismus sprechen zwar zahlreiche Daten, die entscheidenden Beweise stehen aber noch aus. Der Prozess erstreckte sich bloss im 9 Fällen, d. h. in 3% der Fälle auf die obere Extremität. Falls die Krankheitsdauer die Zeitspanne von 5 Jahren nicht überschreitet, so ist die Lokalisation auf nur eine untere Extremität häufiger; besteht die Krankheit länger, als 5 Jahre, so ist das Befallensein beider unteren Extremitäten häufiger. Gangraen bzw. Exulzation kann schon im ersten Jahr auftreten, kann aber auch erst nach Jahrzehnten, z. B. im 38-sten Jahre erscheinen. Unter den 94 Patienten, die wegen Gangraen aufgenommen wurden, war nur bei 10 Kranken, d. h. nur in 10% der Fälle eine grosse Amputation nötig, in 9 Fällen (9%) nur eine Amputation der Zehen, bzw. die Gangraen heilte durch die spontane Abstossung der Zehe. In der Mehrzahl der Fälle war also die Gangraen auf konservativem Wege mit Erfolg kurierbar. Mittels der Untersuchung der statischen Tonusänderung der Schlagader konnte unter 44 Kranken in 27 Fällen eine pathologische Reaktion erhalten werden. Mit der Untersuchung der Arteriolen mittels der reaktiven Erwärmung konnte an den Fingern in 20% der Fälle eine pathologische Abweichung nachgewiesen werden. Die Teilnahme der Arteriolen am Krankheitsprozess ist also — zumindest an dieser Stelle — nicht sehr häufig. Seitens der Kapillaren wurde in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit der Kapillarmikroskopie eine Abweichung von der Norm gefunden, welche sich hauptsächlich in spastisch-atonischen Erscheinungen und in der Verlangsamung der Strömung äusserte. In einem Teil der Fälle war die kapillare Resistenz vermindert. Eine zerebrale Lokalisation wurde in 5 Fällen (1,7%) beobachtet. Zeichen, die auf eine Erkrankung der Kranzgefässe hindeuteten, wurden unter 283 Kranken bei 172 beobachtet. Eine Koronarthrombose kam bei 3 Kranken vor. Teilnahme des venösen Systems konnte in 32 Fällen (11%) festgestellt werden. Unter den Daten der Laboratoriumsuntersuchungen wird die Häufigkeit der Verminderung des Albumin-Globulin-Quotienten und der Anstieg des Gamma-Globulins, weiterhin der höhere Cholesterinspiegel des Serums bei der Mehrzahl der Patienten, schliesslich das normale Niveau des Prothrombins bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken erwähnt.

#### RÖNTGENGÉP ELADÓ!

Félhullámú, érintésbiztos, átvilágításra és felvételeire, kézi döntésű. Elektromos Buckyval, mellkasfelvételi szerkezettel, védőtüllessel és fallal.  
Dr. D. E., Budapest, XI., Bartók Béla út 52.  
Telefon: 456—335 (interurbán este 8—10-ig)



## RÖNTGEN SERVICE KÖNYV,

a röntgen technika elméleti alapjairól és legfontosabb gyakorlati alkalmazásáról. Félvászon-kötésben, mélynyomású ábrákkal, 400 oldalas terjedelemben. Kapható: **MEDICOR Röntgen Művek** külkereskedelmi főosztálya, Budapest V. Aranykéz u. 2. Tel. 181-207. Ára utánvétellel 190,— Ft.



A Fővárosi IV. kerületi Tanács Kórháza (igazgató: Dévényi Rudolf dr.) közleménye

## A portalis hypertonia sebészi kezelésének mai állása

Írta: KOISS GÉZA dr. és SZÉCSEY GYÖRGY dr.

A portalis hypertonia (p. h.) kifejezést a százforduló idején francia klinikusok, Gilbert és Villaret használták először. Ők ezen ascitesből, splenomegaliából, gyomor-, bél-, végbél-vérzések-ből és hasfali visszértágulatokból álló tünetegyüttest értettek. Mai értelmezés szerint p. h.-n olyan kórképet értünk, amely keringési akadály miatt, a v. portae magas intravasalis nyomása — a portalis vér pangása — következtében alakult ki. A keringési akadály lehet a máj előtt, a v. portae-ban vagy közvetlen környezetében (porta-thrombosis, a vena cavernomatosus átalakulása, gyulladás, daganat stb.), a májon belül (cirrhosis, daganat, paraziták), vagy a májból kilépő v. hepatica, esetleg v. cava inferior területén (subphrenicus abscessus, pleuritis, daganat). Ezek szerint praehepaticus, intrahepaticus és posthepaticus eredetű p. h.-ról beszélhetünk. Leggyakrabban az intrahepaticus formával találkozunk (80—95,1%) (156, 162). A májcirrhotikus abszolút számának és ezen belül a posthepatitis cirrhotikus számának állandó növekedése szükségessé teszi, hogy összefoglalóan áttekintsük a p. h. diagnosztikáját és kezelésére felhasznált műtéti eljárásokat, ezek indikációit, veszélyeit és eredményeit.

**Diagnosztika.** Fizikális vizsgálat alkalmával leginkább szembetűnik a nagy kemény, esetleg göbös felszínű máj, megnagyobbodott lép, ascites, kitágult hasi vénák (caput medusae), pók-naevusok, palmaris erythema. Műszeres és laboratóriumi vizsgálatok közül jelentős a) a portalis keringési idő meghatározása; b) oesophagus varixok kimutatása; c) splenoporthographia; d) portalis nyomásmérés; e) laparoscopia; f) májbiopsia és g) máj-funkciós próbák elvégzése.

a) A portalis keringési idő meghatározására használt régebbi eljárásoknak ma már inkább csak történelmi jelentőségük van [aether-idő meghatározása (Newman—Cohen, de Almeida), acetylen-idő meghatározása (Henning, Demling és Kinzlemeier)]. Ezeknél sokkal jobb és modernebb eljárás a májon átáramló vérmennyiség mérése: bromsulphalein segítségével megállapították, hogy cirrhosisban a máj átáramoltatása és bromsulphalein excretiója kifejezetten csökken. A vizsgálat körülményes, megközelítő pontosságú, de tájékoztató értékeket ad (30).

A P<sup>32</sup> tartalmú radioaktív colloidalis chromphosphat segítségével történő átáramoltatás vizsgálatok már lényegesen pontosabb értéket adnak (45). Deterling, Powers és Bhonslay (42) radioaktív nátriumot juttatnak a rectumba és mérik azt az időt, amíg ez az anyag az a. brachialisban megjelenik. Ez a portalis keringési idő cirrhosisban 55—130 sec.

b) Az oesophagus-varixok kimutathatók oesophagoscop és rtg. segítségével. Az oesophagoscopos eljárás biztos diagnózist ad, de nem veszélytelen, mert vizsgálat közben súlyos vérzések keletkezhetnek. A rtg. kezdődő kis varixok kimutatására már nem olyan biztos, ezért ajánlatos a legkisebb gyanú esetén is többször megismételni (2).

c) A portalis érrendszer kontraszt-feltöltéses vizsgálatát emberen először Leger (81) (1951), valamint Borudoin és mtsai (27) (1951) végezték percutan splenoporthographia formájában. Korábbi próbálkozások, melyek a parumbilicis (Celis és mtsai), vagy a haemorrhoidális (de Sousa—Pereira) vénákon keresztül kívánták a sugárfogó anyagot a portalis rendszerbe juttatni, nem adtak kielégítő eredményt. Az eljárásnak nagy jelentősége van az elzáródás helyének megállapításánál a collateralis rendszer állapotának megítélésében és az esetleges műtéti eljárás megválasztásában (111, 123/a). Veszélytelen elvégzéséhez fontos a beszúrás helyének pontos megállapítása — főleg kis lép esetében — előzetes rtg. segítségével (15, 127). Hosszú ideig tartó, feltehetően mechanikus icterus esetén a vizsgálat kontraindikált (127). Pontos dg. felállításához seriographia készítése ajánlatos. Így is előfordulnak zavaró momentumok, mint pl. porta-thrombosis képét utánzó „stream line” phenomen (124), (a kontrasztanyag nem keveredik el egyenesen a v. porta vérével, az áramlás közepén helyezkedik el, ezért széli árnyékkiesés látszik), vagy hatalmasan kifejlődött coronariás (gyomor) és nyelőcső collateralisok mellett egyébként teljesen szabadon átjárható v. portae telődésének hiánya (27). Masszív intrahepaticus akadály esetén a portalis keringés iránya megváltozik. E megváltozott keringés tanulmányozására Pietri és Gunz (115), valamint Pietri és Videau (114) a kontrasztanyag mennyiségének növelését és sorozatfelvételek készítését ajánlják.

A vizsgálat, bár ambuláns is elvégezhető, mégis ajánlatos közvetlenül műtét előtt végéni (24). Műtét közben veszélye nincs (49).

d) A v. portae területén uralkodó nyomás regisztrálására ajánlott eljárások közül legrégebbi a haemorrhoidális vénás nyomás mérése: rectoscopia segítségével a vénák kompressziójához szükséges nyomást mérik (Bean—Murray).

Szívkateteres vizsgálatokból tudjuk, hogy az a. pulmonalisban mért occlusiós nyomás megfelel a bal pitvar nyomásának, ennek analógiájára Patton, Reynolds és Sherlock (113) 1953-ban kimutatták, hogy a v. hepatica occlusiós nyomása megfelel a portalis nyomásnak. Az eljárás pontos és korai diagnózist tesz lehetővé. A normális érték



felső határa 150 vízmm (14), (részletes leírását lásd Orvosi Hetilap, 1957. 18:19).

Májpunctio alkalmával a vizsgálati anyag kiszívása után a benthagyott kanült vízmanométerrel összekötve mérhető az intrahepaticus nyomás, mely normálisan 80—200 vízmm. Intra- vagy posthepaticus eredetű p. h.-nál ez a nyomás a fenti érték két-háromszorosa. Hasonló körülmények között mért intrasplenicus nyomás normálisan 130—230 vízmm, amely a p. h. minden formájánál emelkedik (47). A portalis nyomás meghatározására legbiztosabb eljárás az intraoperatív direkt nyomásmérés a jobb v. gastroepiploicában mérve (24), 0 pont az I. lumbalis csigolya elülső felszíne (145). Ilyen módon nyert értékek közül a 150 vízmm alatti nyomásokat vesszük normálisnak (153). Kifejezett p. h. esetén nem ritka a 3—400 vízmm sem.

e), f) A p. h. diagnózisában jó segítséget jelent a laparoscopus és biopsiás vizsgálat. A tágult, kanyargós lefutású vénák tömege, a finoman vagy durván göbös májfelszín megtekintése biztosíthatja a dg.-t. A biopsiával nyert szövetdarabok vizsgálatával a cirrhosis aktív, vagy megnyugodott szakaszának megállapítása a műtéti indikáció felállításában jelent segítséget.

g) Műtét előtt a portalis keringés vizsgálatát májfunctiós próbák elvégzésével egészítjük ki és ezek segítségével is tájékozódunk az elzáródás helyét és a májlaesio okát illetően. Ajánlatos próbák se. bilirubin, thymol-turbiditás, cephalin-cholesterin, takata, serum-összefehérje, albumin-globulin-hányados meghatározása, serum elektroforesis, bromsulphalein-próba, vizelet bilirubin és ubg.-meghatározás, prothrombin-idő meghatározás, vízlökés.

Az elzáródás helyének meghatározása Kalk szerint:

I. Posthepaticus-block

klínikailag: nagy máj, nagy lép,  
laboratórium: májfunctiós próbák rendszerint negatívak,

laparoscopia: nagy simafelszínű vérbő máj,  
biopsia: feszesen vértelt v. centralisok és capillarisok.

Huzamosabb idő óta tartó elzáródás esetén centrolobuláris atrophia, periportalis fibrosis.

II. Intrahepaticus-block

klínikailag: hasfali vénatágulatok, kicsi vagy megnagyodott kemény máj. Lép legtöbbször nagyobb és kemény, de hiányozhat is. Palmaris erythema póknaevusok,

laboratórium: a májfunctiós próbák az esetek legnagyobb részében pozitívak,

laparoscopia: finoman vagy durván göbös kemény máj, nagyfokú vénatágulatok,

biopsia: kifejezett kötőszövet-felszaporodás, pseudoacinus képződés a májstruktúra átépülése.

III. Praehepaticus-block

klínikailag: normális nagyságú és consistentiájú máj, nagy kemény lép (ha az elzáródás a v. lienalis beömlésének területén van),

laboratórium: májfunctiós próbák rendszerint negatívak,

laparoscopia: normális máj, vértelt lép,

biopsia: normális májszövet képe.

Jóllehet a p. h. három formája egymástól élesen elválasztható, mégis a kezelésük az azonos

komplikációk miatt (oesophagus-varixok, ascites, hypersplenia) ugyanaz. Bár az utóbbi időben a májlaesiók gyógyszeres kezelésében nagy előrehaladás történt, a cirrhosisok komplikációinak százalékos előfordulása semmit nem csökken (139). Az oesophagus-varixok jelentőségére nézve néhány statisztikai adat ad felvilágosítást. Ezek szerint az összes felső gastro-intestinalis vérzések 32%-a oesophagus-varixból származik (162, 160), Cirrhosis következtében vérző betegek 33—60%-a az első vérzés alkalmával elvérzés következtében meghal. 80%-a egy éven belül hal meg, 34%-a a vérzés után comában hal meg (161).

McDermot és Adams (41) vizsgálatai szerint a hepaticus coma különböző formái nem azonos biochemiai jelenségeken alapulnak. Általában két forma különböztethető meg:

1. Spontán encephalopathia, ahol a magas vér-ammónium szinten kívül több tisztázatlan eredetű anyagcserezavar is fennáll. 1-glutaminsav-therapia eredménytelen, a vér magas ammóniaszintje semmilyen therapiás beavatkozásra nem csökken.

2. Exogen májcoma, aminek egyetlen oka az ammonia intoxicatio. 1-glutaminsav-therapiára jól reagál, szükséges ezenkívül a gastro-intestinalis traktusban található vér mielőbbi eltávolítása, valamint a natrium és fehérjebevitel megszorítása. Ezért shock-veszély ellenére hashajtás és beöntés javalt.

Linton (89) összeállítása szerint 32 nem operált beteg közül a halál oka 72%-ban egyszeri masszív vérzés. 13%-ban ismétlődő erős vérzések és májelégtelenség, 15%-ban ismétlődő felületes vérzések és májelégtelenség volt. A betegek 50%-a az első vérzés után egy éven belül meghalt. Schnell (139) közleményében ez a szám eléri a 80%-ot. Shull (137) 71 oesophagus-varix vérzésben szenvedő cirrhoticus beteg sorsát tanulmányozva arra a megállapításra jut, hogy a betegek 16—23%-a egy hónapon belül, 29—41%-a 6 hónap után, 38—54%-a egy év után meghal. Extrahepaticus block következtében létrejött vérzések után csupán a betegek 1—5%-a hal meg. Ezek alapján arra a következtetésre jut, hogy az oesophagus-vérzések halálos kimenetelében nem csupán a mechanikus vérvesztés, de a máj állapota is jelentőséggel bír.

Cirrhoticus májon keresztül a portalis vérnek csupán csak 13%-a halad át. A fennmaradó 87% a v. portae rendszerében pang, ill. collateralisok segítségével, a májat kikerülve jut a systemás keringésbe. E collateralisok száma és teljesítőképesége a hypertonia fokától és kifejlődésének tempójától függ. Elhelyezkedésük szempontjából három csoportra oszthatók:

1. Összeköttetések a gyomor vénei és a v. azygos-rendszere között, részint az intercostalis, részint a diaphragmalis venakon keresztül (oesophagus varixok).

2. Összeköttetések a portalis rendszerhez tartozó felső és a cava-rendszerhez tartozó alsó haemorrhoidalis vénák között.

3. A parumbilicis és a mély epigastriális vénák vagy a v. mammae közötti összeköttetések.

A kítágult collateralisok közül klinikai és pathológiai szempontból legnagyobb jelentőségük az oesophagus alsó harmadában és a cardia körül



elhelyezkedő varicosus vena-tágulatoknak van. Az oesophagus varix ruptura kiváltó okait tisztázni még nem sikerült, valószínű, hogy mechanikus ártalmakról van szó (darabos túl meleg étel, köhögési rohamok stb.). *Wangenstein* (158) pepticus oesophagitis lehetőségét is említi, bár ilyen típusú gyulladási ulceratio a vérzés transoesophageális ellátásánál nem volt kimutatható.

*Spellberg* (140) az oesophagus-vérzések kezelését négy fázisra osztja:

1. Varix-kezelés a vérzés előtt.
2. Vérző varixok sürgős kezelése.
3. A varixok electiv kezelése vérzés után.
4. A p. h. kezelése.

Az oesophagus-varixok vérzés előtti kezelése a vénatágulatok traumatizálódásának preventiójából áll (étrendi előírások, légzőszervi elváltozások kezelése stb.). Fontos a beteg kioktatása, hogy vérzés esetén orvosának figyelmét az alapbetegsége hívja fel.

A vérző varixok kezelése lehet conservativ és műtéti. Jó, ha a conservativ kezelés ideje alatt már műtetre készülünk elő. Conservativ kezelés: abszolút ágynyugalom, Trendelenburg-helyzet, hogy a vénás áramlás fokozásával a véna-falra irányuló nyomást csökkentjük. Enyhe sedativumok, de nem barbituratok. Transfusio. A vérpótlás mértéke nem közömbös. 3,5 millió vvs., 90 Hgmm vérnyomás, 120/min. pulsus, 8 g% Hgb és 30% feletti haematokrit már elégséges értékek a műtét szempontjából (75, 161). Ilyen értékek elérése után a transfusiót folytatni a vérzés fokozódásának veszélye miatt nem tanácsos.

A conservativ és activ kezelés között átmenetet képez a vérző terület tamponálása. A tamponálás történhet oesophagoscopon keresztül, haemostipticus gazecsik segítségével, vagy felfújható ballon alkalmazásával (125, 131, 105). Ezek közül legjobban a *Sengstaken-Blakemore*-féle (131) kettős ballonzonda terjedt el, mely alkalmas a gyomor fundusának és az oesophagus alsó harmadának egyidejű tamponálására. A vérző edények összenyomása mellett a gyomor kiüríthető és a beteg táplálható. A ballon-tamponád hátránya az, hogy a betegek rosszul tűrik és megszüntetése után a vérzés újból megindulhat. Ez utóbbi komplikáció elkerülésére *Blakemore* (25) a tamponálást addig folytatja, amíg a beteget definitív műtetre alkalmas állapotba nem hozza.

A vérző varixok célzott sclerotisáló kezelése (38, 103) és az oesophagus nyálkahártyájának 10%-os NaOH-val történő edzése már inkább csak történeti érdekességű eljárás, bár ez utóbbi kezelési módról a közelmúltban is jelent meg közlés (143). Sokkal nagyobb jelentősége van a vérző erek transoesophagealis ligaturájának.

A műtét vázlata: Postero-lateralis thoracotomia a bal VIII. borda ágyában. A hiatus oesophageus tágitása, majd a rekesz behatása után a cardio-oesophagealis határon az oesophagus falán ejtett kb. 5 cm hosszú hosszanti bemetszésből a submucosa tárgult venait finom catguttal sorozatosan aláöltik, majd a nyelőcső sebét rétegesen haránt-irányban zárják.

A műtét halálózása, főleg, ha a vérzés elején vagy egyidejű ballontamponád mellett végzik, nem magas [*Linton*, 1953. 6,7%, (88); *Linton-Ellis*,

1956. 10% (90); *Hsü-Chi-Ho* és *mtsai*, 1956. 12% (75)]. A vérzés ellátása a szem ellenőrzése mellett történik, ezért érthető, hogy első leírói, *Crile* (39) és *Boerema* (26) e súlyos komplikáció végleges megoldásának tartották. Azonban a vérzések ismétlődése ellen ez a beavatkozás nem véd [ismételt vérzés *Linton* szerint 36%-ban fordul elő (89)]. Jogos tehát az a felfogás, mely szerint a transoesophagealis varix lekötések műtéte csak a vérzés sürgős kezelésére alkalmas, a p. h. végleges megoldására más beavatkozást kell választani. Biztatónak látszik ugyan *Nylander* és *Turunen* (110) eljárása, akik a transoesophagealis ligatura elvégzése után a lépét a mellkasba transponálják, ezáltal kiterjedt splenopulmonalis és splenome-diastinalis anastomosisok kifejlődését segítik elő. Közölt eseteikben jó eredményt értek el, de ezek száma végleges következtetések levonásához még kevés. 1947-ben *Garlock* (59), majd *Söm* és *Garlock* (138) vérző varixok kezelésére hátsó mediastinotomiát és jodiformos tamponádot ajánlott. Elgondolása az volt, hogy az így létrejövő steril mediastinitis talaján kiterjedt collateralis rendszer jön létre az oesophagus-venák és a vena azygos-ágai között.

A vérzéscsillapítás radikális megoldására a vérző terület, nevezetesen a cardia és az oesophagus alsó szakaszának resectióját ajánlja *Phemister* és *Humphreys* (116). *Wangenstein* (158) a varixsérülések pepticus eredetéről szóló teoriája alapján totalis gastrectomia elvégzését javasolja. Hasonló elvek alapján *Tanner* (144) az oesophagus-cardia határ átmetszését, majd a vérző erek gondos lekötése után az átvágott szervek újraegyesítését ajánlja. *Boerema* (26) az oesophagus alsó felét és a gyomor felső harmadát resecálja, az emésztőcsatorna folytonosságát a nagygörbületől kiinduló gyomorcsővel állítja helyre, amit az aorta-ív alatt az oesophagussal egyesít. Bár e műtétéről sikeres beszámolók is napvilágot láttak, e nagy beavatkozásokat egyéb célravezető műtétek mellett nem tartjuk indokoltnak.

Direkt varixműtétek indikáltak:

a) Splenectomia után bekövetkező recidiv vérzések esetén, ha széles porta-cavalis összeköttetés létesítése valamilyen oknál fogva nem lehetséges.

b) Nagyfokú vérzés esetén, amikor egyéb beavatkozás physiologiai vagy technikai feltételei nem állnak fenn.

A vérző szak, vérzés utáni szak és a p. h. definitív kezelésére egyaránt javasolják a rekesz alatti arteriális és venás törzsek lekötését vagy anastomosisát. Mielőtt azonban a különböző típusú érlekötések, majd érösszeköttetések tárgyalásába belekezdnenénk, foglalkoznunk kell röviden a cirrhoticus máj vérellátásának, illetve a portalis véráramlásának néhány problémájával.

A máj vérellátását két fő értörzs, a v. portae és az a. hepatica szolgáltatja. *Schwiegk* (128) a máj átáramoltatásának mérése alapján kimutatta, hogy a v. portae és az a. hepatica egymással meghatározott functionalis viszonyban állnak, mely a máj kielégítő oxigen-ellátását biztosítja. A portalis áramlás csökke-



nésének következményeképpen emelkedik az a. hepatica átáramoltatása. A májsejtek fokozott működése alkalmával erősen növekszik az arteriális vérmennyiség és csökken a portális. Rein (122) ezeket a körülményeket „hepatica-reflex” néven foglalta össze. Az átáramoltatás vizsgálata és az a. hepatica oxigéntartalmának összehasonlítása azt mutatják, hogy kutyán az arteria az oxigen 40—45%-át, a porta 55—60%-át szállítja a májba. A máj átáramoltatás 100 g májszövetre vonatkoztatva 1 perc alatt McLead és Pearce (91) szerint 60—120 ml/min., Burton—Opitz (32) szerint 84 ml, amiből 59 ml portális, 25 ml arteriális vér. Ha a vena portae áramlása valamilyen ok miatt gátolt, akkor az arteria a máj majdnem teljes oxigen-ellátását tudja fedezni (pl. Eck-fisztula esetében). Az arteriális odafolyás megakadályozása (az a. hepatica és a collateralis arteriák ligatúrája) érintetlen portális keringés mellett is az állat elpusztulásához vezet. A máj vérellátásának biztosítására e főtörzsek mellett kiterjedt collateralis rendszer is található, mely a főtörzsek több szakaszban történő gradualis oclusiója esetén át tudja venni azok funkcióját. Azonban a v. portae és az arteria hepatica két szakaszban történő lekötése minden esetben halálos (117). Az a. hepatica nyomása 120 Hgmm, a v. portae nyomása 6—8 Hgmm. A két rendszer a sinusoidokban egyesül, hol a nyomáskülönbség kiegyenlítődik. Wakim és Mann (154) emlős máj in situ transilluminációjával direkt összeköttetéseket mutattak ki az a. hepatica és a v. portae között, de ilyet nem tudtak kimutatni az a. hepatica és a v. hepatica között. Brissaud és Sabourin anastomosisokat találtak a v. portae végágai és a v. hepatica rendszer között. Említésre méltók még Prinzmetal és mtsai (119) kísérletei, akik a capillaris átmérőjénél 20—40-szer nagyobb (nyúlban 60—180 mikron) nagyságú üvegvöngyöket juttattak az a. hepaticába és utána a v. portae ágaiban találták meg azokat, bizonyítva, hogy a capillaris összeköttetések-nél nagyobb arterio-portális anastomosisok is vannak.

Az intrahepaticus típusú p. h. oka a sinusoidok környékén keresendő. Az a. hepatica a sinusoidokba hegyesszög alatt nyílik és a laboratóriumi vizsgálatokkal analóg módon működik. Ha ez a működés a perisinusoidalis fibrosis miatt akadályozott, az arteria vére a direkt arterio portális anastomosisokon keresztül jut a v. portaeba, növelve a portális pangást és nyomást. A portális keringés intra- vagy extrahepaticus blockja esetén a hasúri páratlan szervek vénás vére pang, a pangás következtében az intravasalis nyomás nő, a nyomásfokozódás következtében extrahepaticus collateralisok nyílnak meg, melyek a portális rendszer vért a v. cava rendszerébe vezetik.

E collateralisok ismeretében ajánlotta Henschen varix-vérzések kezelésére a v. coronaria ventriculi, a kiscseplesz és a lépkörnyék vénáinak egyidejű alákötését (Subdiaphragmatische Ligaturensperre).

Az ismertetett keringési viszonyok alapján a p. h., illetve intrahepaticus stasis csökkentése három úton érhető el:

1. az arteriális vérellátás csökkentése;
2. a sinusoidalis anoxia, az intrahepaticus stasis leküzdése (v. portae arterialisatiója);
3. portális pangás direkt csökkentése (v. portae és v. cava rendszer közti anastomosisok).

ad 1. a) Splenectomia: Annak ellenére, hogy a v. lienalis a portális vér 20—40%-át szállítja, a lép eltávolítása nem okoz lényeges nyomáscsökkenést, sőt kifejezett intrahepaticus p. h.-ban a máj állapota rosszabbodik. Ezért az egyszerű lépeltávo-

lítás indikációja igen szűkre szabott. Hyperspleniás cirrrosisok kezdeti stádiumában, ha a csontvelő még hyperfunctió, a májbántalom nem súlyos és a p. h. határozott jelei még nem alakultak ki, elvégezhető (72). Indikált még a műtét segmentalis p. h.-nál, ha az akadály a v. lienalisban van, Cruvelhier—Baumgarten-syndromában, ahol nagy portocavalis spontán összeköttetések vannak. Devens (43) gyermekek p. h.-jában subdiaphragmális v.-zárral és Tanner-féle cardia-átmetszéssel kombinálva jó eredményekről számol be. Felnőttknél ez az eljárás a portális nyomás hirtelen emelkedésével nagymennyiségű ascites-képződéssel, romló májfunctiók próbákkal és romló általános állapottal jár (143, 150). Vérző betegeken végzett splenectomia után a recidiv vérzések száma 37—50% között mozog (23, 150, 78, 89, 162).

Splenectomiánál kisebb, de talán méginkább kétes értékű beavatkozás az a. lienalis izolált lekötése [Everson és Cole, 1948 (53)], mely főleg olyan esetben jön szóba, mikor a súlyos beteg a splenectomiát mint nagyobb traumát jelentő beavatkozást nem bírná ki. A ligatúra után a lép atrophája és zsugorodása következik be, emellett leírtak már halálhoz vezető lép-necrosist és tályogképződést is (3).

b) Arteria hepatica communis lekötés: Mivel cirrhoticus májban a vér áramlása a centrolobuláris vénák felé a májszövet átépülése, a rendszeretlen regenerációs göbök miatt nehezített, az arteriális vér egy része a sinusoidokat kikerülve közvetlenül a v. portaeba jut. Az a. hepatica communis proximalis ligatúrája esetén ennek mellékágaiból reflux útján jut arteriális vér a májba, tehát az amúgy is magas portális nyomást fokozó faktor kikapcsolható. A műtétet amerikai szerzők (7, 8, 123) dolgozták ki, majd európaiak is átvették (84, 86, 132, 151, 157, 159).

Műtéti technika: Felső median laparotomia. A hasúri szervek átvizsgálása, esetleg direkt portographia az elzáródás helyének meghatározására. (Extrahepaticus block esetén az arteria lekötése nem vezet eredményre.) Kis-csepleszen keresztül a bursa omentalis megnyitása. A pancreas felső szélénél a peritoneum behatása, az a. coeliaca felkeresése, közvetlenül mellette, tőle jobbra az a. hepatica communis kipaerálása és alákötése. (Lekötés előtt ajánlatos az a. időleges leszoritása és a vékonybelek vérellátásának megfigyelése, mert előfordul, hogy anatómiai varietas miatt az a. mesenterica superior az a. hepatica communisból ered.)

Az eljárás veszélyei Bermann—Fields szerint:

1. Masszív vagy foltos májnecrosis, ennek veszélye erélyes antibioticus terapiával csökkenthető.
2. V. portae-thrombosis, oka valószínűleg az, hogy arteriovenosus shuntök képződnek az a. hepatica felől, melyek a v. portaebaiban örvényeket hoznak létre.
3. A máj átáramoltatásának csökkenése.
4. Az eljárás technikai nehézségei.
5. Variációk az a. hepatica anatómiai helyzetében.

Műtéti eredmények: Rienhoff (123) 10 haemorrhagiás cirrrosist operált. 5 postoperatív halál, 5 túlélő közül kettőben a vérzés kiújult. 13 ascis-



teses beteg közül 2 műtét után meghalt, a túlélők-nél az ascites csökkent. *Altemeier* (3) 18 operált esete közül 2 négy napon belül meghalt, 6 négy hónapon belül halt meg, 3 késői vérzés recidiva. A túlélők-nél ascites 16 hónap múlva sem észlelhető. *Madden* (96), *Leger—Albot—Florent* (84) 50—50%-os mortalitásról számolnak be. *Wegner* (159) 9 operált beteg közül a műtét után hetet vesztett el. *Bermann* és *Hull* (8) 23 esetben végeztek a hepatica ligaturát, ezek közül 30,4% a műtét után első három héten belül meghalt, 39,1% egy éven belül halt meg, 30,4% életben maradt, ascitesük nincs, de egy betegnél recidiv oesophagus-vérzés lépett fel. A műtét nagy mortalitással jár, de a túlélők tartósan panaszmentesek. Vérző cirrhosisban a mortalitás sokkal nagyobb, mint az asciteses formában. A műtét recidiv vérzésekkel szemben nem jelent védelmet. *Hamilton* (70) 14 szerző credményeiből összeállított gyűjtőstatisztikájában az egyszerű a. hepatica vagy kombinált (a. hepatica + a. lienalis + a. gastrica sinistra) ligaturák műteti mortalitását 26,4%-ra, a recidiváló vérzések számát 60%-ra teszi. A magas műteti mortalitás *Bermann* és *mtsai* (13) vizsgálatai alapján az a. fokozatos occlusiójával csökkenthető. A fokozatos occlusio céljára szolgáló duzzadó anyagok közül kísérleti műtétekben eddig három vált be: diethyl phosphattal behintett polyaethilen-film, sulphathiasol-porral behintett silk-szalag és az ameroid (fémtojka zárt casein-származék).

A műtétnek a portalis nyomásra tartós hatása nincs (87, 159). A májfunctiók próbák és a biopsiás lelet javulása igen lassan fejlődik ki. Sorozatos biopsiás vizsgálatokkal a májregeneratio fokozódása és a kötőszövet proliferatio csökkenése észlelhető (9, 87). Indikált a műtét korai compensált asciteses, esetleg előrement atrophias cirrhosis esetében. Haemorrhagiás cirrhosisban a műteti mortalitás igen magas. Tartós icterus, nagy máj, cardialis decompensatio, kontraindikációt képez.

Az a. hepatica communis lekötésével járó veszélyeket akarta *Saegesser* (126) lecsökkenteni akkor, amikor az eredeti műteti eljárást átdolgozta. Kutyakísérletekben kimutatta, hogyha egészséges kutyák a hepaticáját lekötés nélkül összeköti a v. portaeval, két-három hónapon belül súlyos portalis pangás és degeneratív májelváltozások fejlődnek ki. Az így kialakult kórkép vascularis és parenchymás alakja az intrahepaticus p. h.-val hasonlítható össze. Ezek alapján igazoltnak látta *Rienhoff*, *Bermann* és mások feltevését, mely szerint az intrahepaticus p. h.-t a magas arteriális nyomás direkt portalis áttétele okozza. Az a. lekötest követő komplikációkat úgy kívánta megelőzni, hogy a lekötestől distalis a. részletet a v. portaeba szájaztatta.

A műtét menete: Jobb oldali thoraco-laparotomia, a májat jobbra fölfelé, a duodenumot balra lefelé tartja. A lig. hepatoduodenale hashártyáját hosszába behasítja, a d. choledochust felszabadítja, tartófóval segítségével jobbra eltartja, a kb. háromszorosára megvastagodott a. hepatica propriat eredésénél leköti. A lekötestől distalis az alatta futó v. portaeval 1,5—2 cm-es darabon oldal az oldalhoz anastomizálja.

A műtét előnye, hogy a p. h.-t nemcsak indirekt, hanem direkt úton is csökkenti és az a. által ellátott terület oxigenisatióját, ha kisebb mértékben is, de fenntartja.

Ezzel a methodussal operált 5 beteget a műtét után 8—12 hónappal jól van, recidiv vérzés, vagy az ascites kiújulása nem fordult elő. *Leger*, *Albot*, *Vaille* (86) az anastomosist Saegesserrel ellentétben nem latero-lateralisan, hanem termino-lateralisan végezték. Betegük a műtét után 5 héttel meghalt. A postoperativ splenoporphographia és a boncolás szerint az anastomosis átjárható volt, de kívánt funkcióját nem tudta betölteni. Ezt a nevezett szerzők úgy magyarázzák, hogy a pulsushullámtól megfosztott, vénás-nyomás alatt álló arteria működésképfelen. Szerintük a Saegesser-féle műtét functionalis szempontból csak az a. hepatica lekötésének felel meg.

Az a. hepatica communis sympaticus és vagus rostokat tartalmazó idegfonat kíséri. E periarterialis plexus izgalma tartós intrahepaticus arteriáspasmust hoz létre. *Mallet-Guy*, *Feroldi* és *Eicholz* (100) 1947 óta chronicus hepatitisek kezelésére eredményesen végzik az a. hepatica periarterialis neurectomiáját. Jó eredményeiket a máj átáramoltatása megjavításának tulajdonítják. Műteti eljárásukat megpróbálták friss alcoholos cirrhosisok kezelésére is kiterjeszteni. 9 operált eset közül hétben tartós eredményt értek el.

ad 2. Kísérletes vizsgálatok alapján tudjuk, hogy a máj bőséges oxigenellátása megvédi a parenchymát a különböző narcoticumok toxicus hatásával szemben (54, 61, 121). Az arteriális átáramoltatás fokozásával az irreversibilis shock kialakulása is megelőzhető (58, 71). Más vizsgálatok szerint pedig a v. portae rendszerébe vezetett arteriális vér segítségével a máj parenchyma-regeneratio nagymértékben fokozható (55, 56, 133). Ezek az észlelések vetették meg az alapját a v. portae arterialisatiójának. Az arterialisatio fő érdeme elméleti és kísérleti megfontolások alapján a sinusoidalis ischaemia leküzdése és ezzel a teljes májfibrosishoz vezető circulus vitiosus megszakítása lenne.

A v. portae rendszerének arteriális átáramoltására hatféle műteti megoldást ismerünk:

a) A v. lienalis és a b. art. renalis összekötése [*Narath* (106)]. A lép és a bal vese feláldozásával jár, az anastomosis gyakran elzáródik.

b) Az a. hepatica communis beültetése a v. portaeba [*Manara—Gamba* (101)]. A műtét kritikáját Saegesser eljárásával kapcsolatban ismertették.

c) A v. lienalis és az a. lienalis összekötése [*Servello—Fazio*, *Paterni* (133, 112)]. Az anastomosis az esetek 65%-ában elzáródik.

d) Az a. lienalis és a v. portae anastomosis [*Paterni* (112)]. Az anastomosis elzáródásának gyakorisága hasonló az előző műtétéhez. Növeli a műteti kockázatot a v. portae főtörzsén való operálás.

e) Termino-lateralis porta-cava anastomosis + a v. portae distalis csomkja és az aorta között — v. jugularis externa autotransplantatum segítségével — összeköttetés létesítése (136) [*Fischer* és *mtsai* (56), *Cohn* és *mtsai* (37)]. A v. portae vérét teljesen kirekeszti és tisztán arteriális vérral helyettesíti az intrahepaticus keringésben. Igen bonyolult, veszélyes tech-



nika. A sok érvarrat miatt az anastomosisok thromboticus elzáródásának lehetősége nagy.

f) V. lienalis beültetése az aortába [Servello—Petronio (134)]. Kellő tágasságú anastomosis esetén obliteratiót nem észleltek. A májparenchyma az új keringési és nyomásviszonyokhoz jól alkalmazkodott.

Fenti eljárásokat eddig jobbara csak állatkísérletekben alkalmazták. Csupán néhány olasz szerző (Pettinari, Valdani, Trivellini, Muotoni (134)) végzett eddig összesen 10 betegen lienolienalis vena-arteria anastomosisot. A kezdeti eredmények kielégítőek, de az esetek kis száma miatt a műtétek therapiás szempontból nem értékelhetők.

ad 3. A portalis pangás direkt csökkentésére a v. portae és a v. cava inferior, vagy valamelyik nagyobb ága között készített összeköttetések szolgálnak. E veno-venosus anastomosisok főbb típusai: porta-cava anastomosis latero-lateralis, porta-cava anastomosis termino-lateralis, spleno-renal vena anastomosis, v. mesenterica, v. cava anastomosis (v. mesenterica inferior—bal v. ovarica, v. mesenterica superior—v. cava inferior).

Nyolcvan évvel ezelőtt, 1877-ben Nikolaj Vladimirovics Eck orosz katonarvosnak sikerült először a v. portae vérét kísérleti állatban a v. cava inferiorba terelni úgy, hogy az állat a műtét után életben maradt. Kezdeti próbálkozások után (Vidal, Lenoir, Frank, Bier, Rosenstein, Kleinschmiedt stb.) 1943-ban Blakemore (18, 19, 20, 21) és Whipple (163) indították el az azóta már több ezerre tehető veno-venosus shunt műtétekből álló sorozatot.

A műtétek vázlata: a) porta-cava anastomosis. A jobb VIII. bordaközben a hátsó hónaljvonalat a köldökkel összekötő thoraco-laparotomia. Portalis nyomásmérés, esetleg portographia. Duodenum mobilizálása és balra lefelé történő eltartása után a v. cava inferior felkeresése. A ductus choledochus és az a. hepatica megkeresése után a v. portae izolálása. A két vastag vénát valamilyen semioclusió érfogóba fogva egymás mellé fektetjük és kifordító tovaftató matracvarrat segítségével egyesítjük. Termino-lateralis összeköttetés esetén a v. portae oszlása előtt magasan a májkapuban lekötjük és átvágjuk, a proximális csont és a v. cava között elkészítjük az anastomosisot.

b) Spleno-renal anastomosis: Az előzőhöz hasonló baloldali thoracolaparotomia. A lép izolálása és az a. és v. lienalis izolált leköttetése, lépeltávolítás, a v. lienalis felszabadítása és kb. 5–6 cm-es darabon történő mobilizálása. A v. renalis kipraeparálása, majd a két v. között termino-lateralis anastomosis készítése. Minden műtéti eljárásnál nagyon fontos a pontos azonnali vérzéscsillapítás és a környező szervek (choledochus, a. hepatica, a. renalis, pancreas) kímélése.

Műtéti indicatio: Spleno-renal anastomosis végzendő prae-hepaticus block esetén. Jó eredmény érhető el ezzel a műtéttel az ún. Banti-syndromában is. Tisztán intrahepaticus block esetén választani lehet a két műtéti típus között. Tájékoztatásul közöljük Govaerts és mtsai (62) ezzel kapcsolatos álláspontját: 1. ha a spleno-portographia tágult v. lienalist mutat, spleno-renal anastomosisot végeznek. 2. Splenectomia után végzett beavatkozásoknál, ha a v. lienalis vagy v. renalis a műtetre alkalmatlannak bizonyul, porta-cava anastomosis indokolt. 3. Ha a spleno-portographia

kiskaliberű v. lienalist mutat, porta-cava anastomosis elvégzése választandó.

Technikai és veszélyességi szempontból a spleno-renal anastomosis egyszerűbb beavatkozás mint a porta-cava. Az utóbbi nagyobb összeköttetés biztosítása miatt jobb postoperatív eredményt ad. A spleno-renal anastomosis a lép eltávolítása révén megszünteti a hyperspleniát, azonban a portalis stasis csökkenésével a hypersplenia más típusú anastomosisok után is visszafejlődik (Blakemore). Praehepaticus block esetén porto-cavalis anastomosis nem, vagy csak nagy nehézségek árán vihető keresztül. Ezért indikált ilyenkor a spleno-renal. Ha a késői kórlefoiyás során az anastomosis elzáródik, a kialakult recidiva kezelése igen nehéz. Ebben az esetben a másodrendű ágak közötti összeköttetések elsősorban a mesenterica-superior vena-cava inferior anastomosis jön szóba. Ezt a műtétet a p. h. elsődleges kezelésére is alkalmazzák [Bogoraz, Gnilorübov (63)].

Az érműtétek legnagyobb veszélye az összeköttetések elzáródása. Az elzáródásnak két oka lehet: a) thrombosis, b) hegesedés. A thromboticus elzáródás veszélyének leküzdésére pontos roncsolásmentes varrat-technikát, széles latero-lateralis anastomosisot (111, 135, 150) és Blakemore eljárását (az anastomosis catheteren keresztül történő tartós localis postoperatív heparinisatiója) ajánlják. Ezek a methodusok csökkentik ugyan a thrombosis veszélyét, de teljesen nem tudják kiküszöbölni.

Heges elzáródás oka a cirrhosis spontán remissiókkal tarkított lefoiyásában keresendő. Remissio alatt a májon átfolyó portalis vér mennyisége nő, a portalis nyomás csökken, az anastomosis összeesik, hegesen szűkül (76). E komplikáció megelőzésére a termino-lateralis porta-cava anastomosis végzését javasolják (69, 79, 155).

Bármilyen típusú műtétet végzünk is a postoperatív eredmények nagymértékben függenek a máj állapotától, amint ez a halálozási statisztikákból is kiderül. Legalacsonyabb mortalitása az extrahepaticus block miatt végzett spleno-renal anastomosisnak van (Blakemore 6,9%, Linton 4,7%). Alcoholicus cirrhosisban ez a szám 16,6%-ra ugrik, míg nem alcoholicus cirrhosisban 11,7% (Santy). Porto-cavalis shunt-műtétek halálozása cirrhosisban Blakemore szerint 21,9%, Linton szerint 19,6%. Vosschulte (152) 12 szerző adataiból gyűjtött statisztikája szerint 16,5%. A p. h. recidivája Blakemore szerint porta-caval shunt után 6,5%-ban, spleno-renal után 11,5%-ban fordul elő. Vosschulte (152) 10 szerző adataiból gyűjtött statisztikája szerint shunt-műtétek után fellépő recidiv vérzések gyakorisága 21,4%. Ugyancsak ő 5 különböző szerző adatai alapján megállapítja, hogy az elkészített anastomosisok több mint háromnegyed része elzáródik. Ha a porta-cava anastomosis elkészülte után rögtön mért portalis nyomás 300 vízmm alatt van, a recidiv vérzések gyakorisága csak 3%, de ha a végleges portalis nyomás is erre az értékre áll be, akkor az ismét-



lődő vérzések előfordulása eléri a 60%-ot [Blakemore (24)].

A műtét veszélyeinek és komplikációinak csökkentése a betegek gondos kiválogatásával érhető el. Blakemore (25) operált betegeit két csoportba, a jó általános állapotban és a rossz állapotban levő betegek csoportjára osztja. A műtéli prognózis legrosszabb idős alkoholistáknál, akiknél hosszú idő óta fennálló étvágytalanság, gyengeség, sárgaság, zsugorodott máj és ascites található. Ilyen esetekre a következő laboratóriumi eredmények jellemzőek: megnyúlt prothrombin-idő, cephalin flocculatio +++, se. bi. 1,5 mg% felett, se. összfehérje 3,4% alatt, bromsulphalein retentio fél óra után 34% felett. Ezeknél jobb laboratóriumi eredmények kedvező műtéli kilátásokat jelentenek. Venó-venosus anastomosis után a máj-functiók próbák lényegesen nem változnak, a máj átáramoltatása csökken, az arteriovenosus oxigendifferentia emelkedett (30).

A műtéli mortalitás a betegek jó kiválasztásával, a gondos és körültekintő prae- és postoperatív kezeléssel valószínűleg tovább csökkenthető lesz. Azonban nem szabad megfeledkezni a postoperatív morbiditásról sem. Ennek legszembeötlőbb formája a portalis decompressio és a máj átáramoltatás csökkenésével fellépő neuro-nutricionalis deficit. Ez megnyilvánulhat enyhébb átmeneti mentális zavarokban, de nem ritkaság a későbbi súlyos, halállal végződő coma sem. A két megjelenési forma között csupán csak quantitativ különbség van. Előfordulási gyakorisága Ellis (50) szerint spleno-renal shunt után 11%, porta-cava után 27%. Child és Donovan (35) szerint termino-lateralis porta-cava anastomosis után 18%, Walker (155) szerint 20%.

Összefoglalva az eddigieket megállapíthatjuk, hogy a sokáig menthetetlennek tartott p. h.-ban szenvedő betegek kezelésére igen komoly előrehaladás történt. A kérdés azonban még koránt sincs lezárva. Az ismertett műtéli eljárások szép eredményeik mellett komoly és számottevő mennyiségben előforduló veszélyeket is rejtenek magukban. Legtöbbjének közös tulajdonsága, hogy csupán a p. h.-nak csak mechanikus részét próbálja megoldani, a parenchyma-laesiót lényegében nem befolyásolja. Véleményünk szerint az ismertett műtétek veszélyeit csökkenteni és hatásosságukat növelni az egyes eljárások kombinációjával, vagy az intrahepaticus keringési viszonyok, valamint a parenchyma és kötőszövet regenerációs készségének és kölcsönhatásainak pontosabb tisztázása után újabb eljárások kidolgozásával lehet. A portalis nyomásfokozódás leggyakrabban előforduló és legveszélyesebb oka a cirrhosis, melynek aetiologiája nem egységes és hatásos gyógyszeres kezelése nincs, előfordulása egyre gyakoribb. Meggyőződésünk, hogy a fejlődés útja e súlyos, sok áldozatot szedő betegség belgyógyászati gyógyítása felé vezet, de addig még igen sok idő telik el, ezért szükséges, hogy áttekintsük azokat az eszközöket, melyekkel a lehetőségek határain belül fel-

vehetjük a harcot ellene. A védekezés három részre osztható: 1. preventio: az alkoholizmus kérdésének radikális rendezése, a parenchymás májbetegségek lehető legkorábbi felismerése és kielégítő intézeti kezelése; 2. chronicus hepatitisben vagy diagnosztizált cirrhosisban szenvedő betegek állandó ellenőrzése, gondozása, gyógyszeres és diétás kezelésük biztosítása intézetben kívül is; 3. a sebész és belgyógyász tökéletesen összehangolt collaboratiója: a műtéli indicatio időben történő felállítása és a műtéli eljárás nagy körültekintéssel történő megválasztása. Referátumunkkal ez utóbbi igen nagy felelősséget jelentő feladathoz kívántunk némi segítséget nyújtani.

**Összefoglalás.** A szerzők a p. h. diagnosztikájának rövid összefoglalása után érintve az intrahepaticus keringés fiziologiáját és pathológiáját, részletesebben foglalkoznak az egyes műtéli eljárások indikációjával, technikájával és veszélyeivel. A p. h. sebészi kezelését még nem tartják megoldottnak, ezért felhívják a figyelmet a májbetegségek preventiójára és kielégítő belgyógyászati kezelésére.

Г. Коиш, Дь. Сечен: Современное положение хирургического лечения портальной гипертензии.

После краткого подытоживания диагностики портальной гипертензии, авторы касаясь вопросов физиологии и патологии внутрипеченочного кровообращения, подробно останавливаются на показаниях, технике и на опасности проведения отдельных операций. Вопрос хирургического лечения портальной гипертензии авторы считают еще не решенным и поэтому указывают на важность профилактики заболевания печени и удовлетворительного терапевтического лечения.

Dr. Geysa Koiss und Dr. Georg Szécsey: Der heutige Stand der chirurgischen Behandlung der portalen Hypertonie.

Nach kurzer Zusammenfassung der Diagnostik der portalen Hypertonie und Berührung der Physiologie und Pathologie des intrahepatischen Kreislaufes werden Indikation, Technik und Gefahren der einzelnen Operationsverfahren eingehender besprochen. Verfasser halten die Frage der chirurgischen Behandlung der portalen Hypertonie noch nicht gelöst, darum lenken sie die Aufmerksamkeit auf die Prävention und befriedigende internistische Behandlung der Lebererkrankungen.

### ORVOSI MŰSZEREK JAVÍTÁSA, ÉLESÍTÉSE ÉS NIKKELEZÉSE

Rekord fecskendők, vérnyomásmérők stb. javítása. Elektrokardiograf, Farád, Galván, Endoszkópia, fogászati Diathermia, Rövidhullámú szőrtelenítésre.

Kvarcélámpa és mindennemű elektromos készülékek szakszerű javítását vállalom.

**NAGY KÁROLY FRIGYES**

orvosi műszerész

Budapest VIII., Szigony u. 21. Telefon 138—081



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

## Reserpin és a bél mikromotilitása

Írta: GÁTI TIBOR dr., HIDEG JÁNOS dr. és LUDÁNY GYÖRGY dr.

A reserpint, a *Rauwolfia serpentina* tisztán előállított alkaloidját (1) a legutóbbi időben a therapiában mind kiterjedtebben alkalmazzák. Ennek magyarázata kétségtelenül az anyag több sajátos üdvös hatásában rejlik. A hypertonia-betegség fontos bázistherapeutikumaként használják más természetű vérkeringési bántalmak mellett. A pszichiatria mint hatásos tranquanllant tartja számon. Használatos dózisban nem kívánatos mellékhatása viszonylag csekély, ami széleskörű alkalmazását nagyban elősegítette.

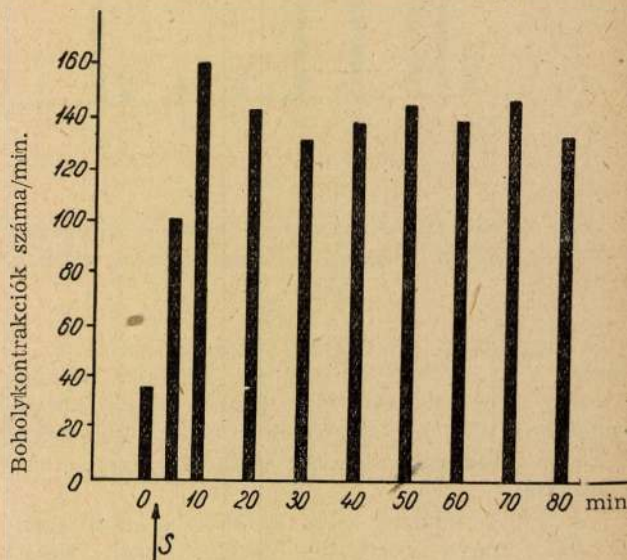
Ismeretes, hogy a reserpin a szokásos adagolás mellett a bélperisztaltikát enyhén fokozza; ez többek közt a hypertonia-betegség kezelésében sok esetben előnyösnek is tekinthető. A fentiek alapján érdeklődésre tarthat számot, hogy a reserpin az emésztésnél és felszívódásnál fontos szerepet betöltő bélmikromotilitást, a bélboholymozgást hogyan befolyásolja.

Vizsgálatainkhoz különböző súlyú és nemű kutyákat használtunk; ezek a kísérlet előtt 24 órát éheztek. Az állatok narkotizálása chloraloseval (0,11 g/kg) történt. A kísérleteket melegíthető műtőasztalon végeztük. A nyálkahártya készítmény Kokas és Ludány már több alkalommal ismertetett eljárása szerint készült (2). A vizsgálatoknál kettősfalú melegíthető bélmkamrát használtunk; hőmérsékletét állandóan 37 C fokon tartottuk. A bélboholymozgást Zeiss-f. binokuláris mikroszkóppal figyeltük; a nagyítás foka 32-szeres volt. Megállapítottuk, hogy egy látóterben egy perc alatt hány boholytest végez összehúzódást. A mucosa-réteget minden egyes számolás előtt testhőmérsékletű fiz. konyhasóoldattal óvatosan leöblítettük, majd a számolást egy perc múltával kezdtük. A kísérleti állatoknál minden esetben a vérnyomást is regisztráltuk az arteria femoralisban véres úton, a szokott módon. Egyes kísérletekben a n. vagust thoracalisan, közvetlenül a szív alatt vágtuk át. A reserpint (Serpasil „Ciba”) 0,1 mg/kg, a hexamethoniumot (Hexameton „E. Gy. T.”) 3 mg/kg, az atropint pedig (Atropinum sufl. „E. Gy. T.”) 0,3 mg/kg adagban i. v. alkalmaztuk. A boholymozgás intenzitását másfél órán át követtük.

Vizsgálatainkban egyértelműen azt tapasztaltuk, hogy a reserpin 0,1 mg/kg adagban történő alkalmazására a bélperisztaltika már az első percekben erősen fokozódott. A bolyhok tónusa kissé csökkent és ezzel egy időben az automatiás mozgásuk megélnkült. Enyhe kapilláris tágulat volt megfigyelhető. Az effektus már az 5–10. percen elérte csúcserékét. Valamennyi jelenség tartósan mutatkozott és még a 80-ik percen is kifejezett maradt. A boholyautomatia későbbi csökkenésével a bél muscularis rétegének perisztaltikus mozgása is alábbhagyott. Egy típusos kísérletünket tünteti fel az 1. ábra, melyben a boholymozgás a 10-ik percen a kiindulási érték 4-szeresére fokozódott. Ebben az esetben a vérnyomás a kísérlet folyamán

a kezdeti 125 Hgmm-es értékről 85 Hgmm-re csökkent.

A meglepően intenzív és hosszan tartó hatás részletesebb vizsgálatot igényelt. Több közleményből ismert, hogy reserpin a gyomorszekréciót fokozza. Plummer, Earl, Schneider, Trapold és Barret (3) szerint a hatás részben centralis sympathicus tónuscökkenésen alapulna. Barret, Plummer, Earl és Rogier (4) újabb vizsgálatai arra utalnak,



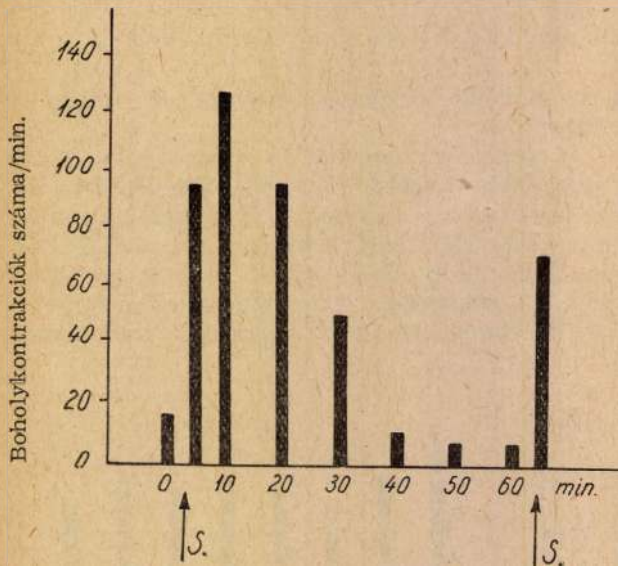
1. ábra. Serpasil (S; 0,1 mg/kg i. v.) hatása a bélboholymozgásra altatott kutyánál, in situ vizsgálva.

hogy az alkaloida a gyomorfal ganglionjain keresztül fejt ki ezen effektusát. La Barre és Lieber (5) is megerősítették a nagyobb latencia-idő után jelentkező és hosszabb ideig tartó szekréciót fokozó hatást, melyet atropinnal fel tudtak függeszteni. Ezen ismeretek alapján közelfekvő volt a gondolat feltevése, hogy a reserpin boholyautomatiát fokozó tartós hatása részben azáltal következik be, hogy a pyloruson át a duodenumba kerülő sósavas gyomornedv a boholymozgásra ható hormonanyagot, a villikinint (Kokas–Ludány) aktiválja. Ez annál is inkább bekövetkezhet, mert a legutóbbi vizsgálatok szerint a gyomorperisztaltika is élénkül (6). A kérdés eldöntésére kutyáknál a pylorus előzetes lekötése után vizsgáltuk a reserpin-hatást. Amint a 2. ábra mutatja, ilyenkor is rövidesen bekövetkezik a bolyhok automatiájának fokozódása, ez azonban már 30 perc alatt lezajlik. Ezek alapján joggal vehető fel, hogy a reserpin későbbi hosszantartó automatiát fokozó effektusa a duodenum savanyodása révén előálló hormonhatás.

A bélnyálkahártyán észlelt kezdeti jelenségek az enyhe közvetlen vagus-ingerlésre kapott ered-



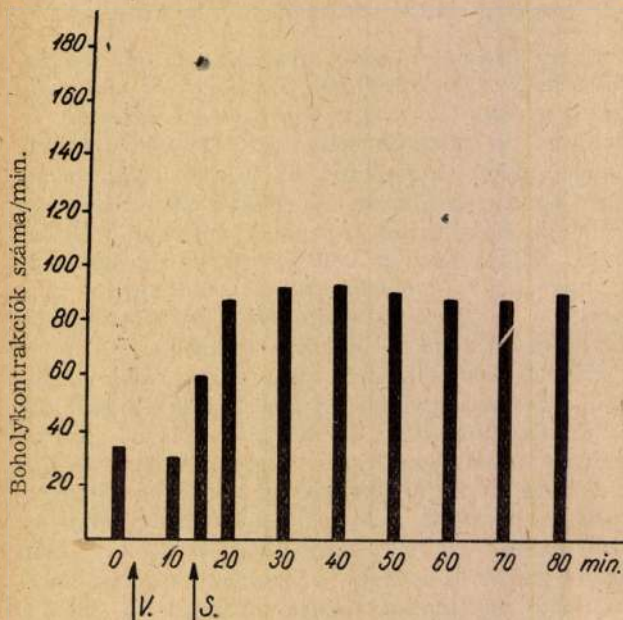
ményhez hasonlítanak (7, 8). Ezért a reserpin hatását mindkét oldali vagotomia után is megfigyeltük. A vagusokat a thoraxba metszettük át, közvetlenül a szív alatt, mesterséges légzést alkalmazva. A Serpasilt 10 perccel a bilaterális vagotomia



2. ábra. Serpasil (S; 0,1 mg/kg i. v.) hatása a bélboholyozásra altatott kutyánál, előzetes pylorus lekötés után.

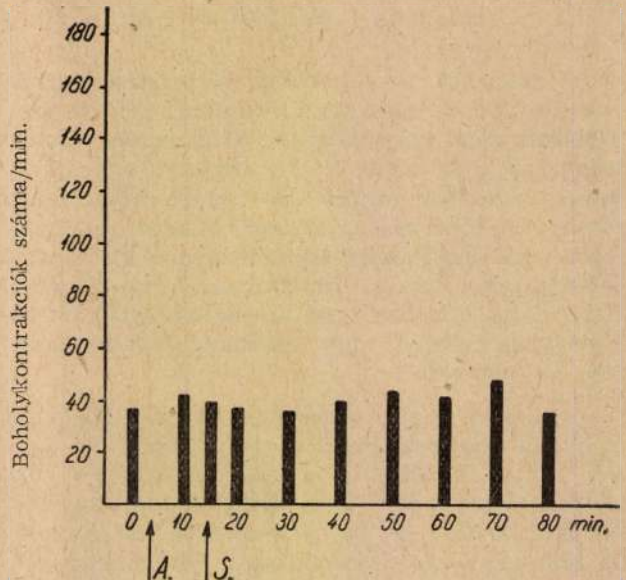
után ugyancsak 0,1 mg/kg dózisban adtuk i. v. Amint a 3. ábrából kitűnik, az alkaloida hatása ilyenkor is jelentkezett. Úgy látszott azonban, hogy vagotomia után a reserpinnek a bélboholyozást élénkítő effektusa valamivel enyhébb, mint intakt állatoknál.

A fenti eredmény tehát az initiális effektusnál is túlnyomóan periferiás hatásra utal. Ezért atropinózott állatnál (0,3 mg/kg i. v.) vizsgáltuk a



3. ábra. Serpasil (S) hatása a bélboholyozásra kutyánál, előzetes bilaterális vagotomia után, szabad pylorus mellett.

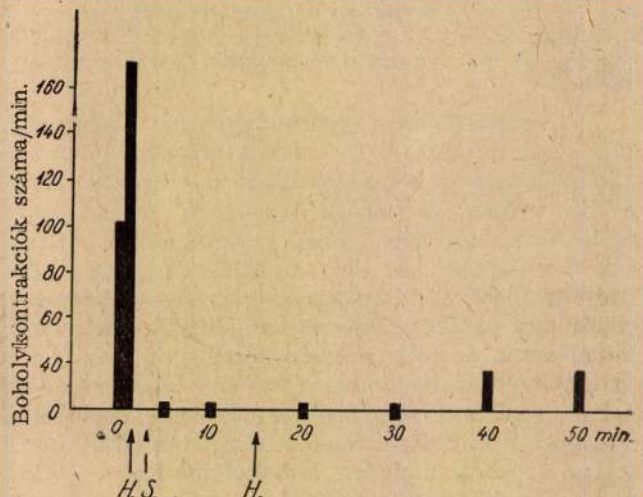
reserpinnek a bél mikromotorikájára kifejtett hatását. Maga az atropin a boholyozást nem befolyásolja. A boholytestek kissé megrövidültek, a sima izomrostok tónusa mersékelten megnőtt, a kapillárisok enyhén szűkebbnek mutatkoztak, a



4. ábra. Serpasil (S) hatása a bélboholyozásra atropinózott (A; atr. sulf. 0,3 mg/kg i. v.) kutyán.

bolyhok automatikus mozgása azonban változatlan maradt. 10 perccel az atropin alkalmazása után, midőn annak hatását a fellépő tachycardia jelezte, a reserpin boholyozást fokozó effektusa kimaradt.

Mint hogy az atropin bénító hatását a parasymphicus végkészüléken fejti ki, még feltehető volt, hogy a reserpin közvetlen effektusa a bélfal ganglionjain keresztül érvényesül. Ezért a továbbiakban lekött pylorus mellett hexamethoniumot adagoltunk (3 mg/kg i. v.). Amint az 5. ábrából kitűnik, kezdeti rövid ideig tartó automatiafokozódás után a boholyozás teljesen felfüggesztődik. Tekintve, hogy a ganglionblokkoló



5. ábra. Serpasil (S) hatása a bélboholyozásra hexamethoniummal (H; 3 mg/kg i. v.) kezelt kutyánál.



hatása múló, az adagot megismételtük. Az így előálló automatias szünetben adott reserpin (0,1 mg/kg i. v.) megszokott serkentő hatását kifejteni nem tudta.

Vizsgálatainkból megállapítást nyert, hogy a reserpinnek a boholyautomatiát serkentő kezdeti hatása túlnyomólag periferiás eredetű; az alkaloida centralis sympatholyticus hatása alárendelt szerepet játszik. Emellett szólnak *Plummer*, *Barret* és *Rutledge* vizsgálatai is, akik nyaki gerincvelő (C<sub>6</sub>) átvágása és bilaterális vagotomia után reserpin adására még mindig fokozott bélperisztaltikát figyeltek meg (9). Korábbi kísérletekből a cholinnak és származékainak (8), továbbá physostigminnek (10, 11) a boholyozgásra gyakorolt effektusa jól ismert és ez megítélésünk szerint a reserpinéhez hasonlóságot mutat. Jogosulnánk látjuk eredményeink alapján azt a feltételezést, hogy a reserpin egy a periferiás ganglionokon keresztül létrejövő serkentő hatással rendelkezik, ami *Barret*, *Plummer*, *Earl* és *Regier* nézetével egyezik. Ezekkel összhangban állnak *Vincent*, *Segonzac* és *Matha* (12) megállapításaival is, melyek szerint a reserpinnek cholinesteraset bénító hatása is kimutatható. Az alkaloidának a bél mikromotrikájára gyakorolt serkentő hatását, különösen bizonyos kóros állapotokban (hypertonia), üdvösebb therapiás tényezőnek kell tekintenünk.

**Összefoglalás.** Reserpin (Serpasil „Ciba” 0,1 mg/kg i. v.) chloraloseval altatott kutyák bélboholyozgását — in situ vizsgálva — serkenti. A hatás rövidebb az alkalmazás után jelentkezik és 80 percnél is tovább tart. Ez az effektus bilaterális thoracalis vagotomia után is fellép. Pylorus lekötés után az alkaloida automatiát fokozó effektusa rövidebb, 30 percen belül lezajlik. Atropin, valamint pylorus lekötés után alkalmazott hexamethonium a hatást felfüggeszti. A reserpinnek a boholyautomatiára gyakorolt serkentő hatásánál egy a periferiás ganglionokra kifejtett kezdeti ingerhatás után hosszabb ideig tartó humoralis (villikinin) effektussal kell számolnunk, mely fokozott gyomorszekréció és ezáltal intenzívebb duodenum-savanyodás révén lép fel.

**IRODALOM.** 1. Müller J. M., Schlittler E., Bein J.: *Experientia* 1952. 8. 338. — Bein H. J.: *Experientia* 1953. 9. 107. — 2. Ludány Gy.: *Kísérletes Orvostud. Vizsgálómódszerei*. III. kötet. 1957. A gyomor- és bélhuzam működésének vizsgálata. — 3. *Plummer A. J., Earl A., Schneider J. A., Trapold J., Barret W. E.*: *Ann. of the N. Y. Acad. Sci.* 1954. 59. 8. — 4. *Barret W. E., Plummer A. J., Earl A. E., Rodgie J.*: *J. Pharmacol. exp. Ther.* 1955. 113. 3. — 5. *La Barre J.,*

*Lieber Ch. S.*: *C. B. Soc. Biol.* 1957. 151. 1449. — 6. *Castian J.*: *Arch. int. Pharmacodyn.* 1958. 114. 478. — 7. *Ludány G., Obál F., Sántha A.*: *Arch. int. Pharmacodyn.* 1950. 84. 328. — 8. *Ludány G., Jourdan F.*: *C. R. Soc. Biol.* 1935. 119. 1189. — 10. *Verzár F., Kokas E.*: *Pflüger's Arch.* 1927. 217. 397. — 11. *Verzár F.*: *Absorption from the intestine.* Longmans, London, 1936. — 12. *Vincent D., Segonzac G., Matha J.*: *C. R. Soc. Biol.* 1956. 150. 1462. — 13. *Ludány G., Gáti T., Hideg J.*: *Arch. int. Pharmacodyn.* 1958. 114. 227. — *Ludány G., Gáti T., Szabó H.*: *Acta physiol. hung.* 1958. 14. 416.

T. Гати, Я. Хидег и Дь. Лудань : *Резерпин и микроперистальтика кишечника.*

Резерпин (серпасил марки Цива 0,1 мг/кг внутривенно) повышает движение кишечных ворсинок собак усыпленных хлоралозой. Действие сказывается вкратце после введения и длится 80 минут и больше. Этот эффект наступает также после двухсторонней торакальной ваготомии. После перевязки привратника эффект алкалоида, повышающий автоматию более короткий, длится 30 минут. Атропин и применяемый после перевязки привратника гексаметоний предотвращает вышеуказанное действие. При стимулирующем действии резерпина на автоматию ворсинок мы должны считать, что после начального раздражающего действия на периферические ганглии с дрящимся более продолжительное время гуморальным эффектом, наступающим за счет повышенной желудочной секреции и в результате этого более интенсивного подкисления двенадцатиперстной кишки.

Dr. T. Gáti, Dr. J. Hideg und Dr. G. Ludány: *Reserpin und die Mikromotilität des Darmes.*

Reserpin (Serpasil „Ciba” 0,1 mg/kg i. v.) steigert — in situ untersucht — die Darmzottenbewegung der mit Chloralose narkotisierten Hunde. Die Wirkung kann kurz nach der Anwendung beobachtet werden, und dauert auch über 80 Minuten. Dieser Effekt kommt auch nach bilateraler, thorakaler Vagotomie zustande. Nach Pylorusunterbindung ist die automatiesteigernde Wirkung der Alkaloide kürzer und klingt binnen 30 Minuten ab. Atropin sowie das nach Pylorusunterbindung angewandte Hexamethonium heben die Wirkung auf. Bei der auf die Zottenautomatie ausgeübten, steigernden Wirkung des Reserpins ist nach einer auf die peripheren Ganglien ausgeübten initialen Reizwirkung mit einem längere Zeit dauernden humoralen Effekt zu rechnen; diese Wirkung kommt durch die erhöhte Magensekretion und durch die derzufolge auftretende intensivere Duodenumsäuerung zustande.

✦ ORVOSI MŰSZERÉSZ ✦

Műszerek élezése, javítása és nikkelezése

Fridvalszky Rezső

orvosi műszerész kisiparos

Budapest, II., Gyorskocsi utca 42. Tel.: 352—639

A méh simaizomzatának  
görcsével járó  
állapotokban

**Gastropin** tabl., inj

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁP-SZERGYÁR, BUDAPEST



Az Országos Korányi Tbc. Intézet (igazgató: Böszörményi Miklós dr. kandidatus, tudományos igazgató: Földes István dr. kandidatus) röntgen laboratóriumának közleménye

## A csigolyák intervertebralis forameneinek tomographiás vizsgálata

II. rész: Hátcsigolyák

Írta: RÓKA GYULA dr.

A nyaki csigolyák intervertebralis forameneinek tomographiás vizsgálatairól készült közleményemben (4, 5) már részletesen ismertettem az ez irányú vizsgálatok szükségességét, indicatiós területeit és irodalmát, erre ismételtelen nem térek ki.

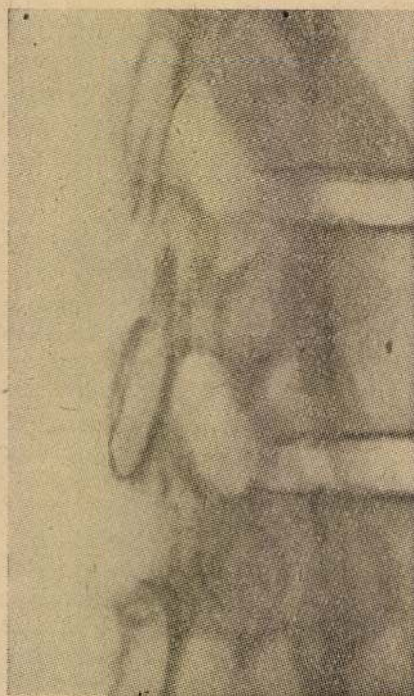
A nyaki csigolyák pontos és részletes vizsgálatához feltétlenül szükséges a mélységbeli feltárás, ahol a forameneket sima átnézeti képen is minden zavaró árnyék nélkül kapjuk meg, a háti csigolyák esetében — ahol a hibaforrások és zavaró árnyékok sokkal nagyobb tömegével már eleve számolnunk kell — erre még nagyobb szükség van. A háti csigolyák forameneit a régi gyakorlat szerint kétféleképpen szokták fotografálni. Vagy *teljesen oldalirányban készül a felvétel*, amikor mindkét oldali foramenek egymásra vetülten láthatók (1,3), (1. kép). E felvételtípusnak természetesen az a hibája, hogy csupán egymásba vetülve és egymást zavarva láthatók a foramenek. A *külön-külön ábrázolásra* a férdében való fotografálással nyílik mód (2. kép). A beteget 10—15 fokkal forgatjuk el a merőleges síktól, mert kb.

az ellenoldali proc. transversusok és articularisok is. Kézenfekvő volt tehát a rétegfelvétel bevezetése a háti gerincoszlopon is a mindennapi gyakorlat részére. Ez a felvételi típus a forameneket



1. ábra.

ennyivel tér el a foramenek tengelyének szöge is (2. kép). Azonban itt is bőven kell számolni hibaforrásokkal. A legkellemetlenebb zavaró árnyékokat a bordák adják, de részt vesznek benne



2. ábra.

oly kitűnően ábrázolja, hogy a foramen átnézeti felvételtől, már filmtakarékossági célból is, eltekinthetünk.

A felvételeket 18×24 filmre készítjük, mert a gerincoszlop hajlása és az ennek következtében előálló foramen mélységi differentia miatt egy-egy képen csupán 3—5 foramenről tudunk értékelhető, azonos síkú képet kapni. Ha a teljes háti szakasz összes forameneinek ábrázolását kívánjuk, úgy 3—4 filmet s ennek megfelelő centrálást kell alkalmazni.

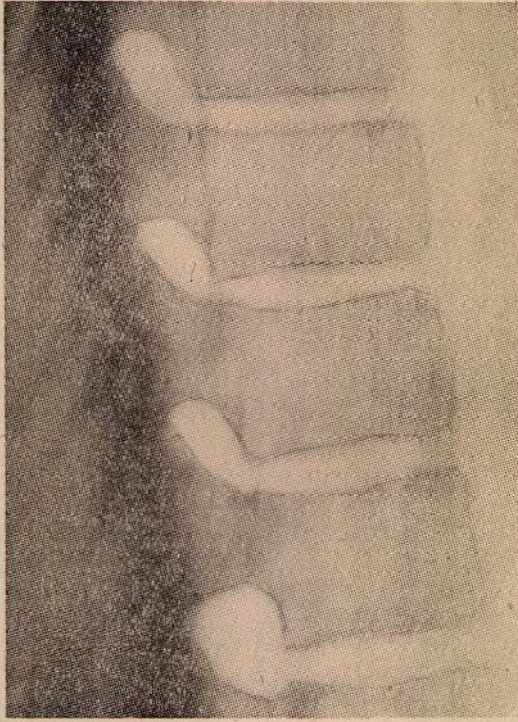
A felvételek a következőképpen készülnek: a beteget a kóros oldalára fektetve középvonalban 10—15 fokkal elfordítjuk, a mélység szempontjából teljesen közömbös, hogy előre vagy hátra. A filmközelben levő karját felemelve feje alá, míg ellenkező karját háta mögé helyezi. Ebben a helyzetben, a szükséges pontra centrálva, 12—13—14 cm-es mélységekben készítjük a felvételeket, függetlenül a mellkas szélességétől, mert tapasztalatom szerint ezen rétegek egyikébe a foramen mindenképpen beleesik. Amelyik mélységben elérjük



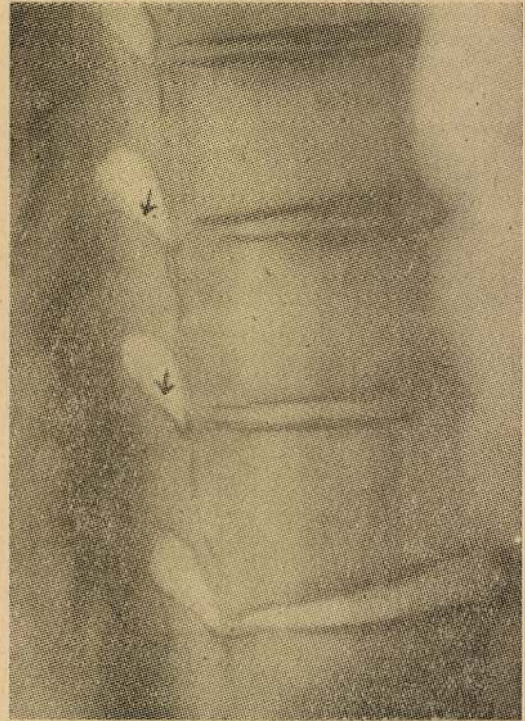
a foramen csatornát, ott  $\frac{1}{2}$  cm-ként rétegezzük (3. kép).

Rendkívüli előnye a foramen rétegfelvételek-

lentenek, s melyet az eddigi felvételi methodusok mindmáig maradéktalanul megoldani nem tudtak, evvel a módszerrel ezekről is jól értékelhető képet



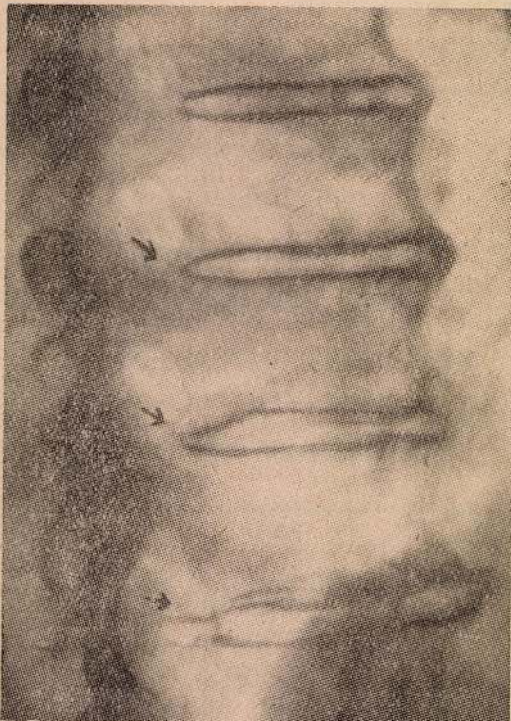
3. ábra.



5. ábra.

nek az is, hogy a felső háti csigolyákról is, melyek a vállöv csontjai miatt a röntgenfelvétel szempontjából oldalirányban rendkívüli problémát je-

kaphatunk. Két demonstrábilis eseten az alábbiakban mutatnám be a foramen tomographia használhatóságát:



4. ábra.



6. ábra.



1. 57 éves férfi, évek óta fokozódó gerincfájdalmakról panaszok. Jelenleg már a legkisebb gerincmozgás is rendkívül fájdalmakkal jár. Az anteroposterior átnézeti röntgenfelvételen kiterjedt csontkapocsképződések láthatók, a csigolyák teste között. Kérdés az volt, hogy a csontkapcsok a foramenek lumenét szűkítik-e. A 10 fokos elfordításban készült átnézeti felvételen az exostosisok foramenbe való vetülése látható (4. kép), melyekről a rétegfelvétel tisztázta, hogy azok csupán bevetültek, de egy rétegben sem ülnek a foramen mélységében (5. kép). A foramen alsó ívén felrakódó osteophyták viszont kifejezett lumen-szűkülést okoznak, melynek a kiterjedt spondylosis és spondylarthrosis az oka és így a fájdalomban gyöki eredetű componensek is szerepelhetnek.

2. 55 éves Bechterew-kóros férfi, szokványos panaszai miatt került röntgenvizsgálatra. Az ap. felvételen az ismert bambusznádszerű kép látható. A foramen rétegfelvetelén a 13 és 13,5 cm-es mélységekben a foramen lumenének előlről hátra irányuló beszűkülése látható, így a folyamat gyöki eredetű fájdalmait igazolta a felvétel (6. kép).

Ezen pár bemutatott felvétel, úgy vélem, teljes mértékben igazolja a felvételtípus általános gyakorlatba való bevezetésének szükségességét. Természetesen ezen vázlatos, előzetes közleménynek szánt beszámoló csupán a felvételi módszer szükségességét kívánta bizonyítani, a diagnosztikai finomságok részletes lerögzítését hosszabb és kizárólag röntgenológusok számára készülő ismertetés, ill. beszámoló számára kívánom fenntartani.

IRODALOM. 1. Brocker V.: Die Wirbelsäule Tuberculose und ihre Differentialdiagnose. G. Thieme, Stuttgart, 1953. — 2. Liechti A.: Die Röntgendiagnose der Wirbelsäule. Springer, 1948. — 3. Lob A.: Die Wirbelsäulen verletzungen und ihre Ausheilung. G. Thieme, Stuttgart, 1954. — 4. Róka Gy.—Gaizler G.: Orvosi Hetilap 1956. 383. — 5. Róka Gy.—Gaizler G.: Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1956. 934. — 6. Simons B.: Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. 1951. G. Fischer, Jena.

Neurovegetativ idegrendszeri  
diszfunctiók esetén

**HIBERNAL**

draszé

### Raktárról azonnal megvásárolhatók

az alábbi cikkek

Hőlégszekrény, fűtőtesttel,  
fejre, törzsre és végtagokra;  
110—120 V-ra egyaránt használható,  
gerinc sérültek szállítására alkalmas  
hordágy,  
különbéle extensios-készülék,  
járókengyel, fémből,  
mosdóállvány, 1, 2 és 3 mosdótál  
részére

kefeledobókosár,  
gipszláda,  
szobai WC, komplett,  
bidet, komplett,  
műbőrpárnázat, olajpumpás  
műtőasztalhoz,  
állatműtőasztal, fűthető

**az Orvosi Műszer és Fogászati Cikk Kereskedelmi Vállalat**

I. sz. Kereskedelmi Osztályán

Budapest V. Bajcsy-Zsilinszky út 24. Tel.: 122—680



## RITKA KÖRKÉP

A Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye

## A ductus hepaticus communis fedett spontán perforatiója

Írta: CLEMENS MARCELL dr.

Az extrahepaticus epeutak perforatiója igen ritka. Megkülönböztetünk 1. nyílt vagy fedett hasi sérülések kapcsán; 2. az epeutakon végzett műtétek (pl. choledochotomia és drainage) után keletkező, és 3. úgynevezett spontán perforációkat. Az epeutak spontán perforatiója Hart (2) szerint az alábbi okok egyikének, vagy azok kombinált előfordulásának következménye. Ezek: a) fokozott epeúti nyomás, b) kő okozta fali necrosis, c) gyulladás, d) diverticulum, e) nutritív érthrombosis, f) aktivált pancreas ferment reflux. Az ismertett okok mellett Reich (5) még a cirrhoticus zsugorodó májnak az epeutakra kifejtett húzó hatását és az epeút carcinomás elváltozását említi meg, mint perforációt előidéző tényezőt.

Elsőnek Freeland (1) közölt 1882-ben boncolási lelet alapján köves spontán epeút perforációt. Hazánkban Krausz S. (3) 1913-ban, Pápai Z. (4) 1945-ben és Szilágyi P. (7) 1947-ben írt, illetve számolt be spontán köves epeút perforációról. A perforációt mindegyik esetben diffus peritonitis követte. 1951-ben Hart (2) gangraena okozta choledochus perforatio esetét közli. Cikkében az addigi irodalomból nyolc choledochus és két d. hepaticus perforációt ismertet az eredeti közlemények alapján. Ezek közül három esetben kő, háromban intramuralis gyulladás és ugyancsak három esetben diverticulum okozta a perforációt, míg egy 73 éves nőbetegnél a ductus hepaticus perforációját az általa idézett szerző [Reich (5)] a cirrhoticus máj zsugorodása folytán az epeútra ható, húzó hatásnak tulajdonítja. A ductus choledochus perforációjánál is ritkább a ductus hepaticus perforatiója. Snyder (6) 1957-ben saját esetén kívül négy d. hepaticus perforációt ismertet irodalmi adatok alapján. Ezek mindegyikében — kivéve Reich betegét — kő okozta a perforációt. Fedett spontán epeút-perforációt a rendelkezésünkre álló irodalomban nem találtunk.

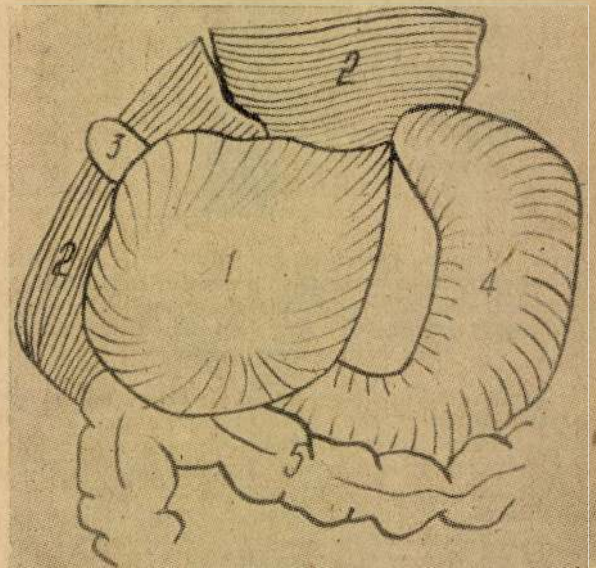
## Esetünk a következő:

B. A. 60 éves nő. 7—8 éve zsíros étkezés után időnként tompa fájdalmak jelentkeztek a jobb hypogastriumban. Orvoshoz nem fordult. 1957 március 22-én éjszaka hirtelen heves epegörcei támadtak és azonnal kórházba szállították. Görcei nem ismétlődtek, de pár nap múlva enyhe sárgaság fejlődött ki. Műtétbe nem egyezett bele, ezért egyheti kezelés után hazabocsátották. Otthonában sárgasága fokozódott, erős bőrvizketés jelentkezett, vizelete sötét, széklete agyagszínű lett. Két hónap alatt 10 kg-ot fogyott és időnként jobb bordaív alatti fájdalmak voltak. Házi-orrva ekkor újból kórházba utalta.

Jelen állapot: jól fejlett, erősen elhízott (92 kg) nőbeteg. Bőre erősen ictericus, testszerte exkoriatiókkal fedett. Szív balra egy harántujjal nagyobb. Emphysemás tüdők. Erősen zsíros hasfal nehezíti a betapintást. Máj három harántujjal haladja meg a bordaívét, felszíne sima, nyomásra kissé érzékeny. Alsó

szélén tojásnyi, az epehólyag fundusának megfelelő resistentia tapintható. Vérékép: eltérés nélkül. Süllyedés 20 mm/1 h. Vizelet: ubg.: neg., bilirubin: erősen pozitív. Májfunctiók próbák: Se. bilirubin: 31,7 mg%, Thymol: 3 E. Alkali phosphatase: 6 Bodansky-E.

Néhánynapos előkészítés után június 13-án intratrachealis aether narc.-ban műtétet végzünk. Jobb bordaív alatti metszéssel megnyitjuk a hasüreget. A máj biliaris cirrhosis képét mutatja. A máj alsó felszíne, a patkóbél és a vastagbél flex. hepaticája között 15×20×12 cm nagyságú feszes, zöldes színű tömlő helyezkedik el (1. ábra). A tömlőt legnagyobb dombor-



1. ábra. 1. pseudo-epocysta, 2. máj, 3. epehólyag látható része, 4. gyomor, 5. colon.

ulatán megnyitjuk. Tartalma 1300 ml sűrű, zöld epe és a cysta falára lerakódott epesár. Fala 1,5 mm vastag, epésen átitatott rostos szövetből áll, nyálkahártyabéléssel nem rendelkezik, tehát pseudocystáról van szó. Bennéket leszíva kitűnik, hogy a lig. hepato-duodenale képletei, a d. cysticus és az epehólyag nyaki része peritoneumboríték nélkül futnak a pseudocysta ürterében és e képletek mögé ujjal be lehet jutni. A d. choledochus retroduodenalis szakasza ujjnyi vastag tumoros tapintatú és át nem járható. A pancreasfej állománya a choledochus szomszédságában 3×3×4 cm-es terjedelemben kemény, dudoros, de nem daganatos tapintatú. A d. choledochus proximalis része 7 mm átmérőjű, fala vastag, tapintata kemény, de szabadon átjárható. A d. hepaticus communis jobbra tekintő felszínén, a d. cysticus beszájadásától 2 cm-re proximalisan rizszemnyi, hosszirányú, lekerékített szélű perforációs nyílás látható, melyből fehér epe szivárog (2. ábra). Az epehólyag tojásnyi, nyaki része a d. cysticussal a pseudocystán belül helyezkedik el, míg teste és fundusa a pseudocystán kívül, azzal szorosan összekapaszkodva fekszik. A d. cysticus tapintata kemény, lumene erősen beszűkült. Az epehólyag vastag heges falát szikével fejtjük ki a májgyérből. L. a. ellátjuk az art. cysticát és d. cysticust. A cholecysta felvágása után kitűnik, hogy tartalma fehér epe, nyálkahár-



tyája megvastagodott, durva redőzetű. Követ az epehólyagban, az epeutakban, vagy a pseudocystában gondos kereséssel sem találunk. A choledochus daganatos elzáródása felett 1 cm-rel choledochotomiát végzünk és ezen át egy 17 ch. vastagságú gumicsövet vezetünk

és a patkóbél között szabadon fekvő prothesist, a pseudocysta fal többi részét kiirtjuk. Az epeágyba egy csíkot, a for. Winslowi-ba egy gumidraint helyezve a hasüreget rétegesen zárjuk.

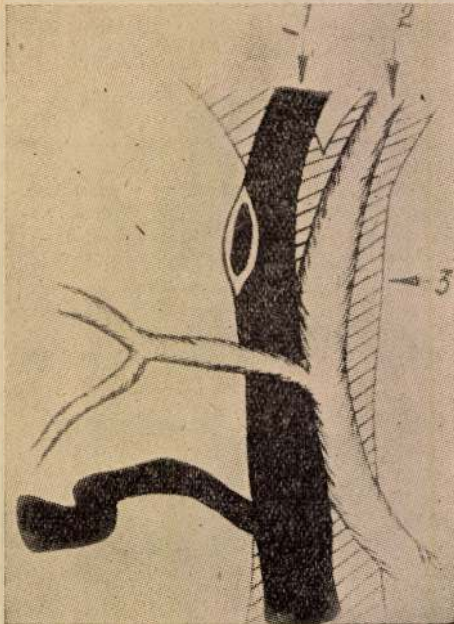
Szövettan: kis körtényi felvágott, zöldesen beivódott epehólyag. Az epehólyag nyálkahártyája tumorosan átalakult. A daganatszövet hengerhámra emlékeztető sejtekből áll, melyek többé-kevésbé szabályos lumeneket alkotnak. A tumorsejtek magja chromatin-dús. Számos magoszlás figyelhető meg. A daganatosan burjánzó hám az epehólyag izomrétegét is kiterjedten infiltrálja. A d. cysticus nyálkahártyája ép, izomzatában azonban hasonló daganatszövet mutatható ki, mint az epehólyag izomrétegében. A tömlő falát sarjszövet alkotja, mely változóan sejtűs, helyenként zsírszövettel bőségesen infiltrált. Hámlelést a tömlőben nem sikerült kimutatni. A tömlőfalban daganatos elváltozást nem találtunk. Dg.: Adenocarcinoma vesicae felleae. Pseudocysta. (Dallos Gy. dr.) A daganatos choledochusból szövettani célra kimetszés nem történt. Véleményünk szerint a choledochus alsó szakaszának rákja volt a primaer. Innen terjedt a rá a tumor a közös epevezető magasabb részére, a d. hepaticus communisra és nyirokutak közvetítésével a cholecystára.

A beteg gyógyulása zavartalan volt. Széklete festenyzett lett és sárgasága műtét után rohamosan csökkent. A csíkot a 7., a for. Winslowi-ba vezetett draint rövidítés után a 10. napon távolítottuk el. A gumi-prothesist rögzítő selyemfonalat, kissé a hasfal elé emelve, négy héttel a műtét után vágtuk át. A drainage és az előbb említett rögzítőfonal mentén felépett epeszivárgás rövidesen megszűnt. Műtét után egy hónappal gyógyult sebzéssel kibocsátottuk. Tekintettel arra, hogy a rákos folyamat a d. hepaticusokra is ráterjedt, a tapintási lelet szerint, későbbi, radikális műtétet a betegnek nem ajánlottunk fel. Műtét után két hónappal felületlen fonalgennyedés miatt jelentkezett. Az ekkor készült rtg-felvétel szerint gumi-prothesise eredeti helyzetéből nem mozdult ki.

Műtét után egy évvel ellenőrző vizsgálat alkalmával a műtési heg területén kissé elődomborodó tenyérnyi hasfali sérvet találunk. Más panasza nincs. 10 kg-ot hízott, vérképe normális, süllyedése 17 mm/1 ó. Májfunktions leletei: Se. bilirubin: 0.65 mg%, Thy-mol: 2 E. Aranysol: negatív. A gumi-prothesis távozását nem vette észre, de rtg-felvételek szerint az biztosan távozott.

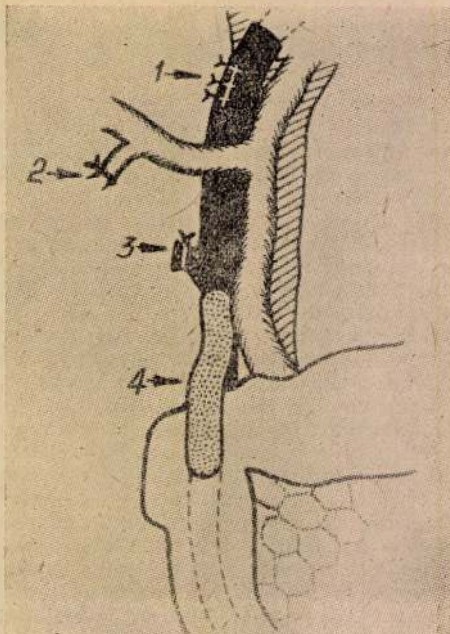
Megbeszélés: Retrospektív elgondolásunk szerint betegünk choledochus carcinomája fokozatosan vezetett elzáródásra és az epeúti nyomás növekedésére. Eközben következhetett be a fedett spontán perforatio, az epeút falának daganatos áttét miatt csökkent ellenállású területén. Ezt jelezte betegünk március 22-i heves görcsös fájdalma. A fedett perforatióból alakult ki fokozatosan a pseudocysta. Létrejöttével kapcsolatban utalunk az anatómiai viszonyokra. A 4. sz. ábra a lig. hepatoduodenale keresztmetszetét tünteti fel a for. Winslowi magasságában. A kiscseplesz peritoneum borítéka a lig. hepatoduodenaleról áthajlik és lazán borítja a zsíros kötőszövetbe ágyazott ductus cysticus és az epehólyag nyaki részét. A májkapu hasonlóan zsírszövetbe ágyazott képleteinek laza körülölelése után a hashártyalemezék szétterülve az epehólyag és a máj alsó felszínére folytatódnak azzal a különbséggel, hogy utóbbi helyeken a peritoneum zsíros kötőszövet közbeiktatása nélkül szívosan tapad e képletekre.

Betegünknel az epeút perforatio után az epe nem törte át a lig. hepatoduodenale hashártya-



2. ábra. A pseudocystában szabadon futó képletek. 1. a d. hepaticus communis a perforatiós nyílással, a choledochus egy része a ductus cysticussal és az epehólyag nyaki részével. 2. Art. hepatica communis és ágai, és 3. a vena portae.

a perforatiós nyílás fölé a bal d. hepaticusba. A cső alsó végét Witzel szerint a duodenumba ültetjük be oly módon, hogy az kb. 15 cm-re ér be a patkóbélbe. A gumi-prothesist selyemfonallal megkötve a hasfalhoz kiöltjük, hogy idő előtt ne távozzék. Ezután csomós öltésekkel zárjuk a d. hepaticus communis perforatiós nyílását (3. ábra). A pseudocysta falának közeli 2x3 cm-es részletével borítjuk a közös epevezető



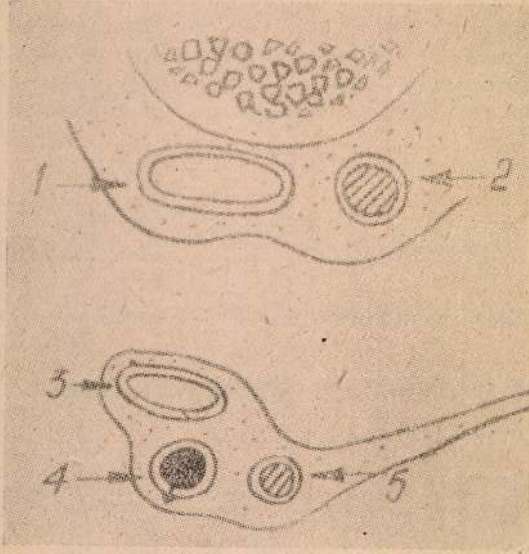
3. ábra. 1. elvarrt perforatio, 2. lekötött art. cystica, 3. lekötött d. cysticus, 4. gumi-prothesis.



kettőzetét, hanem a hashártya lemezeinek fokozatos szétválásával közöttük alakította ki a műtétnél észlelt pseudocystát. A pseudocysta falát a hashártya kötőszövetes rétege alkotta, a kötőszövetes elemek epebehatásra létrejött szaporulatával. A szövettani metszeten helyenként látható zsírszövet a kiscseplesz perifériára szorult zsírszövetének felel meg. A pseudocysta azon a területen alakult ki — mint azt az anatómiai áttekintésből láthatjuk —, ahol a hashártyaboríték csak lazán függ össze az általa borított képletekkel. Így a kiscsep-

tyalemezeit csak részben választotta szét a perforációs nyíláson kiömlő epe és ezért ezen a területen a pseudocysta elkeskenyedve végződik (5. ábra).

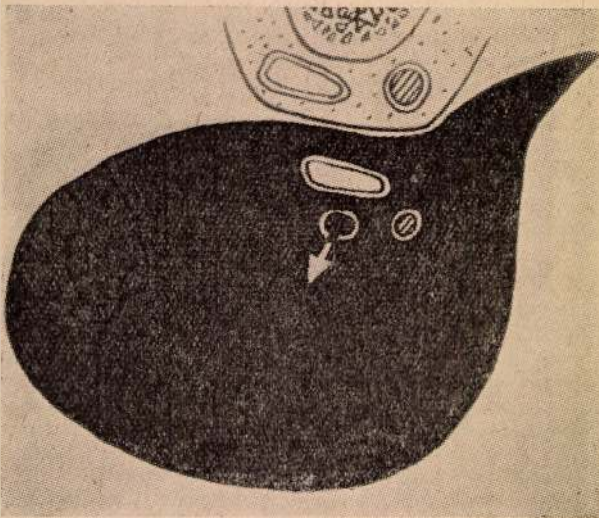
Arra a kérdésre, hogy miért nem alakult ki az irodalomban talált spontán epeút perforációk egyikeben sem az általunk észlelthez hasonló pseudocysta, a választ a perforációt létrehozó okban kell keresnünk. Köves, gyulladós epeutak esetében a lig. hepatoduodenale peritoneum borítéka, mint azt műtéteknél gyakran tapasztaltuk, hegesen „rásül” az epeút falára. Így eltűnik az epeút és a hashártyaboríték közötti, zsírszövet által kitöltött tér, amelyben betegünkönél a pseudocysta kialakult. Az epeút és a fölötte levő hashártyaboríték szoros összetapadásával pedig nincs lehetőség fedett perforatio létrejöttére, illetve hiába destruálódik az epeút fala, ez nem okoz tüneteket, ha pedig az epeútra tapadó hashártyaboríték is átszakad, nyílt perforációval és annak következményeivel állunk szemben. Az irodalomból ismert esetekben ez az elgondolás megmagyarázza, hogy miért nem jött létre azoknál fedett perforatio és következményes epeocysta. Kivételt képez a Reich (5) által közölt eset, ahol ép d. hepaticus spontán perforációja következett be. Ennél az esetről viszont fel kell tételoznünk, hogy a d. hepaticus szakadásával egyidőben átszakadt az epeutat borító hashártyalemez is, és ez okozta a diffus peritonitis létrejöttét.



4. ábra. A lig. hepatoduodenale keresztmetszete. 1. vena cava, 2. aorta, 3. vena portae, 4. d. hepaticus communis, 5. art. hepatica communis.

lesz szabad szélét alkotó lig. hepatoduodenale, a d. cysticus és az epehólyagnyak területén. Ez magyarázza, hogy ezen képletek a pseudocysta belsőjébe kerültek. A kiscseplesz gyomor felé néző részének szorosabban egymáshoz tapadó hashár-

**Összefoglalás.** Szerző 60 éves, elzáródásos sárgaság miatt operált nőbetegnél cholecysta és elzáródást okozó choledochus carcinomát, a máj alatt pedig csecsemőfejnyi epepseudocystát talált. Az álcysta a d. hepaticus communis spontán fedett perforációja következtében alakult ki, és a kiscseplesz nagymértékben szétlőtt lemezei között foglalt helyet. A lig. hepatoduodenale képletei a cholecysta nyaki részével az álcysta ürterében helyezkedtek el. A perforációs nyílás elvarrása, az epehólyag és az álcysta kiirtása, valamint gumi-prothesissal létrehozott epeút-nyombél közötti összeköttetés után a beteg sárgasága elmúlt és panaszmentessé vált. Szerző röviden kitér az eddig közölt spontán epeút perforációkra, azok okaira, és igyekszik magyarázatot keresni, hogy miért nem jöhetett létre ezen esetek egyikében sem fedett perforatio és az általa észlelt, álcystához hasonló elváltozás.



5. ábra. A pseudocysta keresztmetszete a benne futó art. hepatica communis, vena portae és a perforált d. hepaticus communisszal.

IRODALOM. 1. Freeland J. idézve Snyder R. E. által: Ann. Surg. 1957. 146. 246. — 2. Hart D. E.: Ann. Surg. 1951. 133. 280. — 3. Krausz S.: Gyógyászat 1913. 26. 450. — 4. Pápai Z.: Erdélyi Múzeum Egyesület Orvosi Szakosztály, 1945. 59. 83. — 5. Reich N. E.: Ann. Surg. 1942. 116. 137. — 6. Snyder R. E.: Ann. Surg. 1957. 146. 246. — 7. Szilágyi P.: Személyes közlés.

M. Клеменс: *Закрытое самопроизвольное прободение общего печеночного протока.*

Автор обнаружил у 60-ти летней больной, оперированной по поводу обтурационной желтухи, рак желчного пузыря и желчного протока, вызывающий непроходимость последнего. Под печеню автор обнаружил желчную псевдокисту размером в головку новорожденного. Ложная киста возникла в результате закрытого самопроизвольного про-



бодения общего печеночного протока и киста находилась между сильно раздвинутыми листами малого сальника. Образование гепатодуоденальной связки и шейные части желчного пузыря находились внутри псевдокисты. После закрытия перфорационного отверстия, удаления желчного пузыря и ложной кисты, а также создания при помощи резинового протеза сообщения между желчными путями и двенадцатиперстной кишкой желтуха большой и жалобы прекратились. Автор вкратце останавливается на описанных до сих пор самопроизвольных прободениях желчных путей и на их причинах и пытается дать объяснение, почему ни в одном из этих случаев не имело место закрытое прободение и изменение, похожее на наблюдаемую им ложную кисту.

Dr. Marzell Clemens: *Gedeckte spontane Perforation des Ductus hepaticus communis.*

Bei einer wegen Verschlussikterus operierten Patientin wurde ein, den Verschluss der Gallenblase und des Choledochus verursachendes Karzinom und un-

terhalb der Leber eine kindskopfgrosse Gallen-Pseudozyste gefunden. Die Pseudozyste entstand zufolge der gedeckten Perforation des Ductus hepaticus communis und war zwischen den Lamellen des Omentum minus lokalisiert. Die Gebilden des Ligamentum hepato-duodenale lagen mit der Halspartie der Gallenblase in der Höhle der Pseudozyste. Nach der Naht der Perforationsöffnung, Entfernung der Gallenblase und der Pseudozyste, und die Wiederherstellung der Gallenweg-Duodenumverbindung mittels Gummiprotese verschwand die Gelbsucht und die Patientin wurde beschwerdefrei. Die bis jetzt mitgeteilten spontanen Gallenwegperforationen und ihre Ursachen werden kurz besprochen. Verfasser trachtet eine Erklärung dafür zu finden, warum in keinem der Fälle eine gedeckte Perforation und eine, der beobachteten Pseudozyste ähnliche Veränderung zustande gekommen ist.

## THE R A P I Á S K Ö Z L E M É N Y

*Az Országos Reuma és Fürdőgyógyi Intézet (igazgató: Farkas Károly dr) III. Belosztályának (főorvos: Frank Miklos dr.) közleménye*

### Antimon vegyülettel (Fuadin) kezelt trichinosis gyógyult esete

*Irta: KÉRDŐ ISTVÁN dr, és HOVÁNYI MÁTYÁS dr.*

A trichinosis kezelése az utolsó évek irodalma szerint is általában tüneti. A kezdeti szakban — ha a betegséget korán felismerik — hashajtást végeznek, az allergiás jelenségek csökkentésére calciumot, továbbá lázcsillapítókat, cardiacumokat adnak. Többen, elsősorban amerikai szerzők, ACTH- és cortison-kezelést javasolnak. Legújabbán megkísérelték a főleg a leishmaniasisra hatékony antimon-vegyületek alkalmazását. E szerek közé tartozik a Bayer-gyár Fuadin nevű készítménye, mely a háromvegyértékű antimon komplex sója pirokatechinbiszulfosavas nátriummal.

Alább közölt esetünkben sikerült Fuadin-kezeléssel klinikai gyógyulást elérnünk. Az esetet azért tartjuk ismertetésre érdemesnek, mert a trichinosis Fuadin-kezelésére vonatkozó hazai tapasztalat tudomásunk szerint még nincs.

E. A.-né, 43 éves, 1958 január 28-án került osztályunkon felvételre. Elmondotta, hogy panaszai 8 nappal előbb hányásingerrel, borzongással kezdődtek. Néhány nap alatt a borzongás hidegrázásig fokozódott és felvétele előtt 4 nappal hőmérséklete már 40 C fok körül volt. Betegségének 4. napjától kezdve szemhéj- és mérsékelt arcvízenyő fejlődött ki, étvágytalanná vált, a hányásinger fokozódott. Hasmenése nem volt.

A szemhéjduzzanat miatt előbb szemorvoshoz fordult, majd belgyógyászhoz, aki gastrointestinalis allergiára gondolt, s ezért hashajtást rendelt el és Sandosthencalciumot adott. Másnapra a láz tovább emelkedett, bronchitisre utaló tünetek jelentkeztek. Ekkor penicillint kapott, orvosa vérvépet csináltatott. A vérkép 9800-as leukocytaszám mellett 33%-os eosinophiliát mutatott. Az eo. sejtek között sok fiatal alak is volt.

A beteg ekkor került osztályunkra. A rtg-vizsgálat a tüdőben elváltozást nem mutatott, a hőmérsék-

let 39 C fok volt, a szemhéjoedema fennállt. Vérnyomás 100/70 Hgmm, pulzus 100/min. Fizikális vizsgálattal kóros eltérést nem találtunk. We.: 11 mm/ó.

Először mi is allergiás reakcióra gondoltunk, Sandosthencalciumot, Synopent adtunk, majd, mivel a láz nem csökkent, penicillint is, azonban mindez a kezelés hatástalannak bizonyult. Féregpetét a székletben kimutatni nem tudtunk; az eosinophilia 20% körül mozgott, a leukocytosis megszűnt, azonban a vérvéképben sok fiatal fehérvérsejt és Pelger-szerű alak is volt. A betegnek ekkor más panasza nem volt, a szemhéjduzzanat is megszűnt.

A kórházi tartózkodás 5. napján megváltoztattuk a terapiát, ACTH- és aureomycin-kezelést kezdtünk. Az aureomycin mellett azért döntöttünk, mert a lázas állapotot infectiós eredetűnek tartottuk, s mivel a kórokozót még kimutatni nem tudtuk, lehetőleg széles-spektrumú antibioticumot akartunk alkalmazni. A kombinált ACTH—aureomycin-kezelés hatására a láz kritikusan leesett, az eosinophilia 1%-ra csökkent.

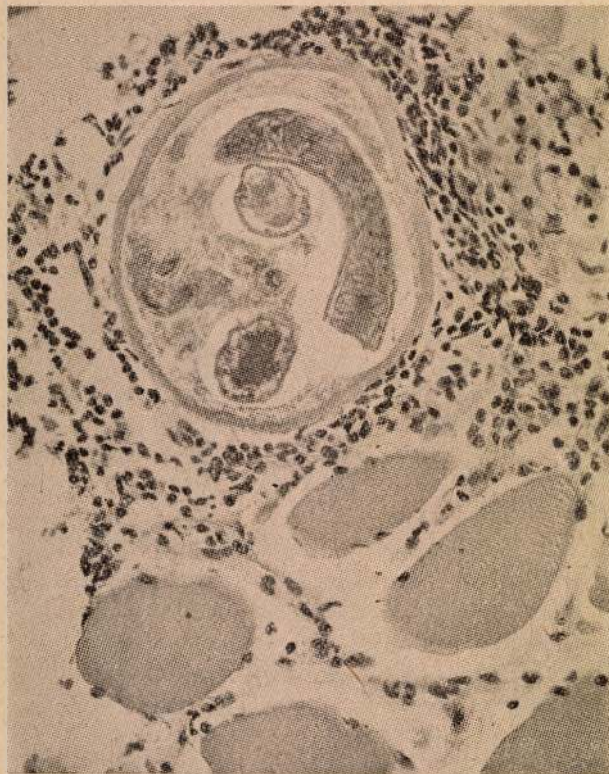
Az aureomycin adás 5. napján, amikor már az adagot csökkentettük, a beteg újra lázas lett, az eosinophilia az ACTH folyamatos adása ellenére ismét 20%-ra emelkedett. 10 napos subfebrilitás után, bennfekvése 17. napján, újra magas láza jelentkezett, mely 5—6 napig tartott.

Közben, mivel a betegnek sem fájdalma, sem a lázt és eosinophiliát megmagyarázó kóros elváltozása nem volt, különböző irányban folytattuk tovább vizsgálatainkat.

A haemocultura, a Bang- és Widal-reakciók negatívak voltak. Belsőférges sem a székletből, sem a köpetből ismételt vizsgálattal sem tudtunk kimutatni. A vérképzőrendszer betegségére gondolva sternumpunctiót végeztünk. A punctatumban igen jelentős eosinophiliát, regenerációs csontvelőt találtunk, de a kép nem volt leukaemiás jellegű. Arra is gondoltunk, hogy esetleg a beteg hajfestéke tart fenn allergiás állapotot (ilyen esetet osztályunkon már észleltünk), hajfestékével cutanreakciót végeztünk, azonban ez is negatív volt.



Sorra véve mindazokat a kórképeket, melyek eosinophiliával járhatnak, mindinkább úgy látszott, hogy kizárólag valamely, a szöveteket el-  
 árasztó parazita jelenlétére kell gondolnunk, első-



1. és 2. ábra. *Trichina* lárvák a beteg *m. deltoideus*ában.

sorban *echinococcus*ra vagy *trichinára*. Noha anamnesztikus adat egyik mellett sem szólt, mégis ez irányban is elvégeztük a vizsgálatokat. *Echinococcus-cysta* bennékeivel *cutan* reakciót végeztünk, negatív eredménnyel. Az *echinococcus* complementkötési reakció is negatívnak bizonyult.

A beteg bennfekvésének harmadik, betegségének negyedik hetében kértük fel az Orsz. Állat-egészségügyi Intézetet *trichinosis*ra specifikus complementkötési és praecipitációs reakció elvégzésére. Az Intézet a serológiai vizsgálatokat előzőkenyen és gyorsan elvégezte és az eredmény igen erősen pozitív volt.

Már a diagnózis birtokában, lázas periódusban, vastagcsepp készítményt is készítettünk, melyben a *trichina* kimutatható volt.

A *trichinosis*t a *trichina spiralis* nevű féreg okozza, amelynek patkány, vaddisznó, róka a gazdája. Ha ilyen elhullott állat húsából eszik a disznó, *trichinával* fertőződik. Az ember a *trichinás* disznóhús fogyasztása útján betegszik meg. A sertés izomzatában eltokolódott parazita burka az ember emésztőnedveinek hatására feloldódik és a féreg két nap alatt ivaréretté válik. Ekkor az ember belében copulálnak, majd a hím elpusztul, a nőstény pedig 6–7 nap múlva 1000–1500 élő lárvát szül, amelyek a bélbolyhok nyílrokkerein át a *ductus thoracicus*ba, majd a vénás rendszerbe, innen a tüdőcapillárisokon át az arteriás rendszerbe jutnak. Így kerülhetnek a harántcsíktolt izomzatba, mely egyedül alkalmas letelepedésükre. Más szervekben, a simaizomban és szívizomban elpusztulnak. Az izmokban való megtelepedésükkor lázas, fájdalmas myositist idéznek elő. Itt a lárvák kifejlődnek, összetekerednek és hyalinburokba tokolódnak be, amely később elmeszesedik. E hyalintokban akár évtizedekig *latens* életet élhetnek. Ez a folyamat ugyanaz, melyen át a *trichina* a sertés izomzatába került.

Az ember *trichinás* megbetegedésének kezdetén jelentkező tünetekért a paraziták toxinjai a felelősek. A lárvák vándorlása után fellépő láz a myositis következménye.

*Trichinosis* mindenütt előfordul, ahol disznóhússal táplálkoznak. Hazánkban a kötelező állatorvosi vizsgálat bevezetése előtt is csak ritkán fordult elő. Külföldön még ma sem ritkák a nagyobb járványok.

A betegség acut gastrointestinalis tünetekkel kezdődik. Ehhez csatlakozik a láz, az arc oedemája, a myositis, mely utóbbi a nyelés, a beszéd, a rágás fájdalmasságát okozza. A végtagizmok fájdalma 4–6 hétig tart. Ezalatt leukocytosis és extrém fokú eosinophilia (akár 85% is) tapasztalható. A lárvák eltokolódása idején kachexia fejlődhet ki. Exsiccosis, súlyos idegrendszeri tünetek (bénulások, psychosis, somnolentia) léphetnek fel. Nem ritka az EKG-val követhető *carditis*.

A tünetek súlyossága a bejutó *trichinák* számától függ. A tünetmentes esetektől a halálos fertőzésig számos átmenet lehetséges. A megbetegedettek 1–30%-a hal meg, főleg a betegség 3–7. hetében.

A diagnózist megkönnyíti a rendszerint csoportos előfordulás és az anamnesisben bizonytalan eredetű disznóhús, vagy vadhús fogyasztása. Biztosítja a specifikus complement és praecipitációs reakciók pozitivitása, vagy kimetszett izomrész szövettani vizsgálata.



A trichinosis klinikai képe typhust, glomerulonephritist, meningitist, rheumás lázat, eosinophil típusú leukaemiát, dermatomyositist, periarteriitist, nodosát utánozhat.

A megelőzésben legfontosabb az állatorvosi vizsgálaton kívül a hús elegendő ideig való főzése vagy sütése, mert a trichinák 60 C fokon 10 perc alatt elpusztulnak. Ugyancsak elpusztítja őket a hús mélyhűtése, alapos lesózása, vagy 2–3 hétig tartó füstölése is.

Esetünkben a diagnózis felállítását követően Fuadin-kezelést kezdtünk. Az első napon 1 ml-t kapott i. m., majd másodnaponként ismételtük az injektiót, minden alkalommal 1–1 ml-rel emelkedve, amíg el nem értük az egyszeri maximális adagot: 5 ml-t. A kezelést másodnaponkénti 5 ml-rel folytatva összesen 30 ml Fuadint adtunk. A készítmény hatásosnak bizonyult. A beteg már az első injectió után láztalanává vált és azóta láz nem is jelentkezett. A Fuadin-kezelés alatt az arcon és a vulván kínzó bőrvizketés lépett fel, melyet Synopen és Pernovin segítségével sikerült elviselhetővé tenni.

Diagnózisunkat főleg az anamnesztikus adatok atípusos volta (disznóhúsfogyasztás biztosan nem történt) és a hiányzó izomfájdalmak tették nehézé. Trichinosisra az igen nagyfokú eosinophilia miatt már kezdetben gondoltunk, de a betegől kapott adatok feltevésünket nem látszottak meg-

erősíteni. Pl. a család tagjai közül más nem betegedett meg. A diagnózist azonban kétségtelenné tették a specifikus serológiai reakciók, a vastagcsepptől kimutatott trichinák és a később végzett pozitív szövettani vizsgálat.

Meg kell jegyeznünk, hogy jóllehet betegünk klinikai javulása a Fuadin adásával egyidejűleg kezdődött, ez az egy eset nem elégséges ahhoz, hogy a Fuadin hatékonyságát a trichinosisra megítélhessük. Annál kevésbé, mert a különböző szerzők nagyobb számú eset megfigyelése során leosztott véleménye e kérdésben meglehetősen tartózkodó.

Betegünket klinikailag gyógyult állapotban bocsátottuk ki. Távozásakor az eosinophilia még 35% volt. Azóta végzett kontrollvizsgálatok alkalmával 30% körüli értékeket kaptunk. Az irodalmi adatok szerint az eosinophilia trichinosisban a klinikai gyógyulás után még 1–2 évig is fennállhat, úgyszintén a complementkötési és praecipitációs próbák is pozitívak maradhatnak.

IRODALOM. *Bergmann* etc.: Handbuch der Inneren Medizin. Infektionskrankheiten. II. Teil. Springer, 1952. 850–860. oldal. — *Meltzer L. E., Bockman A. A.*: JAMA 1957. 164. 1566–9. — *Patzelt O., Berner Th., Wunderlich M.*: Ztschr. f. ärzt. Fortbildung, 1958. 52. 217. — *Széky A., Nemeséri L.*: Acta Veterinaria Acad. Scient. Hung. Tomus VI. 1956. 361–372. — *Wintrobe*: Clinical Hematology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1957.

## K A Z U I S Z T I K A

A Fővárosi Kun-utcai Kórház (mb. igazgató: *Biró Sándor dr.*) Plasztikai Sebészeti Osztályának (főorvos: *Zoltán János dr.* kandidátus) közleménye

### Kamptodaktylia

Írta: *KARTIK ILONA dr.*

Az ujjak olyan flexiós kontrakturáját, amely mindkét kéz egy vagy több ujján szimmetrikusan, fájdalom, gyulladás vagy más kimutatható ok nélkül keletkezik, vagy már születéskor is fennáll, kamptodaktyliának nevezzük. (Ez a név a következő görög szavakból származik: *Καμπτος* = hajlott, *δακτυλος* = ujj.)

Ezen elváltozásról kevés közlemény jelent meg, s azokban is különbözőképpen nevezik. A nomenklaturai zavarok, az eltérő vélemények és a tisztázatlan kérdések miatt szükségesnek tartom a jelenlegi felfogás rövid ismertetését s eseteink közlését.

*Landouzy* 1885-ben már kamptodaktylia néven írta le az ujjak behajlott állapotát, amelyet főleg fiatal lányokon észlelt, mindkét kézen szimmetrikusan. *Oldfield* kamptodaktyliára módosította a diagnózist. *Schaff* és *Schafer* a streblomikrodaktylia elnevezést használták, de hangoztatták, hogy ez csupán a hajlott V. ujjat jelenti, ami részjelensége a kamptodaktyliának. *Witeman* (*Schaff* és *Schafer*) a kalapácsujj diagnózist javasolja. Mások a symphalangismushoz, az interphalangeális ízületi elváltozásokhoz sorolták (*Steindler, Goldflam*), míg *Kanavel* clinodaktyliamus-

ként említi meg az ilyen típusú flexiós kontrakturákat. Hazánkban *Móra* közölt hasonló eseteket „Contractura symetrica heredofamiliaris; a Dupuytren-betegség különös alakja”-ként. Közleményére a későbbiekben visszatérünk.

**Aetiologia.** Nem tisztázott. *Parkes Weber* két típust különböztet meg: 1. congenitális, amelyben már születéskor is megvan az elváltozás, és 2. szerzett típust, amelyben az elváltozás a serdülőkorban jelentkezik. A serdülőkorban jelentkező flexiós kontraktura alapja is feltételezhetően congenitális elváltozás, ami ebben a korban manifesztálódik.

Kiváltó tényezőként szerepet játszhat keringési zavar, fagyás, ischaemia (*Oldfield*), valamint hormonális tényező (*Barnett*). Az öröklődés körülményeit nagy irodalmi anyag tárgyalja. Az elváltozás gyakoriságát nehéz megállapítani, mivel panaszt ritkán okoz, s így orvos ritkán észleli. *Mau-rer* 1938-ban 6000 iskolás gyermek átvizsgálásakor 21 esetet talált. Egy-egy családon belül 50, 75, sőt 100%-os előfordulást is leírtak.



Az elváltozás okát *Oldfield* a voláris felszín összes lágy részeinek a megrövidülésében jelöli meg. *Moore* és *Messina* szerint az elváltozás oka az ujj extensorának a megrövidülésében keresendő. Véleményük minden közvetlen megfigyelést nélkülöző hypothesis. A deformált amputált ujjon végzett vizsgálatok, valamint a műtéti észlelések (*Maurer*, *Sorrel*) azt bizonyítják, hogy az elváltozást az ujjak hajlító inának a megrövidülése okozza. Ez mindig elsődleges, s ehhez csatlakoznak másodlagosan a többi elváltozások, mint a csont-elváltozás, bőr-hypertrophia stb.

**Pathologia.** Mindkét oldalon szimmetrikus flexiós kontraktura van, leggyakrabban az V. ujjon, de előfordul a II., III. és IV. ujjon is. *Sorrel* a hüvelykujjra lokalizált kétoldali flexiós kontrakturát is leírt. Az ujjak a proximális interphalangealis ízületben, valamint a distális interphalangealis ízületben hajlottak. A metacarpophalangealis ízület nincsen behajlott helyzetben. A hajlítás teljesen kivihető. A kinyújtása az érintett ujjaknak különböző mértékben gátolt. Ab- és adductio normális. Az ízületek felett a bőr megvastagodott, sőt az egész tenyéri rész egyenletesen vastagabb lehet. A kéz csökkent peripheriás keringésére mutat, hogy az ujjak hűvösek, kékesen elszíneződnek s nyirkos tapintatúak.

Kezdetben az ízület rtg-felvételen normális képet mutat, később azonban másodlagos elváltozások mint az ízületi fej kiszélesedése, lelapulása vagy az ízületi rés beszűkülése fejlődhet ki.

**Tünettan.** Az elváltozást gyakran tévesztik össze Dupuytren-kontrakturával. *Móra* is a Dupuytren-betegség egy különös alakjaként közölte le kamptodaktyliás eseteit. Bár a két elváltozás megjelenésében lehet némi hasonlóság, nem ez a döntő. A kamptodaktyliát a flexor in megrövidülése, a Dupuytren-kontrakturát pedig az aponeurosis palmaris megbetegedése okozza. A kórkép jelentőségét éppen a Dupuytren-kontrakturától való elkülönítésnek a fontossága adja, mivel míg a kamptodaktylia különösebb kezelésre nem szorul, addig a Dupuytren-kontrakturát meggyógyítani csak kellő időben elvégzett műtéttel, az aponeurosis palmaris kiirtásával tudjuk. Enélkül a betegség fokozódik és végső fokon munkaképtelenséget okoz. Ha ismerjük a két betegség jellemző vonásait, nem nehéz az elkülönítés.

A kamptodaktylia a fiatalok betegsége. Születéskor már megvan, vagy gyermek- vagy serdülőkorban kezdődik, s bizonyos idő után megállapodik. A tenyér bőre egyenletesen megvastagodott, azonban kiemelkedő csomók és behúzódaok nem láthatók rajta. Az ízületek felett lehet esetleg másodlagosan kiemelkedő bőrmegvastagodás. A bőr keringése rossz, gyakran elkékül, nyirkos tapintatú. Mindkét kézen szimmetrikusan, főleg a proximális interphalangeális, de a distális interphalangeális ízület is hajlított. Jellemző, hogy a metacarpophalangeális ízületben nincs flexiós kontraktura, sőt ezen ízület hyperextenziós helyzetbe is hozható. Az ujjak megfeszítésekor a bőr elfehé-

dik, és tapinthatók a megfeszülő és az extensio kivitelezését akadályozó hajlító inak.

A Dupuytren-kontraktura a közép- és idősebb kor állandóan progrediáló betegsége. A kéz keringése átlag normális, azonban keringési zavar ennél is előfordulhat. A tenyér bőrén több helyen kiemelkedő kemény csomók és mély árkok láthatók, amelyet az aponeurosis palmaris megvastagodott, zsugorodott rostjai okoznak. Mivel az aponeurosis palmaris működése a belső kéz izmokéval kapcsolatos, a zsugorodott rostok az alap- és középpercet flexiós kontraktúrában, a körömpercet pedig extenziós helyzetben tartják.

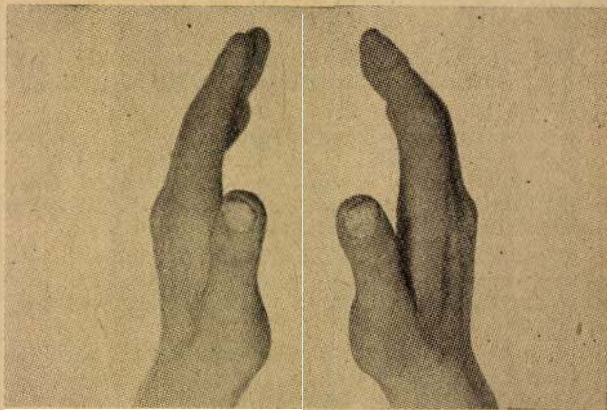
El kell különítenünk a krónikus arthritistől is. Az anamnesztikus adatok vannak segítségünkre.

Az idegbetegségek eseteiben izom- és bőrsorvadást és érzéstelen területeket találunk. A deformitások is más jellegűek.

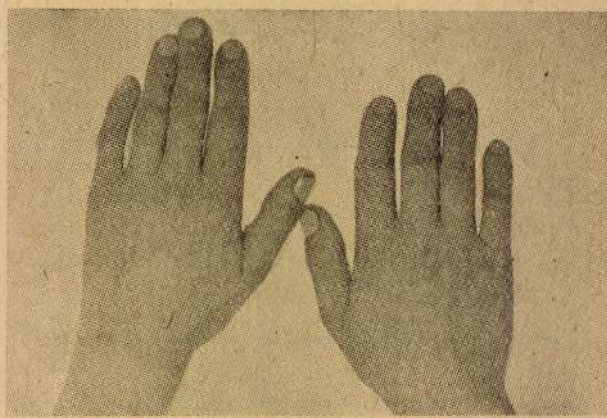
A bőr, ín vagy lágyrészek sérülése után is jelentkezhet flexiós kontraktura. Ilyenkor az anamnézisben sérülés szerepel, a hegek láthatók, s az elváltozás nem szimmetrikus.

**Kezelése:** Az elváltozás esetleges fokozódását akarjuk megakadályozni a prophylactikusan alkalmazott konzervatív kezeléssel. A munkaképességet a kismértékű elváltozás nem zavarja.

A konzervatív kezelés a következőkből áll: tornáztatás, massage, fürdő, nyújtó-kezelés. Leghelyesebb éjszakára extenziós sínre kinyújtani az



1/a ábra.



1/b ábra.



ujjakat, nappal pedig mozgatni. A hidegtől gondosan óvjuk.

Az irodalomban közöltek néhány műtéti eljárást is. Oldfield egy betegen az ujj fájdalmat okozó rossz peripheriás keringése miatt mindkét oldali cervicodorsalis sympathektomiát végzett. Ezután a keringés javult, a kontraktura megállapodott, de nem csökkent.

Móra arthroplastikus resectiót végzett.

Alkalmaztak ezenkívül hajlító ín meghosszabbítást is, capsulektomiával és bőr szabad átültetéssel összekötve, de ez nem váltotta be a hozzáfűzött reményeket.

A nagyfokú flexiós kontraktura a kéz markolását megakadályozza, s ilyen esetekben a legjobb műtéti eredményt a proximális phalangx megrövidítése adja (Oldfield). Ezáltal az egész ujj megrövidül, s a relative meghosszabbodott flexor in nem akadályozza az extenziót.

**Esetek ismertetése.** Osztályunkon 3 kamptodaktyliás beteg jelentkezett kezelésre. Két fiú, akiknek az anamnézisének az alábbiakban ismertettem. Egy kislány, akit fizikoterapiás kezelésre irányítottunk, s további vizsgálaton nem jelentkezett.

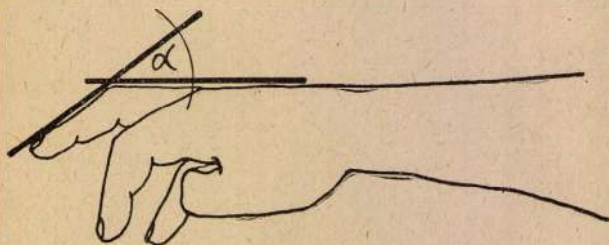
M. P. 19 éves fiú 1954. október 14-én jelentkezett osztályunkon Dupuytren-kontraktura diagnózissal mindkét kéz II.—III.—IV.—V. ujjának hajlott állapota miatt [lásd 1. a)—b) ábra]. Az elváltozást más természetűnek tartottuk és kivizsgálásra osztályunkra felvettük.

Családjában hasonló megbetegedésről nem tud. Előző panaszai között fejfájás, fáradékonyság, idegesség szerepel.

8 éves kora körül vette észre, hogy ujjait nem tudja teljesen kinyújtani. Azt is megfigyelte, hogy a keze gyakran hűvös, s szorítóereje főleg reggel gyengé. 1944-ben télen hidegben dolgozott s akkor romlott kezének állapota, elfehéredett, elkékült, zsibbadt.

Jelen állapot. Asthénias alkatú fiú. Mellkasi, hasi szervek részéről elváltozás nincs. Laboratóriumi leletei normálisak. Organikus idegrendszeri elváltozás nem található.

Mindkét tenyér bőre megvastagodott, normális hőmérsékletű, nyirkos tapintatú. A III.—V. metacarpophalangeális ízület tenyéri felszínén hyperkeratotikus bőrmegvastagodás látható. Mindkét kézen a II.—V. ujjak flexiós kontraktúrában vannak. A II. ujj l. interphalangeális ízületének a hajlítása  $15^\circ$ -os a háti felszínén mérve az ujjpercek kinyújtott helyzetében (2. ábra). A III., IV., V. l. interphalangeális ízületének

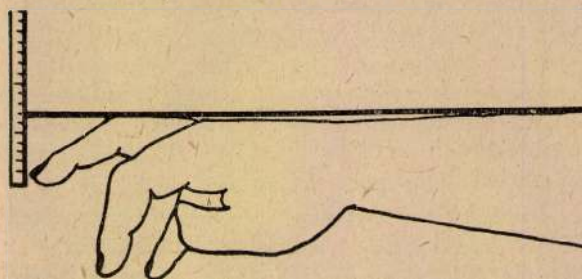


2. ábra. A hajlítás mérése az ujj háti felszínén.

a hajlítása hasonlóan mérve  $20^\circ$ -os. A II. ujj aktív extensiósi korlátozása 3 cm, a III.—V. ujjaké pedig 2 cm az ujj hegyénél mérve a csukló kiegyenesített helyzetében (3. ábra). A négy ujj egész kis mértékben

ulnaris irányba deviál. Érzéskiesést nem találunk. A szorítóerő dinamométerrel mérve mindkét kézen 20 kg. Röntgenfelvétel eltérést nem mutat.

1954 október 20-án a tenyérben feltárást végzünk vizsgálat céljából. Metszést ejtünk a sulcus metacarpophalangeusban, s ennek az ulnaris harmadától „S”-



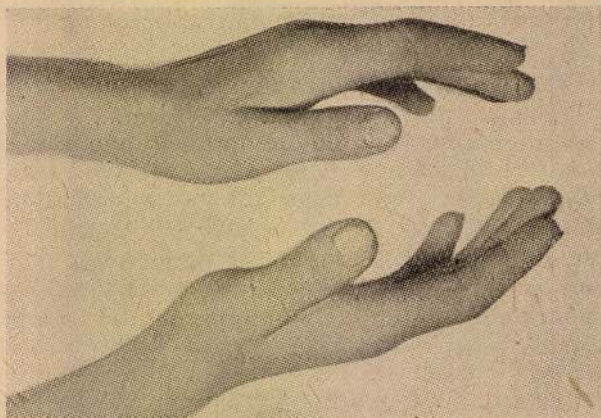
3. ábra. Az egyik vonalzó meghatározza a kéz síkját, a másik mutatja az ujj extenziójának a határát (Bunnell).

alakban lefelé a sulcus thenaris alsó részéhez. Ép aponeurosis rostokat találunk, amelyek erősen kifeszülnek. Feltűnő a hajlító inak feszessége, amelyek az ujjak kinyújtását megakadályozzák.

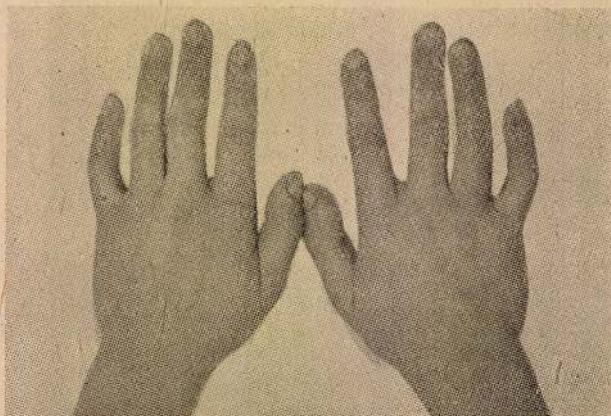
Gyógyulás után fizikoterapiára utasítjuk a beteget. Mivel vidéki, csak néhány alkalommal tornáztatjuk, s a későbbiekben éjszakára nyújtott helyzetben sínre helyezi kezét, nappal pedig dolgozik.

A beteg 1958-ban ellenőrző vizsgálaton jelent meg. A kéz állapota változatlan. Munkaképes!

H. J. 19 éves fiú, szintén Dupuytren-kontraktura diagnózissal került osztályunkra 1958. II. 18-án, az előbbi beteghez hasonló elváltozással [4. a)—b) ábra].



4/a ábra.



4/b ábra.



Hasonló megbetegedés nem fordult elő a családban. Más betegsége nincsen.

Egy évvel ezelőtt vette észre, hogy egyik kezén sem tudja az ujjait teljesen kinyújtani. Ez az állapot azóta sem változott. Megfigyelte azonban, hogy hideg időben nehezebb az ujjak kinyújtása.

Jelen állapot. Jól fejlett fiú. Mellkasi, hasi szervek részéről semmi elváltozás nincs. Ideggyógyászati vizsgálat semmi kórosat nem mutat. Laboratóriumi leletek normálisak.

Mindkét tenyér bőre sárgásfehér színű, vastag, hűvös, nyirkos tapintatú. A III.—V. ujjak metacarpophalangeális ízülete felett a tenyérben nagyfokú hyperkeratikus bőrmegvastagodás van. Mindkét kézen a II.—V. ujjak enyhe flexiós állapotban vannak. A II. ujj I. interphalangeális ízületének a hajlítása 12°-os, a III., IV., V. ujjaké pedig 17°-os (2. ábra). A II. ujj aktív extenziós korlátozása 2 cm, a III., IV., V. ujjaké pedig 2,5 cm (3. ábra). Érzéskiesést nem találunk. A szorítóerő dinamométerrel mérve a jobb kézen 35, a bal kézen 30 kg. Röntgenfelvétel kórosat nem mutat.

1958 február 27-én próbakimetszést végzünk a bal tenyér bőréből és az aponeurosis palmarisból a sulcus metacarpophalangeus ulnaris részén. Megvizsgáljuk a tenyér képleteit. Az aponeurosis szálakat itt is normális vastagságúaknak, de feszeseknek találjuk. A hajlító ín megfeszülése is látható. Az elvégzett szövettani vizsgálat eredménye: „Mikroszkóp alatt hegesedő kötőszövet látható. A folyamat természetére a szöveti képből következtetni nem tudunk.” (79.438. sz. Antal dr.)

Továbbiakban nála is fizioterapiás kezelést javasolunk. Éjszakára sinen extenziós helyzetben rögzíti a kezét, s nappal akadálytalanul dolgozik.

**Összefoglalás.** A szerző a különböző elnevezések alatt szereplő, helyesen kamptodaktyliának nevezett betegséget ismerteti. A kamptodaktylia a Dupuytren-kontrakturától könnyen megkülönböztethető, teljesen más természetű elváltozás. Röviden összefoglalja az elváltozás aetiológiáját, pathológiáját, tünettanát és kezelését. Felhívja a figyelmet az összetévesztés gyakorlati fontosságára a Dupuytren-kontrakturával. Véleménye szerint a kéz működését nem akadályozó kamptodaktyliánál műtétre nincs szükség. A konzervatív kezelésnek is csupán prophylaktikus szerepe van.

IRODALOM. 1. Barnett Z.: Amer. Med. Ass. 1954. 155:437. — 2. Bunnell S.: Surgery of the Hand. Philadelphia, 1956. J. B. Lippincott Co. — 3. Dreyfus I. R.: Rev. Orthoped. 1938. 25:35. — 4. Kanavel A. B.: Arch. Surg. 1932. 25:282. — 5. Kartik I.: Orv. Hetil. 1956. 13:345. — 6. Landouzy L.: Pr. Méd. 1906. 14:251. — 7. Magnusson R.: Acta Chir. Scand. 1942. 87:236. — 8. Maurer C.: Arch. f. Orthop. Unfall-chir. 1938. 39:367. — 9. Móra S.: Orv. Lapja 1948. 1530. — 10. Móra S.: Orv. Lapja 1949. 23:772. — 11. Oldfield M. C.: Proc. R. Soc. Med. 1954. 47:361. — 12. Parkes Weber F.: „Further rare disease” 146. London: Staples Press. — 13. Schaff B., Schäfer P. W.: Arch. Surg. 1948. 57:663. — 14. Todd A. H.: Lancet 1929. 2:1088. — 15. Weinsbach R. J., Faulong L.: Rev. Rhum. 1948. 15:52.

И. Картик: Камптодактилия.

Автор излагает болезнь фигурирующую под различными названиями, которая однако правильно называется камптодактилией. Камптодактилия легко отличается от дупуйтреновой контрактуры, и является изменением совсем иного характера. Автор кратко излагает этиологию, патологию, симптоматику и лечение болезни оп. Указывает на практическое значение смешивания этой болезни с дупуйтреновой контрактурой. По его мнению при камптодактилии, не мешающей функции руки операция не нужна. Консервативное лечение имеет также только профилактическое значение.

Dr. Ilona Kartik: Kamptodaktylie.

Verfasserin schildert die unter verschiedenen Namen vorkommende, jedoch richtig Kamptodaktylie genannte Krankheit. Die Kamptodaktylie kann von der Dupuytren'sche Kontraktur leicht unterschieden werden, da diese von einer ganz anderen Natur ist. Die Aetiologie, die Pathologie, die Symptomatologie und die Behandlung der Krankheit sind kurz zusammengefasst. Man wird auf die praktische Wichtigkeit der Verwechslung mit der Dupuytren'schen Kontraktur aufmerksam gemacht. Der Verfasserin Ansicht nach ist bei der Kamptodaktylie — die die Funktion der Hand nicht hindert —, keine Operation nötig. Auch die konservative Behandlung spielt bloss eine prophylaktische Rolle.

#### EKG PLATINASZÁLÁS

lemez- és tüelektrodákkal, prima állapotban

#### ELADÓ

Orvosi műszerész, Budapest, VI., Lenin krt. 90.

Telefon: 315—604

#### „LÓRÁND” RÖNTGENELEKTROMEDIKA

BUDAPEST, XIII., KRESZ GÉZA U. 53/b

Telefon: 204—957, 201—404

Vállal: Röntgen, U. R. H. Fogászati Unitok, Pantostat, kvarc, kozmetikai gépek korszerűsítését, alakítását, javítását, helyszínen is.

## ✦ AUTOKRAT ✦

rugónélküli **SÉRVKÖTŐ**, éjjel-nappal viselhető,

nagy sérvekre rugóval kombinálva is kapható.

**Fűzők és haskötők** készítése. **Lúdtalpbetétek**,

szandálban is használhatók. **Vízálló mellpótlások**,

**fürdőszérvkötők.** Kérjen díjtalan képes ismertetőt.

**Horváth Imre**, azelőtt Pártos László orvosi mű-

szerész. Budapest V., Néphadsereg utca 3. (volt

Falk Miksa u.) Telefon: 310—661.

**ORVOSI ÁRENGEDMÉNY!**

A malátakivonatból, teljes tejből, friss tojásból, kakaóból és buzacsírából készült

## NOVOMALT

mindazokat az értékes tápanyagokat tartalmazza, amelyekre a fejlődő, a felnőtt, a beteg vagy a lábadozó szervezetnek szüksége van.

• A **NOVOMALT**

rendszeres fogyasztása fokozza a szervezet ellenálló- és teljesítőképességét.



## LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

### Peroralis antidiabeticumok hatásáról az EKG-ra

**T. Szerkesztőség!** Tiszai Aladár dr. és Szűcs Zsuzsanna dr.: BZ 55 hatására létrejövő EKG változások (O. H. 1958. évi 28. szám) című cikkétől indítva vizsgálatokat kezdtem cukorbetegre, Nadisan helyett Bucarbannal, amelyből — szerzőhöz hasonlóan — 3 g-ot adtam, miután reggel éhgyomorral vércukorvizsgálatot és EKG-felvételt készítettem. 3 g Bucarban bevétele után egy, kettő, három és négy óra múlva készítettem EKG-felvételt (a félórás vizsgálatot nem tartottam célravezetőnek).

A vizsgálat alá vett öt esetben, bár a vércukorcsökkenés significans volt, a szerzők által leírt PQ-tartam meghosszabbodást egy esetben sem észleltem, sőt három esetben a PQ-tartam kifejezetten megrövidült. QT-tartam meghosszabbodást csak egy esetben észleltem, ezzel szemben két esetben a QT-tartam megrövidült. Bár egyelőre aránylag kis számú esetre hivatkozhatom, azt azonban ezekből is megállapíthatom, hogy a beadott BZ 55-nek véleményem szerint nem lehet specifikus PQ-, illetve QT-tartam megnyúlást okozó hatása.

Ugy látom, hogy az esetleg regisztrálható minimális eltérések a legkevésbé sem egyértelműek, és minden valószínűség szerint a különböző időpontokban

felvett EKG-görbék PQ- és QT-tartamának természetes szórásából adódnak.

A frekvenciának a szerzők által regisztrált csökkenését magam is észleltem. Ennek értékelésében azonban nem tartom elhanyagolható szempontnak a frekvenciának fektetésre törvényszerűen bekövetkező csökkenését.

A frekvencia-csökkenés azonban még inkább kihangsúlyozza a PQ- és QT-tartamra vonatkozó megállapításaimat, mert a csökkenő frekvencia mellett változatlanul maradó PQ és QT egyértelmű a PQ- és QT-tartam megrövidülésével. Ezt anélkül objektívizálni lehet, hogy a korrigált QT-t kiszámítanánk.

Rosmanith András dr.

\*

**T. Szerkesztőség!** Rosmanith dr. kartárs hozzájárulását az O. H. 1958. 28. számában megjelent cikkünkkel kapcsolatban köszönjük és az alábbiakat válaszoljuk észrevételeire.

1. A BZ 55 beadása után létrejövő EKG-eltérések közül a frequentia csökkenését tartottuk legfontosabbnak. Ez véleményünk szerint nem a betegek fektetésének következtében jött létre, mert

a) a betegek nem feküdtek a vizsgálat 4 órája alatt végig, csak az EKG-felvételek elkészítésekor;

b) a vizsgált betegek egy része osztályon fekvő beteg volt, kik a vizsgálat előtt, melyet reggel 8 óra körül kezdtünk, ágyukban pihentek: a berendelt betegeket pedig a vizsgálat megkezdése előtt fél órát pihentettük;

c) hasonló típusú állatkísérleteinkben a kutyákat kísérlet előtt és alatt azonos körülmények között tartottuk, ezeknél a frequentia néha a kiindulási érték felére csökkent.

2. Minden egyes kísérletben, minden egyes adatot 20—20 periódus átlaga alapján számítottunk ki, mivel az EKG spontán ingadozásainak a lehetőségét ismerjük. 20 cukorbetegre és összesen 22 kutyán végzett vizsgálataink szerint a QT szakasz megnyúlása kifejezett és egyértelmű volt. Frequentia változásoknál a QT értékek korrekciója tankönyvi szabály, enélkül megnyúlást vagy rövidülést „objektívizálni”, véleményünk szerint, nem lehet. Így pl. a normál kutya-csoportnál (3. táblázat) jól látható, hogy kifejezett QT szakasz megnyúlás jön létre BZ 55 beadása után, de a megfelelő frequentia-értékekhez korrigálva, a megnyúlás ennél a csoportnál nem bizonyult significansnak. Azt, hogy a többi vizsgált csoportnál észlelt QT szakasz megnyúlás specifikus BZ 55 hatás lenne, azt idézett cikkünkben nem állítottuk; a jelenség leírásakor úgy az „EKG változások”, mint a „Megbeszélés” fejezetekben a következő kifejezést használtuk: „Nadisan beadása után... jött létre.”

3. Rosmanith dr.-nak a PQ szakasz megnyúlásával kapcsolatos kétségeivel — az értékelést illetően — egyetértünk. Bár az átlagok matematikai értékelése megnyúlási tendenciát jelez, ez, mint cikkünkben is említettük, klinikailag nem fogható fel megnyúlásnak. Azt pedig, hogy ez a minimális megnyúlási tendencia specifikus BZ 55 hatás lenne, itt sem állítottuk. A PQ szakasz változásának jelentőségét mi sem tulajdonítottunk, nem értékeltük kórosnak, csak a teljesség kedvéért említettük meg. Kétségtelen mulasztás volt részünkről, hogy ezt az álláspontunkat csak a jelenség leírásakor említettük meg, a megbeszélésben és összefoglalásban nem hangsúlyoztuk külön, ami félreértésre adott alkalmat.

Még egyszer köszönjük Rosmanith dr. szíves érdeklődését, melyet munkánkkal szemben tanúsított.

Tiszai Aladár dr. és Szűcs Zsuzsanna dr.

## TENSATRIN

### TABLETTA

1 tabl. 0,25 mg protoveratrin A és B alkaloidát tartalmaz.

**Javallatok:** Centrális és neurogén eredetű hypertonia. Hypertonia-betegség. Periferiás érbántalmak. Raynaud-kór. Thromboangitis obliterans. Claudicatio intermittens. Terhességi toxicosis, eclampsia és rohamszerű agyi tünetekkel járó vérnyomásemelkedés eseteiben.

**Alkalmazás:** Egyéni. Beállítása inkább intézetben történjék.

**Adagolás:** Ajánlható napi adag szükség szerint 4—6—8 tablettá kúraszerű adagolásban. 2 tablettá egyszerre is adható, de inkább a kora reggeli órákban és este, amikor a beteg otthon tartózkodik, vagy ágyban fekszik. Érzékeny gyomrú egyéneknek célszerű az adagolást időközönként néhány napra szüneteltetni, majd fenntartó adagolással folytatni a kúrát.

**Ellenjavallatok:** Súlyos arteriosclerosis. Agyi és coronaria sclerosis. Agyvérzés és agythrombosis utáni állapot. Súlyosabb vesekomplikációk, uraemiás tünetek. Digitalis vagy strophantin adásával együtt ugyanazon a napon nem adható.

**Forgalomba kerül:** 25, ill. 250 tablettá, üvegben.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
Budapest, X.

STREPTOCOCCUS FERTŐZÉS KIVÉDÉSÉRE, ILLETVE A RECIDIVA MEGAKADÁLYOZÁSÁRA

# BEACILLIN

TABLETTA



## M E G J E L E N T

## MAGYAR RADIOLOGIA

1958. 3. SZÁM

- F. Wachsmann dr.:** A keménysugártechnika és a betegek dosisterhelésének csökkentése.
- Kováts Ferenc dr., Szűcs Sándor dr., Gaál József dr.:** A finomfókuszú csővel készített röntgenfelvétel jelentősége a tüdőgümőkór kórismézésében.
- Berkesy László dr.:** A mély duodenum-stenosisok.
- Fogel Mária dr., Somogyi Zsuzsa dr., Gács János dr.:** A vena pulmonalis transposíciója.
- Szlávik István dr.:** A világhozott rekeszsérvek.
- Antal Elemér dr.:** Osteochondritis ischio-pubica operált esete.
- Horváth Ferenc dr.:** Ritka localisatiójú, súlyos paraparesist okozó osteodystrophia fibrosa (Paget) esete.
- Sövényi Ervin dr.:** Filmkazetta váltószervezet az alsóvégtag angiographiák végzéséhez.
- K. Fochem dr.:** A rácsbesugárzás problémája.
- Deák Pál dr., Koczás Gyula dr., Vittay Pál dr.:** A sugárvédelem kérdése röntgenosztályainkon.
- Bedrossián Péter, Koczás Gyula dr.:** Chaoul-féle közelbesugárzó therapiás készülék sugárvédelméről.
- A. V. Kozlova:** Beszámoló az 1956. júl. 26—28-án Mexikóban tartott VIII. Radiológus Kongresszusról.

\*

## MAGYAR ONKOLOGIA

1958. 3. SZÁM

- Rodé Iván dr.:** A kobalt ágyú orvosi vonatkozásai.
- Hedri Endre dr., Cságoty Endre** vegyész-mérnök és **Molnár Lajos dr.:** Natív szérumok -SH- és -SS- tartalmának vizsgálata daganatos megbetegedések esetén.
- Walkó Rózsa dr.:** Cholangiocellularis májrák csontáttéte.
- Eckhardt Sándor, Sellei Camillo dr., Hartai Ferenc dr., Zalai Magda dr.:** Klinikai tapasztalatok oxydmustár-nitrogénnel.
- Vetter Ambrus dr.:** Másodlagos bőrrákok a törzsön.
- Pongrácz Ferenc dr.:** Az epehólyag kevert rákjáról.
- Rosdy Béla dr. és Tankó Béla:** Adatok a dezoxiribonukleinsav összetételéhez normális és rákos szövetekben.
- Lapis Károly dr., Németh László dr., Rényi Vámos Ferenc dr.:** Kísérletes adatok a nyirokrendszer szerepéről a daganatok szerven belüli terjedésében.

## H Í R E K

Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete  
FÜL-, ORR-, GÉGE-SZAKCSOPORTJÁNAK

1958. évi őszi

## VÁNDORGYÜLÉSE

Budapest, 1958. november 28—29

Budapesti Orvostudományi Egyetem,  
Fül-, Orr-, Gégeklinika, Budapest, VIII., Szigony u. 36.

November 28-án, péntek de. 8.30-kor

Üléselnök **Réthy Aurél dr.:** Elnöki megnyitó. —  
Előadások: **Rácz Kálmán** (Debrecen): Mycosisok a  
Debreceni Fül-, Orr-, Gégeklinika két éves anyagában.

**Kiss Ferenc—Nagy Endre** (Fül-, Orr-, Gégeklinika és Microbiológiai Intézet, Szeged): Az utóbbi évek fül-, orr-, gégészeti antibiogrammainak. **Szabon József** (Orvostovábbképző Int., Bpest): Csecsemő és kisgyermek orrgarat és subglottikus váladékának bacteriologiai vizsgálata. **Gömöri Béla** (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Bpest): Heveny középfülgyulladásokban kialakuló bacterium-resistentiáról. **Ajkay Zoltán** (Kőbányai úti Egészségház F. O. G. rendelés, Bpest): Adatok a Csaba—Törő-féle rákdiagnosztikai reakció értékeléséhez. **Kövári István** (I. ker. Tanács Rendelőintézete, Bpest): Műtéti előkészületek, javallatok csecsemőkorbán fül, orr, torok, gégészeti vonatkozásban. — Szünet. — Üléselnök: **Verzár Gyula, Frigyes László** (Közkórház, Kecskemét): Melléküreggyulladások konzervatív és konzervatív műtéti kezelése. **Krepuska István** (István Kórház, Budapest): Rhinogen agytályog tüneteit utánzó agydaganat (bemutatás). **Csáki Éva—Bogdán Ernő** (Fül-, Orr-, Gége- és Ideg-Elmeklinika, Szeged): Rhinogen penicillinresistens staphylococcus meningitis eseteinkről (bemutatás). **Allerán Rezső** (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Bpest): Acut ethmoiditisek orbitalis szövődményei (bemutatás). **Kunvári Bella** (Központi Fogszabályozó, Bpest): Tonsillectomia orthodontiai indikációi a szájlégzésen kívül. **Orsó László** (Közkórház, Hódmezővásárhely): Mandulakörüli tályogot utánzó mandula mögötti daganat (bemutatás). **Duchon Jenő—Rüll János—Bauer Miklós** (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Pécs): Pachydermia laryngis therapiájáról. — Szünet. — Üléselnök: **Erdélyi Jenő, Verzár Gyula** (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Debrecen): Gégecarcinoma eltávolítása harántcsonkolással. **Réthy Aurél** (Semmelweis Kórház, Bpest): A nem operabilis és besugárzással sem befolyásolható rákok új kezelési módja. **Vécsei Anna—Surján László** (Orvostovábbképző Intézet, Bpest): Adatok a gégerák klinikai és szöveti problémáiról. **Náko András** (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Bpest): Hemilaryngectomia indikációja és műtéti technikája. **Tarcsy Gyula—Luchon Jenő** (M. R. I. és Fül-, Orr-, Gégeklinika, Pécs): Gégekiirtás utáni rehabilitáció. **Bauer Miklós—Duchon Jenő** (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Pécs): Halláscsökkenés alkohol-abusus után (bemutatás). **Edelényi Szabó Gyula** (Közkórház, Pápa): Chlorpromazin a fül-, orr-, gégészetben hibernálással gyógyult otonen meningitis kapcsán (bemutatás).

1958. november 28-án, péntek du. 16.30-kor

Üléselnök: **Vida Endre, Széll Endre** (Városi Kórház, Ózd): Mastoiditissel szövődött koponyaalapi törés műtéttel gyógyult esete (bemutatás). **Király Dezső** (Péterfy Sándor u. Kórház R. I., Bpest): A cholesteatosisról. **Pesti Lajos** (Madarász utcai Csecsemő- és Gyermekkórház, Bpest): Műtéti trauma okozta epiduralis vérzés rachitises csecsemőn (bemutatás). **Szekér Jenő** (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Pécs): Avar koponya ismeretése és hátsó skála megbetegedés két esetéből levont tanulság (bemutatás). **Ifj. Götze Árpád** (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Bpest): Hallókészülékekről. **Szalkay Sándor** (Orvostovábbképző Intézet, Budapest): Dobüregi haemangioma (bemutatás). **Fleischmann László** (Péterfy Sándor u. Kórház, Bpest): Műtéttel gyógyult otonen agytályogok késői következménye. **Tomits Gabriella** (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Debrecen): Kétoldali acusticus tumor (bemutatás). **Pogány Ödön** (Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet, Bpest): Carcinoma metastasis okozta kétoldali teljes octavus kiesés (bemutatás). — Szünet. — Üléselnök: **Szekér Jenő, Kollár Dezső** (Gyermekklinika, Pécs): Laryngoscop a

AZ

EGGOSALIL

TABLETTA

A GYOMOR SAVANYÚ KÖZEGÉBEN NEM OLDÓDIK. AZOK  
A PANASZOK, MELYEK A NATR. SALICILICUM, ILLETVE  
ACID. ACETYSALICILICUM ADAGOLÁSA KAPCSÁN MUTAT-  
KOZNAK, E G G O S A L I L ESETÉBEN ELMARADNAK



bronchoscop bevezetésének megkönnyítésére csecsemőknél és gyermekeknél. *Bodó György* (Honvédség Eü. Szolgálat): Primaer trachea cylindroma. Tracheo-adenoma (bemutatás). *Ránky Ernő* (III. sz. Sebészeti Klinika, Bpest): Újabb tapasztalatok az altatásban végzett endoscopos vizsgálatokról. *Kikinger Antal* (Heim Pál Gyermekkórház, Bpest): Intubációs marcosis a csecsemő- és gyermekkori fül-, orr-, gégeészeti műtétekben. *Görgényi Gyula* (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Szeged): Felső légúti gyulladások jelentősége heges nyelősűzők kezelésére. *Hartai Pál—Kiss Ferenc* (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Szeged): Tapasztalataink heveny nyelősűzőfelmérődések korszerű antibiotikus corticosteroidos antihistaminos kezelésének eredmé-

nyeiről. *Alpár Pál* (Honvédség Eü. Szolgálat): A nyelősűzőfelmérődés korai és késői kezelése.

1958. november 29-én, szombat de. 8.30-kor

Üléselnök: *Görgényi Gyula*. *Dévald József* (Semmelweis Kórház, Miskolc): Beékelődött bronchus idegentestek (bemutatás). *Fürstner József* (Péterfy Sándor u. Kórház R. I., Bpest): Az arteria laryngea superior novocain infiltrációjának eredményeiről. *Kallay Ferenc* (Heim Pál Gyermekkórház, Budapest): Légcsömetszés újszülöttkorban (bemutatás). *Tamási Pál—Major V.—Drégely M.* (László Kórház, Bpest): Gégestenosisal járó heveny subglotticus laryngitisek és laryngo-tracheo-bronchitisek klinikuma és terapiája. *Kárpát László—Kovács Klára—Vadász Gy.* (Orvostovábbképző Int., Bpest): Adatok a tracheo-bronchitis maligna kórképéhez. *Schnitzler József—Fábián S.—Bánhidi E.* (TBC Klinika, Debrecen): Pantocain érzéstelenítést követő szívmegeállás sikeres kezelése szívmasszázzsal (bemutatás). — Szünet. — Üléselnök: *Fleischmann László*. *Kralovánszky Zoltán* (Péterfy Sándor u. Kórház R. I., Bpest): Tapasztalatok stapes mobilizációval. *Révész György* (Honvédség Eü. Szolgálat): Hallásjavító műtétek kapcsán szerzett tapasztalatok. *Varga Gyula* (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Bpest): Stapes mobilisatio technikai problémái. *Surján László* (Orvostovábbképző Int., Bpest): Hallójáratképzés és dobhártyapótlás congenitalis atresia esetén (bemutatás). *Mirislai E.—Duchon J.* (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Pécs): Meniere-roham és acut keringési zavar együttes előfordulása (bemutatás). *Jasper Antal* (Semmelweis Kórház, Bpest): Gombás meningitis (bemutatás). — Szünet. — Üléselnök: *Varga Gyula*. *Mihók András* (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Bpest): Tüdőtályog bronchologiai vonatkozásai. *Jantsek Gyula* (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Bpest): Hangréstágító műtéti tapasztalatok. *Rüll J.—Szöllösi L.—Bauer M.—Hübner H.* (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Pécs): A nyaki trachea defectusainak kísérletes pótlása műanyagcsövekkel. *Szöke Barnabás* (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Pécs): Arcüreg gennyedések Tetran depot kezeléssel.

1958. november 29-én, szombat du. 15 órakor

Vezetőségi ülés.

1958. november 29-én, szombat du. 15.30-kor

Üléselnök: *Götze Árpád*. *Ribári Ottó* (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Budapest): Ozaena Rausedyl-kezelésével szerzett további tapasztalatok. *Faludi László* (M. R. I., Pécs): A rhinitis allergia komplex Cortison-therapiája. *Jakabfi Imre* (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Debrecen): Adatok a scleroma pathológiájához és klinikumához. *Liebermann Tódor—Sági Tamás* (Bajcsy-Zsilinszky Kórház, Bpest): Osteoclastroma glabellae (bemutatás). *Kövi Tibor* (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Debrecen): Epistropheus ronscolással járó chordoma (bemutatás). *Kulhavy L.—Popceanu G.—Luca M.—Steinberger I.* (Fül-, Orr-, Gégeklinika, Kolozsvár): Tuberkulotikus orrmelléküreg gyulladások (bemutatás). *Balla Pál* (Gyáli úti Kórház, Bpest): Bulbus dislocatiót okozó homloküregi osteoma (bemutatás). *Debreczeni Jenő*: Újabb szempontok a tracheotomia indikációjában. — Elnöki zárszó.

Az előadások tartama szigorúan 10 perc. A bemutatók tartama legfeljebb 5 perc. Hozzászólások tartama legfeljebb 3 perc. Az üléselnökök időhosszabbítást nem engedélyeznek. Vetítés: episcop, diascop.

Új készítmény!

## TRIFAVIT inj.

1 amp. (1 ml) 1000 gamma vitamin B<sub>12</sub> III. faktort tartalmaz.

**Javallatok:** Anaemiā perniciosā súlyos idegrendszeri elváltozásokkal (myelosis funicularis). Trigemínus és egyéb (posztherpeszes, alkoholos, diabeteszes stb.) neuralgiák, infekciós polyradiculitis, herpes zoster és egyéb neurotrop vírusbetegségek, izomatrófiás és disztrófiás kórképek. Osteoarthritis és osteoporosis esetén a kísérő tünetek enyhítésére. Virushepatitis utáni állapotok.

**Adagolás:** Hetenként 2—3×1 ampulla i. m. 1—2 héten át, majd az adagolást heti 1 ampullára csökkentjük. Trigemínus és egyéb neuralgiák, valamint infekciós polyradiculitis esetében naponta 1 ampulla i. m. a fájdalom megszűnéséig, azután másodnaponként 1 ampulla 4—5 héten át. Ha a naponta adott, összesen 10—15 ampulla alkalmazásával a fájdalom nem szűnik meg, Trifavit inj.-val a kezelést nem folytatjuk.

\*

**Forgalomba kerül:**

3 (1 ml) ampullát tartalmazó dobozban,  
50 (1 ml) ampullát tartalmazó dobozban.

\*

**Gyártja:**

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,**  
Budapest, X.

STREPTOCOCCUS, PNEUMOCOCCUS ÁLTAL ELŐIDÉZETT FERTŐZÉSEK LEKÜZDÉSÉRE

**BEACILLIN** TABLETTA



## MEGHÍVÓ

A Magyar Biológiai Társaság  
Gerontológiai Szakosztályának

## TOVÁBBKÉPZŐ ELŐADÁSAIRA

November 28-án (péntek) délelőtt 9 órakor. Elnök: *Haranghy László* lev. tag. *Haranghy László dr.*: A gerontologia célkitűzései. *Kiszely György dr.*: A gerontologia biológiai vonatkozásai. *Issekutz Béla dr.*: Az öregkor farmakológiája. *Balogh Károly dr.*: Gerontológiai sztomatológia.

November 28-án délután 3 órakor. Elnök: *Bangha Ilona* biológiai tudományok doktora. *Egedy Elemér dr.*: Vasculáris és cardiális problémák öregkorban. *Hedri Endre dr.*: Az öregkor sebészete. *Nyirő Gyula dr.*: Az öregkor pszichéje. *Horányi Béla dr.*: Az öregkor neurologiája.

November 29-én (szombaton) délelőtt 9 órakor. Elnök: *Soós József*, az orvostudományok doktora. *Varga Gyula dr.*: Hallászavarok az öregkorban. *Földvári Ferenc dr.*: A gerontologia bőrgyógyászati vonatkozásai. *Malán Mihály dr.*: A gerontologia embertani vonatkozásai. *Weltner Andor dr.*: A szociálpolitika feladata a gerontológiában. *Acsády György dr.*: Magyarország humán gerontológiai viszonyai a statisztika tükrében.

Az előadások helye: Magyar Tudományos Akadémia 300. ülésterme, Akadémia u. 2. November 29-én este 8 órakor társas vacsora a Duna-szálló éttermében.

Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete  
BELGYÓGYÁSZ SZAKCSOPORTJÁNAK  
NAGYGYÜLÉSE

Budapest, 1958 december 4—5—6

A nagygyűlés helye:

Budapest, VIII., Szentkirályi u. 21 (Semmelweis-terem)

Tárgysorozat:

## December 4-én, csütörtök de. 8.30-kor

Fő téma: A mellékvesekéreg. Üléselnökök: *Hajós Károly*, *Gömöri Pál*. *Hajós Károly*: Elnöki megnyitó. *Bach Imre*: A mellékvesekéreg betegségei (referátum). *Góth Endre*: Cortison-therápia (referátum). *Farkas Károly*: A mellékvesekéreg szerepe a betegségek keletkezésében (koreferátum).

## December 4-én, csütörtök du. 15.30-kor

Üléselnökök: *Angyán János*, *Biedermann János*. *Blahó György*, *Faredin Imre* (Szeged, I. sz. Belklin.): Klinikai tapasztalatok a vizelet neutrális 17-ketosteroid frakciók meghatározásával kapcsolatban. *Bíró László*, *Weisz Károly*, *Graber Hedvig*, *Bányász Tibor*, *Fried Hedvig* (Bpest, Péterfy S. u. kórház): A bélből való cukorfelszívódás változása I. Diadreson és II. Invenol hatására. *Dési Illés*, *Szold Endre*, *Szendrői Zoltán*, *Weisz Pál*, *Pintér József*, *Kádas Tamás*, *Zalán János* (Bp. Kórélettani Int., Urológiai klin.): Uraemia befolyásolása hormonszítványokkal. *Csabay László*, *Weisz Pál*, *Sós József*, *Horváth László* (Bp. Kórélettani Int.): A mellékvese morfológiai és functionalis kapacitásának disszociációja. *Weisz Pál*, *Gláz Edit*, *Kádas Tamás*, *Köves Péter*, *Ritter László* (Bp. Kórélettani Int.): Vizsgálatok a hypophysis mellékvesekéreg-rendszer mobilizálásának mechanizmusával kapcsolatban. *Gláz Edit*, *Weisz Pál*, *Horváth László*, *Kádas Tamás*, *Köves Péter*, *Ritter László*, *Tóth Tamás* (Bp. III. sz. Belklinika, Kórélettani Int., II. sz. Belklinika): Experimentális vizsgálatok hypertonia és mellékvesekéreg-működés összefüggésével kapcsolatban. *Holló István*, *Stark Ervin* (Bp. I. sz. Belklinika): Az anorganikus jód hatása a mellékvesekéreg működésére. *Horváth Mihály*, *Bata Géza* (Pécs, I. sz. Belklin., Élettani Int.): Adatok thyreotoxikus betegek mellékvesekéreg mű-

ködéséhez. *Nemes Tihamér*, *Illyes Tibor*, *Háromi Artur* (Pécs, II. sz. Belklin.): DOCA és Cortison hatása az atophanfekély keletkezésére kutyában. *Rochlitz Károly*, *Somogyi B.*, *Fehér Mihály*, *Pajzs Zs.* (Bp. János kórház Rendelőintézet Bajmegállapító oszt.): Mellékvesekéreg daganat és áttételei által okozott Cushing-szindróma. *Horváth István*, *Tényi Mária*, *Dávid Margit*, *Kovács Kálmán* (Szeged, I. sz. Belklin.): Endokrin tényezők hatása a serum transaminase szintre patkányban. *Sáry Béla*, *Less Etelka* (Bp. II. sz. Belklin.): Myocardialis infarctusban és angina pectorisban megbetegedettek catecholamin ürítésének vizsgálata.

## December 5-én, péntek de. 8.30-kor

Fő téma: Bélbetegségek. Üléselnökök: *Háromi Artur*, *Farádi László*. *Magyar Imre*: A bél betegségei (referátum). *Ludány György*: Duodenumsavanyodás kiváltotta szervezeti regulációkról (koreferátum). *Szenes Tibor*: Bélbetegségek röntgentüneteinek értékelése (koreferátum).

A Belgyógyász Szakcsoport tisztújító közgyűlése.

## December 5-én, péntek du. 15.30-kor

Üléselnökök: *Fornet Béla*, *Petrányi Gyula*. *Benkő György* (Pécs, I. sz. Belklin.): A gyomorfejkély pathológiai állapotának megítélése gastroskopiával. *Cseley Márton*, *Fekete Tamás* (Miskolc, Semmelweis-kórház II. sz. belosztály): Adatok a colitisek amoebiasisos eredetéhez. *Prómay Gábor*, *Romhányi Róbert*, *Magyar Eva* (Miskolc, Semmelweis-kórház III. sz. Belosztály, B. A. Z. Megyei KÖJÁL): Chronicus amoebiasis szerepe hazai colitiseink aetiológiájában. *Csernay László*, *Varró Vince* (Szeged, I. sz. Belklinika): Adatok a gyomorreseccio utáni felszívódási zavar kérdéséhez. *Fóti Mihály* (Bp. Gyáli úti kórház): A gyomor-relief röntgenvizsgálata spray-vel. *Sövényi Ervin*, *Varró Vince* (Szeged, I. sz. Belklin.): Új módszer a vékonybél-passage röntgenvizsgálatára. *Varró Vince*, *Szarvas Ferenc* (Szeged, I. sz. Belklinika): A csökkent gyomornyálkahártyafunkció korszerű vizsgálata. *Bíbor Zoltán*, *Gimes Elemér*, *Háromi Artur* (Pécs, II. sz. Belklin.): Redukáló anyagok hatása a haemolysise Marchiafava—Micheli-szindrómában. *Gráf Ferenc*, *Matsch Jenő*, *Kammerer László* (Bp. II. sz. Belklin.): A hypophysis-hypothalamus rendszer fekézsének hatása az experimentális magaslati polyglobulia létrejöttére. *R. Hollán Zsuzsa*, *Solti Vera* (MTA Kísérleti Orvostud. Kutatóint. Kórélettani osztály, Péterfy S. u. kórház): A csontvelőkép és a fehérje-, a lipid- és lipoprotein anyagcsere változásainak összefüggései myelomatosisban. *Rák Kálmán*, *Waltner Károly* (Szeged, I. sz. Belklin.): A proconvertin (VII. factor) haemostasisbeli szerepével kapcsolatos klinikai megfigyelések. *Winter Miklós*, *Blahó György* (Szeged, I. sz. Belklinika): Essentialis kryoglobulinaemia.

## December 6-án, szombat de. 8.30-kor

Üléselnökök: *Mosonyi László*, *Julesz Miklós*. *Btáge Zsuzsa*, *Kertész Edit*, *Rényi Kázmér*, *Trencsényi Tibor* (Magyar Néphadsereg Eü. Szolgálat): Adatok a postpleuritis tuberculotikus manifestációk gyakoriságához és prophylaktikus gátlószerek befolyásolhatóságához. *Friedrich László*, *Medgyes Árpád*, *Dénes Zoltánné* (Bp. Balassa János kórház): A laparoskópos céltzott májpunctiókkal szerzett tapasztalatok. *Máthé Zoltán*, *Papp Miklós*, *Magyar Imre* (Bp. I. sz. Belklin.): Vizsgálatok az alkalikus phosphatetartalom növekedésének mechanizmusáról. *Sáry Béla*, *Szekerka Mária*, *Sipos József*, *Less Etelka* (Bp. II. sz. Belklinika): Acetylalási folyamatok vizsgálata egészségeseken, essentialis hypertoniában és más betegségben szenvedőkön. *Szabó Zoltán*, *Nagy Zoltán*, *Erdélyi Gábor* (Bp. III. sz. Belklin.): Reserpin és rauwolfia serpentina alkaloidai kombinációinak hatása a systemás és vesevérkeringésre. *Solti Ferenc*, *Iskum Miklós* (Bp. I. sz. Belklinika): Újabb adatok a strophantin vénás nyomásra és vénás tónusra kifejtett hatására vonatkozóan. *Dán Sándor*, *Leóvey András* (Debrecen, II. sz. Belklin.): A postpartum diencephalo-hypophysaer kórképek kliniku-



mának és pathomechanizmusának kérdései. *Petrányi Gyula, Bobory Júlia, Leövey András* (Debrecen, II. sz. Belklin.): A hypophysaer-diencephalikus kórképek immunopathológiai keletkezéséről. *Forgács Péter, Bakos László, Császár Gyula, Ries Ede* (Bp. ORFI): Hypophysis implantatio chronikus polyarthritiben. *Mosonyi László, Széplaki Ferenc, Pollák Lili, Zulik Róbert* (Bp. II. sz. Belklin.): Preludin okozta testsúlyesökkenés hatása az endokrin regulációra. *Fiala Ervin, Policzer Miklós, Mike Terézia, Balassa Mária, Sáfrány László* (Bp. Kútvölgyi úti Állami kórház): Pajzsmirigyfunktions vizsgálatok összehasonlító diagnosztikus értéke. *Földes János, Kertai Pál, Remenár Lászlóné* (Bp. I. sz. Belklin.): Vizsgálatok a periphéria pajzsmirigyhormont elimináló képességének befolyásolására. *Gráf*

*Ferenc, Zulik Róbert* (Bp. II. sz. Belklinika): Kísérletes vizsgálatok a diiodthyrosin hatásmechanizmusáról. *Policzer Miklós, Fiala Ervin, Mike Terézia, Balassa Mária, Sáfrány László* (Bp. Kútvölgyi úti Áll. kórház): A pajzsmirigyműködés vizsgálata a vegetatív regulatio zavaraiiban. *Szántó László, Forgács Péter, Ligeti Gézáné, Vekardi László* (Bp. ORFI, Orsz. Onkológiai Int.): Pajzsmirigyműködés vizsgálata radio-papírcromatographiás módszerekkel antithyroid szerek alkalmazásakor. — *Elnöki zárszó.*

A bejelentett előadások időtartama 10 perc. Hozzájárulások időtartama 3 perc. (A délutáni előadások egy része, amennyiben az idő engedi, délelőtt kerül lebonyolításra.)

\*

A Heim Pál Gyermekkorház 1958. november 28-án (péntek) du. fél 3 órakor tudományos ülést tart a kórház orvosi könyvtárában. Tárgy: *Focher László dr.*: Gyermeklélektani továbbképző előadás II. 2. *Szutrély dr.* és *Osztovcics dr.*: Antihuman globulin comsumptiós test értékelhetősége gyermekkori rheumás lázban (előadás). 3. *Berndorfer Alfréd dr.*: Beszámoló a hamburgi és zürichi útról (embriópathiás tapasztalatok). 4. *Lapreferátumok (Czirbesz dr.)*.

## SPIRACTIN 1,5% injekció

1 amp. (1 ml) 15 mg 1-piperidinomethyl-cyclohexanon-(2) chlorhydrátot tartalmaz

## SPIRACTIN 2,5% injekció

1 amp. (2 ml) 50 mg 1-piperidinomethyl-cyclohexanon-(2) chlorhydrátot tartalmaz

**Javallatok:** Újszülöttek, csecsemők és kisgyermek asphyxiája esetében. Különösen előnyös inhalációs és intravénás narcosis, morphin-, barbiturát és egyéb altatók, szénmonoxid-mérgezés és pneumonia következtében fellépő légzéscsavarok és légzésbénulás veszélye esetében.

**Adagolás:** A Spiractin intramuscularisan és intravénásan alkalmazható. A hatás intravénás alkalmazás esetén csaknem azonnal jelentkezik: a légzésszám és a volumen emelkedik. A keringésre nincsen befolyással, hibernatioiban is alkalmazható. Hatása tartósabb, mint a lobeliné. Cseppinfusióban elnyújtott, egyenletes légzésstimuláló hatás érhető el. Súlyos esetekben hatás csakis intravénás alkalmazás esetén várható.

**Felnőtt adagja:** 50—100 mg (1—2 amp. 2,5%-os, à 50 mg) intravénásan. Ez az adag — szükség esetén —  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  óránként óvatosan megismételhető a légzés tartós megjavulásáig.

**Újszülöttek, csecsemők és kisgyermek adagja:** 5—15 mg intravénásan ( $\frac{1}{2}$ —1 amp. 1,5%-os, à 15 mg). Szükség esetén ez az adag  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  óránként megismételhető.

**Megjegyzés:** Intranarconnal egy fecskendőben nem alkalmazható, mert kiválik.

### Forgalomba kerül:

- 5×1 ml 1,5%-os ampulla, dobozban
- 50×1 ml 1,5%-os ampulla, dobozban
- csecsemők részére
- 5×2 ml 2,5%-os ampulla, dobozban
- 50×2 ml 2,5%-os ampulla, dobozban
- felnöttek részére

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
BUDAPEST, X.

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Megyei Tanács Kórháza, Szekszárd (1502)

Pályázatot hirdet elsősorban szakképzett, E. 118. kulcsszámú segédorvosi állásokra az alant felsorolt osztályokon: sebészet, laboratórium, tüdő bel, tüdő seb., belosztály. Az állást nem szakképzetttel is betöltjük. A pályázatot a kórház igazgatójának a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Pelikán Erzsébet dr. kórházigazgató-főorvos

Marcali Járási Tanács Egészségügyi Osztálya (1502)

Pályázatot hirdetek a járásban megüresedett védőnői állásokra a következő községekben: Nemesvid E. 251., Somogy-sámsón E. 251. kulcsszámú védőnői állásra. Kérelmeket 15 napon belül Marcali Járási Tanács Egészségügyi Osztályához kell benyújtani.

(1501)

Somogy megyei Tanács Egészségügyi Osztálya pályázatot hirdet a kaposvári kórházban megüresedett E. 101. kulcsszámú kórházigazgatói állásra. A kellően felszerelt pályázati kérelmeket a jelen hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a megyei főorvoshoz kell benyújtani. A pályázatot elnyerő részére 3 szoba összkomfortos lakást biztosítunk.

Hosszú József dr. megyei főorvos

(1498)

Okleveles diétásnővért vagy szakképzettséggel rendelkező ételmezeveszevetőt keres a sátorlajaujhelyi Csecsemőotthon (Hősök tere 10) akinek az ételmezeveszevésben hosszabb gyakorlat van. Kézzel írott kérelmeket részletes önéletrajzzal fenti címre kérünk. Illetmény E. 217. kulcsszám szerint, havi egyezer forint, kedvezményes ételmezezés.

Tapolcai Járási Tanács Egészségügyi csoportja (1496)

Pályázatot hirdetek a tapolcai II. számú, E. 161/3. kulcsszámú, 2100.— Ft alapbérű és 100.— Ft vidéki pótdíjú körzeti orvosi állásra. Lakás céljára 2 szoba rendelkezésre áll. A pályázatot hivatalomhoz kell benyújtani.

Kulka Hugó dr. járási főorvos h.

(1495)

Pályázatot hirdetek a János-kórház gyermeksebészeti osztályán E. 116. adjunktusi állásra. A pályázati kérvényeket a János-kórház igazgatóságához nyújtandók be, a megjelenéstől számított 15 napon belül.

Takó József dr. igazgató-főorvos

NÉHÁNY HETI

CALDEA  
ADAGOLÁS UTÁN

MEGÁLLAPÍTHATÓ A VÉRSÉRUM CALCIUM ÉS PHOSPHOR TARTALMÁNAK FOKOZÓDÁSA, VALAMINT AZ OSTEOID ZÓNÁBAN A FOKOZOTT MÉSZLERAKÓDÁS



(1509)

A Hevesi Járási Tüdőbetegkórház igazgatója pályázatot hirdet az E. 118. kulcsszámú **segédorvosi** állásra. Javadalmazás kulcsszám szerint, hozzá 30%-os veszélyességi pótlék. Egy szoba, előszoba, fürdőszoba központi fűtéssel biztosítva. Pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a fenti címre kérem.

**Fabó Gáspár dr.** kórházig.-főorvos

Járási Tanács Kórháza, Kapuvár, Győr-Sopron megye (1507)

Pályázatot hirdetek a kapuvári járási tanács kórházának belgyógyászati osztályán üresedésben levő E. 118. kulcsszámú **segédorvosi** állásra. Szakképesítés hiányában E. 119. kulcsszám szerint is betölthető. Nőtlen orvos részére szolgálati lakás biztosítva. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérvényeket a megjelenéstől számított 15 napon belül a kórház igazgatójához címezve kell benyújtani.

**Bencze József dr.** kórházigazgató-főorvos

Mezőkövesdi Járási Tanács VB Egészségügyi csoportjától (1506)

Pályázatot hirdetek a mezőkövesdi járásban Mezőnagymihály községben áthelyezés folytán megüresedett E. 163/2. kulcsszámú **körzeti orvosi** állásra. Az állás javadalmazása a kulcsszámnak megfelelő, havi 1900.- Ft alapilletmény + havi 300.- Ft tanyai pótdíj. A körzetben egy kapcsolt község van, Gelej, mely község a székhelyközségtől 4 km-re van. Fuvarátalány 470.- Ft. Azonnal beköltözhető 3 szobás lakás van

biztosítva a körzeti orvos részére, mellékhelyiségekkel és rendelő. A pályázati kérelmet a 135/1951. (Eü. K. 10.) Eü. M. számú utasítás 2. §-nak 3. bekezdésében meghatározott okmányokkal együtt a jelen hirdetmény közzétételétől számított 15 nap alatt - közszolgálatban állóknál a szolgálati út megtartásával - a Mezőkövesdi Járási Tanács VB Eü. Csoportjához kell benyújtani.

**Szűcs Géza dr.** járási főorvos

Lenti Járási Tanács VB Egészségügyi csoportja (1505)

A Lenti Járási Tanács VB pályázatot hirdet a 303/3 kulcsszámú **járási főorvosi** állásra, havi 2600.- Ft illetménnyel + korpótlékkal.

A Lenti Járási Tanács VB Egészségügyi csoportjának h. vezetője pályázatot hirdet az E. 147. kulcssz. **állami közegészségügyi felügyelő II.** állásra, havi 2500.- Ft illetménnyel + korpótlékkal. Lakás nincs.

**Venczel István dr.** járási főorvos h.

(1504)

A Soproni Állami Szanatórium pályázatot hirdet belgyógyászati osztályán egy **segédorvosi** állásra. Az állás javadalmazása a 119. kulcsszám szerinti illetmény. Szolgálati lakás biztosítva van. A pályázatot a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a Soproni Állami Szanatórium Igazgatóságához kell benyújtani.

**Nagy László dr.** igazgató-főorvos

**Orvosi kislaboratórium**

komplett felszereléssel eladó. Tel.: 256-268.

# „SALVUS”

természetes alkalikus gyógyvíz. Klinikai, kör-  
házi és orvosi gyakorlat szerint

**azonnal megszünteti**

**a gyomorfájdalmakat**

**és a gyomorégést.**

**Kiváló gyógyszer**

**a légutak heveny és idült hurutjainál.**

A „SALVUS” gyógyvízzel folyó kísérletek asthmánál és gyomorfekély eseteiben is rendkívül kedvező eredményeket mutatnak.

*Megszünteti a Pas okozta gyomorpanaszokat. — SZTK-vényre szabadon rendelhető.*

*Indicatók és adagolás:*

**Heveny és idült gyomorhurutnál**

naponta reggeli és vacsora előtt negyedórával 100 gr felmelegítve s ugyanannyi vízzel hígítva.

**Hyperaciditásnál**

étkezés után 50 gr, vagy naponként többször néhány korty.

**Continualis hypersecretiónál**

naponta többször néhány korty, de legfeljebb 50-100 gr.

**A légutak heveny és idült hurutjai esetében**

naponként háromszor 100 gr ugyanannyi vízzel vagy tejjel hígítva.

# „MIRA” glaubersós gyógyvíz

Sorozatós vizsgálatok szerint duodenális szondán át bevive, erélyes cholagog hatású, azaz rövid idő alatt kiüríti az epehólyagot. Ivókúra alakjában erélyes choleretikus hatású, azaz erőteljesen fokozza a máj epeelválasztó működését. Ezzel elősegíti az epeutaknak epével történő fokozott átöblítését. A fokozottan képződő epe megtölti az epehólyagot s ezt lassúbb ütemben, tehát nem brüszk módon physiologias összehúzódásra bírja. Ezért olyankor is használható, amikor a gyulladt epehólyag erélyes contrahálásától óvakodnunk kell.

A „Mira” glaubersós gyógyvíz a belekben megakadályozza a rendellenes bomlási folyamatokat, rendezi a hasüreg vérellátását. A glaubersós gyógyvizek a sorozatos vizsgálatok szerint csökkentik a vércukor mennyiségét.

**Főindicatók:** Hurutos sárgaság, cholecystitis, cholelythiasis, cholangitis, hepatitis.

**Adagolás:** A máj- és epeutak, epehólyag megbetegedéseinek kezelésében naponta kétszer 200-300 g, heveny hurutok kezelésére néhány napon át, idült megbetegedések kezelésére 4-6 héten át. Egyéb megbetegedések kezelését naponta kétszer 100-200 g vízzel végezzük. Az ivókúra felmelegített vízzel éhgyomorra történjék. A kúra kisebb szünetek közbeiktatásával többször megismételhető.

A „MIRA” glaubersós gyógyvíz SZTK-vényre szabadon rendelhető.

*Irodalom:* Gyógyvíztermelő Vállalat, Budapest Báthory utca 15.



## ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1958. nov. 25. kedd.	Kossuth Klub VIII. Múzeum u. 7.	este 7 óra	TIT Egészségügyi és Matematikai Szakosztály	Juvanecz Iréneusz dr.: Hogyan használja fel az orvostudomány a matematikát.
1958. nov. 27. csütörtök.	Főv. Uzsoki utcai Kórház, kultúrterem. XIV. Uzsoki u. 29.	délután 1 óra	A Kórház tudományos köre	Kaló Andor dr.: A vese decapsulációról. Hankovszky Mária dr.: A tuberkulotikus pleuritisoról.
1958. nov. 27. csütörtök.	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 2 óra	Iskolaorvosi Szakcsoport	Pályi Márton dr.: A pedagógusok foglalkozási ártalmai. Felkért hozzászólók: Csúrka Károly, Fehér Márta és Palásthy Endre igazgatók.
1958. nov. 27. csütörtök.	II. sz. Gyermek- klinika, tanterem. IX. Tüzoltó u. 7.	délután 5 óra	II. sz. Gyermek- klinika	Kazuisztika.
1958. nov. 27. csütörtök.	Debrecen. I. sz. Belklinika, tanterem	délután ½6 óra	Debreceni Orvostudományi Egylet	Bemutatók. 1. Szőr József és Szabadfalvi Endre: Staphylococcus pneumonia (10'). 2. Megyeri László: Pancreastuberculosis különleges esete (10'). Előadások. 1. Horváth Éva és Szabó Gábor: Antibiotikum kombinációk ps. pyocyanea törzsekre (20'). 2. Jóna Gábor, Ádám Géza és Pongrácz Endre: Priodax-szal végzett cholecystographiás tapasztalataink (15'). 3. Beregszászi Gyula és B. Göz Katalin: Békaszív működési periódusainak vizsgálata a nyúlvelői vagusmag folyamatos ingerlése alatt.
1958. nov. 27. csütörtök.	I. sz. Sebészeti Klinika. VIII. Üllői út 78.	délután 6 óra	Sebész Szakcsoport	Bemutatók. Móritz Pál: Adatok a megacolon pathogenesiséhez. Szechy Miklós: Lateroterminalis EEA-ról. Előadások. Hadrova Rudolf: Juvenilis csont-cystákról. (Múlt ülésről elmaradt.) Gergely Rezső, Jakabffy Dezső: A postoperatív eponymia és cholangiographia jelentősége a T-cső eltávolítás időpontjának meghatározásában.
1958. nov. 27. csütörtök.	Orsz. Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet, kultúrterem, XII. Alkotás u. 48.	délután 7 óra	Sportorvosi Szakcsoport	Előadások. 1. Gözsy Sándor dr.: A versenyizgalom élettana és szabályozása. 2. Dusóczky Andor dr.: Referátum a Schweiz. Zeitschrift für Sportmed. 1958. 1-2. számából: Hosszútávutók elektrokardiogramja.
1958. nov. 27. csütörtök.	II. sz. Sebészeti Klinika, tanterem. VIII. Baross u. 23-25.	délután 8 óra	Orthopaed Szakcsoport	1. Barta Ottó dr.: Beszámoló a prágai nemzetközi orthopaediai kongresszusról. (Előadás.) 2. Kazár György dr., Szabó László dr. és Manning Jenő dr.: A subtrochantericus törés és kezelése. (Előadás.)
1958. nov. 27. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeli Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeli Könyvtár és az Orvos- történeli Szakcsoport	Halmi János dr.: A XVIII. századbeli gyógyszernevek pharmacológiai vonatkozásai.
1958. nov. 28. péntek.	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 9 óra	Magyar Hygienika- sok Társaságának Járványügyi Szekciójá	1. Petrilla Aladár, Solth Katalin és Vedres István: Adatok a hepatitis epidemica magyarországi járványtanához. 2. Stoll Kálmán: Járványtani megfigyelések fővárosi gyermekkollektívákban hepatitis megbetegedésekről, különös tekintettel a gammaglobulin hatásosságára. 3. Felkért hozzászólók: Csapó József, László Barna és Losonczy György.
1958. nov. 28. péntek.	Áll. Fodor József Tbc. Gyógyintézet, orvosi könyvtár. XII. 97. u. 2.	délután 2 óra	Az Intézet orvosi kara	Szeman Sándor dr.: Összefoglaló irodalmi referátum a paraplae-giás betegek utókezeléséről.
1958. nov. 28. péntek.	Magyar Tudományos Akadémia, felolvasó ülésterem. V. Roosevelt tér 9.	délután 3 óra	MTA V. Oszt. és TMB	Beregszászi György „Adatok a tuberkulózis bakteriohistológiájához” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Jeney Endre, az orvostud. doktora és Rauss Károly, az orvostud. doktora.
1958. nov. 28. péntek.	II. sz. Szemklinika, tanterem. VIII. Mária u. 39.	délután 5 óra	Szemész Szakcsoport	Előadások. 1. Győrffy István dr.: Szemészeti tapasztalatok a Szovjetunióban. 2. Papolczy Ferenc dr.: Beszámoló a brüsszeli nemzetközi szemorvos-kongresszusról. — A tudományos ülés után teljes vezetési ülés. Tárgysorozat: 1. Egyéves munkaterv megbeszélése. 2. Bejelentések.
1958. nov. 28. péntek.	I. sz. Női klinika, tanterem. VIII. Baross u. 27.	délután 8 óra	Nőgyógyász Szakcsoport	1. Szinnyai Miklós dr., Káplár Zoltán dr.: Pheochromocytoma és terhesség. (Előadás.) 2. Molnár György dr.: Méheloésnél előforduló functionális vizeletincontinentiák gyógyításának kérdéséhez. (Előadás.)
1958. nov. 29. szombat.	Orsz. Reuma- és Fürdőügyi Intézet, kultúrterem. II. Frankel L. u. 17-19. fszt.	délután 8 óra	A Kórház orvosi kara	1. Bemutatók. Walkó Rózsa dr.: Statiko-mechanikai factor jelentősége az osteitis condensans kialakulásában. Előadás. 1. Ruszinkó Barnabás dr. és Simonyi Attila dr.: Súlyos Addison-kóros beteg terhességéről és szüléséről. 2. Tóth Károly dr.: A meddőség kezeléséről.
1958. dec. 1. hétfő.	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 8 óra	Belgyógyász Szakcsoport Kardiológiai Szakosztály	Bemutatók. Gollsegen György dr. és Szutrély Gyula dr.: Adatok az alternáló Tawara szarblöök képéhez. Bemutatók. Kerkovics Gyula dr.: Sokszoros kamrai paroxysmalis tachycardia szivinfarctus kapcsán. Előadás. Gollsegen György dr., Csákány György dr. és Romoda Tibor dr.: A tüdőverőer periferiás stenosisainak diagnosztikájáról.

Terjeszti a Posta Központi Hirlapiroda: Budapest, V., József nádor tér 1. T.: 180-850. Ügyfélszolgálat: 183-022  
Csekszámlaszám: 61.273

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó Igazgatója. — Megjelent 10500 példányban  
2-583764 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)



# ORVOSI HETILAP

## TARTALOMJEGYZÉK

### TOVÁBBKÉPZÉS

Kerpel-Fronius Ödön dr.: Embryopathiák . . . . . 1661

### REFERÁTUM

Jakobovits Antal dr.: A korai nemí érés . . . . . 1666

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Zimányi István dr. és Horváth András dr.: Thermo-  
regulációs zavar poliomyelitis után . . . . . 1671

Kós Rudolf dr. és Zoltán János dr.: Tapasztalataink sér-  
vek írha-lemez plasztikájával . . . . . 1675

Kunos István dr. és Bodrogi György dr.: Az aorta coarctatio új diagnosztikus jele . . . . . 1678

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Keszler Pál dr. és Sarlós Pál dr.: A tracheotomia jelen-  
tősége a tüdősebészetben és a postoperatív tüdő-  
szövődmények leküzdésében . . . . . 1679

Fürstner József dr., Fejes Károly dr. és Kralovánszky  
Zoltán dr.: Klinikai tapasztalatok arcidegbénulással  
kapcsolatban . . . . . 1682

### RITKA KÖRKÉP

Gottsegen György dr., Antony Miklós dr. és Szám István  
dr.: Marfan-syndroma — pseudotruncus arteriosus —  
agytályog . . . . . 1685

### THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

Hankiss János dr.: A szokásos therapiákkal dacoló  
enterobiasis kezelése kombinált eljárással . . . . . 1688

### KAZUISZTIKA

Székely Áron dr., Schöngut László dr. és Lukács V.  
Ferenc dr.: Bacterium anitratum által okozott halá-  
los kimenetelű csecsemőkori pyopneumothorax . . . 1690

Berkovits László dr.: A nyelvcső halszálkasérülése kö-  
vetkeztében létrejött s gyógyult tüdőtályog . . . . 1692

### Levelek a szerkesztőhöz

A cardiospasmus műszeres kezelése . . . . . 1694

Könyvismertetés . . . . . 1694

Megjelent . . . . . 1695

Hírek . . . . . 1695

Pályázati hirdetések . . . . . 1696

Gyógyvizismertetés (borító 3. oldal)

Előadások, ülések (borító 3. oldal)



# Új készítmény!

Összetétele: 0,5 g-onként (adagolókanalanként) 50 mg oxytetracyclint, B-vitamin komplexet és p. oxibensoesav metilésztert tartalmazó ízesített porkeverék.

\*

**Javallatok:** penicillin rezisztens coccus fertőzések, primér atipusos (vírus) pnéumonia, pertussis, scarlát, anthrax, actinomycosis, tifusz exanth. eseteiben. Eredményesen alkalmazható a húgyutak coli fertőzése, lymphogranuloma venereum, granuloma inuinale, brucellosis, valamint tularaemia esetében is.

\*

**Mellékhatása:** ritkán fellépő hasmenés, hányinger, viszketés, stomatitis, amelyek a gyógyszer elhagyásával megszűnnek.

A gyógyszer iránt érzékeny betegeknek ajánlatos a készítményt hideg tejben elkeverve beadni.

\*

**Adagolása:** naponta 4-szer, hatórás időközben, 10 test-súlykilogrammonként 1—2 adagolókanállal (50—100 mg. oxytetracyclin) folyadékban elkeverve (tea, tej, gyümölcslé) beadva kellemes ízű italt ad. Az adagolást általában a láz megszűnését követő 48 órán át ajánlatos folytatni.

\*

**Megjegyzés:** SZTK terhére csak 12 éven aluli gyermekek részére előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető abban az esetben, ha egyéb antibiotikum alkalmazása nem járt megfelelő eredménnyel, illetőleg a kitenyésztett kórokozó határozott oxytetracyclin érzékenységet mutat.

\*

**Csomagolása:** 20 g doboz 36,60 Ft  
40 g doboz 73,20 Ft

Gyártja és ismerteti:

**CHINOIN Gyógyszer- és Vegyészeti Termékek Gyára Budapest IV. Tó u. 1—5.**

POR



# ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR

XCIX. ÉVFOLYAM 48. SZÁM 1958. NOVEMBER 30.

Szerkesztőség: Budapest V. Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765.

Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V. Beloiannisz u. 8. — Telefon 122—650.

M. N. B. egyszámlasszám: 69.915,272—46.

## T O V Á B B K É P Z É S

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

### Embryopathiák\*

Irta: KERPEL-FRONIUS ÖDÖN dr.

A gyermekgyógyászat spektakularis eredményei a táplálkozási zavarok, a légzőszervi és fertőző betegségek elleni küzdelemben a csecsemőhalálózást olyan mély értékekre szállították le, amilyenekről mestereink, a gyermekgyógyászat klasszikusai még csak álmodni sem mertek volna. A tömegbetegségek megritkulásával teremtdött tisztább helyzet azonban egy új területet nyitott meg az orvosi ambíció számára: a *praenatalis* gyermekgyógyászatot, mely a viszonylag kedvezőtlen újszülöttkori halálózás csökkentését és a magzat normális testfelépítésének biztosítását tűzte ki céljául.

A magas újszülöttkori halálózásban nagy szerepet visznek a *fejlődési rendellenességek* is, ma háromszor annyi áldozatot szednek, mint a bélhurut.

A kérdés roppant horderejét *Warkány* néhány adatával világítjuk meg.

I. tabella  
Fejlődési hibák jelentősége

	Fejlődési hiba %-ban
Összes csecsemőhalottak	14
Összes hospitalisáltak	36,5
Összes süketek	41,5
Összes vakok	58,0
Összes szellemileg elmaradottak	74,0
Összes iskoláskori vitiumok	50,0

Persze a fejlődési rendellenesség fogalma ma tágabbá vált, nemcsak durva szervi defectusok tartoznak ide, hanem bonyolult anyagcserehibák is. Példaként csak néhány renalis típust említek meg: vannak veleszületetten hibásan működő tubulusok, melyek aminoaciduriát vagy glycosuriát engednek meg, e csoportba tartoznak továbbá congenitalis pitressin-refraktaer diabetes insipi-

dus, azután a „renalis” acidosis bizonyos típusai is. Ezek persze ritka betegségek, de egyesek életveszélyesek, mások cerebralis defectusokkal járnak és mind olyan kórképek, melyek nehéz differenciáldiagnosztikai és kórélettani kérdéseket vetnek fel.

*Keletkezésüket* illetően a fejlődési rendellenességek nem egységesek. Régen ismert a genetikai tényezők és a foetust in utero károsító fertőzések, a lues, a tbc. és a toxoplasmosis szerepe. 1941-ben azonban olyan fordulat történt e kérdésben, mely a kutatásnak roppant impulsust adott. *Gregg* a nagy ausztráliai rubeola-járvány alatt rámutatott a fejlődési hibák keletkezésének egy új lehetőségére, az embryonalis fejlődés gátlására az anya vírusfertőzése révén.

Hogy a differenciálódó embryo műtéti vagy vegyi károsítása fejlődési hibákat okozhat, régen ismert volt a kísérletes orvostudományban. E munkásság teljes jelentősége az emberi pathologia számára azonban csupán *Gregg* megfigyelései nyomán vált világossá. Így azután ma már három síkon — experimentalis, klinikai és epidemiológiai síkon — folyik a kutatás az embryopathiák keletkezési feltételeinek tisztázására.

Be kell vallanunk, hogy a kísérletes tudomány eddig tovább jutott, mint a klinikai kutatás. Ezért mindenekelőtt az előbbi eredményeit kell felmérnünk, különösen persze azokat, melyek potentialis klinikai jelentőséggel is bírnak.

#### I. Az experimentalis embryopathiák

Az embryologusok szerint az „organogenesis”, az egyes szervek kiépülését, bizonyos sejtcsoportok, „organisatorok”, illetőleg az ezek által termelt kémiai anyagok, az „inductorok” irányítják.

Az organisatiós folyamatok jellegzetességeiből két tényrt kell a teratogenesis szempontjából kiemelnünk:

\* A Balatonfüredi Orvosgyűlésen, 1958. szeptember 25-én tartott előadás nyomán.



1. A szervek helyes differenciálódásáért felelős organisatorikus sejtszoportok rendkívül érzékenyek külső behatásokkal szemben. Érzékenyebbek ezek a különleges, nucleoproteidákban gazdag sejtek (*Brachet*), mint a már kialakult szervek már „nyugvó” sejtjei, vagy mint a még nem differenciálódó, még nyugvó sejtszoportok. Az organogenesisnek ezért „kritikus fázisai” vannak, amennyiben a szervek éppen legintenzívebb differenciálódásuk időpontjában károsodhatnak leginkább olyan noxáktól is, melyek sem az anyát, sem az embryo egyéb sejtjeit vagy szerveit nem sértik súlyosabban.

2. A második fontos tény az, hogy az egyes szervek genesisének csúcspontja nem esik egy és ugyanazon időpontra, az organogenesisnek van egy jellegzetes és pontos „menetrendje”.

E tényekből következik, hogy a fejlődési hibák „időspecifikusok”, vagyis az, hogy milyen szerveken keletkezik fejlődési hiba, messzemenően attól függ, hogy a noxa a fejlődés melyik időpontjában érte az embriót. Az a szerv fog megbetegedni, mely az organogenesis menetrendje szerint éppen a „kritikus fázisban”, azaz differenciálódásának csúcspontján van.

Az időspecifitást először *Stockard* mutatta ki amphibiákon. Megállapította, hogy sók, alkohol, aether vagy egyéb vegyi anyag hozzáadása a mediumhoz, melyben az embriók fejlődnek, de már az egyszerű lehűtés is, azonos fejlődési hibákat okoz, ha a károsítás a fejlődés azonos időpontjában következett be. *A fejlődési hiba milyensége tehát nem annyi, a noxa milyensége, mint az ártalom behatásának időpontja szabja meg.*

Az „időspecifitás” törvénye *emlős állatra* is vonatkozik. A fejlődési hibák milyensége és a graviditás időpontja közti kapcsolat tanulmányozására legalkalmasabb eljárások a röntgenbesugárzás, az oxvgenhiány és bizonyos vitaminhiányok. *Ingalls, Töndury, Wárkány, Büchner* és mások eljárásokat dolgoztak ki, melyekben ezen ártalmak behatásának időpontja és időtartama a terhesség bizonyos napjára, sőt bizonyos órájára irányítható, illetőleg limitálható. Kiderült így terhes egereknél, hogy fenti ártalmak pl. a terhesség 9. napján szabályszerűen meningocelot, a terhesség 15. napján pedig farkastorkot okoznak. Ugyanezen behatások a terhesség más időpontjában alkalmazva, nem okoztak ilyen torzképződéseket.

Nagy kísérletes anyag gyűlt össze a *vitaminhiányok* teratogen jelentőségéről. Itt az ártalom időbelileg pontos „adagolását” az antimetabolitok alkalmazása tette lehetővé. Ezek olyan anyagok, melyek specifikusan egy bizonyos vitamint képesek a szervezeten belül elbontani anélkül, hogy más anyagcserefolyamatokat zavarnának. Antimetabolit adagolással lehetséges tehát valamilyen vitaminhiány által okozott károsítás idejének két végpontját pontosan megszabni: a kezdőpont a vitamin elpusztítása a terhes anyában, a végpontot vitaminbevitellel tetszés szerint szabjuk meg. Példaként felhozom *Nelson* egy kísérletét. Folsav-antimetabolittal, succinilsulfathiasollal időbelileg

„célzott” folsavhiányt okozott különböző terhességi korban levő patkányoknál. Az első graviditási hétben a folsavhiány nem okozott fejlődési hibát. A 7. és 8. napon agyi- és szem-, ritkábban szívrendellenességek jöttek létre. A 9–10. napon már sok rendellenesség keletkezett, éspedig a szíven, a csontvázon, hason; a 10–13. napok közt a szemén, agyon, szíven már nem jöttek létre elváltozások, ekkor főleg csont- és urogenitalis hibák domináltak. Mint látjuk, a fejlődési hibák szervei localisatióját az „organogenesis menetrendje” szabta meg: a terhesség korai szakában szem- és agyrendellenességek, majd szív-, azután csont- és végül urogenitalis hibák keletkeztek. Megjegyezzük itt, hogy az emberi rubeolás embriopathiák is hasonló sorrendben jelentkeznek, a terhesség időpontja szerint, sorban szem-, agy-, szív-, fül- és végül csontdefectusok keletkeznek, vagyis mindig azok a szervek betegszenek meg, melyek az ártalom behatásakor differenciálódásuk „kritikus fázisában” vannak.

Persze, a fejlődési hibák milyenségét nem csak az időspecifitás törvénye determinálja, hogy milyen szervek és szervrendszerek betegszenek meg, az bizonyos mértékig függ a *noxa intenzitásától* is. Pl. erős sugárártalom nemcsak a legélénkebben organizálódó sejteket, hanem a már kevésbé érzékeny, lassabban differenciálódókat is károsíthatja, így aztán multiplex hibákkal születhet a magzat (*Russel*).

A fejlődési hibák milyensége ugyan, mint kiemeltük, inkább a terhesség időpontjától, mint az ártalmas agens sajátosságától függ, de mégis csak van bizonyos „*noxa specificitás*” is (*Wilson*). Ez újabban vált valószínűvé, mióta a teratogen ártalmaknak beláthatatlanul nagy számát megismertük. Tudjuk ma, hogy teratogen effectusa van a vírusoknak, az oxvgenhiánynak, röntgensugárnak, majdnem minden vitaminhiánynak, hormon túladagolásnak, festékeknek és sok más vegyi anyagnak. Ha több állatszoportban, azonos terhességi időpontban különféle noxákat alkalmazunk, az időspecifitás okozta hasonló fejlődési hibák mellett mégis csak azt is tapasztaljuk, hogy egyes torzképződések gyakrabban keletkeznek az egyik károsító agens, mint a másik behatása után (*Wilson*).

A külső agensek okozta torzképződések létrejöttét *genetikai* tényezők is befolyásolják. Bizonyítja ezt pl. *Fraser* kísérlete, melyben cortisonnal egy bizonyos eséértörzsből a graviditás 11. napján a magzatok 100%-ban, egy másik törzsből pedig — ugyanezen eljárással — csak 19%-ban hozott létre farkastorkot. Különböző keresztezéssel 4–100% közt tudta variálni e rendellenesség gyakoriságát. Az életben nyilván *genetikai és külső tényezők kölcsönhatása* szabja meg a torzképződések keletkezését vagy elmaradását. Vannak torzképződések, melyekben a genetikai tényezők dominálnak, ezek családfákon végig követhetően újra és újra megjelennek. Azonban még ezek a biztosan „genetikai” eredetű hibák is előfordulhatnak spo-



radicusan, mert utánozhatják őket külső ártalmak révén keletkezett embryopathiák, ún. „phaenocopiák”.

Összefoglalva az experimentalis munka főbb eredményeit, mondhatjuk, hogy az experimentalis embryologia a károsító *agensek* hosszú sorát ismeri, melyekkel a teratológiában ismert összes torzképződéseket szinte tervszerűen és tetszés szerint létre lehet hozni. A fejlődési hiba milyensége függ: 1. a graviditás korától a behatás időpontjában; 2. a károsító eljárás intenzitásától; 3. az agens sajátosságaitól, és 4. a genetikai adottságoktól.

## II. Embryopathiák a klinikai gyakorlatban

Döntő jelentőségű a klinikus számára, hogy az embryologusok tapasztalatai mennyiben vihetők át az emberi pathológiára. A klinikai kutatás e téren nehezebb helyzetben van, mint az experimentalis. A kísérletes embryologia exact módszerekkel dolgozik: valamilyen pontosan dosirozható anyag, vagy ártalom hatását vizsgálja és ez a külső behatás a graviditás valamilyen pontosan ismert időpontjában érvényesíthető. Az eredmények, a nagy számok törvényszerűségei alapján, statisztikailag jól értékelhetők, hiszen olcsó állatok, egerek, patkányok alkalmasak a kísérletekre. Genetikai befolyások is lemérhetők, mivel különböző hereditaar adottságokkal bíró törzseket lehet kiválasztani. Klinikai munkában ezek, a kutató számára megnyugtató és biztonságot adó körülmények, alig állnak fenn. A klinikus kénytelen vagy *retrospektíven* dolgozni, katamnesztikusan feldolgozni anyagát, azaz keresnie kell, hogy valamilyen torzképződés esetén fennállt-e a graviditás első hónapjaiban valamilyen külső ártalom, mely a torzképződés oka lehetett. A másik módszer a *prospektív*, követjük a graviditás alatt az eseményeket és összegyűjtjük azon anyákat, akik a graviditás valamilyen időpontjában külső ártalmat, pl. vírusbetegséget vészeltek át és statisztikailag kiszámítjuk így a vizsgálandó noxa teratogen effektusát.

A retrospektív út az anamnesisre, azaz az anyasokszor csalóka emlékezőtehetségére támaszkodik. Nem túlságosan megbízhatók az egyes közlések summálása révén készült statisztikák sem, mert pl. intercurrentis vírusbetegségek esetén a torzképződéssel járó graviditásokat persze gyakrabban közlik, mint a fertőzött, de szerencsés lefolyásúakat. Többnyire túlértékelőek lesznek tehát az összefoglaló statisztikák. Ha az embryopathiák keletkezésének klasszikus időpontjában, az első trimesonban valami külső ártalmat észleltünk is, és torzszülés is következett be, az oki kapcsolat a két történés közt még nem lesz egészen meggyőző, mert a torzképződést esetleg más, fel nem ismert külső ok, vagy genetikai tényező is okozhatta. Megbízhatóbb mindeztért a prospektív, mint a retrospektív módszer.

E nehézségek szem előtt tartásával kísérreljük most meg az egyes teratogen tényezők szerepét *emberi torzképződéseknél* felmérni. Klinikai szempontból következő kérdések állnak az érdeklődés középpontjában:

1. Mely ártalmak okozhatnak emberben embryopathiát és milyen nagy annak a valószínűsége, hogy egy bizonyos károsító agens torzképződést hoz létre?

2. Milyen számszerű szerepe van, mai ismereteink szerint, torzok keletkezésében az embryo exogen károsításának?

1. Az embryopathiák valószínű okai és a károsítás gyakoriságának esélyei veszélyeztetett graviditásokban

### a) Vírusbetegségek

A rubeola szerepe 1941 óta bizonyított, 1952-ig Küntzel összeállítása szerint 1400 rubeolás embryopathia került közlésre.

A gyakorló orvos számára fontos lemérni a *magzat esélyeit veszélyeztetett graviditás* esetén. Ez, mint említettük, nem könnyű feladat, további nehézségeket tár elénk a következő rubeolára vonatkozó tabella.

### II. tabella

Embryopathiák gyakorisága rubeolás terhességek után:

Év	Ország	Szerző	Élve születettek száma	Torz %	Ártalom időpontja
1940	Ausztrália	Swan	62	95	I. trimeson
1950	Ausztrália	Anderson	44	50	I. trimeson
1957	Boston	Ingalls	63	15,9	I. trimeson
1957	Boston	Ingalls	28	14,3	II. trimeson
1957	Boston	Ingalls	9	0	III. trimeson
1952	Svédország	Lundström	609	10,4	4 első hónap (abortusok is)

Első impresszióink e tabella tanulmányozásakor, hogy a torzképződés esélyei rubeolás terhességben 10,4–95% közt ingadozik. Az első ausztráliai közlésekben a károsítások esélyei olyan ijesztően magasaknak mutatkoztak, hogy ezek az egész világ orvosi közvéleményét erősen impresszionálták. Ma azt hisszük, hogy ezek a közlések túlértékelték a veszély nagyságát. A tabellában fel nem tüntetett, különböző országokból érkező adatok szerint is az a véleményünk, hogy a veszély nagyságát *Lundström* és *Ingalls* adatai becsülik fel helyesen, azaz 10–15%-ra tehetjük a torzképződés esélyeit rubeolás graviditásban.

Ma már nehéz eldönteni, hogy miért voltak ilyen magasak az ausztráliai számadatok. Lehet, hogy az adatgyűjtésben volt hiba, amennyiben sok szerencsés lefolyású terhesség nem lett bejelentve, lehet az is, hogy az ausztráliai járvány igen virulens volt, ott ugyanis több mint egy évtizedig nem volt rubeola-járvány.

A többi *vírusbetegségre* vonatkozó adatgyűjtést korántsem látjuk ilyen megbízhatónak. Az abszolút számok kicsik és szerzők többnyire kisebb esetszámmal rendelkező közleményekből compilálták statisztikáikat, ezáltal, mint említettük, a veszély nagysága túlértékelhető. Három szerző idevonatkozó adatait látjuk a III. tabellában.

Úgy látszik, hogy a kanyaró és a mumps hasonló veszélyeztetettséggel jár, mint a rubeola. Poliomyelitis esetén abortusok, nem fejlődési hibák dominálnak, a hepatitisnek talán nincs külö-



III. tabella

Embryopathia esélyei vírusbetegségekben

Diagnózis	Szerző: Harnack (1952)		Kaye (1953)		Dumont (1955)	
	élve szül.:	torz:	élve szül.:	torz:	élve szül.:	torz:
kanyaró	41	12 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	63	15,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	—	—
mumps	70	14 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	103	16,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	119	20,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
varicella	23	9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	26	11,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	—	—
poliomyel	102	2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	101	5,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	—	—
hepatitis	25	4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	31	3,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	—	—

nös teratogen szerepe. A valódi, járványos influenza állatkísérletben súlyos károsítást okoz, emberen további megfigyelésekre van szükség a kérdés eldöntéséhez. Mind e betegségek jelentőségének biztosabb felméréséhez még további gondos adatgyűjtésre van szükség.

Igen komoly klinikai problémát vetnek fel egyes kutatók, hogy létrejöhetnek-e embryopathiák olyan anyák magzatainál is, akik régi fertőzés révén a betegséggel szemben már immunisok ugyan, de vírusbeteggel való kontaktus révén mintegy „vírusgazdák” terhességük érzékeny szakában. Lundström és Dumont feltételeznek ilyen lehetőséget rubeolára és kanyaróra nézve. Ezt gondosan kell tovább kutatni, mert pozitív esetben egyrészt szigorúan kerülni kellene az immun-terheseknek is a vírusos betegségben szenvedőket, másrészt kérdéses értékű lenne az a prophylacticus tanács, hogy fiatal lányokat tegyünk ki szándékosan rubeolás fertőzésnek.

A vírusok teratogen effektusának végső okai nem tisztázottak. Töndury és mások úgy vélik, hogy a vírusok az ép placentán át jutnak az embryo szöveteibe és az organogenesis irányító legaktívabb sejtekben találják a legjobb táptalajra, ott szaporodva zavarják e sejtek anyagcsere-folyamatait. Így az embryo általános megbetegedése, diffus károsítása helyett csupán bizonyos szervek differenciálódása károsodik.

b) Bacterialis fertőzések

Kazuisztikai közlemények szerint bacterialis fertőzések is okozhatnak embryopathiát. Ezek keletkezése más módon képzelendő el, mint a foetalis korban intrauterin fertőzés, pl. lues miatt létrejövő szervkárosításoké. A lueses „foetopathiánál” maga a spirochaeta van jelen a már teljesen differenciált szervekben és ott bacterialis gyulladás révén fejt ki káros hatását. Embryopathiánál nem az embryo közvetlen bacterialis károsításáról, hanem a placenta anyagcserejének kedvezőtlen befolyásolásáról van szó, ez okozná az organogenesis zavarát. E kérdést csupán rendszeres, nagy klinikai anyagon végzendő tanulmányok tisztázhatják.

c) Röntgensugarak

Az embryo károsítását röntgenbesugárzás révén már évtizedekkel ezelőtt leírták (Zappert, Murphy, Van Creveld). Talán rövidhullámok is ártalmasak lehetnek a graviditás korai szakában (Ghietti). Nagasakiban az atombomborobbanás után azt találták, hogy az esetek 23,4%-ában elhalt az embryo, az élveszületettek 25%-ában cerebralis defectusok fejlődtek ki (Yamazaki).

d) Oxygenhiány

Állatkísérletekben az oxygenhiány egyike a legbiztosabb eljárásoknak embryopathiák okozására. Emberben kevés tapasztalat áll rendelkezésre. Egyes adatok szerint igen magas hegységekben aránylag gyakori a persistáló Botall-vezeték.

e) Gynekologiai okok

Úgy látszik, hogy a fejlődési hibák gyakoribbak extrauterin terhességnél, placenta praevianál, sőt korai vérzések után is. Biztos kapcsolat áll fenn az anya életkora és a fejlődési rendelleneségek frequentiaja közt.

IV. tabella

Az anya életkorának befolyása a fejlődési hibák gyakoriságára (Hendricks)

Életkor, évek:	25—29	40—44	44 fölött
fejlődési hibák	6.4 ‰	11.3 ‰	26 ‰

Emlékeztünk itt a mongoloid idiotia gyakoriságának igen nagymérvű növekedésére 40, főleg 44 évnél idősebb anyáknál.

Ingalls valószínűnek tartja, hogy mindezek a károsító befolyások az embryo transplacentalis oxygenellátásának zavara révén érvényesítenék hatásukat.

f) Elégtelen és egyoldalú táplálás

E kérdést újabban Glatzel tanulmányozta behatóan, de meggyőző következtetések még nem állnak rendelkezésre. A II. világháború alatt az éhező Hollandiában nem szaporodtak meg a fejlődési hibák, Németországban viszont, egyes adatok szerint, 6%-ról 12,4%-re emelkedett volna gyakoriságuk.

Az általános vagy partialis éhezés teratogen effectusa emberben tehát még nyitott kérdés. A reproductiós képességet, mint tudjuk e nehéz időkben végzett tanulmányokból, csökkenti az éhezés. Feltűnő a pubertás nagymérvű késése, illetőleg elmaradása, melyet Hottinger észlelt serdülőknél német „éhségtáborokban”. A hypophysaer trophormon működéscsökkenéséről van itt nyilván szó.

A vitaminhiányok szerepéről, mely állatkísérletben igen meggyőző, az emberi teratológiában még semmi biztosat sem tudunk.

g) Hormonok közül ismeretes az anyai diabetes szerepe.

V. tabella

Congenitális vitiumok eseteiben talált anamnesisek

Szerző	Dogramaci	Lamy	Gibson
Esetek száma	434	150	1366
Vírus	9	3	17 (rubeola)
Bacterialis fertőzés	12	4	—
Trauma, vérzés	5	4	—
Egyéb exogen ok?	10	3	—

Feltételezhető okok %-ban

Mongol idiotia	5,8	—	—
Genetikai okok	10,0	14,7	—
Vírusok	2,1	2,0	—
Egyéb exogen okok	6,1	7,3	—
„Positiv” anamnesis	24,0%	24,0%	—



## 2. Külső ártalmak számszerű szerepe torzképződések keletkezésében

A balatonfüredi napok célkitűzésének megfelelően ezt a kérdést elsősorban a *veleszületett szívhibákkal* kapcsolatban igyekszünk megbeszélni.

Feltűnő, hogy csupán az esetek  $\frac{1}{4}$ -ében található olyan körülmény az anamnesisben, melyet aetiologialag gyanúba foghatunk. Persze ún. „positív” anamnesis esetén is problematikus marad, hogy tényleg oki kapcsolatról van-e szó az anamnesis alapján gyanúba vett „ok” és a vitium keletkezése közt.

A vitiumok végső okai tehát az esetek messze túlnyomó többségében ma még nem deríthetők fel. Ha azonban elgondoljuk az állatkísérletekben fejlődési hibát okozó ágensek nagy számát, valószínű, hogy sok exogen tényező szerepe nem lehetett helyesen értékelve, illetőleg felismerve e statisztikákban.

Teljes biztonsággal állíthatjuk viszont, hogy a rubeolás embryopathia létrehozhatja a congenitális vitiumok minden ismert típusát.

VI. tabella

### Szívdefectusok rubeolás terhesség után

Szerző	Stuckey	Gibson
Esetek száma	27	17
Persistáló Botall-vezeték	13	14
Septum defectus (kamra)	4	1 + (2)
Septum defectus (pitvar)	3	1
Fallot-tetralógia	2	1
Eisenmenger-syndroma	1	—
Aortastenosis	2	+ (1)
Pulmonalis stenosis	1	+ (1)
Erek transpositiója	1	

(+ = „második” rendellenesség)

A szív fejlődésének szakaszai időbelileg nem esnek pontosan egybe, ezért keletkeznek az „időspecifititás” törvénye értelmében, a fertőzés időpontja szerint, más és más rendellenességek.

A nyitott Botall-vezeték, *Stuckey* szerint, azért a leggyakoribb rendellenesség, mert a ductus az intrauterin fejlődés igen hosszú szakaszában marad nyitva. Ezért hosszú ideig laedálható is, míg a szív többi részének „organogenesis” néhány hét alatt befejeződik, tehát csak a terhesség bizonyos napjain acquirált rubeola károsíthatja őket.

*Töndury* hangsúlyozza, hogy a szív üregeinek kiképzése a 32 napos embryónál kezdődik és a 46 naposnál már be is fejeződik. A szív válaszfalainak rendellenességeit tényleg csak ilyen korú embryóknál találta meg, ha tehát korábban, vagy későbbi éri az anyát a fertőzés, az már septum defectust nem okozhat.

A legjobban tanulmányozott vírusos embryopathiánál, a rubeolásnál, a szívhibától a farkastorkig csaknem minden fejlődési hiba előfordul. A leggyakoribb elváltozások a szem-, szív- és fülhibák. Ezek mindegyike a rubeolás embryopathiák 50%-ában található meg izoláltan, vagy két-két elváltozás egymással kombinálva. Az orga-

nogenesis sajátos „menetrendje” értelmében mindhárom vezető tünet nem fordulhat elő együttesen, ugyanis a szem az 5., a szív a 6. és a fül a 9. héten történt fertőzés esetén sérül legkönnyebben, így szem- és fülzavarok egy ugyanazon személyben ritkán találkozhatnak.

Áttekintve az elmondottakat, megállapíthatjuk, hogy kísérletesen exogen tényezők hosszú sorával létrehozhatók a klinikumban előforduló összes fejlődési hibák. A klinikai gyakorlatban viszont a fejlődési hiba okát az eseteknek csak kis töredékében tudjuk megtalálni. Nagy a bizonytalanság továbbá még azon a téren is, hogy mely exogen körülmények okoznak torzképződést és hogy milyen nagy a valószínűsége annak, hogy veszélyeztetett terhességből hibás magzat születik. Biztos a rubeola szerepe, az első trimesonban bekövetkező fertőzés az esetek 10–15%-ában hibás magzat születését vonja maga után. Valószínűen hasonló veszélyt jelent a mumps és a morbilli. Biztos a röntgensugár, az atomszétesés folytán keletkező sugárzás és valószínű az oxigénhiány teratogen szerepe. Bacterialis fertőzések okozta embryopathiák elképzelhetők. Meggyőző állatkísérletek ellenére is kevés biztosit tudunk az egyoldalú és a hibás táplálkozás, valamint a hormonális befolyások klinikai jelentőségéről. Tovább kell tanulmányozni a gynecologiai okokat, az előrehaladottabb anyai életkor kedvezőtlen hatása meggyőző bizonyítást nyert.

A klinikus ma még meg kell elégedjen az elmondott kevés, emberen is bizonyított ténnyel, de szem előtt kell tartania az állatkísérletek által felvetett lehetőségeket is.

A *gyakorlat* számára a kutatás még nem adhat túl sok tanácsot. Biztosabb, ha leányok a vírusbetegségeket még házasságuk előtt vészelik át. Azonban terhes nő se érintkezék semmiféle vírusos betegségben szenvedővel, még akkor sem, ha azokat már régen át is vészelte. Már megtörtént expositio esetén a passiv immunizálás gammaglobulinnal nem adott meggyőző eredményeket (*Krugman*). Röntgen- és más sugárhatásnak csak feltétlenül indokolt esetben tegyük ki az anyákat terhességük első 4–5. hónapjában. 44 évesnél idősebb asszony graviditása jóval magasabb százalékból vezet fejlődési hibára, mint az anyaság ideális életkorában. Egyébként követni kell az évszázados tapasztalatokat, hogy a gravid nő tápláléka legyen komplett és változatos, kíméljük őt a testi, lelki traumáktól, röviden, biztosítsuk a graviditást régen ismert optimális külső körülményeit. A terhesség korai szakaszában bekövetkezett rubeola, mumps, vagy kanyaró esetén, valamint idős anyánál, persze az egyéb körülmények figyelembevételével, erősen mérlegelendő a terhesség megszakítása.

Ha e pillanatban ettől az új tudományágtól még túl sok gyakorlati eredményt nem is kaptunk, kétségtelen, hogy a klinikus és az experimentator együttműködése haladást fog hozni ezen a nemrég még olyan reménytelenül szomorúnak látszó területen.



IRODALOM. 1. *Brachet J.*: Le rôle des acides nucléiques dans la vie de la cellule et de l'embryon. Paris, 1952. — 2. *Büchner F.*: Med. Klinik. 1952. 605. — 3. *Büchner F.*: Dtsch. med. Wschr. 1956. 1341. — 4. *Dogramaci I. und Green J.*: Ped. 1947. 30. — 5. *Dumont M.*: Gynecol et Obst. 1957. 56. 99. — 6. *Fraser F. C., Walker B. E. und Trasler D. G.*: Pediatrics 1957. 19. 783. — 7. *Ghietti A.*: Minerva niptol. Torino, 1955. 5. 7. — 8. *Gibson St.*: Am. J. Obst. 1953. 65. — 9. *Glatzel H.*: Dtsch. med. Wschr. 1955. 1879. — 10. *Gregg N. M. A.*: Trans. Ophth. Soc. Austral. 1941. 3. 35. — 11. *Harnack G. A. und Martin.*: Dtsch. Med. Wschr. 1952. 40. — 12. *Hendricks C. H.*: Obst. and Gynecol. 1955. 6. 592. — 13. *Ingalls Th. I.*: Advances in Pediatrics, 1953. VI. 33. — 14. *Ingalls Th. I.*: Am. J. Dis. Childr. 1957. 93. 555. — 15. *Kaye B. M., Rosner und Stein.*: Am. J. Obst. Gynec. 1953. 65. 109. — 16. *Krug-*

*man S. und Ward R.*: J. of Ped. 1954. 44. — 17. *Küntzel J.*: H. N. O. Berlin, 1952. 3. 225. — 18. *Lamy M. und Schweisguth O.*: Annal Paed. 1948. 171. 245. — 19. *Lundström R.*: Acta Paed. 1952. 41. 583. — 20. *Nelson M. M.*: Pediatrics 1957. 19. 764. — 21. *Stockard C. R.*: Am. J. Anat. 1921. 28. 115. — 22. *Stuckey D.*: Brit. Heart J. 1956. 18. 519. — 23. *Töndury G.*: Schw. Med. Wschr. 1953. 83. 175. — 24. *Töndury G.*: Vierteljahrsh. Naturforsch. Zürich, 1956. 101. 93. — 25. *Wárkány J.*: Pediatrics 1957. 19. 719. — 26. *Wárkány J.*: J. Pediatr. 1944. 25. 476. — 27. *Wárkány J. and Nelson R. C.*: Science 1940. 92. 383. — 28. *Wilson J. G.*: Pediatrics, 1957. 19. 755. — 29. *Zappert J.*: Mschr. f. Kinderh. 1926. 34. 490. — 30. *Yamazaki J. W., Wright St. W. and Wright Ph. M.*: J. Cell. and Com. Physiol. 43. Suppl. 1. 1954.

## REFERÁTUM

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

### A korai nemi érés

Irta: JAKOBOVITS ANTAL dr.

A pubertas praecox régóta ismert fogalom, de a magyarázata sok szempontból hiányos volt. Csak hosszú évek tanulmányozása alatt tisztázódott, hogy nem egységes aetiológiájú körképről van szó, csak a külső megjelenés egyezik többé-kevésbé mindegyiknél. Az endocrinológiának óriási haladása az utóbbi években új megvilágításba helyezte a korai nemi érést is, eddig rejtélyesnek látszó körképek tisztázódtak, ezért indokoltnak látszik tudásunk jelenlegi állásának összefoglalása.

Normális körülmények között a pubertás 12–15 éves korban következik be. Pubertas praecox esetében a megszokott kornál jóval hamarabb, még a 9. életév előtt következnek be a nemi érés. Ezzel egyidejűleg a test is fokozott növekedésnek indul. Két fő típust különíthetünk el: 1. *Valódi pubertas praecox* esetén fiúkban spermatogenesis, lányokban pedig peteérés van a másodlagos nemi jelleg kifejlődésének kíséretében. 2. Bizonyos esetekben azonban csak a másodlagos nemi jelleg fejlődik ki ovulatio, illetve spermatogenesis nélkül, ez a *pseudopubertas praecox*. Ilyen esetekben a sexualis jelleg lehet a saját nemnek megfelelő: isosexualis, vagy a másik nemre jellemző, azaz heterosexuales (lányokban férfias külső).

Előfordul, hogy a korai nemi érés oka nem mutatható ki, kóros eltérés a szervezetben nem található, csupán a pubertás kialakulása mellett a sexualis hormon-szint mutat némi emelkedést, ezt constitutionalis, essentialis vagy idiopathiás pubertas praecoxnak hívjuk. Máskor viszont kórbontani elváltozások figyelhetők meg a központi idegrendszerben, a gonadokban, vagy a mellékvesében. Végül exogen okok is kiválthatnak pseudopubertas praecoxot (pl. hormontartalmú gyógyszerek szedése).

A pubertas praecox beosztása a folyamat lényege és a tünetek alapján:

#### A) Valódi nemi koraérés

1. Idiopathiás, essentialis vagy constitutionalis.
2. Központi idegrendszeri daganat.
3. Központi idegrendszeri gyulladás, illetve fejlődési rendellenesség.
4. Albright-kór.

#### B) Ál nemi koraérés (pseudopubertas praecox)

##### I. Isosexualis

1. Petefészekdaganatok (granuloma-sejttumor, teratoma, chorionepithelioma).
2. Heredaganatok (interstitialis vagy Leydig-sejttumor).
3. Fiúkban mellékvese-hyperplasia, tumor.
4. Hormon (oestrogen) tartalmú gyógyszerek.

##### II. Heterosexuales

1. Lányokban mellékvese-hyperplasia vagy tumor.
2. Petefészekdaganat (arrhenoblastoma, masculinoblastoma).
3. Fiúkban mellékvesedaganat.

#### Valódi nemi koraérés

A korai nemi érés általában lányok között gyakoribb (*Albeux Fernet* szerint háromszor gyakoribb). A típust illetőleg aránylag még a constitutionalis alakkal találkozunk leginkább: kb. 80–90%-ban fordul elő. A constitutionalis pubertas praecox éppúgy, mint a valódi korai nemi érés többi alakja is, mindig isosexualis irányú. A kezdet néha igen korai, már az első életévekben, sőt csecsemőkorban (9, 81) is jelentkezhet. A tünetek lányokban rendszerint bizonyos jellemző sorrendben jelentkeznek. Először az emlők indulnak fejlődésnek, majd a szeméremszőrzet nő ki, a hüvelyi vérzést pedig nem ritkán folyás előzi meg. E tünetekkel párhuzamosan a nemi szervek növekednek, a medence szélesedik, az idomok gömbölyűekké válnak és a testalkat mindinkább a felnőtt nőéhez válik hasonlóvá. Az első vérzések a normális pubertáshoz hasonlóan eleinte gyakran anovulatio-



sak és peteérések csak később következnek be. Ha ovulatio már van, nemi érintkezés esetén terheség is bekövetkezhet (13, 23, 41, 67). Az eddig ismert legfiatalabb szülő nő a perui Lina Medina, aki 5 éves korában császármetszéssel szült (23). A menstruatio korai kezdete azonban nem vonja maga után a korai klimaxot is: pl. Anna Mumenthaler 2 éves korában kezdett menstruálni, 9 éves korában szült, de a menopausa csak 52 éves korában következett be.

Constitutionalis pubertas praecox esetén a szervezetben sehol sem lehet találni olyan elváltozást, mely a korai nemi érést magyarázná. Néha azonban előfordulhat, hogy központi idegrendszeri daganat szerepel a háttérben, mely eleinte olyan kicsiny, hogy neurológiai eltérést nem okoz, ezért kezdetben, amíg a daganat tünetei nem manifestálódnak, constitutionalis pubertas praecoxnak tartják. Ezért minden gyermeket, akinél constitutionalis koraérettség van jelen, időnként ellenőrző vizsgálatnak kell alávetni, hogy az esetleges agydaganatot minél előbb felfedezhessük.

Bár a hormonális vizsgálatok (gonadotroph, oestrogen) néha negatív eredménnyel végződnek (55), többnyire mégis emelkedett szintet (felnőttkorinak megfelelő értéket) mutatnak (9, 30, 49, 63).

Köztudomású, hogy a test hossznövekedését mindkét nemből a nemi hormonok is befolyásolják. Nemi koraérettség esetén, mivel a nemi hormonok előbb termelődnek, a csontok hossznövekedése is előbb vesz lendületet, de hamarabb fejeződik be az epiphysis fugák záródása. Röntgenvizsgálat alkalmával az ilyen gyermekek csontkora mindig idősebbnek bizonyul, mint rendes életkoruk. A következmény az, hogy az ilyen gyermekek eleinte kortársaiknál magasabbak, később viszont, mivel az epiphysis fugák hamarabb záródnak, az átlagnál alacsonyabbak. Jolly szerint az infantilis arányok is megmaradnak, azaz a fej—szeméremcsont távolság nagyobb, mint az os pubis és a talp közti távolság. A felnőttkori testmagasság annál kisebb, minél korábban kezdődött a fokozott nemi hormon termelődés a szervezetben, azaz a pubertas praecox.

Fiúknál a másodlagos nemi jelleg kifejlődésével együtt a hang mélyül, a penis és a herék is fokozott fejlődésnek indulnak, majd megindul a spermiogenesis is. A 17-ketosteroid és a gonadotroph hormon kiválasztás emelkedik, de a normális felnőttkori értéken belül marad (39). Megjegyzendő azonban, hogy — mint általában a pubertas praecox bármelyik fajtája — a constitutionalis nemi koraérettség is ritkább fiúkban, mint lányok között. Előfordul, hogy ugyanazon család több tagjában is hamarabb következik be a nemi érés, pl. Stone apában és fiúban írta le.

A constitutionalis pubertas praecoxnek — tekintve, hogy az okát sem tudjuk — nem ismeretes a terapiája. Psychés szempontból azonban nagy gondot kell fordítani az ilyen gyermekekre. Óvni kell attól, hogy kortársaik előtt levetkőzzenek és így esetleg gúny tárgyává legyenek. Nem szabad

engedni, hogy alacsonyabbrendűségi érzés fejlődjék ki bennük. Ezenkívül még ügyelni kell arra is, nehogy nemi érintkezésre kerüljön sor, különösen lányoknál, akiknél még a nem kívánatos teherbejutás lehetősége is fennáll.

A központi idegrendszer daganatai is előidézhetnek korai nemi érést. Elsősorban a 3. agykamra és a hátsó hypothalamus közelében elhelyezkedő tumorok jönnek itt számításba (18, 20, 42, 74, 79, 90, 106). Weinberger és Grant elmélete szerint a hypothalamus caudo-mamillaris részében levő gátló centrum működésének korai megszakadása a tuber cinereum-ban levő gonad-stimuláló központot időelőtti actióba lépteti s ennek hatására a hypophysisből gonadotroph anyag áramlik ki.

A corpus pineale daganatai valószínűleg szintén mechanikusan, a nyomás által idézik elő a korai nemi érettséget. Jolly szerint nincs bizonyíték arra, hogy a tobozmirigy hormont termel. Krabbé szerint a tobozmirigy daganatoknak kevesebb mint 10%-a vezet gyermekkorban pubertas praecoxhoz. Pinealis tumorok csak fiúkban hoznak létre korai nemi érést, Kitay szerint lányban eddig még nem írtak le ilyen kórképet.

Daganatos elváltozásokon kívül a hypothalamust érintő gyulladással járó folyamatok is előidézhetnek pubertas praecoxot. A gyulladással járó folyamatok lehet gumókóros eredetű (65, 82), de leírtak már pubertas praecoxot kanyaró utáni enkephalitis következtében is (25). Máskor a kórkép hydrocephalussal társul (51).

Bár a hypothalamus daganatos, illetve gyulladással járó elváltozásai valódi pubertas praecoxot idéznek elő, korai terhesség nem ismeretes ilyen betegségekkel kapcsolatban. Mivel a központi idegrendszerben szervi eltérés van, ezek a gyermekek nem ritkán gyengeelméjűek, szemben a constitutionalis pubertas praecoxban szenvedőkkel, akik rendszerint szellemileg élénk, intelligens gyermekek.

A daganatos eredetű megbetegedések műtéttel, a tumor eltávolításával gyógyíthatók. A gyulladással járó eredetűeket, mivel a tüneteket minden valószínűség szerint a következményes összenövés okozza, kevésbé lehet befolyásolni.

A valódi nemi koraérettséghez soroljuk még az ismeretlen aetiológiájú *polyostoticus fibrosus dysplasiat*, vagy Albright-kórt is. A pubertas praecox okát ebben a syndromában nem ismerjük. Erről a betegségről először Weil írt 1922-ban, majd Freedman (1932), Gaupp (1932), Stalman (1933), Goldhamer (1934), valamint McCune (1936) is leírta a kórképet. Albright 1937-ben munkatársaival együtt behatóbban foglalkozott ezzel a betegséggel, ezért azóta „Albright-kór”-ról szoktak beszélni. A kórkép tünetei: 1. csontelváltozások a test egyik oldalán; 2. barna bőrfoltok; 3. nemi és testi koraérettség (főleg lányoknál). A felsorolt 3 tünet közül nincs mindig törvényszerűen mindig egyik jelen, egy-egy hiányozhat is. Pritchard 1951-ben 256 esetet gyűjtött össze, de Arlien—Soborg és Iversen szerint 1956-ig a teljes Albright-syndroma esetek száma nem haladja meg a százat.



A csontkárosodások demineralisatióval, fibrosus kötőszöveti proliferációval járnak. Ebben a kötőszövetben metaplasticus csont-, porc-, valamint cysta-képződés is előfordul. Az érintett csontok ellenállása csökken, így pathológiás törésekre kerülhet sor. A csontelváltozások általában egyoldaliak szoktak lenni, s nem kizárólag a hosszú csöves-csontokra korlátozódnak (bár az a szokásos helyük), hanem egyebükt, így a koponya alapon is jelentkezhettek (81, 98, 103). Ez némileg alátámasztaná Albright-nek azt a nézetét, hogy a kórképben a hypothalamus organicus laesiójának is szerepe van.

A bőrön levő barna foltok a tejeskávé színére emlékeztetnek, a bőr nivójából nem emelkednek ki. Rendszerint a testnek azon az oldalán helyezkednek el, ahol a csontelváltozások vannak. A foltok nem terjednek. Az Albright-kór főleg lányoknál jár korai nemi érésel. Fiúkkal kapcsolatban eddig mindössze 5 esetről számoltak be (86). A pubertas praecox ovulatióval jár, tehát valódi koráérésről van szó. Albright egyik betege később felnőttkorban szült is. McCune és Brunch fokozott gonadotroph hormon kiválasztásról számolnak be. Itt is, mint a pubertas praecox egyéb eseteiben, kimutatható a csontok koráérettsége. A serum phosphatase aktivitás megnövekedett lehet (11, 86, 101).

#### *Isosexualis pseudopubertas praecox*

Saját nem irányában történő pseudopubertas praecoxot leggyakrabban hormontermelő petefészek daganatok idéznek elő. Itt háromféle daganat jön tekintetbe: 1. feminisáló mesenchymoma (granulosa, illetve theca-sejt daganat); 2. teratoma, és 3. a chorion-epithelioma. Az ovarium funkcionáló tumorai relative ritkák és csak mintegy 5%-ban fordulnak elő a pubertas előtt (80). Néhány esetben már az első életévekben jelentkezett a daganat (36, 37, 47, 61, 66, 87, 116). Pedowitz és mtsai összeállításában 85 petefészek-tumorral társult pseudopubertas praecox eset szerepel. Ezek között döntő többségben vannak a feminisáló mesenchymomák (62 granulosa-sejt tumor és 3 thecoma).

A feminisáló mesenchymomák úgy növekedésüket, mint funkciójukat, illetőleg autonom szervet képviselnek. Fokozottan termelnek oestrogeneket és így korai nemi érést idéznek elő. Az oestrogen túlsúly a vizeletből kimutatható, ugyanakkor mivel az oestrogenek nagy mennyiségben való jelenléte a szervezetben gátolja a hypophysis gonadotroph hormonjának termelődését, gonadotroph hormon kimutatható mennyiségben nem található a vizeletben. Ennek a valódi pubertas praecoxtól való elkülönítésben van jelentősége. A szervezetben jelenlevő felszaporodó oestrogenek a nemi szerveket is fokozott növekedésre serkentik. Kivételt képeznek az ovariumok, melyekben peteérés nincs, a nem daganatos petefészek kicsiny, a kornak megfelelő. A méhvérvések rendszerint szabálytalan időközben jelentkeznek. Az endometrium hyperplasiás, proliferációs szakban van min-

dig. Mivel nincs ovulatio, secretiós phasis sem következik be. A gyermekkori feminisáló mesenchymomák többsége jóindulatú.

A petefészek teratomák csak elvétve idéznek elő nemi koráérettséget, a legtöbbször nem funkcionálnak. Pedowitz és mtsai 1955-ben 12 pubertas praecox-szal társult teratomáról tudtak mindössze. A teratomák — ellentétben a mesenchymomákkal — gyermekkorban is rosszindulatúak. A chorionepithelioma gyermekkorban kivételes ritkaságú daganat. Rendkívül rosszindulatú, gyorsan terjed, hamar ad áttételt. Gonadotroph hormont termel, ami pozitív terhességi reakciót ad (104). A gonadotroph hormon a másik oldali petefészeket is stimulálhatja, így az is megnagyobbodhat. Siegmund esetében a pseudopubertas praecox oka olyan teratoma volt, mely chorionepitheliomás részekkel vegyült.

Petefészek daganatok esetén az egyedüli helyes therapia a műtét, amit rosszindulatúság esetén a röntgenbesugárással kell kiegészíteni. A daganat eltávolítása után a tünetek némileg visszafejlődnek, a méhvérvések elmaradnak. Vérzés-kiújulás esetén recidivára, illetve áttételre kell gondolni.

Fiúknál pseudopubertas praecoxhoz vezetnek a here Leydig-sejtekből kiinduló daganatai. Schmidt és Tonutti szerint az eddig ismertetett esetek száma mindössze 20 körül van. Ezek a daganatok herehormonokat termelnek és ezáltal idézik elő a korérettséget. Jellemző, hogy a fejlett penishez viszonyítva a nem daganatos here aránytalanul kicsiny, infantilis. Spermiogenesis nincs. A tumor eltávolítása után a tünetek visszafejlődnek és a rendes időben bekövetkezik a pubertas. A Leydig-sejt daganatok jóindulatúak, az irodalomban csupán egy rosszindulatú tumor ismertetes (68). Therapiájuk az eltávolítás, szükség esetén esetleg a röntgen besugárással.

Fiúknál isosexualis pubertas praecoxhoz vezethetnek még a mellékvesekéreg hyperplasia és tumor is. Mai tudásunk szerint a mellékvesekéreg zona reticularisa termelte hormonok a nemi szerveket befolyásolják (34, 72, 83). Kóros körülmények között, így tumor vagy hyperplasia esetén a mellékvesekéreg túlzott, a szükségesnél jóval nagyobb mennyiségű hormontermelésre képes, és előáll az adrenogenitalis syndroma. E kórkép létrejövetelének módja még ma is vitás, a legvalószínűbbnek látszik, hogy a mellékvesekéreg enzymaticus tényezőiben van az elsődleges ok (19, 21, 22, 24, 35). A mellékvese ugyanis élettani körülmények között a cholesterinből progesteront, majd 17-hydroxyprogesteront, és végül egy biológiailag aktív anyagot, a 17-hydroxycorticosteront (az ún. F componenst) készít. Kóros körülmények között ez a lánc valószínűleg az enzymaticus tényezők hibájából elakad. A következmény kóros androgen hatású anyagok felszaporodása, amelyek a szervezetből a vizelettel választódnak ki 17-ketosteroid és pregnantriol alakjában. Mivel a szervezetben kevés a végproductum, a 17-hydroxycorticosteron (vagy más néven F componens) a hypo-



physis fokozott adrenocorticotroph hormon termeléssel igyekszik a mellékvesekéreg működést serkenteni. A kórosan működő mellékvese azonban erre csak a pathológias 17-hydroxyprogesteron túlproductiójával válaszol (22, 43, 91).

A mellékvesekéreg hyperplasia által okozott androgen túlsúly legtöbbször már a méhen belüli életben kezdődik és a születés után folytatódik. A fokozott androgen termelés, még felnőtt korban is visszaszorítja a hypophysisben a gonadotroph hormon secretiót, aminek az a következménye, hogy a herék infantilisek maradnak, hormont nem termelnek, nincs spermiogenesis sem (72, 112).

A mellékvesekéreg túltengés fiúkban isosexualis pseudopubertas praecoxhoz, más néven makrogenitosomia praecoxhoz vezet. A hang mélyül, a szakál, a szemérem- és a hónaljiszőrzet kinő, a csontok és izomzat fokozottan fejlődnek, a testalkat férfias („ifjú Herkulesek”). Jellegzetes az ellentét egyrészt a jól fejlett penis és prostata, másrészt a kis, infantilis herék között. Ennek elkülönítő kórismei értéke van, mert a valódi pubertas praecox esetén a herék jól fejlettek és a penissel arányosak.

Az adrenogenitalis syndroma anatómiai alapja legtöbbször a mellékvesekéregben a zona reticularis hyperplasiája. A túlműködés azonban lehet járulékos mellékvese szövetben is, mely az ovariumban, a mesovariumban, az ondósinórbán, vagy másutt helyezkedik el (92). A kórkép mind fiúkban, mind lányokban nem egy esetben a mellékvesekéreg külső rétegeinek nemcsak szövettani sorvadásával, hanem klinikailag is kimutatható hypofunctiójával is társul, ami Addison-kórhoz hasonló tünetekben nyilvánul meg (38, 45, 62, 76, 84, 93, 108, 115).

Az adrenogenitalis syndroma viszonylag gyakran észlelhető ugyanabban a családban (14, 34, 43, 48, 83, 115). Grumbach és Wilkins tapasztalatai szerint egy családon belül még a kórkép apróbb részletei is megegyezők. Ha egy családban az adrenogenitalis syndroma kevert formája (pl. Addison-kórszerű) fordul elő, akkor, ha megismétlődik a kórkép ugyanabban a családban, a második eset ugyanolyan lesz. Ha ugyanazon családban több beteg van, úgy — megfigyeléseik szerint — azoknak nemcsak tünetei, de a korhoz viszonyított kezdete is hasonló.

Adrenogenitalis syndroma, illetve makrogenitosomia praecox azonban nemcsak hyperplasiával, hanem a mellékvesekéreg functionáló daganataival kapcsolatban is előfordul (1, 12, 27, 33, 49, 56, 64, 73, 85, 102, 107). Ilyenkor a tünetek természetesen nem az intrauterin életben, hanem később kezdődnek, mikor a daganat kifejlődik. A gyermekkori mellékvesekéreg-daganatoknak általában rossz a prognosisuk, mivel rendszerint rosszindulatúak.

A gyógyítás tumor esetén mellékveseelávolításból áll, ügyelve arra, hogy a műtéttel járó esetleges mellékveseelégtelenséget azonnal korrigálni tudjuk. A műtéti kezelést szükség esetén röntgen

besugárzással egészíthetjük ki. A mellékvese-hyperplasia okozta adrenogenitalis syndroma, illetve makrogenitosomia praecox kezelését 1951 óta ismerjük. Akkor ajánlották Wilkins és munkatársai (114) a cortison adását. Ezen szer kedvező hatását Wilkinsék eredeti közlése óta további vizsgálatok és számos szerző is megerősítette (16, 22, 29, 31, 40, 53, 72, 76, 96, 111, 112, 113). A kívülről bevitt cortison megszünteti a szervezet cortisonéhségét, csökkenti a hypophysis adrenocorticotroph hormon termelését, ezáltal csökken a kóros androgen productio, ami eddig a gonadotroph hormontermelést gátolta. Így a 17-ketosteroid kiválasztás is csökken és ennek normális szinten való tartásával meg tudjuk határozni a cortison szükségesség adagját. A normális gonadotroph hormontermelés következtében, ha a beteg kora megfelelő érettségű (12—13 éves „csontkor”), a herékben megindul a spermiogenesis. Tehát az egész kóros láncfolyamat visszafordul. A cortison natriumretineáló és kalium-ürítést fokozó képessége miatt natriumszegény diétát kell alkalmazni és kaliumchloridot kell adni. Cortison-kezelés alatt ügyelni kell, hogy túladagolás (Cushing-szerű kórkép kifejlődése) ne következzen be. Ha a cortisonot hosszú ideig adjuk, a mellékvesekéreg sorvad és még a kezelés előttinél is kevesebb kéreghormont (glucocorticoidot) termel, ezért olyankor, mikor a szervezet cortisonigénye fokozódik (műtét, fertőzés) a cortison adagját is fokozni kell. A kórkép kevert alakjánál természetesen a kezelést, annak megfelelően szükséges kibővíteni.

Végül isosexualis pubertas praecoxhoz vezethetnek a szervezetbe bekerült anyagok, pl. gyógyszerek is. Elsősorban oestrogen tartalmú anyagok jönnek szóba (15, 44, 70, 109). Természetes, hogy a gyógyszereknek csak huzamos időn át való szervezetbe jutása, szedése vezet a kórképhez. (Gyermekek, felnőttek oestrogeneket tartalmazó gyógyszereit megdézsmálják, máskor oestrogen tartalmú kenőcsök alkalmazása idéz elő ál nemi koraérettséget.) A petefészkek feminizáló daganataival kapcsolatosan észlelt pseudopubertas praecoxhoz hasonlóan gyors fejlődés indul meg az emlőkben, nemi szervekben és az egész szervezetben, ugyanakkor méhvérvzés is jelentkezhet. A petefészkek azonban infantilisek maradnak. Az endometrium proliferációs szakot mutat — mivel ovulatio nincs — secretió phasisba nem jut. A gyógyszer elvonása után — úgy mint a feminizáló tumorok eltávolítása után — a tünetek visszafejlődnek és a rendes időben bekövetkezik a pubertas.

#### *Heterosexualis pubertas praecox*

A mellékvesekéreg hyperplasia vagy tumor pubertas előtti lányokban adrenogenitalis syndroma kifejlődéséhez vezet. Mellékvesekéreg hyperplasia esetén az androgenek túlsúlya legtöbbször már a méhen belüli életben kezdődik. A magzat nemiszerveinek végleges alakja (a húgycső és hüvelyszájadékok elkülönülése) az intrauterin élet 4—5. hónapjában következik be (4, 34, 69, 78, 95). Ezen



idő előtti androgen túlsúly pseudohermaphroditismust eredményez (7, 10, 43, 46, 50, 69, 99). Ha az androgenek túltermelődése később indul meg, úgy egyszerű virilismust eredményez, vagyis lánygyermekben heterosexuális pubertas praecoxot. Ez azt jelenti, hogy a test hím nemihormonokra érzékeny részei fokozott növekedést vagy működést mutatnak. A clitoris penis-szerűvé lesz, a nagyajkak fejlettsége fokozódik, a csipőcsont, az izomzat és a szőrzet férfias típusúvá válik, a hang mélyül, a pajzsporc kiáll, a bőrön nem ritkán acnek képződnek. A fokozott androgen termelés visszaszorítja a hypophysisben a gonadotroph hormon secretiót, aminek következményeképpen a petefészkek infantilisek maradnak, nincs peteérés, nem fejlődnek ki az emlők, menstruatio nem következik be. Érdekes, hogy az androgenek az ellenkező nemből, tehát lányokban is serkentik a csontok hossznövekedését, az ilyen egyének gyors növekedésnek indulnak, úgyhogy az iskola első osztályaiban ők a legmagasabbak, viszont aránylag hamar bekövetkezik az epiphysisek csontosodása, a hossznövekedés megáll, úgyhogy később kortársaikhoz viszonyítva alacsonyak.

A mellékvesekéregdaganatok, mivel születés után később keletkeznek, rendszerint egyszerű virilismust, illetve ellenkező irányú nemi korárettséget váltanak ki lányokban. A tumorok esetében éppúgy, mint hyperplasia esetén is, kimutatható a kórosan emelkedett 17-ketosteroid kiválasztás.

A gyógyítás ugyanaz, mint a fiúknál. Tumor esetén műtét, esetleg röntgen besugárzás, hyperplasia esetén cortison. A cortison-kezelést igyekezni kell még az epiphysisek záródása előtt elkezdeni, így az androgentermelés visszaszorításával a csontok és a testmagasság hossznövekedését segítjük elő. A gonadotroph hormon secretio is normalizálódik, peteérés, menstruatio következik be és így később még a teherbejutás is lehetővé válik (4). Pseudohermaphroditismus esetén nőgyógyászati kozmetikus műtét is szóba jöhet.

Mellékvesekéregtumorhoz hasonlóan virilismust idézhetnek elő virilisszerű petefészkdaganatok is. Gyermekkorban ezek rendkívül ritkák. Két fajtájuk fordulhat elő: az egyik az arrhenoblastoma, a másik a masculinoblastoma. Therapiájuk a műtéti kiirtás, szükség esetén röntgen besugárzás.

A mellékvesekéreg hyperplasiájától vagy daganatától el lehet különíteni, mert a virilisszerű

petefészkdaganatok nőgyógyászati vizsgálattal jól kitapinthatók, továbbá ilyen esetekben a 17-ketosteroid kiválasztás rendszerint nem fokozott. Ezzel szemben mellékvesekéreg hyperplasia, valamint tumor a 17-ketosteroid kiválasztást jelentős mértékben fokozza. Kéreghyperplasia esetén azonban cortison adásával a 17-ketosteroid kiválasztást az esetek zömében csökkenteni tudjuk, a már említett hypophysisen keresztül történő hatás által. Mivel a mellékvesekéregtumor nemcsak növekedését, de funkcióját illetően is autonom, tehát a hypophysistől függetlenül működik, természetes, hogy legtöbbször cortison adásával a daganat hormontermelését befolyásolni nem tudjuk és a 17-ketosteroid kiválasztás is változatlan marad. A daganat elhelyezkedéséről pneumoretroperitoneum segítségével győződhetünk meg.

Fiúkban heterosexuális nemi korárettséget idézhetnek elő a kivételes ritkaságú feminisszerű mellékvesekéregtumorok. Míg felnőttben több ilyen eset ismeretes (6, 17, 60, 75), gyermekben eddig csak egy esetet ismertettek [Wilkins (110)]. A nem egészen 5 éves fiúban gynaecomastia fejlődött ki, a test hossznövekedése fokozott volt, az epiphysisek csontkora 10 évesnek felelt meg. A mellékvese-adenoma eltávolítása után az emlők megkisebbedtek. 4 évvel a műtét után a testmagasság normális volt.

**Összefoglalás.** A korai nemi érésnek fiúkban és lányokban egyaránt két csoportját különíthetjük el: a valódi és a pubertas praecoxot, aszerint, hogy van-e spermiogenesis, illetve ovulatio. Mind a kettőre egyaránt jellemző a csontok korai hossznövekedése folytán eleinte bekövetkező fokozott testmagasság, majd az epiphysisek idő előtti záródása folytán előálló későbbi alacsony termet. Ezenkívül mindkét csoportra jellemző a másodlagos nemi jelleg korai kifejlődése.

Míg constitutionalis pubertas praecox esetén a therapia a helyes irányú nevelés, addig agydaganatok esetén a műtéti eltávolítás a célravezető. Az egyéb központi idegrendszeri szervi eltéréssel és az Albright-kórral kapcsolatos pubertas praecoxnak oki kezelése ez ideig nem ismeretes.

A pseudopubertas praecox here-, petefészek-, illetve mellékvesekéreg-daganat okozta alakjainak gyógyítása a sebészi eltávolítás, melyet szükség esetén röntgen besugárzással kell kiegészíteni. A mellékvesekéreg hyperplasia korszerű therapiája cortison-kezeléssel történik.

Irodalommal a szerző készséggel áll az érdeklődők rendelkezésére.

A malátakivonathból, teljes tejből, friss tojásból, kakaóból és buzacsirából készült

**NOVOMALT**

mindazokat az értékes tápanyagokat tartalmazza, amelyekre a fejlődő, a felnőtt, a beteg vagy a lábadozó szervezetnek szüksége van.

**A NOVOMALT**

rendszeres fogyasztása fokozza a szervezet ellenálló- és teljesítőképességét.



## E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Budapesti V. T. Heine-Medin Utókezelő Kórházának és Rendelőintézetének (igazgató-főorvos: Lukács László dr.) közleménye

## Thermoregulációs zavar poliomyelitis után

Írta: ZIMÁNYI ISTVÁN dr. és HORVÁTH ANDRÁS dr.

A paralytikus poliomyelitis utáni állapot (p. p. u. á.) vegetatív zavarait szándékoztuk megfigyelni. Olyan methodusra törekedtünk, amely a legkevésbé költséges és a legkönnyebben keresztülvihető. Ilyen irányú törekvésünket nagymértékben megkönnyítette a mindennapos hőmérőzés során nyert tapasztalatunk. Ugyanis a betegek *egy részénél*, ha őket egyidejűleg hónaljban és végbélben is mértük, egy, ill. közel két fokig terjedő hőmérsékletkülönbséget találtunk.

### Methodika

Az előzőleg ellenőrzött hőmérőt annyi ideig tartottuk úgy hónaljban, mint végbélben, míg a higanyszál mozdulatlan maradt. Ez kb. 4 perccel vett igénybe. A mérés minden esetben reggel—este azonos órában, azonos testtartásban és azonos körülmények között történt.

Ezzel az eljárással 314 p. p. u. á. levő (nyolchóna-postól 14 éves korig) gyermek közül 19 esetben találtunk tartósan (4 héttől 12 hétig) folytatott egyidejű hónalji és rektális hőmérőzéssel  $0,9^{\circ}$ -tól  $1,9^{\circ}$ -ig terjedő hőmérsékletdifferenciát a rektális temperatura javára.

A pontosabb összehasonlítás céljából válogatás nélkül további 18 olyan — ugyancsak p. p. u. á.-ban levő — betegünket is megfigyeltük, akikben a hőmérsékletkülönbség  $0,9^{\circ}$ , ill. *ennél kevesebb* volt. A mérések és egyéb feltételek mindenben megegyeztek a 19 betegünk esetében alkalmazottakkal.

Mindkét csoport átlagos életkora 3 év 7 hó volt. Poliomyelitises fertőzésük kezdetétől eltelt átlagos időtartam kb. egyezett (lásd az első és második táblázatot). A megfigyelési idő alatt mindkét csoportnál fertőzésből eredhető magasabb hőmérséklet (fvs.-szám, vérkép, vvt.-süllyedés, egyéb klinikai tünetek alapján) nagy valószínűséggel kizárható volt.

A mérések értékeit a két csoportnak megfelelően két táblázatban foglaltuk össze. A táblázatokban a betegek nemét, életkorát, poliomyelitisük kezdetétől eltelt időt, a megfigyelések során észlelt reggeli—esti legmagasabb és legalacsonyabb axillaris és rectalis hőmérsékletet, ezenkívül a hónaljban—végbélben mért reggeli és esti különbségek számtani közepének maximumát-minimumát jegyeztük fel.

Felvetődött a kérdés: a hőmérsékletkülönbségek ilyen mértékének és jellegének milyen okozati tényezői állapíthatók meg.

### Tapasztalatok

A  $0,9^{\circ}$ -tól  $1,9^{\circ}$  hőmérsékletkülönbséget mutató 19 gyermek közül 8 esetben a poliomyelitisre jellemző gerincvelő károsodáson kívül *cerebrális, főleg agytörzsi károsodásra utaló klinikai tüneteket is észleltünk*. A kontrollként megfigyelt  $0,9^{\circ}$ , ill. annál kisebb hőmérsékletkülönbséget mutató 18 gyermek közül *csak 2 esetben észleltünk gerincvelőn kívüli cerebrális károsodásra utaló tüneteket*.

A betegek életkora és a temperatura különbségek mértéke között nem látszik összefüggés. Ugyancsak alig észrevehető a reggeli és esti hő-

mérsékletkülönbségek közötti eltérés, inkább talán a reggeli nagyobb eltérések irányában. Említésre érdemes azonban, hogy a 8 cerebrális laesiót is mutató gyermek betegségének időtartama — kezdettől az észlelésig számítva — *kétszer rövidebb* volt, mint a kontroll-csoportban szereplő 2 ugyancsak cerebrális elváltozást is mutató, de ilyen temperaturakülönbséget nem adó gyermekeké.

A centralis károsodásokat mutató esetek rövid bemutatása:

### I. csoportból:

2. sz. Ö. A.: Mindkét oldali felső-alsó végtag, nyak-, has-, hátizomzatot érintő paralysis. Tartósan rögzített tarkó, anisocoria, b. o. facialis paresis, extrapyramidalis tremor.

4. sz. J. J.: Mko. felső-alsó végtagokra vonatkozó paralysis. J. o. Achilles clonus, ugyanazon oldali Babinski-tünet pozitív.

5. sz. F. K.: Mko. felső-alsó végtag paralysis, amimia, kenőcsös arc, rohamokban jelentkező és feltűnő mértékű arc- és végtagizzadás. J. o. facialis paresis. Négy végtagra vonatkozó vegetatív alteráltság.

6. sz. N. I.: Mko. felső-alsó végtag paralysis, a kéz ujjaiiban időnként nagyhullámú lassú tremor, amely intendálva fokozódik. J. o. facialis paresis. Amimia, tremor.

7. sz. D. K.: Mko. alsó-felső végtag-, törzs-, hátizomzat paralytise. Enyhén rögzített tarkó, j. o. facialis paresis. Kezekben durvahullámú nyugalmi tremor.

9. sz. T. I.: Mko. felső-alsó végtag paralysis, j. o. nyelvedviatio és conjugált tekintési zavar.

13. sz. S. A.: Mko. alsó végtag-, nyak-, has-, hátizomzat paralytise, b. o. levator palpebrae paresis. Mko. felső végtagban athetoid mozgások.

14. sz. K. L. Mko. felső-alsó végtag, nyak-, has-, hátizomzat paralytise. Diffus athetoid mozgászavar. Poliomyelitis előtt ismert cerebralis paresis.

### II. csoportból:

3. sz. B. J.: Baloldali felső és alsó végtag, nyak-, törzs-, hasizomzat paralytise, kívül balra irányuló nystagmus. B. o. enyhe Babinski tendentia.

10. sz. F. J.: Mko. felső, alsó végtag, nyak-, has-, hátizomzat részleges paralytise, kívül b. o. abducens laesio. A jobboldali végtagok reflexei élenke. Tónus-fokozódás a j. felső és alsó végtagokban.

Megemlítendő, hogy az első csoport betegeiben *több mint másfélszer gyakrabban fordult elő a mindkét oldali felsővégtagra vonatkozó paralysis, illetve paresis, mint a kontroll-csoportban.*

### Megbeszélés

Az észlelt jelenségek értékelésére és magyarázatára több feltevessel kell számolni.

A megfigyelés alapját képező egyidejű hőmérsék mérések különbségének értékelésénél több körülmény tisztázása indokolt. A mindennapos tapasztalat igazolja Loudon megállapítását: az axillaris és oralis temperatura közötti összefüggés nem állandó. Nyilvánvalóan ugyanez vonatkozik az



axillarisan és rektalisan mért hőmérsékletek közötti viszonyra is. Az összefüggések nagymértékben függenek és változnak az egyéni tulajdonságokon kívül a mérés időtartamával, a környezet hőmérsékletével is. Ezt bizonyítják a mi megfigyeléseink is. Ilyen irányú és nagyobb számú pontosabb észlelés derítheti ki a finomabb összefüggéseket.

Ismeretes, hogy — az egyéni széles variációk figyelembevételével — az átlagos normális temperatura axillarisan 36,4°, oralisán 37,0°, rektalisan 37,3°. Továbbá ugyancsak ismeretes, hogy ugyanazon személynél a nap folyamán előfordulhatnak variációk 0,2-től 0,5° között. Az 1 évnél fiatalabak spontán variációja még ennél is több lehet és csupán izgalom még idősebb gyermekeknél is *alkalmilag* 1°-ig terjedő emelkedést is okozhat. Azonban jellemző, hogy ezeket az individualis variációkat lázas állapot nem befolyásolja, és hosszabb időn át, folyamatosan nem észlelhetők.

Megfigyelt eseteinkben, hosszabb megfigyelés során is, az egyéni variációs különbséget *meghaladó eltérést* találtunk. Az általunk észlelt tem-

peraturakülönbségek a *Fanconi* által „*postinfectiosus hyperthermia*” néven leírt hőszabályozási zavarhoz több vonatkozásban hasonlítanak. *Hyperthermiát* azonban mi *nem* észleltünk és a legmagasabb rectalis temperatura eseteinkben alig haladta meg a 38°-ot. Összehasonlítottuk a vizsgált csoport hónalj hőmérsékleteinek számtani közepét a kontroll-csoportéval. Értékelhető különbséget azonban nem találtunk. I. csoport reggeli axill. temp.: 36,5±0,9, esti 36,3±1,3. A II. csoport reggeli axillaris temperaturája 36,5±0,9, esti 36,0±1,0 volt.

A thermotoxicus mechanizmus idegi szabályozása két szinten történik. Az egyik — az alacsonyabb szinten levő — a *közvetlen bőr-vasomotor periphericus reflex-rendszer*, amely a *felsőbb agyi kontroll* befolyása nélkül 0,2 C°-ig képes a hőmérsékletet korrigálni. A másik — a magasabb szinten levő — a *hypothalamicus szabályozás*. Ez különválasztható a hideg és hő elleni védekezésre. Az utóbbi kettőt azonban egy — a főközpontban együtt vezérelt — rendszer irányítja (*Ranson és Ingram*). *Pickering* szerint a centralis vezérlésnek a bőr peripheriás receptoraitól *független* receptorai vannak.

1. táblázat  
I. CSOPORT

Sorszám	Névkezdőbetűk	Nem	Eletkor	H.M.-betegség kezdetétől eltelt idő	A legalacsonyabb és legmagasabb testhőmérséklet				Az átlagos testhőmérséklet-különbségek			
					reggel		este		min.	max.	min.	max.
					Axill.	Rect.	Axill.	Rect.	reggel		este	
1	V. L.	♂	13 év	8 hó	36,0	37,1	36,0	37,9	0,6—1,1	0,1—1,9		
					37,1	37,7	37,7	37,8				
2	Ö. A.	♂	1 11/12	11 hó	35,9	37,2	35,5	36,3	0,9—1,3	0,4—0,8		
					36,5	37,4	36,9	37,3				
3	V. J.	♂	1 1/12	6 hó	36,0	37,2	36,3	37,1	0,7—1,2	0,3—0,8		
					36,8	37,5	37,0	37,3				
4	J. J.	♂	1 3/12	9 hó	36,2	37,3	36,0	37,2	1,1—1,3	1,2—1,9		
					37,0	38,3	36,0	37,9				
5	F. K.	♀	2 év	13 hó	36,0	37,0	36,0	36,9	0,6—1,0	0,9—1,0		
					37,7	38,3	37,8	38,8				
6	N. I.	♀	2 6/12	6 hó	36,0	37,0	36,0	37,0	0,8—1,0	0,6—1,0		
					36,9	37,7	37,2	37,8				
7	S. M.	♂	6 év	7 hó	36,0	37,0	36,0	37,2	0,5—1,0	0,1—1,2		
					37,1	37,6	37,6	37,7				
8	D. K.	♂	8 6/12	6 hó	35,6	37,2	35,9	37,2	1,0—1,6	0,8—1,3		
					36,8	37,8	36,8	37,6				
9	T. I.	♂	7 év	1 év 8 hó	36,0	36,8	36,3	37,2	0,8—0,8	0,9—1,0		
					37,0	37,8	36,6	37,6				
10	M. I.	♂	9 év	6 év	36,0	37,1	36,2	37,1	0,3—1,1	0,6—0,9		
					37,2	37,5	37,2	37,8				
11	Sz. Zs.	♀	3 év	6 hó	36,4	37,1	36,1	36,9	0,2—0,7	0,8—0,8		
					37,1	37,3	36,8	37,6				
12	S. S.	♂	3 2/12	7 hó	36,5	37,5	36,4	37,1	0,6—1,0	0,5—0,7		
					37,4	38,0	37,0	37,5				
13	S. A.	♀	3 5/12	2 év	36,1	37,0	36,4	36,8	0,9—1,0	0,4—0,5		
					36,7	37,7	36,9	37,4				
14	Sch. S.	♂	2 5/12	1 év 2 hó	36,5	37,5	35,0	36,6	0,9—1,0	0,5—1,6		
					36,7	37,6	36,5	37,0				
15	Sz. M.	♀	11 hó	6 hó	35,5	37,0	35,6	36,4	0,7—1,5	0,8—1,0		
					36,5	37,2	36,1	37,1				
16	J. M.	♀	3 2/12	8 hó	36,2	37,2	35,2	36,3	0,7—1,0	0,9—1,1		
					37,3	38,0	36,3	37,2				
17	K. E.	♀	5 év	2 év 8 hó	35,7	37,4	35,5	36,5	0,7—1,7	0,5—1,0		
					37,5	38,2	37,0	37,5				
18	K. L.	♂	2 2/12	1 év	36,1	37,4	35,0	36,6	1,1—1,3	1,0—1,6		
					36,5	37,6	36,2	37,2				
19	O. J.	♂	8 hó	6 hó	36,0	37,2	35,3	36,4	1,0—1,2	0,6—1,1		
					36,5	37,5	36,0	36,6				
								0,7+0,4—1,1+0,5	0,6+0,5—1,1+0,7			



A hőszabályozás tehát úgy megy végbe, hogy a kis hőingadozásokat a periphéria, a nagyobbakat (0,2 C°-nál magasabb temp.) a centrum befolyásolja spinalis és sympathicus rendszerein keresztül.

Kórosnak tartott eseteinkben a thermoregulatorikus zavar létrejövetelét a következőképpen gondoljuk: a centralis hideg elleni védekezési központ izgalma tartja fenn a magasabb rectalis hőmérsékletet. Ezt a magasabb temperaturát viszont nem váltja fel és nem egyensúlyozza ki a hő elleni központ tevékenysége, mert feltehetően az előbbivel együtt az is functionálisan károsodott.

Az általunk tapasztalt központi vegetatív regulációs zavar a poliomyelitis megbetegedésben kézenfekvő és szinte különös, hogy eddig nem került észlelésre. Ugyanis, az eddigi — poliomyelitissel kapcsolatos — hőeltéréseket csupán a végtagok peripheriás vérellátási zavarával hozták összefüggésbe, amely azonban spinalis kórformákban régóta ismeretes. Nagy valószínűséggel, vizsgálataink kiterjesztésével, egyéb vegetatív részjelenségek is felszínre kerülhetnek.

Lehetséges, hogy a fent vázolt thermoregulatorikus zavarral gyakran együttjáró egyéb agytörzsi vagy diencephalis tünetek már a megbetegedés előtt is fennálltak. Ezt teljes biztonsággal kizárni nem lehet. De ennek a feltételezésnek számos tény ellene szól: a járulékos tünetek a katamnézis alatt feltűnő javulást mutattak. Másrészt nagyszámban figyeltünk meg a már egyébként is károsodott, illetve degenerált idegrendszerű gyermekek poliomyelitises megbetegedéseiben normális hőszabályozást.

**Összefoglalás.**

1. 314 paralytikus poliomyelitis utáni állapotban levő gyermek közül 19 esetben találtunk — tartósan folytatott egyidejű hónalji és rectalis hőmérőzéssel — 0,9°-tól 1,9°-ig terjedő hőmérsékletkülönbséget a rectalis hőmérséklet javára. 19 gyermek közül 8-nál a gerincvelő megszokott károsodásán kívül, a központi idegrendszer agytörzsi és diencephalis laesiójára utaló kóros eredetű klinikai tüneteket is észleltünk.

2. Megfigyeltünk további — válogatás nélküli — 18, ugyancsak paralytikus poliomyelitis utáni állapotban levő gyermeket, akikben viszont az em-

2. táblázat  
II. CSOPORT  
(Kontroll)

Sorszám	Névkezdőbetűk	Nem	Életkor	H.M.-betegség kezdetétől eltelt idő	A legalacsonyabb és legmagasabb testhőmérséklet				Az átlagostesthőmérséklet-különbségek			
					reggel		este		min.	max.	min.	max.
					Axill.	Rect.	Axill.	Rect.	Reggel		Este	
1	K. M.	♀	4 1/12	3 év 1 hó	36,2 37,4	36,8 37,4	36,3 37,4	36,7 37,5	0,0—0,6	0,1—0,4		
2	B. M.	♂	1 4/12	4 hó	36,4 37,0	36,6 37,2	36,5 36,9	37,1 37,3	0,2—0,2	0,4—0,6		
3	B. G.	♂	3 6/12	8 hó	36,7 37,2	36,8 37,3	36,1 36,9	36,4 37,4	0,1—0,1	0,3—0,5		
4	B. J.	♀	7 év	9 hó	36,5 37,6	36,8 37,6	36,7 37,5	37,1 37,8	0,0—0,3	0,3—0,4		
5	I. I.	♂	7 év	9 hó	36,5 36,5	36,9 37,3	36,5 37,2	36,9 37,3	0,4—0,8	0,1—0,4		
6	Sz. J.	♀	2 év	6 hó	36,0 36,5	36,1 36,6	36,0 36,3	36,4 36,8	0,1—0,1	0,4—0,5		
7	V. I.	♂	2 év	4 hó	36,0 36,9	36,2 37,5	36,0 36,5	36,4 37,0	0,2—0,6	0,4—0,5		
8	R. M.	♂	2 év	6 hó	35,8 36,0	36,5 36,6	35,7 36,5	36,0 37,1	0,6—0,7	0,3—0,6		
9	B. M.	♂	3 6/12	8 hó	36,1 37,0	36,5 37,8	36,1 37,0	37,0 37,3	0,4—0,8	0,3—0,9		
10	F. J.	♂	1 6/12	7 hó	36,6 37,4	36,9 37,7	36,4 37,0	37,2 37,0	0,3—0,3	0,0—0,8		
11	L. L.	♀	1 6/12	6 hó	36,2 37,3	36,6 37,8	36,0 36,3	36,4 36,8	0,4—0,5	0,4—0,5		
12	Sz. Á.	♀	2 8/12	6 hó	36,1 37,3	36,6 37,8	36,1 36,6	36,5 36,8	0,5—0,6	0,2—0,4		
13	A. E.	♀	3 1/12	1 év	36,0 36,8	36,6 37,3	36,4 36,9	37,1 37,2	0,5—0,6	0,3—0,7		
14	S. J.	♂	1 4/12	8 hó	36,9 36,9	37,0 37,8	36,5 37,0	37,0 37,6	0,7—0,9	0,5—0,6		
15	J. P.	♀	1 9/12	7 hó	36,4 36,6	36,8 37,3	36,0 37,0	36,4 37,6	0,4—0,7	0,4—0,6		
16	F. J.	♂	1 10/12	1 év	36,2 37,2	36,6 37,7	36,0 36,7	36,6 37,2	0,4—0,5	0,5—0,6		
17	J. G.	♂	2 9/12	8 hó	35,9 36,2	36,4 37,0	36,8 36,8	37,2 37,2	0,5—0,8	0,4—0,4		
18	H. Z.	♂	4 7/12	1 év 8 hó	36,5 37,5	37,0 37,8	36,7 37,0	36,7 37,2	0,3—0,5	0,0—0,2		
									0,3+0,2—0,5+0,4	0,2+0,2—0,5+0,4		



lített temperaturakülönbség  $0,9^{\circ}$ , ill. ennél kisebb volt. Ezek közül csak 2 esetben észleltünk egyéb cerebrális károsodást.

3. A 8 cerebrálisan károsodott gyermek Heine-Medin-betegsége kezdetétől az észlelésig eltelt átlagos időtartama kétszer rövidebb, mint a második csoporté.

4. Eseteink a poliomyelitis encephalospinalis formáján estek át. Az észlelt tünetek az agytörzs és közti agy különböző mértékű károsodásának következményei. Ezek közé tartozik az általunk észlelt fizikai hőregulációs zavar is.

Polonyi Erzsébet dr. alorvosnak, Bartáné dr. Szegő Lili és Virágos Péter dr. osztályos orvosoknak az adatok ellenőrzésében nyújtott segítségükért ez úton is hálás köszönetünket fejezzük ki.

IRODALOM. 1. Best Ch. H.—Taylor N. B.: The Physiological Basis of Medical Praxis. Sixth Edition. The Williams & Wilkins Comp. Baltimore, 1955. 737—738. — 2. Poliomyelitis Papers and Discussions Presented at the Third International Poliomyelitis Conference. Philadelphia—Montreal, J. B. Lippincott Comp. 1955. (Discussion, 406—410. dr. Pette.) — 3. Sharrard W. J. W.: Proc. Roy. Soc. Med. 46:346. 1953. — 4. Fanconi G.: G. Fanconi—A. Wallgren's Lehrbuch der Pädiatrie. Vierte neu bearb. Ausgabe, 799—801. — 5. Williams C. G.: South African M. J. 1955. 29/18. 412—413. — 6. Engler C. W. and Missal S. C.: Tr. Am. Acad. Aphth. 1955. 59. 732—739. — 7. Loudon I. S. L.: The Lancet. Vol. CCLXXIII. No. 6988. 233. — 8. Pickering G.: The Lancet. Vol. I. for 1958. No. 7010—7011. 1—59. — 9. Ranson S. W., Ingram W. R.: cit. Pickering, Best—Taylor.

И. Зимани и А. Хорват: Расстройство терморегуляции полиомиелита.

1. Из 314 детей, проболевших паралитическим полиомиелитом авторы обнаружили при длительном проведении одновременным измерений температуры в подмышечной впадине и в прямой кишке в 19 случаях разницы в температуре от  $0,9^{\circ}$  до  $1,9^{\circ}$  в пользу ректальной температуры. У 8 из 19 больных помимо обычного расстройства спинного мозга наблюдались клинические симптомы, указывавшие на расстройство ствола мозга и промежуточного мозга.

2. Авторы наблюдали затем без дальнейшего подбора 18 детей также проболевших паралитическим полиомиелитом у которых, однако, указанная разница в температуре была  $0,9^{\circ}$  или меньше. Из них только в 2 случаях авторы наблюдали прочие церебральные расстройства.

3. У 8 детей с церебральным расстройством время прошедшее с начала заболевания болезнью Гейне-Медина было в среднем в два раза меньше, чем у второй группы.

4. Приведенные здесь случаи проболели энцефалоспинальной формой полиомиелита. Наблюдаемые явления были следствием различной степени расстройства ствола мозга и промежуточного мозга. К этим расстройствам принадлежит наблюдаемое нами расстройство терморегуляции.

Dr. Stephan Zimányi und Dr. Andreas Horváth: Thermoregulatorische Störung nach Poliomyelitis.

1. Unter 314 Kindern nach paralytischer Poliomyelitis konnte in 19 Fällen — mittels fortdauernder gleichzeitiger axillarer und rektaler Messung — eine Temperaturdifferenz von  $0,9-1,9^{\circ}$  zu Gunsten der rektalen Temperatur gefunden werden. Unter den 19 Kindern konnten bei 8 ausser der üblichen Laesion des Rückenmarks auch pathologische klinische Zeichen beobachtet werden, die auf die diencephale und Hirnstammlaesion des Zentralnervensystems hindeuteten.

2. Weiterhin wurden weitere 18 Kinder, ebenfalls nach paralytischer Poliomyelitis — ohne Auswahl — beobachtet, bei denen die erwähnte Temperaturdifferenz  $0,9^{\circ}$  bezw. weniger betrug. Unter diesen konnte auch in 2 Fällen eine weitere cerebrale Schädigung nachgewiesen werden.

3. Die durchschnittliche Zeitdauer bei den 8 cerebrally geschädigten Kindern von Beginn der Heine-Medin'schen Krankheit bis zur Beobachtung betrug bloss die Hälfte der zweiten Gruppe.

4. Die Fälle machten die cerebrospinale Form der Poliomyelitis durch. Die beobachteten Symptome sind Folgen der Schädigung des Hirnstammes und des Zwischenhirns von verschiedenem Ausmasse. Zu diesen gehört auch die beobachtete Störung der physikalischen Wärmeregulation.

## SÓR ENDRE

speciális orvosi és ortopéd műszerész.

Orvosi műszerek javítása, kísérleti darabok készítése. Lúdtalpbetétek, haskötők, sérvkötők, gyógyászati eszközök, műlábak készítése és javítása.

Budapest, V., Szt. István krt. 18.  
Bejárat a Hegedüs Gyula utcából.  
Telefon: 118—035.



# Ascaridosis és enterobiosis kezelésére PIPERASCAT

tabletta

STREPTOCOCCUS FERTŐZÉS KIVÉDÉSÉRE, ILLETVE A RECIDIVA MEGAKADÁLYOZÁSÁRA

# BEACILLIN

TABLETTA



A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Klimkó Dezső dr., egyet. tanár)  
és a Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye

## Tapasztalataink sérvek irha-lemez plasztikájával

Írta: KÓS RUDOLF dr. és ZOLTÁN JÁNOS dr.

A sebészetben még ma is sokat vitatott kérdés a kiújuló, műtét utáni és rendkívüli nagyságú sérvek megbízható zárásának a módja. Esetenként az anatómiai viszonyok helyreállítása már kilátástalan, tehát csak pótlással lehet a heges vagy a nagy sérvkaput zárni.

A záráshoz felhasznált anyag lehet testidegen (alloplasztikus) vagy testazonos (autoplasztikus). Az alloplasztikus anyagok közül régebben különböző fémeket, Goepel és Witzel dróthálókat, újabban Koontz és mások tantalumot alkalmaztak. Az újabb irodalomban igen sokan emelik ki a polyamidhálók alkalmazásának előnyeit, de hátrányait is. A hasfali sérvek alloplasztikus zárásáról hazánkban Kós és Dávid, valamint Sípos számoltak be, de a javallatok kérdésében jó tapasztalataik ellenére elfoglalt szigorú állásfoglalásuk ma is helytálló. Ugyanis általános érvényű az a sebészi alapelv, hogy amíg autoplasztikus úton pótolható valamely hiány, addig alloplasztikának jogosultsága nincs.

Az autoplasztikus módszerek közül három eljárás használatos: a fascia-, teljes bőr- és irha-lemezek beültetése.

A Kirschner és Gallie által bevezetett fascia-beültetést használták legutóbbi évekig a nagy recidiv sérvek zárásához a legkiterjedtebben (Stengel), annak ellenére, hogy a fascia e célra a legkevésbé alkalmas anyag. Szerkezeti felépítettsége miatt a húzásnak nem képes ellentállni, a feszülés hatására felrostozódik, a varratok átvágják, s végül kevésbé erős heglemezt alkot, mint a teljes vastagságban beültetett bőr- vagy a polyamidháló. Mivel erezettsége minimális és fertőzéssel szemben rendkívül érzékeny, felhasználása után sok a gyógyulási zavar és kudarc.

A teljes vastagságban beültetett bőr (Mair), amelyhez leginkább a sérv feletti heges bőrterületet használják fel, azt a célt szolgálja, hogy heges lemezzé alakulva zárja el a sérvkaput. E bőrlebeny az összes járulékos elemeket (faggyú-, verejtékmirigyek, szőrtüszők), valamint a hámot is tartalmazza, ezért beültetése nagy százalékban okoz gyógyulási zavart, fertőződést, tályogképződést, granuloma-, hámcystaképződést, a transzplantátum kilökődését és sérv kiújulást (Marsden, Lauber, Aresin).

Az irha-lemez — amelynek első alkalmazói Loewe és Rehn (1913—14) voltak — mindezen zavarokat kiküszöböli. A hámmal a bőrnek baktériumokkal legjobban szennyezett részét, valamint a járulékos elemek zömét eltávolítjuk. A visszamaradó mirigyek és szőrtüszők a klinikai megfigyelések (Loewe, Rehn, Uihlein, Cannaday) és a szövettani vizsgálatok (Peer, Paddock) szerint gyorsan obliterálódnak, degenerálódnak és felszívódnak. A zavartalan begyógyulást elősegíti az

irha rendkívül bő érhalózata, mely a feszülés hatására megnyílik és magába szívja a környezetből kiáramló testnedveket. Ezért már a második naptól kezdve közvetlen anastomosis és érbimbók be-növése útján vascularisálódik (Enderlen, Meyer, Peer).

Az irha-transzplantatum legnagyobb előnye más anyagokkal szemben nemcsak az, hogy a feszülést dús collagen rosthálózata révén kitűnően bírja, hanem főleg az, hogy a collagen és rugalmas rostok a feszülés irányában átrendeződnek és a transzplantatum metaplasia útján aponeurosis-szerű lemezzé alakul át (Rehn-féle functionalis kötőszöveti metaplasia). Az ehhez szükséges functionalis ingert az irha-lemez erős feszülés alatt való bevarrása és a hasfal mozgása, húzása biztosítja.

A begyógyulás zavartalansága, az irha-transzplantatum nagy ellenállóereje, dús erezettsége és főleg a functionalis igénybevételhez structurálisan jól alkalmazkodó, élő szövetként megmaradása magyarázza azt, hogy ez az eljárás jár a legkevesebb szövödménnyel és biztosítja a legjobb eredményt. Ebben a transzplantátum nagysága nem játszik szerepet, mert egyik esetünkben 35×8 cm-es irha-lemezt ültettünk be, mely teljesen zavartalanul és jó eredménnyel gyógyult be (lásd 1. és 2. fényképet).

Szükségesnek látszik megemlíteni, hogy az irodalom áttekintésekor bizonyos zavart okoz a nomenclatura egyöntetőségének hiánya, mivel az angolszász irodalomban helytelenül „cutis-transzplantatum” néven is említik az irha-lemezt, holott a „cutis” alatt a teljes vastagságú bőrt értjük s



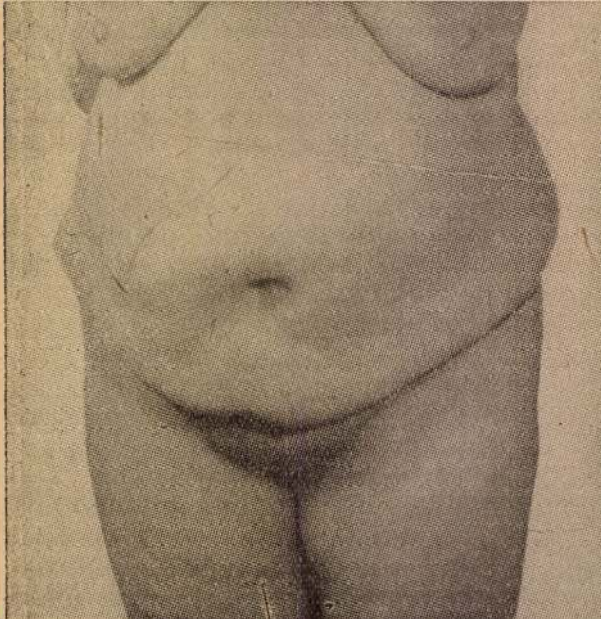
1. sz. ábra.



nem a hámtól (epidermis) megfosztott irhát (dermis vagy corium).

**Technika:**

Helyi előkészítésképpen a műtét előtti napon a beteget megfürdettetjük, a donor bőrterületet leborotváltatjuk és alkohollal lemossuk. A bőrfelület fertőtlenítésétől és jódozásától nem félünk, miután a hámat úgyis eltávolítjuk és így a jód szövetizgató hatása — amitől egyes szerzők tartanak — nem érvényesülhet. Viszont a hámréteg maradék nélküli eltávolítását megkönnyíti a jódozás barna színe. Miután az irhalebeny erős, a defectus borítására igen alkalmas anyag, használata esetén a sérvkapu zárására nagy



2. sz. ábra.

szűrés mellett nem kell törekednünk. Ebből következik, hogy még igen nagy sérvök, eventeratók műtétéhez is mellőzhetjük a hosszas és sokszor nem veszélytelen egyéb előkészítéseket (fogyasztás, intestinális szívas, pneumoperitoneum stb.).

Az irha-transzplantátumot vehetjük a műtési terület közvetlen szomszédságából, vagy a comb feszítő oldaláról. Hasfali sérv műtétéhez mindig metszhetünk elegendő nagyságú bőrt a hasfalból, így felesleges új sebfelületet készíteni másutt. A transzplantátum készítésére lemetszett bőrt külön asztalkán hámtalanítjuk. A hámat legegyszerűbben erős késsel kaparhatjuk le (Loewe, Junghans). Szovjet szerzők előbb diathermiával vagy thermocauterrel égetik meg a hámat. Az irha-transzplantátum alsó felszínéről a subcutan zsírszövetet is eltávolítjuk. Megkönnyíti és megrövidíti a műtét időtartamát az, ha a hámtalanítást a sérv ellátása idején külön csoport (team) végzi.

Ha a combról vesszük a transzplantátumot, akkor Thiersch-késsel vagy dermatommal távolítjuk el a hámat, összefüggő rétegben, akár a transzplantátum metszése előtt (Stengel, Cannaday), akár utána (Scola). Az így nyert hámlémezt az adó terület fedésére használjuk fel s ezáltal jobb esztétikai eredményt érhetünk el.

A sérvtömlő és sérvkapu kipreparálása után varrjuk be a transzplantátumot, mindig erős feszülés mellett s úgy, hogy az legalább 3—4 cm-rel túljérjen a sérvkapu szélein (Hempel, Lauber). A bevarráshoz monofil nylon-fonalat használunk matracöltések alakjában. Az irhalemezt tetszés szerinti helyzetben varratjuk be, de célszerű alsó subcutan felszínével az

alpra fektetni. Az irha-lemezt háromféle célból használhatjuk fel: egyesített sérvkapu varratainak biztosítására, sorvadtt izmok és bőnye erősítésére, vagy egyszerűen a hasfal defectusának áthidalására. Ha a helyzet megengedi, célszerű a transzplantátumot közepestől varratsorral az alaphoz rögzíteni, nehogy vér vagy savó gyűlhessen össze alatta. Mindenesetre a pontos vérzéscsillapítás a savógyülem megelőzésének legbiztosabb módja. Baumgart és Giegerich 24 órára drainet alkalmaz. Rendszerint azonban ez felesleges, ha subcutan öltésekkel megakadályozzuk üreg visszamaradását a transzplantátum felett. Recidiv vagy nagy köldöksérv esetén a köldökgyűrűt ki kell irtani s későbbi időpontban plasztikai eljárással képezni bőrköldököt. Recidiv inguinalis sérv esetén a coriumlemezt egyik végén behasítjuk, hogy a funiculus átújításával erős belső gyűrűt, azaz a lágyékcsatornának új alapot teremthessünk.

Saját eseteinkben irha-lemez beültetést alkalmaztunk:

**Postoperatív hasfali sérvök esetén:**

felső median laparotomia után	9 esetben
alsó median laparotomia után	11 esetben
recidiv köldöksérv esetén	2 esetben
appendectomia hegében keletkezett igen nagy hasfali sérv esetében	1 esetben

**Recidiv lágyéksérvök esetén:**

először kiújult sérv zárására	5 esetben
kétszer vagy többször kiújult sérv zárására	3 esetben
kétszer kiújult, fascia beültetéssel előzőleg sikertelenül operált sérv zárására	1 esetben
29 éve fennálló, rendkívüli nagyságú, kétszer kiújult sérv zárására	1 esetben

összesen 33 esetben

A transzplantátum minden esetben zavartalanul begyógyult, fertőzés, tályogképződés, vagy a transzplantátum kilökődése egyszer sem fordult elő. Két alkalommal seroma képződött, amelynek leszívása után azonban az irha begyógyulása nem volt zavart. Két esetünkben thrombophlebitis lépett fel a lábszáron, s ezek egyike a műtét utáni 24. napon pulmonalis emboliában meghalt, a másik beteg pedig ismételt tüdőinfarctus fellépése után gyógyult meg.

Közölt anyagunkban csak ellenőrzött operáltjaink szerepelnek, nagyobbrészt 2 évnél idősebb esetek. Annak ellenére, hogy irha-lemez beültetést jórészt csak kifejezetten nehéz, azelőtt „inoperabilis”-nak tartott esetekben végeztünk, recidivát nem láttunk.

Ennek alapján a recidiv és nagy hasfali sérvök zárására az irha-lemez beültetést ajánljuk, mert

1. könnyebben nyerhető, mint a többi autotranszplantátum;
2. kiváló vérellátása miatt begyógyulása gyors;
3. nem idegentest és nem is hegtömeggé alakulva tartja össze a hasfalat, hanem élő, rugalmas, aponeurosis-szerű, az igénybevételnek teljesen helytálló szövetként;



4. mindezek miatt a recidiva igen ritka, saját anyagunkban egy sem fordult elő. Végül:

5. gyógyulási zavar, fertőzés, tályogképződés, beszűrődés igen ritkán, cystaképződés vagy az irhalemez kilökődése csak irodalmi ritkaságként fordul elő.

**Összefoglalás.** A szerzők 33 recidiv és nagy postoperatív hasfali sérv műtétében alkalmazott irha-lemez beültetéssel szerzett tapasztalatokról számolnak be. Ismertetik alkalmazott technikájukat és elért eredményeiket. Két esetben seromaképződést láttak, de ez nem zavarta a coriumlemezek begyógyulását. Két esetben thrombophlebitis lépett fel műtét után, és egyik betegüket emboliában elvesztették. Többi esetük zavartalanul gyógyult és a beültetett coriumlemez kilökődése vagy recidiva nem fordult elő. A szerzők kiemelik az irhalebény transzplantatio előnyeit, tisztázzák az irodalomban használt különböző megjelölésekkel szemben a helyes nomenclaturát, és végül állást foglalnak annak az alapelvnek helyessége mellett, hogy amikor autoplasztika végezhető, alloplastikus anyagok felhasználásának helye nincs.

IRODALOM. Ali M.: New England J. Med. 1954. 251. 932—934. — Barthold, Wehrheim: Zbl. f. Chir. 1952. 17. 705—708. — Baumgart R.: Zbl. f. Chir. 1955. 80. 42. 1705. — Bätzner: Bruns Beitr. 1949. 178. 481—488. — Barthold és Wehrheim W.: Zbl. 1952. 77. 705—709. — Blümer G.: Chir. 1948. 2. 71. — Cannaday J. E.: Ann. Surg. 1942. 115. 775. Ann. J. Surg. 1945. 67. 382. — Eisele W. E.: Ann. Surg. 1951. 134. 897—903. — Gallie: Canad. M. A. J. 1921. 11. 504—513. — Gelbke: Arch. Surg. 1952. 65. 276—282. — Hempel E.: Zbl. f. Chir. 1952. 45. 2228. 77. — Koontz: Surgery etc. 1950. 92. 101. — Kós, Dávid: Magyar Sebészet 1956. 4. 223. — Lauber H. J. és Aresin N.: Chirurg 1947. 5. 211. 17—18. — Lezius: Chirurg, 1946. 3. — Loewe: Münch. med. Wschr. 1913. 24. 60. 1320. — Littna H.: Surg. 1956. 92. 4. 606. — Mair: Brit. J.

Surg. 1945. 32. 381. — Marsden C. M.: Brit. J. of Surg. 1948. 140. 390—395. — May: S. Clin. N. Amer. 1948. 517. — Peer, Paddock: Arch. Surg. 1937. 34. 268. — Rehn: Münch. med. Wschr. 1914. 3. Arch. klin. Chir. 1914. 112. 3. 4. — Rehn és Miyuchi: Arch. klin. Chir. 105. 1. — Sáros: O. H. 1956. 26. 1. Magyar Sebészet 1956. 4. 2. — Solerio L., Fenero F.: Arch. Sci. Med. 1951. 92. 6. 353. — Stengel W.: Chirurg, 1956. 27. 2. 70—73. — Struppler: Med. Klin. 1953. 35. 1282. — Swanker: Amer. J. Surg. 1948. 72. 5. 677. — Uihlein A. Jr.: Arch. Surg. 1939. 28. 118.

Р. Кош, Я. Золтан: Опыт с пластикой грыж подкожной клетчаткой.

Авторы сообщают о своем опыте пересадки подкожной клетчатки при операции 33 рецидивирующих и крупных послеоперационных грыж брюшной стенки. Авторы описывают применяемую ими технику и результаты. В двух случаях они наблюдали образование серомы, но это не помешало заживлению кориума. В двух случаях после операции наступил тромбоз и один больной погиб от эмболии. Остальные больные выздоровели без осложнений. Выпадение трансплантата или рецидив не имели место. Авторы выясняют вопрос правильной номенклатуры и наконец, выступают за тот принцип, что в тех случаях, когда осуществима аутопластика, не следует применять аллопластические вещества.

Rudolf Kós, Johann Zoltán: Erfahrungen mit der Kutislamellen-plastik vor Hernien.

Es wird über die Erfahrungen mit Kutislamellen-implantation bei 33 rezidivierenden und grossen postoperativen parietalen Hernien berichtet. Die angewandte Technik und die Resultate werden mitgeteilt. In 2 Fällen wurde eine Serumbildung beobachtet, diese störte jedoch die Einheilung der Coriumplatten nicht. In 2 Fällen trat nach der Operation eine Thrombophlebitis auf; einen Patienten verloren Verfasser zufolge einer Embolie. Die übrigen Fälle genasen ungestört, ein Abstossen des Transplantates oder eine Rezidive kam nicht vor. Die richtige Nomenklatur wird geklärt. Schliesslich erklären Verfasser ihren Standpunkt, nach welchem in jenen Fällen, in denen eine Autoplastik möglich ist, der Gebrauch alloplastischen Materials nicht gerechtfertigt werden kann.

## EXACTHIN (20 NE) INJEKCIÓ

20 NE adrenocorticotrop hormont tartalmaz retardált formában.

**Javallatok:** Akut túlérzékenységi állapotok különböző fajtái (súlyos szérumbetegség, gyógyszer-érzékenység stb). Shock, Status asthmaticus. Polyarthritus acuta rheumatica. Carditis et polyserositis rheumatica. Polyarthritus chronica. Lupus erythematosus disseminatus acutus. Pemphigus. Ophthalmia sympathica. Iritis. Iridocyclitis. Úveitis. Keratitis. Scleritis. Episcleritis.

**Forgalomba kerül:** 5 és 50 db 2 ml-es száraz ampulla (20 NE), 5 és 50 db 1 ml-es oldószer ampulla, 5 és 50 db 1 ml-es kicsapószer ampulla, dobozban.

**Megjegyzés:** SZTK terhére főorvosi engedéllyel rendelhető.

**Gyártja:** KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

RHEUMÁS LÁZ  
ACTIV SZAKÁBAN

# BEACILLIN

TABLETTA

(DIBENZYL-AETHYLENDIAMINO-DIPENICILLIN-G.)



## Az aorta coarctatio új diagnosztikus jele

Írta: KUNOS ISTVÁN dr. és BODROGI GYÖRGY dr.

A kongenitális szívbetegségek kórismézése mindinkább lehetséges egyszerű vizsgálati módszerekkel is. A fizikális vizsgálat elvégzése után a könnyen keresztülvihető külső mechanogram-mok a diagnózis felállításában nagy segítségünkre vannak. Kézenfekvő a gondolat, hogy coarctatio aortae esetén az aortáról és a peripheriás erekről készült érgörbék az elváltozásra jellegzetesek.

20 műtétileg vagy aortographiával igazolt coarctatio esetében vizsgáltuk meg a centrális és a peripheriás érgörbéket.

Jelen közleményünkben csak arról kívánunk beszámolni, hogy megfigyelésünk szerint az intercostalis artériák pulsusgörbéje az esetek túlnyomó többségében centrális jellegűvé vált.

A felvételt általában bal oldalt, az V–VI. bordák alatt végeztük, a tapintható lüktetés helyén (1. ábra). A görbék gyorsan emelkedő anakrot szarát, széles csúcsidőt és magasan fellépő incisurát mutattak. Ez a kép mindenben megfelel az olyan

centrális görbe képének, ahol nagyobb peripheriás rezisztencia áll fenn (Spitzbarth).

Abránkon az anakrot szarát megelőzve két kis hullámot is látunk. Luisada szerint a pulsus-hullámot megelőző kis hullámok a szívből tevődnek át. Részben a pitvari contractio, részben az isometriás megfeszülési szak alatt az aortabillen-tyű elődomborodása okozza azokat. Luisada azt is hangsúlyozza, hogy ezek a hullámok csakis a cent-rális pulsusgörbén jelennek meg és a peripheriás artériában eltűnnek. Ezen hullámok jelenléte to-vábbi bizonyítéka annak, hogy az intercostalis ar-tériák pulsusgörbéje ezen betegségben centrális jellegű.

Ezzel az egyszerű eljárással, úgy véljük, a coarctatio aortae könnyen kimutatható, új dia-gnosztikus jelét ismertük fel. Ezt a jelenséget az a körülmény magyarázza, hogy az aorta ívéből a vér a hatalmasan kitágult kollaterálisokon át jut az aorta descendensbe. Így az intercostalis artériák, melyek a kollaterális érhálózat egy részét képezik, érhetően centrális pulsatiót mutatnak.

**Összefoglalás.** Szerzők 20 műtétileg igazolt coarctatio aortae esetében megfigyelték, hogy az intercostalis artériák mechanogramma teljes mér-tékben centrális jellegű. Ezzel az aorta coarctatió-nak egyszerű módon kimutatható, állandó jelét írják le.

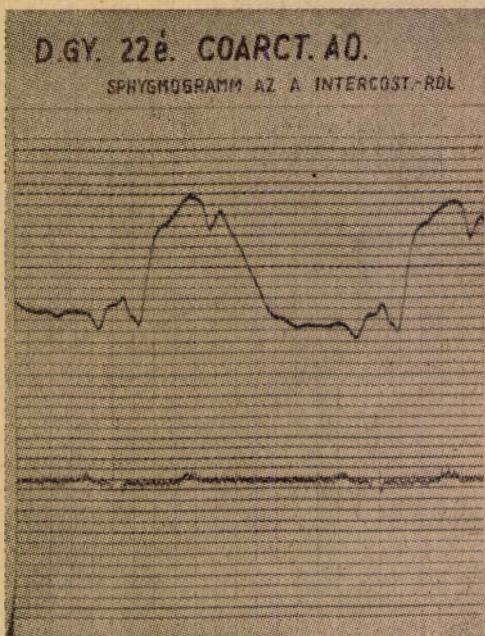
IRODALOM. 1. Luisada: The Heart Beat. Paul B. Hoeber, Inc. 1953. p. 132–135. — 2. Spitzbarth: Arch. f. Kreislauffschg. 1955. 22. 1–72.

И. Кунош и Дь. Бодрог: Новый диагностический признак коарктации аорты.

Авторы наблюдали в 20 случаях коарктации аорты подтвержденной операцией, что механограмма межреберных артерий носит целиком и полностью центральный характер. Этим авторы описы-вают простым образом выявляемый постоянный признак коарктации аорты.

Dr. Stephan Kunos und Dr. Georg Bodrogi: Ein neues diagnostisches Zeichen der Coarctatio aortae.

In 20, durch die Operation bewiesenen Fällen von Coarctatio aortae konnten Verfasser die Beobachtung machen, dass das Mechanogramm der Intercostalarterien vollkommen zentralen Charakters ist. Damit wurde ein auf einfacher Weise nachweisbares beständiges Zeichen der Coarctatio aortae beschrieben.



1. ábra.

Gyomor és nyombélfekély eseteiben



# Gastropin

tableta  
injekció

N-p-phenyl-benzyl-atropinium brom.



A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Rubányi Pál dr. egyet. tanár) közleménye

## A tracheotomia jelentősége a tüdősebészetben és a postoperatív tüdőszövődmények leküzdésében

Írta: KESZLER PÁL dr. és SARLOS PÁL dr.

A tracheotomiát az utóbbi években sokkal kiterjedtebben alkalmazzák, mint ahogyan azt az ismert klasszikus indicatiók megszabják. Dönhardt, Brandes, Hossli és még sokan mások légzésbénulások állapotok eseteiben, Matthes és Hutschenreuter, Bolt, Rink és Gerlach, Hügin, Shostok, Brandt, valamint Björk a postoperatív tüdőszövődmények és ezzel kapcsolatos cardiorespiratorikus elégtelenség állapotaiban mutattak rá a tracheotomia jelentőségére. Hazánkban Zoltán, valamint Zappe és Fényes idegsebészeti vonatkozásban, Boda és mtsai, valamint Ferencz poliomyelitis és tetanus esetek kezelésében közölték az eljárással kapcsolatos tapasztalataikat.

A tracheotomia mintegy  $\frac{1}{2}$ -ra csökkenti a kb. 150 ml-es anatómiai holtteret. Ennek igen nagy a jelentősége olyankor, amikor a légzőfelületnek acut nagyfokú csökkenésével állunk szemben, pl. csonkító tüdőműtétek után, ha a légzőfelületet tovább károsító szövődmény alakul ki, mint pl. pneumonia, pleuritis, paradox légzés stb. Hasonlóan jelentős lehet bármilyen más műtéti beavatkozás után, ha kétoldali kiterjedt pneumonia lép fel. Ilyenkor a percventillatio és a respirációs volumen nagymértékben csökken. Nem ritkán 200–250 ml-nél – tehát a normális érték felénél – sem nagyobb az a levegőmennyiség, amely egy-egy légvétel során a gázcseré fenntartását végzi. Érthető, hogy ilyenkor a 100 ml körüli holtter kikapcsolás tracheotomia útján életmentő lehet és visszafordíthatja az irreversibilisnek látszó cardiorespiratorikus elégtelenségi folyamatot.

A tracheostoma nagymértékben megkönnyíti a váladék leszívását a légutakból. Ismeretes, hogy számos esetben a bronchialis váladék oly nagy mennyiségű és az expectoratio annyira elégtelen, hogy a váladékot naponta többször is le kell szívni. A gyakori bronchoscopos vagy katheteres leszívás a beteget erősen igénybe veszi, állandó szakavatott orvosi készültséget tesz szükségessé és gyakran még így sem kielégítő a légúti toilette.

A légutakban felgyülemelő váladék természetesen súlyosbítja a respiratorikus elégtelenséget és ez kétféleképpen is circulus vitiosus okozhat. Egyfelől az intrapulmonalis nyomás fokozódása útján, amit a váladék okozta exspiratorikus akadály vált ki; ez növeli a jobb szív megterhelését, pangást okoz a kisvérkörben, amikor is a váladék-képződés egészen a tüdőoedemáig fokozódhat. Ugyanilyen értelemben hat továbbá a CO<sub>2</sub> retentio és a hypoxia is, mert ismeretes, hogy ezek az állapotok az ún. Euler–Liljestrand-féle reflex értelmében nyomásfokozódást váltanak ki az art. pulmonalisban.

Hypoventillációval járó postoperatív tüdőszövődmények, különösen tüdőműtétek utáni szövődmények eseteiben általános tapasztalat szerint a CO<sub>2</sub> retentio nagyobb veszélyt jelent, mint a hypoxia. Utóbbi ellen O<sub>2</sub> belélegeztetéssel aránylag könnyűszerrel közdhetünk. A felszaporodott CO<sub>2</sub> eliminációja azonban, ha a spontán ventilatio nem kielégítő, nem történhet meg. Számos szerző rámutat arra a veszélyre, amit ebből a szempontból éppen az O<sub>2</sub> belézés jelent, ha az tiszta O<sub>2</sub> formájában és megszakitás nélkül történik. A légzőcentrumot, mint tudjuk, az emelkedett CO<sub>2</sub> és az alacsony O<sub>2</sub> szint ingerli. Bármelyik kiválthatja ilyen állapotokban az olyannyira szükséges compensatorikus hyperventillációt. A tartós CO<sub>2</sub> retentio azonban előbb-utóbb azt eredményezi, hogy a légzőcentrum ingerlékenysége kimerül a CO<sub>2</sub>-al szemben, és ha ilyenkor a hypoxia okozta ingerlést is csökkentjük tartós O<sub>2</sub> belélegeztetéssel, akkor újra circulus vitiosus okozunk, mert végeredményben a ventilatio tovább csökken.

A feladat tehát az, hogy ilyen esetekben haladéktalanul felismerjük a helyzetet és beavatkozzunk. Az esetek egy részében a tracheotomia önmagában is lényeges javulást okoz az ismertett hatásmechanizmusok által. Az esetek más részében azonban a spontán ventilatio még így sem lesz kielégítő, az arteriás vér CO<sub>2</sub> partialis nyomása nem normalizálódik és ilyenkor tartós mesterséges lélegeztetésre kell hogy sor kerüljön. Ezt a tracheotomiás kanülhöz csatlakozó berendezések segítségével végzik, akár manuálisan, akár a ma már széles körben ismert respiratorok valamelyikével (Engström, Pulmomat, Jefferson). Ezzel az eljárással remény lehet arra, hogy a másként nem befolyásolható CO<sub>2</sub> retentio megszűnik és nem alakul ki a rettegett respiratorikus acidosis, amely az anyagcsere teljes felborulását okozza.

Brandt 28 esetet ismertet, amelyekben tüdőműtét után az acut respiratorikus elégtelenség leküzdésére tracheotomiát végeztek; 16 esetben a helyzetet azonnal felismerték, vagy már a praepoperatív légzésfunkciós adatok alapján tartották az elégtelenség kialakulásától és ezért közvetlenül műtét után elvégezték a tracheotomiát. Ezek közül 3 beteg halt meg, 13-at pedig megmentettek. Ellenben 12 esetben megítélésünk szerint az indiciót későn állították fel. E csoportból 10 beteget elvesztettek és csak 2 maradt életben.

Klinikánkon az ismertett elvek alapján 1957 áprilisa óta 9 postoperatív súlyos cardiorespiratorikus elégtelenség esetén folyamodtunk a tracheotomiához. Mint a táblázatból kiderül, 8 esetben tüdősebészeti beavatkozás után, 1 esetben laparo-



tomia után került sor a beavatkozásra. Az indiciókat a táblázat tartalmazza. A 9 beteg közül csak 4 van életben, ha azonban tekintetbe vesszük a tracheotomia hatását az acut elégtelenség megoldása szempontjából, akkor kiderül, hogy ez további 2 esetben (a 9 közül tehát 6 esetben) volt jó. E két további eset közül az egyikben a cardiorespiratorikus elégtelenség oka viharos tünetek kíséretében fellépő korai bronchuscsonkkinylás volt (3. sz. eset: B. S., kétoldali cavernás tbc + tumor). Az azonnali rethoracotomia és a bronchuscsonk újraelvarrása, valamint az egyidejűleg elvégzett tracheotomia hatására az állapot fokozatosan rendeződött, úgyhogy a tracheotomiát a második héten záródni engedték. A beteg két hónappal később halt meg fokozódó cachektizálódás és chronikus cardiális decompensatio állapotában, amihez az időközben kialakult empyema is hozzájárult. Másik betegünkénél (7. sz. eset: Sz. J.) rendkívül leromlott állapotban lobektomia utáni bronchussipoly és empyema miatt — ultimum refugiumként — pneumonektomiát kellett végeznünk. A műtét a körülményekre való tekintettel hypothermiában történt (–28 C fok hőmérsékleten) és a hűtést műtét után négy napig folytattuk. A hypothermiát rendszerint kísérő bronchorrhea és hypoventillációs tünetcsoport a felmelegítés periódusá-

ban válhat végzetessé. A tracheotomia elérte a kívánt hatást, a nyolcadik napon azonban, amikor a beteg az acut veszélyen túl volt, hirtelen megnyílt a főbronchus elvarrt csonkja és ezen keresztül a beteg nagy mennyiségű pleuralis exsudatumot aspirált, úgyhogy másodpercek alatt exitált.

A táblázatból az is kiderül, hogy egyik esetünkben indicióink helytelen volt (2. sz. eset: R. S.), további két betegünkön pedig érzésünk szerint későn végeztük a légcsovmetszést (5. sz. eset: S. I. és 6. sz. eset: Sz. I.). Utóbbi beteget súlyos cardialis állapota miatt valószínűleg idejében végzett tracheotomiával sem tudtuk volna megmenteni.

Tapasztalatunk alapján tehát a tracheotomia elvégzése a következő postoperativ állapotokban kerülhet szóba: kiterjedt kétoldali, a légzőfelület nagy részét érintő pneumonia, vagy specifikus szórás esetén; féltüdőkírtás után, ha az ellenoldalon pneumonia, pleuritis vagy empyema lép fel; acut bronchuscsonk elégtelenség, ill. ami ezzel aequivalens: traumás bronchusruptura esetén (lehetőleg a csonk, ill. a sérült bronchus elvarrásával egy időben), végül olyan csillapíthatatlan bronchorrhea esetén (kísérő purulens bronchitis, hibernatiós, ill. hypothermiás bronchorrhea), amelyeket

Táblázat

Név, kor	Milyen beavatkozás történt?	Tracheotomia indiciója	Váladék	Dyspnoe	Combinatio más eljárással	Korai eredmény	Késői eredmény	Kritika
1. H.P. 47 é.	laparotomia, adhaesiolysis ileus miatt	aspirációs pneumonia l. u.	+++	+++		jó	él	
2. R.S. 59 é.	j.o.pneumonektomia tumor miatt	légeboliás centrális légzészavar		++		rossz	exit.	helytelen indició
3. B.S. 54 é.	b.o.pneumonektomia alsólebeny tumor + bilat. csúcsi fibrocavernás tbc.	korai bronchuscsonk insuf.	+	+++	rethoracotomia sutura	jó	exit.	
4. Gy.J. 34 é.	b.o.pneumonektomia főbronchusstenosis bronchiektasia miatt	ellenoldali pneumonia, pleuritis, empyema	++	+++		jó	él	
5. S. I. 31 é.	j.o.pneumonektomia tbc.-s roncsütődő miatt	ellenoldali régi spec. szórás + friss gócos bronchopneumonia		+++	lélegeztetés	rossz	exit.	elkésve indikált
6. Sz.I. 50 é.	j.o.thoracoplastica felsőszakasz (Bernou szerint)	paradox légzés, acut cardialis insuf. tüdőödéma	+	+++	lélegeztetés	rossz	exit.	elkésve indikált
7. Sz.J. 35 é.	j.o.pneumonektomia lebeektomia utáni bronchussipolyos empyema miatt	hibernatiós bronchorrhea	+++	+	hibernatio + hypothermia	jó	exit.	
8. M.I. 56 é.	j.o.alsólebeny resectio abscessus miatt	diffus, súlyos purulens bronchitis, dyspnoe	+++	++	hibernatio	jó	él	
9. H.G. 59 é.	j.o.felsőlebeny resectio abscessus miatt	abscedáló, perforáló pneumonia az alsó lebenyben, súlyos purulens bronchitis	+++	++	rethoracotomia sipolyellátás, drainage	jó	él	



a szokásos konzervatív eszközökkel nem lehet kellőképpen uralni.

Nyomatékkal ki kell hangsúlyozni, hogy fenti állapotok nem képezik automatikusan a tracheotomia indicióját, és csak a körülmények alapos mérlegelésével határozhatjuk el magunkat a beavatkozás elvégzésére. Ez a mérlegelés nem mindig könnyű feladat és néha a túlzott óvatosság sem helyénvaló, mert csak az időben végzett tracheotomia segíthet. Arra kell tehát törekedni, hogy a klinikai megítélésen kívül rendelkezésre álljanak azok a laboratóriumi diagnosztikai eszközök, amelyek a cardiorespiratorikus elégtelenséget objektívan tudják, lehetővé teszik az elégtelenség fokának, stádiumának megítélését. Az ilyen felszerelésnek természetesen elsősorban a mellkassebészeti osztályokon kell rendelkezésre állania. A pontos praoperatív légzésfunkciók kivizsgálás (spirometria, terheléses vizsgálatok stb.) rendszerint már előre felhívja a figyelmet arra a betegre, akinél műtét után a cardiorespiratorikus elégtelenség kialakulásától tartani lehet. A fenyegető tünet jelentkezésekor pedig elsősorban a beteg percventillációjának mérése és a gázcsere határfokát leghívebben és legérzékenyebben tükröző  $CO_2$  partialis nyomásmérés az arteriás vérben: azok a vizsgálati eljárások, amelyek a legértékesebb segítséget nyújtják a klinikusnak.

#### Műtéti technika

Minden esetben tracheotomia inferior elvégzésére törekszünk, mert elsőrendű követelmény, hogy a holt térnek minél nagyobb részét kikapcsoljuk. A beavatkozással kapkodni nem szabad, mert a jó funkció érdekében fontos, hogy a légcsőspoly kifogástalanul működjék. Ezért is fontos az indiciójának időben történő felállítását. Arra azonban helyes felkészülni, hogy a tracheotomiát nem a műtőben, hanem a betegágyon kell elvégezni, mert a súlyos beteget a szállítás veszélynek teszi ki, és minthogy többnyire tüdőműtéten átesett betegről van szó, draincsövek vezetnek ki a mellkasból és az ezekre kapcsolt állandó szívás megszakitása is súlyosbíthatja a beteg állapotát. Nagy előnyt jelent ezért ha — mint az klinikánkon is szokásos — a beteget már a mellkasi műtét után egy olyan speciálisan berendezett és megfelelő ápolószeméllyel ellátott, ún. „postoperatív szobába” helyezük el, ahol rendelkezésre áll más fontos gépi és műszeres felszerelésen kívül a tracheotomiás tálcá is. A tracheotomiát tehát, ha lehet, a beteg felesleges mozgatásának elkerülésére, helyben végezzük.

A légcső megnyitása előtt pontos vérzéscsillapításra törekszünk, majd széles ablakos nyílást készítenek. Ezen keresztül gumikanült vezetünk a bifurcatio fölé. Ezt azért részesítjük előnyben a szokásos fémkanülökkel szemben, mert átmérője lényegesen nagyobb és alkalmasabb arra, hogy kielégítő ventilációt biztosíts. Előnye továbbá, hogyha lélegeztetésre kerül sor, sokkal könnyebben kapcsolható a respirator toldalékaihoz, mint a fémkanül és az összekapcsolás kielégítő légmentességet biztosít. Speciális kanülök hiányában mi az intratrachealis altatáshoz használt nagyméretű (8., 9., 10. sz. Magill) tubusokat használjuk, melyeket úgy vágunk rövidre, hogy a bifurcatióig levezetett tubusnak kb. 5 cm-es szakasza álljon ki szabadon a beteg nyakán. A tubus körül situációs öltéseket helyezünk a bőrbe, ügyelve arra, hogy a sebet a subcutan emphysema és a suppuratio elkerülése érdekében túl szorosra ne zárjuk. A tubust ragtapaszcsíkokkal rögzítjük és a második naptól kezdve naponta kivesszük, kitisztítjuk vagy kicseréljük. Végle-

ges dekanulálásra akkor kerülhet sor, ha a cardiorespiratorikus elégtelenség megszűnt, az okot képező szövődmény meggyógyult és a bronchialis váladék mennyisége oly csekély, hogy spontán expectoratóiával vagy legfeljebb naponkénti egyszeri leszívással kielégítően eltávolítható. Eseteinkben kb. 10 nap alatt spontán záródtak a tracheostomák, légcsőszűkület nem alakult ki, plasztikai correctióra nem volt szükség.

**Összefoglalás.** A szerzők a tracheotomia jelentőségét ismertetik a postoperatív — különösen a tüdősebészetben előforduló — cardiorespiratorikus elégtelenség leküzdésében. Kedvező hatása abban rejlik, hogy csökkenti a holt teret és megoldja a légutak szabadontartásának kérdését, mely a felzaporodó váladék miatt gyakran komoly nehézségeket okoz. Javítja a ventilatio határfokát és ezzel az esetek egy részében gátat vet a  $CO_2$  retenciónak és a következményes respiratorikus acidosisnak. Néha azonban a tracheotomiát tartós mesterséges lélegeztetéssel kell mindaddig kombinálni, amíg a spontán ventilatio ismét kielégítő nem lesz. Kilenc betegen végeztek tracheotomiát. Hat betegen a légzésfunkció zavara rendeződött, a bronchorrhoea megszűnt, ezek közül azonban más ok miatt két beteg később meghalt. Hangsúlyozzák az időben történő beavatkozás jelentőségét és ismertetik a műtéttel kapcsolatos fontosabb technikai problémákat.

**IRODALOM.** 1. Björk V. O.: Journ. Thor. Surg. 1955. 30. 356. — 2. Boda D., Gissl A., Tóth L., Nagy L.: O. H. 1957. 2. — 3. Bolt W., Gerlach H. A.: Der Anaesthesist 1957. 298. 6. — 4. Brandes G.: Der Anaesthesist 1957. 6. 8. — 5. Brandt H. J.: Der Anaesthesist 1957. 6. 29. — 6. Dönhardt A.: Vhdl. Dtsch. Ges. Inn. Med. Kongr. 1954. 60. — 7. Dönhardt A.: Der Anaesthesist 1957. 31. 6. — 8. Ferencz P.: Szóbeli közlés. — 9. Gerlach H., Rink H.: Zschr. f. Tbk. 1956. 109. 193. — 10. Hossli G.: Der Anaesthesist 1957. 6. 13. — 11. Hügin W.: Der Anaesthesist 1957. 6. 300. — 12. Matthes H., Hutschenreuter K.: Der Chirurg 1954. 3. 114. — 13. Shostok P.: Der Anaesthesist 1957. 6. 270. — 14. Zappe L., Fényes Gy.: Idegyógyászati Szemle 1957. 3. 77. — 15. Zoltán L.: Szóbeli közlés.

П. Кеслер, П. Шарлош: *Значение трахеотомии в легочной хирургии и в преодолении послеоперационных легочных осложнений.*

Авторы указывают на значение трахеотомии при преодолении послеоперационной кардиореспираторной недостаточности, встречающейся особенно в легочной хирургии. Благоприятная роль трахеотомии заключается в том, что она уменьшает мертвое пространство и решает вопрос освобождения дыхательных путей от накапливающегося выделений, что часто причиняет большие трудности. Трахеотомия повышает эффективность вентиляции и этим предотвращает в части случаев задержку  $CO_2$  и наступающий в результате него респираторный ацидоз. Однако, иногда нужно трахеотомию комбинировать с длительным искусственным дыханием до тех пор, пока самопроизвольная вентиляция не будет опять удовлетворительной. Трахеотомия была проведена на 9 больных. У 6 больных расстройство дыхательной функции прекратилось, бронхоррея прекратилась, однако, из них 2 по другим причинам позже умерли. Авторы подчеркивают значение своевременного вмешательства и указывают на важнейшие технические проблемы, заснятые с операцией.



Dr. Paul Keszler und Dr. Paul Sarlós:  
*Die Bedeutung der Tracheotomie in der Lungen-  
chirurgie und in der Bekämpfung der postoperativen  
Lungenkomplikationen.*

Die Bedeutung der Tracheotomie in der Bekämpfung der postoperativen, besonders in der Lungenchirurgie vorkommenden kardiorespiratorischen Insuffizienz wird besprochen. Ihre günstige Wirkung liegt darin, dass sie den toten Raum vermindert und die Frage der Freihaltung der Atemwege, die durch das sich ansammelnde Sekret oft ernste Schwierigkeiten verursacht, löst. Auch der Wirkungsgrad der Ventilation wird verbessert, somit wird in einem Teil

der Fälle die CO<sub>2</sub>-Retention und die konsekutive respiratorische Azidose verhindert. Gelegentlich muss aber die Tracheotomie solange mit künstlicher Atmung kombiniert werden, bis die spontane Ventilation nicht wieder befriedigend ist. Bei 9 Patienten wurde die Tracheotomie ausgeführt. Bei sechs Patienten wurde die Tracheotomie ausgeführt. Bei sechs Patienten konnte die Störung der Atemfunktion wieder aufgehoben werden, die Bronchorrhoe hörte auf. Von diesen starben — aus anderen Ursachen — später zwei. Verfasser betonen die Bedeutung der rechtzeitigen Intervention und besprechen die wichtigeren technischen Probleme der Operation.

A Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-rendelő (igazgató-főorvos : Gálócsi György dr.) Fül-orr-gége Osztályának  
(főorvos : Fleischmann László dr, az orvostudományok doktora) közleménye

## Klinikai tapasztalatok arcidegbénulással kapcsolatban

Írta: FÜRSTNER JÓZSEF dr., FEJES KÁROLY dr.  
és KRALOVÁNSZKY ZOLTÁN dr.

A műtéti és therapiás eljárások egyre inkább sürgetik diagnosztikus módszereink finomítását, hogy minél többet mondhassunk az arcidegbénulás természetéről és a laesio pontos helyéről.

Az arcideg a koponyaüreget elhagyva, útjának legnagyobb részét szűk csontsatornában teszi meg a lágyrészekig. A meatus acusticus internus fenekén kezdődik a canalis n. facialis seu can. Falloppiae, a halántékcsontról pars petrosáján keresztül vonuló kétszer meghajlott csatorna, amelynek külső nyílása a foramen stylomastoideum. A facialis mozgató ideg, mely a nervus intermedius útján érző és vegetatív rostokat is tartalmaz. A facialis csontsatornáját vizsgálatokkal szakaszokra bonthatjuk. Ezen szakaszok megállapítása és diagnosztikus eljárásokkal való elkülönítése jelentős az arcideg pathológiája és therapiája számára.

Az ízézés és könnyelválasztás vizsgálatával a csontsatornába futó ideg supragenicularis, genicularis és infragenicularis szakaszokra, az infragenicularis szakasz ismét két részre, supra- és infrachordalis részre bontható. Az idegtörzs csontcsatornai szakaszában négy ideg válik le. I. nerv. petrosus superficialis maior, II. ramus anastomoticus c. plexu tympanico, amely a plexus tympanicus képzésében vesz részt, III. nerv. stapedius, IV. Chorda tympani. E leváló idegek funkcionalis vizsgálata alapján lehet az ideg viselkedésére a különböző szakaszokban következtetni. A nervus petrosus superficialis maior működését a könnyelválasztással vizsgáljuk. A könnyelválasztást szabályozó ideg útja a nervus facialisól a nervus petrosus superficialis maioron, ggl. sphenopalatinumon, nervus sphenopalatinumon, nervus maxillárison, nervus zygomaticuson, ramus anastomoticus c. nervo lacrimálison keresztül vezet a könnymirigyhez. A könnyelválasztást Schirmer szerint vizsgáljuk. 0,5 cm széles, 10 cm hosszú steril szűrőpapírt helyezünk az alsó szemhéj conjunktívális felszínére, közel a laterális szemzughoz. 5 perc várakozás után megnézzük, hogy mindkét szűrőpapír mennyire nedvesedett át. Ha mindkét oldalon normális a könnyelválasztás, a két oldal között nincsen különbség és a szűrőpapírka kb. 4—6 cm hosszúságban nedvesedik. Bénuláskor csak rövidebb darabon, kb. 1—2 cm-nyire nedvesedik a szűrőpapír (ábra).

A nervus stapedius a musculus stapediust idegzi be. Az izom összehúzódása megemeli a stapede az ovális ablakban és védi a fület a túlerős hangok károsító hatásától. Lüscher szerint a stapedius megfeszítése csökkenti a hangérezet. Az izom bénulásakor az erősebb hangok kellemetlenekké válnak. Alacsonyabb frekvenciában a hangérezet erősödik (Lüscher).

A chorda tympani a nyelv mellső kétharmadában levő ízlelő végkészülékekből vezet az idegrostokat. Ezek a nervus lingualisból a chorda tympanin keresztül jutnak a nervus facialisba. Az ízézés-vizsgálatot négy különböző ízzel végezzük. Dextrose (3—10—20—40%), natr. chl. (1—2, 5—10%), ecetsav (0,1—0,2—0,5%), chinin (0,0001—0,001%). A vizsgálatot alacsonyabb koncentrációval kezdjük. Pálcikára csavart vattával visszük az oldatot a nyelv egyik oldali chorda tympani területére, minden esetelés után a szájat langyos vízzel kell kiöblíteni és a beteg az érzett ízt jelző táblán mutatja, mert a nyelv visszahúzásakor a glosso-pharyngeus és a másik oldali chorda tympani területére is szétfolyhat a vizsgálati oldat és ez megtévesztő eredményre vezethet.

Ha csak a mozgató facialisrostok bénulnak és az ízlelés, könnyelválasztás ép, akkor a bénulás infrachordalis. Ha a motoros bénuláshoz ízlészavar is társul, a megfelelő nyelvterületen, akkor a laesio suprachordalis. Ha az arcidegbénulás mellett az ízlelés és a könnyelválasztás zavart, akkor a bénulás helye a ganglion geniculitáján van. Végül supragenicularis a laesio, ha a mozgásbénulás mellett az ízlelés normális, csak a könnyelválasztás zavarát észleljük (Bing, Schiff, Erb, Gauera, Tschyassny). A legutolsó csoport tünetkomplexumát azonban csak fenntartással közöljük, mert egyre szaporodnak az adatok, hogy az ízézés pályája a ganglion geniculitól nem a nervus petrosus superf. maioron, vagy a nervus tympanicuson keresztül, hanem a nervus facialisban, illetve az intermediusban halad. Ha ez beigazolódik, akkor a genicularis és a supragenicularis bénulás nem különíthető el, egyéb környezetbeli tünet regisztrálása nélkül. Saját megfigyeléseink az újabb feltevést támogatják.

Aetiologiai szempontból a bénulásoknál megkülönböztetünk otogén és nem otogén eredetűeket. Az otogén facialis hűdések három csoportba oszthatjuk: műtét előtt, műtét alatt és műtét után keletkezettek.

22 otogén eredetű arcidegbénulásos betegünk között 11 esetben műtét előtt volt a facialis hűdés. 5 esetben akut mastoiditishoz, 6 esetben pedig cholesteatomás otitisekhez társult arcidegbénulás. Az acut mastoiditishoz társuló esetekben sem az



ízlelésben, sem a könnyelválasztásban nem volt eltérés, ez azt jelenti, hogy ezekben az esetekben a facialis infrachordalis sérült. A cholesteatomás otitiseknél nem mond sokat az ízérzési zavar a laesio közelebbi lokalizációjára, mert az arc-bénulás (motoros bénulás) nélkül is gyakran pusztul a chorda tympani dobüregi szakasza és károsodik az ízlelés. A műtéti leletekből tudjuk, hogy a cholesteatomás idült középfülgyulladásához társult arcidegbénulásoknál nemcsak a facialis csontos csatornája sérült a középfülfolyamat következtében, hanem azzal együtt találjuk a labirinthus csontos tokjának részleges pusztulását valamelyik exponált ívjáraton. Eseteinkben az arcidegnek a horizontális síkban levő szakaszán volt a csontpusztulás helye.

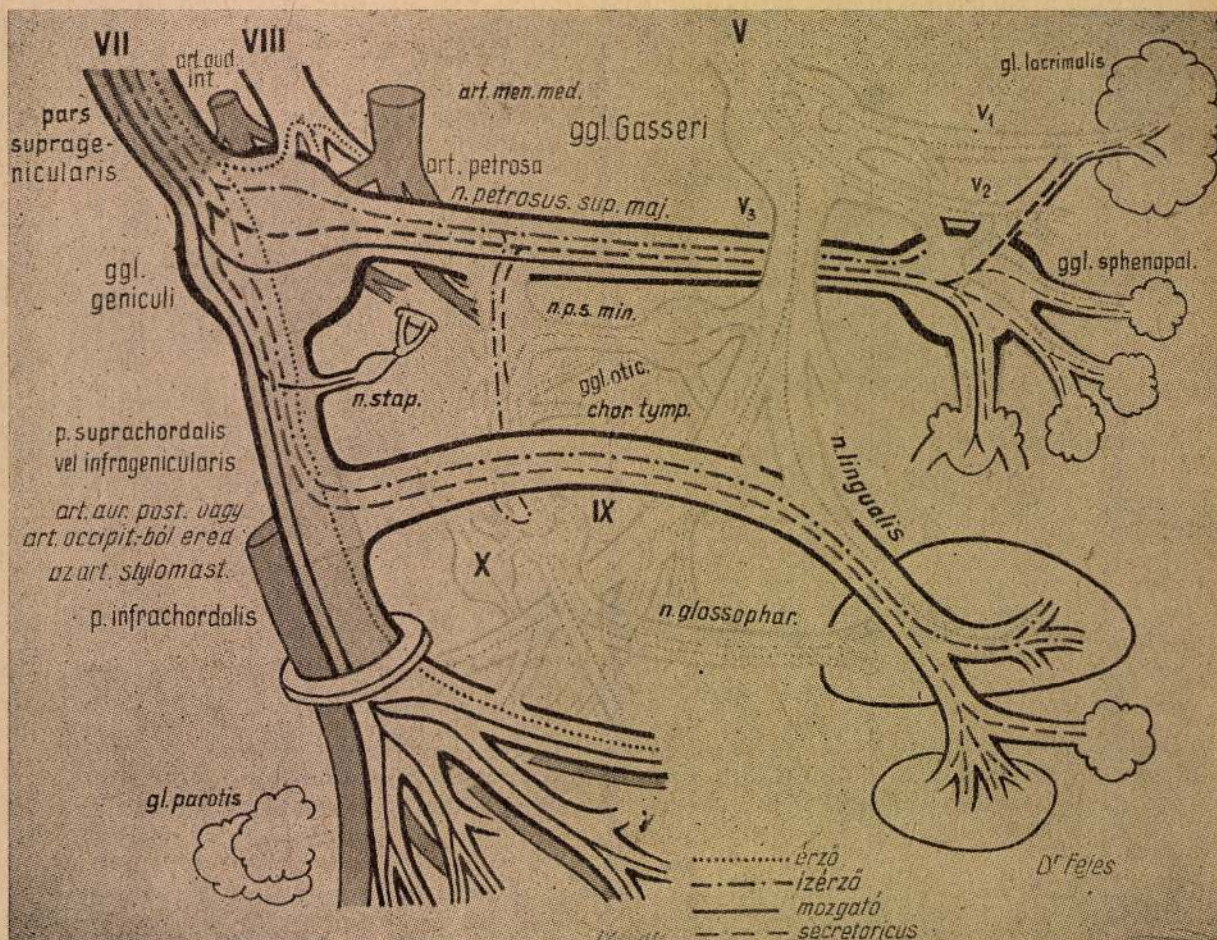
8 beteget az arcideg plasztikai műtétje céljából vizsgáltunk meg. Különböző fülosztályokon végzett műtétek közül 3 esetben mastoidectomia, 3-ban radikális műtét, két esetben fenestratio műtétje közben sérült a facialis. Mindegyikben kiessett az ízlelés normális könnyelválasztás mellett, tehát infragenicularis és suprachordalis volt a laesio. Ezeknél reconstructiós műtét történt.

Műtét utáni bénulást három esetben láttunk, kettőt fenestratio, egyet pedig radikális műtéttel kapcsolatban. A bénulás 3–5 nappal a műtét után

fejlődött. Ízlelés kiesés volt a műtéti oldalon a chorda tympani területén könnyelválasztás épsége mellett, tehát infragenicularis és suprachordalis volt a laesio. Az utóbbi esetekben konzervatív kezelésre 4 héten belül gyógyultak.

Negyven arcidegbénulást nem minősítettünk otogénnek. Ebből 22 esetben jó volt a könnyelválasztás, 18-ban pedig könnyelválasztási zavar volt (genicularis vagy supragenicularis laesio). A nem otogén facialisbénulás a múlt századbeli leírójáról, Bell-f. bénulás néven ment át az irodalomba. A közös csoportból 1904-ben Körner „herpes zooster oticus” név alatt, 1908-ban Ramsay–Hunt éles megfigyeléssel a facialis érző zónájának körülhatárolásával és a bántalom helyének a ggl. geniculiba való lokalizálásával egy-egy különálló csoportot választottak le. Ramsay–Hunt-f. syndroma tünetei: facialis bénulás, megelőző otalgia, herpes a Hunt-f. zónában, ageusia és az azonos oldali könnyelválasztás-csökkenés. Siccard egy újabb csoportot választott le, ahol a ggl. geniculi mellett a vestibularis és a cochleáris ggl.-ja is bántalmazott voltak. A Bell-f. bénulás területe a genicularis és a supragenicularis leasiók leválasztása után erősen beszűkült, annyira, hogy csak az infragenicularis laesio maradt meg. A megmaradt infragenicularis Bell-f. bénulásokat az ízlelés vizs-

1. ábra.





gálatával további két csoportba osztályozhattuk. 40 nem otogen arcideghüdnél 22 esetben jó volt a könnyelválasztás — infragenicularis Bell-f. bñulás —, ezek közül 10 esetben megtartott az ízlelés, 12 esetben a bñult oldalon az ízlelés kiesett. Így a Bell-f. bñulás további osztályozásával supra- és infrachordalis bñulásokat különböztünk meg.

Felmerül az a kérdés, hogyan és mivel magyarázhatjuk azt a sajátságos tény, hogy egy és ugyanazon ideg perifériás bñulása különböző szinteken jelentkezik, amit mi otoneurologiai vizsgálattal tudunk megállapítani. A kérdés megoldódik, ha az arcideg csontcsatornai szakaszának ér-ellátását áttekintjük.

*Donáth—Lengyel*, valamint *Laux és Guerrier* az arcideg intrapetrosus szakaszának ér-ellátását tanulmányozva, három arteriás törzset különböztettek meg. A foramen stylomastoideum környékét és a lehágó verticalis szakaszt a pars mastoideát az art. stylomastoidea látja el, amely az art. occipitalisból, részben az art. auricularis posteriorból ered. Az art. stylomastoidea a csatorna periosteumába ágyazottan fut és az art. meningeá mediából származó art. petrosával való anastomosisok jelentéktelenek (*Donáth—Lengyel*). A horizontális vagy tympanális segmentumot az art. meningeá mediából intracranialisan származó és a nerv. petrosus superficialis majort kísérő art. petrosa ellátja a ggl. geniculit és közvetlen környékét. Harmadik belső arteriás törzs, amely a pars labyrinthicát látja el, az ereit az art. auditiva internából vagy az art. cerebelláris anterior inferiorból kapja.

Functionalisan elkülönített szakaszok egy-egy arteriás törzs ér-ellátási területébe illeszthetők bele. Az infragenicularis, tehát az infra- és suprachordalis területet az art. aur. posteriorból, vagy az art. occipitalisból eredő art. stylomastoidea látja el. Vizsgálataink szerint ilyen bñulásnál cochlearis és vestibularis elváltozások nem jelentkeztek és a kétoldali könnyelválasztás zavartalan volt.

Az art. meningeából eredő art. petrosa által ellátott ggl. geniculi és közvetlen környékének bñaltalmánál 7 betegben motoros, ízlelési, könnyelválasztási zavarhoz a Hunt-zónában herpesek jelentkeztek. Ezek közül 3 esetben cochlearis és vestibularis hypaesthesia társult az előbbi tünetekhez.

Supragenicularis bñaltalomban — art. auditiva interna vagy art. cerebelláris anterior inf. területe — változatos és színes volt a kórkép. Ennek rész-

letes tárgyalása már a neurologia köréhez tartozik. Otoneurologiai szempontból csak annyit említnék meg, hogy a motoros bñulás mellett a cochlearis- és vestibularis hypaesthesia a legállandóbb tünet ageusiával és csökkent könnyelválasztással.

*Williams, Hirschmann, Kettel és Tardieu* szerint facialisbñulásnál a neurovascularis dysfunctio folytán, amely az arteriolás és az arteriás területen spasmust idéz elő, az ischaemiás anoxaemia következtében capillaris vasodilatatio fejlődik. A capillaris permeabilitás megváltozásának következményeképpen vascularis vérbőség, perivascularis oedema, haemorrhagiás infiltratio és perivascularis lymphocytasejtek felhalmozódása volt kimutatható (*Tardieu*).

A keringésnek ezen ideiglenes szabálytalansága folytán a létrejött folyamatok neurostructurális elváltozásokat eredményezhetnek, amelyek előidézhetik az arcideg működésének csökkenését vagy megszűnését. A functionalis leletek és az anatómiai adatok összekapcsolása azt a feltevést igazolja, hogy a jól körülírt, különböző tünetcsoportok a csontcsatornai szakasz területén neurovascularis alapon különböző art. törzseken jelentkező érelváltozás — spasmus — következtében lehetkeznek. Ezek alapján azt a felfogást, hogy az érelváltozás — a spasmus — az elsődleges és amely az arcideg csontcsatornai szakaszának különböző, de körülhatárolt területén az egyes arteriás törzsekre jellegzetes tünetcsoporttal jelentkezik — az elvégzett functionalis vizsgálatokkal megerősíthetjük.

Ezen tény megismerése támogatja az ischaemiás theorián alapuló kezelési methodikát, amely a perivascularis vizenyő és az angiospasmus csökkentésével, az átáramoltatás fokozódásával, értágítók, sympatholyticus szerek adásával és az autonom ggl.-t blokálo eljárással biztosíthatja a korai kedvező eredményeket.

IRODALOM. *Collier I.*: Ann. of otol. Rhin. Lar. Saint Louis IX. 1949. LVIII. 3. pp. 686—700. — *Donáth—Lengyel*: Fül-orr-gégegyógyászat, 1956. 131. — *Fürstner J.*: Magyar Sebészet, 1951. 1. sz. — *Laux G. et Guerrier*: Les Annales T. 66. Nr. 12. 707. — 1949. — *M. Govern & Fitz-Hugh*: Diseases of facial nerve. Laryngoscope V. 4. XVI. 1956. Nr. 3. — *Mm. A. Bloch, R. Bourgeois, P. Aboulker*: Les Annales d'otolaryngologie. T. 68. 1951. Nr. 4. — *O'Neil*: Arch. Otolaryng. 1945. 42. 309. — *Sullivan S.—Smith G.*: Ann. of otol. 1950. 59. 1148. — *Tschiasny K.*: Ann. Otol. Rhin. et Lar. 1946. 55. 182. — *Williams H. L.—Hochfilzer I. G.*: Ann. of Otol. 1950. 591. 518.

## COREDIOLOL inj., csepp

**Összetétel:** 1 amp. (2 ml) 0,5 g coraethamid-ot (nikotinsav — diaethylamid) tartalmaz. 1 üveg (10 ml) 2,5 g coraethamid-ot, 1 üveg (50 ml) ötszörös hatóanyagmennyiséget tartalmaz.

**Javallatok:** Vérkeringési és légzési zavarok, collapsus, szívgyengeség, asthma bronchiale.

SZTK terhére heveny vérkeringési elégtelenség és collapsus esetén szabadon rendelhetők.

**Csomagolás:** 5, 50 ml ampulla, 10, 50 ml üveg.

Gyártja:

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X. CSERKÉSZ U. 63.**



## RITKA KÖRKÉP

Az Országos Kardiologiai Intézet (igazgató: Gottlegen György dr.) és a Fővárosi István Kórház Idegosztályának (főorvos: Lehoczky Tibor dr.) közleménye

## Marfan-syndroma — pseudotruncus arteriosus — agytályog

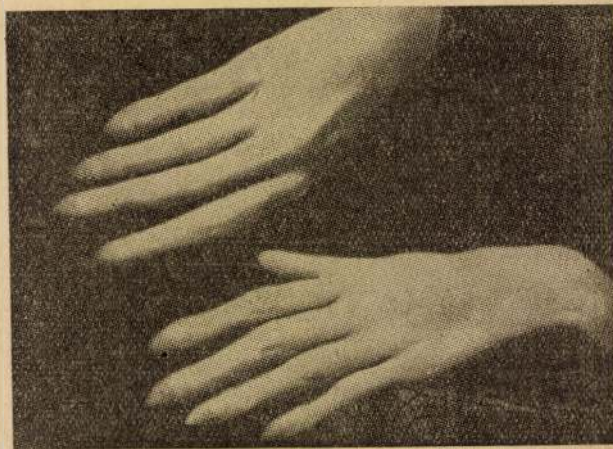
Irtá: GOTTSEGEN GYÖRGY dr., ANTONY MIKLÓS dr és SZÁM ISTVÁN dr.

A Marfan által 1898-ban leírt tünetegyüttesre vonatkozóan gyors ütemben gyarapodtak ismereteink. Míg az első félévszázad irodalmából Marvel és Genovese mindössze 28 boncolt esetet tudott összeállítani, hat évvel később már 60-ra emelkedett számuk (Fabre és mtsai) és azóta számos újabb közlés látott napvilágot (Jelinek és Owen, Griffin és Koman, Husbye és mtsai, MacLeod és Williams, Austin és Schaefer). Hazánkban Greiner és Varga, Remenár, Gefferth és Szutrély, valamint Tornóyos közöltek egyes — boncolásra nem került — eseteket. A gazdag kórbonctani anyag feldolgozása ahhoz a megállapításhoz vezetett, hogy a syndromának lényege a mesoderma veleszületett csökkentértékűségében rejlik [McKusick, a)]; ennek következtében természetesen testszerte jelentkezhetnek deformitások és rendellenességek. Legjellegzetesebb közülük az arachnodactylia, melyhez kóros magas növény és sovány-ság, gerincferdülés, mellkas-deformitás, a szemlencse dislocatiója, a csontos szápad íveltsége és néha egyéb szem-, valamint tüdő-anomáliák társulhatnak. Mindezeket felülmúlja azonban a cardiovascularis elváltozások gyakorisága. A klinikai észleleteknek ugyan csak 40–50%-ában találtak ilyet (Marfan, Siegenthaler), ám a boncolt esetek között mindössze négyben bizonyult épnek a keringési rendszer (Fabre és mtsai). Alább ismertetendő betegünkben is cardiovascularis rendellenességet találtunk. Nemcsak azért tartjuk azonban közlésre érdemesnek, hogy növeljük a syndroma boncolt eseteinek még nem túlságosan nagy számát, hanem azért is, mert két olyan körjelenséggel találkoztunk, amelyen nem szerepel még e tünetegyüttes kapcsán a világirodalomban; egyik a sajátos szívélváltozás, a másik a halálhoz vezető szövődmény.

A 17 éves leány két héttel ezelőtt már egy másik kórház belosztályán, amikor meningitis basiláris körjelzéssel az István-kórház idegosztályára helyezték át. A zavart tudatú beteg kórelőzményéről hozzátartozóinak elbeszélése révén értesültünk csak; elmondották, hogy két héttel első kórházi felvételét megelőzően hányása, fejfájása támadt, hányinger nélkül. Rövidesen lázas lett, eszmélete egyre zavartabbá vált; ekkor szállították intézetbe. A szülők elmondották azt is, hogy a beteg kora gyermekéke óta enyhén szederjes; már iskolás kora előtt megállapították veleszületett szívhibát, ez azonban nagyobb terhelésre keletkező légzési nehézségen kívül soha panaszt nem okozott, kezelést nem igényelt. Testi fejlődésben elmaradt a leányka kortársai mögött, mindig nagyon sovány volt, szellemileg azonban lépést tartott a többiekkel.

Az elesett, soporosus, rendkívül sovány, magas-termetű, gracilis csontrendszerű leány vizsgálata során mindenekelőtt kezének formája szökött szembe (1. ábra). Ez jóval hosszabb volt a szokottnál, keskeny, lapos; a metacarpusok és az ujjpercek hosszúak, vé-

konyak. Az arachnodactylia mellett dobverő-jellege is volt mind a kéz-, mind a lábujjaknak. A csontrendszer részéről még a háti scoliosis és az elálló, szárnyas scapulák tűntek fel. Bőre és látható nyálkahártyái középírtéziyen cyanotikusak, exsiccáltak. A tüdők felett nem volt kóros eltérés; a szív kopogtatásra nem mutatkozott nagyobbak. Az egész szívtempulát felett, de különösen a bal 2–4. bordaközben parasternálisan igen hangos, kontinuális, a szívakció egészére kiterjedő, a nyaki ütőerekbe vezető fő zórejti hallottunk. 80-as freq., rhythmusos pulsus; RR 105/90 Hgmm.



1. ábra. A beteg keze (arachnodactylia, dobverő-ujjak).

A koponya ütögetésre diffuse fájdalmas, a tarkó erősen kötött, Kernig, Brudzinsky, Hajnis positiv. Reflex-és érzőkör épnek látszik, göctünet nincs, szemfenék rendben. A beteg csak fájdalom-ingerekre reagál, székletét, vizeletét maga alá bocsátja.

Az EKG, a beteg életkorának megfelelően, minden kóros eltérés nélkül, jobb deviatiót mutatott. Röntgenvizsgálatot csak fekvő helyzetben végeztünk az eszméletlen betegen; felvételt a gyors, mély légzés és hiányzó collaboratio folytán nem tudtunk készíteni. Az ugyancsak nehezen végezhető átvilágítás lényegében normális nagyságúnak mutatta a szívet, megnyúltnak és tágnak az aortát, melyen jól látszott a pulsus-hullám systoles áthaladása. Pulmonális ív nem volt kimutatható. A bal kamra megnagyobbodott, a két pitvar normális nagyságúnak látszott.

A laboratóriumi vizsgálatok eredményei közül kiemeljük az albuminuriát és mikroszkópos haematuriát (30–40 vvs. látóterenként), s a mérsékelt leukocytosist (9–11 000 fvs.). A vörösvérsejtek száma több liter Ringer-oldat infúziója után is 5 000 000 felett maradt. A másodnaponként vett lumbális liquorban 10% körüli fehérjeérték, magas sejtszám, erősen pozitív kolloidlabilitási próbák; benzo-görbe a 2.–12. csövekben kiesést mutat. Haemokultúrák, valamint a liquor ismételt bakteriológiai vizsgálata negatív eredménnyel járnak. Serumfehérjeképp normális, formol-gel-reakció negatív.

A beteg háromhetes ápolása során tüneti kezelést (parenterális folyadék- és táplálékbevitel, cardiacumok) a legkülönbözőbb antibioticumokat — penicillin, streptomycin, terramycin, polimyxin-B —

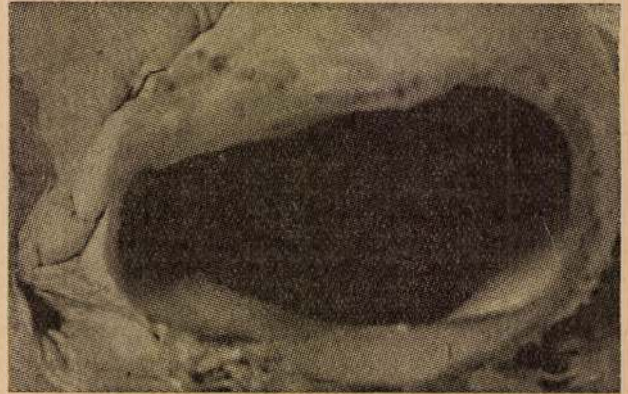


kapta anélkül, hogy állapota akárcsak részlegesen vagy átmenetileg javult volna. Utolsó napjaiban mély coma, centrális hyperthermia és keringési elégtelenség tüneteit mutatja.

A sovány, magas, ferde gerincű, hosszúkas fejű leányka pókujjainak láttára eleve biztos volt, hogy Marfan-syndromával állunk szemben. A jellemző tünetek közül csupán a szemlencse sublaxatiója hiányzott; ez vagy kimaradt valóban a tünetegyüttesből — mint az eseteknek kb. 20%-ában — vagy pedig az eszméletlen betegen végzett szemtükrözés nehézségei miatt nem volt ismételt vizsgálattal sem kimutatható. Koránt sem látszott könnyűnek arra a kérdésre válaszolni, milyen szívelváltozása van a betegnek. Leggyakrabban — a boncolt esetek 75–80%-ában (Fabre és mtsai, Griffin és Koman) — a media cysticus degenerációjának (Erdheim) alapján kifejlődött aorta-tágulattal találkozunk, melyhez nem ritkán csatlakozik a szájadék szűkülete vagy elégtelensége, illetve aneurysma dissecans. A szív felett hallott zöreje nagyjából meg is felelt volna e feltevésnek, számos jelenség szólt azonban ellene. A röntgen átvilágítás során nem láttunk aortatágulatot; az EKG jobbszív túlsúlyra utalt; semminemű izolált aortaelváltozás nem adta volna magyarázatát a gyermekkor óta fennálló cyanosishoz, s a dobverőujjaknak. Hasonló zörejjel találkozhattunk volna az esetben is, ha a sinus Valsalvae veleszületett aneurysmája tört volna át már kora gyermekkorban a jobb szívfélbe. Ez ugyan nem zajlik le súlyos klinikai tünetek nélkül, s utána rendszerint csak rövid ideig él már a beteg, de az irodalomban 9 éves túlélési idővel is találkozunk. Viszont a perforatio a bal kamrának magasabb nyomása folytán tiszta balról-jobbra ható shuntot hozott volna létre, s így nem adná magyarázatát a cyanosishoz. Ugyanez vonatkozik a persistáló Botall-vezetékre is, amely szintén nem megy ritkaságszámba e syndromában. Kontinuális zöreje azonban egészen más karakterű, korántsem oly durva és intenzív, mint amelyet betegünk szíve felett hallottunk. A cyanosis sem korai jelenség a kórformában: akkor jön létre csupán, amikor a kisvérkör ellenállása — hosszabb időn át tartó túlterhelés folytán — megnövekszik. Ez azonban nem marad következmény nélkül sem a fizikális leletben — a pulmonális ékelt II. hangja áthallatszik a zörejen —, sem a röntgenképen, amely a conusnak elődomborodását, a tüdő-ütőereknek kiszélesedését mutatná, ellentétben a mi esetünkkel.

Ha a veleszületett cyanosist vesszük vezető tünetnek, akkor elsősorban arra a kórformára kell gondolnunk, mely ezt leggyakrabban létrehozza, a Fallot-tetralogiára. Ilyet is leírtak már e tünetcsoportban, a physicalis lelet azonban épp oly kevésbé felelt meg neki, amint hogy Fallot-trilógiában, vagy Eisenmenger-complexusban sem igen találkozunk hasonlóan durva kontinuális zörejjel. Ennek eredetét valamely, az előbbieknél sokkal ritkábban előforduló szív-ér-anomáliában kellett tehát keresnünk, s így elsősorban truncus arteriosus-ra gondoltunk. Ennek ama formában, ahol az

art. pulmonális teljesen hiányzik s a tüdőkeringést az art. bronchialis-okon és a broncho-pulmonalis anastomosisokon keresztül való áramlás tartja fenn, a betegünkön észlelhető teljesen hasonló, kontinuális zörejekkel találkozunk. Megfelelt ennek a röntgenkép is — széles, hosszú aorta, hiányzó pulmonális ív mellett — és a cyanosishoz mindvégig igen mérsékelt volta [hiszen e kórformában nem ritkán a normálshoz közel áll az arteriális vér oxygentelítettsége (Donzelot); Anderson és mtsai 14 betege közül háromnak egyáltalában nem volt cyanosisa, a negyedikben csak a pubertás idején mutatkozott]. Tehát truncus arteriosus volt a diagnózisunk, nyitva hagyván azt a klinikailag el nem dönthető kérdést, hogy e rendellenesség klasszikus formájával, avagy az úgynevezett pseudotruncus-szal állunk-e szemben, mely utóbbi el-

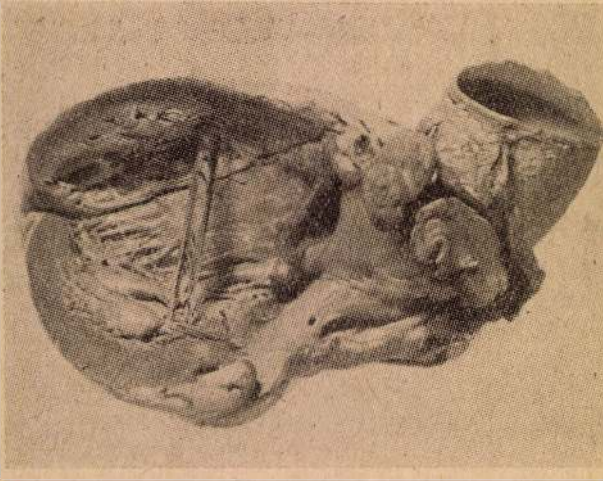


2. ábra. A tág aorta és csökevényes art. pulm. közvetlenül a szájadék felett.

változásban kifejlődik ugyan az önálló tüdőverőér, szájadéka azonban atresiás. Ha most már — a kórkép egyéb tényezőinek ilyen irányú tisztázása után — újból a meningealis tünetekre irányítottuk figyelmünket, akkor el kellett vetnünk mindenemű elsődleges agyhártyagyulladás feltevését, hisz ezt semmiképpen nem tudtuk volna összefüggésbe hozni az alapbetegséggel. Tornycs betegének fokozott liquornyomása volt csupán; Moses első betegében ugyan purulens meningitissel szövődött a Marfan-syndroma, azonban gennyes pericarditise is volt; hasonló fertőzésre mi sem utalt esetünkben. Valamennyi olyan veleszületett cardiovascularis rendellenességnek azonban, amilyenben a tüdőcapillárisok megkerülésével jut vénás vér a systemás verőerekbe, viszonylag gyakori szövődménye az agytályog (Campbell, Weber, Tyler és Clark). Létrejöhet a nagyvérkör gyűjtőereiből származó fertőzött embolusok révén, de azáltal is, hogy bármely okból keletkező, múltó bacteriaemia során a kórokozók elkerülik a pulmonális hajszálrendszer szűrőjét. Truncus arteriosusban ugyan csak ritkán — 114 eset közül mindössze kettőben (Tyler és Clark) — Marfan-syndromában pedig még sohasem észleltek agyi abscessust, létrejöttének feltételei azonban adva voltak esetünkben és e feltevés egységes magyarázattal szolgált valamennyi kórjelenségére.



A boncjegyzőkönyvből (Hollósi Katalin dr.) közöljük kivonatatosan a szívre és agyra vonatkozó adatokat. Az art. pulmonális noteszceruza vastagságú, a jobb kamrából ered, a billentyűk szintjének megfelelően azonban tölcészerűen szűkül a lumen, az érfal és a



3. ábra. A septum — felső részében ujjnyi defectus-sal — a bal kamrá felől.

kamraizomzat határán pedig teljesen elzáródott. Az elzáródás felett néhány függőleges intimaredő látszik, melyek billentyűmaradványnak imponálnak (2. ábra). A tüdőverőér lefutása egyébként normális. A bicuspidális billentyű elülső vitorlája a kamrasövénynek kb. ujjnyi defectusa felett ered (3. ábra). Ugyancsak a septum defectus felett, a két kamrán egyenlő arányban lovagolva ered a szokottnál jóval tágabb aorta, mely az arcus után lényegesen beszűkül. Az első intercostalis magasságában kb. 5 mm átmérőjű arteria vezet a bal tüdő felső lebenyéhez, a 2.—3. intercostalisok között pedig az előbbinél jóval nagyobb ág a jobb tüdő felső lebenyéhez. A lágy agyhártyák kissé megvastagodottak; a bal homloklebeny fehérállományában szilványi, gennyes lepedékkel borított üreg látszik, mely a centro-parietalis tájon erősen beszűkül, majd hátrafelé tágul, az occipitális lebenyben zöldmandula nagyságú. Az üreg mind a frontális, mind az occipitális pólust eléri. Kórbonctani diagnózis: Atria art. pulm., Defectus septi ventr., Dextropositio partialis aortae, Leptomeningitis purulenta, Abscessus cerebri II. s., Arachnodactylia.



4. ábra. Tályogüreg a bal félteke fehérállományában.

A boncolás tehát teljes mértékben alátámasztotta a klinikai diagnózist. A szíven kamrai sövénydefectus mellett pulmonális atresiát és lo-

vagló aortát észleltek — ez pseudotruncus-nak felel meg — a bal féltekében pedig hatalmas — nyilván metastatikus eredetű — agytályogot. Mint már bevezetőben is utaltunk rá, e megfigyelésünk két szempontból is egyedülálló. A világirodalom valamennyi boncolt esetét áttekintve, egyet sem találtunk, melynél hasonló szívelváltozás állott volna fenn Marfan-syndroma mellett. Közöltek ugyan hét esetet (Baer és mtsai, Tung és Liebow, McKusick b), Anderson és Pratt-Thomas, Moses, Jelinek és Owen), amelyben a szokványos aortaelváltozások mellett vagy azok nélkül, az art. pulmonális találtak kóros eltérést, ez azonban mindig — ugyancsak a mediának cysticus elfajulása alapján létrejövő — értágulat volt, soha sem atresia. Kamrai sövénydefectust sem észleltek eddig [Fabre és mtsai, McKusick, a]. A pseudotruncus kórbonctani képe tehát sem egészében, sem részleteiben nem került mindmostanáig megfigyelésre. Agytályoggal sem találkoztak eddig e syndromában, hiszen a leírt szív-anomáliák vagy nem jártak semminemű kóros communicatióval — mint az oly gyakori izolált aorta-elváltozások — vagy pedig arteriovenás shuntöt tartottak fenn, mint az ugyancsak nem egészen ritka pitvari sövénydefectusok, illetve a ductus Botalli persistens.

Míndezeken felül még azért is közöljük ezen esetünket, mert jól demonstrálja, hogy a veleszületett cardiovascularis rendellenességekkel való intenzívebb foglalkozás — mely a diagnosztikus módszerek és sebészi eljárások nagyarányú és gyorsütemű fejlődésének köszönhető — ma már lehetővé teszi, hogy súlyos állapotban levő, eszméletlen beteget vizsgálva, tisztán klinikai módszerekkel, a modern segédeszközök igénybevételével is megközelíthessük a helyes diagnózist, mellyel nem csupán a veleszületett szívelváltozás jellegét, hanem a szövödményként létrejött heveny betegség természetét is tisztázhatjuk.

**Összefoglalás.** A heveny meningealis tünetekkel beszállított arachnodaktyliás fiatal leányon pseudotruncus arteriosus — kamrai sövénydefectust, a pulmonális szájadék atresiáját és lovagló aortát — észleltünk. Jobbról balra való shuntje tette lehetővé a halált okozó agytályog kifejlődését. Egyik kórjelenséget sem észlelték eddig Marfan-syndromával kapcsolatban. A boncolás igazolta klinikai diagnózisunkat.

IRODALOM. Anderson M., Pratt-Thomas H. R.: Amer. Heart. J. 1953. 46. 911. — Anderson R. C., Obata W., Lillehei C. W.: Circulation 1957. 16. 586. — Austin M. G., Schaefer R. I.: Arch. of Pathol. (Chicago) 1957. 64. 205. — Bachhuber T. E., Lulich J. J.: Arch. of Pathol. (Chicago) 1955. 59. 247. — Baer R. W., Taussig H. B., Oppenheimer E. H.: Bull. J. Hopkins Hosp. 1942. 72. 309. — Campbell M.: Lancet 1957. II. 272. — Donzelot E., D'Allaines F.: Cardiopathies congén. 1954. 894. o. Paris, Masson. — Erdheim J.: Virchow's Arch. 1929. 273. 454. — Fabre J., Veyrat R., Jeanneret O.: Schweiz. med. Wschr. 1957. 87. 49. — Gefferth K., Szutrély Gy.: Gyermekgyógyászat 1954. 5. 147. — Greiner K., Varga T.: Annales Paed. 1945. 164. 259. — Griffin J. F., Koman G. M.: Ann. Int. Med. 1958. 48. 174. — Husbye K. O., Wolf H. J., Friedman L. L.: Amer. Heart J. 1958. 55. 662. — Jelinek J. E., Owen T. K.: Brit. Med. J. 1958. I. 815. — MacLeod M.,



Williams A. M.: Arch. of Pathol. (Chicago) 1956. 61. 143. — Marfan A. B.: Ann. de Med. (Paris) 1938. 44. 4. — Marvel R. J., Genovese P. D.: Amer. Heart J. 1951. 42. 814. — McKusick V.: a) J. chron. Diseases 1955. 2. 609. b) Circulation 1955. 11. 321. — Moses M. F.: Brit. Med. J. 1951. II. 81. — Remenár L.: Szemészet 1951. 88. 116. — Siegenthaler W.: Cardiologia 1956. 28. 135. — Tornyo K.: Magy. Belorv. Arch. 1955. 8. 148. — Tung H. L., Liebow A. A.: Labor. Investig. 1952. 1. 382. — Tyler H. R., Clark D. B.: Arch. Neur. Psych. (Chicago) 1957. 77. 17. — Weber G.: Schweiz. Med. Wschr. 1957. 87. 159.

Д-р. Готтсеген, М. Антони и И. Сам: Синдром Марфана — pseudofruncus arteriosus абсцесс мозга.

У молодой девушки с арахнодактилией, поступившей с острыми менингеальными явлениями, авторы обнаружили pseudofruncus arteriosus — дефект перегородки желудочка, артезию пульмо-

нального устья и изменение положения аорты. Отклонение справа налево делало возможным развитие приводившего к смерти абсцесса мозга. Ни одно патологическое явление не было замечено до сих пор в связи с синдромом Марфана. Вскрытие подтвердило клинический диагноз авторов.

Dr. Georg Gottsegen, Dr. Nikolaus Antony und Dr. Stephan Szám: Marfan-Syndrom — Pseudotruncus arteriosus — Hirnabszess.

Bei einer mit akuten meningealen Symptomen eingelieferten jungen Mädchen mit Arachnodaktylie wurde ein Pseudotruncus arteriosus-, kammersepten-defekt, Atresie des pulmonalen Ostiums und reitende Aorta-beobachtet. Der Shunt von rechts nach links ermöglichte die Entstehung des tödlichen Hirnabszesses. Keiner der Krankheitserscheinungen wurde bis jetzt in Zusammenhang mit dem Marfan-Syndrom beobachtet. Die Obduktion bestätigte die klinische Diagnose.

## THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

A Debreceni Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Fernet Béla dr. egyet. tanár) közleménye

### A szokásos terápiákkal dacoló enterobiasis kezelése kombinált eljárással

Írta: HANKISS JÁNOS dr.

Az Orvosi Hetilapban legújabban megjelent igen értékes és átfogó közleményekből (1, 2) is kitűnik, hogy a rendkívül elterjedt enterobiasisnak szuverén gyógyszerével nem rendelkezünk. Az ajánlott kezelések legjobbjai állítólag 80–90%-os eredményt ígérnek, de egy szerre nézve is igen nagyok az eltérések különböző szerzők szerint. Jellemző erre pl. Avery közlése (3), aki egyszer adott promethazin hydrochlorid után 97%-os gyogyeredményről számolt be; utánvizsgálatok (4) eredményeit teljesen megcáfolták és a kezelést hatástalannak nyilvánították.

Lengyel, Bánki és Tapfer (1) piperazin-citrat és Velardon együttes alkalmazásával 88%-os gyogyeredményt ért el, egyedül Velardonnal csak átmenetileg érhető el a féreg eltűnése. Magunk (5) és mások (6) a Velardont enterobius ellen majdnem teljesen hatástalannak találtuk. Jankó és munkatársai (2) az új magyar piperazin adipátal 87%-os eredményt értek el. Jó eredményüket részben annak tulajdonítják, hogy egy család minden pozitív tagját egyidőben kezelték. Magam is ezt tekintetem az eredményes kezelés alapfeltételének (5), s ezt vallja Lengyel, Bánki és Tapfer is. Fülöp és Kondor még szélesebben terjesztette ki ezt az elvet: egy egész falu összlakosságát vizsgálták át (7), majd az összes eseteket egyidőben piperascattal kezelték (8) igen jó eredménnyel.

Mégis, a legmondosabban véghezvitt kúrák után is maradnak olyanok, akiknél a férget nem sikerült kiirtani. Bel- és bőrgyógyász szakrendeléseken és intézetekben állandóan számos olyan beteg áll kezelés alatt, akiknek enterobiasisa a legadaequatabb kezeléssel is dacol; ezek a betegek nem egyszer elkeseredett lelkiállapotba kerülnek.

Ha ehhez hozzávesszük Lengyel észlelését (1), hogy az ismételt kúrák egyre kevésbé hatásosak az első után nem gyógyult esetekben, világos, hogy csak kombinált, hosszas kezeléstől várható a férgek kiirtása. Ilyen esetekre dolgoztuk ki kombinált kúránkat, amely az újabb parazitológiai és higiénés kutatások eredményein nyugszik.

Az orális kezelések mellett beöntéseket alkalmaztunk. Ez utóbbi mellett több érv szól: 1. Közvetlen hatás; 2. nagyobb concentratio; 3. kellemetlen melléktünetek elmaradása, és 4. a beöntés mechanikus hatása. Egyedüli alkalmazása viszont azért nem elégséges, mert az Enterobius néha a vékonybél alsó szakaszaiban is megtalálható, ahová a beöntés már nem hat.

Tudjuk, hogy a petéből 37–101 nap alatt fejlődik ki az ivarérett, petéző féreg. Ha ehhez hozzávesszük még azt is, hogy a féreg a bélnyálkahártyába is befúrhatja magát (9), valamint, hogy pl. a piperazin sem féregölő, csak úzó (10), akkor érthetővé válik az, hogy az általunk ajánlott kezelés miért 3 és fél–4 hónapos.

A kezelés menete: 8 napos orális kúra: napi 3×0,06 g genticiddal vagy piperazinnal (2×2 tabl. Antepar à 500 mg\* vagy 3×2–3 tabl. Piperascat\*\* naponta).

Majd ennek kezdetétől számított 12., 17., 24. és 29. napon 1–1 beöntéses kezelés az alábbiakban megadott szerekkel.

A 32. napon kezdtük meg a II. orális kúrát (mint fent) szintén 8 napig.

\* Borroughs, Wellcome & Co.

\*\* Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár.



(Ez a terminus onnan adódik, hogy az első orális kezelés alatt életben maradt lárvákból, ill. lenyelt petékből fejlődő férgek petézését megelőzzük.)

Ez után hetenként 1–1 beöntéses kezelés (azaz a 8., 9. és 10. héten).

Amíg orálisan gentocidit használtunk, a 11. héten 8 napos aluminium aceticum tart. solutum orális kúrát is adtunk (3×15 csepp étkezés előtt, cukron). Piperazin mellett ez talán elhagyható lesz.

A 13., 14. és esetleg 15. héten adott beöntés fejezi be a kezelést.

Beöntést félezrelékes hexylresorcinnal, vagy alum. ac. tart. sol.-al (40–50 ml pro 1 l víz), vagy tetrachloroethylennel (2–5 ml pro 1) adtunk. Legjobbna a hexylresorcint tartjuk, de ez néha 1–3 napos nyálkás székleteket, enyhe hasmenést okozhat, ezért használtuk a megadott 1 ezrelékes oldat helyett a félezrelékeset, s ezért jó más szerekkel változtatni, főleg a két orális kúra közötti periódusban.

A megadott dosisok felnőttekre vonatkoznak. Gyermekeknek az orális dosis életkorra számított hányadát kell kapniuk; a beöntéseket azonos koncentrációjú oldatok kisebb mennyiségével kapják.

Eddig 16 beteget kezeltünk így, akik évek óta kínlódtak betegségükkel, s több eredménytelen kúrát végeztek. Tíz esetben nem javuló perianalis eczema, négyben bélpanaszok és anaemia, kettőben súlyos idegesség, megzavart éjszakai nyugalom képezte a fő panaszokat, amelyek munkájukban, életrendjükben erősen zavarták őket.

Két beteg a kúrát abbahagyta, további kettőről nincsenek újabb adataink, bár a kezelés után negatívak és panaszatlanok voltak. Tíz betegünkönél teljes gyógyeredményt értünk el. Két betegünk panaszmentes, de itt még nem telt el elég idő a gyógyulás megítélésére.

A tíz gyógyultnak minősített betegünkönél a kezelés befejezése óta másfél–fél év telt el. Ezen idő alatt rendszeres kontrollvizsgálatokban részültek (status és perianalis cellofanpróbák kéthetenként, majd havonta, általában 3–4 hónapon át. A gyakorlatban 3 negatív lelettel megelégedtünk).

Több betegünk áll jelenleg kezelés alatt, akik a kúráról tudomást szerezve, önként jelentkeztek, illetve akikkel orvosuk közölte az új therapiás lehetőséget.

A kombinált kezelés szükségessége mellett szól egy jelenleg kezelés alatt álló betegünkön tett észlelés. 19 éves leánynak évek óta van súlyos, kezeléseket után visszatérő enterobiasisa lesoványodással idegességgel, perianalis eczemával, fáradékonysággal, vizketésekkel. A piperascát-kúra megkezdésekor székletében szabad szemmel is igen sok, erősen mozgó *Enterobius*. 8 napos szabályos kúra után a székletén még mindig észlelhető 5–7 féreg, de ezek már nem mozognak. Mégis, jelenlétük fokozott óvatosságra int.

Említett észlelésünk alapján, valamint a féreg fejlődési fázisainak, s parazitológiai ismereteink birtokában élesen szembe kell szállnunk az 1–2 napos lökészerű kezelésekkkel. Ezek márcsak a la-

kás porszenyeződése [petékkal (11)] miatt sem járhatnak tartós eredménnyel.

Ajánlatos kúránk befejezése előtt cellofanpróbákkal meggyőződni az eredményről, különösen igen makacs esetekben. Magunk ilyenkor még egyszer sem észleltünk positivitást, de ha ilyen előfordulna, kezelésünk megfelelő ideig meghosszabbítható. Valószínű, hogy ilyenkor kevesebbel tudunk végleges eredményt elérni, mintha a parazita újbóli fölszaporodását megváránk.

Elkeseredett esetben szóba jöhet még az appendektomia elvégzése is. Igen valószínű, hogy sok refractaer, egyre újból kiújuló reinfestatiót az appendixben szinte megközelíthetetlenül megbúvó féreg okoz.

Hogy egy olyan kúra mennyire szükséges, amely éppen a visszaeső, különböző kúrák után sem gyógyuló esetek kezelésére alkalmas, azt jól mutatja az, hogy az elhangzott előadás óta a debreceni Bőrklínika, a szolnoki Megyei Kórház, a nyíregyházi Rendelőintézet Belosztálya és több vidéki orvoskolléga vezette be az általunk kidolgozott kúrát.

Véleményünk ezek alapján a következő: 1. Csak közösségek (család, internátus stb.) szűrővizsgálata alapján talált pozitívak *egyidejű* kezelésével és az összes higiénés előírások betartásával várható tartós gyógyeredmény. 2. Minden fertőzött legalább egy *ismételt* (azaz két) 8–10 napos orális (piperascát, esetleg piperasin-citrát + papain *Lengyel* módszere szerint) kezelésben kell részesíteni. 3. Akiknél 1–2 hónap múlva végzett cellofanvizsgálatok újra infestatiót mutatnak és a betegnek panaszai vannak, ott az általunk ajánlott kombinált kezelést célszerű adni.

(Köszönetet mondunk a *Borroughs Wellcome & Co.* cégnek az „Antepar” szíves rendelkezésükre bocsátásáért.)

**Összefoglalás.** A rendkívül elterjedt enterobiasis ellen nem rendelkezünk biztos gyógyszerrel. A legújabb szerek alkalmazásakor is számos refractaer, visszaeső beteg van, akiknél a féreg súlyos chronikus panaszokat okoz. Olyan 3 és fél–4 hónapos kúrásémát dolgoztunk ki, amely peroralis és beöntéses kezelésekk kombinálásából áll. Ezzel végleges gyógyulást tudtunk elérni olyan esetekben, amelyekben az általánosan alkalmazott kúrák eredménytelenek maradtak.

**IRODALOM.** 1. *Lengyel A., Bánki Gy. és Tapfer D.*: O. H. 1958. 99. 797. — 2. *Jankó M., Balló T., Kendei Á. és Lóránt O.*: O. H. 1958. 99. 803. — 3. *Avery J. L. és Silver Spring*: JAMA 1957. 164. 681. — 4. *Bumbalo T. S., Plummer L. J. és Warner J. R.*: JAMA 1957. 164. 1651. — 5. *Hankiss J.*: Debreceni Orvosegyesületi Ülés, 1958. ápr. 24. — 6. *Kecskés J.*: Szóbeli közlés a debreceni Gyermekklínikán szerzett tapasztalatokról. — 7. *Fülöp T., Kondor L.*: Egészségtudomány (megj. alatt). — 8. *Fülöp T., Kondor L.*: Népegészségügy 1958. 39. 143. — 9. *Boecker H.*: Zbl. f. Bakt. 1953–54. 160. 296. — 10. *Standen O. D.*: B. M. J. 1955. 2. 20. — 11. *Véghelyi P.*: Orv. Lapja. 1946. 10.



Я. Ханкиш: Комбинированное лечение энтеробиоза, не поддающегося обыкновенному лечению.

В нашем распоряжении нет веродействующего средства для лечения весьма распространенного энтеробиоза. При применении даже новейших средств наблюдаются многочисленные больные, не поддающиеся лечению или больные, у которых болезнь возобновляется и у которых паразит вызывает тяжелые хронические жалобы. Автор разработал схему курса лечения длящегося 3,5—4 месяца, состоящий из комбинации перорального лечения и клизм. Этим методом удалось добиться окончательного лечения в таких случаях, в которых обыкновенно применяемые курсы лечения оставались безуспешными.

Dr. Hans Hankiss: Kombiniertes Behandlungsverfahren der üblichen Therapie gegenüber resistenten Enterobiasis.

Es steht kein sicheres Mittel gegen die weitverbreitete Enterobiasis zu Verfügung. Auch bei der Anwendung der neuesten Mittel gibt es zahlreiche rezidivierende Patienten, denen der Wurm schwere chronische Beschwerden verursacht. Verfasser stellte ein aus peroraler und Irrigationsbehandlung bestehendes kombiniertes Kurschema von der Dauer von 3½—4 Monaten zusammen. Mit dieser konnte auch in jenen Fällen eine definitive Sanierung erreicht werden, in denen die sonst allgemein angewandten Kuren erfolglos blieben.

## K A Z U I S Z T I K A

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

### Bacterium anitratum által okozott halálos kimenetelű csecsemőkori pyopneumothorax

Írta: SZÉKELY ÁRON dr., SCHÖNGUT LÁSZLÓ dr. és LUKÁCS V. FERENC dr.

Az utóbbi években olvashattunk néhány közleményt, főleg a francia irodalomban, melyek arról számoltak be, hogy a *bacterium anitratum*, az eddig saprophytának vélt microorganismus, egyes esetekben pathogenné válik és igen súlyos, gyakran lethalisan végződő megbetegedést okoz.

A hazai irodalomban ilyen közleményről eddig nem szereztünk tudomást, ezért gondoltuk esetünket ismertetésre alkalmasnak.

E. K. 7 hónapos leánycsecsemőt 1958. március 8-án vettük fel klinikánkra. A családi anamnesis teljesen negatív. Szül. súly: 3900 g. Ict. neon.: 0. 5 hónapos korig tiszta női tej táplálás. Első fog 6 hónapos korban. Még nem ül, BCG: +, di: +, D<sub>2</sub> lökés két ízben. A felvételt megelőzőleg beteg nem volt.

Behozatala előtt 3 nappal köhögni kezdett. Egy napja lázas (38,5 C°). Többször hányt, nem eszik, csak teát iszik. Két napja a hányások egyre sűrűbben jelentkeznek, úgyszólván mindent azonnal kihány. Egy napja puffadt a hasa, beöntésre kevés bogyós széklet ürült. Erygon syrupot, Nautisan és Germicid kúpot kapott.

Felvételi statusából megemlítjük, hogy a jól fejlett és táplált csecsemő bágyadt; turgora csökkent; két ujjbegynyi nagykutacsba beesett. Nyelve száraz, lepedékes. Has kissé puffadt, feszesebb, de áttapintható. Rectalis vizsgálat kóros eltérést nem mutat. A jobb tüdő fölött a gerinc-rekesz szögletben kb. forintosnyi területen bronchialis jellegű légzés hallható. Súly: 7560 g.

Vizsgálati leletei: mellkas rtg. átvil.: j. o. lateralisan egy ujjnyi széles pneumothorax, alul kevés folyadék; dús, elmosódott szélű hilusok. Mantoux (1:1000): neg. Vvt. 4 200 000, fvs. 7000, hgb. 70%, st. 2%, se. 34%, ly. 58%, mo. 4%, eo. 2%. MKR, Citochol: neg. Fülészlet: otitis media serosa l. d. Vizelet-lelet negatív.

Decursus morbi: betegünk a klinikai tartózkodás első két napján igen sokat hány és széklete csak beöntésre ürül. Láz 38 C°. Therapia: penicillin-streptomycin i. m., tartós cseppinfusio, vitaminok. A harmadik napon hasa teljesen puha lett, spontán széklet, csupán kétszer hány keveset. 20×10 g női tejet elég élén-

ken elfogyasztja, elegendő teát iszik, jó általános benyomást kelt.

A negyedik napon délben állapota hirtelen romlik, bőre szürkés színű, nyálkahártyái cyanoticusak, dyspnoe, tachypnoe, tachycardia lép fel. Mellkas rtg. átvil.: j. o. kétujjni széles pneumothorax, alján bő ujjnyi folyadék. A középárnyék balra helyezett. A j. tüdő diffusan fátyolos. Th.: O<sup>2</sup> belégzés, 0,1 mg Strophantin és 3 mg Largactil i. v. Mellkaspunctio: 25 ml híg genny ürül. (Localisan 100 mg Polycyclint adunk.) Szívdrainaget állítunk be. Az eddig alkalmazott Penicillin és Streptomycint Erythromycinre cseréljük ki. I. m. 12 ml gammaglobulint adunk (16%). A csecsemő hamarosan megnyugszik, légzése, keringése rendeződik. (A leszívott gennyből *bacterium* nem tenyésztett ki.)

Az ötödik nap reggelén ismét keringési elégtelenség lép fel. Pulsusa filiformis lesz, 200/min. Súlyos cyanosis, dyspnoe, tachypnoe, láz 40 C°. Th.: 0,1 mg Strophantin, 5 ml cocktail lytique i. v., O<sub>2</sub> belégzés. Állapota nem javul. 20 perc múlva újabb 3 ml cocktail i. v. Pár perc múlva bérsárhányás, exitus lethalis.

Klinikai diagnózis: toxicus grippe, bronchopneumonia, pyopneumothorax l. d., keringési elégtelenség, otitis media serosa l. d.

Kórbonctani diagnózis: bronchopneumonia loborum omnium pulm. s. et lobi sup. et med. pulm. d. disseminata; bronchopneumonia confl. lobi inf. pulm. d. inde abscessus multiplices lobi eiusdem cum perforatione pleurae visceralis et pyopneumothorax l. d. Microabscessus submucosae pharyngis; degeneratio par. myocardii; dilatatio ventriculorum et atriorum cordis; hyperplasia foll. lienis; enteritis cat.; colitis foll. circumscripta; degeneratio par. renum; hyperaemia passiva et degeneratio adip. hepatis; otitis med. cat. l. d.; oedema cerebri.

Bacteriológiai leoltás a tüdőtályogokból és a pharynx nyálkahártyája alatti microtályogokból: *bacterium anitratum* színtenyészet.

E *bacterium* nem újonnan felfedezett csíra. Ismert 1906 óta. *Lingelsheim* ekkor írta le először *Diplococcus mucosus* néven. Az újdonság vele kapcsolatban a pathogenné válása az emberre, főleg



újszülöttekre, koraszülöttekre és fiatal csecsemőkre.

Felfedezése óta többen leírták különböző elnevezések alatt. Antigénszerkezete alapján *B<sub>5</sub>W* néven (*Stuart*); biokémiai tulajdonságai alapján *Moraxella glucidolytica* (*Piëchaud*), *Moraxella Lwoffii* és *Bacterium anitratum* (*Schaub* és *Hauber*) néven ismert az újabb irodalomban. Rendszertani besorolása még vitatott. Újabban *Brisson* és *Prévo*t a *genus acinetobacteriae* trib.: *Achromobacteriae*-ba sorolja. A bakteriológiai kézikönyvek (*Kolle—Hetsch*, *Topley—Wilson*) a *haemophyl bacteriumok*, *Genus Moraxellae*-ban említik meg.

A *bacterium* Gram-negatív, kissé megnyúlt diplococcus, aerob, önálló mozgása nincs. Morphologiai kép alapján leginkább a *Neisseriak*kal téveszthető össze. Általában nagyobb mint a többi *haemophyl bacterium*. Az egyes egyedek kissé megnyúltak, végük lekerekített, ami ovoid alakot kölcsönöz nekik. Az egyes bacteriumegedek egymás végéhez diploform alakzatban helyezkednek el. Néha rövid láncokat is képeznek.

A bakteriológiában használatos táptalajok csaknem mindenikén tenyészthetők. Fehérjét és aminosavakat nem tartalmazó mediumban is lassan növekszik, ha bőséges szénhidrátot adunk hozzá. Jól tenyészik már 30 C°-os hőmérsékleten is. Véres agáron apró kerek, nyálkás telepeket képez, kisméretű haemolyticus zónával. A Löffler-serumot enyhén folyósítja és bouillonban enyhe zavarosodást okoz. Idősebb tenyészetben üledéket képez. A nitrátokat nem redukálja nitritté. Pigmentet nem termel. H<sub>2</sub>S-ot nem képez. Indolt nem termel. Szénhidrátok közül jellemző módon gázképzés nélkül bontja a glukozt, arabinoszt, xiloszt és galaktózt.

Eddigi vizsgálatok szerint úgy látszik több serologiai csoportja van. Antibiotikumokkal szembeni érzékenysége egyes szerzők vizsgálataiban rendkívül változónak bizonyult. Az általunk kitenyésztett törzs nem volt érzékeny a nálunk használatos antibiotikumok egyikével szemben sem. A bakteriológiai kézikönyvek mint a természetben, vízben, talajban igen elterjedt saprophyta bacteriumot tartják számon. Embernél és állatoknál a köztakarón, nyálkahártyákon természetes testüregekben (orr, garat) gyakran felfedezhető, mint ártatlan saprophyta bacterium.

**Pathogen hatás:** fehéregerekbe intraperitoneálisan beoltva, azok 24 óra alatt gennyes peritonitisben és septicaemiában elpusztulnak.

Embernél más pathogen bacteriumokkal együtt gennyes folyamatokban (sinusitis, otitis, bőr gennyesedések, tüdőtályog) több szerző leírta. Ilyenkor feltehetőleg nem önálló pathogen hatásról van szó, hanem csak másodlagos superinfectióról. Azonban ott, ahol a kóros elváltozásokban egyedül bacteriumként szintenyészetben van jelen, pathogen hatása nem vonható kétségbe.

Embernél elsődleges pathogenitására vonatkozó klinikai leírások meglehetősen szegényesek és kisszámúak. A bacterium leggyakrabban meningitist okoz, nemritkán neuro-chirurgiai műtét szövődményeként (1, 2, 2/a). Közvetlen ezután következnek a légúti fertőzések [nasopharyngitis, bronchitis, bronchiolitis, bronchopneumonia, sinusitis (3, 4)]. Mások a húgyúti fertőzésekből tudták kimutatni (6). Mellkasi műtétek, elsősorban lobectomia után okozott néhány esetben szövődményt (empyema, bronchussipoly), részint egyedül, részint más bacteriummal, főleg staphylococussal és

proteussal társulva (7). Kitenyésztették még: vérből (septicaemia), gennyből (furunculus, izomtályog, középfül), székletből [diarrhoea, entocolitis (8)], cervixből, köztakaróról (nedvedző ekzema), ascitesből, epéből és conjunctiváról.

A felsoroltak közül ki kell emelnünk a központi idegrendszer és a légutak fertőzéseit, mivel egyrészt e fertőzéseket követték a legsúlyosabb következmények, gyakran halálos kimenetellel, másrészt ezek fordultak elő leggyakrabban csecsemő- és gyermekkorban.

*Lutier* és társai négy meningitises esetet közölnek (1) kettő ezek közül meghalt (egyik 3 éves, másik 2 éves), kettő gyógyult residuum nélkül (egy 4 éves és egy 9 hónapos). A kezdet gyors; láz, hányás, sápadtság, néha nátha, meningealis tünetek jelentkeznek. Ez utóbbiak csak nagyobb gyermekeknél kifejezettek. Csecsemőnél sokszor csupán a kutacs feszülése az egyetlen meningitisre utaló jel. Dehydratio, gyakran ataxodynamia, colapsus, somnolentia, hyperthermia fordul elő. A septicaemia tüneteinek korai megjelenése (hepatosplenomegalia, positiv haemocultura, purpurák, melyek olykor purpura fulminanshoz hasonlóak, máskor csak transitoricus erythemás plaque-ok) rossz prognosishoz vezet előre az árnyékát. Leucocytosis a polynuclearisok felszaporodásával állandó kísérő tünet. A liquorban a fehérje megszapordott, a sejtek polynuclearisok, a cukor megcsökken, olykor 10 mg% is. A bacterium a liquorból néha kitenyészthető. A javulás a 2–3. napon következik be. Ha ez idő elteltével tovább súlyosodik a beteg állapota, a kimenetel rendszerint lethalis.

*Scheegans* és társai (5) leírnak 3 halálos kimenetelű koraszülött esetet, akik csupán 48–72 óráig éltek. Mindhárom halál oka tüdőgyulladás volt. A bacterium anitratum mind a tüdőből, mind a vérből kitenyészett.

Az antibiotikus *therapiának* feltétlenül célzottnak kell lennie; a szerzők minden meningitises esetben ajánlják a sulfamidok használatát az antibioticumok mellett, éspedig nemcsak peroralisan, hanem intrathecalisan is (1).

*De Lavergne* és társai 4 felnőtt esetében (7), amikor is tuberculosis miatt lobectomiát kellett végezni a betegeken, e bacterium valamennyinél empyemát okozott. A célzott *therapia* aránylag gyors gyógyulást eredményezett.

Esetünkkel kapcsolatban felmerül a kérdés, hogy vajon egy eddig saprophytaként ismert bacterium hazánkban pathogenként való megjelenése és halálos kimenetelű megbetegedést kiváltó hatása kapcsolatba hozható-e az antibioticumok egyre szélesebb körű elterjedésével? Az eset nem egyedüli az irodalomban. Számos más bacterium esetében is előfordul s így már csak analógia alapján is valószínűnek fogadható el a feltevés. Az eset jelentőségét fokozza az a tény is, hogy egy olyan csíráról van szó, amely már pathogenként való megjelenése pillanatában is resistens volt a nálunk használatos antibiotikumokkal szemben.



**Összefoglalás.** A szerzők Magyarországon patogén formában először megjelenő és halálos kimenetelű sepsis, pyopneumothorax klinikai képében lezajló *Bacterium anitratum* fertőzés esetét ismertetik. Esetükhöz a bacteriumra vonatkozó rövid ismertetést adnak.

IRODALOM. 1. *Lutier F.—Brunet—Piechaud—Stefen:* Presse Med. 1955. 63. 860—861. — 2. *Lutz A.—Grootten O.—Velu M.—Velu H.:* Rev. d'Immunol. 1956. 20. 215—230. — 2/a. *Lutz A.* és mtsai: Ann. Inst. Pasteur. 1956. 91. 413—417. — 3. *Schaub I. G.—Hauber F. D.:* J. Bact. 1948. 56. 379—384. — 4. *Piéchaud D.—Second L.:* Ann. Inst. Pasteur, 1951. 80. 97—99. — 5. *Schneegans E.—Lutz A.—Haarscher A.—Gangleff D.:* Arch. Franc. Pédiat. 1958. 15. 126—128. — 6. *Ferguson W. W.—Roberts L. F.:* J. Bact. 1950. 59. 171—189. — 7. *De Lavergne—Lechard J.—Burdin J. C.—Schnitt J.:* Presse Med. 1958. 66. 177—178. — 8. *Stuart C. A.* és mtsai: J. Inf. Dis. 1949. 84. 235—239.

A. Секей, Л. Шенгут и Х. В. Лукач: *Случай, закончившийся смертью пиопневмоторакса у грудного ребенка, вызванный B. anitratum.*

Авторы описывают случай инфекции *B. anitratum*, впервые появившегося в Венгрии в патогенной форме, протекшей в форме закончившегося смертью сепсиса с пиопневмотораксом. Авторы дают карткий литературный обзор о свойствах данной бактерии.

Dr. Aron Székely, Dr. Ladislaus Schön-  
gut und Dr. Franz V. Lukács: *Durch das Bacterium anitratum verursachter tödlicher Pyopneumothorax im Säuglingsalter.*

Ein Fall der bis nun in Ungarn unbekanntem Infektion mit *Bacterium anitratum* wird besprochen, der im klinischen Bilde einer tödlichen Sepsis und einer Pyopneumothorax abklang. Eine kurze Übersicht der Literatur über das Bakterium wird angeschlossen.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának (igazgató: Petrányi Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

## A nyelvcső halszájkasérülése következtében létrejött s gyógyult tüdőtályog

Írta: BERKOVITS LÁSZLÓ dr.

A nyelvcsőbe került idegentestek röntgenológiai kimutatása meglehetősen nehéz, ui. csak az az idegentest ad árnyékot, melynek nagyobb a fajsúlya vagy az atomszáma, mint a környező szöveteké. Általában növényi eredetű anyagok, szálka, gyümölcsmag, nem adnak árnyékot. A kemény cseresznye-, Barack-, szilvamagvak még vízben felvéve sem látszanak. Halszájka legtöbbször nem látható, üveg-, porcelán-, cserépdarabok már meg-látszanak (ezek kb. annyira nyelik a röntgensugarakat, mint az aluminium). Apró tárgyak vastagabb lágyrészekben nehezen vehetők észre. Így pl. az oesophagusban megakadt kis csontdarab árnyékát a mellkasi szervekben képződött erős secundarsugár teljesen elmossa. Ilyen esetre céloz *Holz-knecht* az a kifejezése, hogy „a rtg-sugár felejtí, amit látott”.

Mégis, ha az idegentest nativ felvételen vagy az átvilágításnál nem látható, kontrasztvizsgálattal csaknem minden esetben kimutatható. Ez annál is inkább fontos, mivel nemcsak az idegentest helyét, hanem az általa okozott elváltozás jellegét is meg kell állapítani a műszeres vizsgálat, illetve beavatkozás előtt, a nagyobb veszély elkerülése végett. Az idegentestek nyomán fellépő komplikációk életveszélyesek lehetnek. Átfúródás a mediastinum infectióját eredményezheti. A tompa tárgyak nyomási necrosist idéznek elő, esetleg a szomszédos szervekbe vagy erekbe áttörhetnek.

A lenyelt idegentestek, szálkák stb. leggyakrabban a nyelvcső fiziologiás szűkületeinél akadnak fenn. Az esetek kétharmadában az idegentest a felső két szűkület helyén található meg. Ezért fontos a hypopharinx vizsgálata, mely úgy történik, hogy a beteg kortynyi pépet vesz a szájába, majd orrot, száját elzárva a pépet lenyeli. Így a

nyelvcső nyaki szakaszában fokozott nyomás jön létre, mely a pépet a nyálkahártyához tapasztja. A mellkasi szakaszt úgy vizsgáljuk, hogy a kontrasztanyag lenyelése után a beteg mély lélegzetet vesz, ezzel a pép néhány másodpercre fennakad az oesophagus alsó részén, mely így jól vizsgálható. Ha az idegentest elég hosszú, széttolja a nyálkahártyát, sőt kiboltosítja a nyelvcső falát és a kontrasztanyag passagenál a lumen rombus formájú kiszélesedését, vagy csücskös kihúzottágát látjuk. Ha a híg, majd a sűrű pép itatása sem mutat ki semmit, azonban alapos gyanú áll fenn a panaszok alapján idegentest jelenlétére, akkor bariumport ostyába csomagolva nyeljük le a beteggel, melyre kevés vizet iszik. Az ostya hamar szétesve a bariumpor sedimentálódik az egyébként árnyékot nem adó idegentestre. A másik lehetőség, hogy a bariumgombóc az idegentesten fennakad és így tudunk az idegentest, szálka helyére következtetni. Az idegentest, szálka stb. átfúrhatja a nyelvcsövet, és mint említettük, a mediastinum inficiálódását eredményezheti, mely lokalizációtól függetlenül az antibiotikum birtokában is az esetek többségében letális kimenetelű lehet, bár az időben történő műtéti beavatkozás a halálozási arányszámot csökkenti. A nyelvcső átfúródásának súlyosabb klinikai tünetei mellett röntgenológiai elváltozásai is fellelhetők, így a praevertebrális lágyrészárnyék kiszélesedése, vagy enélkül is, benne apró léghólyagok hívják fel a figyelmet a perforatio megtörténtére. De már a lágyrészárnyék kiszélesedése is perioesophagealis affectióra utal.

Esetünkben a szálka kimutatásakor, de a kivétele után sem lehetett mediastinalis vagy perioesophagealis gyulladásnak sem klinikai, sem röntgenológiai jeleit észlelni, mégis közvetlen utána diaphragmális gennyes pleuritist okozott,



mely a tüdőbe tört át. A fertőzés ilyenformájú át-tétele nyirokúti közvetítést valószínűsít.

43 éves férfi, 1957. április 13-án klinikánkon ambulans vizsgálatra jelentkezett, retrosternalis nyomási panaszokkal a mellkas alsó felében, melyek főleg nyelésre fokozódtak. A panaszok előző este óta állottak fenn, amikor is a beteg halat evett. Hogy halszálkát nyelt volna, arra határozottan nem emlékezett. 13-án rtg-vizsgálattal az említett eljárásokkal halszálkát sikerült kimutatni a nyelőcső alsó harmadában. Ezután a fül-orr-gége klinikán a szálkát oesophaguscóppal könnyen megtalálták és eltávolították. A beteg panaszmentesen távozott a klinikáról. Másnap lázas lett, majd hidegrázása támadt, jobb oldalában szúrást érzett, kezelőorvosa pneumóniának vélte és penicillin-kezelésben részesítette. Orvosa rtg-kontrollra küldte be, a rtg-képen feltűnő volt a jobb rekesz magas állása, a rekesz nem tért ki, középen elmosódott kontúrú volt és a jobb sinusban minimális folyadék volt kimutatható. E kép alapján elsősorban diaphragmális pleuritásra gondoltunk, de a subphreniás tályog lehetőségét sem vetettük el. A beteg ekkor még bennmaradni nem akart és otthoni kezelés tovább folytatást kérte. Azonban kb. 5 napi kezelés semmi eredményt nem hozott, változatlanul 39 C fok körül mozgott a láza, oldalszúrása mellett epigastriális tompa fájdalom is jelentkezett. Ekkor került felvételre klinikánkon.

Felvételi leletei: vvs. 3 800 000, fvs. 15 600, vizelet neg., RR 120/70 Hgmm. Perifériás vérkép balratolt. We. 95 mm/ó. Fizikális vizsgálati leletei közül megemlítem, hogy a jobb rekesz felett az elülső és hátsó hónaljonál között pleuralis dörzsölés, egyébként puha sejtes légzés volt hallható. Máj két ujjal ér a bordaív alá és parenchymás tapintatú. Újabb rtg-vizsgáltnál a jobb rekesz magasabban áll, középen félgömbszzerűen kidomborodik, elmosott kontúrú és nem tért ki, sinusban folyadék már nem látható.

A beteg antibiotikumokat kap (penicillin, majd streptomycin 1,5 g, ill. tetrán napi 2 g), azonban nem javul. A rtg-kontrolloknál a jobb rekesz közepe kezd kicsúcsosodni. A bennfekvés 5-ik napján a beteg nagy mennyiségű ichorosus köpetet ürít. Az ezt követő rtg-vizsgálton a magas állású, elmosott kontúrú és középen kihúzott rekesz felett tenyérnyi inhomogen, a cardiophrenicus szögletbe terjedő árnyék vált láthatóvá. Ettől az időtől kezdve, amikor is nyilvánvalóan a tüdőbe betört genny a hörgőt is áttörve kivezető utat talált, a beteg fokozatos javulását és lelátalanodását tapasztaltuk. A látalanodás után még 12 napig volt benn megfigyelés alatt, ezalatt a tüdőbeli infiltrátum teljesen felszívódott és a rekeszkupola fokozatosan lelapult. A kibocsátás előtti rtg-kontrollon az infiltrátum helyén már csak durvább kötegezetség és a jobb rekesz lateralis kihúzotttsága volt látható. Távozáskor köpete már nem volt. We.: 23 mm/ó. Teljesen gyógyultan távozott.

Az esetet a lefolyás szerencsés volta teszi érdekessé, mert közismert az a tény, hogy a diaphragmális pleuritisek anatómiai viszonyuk miatt is könnyeben terjedhetnek a mediastinumra és megfordítva. Esetünkben azonban a gennyes folyadék-

gyülem a nagyobb ellenállás irányában operatív beavatkozás nélkül spontán távozott és így konzervatív therapia mellett nyert kedvező gyógyulást.

**Összefoglalás.** Nyelőcső halszálka sérülésének érdekes következményeit ismertettük. A szálka röntgenológiai kimutatása, majd a nyelőcsőből való eltávolítása után (sem perforatio, sem aspiratio nem történt) jobboldali gennyes pleuritis tünetei léptek fel. A szálka kivétele utáni 10-ik napon az intrapleurális meggyült genny áttört a tüdőbe és a beteg köpetével kiürült. Ezután az antibiotikumokkal dacoló gyulladás gyorsan spontán gyógyult.

**IRODALOM.** 1. *Johnstone A. S.*: Brit. J. Radiology 1947. 20. 41. — 2. *Kelen Béla dr.*: A röntgenológia alapvonalai. Bpest, Magyar Orv. Könyvkiadó Társulat, 1934. — 3. *Lenk R.*: Fsch. Röntgenstr. 1923. 31. 613. — 4. *Skarby H. G.*: Acta Radiologica 1944. 25. 796. — 5. *Schinz*: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1952. IV. 3064.

*Л. Беркович: Абсцесс легкого, возникший в результате ранения пищевода рыбьей костью и закончившийся излечением.*

Автор приводит интересный случай повреждения пищевода рыбьей костью. После рентгеновского выявления рыбьей кости и ее удаления (не имели место ни перфорация, ни аспирация) появились признаки правостороннего гнойного плеврита. На 10-й день после удаления рыбьей кости накопившийся внутриплеврально гной прорвался в легкое и выделялся с мокротой больного. После этого воспаление не поддавшееся лечению антибиотиками, быстро излечилось самопроизвольно.

*Dr. Ladislaus Berkovits: Durch die Fischgrätenverletzung der Speiseröhre entstandener, geheilter Lungenabszess.*

Interessante Folgen der Fischgrätenverletzung der Speiseröhre wurden besprochen. Nach dem röntgenologischen Nachweis und Entfernung der Fischgräte aus der Speiseröhre (es kam weder zur Perforation, noch zur Aspiration) erschienen die Symptome einer rechtseitigen eitrigen Pleuritis. Am zehnten Tage nach Entfernung der Gräte durchbrach der intrapleurale angesammelte Eiter in die Lunge und entleerte sich mit dem Auswurf. Nachher kam es zur raschen Sanierung der den Antibiotica trotzenden Entzündung.

**Megvételre keresem kifogástalan állapotban:**

**Az orvosi tudomány magyar mesterei** (Magyar Tudományos Társulatok Sajtóvállalata Rt. Bpest, 1924) és **Mayer Ferenc Kolozs: Orvostörténet** című munkákat. Válaszokat „Ármegjelöléssel” jelégére a kiadóhivatalba kérem.

URETER ÉS HUGYHÓLYAG  
GÖRCSÖS  
ÁLLAPOTAIBAN

**Gastropin**

tabletta  
injekció

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR, BUDAPEST



## LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

### A cardiospasmus műszeres kezeléséről

T. Szerkesztőség! Lábás dr. „A cardiospasmus kezelése” c. cikke (O. H. 1958. 28. sz.) igen helyesen kiemeli, hogy a cardiospasmus az esetek 60—80%-ában tágitással gyógyítható. Az eljárásnak minálunk elsősorban Friedrich prof. a propagálója, aki tudomásom szerint egyedül rendelkezik Starck-féle tágitóval, amit az összes tágitóféleségek közül a legjobbnak tartanak. Kitűnő elgondolásnak látszik a cardia előzetes novocain infiltrációjára, ami, azt hiszem gyorsan el fog terjedni. A tágitásra mi is szerkesztettünk 15 perc alatt elkészíthető, s Lábáséval az alapelvekben és szükséges kellékekben nagyjából megegyező ballont, amely véleményem szerint jobb mint az övé. Eleinte mi is az ő által ajánlott módon készített ballont használtuk, de kiderült, hogy a henger alakú ballon nem tartható helyben, mert a cardia lecsúszik róla vagy egyik, vagy másik irányban, tehát csak úgy használható, ahogy azt Lábás dr. ajánlja, vagyis levezetve a gyomorba, fel kell fűjni s átérőszakolni a cardián. A művelet meglehetősen drasztikusnak látszik. Jelenleg használt ballonnunk piskóta alakú. Szükséges hozzá 1 darab gyomor-mosósós, 2 gumiujj és egy vékony vászonzól varrt, a mellékelt 1. ábrán bemutatott alakú és méretű tok. A gumicsővön az eredeti nyílás felett 7 cm-rel még egy kis nyílást vágunk, hogy a cardián keresztül vezetett ballon mind a leszorítástól (cardia) proximálisan, mind distalisán egyszerre kezdjen felfújni. A gumicsőre először a piskóta szűkületének megfelelő helyen (a cső végétől 7 cm-re) leucoplasttal egy 1 cm széles ólomlemezgyűrűt erősítünk, ezután ráhúzzuk egy gumiujjat, hosszúra kihúzva, s azt a végén több menet vékony cérnával rögzítjük. Ezután ráhúzzuk a kifordított vászonzólókat s erre rá még egy gumiujjat, melynek a végét most már az alatta levő vászonzókkal együtt rögzítjük 8—10 menet cérna rátekerccseléssel. A tekerccselés felett gondosan levágjuk a gumiujjak vastagabb szegélyét. Ezután néhány cérnatekerccsel a cső legvégét is körülköztjük, ami által itt mind a három réteget rögzítjük. Végeredményben a vászonzólóval belül is, kívül is van egy gumiujj, a belső az alakot formálja, a külső a sima felszín biztosítja. A gumicső szabad végére rászerezve egy manométert és felfújó ballont, kész a tágitó. Előnye, hogy meghatározott nagyságú és alakú ballonná fújható fel (2. ábra), mely piskóta alakjánál fogva megmarad a cardiában, s egy-egy kezelés folyamán 10—20 percig helyben tartható. A bevezetéshez mi is, mint Lábás dr., egy a lumenbe dugott merev szondával merevítjük a csövet, melyet levezetés után kihúzzunk. Ha a cardián nem tudunk átjutni, szonda-sorozattal tágitjuk megfelelő méretűre. A levezetett szonda megfelelő helyzetét mindig röntgen átvilágítással ellenőrizzük, amikor az előzetesen rászerezelt fémgűrű szolgál útmutatással.

A szondát 1955. III. 10-én szerkesztettük és használtuk először. Azóta is mindössze 4 eset akadt, melyeknél alkalmazásra került, ezek közül csak egyet operáltunk meg, a többinél a tágitás is elégséges volt.

Szabolcs Zoltán dr., Szombathely

\*

T. Szerkesztőség: Szabolcs Zoltán dr. főorvos hozzászólását köszönöm. A cardiospasmus gyógyítására irányuló javaslatom lényegével, vagyis a cardia novo-

cain infiltrációjának és a tágitásnak kombinációjával egyetért.

Az általa szerkesztett tágitó jónak látszik, előnye, hogy a cardiában helyben tartható. Bár az általunk használt eszközzel eddig kellemetlenségünk nem volt, amennyiben mód lesz rá, Szabolcs főorvos tágitóját magam is kipróbáltam.

Lábás Zoltán dr.

## KÖNYVISMERTETÉS

Zur funktionellen Pathologie und Therapie der Wirbelsäule. I. Band. Verlag für praktische Medizin mit Beiträgen von Clemens, Dittner, S. Guttmann, K. H. Heine, H. Kuhlendal, H. Lampert, R. Raspe, A. H. Sollmann.

A nehéz és sokat vitatott témát hatalmas irodalmi anyag kritikus áttekintése után igyekeznek a szerzők megközelíteni. A tárgykör még távolról sem tekinthető lezártnak, bár a szerzőknek jól megalapozott személyes tapasztalataikat sikerült az eddig elfogadott kutatási eredményekhez hozzáilleszteni.

A könyv 9 fejezetben foglalkozik a gerinc normális és kóros funkciójával, valamint a kóros funkció következtében beállott idegrendszeri elváltozásokkal, illetőleg azok terapiájával.

Az első fejezetben a gerinc és gerincagy arterialis vérrellátását igen alapos és szemléltető módon vázolják és bizonyítják, hogy a gerincagy felületes erei

**C**HLORPROMAZIN  
KÉSZÍTMÉNY

**HIBERNAL**

draszé  
injekció

STREPTOCOCCUS, PNEUMOCOCCUS ÁLTAL ELŐIDÉZETT FERTŐZÉSEK LEKÜZDÉSÉRE

**BEACILLIN** TABLETTA



nem végarteriák, hanem egymással igen bőséges anastomosisban vannak, mely alól csak az art. radicularis magna kivétel.

Továbbiakban ismertetik mindazoknak a kutatóknak az érdemeit, akik a gerinc pathológiás funkcióját igyekeztek bizonyítani, így *Schmorl*, *Junghans*, *Schulthes*, valamint az utóbbi időben *Buotti-Bauml* ezirányú vizsgálatait.

Külön fejezetben foglalkoznak a szerzők a gerinc röntgenvizsgálatának nagy jelentőségével, mely vizsgálatok a gerinc élettani működésének, valamint kóros elváltozásainak tisztázásához nagymértékben hozzájárultak. Kiemelik azonban, hogy még számos tisztázatlan probléma vár megoldásra a röntgenvizsgálatok terén is. A modern gerincvizsgálathoz nézeteik szerint feltétlenül az egész gerincoszlop összefüggő

röntgenfelvétele ajánlatos, és pedig két irányban. Az általuk megadott mérési módszerek segítségével bizonyos gyakorlattal megállapítható a gerinc sufficiens, ill. insufficiens volta, melyből a gerinc további sorsára vonatkozólag prognosztikai következtetéseket vonhatunk le. Legnagyobb súlyt az egyes csigolyák egymáshoz való viszonyának tisztázására fektetik, különös tekintettel a csigolyák subluxatiójára.

A könyv legérdekesebb fejezetei a gerinc funkcionális terapiájával foglalkoznak. Az utóbbi két évtizedben ugyanis különösen nyugati országokban mindinkább divatossá váló chiropracticai gyakorlatokhoz igyekeznek elméleti alátámasztást adni. A gerincen végzett manipulációk kétségtelenül sokszor meglepő jó eredménnyel járnak, de ugyanakkor felhívják a szerzők a figyelmet arra, hogy nem megfelelő indikáció esetében súlyos következményekkel járhat az ilyenfajta beavatkozás.

Ezért helyes volt a szerzők részéről, hogy külön fejezetben felsorakoztatják mindazon megbetegedéseket, melyeknél célravezetőnek, illetve jónak tartják a gerincen végzett redressió manipulációt, szigorúan kihangsúlyozva a kontraindikációkat is. Külön ki kell emelni, hogy e kezelési módszer csak ott hozhatja meg a kellő eredményt, ahol a kórkép reversibilis.

A könyv nemcsak a röntgenes, orthopaed és ideggyógyász számára íródott, hanem a belgyógyász és a gyakorló orvos is bővítheti a gerinc elváltozásával összefüggő betegségekre vonatkozó ismereteit.

A szép kiállítású munka érdekes bepillantást nyújt nálunk kevésbé ismert therapiás módszerekbe is.

Fábián Ede dr.

## Új készítmény!

# TRIFAVIT inj.

1 amp. (1 ml) 1000 gamma vitamin B<sub>12</sub> III. faktort tartalmaz.

**Javallatok:** Anaemia perniciososa súlyos idegrendszeri elváltozásokkal (myelosis funicularis). Trigeminus és egyéb (posztherpeszes, alkoholos, diabeteses stb.) neuralgiák, infekciós polyradiculitis, herpes zoster és egyéb neurotrop vírusbetegségek, izomatóriás és disztrófiás kórképek. Osteoarthritis és osteoporosis esetén a kísértő tünetek enyhítésére. Vírushepatitis utáni állapotok.

**Adagolás:** Hetenként 2—3×1 ampulla i. m. 1—2 héten át, majd adagolást heti 1 ampullára csökkentjük. Trigeminus és egyéb neuralgiák, valamint infekciós polyradiculitis esetében naponta 1 ampulla i. m. a fájdalom megszűnéséig, azután másodnaponként 1 ampulla 4—5 héten át. Ha a naponta adott, összesen 10—15 ampulla alkalmazásával a fájdalom nem szűnik meg, Trifavit inj.-val a kezelést nem folytatjuk.

\*

### Forgalomba kerül:

3 (1 ml) ampullát tartalmazó dobozban,  
50 (1 ml) ampullát tartalmazó dobozban.

\*

### Gyártja:

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,**  
Budapest, X.

## MEGJELENT

### SZEMÉSZET

1958. 3. SZÁM

**Fazakas Sándor:** Adatok a könnycsövecskékkel kapcsolatos vezetési akadályokhoz.

**Zoltán János:** A szemüreg és mindkét szemhéj egyidejű képzésének ritka esete.

**Marek Péter:** Ultrahang alkalmazása a szemészetben.

**Varga Margit:** Neuritis optici a gyermekkorban.

**Luossy Gyula:** Módosított iridencleisis.

**Fazakas Sándor:** Összefoglaló beszámoló a szemhéj-széli-, kötő- és szaruhártya betegségekhez társuló másodlagos mycosisokról.

## HÍREK

**Nagyothallók Szövetsége.** Budapesten kb. 10 000 nagyothalló ember él, de ezek közül is csak kevesen tudják, hogy a *Benczur u. 21. sz. alatt* működik a „Siketék és nagyothallók Szövetsége”, melynek „Nagyothalló Csoportja” állami támogatással egybetömörfíti és segíti a nagyothallókat. A Szövetség ingyenes tanfolyamokon tanítja a szájról való leolvasást, hallókészüléket kölcsönöz, segítséget nyújt a munkalehetőség megszerzésében, tagjait ingyenes jogvédelemben részesíti és minden problémájukban segítségükre van. Azonkívül kultúrát, szórakozást és sportlehetőséget nyújt. Kezdeményezésére a főváros hat filmszínházában hangerősítő berendezés (fejhallgató készülék) áll a nagyothallók rendelkezésére. A Szövetség arra kéri a fülész szakorvosokat, hogy ismertető propagandalapunkat rendelők asztalán elhelyezni szíveskedjenek és az érdekelteket arra figyelmeztessék.

# NOVOMALT

KÖNNYEN EMÉSZTHETŐ ÁLTALÁNOS ERŐSÍTŐ TÁPSZER GYERMEKEK ÉS FELNŐTTEK RÉSZÉRE



# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

## Hevesi Járás Tanács VB. Egészségügyi Csoportjától (1545)

Pályázatot hirdetek az áthelyezés miatt megüresedett boconádi körzeti orvosi állásra. A körzethez tartozik Tarnabod község. Fizetés az E. 163/2. kulcsszám szerint, valamint 100.- Ft vidéki pótdíj és úti átalány. Kétszobás orvosi lakás, rendelő, váró biztosítva van. A pályázati kérelemhez a megfelelő iratokon kívül erkölcsi bizonyítvány is melléklendő.

Hiti József dr. járási főorvos

(1545)

A Várpalotai Városi Tanács Kórházának igazgatója pályázatot hirdet a kórházi élelmezésvezetői állás, továbbá 1 fő műtősegédi állás betöltésére. Az élelmezésvezetőj illetménye az E. 424. kulcsszám szerint havi 1300.- Ft, a műtősegéd illetménye E. 307. kulcsszám szerint havi 875.- Ft.

## Budapesti Orvostudományi Egyetem (1544)

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Belsőgyógyászati klinikáján üresedésben lévő 652. kulcsszámú egyetemi docensi állásra pályázatot hirdetek. A kinevezendő egyetemi docens kötelessége, hogy az I. sz. Belklinikán az egyetemi hallgatók laboratóriumi oktatásában, a klinika tudományos tevékenységében mint a laboratórium vezetője részt vegyen és a klinika vezetésével kapcsolatban a laboratórium tekintetében felmerülő ügyekben a tanszékvezető tanárt támogassa. Szükséges 10 évi kilitikai gyakorlat a laboratóriumi módszerekben való jártasság és tudományos munkásság, legfeljebb kandidátusi fokozat. Felhívom a pályázni óhajtókat hogy képesítést, tudományos fokozatukat, tudományos írói tevékenységüket és érdemeiket bizonyítsák, valamint személyi adataikkal felszerelt kérvényüket a Budapesti Orvostudományi Egyetem Rektori Hivatalába (Budapest VIII., Tilos út 26) nyújtsák be. A pályázókra mellékelni kell az Orvosi Hetilap 1952. február 2-i 5. számának 179. oldalán közzétett 1-12. pont alatt okmányait. A pályázati határidő a hirdeteménnyel az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 nap.

Gegesi Kiss Pál dr. rektor

(1543)

Pályázatot hirdetek az Orvostovábbképző Intézet (Budapest, XIII. Szabolcs u. 33) baleseti sebészeti osztályán megüresedett egyetemi tanárségéd (654. kulcsszámú) állására. A 135/1955. Eü. M. sz. utasítás 2-ik §-ának 3-ik bekezdése szerint felszerelt pályázati kérelem ezen hirdeteménnyel az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 15 napon belül az Orvostovábbképző Intézethez nyújtandók be.

Bársony Jenő dr. mb. intézeti igazgató

(1542)

A Bajcsy-Zsilinszky Kórház igazgatója (Budapest, X., Maglódi út 89-91.) pályázatot hirdet a kórház TBC sebészeti osztályán megüresedett E. 118. kulcsszámú szakképzett segédorvosi állásra. Amennyiben nem szakképzéssel rendelkező orvos pályázik, a besorolás az E. 119. kulcsszámúknak megfelelően történik. Jelentkezési határidő: a megjelenéstől számított 15 nap.

Mester Endre dr. igazgató-főorvos

## Dorogi Járás Tanács Kórháza, Dorog (1541)

Pályázatot hirdetek a kórház sebészeti osztályán áthelyezés folytán megüresedett E. 119. (szakképesítés esetén E. 118.) kulcsszámú segédorvosi állásra. A községben egy, esetleg két szoba összkomfortos lakást biztosítok. Pályázati kérelmek a hirdetemény megjelenésétől számított 15 napon belül hozzám küldendők.

Miskolc Zoltán dr. kórházigazgató-főorvos

(1540)

Nagykátai Járás Tanács Tüdőbeteg gondozó Intézetére pályázatot hirdet E. 251-es kulcsszámú calma-tízáló védőnői állásra. Az illetmény fenti kulcsszám bértétele és 30% veszélyességi pótlék. Pályázatot a megjelenéstől számított 15 napon belül kérjük megküldeni.

László Pál dr. tbgli. vezető-főorvos

## Mohácsi Városi Tanács Közkórháza (1539)

Pályázatot hirdetek a mohácsi városi kórház gyermekosztályán megüresedett E. 119. kulcsszámú segédorvosi állásra. Szolgálati lakás biztosítva. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet a megjelenéstől számított 15 napon belül hozzám kérem benyújtani.

Barta Imre dr. igazgató-főorvos

## Hódmezővásárhely Városi Tanács Közkórháza (1538)

A hódmezővásárhelyi városi tanács kórház igazgatója pályázatot hirdet egy rendelőintézet főszakorvosi állásra 6 órás főfoglalkozással az E. 131-es kulcsszám szerinti besorolással. Lakás biztosítva van.

A hódmezővásárhelyi városi tanács kórház igazgatója pályázatot hirdet három kórházi szülésnői állásra az E. 210-es kulcsszám szerinti besorolással. Az állás elnyeréséhez orvosi

bizonyítvány szükséges, valamint az eddigi munkáról működési bizonyítvány benyújtandó a kórház igazgatójához a megjelenéstől számított 15 napon belül.

Fügi Károly dr. igazgató-főorvos

## Mohácsi Városi Tanács Közkórháza (1539)

Pályázatot hirdetek a mohácsi városi kórházban engedélyezett E. 232. kulcsszámú laboratóriumi asszisztensi és E. 217. kulcsszámú diétásnővéri állásra. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket a megjelenéstől számított 15 napon belül hozzám kérem benyújtani.

Barta Imre dr. igazgató-főorvos

## Járás Tanács VB Eü. csoportja, Pécs (1537)

Pályázatot hirdetek a megüresedett bakonyi körzeti orvosi állásra. Illetmény a 163/3. kulcsszám szerinti. 300.- Ft pótlék és a hivatalosan megállapított úti átalány. Négy-szobás, fűrdőszobás vízvezetékkel lakás rendelkezésre áll, amelyre még 1'00 négyzetméter kert és svümlécsős, valamint melléképületek tartoznak. 3 órás részfoglalkozású üzemorvosi állás biztosítható. Pályázatot a megjelenéstől számított 15 napon belül kell beadni a meghirdető szervhez.

Deli Károly dr. járási főorvos

(1536)

A Mezőtúri Városi Tanács kórházának igazgatója pályázatot hirdet 1 fő sebészeti osztályon megüresedett E. 215. kulcsszámú műtősnői állásra.

A Mezőtúri Városi Tanács kórházának igazgatója pályázatot hirdet 1 fő gyermekosztályon megüresedett segédorvosi állásra. Illetmény az E. 119. szakképzéssel esetén az E. 119. kulcsszám szerinti. Szolgálati szoba későbbi időpontban egy-szobás szolgálati lakás rendelkezésre áll.

(1535)

Pályázatot hirdetek egy 131. kulcsszámú, az egészségvédelmi szolgálatnál lévő gyermek-szakfőorvosi és három E. 162-163. kulcssz. körzeti orvosi állásokra. A szabályszerűen felszerelt kérvényt nyújtsák be a hirdetemény megjelenésétől számított 15 nap alatt Hódmezővásárhely Városi Tanács VB Egészségügyi osztályához. Lakás biztosítottam.

Gábos Zoltán dr. városi főorvos

(1534)

Pályázatot hirdetek az áthelyezés folytán megüresedett Kántalanfal körzeti orvosi állásra. A körzethez 3 község tartozik. Az állás kulcsszáma E. 164/2., amihez 300.- Ft körzeti orvosi pótdíj és 299.- Ft úti átalány jár. Azonnal beköltözhető lakás és felszerelt rendelő biztosítva van. A pályázati kérelmet a hirdetemény megjelenését követő 15 nap alatt a Símei Járás Tanács VB Egészségügyi csoportjához kell benyújtani.

Rothstädter György dr. járási főorvos

## Járás Tanács VB Eü. Csoportja Sásd (1533)

Pályázatot hirdetek az áthelyezés folytán megüresülő abaligetesi és a nyugdíjazás folytán megüresülő mázosi körzeti orvosi állásokra. Mindkét állás az E. 163 kulcssz. szerint és 300.- Ft bányapótdíj. Mindkét kórhöz több bekecskolt község tartozik. Lakás biztosítva van. A szabályszerűen felszerelt kérelmeket a hirdetemény megjelenését követő két héten belül kell benyújtani.

Szabó Levente dr. mb. járási főorvos

(1532)

Pályázatot hirdetek a Kőszeg városi Szülőtthonban levő napi 4 órás E. 154. kulcsszámú intézeti szakorvosi állásra. Mellékállásra lehetőség van. A szabályszerűen felszerelt kérvényeket a hirdetemény megjelenésétől számított 15 napon belül, közzszolgálatban állóknál a hivatali út betartásával Kőszeg Város Tanácsa VB Egészségügyi csoportjához kell benyújtani.

Fejér Sándor dr. városi főorvos

## Szegedi Orvostudományi Egyetem (1531)

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Gyermekgyógyászati Klinikáján megüresedett egy fő 654. kulcsszámú tanárségédi állásra pályázatot hirdetek. Az állás betöltésénél előnyben részesülnek azok, akiknek oklevele 4 évnél nem régebbi kelteű. A szabályszerűen felszerelt pályázatot a pályázati hirdetemény megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani a Szegedi Orvostudományi Egyetem Általános Orvosi Karának Dékani Hivatalába (Szeged, Dugonics tér 13).

Tóth Károly dr. dékánhelyettes

1530

Budapest Fővárosi XVII. ker. Tanács Végrehajtó Bizottsága pályázatot hirdet a megüresedett kerületi főorvosi állásra, illetmény a 209-es kulcsszám szerint. Azonkívül a Bőr- és Nemibeteg gondozó Intézet vezető főorvosi állására, illetmény E. 195-ös kulcsszám szerint (2010.- Ft). Az állások elfoglalása azonnal lehetséges. Részletes felvilágosítás a XVII. ker. Tanács VB-nél, Rákoskeresztúr, Pesti út 84. szám. Megközelíthető a 62-es (Zalka Máté térről) és a 67-es (Baross térről) autóbusszal.

Huszák Jánosné VB elnök h.



## ELOADASOK, ULESEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1958. dec. 3. szerda.	Gyáli úti Kórház IX. Gyáli út 17.	délután 1 óra	A Kórház tudományos köre	Jelinek István dr.: A sebészeti-osztály gyomorműtéti anyagának elemzése.
1958. dec. 4. csütörtök.	Orvostovábbképző Intézet. XIII. Szabolcs u. 33.	délután ½2 óra	Az Intézet Tudományos Egyesülete	1. Biró István, Kékes Ede: Bucarban dermatitis. (Bemutatás.) 2. Kelemen Endre: A gyulladásoedema keletkezésére és gátlására vonatkozó vizsgálataink összefoglalása. (Előadás.)
1958. dec. 4. csütörtök.	Debrecen. I. sz. Belklinika, tanterem	délután ½6 óra	Debreceni Orvostudományi Egyetem	Bemutatás. Berkovits László és Mándi András: Situs inversus társulása csigolyafejlődési rendellenességgel (10'). Előadások. 1. Argay István és Nemcskay Tibadar: Szokványos vetélések kezelésében elért eredményeink (20'). 2. Juhász Lajos: Gyomorrák perforációja a gyermekágyban (15'). 3. Földes István, Kósa Csaba és Orosz Árpád: A hypothalamus laesio hatása a törésgyógyulásra (20'). 4. Schrádi Antal: Adatok a tudógümőkór somatotrophin kezeléséhez (15'). 5. Vargus József, Abrahám Erzsébet és Földes Vera: Tbc-s betegek ACTH és Cortison kezelésével szerzett tapasztalatok (10').
1958. dec. 4. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár és az Orvos- történeti Szakszoprot	Palla Ákos: Adatok a budai gyógyfürdők történetéhez.
1958. dec. 4. csütörtök.	Szakorvosi Rendelő- intézet. XI. Fehérvári út 12.	délután 8 óra	Az Intézet Tudományos Köre	1. Hozzászólások Schulhof Ödön dr. november 6-án elhangzott előadásához. 2. Boros Klára dr.: Thrombocyta purpura esetek (bemutatás). 3. László Jenő dr.: Általános betegségeknél észlelt korai elváltozások a szájüregben (előadás).
1958. dec. 5. péntek.	MÁV Kórház és Központi Rendelő, könyvtárterem. VI. Rudas L.u.111.	délután ½1 óra	MÁV Kórház és Központi Rendelő	Bemutatás. Kégl József dr.: Nyelőső diverticulum. Előadás. 1. Vándorfy József dr.: A fekélybetegek csoportokba osztása a betegség súlyossága szerint. 2. Tóth József dr.: Herpes zooster a gyomor-bélrendszerben.
1958. dec. 6. szombat.	Orsz. Sportegészség- ügyi Intézet, kulturterem. XII. Alkotás u. 48.	délelőtt 10 óra	Az Intézet orvosai	1. Lajkó Pál dr., Szellő Andor dr. és Juhász József dr.: Eredményeink az epehólyag kombinált röntgenvizsgálatával. 2. Vaskó János dr.: Gyermekkori hypertoniák.
1958. dec. 10. szerda.	I. sz. Gyermek- klinika, tanterem. VIII. Bókay J.u.53.}}	délután 7 óra	Magyar Gyermekorvosok Társasága	1. Kamarás Ilona dr.: Veseaplasia két esete. (Bemutatás.) 2. Lakatos Irén dr.: Ritka fejlődési rendellenesség. (Bemutatás.) 3. Szamosi József dr.: Plasmaféhrék klinikai jelentősége. (Előadás.)

NODI HAEMORRHOIDALES, PRURITUS ANI,  
PERIANALIS ECCEMA KEZELÉSÉRE

# NODICID

KENŐCS

## IGMÁNDI GYÓGY-KESERŰVÍZ

**Javallatok:** Egyszeri erélyes hashajtás, habituális székrekedés, bélhurutok, a végbél és alhasi szervek olyan megbetegedései, amelyeknél a székelés fájdalmas, továbbá amikor a hasprés működtetése tilos.

**Mellékjavallatok:** Hasúri pangások, cardiovascularis tünetcsoport, ólom-, bárium-, bizmut-, anilin- fenol- stb. mérgezések.

**Adagolás:** Egyszeri hashajtóul 200—300 g hidegen, könnyű széklet biztosítására hosszabb időn át egyénileg megállapított kisebb adagok (napi 2—3 evőkanál, esetleg fél borospohár). Hidegen vagy langyosan. Bélhurutok kezelését 100—200 g mennyiségű felmelegített vízzel végezzük. A keserűvíz mindig éhgyomorral fogyasztandó.

**Megjegyzés:** SZTK terhére szabadon rendelhető.

## „JÓDAQUA” — GYÓGYVÍZ

Feltűnően magas a jódtartalma (93,5 mg/1000 g), úgyhogy a mokrójódterápiához szükséges 0,5—1,5 mg jódtartalom 1 kávés-, illetve 1 evőkanállal bevihető a szervezetbe, ugyanakkor a bevitt konyhasó mennyiség elenyészően csekély. Előnye egyéb jódagadással szemben, hogy jódjá igen activ, a betegek jól tűrik s még extrém adagolásban is csak kivételesen okoz jodismust, mert ez ellen a víz egyéb alkotórészei védő és kompenzáló hatást fejtenek ki.

Profilaktikus használat. Gyermekknél: hetenként 3x1 kávéskanál. Felntteknél: hetenként 3x1 kávéskanál. Profilaktikusan terhességben és szoptatási időszakban: Hetenként 2x1 kávéskanál.

Therápiásan endémiás és sporadicus strumánál (normo- és hypofunctió). Gyermekknél: I. fokú golyva: naponta 1x1 kávéskanál, II. fokú golyva: naponta 2x1 kávéskanál, III. fokú golyva: naponta 3x1 kávéskanál. Felntteknél: a fenti beosztásnak megfelelően evőkanál.

Huzamos ideig tartó alkalmazásakor célszerű az intermittáló kezelés, vagyis 4 hetes kúrák 2 hetes szünetekkel. Alkalmazási mód: Az előírt mennyiséget kb. ötszörös ivóvízben oldva rendeljük ivókúra formájában.

A „Jódaqua” SZTK-vényre szabadon rendelhető.

Irodalom: Gyógyvíztermelő Váll., Budapest V. Báthory u. 15.



# PORTÁPTALAJOK

a bakteriológiai diagnosztika céljaira

## AGAR ⊙ DEXTROZES AGAR ⊙ BOUILLON

A legkülönbözőbb bakteriológiai vizsgálatokhoz ;  
vér, savó, ascites stb. hozzáadásával az igénye-  
sebb baktériumok tenyésztésére is kiválóan alkal-  
masak

## ENDO ⊙ BRILLANTZÖLD ⊙ EOSIN-METHYLENKÉK ⊙ DESOXYCHOLAT-CITRAT RUSSEL ⊙ CHRISTENSEN ⊙ FOLY-TRCFP ⊙ COLI-TROPP

Bélfertőzések (tifusz, paratifusz, vérhas, coli-fertőzések) laboratóriumi kimutatása gyorsan, pontosan végezhető el ezen elektív és differenciáló portáptalajokkal

## LÖFFLER – SZÉRUM ⊙ CUKORSOR

Diftéria bacillus tenyésztéséhez. Baktériumok cu-  
korkbontó képességének vizsgálatára

A megfelelő mennyiségű használatra kész portáptalaj egyszerűen, gyorsan elkészíthető.  
Portáptalajok segítségével — a PCR korlátlan időig való eltarthatósága miatt is —  
a bakteriológiai munka jelentősen könnyebbé és egyszerűbbé válik

Ismereteti és forgalomba hozza:

**HUMAN OLTÓANYAGTERMELO ÉS KUTATÓ INTÉZET, BUDAPEST, X. SZÁLLÁS U. 5-7.**

## Raktárról azonnal megvásárolhatók az alábbi cikkek :

Golyvaolló, Kocher-Mayo-féle  
Fogkőkaparó, Black-féle  
Célszókészülék extenziós dróthoz, Shoemaker-  
Burkart-féle  
Húgycsőszonda, Guyon-féle  
Idegtűfogó-csipesz  
Kaparókanál, kettős, Martini-féle  
Epekőkanál  
Zárcsipesz, 1x2 horoggal  
Bordacsípő, felnőttek, Sauerbruch-féle

Rögztűcsipesz, keresztezett szárú  
Szemészeti csipesz kancsalsági műtéthez,  
Prince-féle  
Expressor, Kuhnt-féle  
Csontcsípő, Bane-féle  
Fülkanál, Bishop-féle; Barth-féle; Gross-féle  
Fülészeti elevatorium, Stacke-féle  
Ékcsontcsípő, Struycken-féle  
Orrcsontcsípő, Hayek-féle  
Septum-elevatorium, Halle-féle  
Orrcsonttű-öblítő, Baginsky-féle

az *Orvosi Műszer és Fogászati cikkek Kereskedelmi Vállalat*

**I. sz. Kereskedelmi Osztálya**

Budapest VI. Bajcsy-Zsilinszky út 24. sz.

vagy szaküzleteiben :

BUDAPESTEN : VII. Rákóczi út 10  
V. Bajcsy-Zs. út 20

SZEGEDEN : Széchenyi tér 17  
MISKOLCON : Széchenyi u. 64  
PÉCSETT : Széchenyi tér 2

DEBRECENBEN : Vöröshadsereg útja 79  
SZOMBATHELYEN : Bajcsy-Zs. út 5

Terjesztő a Posta Központi Hirlapiroda: Budapest, V., József nádor tér 1. T.: 180-850. Ügyfélszolgálat: 183-022.  
Csekk számszáma: 61.273

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 10500 példányban  
2-583765 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)