

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

Petri Gábor dr.: Az extracorporális teljes perfusióról 1425

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

- Rajka Üdön dr.: A histamin kapilláris-vasoparesist okozó hatásáról 1432
- Kelemen Endre dr.: Antenatális leukaemogen ártalomnak kitétt „normál” és beltenyészített AKR-leukaemiás egerek viselkedése közti paradox különbség 1434

KLINIKAI TANULMÁNYOK

- Fehér László dr. és Győry György dr.: A gonad-dysgenesis kórképéről 1436
- Tóth József dr., Lencz László dr., Pintér Endre dr.: A supraclavicularis lipomák klinikai jelentősége . . 1441

ÚJ GYÓGYSZEREK, ÚJ GYÓGYMÓDOK

- Bálint György dr. és Somogyi Györgyi dr.: A potenciált érzéstelenítés új formájával szerzett klinikai tapasztalataink 1444

KAZUISZTIKA

- Móritz Pál dr.: Adat a megacolon pathogenesiséhez . . 1446
- Könyvismertetés 1449

HORUS, Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat

- Az orvostudomány és az egészségügy távlati fejlesztési terve a NDK-ban
- Purkinje, a modern hisztológiai technika megalapozója 1452
- Vita az osztrák egészségügyi reformról 1454
- Az Alexander-féle „plasztikus” reliefszerű röntgenképekről 1455
- 40 éves a moszkvai Központi Orvostudományi Könyvtár 1556
- Orát gyűjtő orvosok 1456
- Orvosokról — orvosoknak 1457
- Megjelent 1458
- Hírek 1459
- Pályázati hirdetmények 1459
- Előadások, ülések 1460



Ajánlatos felmérni



ÉVES ENDOSKÓPIAI ÉGŐSZÜKSÉGLETÉT

és azt a típus és méret pontos megjelölésével, esetleg mintadarab beküldésével

EGYSZERI MEGRENDELÉSBEN

feladni

a Budapesti Orvosi Műszergyár által ez évben gyártott, alábbi endoszkopiai égőkre!

Megnevezés	Jelzés	Feszültség	Áramerősség
Cytoskop égő	H 3930 (5x12)	4,0 V	130 mA
Cystoskop égő	H 3931 (4x10)	4,0 V	130 mA
Cystoskop égő	H 3932 (3,8x9)	3,5 V	125 mA
Cystoskop égő	H 3933 (3x8)	3,0 V	120 mA
Cystoskop betét égő	N° 1	4,0 V	130 mA
Cystoskop betét égő	N° 2	3,5 V	130 mA
Cystoskop betét égő	N° 3	3,5 V	130 mA
Thorascopop égő	BOM-féle	3,0 V	130 mA
Rectoskop égő	BOM-féle, nagy	3,5 V	130 mA
Rectoskop égő	BOM-féle, kicsi	3,5 V	135 mA
Rectoskop égő	Strauss-féle	3,5 V	130 mA
Rectoskop égő	Ringleeb-féle	3,5 V	135 mA
Rectoskop égő	Heynemann-féle	3,5 V	135 mA
Ophtalmoskop égő	May-féle	3,5 V	130 mA
Otoskop	fehér lencsés	3,5 V	130 mA
Hajlékony világító pálca égő	BOM-féle	3,5 V	130 mA
Bronchoskop égő	Lemoín-féle	3,0 V	130 mA
Bronchoskop égő	BOM-féle	3,0 V	130 mA
Bronchoskop égő	Jackson-féle	3,0 V	130 mA

Azokhoz az endoszkopiai készülékekhez, melyeknek égőszükséglete a felsoroltaktól eltérő, kérjük a megrendelést a készülék típusának megjelölésével és egy darab mintaégő mellékelésével beküldeni szíveskedjenek.

ORVOSI MŰSZER ÉS FOGÁSZTATICIKK KERESKEDELMI VÁLLALAT

Budapest V. Bajcsy-Zsilinszky út 24. Telefon: 122-680

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Alapította: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR., DARABOS PÁL DR., FISCHER ANTAL DR., HIRSCHLER IMRE DR.,
LÉNÁRT GYÖRGY DR., SÓS JÓZSEF DR., SZÁNTÓ GYÖRGY DR., WALD BÉLA DR.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

C. ÉVFOLYAM, 40. SZÁM, 1959. OKTÓBER 4.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Petri Gábor dr. egyetemi tanár) közleménye

Az extracorporalis teljes perfusioról

Írta: PETRI GÁBOR dr.

Az Orvosi Hetilap 100. évfolyama számára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

Az úgynevezett extracorporalis mesterséges keringés módszere egyike a sebészet legújabb vívmányainak, és eddigelé a legkedvezőbb lehetőségnek bizonyult a szívüregék megnyitásával járó beavatkozások elvégzésére. Nyilvánvaló gyógyászati fontosságán kívül sokban gyarapította élettani ismereteinket, emellett talán távolabbi kilátásokat nyújt a nem szigorúan sebészeti alkalmazásra is, és nem utolsósorban az orvosok egy régi ábrándját valósítja meg. A világirodalomban évek óta igen nagyszámú közlemény foglalkozik evvel az eljárással, azonban a hazai irodalom ez ideig csupán két idevágó dolgozatot tartalmaz; épp ezért talán nem indokolatlan a kérdés tüzetesebb ismertetése a szélesebb orvosi közvélemény előtt. A vázolt körülmények folytán nem látszik helyesnek a kérdésnek csupán általános tárgyalása és éppen a sok irányú vonatkozások miatt nem kerülhető el bizonyos részletkérdések behatódott taglalása, mely helyenként a gyakorló orvos közvetlen érdeklődési területén túl is megy.

Bár a szíven magán végzendő javító-műtétek gondolata már évtizedekkel ezelőtt felvetődött, a balsikerek gyakorisága, épp a technikai feltételek és a megfelelő élettani tapasztalatok hiányából kifolyólag, késleltette ennek a célnak a megvalósítását. Közismert dolog, hogy a mai szívsebészet kialakulását a ductus Botalli első sikeres lekötésétől szokás számítani és hogy lényegében 1939 és 1945 között alakultak ki a nagyerek ma már klasszikusnak tekinthető műtétei, melyeknek egy része egy-egy organikus szívbetegség palliatív kezelését is jelentette. A következő fejlődési szakaszban a szíven belüli anatómiai elváltozások vakon végzett correctiója jellemezte a fejlődést és vitathatatlanul sok esetben hozott klinikai gyógyulást. Ezek a sokszor nehéz feltételek között végzett műtétek sok

tapasztalatot és pótolhatatlanul értékes ismereteket nyújtottak, nem is szólva arról, hogy a sebészek találékonyságát és ügyességét nagyban fejlesztették. Néhány év elteltével világossá vált, hogy a fejlődésnek ezen a területen is biztosítania kell a sebészi módszerek klasszikus feltételeit: az áttekinthető feltárást, a szem ellenőrzése alatt végzett precíz és sietség nélküli munka lehetőségét. Ez az alapja annak az igyekezetnek, hogy a szíven belüli műtéteket a keringésből kiiktatott szíven, azaz komoly vérzés nélkül lehessen elvégezni. A mintegy 20 évvel ezelőtti korai próbálkozások nem jártak sikerrel és az a tapasztalat, hogy az anoxiát az agy három percen túl, a szív háromnegyed órán túl nem tűri el maradósodás nélkül, hosszú időre reménytelenné tette azt az óhajt, hogy a keringésből egyszerűen kirekesztett szívet meg lehessen nyitni, illetve, hogy az ilyen esetben rendelkezésre álló néhány rövid perc alatt a szíven belül alapos munkát lehessen végezni. A szív és vele együtt a tüdő kirekesztése a keringésből olyan technikai nehézségekbe ütközött, hogy ezeknek a megkerülésére inkább élettani lehetőségek után kutattak. Így vetődött fel *Bigelow*, illetve *Boerema* kezdeményezése alapján az a gondolat, hogy az anoxia elviselhető időtartamát a szervezet oxigénigényének csökkentésével lehetne megnyújtani. Az alapot erre a téli álmukat alvó állatok minimális anyagcseréje szolgáltatta. A kísérletek igazolták, hogy a melegvérű állat lehűtése is az anyagcsere lineáris csökkenését vonja maga után. Az így kialakult hypothermiás módszer (mely a hibernációtól merőben különböző eljárás) csupán korlátozottan váltotta be a hozzáfűzött reményeket a klinikai gyakorlatban, ugyanis kitűnt, hogy 28 C fok alatt a szívizomzat fibrillációs készsége nagyban fokozódik és ez az életveszélyes szövődmény csupán az

esetek egy részében szüntethető meg. Másfelől, ha a hűtés nem éri el ezt a veszélyes zónát, akkor a szervezet anoxiát tűrő képessége nem engedi meg a szív hosszabb ideig tartó kikapcsolását. E két veszély között hányódva a hypothermiás módszer mégis elterjedt a gyakorlatban és 28—30 C fok közötti hőmérsékleten biztonságossá tette a szív megnyitásával járó és 10—12 percen belül elvégezhető műtéteket. A hypothermiás állapottal járó bonyolult élettani változások, a hűtés technikai lehetőségei, a módszer veszélyei, a lehűtött beteg megfigyelésének nehézségei nem tartoznak szorosan az elmondandók körébe, csupán arra látszik szükségesnek rámutatni, hogy ez a valóban szellemes és a komplex élettani jelenségek megértésén, kiaknázásán alapuló módszer a gyakorlatban polgárjogot nyert és sok sikert mutathat fel. Bár pillanatnyilag úgy látszik, hogy a hypothermiás módszer fokozatosan átadja a helyét a bonyolultabb és szélesebb körben alkalmazható mesterséges keringési eljárásnak, fejlődését nem lehet lezártnak tekinteni és *Watanabe, Okamura, Ishikava* és mások vizsgálataira utalnak, hogy a szív vértelenítését hosszú időre 20 C fok alatti hőmérsékleten lehetségesnek kell tartanunk.

Voltaképpen a hypothermiás módszer veszélyei, illetve időbeni korlátozottsága magyarázza az újabb erőfeszítéseket olyan gépi berendezések kialakítására, melyek a szív és a tüdő munkáját pótolják és ezáltal időbeli korlátozás nélkül engedik meg a vértelenített szív üregeinek megnyitását és a bennük való nyugodt dolgozást. Az erre a célra alkalmas készülékek egy része ma már megközelelti az ideális kívánalmakat. A mesterséges keringés sikereit *Melrose* koronázta meg avval, hogy kidolgozta a szív működés ideiglenes megállításának és újbóli megindításának technikáját és ezzel szinte korlátlan lehetőséget nyújtott az intracardialis műtétek fejlesztésére.

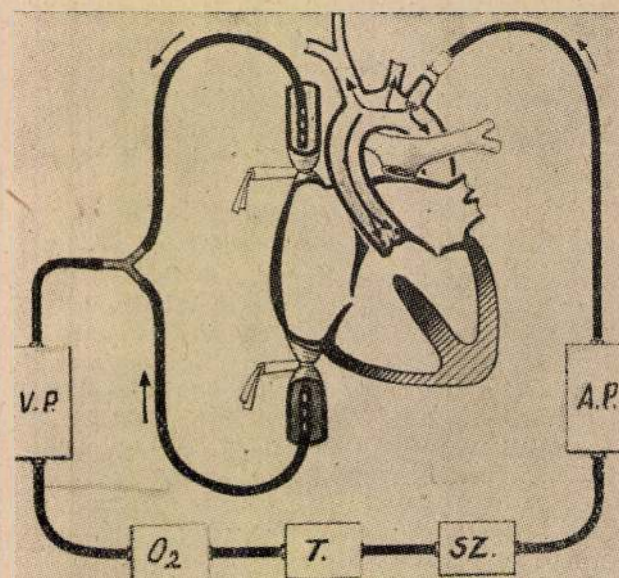
A nehézségek következtében a próbálkozások eleinte csupán a szívnek, mint motornak, a helyettesítésére szorítkoztak, sőt ezen belül is csak egyik szívfél munkájának a pótlására. Így a vena cavák vérenek extracorporalis átvezetése a tüdőverőérbe, lehetővé tette a jobb szívfél kiiktatását, illetve megnyitását, míg a tüdővénákból kifolyó arteriális vér átvezetése az arteriális rendszerbe, módot adott a bal szívfél megnyitására. Ez az eljárás nem csupán a vértelenítés tökéletlenségén bukott meg, hanem főként azon, hogy a gyakorlatban nem sikerült összhangba hozni egyik szívfél természetes teljesítményét a másik szívfél mesterségesen utánzott teljesítményével. Ezért az erőfeszítés a teljes extracorporalis keringés kialakítására összpontosult, mely nemcsak a szívnek, mint motornak, hanem egyúttal a tüdőnek, mint a gázcsere székelyének a pótlására hivatott.

A feladat elvileg egyszerű: a jobb pitvarba irányuló cava-vért oxygenátoron kell átvezetni és az így arterializált vért az arteriális rendszerbe kell terelni. Míg látszólag csupán egy vagy két pumpa és egy hatékony oxygenátor alkalmazására volt

szükség, a valóságban kitűnt, hogy az élő szervezetben ható automatizmusok művi utánzása nagyszámú élettani feltétel teljesítését követeli meg: ezeknek egy része ismert volt, másik része csak a próbálkozások során tisztázódott és egy része ma sem világos. A közvetlen feladat tehát a műszaki és az élettani feltételek összhangba hozása volt. E feltételek egy része haemodinamikai, másik része anyagcserejellegű, a harmadik az érrendszeren kívül keringő vér megfelelő állapotának biztosítására vonatkozik. A részletes tárgyalás menetében is ezt a sorrendet követjük.

I. Haemodinamikai követelmények

Elvileg kívánatosnak tűnt a perfundált szervezet normális, illetve nyugalmi perctérfogatának megfelelő vérmennyiség alkalmazása a fiziológiás viszonyok fenntartása érdekében. Ez percenként és a testfelszínre vonatkoztatott négyzetméterenként 2,2 liter vérnek felel meg. Ezt a vérmennyiséget úgy kell átáramoltatni a szervezeten, hogy az érrendszer ellenállásától függően legalább 80—90 Hgmm-es vérnyomást lehessen fenntartani a szövetek kellő oxigénellátása érdekében. A készülék lényegében a szervezet vérállagát tartja keringésben a szív helyett és a természetes vérpálya közbeiktatott extracorporalis szakaszát jelenti: innen ered elnevezése is. Ennek értelmében vénás szára a szervezet vénás rendszerének centralis meghosszabbítása, mely a szervezet vénás vérért szívja el, mielőtt beömlene a jobb pitvarba; arteriális szára pedig a természetes arteriális rendszer elé iktatott mesterséges érszakasz, mely az aorta kezdeti szakaszát helyettesíti. Az alkalmazott két pumpa a szív két kamráját, az oxygenátor a tüdő légzőfelszínét képviseli. Ha tehát a pumpák percteljesítménye eléri a szív rendes perctérfogatát és az oxygenátor lebonyolítja a tüdő respirációs tevékeny-



1. sz. ábra. A mesterséges keringés vázlatja (Dubost nyomán). V. P. = vénás pumpa, O₂ = oxygenátor, T. = tartály, Sz = szűrő, A. P. = arteriális pumpa.

ségét, akkor az érrendszer és annak a szöveti anyagcsere szempontjából oly fontos periferiája elvileg, sőt a valóságban is a természetes szabályozás élettani feltételei szerint működhet. Épp ezért a mesterséges perfusio alatt a szervezet haemodynamikája lényegében megmarad a rendes kerek között.

Sajnos a technikában alkalmazott pumpák egyike sem működik olyan kíméletesen, mint a szív kamrái és a szövetbarát és nem nedvesedő műanyagfelületek nem érik el az endóthel simaságát, miért is bizonyos mértékű haemolysis velejárája minden extracorporalis rendszernek. A tapasztalat azt mutatta, hogy minél nagyobb vérmennyiség áramlik a mesterséges rendszeren át, annál nagyobb a haemolysis. Másfelől, bár a keringés lényegében a szervezet saját vérmennyiségével bonyolódik, a mesterséges rendszert a keringésbe iktatása előtt már vérrel kell feltölteni, és ezen felül is bizonyos tartalékvérmennyiséget kell biztosítani a közben esetleg adódó átmeneti áramlási akadályok esetére. Épp ezért minél több idegen (donor-) vére van szükség, annál nagyobb az incompatibilitás és esetleg a sensibilizálódás lehetősége.

Ha viszont kisebb perctérfogattal történik a perfusio, akkor a kellő oxigén-ellátás biztosítására többször kell áthajtani a vért a mesterséges rendszeren, ami önmagában is, a nagyobb fordulatszám következtében, mechanikusan károsítja a vért. Az első sikeres megoldás kompromisszumon alapult, amennyiben kitűnt, hogy a nyugalmi perctérfogat $\frac{1}{3}$ -a elegendő a szív $\frac{3}{4}$ óráig tartó kiiktatására. Ez a felismerés *Andreason* és *Watson* kísérleteiből adódott: e két angol kutató azt tapasztalta, hogy kutyán mindkét v. cava lezorítása után, pusztán a v. azygos-on át a szívbe visszarámló vérmennyiség elegendő a gázcsere átmeneti biztosítására: ez a vérmennyiség pedig nem több, mint a nyugalmi perctérfogat $\frac{1}{10}$ -e. *Lillehei* és munkatársai utánvizsgálták ezt a kérdést és megállapították, hogy ez a kis szám annyiban szorul helyesbítésre, hogy bizonyos idő elteltével az azygos-áramlás kompenzálóan megnő és stabilizálódik a nyugalmi perctérfogat értékének kb. $\frac{1}{3}$ -án. Ennek a megállapításnak a helyességét bőséges klinikai tapasztalataikkal igazolták, amennyiben kisgyermeken nagyszámú sikeres műtétet hajtottak végre 35–40 ml/kg-nyi perctérfogattal.

Az utolsó évek növekvő tapasztalata világszerte azt mutatja, hogy ezek ellenére az alacsony perctérfogat az oxigénellátás, illetve általánosabban, az anyagcsere rovására megy, és ezáltal korlátozza a szív kiiktatásának megengedhető időtartamát, amint arra a későbbiekben még ki kell térnünk. Épp ezért világszerte megmutatkozik a törekvés olyan berendezések szerkesztésére, melyek nagy percteljesítménnyel működve a nyugalmi perctérfogatot tartják fenn a szervezetben és ezáltal szinte korlátlan időt engednek a szív kikapcsolására vagy akár megállítására.

A nagyobb perctérfogat egyébként a normális

vagy ahhoz közelálló vérnyomás fenntartására is alkalmasabb: bizonyos határig a perctérfogat növelése maga után vonja a vérnyomás emelkedését is. Bizonyos határon túl azonban a vérnyomás-emelkedés visszamarad azáltal, hogy a periferiás ellenállás csökken. Nem szabad megfeledkezni arról, hogy élettani szempontból az áramlás, tehát a szövetek vérellátása a döntő haemodynamikai tényező, nem pedig a nyomás. Gyakorlatilag ebben az esetben jobban jár a szervezet magas perctérfogattal, jó áramlással, alacsonyabb vérnyomással, mint kisebb perctérfogattal, magas vérnyomással és rosszabb áramlással. Idézhető itt a mesterséges hypotensio példája: a kifejlődött shock hypotensióval jár, de a hypotensio jó áramlás esetén korántsem jelent shockot.

A mesterséges perfusio egyik tanulsága az is, hogy a pulzáló áramlás nem feltétlen szükséges: a mesterséges véráram pulzáló jellege a pumpa szerkezetétől függ és nem érinti az áramlás hatékonyságát, mely meghatározott ellenállás esetén az aortába ömlő vér középnyomásához igazodik.

II. Gázcsere — anyagcsere

Az extracorporalis berendezések második alapvető feladata a keringésben tartott vér gázcserejének biztosítása, másszóval a tüdő respirációs működésének pótlása. A tüdő nem vesz részt ebben a munkában a mesterséges perfusio alatt és a kisvérköri keringés egyéb funkciójának pótlására a berendezések nem is alkalmasak.

Mint ismeretes, a felnőtt egyén gázcsereje a tüdőnek mintegy 150 m²-nyi légzőfelszínén bonyolódik le. Ekkora mesterséges felszín biztosítása művi úton eddig nem sikerült, de nem is okvetlenül szükséges. Kisebbségben a technikai követelmények, ha nem a teljes vérmennyiség, hanem ennek csak egy része telítendő oxigénnel. Míg ép viszonyok közt a kevert vénás vér oxigéntelítettsége 70% körül van, addig kis perctérfogat alkalmazása esetén ez az érték 28%-ra csökken, mert a szövetek a kisebb vérmennyiségben jelenlevő oxigént nagyobb mértékben használják ki. Az arteriális vér normális oxigéntelítettségi foka 90–95%-os és emberen 78–80% alatt kritikusá válik a helyzet a hypoxia következtében. (Kutyán a kritikus értéket pl. 86%-ban adják meg.) A gázcsere lebonyolítása természetesen nemcsak a vérnek oxigénnel való telítését, hanem a szöveti anyagcsereben termelődő CO₂ leadását is feltételezi.

A mesterséges gázcserevel szerzett tapasztalatok mutattak rá, hogy a komplex jellegű, bonyolult mechanizmusok utánzása nem könnyű feladat. Ha pl. a CO₂ eliminatio nem kielégítő, akkor *respirációs acidosis* jön létre, mely a sav-bázis egyensúly felborulásával fenyeget.

Ez a nehézség viszonylag egyszerűen kiküszöbölhető az altatott egyén intratrachealis hyperventillációjával, feltéve, hogy a vérplasmában folyamatosan ellenőrzik a CO₂ partialis nyomását. Ha azonban ezt az állapotot túlkompenzálják és hypokapniás alkalosisba viszik át, akkor az oxy-

génnel telített haemoglobin nem adja le kellő mértékben az oxygént és a jó saturatio ellenére hypoxia fejlődik ki (Bohr-effektus) vérnyomás-esés kíséretében.

Ennél nagyobb horderejű és nehezebben elhárítható zavar a *metabolikus acidosis*, mely a szöveti anyagcsere komoly megváltozására utal. Ha ugyanis a vér által szállított oxygen térfogata, illetve partialis nyomása elegendő is az ún. életfontosságú szervek táplálására, de nem elégséges az összes átáramoltatott szövetek, főleg az izomszövet ellátására, akkor főként a testállomány jelentős részét kitevő izomszövetben a normális oxydatív anyagcsere átvált az anoxydatív vágányra és savanyú bomlástermékek — főleg tejsav — kerülnek a keringésbe; ez a folyamat szintén alkalmas a sav-bázis egyensúly felborítására. Fontosnak látszik rámutatni, hogy az említett zavar nem tükröződik híven a vér aktuális reakciójának — a pH-nak — a változásában. A metabolikus acidosisból eredő pH-változás a plasmában jelen levő CO₂ erőltetett eliminációja — hyperventillatio — útján ugyanis ellensúlyozható, ez azonban csupán leplezi a hiányos szöveti oxygenizáció következtében fellépő anyagcserezavar egyik tünetét, de fennállását korántsem szünteti meg. A metabolikus acidosis (sejtanyagcserezavar) továbbra is fennmarad, de mivel kompenzált, egyedül a pH regisztrálása útján nem ismerhető fel; ezenkívül tehát a plasma bicarbonatszintjét is folyamatosan ellenőrizni kell, ha az anyagcsere állapotáról hű képet kívánunk kapni. Az elmondottak fontosságára utal az a klinikai tapasztalat is, hogy a pH-értékek viszonylag sokáig normális határok között maradhatnak (kompenzált acidosis) és csupán a perfusio után 3 órával kezdenek esni és légzési elégtelenséggel járnak órákkal később, az ébren levő, gyanúsan nyugodt betegen. A sikerült műtétek utáni halálesteknek az egyik gyakori oka, mely csupán az állapot korai felismerésével és soda-infúzióval hárrítható el.

Erdekes jelenség, hogy a vérnek oxygénnel történő túltelítése nem alkalmas a szöveti hypoxia megelőzésére, sőt, úgy látszik, hogy éppen károsíthatja a parenchymás szerveket. Nem szabad megfelekedni arról sem, hogy a szövetek voltaképpen nem a haemoglobinhoz kötött oxygént használják fel közvetlenül, hanem a haemoglobinnal levált és a plasmában oldott oxygént; ilyenformán végső soron nem a vér oxygéntelítettsége önmagában az irányadó, hanem az oxygen partialis nyomása a vérplasmában. Az oxygen oldékonysága a plasmában még attól is zavart szenvedhet, hogy a perfusióhoz használt vér hőmérséklete nem azonos a beteg saját vérével.

Ezeket a tapasztalatokat nagyrészt a kis perctérfogattal végzett átáramoltatás balsikereiből szűrték le: minél kisebb a perctérfogat, tehát minél hiányosabb az egész szervezet oxygenellátása, annál nagyobb a metabolikus acidosis. Ha a perfusio az egyén nagyságának, közelebből testfelszínének megfelelő perctérfogaton történik, akkor az

anyagcsereváltozások nem jelentősek. Ez magyarázza az utolsó időben uralkodóvá vált törekvést olyan készülékek szerkesztésére, melyek biztosítják a nyugalmi perctérfogatot és az ekkora vérmenyiség kellő oxygenizációját. Az oxygenártalom elkerülésére használnak néhány százaléknyi CO₂-t tartalmazó gázkeveréket.

Az alacsony perctérfogattal végzett perfusio az említett anyagcserejelenségeken túlmenően más tapasztalatokat is szolgáltatott, melyek mind élet-tani, mind klinikai szempontból igen becsesek. Sokszorosan bizonyított tény, hogy 35—50 ml/test-súlykg perctérfogat esetén is közel egy órára biztonságosan kiiktatható a szív és a tüdő, holott a keringő vérmenyiségnek ilyen mértékű csökkenését más körülmények között shock-állapotnak kellene minősítenünk. Úgy látszik, hogy a szervezet sokoldalúan alkalmazkodik ehhez a rendkívüli állapothoz. Valószínű, hogy a véreloszlás megváltozik az életfontosságú szervek javára. Ezenkívül a működésből kikapcsolt szív nem végez jelentős munkát és így kevés oxygént igényel. Az agy pedig, amely döntő jelentőségű az oxygenellátottság tekintetében, merőben másként viselkedik, mint pl. a vázizomzat: bár nem tud segíteni magán oxygenhiány esetén az anoxydatív útra való áttéréssel, de nem is válaszol vasoconstrictióval az oxygenhiányra és a viszonylag bő áramlás fenntartásával maximálisan kihasználja a rendelkezésre álló oxygént, mint azt magunk is igazolhatuk. Ha a kis térfogatú perfusio túllép bizonyos időhatárt, akkor a már leírt anyagcserezavar kíséretében valóban shockszerű állapot alakul ki.

Bár a legutolsó időben mind több érv hangzik el a kis perctérfogat célszerűsége ellen, bizonyos tapasztalatok arra utalnak, hogyha a szervezet oxygenigényét a test lehűtésével csökkentik, akkor a kis perctérfogaton végzett perfusio előnyei érvényesíthetők a fentemlített hátrányok nélkül (*Brown, Sealy* etc.).

III. A vér állapota

Tekintettel arra, hogy esetünkben a vérkeringés egy része extracorporalisan bonyolódik le, elsőrendű követelmény a vér alvadékonyságának megőrzése. Ennek érdekében testsúlykg-onként 1,3—4 mg Heparint fecskendeznek a keringésbe a mesterséges perfusio megindítása előtt. Az alvadásgátló hatás a műtét alatt sem előnyös, a műtét utáni szakaszban azonban súlyos utóvérzéseket okozhatna. Ezért a perfusio befejeztével a heparin-hatást azonos, vagy a heparin mennyiségének többszörösét kitevő protaminnal szokás ellensúlyozni. Sajátságos módon ennek ellenére is előfordul tömeges utóvérzés, mely súlyos állapotra vezethet. Ennek oka részben a vér mechanikus károsodása miatti fokozott fibrinolysis, részben valószínűleg egy, a heparinnal nem azonos, de anticoaguláns hatású, közelebből nem ismert tényező. E két utóbbi faktor ellensúlyozására fibrinogent vagy antihemolytikus serum-globulint, esetleg egyszerűen friss plasmát lehet adagolni. Ez utóbbi

kedvező hatását *Kudász* és munkatársainak tapasztalatai is igazolják.

A vér másik kedvezőtlen állapotváltozása a *haemolysis*. Ennek egyik lehetséges oka az alkalmazott donor-vér és a beteg vérenek incompatibilitása, mely azonban az összes alkalmazott vérek gondos egymásközötti kereszttagglutinációjával elkerülhető. Több gondot okoz a pumpa, illetve egyik-másik oxygenator által okozott mechanikus vérkárosodás. Valamilyen döntő különbség nem található a különféle pumpa-típusok között ebben a tekintetben, és a várakozás ellenére az egyszerű szerkezetű, teljesen záró rotációs pumpák alig okoznak nagyobb haemolysist, mint a látszólag kíméletesebbek. A használatban levő pumpák egyike sem okoz olyan mértékű haemolysist, amely a vesét károsítaná. Voltaképpen a mesterséges rendszerben keletkező oldott haemoglobin az átáramoltatott szervezetben jelentékenyen felhígul és egyébként is a reticulo-endothel fel tud venni annyi haemoglobint, amennyi oldott állapotban a keringésbe kerül. A mechanikai eredetű vérkárosodás megelőzésére, akárcsak az alvadás meggátolása érdekében, az egész rendszerben törekedni kell a felszínnek simaságára, a hirtelen keresztmetszet-változás elkerülésére és üveg, valamint gumi helyett alkalmas műanyagok használatára. A mikro-embolusok szűrésére finom szitákat is alkalmaznak.

Technikai kérdések

A pumpa

Az egyszerű szerkezetű rotációs pumpák váltak be leginkább, főleg, ha occlusiv jellegűek, ugyanis ezek bármilyen ellenállással szemben feltétel nélkül biztosítják a beállított percteljesítményt és ennek közelebbi ellenőrzését a perfusio alatt szükségtelemnek teszik. Ha egyébként gondoskodás történik a megfelelő perctérfogat állandóságáról, akkor a pumpa szerkezete mellékes.

Az oxygenátor

Az 50-es évek elején az oxygenátor szerkesztésének nehézségei miatt számos, voltaképpen sikeres próbálkozás történt ennek a kérdésnek a megkerülésére. *Lillehei* és munkatársai eredményesen iktattak a mesterséges rendszerbe állati tüdőt, majd a perfundált egyén saját tüdejét a megfelelő erek kanülálásával. Legújabban *Mustard* kitűnő eredményt ért el a beteg in situ hagyott tüdejének felhasználásával. Sikeresnek bizonyult, bármennyire is nehézkes ez az eljárás, az oxygenált donor-vérrel végzett perfusio, mely *Kudász* és munkatársai kezében is hasznosnak mutatkozott. Az első frappáns eredményt *Lillehei* munkacsoportja éppen a keresztzett keringés módszerével érte el, melyben a perfundált gyermek vérenek oxygenálását egy vele keringésileg összekötött felnőtt egyén szervezete végzi el. Ez utóbbi módszer saját kísérleteinkben is sokszorosan bevált.

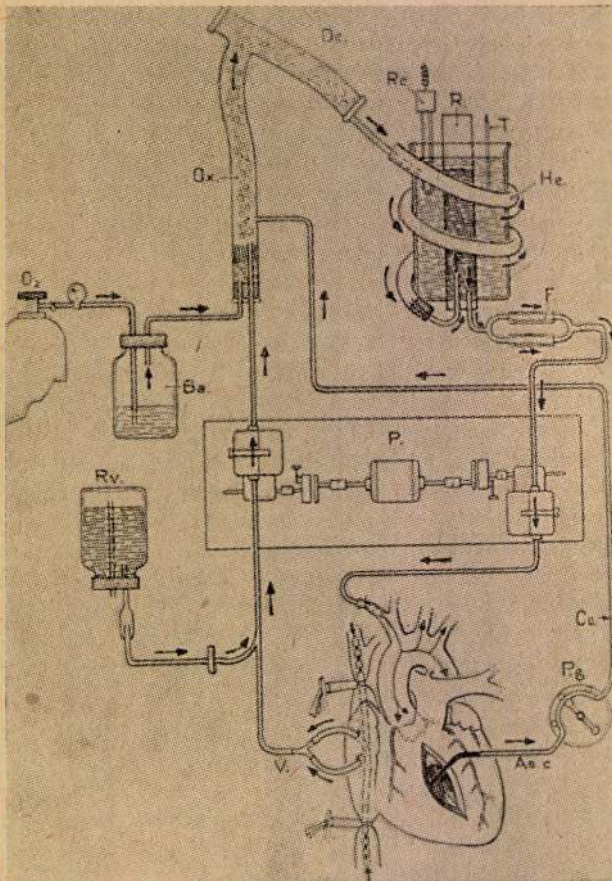
Az említett módszerek hátrányai végül is a használható mesterséges oxygenátorok kialakítá-

sára vezettek. Ezeknek legegyszerűbb típusa a *bu-borék-oxygenátor*, mely azon alapul, hogy egy vastag véroszlopban felszálló oxigénbuborékok nagy felszín képezve, alkalmat adnak a vér telítésére. Sajnos az ehhez szükséges nagy gáztérfogat nehezé teszi a fölöslegben levő oxigéngáz felszabadulását és elillanását és ebből kifolyólag könnyen mikro-gázemboliára vezethet. Az elkerülhetetlen habzás ellen alkalmazott silicon-származékok nem teljesen hatásosak és nem is ártalmatlanok. Nem tagadható azonban, hogy *Lillehei* kezében ez a különben igen egyszerű és olcsó oxygenátor (*De Wall*) teljesen bevált. Az oxygenátorok egy másik és manapság legáltalánosabban elterjedt típusa azon alapul, hogy a vékony rétegben nagy felszínen kiterített vér zárt oxigéntérben áramlik, anélkül, hogy elkeverednék a gázzal és az oxigénembolia veszélyét idézné fel. A vékony vérréteg kiterítésére vagy állandó helyzetű, függőleges, rozsdamentes acéllemezek, vagy forgó műanyag-hengerek szolgálhatnak (*Gibbon, Dodrill, Melrose, Senning, Mark*). Ennek a rendszernek a teljesítő-képessége a legnagyobb és gyakorlatilag korlátlan. A harmadik, és kétségtelenül a legfiziológiásabb oxygenátor-típus, a *membran-oxygenátor*, melyben az oxygenáló vért finom hártya választja el az oxygen-légtértől. A gáz diffúziója műanyag-hártyán át történik, a partialis nyomásnak megfelelően. Sajnos éppen az oxigén és a CO₂ partialis nyomásviszonyai nem engedik meg a két gázféleség kívánatos arányú diffúzióját, másrészt a természetes viszonyoktól eltérően a száraz felületen át történő diffúzió kevésbé intenzív. E nehézségek ellenére több eredményesen működő membrán oxygenátor-típust dolgoztak már ki (*Kolff, Dagher*).

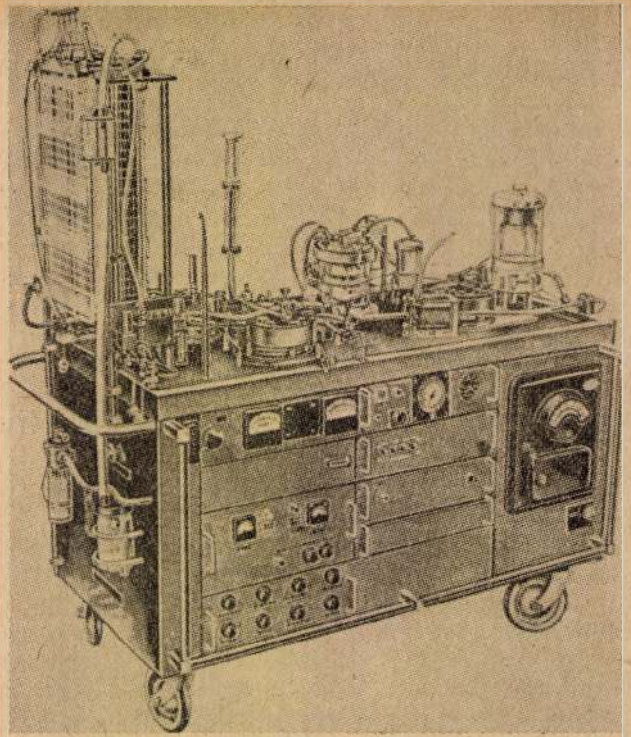
A mesterséges perfusio technikája. A vázolt alapelvek szerint működő készülékek közül a legelterjedtebb a *Lillehei*-é, melynek vezetékrendszere műanyagból esetenként állítandó össze a megkívánt teljesítmény szerint; ennek egyik rozsdamentes acélból készült célszerű változata *Cooley*-től ered. Bevált *Crafoord* és *Senning* nagyteljesítményű, de eléggé költséges és csupán aethylenoxydgázban sterilizálható készüléke és ez idő szerint a műszaki fejlődés legmagasabb fokát a *Gibbon*-féle gép érte el, de rendkívül magas ára miatt igen kevesen használják. Egyszerűsített és kevésbé költséges változata, a *Mark*-készülék, ma egyike a legkeresettebbeknek.

Bármelyik típusú készüléket tekintünk is, a legfőbb követelmény a perfundált egyén méreteinek megfelelő perctérfogat folyamatos biztosítása az arteriás kifolyásnál, ami nagyobb szervezeten akár percenként 5–6 liternyi vért jelent. Ha a vérpálya állandó, akkor ez egyúttal azt feltételezi, hogy a test vénás rendszeréből percenként ugyanolyan mennyiségű vér jusson a készülék vénás oldalára. Újabban eltértek a vénás vér aktív leszívásától és a két cava vérét minél vastagabb csöveken át bocsátják le a vénás tartályba megfelelő szintkülönbség, vagy kiegészítő enyhe állandó ne-

gativ nyomás létesítésével. A készüléket, valamint a vénás tartályt már a perfusio előtt fel kell tölteni és így a vénás tartály vérszintjének változásától függően szabályozni lehet a vénás kifolyást. A tartályban felgyülemelő vért nyomja át az egyik pumpa az oxygenátorba, majd ebből a másik pumpa az arteriás vezetékbe, illetve a beteg arteriás rendszerébe. Voltaképpen tehát a perfusió perctérfogatot a vénás visszafolyás beállításával lehet szabályozni. Az egész eljárás sikere végeredményben az alapmechanizmusok épségén múlik: állandó perfusió tér fogat a testben is állandó perctérfogatot biztosít a gyakorlatban. Így, ha megnöveljük a perfusió tér fogatát, akkor a test perctérfogata ugyanannyival megnövekszik és nem keletkezik pangás, feltéve, hogy a szervezetben a vénás nyomás alacsony marad a cava vénák akadálytalan ürülése következtében. Ha a vénás tartályban és az oxygenátorban a perfusio előtt elegendő vér volt, akkor a testben keringő vérmennyiség esetleges változásai (pl. vérzés, transfusio) csupán a tartály, illetve az oxygenátor vérszintjének változásában nyilvánulnak meg. Amíg ezek elég vért tartalmaznak, a perctérfogat nem változik. A mondottakból következik, hogy jó készülé-



2. sz. ábra. A Lillehei—De Wall berendezés vázlata (Dubost nyomán). O_2 = oxygen tartály, Ba = víztartály, Ox = oxygenatorcső, De = habtalanító, He = ülepítő cső, R = vértartály, Rc = elektromos hőszabályozó, F = szűrő, P = vénás és arteriás pumpa, As. c. = a sinus coronarius vér elszívása, Pg = rotációs pumpa, Co = a sinus coronarius vér útja az oxigenátorba.



3. sz. ábra. A Mayo—Gibbon készülék (Dubost nyomán). A készülék felső lapja bal szélén a lemezes oxygenator, az asztal lapján a szivattyú- és vezetékrendszer. A kocsiában a szabályozó és regisztráló berendezések.

léken a jó perfusio viszonylag egyszerűen ellenőrizhető: ha állandó perfusió tér fogaton dolgozunk, akkor elegendő a vénás kifolyás ellenőrzése. Ha meggondoljuk, hogy a kielégítő perctérfogat rendszeren kielégítő vérnyomást tart fenn, akkor érthető, hogy a rendesnél kisebb, előre meg sem határozott perfusió tér fogat esetén a folyamatos vérnyomásellenőrzésen kívül elégséges a szervezet oxigénellátásának folyamatos számontartása, amit az oxigénhiányra leginkább érzékeny agy elektroencephalographiás ellenőrzése könnyűvé tesz. Mindkét eljárás a gyakorlatban is bevált.

A perfusio alatti ellenőrzésre a modern technika számos finomabb lehetőséget is kínál. Így pl. az említett Gibbon-készülék a pumpák működését az élettani állandók alakulásától függően automatikusan szabályozza. Az oxygenáláshoz használt gázkeverékbe automatikusan annyi CO_2 -t adagol, hogy a pH állandóan 7,43 és 7,45 közt maradjon. A megfelelő erek kanulálása ellenére a készülék rövidre zárható, azaz üzemben tartható a tartalékvérrel anélkül, hogy a betegbe is vért adagolna. A beépített mérőműszerekről közvetlenül leolvasható az arteriás és a vénás nyomás, a készülék saját nyomása, a légzés, a perfusió tér fogat, a végbélhőmérséklet, a vér oxigéntelítettsége, pH-ja, az EKG, EEG stb. Ez a különben imponáló technikai tőkély nem feltétele a sikeres perfusiónak.

A szív vértelenítése és megállítása

Az extracorporalis technika tulajdonképpen célja a vértelenített szív üregeinek megnyitása.

Ép keringési viszonyok közt, bár a leírt berendezés elszívja a jobb pitvarba irányuló vért és ezzel meggátolja a kisvérkör telődését, sőt, továbbmenően a bal szívfélét is, mégis a készülék által az aortába nyomott vér bejut a coronariarendszerbe. Ilyenformán, bár a cava vénák felől nem telődik a jobb pitvar, mégis a sinus coronariuson át feltelődik a szív saját vérével. Ez a vérmennyiség nem is kevés: a perctérfogat tizedrésze. Ha ezt egyszerűen elszívják a zavartalan látás érdekében, akkor akár fél liter vér is kárbavesznék percenként. Épp ezért szokás külön vezetékkel, külön pumpa segítségével elvezetni a sinus coronarius vérének a készüléknek az oxygenátorhoz vezető vénás ágába. A pulmonalis és a bronchialis érrendszer közt ép viszonyok közt is van valamelyes közlekedés; kóros esetekben ez a collateralis keringés igen nagy vérmennyiséget képviselhet és erősen megnövelheti a kisvérkör perctérfogatát. Ilyenkor, egyidejűen fennálló sövényhiányon át, a cava vénák leszorítása ellenére, tetemes vérmennyiség jut a jobb szívfélbe. A semilunaris billentyűk elégtelensége éppígy lehetlenné teheti a szívüregek vértelenítését. E nehézségek egy része elhárítható az aorta és az art. pulmonalis gyökének leszorításával, de az említett bő collateralis hálózat veszélyeit csak avval lehet elhárítani, hogy a bal pitvarba ömlő arteriális vért elvezetik és külön csatlakoztatják a készülék arteriális ágához. Ez az eljárás nemcsak a vézést előzi meg, hanem az akut kisvérköri pangást is, mely a balsikerek egyik gyakori és csak a közelmúltban felismert oka.

A vértelenné tett szív is folytatja ritmikus összehúzódásait, ami a nyugodt szívenbelüli munkát zavarhatja. Ezért is jelentett további fejlődést *Melrose* eljárása, mely végeredményben *Ringer* műlt századbeli munkáira épült. Az aortagyökre feltett szorítótól centrálisan híg kaliumcitrát- vagy -laktát-oldatot fecskendeznek be, míg a szív diastoleban megáll. Az ilyen módon teljesen elpetyhüdt szív tetszés szerint megnyitható és benne bármilyen technikailag elvégezhető műtétet el lehet végezni sietség nélkül. Ilyenkor természetesen szünetel a szív saját vérellátása is, de a szívizomzat, mely nem végez munkát, hosszú ideig jól tűri az anoxiát károsodás nélkül. Az intracardialis műtét befejeztével, a szívizomzaton ejtett seb bevarrása előtt különös gonddal kell feltölteni folyadékkal a szív üregeit a légembolia elkerülésére, mely a coronaria-rendszerben súlyos zavart okozhatna. A leszorítások fokozatos és lassú felengedése nyomán a szív ismét megtelik vérrrel és a meginduló coronaria-áramlás kimossa a kaliumiont a szívizomzathoz, mely ekkor spontán megkezdí ritmikus működését. Eredményes a koszorúérrendszer izolált átáramoltatása is percenként 250 ml vérrrel. A szív működés felélesztésének legfőbb feltétele a fokozatos telődés és a szív hirtelen kitágulásának elkerülése. Esetleges fibrillatio kapcsán az esetek zömében számítani lehet az elektromos defibrillatio eredményességére, feltéve, hogy szívmasszage útján kellően oxygenálják a szívizom-

zatot. Anoxiás szívizmot nem lehet defibrillálni. A defibrillator 220 voltos, 2,5 Amp. erős áramütést mér $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{10}$ sec. időtartamra. Fontos kíváncsággal, hogy a mesterséges perfusio csak fokozatosan adja át helyét a természetes keringésnek. Ha a keringés eleinte nem kielégítő, akkor a mesterséges perfusio a szükséges ideig támogathatja. Az esetleges műtét utáni ritmus-zavarok, vagy contractio-gyengeség esetére beváltak a műtét utáni időre is a szívizomba szúrt és a zárt mellkasfalón át kivezetett elektródok, melyek segítségével ritmikus impulzusok adhatók, ha szükséges.

A mesterséges perfusio klinikai javallatai, biztonsága és várható fejlődése

Természetes, hogy egy módszer értéke egyfelől teljesítőképességétől, másrészt a benne önmagában rejlő veszélyektől függ. Azt lehet mondani, hogy technikai és élettani szempontból az eljárás máris lehetőséget nyújt mindazon szíven belüli elváltozások correctiójára, melyek sebészetileg egyáltalában befolyásolhatók. Közel vagyunk ahhoz, hogy a szíven belüli sebészetben a plastikai megoldások, a szövetszövetpótlás módjai kerüljenek előtérbe, másszóval a rendeshez közelálló anatómiai viszonyok helyreállítása. Tekintettel a világra-hozott rendellenességek nagy változatosságára, ez nem kis feladat. E pillanatban még a tapasztalat-gyűjtés időszakában vagyunk és a ritkább elváltozások kórétanát kell jobban megismerni, hogy a mesterséges perfusio lehetőségei teljesen kiaknázhatók legyenek. A megbízható perfusio feltételei: jó készülékek, jó technikusok, jó élettani ismeretek és mindenekelőtt a munkában résztvevők összeszokottsága. A többi a helyes kórismén és a sebész ügyességén fordul meg. Ahol ezek megvannak, ott az 1955—56-os évek 40—60%-os korai halálózása leszállt 15—20%-ra. Hangsúlyozni kell, hogy ez sem az extracorporalis teljes perfusiónak, mint módszernek az inhaerens veszélyességét fejezi ki, hanem az operált beteg és betegség súlyosságán múlik. Így pl. a pulmonalis stenosis, vagy a pitvari sövényhiány mortalitása ma is már minimális, a kamrai sövényhiányé egyesek kezében nem haladja meg a 15%-os, de a Fallot-tetralogia radikális műtétéé közeljár a 30%-hoz. Szembe kell nézni avval a ténnyel, hogy a legalacsonyabb halálózással elvégezhető műtétek az egyszerűbb és olcsóbb hypothermiás módszerrel is elláthatók, épp ezért látszik helyesnek, hogy akiknek a kezében a mesterséges perfusio technikája nem vált még teljesen biztossá, ezekben az esetekben a hypothermiát részesítsék előnyben. A súlyosabb elváltozások helyreigazításában azonban a mesterséges perfusióé már a jelen is, és még inkább a jövő.

Több jel utal arra, hogy a végső megoldás — eltekintve a megelőzés szempontjait — az extracorporalis totalis perfusio és a hypothermia változó arányú kombinációjától remélhető.

Irodalmi adatokkal a szerző készséggel szolgál.

A budapesti István-kórház (igazgató: Katona István dr.) Bőrosztályának (főorvos: Rajka Ödön dr.) közleménye

A histamin kapilláris vasoparesist okozó hatásáról

Írta: RAJKA ÖDÖN dr.

Az urtikáriás gyulladás, azaz a csalánreakció makroszkópos vizsgálatakor 3 komponens különböztethető meg [„hármass reakció”, Lewis (6) „triple response”-a]: 1. *Primaer vasoparetikus hyperaemia*, mely pontosan a közvetlen csalánkeltő behatás helyére van korlátozva; 2. ezt követő *fehérjedús exsudatum* (csalánödéma) ugyanazon a területen és 3. acetylcholin kiváltotta axonreflektorikus *hyperaemiás udvar*.

Az ödémaképződéssel és a reflexudvarral Ebbecke (2), Lewis (6), továbbá Török és iskolája (13, 14) alapvető vizsgálatai óta sok szerző foglalkozott, a vasoparetikus hyperaemia problémáját azonban meglehetősen elhanyagolták. Ennek oka nyilván abban rejlik, hogy a vizsgálatához szükséges kísérleti feltételek elég nehezek. A csalánreakció kiváltásakor ugyanis a vasoparetikus hyperaemiát alig lehet látni, mert az úgyszólván rögtön utána bekövetkező exsudatum teljesen eltakarja. Urticariogen anyagok intrakután befecskendezésekor a nyomban jelentkező injekciós göb nem is nyújt lehetőséget a közvetlen megfigyelésre. Csak fizikai, elsősorban mechanikai behatások — urticaria factitia esetén — adnak módot arra, hogy a rövid intervallumban, mely az urticariogen inger alkalmazása és az exsudatum megjelenése közt eltelik, a vasoparetikus hyperaemiát észlelhessük. De ez a rövid időköz sem elegendő alaposabb vizsgálatra.

Azonkívül nem a fizikai behatások, hanem a vegyi anyagok, elsősorban *histamin* és a különféle histaminfelszabadítók fő képviselői az urticariogen ingernek. Ha tehát ezeknek az anyagoknak alkalmazása után kívánjuk a vasoparetikus hyperaemiát közelebbről megfigyelni, akkor arra kell törekedni, hogy a hármass reakció egyes komponenseit *szétválasszuk* és külön-külön vizsgáljuk. Erre megvan a lehetőség, mert pl. érzéstelenített bőrterületen a reflexudvar kimarad és csupán vasoparetikus hyperaemia következményes csalánödémával jelentkezik. De ez utóbbi kettő is különválasztható, ha az urticariogen kísérletet lekött karon, a vérkeringés teljes kiiktatása mellett végezzük, mert a vérnyomás megszűnésekor az exsudatio is elmarad és az arteriális vér hiánya miatt aktív hyperaemiás udvar sem jöhet létre (9).

Ilyen kísérleti feltételek mellett csupán az első komponens, a vasoparetikus hyperaemia keletkezik *cyanosisos folt* alakjában. Ha ugyanis a felkar teljes leköttése után (az elasztikus pólyát a vízszintesen tartott felkar felső felén szélesen kell felrakni, hogy a csontarteriák is összenyomódjanak) histamint vagy valamelyik histaminliberátort

adjuk be intrakután az alkarba, akkor az injekció helyén fokozatosan növekedő *pangásos hyperaemia* támad, szabálytalan szélekkel, gyakran hosszabb-rövidebb nyulványokkal, melyek az urticariogen anyag szöveti diffúziójának felelnek meg (9).

Felmerül a kérdés, hogyan jön létre a pangásos hyperaemia (a cyanosisos folt) és milyen *vegyi mediatorok* működnek benne közre?

A cyanosis a hajszálerek és kisvénák területére lokalizálódik. Kapillaris mikroszkópon át nézve a cyanosisos folt feszülésig telt hajszálerekből és a kitágult subpapillaris vénás plexusból áll. A vér a vénákból származik, mert az arteriális áramlás megszakításakor arteriális vér akkor sem kerülhet a hajszálerekbe, ha a praecapillaris sphincterek és metarteriolák a histamin hatására ellazulnak. Valamilyen fajta szívó működésről van tehát szó, mely a histamin hajszálértágító hatása következtében áll be.

A hajszálerek általában ellenállnak ugyan a vénás vér visszaáramlásának (1), azonban a gyulladáshoz paretikus hajszálerekben ez az ellenállás fel van függesztve. Az is igazolja a vér odaáramlását a szomszédságból, hogy a cyanosis folt körül többnyire egy kissé anaemiás keskeny udvar képződik. A vér csak a vénákból jöhet, mert ismertes (7), hogy az arteria brachialis hirtelen leköttésekor ugyanúgy, mint a halál bekövetkezése után (12), az arteriális és kapillarisok hirtelen a vénákba ürítik tartalmukat. Hasonlót tapasztalt *Leriche* és *Polícard* (5) is érlekkötéseknél. A bőr mikroszkópos vizsgálatakor könnyen meg lehet győződni róla, hogy az arteria brachialis erőteljes leszorításakor a leszorított bőrterületen a legtöbb hajszálérkacs eltűnik, minthogy a hajszálerek aktív összehúzó-dása a vért a vénákba hajtja, az arteriális oldal felől pedig a vérellátás megszűnik (10).

A hajszálértágulás valószínűleg nem aktív értágulás eredménye (értágító idegek jelenlétét a hajszálerekben sok szerző kétségbevonja), hanem passzív folyamat, mely az erőszehúzó sympathicusrostok bénulása következtében áll be. A vasoparetikus hyperaemia koncepcióját régebbi kísérletek is megerősítették.

Már *Klemensiewicznek* (4) az volt a nézete, hogy „a gyulladáshoz hyperaemia gyulladt területen minden esetben paralytikus”, *Groll* (3) pedig állatkísérletek nyomán neuroparalytikus hyperaemiáról beszél gyulladáshoz tartozó területen. Így pl. mustárolajjal gyulladáshoz irritált kötőhártya adrenalinra nem reagál. Gyulladáshoz hyperaemiás területen (mustárolaj-, UV-erythema stb.) szintén csökkent az erőszehúzó adrenalinhatás [*Török* és *Rajka* (13)] és ezt a csökkenést is lekött karon urticariogen anyagok injekciójával a cyanosisos

helyekbe ki lehet mutatni; adrenalin nagyobb hígítási a cyanosist egyáltalában nem befolyásolják (13, 11).

A cyanosisos folt kiterjedése teljesen egyezik a histamin közvetlen hatásával a hajszálerekre, amit igazol, hogy a lekötés felszabeditása után az exsudatio pontosan ugyanezen a területen jelentkezik. Urticariogen anyagok behatására mutakozó hajszálérátjárhatóság-fokozódás viszonylag rövid ideig tart. Ha tehát a keringést csak 15—20 perc múlva állítjuk helyre, úgy többnyire enyhe mértékben, esetleg egyáltalában nem keletkezik ödéma. Az ödéma elmaradását a lekötés megszűnte után az is elősegíti, hogy az injekció helyén visszamaradó csalánkeltő anyagot a reaktív hyperaemia gyorsabb vérárama magával sodorja. Rövid idejű lekötéskor — ezzel szemben — a leszorítás abbahagyása után az exsudatio többnyire korábban támad, mint a nem lekötött kontroll területen. Ebből az következik, hogy a histaminokozta hajszálérpermeabilitás-fokozódás már a lekötés alatt beállt.

Nagyon valószínű, hogy a cyanosis-jelenséget *endogen histamin* váltja ki, mert nemcsak kívülről bevitt histamin, hanem histaminliberatorok, általában urticariogen anyagok is előidéznek. Ezt elsősorban az igazolja, hogy — a töménységi viszonyoktól függően — *szintetikus antihistaminok* a jelenséget gátolják, ill. gyengítik. Még nyílt kérdés, hogy más „H-anyagok” (pl. serotonin) mint vegyi mediatorok szintén részt vesznek-e benne. Acetylcholin (1—5%-os hígításban) normális egyének lekötött karján cyanosisos foltot nem hoz létre (legfeljebb halvány cyanosisos gyűrűt), tehát nem csalánkeltő. A jelenség bizonyos anyagok csalánkeltő hatásának eldöntésére is felhasználható, mert csak csalányulladást előidéző anyagokat tudnak cyanosisos foltot létrehozni.

Ismeretes, hogy csalánkeltő anyagok *ismételt* alkalmazására ugyanazon a bőrterületen, feltéve, hogy az egyes injekciók nem túl nagy időközben (legfeljebb 24 óránként) követik egymást, a csalánreakció fokozatosan gyengül. Ezt a jelenséget főleg histamin és histaminliberatorok depotinjekciója után figyelték meg és *histaminrezisztenciának* vagy *histamin desensibilisatióknak*, ill. *histamin tachyphylaxiának* nevezik. Ugyanezt a gyengítő, ill. gátló hatást észleltük lekötött karon a cyanosisos folton. A cyanosisos folt többnyire már a 4—6. injekció után elmarad.

Ennek a histaminrefractaer állapotnak pathomechanismusa nincs tisztázva. Több tényező játszhat közre. Először is feltételezték, hogy histaminrezisztenciában nem fajlagos adrenalinhatású lobbellenes szövetanyagok, ill. hormonok működnek közre. A szöveti heparin mobilizációjának is szerepe lehet, amennyiben a felszabadult heparin a histaminbázissal komplexet képez. Legvalószínűbb azonban, hogy histamin-, ill. histaminliberatorok injekciója a bőrbe „histaminkimerülést” (depletio) von maga után, ami több óráig, esetleg 1—2 napig tarthat. Ennek következménye, hogy újabb histamininjekciókra — minthogy a „kimerített” bőrben

jóval kevesebb histamin áll rendelkezésre — nem szabadul fel elegendő endogen histamin.

McIntosh és Paton (8) szerint histaminliberator intrakutan befecskendezése az injekciós hely 24 óráig tartó refractaer állapotát idézi elő és ez a jelenség használható módszernek tekinthető valamely histaminliberator azonosítására. Ha a „kimerülési” koncepció az ismételt histamin-histaminliberatorok utáni cyanosis elmaradásának magyarázatára is érvényes, akkor a cyanosis meg nem jelenése histaminrezisztencia mellett szól.

Kísérleteinket histaminnal és mint histaminliberator morphinnal végeztük.

1. A *histaminum bihydrochloricumot* rögtön a teljes lekötés után, többnyire 10^{-3} — 10^{-4} hígításban injiciáltuk intrakutan a 0,05—0,1 ml 12 testegyen alkarjának hajlító felszínén.

2. A *morphinum hydrochloricumot* ugyancsak 12 testegyenén, többnyire 10^{-2} — 10^{-3} hígításban, ugyanúgy alkalmaztuk, mint a histamint.

A lekötés általában 15 percig tartott. A felvételek közvetlenül a lekötés megszűnte előtt történtek. A cyanosisos folt, mely a hígításoknak megfelelően mind kisebb lesz, kerek vagy ovális, többkevesebb pseudopodiummal. A csalánkeltő anyag töménységétől függően gyakran lehet látni azonkívül hosszúra nyúlt vékony cyanosisos nyulványokat minden, de főleg proximális irányban.

Ha az injekciókat ugyanazon hígításban ugyanazon a helyen *megismételjük*, akkor — mint említettük — többnyire az 5—6., néha már a 4. depotinjekció után gyengülés, ill. gátlás áll be. A cyanosisos foltok terjedelme azonban a depotinjekciós folyamán fluctuálhat és nem minden testegyenén, ill. minden töménység mellett érhető el gátlás.

Az *endogen histamin* szerepének bizonyítására, párhuzamosan az egymagában alkalmazott histamin- és Mo-injekciókkal, histaminnak és Mo-nak *szintetikus antihistaminokkal* (Antistin, Synopen, Néo-Antergan) való *keverékét* is alkalmaztuk — ugyanabban a töménységben, mint a kontrollinjekcióknál — a leírt módon. Az antihistaminokat többnyire 1%-os hígításban használtuk a keverékekben, mert erősebb oldatok, pl. 5% Antistin depotmódszer mellett nekrozist idézhet elő.

A histamin-, ill. Mo-Antihistaminkeverékeket szintén ismételtén adtuk depotinjekció módjára. Azt találtuk, hogy a megadott töménységi viszonyok közt az 1. keverékinjekciónál többnyire nem volt gátlás, legfeljebb gyengülés; gátlást az 1. injekciókor csak nagyobb hígításoknál láttunk. De a 2. és további depotinjekciókra már teljes vagy majdnem teljes gátlás állt be. A cyanosisos foltok nagysága a kontroll-helyeken és az antihistaminok „kioltási” képessége közt nincs párhuzam, azaz az antihistaminok akkor is létrehozhatnak teljes gátlást, ha a histamin-, ill. Mo-injekciós helyeken a cyanosisos folt csupán jelentéktelen mértékben csökkent. Az antihistaminhatás mindenképpen jobban érvényesül a nagyobb histamin-Mo-hígításoknál.

Összefoglalás. A histamin és histaminliberatorok, azaz csalánkeltő anyagok kapilláris vasoparesist előidéző hatásának vizsgálatára az intrakutan injekció teljesen lekött karon a legalkalmasabb. A vérkeringés kiiktatásakor a csalángyulladás 3 főkomponense közül — exsudatio és reflexudvar nélkül — csupán a vasoparesis jelentkezik pangásos vérből álló cyanosisos folt alakjában a közvetlen behatás helyén. A jelenség anti-histaminokkal gátolható. A csalánkeltő anyagok ismételt injekciója ugyanabba a bőrterületbe a cyanosisos foltot gyengíti, ill. gátolja.

IRODALOM: 1. *Bricker*: Z. ges. exp. Med. 41, 157, 1921. — 2. *Ebbecke U.*: Pflügers Arch. ges. Physiol. 169, 1, 1917; Klin. Wschr. 2, 519, 1923. — 3. *Groll H.*: Zbl. allg. Path. path. Anat. 31, 1921.; Beitr. path. Anat. 70, 1922; Münch. med. Wschr. 1921, 869. — 4. *Klemensiewicz*: cit. 3. — 5. *Leriche R. et Policard*: C. R. Soc. Biol., Paris 84, 1921. — 6. *Lewis Th.*: Die Blutgefäße der menschlichen Haut. Karger, Berlin, 1929. — 7. *Magnus G.*: Münch. med. Wschr. 1921, 908; Langenbecks Arch. klin. Chir. 120, 96, 1922. — 8. *McIntosh F. C. and Paton W. D. M.*: J. Physiol., London 109, 190, 1949. — 9. *Rajka E.*: Arch. Derm. Syph., Berlin 149, 525, 1925. — 10. *Rajka E.*: Klin. Wschr. 1925, 1024. — 11. *Rajka E.*: Derm. Wschr. 81, 1031, 1925. — 12. *Redisch W.*: Klin. Wschr. 1924, 2235. — 13. *Török L. und Rajka E.*: Arch. Derm. Syph., Berlin 147, 559, 1924. — 14. *Török L. und Rajka E.*: Wien. med. Wschr. 75, 383, 1925.

Э. Райка: О вызывающем капиллярный вазопарез действии гистамина.

Для исследования вызывающего капиллярный вазопарез действия гистамина и освобождающих гистамин веществ, т. е. веществ, вызывающих крапивницу, наиболее пригодной является внутрикожная инъекция на полностью перевязанной руке. При исключении кровообращения из трех главных составных факторов крапивницы — без эксудации и рефлекторной области — наблюдается только вазопарез в форме цианотических пятен из застойной крови на месте непосредственного воздействия. Это явление может быть снято применением антигистаминов. Повторное введение вызывающих крапивницу веществ в ту же область кожи ослабляет или задерживает возникновение цианитического пятна.

Dr. Ödön Rajka: Die kapilläre Vasoparese verursachende Wirkung des Histamin.

Zur Untersuchung der kapilläre Vasoparese erzeugenden Wirkung des Histamins und der Histaminliberatoren, d. h. der urticariogenen Stoffe eignet sich die intrakutane Injektion bei vollkommen unterbundenem Arm am besten. Bei der Ausschaltung des Kreislaufes zeigt sich von den 3 Hauptkomponenten der urtikariellen Entzündung — ohne Exsudation und Reflexhof — allein die Vasoparese an der Stelle der unmittelbaren Einwirkung in der Form eines aus gestautem Blut bestehenden zyanotischen Flecks. Das Phänomen ist mit Antihistaminika hemmbar. Die wiederholte Injektion der urticariogenen Substanzen in dieselbe Hautpartie schwächt, bezw. hemmt den zyanotischen Fleck.

A Szegei Orvostudományi Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinikájának (igazgató: Hetényi Géza dr. †) közleménye.

Antenatális leukaemogen ártalomnak kitett „normál” és beltenyésztett AKR-leukaemiás egerek viselkedése közti paradox különbség

Előzetes közlemény*

Írta: KELEMEN ENDRE dr.

Mind az irodalomból, mind saját kísérleteinkből tudjuk, hogy beltenyésztett AKR lymphocytás leukaemiás törzs tagjait azonos törzs leukaemiás sejtjeivel inoculálva akut, halálos lefolyású leukaemiát kelthetünk, akár újszülött egéren is. Az így keltett akut leukaemiában az egerek 3—5 hét múlva elpusztulnak. *Laterjet* említi (1959), hogy a hatáshoz legalább 20 élő leukaemiás sejt szükséges. Sejtmentes filtrátummal kezelt AKR újszülöttek sorsa szintén jelentősen megváltozik.

Kísérleteink első csoportjában három „normál” törzs tagjait inoculáltuk. Az egerek különböző egyetemi intézetek ún. normál törzseiből származtak. Ezekben a törzsekben, az alább jelzett három év alatt döglött 86 kezeletlen állat közül 2-ben fejlődött thymus-tumor, míg generalizált leukaemiát nem észleltünk. Egyéb tumorok közül adenocarcinomát 2, planocelluláris carcinomát 1

és reticulosarcomát 1 esetben észleltünk. Eszerint a tumor-előfordulás fenti törzsekben — legalábbis makroszkóposan észrevehető tumorokat illetően — 10 per cent alattinak látszik.

Terhes egereket inoculáltunk 1,5—6,0 nappal a szülés előtt mikroliterenként 50 000—150 000 fehérvérsejtet tartalmazó AKR-leukaemiás lépsuspensióval, subcután, 0,3—0,5 ml-t fecskendezve. Az F₁-generáció sorsát követtük az állatok elpusztulásáig. A két héten belül elpusztult csecsemőket a kísérletből kizártuk.

1956. januártól 1959. januárig 35 F₁-normál pusztult el. Közülük 16-nak, azaz közel 50 százalékuknak volt malignus folyamata. A leukaemia esetek az antenatális károsodás után 5—17, a tumorok 11—21 hónappal okozták az állatok halálát. A malignitást nem mutató állatok a 11. és 23. hónapok között pusztultak el.

A malignus folyamatok makroszkópos diagnózisát minden esetben szövettani vizsgálat támasz-

* A Lady Tata Foundation ez évi nemzetközi ösztöndíjával kitüntetett munka.

totta alá. Hat esetben fejlődött leukaemia, hét esetben adenocarcinoma, 2-ben fibrosarcoma, 1-ben malignus hepatoma ascitesseel.

Megjegyezzük, hogy (a) fenti incidencia hasonló *kezeletlen* (AKR♂ × normál ♀) F₁-hybridek malignus-folyamat incidenciájához: ez alatt az idő alatt 16 közül 7 pusztult el malignus folyamatban, (b) a malignus folyamatok száma az F₂-generációban is magasabbnak mutatkozik: az eddig döglött 17 állat közül 5-nek volt tumora.

Kísérleteink második csoportjában beltenyészített AKR-egerek viselkedését vizsgáltuk a fent megadott feltételek mellett. Hat AKR anyát inoculáltuk öt különböző időpontban, részben a normál anyák inoculációjával párhuzamosan. Az anyák 3–5 hét múlva akut leukaemiában megdöglöttek. Az F₁-generáció 23 tagja közül azonban — amelyekre kísérleteink irányultak — *egyen sem* fejlődött akut leukaemia. A 23 AKR állat közül eddig 16 pusztult el, mind 13 hónapnál idősebb volt, s közülük 6-ban nem találtunk leukaemiát. Az állatok elpusztulásakor hasonló a százalékos eloszlás *nem-kezelt* AKR egerek között is. Ebben a csoportban egyéb malignus folyamatot nem találtunk.

Végül inoculált anyájú F₁-hybrid (AKR × normál) egerek sorsát is figyelemmel kísértük. Az inoculált terhesekek részben az AKR törzsből, részben a normál törzsből származtak. Fenti kísérleti periódusban 19 F₁-hybrid döglött meg; akut leukaemiája egyiknek se volt, tekintet nélkül az inoculált terhes eredetére. F₂–F₃-hybridek inoculálása ugyanezt az eredményt szolgáltatta.

Kísérleteink részleteit később, másutt fogjuk közölni. A jelenleg ismert teoriák egyike sem alkalmas fenti eredmények közös magyarázatára.

Összefoglalás. Előrehaladott terhességben 1,5–6,0 nappal a szülés előtt AKR leukaemiás sejtekkel inoculált, kezeletlenül 10% alatti malignitást mutató, generalizált-leukaemia mentesnek ismert, ún. normál egerek F₁-utódai között csaknem 50%-ban fejlődött leukaemia vagy malignus tumor. Beltenyészített terhes AKR egerek F₁-utódainak vagy terhességben inoculált anyájú (AKR × normál) F₁-hybrideknek sorsát ugyanez az ártalom látszólag nem befolyásolta, noha az inoculált AKR-anyák akut leukaemiában pár hét alatt elpusztultak.

IRODALOM. *Laterjet R.*: Ciba Symposium on Carcinogenesis. Churchill, London, pp. 274–295, 1959.

LIDOCAIN-ADRENALIN INJEKCIÓ

Összetétele milliliterenként:

	0,5%	1%	2%
diaethylamino-aceto-2,6 xylidid.			
ahydrochlor.....	5 mg	10 mg	20 mg
drenal.	0,01 mg	0,01 mg	0,01 mg
kal. metabisulfuros.....	0,5 mg	0,5 mg	0,5 mg
natr. chlor.	8 mg	6 mg	6 mg
aqua dest.		ad 1 ml	

*

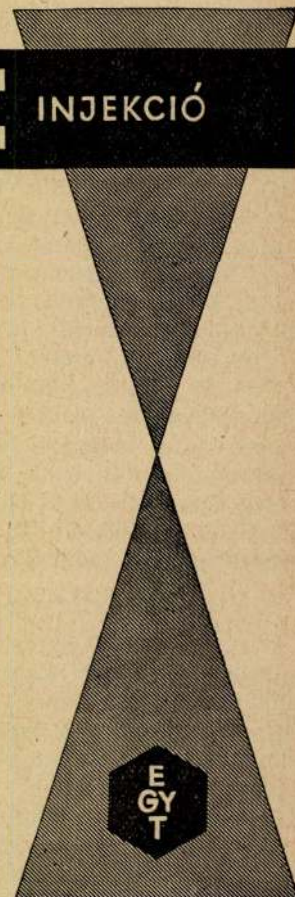
Javallat:

helyi érzéstelenítés

*

Csomagolás:

0,5%	10 x 10 ml	10 x 20 ml	
1%	10 x 10 ml	10 x 20 ml	
2%	10 x 2 ml	100 x 2 ml	10x10 ml



A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának és az Orvostovábbképző Intézet I. sz. Szülészeti-Nőgyógyászati Osztályának közleménye

A gonaddysgenesis kórképéről

Írta: FEHÉR LÁSZLÓ dr. és GYÖRY GYÖRGY dr.

Nőbetegeken jelentkező, az ovariumok hiányával vagy csökevényes állapotával összefüggő amenorrhoeát, amit alacsony növény, sokféle fejlődési zavar és általában magas gonadotrop hormon-ürítés, masculin jellegű sejtmag típus kísér, külön tünetcsoportként ismerjük. Az irodalom több néven írta le. Ovarium agensis (35, 62, 63, 81, 84), Turner-syndroma (2, 6, 31, 37, 43, 44, 46, 55, 57, 70, 79, 85), ovariális törpeség (83, 86), „short stature syndrome” (38), alacsony növéssel járó primaer ovarium insufficientia (3), csökevényes ovariumok syndromája (15, 16, 17, 27), morbus Bonnevie—Ullrich (82), Morgagni—Turner—Albright syndroma (9, 34), gonaddysgenesis (30, 32, 36, 65) neveken fordul elő. Mi a gonaddysgenesis nevet tartjuk legmegfelelőbbnek, mivel a korszerű pathogenetical felfogásnak leginkább ez felel meg.

Először 1902-ben Funke (28) „pterygium colli” néven írta le. 1925-ben Seresevskij (71, 72) már a syndroma teljes klinikai képét ismertette. Pich (62) 1936-ban részletesen foglalkozott a veleszületett ovarium-hiány pathológiai képével. Turner (81) 1938-ban körvonalazta a syndromát. Albright (3), Varney (83), Wilkins és Fleischmann (84), majd del Castillo (15) már a tünetek részleteit is tárgyalták. Az eddig közlésre került esetek száma Overzier (55/b) szerint 387. A syndroma nem tekinthető ritkának, hiszen az utóbbi időben, mióta a tünetegyüttes a tudományos érdeklődés fénycsóvjába került, több klinikáról jelent meg 5—10—20 saját esetet ismertető közlemény (15, 33, 36, 50, 63). Magyar nyelvű közlés — ha Teveli (80) „pterygium colli” címen megjelent, esetleg idesorolható betegétől eltekintünk — nincs. Hasonló syndromát írtak férfiakon. Eddig 17 ilyen beteg ismeretes (5, 8, 13, 18, 21, 26, 29, 41, 48, 51, 53, 56, 66, 67, 68, 69, 76). A két megjelenési forma azonossága ma még vita tárgya.

A syndroma lényeges tünetei:

1. Ovarium (helyesebben gonad) agensis vagy aplasia és ezzel kapcsolatos primaer típusú amenorrhoea. A boncolt esetekben (6, 54, 61, 75, 84) és a biopsiával, laparotomiával, peritoneoscopiával ellenőrzött betegeknel egybehangzóan vagy hiányzott az „ovarium”, vagy csökevényes, működésképtelen volt. Uterus foetalis seu infantilis, szűk-csőkevényes vagina, fejletlen emlők, hiányzó hónalj-, igen gyér szeméremszőrzet a szokott jelek. A betegek többségének vizeletében bőségesen van folliculus stimuláló hormon (3). Számos esetben azonban az ürítés mennyisége normalis vagy

csökkent volt (2, 10, 20, 32, 35, 36, 45, 52, 58, 60, 84), pedig ezen esetek nagy részében az ovarium-hiányt biopsiával bizonyították (2, 32, 35, 52).

2. A betegek az átlagosnál alacsonyabbak, de nem törpék. Nem soványak, inkább kissé kövérek, zömökek. Magasságuk 140 cm körül szokott lenni, de ismerünk peritoneoscopiával ellenőrzött 171 cm (50) és műtött 173 cm (32) magas beteget. A csontfejlődés visszamaradt, csontosodási vonalak késéssel záródnak. A diffúz, mérsékelt osteoporosis gyakori (3, 15, 36, 40, 50, 84), minek létrejöttében az oestrogen-hiány valószínűleg döntő szerepet játszik.

3. Sokféle congenitális anomália társulhat a syndromához: rövid-vaskos nyak (amit többnyire a mastoideus tájékról a vállra húzódó, többkevesebb szélességű bőrredő, „pterygium colli” hangsúlyoz ki), mélyre lenőtt haj a tarkón, mitrálstenosis, coarctatio aortae (eddig 14 betegen írták le), patkóvese, cubitus valgus (81), spina bifida (50, 81, 84), a kéz és lábcsontok különféle fejlődési zavarai, süketnemaság (57), színvakság (63), szemfenék pigment zavarai (70), idegrendszerrel kapcsolatos eltérések — főképpen neurofibromatosis Recklinghausen (25) stb. Ezek változatos, szabálytalan összevisszaságban léphetnek fel. Ritka eset, ahol ezen tünetek egyike-másika nem észlelhető. Ezért több szerző — szerintünk kissé eltúlozva — ezt tartja a vezető tünetnek.

4. Az említett bőséges gonadotrop hormon ürítésen kívül más laboratóriumi adatot az átnézett közlemények csak szórványosan tartalmaznak. Egyes steroid hormonok napi ürítésének adatain kívül egyéb endokrin mirigyek működésére, különösen a hypophysisre vonatkozatható hormon meghatározások hiányosak. A folliculus hormon teljes vagy részleges hiánya rendszerint megállapítható. A 17-ketosteroidok a beteg korához képest olykor csökkent mennyiségben vannak a vizeletben (15, 29, 36, 37, 50, 84, 95), azonban viselkedésük nem egységes (32, 77). Cortocoidokra vonatkozó adat kevés van. Prunty (66) normalis, del Castillo (17/b), Stange (77), Winckelmann (85) alacsony értékeket talált. A néhány esetben elvégzett Robinson—Power—Kepler-próba negatív eredményű volt (15), de ismerünk kóros értékeket is (85). Az insulinnal végzett vércukor terhelés, bár szintén csak kevés betegen vizsgálták, az esetek felében kóros, mélyre zuhanó, kiindulási értékre vissza nem térő lefutású volt (15, 37, 77, 85). Az alpanyagcsere vizsgálatok eredménye eltérő. A pajz-

mirigy működés vizsgálására használható megbízható módszerek közül a fehérjéhez kötött serum jódot, a jódot isotóp (J^{131}) meghatározásokra adatot alig találtunk (17/b). A serum cholesterin a vizsgált esetek 73%-ában 180 mg% vagy ennél magasabb (318 mg%!) volt (2, 15, 17b, 37, 50). A serum elektrolyt értékek normálisak, kivéve az anorganicus P-t, ami sok esetben alacsony (37, 49, 85). A vérvkép jellegzetes quantitativ eltérést nem mutat. A neutrophil leukocyták — *Barr* megállapításai alapján vizsgálva — általában férfi típusúak. A különböző szerzők a betegek 70—90%-ánál észleltek „férfi” leukocytákat (*Kosenow*: 84,8%) — (14, 22, 24, 47, 49, 55a, 64).

Ha ezeket a tüneteket értékeljük, azokat két csoportra oszthatjuk.

I. a syndroma obligat tünetei:

a) feminin típusú külső és belső genitálék,

b) hypogonadismus:

primaer amenorrhoea,

hiányzó vagy csökevényes gonadok,

hiányzó emlők,

gyér szőrzet,

hiányzó vagy csökkent oestrogen ürítés,

c) alacsony-zömök termet.

II. esetlegesen társuló tünetek:

a) congenitális anomáliák,

b) chromosoma nem: férfi,

c) bőséges FHS-ürítés.

A kórkép *pathogenesis*ére nézve megoszlanak a vélemények. *Seresevszkij* a betegséget tisztázatlan aetiológiájának tartja, ahol a hypophyasaer subnanismus tünetei csak másodlagosak. Nem tartja lehetetlennek, hogy a központi idegrendszer megbetegedése is szerepel a létrehozó tényezők között (73, 74). *Albright* (3) e tényezők közé sorolja a corticoadrenalis rendszernek csökkent működését is, ami szerinte hypophysis hypofunctió következménye, ezt viszont az oestrogen impulsus kiesése hozná létre.

Egyesek congenitális zavarnak tartják (4, 12), ahol az ovarium agenesis játszaná a főszerepet. A melléktüneteket szintén congenitális okokra vezetik vissza. Ezt a congenitális zavart az irodalom adatai szerint az anyának a terhesség korai szakaszában lezajló betegsége (2) vagy éhezése, sugárkezelése, chininnel való abortus kísérlete (8), hormonokkal való ésszerűtlen kezelése (58, 59) okozná. Mások a syndromát gen-mutáció okozta fejlődési anomália halmazznak tekintik, ahol a gonád-zavar csak a fejlődési abnormalitások egyik egyenjogú részjelensége (46). Az újabb felfogás szerint — a bőr- és a szájhám, a vér leukocyták nemrég ismertített sexchromatin vizsgálata alapján — a gonaddysgenesises betegek lényegileg férfi pseudohermaphroditák, mivel sejtjeik az esetek nagy többségében nem tartalmazzák a nőkre jellemző sex-chromatint (14, 30, 42). *Overzier* (55/b) által összegyűjtött 387 beteg közül 311 volt genetikailag férfi, 75 nő és 1 eset nem volt pontosan eldönthető. *Jost* (42) vizsgálataiból tudjuk, hogy a conceptio alkalmával megváltoztathatatlanul eldölt chromosomális nemtől függetlenül a terhesség

első harmadában létrejövő gonad-differentiálódási zavar, — tehát a petefészkek vagy a herék hiánya, vagy csökevényes, működésképtelen fejlődése — mindig feminin külsőt eredményez. Ok: feminin genitális differentiálódás ovariumok nélkül is létrejön, de masculin nemi jelleg kifejlődése csak akkor lehetséges, ha a foetusnak normális heréi vannak. *Jost* állatkísérleteiben még a genitális differentiálódás előtt távolította el a gonádokat és a chromosomális nemtől függetlenül mindig női jellegletet kapott. Ezen adatoknak felelnek meg a syndroma emberen észlelt klinikai tünetei: a genitális nem mindig nő, a gonad nem rendszerint meghatározhatatlan, a chromosoma nem pedig férfi és nő is lehet. Ezen alapszik az a felfogásunk is, hogy a syndroma leghelyesebb elnevezése: gonaddysgenesis.

A kórisme és a hasonlító betegségekkel való *differentiál diagnózis* a jellegzetes tünetek alapján rendszerint nem nehéz. Az alacsony, zömök termet, a secundaer nemi jellemzők fejletlensége, a gonadotrop hormon többlet-ürítése és a fejlődési zavarok jelenléte a betegek többségénél megállapítható. A gonadok (ovarium) hiánya, vagy csökevényének jelenléte biztosan csak próbalaparotomiával vagy peritoneo-(culdo-)scopiával vizsgálható. Ez a módszer elengedhetetlen, ha a betegen nem találunk fejlődési anomáliákat. Ha elhagyjuk, a betegség összetéveszthető a *feminisatio testicularis* kórképével is (33, 39, 65). Ezek a betegek szintén gyakran alacsonyak. Primaer jellegű, therapia resistens amenorrhoea, sterilitas a fő panasz. A vizsgálat rövid, vakon végződő vaginát talál. Uterus nincs. Mamma, secundaer szőrzet hiányzik. A chromosoma typus mindig férfi. Jellegzetes lelet a lágyéksérv. Műtéti feltáráskor — többnyire a sérven — mindig heréket találunk. A *hypophyasaer nanismustól* való elkülönítés gondokat okozhat. A gracilis alakú, arányos hypophyasaer törpével szemben a gonaddysgenesissnél a termet zömök-vaskos, a beteg nem törpe, csak alacsony, a végtagok és a törzs közötti arány többnyire a végtagok javára eltolódott. Ezenkívül a gonadotrop hormon ürítés emelkedett volta és a fejlődési zavarok gondos keresése van segítségünkre.

A syndroma *gyógykezelése* tüneti. A beteg elsősorban a két legkellemetlenebb tünet: a genitális fejletlenség (amenorrhoea) és az alacsony nővé rendezését óhajtja. Természetesen, hogy a gonadok (ovarium) hiánya, a következményes sterilitas nem rendezhető és csak az amenorrhoea megszüntetése, illetve a női secundaer nemi jelleg kifejlesztése az elérhető therapiás cél. *Del Castillo* és *Argonz* (17/a) a tartós oestrogen kezelést ajánlják. Hatására gyorsan normalisálódik a vagina és az uterus nyálkahártyája, a vulva és az emlők fejlődésnek indulnak, a szemérem- és a hónalj-szőrzet jelentkezik, majd a menstruáció is megjelenik. Később, szerintük, a hossznövekedés és a belső nemi szervek (méh) kifejlődése is megindul. Az esetleges osteoporosis visszafejlődik. Elsősorban implantációs tabletta (oestradiolbenzoát: 50—120 mg) formájában ajánlják. A per os kezelést

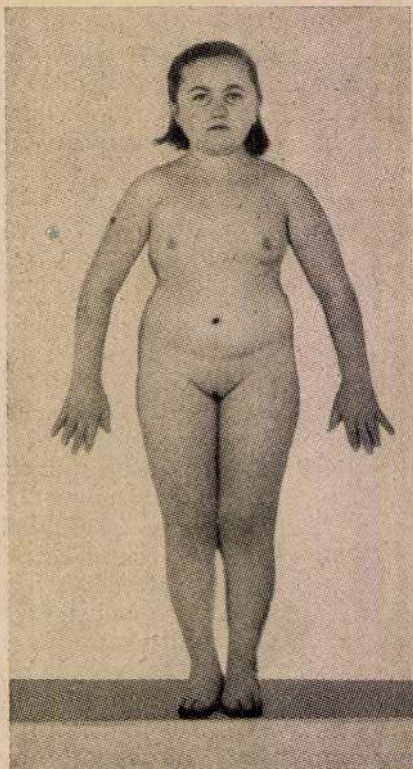
kisebb értékűnek tartják. Az utóbbi esetben napi 3 mg stilboestrolt adnak a ciklus első 20 napján. Az oestrogen csekély növesztő hatásának kiegészítésére egyidejűleg androgen és thyreoidea készítmények adása tanácsos (37, 50). Thyreoidea vagy somatotrop hormon adása önmagában hatástalan (49, 50, 81). Csak a kettő együttes adása okozott hossznövekedést (23). *Chavez—Montez* (11) oestrogen — thyreoidea-somatotrop hormon kezeléstől látott jó eredményt. Szabályos ciklusos meneses, másodlagos nemi jelleg, hossznövekedés jelentkezett. *Albeaux—Fernet* (1) pneumoencephalographia után látott javulást.

Saját tapasztalataink.

Öt alkalommal észleltük a tünetegyüttest. Három esetben végeztünk próbalaparotómiát. E betegeken a jellemző gonadhiányt, illetve csökvenyt megtaláltuk. A fennmaradó két beteg egyike nem compensálható szívbántalma (stenosis ostii ven. sin.) miatt nem kerülhetett műtetre. A másik az explorációt elutasította. Két műtött betegünk adatait részletesen ismertetjük.

I. beteg. — O. É. 14 éves lány. Szülei, nővére egészséges, normális fejlettségű. Anyjának mindkét terhessége alatt nephropathiája volt. Még nem menstruált. Nyolcéves kora óta homloktáji főfájásokról panaszkodik. Jól tanul.

Felvételkor: 129 cm magas, 37 kg súlyú, jól táplált. Végtagjai rövidek, vaskosak. Cubiti valgi. Mindkét kézháton jól látható, hogy a IV. metacarpus csont rövidebb a normálisnál. Hónalj-, szeméremszőrzet nincs. A mellkasi fejlődése még nem indult meg. Mellkasi és hasi szervek, idegrendszer részéről eltérést nem találunk (1. ábra).



1. ábra.

Laboratóriumi leletei: vizelet, vvs. süllyedés, májfunctió próbák (thymol, aranyosol), serumfehérje-kép, serumelektrolytek (Na, K, Ca, Cl, P), serumcholesterin, vércukor terhelések (dextrose, insulin), normálisak. A neutrophil leukocytákban női nemre jellemző satellita észlelhető. A szemfenéken, látótérben eltérés nincs. Alapanyagcsere: -11% . Fehérjék spec. dyn. hatása: $+15\%$. FSH szintje a vizeletben: 6 PE. Papanicolaou próbával vizsgálva folliculin termelés nincs. 17-ketosteroidok ürítése: 9 mg/24 óra. Formaldehydogen corticoidok ürítése: 0,75 mg/24 óra. Serum fehérjéhez kötött jód: 3,0 gamma%.

Rtg-vizsgálat alkalmával a mellkas területén kóros nincs. A sella inkább kicsi, simán határolt. A kézről készült felvételen az összes epiphysis fugák nyitottak. Az os pisiforme csontmagja még nem jelent meg. A IV. os metacarpali a többihez viszonyítva mindkét kézen lényegesen rövidebb.

Gynekológiai lelet szerint a szeméremdomb lapos, zsrpárnája hiányos. Fejletlen kis és nagy szemérem ajkak. Sajkaszerűen behúzott szeméremnyílás. Alacsony hypoplasiás gát. Ép hymen. Per rectum vizsgálva: kisujjbegynyi uterus a középvonalban, petefészkek nem tapinthatók.

A beteg 1955. július 7-én a Szabolcs utcai Orvostovábbképző Intézet I. sz. Nőgyógyászati Osztályán próbalaparotómiát végeztünk. Kisujjbegynyi uterust találtunk. Mellette hosszú, vékony tubák voltak. Az ivarlécen a tubák alatt, az ovariumok helyén mindkét oldalon kb. fél cm-nyi hegecske volt látható. Petefészkeknek nyoma sincs.

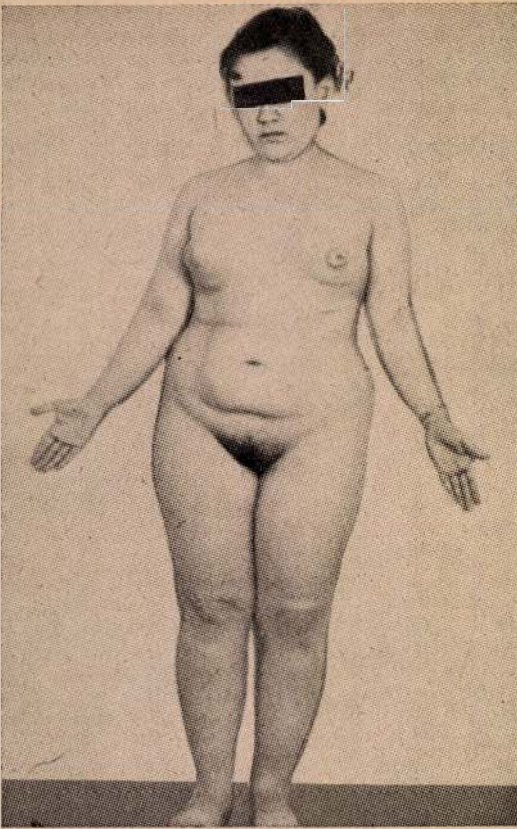
A beteg a műtét előtt fél éven át naponta 0,125 g Thyreoideát kapott észlelhető eredmény nélkül. A műtét után: stilben (naponta 1 mg Syntestrin), Thyreoidea (0,75 g naponta), methylandrostendiol („Neosteron” 20 mg naponta) kezelésben részesült. Háromhetes gyógyszeresedés után egy hét szünetet iktattunk be (illetve megvártuk a lezajló menses végét). 1955. szeptember 24—28-a között mensesszerű vérzés jelentkezett, ami azóta ciklusosan fellép. A gyógyszer nem szedése a vérzés elmaradását vonja maga után. 1956. június 29-én ellenőrizve magasságát, az 133 cm, súlya 38,5 kg. Keze-lába nőtt. Fejlődő, jól észlelhető mellmák, intenzíven pigmentált mammilák. Gyér hónalj-, bősegesebb szeméremszőrzet. Genitális vizsgálat lényeges változást nem mutat. A kéztőről készült rtg-felvételen az os pisiforme jól látható, különben a réggivel megegyezik. 1958. április 8-án a beteg 137 cm magas. Rendszeres vérzése van (28—5). Tenyéryn, kp. fejlett mellmák. Kifejlett genitális szőrzet. Gyérbő hónaljszőrzet.

Epikrisis: 14 éves leányon alacsony növést (129 cm), primaer amenorrhéát, genitális hypoplasiát, fejlődési rendellenességeket találtunk. Diagnózisunkat — gonadogenesis — próbalaparotómiával erősítettük meg. Oestrogen-androgen-thyreoidea terápiával kedvező eredményt értünk el.

II. beteg. Gy. M. Szülei, két testvére egészséges, normális fejlettségű. Anyja e terhességével és a szüléssel kapcsolatban rendellenességre nem emlékszik. Nyolcéves korától kezdve a fejlődésben visszamaradt. 14 éves korában gonadotropin adása után egy ízben mensesszerű vérzése volt. Beteg nem volt. Közepesen tanul.

16—20 éves kora között négy alkalommal feküdt a II. sz. belklinikán. Magassága 128—129 cm (négy év alatt csak 1 cm-t nőtt!). Súlya 44,5—48,6 kg. Rövid-vaskos alsóvégtagok. Rövid nyak (pterygium colli nincs). Gyér hónalj-, a szokottnál kevesebb szeméremszőrzet. Kp. fejlett mellmák, bennük mirigyszövet nem tapintható. Mellkasi és hasi szervek részéről eltérés nincs. — A négyéves megfigyelési idő alatt a beteg statusában érdemleges változás nem következett be (2. ábra).

Labor. leletek: vizelet, vvs. süllyedés, májfunctió próbák (thymol, aranyosol), serumelektrolytek (Na, K,



2. ábra.

Ca, Cl) normálisak. Se. P: 3,3—3,1—3,1 mg%. Se. cholesterolin: 160—215 mg%. Se. összfehérje: 8,9%. Dextrose terhelés: 98, 146, 132, 130 mg%, ismételve: 80, 124, 150, 124 mg%. Insulin terhelés (20 E s. c.): 85, 91, 64, 69, 60 mg%. Alapanyagcsere: —10%. Fehérjék spec. dyn, hatása: +15%. Gonadotrop hormont az urinában nem tudtak kimutatni (II. sz. női klinika, Csillag dr.). Papanicolaou próbával vizsgálva: folliculin termelés nincs. 17-ketosteroidok: 21,3 mg/24 óra. Formaldehydogen corticoidok: 0,15 mg/24 óra. Se. fehérjéhez kötött jód: 3,6 gamma%. EKG: sinus rhythmus, laeocardiogramm. RR: 140/80 Hgmm. Szemfenék: kissé teltebb vénák, szűkebb arteriák. Tálygátótér teljes. A szájnyalukahártyahámot és a leukocytákat vizsgálva női nemre jellemző képet találtunk.

Rtg-vizsgálatok: A mellkas területén lényeges eltérés nincs. Sellárol készült felvételen kóros nem található. A kéz-csukló, térd, boka-lábféjről 16 éves korban készült felvételeken a csontosodási vonalak zárultak. Kivétel csak a femur és a rádus laterális csontosodási vonala, amely részben megtartott.

Gynekológiai vizsgálat szerint: Rendes külső genitálék. Virgo. Per rectum vizsgálva alig hüvelykujjbegynyi corpus uteri. Adnexumok nem tapinthatók. Karcú, conicus portió.

A betegen 1957. május 28-án a Szabolcs utcai Orvostovábbképző Intézetben próbalaparatomiát végeztünk. Alig diónyi uterust találtunk. Mindkét oldalon másfél cm hosszú, 3 mm vastag fehérés lécs helyezkedett el az ovarium helyén. A tuba cérnavékony. A jobb oldali lécs szövettani vizsgálat céljából kimetsztünk. A műtéti statust a fénykép mutatja (3. ábra). Szövettani feldolgozáskor látható, hogy a szövet nagy részét kanyarulatós lefutású érrendszer és hegyszövet képezi, melyben azonban jól felismerhető az ovariumra jellemző szövet. A heges, helyenként tömött stromában primordiális tüszők igen kis számban láthatók. Néhány atrophizált tüsző heges nyoma figyelhető meg, amely körül paralutein sejtcsoportok helyezkednek el.

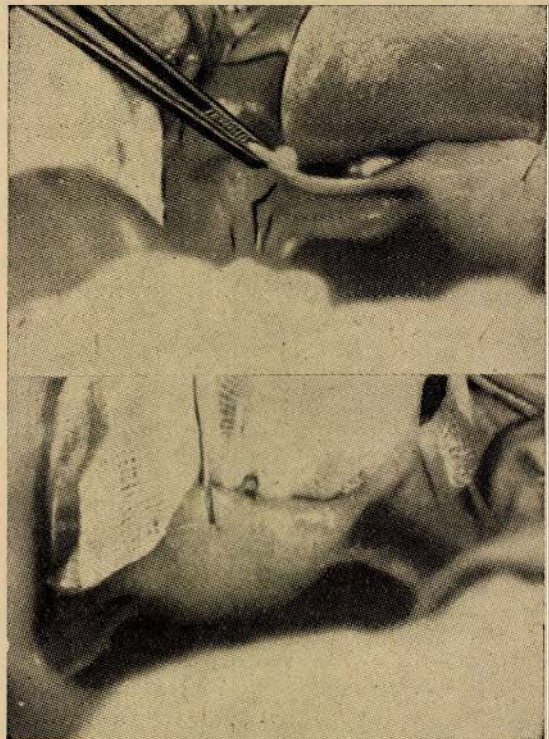
A stromában elszórva gócosan lymphocytákból és mononukleáris sejtekből álló infiltrátumok láthatók. A kanyargós lefutású nagyobb és kisebb erek egyaránt hyalinosan megvastagodottak, helyenként a lumen beszűkült.

Műtét után stilben (másodnaponta 1 mg „Syn-
tetrin”), thyreoidea (0,075 g) kezelést írtunk elő három hét szedés után egy hét szünettel. A beteg a kezelés hatására 1958. februárjáig rendszeren menstruált. (3—4 napig tartó mérsékelt vérzés.) Ekkor a szedést abbahagyta, mire a következő vérzés már elmaradt. 1958. június 17-ig gyógyszert nem szedett: vérzése nincs. Gyógyszer újbóli szedésére vérzése ismét jelentkezik. 1958. augusztus 26-án ellenőrizve megállapítható, hogy a beteg nem nőtt (129 cm), státusa (gynekológiai is!) a műtét óta nem változott, vérzése — az előírt gyógyszerek szedése esetén — rendszeren jelentkezik.

Epikrisis: 16 éves leányon tipusos zömök-alacsony növést (128 cm), primaer amenorrhéát találtunk. Külső genitáliák normálisak voltak. Mivel fejlődési rendellenességet nem észleltünk, a syndroma cardinalis tünetét — nagyfokban csökevényes ovariumok jelenlétét — csak próbalaparatomiával tudtuk bizonyítani. Oestrogen-thyreoidea therapia kedvező hatású volt. Cyklusos vérzés jelentkezett. Növekedést, mivel már a felvételnél a csontosodási vonalak zártak voltak, nem várhatunk.

Öt betegünk lényeges adatait a táblázat összesíti.

Az obligát tüneteket mindegyik betegünkön megtaláltuk. Feminin külsejük, hypogonadok, alacsony-zömök természetűek voltak. Az esetlegesen társuló tünetek közül congenitális anomáliák elég szegényesen jelentkeztek. Pterygium colli egy, cubitus valgus két betegen fordult elő. Egy-egy alkalommal találtunk színvakságot, osteoporosist, il-



3. ábra.

Sorszám	Név	Életkor	Magasság cm Súly-kg	Genitáliák		Mammák	Szőrzet	Meneses	Gonadotrop-hormon	Folliculin	Chromosoma-nem	Fejlődési zavarok	Próbalaparotomia eredménye	t herapia	
				Külső	Belső									Alkalmazott	eredménye
1	O.É.	14	129 37	fejletlen	ujjbegy. uterus, ov.: 0	0	0	0	6	0	nő	cubitus valgus IV.metacarpus rövidebb rövid nyak	ujjbegynyi méh ovariumok helyén heg diónyi uterus ovariumok helyén fehér lécheg (szövettan)	Syntestrin Thyreoidea Neosteron Syntestrin	jó
2	Gy.M.	16	128 44,5	normalis	„	kp	gyér	0	0	0	nő	rövid nyak	diónyi uterus ovariumok helyén fehér lécheg (szövettan)	0	0
3	M.V.	14	122 32	nagyobb clitoris	kétosztatú uterus	0	0	0	80	0	—	pterygium colli osteoporosis (kp.)	kétosztatu méh ovariumok helyén fehér léc	0	0
4	H.M.	22	148 46	rövid, szűk hüvely nagyobb clitoris osztott hymen	ujjpercnyi uterus	alig	gyér	0	60	0	—	rövid, vaskos nyak színvakság	0	Akrofolin	kp.
5	H.O.	19	151 52	nagyobb clitoris osztott hymen	ujjbegynyi uterus	0	gyér	0	80	0	fi	lenőtt haj mitrál vitium (cong.) cubitus valgus	0	Syntestrin Thyreoidea	jó

letve congenitális csontfejlődési zavart. Az 5. betegen észlelt mitrális stenosis congenitális jellege a körelőzmények ismeretében feltételezhető volt. Chromosoma-nem meghatározást két betegen nem végeztük el (az észlelés időpontjában a módszer is, a tünet is ismeretlen volt számunkra). A vizsgált három beteg közül kettő chromosomálisan nőnek, egy férfinak bizonyult. FHS-űritést mindegyik betegünkél megvizsgáltuk. Egyiknél (műtéttel ellenőrzött 2. beteg!) nem tudtak észlelhető mennyiséget találni.

A legkedvezőbb gyógykezelési eljárásnak mi is az oestrogen-thyreoidea társított kezelést tartjuk. Ez a módszer, tapasztalatunk szerint rendszeres ciklust vált ki, fejleszti a nőies jelleget, lassú testhossz növekedést okoz. Mindezen objektív változások mellett igen kedvezően módosítja a beteg pszichéjét is. Kellemetlen melléktünetet nem észleltünk. Oestrogen önmagában adva kevésbé hatásos. Thyreoidea, tapasztalatunk szerint, egymagában adva teljesen hatástalan.

Összefoglalás. A gonadysgenesis kórképének tüneteit, aetiológiáját, gyógykezelését ismertettük. A világirodalmi adatokat saját öt esetünk adataival példáztuk.

IRODALOM: 1. *Albeaux—Fernet M.—Deribreux J.*: Bull. et mém. soc. méd. Paris 65:424, 1949. — 2. *Albeaux—Fernet M.—Deribreux J.—Tchékoff S.—Bréant P.*: Presse méd. 59:285, 1951. — 3. *Albright F.—Smith P. M.—Fraser R.*: Am. J. med. Sc. 204:625, 1942. — 4. *Alslev J.—Reinwein H.*: Deutsche med. Wschr. 83:601, 1958. — 5. *Altmann*: cit. Pich G. — 6. *Atria A.—Sanz R.—Donosco S.*: J. clin. Endocrin. 8:397, 1948. — 7. *Azerad E.*: Bull. et mém. soc. méd. Paris 64:1148, 1948. — 8. *Bleha O.—Hruska V.*: Čas. lék. Čes. 92:944, 1953. — 9. *Bock H. E.—Zipp H.*: Artz. Wschr. 10:593, 1955. — 10. *Carpentier P. J.—Stolte L. A. M.—Visschers G. P.*: J. clin. Endocrin. 16:155, 1956. — 11. *Chavez—Montez J.*: J. clin. Endocrin. 12:947, 1952. — 12. *Courvoisier B.—Martin E.*: Schw. med. Wschr. 84:1436, 1954. — 13. *Cunningham G. C.—Hurley J. F.*: J. Pediat. 38:738, 1951. — 14. *Danon M.*: Schw. med. Wschr. 87:294, 1957. — 15. *del Castillo E. B.—Argonz J.—de la Balza: J. clin. Endocrin. 7:385, 1947.* — 16. *del Castillo E. B.—Argonz J.*: Ann.

d'endocrin. 12:121, 1951. — 17. *del Castillo E. B.—Argonz J.*: Acta endocrin. a) 15:299, 1954; b) 24:379, 1957. — 18. *De Ulhoa Cintra A. B.—Mattar E.—De Almeida A. L.—De Oliveira H. L.*: Arg. de Clin. (Brazil) 10:94, 1950. — 19. *De Veyt F.—Moie V.*: Ann. d'endocrin. 12:1111, 1951. — 20. *Dorff G. B.—Appelmann D. H.—Livenon A.*: J. clin. Endocrin. 7:807, 1947. — 21. *Dorff G. B.—Appelmann D. H.—Livenon A.*: Arch. Pediat. 65:555, 1948. — 22. *Ehregut W.*: Münch. med. Wschr. 97:162, 1955. — 23. *Ezes H.*: Ann. d'endocrin. 10:258, 1949. — 24. *Ezes H.*: Presse méd. 64:423, 1956. — 25. *Fegeler F.—Nowakowski H.*: Dtsch. Zschr. f. Nervenheilkunde 168:427, 1952. — 26. *Flavell G.*: Brit. J. Surg. 31:150, 1943. — 27. *Froewis J.—Rockenschaub A.—Ulm R.*: Geburtsh. u. Frauenh. 16:591, 1956. — 28. *Funke O.*: Dtsch. Zschr. f. Chirurgie 63:162, 1902. — 29. *Greenblatt R. B.—Nieburgs H. E.*: J. clin. Endocrin. 8:993, 1948. — 30. *Grumbach M. M.—van Wyk J. J.—Wilkins L.*: J. clin. Endocrin. 15:1161, 1955. — 31. *Guinet P.—Mathieu J.—Tatin J.*: Ann. d'endocrin. 15:499, 1954. — 32. *Hauser A.—Keller M.—Wenner R.*: Schw. med. Wschr. 86:299, 1956. — 33. *Hauser A.—Keller M.—Wenner R.—Koller T.—Gloor F.*: Schw. med. Wschr. 87:1573, 1957. — 34. *Heni F.*: Klin. Wschr. 29:75, 1951. — 35. *Hertz R.—Cromer J. K.—Westfall B. B.*: J. clin. Endocrin. 10:610, 1950. — 36. *Hoffenberg R.—Jackson W. P. U.*: Brit. med. J. 1457. 1957/II. — 37. *Hortling H.—Jäämeri K. E. U.*: Acta endocrin. 13:97, 1953. — 38. *Hurxthal L. M.—Musulin N.*: Clinical Endocrinology, Lippincott, 1953. — 39. *Jackson W. P. U.—Hoffenberg R.*: Lancet 1237, 1956/II. — 40. *Jackson W. P. U.—Sougin—Mibashan R.*: Brit. med. J. 4832, 1953. — 41. *James T.*: Edinburgh med. J. 59:344, 1952. — 42. *Jost A.*: Schw. med. Wschr. 87:275, 1957. — 43. *Kaufmann P.*: Schw. med. Wschr. 85:1027, 1955. — 44. *Kloos K.—Ness R.*: Dtsch. med. Wschr. 83:630, 1958. — 45. *Klotz H.—Henri R.*: Ann. d'endocrin. 12:558, 1951. — 46. *Klotz H.—Fournier E.*: Ann. d'endocrin. 15:139, 1954. — 47. *Kosenow W.—Scupin R.*: Klin. Wschr. 34:53, 1956. Acta haematol. 15:349, 1956. — 48. *Krauland—Steinbreitner F.—Spiel W.*: Dtsch. Arch. klin. Med. 200:490, 1953. — 49. *Le-maire A.—Housset E.—Michard J. P.—Sors Ch.*: Presse méd. 63:1785, 1955. — 50. *Lisser H.—Curtis L. E.—Escamilla R. F.—Goldberg M. B.*: J. Clin. Endocrin. 7:665, 1947. — 51. *Mackenzie D. F.*: Brit. med. J. 1273, 1953. — 52. *Martin E.—Courvoisier B.*: Lo stetoscopo, 12:825, 1951. (cit. Prunty). — 53. *Mc Cullagh E.*: Recent Progress in Hormone Research, vol. 2, 1948, 295. o. — 54. *Moss J. M.—Mark K. F.*: Virginia Med. Monthly 76:186, 1949. — 55. *Overzier C.*: a. Schw. med. Wschr. 87:285, 1957; b. Dtsch. med. Wschr. 83:648, 1958. — 56. *Penti I.—Holonen T.—Seppälä—*

Hakkila I.: Acta med. scand. 153:427, 1956. — 57. Per-
rault M.—Klotz B.—Housset E.: Bull. mém. soc. méd.
hop. Paris, 67:79, 1951. — 58. Philipp E.: Dtsch. med.
Wschr. 77:1209, 1952. — 59. Philipp E.: Dtsch. med.
Wschr. 82:1325, 1957. — 60. Philipp E.—Stange H. H.:
Geburtsh. u. Frauenhk. 18:703, 1958. — 61. Pich G.:
Beitr. path. Anat. u. allg. Path. 98:218, 1937/38. — 62.
Platt R.—Stratton F.: Lancet, 120. 1956/II. — 63. Po-
lani P. E.—Lessof M. H.—Bishop P. M. F.: Lancet, 118,
1956/II. — 64. Polani P. E.—Magnus I. A.: Lancet, 1202,
1955/I. — 65. Prader A.: Schw. med. Wschr. 87:278,
1957. — 66. Prunty F. T. G.—Mc Swiney R. R.—Clay-
ton B. E.: J. clin. Endocrin. 13:1480, 1953. — 67. Re-
forzo—Membrives J.—Trabucco A.—Escardó F.: J.
clin. Endocrin. 9:1333, 1949. — 68. Reiner I.—Grnja
St.: Artz. Wschr. 10:1039, 1955. — 69. Sohval A. R.:
Diseases of the Testis. in: Soffer L. J. Diseases of the
Endocrin Glands. I. kiadás, 499. o. Kimpton, London,
1951. — 70. Schneider R. W.—Mc Cullagh E. P.: Cle-
veland clin. Quart. 10:112, 1943. — 71. Seresevszkij
N. A.: Vesznik Endokrinologii, 4. 1925. — 72. Sere-
sevszkij N. A.: Rev. Franc. Endocrin. 3. 1926. — 73.
Seresevszkij N. A.: Am. Rev. Soviet Med. 1:337, 1944.
— 74. Seresevszkij N. A.: Klinicseszka endokrinolo-
gija, Medgiz, Moszkva, 1946. 173. o. — 75. Sharpey—
Shafer E. P.: Lancet, 559. 1941/II. — 76. Sougin—Mi-
bashaan R.—Jackson W. R.: Brit. med. J. 4832:371, 1953.

— 77. Stange H. H.: Zschr. Geburtsh. u. Gynäk.
147:261, 1956. — 78. Stange H. H.: Geburtsh. u.
Frauenhk. 17:63, 1957. — 79. Taipale E.—Autio L.:
Ann. Med. Int. Fenniae, 43:264, 1954. — 80. Teveli L.:
Orv. Hetilap, 74:92, 1930. — 81. Turner H. H.: Endoc-
rinology, 23:566, 1938. — 82. Ullrich O.: Ergebnisse
inn. Med. u. Kinderhk. Neue Folge 2. köt. 412. o. —
83. Varney R.—Kenyon A. T.—Koch F. C.: J. clin.
Endocrin. 2:137, 1942. — 84. Wilkins L.—Fleischmann
W.: J. clin. Endocrin. 4:357, 1944. — 85. Winkelmann
P.: Die Medizinische, 1002, 1954. — 86. Zondek H.: Die
Krankheiten der endokrinen Drüsen, Schwabe, Basel,
1953.

Л. Фехер и Дь. Дьери: О гонаддис-
генезе.

Авторы приводят симптомы, этиологию и
лечение гонаддисгенеза, подтверждая данные лите-
ратуры данными 5 случаев, наблюдаемых ими.

László Fehér und György Györy: Über
das Krankheitsbild der Gonadendysgenese.

Die Symptome, Aetiologie und Behandlung des
Krankheitsbildes der Gonadendysgenese werden be-
sprochen. Die Angaben der Weltliteratur werden mit
fünf eigenen Fällen belegt.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem IV. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Kudász József dr. egyetemi tanár) közleménye

A supraclavicularis lipomák klinikai jelentősége

Írta: TÓTH JÓZSEF dr., LENCZ LÁSZLÓ dr., PINTÉR ENDRE dr.

A felsővégtag ér- és idegképletei compressio hatására anatómiai adottságuk következtében rend-
szerint együttesen károsodnak. A felsővégtag
neurovascularis syndromája gyűjtőnév, amely alatt
az irodalom azokat a betegségeket tárgyalja, ame-
lyekben a felsővégtag ér- és idegrendszerének za-
vara együttesen jelentkezik.

E syndromát előidézhetik:

1. Fejlődési rendellenességek:
 - a) szimmetrikus, vagy aszimmetrikus nyaki
borda;
 - b) az alsó nyaki csigolyák processus trans-
versusának hypertrophiája.
2. Pathológiás folyamatok:
 - a) a musculus scalenus anterior sclerotizáló
myositise, ill. spasmusa;
 - b) a nyaki gerincoszlop spondylosisa, ill.
discus herniája;
 - c) a supraclavicularis árok térszűkítő folya-
matai (benignus daganatok);
 - d) a felkar hosszantartó hyperabductiója,
többnyire foglalkozási ártalom követke-
ztében.

A fejlődési rendellenességek által kiváltott
felsővégtag neurovascularis syndroma okairól és
műtéti megoldásairól bőszes irodalom áll rendel-
kezésünkre (1, 2, 7, 8, 9, 12, 13, 14). A 2. csoport-
ról, az ún. scalenus syndromáról ugyancsak szám-
talan közlés jelent meg (2, 10, 13). Arra, hogy a
nyaki gerincoszlop spondylosisa mily gyakori ok-
ként szerepel a syndroma kiváltásában, Papp és

mtsai (11) hívták fel legújabban a figyelmet.
A nyaki gerinc discus herniája sokkal ritkábban
fordul elő (4, 12).

A Budapesti IV. sz. Sebészeti Klinika 5 éves
beteganyagában 129 felsővégtag neurovascularis
syndromával kezelt beteget találtunk. A betegek
megoszlása a következő:

nyaki gerinc spondylosis	108
nyaki borda	7
VII. nyaki csigolya proc. trans. hyper- trophiája	1
scalenus syndroma	5
supraclavicularis lipoma	5
foglalkozási ártalom	2

Mint látható, beteganyagunkban 5 esetben ta-
láltunk supraclavicularis lipomát, mely a felső-
végtag neurovascularis syndroma kifejezett tüne-
teit eredményezte. E kérdés irodalmilag tudomá-
sunk szerint feldolgozatlan, mert míg az előző kór-
formákról számtalan közlés ismeretes, addig a
supraclavicularis árokban elhelyezkedő lipomák-
ról, e syndroma egyik kiváltó tényezőjéről, nem
találtunk említést.

Ennek valószínű oka az lehet, hogy a supra-
clavicularis árokban helyet foglaló lipoma nem
kerül diagnosztizálásra, vagy ha igen, nem tulaj-
donítanak jelentőséget e syndroma létrejöttében.
A lipoma általában csak akkor okoz panaszokat,
ha növekedése következtében compressiót okoz.
A supraclavicularis árokban helyet foglaló képle-
tek a növekedő lipoma útjából kitérni nem tud-

nak, s mivel a compressio a felkar ér- és idegrendszerének törzsét éri, általában hamar okoz panaszokat. A neuralis tünetek kvalitása és intenzitása aszerint változik, hogy a lipoma a plexus cervicalis, vagy a vegetatív idegrendszert nyomja. A radicularis típusú idegrendszeri tünetekre jellemzőek a paraesthesiás zónák megjelenése, a kar fáradékonysága, a kéz szorítóerejének csökkenése. A sympathikus izgalom lancináló fájdalmakban és az érrendszer vasoconstrictor tónusának fokozódásában — zsibbadás, tenyér verejtékezés — nyilvánul meg. A supraclavicularis lipomák rendszerint a felkar vénás pangását váltják ki, de soha nem okoznak akadályt a verőeres keringésben.

Eseteinket az alábbiakban ismertetjük:

I. sz. eset: 46 éves nő. Beutalási diagnózis: j. vena jugularis interna compressio. Foglalkozása tisztviselő. Anamnesis: 3 hónapja vette észre a jobb kulcscsont feletti árokban a fokozatosan növekedő zölddiónyi, puha tapintatú, nyomásra nem fájdalmas csomót. Eleinte panaszokat nem okozott. Növekedésével egy időben intermittáló nyílálló fájdalmak jelentkeztek az arc jobb felében, valamint a jobb karban. Jobb felső végtagja időnként megduzzadt. A panaszok fokozódása miatt az utóbbi hónapokban munkáját sem volt képes ellátni. Fizikális vizsgálattal a jobb supraclavicularis árok kitöltött, benne zölddiónyi puha terime-nagyobbodás tapintható. Laboratóriumi leletek: neg. Vérnyomás mindkét karon 115/70 Hgmm. EKG: mérsékelt laevogram. Mellkas-rtg: tüdők, rekeszek: neg. Cor: bal kamra íve kissé kifejezettebb. Nyaki csigolyákról készült felvételen kóros eltérés nem található, nyaki borda nincs jelen. Oscillometria normális értékeket mutat. Phlebographia: a vena axillaris csaknem ceruza vastagságú, melyet kb. 3 cm szakaszon a vena subclavia beszűkülése követ. Neurológiai lelet: a jobb felső végtagon igen élénk in- és csonthártya-reflexek. 1953. II. 2-án műtét: A felszínes fascia és platysma átvágása után előtűnik a környezetébe ágakat bocsátó lipoma. A tumor, mely a fossa axillarisba is leterjed, eltávolítjuk. Zavartalan körlefolyás. Pp. gyógyult sebbel távozik. Histológiai lelet: lipoma. Ellenőrző vizsgálatkor a beteg teljesen panaszmentes.

II. sz. eset. 52 éves nő. Beutalási diagnózis tu. colli I. d. Foglalkozása: háztartásbeli. Anamnesis: 1½ éve vette észre, hogy a jobb kulcscsont feletti árokban nyomásra fájdalommentes elődomborodás keletkezett. Egy évvel ezelőtt a jobb karjába kisugárzó fájdalmak léptek fel, karja időnként megduzzadt. Vizsgálatkor a j. supraclavicularis árokban kismalmányi, puha tapintatú daganatot észleltünk. Laboratóriumi leletek: neg. Vérnyomás mindkét karon 150/85 Hgmm. EKG: sinusrythmus, laevogram, repol. zavar. Mellkas-rtg: kissé mélyebben álló, renyhén mozgó rekeszek, tüdők egyébként tiszták. Cor balra 1 h.-ujjal szélesebb. Aorta enyhén tágabb, kanyargós. Nyaki gerinc felvétel: a frontalis felvételen kifejezett csőr-szerű felrakódások láthatók a csigolyák peremén, nyaki borda nincs jelen. Neurológiai lelet: a j. felső

végtagban kisebbfokú motoros gyengülés mutatható ki, objektív neurológiai eltérés nincs. A phlebographia kóros eltérést nem mutat. Oscillatio: norm. értékek. 1955. I. 14-én műtét: 7×7×5 cm nagyságú, a környezetébe nyúlványokat bocsátó lipomát távolítottunk el. Zavartalan körlefolyás. Pp. gyógyult sebbel távozik. Histológiai lelet: lipoma. Ellenőrző vizsgálatkor lényeges javulásról számolt be.

III. sz. eset. 53 éves nő. Beutalási diagnózis: Tu. reg. supraclavicularis I. s. Foglalkozása: háztartásbeli. Anamnesis: 3 éve vette észre, hogy a bal kulcscsont feletti árokban puha tapintatú daganat jelentkezett, mely négy hónap óta hirtelen növekedni kezdett és azóta panaszokat okoz. A fájdalmak a hátába és a bal karjába sugároznak ki. Bal karja időnként zsibbad, megduzzad. Spondylarthrosisokkal kezelték. Rtg-besugárzás és Solganal B. Oleosum kezelésben részesült. Lényeges javulást nem észlelt. Fizikális vizsgálatnál a bal supraclavicularis árok kitöltött, benne kismalmányi puha terime-nagyobbodás tapintható. Laboratóriumi leletek: neg. Vérnyomás mindkét oldalon 130/70 Hgmm. EKG: sinusrythmus, laevogram, mérsékelt bal szívfél ischaemia. Mellkas átv.: tüdők, rekeszek: 0. Cor aortás, balra ½ ujjal nagyobb, kanyargós aorta. Nyaki gerinc felvétel: II—V. nyaki csigolyák elülső peremei kissé kifejezettebbek, nyaki borda nincs jelen. Neurológiai vizsgálat: a bal felső végtag közep-fokú hypodynamiaival, kisebbmértvű vasolabilitással, objektív neurológiai eltérés nélkül. Phlebographia: kóros eltérés nincs. 1955. VII. 28-án műtét: 5×5×3 cm nagyságú, környezetébe nyúlványokat bocsátó lipomát távolítottunk el, eseménytelen körlefolyás, elsődleges sebgyógyulás. Ellenőrző vizsgálatkor teljesen panaszmentes.

IV. sz. eset. 51 éves nő. Beutaló kórisme: lipoma supraclavicularis I. d. Foglalkozása: háztartásbeli. Anamnesis: 3 éve vette észre, hogy a jobb kulcscsont felett lassan növekedő daganat keletkezett. Jobb karja azóta zsibbad, munkaközben duzzad, szorítóereje csökken. Fizikális vizsgálatkor a jobb supraclavicularis árokban kismalmányi puha daganat tapintható. Laboratóriumi leletek: neg. Vérnyomás mindkét oldalon 150/100 Hgmm. Mellkas átv.: tüdők tiszták, rekeszek mindkét oldalon magasabban állnak, szabadok. Zömökebb cor, tágabb kanyargós aorta. EKG: sinusrythmus, laevogram. Repol. zavar. Nyaki gerinc felv.: kóros eltérés nélkül, nyaki borda nincs jelen. Neurológiai lelet: j. o. élénkebb in- és izomreflexek, objektív neurológiai eltérés nélkül. 1956. VII. 28-án műtét: 7×6×7 cm nagyságú, környezetébe ágakat bocsátó lipomát távolítottunk el. Zavartalan körlefolyás, ellenőrző vizsgálatkor teljesen panaszmentes.

V. sz. eset. 58 éves nő. Beutaló kórisme: lipoma supraclavicularis recid. I. d. Foglalkozása: háztartásbeli. Anamnesis: 10 éve távolították el első ízben a jobb kulcscsont feletti árokban elhelyezkedő zsírdaganatát, mely a jobb vállába és karjába kisugárzó fájdalmakat okozott. A műtét után panaszai megszűntek, annak ellenére, hogy a daganat 1 év után ismét kiújult, de csak kis mértékben. Az előbbiekhöz hasonló panaszai csak a múlt év nyarától jelentkeztek, amikor a recidivált daganat hirtelen növekedésnek indult. Időnként a jobb karja megduzzadt. Fizikális vizsgálatkor a jobb supraclavicularis árokban férfi-

erjedéssel és rothadással
dyspepsia esetén

Enteroseptol

TABL.



SZTK TERHÉRE SZABADON RENDELHETŐ

ököllyi terimenagyobbodás foglal helyet, mely alapjáról elmozdítható, puha tapintatú, fájdalomtalan. Laboratóriumi leletek: neg. Vérnyomás mindkét oldalon 170/110 Hgmm. Mellkas átv.: világosabb tüdőmezők, mélyebben álló rekeszek, aortásan konfigurált cor. EKG: sinusrhythmus, laevogramm. Ép myocardium. Nyaki gerinc felv.: kóros eltérés nélkül, nyaki borda nincs jelen. Neurológiai lelet: fokozottabb in- és izom-reflexek. Objektív neurológiai eltérés nélkül.

Műtét: 1957. november 13. 10×8×10 cm nagyságú, környezetébe nyúlványokat bocsátó lipomát távolítottunk el. Ellenőrző vizsgálatkor teljesen panaszmentes.

Megbeszélés

A diagnózis felállítása többnyire könnyű. A panaszok rendszerint akkor jelentkeznek, amikor a supraclavicularis árokban már előtűnik a növekedő daganat. Ily esetben rendszerint maga a beteg hívja fel rá az orvos figyelmét. A nem szerinti megoszlást tekintve mind az 5 nőbeteg volt. A neuralis tünetek mellett kisebb-nagyobb mértékben minden esetben gyűjtőeres pangás is volt, amely kifejezettebben munka közben jelentkezett. Az elvégzett műtét 4 betegen teljes tünetmentességet és munkaképességet eredményezett. Egy beteg visszamaradó enyhébb panaszait a nyaki gerinc spondylarthrosisra magyarázza. V. sz. esetünkben az első műtét után több éves panaszmentesség, majd recidiva miatt az első műtét előtti panaszokhoz hasonló neurovascularis tünetek jelentkeztek. A recidiva eltávolítása után panaszai teljesen megszűntek. Két esetben a műtétet megelőző konzervatív kezelés csak átmenetileg enyhítette a fájdalmakat.

Összefoglalás. A szerzők 5 esetükkel kapcsolatban ismertetik a supraclavicularis árok lipomáit, mint a felkar neurovascularis syndromájának egyik kiváló tényezőjét.

IRODALOM. 1. Adson A. V.: J. Int. Coll. Surg. 1951. 16:5, 456. — 2. Aynesworth K. H.: Ann. Surg. 1940. 111:724. — 3. Benedek L.: O. H. 1924. 677—78. — 4. Fejér I.: O. H. 1951. 877. — 5. Gylling M.: Acta Chir. Scand. 1952. 102:474. — 6. Jackson R.: The Cervical Syndrome. Ch. C. Thomas Ed., Springfield, 1956. — 7. Klímko D.: O. H. 1938. 82/27:653. — 8. Kovács A.: O. H. 1951. 92/22:701. — 9. Naffziger H. C., Grant W. T.: Surg. Gyn. Obstr. 1938. 67:722. — 10. Ochsner A., Gage M., De Bakey M.: Am. J. Surg. 1935. 28:669. — 11. Papp és mtsai: O. H. 1958. 34, 1172—1176. — 12. Reid W. D.: J. Amer. Med. Ass. 1938. 110:1724. — 13. Tinazzi F. P.: Gazz. Int. Med. Chir. 1953. 58:1360. — 14. Wright I. S.: Am. Heart J. 1945. 29:1.

И. Тот, Л. Лену и Э. Пинтер: Клиническое значение надключичных липом.

Авторы описывают на основании 6 случаев липомы надключичной ямки, как один из факторов вызывающий невровазкулярный синдром плеча.

Dr. J. Tóth, Dr. L. Lencz, Dr. E. Pintér: Die klinische Bedeutung der supraclavikulären Lipome.

Verfasser besprechen an der Hand 6 eigener Fälle die Lipome der Fossa supraclavicularis, als einen Faktor des neurovasculären Syndroms des Oberarmes.

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, szénmonoxyd-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 — 1/4—1/2 óránként óvatosan megismételhető a légzés tartós megjavulásáig.

Újszülöttek, csecsemők és kisgyermek adagja: 5—15 mg intravénásan (1/3—1 amp. 1,5%-os, à 15 mg). Szükség esetén ez az adag 1/4—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.

SZTK TERHÉRE SZABADON RENDELHETŐ



Enteroseptol tabl.
bélfertőtlenítő

A Péterffy Sándor utcai Kórház Rendelőintézet (igazgató: Gálócsi György dr.) baleset-sebészeti osztályának (főorvos: Oberna Ferenc dr.) és laboratóriumának (főorvos: Szécsényi-Nagy László dr.) közleménye

A potencionált érzéstelenítés új formájával szerzett klinikai tapasztalataink*

(1522 CB, Plégicil.)

Írta: BÁLINT GYÖRGY dr. és SOMOGYI GYÖRGYI dr.

A bonyolult, több órán át tartó és a szervezet tartalékerejét erősen igénybevevő műtéti eljárások és az öregkorban végzett mind nagyobb számú sebészi beavatkozás szükségessé teszi, hogy mind nagyobb figyelmet fordítsunk a beteg műtéti előkészítésére és utókezelésére.

Ma már győzedelmeskedett az a sebészi szemlélet, hogy a beteg sorsa nemcsak a műtőasztalon dől el. A víz-, elektrolit-, proteinháztartás egyensúlyának biztosítása a sebészi beavatkozás előtt, alatt és után már nem vitatott feladatunk.

Az anesztézia és a shock-védelem fejlődésében fontos fejezet az ún. neurolégiás (potenciáló) szerek bevezetése.

Mióta Laborit és Huguenard (később más szerzők is) a promazinok narkózist potencionáló hatását kimutatták, mióta ismertté vált ezen szerek shockot kivédő, antihisztamin, antiemetikus, vegetatív blokádot létrehozó és alpanyagcserét csökkentő hatása, e szerek használata a műtéti előkészítés és utókezelés, valamint a narkózis területén világszerte széles alkalmazott eljárásá vált. A Largactil toxikus mellékhatásainak felismerése miatt (májkárosítás, tachycardia) újabb drogok előállítására nagy kutatómunka indult meg. 1955 márciusában J. Mercier szintetizált egy promazinderivátumot, melynek tulajdonságai hasonlóak a chlorpromazinéhoz, annál azonban 2–3-szor erősebb és egyharmadnyira toxikus.

Kémiaailag az acépromazine (1522 CB, Plégicil, ezentúl PL) Ethylon-3-dimethylamino-3'-propyl-10 phénothiazine.

Huguenard 1956-ban kezdte meg ezen új neurolégiás szerrel klinikai kísérletét. 1957-ben közölte első eredményét. Tíz önként vállalkozó, egyéb gyógyszerrel nem kezelt felnőttnek adagolt növekvő mennyiségben PL-t. Pontosán regisztrálta alsó és felső végtagon az

- a) arteriás nyomásváltozást (elektronikus nyomásmérővel),
- b) a hőmérsékletváltozást (elektromos termométerrel),
- c) a pulzus ritmusváltozását (kardiotachyméterrel),
- d) a harántcsikolt izomzat ingerlhetőségét (elektromos rheotommal),
- e) az oxigénfogyasztást, a légzési ritmust és amplitudót (Durupt-féle készülékkel).

A vizsgálatokat EKG, továbbá vérben és vizeletben nátrium-, kálium-, kalcium-ion meghatározás egészítette ki.

* A közlemény megjelenéséig az összesetek száma 197.

0,5 mg/testsúly kg PL adagolása után azonos környezetű hőmérséklet mellett a következő eredményre jutott:

1. a vasoplégia korán jelentkezett és tartósan fennállott,
2. tartós hypotonia kísérte,
3. a hypothermia foka a környezet-hő és test-hő viszonyától függött,
4. a légzés sohasem volt akadályozott, a légzőközpont ingerlékenysége nem csökkent,
5. mindig hypokalaemia volt jelen és gyakran hypokaluria kísérte,
6. a harántcsikolt izomzat ingerlékenysége nem csökkent,
7. gyors és nagyfokú szomnolencia, kellemes és szorongásmentes állapot következett be.

55 sebészeti esetben alkalmazta az új promazin-származékot más ismert gyógyszerrel kiegészítve „coctail lytique” formájában (M3). Mind az 55 műtött idős, leromlott, súlyos, a gyomor-bél traktust érintő sebészi betegségben szenvedő egyén volt. Az M3 500 ml hypertoniás, insulint is tartalmazó glukoze-oldatban 20 mg PL-t, 50 mg phenergánt és 100 mg dolantint tartalmazott. Ezt az oldatot lassú cseppinfúzió formájában adagolta műtét előtt, melyet a közvetlen beavatkozáskor izomrelaxánssal és szteroid-narkotikummal (Hydroxidion) egészített ki.

Néhány különösen súlyos esetben a fenti módszer hibernációig mélyítette el. Ez esetben még hypophysis somatotrop hormont, több inzulint, fizikai hűtést és oxigénes hyperventillációt alkalmazott.

Különösen szembetűnő volt, hogy a közömbös, szomnolens állapot sok esetben már 2 mg PL infundálása után beállt.

A létrehozott vérnyomáscsökkenés állandó jellegű volt és tartósan mutatkozott (közéérték —24 Hg mm), ritkán süllyedt 75–80 Hg mm alá és ilyen esetben intravénásan alkalmazott kalciumklorátum azonnal felemelte a tenziót és magasabb szinten stabilizálta. A vérnyomáscsökkenést jelentős vérzéscsökkenés kísérte. A műtét alatt végzett EKG-vizsgálatok nem mutattak kóros változást, sőt egy esetben megfigyelték a szívizom ischaemia javulásának EKG-jeleit.

A narkózis alatt szabályos és kiegyensúlyozott légzést észleltek, a légzési központ ingerlhetősége nem csökkent. Igen kifejezett volt az antiemetikus hatás is: sem műtét alatt, sem utána hányinger,

hányás nem mutatkozott. Az M3 potencionáló hatása különösen a pulzus, a vérnyomás, a légzési ritmus stabilizációjában nyilvánult meg. A műtét utáni alacsony restnitrogén értékek, a gyomor-bél traktus működésének gyors megindulása és nem kevésbé a neuromuscularis apparatus ingerelhetőségének állandósága mind a módszer műtéti shockot kivédő hatásának következményei.

Osztályunkon 1957 december óta 82 műtétet végeztünk PL-t is tartalmazó litikus coctailal. Műtétjeink megoszlása a következő volt:

ulcus ventriculi et duodeni	15
cholelithiasis — choledocholithiasis	22
fractura colli femoris — fractura petrochanterica — egyéb osteosvntesisek	24
tumor ventriculi (total- subtotal resectio)	6
ulcus duodeni + cholelithiasis	2
amputatio cruris et femoris (2 gangraena diabetica és 1 térdizületi empyema miatt)	3
retroperitonealis tumor	1
tumor recti	2
tumor mammae	2
exarticulatio iliaca (sarcoma femoris miatt)	1
tumor hepatis	1
tumor pancreatis	2
choledochoduodenostomia	1

Legfiatalabb betegünk 27 éves volt, legidősebb 94 éves. A 82 beteg közül 67 50 év feletti, ezek közül pedig 24-en 70 éven felüliek. Ezekből az adatokból is világosan látszik, hogy közép nagy, vagy súlyos műtéti esetekben használtuk a módszert, vagy erősen leromlott — idős betegen.

Az anesztézia bevezetésekképpen műtét előtti nap 20 órákor premedikációként a beteg 0,5 g veronalt és 50 mg phenergant kap. A műtét napján, 2 és fél órával a sebészi beavatkozás előtt 50 mg dolargant és 25 mg phenergant i. m. Fél órával később i. v. lassú csepp-infúzióban 450 ml enyhén hypertoniás dextroseban oldva 20 mg PL-t + 50 mg phenergant + 100 mg dolargant + 12 E insulint. A cseppszámot úgy állítjuk be, hogy a műtéti ezen oldat $\frac{3}{4}$ része elhasználdjék.

Az izgalommentes, közömbös állapot, a nagyfokú aluszékonyosság igen gyorsan bekövetkezik, a beteg ugyanakkor könnyen ébreszthető. A légzés nyugodt, ritmusos. A bőr és látható nyálkahártyák halványak. Az eljárást úgyszólván sohasem kíséri tachycardia. A vérnyomás 20—40 Hg mm-t süllyed általában; eseteinkben a vérnyomásesés középértéke 37 Hgmm volt. A tensio nem mutatott ingadozást. A műtétek időtartama 45 perctől 200 perc között ingadozott. Átlag 105 perc volt.

82 eset közül 24 esetben a potencionálást nem kellett sem helyi, sem általános érzéstelenítő eljárással kiegészíteni (zömében combnyakszögezesek). 17 esetben kiegészítésképpen helyi érzéstelenítést alkalmaztunk (gyomorresectio). A műtöttek nyugodtan végig aludták a műtétet, fájdalmat nem jeleztek, nem feszítettek, nem voltak „pszichésen” jelen és másnap kb. 36 órás retrograd amnézia alakult ki. 30 esetben Intranarkont alkalmaztunk, 1 g—3,5 g nagyságrendben (javarészt epekő, epeműtét esetén, total gastrektomiánál, subtotalis resectiónál). 11 esetben főleg atletoid alkatú, 40 éven aluli betegnél, ha úgy láttuk, hogy 1 g Intranarkon befecskendezése után az alvás felüle-

tes, a hasfalizmozat feszes, éter gépi narkózisra tértünk át. Újabban nitrogénoxidul-oxigén keveréket alkalmazunk. Izomrelaxánsokkal való kombinálás 18 esetben történt, már kis adagok is igen hatékonyak voltak. A műtét délutánján 17 órákor phenergant, 21 órákor pedig 100 mg dolargant adagoltunk, ezáltal az enyhe potencionáló hatás másnap reggelig tartott. A műtéti shock és „műtét utáni betegség” kialakulásának gátlása feltűnő volt: a betegek másnap nem panaszkodtak sebfájdalmakra, nem látszottak megviseltnek, szabad maradt a légzés, a hypostatikus pneumoniák száma nagymértékben lecsökkent, tensiójuk, pulzusuk állandó szinten maradt, jó kvalitással.

Közvetlen műtéti mortalitásunk nem volt. 3 napon belüli exitusaink száma 4, melyek közül 1 subtotalis, 1 total gastrectomizált peritonitis miatt hunyt el, 2 másik esetben masszív tüdőembólia volt a halálok. Ez utóbbi 2 eset közül az egyik egy 84 éves férfibeteg petrochantericus törés miatt került műtetre, a másik egy 64 éves kövér, epekőbetegségben szenvedő nőbeteg volt. Igen nehéz állást foglalni, hogy vajon az utóbbi két letalis kiemenetel kapcsolatba hozható-e először közvetve vagy közvetlenül a narkózissal általában, másodszor: az anesztézia fent ismertetett formájával.

A műtét utáni panaszmentesség, jó fizikai és pszichés állapot nagymértékben impresszionáló, de sorozatosan végzett laboratóriumi vizsgálatokkal igyekeztünk ezen szubjektív adatokat alátámasztani. Műtét előtti napon és a műtétet követő 3 napon át potencionált és hagyományos módszerrel érzéstelenített, lehetőleg azonos korú és ugyanazon műtéten átesett betegeknel szérumnátrium-kálium és klór-ion meghatározást végeztünk, követtük a fehérvérsejtszám-változást, ugyancsak figyeltük az eosinophil-sejtek számát, végül meghatároztuk a nátrium-kálium üritést. Szignifikáns változást csak a szérum-kálium változásban észleltünk. Kiderült, hogy a potencionált érzéstelenített betegek szérum-káliumszintje 2—4 napig a normális érték alatt maradt. Az esetek $\frac{2}{3}$ -ában hypokaluria is jelentkezett. Az eosinophil-sejtek számának változásai nem voltak értékelhetők, mert az ingadozás egyenként és napszakonként is nagyfokú. A vizeletszteroidok papírkromatográfiás meghatározása talán értékes adatokkal szolgálhat, mely további vizsgálataink tárgya.

A fent leírt módszer kis osztályon is alkalmazható, mert nem bonyolultabb, mint egy intravénás infúzió beállítása.

Összefoglalás. Új, a Largactilnál hatásosabb és kevésbé toxikus promazin-származékkal végzett potencionált érzéstelenítés sebészi tapasztalatairól számoltunk be. A módszer műtéti shockot és műtét utáni betegséget gátló tulajdonsága révén közép-nagy és súlyos beavatkozások esetén, továbbá öregkori műtétek kapcsán igen jó eredménnyel használható.

Ezen az úton mondunk köszönetet M. P. Huguenaud dr.-nak, aki volt szíves új eljárását a Seneque-klinikán bemutatni és ellátni a kísérleti anyag egy részével.

IRODALOM: 1. Delay J., Pichot P. et Ropert R.: Presse Médicale, 1957. 65. 491. — 2. Chazalette G.: Étude clinique d'un nouveau neuroplégique, le 1522. C. B. Thèse Méd. Strasbourg, 1957. — 3. Huguenard P.: Anesth.-Analg. 1953. 10. 16. — 4. Huguenard P.: Anesth.-Analg. 1954. 11. 584. — 5. Huguenard P.: Expérimentation clinique avec un nouveau neuroplégique: le 1522 CB. VI^e Congrès Mexicain d'Anesthésiologie, Mexico, 13 novembre 1956. — 6. Huguenard P.: Presse Médicale, 1957. 65. 685. — 7. Huguenard P.: Anesth.-Analg. 1957. 14. 363.

Дь. Балинт и Дь. Шомоди: Клинический опыт, приобретенный новой формой потенцированной анестезии.

Авторы сообщают о хирургическом опыте применения анестезии новыми производными промазина, более эффективными и менее токсичными,

чем ларгактил. Из-за пренятствующего операционному шоку и послеоперационным заболеваниям свойства этого метода он может быть с очень хорошим результатом быть использован при операциях средней тяжести, при тяжелых операциях и далее при операциях в старческом возрасте.

Dr. György Bálint, und Dr. Györgyi Somogyi: *Klinische Erfahrungen mit einer neuen Form der potenzierten Anaesthesie.*

Es wird über die chirurgischen Erfahrungen der mit einem neuen Promazinabkömmling ausgeführten potenzierten Anaesthesie berichtet, der wirksamer und weniger toxisch, als Largactil ist. Die Methode ist zufolge ihrer Operationschock und postoperativer Erkrankung vorbeugenden Wirkung bei mittelgrossen und schweren Eingriffen, wie auch bei im Alter ausgeführten Operation mit sehr gutem Erfolge anwendbar.

K A Z U I S Z T I K A

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

Adat a megacolon pathogenesiséhez

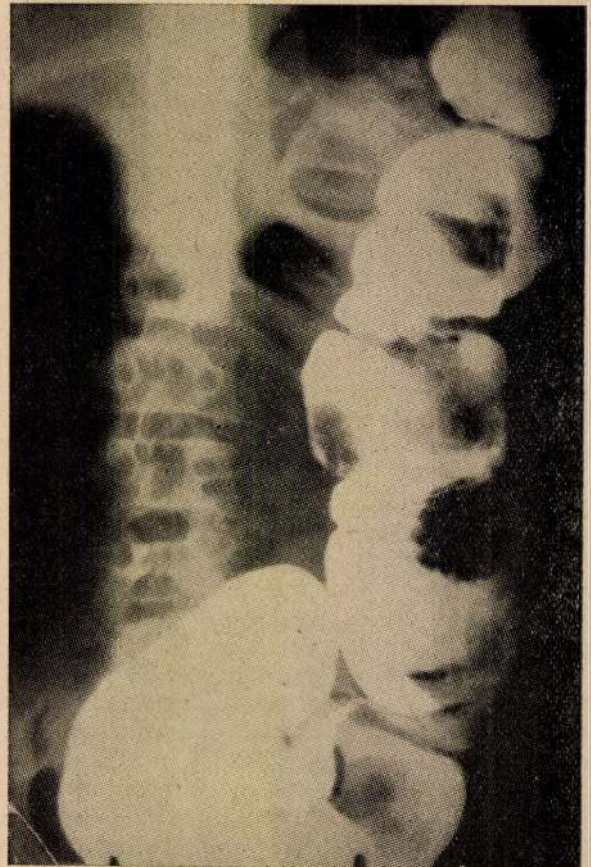
Írta: MÓRITZ PÁL dr.

A Hirschsprung-féle betegség (H.) pathogenesisében főleg az utóbbi évtizedek folyamán a neurogén elmélet került előtérbe. Ennek ellenére alig-alig találunk adatot konkrét neurologiai megbetegedésre, mely kapcsán megacolon (m.) fejlődött volna ki. Ilyen szempontból érdemel figyelmet ismertető esetünk.

O. Z. 19 éves beteg 7 éves korától szenved székelési zavarokban. Hetente—kéthetente van csupán széklete. E panaszok miatt kereste fel az I. sz. sebészeti klinikát. Az anamnesis adatainak részletes felderítése a következőket mutatta. Heti 1—1 alkalommal van székletürítése, ilyenkor feltűnő nagy mennyiségű, bűzös székletet ürít. Széklete csak beöntésre van. Felvétele előtt 5 héttel volt utoljára széklete. Hashajtók teljesen hatástalanok. Obstipatiója miatt közérzete állandóan rossz, munkavégzésben nagymértékben akadályozza. Vizelet és székelési ingert nem érez. Naponta 2 ízben ürít vizeletet. Erectiója nem volt még. Egy évvel ezelőtt pleuritis, ettől eltételezve beteg nem volt. Családi terheltségről nem tud.

Felvételi állapota (1957. VII. 19.): Hypoplasiás, debilis, kp. fokban táplált egyén. A hasfalán át a colon transversum és descendens kirajzolódik. Tapintáskor ezeknek, valamint a sigmának megfelelően Gersunny—Hofmockel-tünetet mutató, karvastagságú, sűrű agyagszerű bélsárral kitöltött vastagbélhuzam tapintható. Szív, tüdő kóros eltérés nélkül. A vizsgálatok kiegészítésére neurologiai vizsgálatot végzünk, melynek fontosabb adatai: anisokoria, baloldalt Argyll—Robertson-tünet. Kétoldalt alsóvégtagi areflexia. Az alsó végtagok izomzata hypotoniás, locomotoros ataxia. Diagnózis: tabes dorsalis. Szemészeti vizsgálat: anisokoria, baloldalt Argyll—Robertson-tünet, ép szemfenékek. Irrigoskopia: a colon bal fele egész hosszúságában tágult a transversum középső harmadáig, tónustalan. A proximalis vastagbél normális tágasságú (1. ábra). Pyelographia: kétoldalt az alsó calixokban elhúzódó telődés látható, aminek oka lehet a tágult colon compressiója. Laboratóriumi leletek: véréjt-süllyedés 13/25 mm, vvs 4,2 M, fvs 8800. Vizelet negatív. WaR vérben és liquorban negatív. Lumbalis

liquor: sejtszám 2/3, összfehérje 20 mg%, Pándy negatív, benzoë: normális. Serum összfehérje 6,29 g%. A beteg súlyos, állandó subileusos állapota feltét-



1. ábra. Műtét előtt készült irrigoszkópiás felvétel. Jól látható a tágult és megnyúlt sigma és colon descendens.

lenül szükségessé tette, hogy megfelelő kezelés történjék. Kísérlet történt conservativ kezeléssel (antilueses kúra, B₁-vitamin, strychnin, enterotonicus kezelés), de ez eredménytelennek bizonyult, sőt a beteg 2 hónapi kezelés alatti időszakban otthon csupán egy alkalommal ürített székletet.

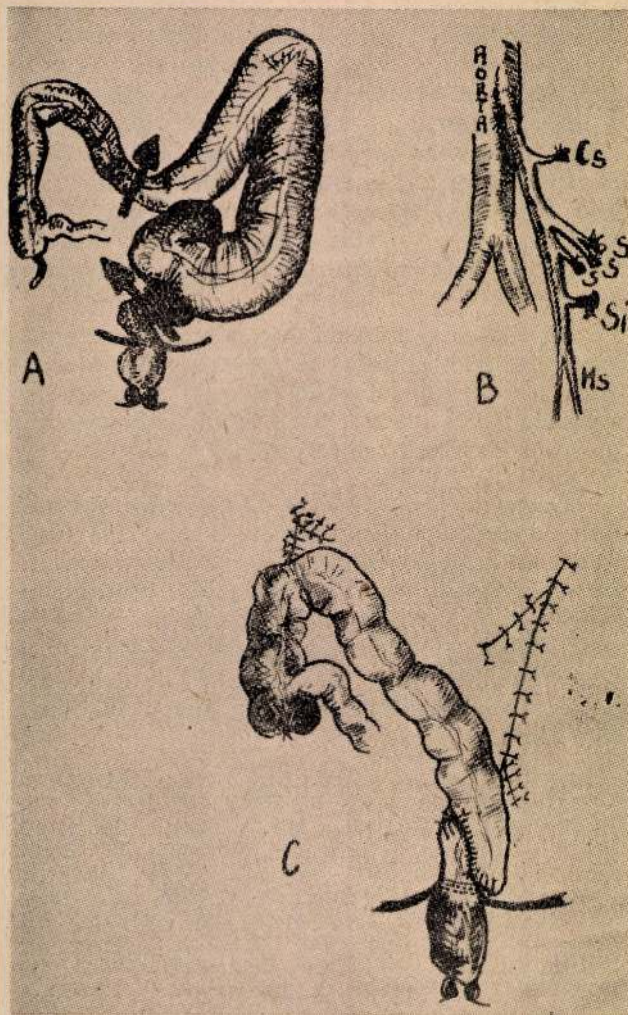
Újrafelvételkor (1957. X. 2.) kifejezett ileusos állapotban van. Az ileusos állapot oldódása után elkerülhetetlennek látszott a műtéti megoldás. Egyetlen célszerű eljárásnak a baloldali hemicolectomia kínálkozott. Első szakaszként tehermentesítő coecostomia történt 1957. X. 18-án. A coecostomia megnyitása után ismételt beöntésekkel és bélmosásokkal sikerült további nagy mennyiségű bélsarat eltávolítani. XI. 14-én került sor a baloldali hemicolectomiára transversopelveostomiával, baloldali pararectalis metszésből. A karvastagságra tágult transversum és descendens, valamint a sigma részben agyagszerű bélsárral kitöltött. A sigma legnagyobb görbülete a kiszájtattott coecum appendektomiás hegéhez van kitapadva. A sigmát a Douglas felett 8 cm-rel resecáljuk, a transversumot a proximalis és középső harmad határán. A csonkok vak zárása után isoperistalticus side-to-side anastomosiszt készítünk a colon transversum és colon pelvinum között, majd a művi sérvkapukat (mesonyílásokat) és

a fali peritoneum sebeit zárjuk. Cső behelyezése után réteges hasfalzárás. (A műtéteket ifj. Kelemen Endre dr. végezte.) (2. ábra.)

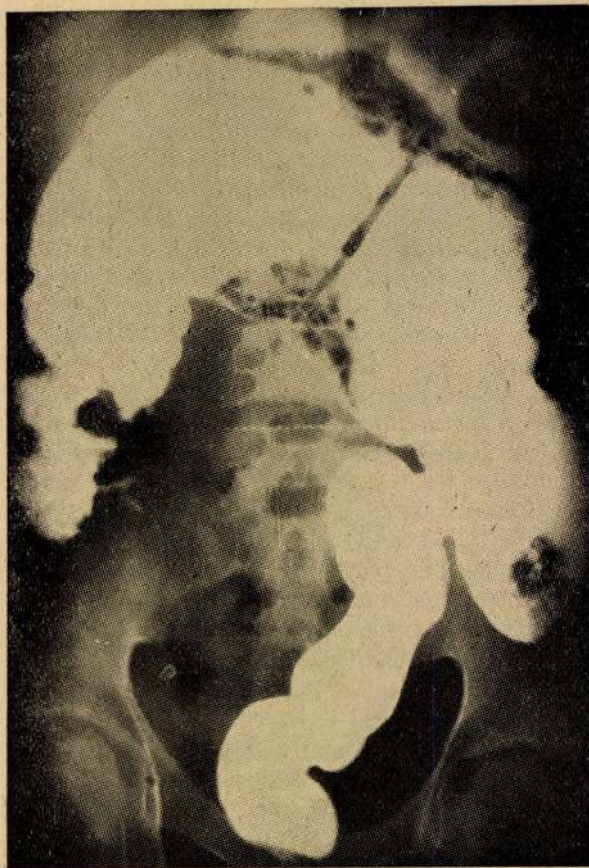
Műtét után 6 héttel coecostomia zárás. Távozás az első műtét után két hónappal. Távozás előtt készített irrigoskopia egy méter hosszú colont mutatott, mely a coecumig akadálytalanul feltölthető. A transversumnak megfelelő bélrészlet kb. 15 cm hosszúságú. Az anastomosis kellő tágasságú, jól átjárható (3. ábra). Jelenleg a betegnek paraffinolaj bevétele után másodnaponként van széklete, panaszmentes.

Az eltávolított vastagbélrészlet pathologiai vizsgálatát a II. sz. kórbonctani intézet végezte. A vizsgálati lelet kivonata: 54 cm hosszúságú vastagbélrészlet. A serosán pontszerű vérzések és vérbőség. Kerület 13–14 cm. Az alsó resectiós vonalnak megfelelően 7 cm hosszan a bél körfogata 5–6 cm. A falvastagság a tág és szűk bélszakaszon kb. azonos. Szövet-tani vizsgálatra az átmeneti szakaszról 14 cm-es hosszúságú részlet került. A nyálkahártya részéről a szövettani vizsgálat gömbsejtes beszűrődést mutatott. A megvastagodott körkörös és hosszanti izomzat között felismerhető a plexus myentericus Auerbachii ideg-elemei apró ganglionok, ill. vékony idegfonatok alakjában. Ezek környezetében változó bőséggel gömbsejtes beszűrődések. Egyes ganglionsejtek épek, mások protoplasmája puffadt, vacuolisált, gyulladásos sejtelemekkel körülvett. A ganglionaris elemek mind a szűk, mind a tág szakaszon jól felismerhetők. Ezen vizsgálat szerint a megacolon nem aganglionaris formájával állunk szemben.

A megacolon beosztása nem egységes. Bodian szerint van világrahozott és szerzett. Az eredeti H.-ben, mely alatt a világrahozott formát értik, a



2. ábra. Műtéti vázlat. A) jelzésű ábrán látható a műtét előtti állapot, a nyilakkal jelzett helyen történt a resectio. B) jelzésű ábrán látható a mesocolon és mesosigma ereinek lekötési helye. Cs: art. colica sinistra, S: art. sigmoideae, Si: art. sigmoidea ima, Hs: art. haemorrhoidalis superior. C) jelzésű ábrán látható a műtét utáni állapot az anastomosisal és a mesocolon nyílásainak helyeivel.



3. ábra. Elbocsátás előtt készített irrigoszkopiás felvétel. Jól látható a kellő tágasságú anastomosis a colon transversum és a sigma distalis harmada között.

descendens-sigma határon functionalis szűkület van. Szövettani vizsgálatok szerint jellemzője ennek a szakasznak az *Auerbach* és *Meissner*-féle plexus hiánya. Ezt másképp aganglionaris formának is nevezik. A symptomás formának több oka lehet, így fissura ani, hegesedés okozta szűkület gyulladás következtében. Oka lehet továbbá a colon, sigma, rectum, valamint a sphincter ani innervációs zavara. Ez utóbbi esetek magyarázatára vették fel azt a gondolatot, hogy hiányosan fejlett a sacralis parasympathicus, vagy pedig diszfunkció áll fenn a lumbalis sympathicus, vagy a sacralis parasympathicus részéről. A neuralis eredetet lát-szanak alátámasztani a sikeres neurochirurgiai beavatkozások.

A diagnosztika általában súlyosabb esetekben nem okoz nehézséget. Jellemzői: makacs, sokszor 1—2 heti időszakban jelentkező székürítés. Kialakulhat ileusos állapot. A has puffadt, a hasfalán át kirajzolódik a colon és sigma. Tapintásnál észlelhető a Gersunny—Hofmockel-tünet. Kórjelző minden esetben az irrigoszkópiás vizsgálat. Tág és rendszerint hosszabb colon, de főleg enormis tágaságú sigma észlelhető. Az aganglionaris formánál a megfelelő helyen functionalis jellegű szűkület van, rendszerint a recto-sigmoidealis határon. Az irodalmi adatok szerint a megacolon és dolichocolon egymástól való elválasztása nem látszik indokoltnak. Valószínűleg ugyanazon kórkép kétféle (dolicho- és mega-jellegű) megnyilvánulásáról van szó.

Therapiásan a következő eljárások jönnek szóba. Valódi H. esetében az aganglionaris rész és a tágult szakasz legnagyobb részének áthúzásos resectiója *Swenson* szerint. *Dénes* és *Lovász* nemrég megjelent tanulmányában ezen, mint a legkisebb megterhelést jelentő és legjobb eredményt nyújtó eljárás mellett foglalnak állást. Ha extrém fokú a tágulat, a sigma nagymértékben megnyúlt, súlyos az általános állapot, úgy előzetes tehermentesítő coecostomia után indokolt baloldali hemicolectomia és a transversum *Swenson* szerint való invaginatioja, vagy csak transversosigmoideostomia végzése. Esetünkben ilyen megfontolással történt a műtét. Idegsebészeti beavatkozásokat is ajánlanak. Így *Tönnis* jó eredményről számol be a sacralis parasympathicus átmetszésével. *Leriche*, valamint *Fontaine* ismételtén végzett sympathectomiát, a splanchnicusok átmetszését, vagy pedig az art. mesenterica periarterialis sympathectomiáját, az esetek felében jó eredménnyel. Átmenetileg jó hatású lehet az intralumbalisan adott novocain.

Esetünkben tabes dorsalis volt kimutatható, mint pathogenetikus tényező. A megacolon létrejöhet egyrészt a vegetatív innervatio, másrészt a súlyos visceralis sensibilitás zavara következtében (*Bodechtel*). Tekintettel arra, hogy kialakult defect-állapottal állunk szemben neurologiai szempontból, gyógyszeres kezeléshez sok reményt nem fűzhettünk. A megacolon tabeses eredete mellett szól az anus, ill. a hólyag záróizom működészavara, valamint a hólyag és végbél érzékszavara.

Henning és *Baumann*, valamint *Guillaume* esetében medulloblastoma volt a kórok. *Leriche* szerint peripheriás vagy diencephalis eredetű lehet, jellegét közelebbről nem határozza meg. *Bertrand* Steinert-kóránál (dystrophia myotonica) észlelt megacolon kialakulni, aminek oka lehet szerinte vagy a belfali izmok anomáliája, vagy vegetatív dystonia, esetleg endokrin diszfunkció. Az utóbbit tartja valószínűnek. *Lacroix* L 4 számfeletti hemivertebrát észlelt m. kapcsán, spinalis fusio műtete után teljes gyógyulás következett be. *Bodechtel* szerint tabes dorsalis esetében bélpassagezavarok lehetségesek, mivel a székletürítés reflexe sérült.

Végül meg kell emlékezni a tabes dorsalis diagnózisáról, tekintettel a negatív serologiai és liquorleletre. *Nonne* szerint a tabes dorsalis nem serologiai, hanem klinikai diagnózis. Szerinte a tág pupilla nem szól Argyll—Robertson-tünet ellen. A vér WaR kb. 30—40%-ban negatív, a liquorban a WaR ugyancsak kb. ily százalékban negatív. *Bodechtel* szerint nem képezi a legfontosabb tünetet a pozitív WaR tabes dorsalis esetében. *Demme* saját és mások tapasztalata alapján arra a megállapításra jut, hogy congenitalis lues kapcsán kialakult tabes dorsalis esetében a serologiai negativitás még nagyobb százalékban áll fenn, mint a szerzett formában. *Wilson* szerint a congenitalis tabes dorsalis jellegzetességei: Argyll—Robertson-tünet, mélyreflexek hiánya, rendszerint pozitív WaR.

Esetünket a klinikai kép alapján a negatív serologiai lelet ellenére az említett megfontolások alapján tartottuk tabes dorsalisnak. A beteg életkora alapján a szerzett luest, mint pathogenetikus tényezőt kizártuk tekinthettük.

Összefoglalás. 19 éves férfibetegben juvenilis tabes dorsalis talaján létrejött megacolon esetét ismertettük, ahol eddigi elkésítő állapotának lényeges javulását értük el baloldali hemicolectomiával és transversopelveostomiával. Az esetet ismertetésre tartottuk érdemesnek viszonylag nem gyakori előfordulása, sikeres műtéti megoldása és a vizsgálatok szerint igen ritka aetiologiai tényezője miatt.

IRODALOM. *Bertrand* I.: Rev. Neur. 1949. 81:480. — *Bodechtel*: Hdb. d. inn. Med. V/2. 348. Springer Verlag, Berlin, 1953. — *Bodian* M.: Gastroenterologia 1950. 76:339. — *Demme*: Hdb. d. inn. Med. V/3. 366. Springer Verlag, Berlin, 1953. — *Dénes* J. és *Lovász* L.: O. H. 1958. 99:243. — *Fontaine* R., *Forster* E. et *Stefanini* Cl.: Lyon Chir. 1946. 41:279. — *Henning* und *Baumann*: Hdb. d. inn. Med. III/2. 178. Springer Verlag, Berlin, 1953. — *Lacroix*: Mém. Acad. Chir. Paris, 1950. 76:544. — *Swenson* O.: Pediatrics 1951. 8:542. — *Swenson* O. and *Fisher* J. H.: Surg. Clin. N. Amer. 1956. International Number, 821—829. — *Tönnis* W.: Dtsch. med. Wschr. 1951. 76:265. — *Wilson* S. A. K.: Neurology. Second Edition, edited by Ninian Bruce, Butterworth and Comp. London, 1954.

П. Мориз: Данные к патогенезу мегаколлона.

Автор описывает случай мегаколлона, наступившего у 19 летнего больного на почве ювениль-

ной спинной сухотки. Проведением левосторонней гемиколэктомии и трансверсопелвинеостомии удалось достигнуть значительного улучшения состояния больного. Автор приводит этот случай из-за его сравнительной редкости, успешного хирургического разрешения и из-за очень редкого этиологического фактора.

D. P. Moritz: *Beitrag zur Pathogenese des Megacolon.*

Der Fall eines 19 jährigen Patienten wird besprochen, bei dem sich das Megacolon auf der Basis einer juvenilen Tabes dorsalis entwickelte. Mittels linksseitiger Hemikolektomie und Transversopelvineostomie wurde eine wesentliche Besserung des bis dahin bestehenden schweren Zustandes erreicht. Verfasser hält den Fall des seltenen Vorkommens, der erfolgreichen operativen Lösung und des äussert seltenen aetiologischen Faktors wegen einer Publikation würdig.

KÖNYVISMERTETÉS

H. Birkhauser, H. Bloch: *Fortschritte der Tuberkuloseforschung. BCG-kötet.* Bd. 8. 1957. S. Karger, Basel.

Az évente megjelenő összefoglaló referátumgyűjtemény 1957-es kötetének 320 oldal terjedelmét a BCG-kérdés mai keresztmetszetének szenteli. A könyv szerkesztési elvét a szerkesztők a következőkben vázolják: Több mint negyedszázad telt el a BCG-oltás első alkalmazása óta, több mint százmillió embert részesítettek védőoltásban világszerte és újabb milliókat fognak oltani. Nem alakult ki még egységes álláspont az alkalmazási módszerekről, s a kutatási eredmények is különbözőek. Ezért a kötet szerkesztői sem kívának egységes képet kialakítani, a közölt referátumokban helyet adtak a legkülönbözőbb nézeteknek, szem előtt tartva, hogy ezen referátumok valamennyien a védőoltások előbbrevitelét képviselik.

A BCG-oltások kísérleti alkalmazásáról H. Bloch közli az eddigi állatoltások eredményeit, állatkísérleteit, s ezeket összefüggésbe hozza az emberi BCG-oltásokkal. Ugyanakkor pontosan leírja és meghatározza a kísérletesen végzett BCG-oltások kritériumait.

Dahlström a BCG-oltások klinikai eredményeiről ír, megtárgyalva a tuberkulin-diagnosztika problémáit, továbbá a BCG-zett egyének tbc-s fertőződési lehetőségeinek kritériumait állítja fel. Ezzel a védőoltottak tbc-jének klinikai analízisét adja.

A BCG tenyésztésének és az oltóanyag előállításának új módszerét, a szárított lyophylizált vaccina készítési módját ismerteti Rosenthal és munkatársai, továbbá a Vole-vaccina (typus murinus) felfedezője, Wells ezen oltóanyaggal végzett oltási eredményeit közli.

Az újabban használatos oltási módszerekről ír Birkhaug: a karcolásos és többszűrűs módszerről. A peroralis oltásokról De Assis számol be részletesen.

A BCG-oltások járványtani eredményeiről Aronson ír USA és Kanada lakosságának oltása nyomán; Mande pedig a Franciaországban és Észak-Afrikában védőoltottak eredményei nyomán tartja értékesnek a védőoltást. Harth Angliában serdülőkorúakon végzett oltásait (4 év alatt oltott és nem oltott összehasonlító csoportokkal) úgy összegezi, hogy a védőoltottak között 80%-kal kevesebben betegedtek meg tbc-ben, mint a nem oltottak. Sanis a Japánban végzett nagyarányú tömegoltásokat és eredményeit ismerteti (1945—1952-ig), ahol 30 millió tuberkulinnegatív embert védőoltottak. Megállapítja, hogy a tbc-s morbiditás és mortalitás csökkenése védőoltottakon kifejezett.

Mande a tömegoltásoknál előforduló, már fertőzött egyének védőoltásának esélyeit boncolgatja. A tbc-s fertőzés praeallergiás szakaszában végzett oltás lehetősége nem kerülhető el, de nem rejt magában különösebb veszélyt.

Horowitz és Mayer referátumának az a legfőbb érdeme, hogy bátran és tudományosan pontossággal leírják, nemcsak a „szabályos BCG-oltás” kritériumait, de sorra veszik és analizálják a nem kívánatos reakciókat, megjelenési formájuk, gyakoriságuk szerint. Végső megállapításuk az, hogy jelenleg 100 milliót meghaladó BCG-oltásra számítva a súlyos komplikációk száma rendkívül csekély.

Myers, aki köztudomásúan lebecsüli a védőoltások értékét és eredményeit — azon véleménye —, amely szerint a járványtani viszonyok javulása nem írható csupán a BCG-oltás javára, szintén helyet kapott ebben a kötetben. Mivel véleményét a gyakorlat és az élet megcáfolja, közlésének csupán irodalmi érdekessége van.

A könyv értékes és legnagyobb jelentőségét abban látjuk, hogy a BCG-téma óriási irodalmát igyekeztek egy-egy tárgykörbe összefoglalni és áttekintést nyújtani az elméleti és gyakorlati munka mai színvonaláról.

A referátumoknak igen nagy érdeme a bőséges irodalom felsorolás, közös hiányosságuk azonban, hogy túlnyomóan csak a nyugati szakirodalom adatait dolgozták fel.

Juhász János dr.

T. SZERZŐ MUNKATÁRSAINK FIGYELMÉBE!

A szerkesztőség tisztelettel felhívja a cikkíró kar-társak figyelmét arra, hogy csak az intézetvezető szignójával ellátott kéziratok kerülhetnek érdemleges elbírálás alá.

KÜLFÖLDRE KÜLDHET rokonainak — ismerőseinek — jóbarátainak

ORVOSI HETILAP-ot FORINT BEFIZETÉS MELLETT

Befizethető 61 280. csekkszámú lára (POSTA Központi Hírlapiroda). A magánközlemény rovatban kérjük feltüntetni a címzett nevét, pontos címét.

FÉL ÉVRE Ft 84.—, EGÉSZ ÉVRE Ft 168.—

Az orvostudomány és az egészségügy távlati fejlesztési terve a NDK-ban

Németország Szocialista Egység Pártjának Központi Vezetősége mellett működő állandó orvostudományi és egészségügyi bizottság júliusban készítette el az orvostudomány és az egészségügy fejlesztésének hétéves tervéről szóló javaslatát, amelyet a legszélesebb nyilvánosság elé terjesztettek megvitatás céljából. Mivel a szocialista testvérországok orvostudományának és egészségügyének fejlődése, a fejlődést előirányozó tervek rendkívül érdekesek a mi számunkra is, az alábbiakban — a teljességre való törekvés nélkül — ismertetjük a tervezet főbb problémáit.

A bevezető megállapítja, hogy a szocializmus megvalósítása együtt jár az orvostudomány és az egészségügy felvirágzásával. Az orvosoknak alkalmuk nyílik tehetségüket szabadon kifejleszteni és egyéniségüket érvényesíteni. Aminthogy a szocializmus megteremti az egészségügy magasabb színvonalának az alapját, úgy a hétéves terv végrehajtása és a szocializmus felépítése elképzelhetetlen az egészségügyiek közreműködése nélkül.

Az egészségügyiek nagy érdeklődését fejezi ki az, hogy a tervezet elkészítésében több mint 800 tudós, orvos, fogorvos, gyógyszerész, ápoló stb. vett részt.

Az eddigi eredmények igen jelentősek, az üzemegészségügy kiépítését a NDK határain kívül is elismeréssel illetik. A fejlődés azonban nem volt minden téren egyenletes, a falusi egészségügy például nem tartott lépést a falu szocialista átalakulásával.

A tervezet két részből áll. Az első rész az orvostudomány és az egészségügy fő feladataival foglalkozik, a második az orvosi szak-tudomány-ágak továbbfejlesztéséről szól.

Az első rész első fejezete

az életviszonyok további javításával,

az egészség általános védelmével foglalkozik. Megállapítja, hogy a helyes táplálkozásnak, az egészséges lakásviszonyoknak és munkakörülményeknek, a megfelelő öltözködésnek nagy szerepe van az egészség védelmében. A tömegsportok kifejlesztése, az üdülés és táborozás ugyancsak fontos tényezők. Fontos szerep jut e téren az egészségügyi propagandának, amely a helyes életmód propagálása mellett nagy súlyt helyez az alkohol és a nikotin elleni küzdelemre is.

E fejezetben foglalkoznak az anya- és gyermekvédelemmel, valamint a felnőttek egészség-

védelmével. A tervezet a gondozóintézeti hálózat munkájának a színvonalát kívánja emelni, több és magasabb színvonalú szülőintézményt kívánnak létrehozni, különösen a falun. A gyermekorvosi gondozást kiterjesztik 18 éves korig és nagyobb szerepet szánnak az iskolaorvosnak is. 1965-ig megvalósítják például, hogy a beiskolázandó gyermekeket már egy évvel előzőleg megvizsgálják, hogy a beiskolázásig — a szakorvosok bevonásával — kiküszöböljék az esetleges betegségeket. Az iskolaorvosok, pedagógusok és más szakemberek együttműködésével ki kell alakítani az iskolai munkarend élettanilag megfelelő rendszerét (a tanulók megterhelésének ésszerű kereteit, a szünetek beosztását, a szünetek megfelelő felhasználását stb.).

A felnőttek egészségvédelmében nagy szerep jut az idős kor problémáival való foglalkozásnak, tekintettel arra, hogy a két világháború következményeként az idősebb korosztályok felé toldott el a népeség. Már az idén ki kell dolgozni egy kardiológiai gondozóhálózat tervét és az orvosok továbbképzésében is nagy szerepet kell a kardiológiának juttatni. Az orvosi egyetemeken és főiskolákon kardiológus munkacsoportokat fognak szervezni. 1965-ig széleskörű hypertonia és coronariasclerosis gondozó rendszert kell kiépíteni.

Ugyanez vonatkozik a daganatos betegségekre is: a gondozóhálózatot ki kell szélesíteni és a modern kobalt-teleterápiás készülékek és betatronok gyártását 1959-ben meg kell kezdeni.

Ez a fejezet foglalkozik a fertőző betegségek elleni küzdelem bizonyos vonatkozásaival: a kötelező oltásokat szabályozó új törvény előkészítésével, új tbc-törvény előkészítésével stb.

Az első rész második fejezete

a munkaegészségüggyel

foglalkozik. Javasolja, hogy a balesetek tudományos elemzésével segítsék elő a balesetek megelőzését. Fokozni kell a balesetek helyszínen történő ellátásának a színvonalát.

A munkaegészségügyi intézkedések súlypontja a foglalkozási betegségek elleni harc. A silicosis, a porártaalom és fertőzések leküzdése mellett nagy súlyt kell helyezni a bőrártalmakra. 1960-ban az erre a célra alakított munkaközösség kidolgozza az intézkedések konkrét tervét. A Berlin-Lichtenbergi munkaegészségügyi intézetet 1962-ig megfelelően ki kell bővíteni, hogy fokozott feladatainak megfelelhessen. Az „Ärztliche Fortbildung” című lap mellékleteként „Der Betriebsarzt” (Az üzemorvos)

című kiadványt kell rendszeresíteni. Ki kell építeni a munkaegészségügyi körzeteket, amelynek élén egy nagyüzem üzemorvosa állna. Ez a szervezet az egészségügyi központ osztályaként működne.

Mivel a munkaegészségügy a mezőgazdasági területeken lemaradt a fejlődésben, rendszeres és komplex kutatással kell a munkavédelmi és higiénás rendszabályokat kidolgozni. Létre kell hozni egy munkacsoportot e célból, amely a Humboldt Egyetem közegészségügyi intézete mellett működne. A munkaközösség 1960 nyaráig dolgozza ki a szükséges higiénés intézkedések tervét.

A következő fejezet

az egészségvédelem szervezeti kérdéseivel

foglalkozik. A járóbetegellátás alapja a körzeti orvosi hálózat, a 18 éven aluliak ellátására azonban külön gyermekorvosi hálózatot kell létrehozni a városokban. A városokban 10 000 lakosra számítva kell járóbetegrendelőket létesíteni, amelyekben gyakorló orvosok, fogorvosok, gyermekgyógyászok és a szükséghez képest más szakorvosok működnek a lakóterület ellátására. Ilyen ambulanciákat kell létrehozni a mezőgazdasági központokban is, tekintetbe véve a népsűrűséget.

A járások központjában — a járás területén működő körzeti és szakorvosok munkájának összehangolása céljából — egészségügyi központokat kell létrehozni, amelyekbe fokozatosan beolvadnak majd a járás egészségügyi szervei. Néhány járásban kísérletképpen meg kell kezdeni a tanács egészségügyi osztályának az egyesítését az egészségügyi központtal, hogy ilymódon járási egészségügyi intézetet hozzanak létre.

A gyógyítás színvonalának az emelése érdekében emelni kell a járóbetegrendelőkhöz a munkahelyek számát. A technikai eszközök jobb felhasználásával meg kell könnyíteni a középkáderek munkáját. A kórházi ágyak számát 1970-ig 1000 lakosra számítva 12-re kell emelni. Intézetet kell létrehozni az egészségügyi intézmények építésének, a típustervek és technológiai eljárások kidolgozására.

Javasolják, hogy az egészségügyi minisztérium hozzon létre találmányi és újítási osztályt, amely a szakszervezettel együttműködve elősegíti a tömegek kezdeményezőkézségét, és azt, hogy a találmányokat és újításokat minél előbb a gyakorlatba bevezessék.

Ez a fejezet foglalkozik a gyógyszerész- és gyógyszerüggyel. Többek között javasolja, hogy a gyógyszer-tár-hálózatot úgy kell kiszélesíteni, hogy 10 000 lakosra jusson egy-egy gyógyszer-tár. Az új gyógyszer-tárak építésére ugyancsak típusterveket kell kidolgozni.

A nyolcadik fejezet

az orvosi tudomány szervezésével és tervezésével

foglalkozik. Megállapítja, hogy a jelenlegi széttagoltság akadályozza a fejlődést, és javasolja, hogy az egészségügyi minisztérium mellett terv- és koor-

dináló tanácsot hozzanak létre. A tanácsnak legyen kísérletes orvostudományi, klinikai orvostudományi és közegészségügyi-szervezési osztálya. A tanács osztályainak a működésétől várják azt, hogy hamarosan felszámolja a jelenlegi egyenlőtlenségeket: az elméleti-kísérleti kutatások háttérbe szorultak. A legnagyobb fontosságot az élettani kutatások fejlesztésének tulajdonítják.

Szükségesnek tartanak új szakorvosi ágakat: például kóréletani, klinikai kémiai, aneszteziológiai stb. szakágakat.

Szükséges, hogy valamennyi főiskolán önálló urológiai és traumatológiai tanszék legyen, ezen felül bizonyos egyetemeken egyéb, új tanszékek szervezésére is sor kerül (például Jénában kóréletani, Berlinben klinikai kémiai stb. tanszék).

A kiváló könyvek és monográfiák jutalmazására alapítsanak „Rudolf Virchow-díjat”, amelyet első ízben a berlini Charité alapításának 250. évfordulóján adjanak ki. Az orvostudomány materialista hagyományainak ápolása és oktatása céljából fokozott mértékben ápolni kell az orvostörténelmet.

Az első rész utolsó fejezete a

képzéssel és továbbképzéssel

foglalkozik. 1965-ig nagyarányú programot terveznek: a kiképzőkapacitás maximális kihasználásával az orvosok számát 50%-kal, a fogorvosok számát ugyancsak 50%-kal, a gyógyszerészek számát 100%-kal kívánják növelni. Az egészségügyi középkáderek létszámát 25%-kal kívánják emelni, nagymértékben felhasználva a munka melletti képzés különféle lehetőségét.

A továbbképzés alapja továbbra is a szakorvosképzés: az egyetem elvégzése után egy évig általános orvosként kell működni, és azután lehet 3 évi szakképesítő gyakorlat után szakorvosi vizsgát tenni. Bizonyos szakmákban azonban szakorvoshiány van (higiénikus, gyermekgyógyász, fül-, orr-, gége-, ortopéd-, szemész-, elme- és ideg-, valamint tüdőgyógyász), ezekben a szakmákban elengedik az első, általános gyakorló évet — a szakképzés tehát egy évvel megrövidül. A fogászaton belül külön gyermekfogászat szakképzettség is lesz.

A tudományos kutató intézetek dolgozóinak létszámát 1956-ig általában a kétszeresére emelik, a fokozott feladatoknak megfelelően, és orvosokon kívül nem orvosi végzettségű kutatókat (biológusok, kémikusok stb.) is alkalmaznak.

Javasolják, hogy az egészségügyi minisztérium még az idén, az év végéig dolgozza ki a szakorvosképzés és a szakorvosok megfelelő elosztásának a tervét.

Javasolják továbbá, hogy létesítsenek orvostovábbképző akadémiát, amelyen legyen módszertani tanszék is.

Az orvosi munka határfokának az emelése céljából — különösen vidéken — bocsássanak több gépkocsit és motort az orvosok és az egészségügyi dolgozók rendelkezésére, a helyi tanácsok figyel-

mét pedig felhívják arra, hogy a lakások kiutalásánál részesítsék előnyben az egészségügyieket. Ugyancsak gondoskodjanak arról, hogy az egészségügyi intézmények dolgozói elhelyezhessék gyermekeiket bölcsődékben, óvodákban. Sok közép-káder azért hagyta el a pályát, mert leköti a családja. Ezért, hogy a családok dolgozókat tehermentesítsék, illetve ismét visszahozzák a pályára, bevezetik a 4 órás és a még rövidebb részfoglalkozású alkalmaztatást.

A tervezet második része

az orvostudomány szakágazatainak a fejlődését

irányozza elő a hétéves tervben. Három fejezetben (elméleti-kísérletes kutatások, higiéné, klinikai orvostudomány) részletesen megjelöli a legfontosabb kutatási területeket és az eredményes munka végzéséhez szükséges feltételeket.

A NDK hétéves egészségügyi terve hatalmas lépést jelent előre a szocialista orvostudomány és egészségügy kialakításában. Példamutató alapos-sággal és rendszerességgel tartalmazza a megoldandó feladatokat és a megoldás módját. Végrehajtása a Demokratikus Köztársaságban élő német nép egészségügyi színvonalának lényeges emelkedését jelenti majd. Székely Sándor dr.

Purkinje, a modern hisztológiai technika megalapítója.

Purkinje 1787 decemberében Észak-Csehországban született. Apjának korai halála miatt anyja nyomorában kénytelen volt őt és testvérét karénekesként, a családi háztól távol, a nikolsburgi piaristáknál elhelyezni. Ott végezte el a gimnáziumot, és, hogy a tudománynak szentelhesse életét, belépett a rendbe. Tanár lett a piaristák straznicei gimnáziumában Morvaországban.

A kolostor könyvtárában megtanult hat nyelv-



vet és megismerkedett a klasszikus német filozófiával. Felismerte — főként *Fichte*: „A tudós rendeltetése” című művének tanulmányozása után —, hogy célját a kolostor falain kívül is elérheti. Erre Silverius testvér — ez volt szerzetesi neve — elhatározta, hogy kilép a rendből.

Egy jómódú támogatója lehetővé tette számára, hogy orvosi tanulmányait befejezhesse, „*Adalékok a látás megismeréséhez*” című figyelemre méltó disszertációjának elfogadása után avatták doktorrá. A disszertáció magára vonta *Goethe* és rajta keresztül *Humboldt* figyelmét. Ennek eredményeképpen Purkinje 1819 óta tanársegéd és prozektor a prágai anatómiai intézetben, 1823-ban pedig meghívták a breszlai egyetem élettani tanszékére. Itt éli át sikereiben gazdag pályafutásának első szakaszát.

Sorsa azonban ugyanott a mostoha oldaláról is bemutatkozott. Boldog családi élete megsemmisült, amikor feleségét és két gyermekét a kolera néhány nap alatt elragadta. Az idegen országban versenytársai is támadtak akik igyekeztek az életét elkeseríteni. Nem csoda, hogy hazája után vágyódott, ahová 1850-ben sikerült visszatérnie.

Prágában teljesen nemzete kulturális renaissanceának szentelte életét. A cseh irodalom, tudomány, művészet, költészet és színház, de különösen az orvostudomány életének megszervezésében mindenütt ott volt Purkinje. Már 1851. október 6-án megnyitotta a breszlai mintára létrehozott élettani intézetet. Szorgalmasan és eredményesen munkálkodott 1869-ben bekövetkezett haláláig. A nép a megtisztelő „patriarcha” néven emlegette, a rendőri titkos irattárak pedig a cseh függetlenségi párt egyik vezetőjeként tartották nyilván.

Purkinje neve világszerte jól ismert. Minden orvostanhallgató ismeri nevét és felfedezéseit, akár a kisagyban levő P.-sejtekről, a szívben levő P.-fonalokról, a P.-Samson tükröképekről stb. kell beszámolnia.

Azonban több felfedezése — jóllehet köztulajdonná vált — nem fűződik az ő nevéhez. Ki tudja ma azt, hogy Purkinje már 1825-ben felfedezte a szenttükröt, megalapította a tudományos daktilozskópiát stb. Ki tudja ma azt, hogy a *protoplazma* vagy az *alacsony* szavakat Purkinje alkotta és vezette be? A protoplazma kifejezést az állati embriók egy bizonyos szubstanciájára alkalmazta, „*azon kocsonyaszerű golyócskákra, vagy magocskákra, amelyek középső helyzetet foglalnak el a folyékony és a szilárd állapot között*”.

Tanárom, a hisztológus *Studnicka, F. K.* illetékes nemzetközi fórum előtt már régebben rámutatott arra, hogy Purkinje a modern hisztológia tulajdonképpeni megalapítója. Megállapította továbbá, hogy nem *Schwann* és *Schleiden*, hanem Purkinje tekinthető a klasszikus sejtelmélet megalapítójának. Purkinje ui. a német természetkutatók és orvosok 1837. évi prágai nagygyűlésén tette közzé sejtelméletét a növényi és állati szövet elemi strukturájának egyezéséről. A sejtmagot (tojás-hólyagocskát) a tyúkembrióban már 1825-ben fel-

ismerte, mielőtt még Brown 1833-ban a növényi sejt magját felfedezte volna.

Purkinje több felfedezését más tudósok javára írták, mert ő nem nagy súlyt helyezett arra, hogyha valamit felfedezett, azt az ő, vagy pedig valamelyik tanítványának a neve alatt tegyék közzé. Tökéletesen kielégítette, ha a tudomány haladását előmozdíthatta, és nem helyezett súlyt arra, hogy ez az ő nevéhez fűződjék.

Talán ezért merült Purkinje és breslauer iskolájának érdeme a feledésbe, mert munkáit többnyire kevésbé ismert folyóiratokban hozta nyilvánosságra.

Purkinje és tanítványai összes egykori publikációinak átvizsgálása alapján módomban állott megállapítani, hogy Purkinje hozzájárulása a modern mikroszkópos technikához egészen eredeti volt és prioritását ezen a területen is el kell ismerünk.

Engedjék meg, hogy röviden ismertessem idevonatkozó tanulmányaim eredményeit.

A rögzítési módszer

Purkinje az első kutató, aki tudatosan rögzítette anyagát, mielőtt a mikroszkóp alatt megvizsgálta. A szövetet persze a legtöbbször azért rögzítette, mert így könnyebben lehetett vékony metszeteket készíteni. Azonban azt is megfigyelte, hogy a szövet aprólékos szerkezetét post mortem is megtartja.

Amikor 1823-ban az elasztikus rostok pályáját tanulmányozta az emberi bőrben, faacetet és kávéforrázatot használt. Pedig általában úgy tudják, hogy az ecetsavat a hisztológiában csak a 40-es években vezették be.

A hisztológiai technikában egy másik kitűnő rögzítő eszköz a szublimát, amiről azt írják, hogy 1839-ben Godby vezette be. Purkinje szublimátot már 1837 előtt használt az idegek mikroszkópos szerkezetének tanulmányozásánál. A német orvosok 1837. évi prágai gyűlésén tartott nevezetes előadásában, ahol Schwann előtt két évvel proklamálta sejtelméletét, ismertette többek között az idegben levő tengelyfonalat is — ismét egy újabb fogalom, amelyet Purkinje a hisztológiába bevezetett. A tengelyfonalat szublimáttal, ecetsavval és káliumkarbonáttal rögzítette. Koelliker is bizonyítja 1851-ben „Az ipari tanulók kézikönyvé”-ben, hogy Purkinje volt az, aki a hisztológiai technikában a szublimátot bevezette. Apáthynek azt az állítását, hogy a szublimátot Koelliker vezette be a hisztológiába, ilymódon maga Koelliker cáfolta meg.

Purkinje egy sor más anyaggal is kísérletezett eredménytelenül. Ezzel szemben igen jó rögzítőnek találta az alkoholt. Az agyvelő rostszerkezetéről tartott előadásában 1827-ben alkoholban keményített agyvelő-metszeteket demonstrált. Ez a felfedezése is feledésbe merült. Az a feltevés uralkodik, hogy az alkoholt először 1844-ben vezették be a hisztológia-technikában.

A preparátumok metszése

Annak idején a metszeteket éles késsel szabad kézzel készítették. Használtak ugyan egy egészen egyszerű készüléket is: a szövetet egy mikrométeres csavarral áttolták egy résen, majd a rés előtt szabadon vezetett késsel szeletelték.

Purkinje asszisztense: Oschatz 1841-ben főnökének felügyelete alatt vékony szeletek készítése céljára egy új készüléket szerkesztett, amelyet a régebbi készülékeknek megfelelően mikrotomnak nevezett el.

Oschatz mikrotomja az első formája annak a készüléknek, melyet a mikroszkópiában ma is használunk. Így tehát nem Welcker a modern mikrotom megszerkesztője, amint azt általában állítják.

A preparátumok festése

A hisztológiai festési módszerek megalapítójának Gerlachot tartják, aki 1858-ban leírta a sejt-magoknak karminnal való megfestését. Köztudomású, hogy már Gerlach előtt sok kutató értett a szövetek festéséhez. Purkinje is felismerte a szövetek és sejtek megfestésének előnyeit.

Így pl. Kasperral együtt megfigyelte, hogy az izomzat alkohollal történt kezelés után sötétebbnek látszik. Az infúzóriumok tanulmányozásánál 1841-ben azt írta hogy „az alkohollal való kezelés azoknak szép sötét, sárgászöld színt kölcsönöz”.

Müller J. is Purkinje prioritását igazolja a szövetek festésében, amikor megemlíti Purkinje eljárását a dentin-csatornácskáknak festéssel való kimutatására.

Vitális szövetfestést is alkalmazott, úgyhogy alizarin tartalmú festőbuzért etetett. Kísérletei alapján megállapította hogy buzérral megetetett tehének rózsaszínű tejet adnak, és hogy a borjak növésben levő csontjai pirosan színeződnek. Növésben levő fogazatú fiatal állatokat időközönként buzérral etetett és nyomon követte, amint az etetés folyamán a dentinben piros zónák jöttek létre.

Kemény szövetek vizsgálatának módszere

Ebben a tekintetben is tökéletesen eredeti volt. Addig csontokat és fogakat csak kiégetett és macerált állapotban vizsgáltak. Purkinje a legkisebb részletekig leírta a csiszolt preparátumoknak azt a készítési módszerét, ami ma is használatban van.

Ő volt az első kutató, aki óvatosan mésztelelített csontokat és fogakat vizsgált, utána pedig a visszamaradt matrixot a mikrotomon készített metszetsorozatban feldolgozta. Így ismertette elsőnek a csontsejteket és a lamelláris csontszerkezetet.

Mikroszkópos preparátumok mesterséges emésztése fermentumokkal

Purkinje a preparátumok emésztési módszerének azt a formáját vezette be a mikroszkópiába, amit a rugalmas és a kollagén rostok megkülönböztetése céljából még ma is alkalmazunk. A preparátumokat mesterséges emésztő-folyadékba he-

lyezte, amit sósavból és szárított marhagyomor hígított kivonatából állított össze. Ezzel az eljárással megvizsgálta az izomrostokat, a szívet, az idegszövetet stb. és ezzel az egyszerű eljárással megállapította, hogy ezek a szövetek elemi részekre, vagyis sejtekre hullanak szét.

Kapillár-mikroszkópia

Purkinje a kapillár-mikroszkópiának is tulajdonképpeni feltalálója. E módszer megalapítójaként a világirodalom Müller Gottfriedet jelöli meg 1912-ben. A valódi és első feltaláló azonban Purkinje, aki már 1823-ban az emberi bőrben levő hajszálerek in vivo vizsgálatát leírja.

Segédkészülékek

Tudatában volt annak, hogy a jó mikroszkópos technikához jó segédeszközökre is szükség van, miéрт nagy figyelmet szentelt megszerkesztésüknek és tökéletesítésüknek.

1829-ben felfigyelt arra, „*hogy folyadékok mikroszkopikus vizsgálatánál, ha azok egy része a lencséhez hozzátapad, azt a tárgytól jobban eltávolíthatjuk és ily módon különböző folyadékok fénytörésének erősségét megmérhetjük*”. E készülék esetében alapjában véve refraktométerről van szó! Az 1849. évből származó „Mikroszkóp” c. hatalmas művében Purkinje messze megelőzi korát. „*Legközelebbi fáradozásaim célja — írja — egy mikrometrikusan mozgatható, csipeszekkel és ollócskákkal felszerelt mikrotom-tárgyasztalka megszerkesztése lesz... Sokféle alkalmazást találhatnak azonkívül a különböző nagyságú, finomságú, merevségű ecsetek, apró, finom drótok, a lószőr és disznósörte.*” Itt tehát egy mikromanipulátorról van szó.

Purkinje a különböző szövetek rugalmasságának, nyújthatóságának és szilárdságának a mérésére is konstruált egy szerkezetet, amelyet mikrodinamométernek nevezhetnénk el.

A *laterna magica*-t is alkalmazta. 1839-ben elsőként vetített a Drummond-féle fény segítségével mikroszkopikus preparátumokat, nevezetesen csont-, fog-, porc-, zsír-, bőr- és idegpreparátumokat. Purkinje volt az első kutató, aki vetített preparátumokat daguerreotípia segítségével fotográfiai úton rögzített. Csupán még egy fontos dolgot említ meg: tudnak-e például arról, hogy ő vezette be a mikroszkopikus technikába a kanadabalzsamot, továbbá a preparátumok és metszetek jobb átvilágítására különböző olajokat használt.

A modern mikroszkópos technikát tehát el sem képzelhetjük nélküle, bár a legtöbb találmány nem viseli epitheton ornans gyanánt Purkinje nevét.

Szerénységére jellemző, hogy amikor promóciójának 50. évfordulóját ünnepelték, így válaszolt: „*Talán 100 év múlva már alig fognak tudni az emberek a híres Purkinjéről, de ez nem is baj. Ha nem is tudjuk, hogy az ekét ki találta fel, kétségtelen, hogy az illető mégis a legnagyobb szolgálatot tette az emberiségnek.*” (Sajner, J. cikke nyomán. Wien. Klin. Wschr. 1959. 25. sz.)

Vita az osztrák egészségügyi reformról

A társadalombiztosítás, a betegellátás és az egészségügy irányítása Ausztriában válságos helyzetben van. Az egészségügynek nincs központi állami irányító szerve; a társadalombiztosítás lényegében a dolgozók által befizetett illetékekből és a munkáltatók hozzájárulásából tartja fenn magát, az állami támogatás minimális; a kórházakban kevés az orvos.

Az Osztrák Kommunista Párt azt követeli a kormánytól, hogy emeljék fel az egészségügyi ellátás színvonalát. A kommunisták rámutattak arra, hogy az egészségügy egységes és szervezett irányítása megköveteli az egészségügyi minisztérium létrehozását. Követelik, hogy az állam járuljon hozzá jelentős összegekkel a társadalombiztosítás kiadásaihoz, mert tarthatatlan az a helyzet, hogy az állami hozzájárulás évi 4 schilling legyen betegenként. A társadalombiztosító a csőd szélén áll, a problémát úgy akarják megoldani, hogy vagy felemelik a dolgozók által fizetendő biztosítási díjakat, vagy pedig leszállítják a táppénzt és az egyéb szolgáltatások mértékét. Ez ellen a Kommunista Párt tiltakozását jelentette be. Vannak vidéki kórházak, ahol az orvosi állások jelentős része betöltetlen, emiatt az orvosok éjjel-nappal kénytelenek ellátni a szolgálatot. A fiatal orvosok valósággal megszöknek az ilyen kórházakból. Követeli továbbá a Kommunista Párt, hogy rendezzék a társadalombiztosításban dolgozó orvosok bérét, csökkentsék munkaidejüket, gondoskodjanak számukra öregségi pótlékról és nyugdíjról. A kórházi munkaidőt csökkentsék heti 45 órára, majd fokozatosan 40 órára.

A követelések nagy visszhangot váltottak ki az osztrák közvéleményből. A lapok szinte naponta foglalkoznak a problémával, kérdéseket intéznek az orvosokhoz, a pártok vezetőihez és a dolgozókhöz a javaslatokra vonatkozóan.

Az osztrák orvosi kamara néppárti többsége az egészségügyi reform ellen foglalt állást. Nem tartják helyesnek az egészségügyi minisztérium, sőt még egy egészségügyi államtitkárság felállítását sem, mert szerintük az állami egészségügyi szolgálat megszervezése „veszélyezteti az orvosi szabadságot”. (Hasonló indokolással késleltették a konzervatív angol orvosi körök az angol népbiztosítás bevezetését.) Ugyanakkor a pénzügyminiszter elutasította a betegbiztosítás lábraállítására kért nagyobb államsegélyt. Hivatalos körök részéről elhangzottak bizonyos ígérek a kórházi orvosok fizetésének rendezésére, illetőleg munkaidejük csökkentésére. Hangzottak azonban, hogy ez csupán elvi állásfoglalás, mert a jelenlegi körülmények között a 45 órás munkahét bevezetése, az állandó éjszakai szolgálat megszüntetése nem lehetséges. Az ígérek egyébként csak a kórházi orvosokra vonatkoznak, a klinikai orvosokra nem.

A Néppárt és a Szociáldemokrata Párt vezetői kijelentették, hogy az egészségügyi minisztérium megszervezését szükségesnek tartják és arra sor is

fog kerülni. A szociáldemokraták továbbá ellenezték a dolgozók további, fokozott megterhelését, és a társadalombiztosítás szanalása érdekében állami támogatást tartanak szükségesnek. Ami „az orvosi hivatás szabadságát” illeti, a szociáldemokraták kijelentették, hogy az orvosok szabadon teljesíthetik hivatásukat akkor is, ha részt vesznek az állami egészségügyi szolgálatban.

Az egészségügyi problémák megoldását mindenestre nemcsak a néppárti orvosok ellenállása késetteli, hanem a két kormányzó párt — a Néppárt és a Szociáldemokrata Párt — közötti marakodás is a létesítendő miniszteri tárcáért. A probléma gyorsabb megoldása érdekében az orvosok egy része azt követeli, hogy az egészségügyi minisztérium vezetését bízzák „politikamentes” szakemberre.

Az Alexander-féle „plasztikus” reliefszerű röntgenképekről

1906. május 29-én a hamburgi orvosegyesületben a német radiológusok legjelesebbje, *Albers-Schönberg*, a hamburgi Szent György kórház általa vezetett röntgenosztályának a plasztikus röntgenképekkel szerzett kimagaslóan jó tapasztalatairól számolt be, amelynek során elmondotta, hogy a koponyáról készített plasztikus felvétele végtelenül plasztikusan — „ausserordentlich körperlich” — mutatja a sellát, a fogakat és az arckoponya csontjait. További felvételen az arckoponyában levő projektált mutat be „welches einen durchaus plastischen Eindruck hervorrufft” stb. Ezt az eljárást egy magyar röntgenológus, az akkor még Késmárkon gyakorló orvosként és röntgenológusként működő *Alexander Béla* (1857—1916) fedezte fel.

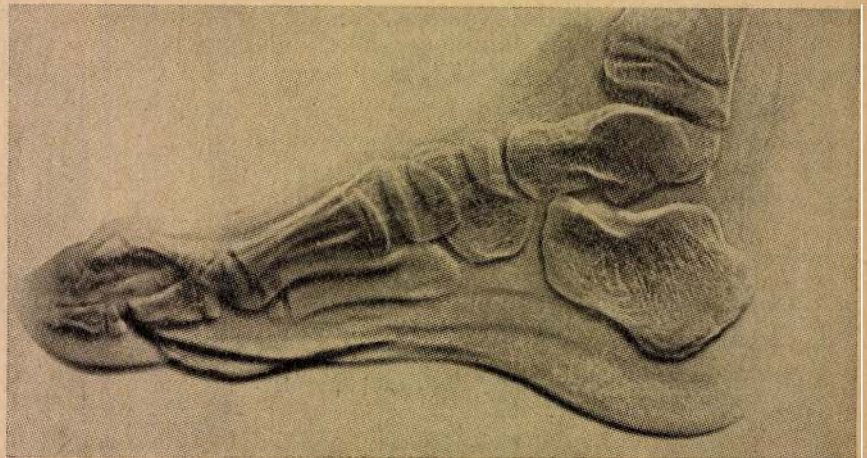
Alexander Béla az őt — főképpen összehasonlító fejlődéstani röntgenkutatásai mellett — elsősorban világszerte ismertté tevő „plasztikus” röntgenképeit 1906. március 16-én Budapesten, a Királyi Orvosegyesületben, majd ugyanezen év tavaszán a német röntgentársaság II. kongresszusán rést aratva, hiszen az eddig teljesen egysíkú röntgenfelvétellel szemben, ahol a kontrasztosság igen kismértékű volt, az *Alexander*-féle reliefszerű képek plaszticitásuk mellett fokozottan kontrasztosak és mindinkább a lágy részeket is — így elsősorban az izmokat és inakat — feltüntetők voltak. Az a körülmény, hogy *Alexander* az általa készített reliefszerű képek elkészítésének titkát egyik bemutatásán sem közölte, megindította a röntgenfelvételi technika optikai és fototechnikai téren való

szinte lázas kutatását. *Schellenberg*, *Albers-Schönberg*, *Levisohn*, *Krause*, *Berger* stb. a plasztikus képeket igyekeznek részben a gradatio változtatása, főleg azonban a negatív röntgenfelvétel és a róla készült másolat minimális mértékű eltolása révén történő összemácsolása útján plaszticitást elérni. A *Reiniger-Gebbert* és *Schall* röntgengyár a „plasztikus” képek előállítására pedig másolókeretet hoz kereskedelmi forgalomba, amely ilyen eltolással dolgozik, sőt ezt az eljárást szabadalmaztatta is. Később azonban *Alexander* vitathatatlan prioritását elfogadva a szabadalomtól elállott.

E plasztikus relief-szerű képek — amelyek közül egy *Alexander* által 1906-ban bemutatott eredeti lábfelvételt az ábra mutat — a budapesti Királyi Orvosegyesületben ismételen élénk, sőt egyenesen személyeskedésbe is átcsapó vitát váltottak ki. A vita 1906. június 19-én ifj. *Elischer Gyula* és *Kelen Béla*: „A plasztikus X-sugaras képekről” tartott előadása és ugyanezen év november 11-én *Alexander Béla* azonos című előadása kapcsán robbant ki. Ezen heves vita következtében sokan még ma is *Alexander* „plasztikus” — valójában reliefszerű — képeit egyszerű fotografiai trükknek tartották, sőt egyenesen *Alexander* „élete nagy tévedésének” minősítették, ugyanakkor, amidőn az egyik közismert német röntgentechnikai folyóirat — a *Röntgenblätter* — *Alexander* születésének századik évfordulója alkalmából „a plasztikus képek atyjának”, *Alexander Bélának* tiszteletére ünnepi számot adott ki, amelyben a német röntgenológia történetírója *K. Walther Alexander* élettörténetét megírja, méltatja és értékeli a plasztikus képeket. Az *Alexander*-féle plasztikus képek, bár elsősorban didaktikus célra, alkalmazást nyernek jelenleg is.

Alexander a „plasztikus” képeket olyképpen készítette, hogy az akkor még nagyon is vastag röntgenfelvételi lemezeiről szintén lemezeire olyképpen készített kópiát, hogy a fénysugarat oldalról, a felvétel természete stb. szerint változó szög alatt ejtette az egymás alá helyezett negatívon és pozitívumát a fotopapírra.

A másolás során — amint ezt elsőként tudományosan *Spiegler* kimutatta — nagyobb kon-



trasztosságot és több finom részlet felismerését lehet biztosítani, mint az az eredeti röntgenfelvételen látható. A *Craig* által felfedezett *Logetron* — logaritmikus elektronikus — eljárás a finomabb részletek fokozottabb felismerhetése és a lágyrészek — izmok, inak stb. — láthatóvá tétele mellett meglepő kontrasztosságot is mutat, és így egy lényegileg most már tudományos eljárás segítségével *Alexander* egyéni, művészi intuícióját valósíthatjuk meg a plasztikus képet adó, kontraszt-dús, részletgazdag modern röntgenfelvételi másolatok formájában. A *Logetron*-eljárásnak így végső fokon előfutára *Alexander Béla* „plasztikus” relief-szerű képet adó eljárása.

Bugyi Balázs dr.

40 éves a moszkvai Központi Orvostudományi Könyvtár

A moszkvai Központi Orvostudományi Könyvtár 40 évvel ezelőtt kezdte el működését. Állománya ebben az időben 35 000 kötetből állott. Az évek folyamán a világ egyik legnagyobb orvosi könyvtárává fejlődött, állománya évente több mint 50 000 kötettel gazdagodik.

1948-ban a könyvtárban szakirodalmi tájékoztató osztályt szerveztek. Ezen az osztályon 23 nyelvről fordítanak külföldi orvosi irodalmat. Tematikus, regisztráló és annotáló bibliográfiákat készítenek, új könyvekről rendszeres tervszerű tájékoztatót nyújtanak, az új irodalom alkotásaiból kiállításokat szerveznek. Pl. az utóbbi időben rendezték sajtó alá a legutóbbi 20 évben az influenzával foglalkozó irodalom útmutatóját. Hasonló útmutató készül a szív-érrendszer betegségeivel foglalkozó irodalomról is. Több útmutató a gyakorló orvosok számára készül. A könyvtár a legközelebbi években a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiája tudományos kutatásainak 1959—1965-re megállapított tervének figyelembevételével több nagy témabibliográfiát készít.

Nagy figyelmet fordítanak az orvostudományi könyvtárosok szakképzettségének fokozására. A Központi Orvostudományi Könyvtárban tanfolyamokat szerveztek katalógusszerkesztők, szakozók és az orvostudományi terminológia szakértői számára. A legutóbbi időben kezdtek mikrofilmeket készíteni folyóiratcikkekről és könyvrészekről.

A nemzetközi kiadványcsere egyre jobban szélesedik. A könyvtár 75 állam 1150 intézményével cserél irodalmat.

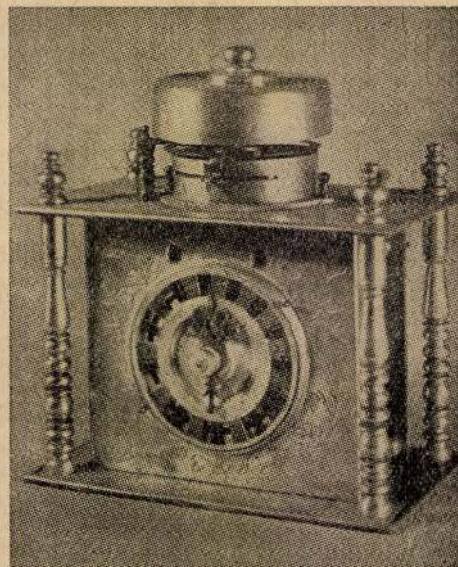
ORVOSI RENDELŐ

várószoba berendezés, műszerek, orvosi könyvek
ELADÓK

Szőny, Petőfi Sándor utca 18

Óráat gyűjtő orvosok

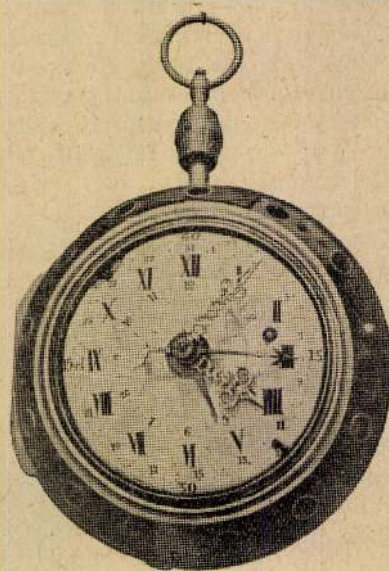
Csak kevesen gyűjtenek régi órákat, mert az óragyűjtésnek bonyolultabb feltételei vannak, mint bármely más gyűjtőszervenvedélynek. A gyűj-



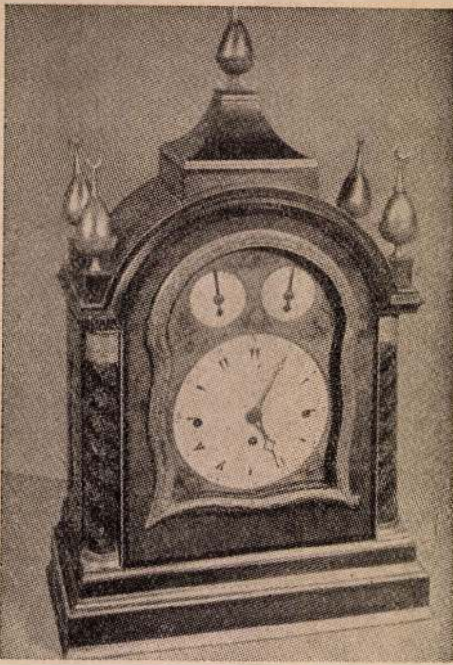
Kínai óra a XVIII. századból. A számlapja mozog, az forog az álló mutatók mögött.

tőt nemcsak esztétikai tárgyként érdekli az óra, hanem érdekli a működése, a szerkezeti elemek is. Az óragyűjtő szenvedéllyel szedi szét a régi órát, állítja eredeti állapotában helyre — valósággal helyreállító sebészi munkát végez. Talán ez a magyarázata annak, hogy az orvosok között elég szép számmal akadnak óragyűjtők.

A nagy körültekintéssel megvásárolt óra pontos diagnózist igényel. Hiszen a legtöbb esetben az óra nem működik. Fel kell deríteni a betegség-

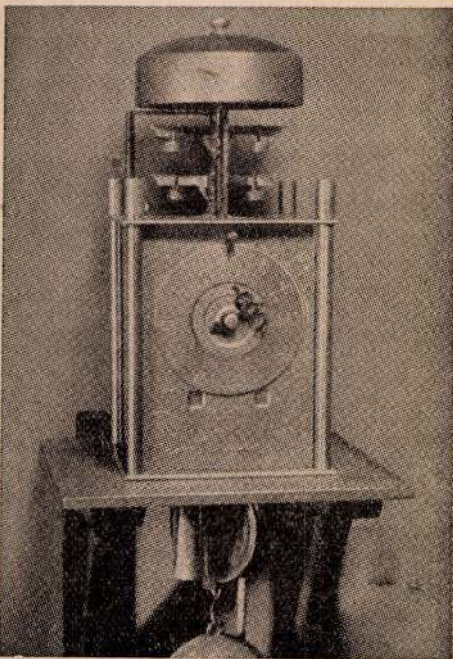


Úti óra a XVIII. századból. A nagy, erős óra bőrtokban van. A nyeregkapára akasztva viselték. Ébresztő-szerkezete, valamint a negyedórát ütő szerkezete van.



Álló óra török számlappal (készült Londonban, 1780 körül). Az óra harangjátéka négy keleti motívumot tud játszani.

gét. Gyakran alkatrészei is hiányoznak. Pontos elemzést igényel a hiányzó alkatrészek felderítése és az eredetinek megfelelő elkészítése. Az óra az orvos kezében pácienssé változik. A pontos diagnózis és a gondos kezelés során ismét visszanyeri egészségét: működni kezd. A halott szerkezet életvidám ketyegést hallat.



Japán állványos óra. Az óra számlapjának beosztása: hat nappali és hat éjszakai időszak. A számlap alatti két kis ablakocskában asztronómiai jelek láthatók.

Az órák javítása finommechanikai tudást igényel: ez is azt bizonyítja, hogy az orvosoknak fejlett műszaki érdeklődésük és technikájuk van. Némelyik óragyűjtő orvos valóságos finommechanikai és elektrotechnikai laboratóriumot rendezett be

Az itt bemutatott értékes órák orvosok gyűjteményében vannak. Mindegyik eredeti, magában álló típus. Tulajdonosaik a világ minden tájáról gyűjtötték össze őket.

(Die Waage)

ORVOSOKRÓL — ORVOSOKNAK

Kétszázéves az evolutio tana. G. Uschmann: Caspar Friedrich Wolff, ein Pionier der modernen Embryologie. Urania Verlag, Leipzig—Jena, 1955. 90 p., 13 fejezet, ábrákkal.

A preformista fejlődésméletek a XVIII. század közepén még teljesen uralták a biológiai felfogást. Hartsoeker, Dalpentinus, Vallisnieri, Swammerdam még azt a felfogást vallották és hirdették, hogy a spermium, illetőleg a petesejt kész állatka (animalculus), amely a fejlődés során csak növekedési változáson megy át. Bonnet pedig egyenesen felteszi, hogy a petesejtekben minden eljövendő későbbi generáció kifejlődését szolgáló sejtecske is preformáltan jelen van, és így az emberiségnek akkor lesz vége, amikor ezek az előre preformált és a petesejtekben mintegy elraktározottan meglévő „homunculuskok” elfogytak. Ezzel a felfogással jelent alapvető ellentétet Wolffnak 1759-ben latin nyelven megjelent disszertációja a „Theoria generationis”, amely határozottan elveti a mai ember előtt egyenesen abszurdnak feltűnő, de addig teljesen uralmon levő felfogást és helyette megveti a modern fejlődéstannak mind a növényeken, mind az állatvilágban végzett saját kísérletei és megfigyelései kapcsán az alapjait.

C. F. Wolff 1734 január 18-án született Berlinben, szabómester gyermekeként. 1753-ban az orvos-sebészeti kollégium hallgatója, majd (1755—1759) a hallei egyetem orvosi karát hallgatja. A „Theoria generationis” című munkája Wolff orvosdoktori értekezése.

Rövid katonaoorvoskodás után Cothenius révén a berlini egyetem orvosi kara ellenzése dacára Wolff előadási jogot nyert a berlini orvos-sebészeti kollégiumban és 1764-ben német nyelven részletesen és felfogását jobban megalapozva kiadja a „Theorie von der Generation” című nagyobb munkáját. Helyzete sem anyagi tekintetben nem kielégítő, sem munka- és kísérleti lehetőségei nem megfelelőek, ezért C. F. Wolff örömmel tesz eleget II. Katalin cárnő 1766. október 9-én kelt meghívásának a Pétervári Akadémiára. 1767. június 1-én „Az epigenezis elméletéről” tartotta székfoglaló előadását Pétervárott. A szorgalmas munka évei következnek. „A csirkék béltraktusának fejlődéséről” (1768—69), „Az embryonális szív fejlődéséről” (1769) c. művei jelentik a modern fejlődéstan nagy eredményeit, majd a torzszülöttek képződésével foglalkozott munkás és eredményekben dús élete végső szakaszában. 1794. február 22-én apoplexia következtében halt meg.

Uschmann-nak C. F. Wolffról írt rövid életrajza és a biológiai kutatások terén végzett munkájának igen érdekes kritikai ismertetése hézagot pótol a biológiai irodalomban.

Az **ÖSSZEFOGLALÁST** kérjük ezentúl **4 PÉLDÁNYBAN** mellékelni a kézírathoz. A szöveg a szerzők nevét és a közlemény címét is tartalmazza.

Szerkesztőség

M E G J E L E N T

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1959. 3. szám

- Miskolczy Dezső: Az öregkori elmebetegségek kórszövet-tani jellegzetességei.
 Juhász Pál és Obál Ferenc: A haemispherectomiában részesült betegek EEG-vizsgálata.
 Irányi Jenőné: Chronikus schizophren betegen LSD intoxicációjában mutatkozó psychopathológiai változások.
 Drietomszky Jenő: A schizophreniás gondolkodászavar kérdéséhez.
 Könyvismertetés.
 Velok Gyula: Beszámoló a Román Népköztársaságban eltöltött két hónap tapasztalatairól.
 Kassay György: Az alvás és a nikotinsav vascularis hatása.

*

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLÓGIAI SZEMLE

1959. 3. szám

- Szodoray Lajos dr.: A diactetika jelentősége a dermatológiában és az idevonatkozó aktuális feladataink.
 Lengyel Júlia dr.: Steroidok a bőrgyógyászatban.
 Pastinszky István dr. és Dávid Gábor dr.: A spiramycin (rovamycin) dermatológiai therapiás értékéről.
 Vértes Bódog dr.: A pigmentképzés és egyes zavarainak kezelése.
 Korossy Sándor és Fehér Elek: 225 bőrbeteg kisadagú ACTH-kezelésével szerzett tapasztalatok.
 Masszi József dr.: Antigén-antitest vizsgálatok sporiasis vulgarisban.
 Horváth György dr.: Candida Krusei által okozott candidiasis.

*

TUBERKULÓZIS

1959. 4. szám

- Koppenstein Ernő: A sinus phrenico-costalis dorsalis szakaszának ábrázolása a szemben való röntgenfelvételen.
 Seri István: A secunder INH-érzékenység.
 Serényi Pál és Vandra Edit: A tuberculotikus post-resectiós empyema bacteriológiai vizsgálatának jelentősége a sebészi kezelésben.
 Erdős Tamás, Czanik Pál és Tomcsányi Attila: Új biológiai módszer a szaprofita Mycobactériumoknak más Mycobactériumoktól való elkülönítésére.
 Jancsin József, Kis Ferenc és Gellért Zoltán: A mandulák szerepe gümőkórban.
 Borsay János, Póta László és Varga László: A gümős csigolya gyógyulásáról.
 Mosolygó Dénes: Hozzászólás Hajnal Tibor dr. „A tuberkulózis felszámolásának elméleti alapja és gyakorlati útja” című cikkéhez.
 Hírek.

*

TUBERKULÓZIS

1959. 6. szám

- Zoltán László: A spondylitis tuberculosa idegrendszeri vonatkozásai.
 Seri István és Czanik Pál: A kataláze aktivitás klinikai jelentősége.
 Katona László: Néhány gondolat a tüdőtuberkulózis gyógyintézeti kezeléséről.
 Keszler Pál, Szinay Gyula és Voith László: Tüdőmyomatosis.
 Lakatos Károly: Felnőtt típusú tüdőgümőkór a gyermekkorban.
 Poszler László: Kiterjedt kétoldali cavernás folyamatok gyógyításának néhány problémája.
 Fajzi Károly és Forró István: Viomycin anaphylaxia.
 Medveczky Endre és Sebestyén Mihály: PAS mikromeghatározás α -naphtyl-aethylendiaminnal.

Új készítmény

CENTEDRIN

TABLETTA

Összetétele: 1 tableta 0,01 g phenyl-(alfa-piperidyl)-ecetsavas-methylester-hydrochlor.-ot tartalmaz.

Hatása: Pszichotonikum.

Javallatok: Gyors szellemi kifáradás, koncentrációképesség hiánya, gyenge emlékezés, a koordinációs és asszociációs képesség elégtelensége, depressziós állapotok (klimaxban vagy rekonvaleszcenciában), főhn-panaszok. Az elmekórtanban a CENTEDRIN tablettá figyelmebe jön reserpin kúránál, especially oly esetekben, amikor a feszültség megoldódása mellett stimuláló hatás is kívánatos.

Ellenjavallatok: Agyvérzésre való hajlam, angina pectoris, hyperthyreosis.

Adagolás: Az átlagos napi adag 2 x 1 tablettá, esetleg 2 x 2 tablettá. A készítményt általában ne alkalmazzuk 16 óra után, hogy az alvászavarokat elkerüljük.

Forgalomba kerül: 10 x 0,01 g-os tablettá fiolában és dobozban Ft 8,20
 250 x 0,01 g-os tablettá fiolában és dobozban Ft 148,60

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.



KŐBÁNYAI
 GYÓGYSZERÁRUGYÁR

FOGORVOSI SZEMLE

Stomatologia Hungarica

1959. 6. szám

Tarján Imre dr.: Radioizotópok a stomatológiában.
 Adler Péter dr. és Adler-Hradeczy Claudia dr.: A fogváltás normális variációi.
 Kemény Imre dr. és Reháik Rudolf dr.: Az ízületi fejecs mozgási pályáinak analízise fogatlan száj és orthodontiai anomáliák esetében.
 Sohr Andor dr.: Az aphtha és a mellékvese hypofunkciójának összefüggése.
 Schlick Béla dr.: Adatok Mosonmagyaróvár lakosságának fogszúvasodási kérdéséhez.
 Lénóch Ferenc dr.: Foggócokból kiinduló reumás megbetegedésekre vonatkozó álláspontunk 35 éves tapasztalat alapján.

GYERMEKGYÓGYÁSZAT

1959. 6. szám

Augustin Vince dr.: A kanyaró és a Candida-folyamatok kapcsolatai.
 Kövér Béla dr. és Csorba Sándor dr.: Adatok az interstitialis (plasmasejtes) pneumonia kezeléséhez.
 Bedő Magdolna dr., Iványi Kornél dr. és Barta Lajos dr.: Laktoze hatása a csecsemők fehérje anyagcseréjére.
 Szügyi Dezső dr.: Tapasztalataink a csecsemőkori felsőállcsonti osteomyelitistől.
 Konz Imre dr., Lénárt György dr. és Cser Imre dr.: Világrahozott abductiók csípőcontractura.
 Németh Eleonóra dr.: Gyermekkori csavargás esete.
 Záborszky Béla dr.: A sinusitis maxillaris góc szerepe a gyermekkori szívbetegségekben.

H I R E K

A Fül-, Orr-, Gégeszakcsoport október 2—4. Vándorgyűlése programjából sajnálatos módon kimaradt Liebermann Tódor dr. „A hallójáratot elzáró fülkagylódaganat. Lymphadenosis benigna cutis otologica esete” című előadása. Az előadás október 3-án, a délelőtti ülészakon hangzott el.

Fül-, Orr-, Gégeszakcsoport Vezetősége

Az Egészségügyi Tudományos Tanács felhívása a devizaköteles orvosi szakkönyvek 1960. évre történő megrendelésére

Az Egészségügyi Tudományos Tanács kéri az intézetek vezetőit és az egyéni megrendelőket, hogy az 1960. évre megrendelni kívánt, tőkés országokban kiadott orvosi szakkönyvek megrendelő szelvényeit 1959. november 1-ig az Egészségügyi Tudományos Tanácshoz (Bpest, V., Akadémia u. 10) küldjék meg. Minden megrendeléshez valamennyi szelvény beküldése szükséges. A korábban már igényelt, de még el nem bíralt könyvekre újabb szelvények beküldése nem szükséges.

A Szovjetunióban és a népi demokratikus országokban megjelenő könyvek beszerzéséhez az ETT en-

gedélyezése nem szükséges, azok közvetlenül az Állami Könyvterjesztő Vállalatnál (Bpest, VI., Révai u. 22) megrendelhetők, az e célra szolgáló űrlapokon.

Nyomatékosan felhívjuk a megrendelők figyelmét arra, hogy a fent megadott határidőt saját érdekükben pontosan tartsák meg.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Nyírbátori Járási Tanács VB Eü. Csoportja (355)
 Pályázatot hirdetek az elhalálozás folytán megüresedett máriapócsi **körzeti orvosi** állásra. Kapcsolt köztség nincs. Rendelő és két szoba különbejárattal biztosítva. Pályázati kérvények az előírt mellékletekkel, a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül nyújtandók be.
Endrey János dr. járási főorvos h.

Celldömölki Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportja (356)
 Pályázatot hirdetek Vönöckön (Vas megye) úresen álló E. 181. kulcssz. 100.- Ft pótlékkal és 162.- Ft úti átalánnyal **körzeti orvosi** állásra. Újonnan épült összkomfortos orvosi lakás rendelkezésre áll. Kellően felszerelt kérvényeket a Celldömölki Járási Tanács VB Eü. Csoportjához, a megjelenéstől számított 15 napon belül kell benyújtani.
Török Gyula dr. járási főorvos

Pécsi Orvostudományi Egyetem (357)
 A Pécsi Orvostudományi Egyetem Fül-, Orr-, Gégegyógyászati Klinikája betöltetlen **egyetemi tanári** állására pályázatot hirdetek. A kinevezendő egyetemi tanár kötelessége az oktatásügyi miniszternek a felsőoktatási intézmények szervezeti és működési szabályzatáról szóló 15/1956. (O. K. 4.) O. M. számú utasítása 41-47. pontjaiban előírt munkakört el látni. A kinevezendő egyetemi tanár illetménye a felsőoktatási intézmények dolgozóinak bérrendezéséről szóló 26/1956. (IX. 2.) M. T. számú rendelet és a végrehajtása tárgyában kiadott 90/1956. (O. K. 20.) O. M. számú utasítás melléklete szerint a 651. kulcsszámú egyetemi tanári állásnak megfelelő korcsoport-rendszerű alapfizetés és a szabályszerűen járó pótlékok. A pályázathoz melléklendő: **a)** a pályázó jelenlegi munkahelyét, beosztását, besorolását és illetményeit igazoló iratok; **b)** eddigi szakmai és tudományos munkájának részletes ismertetése; **c)** a pályázó által írt tudományos dolgozatok felsorolása, megjelölve, hogy azok mikor és hol jelentek meg; **d)** részletes önéletrajz 2 példányban; **e)** oklevél hiteles másolata; **f)** személyi igazolvány kivonata a személyi adatokról; **g)** erkölcsi bizonyítvány; **h)** tudományos dolgozatok 1-1 példány. A pályázatot a hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenéstől számított 15 napon belül az előíró hatósága útján a Pécsi Orvostudományi Egyetem Rektori Hivatalához (Pécs, Rákóczi út 80) kell benyújtani.
Huth Tivadar dr. rektor

Törökszentmiklósi Járási Tanács VB (358)
Egészségügyi Csoportja
 Pályázatot hirdetek az újonnan szervezett kengyeli II. **körzeti orvosi** és az áthelyezés folytán megüresedett kétpói **körzeti orvosi** állásokra; az előbbi november 1-vel, az utóbbi október 1-vel tölthető be. Mindkét állás javadalmazása az E. 181. kulcsszám szerint, mindkét helyen két szoba, konyha, mellékhelyiségekkel ellátott lakás van. A pályázatot hivatalomhoz kell benyújtani. **Vogel István dr.** járási főorvos

Városi Tanács Bugát Pál Kórháza, Gyöngyös (361)
 Pályázatot hirdetek a rendelőintézetben szervezett **laboratóriumi szaktfőorvosi** állásra. Illetmény az E. 126. kulcssz. szerint. A felszerelt kérvényeket a pályázati kiírás megjelenésétől számított 15 napon belül kérem címre megküldeni.
Fejes István dr. igazgató-főorvos,
 Gyöngyös, Bugát Pál Kórház

(362)
 Pályázatot hirdetek Gyöngyös város üres **körzeti orvosi** állására. Illetmény: az E. 181. kulcssz. szerint. A felszerelt kérvényeket a pályázati kiírás megjelenésétől számított 15 napon belül kérem címre megküldeni.

Fejes István dr. igazgató-főorvos,
 Gyöngyös, Bugát Pál Kórház.

Terhességi hányás esetén

HIBERNAL draszt

Pályázatot hirdetek Gyöngyös Városi Tanács Bugát Pál Kórház üresedésben levő kórböncnok főorvosi állására. Illetmény E. 109. kulcssz. szerint. A felszerelt kérvényeket a pályázati kiírás megjelenésétől számított 15 napon belül kérem címemre megküldeni.

Balla Gyula dr. városi főorvos, Gyöngyös

Komáromi Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet a Tárkány községben megüresedett E. 181. kulcsszámú körzeti orvosi állásra. Az állással 300.— Ft pótdíj. fuvarátalány és napi egyórás mezőgazdasági üzemorvosi díj jár. Lakás és körzeti orvosi rendelő biztosítva.

Nagypataki Gyula dr. mb. járási főorvos

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1959. okt. 7. szerda	Magyar Tudományos Akadémia, Felolvasó terem V. Roosevelt tér 9.	délután 3 óra	TMB és MTA V. Oszt.	Fülöp Tamás „A csecsemőhalandóság Szabolcs-Szatmár megyében (1954–1955)” című kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: <i>Petényi Géza</i> a MTA lev. tagja és <i>Káddár Tibor</i> az orvostud. kandidátusa.
1959. okt. 8. csütörtök	Debrecen I. sz. Belklinika, tanterem	délután ½6 óra	Debreceni Orvostudományi Egyetem	Bemutatók. 1. <i>Péterfy László és Zempléni Béla</i> : Malignus exophthalmus decompressió mütéte. (10') 2. <i>Ilyés Zsigmond</i> : Diagnosztikus nehézségeket okozó dermoid cysta. (10') Előadások. 1. <i>K. Jahr</i> (Meissen): Az érfalzakadékonyság szerepe a nőgyógyászati vérzések keletkezésében. (15') 2. <i>Zempléni Béla és Péterfy László</i> : A rostasejtek szerepe egyes szembetegségekben. (15') 3. <i>Gyöngyössy Andor</i> : A placentatio fajfejlődési szerepe a normál vércsoport tulajdonságok kialakulásában. (15')
1959. okt. 9. péntek	Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet II. Vöröshadsereg útja 116.	délután ½3 óra	Az Intézet orvosi kara	<i>Kun Miklós dr.</i> : A gyermekkori schizophrénia. (Referátum.)
1959. okt. 9. péntek	I. sz. Női Klinika, tanterem VIII. Baross u. 27.	délután 8 óra	Nőgyógyász Szakcsoport	1. <i>Kardos Ferenc dr.</i> (Áll. Fodor József TBC Int.): A női nemzetszervi gümőkör és terhesség egyes problémái. (Előadás.) 2. <i>Gimes Rezső dr.</i> — <i>Orbán György dr.</i> — <i>Rechnitz Kurt dr.</i> (Orsz. Meddősejtvizsgáló Int. és I. sz. Női Klinika): Meddő nőknél végzett endometrium vizsgálataink tapasztalatai. (Előadás.)
1959. okt. 10. szombat	ORFI, kultúrterem II. Frankel Leó u. 17/19.	délelőtt 8 óra	A Kórház orvosi kara	Előadás. 1. <i>Molnár István dr.</i> : Halálhoz vezető cardiorespiratoricus insuff. obesitasban. 2. <i>Gyulai Ernő dr.</i> : A hyperthyreosis tüneteiinek diagnosticus elemzése a serumfehérjéhez kötött jód és az anyagcsere vizsgálatok alapján.
1959. okt. 12. hétfő	Urológiai Klinika, tanterem VIII. Üllői út 78/b.	délután ½7 óra	Urológus Szakcsoport	<i>Wabrochs Géza dr.</i> : a) Megaloureter mütéti megoldása <i>Bischof</i> szerint. (Bemutató.) b) <i>Marschall</i> plastica alkalmazása postmeningitis incontinentiában. (Bemutató.) 2. <i>Bálint József dr.</i> : a) Diagnostical problémát okozó hólyag-diverticulum. (Bemutató.) b) Anuriát előidéző vesicula seminalis tumor. (Bemutató.) 3. <i>Gyarmathy Ferenc dr.</i> : A <i>Bonqt Johnson</i> -hugyveső plastica kritikája és módosítása. 4. <i>Bárd Rudolf dr.</i> — <i>Szűle Endre dr.</i> : A trichomoniasis solvarsin kezelése. (Előadás.) 5. <i>Radnai László dr.</i> : Uraemia egyes tüneteinek kezelésében szerzett megfigyelések. (Előadás.)
1959. okt. 13. kedd	Kossuth-klub VIII. Múzeum u. 7.	délután 8 óra	TIT Egészségügyi és Fizikai Szakosztálya	<i>Kérdő István dr.</i> : Az orvosmeteorológiai prognózis mai lehetőségei.
1959. okt. 14. szerda	I. sz. Gyermek-klinika, tanterem VIII. Bókay J. u. 53.	délután 7 óra	Magyar Gyermekorvosok Társasága	<i>Dr. Éva Schmidt-Kolner</i> (a Humboldt Egyetem Gyermekhygiene vezetője): Nevelés a bölcsődében. A magasabb idegtevékenység kialakulása intézményekben gondozott gyermekekben. (Előadás filmvetítéssel.)

bacilláris és amoebás
dysenteria
esetén



Enteroseptol

TABL.

SZTK TERHÉRE SZABADON RENDELHETŐ

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelen: 11 800 példányban.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon 122—650.
M. N. B. egyszámlaszám: 69.915.272—46.

593205 Athenaeum Nyomda, Budapest (F. v.: Soproni Béla)

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest, V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Előfizetési díj ¼ évre 30.— Ft. Csekk számlaszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalás a MNB 47. sz. folyószámlájára).

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



SEPTOCHOL SEBHINTŐPOR

Összetétele : 1 szóróüveg (10 g) 1,0 g desoxycholsavas natriumot tartalmaz.

Javallatok : Vulnus contusum. Carbunculus. Furunculus. Panaritium. Phlegmone. Abrasio. Hydradenitis. Mastitis.

Alkalmazása : Sérülésből eredő sebekre vagy incisio után a sebfelületet vékony rétegben behintjük a porral, majd szárazon, steril gazelappal befedjük és köröskörül kötéssel rögzítjük. A kötés elcsúszásának megakadályozására célszerű mastixos rögzítést alkalmazni.

Localis necrosisok esetén a necrosisok lelekedéséig a por alkalmazása bő, híg vizes váladékolást vált ki. A necrosisok lelekedése után a nedvezés teljesen megszűnik.

Megjegyzés : SZTK terhére szabadon rendelhető.

Forgalomba kerül : 10 g-os szóróüvegben.

Gyártja : K Ö B Á N Y A I G Y Ó G Y S Z E R Á R U G Y Á R B U D A P E S T X.

entero-colitis
esetén

Enteroseptol

SZTK TERHÉRE SZABADON RENDELHETŐ TABLETTA

Megjelent az

ORVOSI HETILAP CENTENÁRIUMI EMLÉKKÖNYVE

Az Orvosi Hetilap Centenáriumi Emlékkönyve az elsárgult évfolyamokból kiválasztott szemelvényeken, cikkeken keresztül kívánja feleleveníteni azt a történelmi múltat, amelynek szellemi hagyatéka termékeny, időtálló gondolatai a Jelen is szolgálják. A kötet számos elfelejtett cikket, dolgozatot tartalmaz, főképpen a Hetilap első 50 éve nagy orvostudósainak tollából. Olyan válogatás ez, amelyben megtalálható Semmelweiss híres tanulmányától a legújabb korig minden említésre méltó, a kort és az orvostudományt jellemző cikk. A kötet bőséges fényképanyagot tartalmaz.

Díszes kivitelben, félvászon-kötésben, 176 oldal album nagyságban, ára 45,—Ft.

Kérjük kedves olvasóinkat, hogy a Magyar Könyv Kereskedelmi Vállalathoz (Budapest VII. Gorkij fasor 45.) szíveskedjenek megrendelésüket beküldeni. Az igénylés beérkezése után a könyvet utánvétellel azonnal megküldjük.

MEDICINA EGÉSZSÉGÜGYI KÖNYVKIADÓ

Enteroseptol

TABLETTA

E
GY
T

BÉLFERTŐTLENÍTŐ

Összetétel: 1 tableta (0,63 g) hatóanyag tartalma: jodchloroxychinolin. 0,25 g
cetyl-trimethylammon. brom. 0,025 g

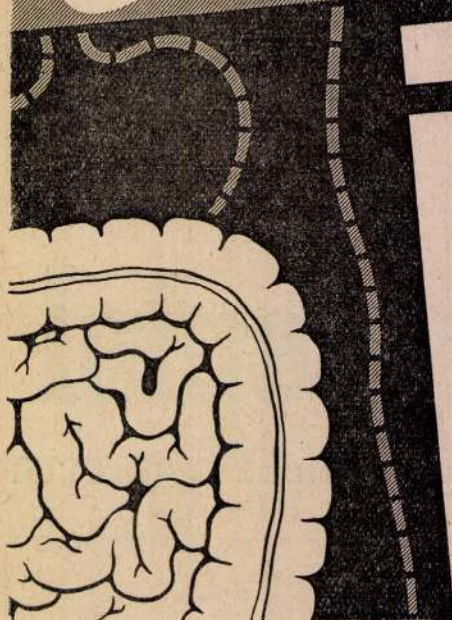
Javallat: Bacilláris és amoebás dysenteria, enterocolitis, erjedéssel és rothadással járó dyspepsia, nyári hasmenések.

Csomagolás: 20 db és 250 db.

SZTK terhére szabadon rendelhető!

Előállítja és forgalomba hozza:

**EGYESÜLT GYÓGYSZER
ÉS TÁPSZERGYÁR, BUDAPEST**



KELLEMESEN SAVANYKÁS ÍZŰ
ÉS SZAGTALAN

FÉREGŰZŐ HATÁSA NAGYOBB, MINT
AZ EDDIG ISMERT FÉREGŰZŐKÉ

PIPERASCAT

 tabl.

NINCS
TOXIKUS MELLÉKHATÁSA

E
GY
T



Szellemi kimerültség esetén

CENTEDRIN

 TABLETTA

SZTK terhére szabadon rendelhető

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

Farkas Elek dr.: A vírusbetegség elleni védettség kérdése 1461

TOVÁBBKÉPZÉS

Ringelmann Béla dr.: Az infekciós anaemia 1469

EREDETI KÖZLEMÉNY

Pataky Zsigmond dr., Molnár Lajos dr., E. Szabó László dr.: Mellékvesekéreg-functiós vizsgálatok jelentősége a műtét előtti kivizsgálásban 1477

KLINIKAI TANULMÁNY

Varjas József dr.: A phenylbutazon-kezelés kapcsán észlelt tbc-s progressiókról 1480

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

Ferenczy Sándor dr. és Nyiredy Géza dr.: Tapasztalataink a tüdőtályog kezelésében 1483

KAZUISZTIKA

Papp András dr., Riskó Tibor dr. és Fáber Viktor dr.: A tüdő-aspergilloma 1486

Frank Magda dr. és Szombathelyi József dr.: Ép epehólyag izolált, fedett, traumás rupturája 1490

Kérdés — Válasz 1492

Megjelent 1493

Hírek 1494

Pályázati hirdetések 1495

Előadások, ülések 1496



C. évfolyam

41. szám

1461—1496 oldal

Budapest, 1959. október 11.

Előfizetési ára 1 évre: 120,— Ft, egyes példány ára: 3,— Ft

Enteroseptol

TABLETTA



BÉLFERTŐTLENÍTŐ

Összetétel: 1 tableta (0,63 g) hatóanyag tartalma: jodchloroxychinolin. 0,25 g
cetyl-trimethylammon. brom. 0,025 g

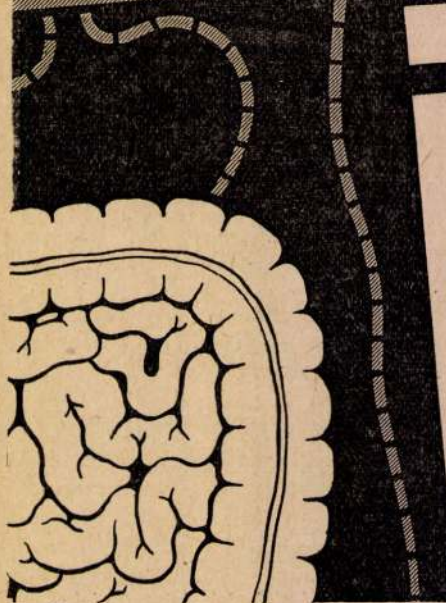
Javallat: Bacilláris és amoebás dysenteria, enterocolitis, erjedéses és rothadásos dyspepsia, nyári hasmenések.

Csomagolás: 20 db és 250 db.

SZTK terhére szabadon rendelhető!

Előállítja és forgalomba hozza:

**EGYESÜLT GYÓGYSZER
ÉS TÁPSZERGYÁR, BUDAPEST**



SZTK TERHÉRE SZABADON RENDELHETŐ

Enteroseptol tabl.
bélfertőtlenítő



MYDETON TABLETTA

Összetétele: 1 tableta 0,05 g l-piperidino-2-methyl-3-p-tolylpropanon-3-hydrochloric.-ot tartalmaz.

Javallatok: A harántcsikolt izomzat bármilyen organikus neurológiai megbetegedés következtében (Pyramispályák sérülései, sclerosis multiplex, myelopathiák, encephalomyelitis stb.) létrejött tónusfokozódással járó állapotai: izomhypertonia, izomspasmus, izomkontraktura, rigiditás, spinális automatizmus. Posztenkefalitiszes és arterioszklerotikus parkinsonizmus.

Adagolás: 3 X 1—3 tableta naponta a beteg egyéni szükségletének és toleranciájának megfelelően.

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető. **Forgalomba kerül:** 30 db tablettát tartalmazó üvegben és 500 db tablettát tartalmazó üvegben.

Gyártja: K Ö B Á N Y A I G Y Ó G Y S Z E R Á R U G Y Á R B U D A P E S T X.

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Alapította: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR., DARABOS PÁL DR., FISCHER ANTAL DR., HIRSCHLER IMRE DR.,
LÉNÁRT GYÖRGY DR., SÓS JÓZSEF DR., SZÁNTÓ GYÖRGY DR., WALD BÉLA DR.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

C. ÉVFOLYAM, 41. SZÁM, 1959. OKTÓBER 11.

Az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Bakács Tibor dr., az orvostudományok kandidátusa) közleménye

A vírusbetegségek elleni védettség kérdései

Írta: FARKAS ELEK dr.

Az Orvosi Hetilap 100. évfolyama számára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

Vírus és gazdasejt, vagy vírus és makroorganizmus találkozását háromféle eseménysorozat követheti:

1. A vírus nem képes bejutni a sejtekbe, tehát el sem szaporodhat; megbetegedés nincs; a szervezetben a sejten kívül maradt vírus elpusztul, vagy onnan élve kikerül.

2. A vírus bejut a sejtekbe, ott szaporodásnak indul (a keletkező vírus nem okvetlen fertőzőképes) ezt rendszerint valamiféle immunválasz követi, de megbetegedés nem észlelhető.

3. A 2. pontban felsoroltakon kívül a gazda megbetegszik, esetleg el is pusztul.

Ebben a referátumban — kiemelve az emberi pathológiát közvetlen érintő kérdéseket, különösen az újabban felmerülteket — igyekszem összefoglalni, hogy mai ismereteink szerint milyen tényezők befolyásolják, hogy mikor melyik alternatíva következik be.

A sejt, ill. szervezet aktuális védettségét részben öröklött tényezők, részben ideiglenesen fennálló állapotok, végül a szerzett specifikus immunitás határozza meg. Először az öröklött tényezőkről szólok.

A faji immunitás és annak áttörése

A vírusok nagy része közismerten annyira fajspecifikus, hogy pl. némely emberi vírus kutatására máig sem sikerült fogékony kísérleti állatot találni. A hepatitis és a haemorrhagiás nephrosonephritis vírusos eredetét pl. csak emberoltással, a közönséges meghűlését ezen felül csak ember szabású majmok oltásával sikerült reprodukálható módon igazolni. A többi vírus átvitele kísérleti állatokra sokszor szintén nem egyszerű. Pl. a poliovírus 1. és 3. típusát csak úgy sikerült egérhez

adaptálni, hogy a legérzékenyebb sejtek közelébe, a gerincvelőbe oltották (1, 2). Az influenzavírust étterrel narkotizált egér orrlíkába szivatjuk be (3), mert narkózisban megbénul a légutak védekező mechanizmusa és a vírus akadálytalanul jut a tüdőbe. Újabban cortison adagolásával teszik az állatot fogékonyabbá (4). A cortison gátolja az ellenanyagképzést, de hatásának más mechanizmusa is lehet, hiszen az immunválaszra még képtelen csirke-embrióban is elősegíti egyes vírusok szaporodását (5). Az egyszer már új gazdában szaporodott vírus további szaporodását az új gazdában elősegíti, hogy a vírus eredeti vegyes populációjából csak az alkalmazkodni képes részecskék szaporodnak ott el. A szaporodás néha mégis olyan kismérvű, hogy a vírust az új fajban való első passage után dúsítás céljából vissza kell oltani az eredetibe és csak több alternáló passage után sikerül az adaptálás.

Az új gazdában szaporodó vírus arra még nem okvetlen pathogen, de azzá válhat kedvező passage-okkal; pl. az influenzavírus az egeret rendszerint csak több egérpassage után betegíti meg; a vírus elszaporodásáról a tüdőben addig csak haemagglutinációs próbával, vagy tojásoltással győződhetünk meg (6). Emberi vonatkozásban is gyakori a tünetmentes fertőzés. Emellett szól, hogy izeltlábúakból vagy egészséges emberekből is gyakran izolálhatók olyan vírusok, amelyekkel nagy területek lakóinak a vérsavójában ellenanyagot lehet találni, holott semmi jele annak, hogy ezek a vírusok az embert megbetegítenék. A természetes úton megszerzett neutralizáló ellenanyag pedig annak a jele, hogy az azzal rendelkező egyén már fertőződött a szóbanforgó, vagy azzal közeli rokon vírussal.

Ugyanazon vírus egyes törzseinek fajspecifitása mesterséges adaptálás nélkül is különböző lehet. Pl. az ECHO-vírus 9. típusának egyes törzsei megbetegítik a szopós egeret, más törzsei nem. A poliovírus egyes természetes törzsei viszont intracerebralis oltással a többivel ellentétben nem, vagy csak nehezen betegítik meg a majmot. Főleg a *Dulbecco*-féle plaque módszer (7) alkalmazása mutatta meg, hogy még állatpassage-ban fix-nek látszó törzsek populációjá sem egységes állatpathogenitás szempontjából.

Tovább bonyolítja a helyzetet, hogy még ugyanazon állatfaj egyes törzseinek fogékonysága bizonyos vírusokkal szemben szintén igen elütő lehet.

A kísérleti analógiák annak a tudatában, hogy a természetben a gazdák, a vírusok és a situációk változatossága hallatlanul nagy, arra a megfontolásra vezetnek, hogy emberre veszélytelennek látszó állati vírusok, vagy emberben régen jelenlevő, de ugyancsak veszélytelen vírusok emberre egyszerre, vagy fokozatosan veszélyessé válhatnak. Mindkét eshetőségre említek egy-egy igen valószínű példát. *Mulder* (8) és *Andrewes* (9) is feltételezi, hogy az influenza pandémiák állati reservoirból indulhatnak ki. Feltehető, hogy egy, évtizedeken át csak állatban fennmaradt influenza-vírus törzs ránézve ritka kedvező körülmények összejátszása révén emberhez adaptálódik. Az adaptatio mechanizmusaként azt sem lehet kizárni, hogy recombatio útján olyan törzs jön létre, amely rendelkezik az ember-populációban fenntartott törzs emberi kórokozóképességével és az állati törzs antigénszerkezetével. Ilyenkor a lakosság szerzett immunitásának hiánya folytán a járvány robbanásszerűen terjed és eddig még ismeretlen tényezők szabják meg, hogy a keletkező pandémia olyan enyhe megbetegedésekkel jár, mint 1957-ben, vagy olyan súlyosakkal, mint 1918-ban. Kevésbé pathogen vírus pathogenitásának fokozódására példa a poliovírus neuro-invazivitásának fokozódása az utóbbi évtizedekben. Feltehető, hogy a régi endémiás törzsek erősen invasiv és kevésbé invasiv törzsek keverékéből álltak és az enterális fertőzések terjedésére alkalmas akkori körülmények között a kevésbé invasiv törzsek számbeli fölényüknél fogva elnyomták az invasivabbakat. A hygienés körülmények javulása viszont jobban csökkentette a kevésbé invasiv törzsek esélyeit és ezzel a verseny az erősen invasiv törzsek javára dőlt el. A fejlettebb országokban évek vagy évtizedek alatt kialakult invasiv törzseket azután az elmaradottabb országokba is behurcolták és azok, kiszorítva onnan a szelídebb törzseket, ma már ott is súlyos járványokat okoznak. Ha ezt a gondolatmenetet kiegészítjük azzal a ténnyel, hogy az utóbbi időben a poliomyelitis anterior acuta kórképét utánzó, majmot is a poliovírushoz hasonlóan megbetegítő Coxsackie A7 törzseket izoláltak (10), osztoznunk kell *Vorosilova* és munkatársai aggodalmában, hogy a jövőben ma

még veszélytelennek látszó enterovírusok idővel szintén súlyos kórképet okozhatnak.

A sejt szerepe a faji rezisztenciában

Arra a kérdésre, hogy a vírusok elleni faji védetség mennyire cellularis jellegű, fogékony és ellenálló fajokból készült szövettényezetek fogékonyságának összehasonlítása ad valamelyes választ. Ebből kiderül, hogy van összefüggés a gazdaállat fogékonysága és a belőle készült sejttényezetek fogékonysága között, de ez az összefüggés nem látszik abszolút érvényűnek. Igen jó a párhuzam pl. a poliovírus esetében, amelyet éppen olyan nehéz emberen és majmon kívül más állatba átvinni, mint más eredetű sejttényezetekben szaporítani. Sok más esetben azonban megnehezíti az összehasonlítást az, hogy a rezisztensnek látszó fajban azért néha van kismérvű vírusszaporodás, továbbá, hogy a fogékony szervből készült kultúrában nem biztos, hogy azok a sejtek szaporodnak el, amelyekben a szervezeten belül szaporodik a vírus, végül, hogy maga a fogékony sejt in vitro elvesztheti fogékonyságát. Ilyen okai lehetnek annak, hogy a hepatitis vírusait nem sikerült eddig reprodukálható módon tenyészteni, még emberi máj szövettényezetekben sem. Rezisztens módszer keletkezését sejttörzsek sorozatos in vitro átoltása során különös beavatkozás nélkül is kimutatták (11). Másrészt vírusok iránt különösen fogékony sejtmutánsokat hoztak létre röntgenbesugárással (12). *Westwood* és munkatársai (13) ERK-2 nevű nyúlvese eredetű sejttényezete érdekes módon a passage-ok során fogékonná vált a polio vírus és annak cytopathogén hatása iránt, a fogékonná vált sejttörzs azonban egyben elvesztette nyúlra jellemző szerológiai specificitását.

Azt, hogy a tenyésztett sejt nem mindig ugyanaz, ami a szervezetben volt, az is bizonyítja, hogy a vírusok in vivo szerv-specificitása nem nagyon érvényesül in vitro tenyészetekben. Pl. az enterovírusok a vesében általában nem szaporodnak, mégis éppen a vesehámtenyészetekben szaporodnak a legjobban.

Kiegészítésként a faj-specificitás kérdéséhez, meg kell említenem *Holland* és munkatársainak legújabb eredményeit (14). Ezek a szerzők polio, Coxsackie A, Coxsackie B és ECHO vírusokból olyan ribonucleinsav készítményeket állítottak elő, amelyek vírusfehérjét nem, vagy alig tartalmaztak. Ezekkel vírustermelésre tudták szorítani a legkülönbözőbb állatokat és szövettényezeteket, olyanokat is, amelyek az intakt vírussal szemben teljes mértékben ellenállóak. Pl. intracerebralisán oltott csirkében is volt vírustermelés. A termelt vírus sajátosságai tökéletesen egyeztek annak a vírusnak a sajátosságaival, amelyből a nucleinsavat előállították, még abban is, hogy az nem volt képes tovább szaporodni abban a szövetben, amely őt magát termelte. Az enterovírusok fajspecifitásának titka tehát valahol a vírusfehérje és a sejt egymáshatásában kereshető, nem pedig abban, hogy a

resistens sejt nem volna képes ezeket a vírusokat felépíteni.

Normál szérum-faktorok szerepe a faji védettségben

Számos állatfaj normál egyedeinek friss savója neutralizálja egyes vírusok infektivitását. A savó ezt a képességét 56 C fokon 30 perc alatt elveszti. Leírták a vaccinia (15), a nyugati lóencephalitis-vírus (16, 17), a Rous-sarcoma (18), a dengue-láz vírusa (19), a herpes simplex vírus (20), továbbá myxovírusok (21, 22) infektivitását neutralizáló faktor jelenlétét nem-immunsavókban.

Wedgwood és munkatársai (23) 1956-ban közölt kísérletei bizonyítani látszanak, hogy a Newcastle-betegség vírusát neutralizáló hőlabil szérumfaktor (HSF) azonos a properdin rendszerrel. Már ők gyanították, hogy a properdin-rendszer más myxovírusokat is közömbösít. Azóta ezt a nézetet *Volnyskaya* és munkatársai (24) munkája is támogatja az influenzavírus vonatkozásában. *Finkelstein* és munkatársai (25) kísérletei pedig arra utalnak, hogy a herpes simplex vírusát közömbösítő faktor is properdin módjára viselkedik. *Wedgwood* (26) valószínűnek tartja, hogy a felsorolt vírusokra ugyancsak a properdin hat. Ugyanakkor megállapítja, hogy semmi jele annak, hogy properdin vagy bármilyen serum-faktor hatásos volna a poliovírus vagy adenovírusok ellen. *Szomorogyincev* (27) nem fogadja el azt a nézetet, hogy HSF azonos a properdin-rendszerrel. Az azonosság ellen felhossa, hogy a patkánysavó, amely igen gazdag properdinben, egyáltalán nem neutralizál, a properdint nem tartalmazó tengerimalac-savó viszont erősen neutralizál számos vírust. További érvei, hogy HSF-ral ellentétben a properdin nem tartható jól el oldatban, vagy fagyasztva, röntgenbesugárzaskor eltűnik a vérből, trypsinnel szemben pedig resistens. *Luzjanina*-ra és *Polak*-ra hivatkozva, *Szomorogyincev* az idézett szerzőkkel (23—25) ellentétben azon az állásponton van, hogy a HSF független a komplement-frakcióktól; elismeri azonban, hogy az zymosannal és hővel szemben properdin módjára viselkedik és hogy elektrophoretikus vándorlása is azonos a properdinével. Ez a hasonlóság, valamint az a körülmény, hogy az idézett szerzők kísérleteikben (23, 25) a zymosannal properdin-mentesített savók properdin hozzáadására visszanyerték neutralizáló képességüket, mégis amellett szól, hogy a properdin és normál HFS(-ok) közti viszonyt érdemes vizsgálni.

További kérdés, hogy a HSF-nak mekkora a szerepe a vírusbetegségek elleni természetes védettségben. *Chu* (27) mutatta ki, hogy a normál egerek savójában jelenlevő HSF nagyobb mértékben neutralizálja az egérre nem pathogen influenza vírustörzseket, mint az olyanokat, amelyek az egeret intranasalis fertőzés útján megölik. *Szomorogyincev* (28) szerint, ha egy törzset vakpasszázssokkal egérhez adaptálunk, a natív egérsavó az adaptálással párhuzamosan egyre kevésbé gátolja a

vírus haemagglutinációs és infektív hatását. Szerinte a HSF annyira lényeges az egér influenza elleni védettségében, hogy, ha ismerjük egy törzs viselkedését ezzel a faktorial szemben HA gátlási és in ovo neutralizációs próbákban, meg lehet jósolni, hogy a törzs közvetlen oltással meg fogja-e betegíteni az egeret.

Wedgwood és munkatársai (23) felvetik a kérdést, hogyan egyeztethető össze, hogy a mumps-vírussal szemben in vitro igen hatásos emberi savó in vivo nem akadályozza meg a mumps kifejlődését, holott a viraemiának jelentős szerepe van a betegség pathogenesisében. A kérdés eldöntéséhez tudni kellene, vajon az emberi kórokozó vírustörzseket ugyanúgy gátolná-e a HSF, mint ahogy azokat a tojáshoz adaptált törzseket gátolja, amelyekkel az in vitro kísérleteket végezték.

Az influenzavírus (főleg a hővel inaktivált influenza B vírus) haemagglutináló hatását gátló hőálló, ún. *Francis*- (29) vagy α -inhibitor védő szerepe nem látszik jelentősnek, hiszen azt az aktív vírus elbontja.

A természetes védettség függése a kortól

Erre jó példát szolgáltat a Coxsackie (C.) A- és B-vírus, amelyek súlyosan megbetegítik, többnyire megölik a néhánynapos egeret, az adagolás módjától kevésbé függően. Kifejlett egér viszont nem betegíthető meg, bár egyes típusok az egér szervezetében esetleg elszaporodnak, cortisonozott kifejlett egeret meg is betegítenek (30). A C.-vírusoknak ez a kor-specificitása bizonyos fokig emberre is vonatkozik. A C. B-vírus pl. felnőttben a legrosszabb esetben benignus meningitist, vagy a tavalyi járványból (31) jól ismert ugyancsak jóindulatú Bornholm-betegséget idézi elő, újszülöttekben viszont súlyos myokarditist vagy meningoencephalitist okozhat jelentékeny lethalityással. A múlt évben magunk is észleltünk két ilyen házi járványt újszülöttek között. Négy haláleset is volt. A C. B₃-vírus szinte elárasztotta az újszülöttek szervezetét; az egyik, eclamsiás tünetek között meghalt újszülött szívizomának pl. még a 10 milliószoros higításával is sikerült szópós egereket fertőzni (31). A C.-vírusok esetében — ellentétben a legtöbb gyermekbetegséggel — a betegség súlyossága átveszelés nélkül is csökken a korrall. Egyes vírusbetegségek viszont felnőttben súlyosabban folynak le, mint gyermekben (pl. poliomyelitis, hepatitis). Ennek oka nem a fogékonyság fokozódása, inkább az, hogy a felnőtt regeneráló képessége kisebb, így az okozott elváltozás súlyosabb következményekkel jár.

Az embryonalis kor nagyobb fogékonyságának bizonyítékai egyes aránylag jóindulatú vírusbetegségek (pl. rubeola) által előidézett fejlődési rendellenességek. A víruskutatásban felhasználjuk az embriók nagyobb fogékonyságát, pl. amikor tyúkembriót oltunk sikeresen olyan vírusokkal, amelyekkel szemben már a naposcsibe sem fogékony.

A gazda tápláltságának szerepe

Számos adat szól amellett, hogy egyes vírusok egyébként fogékony szervezetben csak akkor szaporodnak el, ha annak tápláltsági állapota megfelelő. Pl. *Heggie* és *Morgan* (32) két hétig egyszerű glukosés sóoldatban tartott csirke embrionális sejteket fertőzött psittacosis-vírussal. A vírus addig nem szaporodott, míg a sejteket ebben a közegben tartották, de azonnal megindult a vírusszaporodás, amint az elégtelen tápoldatot teljes értékűvel váltották fel. Elég volt azonban elhagyni a komplett tápoldatból a phenylalanint vagy a tryptophant és már elmaradt a vírusszaporodás. Legújabban *Eagle* (33) foglalta össze a kiterjedt irodalmát annak, mennyiben befolyásolja a tápfolyadék összetétele a poliovírussal fertőzött sejtek vírushozamát. Vannak adatok arra is, hogy bizonyos aminosavak hiánya, vagy antagonistá aminosavak jelenléte a táplálékban csökkenti egerek fogékonyságát poliovírus iránt (34). Folsavhiány vagy folsav-antagonista vegyület adagolása megvédi az egereket az intracerebrális lymphocytás choriomeningitis vírusfertőzés halálos kimenetelétől (35).

Nagy a száma azoknak a vegyületeknek, amelyek jelenléte a tápfolyadékban, vagy megfelelő adagolása kísérleti állatnak kifejezetten gátolja a vírusszaporodást és vírusbetegségek ellen némi védelmet nyújt. Az ide vonatkozó kutatómunkát, melynek gyakorlati célja a vírusbetegségek chemoprophylaxisa és chemotherapiája, több összefoglaló közlemény (36—38) ismerteti.

A vírus-interferencia szerepe

A vírus-interferencia részletes ismertetése nem fér e munka kereteibe. A magyarnyelvű irodalomban *Ivánovics* (39), valamint *Sinkovics* (40) könyveire hivatkozhatom. Interferenciáról akkor beszélünk, ha egy sejtet vagy állatot egyszerre, vagy aránylag rövid időn belül két vírus támad meg, de az egyik kizárja a másikat, vagy a két vírus kölcsönösen vagy egyoldalúan gyengíti egymás hatását. Sokszor egyebekben egymástól elűtő vírusok is interferálnak egymással, máskor közelebb állók nem.

Bár a vírus-interferencia már régebben ismeretes, járványtani jelentőségét nehéz felmérni. Immunizálásokkal kapcsolatos szerepe is inkább csak állatorvosi téren merült fel. Járványtani vonatkozásban *Petrilla* (41) már 1947-ben felvetette, hogy az akkori poliomyelitis-járvány talán azért nem terjedt át az Alföldről a Dunántúlra, mert a Dunántúlon egyidejűleg más vírusok okoztak meningitis-járványt. Nézetét akkor vírustani módszerekkel nem lehetett sem bizonyítani, sem elvetni. Azóta kiderült, hogy más enterovírusok és a poliovírus között nagyfokú és aránylag tartós interferencia áll fenn. Pl. a *Dömök* (42) kísérleteiben Cocksackie B fertőzést túlélő egerek még 60 nappal később is jelentékenyen ellenállóbbak voltak a poliovírus fertőzéssel szemben, mint a kontroll egerek. Az élő attenuált poliovírus törzsekkel folyó

vakcinálás során nyert tapasztalatok szerint (43) a poliovírussal immunológiailag nem rokon enterovírusok jelenlétükkel interferálhatnak a vírus-étetés immunogen hatásával. Ennek az észleletnek birtokában ma már biztosra vehetjük, hogy abban, hogy a Heine—Medin megbetegedések száma hazánkban 1958-ban rég nem látott alacsony szintre csökkent, az országos Salk-oltások mellett (44) az ugyanakkor főleg a Dunántúlon erősen elterjedt C. B3-vírus okozta Bornholm-járványnak nagy szerepe volt (31). A Bornholm-járvány lezajlása után az idén újabb polio-járvány fejlődhetett ki annak ellenére, hogy a Salk-oltások most is hatásosnak mutatkoznak.

Az interferenciával kapcsolatos új, érdekes felfedezésről számolnak be legújabban *Isaacs* és munkatársai (45, 46). Az már régebben ismeretes, hogy a keltetett tyúktojás chorioallantois hártájában hővel, még inkább UV sugárzással inaktivált influenza-vírussal is lehet interferenciát előidézni. Az említett szerzők most kimutatták, hogy inaktivált vírussal kezelt chorioallantois-hártából olyan, nem vírustermészetű hatóanyag — interferon — szabadul fel, amely újabb chorioallantois-hártán interferál az influenzavírus és még néhány más, sem immunológiailag, sem más vonatkozásban nem rokon (pl. vaccinia) vírus szaporodásával.

Az interferon meglehetősen thermolabil, nem dialyzálható, de a vírussal sokszorta kisebb, valószínűleg fehérjemolekula, vagy legalább tartalmaz fehérjét. Biztosan nem ellenanyag, mert (a) hatóspektruma szélesebb, (b) a chorioallantois-hártya termeli, amely ellenanyagot nem termel, (c) és már 3 órával az inaktivált vírus bevitelétől megjelent. Élő vírussal fertőzött sejtben is keletkezik (47), de csak a 2—3. napon, amikor a vírusszaporodás már lassul. Ha ez emberben is így van, az interferonnak aligha van szerepe a fertőzés megakadályozásában, legfeljebb a gyógyulást segíti elő. Az interferon felfedezése mutatja, hogy számolni kell az eddig tisztán cellularisnak tartott interferencia humoralis átvitelével is.

Kevés az adat arról, mennyiben van jelentősége emberben valami formában persistáló vírusnak (latens infectio) védettség kialakításában. A latens infectio kérdéseivel symposion foglalkozott 1957-ben (48). A symposion a latens infectióban résztvevő vírusnak néhány kategóriáját különböztette meg. Eszerint okkult vírusról beszélünk akkor, ha a vírusrészecskék nem mutathatók ki és a vírus aktuális állapotáról nem tudunk megbizonyosodni. Moderált vírus szaporodik a sejtben anélkül, hogy azokat károsítaná. Submoderált vírus átmenet a moderált és sejtkárosító (cytotoxic) vírus között. Okkult vírus közönséges példája a herpesvírus tartós jelenléte egészséges hámszövetben, vagy adenovírusoké adenoidokban és tonsillákban. Legalább az utóbbi esetben minden jel szerint ellenanyag álcázza a vírust, hiszen az fertőzőképesse válik, ha az adenoidokat in vitro, ellenanyagmentes közegben tenyésztjük. Ellenanyag jelenlétében latens infectio kialakításának szövet-

tenyésztési modellben is szép példája van (49). Okkult vírus jelen lehet ellenanyagot nem tartalmazó sejttenyésztésben is. Pl. *Cieciura* és munkatársai (50) a HeLa sejttörzset a Newcastle-betegség vírusával fertőzték és a kevés túlélő sejtet tenyésztették tovább. Az így szelektált sejttörzsből, amely teljesen resistens volt a Newcastle-betegség vírusával szemben, különleges indikátorsejtek alkalmazásával következetesen kimutatható volt a vírus. Itt feltételezhető az oki összefüggés az álcázott vírus jelenléte és a sejt resistenciája között. Örökletes provírúst, olyant, amilyen a lysogen baktériumban van jelen és annak specifikus resistenciát kölcsönöz, állati sejtekben eddig nem mutattak ki. Újabban *Ginsberg* foglalta össze a vírus-hordozó szövettenyésztetek irodalmát (51).

A vírus eltakarítása a szervezetből

A phagocytosis vonatkozásában *Szomorogyincev* és munkatársai végeztek alapos kutatómunkát (52). Kimutatták, hogy a phagocytosisnak a rickettsiosisoktól és a psittacosis csoport vírusfertőzéseitől eltekintve a vírusbetegségek leküzdésében lényeges szerepe nincs. Meggyőző kísérletet végzett *Zsumatov* (53). Influenzavírust adsorbeáltatott vvt-ekhez és a vvt-eket leukocytákkal phagocytáltatta. Négy órával később a leukocytákat egyműsítette és meghatározta a homogenizátum infektivitását. A phagocytált vírus infektivitása csak éppen annyira csökkent, amennyire az azonos hőfokon tartott kontroll-vírusé.

Szomorogyincev iskolája azt is kimutatta, hogy a nem-fogékony szervezetbe bejutott és onnan ki nem ürült vírus elpusztítására elég az a hőhatás, ami a vírust testhőfokon éri. *Szomorogyincev* szerint az élő vírus nem, csak a testhőfokon inaktívált vírus válik prédájává a szöveti enzimeknek: az ellenanyaggal neutralizált vírus reaktiválható addig, amíg a testhő irreversibilisen nem inaktíválja; a vírus csak ezáltal válik hozzáférhetővé a szöveti enzimek számára. Az említett munkacsoport vizsgálatai jórészt a hőre igen érzékeny influenzavírusra és néhány phagra vonatkoznak. Kérdés, áll-e ugyanez pl. a testhőfokon aránylag resistens enterovírusokra, vagy éppen a hepatitis-vírusra.

Zilber-nek az a nézete (54), hogy vírusok, nevezetesen az influenzavírus elleni védekezésnek lényeges mechanizmusa a vírus kiürítése a vizelettel és más váladékokkal, nem sok visszhangot keltett. *Szomorogyincev* (27) ezt határozottan elutasítja.

Szerzett fajlagos immunitás

A legtöbb vírusbetegség során már aránylag korán immunválasz alakul ki. A fajlagos immunitásban a neutralizáló ellenanyagok szerepét *Burnet* (55) 1955-ben így fejezte ki: „A keringő ellenanyag a reinfectio elleni immunitás alapja; a leggyengesebb és biológiailag legjelentősebb mód a vírus-ellenanyagok kimutatására és meghatározá-

sára az, ha tanulmányozzuk a szérumnak azt a sajátosságát, hogy mennyire képes megelőzni vagy hátráltatni valamely vírus-készítmény infektivitását.” *Szomorogyincev* (52) a vírusneutralizáló ellenanyagok jelentőségét 3 pontban bizonyítja: 1. Szoros összefüggés van rekonvaleszcens egyének és állatok neutralizáló ellenanyagtartalma és influenza, himlő, ektromelia és mumps elleni védeltsége között; 2. feltűnő, mennyire chronikus azoknak a betegségeknek a lefolyása, amelyek ellen nincs kimutatható neutralizáló ellenanyag, pl. lymphocytás choriomeningitis (LCM) ellen egérben; ugyanez a fertőzés nem chronikus tengerimalacban, amely termel neutralizáló ellenanyagot LCM vírus ellen is; 3. immunitás elérhető inaktívált vakcinával is, amely nem lévén képes szaporodni a sejtekben, nem is lehet képes szöveti immunitást előidézni.

A két szerző azt is hangsúlyozza, hogy nem mindig a vér ellenanyagszintje a döntő. Influenza esetében pl. fontosabbnak látszik a légutak váladékainak ellenanyagtartalma, amelyet esetleg nem specifikus helyi ingerek még növelni képesek (56); inaktívált nyugati lóencephalitis vírussal hyperimmunizált egerek agyszövetének neutralizáló ellenanyagtitere *Schlesinger* (57) kísérleteiben úgy aránylott a véréhez, mint 1:200. Ugyanez az arány intracerebralis fertőzést túlélte egérben 1:10-re emelkedett, s ezzel az intracerebralis védeltség kifejezetté vált. Ezeken felül még számos példa alapján localis immunitás létezését el kell ismernünk. *Burnet* szerint (1955) a legtöbb példa, amit localis vagy szöveti immunitásként idéztek, humoralis jellegű. Hasonlóan nyilatkozik *Szomorogyincev* is, amikor *Kurnoszova* (58) észleletére hivatkozik, amely szerint az influenza ellen immunizált egér tüdejéből készült szövetdarabkák teljesen ellenállóknak mutatkoztak az immunizálásban használt törzssel szemben, de fogékonyak voltak eltérő antigénszerkezetű törzsek iránt. Ugyanilyen állatból származó trypsinezett sejteket a homolog törzssel is lehetett fertőzni. Megjegyzem, hogy ezt a kísérletet talán olyan cellularis immunitással is lehetne magyarázni, amely sejtoszláskor nem örökölődik. Trypsinezett kultúrában ui. sokkal intenzívebb a sejtszaporodás, mint Maitland-típusában.

Több faktorból összetett védeltségre jó példát nyújt a poliomyelitis. A fertőzést követő védeltség itt legalább 3 faktorból tevődik össze. Ebből 2 — a bél fogékony sejtjeinek tartós helyi immunitása és a savó neutralizáló ellenanyagtartalma — a vírusnak csak a fertőzésben résztvevő típusa ellen véd. A harmadik, ugyancsak lokális faktor, csak átmeneti, de széles skálájú, interferencia jellegű védeltséget biztosít nemcsak más típusú poliovírus, hanem más enterovírusok ellen is. A védeltség utóbbi faktora — úgy látszik — addig tart, amíg a vírusütítés. Élő attenuált vírussal végzett vakcinálás az immunitásnak mind a 3 faktorát létrehozza, míg a Salk-vakcinálás csak a szérum-ellenanyagok útján hat, és bármily magas titert idéz elő, a bélbeli fertőzés ellen nem nyújt védelmet. Az a körülmény, hogy a tartós helyi immuni-

tás fajlagossága azonos a humorálisával, alapot ad annak a gyanúnak, hogy a tartós helyi védettség helyileg termelt és talán sejthez kötött ellenanyagoknak köszönhető. Magam úgy vélem, hogy ehhez hasonlóan magyarázható mindaz a helyi immunitás, amelynek fajlagossága azonos a neutralizáló ellenanyagokéval. Az eltérő fajlagosságú védettség valószínűleg a vírus valamiféle persistálásához kötött, interferencia-jellegű.

A helyi immunitás fontosságának ismeretében annyit elfogadhatunk, hogy a szérum neutralizáló ellenanyagszintje a vírusellenes immunitás fontos faktora; annak inkább csak akkor egyedüli fokmérője, ha a fertőzés haematogen úton történik, vagy legalább a betegség pathogenesisében a viræmiának döntő jelentősége van, vagy akkor lehet egyedüli faktor, ha a védettséget inaktivált vakcinálással hoztuk létre. Az inaktivált vakcinával oltott egyén ellenanyagszintjét azonban csak ugyanúgy vakcinált egyén ellenanyagszintjével jogos összehasonlítani a neutralizációs próba alapján. Egy természetesen átvészelt és egy inaktivált oltóanyaggal oltott, át nem vészelt egyén savójában mért azonos ellenanyagszint nem jelent azonos fokú védettséget. Annyit mégis el kell fogadnunk, hogy az immunitásnak, főleg a védőoltással létrehozott immunitásnak, legjobban mérhető indikátora a neutralizáló ellenanyagok szintje. Azonban ennek a mérése körül is merülnek fel problémák. A vírus-neutralizáció mennyileges összefüggései és mechanizmusa napjainkban is erősen vitatott. Ezekre a vitákra nem térhetek ki részletesen, csak annyit emelek ki, hogy a neutralizációs próba nem tekinthető olyan kizárólagosan *in vitro* szerológiai próbának, melynek csak passzív indikátora az élő sejt elváltozásának elmaradása. Igaz, a közömbösítésnek *in vitro* kell megtörténnie, erre való a vírus-savó keverék 1—2 órás inkubálása. Ha ez nem történne meg, számos mellékkörülménytől függő, kontrollálhatatlan verseny indulna meg a sejt és ellenanyag között a vírusért; még előzetes inkubáció esetén is lehet ilyen verseny. Ismeretes ui., hogy egy bizonyos kísérleti gazdában valamely vírus-savó keverék teljesen inaktívnak bizonyulhat, ugyanaz a keverék más gazdában fertőzést válthat ki. Pl. immunsavóval inkubált vaccinia vírus inaktív lehet bőrszövetre, ugyanakkor fertőzőképes agyra és herére (59). Enkephalitis vírusokkal végzett neutralizációs próba más eredményt ad aszerint, hogy a keveréket milyen módon adagoljuk az egérnek, vagy hogy milyen korú egeret használunk (60). Ez a különbség abból adódik, hogy különböző sejtek affinitása a vírushoz más és más. A vírus-ellenanyag-kötődés bizonyos fokig reversibilis és a disszociáló vírus nagy valószínűséggel ismét ellenanyaghoz fog kötődni, ha affinitása a sejtekhez kicsiny, de sejthez kötődhet akkor, ha ahhoz nagy affinitással rendelkezik.

Disszociációt számos módon előidézhetünk. Így a keverék erős felhígításával (59) ultracentrifugálással, a vírust visszatartó szűrőn való megsűrűléssel (52), vagy úgy, hogy a keverékhez inaktív

vírust adunk (61, 62). A poliovírus az ellenanyag-kötésből disszociálhat a pH csökkentésekor (63) stb. Néhány adat (63) amellel szól, hogy egyetlen ellenanyagmolekulával semlegesített vírusrészecske képes lehet még a fogékony sejtre adszorbeálódni, de arra aligha, hogy a sejtbe bejusson, legfeljebb, ha róla az ellenanyag ledisszociál. A disszociáció tényének a gyakorlatban az a jelentősége lehet, hogy állatban teljesen neutralizáltak látszó vírus-savó keverékeket nem lehet minden veszély nélkül emberbe oltani.

Evek óta ismert, hogy egyes vírustörzsek aviditása az ellenanyaghoz különböző. Az influenza-vírusra nézve ezt *van der Veen* és *Mulder* (64) írta le elsőnek. Járványtani és kísérleti alapon *Isaacs* és munkatársai (65) úgy vélik, hogy a nehezebben neutralizálható, azaz nem-avid, vagy Q fázisban levő törzsek biztosíthatják a vírus fennmaradását immun populációban a járvány során, a védetlen populációban felpasszált vírus viszont magas aviditásra tehet szert.

Aviditás szempontjából egy törzs víruspopulációján belüli vírusrészecskék között is különbség lehet (66, 67, 63).

Ismeretes, hogy a neutralizáló ellenanyagok általában a gammaglobulin-frakcióban vannak. Ilyen vonatkozásban igen érdekesek *Good* (68) megfigyelései 15 agammaglobulinaemiás betegen és az irodalomban általa felkutatott hasonló esetek. Ezek a betegek sokat szenvedtek minduntalan visszatérő bakteriális betegségeik miatt, de visszatérő vírusbetegségeik nem voltak, holott az ilyen szempontból is megvizsgált betegek — egy kivételével — vírusvaccinákra immunválaszt nem adtak. További észleléseket kell tenni és helyesen kell tudni értékelni ahhoz, hogy a neutralizációs próbát a szerzett immunitás mérésére maximális megbízhatósággal alkalmazni tudjuk.

Másik kérdés, hogy más vírus-szerológiai próba mennyiben helyettesítheti a neutralizációs próbát. Az utóbbihoz hasonlóan ugyancsak a vírusrészecske egy hatásának közömbösítésén alapul a haemagglutinatio-gátlási (HAG) próba, feltéve, hogy a haemagglutináló antigen azonos a vírussal, nem pedig oldható anyag, mint az ún. pox-vírusok (vaccinia, himlő stb.) és a psittacosis csoport esetében. Pl. az influenzavírus esetében a HAG ellenanyagok fajlagossága úgyszólván azonos a neutralizálókéval. Igaz, hogy az ellenanyag-időgörbék lefutása nem azonos és egyéb discrepantiák is vannak a két próba között (69), lehet azonban, hogy ezek csak az említett affinitásbeli különbségekből és abból származnak, hogy a neutralizációt egyetlen közömbösítetlen vírusrészecske megghiusíthatja, míg a haemagglutináló vírusnak jelentékeny hányada kell hogy szabadon maradjon ahhoz, hogy a gátló hatást ne vegyük észre.

Nem térek ki ritkábban használt próbákra, amilyen a toxinközömbösítési, haemolysis-gátlási próba, sőt még a flocculációs próbára sem, amely pedig mostanában kezd népszerűségnek örvendeni elméleti, gyakorlati szempontból egyaránt (70).

Ezeknek az immunitással való összefüggéséről keveset tudunk. A komplementkötési próbáról szólnék pár szót. Ez a próba elvében különbözik a közömbösítő jellegű próbától. Komplementkötő antigénnek lehet használni a vírusrészescekké suspensióját (V antigen), ha az elég tömény és tiszta, vagy a vírustenyészetekből közvetlenül (S-antigen), vagy valamilyen beavatkozással nyert (g-antigen) oldható antigént. Az S- és g-antigen fajlagossága rendszerint azonos, a V-antigéné eltérő.

Míg a V-antigén megközelítheti a vírusneutralizáció specificitását, addig az S-antigénnel végzett próba sokkal kevésbé specifikus. Pl. az adenovírusok eddig ismert 23 immunológiai típusának közös S-antigénje van, ugyanúgy az influenza A-vírus egymástól legtávolabb álló, egymással kereszt-neutralizációs próbát nem is adó törzseinek is. A közös S-antigént ma már a vírusok osztályozása szempontjából annyira figyelembe veszik, hogy újabban az emberi influenzavírustól igen eltérő baromfipestis-vírust is az influenza A kategórián belül sorolják (71), mert S-antigénnel végzett komplementkötési próbában keresztreakció áll fenn közte és az influenza A-vírus között.

Kérdés, van-e egyáltalán összefüggés a komplementkötő ellenanyagok jelenléte és az immunitás között. A komplementkötő titer — még ha V-antigénnel is titráljuk — rendszerint hamarabb leesik az átvészélés után, mint a neutralizáló, tehát a komplementkötés nem alkalmazható az átvészéletes immunitás mérésére, mert a tartósan fennálló védettséget nem mutatja ki. S-antigénnel emellett keresztreakciót kapunk egy-egy immunológiai heterogen víruscsoport olyan tagjai között is, amelyek között nincs keresztimmunitás. Ennek ellenére van valami közvetett kapcsolat S-antigén és immunitás között, különösen az influenzavírus esetében. Ezt illusztrálok egy példával.

Az ázsiai (A₂) influenza átvészélése a sertésinfluenza vírusa ellen védettséget nem nyújt, neutralizáló és HAG ellenanyagok termelését sem indítja meg olyan egyénben, aki 1926 után született, pedig mind a két vírus az influenza A kategóriába tartozik közös S-antigénjük révén. Idősebb egyének nagy részében ezzel szemben az A₂-vírus a sertésinfluenza és a többi régi influenza A-törzs ellen bármelyik próbával kimutatható immunválaszt váltott ki. Az eltérés oka az, hogy az idősebbek már találkoztak a sertésinfluenza vírusával közel azonos antigénszerkezetű vírussal 1918 és 1926 között, amikor az influenza-járványokat ilyen törzsek okozták. Ezek számára az ázsiai vírussal történt fertőzés emlékeztetőnek hatott, felfrissítette lassan feledőbe menő immunitásukat. Ilyen emlékeztető hatás azonban csak közös S-antigénnel bíró vírusok között van, influenza A- és B-vírus között nincs, aminthogy ezeknek közös S-antigénjük sincs. Az emlékeztető fertőzések létezésének köszönhető, hogy immunológiai új, de azonos S-antigénnel rendelkező törzsek megjelenése után a régi törzsek ugyanazon generáció éle-

tében nem térnek vissza; az új járvány kapcsán ui. a lakosság régi törzsek elleni immunitása mindig felfrissül, sőt, minthogy az impulzus a régi törzsekre nézve emlékeztető, a védettség ezek ellen magasabb értéket ér el és tartósabb lesz, mint az aktuális törzssel szemben. A közös S-antigénnel nem rendelkező influenza A- és B-törzsek egymás mellett azért egzisztálhatnak, mert köztük nem érvényesül emlékeztető hatás.

A fentiekből adódik, hogy az inaktivált vírussal végzett vakcinálás főleg akkor eredményes, ha a betegség pathogenesisében a viraemiának jelentős szerepe van. Valóban jó eredményeket írtak le pl. izeltlábú-közvetítette fertőzések ellen, mumps, sőt az influenzavírus homolog törzse ellen is, az utóbbi esetben talán azért, mert az ellenanyag átmegegy a légutak váladékaiba. Nem várható nagy eredmény sejtről sejtire terjedő vírusok ellen, amilyen a herpes simplex, még inkább a varicella vírusa. A megfelelő betegségek még természetes fertőzést követő magas ellenanyagtiter ellenére is hajlamosak kiújulásra (a varicella herpes zoster formájában), igaz, hogy a kiújult betegség soha sem olyan generalizált, mint amilyen az első fertőzés lehet. Az inaktivált vakcinával kiváltott immunitás tartama ezen felül általában rövid, és bár időnként alkalmazott emlékeztető adagokkal meghosszabbítható, járványveszély esetében mindig célszerű újabb oltást adni.

Elméletileg minden vírus ellen élő, attenuált vírus-vakcinától várható a legjobb eredmény, de a természetes fertőzést nem okvetlenül kell annyira utánózni, mint poliomyelitis esetében (himlőoltás!). Az élő vakcinával kiváltott immunitás sem lesz azonban kielégítő olyan esetekben, amikor a természetes átvészélést sem követi masszív és tartós immunitás (pl. influenza esetén).

Passzív immunizálástól ismét csak viraemiával járó betegségek ellen várható védelem, feltéve, hogy a vírus az immunizálásakor nem indult meg erős szaporodásnak. A hepatitis epidemica elleni jó eredmény talán a vírus feltételezhető lassú szaporodásával függ össze, amire a betegség hosszú lappangása is vall. A várható behatolás helyén alkalmazott immunsavó hatékony lehet influenza ellen.

Befejezésül a vírus-antigenek természetéről szólok. A neutralizáló antigen általában maga a vírus, ill. a vírus felületének sajátos stereoconfigurációja. Minden jel szerint a felületi fehérje az antigen. Ezt állíthatjuk az entero- és izeltlábúeredetű (arbor) vírusokról, amelyek mai tudásunk szerint csak fehérjéből és ribonucleinsavból állnak. A fehérjementes, aktív vírus-nucleinsav fertőzőképességét nem közömbösíti a fajlagos immunsavó (72), mint ahogy a víruserőztetés ún. eclips fázisában a sejtben szaporodó vírus — amely akkor valószínűleg nem több, mint nucleinsav — nem reagál ellenanyaggal. A legegyszerűbb összetételű vírusok esetében tehát a vírus-ellenanyag kötésért egyedül a vírus fehérjéje tehető felelőssé.

Az S-antigenek sokkal változatosabbnak lát-

szanak kémiailag. A psittacosis csoport tagjaiból előállított antigenekben pl. lecithinnek van fontos szerepe (73). A vacciniavírus LS-antigenje alighanem fehérje, NP-antigenje nucleoprotein, haemagglutináló antigenje lipoprotein lehet, melyben a lipid komponens phospho-lipoid. Az influenza-vírus S-antigenjét nucleoproteinnek tartják.

A tárgyalt kérdések kiragadott tételei a vírusellenes védetség kérdés-komplexusának. A gyakorlati kérdéseket futólag érintettem, pedig pl. a poliomyelitis, az influenza, a kanyaró, a herpes simplex, a varicella, a herpes zoster stb. elleni védetség (védés) kérdése nagy figyelmet érdemel nemcsak gyakorlati szempontból, hanem azért is, mert ezek a témák ma erős forrongásban vannak. Hasonlóan érdekes a vírusellenes immunanyagok termelésének kérdése. Mindezeket nem lehet egyetlen referátum keretében érdemüknek megfelelően megtárgyalni.

IRODALOM. 1. Li C. P., Habel K.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1951. 78, 233. — 2. Li C. P., Schaeffer M.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1953. 82, 477. — 3. Andrewes C. H., Laidlaw P. P., Smith W.: Lancet 1934. 2, 859. — 4. Shwartzman G.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1950. 75, 835. — 5. Kilbourne E. D., Tateno I.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1953. 82, 274. — 6. Hirst G. K.: J. Exp. Med. 1947. 86, 35. — 7. Dulbecco R.: Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. 1952. 38, 747. — 8. Mulder J.: Lancet 1958. 1, 810. — 9. Andrewes C. H.: Perspectives in Virology. New York, London. 184. old. — 10. Vorosilova M. K. és mtsai: A Poliomyelitis Kutató Intézet 1. tud. ülése, Moszkva, 1957. V. 21. — 11. Puck T. T., Marcus P. I.: Proc. Nat. Acad. Sci. 1955. 41, 432. — 12. Puck T. T., Marcus P. I.: J. Exp. Med. 1956. 103, 653. — 13. a) Westwood J. C. N., MacPherson I. A., Titmuss D. H. J.: Brit. J. Exp. Path. 1957. 38, 138; b) Sheffield F. W., Churcher G.: Brit. J. Exp. Path. 1957. 38, 155. — 14. Holland J. J., McLaren L. C., Syverton J. T.: J. Exp. Med. 1959. 110, 65. — 15. Gordon M. H.: Med. Res. Council, Spec. Rep. 1925. 98, 65. — 16. Morgan I. M.: J. Immunology 1945. 50, 359. — 17. a) Dozois Th. F., Wagner J. C., Chamerda C. M., Andrew V. M.: J. Immunol. 1949. 62, 319; b) Whitman L.: J. Immunol. 1947. 56, 97. — 18. Mueller J. H.: J. Immunol. 1931. 20, 17. — 19. Sabin A. B.: Bact. Rev. 1950. 14, 225. — 20. Geller P., Coleman V. R., Jawetz E.: J. Immunol. 1953. 71, 410. — 21. Ginsberg H. S., Horsfall F. L. Jr.: J. Exp. Med. 1949. 90, 475. — 22. Chu C. M.: J. Gen. Microbiol. 1951. 5, 739. — 23. Wedgwood R. J., Ginsberg H. S., Pillemer L.: J. Exp. Med. 1956. 104, 707. — 24. Volnyskaya E. N., Tovarnitzky V. J., Byelikova A. M.: J. Hyg. Epid. Microbiol. Immunol. (Prága) 1958. 2, 404. — 25. Finkelstein R. A., Allen R., Sulkin E.: J. Infect. Dis. 1959. 104, 184. — 26. Wedgwood R. J.: Immunity and Virus Infection. A Symposium. New York, 1958. 63. old. — 27. Szmorogyincev A. A.: A csehszlovák virológusok 2. konferenciája. Smolenice,

1958. okt. — 28. Szmorogyincev A. A.: Vaproszú Viruszolgiai, 1956. 4, 10. — 29. Francis Th. Jr.: J. Exp. Med. 1947. 85, 1. — 30. Kilbourne E. D., Horsfall F. L. Jr.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1951. 77, 135. — 31. Dömök I., Molnár E., Rudnai O.: Megjelenés alatt. — 32. Heggie A. D., Morgan H. R.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1956. 92, 506. — 33. Eagle H.: Perspectives of Virology. New York, London, 1959. 75. old. — 34. Gershoff S. N., Rasmussen A. F. Jr., Elvehjem C. A., Clark P. F.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1952. 81, 484. — 35. Haas V. H., Stewart S. E., Briggs G. M.: Virology 1957. 3, 15. — 36. Matthews R. E. F., Smith J. D.: Advances in Virus Research 1955. 3, 49. — 37. Horsfall F. L. Jr., Tamm I.: Ann. Rev. Microbiol. 1957. 11, 39. — 38. Tamm I.: Rivers—Horsfall: Viral and Rickettsial Infections of Man. Philadelphia—Montreal, 1958. 156. old. — 39. Ivánovics G.: Emberi betegségeket okozó vírusok és rickettsiák. Akad. Kiadó, 1953. — 40. Sinkovics J.: A víruskutatás alapjai. Akad. Kiadó, 1955. — 41. Petrilla A.: Személyes közlés 1947-ben. — 42. Dömök I.: Acta Microbiol. Hung. 1958. 5, 111. — 43. Summary of Conference on Live Poliovirus Vaccines. Appendix II. Washington D. C., June 22—26, 1959. Poliomyelitis Surveillance Rep., Surgeon General's Poliomyelitis Advisory Committee. — 44. Petrilla A.: Acta Microbiol. Hung. 1958. 5, 297. — 45. Isaacs A., Lindenman J.: Proc. Roy. Soc. B. 1957. 147, 268. — 46. Lindenman J., Burke D. C., Isaacs A.: Brit. J. Exp. Path. 1957. 28, 5. — 47. Tyrrell: idézi Burke D. C.: Manufacturing Chemist 1959. 30, 194. — 48. Symposium on Latency and Masking in Viral and Rickettsial Infections, University of Wisconsin Medical School, September 4, 5 and 6, 1957. — 49. Ackerman W. W.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1957. 67, 392. — 50. Cieciora S. J., Marcus P. I., Puck T. T.: Virology, 1957. 3, 426. — 51. Ginsberg H.: Progress in Med. Virology, New York 1958. 36. old. — 52. Smorodintsev A. A.: Virology 1957. 3, 299. — 53. Zsumatov H. Zs.: Vaproszú Viruszolgiai 2 (1949). — 54. Zilber L. A.: Osznovi immuniteta, Moszkva, 1948. — 55. Burnet F. M.: Principles of Animal Virology, New York, 1955. 281. old. — 56. Fazekas de St., Groth S.: J. Immunol. 1952. 69, 173. — 57. Schlesinger R. W.: J. Exp. Med. 1949. 89, 507. — 58. Kurnoszova L. M.: Vaproszú Patogeneza i Immunologii Virusznih Infekcii 1955. 23. old. — 59. Andrewes C. H.: J. Path. Bact. 1928. 31, 671. — 60. Koprowski H.: Ann. Rev. Microbiol. 1950. 4, 261. — 61. Hultin J. V., McKee A. P.: J. Bacteriol. 1952. 63, 437. — 62. Krech V.: J. Exp. Med. 1955. 101, 331. — 63. Mandel B.: Virology 1958. 6, 424. — 64. van der Veen J., Mulder J.: Stenfort Kroese, Leiden, 1950. — 65. Isaacs A., Gledhill A. W., Andrewes C. H.: Bull. WHO. 1952. 6, 287. — 66. Burnet F. M., Keogh E. V., Lush D.: Austral. J. Exp. Biol. 1937. 15, 227. — 67. Dulbecco R., Vogt M., Strickland A. G. R.: Virology 1956. 2, 162. — 68. Good R. A.: Host-parasite relationship in living cells. A symposium. Springfield, Illinois, USA, 1956. — 69. Walker D. L., Horsfall F. L. Jr.: J. Exp. Med. 1950. 91, 65. — 70. Smith W.: Progress in Med. Virology. Basel—New York, 1958. 280. old. — 71. Andrewes C. H., Worthington G.: Bull. Wld. Hlth. Org. 1959. 20, 435. — 72. Alexander H. E., Koch G., Monntain I. M., Sprint W., von Damme O.: Virology 1958. 5, 172. — 73. Ross M. R., Gogolak F. M.: Virology 1957. 3, 343 és 365.

Terhesek hyperacid gyomorpanaszai ellen

Gastropin

A Hevesmegyei Tanács Kórháza, Eger (igazgató: Osváth Gábor dr.) Laboratóriumának és Haematológiai Gondozó Szolgálatának (főorvos: Ringelhann Béla dr. az orvostudományok kandidátusa) közleménye

Az infekciós anaemia

Írta: RINGELHANN BÉLA dr.

Az „anaemia”, a keringő vörösvérsejt és haemoglobin massa csökkenése sok betegségnek tünete. Felszívódási zavar (pl. anaemia perniciosa), vörösvérsejt-károsító immunanyagok (pl. szerzett haemolyticus anaemia) vagy a csontvelő súlyos károsodása (myelofibrosis) vagy egyéb okok következtében csökken a vörösvérsejtek száma. Bakteriális vagy vírusfertőzések, parazitás infesztációk sok esetben okozhatnak kisebb vagy nagyobb vérszegénységet. Az infekciós anaemiák előfordulása gyakori és kutatása nemcsak elméleti, hanem gyakorlati szempontból is fontos. Elméleti síkon a vérképzés és különösen a haemoglobinképzés egyes fázisait ismerhetjük meg. Gyakorlati szempontból jelentősége elsősorban *diagnosztikai*: a lappangó, hosszabb időn át tartó és szokásos kezelésekre nem reagáló anaemiák mögött valamely rejtett infekciót vagy tumort kell keresni.

Az alábbi táblázatban összefoglaltam azokat az infekciós és parazitás megbetegedéseket, amelyeknek jelentősége van az infekciós anaemiák ismerete szempontjából. A csoportosítás a kísérő anaemia súlyossága alapján történt, bizonyos fókig önkényes, a könnyebb tájékozódást szolgálja (1. sz. táblázat).

Megjelenési formák.

A hosszabb lefolyású, magas lázzal járó *septicaemiák* igen gyakran vezetnek súlyos vérszegénységhez. A láz és az anaemia nem halad egészen párhuzamosan, mégis az együttes előfordulás gyakori. *Hemmeler* szerint (1) a Hb.-tartalom az első és második hónapban csökken, majd 50% (7—8 g%) közötti értéknél állandósul. Ekkor még a beteg reticulocytaszáma alacsony. Ha a Hb. egy bizonyos nívó alá esik, anélkül, hogy javulás következne be, kisebb reticulocytakrizis jelenik meg és a Hb.-érték emelkedik. 50—65% között van a kritikus szint, amely alatt a reticulocytosis megindul. Lényegében tehát két fázist választhatunk el: az elsőben a toxikus ártalom súlyos és a csontvelőre gátlóan hat. A másodikban az anaemiának a vérképzésre irányuló ingerhatása mutatkozik meg, ilyenkor az inger erősebb, mint a toxikus ártalom és áttöri a csontvelői gátlást.

Fokális sepsisben nemegyszer találunk kisebb vörösvérsejt- és Hb.-csökkenést. Ezek sokszor hosszantartóak, mert az alapbetegség nem kerül felismerésre.

A *bakteriális endocarditis* különös figyelmet

1. táblázat

Legsúlyosabb	Súlyosabb	Kisebbfokú	Enyhe
Endocarditis (subacut, bakteriális)		Cystitis	
Acut rheumás láz		Pyelitis	
Súlyos septikaemia		Chron. adnexitis	Egyéb rheumás megbetegedések
	Rheumatoid arthritis (Felty)		Erysipelas (kronikus)
	Gennyes húgyúti és vese-gyulladások	Mononcl. infectiosa	Bang-kór
	Gázugangréna (cl. welchii)	Scarlatina	Influenza
	Dysenteria	Tuberculosis	
	Typhus	Diphtheria	
	Cholera		
	Postinf. szerzett haemolyt. anaemiák	Krónikus májgyulladás	
	Cholangitis	Focális inf. (melléküreg, prostata stb.)	
	Tályogok (májban, rekesz alatt stb.)	Lues	
	Furunculosis (csecsemőkön)		
	Kron. osteomyelitis	Pneumonia	
	Meningitis (haemophilus infl.)		
Malaria			
	Ascaris lumbr.		
	Ankylostoma		
	Botriocephalus		

érdemel, mert ebben a kórképben fejlődnek ki a legsúlyosabb infekciós anaemiák. Egy a Mayo Klinika 200 esetét feldolgozó közleményben 150 betegnél találtak Hb.-csökkenést, ebből 121 beteg Hb.-szintje 11 g%-nál kevesebb volt. A szerzők (2) nyomatókkal hívják fel a figyelmet, hogy az elégtelen antibiotikus kezelések következtében szaporodnak a *tünetszegény*, szívzörejekkel, vagy azok nélkül, főleg anaemiával járó endocarditis megbetegedések.

A gennyes húgyúti megbetegedések súlyosabb, kisebbfokú vagy enyhe anaemiát idézhetnek elő. Súlyosabb vérszegénységet a hosszantartó hidegrázással járó megbetegedések váltanak ki, különösen gyermekeken.

Osteomyelitishoz, málytályoghoz, rekeszalatti tályoghoz, tüdőtályoghoz, gennyes epehólyaggyulladásához rendszerint csak akkor társul súlyosabb anaemia, ha a folyamat florid. Letokolt kronikus gennyedések a vérképet ritkán változtatják meg (3).

A gázphlegmone súlyosabb vérszegénységgel akkor jár együtt, ha cl. welchii a kórokozó. Ilyenkor az anaemia makrocyta- és haemolytikus jellegű, órák alatt kifejlődhet. A beteg bőrének színe sárga és vizelete haemoglobint tartalmaz. Ha az infekciót sikerül leküzdeni, az anaemia gyorsan gyógyul.

Az enterális fertőző betegségek közül typhus abdominalisban és dysenteriában ritkán találunk súlyosabb anaemiát. Typhus abd.-ban főleg a hosszantartó, bélvérzéssel járó esetek okozhatnak súlyosabb vérszegénységet. Ilyenkor az infekciós anaemiához vashiány is társul. Dysenteriában különösen az elhúzódó esetekben fejlődik ki anaemia, mely leginkább mikrocytás jellegű (4). Tapasztalataink szerint a betegséghez társuló vérbesűrűsödés miatt igen nehéz az anaemia felismerése. Csak a keringő vörösvérsejt-massza méréséből kaphatnánk pontosabb képet. Erre azért is szükség volna, mert más esetekben komplex fehérje-, só- és vízháztartási zavarok miatt oedemaképzés lép fel (4). Ilyenkor éppen hydraemia teszi nehezzé az anaemia felismerését. Az ún. postdysenteriás anaemiák nem mindig látszólagosak, gyakran a fenti anyagcserezavarok is szerepet kapnak kifejlődésükben.

Hepatitis epidemichoz ritkán társul anaemia. A vvs.-ek makrocyta irányban tolódhatnak el, anaemia nélkül. Ha hep. ep. kórismével kezelt betegnél anaemia áll fenn, meg kell győződni, hogy helyes-e a diagnózis, vagy egyéb komplikációra kell gondolnunk.

Hepatitis osztályról 36 éves nőbeteg vasforgalmi vizsgálatát kéri, mert vashiányos anaemia + hepatitis epidemica egyidejű fennállására gondolnak. Amikor az éhgyomri vizsgálathoz vért veszünk, feltűnik, hogy a vvs. oszlop nagyon alacsony. Részletes haematológiai vizsgálatot végzünk, melynek eredményei: Vvs: 0,92 millió, hb: 4,6 g%, fvs: 3800. Vérbkép: 40% lymphocytosis, nagyfokú anizo-poikilocytosis. Nagy számban láthatók sphaerocyták, elszórtan egy-egy magas vvs. Reticulocytá: 4 ezrelék. Vvs resistencia: 0,56—0,30. Serumbilirubin: 2,06 mg%, ebből indirekt: 1,78 mg%. Vizelet: ubg erősen fokozott, bilirubin: neg.

Direkt Coombs próba: negatív. Vasterhelés: éhgyomri: 123, 2 ó: 302, 4 ó: 301 gamma%. Sternumpunctio: nagy számban láthatók megaloblastok, promegaloblastok, óriás pálcikamagvú sejtek. Anamnezisében arról számolt be, hogy két évvel ezelőtt már volt „sárgaságban”. Orvosa hepatitis recidivans kórjelzéssel küldte kórházba. Diagnózisunk: anaemia perniciosa, haemolyticus komplikáció, vashiány.

A betegnél 60 gamma B₁₂ vitamin adása után 48 órával 134 ezrelékes reticulocytakrizist észleltünk. További B₁₂ kezelés, 300 tabl. Ferroplex szedése után zavartalan gyógyulás.

Esetünkben a nagyfokú anaemia alapján mérült fel a gyanú, hogy a betegség nem hep. ep. és sikerült az anaemia eredetét tisztázni.

Hepatitis epidemichoz szerzett haemolyticus anaemia is társulhat, mely a betegség alatt, vagy annak gyógyulása után lép fel és súlyos vérszegénységhez vezet. A kórkép ritkaságnak számít, de gondolni kell rá. Magyar 3 e komplikációra gyanús észlelésről számol be (5). Hazánkban Halayval ismertettük az első modern módszerekkel kivizsgált posthepatitises haemolyticus anaemiát (6). Ez a beteg később Németh és Siegler közleményében is szerepel (7). Székely ugyancsak közölt ilyen észlelést (8).

A krónikus hepatitiset makro- vagy mikrocyta típusú anaemia nem ritkán kíséri.

A rheumás láz a betegség aktív szaka alatt gyakrabban hoz létre olyan anaemiát, amely a mi táblázatunkban a súlyosabb rovatba esik. Előfordulhat azonban ennél nagyobb vérszegénység, amely az infekciós ártalom megszűnésével fokozatosan gyógyul. A betegség kiújulásakor az anaemia is megjelenik, ezért az aktivitás megítélésében az anaemiának nagy jelentőséget tulajdoníthatunk.

Rheumatoid arthritisben Jeffrey kettőszáz betegnél vizsgálta a Hb.-szintet:

	Férfiak	Nők
A betegség enyhe közepes súlyos enyhe közepes súlyos		
Hb átlag gr. %	13,2 12,1 10,9	11,3 10,8 9,6

Mind a férfiaknál, mind a nőknél statisztikailag szignifikáns a különbség a „súlyos” és „enyhe” csoportok között. Nem a betegség tartama, hanem az aktivitás a döntő tényező az anaemia súlyosságában. A fiatalabb, menstruációs korban levő betegek nem mutatnak nagyobb hajlamot a betegség kifejlődésére (9).

A meningitis kórképben Schiavonne és Rubbo észlelése szerint különösen a haemophilus influenzae által okozott megbetegedésekhez társul anaemia. 196 e kórokozó által előidézett megbetegedésben 45%-a anaemiás volt a betegeknek. A súlyosabban betegek 57%-ában fellép az anaemia, sokszor az első 24—48 órában (10).

A tuberkulózisban Boros (3), valamint saját, nem nagy beteganyagra kiterjedő észlelésünk szerint 70% alá ritkán száll a Hb.-szint. Feltételezték, hogy a tartós hypoxia csontvelőt ingerlő hatása kompenzálja a toxikus ártalmat. Hemmeler aktív miliáris gümőkórban és meningitis tuberculosaiban szenvedő betegeken sem talált anaemiát (1). Leginkább anaemiások a súlyos bélfekéllyel

járó esetek, ahol a betegséget vérzések is súlyosbíthatják.

A *syphilis* okozta anaemia ritka, de idős egyénnél ma is észleljük. Némely esetben nem dönthető el, hogy a lueses csontvelő-fibrozis, vagy a betegséget követő hepato-splenomegalia („pseudo-Banti”) következtében jön-e létre az anaemia. Lazarovics 3 *syphilis* utáni hepato-splenomegaliás esetet ismertet, ezek közül az elsőnél 2,4 millió a vvs-szám, 60% a Hb. Specifikus kezelésre a vvs.-szám 4,08 millióra emelkedett (11).

A *parazitás megbetegedések* közül a malaria, *ankylostoma duodenale* és *botriocephalus* okozta anaemiák ismertetése meghaladná a közlemény kereteit. A hazánkban előforduló bélpesztisok közül az *ascaris lumbricoides* is hozhat létre anaemiát, mely súlyosabb is lehet.

K. I. 16 éves leány egy hét óta nagyon gyenge, szédül. Feltűnően sápadt, kissé sárgás színezettel. Vvs: 2,4 millió, Hb: 6,24 g^o%, fvs: 6000, We: 10 mm, Vérkép: kar: 71%, eo: 1%, mo: 1%, ly: 27%. Vasterhelés: éhgyomri: 35, 2 ó: 39, 4 ó: 39, 6 ó: 38 gamma%. Sternumpunctio: nagy számban makroblastok és basophil normoblastok láthatók. A konziliárius vizsgálatok negatívak. Közvetett támpontok alapján vas-hiányos anaemiát vettünk fel, a vasfelszívódás csökkenésével. A betegnek 6×50, majd újabb 6×50 mg vas-dextrán készítményt (Myofer) adtunk, i. m. A beteg állapota, anaemiája nem javult. Ezután kórházi kivizsgálásra küldtük, de az anaemia okát nem sikerült tisztázni. Állapota nem javult. Kérésünkre a Debreceni I. Belklinika felvette. Itt egy alkalommal a székletben sikerült *ascaris* féregpetét kimutatni. Az alkalmazott Velardonos kúra után a beteget elbocsátották. (A vizsgálatok elvégzését Bán András dr. tanársegéd úrnak köszönjük.) A féregűző kúra után 4 héttel végzett vizsgálataink eredménye a következő: Vvs 4,2 millió, Hb: 14 g^o%, Fvs: 7000. Panaszmentes, jó erőben van, dolgozik, székletében *ascaris* féregpetét kimutatni nem tudtunk.

A betegnél az i. m. vas nem hozta meg az anaemia, főleg a hypohaemoglobinaemia reparációját. Ebből gondolnunk kellett arra, hogy nem a vashiány az anaemia oka. A féregűző kúra utáni gyógyulás alapján az anaemia okát a bélférgességgel magyarázhatjuk.

Pathogenezis.

Az infekciós anaemiák keletkezését 3 okra vezetik vissza: vérzésekre, fokozott haemolysisre és a vérképzést bénító ártalmakra. Vérzések szerepelnek pl. a typhus abdominálishoz járuló bélvérzésekben, gümőkóros vagy egyéb septikus vérzésekben. Ezekben az esetekben a vashiány kerül előtérbe. A haemolyticus anaemia — melynek klasszikus tünetei: fokozott indirekt bilirubin, sphaerocytozis, reticulocytaszám növekedés a vérben, emelkedett urobilinogen a székletben és vizeletben — sokkal ritkább, mint régebben gondolták. Anaerob streptococcus és cl. welchii által előidézett fertőzések esetén a haemolysis közvetlenül a kórokozó vérséjtkárosító hatására jön létre. Állatkísérletekben kimutatták, hogy a cl. welchii exotoxinja a mosott vvs-eket kémcsőben is feloldja (12). Cholera-ban a beteg plazmájában haemoglobint mutattak ki, amelyet intravasalis haemolysisnek tulajdonítanak (13). Haemophilus in-

fluenzae okozta meningitisben található korai anaemiát is haemolysisre vezették vissza, azonban erre vonatkozó bizonyítékok hiányoznak (10).

Az élő kórokozó által előidézett betegségek korai vagy késői szakaszában, esetleg lezajlásuk után jelennek meg a „szerzett” haemolyticus anaemiák. Mononucleosis infectiosa-, influenza-, newcastle-, coxackie-vírus, valamint a hepatitis vírusa okozhatnak ilyen megbetegedéseket. Ilyenkor nemspecifikus haemantitestek keletkezhetnek, amelyek károsíthatják a vörösvérsejteket. Ezek az immunanyagok hatásoptimumuk szerint melegben vagy hidegben hatók és keletkezésükre vonatkozóan kétféle elmélet van érvényben (14). Az egyik szerint a kórokozók — túlnyomó többségükben vírusok — a vörösvérsejt felszínén telepsznek meg és annak felületét annyira megváltoztatják, hogy az idegenné válik saját szervezete számára. Ehhez járulhat, hogy sokkal rövidebb idő alatt szétesnek és kis részecskéik antigentermészetűek és a vörösvérsejtekre ható ellenanyagtermelést indítanak meg. A másik magyarázat szerint a megtámadott szervezet ellenanyagtermelő rendszere az inger hatására nemspecifikus, vörösvérsejtelles anyagot termel. Ezek az anyagok normális körülmények között is jelen vannak, de nem hatnak. Infekcióban vagy más esetben olyan tömegben képződnek, hogy lekötés nélkül szabadon maradnak a vérben és haemolysist okoznak. Ritkán nemcsak vírus, hanem egyéb kórokozók: salmonella typhi, escherichia coli, Koch-bacillus és treponema pallidum is okozhat hasonló anaemiát.

E fenti két ritkább ok mellett a vérszegénység kiváltásában döntő jelentősége az egyéb toxikus ártalmaknak van és e kérdéssel részletesebben kell foglalkoznom. Kísérletesen a bakterium-toxinoknak a vörösvérsejt képzésre irányuló hatását 1911-ben magyar kutató, Fejes Lajos bizonyította először (15). Dysenteria-, typhus- és colibacilusok agartenyészetének alkoholos kivonatát adta nyulaknak; ezután normochrom anaemia fejlődött ki. Ha fokozta a bakteriumok virulenciáját és ezután készítette a tenyészetekből alkoholos kivonatot, akkor nyulaknál és kutyáknál hyperchrom anaemia jött létre. Fejes kísérleti módszereit és következtetéseit ma már nem mondhatjuk mindenben helyesnek, mert pl. a fenti módon előidézett hyperchrom anaemia keletkezését bizonyító kísérletnek látta az anaemia perniciosa infekciós eredetét. Kísérleti eredményei ráirányították a figyelmet az infekciós anaemiák toxikus eredetének tanulmányozására. Hemmeler nyulaknak Pyrifert adott és utána a Hb., reticulocyt- és vörösvérsejtszám csökkenését találta. Ha elhagyta a Pyrifert, az értékek emelkedtek. Újabb injekcióra az elsőhöz hasonló reakció indult meg. Hemmeler arra következtet, hogy az infekciós anaemia toxikus eredetű, mely csontvelő-károsodás következtében alakul ki (1).

Bykova (16) mesterséges és természetes infekciók után a csontvelő vizsgálata alkalmával megállapította, hogy a vérképzőszervi elváltozások jellege nem a bevitt baktériumok fajtajától,

hanem az adag nagyságától, a hatás időtartamától és a virulenciától függ. Szerinte főleg a reticuloendotheliális rendszerben jönnek létre elváltozások. Rohr (17) acut infekcióban a plazmasejtek és lymphoid reticulumsejtek felszaporodását, súlyos krónikus infekcióban pedig szöveti basophil-sejtek, eosinophilek, fibrocyták és plazmasejtek számának növekedését állapította meg. E folyamat után a csontvelő *atrófiája* vagy a reticularis sejtek hyperpláziája következtében annak *fibrozisa* következhet be. A csontvelői elváltozások az általános infekció elleni védekezés során a sympathicotoniás ingerek vérképzést fékező hatására keletkezhetnek, nagyrészt azonban a toxikus ártalom közvetlenül is károsítja a velő vérképző funkcióját.

Hosszú idő óta vitatott és ma sem eldöntött kérdés, hogy az infekció melyik fázisában gátolja a vérképzést. 1935-ben Thönnes és Aschaffenburg (18) gyermekeknél infekcióban alacsony szérumvas szintet találtak. Heilmeyer és Plöttner kimutatták, hogy a vörösvérsejtek szétesése fokozott és a haemolysisből felszabaduló vas a RER-ben tárolódik és nem áll a vérképzéshez elegendő mennyiségben rendelkezésre, vagyis az infekciós anaemia vashiányból származó csökkent vörösvérsejt-és haemoglobin képzés eredménye (19).

Később Heilmeyer és munkatársai (20) felszívódási kísérletekben kimutatták, hogy infekciós anaemiában a vas nem emelkedik meredeken a szérumban, hanem 2, 4 és 6 óra múlva is a normálisnál alacsonyabb szinten marad. Ezzel szemben vashiányos anaemiában a szérumvas gyorsan emelkedik, „meredek” felszívódási görbét ad. E jelenséget azzal magyarázták, hogy infekció alatt a vasszívódás fokozott, de a felvett vas rögtön a RER sejtjeibe vándorol és ott szorosan kötődik.

Vaughan és munkatársai szerint (21) a sepsis (infekció) és trauma utáni anaemia kifejlődésében döntő pont a Hb. globin részének szintézisében beálló zavar. A fehéranyagcserében kimutatható számos elváltozás arra utal, hogy a háttérben vagy a máj dysfunctiója, vagy pedig egy vagy több, a vérképzéshez szükséges aminosav abszolút vagy relatív hiánya áll. Wintrobe és munkatársai (22) a vörösvérsejtekben található porphyrinszármazékok vizsgálata alapján arra következtetnek, hogy a haemoglobinszintézis a protoporphyrin-képzés állapotáig zavartalan. A protoporphyrin + vas + globin = haemoglobin láncban a defectus vagy a vasnak a porphyrin molekulába való beépítésében van, vagy pedig a Vaughan által feltételezett globinszintézis elégtelenségében. Nem tartják azonban kizártnak, hogy nem is a Hb.-képzésben, hanem a vörösvérsejtek stromájának kialakításában jön létre elégtelen működés.

Az újabb időben megint a vasanyagcsere felé fordult a figyelem, mert ennek vizsgálata bevilágít fontos élettani és kóreltani történésekbe. Schade és Caroline 1944-ben (23), majd Holmberg és Laurell tőlük függetlenül 1945-ben (24) kimutatták, hogy a vas a vérplazmában fehérjéhez kötött állapotban van. A vaskötő fehérje, a transfer-

rin egészséges emberben harmadrészig van telítve vassal. Laurell (25), Cartwright és Wintrobe (26) azt találták, hogy *infekciós anaemiában* szenvedő betegen nemcsak a szérumvas, hanem a *transzferrin is csökkent*. Ezzel szemben valódi vashiányos anaemiában csak a szérumvas csökkent, a *transzferrin pedig emelkedett*. Ez újabb adat is bizonyította, hogy az infekciós és vashiányos betegek vasanyagcseréjében különbségek vannak. Újabb izotóp vassal végzett vizsgálatokból kitűnt, hogy infekciós ártalomban a haemoglobin fiziológias lebontásából származó vas beépülése az újonnan képzett vvs-ekbe fokozott. Bár a fertőzött beteg vérenek szérumvas mennyisége kisebb, mint a kontrollké (alacsony a szérumvas), mégis Bush, Ashenbrucker, Cartwright és Wintrobe úgy találták (27), hogy a plazmájukból kilépő vaskvantum nem különbözik a kontrollokétól. Ez csak úgy jöhet létre, hogy a fertőzött betegek plazmavas tartalma 32,5-szer cserélődik ki, míg a kontrollké 11,9-szer. A vas beépülése tehát szemben a korábbi véleményekkel, -infekciós állapotokban gyorsabb, mint egészségesekben. A különböző okok által kiváltott anaemiákban a vvs-ek élettartama a sejteken kívüli (extracorpuláris) vagy sejteken belüli (intracorpuláris) okok miatt rövidülhet meg. Gsell, Miescher és munkatársai szerint (28) infekciós anaemiában az extracorpuláris okok gyakoribbak. Freireich, Ross és munkatársai rheumatoid arthritisben szenvedő betegeknél ugyancsak a vörösvérsejtek lebontásának növekedését találták anélkül, hogy az erythropoiesis fokozódott volna (29).

Hátra van még egy kérdés: ha az infekciós ártalomban rövidült a vvs-ek átlagos élettartama, vagyis fokozott a haemolysis, miért nem találjuk a klasszikus haemolyticus anaemia tüneteit, amelyeket korábban felsoroltam? Wintrobe ennek magyarázatát abban keresi, hogy a vvs-ek lebontása más, mint haemolyticus anaemiában. Ezenkívül a sejt-képzésben is defectus van és kevesebb sejt képződik (30).

A vasanyagcsere vizsgálatának segítségével tehát sikerült megállapítani, hogy az *infekciós anaemia* sem direct sem indirect módon *nem sorolható a vashiányos betegségek közé*. Az infekciós ártalom fokozott vörösvérsejttermelést tesz szükségessé, mert a sejtek élettartama rövidebb, hamarabb fejezik be körpályájukat a vérben. A fokozott termelés igényének a csontvelő azonban nem tud eleget tenni, mert a toxicus ártalom bénítja. Míg pl. a congenitalis haemolyticus anaemiában a csontvelő a vvs-ek termelését 6—7-szeresére képes fokozni és ily módon a normális vvs-számot biztosítani tudja (kompenzált haemolyticus betegség), addig az *infekciós anaemiánál képtelen akár két vagy háromszoros teljesítményre*, ezért csökken a keringő vvs-ek száma és a Hb.-tartalom (dekompensált haemolyticus betegség).

Diagnózis.

Ha valamely ismeretlen eredetű anaemiát vizsgálni kezdünk és gyanúnk infekciós eredetre

terelődik, tisztázásra szorul, hogy 1. infekció okozza-e az anaemiát, 2. az infekció magában, vagy más okokkal kombináltan (vashiány, endokrin megbetegedés, táplálkozási zavar) idézi elő a vérszegénységet. Az alábbiakban az *anaemiából mint diagnosztikus problémából kiindulva* a gyakran használatos vagy egyéb, a probléma megoldásában segítséget jelentő módszereket ismertetem.

Nem térhetek ki részletesen az anamnesztikus és klinikai vizsgálatokra. Le kell azonban szögezni, hogy a legtöbb esetben a klinikai vizsgálatoknak jut a legfontosabb szerep a vérszegénység fertőzőes eredetének tisztázásában. Éppen ezért minden ismeretlen eredetű anaemia okának kutatásában elengedhetetlen az igen gondos anamnezisfelvétel és vizsgálat.

D. M.-né, 24 éves nőbeteg. Egymás után 3 éven keresztül kórházi kivizsgáláson volt nagyfokú gyengeség és fejfájás miatt. Dg: Anaemia. Savhiány. Graviditás? Vvs: 3,2 millió, Hb: 58%, fvs: 8600, We: 18 mm. Gyomor rtg: tenyérnyi ptozis. Atonia. Kórházi tartózkodása után egy héttel haematológiai kivizsgálásra küldi orvosa, az anaemia okának tisztázására. Leleteink: Vvs: 3,7 millió, Hb: 7,8 g%, fvs: 7800. Vasterhelés: éhgyomri: 25. 2 ó: 105, 4 ó: 340 gamma%. Dg: Vashiány, de az anamneszis adatai alapján felmerül a gyanú, hogy egyéb ok is foroghat fenn. A beteg nagyon gyakran szenved náthában, fejfájása dél-előtt fokozódik, akkor érez erős fájalmakat, ha fejét előre hajtja, Kopogtatáskor a b. sinus frontális felett érzékenységet jelez. Gégészeti konzilium: a b. sinus maxillarisban inveterált gennyes gyulladás, melyet öblítésekkel és antibiotikus kezelésekkel néhány hét alatt sikerült rendbehozni. Egyidejűleg a beteg 300 tbl. Ferroplexet szedett. A kontrollvizsgálat eredménye: Vvs: 3,9 millió, Hb: 12 g%, Fvs: 9400. Vasterhelés: éhgyomri: 102, 2 ó: 227, 4 ó: 232 gamma%.

A vashiány laboratóriumi jelei mellett az anamneszis és fizikális vizsgálat alapján merült fel az infekciós betegség gyanúja, mely igazolást nyert.

Az infekciós anaemia ritkán nagyfokú. Kivételt a táblázatunk első csoportjában levő betegségek jelentenek. A többi betegségnél leggyakoribb a 3 millió körüli vvs-szám és 10 g% körüli Hb. érték. Sokszor a nagyfokú, 1—2 millió körüli anaemia inkább arra hívja fel a figyelmet, hogy *nem infekciós eredetű* a vérszegénység, vagy pedig más anaemizáló ok is fennforog. Az irodalom és saját tapasztalatunk szerint is az infekciós anaemiák normochromok, normocytás jellegűek. A vvs-ek átlagos Hb. koncentrációja 34% körül van.

Az infekciót gyakran kíséri fokozott vérsejt-süllyedés. Felmerül a kérdés, hogy ez az egyszerű eljárás mennyire használható két olyan sokban hasonló kórkép elkülönítésére, mint a *vashiányos és fertőzőes vérszegénység*. A tünetek sokszor nagyon hasonlóak: fáradékonyság, apró lázak, fejfájások. Megvizsgáltuk 95, évek óta észlelt vashiányos betegünk vérsejt-süllyedését és azt találtuk, hogy a 175 értékelhető vizsgálati eredménynek (vagyis ahol pl. graviditás vagy átmeneti infekció nem zavar) 48%-ában az egyórás érték 10 mm-nél, 24%-ában 20 mm-nél is magasabb volt. Ezek alapján az infekciós és vashiányos eredet elkülönítésében a vizsgálatról csak korlátozott segítséget várhatunk.

Vaughan és Saiji (31) krónikus esetekben

hyperpláziásnak találta az infekciós betegek csontvelőjét. Saját vizsgálataim nem mutattak jellemző elváltozásokat. A tiszta vashiányos anaemiában Rohr megfigyeléseivel megegyezően (17) úgy találtam, hogy több a basophil makroblast és nő a normoblastok száma. *Infekció + vashiányos anaemia együttes* előfordulásánál a velőben normoblast szaporodást észleltem. E tünet nem jellemző, többször átmeneti képeket kapunk. A plazmasejtek számának és morfológiai képének megváltozása sokszor terelheti krónikus infekció jelenlétére a figyelmet, mint ezt Barta és Gyenei tbc-s betegek vizsgálata alkalmával kimutatták (32).

A reticulocyták számának megszorodása elsősorban hameolyticus anaemia vagy vérzés jele, infekciónál számuk kevesebb. Ha a fertőzőes vérszegénységet erősebb vérzés kíséri, számuk növekedhet.

A vashiányos és infekciós eredetű anaemia, mint fentebb is említettem, sokban hasonló képet mutat és elkülönítő kórjelzés felállítására, vagy a két ártalom együttes kimutatása nehéz. A szérumvas gyulladással betegségnél inkább alacsony, különösen áll ez a magas lázzal és egyéb aktivitási tünetekkel járó fertőzőes megbetegedésekben. Ha lázas állapotban vérszegény betegnél magas szérumvasat (150—200 gamma%) találunk, az nagy valószínűséggel az anaemia infekciós eredete ellen szól, anaemia perniciosára, aplasticus anaemiára, haemolyticus anaemiára stb. utal. Láztalan betegnél normális, vagy mérsékelten emelkedett szérumvas infekciós állapotot *nem zár ki*. Mint a pathogenezis-részben említettem, Heilmeyer és Koch 1939-ben kimutatták, hogy felszívódási kísérletben, infekciós betegnél az értékek a szérumban nem, vagy alig emelkednek, a felszívódási görbe „lapos”, míg vashiányban a hirtelen emelkedő koncentráció „meredek” görbét eredményez. E módszer saját vizsgálataim szerint, kellő kritikával alkalmazva jól beválik a *vashiány* felismerésére (33). A vashiány ellenére is „lapos” lehet a görbe, ha rossz a beteg vasszívódása vagy nagyon gyors a felszívott vas áramlása a szövetek, ill. a vérképzés felé.

A vasforgalom sorozatos vizsgálata az infekciós anaemia elkülönítésében nagy segítséget nyújthat.

J. R. 32 éve nő. Vvs. száma kétévi megfigyelés alatt 3,2—3,4 millió körül mozog. Hb: értéke 11—12 g% között van. Vasszívódási vizsgálata: éhgyomri: 45, 2 ó: 64, 4 ó: 70, 6 ó: 68 gamma%. A beteg sápadt, anaemiás küllemű. Fizikális és konziliárius vizsgálata ismételtén negatív. A vasterheléses vizsgálatok hasonlóak az elsőhöz. Vaskezelés, vitaminok adása állapotán nem változtat. Háromszor fekszik kórházi kivizsgáláson, de állapotára vonatkozó lényegesebb adat nem jut felszínre. Végül utolsó vizsgálata alkalmával, mely kérésünkre történt, az egyik tüdőcsúcsban egy nehezen felismerhető cavumot talált a rtg. Előkészítés után műtét, melynek során kiderül, hogy a másik tüdőcsúcsban is gümös beszűrődés van. Antibiotikus kezelés után gyógyulás. Vérkép: vvs: 4,0 millió, Hb: 14 g%, vasterheléses görbéje szabályos. Tüdőgondozói és haematológiai ellenőrzés alatt tartjuk.

Esetünkben a többszöri „lapos” terheléses görbe és a vaskezelés eredménytelensége figyelmeztetett arra, hogy a betegnél egyéb, esetleg infekciós ártalom fennállását kutassuk. A peroralis terhelés különösen akkor nyújt segítséget az infekciós állapot felismerésében, ha ismételten „lapos” görbét kapunk, a Hb.-szint alacsony és vaskezelés eredménytelen. A telítetlen vaskötőképesség, vagyis a szérumszint transzferrin tartalma fertőzések esetén csökken, szemben a vashiánnyal, amelynél emelkedik. Infekciós anaemiák diagnózisában ezt felhasználták és Hagberg különösen gyermekeknek tartja nagy jelentőségűnek a vizsgálatot (34). Giesinger igen jó módszerként alkalmazta vashiányos anaemiáktól való elkülönítésre (35). Saját tapasztalataink a módszerrel csak kevés számú esetre korlátozódnak.

Heilmeyer és munkatársai észlelték először, hogy infekcióban a szérumszint csökkenésével együtt emelkedik a szérumszint (45). Ezt mások is tapasztalták, ugyanakkor kimutatták, hogy sok egyéb

Cartwright és Wintrobe szerint a szabad erythrocyta protoporphyrin (E. P.) infekciós anaemiában emelkedett, 180 gamma% átlaggal. Ugyanez egészséges egyéneken 32 gamma%. Acut infekcióban a megbetegedés után kb. 1 hónappal emelkedik és maximuma egybeesik a vvs-ek alacsony értékeivel. A normálszintre való visszatérés csak jóval a gyógyulás után következik be. Az emelkedés nem attól függ, hogy milyen mértékű volt az anaemia, hanem hogy milyen tartós volt a betegség (22). Korábban említettem, hogy a fertőzés és vashiány egyaránt E. P. szaporodást idéz elő, ezért a diagnosztikában csak más vizsgálatokkal együtt értékelhetők az eredmények. A vizsgálat technikai nehézségekkel jár, ezért gyakorlati jelentősége egyelőre nincs.

Az alábbi táblázat feltünteti a gyakran használatos vizsgálati eljárásokat a vashiányos és infekciós anaemiák elkülönítésére:

A fertőzőes anaemiák felismerésének jelentősége.

Az infekciós eredetű anaemia felismerése sok-

2. táblázat

Vizsgálat	Infekció	Vashiány	Megjegyzés
Anamnezis Fizikális vizsgálat.....	gyakran jellemző nyílt és rejtett fertőzéseket felfedheti	vérzések esetén jellemző, leggyakrabban negatív. Csak ritkán vannak jellemző tünetek: köhögés, nyelvszűrés stb.	legfontosabb vizsgálat. Értékelésekor gondolni kell az együttes előfordulásra
Vvs. szám	gyakran mérsékelten, ritkán erősen csökken	csökkent. Előfordul norm. vvs. szám mellett is („leplezett” vashiány)	
Hb.	csökkent. Legtöbbször normochrom.	erősen csökkent, hypochrom. Lehet norm. Hb. mellett is	
Süllyedés.....	gyakran fokozott	fokozott lehet	
Csontvelő	granulopoezisben balra tolódás. Esetleg plazmaszövetekben változás	makroblastok és baso. normoblastok szaporodása	
Reticulocytaszám	alacsony	alacsony	vérzés mindkét esetben növelheti
Vasterhelés	„lapos” felszívódási görbe	„meredek” felszívódási görbe	együttes előfordulásnál meredek
Vaskötő képesség	csökkent	fokozott	
Szérumszint	emelkedett	gyakran emelkedett	
Erythrocyta protoporphyrin	erősen fokozott	fokozott	csak később, kb. 1 hónap múlva emelkedik. Gyógyulás után is egy ideig magas

kórképnél is emelkedik: acut myeloid leukaemiánál, myocardialis infarctusnál, vashiánnyal. Ennek alapján Steinbuch (36) arra a következtetésre jutott, hogy az emelkedésnek (hypercoeruloplazmin-emiának) nincs diagnosztikai jelentősége. Mi is végeztünk ilyen méréseket és azt találtuk, hogy nem adtak az infekciós anaemiára jellemző képet. Néhány esetben párhuzamosan végeztünk vas- és rézterheléses felszívódási próbát, de értékelhető eredményt nem kaptunk.

szor nagyon nehéz feladat. Nemegyszer fordul elő, hogy csak a különböző antianaemiás szerek hatástalansága figyelmeztet arra, hogy az eddigi negatív leletek ellenére is infekciós vagy tumoros eredetre kell gondolnunk. A tumoros és fertőzőes anaemiák sokszor nagyon hasonló képet eredményeznek és a két anaemia pathogenezeise is sokban hasonló (37, 38). Az elkülönítés csak a gondos klinikai vizsgálat alapján lehetséges, hasonlóképpen az endokrin és veseeredetű anaemiákhoz.

Tapasztalataink szerint e fontos diagnosztikai és therápiás feladatok megoldására kitűnően alkalmas a *Bánnal* 1955-ben ismertetett haematológiai beteggondozó szolgálatra irányuló tervünk (39). A gondozással eddig elért eredményeinkről 1958-ban beszámoltam (40). A rendszeres megfigyelés, valamint az *anaemiák* okának *szisztematikus kutatása* számtalan esetben hónapokig, vagy évekig tartó lappangó betegség felismeréséhez és gyógyulásához vezetett.

Therápia.

Smart a klinikai anyagcsere zavarokkal foglalkozó 1958-ban megjelent monografiájában ezeket írja (41). „Az infekcióhoz... társuló anaemia nagyon kevés figyelmet kap a kézikönyvekben. A betegek, akik ebben szenvednek, sokszor teljesen haszontalan therápiában részesülnek, mert az alapbetegséget nem ismerik fel.” Az infekciós anaemia nem önálló betegség, így különleges kezelése nincs. Az alapbetegség természete szabja meg az oki kezelés módszereit. Vaskezelés hatástalan és vas bevitelére csak *biztosan vashiánnyal szövődött* esetekben indikált, ilyenkor nemcsak a vashiány, hanem az alapbetegség gyógyítását is siettetheti. B₁₂ vitamin hatástalan. Utóbbi években a cobaltkezelést ajánlották. Kimutatták, hogy a veseeredetű és infekciós anaemiákban a cobalt adása átmenetileg, az adagolás tartama alatt növeli a vvs-számot (42, 43). Felvették, hogy a cobaltnak szerepe van a vas aktiválásában és cobalt-vas készítményeket hoztak forgalomba. (Roncevit, Cobalt-ferrlecit). A cobaltkezeléssel foglalkozó anketának csaknem egyhangú véleménye az volt, hogy átmeneti vvs-emelkedést okozhat a cobalt, de ezzel még a beteg állapota semmit sem javult. Semmi bizonyíték nincs arra, hogy a cobalt a vas hatását bármiben is elősegíti (44). ACTH-, cortisonkezelés, antibioticum egyidejű adása mellett hatásos lehet, ha infekció okozta haemolyticus anaemia áll fenn.

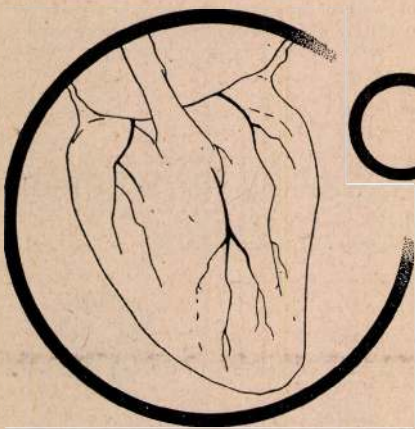
Véleményem szerint a legfontosabb a therápiában az, hogy bármit is adunk, a beteget hosszabb időn át ellenőrizzük, mert sokszor csak a kezelés eredménytelensége figyelmeztet arra, hogy diagnózisunkat revízió alá vegyük, vagy arra gondoljunk, hogy az alapbetegségben visszaesés következett be.

Összefoglalás: Anaemia a vvs. és Hb. csökkenése különböző betegséghez társuló tünet, hasonló a lázhoz és fehérjevizeléshez. Szerző ismerteti egyes klinikai megbetegedések kapcsán az infekciós anaemia főbb jellegzetességeit, majd a pathogenezis ismertetésére tér át. Általában a fertőzéses vérszegénységet 3 okra vezetik vissza: vérzésre, haemolysisre és a csontvelőt bénító ártalmakra. Az első két ok igen kis számban szerepel, míg a harmadik ok jelentősége a legnagyobb. A csontvelői működés gátlását a haemoglobin-termelés csökkenésére vezették vissza, ennek okát részben a vas, részben a fehérjeanyagcsere (globin) megváltozásában keresik. Lehetséges, hogy a vvs.-ek stromájának felépítése akadályozott. A legutóbbi kutatások szerint a vvs.-ek átlagos élettartama csökkent, a velő pedig nem képes a termelést fokozni oly mértékben, hogy a hiányt kompenzálja.

A diagnosztikus kérdések tárgyalásánál különös súlyt helyez a klinikai vizsgálatokra, valamint egyes laboratóriumi eljárásokat és azok értékét ismerteti. Az infekciós anaemia felismerésének egyik jelentősége, hogy az alapbetegségre tereli a figyelmet. Különleges gyógyítása nincs, az alapbetegséget kell kezelni. A vas csak akkor eredményes, ha infekció + vashiányos anaemia együtt fordul elő. A cobalt átmenetien emeli a vvs-számot, de ez a beteg állapotán nem javít. Legfontosabb, hogy bármit is adunk, az eredményt hosszabb időn át kontrollálni kell, mert sokszor a kezelés hatástalansága tereli helyes irányba a beteg klinikai megítélését.

A szerkesztőség megjegyzése: A szerkesztőség, bár nem mindenben ért egyet a dolgozat klinikai vonatkozásaival, készséggel adott helyet az egyébként kitűnő tanulmánynak. A közlemény e klinikai vonatkozásai nyilvánvalóan az olvasók egyikét-másikat hozzászólásra, ill. vitára fogják készíteni.

IRODALOM: 1. *Hemmeler G.*: Helv. Med. Acta 13, 20, 1946. — 2. *Parsons W., Cooper T., Scheilley C.*: J. A. M. A. 153, 14, 1953. — 3. *Boros J.*: Haematológia. Bp. 1942. — 4. *Rauss K.*: Dysenteria. Bp. 1955. — 5. *Magyar I.*: Magy. Belo. Arch. 4, 97, 1954. — 6. *Hallay I., Ringelhann B.*: Előadás a Kelet-magy. Belgy. Szakcs. Ülésén, Debrecenben, 1954. — 7. *Németh Gy., Siegler P.*: Orv. Hetil. 98, 807, 1956. — 8. *Székely K.*: Orv.



CORHORMON

INJEKCIÓ

fokozza a szívizomzat működőképességét és regenerációját.

Hetil. 97, 946, 1955. — 9. Jeffrey M.: Blood 8, 502, 1953. — 10. Schiavonne J., Rubbo S.: Lancet, 696, 1953. — 11. Lazarovics L.: Börgy. Ven. Sz. 2 (24), 111, 1948. — 12. Cornell B.: J. Inf. Dis. 36, 508, 1925. — 13. De S., Sengupta K., Chanda N.: Lancet, 807, 1954. — 14. Hennemann H.: Erworbene haemolitische Anaemien, Leipzig, 1957. — 15. Fejes L.: Deutsch. Arch. Klin. Med. 102, 129, 1911. — 16. Bykova O.: Virch. Arch. 265, 226, 1927. — 17. Rohr K.: Das Menschliche Knochenmark, Stuttgart, 1949. — 18. Thoennes F., Aschaffenburg R.: Abhandl. Kinderheilk. 35, 1, 1934. — 19. Heilmeyer L.: Plöttner K.: Das Serum Eisen und die Eisnemangelkrankheit. Jena, 1937. — 20. Heilmeyer L., Koch H.: Deutsch. Arch. Klin. Med.: 185, 89, 1939. — 21. Vaughan J.: B. M. J., 1948/1, 35. — 22. Wilkinson J.: Modern Trends in Haematology. London, 1955. — 23. Schade A., Caroline L.: Science, 100, 14, 1944. — 24. Holmberg G., Laurell C.: Acta Phys. Scand. 10, 307, 1945. — 25. Laurell C.: Acta Phys. Scand. Suppl. 46, 1, 1947. — 26. Cartwright G., Wintrobe M.: J. Clin. Invest. 28, 86, 1949. — 27. Bush J., Ashenbrucker H., Cartwright G., Wintrobe M.: J. Clin. Invest. 35, 89, 1956. — 28. Gsell O., Miescher P., Allgöwer M., Holländer L.: 5. Kongr. Eur. Ges. Haemat. 55, 1956. — 29. Freireich E., Ross J., Bayless T., Emerson C., Finch S.: J. Clin. Invest. 36, 1043, 1957. — 30. Wintrobe M.: Bull. of N. Y. Acad. Med. 30, 6, 1954. — 31. Vaughan J., Saifi M.: J. Path. Bact. 49, 69, 1939. — 32. Bar'a I., Gyenei I.: Orv. Hetil. 92, 1318, 1951. — 33. Ringelhann B.: Kand. Diss. Bp. 1957. — 34. Hagberg B.: Acta Pediatr. Suppl. 93, 1953. — 35. Giesinger E.: Wien. Z. Inn. Med. 34, 395, 1953. — 36. Steinbuch M.: Revue d'Hémat. 13, 387, 1958. — 37. Ley A.: Med. Clin. of North Am. 40, 857, 1956. — 38. Allison A., Burn C.: Brit. J. Haemat. 1, 291, 1955. — 39. Bán A., Ringelhann B.: Népegészségügy. 309, 1955. — 40. Rineglhann B.: Haemat. Betegközöss. Előadás a Kelet-Magy. Belgy. Szaks. ülésén, Szolnok, 1958. — 41. Smart G.: Metabolic disturbances in clinical medicine. London, 1958. — 42. Robinson J., James G., Kay R.: New England J. Med. 240, 749, 1949. — 43. Gardner F.: J. Lab. Clin. Med. 41, 56, 1953. — 44. Blood 10, 852, 1955.

Б. Рингелхан: Инфекционная анемия.

Анемия, уменьшение числа эритроцитов и падения количества гемоглобина является симптомом, сопровождающим различные болезни, подобно лихорадке и альбуминурии. Автор приводит в связи с отдельными клиническими заболеваниями важнейшие характерные признаки инфекционной анемии и затем переходит на рассмотрение вопросов патогенеза. Инфекционная анемия обычно вызывается тремя причинами: кровотечением, гемолизом и поражением костного мозга. Первые две причины фигурируют очень редко, в то время как третья причина имеет наибольшее значение. Задержка функции костного мозга многие авторы объясняли уменьшением продукции гемоглобина и причину этого они ищут отчасти в изменении обмена железа, отчасти же в изменении белкового обмена (глобина). Возможно, что задержано

построение стромы эритроцитов. Согласно новейшим данным средняя продолжительность жизни эритроцитов уменьшена, а костный мозг не в состоянии повысить продукцию в такой степени, чтобы компенсировать дефицит.

При рассмотрении вопросов диагностики автор придает особое значение клиническим исследованиям, а также отдельным лабораторным методам, останавливаясь на их оценке. Одно из значений опознавания инфекционной анемии заключается в том, что оно обращает внимание врача на основное заболевание. Специфической терапии нет, нужно лечить основную болезнь. Применение железа эффективно тогда, когда одновременно встречается инфекция и анемия от недостатка железа. Применение кобальта временно увеличивает число эритроцитов, но не улучшает состояние больного. Наиболее важным является то, чтобы при применении любой терапии проводить контрольные исследования в течение продолжительного времени, потому что часто неэффективность лечения приводит к правильной клинической оценке заболевания.

Dr. Béla Ringelhann: Die infektiöse Anaemie

Die Anaemie, die Abnahme der Erythrozyten und des Haemoglobins ist ein — dem Fieber und der Proteinurie ähnlich — sich verschiedenen Krankheiten hinzugesellendes Symptom. Die wichtigsten Charakteristika der infektiösen Anaemie werden in Zusammenhang mit einzelnen klinischen Erkrankungen, danach die Pathogenese besprochen. Im Allgemeinen wird die infektiöse Anaemie auf 3 Ursachen zurückgeführt: Blutung, Haemolyse und das Knochenmark lähmende Schädlichkeiten. Die ersten beiden figurieren nur bei einer sehr geringen Zahl, die dritte besitzt die grösste Bedeutung. Die Hemmung der Knochenmarkfunktion wurde auf die Verminderung der Haemoglobinbildung zurückgeführt, deren Ursache in der Aenderung teils des Eisenstoffwechsels, teils des Eiweissstoffwechsels (Globin) gesucht wird. Nach den neuesten Untersuchungen nimmt die durchschnittliche Lebensdauer der Erythrozyten ab und das Knochenmark ist ausserstande die Produktion in dem Masse zu steigern, dass der Mangel ersetzt wird.

Bei der Besprechung der diagnostischen Fragen wird auf die klinischen Untersuchungen ein besonderes Gewicht gelegt. Einzelne Laboratoriumsverfahren und deren Wert wird besprochen. Die Bedeutung der infektiösen Anaemie liegt z. T. darin, dass sie die Aufmerksamkeit auf die Grundkrankheit lenkt. Sie besitzt keine spezifische Therapie: die Grundkrankheit muss behandelt werden. Die Eisentherapie hat dann Erfolg, wenn die infektiöse und die Eisenmangelanaemie zugleich vorkommen. Vom Cobalt wird die Zahl der Erythrozyten vorübergehend gehoben, verbessert jedoch den Zustand des Patienten nicht. Das wichtigste ist, was auch immer gegeben wird, den Erfolg längere Zeit zu kontrollieren, weil oft erst die Wirkungslosigkeit der Behandlung die klinische Beurteilung des Patienten in die gute Richtung lenkt.

erjedéses és rothadásos dyspepsia esetén



Enteroseptol

TABL.



SZTK TERHÉRE SZABADON RENDELHETŐ

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

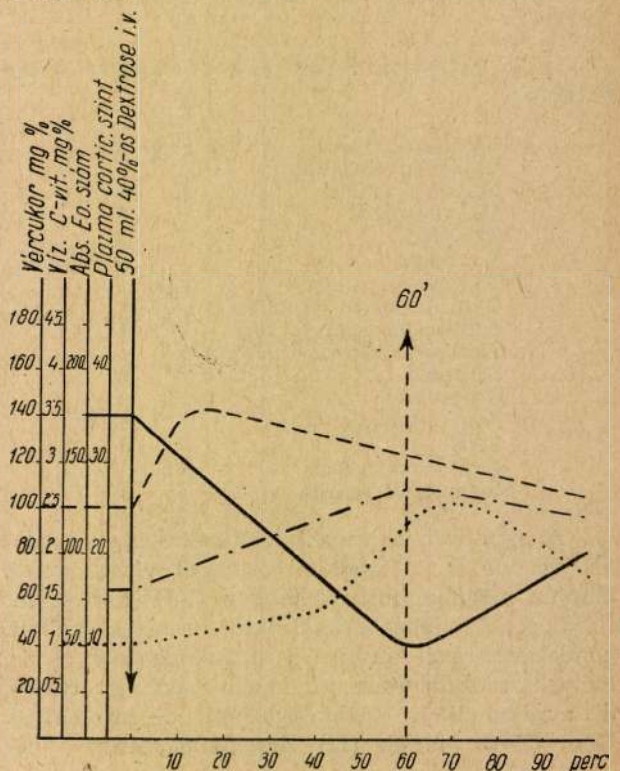
Mellékvesekéreg-funciós vizsgálatok jelentősége a műtét előtti kivizsgálásban

Írta: PATAKY ZSIGMOND dr., MOLNÁR LAJOS dr., E. SZABÓ LÁSZLÓ dr.

A sebészeket az utóbbi években a neurovegetatív blokádnak gyakori alkalmazását követően mindjobban foglalkoztatja a neuroendocrin rendszer működése, közelebbről a hypophysis mellékvesekéreg rendszer (H-MVK). A különböző agressiók közül a trauma mellett, a műtét terheli meg legjobban a neuroendocrin rendszert, acut jellegénél és súlyosságánál fogva. A műtét behatás ugyanis a H-MVK-rendszer átmeneti működés változását eredményezi, ennek következtében azonban a hormon- és enzym-rendszerben, a vitamin-, továbbá a só-, víz-, elektrolytháztartásban, valamint a fehérje- és cukoranyagcserében mélyreható elváltozások következnek be. A megváltozott anyagcsere-folyamatok reversibilitásának kritériuma, a mellékvesekéreg megfelelő teherbírása, ellenkező esetben a folyamatok irreversibilissé válva, az operált beteg elvesztéséhez vezethetnek. Végső fokon a műtét és postoperatív shock fellépése is legtöbbször a H-MVK-rendszer funkciós zavarának következménye. A mellékvesekéreg működésének vizsgálata ezek alapján, a beteg érdekében célszerű feladat. Ismernünk kell a műtét előtti kéregműködést, a műtét teherbírás megítélése céljából. Ennek elmulasztása mindazon beteg esetében, akinek a H-MVK elsődleges, vagy másodlagos funkciózavara áll fenn, katasztrofális lehet.

A Budapesti I. sz. Sebészeti Klinikán, a műtét előtti kivizsgálás alapvető részét képezi a betegek mellékvesekéreg funkciójának vizsgálata. Ezeket a vizsgálatokat a neuroendocrin rendszer megbetegedéseiben (Basedow-kór, Cushing-syndroma, parathyreoidea-tumor stb.), valamint öreg egyének esetében minden alkalommal, egyébként nagy műtét beavatkozást igénylő betegeinknél, esetenként végezzük el. Reece és mtsai (16) a műtét előtti MVK functio vizsgálatára a módosított Thorn-testet (20 E ACTH adását) javasolja, mely véleményük szerint a MVK 2—3-szoros hyperfunctióját váltja ki. Felhívják a figyelmet arra, hogy ez a vizsgálat a műtétet 8—10 nappal előzze meg, mert kb. ennyi idő szükséges a MVK teljes regenerálódásához. Magunk az „adrenalin Thorn-próbát” és a módosított Thorn-próbát is alkalmazzuk. Az adrenalin testet öregkori eseteinkben mellőzzük, a gyakori szív- és érelváltozások miatt. Klinikánkon a MVK funkciós vizsgálatára magunk is kidolgoztunk egy testet, mely hypertoniás dextrose stressor hatásán alapszik. Artunkal és Kajahan (2), valamint Káldor és Várkonyi (9) dextrose hatá-

sára, a keringő eosinophil sejtek számának csökkenését figyelték meg. Mi ezt a vizsgálatot tovább kiszélesítve, 50 ccm 40%-os dextrose adása után azt találtuk, hogy a vércukorszint emelkedése mellett nemcsak a keringő absolut eo.-szám csökkenése figyelhető meg, hanem a plasma corticoid-szint emelkedése és a vizelet 17-ketosteroid fokozott kiürítése is bekövetkezik. Ugyanakkor az alapértékhez viszonyítva először kissé emelkedik, majd rohamosan csökken a vér C-vitaminszint és fokozódik a vizelettel kiürült C-vitamin mennyisége is. Ismeretes Góth és mtsainak (5, 6) megállapítása, hogy a vércukorszint csökkenése és emelkedése ingerlőleg hat a H-MVK-rendszerre. Mi, a bevitt hypertoniás dextroseval a vércukorszint emelkedésén keresztül a H-MVK-rendszer túlműködését tudtuk kiváltani. Egyéb hypertoniás oldatokkal ezt a hatást nem sikerült elérni. A dextrose testtel könnyen kivihető funkciós vizsgálat birtokába jutottunk. A cukor beadása után az értékeket egy óra múlva olvastuk le, ekkor kapjuk a legnagyobb absolut eo.-szám esést és a legmagasabb plasma-corticoidszint emelkedést. Kontraindikáljuk a test elvégzését diabetesnél, súlyos decompensált szív-betegeknél.



Mint említettük, ACTH vagy adrenalin beadása esetében a mellékvesekéregnek időt kell hagyni a regenerálódásra. Normál funkciójú H-MVK-rendszer esetében 8–10 nap az az idő, míg a megismételt ACTH vagy adrenalin — 2–3 nap, míg a megismételt dextrose befecskendezés az első beadással megegyező eosinopeniát és plasmacorticoide emelkedést eredményez. Megfigyelésünk szerint, a dextrose által kiváltott reakció megközelíti egy kisebb műtéti agresszióra kialakult értéket. A dextrose-testet klinikánkon ez ideig 80 esetben alkalmaztuk. A kapott értékekből minden esetben következtetni tudtunk a műtéti stress által kiváltott várható reakcióra, mely természetesen függ a műtét időtartamától, súlyosságától és az alkalmazott narcoticumoktól.

Műteteink előtt eddig 160 esetben végeztünk mellékvesekéreg funkciós test vizsgálatot, melyből 60 módosított Thorn-test, 20 adrenalinus Thorn-test és 80 dextrose-test volt. Normális mellékvesekéregműködést 115 esetben találtunk. Ebbe a csoportba soroltuk azokat az eseteinket, ahol 50%-os absolut eo.-szám csökkenés következett be. A fennmaradó 45 esetben egyik testtel sem sikerült 50%-os absolut eo.-szám csökkenést elérni.

Alábbi táblázatunkon részletezzük eredményeinket:

Normofunctio	115 eset	Hypofunctio	45 eset
ACTH	40	ACTH	20
Adrenalin	8	Adrenalin	12
Dextrose	67	Dextrose	13
65 éven aluli	38	65 éven aluli	40
65 éven felüli	27	65 éven felüli	5
Heveny megbetegedés	6	Heveny megbetegedés	21
Idült megbetegedés	109	Idült megbetegedés	24
C-hypovitaminosis (mérs.)	2	C-hypovitaminosis	40

A 45 hypofunciós esetünk részletezve a következő:

Glomerulonephritis + Tu. recti	1
Cholechoolithiasis	5
Tu. pancreatis	4
Tu. ventriculi	4
Tu. recti	5
Tu. coeci	1
Tbc. pulm.	2
Card. decomp. + varix	1
Asthma bronch. + varix	1
Előzetes Cortison-therápia	1
Fractura	2
Reoperatio	2
Acut appendicitis	6
Ileus	5
Acut cholecystitis	3
Incarcerált hernia	3

A hypofunciós eseteinket tüzetesebb vizsgálat alá vettük és az irodalmi és saját vizsgálataink alapján megállapítottuk, hogy a H-MVK-rendszer elsődleges functiozavarával járó kórképek mellett, gondolnunk kell azokra a megbetegedésekre is, melyek másodlagosan a mellékvesekéreg hyper-, ill. hypofuncióját eredményezheti. Ide sorolhatjuk Góth (5) és Majnár (12) vizsgálatai szerint a de-

compensatiót. Green (7) és Hecter (8) szerint a különböző májmegbetegedéseket, melyeknél a corticoid anyagcsere zavart, Reece (16) a vesefunciós zavarok következtében beálló corticosteroid zavarra hívja fel a figyelmet. Megemlítjük itt Angelescu (1) vizsgálatait, aki Cushing-syndromás operált betegek esetében műtétnél biopsziát végzett és a vesékben glomerulonephritist mutatott ki. Tyler (20) és Reece (16) a hypoproteinaemia fontosságára hívták fel a figyelmet, mely főleg carcinomásokon és öregeken gyakori. A tüdőbészlet szempontjából jelentős Levendel és Kokas Eszter (11) vizsgálata, akik a tuberculosis toxikus hatásánál fogva az esetek egy részében a mellékvesekéreg csökkent működésére mutattak rá. Kovács (10) és Góth (5) vizsgálatai szerint ezen tuberculotikus betegeken, akik huzamosabb ideig Isonicid-kezelésben részesültek, fokozott mellékvesekéregműködés következett be. Óvatosnak kell lennünk azokban az esetekben, amikor a betegek műtét előtt valamely okból ACTH- vagy Cortison-kezelésben részesültek. Csökkent mellékvesekéreg-functiót találtunk néhány gyulladással megbetegedés után. Öregkorban Schuler (17), valamint saját vizsgálataink szerint is megállapíthatjuk, hogy az öregség egymagában még nem vezet csökkent mellékvesekéregműködésre. Tyler (18) szerint az öregkorban fellépő mellékvesekéregműködés-csökkenés éhezés, elgyengülés következménye. Ezzel kapcsolatban veti fel Gordon (4) öregkorban a csökkent fehérjefelvétel jelentőségét, mely szerinte a hypophysis mellékvesekéreg-rendszer hypofunctióját váltja ki. Magunk két körülménynek tulajdonítunk még nagyobb jelentőséget. Elsősorban a heveny megbetegedéseknek, melyekben a bekövetkezett agressio a beteget már a műtét előtt nagymértékben megterheli. Különösen veszélyes lehet ez öregkorban, mely közismerten hypoproteinaemiával és hypovitaminosisal is jár. Végül a rövid időn belül megismételt reoperatio lehet végzetes, mivel a neuroendocrin rendszernek nem volt elég ideje a regenerálódásra.

Csökkent mellékvesekéreg functióval járó betegeink esetében kivétel nélkül ki tudtuk mutatni a C-hypovitaminosis is. A C-hypovitaminosis szempontjából nemcsak az öregkor jelentős, mint erre már Frigyesi (3) rámutatott, hanem az a körülmény is, melyet előző dolgozatainkban már közöltünk, nevezetesen, hogy a műtéti stress arányában a szervezet elveszíti C-vitamin tartalmát, melynek következménye a műtéti shock kialakulása lehet. Rámutattunk arra, hogy a téli és tavaszi hónapokban műtetre kerülő betegeink 65%-ban C-hypovitaminosisban szenvednek. Ezekben a betegeken műtétek alatt nagy vérnyomásingadozást és több ízben műtét alatt és után kifejlődő shockot láttunk.

Ismeretes, hogy az ascorbinsav a gluco- és mineralo corticoidok biosynthesisében lényeges szerepet tölt be. C-vitamin hiányában a corticosteroid mobilisatio is zavart.

A műtéti kivizsgálás során 40 esetben Wallace

és mtsai (19) methodikája alapján meghatároztuk a vér, ill. a plasma corticoidszintet is. A plasma-corticoidszint vizsgálata mindenben igazolta a Thorn és dextrose test által mutatott értékeket. Normofunciós mellékvesekéreg esetében a plasma-corticoidszint átlagban 18,2 gamma g⁰/₁₀₀-ot mutatott, mely megfelel az irodalmi adatoknak. Átlag értékünk legközelebb áll Góth (5) és mtsai által közölt értékhez, 18,8 gamma g⁰/₁₀₀-hoz.

Röviden összefoglalva ismertettük azokat a vizsgálatokat, melyeket a Budapesti I. sz. Sebészeti Klinikán a mellékvesekéreg funkciójával kapcsolatban végeztünk. Az általunk elvégzett vizsgálatok közül rutinvizsgálatként elegendőnek tartjuk valamelyik MVK-funciós vizsgálatot, valamint kiegészítésként a szérum összfehérje és a vérből vagy a vizeletből a C-vitamin meghatározást. Ezen vizsgálatok elvégzését azonban indokoltnak tartjuk, mivel az általunk említett megbetegedések, melyek ugyan másodlagosan járnak a hypophysis mellékvesekéreg funkciós zavarával, a műtetre kerülő beteg szempontjából igen jelentősek. Ugyanakkor megszabják a műtét alatt és után követendő therapiás eljárást is.

A neuroendokrin rendszer vizsgálata a sebészi klinikumban nem öncélú feladat. A beteg ember vizsgálatánál nem elegendhetünk meg a sebészi megbetegedés megismerésével, hanem minden esetben az egész embert kell látnunk. A neuroendocrin rendszer vizsgálatának legalább olyan jelentősége van, mint a beteg cardialis állapotának megismerésének, mivel a közvetlen műtéti mortalitás igen sokszor nem szívhalál, hanem a műtéti shock, vagy az avval járó súlyos szövődmények, melyek a szervezet anyagcseréjének secundaer, irreversibilis állapotát eredményezhetik.

Összefoglalás. Szerzők rámutatnak a mellékvesekéreg-funciók ismeretének szükségességére a sebészeti klinikumban. Irodalmi és saját tapasztalataik alapján rámutatnak azokra a kórképekre, melyek a hypophysis mellékvesekéregrendszer másodlagos functiozavaraival járnak. Részletesen ismertetik saját klinikai beteganyagukból azon eseteket, hol műtét előtt csökkent mellékvesekéreg-funciót találtak. Ismertetik a mellékvesekéreg-functio vizsgálatára jól bevált dextrose-testüket, melynek lényege a dextrose stressor hatásán alapszik. Végezetül felhívják a figyelmet, hogy a műtéti kivizsgálásban a mellékvesekéreg funkciójának megismerése a beteg szempontjából igen jelentős, mivel a műtéti mortalitás nagy százalékát a cardialis elégtelenség mellett leginkább a műtéti shock és annak szövődményei képezik.

IRODALOM. 1. *Angelescu E.*: Sebésztnagygyűlés, Bpest, 1958. — 2. *Artunkal-Kajatan*: J. Clin. Endocrin. 1952. 12, 1095. — 3. *Frigyessy J.*: Orvostudományi Közlemények 1942. 15, 449. — 4. *Gordon L. M.*: Endocrinology 1950. 47, 347. — 5. *Góth E.* és mtsai: Orv. Hetil. 1957. 98, 253. — 6. *Góth E.* és mtsai: Magyar Belorvosi Archivum 1954. 7, 172. — 7. *Green D. M.*: Endocrinology 1948. 43, 325. — 8. *Hechter O., Solomon M. M., Macchi F. A.*: J. Clin. Endocrinology 1952. 12,

935. — 9. *Káldor A., Várkonyi A.*: Orv. Hetil. 1955. 96, 878. — 10. *Kovács F., Nuridsány F., Eidust*: Kísérletes Orvostudomány 1954. 6, 494. — 11. *Levendél L., Kokas E.*: Orv. Hetil. 1957. 98, 41. — 12. *Majnátr R.*: Orv. Hetil. 1958. 99, 386. — 13. *Pataky Zs., Molnár L., Pálla I.*: Orv. Hetil. 1957. 98, 98. — 14. *Pataky Zs., Molnár L., Pálla I.*: Chirurg. 1957. 28, 208. — 15. *Pataky Zs., Molnár L., Pálla I.*: Zbl. Chir. 1957. 82, 883. — 16. *Reece M. W., Edwards K. M., Jenson R. P.*: Surgery 1957. 42, 669. — 17. *Schuler F.*: Acta Endocrinology 1956. 21, 281. — 18. *Tyler F. H., Schmidt C. D.*: J. Clin. Invest. 1954. 33, 1517. — 19. *Wallace*: cit. *Góth E.*: Orv. Hetil. 1957. 98, 253.

Ж. Патаки, Л. Мольнар и Л. Э. Сабó: *Значение функционального исследования коры надпочечников при проведении предоперационных исследований больных.*

Авторы указывают на необходимость знания функции коры надпочечников для хирургической клиники. На основании литературных данных и собственного опыта они приводят заболевания сопровождающиеся вторичными функциональными, расстройствами системы гипофиз-кора надпочечников. На основании собственного клинического материала они подробно описывают те случаи, при которых они перед операцией обнаружили понижение функции коры надпочечников. Авторы описывают хорошо оправдавший себя при исследовании функции коры надпочечников тест с декстрозой, суть которого основывается на стрессорном действии декстрозы. Наконец, авторы указывают на то, что установление функции коры надпочечников при предоперационном исследовании весьма важно с точки зрения больного, так как, наряду с сердечной недостаточностью, большой процент смертности при операции вызывается операционным шоком и его осложнениями.

Dr. Zs. Pataky, Dr. L. Molnár, Dr. L. E. Szabó: *Die Bedeutung der Nebennierenrindenfunktionsprüfungen bei der der Operation vorausgehenden Untersuchung.*

Es wird auf die Notwendigkeit der Kenntniss der Nebennierenrindenfunktionen im chirurgischen Klinikum hingewiesen. Auf Grund der Angaben der Literatur und eigener Erfahrungen werden jene Krankheitsbilder erwähnt, die mit sekundären Funktionsstörungen des Hypophysen-Nebennierensystems einhergehen. Es werden aus dem eigenen Krankengute jene Fälle eingehend besprochen, bei denen vor der Operation eine Hypofunktion der Nebennierenrinde festgestellt wurde. Verfasser teilen ihren bei der Nebennierenfunktionsprüfung gut bewährten Dextrose-Test mit, dessen Wesen auf der Stressor-Wirkung des Traubenzuckers basiert. Zum Schluss wird die Aufmerksamkeit aufgerufen, dass die Klärung der Nebennierenrindenfunktion bei der Operation vorausgehenden Untersuchung für den Patienten von grosser Bedeutung ist, da eine hohe Prozentzahl der operativen Mortalität neben der Kardialinsuffizienz überwiegend vom Operationsshock und dessen Komplikationen gebildet wird.

T. SZERZŐ MUNKATÁRSAINK FIGYELMÉBE!

A szerkesztőség tisztelettel felhívja a cikkíró kartársak figyelmét arra, hogy csak az intézetvezető szignójával ellátott kéziratok kerülhetnek értelmes elbírálás alá.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Tbc. Klinikája (mb. igazgató: Pongor Ferenc dr.) I. Belosztályának közleménye

A phenylbutazon kezelés kapcsán észlelt tbc-s progressiókról

Írta: VARJAS JÓZSEF dr.

A phenylbutazont (Pb.) először Belart alkalmazta 1949-ben. A Pb. és amidasophen 30%-os vizes oldatát a svájci Geigy-gyár hozta forgalomba Irgapyrin néven.

A Pb. analgetikus, antipyretikus és antiphlogistikus hatású. Az Irgapyrinben főleg az amidasophennek köszönhető a fájdalomcsillapítás elérése, míg az antiphlogistikus hatást elsősorban a Pb. komponens képviseli. Feltehetően centralisan hat a hypophysis-adenocorticalis rendszeren keresztül.

Hazánkban az 1950-es évek eleje óta használják. Szélesebb körben 1954 után kezdődött az alkalmazása, amikor a hazai gyógyszeripar Irgapyrinhez hasonló összetételű készítményt hozott forgalomba Rheopyrin néven. Az első magyar klinikai tanulmány Bozóky és Chatel tollából látott napvilágot 1954-ben.

A kitűnő eredményekről beszámoló cikkeket rövidesen a szer komplikációival foglalkozó közlemények követték.

Camelin és munkatársai, Kern jun. és munkatársai, Perelt, Raffensperger a gyomor-béltractus-sal, Mazare és Ronot, Venning, Romano, Haring a vérképzőrendszerrel, Scheitlich és Jeanneret a vesével kapcsolatos komplikációról, Ebener, Parmer és Behl, Lewis, Huriez és munkatársai pedig bőreljelenységekkel járó melléktünetekről számoltak be az utóbbi években.

A magyar szerzők közül Jávör és Bence, Vánkos és Pastinszky, Aberle és Varga írtak le különböző komplikációkat.

Mauer statisztikája alapján 3934 kezelt esetből 1199-ben 30,4%-ban jelentkezett komplikáció. Pemberton szerint 1200 mg pro die adagolás mellett átlag 23%-ban, öregkorban viszont 66%-ban jelentkezett melléktünet. Currie 1000 közölt eset kapcsán 25,3%-ban látott komplikációt. Ebből a gyomor-béltractusra eső melléktünet 7,4% volt. Az adag csökkentésével a nem kívánt hatások is csökkentek. Ha a 800 mg kezdő dosis után 200 mg pro die adaggal folytatta a kezelést, csak 4,2%-ban látott komplikációt. A melléktünetek létrejöttéért Bavin, Drain, Seymon, Waterhous szerint valószínűen lebontási termékek — hydrosobensol, ben-sidin, esetleg anilin — tehetők felelőssé. Belart, majd Schnitzer is felvetette az allergiás lehetőséget, végeredményben azonban a toxikus mechanizmus mellett törtek lándzsát.

Belart 1955-ig összesen 31 halálos szövőd-ményt gyűjtött össze. Az azóta eltelt időben Mauer, Vánkos és Pastinszky, Conne Hannigan és Teischer,

Knežervie és Hirtzler, valamint Scheitlin és Jeanneret közöltek letalisan végződő eseteket.

A világirodalom áttanulmányozása során csak 3 olyan esetet találtam, melyben a Pb.-kezelés kapcsán a tbc-s megbetegedés fellobbant.

Wilson 57 éves férfi betegének a jobb felsőlebensében a kezelés megkezdése előtt a radiológus inaktív gócos elváltozást látott. A gyógyszer-szedés 4. hetében fáradékonyság, fogyás, hőemelkedés jelentkezett s a 6. héten végzett röntgenfelvétel a jobb felsőlebensyben cavernát mutatott, a köpetben pedig Koch-bacilusok jelentek meg.

Coste és Antoine 37 éves férfi betegét krónikus polyarthritis akut exacerbatiója miatt kezelte Pb.-nal, röntgenfelvétele ekkor negatív volt. Fél év múlva újabb exacerbatio miatt 600 mg pro die Irgapyrint kapott a beteg. Állapota javult, csak a We. maradt állandóan magas. Hat hét múlva 40 C° láz jelentkezett, s röntgenfelvételén a jobboldalon infiltratív ulcerosus folyamat látszott, baloldali szórással. Köpete Koch-pozitív volt.

Klinikánk utolsó 5 évi beteganyagában 8 esetet találtam, ahol kétséget kizáróan a Rheopyrin játszott szerepet a betegség manifestálódásában. Az alábbiakban ismertetem röviden az eseteket:

1. — L. M. 24 éves nő. Több év óta állandóan progrediáló arthritis deformans volt. A különböző intézetekben történt kezelése csak átmeneti javulást eredményezett. 1957 decemberben 3×1 tbl. napi adagban, összesen 20 tbl. Rheopyrinből álló kúrát kezdett, melyet január közepén hasonló adaggal folytatott. A második kúra vége felé láz jelentkezett. Orvosa rheumás Schubra gondolt és az adagot felemelte. Erre láza 39 C°-ra ugrott, heves baloldali szűrő fájdalmak után fulladás lépett fel. Mivel láza minden kezeléssel dacolt, február közepén a gondozóban jelentkezett, ahonnan azonnal klinikánkra utalták. Felvételkor igen elesett; deformált, gyulladt ízületei miatt teljesen mozgásképtelen volt. Temp.: 38,5 C°. We.: 40 mm 1 óra alatt. Rtg-felvétel: a jobb csúcsban néhány meszes góc, a bal rekesz felett tenyérnyi jellegzetes pleuritis árnyék, a bal apic. segmentumban confluáló puha gócos rajzolat. Köpete: Koch-pozitív.

2. — V. M. 51 éves férfi. A bal kar rheumás panaszai miatt 1957 december közepén 40 tbl. Rheopyrint kapott 3×1 tbl./die adagolásban. A kúra vége felé rosszul érezte magát. Gyengesége, étvágytalansága a gyógyszer abbahagyása után is megmaradt, sőt, fogyás, majd főleg éjjeli izzadás jelentkezett. Köhögni kezdett. Január végén lázas lett, a 38–39 C° közötti lázon az alkalmazott penicillin semmit nem változtatott. Február elején kereste fel először a gondozót, ahol tbc-s megbetegedést állapítottak meg. Bejövételkor készült felvételén a jobb felsőlebensyben vegyesgócú rajzolat között egy nagyobb és mellette több kisebb üreg volt látható. We.: 5 mm 1 óra alatt, köpete Koch-pozitív.

3. — B. I. 48 éves férfi. Krónikus polyarthritis miatt 1955-ben részesült először 10×5 ml Irgapyrin-

kezelésben. 1956-ban három alkalommal összesen 60 tbl-t szedett. 1957-ben rendszertelenül ismét kb. 60 tbl-t vett be. 1958 márciusban volt röntgen szűrővizsgálaton, gümőkórtól mentesnek találták. Ez év harmadik negyedében ismét Rheopyrin-kúrát kezdett. Szeptember elején haemoptoe jelentkezett és emiatt szállították klinikánkra. Rétegfelvétellel a jobb apicalis segmentumban fillérnyi üreget láttunk. We.: 30 mm 1 óra alatt.

4. — Sz. F. 40 éves férfi lumbago miatt 1958 februárban 5×5 ml Rheopyrin-injectio kezelésben részesült. Két hét múlva kezdődtek panaszai, étvágytalanság, izzadás, gyengeség, majd fogyás jelentkezett, emiatt az egyik fővárosi kórház belosztályát kereste fel. Itt állapították meg a jobb felsőlebeny specifikus folyamatát. Klinikai felvételéig (1958. X. hó 27.) gondozói kezelésben részesült. Felvételkor a jobb apicalis segmentumban tomogrammon fillérnyi üreget találtunk.

5. — V. Gy. 49 éves férfi. 1958 március végén ischias miatt 5×5 ml Rheopyrin-injectiót kapott két hét alatt. A kúra befejezése után egy héttel étvágytalanság, majd fogyás jelentkezett. Fokozatosan gyengült. Körülményei miatt csak három hónap múlva kereste fel a gondozót, ahol a bal apic. segmentumban forintnyi üreget, a jobb felső lebenyben pedig mogorónyi tuberculomát állapították meg. Köpete: Koch-pozitív, We.: 21 mm 1 óra alatt.

Az ismertetett 5 beteg a Rheopyrin-kúra megkezdése előtt tbc-s megbetegedésről nem tudott.

6. — Cs. Gy. 33 éves férfi. 1950 áprilisban jobb oldali specifikus epididymitissal kezelték. 1957 márciusban rheumás panaszok miatt 3×1 tbl. pro die adagolásban összesen 20 tbl. Rheopyrint kapott. Egy heti szünet után, mivel panaszai lényegesen nem javultak, orvosa 40 tbl-t rendelt hasonló dosisban. A kúra közepe felé lázas lett (38 °C-ig), az akkor végzett mellkas röntgenátvilágítás és vizeletvizsgálat negatív volt. A gyógyszer utasítás szerint tovább szedte. Pár nap múlva heves gyomorfájdalmak jelentkeztek és a 40 tbl. beszedése után láza már 40 °C-ra emelkedett. Kb. 3 hétig változatlan állapotban otthon feküdt. Mivel állapota egyáltalán nem javult, 1957 májusában felkereste a gondozót, ahonnan azonnal klinikánkra utalták. Az esetet, toxikus állapotban levő betegről készült röntgenfelvétel akut miliaris szórás képét mutatta. A bal apicalis segmentumban két szilványi, a jobb csúcsban ujjbegynyi haematogen caverna látszott. Temp.: 39 °C, We.: 28 mm 1 óra alatt, köpete Koch-pozitív.

7. — O. J. 35 éves férfi. A beteget gondozói beutalás alapján 1956 januárban vettük fel osztályunkra. A jobb apicalis segmentumban üreggyanús terület volt, baloldalon az axillaris tájékon éles határú ék alakú árnyék, mely pleuralis callusnak imponált. Köpete tenyésztéssel Koch-pozitív volt. Az alkalmazott antituberculosikumokra a vártnál gyengébben reagált. Rheumás panaszai miatt április hóban 4×5 ml Rheopyrin-injectiót kapott. Egy ideig a fájdalom megszűnése miatt közérzete jó volt, azonban kb. egy hónap múlva fáradékonyságról panaszkodott. Valamivel többet köhögött és radiológiailag is a folyamat progressióját állapítottuk meg. Az egyre erősödő köhögés miatt elvégzett bronchoszkopos vizsgálat az előző negatív lelettel szemben ekkor már specifikus hörgőfolyamatot mutatott a jobb oldalon.

A világirodalomban talált harmadik ilyen tárgyú közlés is Coste és munkatársaitól származik. Betegüknél coxofemoralis arthritis miatt kezdtek Irgapyrin-kezelést. A mellkasröntgen lelete, sőt a tuberculinpróba is negatív volt a kúra megkezdése előtt. A Pb. gyors javulást hozott, a fájdalom és láz rövid időn belül megszűnt, csak a We. maradt

állandóan magas. A kezelés befejezése után 5 héttel mindkét oldalon subtrochanterikus tályog keletkezett, melyből pungált genny Koch-bacilusokat tartalmazott.

Ehhez hasonló esetünk nekünk is volt.

8. — B. Gy. 40 éves férfi 1955 augusztusában több éves anamnesissel, jobboldali psoas tályoggal került felvételre. Pár nap múlva osteomyelitis chronica, esetleg specifikus iliosacralis folyamat dg.-sal műtétre került. A sacroiliacalis ízületet sarjszövet töltötte ki. Ízület- és tályog-kitakarítás után pp. zárás, zavartalan sebgyógyulás. Histologiai dg.: inflammatio chronica, specifikus folyamatra utaló jel nem volt. 1958 augusztusban jelentkezett ismét kínzó jobboldali ischialgiával. Mivel röntgenfelvételén aktivitási tünete nem volt, 5×5 ml Rheopyrin injectiót kapott egy hét alatt, mire fájdalmai teljesen megszűntek, csak a We.-érték maradt 54 mm 1 óra alatt. A kúra végén panaszmentesen távozott. Három hét múlva, október 2-án toxikus állapotban mentők szállították be. Elmondta, hogy távozása után fokozatosan gyengült, fogyott, majd subfebrilitás jelentkezett. Négy nappal felvétele előtt a jobb lágyékhatárból fájdalom duzzanat jelentkezett, láza magasra szökött. Felvételi status: a jobb inguinalis határból fluctuáló diónyi elődomborodó duzzanat volt tapintható, temp.: 39 °C, We.: 55 mm 1 óra alatt. Punctióval sűrű zöld gennyet sikerült a tályogból nyerni. Röntgenfelvétel: a jobb sacroiliacalis ízület felső részében mogorónyi caverna, benne sequester árnyék. Az újabb feltárás specifikus folyamat jelenlétét igazolta.

Az esetek alaposabb vizsgálatok feltűnt, hogy már a kúra végén, vagy 8—10 napon belül jelentkeztek az általános tünetek és 4—6 héten belül a betegség minden esetben aktiválódott.

Öt betegünk a gyógyszeresedés előtt nem tudott specifikus megbetegedéséről, ezek alapján tanácsosnak látszik minden Rheopyrin-kúra megkezdése előtt alapos phthysiologiai kivizsgálást végezni.

A 8. eset érdekessége, hogy a Pb. provokáló hatása vezetett bennünket a helyes diagnózishoz. A 6. és 7. esetünk tanulsága szerint tbc esetén, legyen az aktív vagy inaktív fázisban, a szer adagolásában nagyfokú elővigyázat szükséges. Csak hatásos gátlószerek védelemmel együtt tanácsos adni, mert enélkül a betegség szemünk előtt progrediálhat.

Felhívjuk itt a figyelmet arra, hogy a Pb. központilag ható görcs okozó mérge és INH-val együtt adva — melynek hasonló tulajdonsága ismeretes — a két szer nem kívánt mellékhatása kumulálódva, komoly komplikációknak lehet az eredője. Diemann részletesen ismertet egy ilyen okból letalisan végződő esetet.

A Pb. akut rheumás Schub esetén legtöbbször drámai hatású. A fájdalom és láz szinte órák alatt megszűnik és a We. is fokozatosan csökken. Ha azonban a klinikai tünetek javulásával a We.-érték nem tart lépést, fontos figyelmeztetésként kell értékelni, mert ez a tbc-s propagációnak lehet a jele. Ilyen esetben alapos vizsgálat után, a tbc legkisebb gyanúja esetén is, a szer kihagyása s antituberculosikumok adása javasolt.

A Pb. tuberkulózist aktiváló hatásmechanizmusát exaktan magyarázni nem sikerült. Feltehe-

tően cortisonszerűen a lobbát oldásával fejti ki propagáló hatását. Feltűnő, hogy eseteink közül kettőt 1956—1957-ben, hatot pedig 1958-ban november 1-ig észleltünk. Ezt a szer egyre szélesebb körben való felhasználásával hozhatjuk összefüggésbe és emiatt valószínű, hogy az esetek száma a közeljövőben tovább szaporodik.

A *Bozóky* és *Chatel* által felállított kontraindikációkat — cardialis és renalis insufficiencia, epilepsia, tetania, májlaesiók, gyomor-bélcsatorna fekélyes megbetegedései — azzal egészítjük ki, hogy kontraindikált a Rheopyrin kúraszerű alkalmazása a tuberkulózis minden fajtájában hatásos gátlószeres kezelés nélkül.

Összefoglalás. A phenylbutason a tbc-s megbetegedéseket előnytelenül befolyásolja. Valószínűen cortisonszerűen hat és a lobbát oldásával okozhat tuberculotikus progressiót. A rheomás panaszkok megszűnése mellett a változatlanul magas We.-érték vagy láz jelentkezése figyelmeztető jel. Tbc-s anamnesis esetén csak gátlószeres védelemben adható. INH-val kombinálni, centrális eredetű görcsök veszélye miatt, nem tanácsos.

IRODALOM. 1. *Aberle L., Varga F.*: O. H. 1958. 99, 449. — 2. *Bavin E., Drain D. J., Seymour D. E., Waterhous P. D.*: J. of Pharmacy a. Pharmacol. 1955. 7, 1022. — 3. *Belart W.*: Schw. Med. Wschr. 1949. 79, 582. — 4. *Belart W.*: Münch. Med. Wschr. 1955. 97, 564. — 5. *Bozóky É., Chatel A.*: O. H. 1954. 95, 1185. — 6. *Camelin A., Siffre M., Petitjean R., Bernot J.*: Bull. Soc. Med. mill. fr. 1957. 51, 273. — 7. *Cone R. B., Hanigan Ch. A., Teicher R.*: Arch. of Dermat. 1954. 69, 674. — 8. *Coste F., Antoine B.*: Rev. du Rheum. et des Malad. Osteoart. 1954. 21, 850. — 9. *Coste F., Chevalier J., Francon J.*: Rev. du Rheum. et des Malad. Osteoart. 1954. 21, 420. — 10. *Curie I.*: Lancet 1953. 263, 682. — 11. *Curie I.*: An. Rheum. Diss. 1953. 12, 89. — 12. *Dienemann G.*: Münch. Med. Wschr. 1953. 95, 221. — 13. *Ebener H.*: Ther. Ums. Med. Bibl. 1957. 14, 109. — 14. *Haring W.*: Tip. Fak. Mecmausi. Ist. 1955. 13, 361. — 15. *Huriez C.*: Bul. Soc. Fr. Derm. Syph. 1955. 323. — 16. *Jávor T., Bencze Gy.*: O. H. 1957. 98, 124. — 17. *Kern F. jr., Clark G. M., Lucins J. G.*: Gastroenterology 1957. 33, 25. — 18. *Knezevic S., Hirtzler R.*: Acta Allerg. 1955. 9, 59. — 19. *Levin S. J.*: J. Michigan M. Soc. 1953. 52, 1210. — 20. *Mauer E. F.*: New England J. of Med. 1955. 253, 404. — 21. *Mazare, Ronot*: Lyon Med. 1957. 89, 597. — 22. *Parmar*

I. S., Behl P. N.: J. Ind. Med. Assoc. 1957. 28, 435. — 23. *Pemberton M.*: Brit. Med. J. 1954. 490. — 24. *Perelt G.*: Rev. Klin. Espan. 1956. 61, 247. — 25. *Raffensperger E. C.*: Gastroenterology 1957. 32, 939. — 26. *Romano A.*: Sic. Sanit. 1956. 9, 32. — 27. *Scheitlin W., Jeanneret P.*: Schw. Med. Wschr. 1957. 87, 881. — 28. *Schnitzler A.*: Internat. Arch. Allergy. a. Appl. Immunol. 1957. 5, 47. — 29. *Vánkos J., Pastinszky I.*: O. H. 1957. 98, 909. — 30. *Venning G. H.*: Brit. Med. J. 1957. 146. — 31. *Wilson W. F.*: Brit. Med. J. 1953. 1388.

Megjegyzés a korrektúrához: A kézirat beküldése után jelent meg *G. Perna* és munkatársainak közleménye (*Giornale Italiano Della Tuberculosi e Delle Malattie Del Torace*, 1958. XII, 107), mely klinikai megfigyeléseimet állatkísérletekben támasztja alá.

И. Варьяш: *О прогрессировании туберкулеза, наблюдаемом в связи с лечением фенилбутазоном.*

Фенилбутазон неблагоприятно влияет на туберкулезные заболевания. Вероятно он действует на подобие кортизону и уничтожением воспалительного барьера может вызвать прогрессию туберкулеза. Неизменно высокое РОЭ или появившиеся лихорадки после прекращения ревматических жалоб является предупреждающим симптомом. В случае туберкулезного анамнуса фенилбутазон может быть применен только под защитой бактериостатических средств. Комбинирование фенилбутазона с гидразидом изоникотиновой кислоты не рекомендуется из-за опасности наступления судорог центрального происхождения.

Dr. J. Varjas: *Die in Zusammenhang mit der Phenylbutazonbehandlung beobachteten Tbc-Progressionen.*

Phenylbutazon beeinflusst die tuberkulösen Erkrankungen ungünstig. Es wirkt wahrscheinlich cortisonartig und kann mit der Auflösung der Entzündungsschranke eine tuberkulöse Progression verursachen. Neben Aufhören der rheumatischen Beschwerden sind Fieber oder unverändert hohe We.-Werte warnende Zeichen. Bei tuberkulöser Anamnese darf Phenylbutazon nur unter dem Schutze von Hemmungsmittel gegeben werden. Eine Kombination mit INH ist wegen der Gefahr zentraler Krämpfe nicht zu empfehlen.

Az **ÖSSZEFOGLALÁST** kérjük ezentúl **4 PÉLDÁNYBAN** mellékelni a kéziratához. A szöveg a szerzők nevét és a közlemény címét is tartalmazza.

Szerkesztőség

METOTHYRIN
TABLETTA

**HYPERTHYREOSIS, MORBUS BASEDOW
KEZELÉSÉRE.**



A Budapesti Orvostudományi Egyetem Tüdőgyógyászati Klinikájának (igazgató: Kováts Ferenc dr. egyetemi tanár), a János Kórház Bronchológiai osztály (főorvos: Horlay Béla dr.) és a Fővárosi Tbc. Gondozó Intézetek (igazgató: Szakkay Antal dr.) Bronchológiai Rendelésének (főorvos: Ferenczy Sándor dr.) közleménye.

Tapasztalataink a tüdőtályog kezelésében

Írta: FERENCZY SÁNDOR dr. és NYIREDY GÉZA dr.

A gátlószerek therapiás alkalmazásának nagymérvű elterjedése számos fertőző betegség jellegét változtatta meg. A pneumonia, tüdőtályog, gangrena súlyossága is csökkent, halálózása alacsonyra vált.

Az elégtelen gátlószeres kezelés azonban sokszor csak a tüneteket enyhíti, megnehezíti a kórismét és gyakran okoz szövődményeket. Nem helytálló ezért az a megállapítás, amely elég általános és hazai irodalomban is olvasható, hogy a gátlószerek alkalmazása óta a beolvadó tüdőlob ritka. Anyagunkban az utóbbi években sem láttuk a tályogok számának lényeges csökkenését.

Szembetűnő azonban, hogy a korszerű gyógyító eljárások, elsősorban a gátlószerek, mennyire megváltoztatták a tüdőtályog kezelési elveit. Ma már heveny állapotában nem „sebészi betegség”, amit saját 180 elsődleges tályog esetből álló, 10 éves (1948—1958) anyagunk adatai is bizonyítanak. Gyakran a félheveny, esetleg az idült tályog is meggyógyítható műtét nélkül. Utóbbi esetben éppen úgy, mint más idült betegségekben, mint pl. tüdőgümőkórban, hosszas, akár néhány hónapi kórházi kezelésre van szükség. Ez idő alatt a gátlószerekkel nem szabad feleslegesen takarékoskodni és igénybe kell venni szükség szerint más belgyógyászati vagy bronchológiai kiegészítő eljárásokat is.

A tüdőtályog fogalma alatt, a tüdőszövet üregképződéssel, vagy anélkül járó, lokalizált gennyesedését értjük, amelyhez kisebb-nagyobb mérvű szövetelhalás társul. A tüdőüszök és tályog között csak kórtani különbség van, lényegében kezelés szempontjából a kettő ugyanaz a betegség.

A tályog kórszármazása többféle lehet (22). Közleményünkben a daganatokhoz, bronchiectasiákhoz, idegentestekhez társuló tüdőtályogok kérdésével nem foglalkozunk.

A tüdőlob utáni tályog rendszerint akkor keletkezik, ha a beteg a sulfonamidokat, illetve a gátlószereket későn, vagy elégtelen mennyiségben kapja. Szerepet játszhat a baktérium érzékenysége nem megfelelő gátlószerek alkalmazása is. Ilyenkor a tünetek megszűnhetnek ugyan, de a beszűrődés visszamaradhat és elgennyesedhet [Heller (9), Peräsolo (23)]. A beszűrődött területen az artériák elzáródnak, aminek a következménye a tüdőszövet elhalása, a tályog képződése [Kessel (13)].

Ha a kezelés csak a tüdőlob második szakában kezdődik, a gátlószerek a fertőzést leküzdik, de a

sejtes beszűrődés és a rostonyás izzadmány felszívódása gátolt. Ez indokolja a corticoid therapiát. Ilyen esetben tehát a tályog előzményében a fertőzésnek már csak másodlagos jelentősége van [Richter (24), Speransky].

Az aspirációs tályog képződésének alapja a hörgőrendszer védőreflex mechanizmusának zavara, a hörgő tisztító tevékenységének romlása. A tályog aspirációs elméletét klinikailag és kísérletesen többen bizonyították [Lemon, 1926 (19), Iglauer (11), Neuhoj (21), Glass (6), Fry (4) és Brock (1)].

Általános narkózisban, agyi sérülést követő traumás shockban, elektroshock kezelés, epilepsziás roham után, műtét utáni állapotban, comában, alkoholos stuporban, mély álomban, altató abususban (öngyilkossági kísérlet), bénulás esetén, cardiospasmusban, fuldoklóknál, tüdőtályog képződéssel számolhatunk.

A szervezet bármely részéből eredő fertőző embolus megakadhat a tüdő vérkeringésében. Gyakori az alsó végtag vénás rendszeréből, gyuladt varioxokból kiinduló septicus embolus, vagy vetelés és szülés után. A tüdőinfarctus másodlagos fertőzés útján gennyed el. Tüdősebzésben a kórokozók közvetlenül a tüdő állományába jutnak. A zárt sérülés, ahol haematoma képződik, jó táptalaja az aspirációval, vagy a vérkeringéssel bekerülő kórokozóknak. Az idült alkoholizmus a szövetek ellenálló és megújodási képességét csökkenti, ezért a súlyos gangrenás elváltozások alkoholisták között gyakoribbak [Kourilsky, Decroix (14)].

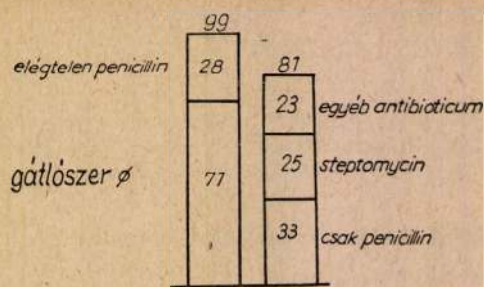
Saját anyagunkban — szemben a nyugati, elsősorban az Egyesült Államok statisztikai adataival, melyekben inkább az aspirációs tályog több — legnagyobb százalékban tüdőgyulladás utáni tályogok szerepelnek. A műtét utáni, valamint az öntudatlan állapothoz, thrombophlebitishez, a mellkasi sérüléshez és egyéb okokhoz társuló tályogok már jóval ritkábbak (1. ábra).

Kórszármazás

Pneumonia	133
(ebből influenza: 5)	
Postoperatív	4
Öntudatlan állapot (suicidium, alkohol, apoplexia)	4
Thrombophlebitis	4
Mellkasi sérülés	2
Egyéb	33
Összesen:	180

Tünetmentes kezdet: 18

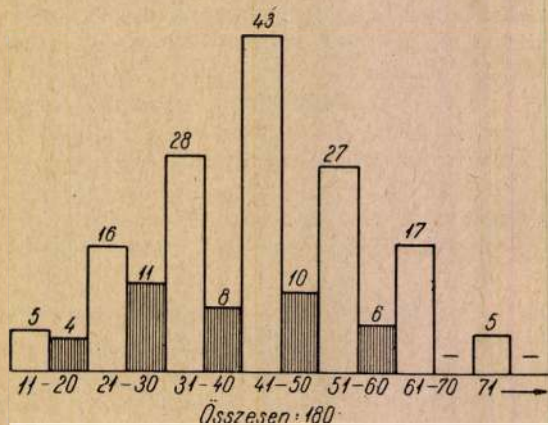
1. ábra.



2. ábra.

Betegeink többsége felvételük előtt egyáltalán nem részesült gátlószeres kezelésben, vagy csak egy-két penicillin-injekciót kapott (2. ábra). A gyakorlat tehát azt mutatja, hogy a tüdőgyulladás és szövődményeinek kezelésében, széles körben még ma sem használják ki a gátlószeres adta lehetőségeket. Gyakran szerepel az előzményben, hogy elégtelen kezelés mellett a láztalanodás után, röntgenvizsgálat nélkül munkaképesnek nyilvánítják a betegeket. Így érthető, hogy nem ritka a pneumonia utáni tályog. Beteganyagunkban ennek megfelelően a gátlószeres érában a tályogok abszolút száma növekedett (5. ábra).

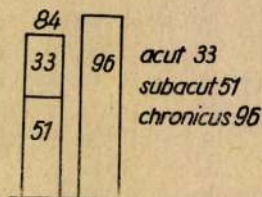
Adatainkból megállapíthatjuk, hogy a tályog elsősorban a férfiak betegsége, főleg a 40—50 éves korban. Meyers eseteinek 50%-a a 21—40, Párasolo (23) tályogos betegeinek 50%-a 31—50 éves volt. Értékelésünkbe nem vettük be a daganathoz társuló tályogokat, amelyek inkább az 50 éven felül gyakoriak. Ezért szerepel utóbbi korcsoport kisebb számban (3. ábra).



3. ábra.

Eseteink helyszerinti megoszlása nagyjából megegyező más szerzők adataival [Kourilsky (14), Cory (2), Gittens (5), Harter (8)]. Több a jobboldali folyamat, aránylag kevés a multiplex vagy kétoldali.

Neuhof (21) beosztását vettük alapul, mely szerint a folyamat heveny 6 hétig, félheveny 12 hétig, ezentúl pedig idült. Eseteink nagyobb részében (96) a tályog idült volt, 51 eset a félheveny és csak 33 volt a heveny. A heveny és félheveny együttvéve sincsen annyi, mint az idült (4. ábra).



4. ábra.

Ez természetesen gyogyeredményeinket is jelentősen befolyásolta. Az utóbbi években az arány a heveny esetek javára változott.

A kezelési időtartam átlag két hónap volt. A heveny esetek már 2—4 hét alatt klinikailag gyógyultak, majd rövidesen követte a röntgenjavulás és a laboratóriumi leletek normalizálódása. A sebészi előkészítést és kivizsgálást igénylő betegek ápolási ideje átlagosan 6 hét volt. A leggyakoribb szövődmény volt a haemoptoe, sepsis, empyema és tüdőgümőkór.

A kezelés előtt — amennyiben a beteg állapota megengedte — bronchoszkópos vizsgálatot végeztünk. Eseteink egyharmadában a hörgőkben a tályog elváltozást nem okozott. Gyakran viszont a drenáló segmenthögő lobosan annyira beszűkült, hogy az erősen tapadós, nyákos, gennyes váladék teljes elzáródást okozott. Utóbbi esetekben a bronchoszkópos leszívás igen fontos terápiás beavatkozás, egyébként nem mindig szükséges. A hörgőváladék bakteriológiai és gyógyszerérzékenységi vizsgálatát el kell végezni minden esetben a kezelés előtt [Nyiredy, Ferenczy (25)]. A vizsgálati anyag szennyeződés-nélküli nyereséhez kiválóan alkalmas a Kováts-féle (18) steril szívó. A bakteriológiai és gyógyszerérzékenységi vizsgálatok eredményeinek megfelelően, célzott és erélyes gátlószeres kezelést alkalmaztunk. Annak ellenére, hogy sok a penicillinresistens kórokozó (staphylococcus), a tályog kezelésében leggyakrabban használt gyógyszer a penicillin. Adása előtt is lehetőleg megvártuk a bakteriológiai vizsgálati eredményeket, ha azonban a beteg állapota úgy kívánta, a penicillin adását haladéktalanul megkezdtük. Utána a leleteknek megfelelően egészítettük ki a kezelést, rendszerint streptomycinnel. A kristályos penicillin, különösen a betegség kezdetén lényegesen jobb hatású az olajos készítményeknél. Penicillinből legalább 1 m E-t adtunk, streptomycinből 0,5—1 g-ot naponta, a klinikai gyógyulásig, illetve a laboratóriumi lelet rendeződéséig, átlag 3—5 hétig. Eseteink többségében elegendőnek tartottuk a penicillin napjában kétszeri adagolását. Mellékhatásokat nem észleltünk túlérzékenység egyszer sem fordult elő. Az utóbbi években — mint ismeretes — a penicillin és streptomycin mellett legnagyobb jelentőségűek az ún. széles spektrumú antibiotikumok. Előnyük — a széles skálájú hatás mellett — perorális alkalmazhatóságuk. Az Aureomycin- és chlorocidból 7—10 napig napi 2 g-ot adtunk. Nagyon jó eredményeket láttunk a Biomyocintól. Napi 1,5 g-os fenntartó adagolás mellett mellékhatása még 60—80 g-nál sem volt és ezért

különösen alkalmasnak bizonyult elnyújtott kezelésre. A magyar Tetrantól hasonló jó eredményt láttunk, a félheveny és idült tályogok elnyújtott kezelésében. A gátlószereket a bakteriológiai és érzékenységi leletektől függően sokszor egyidőben együttesen, illetve egymás után felváltva alkalmaztuk. Ezt a korszerű gátlószeres kezelést csak az utóbbi években végeztük.

A gátlószert, szükség szerint, helyi bronchoszkópos és aerosol-kezeléssel egészítettük ki. Bizonyos esetekben pedig enzim-therapiát is alkalmaztunk. A putrid tályogok bronchoszkópos leszívás után sokkal hamarabb válnak szagtalanná, mivel ez megváltoztatja az anaerob kórokozók anyagcseréjéhez szükséges optimális viszonyokat. Bizonyos esetekben, a bűzös köpetürítést csökkentette az intravenásan adott Salvarsan is.

Mi, eseteink felében a bronchoszkópos kezelést szükségtelennek tartottuk. A helyi kezelés részleteire nem térünk ki, ismeretesek Horlay (10), Joós (12), Gyarmati (12), Kovács K. (16), Hutás (26), Nyiredy (22), valamint Halász (7) munkái. Jó eredményeiket mi is megerősíthetjük. Igen fontos a jó drainage biztosítására a lejtőzés, az általános állapot javítására a roborálás, a mikrotransfúziók adása.

Gyógyeredményeink: Klinikailag teljesen gyógyult 47 beteg (27%), rtg heges maradvánnyal 56 beteg (31%), maradéküreggel 46 beteg (26%), a többi változatlan, rosszabbodott, illetve meghalt (16%). Részletes eredményeink értékelésében figyelembe kell venni, hogy tíz év összesített adatairól van szó, tehát részben a gátlószert előtti időben kezelt anyagról is. Nagyon szemléltetően mutatja 5. ábránk is, hogyan változott a korszerű kezelés következtében a tályog belgyógyászati betegségé.

Anyagunkat két részre osztottuk. 1954-ig a betegek 64%-a igényelt műtétet — ez felelt meg a nem kielégítő gátlószeres kezelés idejének. Az utolsó 4 évben viszont — korszerű gátlószeres kezelés mellett — csak 26%-ban javasoltunk műtét-

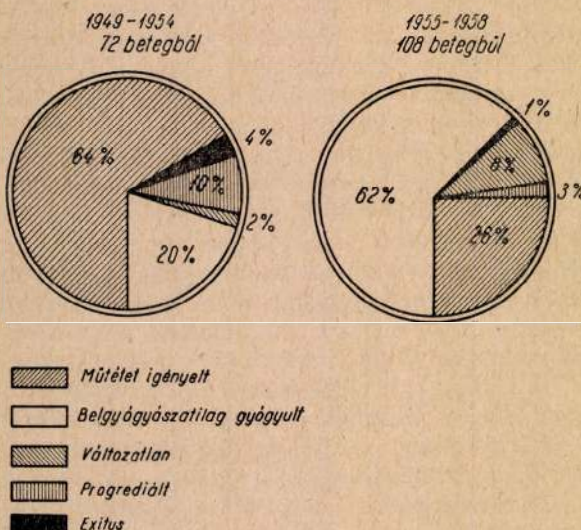
et, így a belgyógyászatiilag gyógyult esetek száma 62%-ra emelkedett. Kezelési eredményeink meg- egyeznek a világirodalmi adatokkal. Moeschlin (20) (1954) tályogos eseteinek statisztikai adatai, a gátlószerek bevezetése óta a következőképpen alakultak: a konzervatív kezeléssel gyógyultak százaléka a gátlószert előtti 28%-ról 83%-ra emelkedett, a halálozás 24%-ról 4%-ra csökkent. Régen 38%-ban volt szükséges a műtét, ez a szám 1953-ban 13%-ra csökkent. Gittens (5) (1955) 85 heveny esetből 12-t operáltatott, csak idült és szövődme- nyes eseteket. Belgyógyászatiilag 53 gyógyult, 20 javult. Decroix (3), Kourilsky (3) (1957) 60 eset- ből csak 10-nél volt szükséges műtéti megoldás (16,6%).

Összefoglalás. 1948-tól 1958-ig 180 tüdőtályo- gos beteget kezeltünk, melyből 58% gyógyult, 26% maradéküreggel gyógyult, és 16% változatlan ma- radt, illetve rosszabbodott. A heveny tályog cél- zott, gyors, erélyes gátlószeres kezelése, szükség szerint kiegészítve lejtőztetéssel, helyi kezeléssel, roborálással, az esetek döntő többségében szükségtelenné teszi a műtétet. A félheveny és esetleg az idült tályogokat, amennyiben az ellenőrzések so- rán röntgenileg állandó javulást mutatnak, éppen úgy, mint más idült betegségeket, érdemes hossza- san, akár hónapokig kezelni, mert ezek is meg- gyógyulhatnak műtét nélkül. A javulást nem mu- tató idült tályogokat, átlag 6 hét után műtéttel oldottuk meg. Eredményeink további javításához, nélkülözhetetlen a szövődme- nyes pneumonia korai felismerése és sürgős szakintézeti kezelése.

IRODALOM. 1. Brock: Lung, abscess. Blackwell, Oxford, 1952. — 2. Cory: Dis. Chest. 1952. 22, 4. — 3. Decroix, R. Kourilsky: J. Fr. de Med. et Chir. Thor. 1957. 11, 225. — 4. Fry: Guy's Hosp. Rep. 1950. 99:41. — 5. Gittens, Mihály: Am. J. Surg. 1955. 89, 986. — 6. Glass: Surgery 1941. 10, 465. — 7. Halász: Magyar Sebészet 1950. 2. — 8. Harter: Texas State J. Med. 1949. 45, 801. — 9. Heller: Ztschr. ges. im. Med. 1951. 6, 290. — 10. Horlay: O. H. 1957. 48, 56. — 11. Iglauer: Ann. Otol. Rhin. et Laryng. 1928. 37, 231. — 12. Joós—Gyarmathy: Tuberkulózis kérdései. 1954. 184. — 13. Kessel: Arch. Int. Med. 1930. 45, 401. — 14. Kourilsky, Decroix: J. Fr. de Med. et Chir. Thor. 1956. 10, 211. — 15. Kourilsky, Decroix, Asthié: J. Fr. de Med. 1956. 10, 38. — 16. Kovács K.: Tuberkulózis 1957. 137. — 17. Kovács K.—Bagdy: Tuberkulózis 1958. — 18. Kovács—Nyiredy: O. H. 1958. 99, 1804. — 19. Lemon: cit. Bányay. — 20. Moeschlin: Schweiz. med. Wschr. 1954. 84, 607. — 21. Neuhofer: J. Thoracic Surg. 1932. I. 637; 1949. 9, 439. — 22. Nyiredy: Tbc Szakorv. továbbképző jegyzetei, 1959. — 23. Peräsalo—Railo: Act. Chir. Scand. 1954. 5, 425. — 24. Richter: Zschr. Hals-Nas-Ohr. Hk. 1936. 14, 456. — 25. Ferenczy S.—Nyiredy G.: XXXI. Tbc Nagygyűlés, Bp. O. Sz. Tbc Szakcsoport kiadása, 1957. 164. o. — 26. Hutás I.—Nyiredy G.: XXXI. Tbc Nagygyűlés, Bp. O. Sz. Tbc Szakcsoport kiadása, 1957. 175. o. — 27. Speranszky: cit. Peräsalo—Railo.

III. Ференци и Г. Ньиреди: Опыт лечения абсцесса легкого.

Авторы указывают на то, что по их опыту прицельное, быстрое энергичное воздействие на острый абсцесс бактериостатическими средствами, по мере необходимости дополненное местным лечением укрепляющей терапией, в большинстве случаев делает излишним оперативное вмешательство.



5. ábra.

Подострые или, возможно, хронические абсцессы, если они при проверке показывают — также и рентгенологически устанавливаемую — постоянную тенденцию к улучшению, стоит — точно так же как и другие хронические заболевания — лечить длительно, хотя бы и месяцами, потому что и эти случаи могут выздоравливать и без операции. При хронических абсцессах, не показывающих тенденцию к улучшению, авторы в среднем через 6 недель производили операцию. С целью дальнейшего улучшения результатов необходимо раннее опознавание наступающей в качестве осложнения пневмонии и срочное лечение в соответствующем стационаре.

Dr. S. Ferenczy, Dr. G. Nyiredy: *Er-fahrungen in der Behandlung des Lungenabszesses.*

Nach Erfahrung der Verfasser macht die gezielte, rasche und energische Behandlung des akuten Abszesses mit Hemmmitteln, nach Bedarf mit Lokalbehandlung, Anwendung der Schiefebene und Roborierung kombiniert in der entscheidenden Mehrzahl der Fälle die Operation überflüssig. Die subakuten und ev. die chronischen Abszesse — sofern im Laufe der Röntgenkontrolle eine stätige Tendenz zur Besserung nachweisbar ist — lohnt es sich genau so, wie andere chronische Krankheiten, lange, sogar Monate lang zu behandeln, da auch diese ohne Operation heilen können. Die chronischen Abszesse, die keine Besserung zeigten, wurden von Verfassern im Durchschnitt nach 6 Wochen operativ gelöst. Um die Heilerfolge weiter zu bessern ist die frühzeitige Erkennung und dringende Anstaltsbehandlung der komplizierten Pneumonie unentbehrlich.

K A Z U I S Z T I K A

Az Állami Fodor József TBC. Gyógyintézet (igazgató-főorvos: Szék Lóránd dr.) és a Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat közleménye

A tüdőaspergilloma

Írta: PAPP ANDRÁS dr., RISKÓ TIBOR dr. és FÁBER VIKTOR dr.

A több szervet érintő, systemás mycosisokról szóló közlemények mellett mind gyakrabban szerepelnek az irodalomban az egy szervre, így a tüdőre lokalizált gombás megbetegedésekkel foglalkozó cikkek. A gombás betegségek megszorodásában sokan döntő szerepet tulajdonítanak a mértéktelen antibiotikus kezelésnek.

A tömlősgombák, azaz ascomyceteselek csoportjába tartozó aspergillusok népes családja kb. 300 tagot számlál, de közülük leginkább az Aspergillus fumigatus Fresenius okoz fertőzést. E gombák saprophytaként élnek a talajban és a növényeken és néhány közülük fakultative pathogen. A belső szervek gombás megbetegedéseinek leggyakoribb fertőzési módja az inhalatiós. A légzőapparátus közvetlen állandó kapcsolatban van a külvilággal és leülepszik többek között apathogen aspergillus is. Ez később, bizonyos körülmények között átmehet saprophytából parazita állapotba és megfertőzheti a bronchopulmonalis apparátust, elsődleges elváltozásokat hozva abban létre. *Jesner* és *Hurwitz* (1) szerint enyhe lefolyású, acut tracheobronchitist, súlyos, esetleg letális bronchopneumoniát, vagy chr. pseudotumoralis, ill. granulomatosus formát, *Morelli* és *Possati* (2) szerint végül ún. aspergillomát idézhet elő. Az aspergillozis, mint foglalkozási betegség madárkedvelőkön, állatkereskedőkön, szőrmemunkásokon, parókakészítőkön, aratómunkásokon, szivacs munkásokon stb. gyakori.

A gombás aetiológiára általában az atypusos klinikai kép, a szokatlan lefolyás hívja fel a figyelmet. Fontos a köpetvizsgálat, abból ugyanis Sabouraud-agar 37 C fokos tenyészetén kinő az aspergillus, megbízhatóbb azonban a hörgőváladék vizsgálata. Ezt azonban kritikával kell értékelni. *Mándi* és *Berencsi* (3) szerint ugyanis gombalelet

még Koch-negatív köpet esetén sem zárja ki gümőkór fennállásának lehetőségét, mert aránylag gyakran jelentkezik a gombás fertőzés másodlagosan is. *Liaras* és *mtsai* (4), *Lageze* és *mtsai* (5) esetében cavernás tüdőtbc-hez csatlakozott, ill. azokat másodlagosan fertőzte, máskor cc.-hez, bronchiectasiához, tályoghoz, infarctushoz stb. társul. *Tapie* és *mtsai* (6) esetében pedig az aspergilloma mellett egy évvel előbb lezajlott tbc-s infiltratumból visszamaradt kerekárnyék is volt a bal felsőlebensben és ezeket resectio útján együtt távolították el. Némi támpontot nyújthat még a vérképben az eosinophilia és esetleg a serum spec. agglutinációja, ill. a bőrpróba.

A tüdőaspergillost először *Bennet* (7) írta le 1842-ben. Az első boncolási lelet *Virchow* (8) nevéhez fűződik 1856-ból. Ő azt állította, hogy közönséges penészgombák elsődlegesen nem hoznak létre a tüdőben kórfolyamatot, hanem ilyenkor csak saprophyta gombanövekedésről van szó. *Grohe* és *Grawitz* (9) később arra a konklúzióra jutottak, hogy bizonyos penészfajták pathogéneknek tekinthetők. Nálunk — tudomásunk szerint — *Wermer* (10) közölte 1956-ban az első tüdőaspergillost. A 66 éves, három éve leukaemiás férfi gyomorfekélyből történő elvétel miatt halt meg. A szövettani vizsgálat a tüdőben kiterjedt aspergillost és kistokó candidiasist, a gyomorfekély alapján pedig nagyszámú candidát mutatott ki. *Csillag* (11) négy esetéből 2-ben tüdőelváltozást, 1-ben empyemát, 1-ben pedig otitist idézett elő az aspergillus. *Szathmáry* (12) szerint a tulajdonképpeni tüdőaspergillost fogalma nem meríti ki a mycosis fogalmát, mert nem a gombafonalnak a szövetekbe beburjánzása alapszik, hanem csupán a fonal felhalmozódása.

Az aspergillus okozta körülírt tüdőelváltozásról az első közlés 1938-ból, *Dévé-től* (13) származik. 25 éves betegének tüdejében 11 éve fennálló, élesen körülhatárolt árnyékot észlelt. A betegnek láza nem volt, köpetet nem ürített, csupán időnként volt mérsékelt haemoptoeja. A rgtg-vizsgálat a jobb tüdő felsőlebenyében élesen körülhatárolt, de vékony, világos udvartól körülvevett, tyúktojás-nagyságú árnyékot mutatott. A világos udvart ő légköpenynek minősítette. A hörgőfa lipiodolos feltöltése után kiderült, hogy az árnyékot adó üreg bronchustágulat. A boncolás kiderítette, hogy a bronchiectasiás üreget kitöltő, árnyékot adó csomót tisztán gombafonalak képezték. Ezt az elváltozást akkor ő „megamycetome intrabronchectasi-que”-nek nevezte. Később *Monod* és *mtsai* (14) vezették be az „aspergilloma” elnevezést.

Esetünket, mint típusos aspergillomát a következőkben ismertetjük: K. V. (812/1957.) 30 éves bányasegédmunkás 1957. július 16-án került intézetünkbe. A jó általános állapotban levő beteg kórelőzményében csak többszöri, gyermekkori tüszős mandulagyulladás szerepelt. Elmondotta továbbá, hogy 1953. tavaszán erős köhögési rohama volt, melyet véres köpet ürítése követett, ezért kórházba utalták, ahol két hetet töltött, majd tüdőgondozóban ellenőrizték. Bejövetele előtt kb. egy év óta baloldali hátfájást érzett, pár hete gyengébb, gyakran izzad, hőemelkedése van. Az illetékes tüdőgondozó intézettől 100 tbl. INH-t és intézeti beutalási javaslatot kapott. Mellkasátvilágítás és felvétel; a bal hilus felső részének közelében tojásdad alakú képlet van, melyet tok határol, s ezen belül levegőgyűrű, majd homogen árnyék látszik. Az elvál-

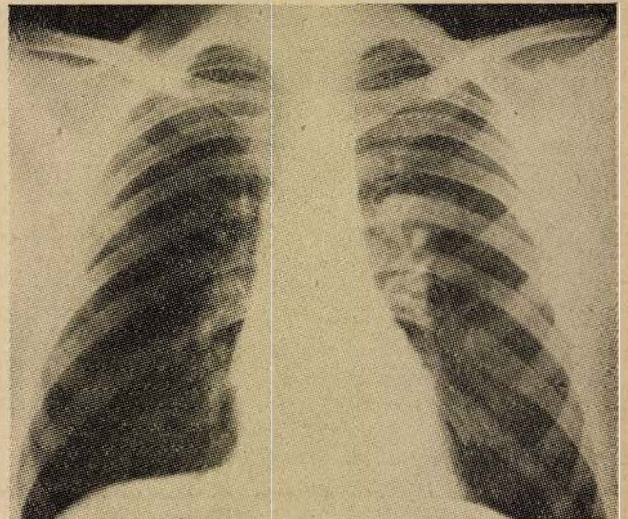


2. ábra.



3. ábra.

tozás a bal nagyrés felső részén lovagolva, a bal 2. segmentumban helyezkedik el (1., 2., 3. képek). Vörösvérsejtsüllyedés: 3 mm, köpet direkt vizsgálatban és gégetampontenyésztés: Koch-negatív, Mantoux-próba: 1 : 10 000 hígításban erősen pozitív, bullosus; vitálkapacitás: 4700 cm³; vizelet: negatív; kvantitatív-vérkép: pa. 2%, se. 55%, ly. 41%, mo. 2%. Echinococcus complement negatív. Tensio: 150/100 Hgmm. EKG: 100-as frekvenciájú, sinustachycardia, elektromos tengely nem tér el, ST₂ az isoelektromos vonalban, szív-izombántalom biztos EKG-jele nem látható. Mivel a tüdőelváltozást specifikusnak tartottuk, INH + PAS, majd Str. + PAS-kezelést vezettünk be. Bronchosco-



1. ábra.

pia: az egész baloldali hörgőrendszer nyálkahártyája haragosvörös. A felsőlebeny szájadék alatt az alsólebeny hörgő hátsó medialis fala olyan benyomást kelt, mintha az előbbi irányból valami bedomborítaná. A felsőlebeny szájadék ép, váladékot nem látunk. Ezzel ellentétben a jól vizsgálható dorsalis I. és a többi alsólebenyi ágakból tapadó, gennyes váladék ürül (Tomory dr.). A hörgőváladék gombatenyésztése negatív volt. Bronchographia: épnek tűnő baloldali hörgőfa, a képletnek vezető hörgője van s a kontrasztanyag az elváltozásba sejtetően bejutott. Mivel az alkalmazott kombinált antitbc-s kezelésre a folyamat javulást nem mutatott, kontroll bronchosopia után (a baloldali hörgőrendszer gyulladása jelentősen csökkent, az alsólebeny ágaiból kismennyiségű serosus váladék ürül, antibiotikus védelemben műtétnél nincs contraindicatiója. Tomory dr.) Öthónapos tüdőbelosztályi kezelés után baloldali resectio elvégzésére határozzuk magunkat. 1957. december 2-án műtét: resectio segmentis II + VI (subsegmentum) l. s. A lobaris részen és a II. segmentumban elhelyezkedő kb. zöldre színezett, nagyságú resistentium műtét közben megnyílt és belőle részint barnás törmelék, részint kékeszürke tbc-s gennyhez nem hasonlítható váladék ürült. A betegnek látszó II. segmentumot és a VI. segmentumból beteg részt távolítottunk el. Néhány nap múlva a műtéti területben haematoma keletkezett, mely hetek alatt fokozatosan felszívódott. Utókezelésként előbb Str.+PAS-t, majd a kórszövettani lelet alapján Mycostatint kapott. **Kórszövettani lelet:** mogyorónyi tömegű, szürkésbarnás kaparékyszerű szövetdarabok, melyek egy része penészgombának bizonyult, tagozott, csőszerű hyphákkal, melyek helyenként tömlőszerűen felduzzadtak. Egy másik részlet vizsgálata a metszetben tüdőszövetekre utal, melyben igen nagy számmal található nagy, kitágult és kisebb hörgőket. A hörgők körül vérezések és igen sűrű, különösen lymphoid elemekből álló, beszűrődés található. A vizsgált anyagban tuberkulózisra utaló jelek nem láthatók. Az elhalt gombarészlet minden valószínűség szerint Aspergillus fumigatus. Pontosabb típusmeghatározás egyrészt kórszövettani módszerekkel nem volt elvégezhető, másrészt szaporodási szervek hiányában a tenyésztés is negatív eredménnyel járt. A klinikai kép, de főleg az igen jellegzetes és az irodalmi közlésekkel teljesen egyező radiológiai és szövettani kép alapján az elváltozást feltétlenül ún. aspergillomának tartjuk. A beteg aspergillusos való fertőződésének eredete, mint Wermer (10) esetében is, csupán az aspergillus-gomba ubiquiter voltával magyarázható meg. Távozása óta két ízben volt ellenőrző vizsgálaton, jól van, panaszmentes, dolgozik.

Megbeszélés

A tüdőaspergilloma, az *Aspergillus fumigatus* által okozott körülírt betegség első esetét Dévé (13) közölte 1938-ban s a tüdőmycosis új anatómoriológiai formájának tartva, az elváltozásnak a „megamycetome intrabronchectasique” nevet adta. 1940-ben Van Ordstrand, 1942-ben Donaldson és mtsai, 1948-ban pedig Gerstl és mtsai írtak le hasonló eseteket, melyeket a legtöbbször resectióval oldottak meg. 1951-ben Monod, Pesle és Ségrétain (14) az elváltozást „aspergillome bronchectasiant”-nak nevezte, kifejezve ezáltal azt, hogy felfogásuk szerint először a gomba egy hörgőben telepszik meg, később másodlagosan, növekedve, a hörgőt kitágítja, vagyis bronchiectasiához vezet. Monod és Lo (15) 1957-ben 48 esetet felkutatva az irodalomból leszögezték, hogy fenti elváltozás az esetek legnagyobb részében primær, mely secundären hat ki a hörgőkre, bár ritka esetekben lehetnek secundær megbetegedések is. Már Dévé (13)

megállapította, hogy a megbetegedésre jellemző a nem erős és nagy időközökben ismétlődő vércökés. Esetében a beteg műtétkor meghalt s a sectio az ismétlődő vérezések okául az üreg falában arteritist mutatott ki, meszesedéssel az elastica mediában. Szerinte az arteria elváltozása a gomba toxikus vagy diastatikus hatására vezethető vissza, nem zárható azonban ki, hogy a vérzés keletkezésénél szerepet játszik az érzékeny cystafal mechanikus irritatiója a gomba által. Macaigne és Nicaud (16) esetükben trombotizáló arteritist mutattak ki, Lemercier és Manouvrier (17) a vérzés okául toxikus alapon keletkezett, ectatisáló arteritist tételeznek fel. Monod, Pesle és Ségrétain (14) a vérzésen kívüli klinikai tünetesség mellett jellemzőnek találták, hogy majdnem mindig az egyik felsőlebenyben jelentkezik az elváltozás és típusos röntgenképet hoz létre. Ezt Brunner (18) is megerősítette 6 esete kapcsán, melyből 5 szintén a felsőlebenyekben volt. Levin (19) szerint az alsólebeny csúcsi segmentumában is elhelyezkedhet, mások szerint ez esetben gyakoribb az elváltozás pyogen felületfertőzése. Thomas és Metras (20) felhívják a figyelmet az állandóan feltehető és jellemző félhold- vagy sarlóformájú levegőköpenyre, melyet kívülről vékony hólyagfal határol. Haussmann (21) véleménye szerint a levegőudvar formája a beteg helyzetváltozásával módosul. Brunner (18) szerint nem lehet figyelmen kívül hagyni azt, hogy a felsőlebenyekben gyakran előfordulnak solitaer légtartó cysták, melyek a hörgőfával összeköttetésben vannak. Mivel drainagejük jó, egész életen át mentesek maradhatnak infectiótól. Ha véletlenül penészgombával befertőződnek, akkor is tünetmentesek maradhatnak. Különböző megfigyelések ugyanis arra utalnak, hogy a penészgombák jelenlétükkel hátráltatják vegyes fertőzés felléptét, mert mint antibiotikumok hatnak. Cornet és mtsai (22) esetében mégis gennyestőkkel való felülfertőzést figyeltek meg. Általában tehát a cystában a gomba tünetmentes állapot mellett zavartalanul szaporodhat, míg végül felhalmozódás, vagy toxinhatás útján vérezéseket nem idéz elő. Brunner (18) saját felfogását véli megerősítettnek Geigerrel közös esetével is. 22 éves egyetemistánál dermoid-cystának tartott elváltozás miatt thoracotomiát végeztek s a morzsalékony tartalmat kiürítve, abban gombafonalakat találtak. A gombatömeg eltávolítása után a cysta alakja, nagysága nem változott, nem hihető tehát, hogy keletkezésénél a nyomás, melyet a lassan növekvő gomba-massza gyakorolt a bronchusfára, szerepet játszhatott. Más esetben a gomba a felnyitott cystában, mint kerek képlet helyezkedett el s a cysta lényegesen nagyobb volt, mint a tartalma. Tehát nem tételezhető fel, hogy a véletlenül bekerült és lassan növekvő gomba-massza előidézhette volna az üreg kialakulását. Szerinte tehát meggyőző, hogy a veleszületett cysta másodlagosan fertőződik gombával. Ezt egyébként Höffken (23) és megerősíti. Brunner (18) elutasítja Monod és mtsai (14) elképzelését az elváltozás pathogenesisével kapcsó-

latban, sőt annak nevét is helyteleníti, mert szerinte az „aspergilloma” jelzést fent kellene tartani a tüdő aspergillus által okozott tumorosus infiltrációjára. Szerinte helyesebb lenne „besűrűsödött tartalmú cysta”-ról beszélni. Lageze és mtsai (5) „intracavitaris aspergilloma”-nak nevezik, míg Bréa (24), Roger és Gilardon, valamint Tormene „gombatartalmú tüdőcysta” nevet javasolnak. Martin—Lalande és Lo (25) egy esetben aspergilloma tüdőtc-vel társult s Mystatin-kezelésre 5 hónap alatt, a gomba-massza beolvadása következtetett be. Brunner (18) szerint a képlet tartalma spontán is változhat, részben kiürülés, kiköpés által, anélkül, hogy a cysta megkisebbedne. Quillec (26) kétoldali aspergilloma esetét ismertette, Le Nouéne és mtsai (27) hármass localisatiójú esetét írták le. Végezetül összefoglalónak szánjuk Pesle (28) kórszövettani felosztását, mely szerint van intracavitaris aspergillois, mely hörgőtágulatok, tbc-s üreg, vagy széteső daganat gombaaltali fertőzése által keletkezik, melynél a gombatenyészet szövetségént fejlődik, mycelium alakul ki, mely magában foglal telepeket, hyphákat és spórákat, aspergillusfejeket. Szerinte ez csak jóindulatú komplikációja egy ismert betegségnek. Második csoportként megkülönbözteti a bronchiectatisáló aspergillomát, melynél szerinte fentivel szemben leggyakrabban csak a steril mycelium összekészülődése, gomolyagja látható — ez a gomba ellenálló formája —, de nincs szaporodás, mert a gomba nem talál megfelelő körülményeket a normális szaporodáshoz. A közbejött vérzések kapcsán fertőződhet az üreg s talán ez öli el a gombákat, sequester-szerű állapotot hozva létre. Ilyenkor az elváltozás jelenlétét csak az ismételt vérzések vagy a tályogképződés deríti ki. Esetünkben a műtéti és kórszövettani lelet alapján sajnos nem áll módunkban állást foglalni az ún. aspergilloma pathogenesisével kapcsolatban a Monod és mtsai (14), valamint Brunner (18) közötti vitában.

Véleményünk szerint, bár az elváltozás ritka, de ismétlődő vércöpés és a jelzethez hasonló tüdőlelet mellett gondolni kell rá. Elkülönítő kóriszméjénél szóba jön echinococcus cysta, mely 2—3%-ban tartalmazhat sarló vagy félhold alakú felvilágosodást, dermoid-cysta, tbc-s caverna, mely sequestert vagy vérrögöt, esetleg Rasmussen-aneurismát tartalmazhat, beolvadó tuberculoma, tüdőtályog vagy gangraena, a necroticus vagy purulens anyag besűrűsödésével, primaer vagy metastaticus széteső tüdőtmor stb. Géher (29) esetében a 26 éves diabeteses comában elhalt betegnél a bal felsőlebeny pectoralis segmentumában ülő, kettős konturú kerekárnyék késői primaer tbc-s caverna volt, bedomborodó pneumonia caseosás göbbel.

Befejezésül megemlítjük, hogy az ún. aspergillománál egyedül a mycostaticus kezeléstől nem várható eredmény, ha a gomba-massza már fennálló üregben alakult ki, mert a gyógyszereknek a vér útján való odaszállítása megfelelő töménységben nem történhet meg. Ezért a betegség általában kedvező kórjósolata ellenére, a gyakran megismét-

lődő vérzések miatt, vagy esetleges szórás, ill. mégis bekövetkező felülfertőzés, tályogképződés megelőzésére, a végleges megoldást kíméletes resectióban kell látnunk.

Összefoglalás. Szerzők ismertetik az Aspergillus fumigatus gomba okozta kiterjedt — aspergillois — és körülírt — aspergilloma — tüdőelváltozásokat. Közlik férfibetegük esetét, kinél a bal tüdő alsó és felső lebenyének határán típusos aspergilloma helyezkedett el, melyet resectio útján oldottak meg. Foglalkoznak az elváltozás aetiopathogenesisével kapcsolatos irodalommal, de esetük műtéti és kórszövettani lelete alapján nem foglalnak állást az e kérdéssel kapcsolatos vitában.

IRODALOM. 1. Jesner R., Hurwitz A.: J. Thor. Surg. 1950. 20, 310. — 2. Morelli L., Possati L.: Les Bronches. 1958. 5, 412. — 3. Mándi L. és Berencsi Gy.: O. H. 1954. 95, 742. — 4. Liaras, Delard és Hoemel: Rev. TBC. 1957. 7—8, 879. — 5. Lagéze, Touraine és Patin: Lyon Médical. 1953. 189, 132. — 6. Tapie, Mounier, Letallac és Delaude: J. franc. Méd. Chir. thor. 1958. 2, 130. — 7. Bennet: cit. Plaut. — 8. Virchow: cit. Wermer. — 9. Grohe és Grawitz: cit. Szathmáry. — 10. Wermer T.: O. H. 1956. 4, 108. — 11. Csillag A.: Deutsch. Med. Wschr. 1958. 47, 2075. — 12. Szathmáry S. prof.: Orvosi Mycologia. Bp. 1957. — 13. Dévé F.: Arch. méd. Chir. de l'app. respir. 1938. 13, 337. — 14. Monod O., Pesle G. D. és Segretain G.: Presse Médicale 1946. 59, 1557. — 15. Monod O. és Lo: J. Franc. Méd. Chir. thor. 1957. 3, 257. — 16. Macaigne és Nicoud: Bull. Mém. Soc. Med. Hop. Paris, 1926. 183. — 17. Lemerrier és Manouvrier: J. Franc. Méd. Chir. thor. 1958. 2, 154. — 18. Brunner A.: Schw. Med. Wschr. 1958. 23, 559. — 19. Levin E. J.: Radiology. 1956. 66, 9. — 20. Thomas P. és Métras D.: Presse Médicale 1946. 47, 644. — 21. Haussmann P. F.: J. Thor. Surg. 1958. 4, 538. — 22. Cornet, Kerneis stb.: Le Poumon. 1957. 3, 221. — 23. Höffken W.: Forsch. Geb. Röntgenstrahle. 1956. 84, 393. — 24. Bréa M. N.: J. Franc. Méd. Chir. thor. 1952. 6, 514. — 25. Martin—Lalande és Lo: J. Franc. Méd. Chir. thor. 1957. 1, 77. — 26. Quillec P.: J. Franc. Méd. Chir. thor. 1956. 12, 228. — 27. Le Nouéne, Sarremejean és Secousse: J. Franc. Méd. Chir. thor. 1957. 3, 374. — 28. Pesle G. D.: Presse Médicale, 1956. 68, 1563. — 29. Géher F.: O. H. 1953. 49, 1366.

A. Папп, Т. Ришко и В. Фабер: Аспергиллома легких.

Авторы описывают распространенные и ограниченные легочные изменения, вызванные грибом. — аспергиллоз и аспергиллома. Авторы описывают случай больного, у которого на границе нижней и верхней долей левого легкого находилась типичная аспергиллома, удаленная резекцией. Авторы останавливаются на литературе по вопросу этиопатогенеза этого изменения, но на основании данных операции и гистологических данных рассмотренного ими случая они не занимают позицию в дискуссии по этому вопросу.

Dr. A. Papp, Dr. T. Riškó und Dr. V. Fáber: Die Lungenaspergillose.

Die durch den Pilz Aspergillus fumigatus verursachten ausgebreiteten — Aspergillose — und umschriebenen — Aspergillom — Lungenveränderungen werden besprochen. Der Fall eines Patienten wird mitgeteilt, bei dem an der Grenze des Mittel- und Unterlappens der linken Lunge ein typisches Aspergillom sass, welches mit Resektion gelöst wurde. Die Literatur der Aetiopathogenese der Veränderung wird behandelt, Verfasser nehmen jedoch auf Grund des histologischen und Operationsbefundes ihres Falles keine Stellung in der Diskussion der Frage ein.

A Fővárosi János Kórház (igazgató: Takó József dr.) prosecturájának (főorvos: Kálló Antal dr.) és sebészeti osztályának (főorvos: Gergely Rezső dr.) közleménye

Ép epehólyag izolált, fedett, traumás rupturája

Írta: FRANK MAGDA dr. és SZOMBATHELYI JÓZSEF dr.

Az extrahepaticus epeutak fedett traumás rupturája igen ritka. Ez védett anatómiai helyzetükből adódik. Közöttük aránylag leggyakoribb az epehólyag traumás rupturája. Külső erőművi behatásra az epehólyagon nyílt vagy fedett (subcutan) traumás ruptura jöhet létre. Nyílt sérülés keletkezik pl. lövés vagy szúrásnál, subcutan pedig tompa erőbehatásra. Ezen sérülések ép vagy beteg epehólyagon keletkezhetnek. A továbbiakban kizárólag *ép epehólyag fedett, izolált, traumás rupturájával foglalkozunk.*

Ritka előfordulását az aránylag kevés számú irodalmi közlés igazolja. Érdekes, hogy gyakoriságát tekintve eltérőek a vélemények. Szovjet szerzők, 1952-ben Kac (3), 1957-ben pedig Csugunova (4) 32 közölt esetről tesznek említést. Angolszász szerzők közül Newell (2) már 1948-ban 33 igazolt esetet talált. Smith és Hastings (5) 1954-es összefoglaló közleményükben megállapítják, hogy az összes közölt esetek száma 50-nél kevesebb. Scavini (13) 1958-ban 50-re teszi a közölt epehólyagrupturák számát.

Ép epehólyag izolált, fedett, traumás rupturáját a hasi sérüléseket tárgyaló összefoglaló munkákban is alig említik föl. A magyar irodalomban ezideig egyetlenegy fedett, izolált, traumás epehólyagruptura esetet sem közöltek.

Az irodalomban eddig ismertetett kevés számú eset, valamint azon tény, hogy a magyar szakirodalom ezen problémát eddig tudomásunk szerint egyáltalán nem tárgyalta, teszi esetünket közlésre érdemesé.

1957. VII. 12-én a mentők 37 éves férfibeteget szállítottak ittas állapotban a János-kórház sebészeti osztályára. Anamneszticus adataiból annyit tudtunk meg, hogy a beteg egész napon át alkoholos italokat fogyasztott, este pedig munkahelyén rosszul lett.

Status praesens: Kp. fejlett és táplált, izmos férfi-beteg, kívül kontaktus alig vehető fel. Bőre és látható nyálkahártyái halványak. Nyelve bevont, lehelete erősen alkoholszagú. Mellkasi szerveken semmi kóros. Hasüreg: betapintáskor az egész has diffusan kifokban nyomásérzékeny. Az alhas területében mérsékelt izomvédekezés. Urológiai vizsgálat: negatív. Rtg átvilágításnál a hasüregben sem szabad levegő, sem folyadéknyívó nem látható. P: 72, RR: 140/100 Hgmm, fvs: 8000, vizeletben: fehérjenyomok.

Tekintettel az alkoholos intoxikációra és a bizonytalan klinikai képre, a beteget megfigyeljük. Az alkoholos állapot oldódásával a hasi érzékenység fokozódott és erős alhali défense lépett fel. A pulzus 72-ről 90-re, majd 110-re emelkedett, a nyelv száraz, a légzés mellkasi típusa kifejezettebbé vált. Ezért a behozatal után 8 órával műtetre határoztuk el magunkat.

Műtét: a hiányos anamnesis és a leginkább a köldök körül mutatkozó nyomásérzékenység miatt alsó median laparotomiát végeztünk, aether-narcosisban. A peritoneum megnyitáskor véres epe ürült. A metszést meghosszabbítva, az elének tárult epehólyag fundusán kb. 3 cm átmérőjű, rongyos szélű nyí-

lás tátongott, melyből epe ürült (1. sz. ábra). Az epehólyag fala erősen vértett. A sérült epehólyagot eltávolítottuk. Ekkor előtűnt a pankreas feje körüli, kb. kisalmányi vérömleny. A májagy ellátása után a műtési területet antibioticumok helyi alkalmazásával draináljuk. Réteges hasfalzárás.

Műtét alatt 340 ccm vértadtunk. Műtét után zavartalan körlefolys. A műtét utáni 17-ik napon sarjadó sebbel a beteg panaszmentesen távozott.

Az eltávolított 70 mm hosszú, fundusán 30 mm széles és 1 mm falvastagságú, fundusán rongyosszélű nyílást mutató epehólyagot (lásd az ábrát) szövettani vizsgálatnak vetettük alá, mely lényegében ép nyálkahártyájú és falú epehólyagot mutatott.

A különös körkép az eset további tisztázására sarkalt bennünket és a beteg alkoholos állapotának megszüntével alaposan kikérdeztük a beteget és munkatársait. Ekkor kiderült, hogy a beteg súlyos alkoholos állapotban teljes erővel ütötte hasát az esztergapad kiálló sarkába. Rosszulléte és görcsei közvetlenül ezután az incidens után kezdődtek, tehát nyilvánvaló, hogy ezen trauma tehető felelőssé az epehólyag megrepedéséért.



Az epehólyag- és epeút-rupturák keletkezési mechanizmusáról számos elmélet van. Ezen kérdésről a szerzők véleménye igen különböző. A legtöbben megegyeznek abban, hogy a has jobb felső quadránsát érő trauma hatására az epehólyagbeli, valamint az epeutakban levő intracanalicularis hidraulikus nyomás megnő. Ezen fokozott nyomás hatására ép epehólyag is megrepedhet. Természetes, hogy telt epehólyagon a repedés már kisebb nyomásfokozódásra is létrejöhet. Bár a mi általunk észlelt esetben is elképzelhető a leírt pathomechanizmus, mi valószínűbbnek tartjuk, hogy az alkoholos egyéneknél közismerten fennálló fokozott hasfalizomzat-ellazulás következtében a kemény tárgynak nekieső beteg epehólyagját közvetlenül az esztergapad sarka által gyakorolt direkt nyomás repesztette meg. Az ittas állapot kedvezett a sérülés létrejöttének, mivel ez idézte elő egyrészt azt, hogy a beteg az esztergapadnak esett, másrészt pedig azt, hogy az ittasságtól ellazult

izomzat reflektorikus izomvédekezésre képtelenné vált.

Érdekes, hogy az újabb irodalom, mely elég szórványosan foglalkozik a traumás epehólyag-rupturák kérdésével, két esetet ismertet, ahol fiatal ittas férfin autószerencsétlenség következtében repedt meg az epehólyag. Ezek közül az egyik esetben (2) májrepedések is keletkeztek.

Az epeútsérülésekről már a múlt század végén kisebb összefoglalás jelent meg, a század elején pedig egymás után *Lewerence* (6) 1903, *Ricketts* (7) 1905, *Amante* (8) 1912, *Thöle* (9) 1912, *Kehr* (10) 1913, munkáikban összegyűjtötték és részletesen tárgyalják az epeút és izolált epehólyag-rupturák kérdését. Sok alapvető és még ma is érvényes megállapítást tettek. Az újabb irodalomban csupán *Norgore* (1) 1945-ben és *Kac* (3) 1952-ben foglalkoztak behatóbban és összefoglalóan az izolált traumás epehólyag-ruptura problémakörével egy-egy saját esetük kapcsán. Röviden ismertetik egy-egy esetüket *Rüsz* (11) 1954-ben, valamint *Knepper* és munkatársai (12) 1956-ban. *Csugunova* (4) 1957-ben részletesen közli egy fiatal nő és egy gyermek epehólyag-rupturájának műtéténél verificált eseteit. *Scalvini* (13) 1958-ban olyan 50 éves, 2 hónappal a trauma után laparotomiára került férfi esetét ismerteti, kinek saccált tiszta hasúri epegyülemét kiszíva és 1 cm-es epehólyagrepedését bevarrva, a beteg felépült.

Mivel a kórkép nálunk kevésbé ismeretes, megemlítenénk legfontosabb jellemzőit.

Előfordulása: fiatal férfiakon leggyakoribb, összefügghet azok foglalkozásával, valamint azzal, hogy trauma hatására a fiatalok rugalmas mellkasfala nagy kitérésre képes.

Tünettan: közvetlen a trauma után múló eszméletvesztés és shock léphet fel, melyekből a beteg spontán magához tér, majd néhány órától pár napig is tartó relatív jólét után epés peritonitis tünetei fejlődnek ki, amelyekhez, nagyobb vérzés esetén belső vérzés tünetei is csatlakozhatnak. Jellemző, hogy ezen kórképnél a hasi nyomásérzékenység punctum maximuma a jobb bordaív alatt van. A diagnózis felállítása nem könnyű, mivel a jellegzetes klinikai tünetek lassan alakulnak ki.

Differenciáldiagnosztikai szempontból az epeútrupturák elkülönítése az izolált epehólyag-rupturától igen nehéz. A diagnózist az obligát laparotomia tisztázza. Említésre méltó, hogy szemben az egyéb üreges szervek rupturájával, a peritonitises tünetek később alakulnak ki.

Az epehólyag-ruptura következményei:

1. vérzés, 2. epeömlés a hasüregbe (e kettő adja a haemocholoperitoneumot).

Szövődmények:

1. epehólyagangraena, 2. adhaesiók keletkezése (ezek saccált epetartalmú üregeket határolhatnak), 3. circumscrip-peritonitis (subphrenicus, vagy iliacalis tájon), 4. diffus peritonitis, 5. pleuritis, 6. epehólyagfistulák (a bronchusokkal és bélrendszerrel).

Therápia: korai műtét. Ha ez nem történik meg, előbb-utóbb halálos kimenetelű, különösen, ha diffus choloperitoneum áll fenn. A műtét függ a repedés nagyságától, helyétől és a cholecysta állapotától. Kicsiny repedésnyílás esetén cholecystorrhagia, nagy repedés esetén legjobb a cholecystectomy.

Prognosis: függ attól, hogy a ruptura ép, vagy kóros epehólyagon történt, valamint, hogy a traumás repedés óta mennyi idő telt el. Minél korábban a műtét, annál jobb. Ha nem történik műtét, biztosan halálhoz vezet.

A mi esetünkben igen korán (pár órával), a trauma után került a beteg felvételre. A beteg korán került műtétre. A műtétnél az egyébként épnek imponáló epehólyagon nagy repedést találtunk, ezért cholecystectomy történt. A beteg a műtét után 17 nappal gyógyultán távozott. Tehát a mi esetünk is azt bizonyítja, hogyha korai a műtét, s főként, ha a ruptura ép epehólyagon jön létre, igen jók az egyébként súlyos kórkép gyógyulási kilátásai.

Esetünk azon néhány közlés közé sorolható, melyekben ittas férfin traumára keletkezett izolált epehólyag-ruptura. Érdekessége, hogy az alkoholnak a kórképet zavaró hatása ellenére, mégis kellő időben került műtétre. Ez tudomásunk szerint az első, hazánkban ismertett traumás, fedett, izolált epehólyag-ruptura.

Összefoglalás: Szerzők közleményükben ittas fiatal férfinek, munka közben, esztergapad éles széle által okozott izolált, subcutan, traumás epehólyag-rupturáját ismertetik, melyet pár órával a sérülés után megoperálva és epehólyagját eltávolítva, teljes gyógyulás következett be. Az esettel kapcsolatosan áttekintik a szakirodalmat, melynek tükrében ismertetik a kórképet és a probléma mai állását.

IRODALOM. 1. *Norgore M.*: Ann. Surg. 1946. 123: 127. — 2. *Newell C. E.*: Amer. J. Surg. 1948. 76:446. — 3. *Kac Sz. A.*: Vestn. Hir. 1952. 72:2; 51. — 4. *Csugunova M. Sz.*: Vestn. Hir. 1957. 79:3:119. — 5. *Smith S. W.* and *Hastings T. N.*: Ann. Surg. 1954. 139:517. — 6. *Lewerence I. S.*: Beitrag. Arch. klin. Chir. 1903. 71:111. — 7. *Ricketts B. M.*: St. Louis Med. Rev. 51:108, 233, 276, 456, 476, 497; idem, ibid.: 1905. 52:4, 25. — 8. *Amante M.*: Tipogr. naz. Roma. 1912. cit. *Kehr*. — 9. *Thöle F.*: N. Dtsch. Chir. 1912:4. — 10. *Kehr H.*: Chirurgie der Gallenwege. Verlag Ferd. Enke, Stuttgart, 1913. — 11. *Rüsz N. V.*: Hirurgija (Mosk.) 1954. 30:3:75. — 12. *Knepper P. A.*, *Riddell R. V.* and *McDaniel J. R.*: A. M. A. Arch. Surg. 1956. 73:371. — 13. *Scalvini L.*: Rass. internaz. clin. e ter. 1958. 38:345. — Az irodalmi összeállítást 1958. második felében fejeztük be.

М. Франк и И. Сомбатхен: *Изолированный, закрытый травматический разрыв здорового желчного пузыря.*

Авторы описывают в своем сообщении случай молодого подвыпившего мужчины, у которого во время работы острый край фрезерного станка вызвал изолированную подкожную травматическую руптуру желчного пузыря. Операция была произведена через несколько часов после травмы, желчный пузырь был удален и наступило полное излечение. В связи с этим случаем авторы дают обзор

относящейся к этому вопросу литературы и в связи с этим описывают патологическую картину и современное положение этой проблемы.

Dr. M. Frank und Dr. J. Szombathelyi: *Isolierte, gedeckte traumatische Ruptur der gesunden Gallenblase.*

Der Fall der isolierten subkutanen traumatischen Gallenblasenruptur eines jungen trunkenen Mannes wird mitgeteilt, die durch den scharfen Rand des Drehbankes verursacht wurde und einige Stunden nach der Verletzung operiert (es wurde die Cholezystektomie ausgeführt) restlos heilte. An der Hand des Falles wird die Fachliteratur überblickt, das Krankheitsbild und der heutige Stand des Problems besprochen.

KÉRDÉS — VÁLASZ

Kérdés: A belgyógyászati neurológia egyik sokszor említett, de kevésbé használt fogalma a *polyneuritis*. Arra kérnék választ, milyen gyakori ez a körkép, differenciáldiagnosztikailag milyen betegségektől kell elkülöníteni, egyes formáinál melyek a terápiás lehetőségek?

K. I. dr.

Válasz: I. A polyneuritis. Milyen gyakori ez a körkép?

Polyneuritis, sok ideg gyulladása névvel a neurológiában olyan tünetcsoportot jelölünk, melyet a különböző kórok váltanak ki és mely elsősorban a végtagokon elhelyezkedő, többnyire szimmetrikus, motoros és érző kiesési tünetekből és izgalmi jelenségekből áll. A polyneuritis fogalma nemcsak gyulladási folyamatokat foglal magába, hanem degeneratív folyamatokat is. Egységes felosztásuk nem ismert; általában az aetiologiai felosztás az elfogadott. Az alábbiakban a gyakoribb kórokokat sorolnám fel, megkísérelvén azok rendszerbe foglalását.

1. *Hiánybetegségek* gyakran képezik polyneuritis okát; pl. beri-beri, pellagra, sprue, előbbieknél lényegesen ritkábban anaemia perniciosa. Ebbe a csoportba sorolják az alkoholos polyneuritist is (B₁-vitaminhiány) és a diabeteses (relatív B₁-vitaminhiány). Terhesek pernicusos hányásánál, súlyos carcinomás cachexiánál is előfordul. 2. Polyneuritis *toxikus károsodások* következtében. Arsén, ólom, triortokresylphosphát, thallium, uliron, szénkéneg stb.; a gyógyszerek közül a sulfonamidok, salvarsan, arany, isonicotinsavanhidrid hozhatja létre. 3. *Specifikus* baktériumtoxinok is előidézhetik. Leggyakoribb diphtériánál, de előfordul typhusnál, vérhasnál, tbc-nél, kiütéses typhusnál, mumpsznál, mononucleosisnál, de leírtak syphilis, scarlát, varicella, meningitis purulenta, toxoplasmosis következtében fellépőt is. Gyakori botulismusnál. 4. *Anyagcsere megbetegedéshez* csatlakozik a polyneuritis diabetesnél, porphyriánál, köszvénynél. 5. A *serogenetikus polyneuritis* főként tetanus elleni, de egyéb védőoltásokkal kapcsolatban is felléphet. 6. A polyneuritist létrehozhatják *physicalis* károsodások is (hő, elektromos hatás, égések). 7. Igen lényeges csoportot képez a Guillain—Barré-féle polyneuroradi-

culitis, melyet serosus, idiopathiás, infectiosus, allergiás polyneuritis névvel is illetünk. Vírusfertőzésnek, vagy nem specifikus allergiás reakciónak tartják. 8. *Infectiosus polyneuritisek* gőcfertőzésekhez, septicaemiához kapcsolódnak. 9. A polyneuritis gyakori kóroka a *periarteritis nodosa*; az arteriosclerosis lényegesen ritkább.

Gyakran több kórok szerepel egy időben, amit terapia szempontjából is tekintetbe kell venni. Az aetiologiai faktorok sokrétűsége (amit az előbbi, közel sem teljes felsorolás is bizonyít) egységes statisztikai feldolgozást nem tesz lehetővé és sem a kézikönyvek, sem az utóbbi évek nagyobb összefoglaló cikkei nem tartalmaznak százalékos adatokat.

II. *Milyen körképektől kell elkülöníteni?*

Az előbbi aetiologiai sokrétűség nem teszi lehetővé azt sem, hogy egységes differenciáldiagnosztikát állítsunk fel. Ezért csak néhány (közel sem valamennyi) lehetőséget vetnék fel. Typusos esetekben általában nem nehéz a diagnózis. Előbbi felállításánál először mindig arra kell választ adnunk, hogy fennáll-e a polyneuritises tünetcsoport, majd ezt követően a speciális formát kell felismernünk.

Differenciáldiagnosztikai problémaként a Guillain—Barré-formának a *poliomyelitis ac. ant.*-tól való elkülönítése merül fel a leggyakrabban, de előbbi felszálló formáját az *acut myelitistől* is néha el kell differenciálni. Egyéb formákat a *neuralis izomatrophiatól*, *izomdystrophiatól*, *amyotrophias lateralsclerosistól* kell elválasztanunk. *Tabes dorsalis* is felmerült lehetőséggé, hisz jól ismert a diphteriás, alkoholos stb. polyneuritis egyes formái esetén a pseudotabes elnevezés. Atipusos esetekben, főleg ha a fájdalom dominál, az eloszlás nem szimmetrikus, a differenciáldiagnosztikát lényegesen szélesebb körre kell kiterjesztenünk. Végső fokon szóba kerülnek mindazon körképek, melyeknél az *idegtörzsek mechanikus ártalma*, nyomtatása szerepel. Így pl. felső végtagi tünetek esetén lehetőséggé fel kell vetnünk a gerincvelő extramedullaris tumorait, a gerincoszlop elváltozásait, elsősorban a spondylosis cervicalist, nyaki discust, nyaki bordát; felmerül az arachnitis, a scalenus syndroma lehetősége stb.; alsó végtagi tünetek esetén ugyancsak a gerincoszlop elváltozásai; spondylosis, discopathia, továbbá kismencedei folyamatok által okozott körképeket kell elkülönítenünk. Külön megemlíteném az ún. *physiopathias tünetcsoportot*, mely fokozatosan fellépő mozgáskiesés, sorvadás, kontrakturák, vasomotoros zavarok, verejtékelválasztási és trophiás elváltozások által jellemzett. Nehezíti a differenciáldiagnózist, hogy az anamnesis a háttérben szereplő, gyakran csak jelentéktelen traumát nem mindig hozza felszínre és az előbbi elváltozások főként a végtagok distális végén lépnek fel. A vegetatív zavarok kifejezett volta, a reflexek hiánya helyett azoknak inkább fokozott volta igazítanak útba.

III. *Melyek a terápiás lehetőségek?*

Minden polyneuritis terapiája két részből áll: az általános és specifikus gyógykezelésből. Az általános terapia az akut stádiumban a megfelelő ágynyugalom biztosításából áll és igen fontos feladat a későbbi károsodások, elsősorban a contracturák megelőzése. Fokozatosan beiktatandók a későbbiekben az enyhe masszázs, passzív, majd aktív torna, még később a galván-

bacilláris és amoebás
dysenteria
esetén



Enteroseptol

TABL.

SZTK TERHÉRE SZABADON RENDELHETŐ

M E G J E L E N T

MAGYAR SEBÉSZET

1959. 4. szám

- Bornemisza György dr.: Vastagbél anastomosisok biztosítása műanyagok segítségével.
 Pataky Zs. dr., Kubik I. dr., Karácsonyi S. dr., Tömböl T. dr.: A gyomor nyirokkeringése és klinikai vonatkozásai.
 P. Németh Eva dr., Orbán Imre dr.: A hyperparathyreoidizmusról három operált parathyreoidea-adenoma-eset kapcsán.
 Pataky Zsigmond dr. és Popik Ervin dr.: Pancreasfeji resectio műtéti módosítása.
 Virágh Szabolcs és Csapó Gábor: Adatok a vékonybél-neuronima klinikumához és pathológiájához.
 Jakab Tivadar dr., Németh Gyula dr., Benyó Imre dr. és Farkas István dr.: A tüdőtályogok kezelésének alakulása a szélesspektrumú antibiotikumok birtokában.
 Zádor László dr.: Adatok a magyar urológia történetéhez.
 Jankovich László dr. ny. egyetemi tanár: A papillitis necroticans renis.
 Virágh Lajos dr., Megyeri István dr. és Kulcsár László dr.: A mellékhere elsődleges daganatai három észlelt esettel kapcsolatban.
 Újhelyi József dr.: Vesekő és daganat ugyanazon vesében.
 Marton Károly dr.: Pararenalis teratoma 11 éves leánynál.

*

MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM

1959. 4. szám

- Szántó László dr.: A pajzsmirigykutatás újabb útjai.
 Kisfaludy Sándor dr.: Klinikai megfigyelések a dihydrochlorothiaziddal, egy új orális diuretikummal kapcsolatban.
 Kovács Kálmán dr., Dávid Margit dr., Horváth István dr.: Kísérletes antidiuresis befolyásolása chlorothiaziddal patkányban.
 Winter Miklós dr. és ifj. Waltner Károly dr.: Chlorothiaziddal szerzett tapasztalatok oedemás betegek kezelésében.
 Horányi Mihály dr. és Stekker Károly dr.: Vizsgálatok a B₁₂-vitamin közvetlen csontvelői hatásáról.
 Kovács László dr.: Myeloma multiplex atipusos esete.

*

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1959. 7. szám

- Horányi Béla és Kárpáti Miklós: Az arteria cerebri antica lefutásbeli variációinak diagnosztikai jelentőségéről.
 Magyar István, Grósz István és Aszalós Zoltán: Ocularis myopathia (Kiloh—Nevin).

kezelés, majd a faradisatio. Nem lehet eléggé hangsúlyozni az általános gyógykezelés fontosságát, mert előbbiek hiánya gyógyulás esetén is, irreparabilis elváltozásokhoz vezethet. *Specifikus* gyógykezelés szempontjából csak a leglényesebb formákkal foglalkozni. Bár a B-vitaminokat igen kiterjedten alkalmazzák a polyneuritisek gyógykezelésében, abszolút indiciós területüket csak azon kórképekben látják, ahol a B₁-vitamin hiánya aetiologiai tényezőként hat. Sem azon kérdés, hogy bizonyos kórképekben valóban a B₁-vitamin hiánya az aetiologiai faktor, sem azon kérdés, hogy egyéb kórképekben a B₁-vitamin hatástalan-e, még nem eldöntött, mint azt az irodalom számos ellentmondó észlése bizonyítja. A B₁-vitamint abszolút indikálnak tartják *beri-berinél*. Előbbi hatására néhány hét alatt megindul a gyógyulás. *Alkoholos polyneuritis* esetén is a magas dózisu B₁-vitamin, egyéb B-vitaminok társaságában, az alkohol elvonása és kielégítő táplálkozás mellett, jó prognosissá teszi a kórképet. *Diabetes* esetén is a B-vitaminok, természetesen a cukorszint megfelelő rendezése mellett jó eredményhez vezetnek; feltéve, ha a beteg insulinkezelésre jól reagál, a vascularis degenerációk nem kifejezettek, trophiás zavarok nincsenek jelen. A *toxikus kórformák* prognosisa természetesen nagymértékben a mérgezés fokától függ — a mérgeg kikapcsolása után a prognosissá jónak mondható. Nehézfém mérgezéseknél BAL-t alkalmazzák specifikus kezelésként, de ennek eredményei polyneuritis esetén nem egyértelműek. *Botulismusnál* antitoxin adandó. Ezen kórkép prognosisa a serum beadásának idejétől függ. *Fertőzőes* kórképekhez csatlakozó polyneuritis esetén a prognosissá az alabántalomtól függ. A leggyakrabban előforduló *diphtheriás polyneuritis* jóindulatú kórkép, mely azonban igen kivételesen súlyos lefolyású, letalis kimenetelű is lehet. Diphtheria toxoid adását javasolják; ez azonban a diphtheriás kórképeknel talált igen szabályos lefolyási időt nem befolyásolja. Igen rossz prognosissá tekinthető a *porphyriás* kép. A *serogenetikus polyneuritiseknél* antihistaminok, CA adandók az oedéma csökkentésére. Többnyire gyógyulás következik be, de néha csak egy-két év múlva. A *Guillain—Barré-féle* polyneuritis általában jóindulatú, de hosszú lefolyású; bulbaris tünetek esetén letalis kimenetelű is lehet. Kezelésében inkább az általános irányelvek érvényesülnek: akut stádiumában dehydrálást, vitaminokat szoktak adni. Megemlíteném még *periarteriitis nodosát*, melynel az utóbbi időben az ACTH-t alkalmazzák. Az általános állapot javul, a fájdalmak csökkennek, de a kórképet lényegében nem változtatja, rossz prognosissát nem javítja.

Huszár Ilona dr.
 egyetemi tanársegéd, Budapest

entero-colitis
 esetén

Enteroseptol

SZTK TERHÉRE SZABADON RENDELHETŐ TABLETTA

Ambrózy György: Az arteria carotis-interna thrombosis klinikuma.
 Adorjáni Csaba és Gálfi Béla: Foglalkoztatott elmebetegség díjazásának problémája.
 Aszalós Zoltán és Kisszékelyi Ödön: Arteria cerebri media-aneurysma szokatlan körlefolyással, thromboembolia okozta exitussal.
 Beszámoló a moszkvai idegsebész kongresszusról. Tájékoztató.

*

GYERMEKGYÓGYÁSZAT

1959. 7. szám

Liebermann Lucy és Erdős Zoltán: Streptomycinnel kezelt gyermekkori meningitis tuberculosa pszichológiai vonatkozásai.
 Bálint Sándor, Penkert Mihály, Gavril Curteanu, Ioan Vlad, Viorica Graciunescu, Vasile Spineanu: Staphylococcus okozta gyermekkori pleuropulmonalis megbetegedések kapcsán szerzett tapasztalataink.
 Kickinger Antal: Intratrachealis narkózis a csecsemő- és gyermekkorban.
 Kallay Ferenc és Gedeon Klára: Légcsömetszés újszülöttkorban a gége veleszületett fejlődési rendellenessége miatt.

*

FOGORVOSI SZEMLE

Stomatologia Hungarica

1959. 7. szám

Kunvári Bella dr.: Világrahozott szájpadráshasadékok embriopathiás okairól.
 Végh János dr.: Frontobasalis agydaganat stomatológiai vonatkozású esete.
 Szabó Irén dr.: Télen és nyáron született kisedek első tejfogainak áttörése.
 Harsághy Nándor dr.: Az állkapocsba fémsavarral rögzített híd.
 Kóváry István dr.: Orr-, melléküregek, fog- és szájszészeti megbetegedések okozta orbitális szövődmények és műtéti kockázatok.
 L. R. Rubin: Ultrahang a stomatológiában. (Ford.: Sárkány Tibor dr.)

*

H I R E K

Friedrich László dr. posthumus kitérítése. Ezúton adunk hírt arról, hogy az egy esztendeje elhunyt *Friedrich László dr.-nak*, a magyar gastroenterológia egyik vezető egyéniségének doktori disszertációját a Tudományos Minősítő Bizottság elfogadta. Ugyancsak nem érhetette meg azt, hogy az olasz Gastroenterológiai Társaság tagjává választotta.

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az ország 1959. évi augusztus havi járványügyi helyzetéről

Augusztus hónapban a leglényegesebb járványügyi esemény a poliomyelitis esetek számának emelkedése volt. A július havi 252-ről 761-re szökött a megbetegedések száma.

A legtöbb eset a főváros (143) és Pest megye (140) területén fordult elő, de magas volt a megbetegedések száma Bács-Kiskun, Szolnok, Szabolcs-Szatmár, Győr-Sopron, Veszprém, Heves, Fejér és Békés megyék területén is. A lakosság számához viszonyítva a legmagasabb volt az előfordulási arány Pest megyében (216,8‰).

A leginkább veszélyeztetett 5 éven aluli gyermekkorosztályok védelme érdekében az Egészségügyi Minisztérium a védőoltásokat a hónap folyamán az ország egész területére kiterjesztette.

A hó folyamán a hastífusz és a dizentéria megbetegedések száma is emelkedett. A hastífusz — el-

tekintve a Mélykúton (Bács-Kiskun m.) 7 megbetegedést okozó helyi járványtól — szétszórva fordult elő az ország területén. A dizentéria a legtöbb megbetegedést a fővárosban okozta, de a lakosság számát tekintve a megbetegedési arány Komárom, Veszprém és Békés megyében volt a legmagasabb. E területeken belül egyes községekben és városokban a dizentéria helyi járványokat is okozott.

Július hónaphoz viszonyítva emelkedett még a meningitis serosa kórismével bejelentésre került esetek száma is.

Egyéb fertőző betegségek előfordulása tekintetében lényeges változás nem állott be. A számszerű adatokat az alábbi két táblázat tünteti fel.

Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések Magyarországon 1954—1959. augusztus hónapban.

Betegség	1954	1955	1956	1957	1958	1959*
Typhus abdominalis.....	145	148	119	95	91	106
Paratyphus	16	49	21	17	11	14
Salmonellosis gastroenteritica	—	—	—	—	—	42
Dysenteria	1160	1607	1139	2425	1148	2626
Hepatitis epidemica	1043	1147	1722	1643	1384	1378
Poliomyelitis ant. ac.....	210	109	182	487	13	761
Diphtheria	72	54	75	44	24	45
Scarlatina	746	738	1339	729	935	749
Morbilli	1426	1452	1593	1214	696	999
Pertussis	1863	903	1395	1674	859	222
Influenza complicata	8	17	10	11	2	12
Meningitis cer. epid.....	30	39	16	42	38	43
Meningitis serosa	144	301	288	271	143	240
Leptospirosis ..	—	—	—	—	—	26
Encephalitis epid.	8	12	13	12	6	10
Malaria	9	10	9	1	1	5
Typhus exanthematicus.....	12	1	—	—	—	—
Anthrax	5	3	7	8	6	1
Brucellosis	6	3	5	3	1	1
Tetanus.....	57	49	52	36	37	25

*Előzetes részben tisztított adatok.

Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések Magyarországon 1959. június—augusztus hónapban (Előzetes, részben tisztított adatok.)

Betegség	Júni.	Júli.	Aug.
Typhus abdominalis	29	64	106
Paratyphus	22	25	14
Salmonellosis gastroenteritica	59	56	42
Dysenteria	938	1217	2626
Hepatitis epidemica	1068	1337	1378
Poliomyelitis ant. ac.	56	252	761
Diphtheria	42	42	45
Scarlatina	1354	813	749
Morbilli	4032	2477	999
Pertussis	405	227	222
Influenza complicata	43	23	12
Meningitis cer. epid.	27	57	43
Meningitis serosa	99	159	240
Leptospirosis	4	10	26
Encephalitis epid.	8	11	10
Malaria	—	1	5
Typhus exanthematicus	—	—	—
Anthrax	6	7	1
Brucellosis	1	2	1
Tetanus	28	21	26



DALGOL

CSEPP EK

Összetétel :

1 ml oldat 0,67 g mehylpentinolt tartalmaz.

Hatása :

Szedativum, enyhe hipnotikum.

Javallatok :

Különböző félelmi állapotok, ideges állapotok és alvászavarok, klimaxos panaszok, vegetatív dystonia, asthma bronchiale.

Adagolás :

Átlagos napi adag 3 x 20 csepp kevés vízben, vagy kockacukorra cseppentve.

Forgalomba kerül :

15 ml-t tartalmazó üvegben.

**KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST, X.**

PÁLYÁZATI HIRDET MÉNYEK

(371)
Budapest Főváros IV. ker. Árpád Kórháza pályázatot hirdet E. 111. kulcsszámú **üzemorvosi** állásra orr-fül-gégészet szakképesítéssel. A pályázó 2 éves szakképesítéssel rendelkezzen. Pályázat határideje a megjelenéstől számított 15 nap.

Lóránd Sándor dr. kórházigazgató

(370)
Pályázatot hirdetek Sárvár községben egy E. 182/III. számú **körzeti orvosi** állásra. A rendelés központi orvosi rendelőben történik. Két szoba, konyhás lakás biztosítva van. A pályázatotak Járási Tanács VB Eü. csoportja (járási főorvos) címre kell beküldeni.

(369)
Esztergom Városi Tanács Kórházánál üresedésben levő E. 110. kulcssz. **adjunktusi (sebészeti)** és E. 113. kulcssz. **segédorvosi (röntgen)** állásokra pályázatot hirdetek. A röntgen másodorvosi állásra pályázók közül szakképesítéssel rendelkezők, illetve belgyógyászati gyakorlattal bírók előnyben részesülnek. (Szakképzett E. 113. kulcssz. helyett E. 112. kulcsszámra nevezünk ki.)
Bárdy Károly dr. kórházigazgató-főorvos

(367)
Pályázatot hirdetek Ozd Kórház-Rendelőintézeti egységénél elhalálózás folytán megüresedett E. 129. kulcsszámú **ellenőrző főorvosi** állásra. A pályázati kérelmeket 15 napon belül Ozd, Városi Kórház igazgatója címére kell benyújtani. Lakás később tudunk biztosítani. A csatolandó iratokat illetően a közszolgálati állások elnyerésére előírtak a mérvadók. Fizetés a kulcsszámnak megfelelő illetmény és esetleg 1-2 óra szakrendelési mellékfoglalkozást is tudunk biztosítani.
Major Kálmán dr. kórházigazgató-főorvos

Szigetvári Járás Tanácsa Egészségügyi Csoportja (366)
Pályázatot hirdetek 1959. szept. 15-én megüresedett **állami közegészségügyi felügyelő II.** (E. 147. kulcsszámú) állásra. Lakás egyelőre nem biztosított. A kellően felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kérem hozzám megküldeni.
Miklós Ferenc dr. járási főorvos

(365)
Pályázatot hirdetek Esztergom városban egy **körzeti orvosi** állásra. Az állás javadalmazása a 10/1959. Eü. M. számú utasítás alapján a 180. kulcsszám szerinti illetmény. Beköltözhető lakás nincs. Pályázatot hirdetek továbbá az esztergomi rendelőintézethez tartozó Nyergesújfalú községben levő rendelőintézetnél szervezett E. 126. kulcsszámú 6 órás **sebész szakorvosi** állásra és a Tát községben megüresedett **körzeti orvosi** állásra. A sebész szakorvos részére folyó évi nov. 1-én, a táti körzeti orvos részére pedig egy azonnal beköltözhető lakás áll rendelkezésre. Mindkét lakás 2 szobából és a szükséges mellékhelyiségekből áll és összkomfortos. Az állások javadalmazása (sebész szakorvos E. 126., körzeti orvos E. 180.) a 10/1959. Eü. M. számú utasítás szerinti illetmények. A szabályszerűen felszerelt kérelmek a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül az esztergomi rendelőintézet igazgatófőorvosnánál nyújtandók be.
Schwartz Pál dr. igazgató-főorvos

(364)
A Törökszentmiklósi Városi Tanács Végrehajtó Bizottsága pályázatot hirdet az újonnan szervezett E. 181. kulcsszámú **hatodik körzeti orvosi** állásra. Illetmény havi 1900-2500 Ft-ig, korpótlék 100.- Ft. körzeti orvosi pótlék és fuvarátalány. Lakást a Tanács biztosít.

(363)
Vas megye Tanácsa Egészségügyi Osztályának vezetője pályázatot hirdet a Hegyfalui Megyei Tüdőbetegszanatóriumban átszervezés folytán üresedésben levő E. 106. kulcssz. **kórházigazgató helyettes II.** állásra. Az állással 30% veszélyességi pótlék jár. A gyógyintézetben lakás rendelkezésre áll. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmek az előírt határidőn belül a megyei főorvoshoz nyújtandók be.

FELHÍVÁS

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEKET FELADÓ ÜGYFELEINKHEZ!

Felhívjuk szíves figyelmüket, hogy a lapjaink részére feladandó pályázati hirdetményeket **2 példányban**

közvetlenül a kiadóhivatalhoz:

(MEDICINA Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest, V., Beloiannisz utca 8) szíveskedjenek beküldeni és a díjakat (szavanként 1.— Ft)

mindenkor kizárólag

69.915.272—46

számú egyszámlára befizetni. Ennek be nem tartása a késedelmes megjelenést vonja maga után.

A kiadóhivatal.

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1959. okt. 13. kedd.	II. sz. Kórbontani Intézet, tanterem. IX. Üllői út 93.	délután ½3 óra	TMB és MTA V. Oszt.	Kurucz János „Adatok a kaverna környezetének patológiájához” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Haranghy László, az MTA lev. tagja és Berencsi György, az orvostudományok kandidátusa.
1959. okt. 15. csütörtök.	Uzsoki utcai Kórház, kultúrterem. XIV. Uzsoki u. 29.	délután 1 óra	Az Uzsoki utcai Kórház Tudományos Köre	Szántó Sándor dr.: Tüdőtuberkulózis és terhesség. Hankovszky Mária dr.: Az újabb antituberkulotikumokról.
1959. okt. 15. csütörtök.	MTA felfolvasó terme. V. Roosevelt tér 9. I. em.	délután 3 óra	TMB és MTA V. Oszt.	Augustin Vince dr. „A kanyaró-tüdő és a kanyarós tüdőszövődmények röntgenképe és jelentősége” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Görgényi-Göttche Oszkár, az orvostud. doktora és Gefferth Károly, az orvostud. kandidátusa.
1959. okt. 15. csütörtök.	Debrecen. I. sz. Belklinika, tanterem.	délután ½6 óra	Debreceni Orvostudományi Egylet	Bemutatók. 1. Kiss Szabó Antal és Fekete Imre: Köldökszínór-(amniön-) sérv és terápiája. (10') 2. Mészáros Lajos és Slowik Felícia: Bronchusba áttört aorta-aneurysma esete. (10') Előadások. 1. Gál Júlia és Hullay József: III. kamra cysták. (15') 2. Géder László és Budá Károly: A staphylococcus flóra változása kórházi ápolás időtartama alatt, különös tekintettel az antibiotikum-érzékenységre és phagocytosisra.
1959. okt. 15. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár és az Orvostudományi Szakcsoport	Földes Vilmos dr.: Kuruzslók és javasasszonyok.
1959. okt. 16. péntek.	Heim Pál Gyermek-kórház, orvosi könyvtár. VIII. Üllői út 86.	délután ½3 óra	Heim Pál Gyermek-kórház	1. Korszerű anaesthesiológia gyermekkorban. (Kerekasztal-konferencia) I. 2. Lapreferátum.
1959. okt. 16. péntek.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet. II. Vöröshadsereg útja 116.	délután ½3 óra	Az Intézet orvosi kara	Paneth Gábor dr.: A mérgeztetéses téveseszméről. (Előadás.) Almási Klára dr.: Az ún. „Lachschlag”-ról. (Bemutató.) Kiszely Katalin dr.: Schizophrén gyermek. (Bemutató.)
1959. okt. 16. péntek.	MTA felfolvasó terme. V. Roosevelt tér 9. I. em.	délután 3 óra	TMB és MTA V. Oszt.	Backhausz Richárd „A géldiffúziós antigénanalízis” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Górczy László, az orvostud. kandidátusa és Keszttyűs Lóránd, az orvostud. kandidátusa.
1959. okt. 17. szombat.	Orsz. Sportegészségügyi Intézet, kultúrterem. XII. Alkotás u. 48.	délelőtt 10 óra	Az Intézet orvosai	1. Miklós Tibor: Új gyógyszerek. 2. Csizmadia Mária dr.: Beszámoló az 1959. évi radioaktív-izotóp továbbképző tanfolyamról.
1959. okt. 17. szombat.	János Kórház, tanterem. XII. Diósárok 1.	délelőtt 11 óra	János Kórház	1. Bakács Tibor dr.: A poliomyelitis elleni védőoltások eredmények nemzetközi értékelése. 2. Horlay Béla dr. és Ferenczy Sándor dr.: A subacut és idült hörög és tüdőgyulladások hosszan tartó antibiotikus kezelése. 3. Steiner Károly dr.: Klinikailag fel nem ismert idegen testek az alsó légutakban. 4. Victor Gusztáv dr.: Irgapyrin, illetőleg Rheopyrin hatása kezdődő thrombophlebitisre.
1959. okt. 20. kedd.	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2/6. Á-ép.	délután 2 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. Dr. Sztankay Szilárdné: Az érintő mérgek rezisztenciája. 2. Bánki György dr.: Az antihelmitikumok jelenlegi állása.
1959. okt. 20. kedd.	Föv. Péterfy S. u. Kórház-Rendelő-intézet. VII. Péterfy S.u.12-16.	délután 2 óra	Az Intézet Tudományos Tanácsa	Prof. B. V. Iljinszkij (a Szovjet Tudományos Akadémia Fiziológiai Intézete belgyógyászati osztályának vezetője, az orvostud. doktora): I. P. Pavlov tanítása és az általános orvosi gyakorlat. (Előadás.)
1959. okt. 21. szerda.	Károlyi Kórház. IV. Nyár u. 99.	délelőtt 11 óra	A Károlyi Kórház orvosi kara	Lazarits Jenő dr.: Beszámoló a XVIII. nemzetközi sebész kongresszusról. Dorogi János dr.: A düsseldorfi akadémia sebészeti klinikáján szerzett tapasztalatokról. (Vetítés.)
1959. okt. 21. szerda.	Föv. Tétényi úti Kórház, könyvtárterem. XI. Tétényi út 14-16.	délután ½1 óra	A Kórház Tudományos Köre	Podhraggai László dr., Mátyus Lajos dr.: Inzulin terheléses vércukor-vizsgálatok commotio cerebrinél. (Előadás.) Takó Mária dr.: Ólommérgezés ritka esete. (Bemutató.)
1959. okt. 22. csütörtök.	II. sz. Gyermek-klinika, tanterem. IX. Tüzoltó u. 7.	délután 5 óra	A II. sz. Gyermek-klinika	Kazulsztika.
1959. okt. 22. csütörtök.	I. sz. Sebészeti Klinika. VIII. Üllői út 78.	délután 6 óra	Sebész Szakcsoport	Prof. A. M. Dogliotti (Torino): Az epeútszűkületek kezelése. (Filmbemutató.) Prof. W. Schmitt (Rostock): A világhozott epeútszűkületekkel szerzett tapasztalataink. Prof. E. Ciocato (Torino): Az anaesthesiológia oktatása és szervezése Olaszországban.

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11 800 példányban.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon 122-650.
M. N. B. egyszámúszám: 69.915.272-46.

59.3573 Athenaeum Nyomda, Budapest (F. v.: Soproni Béla)

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest, V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Előfizetési díj ¼ évre 30.— Ft. Csekk számlaszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalás a MNB 47. sz. folyószámlájára).

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

Nodi haemorrhoidales,

pruritus ani,

perianalis eczema

kezelésére

NODICID

kenőcs

E
GY
T

A szülés tágulási szakában,
különösen méhszájspasmusok esetén
a fájások frekvenciáját csökkenti a

Gastropin

KELLEMESEN SAVANYKÁS ÍZŰ
ÉS SZAGTALAN

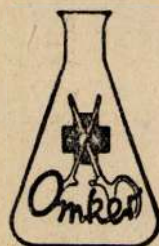
FÉREGŰZŐ HATÁSA NAGYOBB, MINT
AZ EDDIG ISMERT FÉREGŰZŐKÉ

PIPERASCAT tabl.

NINCS
TOXIKUS MELLÉKHATÁSA

E
GY
T

Ajánlatos felmérni



ÉVES ENDOSKÓPIAI ÉGŐSZÜKSÉGLETÉT

és azt a típus és méret pontos megjelölésével, esetleg mintadarab beküldésével

EGYSZERI MEGRENDELÉSBEN

feladni

a Budapesti Orvosi Műszergyár által ez évben gyártott, alábbi endoszkopiai égőkre!

Megnevezés	Jelzés	Feszültség	Áramerősség
Cytoskop égő	H 3930 (5x12)	4,0 V	130 mA
Cystoskop égő	H 3931 (4x10)	4,0 V	130 mA
Cystoskop égő	H 3932 (3,8x9)	3,5 V	125 mA
Cystoskop égő	H 3933 (3x8)	3,0 V	120 mA
Cystoskop betét égő	N° 1	4,0 V	130 mA
Cystoskop betét égő	N° 2	3,5 V	130 mA
Cystoskop betét égő	N° 3	3,5 V	130 mA
Thoracoskop égő	BOM-féle	3,0 V	130 mA
Rectoskop égő	BOM-féle, nagy	3,5 V	130 mA
Rectoskop égő	BOM-féle, kicsi	3,5 V	135 mA
Rectoskop égő	Strauss-féle	3,5 V	130 mA
Rectoskop égő	Ringleeb-féle	3,5 V	135 mA
Rectoskop égő	Heynemann-féle	3,5 V	135 mA
Opthalmoskop égő	May-féle	3,5 V	130 mA
Otoskop	fehér lencsés	3,5 V	130 mA
Hajlékony világító pálca égő	BOM-féle	3,5 V	130 mA
Bronchoskop égő	Lemoine-féle	3,0 V	130 mA
Bronchoskop égő	BOM-féle	3,0 V	130 mA
Bronchoskop égő	Jackson-féle	3,0 V	130 mA

Azokhoz az endoszkopiai készülékekhez, melyeknek égőszükséglete a felsoroltaktól eltérő, kérjük a megrendelést a készülék típusának megjelölésével és egy darab mintaégő mellékelésével beküldeni szíveskedjenek.

ORVOSI MŰSZER ÉS FOGÁSZATICIKK KERESKEDELMI VÁLLALAT

Budapest V. Bajcsy-Zsilinszky út 24. Telefon: 122-680

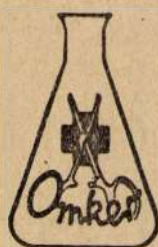
ORVOSI HETILAP



TARTALOMJEGYZÉK

Magyar Imre dr.: Az intrahepatikus elzáródás	1497
TOVÁBBKÉPZÉS	
Káldor Antal dr.: Az orális antidiabeticumok használata	1502
EREDETI KÖZLEMÉNYEK	
Irányi Jenő dr. és Riesz Ede dr.: A vibrációs érzés idő-tartamának változása Bechterew-kór esetén	1507
Rényi-Vámos Ferenc dr. és Papp Miklós dr.: A máj-biopszia és a Disse-tér	1511
KLINIKAI TANULMÁNY	
Stefanics János dr. és Vida Ödön dr.: Idős korban végzett epeútműtétek	1512
ÚJABB MŰTÉTI ELJÁRÁSOK	
Temesvári Antal dr., Lónyay Tihamér dr., Tarján Pongrácz dr. és Csipak Zsuzsanna dr.: Resecált aorta-isthmus pótlása műanyaggal	1516
KAZUISZTIKA	
Kövi József dr. és Kaltenecker József dr.: A duodenum elsődleges carcinomája	1518
Harasztj Antal dr., Nyul Lajos dr. és Andrassy Katalin dr.: Struma aberrans utánczó felsőajak nyálmirigyadenoma	1521
HORUS, Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat	
Sugárterápia a Szovjetunióban	1523
A nagyenergiájú sugárterápia fejlődése	1524
Az aneszteziológia szervezeti kérdései	1525
Juan Huarte a tehetség vizsgálatáról	1526
Semmelweisre és Merei-Schöpfre vonatkozó újabb adatok	1528
Nemzetközi munkavédelmi konferencia Budapesten . .	1528
A megelőző orvoslás és szociálhigiéne világkongresszusa Bad-Aussee-ban	1529
Orvosokról — orvosoknak	1530
A világ minden tájáról	1530
Hírek	1531
Pályázati hirdetések	1531
Előadások, ülések (borító 3. oldal)	

Ajánlatos felmérni



ÉVES ENDOSKÓPIAI ÉGŐSZÜKSÉGLETÉT

és azt a típus és méret pontos megjelölésével, esetleg mintadarab beküldésével

EGYSZERI MEGRENDELÉSBEN

feladni

a Budapesti Orvosi Műszergyár által ez évben gyártott, alábbi endoszkopiai égőkre!

Megnevezés	Jelzés	Feszültség	Áramerősség
Cytoskop égő	H 3930 (5x12)	4,0 V	130 mA
Cystoskop égő	H 3931 (4x10)	4,0 V	130 mA
Cystoskop égő	H 3932 (3,8x9)	3,5 V	125 mA
Cystoskop égő	H 3933 (3x8)	3,0 V	120 mA
Cystoskop betét égő	N° 1	4,0 V	130 mA
Cystoskop betét égő	N° 2	3,5 V	130 mA
Cystoskop betét égő	N° 3	3,5 V	130 mA
Thoracoskop égő	BOM-féle	3,0 V	130 mA
Rectoskop égő	BOM-féle, nagy	3,5 V	130 mA
Rectoskop égő	BOM-féle, kicsi	3,5 V	135 mA
Rectoskop égő	Strauss-féle	3,5 V	130 mA
Rectoskop égő	Ringleeb-féle	3,5 V	135 mA
Rectoskop égő	Heynemann-féle	3,5 V	135 mA
Ophthalmoskop égő	May-féle	3,5 V	130 mA
Otoskop	fehér lencsés	3,5 V	130 mA
Hajlékony világító pálca égő	BOM-féle	3,5 V	130 mA
Bronchoskop égő	Lemoin-féle	3,0 V	130 mA
Bronchoskop égő	BOM-féle	3,0 V	130 mA
Bronchoskop égő	Jackson-féle	3,0 V	130 mA

Azokhoz az endoszkopiai készülékekhez, melyeknek égőszükséglete a felsoroltaktól eltérő, kérjük a megrendelést a készülék típusának megjelölésével és egy darab mintaégő mellékelésével beküldeni szíveskedjenek.

ORVOSI MŰSZER ÉS FOGÁSZATICIKK KERESKEDELMI VÁLLALAT

Budapest V. Bajcsy-Zsilinszky út 24. Telefon: 122-680

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Alapította: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR., DARABOS PÁL DR., FISCHER ANTAL DR., HIRSCHLER IMRE DR.,
LENART GYÖRGY DR., SÓS JÓZSEF DR., SZÁNTÓ GYÖRGY DR., WALD BÉLA DR.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

C. ÉVFOLYAM, 42. SZÁM, 1959. OKTÓBER 18.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Rusznyák István dr. egyetemi tanár) közleménye.

Az intrahepatikus elzáródás

Írta: MAGYAR IMRE dr.

Az Orvosi Hetilap 100. évfolyama számára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

Régen ismeretes, hogy akut hepatitisek lefolyásában a sárgaság átmenetileg — legtöbbször a betegség tetőpontján — elzáródásos sárgaság klinikai képét ölti. Ilyenkor — különösen, ha a beteg ebben az állapotban kerül először elének — igen nehéz annak az eldöntése, hogy sebészi vagy belgyógyászati esetről van-e szó. A hepatitisek nagymérvű felszaporodása az elmúlt 15 évben gyakrabban találkozunk olyan, hepatitis formájában zajló kórképpel is, mely már eleve elzáródásos jellegűnek látszik, negatív koloid és labilitási próbákkal és feltűnően növekedett alkalikus foszphatase-értékekkel jár. Eppinger (6) a hepatitis szokásos hepatocelluláris alakján kívül „periacinosis” vagy „cholangitises” formát különített el, melyre klinikailag az elzáródásos sárgaság, kórbonctanilag a periportálisan elhelyezkedő kissejtes infiltráció és pericholangitis jellemző, de legfőképpen az, hogy műtét alkalmával a sebész az epeutakban semmiféle mechanikus akadályt nem talál. Ezeknek az eseteknek az eredetére nézve jelentős Hanger és Gutman (9) közleménye. E szerzők 1940-ben arsphenamin adása után észleltek olyan hepatitiseket, melyekre a májpróbák negativitása és a sárgaság elzáródásos jellege volt jellemző. Ezekben az esetekben cholangiolitist lehetett kimutatni, de az esetek nagy részében csupán feltételezni. Watson és Hoffbauer (31) a hasonló eseteket, melyekre hosszantartó sárgaság és nemegyszer a májcirrrosis speciális formájába történő átmenet volt jellemző, *cholangiolitises hepatitis*-nek nevezte.

1949-ben tanulmányoztuk először azokat a hepatitis eseteket (15), melyeknek folyamán teljes elzáródás képével találkoztunk. E jelenség tan-

könyvi magyarázata a következő: a hepatitis tetőfokán a májsejtek megbetegedése olyan súlyos, hogy az epefesték kiválasztása átmenetileg megszűnik. Amióta májbiopsziás vizsgálatokat végezhetünk, bizonyos, hogy az ilyen esetek egy részében a májsejtekben lényeges strukturális változás nem mutatható ki. Megfigyeléseinkből (15) kiderült, hogy a teljes elzáródás képének (szintelen duodenumnedv, acholiás szék, negatív Ehrlich-reakció a vizeletben) kialakulásától kezdve a serumban rohamosan nő a direkt reakciót adó, tehát glukuronsavval párosult epefesték mennyisége. Ha csupán a kiválasztás volna zavart, az extrahepatikusán képzett indirekt reakciójú bilirubinnak kellene felszaporodni.

Egyik esetünkben a 10 mg% dir. pos. bilirubin az Ehrlich-reakció/negatívvá válása után 24 órával 21 mg%-ra, 48 óra alatt 26 mg%-ra és 3 nap alatt 31 mg%-ra növekedett. Az alkalikus foszphatase ebben az esetben a serumban 37 Bod. egységig növekedett. A beteg maradéktalanul meggyógyult.

A direkt reakciót adó epefesték ilyen gyors szaporodását csak mechanikus úton tudtuk elképzelni és a kis epeutaknak a májsejtek duzzadása, gyulladás okozta elzáródását, epethrombusokkal történő eldugulását képzeltük el, annál is inkább, mert néhány esetben a biopsziával nyert szöveti képből feltűnt az epethrombusok igen nagy száma.

Megfigyeléseink között azonban egyre nagyobb számban szerepeltek olyan esetek is, melyek kezdettől fogva az *intrahepatikus elzáródás* képét adták [Magyar, Stekker, Vágó (16); Magyar, Molnár (17); Magyar (18, 19)]. Ezek között számos olyan kórképet láttunk, melyek krónikusan folytak le és amelyek végkimenetele az ún. primaer biliaris cirrhosis volt.

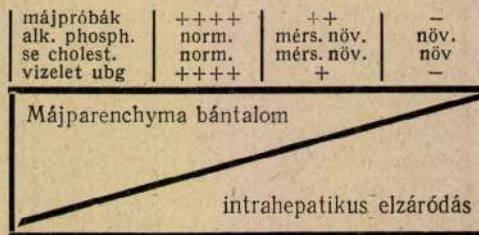
Az egyelőre ismeretlen eredetű, inkább klinikai, mint kórbonctani fogalom megjelölésére az irodalomban számos kifejezést használtak. Magunk (16, 18, 19) — nem tartván a cholangiolitist az esetek nagy részére jellemzőnek — az „intrahepatikus elzáródás” megjelölést véltük legjobbnak, noha az „intrahepatikus elzáródással járó hepatitis” elnevezés kétségtelenül nehézkes. Az „intrahepatic obstructive jaundice” kifejezést *Steigmann és Popper* (29) alkalmazta először. *Ducci* (5) a sárgaságok felosztásában a hepatocelluláris sárgasággal szemben *hepatocanalikuláris sárgaságról* beszél. *Popper és Schaffner* (25, 26) azonban legexaktabbnak az *intrahepatikus cholestasis* kifejezést tartja, legalábbis addig, amíg e jobbra klinikai fogalom anatómiai mibenléte nem tisztázódik.

Az intrahepatikus elzáródás vagy cholestasis akut és krónikus hepatitisben, biliáris cirrhosisban és néha portális cirrhosisban ismert megjelenési formáihoz bizonyos farmakológiai hatásokra keletkező alakok is társultak. Ezek között legnagyobb számban a chlorpromazin (thorazin, Largactil, Hibernál) hatására keletkező intrahepatikus elzáródás képeben zajló sárgaságokat látjuk. De e csoportba sorolható a már említett arsenobenzol sárgaságok egy része [*Hanger és Gutman* (9)], a methyltestosteron okozta sárgaság [*Werner és munkatársai* (32), *Brick és Kyle* (2)], a paraaminosalicylsav után észlelt sárgaság [*Lichenstein és Canemeyer* (14)] az Iproniazid sárgaság [*Kahn és Perez* (13)] és egy általunk észlelt eset is, melyben ugyanilyen típusú, tehát elzáródásos jellegű sárgaság közvetlenül nagy adag folliculushormon adásához csatlakozott és a hormon abbahagyása után igen gyorsan megszűnt.

Az intrahepatikus epeutak elzáródásáról beszélhetünk az intrahepatikus epeutak tumoros vagy köves elzáródása esetén is. Ilyenkor — bár a diagnosztikus probléma igen súlyos, amint erről az elkülönítő diagnózis tárgyalásakor még szólnunk — csupán részleges, egyetlen nagyobb epeút elágazásaira kiterjedő mechanikus elzáródásról van szó, tehát nincs szó valódi intrahepatikus cholestasisről. Ilyenkor az epepangás oka — ha esetleg csupán sectio alkalmával is — tisztázható. Másképp áll a helyzet valódi intrahepatikus cholestasisban. Az esetek egy részében, pl. hepatitisben vagy cirrhosisban, ilyenkor is kimutatható a májsejtek megbetegedése, a kis epeutak primaer elzáródása a májsejtmegbetegedés következtében és ilyenkor az epehombusok következményes jelenségeknek látszanak, amelyek extrahepatikus elzáródásban is létrejönnek. E — legtöbbször — vírushepatitiseket gyakorlott pathohistologus [*Gall és Braunstein* (7)] a májbiopsiás anyagból diagnosztizálni tudja. Számunkra most azok az esetek lényegesek, melyekben a májsejtek strukturális elváltozása vagy megbetegedése nem mutatható ki.

Popper és Schaffner (26) oly módon domborítja ki a problémát, hogy a májsejtmegbetegedés (pozitív májfunkciós próbák, urobilinogenuria)

epefestékretenció nélkül és az epepangás (növekedett alkalikus phosphatase, növekedett serum cholesterin, acholiás szék, urobilinogenuria hiánya) a májsejtek strukturális zavara nélkül (negatív májfunkciós és kolloidlabilitási próbák) két végletet emeli ki azzal, hogy e két véglet között számos átmenet lehetséges. Magunk a következő schemával élünk:



Példák :

hepatitis sine ictero	máj- cirrhosis	chlor- promazin sárgaság
--------------------------	-------------------	--------------------------------

A hepatitisek és májcirrhosisok egy részében a májsejtek bántalmának mértéke nem felel meg a sárgaság súlyosságának. Ezekben az esetekben epehombusokat láthatunk a biopsiás készítményben és valószínű, hogy a parenchymás sárgaságot intrahepatikus elzáródás okozta sárgaság fokozza. *Caroli* (3) szerint ezek a már *Eppinger* (6) által kimutatott epehombusok valójában minden hepatitisben kimutathatók, tehát nem különleges jelenségek. Vannak azonban olyan hepatitiszek, melyekben az intrahepatikus elzáródás domináló jelenség [*Magyar és munkatársai* (16), *Gall és Braunstein* (7)] a hepatitis lefolyásának bizonyos stádiumában, de esetleg az egész lefolyás alatt. A postnekrotikus cirrhosisok egynémelyikében az epepangás olyan mérvű lehet, hogy a kis epeutakban mikrocalculusok tételezhetők fel. A krónikus intrahepatikus elzáródás legjellemzőbb típusa a már említett *primaer biliáris cirrhosis*, melynek klinikai képe intrahepatikus elzáródással járó akut hepatitisből fejlődhet ki [*Magyar és Molnár* (17), *Magyar* (18, 19)]. És végül nem ritka az olyan Laënnec-típusú cirrhosis sem, mely jelentékeny hypercholesterinaemiával, a serum alkalikus phosphatase tartalmának jelentős növekedésével és a sülyedés gyorsulásával jár. Mindezekben az esetekben májbiopsiás vizsgálattal a jellemző szövettani kép alapján tisztázni lehet a diagnózist. Nem vonatkozik azonban ez a megállapítás azokra a leginkább toxikus hepatitiszekre, melyekben a májparenchyma tökéletesen épnek látszik, vagy csupán igen csekély a kimutatható parenchymabántalom, gyulladási jelenségek pedig hiányoznak. Ezek egy részében semmiféle toxikus ártalom nem deríthető ki és csupán epidémiás hepatitis-esetekkel együttes előfordulás az a tényező, melynek alapján e hepatitiszek víruseredetét feltételezzük. Valójában „essentiális” intrahepatikus elzáródással járó hepatitisről van szó.

Mielőtt ennek az utóbbi években ismertté vált klinikai képnek elkülönítésével foglalkoznánk, meg kell kísérelnünk felderíteni az intrahepatikus elzáródás pathogenesisét.

Említettük, hogy cholangiolitis jelei csupán az

esetek egy részében található meg. Minthogy az extrahepatikus elzáródás szövettani képében ugyancsak megtalálhatók a pericholangitises-cholangiolitises jelek, éppúgy, mint az epethrombusok és a májsejtek eperőgei, valószínűnek látszik, hogy ezek csupán másodlagos jelenségek. Semmit sem tudunk arról, hogy az epeutaknak a májsejtek közti csatornácskától a nagyobb epeutakig terjedő részei közül melyikben alakul ki az elzáródás. Sokan visszatérnek *Naunyn* cholangiájának fogalmához, vagyis annak a feltételezéséhez, hogy a morfológiailag ép epeutak falán át kóros áramlás lehetséges. Lehetséges, hogy a májsejtekből nem az epeutak lumene felé, hanem a nyirokerek és a vérkapillárisok irányába halad az epefesték áramlása a morfológiailag intakt hámon keresztül, másrészt lehetséges, hogy fokozott mértékben áramlik folyadék az epeutak falán át és ennek következtében az epe lényegesen koncentráltabbá válik. Így magyarázható az epethrombusok létrejötte. De lehetséges az is, hogy a kis epeutak falának permeabilitása olyan módon változik meg, hogy fehérjetartalmú anyag jut az epeút ürterébe [albuminocholia, *Eppinger* (6)], ami ismét az epe viscositásának növekedését és az epe beszáradását okozhatja. Az albuminocholia és a dehydratio esetleg közösen szerepel az intrahepatikus epepangás létrejöttében. Szóbagyon természetesen a bilirubin conjugatiójának zavara is a májsejtekben, különösen olyan intrahepatikus elzáródással járó esetekben, amelyekben aránylag sok indirekt reakciót adó epefesték is felszaporodnak.

Az állatkísérletek eredménytelensége az oka annak, hogy ebben a kérdésben nem látunk világosan. Intrahepatikus elzáródás képét kísérleti állatban eddig még nem sikerült létrehozni.

Magunk a ductus hepaticusba fecskendezett thrombinoldattal kísérleteztünk sikertelenül, majd nagy adag *Largactil*l igyekeztünk intrahepatikus elzáródás képét kísérletben létrehozni. Egynéhány esetben a szövettani képen vénás elzáródásokat találtunk, olyan képet, amely a jamaikai gyermekeken leírt „veno-occlusive disease” [*Jelliffe, Bras, Stuart* (12)] szövettani leletének felel meg. Említésre méltó, hogy e betegség valószínűleg növényi mérgek hatására keletkezik [*Bras és mtsai* (1), *Stein* (30)]. Napi 50 mg *Largactil* egy hónap alatt semmiféle kimutatható elváltozást nem okozott nyúlön, kivéve a vénás thrombusok említett eseteit. Széntetrachlorid adása után klinikailag gyógyult nyulak májának szövettani képe ugyanolyan mértékű krónikus bántalomnak felelt meg *Largactil* adása után, mint azoké a nyulaké, amelyek csak széntetrachloridot kaptak és *Largactil*t nem. *Salvarsan* és *Largactil* együttes adásával sem sikerült intrahepatikus elzáródást előidézni.

Bizonyos délafrikai növények (*Lippia Rehmanni*) hatására juhokon sárgaság keletkezik [*With* (34)], mely elzáródásos sárgaság képeinek felel meg. A sárgaságot az *icterogenin*-nek nevezett anyag idézi elő. Ez az anyag látszanék legalkalmasabbnak az intrahepatikus elzáródás kísérleti tanulmányozására, sajnos eddig nem volt megszerezhető.

Az állatkísérleteket csupán csekély mértékben pótolják azok az emberi sárgaság-esetek, amelyeket chlorpromazin adása után észleltek és amelyekben májbiopsia, esetleg *sectio* történt. Az iro-

dalomban e témáról számos összefoglaló közlemény jelent meg [*Nasser és Caroli* (23); *Gutman* (8); *Werther és Korelitz* (33); *Hollister* (11) stb.]. A szerzők nagy többsége szerint allergiás reakcióról van szó, de a toxikus teoriának, az epe kémiai változására vonatkozó nézeteknek is vannak hívei, sőt, az Oddi sphincter chlorpromazin okozta hypertonusának lehetősége is felmerült [*Menguy és munkatársai* (21)].

Mindezek alapján csupán annyit állapíthatunk meg, hogy az intrahepatikus elzáródás aetiológiájának sokféle lehetősége merült fel (vírus, toxin, allergia), a pathogenesis azonban egyáltalában nem tisztázott. A kérdéssel kóronctani és biokémiai vonalon egyaránt érdemes tovább foglalkozni.

A klinikumban a máj megbetegedéseinek e formája, mely az utóbbi években vált ismertté és mint újfajta kórkép sorakozik a posthepatitises vagy spontán hyperbilirubinaemiák, a *Dubin—Johnson-syndroma* és más ismeretlen aetiológiájú hyperbilirubinaemiák mellé, főképpen azok miatt a diagnosztikus nehézségek miatt nagyfontosságú, melyeket a mindennapi gyakorlatban okoz.

Az intrahepatikus elzáródással járó akut hepatitis klinikai képe kezdetben nem különbözik más akut hepatitisek megszokott képétől. Észleltünk olyan eseteket, melyeket az ismert katarrhalis tünetek vagy ízületi fájdalmak vezettek be, lázzal azonban talán ritkábban találkozunk, mint a hepatitisek átlagában. Az elkülönítő diagnózis nehézsége akkor kezdődik, amikor a laboratóriumi vizsgálatokat elvégezzük és kiderül, hogy a fehérjepróbák negatívak, a galaktose felhasználás és a hippursav synthesis normális, az alkalikus phosphatase azonban lényegesen növekedett. Aggasztóvá válik a helyzet akkor, amikor a beteg széke acholiás lesz, vizketés jelenik meg, a serum cholesterol-tartalma nő és a vizeletből eltűnik az urobilinogen. Különösen idősebb egyéneknél merül fel minden alkalommal az elzáródás, sőt, malignus obstructio lehetősége. De fiatalabb egyéneknél is gondolhatunk néma köre, leukaemiás, lymphogranulomatosisos, tuberculosisos vagy akár mononucleosis folyamán keletkező mirigy okozta elzáródásra. Ezekben az esetekben döntő jelentőségű az anamnesis, a beteg pontos megfigyelése és a fizikális vizsgálat. A hepatitisre jellemző fájdalomtalan, legfeljebb tompa májtáji nyomásérzést okozó lassú kezdet és a hepatitises betegre jellemző émelygés, hányinger, étvágytalanság, teltségérzés, hányás, az étvágy fokozatos javulása a sárgaság fokozódása ellenére, fizikális vizsgálatkor pedig a lép tapinthatósága a leglényegesebb. A tapintható Courvoisier-epehólyag malignus elzáródás mellett szól, a tapintható lép elzáródás ellen.

Két esetünkben a megnagyobbodott lép pankreas-carcinomával kapcsolatosan keletkező lépvenathrombosis következménye volt, ilyen eset azonban kivétel és a malignitás feltűnő jelei alapján felismerhető.

A laboratóriumi vizsgálatokra egyáltalán nem lehet támaszkodni és azt kell mondanunk, hogy

ilyen esetekben inkább megzavarják a klinikust, mint támogatják. Monocytosis a vérképben hepatitis mellett szól, de igen bizonytalan jel. A serum vastartalma hepatitisnek bizonyult elzáródásos sárgasággal járó eseteinkben nem növekedett, ugyancsak nem növekedett a glutaminsav-oxalacettsav-transaminase értéke sem. A bromsulfalein-nel történő vizsgálatok, sem a retencióvizsgálatok, sem a kiválasztás vizsgálata [Zonda (35)] nem értékelhető. A bromsulfalein megjelenése a duodenumnedvben ugyanúgy kékis intrahepatikus elzáródásban is, mint cholangiohepatitisben vagy extrahepatikus elzáródásban. Bizonyos esetekben döntő lehet a májbiopsia, de csak akkor, ha parenchymabántalom jelei is kimutathatók. Elzáródásos sárgaság bármilyen megjelenési formájában egyébként nem szívesen folyamodunk májbiopsiához a nyomás alatt álló epeutakból esetleg kiszivárgó epe által okozott epeperitonitis veszélye miatt. Nem sok felvilágosítást ad a laparoscopia sem, és semmiképpen sem dönt az extra- vagy intrahepatikus elzáródás tekintetében. Intrahepatikus elzáródáskor végzett intravénás cholangiographia alkalmával az epeutak éppúgy nem telődnek, mint cholangiohepatitisben vagy a Dubin—Johnson-szindrómában. Műtéti cholangiographia — amint azt Hoffbauer (10) ajánlja kis műtéti behatolással — nem látszik egyszerűbbnek, mint a próbalaparotomia. Ha ez utóbbinak elvégzésére sor kerül, természetesen a cholangiographia is elvégezhető.

Legfontosabb gyakorlati kérdésünk mindig az, hogy szükséges-e a műtéti beavatkozás vagy nem. A műtét intrahepatikus elzáródás esetén nem segít és legtöbbször rontja a beteg állapotát. Extrahepatikus elzáródás esetén viszont a késlekedés és várakozás a nem kívánatos tényező. Mégis — a régebbi állásponttal szemben, mely szerint elzáródásos kép esetén két hétnél tovább várakozni nem helyes — ma célravezetőbbnek gondoljuk a beteg megfigyelését akár 6 hétig is [Shaldon és Sherlock (27)].

Tapasztalataink szerint kétséges esetekben igen jó szolgálatot tesz ACTH, Cortison vagy Prednison alkalmazása, mely szerek az intrahepatikus elzáródás kezelésének is egyetlen lehetőségei. ACTH, Cortison vagy Prednison adása után az intrahepatikus elzáródás okozta sárgaság éppúgy, mint a megszokott hepatitis sárgasága is, gyorsan csökken, extrahepatikus elzáródás esetén viszont a kezelés hatástalan és az ikterus lényegesen sohasem csökken. E Solem (28) által ajánlott diagnosztikus eljárás értékét néhányan [Chalmers és munkatársai (4)] kétségbevonják, magunk azonban e diagnosztikus módszert, minthogy egyben terápiás lehetőség is, minden esetben megkíséreljük. A klinikai kép nagyon alapos és részletekbe menő megfigyelése és e próba eredménye alapján műtétre került eseteink között csak egyetlen egyben talált a sebész szabad epelefolyást, sectio alkalmával azonban ebben az esetben is intrahepatikus epeútcarcinoma derült ki.

A gyakorlatban követett eljárásunk tehát az,

hogy klinikailag hepatitis képében zajló, laboratóriumi vizsgálatok alapján azonban elzáródásosnak látszó eseteinkben, ha a klinikai kép (lép!, epehólyag!) nem dönti el a kérdést, napi 40 mg Prednison adunk, majd az adagot kétnaponként fokozatosan csökkentjük és napi 10 mg-on maradunk meg. Közben egy vagy két alkalommal tartósan ható ACTH készítményt adunk. Ha az ikterus-e kezelésre nem csökken, laparotomiára határozzuk el magunkat.

Ha a megbetegedés oka ismeretes, diagnosztikus probléma alig van. Ez az eset áll fenn a largactil-sárgaságban. Ez legtöbbször a gyógyszer-szedésének második vagy harmadik hetében jelenik meg, néhány napos megelőző tünetek, gastro-intestinális panaszok, étvágytalanság után. A sárgaság megjelenésekor a szubjektív tünetek ugyanúgy enyhülnek mint az epidemiás hepatitisben, legfeljebb a viszketés fokozódik. A betegség tartama 2—8 hét. A májbiopsiás kép ezekben az esetekben felel meg leginkább a tiszta intrahepatikus cholestasis képének. A serum alkalikus phosphatase-tartalma növekszik, még a sárgaság megjelenése előtt. A fehérjepróbák negatívak. Egyes esetekben a sárgaság csupán a gyógyszer abbahagyása után 2—3 héttel mutatkozott [Meyer és Cook (22)]. Ritkán elhúzódó eseteket is megfigyeltek, egy-egy primaer biliáris cirrhosisba átmenő esetet is. Még furcsább a methyltestosteron szedése után észlelt sárgaságok megjelenése. Az intrahepatikus elzáródás e formája legtöbbször néhány hónapon át tartó gyógyszer-szedés folyamán fejlődik ki. Testoszonpropionat sohasem okoz sárgaságot, noha a meglévő ikterust legtöbbször fokozza.

Az intrahepatikus elzáródással járó akut hepatitis nemcsak az extrahepatikus elzáródást okozó kórképektől kell elkülönítenünk, hanem a cholangiohepatitistől, a hepaticus elzáródásától és az intrahepatikus epeúttumoroktól. Az utóbbiak felismerése csaknem lehetetlen. A sebész laparotomia alkalmával is csak az extrahepatikus epeutak átjárhatóságát állapítja meg, a choledochus táguatának hiányát, a máj állományában fejlődő daganatot azonban nem ismeri fel. A kórkép — éppúgy mint a ductus hepaticus egyik ágát elzáró kő — kizárólag operatív cholangiographia útján ismerhető fel. Valamely hepaticus ág elzáródása bonyolult tüneteket okoz. A fájdalom legtöbbször nem kólikaszerű, de intenzív, a máj megnagyobbodik, a sárgaság nagyfokú lehet, a szék mégsem acholiás és a vizeletben bőven van urobilinogén. A májfunkciós próbák negatívak, de a serum alkalikus phosphatase-tartalma legtöbbször nem növekedett. Szerencsés esetben az intravénás cholangiographia is felvilágosítást ad. Ha legalább néhány epeút telődik, intrahepatikus elzáródással járó akut vagy krónikus hepatitis kizárható.

Egy esetünkben a hosszantartó sárgaságot a negatív lelet alapján elvégzett hosszantartó drainezés nem befolyásolta, a drainezés következtében azonban epesipoly keletkezett. Az ezen át végzett cholangiographiás vizsgálat derítette ki az egyik intrahepatikus epeút elzáródását, melyet az epeútra nyomást gyakorló cysta intrahepatikus punkciójával meg lehetett szüntetni.

A cholangiohepatitisek a tartós láz vagy subfebrilitás, a tartósan fokozott süllyedés és a duodenumnedv mikroszkópos vizsgálata alapján diagnosztizálhatók.

Az intrahepatikus elzáródással járó ismeretlen aetiológiájú hepatitiszek prognosisa általában jó és még azokban az esetekben is teljes gyógyulást láttunk, amelyekben az acholiás szék és negatív urobilinogen a vizeletben hetekig tartott. Bizonyos, eleve lappangó lefolyású elhúzódó esetek krónikussá válnak és lassan a biliáris cirrrosis valamelyik formájába mennek át. Sokkal gyakoribb azonban, hogy az ún. *primaer biliáris cirrrosis*, mely a krónikus intrahepatikus cholestasis legtipusosabb esete, akut szak nélkül, mindjárt kezdetben lappangva, krónikusan zajlik. Az első tünet a viszketés, a későbbi tünetek, a hypercholesterinaemia esetleg xanthomaképződéssel, a lép megnagyobbodása, esetleg hyperspleniával, a fokozott süllyedés, a nagymértékben növekedett serum-phosphatase, a bőr jellegzetes palaszürke ikterusa, az erythema palmare, a spider naevusok sora és a máj vasculáris és parenchymás elégtelenségének a tünetei később fejlődnek ki. A mellékvesekéreg-steroidok e krónikus intrahepatikus elzáródásban is jó hatásúak és csökkentik az ikturust. Ezekben az esetekben az akut vagy subakut, de gyógyuló intrahepatikus cholestasissal szemben progresszív folyamatról van szó (*Magyar—Fischer*).

Összefoglalás. Az intrahepatikus elzáródás fogalma a legutóbbi években került be a klinikumba. Akut intrahepatikus cholestasis bizonyos hepatitiszekben figyelhető meg, melyekre jellemző a májpróbák negativitása, a serum alkalikus phosphatase-tartalmának és cholesterintartalmának növekedése. E hepatitiszek víruseredetűek lehetnek, legtöbbször ismeretlen eredetűek, máskor toxikus hepatitiszek, leggyakrabban chlorpromazin vagy methyltestosteron, ritkábban más gyógyszerek hatására jönnek létre. Az intrahepatikus elzáródás vagy cholestasis krónikus formája a *primaer biliáris cirrrosis*. Az intrahepatikus elzáródás pathogenesis tisztázatlan. Mechanikus tényezőknél valószínűbb az epeutak falának permeabilitásfokozódása, melynek következtében az epe besűrűsödik. Toxikus, allergiás folyamatok egyaránt szóba jönnek. Állatkísérletben intrahepatikus cholestasist extrahepatikus elzáródás nélkül nem lehetett létrehozni. Az intrahepatikus cholestasis klinikai diagnózisa nehéz. Az extrahepatikus elzáródástól az elkülönítés leginkább csak a mellékvesekéreg-steroidok vagy ACTH hatásának megfigyelése alapján lehetséges. Helyesebbnek látszik kétes esetekben a várakozás. Laparotomia esetén az operatív cholangiographia igen fontos vizsgálati módszer, mellyel finomabb diagnózis, az intrahepatikus cholestasis elkülönítése intrahepatikus epeütumortól vagy hepaticus-kőtől is lehetséges. Az akut formák prognosisa jó.

IRODALOM. 1. *Bras G., Berry D. M., György P.*: Lancet 1957. 1, 960. — 2. *Brick J. B., Kyle L. H.*: New

Engl. J. Med. 1952. 246, 176. — 3. *Caroli J., Paraf A., Etévé J.*: La Sem des Hop. 1950. 26, 743. — 4. *Chalmers T. C., Gill R. J., Jernigan T. P., Svec F. A., Jordan R. S., Waldstein S. S., Knowlton M.*: Gastroenterology 1956. 30, 894. — 5. *Ducci H.*: JAMA 1947. 135, 694. — 6. *Eppinger H.*: Die Leberkrankheiten. Wien, Springer, 1937. — 7. *Gall E. A., Brannstein H.*: Am. J. Clin. Path. 1955. 25, 1113. — 8. *Gutman A. B.*: Editorial. Am. J. Med. 1957. 23, 841. — 9. *Hanger F. M., Gutman A. B.*: JAMA 1940. 115, 263. — 10. *Hoffbauer F. W.*: JAMA 1959. 169, 1452. — 11. *Hollister L. E.*: Ann. int. Med. 1957. 23, 870. — 12. *Jelliffe D. B., Bras G., Stuart K. L.*: Ann. Trop. Med. 1954. 48, 386. Cit.: Editorial: Lancet 1955. 2, 1284. — 13. *Kahn M., Perez V.*: Am. J. Med. 1958. 25, 898. — 14. *Lichtenstein M. R., Cannemeyer W.*: JAMA 1953. 152, 606. — 15. *Magyar I.*: Orvosok Lapja 1949. 5, 328. — 16. *Magyar I., Stekker K., Vágó E.*: Orvosi Hetilap 1953. 94, 1261. — 17. *Magyar I., Molnár L.*: Magyar Belorv. Arch. 1956. 9, 114. — 18. *Magyar I.*: Zschr. f. ärztl. Fortbildung. 1957. 51, 179. — 19. *Magyar I.*: La sem. des Hop. 1957. E. 13. — 20. *Magyar I., Fischer A.*: A máj. Akadémiai Könyvkiadó, Bpest, 1956. — 21. *Menguy, Bollmann, Grindlay, Cain*: Gastroenterology 1956. 30, 752. Cit.: Nasser (23). — 22. *Meyer H. M., Cook J. E.*: Ann. int. Med. 1958. 48, 199. — 23. *Nasser W., Caroli J.*: Revue internat. d'hépatologie 1957. 7, 335. — 24. *Norman O.*: Acta Radiol. Suppl. 84. 1951. — 25. *Popper H., Schaffner F.*: Liver, structure and function. New York, McGraw-Hill Book Comp. Inc. 1957. — 26. *Popper H., Schaffner F.*: JAMA 1959. 169, 1447. — 27. *Shaldon S., Sherlock S.*: Brit. Med. J. 1957. 2, 734. — 28. *Solem J. H.*: Gastroenterologia 1957. 87, 23. — 29. *Steigmann F. J., Popper H.*: Gastroenterology 1943. 1, 645. — 30. *Stein H.*: Brit. Med. J. 1957. 1, 1496. — 31. *Watson C. J., Hoffbauer F. W.*: Ann. int. Med. 1946. 25, 195. — 32. *Werner S. C., Hanger F. M., Kritzler R. A.*: Am. J. Med. 1950. 8, 325. — 33. *Werther J. L., Korelitz B. I.*: Am. J. Med. 1957. 22, 351. — 34. *With T.*: Acta Med. Scand. 1949. Suppl. 136, 234, 331. — 35. *Zonda M.*: Orvosi Hetilap — ?

И. М а д ь я р : Внутрпеченочная закупорка.

Понятие внутрпеченочной закупорки вошло в клинику за последние годы. Острый внутрпеченочный холестаз наблюдается при некоторых гепатитах, для которых характерно отрицательность проб функций печени, повышение содержания щелочной фосфатазы и холестерина в сыворотке. Эти гепатиты могут быть вирусного происхождения, в большинстве случаев они имеют неизвестную этиологию, в других случаях это токсические гепатиты, возникающие чаще всего под влиянием хлорпромазина или метилтестостерона, реже под влиянием других медикаментов. Хронической формой внутрпеченочной закупорки или холестазы является первичный билиарный цирроз. Патогенез внутрпеченочной закупорки не выяснен. Более вероятно чем действие механических факторов является повышение проницаемости стенок желчных путей, в результате чего желчь сгущивается. Речь может идти в одинаковой степени как о токсических, так и об аллергических процессах. В опытах на животных внутрпеченочный холестаз не удалось вызвать без внепеченочной закупорки. Клинический диагноз внутрпеченочного холестазы трудный. Отдифференцирование от внепеченочной закупорки возможно скорее всего на основании наблюдения за действием стероидов надпочечников или АКГГ. В сомнительных случаях более правильным кажется выжидание. В случае лапаротомии оперативная холангиография является очень важным методом исследования, при помощи которого возможна постановка более тонкого диагноза, отдифференцирование холестазы от внутрпеченочной желчной опухоли или от печеночных камней. Прогноз острых форм хороший.

Dr. I. Magyar: Der intrahepatische Verschluss. Der Begriff des intrahepatischen Verschlusses

wurde in den letzten Jahren in der Klinik eingeführt. Eine akute intrahepatische Cholestase kann in gewissen Hepatitiden beobachtet werden; für diese ist die Negativität der Leberfunktionsproben, der Anstieg der alkalischen Serumphosphatase und des Serumcholesterins charakteristisch. Diese Hepatitiden können von Virus verursacht sein, meistens sind sie aber von unbekannter Aetiologie, in anderen Fällen wieder handelt es sich um toxische Hepatitiden, die meistens von Chlorpromazin oder Methyltestosteron, seltener von anderen Medikamenten verursacht werden. Die chronische Form des intrahepatischen Verschlusses oder der Cholestase ist die primäre, biliäre Zirrhose. Die Pathogenese des intrahepatischen Verschlusses ist ungeklärt. Die Zunahme der Permeabilität der Wände der Gallenwege ist wahrscheinlicher, als die mechanischen Faktoren. Demzufolge wird die Galle ein-

gedickt. Toxische und allergische Prozesse kommen gleichsam in Betracht. Im Tierversuche konnte eine intrahepatische Cholestase ohne extrahepatischen Verschluss nicht zustande gebracht werden. Die klinische Diagnose der intrahepatischen Cholestase ist schwierig. Vom extrahepatischen Verschluss ist die Differenzierung meistens nur auf Grund der Beobachtung der Wirkung der Rindensteroiden oder des ACTH möglich. In zweifelhaften Fällen scheint das Abwarten ratsamer zu sein. Bei Laparatomien ist die operative Cholangiographie eine sehr wichtige Untersuchungsmethode, mit der die genauere Diagnose, die Abgrenzung der intrahepatischen Cholestase vom intrahepatischen Gallenwegtumor oder vom Hepaticusstein auch möglich ist. Die Prognose der akuten Formen ist gut.

TOVÁBBKÉPZÉS

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

Az orális antidiabeticumok használata

Írta: KÁLDOR ANTAL dr.

I.

A diabetes mellitus kezelésében alkalmazott sulfonamidok igen rövid idő alatt terjedtek el. Alig három év telt el azóta, hogy francia (4) és német (1, 2, 3) szerzők első közleményei megjelentek, *Achelis* tavalyi adatai szerint már több mint háromszázezer, még újabb amerikai becslések alapján pedig közel egymillió cukorbeteg szedi ezeket a gyógyszereket.

A diabetes per os kezelésére szinte az insulin felfedezése óta folynak kísérletek. *Goldner* szerint 249 különböző anyag hypoglykaemizáló hatásáról számoltak be (5). Hamar feledésbe merült az élesztőtől előállított glukokinin, zöldbab-kivonatok és sok más anyag. Újabb ismét előtérbe kerültek különböző guanidin származékok, melyek közül a *Synthalin* gyakorlati felhasználását toxikus hatása miatt kellett abbahagyni. Inkább experimentális szempontból érdekes, hogy a cobalthoz hasonlóan elektive károsítja a *Langerhans-szigetek* alfa-sejtjeit (6).

A sulfonamidok antidiabeticus hatását *Janbon* fedezte fel. 1942-ben tifuszos betegekben egy újabb sulfonamid készítményt (IPTD) próbált ki és a kezelés kapcsán súlyos hypoglykaemiás rohamokat észlelt (7). Ezen megfigyelés alapján kezdte meg *Loubatières* vizsgálatait, melyek eredményeképpen 1955-ben számolt be a diabetes mellitus könnyű eseteiben szerzett eredményeiről (4). Ugyanekkor publikálták német szerzők is jó tapasztalataikat (1, 2, 3).

Összetétel: A diabetes kezelésére ma két sulfonamidkészítmény használatos: az N_1 sulphonyl-N-butylcarbamid, vagy BZ 55, mely Carbutamid, Invenol, Nadisan, Orabetic néven van forgalomban, evvel azo-

nos összetételű a magyar Bucarban, a másik szerben a parahelyzetben levő NH_2 csoportot CH_3 helyettesíti, tehát tulajdonképpen nem sulfamid. (N_1 tolylsulphonyl-N-butylcarbamid.) Ennek a készítménynek D 860, Orizane, Artosin, Rastinon, Tolbutamid a gyakorlatban használt elnevezése. A BZ 55 parahelyzetben levő aminocsoportja a szervezetben acetilálódik, a D 860 pedig oxidált formában ürül ki. A BZ 55-nek enyhe kemoterápiás hatása is van, mely tartós kezelés esetén resistens baktériumtörzsek kialakulásának lehetősége miatt nem kívánatos. A BZ 55 hatása valamivel tartósabb, de enyhébb. Gyakrabban okoz mellékhatásokat, ezért újabb adatok szerint világszerte a D 860 (Tolbutamid) alkalmazására térnek át (8).

Hatásmechanizmus. Szinte áttekinthetetlen az orális antidiabeticumok hatásmechanizmusának tisztázására irányuló vizsgálatok száma. Egyelőre azonban hatásukat egyértelműen magyarázó adatok nem állnak rendelkezésre. Minden hypoglykaemizáló szer — direkt vagy indirekt úton — vagy a szövetek cukorfelvételét fokozza, vagy a máj cukorkibocsátását csökkenti, vagy mindkét helyen hat. Az insulinról már tudjuk, hogy elsődleges hatása az, hogy a cukornak a szövetekbe való jutását vagy esetleg a sejtekben való felhasználását segíti elő. A hypoglykaemizáló sulfonamidok hatásmechanizmusát illetően csak annyit tudunk bizonyosan, hogy teljes insulinhiány esetében nem hatnak (9). Az előbbieket alapján tehát a következő lehetőségek állnak fenn:

1. A *periférián* hatnak, tehát a cukorfelhasználást növelik. *Anderson* azonban kimutatta, hogy a perifériás arteriovenosus cukordifferencia ezen szerek hatására nem növekszik, tehát a perifériás cukorfelhasználást nem emelik (10). A perifériás hatás ellen szól az is, hogy eviscerált kutyák vércukor értékét nem csökkentik (11). Ezekkel az

adatokkal szemben mások a perifériás cukorfelvétel emelkedéséről számoltak be (12, 13). Az adatok többsége azonban mégis a perifériás hatás ellen szól, így tehát bizonyítani semmiesetre sem lehet azt, hogy az orális antidiabeticumok hatásának alapja a cukor perifériás felhasználódásának fokozása lenne.

2. A máj által a vérbe bocsátott cukor mennyiségének csökkentése útján hatnak. Ezen elméletet számos kísérlet támasztja alá, bár akut kísérletben kimutatták, hogy hepatektomia után is bizonyos fokú hypoglykaemiát idéznek elő (14). *Anderson* kutyán, *Searle* pedig emberen a véna hepatica katéterezésével kimutatta, hogy a máj glucose-outputja Tolbutamid hatására csökken (15, 16). A máj cukorürítésének csökkenése mellett szól, hogy ezen anyagok a májra is hatnak, mert a cukorürítés csökkenésével egyidejűen nem csökken a májon átfolyó vérmennyiség és nem változik a végtagokon az arteriovenosus cukordifferencia sem (17). Annak bizonyítására, hogy ezen szer hatására csökken a máj cukorürítése, több kutató a májglykogén szintjének vizsgálatát kezdte. *Bänder* és *Scholz* a máj glykogén tartalmának növekedését mutatták ki, ezen hatást azonban csak magas koncentráció mellett érték el (18). *Pogátsával* kimutattuk, hogy különböző anyagok (thyroxin, curare, glanduitrin) glykogenolytikus hatását Tolbutamid egyidejű alkalmazásával ki lehet védeni. Mivel itt kémiai összetételükben és fiziológiai hatásukban igen különböző anyagok glykogenolytikus hatásának felfüggesztését lehetett elérni, valószínűnek látszik, hogy ezen anyagok egyik hatása a májglykogén „megvédése” lenne. Újabb vizsgálatainkban Tolbutamiddal előkezelt patkányok frissen kimetszett májszeleteinek autokatalitikus glykogén csökkenését gátolni, a tartós éhezés által előidézett glykogén elszegényedést pedig Tolbutamid alkalmazásával késleltetni lehetett (19, 20). Mindezen adatok azon elképzelés alátámasztására szolgálnak, hogy az orális antidiabeticumok egyik hatása a májglykogén „megvédése” lenne. Ezen vizsgálatok azonban a máj szénhidrát anyagcserezének egészére vonatkoznak, de nem adnak felvilágosítást az egyes részletfunkciókra. A glucose-6-phosphataze aktivitás csak nagy adag Tolbutamid alkalmazására csökken (21), kisebb adag adásakor változatlan (22). *Mohnicke* pedig Tolbutamid alkalmazásával a máj oxigénfogyasztásának csökkenését mutatta ki (23). Kétségtelen tehát, hogy az orális antidiabeticumok a máj szénhidrát anyagcserezére hatást gyakorolnak, de nem tudjuk, hogy ezen hatás milyen úton, milyen anyagok közvetítése útján jön létre? Nem zárható ki az a feltételezés sem, hogy a májban is az insulin útján hatnak.

3. Mivel az orális antidiabeticumok csak insulin jelenlétében hatnak, kézenfekvőnek látszott annak feltételezése, hogy az insulin-hatást fokozzák. *Mirsky* kimutatta, hogy az insulint lebontó insulinase aktivitását gátolják (24). *Vaughan* vizsgálatai alapján azonban kiderült, hogy a gyakor-

latban használatos sulfamid koncentráció alkalmazásával nem észlelhető gátló hatás (25). Újabb vizsgálatok azt bizonyítják, hogy az insulin és a Tolbutamid a zsíryanagcserére sem hatnak azonosan (26). Éhező patkányok májszeletein Tolbutamid hatására a ketogenezis gátlása mutatható ki, itt tehát insulinhatásról nem lehet szó (27). A zsíryanagcserével kapcsolatos hatások gyakorlati konzekvenciájára *Strang* hívja fel a figyelmet. Kóvér cukorbetegéknél ugyanis, ahol súlyredukciót kívánunk elérni, az orális antidiabeticumok lassítva a máj glykogén lebontását — anélkül, hogy a cukor perifériás felhasználódását fokoznák — a zsírlebontást normális mederbe terelhetik, míg insulin esetén a zsírlebontás csökken és a zsírraktár kívánatos mobilizációja nem jön létre (28).

4. Az orális antidiabeticumok felfedezése óta, a kutatók figyelme elsősorban a pancreas felé irányul. *Loubatières* a béta-sejtek hyperplasiáját (29), *Haist* pedig a Langerhans-szigetek súlybeli növekedését mutatta ki hosszabb kezelés után (30, 31). Egy héten át adott Tolbutamid a béta-sejtek degranulációját eredményezte (32). Ez a degranuláció néhány óra alatt restitúálódik, akut kísérletben Carbutamid adása után csökken a pancreasból kivonható insulin mennyisége is; a pancreas insulin tartalmának csökkenése pedig arányos a degranuláció fokával (33, 34) és a hypoglykaemia mértékével (35). Az insuláris apparátus működés fokozódása nem idegi úton jön létre, mert vagotomia és atropin a hatást nem függeszti fel (29). *Loubatières* szerint súlyos alloxan diabetes esetén az orális antidiabeticumok súlyosbíthatják a diabetest a még megmaradt béta-sejtek elpusztítása után (31). Kiderült, hogy az orális antidiabeticumok az alfa-sejtek működését nem befolyásolják (36, 37). A pancreas központi szerepét további adatok bizonyítják. Már három milligramm/testsúlykg Tolbutamid kutyák artéria pancreaticoduodenalisába injiciálva kifejezett hypoglykaemiát okoz, ugyanezen mennyiség a perifériára adva nem okoz mérhető hypoglykaemiát (38). A többi endokrin szerv működésére vonatkozó vizsgálatok alapján ezek lényeges működésváltozása kizárható. Hypophysectomia nem befolyásolja hatásukat (39). Adrenalektomia egyesek szerint fokozza, mások szerint nem változtatja ezen anyagok hatását (40, 41). A pajzsmirigy működésének változását illetően *MacGavack* kimutatta, hogy napi 2 g feletti adag tartós szedése után csökken a pajzsmirigy jódfelvevőképessége, csökken a fehérjéhez kötött jódmennyisége, sőt csökken az alapanyagcsere is (42). Ezen adatok alapján a pajzsmirigy működésének csökkentése valószínű, a klinikai gyakorlatban azonban orális antidiabeticumokkal történő kezelés kapcsán létrejövő hypothyreosistról nem hallunk. Újabb adatok szerint Tolbutamid gátolja a hypophysis hátsólebeny működését (43). A központi idegrendszer különböző területeinek laesiója azonban nem befolyásolja az orális antidiabeticumok hatását (44). A gyakorlatban használt mennyiségben ezen anyagoknak közvetlen vesehatása

nincs. Nagyobb adagok tubulus laesiót okoznak. Anuriás betegen a Carbutamid 50 órán át azonos koncentrációban volt kimutatható. Veselaesión kívül probenecid is gátolja kiürülését. Akut kísérletben nagy adag Tolbutamid csökkenti a cukornak a bélből való felszívódását. Ennek azonban gyakorlati szerepe nincs (45). Ezen szétágazó, sok helyütt ellentmondó, az alkalmazott dózis mennyiségétől, az állatfajtól függő kísérletekből végső konklúzió nem vonható le; kétségtelen, hogy az orális antidiabeticumok csak insulin jelenlétében hatnak, mindenek szerint fokozzák a pancreas insulinelválasztását és feltehetően közvetve csökkentik a máj cukorürítését.

II.

Hazánkban 1956 óta alkalmazzuk az orális antidiabeticumokat, elsőként az Invenolt próbáltuk ki, rövidesen több intézetből beszámoltak tapasztalataikról (46, 47, 48). Gyakorlati felhasználását illetően általános szabályként tekintjük mi is, hogy fiatalkori, astheniás, acidosisra hajlamos, nagy adag insulinra szoruló betegeknél általában nem használható. Az időskori, stheniás diabetes betegek túlnyomó többsége per os kezelésre alkalmas. Újabban azonban ezen általános irányelvtől eltérő adatokat mutat be több szerző. *Fabrykant* például igen jó eredményeket észlel Tolbutamidra labilis és nagy adag insulinra szoruló betegeinél, ahol a Tolbutamidot kiegészítésként alkalmazta (49). Irodalmi adatok szerint a kor előrehaladásával általában az alkalmas betegek száma nő, a nem alkalmasak száma csökken. Minél hosszabb idő óta áll fenn a diabetes, annál inkább csökken a kedvező hatás, ezt az állítást azonban angol szerzők nem erősítik meg (23).

Kontraindikáció. Nem érdemes orális kezeléssel próbálkozni teljes pancreas irtás után és haemochromatosisban, *tilos* adni súlyos veselaesio esetén, ketozis esetén, valamint corticoid-kezelés alatt. Utóbbi két esetben a megkezdett per os kezelést abba kell hagyni. Hasonlóan visszatérünk insulin adására műtétek idején, apoplexia esetén és különböző infekciók fellépésekor. Utóbbi esetben többen megelégednek avval, hogy a per os kezelést insulinnal egészítik ki (8). Megoszlik a szerzők véleménye tuberkulózis és diabetes együttes fennállása esetén. Tapasztalatunk a kérdésben nincs, a szerzők általában azt javasolják, hogy aktív kiterjedt specifikus folyamat esetén ajánlatos insulin adni (8). Diabeteses angiopathia kezelését illetően nincsen még végleges álláspont. A szerzők nagy részének véleménye szerint lényeges különbség a per os és insulinos kezelés között nincs (8). Kimmelstiel—Wilson-syndroma fennállása esetén, mivel a betegség előrehaladásával az insulinadagot gyakran csökkenteni tudjuk, érdemes megpróbálkozni per os kezeléssel, amíg a veseelégtelenség nem kifejezett. A nagyobb adag insulinra szoruló betegek átállítását illetően elméleti szempontból igen érdekes *Craig* esete, aki napi kétezer egységre szoruló súlyos diabeteses betegének insulinzük-

ségletét napi 2 g Tolbutamid beiktatása után 500 egységgel csökkenthette (50).

Eredmények. A budapesti III. Belklinikán két év alatt kezelt 396 cukorbeteg közül 173 beteg részesült per os kezelésben. (Ez a relatíve alacsony szám a gyógyszer beszerzésének kezdeti nehézségeivel magyarázható.) Carbutamiddal kezeltünk hatvan beteget, Tolbutamidot 109 cukorbeteg kapott, négy betegünkön pedig mindkét gyógyszerrel próbálkoztunk. „Időskori”, stheniás (maturity onset) betegeink közül 156 részesült per os kezelésben. 124 esetben sikerrel járt az új kezelés. Fiatalkori (growth onset) eseteinkben 17 közül 11 betegnél az insulin sikertelen tablettás kezeléssel pótolni. Átnéztük anyagunkat abból a szempontból is, hogy a korábban alkalmazott insulinadag mennyiben befolyásolja az átállítás sikerét. Betegeinket önkényesen 40 egységnek kevesebb és naponta ennél több insulinra szoruló két csoportra osztottuk. 123 betegünkön, akik naponta 40 egységnek kevesebb insulinra szorultak, csak tizenháromnál nem sikerült a per os kezelést megvalósítani, nagyobb adagra szoruló 50 esetünk közül tizenkilencnél a csak tablettás kezelés eredményesnek bizonyult. Megjegyezzük, hogy napi 100 egységre szoruló egyik betegünket is sikerült insulin nélkül tartósan beállítani. A diabetes fennállásának tartamát illetően szintén két csoportra osztottuk betegeinket. 64 olyan cukorbeteg közül, akiknél a betegség három évnél rövidebb idő előtt kezdődött ötvenet sikerrel részesítettünk per os kezelésben, a többi 109 beteg közül viszont 54 esetben eredményes volt próbálkozásunk. Utóbbi adatok azt bizonyítják, hogy a betegség kezdetének időpontja feltehetően alig befolyásolja a kezelés eredményességét. Az átállítás folyamán két betegünkön észleltük acidozis kialakulását. A betegek insulinzükséglete és a per os gyógyszer adagja között nincs mindig arány. Napi 30 egység cink és 20 egység kristályos insulinra szoruló betegünk például napi 1 g Bucarban szedésével több mint egy éve egyensúlyban tartható, egyik időskori diabetesesünk viszont 20 egység cink insulin után csak napi 3 g Bucarbannal volt beállítható, másiknál rövid próbálkozás után acetone jelentkezése miatt vissza kellett térni a korábban adott 32 egység cink insulinra. Az orális antidiabeticumok hatásosságának előzetes megállapítására kipróbáltuk az ún. akut terheléses próbát (51, 52, 8). 21 esetben végzett terhelés alapján a következőket állapítottuk meg: a kívánatos minimumként megjelölt 30%-os csökkenés 9 esetben következett be, ebből azonban csak 6 betegnél sikerült a per os kezelésre való beállítás. Ezzel szemben 12 olyan esetünk közül, akiknél az előírt csökkenés nem jött létre, 4 betegnél per os kezeléssel a szénhidrát egyensúlyt biztosítani lehetett. Ezen tapasztalatunk alapján az akut terheléses próbát mi sem végezzük.

Duncan a napi diétát az átállítás folyamán kétóránkénti részletekre osztja és napi vércukorprofil készíti (53), a második naptól kezdve minden étkezés előtt 0,5 g Tolbutamidot ad. Ezt az

adagot a további napokban szükség szerint változtatja. Mi a gyakorlatban az insulin szükséglettől függően napi 2—4 g Bucarbant adunk és az adagot a napi ürítés és a vércukorszint változásától függően csökkentjük. Ketozis jelentkezése esetén azonnal visszatérünk insulinra. Más szerzők a napi insulin adagot 10 egységgel csökkentik és helyette napi ½ g Tolbutamidot adnak. Érdekes megjegyezni — magunk is észleltük egy esetben —, hogy Tolbutamidra nem reagáló esetek Carbutamidra reagálnak és fordítva. Igen érdekes *Talpers* megfigyelése, aki egy 13 és egy 15 éves testvérpárnál azt találta, hogy a Tolbutamidra reagáló fiú a szert acetylált formában, nem reagáló testvére változatlan formában ürítette ki (54). *Duncan* szerint reagáló esetekben a napi nitrogén ürítés megnő (55). Előfordul, hogy más betegséghez társuló diabetest is sikerül beállítani, így beszámoltak gyakrabban hyperthyreosishoz, ritkábban akromegáliához és Cushing-kórhoz társuló diabetes beállításáról (56, 8).

Adataink alapján nem érthetünk egyet *Mechner*t „minden vagy semmi” elméletével (8); szrinte ugyanis a betegek vagy azonnal beállíthatók, vagy pedig nem érdemes tovább próbálkoznunk. Az irodalmi adatokkal egyezően nem adunk per os kezelést olyan betegeknek, akik a tablettás kezelésre való hivatkozással diétájuk indokolatlan bővítését kéri. Megjegyezzük, hogy több szerző hangsúlyozza, hogy a tablettás kezelést kapó cukorbeteg diétájukat illetően általában fegyelmezetlenebbek és a kontrollvizsgálatokat is inkább elhanyagolják (8).

Toxicitás. Ami az orális antidiabeticumok toxikus hatását illeti, megemlítjük, hogy az irodalom 9 letális kimenetelű esetet ismer, ezek közül legtöbbször a boncolás egyéb megbetegedésre utaló elváltozást is mutatott. *Field* esete hozható kétségkívül összefüggésbe a kezeléssel, mert sectionál interstitialis myocarditis, fokális miliáris granulomák voltak kimutathatók, melyek megfelelnek sulfamidtúlérzékenység szövettani képének (57). Újabban *Hofstätter* egy fatális hypoglykaemiáról számol be (58). A szer májártalmat okozó hatását illetően megoszlanak a vélemények. *Root* az alkalikus phosphataze emelkedést, mint májlesio legérzékenyebb jelét írja le per os kezelés esetén (33, 38). *Magyar* inkább a májműködés javulására utaló jeleket talált. Viszonylag gyakoriak enyhe bőrviszketéssel járó jelenségek, melyek Carbutamid szedése esetén az esetek 3%-ban jelentkeznek (8) Tolbutamid esetében alig észlelhetők (59). A melléktüneteket illetően megjegyezzük, hogy egy betegnél mi is súlyos agranulocytosist (60), két betegünkönél enyhe urticariát észleltünk. További két cukorbetegnél gyomorpanaszok miatt hagytuk el a gyógyszert. Egyik betegünkönél per os kezelés alatt észleltük polyneuritisének eltűnését, másiknál viszont a neuritis rosszabbodása miatt insulinra térünk vissza. *Williams* szerint a leukopénia antithyreoid szerek szedésekor legalább ugyanolyan gyakori. De mivel a leukopénia mind-

két esetben akár órák alatt is bekövetkezhet, a fehérvérsejtszám ellenőrzésénél előbbrevalónak tartja a beteg általános állapotának szigorú figyelmét (61). A gyakorlatban előfordul, hogy a kezelés megkezdése után egyes betegeknek sulphosalicylsav és pikrinsav próbával albuminuriát mutatnak ki. Kiderült azonban, hogy álpozitív próbáról van szó, melyet a Tolbutamid egyik lebontási terméke ad.

Az orális antidiabeticumok alkalmazásának megkezdése óta eltelt idő még nem elegendő ahhoz, hogy az esetleges késői komplikációkat illetően megnyugtató ítéletünk legyen. Hasonlóan nem lehet még végleges véleményünk az ún. Spätversager-ek számáról sem, ezt általában 0,5—4%-ra becsülik (8). Nincsen megbízható adatunk arra vonatkozóan sem, hogy terhesség esetén nyugodtan alkalmazhatunk-e orális antidiabeticumot, különös tekintettel a magzati komplikációkra? Magunk néhány esetben alkalmaztuk.

Újabban néhány olyan anyagról számoltak be, melyek juvenilis diabetesben is használhatók. Ezek közül ismertebb a chlorpromamid, a DBI, DBB, DBTU. Utóbbi biguanid származékok közül a DBI (phenethylbiguanid) pancreas irtás után és alloxan diabetes esetén is hat, növeli a perifériás cukorfelhasználást (62), csökken a májglucose output, de nem emeli a májglykogént. Nem gátolja a glucose-6 phosphatazet (63). *Pomeranze* 50—100 egység insulinra szoruló betegeket is beállított (64), *Krall* pedig 75 betegéről számol be, akiket egy évnél hosszabb idő óta kezel, toxikus melléktünetek nélkül (8). Angol szerzők azon meglepő észlelését, hogy a diabetes kezelhető aspirinnal, magunk is kipróbáltuk négy esetben, de a kellő hatás eléréséhez olyan nagy adagokra volt szükség, melyet a betegek nem toleráltak. Nem valószínű, hogy a dimerkaptopropanol gyakorlati felhasználására sor kerüljön, bár kísérletekről ebben az irányban többen is beszámoltak (65). A cukorbetegség per os kezelése az elmúlt években hatalmas előrehaladást tett, nyilvánvaló, hogy a végleges megoldást újabb szerek felfedezése, vagy a jelenleg alkalmazott anyagok kombinációja fogja meghozni.

Összefoglalás. Szerző ismerteti az orális antidiabeticumok hatásmechanizmusának tisztázására irányuló vizsgálatok állását. Beszámol 173 beteg kezelése kapcsán szerzett tapasztalatokról, az orális kezelés beállításának módjairól, contraindicióiról és a toxikus tünetekről, majd ismerteti a kombinált kezelés lehetőségeit.

IRODALOM. 1. *Achelis* és mtsai: *Deutsch. Med. W.* 1955. 80, 1455. — 2. *Bertram* és mtsai: *Ibid*: 1452. — 3. *Franke* és mtsai: *Ibid*: 1449. — 4. *Loubatières*: *Presse Med.* 1955. 63, 1701. — 5. *Goldner*: *Diabetes* 1957. 6, 259. — 6. *Creutzfeldt* és mtsai: *Arch. Exp. Path. Phys.* 1955. 227, 23. — 7. *Janbon*: *Presse Med.* 1943. 51, 37. — 8. *Deutsch. Med. Woch.* 1958. 83, 1253. — 9. *Loubatières*: *Compt. rend.* 1944. 138, 766. — 10. *Anderson* és mtsai: *Diabetes* 1957. 6, 34. — 11. *Chen* és mtsai: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1946. 63, 483. —

12. *Lundbaek*: Lancet 1957. 7029. — 13. III. Nemzetközi Diab. Kong. Düsseldorf, 1958. — 14. *Levine és mtsai*: Metabolism 1956. 5, 757. — 15. *Anderson és mtsai*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1956. 92, 340. — 16. *Searle és mtsai*: Fed. Proc. 1958. 17, 3081. — 17. *Purnel és mtsai*: Metabolism 1956. 5, 757. — 18. *Bänder-Scholz*: Deutsch. Med. W. 1956. 81, 889. — 19. *Káldor-Pogátsa*: Orv. Hetil. 1958. 49, 1705. — 20. *Káldor-Pogátsa*: Ibid. közlés alatt. — 21. *Berthet és mtsai*: Metabolism 1956. 5, 768. — 22. *Kuether és mtsai*: Diabetes 1957. 6, 23. — 23. *Mohnicke-Knitsch*: D 860 Kollokvien. Frankfurt, 1955. — 24. *Mirsky*: Metabolism 1956. 5, 138. — 25. *Vaughan*: Science 1956. 123, 885. — 26. *Prodhom-Plattner*: Arch. Sci. 1957. 10, 261. cit. Exp. Med. — 27. *Mehnert*: Deutsch. Med. W. 1958. 83, 1273. — 28. *Strang*: Amer. J. Med. Sci. 1958. 236, 405. — 29. *Loubatières*: Presse Med. 1958. 51, 1175. — 30. *Haist*: Diabetes 1957. 6, 21. — 31. *Loubatières*: Presse Med. 1958. 53, 1229. — 32. *Pfeiffer és mtsai*: Deutsch. Med. W. 1957. 82, 1568. — 33. *Root és mtsai*: Diabetes 1957. 6, 12. — 34. *Pfeiffer cit. Loubatières* (42). — 35. *Wremshall-Best*: cit. Modern Trends in Endocrin. 1958. 680. — 36. *Goldner*: Diabetes 1958. 7, 5. — 37. *Volk és mtsai*: Metabolism 1956. 5, 739. — 38. *Colwell*: Ibid. 749. — 39. *Renold és mtsai*: Metabolism 1956. 5, 757. — 40. *Houssay-Penhos*: Ibid. 727. — 41. *Loubatières*: Compt. rend. 1956. 150, 770. — 42. *MacGavaek és mtsai*: Diabetes 1957. 6, 45. — 43. *Stewart*: Ann. d'Endocr. 1957. II. — 44. *Loubatières*: J. Phys. 1956. 48, 620. — 45. *Stowers*: Lancet 1958. 7015, 278. — 46. *Wiltner*: Orv. Hetil. 1956. 39, 1081. — 47. *Korányi A. és mtsai*: Orv. Hetil. 1957. 537. — 48. *Fiala A. és mtsai*: Orv. Hetil. 1957. 552. — 49. *Fab-*

rykant: Metabolism 1958. 7, 213. — 50. *Craig-Miller*: Diabetes 1957. 6, 280. — 51. *Camerini-Davalos és mtsai*: Ibid. 74. — 52. *Tiszai-Szűcs*: Orv. Hetil. 1957. 21, 546. — 53. *Duncan*: Diabetes 1957. 6, 85. — 54. *Taplers és mtsai*: Diabetes 1957. 6, 64. — 55. *Duncan és mtsai*: Brit. Med. J. 1956. 2, 433. — 56. *Field és mtsai*: Diabetes 1957. 6, 70. — 57. *Field és mtsai*: Ibid. 67. — 58. *Hofstätter*: Schweiz. Med. W. 1958. 88, 821. — 59. *Kirtley*: Diabetes 1957. 6, 72. — 60. *Gyenesné-Káldor*: Orv. Hetil. közlés alatt. — 61. *Williams*: Ibid. 86. — 62. *Butterfield*: Diabetes 1958. 7, 6. — 63. *Williams*: Metabolism 1957. 6, 311. — 64. *Pomeranze*: J. Clin. Endocr. 1957. 17, 1011. — 65. *Prout és mtsai*: Metabolism 1958. 7, 240.

A. Кальдор: *Применение оральных антидиабетических средств.*

Автор дает обзор исследований, направленных на выяснение механизма действия применяемых во внутрь антидиабетических средств. Автор сообщает о своем опыте, приобретенном в ходе лечения 173 больных, о методах установления орального лечения, о противопоказаниях и токсических явлениях и приводит затем возможности комбинированного лечения.

Dr. A. Káldor: *Der Gebrauch oraler Anti-diabetika.*

Der Stand der Untersuchungen zur Klärung des Wirkungsmechanismus oraler Antidiabetika wird besprochen. Es wird über die an der Hand der Behandlung von 173 Patienten gewonnenen Erfahrungen, über die Modalitäten der Einstellung der oralen Behandlung, über die Gegenindikationen und die toxischen Symptome berichtet. Die Möglichkeiten der kombinierten Behandlung werden mitgeteilt.



Enteroseptol

TABLETTA

EGYPT

BÉLFERTŐTLENÍTŐ

Összetétel: 1 tablettá (0,63 g) hatóanyag tartalma: jodchloroxychinolin. 0,25 g
cetyl-trimethylammon. brom. 0,025 g

Javallat: Bacilláris és amoebás dysenteria, enterocolitis, erjedéses és rothadásos dyspepsia, nyári hasmenések.

Csomagolás: 20 db és 250 db.

SZTK terhére szabadon rendelhető!

Előállítja és forgalomba hozza:

EGYESÜLT GYÓGYSZER ÉS TÁPSZERGYÁR, BUDAPEST

Országos Reuma és Fürdőügyi Intézet (igazgató főorvos: Farkas Károly dr., az orvostudományok doktora) fizioterápiás járóbeteg rendelésének (főorvos: Irányi Jenő dr.) és reuma „A” osztályának (főorvos: Riesz Ede dr.) közleménye

A vibrációs érzés időtartamának változása Bechterew kór esetén

Írta: IRÁNYI JENŐ dr. és RIESZ EDE dr.

Treitel (1) 1897-ben vizsgálta először a vibrációs érzést (továbbiakban: v. é.) egészségeseken és betegeken. Bizonyos idegrendszeri betegségek esetén normál tapintásérzés mellett vibrációs érzéskiesést, ill. fokozódást észlelt. Ebből azt a következtetést vonta le, hogy a v. é. nem azonos a tapintásérzéssel és azt a nyomásérzéssel hozta összefüggésbe. A következő évtizedben a v. é. létrejöttének mechanizmusára vonatkozólag eltérő nézetek állottak egymással szemben. v. Frey (2) 1915-ben elvetette a nyomás- és tapintás-érzés különválasztását és feltételezte, hogy a v. é. a nyomáspontok successiv ingerein alapszik. Békésy (3) szerint a nyomás és rezgés érzékelése két különböző receptor útján történik, amelyek a szőrtüszők mellett végződnek és térbelileg jól szétválaszthatók. Vizsgálatai alapján hosszú időn át uralkodott az a felfogás, hogy a v. é.-nek külön receptorai és pályái vannak. Vitatták, hogy hol helyezkednek el a receptorok, honnan váltható ki a v. é. a bőrről, a lágyrészekről, vagy a csontokról. Dejerine (4) régebben általánosan elfogadott nézete szerint a v. é. a periosteum sensibilitás jele. Ezért helyezik a v. é. vizsgálatkor a hangvillát a felületesen fekvő csontok fölé. Ez a feltevés tévesnek bizonyult. már Herzog (5) kimutatta, hogy a v. é. egyaránt kiváltható a bőrről, lágyrészekről és a csontokról.

Külön vibrációs receptorokat vagy pályákat a mai napig sem sikerült kimutatni, másrészt anatómiailag bizonyított, hogy többféle receptor kapcsolódhat egy rostra (Wollard, Weddel, Harpman). A v. é. létrejöttét ma olyan módon képzeljük, hogy a rezgés több receptort egyszerre, illetve egymás után ingerel, s a plurireceptív ingerek térbeli és időbeli summációjára következik be. A vezetést sem végzik külön vibrációs pályák és rostok, hanem minden valószínűség szerint a vastag myelinizált A-rostok. Erre utal a v. é.-nek kompresszióval és hypoxaemiával szembeni érzékenysége. Ezzel magyarázatot nyert az a jól ismert tény, hogy a v. é. az A-rostokban gazdag periosteum felől váltható ki legkönnyebben [Horányi (5)]. A gerincvelőben a v. é. ingerülete a hátsó-kötegrendszeren halad át, ennek laesiói a v. é. és a bőr discriminatív érzéseinek zavarában nyilvánulnak meg. Az érzést végső fokon centralis mechanizmusok szintetizáló funkciója váltja ki. A centralis synthesis feltehetően a thalamusban megy végbe, amelynek bizonyos bántalmai a v. é. kiesésével járnak, míg corticalis és subcorticalis laesio esetén a v. é. legtöbb esetben intakt marad.

A v. é. vizsgálata a neurológiai diagnosztiká-

nak értékes segédeszköze. A csigolyák processus spinosusa felett végzett v. é. vizsgálattal a hátsó-köteg laesiója lokalizálható. Intramedullaris folyamatok teljes vagy csaknem teljes harántsyndroma esetén pallhypoesthesiával járnak. A v. é. kiesés alapján intramedullaris és extramedullaris tumороk magassági kiterjedése is meghatározható. A legutóbbi években Horányi (6) és R. Jung (7) közleménye foglalkozott a pallanaesthesia és -hypoaesthesia neurológiai diagnosztikai és differenciáldiagnosztikai jelentőségével.

Térszükítő és nyomásfokozó extradurális folyamatok közül pallhypoesthesiát vagy -anaesthesiát leggyakrabban a discus hernia okoz. Az érzésvizsgálatok kiterjedésének megállapítása a hernia pontos lokalizálását teszi lehetővé és utal annak nagyságára is. R. Jung (7) közlése alapján vizsgáltuk, hogy mennyiben értékesíthető a v. é. lelete a reumatológiai gyakorlatban. A methodika kidolgozása végett válogatás nélkül végeztük el a v. é. vizsgálatát a rheumás formakörhöz tartozó osztályos és ambuláns betegeinken. A vizsgálati adatok hamarosan arra hívták fel figyelmünket, hogy a v. é. időtartama és nem ritkán szubjektív kvalitása is Bechterew-kóros betegeken egyértelmű változást mutat. A továbbiakban ez irányban folytattuk észleléseinket, amelyek rendszeresen mutatkozó eltérések megállapításához vezettek.

Alábbiakban ismertetjük vizsgálati eredményeinket, azok diagnosztikai értékére vonatkozó megfigyeléseinket, és megkíséreljük az észlelt változások magyarázatát adni.

Vizsgálati methodika

Mivel C₇₋₁₀ és C₁₂₈ (256 és 128 cykl/sec. frekvenciás) hangvilla állott rendelkezésünkre, a vizsgálatokat ezekkel kezdtük meg. A v. é. időtartama ezekkel vizsgálva alig néhány sec. volt. sőt a csigolyák proc. spinosusa felett legtöbb esetben nem sikerült a v. é.-t kiváltani. Fzen frequensebb hangvillával nyert eltérések nem voltak értékelhetők. R. Jung vizsgálatait C₆₄-es hangvillával végezte. Már Rydel és Seiffer (8) is megállapította, hogy ez a legalkalmasabb frekvencia, mert intenzívebben érezzük, mint a magasabb rezgésszámokat. A továbbiakban C₆₄-es hangvillát használtunk s ezzel értékelhető és összehasonlításra alkalmas adatokat nyertünk. A kiváltott v. é. jól érzékelhető, kezdetének és megszűnésének időpontját kellő figyelem-koncentráció mellett a betegek pontosan jelzik. Kontrollként ismételt vizsgálatnál legfeljebb 1—2 sec. eltérés mutatkozott. Testünk saját frekvenciája különböző szerzők mérései szerint [Müller (9), Loetzle (10), Békésy (3)] 2—10 Hz között változó, így rezonancia jelenségekkel nem kell számolnunk.

A hangvillát kemény tárgyhoz ütve (kőpadló, fából vagy fémből készült vizsgálóasztal stb.) hozzuk

regzésbe. Meggyőződöttünk arról, hogy a hangvilla érzékelhető regzésének időtartama minden esetben nagyobb, mint a v. é. időtartama.

Felmerül a kérdés, hogy a testfelület mely pontjain célszerű a vizsgálatot elvégezni. A v. é. legérzékenyebb helyei az ujjbegy, arc, fogak, nyelvcsúcs és ajakpír. A v. é. retinája a bőr, amelynek különösen érzékeny helyei a fovea centralishoz hasonlíthatók [Keidel (11)]. A vizsgált pontokat nem az érzékenység szerint választottuk meg. Célszerűnek láttuk, hogy a v. é. időtartamát a gerinc és a perifériás testrészek felett is megállapítsuk olyan pontokon, hogy a nyert adatok összehasonlíthatók legyenek más vizsgálók eredményeivel. Ennek megfelelően a vizsgálatot minden esetben az alábbi pontokon végeztük el: 1. kézhatón, a III. metacarpus felett, jobb és 2. bal kézen; 3. sternum felett, 4. clavicula felett, jobb- és 5. baloldalon; 6. tibia felett a jobb- és 7. baloldalon; 8. a cervicalis VII., 9. thoracalis V., 10. thoracalis X., 11. lumbalis I., 12. lumbalis V. csigolya proc. spinosusa felett, és végül 13. a sacrum felett.

A v. é. időtartamát befolyásolja a vizsgált személy testhelyzete, elsősorban izomzatának feszülési foka. A beteg a vizsgálat közben széken ült, olyan testtartásban, mintha lumbalpunkciót végeznék nála. Csak súlyosabb betegeket vizsgáltunk fekvő helyzetben. A fekvő és ülőhelyzetben nyert időtartamok között legfeljebb 1 v. 2 sec. eltérés mutatkozott.

Ismert, hogy a v. é. időtartama a hangvilla felhelyezési nyomásától is függ. Ezért a hangvillát minden esetben azonos nyomással kellett felhelyeznünk. Rövid gyakorlat után elértük, hogy a bőrre csak a hangvilla súlya gyakorolt nyomást. A vizsgálati értékeket az alábbi módszerekkel ellenőriztük:

a) a vizsgálatot két-három nap múlva megismélteltük;

b) egymástól függetlenül mindketten felvettük az adatokat;

c) a beteg figyelem-koncentrációját oly módon ellenőriztük, hogy a hangvillát észrevétlenül megérintve, regzését megszüntettük.

A vizsgálat elvégzése egyszerű, megfelelő gyakorlat és a beteg kellő tájékoztatása esetén az eredmények megbízhatóak. Egyetlen szükséges eszköze egy C₆₁-es hangvilla.

Vizsgálati eredmények

Összesen 250 betegen vizsgáltuk a v. é.-t. Minden betegen a fent felsorolt 13 ponton állapítottuk meg a v. é. időtartamát, így összesen 3250 adatot nyertünk. Összehasonlításra, ill. értékelésre természetesen csak az azonos pontokon nyert adatok alkalmasak.

A 250 beteg kórformák szerinti megoszlása a következő volt:

- morbus Bechterew 100 eset
- spondylosis, spondylarthrosis 77 „
- hernia disci 3 „
- st. post laminectomiam 6 „

A fennmaradó 64 vizsgált beteg 18 különböző kórforma között oszlik meg (különböző myalgia, neuralgia, arthrosisok, primaer és secundaer chronikus polyarthrit, scleroderma, endangitis stb.). Az utóbbi kórképekre eső vizsgálatok száma alacsony, nem értékelhető.

R. Jung (7) adatai szerint a spinalis pallaesthesia időtartama egymás melletti csigolyák felett azonos, csak távolabb fekvő csigolyák között van kisebb eltérés. Interindividualisan az értékek a

cervicalis szakaszon 8—13 sec., lumbalis csigolyák felett 6—16 sec. és sacralisan 5—10 sec. közötti variációt mutatnak.

Vizsgálataink alapján:

1. Összehasonlítottuk az egyes pontokon Bechterew-kór és spondylosis eseteiben nyert értéket, 10 sec.-onkénti csoportokban, %-számokban kifejezve (1—5. táblázat). Megjegyezzük, hogy a kéz, tibia és clavicula felett jobb- és baloldalon kapott érték között gyakran mutatkozott csekély különbség, ez azonban nem volt significans. Ez a megállapításunk egyezik I. Steiness (12) biothesiometrikus vizsgálati adataival. Bechterew-kór eseteiben nagyobb differenciák mutatkoztak a kétoldalon kapott v. é. időtartam között, mint egyéb kórformákban, de ezek sem voltak értékelhetők. Ezért a szimmetrikusan kapott időtartamok közepértékét hasonlítjuk össze.

1. táblázat

A III. metacarpus felett nyert v. é. időtartamok %-os megoszlása

V. é. időtartam sec.-ban	M. Bechterew	Spondylosis
0—10.....	0	2
10—20.....	10	38
20—30.....	20	38
30—40.....	38	14
40 felett ...	32	8
	100%	100%

Szélső érték Bechterew-kórban 13/95 sec.
spondylosisban 3/50 sec.

2. táblázat

A sternum feletti értékek %-os megoszlása

V. é. időtartam sec.-ban	M. Bechterew	Spondylosis
0—10.....	0	30
10—20.....	36	67
20—30.....	48	3
30—40.....	8	0
40 felett ..	8	0
	100%	100%

A szélső érték Bechterew-kórban 11/52 sec.
spondylosisban 6/24 sec.

3. táblázat

Clavicula feletti értékek %-os megoszlása

V. é. időtartam sec.-ban	M. Bechterew	Spondylosis
0—10.....	2	30
10—20.....	44	62
20—30.....	48	8
30—40.....	6	0
40 felett ...	0	0
	100%	100%

A szélső érték Bechterew-kórban 8/58 sec.
spondylosisban 5/25 sec.

4. táblázat

Tibia feletti értékek %-os megoszlása

V. é. időtar- tam sec.-ban	M. Bechterew	Spondylosis
0—10.....	0	19
10—29.....	35	71
20—30.....	48	9
30—40.....	16	1
40 felett ..	1	0
	100 %	100 %

A szélső értékek Bechterew kórban 12/50 sec.
spondylosisban 5/24 sec.

5. táblázat

A csigolyák proc. spinosusa feletti értékek %-os megoszlása

V. é. időtar- tam sec.-ban	C _{VII}		D _V		D _X		L _I		L _V		Sacrum	
	B.	Sp.	B.	Sp.	B.	Sp.	B.	Sp.	B.	Sp.	B.	Sp.
0—10.....	3	71	3	82	6	66	33	83	38	86	79	100
10—20.....	53	28	75	15	58	31	37	15	34	14	12	0
20—30.....	31	1	12	3	24	3	24	2	24	2	9	0
30—40.....	12	0	9	0	4	0	3	0	3	0	0	0
40 felett ..	1	0	1	0	8	0	3	0	1	0	0	0
Szélső értékek	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	8/45	2/23	6/48	2/24	6/60	2/26	5/45	3/26	4/45	3/24	0/29	0/7

2. Fenti összehasonlító adatok igazolják, hogy Bechterew-kór esetén a v. é. időtartama spondylosissal szembeállítva jelentős megnyúlást mutat. Nem teszik lehetővé a táblázatok az egyes betegek nyert kép áttekintését. Gyakorlati szempontból pedig ennek van jelentősége. Ezért, ha táblázatban állítjuk össze válogatás nélkül az egymás után vizsgált betegek közül a legutolsó 25 Bechterew-kóros és spondylosisos beteg v. é. vizsgálatainak leletét, kitűnik, hogy Bechterewes betegen nem minden vizsgált ponton mutatkozik a v. é. időtartamának megnyúlása. Nem észleltünk azonban egyetlen Bechterew-kóros beteget sem, akinél legalább 2 vizsgált ponton ne jelentkezett volna a v. é. időtartamának szembetűnő meghosszabbodása. A v. é. időtartamában mutatkozó eltérés pl. a spondylosissal szembeállítva igen kifejezett. (A részletes táblázatok közlése helyszűke miatt nem volt lehetséges. Szerk.)

Megbeszélés

100 Bechterew-kóros betegen a v. é. több vizsgálati pont felett nyert értéke a spondylosis kapcsán észlelt értékek variációit rendszeresen és feltűnően meghaladta. Bechterew-kór esetén a v. é. szélső (minimum és maximum) értékei a spondylosisnál észlelt szélső értékeknek átlag kétszeresét érték el.

A vizsgált Bechterew-kóros betegeken számottevő idegrendszeri eltérést nem találtunk, s így nehéz a v. é. megnyúlásának neurológiai magyarázatát adni. Feltűnő az a vizsgálati lelet, hogy a v. é. időtartama a gerinctől távol eső vizsgálati pontokon is megnyúlt (kéz, clavicula, sternum, tibia). Ez mégis a gerincből kiinduló, kislökű, különböző lokalizációjú és mértékű idegrendszeri alterációra utal. Schmorl leírja, hogy a betegség előre-

haladott szakában a csigolyák közti foramenek beszűkülése mutatható ki, de az esetek túlnyomó többségében ez nem jár idegkompresszióval. Ezzel szemben a gerincből kilépő idegyökök hátsó ága egészen közel halad a csigolyák kisizületeihez, főleg a nyaki és felső háti szakaszon. Feltételezhető tehát, hogy már a kezdeti szakban az ízületi tok oedemás megvastagodása, később a laza periarticularis és parossealis szövet sejtes beszűrődése folytán kialakult duzzadás, majd a kötőszöveti sejtek chondroid átalakulása, ossifikációja — enyhe állandó nyomást gyakorol a közelben futó hátsó

gyökökre. A v. é. különböző testrészekben tapasztalt megnyúlása tehát azzal magyarázható, hogy a hátsó idegyökökön enyhe, de tartós nyomásfokozódás áll fenn. Ez a kislökű, de állandó kompresszió olyan állandó izgalmi állapotot vált ki, mely a v. é. receptorok fokozott ingerlékenységét, ill. az ingerküszöb csökkenését eredményezi.

Fenti magyarázat mellett szól az, hogy vizsgált eseteinkben a koponya különböző pontjain a v. é. időtartamában eltérés nem mutatkozott. (Koponya felett vizsgálva, a beteg a rezgést és a hallott hangot könnyen felcseréli. Figyelmeztetni és gyakoroltatni kell, hogy ne a hang megszűnését jelezze.)

A v. é. időtartama ismerten egészséges személyeken is inter- és intra-individualisan nagy különbségeket mutat. Egészségeseken észlelt variációi, éppúgy, mint Bechterew-kórban mutatkozó megnyúlása a rezgést közvetítő közeg fizikai sajátosságainak változásával is magyarázható.

A hangvillát, mint mechanikus rezgést végző testet, közvetlen érintkezésbe hozzuk bőrfelületünk valamely pontjával. Az exteroceptív inger behatása kényszerítő erővel hat a szövetekre, azok több fel-tételtől függően, különböző rezgő mozgást végeznek. A v. é. vizsgálatánál a rezgésforrás, érintkezési felület (a hangvilla talpának felülete), a frekvencia (64 Hz), minden esetben azonos; a felhelyezési nyomás különbsége az időtartam signifi-cáns eltéréseit nem okozza. Ep idegi viszonyok esetén a v. é. időtartama attól is függ, hogy mennyi idő után csökken a csillapodást szenvedő rezgés amplitudója a még érzékelhető küszöbérték alá. v. Gierke (13) vizsgálatai mutatták, hogy 100 Hz alatt a szövetbe juttatott energia túlnyomórészt sűrűlődségi veszteséget szenved és kisebb részben vált ki tömeggyorsulást, tehát a rezgés csilla-

podása rövid idő alatt következik be. A legkisebb amplitudó, amely mellett a rezgés v. é.-t vált ki, kb. 0,3 mm [F. Grosse—Brockhoff (14)].

Mechanikus rezgésnek a szövetekben való terjedése azok struktúrájától függő fizikai folyamat. Szöveteink sejtsztruktúrájuk folytán inhomogen, rost-struktúrájuk alapján anizotrop közegek. Ilyenek a submikroszkópos struktúrát mutató colloidok is. Formaváltozással szembeni viselkedésük elasticitásuktól, compressibilitásuktól és viscositásuktól függ. Olyan pathológiás folyamat, mely ezen sajátosságait megváltoztatja, a szövetbe továbbított mechanikus rezgés amplitudójának küszöb alá csökkenését is befolyásolja. Így a v. é. időtartamának pozitív vagy negatív irányú változását eredményezheti. A rezgést közvetítő közeg fizikai változásának befolyását mutatja az a megállapítás, hogy a v. é. laza hasfalán nem, a hasizmok megfeszítése esetén azonban kiváltható.

A v. é. időtartamának Bechterew-kórban észlelt megnyúlását nem a csontok elváltozásai vagy szalagmeszesedés okozzák. Erre utalnak az előzőekben ismertetett észlelések is, de megerősíti az a megfigyelésünk is, hogy hatalmas csontcallusok, vagy pl. block-csigolyák felett a v. é. időtartamának meghosszabbodása nem következik be. A szövetekben a mechanikus rezgés csillapodásának csökkenését eredményező folyamat a lágyszövetekben zajlik, így számbavehető az izomzat hypertónusa és a szövetek colloid állapotváltozása. Mindez a betegség korai stádiumában olyan időpontban is bekövetkezhet, amelyben még a sacroiliacalis ízületben, csontokon, csigolyaközi kisízületekben, szalagokon röntgenológiai eltérés nem mutatható ki. A folyamat localisatiója és progressziója széles skálában változó, ennek felel meg a v. é. időtartam megnyúlásának különböző localisatiója és kiterjedése.

A jelenség gyakorlati diagnosztikai szempontból is jelentős, mert a betegség olyan korai szakaszában is megállapítható, amelyben egyéb jellegzetes elváltozások, elsősorban a röntgenológiai eltérések még nem fejlődtek ki. Erre vonatkozólag csak nagyobb számú friss, kétes diagnózisú, Bechterew-gyanús betegen végzett vizsgálat és a kórlelelet huzamosabb időn át történő észlelése alapján lehet végleges állást foglalni. Vizsgált eseteink közül 3 Bechterew-kór diagnózissal kórházunkba küldött betegen nem volt a v. é. időtartam meghosszabbodása kimutatható. A vizsgálatok megisméltése és a betegek konziliumszerű felülvizsgálása alapján nem a v. é.-nek a fenti szabályszerűségtől eltérő kivételes viselkedését kellett megállapítanunk, hanem a Bechterew diagnózisát kellett revidiálnunk. Három kétes esetből, melyben az anamnesztikus adatok szerint a folyamat 9 hónapnál rövidebb idő óta állott fenn, egy esetben a v. é. lelete a Bechterew diagnózisát megerősítette, két esetben ellene volt értékesíthető. Egy esetben valamivel több, mint 1 év óta polyarthriti chronica diagnózissal kezelt férfit betegen a v. é. lelet alapján Bechterew-kór gyanúját kellett felvetni, ez

néhány hónap múlva egyéb leletek alapján is megerősítést nyert. Több esetünkben a v. é. vizsgálatainak gyakorlati értékét a továbbiakban észlelt kórlelelet fogja eldönteni.

Összefoglalás

1. C₆₄ hangvillával 250, a rheumás formakörhöz tartozó betegség miatt kezelt betegen meghatároztuk a v. é. időtartamát a két kéz, lábszár, sternum, clavicula és a gerinc különböző szelvényein a csigolyák proc. spinosusa felett.

2. Bechterew-kórban különböző vizsgált pontok felett a v. é. időtartam a normál variációk felső határait is jelentősen — átlag kétszeresen — meghaladta.

3. A jelenség mechanizmusának magyarázata kétféle módon lehetséges. Feltehető, hogy a foramen intervertebralis szűkülése kiskökű tartós gyöki compressiót okoz, aminek következtében a v. é. receptorok ingerlékenysége fokozott, ill. ingerküszöbe csökkent. Feltételezhető, hogy a v. é. megnyúlását a szövetek fizikai sajátosságainak változása váltja ki. Ezen változások következtében a szövetekbe juttatott rezgés amplitudója hosszabb idő után csökken a még érzékelhető küszöbérték alá.

4. A v. é. időtartamának Bechterew-kór esetén létrejött meghosszabbodását több esetben már a betegség olyan korai szakaszában megállapítottuk, amelyben egyéb jellegzetes elváltozások, így röntgenológiai eltérések sem fejlődtek ki. A v. é. vizsgálata kétes esetekben alkalmasnak bizonyult a Bechterew-kór diagnózisának megerősítésére, ill. kizárására, s észleltünk olyan esetet, amelyben a v. é. időtartam értékének megnyúlása irányította elsőként a figyelmet morbus Bechterew diagnózis felé.

IRODALOM. 1. *Treitel*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. 1897. 29, 633. — 2. *v. Frey M.*: Z. Biol. 1927. 85, 539. — 3. *Békésy Gy.*: Akust. Zschr. 1939. 4, 316; 1939. 4, 360; 1940. 5, 113. — 4. *Dejerine J.*: Semiologie des Affections des Systeme nerveux. Paris, Masson, 1914. cit. 7-ből. — 5. *Herzog F.*: D. Zschr. für Nervenheilkunde 1906. 31, 96. — 6. *Horányi Béla*: Acta med. Hung. Tom. III. 321. 1952. — 7. *Jung R.*: The Journ. of Nerv. and Ment. Disease 1952. 116, 585. — 8. *Rydel A. u. Seiffer W.*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. 1903. 3. — 9. *Müller E. A.*: Arbeitsphysiologie 1938. 10, 459. — 10. *Loeckle W. E.*: Ftschr. der Neur. 1906. 31, 96. — 11. *Keidel W. D.*: Pflügers Arch. 1952. 256, 242. — 12. *Steinss I.*: Acta med. Scand. 1957. 158, 327. — 13. *v. Gierke H.*: Uschall. in der Medizin 1953. 6, 3/4. — 14. *Grosse—Brockhoff*: Bergmann: Handbuch der inn. Med. 1956. VI/2.

Е. Ирани и Э. Рис: Изменение продолжительности чувства вибрации при болезни Бехтерева.

1. Камертоном С 64 авторы исследовали на 250 больных ревматическими заболеваниями продолжительность чувства вибрации над обеими руками, над голенью, грудиной, ключицей, различных сегментах позвоночника над остистыми отростками позвонков.

2. При болезни Бехтерева над различными исследованными точками продолжительность чувства вибрации значительно превышала даже верхнюю границу нормальных вариаций — в среднем в два раза.

3. Объяснение механизма действия этого явления возможно двояким образом. Можно предположить, что сужение межпозвоноковых отверстий вызывает незначительное продолжительное сдавление корешков, в результате чего возбудимость рецепторов чувства вибрации повышена или порог возбуждения понижен. Можно предположить, что удлинение продолжительности чувства вибрации вызывается изменением физических особенностей тканей. В результате этих изменений амплитуда колебания, передавшегося тканям, после более продолжительного времени падает ниже порога осциллографии.

4. Удлинение времени чувства вибрации при болезни Бехтерева авторы наблюдали уже в такие ранние стадии болезни, когда прочие характерные изменения, в том числе рентгенологические отклонения не появились еще. Исследование чувства вибрации оказалось в сомнительных случаях пригодным для подтверждения или для исключения диагноза болезни Бехтерева и авторы наблюдали случаи, в котором увеличение продолжительности чувства вибрации первым обратило внимание врачей на диагноз болезни Бехтерева.

Dr. J. Iványi und Dr. E. Riesz: *Die Aenderung der Zeitdauer des Vibrationsgeföhls bei der Bechterew'schen Krankheit.*

1. Bei 250 Patienten, die wegen einer zum rheumatischen Formenkreis gehörenden Krankheit unter Behandlung standen, wurde mittels einer C₆₁-Stimmgabel die Dauer des Vibrationsgeföhls an beiden Händen, Unterschenkeln, am Sternum, an der Clavicula

und an verschiedenen Segmenten des Rückgrats über den Processi spinosi bestimmt.

2. Bei der Bechterew'schen Krankheit überschritt die Zeitdauer des Vibrationsgeföhls über den verschiedenen untersuchten Punkten die obere Grenze der normalen Variationen bedeutend, im Durchschnitt um das Doppelte.

3. Die Erklärung der Erscheinung ist auf zwei verschiedenen Wegen möglich. Es ist anzunehmen, dass die Einengung der Foramina intervertebralia eine geringe anhaltende Wurzelkompression verursacht, zufolge deren die Reizbarkeit der Rezeptoren des Vibrationsgeföhls gesteigert, bzw. deren Reizschwelle vermindert wird. Es ist anzunehmen, dass die Verlängerung des Vibrationsgeföhls durch die Aenderung der physikalischen Eigenschaften der Gewebe ausgelöst wird. Zuzufolge dieser Aenderungen vermindert sich die Amplitudo der in die Gewebe gelangenden Vibrationen erst nach längerer Zeit unter die noch wahrnehmbare Reizschwelle.

4. Die Verlängerung der Zeitdauer des Vibrationsgeföhls bei der Bechterew'schen Krankheit konnte in mehreren Fällen in einer so frühen Phase der Krankheit festgestellt werden, in welcher sonstige charakteristische, wie röntgenologische Veränderungen sich noch nicht entwickelt haben. Die Untersuchung des Vibrationsgeföhls hat sich zur Bestärkung oder Ablehnung der Diagnose der Bechterew'schen Krankheit in Zweifelsfällen bewährt. Es kam auch ein solcher Fall zu Beobachtung, in dem die Verlängerung der Zeitdauer des Vibrationsgeföhls als erstes die Aufmerksamkeit in die Richtung der Diagnose des Morbus Bechterew gelenkt hat.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Urológiai klinikájának (igazgató: Babics Antal dr. egyetemi tanár) és I. sz. Belklinikájának (igazgató: Rusznyák István dr. egyetemi tanár) közleménye

A májbiopsia és a Disse-tér

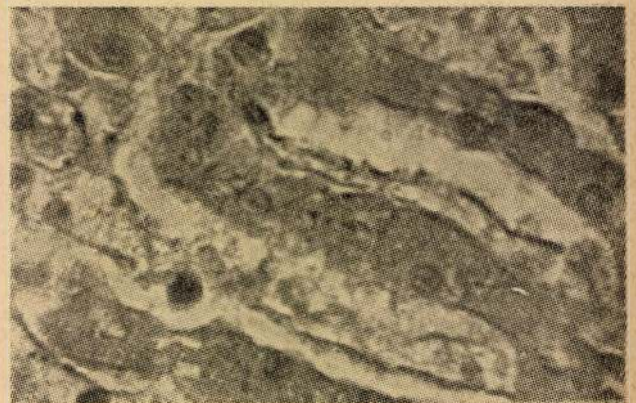
Előzetes közlemény

Írták: RÉNYI-VÁMOS FERENC dr. és PAPP MIKLÓS dr.

A májbiopsia nemcsak klinikai, hanem kutató szempontból is igen értékes módszer. Több kutató (Popper, stb.) azonban felhívta a figyelmet arra, hogy a biopsiás vizsgálattal nyert májban a Disse-tér nem látható, ezzel szemben a néhány nap eltelével bekövetkező exitus utáni *sectiónál* a májban sok esetben a Disse-tér tág, benne alvadt fehérje észlelhető. Popper szerint a különbség oka az, hogy a Disse-tér kitágulása a praemortalis agónia és nem a máj megbetegedésének az eredménye.

A kérdés részleteinek tisztázása céljából kísérleteket végeztünk. *Methodika:* altatott kutyán és macskán lekötöttük a ductus thoracicumot, valamint a máj környéki nyirokcsomóit. 24 óra múlva altatásban a még élő állaton minden májlebenyből kiszeletet vágunk ki (biopsia), majd az erek gondos lekötése után az egész májat meleg formalinban fixáltuk. A fixálás után újból minden lebenyből szeletet metszettünk ki (sectio). Ezzel az eljárással ugyanazon májból, ugyanazon időben, egyszerre nyertünk biopsiás és sectiós anyagot. A teljesség kedvéért meg kell említenünk azt, hogy a mi „sectiós” anyagunk az emberitől annyiban tér el, hogy a máj a kivétel után nem állt több órán—napon át keresztül, hanem azonnal formalinba ke-

rült. A szövettani vizsgálat a kétféleképpen nyert májból a Disse-teret illetően lényeges különbséget mutatott. A sectiós metszeten a tág, vizenyős Disse-terek jól felismerhetők, ezzel szemben a biopsiás anyagban e tér rendesen nem látható, legfeljebb elvéve tűnik fel egy-egy kisfokú tágulat (1. ábra). Ugyanekkor a vérteltség is különbséget mutat: a „sectiós” máj rendesen vérteltebb, mint a „biopsiás”.



1. ábra. A tágult Disse-tér vizenyős („sectiós” anyag).

Kísérleteink amellelt szólnak, hogy a két lelet közötti különbség oka a kétfajta methodika. Lymphoedemás, tehát emelkedett intraparenchymalis májból a biopsia alkalmával a vizenyő, a nyirok, a vér egy része kifolyik mihelyt a kiemelt szelet a magasnyomású környezetből a külvilágba, tehát alacsonyabb nyomásúba kerül. A sectiós vizsgálatnál ez az eset nem áll fenn. Ebből arra következtünk, hogy az emberi pathológiában is előfordulhat az a lehetőség, hogy a májban tágak a Disse-terek, biopsia alkalmával azonban a tágulást kiváltó vizenyő részben vagy teljesen kifolyik és így a tér nem, vagy alig látható. Természetesen nem óhajtjuk azt állítani, hogy a biopsiás és a sectiós lelet közötti különbségnek az oka csak a methodikai különbségben keresendő, hanem fel óhajtjuk hívni a figyelmet ezen tényező fontosságára is. A májbiopsiával kapcsolatos óvatosság (nedv-

nyiroktartalom, vérbőség) természetesen más szervek biopsiájakor is érvényes. Ez irányú vizsgálataink folyamatban vannak.

Összefoglalás. A biopsiás és a sectiós májlelet Disse-terének különbsége az eltérő methodika következménye lehet.

IRODALOM. Popper H.: Arch. Path. 1948. 46, 132.

Ф. Рени—Вамош и М. Папп: Биопсия печени и пространство Диссе.

Разница пространства Диссе обнаруживаемого биопсией и секцией может быть результатом различной методики.

Dr. F. Rényi-Vámos und Dr. M. Papp: Leberbiopsie und Disséscher Raum.

Der Unterschied im Disséschen Raum des bioptischen und des Sektions-Leberbefundes kann die Konsequenz der verschiedenen Methodik sein.

KLINIKAI TANULMÁNY

A Mosonmagyaróvári Városi Tanács Kórháza Sebészeti Osztályának (főorvos: Stefanics János dr.) közleménye

Idős korban végzett epeútműtétek

Írta: STEFANICS JÁNOS dr. és VIDA ÖDÖN dr.

Boncolási adatok szerint az idősebb életkorban, a 60—70. életév körül az epekőbetegség igen gyakori. Crump (8) 1000 boncolás kapcsán a 60 évnél idősebb halottak felében talált epekövet. Rosenthal (32) 300 boncolás adataiból megállapította, hogy a 60 évnél idősebbek 38%-ának volt epekőve, valamint, hogy ez a szám a 7. életévétizedben 67%-ra emelkedett. Számos adat szól amellelt, hogy az epekőbetegség egyik leggyakoribb oka az idősebb korban végzett hasúri műtéteknek. Strohl és Diffenbaugh (34) 200, 70 évnél idősebb beteg közül 75 esetben epekőbetegség miatt végzett műtétet. Az epekőbetegség műtéti megoldása gyakran elkerülhetetlenné válik az idősebb korban. Fisher és White (11) a 70 évnél idősebb korban végzett műtétek között sorrendben leggyakoribbnak tartják a sérvműtéteket, az epekőműtétet és csupán ezek után a gyomor- és vastagbélrák műtéteit. Hess (16) a baseli sebészeti klinika 536, 60 évnél idősebb korban végzett hasüregi műtétéből 106 sérv, 104 epe és 103 gyomorrák műtétet talált.

A sebészeti gerontológiában tehát az epekőbetegség igen tekintélyes helyet foglal el, már csak azért is, mert szövetileg jóindulatú betegségről van szó. A műtétre szoruló esetek számát az átlagos életkor növekedése is emeli. Hess (16) szerint napjainkban átlag minden tizedik ember 60 évnél idősebb. Mindezekon felül Edlund és Olsson (10) Svédországból származó adatai arra utalnak, hogy az epekőbetegség az utóbbi 15 évben a népesség számának növekedésétől független arány-

ban is szaporodik. Glenn és Hays (13) említik, hogy osztályukon 1933-ban 176 jóindulatú epeútmegbetegedés miatt végeztek műtétet. A 176 betegből 42 ötven évnél idősebb volt. Ugyanezen osztályon 1952-ben 181 hasonló műtét történt. Ekkor már 106 beteg volt 50 évnél idősebb. Az idősebb korban végzett epeútműtétek halálozása azonban jelentősen nagy, átlagban 6—25% között változik, szemben az ennél fiatalabb korban végzett műtétek 0,6—4% halálozásával (3, 9, 13, 37). Tanulmányunkat azért végeztük, hogy választ kapjunk a magasabb mortalitás okára és az ebből adódó therapiás követelményekre.

Eseteink elemzése.

A Mosonmagyaróvári Városi Tanács Kórházában 1938. január 1 és 1957. november hó 30 között 551 epeútműtét történt. Közöttük 60 évnél idősebb volt 62 beteg, vagyis az összes betegek 11%-a. 60—65 év között 41, 65—70 év között 15 és 70 évnél idősebb volt 6 beteg. 24 beteg kórelőzménye egy évnél rövidebb, közülük 8 beteg kórelőzménye mindössze egyhetes vagy ennél is rövidebb volt. 20 beteg kórelőzménye az öt évet meghaladta. Acut cholecystitis klinikai tüneteivel 22, subacut cholecystitis tüneteivel 27, és csupán 13 beteg érkezett a kórházba cholecystitis chronica klinikai tüneteivel. A 489, 60 évnél fiatalabb beteg közül acut cholecystitis állapotában került felvételre 53 beteg (10,8%). A kórházba való felvétel idejében a 60 évnél fiatalabbak közül 47 betegnek (9,6%), az idősebb korcsoportból 16 betegnek (25,8%) volt icterusa.

Az idősebbeknél a műtéti javallatot valamely sürgető körülmény nyomatékával hozta előtérbe. E 62 beteg műtété 13 esetben (20%) epehólyag carcinomát derített ki, míg a 489 fiatalabbnál mindössze 9 esetben

(1,8%) találtunk carcinomát. Az idősebbek 13 epehólyag carcinómája közül 5 még eltávolítható volt. A 60 évesnél idősebbeken végzett 56 cholecystektomia műtéti lelete a következő: 22 cholecystitis calculosa acuta, 27 cholecystitis calculosa subacuta, 8 cholecystitis calculosa chronica és 5 epehólyag carcinoma. További szövödményként találtuk még a már említett 16 choledocholithiasist. Az idősebb korcsoportban 5 (8%) pancreatitis acuta necrotisanst, a fiatalabbak közül mindössze 4 (0,8%) pancreatitist láttunk, mint szövödményt.

A 62 idős betegnél 37 esetben hypertoniát, 2 esetben nephrosklerosist és 8 esetben coronaria sklerosist. 1 esetben pedig diabetest észleltünk. Az idősebb korcsoport 62 betege közül meghalt 7 (11,2%), a 60 évnél fiatalabbak közül 14 (2,8%) beteg. Az idősebb korcsoport 7 halottjának halálakai között 2 carcinosis peritonei, 1 pancreas nekrosis, 1 veseelégtelenség, 1 peritonitis, 1 ileus paralyticus és 1 septikus enterocolitis szerepel.

Táblázatunkban néhány szerző hasonló analízisének adatait tüntettük fel a magasabb életkor epeköbetegek acut cholecystitisének, choledocholithiasisának gyakoriságára és az ebben az életkorban végzett műtétek mortalitására vonatkozóan.

ebből a beteganyagból az összes halálozás 72,1%-a erre az életkorra esik. Az acut cholecystitis gyakoriságának oka valószínűen a már igen hosszú időre visszatekintő köves cholecystitis, mely természetesen az epehólyag falának egyre fokozódó szöveti pusztulásával jár. A hosszú évtizedeken át lényegesebb panaszt nem is okozó epeköbetegség az öregkorban néha egyszerre perforatíóval és gangraenával jelentkezik. *Pines* és *Rabinovitch* (27) kimutatta, hogy ebben az életkorban a perforatíós esetek 26%-ban az első epekőroham alatt következett be a perforatio. Lehetséges, hogy az átfúródást az epehólyag falának az öregkori arteriosclerosissal összefüggő sorvadása okozza (4).

Igen nehéz megítélni az öregkori cholecystitis acutában a szöveti destruktív folyamatok (gangraena, perforatio) előrehaladottságát (12, 15). Épp úgy, mint az öregkori appendicitisben a tünetek szegényesek. Ezért az acut cholecystitisben szokásos konzervatív therapia az idősebbeknél nagy felelősséget ró az észlelő orvosra. Igen tanulságosak ebből a szempontból

Szerző neve és közlés ideje	Esetszám	Acut cholecystitis esetszám (%)	Choledocholithiasis esetszám (%)	Halálozás esetszám (%)
11 Fisher és White, 1950	37 70 év feletti	4 (10,8%)	12 (32,4%)	8 (21,6%)
34 Strohl és Diffenbaugh, 1953	75 70 év feletti	18 (24,0%)	15 (20,0%)	7 (9,3%)
17 Hoffmann, 1955	21 70 év feletti	2 (9,5%)	12 (57,1%)	4 (19,0%)
16 Hess, 1955	104 60 év feletti	13 (12,5%)	59 (56,7%)	10 (9,6%)
13 Glenn és Hays, 1955	328 65 év feletti	92 (28,0%)	59 (17,9%)	22 (6,7%)
18 Horwitz, 1956	67 60 év feletti	23 (34,3%)	15 (22,3%)	0 (0,0%)
21 Kyrle, 1957	116 65 év feletti	22 (18,9%)	31 (26,7%)	27 (23,2%)
Mosonmagyaróvári kórház anyaga	62 60 év feletti	22 (35,4%)	16 (25,8%)	7 (11,2%)

Megbeszélés.

Beteganyagunk elemzéséből kitűnik, hogy idősebb korú epeköbetegeknél jóval gyakoribb az acut cholecystitis, az elzáródásos icterus és az epeköbetegséghez társuló, erre az életkorra jellemző más, főleg cardiovascularis és renalis megbetegedés. Az acut cholecystitis idősebb korban különösen sok diagnostikus és therapiás gondot jelent. Táblázatunk szerint gyakorisága 9—35% között mozog ebben a korban. *Glenn* (13) beteganyagának analízise is utal erre. Ő egy év alatt kórházi felvételre jelentkező 240, 50 évnél fiatalabb betegnél 1,6%-ban, 50 és 64 év között 1,9%-ban, a 65 év felettiéknél 10,3%-ban észlelte. 20 év átvizsgált beteganyagában ez a szám még nagyobb, mint táblázatunkban is látható, 28%-nak mutatkozott. *Becker* és *mtsai* (2) 1060 acut cholecystitisből a betegeket 28,1%-át 60 év felettinek találták;

Reinus és *Kessler* (29) adatai; 381 acut cholecystitis közül 318 esetben végeztek műtétet 4,2% ösztörtalitással; a 63 műtét nélkül kezelt beteg halálozása 6,3%. Ezek az esetek minden korcsoportot magukba foglalnak. A konzervatív therapia hatástalan volt és csakhamar műtetre szorultak eseteik 61%-ban azok az 50 évnél idősebb betegek, akiknél izomvédekezés mellett tapintható conglomeratum volt az epehólyagtájon és fehérvérsejtszámuk a 15 000-et meghaladta. *Hess* (16) adatai szerint az antibioticumok is gyakran cserben hagynak acut cholecystitisben. *Schöndube* (33) általában kétségesnek tartja itt az antibioticumok hatását. *Thurmayr* (35) és mások (28, 36) még leginkább aureomycintől láttak jó eredményt.

Táblázatunkból kitűnik, hogy a choledocholithiasis idősebbeknél igen gyakori, 17,9—57,1% között mozog. A choledocholithiasis ezekben az esetekben nyilvánvalóan a már hosszú évek óta fennálló epeköbetegség súlyos szövödménye. Ezen életkor magasabb műtéti mortalitásáért kétségte-

lenül felelős a choledocholithiasis is, melyet *Kalk* (19) adatai szerint mintegy 70%-ban cholangitis is kíséri. A choledocholithiasis majdnem mindig műtétet igényel. Meg kell jegyeznünk, hogy acut cholecystitisben igen gyakori az icterus, azonban az icterus ilyenkor csupán az esetek kb. 20%-ában jár valóban choledocholithiasissal is (2). A choledochuskó nélkül beálló icterus a májműködés súlyos leromlására utal ilyenkor (francia szerzők (1) „hépatite satellite”-nek nevezik ezt az állapotot). Nem hagyható figyelmen kívül, hogy idősebb korban az epeútcarcinoma gyakorisága is ugrásszerűen emelkedik. *Glenn* (13) 4050 epeműtét adatai alapján úgy találta, hogy 50 év alatt az epehólyag, carcinoma előfordulása 0,2%, 50 és 60 év között 3%, 65—75 év között 8,9%, 75 év felett pedig 12,8%. Nekünk 62 esetünkben 13 epehólyagcancerománk volt, azaz eseteink 20%-a, míg a fiatalabb korúaknál mindössze 9, azaz 1,8%.

Az epeutak súlyos helyi elváltozásain túl növeli még a műtét kockázatát a társuló megbetegedések gyakorisága is. Közülük leginkább a hypertonia, a cardiosklerosis és a nephrosklerosis jön szóba. A társuló megbetegedések okozta műtét kockázatra jellemzőek *Glenn* (13) adatai: 365, 65 évnél idősebb betegek közül mindössze 124 nem szenvedett semmiféle öregkori degeneratív jellegű megbetegedésben. Ezeknek műtét mortalitása 3,2%, míg a hypertóniásoké 6,1%, az arterioscleroticus szívbetegeké 7,6%, a chronicus jellegű vesebetegeké 20%.

Az elmondottakból kitűnik, hogy idősebb korban, a társuló megbetegedések által teremtett előnytelen helyzetben sem kerülhető el mindig az epeműtét, sőt a konzervatív kezelés mortalitása is magas. *Fisher* és *White* (11) említik, hogy beteganyagukban a 70. életév után az epeműtét halálozása 21,6%, míg konzervatív kezelés mellett 25,6%. Bár mint legújabbban *Wassner* (37) gondos statisztikai elemzéséből is kitűnik, közismert, hogy az epeköbetegség nagy többségben a 30—40. életév között kezdődik, néha sem a beteg, sem orvosa nem tud az epeköbetegségről. Ide tartoznak az ún. „csendes epekövek”. Saját beteganyagunkban is feltűnt, hogy 60 éven felüli betegek közül 24-nek, vagyis 38%-nak, csak a műtét előtti utolsó esztendőben jelentkeztek epekötünetei. Közülük 8 betegnek a kórházi felvételt megelőzően sohasem volt epekövességre utaló panasza. Ennek ellenére, a műtét leletek alapján nagyon valószínűnek lehet tartanunk, hogy epekövességük már sokkal régebb keletű volt. *Colcock* és *McManus* (5) említi, hogy az epeköbetegség eseteik 12,5%-ban nem okozott fájdalmat, csupán bizonytalan panaszokat, és hogy eseteik 2,1%-ban egyáltalában semmiféle tünettel nem járt. *Strohl* és *Diffenbaugh* (34), de mások (38)

szerint is, maga a choledocholithiasis kb. 30%-ban nem is jár együtt sárgasággal.

Lehetséges tehát, hogy a régebben jelentkező elmosódott tüneteket annak idején valamely más gyomor-bél elváltozásnak tulajdonították (7, 14, 31). Úgy véljük, az ilyen eseteket nem sorolhatjuk az „epeköhordozók” vagy a „csendes epekövek” csoportjába. Epeköbetegségük rejtve marad, de nem minden nyom nélkül és eseteinkben nem is az élet végéig. *Naunyn* (26) már a századforduló táján megemlékezett arról, hogy a cholecystitis calculosa huzamosabb fennállás után egyre súlyosabb májártalmat okoz. *Rosenthal* (32) és *McCallum* (24) sectiók alkalmával mellékletként felfedett epekövességben gyakran találtak a májban periportal fibrosist, a kicsiny májbeli epeutak cholangitisét és hyperplasiáját.

Kérdés tehát, mi történjék azokkal, akiknél valamely műtét vagy egyéb irányban nyomozó gastroenterológiai vizsgálat epekövet fedez fel? Napjainkban, az egyre tökéletesedő vizsgálati módszerek birtokában (biligraphin, cholangiographia), erre nagyobb a lehetőség. Bizonyára túlzás lenne valamennyi, véletlenül felfedett, vagy csupán ritkán jelentkező és kevés panaszt okozó köves epehólyag eltávolítása. Egy ilyen követelmény már az epesebészet úttörőinek megállapítása szerint is a lakosság kb. 10%-nál tenné szükségessé a cholecystektomiát (20, 30). Valószínű azonban az is, hogy sok bizonytalan hasúri panaszt a fel nem ismert epeköbetegség okoz. Az epeköhordozás potentialis veszedelme mint láttuk nem becsülhető le. Kimutatták (7, 22, 31), hogy az ún. „csendes epekövek” később mégiscsak panaszt okoznak és műtétet igényelnek. A progressio a régi klinikusok éles megfigyelőképességét sem kerülte el. *Moynihan* (25) 1913-ban hangoztatta, hogy véleménye szerint az epeköbetegség csak igen ritkán viselhető el minden ártalom nélkül az élet végéig, *W. Mayo* (23) pedig éppenséggel elavult mítosznak tartotta az ún. „csendes epekövesség”-et. Később *Lahey* (22), majd legújabbban *Colcock* (6) és *Glenn* (14) figyelmeztet arra, hogy adataik szerint az évtizedekig nagyobb panasz nélkül hordott epekövek az öregkorban igen heveny tüneteket okozhatnak. Nézetük szerint az enyhe, de egyre gyakrabban ismétlődő tünetekkel járó köves epehólyag eltávolítása is ajánlatos az 50. életév előtt, ha csak a műtétnek valamely egyéb ellenjavallata nincs. A 70 esztendő múltú epesebészet eddigi eredményei

ALVÁSZAVAR ESETÉN

ANDAXIN

ENYHEALTATÓ

azt mutatják, hogy a fiatalabb életkorban elvégzett műtét kockázata jóval kisebb, mint az idősebb korban hátrányosabb körülmények mellett sem elkerülhető epeműtéteké.

Összefoglalás. Szerzők elemzik az idős korban (60 éven felül) végzett epeműtétek magasabb halálozását. Azt találták, hogy a magasabb halálozásért elsősorban a következő három tényező tehető felelőssé: 1. Az epehólyag és epeutak fiatalabb korúakkal szemben gyakran súlyosabb kórbontani elváltozása. 2. Az elzáródásos icterus gyakoribb volta. 3. Az idős korra jellemzően gyakori cardiovascularis és renalis betegségek. Az idős életkorban operált epebetegnek jelentős hányada régebben csak bizonytalan vagy enyhe epepanaszokban szenvedett, melyek az öregkorban aztán hirtelen súlyosak lettek. Ezért, kimutatható epékőbetegségben még enyhe panaszok esetén is a műtét lehetőleg az 50. életév előtt elvégzendő.

IRODALOM: 1. *Albot G., Gibelin M.*: Presse Méd. 1957. 65. 945. — 2. *Becker F. W.*, és mtsai: Surg. Gynec. Obstetr. 1957. 104. 491. — 3. *Behrend A.*: Gastroenterology. 1947. 8. 762. — 4. *Boyd E. A., Grantham S. A.*: Surg. Gynec. Obstetr. 1936. 62. 34. — 5. *Colcock B. P., Mc Manus J. E.*: Surg. Gynec. Obstetr. 1955. 101. 161. — 6. *Colcock B. P.*: Surg. Clin. North. Amer. 1958. Aug. 663. — 7. *Comfort M. W.*, és mtsai: Ann. Surg. 1948. 128. 931. — 8. *Crump C.*: Surg. Gynec. Obstetr. 1931. 53. 447. — 9. *Dettre G., Ladányi J.*: Magyar Seb. 1958. 11. 57. — 10. *Edlund J., Olsson O.*: Acta Chir. Scandinav. 1956. 111, 481. — 11. *Fisher H. C., White H. M.*: A. M. A. Arch. Surg. 1951. 63, 536. — 12. *Glenn F., Moore S. W.*: Arch. Surg. 1942. 44. 677. — 13. *Glenn F., Hays D. M.*: Surg. Gynec. Obstetr. 1955. 100. 11. — 14. *Glenn F.*: Ann. Surg. 1957. 145. 143. — 15. *Hedri E.*: Orvosi Hetil. 1953. 94. 1353. — 16. *Hess W.*: Gastroenterologia. 1955. 84. 275. — 17. *Hoffmann V.*: Münch. Med. Wschr. 1955. 97. 1081. — 18. *Horwitz A.*: J. A. M. A. 1956. 161. 1119. — 19. *Kalk H., Wildhirt E.*: Dtsch. Med. Wschr. 1956. 81. 1253. — 20. *Kehr H.*: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. 1914. 13, 198. — 21. *Kyrle P.*: Langenbecks. Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 1957. 287. 761. — 22. *Lahey F.*: Ann. Surg. 1929. 90. 373. — 23. *Mayo W. J.*: J. A. M. A. 1911. 56. 1021. — 24. *McCallum*: idézve Glenn, F. Ann. Surg. 1957. 145. 143. — 25. *Moynihan B. G. A.*: Brit. M. J. 1913. I. 8. — 26. *Naunyn*: idézve Glenn, F.: Ann. Surg. 1957. 145. 143. — 27. *Pines B., Rabino-vitch J.*: Ann. Surg. 1954. 140. 170. — 28. *Ratheke L.*: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 1955. 282, 842. — 29. *Reinus, Z. F., H. J. Kessler*: Surgery. 1957. 42. 631. — 30. *Riedel B.*: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1898. 3. 167. — 31. *Robertson H. E.*: Gastroenterology. 1945. 5. 345. — 32. *Rosenthal J.*: Ann. Int. Med. 1944. 20. 933. — 33. *Schöndube W.*: Die Erkrankungen der Gallenwege. Enke, Stuttgart. 1956. 209—211. old. —

34. *Strohl E. L., Diffenbaugh W. G.*: Surg. Gynec. Obstetr. 1953. 97. 467. — 35. *Thurmayr R.*: Münch. Med. Wschr. 1958. 100. 1115. — 36. *Twiss R.* és mtsai: Ann. Surg. 1956. 144. 1008. — 37. *Wassner V. J.*: Langenkecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 1957. 285, 160. — 38. *Waugh J. M.* és mtsai: J. A. M. A. 1954. 154. 734.

Я. Штефанич и Э. Вида: *Операции на желчных путях, проведенные в пожилом возрасте.*

Авторы дают анализ более высокой смертности желчных операций, проведенных в пожилом возрасте (на больных старше 60 лет). Они нашли, что более высокая смертность объясняется прежде всего следующими тремя факторами:

1. Более тяжелые патологоанатомические изменения желчного пузыря и желчных путей по сравнению с более молодыми лицами.
2. Большая частота случаев обтурационной желтухи.
3. Для пожилого возраста характерны частые сердечно-сосудистые и почечные заболевания. Значительная часть желчных больных, оперированных в преклонном возрасте, имела раньше только неопределенные или слабые жалобы на заболевание желчного пузыря и желчных путей и эти жалобы в старческом возрасте внезапно значительно усилились. Поэтому при выявляемой желчнокаменной болезни, даже при небольших жалобах рекомендуется провести операцию по возможности раньше 50-ти летнего возраста.

Dr. János Stefanics, Dr. Ödön Vida: *In hohem Alter ausgeführte Gallenwegoperationen.*

Die grössere Mortalität der in höherem Alter (über 60 Jahren) ausgeführten Gallenoperationen wird analysiert. Verfasser fanden für die höhere Mortalität in erster Reihe folgende drei Faktoren verantwortlich: 1. Die oft schwereren pathologischen Veränderungen der Gallenblase und der Gallenwege jüngerer Altersklassen gegenüber. 2. Das häufigere Vorkommen von Verschlussikterus. 3. Die für das höhere Alter charakteristischen häufigen kardiovaskulären und renalen Krankheiten. Ein bedeutender Teil der in hohem Alter operierten Gallenkranken litt früher bloss an unsicheren und milden Gallenbeschwerden, welche dann im Alter plötzlich schwerer wurden. Darum ist bei nachweisbarer Gallensteinkrankheit auch bei milden Beschwerden die Operation vor dem 50. Lebensjahr auszuführen.

Röntgen készülék

Erdélyi és Szabó-féle, alig használt, eladó
Körzeti orvos, Somogyzil

entero-colitis
esetén

Enteroseptol

SZTK TERHÉRE SZABADON RENDELHETŐ **TABLETTA**

Az Országos Kardiológiai Intézet (igazgató: Gottsegen György dr.) Sebészeti Osztályának (főorvos: Temesvári Antal dr.) és a Fővárosi János Kórház (igazgató: Takó József dr.) Hypertonia Osztályának (főorvos: Baráth Jenő dr.) közleménye

Resecált aorta-isthmus pótlása műanyaggal

Írta: TEMESVÁRI ANTAL dr., LÖNYAY TIHAMÉR dr., TARJÁN PONGRÁCZ dr. és CSIPAK ZSUZSANNA dr.

Az utóbbi években egyre több értranszplantációt végeznek.

Aneurysma, coarctatio aortae, valamint az aorta bifurcatio és a nagyobb peripheriás arteriák occlusiv betegségeinek modern sebészi kezelésében az érpótlásnak fontos szerepe van.

A kezdetben alkalmazott autoplastikus vénaátültetések többé-kevésbé kielégítőeknek bizonyultak a peripheriás arteriák pótlására, de az aorta helyettesítésére már nem feleltek meg.

A különböző módon konzervált emberi aorta — mint transplantatum — általában bevált a gyakorlatban, de általános elterjedését akadályozza az a körülmény, hogy megfelelő méretű konzervált ér nem mindig áll rendelkezésre. Használata esetén megfontolandó az a tény is, hogy a transzplantált ér falában évek múlva olyan degeneratív elváltozások jönnek létre, melyek esetleg az ér aneurysma-szerű dilatációját vagy rupturáját okozzák.

Az emberi ér konzerválási módszereinek kutatásával kb. egyidőben keresni kezdték az olyan „szövetbarát” műanyagokat, amelyek érpótlásra alkalmasak. Voorhees, Jaretzki és Blakemore (1) 1952-ben számoltak be a „Vinyon-N” nevű műanyaggal végzett érpótlásról, melyet kutyákon végeztek.

A következő években már számos közlést olvashattunk a különböző — de egymáshoz kémiaiilag hasonló — műanyagok klinikai alkalmazásáról. A „Vinyon-N” mellett Dacront, Orlont, nylont, Ivalont, Teflont alkalmaznak transplantatumként. Használatuk szélesen elterjedt, annak ellenére, hogy nem annyira elastikusak, mint a homolog

konzervált emberi arteriák és nehezebb velük az anastomosist elkészíteni. Másik hátrányuk, hogy ivalakú meghajlításukkor megtörnek.

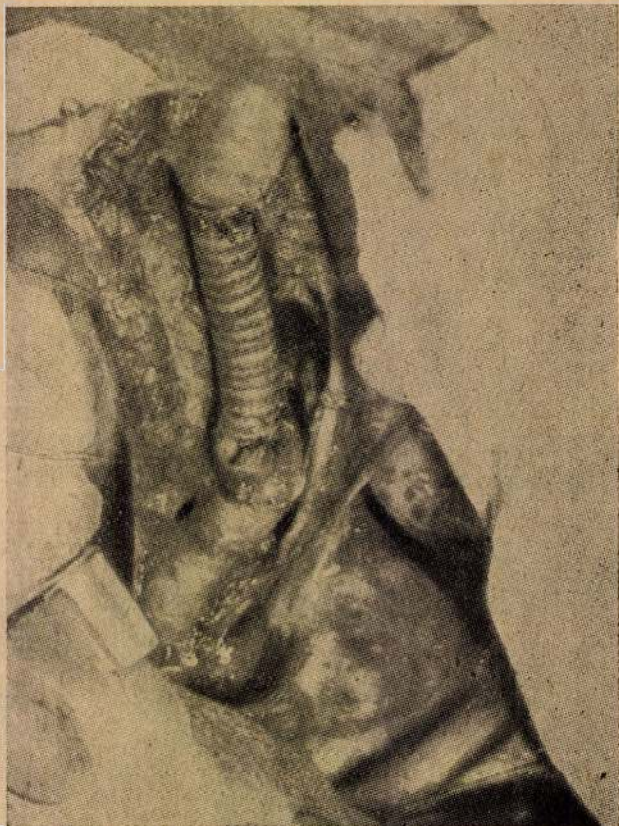
Ezeknek a hátrányoknak egy részét az Edwards—Tapp nylon ér-transzplantatum kiküszöbölte. Ez az autoklavozással sterilizálható, kémiaiilag speciálisan előkezelt nylon-anyag félmerev: nem esik össze. Lúdgége-szerű harántbordázata lehetővé teszi, hogy akár 180 fokban meghajlíthatjuk megtörés nélkül.

A műanyag-erek alkalmazásánál nagy problémát jelentett a diffúz vérzés, amely az anastomosis elkészítése után támadt a transplantatum falából a leszorított erek felengedésekor. A vérzés veszélye miatt sem Heparint, sem egyéb anticoagulans szert nem ajánlatos alkalmazni műanyag-transzplantatio esetén. A műanyagot felhasználása előtt át kell itatni a beteg saját vérével, hogy az anyag pórusaiban megalvadjon. Ezzel a módszerrel a diffúz vérzést el lehet kerülni (4, 5).

Az „Edwards—Tapp graft”-ot — melyet ese-



1. ábra. Az izolált aorta-isthmus stenosis.



2. ábra. Edwards—Tapp műanyag anastomosis.

tünkben alkalmaztunk — kiterjedten használják aorta pótlására (6, 7, 8, 9). A műanyag-eret használat előtt kauterrel körülégetjük. Ezáltal a műanyagszálak megolvadnak és az anyag az anastomosis varrásakor nem rostozódik fel.

Hazánkban eddig csak konzervált emberi eret használtak aortapótlásra (10).

Műanyag ér-transzplantációt mi végeztünk először.

Esetünk: 24 éves férfibetegünknek 8 év óta voltak ismétlődő, főleg megterhelés után jelentkező, magas vérnyomással járó eszméletvesztéses roszszullétei. Felkaron mért vérnyomása 260—280 Hgmm systoles értékig emelkedett. Két év óta állott kórházi kezelés alatt nehpritis, essentialis hypertonia dg.-sal. Az aorta coarctatiót a János Kórház Hypertonia Osztályán állapították meg. Az elvégzett vizsgálatok alapján a vese- vagy mellékveseeredetű hypertoniát ki tudtuk zárni. Eszméletvesztéses roszszullétei miatt elektroencephalographiás vizsgálatot is végeztünk és az epilepsia lehetőségét is kizártuk. Borcausuratiók jelenléte, az aortagomb, valamint a két femoralis artéria lük-tetésének hiánya, a hátizomzat collaterálisainak tapintható pulsatiója bizonyossá tette a coarctatio aortae diagnózisát.

A műtétet intratracheális narcosisban 1958. okt. 30-án végeztük el. A műtétnél típusos helyen megtaláltuk a szűkületet. Az aorta izolálása után kitűnt: a szűkület annyira hosszú, hogy a resectio után az eredetileg tervezett két aorta-vég közötti anastomosist elvégezni nem lehet. Transzplantációra határoztuk el magunkat. Edwards—Tapp nylon speciális ér pótló műanyaggal elvégeztük a két end-to-end anastomosist kifordító matrac-öltésekkel. A leszorító műszerek felengedésekor az anastomosisok helyéről kisebb vérzéseket kaptunk. A vérzés hamar megszűnt és láthatóvá vált a grafttól distalisan fekvő aorta-szakasz pulsatiója. Műtét végére megjelent az art. femoralisok és az art. dors. pedisek pulsatiója is.

A beteg jelenleg — műtét után több mint 4 hónappal — teljesen jól van. Vérnyomása a felső végtagokon mérve 140 Hgmm systoles érték körül állandósult. Fejfájása, eszméletvesztéses roszszullétei megszűntek. Röntgenfelvételen a középárnyék a műtét előttihez képest nem változott.

Oscillometriás index műtét előtt, Pachon-egy-

ségekben: jobb boka felett: 1½, bal boka felett: 1½, jobb alkaron: 4, bal alkaron: 3. Műtét után: jobb boka felett: 2, bal boka felett: 2, jobb alkaron: 1, bal alkaron: ½.

Tudjuk, a műtét óta eltelt rövid idő még nem elég ahhoz, hogy az eredményt véglegesnek tekinthessük. Azonban a külföldön végzett sok száz műtét jó tapasztalata alapján jogosan állíthatjuk, hogy a műanyaggal végzett ér pótlás létjogosultságot nyert. Az ideális ér pótló műanyagot még nem találták meg, de bizonyosra vesszük, hogy az egyre újabb, tökéletesebb műanyag-graftok az eredményeket tovább fogják javítani.

Összefoglalás. A szerzők röviden ismertetik a műanyagból készült értranszplantatumok sajátosságait, klinikai felhasználását, valamint beszámolnak az első hazai műanyag ér-transzplantációról.

IRODALOM. 1. Voorhees G. B. Jr., Jaretzki A. III. and Blakemore A. H.: Ann. Surg. 1952. 135:332. — 2. Edwards W. S. and Tapp J. S.: Surg. 1955. 38:61. — 3. Edwards W. S. and Lyons Ch.: Surg. Gyn. Obst. 1958. 107:62. — 4. Ziffren S. E.: Angiology 1957. 8:6. — 5. Senn A.: Schweiz. Med. Wschr. 1958. 12:275. — 6. Shumacker H. B.: A. M. A. Arch. Surg. 1957. 75:413. — 7. Crawford E. S., DeBakey M. E. and Cooley D. A.: A. M. A. Arch. Surg. 1958. 76:261. — 8. Hardin C. A.: Ann. Surg. 1957. 146:1. — 9. Pratt G. H.: Surg. Gyn. Obst. 1958. 107:107. — 10. Kudász J.: Személyes közlés.

A. Темешвари, Т. Лоньяи, П. Тарьяни и Ж. Чипак: Замещение резецированного перешейка аорты пластмассой.

Авторы дают краткое описание свойств изготовленных из пластмассы сосудистых трансплантатов, их клинического использования и сообщают о первой сосудистой трансплантации, пластмассой проведенной в Венгрии.

Dr. A. Temesvári, Dr. T. Lónyai, Dr. P. Tarján und Dr. Zs. Csipak: Ersatz des resezierten Aortaisthmus mit Kunststoff.

Die Eigenschaften, die klinische Anwendung der Gefäßtransplantate aus Kunststoff werden kurz besprochen. Es wird über die erste Kunststoff-Gefäßtransplantation in Ungarn berichtet.

Az ÖSSZEFOGLALÁST kérjük ezentúl 4 PÉLDÁNYBAN mellékelni a kéziratához. A szöveg a szerzők nevét és a közlemény címét is tartalmazza.

Szerkesztőség



**CORONARIA SPAZMUS ESETÉN A
SZORONGÁSI ÁLLAPOTOT CSÖKKENTI
AZ
ANDAXIN**

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Kóronctani és Kísérleti Rákkutató Intézetének (igazgató: Baló József dr. egyetemi tanár) és II. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Klimkó Dezső dr. egyetemi tanár) közleménye

A duodenum elsődleges carcinómája

Írta: KÖVI JÓZSEF dr. és KALTENEKKER JÓZSEF dr.

A duodenum elsődleges carcinómáját elsőnek *Hamburger* (7) írta le 1746-ban. Azóta a világirodalomban számos elsődleges duodenum carcinómát ismertettek, s a legutolsó adatok szerint már 474 esetet tartanak számon [*Brenner és Brown* (4) 1955]. A duodenumot anatómiailag három részre osztják fel, úm. parapylorikus (első) rész, periampullaris (második) rész és praejejunalis (harmadik) rész [*Pic A.* (18)]. Ezen anatómiai felosztás szerint különítjük el a három rész carcinómáit is. *Brenner és Brown* (4) szerint a duodenum carcinómák 22,5%-a a duodenum első részében, 29,2%-a a második részben, 18,3%-a a harmadik részben helyezkedik el. *Borrmann* (3) hangsúlyozza, hogy teljesen helytelen a papillakörnyéki rákok mind-egyikét valódi duodenumráknak elkönyvelni, mert ezek nagy része az ampulla és papilla Vateriből ered, tehát fejlődésánilag epeútrák.

Esetünk ismertetése: H. I.-né 40 éves asszonyt 1957. november 18-án vettük fel a klinikára. Felvétele előtt 7 hónappal kezdődtek panaszai: állandó tompa nyomásérzés, epigastriális fájdalmak. Három hónapja ismétlődő, cholelithiasis gyanúját keltő görcsös fájdalmak voltak, melyet az akkori negatív gyomor-bélröntgen megerősített. Később fájdalmak az epigastriumra localisálódtak, ugyanakkor felbőfőzés, meteorikus panaszok jelentkeztek és gyakori hányás lépett fel, a hányadék előző napi emésztetlen ételt tartalmazott. Gyakran volt hasmenése. Felvétele előtt két héttel az ismételt rtg-vizsgálattal pylorus stenosiszt állapítottak meg, s műtétet javasoltak.

Gyomor-bél röntgen: 1957. november 20-án (Kudász dr.) Gyomor horog alakú, tenyérrrel és a crista vonala alá. A nyálkahártya elsimult, peristaltica se-

kély. Az antralis részen azonban lefűző jellegű peristaltica látható. A pylorus ujjnyi tágasságú. A bulbus tágan telődik, a pars horizontalis superioron diónyi nagyságú ál-diverticulum látható. A duodenum pars descendensének kezdeti részén a nyálkahártya rendezetlen és egy ceruzányira beszűkült rész látható, amelyen keresztül a passage akadályozott. A bulbusból a gyomor felé regurgitatio állandóan megfigyelhető. A duodenumnak a szűkület utáni szakaszán a passage zavartalan. A duodenum ezen szakasza a szűkület környékén nyomásérzékeny és tapadó folt is látható, mely mélyen ülő *ulcusra* enged következtetni (1. ábra). Emellett szól az antiperistaltica és a regurgitatio is.

Dg.: *Ulcus duodeni. Diverticulum.*

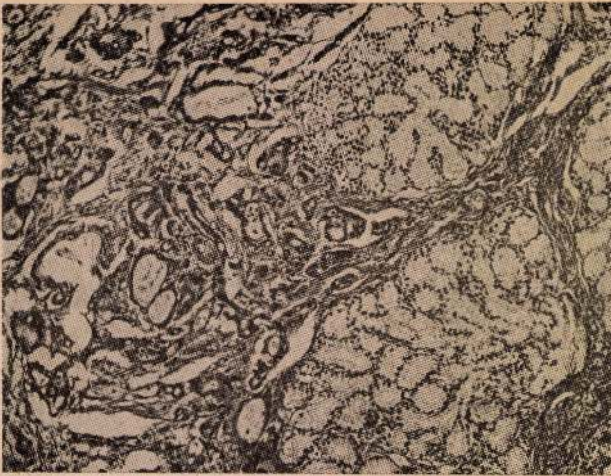
Műtét: 1957. november 22-én (prof. Klimkó). Helybeli érzéstelenítés. Felső-középső hasmetszés. A hasüreg megnyitása után kiderül, hogy a gyomor tágult, a pars horizontalis superior és descendens áthajlásánál a duodenum igen heges, lepadadt, összenövésnek közé ágyazott. Makroszkópos diagnózis: *mélyen ülő callosus duodenumfekély*. Tekintettel arra, hogy a fekély eltávolítása és megnyugtató csonkbuktatás kivételetlennek látszott, palliatív csonkolást végzünk aképpen, hogy a pylorustól orálsan átvágjuk az antrumot. A nyálkahártyát Finsterer szerint kiirtjuk, s a csonkot buktatjuk. A buktatás így is nehézségbe ütközik, mert a pars horizontalis superior duodeni tölcsérszerűen fokozatosan a fekély felé szűkül és így a bebuktatott csonk láthatóan feszülés alatt van. A gyomorcsonkolás után (módosított Pólya) tartunk attól, hogy a csonk nagy feszülése miatt a pars descendens duodeni kezdeti része vizenyős lesz és a feszülés ezáltal esetleg csak fokozódhat, ezért, hogy a choledochus passage-ja megnyugtató módon biztosítva legyen, az elvezető kaccsal cholecysto-enterostomiát



1. ábra. A gyomor és duodenum röntgenképe. A nyíl a duodenum ulcusára mutat.



2. ábra. A duodenumcsonkban elhelyezkedő daganat.



3. ábra. Balszálen láthatók a nyombél jellegzetes Brunner-mirigyei, jobboldalt infiltratív terjedő atypusos mirigyek figyelhetők meg. Egyes mirigylumeneket egynemű anyag tölt ki. HE festés, 80-szoros nagyítás.

végzünk Braun-anastomosissal. Gumidrain. Réteges zárás.

A beteg 1957. december 10-én panaszmentesen távozott. Később ismét felvettük a klinikára, baloldali bronchopneumoniával, subphrenicus tályoggal és icterussal. Icterusa a továbbiakban lassan oldódott, de jobboldalon is bronchopneumonia lépett fel és 1958. március 17-én exiált.

Boncolási jegyzőkönyv lényegesebb adatai (Bjk. 98/1958.): Felső median laparotomia per primam gyógyult hege látható. A hasüregben a műtéti leírásnak megfelelő képet látjuk. A rekesz alatt, a máj bal széle mellett szilvamagnyi letokolt tályog helyezkedik el. Mindkét tüdőben rendkívül súlyos tályogosodó bronchopneumonia van. A duodenum buktatott végében a nyálkahártyából kiemelkedő, kisdiónyi, fehéres, lágyabb szövet található (2. ábra).

Dg.: St. p. op. factam. Abscessus subphrenicus. Bronchopneumonia l. u. Hypertrophia (tumor?) mucosae duodeni.

A duodenum daganatának histológiája: A daganat szélén felismerhető az ép duodenum nyálkahártya szerkezete. A daganat területében a nyálkahártya elpusztult, a daganatsejtek mirigyszerű alakzatban infiltrálják a submucosát és a muscularist. A mirigylumenekben egynemű anyag látható (3. ábra).

Dg.: Adenocarcinoma muciparum.

Megbeszélés

A duodenumrákok makroszkópos megjelenés szerint 4 csoportba oszthatók: 1. *scirrhotikus* rák, amely szűkületet és a felette levő rész következményes tágulatát hozza létre; 2. *virágágyszerűen előemelkedő carcinoma*; 3. *polyposus tumor*; 4. *kemény colloid tumor*, néha mucoid degenerációval.

Mikroszkóposan a duodenumrák elsősorban adenocarcinoma, előfordul adenocarcinoma gelatinosum, muciparum és scirrhos. Más malignus tumorok között Brill (5) hat sarcomát említ, *Burgermann*, *Baggenstoss* és *Cain* (6) két leiomyosarcomát, egy-egy lympho- és reticulosarcomát.

Aetiológia: epekövek szerepe a valódi duodenum carcinomák keletkezésében kizárható, nyilvánvaló, hogy ezek csak az ampulla vagy papilla Vateri rákját okozhatják.

Gyulladásos ingerek leginkább a papillán

okozhatnak rákot, ami könnyen érthető abból, hogy a tovahaladó ételpép a duodenumnak ezt a legkiemelkedőbb részét állandóan súrolja.

Aberrált embryonális csírok a duodenumfalban főleg azon a helyen fordulnak elő, ahonnan a máj és a pancreas ered, ez *Albrechts* (1) „*punctum fixum*”-a. *Hinton* (9) szerint a duodenum falában előfordulhat hasnyálmirigy, pajzsmirigy, fundusmirigy és más mirigyes szövet, melyekből az idegen környezetben carcinoma indulhat ki.

Benignus daganatok malignus átalakulása: A duodenumban ritkán előfordulnak polypusok, melyek néha malignusan átalakulhatnak.

A duodenum fekélye. Az ulcus és carcinoma közötti kapcsolat, az ún. „*ulcus carcinoma*” létezése, legalábbis a gyomorban már kétségtelenül beigazolódott. *Baló* (2) szerint a gyomor fekélyének 5—7%-a alakul át rosszindulatúvá. *Hauser* (8) az „*ulcus carcinoma*” morfológiai feltételeinek tartja, hogy 1. kimutatható legyen a *callosus ulcus*; 2. a carcinoma a *fekély széléből* induljon ki, míg — legalább kezdetben — a *fekély alapja* daganatmentes legyen. *Rothaug* (17) ezeket még kiegészíti azzal, hogy 3. az ulcus tipikus duodenum nyálkahártyán üljön (nem pedig esetlegesen a duodenumba beemelkedő pylorus nyálkahártyán).

Azt a körülményt, hogy a duodenum ulcusából carcinoma támadhat, igen sok szerző tagadja. Így többek között *Howard* (10), *Kürten* (12), *Lieber*, *Stewart* és *Lund* (13), *Hinton* (9) ulcus és carcinoma együttes előfordulását csak coincidenciának tekintik. *Robertson* (16) szerint „*ulcus carcinoma*” csak akkor képződhet, ha az ulcus aberrált pancreas vagy gyomorszövet alapján fejlődött. Ezzel szemben *Perry* és *Shaw* (15), *Mayo* (14) és *Rothaug* (17) és mások bizonyítottan tekintik a duodenumrák létrejöttét heges ulcusból. A duodenum „*ulcus carcinomá*”-jának fő kérdése nem is az, vajon ulcusból egyáltalán létrejöhet-e carcinoma, hanem az, *miként lehetséges, hogy a duodenumban levő igen nagy számú fekély — a gyomorhoz viszonyítva — oly ritkán alakul át malignusan?*

Klinikai tünetek. A duodenum carcinomájának jellegzetes tünetei nincsenek, ami a diagnózis felállítását nagymértékben megnehezíti. Egyedül a *periampullaris* rész carcinomájára következtethetünk a fellépő icterusból.

Az észlelhető, de nem jellegzetes tüneteket a következőkben csoportosíthatjuk:

1. **Ulcus-szerű tünetek:** fájdalom, hányinger, hányás, vérzés. A fájdalom az ulcusos fájdalomtól *Brenner* és *Brown* (4) szerint abban különbözik, hogy *nem periodikus, hanem állandó jellegű.*

2. **Obstruktív tünetek** (természetesen csak bizonyos nagyságot elért tumornál észlelhetők): A magas bélelzáródás tünetei: epigastriális teltségérzés, gyomor-dilatatio, gyomor-retentio, hányás, látható gyomorperistaltica.

3. **Általános tünetek:** súlyvesztés, ez igen jelentős lehet, hypochrom anaemia.

Röntgen-jelek: A röntgenleletek értékére nézve a vélemények eltérők.

Johnson (11) szerint a duodenum carcinoma rtg-jelei: 1. körkörös, infiltráló vagy ulceráló defectus. 2. A nyálkahártya megvastagodása és elpusztulása. 3. Szabálytalan, a lument szűkítő polypoid képződmény. 4. A gyomor és duodenum dilatációja. 5. A duodenumfal merevsége.

Esetünket a duodenum idült fekélyéből kifejlődött carcinomának fogjuk fel. Bár az „ulcus carcinoma” Hauser (8) és Rothaug (17) által megkívtant exact kórbonctani jeleit az eset természeténél fogva nem tudtuk teljességében felmutatni, mégis az anamnesist, a klinikai tüneteket, a röntgenjeleket, a makro- és mikroszkópos kórbonctani elváltozásokat egybevetve az esetet nagy valószínűséggel a duodenum „ulcus carcinomá”-jának kell elkönyvelnünk.

Ezzel kapcsolatban szeretnénk választ adni arra a fentebb felvetett kérdésre, hogy miként lehetséges az, hogy a duodenumban levő igen nagyszámú fekély — a gyomorhoz viszonyítva — olyan ritkán fajul el malignusan? A gyomor „ulcus carcinomá”-i kivétel nélkül régi *callosus fekély* talaján támadnak. Mind a pathologiai, mind a sebészi, mind pedig a röntgenológiai megfigyelések azt mutatják, hogy a *callosus ulcus a duodenumban a gyomorhoz viszonyítva sokszorta ritkábban fordul elő*. Ennek oka lehet: 1. A gyomor sajátos *anatómiai felépítése*, a gyomorfalnak a nyombélhez viszonyított nagyobb vastagsága miatt itt mélyebb fekély képződhet, jelentősebb reaktív kötőszövet-szaporodással, majd ezt hegesedés követi. 2. A *gyomor és duodenum eltérő physiológiája*. A gyomor savtartalma valószínűleg hozzájárul a peptikus ulcus elmélyítéséhez és ezáltal *callosus fekélyképződéshez*. 3. A *cortico-visceralis neurogen hatások*, melyek legalábbis a klinikai megfigyelések szerint a gyomorban inkább érvényesülnek, mint a duodenumban.

Összefoglalás. Szerzők a duodenum „elsődleges carcinomája” esetének közlése kapcsán ismertetik a duodenum carcinomák klinikumát és pathológiáját. Állást foglalnak a duodenum carcinoma *callosus ulcus*ból való eredésének lehetősége mellett és a duodenum „ulcus carcinomá”-inak a gyomor „ulcus carcinomá”-ihoz viszonyított lényegesen ritkább előfordulását a duodenum *callosus ulcus*ainak kisebb számával magyarázzák.

IRODALOM. 1. Albrecht E.: cit. Borrmann R. — 2. Baló J.: Kórbonctan II. Bpest, 1952. — 3. Borrmann R.: Henke—Lubarsch Handb. IV/1. 1926. — 4. Brenner R. L. és Brown Ch. H.: Gastroenterology 1955. 29 (2), 189. — 5. Brill N. E.: Ann. J. M. Sc. 1904. 128, 824. — 6. Burgerman A., Baggenstoss A. H., Cain J. C.: Gastroenterology 1956. 30 (3), 421. — 7. Hamburger G. E.: Haller A.: Disputationes ad Morborum Historium et Curationem Facientes. Lausanne, 1757. 3, 507. — 8. Hauser G.: Henke—Lubarsch Handb. IV/1. 1926. — 9. Hinton J. W.: Am. J. M. Sc. 1931. 181, 843. — 10. Howard J. W.: Am. J. M. Sc. 1943. 206, 731. — 11. Johnson J. B.: Texas Rep. Biol. & Med. 1948. 6, 373. — 12. Kürten H.: Klin. Wschr. 1942. 18, 401. — 13. Lieber M., Stewart H. és Lund H.: Ann. Surg. 1938. 109, 219 és 383. — 14. Mayo W.: cit. Hauser G. — 15. Perry E. C. és Shaw L. E.: cit. Hauser G. — 16. Robertson H. E.: Arch. Path. Chicago 1941. 31, 112. — 17. Rothaug E.: Frankf. Zschr. Path. 1940. 24, 275. — 18. Pic A.: cit. Borrmann R.

И. Көви и И. Кальтенэккер: *Первичная карцинома двенадцатиперстной кишки*.

Авторы описывают на основании случая «первичной карциномы» двенадцатиперстной кишки клинику и патологию карцином двенадцатиперстной кишки. Они указывают на возможность возникновения карциномы двенадцатиперстной кишки из каллезной язвы и объясняют значительно большую редкость «язвенной карциномы» двенадцатиперстной кишки по сравнению с «язвенной карциномой» желудка меньшим числом случаев каллезной язвы двенадцатиперстной кишки.

Dr. J. Kövi und Dr. J. Kaltenecker: *Das primäre Karzinom des Duodenum*.

An der Hand der Mitteilung eines Falles vom primären Karzinom des Duodenum werden Klinik und Pathologie der Duodenumkarzinome besprochen. Verfasser nehmen Stellung für die Möglichkeit der Entstehung des Duodenumkarzinoms aus einem kallösen Ulkus und erklären das wesentlich seltenere Vorkommen der Ulkuskarzinome des Duodenum den „Ulkuskarzinomen” des Magens gegenüber mit der geringeren Zahl der kallösen Ulzera des Duodenum.

T. SZERZŐ MUNKATÁRSAINK FIGYELMÉBE!

A szerkesztőség tisztelettel felhívja a cikkíró kártyásak figyelmét arra, hogy csak az intézetvezető szignójával ellátott kéziratok kerülhetnek érdemleges elbírálás alá.



A GYOMORBÉLTRAKTUS SECRETIÓS ÉS MOTILITÁSZAVARAINAK KEZELÉSÉBEN A SZOKÁSOS SPECIFIKUS TERÁPIA ADJUVÁNSA AZ

ANDAXIN

Struma aberrans utánczó felsőajak nyálmirigyadenoma

Írta: HARASZTI ANTAL dr., NYUL LAJOS dr. és ANDRÁSSY KATALIN dr.

Alábbiakban diagnosztikai nehézséget okozó esetünket ismertetjük:

K. A. 74 éves nő, családi anamnesise negatív. Két éve érzi, hogy a jobboldalon, felső ajkának belső felszínén lassan fejlődő „növedék” van. Mivel panaszt nem okozott, csak kb. 6 hónappal ezelőtt fordult orvoshoz, aki a daganatot „kivágta”; szövettani vizsgálat nem történt. Kevéssel a műtét után ugyanazon a helyen a „növedék” kiújult és ekkor a Stomatológiai Klinikához fordult. Status: a felső ajak jobb fele felemelt. A nyálkahártya alatt kb. cseresznyéni, fájdalomtalan, tömött tapintatú terimenagyobbodás, amelyről a bőr elemelhető, egyébként sem az ajakpírral, sem az ajak belső felszínének nyálkahártyájával nem kapaszkodott össze. A környezettől élesen elhatárolt, mobilis szövetszaporulatnak tűnik. A klinikai diagnózis recidiváló nyálmirigyadenoma. Műtét: a nervus supraorbitalis vezetéssel érzéstelenítésben, a leírt terimenagyobbodást az épből könnyen kihámozva eltávolítottuk és egészében kórszövettani vizsgálatra küldjük.

A vizsgálatra kapott anyag mogyorónyi, tömött, szürkésfehér szövetdarab. Szövettani vizsgálat: A metszeteket haematoxylin-eosinnal festettük meg. A metszetek szélén kevés harántcsíktal izomszövetet és szabályos felépítésű kis nyálmirigy-részletet látunk. Emellett vékony kötőszövetes tokkal határolt szövetszaporulat helyezkedik el, melynek állományát vastag, helyenként hyalinos kötőszövetes septumok lebenyekre osztják. A lebenyek változó tágasságú, köbhám bélésű folliculusokból állnak. A tág folliculusok lumenét egynemű, eosinnal festődő, kolloidhoz hasonló anyag tölti ki; a kisebb folliculusok lumene általában üres. Másutt köbös sejtekből álló solid fészkes részek is találhatóak. Sejtpolymorphismus, mitosisok nem figyelhetők meg. A szöveti kép messzemenően emlékeztet kolloidot tartalmazó pajzsmirigyszövetre.

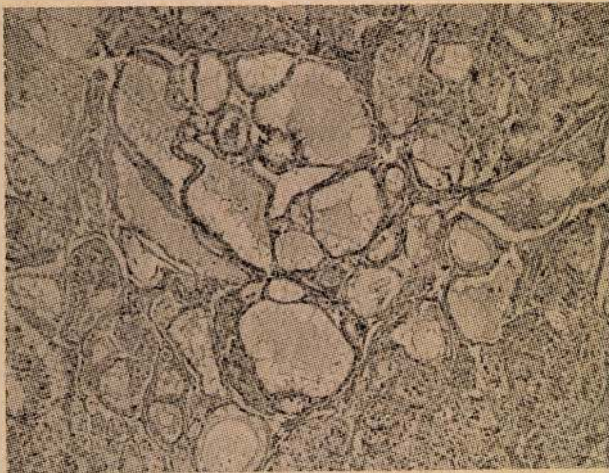
Differenciáldiagnózis szempontjából struma aberrans, follicularis pajzsmirigy-rák-metastasis és nyálmirigyadenoma lehetősége merült fel. Struma aberrans ellen szól, hogy Wegelin szerint accesso-

rius pajzsmirigyszövet csak a nyakon és a mellkas felső regiojában fordul elő. Legmagasabban a mandibula alsó szélén és a nyelvgyökön észlelték, ami fejlődéstanilag a ductus thyreoglossus maradványával magyarázható. Keith adataira támaszkodva — aki a fej és nyak fejlődési rendellenességeit vizsgálva lateralisan sohasem talált pajzsmirigyszövetet — Willis tagadja az ún. „lateral aberrant thyroid” előfordulását. Szerinte ezek mindig pajzsmirigy-carcinoma metastasisai. Esetünkben a klinikai jelek és a szöveti atypia teljes hiánya folytán a pajzsmirigy-rák-metastasis lehetősége kizárható volt.

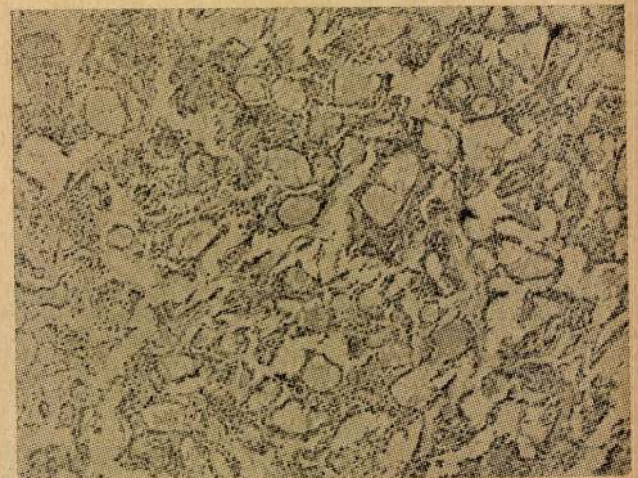
Miután a részletes klinikai kivizsgálás és a szokatlan localisatio egyaránt a rutinvizsgálat kapcsán felvetődött struma aberrans diagnózis ellen szólt, a tumor histogenesisének tisztázása céljából további vizsgálatokat végeztünk.

Thionin festéssel a stromában több helyen metachromasiásan festődő, mucinosus anyagot látunk és helyenként maga a kolloidszerű anyag is metachromasiásan pirosra színeződött.

A pajzsmirigy-eredet kizárása végett jódmeghatározást is végeztünk. Összehasonlítás céljából a vitás tumorszöveten kívül jódot határozunk meg egy normális pajzsmirigy-részletben, egy kolloid strumában és egy azonos tájékról származó normális felső ajakrészletben. A jódmeghatározásokat a Szabó—Demeczky-féle rendkívül pontos és érzékeny mikromethodussal végeztük. Az I. sz. táblázatból kitűnik, hogy a tumor lényegesen kevesebb jódot tartalmaz, mint az egészséges pajzsmirigyből és strumából származó anyag; a tumor jódtartalma azonban jól egyezett a kontroll ajakrészlet jódtartalmával.



1. kép. Nagy, „kolloiddal” kitöltött, köbhám bélésű folliculusok, melyek pajzsmirigy folliculusokra emlékeztetnek. H. E. 90X.



2. kép. Kötőszövetes septum által határolt pajzsmirigyszövetre emlékeztető lebenyek. H. E. 80X.

I. táblázat

A vizsgált szövet	Jódtartalom mg%
A kérdéses tumor	2,097
Ep pajzsmirigy	23,60
Struma kolloides	25,07
Ep ajakrészlet	2,96

A jódtartalom ismerete alapján tehát a kérdéses szövet nem lehet pajzsmirigy eredetű.

A klinikai és a szöveti kép, valamint a vegyi vizsgálat alapján tehát a daganat szerkezetében *pajzsmirigyiszövetet utánzó, follicularis szerkezetű nyálmirigyadenomának* felel meg.

Eggers szerint az ajak kevésbé praedilectiós helye a nyálmirigy-tumoroknak. Ismerteti az addig közölt 64 esetet és egy újjal egészíti ki. Megemlíti, hogy a felső ajkon sokkal gyakoribb az elváltozás, mint az alsón és ez a felső ajak bonyolultabb fejlődésével magyarázható. *Cheyne, Tiecke* és *Horne* 50, ún. vegyes tumort említenek. Ezek közül csak egy volt a felső ajkon. *Willis* szerint *Patey, Zymbal, Harvey* és saját adatai alapján a pleomorph adenomák 4%-a fordul elő a nagy nyálmirigyekben és a szájpádon kívül más helyen, beleértve az ajkat is. *Bradley* esetében a felső ajak-adenoma mucokelére emlékeztetett. *Csepura* a felső ajkon ún. vegyes tumort ismertet. *Langer* szerint az ún. vegyes tumorban a hámmal bélelt üregek homogen, szemcsés, eosinophil kolloid vagy nyákyszerű anyagot tartalmaznak. *Zymbal* 58 ún. vegyes tumora közül csak egy helyezkedett el a felső ajkon. Munkájában bebizonyítja az ún. vegyes tumorok epithelialis eredetét, s ezeket pleomorph adenomáknak minősíti. *Zymbal* hangsúlyozza a változatos szöveti structurát és említést tesz üreges szerkezetű tumorrészekről is, amikor is a szöveti kép különböző tágasságú folliculusokból álló strumára emlékeztet.

Esetünkben az egész tumor pajzsmirigy-folliculusokra emlékeztető, köbhámmal bélelt üregekből épült fel és nem találunk pleomorph adenomára jellemző szöveti jeleket (nyákos kötőszövetet, chondroid szövetet, laphám bélésű üregeket stb.). A thionin festés néhol a folliculusokon belül is metachromasiás színreactiót adott, de főleg a jódmeghatározás igazolta, hogy a daganat nem pajzsmirigy eredetű.

Daganatok esetén elengedhetetlen a klinikai diagnózis szövettani megerősítése. A klinikus a szövettani lelet alapján nem egyszer kényszerül az

eredeti kórisme módosítására. Nem szabad azonban egymagában a szövettani leletnek sem döntő jelentőséget tulajdonítani minden esetben, mert alkalomadtán ez is adhat félreértésre alkalmat. A végső diagnózist a klinikai lelet és lefolyás, valamint a szövettani lelet egybevetése biztosítja. Félreértésre különösen akkor adódhatik lehetőség, ha a szövettani vizsgálat kapcsán csak rutinszerű festéseket végeznek. Ha ilyen esetben találunk eltérést a klinikai és szövettani kórisme között, ennek kiküszöbölésére további finomabb vizsgálati eljárásokat is fel kell használni (histochemiai módszereket, vagy, mint pl. esetünkben, a vegyi analízist).

Összefoglalás. Szerzők 74 éves nő felső ajkának struma aberrans szöveti képét utánzó adenomáját ismertetik. Hogy a daganat nem a pajzsmirigyből származott, részben thionin-festéssel, részben jódmeghatározással sikerült tisztázni.

IRODALOM. 1. *Bradley J. L.*: J. Oral. Surg. 1944. 295. — 2. *Cheyne V. D., Tiecke R. W., Horne E. V.*: Oral Surg., Oral Med. a. Oral Path. 1948. 359. — 3. *Csepura Gy.*: Debreceni Orvostud. Egy. Évkönyve, 1956—57. — 4. *Eggers H. E.*: A. M. A. Arch. Path. 1938. 26, 348. — 5. *Harvey W. F., Dawson E. K. és Innes J. R. M.*: Edinburgh. Med. J. 1938. 45, 275. — 6. *Keith A.*: cit. *Willis*. — 7. *Langer E.*: Histopathologie der Tumoren der Kiefer und Mundhöhle. 1958. G. Thieme, Stuttgart. — 8. *Patey D. H.*: Brit. J. Surg. 1931. 18, 241. — 9. *Szabó G. és Demeczky M.*: Népegészségügy 1951. 32, 35. — 10. *Wegelin C.*: Henke—Lubarsch: Handb. der spez. path. Anat. und Hist. 1926. Springer, Berlin, VIII. 43. — 11. *Willis R. A.*: Pathology of Tumours. Mosby, 1953. London. — 12. *Zymbal W. E.*: Beitr. pathol. Anat. 1933. 91, 113.

A. Харасты, Л. Ньюли и К. Андраня: Аденома слюнной железы верхней губы, подражающая шприта аберанци.

Авторы описывают случай аденомы верхней губы, давшей гистологическую картину шприта аберанци у больной 74 лет. Тот факт, что опухоль произошла не из щитовидной железы, удалось установить отчасти тиониновой окраской, отчасти же определением иода.

Dr. A. Haraszti, Dr. L. Nyúl und Dr. K. Andrassy: Struma aberrans vortäuschendes Oberlippenspeicheldrüsenadenom.

Das Oberlippenadenom einer 74 jährigen Frau wird besprochen, welches das histologische Bild einer Struma aberrans vortäuschte. Dass die Geschwulst nicht der Schilddrüse entstammte, konnte z. T. mittels Thionin-Färbung, z. T. mittels Jodbestimmung geklärt werden.

SZTK TERHÉRE SZABADON RENDELHETŐ

Enteroseptol tabl.
bélfertőtlenítő

Sugárterápia a Szovjetunióban

A Szovjetunióban — ugyanúgy mint számos más országban — egyre nagyobb teret hódít a radioaktív anyagok alkalmazása az orvostudományban.

Az Októberi Szocialista Forradalom előtt Oroszországban az orvosi radiológia fejlődését akadályozta a röntgen- és radiológiai készülékeket előállító ipar hiánya. Azonban e nehézségektől eltekintve e tudomány fejlesztésében az orosz tudósok is kivették részüket. Az általuk végzett vizsgálatok kimutatták a központi idegrendszer fontos szerepét a szervezetnek a besugárzás hatása alatt kifejlődő reakciójában. Tanulmányozták a sugárbetegség hatását az egész szervezetre, a szövetekre és a szervekre (*Tarhanov I. R., London E. Sz., Zsukovszkij T. D.*). Kimutatták a radontartalmú vizek gyógyhatását sok betegségben (*Mezernickij P. T., Fofanov L. L. stb.*).

Az Októberi Szocialista Forradalom után ez a tudományág gyors fejlődésnek indult. Egymásután szervezték meg a szakintézeteket. Petrográdon 1918-ban felállították az állami tudományos-kísérleti röntgen, radiológiai és rákkutató intézetet. *Hlopin V. G.* 1921-ben állította elő az első rádiumpreparátumokat hazai anyagból.

A moszkvai központi intézetben (1924-ben szervezték meg) 1928-ban kezdték meg a rádiumkezelést. Felhasználták a rádiumot és annak kisugárzását. 1926-ban *Petrov M. N.* megszervezte a leningrádi onkológiai intézetet, amely fontos hivatást tölt be a szovjet onkológia és radiológia fejlesztésében.

A rádiumkezelés modern módszerei

a Szovjetunióban a pontos sugárdózismérésen alapszanak. A mesterséges radioaktivitás felfedezése előtt gyógykezelési célokra természetes radioaktív anyagokat: rádiumot, radont, mezotoriumot használtak. A mesterséges radioaktív izotópokat a Szovjetunióban 10 év óta használják kutatásra, diagnosztikus célokból és gyógykezelésre. Radioaktív izotópokat használnak a pajzsmirigy működésének a vizsgálatára, a véráramlás sebességének, a keringő vér tömegének, a véredények átteresztőképességének a meghatározására, az agydaganatok diagnosztizálására stb. Kísérleteket végeznek radioaktív izotópok daganatokban való akkumulálására vonatkozóan. Gyógykezelésre radioaktív kobaltot, foszfort, jódot, aranyat, céziumot, stronciumot stb. használnak.

Ez idő szerint, amikor különböző áthatoló ké-

pességű számos radioaktív izotóp, valamint olyan készülékek állnak rendelkezésre, amelyek nagy energia kisugárzására képesek, megvannak a rosszindulatú daganatok eredményesebb terápiájának a feltételei. A daganat infiltrálása izotópok kolloid oldatával, ugyancsak haladást jelent a gyógykezelésben.

Az utóbbi években

a Szovjetunióban kutatásokat folytatnak a sugárterápia kombinált metodikájának kidolgozására.

A neuro-endokrin zavarokkal párosult policitémiákban a radioaktív Ph-terápiát a hipofízis-hipotalamus-terület besugárzásával kombinálják. A policitémiák hipertóniás alakjánál jó eredményt kapunk a felső cervikális csomók besugárzásával, radioaktív 4—5 millicurie általános adagolású Ph-ral történő utólagos kezelés mellett. A remisszió 2—6 évig tart.

Leukozis esetében a radioaktív Ph, a röntgen-terápia és a vérátömlesztés kombinálását alkalmazzák. Az esetek 70%-ában a remisszió 1—3 évig tart.

A moszkvai röntgenológiai és radiológiai intézetben kidolgozták a nyelöcső rákjának gyógykezelési módszerét, amely a telegamma-terápia és a testüregben belüli kezelés kombinálásából áll. Ez a módszer 1—3 évig remisszióval jár, helyreállítja a passzázst és az általános állapotot javítja. Más esetekben a telegamma-terápiát kombinálták a radioaktív nátriumoldattal való, testüregben belüli kezelés módszerével.

A szovjet tudósok élénk tevékenységet fejtenek ki a radioaktív sugárzásnak a központi idegrendszerre, a vérképző szervekre és az anyagcserére kifejtett hatásának tanulmányozása terén. A kísérletek azt mutatják, hogy a radioaktív izotópok kis mennyisége is bizonyos változásokat idéz elő a központi idegrendszer, a vérképződés és az anyagcsere működésében. *Rodin V. P. és Gorskov Sz. I.* állatkísérletekkel tanulmányozták a központi idegrendszer funkciójának változásait a radioaktív Na²⁴ hatására.

Az utóbbi években a világ szakirodalmában egyre gyakrabban jelennek meg nyilatkozatok a radioaktív készítmények kancerogén hatásáról.

A szovjet tudósok többségének véleménye szerint a radioaktív preparátumok kis mennyiségben nem idéznek elő lényeges patológiás változásokat a beteg szervezetében. A külföldi kutatókkal ellentétben tizednyi nagyságrendű indikátor dózissal és rövid felezési idejű készítményekkel dolgoznak, így nincs ok félelemre.

A Szovjetunió egészségügyi minisztériuma megtiltotta a hosszú felezési idejű izotópok klinikai használatát és meghatározta az indikátor adagok nagyságát. A szovjet tudósok kerülnek a radioaktív izotópok alkalmazását gyermekeken és 40 éven felüli betegeken. Az izotóp-kezelésbe vett betegeket 15 évig megfigyelik. Kozlov véleménye szerint meg kell tiltani az izotópok használatát az anémiák és leukopéniák kezelésénél.

A kísérletes orvostudomány területén

az elmúlt évben, különösen a mikrobiológiában, az immunológiában és az epidemiológiában messzemenően alkalmazták a megjelölt atomok módszerét. A gyógyszeripar kísérleti és diagnosztikus célra radioaktív izotópot tartalmazó gyógyszereket is gyárt, így pl. tiopentál Na-t, szulfamid-készítményeket, coffeint, penicillint stb.

A Szovjetunióban sokféle készüléket szerkesztettek a tele-terápia céljaira, amelyekkel felszerelték az onkológiai intézetek hálózatát. Az országnak több mint 160 onkológiai intézetét ellátták radioaktív kobalttal. Újabban a rosszindulatú daganatok kezeléséhez radioaktív céziumot használnak, amelynek jóval nagyobb felezési periódusa van és nem kell olyan gyakran cserélni, mint a Co^{60} -at (Korinov Sz. B.).

A Szovjetunióban az utóbbi évek tapasztalatai azt mutatták, hogy a sugárterápia eredményessége fokozódott azáltal, hogy rotációs telegamma felszerelést használnak.

A szovjet tudósok kiterjedt munkát végeztek a sugárpatológia és a sugárbetegség tanulmányozása terén. Az idevonatkozó vizsgálatok, amelyek kimutatták az idegrendszer vezető szerepét a sugárbetegségek keletkezése, fejlődése és reparálása terén, progresszívebbek, mint a külföldi szerzők munkái, akik ezt a kérdést nem dolgozták ki eléggé. Orbeli L. I., Bakin E. I., Livanov N. N., Lomonosz P. I. és mások tanulmányozták a felső idegműködés változásait, valamint a szervek és rendszerek idegszabályozásának sérüléseit sugárbetegség esetében.

A Lenin-renddel kitüntetett központi hematológiai és vérátömlesztő intézet kidolgozta a heveny sugárbetegség gyógykezelésének komplex módszerét. A halálos adaggal történt besugárzás után a kísérleti állatok 50 százaléka életben maradt.

Az atomenergia békés felhasználása tárgyában tartott genfi nemzetközi konferencián a szovjet tudósok beszámoltak két olyan beteg sugárkezeléséről, akiknél az akut sugárbetegség a kísérleti reaktor helytelen üzemeltetése következtében lépett fel. A betegek komplex-terápiában részesültek, ami helyreállította munkaképességüket. A szovjet radiológia a radioaktív-izotóp terápiának és a sugárbetegség problémáinak megoldását számos perspektivikus feladat kapcsán munkálja.

A nagyenergiájú sugárterápia fejlődése

A sugárenergia további fokozása iránt megnyilvánuló szükséglet nagyenergiájú sugarak új módszerű előállítására adott ösztönzést. Ehhez a megfelelő technikai előfeltételeket a műszerelőállítás terén tapasztalható jelentős haladás teremtette meg. A nagyenergiájú sugarak előállítására szolgáló eszköz a betatron és a többi ún. gyorsító berendezés.

Amint az irodalomból megállapítható, a világon gyógyászati célokra 63 gyorsító berendezés, betatron, synchrotron és ciklotron áll rendelkezésre. Európában 32 készülék van üzemben. Napjainkban azzal kísérleteznek, hogy többszáz megavoltos protonok kilövésével a test belsejében extrém magas sugárdózist érjenek el. A nagyerejű proton-sugár jellemző tulajdonsága az, hogy igen élesen körülhatárolt nyalábként mélyen behatolhat a szövetbe és ott valósággal sebészkes módjára „operál”.

Mostanáig nagyenergiájú protonokkal elsősorban hipofízis-besugárzásokat végeztek erősen metastatizált emlőrákos betegeken. E célra extrém magas adagok szükségesek. Csak a jövő fogja megmutatni, hogy ez a módszer nagyjelentőségű lesz-e a rákterápia szempontjából.

Az ún. „supervolt-osztály”-hoz tartozó készülékek közé kell sorolnunk az izotópokkal töltött távbesugárzó gépeket is. A mesterséges radioaktív-sugárforrásokkal rendelkező mélyterápiás készülékek szerkesztésénél a rádium és mezotorium-készülékek évek óta kipróbált elvét vették alapul. Míg az ún. „rádiományuk”-kal az akkoriban kis aktivitás miatt csak elégtelen dózisteljesítmény volt elérhető, az utóbbi években az atommaglyákban olesón előállítható izotópok felhasználásával nagy dózisteljesítményű távbesugárzó készülékeket állíthatunk elő. Ezek a „telegamma-készülékek” a régi készülékekkel szemben azzal az előnnyel rendelkeznek, hogy itt a sugárelőállítás egyenletes erővel, minden zavar kikapcsolásával történhet. Sugárforrásnak a radioaktív kobalt vált be legjobban. 1961-ben a világon mintegy 1200 kobalt-terápiával foglalkozó létesítmény fog működni.

Ha már most azt vizsgáljuk, hogy milyen lényeges megfontolások vezettek a supervolt-terápia bevezetéséhez, legfontosabb ok gyanánt a sugárzás nagyobb koncentrációjával párosult erősebb áthatolóképességet kell megemlíteni. A kedvező térbeli dóziselosztás következtében a radiológusnak módjában áll a test minden régiójában a daganat megsemmisítéséhez elegendő sugárdózist juttatni. A különböző szövetek eltérő sugárabszorpciója a hagyományos sugárterápia számára mindenkor sok gondot okozott. A nagyenergiájú sugarakra való áttérés esetében, vagyis mihelyt átlépjük a milliós volthatárt, ezek a különbségek jelentősen csökkennek. Ebben az energia-tartományban a sugárzás abszorpciója kb. egyforma a különböző szövetekben. Egyhangúlag hangsúlyozzák a nagyenergiájú sugarak jobb elviselhetőségét is. Azonkívül az a benyomás alakult ki, hogy a supervolt-sugárzás a

konvencionális röntgenterápiával szemben a tumorszövet irányában nagyobb elektivitást tanúsít. Ezért minősítik jobbnak a kezelési eredményeket, jóllehet a beteganyag túlnyomó része kimondottan előrehaladott esetekből áll.

Bár mindezt ideig nem sikerült véglegesen tisztázni a supervolt-terápia biológiai problémáit, a klinikus már nem várhat tovább és páciense számára lehetővé kell tennie az eredményes radiológiai kezelés terén jelenleg rendelkezésre álló legjobb lehetőségeket. Éppen ezért már a könnyű elviselhetőség miatt is a nagyenergiájú anyagokat kell előnyben részesítenünk. Természetesen semmi okunk sincs arra, hogy ettől az új besugárzási módszertől meglepő eredményeket várjunk, hanem inkább igazat kell adnunk a szóban levő területen sok tapasztalattal rendelkező klinikusoknak, akik ezeket az új besugárzó készülékeket „a technika csodáinak, de semmiképpen sem a rák elleni csodafegyver”-nek nevezték el.

Az aneszteziológia szervezeti kérdései.

A korszerű aneszteziológia fő feladata a műtét alatt a fájdalom és az emocionális reakciók kiküszöbölése, a gázcsere szabályozása, a szív-keríngési rendszer és a neuroendokrin rendszer működésének szabályozása, a műtéti shock kiküszöbölése, a feltételek megteremtése bizonyos szív-, agy- stb. műtétekben a csökkent oxigénfogyasztásra.

Mindez bonyolulttá teszi az aneszteziológus munkáját, megköveteli tőle, hogy nagy tapasztalattal rendelkezzen, kellően ismerje a fizioológiát, a gyógyszerteret, az altatás hatását az emberi szervezetre, ismerje a különböző metodikákat és a megfelelő készülékeket. E feladatokat csak olyan orvos oldhatja meg, aki munkáját az aneszteziológiának szenteli, azaz *hivatásos aneszteziológus*.

A Szovjetunióban még nem folyik a hivatásos aneszteziológusok tervszerű képzése és az önképzettek száma is csak néhány tucat. Rendszerint sebészeti klinikákon — sebészekből képzik őket. Angliában 1000 bejegyzett hivatásos aneszteziológus- orvost tartanak nyilván, az USA-ban pedig 4000 aneszteziológus orvost és 9000 nővért (1958-as adatok).

A korszerű érzéstelenítési módszerek nem kellő fejlettségét a Szovjetunióban több körülmény magyarázza. Lemaradásunk fő oka azonban az, hogy hiányzik az egészségügy rendszeréből az érzéstelenítési szolgálat és a hivatásos aneszteziológus képzés.

Hogy áll

az aneszteziológia ügye Nyugaton?

Külföldön már kb. 50 éve vannak aneszteziológus káderek. Az érzéstelenítési szolgálat szervezeti formái Angliában, az USA-ban, Indiában, Svédországban, Dániában, Olaszországban és más országokban különbözőek. Szervezeti alapegységük általában az aneszteziológiai osztály. Svédország és Hollandia nagyobb városaiban ún. *aneszteziológiai központokat* szerveztek. Kisebb kórházakban aneszteziológiai osztály helyett csak aneszteziológus csoport van.

Nem áll módunkban a különböző országok érzéstelenítési szolgálatainak ismertetése. Példaképpen csupán az angol tapasztalatokkal foglalkozunk.

Angliában minden felsőfokú orvosi intézményben van aneszteziológiai tanszék vagy osztály. Ilyen osztály van minden nagy kórházban is. Ezenkívül Angliában van aneszteziológiai központ is. Minden tanszéknek, osztálynak jelentős laboratóriumi bázisa van, azaz ezek a tanszékek, osztályok kisebb intézetnek felelnek meg.

Az aneszteziológia tanulása Angliában minden orvos számára kötelező. Az oktatás az egyetemeken kezdődik, kizárólag az aneszteziológiai tanszéken vagy osztályokon. Az orvostanhallgatók az aneszteziológiát az ötödik és a hatodik évfolyamban tanulják.

Szakorvos csak meghatározott gyakorlati ismeretek, tapasztalatok alapján válhat az orvosból. Három évig kell dolgoznia valamely nagy kórház aneszteziológiai osztályán. Csak igen komoly vizsgák után adja ki a fakultás az aneszteziológus szakorvosi diplomát.

Véleménykülönbségek vannak az aneszteziológus nővérképzés terén. Angliában a nővér nem altathat, így nem is oktatják számukra az aneszteziológiát. Ezzel szemben az USA-ban 4 éves tanfolyamokon képezik a narkotizőr-nővéreket: ebből 2 év esik az általános egészségügyi kiképzésre és kettő a szakképzésre. A tanfolyam végén aneszteziológus-nővéri oklevelet és címet kapnak.

Nyugaton a hivatásos aneszteziológus végzi az általános és helyi érzéstelenítés minden fajtáját. A sebész úgy kapja a beteget, hogy az teljesen elő van készítve a műtéti beavatkozásra. Az érzéstelenítő szolgálat jó szervezése igen megkönnyíti a munkát és növeli a sebészi munka „termelékenységét”.

Röviden ennyiben ismertettük az érzéstelenítő szolgálat és az aneszteziológus-képzés szervezetét a külföldi országokban.

Elképzeléseink

a szolgálat leendő szervezéséről a Szovjetunióban.

A sebészek XXVI. kongresszusán alaposan megvitaták az érzéstelenítő káderek képzésének a szükségességét. Ennek alapján fontos határozatokat hoztak, nevezetesen: 4 aneszteziológiai tanszék szerveztek az orvostovábbképző intézetekben, két laboratóriumot a narkózis tanulmányozására, aneszteziológus és narkotizátor nővéri állásokat rendszeresítették, megtervezték az új aneszteziológus orvosi szakképesítést.

Egyébként a Szovjetunióban az aneszteziológia fejlődése és az aneszteziológus káderek képzése még sokáig másként történik majd, mint Nyugaton. Nyugaton e tudomány vezető képviselői nem foglalkoznak gyakorlati orvostudománnyal és a legtöbbjük nem is volt sebész. Ez nálunk nem lehet így.

Véleményünk szerint jelenleg a legcélszerűbb, ha sebészekből az érzéstelenítő-szakorvosok három kategóriáját képezzük:

- a) aneszteziológusokat a köztársasági, vagy nagyobb területi központok számára;
- b) nagy kórházak vezető-aneszteziológusait;
- c) nem függetlenített sebész-aneszteziológusokat járási és egyéb kórházak sebészeiből, továbbképzés útján.

Milyen legyen a Szovjetunióban az aneszteziológiai szolgálat? Véleményünk szerint helyes lenne, ha a szakma minden kérdésével *akadémiai központ* foglalkozna. Ez a központ lenne a vezető szerv a tudományos kutató és módszertani munkában.

Az aneszteziológiai szolgálat kialakításakor meg kellene szervezni a *fő-aneszteziológus szakorvosok* intézményét, akik a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiája aneszteziológiai bizottságának lennének alárendelve.

Aneszteziológiai központokat kellene létesíteni a szövetséges köztársaságok fővárosaiban és nagyobb városaiban, a legnagyobb kórházak mellett és ezeket el kellene látni a szükséges készülékekkel és személyzettel. Azokban a városokban, melyekben aneszteziológiai tanszék van, ez lenne egyben az aneszteziológiai központ is.

Az aneszteziológiai központok a tapasztalatok megszerzése után váljanak a korszerű érzéstelenítés gyakorlati oktatásának iskoláivá a városi, járási, területi és köztársasági központok sebészei számára.

A Szovjetunió Egészségügyi Minisztériumának határozata értelmében *be kell tölteni az aneszteziológus-orvosi státusokat* (minden 100 sebészeti ágyra egyet). *A szükséglet jelenleg több mint 1500.* Világos, hogy ennyi hivatásos aneszteziológust a legközelebbi években az éppen hogy megalakult aneszteziológiai tanszékek nem képezhetnek ki. Eppen ezért a közeljövőben érzéstelenítő szakorvosokat csak a fővárosi és nagyvárosi kórházak számára képezhetünk. A kisebb városokban megelégszünk olyan sebészekkel, akik tovább folytatják a sebészi munkát, de megszerzik az alapvetően szükséges tudást a korszerű aneszteziológiai gyakorlat-hoz.

Az aneszteziológus orvosokon kívül gyakorlati tapasztalattal rendelkező *érzéstelenítő nővéreket is kell képezni.* Az érzéstelenítő nővérek számára ki kell egészíteni az elméleti nővérképző tanfolyamokat egyes nővérképző iskolákban és gyakorlati képzést kell számukra biztosítani aneszteziológus orvosok vezetése mellett. Tekintettel arra, hogy jelenleg *3000 ilyen érzéstelenítő nővére van szükség,* kiképzésüket a nővérképző iskolákon kívül a gyakorlati munkahelyeken is meg kell kezdeni, nevezetesen azokon a nagy sebészeti osztályokon, ahol az általános érzéstelenítés minden nemét alkalmazzák és vannak szakképzett aneszteziológusok. A nővérképzés felelős vezetői az aneszteziológiai központok legyenek.

A szovjet aneszteziológia fejlődéséhez *sajtóorgánokra is szükség van.* Ilyen folyóiratok a

Nyugat számos országában jelennek meg. Érdekes megemlíteni, hogy 1953-ban a nyugati országokban 11 érzéstelenítési szaklap jelent meg. 1957-ben pedig már 25.

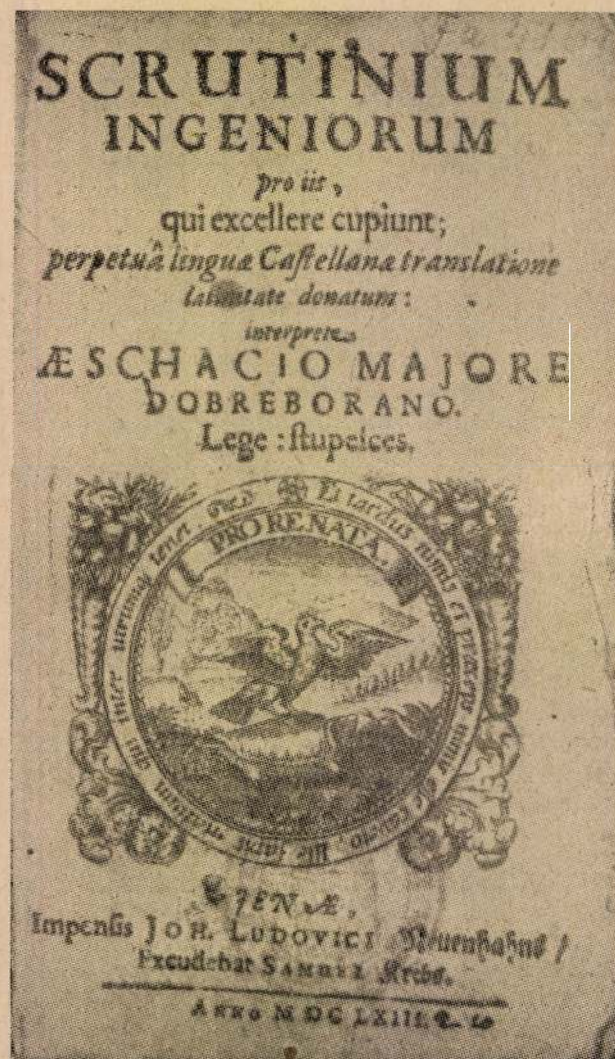
A korszerű érzéstelenítés az orvostudomány nagy eredménye. Bevezetése az orvosi gyakorlatban az egészségügy időszerű és halaszthatatlan feladata. Tudományos és gyakorlati aneszteziológus káderek kiképzése, az érzéstelenítő-szolgálat megszervezése biztosítja a szovjet aneszteziológia fejlődését.

(J. Sz. Zsorov cikke nyomán.
Szov. Med. 1959. 5. sz.)

Juan Huarte a tehetség vizsgálatáról

Még sok olyan orvos van, akit méltatlanul hanyagol el az orvostörténet, jóllehet befolyásuk koruk s a későbbi korok szellemi életére igen nagy.

Juan Huarte az orvosi pszichológia egyik úttörője volt. A XVIII-ik század nagyírú lexikográfusa, Jöcher, így ír róla: „... Huarte 1580 körül élt s művet írt a tehetség vizsgálatáról *Examen de ingenios* címmel, amelyet *Jourdan Guibélet* franciára és *Aeschacius Maior* latinra fordított, s me-



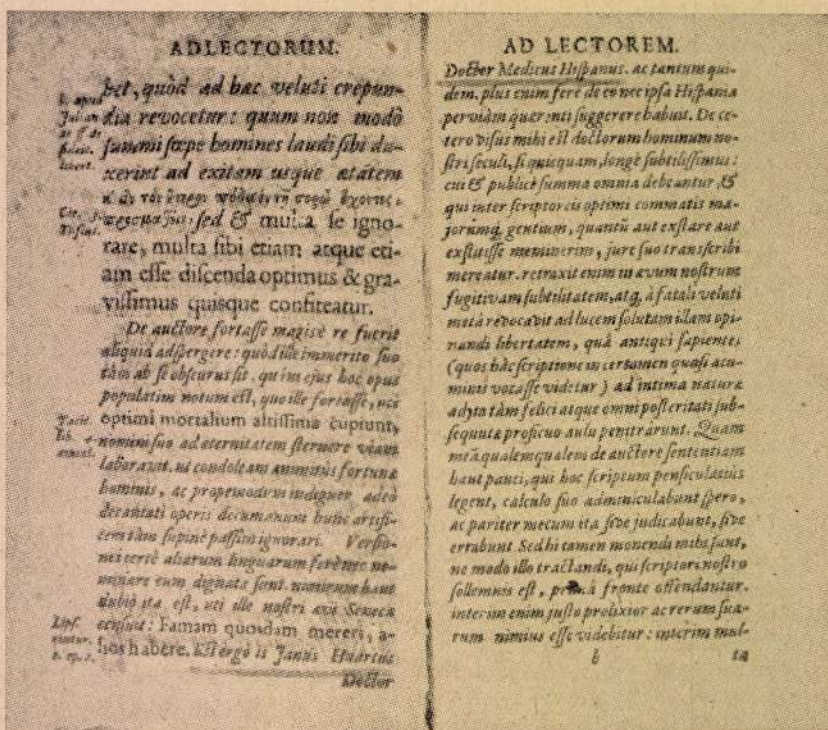
lyet a tudósok igen nagyra tartanak.” (Ch. G. Jöcher: Allgemeines Gelehrtenlexicon, Leipzig, 1750.) Ez minden, s ez is több mint kétszáz éve íródott.

Azóta egy rövid megemlékezésen kívül csupán egy — szintén több mint százéves — monográfia jelent meg Huarteról *Guardia* tollából: *Essai sur l'ouvrage de Jean Huarte* (Paris, 1855). Ez azonban Huarteval, mint *filozófussal* foglalkozik. E szemlélet mellett elsikkad az orvos és a pszichológus.

Huarte gondolatokban gazdag, éles pszichológiai megfigyelésről tanúskodó munkája 1575-ben jelent meg. Címe: *Examen de ingenios para las ciencias*. Szinte természetes, hogy egy orvosi pszichológiai munka, amely a származástól és társa-

sem tud gátat vetni. Az „Examen” túllépte Spanyolország határait. Élt és hatott latin, majd francia nyelven. Lessingre pedig csaknem kétszáz év múlva is úgy hatott, hogy érdemesnek tartotta németre fordítani.

A Budapesti Egyetemi Könyvtár unikumként őrzi Huarte munkájának egy Németországban megjelent latin nyelvű példányát. A címlap így hangzik: *Scrutinium ingeniorum pro iis qui excellere cupiunt, perpetua linguae Castellanae translatione latinitate donatum: interprete Aeschacio Majore Dobreborano. Jenae. Impensis Joh. Ludovici Neuenhahns. Excudebat Samuel Krebs. Anno 1663.*



dalmi állástól független szellem és tehetség supremáciáját hirdeti, a XVI. századbeli Spanyolország hivatalos tudományos köreiben nem részesülhetett kedvező fogadtatásban. A mű ui. azzal kezdődik, hogy megállapítja: lehet valaki bármilyen előkelő születésű, járhat a legdrágább iskolákba, ha a tehetsége hiányzik, sohasem viheti semmire a tudományokban. Ez a számunkra magától értetődő megállapítás hihetetlenül merészen hangzott a maga korában, s kellemetlenül érintette a társadalmi konvenciókhoz és egyházi előírásokhoz szigorúan ragaszkodó tudósok (és nem mindig valóban „tudósok”) fülét.

A könyv madridi második kiadásával (1580) befejezte pályafutását hazájában. Spanyol nyelven csak mintegy 300 év múlva, 1873-ban került kiadásra, mint nyelv- és filozófiatörténeti adalék a „*Biblioteca de autores espanolas*” 65. kötetében.

Mint a tudományok történetében azonban oly sokszor, Huarte esetében is azt látjuk, hogy az originális és haladó gondolatoknak még a kiátkozás

A 745 oldalas munka címlapján azonban hiába keressük a szerző nevét! Plágiumról mégsem lehet szó. A bevezetés ötödik oldalán a fordító Aeschacius Major (alias Joachim Caesar) megnevezi a szerzőt: „... est ergo Janus Huartus Doctor Medicus Hispanus...” Felmerül ezek után a kérdés, miért nem szerepel a szerző neve a címlapon? A választ megkapjuk, ha az 1667. évi pápai index (index librorum prohibitorum et expurgandorum novissimum) madridi kiadásának 754—755-ik oldalát megnézzük, ahol Huarte könyvének mind egészére, mind részleteire vonatkozó condamnatioja, kiátkozása olvasható. 1604 december 11-én kelt az a pápai decretum, amely a művet indexre tette.

Jóllehet a protestáns Németországban megvolt a munka latin nyelvű kiadásának lehetősége, szélesebb körű, Németország határain túlmenő elterjedésére csak akkor lehetett számítani, ha a könyv elkerüli az inkvizíció figyelmét. Feltehetően ez a magyarázata annak, hogy a címlap nem viseli a

szerző nevét, s azt a fordító az előszó sorai közé rejtette el.

Az „Examen”-t tanulmányozva, tartalmát tulajdonképpen két részre oszthatjuk: első részében félreérthetetlenül szögezi le, hogy a tehetség és az erkölcs az embernek származásától független, vele született lelki tulajdonsága, amely minden intellektuális ténykedés alapja. Ugyanakkor azonban ismeri és hangsúlyozza a környezet, a nevelés formáló szerepét is. Mai mértékkel mérve művének ezt a részét, azt kell mondanunk, hogy felfogása az ingénium természetéről és az intellektus fogalmáról akkoriban eredeti volt és bizonyos mértékig még ma is elfogadható.

A munka második része, amelyben az intellektuális és affectív funkciók keletkezését, valamint a lelki működések élettanát tárgyalja, ma már nem helytálló.

Nem kétséges azonban, hogy ennek a könyvnek a maga korában tudományt formáló jelentősége volt.

Schultheisz Emil dr.

Semmelweisre és Merei Schöpfre vonatkozó újabb adatok

Az Orvosegészségügyi Szakszervezet Orvostörténeti Szakcsoportjának és az Országos Orvostörténeti Könyvtár rendezésében tartott tudományos előadássorozat keretében dr. *Darvas István*, *Semmelweis* és *Merei Schöpf* életrajzi adataira vonatkozólag új megállapításokat tárt a nyilvánosság elé, így néhány régebbi téves adat helyesbítésére nyílik lehetőség. Az elhangzottak nyomán ismertetjük ezen adatok korrekcióját.

Semmelweis a Rókus-kórházban nem 1851 május 20-án kezdte meg működését — mint ahogyan az irodalom említi —, hanem már 1851. év februárjában. Kinevezése 1851 február 12-én kelt. Bár 1855-ben egyetemi tanárrá nevezték ki, a kórház szülészeti osztályát 1857 júniusáig vezette. Így *Semmelweis* Rókus-kórházi működését megörökítő 1851—1855 jelzésű emléktábla kétségkívül helyesbitendő.

Merei Schöpf Ágoston születési időpontjául a budapesti Knézits utcai gyermekkórház emléktábláján 1805. van feltüntetve, annak ellenére, hogy születési anyakönyvi kivonata szerint 1804-ben született.

Schöpf Ágoston nevével kapcsolatban a következők állapíthatók meg. *Schöpf* nevet igen sokszor *Schoepf* alakban használta. Latin nyelvű születési anyakönyvi kivonata szerint neve *Schöpf Sámuel Ágoston*. Jellemző, hogy amikor *Schöpf* névmagyarosítását kérte, saját, valamint fia nevét is így írta, mert hiszen nevének helyes írását kétségkívül legjobban sajátmagának kellett ismernie. A névmagyarosítását a belügyminiszter engedélyezte, és pedig „M e r e i” névre. Ettől kezdve tehát neve helyesen: *Merei* (*Schöpf*) kellett, hogy legyen. Helytelen ezért, hogy a Puskin utcában elhelyezett emléktáblán mégis *Schoepf Merei* Ágoston név szere-

pel. Még bántóbb, hogy a Puskin és a Knézits utcai két táblán a neveket kétféleképpen vették márványba. (A Puskin utcai márványtáblán a név: *Schoepf*, a születési év 1804; a Knézits utcában a név *Schöpf*, a születési év 1805.)

Végül megemlítendő adat az is, amely egy 1849-ben közzétett csódtömeggondnoki hirdetés alapján állapítható meg: *Merei Schöpf* utolsó pesti lakása a József tér 225. sz. alatt (kb. a mai József nádor tér és Szende Pál utcai saroktelken) volt, és az említett hirdetés szerint az országból eltávozott *Merei Schöpf* ingóságainak elárverezésére itt került sor.

Ezek az adatok természetesen sem *Semmelweis*, sem *Merei Schöpf* élete és jelentősége szempontjából nem döntöek, de a történeti hűség és pontosság kedvéért ismeretük nem lehet közömbös.

K O N G R E S S Z U S O K

Nemzetközi munkavédelmi konferencia Budapesten

A Szakszervezetek Országos Tanácsa Munkavédelmi Tudományos Kutató Intézete fennállásának ötödik évfordulója alkalmából 1959. szeptember 3—4-én a Magyar Tudományos Akadémián számos külföldi delegátus részvételével konferenciát rendezett. A konferencián a munkavédelem tudományos kérdéseit és gyakorlati alkalmazásukat vitatták meg igen nagy érdeklődés közepette.

Martin Ferencnek, a SZOT titkárának megnyitója után *Hirsch Lajos* és *Török Dezső* számolt be a porképződés elhárításáról és a szellőzésről. *Maresch F.* mérnök, az osztrák balesetelhárítási intézet, *Kitzler W.* az osztrák leobeni por elleni küzdelem intézetének képviselőjében ismertették saját ilyen irányú tapasztalataikat.

A SZOT Munkavédelmi Tudományos Kutató Intézet igazgatója, *Prókay Ádám* a bányabeli porlekötés aktuális kérdéseit és a hazai kutatások eredményeit ismertette. *Kousov* a leningrádi munkavédelmi intézetben folyó pormeghatározó eljárásokról, *Berounsky* a hasonló csehszlovák tapasztalatokról számolt be. A Pécsi Szénbányászati Tröszt Szilikóziskutató Laboratóriumának munkáját ismertette *Szirtes János*. *Ember Kálmán* a vonatkozó törvényes rendelkezéseket vitatta a jelenlegi kutatási eredmények tükrében. *Timár Miklós*, az Országos Munkaegészségügyi Intézet igazgatója a pormeghatározás módszertani kérdéseit ismertette az Intézet bőséges tapasztalatai alapján. *Ronkay Ferenc* az idomacélanyagok munkavédelmi jelentőségét taglalta.

Az egészségügyi — sőt orvosi — munkavédelem aktuális kérdéseit vitatták meg a konferencia második napján. *Kálmán Iván* a védőszemüvegek helyes megalkotásának tudományos alapkérdéseit ismertette saját kutatásaik alapján. *Bartók Imre* a gyakorló szemorvos, *Láng László* és *Lukács Gyula* a technikus és a fizikus vonatkozásaiban

egésztette ki a mondottakat. Az ipari zajelhárítás ipari technikai vonatkozásait *Bahalev*, a kazáni munkavédelmi intézet kutatója, orvosi kérdéseit *Halm* és *Béleczky* ismertették az orvos, *Szentmártonyi* és *Kálmán* a technikus speciális vonatkozásaiban. A komoly egészségkárosodással járó préselészerszámok kérdésével *Müller László* foglalkozott. *Levandovszkij* a varsói központi munkavédelmi kutatóintézet ilyen irányú kutatómunkájáról számolt be. *Ludvig* a technikus, *Magoss László* az orvosi vonatkozásokat taglalták.

Az ipari börtvédelem terén folyó kutatásról *Cságoty Endre* adott saját kiterjedt kutatásai alapján alapvető beszámolót, amelyet a gyakorló börtvédezők speciális szempontjai alapján *Vincze Erzsébet* és *Kovács István* egészített ki. A vonatkozó törvényes rendelkezéseket *Bonta János* ismertette.

A balesetelhárítás lélektani kérdéseivel *Bálint István* foglalkozott referátumában. *Gniza* professzor, a drezdai munkagazdaságossági és munkavédelmi kutató intézet igazgatója az NDK ilyen irányú tapasztalatairól számolt be. *Pikala* a pozsonyi Munkavédelmi Kutató Intézet balesetelhárító oktató tevékenységét és munkalélektani kutatásait ismertette. *Regős János* a nagytapasztalatú gyakorló üzemi orvos szempontjából ismertette a balesetek létrejöttében az emberi tényezők szerepét. *Hodges* az angol balesetelhárítási tanácsnak a balesetelhárítás terén kifejtett propagandatevékenységét ismertette, igen ötletes plakátokat mutatva be. *Kousov*, a leningrádi munkavédelmi kutatóintézet részéről a műszaki balesetelhárítás döntő, sőt, szinte kizárólagos súlyát hangsúlyozta, rámutatva az oktató és munkafegyelmet propagáló tevékenységre. *Kolozsvári* a SZOT Munkavédelmi Kutató Intézetének balesetelhárító, oktató és propagandatevékenységét ismertette. *Timár Miklós* a balesetek okainak helyes nomenklaturáját taglalta.

A konferencián nagy sikerrel mutatták be a SZOT új munkavédelmi oktató filmjeit: „Játék az élettel”, „Ipari üzemek szellőztetése”, „Aki barátjának is vermet ás” stb.

Külön ki kell emelnünk a kitűnő fordítószolgálatot, amely nagyban hozzájárult a soknyelvű idegen delegációk eredményes és aktív munkájához.

A megelőző orvoslás és szociálhigiéne világkongresszusa Bad-Aussee-ban

Augusztus 29 és szeptember 5 között zajlott le a kongresszus. A lelkes rendezőgárda, élén *Berghoff* wieni főorvossal, jól választotta meg a helyet, Ausztria egyik legszebb fürdőhelyét. A kongresszus tudományos nivója nem is volt képes versenyezni a táj szépségével.

A program igen sokat ígért. Amit azonban ténylegesen nyújtott, az alatta maradt a várakozásnak, legfőképpen azért, mert sok meghirdetett előadás elmaradt. Az üléseken sorra kerültek az öregkor problémái, a reumás és allergiás betegségek,

a szív- és keringési betegségek, a fertőző betegségek, a rákbetegség profilaxisa. Szó esett a nőgyógyászat szociális vonatkozásairól, a koncepció kiszámíthatóságáról (*Knaus* professzor), a civilizációval járó károsodások (mint a lárma, a nagy városok levegőártalma) megelőzéséről. Az előadások és az azokat követő viták általában magas színvonalúak voltak.

Újszerű és kitűnően megkonstruált előadást tartott *Hausbrandt* professzor (Bosenból) a gyógyszeres sokszor igen káros mellékhatásairól. Véleménye szerint a pontos diagnózis, a beteg individuális tulajdonságainak ismerete, részletes anamnézis, különös tekintettel az előzően alkalmazott gyógyszerekre, a reakciókészség kutatása és főleg az a vezérelv, hogy az alkalmazandó gyógyszer ne legyen veszedelmesebb, mint a betegség, mely ellen alkalmazzuk, megóvja az orvost kellemetlen meglepetésektől.

Széleskörűen propagálták a szauna-fürdőket, mint profilaktikus segédeszközt.

Nagy sikere volt *Aslan* bukaresti professzornőnek „Az öregkor terápiája — profilaxisa” címen tartott előadásának.

Meglepő hangot ütött meg *Aschner* newyorki professzor. „Térjünk vissza Hippokrateshez, Gale-nushoz, Paracelsushoz, mert a mai orvostudomány, különösen a krónikus betegségek gyógyításában, csődbe jutott.” A purgálás, hánytatás, izasztás legyenek a legfőbb gyógyszerközök. Kell-e biztosabb shock kiváltó, mint a hánytatás — kérdi. Vegyes érzelmeket keltett az előadása, de voltak néhányan — különösen a nyugatnémetek között — akiknek tetszett. *Gräff* hamburgi professzor *Aschner* gondolatait „enyhe paramedicina”-nak minősítette és legkevésbé sem tartja megokoltnak az orvostudomány haladását tagadó álláspontját.

Mindent összegezve többet vártunk, mint amit kaptunk. Az előadások legtöbbször a szakirodalomban már évek előtt megjelent dolgozatok kiegészítése volt, a már régebben leszögezett álláspont megerősítésével.

A szocialista és a szocializmust építő országok a profilaxist sokkal szélesebbkörűen értik, mint azt Nyugaton értelmezik. Egy elméletileg megalapozott, a gyakorlatban bevált, akár diagnosztikus, akár terápiás eljárásnál nálunk az az első gondolat, hogy miképpen lehetne mindenki számára elérhetővé tenni. Ilyen gondolat a Bad-Aussee-i kongresszuson fel sem merült. A kongresszusnak igen nagy volt a jelentősége társadalmi szempontból. Komoly magánbeszélgetéseket folytattunk és jelentős barátokra tettünk szert.

A világszövetség új vezetőségébe a magyar delegáció egyik tagját, *Schulteisz Emil* dr-t is beválasztották.

Deák Imre dr.

ORVOSOKRÓL — ORVOSOKNAK

Alexander Humboldt. Gerhard Harig: Alexander von Humboldt. Eine Auswahl. Urania Verlag, Leipzig—Jena, 1959. 376 p.

Humboldt halálának 100. évfordulójára a lipcei orvostörténeti Karl Sudhoff Intézet igazgatótanára G. Harig bevezetőjével és válogatásában méltó emléket állít a tudomány a valóban polihisztor nagy természettudósnak, akinek nevét a berlini egyetem mind a mai napig büszkén viseli.

A. Humboldt (1769—1859) életrajzának színes leírása után, amelyet I. Gärtner mesteri tollából olvassunk, az amerikai utazás előtti és főleg későbbi kutatásokra való alapos módszertani előkészületet szolgáló tudományos munkásságát H. Baumgärtel ismerteti. A Humboldt világhírnevét méltóan megszerző nagy amerikai természettudományos kutató expedícióról E. Lehmann, G. Alschner, H. Mönnich és R. Ogrissek számolnak be.

A nagy amerikai expedíció anyagát Párizsban dolgozza fel Humboldt, akinek párizsi életét, tevékenységét, társadalmi, politikai és tudományos munkásságát részletesen taglalja M. Dittrich, H. Wussing Humboldt életének Berlinben eltöltött későbbi részét, valamint a szibériai Oroszországban végzett fontos kutató útját taglalja.

A természettudományi kutatás megszervezésében irányító szerepet betöltő tudós kiterjedt levelezéséből jellemző érdekes szemelvényeket hoznak G. Krüger és G. Buchheim, akik egyben a kortársaknak Alexander von Humboldt-ról vallott nézeteit is érdekesen, színesen méltatják.

Irodalmi felsorolás és jó tárgymutató egészíti ki ezt a kitűnő természettudomány-történeti munkát, amelynek olvasása és értékelése világos képet nyújt a nagy német természettudós színes életéről, munkásságáról és emberi tulajdonságairól.

*

Életem végén. René Leriche: Am Ende meines Lebens. Erinnerungen des grossen Chirurgen. Hans Huber Verlag Bern und Stuttgart, 1957, 269 oldal.

A modern kísérleti sebészet és idegsebészet egyik megteremtője, Leriche írja le visszaemlékezéseit. Az élete végéhez ért filozófus-orvos-sebész röviden összefoglalja munkásságát. Nem megy részletekbe, pedig érezni lehet, hogy szívesen tenné, de ragogó stilisztika lévén néhány rövid mondatban is olyan tömören tudja magát kifejezni, mintha oldalakat írta. Elmondja, amit sebész-filozófiai előadásában és az 1951-ben megjelent „A sebészet filozófiája” című könyvében leírt.

A sebészetet helytelenül csak mesterségnek, azaz technikai kérdések megoldásának tekintették, nem pedig kísérletnek, aminek tulajdonképpen lennie kellene. Az orvostudományban sok megoldatlan kérdés van még, amelyekre részben a sebészet tud felvilágosítást adni. A sebészek nagy része csak a technikai megoldások kérdésébe merül el és tulajdonképpen azt reprodukálják, amit mindenki már jól tud. Az a kérdés, hogy mi a betegség és hogyan alakul a szervezet a műtét után, a sebészeket nem érdekli. Pedig létezik postoperatív betegség — de a már sebészileg gyógyult beteget teljesen gyógyultnak tekintik és nem törődnek további sorsával, legfeljebb annyiban, amennyiben a sebgyógyulást egy ideig figyelemmel kísérik. Azt már nem kutatják, hogy egy szerv operálása esetleg másirányú élettani elváltozásokat okoz, amelyekre nem figyelünk fel.

Ilyen szemszögből szól a világ sebészeiről és amikor színesen elmondja találkozásait a ma már történelmi nagyságú sebészekkel és orvosokkal, nemcsak sebészi készségüket tárja fel, hanem tudományos beállítottságukat és emberi mivoltukat is bemutatja.

Életről aránylag keveset ír, inkább elmúlt dolgok felett medítál. Szerényen ír saját munkásságáról, ami

szinte természetesnek tűnik előtte, és a nagy emberek sajátosságához méltón sem tudományos eredményeit, sem saját emberi nagyságát nem értékeli túlzottan és nem is fitogtatja. Nem dicsekszik, amint azt néhány nagy orvos az önéletrajzában teszi. Leriche a könyvből olyannak ismerjük meg, amilyen valójában volt: egyszerűnek, természetesnek, bölcsnek.

B. A.

A VILÁG MINDEN TÁJÁRÓL

A betegbiztosítás Franciaországban. Amióta De Gaulle lett Franciaországban a miniszterelnök, romlott a betegbiztosítás. A biztosítási illetéket felemelték a beralap 16%-áról 18,5%-ra. Ebből 6% terheli a dolgozót, a többi a munkaadót. Az orvosi ellátás a szabad orvosválasztás alapján áll. A beteg kifizeti az orvosi honoráriumot (a megállapított díjszabás szerint), a biztosító pedig a honorárium 80%-át téríti vissza. Ez a rendszer eddig is nagy terhet rótt a dolgozókra. Nemcsak a 20%-ról volt szó, amelyet a dolgozó a saját zsebéből fizetett, hanem arról is, hogy a legtöbb orvos — az állandóan emelkedő árakra hivatkozva — nem éri be a hivatalos díjszabás által biztosított honoráriummal, hanem többet számít. A beteg természetesen a többletet nem számolhatja el a biztosítónak. Nemrégén újabb terhet róttak a dolgozókra: a biztosító csak a 3000 frankon felüli orvosi számla után térít 80%-ot, ha a számla 3000 frank alatt van — nem fizet semmit. Ezzel azt akarják elérni, hogy a beteg csak „komoly esetben” forduljon orvoshoz. A biztosító nem téríti meg a kórházi vagy szanatóriumi kezelés költségeit sem. E tekintetben a vagyontalan betegek jobb helyzetben vannak a dolgozóknál, mert szegénységi alapon egy szakbizottság ingyenes kórházi kezelésre beutalhatja a vagyontalan beteget. A biztosító újabbban a gyógyszerfogyasztás korlátozása érdekében bizonyos intézkedéseket vezettek be. Eddig a biztosítottak a gyógyszereket receptre 20% térítés fizetése ellenében kapták. Az új rendszer szerint a legfontosabb gyógyszereket (például oltóanyagokat, fertőző betegségek elleni szereket) 10% térítés ellenében kapja meg a beteg, a kevésbé fontos gyógyszerek árának azonban a 40%-át kell megfizetnie. Ezzel akarják elérni azt, hogy csökkentsék az — utóbbi időben világszerte fokozódó — fejfájás elleni szerek, görcsoldók, altatók és tonikumok szedését.

Emelkedik a leukémia megbetegedések száma Nyugat-Németországban. Az alábbi számok azt mutatják, hogy a leukémia megbetegedések száma Nyugat-Németországban az utóbbi 10 évben megkétszereződött. 1948-ban 757 férfi és 599 nő, összesen 1356 beteg; 1956-ban 1436 férfi és 1280 nő, összesen 2716 beteg. A számokat még érdekesebbé teszi az a megmagyarázhatatlan tény, hogy a férfibetegek száma több, annak ellenére, hogy Nyugat-Németországban jóval több nő él. Az angolszász országok statisztikáiban a két nem megbetegedése lényegében egyforma számmal szerepel. A statisztika szerint a betegség a leggyakoribb az 1—10 éves és az 50—70 éves korosztályokban.

Megtiltották az esővíz fogyasztását a dániai Salt-holm szigeten. A sziget kedvezőtlen vízellátása miatt a lakosság eddig az esővizet is fogyasztotta. A koppenhágai egyetem mérései azonban kimutatták, hogy a Dániában lehulló eső radioaktivitása elég magas és ezért az egészségre ártalmas lehet. A mérési eredmények folyományaként tiltották meg az esővíz fogyasztását.

H I R E K

Az Orvostovábbképző Intézet közli, hogy „Electroencephalographia” címen megjelent EEG tanfolyam jegyzetének ára 35.— Ft. A jegyzetek készpénzért kaphatók az Orvostovábbképző Intézet Tanulmányi osztályán (Budapest XIII., Szabolcs u. 33). Vidékieknek postán is elküldjük utánvétellel, vagy előzetes csekkbefizetés alapján (csekk számlaszám: 106.426—70 Egészségügyi Szaktanfolyamok). Ilyen esetben a csekk hátlapján fel kell tüntetni, hogy milyen jegyzet, hány példányának ára.

Higiénikus-orvosképző tanfolyam indul 1960. január 4-én. A tanfolyam időtartama hat hónap és két részből áll: négyhónapos — vidékieknek bentlakásos — intézeti elméleti és gyakorlati képzésből, valamint kéthónapos területi gyakorlati munkából (elsősorban a Közegészségügyi-Járványügyi Állomásokon, valamint megjelölt egészségügyi szerveknél és intézményekben). A területi gyakorlat és tapasztalatszerzés jobb megszervezése érdekében a hallgatók gyakorlatukat állandó munkahelyükön kívül eső közigazgatási területen töltik. A tanfolyam 1960. június végén tartandó vizsgával zárul. A tanfolyam oktató alapintézményei az OKI, OMI és OÉTTI. A tanfolyam ideje alatt a hallgatók illetményét változatlanul folyósítani kell. A tanfolyam időtartamára a vidéki résztvevők számára az Orvosok Házában térítésmentes elhelyezést, valamint térítés mellett kórházi ételmezést biztosítunk. A vidéki hallgatók részére a tanfolyamra felutazás és visszautazás költségeit, valamint a tanfolyam kezdő és befejező hónapját leszámítva, a közbeeső hónapokban havonta egy ízben a haza- és visszautazás költségeit biztosítjuk. Havonta egyszeri haza- és visszautazási költségek megilletik azokat a hallgatókat is, akik gyakorlatukat vidéken töltik és állandó munkahelyük Budapesten van. A tanfolyamon résztvevők esetleges helyettesítésével kapcsolatos személyi és gazdasági kérdések megoldása a munkáltató szerv feladata. A tanfolyamon elsősorban azok vehetnek részt, akik jelenleg higiénikus munkakörben működnek, vagy a jövőben szándékoznak ilyen vonalon dolgozni és akiknek a szakorvosi vizsga megszerzéséhez a kötelező szakmai gyakorlatuk megvan, de a szakorvosi vizsgálathoz szükséges higiénikus orvosi tanfolyammal nem rendelkeznek. [Lásd egyébként: 35/1958. (Eü. K. 17) Eü. M. számú utasítás a szakorvosi képesítésről.] A tanfolyamra javasolt részt venni szándékozó orvosok önéletrajzát a fővárosi, a megyei, megyei jogú városi főorvos, egyetemi rektor részletes javaslatával ellátva 1959. november 1-ig az Orvostovábbképző Intézet Tanulmányi osztályának (Budapest XIII., Szabolcs u. 33) kell megküldeni.

SOMOGYI ORVOSNAPOK

a Somogy megyei Tanács Végrehajtó Bizottsága, a Megyei Tanács VB XI. Egészségügyi Osztálya, az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Területi Bizottsága és a Kaposvári Megyei Kórház Orvosi Kara rendezésében

SÍÓFOKON, 1959. OKTÓBER 22—25-IG

Előadások helye: a Bányász Szakszervezet üdülőjének díszterme. Előadások minden nap fél 9 órakor kezdődnek. A referátumok időtartama 40 perc, az előadások időtartama 15 perc, a hozzászólások időtartama 3 perc

Program:

Október 22. Megnyitó. Tartja: László István dr., a Somogy megyei Tanács VB elnöke. Referátum: Kerpel-Frónius Ödön dr.: Lehetőségeink a csecsemőhalandóság további csökkentésére. Előadások: 1. Halka Sándor dr.: A Somogy megye csecsemőhalandóságában döntő szerepet játszó kórképek. 2. Svastits Pál dr.: A pyogen infekciók jelentősége az újszülött korban. 3. Szijártó Árpád dr.: Megyénk csecsemő-morbidityási tényezői-

nek elemzése. 4. Várbíró Béla dr.: A területi csecsemővédelem néhány kérdése a mortalitási adatok tükrében. 5. Mózsai Ernő dr.: A csecsemővédelmi munka tapasztalatai és tanulságai a csurgói járásban. 6. Németh Lajos dr.: Beszámoló 500 császármetszésről, különös tekintettel a műtétnek a magzati halálózásra gyakorolt hatásáról. 7. Fodor Tamás dr.: A perinatális mortalitás összefüggése a terhesgondozás kérdéseivel. 8. Szeberényi György dr.: A fülészlet szerepe a csecsemőhalandóság leküzdésében. 9. Martyn Róbert dr.: Újabb adatok a toxikus csecsemők phenylketonuriájához.

Este fél 9 órakor a Bányász Szakszervezet üdülőjének dísztermében a Magyar Állami Operaház tagjainak részvételével: **Hangverseny.**

Október 23. Referátum. Donhoffer Szilárd dr.: Kerin-gés és hypothermia. Előadások: 1. Wirth Ferenc dr.: A „csendes” myocardialis infarctusról. 2. Muray Jenő dr.: A myocardialis infarctus néhány gyakorlati kérdése. 3. Széky Antal dr.: Agyi vascularis kórképek. 4. Farkas Sándor dr.: Perifériás vérkeringési zavarok. 5. Takács Gyula dr.: A Durante-műtétről. 6. Gellért Árpád dr.: A lumbalis sympatektomia és eseteink értékelése. 7. Frankl József dr.: A perifériás erek betegségein alapuló bőrgyógyászati kórképek. 8. Kerek Sándor dr.: A glaucoma gyakorló orvosi vonatkozásai.

15 órakor hajókirándulás Tihanyba a Biológiai Intézet és a történelmi emlékek megtekintésére. Visszaérkezés 19 órakor.

Október 24. Előadások: 1. László István dr.: Az egészségügyi feladatai a mezőgazdaság szocialista átalakulásában. 2. Fritz Gusztáv dr.: A magas vérnyomásban hatékony legújabb gyógyszerek. 3. Kálmán Géza dr.: A mellkas-sebészet fejlődése (vetítés). 4. Hatvani Gyula dr.: Resecált betegek korai sanatója. 5. Szundy Aladár dr.: A tüdőcarcinomáról. 6. Kanyó Pál dr.: A tbc-s betegek komplex kivizsgálása. 7. Kajtár Csabáné dr.: A tbc-s betegek komplex kezelése. 8. Tusa György dr.: A pleuritis exsudativa kezelése ACTH-val. 9. Kajtár Csaba dr.: Bronchospirometriás vizsgálatok. 10. Juhász Gyöngyi dr.: Meningitis basil. tbc. legkorábbi szakában megkezdett kezelés. 11. Lemhényi Dezső dr.: A gerincoszlop idült torzító megbetegedései. 12. Albert Áronné dr.: A csecsemő- és gyermekkori égések korszerű kezelése. 13. Magony József dr.—Tóth Jenő dr.: A prostichol klinikai alkalmazása.

15 órakor autóbuzs kirándulás Köröshegyre. Visszaérkezés 19 órakor.

Október 25. Fél 8 órakor egésznapos autóbuzs kirándulás Veszprém—Zirc—Csesznek útvonalon a Somogy Megyei Idegenforgalmi Hivatal idegenvezetőjével.

Meghívó a Magyar Dermatológiai Társulat, mint az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Bőrgyógyász Szakcsoportja 1959. október hó 24-én, szombaton délután 6 órakor a Fogászati Klinika (Budapest VIII., Mária utca 52) tantermében tartandó tudományos ülésére. Tárty: betegbemutató. A Vezetőség.

PÁLYÁZATI HIRDET MÉNYEK

A Mezőkovácsházi Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportja pályázatot hirdet Magyarbánhegyes székelyi 182. III. kulcsszámú **körzeti orvosi** állásra 1700.— Ft alapbérrel és 300.— Ft körzeti orvosi pótdíjjal. A körzeti orvosi állást november 1-vel kell elfoglalni. A körzeti orvosnak külön 3 szoba, rendelő, váró- és mellékhelyiségekkel ellátott lakás illetve egész ház áll rendelkezésre. A pályázati kérelmet a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a Mezőkovácsházi Járási Tanács VB Egészségügyi Csoport vezetőjéhez kell benyújtani. **Vörös Aron dr. Eü. csop. vezető**

(384) Pályázatot hirdetnek az Orvostovábbképző Intézet (Budapest, XIII., Szabolcs u. 33) **fül-orr-gégészeti osztályán** újonnan szervezett **egyetemi tanársegéd** (654. kulcsszámú) állásra. A 133/1955. 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 Intézethez nyújtandók be.

Bársony Jenő dr., mb. intézeti igazgató

(382)

Pályázatot hirdetek Hatvan város felülvizsgáló főorvosi állására. Illetmény az E. 129. kulcssz. szerint. A felszerelt kérvényeket a pályázati kiírás megjelenésétől számított 15 napon belül kérem címre megküldeni.

Fejes István dr. igazgató-főorvos,
Gyöngyös, Bugát Pál Kórház

(380)

Baranya megyei Tanács Egészségügyi Osztálya pályázatot hirdet az üresen álló E. 141. kulcsszámú Megyei Közegészségügyi és Járványügyi Allomás igazgatói állására. Lakást biztosítani nem tudunk. Kérvényeket a megjelenéstől számított 20 napon belül a Baranya megyei Tanács Egészségügyi Osztályára (Pécs, Széchenyi tér 9) kérjük beküldeni.

Hajnik József dr. mb. igazgató

**Hajdu-Bihar megyei Közegészségügyi-
Járványügyi Allomás** (374)

Pályázatot hirdetek az Allomásnál újonnan szervezett E. 145. kulcsszámú laboratóriumi orvos I. állásra. A kellően felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül a KÖJÁLL igazgató-főorvosához kell benyújtani (Debrecen, Tóthfalussy tér 6). Azon pályázó, aki laboratóriumi szakorvosi képesítéssel nem rendelkezik, az E. 150. kulcsszámú megfelelő laboratóriumi orvosi II. állásba nyer besorolást.

Madár János dr. igazgató-főorvos

(378)

Baja Városi Tanács VB Egészségügyi Osztálya pályázatot hirdet a városi tanács kórházában újonnan szervezett urológiai osztályán betöltésre kerülő E. 109. kulcssz. osztályvezető főorvosi állásra. Az állás 1959. október 15-én elfoglalható. A kellően felszerelt pályázati kérelmek e hirdetés közzétételétől számított 15 napon belül küldendők be a Baja Városi Tanács VB Egészségügyi Osztályára.

Körmendi Lajos dr. városi főorvos

Nagykátai Járásai Tanács VB, Egészségügyi csoport (377)

Pályázatot hirdetek az újonnan megnyitott Nagykátai Rendelőintézet igazgató-főorvosi állására, 1959. november 1. időponttal. Fizetés E. 107. kulcsszámúknak megfelelően 2800.— Ft alapfizetés. Lakás egyelőre nem biztosítható (Budapestről lejárva is ellátható). Kérvények beadása: Nagykátai Járásai Tanács VB Eü. Csoportja.

Gidai Mihály dr. járási főorvos

**Kecskemét Város Tanácsa VB
IX. Egészségügyi Osztálya** (376)

Pályázatot hirdetek az Egészségügyi Osztályon üresedésben levő állami közegészségügyi felügyelő II. állásra. Havi javadalmazás: E. 147. kulcsszám szerint 2800.— Ft. Továbbá Kecskemét város V. sz. körzeti orvosi állására. Az állás jövedelme: az E. 181. kulcsszám szerint havi 2000.— Ft. 100.— Ft külterületi pótdíj és 230.— Ft úti átalány. Mindkét álláshoz megfelelő lakás biztosítva van. A pályázati kérelmeket a megjelenéstől számított 15 napon belül a fenti címre kell megküldeni.

Kuthy István dr. mb. városi főorvos

(375)

A Szécsényi Járásai Tanács Egészségügyi Csoportja keres helyettes orvost Endrefalvára. Később az állás véglegesen elfoglalható. Lakás van, fizetés E. 182. szerint. Kérem levélben érdeklődni.

Kiss Vilmos dr. járási főorvos

Járásai Tanács VB Eü. Csoportja, Gödöllő (379)

Pályázatot hirdetek az 1959. október 15-én betöltésre váró szadai körzeti orvosi állásra. Az állás E. 181. kulcsszámú, kétszobás teljes felszerelésű lakás rendelkezésre áll. Egyidejűleg betöltésre vár havi 330.— Ft-os tiszteletdíjas állás is.

Gáll Béla dr. járási főorvos

(373)

A Csongrád megyei Tanács Kórháza igazgatósága pályázatot hirdet E. 181. kulcsszámú Szentos városi körzeti orvosi állásra. Az újonnan épülő bérházban kétszobás lakás biztosítva van.

Bugyi István dr. igazgató-főorvos

Edelényi Járásai Tanács VB Egészségügyi Csoportja (372)

Pályázatot hirdetek az edelényi járás területén újonnan szervezett E. 183. kulcsszámú bányászati körzeti orvosi állásokra Edelény, Ormosbánya, Szuhakálló és Kurityán székelyközségekben és az áthelyezés folytán megüresedett E. 180. kulcsszámú edelényi körzeti orvosi állásra. Az állások javadalmazása a kulcsszám szerinti illetmény + 300.— Ft bányavidéki pótdíj. Továbbá pályázatot hirdetek az edelényi járási Tbc Gondozó Intézetben megüresedett E. 251. kulcsszámú, 1173.— Ft alapbérű, 30% veszélyességi pótlékkal és 200 nap külszolgálatlaltal járó calmettizáló nővéri állásra. A kellően felszerelt pályázati kérvényeket a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül az Edelényi Járásai Tanács VB Eü. Csoportja, Lenin u. 51. sz. címre kell beküldeni. Az állások azonnal elfoglalhatók, szolgálati lakások a calmettizáló nővér kivételével minden székelyközségben biztosítva vannak.

Imri Károly dr. járási főorvos

Nodi haemorrhoidales,
pruritus ani,
perianalis eccema
kezelésére

NODICID
kenőcs

EGYT

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1959. okt. 20. kedd	István Kórház, IX. Nagyvárad tér 1.	délután 1 óra	István Kórház orvosai	Szöke Tamás dr. : Spondylarthrosis cervicalis idegrendszeri szövődésménei. Guszich Aurél dr. : Beszámoló stockholmi tanulmányról.
1959. okt. 20. kedd	Semmelweis-terem, VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 6 óra	Tbc szakcsoport	1. Hollós Katalin dr., Szám István dr., Gerő Andor dr. : Sklerodermiás tüdőfibrosis talaján kialakult tüdőrák. 2. Telegdi I. dr., Pintér G. dr., Szeniczey K. dr. és Gorove L. dr. : Erythema nodosum tuberculosum esetek.
1959. okt. 21. szerda	Semmelweis-terem VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Bemutatás. Mosonyi László dr., Horváth Imre dr., Döme László dr. : Atypusos protozoonbetegségek hazánkban. Előadás. Policzner Miklós dr. : Mikor célszerű J 131 izotóp vizsgálatot végezni a pajzsmirigy diagnosztikában.
1959. okt. 22. csütörtök	MTA Felolvasó terme, V. Roosevelt tér 9. I. em.	délután 3 óra	TMB és MTA V. Osztály	Weisz Pál „A mellékvesekéreg kóreléttani szerepének néhány problémája” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az opponensei: Bach Imre az orvostudományok kandidátusa és Fischer Antal az orvostudományok kandidátusa.
1959. okt. 22. csütörtök	Debrecen, I. sz. Belklinika, tanterem	délután 1/6 óra	Debreceni Orvostudományi Egyetem	Bemutatás. Krisztinicz Iván és Jávor Tibor : Melanosis coli. (10') Előadások. 1. Gomba Szaboles és Haraszi Antal : Meningeális melanosis és melanoma. (15') 2. Haraszi Erzsébet : Andaxin-kezeléssel szerzett tapasztalataink. (15') 3. Kaszás Tibor és Papp Gábor : Gyógyszermérgezők klinikánk tízéves beteganyagában. (15')
1959. okt. 22. csütörtök	Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete, Weil-terem, V. Nádor u. 32.	délután 1/2 óra	Pavlov Ideg-elmé Szakcsoport	A debreceni Orvostud. Egyetem Ideg-elmé Klinikájának előadásai : 1. Oszlanszky Ottó dr. : Barbiturát mérgezések során kialakuló komák kezelése centralis és peripheriás elektromos ingerléssel. 2. Gál Júlia dr. és Hullay József dr. : III. kamra cysták. 3. Juhász Pál dr. és Séra Ibolya dr. : Adatok a polioencephalitis haemorrhagica superior klinikumához és kórbonctanához. 4. Haraszi Erzsébet dr. : Andaxinnal és Dalgollal folytatott kezeléseink tapasztalatai. 5. Övály Imre dr. és Zsadányi Ottó dr. : Az enuresis nocturna vizsgálata új módszerrel. 6. Kleininger Ottó dr. és Pertorini Rezső dr. : Psychologiai vizsgálatok alkoholistáknál. 7. Séra Ibolya dr. és Oszlanszky Ottó dr. : Hemiconvulsiv ES-kezelések. 8. Pertorini Rezső dr. és Juhász Pál dr. : Atypusos epilepsiás psychosisok.
1959. okt. 23. péntek	I. sz. Sebészeti Klinika, tanterem, IX. Üllői út 78.	délután 3 óra	Magyar Biológiai Társaság Gerontológiai Szakosztálya	1. Dénes Zsuzsa : Idős egyének fehérvérsejtjeinek peroxidase tartalma. 2. Lugossy Gyula : Öregek szemén végzett permeabilitás vizsgálatok.
1959. okt. 23. péntek	MTA 300-as ülésterme, V. Roosevelt tér 9. I. em.	délután 3 óra	TMB és MTA V. Oszt.	Molnár Erzsébet „A kullancsencephalitis vírus egyik magyarországi törzsével végzett tanulmányok” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Alföldy Zoltán az orvostud. kandidátusa és Parkas Elek dr. az orvostud. kandidátusa.
1959. okt. 23. péntek	Semmelweis-terem, VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 5 óra	Budapesti Orvostudományi Egyetem	Előadások. 1. Kudász József dr. : A pulmonal-stenosis sebészi kezelése. 2. Kamarás János dr. : A congenitalis pulmonal-sclerosis körismeretének újabb szempontjai. 3. Kisvárdai Gyula dr. : Pulmonal-stenosis angiocardio-graphiájáról szerzett haemodinamikai tapasztalatok. Vita.
1959. okt. 27. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem, X. Gyáli út 2-6. A-épület	délután 2 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. Novák Ervin : Antibiotikumok hatása a Candida albicans enzimeire, II. Glukoz és maltoz erjesztés. 2. Novák Ervin és Kelemen Sándor : Antibiotikumok és antifungalitikumok hatása a kísérletes Candidiazisra. 3. Vörös Józsefné és Novák Ervin : Kórokozó gombák tenyésztése és vizsgálata bakteriológiai táptalajokon.
1959. okt. 27. kedd	Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete, V. Nádor u. 32. II. em. tanácsterem	délután 7 óra	Ophthalmoto-neurologiai Munkaközösség	Nákó András dr. : Az otoneurologia alakulása az utolsó tíz évben. Gáll János dr. : A szemészeti fúziós frequentia vizsgálata és értékelése, különös tekintettel a határterületekre.
1959. okt. 28. szerda	Margit Kórház, III. Bécsi út 132.	délután 1 óra	A Kórház Tudományos Köre	1. Ottó József dr. : A meddőség kérdése. 2. Sávely Cézár dr., Balassa Sándor dr., Lőrincz László dr. és Wágner Márta dr. : Klinikai és kísérleti tapasztalatok az elhízás Cracidin kezelésével.



Ascaridosis és enterobiosis kezelésére

PIPERASCAT

tabletta

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11 800 példányban.
 Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon 122-650.
 M. N. B. egyszámalszám: 69.915.272-46.

59.3574 Athenaeum Nyomda, Budapest (F. v. Soproni Béla)

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest, V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Előfizetési díj 1/4 évre 30.— Ft. Csekkszámalszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalás a MNB 47. sz. folyószámlájára).

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



COLUTOID szublingvális tabletta

1 db szublingvális tabletta 15 mg ethinyl-testosteront tartalmaz. Progesteron (sárgatest hormon) hatású készítmény. **Indikációk:** Hypermenorrhoea, terhességi, gyermekágyi és klimakterikus (ciklikusan jelentkező, de erős, elhúzódó) vérzések. Habitális és imminens abortus. Hyperplasia gland. cystica endometrii. **Alkalmazása:** Individuális. Az esetek súlyossága szerint naponta 1-2-3-4 szublingvális tablettát kúraszerű adagolásban. Pl. habituális vetélés esetén 2-3x1 tablettát naponta legalább négy hónapon át. A menstruációnak megfelelő időben több is. Glandulár-cisztikus hyperplasia esetén naponta 2-3 tablettát 6 napon át - a várható terminus előtti héten. A szublingvális tablettát a nyelv alá helyezzük, és nyelés nélkül szétolvasni hagyjuk. **Forgalomba kerül:** 20 darab 15 mg-os szublingvális tablettát tartalmazó fiolában és dobozban és 100 darab 15 mg-os szublingvális tablettát tartalmazó palackban és dobozban.

Megjegyzés: SZTK terhére csak indokolt esetben rendelhető.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST, X.

Reanal

FINOMVEGYSZERGYÁR ÚJ KÉSZÍTMÉNYE

ELASTOSAN-PÓLYA

Összetétele: Zselatinban oldott dezoxikólsavas nátrium cinkoxid, glicerin keverékkel impregnált 5x10 és 10x10 cm-es szegett pólya.

Indicatio: Ulcus cruris varicosum, thrombophlebitis. Dystorsio, subluxatio, haemarthros. Tendovaginitis crepitans.

Használata indokolt mindazon mozgásszervi megbetegedéseknél, ahol rugalmas rögzítésre van szükség.

Használati utasítás: A pólyát előzetes gőzölés, forróvíz fölött tartás után közvetlen a megbetegedett végtagra csavarjuk és enyhe simogató mozgásokkal a testfelszínhez alakítjuk. Ulcus cruris esetében a sebet száraz poros kötéssel fedjük.

SZTK terhére szabadon rendelhető!

Gyártja: „R E A N A L” Finomvegyszergyár, Budapest XIV. Telepes utca 53. Telefon: 297-835

KELLEMESEN SAVANYKÁS ÍZŰ
ÉS SZAGTALAN

FÉREGŰZŐ HATÁSA NAGYOBB, MINT
AZ EDDIG ISMERT FÉREGŰZŐKÉ

PIPERASCAT tabl.

NINCS
TOXIKUS MELLÉKHATÁSA



Szellemi kimerültség esetén

CENTEDRIN TABLETTA

SZTK terhére szabadon rendelhető



ORVOSI HETILAP



TARTALOMJEGYZÉK

Rávnay Tamás dr.: Allergiás bőrbetegségek kórismézése, különös tekintettel a foglalkozási ártalmakra 1533

EREDETI KÖZLEMÉNY

Vadász György dr. és Dömök István dr.: Klinikai és kóroktani megfigyelések gyermekek Bornholm-betegsége kapcsán 1541

KLINIKO-PATHOLÓGIAI TANULMÁNY

Besznyák István dr.: Szívműtétek halálókának patológiai vizsgálata 1547

TOVÁBBKÉPZÉS

Szendi Balázs dr.: A női húgycső urethroceleje és diverticuluma 1551

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

Martos Katalin dr. és Kiss József dr.: Fennjárom hypertoniás betegeink dihydrochlorothiazid kezelésének eredményei 1555

DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Mészáros György dr.: A narkózis jelentősége a gyermek-bronchológiában 1558

RITKA KÖRKÉPEK

Kiss István dr. és Máté Károly dr.: Thrombocytopeniás thromboticus purpura és lupus erythematosus disseminatus együttes jelentkezése 1562

Levelek a szerkesztőhöz

Pályázat orvosi nyelvünk magyarítására 1564

A discopathia műtéti kezelésének értékéről 1565

Könyvismertetés 1565

Megjelent 1566

Hírek 1566

Pályázati hirdetések 1568

Előadások, ülések 1568

C. évfolyam

43. szám

1533–1568 oldal

Budapest, 1959. október 25

Előfizetési ára 1 évre: 120,— Ft, egyes példány ára: 3,— Ft

Enteroseptol

TABLETTA

E
GY
T

BÉLFERTŐTLENÍTŐ

Összetétel: 1 tableta (0,63 g) hatóanyag tartalma: jodchloroxychinolin. 0,25 g
cetyl-trimethylammon. brom. 0,025 g

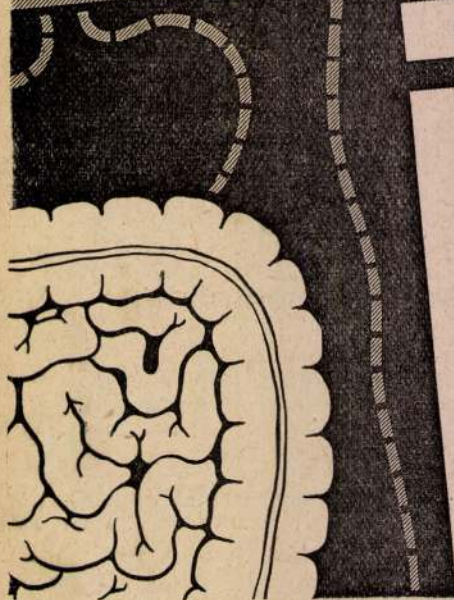
Javallat: Bacilláris és amoebás dysenteria, enterocolitis, erjedéssel és rothadással járó dyspepsia, nyári hasmenések.

Csomagolás: 20 db és 250 db.

SZTK terhére szabadon rendelhető!

Előállítja és forgalomba hozza:

**EGYESÜLT GYÓGYSZER
ÉS TÁP SZERGYÁR, BUDAPEST**



Nodi haemorrhoidales,

pruritus ani,

perianalis eccema

kezelésére

NODICTID

kenőcs

E
GY
T

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Alapította: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

Szerkesztő bizottság:

ALFOLDYZOLTÁN DR., DARABOS PÁL DR., FISCHER ANTAL DR., HIRSCHLER IMRE DR.,
LENART GYÖRGY DR., SÓS JÓZSEF DR., SZÁNTÓ GYÖRGY DR., WALD BÉLA DR.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

C. ÉVFOLYAM, 43. SZÁM, 1959. OKTÓBER 25.

Allergiás bőrbetegségek kórismézése különös tekintettel a foglalkozási ártalmakra

Írta: RÁVNAY TAMÁS dr.

Az Orvosi Hetilap 100. évfolyama számára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

A bőrön lejátszódó allergiás történések bizonyos mértékben eltérnek a belső szervek allergiájától. A normergiás bőr reakciós készsége többnyire megfelel annak, amit egy bizonyos behatásra az emberek túlnyomó többségén észlelhetünk. Ezzel szemben jóval kisebb számban látjuk, hogy a szervezet allergiásan áthangolódik, minek következtében bőre a megismételt, nem egyszer jóval a normergiás küszöbérték alatti behatásra is fokozottabb mértékben válaszol. Antigen (allergen) hatására a szervezet szenzibilizálódik, vagyis antitesteket (reagineket) termel, amelyek az antigen ismételt behatásakor vele találkoznak és a találkozás helyén gyulladáskeltő (H-) anyagok segítségével fajlagosan reagálnak. A reakciós készséget még csak fokozzák azok a külső tényezők, amelyek — foglalkozás szerint — különböző módon érik a bőrt. Ilyen külső tényezők közé soroljuk a traumákat, mikrotraumákat, más mechanikus vagy fizikális (hő-, fény-) behatásokat, vegyi anyagok okozta károsodásokat stb., amelyek tulajdonképpen előkészítik a talajt a bőr allergizálódására.

Az allergiás bőrbetegségek úgyszólván kivétel nélkül gyulladásban nyilvánulnak meg. Bár ma a gyulladást általában védekező folyamatnak tekintik (1) és a gyógyulás szempontjából kívánatosnak tartják, mégsem mondhatjuk, hogy allergiás esetekre vonatkozóan is hasonló a véleményünk. Hogy ezt jobban megérthessük, talán nem lesz fölösleges történelmi visszpillantást tennünk. A század kezdetén Portier és Richet kutyákat akartak immunizálni, s olyan kísérleteket végeztek, amelyekben antigen-anyagot fecskendeztek be az állatba, mire azt észlelték, hogy a 2. injekció után az állatok elpusztultak. Így vált ismeretessé az *anaphylaxia* fogalma, mint olyan állapotnak a kifejezője, amely

a védelemnek az ellenkezőjét jelentette. Az antigennek 1. injekciója szenzibilizálta az állatot és a 2. injekció már anaphylaxiás shockot váltott ki. Nem sokkal később Arthus olyan megfigyelést közölt „lokális anaphylaxia” néven, amely szerint az antigennek reinjekciója alkalmával ugyanazon a helyen bőrkárosodások keletkeznek. Pirquet 1906-ban az *allergia* fogalmát tette közismertté, amikor a szervezetnek megváltozott hatásmódját figyelte meg egy bizonyos anyaggal szemben, mégpedig csökkentett és erősített módon. Ilyen értelemben tehát egybefűzte az immunitást az anaphylaxiával. Később az allergiát különbözőképpen értelmezték és egyre inkább eltávolodtak az eredeti meghatározástól. Az *allergia* fogalmát ma főleg az antitestképzés által előidézett pathológiás folyamatok megjelölésére használjuk, vagyis arra, amit az anaphylaxia kifejezésre értettek. Az *allergia* szó használata ma annyira elterjedt a túlérzékenységek, vagyis olyan állapotok megjelölésére, amelyet antitestek jelenléte okoz, hogy egyszerűbb, ha ebben az értelemben továbbra is használjuk (2). Az anaphylaxia megjelölést ma már csak az állatkísérletekben használják.

Az antigen-antitest (A.-At.) találkozásának megjelenési formáit ezek szerint két csoportba oszthatjuk: 1. kedvező, védő (phylacogen), és 2. kedvezőtlen pathogen hatásokra. Mindkét megjelenési formának azonos mechanizmus az alapja. Az előbbi inkább az immunológia körébe vág, az utóbbi pedig az allergiára vonatkozik, amelyben elsősorban a kedvezőtlen, nemkívánatos pathogen hatások érvényesülnek. Ebből következik, hogy az allergiás bőrbetegségekben megnyilvánuló gyulladás nem kívánatos.

Az allergiás folyamatok kórismezésében min-

denekelőtt arra kell törekednünk, hogy az antigeneket (A.-eket) felismerjük és az antitesteket (At.-eket) (reagineket) lehetőleg kimutassuk.

Az A.-ek általában vegyi, fizikális vagy mikrobás eredetűek; fehérjetermészetűekre (haptén), molekulásúlyukra, lipid- és polysaccharida-tartalmukra, valamint az autoantigenekre vonatkozó ismereteink részletezésétől eltekintünk és ehelyett utalunk régebbi munkánkra (3), továbbá az újabb nagy számban megjelent szakkönyvekre (4, 5, 6, 7). Hasonlóképpen elállunk az At.-ek (reaginek) kémiai és fizikai tulajdonságainak részletes tárgyalásától és talán csak annyit jegyzünk meg, hogy az At.-ek fehérjék és általában a gammaglobulinok családjába tartoznak, melynek tagjai többnyire nagyobb elektroforetikus vándorlási sebességgel rendelkeznek; a plasmasejtekben szintetizálódnak, de más sejtféleségek is részt vesznek képzésükben (2).

Az A. megkeresése sokszor nehéz feladatokat ró ránk. Gyakran már a beteg maga is jelzi, hogy szervezete bizonyos anyagokkal szemben „érzékeny” vagy „túlérzékeny”, máskor a kórelőzmény legpontosabb felvétele irányítja gondolatunkat a gyanúba vehető A.-ek felé. Bár az A.-eket általában csak 3 csoportba (vegyi, fizikális és mikrobás) soroljuk, mégis az anyagok sokfélesége megtéveszthet bennünket, miért is szükségünk van a klinikai tünetek megjelenésére és lefolyására vonatkozó megfigyelésen kívül arra, hogy gondos vizsgálatokat végezzünk az A.-nek és At.-ek kimutatására vonatkozóan.

Mindenekelőtt mérlegelnünk kell, hogy a körkép megfelel-e az *allergiás követelményeknek*, melyeket *Rajka* (8) szerint a következőkben foglalhatunk össze: 1. hirtelen fellépés; 2. kifejezett általános tünetek, lázzal; 3. pozitív Widal-f. haemoklasiás-colloidoklasiás krízis, főleg alimentáris és fizikális allergiákban, a leukopeniára tekintettel; 4. thrombocytopenia, amit az A. bevitele után figyelhetünk meg; 5. emelkedett eosinophilia; 6. a szöveti kép allergiára gyanús (savós gyulladás, spongiosis, granulomaképződés, fibrinoid degeneratio) elváltozásokat mutathat; 7. az At.-rendszer fokozott aktivitása: hyperplasia a plasmasejtes, lymphoid-reticularis RES sejtekben és a perifériás erekben; 8. globulinszaporulat (különösen béta- és gammaglobulinok); 9. pozitív bőrpróbák specifikus jelleggel a góc- és általános reakciók figyelembevételével; 10. expozíciós és provokációs próbák ugyancsak a góc- és általános reakciók figyelembevételével, esetleg eliminációs próba; 11. erős viszketés; 12. egyes esetekben serológiai reakciók; 13. májfunkciós vizsgálatok; 14. cytolytikus vizsgálatok kémcsőben; 15. specifikus deszenzibilizálás; 16. szintetikus antihistaminok gátló hatása; 17. egyes kórképeket a steroidkezelés (ACTH, cortison) kedvezően befolyásol.

Ezeknek a követelményeknek az értéke nem egységes. Természetesen nem is kívánhatjuk, hogy minden esetben teljességükben meglegyenek, de

lehetőleg arra kell törekednünk, hogy adott esetben minél több kritériumnak megfelelhessünk.

A *leukopeniás index* értékét általában diagnosztikus jelentőségűnek tartják (9). Pozitív akkor, ha a leukocyták az A. behatása után 45 percen belül 500–1000-rel csökkennek (10). Ott is pozitív, ahol az élelmiszerallergenekkel végzett bőrpróbák negatívak. Egyesek szerint (11) pozitív index igen gyakran felette áll a bőrpróbáknak, több szerző (12, 13) gyógyszerallergiás esetekben is pozitív leukopeniás indexet figyelt meg. Ezzel szemben *C. Carrié* (14) szerint a leukopeniás index nem állotta ki az objektív kritikát, és eredményeit csak a legnagyobb tartózkodással értékelhetjük. Érdekes, hogy insulin-injekcióra a leukocyták száma emelkedik és a csökkenés allergenre kimarad (15). A mi véleményünk szerint a leukopeniás index igen sokszor, de nem mindig, hű kifejezője az allergiának.

A *thrombocytopeniát* in vivo fajlagos sejtjelenségnek tarthatjuk. A pathogen allergen hatására főleg gyógyszeres és élelmiszeres allergiákban, de mikrobás ekzemák eseteiben is, a perifériás thrombocyták száma a behatás előtti állapothoz mérten fél—másfél órán belül több mint 20–30%-kal csökken (16, 17). Ezt a beavatkozást reggel, éhgyomorral végezzük. Minthogy számos gyógyszer (luminal, pyramidon stb.) magában is thrombocytasést okoz, ezért gyógyszeres allergiában rendkívül fontosak a nem allergiásokon végzett ellenőrző vizsgálatok. Ha a gyógyszer magában nem okoz thrombocytacsökkenést, akkor a 15% körüli esést pozitívnak fogadhatjuk el. Egyesek (18) szerint az allergiás thrombocytasés nem feltétlen következménye az A.-At.-reakciónak. Véleményünk szerint a thrombocytopeniát azért is nehéz értékelni, mert a 15%-os csökkenés megállapítása igen nagy gyakorlatot igényel.

Az allergiás reakciók *szöveti elváltozásait* nehezen ítélnéljük meg, mert toxikus reakcióhoz hasonló képet adnak. Szabályszerűen megtaláljuk a collagen kötőszövetnek duzzadását.

Mi az ismertetett eljárások közül erősen értékeljük a *bőrpróbákat* annak figyelembevételével, hogy azok a diagnosztikának csak egy részét képezik, s így nem teszik feleslegessé a gondos kivizsgálást és kórelőzményt (19). Háromféle bőrpróbát különböztetünk meg: a) *epicutan*, b) *cutan* (skarifikált), és c) *intracutan* (i. c.) próbát. Általánosságban elmondhatjuk, hogy a cutan és i. c. próbák az ún. vascularis típusú allergodermiákban értékelhetők, mint amilyen pl. az urticaria. Értékeseknek tartjuk, de az eredményeket erős kritikának kell alávetnünk. Pékek, molnárok, akik foglalkozásukat évek óta gyakorolják, nemegyszer pozitívan reagálnak liszt kivonatokra, anélkül azonban, hogy az allergiának valaha is bármilyen tüneteit mutatták volna. Előfordul az is, hogy az i. c. vizsgálatok negatív eredménnyel járnak, pedig az allergént más módon biztonsággal sikerült kimutatni. Az i. c. bőrpróbák allergiás betegeket annyira szenzibilizálhatnak, hogy a negatív lelet egy-

néhány hét elmúltával pozitívvá válhatik, pl. szójaliszttel (20). Éppen ezért egyesek a válogatás nélküli i. c. próbákat nem is ajánlják; halálesetek is előfordultak (21, 22). Ebből következik, hogy mind a pozitív, mind a negatív i. c. próbákat csak igen nagy kritikával értékelhetjük. Ugyanezt mondhatjuk a skarifikált bőrön végzett, ún. cutan próbákról is (14).

Az *epicutan* reakciók eredményeit sokkal értékesebbnek tartjuk. Ezt a reakciót bőrre helyezéssel vagy bedörzsöléssel az alábbiak szerint végezzük. A gyanúbevett anyagot $\frac{1}{2}$ vagy 1 négyzetcentnyi géz- vagy itatóspapírdarabkára téve ép bőrre helyezük, legtöbbszörre a hátra, fel- vagy alkar hajlító oldalára. Ezután leborítjuk celofánnal vagy guttaperchával és a jó ráfekvés biztosítására ragtapasz ráhelyezése után lehetőleg még pólyával történő kötést is alkalmazunk. A pozitív eredményeket 24–48 óra elmúltával a következő jelöléssel könyveljük el: + = gyenge, de kifejezett pír; ++ = erős pír; +++ = erős pír follicularis duzzadással; ++++ = hólyagképződés. Az egyes rátevési próbákat — helyes leolvasás céljából — megszámozzuk. Illó anyagoknak pl. terpentinnek *epicutan* vizsgálatát kicsiny üvegharangokban végezhetjük. Kenőcsöket a bőrbe dörzsölünk és a lezárást, valamint a leolvasást ugyanúgy végezzük, mint az előbbinél. *Elektrophoretikus* úton is végezhetünk *epicutan* vizsgálatot. Előnye, hogy ragtapaszt nem kell alkalmaznunk. Tekintetbe kell vennünk, hogy *epicutan* rátevési próbák eseteiben a késői reakciók még hetek múlva is felléphetnek, az ismétlés az időt megrövidíti. Az *epicutan* vizsgálatok akkor is pozitívak, ha adrenalinval vagy cocainnal a bőr ereit és idegeit kikapcsoljuk (23). Van (24), aki a rátevési próbát úgy módosítja, hogy lapos szivacsdarabokat helyez a celofán fölé és a ragtapaszt erre helyezi. Így a bőrnek egyenletes nyomását biztosíthatjuk.

Egyes esetekben *nyálkahártyavizsgálatokat* is végzünk, mikoris a gyanúba vett anyagba vattacsomót mártunk, azután azt kinyomkodva, mintegy 20 percre a pofazacskóba belenyomjuk (25). Kivételesen és 24 óra elmúltával megvizsgáljuk, hogy ezen a helyen kifejezett pír, vagy más gyulladási jelenségek mutatkoztak-e. Helyes a nyálkahártyavizsgálatot bőrpróbákkal egybekötni. Allergiás rhinitisek eseteiben a gyanús poros anyagot az orrba fújjuk, más esetekben a conjunctiva-zsákba cseppentjük. Természetesen ezeknek az anyagoknak a koncentrációját úgy kell megválasztanunk, hogy obligát nyálkahártyakárosodásokat elkerüljünk. Újabban prothesisekbe vajúlatokat készítenek és ezekbe helyezik a vizsgálandó anyagot.

Egyes betegek több anyaggal szemben is érzékenyeknek mutatkoznak, ami látszólag *polyvalens túlérzékenységet* jelent, a valóságban azonban csak olyan túlérzékenységet árul el, amely kémiaiag közeli rokonságban álló anyagokkal szemben keletkezik, vagyis csoporttúlérzékenységről van szó. Szabályszerűen láthatunk az erősen pozitív allergen reakciók mellett azoknál lényegesen gyengébb

érzékenységi reakciókat, amelyeket gyakran helytelenül „specifikus” reakcióknak tartanak. A helyes értékelés tapasztalatot igényel; nemcsak a reakció erőssége, hanem időbeni fellépése, pl. késői reakciók segítségével vagyunk képesek elkülöníteni a fajlagos reakciókat a nem-fajlagosaktól. Fontos, hogy az allergiának minden történéseit, helyi megnyilvánulásait, lefolyását stb. is számításba vegyük. A bőrreakciók megítélése infravörös fényben sokkal könnyebb, mint napfényben.

A bőr érzékenységét más tényezők mellett igen gyakran *alkáliakra* vezetik vissza. Az alkáli-érzékenységet *Burckhardt* (26) szerint a következő módon vizsgáljuk. Az alkar hajlító oldalának tisztítatlan bőrére 3 egymásmelletti pontra egy-egy kis csepp $\frac{1}{2}$ n NaOH-t cseppentünk. A cseppeket üvegből készült $2 \times 3,5$ cm nagyságú és 1,5 cm magasságú blokkal lefedjük; 10 perc elmúltával a blokkot levesszük és megtisztítjuk. A bőrt vattával óvatosan leitatjuk és megvizsgáljuk, vajon észlelünk-e valamilyen gyulladási reakciót. Ezután a 3 kiválasztott pont helyett csak 2-n, majd újabb 10 perc elmúltával csak 1 ponton végezzük a cseppentést, és így megállapítjuk, hogy a reakció milyen idő elmúltával lépett fel. Normális alkáli-rezisztencia esetén a csomós és hólyagos jellegű reakció csak a 3. cseppentés után, vagy még később jelentkezik. Csökkent az alkáli-rezisztencia akkor, ha már az első, vagy második cseppentés után látjuk ezeket fellépni, nem egyszer pontszerű erósiók alakjában is. A pír magában jelentőség nélküli.

Az *At.*-ek (reaginek) kimutatására szolgálnak még a *passzív átviteli* módszerek (Prausnitz—Küstner, Königstein—Urbach, és Lehner—Rajka). Értéküket — főleg Prausnitz—Küstner szerint végezve — a diagnosztikában vitathatatlanak tartjuk. Ezzel még shockhalál esetén is felállíthatjuk a diagnózist (27). Nem szabad azonban szem elől téveszteni, hogy ebben a kísérletben csak a korai típusú *At.*-eket visszük át, tekintet nélkül, hogy milyen betegségből származnak. A *passzív átvittel* csak a str. papillare savós gyulladást idézhetjük elő, bármilyen allergiás elváltozásból is származik a reagin, feltéve, hogy az a kérdéses betegségben szabadon kering (28).

Az *expozíciós* és *provokációs* próbákat leginkább a gyógyszer- és élelmiszer-okozta, de más eredetű allergiák felismerésére is használjuk, és ilyen módon nem egyszer sikerül az allergent megtalálnunk, főleg akkor, ha figyelemmel kísérjük a góc- és általános reakciókat is. Ilyen esetekben az *eliminációs* próba is igen értékes adatokat szolgáltat.

Egyes esetekben *szserológiai* reakciókkal is képesek vagyunk diagnózisunkat alátámasztani. A komplementkötést egyesek (29) különösen gyógyszeres kiütések eseteiben használják, általánosságban azonban kevésbé alkalmazzák. Nikkellel szembeni túlérzékenység eseteiben is sikerült komplementkötő antitesteket találni a szérumban (30). Itt említjük meg saját kísérleteinket, melyek-

ben agardiffúziós eljárással higanyallergiák esetében sikerült komplex antigennel praecipitátumot kimutatnunk (31). Értékelésére vonatkozóan még nem foglaltunk határozott állást, de kétségtelenül igazoltuk, hogy higanyallergiában szenvedők majdnem kivétel nélkül mikrobás fertőzésen estek át. Mások (32) mikropraecipitációt végeznek nutritív allergia esetén is, mikoris colodiumsuszpenzióval hígított szérumot A.-nel hoznak össze és a keletkezett zavarosodást mikroszkópban olvassák le (32).

Kémcsőben lefolyó vizsgálatok közül megemlíthetjük még, hogy szenzibilizáltak bőrdarabkája az allergennel összehozva megduzzad (33). Más sejtkárosodások felismerésére vonatkozó eljárások is ismeretesek, mint az A.-At.-reakció következményei, amelyeket *Rajka* (34) részletesen ismertet.

Táplálkozási allergen bevétele után pulzus-szaporulat következik be. Ez különösen negatív bőrpróbák esetén értékes. Az allergen szerepét eliminációs diétával kimutathatjuk (35).

Az allergiás történések kialakulásában egyes szerzők nagy fontosságot tulajdonítanak a szervezetben levő *gócoknak* (focusoknak (36, 37). A focusok fertőzéses allergiát válthatnak ki. Ezeknek elkülönítése a septikus állapotoktól egyes esetekben könnyű, máskor nehéz (38). Az allergiás reakció mellett szól az atípusos, balratolt leukocytagörbe és az eosinophilia megfelelő anamnesissel, valamint az i. c. próbák bakterium-allergenekkel. A gócfertőzést csak akkor vehetjük bizonyítottnak, ha a góc eltávolításával az allergia is meggyógyul. Mindez érthetővé teszi, hogy miért tartjuk fontosnak a góckutatást. A fogak, tonsillák, orrmelléküregek vizsgálata mellett figyelembe kell vennünk a leukocytosist és a vörösvértestcsillapítást. A gócek közé soroljuk az epidermophytiát (39) is, miért is ajánlatos minden esetben górcsövi vizsgálatot és tenyésztést végeznünk a lábujjközök hámanyagából.

Az előbbieken az allergiás bőr betegségeinek általános kórismézésére vonatkozó módszereket ismertettük. Az alábbiakban a *klinikai képeket* tárgyaljuk röviden. Ha arra gondolunk, hogy a bevezetőben felsorolt külső tényezők mellett a hajlamosító tényezők is nagy szerepet játszanak, és tőlük teljesen független allergenbehatások — bár elméletileg csak 3 csoportba osztjuk, de gyakorlati szempontból — igen sokfélék lehetnek, akkor némi fogalmat alkothatunk arról, hogy hányféle allergiás bőrbetegség létezik. Ebből következik, hogy nem lehet célunk az összeseket ismertetni, ehelyett csak a gyakorlatban leggyakrabban előfordulókkal foglalkozunk. Ezek a következők: 1. urticaria, 2. prurigo, 3. dysidrosis és 4. ekzema.

1. *Urticaria, gyógyszer okozta kiütések.* Az urticaria többnyire a felnőttek betegsége, a nyálkahártyán is előfordulhat, sőt, a légző utakban fuladási rohamokat válthat ki. Kedvező esetekben rövid egynéhány nap alatt a tünetek teljesen visszafejlődnek, más esetekben azonban időről időre kiújulnak, sőt, heteken, hónapokon át egyik roham

a másikat felválthatja. Ritkább formája a laza kötőszövetrel ellátott területeken fellépő óriási urticaria (*Quincke-oedema*).

Kórjelzése általában nem ütközik nehézségbe. Az *okok* rendkívül sokrétűek és egyes esetekben nem is tudjuk kimutatni. A *külső okok* többnyire fizikálisak. Gyakori a nyomás vagy hideg hatására bekövetkező urticaria (e frigore), az arcon és kézen. Családon belül is előfordulhat valódi allergiás mechanizmussal (40). Nyáron a hideg vízbe történő gyors beugrás alkalmával fellépő kiütésekhez súlyos általános tünetek csatlakozhatnak. A hidegurticariát epicutan próbával is kimutathatjuk, mikoris jégkockákat nyomunk a beteg ép bőrére (41), vagy azt más módon hideghatásnak teszszük ki. A meleg provokáló hatása gyakran az ágyban figyelhető meg. Epicutan próbával ezt is kimutathatjuk, ha a beteg bőrére melegvízzel töltött kémcsövet helyezünk bizonyos nyomás mellett, természetesen kontroll egyénen is elvégezzük ugyanezt. Számos *egyéb külső ok* is válthat ki urticariát. Ilyenek: a hernyók szőrzete, különböző inszekták csípése, csalánfű stb. Külső eredetű, de belső bevétellel urticariát előidéző anyagok: különböző élelmiszerek, halak, sertéshús, gyümölcsök, fűszerek, liszt és számos gyógyszer. Az entozoonok között megemlíthetjük az echinococcusokat, a filariákat és ascaridokat. *Belső okok:* ha külső okot nem tudunk kimutatni, akkor magában a szervezetben keletkező anyagokra kell gondolnunk: gyomor-bél-, májfunkciós és az intermediaer anyagcsere zavarai hozhatják létre. Kiinduló pontját képezhetik az urticariának még körülírt, idült gyulladásos gócek: fog-granulomák, melléküreg-gennyedések, cholecystitis, appendicitis, cystitis stb. Itt említjük meg az autonóm idegrendszer megzavart egyensúlyát is. Quincke-oedema csak kifejezett vagotonia esetén lép fel (42). Chronikus lefolyású, befolyásolhatatlan urticaria esetében gondoljunk a bélbakteriumokra, amelyenek kórokozó voltát a belőlük készült vaccinával igazolhatjuk.

Nem minden fényurticaria bizonyul valódi allergiának, többnyire olyan érzékenységgel okozó dásról van szó, amelyet más anyagok, pl. porphirin okoz (43). Idült urticariát kiválthat minden alifás aldehid, köztük a formaldehyd is (44).

Igen gyakran észlelünk *gyógyszer okozta urticariát*. Ezek között vezetnek fajamás gyógyszerek (szérumbetegség), de előidézhettek vaccinák, morphin, codein, chinin, salicylkészítmények, anti-pyridin, sulfonamidok és antibiotikumok.

Különböző tünetek ellene szólnak annak, hogy a *sulfonamid-túlérzékenység* valódi allergiás folyamat volna. Hiányzik pl. az eosinophilia, máskor pedig a kezelés folytatására az exanthemák eltűnését figyelhetjük meg. Ez amellel szól, hogy a gyógyszer inkább bakteriális folyamatot aktivál, minthogy valódi allergiát hozna létre (45). Tengerimalacot mégis sikerül sulfapyridinnel és thiazollal szenzibilizálni (46) és néha 1—1 betegen sikerül a Prausnitz—Küstner szerinti átvitel. Ügylátszik, hogy allergiás tünetek csak akkor keletkeznek, ha

sulfonamid-kenőcsöt használtak a fénynek kitett helyen (47). A mechanizmus itt nem világos. Sulfonamid-por belégzése is szenzibilizálhat.

A penicillin-túlérzékenység különböző kiütések, vagy a sérumbetegségekre emlékeztető urticariák alakjában jöhet létre. Tünetei 10 nappal a beadás után lázzal, ízületi panaszokkal kezdődnek. Oka lehet primer túlérzékenység, de ez igen ritka, vagy penicillinnel történt előkezelés. Fennálló mykosis is szenzibilizálhatja a szervezetet penicillin ellen (48). Állatkísérletben beigazolták az összefüggést a trichophytin- és penicillin-allergia között (48). *Feinberg* (49) felhívja a figyelmet a penicillin-kezeléssel kapcsolatos shock-tünetekre, amelyek gyakran urticariával, asthmával, cyanosissal és eszméletlenséggel járnak. *Welch* (50) 37 súlyos allergiáról — köztük 18 halálos kimenetelűről — tesz említést procain-penicillin-injekció után. A legtöbb betegnek anamnesisében már szerepelt az allergia. Mások (51) olyan nagy számban észleltek penicillin helyi használatát után károsodásokat, hogy az alkalmazás eme módjáról letértek. A penicillint, mint kiváltó faktort, Prausnitz—Küstner szerint is sikerült igazolni (52). A penicillinnel történő munka is szenzibilizálással járhat. Ilyenkor foglalkozásból kifolyó károsodásról beszélünk.

Megismételt ACTH-injekció után is észleltek urticariát (53). Urticariát vagy fix urticariát létrehozhatnak különböző *kozmetikai* szerek is (54). Ritkán klóros víz is okozhat urticariát.

Gyógyszer okozta kiütések. Megkülönböztetjük a gyógyszerek toxikus és allergiás mellékhatásait, miért is fontos az allergen kimutatása bőrpróbákkal, passzív átvitelrel (55), különösen vonatkozik ez az antibiotikumoktól feltételezett allergiás reakciókra. A gyógyszerekre fellépő allergiát kétféle alakban láthatjuk: kiütéses-ekzematosus és cutan vascularis formákban (56). A *streptomycint* erős allergennek ismerjük, mely tulajdonsága magában keresendő, nem pedig a szennyeződésben. Számos ápolónőn észlelték, akik streptomycinnel dolgoztak (57). Egyesek *aureomycin*, *terramycin* és *tetracyclin* (58), mások pedig veramon, aspirin után (59) észleltek ún. fix gyógyszeres kiütést. Tüdőtbc-ben szenvedő betegen neotében használatát (60), ápolónőn INH-val (61), 4 ápolónőn pedig *largaktillal* történt érintkezés váltott ki allergiás bőrtüneteket (62). Megkísérlelték betegeket epicutan módon *cortisonnal* szenzibilizálni, de ez többszörös kísérlettel sem sikerült (63).

Ez az egynéhány példa is rávilágít arra, hogy a gyógyszerek mellékhatásai közül nem egy megfelel az allergiának.

Klinikánkra az elmúlt 10 évben 308 urticariában szenvedő beteget vettünk fel. Legnagyobb számban sérumbetegségben szenvedtek. Ennek éves szerinti megoszlása a következő: 1949: 0, 1950: 2, 1951: 9, 1952: 14, 1953: 39, 1954: 36, 1955: 4, 1956: 0, 1957: 1, 1958: 2. Annak okát, hogy a sérumbetegség az utóbbi években csökkent — legalább is részben — a „tisztított koncentrált” tetanus sérumnak forgalomba hozatalában látjuk.

Gyógyszerektől okozott uticariát 50 esetben sikerült bizonyítanunk, amelyekben a vezető szerep a penicilliné (kristályos 14, olajos penicillin 7, bismocillin 7 eset), ezt követte az ultraseptyl és amidazophen 4—4 esettel, a többi megoszlott különböző gyógyszerek között, melyek közül kiemeljük azt, hogy egy ápolónőn largaktiltól, egy másik ápolónőn INH-tól észleltük a kiütéseket, annak ellenére, hogy ezeket a gyógyszereket sohasem vették be, hanem csak foglalkoztak velük, tehát ezeket is valódi foglalkozási károsodásoknak kell minősítenünk. Két betegünkön megismételt ACTH-kezelésre foltos kiütések mellett urticát észleltünk; egynek a nyelve percekben belül többszörösére megrúszadt. 308 betegünk közül kimutatható gócot 61-en észleltünk anélkül azonban, hogy az összefüggést kétségtelenül sikerült volna bizonyítanunk. Alimentáris eredetű expozícióval 6 betegünkön bizonyítottunk. Foglalkozásból eredő urticariát a már említett 2 ápolónőn kívül egy asztalosan észleltünk terpentin-allergia, egy orvoson pedig streptomycinnel szembeni túlérzékenységgel.

2. A *prurigora* (pr.) vonatkozó ismereteink nem egységesek. Ez kitűnik abból, hogy a németek többnyire pr. Hebrae-ról emlékeznek meg, míg a franciák számos más néven jelölik. Vannak, akik a pr. acutát strophulusnak nevezik. Megkülönböztetnek még pr. subacutát és pr. chronicát, ennek ismét simplex és multiform alakját. Egységes a felfogás abban, hogy a pr. Hebrae a legszegényebb néposztály gyermekein szokott fellépni allergiás alapon. A végtagok feszítő oldalán, majd a törzsön is gombostüfejnyszerű, kölesnyi, tömött, a bőr színétől el nem térő göbcsék, csomócskák jelennek meg a bőrben, tetejükön néha igen apró hólyagocskák, pörk vagy szárulemezke ül. A gyermek erős viszketése elleni védekezésében kikaparja a göbcsék tetejét, mikor pontszerű exoriatiók keletkeznek és csakhamar másodlagos fertőzések, pörkösödés, lichenificatio és ekzema társulnak hozzá. A nyirokcsomók megrúszadnak és láthatóan előre domborodnak. A betegség 2—3 év alatt éri el tetőpontját, de még akkor is épen hagyja a hajlatok felszínét, a serdülés közeledtével az esetek egy részében gyógyulás következik be (pr. mitis), másokon az egész életen keresztül megmarad (pr. ferox).

Az említettekén kívül ismeretes még a hajlatokban és a végtagok hajlító oldalán megjelenő pr. diffusa (Besnier) és csak a hajlatokra szorított pr. circumscripta, a hideghatásra bekövetkező pr. hiemalis és a nyáron jelentkező pr. aestivalis, mely elszórt vörös, viszkető göbcsék alakjában mutatkozik, elsősorban a szabad területeken, továbbá az ismeretlen eredetű, többnyire a végtagok feszítő oldalain megjelenő babnyi—ujjbegynyi, félgömb-szerűen kiemelkedő, erősen beszűródött csomókból álló pr. nodularis.

Bennünket ezekben a csomós jellegű elváltozásokban elsősorban az allergiás aetiológia érdekel. Ez pedig majdnem kivétel nélkül belső úton jön létre. A szenzibilizáció táplálkozás vagy belégzés útján történik. Kiváltó allergenek tápszerek, bél-

férgek, környezetallergének, házi szemét, gombák, baktériumok, amelyek a bőrön, vagy valamely belső gócban találhatóak. A kiváltó tényezőkhöz kívül még belső feltételek (alkali viszonyok, vérszegénység, hilus-tbc stb.) is szükségesek. Valószínűleg a pszichés működéseknek, a központi idegrendszernek is lényeges befolyása van.

A kórisme a jellegzetes göbök és elhelyezkedésük alapján nem nehéz. Az okok kimutatása azonban már igen. A bőrpróbák jellegzetesek. Az epicutan próba mindig negatív. A cutan- és i. c. próba azonban pozitív lehet és a reagineknek Prausnitz-Küstner szerinti átvitele is sikerülhet. A próbák értéke azonban korlátolt. A kihagyások és terhelési próbák néha útbaigazítanak, hasonlóképpen a tápszer fogyasztása után bekövetkező leukopenia is. A környezet-allergének szerepét környezetváltoztatással állapítjuk meg, hazulról történő táplálkozás mellett. Hideg pr.-ra jellegzetes az exponált helyeken való elhelyezkedés, összefüggés a hideg évszakokkal és pozitív bőrpróba.

Klinikánkon az utolsó 10 évben összesen 33 pr.-s beteg nyert felvételt. Ezek a következőképpen oszlanak meg: 32 pr. Hebrae, 1 pr. nodularis. Pr. Hebraeben szenvedő betegeink klinikánkra történt felvételük után csakhamar javultak, sőt, kivétel nélkül tünetmentessé váltak. A környezetváltozás, a kalóriában és vitaminban gazdag étrend, a helyileg alkalmazott redukáló kenőcsök mellett, elegendő volt a tünetek visszafejlesztésére. Be kell azonban vallanunk, hogy az allergia okát nem sikerült kimutatnunk. Érdekes, hogy míg 10 évvel ezelőtt éventeként átlagban 6—7, addig az utóbbi években már csak 1—2 beteg jelentkezett. Foglalkozási allergiát nem tudtunk megállapítani.

3. *Dysidrosis*. Ezzel a névvel (d.) jelöljük a hirtelen fellépő többszörös, feszes hólyagcsák megjelenését, különösen a tenyéren és talpon, valamint az ujjaknak egymásfelé néző oldalain, vagyis ott, ahol vastagabb a szaruréteg. Ha a kéz- és lábháton jelennek meg a hólyagok, akkor erősen kiemelkednek a bőr szintjéből. A bőr a hólyagcsák körül mást, pl. színváltozást nem mutat, legfeljebb enyhe oedemat. Lefolyása különböző lehet. A kisebb hólyagcsák nyomtalanul felszívódhatnak, az igen nagy hólyagok fedele azonban megreped, tartalmuk kiürül. Nem egyszer másodlagos fertőzés társul hozzá lymphangitissal, lymphadenitissel, esetleg hirtelen fellépő magas lázzal. A d. gyakran tavasszal és ősszel, vagyis olyan időben lép fel, amelyben a hirtelen időjárásváltozás erős barométeringadozással jár.

A d. okát főleg mikrobákban látjuk; coccogen, nem egyszer pedig gombafertőzéstől feltételezett, mikoris főleg az epidermophytia játszik nagy szerepet (64), ilyenkor kísérő tünete a lábmykosisnak. Az allergodermatomykosisok között azért tárgyaljuk, mert a lábváltozáshoz rendszerint a kéz ujjai között is hasonló tüneteket látunk azzal a különbséggel azonban, hogy innen gombát vagy más mikrobát kimutatni nem tudunk. Az elváltozásokat tehát itt, mint mikrobideket, allergiások-

nak tartjuk. Érdekes, hogy az USA-ban több szerzőnek az a nézete, hogy — legalább is dysidrosiform ekzema esetében — az ok az élelmiszerekben keresendő. Az allergiát eliminációs diétával igyekeznek igazolni (65).

A d. kórjelzése a tünetek jellegzetességére tekintettel általában könnyű. Vannak azonban olyan esetek is, amelyekben akut szóródás van jelen anélkül, hogy mikrobid vagy ekzema állna fenn, vagy más okot tudnánk kimutatni. Ilyenkor belső zavar után kell kutatnunk, mégpedig abban az irányban, hogy a szervezet belsejében valahol fertőző góc lehet jelen, vagy pedig anyagcsereforgalmi zavarban kell az okot keresnünk. Feltűnő, hogy ilyen eseteket főleg tavasszal és ősszel látunk fellépni, amikor sok ember érez kéz- és lábduzzanatot, közülük nem egyen ún. desquamatio aestivalis jön létre, mint a d.-nak valószínűen abortív formája.

Az allergiát a kéz ujjain, valamint többnyire az alkaron megjelenő hasonló elváltozások (mikrobidek) eseteiben bizonyítottan vehetjük, ha a lábujjak elváltozásaiból mikrobát sikerült kimutatnunk, az előbb említett jelenségekből azonban nem, és ezeken a helyeken megfelelő mikrobákból készült antigének beadása után gócreakciót észlelünk. A szóródással járó belső eredetű esetekben igyekezzünk a fertőző gócot, vagy az anyagcsereforgalmi zavart megtalálni, úgy miként erre már az általános rész tárgyalásában rámutattunk.

Klinikánkon évenként számos beteg jelentkezik, akik többnyire mikrobás eredetű d.-ban szenvednek, felvételt azonban csak a gondos kivizsgálást igénylő esetek nyernek. Összesen 25 ilyen betegünk volt. Nem szerinti megoszlásuk: 9 férfi, 16 nő. A primaer gócot 23 esetben mykosis — főleg epidermophytia — képezte, 1 betegen belső gócot találtunk és higanyal szembeni túlérzékenységet, 1-ben pedig az okot nem sikerült kimutatnunk. A foglalkozás szerinti megoszlásban vezetnek a szerelők, textil- és kendergyári munkások, őket követik a csizmát viselő katonák. Mindannyian ki voltak téve mikrotraumáknak, amelyek nyomán a gomba primaer gócot képezve megtelepedhetett. A szónak szoros értelmében véve azonban ezek nem foglalkozási betegségben szenvedők.

4. *Ekzema* (e.) alatt ma általában olyan allergodermatosist értünk, amelyben viszketés kíséretében több első- és másodlagos elemi bőrjelenség felléptét észleljük. A klinikai tüneteket általában jól tükrözik vissza a különböző elnevezések, mint e. dysidroticum, figuratum, folliculare, impetiginosum, squamosum, rhagadiforme, seborrhoicum stb. Vannak szerzők, akik e. névvel jelölnek nem-allergiás folyamatokat is. Alapjában véve téves az e.-t olyan dermatitisnek jelölni, amelyben a beható ágens küszöbértéke alacsony (66). Régóta érezzük, hogy e. téren egységes nomenklaturára volna szükségünk (67). Az angolszász irodalomban a nehézségeket azzal hidalják át, hogy az allergiás kontakt e.-t *kontakt dermatitis*nek, a chronikus konstitucionális e.-t „*atopic dermatitis*”-nek nevezik és

minden egyebet egyszerűen dermatitisnek. *Carrié* (68) szerint az ipari e.-t célszerűbb *foglalkozási e.-nak* nevezni. Természetesen csakis olyan bőrkárosodást nevezhetünk foglalkozásinak, amely valakit foglalkozása közben, vagy annak következményeként ér. Az összes foglalkozási megbetegedések között messzemenően az e. vezet; minden országban kb. 90%-ot tesz ki. Gyakorisága a fokozódó iparosodás következtében egyre nő. Foglalkozási e.-t leggyakrabban a festőkön és mázolókon, majd a kőműveseken és hasonló foglalkozásúakon, ezt követőleg pedig fémfeldolgozókon, forgácsolókon, fúrósokon, marósokon stb. észlelünk. A foglalkozási e.-k úgyszólván kivétel nélkül kontakt e.-k, vagyis a munkaanyagok külső behatása váltja ki. Csak egészen kivételesen találkozunk endogen alapú formákkal: pl. ha egy szakács bizonyos élelmiszerral, vagy fűszerrel szemben túlérzékeny, akkor csak a peroralis bevétel után keletkeznek tünetei az endogen e.-nak megfelelő területeken. A pathogenesisnek megfelelően a kéz és alkar van leginkább kitéve a behatásnak. A foglalkozási e.-t inkább a kézháton látjuk és az ujjak feszítő oldalán, vagyis lokalizációja összhangban áll a foglalkozási anyagok behatásával. Ha ezek por- vagy gőz-alakban fejtik ki hatásukat (pl. liszt, fűrészpor, terpentingőz), akkor az arcon és nyakon is felléphetnek. Ha más testrészekben mutatkozik, akkor a behatásnak a munkafolyamattal kapcsolatosnak kell lennie pl. combon fellépő e.-t az is kiválthat, ha a munkaruhát foglalkozási anyagok pl. olajok átitatják.

Foglalkozásból eredő károsodásnak tartjuk a kézen és alkaron előforduló élesen körülírt bőrgyulladást is, amelyet irritáló anyagok váltanak ki. *Schreus* ezt a csoportot allergia nélküli *degeneratív e.*, *Carrié* és *Lutz* (69) pedig *e. simplex* vagy *vulgare* névvel jelöli.

Lúgok és savak, vagy lipoidoldó anyagok (pl. terpentinkészítmények) hatására főleg a kézháton keletkeznek gyulladással góccok. Chronikus mechanikus behatások, különösen nedvességgel egybekötve tylotikus elváltozásokhoz vezetnek arra diszponált egyéneken. Az előtérben keratosisok és rhasgások állnak. Ez az a csoport, amelyet *Schreus* *érzékenységi e.-nak* nevez, amelyben a bőrben fennálló anatómiai vagy működési rendellenességek hajlamosítanak arra, hogy küszöbalatti ingerek váltsanak ki e.-s elváltozást. Ebben a csoportban a klinikai kép csak fokozatosan fejlődik ki, a munkaanyagok csak hetek, hónapok elmúltával hoznak létre károsodást. Pl. motorgyárban a használatos olaj izgalmat nem okoz, de munka közben erős felmelegedés mellett nagy mennyiségű fém szemcse kerül a forró olajba és ez vált ki káros hatást. Tartós alkáli behatás is károsodásokat hozhat létre marósok, kőművesek bőrén. Terpentinkészítmények, szappanok a bőr zsírtartalmát erősen leszállítják és így az azzal foglalkozók bőrének érzékenysége fokozódik. Az alkáli-érzékenységet az is fokozza, ha a bőrnek szarurétege megváltozik. A fodrászok a hidegtartós onduláshoz hasz-

nálatos anyagok után észreveszik, hogy szarurétegük lassan elvékonyodik és ezáltal fokozott érzékenység lép fel minden külső izgalomra, de különösen lúgokra.

Ilyen és hasonló külső behatások lassan előkészítik a bőrt a szenzibilizálásra, vagyis *allergiás e.* keletkezésére. Ebben az A.-At. reakciók állnak előtérben. A munkaanyagok már heves allergiás reakciót váltanak ki, amire már az anamnesis is felhívja a figyelmünket. A foglalkozási, de különösen az allergiás foglalkozási e.-k eseteiben mindig mérlegelnünk kell a hajlamossági faktorokat, amelyek a betegség létrejöttét lehetővé teszik. A szenzibilizálás legkönnyebben erősen allergen jellegű anyagokra lép fel. Ilyen esetekben (pl. dinitrochlorbenzol okozta allergiában) a hajlamossági tényezők háttérbe szorulnak. Az egyidejűleg fennálló gyulladással folyamatok azonban erősen fokozzák a hajlamosságot. Ilyen módon megérthetjük, hogy az *irritáló anyagok okozta gyulladások előkészítői az allergiás kontakt e.-nak*. Idevonatkozóan ki kell emelnünk *Somogyi Zs.* (70) mesteri összeállítását, amelyben ismerteti az irritáló anyagokat, a különböző ipari gyártási menetet és az allergizáló tényezőket.

Az e.-k secundaer módon fertőződhetnek, mikor *mikróbás e.-k* jönnek létre. Gyakran észleljük a fordítottját is, amikor primaer mikróbás fertőzés vezet e.-hoz. Mikróbás allergiás e.-k chronikus fekélyek körül fordulnak elő és gyakran primaer kontakt e.-hoz csatlakoznak. *Storck* (71) kimerítő vizsgálatai alapján ezt a kérdést tisztázottan vehetjük.

Fentiekben rámutattunk arra, hogy a foglalkozási e. létrejöttében előbb többnyire primaer irritáló anyagok hoznak létre gyulladást a bőrön, majd az érzékenyítő tényezők hatására kellő diszpozíció és hajlamossági faktor mellett allergiás bőrtünetek lépnek fel, amelyek már A.-At. reakciókra vezetnek.

Nem lehet célunk azokat az anyagokat felsorolni, amelyek foglalkozás közben a bőrt előbb károsítják, majd szenzibilizálják. Ezek közül csak egynéhányat említünk meg: terpentin, olajok, chrom, formalin, a gumianyagokban levő mercapto-benzothiazol, kátrány, a lisztben levő ammoniumpersulfat, műgyanták, a hidegonduláshoz használatos thioglycerin stb. Egy-egy ilyen foglalkozási anyag több foglalkozási csoportban is szerepelhet. Így pl. 11 különböző iparból 10-ben terpentin-kötések, 9-ben olajok, 8-ban pedig chrom-kötések fordulnak elő (72).

Az ismertetett e.-tól lényegesen eltér a rendkívül erős viszketéssel járó *chronikus konstitucionális v. endogen e.*, amelynek bőrelváltozásait komplex öröklési betegség cutan megjelenési formájának tartjuk. Lényegében az asthma, szénaláz és az e. tüneteit öleli fel. A klinikai képben 2 típussal találkozunk: 1. a hajlatokban többé-kevésbé körülírt góccokban a bőr lichenifikálódik, másutt, főleg az alkar belső oldalán, megvastagszik, erősebben hámlik és esetleg egynéhány sero-

papula mutatkozik. A 2. típusban a bőr vagy teljes egészében, vagy nagyobb területeken megvastagszik, lichenifikálódik, barna-vörösen elszíneződik és ezt hámló kisebb excoriációk kísérik. Gyakran találkozunk a neurodermitis, vagy pr. típusos papuláival. Lefolyása felette makacs. Rendszerint már a korai gyermekévekben kezdődik és többnyire családi diszpozíciót mutathatunk ki. Elkülönítése a chronikus e.-tól, a neurodermitistől, esetleg a pr.-tól egyes esetekben úgyszólván lehetetlen. Aetiológiája — főleg allergiás vonatkozásban — még nem tisztázott. A vérképben monocytosist és erősen emelkedett eosinophiliát találunk az emelkedett vörösvértestszűlyedés mellett (73).

Az *e. kórismézése* — az endogen e.-tól eltekintve — a polymorph klinikai kép alapján általában nem ütközik nehézségekbe. Az allergen kimutatása azonban már jóval nehezebb. A bőr- és az expozíciós próba rendszerint biztosítja a diagnózist.

Klinikánkra az elmúlt 10 évben összesen 676 e.-ban szenvedő beteget vettünk fel. Közülük csak 77-en tudtuk igazolni a foglalkozási eredetet. Foglalkozás szerint egészségügyi dolgozók: 7 orvos, 4 ápolónő, 2 orvostanhallgató és 1 műtős. Ebben a csoportban a higanyal szembeni allergia vezetett, ezt követte a formalin, a novocain, a chrom, penicillin, streptomycin, ultraseptyl- és neosalvarsan-túlérzékenység. A festő- és mázolóiparból terpentintúlérzékenységet 11 betegen észleltünk. Ezek részben más anyagokkal (higany, formalin) is pozitív bőrpróbát adtak, Egy festőn az őzöld festék magában nem bizonyult allergennek, de mésszel keverve igen. Cipőgyári munkásokon főleg a chrom és terpentint okozott túlérzékenységet (6 eset), a fodrásziparban pedig a hidegtartós ondulással kapcsolatos műveletek, ill. anyagok váltottak ki túlérzékenységet, de volt köztük chrommal és higanyal szemben érzékeny is. A mezőgazdasági foglalkozásban 6 e.-s beteget észleltünk, akik napraforgólevéllel szemben túlérzékenységet mutattak, köztük 1 lucernával szemben is (74). Nikkelezőkön (4 eset) a nikkellel és paraphenyldiamin, textil- és kendergyári munkásokon pedig főleg a kenőolaj és csak másodsorban a kenderpor, ill. a nedves kender játszott szerepet a foglalkozási e. létrejöttében. Egy e.-ban szenvedő üzemi munkás szárított vérrel és kazeinnel szemben bizonyult túlérzékenynek. A gyufagyári dolgozók közül 1 gyufafejmasszával szemben mutatott túlérzékenységet, amiben a káliumbichromat-tartalom játszott nagy szerepet. Kertészen kamillateával, fényképészen terpentint és gyantakeveréssel szembeni túlérzékenységet állapítottunk meg. Mint érdekességet megemlíthetjük, hogy csak 1 kőműves jelentkezett felvételre, aki chromtartalmú cementtel foglalkozott. A többi 599 betegünk e.-ját nem tudtuk foglalkozási eredettel magyarázni. Ezek a következőképpen oszlottak meg: 360 férfi és 239 nő. Foglalkozásukra nézve a férfiak közül 93 mezőgazdasági dolgozó, 20 gyári munkás, 42 értelmiségi, egyéb 205. A nők közül 32 mezőgazdasági, 34 gyári mun-

kás, egyéb 136. Közülük coccogen e.-ban szenvedett 36. Gyanítható, de nem minden esetben bizonyított góca volt 165-nek. Gombával szembeni túlérzékenységet 323 esetben sikerült kimutatnunk. Terpentinnel szemben érzékeny volt 10 férfi és 25 nő. Higanyal szembeni túlérzékenységet észleltünk 13 férfin és 15 nön. Nikkellel 6 férfi és 17 nő; novocainnal 7 férfi és 11 nő; formalinnal 12 férfi és 16 nő, chrommal pedig 10 férfi és 12 nő adott pozitív epicutan próbát. Feltűnő, hogy a háztartásban dolgozó nők nagy számban mutatnak terpentint és nikkellel, valamint formalinnal szembeni túlérzékenységet. Ez arra mutat, hogy gyakran kerülnek érintkezésbe ezekkel az anyagokkal, de e.-jukat a szónak szoros értelmében mégsem tartjuk foglalkozásinak. Végül megemlíthetjük, hogy e.-s eseteink 10%-ában nem sikerült az allergent teljes biztonsággal kimutatnunk.

IRODALOM. 1. Weissbecker L.: Das Hormon. 1958. 1, 1. — 2. Grabar P.: lásd 7, 1. — 3. Rávnay T.: Bőrgyógy. Szle 1950. 26, 241. — 4. Rajka E.: „Allergie u. allergische Erkrankungen”. Bpest, Akadémiai kiadó, 1959. — 5. Hansen K.: „Allergie”. Stuttgart, G. Thieme, 1957. — 6. Kämmerer H. u. H. Michel: „Allergische Diathese u. allergische Erkrankungen”. J. F. Bergmann, München, 1956. — 7. Miescher P. u. K. O. Vorlaender: „Die Immunopathologie in Klinik u. Forschung”. Stuttgart, G. Thieme, 1957. — 8. Rajka Ö.: lásd 4, 475. — 9. Schuppli R.: Zbl. f. Haut- u. Geschlkr. 1950. 74, 124. — 10. Rost: Klin. Wschr. 1930. I. 187. — 11. Memmesheimer: Arch. f. Dermat. 1949. 187. — 12. Rost: Z. klin. Med. 1940. 138, 387. — 13. Randolph-Rawling: J. Allergy. 1945. 16, 17. — 14. Carrié C.: lásd 5, 823. — 15. Schreus u. Heinemann: Klin. Wschr. 1941. I. 24. — 16. Storck H.: Int. Arch. Allergy. 3. Suppl. 1952. 79. — 17. Storck H., Hoigné R. u. F. Koller: Dermatologica 1952. 104, 221; Schweiz. med. Wschr. 1953. 83, 30, 692; Int. Arch. Allergy 1955. 6, 372. — 18. Kovács E. és Pastinszky I.: Katonaorvosi Szle 1956. 813. — 19. Gronemeyer: D. Medizinische 1954. 42, 1405. — 20. Hill: J. Allergy 1942. 13, 366. — 21. Wiseman-McCarthy-Brough: J. Allergy 1945. 16, 250. — 22. Swineford: J. Allergy 1946. 17, 24. — 23. Widder: Dermat. Wschr. 1939. 109, 1353. — 24. Fernstroem: Acta Derm. Vener. Stockh. 1954. 34, 203. — 25. Delbeck K.: Ref. 5, 825. — 26. Burckhardt: lásd 5, 826. — 27. Lund-Hunt: Arch. of Path. 1941. 32, 664. — 28. Rajka Ö.: lásd 4, 133. — 29. Lindemayr: lásd 5, 829. — 30. Wendlberger: Dermat. Wschr. 1943. 117, 661. — 31. Rávnay: M. D. T. 1958. évi nagygyűlésén tartott előadás. Megjelenik az Arch. f. exper. Darm.-ban. — 32. Gomez Orbanea: Hautarzt 1953. 4, 423. — 33. Fellner: Derm. 1943. 87, 81. — 34. Rajka Ö.: lásd 4, 108, 126. — 35. Coca: Ann. Allergy 1945. 3, 110. — 36. Kémeri D.: O. H. 1930. 767, 1090; Derm. Wschr. 1930. 91, 1615; u. o. 1937. 104, 367, 395. — 37. Brown, Stokes, Beermann, Sulzberger, Baer: lásd 5, 376. — 38. Berger: Verh. dtsch. Ges. in. Med. 1939. 455. — 39. Fejér E.: Orvosi mykologia. Budapest, Akadémiai Kiadó 1957. 595. — 40. Urbach, Herrmann, Gottlieb: Arch. of Derm. 1941. 43, 366. — 41. Gronemeyer: lásd 5, 780. — 42. Incedayi: Dermatologica 1939. 80, 199. — 43. Epstein: Dermatologica 1939. 80, 291. — 44. Rappoport-Hoffman: ref. Zbl. f. Hautkr. 1950. 84, 133. — 45. Miescher: Schweiz. med. Wschr. 1943. 73, 521. — 46. Werth: Derm. Wschr. 1942. 115, 1012. — 47. Burckhardt: Dermatologica 1948. 96, 280. — 48. Fejér E.: Orvosi Mykologia 1957. 588. — 49. Feinberg: J. Amer. med. Ass. 1953. 152, 114. — 50. Welch: ref. Dermatologica 1956. 112, 148. — 51. Feinberg: ref. uo. — 52. Bessone: ref. uo. 149. — 53. Swift: Ann. Allergy 1954. 12, 172. — 54. Hecht, Rappoport, Blak: J. Amer. med. Ass. 1939. 113, 2410. — 55. Hansen: ref. Dermatologica 1956. 112, 147. —

56. Kimmig: ref. uo. 148. — 57. Strauss, Warring: J. invest. Derm. 1947. 9, 99. — 58. Welsh: Arch. Derm. Syph. Chicago 1955. 71, 521. — 59. Padilha Goncalves, Oliveira: ref. Dermatologica 1956. 112, 150. — 60. Keller: Derm. Wschr. 1955. 131, 193. — 61. Münch: Int. Arch. Allergy 1954. 5, 298. — 62. Coulant: Bull. Soc. franc. Derm. Syph. 1954. 3, 283. — 63. McGroinick: J. Allergy 1952. 23, 416. — 64. Fejér: Orvosi Mykologia 627. — 65. Flood, Perny: J. invest. Derm. 1946. 7, 309. — 66. Stocka: ref. Zbl. f. Hautkr. 1950. 74, 127. —

67. Schreus: Derm. Wschr. 1939. 109, 1275. — 68. Carrié: lásd 5, 810. — 69. Lutz W.: Lehrbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten. Basel, S. Karger, 1951. 230. — 70. Somogyi Zs.: „A bőr foglalkozási betegségei.” Budapest, Medicina, 1958. — 71. Storck: Dermatologica, 1948. 96, 177. — 72. Carrié: lásd 5, 822. — 73. Korting G. W.: „Dermatologie u. Venerologie.” Stuttgart, 1959. III/1. 549. — 74. Rávnay és Garazsi: Bőrgyógy. Szle 1955. 2, 50.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y

Orvostovábbképző Intézet (mb. igazgató: Bársony Jenő dr.) Gyermekosztályának (főorvos: Steiner Béla dr.) és az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Bakács Tibor dr.) Virusosztályának (osztályvezető: Farkas Elek dr.) közleménye

Klinikai és kóroktani megfigyelések gyermekek Bornholm betegsége kapcsán

Írta: VADÁSZ GYÖRGY dr. és DÖMÖK ISTVÁN dr.

Ismeretes, hogy a Coxsackie (C) vírusok A és B csoportba oszthatók. Besorolásuk alapjául a szopós egerekben okozott histopathológiai elváltozások szolgálnak (1). Az utóbbi évek nagyarányú kóroktani kutatásai alapján világossá vált az is, hogy a két csoport emberi pathologia szempontjából is különbözik egymástól. Úgy látszik, hogy mint emberi kórokozók a B csoport tagjai fontosabbak. Bizonyítást nyert ugyanis, hogy e csoport jelenleg ismert mind az 5 típusa kórokozó képességgel rendelkezik. A Bornholm-betegség (2—20) és az újszülöttek encephalomyocarditise (21—28) azok a kórképek, melyek speciálisan e csoport vírusainak rováására írhatók, de az is kétségtelen, hogy az asepticus meningitisek kiváltásában is fontos szerepük van (16, 17, 22, 30, 31). Az A csoportnak jelenleg már 19 tagja ismeretes, de kétségtelenül még csupán egyes típusok kórokozó szerepe bizonyított. Aetiologiai szerepük tisztázását rendkívül zavarja, hogy igen gyakoriak ezek esetében a néma fertőzések és a tartós vírusürítések, melyek miatt 1,5—7,5%-ban kitenyészthetők egészségesekből, vagy kóroktanilag biztosan idegen megbetegedésekből is (32—33). A herpangina az a kórkép, melyben az A csoport egyes tagjainak kórokozó szerepe kétségtelennek látszik (33, 34). Lehetséges, hogy egyes esetekben herpangina mellett parotitist is okozhatnak (35). A meningialis és központi idegrendszeri folyamatokban betöltött szerepük azonban még teljesen homályos. Mindenesetre figyelemre méltó, hogy a Csumakov és munkatársai által, típusos poliomyelitises betegségekből izolált, különleges biológiai tulajdonságú törzsek (36) C A7 típusú vírustörzseknek bizonyultak (37).

Hazánkban az 1958. évet megelőző időszakban csak A csoportbeli törzsek előfordulását sikerült bizonyítani (38—43). 1958. évben azonban a B3 típusú C-vírus országos méretű Bornholm-járványt

okozott. Ezt a járványt részletesen elemzi Rudnai epidemiológiai (44), Dömök és Molnár pedig aetiologiai (45) szempontból. Jelen közleményben részletesen ismertetjük az Orvostovábbképző Intézet Gyermekosztályán, a járványperiódus alatt ápolt 22 Bornholm-betegségben szenvedő gyermekre vonatkozó klinikai és kóroktani megfigyeléseinket.

Klinikai adatok

Osztályunkon 1958 június eleje és szeptember vége közötti időszakban — azaz a járvány idején — 22 Bornholm-betegségben szenvedő gyermeket ápoltunk (I. táblázat). A beutaló orvosok a tünetek alapján legtöbb esetben appendicitisre gondoltak, de mint az I. táblázat adatai mutatják, egyéb diagnózisok is előfordultak. Csak 4 esetben szerepelt beutalási diagnózisként a Bornholm-betegség. A betegek zöme (17) 10 éven aluli életkorú volt. Némek szerint pedig közel egyformán oszlottak meg (10 fiú és 12 leány).

Betegeinknél a betegség általában hirtelen, prodromalis tünetek nélkül kezdődött. Csak 2 esetben fordult elő néhány nappal a típusos tünetek kifejlődése előtt dyspepsia. Az első tünet a szinte ütősszerűen fellépő fájdalom volt, melyhez az esetek többségében azonnal, gyorsan fokozódó láz is csatlakozott. A kórházi tartózkodás alatt jellegzetes kétszűcsű lázgörbét figyeltünk meg 15 beteg esetében. A többi betegnél csak egy lázkiugrást észleltünk, de némánynál ezek közül is következtetni lehetett az anamnesis alapján előzetes lázas szakra. A két lázas állapot közötti láztalan, vagy subfebrilis szak különböző ideig tartott. Az említett 15 betegnél a betegség egyes fázisainak időtartamát szemléltetjük a II. táblázatban. Az első lázas periódus átlagosan 3—4 napig, a láztalan 1—2 napig, míg a második lázas szak 2—3 napig tartott. A betegség folyamán észlelt legmagasabb hőmérsékleti értékek általában az első lázas időszakban

I. táblázat
A betegek klinikai adatai

A beteg		Beutalási diagnózis	Az észlelt tünetek						Legmagasabb láz, °C	Fehérvérsejtszám	Westergreen mm/ó	A betegség tartama (napok)	
jelzése	kora (év)		hasi	mellkasi	végtagfájdalom	fejfájás	elesettség	torokpiros					herpangina
1.	V. J.	9	Pleuritis	+	+	-	-	-	-	39,0	-	8	10
2.	E. É.	6	Appendicitis	+	+	-	-	-	+	38,2	5600	4	6
3.	B. M.	5	Appendicitis	+	+	-	-	-	-	39,8	6200	7	6
4.	M. É.	5	Appendicitis	+	+	-	-	-	+	38,5	8200	7	7
5.	R. E.	14	Status febrilis	+	+	+	+	+	-	39,0	7200	5	20
6.	R. M.	17	Morbus Bornholm ...	+	+	+	+	+	-	38,1	-	9	22
7.	K. J.	6	Status febrilis	+	+	-	-	-	-	38,9	5600	18	5
											9800		
8.	A. I.	4	Appendicitis	+	+	-	-	-	+	38,3	7600	6	5
											7300		
9.	S. E.	14	Pneumonia	+	+	-	-	+	+	40,6	6200	6	17
10.	K. É.	6	Hepatitis	+	-	-	-	-	+	38,9	4800	3	7
11.	M. I.	7	Pleuritis	+	+	-	-	-	+	38,5	4700	7	10
12.	N. M.	9	Tonsillitis	+	+	-	-	-	-	38,8	17200	15	7
13.	B. J.	5	Invaginatio	+	-	-	-	-	+	38,3	7300	2	5
14.	H. P.	13	Nephritis	+	+	+	-	-	+	40,3	8400	10	8
15.	V. Zs.	3	Status febrilis	+	+	-	-	-	-	40,0	7400	3	4
16.	Cs. I.	4	Morbus Bornholm ...	+	+	-	-	-	+	38,9	6600	6	6
17.	Gy. Á.	4	Appendicitis	+	-	-	-	-	-	39,0	12600	6	6
18.	P. T.	13	Angina	+	-	-	-	-	-	38,0	5700	8	5
19.	F. E.	9	Morbus Bornholm ...	+	+	-	-	-	+	40,0	7200	6	12
20.	S. T.	7	Appendicitis	+	+	-	-	-	-	38,9	6500	4	6
21.	Q. É.	5	Status febrilis	+	+	-	-	-	+	37,8	8300	7	7
22.	Cs. J.	8	Morbus Bornholm ...	+	+	-	+	-	-	38,2	6600	5	5

kaptunk, a másikkal is megkíséreltük a vírusizolálást. A módszerek részletes leírását másutt közöljük (45).

A 22 beteg közül 20-ból tenyésztettünk ki vírustörzset (III. táblázat). 19 esetben a székletmintából, 1 esetben csak a torokváladékból történt az izolálás. 14 törzs majomveseszövetkultúrában, 6 pedig szopós egérben nőtt ki. Egy székletminta majomveseszövetkultúrában negatívnak, de szo-

II. táblázat
A betegség különböző szakainak tartama 15 beteg esetében

Esetek száma	Első lázas szak				Láztalan szak		Második lázas szak				
	2	3	4	5	1	2	1	2	3	4	5
	nap				nap		nap				
	3	6	3	3	9	6	4	6	4	-	1

pós egérben pozitívnak bizonyult, egy másik esetben pedig ennek fordítottját észleltük.

Valamennyi törzset a betegség kezdete utáni első héten vett vizsgálati anyagokból tenyésztettük ki. Mind majomveseszövetkultúrában, mind szopós egérben negatívnak bizonyult 3 székletminta, melyek a betegség 5., 6., illetve 12. napjáról származtak.

A vírustörzsek azonosítása. A kitenyésztett törzsek egy kivételével B3 típusú C-vírusnak bizonyultak. Egy törzsünket azonosítanunk még nem sikerült. Ez a törzs szopós egérre nem pathogen, sem a C B3, sem a poliomyelitis 1, 2, 3 típusavó

nem gátolta növekedését szövetkultúrában. Az azonosítási kísérleteket neutralizációs próbával majomveseszövetkultúrában, vagy szopós egereken végeztük. Az azonosítási kísérletek metodikáját másutt közöljük részletesen (45).

Serologiai vizsgálatok. 81 gyermek savópárjának C B3 ellenanyagtartalmát vizsgáltuk az ún. színespróbával (colour test) (45). A savók neutralizáló képességét 100 TCD₅₀ vírusrészegységgel szemben határoztuk meg. Tájékoztató kísérletekben először a savók 1/10 hígításainak ellenanyag-tartalmát vizsgáltuk, majd a kísérlet negatív vagy pozitív eredményétől függően az 1/5 hígítást, illetve 3,5-szeres léptékkal változó hígítási sorozataikat vetettük vizsgálat alá. A hígítási sor egyes értékei a következők voltak: 1/24, 1/85, 1/300 stb. A III. táblázatban a savók azon legmagasabb hígításainak értékét tüntettük fel, melyben még részleges vagy teljes vírusneutralizációt észleltünk.

Mint látható, 13 esetben tudtunk ellenanyag-titeremelkedést kimutatni a C B3 vírustörzssel szemben. E vizsgálat egy olyan esetben is tisztázta az aetiológiát, melyben a vírusizolálási kísérlet eredménye negatív volt (M. É.). 3 esetben viszont az akut és rekonvaleszcens vérek titere azonosnak bizonyult (E. É., B. M., Q. É.), azaz az immunválasz alapján a betegségnek a C B3 vírustörzssel való aetiologiai összefüggése nem volt bizonyítható. Ezek közül pedig kettő székletéből kitenyésztettük a C B3 vírustörzset. Lehetséges, hogy e két beteg immunreakcióképessége gyors, de viszonylag gyenge volt, mivel a betegség 4., illetve 6. nap-

III. táblázat
Víruslaboratóriumi eredmények

A beteg jelzése	Vírusizolálási kísérlet					A vérminták C.B3 ellenanyagart.*		
	A vizsgálati anyag	Levételeinek ideje**	Eredmény		Az izolált vírus típusa	A vérminta jelzése	Levételeinek ideje**	Eredmény
			Mv.	Sze.				
1. V. F.	faeces	1	+	∅	C.B3	I	1	10
2. E. É.	„	4	+	∅	C.B3	II	14	24
3. B. M.	„	6	+	∅	C.B3	I	4	5
4. M. É.	„	12	—	—		II	18	5
5. R. E.	„	7	∅	+	C.B3	I	6	5
6. R. M.	„	2	∅	+	C.B3	II	20	5
7. K. J.	„	3	∅	+	C.B3	I	12	24
8. A. I.	„	3	∅	+	C.B3	II	25	85
9. S. E.	„	5	—	—		I	5	>24
10. K. É.	torokvál. faeces	5	∅	+	C.B3	II	19	>24
11. M. I.	„	2	+	∅	C.B3	I	2	<10
12. N. M.	„	6	+	∅	C.B3	II	17	85
13. B. J.	„	4	+	∅	C.B3	I	6	<5
14. H. P.	„	4	—	+	C.B3	II	17	5
15. V. Zs.	„	6	+	∅	C.B3	I	4	<10
16. Cs. I.	„	4	+	∅	C.B3	II	18	85
17. Gy. Á.	„	3	+	∅	C.B3	I	3	<10
18. P. T.	„	6	+	∅	C.B3	II	28	24
19. F. E.	„	3	+	∅	C.B3	I	3	<10
20. S. I.	„	1	+	∅	C.B3	II	19	24
21. Q. É.	„	4	+	∅	C.B3	I	4	>5
22. Cs. J.	„	2	+	—	?	II	21	>5
		1	+	∅	C.B3	I	2	5
		1	+	∅	C.B3	II	19	5

Magyarázat: + = pozitív, — = negatív, ∅ = nem vizsgáltuk

Mv. = majomvese-szövetkultúra

Sze. = szopósegér

* = A savóhígítás, mely 100 TCD₅₀ C.B3 vírust részlegesen vagy teljesen neutralizálni képes

** = A betegség kezdetétől számított napok

járól származó vérmintában már 1:5 titerű ellenanyagszint mutatkozott, de 14 nappal később is csak ugyanilyen ellenanyagszintet találtunk mindkettő esetében. A harmadik beteg (Q. É.), akinek vérében C B3 ellenanyagszint emelkedés nem volt, a betegsége alatt nem is C B3 vírustörzset ürített. Ebben az esetben tehát vírusizolálási kísérlet és a serologiai vizsgálat egyaránt valamely egyéb kórokozóval való összefüggésre utal. Két savópár vizsgálata (S. E., S. I.) még befejezetlen, mindkettő esetében a vizsgált hígítás C B3 ellenanyagot tartalmazott.

Mint látható, a vizsgált esetekben általában a C B3 fertőzés átvészélése viszonylag alacsony neutralizáló ellenanyagszintet eredményezett. A re-

convalescens vérminták közül csupán négyben találtunk 1/85 hígításban is C B3 ellenanyagot. A kialakuló neutralizáló ellenanyagszint és a betegség súlyossága vagy tartama között összefüggés nem mutatkozott.

Megbeszélés

Ismertetett 22 betegünk közül 19-ből C B3 típusú vírustörzset sikerült kitenyésztenünk. Az izolált vírustörzseknek kóroki összefüggését az észlelt megbetegedésekkel 13 esetben serologiai úton is bizonyítottuk. Egy gyermek betegségének kóréredete a negatív izolálási kísérlet ellenére is tisztázódott, a vérminták C B3 neutralizáló ellenanyagtartalmának elemzése révén. Végeredmény-

ben tehát csak két gyermek betegsége maradt aetiologiai tisztázás nélkül; az egyiknél a vírusizolálási kísérlet negatív volt, míg a másiknál eddig még identifikálatlan vírustörzs ürítését állapítottuk meg. A többi beteg esetében a vírusvizsgálatok eredményei a B3 típusú C-vírus kórokozó szerepe mellett szólnak. Ez a vírustípus volt az országos Bornholm-járvány kórokozója is (45).

Mint ismeretes, a Bornholm-betegség klinikai képe változó lehet az érintett és ezáltal fájdalmas izomcsoport helyétől, a csatlakozó egyéb tünetektől és a tünetek kifejezettségétől függően. Ezen az alapon megkülönböztethető (a) a főleg thoracalis, (b) a főleg abdominalis, (c) a főleg végtagi, (d) a meningitissel szövődő [meningitis myalgica (47)] és (e) abortív forma.

A különböző formák előfordulási gyakorisága járványonként és területenként, sőt, a betegek életkora szerint is változó lehet. *Johnsson* pl. leírt egy svédországi Bornholm-járványt, mely alatt ugyanazon vírustípus gyermekek között többségben meningealis, míg felnőttek között inkább egyéb kórformákat okozott (16, 17). *Warin* és munkatársai által leírt oxfordi járványban viszont meningealis forma csak 2,6%-ban fordult elő (12). Jelen közleményben ismertetett gyermekbetegek esetében ilyen típust nem észleltünk. E beteganyagban az abdominalis forma dominált. Megemlítjük, hogy az OKI Vírusosztályára érkezett adatok arra utalnak, hogy a gyermekek között országos viszonylatban is ez a forma lehetett a gyakoribb.

Az abdominalis tünetekkel járó Bornholm-betegségnek az acut appendicitistól való elkülönítése komoly gondot okozhat. Ezzel a kérdéssel foglalkozik *Lázár* cikke is (48). Megemlítjük azonban, hogy e cikk aetiológiával foglalkozó része a vírustanban járatlan olvasót helytelen következtetések levonására készítheti.

A Bornholm-betegség abdominalis formájánál a fájdalom a hasnak bármely részére vonatkozhat, de irodalmi adatok szerint is gyakoribb a jobboldali localisatio. Mint leírtuk, a mi betegeink is a spontán fájdalom és nyomásérzékenység punctum maximumát általában jobboldalon, méghozzá a *MacBurney*-pont tájékán jelezték. Érthető tehát, ha az észlelő orvosok az igen hirtelen fellépő szúró, görcsös jellegű fájdalom és a hirtelen lázkiugrás láttán appendicitis diagnózissal küldték a betegek egy részét kórházba.

A két betegség differenciálása, különösen gyermekbetegeknél, sokszor igen nehéz, sőt, egyik-másik esetben lehetetlen is.

Windorfer (46) mutat rá egy jelre, mely az elkülönítés szempontjából szóba jöhet. A Bornholm-betegségnél is előfordulhat izomtónusfokozódás (mi is észleltünk 4 esetben), de betapintással peritoneális izgalomra utaló jelet nem észlelünk. Gondos ismételt vizsgálattal tehát esetleg eldönthető, hogy a fájdalom felszínes, a hasizomzatra vonatkozik.

A fehérvérsejtszám alakulása is támpontot

adhat az elkülönítéshez. Két esetünk is rámutat arra, hogy a Bornholm-betegség esetében előfordulhat magas fehérvérsejtszám, de ez tartozik a kivételek közé. Az esetek többségében a fehérvérsejtszám a normál szinten marad.

Természetesen megkönnyíti az acut appendicitis kizárását, ha a Bornholm-betegség folyamán, vagy mindjárt kezdetekor az abdominalis tünetekhez egyéb tünetek is társulnak. Mint láttuk, a mi eseteink közül 16-nál különböző fokú mellkasi és 3-nál végtagi fájdalom is fennállt.

Kétségtelen, hogy befolyásolja a differenciálás kérdését az is, hogy Bornholm-betegség halmozódása idején, vagy járványmentes időben kerül az orvos e kérdéssel szembe.

Természetesen egyetértünk *Lázárral* (48) abban, hogy amennyiben a két kórkép elkülönítése bizonytalan, a sebészi beavatkozást elmulasztani nem lehet, mert kisebb hiba egy Bornholm-betegségben szenvedőt megoperálni, mint egy appendicitisest nem műteni. Úgy látszik, hogy a műtéti beavatkozás a Bornholm-betegség kimenetelét nem súlyosítja. A mi egyik betegünk appendixét is eltávolították, a beteg a műtéti beavatkozás ellenére 6 nap alatt, komplikáció nélkül gyógyult.

A Bornholm-betegség hasi formája az appendicitisen kívül utánozhatja a köldökkölikát, hepatitiszt, invaginációt, acut cholecystitist, gyomorfekélyt is, de ezek elkülönítése nem okoz komolyabb gondot.

Az egyéb testtájak érintettségét eseteinkben csak járulékos tünetekként észleltük. Így a Bornholm-betegség előbbieken felsorolt többi típusának differenciáldiagnosztikai problémáival kapcsolatban csupán néhány munkára hivatkozunk (40, 43, 46).

A bevezetésben említettük, hogy a herpangina kiváltásáért a C-vírusok A csoportjának egyes tagjait teszik felelőssé. *Parrott* összefoglalása szerint e kórképpel bizonyíthatóan csak az A2, 4, 5, 6, 8 és 10 típusú C törzsek állnak aetiologiai kapcsolatban (33). Eddig még csupán egy olyan eset található az irodalomban, amikor C B fertőzéssel kapcsolatban herpanginát is észleltek. Erről *Johnsson* számolt be (49, 50) és az izolált vírustörzs B3 típusú volt. A mi megfigyeléseink ugyancsak arra utalnak, hogy e típus képes ezt az elváltozást létrehozni. Nyolc esetben figyeltünk meg a Bornholm-betegség tünetei mellett herpanginát is. A torokelváltozások jellege és localisatiója típusos volt. A nyolc herpanginás beteg közül hatból C B3 vírustörzset izoláltunk, a hetedik esetben a kórkép aetiologiai összefüggése a C B3 vírustörzssel serologailag nyert bizonyítást. Négy vírusizolálási kísérlet szopós egerekben történt, azaz olyan módszerrel, mely a C A vírusok kimutatására is alkalmas; ennek ellenére C A vírust egy esetben sem sikerült kimutatnunk. Semmi jel nem utal tehát arra, hogy azokban az esetekben, amikor herpanginát észleltünk, a B3 típusú vírustörzs mellett valamelyik A csoportbeli C-vírus is jelen lett volna. Így valószínű, hogy ese-

teinkben a herpangina is a C B3 fertőzés következménye volt.

Végül, mint érdekességet, megemlíjtük, hogy Jósa (51) 1944-ben beszámolt egy appendicitis-járványról, melyet 1939-ben egy Vas megyei községben, Csöngén észlelt. A leírás alapján valószínűnek tartjuk, hogy betegek Bornholm-betegségben szenvedtek. Ezt az egyetlen közleményt sikerült felkutatnunk a betegség régebbi hazai előfordulását illetően.

Összefoglalás. Az 1958. évi országos méretű Bornholm-járvány alatt az Orvostovábbképző Intézet Gyermekosztályán észlelt 22 Bornholm-betegségben szenvedő gyermek klinikai adatairól és víruslaboratóriumi vizsgálatának eredményéről számoltunk be.

A megbetegedéseket a hirtelen kezdet, intenzív hasi, esetleg mellkasi és végtagfájdalom, dromedár típusú lázmenet és a jóindulatú lefolyás jellemezte. A fehérvérsejtszám és vörösvérsejtszültyedés 2—2 eset kivételével normális maradt.

19 betegből Coxsackie B3 típusú vírustörzset izoláltak és e törzsek aetiologiai szerepét 13 savópár neutralizáló ellenanyagtiterének emelkedése is megerősítette.

Nyolc betegnél a Bornholm-betegség tünetei mellett herpanginát is észleltünk. Adataink arra utalnak, hogy eseteinkben ennek kiváltásáért is a B3 típusú Coxsackie vírustörzsek tehetők felelőssé.

Röviden érintettük a Bornholm-betegség abdominalis formájának differenciáldiagnosztikai problémáit.

IRODALOM. 1. Dalldorf G.: Bull. N. Y. Acad. Med. 1950. 26, 329. — 2. Curnen E. C.: Bull. N. Y. Acad. Med. 1950. 26, 335. — 3. Shaw E. W., Melnick J. L., Curnen E. C.: Ann. Int. Med. 1950. 33, 32. — 4. Weller T. H., Enders J. F., Buckingham M., Finn J. J.: J. Immunol. 1950. 65, 337. — 5. Brown C. M., Liddle D. C., Tobin J. O.: Lancet 1952. I., 445. — 6. Bury H. S., Tobin J. O.: Lancet 1952. II., 267. — 7. Gabinus O., Gard S., Johnsson T., Pöldre A.: Arch. f. ges. Virusforsch. 1952. 5, 1. — 8. Lazarus A. S., Jonston E. A., Galbraith J. E.: Am. J. Publ. Health. 1952. 42, 20. — 9. Kenyon H., Macrae A. D., Dodds R. J.: Lancet 1952. II., 153. — 10. Disney M. E., Howard E. M., Wood B. S. B.: Brit. Med. J. 1953. II., 1351. — 11. Swain R. H. A., Mitchell R. G.: Brit. Med. J. 1953. II., 1354. — 12. Warin J. F., Davies J. B. M., Sanders F. K., Vizoso A. D.: Brit. Med. J. 1953. I., 1345. — 13. Patz I. M., Measrock V., Gear J.: South African M. J. 1953. 27, 397. — 14. Thordarson O. T., Sigurdson B., Grimson H.: JAMA 1953. 152, 814. — 15. Huebner R. J., Risser J. A., Bell J. A., Beeman E. A., Beigelman P. M., Strong J. C.: New England J. Med. 1953. 248, 267. — 16. Johnsson T.: Arch. ges. Virusforsch. 1954. 5, 401. — 17. Johnsson T.: Virological, clinical and epidemiological study of Coxsackie virus infections. Bohusläningens A. B., Uddevalla, 1955. — 18. Carcassi U., Giannini P., Camarri E.: Aggiorn. Mal. Inf. 1957. 3, 271. — 19. Langdale-Smith H. G., Langdale-Smith D. M., Wilkinson B. R.: Brit. Med. J. 1957. I., 805. — 20. Duxbury A. E., Warner P.: Med. J. Austr. 1958. I., 518. — 21. Montgomery J., Gear J., Prinsloo F. R., Kahn M., Kirsch Z. G.: South Afr. Med. J. 1955. 29, 608. — 22. Javett S. N., Heymann S., Mundel B., Pepler W. J., Lurie H. I., Gear J., Measrock V., Kirsch Z.: J. Pediatr. (St. Louis) 1956. 48, 1. — 23. Van Creveld S., De Jager H.: Ann. Paediatr. 1956. 187, 100. — 24. Verlinde J. D., van Togeren H. A. E., Kret A.: Ann. Pae-

diatr. 1956. 187, 113. — 25. Kibrick S., Benirschke K.: New England J. Med. 1956. 255, 883. — 26. Hosier D. M., Newton W. A.: A. M. A. J. Dis. Childr. 1958. 96, 251. — 27. Varcasia E., Castelli L.: Rend. Inst. Sup. Sanità 1957. 20, 831. — 28. Naudé W. du T., Selzer S., Kipps A.: Med. Proc. Johannesburg 1958. 4, 397. — 29. Rhodes A. J., Beale A. J.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1957. 67, 212. — 30. Habel K., Silverberg R. J., Shelokov A.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1957. 67, 223. — 31. Kirby W. M. M., Evans C. A.: JAMA 1955. 159, 743. — 32. Parrott R. H., Huebner R. J., McCulloch N. B., Wolf S. I., Naiden E.: Pediatrics 1955. 15, 255. — 33. Parrott R. H.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1957. 67, 230. — 34. Huebner R. J., Cole R. M., Beeman E. A., Bell J. A., Peers J. H.: JAMA 1951. 145, 628. — 35. Howlett J., Somlo F., Kalz F.: Canad. Med. Ass. J. 1957. 77, 5. — 36. Csumakov M. P., Vorosilova M. K., Zsevandrova V. T., Mironova L. L., Icelisz F. I., Robinson T. A.: Vopr. Virusologii 1956. 1, 16. — 37. Habel K., Loomis L. N.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1957. 95, 597. — 38. Ivánovics Gy., Pintér M.: Acta Medica Hung. 1953. 4, 157; Orv. Hetil. 1952. 93, 1452. — 39. Pintér M., Balázs V.: Acta Microbiol. Hung. 1954. 2, 161; Orv. Hetil. 1954. 95, 1941. — 40. Ivády Gy., Pintér M., Szabó M.: Orvosi Hetilap 1953. 94, 1221. — 41. Dömök I.: Acta Microbiol. Hung. 1955. 3, 95; Egészségtudomány 1957. 1, 31. — 42. Lázár J.: Egészségtudomány 1957. 1, 197. — 43. Dömök I.: Coxsackie vírustörzsek a Petrilla A.: Újabb fertőzőbetegségek c. könyvben. Medicina, Budapest, 1957. — 44. Rudnai O.: Előkészítés alatt. — 45. Dömök I., Molnár E.: Előkészítés alatt. — 46. Windorfer A.: Dtsche med. Wschr. 1955. 80, 1869. — 47. Gsell O.: Schweiz. med. Wschr. 1949. 79, 241. — 48. Lázár D.: Orvosi Hetilap 1959. 100, 261. — 49. Johnsson T.: Arch. ges. Virusforsch. 1955. 6, 250. — 50. Johnsson T.: Acta Med. Scand. Suppl. 33. 1956. — 51. Jósa L.: Orvosi Hetilap 1944. 88, 97.

Дь. Вадас и И. Демек: Клинические и этиологические наблюдения в связи с болезнью Борнгольма у детей.

Авторы сообщают о клинических данных и результатах лабораторных исследований 22 детей, страдавших болезнью Борнгольма, леченных в детском отделении Института усовершенствования врачей во время охватившей всю страну эпидемии 1958 года.

Заболевание характеризовалось внезапным началом, сильными болями в области живота, иногда грудной клетки и конечностей, температурной кривой формы двугорбного верблюда и доброкачественным течением. Число лейкоцитов и РОЭ оставались за исключением по два случая нормальными.

У 19 больных удалось изолировать вирусный штамм В 3 коксаки и этиологическая роль этих штаммов была подтверждена повышением титра нейтрализующих антител 13 сывороток.

У 8 больных авторы обнаружили наряду с симптомами болезни Борнгольма герпангину. Имеющиеся данные указывают на то, что в этих случаях данные явления также были вызваны штаммами вируса коксаки типа В 3. Авторы вкратце останавливаются на вопросах дифференциальной диагностики абдоминальных форм болезни Борнгольма.

Dr. Gy. Vadász und Dr. I. Dömök: Klinische und aetiologische Beobachtungen bei der Bornholm-Krankheit von Kindern.

Es wird über die klinischen Daten und Viruslaboratoriumsuntersuchungen der 22 an Bornholm-Krankheit leidenden Kinder berichtet, die während der Landesepidemie im Jahre 1958 auf der Kinderstation des Instituts für ärztliche Fortbildung zur Beobachtung kamen.

Die Erkrankungen waren durch den plötzlichen Beginn, die intensiven Bauch-, ev. Brust- und Gliederschmerzen, den Fiebergang vom Dromedartyp und den

benignen Verlauf charakterisiert. Mit der Ausnahme von je 2 Fällen blieb die Leukozytenzahl und die Blutsenkungsgeschwindigkeit normal.

Von 19 Patienten konnte ein Virusstamm vom Coxsackie B 3-Typ isoliert werden; die aetiologische Rolle dieser Stämme wurde auch durch den Anstieg des neutralisierenden Gegenstofftiters der 13 Serum-paare bestärkt.

Bei 8 Patienten wurde neben den Symptomen der Bornholm-Krankheit auch eine Herpangina beobachtet. Die Befunde sprechen dafür, dass für die Auslösung dieser in den beobachteten Fällen auch die Coxsackie-Virusstämme vom Typ B3 verantwortlich gemacht werden müssen. Die differentialdiagnostischen Probleme der abdominalen Form der Bornholm-Krankheit wurden auch kurz berührt.

KLINIKÓ-PATHOLÓGIAI TANULMÁNY

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézete (igazgató: Baló József dr. egyetemi tanár) közleménye

Szívűtéték halálókának pathologiai vizsgálata*

Irta: BESZNYÁK ISTVÁN dr.

A szívűtéték eredményeinek klinikai megítélése számos hibaforrással jár. Ezen adatok, bár részben objektív vizsgáló módszereken alapulnak, mégis bizonyos mértékben figyelembe veszik a beteg szubjektív megítéléséből származó adatokat. Ezért hasznos a fatális kimenetelű esetek vizsgálata, mely pontosabb felvilágosítást adhat a műtėti beavatkozás indiciója felől, a műtét technikai kiviteléről, morphologiailag lemérhető eredményéről és a műtét utáni szövődményekről.

A sebész, belgyógyász és gyermekgyógyász eredményes együttműködéséhez kell hogy csatlakozzék a pathologus is a maga megfigyeléseivel és tapasztalataival. Közleményünk — melynek tárgyát a Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetében 1952—1958 között boncolásra került, szívűtéten átesett 60 egyén halálókának vizsgálata képezi — is ezt a célt kívánja szolgálni.

Anyagunk megoszlása a műtėti indicatio alapján:

Stenosis mitralis	32 eset
Fallot-tetralógia	16 „
Pitvari septumdefectus	5 „
Coarctatio aortae	3 „
Stenosis aortae	2 „
Stenosis arteriae pulmonalis	1 „
Ductus Botalli persistens	1 „
Összesen:	60 eset

Anyagunk vizsgálata alapján a halálhoz vezető tényezőket 5 nagy csoportra oszthatjuk:

I. Embolia	13 eset
II. A szívrythmus zavarai	14 „
III. Szívelégtelenség	16 „
IV. Elvérzés	7 „
V. Egyéb	9 „
Ismeretlen	1 „
Összesen:	60 eset

* A Sebész Szakcsoport Nagygyűlésén, Budapest, 1958. jún. 12-én és a Pathologus-Anatomus Szakcsoport Nagygyűlésén, Hévízen, 1958. szept. 27-én elhangzott előadások alapján.

I. Nagy jelentőséget kell tulajdonítani a szívűtéték egyik legsúlyosabb és anyagunkban tekintélyes számot (13!) kitevő szövődményének, az emboliának. Ebből a szempontból különös figyelmet érdemelnek a mitralis commissurotomiák. A szívűtéték kapcsán észlelhető emboliákat 4 nagy csoportra oszthatjuk:

1. Agyi embolia.
2. Tüdőembolia.
3. Peripheriás embolia.
4. Légembolia.

Ad 1. Anyagunkban agyembolia kizárólag mitralis stenosis miatt operált betegeken fordult elő. A halálos végű mitralis commissurotomiák közül 10 esetben agyembolia volt a halál oka. Számos szerző (14, 19, 21, 44, 51) hangsúlyozza, hogy a mitralis commissurotómia műtėti mortalitásában jelentős szerepet játszik ez a szövődmény. A mitralis stenosis természeténél fogva úgy alakítja a haemodynamikai viszonyokat, hogy a tágult bal pitvarban örvénylés keletkezik, amely a vérrögképződést elősegíti. Praedisponáló tényezőként kell tekintenünk a gyakran észlelhető pitvari fibrillatiót is, bár ez egymagában nem jelent műtėti contraindicatiót (43). *Actis—Dato* és munkatársai (2) 350 mitralis commissurotómia kapcsán 39 esetben találtak thrombosist a bal fülcsében. A 39 egyén közül 32-nek pitvari fibrillatiója volt. *Huang-Ming-Hsin* és munkatársai (30) megfigyelése szerint 10 egyén közül, akiknél pitvari fibrillatio állott fenn, 8 esetben volt észlelhető thrombusképződés a bal fülcsében. *Bailey* (5) anyagában az agyi emboliát kapott betegek 73%-ában volt a műtét előtt pitvari fibrillatio és e fibrillatiók 73%-ában pitvari thrombosis. *MacCuish* (36) 720 mitralis valvulotómiaára került egyén szívrythmusát vizsgálta meg. Az operatio időpontjában 292 egyénnek pitvari fibrillatiója volt. *Coelho* és *Da Costa* (16) 50 mitralis stenosisos beteg közül 13 esetben találtak pitvari fibrillatiót.

Kiváló talajt nyújt még a vérrög keletkezésére a fülcsék fésűs izomzata. Ugyanis physiologiás

körülmények között a fülcse tónusos állapotban van, míg fibrillatio esetén ellazul (13), s így nagyobb a thrombus kiválásának és leszakadásának lehetősége. A fülcse-thrombosis gyakoriságát illetően számos adatot találunk az irodalomban. *Glover* (25) műtött eseteinek 20%-ában, *Bailey* (5) pedig 29,9%-ában talált thrombust a bal fülcsében. Magunk 32 elhalt egyén közül 18 esetben észleltünk többé-kevésbé kiterjedt pitvari thrombosit. A thrombus gyakran izoláltan a fülcsében helyezkedett el, máskor fedte a szájadékot. Egyes esetekben a vérrögképződés olyan tömeges volt, hogy a pitvar üregét majdnem kitöltötte (1. ábra).

A fülcsében található thrombusok különös figyelmet érdemelnek (20). Jelentőségüket az adja meg, hogy a műtési behatolásnál teljes egészükben, vagy egyes részleteikben leszakadhatnak, s a szájadékot elzárják, vagy a vérárammal tovasodródnak. Az eredményes commissurotómia még csak fokozza az embolisatio veszélyét. A leszakadt és a pitvar üregében levő vérrög most már tágabb nyíláson át juthat a nagy vérkörbe.

A pitvari thrombosis vizsgáló módszereinkkel ma még nem diagnosztizálható, felismerése csak a műtét alkalmával történhetik meg. Bizonyos anamnestikus és vizsgálati adatok azonban utalhatnak a bal pitvarban található thrombus jelenlétére. Ilyen adatnak kell tekintenünk a már em-



1. ábra. Kiterjedt thrombusképződés a bal pitvarban. A beteg a műtőasztalon agyemboliát kapott, a szívbeli thrombosis nyilván a műtét előtt megvolt. (Bjk. 56/958. B. L. 41 é.)

lített pitvari fibrillatiót és az anamnesisben megtalálható nagyvérkőri embolisatiót. Irodalmi adatok szerint (1, 9) a műtét utáni embolia veszélye 2–4-szer nagyobb azon egyéneknél, akiknek anamnesisében már szerepelt nagyvérkőri embolia. Ezért egyes szerzők (31) műtési contraindicationak tartják az anamnesisben előforduló emboliákat. A szerzők többsége azonban (4, 18, 35, 39, 41, 55) — bár kedvezőtlen körülménynek tekintik — mégsem tartja műtési ellenjavallatnak.

A sebész tisztában lévén az agyi emboliák veszélyével, ez ellen védekezni igyekszik. *Oeconomus* (42) 7 esetben — amikor a bal fülcsében thrombus volt tapintható — a bal felső vena pulmonalison keresztül hatolt be és a fülcse falán ejtett metszéssel át távolította el a thrombust. Ez az eljárás 5 alkalommal sikeresnek bizonyult, 2 esetben embolia következtében halálhoz vezetett. A szerzők többsége a pitvarba való behatolás és a commissurotómia végzése idején a nyakon a carotisoknak ujjal való compressióját végzi. *Cohen* (17) nem tapasztalta, hogy a carotisok compressiója megelőzné vagy csökkentené az agyi embolia veszélyét. *Bolton, Delmonico* és *Bailey* (12) a műtét kritikus szakaszaiban kb. 60–90 másodpercre leszorítják az aorta-ívről eredő nagy ereket a bal arteria subclavia kivételével. Ők ezen módszer alkalmazása esetén 1,8%-ban észleltek agyi emboliát, szemben az egyébként előforduló 3,45%-kal. *Littmann* és munkatársai (35) nem tartják szükségesnek e preventiót, *Derra* (18) pedig csak azon esetekben alkalmazza, amikor a műtési viszonyok az embolia veszélyét fokozott mértékben rejtik magukban. *Bolton, Delmonico* és *Bailey* (12) az előbbieken leírt módszere — bár az összes módszerek közül a legmegbízhatóbb — mégsem nyújt biztos védelmet az agyi emboliák ellen, mivel — mint ezt egyik esetünkben megfigyelhettük — a bal arteria subclavián át a vérrög az agyi keringésbe kerülve, kiterjedt vérzéses agylágyuláshoz vezethet.

Számos szerző (22, 26, 32, 55) figyelte meg a thromboemboliás komplikációk elkerülése céljából alkalmazott praeoperatív anticoagulans-kezelés kedvező hatását. A műtét alatti és utáni vérzés nem volt nagyobb, mint azokban az esetekben, ahol ezt a kezelést nem alkalmazták.

Az agyi emboliák localisatióját illetően anyagunkban azok megoszlása a következő:

J. o. arteria cerebri media	7 esetben
B. o. arteria cerebri posterior	1 „
J. o. arteria cerebri media	
b. o. arteria cerebri posterior	1 „
Arteria basilaris	1 „

A j. arteria cerebri mediában előforduló embolisatio feltűnő gyakoriságát illetően nem tudunk magyarázattal szolgálni. Az ok talán a betegnek a műtét alatt elfoglalt helyzetében kereshető (jobb oldalon való fekvés).

Ad 2. Bár mitralis stenosis esetén a praeoperatív időszakban nem mondható ritkának a pulmonalis embolia, a sikeres mitralis commissurotómia

után ritkán szokott fellépni. *Bailey* (5) 66 halálos mitralis commissurotomiás esetéből csupán 5 alkalommal volt a halál oka masszív pulmonalis embolia. Magunk ezt 2 esetben figyelhettük meg. Az embolus forrása mindkét esetben a vena femoralis volt.

Ad 3. Peripheriás embolia előfordulása esetén leggyakrabban az alsó végtag-, a vesék- és a lép arteriáját zárta el a leszakadt vérrög. Ezek ritkán jelentenek halálos szövődményt, azonban módunk volt megfigyelni az aorta bifurcatióját elzáró masszív embolust, mely keringési elégtelenséget okozva a beteg halálához vezetett.

Ad 4. Légembolia egyetlen esetben fordult elő Fallot-tetralógia miatt végzett pulmonalis infundibulotomia közben.

II. Az esetek másik csoportjában a halál oka a szív rythmuszavara volt. Ide számítjuk a kamra-fibrillatio és a szív megállás eseteit. anyagunkban ezeknek száma 14. Fellépésük leggyakoribb oka (23, 24, 40, 46) a szívizom anoxiája vagy hypoxiája, a peripheriás ellenállás gyors változása, narcoticumok túladagolása. E tényezőknek fokozott jelentőségük van a chronicus cyanosissal járó betegségekben, különösen Fallot-tetralógiában, az arteria pulmonalis stenosisában, a coronariák megbetegedéseiben.

E témánál ki kell térnünk pár mondat erejéig a hypothermia szerepére a kamra-fibrillatio előidézésében. Állatkísérletekből (10, 47) és emberi anyagon tett megfigyelésekből ismeretes, hogy a sebészi beavatkozásokban — különösen a szívsebészet területén (45) — igen nagy segítséget jelentő hypothermia veszélye az, hogy növeli a kamrák fibrillációs készségét. 26 C fok körüli testhőmérséklet mellett már a szívet érő kis behatás is kamra-fibrillatiót válthat ki. Alacsonyabb hőfokon pedig a kamrák már spontán fibrillációra is képesek. E körülmény a defibrillációs methodusok tökéletessé válásáig a szívsebészet egyik fontos problémáját jelenti.

III. A szív-műtétek mortalitásában jelentős szerepet játszik a műtét utáni szívelégtelenség. Anyagunkban ez 16 alkalommal képezte a halál okát. Az észlelt esetekben a bekövetkezett szívelégtelenségéért 3 tényező tehető felelőssé:

1. A szívizom állapota.
2. Nem diagnosztizált egyéb meglévő szívbetegség.
3. A műtét beavatkozás technikailag elégtelen volta.

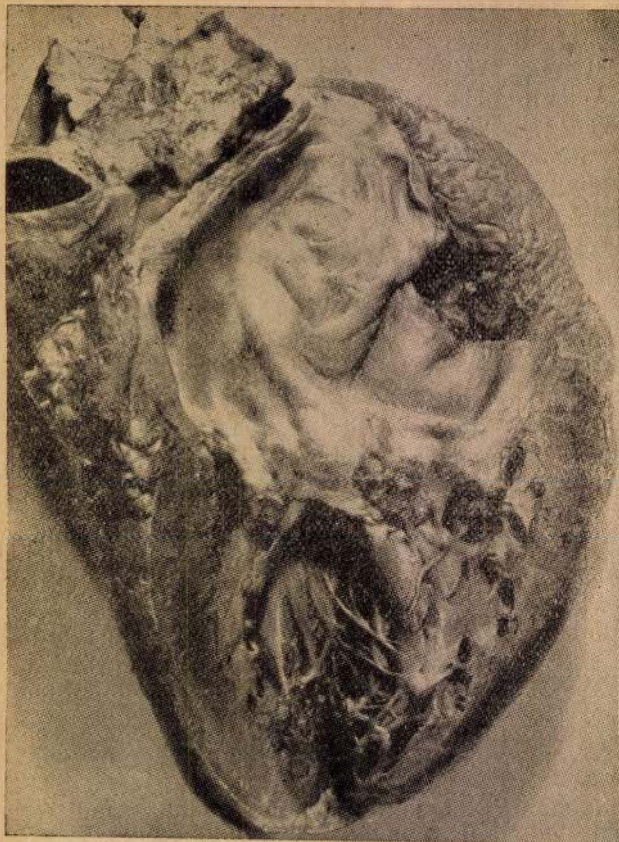
Ad 1. A műtét beavatkozások ezekben az esetekben többé-kevésbé károsodott szíven történnek, éppen ezért a sebészek alaposan fontolóra kell vennie, milyen kockázatot vállal a műtét elvégzésével. Az alapos műtét előkészítés természetesen elengedhetetlen feltétele a sikeres műtétnek. A szíven azonban lehetnek olyan súlyos, irreversibilis elváltozások, melyek miatt a szív a műtét által megváltozott haemodynamikai követelményeknek nem tud megfelelni. Különösen nagy szerepe van ebből a szempontból a szívizomzat kiter-

jedt fibrosisának, parenchymás és zsíros degenerációjának. *Wigle* (54) vizsgálatai alapján úgy véli, hogy mitralis stenosis esetén található a szívizomban fibrosis, de nem olyan gyakori és kiterjedt, mint aorta stenosisnál, s főként a bal kamra hátsó falára korlátozódik. Szerinte az aorta stenosis esetén található myocardium fibrosis foka párhuzamos a stenosis súlyosságával és a bal kamra hypertrophiájának fokával. Ezért *Baker* és *Campbell* (8) szerint az aorta stenosis meg kell oldani, mielőtt a szívizomkárosodás kifejlődik. A műtét esélyei ilyenkor jobbak, ha a billentyűk nem meszesek, azonban ez elég ritka (49). Ezeknél a transaorticus behatolással végzett műtét jobb eredményt ad (6).

Ad 2. Szerepet játszhatnak a műtét utáni szívelégtelenség fellépésében egyéb rejtve maradt szívhibák is. Különösen nagy fontosságot tulajdoníthatunk a mitralis stenosishoz csatlakozó aorta vitiumoknak. Ilyen esetekben a mitralis commissurotomia kapcsán kitágított szájadékon át az atrophias bal kamrába lényegesen több vér jut, mint amennyit az továbbítani tud. A csökkent munkaképességű bal kamra munkáját az aortaszájadék szűkülete még jobban megnöveli. Így a bal kamra nem tudván megbirkózni a reá háruló feladattal, a szívelégtelenség képe alakul ki. Ilyen esetekben indokolt mindkét stenosisnak egyidejű műtét megoldása, mely bár nagyobb műtét kockázatot jelent, azonban a legkedvezőbb haemodynamikai viszonyokat biztosítja (27). *Bailey*, *Bolton* és *Likoff* (7) ilyenkor először a mitralis commissurotomiát végzik el. Mitralis stenosis és tricuspidalis stenosis sikeresen operált esetéről számol be *Hollman* (29).

Wallach és munkatársai (53) anyagában a mitralis szájadék egyedül volt laedálva az esetek 58%-ában, az aortaszájadék izolált megbetegedése 11%-ban, mindkét szájadék együttes elváltozása pedig 31%-ban volt megfigyelhető. Anyagunkban a műtét diagnózis és a boncolási lelet 60 eset közül 15-ben nem egyezett, melynek leggyakoribb oka a mitralis stenosishoz csatlakozó, fel nem ismert aorta stenosis volt. Ez a szám arra mutat, hogy a diagnosztikus módszerek fejlesztése az alacsonyabb mortalitás érdekében elengedhetetlen.

Ad 3. A szívelégtelenség kifejlődésének, vagy a nem megfelelő eredménynek oka gyakran a műtét technikailag elégtelen volta (11). *Mackey* és *Thomson* (37) 14 halálos kimenetelű esete közül 11-ben a műtét technikailag elégtelen volt. Kilenc alkalommal a stenosis nem oldották meg, 2 esetben nagy regurgitációt idéztek elő. A technikai sikertelenség leggyakoribb oka a billentyűk súlyos elváltozása, elmeszesedése (2. ábra), az ínhúrok jelentős laesiója. Ilyen esetek már műtétre nem alkalmasak (48), mert műtét megoldásuktól jó eredmény nem várható, ezzel szemben a leváló mészszerű emboliához vezethetnek (34). *Hienert* (28) szerint minél korábban történik a műtét, annál kisebb a kockázat és annál biztosabb a siker. Szerinte a legcsekélyebb teljesítőképességekkel okozó mitralis stenosis is meg kell operálni. Úgy



2. ábra. Endocarditis chronica fibrosa, partim calcificata valvulae bicuspidalis. Műtetre alkalmatlan eset. (Bjk. 293/957. S. L. 49 é.)

véli, hogy a mitralis stenosis tisztán mechanikus probléma, melynek gyógyszeres kezelése nem eredményez gyógyulást, hanem csak legfeljebb a szív irreversibilis elváltozásainak, vagy a tüdőelváltozásoknak bekövetkeztét lassítja; olyan elváltozásokét, melyek a műtét elvégzését megnehezítik, vagy egyáltalában lehetetlenné teszik.

IV. A halálokok következő csoportját az elvzés alkotta. Ez anyagunkban 7 alkalommal fordult elő. Oka a coarctatio aortae műtétét követő varratelégtelenség (3, 15, 33, 52), vagy a műtét helyén kialakuló aneurysma megrepedése (38), heges, meszes mitralis stenosisok műtéti megoldásának erőltetése kapcsán a pitvarfal berepedése, esetleg valamelyik nagy ér sérülése.

V. Az ún. „egyéb” jelzésű csoportba 9 esetünk sorolható. E csoportba tartozó esetek halál oka mediastinitis, empyema thoracis, tüdőtályog, sepsis, a tüdő kiterjedt atelectasiája, pneumonia, egyszerűen olyan szövődmény, mely egyéb mellkasi vagy más sebészi beavatkozást egyaránt követhet.

A halál okát egy esetben a klinikai és a kóronctani adatok gondos egybevetése és értékelése alapján sem tudtuk megállapítani.

Összefoglalás. Szerző 60 halálos kimenetelű szívűműtét klinikai és kóronctani adatainak tanulmányozása kapcsán vizsgálta a halál bekövetkezésének okát. Anyagában 32 mitralis stenosis, 16 Fallot-tetralógia, 5 pitvari septumdefectus, 3 coarc-

tatio aortae, 2 aorta stenosis, 1 pulmonalis stenosis és 1 ductus Botalli persistens szerepel. 13 esetben agyembolia, illetve pulmonalis-, periferiás vagy légembolia volt a halálok. 14 alkalommal kamrafibrillatio, vagy műtét közbeni szívmegállás vezetett halálhoz. Szívelégtelenség 16 esetben fordult elő. 7 alkalommal elvzés, 9 esetben egyéb ok volt kimutatható, 1 esetben a halálok nem volt megállapítható. A halálhoz vezető tényezők részletes tárgyalása kapcsán saját vizsgálatok és az irodalom adatai alapján beszámol ezek előfordulásának gyakoriságáról.

IRODALOM. 1. Actis—Dato A.: Minerva med. (Torino) 1955. 46, 255. — 2. Actis—Dato A., Angelino P. F. e Tarquini A.: Chir. torac. 1955. 8, 145. — 3. Allary M. und Hoffmann Th.: Arch. klin. Chir. 1954. 279, 542. — 4. Allary M. und Hoffmann Th.: Arch. klin. Chir. 1954. 279, 545. — 5. Bailey C. P.: Surgery of the heart. Lea and Febiger, Philadelphia, 1955. — 6. Bailey C. P.: Postgrad. Med. 1956. 20, 103. — 7. Bailey C. P., Bolton H. E. and Likoff W.: Thoraxchirurgie 1955. 2, 385. — 8. Baker C. G. and Campbell M.: Lancet 1956. 270, 171. — 9. Belcher J. R. and Sommerville E.: Brit. med. J. 1955. 4946, 1000. — 10. Bigelow W. G. and McBirnie J. E.: Ann. Surg. 1953. 137, 361. — 11. Björck G., Axen O., Wulff H. B., Lundskog O., Krook H. and Bülow K.: Acta med. scand. 1955. 151, 19. — 12. Bolton H. E., Delmonico J. E. Jr. and Bailey C. P.: Ann. intern. Med. 1954. 41, 272. — 13. Bourne G.: Brit. Heart J. 1950. 12, 263. — 14. Bráda L.: Rozhl. Chir. 1956. 35, 573. — 15. Clagett O. T., Kirklin J. W. and Ellis F. H. Jr.: Surg. Clin. N. Amer. 1955. 937. — 16. Coelho E. e Da Costa F.: Arch. bras. Cardiol. 1955. 8, 1. — 17. Cohen M.: Canad. med. Ass. J. 1956. 74, 788. — 18. Derra E.: Arch. klin. Chir. 1954. 279, 513. — 19. Desrochers Y. et David P.: Union Can. 1955. 84, 260. — 20. Diebold O.: Arch. klin. Chir. 1954. 279, 554. — 21. Dogliotti A. M.: Chir. torac. 1955. 8, 93. — 22. Dusailant G., Allaman J., Sunkel W., Del Valle A. e Carrasco R.: Rev. méd. Chile, 1954. 82, 92. — 23. Frey E. K.—Kuetgens G.: Die Chirurgie des Herzens und der grossen Gefässe. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1956. — 24. Glenn F.: Ann. Surg. 1953. 137, 920. — 25. Glover R. P.: Surg. Gynec. Obst. 1956. 102, 623. — 26. Griffith G. C., Miller H., Cosby R. S., Lewison D. C., Dimitroff S. P., Zinn W. J., Oblath R. W., Herman L. M., Johns V. J. Jr., Meyer B. W. and Jones J. C.: Circulation 1953. 7, 30. — 27. Harcken D. E. and Black H.: New Engl. J. Med. 1955. 253, 669. — 28. Hienert G.: Arch. klin. Chir. 1954. 279, 559. — 29. Hollman A.: Lancet 1956. 270, 535. — 30. Huang Ming-Hsin, Chiang-Shao-Chi and Yü Kuo-Juei: Chinese med. J. 1958. 76, 415. — 31. Husfeldt E., Engell H. C. and Pedersen A.: Acta chir. scand. 1953. 105, 144. — 32. Julian O. C., Dye W. S., Baker L. A. and Sadove M. S.: Arch. Surg. (Chicago) 1952. 65, 621. — 33. Julian O. C., Grove W. J., Dye W. S., Sadove M. S., Javid H. and Rose R. F.: Arch. Surg. (Chicago) 1955. 70, 729. — 34. Kudász J.: MTA Orv. Oszt. Közl. 1953. 4, 305. — 35. Littmann I., Temesvári A., Robicsek F. and Kunos I.: Chirurg 1956. 27, 307. — 36. MacCuish R. K.: Acta med. scand. 1958. 161, 125. — 37. Mackey W. A. and Thomson R. M.: Minerva Cardioangiolog. Europea (Torino) 1956. 2, 532. — 38. Marshall R. J. and Pantridge J. F.: Irish J. med. Sci. 1956. 6, 491. — 39. Milnor W. R.: Postgrad. Med. 1956. 19, 48. — 40. Mingrino S.: Minerva chir. (Torino) 1955. 10, 1024. — 41. Naef A. P. und Rivier J. L.: Ciba-Symposium 1958. 6, 22. — 42. Oeconomus N.: J. Chir. (Paris) 1956. 72, 26. — 43. Ortiz E. G.: Rev. esp. Cardiol. 1955. 9, 85. — 44. Paravisini J. e De Sonregrau R. C.: Med. clin. (Barcelona) 1955. 24, 245. — 45. Potts W. J., McQuiston W. O. and Baffes T. G.: Arch. Surg. (Chicago) 1956. 73, 508. — 46. Pratt G. H.: Cardiovascular surgery. Lea and Febiger, Philadelphia, 1954. — 47. Riley P. A.

Jr., Barila T. B. and Hughes X. W.: Arch. Surg. (Chicago) 1956. 73, 985. — 48. Rumel W. R., Cutler P. R. and Mortensen J. D.: J. int. Coll. Surg. 1956. 25, 157. — 49. Smith R. C., Bailey C. P. and Goldberg H.: J. thorac. Surg. 1957. 34, 815. — 50. Storm O. and Hansen A. T.: Circulation 1955. 12, 981. — 51. Taquini A. C., Tricerri F. E., Lozada B. B., Donato F., Donaldson R. J. and Bengolea A. M.: Pren. méd. argent. 1954, 41, 3079. — 52. Tubbs O. S.: Brit. med. Bull. 1955. 11, 197. — 53. Wallach J. B., Lukash L. and Angrist A. A.: Amer. J. med. Sci. 1955. 229, 368. — 54. Wigle E. D.: Brit. Heart J. 1957. 19, 539. — 55. Zinsser J. H. F.: Amer. J. Med. 1954. 17, 804.

I. Бесняк: Патологическое исследование причины смерти при операциях на сердце.

Автор исследовал — изучая клинические и патологоанатомические данные 60 закончившихся смертью операций, проведенных на сердце — причину наступления смерти. В рассмотренном им материале фигурировали 32 случая митрального стеноза, 16 случаев тетралогии Фаллоута, 5 случаев дефекта перегородки, 3 случая коарктации аорты, 2 случая стеноза аорты, 1 случай пульмонального стеноза и 1 случай незаращения Боталлова протока. В 13 случаях причиной смерти была эмболия мозга, легочная, периферическая или воздушная эмболия. В 14 случаях смерть была вызвана мерцанием желудочков или приостановкой сердца во

время операции. Сердечная недостаточность наблюдалась в 16 случаях. В 7 случаях смерть была вызвана кровотечением, в 9 случаях — прочими причинами, в 1 случае причина смерти не могла быть установлена. Рассматривая причины, приводившие больных к смерти, автор на основании собственных исследований и данных литературы останавливается на частоте этих случаев.

Dr. I. Besznyák: *Pathologisch-anatomische Untersuchung der Todesursache bei Herzoperationen.*

An der Hand des Studiums der klinischen und pathologisch-anatomischen Daten von 60 Herzoperationen mit tödlichem Ausgang wurde die Todesursache untersucht. Im untersuchten Krankengute waren 32 Mitralstenosen, 16 Fallot-Tetralogien, 5 Vorhofseptumdefekte, 3 Coarctatio aortae-Fälle, 2 Aortenstenosen, 1 Pulmonalstenose und 1 Ductus Botalli persistens. In 13 Fällen war die Todesursache Hirnembolie, bzw. pulmonale, periphäre oder Luftembolie. In 14 Fällen führte Kammerfibrillation und Herzstillstand während der Operation zum Tode. Herzinsuffizienz kam in 16 Fällen vor. In 2 Fällen führte Verblutung, in 9 Fällen irgendeine andere Ursache zum Tode. In einem Falle war die Todesursache nicht feststellbar. Bei der eingehenden Besprechung der zum Tode führenden Faktoren wird auf Grund eigener Untersuchungen und Angaben der Literatur über deren Häufigkeit berichtet.

T O V Á B B K É P Z É S

A gyulai Megyei Kórház szülő és nőbeteg osztályának (főorvos: Szendi Balázs dr. az orvostudományok kandidátusa) közleménye

A női húgycső urethrokeleje és diverticuluma

Írta: SZENDI BALÁZS dr.

Az utóbbi években a női húgycső diverticulomaira terelődött a figyelem. Főleg angolszász urológusok, Krieger J. S. és tsai (1), Grey C. P. (2), Moore T. D. (3), Edwards E. A. (4) s mások hangsúlyozzák, hogy ezen sajátos panaszokat okozó nőorvosi betegség nem ritka, ha figyelünk rá, s az általa okozott panaszokat nem ismerjük félre. A gyakoriság megítélését zavarja, hogy napjainkban is urethrokele, diverticulum, húgycsőtásak, húgycső körüli tömlő, tályog, húgycsősipoly stb. elnevezéseket közösen alkalmazzanak a női húgycső különböző elváltozásaira, ill. betegségeire, melyek csak klinikailag okoznak hasonló tüneteket, de keletkezésük, szerkezetük, szövödményeik és terápiájuk egymástól eltérő és külön elbírálást igényel. Az újabb nőgyógyászati tankönyvek [Stoekel W. (5), Zoltán I. (6)] s mások nem térnek ki rá. Babics A. (7) is csak röviden foglalkozik Urológiájában, és csak a férfi húgycső diverticulumaival. Honi urológusok közül még különösen Dózsa J. (8), továbbá Huth T. (9) és Pilaszanovich (10) 1—2 férfi, Bogdán és társai (11) pedig 2 női húgycső diverticulummal foglalkozott. Stoekel W. is (12) csak az urethrokelek szemszögéből vizsgálta a női húgycső tágulatait a 30-as években megjelent 3 kötetes „Gynekologische Urologie”-ben. Ez a szülészkedés

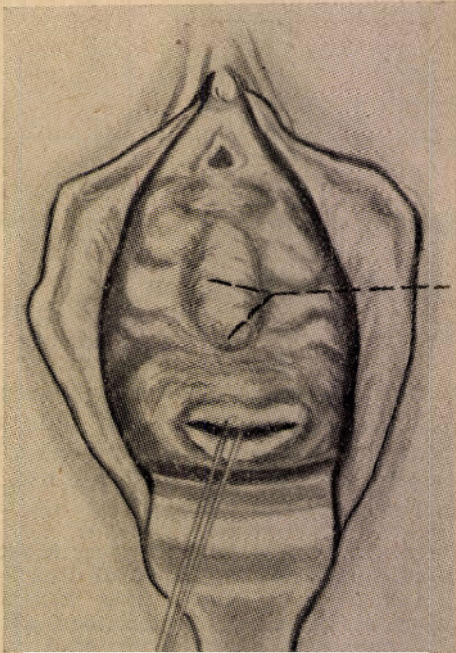
korabeli sajátosságai mellett abban az időben gyakoribb volt. Az urethrokele azonban — legalábbis a nőorvosok szerint — általában nem fedi a diverticulumra jellemző állapotot. Így a két kórkép elkülönítését szükségesnek tartjuk.

Babics szerint csak a fejlődési zavar következtében keletkező húgycsőtágulat nevezhető diverticulumnak, míg a húgycsőnek minden más kiöblösödése, amely valami sérüléssel van kapcsolatban, áldiverticulum és álurethrokele. A szülészek ezzel szemben valódi urethrokelének tartják a septum urethrovaginale szülési, műtétes stb. sérülése folytán keletkező húgycsőtágulatokat is. Ezenkívül nem könnyű egymástól különválasztani a fejlődési zavarból és a Skéné-féle paraurethrális járatok kitágulásából, tömlős, tályogos stb. elfajulásából keletkező s egymáshoz — különösen szövödményes esetben — faluk összetételében is hasonlítható húgycső körüli tágulatokat, diverticulumokat sem. Éppen ez is egyik rúgója, hogy a kórkép napjainkban az érdeklődés homlokterébe került [Krieger J. S. (1), Huffman J. W. (13) és mások]. Stoekel (12) pl. kézikönyvében a női húgycső urethrokelejének keletkezését kizárólag szülési traumával hozza összefüggésbe. Abban az időben az elhúzódozó szülések, a septum urethrovaginale violens, vagy gennyedéss pusztulása mindennapos volt, ami sokszor lehetett elindítója a húgycső körüli tágulatainak, urethrokelejének, sőt áldiverticulumainak stb. is. A septum urethrovaginale nyílásán a húgycső — mint sérvkapun — boltosul elő. Az így keletkező urethrokele inkább a húgycső hátulsó kétharmadában lokalizálódik, szem-

ben a fejlődési zavarból, vagy a Skéne-féle járatokból keletkező diverticulummal (1. ábra). Sajátossága, hogy a húgycsővel általában szélesen kommunikál, előtte nincs billentyű, vagy szűkület, mint a fejlődési zavarból eredő tágulatoknál (*Babics*). De klinikai tüneteiben ez az urethrokelé is olyan, mint a diverticulum. *Stoekel* is megkülönbözteti az urethrokelék valódi és álformáit, de nem, vagy nemcsak fejlődéstani, hanem azon az alapon, hogy a valódi urethrokele falát a húgycső egészben alkotja uropoetikus hámjával, nyálkahártyájával, paraurethralis járataival, hosszanti és körkörös izomrétegével stb., míg az álurethrokele fala csak lobos kötőszövetből áll és belsejét is csak sarjszövet béleli. A valódi urethrokele — falának lobosodása és pusztulása következtében — szerkezetében az álurethrokeléhez hasonlóvá válhat.

Szülő-nőbeteg osztályunk 7 évi anyagában 10 esetet találtunk, melyekben a húgycső urethrokeleje szülési traumára volt visszavezethető. Közülük egy valódi urethrokelet röviden ismertetünk:

76—IV/1957. A 46 éves, 3 szülésen átesett asszony panasza gyakori hólyaghurut, folyás, vizeletürítés után mutatkozó csepegés stb. volt. Gátrepedés és hüvelyfalsüllyedés mellett a húgycső hátsó kétharmada zöldmandulányi laza, vékonyfalú tasakként boltosult a hüvelybe (1. ábra). A katéter a tágulatba akadály-



1. ábra. Az ismertetett urethrokele rajza. A húgycső középső és hátsó harmada tágult ki és boltosult a hüvelybe (uk.).

talánul volt bevezethető. Ellenben két oldalán a septum urethrovaginale szélei — mint sérvkapu — peremet képezett. A vizelet tiszta volt, a húgycső nyálkahártyája a tágult részben is ép. Az elülső hüvelyfal felmetszésével a 2 cm hosszú tasakszerű húgycsőtágulatot a septum urethrovaginalétól különválasztottuk, finom öltésekkel visszatűrtük, s fölötte a septum lemezeit és a hüvely sebszéleit egyesítettük. A gyógyulás zavartalan volt. A vizeleti panaszok, visszatérő hólyaghurut, hólyagürítés utáni vizeletcsepegés stb. megszűnt.

Stoekel (12) mutatott rá, hogy az urethrokelét, mely a húgycsővel általában tágan közlekedik, nem helyes resecálni, mert szűkülethez vezet.

Ezzel szemben visszatűrése anatómiai és funkcionális szempontból egyaránt jó eredményt ad. A húgycső tágassága normalizálódik. Az urethrokele egyébként éppen a tág közlekedés következtében jobb indulatú, mint a diverticulum. Vizelet-pangás ritkán fordul elő benne, épp úgy, mint a cystokelében. Ritkább benne a gyulladás, falkárosodás és kőképződés is. Ezért lehetséges, hogy a divertikulummal ellentétben az urethrokelét ne resecáljuk, hanem visszatűrjük.

Szülési traumához hasonlóan urethrokeléhez vezethet a rosszul sikerült elülső hüvelyi, ill. hólyagnyak plastica is, különösen ha — másodlagos gyógyulás (vagy rossz egyesítés) következtében — nemcsak a hüvelynyálkahártya, hanem a septum urethrovaginale lemezei is szétnyílnak s azon a húgycső sérvszerűen előbótosul. Ilyen urethrokelét hármat operáltunk. Közülük egy *Kraatz*-féle redőplastica sikertelen gyógyulása után jött létre.

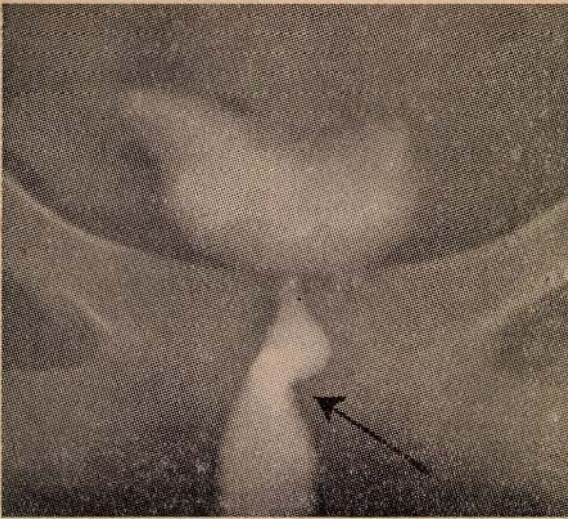
*

A diverticulum az urethraival általában szűk nyílással közlekedő tágulat. *Babics* s mások szerint mindig fejlődési zavar következménye, míg a szülészek [*Stoekel* (12) s mások], sőt egyes urológusok [*Krieger J. S.* (1) s mások] szerint nagyobb részük a paraurethralis járatok kitágulása, tömlős, tályogos elfajulása következtében jön létre. A kérdéssel az utóbbi években különösen *Huffman J. V.* (1), *Schach R. P.* (14), *Eberhardt C. H.* (15) s mások foglalkoztak. Egyesek szerint a diverticulum nőnél gyakoribb, mint férfinél, s keletkezése is általában más okokra vezethető vissza. Természetesen nőnél is van kongenitalis eredetű diverticulum is, mely a húgycső fejlődési zavara következtében jön létre. A születés utáni életben a kongenitális eredet azonban nehezen bizonyítható és csak akkor tétélezhető fel, ha a nő még nem szült és urogenitalis, ill. húgycsöbetegegen sem esett át. Kongenitálisnak tekinthető a következő esetünk:

158—IX/1958. 14 éves virgő. Három év óta észleli, hogy visszatérő hólyaghurut mellett húgycsőnyílásának környéke megduzzadt, húgycsővében és gáttáján égő érzése, fájdalom stb. van. Hólyagjának ürítése után vizelet csepeg tőle. A húgycsőnyílás mögött mandulányi duzzanatot találtunk. Nyomására a húgycsőnyílásból genny ürült. Ebből streptococcus tenyésztett ki. Az urethrographiás vizsgálat (Fórizs főorv.) diverticulomot mutatott a rövidebben fejlett húgycső alatt b. oldalt (2. ábra).

Hymenotómia és a hüvelyfal hosszirányú felhasítása után az idült, lobosan összekapaszkodott diverticulomot környezetéből különválasztottuk és resecáltuk. A húgycsón támadt hiányt is varrtuk. Zavartalan gyógyulás. A beteg panaszai megszűntek. A szövettani vizsgálat (*Heim főo.*) valószínűsítette, hogy kongenitalis eredetű és valódi diverticulumról volt szó.

Említettük, hogy az újabb megfigyelések szerint a női húgycső diverticulumainak nagy része szerzett s keletkezése a paraurethralis járatok tágulataival, gyulladásaival függ össze. E járatokból kisebb-nagyobb, egy- vagy többrekesű — idült savós, vagy gennyes retentiós, okkluziós — tömlők keletkeznek, amelyek kivezető csövek mentén a húgycsőbe törnek, vizelettel szennyeződnek, s ki-



F.

2. ábra. 14 éves virgo kongenitalis diverticulomának urethrographiás képe a viszonylagosan rövid húgycső b. oldalán (↑). F = a húgycső feltöltéséhez használt fecskendő árnyéka.

sebb-nagyobb egy- vagy többrekeszű valódi [ez a járatok egyszerű tágulatából keletkezik, Krieger J. S. (1)] vagy áldiverticulummá (ez a járatok tályogosodásából keletkezik) alakulnak. Mint babnyi, kis diónyi duzzanatok, a húgycső distalis, vagy középső harmada alatt domborodnak a hüvelybe (3. ábra ↑). Fertőződés és gyulladás ismétlődésével hol növekednek, hol eltűnnek, s hol heveny, hol idült lobos állapotban vannak. Faluk ennek megfelelően genny- és kereksejtekkal beszűrt kötőszövetből állhat, mirigymaradványokkal stb. Belsejüket egy- vagy többretegű hám- vagy sarjszövet béleli. A megnyugodott vagy heveny lobos állapot szerint alakulnak a *klinikai tünetek* (láz, fájdalom, gyakori vizelés, tenesmus, vizeléstől, nemi élettől tartózkodás, hólyagürítés utáni csepegés stb.) és a húgycső körüli helyi elváltozások (duzzanat, geny-nyes folyás, genny-, vérvizelés stb.) is.

Az elmúlt 7 évben 9 olyan húgycsődiverticulomot észleltünk, melyről feltehető volt, hogy a Skéne-féle járatok kitérülése, gyulladása, tályogosodása stb. folytán jön létre. 4 megnyugodott, 5 pedig heveny lobos tályogos állapotban került hozzánk. Példaként ismertetjük az egyik heveny lobos tályogos esetet:

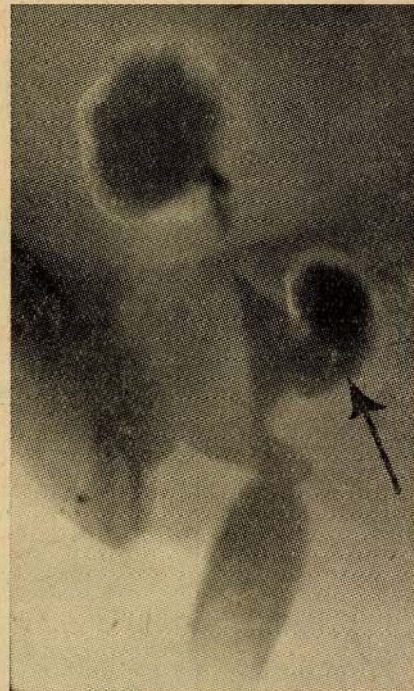
131—VII/1956. 39 éves, 1 szülés, 3 vetelés. Két év óta áll kezelés alatt visszatérő lázas hólyaghurut, fájdalmas vizelés, kohabitációs fájdalmak és a hüvelybemenetben jelentkező duzzanat, hólyagürítés utáni vizeletcsepegés stb. miatt. Kp. gátrepedés, erosio, ép belső ivarszervek mellett a húgycső alatt b. o. féldiónyi lobos duzzanat domborodott a hüvelybe. Nyomására pár cm³ genny ürült a húgycsőből, amelyből staphylococcus aureus tenyésztett ki. Antibiotikus és kemoterápiás gyógykezelés után urethroscopiás és urethrographiás vizsgálatot végeztünk, mely húgycsődiverticulomot mutatott (3. ábra), a húgycső elülső és középső harmadának határán. A lobosodás miatt kiirtásáról nem lehetett szó. Ezért a hüvelyfalon keresztül feltártuk s a diverticulum üregét Volkmann-kanállal kikapartuk, majd paquelinnel kiégettük. A per II. gyógyulás hat hétig tartott. A vizelési panasz és diver-

ticulumra jellemző egyéb tünet nem szűnt meg. Két hó múlva a hüvelyfal felhasításával tártuk fel és távolítottuk el a diverticulumot. A húgycsőn keletkezett hiányt, s a hüvelyfalat akként egyesítettük, mint előbbi esetünkben. A panaszok megszűntek. *Szöv. vizsg.* (Heim fő.): a diverticulum falában lobos kötőszövet, leukocyta halmazok stb. voltak, belfelületét pyogén hártya alkotta. Itt-ott mirigyvégkamrára emlékeztető hengerhámú bélelt recessusok is voltak benne.

Nem minden tályogos diverticulum szorul kétszeres műtétre. Két esetünkben elegendő volt hüvely felőli feltárása és kiégetése. Egyikben (12—VIII/1957) a diverticulum megkisebbedése mellett urethrovaginalis sipoly keletkezett a megnyitás után. Újabb műtéttel kellett a diverticulumot és a sipolyt kiirtani.

Elkülönítő kórtípusokban cystitis, hólyagdiverticulum, húgycsőbe nyíló feles számú ureter, urethritis, a paraurethralis (Skéne-f.) járatok és mirigyek gyulladása, paraurethralis tömlők, myxomák, endourethralis ca. stb. jöhet szóba. E betegségeket a hüvely feltárásával, cystokopiás, urethroscopiás és urethrographiás, majd szövettani vizsgálattal különíthetjük el.

A *diverticulum gyógy módja* egyébként attól függ, hogy milyen állapotban kerül hozzánk. Heveny lob mellett csak a diverticulum gennyéből kitenyészített baktérium szerint alkalmazott gyógyszeres kezelés jöhet szóba, vagy makacs esetben a tályogos diverticulum felnyitása. Öt esetünkben nyitottuk meg — a hüvelyfalán át — a tályogos diverticulumot s égettük ki paquelinnel. Per II. gyógyulás mellett 2-nél szűnt meg a diverticulum, 3-nál nem. Utóbbiaknál újabb műtéttel irtottuk ki



F.

3. ábra. Hüvelybe boltosuló diverticulum urethrographiája. A húgycső első és középső harmadánál keletkező diverticulum (*) hátrafelé nyúlik. F = mint 2. ábrán.

a diverticulumot, mint a másik 4 idült állapotú esetünkben. A megnyugodott állapotú és a valódi diverticulumok műtétjének a lényege a diverticulum különválasztása a hüvelyfaltól, a septum urethrovaginalétól és a húgycsőtől, közlekedő nyílásának lekötése, átvágása s eltávolítása. Az ál- vagy idült lobos diverticulum műtétje általában nem olyan egyszerű, mint más szerv (hólyag, gyomor, bél stb.) diverticulumának eltávolítása, vagy mint a közlemények rajzain látható. A húgycső-diverticulumnál is csak akkor lesz sikeres a műtét, ha a körülte levő idült lobos (Skéne-féle) járatokat s a bennük megbúvó baktériumfészkeket maradék nélkül kiirtjuk.

Subacut vagy idült állapotban — ha a műtét valamilyen okból ellenjavallt — szóba jöhet más konzervatív gyógymód is [Engel W. J. (16) s mások]. Ezen célból a diverticulum masszírozását, antibioticumos, kémikáliás (AgNO₃, ultraseptyl stb.) oldatokkal feltöltését, edzését, a húgycső felől történő fulguratiós, kauterizatiós, athmokauszis kezelését ajánlják.

Összefoglalás. A női húgycső urethrokelejének és diverticulumának keletkezésével, szerkezetével, gyakoriságával, tüneteivel, elkülönítő kórismei sajátságával és terápiájával foglalkozik 13 urethrokele és 10 diverticulum kapsán. A betegség makacs, visszatérő vizeleti zavaraival általában hólyaghurutra tereli a figyelmet. Gondos kikérdezés és urológiai vizsgálat azonban megmutatja, hogy a hónapokra és évekre visszanyúló, sikertelenül gyógyított recidiváló vizeleti panaszokat nem hólyaghurut, hanem urethrokele vagy húgycsődiverticulum tartja fenn, s azok csak az urethrokele és diverticulum eltávolításával szüntethetők meg.

IRODALOM. 1. Krieger J. S.—Poutasse E. P.: Am. J. Obst. Gynec. 1954. 68, 706. — 2. Gray C. P.: Obst. Gyn. Survey. 1952. 7, 577. — 3. Moore T. D.: Obst. Gyn. Survey. 1953. 8, 422. — 4. Edwards E. A.—Beebe R. A.: Obstetrics and Gynecology. 1955. 5, 729. —

5. Stoeckel W.: Lehrbuch d. Gynäkologie. Leipzig, S. Hirzel, 185. 1952. — 6. Zoltán I.: Nőgyógyászat. Bpest, Egészségügyi Kiadó, 1953. — 7. Babics A.: Urológia. Budapest. 82. 1952. — 8. Dózsa J.: Z. f. Urol. Chirurg. u. Gynäk. 1938. 44, 86. — 9. Huth T.: Gyógyászat, 1928. 68, 561. — 10. Pilaszanovics T.: M. Sebészet, 1954. 7, 216. — 11. Bogdán E. és tsai: Orv. Hetil. 1953. 1228. — 12. Stoeckel W.: Handbuch d. Gynäkologie. Bd. X. T. I. Gynäkologische Urologie. München. J. F. Bergmann. 309. 1938. — 13. Huffman J. W.: Am. J. Obst. Gynec. 1948. 55, 36. — 14. Schach R. P.: Obst. Gyn. Survey. 1954. 9, 438. — 15. Eberhart Ch.—Hill J.—Brannen J.: Obst. Gyn. Survey. 1954. 9, 439; The Journal of Urology 1958. 79, 293. — 16. Engel W. J.: Journal of Urology. 1941. 45, 703.

Б. Сенди: Дивертикула женского мочеиспускательного канала.

Автор, на основании 13 случаев грыжи мочеиспускательного канала и 10 случаев дивертикула, рассматривает вопрос возникновения, структуры, частоты, симптомов, особенностей дифференциального диагноза и терапии грыжи и дивертикула мочеиспускательного канала у женщин. Упорные, все возвращающиеся расстройства мочеиспускания обычно вызывают подозрение на катар мочевого пузыря. Тщательный опрос и урологическое исследование показывают, что месяцами и годами безуспешно леченные, рецидивирующие жалобы по поводу расстройств мочеиспускания, вызваны не катаром мочевого пузыря, а дивертикулом мочеиспускательного канала и эти жалобы могут быть прекращены только после удаления дивертикула и грыжи мочеиспускательного канала.

D, B. Szendi: Das Divertikulum der weiblichen Harnröhre.

An der Hand von 13 Urethrokele- und 10 Divertikulumfälle werden Entstehung, Struktur, Häufigkeit, Symptomatik, differentialdiagnostische Eigenheiten und Therapie des Urethrokele und des Divertikulum der weiblichen Harnröhre behandelt. Die Krankheit lenkt die Aufmerksamkeit mit den wiederkehrenden Miktionsbeschwerden zumeist auf die Harnblase. Die sorgfältige Befragung und die urologische Untersuchung zeigen aber, dass die auf Monate und Jahre zurückgehende, ohne Erfolg behandelte rezidivierende Miktionsbeschwerden nicht durch Blasenkatarrh, sondern durch ein Harnröhrendivertikulum aufrecht erhalten werden und die nur mit der Entfernung des Divertikulum und des Urethrokele saniert werden können.

hypnoticus hatást fejt ki,

hypnoticumok és analgeticumok hatását potenciálja,

szünteti a hányást és csuklást,

lehetővé teszi a szervezet hibernálását, gátolja a feltételes reflexeket,

antioedemás hatása van,

fokozza a helyi érzéstelenítő hatást,

a parasymphicus idegrendszerre ganglionbénító

hatást gyakorol,

erélyes shockellenes hatással

rendelkezik,

a légzőpercvolument fokozza

HIBERNAL

Chlorpromazin

A Budapesti János kórház (igazgató: Takó József dr.) Hypertonia Osztályának (főorvos: Baráth Jenő dr.) közleménye.

Fennjáró hypertóniás betegeink dihydrochlorothiazid kezelésének eredményei.

Írta: MARTOS KATALIN dr. és KISS JÓZSEF dr.

A Novello és Sprague által 1957-ben szintetizált, erélyes diuretikus hatású sulfonamid-származékú szerekkel rokon vegyület, Chlorothiazid, vérnyomáscsökkentő hatásával számos cikk foglalkozik. Finnerty (1), Holländer és Wilkins (2), Spühler és Pupato (3), Hall és Owen (4), valamint mások sikeres eredményekről számolnak be. Saját vizsgálatainkban egy újabb, a Chinoin Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára által előállított és rendelkezésünkre bocsátott sulfonamid-rokon vegyület: a Dihydrochlorothiazid (DHCTh) vérnyomáscsökkentő hatását figyeltük meg.

A klinikai és kísérletes vizsgálatok szerint a Chlorothiazid a tubularis Na és Cl reabsorptio gátlása által fejti ki diuretikus hatását; egyesek szerint carbonhydrase gátló hatással is rendelkezik. Más kutatók által folytatott klinikai vizsgálatok szerint a DHCTh hatása 3—4-szerese a Chlorothiazidnak. Ismert tény, hogy nagy diuresis és a konyhasó retentio megszüntetése vérnyomáscsökkenést okozhat; a vérnyomáscsökkenés valószínűleg az extracellularis vízkötés megváltoztatása, valamint a Na-nak az érfalra gyakorolt physikochemiai hatás eltolódása révén jön létre. Ezért tarthat érdeklődésre számot olyan perorálisan adható diureticum alkalmazása hypertóniás betegnél, mely a Na-ürítést az eddig használatban levő diureticumoknál nagyobb mértékben fokozza. Jelen közleményünkben a DHCTh diureticus hatásával nem foglalkozunk, csak a vérnyomás hatására vonatkozó tapasztalatainkat tárgyaljuk.

A Chlorothiazid vérnyomáscsökkentő hatásával foglalkozó eddigi beszámolók legnagyobb része kórházi beteganyag észlelése alapján történt. Ambulans betegeken végzett vizsgálatokról kevés szerző számol be. Ismert tény viszont, hogy kórházban fekvő betegek gyógyszeres kezelése nem mindig folytatható a mindennapi életkörülményei közé visszatért betegnél. Az erős hatású — elsősorban ganglionblockáló szerek után beálló esetleges orthostatikus kollapsus elkerülése céljából a betegeket egy-két órán át fektetni szoktuk. A hatásos gyógyszerdosisok egyes adagjainak célszerű elosztása gyakran napi 4—6-szori gyógyszer bevétel tesz szükségessé, s ezt a dolgozó beteg gyakran nem is vállalja. De még ha folytatható volna is a kórházban megkezdett gyógyszeres kezelés, legtöbbször kevésbé eredményes a kinti életben, mert a kórházi ápolással járó nyugalom és kikapcsolódás a magas vérnyomású beteg kezelésében döntő fontosságú. Ezért vizsgálatainkat kizárólag ambulans, mindennapi életüket folytató, dolgozó hypertóniásoknál végeztük.

A János Kórház hypertonia osztályának járóbeteg rendelésén olyan évek óta észlelésünkben

volt fixált hypertóniás betegeket kezeltünk, akik munkájukat csak erős hatású vérnyomáscsökkentő gyógyszerek (Nepresol, Rausedyl, Tensatrin, Ecolid stb.) állandó szedése mellett tudták ellátni, de még így sem voltak teljesen panaszmentesek, mert további vérnyomáscsökkenést eredményező nagyobb gyógyszeradagokat azok kellemetlen mellékhatásai miatt nem bírták szedni. Miután a Chlorothiaziddal foglalkozó irodalom legnagyobb része a kombinált kezelés előnyeit hangsúlyozza, a mi elgondolásunk az volt, hogy a DHCTh-kezelést az addig legjobban bevált gyógyszerekkel, Nepresol-Rausedyl, Tensatrin, Ecolid stb. kombináljuk.

A 41 beteg között 25 nő (61%), 16 férfi (39%) volt, koruk 31—69 év között volt. E betegekből 10 a hypertóniabetegség sclerotikus szakában volt, cardialis és renalis decompensatio tünetei nélkül. 28 betegnél enyhe cardialis decompensatio jelei mutatkoztak, mérsékelten beszűkült renalis funkciókkal, végül 3 betegnél kezdődő veseelégtelenség állott fenn (kreatinin-clearance 35—40, maradék N 45—70 mg⁰/_o).

Szemfenéki elváltozás szempontjából a 41 beteg közül 10-nél enyhe hypertonia jelei voltak. 25 betegnél a fundus hypertonicus II., míg 6 betegnél III. szaka állott fenn, ennek megfelelő súlyosabb elváltozásokkal.

A kezelést minden esetben lökésszerű adaglással kezdtük, és pedig úgy, hogy 2 napig adtunk a betegnek 3×1 tabletta (reggel, délben, este à 0,25 g) DHCTh-t. A kezelést csak azoknál a betegeknél folytattuk, akiken ezen lökésszerű adaglásra kifejezett vérnyomáscsökkenés jött létre és súlyosabb mellékhatás nem mutatkozott. A chronikus kezelést az előzőleg szedett gyógyszer és DHCTh kombinációjával állítottuk be oly módon, hogy az előzőleg használt gyógyszer erősen csökkentett adagjához napi 1 tbl. DHCTh-t adtunk. Tehát az előzőleg 3×1 tabletta Nepresol-Rausedyl-t szedő betegnek csak reggel adtunk 1 tabletta Nepresol-Rausedyl-t és este 1 tbl. DHCTh-t; ugyanígy az előzőleg 3×1 tabletta Tensatrint szedő betegnek reggel adtunk 1 tabletta Tensatrint és este 1 tabletta DHCTh-t. Amennyiben a betegség súlyosabb volta miatt az előzőleg szedett gyógyszer mennyiségét nem lehetett $\frac{1}{2}$ -ára, hanem csak kevésbé csökkenteni, akkor a gyógyszeradagolást a következőképpen végeztük: reggel, délben Nepresol-Rausedyl, este 1 tabletta DHCTh.

A betegeket 3 naponként ellenőriztük és amennyiben az eredmény kielégítő volt, 3, illetve

6 nap után a régi gyógyszert elhagytuk és áttértünk a kezelés harmadik fázisára, melyben a beteg csak napi 1 tablettát DHCTH-t kapott. Amennyiben az 1 tablettát DHCTH szedése mellett a vérnyomásszint egyáltalában nem, vagy csak alig emelkedett és a beteg teljesen panaszmentes volt, akkor áttértünk a kezelés negyedik szakára, melynél a betegnek már csak hetenként 3 napon átadtunk napi 1 tablettát DHCTH-t.

41 beteg közül 22 esetben (53,6%) tértünk át chronikus kezelésre. 19 beteg (44,4%) egyáltalán nem, vagy csak minimális vérnyomáscsökkenéssel reagált a DHCTH-ra. Az akut lökésre jól reagáló 22 beteg közül 3 betegen a kezelést intercurrentis betegség (pneumonia, influenza, appendicitis) miatt meg kellett szakítani; 4 beteg kezelés közben elmaradt, 5 beteg pedig az elért jó eredmény és panaszmentesség után már nem járt rendszeresen ellenőrzésre. A következő táblázat a rendszeresen ellenőrzött és jó eredményt mutató betegek kezelési módját és a vérnyomás változásait szemlélteti:

Amennyiben az egyes kezelési szakasz végén a vérnyomás túl alacsony szintre csökkent, a kö-

vetkező fázis megkezdése előtt 1—2 nap teljes gyógyszermentes szünetet iktattunk be.

Sikeres eseteinkben a vérnyomáscsökkenés átlaga a következő értékeket mutatta:

Akut lökés után	40—50	20—30
Chronikus kezelés folyamán	30—40	15—20

Egyes feltűnően eltérő értékeket (80—100 Hgmm systolés, 60 Hgmm diastolés csökkenés) az átlag kiszámításánál nem vettük figyelembe. A maximális vérnyomáscsökkenés az esetek egy részében az akut lökés után mutatkozott, de mint a táblázatból is kitűnik, néhány esetben a vérnyomáscsökkenés maximumát csak a chronikus kezelés folyamán érte el.

Mellékhatások (szédülés, gyengeség, fáradtság, fejfájás, étvágytalanság, émelygés, torokszárazság, hasi fájdalom) — az esetek 75%-ában az akut lökés után — egyes betegeknél már az első vagy második tablettát bevétele után jelentkeztek.

A mellékhatások előfordulását súlyosabb vagy kevésbé súlyos voltuk szerint a következő táblázat szemlélteti:

táblázat

Név, kor	Utolsó hónapok gyógyszeres kezelése és átlagos vérnyomás értéke	DHCTH lökés (2 napon át napi 3x0,25 g)	Kombinált kezelés (napi 0,25 g DHCTH + előzőleg szedett gyógyszer csökkentett adagja)	DHCTH naponként egyszer 0,25 g	DHCTH hetenként háromszor 0,25 g	Melléktünetek	
						Acut lökés	Chronikus kezelés közben
1. SZ. I. 56 é.	3x25 mg Nepresol + 3x0,25 mg Rausedyl 220/120	160/90	1x0,25 g DHCTH 1x25 mg Nepresol + 1x0,25 mg Rausedyl 160/90	160/90	165/95	∅	∅
2. B. Gy. 48 é.	2x12,5 mg Nepresol + 2x0,10 mg Rausedyl 220/120	190/105	1x0,25 g DHCTH 1x12,5 mg Nepresol + 1x0,10 mg Rausedyl 185/105	185/100	185/100	∅	∅
3. F. J.-né 34 é.	3x0,25 mg Tensatrin 190/110	140/110	1x0,25 g DHCTH 1x0,25 mg Tensatrin 150/90	150/90	155/90	erős hányinger	∅
4. V.A.-né 58 é.	3x12,5 mg Nepresol + 3x0,10 mg Rausedyl 230/120	160/90	1x0,25 g DHCTH 1x12,5 mg Nepresol + 1x0,10 mg Rausedyl 140/90	140/98	150/100	gyengeség, hasi fájdalmak, hasmenés	∅
5. V.J.-né 49 é.	3x25 mg Nepresol + 3x0,25 mg Rausedyl 210/120	170/90	1x0,25 g DHCTH 1x25 mg Nepresol + 1x0,25 mg Rausedyl 155/85	160/90	160/90	∅	∅
6. B.M.-né 36 é.	3x25 mg Nepresol + 3x0,25 mg Rausedyl 220/110	150/100	1x0,25 g DHCTH 1x25 mg Nepresol + 1x0,25 mg Rausedyl 160/95	165/100	165/100	szédülés,gyenge- ség, látászavar	∅
7. G. M. 64 é.	2x25 mg Nepresol + 2x0,25 mg Rausedyl 210/110	175/80	1x0,25 g DHCTH 1x25 mg Nepresol + 1x0,25 mg Rausedyl 165/95	165/95	170/100	rossz közérzet, gyengeség, erős szédülés	∅
8. H.S.-né 43 é.	3x0,25 mg Tensatrin 210/130	170/110	1x0,25 g DHCTH 1x0,25 mg Tensatrin 160/110			szomjúság, száj- szárazság, gyen- geség, szédülés	∅
9. Sz.S.-né 56 é.	2x1 tbl. Ecolid + 2x0,25 mg Tensatrin 260/150	250/130	1x0,25 g DHCTH 2x0,25 mg Tensatrin 190/110			szomjúság, rossz közérzet, gyen- geség, szédülés	∅
10. Sz.M.-né 48 é.	4x25 mg Nepresol + 4x0,25 mg Rausedyl 240/120	160/105	1x0,25 g DHCTH 2x25 mg Nepresol + 2x0,25 mg Rausedyl 165/100			szédülés, látás- zavar, gyengeség, hányinger	∅

A 8., 9. és 10-es számú betegnél csak a kombinált kezelést folytattuk 3, ill. 4—4 hét óta.

Súlyosabb melléktünet	3 eset	7%
Kp. súlyos melléktünet	20 eset	50%
Könnyű melléktünet	8 eset	18%
Tünetmentes	10 eset	25%

A vérnyomáscsökkenés nagysága, foka és a mellékhatások közötti szignifikáns összefüggés nem volt; egyes betegeknél erősebb vérnyomáscsökkenés jött létre minden melléktünet nélkül, míg a legsúlyosabb melléktünetek egy 52 éves férfibetegnél jelentkeztek, akinek 240/150 Hgmm tensióját a DHCTh egyáltalában nem befolyásolta.

A DHCTh diuretikus hatását, ambulans betegekről lévén szó, quantitative nem állott módunkban meghatározni, és ezért csak a betegek bemondására és jelentkezésük alkalmával végzett test-súlymérésekre voltunk utalva. A vérnyomáscsökkenés szempontjából sikeres esetek 100%-ában, a sikertelen esetek pedig mintegy 50%-ában a betegek nagy kezdeti diuresist észleltek; ez az esetek legnagyobb részében az akut lökés közben, többnyire az első két tabletta bevétele után jelentkezett. Chronikus kezelés folyamán mintegy 80%-ban a diuretikus hatás elmaradt és csak a betegek 20%-a számolt be arról, hogy néhány órával a gyógyszer bevétele után többszöri bő vizeletet ürített. Diuretikus és vérnyomáscsökkentő hatás között tehát közvetlen összefüggés nincs, miután a gyógyszer a sikertelen eseteknek kb. a felében is nagy diuresist váltott ki.

Megvizsgáltuk a serum Na, Cl, NaCl és K szintjének, valamint a maradék N-nek a gyógyszerhatás következtében létrejövő esetleges változásait. Az elektrolytek szintje akut lökés hatására általában kis mértékben csökkent vagy nem változott. A maradék N legtöbb esetben kis fokban átmenetileg emelkedett, ami esetleg a nagy diuresis okozta haemoconcentrációval magyarázható.

Eredményeink megbeszélése. A DHCTh a hypertóniás betegek ambulans kezelésében (az eseteknek kb. 50%-ban) igen jó, erélyes hatású vérnyomáscsökkentő szernek bizonyult. Nagy előnye ennek a szernek az eddig ismert erős hatású vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel szemben az, hogy míg az utóbbiakat a betegnek naponta többszöri adagban kell bevenni, a DHCTh-val legtöbbször sikerül a jól reagáló betegnél az akut lökéssel elért és a beteg számára kedvező, panaszmentességet jelentő vérnyomáscsökkentő minimális gyógyszeradaggal fenntartani. Ilyen minimális fenntartó adag a hetenként 3 napon át adott napi 1 tabletta DHCTh. Evvel az adagolással kellemetlen melléktünetet egy betegnél sem észleltünk. A tartós kezelés hatásosságáról még nem számolhatunk be, mert a leghosszabb ideig észlelt betegeink is csak 8–10 hete részesülnek DHCTh-kezelésben. Egyes súlyosabb esetekben a chronikus kezelésben csak kombinált kezelést folytattunk és nem térünk át csak DHCTh-kezelésre. A kombinációs kezelésben a DHCTh előtt alkalmazott gyógyszer (70%-ban Nepresol-Rausedyl, 30%-ban Tensatrin) adagjának felét vagy negyedét adtuk, éspedig naponként vagy másodnaponként 1 tabletta DHCTh-val.

Összefoglalás. 1. Szerzők ambulans beteganyagban — 41 eset kapcsán — megvizsgálták egy új, diuretikus hatású szer, a Dihydrochlorothiazid vérnyomáscsökkentő hatását. Megállapítják azt, hogy a vizsgált eseteknek mintegy felében evvel a szerrel kifejezett vérnyomáscsökkentő hatás érhető el.

2. Lökésszerűen adott DHCTh hatására beálló jelentékeny vérnyomáscsökkenés az esetek nagyobb részében fenntartható a gyógyszer csökkentett adagolásával; súlyosabb esetekben az elért jó eredmény fenntartásához más erőshatású gyógyszer minimális adagja, valamint a DHCTh kis adagjának együttes adása szükséges.

3. A DHCTh komoly előnye minden eddigi erős hatású vérnyomáscsökkentő gyógyszerrel szemben az, hogy e szerrel jól beállítható betegeknél az elért eredmény fenntartásához legtöbbször hetenként 3×1 tabletta gyógyszer bevétele is elegendő. Ez igen fontos abból a szempontból, hogy a dolgozót mindennapos életének normális tevékenységében a gyakori gyógyszer-bevétel nem zavarja.

IRODALOM. 1. *Finnerty F. A.*: New York, State J. Med. (1957) 57:2957. — 2. *Holländer W. and Wilkins R. W.*: Boston Med. Quart. 8:69. — 3. *Spühler O. und Pupato F.*: Schweiz. Med. W. (1958) 88:1209. — 4. *Hall R. and Owen S. G.*: The Lancet (1959) 1:129.

K. Мартош и П. Киш: *Результаты амбулаторного лечения гипертоников дигидрохлоротиазидом.*

1. Авторы в 41 случае исследовали на амбулаторных больных снижающее кровяное давление влияние нового препарата диуретического действия дигидрохлоротиазид. Они установили, что у половины исследованных случаев этим веществом можно достичь определенного, снижающего кровяное давление действия.

2. Значительное снижение кровяного давления, установившееся под действием ударно дозированного дигидрохлоротиазид в большинстве случаев можно поддерживать сокращенным дозированием лекарства; в тяжелых случаях для поддержки достигнутого хорошего результата необходимо совместное дозирование минимальной дозы другого сильнодействующего препарата, а также малой дозы дигидрохлоротиазида.

3. Большое преимущество дигидрохлоротиазида по сравнению со всеми до сих пор существующими сильнодействующими препаратами заключается в том, что для поддержки достигнутого результата у больных хорошо установленных на это лекарство в большинстве случаев достаточным является прием 3 раза в неделю по одной таблетке. Это имеет большое значение с той точки зрения, что не мешает нормальной повседневной деятельности трудящегося.

Dr. K. Martos und Dr. J. Kiss: *Resultate der Dihydrochlorothiazidbehandlung bei ambulanten Hypertonikern.*

1. Verfasser haben an Hand eines ambulatorischen Krankenmaterials von 41 Patienten ein neues Diuretikum, das Dihydrochlorothiazid auf seine blutdrucksenkende Wirkung geprüft. Sie stellten fest, dass bei rund 50% der Kranken eine ausgesprochene Senkung der Hypertonie erreicht werden konnte.

2. Die bedeutende Senkung der Blutdruckwerte, welche sich auf eine stossartige Verabreichung von Dihydrochlorothiazid einstellt, konnte in der Mehrzahl der Fälle mit einer geringen Erhaltungsdosis ge-

sichert werden; in besonders hartnäckigen Fällen genügte eine minimale Zutat von anderen energisch wirkenden Medikamenten als Zusatz zu einer kleinen Dosis von Dihydrochlorothiazid, um den günstigen Effekt beständig aufrecht zu halten.

3. Gegenüber den bisher angewandten blutdruck-

senkenden Mitteln hat das Dihydrochlorothiazid einen beachtenswerten Vorteil, indem sich bei gut einstellbaren Kranken meistens 3×1 Tabletten pro Woche als genügend erweisen. Auf diese Weise wird der Werk tätige in seiner normalen Aktivität keineswegs gehemmt sein.

DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Tbc. Klinikája (mb. igazgató: Pongor Ferenc dr.) bronchológiai osztályának (oszt. vez. Mészáros György dr.) közleménye

A narkózis jelentősége a gyermekbronchológiában

Írta: MÉSZÁROS GYÖRGY dr.

Az utóbbi évek folyamán a gyermekeken végzett tüdősebészeti beavatkozások megszorodásával bronchológiai kivizsgálásuk problémája is fokozottabban előtérbe került. Ennek ellenére — szemben a felnőtteknél végzett beavatkozások nagy számával — a gyermekbronchológiai gyakorlat mai napig nem tudott jelentőségének megfelelően szélesebb körben elterjedni. Hazánkban is viszonylag ritka beavatkozások közé tartozik; kevesen, néhány speciális intézetben foglalkoznak vele.

Elterjedésének akadályait a következőkben látjuk:

1. Gyermekeken a vizsgálat technikailag nehezebb. Nem könnyű megszokni még felnőtt bronchoskópiában jártas vizsgálónak sem a sajátos, kisebb méretű gyermekanatómiai viszonyokat, a szűkebb lumenű tubuson át történő tájékozódást.

2. Nyugtalan, síró, görcsösen feszítő, vagy magát ide-oda dobáló gyermek vizsgálatánál a sérülés lehetősége is nagyobb, és már kisebb sérülés is további veszélyes szövödményt, oedemát, stb.-t okozhat.

3. A felnőtteknél bevált lokális érzéstelenítést legfeljebb kollaborációra már alkalmasabb, idősebb gyermekeken tudjuk alkalmazni. A kollaboráció hiányának következményei elsősorban a bronchográfiás vizsgálatoknál szembetűnők. Nyugtalan, köhögő gyermek esetében jól értékelhető képet kapni szinte lehetetlen.

4. Az érzéstelenítés nélkül végzett beavatkozások mind a vizsgáló, mind a beteg számára — nehézségei és veszélyei mellett — még komoly lelki traumát is jelentenek.

A nehézségeket narkózis segítségével sikerült kiküszöbölni.

Saját eredményeink:

Intézetünkben egy éve dolgozunk a Friedel-féle „Beatmungs-bronchoscop”-pal. Ezen idő alatt altatás segítségével kerekén 700; 580 felnőtt és 120 gyermek bronchoskópos és bronchográfiás vizsgálatot végeztünk. Felnőtt betegeink altatásában

végzett bronchoskópos vizsgálatairól, narkózis-technikánkról, a Friedel-féle „Beatmungs-bronchoscop”-ról már korábban egy összefoglaló munkában beszámoltunk. Éppen ezért jelen közleményünknek nem célja ezek ismertetése, hanem elsősorban az altatásban végzett gyermek bronchoskópos vizsgálataink eredményéről, továbbá ugyancsak a gyermekeknél végzett altatásos bronchográfiás vizsgálatainkról számolunk be. Ez utóbbit részletesebben kívánjuk megbeszélni, mivel tudomásunk szerint hasonló vizsgálatok hazánkban még nem történtek.

Klinikánkon elsősorban felnőtt betegek ellátásával foglalkozunk, ezért ismereteinket néhány gyermek ambulansan végzett bronchoskópos vizsgálatától eltekintve, különböző gyermekosztályok túlnyomórészt nem tbc.-s beteganyagán szereztük. Eseteinkben a beavatkozások indikációja bronchitis, bronchiektasia gyanúja, ritkábban tbc., 7 gyermeknél aspirált idegen test gyanúja volt. A 120 gyermeknél 90 bronchoskópos és 30 bronchográfiás vizsgálatot végeztünk. Betegeik többsége 5—10 éves, legfiatalabb 16 hónapos volt. Mindkét vizsgálat esetében a felnőtteknél jól bevált gyógyszeres előkészítést — atropint, köhögéscsillapítókat, nyugtatókat — alkalmaztunk. Még fokozottabban ügyeltünk azonban arra, hogy a gyermekek — a gyermekgyógyászokkal minden esetben előzetesen megbeszélt — a koruknak és súlyuknak megfelelő, de viszonylag nagy dosisú atropint a vizsgálat előtt legalább $\frac{3}{4}$ órával kapják. Az atropin hatásról nem mondtunk le soha. Ezzel szemben köhögés csillapítókat, nyugtatókat — bár eseteink többségében mi is adtunk — nem tartjuk feltétlen indokoltnak, mert nemcsak a gyermek felébredését nyújtja ki feleslegesen, hanem hatására a váladék és nyálretentio lehetősége is fokozódik (7). Altatóként minden esetben Hexobarbital-natriumot, izomrelaxansként Succinyl „Astát” használtunk. A Hexobarbitálnátrium egyszeri adagja — hasonlóan a felnőttekéhez — gyermekek esetében is egyéni. Leghelyesebb annyit adni, hogy a gyermek éppen csak felületesen elaludjék. Irányelvként — 4—6 éves korig — a Hexobarbi-

tálnátrium 5%-os oldatából elég 2—3 ml, nagyobaknál 4—5 ml. Az altató intravénás injeciálása után azonnal beadjuk a Succinylt is. A Succinyltől ebben az esetben — az ismert izomrelaxáló hatásán túlmenően — egyrészt azt várjuk, hogy fokozza a barbiturátok hatásosságát (7, 24), másrészt, hogy megakadályozza a vizsgálatot hátrányosan befolyásoló bronchusspasmust. Betegeinket a Succinyl beadása után maszkon keresztül mindig oxigénnel előlélegeztetjük. Bronchográfia esetében sokan nem tartják célszerűnek az előlélegeztetést, hanem a Succinyl beadása után az ellazulás pillanatában azonnal intubálnak. Eljárásukat azzal indokolják, hogy a maszkon át történő lélegeztetés közben sok oxigén jut a gyomorba, a rekesz felnyomódik és ez zavarja az alsólebelny hörgők telődését. Mi ezt soha nem észleltük. A Succinylból gyermekeknél testsúly kg/ként 2 mg-t adunk, viszont nagyobbaknak sem adunk egyszer 50 mg-nál többet. Az apnoe így is rendszerint 4—6 percig tart. Ezen idő alatt kényelmesen van időnk a legnyugodtabb körülmények között az intubáció elvégzésére, sőt egyszerű, diagnosztikus bronchoskópia esetében magát a vizsgálatot is végrehajthatjuk. Ellentétben más szerzők eljárásával, akik az intubáció megkönnyítéséhez laryngoskópot is használnak, mi ezt sohasem alkalmazzuk. Az intubáció laryngoskóp nélkül is minden esetben igen könnyen elvégezhető. Minimumra csökken — különösen gyakorlottabb kezű vizsgáló esetében — a gége, hangrés, esetleg a subglottikus táj megsértésének lehetősége azáltal, hogy a hangrés minden esetben nyitott, sőt rendszerint tátong is. Betegeinken sem a bronchoskópos, sem a bronchográfias vizsgálat alatt, vagy után dyspnoet, cyanosist nem észleltünk. Megfigyeltük, hogy arcszínük a cső eltávolítása után még feltűnően rózsás is volt. Ennek az a magyarázata, hogy a vér oxigéntartalma — a Friedel-készülék kielégítő oxigénellátása következtében — a vizsgálat befejezése után magasabb, mint előtte (2, 21). Vizsgálataink elején azt észleltük, hogy néhány gyermek a cső eltávolítása után hosszabb ideig, 20—30 percig mélyen aludt. Mióta tudjuk, hogy a vizsgálat elvégzéséhez kevesebb barbiturát is elég, ha egyidejűleg Succinylt is adunk, betegeink a vizsgálat befejezése után néhány perc múlva rendszerint felébrednek. Ezzel szemben nem ritka a vizsgálatot követő délután a kiadós, mély, egészséges álom. A betegek nem emlékeznek a vizsgálat lefolyására és így indokolt esetben különösebb nehézség nélkül megismételhető. A gyermek bronchológiai beavatkozások legrettegettebb szövödményét: a glottis oedémát még enyhe formájában sem észleltük. Ugyancsak nem észleltük a bronchusspasmus tünetét; a nehéz légzést sem. Ritka esetben a gyermekek a vizsgálat után erősebben köhögtek. Rendszerint ez is megszűnt fél-, egy óra alatt. Bronchoskópos vizsgálat alkalmával a köhögés csökkentése céljából az intubáció után minden esetben egy-két ccm 1/2%-os Pantokaint fecskendezünk a hörgőkbe. Ezzel szemben bronchográfias vizsgálatnál helyesebbnek tartjuk, ha a köhögést nem

nyomjuk el. Succinyl káros hatását egy esetben sem észleltük, annak ellenére, hogy több betegünkön az apnoet, kis adag Succinyl utólagos adásával meghosszabbítottuk. Bronchográfiánál mindig így járunk el és ezt szabálynak tekintjük. Mind az altatót, mind az izomrelaxanst iv. adtuk, ezért ismerve a gyermekek rossz vénás viszonyait, elengedhetetlen különösen bronchográfia esetében gyermekorvos jelenléte is.

Az első altatásos bronchográfias vizsgálatot Fromhold végezte, aki a vizsgálataihoz még barbiturátot és kuraret használt. Későbbi szerzők szintetikus izomrelaxanst alkalmaztak (20, 22, 23, 17, 31, 14, 27, 29, 26, 13). Véleményük egységes abban a tekintetben, hogy az altatásos eljárás sokkal előnyösebb a lokálisan végzett vizsgálatoknál. A kontrasztanyag bevitelére különböző eljárás alakult ki. Vannak, akik a trachea tubuson át lélegeztetik a beteget és vagy a tubuson, vagy a tubus mellett a hangrésen bevezetett Metras katéteren keresztül töltik fel a hörgőket (14, 27, 23, 20.) Egyesek speciális, a tubusra rá szerelhető, a katéter könnyebb bevezetését szolgáló toldalékokat szerkesztettek (28, 9, 17). Ismerünk olyan eljárást is, amikor a lélegeztetés Carliens-tubuson át történik és a vizsgálat, kontrasztanyaggal feltöltött oldal közben blokkolva van (19, 7). Ezek az eljárások elsősorban felnőtteken váltak be. A vastag trachea tubuson keresztül könnyen át lehetett vezetni a katétert és mellette maradt elég hely a beteg lélegeztetésére. Viszont a gyermekek — akiknél elsősorban indikált a bronchográfias vizsgálatok narkózisban történő elvégzése — szűk gyermekotubus használata esetén könnyen hypoxiaemiásokká válhattak. Az egyesek által ilyenkor ajánlott vékony katéter sem jelentett különösebb előnyt, sőt hátrányos volt azáltal, hogy általa a vizsgálat elhúzódott. A viscosus kontrast anyagot nem lehetett elég gyorsan és elég nagy mennyiségben átnyomni rajta. Vannak szerzők, akik ilyen esetben a kontrast anyag koncentrációjának csökkentését ajánlják. Ez szintén veszélyes eljárás, mert könnyen alveoláris telődést és tüdővizenyőt okozhat (32).

Vizsgálati technikánk: Klinikánkon az altatásban végzett bronchográfias vizsgálatokat a Friedel-féle „Beatmungsbronchoscop” segítségével fekvő helyzetben végezzük. Az ismertetett altatásos eljárásunkkal narkotizált és apnoeában levő beteget minden esetben maszkon keresztül oxigénnel előlélegeztetjük, majd az intubáció után a bronchoskop csövét előre toljuk a vizsgálandó oldal főhörgőjébe, s rendszerint a bifurkációtól 2—3 cm-re megállunk. Közben a ballon segítségével a beteget erőteljesen lélegeztetjük. A kiadós lélegeztetés eredményeképpen a beteg oxigénnel telődik, ugyanakkor a vér oxigén koncentrációja is nő. A hörgőkből a váladékot minden esetben kiszívjuk. Ha csak az egyik oldal hörgőit akarjuk feltölteni, a cső helyzetét nem változtatva vékonyfalú, de viszonylag tág lumenű fémkatétert vezetünk át a tubuson és azon át beadjuk a kontrasztanyagot. Abban az esetben, ha egy időben akarjuk az egész hörgőfát vizsgálni, ugyancsak a beteg oldal feltöltésével kezdjük, majd a bifurkáció magasságáig visszahúzzuk a csövet — két-három erőteljes nyomással a ballontra — feltöltjük az ellenkező oldalt is. Vannak szerzők, akik a két oldal hörgőinek egyidejű feltöltését úgy végzik, hogy a tubussal a bifurkáció magasságában megállanak és innen egyszerre töltik fel mindkét oldalt. Mi módosításunkat azért ajánljuk, mert mind a helyi érzéstelenítésben, mind a narkózisban végzett bronchográfias vizsgálat alkalmával azt tapasztaltuk, hogy a beteg oldal hörgői nehezebben telődnek és így könnyen megtörténhet, hogy az egészséges oldal hörgői már alveolárisan telődtek, ugyanakkor a másik oldalon még csak kezdeti telődést értünk el. Ritkán mi is egy időben és a bifurkáció magasságából töltjük fel az egész hörgőfát, pl. ha mindkét oldalt betegek a hörgők, bilaterális bronchiectázia esetében. Apnoés be-

tegnél hiányzik a belélegzés szívó hatása és ezért a kontrastanyag csak lassan folyik szét. A szívó hatást erőteljes lélegeztetéssel pótoljuk. Röntgen átvilágítással jól látható, hogy a hörgők az oxigén befúvásakor szakaszosan, ugrásszerűen, mégis egyenletesen telődnek. Nagy előnye ez az altatásos eljárásnak. Segítségével egyrészt szabályozni tudjuk a kontrastanyag előrehaladását, másrészt elkerülhetjük a nem kívánatos alveoláris telődést azáltal, hogy amint a hörgők a kívánt módon feltöltődnek, a lélegeztetést beszüntetjük. Ezzel az eljárással a kontrastanyag szétfolyását akadályozhatjuk meg, vagy legalábbis lelassíthatjuk. Egyébként a beteget addig kell lélegeztetni, amíg a hörgők kívánt telődése megtörténik. A röntgenfelvétel készítésekor az expositio alkalmával, majd utána a kontrastanyag kiszívásakor a perifériás hörgők túltelődésének a veszélye miatt lélegeztetni nem szabad. Ez a kritikus idő — ilyenkor a beteg oxigén utánpótlás nélkül marad — jó szervezés, gyors munka, jól működő, erős szívó apparátus esetében 2—3 percig tart. A modern anaesthesiológia ismeretei birtokában ez az idő, — sőt még 4—5 perc is — veszélytelen (2, 21, 7). Természetesen ezek az adatok elsősorban kétoldali feltöltésre vonatkoznak. Féloldali bronchografia esetén ilyen megfontolások nem jönnek számításba (7, 2, 9, 27, 20, 22, 32, 14). A kontrastanyag kiszívása után — amit röntgenen jól lehet követni — a beteget nem túl erőteljesen tovább lélegeztetjük, amíg a spontán légzés vissza nem tér. Csak akkor extubálunk, amikor a spontán légzés már megindult. Extubáció után a gyermeket félfoldra fektetjük, fejét lógatjuk, ha szükséges — nyákszívóval a gége és garatban összegyűlt váladékot kiszívjuk. A váladék kiszívása után rendszerint vagy maszkon keresztül, vagy a beteg orra elé tartott maszk segítségével még néhány percig oxigénnel lélegeztetjük és a gyermeket felébredése után még legalább fél, egy óráig megfigyelés alatt tartjuk.

Megbeszélés:

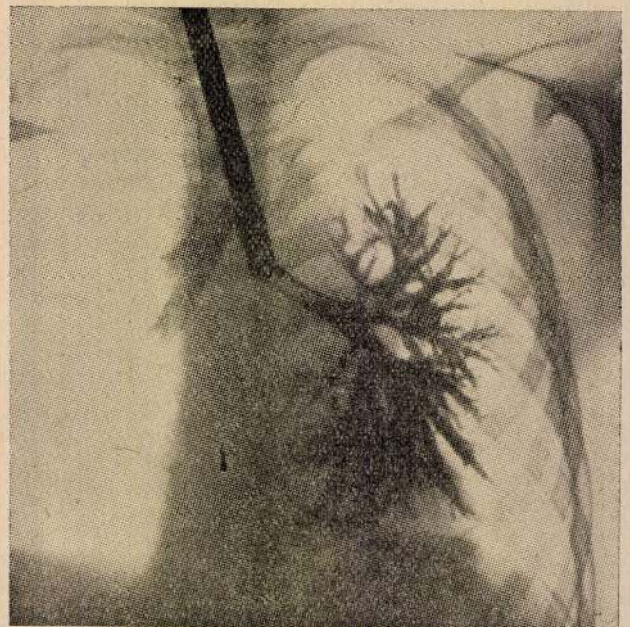
Vizsgálataink eredményeit, tapasztalatainkat a következőkben foglalhatjuk össze. Általában mind a bronchoskopos, mind a bronchográfiás vizsgálatoknál az intubáció narkózis segítségével könnyebben és sérülés veszélye nélkül végezhető el. Sem a beteg, sem a vizsgáló részére különösebb lelki traumát nem jelent és így akadály nélkül megismételhető. Maga a narkózis veszélytelen, különösen, ha a vizsgálatot igen kis mennyiségű, még nem toxikus hatású barbiturát és Succinyl együttes adásával kiváltott felületes narkózisban végezzük. A Succinylnek toxikus hatása nincs. Elhúzódó hatását is csak súlyos cachectikus, hörgőrákos betegen figyelték meg (2, 5, 12). Mi 33 cc-s betegünkön soha nem észleltük. A vizsgálat egyetlen veszélye a hiányos oxigénellátásból származhat. A *Friedel-féle* készülék tökéletes technikai megoldásaival, az esetleges hypoxémiából származó szövődményeknek elejét veszi. A készülék nemcsak a kifogástalan oxigénellátást, hanem a CO₂ folyamatos eliminálását is biztosítja. Bronchoskopos vizsgálataink folyamán megfigyeltük, hogy narkózis esetén a vizsgálat minősége, a lelet megbízhatósága is javult. Előnyt jelent az is, hogy a hörgők ellazultak, tágabbak és így jobban áttekinthetők, továbbá, hogy nyálkahártyájuk külleme a tényleges helyzetüknek megfelelően ítéltető meg. Narkózis esetében a lokális vizsgálatoknál igen gyakran észlelhető és zavaró, irritatív nyálkahártya elváltozások — vizenyő, hyperaemia, esetleg gyulladás — nem állanak fenn. Ugyancsak

nem észlelhető a különösen gyermekeknél jelentkező, fokozottabb bronchussekrecio sem. Narcosis segítségével az endobronchialis beavatkozások — hörgőbe tört sajt eltávolítása, váladék kiszívása, gyógyszer instillációk, idegen-test eltávolítása — könnyebben végezhetőek el. Ilyen esetekben az idő sem köti kezünket: az apnoe, kis adag Succinyl utólagos adásával tetszés szerint meghosszabbítható.

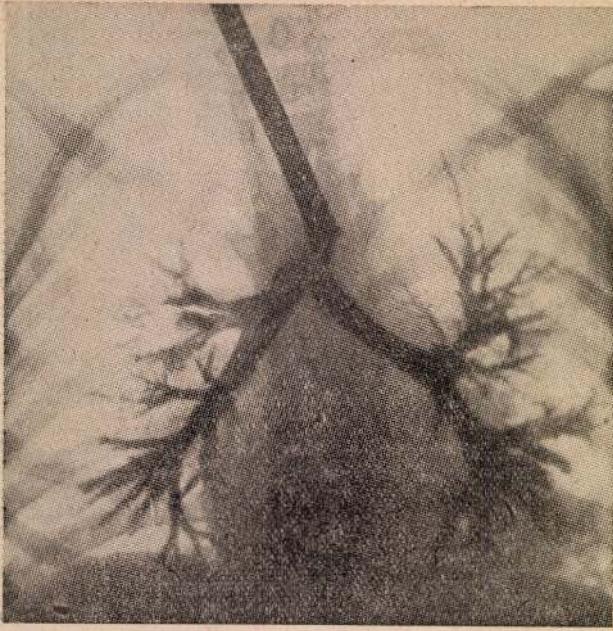
Végül narkózisban akkor is könnyen, szövődmény nélkül végezhető el a bronchoskopos vizsgálatot, amikor az lokális érzéstelenítésben kockázatosnak látszik. Példa erre alábbi esetünk.

B. I. 12 éves fiút súlyos dyspnoéval, magas lázzal (40° C) vettük fel intézetünkbe. A beküldő orvos kísérőlevelében idegentest aspirációt, vagy — tekintettel a gyermek specifikus családi anamnézisére — nyirokesomó betörés gyanúját közölte. Röntgennel baloldalt a fél tüdőre kiterjedő masszív, homogén árnyékot, jobboldalt a dors. I. segmentumnak megfelelően ugyancsak foltos árnyékoltságot láttunk. A röntgenvizsgálat alapján a hörgő elzáródást teljesen kizárni nem tudtuk és ezért — bár az igen súlyos állapotban levő, fulladozó gyermek esetében a beavatkozás kockázatosnak látszott — a kórisme megállapítása céljából a bronchoskopos vizsgálatot elvégeztük. A hörgőkben enyhe hyperaemián kívül más kóros eltérést nem találtunk. Viszont feltűnt, hogy a gyermeknél a dyspnoe nem fokozódott, sőt a légzés még rendeződött is. A pneumonia diagnózist a bevezetett antibiotikum kezelés igazolta. 3 hét múlva gyógyultan távozott.

A narkózis jelentősége bronchográfiánál még szembeütőbb. Legnagyobb előnyét abban látjuk, hogy a nem légző, mozdulatlan beteg esetében diagnosztikus szempontból mindig kifogástalan képet kaphatunk (1. ábra). Az ilyen felvételen, ha a hörgők részéről kóros elváltozás áll fenn, legnagyobb valószínűséggel organikus eredetűeknek minősíthetjük, tekintve, hogy Succinyl segítségével a hamis következtetésekre okot adó, ún. funk-



1. ábra.



2. ábra.

cionális kiesések elkerülhetők (pl. a spasmus útján létrejövő szűkület, esetleg stop). További előnye az eljárásnak, hogy a kontrasztanyag nem folyik szét, előrehaladását a hörgőkben a beteg lélegeztetésével szabályozni tudjuk és azzal, hogy a vizsgálat után csaknem maradéktalanul kiszívható, elhárítunk olyan retenciós szövödményeket, mint az alveoláris telődés, vagy a kései granuloma képződés. Nem elhanyagolható az az előnye sem, hogy narkózis segítségével a bronchográfia indokolt esetben egyszor, de két oldalt is elvégezhető (2. ábra). Ennek az eljárásnak elsősorban a bronchiectáziák kórismézésében van jelentősége. Külön ki szeretnénk emelni a bronchoskóp szerepét a kétoldali bronchográfias vizsgálatok esetében. Eltekintve attól, hogy gyermekeken igen alkalmas a kontraszt anyag applikálására, segítségével a két vizsgálatot rövidebb idő alatt egyszerre is el tudjuk végezni. A vizsgálat megkezdésekor bronchoskópon át tájékozódunk a hörgők állapotáról, majd leszívhatjuk a vizsgálatot igen zavaró bronchus váladékot és utána — ha indokolt — a készülék tubusán keresztül feltölthetjük akár az egyik, akár mindkét oldal hörgőit. E két vizsgálat elvégzése céljából a múltban legalább 2—3 hétig kellett a betegnek intézetben tartózkodni. Ezzel szemben jelenlegi eljárásunkkal, mind a bronchoskópos vizsgálat, mind a két oldal feltöltése 15—20 perc alatt megtörténik. Nem hagyható figyelmen kívül az a körülmény sem, hogy narkózis esetén mind az orvos, mind a beteg lényegesen kevesebb röntgensugarat kap, mint a hosszabb ideig tartó lokális vizsgálat alkalmával. A narkózis eljárás hátránya, hogy a vizsgálat elvégzéséhez sokkal nagyobb számú és összeszokott személyzet szükséges. Elengedhetetlen olyan vizsgáló jelenléte, aki a bronchológia gyakorlati és elméleti ismeretei mellett tisztában van az anaesthesiológiával. Így az altatásban végzett bronchológiai

vizsgálat csak erre alkalmas és megfelelő technikai felkészültséggel rendelkező intézetben végezhető.

Klinikánkon az elmúlt évek folyamán helyi érzéstelenítés segítségével több mint 9000 bronchoskópos és 700 bronchográfias vizsgálatot végeztünk. A múltban gyermekeknél csak ritkán avatkoztunk be, elvégzésétől visszatartott bennünket is a gyermekeknek a vizsgálattal szemben megnyilvánult ellenszenvé, pszichés reakciója. Álláspontunk ma már megváltozott és így összegezhető: a gyermekeknél végzett bronchológiai beavatkozás — ha narkózisban történik — igen kíméletes eljárás — és hasonlóan a felnőttekéhez rutin-beavatkozásnak tekinthető.

Összefoglalás. Ismerteti a gyermek-bronchológia jelentőségét, majd foglalkozik elterjedésének akadályaiival. A különböző narkózisos eljárások rövid leírása után saját eredményeit és vizsgáló technikáját részletezi. Végül rámutat arra, hogy milyen előnyei vannak a Friedel-féle „Beatmungsbronchoscopnak” a narkózisban történő, egyidőben, de két oldalt végzett bronchográfias vizsgálatoknál. Kiemeli, hogy a bronchoskóp segítségével a vizsgálati idő is lényegesen lerövidíthető. Véleménye szerint a gyermek-bronchológiai gyakorlatban a narkózis pótolhatatlan eljárás.

IRODALOM: 1. Barth L.: Anaesthesist 3, 219, 1954. — 2. Barth L.: Thoraxchir. 2, 23, 1954. — 3. Barth L.: Zbl. Chir. 80, 1840—42, 1955. — 4. Fábrián S. és mtsai.: O. H. 781—87, 1958. — 5. Fischer G.: Zbl. Chir. 80, 1837—40, 1957. — 6. Forgács I. és munkatársai: O. H. 787—88, 1958. — 7. Friedel H.: Dtsch. ges. Wes. 11, 181, 1956. — 8. Friedel H.: Brauer Beiträg. 118, 2, 1958. — 9. Frommhold.: Fortschr. Röntgenstr. 75, 419, 1951. — 10. Gordon M. W.: The Canad. Med. Assoc. J. 76, 1011, 1957. — 11. Gray T. C. és munkatársai: Brit. med. J. 1, 748, 1948. — 12. Grohmann W. és Kerinnes Cl.: Zbl. Chir. 80, 405, 1955. — 13. Haggemüller: Tbk. Arzt. 9, 364, 1955. — 14. Hippe H. és Fischer G.: Fortschr. Röntgenstr. 86, 318—20, 1957. — 15. Holzer H.: Wien. med. Wschr. 102, 112, 1952. — 16. Hutchison J. H.: Cit. Friedel. — 17. Irmer W. és munkatársai: Anaesthesist 1, 100, 1952. — 18. Kassay D.: A légutak csőtűkrözése. Egyetemi Nyomda, Budapest, 1947. — 19. Kerrinnes C.: Zschr. Aerztl. Fortbldg. 48, 4, 1954. — 20. Leb: Fortschr. Röntgenstr. 81, 119, 1954. — 21. Lechtenböcker H. és mtsai.: Thoraxchir. 2, 250—64, 1954. — 22. Löhr: Fortschr. Röntgenstr. 81, 31, 1955. — 23. Maasen W.: Tbk. Arzt. 8, 290, 1954. — 24. Mc. Donald: Cit. Friedel. 25. Mészáros Gy.: Tuberculosis (közlés alatt). — 26. Quarz W. és Ózarcon: Tbk. Arzt. 9, 358, 1955. — 27. Rojczyk W.: Brauer Beiträg. 118, 49—56, 1958. — 28. Schicker.: Fortschr. Röntgenstr. 81, 785, 1954. — 29. Schwarz: Tbk. Arzt 9, 533, 1955. — 30. Stutz E.: Thoraxchir. 4, 358, 1956. — 31. Stutz E. és Vieten H.: Die Bronchographie, 1955. — 32. Willmann K. H.: Hozzászólás Löhr előadásához: Bronchographie in Narcose. Dtsch. Röntgenkongr. Wiesbaden 1954.

Дь. Месарош: Значение наркоза в детской бронхологии.

Автор указывает на значение бронхологии у детей и останавливается на препятствиях ее распространению. После краткого описания различных методов наркоза автор приводит достигнутые им результаты и описывает применяемую им технику. Наконец, автор указывает на преимущества так называемого (Beatmungsbronchoscop) Фриделя (Friedel) при бронхографических исследованиях,

проводимых под наркозом, одновременно с обеих сторон. Автор подчеркивает, что при помощи бронхоскопа время исследования может быть значительно сокращено. По его мнению при бронхологии детей наркоз является незаменимым методом.

Dr. György Mészáros: *Die Bedeutung der Narkose in der Kinder-Bronchologie.*

Die Bedeutung der Kinder-Bronchologie, sowie die Hindernisse deren Verbreitung werden besprochen. Nach der kurzen Beschreibung der verschiede-

nen Narkoseverfahren werden die eigene Untersuchungstechnik und Resultate mitgeteilt. Schliesslich wird darauf hingewiesen, welche Vorteile der „Beatmungsbronchoskop“ nach Friedel bei den in der Narkose gleichzeitig beiderseits ausgeführten bronchographischen Untersuchungen besitzt. Es wird hervorgehoben, dass mit der Hilfe des Bronchoskops die Untersuchungsdauer ebenfalls wesentlich abgekürzt werden kann. Nach der Meinung des Verfassers ist die Narkose in der bronchologischen Praxis bei Kindern ein unentbehrliches Verfahren.

R I T K A K Ö R K É P

A Főv. Tétényi úti kórház (ig. főorvos: Zellner Pál dr.) III. sz. Belosztólya és Kórbonctani osztályának (főorvos: Kiss István dr.) közleménye

Thrombocytopeniás thromboticus purpura és lupus erythematosus disseminatus együttes jelentkezése

Írta: KISS ISTVÁN dr. és MÁTÉ KÁROLY dr.

A thrombocytopeniás thromboticus purpura leírása Moschcowitz-tól (1925) származik (1). Azóta számos szerző ismertetett hasonló kórképeket és napjainkig kb. 50 eset került közlésre. Hazánkban Radnai, Takács, ill. Nagy és mtsai foglalkoztak a kérdéssel (2, 3). A megbetegedés tulajdonképpen syndroma: haemolyticus anaemiával, lázzal, purpurával és a központi idegrendszer anoxiás tüneteivel jár. Az utóbbi időben sokan helyesnek tartják ezen megbetegedésnek a collagen betegségecsoportba való sorolását. A keletkezett pathológiai elváltozások szöveti képe megtévesztésig hasonlíthat a lupus erythematosus disseminatus (L. E. D.)-hoz. Egyes szerzők a két betegség együttes előfordulásáról beszélnek, míg más szerzők a thrombocytopeniás thromboticus purpurát teljesen önálló kórképnek tartják.

A következőkben egy thrombocytopeniás thromboticus purpura L. E. D.-el való szövődéséről számolunk be.

D. G.-né, 69 éves nőbeteg 1957. áprilisában került felvételre. Foghúzás után szívárgó, 3 napig tartó fogínyvérzése volt. Gyengeségről, ájulásokról, hőemelkedésekről panaszkodott. Bőrén apró vérzések foltok jelentek meg. A kp. fejlett, mérsékelt lesoványodott nőbetegnél a felvételtkor is testszerte észlelhetők petechiák. A lábszárak kisfokban vizenyősek, a mellkas és has fizikális vizsgálattal kóros eltérést nem mutat. A máj két harántujjal haladja meg a bordáivet, a lép nem tapintható. — *Vizsgálati leletek.* Vérvék: vvs. 3 600 000, hgb. 75%, fvs. 5200; kvalitatív vérvék: st. 1%, segm. 56%, ly. 42%, mo. 1%. Vérzési idő: 2'30", alvadási idő: 3'. Vizelet kóros elváltozást nem mutat. Westergren: 12 mm/óra, EKG kóros eltérés nélkül. Mellkas-rtg: negatív. Strophanthin-kezelést kap, állapota javul és kéthetes kórházi tartózkodás után saját kérésére javultan távozik.

Három hónap múlva kerül ismét felvételre. Újabb foghúzás után napokig tartó fogínyvérzése volt, lázas lett, gyenge, fáradt, étvágytalan. Ismételten jelentkeztek petechiái. Felvételtkor a fokozott bőrvérzések és a megnagyobbodott, érzékeny axilláris nyirokcsomók tűntek fel. Vvs. 3 800 000, hgb. 70%, fvs. 5000.

Westergren: 68 mm/óra. A kvalitatív vérvék kifejezetten balratalódott. Vizelet, EKG, mellkas-rtg: negatív. Thrombocytaszám: 130 000, vérzési idő: 2'30", alvadási idő: 3'27". Paul-Bunnell-reactio negatív. Antibiotikumok, cardiacumok, valamint tüneti kezelés mellett állapotja fokozatosan romlik. Három hét után a vvs. 2 700 000, hgb. 52%, fvs. 5200, thrombocytaszám 80 000, vérzési idő: 4'10", alvadási idő: 5'20". (A későbbiekben a legalacsonyabb thrombocytaszám: 26 000.) A keringő vérben kóros myeloid elemek jelennek meg, promyelocyták és myeloblastok. A bőr- és nyálkahártyavérzések oka tehát thrombocytopenia, a haematológiai eltérés myeloid reakciónak felel meg. Sorozatos transzfúziók, thrombocytaszuszpenzió és az előbbi terapia hatására a bőrelváltozások és nyirokcsomóduzzanatok visszafejlődnek. Az arcon és orrháton erythematoses bőrelváltozások jelennek meg. Az L. E. D. sejt kimutatása azonban nem sikerül. A rossz általános állapot mellett pyuria jelentkezik. Az L. E. D. feltételezése mellett ACTH-terápiát vezetünk be, antibiotikum támogatással. A hatás frappánsan jelentkezik, a lázas állapot megszűnik, az étvágy fokozódik. A leucocytaszám 30 000-ig emelkedik. A minőségi vérvék normalizálódik. Kétheti javulás után azonban ismételten lázas lesz, a pyuria fokozódik, albuminuria jelentkezik. Gyors hanyatlás után újabb két hét múlva meghal.

Boncolási lelet: A kp. termetű, lesoványodott nő holttestének bőre vérszegény. Testszerte pöntszerű, kölesnyi nagyságú vérzések vannak. Az orr és szájnyílás környéke véresen szennyezett. A has és mellüreg szabad, a savóshártyák simák, fénylőek, tükrözőek.

A szív: 250 g súlyú, a szívizom petyhüdt, törékeny. Szétszórtan kölesnyi, szürkésfehér hegek találhatóak. A bicuspidalis billentyű vitorláinak széle megvastagodott, a pitvari felszínen néhány lencsényi, tapadó, szürkésfehér felrakódás található. A koszorúsérvek és aorta belhártyáján csíkszerű, vajsárga foltok vannak.

A tüdők: a csúcsi területekben lapszerű letapadtak. Az állomány vizenyős, halvány, vérszegény.

A pajzsmirigy kicsiny, colloidszegény. A garatképletek kóros eltérés nélkül.

A lép: 150 g súlyú, állománya szívós, szürke, köteges, kötőszöveti rajzolatú, rozsdásbarnán színezett. A nyiroktüszők rajzolata jól kifejezett.

A vesék: 300 g súlyúak, tokjuk könnyen levonható, felszínük halvány, vérszegény. A kéregfelszínen

csoportosan rendezett, lencse—babnyi területekbe összeálló kölesnyi gennyes gócból összetett elváltozást találhatunk. Ezeket követően, mélyen a velőállományba terjedő, csíkszerű, gennyes folyamat van. A vesemedencék, ureter, valamint húgyhólyag nyálkahártyáján vizenyős duzzanat és vérzéses beszűrődés van.

A máj: 1200 g súlyú, tokja sima, állománya tömött, lebenykés rajzolata jól kifejezett. A széles lebenyekék kénsárga színűek, zsírfényűek. Az epeút szabad, az epehólyagban kő nincs.

A gyomor és bélrendszer bőséges mennyiségű szurokfekete tartalommal kitöltött. A gyomor nyálkahártyáján számos pontszerű vérzés látható. A vékony és vastagbél nyálkahártyája foltosan, füstszürkén festenyzett.

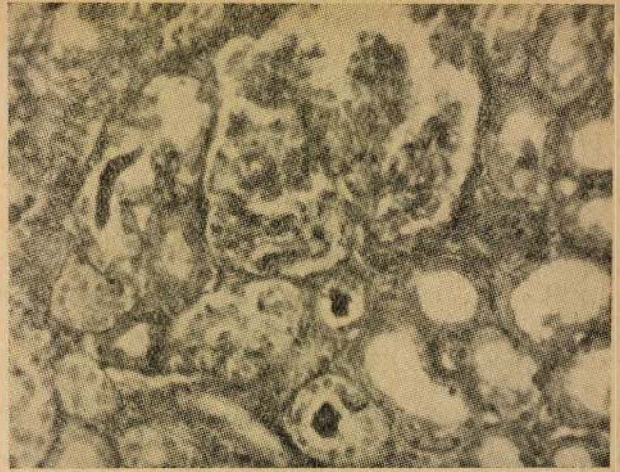
A sternum és femur csontvelője nedvdús, foltosan szürkésvörös, élénkörös, nedvdús góccal tarkított. A nyirokcsomók testszerte babnyi nagyságúak, szürkésvörös színűek.

Szövetteni lelet:

Bőr: megtartott, a szabályos bőrrétegek mellett a papillaris szerkezet lelapult. A subdermalis kötőszövet durva, sejtzegény, collagen rostokból felépített. Az irha kis és közepes arteriái vasos falúak, lumenük beszűkült, mediájuk homogen átalakulást mutat. Az adventitiában bőséges plasma és gömbsejtes infiltratio van (1. ábra). A környezetben levő collagen rostállományban homogenisálódás látható.

Izmok: a különböző testtájokról származó harántcsíkolt izmokban, az izomrostok szakadozottsága mellett a sarcoplasma homogenisálódását, töredezését és habos átalakulását találjuk. Sok helyen láthatunk vacuolisatiót is. A környezet kifejezetten plasmasejtes, lymphocytás infiltratiót mutat. Egyes izomrostok regenerációs tevékenységben vannak.

Vese: a vesekéreg jelentősen megfogyatkozott számban tartalmaz glomerulusokat. Ezek egy része bősejtű, más része hyalinosan átalakult, gömbszerűen lezárt. Számos glomerulusban „Wire-loop” jelenség figyelhető meg (2. ábra). A kéregben és folytatólagosan a velőállományban is kiterjedt, interstitialis beszűrődés, hegeképződés található. Számos kisebb ér lumenben a perivascularis plasma és eosinophil sejtes beszűrődés mellett a media



2. ábra.

homogenisálódását, fibrinoid necrosisát találjuk. Hasonló jelenségek vannak a glomerulus kacsokban is.

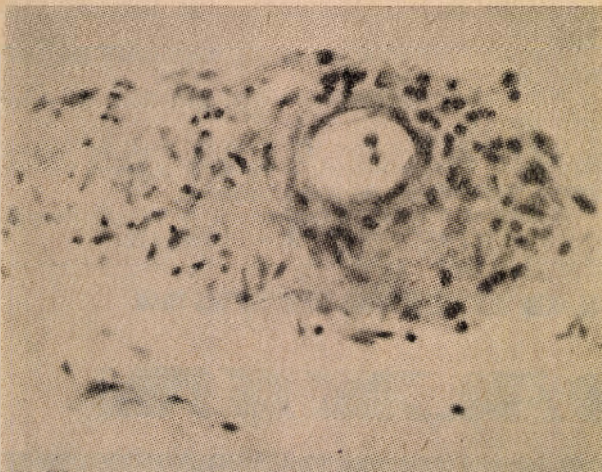
Máj: a lebenyekék centralis, zsíros infiltrációja mellett myeloid telepeket észlelünk. Myelocyták, promyeloblastok találhatóak.

Lép: az egész állományra jellegzetes a sejtzegénység. Számos reticulumsejtben durva, vaspigment-rögöket észlelünk. Az elszórt, éretlen, myeloid elemek mellett fibrosis jelenségeit találjuk. A lépvénák csaknem mindegyikében, valamint az arteriolákban egynemű, vagy kevés sejtes elemet tartalmazó thrombusok találhatóak. Ezek mellett a fal felrostozódása, szinte gyöngyképződés kialakulása fedezhető fel (3. ábra).

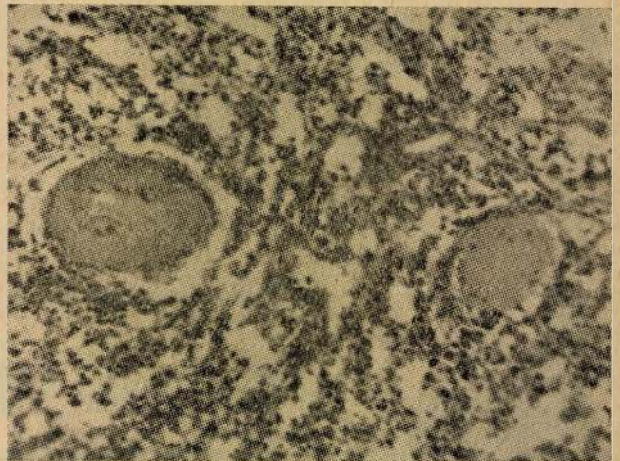
Nyirokcsomók: kötőszöve felzsaporodott, kevés lymphoid alakelemet tartalmaz. A kicsiny arteriolákban beemelkedő thrombusok vannak.

Csontvelő: bőven tartalmaz sejtes elemeket, érett és éretlen myeloid alakelemek egyaránt megtalálhatóak. A megakariocyták száma csökkent.

Kórhonctani diagnózis: Lupus erythematosus disseminatus. Thrombosis disseminata arteriolarum et venularum. (Purpura thrombocytopenica thrombotica.) Medulla ossium grisea. Pyelonephritis abscedens.



1. ábra.



3. ábra.

A szöveti kép tehát a L. E. D. és thrombocytopeniás thromboticus purpura diagnózisát alátámasztotta. A vese észlelt elváltozása L. E. D. részjelenségeként fogható fel.

Megbeszélés

Esetünkben tehát L. E. D.-hez társult thrombocytopeniás thromboticus purpurát észleltünk. A bevezetőben említettük, hogy mind gyakrabban észlelik ezen két betegségforma együttes előfordulását, ill. a szerzők egy része a thrombocytopeniás thromboticus purpurát a collagen betegségek csoportjába sorolja. Habár esetünkben a progressív, haemolyticus anaemia bizonyítottan nem állott fenn, de a jelentkező purpura, valamint a lupusos bőrjelenségek a betegség hovatarozását valószínűvé teszi. A thrombocytopenia progressivitása, valamint a szöveteileg észlelt collagen betegség jelei (ér, vese, szívbillentyű, lép elváltozások) feltétlenül felismerhetővé teszik a kórképet. A Moschcowitz-syndroma klasszikus jelenségeit, klinikai triászát együtt nem észleltük. Azonban számos szerző (Siegel és mtsai, László és mtsai) sem észlelték teljes egészében a syndromát (4, 5). Az érelváltozások főként pedig a lemezkés thromboticus jelenségek eseteikben és esetünkben is emellett szólanak. A klinikai és laboratóriumi jelenségek a betegség meghatározásánál feltétlenül döntő befolyással bírnak. Itt gondolunk a L. E. sejtjelenségre, valamint a Coombs-test viselkedésére. A post mortem észlelések a collagen betegség és thrombocytopeniás thromboticus purpura szöveti elváltozásait esetünkben is kimutatták.

A L. E. D.-ben a thrombopenia gyakori jelenség, bár talán nem eléggé ismeretes. Michael és munkatársai (6) 83 L. E. D. eset kórtörténetét vizsgálták át a thrombocytopenia szempontjából és 43 esetben kifejezett thrombocytopeniát találtak. Petrányi 9%-ban talált purpurát okozó thrombopeniát (7, 8).

Összefoglalás. Szerzők thrombocytopeniás thromboticus purpura és L. E. D. együttes előfordulását ismertették esetük kapcsán. A betegség lényegét csak az autopsia és post mortem végzett histologiai vizsgálat tárta fel. A thrombocytopeniás thromboticus purpurát a „collagen betegség” csoport tagjának tartják.

IRODALOM. 1. Moschcowitz E.: Arch. Int. Med. 1925. 36, 89. — 2. Radnai, Takács: Acta Morph. IV. 437. — 3. Nagy és mtsai: Acta Morph. IV. 437. — 4. Siegel B. M., Friedman I. A., Kesler S., Schwartz S. O.: Ann. Int. Med. 1957. 47, 5. — 5. László M. H. és mtsai: Ann. Int. Med. 1955. 42, 6. — 6. Michael S. R. és mtsai: Blood 1951. 6:1059. — 7. Petrányi Gy.: Ma-

gyar Bel. Arch. 1957. X. 2—3. — 8. Petrányi Gy.: O. H. 1958. 329.

И. Киш и К. Мате: О случае совместного появления тромбоцитопенической тромбоцитической пурпуры и рассеянной красной волчанки.

Авторы описывают случай совместного появления тромбоцитопенической тромбоцитической пурпуры и рассеянной красной волчанки. Суть заболевания была установлена только аутопсией и проведенным после смерти гистологическим исследованием. Тромбоцитопеническую тромбоцитическую пурпуру авторы причисляют к группе «коллагеновых болезней».

Dr. I. Kiss, Dr. K. Máté: *Gemeinsames Auftreten von thrombozytopenischer thrombotischer Purpura und Lupus erythematosus disseminatus.*

Das gemeinsame Vorkommen thrombozytopenischer thrombotischer Purpura und Lupus erythematosus disseminatus wird an der Hand eines Falles besprochen. Das Wesen der Erkrankung wurde erst durch die Autopsie und die postmortem ausgeführte histologische Untersuchung aufgeklärt. Die thrombozytopenische thrombotische Purpura wird von Verfassern für ein Mitglied der Gruppe der „Kollagenkrankheiten“ gehalten.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Pályázat orvosi nyelvünk megváltoztatására

Szerkesztőségünkhöz gyakran érkeznek figyelemre méltó kezdeményezések orvosi nyelvünk fejlesztése, magyar és magyaros kifejezése meghonosítása, egyszerű orthographia kialakítása, a tudományos közlések stílusának tisztasága érdekében. Ezeket örömmel vesszük.

Alábbiakban egy hozzánk küldött érdekes pályázat szövegét közöljük:

T. Szerkesztőség! Élénk figyelemmel kísérjük és elismeréssel olvassuk az *Orvosi Hetilapban* orvosi nyelvünk fejlesztése érdekében írt közleményeket. E munkába Szakcsoportunk is tevékenyen bekapcsolódik és pályázatot hirdet az orthopaedia és balesetsebészet területén olyan idegen szavak fordítására, melyekre helyes magyar kifejezést eddig még nem találtak — ha pedig találtak, azok nem elég jóhangzásúak — nem fedik a helyes értelmet stb.

Elsősorban a következő szavakra hirdetünk pályázatot:

Orthopaedia (a „testegyenészet” mesterkélts és túl hosszú).

Valgus, varus (a „gacsos” szó jó hangzása kétséges).

Pronatio, supinatio („borintás, hanyintás” szó nem terjedt el).

Metaphysis, epiphysis (a diaphysis = szár pl. szár-törés, elég jó).

A pályázat más — e területen használt — idegen szavakra is kiterjedhet. A Bizottság a sikeres szavak szerzőit tudományos könyvvel díjazza.

A levelek *Tiszántúli Orthopaed és Traumatológus Szakcsoport, Debrecen 12.* címre küldendőék.



ÚJ PSYCHOSEDATIVUM ANIDAXIN

EGYESÜLT GYÓGYSZER-ÉS TÁP-SZERZÉSGYÁR

A discopathia műtéti kezelésének értékéről

Környey professzor közleménye (O. H. ez évi 17. szám) nagy hasznát jelent a discopathia kérdésében érdekelték számára.

A discus problema értékelésében az elmúlt évtizedben jelentős változás következett be. A kezdeti jó eredmények túlzott optimizmust keltettek és ez — amint azt az új gyógyeljárások bevezetése esetében gyakran tapasztaljuk — az indikációs terület irreális szélesítését vonta maga után. A nem mindig korrekt javallat alapján végzett műtétek természetesen nem jártak a kívánt jó eredménnyel. Az egyre több és több balsikerű műtét hatására a kezdeti derülést kétkedés váltotta fel. A betegek és orvosok discus műtétek iránti bizalma megrendült, ami az indikációs terület nemkívánatos beszűkítésével járt.

Ez készítette az ORFI „ischias munka-brigád”-ját (Riesz E., Chatel A., Schulhof Ö., Konek L.) arra, hogy közel 1000 eset (Verebély T., Zinner N., Zoltán L. és Horváth B. anyaga) részletes utóvizsgálatával a kérdést helyes megvilágításba helyezze.

Az eddigi elemzések alapján — éppen úgy, mint Környey professzor — Intézetünk is állást foglalhat az egyik legfontosabb kérdésben: a betegek túlnyomó része — a mindjobban elterjedt tévhitel szemben — eredeti foglalkozását a műtét után is folytatni tudja. Elsősorban ez a szempont indított arra, hogy Környey professzor közleményéhez megjegyzést fűzzünk. Másodsorban pedig szükségesnek láttuk, a kérdéssel foglalkozó szakemberek tudomására hozni, hogy Verebély tanár részletesen foglalkozott ezzel a problémával Chatel A. szerkesztésében, 1956-ban megjelent: „A mozgásszervi betegségek” című kézikönyvben (832—852. o.). E munkában értékelésre került a szerző által 1941—54. között operált 340 discopathiás beteg. A betegség anatómiájára, pathológiájára, a műtéti indikációra és a műtéti technikára vonatkozó megállapítások nagyban egyezők Környey professzor megállapításaival. A késői eredmények értékelésében is kb. azonos következtetésekre jutott.

Meggyőződésünk szerint a műtéti megoldás, korrekt javallat esetében, nagyon jó eredményeket biztosít a discopathiák gyógyításában.

Környey professzor közleménye nagyban elősegítette ennek a kérdésnek helyes szemléletét.

Farkas Károly dr.
az ORFI igazgató-főorvosa

KÖNYVISMERTETÉS

R. Goldhahn: Die Operation in der Sprechstunde. 6. kiadás. 1958. G. Thieme, Leipzig. 176 oldal, 81 ábra.

A korán elhunyt szerző kitűnő munkájának első kiadását (1937) követő további kiadások közt a hatodikát 1958-ban G. Jorns bővített átdolgozásában jelentette meg a kiadó. A viszonylag kis terjedelmű, de annál nagyobb igényű és kiadásai számából megítélhetően is igen népszerű munka, a maga példamutató. Röviden, csak a lényegét, rámutatva a gyakorlatban mindennapos tévedésekre és hibákra, s mindezt kifogástalan stílusban, élvezetes olvasmányként előadva — ezek azok az erényei a műnek, ill. szerzőjének, amelyek minden orvosi közlemény, könyv írójának példaként szolgálhatnak.

A munka lényegében a mindennapos „kissebészettel”, az ún. „ambuláns sebészettel” foglalkozik; tárgyalja a rendelőintézeti sebész munkája mellett az intézeti sebész feladatkörébe tartozó, nagyobb felkészültséget igénylő beavatkozásokat is — mindezeket műtéttani szempontból. A könyv tehát „kissebészeti”, vagy „ambuláns-sebészeti műtét”, amelynek egészét jellemzi, hogy kihangsúlyozza a „magánrendelőben”, asszisztencia nélkül is elvégezhető műtéti beavatkozások lehetőségeit, feltételeit. A gyakorló orvos, a rendelőintézeti sebész, a sürgős beavatkozásra kényserült orvos számára alighanem egyedülállóan részletezi a mű mindazon feltételeket és eseteket, amelyek a gyakorlatban előfordulnak, s megvilágítja azon szempontokat, amelyek az orvost annak megítélésében segítik, hogy a szükséges beavatkozást egyáltalán véghez viheti-e, avagy inkább intézetbe juttassa betegét, ill., amennyiben erre lehetőség vagy szükség nincsen, melyek a legjobban bevált és legkevésbé kockázatos eljárások a baj megoldására.

A bevezetés után 9 fejezetben a test egyes részei szerint tárgyalja a leggyakoribb sebészi beavatkozásokat. Szerepel a foghúzás, s azzal kapcsolatos szövődmények tárgyalása mellett pl. a Bülau-drainage is — tehát mindazon gyakoribb beavatkozások, amelyek az „ambuláns” és „sürgős” sebészet, valamint a „szak-elsőséglynnyújtás” fogalomkörébe tartoznak. Ennek köszönhető, hogy a könyvet az intézeti sebész is komoly haszonnal forgathatja, annál inkább, mivel a szerző őrizkedett attól, hogy a műtéttani művekben amúgy is részletesen fellelhető műtéti leírásokat reprodukálja; ezzel szemben az egyes műtétípusok közül a szerinte legmegfelelőbbet kiválasztva, kritikailag írja le, s vitatja meg — sehol el nem mulasztva nyomatékosan hangsúlyozni a gyakoribb hibalehetőségeket és szövődményforrásokat. Sőt — s a munka egyik fő értéke éppen ez — gyakorta maga a beavatkozás csak pár sor, s a lényegesebb rész az annak kapcsán elkövethető hibák elemzésével, a megelőzésük, ill. helyesbítésük módjaival foglalkozik. Ebből a szempontból amolyan „ambuláns-sebészeti Stich—Makkas”-nak titulálhatnók; ez annál is jogosabb lenne, mert a kissebészeti beavatkozások kapcsán elkövetett hibák taglálása a Stich—(Bauer)—Makkas: Fehler u. Gefahren... című ismert munkájában kevésbé hangsúlyozottan szerepelnek.

A típusos beavatkozások leírását a szerző, igen helyesen és tudatában annak, hogy azok minden műtétben megtalálhatók, a minimálisra csökkenti. Ezzel szemben nyomatékosan rámutat egyes eljárások hibáira, veszélyeire, s az általa javasolt eljárást ebből a szempontból kritizálja, ill. indokolja. Megállapításai és a hibák elkerülésére ajánlott eljárási mindenütt és minden szempontból helytállóak. Ezek néha elvi jellegűek, általános érvényűek, s azokból még tapasztaltabb sebész is tanulhat; az általános orvos pedig, aki ambuláns beavatkozásra vállalkozik, megtanulhatja belőle, hogy mit szabad, mit lehet, s mit nem?! Ezt segíti az orvos törvényelotti felelősségének érintése egyes fejezetek kapcsán, valamint néhány tanulságos példa-eset rövid felsorolása.

Egyes fejezeteket a szokottnál bővebben tárgyal — ilyen pl. a tracheotomia fejezete —, amit az indokol, hogy minden orvosnak el kell tudnia végezni; részletesen elemzi a légsömetszés kapcsán elkövethető hibákat és az elkerülés módját. Ennek okát abban jelöli meg, hogy a légsömetszést általában mint egyszerű műtétet, némileg bagatellizálva szokták leírni, holott



Szorongásos állapotok, klimaxos zavarok ellen hatásos új szedatívum

DALGOL sol.

SZTK terhére, kórház (klinika) vagy rendelőintézeti szakrendelés javaslata alapján előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető.

az ellenkezője igaz. A hibásan végzett tracheotomia kései szövődményeinek vázolósa bizonyára revizióra készíti azt az olvasót, aki e műtétet a jelentéktelenek közé sorolta.

Az ábrák egyszerűek, de kifejezőek, a szöveg lényegét érzékeltetik és hasznosan egészítik ki. Az ábrák egy része ismét csak az elkövethető leggyakoribb hibák illusztrálását szolgálja.

Ritka az olyan munka, amelyben ne akadna bíráltni való. *Goldhahn* kis műve azonban egy ilyen ritkaság. Amit ír s ahogy írja — minden logikus magyarázatra alapozott; világosan megvonja a határt, ahol a gyakorló orvos, ill. rendelőintézeti orvos feladata véget ér, ill. már kockázatvállalást jelentene.

Említettük, hogy azon beavatkozásoknál, amelyek többféle formában ismeretesek, a szerinte legideálisabbat írja le csupán — a többit mellőzi, ill. hibák miatt elveti. Így pl. a vállficam repositiójára a hipokratészi eljárást említi, a Kocher-félelől nem esik szó; ez természetesen nem kifogásolható, legfeljebb csak a „hagyományok” megsebzése. Ezzel szemben hiányolható a tracheotomia fejezetéből a conicotomia; utóbbit csak egy mondatban, mint alkalmatlant említi. Talán érdemes lett volna röviden mégis foglalkozni vele — hiszen egészen sürgős esetekben ugyan csak jó szolgálatot tehet, mégha utókövetkezményeit illetően nagyobb kockázatot is jelent a típusos légszűkös-metszéseknél.

Jorns gondos bővítése és átdolgozása a kitűnő kis munkát tökéletesen korszerű színvonalúvá avatta. S így mindent összevetve, megállapítható, hogy a mű nem érdemtelenül érte meg 6. kiadását, és nem kell hozzá jóstehetség, hogy a további kiadásokat is előre lássuk. Kevés szóval a gyakorlati lényegét megragadva — ez a szellem hatja át és avatja a gyakorló orvos, a rendelőintézeti és intézeti sebész számára egyaránt tanulságos munkává *Goldhahn* könyvét.

Befejezésül megjegyeznők, hogy a viszonylag kis terjedelem korántsem jelenti a mű „kompendiumszerű” voltát. A mondanivalók ui. szigorúan csak magukra az ambulans-sebészeti beavatkozásokra, azok műtéttanára vonatkoznak, valamint az azokkal kapcsolatos hibákra és veszélyekre. Mindezek a könyv tökéletesen gyakorlatias szemléletét igazolják, s éppen utóbbi szempont adja meg a mű oly rendkívül széles körben méltányolható értékét.

Ifj. Kelemen Endre dr.

M E G J E L E N T

ORVOSI SZEMLE 1959. 2. szám

- Boér László: A leptospirosis és brucellosis néhány idősebb kérdése.
Pápai Zoltán: A vírushepatitis sebészi jelentősége.
Coman Kund Vilmos, Csizér Zoltán, Horváth Endre, Maros Tibor, Márkus Kornél, Pápai Zoltán: Beszámoló 30 mitrális stenosis miatt végzett commissurotomiaival kapcsolatosan.
Szombathelyi László: Nagy hasfali és recidiv sérvek műtéti gyógyítása perlonháló alloplasticalával.
Kasza László, D. Gross Katalin, Nagy András: A butazolidin a typhus abdominalis gyógykezelésében.
Sass Gyula, Major Béla, Dóczy Pál: Vashiányos anaemiák kezelése hazai gyógyszerekkel.
Naftali Zoltán—Gálffy József: A Reverdin-féle szabad bőrátültetés utókezelése félig zárt módszerrel.
Abrahám Sándor, Szabó László: Szövődményes (kétoldali süketéssel járó) enkephalitis aetiológiai körismézése (előzetes közlemény).
Kézdí Gyula: K-vitaminnal szerzett tapasztalataink a trichophytia profunda kezelésében.
Kopp Elemér: Santonin, és új santonin-növények.
Henter Kálmán: A glaukoma patogenesisének neurogen elmélete.
Kovács László: A szív röntgenvizsgálata a mindennapos gyakorlatban.

- Módy Jenő: A vérplazma lipoidjairól.
Gyergyai Ferenc, Fodor Ferenc: Az idegrendszer izgatásának hatása az izomseb gyógyulására.
Feszt Tibor, Almási Zsuzsa, Feszt György: Formalin-ártalom okozta szöveti enzimaktivitás változás befolyásolása hibernációs gyógyszerekkel.
Bukaresti László, Kerekes Medárd, Kasza László: Összehasonlító vizsgálatok Mallén-reakcióval és polarographyas módszerrel hepatitis epidemicában.
Mózes Magda, Bustya István: A mellékvese szerepe a gázanyagcserében.
Tőkés Béla, Vilhelem András, Csontos Árpád: Az ivóvíz szabad klórtartalmának hatása patkányok vörösvérsejtszámára s egyes belső szerveire.
Manu Iuliu: A „FCS” jelzésű készítmény tumornövekedést gátló hatása (előzetes közlemény).
Vilhelem András: Falusi lakosságunk egészségügyi helyzetének felmérése.
Szöcs József, Szabó-Selényi Zsuzsa, Soós Pál: Élelmi-szerszínzések vizsgálati módszerei.
Dóczy Pál, Birek László: A mitrális stenosis sebészi kezelésének javallatai.
Róna László, Vertán Magda: Az ún. májfunkciós próbák nem májbetegségekben.
Maros Tibor: A háromdimenziójú (3 D jelzésű) kondensorról.
Szökefalvi-Nagy Zoltán: Zágoni Gábor, XVIII. századi erdélyi orvos vegyész működése.
Stitzl József: Adatok Pavel Vasicu életének és munkásságának történetéhez.
Vég helyi Péter: A mesterséges hibernatio (Maros Tibor).
Jenei Endre: Az antibiotikumkezelés problémái, vonatkozással a bélfőlára (Szilágyi Domokos).
Lőrincz E. András, Kompó István: A Donald-Fothergill-féle, ún. Manchesteri műtét a méhelőesés gyógyításában (Márton Gergely).
Horváth Zoltán: Idős nők műtéti teherbírása (Lőrincz E. András).
M. Voiculescu, P. Dănilă, Al. Rădulescu, R. Vlad: Influenza idején fellépő staphylococcus fertőzés (Nagy András).
Porgányi Mária, Szécsei György, Tardos László: Adatok az elzáródásos sárgaság elkülönítő kórisméjéhez (Makai Margit).
N. Cioban: Kísérleti adatok az immuntoxikus tényező szerepéről májcirrhosisban (Szegő Victoria).
A Román Népköztársaság Orvostudományi Társasága Magyar Autonóm Tartományi Fiókjának ülései.

H I R E K

MEGHÍVÓ a „SUGÁRÁRTALOM, SUGÁRVÉDELEM” SYMPOSIONRA

Rendezi az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Radiológus Szakcsoportja, Országos Röntgen és Sugárfizikai Intézettel, az Országos Munkaegészségügyi Intézettel és a Központi Sugárbiológiai Kutatóintézettel karöltve

Budapest, 1959. november 5—6—7

VIII.,*Szentkirályi utca 21 (Semmelweis-terem)

1959. november 5-én, 8.30-kor: 1. Elnöki megnyitó: dr. Weillné Lechner Zsuzsa dr. 2. Prof. dr. Ratkóczy Nándor (Bpesti Orvostud. Egy. Röntgenklinikája és Orsz. Rtg és Sugárfizikai Int.): Sugárártalom. (Az orvos felelőssége az ionizáló sugárzás klinikai alkalmazásában.) 3. Deák Pál dr. (Orvostovábbképző Int. és Orsz. Rtg és Sugárfizikai Int.): A sugárvédelem múltja és jelene. 4. Várterész Vilmos dr. (Közp. Sugárbiológiai Kutató Int.): Sugárbiológiai és sugárgenetikai kérdések. 5. Prof. dr. Med. J. Becker (Heidelberg, Czerny Krankenhaus der Universität für Strahlenbehandlung): Hämatologische Grundlagen des Strahlenschutzes. 6. Zsebők Zoltán dr. (Bpesti Orvostud. Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikája): Kémiai sugárvédelem határai és módszerei. 7. Koczás Gyula dr. (Országos Rtg és Sugárfizikai Intézet): Sugárvédelmi mé-

rések időszerű kérdései. 8. Dr. Ing. F. Wachsman (Erlangen Institut für Strahlenkunde der Universität): Probleme und Ergebnisse der Strahlenschutzüberwachung nach der Filmschwärzungsmethode.

1959. november 5-én, 14.30-kor: I. fő téma. A lakosság medicinalis eredetű sugárterhelése és a betegek sugárvédelme. 9. Csákány György dr. (Országos Kardiológiai és Országos Rtg és Sugárfizikai Intézet): A lakosság medicinalis eredetű sugárterhelése (referáló jellegű előadás, 20 perc). 10. Nickl István (MÁV Kórház): Gonádterhelések fantommérések alapján. 11. Hrabovszky Zoltán dr. (Bpesti VI. ker. Tanács Csengery utcai rendelőintézete): Várható-e az orvosi gonádterhelések következtében változás a genetikum prognózisban? 12. Costachel o. Krepisz I., Danciel M., Voiculetz N.: (Bukaresti Onkológiai Intézet és Marosvásárhelyi Orvostudományi Egyetem): A tüdő- és hasátvilágítások kapcsán mért dózisok betegen és orvoson. 13. Szenes Tibor dr. (Szegedi Orvostud. Egyetem Rtg Klinika): Sugárterhelés és sugárvédelem rétegvizsgálat kapcsán. — Vita. — 14. Szakkay Antal dr. (Bpesti TBC Gondozó Int.): Röntgenvizsgálatok helye a tüdőgyógyászatban, különös tekintettel a tbc gondozóintézet munkájára. 15. Barabás Mihály dr. (Korányi TBC Intézet): Röntgendiagnosztika időszerű kérdései tüdőgyógyintézetekben, különös tekintettel a sugárvédelemre. 16. Toroczky Miklós dr. (Bpesti Orvostud. Egyetem Bőrklinika): Bőrgyógyászattal kapcsolatban felmerülő sugárterhelési és károsodási kérdések. 17. Nagy Zoltán dr., Volni György dr. (Orsz. Traumatológiai Intézet): Sugárvédelem a traumatológiában. 18. Sztrilich Pál dr. (Központi Stomatológiai Intézet): Sugárvédelmi kérdések a fogászatban. 19. Dr. Ing. H. Zöllner (Veb. C. Zeiss, Jena): Welcher Dosis belastung ist der Patient bei Röntgenschirmbilduntersuchungen ausgesetzt. — Vita. — 20. Dr. Weillné Lechner Zsuzsa dr. (Bpest Főv. Tanács István Kórháza): Gyomor kontroll röntgenvizsgálatok problémája a társadalombiztosítási gyakorlatban sugárterhelési szempontból. 21. Gimes Béla dr. (Bpesti Orv. Tud. Egy. Röntgen Klinika): Sugárvédelmi szempontok a gyomor-bél traktus röntgenvizsgálatának indikációjában. 22. Eleőd Imre dr.—Hajdu Gábor dr. (Honvédelmi Eü. Szolgálat): Tonsilla besugárzás sugárterhelési problémái. 23. Nyírő László dr. (Bpesti Orvostud. Egy. I. sz. Női klinika): Röntgendiagnosztikai sugárterhelés a nőgyógyászatban. — Vita.

1959. november 6-án, 8.30-kor: 24. Schulhof Ödön dr. (Orsz. Rheuma- és Fürdőügyi Int.): Mozgásszervi betegségek diagnosztikájával és terápiájával kapcsolatos megfontolások sugárterhelés szemszögéből. 25. Györgyi Géza dr. (Bpesti Orvostud. Egy. Orthopéd Klinika): Sugárvédelmi kérdések az orthopédiában. 26. Hercegh Miklós dr. (Heim Pál Gyermekkorház): Sugárvédelmi kérdések a világrahozott csipőficam kezelésénél. 27. Geffert Károly dr.—Dosay Károly dr. (Bpesti Orvostud. Egy. I. sz. Gyermekklinika — Orsz. Rtg és Sugárfizikai Int.): Csecsemő és gyermek röntgenvizsgálatokkal kapcsolatos sugárterhelési és sugárvédelmi kérdések. 28. Rodé Iván dr. (Orsz. Onkológiai Int.): Ultrafeszültségű sugárzások klinikai alkalmazásának kockázatai és az ellenük való védekezés. 29. Sármay Ernő dr. (Bpest Főváros Tanácsa Szántó Kovács utcai Rendelőintézete): Mélytherapiával kapcsolatos sugárvédelem. 30. Török István dr., Wachtl István dr.

(Bpesti Orvostud. Egy. I. sz. Sebészeti Klinikája): Sugárvédelem kérdései felvételi üzemben. — Vita. — II. fő téma. Az ionizáló sugárzással dolgozók sugárvédelme. 31. Bárány János dr. (Veszprém megyei Kórház): Röntgen osztály dolgozóinak védelme (referáló jellegű előadás, 20 perc). 32. Costachel O. Voiculetz, n. Daniel M. (Bukaresti Onkológiai Intézet): Egy röntgenklinika személyzetének sugaras terhelése. 33. Josef Szlanina dr. (Prágai Orvostovábbképző Intézet), 34. Bozóky László dr. (Országos Onkológiai Intézet): Nagyenergiájú besugárzó berendezésekkel kapcsolatos sugárvédelmi kérdések. 35. Éder Sándor dr. (Orsz. Munkaegészségügyi Int.): Ipari röntgennel és izotóppal végzett vizsgálatok sugárvédelme. 36. Varga Károly dr. (Csepel Vas- és Féművek): Izotópok ipari felhasználásánál felmerülő sugárvédelmi kérdések. 37. Regős János dr. és Bugyi Balázs dr. (Ganz MÁVAG Rendelőintézet): Vasgári röntgenvizsgálatok sugárterhelése. 38. Dosay Károly dr. (Országos Röntgen és Sugárfizikai Int.): Tapasztalatok és eredmények a röntgen osztályok és az ott dolgozók sugárvédelmével kapcsolatban. 39. Pál László dr. (Bpesti TBC Gondozóintézet): Ernyőfénykép szűrőállomások személyzeténél tapasztalható károsodások és azok megelőzése. — III. fő téma. A radioaktív izotópok felhasználásával kapcsolatos sugárterhelési és sugárvédelmi kérdések. 40. Predmerszky Tibor dr.: Nyílt izotóp felhasználással kapcsolatos sugárvédelmi tapasztalataink (referáló jellegű előadás, 20 perc). 41. Priv. Doz. Dr. K. E. Scheer (Czerny Krankenhaus für Strahlenbehandlung der Universität): Die Reduzierung der Strahlenbelastung bei der klinische Anwendung radioaktiver Isotopen. 42. Costachel o. Voiculetz N. (Bukaresti Onkológiai Intézet): Radioaktív anyagokkal kapcsolatos védelmi és szervezési kérdések. 43. Kertész László dr. (Atom Kutató Intézet): Nyitott radioizotóp készítmények orvosi alkalmazásánál felmerülő dózis-problémák. 44. Krepisz I., Voiculetz N., Popovici o. Olianos E. (Bukaresti Onkológiai Intézet és Marosvásárhelyi Orvosi Egyetem): Radium és radiokobalt 60 terápiás alkalmazása folyamán mért kisugárzások. 45. Vándor Ferenc dr. (Bpest Főv. Tanács Uzsoki utcai Kórháza): Sugárvédelem és sugárterhelés radium és radiokobalt kezelésekkal kapcsolatban. 46. Voiculetz N. (Bukaresti Onkológiai Intézet): Radioaktív izotópok felszívódásának csökkentése a tápcsatornában. 47. Sztanyik László György dr. (Központi Sugárbiológiai Intézet): Vizsgálatok sugárvédő vegyületekkel. — Vita.

IV. fő téma. A technikai sugárvédelem kérdései. 48. Jordán Márton főmérnök (Orsz. Röntgen és Sugárfizikai Intézet): Műszaki sugárvédelem kérdései (referáló jellegű előadás, 20 perc). 49. Wittai Pál dr. (Orsz. Röntgen és Sugárfizikai Intézet): Mérőműszer átvilágítási sugárterhelés mérése. 50. Martos István (Medicor): Modern vizsgálószervezetek helyes sugárvédelme. 51. Roka Ottó (Orsz. Munkaegészségügyi Int.): Védelemmérők hullámhossz függése. 52. Zoltán Géza dr. (Orsz. Röntgen és Sugárfizikai Intézet): Sugárvédelmi szabványok módosítása. — Vita.

1959. november 7-én, 8.30-kor: Elmaradt viták. — Az elhangzott előadások alapján határozatok beterjesztése, azok megvitatása, a későbbi teendők megbeszélése. Esetleg ezen határozatok részletes kidolgozására munkabizottságok megválasztása és kiküldése.

ATROPINNAI SZEMBEN ÉRZÉKENY BETEGEK KEZELÉSÉRE:

Gastropin

INJ. TABL.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1959. okt. 29. csütörtök.	Debrecen. I. sz. Belklinika, tanterem	délután ½6 óra	Debreceni Orvostudományi Egyetem	Bemutalás. Major László, Szahmáry Katalin és Guba László: Súlyos barbiturát mérgezés Megimiddel gyógyított esete. (10') Előadások. 1. Sinkovits Viktor: Hemihyperplasia faciei. (20') 2. Hankiss János és Keszthelyi Mihály: Chronicus colitis localis kezelése butazolidin készítménnyel. (15') 3. Gaál János és Herczeg László: A vékonybél-daganatok diagnosztikai problémái. (15')
1959. okt. 29. csütörtök.	Orsz. Testnevelés-és Sportegészségügyi Intézet. XII. Alkotás u. 48.	délután 7 óra	Sportorvosi Szak- csoport	Zsedényi Gábor dr.: Ritkábban észlelt sportsérülések.
1959. okt. 29. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeli Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeli Könyvtár és az Orvos- Gyógyszerésztörténeli Szakcsoport	Regöly-Mérei Gyula dr.: Beszámoló a bambergi orvostörténeli kongresszusról.
1959. okt. 30. péntek.	MÁV Kórház és Köz- ponti Rendelő Intézet, könyvtár. VI. Rudas L.u.111.	délután ½1 óra	MÁV Kórház és Köz- ponti Rendelő Intézet	Teleki József dr. és Szűcs Ottó dr.: Adatok a superpolyamid anyagok szöveti beépüléséhez. Csermely Hubert dr.: Encephalopathia post influenza.
1959. okt. 30. péntek.	Heim Pál Gyermekek- kórház, orvosi könyvtár. VIII. Üllői út, 86.	délután ½3 óra	Heim Pál Gyermekek- kórház	1. Korszerű anaesthesiológia gyermekkorban. (Kerekasztal-konferencia.) (II. 2.) Berndorfer dr.: Beszámoló a londoni nemzetközi plasztikai sebészeti kongresszusról.
1959. okt. 30. péntek.	I. sz. Női Klinika, tanterem. VIII. Baross u. 27.	délután 8 óra	Nőgyógyász Szak- csoport	Prof. G. Döderlein: Új műtéti eljárás nagy szövetdefektussal járó hólyaghüvely sipolyok zárására. (Előadás.)
1959. okt. 31. szombat.	Heine—Medin Utó- kezelő Kórház és Rendelőintézet. II. Bólyai u. 9.	délelőtt 11 óra	A kórház orvosi kara	Fekete Gábor dr.: Bevezető alapismeretek: Heine—Medin utáni légzési elégtelenség kórtana, tünettana. Folyóirat referálás.
1959. nov. 3. kedd.	Orsz. Közegészség- ügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2/6. Á-ép.	délután 2 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. Papp Szilárd dr. és Gaál Lászlóné: A budapesti csapadékvizek radioaktivitása. 2. Fehér Gyula, Gregács Margit dr. és Horváth Amanda: Talajvízszennyeződési vizsgálatok szennyvíz szikkasztóknál.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

XXI. ker. Tanács Közkórháza, Csepel (383)

Pályázatot hirdetnek a Budapest XXI. ker. Közkórház sebészeti osztályán előléptetés útján megüresedett E. 111. kulcsszámú **sebész alorvosi** állásra. Az állás elnyerésére sebészeti szaktképzés szükséges. Kellő okmányokkal és részletes önéletrajzzal felszerelt pályázati kérvények szolgálati út betartásával a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül a kórház igazgatóságához küldendők.

Kantzler Endre dr. kórházigazgató főorvos

Gyöngyösi Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportja (386)

Pályázatot hirdetnek a Gyöngyösi járási VB Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet Csurgó székkel az áthelyezés folytán megüresedett E. 181. kulcsszámú Csurgó **II. körzeti orvosi** állásra. A körzetnek csatolt községe nincsen. Lakás biztosítva van, az állás azonnal elfoglalható. A pályázati kérelmet az előírt okmányokkal együtt jelen hirdetés közzétételétől számított 15 nap alatt a Csurgói Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportjához kell benyújtani.

Major Rezső dr. járási főorvos, csoportvezető

(392) A szentesi Megyei Kórház pályázatot hirdet egy fő E. 113. kulcsszámú **másodorvosi** állásra a prosecretarán.

Bugyi István dr. igazgatófőorvos h.

(393) Pécs mj. város Közegészségügyi-Járványügyi Állomás igazgatója pályázatot hirdet az Állomáson megüresült E. 149. kulcsszámú **hygiénikus orvosi** állásra. A kellően felszerelt kérelmet az állomás igazgatójához (Pécs, Megye u. 21. sz.) kell benyújtani.

Ratkóci Károly dr. KÖJAL igazgató

Megyei Tbc Gondozó Intézet, Miskolc (394)

Pályázatot hirdetnek az Intézetben egy E. 126. kulcsszámú **szakfőorvosi** állásra 2460.— Ft és 30 százalékos veszélyességi pótlék illetménnyel. A pályázati kérelmet a meghirdetéstől számított 15 napon belül címünkre: Miskolc, Csabai kapu 13. sz. kérem beküldeni.

Simon Gábor dr. ig.-főorvos

Fővárosi Tanács VB Heine—Medin Utókezelő-kórház és Rendelőintézet (395)

Pályázatot hirdetnek két E. 110. kulcsszámú **adjunktusi** állásra. Az állás elnyerésénél előnyben részesülnek gyermekgyógyász, orthopaed szaktképzéssel rendelkezők, kiknek a Heine—Medin-betegség utókezelésében jártasságuk van. A pályázati kérelmeket a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül kérem a kórház igazgatóságára (II., Bólyai u. 9.) benyújtani, az előírt szükséges iratokkal együtt.

Lukács László dr. igazgató-főorvos

(396)

Várpalota Városi Tanács VB pályázatot hirdet az üresen levő **városi főorvosi** állásra. Illetménye 2200.— Ft alap, mely ötévenként 200.— Ft-tal emelkedik + jelenleg 400.— Ft személyi pótlék. 3 szoba összkomfortos lakás azonnal elfoglalható. Továbbá egy **állami közegészségügyi felügyelő II.** állásra, melynek illetménye az E. 147. kulcsszám szerint. Lakást a Tanács biztosít.

Bátai Emil dr. mb. városi főorvos

Szikszói Járási Tanács VB Egészségügyi Csoport (397)

Pályázatot hirdet az üresedésben levő **tüdőgondozó főorvosi** állásra, Szikszón. Illetménye az E. 124. kulcsszám alapján, amely mellé veszélyességi és vezetői pótdíj jár. Az álláshoz lakást egyelőre biztosítani nem tudunk. Szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket kérem a hirdetemény megjelenésétől számított két héten belül hivatalomnak megküldeni.

Süle Mihály dr. járási főorvos

Sümei Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportja (398)

Az áthelyezés folytán megüresedett óhídi **körzeti orvosi** állásra pályázatot hirdet az E. 181. kulcsszám szerint. Az állás javadalma havi 2400.— Ft alapbér és 300.— Ft körzeti orvosi pótdíj + 520.— Ft úti átalány. A körzet székhelyén, Óhídon 4 szobás, kertes lakás, rendelő és várószoba biztosítva van. Pályázatot felszerelve a hirdetemény megjelenését követő 15 nap alatt kell hivatalomhoz benyújtani.

Rothstädter György dr. járási főorvos

Fővárosi IV. ker. Károlyi Sándor Kórház (399)

Pályázatot hirdet az E. 110. kulcsszám szerint megüresedett **adjunktusi** állásra. Illetménye az E. 110. kulcsszám szerint + 30% veszélyességi pótlék. A kellőképpen felszerelt kérévényeket a pályázati kiírás megjelenésétől számított 15 napon belül kérem címemre beküldeni.

Lazarits Jenő dr. igazgató-főorvos,
Budapest IV., Nyár u. 99.

(400)

A békéscsabai Városi Kórház igazgatója pályázatot hirdet a kórháznál jelenleg szervezés alatt álló kórbonctani osztályon egy E. 109. kulcssz. **osztályvezető főorvosi II.**, továbbá egy E. 232. kulcssz. **histotechnikai asszisztensi** és egy E. 305. kulcssz. **boncsegédi** állásra. Az állások javadalma a 10/1959. Eü. sz. utasításban foglaltak szerint, melyhez 30%-os veszélyességi pótlék jár. Lakást jelenleg biztosítani nem tudunk.

Gombos Imre dr. kórházigazgató

Jászapáti Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportja (401)

Pályázatot hirdet az újonnan szervezett jászszentandrás **II. körzeti orvosi** állásra. Az állás javadalmazása az E. 181. kulcsszám szerint. Orvosi lakás biztosítva. Az állás november 1-én elfoglalható. Pályázatokat kérem a Járási Tanács VB Egészségügyi Csoport, Jászapáti címre küldeni.

Deák Endre dr. járási főorvos

Tatai Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportjától (403)

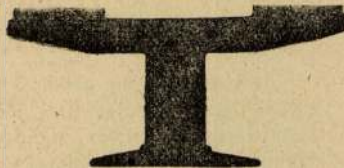
Pályázatot hirdet az E. 181. kulcsszám szerint megüresedett **naszályi körzeti orvosi** állásra. Illetmény: 2300.— Ft és 100.— Ft körzeti orvosi pótlék. (Orvos-írnoki állás megszervezése folyamatban.) A legmodernebbül készült 3 szobás, fürdőszobás lakás, házi vízvezetékekkel van ellátva. Az orvosi rendelő is teljes felszereléssel van biztosítva. A pályázati kérvényt a járási főorvoshoz címezve, a Tatai Járási Tanács VB, Tata, Sztálin tér 9. sz. alá kell benyújtani a szükséges okmányokkal felszerelve, a szolgálati út betartásával, a pályázati hirdetemény megjelenésétől számított 15 nap alatt.

László Zsigmond dr. járási főorvos h.

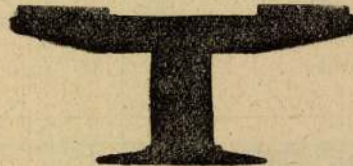
ÜZEMKÉPES,

modern, érintésbiztos, átvilágításra és felvételre alkalmas Röntgengép eladó. Horváth Ernő, XI., Szabolcska M.-u. 9. II. 3.

Oftalmométer + Koincidenciás refraktométer



Résmegvilágító + oftalmométer



+ Kisműszerek



Kettős műszerasztal

A leggyakrabban használatos nagyműszereknél nincs szükség helycserére — még a gyakran nehezen szemléltethető vizsgálati tárgyak esetében sem. Hidraulikus magasságbeállítás, beépített elektromos csatlakozások az összes műszerekhez, mindenféle rutinvizsgálat igen kényelmes végrehajtása.

Kérjen tájékoztatást 60/„Doln” jelzéssel

VEB Carl Zeiss JENA





MYDETON TABLETTA

Összetétele : 1 tableta 0,05 g l-piperidino-2-methyl-3-p-tolylpropanon-3-hydrochloric-ot tartalmaz.

Javallatok : A harántcsikolt izomzat bármilyen organikus neurológiai megbetegedés következtében (Pyramispályák sérülései, sclerosis multiplex, myelopathiák, encephalomyelitis stb.) létrejött tónusfokozódással járó állapotai : izomhypertonia, izomspasmus, izomkontraktura, rigiditás, spinális automatizmus. Posztenkefalitises és arterioszklerotikus parkinsonizmus.

Adagolás : 3 X 1—3 tableta naponta a beteg egyéni szükségletének és toleranciájának megfelelően.

Megjegyzés : SZTK terhére szabadon rendelhető. **Forgalomba kerül :** 30 db tablettát tartalmazó üvegben és 500 db tablettát tartalmazó üvegben.

Gyártja : K Ö B Á N Y A I G Y Ó G Y S Z E R Á R U G Y Á R B U D A P E S T X.



MŰTÉTI ELŐKÉSZÍTÉSRE ÉS A POSTOPERATIV KEZELÉSBEN:

ANDAKIN



ANDRORAL sublingualis tableta

Összetétele : 1 sublingualis tableta 10 mg methyltestosteront tartalmaz.

Javallatok : Hypogonitálismus, eunuchoidismus, kryptorchismus, casttatio utáni kiesési tünetek, késői pubertas, férfi climacterium és kíséző psychés tünetek, potenciazavarok egyes alakjai. Prostata hypertrophia.

Nőknél : mastodynia, krónikus mastopathia, endometriosis, pubertas praecox, climax-zavarok, carcinoma mammae.

Egyéb nem hormonális eredetű megbetegedések : angina pectoris, perifériás keringési zavarok, ulcus ventriculi et duodeni, osteoporosis, csökkent callusképződés, acne vulgaris, pruritus senilis.

Ellenjavallatok : Prostata carcinoma abszolút ellenjavallatot képez.

Adagolás : Androgen terápia céljaira általában naponta 1—2 tableta, prostata hypertrophiában napi 1—3 tableta, mamma carcinomában napi 3—5 tableta 8—10 hétig a műtét után, majd az adagolás napi 1—2 tablettára csökkenthető. Egyéb javallatoknál a szükséglet szerint individuálisan napi 1—2 tableta.

Alkalmazás : a tablettát a nyelv alá helyezzük és lehetőleg nyelés nélkül elolvadni hagyjuk.

Megjegyzés : SZTK terhére csak indokolt esetben rendelhető.

Forgalomba kerül : 20 X 10 mg-os tabl. subl. fiolában, dobozban

100 X 10 mg-os tabl. subl. tablettás palackban, faltkartonban.

K Ö B Á N Y A I G Y Ó G Y S Z E R Á R U G Y Á R , B U D A P E S T

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó Igazgatója. — Megjelent 11 800 példányban.

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

M. N. B. egyszámúszám: 69.915,272—46.

59.3575 Athenaeum Nyomda, Budapest (F. v. Soproni Béla)

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest, V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Előfizetési díj ¼ évre 30.— Ft. Csekk számlaszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalás a MNB 47. sz. folyószámlájára).

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