ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

Lénárt György dr.: Ferencz Pál dr. (1892—1959) 633

Went István dr.: Kemospecifikus antigének alkalmazásának gyakorlati vonatkozásai 635

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Böszörményi Zoltán dr., Brunecker Györgyi dr., Dér Piroska dr. és Nagy Tibor dr.: Megfigyelések egy új révületkeltő (hallucinogen) anyag, a diaethyltryptamin hatásáról 641

Földes Ferenc dr. és Kecskeméti István: Polyvinylchlorid (PVC) alkalmazása végtagok rögzítésére 647

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Kis-Várday Gyula dr. és Szutrély Gyula dr.: Angiocardiographiás vizsgálataink Odelca-kamrával 648

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

Bóna Endre dr.: Tapasztalataink K-Strophantosid injectióval 651

KAZUISZTIKA

Lazarits Jenő dr. és Alánt Oszkár dr.: Hyperthyreosis szerepe a mellékvesekéreg elégtelenség létrejöttében . . 652

ÚJÍTÁS

Ungár Imre dr.: Módosított érfogó mellkasi műtétekhez 655

HORUS, Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat

Kórház az őserdőben 656
Hírek 658
Golyvaprobléma Paracelsusnál és ma 658
Az orosz orvosok és a kolera 659
Orvostörténeti múzeum Stockholmban 660
Kongresszusok 662

Levél a szerkesztőhöz

A röntgen-diagnosztikai polypragmasiából származó sugárkárosodás kockázatáról 664
Könyvismertetés 666
Folyóiratismertetés 666
Megjelent 667
Hírek 667
Pályázati hirdetmények 667
Előadások, ülések 668

C. évfolyam **18.** szám 633—668 oldal Budapest, 1959. május 3

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

TETRAN B. DRAZSE

orális szélesspektrumú antibiotikum.

A gyárunk által korábban forgalomba hozott Tetran drazsé elnevezésű gyógyszerkülönlegesség helyett — változatlan csomagolásban és árban —, a haladó orvostudomány követelményeinek megfelelően, a Tetran B drazsét hoztuk forgalomba.

A Tetran B drazsé 250 mg oxytetracyclynt és B-vitamin komplexet tartalmaz. Ez utóbbi ellensúlyozza az oxytetracyclin vastagbélflóra károsító hatását, pótolja az esetleg fellépő vitaminhiányt és javítja a betegséggel járó csökkent ellenállóképességet.

A Tetran B drazsé hatásos a legtöbb fertőző, illetve fertőzésen alapuló megbetegedés esetében. Részletes javallatait és adagolásmódját a készítményhez csatolt használati utasítás tartalmazza.

A Tetran B drazsé lejárati ideje 2 év. Bontható. SZTK terhére főorvosi engedéllyel rendelhető.

Ára és csomagolása : 16 drazsé 70,40 Ft
100 drazsé 440,— Ft

Gyártja és ismerteti :

CHINOIN Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára

A Lemoin-rendszerű

magyar gyártmányú OPTIKAI BRONCHOSKOP

és a Kallay-féle

BRONCHO-OESOPHAGOSKOP

gyermek és felnőtt méretben megrendelhető

AZ ORVOSI MŰSZER ÉS FOGÁSZATI CIKK KERESKEDELMI VÁLLALAT

I. Kereskedelmi Osztály Bútor és Készülékek Csoportjánál

BUDAPEST V. BAJCSY-ZSILINSZKY ÚT 24. TEL.: 122-680

A ... **Kefalgin** hatását főként a migrén roham vasodilatációs szakában fejti ki.

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

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

C. ÉVFOLYAM 18. SZÁM, 1959. MÁJUS 3.

FERENCZ PÁL dr. (1892 - 1959)

1959. április 4-én hősiesen viselt hosszú szenvedés után meghalt Ferencz Pál dr., az Orvostudományok Kandidátusa, a Munka Érdemrend tulajdonosa, a László-kórház igazgató-főorvosa. Élete példamutató.

Tanulmányai során hosszabb időt töltött Wienben, Paltauf professzor, a neves pathológus intézetében. Gyermekgyógyászatot Pirquet-től tanult. Landsteiner, korának másik legnagyobb orvosi elméje nemcsak megkedveltette vele a szerológiát és bakteriológiát, hanem megtanította azok művelésére is. A mikrobiológiai kutatásokhoz fűződő, egy egész életen át tartó vonzalom és a publikációk hosszú sora tanúskodnak erről.

Hazatérése után a külső körülmények semmiben sem segítik a tudományok fiatal kedvelőjét. Éppen ellenkezőleg: orvosi rutinmunka a sivár Gyermekmenhely segédorvosi állásában, majd (még ha a hivatali ranglétrán magasabban is) többékevésbé adminisztratív taposómalom az OTI-ban — ez várja itthon és tartja fogva egészen 1944-ig. De az új megismerésekre való törekvés, a tudományos buvárkodás szeretete, a gyógyító munkával való szorosabb kapcsolat fenntartásának vágya életének ebben a szakaszában is győzedelmeskedik a fejlődését gátló mostoha körülményeken. Figyelme már ekkor azon terület felé fordul, amelyen később legnagyobb sikereit aratja: a fertőző betegségek felé. Ott találkoznak egymással kedvenc disciplinái, a bakteriológia, a szerológia, az immunitástan és a pediátria. Gyors egymásutánban jelennek meg e körbe vágó tanulmányai.

1944-ben a Nemzetközi Vöröskereszt kórházát szervezi meg Budán. Mint ennek igazgató-főorvosa az ostrom alatt nemcsak a sebesültek istápolója, hanem az üldözöttek harcos védelmezője is. Személyes bátorságának köszönheti sok-sok egyszerű ember, de nem egy közéleti kiválóságunk is életét.

A felszabadulással elhárultak útjából az akadályok, amelyek képességeinek teljes kibontakozását oly sokáig gátolták. Először Pesterzsébet egy elhanyagolt, elhagyott csendőrlaktanyájából (még annak is rossz volt) csecsemő- és gyermekkórházat teremt, amely bázisa és központja e munkások lakta városrész mintaszerű gyermekegészségügyi ellátásának ma is. Amikor ezzel kész, amikor élvezhetné a szakmai vonatkozásban élvonalba emelt kórház zökkenésmentes működését és könnyíthetne saját munkáján, akkor enged a Főváros vezetőségének, mely az elért eredmények láttán új, még felelősségteljesebb posztra hívja. Vállalja a László-kórház igazgató-főorvosi tisztjét.

Aki ismerte a László-kórházat ebben az időben, az tudja csak felmérni, hogy a hivatás milyen önzetlen szeretete, a segíteni-, alkotni-akarás milyen belső tüze kellett ehhez az elhatározáshoz. A felettes hatóságok részéről az anyagi es erkölcsi támogatás hiánya, folyton változó vezetés, ezek következtében — dicséretes kivételektől eltekintve — munkája iránt kevés érdeklődést tanúsító, kedvetlen orvosi kar és rosszul képzett, fegyelmezetlen ápolószemélyzet, korszerűtlen épületek és hiányos felszerelés, tehát rossz tárgyi adottságok és nem jó szellem: ezt a csődtömeget vette át az igazgató.

Rövidesen megváltozik minden. Most mutatkozik meg, hogy kedvező körülmények között, az egészségügyi kormányzat bizalmának és támogatá-

sának birtokában mire képes valaki, aki kiváló orvos, invenciózus tudós és zseniális szervező egy személyben. A magángyakorlatot nem folytató, a szó szoros értelmében éjt-napot a közügyeknek szentelő igazgató lendülete magával ragadja a beosztottakat is. Szakszerűbben és nagyobb gondossággal végzik munkájukat a régi és a kórház nevelte új ápolónők, korszerűbben és lelkesebben az orvosok. A célzott cseppinfúziók módszerének kidolgozása (Bodával közös munka) és alkalmazása, a hibernáció bevezetése új területekre, a tetanus újtípusú kezelése, a gépi lélegeztető készülékek beszerzésével, módosításával, gyártásával történő felkészülés az 1957. évi járványra, a tejkonyha korszerűsítése, a rutin laboratóriumi munka fejlesztése, mind egy-egy lépés a László-kórház minőségi fejlődésének és a mortalitás imponáló leszállításának útján.

Egyetemi klinikák nívójára emelkedik a kórház addig elhanyagolt tudományos munkája, amelybe belekapcsolódnak a már-már kedvüket vesztett idősebbek és az addig alig érdeklődő fiatalok egyaránt. A tudományos kutatást igényes kutató laboratórium felállításával és a könyvtár hatalmas arányú fejlesztésével segíti elő. A fiatalokat oktatja, munkájukban útmutatással, tanáccsal támogatja és bel- és külföldi tanulmányutak biztosításával segíti őket olyan sikerrel, hogy munkatársai közül egy ma már kandidátusi fokozatot ért el (a „tanítvány" szó használatát szerénysége nem engedte meg, jellemzően inkább „fiai"-ról szólt).

Jól emlékezem rá, hogy a harmincas években féltünk közölni az anyákkal, ha gyermeküket fertőző betegsége miatt a László-kórházba kellett utalnunk: jajveszékelés és kétségbeesett ellenállás volt a válasz. Ma az anyák bizalommal viszik gyermekeiket a László-kórházba, a gyermekek pedig hazajőve szívesen emlékeznek az ott eltöltött időre. Túlzás nélkül állíthatjuk: Ferencz Pál érdeme ez.

Mint minden téren, úgy a tudományos munka terén is személyes példamutatással járt elől. Nagy elméleti tudásról tanúskodó, de a gyakorlattal szoros kapcsolatot tartó munkái közül csupán a toxicosissal, az enterális infekciókkal, a célzott folyadékpótlással és a polióval foglalkozókat, továbbá a Csecsemőgondozónők és Gyermekápolónők Tankönyve-hez írt értékes hozzájárulását (I. kötet: Mikrobiológia, IV. kötet: Heveny fertőző betegségek) említjük. A kérdések feltevésének eredetisége, a módszer és kivitel szabatossága, logikus gondolatfűzés és világos stílus jellemzik minden írását. Remek előadó, aki referátumaival, előadásaival, hozzászólásaival a Magyar Gyermekorvosok Társaságának és a Mikrobiológiai Társaságnak sok ülését tette tanulságosabbá, élvezetesebbé, színesebbé. A Magyar Gyermekorvosok Társaságának öt éven át volt elnöke, és számos, a hazai gyermekgyógyászatot előbbrevivő nagygyűlésnek és ankétnak fáradhatatlan szervezője.

Nem lenne teljes a kép, ha nem emlékeznék meg róla procul negotiis. Kitűnő sportember, Magyarország gátfutóbajnoka volt, a művészetek, elsősorban a képzőművészetek lelkes ismerője. Alig volt Budapesten tárlat, amelyen ne láthattuk volna. Jó ügyért síkraszállni mindig kész, bátor és hű barát, bölcs humorával csillogó és szórakoztató elbeszélő, aki számos személyes élményhez fűződő történetet tudott Kosztolányiról és Karinthyről, kiknek gyakran ült Hadik-kávéházbeli törzsasztala mellett.

És most idézzük még egyszer emlékezetünkbe őt, ahogy közöttünk járt: Amilyen őszinte volt a tekintete, olyan őszinte volt minden gondolata. Amilyen egyenes volt a tartása, olyan egyenes volt minden cselekedetében. Amilyen erős volt a keze szorítása, olyan erős tudott lenni az igazság védelmében.

Halott keze nem fogja már a tollat,
béhunyt szeme nem lát több éjszakát.
Örök világosság, kibomló égi láng
röppen felé a földi füstön át.

(Radnóti Miklós)

Lénárt György

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Élettani Intézetének (igazgató: Went István dr. egyetemi tanár) közleménye

Kemospecifikus antigének alkalmazásának gyakorlati vonatkozásai

Írta: WENT ISTVÁN dr.

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

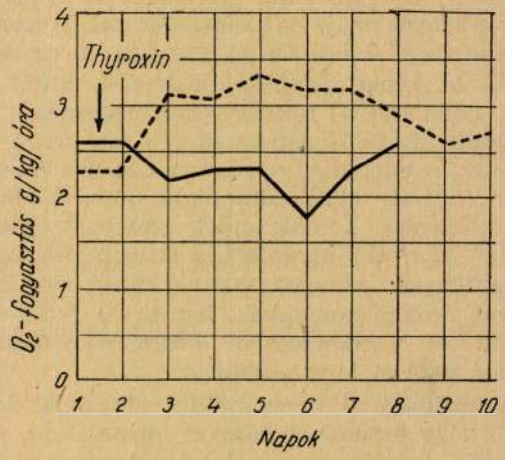
A kemospecifitás ötven év előtti felfedezése [*Obermayer* és *Pick* (1)] és *Landsteiner* (2) évtizedeken keresztül folytatott rendszeres kutatásai mutattak rá arra, hogy a fehérjék specifikus antitestképző tulajdonsága jellemzően megváltozik, ha hozzájuk primer kovalens kötésekkel valamilyen kémiailag jól definiált kisebb molekulájú vegyületet kapcsolunk. Az ilyen fehérjék eredeti fajspecifitásukat elvesztik és helyette egy másfajta specifitást nyernek, melynek jellegét a fehérjéhez kötött idegen kémiai gyök határozza meg és amelyet ezért kemospecifitásnak hívunk.

A kemospecifitás tanának megalapozója *K. Landsteiner* 1930-ban tartott egyik előadásában (3) világosan kifejtette azt a nézetét, mely szerint az ilyen mesterséges kemospecifikus fehérjék antigenitásának vizsgálata mind jobban el fogja téríteni az immunológiát eredeti céljától — ti. a fertőző betegségek elleni védekezés mechanizmusának tanulmányozásától — és az élettan és biokémia önálló fejezetévé fogja azt átformálni. Ez a megállapítás különösképpen a kemospecifikus fehérjék egy különleges kategóriájára, az ún. konjugált fehérjékre vonatkozik, melyekben a fehérjékhez kapcsolt organikus vegyületek típusos haptenként viselkednek, azaz specifikusan gátolják a kemospecifikus antigén és a homológ antitestek reakcióit. Ezen az alapon merült fel az a gyakorlati kihatásaiban is fontos kérdés, hogy milyen következményekkel járna, ha az immunizálásra használt konjugált fehérje haptenkomponenseként valamilyen ismert vegyi szerkezetű biológiai vagy farmakológiai hatóanyag szerepelne? — vajon az ilyen mesterséges konjugált fehérjék által termelt antitestek csak szerológiai értelemben reagálnak a fehérjemolekulához kapcsolt hatóanyaggal, avagy ugyanekkor annak biológiai, farmakológiai vagy toxikológiai hatását is semlegesítik?

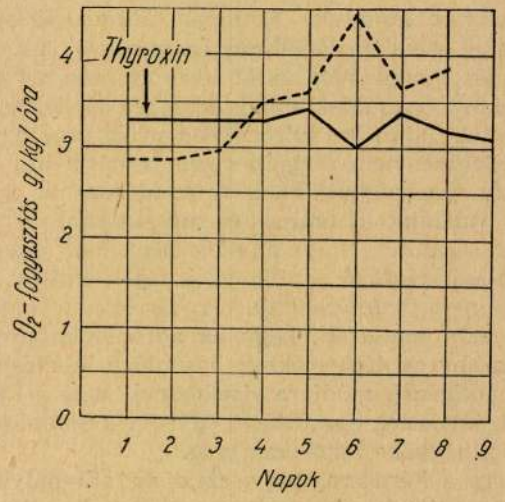
Ezt a kutatási irányt *Kesztyűs*sel együtt — *Harington* és munkatársaival (4) egy időben — 1938-ban a thyroxin fehérjevegyületeinek tanulmányozásával indítottuk meg (5). Ezek az első kísérletek rámutattak arra, hogy a thyroxin természetes és mesterséges úton előállított fehérjevegyületei konjugált kemospecifikus antigének módjára viselkednek, azaz a komplexumban a thyroxin a hapten szerepét tölti be. Kitűnt továbbá, hogy a thyroxylfehérje antitestek kifejezetten gátolják a thyroxinnak a kísérleti állatok respiratorikus gázcseréjére kifejtett hatását, továbbá, hogy ez a thyroxinhatást gátló tényező a thyroxylfehérjével kezelt állatok szérumával normális állatokra is átvihető.

E megállapítás alátámasztására az alábbiakban közlöm *Harington* és munkatársai, valamint *Kesztyűs*sel végzett saját kísérleteink egy-egy kiragadott példáját (1, 2. és 3. ábra). Az ábrákon közölt kísérletekkel teljesen azonos eredményeket szolgáltattak tengerimalacokon végzett kísérleteink is (5).

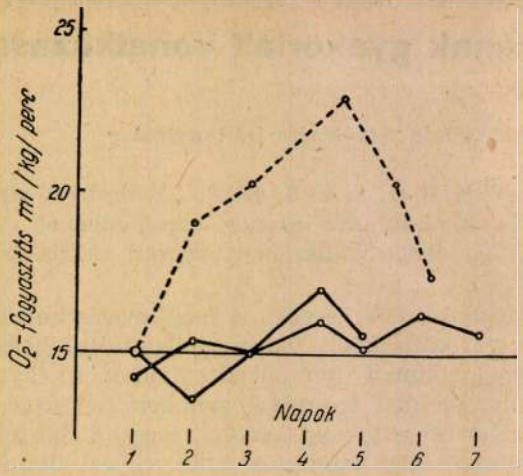
Megerősítették ezeket a megfigyeléseket *Lermann* (7) vizsgálatai, aki megállapította, hogy a thyreoglobulinnal immunizált nyulak a thyreoglobulin élettani hatásával szemben refrakter viselkedést tanúsítanak, továbbá, hogy 6 hónappal az immunizálás befejezése után egyes állatokon myxoedema tünetei fejlődtek ki; *Morgan* és *Ivy* (8) pedig thyreoglobulin immunszérumok mesterséges bevitelével fiatal nyulakon az experimentalis kretinizmus szimptomáit idézték elő. Megemlítendő



1. ábra. 3 mg thyroxin hatása normális (szaggatott vonal) és thyreoglobulinnal kezelt (15 izben 10—60 mg thyreoglobulin intraperitoneálisan) patkányok O_2-fogyasztására (kihúzott vonal) [Went—Kesztyűs (5)].



2. ábra. Normális (szaggatott vonal) és antithyreoglobulin patkányszérumban (kihúzott vonal) inkubált 2 mg thyroxin hatása patkány O_2-fogyasztására [Went—Kesztyűs (5)].



3. ábra. 2,5 mg thyroxin hatása normális (szaggatott vonal) és antithyroxylthyreoglobulin-immunszérummal kezelt (kihúzott vonal) patkányok O_2-fogyasztására [C. R. Harington (6)].

még, hogy thyreoglobulin parenterális adagolása után patkányok máj- és izomszövetének Warburg-féle módszerrel mért O_2 fogyasztása a normális állatokéhoz képest jelentős csökkenést mutat (9).

A bemutatott, sokszorosan megismételt és ellenőrzött kísérletek egyértelműen arra mutattak, hogy a thyreoglobulin, valamint a *Clutton, Harington* és *Yuill* (4) által szintetikus úton előállított thyroxylfehérje komplexumok (carbobenzyloxy-thyroxyl-fehérjék) parenterális adagolására keletkező antitestek nemcsak szerológiailag reagálnak az ilyen komplexumokkal, hanem a fehérjéhez kapcsolt és haptenszerűen viselkedő hatóanyag biológiai hatását is semlegesítik.

E megfigyelések nyomán felmerült annak lehetősége, hogy hasonló hatásokat nemcsak a thyroxin, de más hormonok fehérjevegyületeivel is létre lehet hozni. E kérdés tisztázására *Went* és *Kesztyűs* (10) a *Stolz*-féle adrenalin-szintezis irányvonalát követve aminoadrenalint állítottak elő, melyet diazotálással ló-, ill. szarvasmarha-szérumfehérjékhez kötöttek. Az ilyen adrenalylazoproteinekkel szemben előállított immunsavók precipitációs és komplementkötési kísérletekben egyenlő mértékben reagáltak mind az adrenalyl-lóazoproteinekkel, mind az adrenalyl-marhaazoproteinekkel, ellenben nem reagáltak sem a nativ ló-, sem a nativ marhafehérjékkel. A reakciókat az adrenalin, valamint az amino- és nitroadrenalin specifikusan gátolta, míg a dioxybenzolok, pyrocatechin-származékok, anilin az antigen-antitest kötődést nem befolyásolták. A szerológiai próbák tehát arra mutattak, hogy az adrenalylazoproteinek, a thyroxylfehérjékhez hasonlóan, kemospecifikus antigének módjára viselkednek, azaz a keletkezett antitestek specifitását egyedül a komplexum adrenalin gyöke határozza meg.

Arra a kérdésre, hogy ezek az adrenalylazofehérje-antitestek képesek-e az adrenalin élettani hatásait semlegesíteni, a kísérletek többségükben negatív választ adtak. Vérnyomáson, lépen, pupillán, izolált hypodinam békaszíven, Trendelenburg-készítményen és izolált szerveken végzett titrálások arra mutattak, hogy az immunizált és kontrollállatok adrenalinérzékenysége között értékelhető különbség nincs s az immunsavók in vitro inkubálás után sem csökkentették lényegesen az adrenalin simaizmokra kifejtett hatását. E negatívumokkal szemben említést érdemel az a megfigyelés, mely szerint immunizált patkányokon farmakológiás (a fiziológiait meghaladó) adrenalin-adagok ismert anyagcserecsökkentő hatása elmaradt és ehelyett a respiraciós gázcsere kifejezett emelkedése következett be (11). Ugyanekkor az adrenalylazofehérjével kezelt állatok 0,2 mg thyroxin bevitelére az anyagcsere 30—40%-os emelkedésével, azaz normálisan reagáltak, ami arra mutat, hogy a reakciókészség e megváltozása specifikusan az adrenalinnal szemben nyilvánul meg.

Brandt és *Goldhammer* (12) oestrogen és androgen anyagokat sertésszérummal kevertek össze, s a keverék parenteralis adagolásával steroid-specifikus komplementkötő ellenanyagok képződését tudták előidézni. Élettanilag azonban ezek az antitestek hatástalanok voltak. Teljesen negatív eredménnyel zárultak *Mooser* és *Grilliches* (13) kísérletei, akik szintetikus úton androstendiolazofehérjéket állítottak elő. Az ilyen antigénekkel immunizált nyulak szérumában azonban steroidspecifikus ellenanyagok szerológiailag sem voltak kimutathatók.

A thyroxylfehérjékkel végzett állatkísérletek több oldalról ellenőrzött és igazolt eredményei nyomán az ilyen jellegű vizsgálatokat kiterjesztették a farmakológiai hatóanyagok fehérjekomplexumaira is.

Butler, Harington és *Yuill* (14) acetilszalicilsavat kötöttek ló- és nyúlszérum globulinhoz, s az így nyert aspirylfehérjékkel nyulakat immunizáltak. E komplexumok erőteljes hatású kemospecifikus antigéneknek bizonyultak, melyeknek immunitástani specifitását a molekula acetylsalicyl-csoportja határozta meg. Az aspirin-specifikus immuntestek élettani hatására vonatkozó kísérleteiket fehérpatkányokon végezték. Az állatok egyik csoportja normális nyúlszérumot, a második csoport pedig aspirylfehérjeimmunszérumot kapott parenteralisan. Ezután élesztőszuszpenzió befecskendezésével valamennyi patkányt belázasították, majd *Brownley* és *Gaddum* módszere szerint meghatározták nagyobb aspirin adagoknak az ilymódon kezelt állatokra kifejtett hőcsökkentő, ill. lázcsillapító hatását. A kísérletekből kitűnt, hogy az aspirylfehérje-immunszérummal kezelt állatokon az aspirin hőcsökkentő hatása elmaradt, míg a normális nyúlszérummal kezelt állatokon az ismert aspirin-hatás fejlődött ki. Ezek a kísérletek tehát arra az érdekes tényre mutattak rá, hogy mesterségesen előállított fehérjevegyületeikben nemcsak a biológiai, hanem a farmakológiai hatónyagok is haptenként viselkednek, s a keletkezett kemospecifikus antitestek élettani kísérletekben a farmakológiailag aktív gyök hatását gátolni képesek.

Érdekes problémákat vetettek fel *Wedum* (15), valamint *Gerber* és *Gross* (16) kísérletei. Ezek sze-

rint egyes sulfonamid vegyületek a szervezetben fehérjékhez kötődhetnek — aminek egyébként e molekulák szerkezeténél fogva elméletileg is megvan a lehetősége — és mint kemospecifikus antigének, sulfonamidspecifikus antitestek termelődését idézik elő. A sulfonamidfehérjék ily természetű antigenitása új megvilágításba helyezi egyrészt a sulfonamid-túlérzékenység, másrészt a sulfonamid adagolások során megfigyelhető antibakteriosztatikus hatások eredetét. Ezek az antibakteriosztatikus tényezők valóságos sulfonamid-antitestek lehetnek, melyek az előzőleg adagolt és részben fehérjéhez kötődött kemoterapeutikum hatására keletkeznek a szervezetben.

Went és *Kesztyűs* (17), *Gardner* és *Joseph* (18) eljárását követve előállították a novocain diazoniumsóját, melyet marha- és lószérumfehérjéhez kötöttek. Ezek a novocainazofehérjék kemospecifikus antigének módjára viselkedtek, oly értelemben, hogy a keletkezett antitestek specifitását az immunizálásra használt azoproteinek novocain-csoportja határozta meg. A novocainazofehérjék és a hatásukra keletkezett antitestek kemospecifitását igazolták a *Landsteiner*-féle precipitáció gátlási reakciók is (19), melyek arra mutattak, hogy az antigén-antitest reakciót a p-aminobenzoesav észterei (anaesthesin, normopropyl- és normobutyl-ester, monocain, tutocain, larocain, butyn, panthesin és természetesen maga a novocain is) gátolják, míg az egyéb vizsgált vegyületek (cocain, orthoform, xylocain, anilin, p-aminobenzoesav, p-aminobenzolsulfamid stb.) az antigén-antitest reakciót nem befolyásolják. A gátlást okozó anyagok vegyi szerkezetének elemzésekor felmerül az a lehetőség, hogy a kemospecifitás meghatározásában a benzolgyűrű észterifikált COOH-csoportjával parahelyzetben levő aminogyök lényeges szerepet játszik.

Novocainazofehérjével végzett aktív immunizálás, avagy a kemospecifikus antitestek passzív átvitele tengerimalacokon a novocain testhőmérsékletet csökkentő hatását nem befolyásolta. Nem befolyásolták az ilyen immunszérumok az érző- és mozgatóidegek ingerületvezetésének novocain-blokádját sem. Ezzel szemben a nyulakra halálos novocain adag (60 mg/kg) 15 percen keresztül novocainazofehérje immunszérumban inkubálva csupán enyhe és múló mérgezési tüneteket okozott, a halálos adag pedig 80 mg/kg-ra emelkedett fel.

Ezek a kísérletek felvetették a helyi érzéstelenítőkkel szembeni túlérzékenység és a local-anestheticumok szerológiai strukturspecifitásának kérdését is. *Adler* és munkatársainak (19) novocain-allergiás egyéneken végzett vizsgálatai arra mutattak, hogy a novocainazofehérje immunsavók megakadályozták vagy lényegesen gyengítették a novocain által előidézett kutan-reakciót.

Az egyéb farmakológiai, ill. toxikológiai hatóanyagok közül *Hooker* és *Boyd* (20) mono- és dinitrostrychnint kapcsoltak haemocyaninhoz. E kemospecifikus konjugált antigén ingerére strychninre specifikus ellenanyagok termelődtek, a nyert immunsavók azonban egereken a strychnin legkisebb halálos adagját nem csökkentették. Hasonló eredménnyel zárultak *Berger* és *Erlenmeyer* (21) kísérletei, akik dimethyl-N-pyrrol-arsinsavat („icterogen") kötöttek fehérjéhez. Ebben a komplexumban a fehérjéhez kapcsolt vegyület haptenként viselkedett, azaz az immunsavóban icterogen-specifikus antitesteket lehetett kimutatni; az icterogen mérgező hatását azonban sem az aktív, sem a passzív immunizálás nem befolyásolta.

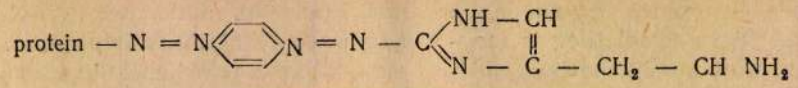
Kétségtelen, hogy a felsorolt kísérleti adatok között nem egy olyan van, melynek gyakorlati értékesítése kézenfekvőnek látszik. Különösen vonatkozik ez a thyroxin természetes és mesterséges úton előállított fehérje-komplexumainak parenteralis bevitelére termelődött kemospecifikus antitestekre, melyek — miként azt a kutatók két csoportja (4, 5, 6) egyidejűleg és egymástól függetlenül megállapította — nemcsak szerológiailag, reagálnak az ilyen komplexumokkal, hanem a fehérjéhez kötött thyroxyl-gyök élettani hatásait is semlegesítik. Így a thyroxylfehérjékkel végzett huzamosabb kezelés után az állatok respiratorikus gázcseréje thyroxinra nem emelkedik fel s az ilyen immunszérumokban inkubált hatóanyag mind az anyagcserére, mind a testhőmérsékletre kifejtett hatása szempontjából inaktiválódik. Mint láttuk, az utánvizsgálatok (7, 8, 9) ezeket a kísérleti megfigyeléseket megerősítették. Hasonlóképpen nyilvánvaló gyakorlati vonatkozásai vannak a sulfonamidazofehérjékkel (15, 16), valamint a novocain-azofehérjékkel (17, 19) végzett kísérleteknek is.

Ilyen előzmények után a mesterséges komplex-antigének gyógyszerként való alkalmazásának kérdése akkor merült fel komolyabb formában, amikor a negyvenes években egymástól függetlenül a kutatók két csoportjának — *Fell* és munkatársainak (22) Amerikában a Parke—Davis kutatólaboratóriumban, *Went* és *Kesztyűs*nek (23) a Debreceni Élettani Intézetben — sikerült a histamin mesterséges fehérjevegyületeit előállítani. Ismerve a szövetekből felszabaduló histamin szerepét az allergiás betegségek pathomechanizmusában, önként vetődött fel a kérdés, hogy a histamin mesterséges fehérjekomplexumaival végzett immunizálás biztosít-e valamilyen védettséget a histamin mérgező hatásával szemben és ha igen, akkor ez a védettség értékesíthető-e az emberi allergiás betegségek gyógyításában.

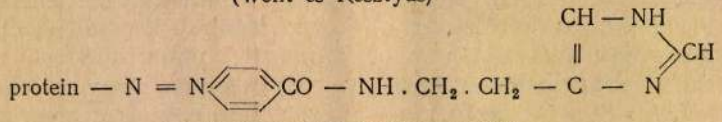
E kérdésekre válaszolva mindenekelőtt az amerikai készítmény körül felmerült problémákkal kell foglalkozni, melyek annak idején kétségessé tették annak gyakorlati alkalmazhatóságát. Hasonló problémák a Went—Kesztyűs-féle készítménnyel kapcsolatban sohasem merültek fel, aminek oka a következő.

Miként az 1. táblázat mutatja, a *Fell* és munkatársai által előállított histamin-protein komplexumokban [p-aminobenzoyl-histamin-azoprotein és β-/5-imidazolyl/-aethylcarbamidoprotein] a histamingyök carbonylimid kötéssel kapcsolódik a fehérjéhez, ill. a fehérjéhez kötődő p-aminobenzoyl gyökhöz. A *Went* és *Kesztyűs* által előállított p-aminobenzolazohistamin - azoprotein komplexumban viszont mind a benzolgyűrű a fehérjéhez, mind

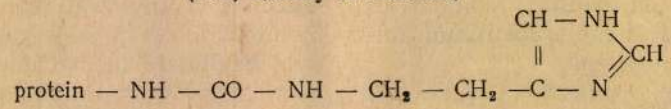
1. táblázat



p-aminobenzolazohistamin-azoprotein
(Went és Kesztyűs)



p-aminobenzoyl-histaminazoprotein
(Fell, Rodney és Marshall)



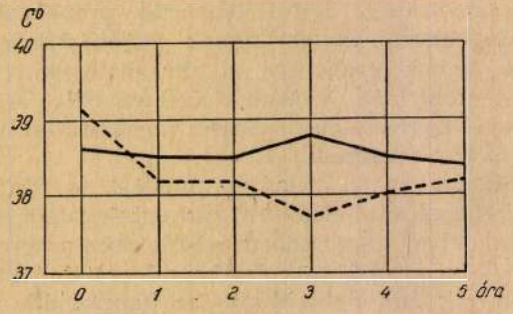
β-(5-imidazolyl)-aethylcarbamidoprotein
(Rodney és Fell)

a histamingyök a benzolgyűrűhöz diazo-kötéssel kapcsolódik.

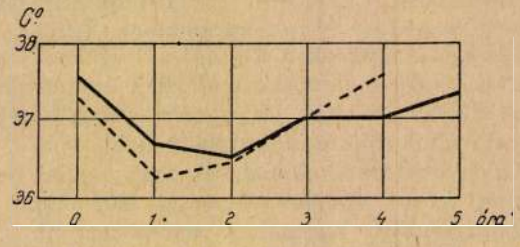
Ez a szerkezetbeli különbség döntő jelentőségűnek bizonyult. Már elméletileg is eleve feltehető volt, hogy a — CO-NH — kötés a szervezetben jelenlevő proteazok és peptidázok hatására könnyen hidrolizálódik, aminek következménye természetesen a histamin-gyök leválása és az antigén kemospecifikus jellegének megszűnése. A *Fell*-féle antigénekkel végzett kísérletek és therapiás vizsgálatok valóban arra mutattak, hogy parenteralis alkalmazáskor e komplexumok fajspecifikus fehérjére és szabad histaminra esnek szét. Nyilván ez volt az oka annak, hogy a „Hapamin" néven forgalomba hozott p-aminobenzoyl-lószérum-azofehérje egyes betegeken lófehérje-túlérzékenységet és egyéb kellemetlen, sőt néha fenyegető tüneteket váltott ki [*Urbach* és *Gottlieb* (24)]. Ezért és a therapiás hatások kevéssé meggyőző volta miatt a készítmény használhatóságával szemben súlyos kételyek merültek fel, úgyhogy azt végül is a forgalomból kivonták.

A Went—Kesztyűs-féle készítmény esetében a histamin szervezeten belüli leválásának lehetősége nem áll fenn. Nem áll fenn azért, mert itt a histamin mesterséges, a szervezet számára teljesen idegen és ismeretlen diazo-kötésekkel van a fehérjemolekulához kapcsolódva, mely kötéseknek felbontására a szervezet semmiféle eszközzel nem rendelkezik. Az elmúlt évtized folyamán állatokon végzett kísérletes vizsgálatok és klinikai megfigyelések egyaránt igazolták a p-aminobenzolazohistamin-azoprotein komplexumok stabilitását az élő szervezetben, valamint a hatásukra termelődött kemospecifikus antitestek histamint semlegesítő és antiallergiás hatását. Ilyen körülmények között az általunk előállított histaminazoprotein (HAP) készítmény iránt a gyakorlat részéről kezdettől fogva nagy érdeklődés nyilvánult meg s ezért indokoltnak látszik, hogy az idevonatkozó kísérleti adatokkal részletesebben foglalkozzunk.

A szerológiai kemospecifitás és a ló-, ill. marhaszérum fehérjéhez kötött p-aminobenzolazohistamin haptentermészetének vizsgálatára elvégzett keresztreakciók és gátlási próbák a következő eredményeket adták: a histamin-lószérumazofehérjével előállított nyúlimmunszérumok egyenlő mértékben reagáltak mind a histamin-lóazoproteinekkel, mind a histamin-marhaazoproteinekkel; ezzel szemben nem reagáltak sem a természetes ló-, sem pedig a természetes marhaszérumfehérjékkel. Hasonlóképpen a histamin-marhaszérumazofehérjével előállított immunszérumok egyformán reagáltak mind a histamin-marhaazoproteinekkel, mind a histamin-lóazoproteinekkel, ellenben nem reagáltak sem a természetes marha-, sem a természetes lószérumfehérjékkel. A gátlási próbákban a histaminazoprotein-antitestek és az antigén precipitációja histamin, p-aminobenzolazohistamin és anilin jelenlétében teljesen elmarad, míg a naph-



4. ábra. Szaggatott vonal: 8 mg histamin hatása patkány testhőmérsékletére; abscissa: 1 órai időközök, ordinata: testhőmérséklet C°. Kihúzott vonal: 2 ml histaminazofehérje-immunszérumban 1 órán át inkubált 8 mg histamin hatása.



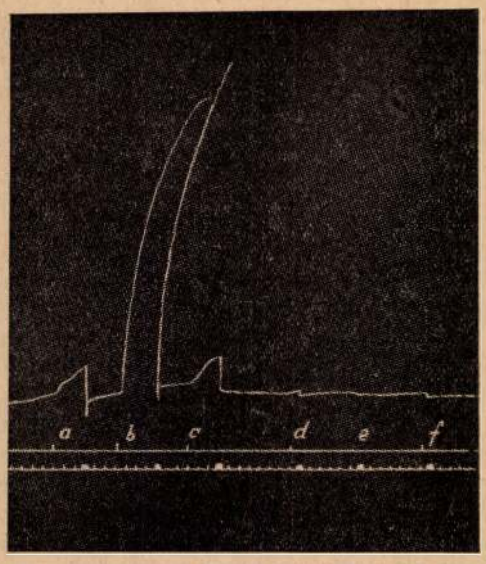
5. ábra. Szaggatott vonal: 8 mg histamin hatása patkány testhőmérsékletére; abscissa: 1 órás időközök, ordinata: testhőmérséklet C°. Kihúzott vonal: 2 ml normális patkányszérumban 1 órán át inkubált 8 mg histamin hatása.

2. táblázat
Histaminazofehérje immunszérumban és normálszérumban inkubált histamin toxicitása tengeri malacon

Immunszérum + Histamin						Normálszérum + Histamin					
Sorszám	Testsúly g	Imm. szérum ml	Histamin mg	Histamin mg/kg		Sorszám	Testsúly g	Norm. szérum ml	Histamin mg	Histamin mg/kg	
21	400	1,0	2	5,0	Tünetmentes	27	400	1,0	2	5,0	13' exit
22	360	1,5	3	8,5	Tünetmentes	28	390	1,5	3	7,5	9' exit
23	380	2,0	4	10,0	Tünetmentes	29	380	2,0	4	10,0	16' exit
24	410	2,5	5	12,2	Tünetmentes	30	430	2,5	5	11,5	38' exit
25	370	3,0	6	16,2	Mérgezési tünetek; 30' után felépül	31	390	3,0	6	15,4	11' exit
26	400	4,0	8	20,0	Mérgezési tünetek; 50' után felépül	32	480	4,0	8	16,5	60' exit

tolnak és phenolnak az antigén-antitest reakcióra semmi befolyása nem volt.

A p-aminobenzolazohistamin-azoprotein antitestek élettani hatására vonatkozó vizsgálatok



6. ábra. Histaminazofehérje-immunszérumban és normális nyúlszérumban inkubált histamin hatása tengerimalacbélre. **a**: *1 γ*, **b**: *10 γ*, **c**: *1 γ normálszérumban inkubált histamin hatása;* **d, e, f**: *10 γ immunszérumban inkubált histamin hatása.*

fehérpatkányokon és tengerimalacokon történtek. A histaminazofehérjével immunizált patkányokon a subcutan adott mérgező histaminadagok testhőmérsékletet csökkentő hatása elmaradt s az ilyen állatok szérumában inkubált mérgező histaminmennyiségek normális állatokon hatástalanoknak bizonyultak (4. és 5. ábra).

Tengerimalacokon a histaminazoprotein-antitestek által biztosított védettséget a következő kísérletek igazolták.

1. Histaminazobenzolazofehérje - nyúlimmunsavóban inkubált histamin tengerimalacokra kifejtett erős toxicitását, valamint izolált tengerimalacszervekre kifejtett biológiai hatását elveszti (2. táblázat és 6. ábra). — 2. Immunizált tengerimalacok 20—25 mg/kg s. c. adott histaminnal (tehát a DLM 10-szeres mennyiségével) szemben védetteknek bizonyultak (3. táblázat). — 3. Tengerimalacok 0,8% histamint tartalmazó nyúlimmunsavópermetet órákon keresztül tünetmentesen inspirálnak, míg ugyanilyen koncentrációjú histamint tartalmazó normális nyúlsavó-permet 1—2 percen belül halálos bronchus-zárt okoz. — 4. Histaminazofehérjével végzett előzetes immunizálás segélyével a tengerimalacok anafilaxiás bronchusgörcse és ezen keresztül a shock halálos kimenetele elhárítható.

E kísérleti eredmények alapján merült fel a HAP antiallergikumként való alkalmazásának lehetősége. A hazai és külföldi intézetekben végzett klinikai megfigyelések ma már 10 éves múltra tekintenek vissza. Első ízben (1949) a tihanyi histamin-symposiumon, majd az 1951-ben Debrecenben tartott histaminazofehérje-ankéton került sor egyes klinikák és kórházak beteganyagának ismertetésére és ennek nyomán bontakozott ki a HAP-therapia széles indikációs területe az allergiás betegségek körében. A beszámolók és viták nyomán a histaminazofehérjének a különböző allergiás kórképekben észlelt hatásáról és therapiás értékéről a következő vélemény alakult ki (25): „A Debreceni Élettani Intézetben előállított histaminazoprotein értékes új gyógytényezőt jelent az allergiás beteg-

3. táblázat
Histamin toxicitása immunizált és normális tengeri malacokon

Immunizált					Normális				
Sorszám	Testsúly g	Histamin mg	Histamin mg/kg		Sorszám	Testsúly g	Histamin mg	Histamin mg/kg	
14	380	3	7,9	Tünetmentes	41	360	3	8,3	10' exit
15	410	5	12,2	Mérgezési tünetek; 40' után felépül	42	400	5	12,5	25' exit
16	370	9	24,3	Ua.; 60' után felépül	43	400	9	22,5	16' exit
17	450	12	26,5	20' exit	44	390	12	30,8	15' exit
18	350	24	68,5	16' exit	45	370	24	64,9	28' exit

ségek kezelésében. A biológiai hatóanyagok mesterségesen előállított fehérjevegyületeinek alkalmazása a gyógyításban teljesen új irányt jelent és új lehetőségeket nyit meg a kísérletes therapia számára. A HAP veszély nélkül adagolható, mellékhatásai nincsenek. E tulajdonságaiban eltér a *Fell* és munkatársai által előállított amerikai készítménytől. A kétféle komplexum összehasonlításából világosan kitűnt, hogy mely szerkezeti tulajdonságok tették a „Hapamin" néven forgalomba hozott amerikai preparatumot therapiás célokra alkalmatlanná és melyek azok a szerkezeti tulajdonságok, melyek biztosítják a debreceni készítmény szervezeten belüli stabilitását, veszélytelenségét és értékes hatásait."

A HAP gyógyszerként való alkalmazására vonatkozó ezen álláspont helyességét a további évek során nyert tapasztalatok is igazolták. A klinikai anyag részletesebb ismertetése nem lehet az én feladatom. Ebben a vonatkozásban utalok *Hajós* (26), *Hajós* és *Hajós* (27), *Rajka* (28), *Eszenyi—Halasy* (29), *Went, Szentiványi* és *Filipp* (30), *Surányi* és *Szirmay* (31), *Janula* és *Pohankova* (32) és mások közleményeire.

Visszatérve már most kiindulási pontunkhoz megállapíthatjuk, hogy *Landsteiner*-nek közel 30 évvel ezelőtt elhangzott és e közlemény bevezető soraiban idézett kijelentései nagy éleslátással világították meg az immunbiológiai kutatás fejlődésének újabb lehetőségeit. A biológiai és farmakológiai hatóanyagok mesterséges fehérje-komplexumainak alkalmazása az élettani és farmakológiai kutatásban azonban jelenleg bizonyos nehézségekkel küzd, melyek abból adódnak, hogy a konjugált antigének és ellenanyagaik között végbemenő reakciók közelebbi mechanizmusát nem ismerjük; nem tudjuk pontosan, hogy ezek a kapcsolódások hogyan mennek végbe és ezért irányítani sem tudjuk őket.

Ha ma egy mesterséges konjugált antigént készítünk, mely valamilyen biológiailag, farmakológiailag vagy toxikológiailag aktív gyököt tartalmaz, akkor jelenlegi ismereteink birtokában nem tudjuk *előre* megmondani, hogy az ilyen antigének és ellenanyagaik kapcsolódása során megszűnik, vagy megmarad-e a fehérjemolekulához kötött gyök élettani vagy farmakológiai aktivitása, ill., hogy az ilyen ellenanyagok semlegesítik-e a szervezetbe juttatott vagy a szervezetben termelődött azon anyag biológiai hatását, mely a konjugált antigénben szerológiailag a hapten szerepét játszotta. Láttuk, hogy a thyroxyl-fehérjeantitestek a thyroxin, a histaminazofehérje antitestek a histamin, az aspiryl-fehérje antitestek pedig az aspirin ismert hatásait gátolják, míg az adrenalinazofehérjékkel, az androstendiol-fehérjékkel, dimethyl-pyrrol-arsenfehérjékkel, dinitrostrychninfehérjékkel és novocain-azofehérjékkel szemben termelődött antitestek, csupán szerológiailag reagáltak a kemospecifikus antigénekkel, míg a haptenként szereplő aktív anyag biológiai hatásának gátlása bizonytalanul vagy egyáltalában nem jelentkezett.

Mindezek alapján az eddig rendelkezésünkre álló kísérleti anyagból az a következtetés vonható le, hogy a kemospecifikus antitesteknek valamely konjugált antigén biológiailag aktív gyökére kifejtett semlegesítő hatása nem lényege, hanem inkább véletlen kísérő jelensége az antitest-hapten reakciónak, melynek bekövetkezése vagy elmaradása nyilván a kemospecifikus antigének és ellenanyagaik, helyesebben az ellenanyagok és hapten között lejátszódó kapcsolódás közelebbről ismeretlen kémiai mechanizmusától függ.

Hasonlóak a viszonyok az enzimek és ellenanyagaik kapcsolatában is. Ismeretes, hogy a kristályos állapotban előállított enzimek csaknem valamennyi félesége parenterálisan valamely idegen szervezetbe juttatva specifikus ellenanyagok termelődését idézi elő. Ugyanekkor pl. az ureáz enzimmel szemben termelt antiszérum az ureáz karbamidot bontó hatását [*Sumner* (33, 34)], a luciferáz enzimmel szemben termelt antiszérum pedig a luciferáznak luciferinre kifejtett hatását [*Harvey* és *Dietrick* (35)] kifejezetten gátolja, míg a kataláz és tirozináz immunszérumok az antigénjeikkel csupán szerológiailag reagálnak, az enzimaktivitást ellenben nem befolyásolják (36). Mint látjuk mind a biológiailag, ill. farmakológiailag aktív gyököt tartalmazó konjugált fehérjék, mind pedig az enzimek között is vannak olyanok, melyeknek ellenanyagai csak szerológiailag reagálnak az antigénnel, de biológiai hatásuk nincs és vannak olyanok, melyek mindkét hatást kifejtik.

Mint erre fentebb már utaltam: nem tudjuk, hogy pontosan milyen természetű folyamatok azok, melyek révén egyes biológiai hatóanyagok mesterséges fehérjekomplexumaival szemben termelődött antitestek az illető aktív vegyület élettani vagy farmakológiai hatásának kifejlődését megátolják és arra nézve sincsenek pontos ismereteink, hogy általában hogyan megy végbe a mesterséges kemospecifikus antigének és ellenanyagaik kapcsolódása. Elméletileg feltehető, hogy a hatóanyagok aktivitását a keletkezett antitestek csakis abban az esetben gátolják, amikor a biológiai vagy farmakológiai hatásért felelős gyök azonos a kemospecifitást determináló csoporttal. Ez azonban bizonyítva nincs és nem is bizonyítható mindaddig, amíg lehetővé nem válik számunkra az immunológiai specifitást determináló strukturák kémiai megformulázása. Függetlenül azonban ezektől az elméleti problémáktól, a biológiailag aktív gyököt tartalmazó konjugált fehérjék antigenitásának vizsgálata már eddig is néhány gyakorlatilag jól értékesíthető jelentős tény megállapításához vezetett.

IRODALOM. 1. *Obermayer Fr.—Pick E. P.:* Wien. Klin. Wschr. 1906. *19*, 327. — 2. *Landsteiner K.:* The specificity of serological reactions. Rev. Edition. Harvard University Press, 1945. — 3. cit. *Berger E.:* Verhandlungen der Schweizerischen Mikrobiologischen Gesellschaft. Basel, 1946. — 4. *Clutton R. F.—Harington C. R.—Yuill M. E.:* Biochem. J. (Brit.) 1938. *32*, 1111 és 1119. — 5. *Went S.—Kesztyűs L.—Piribauer K.:* Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1939. *193*, 312; 1940. *195*, 721. — 6. *Harington C. R.:* J. Chem. Soc. London, 1940. *1*, 119. — 7. *Lerman I.:* Endocrinology, 1942. *31*, 558. —

8. *Morgan J. F.—Ivy A. C.:* Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 1934. *31*, 1139. — 9. *Went S.—Piribauer K.—Kesztyűs L.:* Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1940. *195*, 721. — — *10. Went S.—Kesztyűs L.:* Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1939. *193*, 609. — 11. *Went S.—Kesztyűs L.—Szilágyi T.:* Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1943. *202*, 143. — 12. *Brandt R.—Goldhammer H.:* Zschr. f. Imm. forsch. 1936. *88*, 79; Klin. Wschr. 1936. *17*, 1875. — 13. *Mooser H.—Grilliches R. K.:* Schweiz. Zschr. f. Path. 1941. *4*, 375. — 14. *Butler C. G.—Harington C. R.—Yuill M. E.:* Biochem. J. 1940. *34*, 838. — 15. *Wedum A. G.:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1940. *45*, 218. — 16. *Gerber I. E.—Gross M.:* J. Immunol. 1944. *48*, 103. — 17. *Went I.—Kesztyűs L.:* Kísérletes Orv. tud. 1949. *1*, 58. — 18. *Gardner J. H.—Joseph L.:* J. Amer. Chem. Soc. 1935. *57*, 901. — 19. *Adler P.* et al.: Acta Physiol. Hung. 1953. *4*, 195. — 20. *Hooker S. B.—Boyd W. C.:* J. Immunol. 1933. *25*, 61; 1937. *33*, 337; 1940. *38*, 479; Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1941. *47*, 187. — 21. *Berger E.—Erlenmeyer H.:* Giorn. Batt. Immunol. 1934. *13*, 412. — 22. *Fell N.—Rodney G.—Marshall D. E.:* J. Immunol. 1943. *47*, 237; *Rodney G.—Fell N.:* J. Immunol. 1943. *47*, 251. — 23. *Went I.—Kesztyűs L.:* Orv. Hetil. 1944. 49. sz. Orvosok Lapja 1945. 1. 301. Schweiz. Med. Wschr. 1948. 1276. old. Proc. Fourth Internat. Congress for Microbiol, Copenhagen, 1947. Acta Med. Hung. 1951. *2*, 89. MTA V. Oszt. Közl. 1951. *2*, 87. — 24. *Urbach E.—Gottlieb Ph. M.:* Allergy. New York, 1946. — 25. *Petrányi Gy.:* Orv. Hetil. 1952. 5. sz. — 26. *Hajós K.:* Orv. Hetil. 1950. 93, 171. Gyógyszereink, 1956. 26. sz. Acta Allergologica 1958. 5. (Suppl.) 91. — 27. *Hajós K.—Hajós M.:* Acta Med. Hung. 1951. *2*, 117. 28. *Rajka Ö.:* Acta Med. Hung. 1951. *2*, 103. — 29. *Eszenyi—Halasy M.:* Orv. Hetil. 1952. 93, 648. Therapia Hungarica 1953. 1. sz. — 30. *Went F.—Szentiványi A.—Filipp G.:* Orv. Hetil. 1954. 95, 522. — 31. *Surányi S.—Szirmai E.:* Orv. Hetil. 1952. 93, 1311. — 32. *Janula J.—Pohankova D.:* Bőrgyógy. és Vener. Szemle 1957. 4. sz. — 33. *Sumner J. B.:* Antienzyme. Methoden der Fermentforschung 1941. *3*, 2741. — 34. *Kirk J. S.—Sumner J. B.:* J. Biol. Chem. 1931. *94*, 21. J. Immunol. 1934. *26*, 495. — 35. *Harvey E. N.—Dietrick J. L.:* J. Immunol. 1930. *18*, 65. — 36. *Adams M. H.:* J. exp. Med. 1942. *76*, 175.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet (igazgató: Mária Béla dr.) közleménye

Megfigyelések egy új révületkeltő (hallucinogen) anyag, a diaethyltryptamin hatásáról

Írta: BÖSZÖRMÉNYI ZOLTÁN dr., BRUNECKER GYÖRGYI dr., DÉR PIROSKA dr. és NAGY TIBOR dr.

A tryptamin-származékok *Evarts, Fabing* és *Marrazi* bufoteninre vonatkozó közlései után fokozott érdeklődést keltenek. A legújabb psychotikum, azaz átmeneti zavartságot előidéző szer a psilocybin is tryptaminvázra épült. Az Országos Ideg- és Elmeintézet munkaközössége elsőnek alkalmazott embernél kísérletként dimethyltryptamint (DMT) és diaethyltryptamint (DET), melyeket előbb *Szára* synthetisált, utóbbi szert *Borsi* és *Lénárt* állította ismét elő és vizsgálta ki pharmacologiailag.

Célunk eredetileg az volt, hogy egyes tryptophan-bomlástermékek esetleges toxikus, ill. psychotrop hatását tisztázzuk, hogy ezzel a schizophrenia anyagcserezavar eredetére vonatkozó adatokat szerezhessünk. A tryptamin-származékok az ún. plantagen (LSD, meskalin stb.) psychoticumokkal szemben inkább a „somatogen" psychoticumokhoz sorolhatók, melyek bizonyos körülmények között az állati szervezetben is termelődhetnek *(de Boor)*. Az eddig legismertebb ilyen vegyület a bufotenin, mely a természetben széltében elterjedt hallucinogen, *Fabing* szerint azonban a serotonin abnormis bomlása közben az emberi szervezetben is keletkezhet. A tryptophanból kóros decarboxylálás útján a bélbacteriumok révén tryptamin származhat, mely *Baruk* és *Nieuwhuysen* szerint már részben psychotikumként hat. Mindez még csak feltevés, de minthogy hasonló bomlástermékek valóban keletkezhetnek tryptophanból, továbbá ezek a serotoninhoz szerkezetileg igen hasonlítanak, a velük folytatandó kísérletek jelentősége az endogen vagy exogen psychosisok biochemiai hátterének a felderítésére eleve nagyobbnak látszik, mint pl. a meskalin- vagy LSD-kísérleteké.

A DMT-t, mely a bufotenintől csupán egy OH-gyök hiányában különbözik, 30 egészséges és 24 psychotikus kísérleti személynél (k. sz.) alkalmaztuk. Az egészségeseken 0,7—1,0 mg/kg DMT intramuscularis alkalmazása által kiváltott kísérleti psychosis igen gyorsan (3—5 percen belül) kezdődik és 50—60 perc alatt lezajlik. E modellpsychosisok élénk vegetatív tünetek, több-kevesebb szorongás, egyeseknél főleg a nem-dominans félteke functiozavarára utaló neurologiai átmeneti jelek, hangulati és észrevevési zavarok, elsősorban látási illusiók és visiók, továbbá tér- és időszemléleti zavarok, rövidebb tudatelborulás és fellazult associatiók által jellemzett. Legtöbb vonásában e modell-psychosis a LSD-bódulathoz állt közel, de sem schizophren, sem más endogen psychotikus állapotképre kifejezettebben nem hasonlított. Orvosi önkísérlet céljára az eddigi psychoticumoknál kevésbé alkalmas. A DMT-psychosis schizophreneknél lényegesen tünetszegényebben zajlik le. (A további adatokat illetően utalunk *Arnold—Hoffmann, Sai—Halász, Brunecker* és *Szára, Böszörményi* és *Szára* közleményeire.)

A másik tryptamin-származék, a DET pharmacologiai adatai a következők:

Toxicitás egéren i. v. adás mellett DI_{50} érték: 32 mg/kg. Patkányon ugyanez 24,5 mg/kg. Az állatok magatartására gyakorolt hatást kutyákon és patkányokon vizsgálták. Két kutyának 1 mg/kg i. m. adott

DET-HCl észrevehető változást nem okozott. Egy kutyának 1,5 mg/kg i. m. beadva kb. az injectio beadása után 15 perc múlva izgalmat okoz az állatnál: az addig teljesen nyugodtan viselkedő kutya idegesen járkál, gazdáját nem ismeri meg, nevére nem hallgat, ételt nem vesz magához. Az egész jelenség időtartama kb. 15—20 perc. Egy másik kutyának adott 2 mg/kg DET-HCl hatása hasonló volt. Patkányokon 1 mg/kg és 2 mg/kg, továbbá 5 és 7,5 mg/kg dosisban adva i. v. görcsöket nem okoz, a dosis nagyságától függően izgatottság jön létre az állaton: futáskényszer, majd kisebb dosisoktól gyakori kapaszkodás, kétlábra állás, hátrafelé való menekülés lép fel. 10 mg/kg-os dosisban clonicus görcsök lépnek fel. Az állatok ezt a dosist valamennyien túlélik mindezen jelenségek ugyancsak 15—20 percig tartanak, amelyet egy depressiv jellegű szakasz követ *(Borsi)*.

A tryptamin diaethyl-származékától (DET) a LSD-vegyületek analógiájára embernél a DMT-nál toxikusabb hatást vártunk, de csupán elhúzódóbb és qualitative más, inkább enyhébb bódulatot nyertünk. 30 normál és 41 psychotikus k. sz.-lyel, köztük 29 schizophrennel, végeztünk kísérletet. A DET-modellpsychosis tünettanát a jegyzőkönyvek és az utólagos szubjektív beszámolók alapján az alábbiakban összegezhetjük:

Az általunk használt 0,70—0,80 mg/kg intramuscularisan adott DET után kifejlődő modellpsychosis a közepes meskalin-bódulathoz hasonlítható, bár egyes vonásaiban a LSD-mérgezésre emlékeztet. A bevezető kellemetlen vegetativ tünetek lezajlása után a k. sz.-ek többségénél szemlélődésre hajlamosító kellemes-euphoriás hangulat jön létre, mely megtartott contactus mellett fellazult tudatállapottal, concentratiós-gyengeséggel, tér-, időszemléleti- és testvázlatzavarral, egyéb depersonalisatiós jelenségekkel, továbbá visiókkal, illusiókkal és gyakran synaesthesiákkal jár együtt. Fokozott mozgáskésztetést és erősebb szorongást csupán néhány ép k. sz.-nél észleltünk. A DET-hatásnak 3 szakaszát különböztetjük meg: 1. A vegetativ tünetek előtérben állása jellemző a kísérlet 10—40 percére. 2. A kórlélektani és szervi-idegi tünetek kifejlődése, továbbá a hatás tetőpontja a kísérlet 40—120. percében várható. 3. Az összes tünetek lassú visszafejlődése következik be a modellpsychosis 120—180. percében.

Példaként egy kísérleti jegyzőkönyvet ismertetünk:

A. B. 26 éves, író, 0,65 mg/kg DET i. m. (pyknikus alkatú, kissé elhízott, cycloid, gyakorlatias személyiség, igen élénk intellektuális érdeklődéssel, bohém életvezetéssel).

P: 104/min. RR: 190/110 Hgmm.
10,55: inj. beadása.
11,05: P: 120, RR: 200/130 Hgmm.
11,09: Enyhe szédülést jelez.
11,16: P: 100, RR: 200/130 Hgmm.
11,23: Nevetve mondja: „Most kezdődik az attrakció, a világegyetem elemeit van szerencsém látni e pillanatban. Az az érzésem, hogy az alapelemeket látom. Mintha mikroszkóp alatti ázalékokat, ostoros lényeket látnék fehér-fekete színben. De borzasztó, nem tudom magam kifejezni kellően."

11,26: „Most már némileg színek is szerepelnek. Mintha egy kagylót látnék, de a szivárványszínek gyorsan bomlanak. Az a baj, hogy túlságosan el vagyok foglalva önmagammal, ezt úgy élvezem, hogy mégsem foglalkozhatom a látottakkal. Ha behúnyom a szememet, akkor minden világosabbnak látszik."

11,30: „Az ember tudata kezd légneművé válni. Nyaktól felfelé valami alaktalan könnyedség van bennem." (3 TAT képet mutatunk neki, ezekre rövid banális válaszokat ad.)

11,40: „Öncélú szóhalmaz, önálló szómágia tölt el, nem tudom kifejezni magamat." Arca derült, euphoriás. „Testetlen, ostoba, csiklandozó jóérzés... Behúnyt szemmel gombaszerű tüneményeket látok, mintha atomrobbanás utáni felhők lennének, fekete, fehér, lila színben."

11,45: P: 88, RR: 200/120. (Chopint hallgat) „A zene nem nagyon vonz, nem érdekel, minden olyan „nagyon" van, kottafejek ugrándozását associálja az ember. Nem érdekel, amit kint látok, hanem saját magammal vagyok elfoglalva. Éntudatom megváltozott, csontvázat érzek csak, a hús- és járulékos elemek szinte lemaradtak rólam."

11,48: „Ez egy nívótlan menekülés, mert azért visszatér minden. Kissé fárasztó tényező az, hogy az ember érzi, hogy nincs azonosságban önmagával, s hogy nem tudja kifejezni magát. (Strauss: Don Juant hallgatja): „Ez jót tesz a közérzetnek, mintha értelmet és formát kapna a zene."

12,05: „Minden jó, minden úgy jó, ahogy van; nem a sajátmagunkkal szembeni követelményeket szállítjuk le, hanem a környezettel szembenieket." Járás közben: „Nem mintha én mennék, hanem a falak jönnek felém. Jó volna, ha ez sohasem múlna el, mert pusztán egy hangulatba való regisztrálódásnak felel meg, tehát nem történt semmi: a szórakozás egy nívós faja, hogy behúnyom a szemem, s elgondolom, hogy mi történik stb., ez is olyan; közben egy állandó várakozást érzek, közlési nehézségek is vannak, mintha tőlem függetlenül jönne a szöveg."

12,12: „Mintha mindennek a lényege előtérbe látszana jönni .Ha énesítem a kezemet, akkor nagy. Testem kicsit idegen nyaktól lefelé."

12,16: P: 88, RR: 190/110 Hgmm. „Most vagyok vele először tisztában, hogy a konvenció csak tudatosított ellenállás. Óriási dolog a személyiség és a közlés viszonya: elindítok egy dolgot gondolatban, s majdnem az ellenkezőjét mondom. A szavak nem alkalmasak többé a kifejezésre. A kinti világ is megváltozott: célratörő minden, a dolgok a lényegük irányában eltorzultak, ami nagy, az nagyon nagy, ami kicsi, az nagyon kicsi, stb."

12,23: Állandó harangozást hall, húsvéti harangszót; zenét nem kér, mert gramofon nélkül is hall annyi zenét, harangozást, orgonaszót, stb.

12.28: Tükröt kér: „A tényektől sem hagyom magam befolyásolni, meg vagyok magammal elégedve."

12,31: „A szoba nagynak, tágasnak tűnik, olyan öblös, beleférne minden, a falak is nagy távlatban vannak. Ha ezt beleoltanánk az emberekbe, valószínű, hogy az embertársakkal való viszonylatban javulás következnék be."

12,37: „Feleslegessé váltak a műalkotások, mert amit mások csináltak, az mind felesleges. Jól érzem magam, még a délutáni programmom sem érdekel, most minden távolabb van tőlem. A teljesítmény független az ethikai töltésétől, tehát nem lényeges a csalás—nem csalás kérdése."

12,46: „Egy dolog hiányzik csak, a produktivitás öröme. Valami tespedtség van rajtam, nem vittem előbbre a magam dolgát, a másokét sem. Bizonyos fokig leverő, hogy beszámíthatatlan vagyok, ez a ‚sapienti sat' kérdés lényeg a modern művészet számára is."

12.55: P:88, RR: 175/100. Euphoriás, de kissé fáradt. Színeket még túl élénknek lát, egy festményt reliefnek tart.

E kísérleti személy hypertensiója miatt az átlagnál kevesebb DET-et kapott, így reactiója is mérsékelt volt, jól lehetett azonban a fellazult associatiókat, a filozofáló hajlamot, a beszédkészte-

tést, újszerű élménymódok felbukkanását és a fogalmazás megnehezítettségét (a k. sz. író-esztétikus!) észlelni, míg a perceptiós zavarok kevésbé kifejezettek voltak.

A DET modellpsychosis tünettanát a következőkben összegezhetjük:

1. *Vegetativ tünetek:* a beadás után 8—15 percre jelentkeznek: szédülés, pupillatágulat, nausea, izzadás, remegés, pulsus- és vérnyomás-emelkedés 120/min.-ig, ill. 10—40 Hgmm-rel. Az ezekből adódó Katzenjammer-szerű közérzet igen hasonlít a meskalinhatás elején észlelthez, de a kellemetlen tünetek nagyobb része 40—50 perc után megszűnik.

2. *A neurologiai tünetek* DET-nél kevésbé kifejezettek voltak, mint DMT-nél: főleg paraesthesiákról számoltak be, átmeneti reflexfokozódás és reflexoldalkülönbség, végtagataxia és az egész testre kiterjedő hypalgesia csak néhánynál fordult elő. Egyeseknél egy ideig fokozott mozgáskésztetés nyilvánult meg, néha szorongással együttesen. A *Szára* önkísérletében említett bal kézben észlelt athetoid-kényszermozgásokat mi nem észleltük. A DMT-nél gyakran látott nem-dominans féltekei functiozavar jeleit DET-hatásban ritkán észleltük. Itt említjük a rajzolási zavart is, bár ebben egyeseknél a perceptiós torzulás is szerepet játszott a kevert ataxiás-apraxiás jellegű zavar mellett.

Erre jó példát adott egy schizophren festőművésznő, aki a saját bal kezét rajzolta le a hatás különböző fázisában; nála kétségtelenül a metamorphopsia is közrejátszott (1. ábra). A kísérlet előtti két kézrajz a hivatásos festő jó technikáját szemlélteti (a). A 60, ill. 100. percben kezdett rajzokon (b) már a vonalak fellazultabbak, bizonytalanabbak, ez fokozódik a 120. percben (c) kezdett képen, melyen az alaklátás torzulása is szembetűnőbb, amiről a festőnő panaszkodott is. A DET adása után 3 órával kezdett rajzok (d) már megközelítik kivitelben a kísérlet előttieket. Feltűnő az is, hogy a kísérlet alatt a külalakkal a k. sz. menynyire nem törődött.

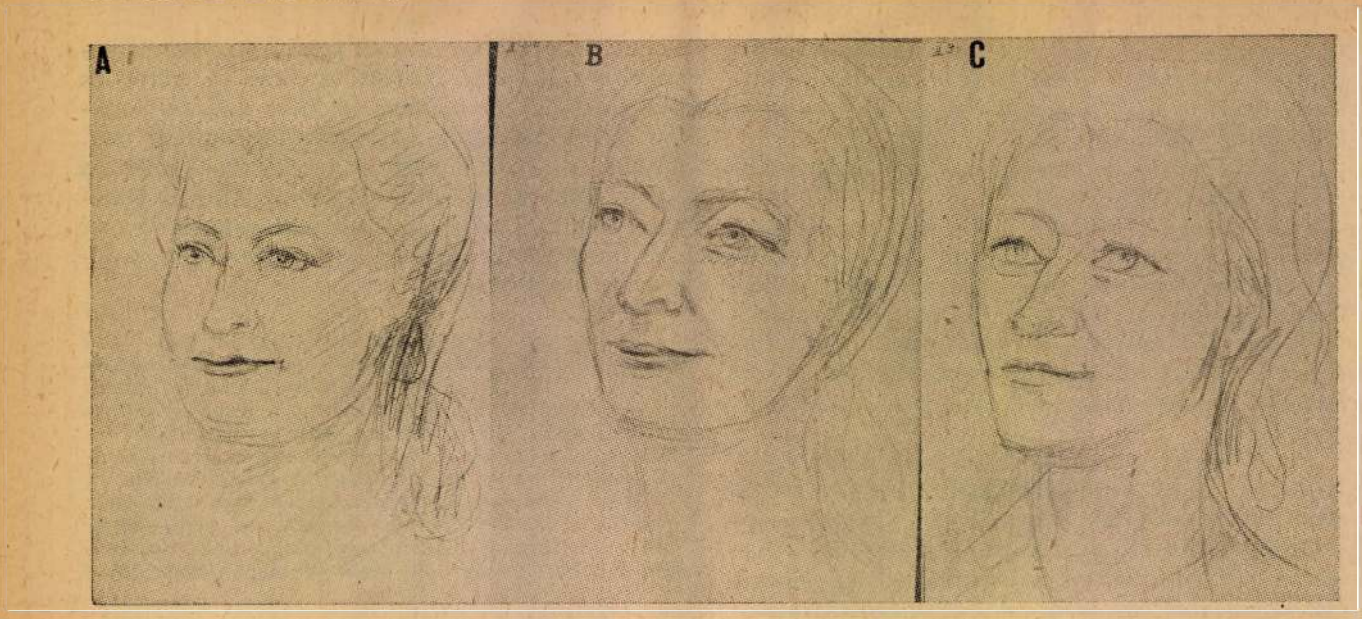
A perceptiós torzulást jellemzően mutatja egy másik festőművésznő 3 egymás után készített portraitrajza (2. ábra). Az első rajz, amely a kísérlet előtt készült, a modellt idealizálva szemlélteti. A másodiknál már nem törődött azzal, hogy tetszik-e majd a modellnek, egyes arcvonásokat igen élethűen vázolt fel, bár már kissé karikatúra-szerűen (a kísérlet 50. percében kezdve). A harmadik rajzon (c) — melyet a kísérlet 90. percében kezdett — már a szemléletzavar jól tükröződik, a vonalak is kuszáltak, fellazultak.

3. *Az érzékcsalódásokat* illetően DET-hatásban éppúgy, mint LSD-nél és meskalinnál a látásiak domináltak; elemi jellegű visiók, abstract minták, arabeszkek stb. gyakoriak voltak, mások scenicus képekről számoltak be („balett-jelenet", „díszhalak úszkálása", „Kentaurok tánca" stb.). Mindezek alapjában pseudohallucinatiók voltak. A környezet illusionisticusan átélt megváltozását legtöbb k. sz. említette („minden díszletszerű", a környezők arca: „karikatúra-rajz", „keleties", „ősemberi" stb.). A térszemlélet zavara is gyakori volt: a síkok, körvonalak eltorzultak, a helyiség méretei megváltoztak, a falak kitolódtak, enyhén meggörbültek, a tárgyak egyeseknél fenyegető jelleggel közeledni látszottak. A hallucinatiók főleg színesek voltak: feltűnő volt, hogy nyitott szemmel a visiók és illusiók kékes, ill. lilás árnyalatúak voltak, míg csukott szemmel a vörös és narancsszínűek domináltak. Hallási illusiókról ritkán számoltak be, a hyperacusis gyakoribb volt. Feltűnő volt DET-hatásban a zene igen kellemes hatása. Több k. sz.-nél a zene synaesthesiás élményeket indított meg, erre jellemző példa az egyik k. sz. megnyilatkozása, aki a Kabalevszkij-hegedűversenyt hallgatta:

„A hangok testet-öltése folyton más volt. Hol ezüstös átlátszó ruhába öltözött porceláritestű balerinák táncoltak, siklottak a jégen, hol különböző alakú pengék, lándzsák, kardok törték át a teret és villogtak, csillogtak, forogtak; hol sziklák hasadtak, hófödte csúcsok és kék oromzatok teremtek a sima földből és törtek az ég felé, máskor üvegrudakból épített sok kicsi létra volt és ezen szaladgáltak, ugráltak, táncoltak a kicsiny hang-golyócskák, hol pedig akvárium vizén fürgén úszott át egy piciny aranyhal és a hang a buborék sora volt, mely nyomában képződött."

4. *Az időérzés* zavara a normál k. sz.-ek többségénél kifejezett volt, egyesek jóleső „időtlenségről", az „időkategória elvesztéséről" tettek említést.

5. *Az associatiók* általában meggyorsultak, fellazultak, ötletszerűvé váltak. A többségnél a kísérlet második felében egy introversiv szemlélődés, ill. filozófáló tendentia lett úrrá. Schizophreneknél a DET a meglevő gondolkodászavart fokoz-



ta, bár többnél a közben kifejlődött autismus miatt ez nem manifestálódott.

12 nem psychotikus k. sz.-nél a DET-injectio adása után egy órára lerövidített TAT-vizsgálatot (Thematic Apperception Test) végeztünk, 3—3 képet mutatva nekik (1., 2., 14. sz. képek). Figyelmüket a feladat többnyire nem kötötte le, megfelelő történetet csupán 2 k. sz. mondott, de ezek sem hoztak felszínre titkolt tudattartalmakat, sablonosak voltak. A többiek a képek elnagyolt leírását adták, néhányan a képek küllemét kritizálták. Például: „Semmiféle mesélnivalóm nincs, legfeljebb valami szentimentális mesét lehet csinálni, amihez nincs kedvem! Egyáltalán nem érint bennem semmit. Egy gyerek odakönyököl a hegedű fölé, egészen rossz kép."

6. *Az alaphangulat* általában emelkedett volt, sőt 4 k. sz. kivételével kifejezetten euphoriás. Anxietás átmenetileg többnél jelentkezett. Többen beszámoltak „charismaticus" jellegű élmények *(Savage—Cholden)* átéléséről: úgy érezték, hogy most közelednek az „igazsághoz", végre igazi képet nyernek a világról („a dolgok lényegük felé tolódtak el", „a tárgyak saját symbolumaikká nemesülnek" stb.). Ez élmények fokozták emelkedett hangulatukat.

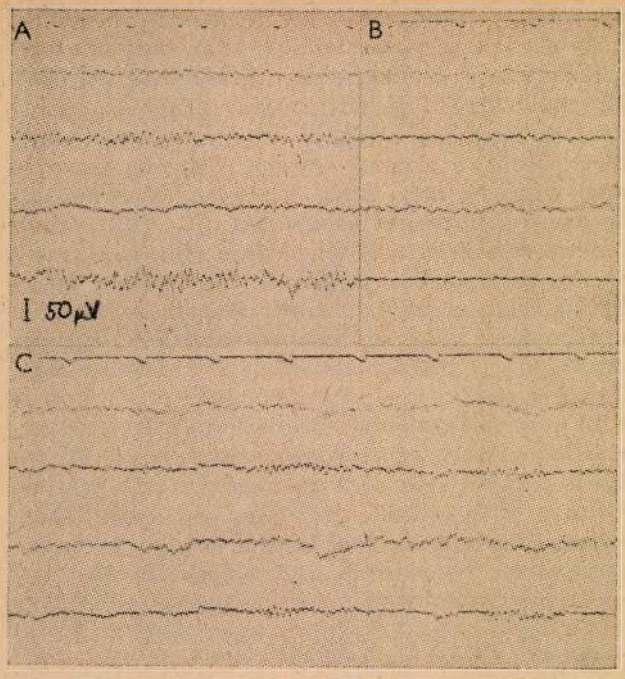
7. *A tudat* legtöbb k. sz.-nél kissé elborult, a k. sz.-ek többsége állapotát az ittassághoz vagy félálomhoz igyekezett hasonlítani. A contactuskészséget minden ép k. sz. megőrizte. Az én-tudat jelzett zavaraként átmenetileg depersonalisatiós jelenségek, az activitas idegenszerű megélése, testvázlat-bizonytalanság stb. jelentkeztek. DET-hatás alatt is fennállt a többi psychotikumnál kihangsúlyozott ún. kettős tájékozódás, mely az önmegfigyelést, ill. a kóros élményekben való elmélyedést lehetővé tette, de tartotta a k. sz. a kapcsolatot a külvilággal is. A tudat tisztasága egyébként hullámzott, perimetere is hullámzóan szűkült-tágult.

8. A DET esetleges *humoralis shock*-hatását 10 k. sz.-nél vizsgáltuk, de 0,8 mg/kg adag a hibahatárt meghaladóan csupán enyhe lymphopeniát és serum-K érték ingadozást idézett elő.

9. *EEG-megfigyelések:* 31 személynél végeztünk kísérlet alatt EEG-regisztrálást. 6 psychotikus nő elektrogrammja az együttműködés hiányos volta miatt nem volt értékelhető, így végül 10 egészséges felnőtt, 14 schizophren és egy epilepsiás nőbeteg agyi elektromos aktivitásának a DET-mérgezéssel párhuzamos változásáról tudunk beszámolni. Mind a 25 vizsgált egyén görbéjében megtalálható az intoxicatio idején a rhythmusgyorsulás és/vagy az amplitudocsökkenés. Az alpha-rhythmus gyorsulása általában 1—2, két esetben 3 c/s volt. Két egyén görbéjében a kiindulási rhythmicus theta-componens a DET hatásának a tetőpontján eltűnt, míg ugyanakkor az alpha-componens mérsékelten felerősödött (egyikük 9 évvel ezelőtt leukotomizált schizophreniás, másikuk epilepsiás nőbeteg). A szemnyitásra jelentkező alpha-desynchronisatio a spontán görbében is teljes volt 10 egyénnél, DET hatására vált teljessé 13-nál, részleges maradt 2-nél. Az alpha-rhythmus amplitudója és szabályossága 23 esetben csökkent, közülük 5 személynél átmeneti teljes desynchronisatio jelentkezett. Paradox alpha-reactiót nem láttunk. Két egyénnél az alpha-amplitudo emelkedett ugyan, de az alpha-frequentia ugyanakkor növekedett (3. ábra).

Az EEG-változások általában az intoxicatio klinikai kialakulásával párhuzamosan jelentkeztek, a maximális hatást nagy többségben 50—80 perccel az inj. beadása után láttuk. Az egyének többségénél többé-kevésbé határozott volt a párhuzamosság a klinikai tünetek és az EEG-elváltozások absolut intensitása között is. Az egyes klinikai tünetek (visiók stb.) és az EEG között kapcsolatot nem láttunk.

Egy schizophren nőbeteg EEG-jának a megváltozása a többiekétől részben különbözött: az alpha-rhythmus amplitudójának kifejezett csökkenése mellett a szer hatásának a tetőpontján 6—7 c/s magas



3. ábra (25 é. nő, dg.: schizoform reactio). A DET EEG-syndromájának jellemző képe. A) spontán EEG, B) 80 mg/kg DET i. m. injectio után 55 perccel, C) DET-injectio után 85 perccel. 1. csatorna: j. fronto-praecentralis. 2. cs.: j. praecentro-parietalis. 3. cs.: b. fronto-praecentralis. 4. cs.: b. praecentro-parietalis.

amplitudójú, bilateralis synchron, főleg a mellső elvezetésekben látható theta-burstök jelentkeztek, melyeket a spontán görbében csak bizonytalan komponensként lehetett időnként sejteni. Ez a jól együttműködő nőbeteg 0,75 mg/kg DET-et kapott, klinikailag az intoxicatio igen enyhe volt. A két félteke EEG-ja minden esetben párhuzamosan reagált, nem láttunk különbséget a normál személyek és psychoticusok görbéjének megváltozása között sem. A vizsgált egy epilepsiás beteg EEG-jának focalis, bal praecentralis meredek-lassú komplexuma a szer hatásának az időpontjában nem változott, bár a hullám-spectrum egyébként felgyorsult.

Az elmondottak alapján a DET — a meskalin, LSD, bufotenin és DMT-hez hasonlóan — elektrographiásan lényegében az „ébredési reactio"-val tünetileg azonos képet okoz. A hatásmechanizmust illetően utalunk *Purpura, Rinaldi* és *Himwich, Marrazzi* és *Hart* LSD-vel, *Rinaldi* bufoteninnel és *Kajtor* DMT-vel kapcsolatos elektrographiás megfigyeléseire és meggondolásaira is. Magunk a DET-nek kettős, serkentő és gátló hatását feltételezzük, mégpedig facilitáló hatást a specifikus projectiós pályák synapsisaira, ugyanakkor a cortico-corticalis, transcallosus, valamint a nemspecifikus projectiós rendszerek synapsisainak gátlását. Fel kell azonban vetnünk a klinikai tünetek alapján a DET-nek a specifikus afferens rendszerre való hatásán belül is a dissociatio lehetőségét (somato-sensibilitás-zavarok), valamint a szubjektív visualis jelenségek bizonyos formai és színsajátságai alapján a retinalis synapsisokra való közvetlen hatást is.

10. Zárkózott, idült schizophren betegeink többségénél DET-hatásra megjavult a contactus, közlékenyebbek lettek. A kapcsolatot nem rontotta el a vegetativ tünetek, ill. a szemléletzavarok fellépése sem, bizalmasabb megnyilvánulásaik egyébként főleg a kábulat 3. órájában jöttek felszínre. 4 psychopatha és 3 súlyosabb hysteriás beteg szintén előnyösen változott meg DET-bódulat után. A DET elmebetegeknél és neurotikusoknál exploratióra és a psychotherapiás kapcsolat elmélyítésére előnyösebbnek látszik, mint pl. az i. v. barbiturat-készítmények adása, mert a létrejött gátlásos-izgalmi keverékállapot őszintébb megnyilatkozásokat segít elő. Therapiás szerepe van a hangulatváltozásnak, az átmeneti gátlástalanodásnak és az élményintensitás fokozódásának, a lereagálás lehetőségével együtt. Erre alább néhány példát ismertetünk:

1. W. J.-né 35 é. nő 3 éve depressiv színezetű schizophreniában szenved. DET hatására élénk visualis illusiók és hallucinatiók jelentkeztek, majd beszámolt arról, hogy most is 14 év előtti szerelme után vágyódik, ki tőle messze él, miatta vált el a férjétől, miatta nem megy újra férjhez. Bízik a csodában, hogy hátha még össze tud kerülni első szerelmével. (Mindezt hónapokig tartó insulin-coma és egyéb aktív kezelések kapcsán nem sikerült tőle megtudni.)

2. H. E. 38 é. nő. Hat éve paranoid schizophren. DET-hatásban tudtuk meg tőle először, hogy apjához érzelmileg nagyon kötődött, emiatt nem ment férjhez, hanem egy apjához hasonlító férfival viszonyt kezdett. A férfi felesége tbc-s, ő többször halálát kívánta, emiatt lelkiismeretfurdalást érez. Ha apja még élne, nem lehetne ilyen helyzetben...

3. L. M. 29 é. nő. Öt éve kataton schizophren. DET-hatásban beszédes lesz, az emberek egymás iránti szeretetének a szükségességét hangoztatja. Később elmondja, hogy egy emberhez vonzódott csupán életében, egy paphoz, szeretne annak írni. Gonoszak az emberek, mert azt híresztelik, hogy testi kapcsolat van közöttük.

4. Gy. J. 25 é. nő, heveny paranoid reactio. DET-hatásban a conflictust (nős emberrel tartott fenn viszonyt, félt, hogy szülei ezt megtudják) katharsisszerűen lereagálja, utána tünetmentes. Otthon anyagi és családi bajok miatt ismét visszaesik, önként újból DET-inj.-t kér, mert a múltban is szerinte attól jött rendbe.

Ezeken kívül is több psychopatha nyilatkozott DET-hatásban problémáiról igen őszintén; többen tiltakoztak az ellen, hogy újból hasonló injectiót kapjanak, mert ennek hatása alatt „túlsokat beszéltek".

A legcélszerűbb adag valószínűleg a 0,8 mg/kg intramuscularisan. Az alkalmazás megismétlésének indokoltsága még később tisztázandó, mi csupán 5 betegnél ismételtük eddig meg. Stuporra hajló schizophreneknél és izgalmi állapotban a shock-, ill. neuroleptikus-kezeléseket természetesen nem pótolhatja, ezeknél a DET-adás célszerűtlen. Eddigi tapasztalataink alapján az aktív kezelések befejeztével, a socializálási kísérletek elején látszik a DET-kábulat alkalmazása idült schizophreneknél gyümölcsözőnek. Ezeknél az esetleges dissimulatiós tendentiák leleplezését is egy DET-interview elősegítheti. Nem láttunk DET-bódulat alatt confabulálási készséget sem, mellyel a barbiturat-exploratiónál oly gyakran találkoztunk; látszólag a sajátos lelkiállapot őszinteségre és támaszkere-

sésre késztet, csupán 2 paranoid schizophren hangoztatott DET-hatás alatt mérgeztetést és vált ellenségessé a környezettel szemben.

Megbeszélés

A DET igen alkalmasnak látszik orvosi önkísérleti felhasználásra, főleg azért, mert a szervezetet az LSD-nél és meskalinnál kevésbé veszi igénybe, továbbá hatása 3 óra alatt lezajlik; ugyanekkor mégis lehetőséget nyújt több kórlélektani tünet átmeneti átélésére. Az euphoriás bódulatkeltés miatt elméletileg felmerül a megszokás veszélye, de eddig csupán egyetlen ép kísérleti egyén akarta a DET-modellpsychosist megismételni. Bár nem schizophren beteg k. sz.-eink száma csekély volt, az ún. „ép" k. sz.-ek egy része is mutatott neurotikus és psychopathiás vonásokat. Tapasztalataink alapján állíthatjuk, hogy a DET-bódulat alkalmas a személyiség-összetevők, a psychés alkati vonások tanulmányozására, mert azok kísérlet alatt plastikusabbakká lesznek. A DET-hatás kapcsán is megerősíthetjük *Becker*-nek LSD-kísérleteiben tett azon megállapítását, hogy a megnyilatkozások tartalma az élettörténettől függ, de a tünetcsoport kialakulásánál alkati adottságok is szerepelnek, egyes syndromáknak külön manifestatiós készsége van, melyet toxikus vagy reactiv psychogen behatás egyaránt kiprovokálhat.

Normál és önként jelentkezett k. sz.-einket érthetően nem akartuk explorálni, de így is igen sokat árultak el magukról; utólagos beszámolójuk is gyakran tartalmazott problémáikra, vágyaikra, kudarcaikra vonatkozó közvetlen adatokat. Látomásaikat közvetlenül nem analizáltuk, bár ezek is éppen az ébren-álmodás élményqualitásaihoz való hasonlóságuk miatt legalább részben katathym-affectiv háttérrel, vagy vágyteljesítően, vagy félelmeiket tükrözve (esetleg symbolikusan) énközeli tartalmakat hoztak minden valószínűség szerint felszínre. Egyik írónk emellett pl. azt állította, hogy ideges feszültsége, amit ő „kozmikus szorongás"-nak nevezett, évek óta csupán arra a 3 órára oldódott, míg DET-hatás alatt volt: ez idő alatt művészi problémáit is jobban átgondolhatta. Egy másik igen vallásos, neurotikus k. sz. extatikusan Istennel való egyesülést élt meg; kísérlet után hetekig igen boldog volt, mert szerinte DET-bódulatban bebizonyosult, hogy vallásossága őszinte, nem csupán látszat. Így a DET-bódulat egyes neurotikusok lelki kezelésére is jó segédeszköznek igérkezik. A beálló regressio, tudatfellazulás és támaszkeresés fokozza a suggestibilitást, elősegiti a psychotherapiás kapcsolatot, emellett átmenetileg feloldja az élettapasztalatok progressiv beszűkülését, ami *Lewis* és *Sloane* szerint neurotikusoknál a LSD therapiás hatásának is egyik lényege. A DET-hatás valószínű összetett neuronhálózatok dissociatióját, primitívebb organisatiók relatív dominantiáját idézi elő, ezek állnának tehát a regressiv chaotikus jelenségek hátterében.

Több k. sz. DET-bódulatát részben kiütéses typhus, pneumonia, trauma stb. utáni delirans állapotához hasonlította, így felvetődött bennünk, hogy a tryptamin-származékok talán bizonyos exogen kórképek keletkezésében játszhatnak szerepet. Ez utóbbiaknál szabályszerűen meglevő tudatzavart, mely az objektív visszaemlékezést igen megnehezíti, a toxikus anyagok nagyobb mennyisége, vagy a már beteg szervezet compensatiós erejének csökkenése magyarázhatja. Feltevésünk mellett szól *Turner* és társai azon állítása is, mely szerint a hasonló vegyületű bufotenin psychés hatása deliriumszerű, továbbá *Fabing* és *Hawkins* álláspontja, mely az anoxia valószínű szerepét emeli ki a bufotenin-syndroma keletkezésében. Talán a *Bonhoeffer* által feltételezett „Zwischentöffe", mint tryptophan-bomlástermékek lepleződnek le egyszer. Tehát hasonló anyagokkal folytatandó további kísérletek esetleg az exogen reactiós typusok pathogenesise irányában is szolgáltathatnának adatokat. További haszna lehetne az ily kísérleteknek, hogy egyes agyi functiós-köröket hasonló psychoticumokkal, esetleg selective izgathatnánk, tehát „célzott" kémiai ingert fejthetnénk ki ezekkel; ez már maga is gyógyhatással járhat, de hasonló kiváltott vagy kóros spontán izgalom kivédésére alkalmas szerek is nyugtatóként válhatnak be, mint ezt a Frenquel példája bizonyítja.

A kísérleti psychosisok kutatója számtalan módszertani nehézséggel küzd. E nehézségek a klinikai gyógyszerhatás-vizsgálatoknál tapasztalhatóakat is felülmúlják, ha új psychotikumok teljes tünettani leírását kell adni. Ez esetben ugyanis főként a klasszikus elmekórtani megfigyelési módszerre és a k. sz. szubjektív adataira kell támaszkodni, az EEG- és testvizsgálatok, az ismételt vérvételek mind zavarólag hatnak, bár adataik objektívebb hatástani összehasonlítást tesznek lehetővé. A kísérletvezető személye és a kísérlet előtti atmosphera döntő befolyású lehet a tapasztaltakra, az azonos szerrel való kísérlet-ismétlés pedig már „elfogult" k. sz.-t érint. A kísérletek kontrollja — esetleg placebo-adással („double blind" módszerrel) — igen nehéz lenne, a k. sz.-ek egymásra gyakorolt szuggesztív befolyása is csak részben zárható ki. A személyiségek különbözőségéből származó eltérő reactiók nagyszámú kísérlettel és gondos előzetes személyiségvizsgálatokkal tisztázhatók csupán. Ez új tryptamin-származék sajátságait a jórészt csupán phenomenologiai síkon lezárt vizsgálatok alapján is célszerűnek látszott felvázolni, különös tekintettel arra, hogy a DET véleményünk szerint eddig a legkíméletesebb psychoticumnak látszik, melynek emellett komoly lehet a therapiás jelentősége is, mint erre a fenti példák utalnak.

Összefoglalás. Egyes tryptamin-származékoknak, mint psychoticumoknak, fokozott jelentősége van az újabb elmekórtani kutatásban, mert a szervezetben esetleges keletkezésük feltételezhető. A diaethyltryptamin (DET) 71 kísérleti személynél (30 normál, 41 psychotikus egyénnél) 0,65—0,85 mg/kg adagban izomba injiciálva, kb. 3 órán át tartó kísérleti psychosist váltott ki, mely főleg a mérsékelt meskalin-reactióhoz hasonlított, bár

egyes vonásaiban a LSD-mérgezésre emlékeztetett. Egy kísérleti jegyzőkönyv szemléltető ismertetése után szerzők részletesen vázolták a DET-psychosis tünettanát az EEG-változásokkal együtt. A psychotikusokra gyakorolt hatás felveti a DET psychotherapiás segédeszközként történő felhasználásának lehetőségét. Egyes észlelések alapján felmerül a tryptamin-psychotikumok és az exogen-infectiosus zavartságok közötti esetleges oki összefüggés. Mindez további hasonló vizsgálatokra ösztönöz.

IRODALOM. *Arnold O. H.:* Wien. Z. Nervenheilk. 1953. 7, 188. — *Arnold O. H. és Hoffmann G.:* Wien. Z. Nervenheilk. 1957. *13*, 438. — *Baruk H.* et al.: Ann. méd. psychol. 1958. *116*, 115. — *Becker A. M.:* Wien. Z. Nervenheilk. 1949. *2*, 402. — *de Boor W.:* Pharmakopsychologie und Psychopathologie. Springer, Berlin, 1956. — *Borsi J.:* Személyes közlés. — *Böszörményi Z. és Szára I.:* J. Ment. Sci. 1958. *104*, 445. — *Costa E., Rinaldi F. és Himwivh H. E.:* Psychotropic Drugs (Ed.: Garattini—Ghetti) Amsterdam, Elsevier, 1957. 21. — *Denber H. C. B.:* Psychotropic Drugs (Ed.: Garattini—Ghetti) Amsterdam, Elsevier, 1957. 26. — *Evarts E. V.:* A. M. A. Arch. of Neur. a. Psych. 1956. *75*, 49. — *Fabing H. D.:* Amer. J. Psychiat. 1956. *113*, 409. — *Fabing H. D. és Hawkins:* Science, 1956. *123*, 886. — *Kajtor F.:* Előadás a Pavlov Szakcsoportban (1958. I. 23.) — *Marrazzi A. S. és Hart E. R.:* J. Nerv. Dis. 1955. *122*, 433. — *Marrazzi A. S.:* Psychotropic Drugs (Ed.: Garattini—Ghetti) Amsterdam, Elsevier, 1957. 283. — *Purpura D. P.:* A. M. A. Arch. Neurol. a. Psych. 1956. *75*, 122, 131. — *Rinaldi F. és Himwich H. E.:* J. Nerv. a. Ment. Dis. 1955. *122*, 424. — *Rinaldi F.:* J. Nerv. a. Ment. Dis. 1958. *126*:272. — *Sai—Halász A., Brunecker Gy. és Szára I.:* Psychiat. Neurol. Basel, 1958. *135*, 285. — *Savage C. és Cholden L.:* J. of clin. exper. Psychopath. 1956. *17*, 420. — *Szára St.:* Experientia, 1956. *12*, 441. — *Szára St.:* Psychotropic Drugs (Ed.: Garattini—Ghetti) Amsterdam, Elsevier, 1957. 460.

Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Semmelweis Kórház (igazgató: Kende István dr.) Heine Medin Utókezelő Osztályának (főorvos: Földes Ferenc dr.) közleménye

Polyvinylchlorid (PVC) alkalmazása végtagok rögzítésére

Írta: FÖLDES FERENC dr. és KECSKEMÉTI ISTVÁN

Előzetes közlemény

A Heine—Medin utáni végtagbénulások során a megbomlott izomegyensúly korrigálására, a contracturák és deformitások megelőzésére kiterjedten használják a gipszből készült síneket, tokokat stb. A gipsz rögzítések sok nehézséggel járnak és alkalmazásuk sokszor nem vihető könnyen keresztül. A gipsz a napi használat következtében komoly rongálódásnak van kitéve, hátránya, hogy a levegőből nedvességet szív be és gyermekeknél az elcsurgó vizelet káros hatásának is ki van téve. Egy-egy kartartó vagy tok élettartama ennek következtében mindössze néhány hét. Ezért az utókezelő osztályok sok gipszpólyát használnak fel, ami az ápolási költségeket lényegesen emeli és az osztályok dolgozói igen sok időt töltenek el a rögzítőkészülékek elkészítésével. A gipsz nehéz s viselése a beteg számára komoly megterhelést jelent. Bonyolultabb, különösen a kéz ujjainak különböző helyzetekben való rögzítésére alkalmas kartartó sokszor gipszből el sem készíthető.

E nehézségeket látva, osztályunkon megkíséreltük a műanyag alkalmazását rögzítőkészülékek készítésére. E célra igen jól bevált a polyvinylchlorid (PVC). Ennek a műanyagnak közismert tulajdonsága az, hogy szobahőmérsékleten szilárd, míg 50° C feletti hőmérsékleten kitűnően modellálható. Rögzítőkészülékeinket az építőiparban használt PVC vízvezeték lefolyócsövekből képeztük ki. Osztályunkon fél év alatt több mint ötven PVC kartartót, térdtokot, kéztámaszt készítettünk, melyek kitűnően beváltak és alkalmazásuk mind a betegnek, mind a kezelőszemélyzetnek lényeges könnyebbséget jelent. A gipsz rögzítések előbb felsorolt hátrányait kiküszöböli és olcsóságánál fogva kiterjedt alkalmazásának nincs akadálya. A PVC alkalmazási módjáról és vele elért eredményeinkről részletes közlemény formájában kívánunk beszámolni.

Fogorvosi rendelő

teljes felszerelése — haláleset miatt — **eladó**

Modern olajpumpás szék, villanyfúró stb.

Telefon: de. 11—13 között 312—482

CHLOROCID

szirup ízetlen D-chloramphenicol készítmény

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Röntgenklinikájának (igazgató: Ratkóczy Nándor dr. egyet. tanár) és az Országos Kardiológiai Intézet (igazgató: Gottsegen György dr.) Gyermekosztályának (főorvos: Szutrély Gyula dr.) közleménye

Angiocardiographias vizsgálataink Odelca kamrával

Írta: KIS-VÁRDAY GYULA dr. és SZUTRÉLY GYULA dr.

A szívbetegségek diagnosztikája az angiocardiographia bevezetése óta sokat fejlődött. A szerzett vitiumoknál, de főként fejlődési rendellenességek kórismézésénél a vénásan, vagy szívkatheteren át valamely szívüregbe fecskendezett kontrasztanyag árnyéka olyan részletekről adhat felvilágosítást, amelyet más eszközökkel elérni nem lehet. Ezen vizsgálat a tágabb értelmű diagnosis felállításán túlmenően (pl. pulmonalstenosis) az elváltozás pontos localisatióját is lehetővé teszi és így tájékoztatja a szívsebészt is, aki a műtéti megoldási lehetőségeket ennek birtokában mérlegeli. A vizsgálat lényege, hogy dinamicus, tehát nem 1—1 képet értékelünk, hanem felvételsorozaton követjük a kontrasztanyag útját a szívben, illetve a nagyerekben. Hazánkban az elmúlt évtizedben többen, így Erdélyi, Fonó, Jóna, Littmann, Szutrély és mások egyszerű eszközökkel diagnosztikailag sokszor kifogástalan angiocardiogrammokat készítettek. E kezdetleges módszereknek azonban számottevő hátránya, hogy korlátozott nemcsak az elkészíthető felvételek száma, hanem a gyors egymásutáni expositio is.

Modern automatakészülékek segítségével a szívműködés majdnem minden fázisát lehet a felvételeken rögzíteni. E sorozatok elemzése már nem csupán az anatómiai viszonyokról, hanem a haemodinamikáról is tájékoztatást nyújt. Érthető tehát, hogy ezen vizsgálat értékes volta miatt a különböző rendszerű sorozatfelvevő gépekkel szemben komoly igényeket támasztunk. Megkívánjuk tehát, hogy a felvételsorozatok a szív és a nagyereken belül minden változásról pontosan tájékoztassanak, valamint hogy az egyes képek is jól elemezhetők legyenek. A vizsgálat sikere a gépi berendezésen kívül döntően függ még a felvételi program helyes megválasztásától, a konrasztanyagtól, valamint bejuttatásának gyorsaságától. Tapasztalatunk szerint igen lényeges ezenkívül a betegnek a vizsgálatra való helyes előkészítése. A vizsgálat indicatiói és contraindicatiói meghaladják közleményünk terjedelmét, csak utalunk Gegesi Kiss, Szutrély, valamint Fonó és Littmann idevágó monográfiájára, továbbá Erdélyi és Bikkfalvi részletes közleményeire.

Az utóbbi években forgalomba került sorozatfelvevőgépekkel a készülék típusa szerint 6—12 felvétel készíthető másodpercenként. Ezen készülékeket két csoportra szokás osztani: 1. direktfelvételező, 2. indirekt, vagy ernyőfényképező. Az első típusnál felvételkor a röntgensugár közvetlenül éri a filmet és így az egyes képek nagysága a rendes röntgenfelvételek nagyságával azonos. Felvételkor a különleges kazettákban elhelyezett filmeket a gép automatikusan továbbítja. Újabban a felvétel sebességét ún. filmtekercs (rollfilm) használatával sikerült fokozni. Ezen 25 méter hosszú és 30 centiméter széles filmtekercsek rendkívül költségessé teszik az eljárást. Ha számításba vesszük, hogy egy angiocardiographiás vizsgálathoz 20—30 felvételt kell készítenünk, hogy teljes képet nyerjünk a telődési viszonyokról — akkor a vizsgálat önköltségi ára, csupán a filmanyagot tekintve, megközelítőleg 1000 forint. Nagyobb forgalom mellett ma még kevés intézet bírja el ezen költségeket. Drágaságuk ellenére meg kell állapítani, hogy a legjobban értékelhető felvételeket ezek biztosítják.

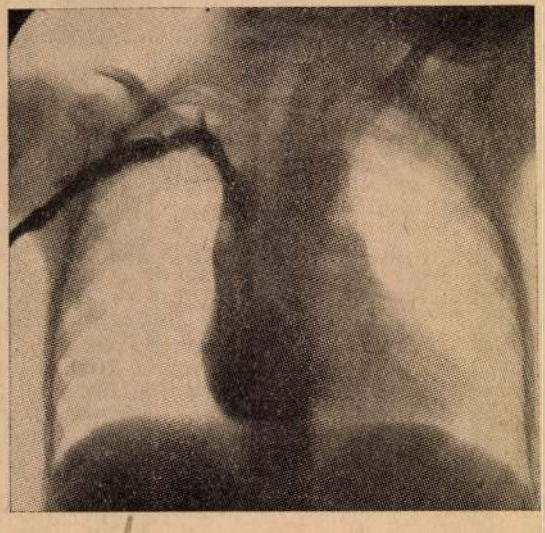
Az ernyőfényképezés a gyakorlat számára már hozzáférhetőbb. Ennél az eljárásnál a fluoreszkáló ernyőn a röntgensugár keltette képet, megfelelő optikával ellátott készülék fényképezi le. A készülék típusa szerint változó a képek nagysága. Az Odelca-kamrák 63×63 mm, illetve az újabb gépek már 100×100 mm nagyságú képeket készítenek. Ezen kis képek megfelelő nagyítás mellett igen jól elemezhetők. Viszonylagos olcsóságuk pedig nagy előnyt jelent a direkfelvételezőkkel szemben. Egy tekercs film ára 1 db 30×40 centiméteres normálfilm árát nem haladja meg.

A Röntgenklinikán egy év óta használunk Odelca-kamrát angiocardiographiás vizsgálatokhoz. Ezzel a kamrával másodpercenként maximálisan 6, egy sorozatban összesen mintegy 40 felvétel készíthető. A felvételek számát, sebességét és annak időbeni elosztását az ún. programszabályozón vizsgálat előtt beállítjuk. A felvételi program megválasztásánál figyelembe vesszük a klinikai és egyéb eszközös vizsgálatok alapján várható haemodynamicai viszonyokat. Pl. congenitalis vitiumoknál a jobbról balra irányuló shuntok esetében a jobb szívfél telődése idején, míg balról jobbra irányulóknál a bal szívfél telődésének fázisában fokozzuk a sebességet. Ugyancsak fokozzuk gyors szívműködésnél is. Ugyanis Lind szerint a szív és nagyerek kontraszttelődési ideje átlagban 8—10 szívciklus idejének felel meg. Ez a 8—10 szívciklus ideje 90-es pulsusszám mellett 6—9 másodpercnek, 120-nál 4—6 másodpercnek, 150—180-nál pedig csak 3 másodpercnek felel meg. A kamrasystole és diastole időtartama közti arány ilyen frekventia mellett 1:2, a pitvari systole és diastole közti arány 2:1. Szívciklusonként tehát 3 felvételre van szükség legalább ahhoz, hogy a szívüregeket systoleban és diastoleban is láthassuk. Ez 150—180 frekventia mellett 9 felvételnek felelne meg másodpercenként. Ennyi felvételt az Odelca-kamrával nem tudunk

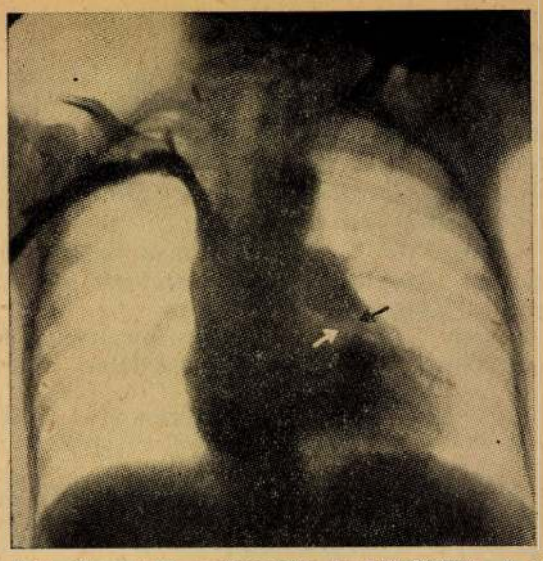
készíteni. A gyakorlatban azonban általában 4—5 felvétel elegendő másodpercenként. Egy sorozatban összesen 25—30 felvételnél többet nemigen készítünk. A betegek kellő nyugtatásával, megfelelő előkészítéssel a frekventia is csökkenthető. Ezért a betegek előkészítésére nagy gondot fordítunk. A vizsgálat napján a beteg éhgyomorral marad. A vizsgálat előtt közvetlenül a beteg testsúlykilogrammonként ⅓ mg Largactilnak megfelelő Cocktail-lytiquet kap. Ezen adagot a már kipreparált vénán keresztül rendszerint megismételjük. Az ily módon nyugtatott betegek — még a legkisebbek is — a beavatkozással járó kellemetlenségeket jól tűrik.

Az utóbbi időben kontrasztanyagnak a Triopac 400-at használjuk. A készítményt igen megbízhatónak találtuk. Testsúlykilogramonként 1—1,5 ml befecskendezve, jó kontrasztárnyékot ad. Két esetben beadás közben a vénafal felrepedt, s a jórészt az ér mellé jutott kontrasztanyag rövid idő alatt felszívódott, sem necrosist, sem késői szövődményt nem okozott. Azóta még inkább szabálynak tekintjük, hogy a kontrasztanyagot mindig kipreparált vénába bekötött kanülön át, vagy szívkatheteren keresztül közvetlenül valamely szívüregbe fecskendezzük. A kontrasztanyag beadási idejének rövidnek kell lennie, nem lehet több mint 2″. Ennél lassúbb befecskendezésnél a kontrasztanyag felhígul és a felvételek értékelhetősége nagymértékben romlik. A gyors befecskendezésről — mifel túlnyomásos automatikus fecskendő még nem áll rendelkezésünkre — magunk gondoskodunk.

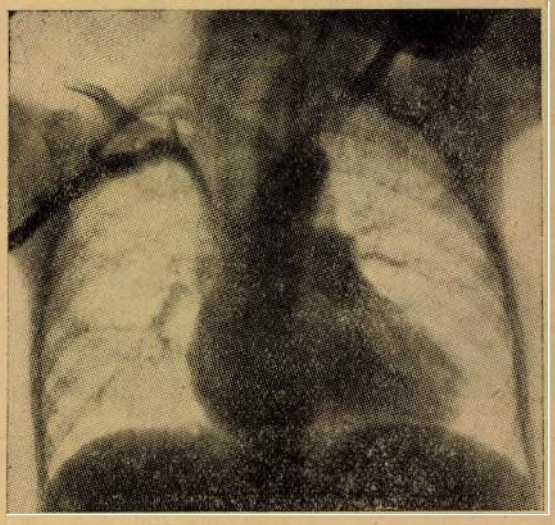
A vizsgálat nehezebb és szebbik része, a képsorozatok értékelése a felvételek kidolgozása után következik. Megfelelő nagyítószerkezettel ellátott nézőszekrényen, részletesen végigelemezzük a felvételeket, figyeljük a kontraszttelődési viszonyokat, kimérjük pontosan az egyes szívrészek és nagyerek telődésének idejét. Ezen adatokból, valamint sok más jelből és a korábbi élményképek



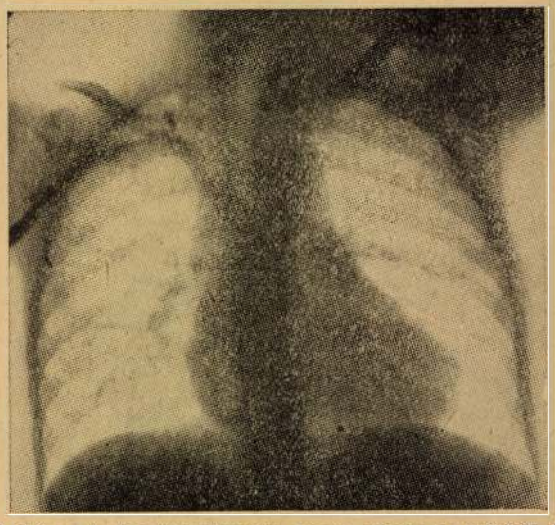
1/a kép. A jobb pitvarkamra telődésének kezdetén kevés kontrasztanyag már az aortába is bejutott (nagyfokú dextropositio).



1/b kép. Az arteria pulmonalis is feltelődött. A jobb kamra infundibulumán körkörös szűkület látható (nyilak).



1/c kép. A kezdetben gyenge kisvérköri rajzolat késve felerősödik.



1/d kép. A kontrasztanyag nagy része a szívből kiürült, az arteria pulmonalis az aorta felül a nyitott Botall-vezetéken keresztül ismételten feltelődött.

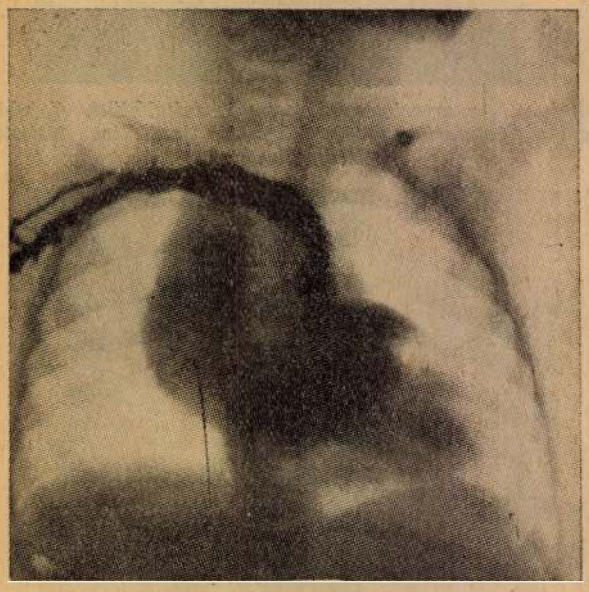
anyagából, a tapasztalatból születik meg a diagnosis.

A Röntgenklinikán az elmúlt év alatt, az elvégzett angiocardiographiás vizsgálatok száma megközelíti a százat. Ezek közül kívánunk most két esetet bemutatni, az ernyőfényképezésnek az angiocardiographiás vizsgálatnál való használhatóságának demonstrálására.

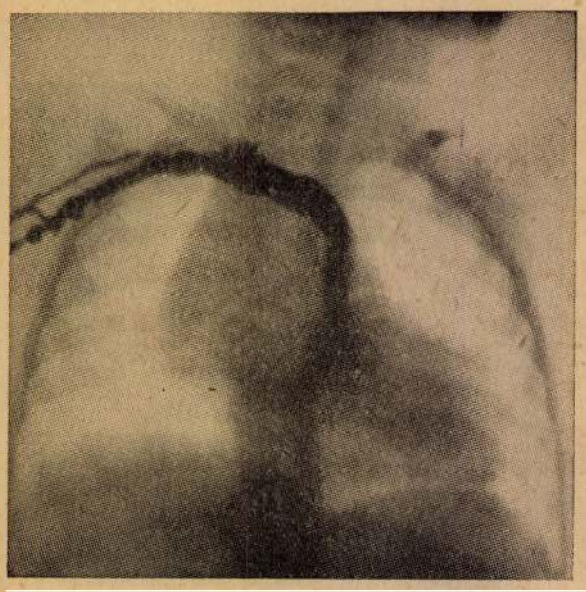
1. eset: V. F. 7 éves fiúgyermek. Születése óta cyanosisos. *Diagnosis: Fallot tetralogia + ductus arteriosus persistens.*

2. eset: J. M. 4 éves leánygyermek, születése óta cyanosisos. *Diagnosis: Cor biloculare.*

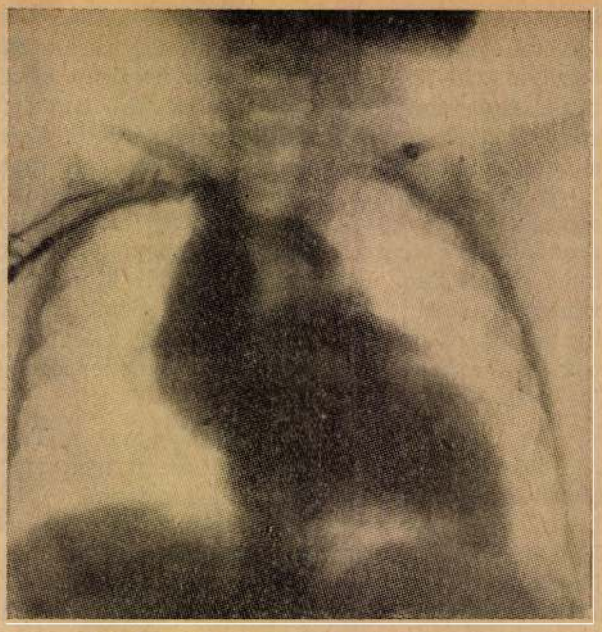
IRODALOM: *Burford T. H., Carson M. J. és Scott W. G.:* J. Thorac Surg. 1949, 18, 860. — *Dotter C. T.:* Med. Conc. Cardiovasc. Dis. 1954, 23, 243. — *Dotter C. T. és Steinberg I.:* Med. Clin. N. Amer. 1950, 34. 3. — *Dotter C. T.:* Circulation. 1955, 12, 1034. — *Dotter C. T. és Steinberg I.:* Maryland State Med. J. 1953, 2, 640. — *Dotter C. T. és Steinberg I.:* Radiology, 1949. 53, 353. *Dotter C. T. és Steinberg I.:* Radiology. 1949. 52, 513. — *Fredzell G., Lind J., Ohlson E. és Wegelius C.:* Amer. J. Roentgenol. 1950. 63, 348. — *Fonó René, Littmann I.:* Művelt Nép. 1955, Budapest. — *Gasul B. M., Weiss H., Fell E. H., Dillon R. F., Fischer D. L. és Marienfeld C. J:* Am. J. Dis. Child. 1953, 85, 404. — *Gegesi Kiss P. és Szutrély Gy.:* Egészségügyi Kiadó. 1953, Budapest. — *Graeve K.:* Fortschr. Roentgenstr. 1956, 85, 754. — *Hedman C., Lind J., Wegelius C.:* J. Fasc. Radiol. 1953. 4/3, 190. — *Hiemsch W. és Lackner J.:* Fortschr. Roentgenstr. 1956, 84, 79. — *Janker R.:* Dtsch. med. Wschr. 1953, 78, 27. — *Janker R. és Hallerbach H.:* Fortschr. Roentgenstr. 1951, 75, 393. — *Lind J. és Wegelius C.:* Circulation. 1953, 7, 819. — *Lind J. és Wegelius C.:* Radiology. (II. ser.) Butterworth and Co. London. — *Lind J. és Wegelius*



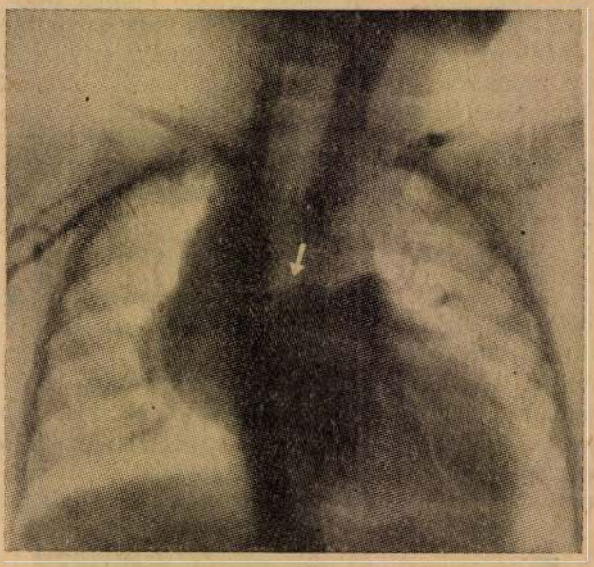
2/a kép. A vena cava superior rendellenesen baloldalt fut le, ezt követően a kontrasztanyag egy közös pitvarüreget tölt fel.



2/b kép. A közös pitvar teljes telődésben. Kevés kontrasztanyag látható a systoleban levő kamrában és a rendellenesen jobboldalon lefutó, széles aortában is.



2/c kép. A közös kamra teljes telődésben.



2/d kép. A pitvar és kamra kiürült. Jól látható az arteria pulmonalist az aortával összekötő nyitott Botall-vezeték (nyíl).

C., Lichtenstein H.: Circulation. 1954, 10, 195. — *Lind J. és Wegelius C.:* Acta Radiol. Stockholm, 1953. 39, 177. — *Lind J. és Wegelius C.:* Pediatrics. 1949, 4. 391. — *Rossi E. és Praeder A.:* Schweiz. med. Wschr. 1948, 78, 1054. — *Szutrély Gy. és Erdélyi M.:* Gyermekgyógyászat. 1950, 1, 42. — *Erdélyi M. és Bikfalvi A.:* Magyar Radiologia. 1951. 1. — *Westmark N.:* Radiology. 1948, 50, 791.

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

A budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának közleménye

Tapasztalataink K-Strophantosid injectióval

Írta: BÓNA ENDRE dr.

Huszonhárom beteget kezeltünk az új magyar strophantin készítménnyel. A kezelés ideje alatt a betegek bent feküdtek a budapesti II. sz. Belklinikán.

A kezelést a legtöbb esetben napi 1/8 mg K-Strophantosid adásával kezdtük. Kevésbé súlyos decompensatio esetén végig napi 1/8 mg-ot adtunk a kompenzáció beálltáig, súlyosabb betegeknél napi 2×1/8 mg-ot, illetve 1/4 mg-ot, néhány esetben rövid időn át napi 1/4 és 1/8 mg-ot. Betegeink bentfekvésük alatt sószegény étrenden voltak.

A szokásos rutinvizsgálatokon kívül, mint pulsus-számolás, vérnyomásmérés, mellkas-rtg., EKG, vizeletmérés, rendszeresen mértük a testsúlyt, hogy a diurézis fokáról pontos felvilágosítást kapjunk; rendszeresen mértük továbbá a vénás nyomást is a K-Strophantosid-kezelés kezdetén és végén. Néhány esetben mértük a keringési időt is, 1 ml Lobelin vagy 50 mg B_1-vitamin intravénás beadásával.

A vénás nyomást általában véres úton mértük — a véna cubitibe beszúrt vastag tűvel összekötött üvegcsövön nézve a véroszlop magasságát — néhány esetben (rossz vénájú betegeken) a Gärtner által leírt módon a kézháti vénák teltségét figyeltük.

23 betegünk közül ötnek vitiuma volt, hét hypertoniájával, hét arteriosclerosisával, három hyperthyreosisával kapcsolatban dekompenzálódott, egynek pedig akut diffus glomerulonephritis következtében jelentkező keringési elégtelensége volt (1. tábl. I. rész).

Sorszám	Diagnosis	Kor	Pulzus		Testsúly-		Keringési idő		Vénás nyomás		Mellékhatás
			E	U	E	U	E	U	E	U	
1.	Sten. ost. ven. s. Comb. mitr. vit.	31	90	60	63,5	60,5	8"	7"	14,5	5	nem volt
2.	Comb. mitr. vit.	53	90	60	89,5	88,7	10"	7"	—	—	nem volt
3.	Comb. mitr. vit.	15	100	70	40,5	43,0	12"	5"	30	10	nem volt
4.	Cor. bovinum mitr.	48	75	60	74,2	70,1	26"	20"	40	18	nem volt
5.	Aorta insuff.	46	90	60	69,0	67,0	—	—	30	10	nem volt
6.	Hypertonia. Myodeg. cordis	46	90	84	66,7	65,0	12"	6'	' 10	6	nem volt
7.	Hypertonia. Myodeg. cordis	70	100	60	95,7	93,0	—	—	20	10	nem volt
8.	Hypertonia. Myodeg. cordis	63	100	80	79,7	78,0	—	—	12	6	nem volt
9.	Hypertonia. Myodeg. cordis	60	90	90	83,5	—	—	—	20	—	nem volt
10.	Hypertonia. Nephr. chr. Myodeg. Uraemia	56	64	54	78,0	78,0	10"	7"	14	10	nem volt
11.	Hypertonia. Myodeg. c.	66	90	60	70,0	69,0	—	—	26	10	nem volt
12.	Hypertonia. Myodeg. c.	56	90	86	70,0	79,7	—	—	20	18	nem volt
13.	Hyperthyreosis. Myodeg. cordis	48	100	100	50,0	49,0	—	—	30	25	P—Q kis megnyúlása
14.	Hyperthyreosis. Myodeg. c.	54	110	80	48,0	49,0	—	—	12	6	nem volt
15.	Hyperthyreosis. Myodeg. cordis	51	88	76	41,3	39,0	20"	15"	38	20	nem volt
16.	Arteriosclerosis. Myodeg. cordis	66	80	76	61,4	61,7	—	—	18	8	nem volt
17.	Arteriosclerosis. Myodeg. cordis	66	90	60	50,5	48,0	10"	6"	25	15	nem volt
18.	Arteriosclerosis. Myodeg. cordis	70	76	72	58,5	56,0	—	—	25	12	nem volt
19.	Arteriosclerosis. Myodeg. cordis	67	80	60	57,0	56,0	10"	7"	8	6	nem volt
20.	Arteriosclerosis. Myodeg. cordis	57	100	76	58,6	57,0	—	—	30	12	nem volt, sőt bejöveteli bigeminia megszűnt
21.	Arteriosclerosis. Myodeg. c.	60	90	86	56,0	56,0	10"	10"	20	18	nem volt
22.	Arteriosclerosis. Myodeg. cordis	79	80	72	55,0	56,0	—	—	16	8	nem volt
23.	Diff. glom. nephritis acut decomp.	38	84	60	56,8	54,0	—	—	16	6	kis hányinger az inj. beadása után

(E = kezelés előtt, U = kezelés után)

2 beteg egy hétig, 13 beteg két hétig, 1 három hétig, 2 négy hétig, 3 hat hétig, 2 nyolc hétig kapta a K-Strophantosidot.

23 betegünk — állapotuk súlyosságától függően — fenti idő alatt kompenzálódott. 12 betegen mértük a keringési időt, mely a kezelés végére normálissá vált. A vénás nyomás valamennyi betegünkön csökkent a kezelés végére, 5 esetben valamivel magasabb maradt (1. táblázat, II. rész).

Mellékhatásként egy esetünk EKG-görbéjén észleltük a P—Q-idő megnyúlását — napi 1/4 mg adag mellett —, emiatt ki is hagytuk a gyógyszert. (A P—Q-idő 0,16-ról 0,24-re emelkedett, bár ez panaszt egyébként nem okozott.) Egy másik esetünkben is észleltük a kezelés alatt a második héten a P—Q-idő megnyúlását 0,16-ról 0,21-re, ami a negyedik hétre ismét normálissá vált. Egyik betegünk kezelés előtt észlelt bigeminiája teljesen megszünt a kúra végére. Három betegünk panaszkodott a kezelés előtt anginás fájdalmakról, melyek a kezelés alatt teljesen elmúltak. Az akut nephritises betegünk a K-Strophantosid adása alatt átmenetileg hányingerről panaszkodott, de ez nem volt olyan fokú, hogy az injekció kihagyása szükségessé vált volna.

Volt 5 olyan betegünk is, akik előzetesen Strophosid-, illetve Kombetin-injekciókat kaptak és azután tértünk át K-Strophantosid adására; különbséget nem láttunk, illetve ezek közül az egyik (vitiumos) beteg K-Strophantosidra határozottan jobban reagált, mint Kombetinre. Egyik betegünk, aki előzetesen digitalist (Neo-adigant) kapott, de ezt hányinger jelentkezése miatt abba kellett hagynia, a K-Strophantosidot panasz nélkül tűrte.

Fenti 23 betegünk vizsgálatai alapján a Kőbányai Gyógyárugyár K-Strophantosid készítménye megbízható és hatásos készítménynek látszik, mely fenti adagolás mellett toxikus tüneteket nem okoz.

KAZUISZTIKA

Budapest IV. ker. Tanács Károlyi S. kórház sebészeti osztályának (igazgató, sebészeti oszt. vez. főorvos: Lazarits Jenő dr.) közleménye

Hyperthyreosis szerepe a mellékvesekéreg elégtelenség létrejöttében

Irta: LAZARITS JENŐ dr. és ALÁNT OSZKÁR dr.

A fokozott pajzsmirigy hormontermelés hatásának egy részét más szervek hormonjai útján fejti ki. Pajzsmirigyhormon hatására csökken a hypophysis elülső lebenyében a thyreotrop hormon termelése és ennek megfelelően csökken a szérum és vizelet thyreotrop hormon tartalma is. Több szerző thyroxin, illetve thyreoidea túladagolására szöveti változásokat észlelt a hypophysisben. A gonádok működése csökken, a pankreas súlya növekszik. A meglevő diabetest a thyreoidea nagyobb adagjai rontják (1).

Osztályunkon több irányban rendszeres vizsgálatokat végzünk mellékvesekéreg elégtelenségben szenvedő betegeken. Ezen vizsgálatok során észleltünk olyan hyperthyreosisban szenvedő betegeket is, akiknél mellékvesekéreg elégtelenség tüneteit tudtuk kimutatni.

Számos szerző foglalkozik ezzel a kérdéssel és kísérletekkel igazolták a pajzsmirigynek a mellékvesékre gyakorolt hatását. Így *Ingle* és *Higgins* (2), valamint *Deane* és *Greep* (3) állatkísérletekben kimutatták, hogy thyroxin vagy thyreoidea por etetése kutyákon mellékvesekéreg proliferatiót okoz, illetve a cortex zona fasciculataja hyperthrophizál. Más szerzők, mint *Levin* és *Daughaday* (4) tengerimalacoknak thyroxint adagoltak és a mellékvesekéreg functiójának növekedését találták, amit a vizeletben kiürülő 17-hydroxycorticoid kimutatásával igazoltak. *Herring* (5) fenti szerzőkkel egyetértésben vizsgálatainál azt találta, hogy hyperthyreosis kapcsán a mellékvese nagysága és súlya megnövekszik. Ezt a szerző nem specifikus pajzsmirigy hatásának tulajdonítja, hanem az általános anyagcserefokozódás következményének tartja. Más szerzők betegeken végeztek vizsgálatokat. *Jakobson* (6) 32 hyperthyreotikus betegnél vizsgálta a vizeletben a 17-hydroxycorticoid és 17-ketosteroid kiválasztást és ezek értékelhető növekedését találta a kontroll-csoporthoz viszonyítva. *Giberti* és munkatársai 7 hyperthyreotikus és 7 normális anyagcseréjű beteget vizsgáltak (7) és azt találták, hogy hyperthyreosisnál mellékvesekéreg csökkent működés volt jelen, egy esetben postoperativ thyreoidea krízisnél pedig mellékvese elégtelenséget állapítottak meg.

Ritkán közöltek thyreotoxicosissal együtt járó Addison-betegséget. *Hurxthal* és *Gitman* (8, 11) mellékveseelégtelenséget és hyperthyreosist, mint igen ritka kórképet említik. *Anderson* és *Lyall* (9) közleményükben beszámoltak arról, hogy Addison-kóros betegüknél a kórképet megelőzően thyreotoxicosis állt fenn, és felhívja a figyelmet közölt esetükre, ahol az Addison-betegség fellépte előtt évekkel hyperthyreosis lépett fel, amelyet kezeléssel teljesen tünetmentessé tettek és ennek ellenére az Addison-kór halálos kimenetelűvé vált.

Bloodworth és munkatársai (10) Addison-betegségben elhaltak pajzsmirigyeit vizsgálták és azt találták, hogy egyeseknél teljes pajzsmirigyhiány vagy nagyfokú lymphocyta infiltratio ki-

terjedt destructiót okozott, fibrosist és atrophiát a pajzsmirigy acinusaiban. Ez a vizsgálati eredmény látszólag ellentmondásban van az eddig elmondottakkal. A szerző véleménye ezzel kapcsolatban az, hogy az adrenocorticalis hormonok hiánya, mint pl. Addison-kórban is, a lymphoid szövetek hypertrophiáját okozzák és a nagyfokú lymphoid szövet proliferatio az elsődleges és a pajzsmirigy acinusok destructiója másodlagos.

Mint már fentebb említettük, osztályunkon hyperthyreotikus betegeknél vizsgáltuk a mellékvese működését. Ezeknél a betegeknél vizsgálataink a következők voltak: alapanyagcsere meghatározást, szérum cholesterin, Na, Cl, NaCl és K meghatározást, vizelet NaCl, K, 17-ketosteroid ürülést, valamint vércukorterheléses vizsgálatot végeztünk a szokásos rutin laboratóriumi vizsgálatok mellett. Néhány esetben Thorn-testet is néztünk.

Hyperthyreosisban szenvedő betegeknél az említett eljárásokkal olyan törvényszerűséget, amely a hyperthyreosis foka és a mellékvesekéreg csökkent működése között fennáll, nem tudtunk kimutatni. De azt megállapíthattuk, hogy hyperthyreosisnál egyes esetekben relatív mellékvesekéreg elégtelenségre utaló jelek vannak. Mivel ezen vizsgálataink eredménye nem olyan egyértelmű, hogy következtetéseket lehetne belőlük levonni, ezért eseteink közül a legjellemzőbbet az alábbiakban közöljük.

N. I. 51 éves nőt 1957. november 30-án vettünk át kórházunk belgyógyászati osztályáról hyperthyreosis diagnózissal. A beteg anamnesisében elmondja, hogy évek óta szellemi és különösen fizikai ereje fokozatosan gyengül, sokat fogyott, bár étvágyában különösebb változást nem vett észre, bőre barnásan elszíneződött. Három évvel ezelőtt gyomorfekély miatt gyomrának ⅔ részét eltávolították. Utóbbi két évben többször feküdt belgyógyászati osztályokon, ahol elvégezték a szokásos mellékveseműködésre vonatkozó vizsgálatokat, de ezek kóros elváltozást akkor még nem mutattak. Vérnyomása 130—140 Hg. mm. volt. Therapiásan sedativumokat és roboránsokat kapott, fél évvel osztályunkra való felvétele előtt hypophysis transplantatio történt. Ennek ellenére a beteg állapota nem javult, sőt romlott annyira, hogy az utóbbi időben a nagyfokú gyengeség miatt a nap legnagyobb részét ágyban töltötte. A beteg felvételi statusából a következőket emeljük ki. Erősen lesoványodott (42 kg) adynamiás nő. Bőre — különösen a nyomásnak kitett helyeken — piszkos-barnán pigmentált, a száj nyálkahártyáján szürkés-foltos pigmentatio látható. Kp. fokú göbös tapintatú struma. Systolés vérnyomása 90—100 Hg. mm. között. A laboratóriumi vizsgálatok: vérkép, vizelet, mellkas-rtg., sella felvétel kóros elváltozást nem mutattak. A pajzsmirigyre és a mellékvese működésére vonatkozó vizsgálatokat táblázatban látjuk összefoglalva.

A betegnél az eddigi kórlefolyást (a fokozatos, lassú kialakulást, gyomorfekély, adynamia, jellegzetes pigmentatio, hypotensio), a laboratóriumi vizsgálatok eredményét, valamint az eddigi kezelés eredménytelenségét figyelembe véve, Addison-kór diagnózisát állítottuk fel. Ennek értelmében a mellékvesekéreg elégtelenség kiváltó okát kerestük. Az Addison-betegség kóroktanában szereplő megbetegedést, mint tuberculosis, amyloidosis, histoplasmosis, tumor, embolia, venathrombosis, hypophysis hypofunctio stb. nem találtunk. Itt szeretnénk megjegyezni, hogy hypophysis transplantatióra a beteg állapota nem javult. Figyelmünk ekkor a hyperthyreosisra terelődött. A beteg elmondta, hogy évek óta van strumája, ami a jelen megbetegedése előtt már évekkel ezelőtt fennállt, vizsgálták, anyagcseréje mindig kissé fokozott volt, de számszerű adatot nem tud. Ez ideig ennek nem szenteltek figyelmet, kezelésben nem részesült.

Az eddigieket figyelembe véve a következő véleményünk alakult ki. A betegnél hyperthyreosis mellett kialakult mellékvesekéreg elégtelenség áll fenn. Esetünk értékelését nehezíti, hogy olyan két kórkép együttes előfordulásáról van szó, melynek klinikai és laboratóriumi tünetei részben egymást fedik, részben erősítik. E tüneteket elemezve a következőket állapíthatjuk meg.

Hyperthyreotikus beteg is adynamiás lehet, bőrpigmentatio itt is előfordul, de hyperthyreosisnál a pigmentatio egyenletes és főleg a fogyásnak tulajdonítható. Szájnyálkahártya pigmentatio nem fordul elő. Esetünkben ennek eloszlása Addison-kórra utal.

A vérnyomás hyperthyreosisnál emelkedett szokott lenni. Jelen esetben észlelt fokozatosan kialakuló hypotensio Addison-megbetegedés mellett szól.

A fokozott alapanyagcsere erősen hyperthyreosisra utal, mert Addison-betegségnél az alapanyagcsere az irodalmi adatok szerint általában —15—20%.

A perorális vércukorterhelési próba kapilláris vérben mellékvesekéreg elégtelenségnél normális, hyperthyreosisnál magas („templomtorony") lefutású görbét ad. Jelen esetünkben ez hyperthyreosisra utal.

A serum cholesterin szint hyperthyreosisnál általában alacsony, Addison-megbetegedésnél, bár nem jellemző, de alacsony lehet.

Feltűnő a műtét előtti viszonylag alacsony serum Na érték. Ezt többször ellenőriztük, de mindig hasonló értékeket kaptunk. Hyponatraemiára vezető egyéb ok, mint pl. hányás, betegünknél nem volt. Ismeretes, hogy hyperthyreosisnál a serum Na érték normál vagy csökkent. Esetünkben úgy látszik, hogy a két betegség együttes hatására jött létre ezen csökkent Na érték.

A fentebb említetteken kívül a többi laboratóriumi leletek, bár nem jellegzetesen, de a műtét utáni értékekhez viszonyítva mégis a mellékvesekéreg csökkent működésére engednek következtetni.

A fentiek alapján feltételezésünk az volt, hogy a régebb óta fennálló hyperthyreosis relatív mellék-

vesekéreg elégtelenséget okozott. Itt kívánjuk megjegyezni, hogy a szövettani vizsgálat tanúsága szerint is a hyperthyreosist toxikus adenoma okozta, melynek fellépése, tünetei eltérők a diffus hyperplasiás túlműködő golyváétól. Ismeretes, hogy toxikus adenománál lassan, fokozatosan fejlődnek ki a hyperthyreosis rendszerint enyhébb tünetei. A toxikus adenoma csak a nevében viseli a toxicitást, egyébként enyhébb kórkép a Basedow-kórnál [*Julesz* (1)]. Ennek tulajdonítható, hogy a mellékvesekéreg elégtelenség tüneteinek jelentkezése előtt meglévő enyhébb hyperthyreotikus tünetekre nem figyeltek fel.

E megfontolások alapján műtétre határoztuk el magunkat. Szokásos előkészítés mellett konyhasódús diétát, műtét előtti napokban pedig hypertoniás konyhasót i. v. és vizes mellékvesekéreg hormont adtunk. A mellékvesekéreg hormont és hypertoniás konyhasót műtét után csak két napig adtunk, de a diétát továbbra is fenntartottuk (ennek tulajdonítható a műtét utáni kissé magasabb serum NaCl szint). Ilyen előkészítés után helyi érzéstelenítéssel subtotalis strumaresectiót végeztünk. Szövődménymentes postoperativ szak után a beteg állapota rohamosan javult, adynamiája megszünt, étvágya lett, hat kg-ot hízott három hét alatt, a bőrpigmentatio fokozatosan csökkent, vérnyomása 130—140 Hg. mm. körül stabilizálódott. Az ekkor elvégzett kontroll laboratóriumi vizsgálatokat és az eltávolított pajzsmirigy szövettani vizsgálatának eredményét a táblázat mutatja.

TÁBLÁZAT

	Műtét előtt	Műtét után 3 héttel*
Serum:		
Na	269 mg%	370 mg%
Cl	345 mg%	408 mg%
NaCl	563 mg%	673 mg%
K	24 mg%	18 mg%
Vizelet:		
NaCl	15,7 gr	11,4 gr
K	2,5 gr	3,6 gr
17-ketosteroid	7,35 mg	12 mg
Vércukor terhelés (per os, kapilláris):		
Éhgyomri	74 mg%	84 mg%
50 gr dextrose per os után:		
30′	196 mg%	185 mg%
60′	104 mg%	69 mg%
120′	58 mg%	72 mg%
180′	77 mg%	79 mg%
Alapanyagcsere	+ 34 %	+ 7 %
Se. Cholesterin:	98 mg%	180 mg%

* Vizes mellékvesekéreghormont műtét után csak két napig adagoltunk.

Az eltávolított pajzsmirigy szövettani vizsgálata: *Makroszkóposan:* kisalmányi, göbös felszínű pajzsmirigy. Tapintata szívós, metszéslapon közepes kolloidtartalommal.

Mikroszkóposan: Pajzsmirigyszövet, mely részben nagy, tágult, részben gócokba tömörülő apró follicusokból áll. Mindegyikben egyenletesen festődő kolloidot találunk. Helyenként vaskosabb kötőszövetes nyalábok. Egy helyen szinte tömör sejtekből álló göböt látunk, melynek csak abortiv üregképződését figyelhetjük meg. A sejtek egyenletesek, malignitás jelei nincsenek.

Diagnózis: Struma nodosa partim micro-, partim macrofollicularis. Adenoma benignum glandulae thyreoideae. *(Dr. Várvédy János)*

Megbeszélés

Esetünkben hyperthyreosis mellett kialakult mellékvesekéreg elégtelenséget mutattak ki vizsgálataink. Tudjuk, hogy vizsgálataink a fenti betegségekre vonatkozólag nem teljesek és a kapott vizsgálati eredmények egy része nem jellegzetes. Figyelembe véve azonban a kórelőzmény adatait, a műtét utáni vizsgálati leletek normalizálódását, valamint azt a tényt, hogy az eddigi kezelésre nem javuló, sőt fokozatosan romló beteg a műtét után rohamosan javult és csaknem teljesen panaszmentessé vált, ezek diagnózisunk helyességét bizonyítják.

Ezen mellékvesekéreg elégtelenség létrejöttét egyes szerzők a következőképpen magyarázzák. *Ingle* és *Higgins* (2) kutyáknál kiirtotta a mellékvesekérget és ezután thyroxint adagolt. Azt találta, hogy ezen állatoknál a kontrollokhoz viszonyítva a cortin-szükséglet növekedett. *Herring* (5) a hyperthyreosis kapcsán észlelt mellékvesekéreg elégtelenséget nem specifikus pajzsmirigy hatásnak, hanem az általános anyagcsere növekedés következményének tartja. Eddigiekben az irodalmi adatok alapján úgy látszik, hogy fokozott pajzsmirigyműködés a mellékvesekérget is fokozott működésre serkenti. Ma még nem bizonyított, hogy ez a hatás a pajzsmirigyhormonok közvetlen hatására jön-e létre, vagy csak az általános anyagcsere növekedés következménye. *Gitman* és munkatársai (11) közölt esetében hyperthyreosis mellékvesekéreg elégtelenséggel járt együtt. Jóddal kezelve a hyperthyreosist, a mellékvesekéreg elégtelenség tünetei visszafejlődtek. Véleményük szerint a hyperthyreosis functionalis mellékvesekéreg elégtelenséget és fokozott kéreghormon szükségletet igényel és ennek következtében jönnek létre a mellékvesekéreghormon hiányának tünetei.

A mi közölt esetünkben is azt találtuk, hogy hosszú ideje fennálló hyperthyreosis fokozatosan kifejlődő mellékvesekéreg elégtelenségre vezetett. A hyperthyreosis műtéti gyógyítása az Addison-kór klinikai és laboratóriumi tüneteit gyorsan visszafejlesztette.

Az elmondottak alapján tehát véleményünk az, hogy a pajzsmirigyhormonok közvetett vagy közvetlen hatására a fokozott mellékvesehormon termelés bizonyos esetekben a kéreg kimerülésére vezethet és ezeknél jönnek létre a kéregelégtelenség tünetei, ami a mi esetünkben műtétre, *Gitman* és munkatársai (11) esetében jód hatására rendeződött.

Olyan esetekben, amikor Addison megbetegedésnél a mellékvesekéreg elváltozásának okát nem találjuk, gondoljunk a pajzsmirigy fokozott működésére is, mert ez is szerepelhet kiváltó okként és a hyperthyreosis kezelése egyúttal oki therapiát is szolgál.

Ezen betegségcsoportoknál megkezdett vizsgálatainkat tovább folytatjuk, sőt a nemrégen kórházunkban működő radioaktív izotóp diagnosztikai laboratóriummal közösen ezeket a vizsgálatokat kibővítjük.

Összefoglalás. Ismertettük a fokozott pajzsmirigyműködés hatását a mellékvesekéregre. Vizsgált hyperthyreotikus betegeink közül ismertettünk egyet, melynél a hyperthyreosis mellékvesekéreg elégtelenséget okozott. A kéregelégtelenség tüneteit a hyperthyreosis műtéti kezelése vissza-

fejlesztette. Felhívtuk a figyelmet arra, hogy esetünk és az irodalom adatai szerint az Addison-kór kialakulásában a fokozott pajzsmirigyműködés is szerepelhet kiváltó okként.

IRODALOM. 1. *Julesz M.:* A neuroendokrin betegségek kórtana és diagnosztikája. Akadémiai kiadó, 1957. — 2. *Ingle D. J.* és *Higgins G. M.:* Endocrinology 1938. 23:419. — 3. *Deane H. W.* és *Greep R. O.:* Endocrinology 1947. 41:243. — 4. *Levin M. E.* és *Daughady W. M.:* J. Clin. Endocrinol. & Metabol. 1955. 12:1499. — 5. *Herring P. T.:* Endocrinology 1920. 4:577. — 6. *Jakobson Th.:* Acta Endocrinologica 1958. 27:432. — 7. *Giberti A.* és mtsai: Endocr. Sci. Costil. 1955. 22:3. — 8. *Hurxthal L. M.:* Clinical Endocrinology, 1953. — 9. *Anderson I. A.* és *Lyall A.:* Lancet 1937. 1:1039. — 10. *Bloodworth Jr. J.* és mtsai: J. Clin. Endocrin. & Metabol. 1954. 14:5. — 11. *Gitman L.* és mtsai: Ann. Int. Med. 1943. 19:507.

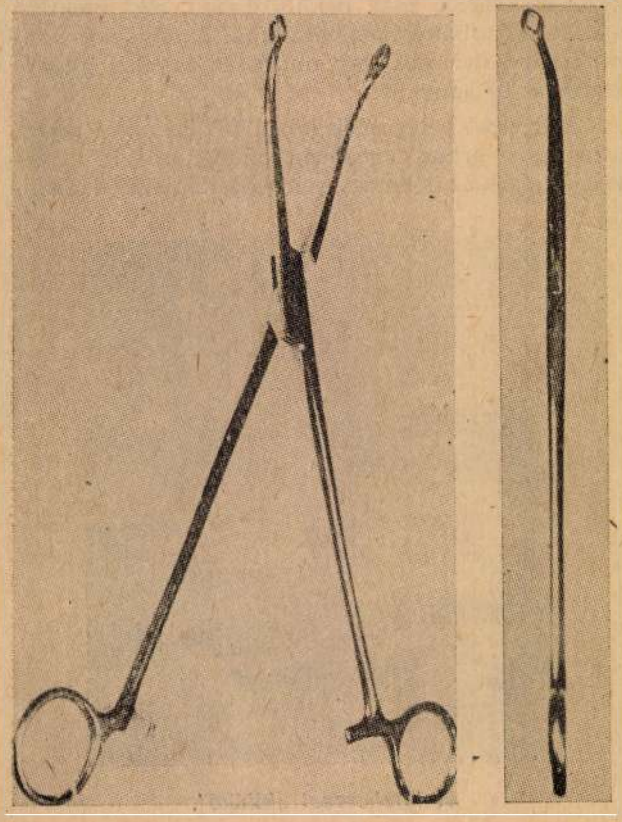
ÚJÍTÁS

Az Országos Korányi Tbc Intézet (igazgató főorvos : Böszörményi Miklós dr. kandidátus, tudományos vezető : Földes István dr. kandidátus) sebészeti osztályának (főorvos : Ungár Imre dr.) közleménye

Módosított érfogó mellkasi műtétekhez

Írta : UNGÁR IMRE dr.

Mellüregi műtétek kapcsán gyakran kerül sor vérzéscsillapításra nagy mélységben, vagy olyan helyen, mely nehezen hozzáférhető, pl. a mellkaskupola csúcsában, vagy a rekeszbordaszöglet hátsó területén. Ilyenkor a szokásos érfogók, még ha hosszúak is, nehezen alkalmazhatók, mert a fonal vagy az érfogóra hurkolódik, vagy visszacsúszik. A fogó „buktatása" helyszűke miatt nehézkes, vagy lehetetlen, ha erőltetjük, gyakran a befogott szövetrész leszakad és a vérzés fokozódik. Ezen nehézségek leküzdése céljából szerkesztettünk egy olyan horgatlan érfogót, mely a levezetett fonalat megakasztja és így az érlekötést nagy mélységben is biztonságossá teszi. Lényege, hogy végét romboidalakúra képeztük (l. mellékelt ábrákat). Ha az előzetesen hurkolt fonal a legszélesebb ponton túlhaladt, akkor már visszacsúszni nem tud, „buktatás" és vongálás nélkül a szöveti képletre hurkolódik. További előnye, hogy az eszköz vége úgy működik, mintha az eret két egymással szemben felhelyezett érfogóval fogtuk volna meg, így mindig egy kis redőt emel ki a lekötendő képletből, ez a lekötés biztonságát fokozza. Gyakorlati alkalmazása közben azt is tapasztaltuk, hogy valamilyen nagy érképlet (pl. art. pulm. törzs) sérülése esetén előnyösen lehet használni, mert szélesebb felülete megakadályozza azt, hogy az érfogó mentén az érfal esetleg tovább repedjen. Ezenkívül a különlegesen kiképzett vég biztosan tájékoztat arról is, hogy milyen mélyen helyeztük fel a fogót. Ez a mediastinumban igen fontos lehet.



Alkalmazásánál ügyelni kell arra, hogy a legszélesebb ponton már ne legyen szövet befogva, mert akkor a leírt előnyei természetesen nem érvényesülhetnek.

Gyakorlatunkban ez a módosított érfogó igen jó szolgálatokat tesz, ezért tartottuk érdemesnek leírását közzétenni.

(Műszaki adatok: 24 cm, hajlat: 15°. Az érfogó végének hossza: 9 mm, szélessége: 7 mm.)

T. SZERZŐ MUNKATÁRSAINK FIGYELMÉBE!

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

FOGÁSZATI, ÁLTALÁNOS ORVOSI és NŐGYÓGYÁSZATI PRAXISHOZ

használható **műszerek eladók**

Özv. dr. Ugrin Nándorné, Szeged, Április 4. útja 16

HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

1959. Szerkeszti: dr. Berndorfer Alfréd és dr. Székely Sándor 8. SZÁM

Kórház az őserdőben

Nincs olyan hét, hogy a rádióban ne közvetítenének Bach-műveket orgonára Albert *Schweitzer* csodálatos interpretálásában. *Schweitzer*, a híres orvos, teológus, filozófus, zeneesztéta, orgonaművész nem öncélúságból játszik és árasztotta el a világot Bach-lemezeivel, hanem azért szerepel, hogy a honoráriumért gyógyszereket, műszereket és kórházi berendezéseket vehessen az Afrika sötét rengetegében általa épített kórház részére.

Albert Schweitzer

Lambarene-ben, egy régi bennszülött település mellett, az egyenlítőtől 60 km-re délre, az Atlanti Óceántól 50 km távolságban, a fejedelmien hömpölygő Ogove partján építette fel 42 évvel ezelőtt Albert *Schweitzer* ma már világhírű kórházát, amelyben sok beteg és bajbajutott bennszülöttet gondoznak.

E mű létrehozását *Schweitzer* már 21 éves korában elhatározta, azonban 30. életévének betöltéséig lelkipásztorkodással, tudománnyal és zenével foglalkozott.

A strassburgi egyetemen 1899-ben megszerezte a filozófiai doktorátust, 1900-ban pedig a teológiai licenciátust. 1902-ben a strassburgi egyetem teológiai tanszékének magántanára lett. Közben Párizsban Charles Marie *Widor*nál, a legkiválóbb francia orgonistánál orgonázni és zeneelméletet tanult. Párizsi tartózkodása idejéből származik két híres zeneesztétikai műve: Bach életrajza és a francia és német orgonaépítés és orgonajátszás művészete. Bach életrajza azóta sok kiadásban jelent meg, és ma is az egyik legalaposabb szakkönyv. Ezeken kívül több zenei tanulmányt írt. Ő adta ki Bach orgonaműveit kritikai jegyzetekkel és kidolgozta az orgonaépítés modern irányelveit, amelynek alapján az újszerű orgonaépítészet kialakult.

1904-ben, egy őszi napon, a posta a párizsi missziós társaság egyik jelentését hozta. A jelentésben egy közleményt olvasott a Kongó északi tartományaiban az orvosi munkaerőben tapasztalható nagy hiányról. Miután *Schweitzer* a jelentést elolvasta, máris felismerte további életútját.

Strassburgban beiratkozott az orvosi egyetemre és 1911-ben letette az államvizsgát. 1912-ben Párizsban a trópusi gyógyászatot tanulmányozta és készült afrikai útjára. A költségeket előadásainak, hangversenyeinek és irodalmi munkáinak bevételeiből, valamint baráti és ismeretségi körének adományaiból fedezte. 1913-ban hagyta el *Schweitzer* Günsbachot, hogy fiatal feleségével, aki ápolónőnek képezte magát, nekivágjon a francia egyenlítői Afrikának.

Ott, ezen a tropikus vidéken alapította első kórházát, mégpedig Lambarénében, ahol 1874 óta evangélikus missziós állomás van. *Schweitzer* volt akkoriban több száz km-nyi távolságban az egyetlen orvos az Ogove folyó partján. Rendelőóráit eleinte a szabad ég alatt kellett megtartania. Később egy régi tyúkólat bocsátottak e célból rendelkezésére. Ősszel már beköltözhetett egy újonnan felállított hullámlemez-barakkba, amely egy konzultációs helyiséget, egy műtőt és egy kis gyógyszertárat fogadott be.

A trópusi betegségek közül főként az álomkór, a lepra, a vérhas, a malária, az elefantiázis, a férgek által okozott betegségek és különböző dagana-

A lambarenei „kikötő".

tok voltak azok, amelyek az őserdő embereit az életből elragadták. Az említett betegségeken felül, a rákon és vakbélgyulladáson kívül, előfordultak az összes európai betegségek is. Pusztítóak voltak a vérbaj és a kankó következményei, megrázóak voltak azonban a szellemektől való félelem és a babona kihatásai is.

Az első világháború alatt Albert Schweitzert és feleségét internálták.

1924-ben, 7 évi távollét után tért vissza Lambarénébe. A tönkrement helyiségeket újjáépítették és 1925 őszén a kórház ismét üzemben volt. Európából 2 orvos és 2 ápolónő érkezett, mert a betegek száma állandóan emelkedett.

Amikor vérhasjárvány tört ki, nem volt elkülönítési lehetőség, miértis Schweitzer kénytelen volt egy nagyobb kórházat alapítani. A folyón 3 km-rel följebb a kormány mintegy 3 hektárnyi őserdőt bocsátott e célból rendelkezésére. Ezen a szépen fekvő területen kiirtották az őserdőt és felépítették a megbízható kórházi pavilonokat keményfából és hullámbádogból. Kivétel nélkül oszlopokon nyugszanak, hogy nagy viharok esetén a víz az építmények alatt elfolyhasson. 1927 január 21-én költöztek át a régiből az új kórházba, amely 200 beteg befogadására volt alkalmas. Időközben azonban további barakkokat kellett felállítani, hogy rendelkezésére állhassanak a betegek és kísérőik mindinkább növekvő áradatának. 1953-ban az épületek száma már kb. 50 volt.

A leprabeteg számára a kórházteleptől 15 percnyire egy külön leprafalut építettek. Eleinte mintegy 50 sajnálatra méltó leprás volt ott, hála a legújabb gyógyszerekkel való kezelés örvendetes eredményeinek, a régebben gyógyíthatatlannak minősített betegek ismét visszatérhettek falvaikba. Mint futótűz terjedt el ez a hír, úgyhogy ma a lambarénei leprafalunak mintegy 250 lakója van, akik a leggondosabb orvosi kezelésben és ápolásban részesülnek.

A műtétek közül csak a legszükségesebb és eredménnyel biztató beavatkozásokat hajtják végre, évente mintegy 500-at. Gyakori a sérv és a kizárt sérv. Gyakran szállítanak be balesetes betegeket is, akik a favágásnál vagy vadászaton sérültek meg. A betegek néha 300 km-nyi távolságról is jönnek, gyalog vagy csónakon. Gyakran hozzátartozóik is elkísérik őket, sőt néha az egész háztartás velük jön. A kísérők a kórházban várakoznak, még akkor is, ha a gyógyulás több hétig eltart. Az ilyen körülmények a kórházat — különösen éhínség idején — nehéz ellátási problémák elé állíthatják. Éppen ezért minden beteg köteles egy bizonyos mennyiségű banánt és maniókát — a bennszülöttek legfőbb táplálékát — leadni. Ezt ajándékokkal toldják meg, banánt, tyúkokat és készpénzt is hoznak, mindez azonban nem áll arányban a reájuk fordított költségekkel.

A rendelő előtt.

Ez idő szerint a lambarénei kórháztelepen 500 beteget kezelnek és élelmeznek, és Albert Schweitzer fáradhatatlan buzgalommal irányítja az óriási munkát. Az államtól semmi támogatást nem kap, hanem a kórházat könyveinek bevételeiből és adományaiból tartja fenn.

Schweitzer sok elismerésben és nagy megbecsülésben részesült. Több egyetem tiszteletbeli dok-

A leprások egy csoportja.

Élelmiszerosztás.

tora, 1928-ban megkapta a Goethe-díjat, 1951-ben pedig tagja lett az Académie des sciences morales et politiques-nek. 1953 őszén elnyerte a Béke-Nobel-díjat.

A teológiában, orvostudományban, filozófiában és zenében egyaránt rendkívüli képességű Albert Schweitzer egyike korunk jelentős kultúremberei-nek. Etikájának legfőbb vonása a segítőkészség. Így ír: *„Etikus embernek csak az tekinthető, aki előtt az ember, az állat és a növény élete szent és aki odaadóan segít minden olyan életnek, amely bajba került."* Schweitzer lelkes híve a nemzetközi békemozgalomnak és ott van az atomháború ellen küzdő tudósok soraiban. „Minthogy az igazság és a szellem erejében hiszek, bízom az emberiség jövőjében is" — írta.

HÍREK

A svájci Orvostudományi Akadémia tiszteletbeli tagjává választotta E. Rothlin (Basel), Nanna Svartz (Stockholm) és H. Alessandri (Santiago de Chile) professzorokat.

F. Lommel professzort, a jénai egyetem belgyógyász professzorát, a jénai egyetem díszdoktorrá avatta.

A Világegészségügyi Szervezet jelenti. A járványos betegségek elleni küzdelem terén jelentős eredményei vannak a malária felszámolására irányuló tevékenységnek. Görögországban például a II. világháború után évente több tízezer ember betegedett meg maláriában. 1957-ben már csak 3500. A malária gyógyítására 1957-ben már csak fél millió dollárt költöttek, régebben 50 millió dollárba került évente a malária elleni harc.

*

A földközi tenger keleti medencéjének országaiban a tuberkulózis még mindig a legnagyobb problémák közé tartozik. A VSZ becslése szerint a tuberkulózis halálozása 100 000 lakosra számítva 200-ra tehető évente. A tuberkulózis halálozása Európában ezzel szemben 5—6 között van.

*

A Szovjetunióból származó jelentések szerint még az idén teljesen felszámolják a maláriát. A betegséget 1952 óta fokozatosan visszaszorították és ma már csak szórványosan fordul elő néhány körzetben.

*

A VSZ jelentése szerint az iráni hatóságok a múlt évben 1235 kg ópiumot foglaltak le, amelyet Irán-ból külföldre akartak csempészni. Iránban 1955 óta ópiumtilalom van.

*

A latinamerikai országokban az eü. hatóságok munkájának eredményeképpen csaknem egészen megszünt a himlő, így pl. Mexikóban 1952 óta nincs himlő. Az elmúlt évben a VSZ 132 országban 12 millió dollárt költött a himlő elleni harcra.

*

A VSZ közleményt jelentetett meg, amelyben 15 országban végzett vizsgálat alapján a mérgezésekről írnak. Feldolgozták a mérgezéseket balesetek, öngyilkosság és gyilkosság esetén. Kiderült, hogy az öngyilkosságoknak csaknem a felét méreggel követik el, éspedig sokkal több nő mérgezi meg magát mint férfi. A mérgek sok balesetet is okoznak. A mérgezettek arányszáma (baleset, gyilkosság és öngyilkosság) Dániában a legmagasabb: egy millió lakosra számítva évente 183 férfi és 130 nő halt meg mérgezéstől. Utána Japán következik (158 férfi + 94 nő), majd Anglia (105 férfi + 93 nő), Skócia (101 férfi + 87 nő), Svájc (80 férfi + 59 nő). A vizsgált országok közül a legkevesebb mérgezés Olaszországban fordult elő: 20 férfi + 16 nő 1 millió lakosra számítva.

Golyvaprobléma Paracelsusnál és ma

Theophrastus Paracelsus megítélése orvosi szempontból nem egyszerű. Kétségtelen: sok probléma esetében *Paracelsus* géniuszát illeti meg a szerzői jog. Egyes orvosi-biológiai megállapításai azonban még mindig csekély elismerésben részesülnek. Ezek közé tartozik az *endémiás golyvára vonatkozó „ivóvíz-elmélet"*, valamint a *golyva és a kretinizmus közötti okozati összefüggés feltételezése.*

Ma már oly sok régi és új megfigyelés áll a rendelkezésünkre, hogy minden előítélettől mentesen foglalkozhatunk azzal a kérdéssel: miként nyilatkozott *Paracelsus* és milyen esetleges módosításnak vetette alá a későbbi kutatás a nagy újító tanítását.

Ősrégi az a megállapítás, hogy okozati összefüggés áll fenn az ivóvíz és az endémiás golyvaképződés között. Megtaláljuk azt az i. e. 3000 évvel kézírással készült legrégibb kínai orvosi tankönyvben is. A számunkra fennmaradt legrégibb európai orvosi irodalom ugyanezt az álláspontot képviseli. Hippokrátesz is magáévá tette az ivóvíz-elméletet, amelyet később a római természetkutatók is hirdettek.

Az újkor hajnalán *Paracelsus* volt az, aki az évszázadok hulladékából a saját tapasztalataira támaszkodva kiásta ezt a megállapítást: *„A golyvák az érces és ásványos vizekből erednek, amit Bintzgew-ben tapasztalhatunk, ubi fontes, si quis diu bibat, struma accipit"*. Ez a megállapítás két tételt is tartalmaz: *Paracelsus* először is az ivóvíz-elmélet helyességét ismeri el; másodszor: hydrotellurikus elméletté szélesíti azt ki. *Paracelsus* idejében aligha foglalkoztak tudományosan ezzel a kérdéssel. A nép azonban nyilvántartotta az ún. „golyvakutakat". Hogy ez a meggyőződés az akkori művelt emberek között általános lehetett, az *Michelangelo* egy megjegyzéséből is kitűnik, melyet a sixtusi kápolna egyik freskójának a kartonjára jegyzett fel: *„Ennél a munkánál golyvát kaptam, mint egy macska, amelyik a lombardiai vízből ivott."*

Paracelsus meghatározása most már kiinduló pontjává vált számos későbbi vizsgálatnak, amelyek eredményeit a legjobban így formulázhatjuk meg:

Az a feltevés, hogy bizonyos vizek élvezete golyvát okoz, és hogy mindenekelőtt az endémiás golyvát az ivóvíz idézi elő, valóban általánosan el volt terjedve. Ez azonban csak elképzelés, nem pedig tudás volt. Így aztán *Henrik Bircher* megfigyelése az aargaui Rupperswilben megdönthetetlen bizonyítékként hatott. Az erősen golyvás községbe a golyvamentes Auenstein községből vezették át a vízvezetéket. Ez Rupperswilben a golyvának csaknem teljes eltűnését eredményezte.

Ezt a megfigyelést bizonyító erővel ruházta fel az a körülmény, hogy a még továbbra is fellépő golyva-eseteket olyan házakban figyelték meg, amelyeket nem kötöttek be az új vízvezeték-hálózatba. Azt is mondhatnók: eddig hittük, hogy a víz golyvát idéz elő, ma már tudjuk ezt. E tény

megmagyarázására számtalan elmélet van, a talajvizsgálat eredményei azonban nem voltak egyértelműek.

A természet megfigyelését követte a kísérlet. Számos itatásos kísérletet végeztek: önkísérleteket is és rengeteg itatásos kísérletet egereken, kutyákon és patkányokon. A rupperswili természetes kísérlet meggyőző erejét egyik sem érte el.

Más kísérletek — főként *Wagner* és *Schlagenhaufer* kísérletei megingatták az egész tudományos felépítményt. A stájerországi Murau-ból (golyvás terület) Berlinbe (golyvamentes terület) küldött fiatal kutyakölykök Berlinben golyvamentesek maradtak, annak ellenére, hogy Murauból küldött vízzel itatták őket. Ebből biztonsággal levonhatták azt a következtetést, hogy golyvát kiváltó tényezők nemcsak a vízben lehetnek. Hatalmas zavar támadt, de a kutatás tovább folyt. Most két svájci kutató lép a porondra: *Heinrich Hunziker* és *Hans Eggenberger*.

Már *Bircher* elkezdte a svájci golyvabetegségek statisztikai feldolgozását. A felfektetett statisztikai térképek jelentős különbséget tüntettek fel a golyva gyakorisága tekintetében az egymás mellett fekvő Waadt (golyvaszegény) és Freiburg (golyvás) kantonokban. E különbségnél az a különös, hogy pl. Surpierre, amely politikailag a golyvás Freiburg kantonhoz tartozik, földrajzilag azonban a golyvaszegény Waadt kantonban fekszik, megtartotta golyva-gazdagságát. A golyvának ez a látszólagos respektusa a politikai határral szemben a sómonopoliumokban leli származását, mert a felhasznált konyhasó jelentette az egyetlen különbséget a két kanton között. A golyvában gazdag Waadt kanton teljes főzősó-szükségletét Bex sóbányájából kapta, Freiburg kanton viszont Rheinfelden sóbányájából. A bexi sóbánya jódtartalmúnak bizonyult, a rheinfeldi bányában nem találtak jódot.

Ezzel a jódelmélet vált uralkodóvá az endémiás golyva magyarázatában. Az ivóvízelmélet ebbe csak belekapcsolódott. *Paracelsus* tétele tehát 4 évszázad után tudományosan bebizonyított tényként jöhet számításba. Hydro-tellurikus elmélete beigazolást nyert.

Nem kevésbé élénk, jóllehet a nyilvánosság által mind ez ideig kevés figyelemre méltatott volt az a tudományos küzdelem, amely a golyva és a kretinizmus közötti okozati összefüggéseket volt hivatva tisztázni. A probléma adva volt a két betegség földrajzi összefüggésének megfigyelése révén, mindazonáltal a tényleges okozati függőség tekintetében bizonyíték nem volt. A sok kutató közül, akik ezzel a fontos kérdéssel foglalkoztak, juttassuk szóhoz mindenekelőtt a berni *De Quervaint* és az innsbrucki *Scharfettert*.

Sok szerző évekre kiterjedő vizsgálatainak eredményét támasztotta alá *De Quervain* saját megfigyeléseivel, amelyeket *Wegelin*-nel együtt foglalt össze. Lényegében *Theodor Kocher* (1892) feltevését erősítették meg: a kretinizmusnál a pajzsmirigy csökkent értékűségéről van szó. Kiváltó ok gyanánt valamilyen ártalmat, noxát tételeztek fel, aminek minéműsége és zavaró mechanizmusa eleddig ismeretlen.

Scharfetter kiegészítette a kretinizmus lényegére vonatkozó tudásunkat. A legfontosabb azonban az, hogy *Scharfetter* a felsőausztriai *Jungwirth* életművének méltó figyelmet és méltánylást szentelt, amit addig a „hivatalos tudományon" kívül álló kutatótól megtagadtak.

Jungwirth, a kretinizmus tireogén természetébe vetett szilárd meggyőződésétől vezéreltetve, végtelen türelemmel és nagy áldozatok árán pajzsmirigy-preparátumokat adagolt anyáknak és gyermekeknek egy wintschgaui endémiás kretinizmussal sújtott területen. Hosszú évek fáradozásai után számos fénykép-sorozattal bizonyította, hogy pajzsmirigy-preparátumoknak valóban lelkiismeretes és állandó személyes ellenőrzés mellett történő adásával, a fiatalkori kretinizmust egy bizonyos területen meg lehet szüntetni. Az évekig tartó pontos kutatómunkának ez az eredménye megdönti *De Quervain*-nek ex cathedra elhangzott véleményét, hogy a szubsztituciós terápia *„csak rendkívül szerény eredményeket"* szolgáltathat.

Ezzel *Paracelsus* tézise ismét tökéletes meggyőző erővel hat. *Paracelsus*, akinek zseniális kutatómunkáját a tudományos kritika már az orvostudomány számos jelentős területén mindinkább méltányolja, ebben a két kérdésben is előrelátással ismerte fel az összefüggéseket.

(B. Breitner nyomán. Ciba-symposium.)

Az orosz orvosok és a kolera

Megfigyelések a XIX. század első harmadában

Az emberiség időtlen idők óta ismeri a kolerát. Európába azonban csak a XIX. század első harmadában tört be.

Oroszországban az első megbetegedéseket 1823. VI. 10-én Sirvan tartományban észlelték, de a kolera még ugyanabban az évben Asztrahányban is fellépett. A megbetegedésekkel kapcsolatos kérdések megvitatására összehívott orvosi értekezlet jegyzőkönyve (1823. IX. 13.) kiemeli, hogy az első betegek a kikötőmunkások és matrózok közül kerültek ki, akik azon időtájt érkeztek Asztrahányba. Ezzel támasztották alá, hogy a kolerát „behurcolták". Intézkedéseket foganatosítottak a betegség terjedésének megakadályozására: a betegeket kórházban elkülönítve helyezték el. Előírták, hogy a betegek holmiját, különösen fehérneműit, néhány órán át sós vízben áztassák, majd folyóvízben mossák ki és a szabad levegőn alaposan szellőztessék. Javasolták, hogy a betegszobák levegőjét „telített sósavgőzzel javítsák". A kórházi dolgozók gyakran mossanak kezet ecettel. Megtiltották a gyümölcs és a nyers ételek fogyasztását.

Usein és *Gorlov* írta le elsőként, hogy a felboncoltak „hasüregében a gyomor üres, a vékony- és vastagbél erősen gyulladásos" (Katonaorvosi Folyóirat 1823).

Megelőzés céljából a lakosságot tájékoztatták a kolerás megbetegedések jelentkezéséről és felhívták a figyelmet arra, hogy a rendetlenség, a piszok,

nedves és áporodott levegő, állott étel, gyümölcs és szeszes italok mértéktelen fogyasztása elősegíti a betegség keletkezését és terjedését. Ezeknek a helyes intézkedéseknek az eredményeképpen már szeptemberben csökkent a megbetegedések száma.

A kolera epidemiológiájának tanulmányozásában nagy érdeme volt *Remannak*. Cikkében (Katonaorvosi Folyóirat, 1824.) kifejtett véleménye szerint a betegséget hajón hurcolták át Indiából a Perzsa-öböl vidékére. Itt először a nagyobb kikötőkben jelentkezett, majd a nagy karaván-utak mentén terjedt tovább. Reman tehát már közel járt ahhoz a gondolathoz, hogy a kolera fertőző betegség, noha még nem mondta ki határozottan.

A kolera 1829-ben jelentkezett ismét Oroszországban, Orenburgban. Az orenburgi orvosok ugyan az epidemia kezdetén — főleg külföldi irodalmi adatok alapján — még tagadták a kolera fertőző voltát. Azonban *Simanszkij, Rejszner* és *Onufriev* már határozottan állította, hogy „az atmoszféra sajátos állapota", vagy éretlen gyümölcs fogyasztása nem lehet a betegség oka. Ugyanígy elvetették azt a nézetet is, hogy „ártalmas kigőzölgések" következménye lenne a járvány.

Több orvos felfigyelt arra, hogy kolerás megbetegedések csak akkor jelentkeznek valamelyik településen, ha oda fertőzött területről kerültek emberek. Sőt legelőször éppen ezek az újonnan érkezettek betegszenek meg. *Szokolov* arra is rámutatott, hogy a kolera főleg az alsóbb néposztályokba tartozók, különösen a cselédek között gyakori, akik szűk, tisztátalan, nedves viskóban élnek.

Az orenburgi tapasztalatok alapján több orvos is kategorikusan kijelentette, hogy a kolera — fertőző.

Az orosz orvosok tekintélyes része már 1830—31-ben a kolerát fertőző betegségnek tartotta. Külföldön erre a következtetésre csak jóval később, a XIX. század második felében jutottak.

Érdekes, hogy az Orvosi Tanács tagjai egy „Értekezés"-ben felhívták a figyelmet arra, hogy a betegek ruhája, váladéka 3 hétig, vagy még tovább is fertőző lehet, de fertőzőképességüket a szabad levegőn gyorsan elvesztik. Viszont a lábadozók, sőt a teljesen gyógyultak is fertőzhetnek, 2,5—3 hétig.

Nem sokkal később *Visnyevszkij* felvetette annak a lehetőségét, hogy a kolera a betegek ürülékével terjed.

A fertőtlenítés kérdését *Rejsz* foglalta össze *„A klór kolera elleni pontos használatára vonatkozó utasítás"* c. munkájában (Moszkva, 1830). Javasolta, hogy a kezet klórmeszes vízben; zöldséget, marhahúst és más élelmiszereket először klóros. majd tiszta vízben kell megmosni; a használt ruházatot klórgőzökkel kell tisztítani; a padlót erős klórmeszes vízzel fellocsolni és felmosni, a betegek fehérneműjét pedig ugyanilyen vízben kell néhány órán keresztül áztatni.

A betegség klinikumát és terápiáját elsősorban az asztrahányi orvosok, de később több más orvos is tanulmányozta. A betegek gyógyítására vérlebocsájtást, ópiumos kivonatokat, higanyt, menta-olajat, szalmiákszeszt használtak. Szorocsini-köles főzetét itatták és meleg fürdőket javasoltak. Külföldön ebben az időben szinte kizárólag csak a vérlebocsátást alkalmazták. Erről az orosz orvosok csakhamar lemondtak, minthogy növelte a halálozást.

Részletesen tanulmányozták a betegségre hajlamosító tényezőket. Ezek közé sorolták a rossz táplálkozást, a rossz lakásviszonyokat, kimerülést, lehűlést stb. Jelentőséget tulajdonítottak a központi idegrendszer állapotának is. Az orvosok többségének az volt a véleménye, hogy aki örül, vidám és nem fél a kolerától, az nem is fertőződik, míg a levertség, félelem és rettegés elsősegítik a megbetegedést.

Végül részletesen tanulmányozták a kolera kórbonctanát is.

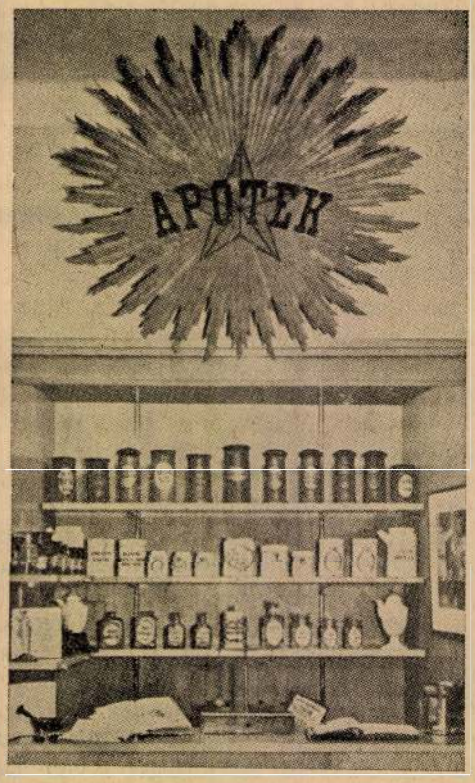
A felsorolt adatok kétségtelenül arra mutatnak, hogy a XIX. század első harmadának orosz orvosai magasfokú ismeretekkel rendelkeztek és sokoldalú kutatómunkát fejtettek ki a kolerára vonatkozólag. Az első és legjelentősebb felfedezések ezen a téren az orosz orvosok érdeme.

(N. F. Kramcsanyinov: Zsurn. Mikrobiol.)

Orvostörténeti múzeum Stockholmban

A 150 éves múltra visszatekintő Svéd Orvostársaság orvostörténeti csoportja 1955-ben rendezte be a társaság részére adományozott székházában orvostörténeti múzeumát.

A múzeum anyaga nagyobbrészt a század elején a Nordisch Múzeum kiállítási anyagát képezte és a múltban, többszöri átrendezése folytán, csaknem veszendőbe ment. Az orvostörténeti csoport tagjai, Wilhelm *Djurberg* orvostörténész kutató



A stockholmi múzeum gyógyszertörténeti gyűjteménye.

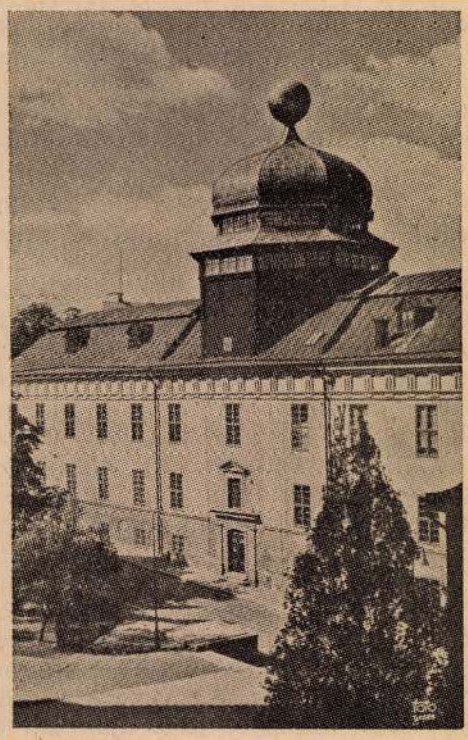
Régi officina.

kezdeményezésével, kultúrfeladatuknak tekintették az orvostörténeti gyűjtemény helyreállítását, amely végül is egy XVIII. századbeli történelmi levegőjű kis épületben talált méltó elhelyezést. A múzeum értékes orvosi emlékei: okiratok, *Berzelius* és *Scheele* emlékérmei, régi festmények és műszerek gyűjteményei. A vitrinekben elhelyezett kiállítás etnográfiai anyaga a primitív gyógyítást mutatja be. Az orvoslás fejlődését könyvek, kéziratok és érdekes régi műszerek szemléltetik. A múzeum tervezője és vezetője Wolfgang *Kock* docens.

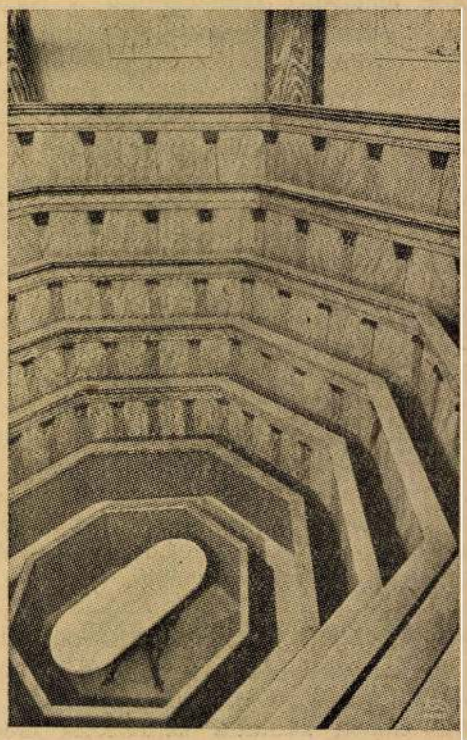
A múzeumnak van egy külön gyógyszerésztörténeti részlege is, amely felett ott látjuk a „Nord Stjärnan" (Sarkcsillag) gyógyszertár ősi jelvényét. Itt állították ki 1686-ból az első kiadású stockholmi Pharmacopeát, valamint a svéd gyógyszerkönyv I. és II. kiadását (Pharmacopea pauperum és navalis). Érdekes az egyik legrégibb prágai vény, amely XII. Károly idejéből való. A polcokon XIX. századbeli színes szignaturájú méregedények és a klasszikus gyógyszertári edényzet nemes porcelánból való példányait találhatjuk meg. A gyógyszertörténeti rész rendezője: Gunnard *Krook*.

Az orvosi múlt kultuszának egyik legszebb emlékműve egyébként Uppsala-ban van, ahol az egyetlen teljes épségben megőrzött anatómiai előadó- és boncterem látható az egyetemhez tartozó ún. Gustavianum-ban.

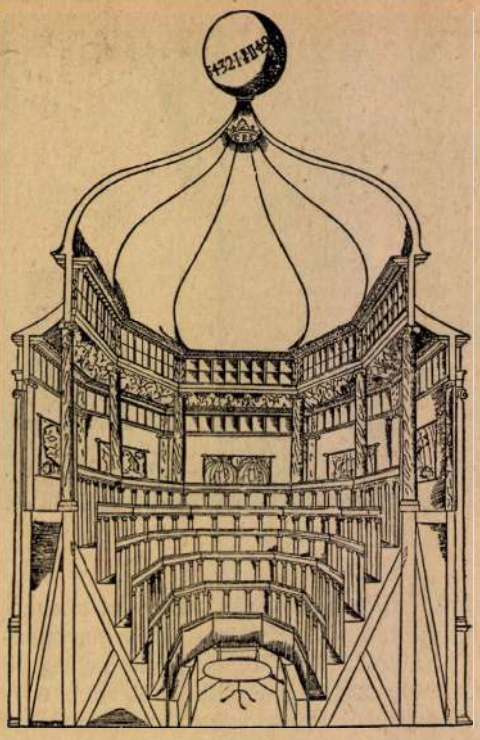
A Gustavianum-ot 1622-ben létesítette Gusztáv Adolf. Itt helyezték el az egyetemi szenátust, a fa-



A Gustavianum (Uppsala).



A helyreállított boncterem.



A Gustavianum kupolacsarnokának keresztmetszete a boncteremmel.

kultások hivatalait, az olvasótermet a hatalmas könyvtárral (ma is egyike a legértékesebb orvostörténelmi könyvtáraknak). Itt kapott otthont az obszervatórium és az épület középső részén épült anatómiai intézet előadóterme.

Olaus Rudbeck, a XVII. század legkiválóbb anatómusa építette az anatómiai termet 1662—63-ban. Erre a célra a Gustavianum kupolatermét választotta, amelynek tetővilágítása a legalkalmasabbnak bizonyult az anatómia demonstrálásához. 1920-ban kezdték a kissé megrongált épületet rendbehozni. Az épület külső része majdnem teljes épségben megmaradt, de belső berendezése javításra szorult. Így az anatómiai terem oszlopsora, valamint az ablakok és a kupola erősen megrongálódott az idők folyamán. A restaurálás 1946-ban fejeződött be és ma a látogatók teljes épségben helyreállított bonctermet és előadótermet láthatnak.

Megemlítésre érdemes, hogy az uppsalai egyetem központi épületének tanári termeiben is értékes és szép orvostörténelmi emlékek láthatók. Több tárlóban a legkülönbözőbb kulturális emlékek vannak, néhány tárló csak orvosi vonatkozású tárgyakat tartalmaz: régi hőmérőket, ezüst műszereket, precíziós mérlegeket, órákat pulzusméréshez stb. Kevés, de válogatott anyag látható itt, ami azonban azt bizonyítja, hogy a svéd orvosok szeretettel őrzik hagyomanyaikat.

T. SZERZŐ MUNKATÁRSAINK FIGYELMÉBE!

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

A harmadik cardiológiai világkongresszus. (Bruxelles, 1958. szept. 14-21.)

Nehéz beszámolni rövid összefoglalás keretében erről a nagyméretű találkozóról, amelyen a szakma legkiválóbb képviselői vitatták meg a cardiologia fontos problémáit. A kongresszuson mintegy 550 előadás hangzott el, 3 referáló nagyelőadás, 21 symposium, 12 tudományos megbeszélés keretein belül. Legtöbbjét élénk eszmecsere, termékeny vita követte. A dús műsor zökkenésmentes lebonyolítása érdekében 9 ülésszakban rendezték meg az előadásokat és többnyelvű szimultán fordítást biztosítottak az azonnali érthetőség céljából.

A három hivatalos jellegű referátum adta meg a kongresszus tematikájának fő irányát: A szív élettani vonatkozásait, különös tekintettel az elektrophysiologia legújabb eredményeire, *Rijlan* referálta. A coronariabetegségek epidemiologiája *White* beszámolójával került az érdeklődés gyújtópontjába. Említésre méltó, hogy a coronariopathiák megelőzésében igen nagy súlyt helyez az étrendre. Döntően rányomta bélyegét a kongresszus szellemére *Chaveznak* a szívgyógyászat további fejlődésével foglalkozó előadása, melyben az extrém specializálás és a tiszta kutató tudomány, valamint a klinikus, illetve a gyakorló orvos közti távolság áthidalásának a módját kereste. Kétségtelen tény, hogy jó szívgyógyász csak nagyműveltségű, átfogó tudású belgyógyász orvos lehet a mai követelmények szerint.

A symposiumok tág teret biztosítottak az elektrophysiologiának és az EKG-elvezetések mathematikai analysisének. A szívizom refractaer periódusának functionalis jelentőségét hangsúlyozta *Rosenblueth*. A keringés szabályozásában a komplex anyagcsereműködés döntő szerepét *von Euler* ismertette. *Rushner* a szív neurohormonalis regulatiójára vonatkozó kísérleteiről számolt be. A szívelégtelenség haemodynamikai vonatkozásairól kísérletes kóroktani megvilágosításban is sok szó esett.

Számos értekezés tárgyalta a koszorúér megbetegedéseit. *Gregg* a modern élettani szempontokat ismertette. *Morgan* a thrombogen (nem atheromatosisos) eredet mellett foglalt állást. *Bedford* a klinikumot adta elő, hangsúlyozva a különbséget a valódi coronaria elégtelenség, az egyszerű anginás crisisek és a szívinfarctusok között. *Froment* a functionalis anginákról értekezett, a coronariaelzáródás nélküli myocardialis anoxaemiákról.

Az EKG és a ballistocardiogramm diagnosztikai jelentőségét domborította ki *Cambrera* és *De Soldati*. *Manklin* elektrokardiogrammon észlelhető pseudoinfarctus képét ismertette. A szívinfarctus korai diagnózisát szolgáló vérenzimetologiai ismereteket tárt fel *La Duc; Wright* az anticoagulans szerek jó hatásáról számolt be szívinfarctusnál. *Poppi* a coronariathrombosis sebészi kezelését ismertette és kiemelte az art. mammaria lekötés jótékony, kevés veszéllyel járó eljárását. *Cowles Andus* vércholesterinszint csökkentését és acidum

nicotinicumot ajánl a coronariamegbetegedések preventiójaként.

Az arteriosclerosis pathogenesisének tisztázására külön symposiumot rendeztek. *Oliver* hangsúlyozta a szétágazó hormonalis hatást, különösen pedig az oestrogenek szerepét. *Moor* és *Pape* a magas lipoproteinszint pathogenetikus jelentőségét emelte ki.

A hypertonia kérdésével számos beszámoló foglalkozott. Szó esett a kísérletes hypertoniákról, a veseeredetű, a neurogen és a hormonalis hypertoniáról. *Basteni* az aldosteron szerepéről értekezett.

A collagen betegségekről *Griffith* tartott előadást. Megemlítette az allergiás arteritisek különböző formáit, többek között a Takayashu-féle betegséget (angioitis allergica granulomatosa). *Costero* a fibroblast rendszer bántalmainak, ill. a collagen betegségeknek új beosztását ismertette:

1. fibrinoid forma (polyarthritis nodosa, lupus erythematodes);

2. follicularis forma (a rheumás betegség és a rheumatoid arthritisek);

3. sclerotikus forma (dermatomyositisek, sclerodermia).

Oran a sclerodermia szívszövődményeiről beszélt. *Rossi* és *Loeffler* a cardialis fibroclastosissal és a parietalis endocarditissel foglalkozott.

Az elektrokardiographia az elektrophysiologiai symposiumon kívül klinikai szempontból is részletes megbeszélés tárgyát képezte. Ismertették a kamrahypertrophia és a szárblock *(Scott* és *Brauenstein)* EKG-képét. *Wollheim* a szívinfarctussal foglalkozott; *Lenegre* az intraventricularis vezetészavarokkal és egy új eljárást ismertetett ezek jobb kimutatására.

A normalis EKG-ról külön symposiumot tartottak, ahol a csecsemő és gyermek EKG-kérdéseit *(Ziegler);* az anyagcsere befolyását az EKG-ra *(Holzmann)* és a munka, ill. terheléses EKG értékelését *(Lepeschkin)* beszélték meg. A finom, alig jelzett elváltozások jelentőségéről is külön megbeszélést tartottak. Az alacsony T-hullámra anaphylaxiás és allergiás állapotoknál *Arnovlevic* hívta fel a figyelmet. Az extrasystolekről *Frau* beszélt. *Sodi-Pallares* a P-hullám izolált anomáliáiról, a Wolff—Parkinson—White-syndromáról és az incomplet szárblockról adott ismertetést. *Van Bogaert* a szívtengely erős balratolódásának jelentőségével foglalkozott. A vectocardiographia klinikai jelentőségét *Duchosal, Grishman, Rijlant, Segers* és *Van Heerswyngels* ismertette.

A szívröntgennek külön symposiumot rendeztek. Ismertették a Condorelli, Gérard és Latourféle mediastinalis pneumostratigraphiát. *Dussaillant* az elektrokymographiáról, *Weselius* és *Lind* az angiocardiographiáról értekezett, különös tekintettel a szív dynamismusának tanulmányozására. A phonocardigraphiáról *Lian* tartott előadást és beszámolt saját megfigyeléseiről a szívhangok hármas rhythmusáról. *Luisade* ismertette állatkísérleteit és a szívhangok keletkezésének módját állatban és emberben.

A veleszületett szívbajokkal külön foglalkoztak. Az intraventricularis közlekedés haemodynamikáját *E. Wood* ismertette. A műtéti javallatokról *Soulié* beszélt. A szívsebészetben alkalmazott hypothermiás és szervezeten kívüli keringés technikai kérdéseiről érdekes viták folytak *(Swan, Brom, Dubost, Crafoord, Gross).* A szívsebészet ezen fejezetei még nagy fejlődés előtt állnak.

A szerzett szívbántalmakat is főleg sebészi szempontból tárgyalták. A mitralis stenosis sebészi megoldása, a commissurotomia ma is az érdeklődés előterében áll. Megvitatták javallatait *(Harvey, Snellen, Sellors);* az eredményeket *(Coelho, Ellis);* a reinterventio kérdését *(Govaerts* és *Enderle). Bailey* adta elő az aortavitiumok sebészetét, *Actis-Data* pedig ismertette a turini klinika 46 aortastenosisos valvulotomizált esetét.

Külön symposiumon értekeztek a kisvérkör keringési problémáiról. *Denolin* és *Rossier* a pulmonalis hypertonia kérdésével foglalkozott. A pulmonalis hypertonia új felosztását ismertette *Wood,* kiemelve az érszűkítő tényező döntő szerepét. A mitralis vitiumokról és a kisvérköri keringésről sok szó esett. *Werko* 300 eset kapcsán ismertette klinikai tapasztalatait. *G. C. Dogliotti* a mitralis vitiumos esetek alveolaris ventilatiójáról tartott beszámolót, saját megfigyelései alapján.

Önálló symposiumon foglalkoztak a cardiopathiák epidemiologiájával. Ezen hangzott el *P. D. White* azóta híressé vált előadása az arteriosclerosis és a coronariopathiák földrajzi elterjedéséről. Érdekes új szempontokat vet fel a kérdéssel kapcsolatosan.

Behatóan foglalkoztak a cardiologia szociális kérdéseivel, különösen a szívbajosok rehabilitációjának gyakorlati megoldásával.

A rheumás betegségeket epidemiologiai *(Rammelkamp);* etiologiai *(Cordeiro);* symptomatologiai *(Mozziconacci);* therapiás *(Massel, Roskam)* és prophylactikus *(Bywaters)* szemszögből vitatták meg.

A subakut bacteriális endocarditis önálló megbeszélés tárgyát képezte.

A cardiologiai világkongresszuson sok nemzet kutatója és klinikusa vitatta meg különböző iskolák szemszögéből a szívgyógyászat problémáit. Az előadások és az ezt követő eszmecserék eredményeként ez a kongresszus a modern gyógyászat egyik legtermékenyebb, tudományos és gyakorlati jelentőségű találkozója volt.

(A Minerva Medica-ban megjelent cikk nyomán.)

Nőgyógyászati rendelő

teljes felszerelése (műszerek, vizsgálóasztal)

ELADÓ

Telefon: 154—609, du. 4 óra után

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A röntgen-diagnosztikai polypragmasiából származó sugárkárosodás kockázatáról

T. Szerkesztőség! Ratkóczy professzornak az O. H. 1958. évi 37. számában megjelent közleményét nagy figyelemmel olvastam. Ebben a cikkben a szerző felhívta az orvosok figyelmét arra a felelősségre, amelyet az ionisatiós sugarak alkalmazásakor a somatikus és genetikus károsodások kockázata miatt mindenkor magukra vállalnak. A szerző hazai viszonylatban is elvégzett mérések adatai alapján megállapítja, hogy mindennapos röntgendiagnosztikai tevékenységünkben a gonadoknak ionisatiós sugarakkal való legnagyobb megengedhető megterhelését túlléptük. Azt hiszem, a radiológusok nagy többsége várta már ezt, mint olyan problémát, amelyet egyfelől a jelenkor fokozott ionisatiós veszélyei, másfelől pedig az ionisatiós sugarakkal való nagyarányú visszaélések tettek aktuálissá. Nem kétséges, hogy a cikk országos viszonylatban is nagy feltűnést keltett s arról orvosi körökben ma sokat beszélnek. Valóban, a közölt adatok és konkluziók mellett közömbösen senki sem nézhet el. Azok minden orvost alaposabb megfontolásra kötelezneknek, de főképp a radiológusoknak alapot nyújtanak régi álláspontjuk érvényesítésére, avagy jelenlegi álláspontjuk revideálására.

Ratkóczy professzor a technikai védelem határai miatt a védelem további módját a röntgenvizsgálatok számának észszerű korlátozásában jelölte meg. Ámde éppen ez az a terület, amelynek beszűkítésére az orvosi felelősség és kötelességérzet felébresztését egyedül elegendőnek nem látom. Ez a felismerés késztet engem arra, hogy a problémához magam is kapcsolódjam és a magyar radiológusokat egységes álláspont kialakítására és további kezdeményezésekre ösztönözzem.

Mai orvosi gyakorlatunkban ugyanis az ionisatiós sugarakkal való visszaélések kétségtelenek. Hiszen erre mutatott rá elvi részletességgel az idézett cikk szerzője is; mégis a tapasztalat azt mutatja, hogy az orvosok tekintélyes része — főképp rendelőintézeti vonalon — a közölt sugárfizikai és sugárbiológiai adatok ismeretében sem tud lemondani ama előnyökről, amelyet az állandó röntgeneztetés kényelme, a röntgendiagnosztika mindenhatóságába vetett hit a felelősség elhárításában részükre jelent. Ratkóczy professzor nézeteivel a legteljesebb összhangban szeretném leszögezni már most, hogy magam is ama principiumok alapján állok, mely szerint az ionisatiós sugarak régen ismert és most aktuálisan feleleventett veszélyei cseppet sem tántorítanak el attól, hogy azok áldásos diagnosztikai és therapiai felhasználásáról lemondjak; de igenis visszariadok azok indokolatlan, át nem gondolt alkalmazásától. Már pedig részben a helytelen organisatio, részben pedig meghonosodott téves felfogások miatt a túlzások e területen oly mérvűek, hogy azt hiszem, nem lesz érdektelen azokkal nagyobb részletességgel szembe is nézni.

Noha a mellkasi szervek röntgenezése jól ismert okoknál fogva kevésbé tartozik a röntgenezés veszélyes zónájába, mint a sugárérzékenyebb alhasi szerveké, mégis ezen a területen is szeretném felhívni a figyelmet azon adminisztratív anomáliára, mely abban mutatkozik, hogy a munkakeresések alkalmával egyes dolgozók hosszabb-rövidebb időn át naponta jelentkeznek újabb meg újabb szűrővizsgálatra mindaddig, míg valamelyik vállalat őket fel nem vette. Ennek elkerülésére azt tartanám helyesnek, ha a megszűrt személy minden esetben röntgenleletet kapna, amelyről a negatív eredmény két héten belül az üzemi nyomtatványokra minden további nélkül átvezethető lenne.

Szó nélkül az sem hagyható, hogy a betegek tekintélyes része több intézet röntgenosztályának előzetes vizsgálata után kerül az SZTK röntgenosztályára sokszor anélkül, hogy az előző röntgenezésekről leletet kapott volna. Félreértések elkerülése végett senkinek sem kívánom csorbítani ama jogát, hogy adott esetben valamely leletet a saját szemeivel is felül ne vizsgálhasson, de kifogásolnom kell ama mindennapos gyakorlatot, hogy előző napon a tüdőgondozóban röntgenezett beteg másnap a rendelőintézetben újra megröntgeneztessék anélkül, hogy diagnosztikai problémák felmerültek volna. Fordítva már természetesen helytálló a gyakorlat, mert az SZTK röntgenese tüdőgyógyászati kérdések felmerülése miatt küldi betegét a tüdőgondozóba. Ezek után felvetem a kérdést, nem volna-e megfontolandó minden röntgenezést kötelező leletkiadással egybekapcsolni s minden röntgenleletet a következő vizsgálatnál figyelemre is méltatni?

Sokkal veszélyesebben jelentkeznek azonban a radiológiai túlzások a gyomor-bélhuzam röntgenezése terén. A rendelőintézet röntgenese sokszor kerül ama ferde helyzetbe, hogy egészen fiatal gyermekeknél (6 év) kellene gyomorbél passaget végeznie csupán étvágytalansági panaszok miatt csak azért, hogy a beteg kartographiájáról ez az adat se hiányozzék. Mi radiológusok nem vállalhatjuk annak felelősségét, hogy a társadalom fiatal gonádjait meggondolatlanul röntgensugaraknak tegyük ki anélkül, hogy azzal a betegek érdekeit is szolgálhatnánk. De a kérelmező kolléga felelősségére is hogyan végezhetné el a röntgenes a vizsgálatot annak tudatában, hogy helytelenül cselekszik? Rendelőintézeti vonalon a gyomor röntgenezése egyébként — elég helytelenül — ma már minden korosztályban a rutinvizsgálatok sorába lépett. Ezt tapasztaljuk az ú. n. kivizsgálások folyamán nap mint nap; jóllehet a klinikai tünetek a figyelmet a legcsekélyebb mértékben sem terelik a gyomor-bélhuzam valamely feltehető radiologiai elváltozásának irányába. Sem az irodalom, sem a tapasztalat nem nyújtott nekem ezideig támpontot arra, hogy a gyomor rutinszerű röntgenezésének valami értelme is volna. A gyomor röntgen által kimutatható elváltozásait mindenkor adequat klinikai panaszok és megfelelő anamnézis előzik meg. E helyen utalni szeretnék azon általános felfogásra, hogy a röntgen a beteg vizsgálatának nem szuverén eszköze, hanem fontos kiegészítő része és a klinikai vizsgálatot nem nélkülözheti és nem is előzheti. Itt szeretném kiragadni Ratkóczy professzor ama véleményét, hogy a beteg vizsgálata nem kezdődhet a röntgenvizsgálattal. Egészen mást mutat azonban a gyakorlat. Az orvosok jelentős többsége ma már csak a röntgenvizsgálat árnyékában ill. előterében látja jó-

DEFORMALT, HEGES DUODENUM
TARTÓS KEZELÉSÉRE
Gastropin
INJ., TABL.

nak betegeinek a savviszonyokat is meghatároztatni. Noha minden röntgenes számára nagy előnyt jelentene, ha a vélemény megalkotásánál a már előzetesen felderített vizsgálati adatokra támaszkodhatnék, mint pl. süllyedés, vérkép, az aciditás viszonyai, széklet stb., mégis az a helyzet állott ma elő, hogy a röntgenestől várják a savviszonyokra vonatkozó véleményt is, és nem fordítva. Gyakran halljuk a betegektől, hogy röntgennel megállapították, hogy sok sava van, de próbareggelit nem végeztettek. Gyakori eset az is, hogy röntgennel, esetleg még próbareggelivel is már felderített hyperacid, de radiológiailag lényegében negatív gyomrot rövid időn belül nem a savviszonyok tekintetében, hanem radiológiai szempontból kontrolláltatnak annak ellenére, hogy a beteg klinikai statusában negatív irányú fordulat nem következett be. Ezzel a felfogással semmiképpen sem érthetünk egyet. Véleményem és tapasztalatom szerint a perforatio veszélye — amitől ugyanis a kollégák félnek — szondás és radiologiai vizsgálatok során egyaránt fennállanak, sőt váratlan perforatiók előfordulnak negatív röntgenlelet ellenére is. Azonban a betegek alaposabb klinikai szemlélete mindenkor útbaigazíthat és óvatosságra inthet mindenkit s így az előzetes röntgenezésre alapított elvet általánosságban követni helytelennek ítélem meg.

Ratkóczy professzor idézett cikkében szót emelt a gyakori kontroll-röntgenezések ellen is. Úgy találom, hogy e kérdés a gyakorlat szemszögéből alaposabb elemzést is megérdemel.

Eltekintve attól, hogy a már kimutatott ulcusok esetében nem tartom helyesnek a beteg sorsát kizárólag a röntgenvizsgálattól tenni függővé; annál is inkább nem, mivel komoly ulcus-betegsége lehet valakinek negatív röntgenlelet ellenére is. Mégis különösen furcsa képet nyerünk akkor, ha a chronikus ulcus-betegek útját nyomon követjük. Korra és nemre való tekintet nélkül szeretik a kezelőorvosok az egyszer kimutatott ulcust hetenkint, 10 naponként kontrolláltatni, függetlenül attól, hogy a beteg panaszai, vagy a klinikai tünetek javulóban vannak-e vagy sem. Ennek során a betegek jelentős hányada már az ambuláns kezelések időszakában — sokszor egy hónapon belül — többször fürdik ionisatiós sugarakban. Végül is intézetbe kerül. Természetesen az intézetben ismét megröntgenezik, sőt sok esetben kibocsátáskor is kontrollálják. A beteg a zárójelentéssel és javaslattal a rendelőintézetben jelentkezvén azonnal röntgenernyő alá kerül. A javaslatok alapján a betegek egy része szerencsés esetben szanatóriumba kap beutalást, ahol megint csak röntgenvizsgálatnak vetik alá, amelyet elbocsátásakor megismételnek. A beteg statusát hazaérkezésekor a rendelőintézet is ellenőrizteti. Nem egyszer előfordul az is, hogy az egyik szakorvos által már vizsgált beteg véletlenül, vagy szándékosan másik belgyógyászhoz kerülvén az újabb vizsgálat újabb röntgenezéssel kezdődik. Az idézett cikkben foglalt sugárbiológiai adatok alapján kézenfekvő, hogy ez intenzív sugárfürdő társadalmunknak hasznára nem lehet; különösen nem abban a megvilágításban, hogy az esetleges károsodások nem is annyira az egyén életében, mint mutatiókban várhatók.

Nem hiszem, hogy azzal a gyakorta hangoztatott érveléssel is egyetérthetne bárki, miszerint más gyakorlati elveket kell követni a rendelőintézetekben és ismét másokat a fekvőbeteg osztályokon. Hogyan lehet kétféle mértékkel mérni oly területen, ahol a sugárveszélynek határokon kívül és határokon belül is csak egy dimenziója van?

Ha tehát a sugaras eljárások kockázatait komolyan kell vennünk, akkor a fokozott orvosi felelősség felébresztését komoly adminisztratív intézkedéseknek is követnie kell! Talán helyes volna visszaállítani azt a régi elvet is, hogy a gyomor röntgenvizsgálatát 6 héten belül ismételni nem szabad, de legalábbis nem kívánatos.

Mindenesetre egységes állásfoglalás kialakítására törekedni, az ionisatiós sugarakkal józanul és óvatosan bánni, a társadalmat pedig nem csak vizsgálni és gyógyítani, de kímélni is egyaránt orvosi feladat és kötelesség.

Várady Imre dr.,

a Szeged Városi Tanács Kórház-Rendelőintézetének szakorvosa

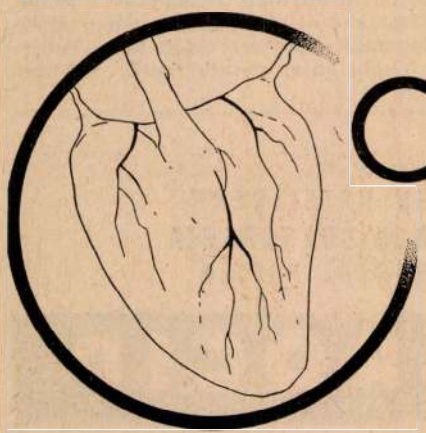
*

T. Szerkesztőség! Várady dr. levelével teljes mértékben egyetértek.

Várady dr. levele éppúgy, mint az ország minden részéből hozzám közvetlenül érkező hasonló tartalmú és hangú levelek, kétségtelen bizonyítékai annak, hogy országszerte sok a fölösleges röntgeneztetés. A leveleket író és engem személyesen is felkeresgető radiológus kartársak tőlünk — a radiológia vezetőitől várják a visszás állapotok megszüntetését. Ahogy a világirodalom gondos szemmeltartásából látom, a röntgeneztetéssel való visszaélés nem egyes országokra szorítkozó, általános probléma. Rendeleti úton ezen változtatni nem tudunk. Nem lehet merev szabályokba foglalni azt, hogy mikor, mit kell röntgenezni, sem számszerűen meghatározni, hogy milyen időközökben vagy hányszor szabad egy-egy vizsgálatot megismételni.

Véleményem szerint a jelenleg uralkodó nem kívánatos állapotokon csak az orvosok felvilágosításával tudunk változtatni.

A röntgeneztetést előíró gyakorló és szakorvosoknak tudomásul kell venni azt, hogy a röntgeneztetés, ha nem is kimondottan veszélyes, de nem is teljesen közömbös vizsgálati, illetve therapiás eljárás. Tudomásul kell venniök, hogy a túlgyakran, főleg pedig a szaktudás nélkül végzett röntgeneztetés felesleges ártalmak kútforrása lehet. Tudomásul kell ezt venniök elsősorban azon szerveknek, melyek bizonyos röntgen-



CORHORMON
INJEKCIÓ

fokozza a szívizomzat működőképességét és regenerációját.

vizsgálatokat meghatározott időközökben vagy alkalmakkor sablonszerűen — szinte kötelező erővel rendelnek el. Gondolok itt azokra a közegészségügyi szervekre, melyek a mellkas röntgenvizsgálatát pl. minden új munkavállalásnál megkövetelik, függetlenül attól, hogy a munkába lépő esetleg előző heti rtg-lelettel rendelkezik. Természetesen helyes a bölcsődei, tanítói személyzet, vagy az élelmiszeriparban, -kereskedelemben stb. dolgozók félévenkénti szűrővizsgálata. De felesleges annak a tejcsarnoki alkalmazottnak röntgeneztetése minden alkalommal, amikor egyik fiókból a másikba helyezik át.

Helytelenül járnak el, véleményem szerint — mert eltekintve a filmpazarlástól, feleslegesen sugároznak — azok a tüdőgondozó szervek, amelyek minden kavernás betegről automatikusan 4 hetenkint rétegfelvétel-sorozatot készíttetnek azért, hogy a kaverna-zsugorodás menetét láthassák akkor, amikor a már ismert optimális rétegről kis filmre, kis tubussal készült (tehát legkevésebb sugárzást szóró) felvétel is elegendő volna.

A mindennapos és legsúlyosabb problémát a fekélyes betegek ellenőrző röntgenvizsgálatai adják. A táppénzes fekélyeseket 4, sőt 2 hetenként küldik ellenőrző röntgenvizsgálatra. Mi radiológusok számtalan közleményben, én magam igen sok, vidéki városokban is tartott előadásomban rámutattunk arra, hogy az ulcus-aktivitás kérdésében a röntgenvizsgálat nem lehet egyedül döntő tényező. A gyomorvizsgálatoknak manapság gyakran látott sorozatos ismételgetése már nemcsak genetikus ártalmak forrása lehet, de a vizsgált egyén somatikus ártalmát is okozhatja. Hasonló a helyzet más területeken végeztetett felesleges ismétléseknél is.

Nekünk radiológusoknak kötelességünk a felvilágosító munka és az ionizációs sérülések kérdésének állandó felszínen tartása. Az Orvosi Hetilap szerkesztősége nagy segítséget nyújthat, ha ezirányú közleményeknek minél gyakrabban helyet ad.

Ratkóczy Nándor dr.

egyetemi tanár, a Röntgenklinika igazgatója

KÖNYVISMERTETÉS

Dr. F. Roth: Schmerzlose Geburt durch Psychoprophylaxe. (G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1959.)

A berni klinika első főorvosa írta a könyvet, aki e klinikán sikeresen vezette be a psychoprophylactikus szülésvezetést és egyet kell érteni a bevezetést író Neuweiler professzorral: ez a világos és gondosan megfogalmazott könyv lehetővé teszi, hogy minél több német nyelven értő orvos vezérfonalat kapjon a szülésvezetéshez, meggyőzvén őket az eljárás értékéről — elsősorban a hozzáforduló asszonyok érdekében.

A szerző határozottan állást foglal amellett, hogy a psychoprophylaxis az az eljárás, amely a szülési fájdalom elleni küzdelemben a legkitűnőbbnek minősül, mert „az esetek 70—90%-ában nemcsak a szülési fájdalom csökkentését, hanem teljes kikapcsolását teszi lehetővé". S ha egyeseknél az eljárás csődöt mond, nincs akadálya megfelelő indicatio mellett egyéb érzéstelenítő eljárásnak. „A psychoprophylaxis teljesíti minden tekintetben az orvos-etikai álláspontnak azt a legfőbb törvényét, amely az anya és magzat legkisebb veszélyeztetését, a szülés örömének megtartását és megerősítését és a késői károsodások elkerülését követeli."

Nagy erénye a szerzőnek tárgyilagosan tudományos szemlélete, amely különösen a psychoprophylaxisnak a Read-f. eljárással való összehasonlításában érvényesül. Megállapítja, hogy a Read-f. eljárás psychosomatikus, sőt metafizikus szemléletre épült, ezzel szemben a psychoprophylaxisnak kísérletes-természettudományi bázisa van. Mind teoretikus, mind gyakorlati kihatásában fölényben van a psychoprophylaxis az összes tárgyilagosan gondolkodó szülész előtt.

Jól érthető formában tárgyalja a szerző a szülési fájdalom okait, azokat az eszközöket, amelyek révén a psychoprophylaxis megszünteti a szülési fájdalmat, végül a gyakorlati alkalmazását. Igen jó szolgálatot tesz minden, ez eljárást a gyakorlatban alkalmazni kívánó orvosnak az előkészítés során tartott 9 előadás teljes ismertetése. Ezekben rendkívül könnyen érthető módon ismerteti az idegrendszeri működést, a légzés és izomműködést, a szülés egyes fázisait és az idegrendszer szerepét a szülés lefolyásában.

A könyv alkalmas arra, hogy hozzájáruljon a szerző célkitűzéseihez, amit a következő mondatában foglal össze:

„Akinek alkalma volt megismerni a psychoprophylaxist, emberi-orvosi beállítottságánál fogva, nem lehet más kívánsága, minthogy bevezesse ezt az eljárást a lehető leggyorsabban és vele lehetővé tegye, hogy sok, vagy minden asszony gyermekét természetes és fájdalom nélküli úton, teljes öntudat mellett szülje meg." *Hirschler Imre dr.*

FOLYÓIRATISMERTETÉS

Neurochirurgia. Szerkesztik: G. Langmaid (Cardiff), T. Riechert (Freiburg i. Br.), E. Woringer (Colmar). I. évfolyam, 1. szám. 1958. június. G. Thieme Verlag, Stuttgart.

A Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie supplementumaként megindult folyóirat 1. számának cikkei jellegükben és tárgyukban egyaránt változatosak. *Lepoire* és *Pertuiset* a koponya és agyvelő epidermoidjait, *Langmaid* az intracranialis aneurysmákat tárgyalják összefoglalóan, de gazdag egyéni tapasztalatok értékesítésével. *Guthkelch* a gyermekkor idegsebészetének 1956 óta közölt irodalmát tekinti át. A gyakorlat emberének tanulságos *Creutzfeldt* összefoglalása az agy elektromos izgatásának élettani alapjairól, amelybe a freiburgi klinikai-idegélettani munkálatok elvi eredményeit befoglalta. *Talairach* és *Tournoux* azokat az agytörzsi stereotacticus helyzetmeghatározó elveket fejtik ki röviden, amelyeket a közelmúltban munkatársaikkal részletesen ismertettek. Erre vonatkozó atlaszukat *Riechert* külön könyvismertetésben méltatja. *Guiot* saját pallidotomiás módsze-

rét tárgyalja. *Klein, Delègue* és *Cara* „egyensúlyozott mesterséges lélegeztetés" címen ismertetett idegsebészeti műtéti altató eljárását igen figyelemreméltónak vélem. *Thiry* röviden beszámol azokról a törekvésekről, amelyek a Bor_{10} alkalmazására irányulnak gliomák kezelésében. Értékes *Rougerie* rövid összefoglalása a csecsemőkori subduralis haematomák kórtanáról és kezeléséről.

Könyveket és dolgozatokat szerzőik maguk kivonatolnak. Kiemelem *Lazorthes* és munkatársai ismertetését a gerincvelő arteriás ellátásáról, *Paillas*-ét 50 temporalis epilepsia-műtétről, *Guillaume*-ét meningeoma-anyagáról, *Goinard*- és munkatársaiét az agy projectil-sérüléseiről, *Guillaume*- és munkatársaiét az agy éreredetű betegségeinek sebészi problémáiról.

A közlések német, francia és angol nyelvűek. Valamennyiről bő összefoglalást, sőt a rövidekről teljes fordítást kapunk a másik két világnyelven és rövidebben spanyolul. A nemzetközi együttműködésnek és új folyóiratszerkesztési módnak ezt az érdekes kísérletét örömmel kell üdvözölnünk. *Környey István dr.*

MEGJELENT

MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA

1959. 1. szám

Vándor Ferenc dr.: Kobalt gyöngy méhrák sugárkezelésére.

Kovács Tibor dr.: A jóindulatú portioerosiók racionális kezelésének elvi és gyakorlati kérdéseiről.

Kovácsovics Tibor dr.—Horváth Gabriella dr.—Potondy András dr.: E-vitamin hatása az emberi méhlepény oxigén fogyasztására.

Berta István dr.—Surányi Sándor dr.: A salpingographia értéke a kürtgümőkór diagnosztikájában.

Bodoky György dr.—Tanka Dezső dr.—Betléri István dr.: Heveny hasi tünetegyüttest okozó arrhenoblastoma.

Hancsók Máriusz dr.—Victor Ágoston dr.—Palkovich Imre dr.—Donáth Tibor dr.: A nyirokrendszer szerepe a méhfüggelék tömlős képződményeinek kifejlődésében.

Grósz István dr.: Gougerot—Sjögren-féle siccasyndromáról.

Kuncz Dénes dr.—Tóth J. János dr.—Zentay Ferenc dr.: A nagycseplesz hasűri vérzést okozó deciduallis átalakulásának és kétszarvú méh „néma" repedésének esete ugyanazon terhes asszonynál.

Gombkötő Béla dr.—Gavallér István dr.: Végbélszűkületet okozó rectovaginalis sipoly műtéti kezelése.

Tamás József dr.—Rimavecz Erzsébet dr.: Képzelt terhesség esetei.

Kovács Tibor dr.: Adnexectomia után ugyanazon oldalon levő félidőn túli intramuralis terhesség.

*

GYERMEKGYÓGYÁSZAT

1959. 2. szám

Gegesi Kiss Pál: Csecsemő- és gyermekgyógyászati tapasztalataim a Szovjetunióban.

Krompecher István: A tojáshéj antirachitikus és antianaemiás hatásáról.

Rosta János és *Gorácz Gyula:* Elsődleges rosszindulatú orbitalis daganat fiatal csecsemőben.

Osváth Pál: Súlyos heveny immunhaemolyticus anaemia esete.

HÍREK

A Belgyógyász Szakcsoport december hó 3, 4 és 5-én tartja ez évi nagygyűlését. A nagygyűlés fő témái az *arteriosclerosis* és az *allergiás betegségek*. A fő témákhoz csatlakozó vagy azoktól független előadások bejelentésének határideje *1959. július hó 1.* Az előadások időtartama maximálisan 10 perc lehet. Az előadások teljes szövegének vagy bő összefoglalásának beadási határideje *1959. szeptember 20.* Mindennemű bejelentést a Szakcsoport főtitkára címére kell küldeni: *Gráf Ferenc dr., Budapest, VIII., Szentkirályi utca 46.* A nagygyűlés helye: Budapest.

A Gyógypedagógiai Tanárképző Főiskola Anatomiai-, Élettani Tanszéke (Budapest, VII., Bethlen tér 2) 1959. május 16-án reggel 9 órai kezdettel egésznapos teratologiai symposiont rendez. Tárgy: *A fejlődési rendellenességek kóroktana.* A vitaindító előadást tartja: *Horváth László dr.* tanszékvezető, főiskolai tanár.

A Magyar Higiénikusok Társasága, mint az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Egészségtudományi Szakcsoportja *1959. évi szeptember hó 10—13* között Budapesten tartandó *higiénikus konferenciájának* egyik programpontjaként egészségügyi szervezési témák szerepelnek. Az előadások bejelentésének módját a konferenciáról megjelent tájékoztató részletesen tartalmazza. Az Egészségtudományi Szakcsoport Egészségügyi Szervezési Szekciója ezúton is felkéri mindazokat az orvosokat, akik egészségügyi szervezési (egészségügyi szervek, intézmények tevékenysége, tervezés, ellenőrzés, statisztika, új szervezési és munkamódszerek bevezetése, gondozás stb.) tapasztalataikat feldolgozták, ill. azok feldolgozása folyamatban van, hogy tanulmányaikkal vegyenek részt a konferencián. (Az előadások bejelentési határideje május 15.)

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Csákvári Állami TBC Gyógyintézet (160)

Pályázatot hirdetek a vezetésem alatt álló Gyógyintézetben megüresedett E. 469. kulcssz. **raktárosi** állásra. Fizetés kulcsszám szerint, plusz 30% veszélyességi pótlék. Lehetőleg ilyen munkakörben már működött egyének jelentkezését kérem. Férőhelyes lakást biztosítunk. Jelentkezési határidő a hirdetmény megjelenésétől számított nyolc nap.

Csákvári Állami TBC Gyógyintézet (161)

Pályázatot hirdetek a vezetésem alatt álló Gyógyintézetben megüresedett E. 210. kulcssz. **szakképzett ápolónői** állásra. Fizetés kulcsszám szerint, plusz 30% veszélyességi pótlék. Férőhelyes lakást biztosítunk. Jelentkezési határidő a hirdetmény megjelenésétől számított 15 nap.

Majzik Gábor dr. igazgató-főorvos

Tatai Városi Tanács Kórháza, Tata (163)

Pályázatot hirdetek kórházunk belgyógyászati osztályán megüresedett E. 119. kulcsszámú **segédorvosi** állásra. Lakás nincs biztosítva. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet a megjelenéstől számított 15 napon belül hozzám kérem benyújtani. **Balogh Ádám dr.** igazgató-főorvos

RÖNTGENGÉP ELADÓ

kifogástalan állapotban (részletre is)

Esetleg használatra kiadó.

Értesítést: Dr. Nagy A., VI. Nagymező u. 28.

ELASZTIKUS LÚDTALPBETÉTEK

SZAILINGER ORTOPÉDIA, Bpest, VI., Nagymező és Rudas László utca sarok. Tel. 121—264

A Nemzetközi Vásáron a Kisipari Pavilonban megtekinthető!

(164)
A Székesfehérvári Megyei Kórház pályázatot hirdet a Megyei Rendelőintézetnél áthelyezés folytán megüresedett egy E. 231. kulcsszámú **röntgenasszisztensi** állásra. A kellő okmányokkal és részletes önéletrajzzal felszerelt pályázati kérvényeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell a kórház igazgató-főorvosához benyújtani.

Szoró Zoltán dr. kórházigazgató-főorvos

Letenyei Járási Tanács Végrehajtó Bizottsága (165)
Pályázatot hirdet: 1. Lemondás folytán megüresedett Letenye járási tanácsi 303. kulcsszámú **járási főorvosi** állásra. 2. A betöltetlen E. 147. kulcsszámú **állami közegészségügyi felügyelő II.** állásra. Szolgálati lakás jelenleg nem biztosítható. A meghirdetett állásokra benyújtott pályázati kérelmeket a 135/1955. (Eü. Közlöny 10. szám) Eü. Min. számú utasításban meghatározott okmányokkal kell felszerelni és a hirdetmény közzétételétől számított 15 napon belül benyújtani a meghirdető szervhez.

Hevesi Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportjától (166)
Pályázatot hirdetek az üresedésben levő tiszanánai **körzeti orvosi** állásra. A körzethez kapcsolt község nem tartozik. Fizetés az E. 161/2. kulcsszám szerint, valamint 100.— Ft vidéki pótdíj. 4 szobás összkomfortos orvosi lakás, rendelő és váró biztosítva van. **Hiti József dr.** járási főorvos

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1959. május 6. szerda.	I. sz. Gyermekklinika, tanterem. VIII. Bókay J. u. 53.	délután 7 óra	*Magyar Gyermekorvosok Társasága*	1. Rövid bemutatások. *Offenberger György dr.:* Multiplex osteomyelitis staphylococcus sepsisnél. *Somogyi Magda dr.:* Ún. idiopathikus szívmegnagyobbodás újszülöttön. *Tápay Dóra dr.:* Lipodystrophia progressiva esete. *Lóránd Zsuzsa dr.:* Gyermekkori epekőbetegség. 2. *Németh Eleonóra dr.:* Fiatalkorú leány öngyilkossági esete. (Bemutatás.) 3. *Kérdezz — Felelünk.*
1959. május 7. csütörtök.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 6 óra	*Onkológus Szakcsoport*	Nyilvános ankét *„A naevus pigmentosus klinikai és pathológiai vonatkozásai"* címmel. Üléselnők: *Szodoray Lajos dr.* A vitaindító előadásokat *Venkei Tibor dr.* (klinikum), *Kiss Gyula dr.* (diagnosztika), *Barla Szabó László dr.* (kórbonctan), *Prochnow Ferenc dr.* (általános sebészet), *Galambos József dr.* (plasztikai sebészet) tartják.
1959. május 7. csütörtök.	Orvostovábbképző Intézet. XIII. Szabolcs u. 33.	délután ½2 óra	*Az Intézet Tudományos Egyesülete*	*Bán Anna:* Chronicus respiratoricus megbetegedések, cor pulmonale egyes kérdései. (Előadás.)
1959. május 7. csütörtök.	*Debrecen.* I. sz. Belklinika, tanterem.	délután ½6 óra	*Debreceni Orvostudományi Egyetem*	*Bemutatások: 1. Bene Júlia és Szentkereszty Béla:* Nyelvtuberculosis. *2. Kopári József:* A gyermekkori leukosisokat kísérő csontelváltozások. *Előadások: 1. Juhász Pál:* Haemispherectomiák indicatiójának problémája, idegrendszeri functiók reorganisatiója haemispherectomiák után. *2. Krompecher István és Berencsi György:* A streptomycin hatásosságának növelése a diffusibilis histaminnal és hyaluronidaséval történő fokozása révén állatkísérletben.
1959. május 7. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	*Orsz. Orvostörténeti Könyvtár és az Orvostörténeti Szakcsoport*	*Királyhegyi Géza dr.:* Táncsics Mihály szembetegsége, vaksága és gyógyulása.
1959. május 8. péntek.	Heim Pál Gyermekkórház, orvosi könyvtár. VIII. Üllői út 86.	délután ½3 óra	*Heim Pál Gyermekkórház*	1. *Valádi Anna dr.:* Rachitis súlyos esete. (Bemutatás.) 2. *Cziglány Flóris dr.:* Allergiás állapotok gyermekkorban. (Előadás.)
1959. május 9. szombat.	Orsz. Sportegészségügyi Intézet, kultúrterem. XII. Alkotás u. 48.	délelőtt 10 óra	*Az Intézet orvosai*	1. *Eiben Ernő dr.:* Sportorvosi megfigyelések a dortmundi asztalitenisz világbajnokságról. 2. *Árky Nándor dr.:* Sportorvosi megfigyelések a szófiai ifjúsági labdarúgó világbajnokságról.
1959. május 9. szombat.	Heine—Medin Utókezelő Kórház és Rendelőintézet, előadóterem. II. Bólyai u. 9.	délelőtt 11 óra	*A Kórház orvosi kara*	*Horváth András dr.:* Bevezető a gyermekpsychológiai alapismeretekbe. 2. Betegbemutatás. Folyóiratreferálás.
1959. május 9. szombat.	János Kórház, tanterem. XII. Diósárok 1.	délelőtt 11 óra	*János Kórház*	1. *A gyermekosztály orvosai.* Érdekes esetek és új gyógyeljárások az osztály anyagából (50'). 2. *Csőke László dr., Váczi László dr.:* Hormonkezeléssel szerzett tapasztalatok a gyermekkori gümőkóros megbetegedések terén. 3. *Hojas Dezső dr.:* Félrevezető anamnesis gyermekeknél.
1959. május 11. hétfő.	Magyar Tudományos Akadémia, felolvasó ülésterem. V. Roosevelt tér 9. I. em.	délután 3 óra	*TMB és MTA V. Oszt.*	*Kovács András* „Adatok a habitualis abortus kérdéséhez" c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: *Sós József,* az orvostudományok doktora, *Lajos László,* az orvostudományok kandidátusa és *Kiszely György,* az orvostudományok kandidátusa.
1959. május 11. hétfő.	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 8 óra	*A Belgyógyász Szakcsoport Kardiológiai Szakosztálya*	*Külföldi tanulmányutakról beszámoló. Gottsegen György dr.:* Wiesbaden, *Szám István dr.:* Stockholm, *Szutrély Gyula dr.:* Nauheim.
1959. május 13. szerda.	Magyar Vöröskereszt, kultúrterem. I. Szilágyi Dezső tér 6.	délután 8 óra	*I. ker. Orvos-Egészségügyi Csoport*	*Geiringer Gyula dr.:* A jelenlegi betegellátás hiányosságai. A rendelőintézet és a körzeti orvosok együttműködése. *Odorits Imréné:* Hogyan segítsék az asszisztensnők a zavartalan ellátást?

Szerkesztőség: Budapest V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon 122—650.
M. N. B. egyszámlaszám: 69.915,272—46.
Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda: Budapest, V., József nádor tér 1. T.: 180—850. Ügyfélszolgálat: 183—022.
Csekkszámlaszám: 61.273.
Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11.500 példányban.
2-591326 Athenaeum (F. v.: Soproni Béla)

Új készítmény

PORTÁPTALAJOK

A BAKTERIOLÓGIAI DIAGNOSZTIKA CÉLJAIRA

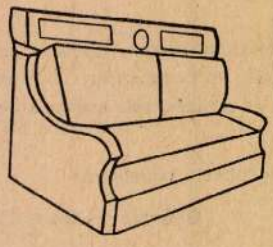
AGAR
DEXTROZES AGAR
BOUILLON
ENDO
BRILLANTZÖLD
EOSIN-METHYLENKÉK
DESOXYCHOLAT-CITRAT
RUSSEL
CHRISTENSEN
POLY-TROPP
COLY-TROPP
LÖFFLER
LÖWENSTEIN-JENSEN
BISMUTSULFIT
CUKORSOR

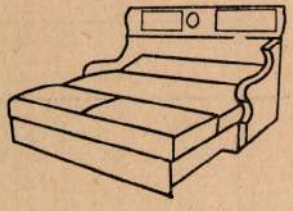
A portáptalajok segítségével — a por korlátlan időkig való eltarthatósága miatt is — a bakteriológiai diagnosztikai munka jelentősen könnyebbé és egyszerűbbé válik

Ismerteti és forgalombahozza:

Human Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet Budapest X. Szállás u. 5—7

REKAMIÉK
GARNITURÁK
Fizetési kedvezmény





Kárpitos-Mester
IX. Ferenc krt. 19-21
Udvarban

Kerti bútorait
legszebb és legnagyobb választékban a
„VAKOKNÁL" vásárolhatja olcsó árban
BUDAPEST, VIII., RÁKÓCZI ÚT 61. Udvarban
Tel. 331—671

KOMBINÁLT BÚTOR
JÓ MINŐSÉGBEN
készítés—javítás—alakítás
BUDAPEST, VII., ROTTENBILLER UTCA 12

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

Nagytakarítást
közületek és magánosok részére szakszerűen végzi
LAKÁSKARBANTARTÓ ÉS CIÁNOZÓ K. SZ.
VII., Majakovszkij utca 79 Tel. 220—059

FIGYELEM!

Közületi és magán megrendeléseket elfogadunk:
művégtagok, orth. készülékek, haskötők, sérvkötők, talpbetétek, fűzők, csonkharisnyák, orth. cipők, autoklávok, thermosztátok, desztillátorok, sterilizátorok, digesztoriumok, kötszerdobozok, hőlégszekrények stb.
KÉSZÍTÉSÉRE JAVÍTÁSÁRA

GYÓGYÁSZATI SEGÉDESZKÖZÖK GYÁRA
Budapest VIII. Mátyás tér 6. szám

Fiókok: Miskolc: Széchenyi út 43. Debrecen: Vöröshadsereg út 73. Győr: Lenin u. 10. Szeged: Kálvin tér 2.

Az orvostársadalomnak segítséget nyújt
az **ORVOSI MŰSZER ÉS FOGÁSZATI CIKK KERESKEDELMI VÁLLALAT DOKUMENTÁCIÓS CSOPORTJA**
Budapest VI. Zichy Jenő u. 4. I. em. Telefon: 116-249
Az érdeklődőknek készséggel áll rendelkezésére a hazai és külföldi orvosi műszerekre és készülékekre vonatkozó felvilágosításokkal, ismertetésekkel.

VITAMIN B_{12} injekció 300 gamma

Összetétele: 1 amp. (1 ml) 300 gamma vitamin B_{12}, 1,0 mg methyl p. oxybenz., 8,3 mg natr. chlor., aqu. dest. pro inj. ad 1 ml-t tartalmaz.

Javallatok: Anaemia perniciosa súlyos idegrendszer elváltozásokkal (Myelosis funicularis). Trigeminus és egyéb neuralgiák, alkoholos és diabeteses neuralgiák, herpes zooster, izomatrophiás és distrophiás kórképek, neurotrop virusbetegségek, osteoarthritis és osteoporosis esetén a kísérő tünetek enyhítésére, virushepatitis utáni állapotoknál.

Megjegyzés: SZTK terhére csak előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető.

Forgalomba kerül: 3 x 1 ml ampulla, 25 x 1 ml ampulla. **Gyártja:** Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

ERGOSEDYL

intramuscularis és intravénás injekció

1 ampulla (5 ml) 0,5 mg dihydroergocristin aethansulfonic.-ot, 40 mg papaverin. hydrochloric.-ot, 10 mg procain. hydrochloric.-ot és 10 mg 2-benzyl-4,5-imidazolin. hydrochloric.-ot tartalmaz.

Javallatok: Centralis és neurogen eredetű hypertonia. Angina pectoris. Coronaria insufficientia. Migraine.

Adagolás: Ajánlható adagolás naponta 1 ampulla 10—20 napon át intramuscularisan. Az injekciós kúra alatt enyhe szedativumok adása tanácsos. Perifériás érszűkületek esetén óvatosan, lassú befecskendezéssel 0,5—2 ml adagban i. v. adható.

SZTK terhére szabadon rendelhető!

Csomagolás: 5×5 ml-es ampullát tartalmazó dobozban.

Gyártja: KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR. BUDAPEST X.

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

Böszörményi Miklós dr.: Újabb szempontok a tüdőgümőkór aktivitásának fogalmához és elbírálásához 669

EPIDEMIOLÓGIAI TANULMÁNY

Petrilla Aladár dr., Solt Katalin dr. és Vedres István dr.: Adatok a hepatitis epidemica magyarországi járványtanához 677

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Münnich Dénes dr. és Lakatos Mária dr.: Chloramphenicollal kezelt hastyphusos betegek Widal titerének változásai, különös tekintettel az előzetes védőoltásokra és a prognosisra 684

Horányi Mihály dr. és Somlay Lajos dr.: Újabb adatok a cutis hyperelastica klinikai képéhez 689

STATISZTIKAI TANULMÁNY

Patat Pál dr.: Adatok a gümőkóros nőbetegek ivari működéséhez 691

TOVÁBBKÉPZÉS

Vámos Géza dr., Papp András dr. és Urai László dr.: A Boeck-betegség klinikuma és therapiája egy ACTH-val kezelt eset kapcsán 694

KAZUISZTIKA

Balogh József dr.: Primer szívsarcoma 697

Levelek a szerkesztőhöz

A subtotalis hysterectomia után visszamaradó cervixcsonk rákjának és prophylaxisának kérdéséről 701

Könyvismertetés 701

Megjelent 703

Hírek 703

Pályázati hirdetmények (borító 3. oldal)

Előadások, ülések (borító 4. oldal)

C. évfolyam **19.** szám 669—704 oldal **Budapest, 1959. május 10**

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

TETRAN B. DRAZSÉ

orális szélesspektrumú antibiotikum.

A gyárunk által korábban forgalomba hozott Tetran drazsé elnevezésű gyógyszerkülönlegesség helyett — változatlan csomagolásban és árban —, a haladó orvostudomány követelményeinek megfelelően, a Tetran B drazsét hoztuk forgalomba.

A Tetran B drazsé 250 mg oxytetracyclynt és B-vitamin komplexet tartalmaz. Ez utóbbi ellensúlyozza az oxytetracyclin vastagbélflóra károsító hatását, pótolja az esetleg fellépő vitaminhiányt és javítja a betegséggel járó csökkent ellenállóképességet.

A Tetran B drazsé hatásos a legtöbb fertőző, illetve fertőzésen alapuló megbetegedés esetében. Részletes javallatait és adagolásmódját a készítményhez csatolt használati utasítás tartalmazza.

A Tetran B drazsé lejárati ideje 2 év. Bontható. SZTK terhére főorvosi engedéllyel rendelhető.

Ára és csomagolása : 16 drazsé 70,40 Ft
100 drazsé 440,— Ft

Gyártja és ismerteti :

CHINOIN Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára

K Gy

NEOPERHEPAR 20 gamma injekció

1 amp. (2 ml) 20 gamma B_{12} vitamin tartalmú, mikrobiológiailag standardizált készítmény.

NEOPERHEPAR 60 gamma injekció

1 amp. (2 ml) 60 gamma B_{12} vitamin tartalmú, mikrobiológiailag standardizált készítmény.

Javallatok : Anaemia perniciosa, perniciosa-típusú terhességi vérszegénység, agastricus anaemia, valamint ólommérgezéses eredetű súlyosabb fokú anaemia esetében. A fenti kórképekben gyógyintézeti vagy szakorvosi rendelőintézeti javaslat alapján az SZTK terhére szabadon rendelhető.

Közgyógyszerellátás terhére rendelhető.

További javallatai még : makrocyter anaemiák, májcirrhosis, Röntgen kater, agranulacytosos, tonicumként és ólommérgezéses toxicus neuritisek eseteiben.

Adagolás : Neoperhepar 20 gamma: Naponta 1 amp., vagy depot kezelésnél 3—5 amp. (= 60—100 gamma) 2—4 heti időközben.

Neoperhepar 60 gamma: Naponta 1 amp., depot kezelésnél 1—2 amp. (= 60—120 gamma) 2—4 heti időközben.

készítményt kizárólag intramuscularisan alkalmazzuk.

Forgalomba kerül : 3 ampullát (2 ml) és 50 ampullát (2 ml) tartalmazó dobozokban.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

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

C. ÉVFOLYAM 19. SZÁM, 1959. MÁJUS 10.

Az Országos Korányi Tbc Intézet (igazgató: Böszörményi Miklós dr. kandidátus, tudományos vezető: Földes István dr. kandidátus) közleménye

Újabb szempontok a tüdőgümőkór aktivitásának fogalmához és elbírálásához

Írta: BÖSZÖRMÉNYI MIKLÓS dr.

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

Számos más megbetegedéssel szemben, amelyekben a negatívtól eltérő lelet már egyben betegséget is jelent, a tüdőgümőkór diagnózisában sok évtized óta nem a tüdőben található elváltozások gümőkóros természete, hanem ezek aktivitása jelenti a legfontosabb kérdést. A tüdőgümőkór e különleges tulajdonsága könnyen érthető, ha meggondoljuk, hogy évszázadokon keresztül — legalább is a városokban — a felnőtt lakosság úgyszólván 100%-a átesett a gümős fertőzésen. E tekintetben történelmi jelentőségűek *Naegeli*nek (39) a századfordulón végzett vizsgálatai, melyekből kiderül, hogy a nem tuberkulózisban elhunyt emberek 97%-ában boncolással meg lehet találni a gümőkór nyomait. *Naegeli* adatait *Burkhardt* (9), majd *Ghon* (19) megerősítette. Később, a tuberkulin-reakció felfedezése után *Pirquet* (44), *Calmette* (11), *Hamburger* (22) és sokan mások e vizsgálat segítségével azt találták, hogy 15 éves korban a lakosság 90%-a már átesett a gümős fertőzésen. Ezzel a XX. század első évtizedében véglegesen cáfolatot nyert *Koch* (29) azon eredeti álláspontja, hogy a gümőbacilus testbe való behatolása már minden esetben gümőkóros megbetegedést is jelent. Az a gyakorlati tény, hogy teljesen egészséges, vagy egyéb betegség miatt vizsgálatra került emberekben gyakran lehet gümőkóros gócokat találni, arra a meggyőződésre vezetett, hogy a gümőkórnak van egy aktív stádiuma, amely tulajdonképpen betegségnek tekintendő, amely gyógykezelést és ellenőrzést igényel, és van egy inaktív stádiuma, amikor minderre szükség nincsen.

Meg kell azonban jegyeznünk, hogy bár a gyakorlatban mindenki tudja, mi értendő aktív és inaktív gümőkóron, az aktivitás fogalmának meghatározása mind a mai napig eléggé bizonytalan. A különböző szerzők általában azt fejtegetik, hogy a tuberkulózis akkor aktiválódik, ha a szervezet immunitása olyan mértékben csökken, hogy a bacilusok szaporodásának gátat állítani nem tud [*Römer* (46)]. *Löffler* és *Kartagener* (34) azonban joggal hangsúlyozzák, hogy ez a megállapítás nem más, mint annak a klinikai ténynek a körülírása, hogy egyes gümőkóros elváltozások betegségnek tekintendők, mások pedig nem. Az aktivitás meghatározásának egy másik lehetősége az, hogy aktívnak minősítünk minden olyan elváltozást, amelyben még bacilusok vannak. Ez a meghatározás sem fogadható el, mert a biztosan inaktív, teljesen meszes gócok egy részében is ki lehet bacilusokat mutatni [*Canetti* (12)]. Ha az aktivitást kórbonctani fogalmakkal kívánnánk meghatározni, akkor azt is mondhatjuk pl., hogy a folyamat aktív, ha a szervezetben, ill. a tüdőben sajtos elváltozás található. A sajt azonban önmagában véve még nem jelenti a folyamat aktivitását, mert eltokolt sajtos gócok az esetek túlnyomó többségében az egész életen keresztül következmény nélkül maradnak, amint azt pl. *Medlar* (37) vizsgálatai kimutatták. Az aktivitás fogalmához talán legközelebb a bacilusok szaporodásának figyelembevételével kerülhetünk. A kisebb, eltokolt sajtos gócokban a bacilusok túlnyomó része — legalább is átmenetileg — elveszítette életképességét, szaporodásképességét. Az ilyen bacilusok a góc kivétele után, vagy egyáltalán nem, vagy csak különleges eljárások segítségével tenyészthetők (24). Aktív gümőkórról akkor beszélünk tehát, ha a bacilusok életképessége csorbítatlan.

A gümőkóros aktivitás fogalmának bizonytalanságához az is hozzátartozik, hogy az elmúlt években alaposan megváltoztak azok a nézőpontok, amelyek alapján az aktivitás mértékét elbí-

ráljuk. *Long* (33) a tuberkulózis gyógykezelésének történetét összefoglalva megállapítja, hogy a magas tuberkulózis-morbiditás látszólagos változatlansága sok tekintetben abból származik, hogy szemléletünk a morbiditás kritériumát az idő múlásával mindig szigorúbban határozza meg. Ha a régi közleményeket tanulmányozzuk, akkor valóban egyet kell érteni *Long*-al Ezelőtt 45 évvel pl. *Scharl* (47) úgy határozza meg a gümőkór aktív stádiumát, hogy ilyenkor a szervezet reakciója a Koch-bacilusra részben szubjektív, részben objektív klinikai tünetekben nyilvánul meg. *Fränkel* (17) szerint a gümőkór akkor aktív, ha új tuberkulumok keletkeznek, ha a tüdőszövet fokozódó szétesése következik be és ha mindezek következtében toxikus hatás mutatkozik. *Beitzke* (5) is úgy véli, hogy kórbonctanilag aktívnak csak a friss és progrediáló folyamat tekinthető.

Az említett idézetekből az tűnik ki, hogy a gümőkór aktivitását a múltban elválaszthatatlannak tartották a klinikai tünetektől. Igaz, hogy a pathologusok különbséget tesznek latens-inaktív és latens-aktív gümőkór között, a klinikusok számára azonban a folyamat latenciája, tehát tünetmentessége egyben többnyire a gümőkór inaktivitását is jelentette. Ma már ez a felfogás nem állhatja meg a helyét. Kétségtelen, hogy az aktív gümőkór éveken át lehet lappangó stádiumban, anélkül, hogy előrehaladna és klinikai tüneteket okozna. A betegség fogalmának kiterjesztése, amire *Long* utalt, olyan mértéket öltött, hogy egyes szerzők felvetik azt a gondolatot is, hogy tulajdonképpen már a tuberkulin-pozitivitás is — legalább potenciálisan — betegséget jelent. Így *Dubos* (14) szerint sok millió tuberkulin-pozitív egyén őriz magában virulens gümőbacilusokat, akiket ma csak azért nem tekintünk betegnek, mert diagnosztikus lehetőségeink nem eléggé finomak.

A tuberkulin-pozitivitást a gümőkór aktivitásával azonosítani természetesen túlzás volna. Hazánkban pl. *Bánát, Kristóf, Silló, Zádor* (3) vizsgálatai szerint a 20 éves újoncok 17,8%-a tuberkulin-negatív, ami annyit jelent, hogy az egész lakosság 90%-a becsülhető tuberkulin-pozitívnak. Tekintetbe véve, hogy a gümőkóros betegek száma legfeljebb a lakosság 2%-át teszi ki, hazánkban 45 tuberkulin-pozitív egyén között csak 1 aktív gümőkóros beteg található.

Úgylátszik azonban, hogy a tuberkulózis elleni küzdelem előrehaladása következtében a tuberkulin-pozitivitás tényének mégis egyre nagyobb jelentőséget kell tulajdonítanunk. A múltban évtizedeken át folyt az elméleti és gyakorlati vita arról, hogy a tuberkulin-pozitivitás előnyt, vagy hátrányt jelent-e? A szerzők nagyobb része arra az álláspontra helyezkedett, hogy a tuberkulin-pozitivitás, tehát a gümőkóros fertőzés olyan immunitást biztosít, amely a későbbi gümőkór esélyeit nagymértékben csökkenti. E megállapítás az állatkísérleti adatokon kívül elsősorban azokra a statisztikákra támaszkodott, amelyekben *Heimbeck* (23), *Scheel* (48), *Geer* (18) és más szerzők azt bizonyították, hogy egyenlő életkörülmények között a tuberkulin-negatív egyének közül sokkal többen betegszenek meg gümőkórban, mint a fertőzésen már átesett tuberkulin-pozitívak közül. *Heimbeck* ismert statisztikája szerint pl. 668 Pirquet-pozitív tanulónővér közül 3 év alatt 23 (3,4%), 284 Pirquet-negatív közül pedig 95 (33,4%) betegedett meg tuberkulózisban. E 20 évvel ezelőtti adatok azonban az újabb tömegvizsgálatok tükrében túlhaladottnak látszanak. *Palmer* és munkatársai (42) annak tisztázására, hogy a tuberkulin-pozitivitás hogyan függ össze a későbbi gümőkóros megbetegedés gyakoriságával, Portoricóban és az Egyesült Államokban igen kiterjedt vizsgálatokat végeztek. E vizsgálatok során Portoricóban 200 000 18 éven aluli egyént részesítettek tuberkulin-oltásban. A beoltottak 50%-a tuberkulin-pozitívnak bizonyult. A tuberkulin-pozitív és tuberkulin-negatív csoport életkörülményei nagyjából hasonlóak voltak. A gümőkóros megbetegedések gyakoriságát 5 év távlatából felülvizsgálva, azt találták, hogy ezek nagy többsége a tuberkulin-pozitív csoportban fordult elő. Míg a tuberkulin-negatívnak bizonyult egyének évi morbiditása mindössze 0,04% volt, addig a tuberkulin-pozitívak közül minden évben négyszer ennyien betegedtek meg. Ezek az adatok annál figyelemreméltóbbak, mivel Portoricóban a tuberkulózis elleni küzdelem nem áll nagyon magas színvonalon. Az évi halálozás 3,3/10 000 (kb. annyi mint Magyarországon), a fertőző betegek száma is elég magas. E vizsgálatok tehát azt bizonyítják, hogy a mai körülmények között még ilyen — viszonylag kedvezőtlen — epidemiológiai viszonyok esetén is, az elsődleges fertőzés következtében régebben létrejött gócokból kialakuló endogen fellángolás veszélye sokkal nagyobb, mint a külső fertőzésből kiinduló betegségé. Még fokozottabban áll ez természetesen azokra az országokra, ahol a tuberkulózis elleni küzdelem előrehaladása következtében az epidemiológiai viszonyok kedvezőbbek, tehát a külső fertőzés még ritkább. Ez tűnik ki *Palmer* és munkatársai (43) USA-ban végzett vizsgálataiból, valamint a svájci *Ott* (41) adataiból is, aki szerint az új betegek 80%-a a régen tuberkulin-pozitívak közül kerül ki. A megbetegedési esély jelzett eltolódása a már fertőzöttek rovására nemcsak azzal magyarázható, hogy a fertőző betegek száma csökken, hanem azzal is, hogy különböző körülmények következtében ma az exogen fertőzés általában enyhébb formában zajlik le, mint 8—10 évvel ezelőtt. Figyelemre méltók e tekintetben *Hajnal* (20, 21) adatai, aki ismételten rámutatott arra, hogy a gyógyszeresen kezelt beteg közelében élő tuberkulin-negatív gyermekek konverziója bekövetkezik ugyan, de tuberkulózisban ezek viszonylag ritkán betegszenek meg.

Az ismertetett adatok alapján valószínű, hogy hazánkban is a jövőben gümőkórban megbetegedő egyének túlnyomó többségét a sok millió, már jelenleg is tuberkulin-pozitív egyén között kell keresni. Ez a szám jelentékeny. Az a tény ui., hogy 45 tuberkulin-pozitív egyén között 1 aktív gümőkóros beteg van, csak az aktuális pillanatban fe-

jezi ki a helyes arányokat. Ha azonban úgy vetjük fel a kérdést, hányan vannak a tuberkulin-pozitívak között, akik életük folyamán gümőkórban megbetegszenek, vagy a megbetegedésből már meggyógyultak, akkor *Nyárády* (40) számításai szerint ahhoz az eredményhez jutunk, hogy a gümőkóros megbetegedés esélye még ma is 13—14%. Tekintettel arra, hogy a betegek nagy része a tuberkulin-pozitívak közül kerül ki, az esély még ennél is nagyobb.

Természetesen a fentiek nem jelentik azt, hogy a tuberkulin-pozitivitás és az aktív gümőkór közé egyenlőségjelet húzhatunk. Nem indokolt ez, hiszen a fent megadott számok ellenére a tuberkulin-pozitívaknak — mint láttuk — nagy része, kb. 80%-a minden orvosi beavatkozás nélkül is az aktív fázisból hamarosan inaktív fázisba megy át, de gyakorlati szempontból is ma még lehetetlen volna minden egyes tuberkulin-pozitív felnőttön külön-külön aprólékos vizsgálattal tisztázni a gümőkór aktivitását. Ehhez a tuberkulin-pozitívak csoportjánál szűkebb csoportból kell kiindulnunk. A szűkítésre évtizedek óta használt és a gyakorlatban bevált eljárás a röntgenszűrés, akár átvilágítással, akár a tömegvizsgálatok szempontjából alkalmasabb és kevesebb sugárártalommal járó ernyőfényképezéssel is történik ez. Általában úgy járnak el, hogy az aktív gümőkór diagnózisának elbírálása érdekében olyan csoportból indulnak ki, amelyre jellemző, hogy a tüdőben röntgennel látható gócok vannak. Lényegében ezt az eljárást alkalmazzák akkor is, ha klinikai tünetek következtében válik szükségessé az aktív gümőkór diagnózisának az elbírálása. Az aktivitás kérdése csak akkor merül fel, ha a tüdőben röntgennel gócok észlelhetők.

Ilyen módon természetesen az aktív gümőkóros betegek egy része — az extrapulmonalis tuberkulózisban szenvedők — felismerésre nem kerülhetnek. Az aktív extrapulmonalis tuberkulózis diagnózisát éppen ezért az esetek többségében késői stádiumban állítják fel. *Riskó* (45) szerint a betegek 50%-a 3 évi betegség után kerül intézetbe.

Ha azonban az extrapulmonalis gümőkór kérdését figyelmen kívül hagyjuk, akkor két problémát kell vizsgálat tárgyává tennünk:

1. Vajon a rtg-vizsgálat, mint az aktivitás elbírálását célzó vizsgálatok első lépcsője, valóban azt a csoportot ragadja-e ki a tuberkulin-pozitívak köréből, amelyik az aktív gümőkóros elváltozásokat hordja magában?

2. Alkalmasak-e az így kiragadott csoport további vizsgálatára használt eljárások a gümőkór aktivitásának elbírálására?

Az első kérdésre vonatkozólag igen jelentős tájékoztatást nyújtanak *Voith* (53) adatai. Voith 1951—55 között a dunavecsei járás egész lakosságát röntgennel átszűrte. Adatai közül jelen munkánkban azokat ragadjuk ki, amelyek a feltett kérdésre nyújtanak választ. Voith közli a szűrést követő két év alatt bekövetkezett megbetegedések megoszlását is. A szűrés folyamán teljesen egészségesnek bizonyult 18262 felnőtt. Ezek közül két év alatt aktív gümőkórban megbetegedett 30 = 0,16%. A szűrés folyamán inaktívnak minősített gócokat találtak 190 egyénben, akik közül két év alatt 17 (8,5%) betegedett meg. Végül szűrésre került 73 olyan egyén is, akik régebben tüdőgümőkóros betegek voltak, de betegségük meggyógyult, vagyis tüdejükben inaktívnak vélt gócok voltak. Ezek közül 7 (9,6%) betegedett meg. Ezek a számok tehát arra mutatnak, hogy a röntgenvizsgálat, mint az aktivitás elbírálásához vezető első lépcső, elfogadható, hiszen a későbbi megbetegedések túlnyomó többsége azokból került ki, akiken már az első vizsgálat alkalmával röntgennel látható góc volt észlelhető.

Abból a tényből, hogy a tuberkulin-pozitív, de röntgenologiailag negatív egyénekkel szemben elsősorban azoknak az egyéneknek gümőkóros megbetegedése várható, akiknek tüdejében „inaktív" góc mutatható ki, kétféle következtetést vonhatunk le:

a) lehetséges, hogy a röntgenvizsgálattal kimutatható „inaktív"-nak látszó góc olyan gümőkóros folyamatot jelez, amelyben az első fertőzés az átlagnál kedvezőtlenebb körülmények között játszódott le, kiterjedtebb elváltozás jött létre, tehát természetszerűleg nagyobb a lehetősége annak, hogy a további élet folyamán az inaktív gócok fellángolása, vagyis a gümőkór aktív stádiuma következzék be;

b) lehetséges azonban az is, hogy a valóságban a röntgennel látható gócok egy részében már az első röntgenvizsgálat idejében aktív elváltozás állott fenn, de az aktivitás elbírálására — második lépcsőben — alkalmazott eljárások nem voltak megfelelőek arra, hogy a valóban inaktív gócokat az aktívaktól elkülönítsék.

Sajnos a jelenlegi adatok még nem elégségesek ahhoz, hogy biztosan tisztázni tudjuk, hogy a valóságban melyik lehetőséggel kell számolnunk.

Dubos (15) mutatott rá arra, hogy akkor, amikor a gümőkóros laesio röntgenologiailag láthatóvá válik, már valószínűleg nagy és sajtos is. Lehetséges tehát, hogy a röntgenologiai láthatóság már egyben a góc valószínű aktivitását jelenti. *Medlar* (37) nem gümőkórban elhalt egyének boncolása útján kimutatta, hogy — eltekintve a meszes primer komplexustól — a kicsiny, röntgenologiailag alig látható, vagy nem is látszó elváltozások 87%-a sajtot tartalmaz. Ha tehát ezekből az adatokból indulunk ki, akkor valóban egyet kell érteni *Medlarral* (38), aki szerint nem lehet előre megmondani, hogy melyik sajtos góc fog ellágyulni, és így röntgenologiai laesio esetén, sőt tulajdonképpen még akkor is, ha röntgen-elváltozást nem is látunk, tuberkulin-pozitivitás esetén aktív gümőkór feltételezhető. Ez az álláspont az elmúlt években, kisebb vagy nagyobb mértékben, számos követőre talált, akik közül egyesek a röntgenologiailag látható pulmonalis gócok sebészi eltávolítását, mások újabban a tuberkulin-pozitív egyének „prophylaktikus" gyógyszeres kezelését javasolták. A magunk részéről azonban a gyakorlat szempontjából elsősorban a második lehetőségre kívánunk kitérni,

melynek megválaszolása visszavezet az általunk másodízben felvetett problémára, arra ti., hogy alkalmasak-e a jelenleg szokványos eljárások a röntgennel felfedezett gümős gócok aktivitásának elbírálására? Véleményünk szerint az inaktívnak tartott gócok hordozói között elsősorban azért gyakoriak a későbbi megbetegedések, mert e betegek egy részének a valóságban már a vizsgálat első lépcsőjének időszakában aktív tuberkulózisa van, azonban ennek kimutatására az általában használt vizsgáló módszereink nem eléggé érzékenyek. Ezt a tényt a tuberkulózissal, ill. a tüdőmegbetegedésekkel foglalkozó orvosok jelentős része felismerte. Hazai szerzőink közül az elmúlt években többen, így *Böszörményi* (6), *Malatinszky* (35), *Szigeti* (51), ismételten hangsúlyozták, hogy a tüdőgümőkór aktivitásának elbírálását célzó szokványos eljárások mellett az aktív fázisban levő betegek egy részén a diagnózis elsikkad. Ez a felfogás a tüdőgyógyászok körében elterjedt és annak, hogy az inaktívnak tartott gümőkóros elváltozások aprólékos, finom vizsgálata még mindig nem általános, nem annyira szemléleti, mint inkább gazdasági okai vannak.

A tuberkulózissal közvetlenül nem foglalkozó orvosok, a belgyógyászok, röntgenologusok és különösen az általános orvosok körében azonban a tüdőgümőkór aktivitására vonatkozó modern szemlélet még nem terjedt el eléggé. Ez persze azzal a következménnyel jár, hogy az aktív gümőkórban szenvedő betegek egy részének gyógykezelése túlságosan későn kezdődik el. E betegcsoport száma nem jelentéktelen, hiszen az aktivitás elbírálásának első lépcsője, az első röntgenvizsgálat igen gyakran az említett orvosok hatáskörébe tartozik. Éppen ezért szükséges, hogy az aktivitás elbírálásának újabb, finomabb módjait is ismertessük.

Tekintettel az aktivitás elbírálásának nehézségeire, a vizsgálatot mindig egyszerre több irányból kell folytatnunk.

1. *Röntgenmorphologiai vizsgálat.*

Változatlan jelentősége van a tüdőben levő gócok röntgenmorphologiai vizsgálatának, amely a gócok számáról, nagyságáról, formájáról, strukturájáról és lokalizációjáról ad felvilágosítást. Az eddigiekben már rámutattunk, hogy az aktivitási vizsgálat legfontosabb célja az, hogy a kétségtelenül a tüdőben lokalizálódó és biztosan gümőkóros gócok között bizonyos különbségeket állapítson meg, elkülönítse az aktív gócokat az inaktívaktól. Erre a röntgenmorphologiai vizsgálat csak bizonyos esetekben és csak közvetve képes. Ha ugyanis elfogadjuk az aktivitás kritériumául a bacilusok életképességét, szaporodási képességét, akkor erre vonatkozólag a röntgenmorphologiai vizsgálat természetesen csak közvetve nyújthat tájékoztatást azzal, hogy bizonyos kórbonctani elváltozások fennállását tükrözi. Bármennyire is kerülnie kell a röntgenologusnak a kórbonctani diagnózist, a beteget vizsgáló orvos, legyen az tüdőgyógyász, belgyógyász, vagy röntgenologus, mégiscsak kórbonctani megállapításra törekszik. Azt szeretné megtudni, hogy milyen mértékben tartalmaz a röntgenárnyékot adó anatómiai elváltozás a beteg szempontjából különböző jelentőségű szöveti elemeket: exsudativ, produktív, sajtos, heges, meszes gócokat, kavernákat, bronchiektáziákat, pleuracallust. A kórbonctani megállapítás az aktivitás elbírálását nagy mértékben elősegíthetné, mert pl. exsudativ gyulladás vagy kaverna jelenléte aktív gümőkórt jelent. Azonban, mint már említettük, vannak olyan kórbonctani elváltozások is, amelyek a folyamat aktivitását nem bizonyítják, de nem is zárják ki. Ilyen pl. a kis sajtos góc, mert az az esetek kb. 80%-ában nem tartalmaz tenyészthető Koch-bacilusokat [*Canetti* (12)]. Kétségtelen, hogy a röntgenmorphologiai vizsgálat egymagában csak az esetek egy részében képes megközelítőleg is szabatos kórbonctani diagnózist biztosítani. Ezért kell a gümőkóros góc aktivitásának elbírálásához a röntgenmorphologiai vizsgálat érzékenyebb módszereit minél jobban kihasználni. Az átvilágítás és summációs felvétel a gócok számáról, nagyságáról, strukturájáról és lokalizációjáról egyaránt gyakran téves tájékoztatást ad. A röntgenologus az árnyék intenzitása és a gócok szélének élessége alapján igyekszik véleményt formálni arról, hogy milyen kórbonctani elváltozásról van szó (kemény, lágy, vegyes gócárnyék). Ezzel kapcsolatban általában abból indulnak ki, hogy a góc éles széle perifokális gyulladás hiányát bizonyítja, vagyis inaktivitás mellett szól. A valóságban a góc konturjának elmosódottsága igen gyakran az egymás mögött fekvő gócok, vagy egyéb árnyékot adó képletek summálódásából származik és így távolról sem tükrözi a valódi kórbonctani helyzetet. Nagyon gyakori jelenség, hogy az átvilágítás, vagy átnézeti felvétel alapján homogen, elmosódott szélű beszűrődésnek tartott elváltozás megfelelő vékony rétegszeletek segítségével éles szélű gócokból álló folyamatnak bizonyul. Az átvilágítás és az átnézeti felvétel az inhomogen szerkezetű elváltozásokról sem ad kellő tájékoztatást. Nem ritkaság pl., hogy a meszes gócról rétegfelvétellel az derül ki, hogy homogen, halvány (valószínűleg sajtos) gócnak csak a centruma van elmeszesedve [*Szigeti* (51)]. E példák már jelzik, hogy a rétegfelvétel a gümős eredetű gócok aktivitásának elbírálásában nélkülözhetetlen vizsgálatnak tekintendő. Legfontosabb szerepe azonban annak tisztázása, hogy az „inaktív"-nak tartott elváltozásban van-e szétesés. A már idézett közlemények (6, 35, 51) szép számmal hoznak megdöbbentő példákat olyan esetekről, amelyekben látszólag minimális, inaktív elváltozás ellenére, rétegfelvétellel kaverna volt kimutatható. Jelen közleményben — összefoglaló jellegére való tekintettel — kazuisztika helyett néhány statisztikai adattal szeretnénk rávilágítani arra, hogy az említett jelenség mennyire gyakori. *Mattéi* (36) 87 „minimális" tüdőgümőkóros esetben — rétegfelvétel segítségével — 41 esetben talált kis kavernát. Intézetünkből *Csorba* és *Radics* (13) 640 beteg tomographiás vizsgálata alapján, az összes betegek 38%-ában mutattak ki kavernát. Különvéve egy budapesti kerület teljes beteganyagát, a betegek

fele részében a folyamat minimális jellegű, inaktívnak látszó volt, a kicsiny kaverna csak rétegfelvétellel volt felismerhető. Az említett betegek több mint 50%-a 5 évnél hosszabb idő óta állott ellenőrzés alatt és folyamatukat gyógyultnak tartották, rétegfelvétel nem készült róluk.

Az, hogy oly gyakran találhatók üregek „inaktív" folyamatok esetén, felveti a gondolatot, hogy talán éppen ez magyarázza ezen elváltozások gyakori progresszióját. A csúcsi gócokban valószínűleg igen korán keletkeznek kisebb szétesések, amint azt Medlár már idézett vizsgálatai is kimutatták. E kis üregek éveken át nem okoznak szórást, és ezért nem is kerül felismerésre a folyamat aktivitása.

Kétségtelen, hogy az utóbbi években külföldön és hazánkban egyaránt többen hangsúlyozták, hogy a sugárártalom csökkentése érdekében a felesleges röntgenvizsgálatokat el kell hagyni. Éppen ezért kellett rámutatnunk arra, hogy gümős góc diagnózisa esetén a rétegfelvétel nem felesleges. Mellőzhető, ha az átnézeti felvétel biztosan meszes és jellegzetes lokalizációjú, primaer gócot mutat ki. Ritkán várható eredmény a rétegfelvételtől a számos góccal járó, haematogen eredetű, disszeminált tüdőfolyamat esetén is. Ilyenkor tehát — ha a vizsgálat egyébként inaktív folyamatra utal — a rétegfelvétel gyakorlati, elsősorban gazdasági okokból elengedhető. Ez esetben is ajánlatos azonban a kérdéses területről célzott felvételt készíteni.

A kifejtett szemlélet térhódítása következtében, az aktivitás megállapítása érdekében ma sokkal több rétegfelvételt készítünk, mint néhány évvel ezelőtt. A budapesti tüdőgondozó intézetek pl. 1955-ben 4279, míg 1958-ban már 19,932 rétegfelvételt készítettek. Egyre inkább elterjed az a felfogás, hogy a tüdőgümőkór felismerése esetén leghelyesebb a beteget tüdőbeteg-gyógyintézetbe utalni, ahol az aktivitás vizsgálata — többek között a jobb rétegfelvételi lehetőségek következtében — könnyebben megoldható.

A rétegfelvételek számában bekövetkezett fejlődés mellett azonban igen sok kívánnivalót hagy hátra ezek minősége és értékelése. A tévedések pozitív és negatív irányban egyaránt nem ritkák. Egy részük abból származik, hogy a túlságosan vastag rétegek következtében éppen a rétegfelvétel legfőbb előnye, a gócok éles ábrázolása vész el. Egy centiméternél vastagabb rétegszeletek alapján nem volna szabad határozott véleményt mondani. Intézetünkből *Barabás* (2) mutatott rá arra, hogy a legtöbb készülék elmosása nem tökéletes, aminek következtében pl. az 5 cm-es mélységben elhelyezkedő góc, a 6—7 cm-es mélységben, mint elmosódott szélű „puha" árnyék jelenik meg. Feltűnő, hogy egyes — orvostechnikailag igen fejlett — külföldi országokban is — mint pl. Nyugat-Németországban, milyen ritkán végeznek frontális irányú rétegfelvételeket, holott ezek a gócok lokalizációja érdekében legtöbbször nélkülözhetetlenek. Ezt azért emeljük ki, mert a gócok lokalizációja igen gyakran hasznos támpontot nyújt az aktivitás megítélésében.

A rétegfelvételek értékelésében igen sok zavart okoz, hogy a röntgenologusok, de a tüdőgyógyászok egy része is, kellő gyakorlat híjával nem tudja elkülöníteni az érárnyékokat a gócárnyékoktól, valamint a zsugorodás útján keletkező bronchiektáziákat és emphysémás területeket a kavernáktól. Sokszor ez az elkülönítés nem is lehetséges és ekkor az a hiba, ha tisztán a röntgenvizsgálat alapján túlságosan határozott véleményt nyilvánítunk.

A felsorolt hibák kiküszöbölése mellett igen fontos volna, hogy a közvetlenül a tuberkulózissal nem foglalkozó orvosi hálózatban is gyökeret verjen az a meggyőződés, hogy az átvilágítás és az átnézeti felvétel nem elégséges a gümős góc röntgenmorphologiájának teljes feltárásához.

2. *Röntgendinamikai vizsgálat.*

A betegek egy részében a finom röntgenmorphologiai vizsgálat egymagában is elégséges az aktivitás kimondásához. Ha ugyanis az említett módokon röntgenologiailag kaverna vagy exsudativ gyulladás fennállása bizonyítható, a folyamat aktivitása kétségtelen. Az egy ízben végzett röntgenvizsgálat azonban nem mindig elegendő. E tekintetben elsősorban a kis gócok, a disseminált tüdőfolyamatok, valamint a nagyobb kerek gócok, az úgynevezett kerekárnyékok jelentenek problémát. E kórképek gyakran differenciáldiagnosztikai nehézséget is okoznak. Ha azonban az elváltozást kétségtelenül gümősnek tartjuk, az aktivitás megállapítása még mindig nehéz feladat. Említettük már, hogy hasonló elváltozások kórbonctani jellegének megítélésében — ha kaverna biztosan kizárható — jóformán kizárólag a röntgenárnyék konturjának minőségére támaszkodhatunk. Ha a kifogástalan rétegfelvétel elmosódott szélű gócokat ábrázol, akkor persze a gócok körüli perifokális gyulladás feltételezhető, ami egyben a folyamat aktivitását is jelenti. Élesszélű gócok esetén azonban legfeljebb találgatás útján adhatunk választ arra a kérdésre, hogy az adott elváltozásban menynyi a sajt, az exsudatív vagy produktív gümős elváltozás. Ilyenkor kerül előtérbe a folyamat röntgendinamikájának vizsgálata.

E módszert az aktivitás elbírálásában régóta alkalmazzák, de ma fordított előjellel használjuk, mint 10—15 évvel ezelőtt. Régebben ugyanis azt, hogy a kétes aktivitású elváltozás hónapokon vagy éveken keresztül röntgenologiailag változatlan maradt, az inaktivitás bizonyítékának tekintették. Ma ez az eljárás veszélyességén kívül azért sem ajánlható, mert — mint már említettük — aktív elváltozások is éveken át változatlanok maradhatnak. A röntgendinamikai vizsgálatot elsősorban a modern gyógyszeres kezelés tette a kétes aktivitású folyamat felderítésének értékes módszerévé. Azok a folyamatok ugyanis, amelyek gyógyszeres kezelés segítségével röntgenologiai regressziót mutatnak, retrospektive bizonyosan aktívnak minősíthetők, mert a bakteriostatikumok csak a bacilusok szaporodási időszakában, tehát aktív folyamat esetén hatnak [*Hobby—Lenert* (25)]. Ezért minden kétes aktivitású esetben meg kell kísérelni a

gyógyszeres kezelést. A meginduló javulás eljárásunk helyességét utólag igazolhatja. Nem mondhatjuk viszont, hogy minden olyan gümőkóros folyamat, amely gyógyszeres kezelésre nem reagál, inaktívnak tekintendő. A góc kórbonctani szerkezete, intenzív fibrosisa, esetleg primaer gyógyszerrezisztencia, vagy — kivételesen — az isonicid lebontása a szervezetben, megakadályozhatja a gyógyszerhatást.

3. *Bakteriológiai vizsgálat.*

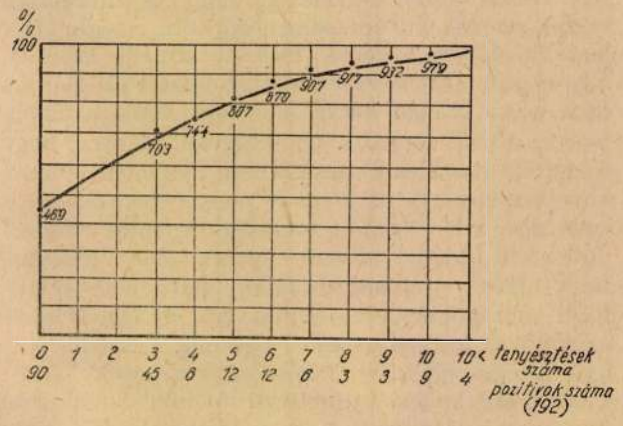
A köpettenyésztés diagnosztikai módszerként való elterjedése előtt az aktivitás diagnózisára általában a mikroszkópos köpetvizsgálatot használták. Ezt az eljárást azonban már a múltban sem tartották elég érzékenynek. Ez érthető, ha tekintetbe vesszük, hogy a direkt köpetvizsgálattal kimutatható Koch-pozitivitás annyit jelent, hogy a köpet 1 cm^3-e legalább 1 000 000 csírát tartalmaz [*Szabó* (40)]. Ilyen bakteriumtömeg csak akkor kerül a köpetbe, ha a tüdőben már nagyobb szétesés keletkezett és azt a hörgők jól drainálják. Ezért a direkt vizsgálattal észlelt Koch-pozitivitás csaknem biztosan kavernát (és nem is egészen kis kavernát) vagy sajtos nyirokcsomónak a hörgőbe való betörését, esetleg fekélyes hörgőgümőkórt jelent.

A folyamat azonban — mint láttuk — már a bacilusok szaporodásának megindulásával aktívvá válik, ami kaverna nélkül, vagy kicsiny, mikroszkopikus méretű kavernák esetén is előfordulhat. Ilyenkor azonban a köpetbe — vagy ha a beteg nem tud köpni — a gégetampon útján nyerhető váladékba — sokkal kevesebb bacilus kerül, ezért kimutatásuk csak tenyésztéssel lehetséges. A köpettenyésztés éppen ezért az aktivitás elbírálásának talán legérzékenyebb, de mindenesetre legmegbízhatóbb módszerévé vált. *Tacquet* (52) a röntgenologiailag inaktívnak mutatkozó, minimális gócos folyamatok közül azokban, amelyekben a köpetvizsgálat mikroszkóppal negatív eredményt adott, 30%-ban tudott tenyésztéssel Koch-pozitivitást kimutani. Sajnos hazánkban az aktivitás kimutatásának e legfontosabb módszerét még mindig túlságosan ritkán alkalmazzák. A tenyésztést még a szakhálózat sem veszi eléggé igénybe. Így 1958-ban, az ország összes tüdőgondozóiban felkutattak és bejelentett, tehát aktívnak minősítettek 26,008 tüdőgümőkóros beteget. Ezek közül direkt vizsgálattal 4179 bizonyult Koch-pozitívnak. A többi 21,829 közül mindössze 8289 (38%) esetben történt tenyésztéses vizsgálat.

Még nagyobb hiba az, ha a folyamatot inaktívnak minősítik anélkül, hogy köpettenyésztés történnék. Arról, hogy ez milyen gyakran fordul elő, pontos adataink nincsenek. Kétségtelen azonban, hogy a belgyógyászati, nőgyógyászati, gyermekgyógyászati ambulanciákon, vagy betegosztályokon észlelt és röntgenologiai, valamint direkt köpetvizsgálat útján inaktívnak minősített gócos elváltozások tenyésztéses vizsgálata csak kivételesen történik meg. Még a tüdőbeteggyógyintézetekben is nagyon lassan terjedt el az a szemlélet, hogy a tüdőfolyamat inaktivitásának egyik legfőbb kritériuma a tenyésztéssel kimutatható Koch-negativitás. Az 1952. és 1956. között osztályunkra felvett 240 visszaeső tüdőbeteg kórtörténeteinek elemzése azt bizonyította, hogy 190 esetben a visszaesés az előző intézeti ápolás végén rejtve maradt, csak látszólag gyógyult kaverna következménye volt. E 190 esetből 90-ben a gyógyulást a köpet tenyésztéses vizsgálata nélkül mondták ki (7).

Hangsúlyoznunk kell, hogy amint nem elég egyszerűen rétegezni, hanem jó rétegfelvételeket kell készíteni, ugyanúgy önmagában véve nem elég tenyészteni, hanem sokat kell tenyészteni ahhoz, hogy a folyamat inaktivitását megbízhatóan kimondhassuk. Az 1950-es évek elején általában azt a követelményt állítottuk fel, hogy a beteg Koch-negativitásáról három egymás után következő napon végzett tenyésztés útján kell meggyőződni. Ez ment át az általános hazai gyakorlatba is. Úgylátszik azonban, hogy ez a gyakorlat távolról sem képes az összes Koch-pozitív beteget feltárni. Azokban az esetekben ugyanis, amelyekben az aktivitás kimutatása nehézségeket okoz, a bacilusok szaporodása igen csekély mértékű és ürülésük sem állandó. Ilyen paucibaciláris és intermittálóan bacilusürítő folyamatok Koch-pozitivitása esetleg csak 10—15, vagy még több tenyésztés segítségével deríthető fel. Osztályunkon a röntgenologiailag kétes aktivitású betegeken évek óta 10—15 tenyésztést végeztetünk. *Bárász*-szal (4) végzett vizsgálataink némi támpontot nyújtanak arról, hogy tulajdonképpen hány tenyésztésre volna szükség. A 10 tenyésztéssel kimutatható Koch-pozitívak számát 100%-nak felfogva, a tenyésztések számának és a kiszűrt Koch-pozitív betegek számának összefüggését görbén szemléltettük (lásd ábra).

E munkából az tűnt ki, hogy a Koch-negatív esetben rutinszerűen alkalmazott 3 tenyésztés a Koch-pozitív betegek 30%-át rejtve hagyja. A görbe alakja azt mutatja, hogy a valóságban a 10 tenyésztés eredményessége csak önkényesen minősíthető 100%-osnak, tehát az összes Koch-pozitív betegek felfedezése 10 tenyésztés esetén sem remélhető.



A Koch-pozitivitás összefüggése a tenyésztések számával [Bárász—Böszörményi (4)].

4. *Laboratóriumi vizsgálat.*

Mindaddig, amíg a röntgen- és bakteriologiai vizsgálat említett finom módszerei széleskörű alkalmazást nem nyertek, az aktivitás elbírálásának talán legfontosabb eszköze a laboratóriumi vizsgálat volt. Ezért az aktivitás diagnózisában történelmi jelentősége van a vérsejtsüllyedésnek, mint talán az egyetlen olyan vizsgálatnak, amely inaktívnak látszó röntgen-morphologiai lelet és mikroszkópos vizsgálattal Koch-negatívnak bizonyult köpet esetén is felhívta a figyelmet arra, hogy a gümős folyamat mozgásban van. Kétségtelen azonban, hogy már a módszer kezdeti alkalmazói jól tudták, hogy a vérsejtsüllyedés nem specifikus vizsgálat, tehát fokozódása nem jelenti feltétlenül a gümőkóros folyamat aktivitását. Ezért már évtizedekkel ezelőtt számos kísérlet történt arra nézve, hogy specifikusabb laboratóriumi vizsgálatokat dolgozzanak ki. E vizsgálatok részben — ugyanúgy, mint a vérsejtsüllyedés — a serumfehérjék qualitativ eltolódásán alapultak (különböző kolloidlabilitási reakciók), részben egyéb — az aktív tuberkulózis következtében létrejövő — változássokat regisztráltak (pl. qualitativ vérkép eltolódása, Gröer-féle allergometria stb.). Nem kívánjuk a számtalan módszert ismertetni. Az a tény, hogy a vérsejtsüllyedés rutin-eljárás maradt, részben annak tulajdonítható, hogy az említett vizsgálatok bonyolultabbak, részben azonban annak is, hogy egyikük sem bizonyult specifikusnak. Az idő múlásával azonban a vérsejtsüllyedésnek egy másik hibája került előtérbe. Az aktivitás kritériumainak kiszélesedése, a gümőkór viszonylag korai stádiumban való felfedezése és a gyógyszeres kezelés következtében ugyanis már nem elég *érzékeny* ahhoz, hogy az aktivitás elbírálásában komolyan lehessen rá támaszkodni. A vérsejtsüllyedés biztosan aktív, sőt kavernás tüdőfolyamatokban is gyakran mutatkozik normálisnak. Így *Weicksel* (54) aktív tüdőgümőkóros eseteinek 30%-ában talált normális vérsejtsüllyedést. Intézetünkből *Levendel* (32) 302 gyógyszerrel kezelt, de aktív, túlnyomórészt kavernás betege közül 60%-ában észlelt ugyancsak normális vérsejtsüllyedést.

Érthető, hogy fentiek következtében újból előtérbe kerültek azok a törekvések, hogy a vérsejtsüllyedésnél hasznosabb laboratóriumi eljárást iktassanak be a gümőkór aktivitásának vizsgálatába. Ezen újabb eljárások közül meg kell említeni a serumfehérjék papírelektrophoretikus vizsgálatát, a serum-cholinesterase, a serum-glykoproteidek meghatározását, valamint az ún. Middlebrook—Dubos-féle reakciót, mely a tuberkulózis-antitestek kimutatásán alapul. E vizsgálatok használhatósága még nincsen teljesen tisztázva. Kétségtelen, hogy az aktív gümőkóros betegek jelentős részében az említett vizsgálatok, vagy azok egyike-másika pozitív eredménnyel jár. Így *Levendel* és *Szőke* (30) 300 aktív gümőkóros betegen azt észlelték, hogy a serum-cholinesterase-szint a normálishoz képest csökkenést mutat. Intézetünkből *Szabó* (50) 1000 beteg vizsgálata alapján azt találta, hogy az aktív gümőkóros betegek 80—94%-án a Middlebrook—Dubos-reakció 1 : 16-os titer mellett pozitivitást ad. *Kanitz* és *Levendel* (27) papírelektrophoresis segítségével igazolták, hogy aktív gümőkór esetén az albumin: a_2 tényező csökken. A felsorolt vizsgálatok tehát az aktivitás diagnózisában használhatók. Értéküket azonban két körülmény csökkenti:

1. Nem elég érzékenyek. Biztosan aktív, Koch-pozitív betegeken is az esetek egy részében normális az eredmény. Így *Levendel* és *Szőke* (30) tüdőgümőkór esetén, az esetek 35%-ában kaptak normális serum-cholinesterase értékeket. A Middlebrook—Dubos-reakció *Szabó* (50) vizsgálatai szerint kavernás betegek 21%-ában az említett titernél alacsonyabb értéket adott, vagyis gyakorlatilag negatívnak, ill. kétesnek bizonyult. *Flesch* és mtsai (16) gyermekkori nyirokcsomó-gümőkór esetén 419 betegük 47,4%-án észlelték ugyanezt. Ezen adatok alapján nem lehet túlságosan nagyra értékelni a felsorolt laboratóriumi vizsgálatok egyikét sem, különösen nem, ha tekintetbe vesszük, hogy az említett vizsgálatok mind intézetben fekvő betegeken történtek, tehát olyanokon, akiken a gümőkór aktivitásának diagnózisa a már ismertetett (röntgenologiai és bakteriologiai) módszerekkel megtörtént. A laboratóriumi vizsgálatok mindaddig alárendelt szerepet fognak játszani a gümőkór aktivitásának elbírálásában, amíg nem jutottunk olyan eljárás birtokába, amely már a röntgenologiailag és bakteriologiailag diagnosztizálható szétesés létrejötte előtt megbízható jelzést adna a folyamat aktivitására. Külföldi közlemények szerint a glykoproteid vizsgálatok az említetteknél specifikusabbnak bizonyultak, erre vonatkozó hazai tapasztalatok azonban még hiányoznak.

2. A fentiekhez azt is hozzá kell tennünk, hogy az említett újabb laboratóriumi vizsgálatok ugyanúgy nem specifikusak, mint a vérsejtsüllyedés. Így pl. *Levendel* és *Szőke* (30) szerint a serum-cholinesterase-aktivitás csökkenése schizophréneken még fokozottabb, mint gümőkóros betegeken. A papírelektrophoresis sem volt képes a gümőkórra jellemző fehérjeeltolódást bizonyítani [*Balogh—Mihóczy—Baumann* (1)]. A Middlebrook—Dubos-reakció *Szabó* (50) szerint egészségesek 30%-án az 1 : 16-os titer mellett pozitív értékekhez vezet.

A laboratóriumi negatív leletek tehát nem bizonyítják a folyamat inaktivitását. Ez azonban nem jelenti azt, hogy a laboratóriumi vizsgálatokat mellőzni szabad. Nem ritkaság, hogy a röntgenologiailag és bakteriologiailag gyógyultnak tartott megbetegedés aktivitására mégis a laboratóriumi leletek mutatnak rá, és a betegség későbbi fejlődése a laboratóriumot igazolja. A pozitív laboratóriumi leletet ezért komolyan kell venni és az említett újabb eljárások együttes alkalmazása — különösen bonyolultabb esetekben — feltétlenül kívánatos. Egy adott beteg betegségének dinamikáját folyamatos, ismételt elvégzésük rendszerint jól jellemzi.

5. *Klinikai vizsgálat.*

A klinikai tünetek kimutatása a gümőkór aktivitásának diagnózisában ma meglehetősen háttérbe szorul. Ez a tény annak következménye, hogy a múltban az aktivitás jelzéseként értékelt „kezdeti" tünetek (köhögés, köpet, subfebrilitás, étvágytalanság stb.) a laboratóriumi vizsgálatokhoz hasonlóan sem érzékenynek, sem specifikusnak nem mondhatók. Az említett tünetek ugyanúgy, mint a fizikális vizsgálattal megállapítható jelek már igen kiterjedt folyamat megnyilvánulásai is lehetnek, másrészt teljesen gyógyult, vagy inaktív gümőkór mellett is mutatkozhatnak (aspecifikus, kísérő bronchitis). Mindez azonban nem jelenti azt, hogy a klinikai vizsgálat és ennek eredménye az aktivitás diagnózisa szempontjából ne bírna jelentőséggel. Ha e vizsgálat pozitív eredménnyel jár, akkor ugyanúgy, mint a magas vérsejtsüllyedés, a beteg köhögése, étvágytalansága, vagy a hallgatózással megállapítható szörcsölés is intő jel arra nézve, hogy a folyamat inaktivitását bizonyító eddigi vizsgálatok esetleg elégtelenek. Önmagukban véve azonban az aktív gümőkórt az említett tünetek nem bizonyítják.

Ha klinikai tünetek mutatkoznak annak ellenére, hogy az „objektív" vizsgálati eljárások inaktív gümőkórt bizonyítanak, feltétlenül gondolni kell extrapulmonalis gümőkórra is, és a vizsgálatnak a csontrendszerre és az urogenitális apparátusra is ki kell terjednie. Ha ez a vizsgálat is negatív eredménnyel végződik, akkor még egy sajátos kórkép lehetőségét is számításba kell venni, amelyet *Burnand* (10) atypikus gümőkórnak, *Hollós* (26) gümőkóros intoxicatiónak nevezett. Vannak ugyanis betegek, akiken a röntgenvizsgálat évtizedeken át változatlan, aktívnak fel nem fogható elváltozást mutat, akik bakteriologiailag negatívnak bizonyulnak, s akiknek mindezek ellenére elég kifejezett és makacs klinikai tüneteik vannak. Étvágytalanok, anaemiások, subfebrilisek, néha köhögnek, gyomor-bél bántalmakról, máskor szív- vagy ízületi fájdalmakról panaszkodnak. Gyakori az ismétlődő, rendszerint száraz pleuritis. A klinikusok évtizedek ota észlelnek ilyen betegeket, nem kis számban, anélkül azonban, hogy betegségük oka teljesen tisztázódott volna. *Hollós* és *Burnand* e betegeket gümőkórosaknak tartják. Úgy vélik, hogy a gümőkórral szemben fennálló kifejezett immunitás az aktív folyamat előrehaladását megakadályozza, de az immunitással egyidejűleg jelentkező túlérzékenység intenzív klinikai tüneteket okoz. Aktív gümőkóros betegségnek tartja a kórképet *Kiss* (28) is.

A gyakorlatban e betegek sorsa nem irígylésre méltó. Egy részüket neurastheniásnak minősítik, másokon a gümőkór diagnózisát állítják fel és szanatóriumi kezelésben részesülnek — nem sok eredménnyel. Valószínűnek tartjuk, hogy a kórkép aetiologiája valóban nem egységes, és tuberkulózis csak az esetek egy részében játszik szerepet. A valóban gümős aetiologiájú „atypusos" esetek egy része finom kivizsgálással végül typikus aktív gümőkórnak bizonyul. Ez a csoport jól reagál az antituberkulotikus gyógyszeres kezelésre. Egy másik csoporton azonban aktív gümőkór semmilyen módon nem mutatható ki, de gyógyszeres kezelés hatására is kevés javulás mutatkozik. Valószínű, hogy ezekben az esetekben arról van szó, hogy a tüdőben és a vizsgálat számára jól hozzáférhető szervekben a gümőkór lokálisan valóban inaktívvá vált, az idegrendszerben és az endokrin rendszerben azonban olyan laesio jött létre, amely az említett klinikai tüneteket ébren tartja. E felfogásnak az újabb időben elég bő irodalma van. Intézetünkből *Levendel* és *Kokas* (31, 32) mutattak rá arra, hogy disseminált (haematogen) folyamatú betegeken a klinikai tünetek forrásául a központi idegrendszer csökkent reaktivitása, valamint a mellékvesekéreg részleges, funkcionális gyengesége szolgálhat. E tényt az is bizonyítja, hogy az említett kórképek egy részében Prednison-készítmények intermittáló adagolásával eredményt lehet elérni (8).

Az aktivitás elbírálására újabban használt eljárások kifinomodása lehetőséget nyújt arra, hogy a gümőkór aktív eseteiben most már valóban korai diagnózist állítsunk fel, és ezzel — a modern therapia segítségével — a beteg gyógyulását biztosítsuk. A klinikus feladata, hogy minden egyes esetben valóban igénybe is vegye azokat a finom vizsgálati módszereket, amelyeket az orvostudomány fejlődése kialakított, és ne sajnálja a fáradságot a nyert adatok elmélyült elemzésére.

A régi tétel — a tüdőgümőkór korai diagnózisa a beteg gyógyulását biztosítja — a therapia sikerei következtében valóban igazzá vált.

IRODALOM. 1. *Balogh—Mihóczy—Baumann:* Tub. Kérd. 1954. 7, 8. — 2. *Barabás—Kulka—Kurucz:* Tbc. Kongresszus, Budapest, 1955. 254. — 3. *Bánát—Kristóf—Silló—Zádor:* Katonaorvosi Szemle, 1955. 7, 663. — 4. *Bárász—Böszörményi:* Tub. 1958. 10, 4. — 5. *Beitzke:* Berl. kl. Wschr. 1909. 9, 388. — 6. *Böszörményi:* Tub. Kérd. 1956. 9, 49. — 7. *Böszörményi:* A felnőttkori kavernás tüdőgümőkór recidivái. Kand. dissz. Budapest, 1956. — 8. *Böszörményi—Levendel—Schweiger—Birnbauer—Bárász:* Tbc. Kongr. Budapest, 1957. 113. — 9. *Burkhardt:* Z. Hyg. 1906. 53. 139. — 10. *Burnand:* Les tuberculoses atypiques et larvées. Paris, 1952. — 11. *Calmette—Gryser—Letulle:* Pr. méd. 1911. 19, 651. — 12. *Canetti:* The tubercle bacillus in the pulmonary lesion of man. New-York, 1955. — 13. *Csorba—Radics:* Korányi Pályamunka. Budapest, 1958. — 14. *Dubos:* Am. Rev. Tbc. 1954. 70, 391. — 15. *Dubos:* Am. Rev. Tbc. 1953. 68, 1. — 16. *Flesch—Halász—Baintner:* Tub. Kérd. 1955. 8, 21. — 17. *Fränkel:* Zbl. Tbc. 1922. 16, 552. — 18. *Geer:* Am. Rev. Tbc. 1934. 29, 88. — 19. *Ghon:* cit. Myers: JAMA 1956. 161, 1386. — 20. *Hajnal—Ferenczi:* Tub. Kérd. 1956. 9, 63. — 21. *Hajnal:* Tub. 1957. 10, 233. — 22. *Hamburger—Monti:* Münch. med. Wschr. 1909. 9, 449. — 23. *Heimbeck:* Zbl. Tbc. 1937. 45, 537. — 24. *Hobby—Auerbach—Lenert—Small—Comar:* Am. Rev. Tbc. 1954. 70, 191. — 25. *Hobby—Lenert:* Am. Rev. Tbc. 1957. 76, 1031. — 26. *Hollós:* Tuberculous intoxications. Edinburgh, 1928. — 27. *Kánitz—Levendel:* Korányi Pályamunka, 1958. — 28. *Kiss:* Tub. 1959. 12, 1. — 29. *Koch:* cit. Diehl: Hein—Kleinschmidt—Uehlinger. Hdbuch d. Tbk. I. Stuttgart, 1958. 519. — 30. *Levendel—Szőke:* Tub. 1957. 10, 247. — 31. *Levendel—Kokas:* O. H. 1957. 98, 1123. — 32. *Levendel:* Acta tbc. scand. 1957. 33, 157. — 33. *Long:* Advances in Tuberculosis Research. IX. New-York—Basel, 1958. 519. — 34. *Löffler—Kartagener:* Schw. med. Wschr. 1939. 489. — 35. *Malatinszky:* O. H. 1956.

97, 1171. — 36. *Mattéi:* Rev. Tbc. 1958. 22, 710. — 37. *Medlar:* Am. Rev. Tbc. 1948. 53, 583. — 38. *Medlar:* The behaviour of pulmonary tuberculous lesions. Am. Rev. Tbc. 1955. 71. 3. II. Suppl. — 39. *Naegeli:* Virchows Arch. 1900. 426. — 40. *Nyárády:* Szem. közl. — 41. *Ott:* Die Epidemiologie der Tbc. Bergmann: Hdbuch der inn. Krankheiten. IV. 3. 146. — 42. *Palmer—Shaw—Comstock:* Am. Rev. Tbc. 1958. 77, 877. — 43. *Palmer—Jablon—Edwards:* Am. Rev. Tbc. 1957. 76, 517. — 44. *Pirquet:* Berl. kl. Wschr. 1907. 48, 644. — 45. *Riskó:* Népeg. 1958. 38, 111. — 46. *Römer:* Beitr. Tbc. 1912. 22, 301. — 47. *Scharl:* MOTE 1913. I. 86. — 48. *Scheel:* Rev. Tbc. 1935. 5. I. 529. — 49. *Szabó:* O. H. 1953. 94, 1270. — 50. *Szabó:* A serologiai vizsgálatok diagnosztikai és prognosztikai értéke a tbc-ben. Budapest, 1958. Kand. dissz. — 51. *Szigeti:* Tub. 1957. 10, 227. — 52. *Tacquet:* Rev. Tbc. 1958. 22, 715. — 53. *Voith:* Tub. Kérd. 1956. 9, 148. — 54. *Weichsel:* Tagungsbericht z. 8. Kongress der Süddeutschen Tbc-Gesellschaft. Stuttgart, 1958. 34.

EPIDEMIOLÓGIAI TANULMÁNY

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

Adatok a hepatitis epidemica magyarországi járványtanához

Írta: PETRILLA ALADÁR dr., SOLT KATALIN dr. és VEDRES ISTVÁN dr.

A hepatitis epidemica járványtanában az aetiologiai kutatás terén fennálló nehézségek miatt sok homályos pont van. A víruskutatás még sok felelettel adós a járványtan kérdéseire és ezért, amíg ezen a téren lényegesebb haladás nem történik, a hepatitis epidemica járványtani kérdéseit főként epidemiológiai módszerekkel igyekszünk tisztázni.

Hazánkban ez a betegség 1950-ben került a bejelentendő betegségek közé. Az azóta eltelt évek alatt az epidemiológiai részletekre vonatkozó országos, összefoglaló közlés még nem jelent meg, bár a hivatalos kiadványok a megbetegedések számát közölték. Ezért indokoltnak láttuk, hogy a hepatitis epidemica elterjedtségére vonatkozó fontosabb összefoglaló adatokat ismertessük, annál is inkább, mert véleményünk szerint szükséges, hogy az orvosi közvéleményt e betegség elterjedtségéről nagy vonásokban tájékoztassuk. Nem kívánunk ezen a helyen minden részletre kitérni, az itt nem tárgyalt további részletek későbbi munkákban kerülnek majd közlésre.

A bejelentések elrendelésekor a gyakorló orvosok jó része még nem barátkozott meg a hepatitis epidemica fertőző voltára vonatkozó felfogással. Régebbi ismereteik értelmében az icterussal járó megbetegedéseket „icterus catarrhalis", „salvarsan icterus" vagy más nevek alatt könyvelték el és ezért 1—2 esztendőnek kellett eltelni, amíg a „hepatitis epidemica" fogalmával megbarátkoztak. Ez magyarázza, hogy eleinte, tehát 1950—51-ben csak kevés megbetegedés került bejelentésre és ezeket az éveket nem is tekinthetjük olyanoknak, amelyekből a megbetegedések elterjedtségére következtetni lehetne. Kb. 1952-től kezdve számíthatunk aránylag pontosabb bejelentésre, ezért *az alábbiakban csak az 1952-től 1957-ig terjedő időben bejelentett 87 000 betegre vonatkozóan* elemezzük részletesen az adatokat. A bejelentések megbízhatósága minden jel szerint évről évre javult, tehát az itt vizsgált időperiódus elején is a bejelentések viszonylag kevéssé voltak megbízhatók, mint a vége felé.

A bejelentett megbetegedések számát az 1. sz. táblázat mutatja. Ebből megállapítható, hogy *a megbetegedések száma évről évre emelkedik*, nem világos azonban, hogy az emelkedés a betegség tényleges szaporodását, vagy a bejelentések megbízhatóságának javulását jelenti-e. Mindkét lehetőség számba jöhet. Az irodalmi adatok azt mutatják, hogy a hepatitis epidemica 1950 óta a legtöbb országban szaporodó tendenciát mutat (1).

1. táblázat

Bejelentett hepatitis epidemica megbetegedések és halálesetek 1952—57-ben

Év	Megbetegedések száma			Halálozások száma		
	Budapesten	vidéken	Országban összesen	Budapesten	vidéken	Országban összesen
1952	2402	4849	7251	8	61	69
1953	3590	9219	12809	47	122	169
1954	3532	9323	12855	54	113	167
1955	4289	11294	15583	38	114	152
1956	5197	14418	19615	51	118	169
1957	3922	15208	19130	39	99	138

Az utóbbi két évben a megbetegedések száma az ország területén megközelítette a húszezret és ezek közül 4—5 ezer esett a fővárosra. A bejelentett esetek száma természetszerűleg csak azokat az eseteket jelenti, amelyek orvoshoz kerültek és amelyeket a kezelőorvos mint hepatitis epidemica megbetegedést ismert fel és jelentett be. Nincs adatunk arra vonatkozólag, hogy mennyi volt az orvos elé került vagy nem került abortiv betegek száma és nehéz volna ennek megállapításában becslésekre támaszkodni. Irodalmi adatok szerint (2) az abortiv esetek száma egyes kivizsgált területeken legalább ugyanannyi, mint a felismert eseteké, ennek alapján *az ország területén az utóbbi két évben kb. 40 000 lehet a felismert és fel nem ismert hepatitis-betegek évenkénti száma.* Az alábbiak természetszerűleg csak a felismert és bejelentett megbetegedésekre vonatkoznak.

2. táblázat

A hepatitis epidemica morbiditása, mortalitása (100 000 lakosra) és letalitása (%-ban) 1952—57-ben

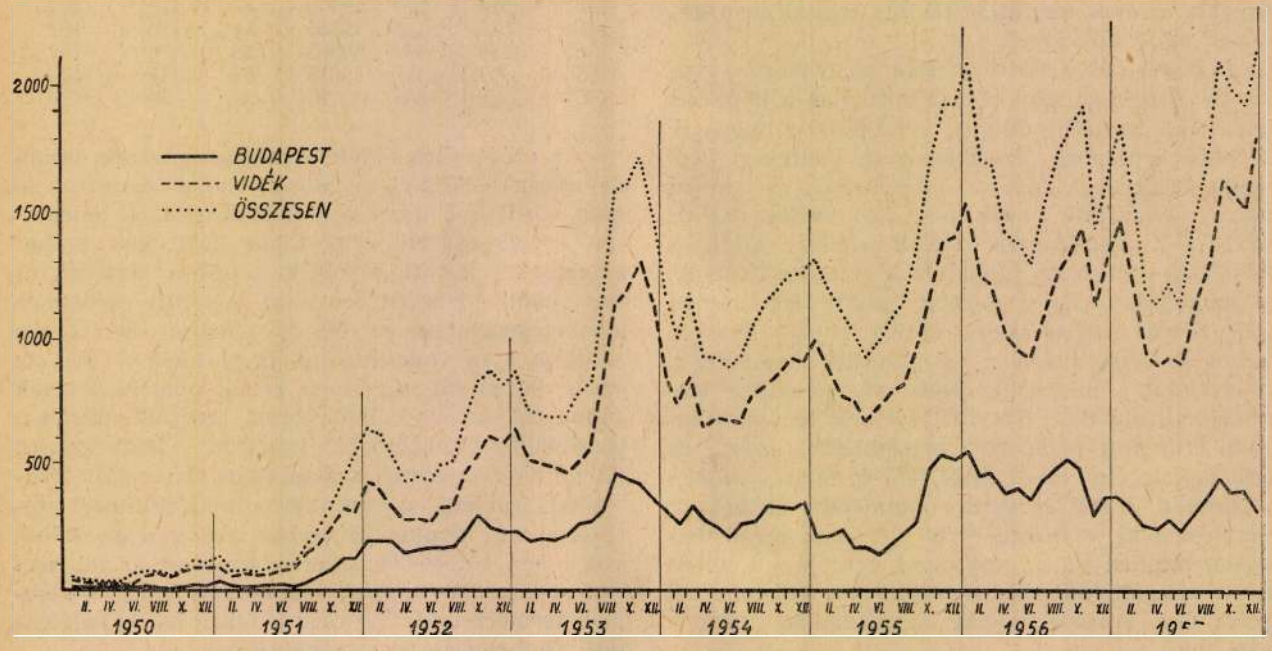
Megnevezés	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1952—57 összesen
	Budapest						
Morbiditás	138,0	201,1	193,0	228,7	279,4	210,9	209,1
Mortalitás	0,5	2,6	2,9	2,0	2,7	2,1	2,2
Letalitás	0,3	1,3	1,5	0,9	1,0	1,0	1,0
	Vidék						
Morbiditás	62,5	118,2	118,6	142,2	181,2	191,5	136,1
Mortalitás	0,8	1,6	1,4	1,4	1,5	1,2	1,3
Letalitás	1,2	1,3	1,2	1,0	0,9	0,6	1,0
	Ország összesen						
Morbiditás	76,3	133,6	132,7	158,9	199,5	194,9	149,8
Mortalitás	0,7	1,8	1,7	1,6	1,7	1,4	1,5
Letalitás	1,0	1,3	1,3	1,0	0,9	0,7	1,0

A durva tájékozódás céljait szolgáló összefoglaló arányszámokat a 2. sz. táblázat tartalmazza. Ebből megállapítható, hogy 1952—57. években a morbiditás országos átlagban kereken 150 százezreléket tett ki. A fővárosban a morbiditási arány lényegesen magasabb, mint a vidéken. Míg ugyanis 1952—57. évek átlagában a fővárosban 100 000 lakosból 209 betegedett meg, addig a vidéken ugyanez az arány 136 volt. A főváros és a vidék között mutatkozó különbség a 2. sz. táblázat adatai szerint évről évre fennáll, de évről évre kisebb. 1952-ben a fővárosi arány még több mint kétszer akkora volt, mint a vidéki, 1957-ben azonban a különbség már csak kereken 9% volt, a vidék javára. A különbség csökkenése minden valószínűség szerint a vidéki bejelentések pontosságának javulását tükrözi.

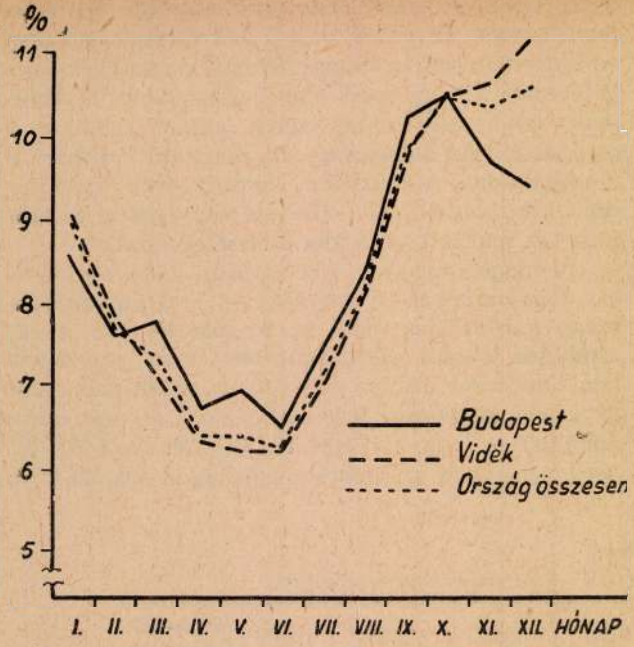
A mortalitás (a százezer lakosra eső halálozás) a tárgyalt időszak átlagában országos viszonylatban 1,5 százezrelék volt. Itt is különbség van a vidék és a főváros között, mert a fővárosban 2,2, a vidéken pedig csak 1,3 volt a mortalitás.

A letalitás (a száz betegre eső halálozás) a 2. sz. táblázat adatai szerint az 1952—57. évek átlagában 1% volt és ez nem mutat különbséget a vidék és a főváros között. A vidéken az utolsó években csökkenő tendenciát mutat, ami inkább a bejelentések pontosabbá válásának, mintsem a jobb terápiás eredményeknek tulajdonítható. Feltűnő, hogy 1957-ben a fővárosban 1%, a vidéken ellenben csak 0,6% volt a letalitás.

A megbetegedések számának hónaponkénti alakulását a 3. sz. ábra mutatja. *Mind a vidék, mind a főváros görbéje kifejezett szezonális inga-*

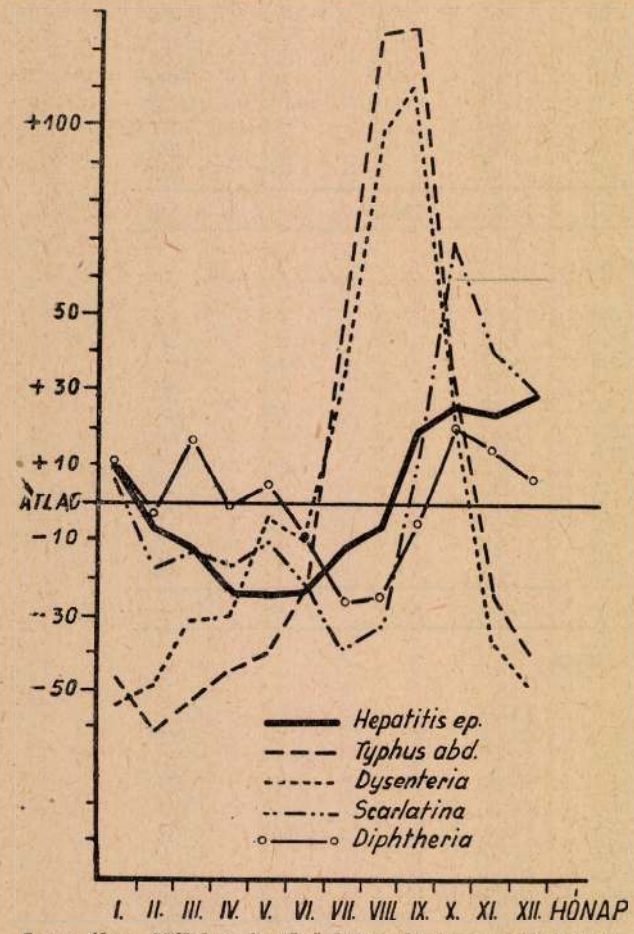


3. sz. ábra. Hepatitis epidemica megbetegedések Magyarországon havonként 1950—57. években.

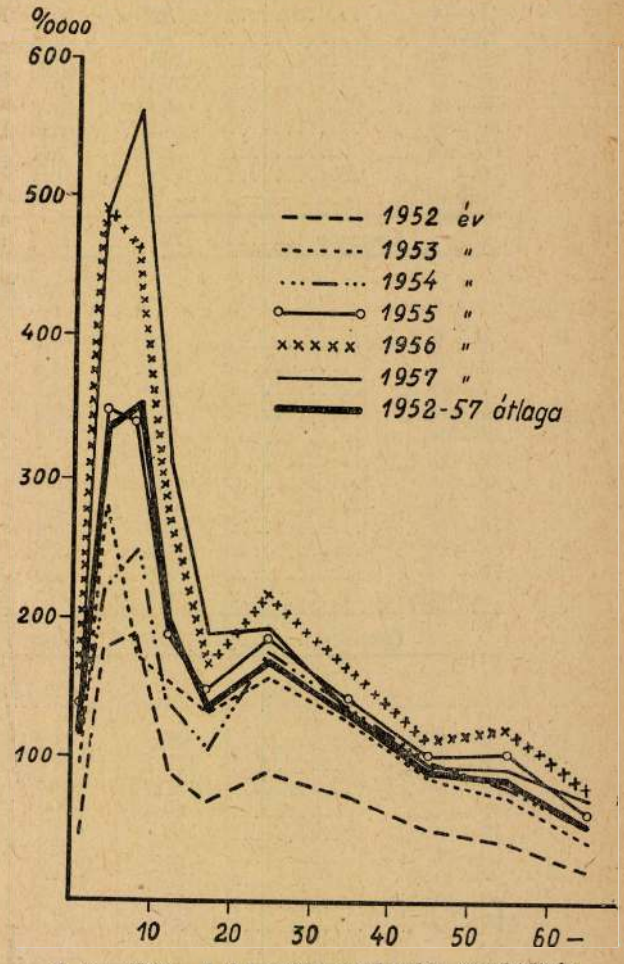


4. sz. ábra. A hepatitis epidemica megbetegedések havonként %-ban 1952—57. években.

dozást mutat, amelynek maximuma általában az őszi hónapokban van. A két görbe azonban éppen az őszi hónapokban némileg eltér egymástól. Ezt az eltérést a 4. sz. ábra szemlélteti, amely az 1952—57. évek átlagában tünteti fel a megbetegedések szezonális ingadozását. A megbetegedések április—június hónapokban érik el a mélypontot, júliusban emelkedni kezdenek, októberre elérik a maximumot, az év utolsó hónapjaiban azonban a főváros és a vidék szezonális görbéje eltér egymástól. Míg ugyanis a fővárosban az októberi maximum után a megbetegedések csökkennek, addig a vidéken az emelkedés tovább folytatódik decemberig. Ez utóbbi körülmény determinálja az országos járványgörbét is, amely az év utolsó hónapjaiban emelkedést és decemberi maximumot mutat. Ez a jelenség némileg ellentétes azzal, amit az enterális úton terjedő fertőző betegségekkel kapcsolatban tapasztalni szoktunk. A fővárosi görbe megfelelne az enterális úton való terjedésnek, mert a nyári hónapokban indul emelkedésnek, októberben éri el a maximumot és ha figyelembe vesszük a hosszú inkubációs időt, akkor az októberi megbetegedések fertőződési időpontja augusztus végére, szeptemberre tehető. Ez tehát megfelelne az enterális fertőzési módnak. A vidéken azonban az év utolsó hónapjaiban még további emelkedés látható, a decemberi megbetegedések október—november hónapban történt fertőződésnek felelnek meg, ebben az időben pedig az enterális fertőzések már csökkenni szoktak. Adataink ennél messzebbmenő következtetést nem engednek meg.



5. sz. ábra. Néhány fertőző betegség szezonális ingadozása 1952—57. évek átlagában.



6. sz. ábra. A hepatitis epidemica morbiditás életkor szerint az 1952—57. években.

A szerzők egy része szintén észlelte a járványgörbe maximumának november–december hónapokra, sőt januárra történt elhúzódását (2) és vannak, akik ezt azzal magyarázzák, hogy az iskolák kezdetekor, szeptember–október hónapokban sok a fertőzési lehetőség és a fogékony gyermek, egy-két hónap alatt a fogékonyak fertőződnek, csak azután csökken a megbetegedési arány (3). Ezt a feltevést némileg alátámasztja a betegek alább tárgyalandó koreloszlása.

A szezonális alakulás demonstrálására az 5. sz. ábrában összehasonlítottuk a hepatitis epidemica szezonális görbéjét két enterális megbetegedéssel (tífusz és dizentéria), valamint két cseppinfekció útján terjedő betegséggel (scarlatina és diphtheria). A hepatitis a hosszú inkubációs időnek megfelelően később indul emelkedésnek, mint az említett enterális megbetegedések, később éri el a maximumot, de az év utolsó két hónapjában sem az enterális, sem a cseppinfekciós betegségek görbéjét nem követi, mert még decemberben is emelkedő tendenciát mutat, tehát akkor, amikor a cseppinfekciós betegségek is már túl vannak a maximumom. A hepatitis járványgörbe amplitudója (az átlagtól való eltérése) lényegesen kisebb, mint az említett enterális megbetegedéseké.

A megbetegedések kor szerinti eloszlását a 6. sz. ábra mutatja. A bölcsődés kor aránylag alacsony morbiditása után az óvodás korúak és az általános iskolák alsó tagozatába járó gyermekek megbetegedési aránya lényegesen magasabb, mint az utána következő korosztályoké. A számszerű adatokat a 7. sz. táblázat tünteti fel. Az 1952–57. évek átlagában az összes megbetegedések 43,4%-a

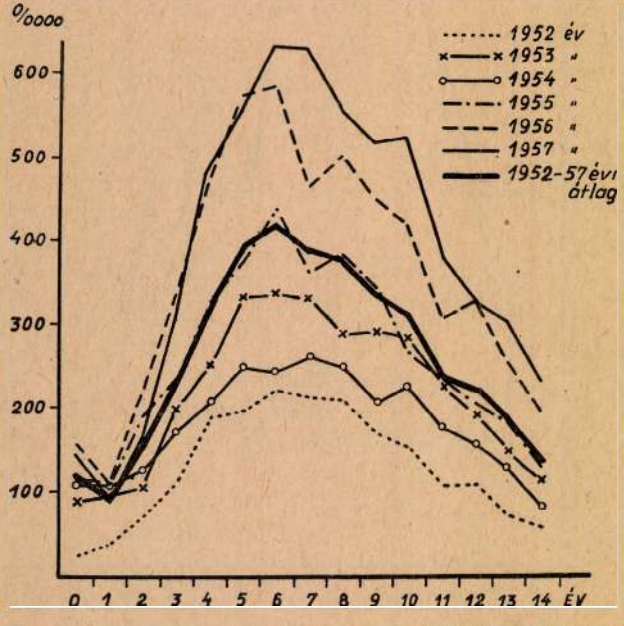
7. táblázat

A hepatitis epidemica megbetegedések 1952–57. években korcsoportonként

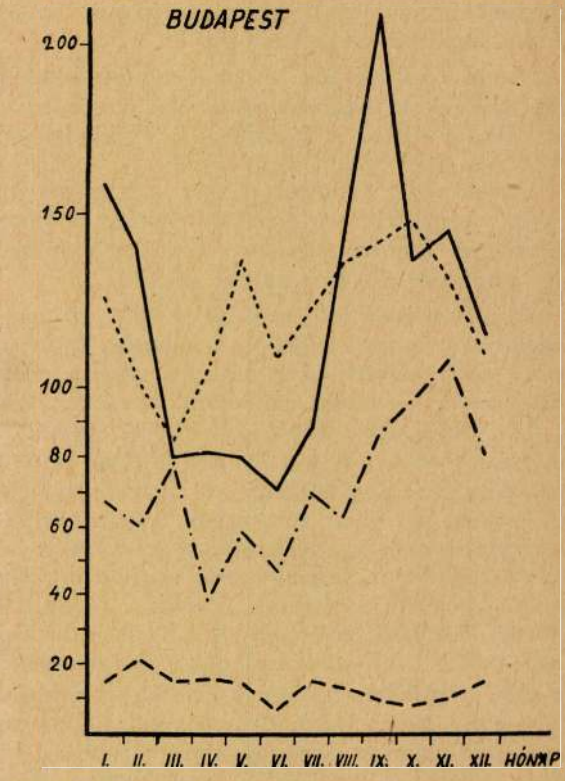
Korcsoport	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1952–57 összesen
A) *Szám szerint*							
0– 2 éves	231	502	646	800	956	740	3875
3– 6 „	1132	1851	1485	2387	3428	3520	13803
7–10 „	1159	1810	1484	2094	2936	3690	13173
11–14 „	527	1023	845	1154	1671	1845	7065
15–19 „	511	978	838	1076	1184	1337	5924
20–29 „	1381	2452	2671	2850	3178	2749	15281
30–39 „	906	1607	1731	1789	2173	1857	10063
40–49 „	690	1208	1443	1432	1497	1219	7489
50–59 „	438	830	931	1201	1416	1105	5921
60–69 „	179	371	518	560	732	668	3082
70– „	62	134	160	202	308	257	1123
Ismeretlen	35	43	103	38	136	143	498
Összesen	7251	12809	12855	15583	19615	19130	87243
B) *Százalékban*							
0– 2 éves	3,2	3,9	5,0	5,1	4,9	3,9	4,4
3– 6 „	15,6	14,4	11,5	15,3	17,2	18,4	15,8
7–10 „	16,0	14,1	11,5	14,3	15,0	19,3	15,1
11–14 „	7,3	8,0	6,6	7,4	8,5	9,6	8,1
15–19 „	7,0	7,6	6,5	6,9	6,1	7,0	6,8
20–29 „	19,0	19,1	20,8	18,5	16,2	14,4	17,5
30–39 „	12,5	12,5	13,5	11,5	11,1	9,7	11,5
40–49 „	9,5	9,4	11,2	9,2	7,7	6,4	8,6
50–59 „	6,0	6,8	7,3	7,7	7,2	5,8	6,8
60–69 „	2,5	2,9	4,0	3,6	3,8	3,5	3,5
70– „	0,9	1,0	1,3	1,3	1,6	1,3	1,3
Ismeretlen	0,5	0,3	0,8	0,3	0,7	0,7	0,6
Összesen	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
C) *100 000 lakosra*							
0– 2 éves	43,8	93,9	115,6	135,9	161,0	132,1	115,2
3– 6 „	177,1	276,9	215,7	344,5	490,1	488,0	335,8
7–10 „	187,9	297,0	243,3	337,9	463,0	559,7	351,3
11–14 „	89,0	171,4	139,8	188,5	274,2	310,1	195,7
15–19 „	69,1	133,5	114,9	147,2	164,9	187,7	135,7
20–29 „	88,7	158,5	173,5	186,4	213,4	190,2	167,8
30–39 „	73,4	129,7	139,4	141,0	164,4	134,6	131,0
40–49 „	50,4	87,1	102,9	102,3	110,7	95,7	91,4
50–59 „	40,5	74,9	82,3	104,5	121,7	93,7	86,9
60– „	21,1	43,4	57,2	62,7	83,3	72,2	57,4
Összesen	76,3	133,6	132,7	158,9	199,5	194,9	149,8

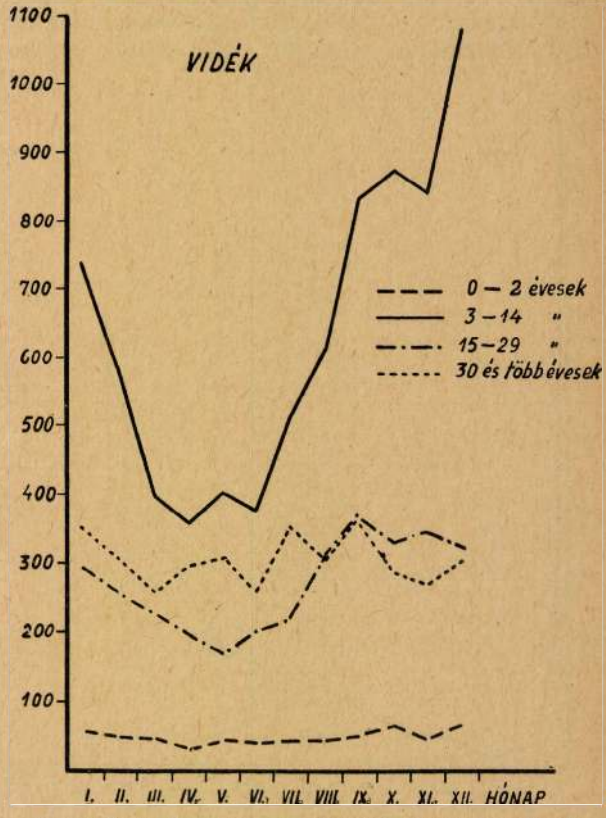
esett a 15 éven aluli korosztályra. Pontosabb elbírálást tesznek lehetővé a kor-specifikus morbiditás adatai. Százezer óvodás korú (3—6 éves) közül 1956-ban 490 és 1957-ben 488 betegedett meg. Ugyanez az arány a 7—10 évesek között, 463, illetőleg 560 volt, vagyis *ebben a két korosztályban minden ezer gyermek közül évente kereken 5 betegedett meg klinikailag felismerhető hepatitisben.* A megbetegedési arány e korosztályoktól fölfelé fokozatosan csökken, csak a 20—29 évesek mutatnak még némi emelkedést. A hepatitis ezek szerint hazai viszonylatban *kifejezetten az óvodás korúak és az általános iskolák alsó tagozatába járó tanulók között a leggyakoribb,* vagyis a 3—10 évesek morbiditása a legmagasabb.

A 15 éven aluliak morbiditási arányait korévenként is feltüntettük a 8. sz. ábrában. Ez részletesebb elemzést enged meg, mint az előző ábra és táblázat. A megbetegedések maximuma az 1952—57. évek átlagában a 6 éves korra esik, de nem sokban különbözik ettől az 5 és 7—8 évesek morbiditása sem. A morbiditás korévenkénti görbéje eléggé szabályszerűen látszik, az egyéveskori minimumtól kezdve fokozatosan emelkedik 6 éves korig és ettől kezdve fokozatosan csökken. *Nem látunk kiugrást azokban a korévekben, amelyekben a fertőző betegségek elleni kötelező védőoltásokat végezzük* és amelyek bizonyos korú gyermekekre vonatkoznak. Hazánkban tudvalevőleg az elmúlt években a csecsemőkorban (Di-Per-Te), az egyéves korban (Di-Per-Te és himlő), a 6 éves korban (Di-Per-Te és himlő), továbbá a 12 éves korban (tífusz-tetanusz) végezték a kötelező védőoltásokat, ez utóbbi két esetben — minthogy az oltásokat rendszerint iskolai osztályok szerint és egy részüket az iskolaév végén végezték — gyakran az eggyel magasabb korosztályok, tehát 7, illetőleg 13 évesek is az oltandók közé kerültek. A kor szerinti görbe folyamatosan emelkedik, illetőleg csökken azokban a korosztályokban, amelyekben tömeges oltást nem végzünk (3—5 és 8—11 évesek) és nem mutatkozik emelkedés az oltásra kötelezett korosztályokban. *Nem látjuk tehát semmi jelét annak, hogy a kötelező védőoltások a*



8. sz. ábra. Hepatitis epidemica morbiditás 0—14 éves korban az 1952—57. években.





9. sz. ábra. Hepatitis epidemica megbetegedések korcsoportok szerint havonként 1957. évben.

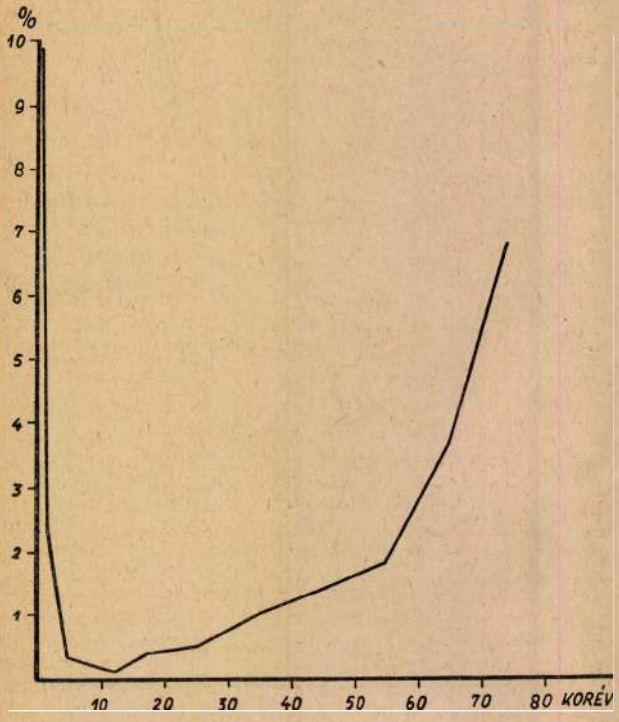
hepatitis megbetegedések számát növelnék, valószínű, hogy ezek az oltások a szérumhepatitis terjesztésében nem játszanak szerepet. Intramuscularis vagy subcutan oltásokról, illetve skarifikálásról van szó, fel kell tételeznünk, hogy ezek a beavatkozások, ha megfelelő technikával történnek, a gyermekkorban nem jelentenek veszélyt az inoculatiós hepatitis terjesztése terén.

A korszerinti görbék (6. és 8. ábrák) hasonlítanak azoknak a megbetegedéseknek a görbéihez, amelyeket általában a gyermekkor betegségeinek tartunk és amelyekben a gyermekkori átvészelődés magyarázza a felnőttek relatív védettségét (pl. morbilli, scarlatina). A hepatitis okozta esetleges átvészelődést azonban egyelőre nincs módunkban exakt laboratóriumi vizsgálattal igazolni.

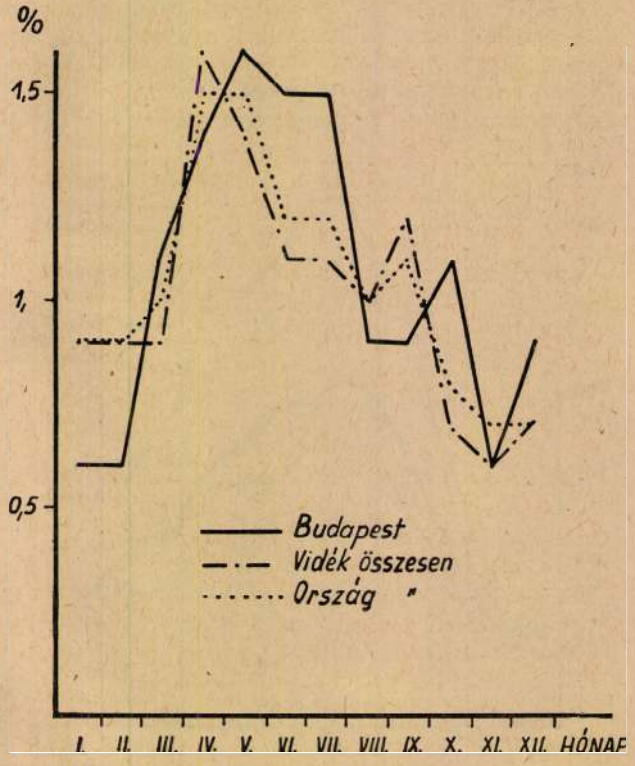
A 9. sz. ábrában felbontottuk az 1957. évi megbetegedések korcsoportonkénti számát hónapok szerint, különválasztva a vidéki és a fővárosi megbetegedéseket. A vidéki adatokból kitűnik, hogy míg a 3–14 évesek görbéje kifejezett szezonális ingadozást mutat, addig a 3 éven aluliak és a 30 évnél idősebbek csoportjában szezonális ingadozás nem észlelhető. Nem lehetetlen, hogy ez utóbbi két korcsoportban gyakoribbak az inoculatiós hepatitisek, hiszen therapiás célból végzett injectiós beavatkozások az év egész szakában nagyjából egyforma számban történnek. A 3–14 évesek megbetegedésének szezonális alakulása viszont inkább arra utal, hogy ebben a korcsoportban az enterális vagy esetleg más módon történő fertőződések dominálóak. Ebben a korcsoportban különösen feltűnő a decemberi emelkedés, végeredményben ez emeli magasra a vidéki megbetegedések már említett decemberi arányát. Nagyjából ugyanez mondható a fővárosi megbetegedésekre is. A 3 éven aluliak és a 30 évnél idősebbek görbéje itt sem mutat jellegzetes szezonális ingadozást, a 3–14 éveseké ellenben kifejezett nyári minimumot és szeptemberi maximumot mutat. Már utaltunk arra, hogy a vidék és a főváros megbetegedéseinek szezonális alakulása az év utolsó hónapjaiban eltér egymástól, az itt tárgyalt budapesti adatok azt demonstrálják, hogy a 3–14 évesek körében a hosszú inkubációt figyelembe véve az enterális fertőzések a valószínűbbek.

A letalitás korszerinti alakulását a 10. sz. ábra tünteti fel. Az egész népességre vonatkoztatva, mint említettük, a *letalitás 1% körül mozog, azonban életkorok szerint változik.* Az egy éven aluliak letalitása 9,9%-ot tesz ki és még az 1–2 éveseké is 2,5%, az ezután következő korcsoportokban azonban lényegesen alacsonyabbra száll és a legalacsonyabb értéket a 11–14 évesek körében éri el, 0,1 százalékkal. Idősebb korban a letalitás ismét emelkedik, a 60–69 évesek között 3,6, a 70 évnél idősebbek között 6,8%-ot ér el. A letalitás tehát nagyjából követi az általános halandóság görbéjét.

Különbség van azonban a letalitás terén az évszakok szerint. A 11. sz. ábra hónapok szerint tünteti fel a letalitás alakulását az 1952–57. évek átlagában. Látható, hogy az év elején, valamint az év végén a letalitás mélypontot ér el, a tavaszi hónapok letalitása ezeknek majdnem háromszorosa (0,6%-kal szemben 1,6%). Ez azonban érthető, ha meggondoljuk, hogy a tavaszi hónapokban a legalacsonyabb annak a korosztálynak (a 3–14 éveseknek) a morbiditása, amely a legkevesebb halálesetet adja, tehát ebben az időszakban a ma-



10. sz. ábra. A hepatitis epidemica letalitása életkoronként 1952–57. években.



11. sz. ábra. A hepatitis epidemica letalitása havonként 1952–57. években.

gasabb letalitású legfiatalabb és legidősebb korosztályok relative nagyobb arányban vannak képviselve.

12. táblázat

Az egészségügyi dolgozók hepatitis epidemica morbiditása 1956—57-ben

Megnevezés	1956	1957
Orvosok és gyógyszerészek száma	16 381	17 189
Megbetegedések száma	78	55
Morbiditás 100 000 főre	476,2	324,8
Egészségügyi középkáderek száma	30 962	34 206
Megbetegedések száma	305	219
Morbiditás 100 000 főre	985,1	639,1
A 20 éven felüli népesség morbiditása országos átlagban 100 000 főre	141,5	119,6

A hepatitis epidemica az irodalmi adatok szerint az egészségügyi dolgozók körében lényegesen több, mint az egyéb foglalkozási ágakban. A 12. sz. táblázat feltünteti a legutolsó két évre vonatkoztatva az egészségügyi dolgozók körében előfordult megbetegedéseket. 1956-ban a 20 éven felüli népesség morbiditása országos átlagban 141 százezrelék volt, ezzel szemben az orvosok és gyógyszerészek morbiditása 476, az egészségügyi középkádereké 985. Ugyanezek az arányok 1957-ben 120, illetőleg 325 és 639 voltak. Az orvosok és gyógyszerészek adatait nem áll módunkban különválasztani, föltehető azonban, hogy a megbetegedések nagyobb többsége orvosok és nem gyógyszerészek köréből adódott. E két csoport megbetegedési aránya tehát kereken háromszor annyi, mint a 20 éven felüli népességé, *az egészségügyi középkáderek megbetegedési aránya pedig hat-hétszer múlja felül a hasonló korú népességben előfordult megbetegedési arányt.*

13. táblázat

A kórházban ápolt hepatitis epidemica betegek aránya

Év	Kórházban ápolt betegek %-ban		
	Budapesten	vidéken	országban összesen
1952	66,1	73,0	70,7
1953	72,6	69,1	70,1
1954	82,8	76,5	78,3
1955	81,2	74,4	78,4
1956	84,6	75,9	78,2
1957	90,2	72,7	76,3

A 13. sz. táblázat arról ad felvilágosítást, hogy a betegek milyen arányban kerültek kórházba. *Országos átlagban a hepatitis-betegeknek 70—80%-a állt kórházi ápolás alatt.* A vidéken az 1952—57. években általában 75% körül mozgott a kórházba került betegek aránya, a fővárosban ebben az időszakban állandó fokozatos emelkedés látszik, mert míg 1952-ben a betegeknek csak 66%-a, addig 1957-ben már 90%-a állt kórházi ápolás alatt.

Az elmondottakban tájékoztatást kívántunk adni a hepatitis epidemica legfontosabb hazai adatairól. Vizsgálatainkat a továbbiakban egyéb részletekre is szándékunk kiterjeszteni.

Összefoglalás. A hepatitis epidemica csak 1950-ben került a bejelentendő betegségek közé és az eddig összegyűjtött adatok még nem kerültek ismertetésre. Az utolsó két évben a bejelentett esetek száma megközelítette az évenkénti 20 000-t. A fővárosban a morbiditás arányszáma lényegesen magasabb volt, mint a vidéken. A megbetegedések kifejezett szezonális ingadozást mutatnak. A szezonális ingadozás a fővárosban és a vidéken nagyjából párhuzamosan halad, csak a téli hónapokban van eltérés. Ekkor ugyanis a fővárosban az októberi maximum után csökken a megbetegedések száma, a vidéken ellenben még decemberig tovább emelkedik. A szezonális ingadozás kevésbé kifejezett, mint egyéb enterális megbetegedések esetén és a csúcsot az év utolsó negyedében éri el, tehát eltérő attól, amit más enterális betegségek esetén megszoktunk. A legtöbb eset az óvodás korúak között és az általános iskola alsó tagozatában fordul elő, az idősebb kor felé haladva a morbiditás fokozatosan csökken, a morbiditás a 3—10 évesek között a legmagasabb. A korszerinti görbe folyamatos, nem mutatkozik emelkedés azokban a korévekben, amelyekben egyéb fertőző betegségek ellen nagyszámú kötelező védőoltást végzünk. A korszerinti járványgörbe hasonlít azoknak a betegségeknek a járványgörbéjéhez, amelyekben a gyermekkori átfertőződéssel magyarázható a felnőttek kisebb morbiditása. A 3 éven aluliak és a 30 éven felüliek járványgörbéje meglehetősen vízszintesen halad az év egész szakában, szezonális ingadozást nem mutat, lehetséges, hogy ezeknek az eseteknek nagyrésze inoculatiós hepatitis. Ezzel szemben a 3—14 évesek csoportjában erős és kifejezett szezonális ingadozás észlelhető. Az egészségügyi személyzet körében a morbiditás 6—8-szor magasabb, mint a megfelelő korú népességben általában. A letalitás évi átlagban 1% körül mozog, a tavaszi hónapokban háromszor akkora, mint télen. A letalitás a csecsemőkorban és az öregkorban a legmagasabb, tehát nagyjából követi az általános halandóság görbéjét.

IRODALOM. 1. *Baroján O.:* Voproszü Viroszologii 1956. 3. 3., — 2. *Siede W.:* Virushepatitis und Folgezustände. 1958. Leipzig. — 3. *Raska K.:* Zsurnal Gigienü, Epidemiologii, Mikrobiologii, Immunologii. 1957. T. 1. N. 2. 104.

А. Петрилла, К. Шольт и И. Ведреш: *Данные к эпидемиологии эпидемического гепатита в Венгрии.*

Эпидемический гепатит только с 1950 года был включен в число болезней, подлежащих заявке. За последние два года число заявок о случаях гепатита достигает почти 20 000 в году. В столице заболеваемость была значительно большей, чем в провинции. Сезонные колебания в столице и в провинции приблизительно параллельные и только в зимние месяцы имеется отклонение. В столице после октябрьского максимума число заболеваний уменьшается, а в провинции до декабря продолжает повышаться. Сезонное колебание менее выражено, чем среди прочих кишечных заболеваний и достигает вершину в последнем квартале года,

т. е. иначе, чем это наблюдается у прочих кишечных заболевания. Большинство случаев имеет место среди детей дошкольного возраста и среди школьников младших классов. С возрастом заболеваемость постепенно уменьшается. Заболеваемость наибольшая у детей от 3 до 10 летнего возраста. Возрастная кривая непрерывная, не наблюдается повышения заболеваемости в тех возрастах, когда проводится значительное количество предохранительных прививок от прочих инфекционных заболеваний. Возрастная кривая эпидемии похожа на эпидемиологическую кривую тех болезней, при которых меньшая заболеваемость взрослого возраста объясняется тем, что болезнь была перенесена в детском возрасте. Эпидемиологическая кривая детей младше 3 лет и лиц старше 30 лет проходит почти горизонтально в течение всего года и здесь не наблюдаются сезонные колебания. Возможно, что значительная часть этих случаев является инокуляционным гепатитом. В группе детей от 3 до 14 лет наблюдается значительное выраженное сезонное колебание. Среди медицинских работников заболеваемость в 6—8 раз большая, чем среди общего населения такого же возраста. Смертность в среднем равна 1%, в весенние месяцы в 3 раза больше, чем зимой. Смертность наибольшая в грудном и старческом возрастах, т. е. в общем и целом следует за кривой общей смертности.

Dr. Aladár Petrilla, Dr. Katherine Solt, Dr. Stephan Vedres: *Beiträge zur Epidemiologie der Hepatitis acuta in Ungarn.*

Die Hepatitis epidemica wurde erst in 1950 auf die Liste der meldepflichtigen Krankheiten aufgenommen. Die Zahl der in den letzten zwei Jahren gemeldeten Fälle beträgt jährlich nahezu 20 000. Die relative Zahl der Morbidität war in der Hauptstadt wesentlich höher, als in der Provinz. Die Erkrankungen zeigten eine ausgesprochene saisonale Schwankung. Die saisonale Schwankung bewegte sich in der Hauptstadt und in der Provinz annährend parallel, eine Abweichung war nur in den Wintermonaten festzustellen. In dieser Zeit sinkt nämlich in der Hauptstadt nach dem Maximum in Oktober die Erkrankungszahl, desweilen steigt diese in der Provinz bis Dezember weiter. Die saisonale Schwankung ist weniger ausgeprägt, als im Falle sonstiger enteraler Erkrankungen und gipfelt im letzten Viertel des Jahres, weicht also von dem bei enteralen Infekten gewohnten Typ ab. Der meiste Fall kam bei Kindern im Spielschulenalter und in den niedrigen Schulklassen vor, gegen die älteren Altersgruppen nimmt die Morbidität ständig ab, sie ist unter den 3—10 Jährigen am höchsten. Die Alterskurve ist kontinuierlich, sie zeigt in jenen Jahren, in welchen die zahlreichen obligatorischen Schutzimpfungen gegen die übrigen Infektionskrankheiten ausgeführt werden, keinen Anstieg. Die nach Alter dargestellte Epidemiekurve ist der Kurve jener Krankheiten ähnlich, bei welchen die Durchseuchung im Kindesalter die geringere Morbidität der Erwachsenen erklärt. Die Epidemiekurve der Altersklassen unter 3 und über 30 Jahren verläuft im ganzen Jahre ziemlich horizontal, zeigt keine saisonalen Schwankungen. Es ist möglich, dass die Mehrzahl dieser Fälle Inokulationshepatitis ist. Dagegen ist in der Altersgruppe der 3—14 Jährigen eine starke und ausgeprägte saisonale Schwankung zu beobachten. Unter dem Sanitätspersonal ist die Morbidität 6—8 mal grösser, als bei der übrigen Population im entsprechenden Alter. Die Letalität bewegt sich im Jahresdurchschnitt um 1% und ist in den Frühlingsmonaten dreimal so gross, als im Winter. Die Letalität ist im Säuglingsalter und bei den höheren Altersklassen am höchsten, folgt also der allgemeinen Letalitätskurve.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A debreceni H. B. M. T. Kórháza (ig. főorvos: Mányi Géza dr.) Fertőző Osztályának (főorvos: Münnich Dénes dr.) és H. B. M. Kójállának (igazgató: Madár János dr.) közleménye

Chloramphenicollal kezelt hastyphusos betegek Widal titerérték változásai, különös tekintettel az előzetes védőoltásokra és a prognosisra

Írta: MÜNNICH DÉNES dr. és LAKATOS MÁRIA dr.

Az utóbbi 6 évben végzett megfigyeléseink, továbbá irodalmi adatok alapján (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9) megállapíthatjuk, hogy a Chloramphenicollal (Chl.) kezelt hastyphusos (hasty.) betegek Widal titer-értékei másképpen viselkednek, mint a Chl. alkalmazása előtt.

Topley, Wilson (10) és *Peleskei* (11) közlése szerint, ha lázas betegséget Widal titer-érték emelkedés követ, az 100%-ban hasty. fennállását bizonyítja. A további kutatások folyamán kiderült, hogy hasty. elleni védőoltások után, olyankor is kaphatunk pozitív Widal reakciókat (W. r.), amikor a betegnek nincsen hasty.-a (12, 13). Utóbbi esetekben „nem specifikus védoltási reakciók"-ról beszélünk. Már ezek a reakciók is gátolták a Widal leletek helyes értékelését, különösen a védőoltások tömeges kiterjesztése óta. A további mélyrehatóbb vizsgálatok pedig azt is igazolták, hogy hasty. elleni védőoltásban részesültekben, nem fajlagos reakcióként „O" típusú agglutinatió is előfordulhat, akár 800-as titer-értékekben is (14, 15). Fenti körülmények nagyfokban csökkentették a W. r. diagnostikai értékét. Ennek ellenére, ezidáig, a betegágy mellett gyakran figyelmen kívül hagyták az előzetes védőoltásokat, a W. r. diagnostikai értékelésekor.

A problémában új korszakot jelentett a Chl. alkalmazása (16). Már az első közlések is (3, 4) említik a Chl-al kezelt hasty.-osok Widal titer-értékeinek szokatlan viselkedését. *McLemore* és *Birdsong* (17) is megemlítik, hogy Chl. alkalmazásakor az immunbiológiai állapot kedvezőtlenül alakulhat. *Romano* (18) véleménye szerint, a Chl. csak az O, ill. Vi. típusú ellenanyagképzést gátolja. *Ángyán*

(8) megállapítja, hogy a „Threomycinnek az antitest-képzésre gyakorolt depressiv hatása nem szabályos jelenség". A vélemények tehát nem egyöntetűek.

A fentiek alapján is nyilvánvaló, hogy a W. r. diagnostikai értékét, csak megfelelő körülmények szem előtt tartásával (előzetes védőoltások, Chl.-adás kezdési időpontjának ismerete stb.) tudjuk továbbra is kellőképpen hasznosítani. A W. r. értékelésekor tehát, lényegében két fontos körülményt kell figyelembe venni a betegágynál: a hasty. elleni védőoltásokat és a Chl.-os kezelést. Ismeretesek esetek, amikor Chl.-al kezelteknél a W. r. ismételten is negatív, annak ellenére, hogy a betegnek hasty.-a van (1). Azonban az is előfordulhat, hogy előzetes védőoltásban részesültekben, pozitív W. r.-t kapunk, anélkül, hogy a betegnek hasty.-a lenne (14). Éppen ezek a körülmények adják meg vizsgálataink gyakorlati jelentőségét.

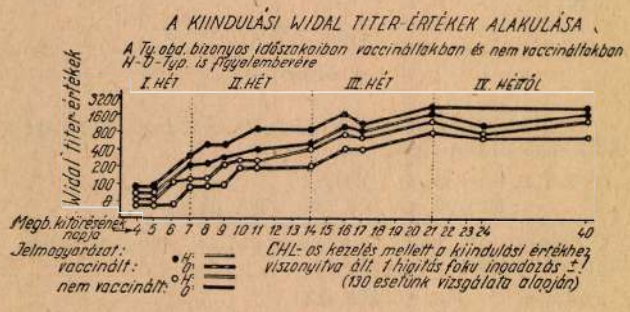
Saját vizsgálataink.

Vizsgálatainkban a kiindulási Widal titer-értékek elbírálásakor, az alábbi körülményeket vettük figyelembe: a betegség kitörése óta eltelt időt, kapott-e védőoltást és mikor?, az adott immunbiológiai állapotot (terhesség stb.) és az életkort. Az első két körülményt figyelembe véve, a vonatkozó adatokat az *1. ábrán* tüntettük fel. Vizsgálatainkból megállapítható, hogy az esetek túlnyomó részében a védőoltás után az 5. naptól 1—2 évig, hasty.-ban kifejezettebben emelkedik a Widal titer-érték, mint azokban, akik védőoltást nem kaptak. Gyermekekben és védőoltásokban részesültekben korábban mutathatók ki ellenanyagok és magasabb értékűek. Nemek szerint lényegesebb különbséget nem észleltünk.

A továbbiakban megvizsgáltuk a Widal titer-értékek alakulását a Chl. kezelés alatt és után. A Threomycinből összesen 20—30 g-t, a Chlorocidból pedig 20 g-t adtunk, napi 2 g-t, 6 óránként 2 tbl.-t.

A Widal-r. alakulása

1. hét (38 eset): a védőoltásban nem részesültekben, a betegség kitörésének 4—5. napjáig, eseteinknek csaknem felében, ismételten negatív W. r.-kat kaptunk Chl.-os kezeléskor. A többi esetekben pedig maximum 100-as titer-értékeket. Általában a gyengén pozitív reakció a későbbiek során



1. ábra.

negatív lett. Gyermeknél hamarabb emelkedett a titer-érték, de rövidesen negatívvá vált. Védőoltásban nem részesültekben tehát, gyakorlatilag korai (lázas állapot 3., 4., 5. napja) Chl.-os kezdéskor, diagnostikai nehézségek adódnak (1). Mi igazolja ilyenkor a hasty. fennállását? A pozitív vér tenyésztési lelet (5 eset), a klinikai kép, a kórlefolyás helyes értelmezése és a járványügyi helyzet figyelembevétele. Védőoltással ellátottakban könnyebb a helyzet, mert általában korábban kapunk pozitív W. r.-t, ilyenkor viszont a „nem specifikus védoltási reakciók" zavarhatnak.

2. hét (59 eset): mind a védőoltásban nem részesültekben, mind a védőoltást kapottakban, a kiindulási értékekhez viszonyítva 1 hígítás fokon belüli titer-érték ingadozást észleltünk. A védőoltást kapottak O-típus értékei magasabbak a H-típusnál. E csoportban figyelemre méltó az a 3 beteg, akik a betegség közben kanyarót kaptak, amikoris a betegség kitörése után pár napra, a kezdeti pozitív W. r. negatívvá vált, igazolva a kanyaró alatti anergia fennállását.

3. hét (19 eset): a helyzet azonos az előbbivel. Ebben az időszakban legtöbb a szövődmény. A szövődményes esetek Widal titer-értékeinek alakulása különösen fontos. Ennek alapján következtethetünk a betegség lefolyására és kellő időben megelőzhetjük a szövődmény esetleges végzetes következményeit.

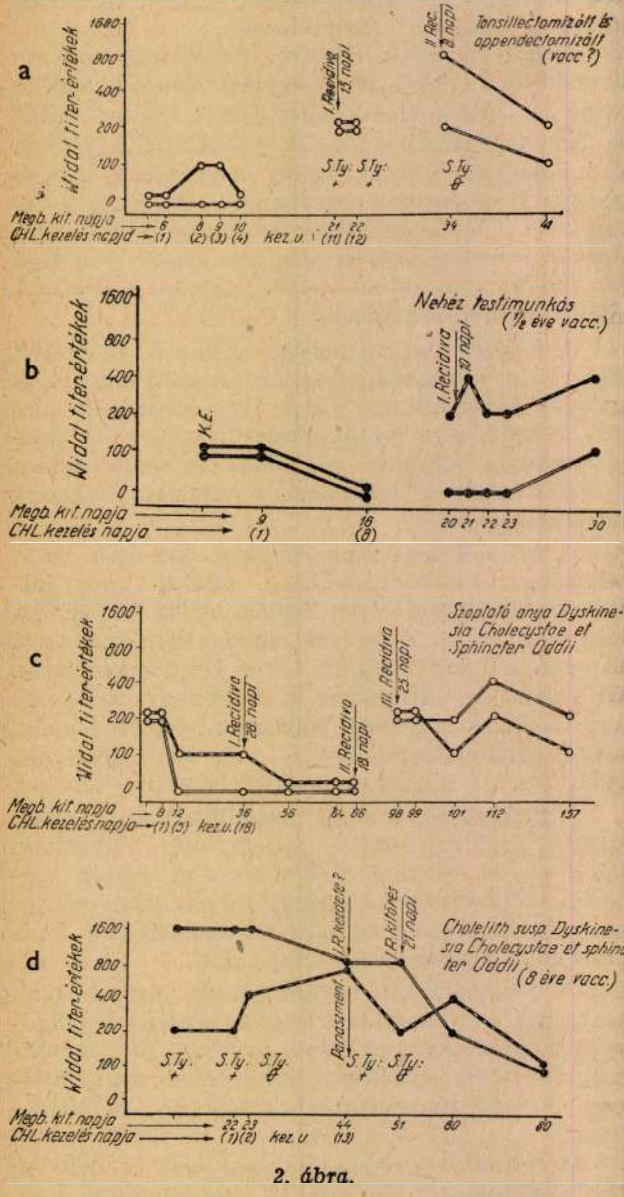
4. hét (14 eset): a védőoltást kapottak és a védőoltásban nem részesültek közötti típus különbség (védoltottakban magasabb az O titer-érték) elmosódott. Ilyenkor magas titer-értékekről van szó, melyek 1 hígítás fokon belül ingadoznak. Ha ebben az időszakban a kiindulási titer-érték alacsony vagy a kezelés folyamán negatívvá válik, akkor súlyos szövődményről van szó (bélvérzés, bélátfúródás) vagy annak bekövetkezése várható.

Vizsgálataink alapján megállapíthatjuk, hogy a kiindulási értékekhez viszonyított változások, mind az O-, mind a H-típusban, az esetek túlnyomó többségében 1 hígítás fokon belül mozognak. Gyermekeknél és felnőtt védoltottaknál 2 hígítás fokú ingadozás is előfordulhat.

A továbbiakban megvizsgáltuk, hogy hogyan alakulnak a titer-értékek recidiváknál, szövődményes esetén, lázemelkedéses szakban, bac. ürítőknél, adott immunbiológiai állapotban, nem fajlagos védoltási reakcióknál és különböző életkorokban.

A Chl-al kezelt beteg, aki kétszer *recidivált*, az első recidivánál is az előzetesen védoltott titer-értékeihez hasonlóan viselkedett. Ez az eset azért is figyelemreméltó, mert tonsillectomizált és appendectomizált, tehát nyirokapparatusa megcsonkított. Itt érdemes megemlíteni, hogy *Drigalski* (19) szerint a hasty., az esetek 40%-ában anginával kezdődik, s szerinte a klasszikus typhus kezdet „pharyngotyphus". A másik recidiváló betegünk, nehéz testi munkás volt, aki lázasan is dolgozott. Az alacsony kezdő titer-érték negatívvá vált, a recidivakor a vaccinálthoz hasonlóan viselkedett, de alacsony titer-értékekkel. Recidiva után is, az

egyes típusokon belül, 1 hígítás fokú titer-érték ingadozás volt kimutatható. A harmadik esetünkben pedig, epeköves panaszok mellett, az ötperces duodenum szondázáskor, jellegzetes Oddi sphincter hypertonia és epehólyag atonia tüneteit figyelhettük meg. Ebben a csoportban figyelemreméltó még a 2 hete védoltott 1600-as H- és 200-as O-típusú titer-értéke, mert védoltottban, nem vaccinált jellegű kép esetén, recidiva jött létre (*2. ábra, a, b, c, d*).



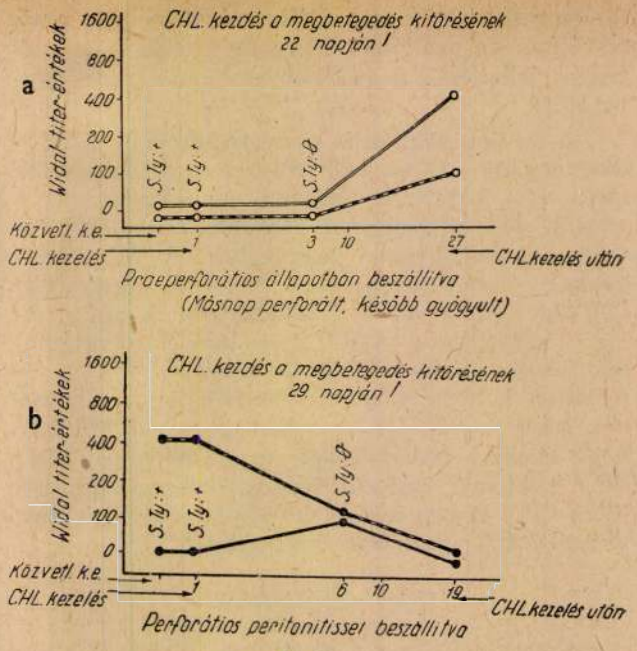
2. ábra.

A *szövődményes esetek* titer-értékeinek viselkedését az alábbiakban részletesebben ismertetjük (3. ábra).

Felnőtt, nem vaccinált férfi, akit praeperforatiós szakban szállítottak be, másnap perforált, végül gyógyult (**a**).

Widal H: Ø, O: Ø (betegsége kitörésének 22. napján, Sanguis ty: +).

H: Ø, O: Ø (30. napon).
H: 400, O: 100 (60. napon).

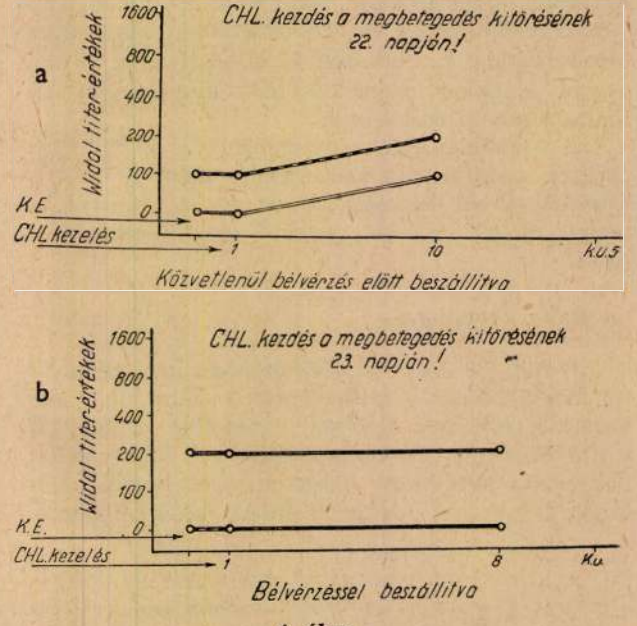


3. ábra.

Felnőtt nő, többször, legutóbb 2 éve vaccinált, perforatiós peritonitis (**b**).

Widal H: Ø, O: 400 (29. napon, Sanguis ty: +).
H: 100, O: 100 (35. napon).
H: Ø, O: Ø (60. napon).

Felnőtt, nem védoltott férfi, bélvérzés, gyógyult.
Widal H: Ø, O: Ø (23.)



4. ábra.

Felnőtt, nem vaccinált férfi, közvetlenül bélvérzés előtt beszállítva, gyógyult.

Widal H: Ø, O: 100 (22.).
H: 100, O: 200 (3a), (*4/a ábra*).

Felnőtt nő, vaccinatió bizonytalan, menses folyamán bélvérzés, gyógyult.

Widal H: 400, O: 200 (22.).
H: Ø, O: 100 (57.).

Felnőtt nő, nem vaccinált, közvetlenül beszállítás után bélvérzés, gyógyult.
Widal H: 100, O: 100 (27.).

Felnőtt férfi, vaccinatió bizonytalan, bélvérzéssel beszállítva, gyógyult.
Widal H: 200, O: Ø (23.).
H: 200, O: Ø (30.), *(4/b ábra).*

A védoltott, ill. a feltételezetten védoltott kivételével, a betegség háromhetes fennállása ellenére is, negatív vagy 100—200-as titer-értékeket kaptunk. Ebben az időszakban, negatív W. r.-nál vagy alacsony titer-értékeknél (biztos ty. esetekben), szövődményre számíthatunk (bélvérzés, bélátfúródás) vagy az már fenn is áll.

A *lázemelkedéses szakban* a W. r. viselkedése a következő volt: ha a Chl. adását kezdetben lázemelkedéses szak követte (ty. gyanú esetén az egyéb tünetekkel együtt a ty. dg.-át támogatja), a titer-értékek csökkentek. Véleményünk szerint, ha az ellenanyagképzés jó, a kezdetihez viszonyított csökkent titer-értékek újból emelkednek. Ha a kezdeti pozitív értékek negatívvá válnak, akkor recidiva várható.

A *bacillus gazdák* W. r.-inak viselkedésével részleteiben nem foglalkozunk, mert ez részletesebb tanulmányokat érdemel. Röviden mégis annyi megemlítendő, hogy a bacilus ürítők nagy többsége azokból kerül ki, akik későn kezdték a Chl.-os kezelést (a betegség kitörésének 14—18. napján).

Az adott *immunbiológiai állapot* is fontos szerepet játszik a titer-értékek alakulásában. Utalok a háromszor recidiváló szoptató anyára, a mandula- és féregnyújtvány-hiányos kétszer recidiváló betegünkre, a mensest követő bélvérzéses betegre, a lázas állapotban is nehéz testi munkát végző esetünkre stb.

Külön figyelmet érdemelnek a védoltott, nem ty.-os betegek ún. *„nem specifikus védoltási reakciói"*. Ezek figyelembevételével és a kórkép helyes értelmezésével sok diagnostikai tévedés kerülhető el.

Itt ismertetünk egy esetet: felnőtt férfi, 6 éven át, évenként részesült ty. abd. ellenes védőoltásokban, legutóbb 6 éve.

Widal H: 800, O: 400 (29 napja beteg)
H: 800, O: 400 (31 napja beteg)
H: 400, O: 200 (32 napja beteg)
H: 100, O: 200 (33 napja beteg)
H: Ø, O: 200 (34 napja beteg)
H: 100, O: 200 (43 napja beteg)
H: 100, O: 100 (47 napja beteg)
H: Ø, O: Ø (57 napja beteg)
H: Ø, O: Ø (67 napja beteg)

A beteg Dg.-a: Otogen sepsis. Bronchopneumonia, abscessus pulm. 1. d. A ty. abd. fennállását kizárták: a végig negatív bacteriológiai leletek, hogy Chl.-ra nem reagált, többször volt kifejezett hidegrázása, továbbá, hogy az ismételten is levett vérminta ty. tenyésztése negatív volt, ill. vérképének alakulása stb.

Az *életkorra* vonatkozó megfigyeléseinkből kitűnt, hogy a gyermekek W. r.-i szeszélyesen viselkedtek, többnyire magasabb kezdeti titer-értékeket kaptunk, mint felnőttekben (főleg védoltott gyermekeknél). A Chl.-os kezelés folyamán, a felnőttekhez viszonyítva, lényegesebb eltérésről nem beszélhetünk.

Nemek szerint különbséget nem találtunk, csak olyan vonatkozásban, hogy férfiaknál a gyakoribb védőoltások miatt magasabb értékű W. r.-kat kaptunk.

Megbeszélés.

6 évi beteganyagunk vizsgálata alapján megállapíthatjuk, hogy a kiindulási Widal titer-értékek elbírálásakor, kiemelkedően fontos szerepet játszanak: a kezdeti lázas állapot időtartama, az előzetes védőoltások, s azok időpontja, az adott immunbiológiai állapot és az egyéb leírt körülmények.

A Chl. kezelés folyamán, a védőoltások, a lázas szak időtartama stb. figyelembevételével, az esetek túlnyomó többségében, a kiindulási értékekhez viszonyítva, csak 1 hígítás fokú titer-érték ingadozás volt megfigyelhető, mind a H-, mind az O-típusú ellenanyagok esetében. (Sajnálatos technikai akadályok miatt Vi. ellenanyag meghatározásokat nem végezhettünk.)

Korai Chl.-os kezdéskor (a láz 3—5. napján) a Widal titer-értékek — főként a nem védoltottakban —, a kezelés folyamán, sőt később is — még a kórházból való távozás után is — negatívak maradhatnak, tehát a Chl.-os kezeléskor a negatív W. r.-k vagy a titer-érték emelkedés elmaradása nem szól minden esetben a hasty. ellen, sok esetben ez a tény diagnostikai nehézséget okozhat. Ilyenkor különösen fontos a pozitív vér tenyésztési lelet (lehetőség szerint a vérvétel a Chl. adás előtt történjen), a klinikai kép helyes értelmezése és az adott járványügyi helyzet figyelembevétele.

A védoltottak titer-értékei korábban mutatnak pozitivitást. Az O-típus érték magasabb szokott lenni a H-típusénál.

A többször recidiváló betegek titer-értékei, hasonló eredményeket mutatnak a vaccináltakéhoz.

Ha a 3. héten a ty.-os beteg titer-értékei alacsonyak vagy a W. r. negatív, akkor komoly szövődményre számíthatunk vagy az már fenn is áll. E körülmény ismerete gyakorlati szempontból fontos, mert helyes értékeléskor, a megfelelő gyógykezelés (transfusió, Streptomycin, Penicillin adása) segítségével, a várható végzetes kimenetelt kedvező irányba terelhetjük.

Megfigyeléseink szerint a bacilus ürítők Widal titer-értékei magasak, mert túlnyomó többségüknél a Chl.-os kezelést későn kezdték. Az a négy nőbetegünk, akiknek kórelőzményében epehólyag panaszok szerepeltek, mind bacilusgazda maradt. Ezek közül egyik sem volt védoltva. Mivel a vaccinált betegeink között egy bacilusgazdát sem találtunk, célszerűnek látszik a vaccinatió kiterjesztése, különös tekintettel olyan esetekre, amikor a betegeknél epehólyag panaszok voltak vagy fennállnak.

Figyelemreméltóak a védoltottak ún. „nem specifikus védoltási reakció"-i, mert azok diagnostikai tévedéseket okozhatnak.

Összefoglalás. 6 év alatt 130 esetben, folyamatosan végeztünk Widal vizsgálatokat, Chloramphenicol kezelés előtt, alatt és után. Vizsgálataink alapján megállapítható, hogy a Chl.-os kezeléskor a kiindulási titer-értékekhez viszonyítva, az esetek túlnyomó többségében csak 1 hígítás fokon belüli titer ingadozás észlelhető, mind a H-, mind az O-típusú ellenanyagok esetében.

Ha a Chl.-os kezelést korán kezdtük (a lázas állapot 3—5. napján), végig negatív Widal reakciókat kaptunk. Vizsgálataink tehát azt bizonyítják, hogy a Chl.-os kezeléskor a Widal reakció a hastyphus korai diagnostizálásában nem megbízható. Emiatt a pontos diagnosis érdekében, kívánatos minél érzékenyebb typhus bacilus tenyésztési módszer kidolgozása. Fontos az is, hogy a Chl.-os kezelés előtt is vegyünk vért, a typhus bacilus tenyésztési vizsgálatra.

Rámutattunk a Widal reakció prognostikai értékelhetőségére és annak gyakorlati hasznára. Megállapítottuk, hogy bélvérzéses esetekben a Widal reakció negatív vagy alacsony titer-értékű szokott lenni, főleg azoknál, akik védőoltást nem kaptak. Hasonló a helyzet a bélátfúródásos betegeknél, ill. azoknál akiknél szövődmény várható. Az utóbbi tény figyelembevétele fontos, mert kellő időben transfusiót, Streptomycint, Penicillint adva, a várható végzetes kimenetelt elháríthatjuk.

Figyelemreméltóak a védoltottak nem specifikus reakciói. Végeredményképpen tehát, a hastyphus ellenes védőoltások kiterjesztése, különösen pedig a Chl. időszak óta, a Widal reakciót, diagnostikai és prognostikai szempontból is újszerűen kell értékelnünk.

IRODALOM: 1. *W. Horn:* Zeitschr. für Ärztl. Fortbild. 1956. *50*:511. — 2. *Fürész* és mtsai: O. H. 1956. *97*:1073. — 3. *Cseley, Árkosy:* O. H. 1951. *92*:302. — 4. *Fürész:* O. H. 1951. *92*:1028. — 5. *Miklós, Kriston:* O. H. 1952. *93*:1461. — 6. *Münnich:* O. H. 1954. *95*:940. — 7. *Brenner:* O. H. 1954. *95*:132. — 8. *Angyán* és mtsai: O. H. 1954. *95*:602. — 9. *Bodor* és mtsa: O. H. 1956. *97*:77. — 10. *Topley—Wilson:* cit. Lovrekovich. Bakteriológia, 1935. — 11. *Peleskei:* Népegészségügy, 1948. *29*:151. — 12. *Mering:* Belgyógyászat, 1923. — 13. *Jendrassik:* Belorvosi Diagnostika, 1926. — 14. *Ferenczi:* O. H. 1951. *92*:212. — 15. *Grumbach, Regamey:* Schweiz. Med. Woch. 1941. *71*:463. — 16. *Woodvard:* Ann. Int. Med. 1948. *29*:131. — 17. *McLemore—Birdsong:* J. Pediatr. Vol. 36. 3. — 18. *Romano:* I. M. E. M. 1951. V. No. I. (ref.). — 19. *Drigalski:* cit. Detlefsen. Medicin Prax. 1948. *32*:7. — 20. *Sipos:* O. H. 1956. *97*:1024. — 21. *Zádory:* O. H. 1956. *97*:932.

Д. Мюнних и М. Лакатош: *Изменения титра реакции Видала у больных брюшным тифом, леченных хлорамфениколом с особым учетом предшествующих профилактических прививок.*

Авторы провели за 6 лет в 130 случаях реакцию Видала перед, во время и после лечения хлорамфениколом. Исследования показали, что при лечении хлорамфениколом по сравнению с имевшимся до лечения титром в преобладающем большинстве случаев колебания наблюдаются только в пределах одной ступени разведения, как в отношении антител H, так и O.

Если лечение хлорамфениколом было начато рано (на 3—5 день лихорадочного состояния), то до конца реакция Видала была отрицательной. Таким образом при лечении хлорамфениколом реакция Видала при ранней диагностике брюшного тифа не является надежной.

Важно брать кровь для выращивания тифозной палочки также и перед началом лечения хлорамфениколом.

Авторы указывают на прогностическую оцениваемость реакции Видала и на ее практическое значение.

В случаях кишечных кровотечений и кишечной перфорации исходный титр реакции Видала отрицательный или низкий, главным образом у лиц, не подвергнутых предварительно предохранительных прививкам.

Следует обратить внимание на неспецифические реакции лиц, подвергнутых прививкам.

Таким образом с распространением предохранительных прививок от брюшного тифа и особенно со времени введения хлорамфеникола реакцию Видала следует оценивать с диагностической и прогностической точек зрения по-новому.

Dr. Dénes Münnich und Dr. Maria Lakatos: *Aenderung der Widal-Titerwerte bei mit Chloramphenicol behandelten Typhuskranken mit besonderer Rücksicht auf die vorausgehenden Schutzimpfungen und die Prognose.*

6 Jahre hindurch wurden in 130 Fällen vor, während und nach der Chloramphenicol-Behandlung Widal-Untersuchungen ausgeführt. Auf Grund der Untersuchungen konnte festgestellt werden, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle während der Chloramphenicol-Behandlung mit dem Ausgangstiter verglichen bloss eine Schwankung des Titers innerhalb einer Verdünnungsgrösse zu beobachten ist, und zwar sowohl in bezug auf die „H", als auch auf die „O" -Antikörper.

War die Chloramphenicol-Behandlung frühzeitig (am 3—5 Tage des fieberhaften Zustandes) begonnen, so wurde die ganze Zeit eine negative Widal'sche Reaktion erhalten. Somit ist die Widal'sche Reaktion während einer Chloramphenicol-Behandlung bei der Diagnose des Typhus abdominalis nicht zuverlässlich. Es ist auch wichtig vor der Chloramphenicol-Behandlung Blut zum Züchtungsversuch des Typhusbacillus zu entnehmen. Es wird auf die prognostische Verwertbarkeit der Widal'schen Reaktion und auf deren praktischen Nutzen hingewiesen. In Fällen mit Darmblutung, bezw. Darmperforation pflegt der Ausgangstiter der Widal'schen Reaktion niedrig oder negativ zu sein, besonders bei jenen, die vorher Schutzimpfung nicht bekommen haben. Bemerkenswert sind die nichtspezifischen Reaktionen der Schutzgeimpften.

Als Konklusion ist also in der Zeit der Verbreitung der Schutzimpfungen gegen den Bauchtyphus und besonders seit der Periode der Chloramphenicol-Behandlung auch die Widal'sche Reaktion aus dem Gesichtspunkte der Diagnostik und der Prognostik anders zu bewerten.

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

Újabb adatok a cutis hyperelastica klinikai képéhez

Írta: HORÁNYI MIHÁLY dr. és SOMLYAY LAJOS dr.

A cutis hyperelastica (Ehlers—Danlos-nydroma) rendszerint familiárisan előforduló, már gyermekkorban jelentkező collagen és elastikus rostrendszer rendellenesség.

A betegség tüneteit nemrégen 50 éves asszony esetében volt alkalmunk megfigyelni. Panaszai mindössze két évre nyúltak vissza, hasonló betegség a családban nem fordult elő. Fel kell tételeznünk, hogy a különben teljesen typusos tünetcsoport nem veleszületett, familiáris, hanem később keletkezett formájáról van szó. A különben ritka kórkép közlését emellett azért is érdemesnek tartjuk, mert eddig még le nem írt tüneteket észleltünk a betegen. Ezek a tünetek minden valószínűség szerint szoros pathogenetikai összefüggésben vannak az alapvető anatómiai, ill. functionális defektussal, tehát nem véletlen velejárói a kórképnek.

Betegünk gyengeséget, bizonytalan lokalizációjú, de nagyfokú, lázzal járó hasi görcsöket és szabálytalan időközökben jelentkező és izgalmakra gyakran rövid idő alatt megszűnő kar- és lábvizenyőt panaszolt.

A sovány, koránál sokkal idősebbnek látszó beteg *bőre ráncos, feltűnően laza, nagy redőkben emelhető.* Többfelé, főleg a combon, a térd felett, borsónyi, babnyi, cseresznyényi, tömött, fájdalmatlan, igen mobilis „*pseudotumorok*" tapinthatók, ízületei igen *flexibilisek.* A rtg-felvételen a *csomók mészintenzitású* árnyékot adnak; a csontrendszer különben szokványos arthrosisos eltéréstől eltekintve ép. Ezenkívül még két rtg-eltérés volt kimutatható és ezek a hasi panaszokat megmagyarázták: Az i. v. cholecystographiával az epehólyag nem telődött. A duodenumban több *diverticulum* látható; a leszálló rész felső felében diónyi, alatta mogyorónyi, a patkó alsó kanyarulatában és a flexura duodenojejunális előtt közvetlenül almányi, kocsányos diverticulum, bennük 24 óra múlva is megtalálható a kontrasztanyag. Ezek a beteg egy év előtti rtg-leletein nem szerepelnek.

Egyéb adatai közül kiemeljük, hogy a fractionált próbareggelivel vizsgálva anacid; duodenum szondázással hólyagepe nem volt nyerhető. Vérkép, vizelet eltérést nem mutatott. Vörösvérsejtsüllyedés 1 óra alatt 23 mm. Wassermann-r. vérben negatív. Vérnyomás: 130/90 Hgmm. Kolloidlabilitási próbák negatívak. Serum cholesterin 240 mg%; bilirubin 0,3 mg%, összfehérje 6,55 g%; A/G quotiens 0,85; Na 135, K 3,8, Ca 4,9, Cl 115 maeq/l; terheléses vércukorgörbe éhgy. 92, 30′: 172, 60′: 127, 120′: 118 mg%. Vizelet neutrális 17-ketosteroid 17,4 mg/24 ó. Sella normális tágasságú, a dorsum sellae magasabb. Gynaekologiailag semmi kóros. (Első menses 16 é., utolsó 43 é., 1 partus.) Alapanyagcsere —20%. Capilláris resistentia: Rumpell—Leede és Borbély szerint vizsgálva normális. Mellkas rtg- és EKG-vizsgálat lényeges eltérést nem mutatott. Organikus neurologiai eltérés nem található. A felkar bőréből történt excisio *szövettani* lelete szerint a többrétegű laphám ép. A cutis collagen rostjai töredezettek, oedema következtében széttoltak; az elastikus elemek megtartottak, inkább megszaporodottak; az elváltozás képe cutis hyperelasticának felel meg; toluidinkékkel metachromasiásan festődő anyagot kimutatni nem lehetett. (Dr. Lengyel Júlia)

A capillarmikroszkópiai vizsgálat testszerte dysplasiás típusú ereket mutat (Dr. Bugár-Mészáros Károly).

Részletesebben foglalkoztunk a vizenyőre vonatkozó panaszokkal. A beteg két ízben feküdt a klinikán és itt összesen 7 hetet töltött. Ezalatt kifejezett oedemát nem észleltünk. Egy ízben egy hét leforgása alatt testsúlya 2 kg-mal emelkedett. Thyreoidea tabletta adagolásra a diuresis valamelyest nőtt és néhány nap alatt rejtett oedemája kiürült, ezalatt a beteg feltűnően élénkebbé vált. Miután a bőr igen laza ésráncos volt, testszerte megnéztük, miképpen oszlik szét a bőr alá adott physiologiás konyhasó injectio. A beadott 50 ml folyadék 1 órával a beadás után már nem volt tapintható, teljesen szétoszlott, míg egészséges egyénnél ugyanilyen kísérleti körülmények között a folyadék még 3 óra múlva is kitapintható volt. Ez a jelenség nyilván az erősen csökkent szöveti nyomással függ össze. Hasonló vizsgálatot végeztünk rtg. kontrasztanyaggal is, a betegnek subcután adott biligraphin elmosódott széllel helyezkedik el és egy óra múlva nagyobb területre oszlik szét, mint az egészségesen. Huszonnégy óra múlva lényeges különbség nem látszik a beteg és egészséges között.

Ez a jelenség feltűnően emlékeztet a hyaluronidase túlsúly állapotára, úgyhogy érdemesnek látszik a továbbiakban antihyason hatású anyagok, elsősorban P-vitamin- vagy cortison-készítmény tartós adagolásával kísérletezni. (A bőrexcindátumban különben hyaluronsavat, ill. mucopolysaccharidát kimutatni nem sikerült.)

Az eddigieket összefoglalva tehát a cutis hyperelasticában szenvedő beteg esetében duodenum diverticulumokat, cholecystopathiát, hypothyreosist találtunk, valamint kimutattuk azt, hogy a beadott folyadék a subcutisban azonnal szétoszlik.

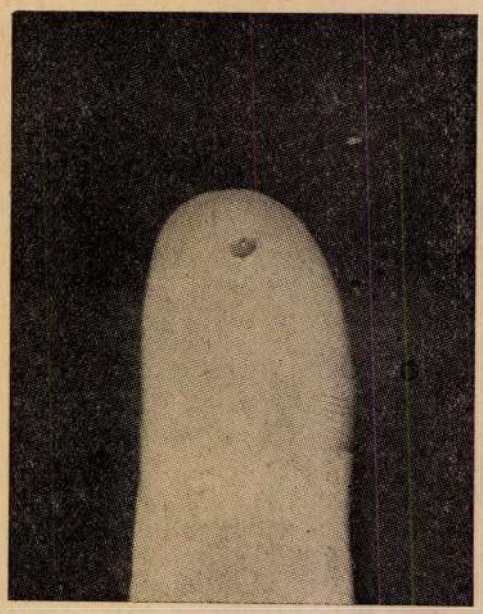
Úgy gondoljuk, hogy a *diverticulosis* részjelensége lehet az alapbántalomnak és miként a bőr, úgy a bélfal rostrendszere is rendellenes, ami kevesebb ellenállást jelent a peristaltica nyomásának, ez pedig diverticulum képződéshez vezet. A valószínűleg fennálló cholelithiasis viharos peristaltica gyakori előidézésével lehet részes a diverticulumok keletkezésében. Az irodalomban eddig közölt kb. 100 eset közül diverticulum leírását nem találtuk, de sérvképződést, varicositást, aneurysma dissecanst (1, 2, 3, 4), máskor feltűnően széles aortát (5) leírtak és ezek az elváltozások nyilván hasonló módon jöhettek létre.

A laza bőralatti kötőszövet, a histologiai képben leírt oedemás rostrendszer nem a vizenyő keletkezésében, inkább stagnálásában játszhat szerepet, ill. azzal hozható összefüggésbe. Az oedema keletkezésének szempontjából minden bizonnyal a hypothyreosis fennállása a lényeges. Az irodalom-

ban myxoedemával társult esetet mások is leírtak (3). Figyelemre méltó még az is, hogy mások eseteiben is voltak endokrinológiai eltérések. *Laane* Cushing-kór egyidejű fennállásáról szól (6). Leírtak még dystrophia adiposogenitálist, pluriglanduláris insufficientiát, mellékvesekéreg, mellékpajzsmirigy működési zavart (3). Kiemeljük, hogy az irodalomban található másik, idősebb korban fellépett megbetegedés ugyancsak endokrin zavarral volt kapcsolatos (6).

Meg kell még egy igen feltűnő tünetről emlékeznünk, amelyről az irodalomban említést nem találtunk. *A vérképkészítéskor feltűnt, hogy a szúrás után alkalmazott aránylag kis nyomásra a subcutis a bőrnyíláson át gombostűfejnyi dudoros képlet formájában előtüremkedik.* Igen kevés vér nyerhető és az előboltosodó szövetrész valósággal hernializálódik, majd 1—2 nap múlva leszárad. Ez a jelenség ismételten előidézhető volt; nyilvánvalóan a hám alatti szövetek rostrendszerének lazaságával függ össze. Létrejötte hasonlít a betegségre igen jellemző bőralatti „pseudotumorok" keletkezéséhez. Ott is hernializációról van szó és a zsírszövet kerül a subcutis rostrendszerének hézagaiba. Igen valószínű, hogy a vérvételkor észlelt és könnyen előidézhető tünet más esetben is megtalálható lesz és éppoly jellemző tünete a kórképnek, mint a „pseudotumorok". Az irodalomból *Johnson—Falls* (7) megfigyelése hozható összefüggésbe az általunk leírt tünettel, ők ugyanis megemlítik, hogy esetükben friss sebből csekélyebb volt a vérzés, amit a sebszélek retractiójára és compressiós hatására vezettek vissza.

Esetünkben különben a jellemző *bőrhegek* hiányoztak, ami azzal magyarázható, ill. azt bizonyítja, hogy ez az állapot nemrégen áll fenn. Nem észleltünk a betegen semmiféle *fejlődési rendellenességet* sem, amit pedig az irodalom nagy számban sorol fel (3). Ez a körülmény is amellett szól, hogy a kórkép az élet folyamán később keletkezett.



Az ujjbegy vérvétel céljából történt megszúrása és compressziója után a subcutis előtüremkedése, hernializációja.

Azt, hogy a betegségnek lehetnek *nem öröklődő* formái, már *Jensen* is egy eset ismertetése kapcsán felveti (8). Míg a betegség első leírói bőrgyógyászok, gyermekgyógyászok, orthopaedek, addig újabban egyre több belgyógyász foglalkozik a kórképpel és rendszerint *vérzékenységgel* kerülnek észlelésre (9, 10, 11). Esetünkben vérzékenység nem állott fenn. A hazai irodalomban eddig három esetet ismertettek (5, 12, 13).

Miután a kórkép alapos és részletes ismertetése a hazai irodalomban is megtalálható, ennek ismétlését mellőztük és dolgozatunkban csupán az újonnan észlelt tüneteket és ezzel kapcsolatos adatokat soroltuk fel. Megemlítjük azonban a legújabb adatok közül *Jansen* (14) elektronmikroszkópiai vizsgálatait. Ezek szerint a beteg collagen és elasztikus rostjai magukban nem különböznek az egészségesekétől; a betegség lényege a cutis és subcutis rostjainak insufficiens kapcsolata. *Ross* és *Dooneief* (15) pedig nagy mellkasi műtét sikeres gyógyulásáról számolnak be egy cutis hyperelasticában is szenvedő beteg esetében.

Betegünk legtöbb panaszát képező hasi görcsök, melyek magas lázzal, ikterus nélkül szoktak jelentkezni, diétára, spasmolyticum és intermittáló terramycin adagolásra hosszabb időre megszüntek. Adynamiája miatt, amit ebben a kórképben gyakran leírt *vázizomzat atrophia* (3) okoz, neosteront adagoltunk, amit egyikünk (16) myotoniás dystrophiában sikerrel alkalmazott. Betegünk esetében ettől lényeges eredményt nem láttunk.

Összefoglalás. A cutis hyperelastica typusos tüneteit 50 éves asszony esetében észlelték. Hyperthyreosis, cholecystopathia, valamint duodenális diverticulosis is fennállott. Az utóbbit a rostrendszer rendellenes voltával hozzák összefüggésbe, úgyszintén az általuk első ízben leírt subcutis hernializációt is, amit vérvételkor a bőr átszúrása és compressiója kapcsán lehetett észlelni. Feltűnő volt esetükben, hogy subcután adott physiologiás konyhasóoldat nagyobb területen helyezkedett el és gyorsabban szétoszlott, mint egészségesben.

IRODALOM. 1. *McKusiek V. A.:* J. Chr. Diseases 1956. 3. — 2. *Ricketson G.:* Plastic and Rec. Surgery 1957. 20, 32. — 3. *Leger W.:* Z. für Orthopedie und Grenzgeb. 1954. 85, 1. — 4. *Ricketson G.:* Plastic and Rec. Surgery 1957. 20, 32. — 6. *Pastinszky István:* Orvostud. Közl. 1942. 16. — 6. *Laane C. L.:* Acta Med. Scand. 1954. 148, 4. — 7. *Johnson—Falls:* cit. Damermann H. J. a. W. Müller: Der Chirurg. 1955. 26, 12. — 8. *Jansen L. H.:* J. Genet. hum. (Genev.) 1955. 4, 204. — 9. *Katz I.* a. *Steiner K.:* Radiology 1955. 65, 3. — 10. *Jadassohn W.* a. *Paillard R.:* Dermatol. 1955. 111, 4. — 11. *Bernard M. M. J., Basset A.* et *Duperrat:* Bull. Soc. Derm. et Sy. 1954. 5. — 12. *Deme István:* Bőrgy. és Ven. Szemle 1955. 1. — 13. *Heller Vilmos:* Orv. Hetil. 1955. 35. — 14. *Jansen L. H.:* Dermatol. 1955. 110, 108. — 15. *Ross M.* a. *Dooneief A. S.:* New York St. J. of Med. 1957. júl. 1. — 16. *Horányi M., Holló I.* és *Bekény Gy.:* Psych. et Neur. 1957. 133, 137.

STATISZTIKAI TANULMÁNY

A Várpalotai Városi Tanács Kórháza (igazgató szülészfőorvos: Patat Pál dr.) és a Dobai Tbc Gyógyintézet (igazgató: Szederkényi János dr.) közleménye

Adatok a gümőkóros nőbetegek ivari működéséhez

Írta: PATAT PÁL dr.

A gümőkórnak a nő ivari működésére, nemkülönben ennek a gümőkór fejlődésére gyakorolt hatásával igen nagyszámú közlemény és tanulmány foglalkozik. A közel háromszáz ágyas Dobai Tbc. Gyógyintézet tuberkulotikus nőbetegeinek nőgyógyászati gondozása és szakellátása folyamán mégis számos olyan kérdés vetődött fel, amelyre az idevonatkozó irodalom gondos tanulmányozása mellett sem tudtunk megbízható választ kapni. Természetesen kerestük ennek a kérdésnek a magyarázatát. Talán nem tévedünk, ha ezt két körülményben véljük megtalálni. Jóllehet ezekkel a kérdésekkel valójában kiterjedt irodalom foglalkozik, csak kevés oly dolgozatot lehet találni, amely elég nagyszámú és rendszeresen feldolgozott, tehát valóban és megbízhatóan hitelesnek tetsző adatot szolgáltat. Másrészt, és ez talán még lényegesebb, ezen közlések túlnyomó része elavultnak tekinthető és mai haladottabb szemléletünk birtokában átértékelésre, kiegészítésre, vagy éppen teljes újrafogalmazásra szorul. Hogy ennek alátámasztására néhány példát említsünk, ma már másként látjuk a meddőség, havibajhiány, terhesség és a tuberkulózis összefüggéseit, mint még alig néhány évvel ezelőtt. Természetes, hogy más megvilágításba kerülnek a tubrekulótikák menses előtti, alatti és utáni lázai, hőemelkedései is a basalis hőmérséklet egészségesekben is észlelhető, tehát fiziológiás változásainak újabb ismeretében. Az irodalom kérdését illetőleg még csak annyit kívánunk megjegyezni, hogy éppen annak kiterjedt volta volt akadálya annak, hogy nem törekedhettünk teljességre és csupán néhány olyan szerzőre hivatkozunk, akiket inkább módszertani tekintetben választottunk példamutatónak.

Évek óta tartó saját megfigyeléseink értékes tapasztalatokhoz segítettek, de addig, míg észleléseink nem bizonyos rendszerességgel sorakoztak ismereteink közé, idevonatkozó anyagunk meglehetősen szétesö, megbízhatatlan és erősen subjektív volt. A saját további munkánkat kívántuk elsősorban megjavítani, amikor elhatároztuk, hogy bizonyos alapvető kérdések megválaszolását rendszeres adatgyűjtéssel valósítjuk meg. Így vetődött fel a tuberkulótikus nőbetegek bizonyos irányba történő rutinszerű kivizsgálásának és egy nőgyógyászati betétlap rendszeres használatának a gondolata. Jelen közleményünkben csak ez utóbbival foglalkozunk és az általunk szerkesztett nőgyógyászati betétlap révén nyert adatokat közöljük. A betétlap kitöltését nagyrészt mi magunk, kisebb részben jól begyakorolt középkáderekkel együtt végeztük.

Közleményünk 500 beteg adatait tartalmazza. Ezen számot már elég nagynak tartottuk ahhoz, hogy a feldolgozásból komoly tájékozódási alapot nyerjünk. Az alábbiakban *minden kommentár nélkül beszámolunk az adatgyűjtés számszerű eredményeiről*, csak helyenként hivatkozunk *Farkas* és *Fekete*, valamint *Scipiades*, továbbá *Gorka* és még néhány szerző adataira.

Betegeinket három *korcsoportba* soroltuk: 30 év alatt volt 323, 31—40 között 123, 41 éven felül 54 beteg. Az első korcsoportba soroltak közül kb. 10% volt a 20 évnél fiatalabb, túlnyomó részük 21—30 éves volt. Vizsgált betegeink átlagos életkora megközelítően számítva kb. 28 év volt. A beteganyag átlagos életkora tehát lényegesen magasabb, mint akár *Gorka* (20,3), akár *Scipiades* (24,5) anyagában. Leány volt 228, asszony: 272. A betegek közül 256 egyszer vagy többször terhes volt, 244 nem volt soha teherben. A valaha *terhes* nők csoportjában 233 asszony és 23 leány volt. A 23 leány közül egyszer volt terhes 20, többször 3. Kifejezett *sterilitásos panaszt* találtunk 48 esetben, ezek közül 11 leány volt. Tehát a 272 asszonybetegünk közül 37 volt meddő (13,5%), ami lényegesen több, mint a nőgyógyászati anyagban általános arányszám. *Koller* szerint az elsődleges meddőség 4%-ban, a másodlagos meddőség mintegy 2,5%-ban, a kettő együtt tehát 6—7%-ban fordul elő. A szült nők közül egyszer szült 68, kétszer szült 45, háromszor szült 36, négyszer szült 17, ötször szült 10, hatszor szült 4, hétszer szült 5 és tízszer szült 1 beteg. Összesen tehát 186 betegnek volt gyermeke, 70 olyan nő volt, aki bár nem volt steril, de *infertilis* volt, terhessége vagy vetéléssel végződött, vagy betegsége miatt meg kellett a terhességet szakítani. A szült nők legnagyobb része a szülés után betegedett meg. Csak 18 olyan nő volt, aki már betegsége fellépése után szült. Ezen utóbbi csoportból 3 nőnek koraszülése volt, az időre szültek közül pedig az egyiken császármetszést kellett végezni, egy másik halott magzatot szült, és a harmadiknak, aki vérbajos is volt, a csecsemője négyhetes korában meghalt. További 15 nő jutott még betegsége után teherbe. Ezek közül 3 asszony hét ízben spontán elvetélt, 12 nőn pedig 19 esetben terhességmegszakítást hajtottak végre. Ilyenképpen összesen csak 33 nő került a betegsége fellépése után teherbe, a 44 terhességből azonban csak 13 első életévét elérő magzat származott (mindhárom koraszülött meghalt).

Arra a kérdésre, hogy *mióta* tudja magát *betegnek*, 420 betegünk adott választ. Ezek szerint

egy éve 198, két éve 42, három éve 76, négy éve 32, öt éve 30, hat éve 11, hét éve 7, nyolc éve 5, kilenc éve 3, tíz éve 2, és tíz évnél több ideje 14 nő volt beteg tudomása szerint. *Hány évi házasság után került először teherbe?* összesen 172 betegtől kaptunk választ. Fél éven belül teherbe került 45 nő, egy éven belül 75, két éven belül 36, három éven belül 7, négy éven belül 4, öt éven belül 3 és hat éven belül 2 nő.

Anyagunkat nem csoportosítottuk tüdőgyógyász kórformák szerint, az zömében tüdő-tbc-s nőkből állott, akiknek túlnyomó része az ún. könnyebb szanatóriumi beteganyag megjelöléssel jellemezhető. A kórisme szerinti megoszlás is mutatja ezt:

Csont-tbc.	4
Vese-tbc.	2
Nyirokcs.-tbc.	2
Perit.-tbc.	5
Genit.-tbc.	13
Pleura-tbc.	5
Pulm.-tbc.	469

Éppen ezért — kellő alap híján — meg sem kíséreltük a klinikai adatokat az alapbetegség szerint is csoportosítani. Célunk jelen esetben csak annak vizsgálata volt, hogy egy szanatórium beteganyagában — ahol túlnyomórészt könnyebb pulmonalis betegek ápoltatnak — milyen, számokban is kifejezhető módon jelentkezik a tbc. károsító hatása a női ivarszervek generatív és vegetatív működésére.

Az intézetben alkalmazott *gyógykezelést* illetőleg is gyűjtöttünk adatokat. PAS-t kapott 344, INH-t 357, SM-t 130 beteg, mégpedig következő kombinációkban: SM + PAS: 11 beteg, SM + INH: 7 beteg, INH + PAS: 234 beteg, SM + PAS + INH: 175 beteg, csak SM: 7 beteg, csak PAS: 3, csak INH: 8 beteg. Nem kapott tuberkulostatikus gyógyszert 55 beteg. Pneumoperitoneum kezelésben részesült 46, pneumothorax kezelésben 29 beteg, plasztikai műtétet végeztek 5 betegen.

Vizsgálataink időpontjáig 383 betegen végezték el a tuberculin-próbát (Mantoux), amely 380 esetben positiv, három esetben negatív volt. A betegek között 4 Wa positiv volt. Klimaxban volt 18 betegünk, közülük 3 praeklimaxos. A vizsgálatok időpontjában terhes volt 10 beteg. Két betegről tudtuk meg, hogy folyamatának súlyossága miatt sterilizációs műtéten esett át.

Az ivari működésre vonatkozólag értékes adatokat nyerhetünk a *havivérzéssel* kapcsolatos jelenségekből. Ezért az adatfelvételt eléggé részletesen, összetevőire bontva végeztük.

Az *első havibaj* 9 éves korban jelentkezett 2, 10 é. korban 2, 11 é. korban 12, 12 é. korban 56, 13 é. korban 115, 14 é. korban 111, 15 é. korban 91, 16 é. korban 65, 17 é. korban 21, 18 é. korban 12, 19 é. korban 3, és 20 é. korban 7 betegnél, míg 5 nőnek elsődleges havibaj hiánya volt, 3 fiatalabb leányka pedig még nem került az ivarérés korába. Anyagunkban tehát átlagban 13,9 é. korban jelentkezett a menarche (*Gorka* 13,7, *Scipiades* 14, *Berecz* 14,4, *Nevinny—Stickel* 14,5). Vizsgálataink időpontja körüli időben a már valaha menstruált 492 nő közül amint említettük 18 volt klimaxban, a fennmaradó 474 nő *periódusa* a következő volt: nagyjából 28 naponként jelentkezett a havi vérzése 396 nőnek, nagyjából 21 naponként 32, 35 naponként 13 nőnek és teljesen rendetlenül menstruált 11, míg a fennmaradó 32 nőnek másodlagos havibaj hiánya volt. A *cyklus időtartama* tehát átlagban 26,7 nap volt, nem számítva a két utolsó csoportban szereplő 43 nőt. *Gorka* anyagában a havibajhiány előfordulása 2,3% volt, míg a mi anyagunkban 6,4%. Hozzá kell még tennünk, hogy *Gorka* vizsgáltjai között (1948) még szerepeltek a háborús és deportációs havibajhiányban szenvedő nők. A normál klinikai és ambulans anyagban a havibajhiány előfordulása 0,69% (cit. *Tietze*).

A *havivérzés időtartama* így oszlott meg: 1—2 napig menstruált 33, 3 napig 119, 4 napig 123, 5 napig 95, 6 napig 84, 7 napig 31, és 7 napnál tovább 7 nő. A havivérzés átlagos tartama tehát 4,3 nap volt (*Gorka* 4,7, *Scipiades* 5,7, *Miller* 4,9). A havivérzés mennyiségét normálisnak mondotta 321, soknak 95, és kevésnek 76 nő. Az asszonyok közül 39 állította, hogy vérzésének jellege leánykorában más volt, további 17 nő szerint megváltozott a vérzés jellege a szülés után, és többen állították, hogy betegségük befolyásolta a havivérzést. Erre vonatkozóan 14 nő állította, hogy betegsége óta több a vérzése, 43 viszont azt, hogy kevesebb, 7 nő szerint azóta előbb jelentkezik a havibaja, 9 nő szerint később, ugyancsak 9 nő szerint rendetlenné vált, míg 5 állította, hogy korábban rendetlen vérzése normalizálódott, végül 16 nő panaszkodott arról, hogy amióta beteg, teljes havibajhiánya van. Dysmenorrhoeas panaszokban szenvedett (alhasi fájdalom és görcsök) összesen 231 betegünk, ami 46,2%-os előfordulásnak felel meg. *Gorka*-nál ez a szám 45,2, *Feketénél* 46,6%. A panaszok összetevőikre felbontva a következő számokban jelentkeznek: alhasi fájdalomról, mint menstruációs kísérőjelenségről panaszkodott 172, derékfájásról 137 beteg. Görcsöket érez a havibaj előtt 51, alatta 123, utána 8 nő. A havivérzés idején fejfájása volt 155 nőnek, émelygése 60, csuklása 2, hányása 26, étvágytalansága 33, folyása a menses előtt 91, utána 25 nőnek. Az emlők duzzadását érezte 72, a nyaka (pajzsmirigy) duzzadását 11 nő. A menses idején 4 betegnek szokott akneja, 16-nak herpese, 13-nak orrvérzése, 29-nek ekcémája lenni. Székrekedésről menses idején 18, hasának puffadtságáról 27, hasmenésről 12, nyáladzásról 3 beteg panaszkodott, továbbá egynek szokott nehézlégzése és egynek kifejezett aluszékonysága lenni. Betegeink közül 102 nő állította, hogy ilyenkor ingerlékeny, 33 hogy levert, 29 ilyenkor álmatlan, 26 szívdobogást, 11 hevülést érez. A menses alatt kifejezetten betegnek érezte magát 77 nő.

Két hónapon keresztül jegyeztettük betegeink reggeli, végbélben mért *hőmérsékletét*. Az esetek túlnyomó részében a basalis hőmenetet nem találtuk jellegzetesnek. Közvetlenül a menses előtti napokban rendszeres belázasodást észleltünk 6 beteg-

nél, csak a vérzés alatt lett lázas 2 beteg. Viszont 10 esetben figyeltük meg, hogy a rendszertelenül subfebrilis beteg menses idejére teljesen leláztalanodott. Egy 38 éves betegünk PAS szedése után görcsöket kapott, majd menstruálni kezdett. Korábban a cyklusa 24 napos volt, de PAS szedése után 19, a második hónapban 15 napra jött meg a vérzése. A PAS-t elhagyva a cyklus ismét rendeződött. Egy másik betegünknek a menses alatt haemoptoeja volt, majd elmaradt a vérzése és a tüdőből vicarialó vérzést figyeltek meg. Emiatt rtg.-castratióban részesült, mire a menstruáció is és a vicarialó tüdővérzés is elmaradt, de ismét tüdővérzés lépett fel, amikor kiesési panaszok miatt később Depofollan injectiót kapott. Egy betegünk elmondotta, hogy amikor tüdőbeteg lett, olyan erős havivérzések léptek fel, ami miatt a méhét műtéttel el kellett távolítani. Egy leánybetegünk volt, akinek pneumoperitoneum kezelése után havibajhiány fellépését figyeltük meg.

Vizsgáltuk végül azt, hogy az *intézeti tartózkodás* milyen hatással van a cyklusra. Intézeti tartózkodása óta amenorrhoeas lett 16 beteg (mint már említettük, még további 16 nőnek volt havibajhiánya a betegség fellépte óta). Más vonatkozásban, de lényegében hasonló észleletről számol be *Stieve is*. Több lett a vérzése 5, kevesebb 10 betegnek, előbb jelentkezett 3, később 9, rendetlenné vált 2, normalizálódott 3 beteg havivérzése.

Beteganyagunk nőgyógyászati vizsgálata alkalmával feltűnő magas számban állítottuk fel a hyoplasia genitalis kórisméjét (37%).

Bevezetőnkben azt mondottuk, hogy eredményeinket minden kommentár nélkül regisztráljuk, lévén elsősorban adatközlés a célunk. Most talán ezen adatok birtokában annyi tanulságot mégis levonhatunk, hogy a tuberkulózis károsító hatása a női ivari működésre kifejezetten jelentkezik a petefészek vegetatív és generatív működésének significans csökkentésében. Ez megmutatkozik a hypoplasia, a sterilitás az amenorrhoea gyakoribb előfordulásában, a fertilitas nagymérvű csökkenésében és a menstruációs jelenségek kedvezőtlenné válásában egyaránt. Önként felvetődik a kérdés, célszerű-e, helyes-e itt közvetlenül beavatkozni, vagy helyesebb-e megelégedni a közvetett beavatkozással, tehát hormonkezelés helyett csupán a tuberculosisnak a gyógykezelésével. Erre a kérdésre azonban egy másik munkánkban igyekszünk majd választ kapni.

Végül még annyit szabadjon megállapítani, hogy bár anyagunkban kis számban, de szerepeltek mégis súlyosabb állapotban levő gümőkóros nők is, ennek ellenére jóformán semmi nyomát nem találtuk annak a sok havivérzéssel összefüggésbe hozott hőemelkedésnek és lázas állapotnak, amelyről pedig régebben oly sokat írtak. Úgy gondoljuk, ennek magyarázata a megváltozott, új tuberculostatikus gyógykezelésben rejlik. Tökéletesebb gyógyszereink áldásos hatása abban is megmutatkozik, hogy a betegek úgyszólván a gyógyszerszedés kezdetétől fogva detoxikálódnak és így betegségük lefolyása merőben másként alakul, mint azt a régebbi orvosok észlelték.

Összefoglalás. Szerző 500 tuberkulotikus nőbeteg (túlnyomórészt pulmonalis, kisebb részben extrapulmonalis tbc.) ivari működésével kapcsolatos adatait dolgozta fel egy kérdőív segítségével. Részletesen foglalkozik a havivérzéssel kapcsolatos jelenségekkel. Megállapítja a tuberkulózis kifejezetten károsító hatását a női ivari működésre. Ez megmutatkozik a hypoplasia, a sterilitas, az amenorrhoea gyakoribb előfordulásában, a fertilitas nagyfokú csökkenésében, és a menstruációs jelenségek kedvezőtlenné válásában egyaránt.

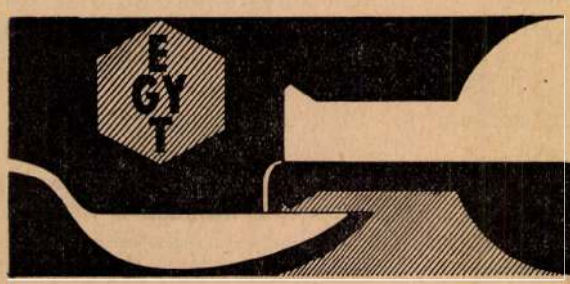
IRODALOM: *Fekete—Farkas:* A havivérzés elmélete és klinikuma, Akadémiai Kiadó, Budapest, 1953. — *Gorka T.:* M. N. L. 1948. — *Scipiades:* A szülészet kézikönyve Propedeutica, — *Berecz* cit. Gorka, *Miller* etc. Am. J. Obst. & Gynec. 1937. 33. 154. — *Nevinny —Stieckel:* Die Menstruation, ihre Störungen und deren Behandlung 1951. Halle. — *Tietze:* cit. Fekete.

П. Патат: *Данные о функции половых органов больных туберкулезом женщин.*

Автор разработал при помощи анкеты данные о функции половых органов 500 женщин, больных туберкулезом (преимущественно легочной формы и в меньшем числе внелегочной формы). Автор подробно останавливается на явлениях, связанных с менструацией. Он указывает на явное вредное действие туберкулеза на функцию женских половых органов. Это сказывается в большей частоте случаев гипоплазии, бесплодия, аменорреи и в значительном снижении плодовитости и в неблагоприятности менструационных явлений.

Dr. Paul Patat: *Beitrag zur Sexualfunktion tuberkulotischer Frauen.*

Die Daten über die Sexualfunktion 500 tuberkulotischer Frauen (überwiegend pulmonal, zu kleinerem Teil extrapulmonal) wurde mittels Fragebogen bearbeitet. Die mit der Menstruation zusammenhängenden Erscheinungen werden detailliert besprochen. Die ausgesprochene schädigende Wirkung der Tuberkulose auf die Sexualfunktion der Frau wird festgestellt. Diese äussert sich gleichsam in der höheren Frequenz der Hypoplasie, der Sterilität und der Amenorrhoe, in der hochgradigen Abnahme der Fertilität und in ungünstigen Veränderungen in den Erscheinungen der Menstruation.



GYERMEKEK KEZELÉSÉRE
CHLORAMPHENICOL TERÁPIA
SZÜKSÉGESSÉGE ESETÉN

CHLOROCID
SZIRUP

TOVÁBBKÉPZÉS

Az Állami Fodor József TBC Gyógyintézet (igazgató-főorvos: Sebők Lóránd dr.) és a III. sz. Belklinika (igazgató: Gömöri Pál dr. egy. tanár) közleménye

A Boeck-betegség klinikuma és therápiája egy ACTH-val kezelt eset kapcsán

Írta: VÁMOS GÉZA dr., PAPP ANDRÁS dr. és URAI LÁSZLÓ dr.

A Boeck-betegség (továbbiakban: B. b.) nálunk aránylag ritka kórkép, mindenesetre azonban gyakoribb, mint a felismert esetek száma *(Fogel)* (1). *Dressler* (2) és *Augusztin* (3) szerint ritkasága miatt nem is gondolnak rá, de az irodalmi adatok azt mutatják, hogy ahol a kórképre felhívták a figyelmet, szaporodtak az észlelt esetek. A könnyű esetek általában nem kerülnek észlelésre, vannak olyanok, melyeket tbc-nek tartanak, vagy csak a tbc-be való átmenetel után ismernek fel. *Schönholzer* és *Grab* 1948—49-ben katonai rtg-vizsgálatok kapcsán 516,879 átvilágítás közül 115 esetben (0,22%) vették fel pulmonalis B. b. gyanúját, amit a részletes utánvizsgálatok 67 esetben (0,17%) bizonyítottak.

Besnier (4) 1889-ben írta le a lupus perniót, majd 10 év múlva *Boeck* (5) a bőr-sarcoidot, továbbá a conjunctiva, a tüdő- és nyirokcsomó-elváltozásokat. *Schaumann* (6) 1914-ben ezeket a megjelenési formákat egységes kórképbe foglalta össze és benignus lymphogranulomatosisnak nevezte el. A csontelváltozásokat először *Morosoff* (7), majd *Jüngling* (8) írta le „ostitis tuberculosa multiplex cystica" néven. *Heerfordt* (9) a „febris uveo-parotidea"-t 1909-ben ismertette. A morbus Besnier—Boeck—Schaumann elnevezést 1934-ben *Pautrier* (10) javasolta, míg *Leitner* (11) a chr. epitheloidsejtes reticuloendotheliosis, vagy granulomatosis elnevezést ajánlotta, addig az angolszász irodalomban a sarcoidosis elnevezés szerepel.

A betegség aetiologiájára vonatkozó vélemények különbözők. *Boeck* (5), *Schaumann* (6), *Assmann, Löffler, Pagel, Berblinger, Bányai, Leitner* (11) és mások tuberkulotikus eredetet tételeznek fel, míg újabban a szerzők nagyobb része ezt nem fogadja el. A specifikus vírus [*Pautrier* (10)] és a leprabacilus [*Rabello* (12)] aetiologiai szerepének nincs bizonyítéka. Egyesek atípusos tuberkulozisnak, mások reticulosisnak, polyaetiologiás syndromának, aspecifikus hyperergiás gyulladásnak, vagy collagen betegségnek tartják. Vannak szerzők, akik ún. „reakciós kórkép"-nek gondolják, melynél a szervezetnek különleges reakciós készsége áll fenn speciálisan a pathogenetikailag szereplő faktorra, s a kórokozó csak kiváltó tényezőként hat. *Schönholzer* (13) szerint az egyedüli, *Heilmeyer, Wurm* és *Reindell* (14) szerint a leggyakoribb kiváltó tényező a Koch-bacilus. *Kreis* (15) és *Rubin* szerint semmiféle okozati összefüggés a B. b. és a tbc. között nem áll fenn. *Barta* (16) szerint lehetséges, hogy a B. b. sui generis, önálló megbetegedés, de nem zárható ki, hogy a tbc-bacilus sajátos típusa okozza, vagy csupán egyike a sok közül a tbc. atípusos kórképeinek. *Sommer* (17) a B. b.-t, mint a mesenchymának a célt messze túllövő védekezési reakcióját fogja fel, melynél egyes esetekben, többé-kevésbé az egész mesenchymának generalizált érintettsége, s ezáltal egy tulajdonképpeni rendszerbetegség jön létre. *Schönholzer* (13) szerint a betegség minden mesenchymális szövetet megtámadhat és különösen előnyben részesíti a lymphatikus rendszert. A szervi lokalizációk gyakorisága *Wurm* (18) szerint a következő:

1. nyirokcsomó	100%
2. tüdő	70%
3. lép, máj	50—60%
4. bőr	30—40%
5. izom	20—30%
6. szem	10—20%
7. szív	10—15%
8. egyéb szervek	10%

Histopathologiailag reticuloendotheliosisról van szó, melynél a granulatiós szövet epitheloid-sejtekből, alkalmilag néhány Langhans-típusú óriássejtből áll, sajtosodásra való tendencia nélkül, csekély lymphocytás reakcióval. A szöveti kép a betegségre rendkívül jellemző, azonban nem kizárólagosan specifikus, ugyanis az egyes granulomák bizonyos típusú tbc-től vagy morbus Bang-tól nem különböznek. A tuberkulinérzékenység a tbc-s fertőzésen átesett, de klinikailag egészséges felnőttek értéke alatt van. A tuberkulinreakció pozitívvá válása vagy gyógyulásba, vagy tbc-be való átmenetet jelent [*Turiaf* és *Brun* (19)].

A betegség klinikai lefolyásának két fő típusa ismeretes: az akut és krónikus. Egyesek subacut formát is megkülönböztetnek, melynek lefolyása nem haladja meg a két évet. Az akut formát *Löfgren* (20) írta le. A lefolyás viharos, lázas, gyorsult süllyedéssel, ízületi fájdalmakkal, változó tuberkulinérzékenységgel jár. Pathognomikus, mint korai tünet, a típusos erythema nodosum fellépése. A Löfgren-syndroma prognozisa kedvező, csak mintegy 8%-ban csatlakozik hozzá krónikus lefolyás. Klinikailag az esetek többsége krónikus alakban zajlik le, schub-szerű lefolyással. A krónikus forma stádiumbeosztása *Wurm* (18) szerint a következő:

I. stádium: bihilaris adenopathia, mint primaer történés.

II. stádium: *a)* primaer lymphogen terjedési mód (reticularis forma);
b) primaer haematogen terjedési mód (miliaris forma);
c) kombinált lympho-haematogen terjedési mód (kisfoltú és nagycsomós forma).

III. stádium: *a)* conglomerált forma;
b) fibrosis.

Az I. és II. stádium elváltozásai teljesen visszafejlődhetnek, egyes esetekben azonban a folyamat terjedése légzési elégtelenség következtében halálhoz vezethet. A fibrosis stádiumában is létrejöhet

stabilizáció. A fibrosis útján való gyógyulás a parenchyma beszűkülésével jár (defekt gyógyulás), a a beteg sorsa ennek fokától és a keringésre való visszahatásától függ. Gyakran kiterjedt fibrosis sem okoz hosszú évekig keringési elégtelenséget, viszont kedvezőtlen kimenetelt okozhat az életfontos szervek megbetegedése, intercurrens betegségek vagy tbc-be való átmenetel.

A klinikai képet jellemzi a szubjektív panaszmentesség és a zavartalan általános állapot. Rendszerint hiányoznak az exsudativ gyulladás szokott jelei (láz, süllyedésfokozódás, exsudatumképződés). Koch-bacillusokat kimutatni nem lehet. Az irodalomban szórványosan közölt Koch-pozitivitás oka valószínűleg tbc-vel való társulás, tbc-be való átmenet, vagy diagnosztikus tévedés lehet. Gyakori az eosinophilia, s a serumfehérjék eltolódása. A diagnózist a rtg-lelet mellett a szövettani vizsgálat biztosítja. A Kveim—Nickerson bőr-test értéke kétes. *Jullien* (21) és mások nem tartják megbízhatónak.

Differenciáldiagnosztikai szempontból tuberkulozis, pangás, pneumonoconiosis; elsősorban glucinium- és berilliumártalom, neoplasma, lymphogranulomatosis, lymphosarcomatosis, histoplasmosis, coccidiomycosis, essentialis pulmonalis haemosiderosis, vírusbetegségek stb. jöhetnek szóba. A tuberkulózistól való elkülönítést nemcsak az nehezíti meg, hogy a B. b. átmehet tbc-be, hanem az is, hogy *Stahle* (22) szerint hosszas antitbc-s kezelés kapcsán a tuberkulozis sarcoidosissá alakul, vagy mint *Taylor* (23) két esete mutatja, a két betegség ugyanazon betegnél egyidejűleg is fennállhat.

A B. b. prognózisa jó. Szerzők a prognózist fajtól, nemtől, kortól, tuberkulinérzékenységtől és therápiától függetlennek találták. *Wurm* (18) szerint a pulmonalis B. b. 70%-ában következik be restitutio ad integrum, 20—25%-ban pedig defektgyógyulás, míg a letalitás 5—10%. *Carr* és *Gage* (24) 194 biopsiával verifikált esetében 5 év után a túlélési idő 92,9% volt (norm. 95,9%), 10 év után 80% (norm. 90%). *Löfgren* (20) 131 tiszta hilusformában és 81 hilus-parenchymális kevert formában két év alatt 79% spontán gyógyulást talált. *Heilmeyer, Wurm* és *Reindell* (14), *Aikens* és *Beckwith* (25) és mások szerint a terhesség alatt gyakran lép fel spontán nagyfokú vagy teljes regressio. *Drube* (26) szerint terhességnél cortison-effektus jön létre.

A therapiás kísérletek kiterjedtek majdnem minden új anyagra, mint a mustárnitrogénre, dihydrotachysterolra, urethanra, rádiumra, rtg-besugárzásra stb., melyekről ma az az általánosan elfogadott vélemény, hogy különösen a tüdő B. b.-nél többet ártottak, mint használtak. A sulfonamidokkal, Streptomycinnel, PAS-sal, INH-val, Penicillinnel, Aureomycinnel, Terramycinnel stb. végzett kezelések rendszerint hatástalanoknak bizonyultak.

Az 1950-es évek óta a corticotherapia elterjedésével számos szerző kísérelte meg a B. b.-ben is a cortison és ACTH adását. E kezelési mód értékének megítélése nehéz, mert a betegség lefolyásában gyakoriak a spontán remissiók. *Sommer* (17) szerint a cortison a fennálló természetes gyógyulási tendenciát lényegesen meggyorsítja. Általános az a vélemény, hogy a mellékvesekéreghormonkezelés, megfelelő fázisban alkalmazva, a produktív gyulladás gátlása útján alkalmasnak látszik a lefolyás megjavítására. *Horváth* (27) szerint „a hormonkezelésnek B. b.-ben észlelt nem specifikus hatását kötőszövetképződést gátló hatásból, a nyirokszövetre kifejtett involutiós hatásból és gammaglobulin csökkentő hatásból, emellett idegrendszeri hatásból *(Genesz)* próbálhatjuk magyarázni". *Buschmann* (28) csak a második stádiumban tartja érdemesnek a corticotherapia alkalmazását, amikor fibrosis még nem alakult ki. Recidiva úgy a corticotherapia abbahagyása után, mint terhesség után is elég gyakran lép fel, különösen a hosszabb lefolyású esetekben.

A B. b. különböző szervi lokalizációi nem egyformán reagálnak a cortison-therapiára. Úgy látszik, hogy a friss uveo-parotitis, mely a B. b. korai stádiumának tekinthető, különösen jól és gyakran definitive reagál, míg a nyirokcsomó és bőrelváltozások lényegesen lassabban. *Schulmann* és mtsa (29) és *Sommer* (17) tapasztalata szerint a tüdőelváltozások közül különösen a friss miliáris és kisfoltú disseminált parenchyma-formák érzékenysége a legnagyobb. *Sommer* (17) szerint a cortisontól eredményt elsősorban a spontán regressióra való hajlamot mutató exsudativ, gyulladásos stádiumban várhatunk. *Israel* és *Sones* (30) szerint a 6 hónapnál nem idősebb folyamatok kétszer olyan jól reagálnak, mint a régebbiek. *Hoyle, Dawson* és *Mather* megfigyelése szerint cortison-kezelés utáni recidiva, különösen a 2 évnél idősebb lefolyású esetekben lépett fel. *Heilmeyer* a cortisont korlátozás nélkül alkalmazza, míg *Stone* és mtsa (31), *Siltzbach* és mtsai (32), továbbá *Sommer* (17) beszűkült tüdőfunkciónál, tehát fibrosis fennállása esetén elvetik a cortison alkalmazását. *Deenstra* és *Roosenburg* (33) véleménye szerint, kiterjedtebb tüdőfibrosisban a hormonkezelés csekély haszonnal jár. A cortison- és ACTH-kezelés nem egy sajátos gyógyszere a sarcoidosisnak, hanem csak elősegíti a benignus lefolyást. Szerzők szerint a kezdeti adag 100—150 mg, a fenntartó adag 50—75 mg/die. *Hoyle, Dawson* és *Mather* prolongált intervallum-kezelést ajánl. Mintegy hatheti intenzív kezelést tartanak szükségesnek, s azután hosszú ideig fenntartó adagot alkalmaznak. Különböző szerzők, mint pl. *Small, Wintrop* és mtsai, *Heilmeyer* stb. a tbc-be való átmenet, illetve járulékos tbc. megakadályozására bizonyos esetekben, illetve rutinszerűen, a cortisont Streptomycinnel kombinálják. Velük szemben *Zaslawski* és *Zimmerli* (34) azt hangoztatják, hogy a cortison-kezelés veszélytelen és nem igényel antituberkulotikus védelmet. *Turiaf, Brunn* és *Jeanjean* (35) betegeiknél a cortisont 3—33 hónapig adták és leszögezik, hogy az enyhe, evolutiv, lázas esetek rövid kúrát igényelnek, a súlyosak tartós kezelést, s ez utóbbiaknál a rtg-árnyékok csak lassan, a functionális és általános tünetek javulása után mennek vissza. *Rudberg—Roos* és *E. Roos* (36) 31 sarcoidosisos beteget kezeltek ACTH-val. 8-nak volt az elváltozása friss (18 hónapnál fiatalabb), ezek közül 5-nél volt az eredmény jó, míg a krónikus eseteknél javulás nem következett be. *Horváth* (27) 1955-ben közölt esetében, ahol aktív, progresszív szakban levő pulmonalis B. b. állt fenn, Exactin hatására klinikai és rtg-javulás következett be, mellékhatás nélkül.

Az ismertetett therapiás eredmények alapján egy, a hilaris (bronchopulmonalis), paratrachealis és cervicalis nyirokcsomókra korlátozódott, a kiadós antituberkulotikus és szanatóriumi gyógykezelésre kellő regressiót nem mutató B. b. eseténél kíséreltük meg az ACTH-kezelést.

K. T. 20 éves, 1956. VI. 15-től X. 8-ig a III. sz. Belklinikán, majd 1956. X. 17-től 1957. V. 17-ig az Állami Fodor József TBC Gyógyintézetben állott kezelés alatt. Felvétele előtt több mint egy év óta délutánonként subfebrilis volt. Ennek okát megállapítani nem tudták. 1956 májusában 38 C fokig emelkedő láza lépett fel, mellkasában tompa nyomást érzett, rossz közérzet mellett. Kivizsgálásra a III. sz. Belklinikára nyert felvételt. Fizikális vizsgálatnál az 1 h.-ujjal nagyobb májon, s mindkét supraclavicularis árokban tapintható néhány babnyi, borsónyi nyirokcsomón kívül lényeges eltérés nem volt észlelhető. Vizsgálati leletei: T: 130/85—130/80 Hgmm, West.: 9—10 mm, WaR: negatív, vizelet: 1025 neg., vérkép: 4 840 000, 94%, 4800, st.: 2, seg.: 60, eo.: 6, mo.: 4, ly.: 28, Se-bi.: 0,9 mg%, Thy.: 64, As.: 0, se. K.: 19 mg%, se. P.: 3,5 mg%, alk. phosp.: 8 egys., EKG: lapos T. III., egyébként negatív.

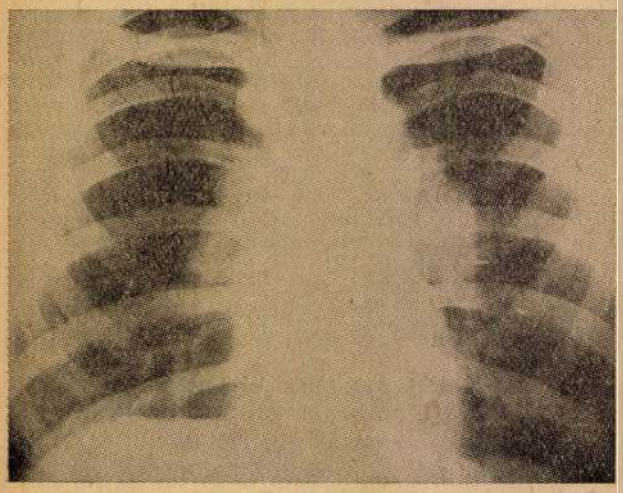
Mellkasátvilágítás és felvétel: mindkét hilus széles, tömött, karélyozott szélű, vetületében tömött, kerek árnyék látható. A kp. árnyék felső harmadának bal és jobb széléhez egy-egy diónyi, ívelt szélű tömött árnyék csatlakozik (1. ábra). Oldalfelvételeken a tömött árnyékok a hilus vetületében, részben a mellső mediastinumban helyezkednek el. A későbbiek folyamán a ny. cs. árnyékok változatlanok maradtak, a hilusok tömöttsége és kiterjedése csökkent.

Kézfelvételeken a csontokban strukturális eltérés nem látható. Oldalirányú háti gerinc- és medencefelvételen eltérés nem észlelhető.

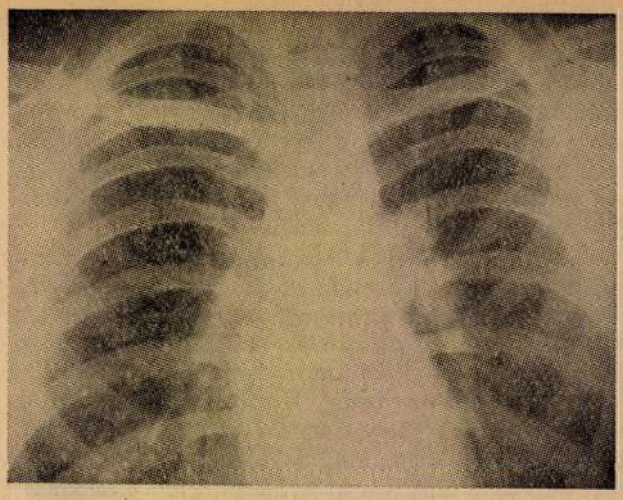
Bronchoscopia: jobb oldalon enyhén gyulladásos nykh.-jú hörgőrendszer, baloldalon a felsőlebeny hörgőszájadékából kevés habos, zavaros, seromucosus váladék ürül. A hrsz. nykh.-ja enyhén gyulladásos.

Szemészeti lelet: ép fundus. Othoneurologiai vizsgálat: normális. A bal supraclavicularis regióból kivett nycs. kórszövettani lelete: szilvamagnyi rostos kötegekkel átszőtt zsírszövet. Szövettani vizsgálat: a kivett anyag zsírszövetből áll, melyben kisebb-nagyobb erek és idegrostok futnak. A zsírszövetben általában ép környezetbe ágyazva, elszórtan, néhány apró góc látható, melyben keskeny lymphoidsejtes zónával körülvéve, körülírt granulomák vannak, melyek megnyúlt epitheloid sejtekből állnak, centrumukban egy-egy Langhans-típusú óriássejttel. A szöveti kép Boeck-sarcoidnak felel meg. A klinikán 37 g Str.-t, 560 g PAS-t és 7,68 g INH-t kapott. Miután az eddigi antitbc-s therápia eredménytelen volt, további kezelés végett az Állami Fodor József TBC Gyógyintézetbe került.

Az itt elvégzett laboratóriumi vizsgálatok közül megemlítjük a vérképből az állandó eosinophiliát (7%), az 5000 cm^3-es vitálkapacitást, az 1 : 10 000-es és 1 : 1000-es negatív Mantoux-próbákat és a megismételt bronchoscopiát, mely szerint mindkét oldali hörgőrendszer nykh.-ja oedémás, vörös, gyulladásos. Nyelési



1. ábra.



2. ábra.

panaszai miatt a híg és sűrű kontrasztanyaggal végzett nyelési próbánál a nyelés teljesen akadálytalan volt. A 37,5, 37,6 C fokig terjedő subfebrilitást Pyramidon, ópium, Sevenal, Rausedyl és Largactil nem befolyásolta. A próbaexcisiót megismételtük. Szövettani vizsgálat alkalmával a nyirokszövetben epitheloidsejtes granulomák láthatók, helyenként óriássejtszerű képződményekkel. A granulomákat kifejezett kötőszövetes réteg tokolja le. A kép Boeck-sarcoidnak felel meg.

Mivel nyirokcsomói lényeges változást ezen idő alatt nem mutattak, 1957. februárban ACTH-kezelést kezdtünk (Cortrophine Z.). A beteg Str.+PAS, majd INH+PAS-védelemben napi 20 egység ACTH-t kapott. Mediastinalis nyirokcsomói gyors és kifejezett regressiót mutattak, úgyhogy mellkasröntgen lelete a normális viszonyokat megközelítő lett (2. ábra). A nyakon nyirokcsomó nem volt tapintható. ACTH-kezelését fokozatosan csökkentve, 1957. májusban hagytuk fel. Összmennyiségben 1520 egység Cortrophine Z.-t, 17 g Streptomycint, 27,9 g INH-t és 632 g PAS-t kapott. A beteg subfebrilitása megszünt. A kezelés folyamán semmiféle szövődményt nem észleltünk. Távozása után kivándorolt és külföldről írta, hogy teljesen panaszmentes.

Az irodalmi adatok és részletezett esetünk klinikai lefolyása alapján, a Boeck-betegség korai stádiumában a cortison, vagy ACTH-kezelés sikerrel alkalmazható megfelelő gátlószeres védelemben.

Összefoglalás. Szerzők röviden ismertetik a Boeck-betegség kóreredetére, megjelenésére, lefolyására és kezelésére vonatkozó irodalmat. Betegüknél a hiláris, paratracheális és cervicális nyirokcsomók megbetegedése állott fenn. Mivel tartós antituberkulotikus és szanatóriumi gyógykezelés kellő regressiót nem eredményezett, gátlószeres védelemben ACTH-kezelésben részesítették, melyre a mellkaslelet a normális viszonyokat megközelítő lett, s a beteg klinikailag panaszmentessé vált.

IRODALOM. 1. *Fogel M.:* Magyar Radiológia 1952. *2*, 1. — 2. *Dressler:* Erg. inn. Med. 1942. *62*, 282. — 3. *Augusztin V.:* O. H. 1951. *51*, 1669. — 4. *Besnier M. E.:* Reun. clin. hebd. Hop. St. Louis, 1889. *14*, 2. — 5. *Boeck C.:* Amer. I. cutan. Dis. 1889. *17*, 543. — 6. *Schaumann I.:* Mém. Soc. fran. Derm. 1914. — 7. *Morosoff N. W.:* Arch. Derm. 1909. *94*, 459. — 8. *Jüngling O.:* Fschr. Röntgenstr. 1919. *21*, *22*, 375. — 9. *Heerfordt C. F.:* Arch. Opthalm. 1909. *70*, 254. — 10. *Pautrier L. M.:* Masson, Paris, 1940. — 11. *Leitner S.:* Verlag Benno Schwabe et Co. 2. aufl. Basel, 1949. — 12.

Rabello jr.: Ann. Derm. (Fr.) 1936. 7, 571. — 13. *Schönholzer G.:* Schw. Zeitschr. f. Tbc. 1957. 5, 359. — 14. *Heilmeyer I., Wurm K., Reindell H.:* Münch. med. Wsch. 1956. 145. — 15. *Kreis B.:* Presse Méd. 1955. *63, 78,* 1631. — 16. *Barta I.:* O. H. 1951. *21,* 674. — 17. *Sommer E.:* Schw. Med. Woch. 1955. 85, 10, 215. — 18. *Wurm:* cit. Schönholzer. — 19. *Turiaf J., Brun J.:* Rev. tbc. Paris, 1955. 19, 5, 487. — 20. *Löfgren S.:* Acta Med. Scand. 1953. 145, 424. — 21. *Jullien J. L.:* France Méd. 1957. 20, 6—7, 17. — 22. *Stahle J.:* Nord. Med. 1938. 59, 302. — 23. *Taylor A. J.:* Brit. J. Tbc. 1958. 52, 70. — 24. *Carr, Gage:* cit. Schönholzer. — 25. *Aikens R. L., Beckwith S. J. W.:* Dis. Chest. Chicago, 1955. 5, 1, 28. — 26. *Drube H. C.:* Arztl. Wsch. 1957. 1032. — 27. *Horváth M.:* O. H. 1955. 38, 1052. — 28. *Buschmann O.:* Beitr. klin. Tbc. 1956. 115, 3, 203. — 29. *Schulmann L. E.* és mts: Bull. Johns Hopk. Hosp. 1952. 91, 371. — 30. *Israel U. L., Sones M.:* J. Amer. Med. Ass. 1954. 156, 461. — 31. *Stone D. J.* és mts: Amer. J. Med. 1953. 39, 468. — 32. *Siltzbach L. E.:* J. Amer. Med. Ass. 1951. 147, 927. — 33. *Deenstra H., Roosenburg J. G.:* Med. Fschr. Gen. K. 1956. 3, 158. — 34. *Zaslawski M., Zimmerli E.:* Praxis. Bern, 1956. 8. — 35. *Turiaf J., Brun J., Jeanjean A. X.:* Bull. et Mém. Soc. med. Hop. Paris, 1955. 25—26. — 36. *Rudberg—Roos* és *Roos E.:* Acta Tub. Scand. 1958. 1, 49.

Г. Вамош, А. Папп и Л. Урай: *Клиническая картина и терапия болезни Бекка в связи с случаем, леченным АКТГ.*

Авторы вкратце приводят литературу относительно этиологии появления, течения и терапии болезни Бекка. У больного имело место заболевание гилюсных, паратрахеальных и шейных лимфатических узлов. В виду того, что длительное антитуберкулезное и санаторное лечение не привело к необходимой регрессии, больной был подвергнут — под защитой задерживающих рост бактерий — лечению АКТГ, в результате чего рентгеновская картина грудной клетки стала почти нормальной и у больного исчезли жалобы.

Dr. G. Vámos, Dr. A. Papp und Dr. L. Urai: *Klinik und Therapie des Morbus Boeck, an der Hand eines mit ACTH behandelten Falles.*

Die Literatur über den Ursprung, Erscheinung, Ablauf und Behandlung des Morbus Boeck wird kurz besprochen. Bei dem beschriebenen Patienten bestand die Erkrankung der paratrachealen, zervikalen und Hiluslymphknoten. Da die protrahierte antituberkulotische und Sanatoriumsbehandlung keine Regression zeitigte, wurde unter Schutz ACTH-Behandlung angewandt. Danach wurde der Thoraxbefund annähernd normal und der Patient beschwerdefrei.

KAZUISZTIKA

A Hódmezővásárhelyi Kórház (igazgató: Fügi Károly dr.) Prosecturájának (főorvos: Ormos Pál dr.) közleménye

Primer szívsarcoma

Írta: BALOGH JÓZSEF dr.

Rendszerint kazuisztikus jellegű közlésekből gyűlt össze a pathologiai irodalomban az elsődleges szívdaganatoknak mintegy 440 esete *(Staemmler, Sauerteig).* A daganatok legnagyobbrészt benignusak (myxomák, fibromák, rhabdomyomák, lipomák, esetleg kevert formák). Különböző szerzők *(Mandelstamm, Yather, Larson-Sheppard)* az összes szívdaganatok 18,2—29%-át tartják malignusoknak. *Whorton,* illetve *Brucker—Glassy* adatai szerint 1955-ig 143 primer malignus szívtumor esetét közölték. A magyar irodalomban *Habán* közlése ismeretes 1935-ből. A legutóbbi időben *Sauerteig,* továbbá *Bergman—Jackobsson* írták le észleléseiket, s így jelen esettel együtt megközelítően 150-re tehető a közölt primer malignus szívtumorok száma. A daganatok egy részében még histologiailag is nehéz meghatározni myocardialis vagy pericardialis kiindulásaikat. Ez különösen akkor nehéz, ha kiterjedt infiltratióval járó anaplasticus adhaesiv daganatok fejlődnek ki, de nehezítheti megítélésüket a szívburok mesotheljének multipotentiája *(Brandenburg)* is.

Előfordulásának gyakoriságára nézve hivatkozhatunk *Strauss—Merliss* adataira, akik az USA-ban 1938—1942 közti idő alatt 480 331 boncolásából csupán 8 esetben észlelték elsődleges szívtumor előfordulását.

Tekintettel a primer malignus szívtumor ritka voltára, egy eset ismertetése is indokoltnak látszik. Alább ismertetendő esetünkben a szív elsődleges kereksejtes sarcomáját észleltük, melynél a pathologiai vonatkozásokon kívül klinikai és diagnosztikai problémák is felvetődnek.

A ritka daganatot egy 69 éves nő boncolása alkalmával észleltük. A beteg szívpanaszai miatt kereste fel orvosát, aki a fennállott cardialis decompensatio leküzdésére törekedett, de a beteg állapota nem javult. Ekkor szállították kórházba, ahol elmondta, hogy jelenlegi fulladásos panaszait megelőzően régebben semmi komoly megbetegedése sem volt. Fulladásának kezdetét nem tudta pontosan meghatározni, jelentős fokozódását kb. 3 hónappal ezelőtt elszenvedett állítólagos meghűléses betegségétől kezdve észlelte. Ezzel együtt fokozódott mindkét alszárának duzzadása is. Fulladása végül oly mértékű lett, hogy semmiféle fizikai megterhelést nem bírt el, panaszai legkisebb mozgására is nagymértékben fokozódtak.

Klinikai vizsgálat során az erősen dyspnoes betegnél keresztáji és alszároedemát, rhytmusos tompa szívhangokat, 130/90 Hgmm-es vérnyomást találtak, májszéle egy harántujjal a bordaívet meghaladta. Rtg. vizsgálattal mindkét hilus kiterjedt pangásos voltát mindkét tüdőmező alsó részének fátyolozottságát észlelték. A szív jobbra két harántujjal megnagyobbodott, baloldalon a lateralis mellkasfalig ér, pulsatioja szabálytalan typusú.

Laboratóriumi leletekben lényegesebb kórosat nem észleltek, RN. 61,5 mgr%, szérum-cholesterin 200 mgr% volt.

Elektrokardiográfiai vizsgálat során súlyos szívizomsérülésnek megfelelő EKG-leletet észleltek anélkül, hogy az elváltozások valamely rendkívüli, vagy szokatlan jellegzetességet mutattak volna.

Az alkalmazott belgyógyászati kezelés cardialis decompensatiónak megfelelő lelet alapján a keringés támogatását célozta, eredményhez azonban nem vezetett, s a beteg kétnapi ápolás után meghalt.

Az exitus után kb. 19 óra múlva végeztük a boncolást. A nagymértékben elhízott nő holttestének boncolásánál a következő lényegesebb elváltozásokat észleltük:

A mellkas megnyitásánál a nagymértékben előtüremkedő feszes szívburok tűnik szembe. A fali pericardiumlemez kissé elvékonyodott, a cavum pericardiiben kb. félliternyi sötét barnásvörös folyadékot találtunk, a pericardiumlemezek sehol sem tapadtak egymással össze. A szív felszíne egyenetlen, durván dudorzatos, sötét-barnásvörös, másutt halványsárga, vagy szürkés-sárga, kiemelkedésekkel tagolt, amelyek a szívet nagymértékben deformálják. Az általános elhízással ellentétben subepicardialis zsírszövetet alig találtunk, a szív felszínén nem látszott a koszorúserek normális lefutása sem. A szív egyenetlen felszínét helyenként finom bársonyos, fibrines izzadmány fedi. (1. ábra.) A pericardium áthajlási redőjében az a. pulmonalis törzse mellett kb. babnyi nagyságú sejtdús világos szürkés-rózsaszínű göb található. A szív 900 gr súlyú.

Rögzítés után (*Romhányi* módszere szerint) vágtuk fel a szívet, részletesebb vizsgálat céljából. A metszés a margo acutuson, illetve a bal kamra legnagyobb domborulatán haladt keresztül. Metszlapján az eredeti szívizomállomány nagyfokú pusztulása mellett összefüggő daganatos szövet felszaporodása látszik (2. ábra), mely a kamrafalak és a septum interventriculorum apicalis részében összefüggő nagyobb tömeget alkot. Ebben az állományban világos sárga necrosisos területek is látszanak. Összefüggő daganatos állomány látható a basis cordis tájékán is. (A daganat ilyen óriási kiterjedése mellett a morphologiai képpel teljesen összeegyeztethetetlen a szív reserv ereje, s feltűnő az ilyen mértékben károsodott szív elektrokardiogrammjának aránylag enyhe elváltozása is.)

A többi szerv gondos átvizsgálása során általános pangásos elváltozásokon kívül a jobb tüdő alsó lebenyét ellátó a. pulmonalis ág nagyfokú beszűkülését is megállapíthattuk. A beszűkülést perivascularisan elhelyezkedő kb. dióbélnyi daganat okozta. A bronchusnyálkahártya gondos átvizsgálásával sem észleltünk

1. ábra. A szív in situ képe a mellkas és a fali pericardiumlemez megnyitása után.

2. ábra. A szív metszlapján elhelyezkedő daganatos állomány képe.

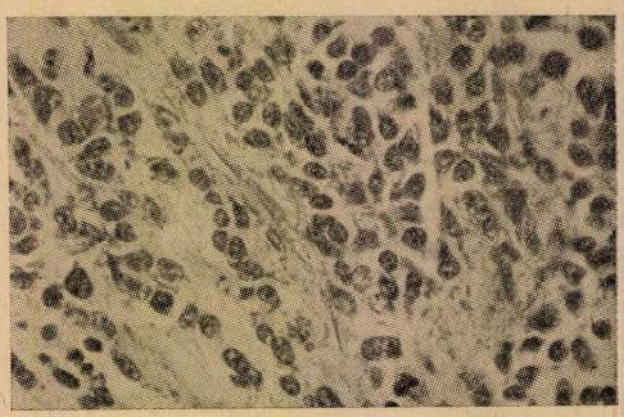
daganatos elváltozást. A baloldali supraclavicularis árokban kb. dióbélnyi nagyságú nyirokcsomót találtunk, szürkés rózsaszínű, sejtdús metszlappal. A pancreas testében, illetve farki részében a normális mirigyállományban elszórtan néhány borsónyi nagyságú, világosabb szürkés rózsaszínű terület látszik. A bal vese kéregállományában kb. köles nagyságú daganatos állományt találtunk.

A jejunum legfelső részén a nyálkahártya nívójából kiemelkedő mintegy lencsényi nagyságú körülírt kifekélyesedett terület látszott, melynek megfelelően a bélfal is megvastagodott.

Egyéb szervekben, beleértve a csontrendszert is, daganatos elváltozást nem észleltünk.

Mind a szívből, mind az összes parenchymás szervekből a formalin — Na. dithionit rögzítés után (*Romhányi*) paraffinbeágyazást végeztünk. A metszeteket haematoxylin-eosinnal, Van Gieson, Crossmonn, Mc-Manus-Hotchkiss eljárással festettük meg és Gömöry-féle reticulum-impregnálást végeztünk.

A szív daganatos részeinek vizsgálatánál megállapíthatjuk, hogy a daganat nagyjából azonos méretű kerekded daganatsejtekből áll. A daganatsejtek plasmája eosinnel halványan festődik, magvuk részint centrális, részint excentricus elhelyez-



3. ábra. A daganat mikroszkópos képe (Haem-eosin, 240×-es nagyítás).

kedésű. Oszló alak nem nagy számban fordul elő, a daganatszövetben ritkán találunk ereket. a daganat stromája nagyon gyengén fejlett. A daganatsejtek semmiféle különleges, vagy jellegzetes csoportosulást nem mutatnak, a daganat infiltrativ terjedésű zónájában gyűrűalakban ölelik körül a még ép szívizomrostokat. (3. ábra.)

A visceralis pericardiumlemez fedősejtjei a daganatos területeken részben megtartottak, kisebb részben elpusztultak. Necrosisos jelleg csak a makroszkóposan is észlelt területeken fordul elő.

A daganatos állomány reticularis rostjai ritka elhelyezkedésűek, nagyjából párhuzamosak, néhol egyenetlenül megvastagodtak. A daganatsejtek sehol nem állanak szorosabb kapcsolatban a reticularis rostokkal és rostképzés jelei sem figyelhetők meg.

Mind a festett, mind az impregnált készítmények alapján a szív daganatát kereksejtes sarcomának minősítettük. Ugyanilyen szöveti szerkezet látható minden előbbiekben említett, a szívnél összehasonlíthatatlanul kisebb kiterjedésű daganatmetastasisban. Ezeket az elsődleges szívsarcoma metastasisának tartjuk. Változatos szervi elhelyezkedésük (supraclavicularis nyirokcsomók, tüdő, pancreas, vékonybél, vese), kicsiny kiterjedésük, állományuk necrosisoktól való mentessége mind metastaticus eredetükre utalnak.

Kis- és nagyvérkör területén való elhelyezkedésüket és haematogen szóródásukat magyarázza, hogy a primer szívdaganat mindkét kamrába betört.

Makroszkópos és mikroszkópos kép alapján összefoglalva megállapíthatjuk, hogy az idős nő halálát a szív kereksejtes sarcomája okozta, mely számos szervben áttéteket képezett.

Megbeszélés. A szív sarcomája Höler szerint a gyermekkor kivételével minden életkorban előfordulhat, a férfiak több mint kétszer olyan gyakran betegszenek meg, mint a nők. *Whorton* 100 közölt esetéből összeállított gyűjtésében malignus szívtumor 3 napos csecsemőnél és 79 éves öregnél is előfordult. A közölt esetek életkorának középértéke 43 esztendő, az anyag 65%-a a 20 és 60 éves korosztályra esett. Nem szerinti megoszlásban nincs oly különbség, mint az *Höler* állította, mert 100 esetből 55 férfi, 42 nő, s 3 ismeretlen nemű volt.

A primer szívsarcomákat leggyakrabban a jobb pitvarban észlelték *(Mahaim, Henke-Lubarsch)*, majd a bal pitvar, bal kamra és a jobb kamra az előfordulás sorrendje *(Höler)*. Ismeretes azonban primer valvularis kiindulási formája is. Makroszkóposan *Staemmler* megkülönbözteti többé-kevésbé körülírt nodularis alakját a diffuz formától.

A szív sarcomáinak szöveti szerkezetére nézve számos szerző az orsósejtes sarcomák előfordulását tartja leggyakoribbnak *(v. Albertini, Henke-Lubarch, Kauffmann, Staemmler* stb.). Kisebb számban észleltek kereksejtes, polymorphsejtes, vagy óriássejtes alakokat. Leírtak nehezen differentiálható mesotheliomákat *(Reals—Russum)*, vagy coelotheliomákat *(Hansson—Söderström)* is, melyek a *Sauerteig* által ismertetett malignus haemangioendotheliomával együtt szívburki eredetűek, és másodlagosan terjednek át az izomzatra.

A szív daganatainak exact klasszifikációja a gyakori nagyfokú anaplasia miatt tág teret enged az egyéni megítélés számára. *Whorton* már előbb idézett közleményében a kereksejtes sarcomák legnagyobb részét reticulumsarcomának tartja.

Megnehezíti a szöveti megítélést még az is, ha a daganat a pericardiumlemezekkel összekapaszkodik, de egyben a szív izomzatának mélyebb rétegeit, esetleg teljes vastagságát is infiltrálja. A differentiálásban a primer pericardiumtumorok pathológiai jellemzői *(Goedel, Tobiassen, Scheidegger)*: 1. a mindkét pericardiumlemezre való kiterjedés, 2. a pericardium distensiója, 3. a haematopericardium — lehetnek segítségünkre.

Esetünket ebben a tekintetben szerencsésnek mondhatjuk, mert a daganat nagy myocardialis kiterjedése mellett sem kapaszkodott össze a pericardiummal.

Metastasisokat leggyakrabban a kereksejtes sarcoma képez, az esetek kb. 50%-ában. Metastasisok leggyakrabban a tüdőben, a regionalis nyirokcsomókban *(Diebold)*, vesékben *(Dluhos)*, mellékvesékben, májban, agyban *(Fenster)*, pericardiumon *(Höler)*, csigolyákban *(Woll—Wickery)*, pajzsmirigyekben, hypophysisben és pancreasban *(Hartmann)* jöhetnek létre.

Ritkán fordul elő az elsődleges malignus szívtumor élőbeni diagnosztizálása. *Doanne—Pressmann* 20 esetet gyűjtött össze az irodalomból, ahol a primer vagy metastaticus szívdaganatot élőben diagnosztizálták.

Ennek legfőbb nehézsége abban rejlik, hogy a tünetek teljesen azonosak lehetnek valamely más okból létrejövő szívelégtelenség tüneteivel. Ezért juthattak *Barnes—Beaver* arra az álláspontra, hogy „a szívtumorok diagnosztizálása vagy lehetetlen, vagy jószerencse dolga".

A szív rosszindulatú daganatainak klinikai tüneteit a cardialis decompensatio jelei uralják, s jellemzőnek tartják a decompensatio minden kezeléssel szembeni abszolut refrakter voltát. Néha megállapítható a v. cava superior pangása miatt a fejre és felső végtagra localizálódó oedema és cyanosis. Peduncularis tumorok esetében elhelyezkedéstől függően különböző szájadékokba ékelődése miatt hirtelen kialakuló cardialis insufficientia jöhet létre. Előfordulhatnak arhytmiák, vezetési zavarok. Tünetei közé számíthatjuk az esetek kb. 50%-ában jelentkező szívburki folyadékfelszaporodást *(Brucker—Glasy)*. A pericardium punctiójából nyert folyadék cytológiai vizsgálatával, másrészt a *Lübsütz és munkatársai* által alkalmazott pneumo-pericardiummal is elősegíthető a diagnózis felállítása. *Gebauer—Söderström* esetében venographiát alkalmaztak. A röntgenlelet mutathat teljesen normális configuratiójú szívet (elsősorban a diffuz daganatos formánál), máskor partialis dilatatiót, vagy izolált szívizomrészletek pulsatióból való kimaradását.

Az észlelt esetek elektrokardiogrammjai nem egységesek, infarctust utánzó kép éppúgy előfordulhat, mint a legkülönfélébb jellegzetességű vezetési zavar, extrasystolia, low-voltage stb. Más esetekben közel normális EKG látható, bár a szívizomzat többségében elpusztult.

A szív tumorainak diagnosztizálása nem csupán elméleti jelentőségű, különösen fontos ez a benignus daganatoknál, melyek a szívsebészet mai állása mellett operálhatók *(Gebauer—Beck, Fatti)*, malignus daganatok eseteiben az idejében felállított, helyes diagnózisnak radiosensibilis daganatok esetében van jelentősége *(Shelburne—Aronson)*.

A klinikum és pathologia szempontjából egyaránt fontos leszögezni azt a tényt, hogy a szívben talált daganatok legnagyobb része metastaticus eredetű. Ezek a tumorok *Link* szerint vagy a környezetből terjednek a szívre, vagy pedig gyakoriság sorrendjében vese, pajzsmirigy, tüdő, nyelőcső és thymus eredetűek lehetnek. Epithelialis eredetű metastaticus daganatok identificálása szöveti vizsgálattal általában nem okoz nehézséget. Anaplasticus daganatok esetében a daganat kiindulásának meghatározása már nehezebb lehet, de *Gould* véleménye szerint a szívmetastasisok általában nem nagy kiterjedésűek.

A szívtumorok therapiás lehetőségét a szívsebészet fejlődése az utolsó évtizedben lényegesen kedvezőbbé tette. Ez a megállapítás, sajnos, a malignus szívtumorokra még nem vonatkozik. Therapiás problémájuk megoldása egyéb malignus tumorok gyógyítása esetén remélhető.

Összefoglalás: Idős nő boncolásánál talált elsődleges kereksejtes szívsarcomát ismertetett, mely a szív izomzatának jelentős részét elpusztította és több kisebb terjedelmű áttétet képzett. Irodalmi adatok alapján áttekintést nyújt a malignus szívtumorok kórbonctanáról, tüneti és diagnosztikai jellegzetességeiről.

IRODALOM: 1. *Adamson, W. W.:* J. Path. Bact. 1948. *60.* 344. — 2. *Albertini, A. v.:* Histologische Geschwulstdiagnostik. Stuttgart, 1955. — 3. *Anderson, W. A. D.:* Pathology. St. Louis, 1953. — 4. *Baló J.:* Kórbonctan. Bp., 1948. — 5. *Barnes, A. R., Beaver, D. C., Snell, A. M.:* Am. Heart J. 1934. *9.* 480. — 6. *Beck, C. S.:* Ann. Surg. 1942. *116.* 161. — 7. *Borst, M.:* Pathologische Histologie. München, 1949. — 8. *Bradley, E. B., Maxwell, E. S.:* J. A. M. A. 1928. *91.* 1352. — 9. *Brandenburg, W.:* Die Multipotenz des Mesothels. Jena, 1953. — 10. *Bergman, F., Jackobsson, K.:* Acta Path. Microbiol. Scand. 1958. *42.* 235. — 11. *Bruns G., Voigt, G. E.:* Z. allg. Path. 1950. *86.* 75. — 12. *Brucker, E. A., Glassy, F. J.:* Cancer. 1955. *8.* 921. — 13. *Doane, J. C., Pressman, R.:* Am. J. Med. Sci. 1942. *203.* 520. — 14. *Fatti, L., Reid, F. P.:* Br. Med. J. 1958. II. 531. — 15. *Gebauer, P. W.:* J. Thoracic Surg. 1943. *12.* 458. — 16. *Goedel, A.:* Ztbl. Herz Gefässkrh. 1922. *14.* 99. — 17. *Gould, S. E.:* Pathology of the Heart. Springfield, 1953. — 18. *Habán Gy.:* Gyógyászat. 1935. (Személyes közlés.) — 19. *Hamilton-Paterson, J. L., Castleden, L. I. M.:* Br. Heart J. 1942, *4.* 103. — 20. *Hansson, C. J.: Söderström, N.:* Acta Radiol. 1943. *24.* 183. — 21. *Hartman:* Frankf. Z. Path. 1939. *53.* 602. cit. Stammler. — 22. *Höler, F.:* Frankf. Z. Path. 1938. *51.* 242. — 23. *Larson, C. P., Sheppard, J. A.:* Arch. Path. 1931. *26.* 717. — 24. *Leach, W. B.:* Arch. Path. 1947. *44.* 198. — 25. *Link, K. H.:* Frankf. Z. Path. 1943. *57.* 544. — 26. *Lübschitz, K., Lundsteen, E., Fochhammer, E.:* Radiology. 1949. *52.* 79. — 27. *Mahaim, J.:* Les Tumeurs et les Polypes du Coeur. Paris, 1945. — 28. *Mandelstamm:* Virch. Arch. 1923. 245. *43.* cit. Höler. — 29. *Queckenstedt, H.:* Z. f. Kreislaufforsch. 1956. *45.* 447. — 30. *Reals, W. J., Russum, B. C., Walsh E. M.:* Arch. Path. 1947. *44.* 380. — 31. *Rindt, H., Schwarz, H.:* Z. f. Krebsforsch. 1936. *44.* 66. — 32. *Romhányi Gy.:* Virch. Arch. 1956. *328.* 573. — 33. *Sauerteig, E.:* Cardiologia. 1958. *32.* 85. — 34. *Scheidegger, S.:* Frankf. Z. Path. 1937. *51.* 286. — 35. *Staemmler, M.:* E. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. I/1. Berlin, 1955. — 36. *Shelburne, S. A., Aronson, H. S.:* Ann. Int. Med. 1935. *9.* 340. — 37. *Strauss, R., Merliss, R.:* Arch. Path. 1945, *39.* 74. — 38. *Unghváry L.:* Klinikai és kísérleti elektrokardiographia. Bp., 1958. — 39. *Wegelin, C.:* Henke—Lubarsch: Handb. d. spez. path. Anat. Hist. Bd. II. Berlin 1926. — 40. *Whorton, C. M.:* Cancer. 1949. *2.* 245. — 41. *Yater, W. M.:* Arch. Int. Med. 1941. *48.* 627.

A klinikai adatok átengedéséért Deutsch Béla dr. főorvosnak hálás köszönetemet fejezem ki.

Й. Балог: *Первичная саркома сердца.*

При секции пожилой женщины автор нашел первичную круглоклеточную саркому сердца, уничтожившую значительную часть сердечной мускулатуры и давшую ряд небольших по объему метастазов. На основании литературных данных автор дает обзор патологической анатомии симптоматологии и диагностических особенностей злокачественных опухолей сердца.

Dr. Joseph Balogh: *Primäres Herzsarkom.*

Ein bei der Obduktion einer alten Frau vorgefundenes primäres rundzelliges Herzsarkom wird besprochen, welches einen bedeutenden Teil des Herzmuskels vernichtete und einige kleine Metastasen setzte. Auf Grund der Angaben der Literatur wird ein Überblick über die Pathologie, die symptomatologischen und diagnostischen Eigenheiten der malignen Herztumoren gegeben.

CHLOROCID

szirup izetlen D-chloramphenicol készítmény

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A subtotalis hysterectomia után visszamaradó cervixcsonk rákjának és prophylaxisának kérdéséről

T. Szerkesztőség! Az O. H. ezévi 4. számában jelent meg *Hetényi Gyula dr.* „A supravaginalis méhcsonkolás után visszamaradt méhnyakcsonk sorsa" c. közleménye. A közleményhez a következőkben szeretnék hozzászólni:

A szerző szavait idézve: „... a csonkcarcinoma nem olyan gyakori, hogy emiatt elvileg a teljes méhkiirtást tartanánk szükségesnek. De ha még be is következik a csonk malignus elfajulása, az idejében végzett csonkeltávolítással megóvhatjuk a beteg egészségét." — Ami *a csonkcarcinoma* (cs. cc.) *tényleges gyakoriságát* illeti — mint arra közleményeinkben rámutattunk — az valójában fel sem fedhető és nyilvánvalóan *jóval magasabb*, mint az irodalomban megadott előfordulási arányok. Egyébként is — az irodalom adatait tekintve — a gyakoriságban igen nagy eltérések mutatkoznak, ennek magyarázatát több momentumban láthatjuk. A StH (subtotalis hysterectomia) után jelentkező cs. cc.-k gyakoriságát vitathatatlanul helyesen csak az az arányszám mutatná, amely az összes csonkoló műtéten átesett betegek egész életükön át történő ellenőrzéséből adódna. Minél jobban megközelítjük ezen ideális, de szinte teljesíthetetlen feltételt — természetesen — annál több esetet lehet felfedni és annál magasabb az előfordulás százalékos gyakorisága. Nem lehet összehasonlítani azokat az eredményeket, amelyek közül az egyik az operált betegek későbbi berendelése útján történő — mint anyagunkban — szűrővizsgálatain alapszik, azokkal az adatokkal, amelyek a különböző panaszokkal spontán jelentkező StH-n átesett betegeket veszik csak tekintetbe és ebből állapítja meg a cs. cc. százalékos gyakoriságát. Még kevésbé szolgálhat összehasonlítás alapjául a cs. cc.-nek egyéb intézetek collumcarcinomás anyagában való százalékos részesedése, mert ezt az elmondottakon kívül a különböző intézetek beteganyagában mutatkozó eltérések is jelentékenyen befolyásolják. (Mi az StH-khoz viszonyítva 0,09—2,3%-os gyakoriságot feltüntető irodalmi adatokat találtunk. Saját anyagunkban pedig, ellenőrzésre berendelt betegeinknél — és ezt itt hangsúlyozni szeretnénk, mert e módszer eltér a rendelkezésünkre álló irodalmi adatokban említettektől — másodfokú rákszűrést végezve 3,8%-os részesedést találtunk. Az intézetekben ápolt cervixcarcinomás betegekhez viszonyítva az irodalmi adatok 0,2—13%-os gyakoriságot említenek.) Munkánkra hivatkozás egzaktabb lenne, ha a szerzőket felsorolná, ill. az irodalmi részben nem tévesen említené *Hetényi dr.*

Az elmondottak alapján úgy véljük, hogy szerzőnek a cs. cc. gyakoriságával és következésképp a TH (totalis hysterectomia) szükségességével kapcsolatos véleménye ma már meglehetősen liberálisnak tűnik. A TH-k értékességét a StH-kal, a hasi műtétek között pedig az ATH (abdominalis totalis hysterectomia) előtérbe helyezésének jogsultságát a csonkoló műtétekkel szemben az irodalmi adatok többsége is hangsúlyozza. Itt utalni szeretnénk egyik előző közleményünkre (Árvay—Báló—Rozgonyi: Archiv f. Gynäk. Bd. 188. S. 391—410. 1957), melyből csak *Novak* megállapítását idézzük: „Im Rahmen der Diskussion über die relativen Vor- und Nachteile der ATH und STH kristallisierte sich die Meinung, dass die ATH vorzuziehen ist."

Véleményünk szerint a választást engedő esetekben több műtéti eljárás közül feltétlenül azt kell alkalmazni, mellyel a beteg érdekeit a legjobban szolgáljuk, nevezetesen azt, amely a műtét alatti és utáni legkevesebb szövődmény és legalacsonyabb mortalitás mellett a legtökéletesebb gyógyulást biztosítja. Mivel azonban *orvosi tényekdésünkben a gyógyítás mellett a megelőzést is kell szolgálnunk* — és ezt szeretnénk hangsúlyozni — mérlegelni kell azt is, hogy az egyes műtéti módozatok milyen későbbi szövődményeket rejtenek magukban és azok megelőzését melyik eljárással biztosítjuk legjobban.

Ezen szempontok alapján klinikánkon is a TH-kat tartjuk értékesebbnek és helyezzük előtérbe a StH-kal szemben. (Az ATH-knak a StH-k elé való helyezésével egyidejűleg — természetesen — előtérbe jutottak a VTH-k is.) Öt év alatt (1951—1955) végzett 1176 méheltávolító műtét eredménye alapján ugyanis rámutathattunk arra, hogy *a TH műtétek* — és erre nyomatékkal kívánunk rámutatni — *sem a mortalitás, sem a műtét alatti és műtét utáni szövődmények tekintetében, de még a kohabitatiós lehetőségek szempontjából sem jelentenek nagyobb kockázatot, mint a STH-k*, ugyanakkor döntő mértékben szolgálják a megelőzést a portio egyéb elváltozásai között a cs. cc. tekintetében is. Magától értetődően e kérdés eldöntése csak azon műtétek alapján volt lehetséges, amelyeknél a megbetegedés természete, de az esetleges extragenitalis megbetegedések jellege miatt is választás adódhat e két műtéti kivitelezés között, ahol tehát éppúgy kifogásolhatatlanul jogosult és elvégezhető az ATH, mint a StH. Aláhúzni kívánjuk annak jelentőségét is, hogy a két eljárás értékességéről ugyanazon az intézeten belül, azonos műtői személyzettel végzett nagyobb számú műtét eredményeiből alkothattunk véleményt.

Az elmondottak alapján revideálnánk a szerző azon álláspontját, mely szerint nem tartja indokoltnak „a totalexstirpatio erőszakolását".

Báló György dr. tanársegéd,
Debrecen, Női klinika

*

T. Szerkesztőség! Báló György dr. hozzászólására az alábbiakban szeretnék válaszolni.

Teljesen egyetértek a hozzászólóval abban, hogy a csonkcarcinoma előfordulása az irodalom adatait tekintve igen nagy eltéréseket mutat, ezt magam is kiemeltem, hozzátéve a hozzászóló által is említett statisztika-készítés nehézségeit, éppen ezért saját tapasztalatainkra kellett elsősorban támaszkodnunk az előfordulás gyakoriságának megítélésében.

Osztályunk 12 éves anyagában a subtotális amputatiók és abdominális total exstirpatiók összehasonlításában mind a szövődmények, mind a betegeket a műtét következtében érő megterhelés tekintetében, nem kevésbé a műtét utáni reconvalescentiát számbavéve, a subtotalis amputatio jelentett a betegekre nézve kisebb megterhelést. Ezért tartjuk helyesebbnek minden egyes esetben az összes körülmények mérlegelése mellett a legmegfelelőbb műtét kiválasztását, nem pedig principiálisan állást foglalni az abdominalis total exstirpatio mellett.

Miután a kérdés még statisztikai alapon eldöntve nincs, hasznosnak tartjuk, ha az egyes osztályok saját anyagukból szerzett tapasztalataikat közlik.

Megköszönöm az értékes hozzászólást.

Hetényi Gyula dr. kórházi adjunktus

KÖNYVISMERTETÉS

J. Jürgens—F. K. Beller: Klinische Methoden der Blutgerinnungsanalyse. (Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959. 391 oldal. DM 56.—)

A könyvhöz írt bevezető soraiban joggal állapítja meg *Gänsslen*, frankfurti belgyógyász professzor, hogy a gyakorlat messze elmarad azon hatalmas elméleti előretörés mögött, mely a véralvadás-kutatásban a legutóbbi időkben megállapítható.

Ez bizonyos fokig érthető, s magyarázható, hiszen egy napjainkban virágzó tudományág eredményeinek klinikai-gyakorlati jelentőségét felismerni, felmérni, s nem utolsó sorban helyesen interpretálni, további, több-kevesebb időt igénylő feladat.

Erre a feladatra vállalkoztak *Jürgens* és *Beller*, kik jónéhányszor bizonyították már az elmúlt évek

során, hogy e tudományág hivatott művelői. A véralvadás-tan sok, s köztük több értékes monográfiával dicsekedhet, de a szóbanforgó munka, szemben ezekkel — éppen mert a gyakorlat igényeit igyekszik elsősorban kielégíteni — újszerűnek, egyedülállónak, s hézagpótlónak mondható.

Munkájukat *Morawitz*, a modern alvadásfiziológia megalapítója emlékének szentelik. Az *első részben*, mely az összterjedelem egyharmadát foglalja el, áttekintést nyújtanak a véralvadás fiziológiájának mai állásáról, az alvadás klinikumáról, s egy megfelelő laboratórium technikai előfeltételeiről. Ezen első rész a továbbiak bevezetőjének tekinthető, s bár a könyv — címében is kifejezésre jutó — célkitűzését tekintve először túlméretezettnek látszik, valójában igen hasznos, a modern, de már kikristályosodott álláspontot tükröző, elengedhetetlen elméleti bevezetés — főként a klinikus-olvasó helyes szemléletének kialakítására. Csak helyeselhető, hogy többhelyt határterületeket is érint; az alvadás klinikumát tárgyaló fejezet pl. tárgyalja a vascularis, s a thrombocyta-működés zavara okozta vérzékenység kérdéseit is. Ugyanitt foglalkozik röviden az antikoagulans-kezelés — elsősorban laboratóriumi — problémáival. A gyakorlat céljait szolgáló alvadás-laboratóriummal szemben nincsenek nagy követelményei, a később tárgyalt módszerek zöme termosztát, centrifuga, pipetták, néhány üvegedény (fontos azonban nemegyszer ezek szilikonozása, vagy paraffinozás!) birtokában tökéletesen kivihető. Felhívják a figyelmet a vérvétel helyes módjára, sok metódus eredményét helytelen vérvétel döntően módosítja. Fontos részletkérdés a vizsgálati anyagok és reagensek tárolásának kérdése.

A *második rész* tartalmazza az alvadás-rendszer vizsgálatára alkalmas módszerek részletes leírását. Az anyagot tizenhárom fejezetre osztották. Ha szerzők nem is törekedtek teljességre, egy alvadás-tényező vagy alvadás-folyamat meghatározására több módszert is közreadnak, kritikai megjegyzések kíséretében. Tartalmas és jól használható fejezet mindjárt az első, mely a thrombocyták és működésük vizsgálatával foglalkozik. A lemezke-tényezők izolált vizsgálatának, a thrombopeniával járó, s a thrombopathiás állapotok részletes analysisének módját ismertetik. Ezt követi az alvadás egyes fázisaiban szereplő plasmatikus faktorok meghatározásának módját tárgyaló fejezetek sora. Az elő- és első fázisban egyaránt szereplő, újabban megismert *Stuart*-faktor meghatározása is bő teret kap. (A *Koller*-féle X. faktor — Koller vetette fel e lehetőséget — talán azonos a Stuart-faktorral.) Foglalkoznak a *Rosenthal*-féle XI. faktorral (PTA); a PTF—D-vel kapcsolatban csak megjegyzik, hogy maga *Spaeth* — a leíró — sem tartja ma már önálló tényezőnek. Gyakorlati jelentőségének megfelelő részletességgel tárgyalják az első fázis alvadás-faktorainak, a prothrombin-kompexusnak meghatározását, a *Quick*-módszert és módosításait. A Quick-rendszerben thrombokinase helyett használható Stypven (Russels Viperngift) a „VII. faktor-komplexus" vizsgálatára igen alkalmas. Az alvadás inhibitorainak vizsgálatára is megfelelő útmutatást kap az érdeklődő. A különböző antithrombinok meghatározásának taglalásával szerzők kutató laboratóriumok igényét is fedezik. Tárgyalják a thrombelastographia módszerét, a vizsgálat eredményéről tárgyilagos mértéktartással nyilatkoznak. A segítségével nyert vitathatatlanul exakt adatok jó tájékoztatást adnak, de kivételektől eltekintve nem nyújtanak végleges diagnózist. Külön fejezet foglalkozik az alvadás-tesztek eredményének interpretálásával, egyes alvadás-tényezők koncentrációjának kiszámításával. Az index használata — egyértelmű vélemény — helytelen, elvetendő. Jól használható azonban a Legler-szabályt követő összefüggés az alvadási idők és a koncentrációk között. Propagálják — nem vehetjük rossz néven a szerzőktől — a Jürgens-féle exponentiatort, valamint a Beller-féle ún. prothrombin-skálát. A vérzékenység okának felismerésében táblázatos összeállítással igyekeznek a klinikus segítségére lenni; az utolsó fejezet preparativ módszerekkel foglalkozik.

Minden fejezetet igen nagyszámú irodalmi hivatkozás követ. Magyar szerzők munkái, sajnos, ezek között egyáltalán nem szerepelnek. Metodikai kérdésekről lévén szó, méltán hiányolható — csak példaképpen említve — *Gerendás* thrombin-inaktiválás vizsgálati módszerének, vagy *Horányi* fibrinogen-meghatározásának, a nativ-plasmával kapcsolatos vizsgálatainak megemlítése.

Jürgens és *Beller* könyvének első része igen hasznos és élvezetes olvasmány, mely az alvadás kérdéseivel egyébként nem foglalkozó klinikust vagy laboratóriumi orvost is útbaigazítja egy-egy probléma megoldásában; a második rész jól használható metodikagyűjtemény. Nem hoz újat, de fáradozástól kímél meg a voluminozus anyag egybegyűjtésével. Az alvadás-monográfiák között nem tartalomban, hanem formailag, az anyag rendszerezésének módjában újszerű. A szerzők célját, s az olvasó igényeit jól szolgálja, tehát sikerült munka. Stílusa jó, s a kiállítása csak dicsérhető.

Rák Kálmán dr.

Grosse Nervenärzte (Bd. 2.) 22 Lebensbilder. Szerkesztette: *Kurt Kolle* (München). G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1959. 251 oldal.

Lehet-e valaki elmélyedő, kritikus orvos, kutató, tanító traditio nélkül — kérdezi a könyv előszavában a szerkesztő Kurt Kolle, a neuropsychiatria professzora Münchenben. Vele együtt válaszolunk mi is nemmel. Az orvoslás — hivatás és tudomány, és így nemcsak a nagy elődök alkotásai, intuitiv, vagy fáradságos kutatási eredményei, felismert igazságai nem nélkülözhetők, hanem életükből, alkotásukból, fáradságos áldozatukból áradó nagy inspirativ erő sem, mely egyre tovább előre ösztönöz, példát mutat, irányt szab a ma élő orvosnemzedéknek. Különösen fontos ez az inspirativ erő ma, amikor a tudományok hihetetlen fejlődése következtében egyre élesebb a specializálódás s egyben a veszély is, hogy kettéválik a kutató és gyógyító orvoslás. A kötetben található 22 életműből sugárzik az igazság: az élet és életmű nem választható el, igazán nagyot alkotni csak úgy lehet, ha kiemelkedő szellemi adottságokhoz hivatástudat, felelősségérzet, áldozatvállalás társul, ha az emberi qualitások szerencsésen egészítik ki az alkotásra születet elme törekvéseit.

A szerkesztő Kolle professzor a biographiai mű alapvető nehézségével tisztában van: „a válogatás eleve hézagos és szubjektív" lehet csak, de — mint írja — nem enciklopédiát kíván adni. Az egyes biographiák íróinak kiválasztásában — egyebek mellett — azt a szempontot ítélhetjük jelentősnek, hogy többékevésbé személyes kontaktusban állottak a megírt nagy kutatókkal. Az első kötet alfabetikus csoportosítása helyett inkább szakterület szerinti beosztást alkalmaz a szerkesztő, így a könyv 4 részre oszlik. Az I. rész az „alapismeretek"-et tisztázó nagy kutatókkal foglalkozik (Pilleri: *C. Golgi;* Spatz: *F. Nissl;* Meyer: *A. Alzheimer;* O. Vogt: *K. Brodmann;* Hassler: *C. és O. Vogt).* A II. részben két feltaláló (Rintelen: *H. Helmholtz;* Kolle: *H. Quincke)* életművét olvashatjuk, akik a szemtükör és lumbalpunctio feltalálásával írták be nevüket kitörölhetetlenül a neuropsychiatria történetébe. A III. rész nagy klinikusok életrajzát tartalmazza talán nem egészen indokoltan kétfelé osztva: psychiaterekre (Ey: *J. E. D. Esquirol;* v. Stockert: *Th. Meynert;* Kleist: *C. Wernicke;* Diethelm: *A. Meyer;* Mauz: *R. Gaupp)* és neurologusokra (Alajouanine: *P. Marie;* Alajouanine: *J. Babinski;* Critchley: *H. Head;* Stransky: *C. v. Economo).* A IV. részben a therapeutákat találjuk: három sebész (Jefferson: *V. Horsley;* Köbcke: *W. E. Dandy;* Köbcke: *C. Vincent)* és két psychotherapeuta (Müller: *P. Dubois;* Schulte: *H. Simon)* életművét.

Az egyes biographiák az életrajzi adatokon kívül az életmű részletes elemzését adják, a tudósról mint emberről is elmélyült rajzokat kapunk, több vonatkozásban (pl. Horsley és a művészet, Dandy—Cushing viszony stb.) érdekes „apróságokat", melyek azonban leginkább alkalmasak jellemzésre, vagy „műhelytit-

kok" megvilágítására. Az egyes fejezetek hossza, strukturája, stílusa természetesen nem egységes, hiszen a 22 biographiát 20 szerző írta, az egységesítés azonban nyilvánvalóan nem is volt törekvése a szerkesztőnek. Minden fejezetben megtaláljuk az ismertetett kutató arcképét (+ 2 kép: Charcot tanítványaival — Marie és Babinski is közöttük — a híres, Salpêtrière-beli demonstration és Cushing és Dandy együtt), a fejezetek végén bőséges bibliographia, részben az ismertetett kutató jelentős dolgozatai, művei, részben a rájuk vonatkozó irodalom. Mint érdekességet megemlítjük, hogy a két Vogtról szóló fejezetben olvashatunk Lenin agyvelejének feldolgozásáról („associatios athleta"). Rövid függelék foglalkozik a „német nyelvterületen kívüli" európai neuropsychiatriai kutatás eredményeivel; hazánk nem szerepel e függelékben. Magyar vonatkozásban: Lenhossék neve idézett szövegen belül szerepel a Golgi-fejezetben, a Nissl-biographiában Apáthy elmélete, Schaffer neve pedig Economoval kapcsolatban.

A könyv egészében jól érzékelteti a neuropsychiatriai traditiók, nagy iskolák inspirativ szellemének ösztönző erejét és egyben orvostörténetileg is értékes dokumentum. — A kötet gondozása, kiállítása ugyanolyan kifogástalanul szép, mint amit a G. Thieme Verlag-tól megszoktunk. *Szobor Albert dr.*

MEGJELENT

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE

1959. 2. szám

Doros Gábor: Pyoderma, mint népbetegség.
Janusz Lesinszki, Bogdan Hoffman, Wieslaw Zajac: A Nelson-test jelentősége a syphilis therápia szempontjából.
Schulz Tibor: Néhány szó a krónikus ekcémáról.
Vámos László, Valér Márton, Horváth Károly: Adatok a hibernáló szerek gyártásával kapcsolatos bőrelváltozások tünettanához és pathomechanizmusához.
Korossy S., Böszörményi J., Gózony M. és Fehér E.: Vizsgálatok psoriasisos betegeken a tonsillaris góc és a Streptococcus-β-haemolyticus szerepének tisztázására.
Angyal János, Jedlovszky Pál és Arányi Dénes: Gonorrhoea — komplementkötési reakció adnexitisekben.
Frankl J. és Vázsonyi Zs.: A psoriasis kezelése bucarbannal.
Lengyel Bertalan, Pápai Dénes, ifj. Fernbach József: A gonorrhoea tenyésztési eljárás alkalmazása a Szolnoki Megyei Gondozóintézetben.
Szondy György: Werner-syndroma.

*

GYERMEKGYÓGYÁSZAT

1959. 3. szám

Koltay Miklós, Duz Ernő, Backhausz Rikárd és Molnár Lajos: Ismétlődő agranulocytosissal járó gyermekkori agammaglobulinaemia esete.
Tamási Gyula, Farkas Márta és Fonyódi Tivadar: Beacillinnel szerzett tapasztalatok a vörheny gyógyításában.
Péley Iván, Csonka Tibor és Papp Magda: Sinobronchitisek.
Medgyaszay Attila: A gyermekkori endogen uveitisek aetiológiája.
Kovács Klára és Vadász György: Ileitis regionalis vagy „nem sclerotizáló" ileitis.

*

FOGORVOSI SZEMLE

Stomatologia Hungarica

1959. 3. szám

Lelkes Kornél dr.: Fogászati gyógyszerek.
Bruszt Pál dr.: Fogszú vizsgálatok bajai óvodásgyermekeken, különös tekintettel a D-vitamin profilaxisra.
Terner Kornélia dr.: Adalék a magyar iskolafogászat történetéhez.
Csikor Ferenc dr.: A szájból a légutakba vagy a nyelőcsőbe jutott stomatologiai vonatkozású idegentestek kórtani jelentősége.
Bugyi Balázs dr.: A mandibula közelfelvételes röntgenábrázolásáról.
Ja. M. Zbarzs: Csontszorító csuklós szerkezettel az állkapocs törtvégeinek rögzítésére.

*

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

1959. 3. szám

A Tanácsköztársaság 40. évfordulója.
Szántó Rózsa dr.: Egészségügyünk leghaladóbb hagyománya.
Károlyi György dr.: A táppénzes morbiditás alakulása mezőgazdasági körzetben, két év adatai alapján.
Péter Pál dr.: Csongrád megyei reumatológiai problémák.
Román József dr.: Az ételmérgezésekről.
Aranyi Sándor dr.: A csongrádi kiemelt szülőotthon 4 éves működése.
Csonka István dr.: Kiemelt szülőotthon (szülő-nőkórház) szervezési és működési kérdéseiről.
FÓRUM. Az öregkor egészségügyének szervezési feladatairól *(Lovász Tibor dr.)*
Iványi Frigyes dr. (1916—1959)

HÍREK

A Központi Katonai Kórház Parancsnoksága 1959. május 14-én (csütörtök) du. 2 órakor a Kórház tanácstermében (Budapest, XIII., Róbert Károly körút 44) tudományos ülést tart. Tárgy: 1. *Szilágyi Pál dr., Giacinto Miklós dr.:* Resecalt gyomor thoracoabdominalis gastrectomiával. 2. *Kőrösi Gábor dr., Kenedi István dr.:* Az arteriás értónus napi változása kórházi betegeken és egészséges controll-csoportban. 3. *Grósz István dr:* Gyógyszeres therapia szemészeti vonatkozásai. 4. *Késmárki Sándor dr.:* Orrmelléküregekből kiinduló onkocytoma.

A Belgyógyász Szakcsoport legközelebbi ülését május 20-án (szerdán) du. 7 órakor tartja a Semmelweis-teremben (Budapest, VIII., Szentkirályi u. 21).

A Magyar Gyermekorvosok Társasága (Gyermekgyógyász Szakcsoport) ez évi *nagygyűlését november 26—29* között tartja meg *Budapesten*. A referátumok témái: 1. Staphylococcus fertőzések (kerekasztal konferencia). 2. Vérképzőszervi betegségek a gyermekkorban. 3. Röntgenártalmak a gyermekkorban. A referátumokat vita és a témához csatlakozó előadások követik. Egy teljes napot szabad előadások számára tartunk fenn.

A Sebész Szakcsoport Gyermeksebész Sectiója f. év *május 21-én* (csütörtök) 6 órakor az *I. sz. Sebészeti Klinika* tantermében (Budapest VIII., Üllői út 78) tartja alakuló ülését, melyre az érdeklődőket ezúton hívja meg az Előkészítő Bizottság.

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

A hónap folyamán az influenza járványos formában jelentkezett az ország területén. A megbetegedések száma már február hónapban emelkedni kezdett. A járvány a fővárosban március hó elején, a vidéken általában a hónap vége felé érte el tetőfokát, azóta csökkenőben van. A hónap folyamán bejelentett szövődményes esetek száma 3600-ra emelkedett. A megbetegedések lefolyása általában enyhe volt, halálesetek többnyire csak az egyéb betegségben szenvedő idős személyek és a csecsemők körében fordultak elő. A járványt az A_2 influenza-vírustörzs okozta.

Az influenza-járványtól eltekintve az ország járványügyi helyzete kedvezően alakult. Az előző hónappal összehasonlítva csökkenés mutatkozott csaknem valamennyi fertőző betegség előfordulása tekintetében. A csökkenés főleg a hastífusz, paratífusz és dizentéria, valamint a scarlatina és pertussis terén volt számottevő.

A számszerű adatokat az alábbi két táblázat tünteti fel.

Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések Magyarországon 1954—1959. március hóban.

Betegségek	1954	1955	1956	1957	1958*	1959*
Typhus abdominalis	34	51	54	30	38	14
Paratyphus	4	10	2	8	9	3
Salmonellosis gastroenteritica	—	—	—	—	—	9
Dysenteria	810	723	868	628	789	576
Hepatitis epidemica	1177	1102	1677	1190	1510	1476
Poliomyelitis ant. ac.	6	21	17	39	19	11
Diphtheria	175	129	93	54	57	52
Scarlatina	899	884	1471	981	1326	1678
Morbilli	2391	4862	2828	1879	8809	2451
Pertussis	1840	717	581	1077	1400	214
Influenza complicata	343	139	18	640	275	3601
Meningitis cer. epid	48	44	32	23	34	22
Meningitis serosa	29	37	25	17	37	52
Leptospirosis	—	—	—	—	—	—
Encephalitis epid	3	15	9	6	9	5
Malaria	2	7	—	1	—	2
Typhus exanthematicus	—	—	2	—	—	—
Anthrax	—	—	2	2	—	—
Brucellosis	5	4	3	1	4	1
Tetanus	18	14	11	15	9	9

* Előzetes, részben helyesbített adatok.

Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések Magyarországon 1959. január—március hóban. (Előzetes, részben tisztított adatok.)

Betegség	Jan.	Febr.	Márc.
Typhus abdominalis	58	32	14
Paratyphus	9	12	3
Salmonellosis gastroenteritica	12	18	9
Dysenteria	515	1851	576
Hepatitis epidemica	2343	1666	1476
Poliomyelitis ant. ac.	18	12	11
Diphtheria	104	60	52
Scarlatina	2731	2146	1678
Morbilli	2422	2362	2451
Pertussis	359	286	214
Influenza complicata	22	132	3601
Meningitis cer. epid.	34	32	22
Meningitis serosa	63	60	52
Leptospirosis	—	—	—
Encephalitis epid.	8	5	5
Malaria	—	—	2
Typhus exanthematicus	—	—	—
Anthrax	3	2	—
Brucellosis	—	1	1
Tetanus	6	7	9

MEGHÍVÓ

az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Dunántúli Belgyógyász Szakcsoportjának 1959. május 29—30—31-én Sopronban tartandó VI. VÁNDORGYŰLÉSÉRE

Műsor:

1959. május 29-én de. 9 órakor: Ünnepélyes megnyitás. 1. *Angyán János* prof.: Elnöki megnyitó. 2. *Réthly—Pálfy—Brenner* (Sopron, Kórház): Vérlipoidvizsgálatok jelentősége arteriosclerosisban. 3. *Heger Flóris* (Sopron, Szanatórium): Adatok az arteriosclerosis mellkasi rtg.-diagnosztikájához. 4. *Groszman Sándor* (Sztálinváros): Hypertoniabetegség és phaeochromocytoma közötti differenciáldiagnosztikai nehézségről, adott eset kapcsán. 5. *Komáromy József* (Székesfehérvár): Cold pressor test. 6. *Zsámbéky—Pataky—Makláry—Alexy* (Szombathely): A serumtransaminase meghatározás jelentőségéről a szívinfarctus korai diagnosztikájában. 7. *Nagy—Hunyadi* (Szombathely): Transaminase vizsgálatok diagnosztikai jelentősége hepatitis esetén. 8. *Eper—Bohenszky* (Pécs, I. sz. Belklinika): Az alsó végtagokon végzett arteriographiákról. — **Május 29-én du. 16 órakor:** 1. *Vásárhelyi Béla* (Szombathely): A quantitatív vizeletüledékmeghatározás jelentősége a vesebetegségek és differenciáldiagnosztikájában. 2. *Brand Imre* (Sopron, Kórház): Az ophtalmodynamometria belgyógyászati diagnosztikai jelentősége. 3. *Czirner—Simkó* (Pécs, II. sz. Belklinika): Staphylococcus-pneumonia kérdése. 4. *Péter Pál* (Szombathely): Staphylococcus sepsis belgyógyászati vonatkozásairól. 5. *Nemes Tihamér* (Pécs, II. sz. Belklin.): Idült tüdőgennyedések kezelése Neomycin-inhalációval. 6. *Kiss András* (Mosonmagyaróvár): Tularaemiás betegek gyógykezelésével szerzett tapasztalatok. 7. *Czita—Czirner* (Pécs, II. sz. Belklinika): Thorax pyramidalis atípusos alakja. — **Május 30-án de. 9 órakor:** 1. *Barta Imre* (Mohács): Az idiopathiás reticulosisról. 2. *Jilly—István* (Szombathely): Reticulosis eseteink tapasztalatai. 3. *Balás Béla* (ORFI): Az immunhaematologiai vizsgálatok klinikai jelentősége. 4. *Szász György* (Székesfehérvár): Tonogen és ACTH okozta vérképelváltozás mechanizmusa. 5. *Varga Endre* (Zirc): Heveny porphyria esete. 6. *Hutás—István (Szombathely):* A splenoportographia haematologiai vonatkozásai. A praehepaticus portalis hypertensio. 7. *Flosszmann—Bibor* (Pécs, II. sz. Belklinika): Az acut leukosis Prednisol-therapiája. 8. *Benkő—Burger* (Pécs, I. sz. Belklinika): Az idült leukaemia teljes testbesugárzásos kezeléséről. 9. *Rátz Imre* (Győr): Lymphás leukaemia — lymphosarkoma. 10. *Bibor—Madarász* (Pécs, II. sz. Belklinika): Methaemoglobinaemia aetiologiája. — **Május 30-án du. 16 órakor:** 1. *Kádas László* (Szombathely): Gyomor-, patkóbél-,

hasnyálmirigy-, májelváltozások kísérletes idült alkoholizmusban. 2. *Patakfalvi—Bokor—Sebestyén* (Pécs, I. Bel- és Szemklinika): Eddigi tapasztalataink Bucarban-kezeléssel. 3. *Hahn—Horváth* (Pécs, Kórház): Néhány adat a Bucarban-kezelés hatásmechanizmusához. 4. *Vargha Gyula* (Tatabánya): Az „anti-ulcus. factor U" és a fekélybetegség ún. pathogeneticus therapiája. 5. *Meczner László* (Devecser): Az emésztőszervek betegségei dialektikus felfogásban. 6. *Őrs — Salamon* (Pécs, I. Bel- és II. Sebklinika): Az acetazolamid (Diamox) hatása a gyomornyálkahártya sejtjeinek secretiós aktivitására. — **Május 31-én de. 9 órakor:** 1. *Farkas Károly* (ORFI): A neuroendokrinium szerepe a pathogenesisben. 2. *Szauter Béla* (Nagykanizsa): A regulációs zavarok egyes klinikai vonatkozásairól. 3. *Nyári László* (Győr): A női mellrák-áttétek hormonkezelése. 4. *Tamási Károly* (Pécs, I. sz. Belklinika): A radiojód a pajzsmirigy-diagnosztikában. 5. *Solymoss Béláné* (Szombathely): Tapasztalataink J^{31}-el a pajzsmirigymegbetegedések kórismézésében. 6. *Füredi Szabó Marianne* (Sopron, Szanatórium): Malignus exophtalmus ggl.-stellatum infiltratióval kezelt esete. 7. *Deák János* (Marcali): Meggondolások a kékestetői magaslati klíma therapiás alkalmazása kérdésében. 8. *Lélek István* (Sopron, Szanatórium): Adatok a Rauwolfia serpentina Reserpin alkaloidájának antiallergiás antihistaminszerű hatásához. 9. *Kup—Brenner* (Sopron, Kórház): Aorta angusta familiaris.

Tájékoztató. A részvételt, elszállásolási és étkezési igényt, a résztvevő hozzátartozók számát mielőbb kérjük bejelenteni a rendezőbizottság vezetőjének: Réthly Endre dr. főorvos, Sopron, Városi Tanács Kórháza.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Hajdu-Bihar megyei Közegészségügyi-Járványügyi Állomás (162)

Pályázatot hirdetek az Állomásnál üresedésben levő E. 150. kulcsszámú **hygienikus orvosi** állásra. A kellően felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a KÖJÁL igazgatójához kell benyújtani (Debrecen, Tóthfalussy tér 6).

Madár János dr. igazgató-főorvos

Járási Tanács Kórháza, Kisvárda (167)

Pályázatot hirdetek a Kisvárdai Járási Tanács Kórházánál: 1. Újonnan rendszeresített E. 109. kulcsszámú **osztályvezető főorvos II.** állásra. A kinevezendő főorvos feladata a 8 ágyas szemészeti osztály és a szakrendelés ellátása. Az állás jelenleg rendelőintézeti szakorvossal van betöltve. Lakást biztosítani nem tudunk. 2. **E. 111. alorvosi,** illetve E. 113. segédorvosi állásra a kórház gyermekosztályán, szolgálati lakással (közp. fűtés, fürdőszoba). 3. **E. 217. diétásnővéri** állásra. A kellően felszerelt pályázati kérelmek ezen hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 15 napon belül a Kisvárdai Járási Tanácshoz címezve hozzám nyújtandók be.

Hollóházy Lajos dr. főorvos, mb. igazgató

Megyei Semmelweis Kórház, Miskolc (168)

Pályázatot hirdetek a kórházunknál elhalálozás folytán megüresedett **E. 108. kulcsszámú megyei vezető belgyógyász osztályvezető főorvosi** állásra. A szabályos pályázati kérelmeket működési bizonyítványokkal és életrajzi adatokkal kiegészítve, a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell beadni. A pályázatnál kérem közölni, hogy a pályázó a II. sz. belgyógyász főorvosi állást is vállalja-e, amennyiben az I. sz. főorvosi állás mással nyer betöltést.

Kende István dr. kórházigazgató főorvos

Megyei Tanács Rendelőintézete, Szolnok (169)

A Szolnok Megyei Tanács Rendelőintézet igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a Rendelőintézetnél újonnan szervezendő napi 6 órás főfoglalkozású **belgyógyász szakorvosi** állásra. Illetmény a 126-os kulcsszámnak megfelelő. A szükséges okmányokkal felszerelt pályázati kérelmet Megyei Tanács Rendelőintézete, Szolnok, Hősök tere 2–4. címre kell a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül megküldeni.

Hafner Sándor dr. igazgató-főorvos

Járási Tanács Kórháza, Sárvár (170)

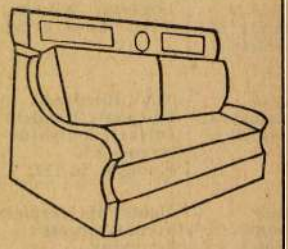
Sárvári Járási Tanács VB Eü. csoportjának veeztője pályázatot hirdet a hegyfalui, valamint a sárvári **körzeti orvosi** állásokra. Mindkét állás E. 131. kulcsszámú. Hegyfalun minden igényt kielégítő lakás és rendelő biztosítva van. Sárváron háromszobás lakás biztosítva van. A rendelés központi orvosi rendelőben történik.

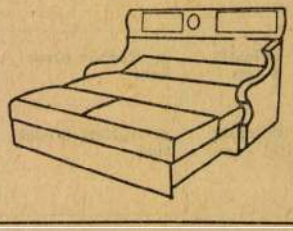
MAGRO BOMBA

KÁVÉFŐZŐK,
kávéőrlők, csúcsos bögrék, javítások
Pomázi Sándor
Budapest II. Mártírok útja 58.
Telefon: 152—704

HONT ÉS VARGA
FOGTECHNIKA
Budapest, VII., Damjanich utca 18.
Telefon: 222—331
Nívós munka. — Vidékre postafordultával.

REKAMIÉK
GARNITURÁK
Fizetési kedvezmény





Kárpitos-Mester
IX. Ferenc krt. 19-21
Udvarban

ELASZTIKUS LÚDTALPBETÉTEK
SZAILINGER ORTOPÉDIA, Bpest, VI., Nagymező és Rudas László utca sarok. Tel. 121—264
A Nemzetközi Vásáron a Kisipari Pavilonban megtekinthető!

KOMBINÁLT BÚTOR
JÓ MINŐSÉGBEN
készítés—javítás—alakítás
BUDAPEST, VII., ROTTENBILLER UTCA 12

MERCEDES
és az összes új típusú gépkocsik szakszerű javítása.
KAKAS ISTVÁN
Bp. XIII. Hegedüs Gyula u. 48. Tel.: 204 — 393.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1959. május 12. kedd.	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2/6. Á-ép.	délután ½3 óra	*Az Intézet tudományos dolgozói*	1. *Szabó János és Sztankayné Gulyás Magda dr.:* A főváros légyfertőzöttségének vizsgálata. 2. *Serény Béla dr.:* Atípusosan fermentáló S. sonnei tenyészetek.
1959. május 13. szerda.	Neurológiai Klinika. VIII. Balassa u. 6.	délelőtt 8—½10-ig	*Neurológiai Klinika*	*Hasznos Tivadar dr.:* A neuron elektrophysiológiája. (Továbbképző előadás-sorozat.)
1959. május 14. csütörtök.	*Debrecen.* I. sz. Belklinika, tanterem.	délután ½6 óra	*Debreceni Orvostudományi Egyetem*	Bemutatások. 1. *Mándi István, Jóna Gábor és Gyöngyössy Gábor:* Fedett sérülést követő tünetmentes vesepusztulás esete. 2. *Gál Ferenc:* Pulmonalis essentialis haemosiderosis esete. 3. *Slowik Felicia:* Rtg.-ártalom okozta késői elváltozások vékonybélen. Előadások. 1. *Kende István:* Egészségügyi szervezési kérdések. 2. *Szilágyi János és Mészáros Lajos:* Antituberkulotikumok histamin adjuválásával nyert klinikai tapasztalataink tüdőtbc-s betegeken. 3. *Bálint Árpád, Nagy Jánosné és Gerecze Gabriella:* Hártyák elektromos tulajdonságainak változása ultrahang hatására.
1959. május 14. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	*Orsz. Orvostörténeti Könyvtár és az Orvostörténeti Szakcsoport*	*Buggi Balázs dr.:* A magyar röntgenológia kezdetei 1896—1905.
1959. május 15. péntek.	Fogászati Klinika. VIII. Mária u. 52.	délelőtt 8 óra	*Fogorvos Szakcsoport és a Fogászati Klinika*	1. *Kovács D. Géza dr.:* Subperiostealis implantatumma alátámasztott hidak készítése. 2. *Sztrilich Pál dr.:* A beteg bevonása a fogorvos gyógyító és megelőző tevékenységébe. Felkért hozzászólók: *Gerlóczy Pál dr., Kovács György dr., Szabó Hanna dr.*
1959. május 15. péntek.	MÁV Kórház és Központi Rendelő Intézet, könyvtárterem. VI. Rudas L. u. 111.	délután ½1 óra	*MÁV Kórház és Központi Rendelő Intézet*	*Bereczky Ákos dr.:* EKG szemlélet a klinikai gyakorlatban. *Obál Ferenc dr.:* Az elektroenkephalographia gyakorlati jelentősége, különös tekintettel a vasútegészségügyi szolgálatra.
1959. május 15. péntek.	Heim Pál Gyermekkórház, orvosi könyvtár. VIII. Üllői út 86.	délután ½3 óra	*Heim Pál Gyermekkórház*	1. *Sárkány Jenő dr.:* Beszámoló a bulgáriai tapasztalatokról.
1959. május 16. szombat.	ORFI, kultúrterem. II. Frankel L. u. 17—19.	délelőtt 8 óra	*A Kórház orvosi kara*	Előadás. 1. *Kratochwill Ede dr.:* Izületi fájdalmak miatt végzett mandulakőműtétek eredményei. 2. *Szántó László dr.:* Antithyreoid szerek vizsgálata radiopapír chromatographiás technikával.
1959. május 16. szombat.	Heine—Medin Utókezelő Kórház és Rendelőintézet, előadóterem. II. Bólyai u. 9.	délelőtt 11 óra	*A Kórház orvosi kara*	1. *Dr. Kissné Göbel Zsuzsanna dr.:* Hibernatióról és a Hibernal alkalmazásáról poliomyelitis-szel kapcsolatban. 2. Betegbemutatás. Folyóiratreferálás.
1959. május 19. kedd.	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2/6. Á-ép.	délután ½3 óra	*Az Intézet tudományos dolgozói*	*Kerényi István:* Antibiotikumok kémiai meghatározásának kérdései.

FIGYELEM!

Közületi és magán megrendeléseket elfogadunk:

művégtagok, orth. készülékek, haskötők, sérvkötők, talpbetétek, fűzők, csonkharisnyák, orth. cipők, autoklávok, thermosztátok, desztillátorok, sterilizátorok, digesztoriumok, kötszerdobozok, hőlégszekrények stb.

KÉSZÍTÉSÉRE JAVÍTÁSÁRA

GYÓGYÁSZATI SEGÉDESZKÖZÖK GYÁRA

Budapest VIII. Mátyás tér 6. szám

Fiókok: Miskolc: Széchenyi út 43. Debrecen: Vöröshadsereg út 73. Győr: Lenin u. 10. Szeged: Kálvin tér 2.

Szerkesztőség: Budapest V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon 122—650.
M. N. B. egyszámlaszám: 69.915,272—46.
Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda: Budapest, V., József nádor tér 1. T.: 180—850. Ügyfélszolgálat: 183—022.
Csekkszámlaszám: 61.273.
Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11.500 példányban.

2—591548 Athenaeum (F. v.: Soproni Béla)

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

Kettesy Aladár dr.: Az összetérő kísérő kancsalság keletkezési módjáról és gyógyításáról 705

TOVÁBBKÉPZÉS

Braun Pál dr.: Enzymek 713

REFERÁTUM

Farkas Károly dr.: A rheumás betegségek pathológiája . . 717

KLINIKAI TANULMÁNY

Juba Adolf dr.: A békésmegyei kullancsencephalitis késői tünetei 721

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Hankiss János dr.: Adat az antidiuretikus hormon extrarenalis hatásához 725

KAZUISZTIKA

Kerekes Sándor dr. és Péterffy Pál dr.: Neopláziás ductus hepaticus elzáródás okozta icterus cholangio-cholecystostomiával megoldott esete 726

HORUS, Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat

Bibliofil orvosok 728
A modern freudizmus kérdései 730
Nemzetközi Orvosi Bibliográfia 732
A milanói „Ospedale Maggiore" 732
Kongresszusok 733
Könyvek 735
Hírek 735

Levél a szerkesztőhöz

A sphincterometriás és cystometriás vizsgálatok értékéről az urológiában 736

Megjelent 737
Könyvismertetés 737
Hírek 738
Pályázati hirdetmények 739
Előadások, ülések 740

C. évfolyam **20.** szám 705—740 oldal Budapest, 1959. május 17

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

TETRAN B. DRAZSÉ

orális szélesspektrumú antibiotikum.

A gyárunk által korábban forgalomba hozott Tetran drazsé elnevezésű gyógyszerkülönlegesség helyett — változatlan csomagolásban és árban —, a haladó orvostudomány követelményeinek megfelelően, a Tetran B drazsét hoztuk forgalomba.

A Tetran B drazsé 250 mg oxytetracyclynt és B-vitamin komplexet tartalmaz. Ez utóbbi ellensúlyozza az oxytetracyclin vastagbélflóra károsító hatását, pótolja az esetleg fellépő vitaminhiányt és javítja a betegséggel járó csökkent ellenállóképességet.

A Tetran B drazsé hatásos a legtöbb fertőző, illetve fertőzésen alapuló megbetegedés esetében. Részletes javallatait és adagolásmódját a készítményhez csatolt használati utasítás tartalmazza.

A Tetran B drazsé lejárati ideje 2 év. Bontható. SZTK terhére főorvosi engedéllyel rendelhető.

Ára és csomagolása : 16 drazsé 70,40 Ft
100 drazsé 440,— Ft

Gyártja és ismerteti :

CHINOIN Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára

Új készítmény!

A rheumás lázas complicatiók Streptococcus-aetiológiájának laboratóriumi diagnózisához nélkülözhetetlen az

ANTISTREPTOLYSIN-O TITER

ismerete, amely vizsgálat a

LYOPHILIZÁLT O-STREPTOLYSIN-NEL

végezhető el.

Ismerteti és forgalombahozza:

Human Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet Budapest, X. Szállás utca 5—7.

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

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

C. ÉVFOLYAM 20. SZÁM, 1959. MÁJUS 17.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Szemklinikájának közleménye

Az összetérő kísérő kancsalság keletkezési módjáról és gyógyításáról

Írta: KETTESY ALADÁR dr.

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

A kancsalság különféle formái közül nagyobb gyakorlati jelentősége csak egynek van: az összetérő kísérő kancsalságnak *(strabismus convergens concomitans)*. A továbbiakban csupán erről lesz szó. Ez az az eset, amikor egy 2—4 éves gyermek távolbanézéskor kancsalítani kezd, ha figyelmét valamely tárgyra irányítja. A hibás szemállás eleinte időnként lép fel *(str. periodicus)*, hetek-hónapok múlva állandósul. Rendszerint ugyanaz a szem fixál és a másik van hibás helyzetben *(str. monocularis)*. Kérdéses, vajon a jóval ritkább (felnőtt korban 1:7) *str. alternans* idetartozik-e. Ilyenkor felváltva: hol az egyik, hol a másik szem fixál.

Az állapot nemcsak kozmetikai szempontból nátrányos. Komoly és maradandó funkció-kiesést is okoz: jórészt elvész a mélységlátás, monocularis esetben a kancsalító szem látóélessége is nagymértékben csökken.

Az utóbbi idők szemorvostudományának sokat vitatott kérdése a kancsalság oka és kezelési módja. Számos újszerű, elmés készülékkel felszerelt intézet vagy osztály, ú. n. orthoptikai állomás létesült, amelyeknek egyetlen feladata a kancsalság és gyengelátás korszerű gyógykezelése. Mindezzel most vagyunk megismerkedőben; leszűrt álláspont még nem alakult ki. Az 1958. évi nemzetközi szemorvoskongresszusnak valószínűleg azért volt „A konkomitáló strabismus orthoptikai gyógykezelése" egyik fő témája, hogy a helyzet tisztázódjék.

A kérdés nem újkeletű. S ha az ember összehasonlítja régi irodalmát a maival, az a benyomása támad, hogy a kutató munkában valamely szakadás következett be. A jelenlegi szerzők jórészt figyelmen kívül hagyják egyes nagynevű elődök munkáit és eredményeit, néha még a nevüket sem említik meg. (*C. Hess* nevével pl. a mai irodalomban egyetlen egyszer sem találkoztam; *Donders*re ugyan hivatkoznak néha, de ez nem a lényegre vonatkozik.) Ebből, véleményem szerint, sajnálatos, a kutatást kedvezőtlenül befolyásoló félreértés keletkezett. Nem látszik érdektelennek az ügyet kissé közelebbről megtekinteni.

Donders (és *Hess*) szerint a kancsalság oka (még egyszer hangsúlyozom: csak a strabismus concomitans convergens monocularisról van szó) a túllátóság (hypermetropia, H) egyik kisebb csoportja: a *relatív H.* Ezzel szemben az orvosi köztudatba, tan- és kézikönyvekbe az ment át, hogy *Donders* általában a hypermetropiát tartotta a kancsalság okának. Ez természetesen elfogadhatatlan álláspont volna, hiszen ismeretes, hogy sok túllátó egyén van, aki sohasem kancsalított. Így történt, hogy *Donders* tanítását elejtették; a ma uralkodó felfogás a H-nak csekély vagy semmi jelentőséget nem tulajdonít a strabismus létrehozásában.

Annyi mégis megmaradt a Donders-tanból, hogy kancsalság esetében mai napság is minden szemorvos első kötelességének a fénytörés meghatározását és — H esetében — szemüveg rendelését tartja. A viselendő üveg kiválasztásában, a hordás módjának elrendelésében, s mindezek folyományaképpen az eredményben azonban nagy a különbség aszerint, hogy tulajdonítunk-e jelentőséget a H-nak vagy sem.

A leggyakoribb hiba kelleténél gyengébb üveg rendelése. Vannak szerzők, akik előírják, hogy a skiaszkopizálással talált értéknél $^1/_2$—1 dioptriával kevesebbet kell felírni.

Éppen *Donders* alapján elégségesnek látszana ugyan a totalis H-t kijavító üvegnél valamivel kisebb értékű is; az az üveg t. i., amely a relatív H-t átviszi az ártalmatlan fakultatívba. A baj csak az, hogy az egyes tartományok határértékeit nem ismerjük eléggé, s különösen nem az adott esetre vonatkozólag. Még az a veszély is fennáll, hogy nem megfelelő javítással a kancsalságot növeljük, vagy akár létre is hozzuk. Például 7 dioptria H esetében 3 dioptriás üveggel egy addig absolut H-t a

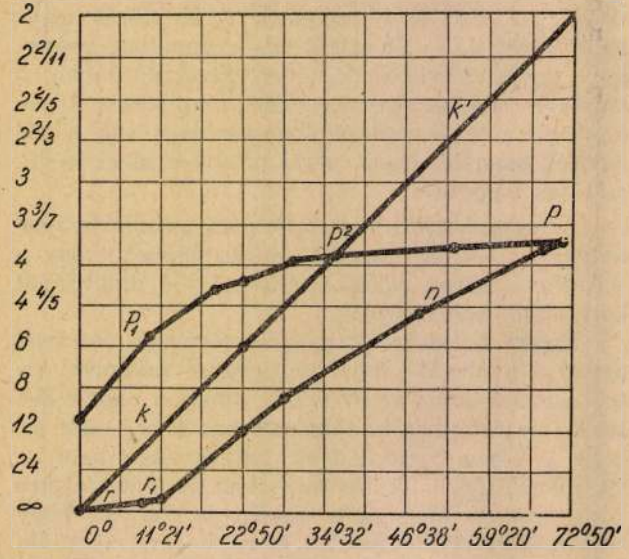
relatívba vihetünk át: a gyermek az üveg hatására kezd kancsalítani. A szabály: *az atropinozott szemen megállapított teljes H-t kell hiánytalanul kijavítani.*

Gyakoriak az üveg hordása körül elkövetett hibák is. A szemüveget kancsalság esetében nem látásjavítás céljából rendeljük, hanem azért, hogy a gyermek szokjon le a már többé-kevésbé megszokott alkalmazkodásról *távolra.* Ezt csak abban az esetben sikerül elérni, ha üvegét felkeléstől-lefekvésig megszakítás nélkül hordja. Az első pár hét nehéz, amíg sikerül a gyereket „rákapatni" az üvegre. Döntő a szülők szerepe, ezért fontos kellő felvilágosításuk, illetve kioktatásuk. A legtöbb szülőnek ellenszenves a pápaszem gyermeke szemén, különösen, ha eleinte azt tapasztalja, hogy a gyermek szabad szemmel jobban lát, mint pápaszemmel. Gyakori aggodalmukat a „nagyon erős" üvegek, vagy a játék közben esetleg eltörő pápaszem miatt el kell oszlatni. Csak az helyes, ha a gyermek minden tevékenysége közben hordja üvegét. Ezért ajánlatos tartalék-pápaszemet is beszerezni. Ha az egyik eltörik, ami előbb-utóbb óhatatlanul bekövetkezik, rögtön felkerül a másik.

Néha lát az ember olyan gyereket is, aki hordja ugyan a pápaszemét, de mellette vagy felette el tud nézni, ami annyi, mintha nem is volna rajta. Ha mindezekre a körülményekre ügyelünk, akkor kezdeti stádiumban lévő kancsalság esetében gyakran fog a pápaszem egymagában teljes gyógyulást hozni.

*

A kancsalság és túllátóság közötti összefüggés tisztázását az élettani optika egyik nagy alkotójának, *Dondersnek* köszönhetjük (1). Ő fektette a fénytörés, alkalmazkodás (accomodatio) és a szemek összetérítése (convergentia) közötti kapcsolatra vonatkozó tudásunkat szilárd, ma is érvényes alapokra. Német nyelven 1866-ban megjelent klasszikus könyvéből vettem át nevezetes diagramját a *relatív alkalmazkodási képességről* (1. ábra).



1. ábra. Donders eredeti diagrammja a relatív alkalmazkodási képességről.

Az ábra 64 mm pupillaris distanciával rendelkező 15 éves emmetropiás fiú vizsgálatának eredménye. A vízszintes tengelyre az összetérítés került fokokban és percekben, a függőlegesre az alkalmazkodás. (Utóbbi jelölése számunkra idegenszerű, mert Donders idejében a lencsék törőerejét még hüvelykben mért gyüjtőtávolsággal fejezték ki.)

A koordinata-rendszer nulla-pontja egyformán vonatkozik alkalmazkodásra és konvergenciára: a szemek a végtelenbe tekintenek, tehát az alkalmazkodás nulla, a nézővonalak párhuzamosak, a konvergencia is nulla.

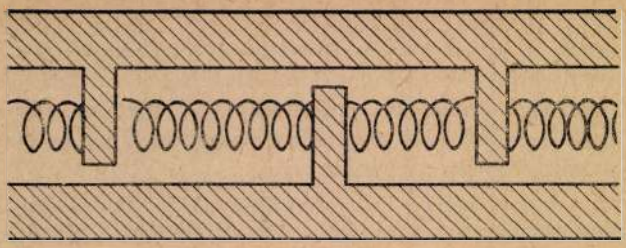
Minden a végtelennél kisebb távolságra megszabott és összetartozó mennyiségű alkalmazkodásra és konvergenciára van szükség, ha binokularisan és élesen akarunk látni. Hogy ez mennyi, azt a *konvergencia-vonalon* leolvashatjuk (az ábrán kk_1), amely egyenes, s ha az értékeket egyenlő hosszúsággal jelöljük, 45°-ban emelkedő.

Az értékeknek ez a geometriai összetartozása azonban fiziologiailag nem egészen szoros. *Donders* kimutatta, hogy ugyanazon konvergencia fenntartásával az alkalmazkodást bizonyos határok között növelni vagy csökkenteni lehet, és fordítva, változatlan alkalmazkodás mellett a konvergálás is változtatható. Eljárása abból állt, hogy a szem elé fokozódó erősségű konkáv és konvex üvegeket tett, amelyeket alkalmazkodással vagy az alkalmazkodás ellazításával ki kellett egyenlíteni, hogy a binokularis éleslátás változatlan maradjon. Ugyanígy lehetett a szemeket hasábos üveggel szét-, illetve összetérítésre kényszeríteni. A határértékeknél elmosódott vagy kettőződött a fixált pont.

Ezzel a fáradságos és nagy gondosságot igénylő módszerrel kapta meg a p_1p_2p- és rr_1n-vonalakat. Előbbi a *relatív közelpontok* (p=proximum), utóbbi a *relatív távolpontok* (r=remotum) helye. Ugyanazon ordinátán az egyik vonaltól a másikig mért távolság a relatív alkalmazkodási képességet (vagy szélességet) adja meg. Az ábrából leolvashatjuk, hogy a fiúnak relatív alkalmazkodási szélessége (átszámítva) kb. 6 dioptria volt.

A fordított érvényességből következik, hogy az abscissákon mért távolságok a relatív konvergálási szélességet adják meg. A pozitív irány a konvergálásnak, a negatív a divergálásnak felel meg. Ezek szerint a relatív alkalmazkodás és relatív konvergencia területének pontosan fedni kell egymást, bár, tudomásom szerint, ezt tényleges vizsgálatokkal még nem mutatták ki.

Nem érdektelen annak megemlítése, hogy a relatív alkalmazkodó- és konvergálóképességben a szervezet fontos *biztonsági berendezéssel* rendelkezik, amelynek segítségével kisfokú ametropia vagy izomegyensúlyzavar esetében is fenn tudja tartani a kétszemű éleslátást. Tulajdonképpen senki sem rendelkezik tökéletes emmetropiával és a nézővonalak hibátlan parallelizmusával nyugalmi helyzetben, legkevésbbé a kisgyermek, aki átlagosan 2,4 dioptria túllátósággal születik. Könnyű kiszámítani, hogy relatív alkalmazkodóképesség nélkül már 0,5 dioptriás hypermetropia esetében 5 m távolságra



2. ábra. A relatív alkalmazkodási képesség mechanizmusának képletes ábrázolása.

minden élesen megnézett tárgy 7 cm-es disparatióval duplázódnék meg.

A kapcsolat mechanizmusát rúgósan egymásba illesztett fogazattal lehet szemléltetővé tenni (2. ábra). Az egyik fogsor jelenti az accomodatiót, a másik a convergentiát. A fogak közé spirális rúgók vannak illesztve. Ez a szerkezet lehetővé teszi, hogy normális körülmények között a fogak egymásközti távolsága változatlan maradjon, tehát az elmozdulás pontosan a kk_1-vonalnak megfelelően következzék be. Ha azonban a szerkezet valamelyik oldalát megterhelés éri (ametropia, konkáv üveg, egyensúlyzavar), az egyik fogazatsor valamelyik irányban eltolódhat, a másik pedig csak az ütközés pillanatában indul meg.

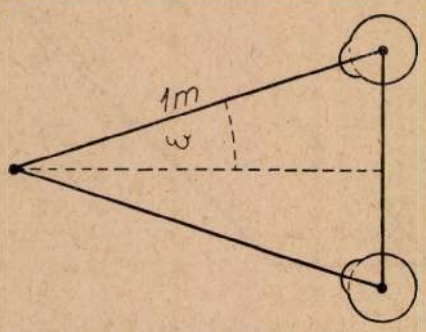
*

C. Hess majdnem félévszázaddal később újra foglalkozott a kérdéssel (2). Megállapította, hogy *Donders* eredményei helytállóak ugyan, de görbéinek vannak bizonyos fogyatékosságai. Ezek közül számunkra kettő fontos.

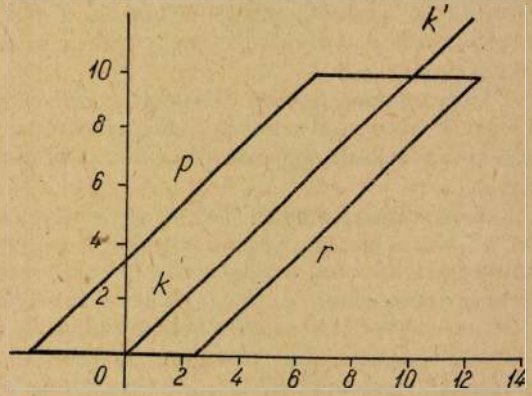
1. A relatív accomodatio szélessége nem változik a konvergencia foka szerint, hanem végig azonos értékű. A p_1p_2p- és rrın-vonal tehát párhuzamosan fut a kk_1-vonallal. (A mi 2. ábránkból ez szükségszerűen adódik.) Ennek nagy a gyakorlati jelentősége: elégséges a relatív közel- és távolpontot a konvergencia-vonal egyetlen helyén megállapítani.

2. A binokularis és absolut közelpont (az 1. ábrán p_2 és p) között nincs érték-különbség. A relatív alkalmazkodási területet felül határoló vonal tehát párhuzamos az abscissával. Donders azért talált némi magasságkülönbséget, mert a konvergencia fokozásával a pupilla tovább szűkül, ami élesebbé teszi a fixált képet.

A *Donders* és *Hess* publikációi között eltelt időben még egy jelentős esemény történt: áttérés a hüvelykről a méter-rendszerre, ezzel kapcsolatban a törőerő kifejezése dioptriával, és a konvergenciáé méterszöggel. A dioptria fogalma közismert: a méterben kifejezett gyüjtőtávolság reciprok értéke. Kevésbbé ismeretes a *Nageltől* származó méterszög. Kapcsolódik a dioptriához: az alkalmazkodás végtelenből 1 méterre = 1 dioptria; a konvergálás végtelenből 1 méterre = 1 méterszög. Amennyi az alkalmazkodás dioptriában, annyi a konvergencia méterszögben. A 3. ábrából láthatjuk, hogy a méterszög a két szem közöti távolságtól (pupilláris distancia, Pd.) függ. Mivel Pd/2 a méterszög sinusa, a szögmértani számok táblázatában azonnal megtaláljuk bármely Pd méterszögét.



3. ábra. A méterszög. (ω).

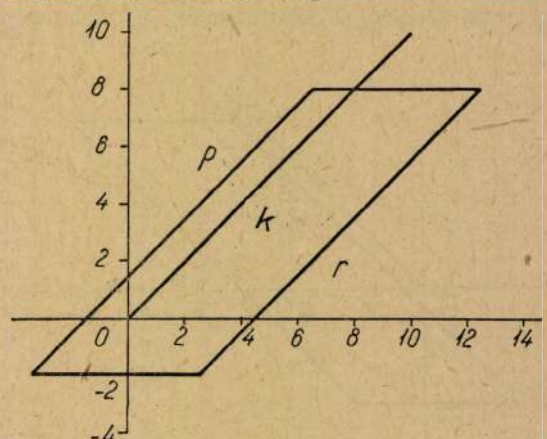


4. ábra. Donders diagrammja javítva és korszerűsítve.

Mindezek alapján Donders ábráját helyesbíthetjük, korszerűsíthetjük és könnyen áttekinthetővé tehetjük: (4. ábra, kikerekített értékekkel). Közvetlenül leolvashatjuk, hogy a fiú absolut alkalmazkodása 10 dioptria, relatív alkalmazkodási képessége 6 dioptria, amiből 3,5 esik a pozitív oldalra (konkáv üvegek hatásának legyőzése) és 2,5 a negatívra (konvex üvegek kiegyenlítése desakkomodálással).

Feltehető, hogy a parallelogramma alakja, mint veleszületett adottság, független a fénytöréstől. Ametropia esetében csak helyzete változik: eltolódik az ordinátán; felfelé myopiánál, lefelé hypermetropiánál.

Lefelé tolva a parallelogrammát, 3 helyzetcsoportot különböztethetünk meg:



5. ábra. A relatív alkalmazkodási szélesség parallelogrammájának helyzete fakultatív hypermetropia esetén.

1. A relatív közelpontok egyenese (a p-vonal) az ordinata és a konvergencia-vonal között fekszik. Az 5. ábrán a H például 2 dioptria (—2). Látjuk, hogy ennek nincs semmi különösebb következménye: a biztonsági berendezés hibátlanul működik, a látás távolra-közelre éles és binokularis, mint emmetropia esetében. A különbség csupán az, hogy a relatív akkomodációs szélesség pozitív oldala megkeskenyedett és a közelpont 10 cm-ről 12,5 cm-re tolódott ki; gyakorlati jelentősége egyiknek sincs. Az ilyen egyén, főleg gyermekkorban, miben sem különbözik az emmetropiástól. Tart ez a helyzet mindaddig, amíg a p-vonal el nem érte a konvergencia-vonalat.

A hypermetropia ezen féleségét, amikor tehát a H foka kisebb, mint a relatív alkalmazkodási képesség pozitív oldala, nevezte el Donders *fakultatív H-nak.*

2. A parallelogrammát tovább súlyesztve, a p-vonal a k-vonal és az abscissa közé kerül (6. ábra). A konvergencia-vonal a relatív akkomodáló képességgel már nem érhető el. Négy dioptria H esetében feltétlenül csatlakozik az alkalmazkodáshoz $^1/_2$ méterszög konvergálás, ha az egyén távolba élesen akar látni. A rendelkezésre álló alkalmazkodás elégséges ugyan ahhoz, hogy a hiányzó törőerőt pótolja, de ezzel együtt megindul a szemek összetérése. Ez az a nevezetes eset, amikor a 2—3 éves gyermek elkezd befelé kancsalítani. Donders a H-nak ezt a féleségét *relatív-H*-nak nevezte el.

3. Végül (esetünkben 10 dioptrián túl) az egész parallelogramma az abscissa alá kerül (7. ábra). Az ordinata nulla-pontja (emmetropia) semmiképp nem érhető el, éles távolbalátás nem lehetséges, a H több, mint a teljes alkalmazkodó képesség, amit Donders *absolut H*-nak nevezett.

A kialakult kancsalságnak a szemre nézve további következményei vannak. A két szem eredetileg motorikus és sensorikus egységet képvisel (Helmholtz „Cyklopsszeme"). A motorikus egység a H relatív volta miatt megbomlik, ehhez kell igazodni a sensorikus rendszernek: végül ennek megfelelően alakul át az anatomiai felépítettség is.

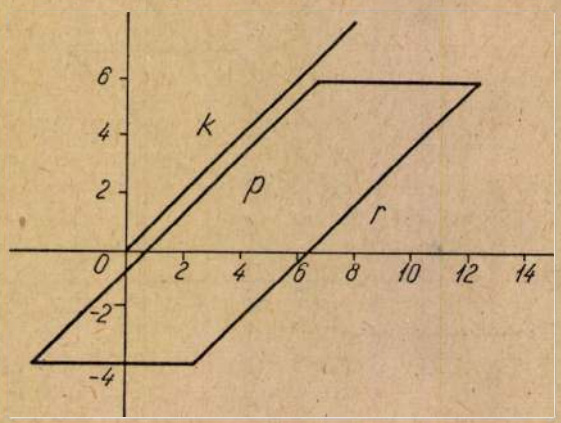
A két szem nézővonala nem a fixált tárgypontban találkozik, tehát a két foveára különböző képek kerülnek. Teljes zűrzavart okozna, ha a két kép egyforma élességgel jelentkeznék a felismerésben. Ezért azonnal működésbe lép egy gátló hatás, amely a kancsal szem foveájából a központi idegrendszerbe érkező ingerületet kizárja a percepcióból (exclusio, inhibitio, suppressio). A kizárás vagy csak a centrumra, vagy kisebb-nagyobb mértékben a környezetére is vonatkozik.

A kancsalság állandósulásával megindul még egy folyamat: az *anomális korrespondentia* kifejlődése. A fixált tárgy képe a kancsal szemben a foveától nasalis irányban a retina valamely excentrikus pontjára esik: tulajdonképpen diplopiának kellene létrejönnie. Diplopia azonban nem keletkezik, legalábbis nem kerül észlelésre. Ellenkezőleg, ez a terület mindinkább felveszi a fovea „helyértékét", tehát többé-kevésbbé átveszi a fovea szerepét *(pseudofovea).*

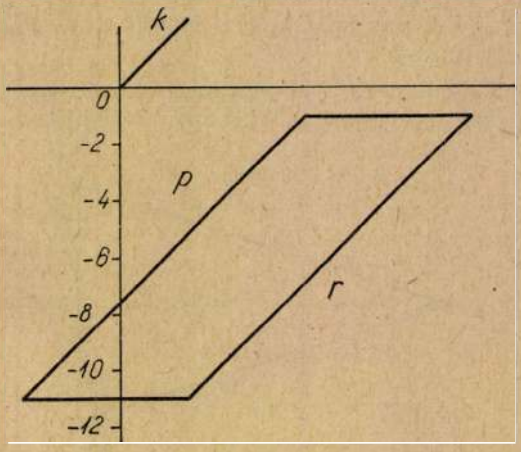
Sok fejtörésre adnak alkalmat ezek a központi idegrendszerben lejátszódó folyamatok. Újabban *Lorente de No* (3) mutatta ki, hogy az agyvelő szürke állományának sejtjei egymás között eddig nem is sejtett nagyszámú synapsissal rendelkeznek. Rövid axonú sejtek közvetítésével az intrakortikális asszociációk lehetősége úgyszólván határtalan. Tehát elképzelhető, hogy a kancsal szem retinájából a kéregbe befutó ingerületek eredeti útjukat megváltoztatják.

A supressio, s részben talán az anomális korrespondencia kifejlődése az oka annak, hogy a valódi fovea fokozatosan elveszíti működőképességét. Látóélessége csökken, akárhányszor néhány századra (amblyopia ex anopsia). Viszont a pseudofovea már a retina anatomiai adottságai miatt sem képes soha az igazi fovea látóélességét elérni. Tökéletes stereoszkopos látás csupán veleszületett normális korrespondencia alapján lehetséges. Mindent összegezve: ha annyira amennyire hozzáidomul is a retina és a központi idegrendszer az új helyzethez, a kancsal egyén optikai teljesítőképessége lényegesen a normális alatt marad.

Ha kellő időpontban, ami néha korai és rövid tartamú, a H kijavítása pápaszemmel nem történik meg, az állapot irreversibilisé válik. Lassanként anatomiai átépülés jön létre az orbitában és a motorikus apparátusban is: az adduktorok erősödnek, az abduktorok gyengülnek, valószínűleg még a zsír- és



6. ábra. A relatív alkalmazkodási képesség parallelogrammájának helyzete relatív hypermetropia esetén.



7. ábra. A relatív alkalmazkodási szélesség parallelogrammájának helyzete absolut hypermetropia esetén.

kötőszövet is átrendeződik. *Papolczy* mutatott rá legújabban arra a körülményre, hogy a bulbaris kötőhártya nasalis fele is megrövidül, amit műtét esetében tanácsos kiigazítani.

*

A fénytörés és kancsalság közötti összefüggésről az irodalom sok statisztikával szolgál. Ezek összesítve kb. a következő képet adják:

Myopia és emmetropia	1%-ban
0—1 dioptria H	5%-ban
1—2 dioptria H	10%-ban
2—6 dioptria H	70%-ban
6—10 dioptria H	10%-ban
10-nél több dioptria H	4%-ban

fordul elő kancsalságnál.

Saját tapasztalatomra támaszkodva azt merném mondani, ha egy kisgyermek kancsalítani kezd, majdnem biztos, hogy túllátó 2 és 6 dioptria között, rendszerint 3,5 D. Ez, miként láttuk, éppen megfelel a relatív alkalmazkodási képesség pozitív oldalának.

A 3,5 dioptriánál kisebb H kapcsán fellépő kancsalság magyarázatára Donders azt a tételt állította fel, hogy a relatív accomodatiot kényelmesen és tartósan csak addig lehet igénybe venni, amíg pozitív oldala nagyobb, mint a negatív. Az eredeti 3,5:2,5 arány már 2 dioptria H esetében (5. ábra) 1,5:4,5-re változik. A nézővonalak párhuzamosan tartása a konvergenciavonalon, vagy annak közelében csak a berendezés megerőltető igénybevételével lehetséges. Ez asthenopiás panaszokkal és strabismus periodikussal járhat. Tekintve, hogy a kedvezőtlen arány 0,5 dioptria H-nál kezdődik, kancsalság legkisebb H esetében is lehetséges. Így volnának magyarázhatók olyan esetek, amikor betegség, kimerültség, ijedelem vált ki kancsalságot fakultatív H-nál.

„Kényelmességi határa" valószínűleg a relatív és absolut H-nak is van. Így válik érthetővé, hogy 6 dioptrián túl a kancsalság mind ritkábban fordul elő. A 3. évben az alkalmazkodás teljes szélessége kb. 15 dioptria, ebben a korban absolut H tehát gyakorlatilag nem is lehetséges. Elméletileg még az is elképzelhető, hogy absolut H okozzon kancsalságot. A 7. ábrán pl. a 11 dioptriás H relatív alkalmazkodással 7,5-ig, teljes alkalmazkodással 1 dioptriáig volna csökkenthető, ami megfelelő látásjavulással járna, de 7,5 és 1 dioptria között kancsalítással. Tapasztalat szerint azonban a 6 dioptrián felüli hypermetropiás gyermekek alkalmazkodásukat már nem szokták (vagy nem tudják) igénybe venni. Az ilyen szemeket a fejlődésben is némileg elmaradottaknak lehet tekinteni.

Van még egy pontja a Donders-tanításnak, ahol a geometriai ábra és a klinikai tapasztalat nem fedi egymást pontosan. Nevezetesen, a kancsalság szöge nem felel meg a H fokából adódó szögnek. Három dioptria alkalmazkodáshoz 3 méterszög tartozik, ez 56 mm-es pupilláris distancia esetén 4° 48'. A tényleges kancsalság jóval több, 15—30°.

Már láttuk, hogy az amblyopia és anomális korrespondencia esetében a magyarázatot centrális tényezőkben kell keresnünk. Ugyanez áll a kancsalság szögére is. Kis szög esetében a két fovea disparatiója csekély volna, ami megnehezítené a suppressiót. A szervezet tehát a pszihikai látótér fixált képét a kancsal szemben az összetérítés fokozásával „kitolja" valahová a retina perifériára, nem ritkán éppen a vakfoltra (12—18 fokra), ahol kép nem is kerülhet perceptióra *(Swan-féle vakfolt-syndroma)*.

*

Túlzás volna azt állítani, hogy a relatív H kancsalságot okozó szerepe minden vitán felül áll, és hogy Donders tanításának nincsenek hiányosságai. Azt már Donders is megállapította, hogy „direkt" bizonyítása nem lehetséges. Nem elképzelhetetlen ugyan, csak nem akadna szülő, aki ehhez gyermekét ideadná, még kevésbbé orvos, aki ezt a pszihikus gyermekkínzás határát súroló kísérletet végrehajtaná. Nem kellene mást tenni, mint egy minden szempontból ép, emmetropiás gyermeket a fixálás kezdetének korában (2—3 éves korban) olyan konkáv üvegek viselésére kényszeríteni, amelyeknek törőereje nagyobb, mint a relatív alkalmazkodó képesség pozitív oldala, de kisebb, mint az absolut alkalmazkodás (valószínűleg 4—5 dioptria).

De az ehhez szükséges elővizsgálatok kivitele is sok nehézségbe ütköznék. Már Hess mint hiányosságot említi, hogy Donders egyetlen fakultatív hypermetropiásán kívül, akinél a lehetőség szerint pontos mérések történtek, nem rendelkezünk adatokkal. A helyzet, tudomásom szerint, azóta sem sokat változott. Különösen keveset tudunk a 2. és 6. életév közötti szakaszról, ami pedig a legfontosabb volna. A nehézséget az okozza, hogy kisgyermekről van szó, akitől tudatos és megértő kooperációt nem várhatunk.

Donderssel és Hessel együtt azt is csak feltételezzük, hogy a fénytörés és relatív alkalmazkodóképesség között nincs korreláció. Vannak szerzők, akiknek véleménye szerint azért nem kancsalít minden közepes vagy nagyobb mértékben hypermetropiás, mert relatív alkalmazkodó képessége nagyobb az átlagosnál. Mind a két álláspont csak feltevés, vizsgálati adatokkal nem rendelkezünk.

Indirekt bizonyítéknak lehetne tekinteni azokat az eseteket, amelyek pápaszemmel meggyógyíthatók. Az újabb irodalom ezt a csoportot *tiszta akkomodatív kancsalság* néven különíti el a többitől, és előfordulását 10—25%-ra teszi. Viszont éppen az a körülmény, hogy a pápaszem 75—90%-ban nem, vagy nem kielégítő mértékben segít, volna egyik bizonyítéka annak, hogy a H szerepe lényegtelen. Amihez hozzá lehet tenni azokat a további nyomósnak látszó érveket, hogy sok hypermetropiás nem kancsal, nem minden kancsal hypermetropiás, és hogy (főleg újabban) a kancsalság más konzervatív eljárásokkal is meggyógyítható.

A Donders-tanítás tükrében azonban a H-ra és pápaszemviselésre vonatkozó statisztikákat nem lehet értékelhetőnek tekinteni. A szerzők általában nem közlik, mennyi volt a totalis H, meddig állt fenn a kancsalság, hány dioptriás volt az üveg és

miképpen hordta a gyermek; csupa olyan tényező, amely döntő módon befolyásolhatja a sikert.

Elfogadható indirekt bizonyíték volna, ha sikerülne *Karpowitz* lengyel szemorvos kísérlete, amelyet az 1958. évi nemzetközi szemorvoskongresszuson ismertetett (4):

Opole (Oppeln) városában megszervezte az A. P. A-t (Actio Praeventiva Antistrabismatica). Már 1954 óta minden 7—12 hónapos gyermek fénytörését meghatározzák és az ametropiásokat (a szerző szerint: allopiásokat) teljes korrekcióval látják el. A kongresszusi előadás időpontjáig 874 gyermeket vizsgáltak meg; 72 kapott szemüveget. Kancsalságot eddig egyetlen esetben sem észleltek. Karpowitz szeretné az akciót egész Lengyelország területére kiterjeszteni.

*

Számos példát lehetne felhozni az újabb irodalomból arra, hogy Donders tanítása vagy teljesen mellőzött, vagy hibásan, néha megcsonkítva kerül ismertetésre, valamint arra is, hogy ez a hiány a szemléletben milyen káros következményekkel jár. Csak néhányat említek.

A világirodalom vezető szemészeti munkája napjainkban *Duke—Elder* 7 kötetes kézikönyve (5), amely a legtöbb kérdésről valóban kimerítően és megbízhatóan tájékoztat. Mégis, a H-ról szólva ezt mondja (IV. kötet 4274. oldal):

„A totalis hypermetropiát ennélfogva felosztjuk:

1. Latens hypermetropiára, amelyet a musc. ciliaris tonusa fiziologiásan le tud győzni.

2. Manifest hypermetropiára, amely áll egyrészt a fakultatív hypermetropiából, ez accomodatioval legyőzhető;

b. absolut hypermetropiából, amely nem győzhető le accomodatioval".

A relatív H fogalma és elnevezése az egesz 7 kötetes munkában elő sem fordul.

Jaensch a szem motilitási zavarainak kiváló német szakértője. „A kancsalság diagnozisa és therápiája" c. kitűnő monográfiájában (6), valamint egyéb idevágó munkáiban Donders és Hess neve nem is fordul elő, még az irodalmi összeállításokban sem. Egy helyen ez olvasható:

„*Parks* (1953) hangsúlyozta, hogy az accomodatiós és konvergencia-reflex egymáshoz kapcsoltak".

Pedig nem kétséges, Jaensch tisztában van azzal, hogy ezt először nyomatékosan majdnem 100 évvel Parks előtt Donders hangsúlyozta. Könyve több helyén úgy említi a H és kancsalság közötti összefüggést, mintha a relatív alkalmazkodási szélességről nem is volna tudomása; (1956-ban, noha 1953-ban megjelent rövid egyetemi tankönyvében pontosan ismerteti).

Az új orthoptikai irodalomnak Donders tanításáról, úgy látszik, tényleg nincs tudomása. Például *Mary E. Kramer* standard tankönyvnek tekinthető „Clinical Orthoptics" c. munkájában (7) ilyenek olvashatók:

(171. oldal) „Ha a hypermetropia több mint 4, vagy az astigmatismus több mint 1,5 dioptria, esetleg közelre nézéskor szemüvegre van szükség."

(172. oldal) „Mindaddig, amíg a kisgyermek kancsalsága nem válik manifestté, nincs támpontunk a keletkezés okára nézve."

(397. oldal) „Hangsúlyozni kell, a kancsalság meggyógyítása azt jelenti, hogy a páciens szemeinek nézővonalát akkor is párhuzamosan tudja tartani, ha akkomodál, tehát élesen szemüveg nélkül minden távolságra, azaz a gyógyítás következtében relatív alkalmazkodásának amplitudója annyira megnövekedett, hogy a normális alkalmazkodás-konvergencia arány fenntartható."

*

A mai szerzők a kancsalság okait *Worth* (8) és *Javal* (9) nyomdokain haladva, különféle centrális sensomotoros és perifériás orbito-muscularis veleszületett vagy szerzett rendellenességben vélik megtalálni.

Cüppers (10) a következő táblázatban foglalja össze az aetiologiai lehetőségeket:

1. Általános tényezők. Öröklött adottságok, neurovegetatív betegségek, psychopathikus konstitutio, interkurrens infekciók, stb.

2. Sensorikus tényezők. A szem organikus károsodásai, anisometropia, aniseikonia.

3. Lokális tényezők. Fejlődési eltérések az orbitában, a szem nagyságában, rendellenességek a fasciákban. Paresis és anatomiai eltérés a szemmozgató izomzatban, főleg a vertikálmotorokban (ferde kancsalság, 50—65%-ban).

4. Centrális idegrendszeri tényezők. Gyenge vagy hiányos fúzió. A látótér elhúzódó kifejlődése. Zavarok a vestibulárisban, vagy a motorikus innervációban, különösen az akkomodáció és konvergencia mechanizmusában, a konvergencia centrum túlingerlékenységével vagy anélkül.

Mindebben nehéz eligazodni. A Donders-tanítás segítségével, általános klinikai tapasztalat és egészséges biologiai szemlélet alapján talán bírálat tárgyává lehetne némelyiket tenni, de sok eredménnyel ez sem kecsegtet.

Kiemelem pl. a paresist. Egyes, főleg amerikai szerzők szerint a kancsalság gyakori oka a musc. obliquus superior (esetleg inf.) izolált gyengesége, amely vagy veleszületett, vagy a korai gyermekkorban szerzett trochlearis-paresis következménye. Utóbbi okaként pl. subklinikus lefolyású poliomyelitis optomotorikus lokalizációja tételezhető fel. A gyengeségnek az antagonisták túlműködése a következménye. Mikor a gyermek fixálni kezd, túlsúlyba kerül az ad- és sursumductio, tehát a gyermek be- és felfelé kezd kancsalítani, ami valóban nem ritka eset. De ilyen formán a trochlearis-mag valamely különleges érzékenységét kellene feltételeznünk a poliomyelitis vírusa iránt, erre azonban a későbbi gyermekkor poliomyelitis-klinikumában — tudomásom szerint — nincs támaszpontunk.

Határozottan tagadni nem lehet, hogy a felsorolt tényezők bármelyike is okozhat kancsalságot. Mégis az a valószínűbb, hogy a gyermek általában épnek és egészségesnek született s az is maradt kétéves koráig, amikor esetleges relatív hypermetropiájának következménye jelentkezik. A szem nor-

mális fejlődését és fénytörésének kialakulását ismerjük annyira, hogy ezt a lehetőséget minden nehézség nélkül el tudjuk fogadni. Amiből az következnék, hogy az előbbi 4 csoportban felsorolt tényezők túlnyomó többsége másodlagos, esetleg látszólagos, talán a paresis is.

Tisztázva ezen a területen egyetlen kérdés sincs, sajnos, a hypermetropia szerepe sem.

*

Egyes ple- és orthoptikusok bizonyára helytelen álláspontjától eltekintve, a *kancsalság gyógyításában* az első és fő feladat mégis csak a hypermetropia teljes kijavítása, akármilyen kis- vagy nagyfokú, és a korrigáló üveg állandó viselésének elrendelése. Ha a kancsalság rögzült, ami néha csak hetek és hónapok kérdése, vagy ha nem akkomodatív, mert elvétve ilyen eset is adódhat, akkor a szemüveg viselése nem, vagy már nem segít. Ilyenkor kerül sor a kancsalság *kezelésére* konzervatív módszerekkel, vagy, ha ez sem használ, műtéttel. A sorrendiség kérdése fontos.

A kezelés első szakaszában a kancsal szem foveájának működőképességét kell helyreállítani, hogy újra a két foveában keletkező kép vegye át a pszihoreflexként működő fúzió irányítását. Az állapot bizonyos fokig az inaktivitási atrophiához hasonlítható; gyógykezelése abból áll, hogy a valódi foveát kényszerítjük működésre és gyakoroltatjuk. *Pleoptikának* (= több-látás) nevezik az eljárást, amelynek korszerű módjait *Bangerter* (11) dolgozta ki. A legegyszerűbb és régen ismeretes módszer a jó szem tartós bekötése *(occlusio).*

Ha a kancsal szem foveájának látóélessége elérte a kellő szintet (általában 0,3-et tartanak kielégítőnek), megkezdődhet a gyógyítás második szakasza, az *orthoptikai* kezelés (= egyenes látás), amelynek feladata a most már többé-kevésbé egyenértékű két foveális kép kortikális összeolvasztását (a fúziót) elérni és ezzel a normális binokuláris látást helyreállítani.

Bár az orthoptika elnevezés újkeletű, maga az eljárás régen ismeretes. Az összes ú. n. *„nagy orthoskopok"* (synoptophor, stb.) a régi haploskop, illetve stereoskop elve alapján épülnek fel.

Az orthoptikai kezelés is rendszeres gyakorlatozásból áll. A két szem elé külön-külön kerül egy kép akként, hogy azok mindkét szemben a foveára essenek. A kancsal gyermeknek meg kell tanulnia a két kép összeolvasztását eggyé. Az „orthoptikusok" szerint ily módon mintegy 25—30%-ban sikerül a normális állapotot helyreállítani, tehát a kancsalságot meggyógyítani.

Hazánkban — néhány klinika kivételével — még nem terjedt el a ple- és orthoptikai kezelés. Akadály az, hogy költséges berendezést, műszereket (synoptophor, euthyskop, pleoptophor, cheiroskop, stb.), betanított kezelőszemélyzetet és sok időt igényel. Ismertetésétől e helyen el kell tekintenünk. Csupán egy körülményre tartom szükségesnek felhívni a figyelmet.

Hazánkban is általánosan alkalmazzák a jó szem occlusioját, vagy tartós atropinozását, mint egyszerű pleoptikus eljárást. Azonban mindkettő csak abban az esetben kecsegtet sikerrel, ha az anomális korrespondentia még nem jutott túlsúlyra, tehát a fovea szerepét még nem vette át a pseudomacula. Ha ez bekövetkezett, az occlusioval csak ártunk: a gyermek kancsal szemének pseudomaculáját fogja a fixálásra használni, így az tovább erősödik, a valódi fovea rovására.

A helyzetet könnyű tisztázni: a kancsal szemet tükrözve felszólítjuk a gyermeket, hogy nézzen a fénybe. Ha a fényforrás képe a foveában jelenik meg, a dolog rendben van, az occlusio megkezdhető. Ha azonban a fixálás excentrikus, inkább a kancsal szemet kell tartósan bekötni. Így a pseudomacula inger hiányában visszafejlődik. Csak ha ez bekövetkezett, ami szemtükörrel ellenőrizhető, kerülhet sor a jó szem bekötésére. Bangerter elmés módszert dolgozott ki a pseudomacula kizárására: a fovea környékének (beleértve a pseudomaculát is) kivakítását erős fényingerrel, amivel egyidejűleg a valódi foveát más, megfelelő képekkel ingerli, illetve ösztönzi a „nézésre".

*

Ha sem a szemüveg, sem a ple- és orthoptika nem hozta meg a kívánt eredményt, nincs más lehetőség, mint az *operáció.*

Műtét szempontjából korai és késői stádiumot s ennek megfelelően korai és késői műtétet lehet megkülönböztetni. A határt a kettő között néha valamely életévben (pl. a 12. évben) jelölik meg, de a különbség nem ebből áll.

A korai műtét időpontja nem választható meg szabadon. Szervesen beleilleszkedik a ple- és orthoptikai kezelésbe és annak meghatározott pontján kell történnie — ha szükséges. Ez attól függ, hogy adott esetben általában mi várható a konzervatív kezeléstől, vagy hogy ésszerű időtartamon (6—12 hónapon) keresztül folytatva, milyen eredménnyel járt. Ha a javulásban stagnálás következett be, a megmaradt kancsalsági szöget műtéttel szüntetjük meg, vagy legalább csökkentjük annyira, hogy az orthoptikai iskolázás a siker reményével folytatható legyen.

Bangerter az eseteket 3 csoportra osztja.

1. Nagyfokú kancsalsági szög (30°-nál több) eleve lehetetlenné teszi a kezelést, tehát mindenekelőtt ezt a szöget kell műtéttel csökkenteni. Ezután következik a ple- és orthoptikai kezelés, amíg binokularis látás jó fúziós szélességgel létre nem jött. Ha még ekkor is van némi maradék-kancsalság, ezt újabb műtéttel kell kiküszöbölni, amit még legalább 1 évi további kezelés követ.

2. Közepes kancsalság (15—30° között) esetén a kezelés pleoptikával kezdődik. Amint sikerült az amblyopiás fovea látóélességét kellő mértékben (0,3-ig) emelni, műtét következik, majd újra ple- és orthoptika. Ha ezek után sem állt helyre a hiánytalan binokularis látás, újabb műtét végzendő a másik szemen, további 1 évi orthoptikai gyakorlattal.

3. Kisfokú (15° alatti) kancsalság esetében van csak kilátás arra, hogy teljes gyógyulást csupán konzervatív kezeléssel is elérjünk. Amennyiben

1 évi gyakorlatozás sem hozza meg a kívánt eredményt, műtét következik az amblyopiás szemen, s utána még legalább 1 évig ple- és orthoptika.

A korai műtétek időpontja tehát általában a 4.—6. életév közé esik. Ha a kancsalságot akármelyik csoportban ilyen módon nem sikerült meggyógyítani, csak a késői műtét jön szóba, amelynek legkoraibb időpontját Bangerter a 14. életévben jelöli meg.

Bangerter ezen tervezetével épúgy, mint egész amblyopia-kezelésével egyet lehet érteni. Sajnálatosnak csupán azt tartom, hogy Donders tanítását teljesen mellőzi, és például azt mondja, hogy (1. c. 80. oldal) kancsal kisgyermekek hypermetropiáját 1,5 dioptriáig egyáltalában nem javítja ki, 4 éves korig pedig nagyobbfokú fénytörési hiba esetében is legfeljebb szobai használatra ír elő pápaszemet. Tapasztalatokkal ugyan a pleoptika területén nem rendelkezem, mégis valószínűnek tartom, hogy ez az álláspontja sikeres kezelései százalékát hátrányosan befolyásolja.

A késői műtétről ezen tanulmány keretében nincs mit mondani. A 12.—14. életév után a helyzet rendszerint irreversibilis módon fixálódott; a műtéttől, ritka kivételektől eltekintve, csak kozmetikai eredményt lehet várni. Technikai kivitel szempontjából is lényeges különbség van a korai és késői műtét között. A korai műtét célja: kedvezőbb helyzetet teremteni a binokularis látás helyreállítására. A késői műtét feladata a nézővonalak párhuzamosságának létrehozása. A korai műtét lehetőleg egyszerű, gyors beavatkozás, amelyet kisgyermeken narkózisban hajtunk végre. A késői műtét hosszabb lélegzetű, dozirozásában a beteg kooperatiójára is szükség van. Ezek a kérdések már a szemészeti műtéttan keretébe tartoznak.

Összefoglalás. A közlemény arra mutat rá, hogy napjainknak az összetérő kísérő kancsalságra vonatkozó kutatásai és gyógyítási törekvései figyelmen kívül hagyják Donders és Hess idevágó tanításait. Szerző szükségesnek látja régen elejtett fonalak újrafelvételét, a Donders-elmélet felülvizsgálatát és hiányainak lehetőség szerinti pótlását. A réginek és újnak ezen összekapcsolásából a gyógyulási eredmények további emelkedését várja.

IRODALOM: 1. *Donders:* Die Anomalien der Refraction und Accomodation des Auges. Wien, 1866. — 2. *Hess C.:* Die Refraction und Akkomodation des menschlichen Auges und ihre Anomalien. Graefe—Saemisch Handb. III. Aufl. Kap. XII. Berlin, 1910. — 3. Citálva *Cüppers* (10) után. — 4. Eighteenth Intern. Congress of Ophthalm. Abstracts. Excerpta Medica, 1958. — 5. *Duke—Elder:* Textbook of Ophthalmology. London, 1949. — 6. *Jaensch:* Diagnose und Therapie des Schielens. Bücherei des Augenarztes. 24. Heft, 1956. — 7. *Mary E. Kramer:* Clinical Opthoptics. II. kiadás, St. Louis, 1953. — 8. *Worth:* Squint. London, 1903. — 9. *Javal:* Manuel théorique et pratique du Strabisme. Paris, 1896. — 10. *Cüppers:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 129, 579, 1956. — 11. *Bangerter:* Amblyopiebehandlung. II. Aufl. Basel—New York, 1955.

А. Кеттеши: *О возникновении и о лечении сходящегося косоглазия.*

Автор указывает на то, что в настоящее время при исследовании сходящегося косоглазия и при изыскании способов его лечения врачи не учитывают соответствующие учения Дондерса и Гесса. Автор считает необходимым возвратиться к этому учению, пересматривая учение Дондерса и по возможности дополняя пробелы этого учения. От этой связи старого с новым автор ожидает дальнейшего улучшения лечебных результатов.

Aladár Kettesy: *Über die Entstehungsweise und Behandlung des konvergenten Begleitschielens.*

Die Mitteilung weist auf den Umstand hin, dass die gegenwärtigen Forschungen und Heilbestrebungen des Begleitschielens die Arbeiten von Donders und Hess nicht in genügendem Masse berücksichtigen. Dem Autor scheint es notwendig, seit langem fallen gelassene Fäden wieder zu ergreifen, die Lehre von Donders zu überprüfen und ihre Mängel nach Möglichkeit zu ergänzen. Aus diesem Verknüpfen von Altem und Neuem erhofft er ein weiteres Steigen der Heilerfolge.

TOVÁBBKÉPZÉS

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

Enzymek

Írta: BRAUN PÁL dr.

Akik még régen hallgattak physiologiát, azok az enzym fogalmát egyszerűen az emésztőfermentumokkal azonosítják. Pedig az idő messze túlhaladt már ezen a szemléleten. Ha csak futólag tekintjük is át az utóbbi évek szakirodalmát, szinte elrettentő az emzymekkel foglalkozó közlemények sokasága. A kutatók és klinikusok figyelme mind gyakrabban és mindig szélesebb körben fordul az enzymologia felé. Mindennek természetesen az volt az előfeltétele, hogy érzékeny és emellett technikailag aránylag egyszerű módszereket sikerült kidolgozni a fermentumok meghatározására testnedvekben és szövetekben. Segítségükkel új betegségeket fedeztek fel, öröklött és szerzett enzymopathiákat, de új megvilágításba kerültek rég ismert exogen és endogen bántalmak, így az avitaminosisok, endokrin zavarok, fertőző betegségek, sőt még egyes elmebetegségek is, nemkülönben gerontologiai és onkologiai problémák. Az elméleti vonatkozásokon azonban túlmenően az enzymologiai methodika komoly segítséget nyújthat a differenciáldiagnosztika, egyes újabb therapiás eljárások, valamint a kórlefolyás konkrétabb ellenőrzése tekintetében is.

A mondottak illusztrálására néhány olyan területet fogunk kiemelni, amelyen a haladás szembetűnő és az új szemlélet gyakorlati kihatásai már napjainkban érezhetők.

Öröklődő anyagcserezavarok. Nagy jelentőségű az enzymek szerepe a thyroxynképzésben. A hormonanyagcsere zavarainak egyes fázisai egyaránt érdekelhetik a kutatót és a klinikust, mert logikusabb therapiára nyújtanak lehetőséget. A sporadikus, nem endémiás kretinizmus, vagy más néven *congenitalis hypothyreoidismus*nak az a lényege, hogy elégtelen a pajzsmirigyhormon synthesise. Ennek a zavarnak azonban különböző formái és fokozatai lehetnek. Az egyik az, hogy az ún. *jodase* fermentum hiánya miatt az anorganikus jódból nem képződik jód-tyrosin complexus. De van ennek a rendellenességnek egy másik alakja is, amikor működik ugyan a jodase, de a jód-tyrosin nem kapcsolódik a thyroxinhoz. A következmény: a pajzsmirigyben a mono- és dijódtyrosin felszaporodik, azonban thyroxin jóformán nincs benne. És végül van a congenitalis hypothyreoidismusnak egy harmadik formája is. Ennek az az oka, hogy a thyroxin nem képes trijód-tyroninná átalakulni (újabban ezt tekintik a tulajdonképpeni aktív pajzsmirigyhormonnak). Mindezeket az anyagcserefolyamatokat specifikus enzymek katalizálják. A kórélettani működészavar aprólékos lokalizálása nemcsak elméleti jelentőségű, hanem alapot ad a racionális kezelésre, amely e kórkép különböző fokozataiban és változataiban különböző.

Az egyik esetben (1) pl. napi 20 g szárított pajzsmirigypor beadása teljesen hatástalan volt. 40 gamma trijódtyrosin viszont teljesen normalizálta a gyermeket mind testi, mind szellemi szempontból.

Egy másik példa. A Folling-próba abból áll, hogy a megsavanyított vizelethez ferrichlorid oldatot csepegtetünk. Zöld szín phenylpyroszőlősavat jelez. Ezzel az egyszerű próbával egy különleges fehérjeanyagcserezavarral járó bántalom, az ún. *oligophrenia phenylpyruvica* már a születés utáni hetekben kimutatható (2). Sok imbecillitás erre vezethető vissza. Oka a máj egyik fermentumának, a *phenylalaninoxydase*nek a kiesése. Ilyenkor nem tyrosin képződik, hanem toxikus phenylketotestek. Mivel a tyrosin a myelinben levő proteolipoidok egyik fő alkotó eleme, érthető, hogy a tyrosinhiány súlyosan károsítja az idegrendszert. Korai diagnózis és korai kezelés révén a gyermekek egészséges fejlődése biztosítható. Ugyancsak a tyrosin lebontás enzymatikus zavarából származik az alkaptonuria és az albinizmus.

Újabban sok szó esik a Fanconi-syndromáról. Ez az *„aminosav-diabetes"* úgy jön létre, hogy hiányzik az az enzym, amely a kéntartalmú aminosavakat lebontja. Papírchromatographiával volt kimutatható az ugyancsak öröklődő *glycinuria* is, a glycinnek a vesetubulusokban történő reabsorptiójához szükséges enzym izolált hiányából eredő defektus.

Egy 19 éves nő esetét észleltük (3). Diabetes mellitusban, diabeteses nephropathiában és hypophysaer infantilismusban szenved. 24 óra alatt gyűjtött vizeletében a glycin mennyisége igen magas volt (400 mg körül). A vizelettel ürülő többi aminosav koncentrációját normálisnak találtuk.

Sok enzymanomália nem okoz panaszt, szemben azokkal, amelyeknek hypoproteinaemia, sőt egyes plasmaproteinek tökéletes kiesése a következményük. Fehérjeképző enzymek hiánya okozza pl. az újabb szakirodalomban mind gyakrabban feltűnő alábbi kórképeket: agammaglobulinaemia (4, 4/*a* és *b*), analbuminaemia, congenitalis hypo- és afibrinogenaemia (5), familiaris hypoprothrombinaemia, hypoproconvertinaemia stb. Ezek az enzymkiesések egyrészt véralvadási zavarokhoz vezethetnek (Christmas Disease), másrészt olyan syndromákban nyilvánulhatnak meg, amelyekre antitesthiány és ezzel kapcsolatosan fertőző betegségekre való fokozott hajlam jellemző.

A *haemoglobin-háztartás zavarai* közül régóta ismeretes egy kórkép, de keletkezésének körülményeit csak nemrég tisztázták. Elnevezései: *intermittáló juvenilis subikterus,* familiáris, nem-haemolytikus sárgaság, functionális hyperbilirubinaemia stb. E sokféle elnevezés már önmagában is csak azt a bizonytalanságot fejezi ki, amellyel erre a kórképre tekintettek. Pedig aránylag egyszerű, csak egy tünete van: az indirekten reagáló bilirubin időnként felszaporodik a vérben. Ennek a tulajdonképpen ártalmatlan zavarnak az oka nemrég kiderült (6). Sikerült bebizonyítani, hogy az indirekt bilirubin a vérplasma „szabad bilirubinja"; a direkt bilirubin glykuronsav és bilirubin estere. Ez az ester oldható, ez adja a direkt *van den Bergh*-reactiót, csak ezt képes a máj kiválasztani. A kérdésnek az az ugrópontja, hogy ezt az esterifikálást egy bizonyos enzym végzi: a *glykuronsav-transferase.* Ha ez a májsejtek mikrosomáiból hiányzik. az esterifikálás elmarad vagy zavart szenved, a bilirubin megreked a vérben és sárgaságot okoz. A pathomechanizmus csak enzymologiailag vált érthetővé. Az ikterus neonatorum is valószínűleg hasonlóképpen jön létre.

Enzymek és gyógyszertúlérzékenység. Néhány éve közölték azt az érdekes észlelést, hogy az amerikai négereknek csaknem 10%-a *haemolytikus anaemiát* kap *Primaquinra,* egy antimaláriás szerre (7). 1956-ban, genetikai vizsgálatok során derült ki, hogy ez a vörösvérsejteknek örökölhető abnormitásával függ össze. A rejtett defektus egy enzym hiánya, melynek következtében a védekező (sulfhydril) mechanizmus elégtelen és haemolysis jön létre.

Hasonló megvilágításba került a műtéteknél *izomrelaxans*ként használt succinylcholin egyik kóros mellékhatása is (8). Időnként ugyanis *apnoet* okoz, és ami feltűnő, ez a jelenség néha a beteg közeli rokonain is előfordul. Enzymologiai vizsgálatok során derült csak ki, hogy az ilyen egyének vérének *cholinesterase*-szintje igen alacsony. Mivel ez az enzym bontaná el a bevitt relaxanst, így már érthető a váratlan reakció.

Problémát jelent a mind gyakrabbá váló *penicillinallergia* leküzdése. Antihistaminok sokszor cserbenhagynak, az ACTH pedig önmaga is okozhat allergiás reakciót. Ezért jelentősnek tekinthető az az újabb próbálkozás, amely enzymatikus úton közelíti meg a kérdést. *Penicillinase* i. m. alkalmazásával sok súlyos penicillinallergiát 24 órán belül sikerült megszüntetni (9). A fermentum 1 órán belül nullára csökkenti a vér penicillinszintjét napi 800 000 E beadása esetén is.

Modern enzympathologia. A *lipoidanyagcsere* enzymatikus zavarai közül a régebbi tankönyvek főként a thesaurismosisokkal foglalkoztak. Mostanában két újabb kórkép került az érdeklődés középpontjába: az *essentialis hypercholesterinaemia* és az *essentialis hyperlipaemia,* korai atherosclerosist okozó hatásuk miatt [coronariasclerosis xanthoma tuberosumban szenvedő kilencéves gyermeken (10)]. Ezek a lipoidanyagcserezavarok egymással összefüggnek, egymásba átmehetnek. Essentialis hyperlipaemiában a felhalmozódó, főleg neutrális zsír túlnyomórészt a táplálékból származik; ez némi reményt nyújt befolyásolhatóságára. Az anyagcserezavart valószínűleg egy specifikus enzymnek, a *lipoproteidlipase*nek a hiánya okozza.

Ez az enzym, melynek az a fő feladata, hogy a lipoproteidekből a zsírt lehasítsa, más néven „heparin-clearing-factor" néven ismeretes. Lehetővé teszi a vérben keringő chylomikronok gyors eliminálását, mielőtt azok az arteriák intimájához tapadnának. Fontos tények, hogy atherosklerosisban szenvedő betegek vérében ennek a zsírhasító enzymnek gátló, inhibitor anyagai felszaporodnak (11), ugyanakkor pedig a fehérjebontó *elastase* inhibitorok mennyisége csökken. [E tekintetben nemzetközileg elismert jelentőségű hazai kutatók munkássága (12/a, b)]. Az elastaseinhibitor koncentráció csökkenése fokozott elastase aktivitáshoz vezet, ami az arteriák rugalmas rostjainak pusztulását segíti elő.

Elastasepraeparátumokból sikerült chromatographiával egy insulinbontó fermentumot, az *insulinaset* leválasztani. Physiologiai jelentősége, hogy a nagymolekulájú insulint inaktiválja, lebontja s ezáltal lehetővé teszi a kiürítését. A parenterálisan bevitt insulin gyors kiürülése is valószínűleg insulinase aktivitás eredménye.

Az insulinase klinikai jelentősége még eléggé vitatott. Egyes kutatók (13) a *diabetes mellitus pathogenesisében* is nagy jelentőséget tulajdonítanak az insulinase insulinbontó működésének. Ezt a hypothesist azzal a kísérleti ténnyel sikerült alátámasztani, hogy diabetikusok májpunctatumában az insulinase aktivitás fokozottabb, mint nem-diabetikusokéban. Persze, mint minden hasonló esetben, úgy itt is felvetődik a kérdés, nem arról van-e szó, hogy az ok nem fokozott insulinase produkció, hanem az insulinasebontó inhibitor anyag termelésének a csökkenése. Ez utóbbit a máj synthetizálja. Emellett az elmélet mellett szól néhány adat arról, hogy az *orális antidiabetikumok* a máj insulinase aktivitását valóban csökkentik. Így lehetséges, hogy a sulfonylureák hatása tulajdonképpen abban áll, hogy insulinase gátlás révén az insulinnak a szervezetben való időzését és hatását egyszerűen meghosszabbítják. Bár ezek az észleletek nem vezettek még e rendkívül fontos kérdéskomplexusnak a tisztázásához, kétségtelen, hogy új oldalról világítják meg a problémát.

Tíz éve annak, hogy az emberi vérplasmából egy újfajta globulint izoláltak; kék színe miatt *coeruloplasmin*nak nevezték el. Az oxydase fermentumok csoportjába tartozik, színét réztartalmától nyeri. Felfedezése egy már fél évszázada ismert ritka betegségnek, a *Wilson-kórnak* a pathogenesisébe nyújt bepillantást. Ezt a másnéven hepatolenticularis degeneratiónak nevezett kórképet biokémiailag az jellemzi, hogy nagymennyiségű réz halmozódik fel a májban, agyban, vesében, corneán (Kayser—Fleischer-gyűrű), ugyanakkor pedig lényegesen csökken a vér réztartalma. 1952-ben sikerült kimutatni, hogy ez a hypocupraemia a coeruloplasmin teljes hiányára vezet-

hető vissza (14). Ennek az enzymkiesésnek a következménye a szövetek elárasztása rézzel és még egy másik anyagcsere anomália. A vesékben lerakódó réz ugyanis súlyos tubulusfunctiozavart okoz, ami aminoaciduriában nyilvánul meg.

Alkalmunk volt észlelni egy 23 éves nőbeteget és egy 41 éves férfibeteget a Wilson-kór valamennyi karakterisztikus neurológiai tünetével (15). Quantitativ papírchromatographiás módszerünkkel meghatároztuk a serum és vizelet szabad aminosavtartalmát. A serum szabad aminosavtartalma normális volt, a vizeletben viszont lényegesen a normális érték fölé ért a 24 óra alatt ürített aminosavak mennyisége.

Haladás az enzymdiagnosztikában. Az *uropepsin*nek nevezett enzym értékelése is változáson ment át az idők folyamán. Száz éve fedezték fel, de sokáig csak annyit tudtak róla, hogy a gyomornyálkahártya termeli mint a pepsin inaktív előanyagát és a vizelettel ürül ki a szervezetből.

Várható volt és sikerült is bebizonyítani, hogy ulcus ventriculiban fokozódik, gyomorcarcinomában, gyomorresectio után és anaemia perniciosában csökken, functionális zavarokban pedig nem változik a vizelettel kiválasztott pepsinogen mennyisége. Ez legfeljebb azért fontos, mert a savtitrálási értékek sokszor félrevezethetnek. Példa erre a subtotalis *gyomorexstirpatio*. A regurgitáló epe ilyenkor neutralizálja a sósav javarészét. Ebben az esetben megbízhatóbb próba az uropepsin meghatározása: magas értékek ulcus recidivát valószínűsítenek.

Egészen új alkalmazást nyert azonban az uropepsin meghatározás a *corticosteroidok hatásának értékelésében* (16). Köztudomású, hogy steroidhormonok huzamos adása gyomorfekélyt okozhat. Ezekre a fekélyekre pedig sajnos éppen az jellemző, hogy tünetszegényen, igen gyorsan átfúródhatnak. Az uropepsinszint rendszeres megfigyelése ilyen veszedelmes szövődményt elhárithat.

Hogy milyen szoros az összefüggés a mellékvesekéreg aktivitás és az uropepsin kiválasztás között, arra egy egyetemi hallgató esete jó példa. A szigorlati „stress" háromszorosára növelte a vizelet uropepsin koncentrációját.

A sejtek enzymjei kóros körülmények között fokozott mértékben jutnak át a vérbe. Ennek az ismert ténynek a jelentőségét a *szívizominfarktus* és a *hepatitis epidemica* előtérbe lépése emelte ki. Kiderült, hogy ezekben az esetekben a vérben lényegesen megnő az ún. *transaminase* aktivitása (17). Ez a növekedés myokardinfarktusban csaknem párhuzamos a süllyedés fokozódásával, de annál gyorsabban tér vissza a normális értékre. Magassága bizonyos fokig arányos az elzárt és ennek következtében szétesett szívizomterület nagyságával (300 E fölötti értéket mutató 9 eset közül 8 meghalt), s így nemcsak diagnosztikai szempontból (kétes EKG-lelet esetén), hanem prognosztikailag is jelentős. Ugyancsak emelkedett a serum transaminase szintje májlaesióban.

Az Orvosi Hetilap hasábjain is újabban több ilyen közlést olvashattunk (18, 20) s magunk is foglalkoztunk e kérdéssel (19). A transaminase próba jól használhatónak bizonyult mind a hepatitis epidemica, mind a myokardinfarktus korai felismerése és elkülönítése szempontjából. Az aktivitás változása észrevehetően nyomon követte és reálisabban volt értékelhető, mint a kolloidlabilitási próbák, amelyek a javulás és a serumbilirubin-szint csökkenése ellenére még hosszú ideig pozitívak maradtak. Lényeges, hogy coronaria-insufficientiában, angina pectorisban a serum transaminase aktivitása nem változik.

Egy másik enzym, az *aldolase* ugyancsak alkalmasabbnak bizonyult a belgyógyászati és sebészeti *ikterusok elkülönítésére*, mint a szokásos májfunctiopróbák. Akut hepatitisben kb. 90%-os biztonságot nyújt a diagnózishoz; köves elzáródások többségében aktivitása a vérben normális (21). Hasonló a jelentősége a *tejsavdehydrogenase*nak is.

A *leucin-aminopeptidase* (30) aktivitás mérése — folyamatban levő, még nem közölt észleléseink szerint — értékes segítség a pankreascarcinoma diagnosztizálásában.

Enzymek felhasználása a therapiában. Ez sem mondható éppenséggel modern felfedezésnek, mert sok népi gyógymódnak az alapja. *Ambroise Paré*, a renaissance nagy sebésze is már arról a megfigyelésről tett tanúságot, hogy légyálcákkal borított sebek gyorsabban tisztulnak. Ez a tapasztalati tény vezetett a *trypsin* therapiás alkalmazásához. Trypsin, penicillinnel együtt, harmadfokú égési sebeket gyorsan feltisztít és korai transplantatiót tesz lehetővé (22). Postoperativ haematothorax enzymatikus oldásával is kitűnőek az eredmények. Parenterális alkalmazásának fő indikációs területét, fibrinolytikus hatása miatt, az akut és chronikus thrombophlebitisek alkotják. Aerosolban, viscosus váladék elfolyósítására, vastüdővel légző poliomyelitises betegnek életét mentheti. Ugyancsak a sebfelület megtisztítására szolgál a trypsinnel azonos indikációjú másik két fermentum: a haemolytikus streptococcusokból nyert *streptokinase* és a pankreasból előállított *streptodornase* (= desoxyribonuklease). Ezek és az *elastase* intrabronchialisan alkalmazva jól használhatók tüdőgennyedések kezelésére és sok esetben elkerülhetővé teszi a tüdőresectiót (23/a, 23/b, 23/c). A *plasmin* nevű proteolytikus fermentumot intrathecalisan adják meningitis tuberculosában a cisternablock oldására. Szénmonoxydmérgezésben néha életmentő lehet az intravénásan adott *Cytochrom-C* légzőfermentum. A *thrombin*, mint a legphysiológiásabb vérzéscsillapító, már teljesen átment az orvosi gyakorlatba. Peripheriás és coronaria thrombosis kezelésében komoly szerep jut a *prothrombin*synthesist gátló *cumarin*származékoknak. Ugyancsak széles körben elterjedt a *folsavantagonisták* adása cytostatikus anyagként leukaemiák kezelésében. A *thyreoinhibitorok* a hyperthyreosis kezelésében már a mindennapi gyakorlat szerei. Rengeteg közlemény jelent meg a *hyaluronidase*ről; subcutan infusiók meggyorsítására, rtg.-kontrasztanyagok és gyógyszerek bevitelére (26/a), mint „Leitschiene" valóban bevált — keloidok, skleroderma kezelése tekintetében a vélemények megoszlanak. Klinikusaink ízületi bán-

talmakban (24), adnexfolyamatokban (25) és hasűri műtétek utáni összenövések elhárítására is felhasználják (26). Egy időben nagy szenzációt keltett az *antihyaluronidase* hatású hesperidinphosphat alkalmazása anticonceptivumként (27). Enzymhatáson, az *acetaldehyddehydrogenase* bénításán alapszik az alkoholelvonásra használt Antaethyl-kúra is (28). Hatásmechanizmusa abban áll, hogy a beadott tetraaethylthiuramdisulfid gátolja az alkohol lebontását végző fermentműködést, miáltal alkoholfogyasztásra acetaldehyd-mérgezés jön létre.

A sulfamid-kutatás során jöttek rá arra, hogy egyes sulfamid-derivatumok már teljesen híján vannak a bakteriostatikus hatásnak, viszont elektive bénítják a *carboanhydrase* fermentumot. A carboanhydrasenak a jelentősége azoknak az ioncserélő fermentativ folyamatoknak a katalysálása, melyek során a vesehámsejtek natriumot resorbeálnak az ultrafiltratumból és helyette H-ionokat adnak le. Ilyen sulfamid-származék az *acetazolamid* (Diamox, Fonurit). A vesék változatlanul választják ki, nagy koncentrációban halmozódik fel a tubulussejtekben és bénítja a carboanhydraset. A következmény bőséges natrium-, kalium- és vízürítés.

Ez érthetővé teszi, miért hagy néha cserben egy diureticum. A szervezet ugyanis a túlzott alkaliveszteség ellen natriumretineáló mellékvesekéreghormon, aldosteron mobilizálásával védekezik. Ha a szervezet sav-bázis egyensúlyát, pl. kaliumbicarbonat bevitelével, helyreállítják, az inhibitor ismét hatékonnyá válik. (Nemsokára forgalomba kerül az előbbieknél hatékonyabb Hypothiazid; a sav-bázis egyensúly változásai kevésbé befolyásolják.)

A higanyos diureticumok hatása fokozott chlorürítés, a vizelet megsavanyodása, a vérben alkalosis. Racionális a higanyos diureticumokat az elektrolyt-anyagcsere szempontjából szinte ellentétesen ható carboanhydrase-inhibitorral felváltva adni (29).

Morphologia. Az enzymologiai kutatás az utóbbi években számos értékes adatot szolgáltatott az enzymek sejtbeli lokalizációjára. Ha a sejthártyát elroncsolják és a sejtek tartalmát különféle közegekben különböző fordulatszámmal centrifugálják, akkor négy, egymástól elkülönülő fractio nyerhető. Ezek: cytoplasma, sejtmag, mikrosomák és mitochondriumok. Enzymologiai szempontból ez utóbbiak a legjelentősebbek. A *cyclopherase*nek nevezett multienzymrendszert tartalmazzák; ezek fedezik a szervezet energiaszükségletének mintegy 70%-át. A mitochondriumok száma, a szerv feladatának megfelelően, változó: a májsejtekben több, az inaktív izomsejtekben kevesebb. Aktív és passzív mozgásuk van; plasmaáramlások sodorják a sejtnek arra a helyére, ahol enzymatikus működésre éppen szükség van.

Regulatio. A sejten kívül a vérplasma is gazdag enzymrezervoár, érthető tehát a vér-enzym-meghatározások diagnosztikai jelentősége. A nyert adatokat azonban könnyen hibásan értékelhetjük, ha figyelmen kívül hagyjuk azokat az erőket, amelyek az enzymeket a plasmában mozgatják. Csak kevés enzym fejt ki közvetlen hatást a vérben; azok, amelyek a véralvadás folyamatában vesznek részt. A legtöbb enzym részére a vér csak transportmedium: a sejt felé az actio, vagy a sejt felől az eliminatio irányában. Ezért egyetlen enzym meghatározása helyett reálisabbnak tartják diagnosztikai szempontból több enzym szimultán meghatározásából nyert adatok együttes értékelését.

Az enzymek működésének szabályozása egyike a legbonyolultabb kérdéseknek. Az összefüggések szövevényéből csak az tűnik ki, hogy az enzymek „team"-ekben dolgoznak, activatorok és inhibitorok hatása alatt. Ezek ugyanúgy lehetnek magasrendű hormonok, mint az enzymreactiók saját végtermékei. Aki ezeknek a kérdéseknek a tanulmányozásába kezd, az lépten-nyomon nekiütközik a legelemibb, de egyben legmélyebb biologiai problémáknak. A mai felfogás szerint a fermentumok génekből keletkeznek és minden egyes fermentumnak meghatározott gén felel meg. Sokan a vírusokat és bakteriophagokat is enzymekkel azonosítják. Ezek a hypothesisek már a szerves élet keletkezése, az örökléstan, az öregedés és a carciogenesis problémáinak a területére vezetnek. Úgy látszik igaza volt *Willstätter*nek, amikor sok esztendővel ezelőtt azt mondta, hogy „az élet nem egyéb, mint enzymatikus folyamatok rendezett együttműködése". De akkor igaza lesz *R. Abderhalden*nek is abban, hogy a betegség viszont olyan állapot, amelyben ez a harmonia megbomlik.

Összefoglalás. A szerző áttekintést nyújt arról a haladásról, amely az enzymologia területén az utóbbi években történt. Főleg azokkal az anyagcserezavarokkal foglalkozik, amelyeknek klinikai jelentőségük is van. Részletesen ismerteti néhány újabban előtérbe került enzym diagnosztikai és therapiás alkalmazásának elméleti hátterét.

IRODALOM. 1. *Hutchinson* et al.: Lancet 1957. *II.* 314. — 2. *Folling A.:* Zschr. physiol Chem. 1934. *227,* 169. — 3. *Kisfaludy S., Braun P.:* Acta Med. Hung. 1959. *13,* 197. — 4. *Bruton O. C.:* Pediatrics 1952, *9,* 722. — 4/a. *Solti F., Papp M., Kisfaludy S.:* Orv. Hetil. 1958. *99,* 718. — 4/b. *Koltay Miklós:* Orv. Hetil. 1958. *99,* 369. — 5. *De Silva C. C.* et al.: Brit. Med. J. 1951. *II.* 86. — 6. *Arias I. M.* et al.: Science 1957. *126,* 563. — 7. J. Amer. Med. Ass. 1952. *149,* 1568. — 8. Lancet 1956. *II.* 124. — 9. *Minno A. M.* et al.: J. Amer. Med. Ass. 1957. *165,* 222. — 10. *Pürschall W.* et al.: Haut-Geschlechtskrankh. 1953. *15,* 89. — 11. *Pilgeram L. O.* et al.: Circulation 1956. *14,* 502. — 12/a. *Baló J., Banga I.:* Nature 1949. *164,* 491. — 12/b. *Baló J., Banga I.:* Acta physiol. Hung. 1953. *4,* 187. — 13. *Mirsky I. A.:* Metabolism 1956. *5,* 138. — 14. *Scheinberg I. H.* et al.: Science 1952. *116,* 484. — 15. *Kisfaludy S., Braun P.:* Magy. Belorv. Arch. 1957. *10,* 144. — 16. *Gray S. J.* et al.: Amer. J. Gastro-Enterol. 1956. *25,* 532. — 17. *La Due J. S.* et al.: Science 1954. *120,* 497. — 18. *Tényi M.:* Orv. Hetil. 1958. *99,* 1207. — 19. *Braun P., Horváth I.:* Orv. Hetil. 1958. *99,* 1210. — 20. *Halász T., H.-né Tauszk E., Szemere P.:* Orv. Hetil. 1958. *99,* 1305. — 21. *Simon M., Kürthy L., Előd P., Soós S., Horváth B.:* Orv. Hetil. 1958. *99,* 1201. — 22. *Haike H. J.:* Zbl. Chir. 1956. *81,* 203. — 23/a. *Kovács K., Dévényi R.:* Tuberkulózis kérdései 1956. *4,* 156. — 23/b. *Kovács K., Bagdy D.:* Orv. Hetil. 1958. *99,* 774. — 23/c. *Hartert H.* et al.: Klin. Wschr. 1953. *31,* 852. — 24. *Sándor R., Riesz E.:* Orv. Hetil. 1956. *97,* 19. — 25. *Ács M., Tóth B., Bajkor J.:* Orv. Hetil. 1956. *97,* 371. — 26/a. *Oberna F., Dukay*

S.: Orv. Hetil. 1956. 97, 859. — 26/b. *Hüttl T., E. Szabó L., Somogyi B.:* Orv. Hetil. 1958. 99, 399. — 27. *Sieve B. F.:* Science 1952. 116, 373. — 28. *Böszörményi Z.:* Orv. Hetil. 1951. 92, 127. — 29. *Hoffmeister W.* et al.: Aerztl. Wschr. 1957. 12, 49, 81. — 30. *Rutenburg A. M.* et al.: New Engl. Journ. of Med. 1958. 259, 469.

П. Браун: *Энзимы.*

Автор дает обзор развития, достигнутого за последние годы в области энзимологии. Он занимается главным образом расстройствами обмена веществ, имеющими также и клиническое значение. Автор подробно останавливается на теоретических вопросах диагностического и терапевтического применения некоторых энзимов, выдвинувшихся в последнее время на передний план.

Dr. P. Braun: *Enzyme.*

Es wird ein Überblick über den Fortschritt geboten, der in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Enzymologie erreicht wurde. Es werden besonders jene Stoffwechselstörungen behandelt, die auch eine klinische Bedeutung haben. Die theoretische Grundlage der diagnostischen und therapeutischen Anwendung einiger neuestens in den Vordergrund getretenen Enzyme wird eingehend besprochen.

REFERÁTUM

Az Országos Reuma és Fürdőügyi Intézet közleménye

A reumás betegségek pathológiája*

Írta: FARKAS KÁROLY dr.

A kötőszövetre vonatkozó új megismerés módot adott arra, hogy a rheumás betegségek kapcsán létrejött morphológiai jelenségeket a kötőszövet különböző elemeinek, elsősorban az intercellularis állomány: a rostok és az ún. amorph alapállomány szemszögéből vizsgáljuk. A legfontosabb feladat az utóbbi évek kötőszövetre vonatkozó ismeretanyagának a rheumatismus szemszögéből történő integrálása.

A rh. (rheuma) pathológiájának megismerésében a legnagyobb haladás az Aschoff-csomó felfedezése volt. Nagy haladást jelentett és termékenyítőleg hatott a rh. képződésre vonatkozó pathogenetikai szemléletben az allergia-tan is. *Klinge* ismerte fel az allergiás és a rheumás szöveti elváltozások feltűnő morphológiai rokonvonását. *Hench* és *Kendal* észlelése terelte a figyelmet az agyfüggelék-mellékveserendszerre. Erre épült *Selye* ún. adaptációs tana. Eszerint elsősorban a fokozott mineralocorticoid hormon termelés a felelős a kötőszöveti elváltozások kialakulásáért. *Sayers* szerint a szövetek, hormonokkal szembeni primer insuffitientiája tételezhető fel. A hormonalis felfogás az idegrendszer szerepét fokozottan előtérbe helyezte és a rheumás betegségek egy nagyobb csoportja, az ún. primer chronicus polyarthritis a neuroendokrin felfogás szemszögéből új megvilágításba került. E felfogás értelmében a betegség lefolyását, lokalizációját a vegetativum határozza meg. A hangsúly a kiváltó tényezőről a szervezet reakciójára helyeződött.

Az egyes pathogenetikai felfogások közös vonása, hogy a betegség keletkezésében és fejlődésében a mesenchymának jelentős szerepet tulajdonítanak. Ezen keresztül szorosabb a kapcsolat az ún. hormonalis felfogással is, mert a hormonok jelentős szerepet játszanak a kötőszövet élettani és kóros működésében. A hormonok mellett a kötőszövet-, illetve plazma ferment-működése, elsősorban a hyaluronsav- hyaluronidase egyensúly jelentős. A feltételezett egyensúlyzavarra épül fel az enzymalis vagy dysfermentativ rh.-keletkezés elmélete. A rh.-ás betegségekben jelentős szerepet játszó streptococcus haemolyticus kifejezett hyase termelő. A hyase mellett más bakteriumfermentek is szerepet játszhatnak. A szóbajövő baktériumféleségeknek közös pathogenetikai sajátossága az aminosav decarboxylase, elsősorban a histidin decarboxylas (hdk), amely bizonyos körülmények között a histidint histaminná alakítja. Gyulladásos ízületi betegségekben sikerült az emelkedett serum hdk. aktivitást igazolni. Kultúrákban hdk. hatásra mukopolysaccharidák a kötőszöveti kötésből felszabadulnak. Kultúrákban, amelyekben kb. 10%-os a mukopolysaccharida veszteség, mikroszkóposan a kötőszöveti rostok formátlanná duzzadnak, 20—25%-os veszteség esetén a collagen teljesen homogenné válik.

A kötőszövet fizikális, chemiai és histológiai sajátosságainak újabb megismerése új fejezetet nyitott a mesenchymához kötött betegségek kutatásában. A histopathológusok figyelme *Klemperer* és mtsainak alapvető megállapításaival a kötőszövet sejtközi állományának változására terelődött és ezen alapon az eddig egészen heterogénnek vélt betegségek közös pathogenetikai szemlélete alakult ki. A kötőszövet alapállományában fellépő rokontermészetű változások alapján e betegségeket collagenosis néven foglalták össze. E csoport legjellegzetesebb képviselője a polyarthritis rheumatica. Összefoglalva: egyik elmélet sem magyarázza meg teljesen a rh. aetio- és morphológiai pathogenesisét. Valószínű, hogy különböző tényezők indítják el a folyamatot, amelyet konstitutionalis-dispositionalis feltételek, egyéni reakciókészség határoz meg,

* A Pathológus Szakcsoport nagygyűlésén (Hévíz, 1958. X.) elhangzott referátum alapján.

legalább olyan mértékben, mint egy-egy túlértékelt exogen tényező.

A rh.-fogalom meghatározásában két véglettel találkozunk: 1. Az Aschoff-csomóra, vagy allergiás szövetváltozásokra alapított pathológiai, anatómiai; 2. tisztán tünetekre alapozott klinikai meghatározás. A nemzetközi rheumaellenes liga több, mint 60 különböző osztályozást tart számon. Tekintve, hogy minden esetben a mesenchyma elváltozáson van a hangsúly, a szervezet minden szerve vagy szövete megbetegedhet. A rh. pathológiai képe csak a klinikai és kórbonctani adatok egybevetéséből fejthető meg.

A betegség keletkezésében a streptococcusoknak (str) jelentős szerepe van. Nincs szó egyszerű fertőző betegségről és minden amellett szól, hogy a str. fertőzés előzetesen sensibilizált szervezetben jön létre. Különösen jelentős str.-tényezők: streptokinase (fibrinolysin), streptodornase (nucleotida bontó) és a hyase. Általában nincsenek meg a fertőző betegségek szokásos jelei és valószínűleg ismételt fertőzés fontos. Erre és több más kérdésre a kísérleti rh. tanulmányozása világít rá.

Streptococcusok egyszeri alkalmazásával nyulakban ízületi gyulladást lehet előidézni. Jelentősek *Albertini* és *Grumbach* kísérletei: 315 nyúlon észleltek egyszeri iv. injectió után 21,2%-ban endocarditist, 51,4%-ban ízületi és 25,3%-ban myocardiális elváltozást. Az allergia jelentőségét elvetik, hogy mily típusú betegség jön létre a szervezet aktuális reakciókészségétől és a kórokozó virulentiájától függ. Ismételt str. vagy toxin hatására különböző szervekben perivascularis infiltratumok jönnek létre. Jellemzők a basophil sejtek. Értékesek *Murphy* és *Swift* kísérletei: nyulakat M-protein tartalmú str.-al fertőztek és 3—20 hónapos megfigyelés során rheumás betegségekre jellemző klinikai, pathológiai elváltozásokat írtak le. Hangsúlyozzák, *Albertini* és *Grumbach* adataival szemben, hogy egyszeri injectió után az elváltozások nem jönnek létre.

Cavelti rh. genesisére vonatkozó hypothesise szerint előrement str.-infectió, a kötőszövetből antigen természetű anyagokat szabadít fel és megfelelő lappangási idő után antigen-antitest reakció alapján jön létre a jellegzetes elváltozás.

Többen virus fertőzést tesznek felelőssé a betegség keletkezésében *(Pearce, Copeman, Schlesinger, Gordon* stb.).

Számos adat szól idegen fehérjével történő sensibilisatiós kísérletekről. Különösen figyelemre méltó az ízületek hyperergiás gyulladása, amelyet *Klinge* igazolt, midőn az Arthus-phenomont ízületekben létrehozta. A rheumás betegségek keletkezése szempontjából fontos, hogy sensibilisalt állatokon nem specificus módon is, pl. hideg hatására, provokálhatók az elváltozások. Kifárasztott állatokban kisebb serumadag is hatékony, a kimerült állatok fogékonysága pedig szembetűnő.

Selye-nek nagy adag DOCA-val sikerült polyarthritist előidézni. Az így kiváltott polyarthritis Cortisonnal megakadályozható. *Selye* formalin injectióval is arthritist idézett elő, amit DOCA felerősít, az ACTH és Cortison gyengít.

Összefoglalóan megállapítható, hogy akár egyszeri, akár többszöri str. vagy idegen fehérje adásával sikerül olyan szöveti elváltozásokat létrehozni, amelyek az emberi rheumás elváltozásokhoz sokban hasonlók. Ugyanez mondható bizonyos mellékvese hormonokra is. Figyelembe kell azonban venni, hogy az elváltozások egyrészt a szervezet általános védekező reakciójához tartoznak, pl. gyulladás, vagy mesenchymosis, másrészt olyan egyszerűek, pl. fibrinoid átalakulás, hogy egy-egy folyamatot alig jellemezhetnek.

A kísérleti és humán pathológiai adatok szerint a rheumás szöveti reakció allergiás-hyperergiás természetű. Az allergiás reakció savós gyulladással kezdődik. Allergiásnak ez azonban csak akkor tartható, ha következtében olyan változások jönnek létre, amelyek az ún. allergiás szöveti reakciónak megfelelnek: a sejtes elemek sajátossága, a fibrinoid átlalakulás, a granulatiós- majd a hegszövet. *Rössle* szerint minden granulatióval járó gyulladás allergiás, hyperergiás mechanismus alapján jön létre.

A savós gyulladás szervi manifestatiója az endocarditis esetében jól tanulmányozható. A gyulladás szempontjából a billentyűk úgy értékelhetők, mint a véredényrendszer egy része. *Bőhmig* vizsgálatai szerint elsődleges a szövetközti vizenyő, ezt követi az endothel károsodása. A fibrines izzadmány nem egyszerű rárakódással jön létre. Bizonyos értelemben a fibrin kiválás a gyulladásos folyamat megnyugvását jelenti és talán chemiai, biológiai védelmet ad a szöveteknek. Az exsudatum, amely savós gyulladás kapcsán képződik, aránylag sejt- és fibrinszegény, viszont mukopolysaccharidákban gazdag.

A savós gyulladás talaján jön létre a fibrinoid átalakulás, amely a rheumás szöveti elváltozások sorában oly jelentős szerepet játszik. A fibrinoid szerkezetileg nem egységes, morphogenesise nem tisztázott. Fibrinoid változás során átalakul a collagen rost, homogen és erősen eosinophil lesz, fibrin csapódik ki az interfibrillaris térben és végül megváltozik az alapállomány is. Chemiai vizsgálatok értelmében a fibrinoid savanyú mukopolysaccharidák és basikus proteinek precipitatiója vagy coacervatiója. A rheumás göb fibrinoidjában sem prolyn, sem hydroxyprolyn nincs, ami collagen eredete ellen szól. Ilyen értelműek a röntgen-diffractiós vizsgálatok is. *Busanny—Gaspary* az anyagot megváltozott (öreg) fibrinnek tartja, egyéb anyagok másodlagosan csapódnak hozzá. Francia szerzők *(J. de Brux)* szerint a fibrinoid nem az alapanyag metamorphosisa révén jön létre, valójában fibrinogen preacipitatiójáról van szó, amely különleges mediumban jön létre.

A fibrinoid anyag sajtságos keletkezésmódjára utalnak lupus e. esetében tett észlelések: a magfehérjék leépüléséből keletkező haematoxylinophil testek további bomlása során alakul ki a fibrinoidhoz hasonló anyag. Ilyen anyagot mutattak

ki az erek üregében is. Felmerül az a lehetőség, hogy ezek az anyagok kerülnek később a szövetközökbe.

A fibrinoid chemiai összetételére és keletkezésére vonatkozó véleménykülönbségek oka a histochemiai leletek helytelen értelmezése. Abból a tényből például, hogy a fibrinoidban kimutattak savanyú mukopolysaccharidákat, arra következtettek, hogy a fibrinoid alapanyaga az ún. amorph alapanyagból származik, holott a collagen komplexus ugyanolyan polysaccharidákat tartalmaz, mint az alapanyag. A desorganisált collagen rostokból, az alapanyagból és a vérből származó fehérjékből és polysaccharidákból új, kóros vegyületek képződnek, így jön létre a pathológiás elváltozások egész sora, rostnyalábok változása és kóros szerkezetek kialakulása, pl. gócos necrosis. *Strukov* és *Orlovskaja* a kötőszöveti változás négy típusát különbözteti meg.

A fibrinoid természetére vonatkozólag értékes vizsgálatokat végeztek *Romhányi* és mtsai *(Jobst K.)*: polarisatiós- submikroskópos elemzésekkel rámutattak a különböző fibrinoid más és más szerkezeti sajátosságaira. A placentáris és a struma köztiszövetében található fibrinoid tiszta fibrinnek, míg a kötőszövet, bursák, a ganglionok és az erek falának fibrinoidja a kötőszöveti rostok közé csapódott fibrinnek felel meg. A rheumás kötőszöveti elváltozásokban vagy gyomorfekélyben található fibrinoidban fibrint kimutatni nem sikerült.

A fibrinoid histochemiai és submikroskópos szerkezetére vonatkozó vizsgálatok tehát amellett szólnak, hogy ez az anyag, amely egyszerű szövettani festésekkel egységesnek látszik, különböző összetételű és éppen ezért egyszerűen allergiás betegség jellemzőjeként nem fogadható el.

A rheumás szöveti elváltozások klasszikus eleme az Aschoff-csomó. Ennek a szöveti elváltozásnak jelentőségét mindenki elismeri. Újabban *Murphy*-nek nyúlkísérletekben sikerült kimutatni, hogy csaknem minden A.-csomó lokalis szívizompusztulás talaján jön létre. *Albertini*-nek is az a véleménye, hogy a necrotikus anyagban a kötőszövet mellett izom is van. Az *Anitskov*-féle myocytákat jellegzetes histiocytáknak tartják. Összefoglalóan megállapítható, hogy az A.-csomó rh.-ra jellegzetes, a granulomaképződést szövetkárosodás előzi meg, ennek természetére vonatkozó felfogások nem egységesek: a kötőszövet fibrinoid necrosisa, elsődleges izomnecrosis, vagy mindkettő. A cellularis reactió resorptív természetű.

A rheumatismus fogalmi körében külön helyet foglal el az idült sokízületi gyulladás, az ún. rheumatoid arthritis. A str. aetiológia, amely a heveny rheuma keletkezésében általában elfogadott, nem általános érvényű a rheumatoid arthritis esetében. Az endokrinológiai-neurogen tényezők viszont az utóbbi betegségben dominálnak. A rheumatoid az angolszász és scandináv irodalomban használt gyűjtőfogalom. A német literaturában élesen elkülönül az idült sokízületi gyulladás primer és secunder alakja. *Edström* a febris rheumaticát hyperergiás, a chronicus rheumát szunnyadó allergia alapján képzeli el, a septicus rheumát pedig anergiás kórformának tartja. *Aschoff, Gräff* és *Fahr* a heveny polyarthritist és a chronikust élesen elkülöníti, *Klinge* a primer és secunder polyarthritist nosológiailag egységes betegségcsoport más-más megjelenési alakjának tartja. *Selye* szerint a rheumatoid arthritis adaptatiós betegség. A betegség során talált szövettani elváltozások megfelelnek annak, amelyet idült, nem genynyedéssel járó gyulladásban találunk, végül a szöveti elváltozás hegesedéssel végződik, az ízület teljesen záródhat, deformálódhat. Megtalálhatók a bőr alatti rheumás göbök is.

Freud, Leichtenritt és *Steiner* a periferiás idegekben találtak fibrinoid elhalást és granulatiót. *Radnai* fontosnak tartja a necrotisaló arteritist. Minden más, az idegrendszer szerepét hangsúlyozó feltételezés biztos szövettani alap nélkül való.

Sokat hangsúlyozzák, hogy a heveny polyarthritis után szinte sohasem alakul ki idült ízületi rheuma. Ez a megállapítás, ha ismerjük a betegség szöveti localisatióját és természetét, biológiailag alig fogadható el. *Gross*-nak az a véleménye, hogy a kórbonctani elváltozás a primer és secunder chronicus polyarthritisben qualitative azonos és éppen ezért elég egy chronicus formáról, a scandinávok vagy az angolszászok felfogásában, rheumatoidról szólni. Nagyobb feltűnést keltett *Schwartz* és *Schlossmann* megállapítása, akik praecipitatió, elektrophoresis, chromatographia és ultracentrifugálás révén izolálták az ún. rheumatoid faktort, amely egy makroglobulin.

A *collagen betegségek* és *rheuma*. Tekintettel arra, hogy mind a febris rheumaticát, mind a rheumatoid arthritist a collagen betegségek közé sorozzák, érdemes e betegségcsoportot, e szempontból röviden ismertetni. A collagenosisok közös vonása, hogy a kötőszövetben, elsősorban az intercellularis állományban rendszeresnek mondható elváltozások találhatók. Jellemző változások és tünetek: fibriniod degeneratió, dysproteinaemia, chronicus és progressiv lefolyás, a betegség kezdetének és egyes fellángolásainak különböző stress tényezőkkel való összefüggése, a klinikai tünetek túlnyomórésze a mozgásszervekre vagy az erekre localisalt, átmenetileg jól befolyásolhatók a jelenségek Cortisonnal vagy ACTH-val. Az elmondottak az ún. rheumás betegségekre is jellemzők. A rh.-ás betegségek és más collagenosisok összefüggését figyelemre méltó módon világítja meg *Petrányi*, az ún. polysystemás lupus e. vizsgálata kapcsán. Szerinte a rh.-ás-collagen betegség csoportban az l. e. centralis syndroma, amely az egyes collagen betegségek pathogenetikai azonosságára klinikailag meggyőző adatokat szolgál. 33 eset elemzése szerint több collagen betegséghez számos átmenet lehetséges. Megállapítja, hogy a collagen betegségek között az összefüggés, szövettani jelek mellett, klinikailag is bizonyítható. *Petrányi* felfogása felhasználható a különböző rheumás betegségek *(Felty, Still, Sjögren)* összefüggésének tisztázására. Az említett tünetegyüttesek között sokszoros kapcsolat van és a rheumás tényező mindig felismerhető.

A kötőszövet a rheumás betegségek szempontjából. Bármely módon képzeljük is el a rheuma keletkezését, egy kérdésben megállapodhatunk, ez pedig az, hogya kötőszövet károsodása jelentős, és hogy a kötőszövet egyéni vagy aktuális reakciókészsége nagyban meghatározza a betegség létrejöttét és fejlődését. Éppen ezért a betegség keletkezésének szempontjából a kötőszövet, elsősorban a collagen és az ún. amorph alapanyag vizsgálata jelentős. A collagen bonyolult szerkezetével részletesen nem foglalkozhatunk. Egyszerű fénymikroszkópos vizsgálattal megállapított durva elváltozások esetében is kiderül, hogy elektronmikroszkópos vagy submikroszkópos értelemben lényegesebb változások nincsenek. Az egyszerű vizsgálatkor szembetűnő elváltozások elsősorban a collagen és az alapanyag viszonyának megváltozását tükrözik.

A kötőszövet szerkezeti változása bonyolult szabályozó berendezés hatása alatt áll. Ezek között a legfontosabbak az enzym hatások. Elsősorban a hyluronsavat depolymerisaló és hydrolysaló hyaluronidase játszik fontos szerepet. *Heinlein* és mások hyaseval gyulladásnak megfelelő vizenyőt és ízületgyulladást tudtak előidézni. Vitatott, hogy a megszaporodott szöveti — vagy a plazmából odakerülő faktorról, vagy esetleg az inhibitor tényező funkcionalis változásáról van-e szó. Az inhibitor tényező globulinhoz kötött és szoros kapcsolatban van a DOCA és histamin functióval. Ismereteink jelenlegi állapotában a hyase hatásáról és hatásmechanismusáról még keveset tudunk. *Szabó* és *Magyar* megállapítása szerint a hyalase fokozza a kapillaris permeabilitást.

Az alapanyag szerkezete nagyon változékony. *Gersh* szerint a bőr enyhe mechanikus izgalma már depolymerisatiót okoz. *Greenspan* szerint gyulladásos betegségekben gyorsan bomlik a mukoid anyag. A gyulladás első óráiban szaporodik az alapállomány és fokozódik a depolymerisatió. Irodalmi adatok alapján a plasma és a szövetek mukopolysaccharidái transportálódnak. A képződési hely ismeretlen. Újabban mind nagyobb jelentőségre tesz szert az alapanyag és a plasma mukopolysaccharidáinak összefüggése. Bizonyos betegségekben megszaporodó plasma mukopolysaccharidákat egyesek az alapanyagból származtatják, mások az alapanyag mukopolysaccharida tartalmában bekövetkezett változást a vérből történő odavándorlással magyarázzák. Számos adat szól amellett, hogy rheumás lázban és rheumatoid arthritisben megszaporodik a vér mukopolysaccharida tartalma. A legtöbb adat szerint a vérben történő változás másodlagos. Érdekes összefüggésekre mutatnak rá *Richter* vizsgálatai: a bőr alá adott histamin jelentősen befolyásolja a vérfehérjékhez kötött mukopolysaccharida mennyiségét. A histamin hatása kifejezettebb sokízületi gyulladásban és rheumás lázban, mint más természetű gyulladásos betegségekben. A histamin hatását a Cortison teljesen kivédi.

Figyelemre méltók azok az adatok, amelyek mikroszkópos és mikrochemiai szövet- és vérvizsgálatokra vonatkoznak a butazolidin hatásmechanismusának vizsgálatakor. B. inj. után a vérkenetekben jelentősen szaporodnak a hízósejtek és emelkedik a savó glykoprotein tartalma. Intradermalis inj. esetében a környezetben nagymértékben felszaporodnak a savanyú mukopolysaccharidák, ugyanott kifejezett mesenchymalis sejtproliferatió és transformatió jön létre. Úgylátszik, hogy a butazolidin a kötőszöveti alapállományra hat, savanyú mukopolysaccharidákat szabadít fel, ami egyenes arányban áll a vér hízósejt szaporodásával. A vérben keringő hízósejtek a savó megszaporodott mukopolysaccharidáival állnak összefüggésben.

Mindezek az adatok jól rávilágítanak a köztiszövet pathogenetikai jelentőségére. A rheumás betegségek szövettani vizsgálatakor külön figyelmet kell fordítani mind a rostok, mind a „szerkezet nélküli" alapállományra. Az ilyen természetű elemzés reményt ad arra, hogy az egyes szövettani elváltozásokon belül a pathognómiás sajátosságok felismerhetők lesznek.

Irodalmi adatokat a szerző készséggel bocsát az érdeklődők rendelkezésére.

SÓR ENDRE

speciális orvosi és ortopäd műszerész.

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

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

KLINIKAI TANULMÁNY

A Gyulai megyei kórház ideg-elmeosztályának (főorvos: Juba Adolf dr. az orvostudományok kandidátusa) közleménye

A békésmegyei kullancsencephalitis késői tünetei

Írta: JUBA ADOLF dr.

A kullancsencephalitis távol-keleti, „taiga-beli" alakjának felfedezésével szinte párhuzamosan halmozódtak olyan tapasztalatok is, hogy a betegség nem nyom nélkül, hanem maradéktünetekkel gyógyul. *Chapoval* és *Glazunov* (2) szerint ezek részint a központi idegrendszer állandósult súlyos defektusaiból (pl. a nyak- és a f. végtag-izomzat bénulásos sorvadása, hemiplegiák), részint subjektív panaszok (fejfájás, fáradékonyság, emlékezési gyengeség, stb.) kíséretében finomabb idegrendszeri eltérésekből tevődnek össze; *Szkobló* (15) a betegség után kialakult parkinsonismusról, *Melnikova* (14) váll-végtag-paresisről; hyperkinesisekről és epilepsiás görcs fellépéséről, *Kanter* (13) pedig a Kosevnikov-f. epilepsia part. continua megindulásáról számolt be. Defektusokat a Szovjetunió nyugati területein honos kullancsencephalitis eseteiben szintén megfigyeltek: így *Szamovics* (16) szerint a f. végtagok atrophiás paresise 17%-ban marad vissza; ez *Chasis* szerint is igen gyakori (3). A késői időszakban psychosisok ugyancsak előfordulhatnak (7, 18). A betegség residualis képének elemzése a „chronicus progressiv" alak felismerésével még jelentősebbé vált: *Chumakov* (4) szerint itt spinalis, bulbaris, vagy epilepsiás kórképről van szó, ahol a virus az idegszövetben 6—9—13 hónappal a betegség kezdete után még kimutatható. *Panov* (15) úgy találta, hogy ez a chronikus alak a nyugati területeken gyakoribb.

Ez a vázlatos áttekintés már arra hívja fel a figyelmet, hogy a residualis jelenségek körében a heveny szak alatt fellépett bénulások többé-kevésbé kifejezett állandósulása, az érintett izomzat sorvadása elég gyakran fordul elő; ezt középeurópai viszonylatban *Grinschgl* (8), továbbá *Bedjanic* és munkatársai (1) ausztriai és szlovéniai tapasztalatai is megerősítik. A csehszlovákiai kullancsencephalitis *Hloucal* (9) szerint általában teljesen meggyógyul; egy esetében azonban a törzs-végtag-izomzat súlyos hypotoniája és epilepsiás görcskészség maradt vissza. Hazai viszonylatban, a Tatabánya körzetében észlelt és biológiailag igazolt 23 eset közül *Fornosi* és *Molnár* (6) három ízben a vállöv-f. végtag, egy ízben a hosszú hátizomzat ágyéki részének sorvadását látták, egy ízben pedig késői nagyothallás szerepelt. *Fornosi* és *Erős* (5) Somogy megyében, 1929-ben lezajlott kullancsencephalitis maradéktüneteként súlyos vállöv- és felkar-sorvadás esetét ismertették. Ez az eset — egy másik és ugyanakkor lezajlott, de maradéktünet nélkül gyógyult megbetegedéssel együtt — egyben azt is igazolta, hogy a kullancsencephalitis Magyarországon már legalább 25 éve előfordul.

Az adatok azonban elég szórványosak és úgy látszik, hogy a közép-európai és ezen belül a hazai kullancsencephalitis késői tüneteit rendszeres utóvizsgálatnak eddig alig vetették alá. Ezért célul tűztük ki, hogy a Békés megyében észlelt és serum-neutralisatióval igazolt, heveny szakukban már ismertetett (10, 11, 12) eseteink közül azokat ismét átvizsgáljuk, ahol a kórházi ápolás óta legalább 2 és ½ év telt el. Az idetartozó és 1950—55 közt kezelt 20 beteg közül ellenőrzésre 16-an jelentek meg, további 2 esetben a beteg sorsáról megbízható értesülést kaptunk. Vizsgálataink során olyan adatokra is bukkantunk, melyek a kullancsencephalitis után kialakuló kórlélektani syndromákról adnak tájékoztatást. A 18 eset annak idején lezajlott heveny megbetegedésének, a neutralisatiós próbáknak és a részletes ideggyógyászi utóvizsgálatnak adatait a mellékelt táblázat rögzíti.

Eseteinket az eredeti betegségi kép szerint poliomyelitises, meningoencephalitises, meningitises és abortív alakokra osztva mindenekelőtt a poliomyelitises forma (1., 2., 3., 8. és tünetszegény kórképként a 13. megfigyelés) késői képét tárgyaljuk. Az utóvizsgálatok eredménye szerint a bénulás ennél az alaknál javul ugyan és az aktív mozgáskészség végső fokon elég széles körű, de a beteg a teljes gyógyulást már nem éri el: az annak idején béna vagy pareticus izomzat ereje ma is csökkent és az eddigi tapasztalatokkal egyezően atrophia fejlődik ki (1., 2., 8. eset). Az izomzat részleges működésképességét az is elősegítheti, hogy adott esetben (pl. a 2. megfigyelés) egyes izomnyalábok feltűnően túltengnek és az egész izom működését átveszik; valószínűleg arról van szó, hogy a gerincvelői mellső szarvban egyes dúcsejtszigetek fennmaradtak, vagy kiadósan regenerálódtak. Figyelemre méltók az érintett végtagon észlelt részleges, finom érzészavarok is (2., 8., 13. eset), ahol a helyzet-mozgásérzés megkíméltsége mellett általában a fájdalomérzés és a durvább tapintás szenved; arra gondolhatunk, hogy a gerincvelői szürkeállományba belépő hátsógyöki rostok egy részét a folyamat szintén érintette. A betegek munkaképessége a részleges izomerő-csökkenés ellenére sem vész el, sőt bizonyos keretek közt a fizikai munka szintén lehetséges. A tünetszegény 13. eset lényegében nem változott, viszont kiemelendő a 3. megfigyelés, ahol az izompusztuláshoz valószínűen bulbaris syndroma csatlakozott, ami a beteget végül is öngyilkosságba kergette.

A meningoencephalitises alakban (5., 6., 12. és 17. megfigyelések) a helyzet hasonló: inkább kifejezett javulás látszik, bár a szemfenéki képben, a

Sorszám	Név, kor, lakhely	Betegség				Reconvalescens savó		Utóvizsgálat		
		Kórházi ápolás	Ideggyógyászati lelet	Liquor Pándy	sejtsz.	kelte	neutr. index	kelte	subjectiv panaszok; foglalkozás	ideggyógyászati lelet
1.	C. K.-né 67 é. Sarkad	1950. XI. 1— XI. 30.	Tarkókötöttség. Brudzsinszky-tünet. Aluszékony, j. karja fáj. XI. 21-én j. karizmok gyengesége; bicepsín és r. periostreflexek hiányzanak. Érzőkör ép	++	—	1955. IX. 4.	200	1958. VI. 14.	Feje sokat fáj, időszakos gyengeségei vannak. J. karja gyengébb, „gyakran leesik''; j. karja, háta sokat fáj. — Házimunkát végez	A j. m. infraspinatus, deltoideus minimalisan sorvadt. Az izomerő a váll-abductióban, könyökízületi mozgásokban kissé gyengébb. J. tricepsínreflex erősen lecsökkent
2.	V. M. 40 é. Sarkad	1952. VI. 5— X. 16.	Tarkókötöttség. B. a. végtag izomereje lecsökkent. B. térdreflex hiányzik, m. o. achillesínreflex csökkent. B. a. végtag distalis szakaszán subj. tact. hypaesthesia	++	—	1952. VII.11.	>1000	1958. V. 5.	B. a. végtagja gyenge, időnként „görcsben van'' zsibbad, sokat kibicsaklik. — Megfelelő módszerrel lábát tehermentesítve kubikos munkát végez	Funduson enyhe bitemporalis decoloratio. J. pup.,>b., reactiók rendben. A b. a. végtag minden egyes izma részlegesen sorvadt, a maradék nyalábok azonban jól innerválódnak, kidomborodnak; a m. vastus med.-ban fibrillatio. Activ mozgások csökkent erővel kivehetők; a lábfej dorsalflexiójakor medianrotatio. B. térd-, achillesínreflex lefokozott. B. a. végtagon tactilis és fájdalmi hypaesthesia. Helyzet-, mozgásérzés megtartott
3.	K. I. 51 é. Sarkad	1952. VI. 19— X. 11.	Tarkókötöttség. Jelzett Kernig-tünet. Fejrögzítő izomzat, vállemelő izmok, deltoideusok súlyosan pareticusak; sorvadtak. Farados ingerlékenység magas értékekkel megtartott. J. tricepsinreflex hiányzik, b. lefokozott	+	75/3	1953. II. 11.	100			Értesülés: később a beszéde is nehezebb lett. „szájából csepegett a nyál''. 1953-ban öngyilkos lett
4.	T. I.-né 28 é. Sarkad	1953. IX. 9— IX 20.	—	+	345/3	1954. XI 4. XII.12.	>100 ≧338	1958. IV. 30.	Sokat fáj a feje. — Mezei munkát végez	Facialis b. száji ága visszamarad, kinyújtott nyelv balra deviál. Egyéb eltérés ∅
5.	B. L.-né 45 é. Sarkad	1953. IX. 21— X. 22.	M. o. papilla nasalisan elmosódott. B. finom centralis facialisparesis. M. o. invers rad. periostreflex; m. o. — b. o. erősebben — Schuckowsky-tünet	+	350/3	1954. XI.26. XII.4.	>19 >1000	1958. V. .	Látása a betegség óta roszszabb. — Földműves munkát végez	Funduson kifejezett bitemporalis decolorat. Egyéb eltérés ∅
6.	J. M. 32 é. Sarkad	1954. VII. 6— IX. 12.	Kisfokú tarkókötöttség. M. o. 2 D.-nyi pangásos papilla; látótér koncentrikusan szűkült. B. vestibularis hypaesthesia	op.	30/3	1955. VI. 12.	>50	1958. IV. 30.	A feje ritkán fáj, látása roszszabb, lábai fájnak. — Villanytelepen dolgozik	M. o. funduson elmosódott határú, vérbő papillák, tág vénákkal. B. felső és középső hasreflex hiányzik. J. f. végtag alapkísérletnél jobbra kitér, j. kézzel jobbra félre mutat. Egyéb eltérés ∅
7.	D K 32 é. Sarkad	1954. VIII. 24— X 6.	Kisfokú tarkókötöttség	+	130/3	1955. V. 6.	>100	958. IV. 28.	Idegesebb, gyorsabban elfárad. Szemében nyomást érez, időnként a feje fáj. — 4 hold földön gazdálkodik	M. o. funduson bitemporalis decoloratio. J. facialis száji ága fáradékony. Egyéb eltérés ∅
8	id. K. K. 53 é. Sarkad	1954. IX. 17— XI. 9.	Tarkókötöttség, Kernig- és Brudzsinszky-tünet. J. f. végtag hypotoniás, vállízületi mozgások hiányoznak, könyök- és csuklóízületi mozgások gyengék. Reflex és érzőkör rendben	op.	115/3	1955. V. 23.	<50	1958. IV. 30.	J. karja gyengébb: felfelé vele terhet emelni, vele kapálni nem tud. — Földműves munkát végez	A j. m. deltoideus, felkar, alkar, thenar és hypothenar sorvadtabb, izomereje gyengébb; a m. deltoideusban fibrillatio. Oppositio. ujjak extensiója hiányos. J. tricepsín-, bicepsín-, rad. periostreflex erősen lefokozott. A j. f. végtag területén subj. tactilis és fájdalmi hypaesthesia; helyzet-, mozgásérzés ép

Sorszám	Név, kor, lakhely	Betegség				Reconsvalescens savó		Utóvizsgálat		
		Kórházi ápolás	Ideggyógyászati lelet	Liquor Pándy	sejtsz.	kelte	neutr. index	Kelte	subjectiv panaszok: foglalkozás	Ideggyógyászati lelet
9.	P. J.-né (V. M.) 22 é. Gyulavári	1954. IX. 27— X. 28.	Mérsékelt tarkókötöttség, Kernig-tünet. M. o. papilla hyperaemiásabb	+	600/3	1956. III. 20.	600	1958. V. 26.	Panasza nincs. — Mint mosónő dolgozik	Eltérés nincs
10.	ifj. K. K. 20 é. Sarkad	1954. IX. 17— X. 9.	Tarkókötöttség. Kernig-tünet	++	700/3	1955. VI. 2.	1000			Értesülés apjától (1958). Teljesen panaszmentes
11.	C. L. 43 é. Sarkad	1955. VI. 23— VII. 28.	Tarkókötöttség. Kernig-tünet. Horizontalis nystagmus	+	225/3	1956. II. 20.	50	1958. VI. 14.	Feje reggelenként sokat fáj, ilyenkor szédül. — Mint földműves dolgozik	Funduson bitemporalis decoloratio. Oldalra nézéskor horizontalis nystagmus (j > b)
12.	M. B. 46 é. Sarkad	1955. VII. 1— VII. 10	Anisokoria. B. o. invers rad. periostreflex, Babinszki-, Schuchowsky-tünet. Rombergnél ingadozás	—	15/3	1956. IV. 22.	2000	1958. IV. 28.	Időnként a feje fáj. „A csendet szereti; a város, a sok ember idegesíti"	B. pup. > j. pup. B. felső hasreflex renyhébb. B. o. Schuchowsky tünet. Kifejezett felhangoltság, éntudata emelkedett („fontos, nélkülözhetetlen ember a tanyán"), kisfokú eszmetolongás, logorrhea
13.	K. G. 35 é. Sarkad	1955. VII. 2— VII. 10.	B. sulc. nasolabialis elsimultabb. Térd-, achillesínreflexek hiányzanak	—	—	1956. III. 9.	50	1958. IV. 25.	Néha a feje fáj. — Gazdasági vasútnál dolgozik	M. o. térd, j. achillesínreflex hiányzik. B. achillesínreflex lefokozott. B. a. végtagon az inguinalis tájtól lefelé subj. tactilis és fájdalmi hypaesthesia; helyzet-, mozgásérzés megtartott
14.	V. Gy. 55 é. Gyulavári	1955. VII. 5— VII. 30.	Tarkókötöttség, Kernig-tünet. Igen renyhe térd- és achillesínreflexek	—	120/3	1956. III. 20.	>100	1958. V. 26.	Panasza nincs. — Mint éjjeliőr dolgozik	Eltérés nincs
15.	D. F. 46 é. Gyulavári	1955. VII. 13— VII. 29.	Horizontalis nystagmus	+	80/3	1956. III. 21.	1000	1958. VI. 19.	Panasza nincs	Horisontalis nystagmus
16.	P. K.-né 64 é. Gyulavári	1955. VII. 18— VIII. 11.	—	+	198/3	1956. II. 23.	>100	1958. IV. 25.	Panasza nincs	Eltérés nincs
17.	R. A. 18 é. Bánkút	1955. VIII. 13— IX. 18.	Tarkókötöttség. Bejövetelekor borult tudat, később aluszékony. M. o. (b. o. kifejezettebben) abducens gyengeség	op.	600/3	1956. II. 23.	>100	1958. V. 14.	Feje, gyomra sokat fáj, a fény bántja a szemét. Szédül, kedvetlen	B. o. complett abducens bénulás. Alapkísérletnél j. kéz jobbra divergál, j. kézzel jobbra félre mutat. Rombergnél kisfokú ingadozás. — Feltűnően csendes, indítékszegény, hangulata nyomott, válaszai vontatottak
18.	B. S. 14 é. Gyulavári	1955. IX. 20— X. 10.	—	—	45/3	1956. III. 19.	600	1958. V. 1.	Sokat és napokig fáj a feje. Betegsége óta „igen rossz természetű", szófogadatlan, indulatos, szülei és az iskola „nem tudnak parancsolni neki". Iskolai bizonyítványa vegyes, csak a számolás megy jól	Funduson bitemporalis decoloratio. M. o. térdreflex, b. achillesínreflex erősen lefokozott

hosszúpályák körében stb. kóros jelek továbbra is találhatók, ennek megfelelően subjectiv panaszok szintén gyakoriak, bár munkaképtelenség (esetleg a depressios 17. esetet leszámítva) nincsen. Így a 6. esetben a pangásos papilla hyperaemiává javult és — talán az eredetileg észlelt vestibularis läsio alapján — finom cerebellaris tünetcsoport van jelen. A 17. esetben az eredetileg észlelt szemizombénulás állandósult és igen figyelemre méltó módon 2 megfigyelésünkben (12. és 17. eset) konkrét psyches eltérések találhatók. A meningealis (7., 9., 10., 11. és 14. megfigyelés) és az abortív (4., 15., 16. és 18. eset) formát tekintve az utóvizsgálati lelet változó: az esetek egyrésze értékelhető eltérést nem mutat, az egyének panaszmentesek és teljesen munkaképesek. Máskor viszont (7., 11., 18. megfigyelés) subjectiv panaszok kíséretében szemfenéki eltérés: bitemporalis decoloratio mutatkozik, amihez a 18. esetben még kifejezett hyporeflexia és psyches eltérés csatlakozik. Ezek a leletek arra utalnak, hogy a megbetegedések egy részében az agyvelő, a működő idegparenchyma maga még a klinikailag tisztán meningealis, vagy tisztán abortív alakban sem kímélődik teljesen meg; ez az abortív encephalitis a későbbiekben finom, de az idegparenchyma läsióját igazoló maradéktünetekkel jár.

Külön figyelmet érdemelnek azok az eseteink, amelyekben a későbbiek folyamán psyches eltérésekkel találkoztunk. A 12. esetben kifejezett hangulat-emelkedést, fokozott éntudatot és ebből fakadó jelzett holothym téveszméket („fontos, nélkülözhetetlen ember"), kisfokú eszmetolongást, vagyis egészben enyhe maniás képet láttunk. A 17. betegen ennek a fordítottja: nyomott alaphangulat, kezdeményezési hiány, feltűnően csendes magatartás, vagyis enyhe depressio képe szerepelt. A 18. esetben viszont a fékezhetetlen aktivitas, a környezethez való rossz alkalmazkodás, a nevelhetetlenség, az indulatosság együtt az „apacs-típus" néven ismert jellem-elváltozást tárja elénk. Mindhárom esetben tehát az érzelmi élet, a hangulat és a cselekvési kör defektusairól, vagyis első helyen a személyiség megváltozásáról, ennek kórságáról van szó.

Azt, hogy a kullancsencephalitis kapcsán hevenyen, de idült módon is psychoticus syndroma fejlődhet ki, már *Galant* (7) kiemelte; további részletes adatok — a 2. világháború folyamán tett tapasztalatokat rögzítve — *Timofev* (18) összefoglalásában találhatók. Szerinte a késői psychotikus jelenségek a nyugati kullancsencephalitis kapcsán gyakoribbak és — a psychastheniás képtől eltekintve — mindenekelőtt depressív, valamint maniacalis syndroma jelenik meg. — Saját tapasztalataink tehát az említett megfigyeléseknek messzemenően megfelelnek; miután azonban betegeink praemorbid személyiségéről, környezetük sajátosságairól, a psyches kép időbeli kialakulásáról és esetleges időbeli módosulásairól stb. részletes adataink nincsenek, nem állíthatjuk biztosan azt, hogy a 3 eset kórlélektani syndromája minden további nélkül a kiállott kullancsencephalitissel kapcsolatos. Indokoltnak látszik azonban az, hogy a hazai kullancsencephalitist ebből a szempontból fokozott gonddal figyeljük meg.

Tapasztalatainkat összegezve azt mondhatjuk, hogy a Békés megyei kullancsencephalitis azon alakjai, melyek kezdetben kétségtelen idegszövetsérüléssel járnak, tehát a poliomyelitises és az encephalitises (meningoencephalitises) formák a subjectiv panaszokon túl évek múlva is fennálló maradéktüneteket (izomsorvadás, szemfenéki eltérés, hosszúpálya-sérülés jelei stb.) okoznak, bár a javulás általában számottevő és az állapot a munkaképesség megszűnésére nem vezet. A működő idegparenchyma előrement läsióját jelentő idegrendszeri eltérések a tiszta meningealis és az abortív forma lezajlása után szintén többször feltalálhatók; ezek általában jelentéktelenek, de leginkább azoknál a betegeknél tűnnek fel, akiknek subjektív, astheniás jellegű panaszai kifejezettek. A több szerző által említett „chronicus progressiv" alak tehát eseteink közt vagy egyáltalában nem fordul elő, vagy legalábbis igen ritka lehet; erre legfeljebb a 3 késői psychés eltéréssel járó és a 3. sz. betegnél (izomsorvadás később bulbaris tünetekkel) gyanakodhatnánk.

Összefoglalás. Szerző a Békés megyei endemiás góc 1950—55. közt fertőződött, annak idején biológiai módszerekkel azonosított 16 kullancsencephalitises betegét vizsgálta legkevesebb 2 és ½ évvel a kórházi ápolás ideje után át (2 további esetben hiteles értesüléseket szerzett be), hogy a maradéktüneteket rögzítse. A poliomyelitises alakhoz tartozó 5 eset közül egy ízben később bulbaris tünetek fejlődtek ki; három esetben azonban a bénulás, bár az érintett izmok sorvadása stb. jelenleg is kétségtelen, messzemenően javult és az egyének hasznos munkát végeznek; egy esetben a tünetszegény kép az idővel alig változott. A négy, annak idején meningoencephalitises tüneteket mutató betegnél szintén kifejezett maradványok és subjectiv-astheniás panaszok állnak fent és 2 eset kórlélektani eltérésekkel is jár; munkaképesség-kiesésről azonban — talán a depressiv syndromát mutató beteget leszámítva — ismét nem lehet szó. A meningealis, vagy abortív típusban megbetegedettek (összesen 9 egyén) egyrésze teljesen tünet- és panaszmentes; másik csoportjuknál viszont subjectiv panaszok és finom neurológiai eltérések állnak fent; egy esetben szintén psyches eltérés: az apacs-típusnak megfelelő személyiség-változás észlelhető. A betegség után kibontakozó kórlélektani syndromák pontos értelemzése egyébként feltétlenül további adatgyűjtést kíván.

IRODALOM: 1. *Bedjanic M., Rus S., Kmet J., Vesenjak-Zmijanac J.:* Bull. Wld. Hlth. Org. 1955. 12:503. — 2. *Chapoval A. N.* és *Glazunov I. S.:* Nevropat. i. d. t. 1940. 9:Nr. 1—2 p. 38. — 3. *Chasis G. L.:* Nevropat. i. d. t. 1954. 54:224. — 4. *Chumakov M. P.:* A prágai mikrobiologiai kongressuson tartott előadás, 1949. — 5. *Fornosi F.* és *Erős A.:* Orvosi Hetilap 1955:1134. — 6. *Fornosi F.* és *Molnár E.:* Orvosi Hetilap 1952:993. — 7. *Galant I. B.:* Amer. Rev. of Soviet Medicine 1943—44 7:428. — 8. *Grinschgl G.:* Bull. Wld. Hlth. Org. 1955. 12:535. — 9. *Hloucal L.:* Schweiz.

Med. Wochenschr. 1953. 83:78. — 10., 11., 12. *Juba A.:* Orvosi Hetilap 1953:1185, 1955:1239, 1957:616. — 13. *Kanter V. M.:* Nevropat. i. d. t. 1940 11:Nr. 7—8, p. 28. — 14. *Melnikova E. J.:* Nevropat. i. psihiatr. 1948. 17:Nr. 5. p. 26. — 15. *Panov A. G.:* Nevropat. i. psihiatr. 1951. 20:Nr. 2. p. 29. — 16. *Szkoblo M. S.:* Nevropat. i. psihiatr. 1948. 17:Nr, 5. p. 30. — 17. *Szamovics N. N.:* Nevropat. i. psihiatr. 1950. 19:Nr. 2. p. 19. — 18. *Timofev N. N.:* A szovjet honvédő háború tapasztalatai 1941—45-ben. Tom. 26, 1949:193, Moszkva.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Debreceni Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Fornet Béla dr. egyetemi tanár) közleménye

Adat az antidiuretikus hormon extrarenalis hatásához

Írta: HANKISS JÁNOS dr.

Közismert, hogy az antidiuretikus hormon (ADH) a distalis vesetubulusokra fejti ki hatását. Jelenlétében víz resorbeálódik a tubulus lumene felől az erek felé. Jancsó kiválóan dokumentált vizsgálatai betekintést engednek a folyamat pontosabb mechanizmusába (1). Az irodalom mind ez ideig nem adott meggyőző feleletet arra a kérdésre, hogy vajjon az ADH kizárólag a vesénél avatkozik-e be a vízháztartásba, vagy más szövetek, ill. szervek folyadékháztartását is szabályozza?

Alábbiakban olyan adatot ismertetünk, amely az ADH extrarenalis effectusát látszik igazolni.

Vizsgálatainkat V. F. 38 éves diabetes insipidusos betegünkön végeztük. A betegnél valódi súlyos diabetes insipidus állt fenn. Napi vizeletmennyisége 10—12 liter körül mozgott. Előzőekben ismertetett módszerrel (2) megállapítottuk, hogy betegünk plasmája ADH-t még a legerősebb provocatio (szomjaztatás) alatt sem tartalmaz. Szomjazáskor komoly haemoconcentratio következett be; vizeletének fajsúlya ilyenkor sem emelkedett.

Betegünknél Földi és mtsai által közölt (3) és általunk módosított gumikesztyűmódszerrel vizsgáltuk a verejtékelválasztás mértékét ADH-injectio hatása alatt és anélkül.

Módszerünk lényege: A bal ill. jobb kézre gumikesztyűt húztunk, amelyet előzőleg analytikai mérlegen lemértünk. Eleinte Földiék utasítása alapján szűrőpapírcsíkokat is helyeztünk bele, azonban később ezt elhagytuk. A Sollux-lámpával való melegítés vizsgálatainknál nem bizonyult elégségesnek, ezért úgy módosítottuk az eljárást, hogy 43 C fokú áramló vízfürdőbe helyeztük a beteg kezét, gondosan ügyelve arra, hogy a kesztyűk magasra húzott szára 4—5 centiméterrel a víz szintje fölött legyen. A beteg minden alkalommal pontosan azonos szintig mártotta kezét a vízbe. A meleg víz egy tálon át folyt, ez előtt ült a beteg. 30 percig való áztatás után a kesztyűket kívülről szárazra törültük, óvatosan lehúztuk, majd a meggyűlt verejtékkel együtt újra lemértük. A differentia adta a keletkezett verejték mennyiségét.

A betegnél egyik nap meghatároztuk az alapértéket, amikor előzőleg legalább 24 óráig nem kapott ADH-t, majd másnap ugyanabban az órában megismételtük a vizsgálatot úgy, hogy előtte 30—35 perccel 3, ill. 4 E Pitressin (Parke—Davis) injectiót kapott s. c. a bal karba.

A vizsgálatokat mindkét kézre vonatkozóan 4—5-ször ismételtük. A vizsgálatok ideje este 6 óra, illetve déli 12 óra volt.

Eredmények: A 30 perc alatt képződött verejték mennyiségét átlagértékben adjuk meg mindkét kézre vonatkoztatva ADH-mentes állapotban és ADH-hatás alatt.

	Üres	ADH-val
Jobb kéz	12,8 ml	7,4 ml
Bal kéz	13,7 ml	6,9 ml

Mint látható, ADH adása után lényegesen kevesebb verejték képződött, mint ADH nélkül. Tekintettel arra, hogy betegünknek saját ADH-ja nem volt, így az alapkísérletben az adiuretin nélkül képződő verejték mennyiségét kaptuk meg; vizsgálat alkalmával pedig magunk tudtuk meghatározni a szervezetbe jutó ADH-mennyiséget. Ezt a therápiás adagnak megfelelően szabtuk meg. Kísérletet tettünk 2 E s. c. adott Pitresinnel is. Már ilyen kis adag mellett is signifikánsan kevesebb volt a verejtékelválasztás.

A bőrt régóta úgy tekintették, mint „második vesét". Figyelemre méltó, hogy a bőr a vízleadást a sóleadástól teljesen függetlenül tudja szabályozni (4). *Moog* már 1926-ban kimutatta, hogy sem a verejtékelválasztás, sem a perspiratio insensibilis nem arányos a bőr-capillarisok tágasságával (5). Vizsgálataink rámutatnak arra, hogy a verejtékelválasztás hormonális szabályozás alatt állhat. Ennek pontosabb mechanizmusával kapcsolatban fölmerül a kérdés, hogy vajon az ADH a mirigygomolyban képződött verejték resorbeálódását segíti-e elő, azaz hasonló módon hat-e mint a vesében? Ennek eldöntése további vizsgálatok feladata lesz.

A vesének és bőrnek a vízháztartás szempontjából való szoros egységét mutatja az is, hogy míg nyugalomban a szervezet vízleadásának 24%-a esik a bőrre, addig fizikai megterhelésnél az arány messzemenően a bőr javára tolódik el (6), ugyanekkor a vese kiválasztása relatív és abszolút mértékben is csökken.

Ezt a bonyolult együttműködést csak egy magasabb korrelatiós központ biztosíthatja. Kísérleteink elvi mondanivalóját éppen abban látjuk, hogy ennek az összehangoló systemának egy láncszemét derítik föl.

Összefoglalás. Szerző diabetes insipidusos betegen — akinek saját ADH-termelése nincs — kimutatja, hogy ADH hatására a verejtékelválasztás nagymértékben csökken. Ezzel igazolja az ADH extrarenalis hatását és azt, hogy az adiuretin a vízanyagcserében többirányú, átfogóbb szerepet játszhat.

IRODALOM. 1. *Jancsó M.:* Speicherung. Akad. Kiadó, 1955. — 2. *Hankiss J.:* O. H. 1953. 94, 294. — 3. *Földi M., Solti F., Koltay E. és Rév J.:* O. H. 1957. 98, 676. — 4. *Jadassohn J.:* Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten. Springer Verl. 1929. Bd. 1/2. 276. és 280. old. — 5. *Moog O.:* Verh. Dtsch. Kongr. inn. Med. 1926. 299. — 6. *Galeotti G. és Signorelli E.:* Biochem. Z. 1912. 41, 268.

Я. Ханкиш: *Данные к экстраренальному действию антидиуратического гормона.*

Автор выявляет на больных несахарным диабетом — у которых нет собственного производства АДГ — что под влиянием АДГ потоотделение значительно уменьшается. Этим автор доказывает экстраренальное действие АДГ, а также и то, что адиуретин может играть в водном обмене многостороннюю роль.

Dr. Johann Hankiss: *Beitrag zur extrarenalen Wirkung des antidiuretischen Hormons.*

Bei einem an Diabetes insipidus leidenden Patienten — der eine eigene ADH-Produktion überhaupt nicht hatte — wird nachgewiesen, dass auf die Wirkung von ADH die Schweisssekretion in hohem Masse abnimmt. Somit wird die extrarenale Wirkung des ADH bewiesen und wahrscheinlich gemacht, dass das ADH im Wasserhaushalt in mehreren Richtungen eine umfassendere Wirkung ausübt.

KAZUISZTIKA

A Marosvásárhelyi Klinikai Kórházak 2. sz. Sebészeti Osztályának (vezető: Péterffy Pál dr.) közleménye

Neopláziás ductus hepaticus elzáródás okozta icterus cholangio-cholecystostomiával megoldott esete

Írta: KEREKES SÁNDOR dr. és PÉTERFFY PÁL dr.

A különböző aetiológiájú mechanikus icterusok esetén — az extrahepaticus epeutak elzáródási helyétől függően — végzett közismert klasszikus műtéti megoldások (cholecysto-gastrostomia, cholecysto-duodenostomia, cholecysto-jejunostomia, cholecysto-choledochostomia, choledocho-gastrostomia, choledocho-duodenostomia, hepatico-gastrostomia, hepatico-duodenostomia stb.), melyek az epelevezetést vannak hivatva helyreállítani, illetve biztosítani, a mindennapi sebészi gyakorlatnak szokványos műtétei.

Annál kevésbé elterjedtek, a máj hilusában elhelyezkedő, a ductus hepaticust obstruáló malignus tumor, vagy heges stenosisok okozta icterusok esetében alkalmazott azon műtéti eljárások, melyek az epelefolyást az epepangás következtében tágult intrahepatikus epeutak és a gyomor, illetve jejunum között létesített összeköttetés útján igyekeznek biztosítani. Az ilyenfajta műtéti megoldások nem újkeletűek. A cholangio-gastrostomia, vagy cholangio-jejunostomia eszméje *Langenbuch*-tól származik. *Kehr*, 1913-ban sikeresen végzett cholangio-gastrostomiáról számol be. Újabban, e műtétek technikájának tökéletesítése terén *Longmire* és *Dogliotti* nevét kell megemlítenünk.

Longmire és *Sandford* a tágult intrahepatikus epeút és a jejunum-kacs között készít anastomosist (cholangio-jejunostomia intrahepatica), *Dogliotti* a gyomor kis görbületének ventrális felszínét használja fel az összeköttetés létesítésére (gastro-intrahepato-ductostomia). Mindkét eljárás megegyezik abban, hogy az anastomosis létesítésére egy, a bal májlebeny ventrális részében levő epeutat használ fel, tekintettel arra, hogy a legállandóbb és legkönnyebben hozzáférhető epecsatorna itt található.

Făgăraşanu I. és munkatársai (1955) beszámolnak egy esetükről (hepato-cholangio-gastrostomia), melynél az anastomosis céljára a bal májlebeny caudális részében, közvetlenül a ligamentum rotundum mellett levő intrahepatikus epeutat használták fel. Beszámolójukból kitűnik — amint azt a kórbonctani és cholangiographiás vizsgálatok is igazolták —, hogy ezen a területen az intrahepatikus epeutak sokkal tágultabbak és könnyebben hozzáférhetők.

Alább ismertetendő esetünkben, anastomosis céljára a jobb májlebeny alsó felszínének nívójából kiemelkedő tágult epeutat használtunk fel, melyet az epehólyaggal kötöttünk össze. Esetünket a műtéti megoldás ritkasága miatt közlésre érdemesnek találjuk.

F. R. 55 éves nőt 1957. XII. 23-án intenzív icterusa miatt hepatitis epidemica diagnózissal veszik fel a Fertőzőbetegségek Klinikájára. Vizelete teljes elzáródást mutat. (Ubg.: negatív, Bi.: ++++.) Polarogramm értéke magas (52 mm). Májfunkciós próbák negatívak. Serum Bi.: 8,88 mg%. Aether próba: pozitív. Bennfekvése alatt a serum Bi. 18,40 mg%-ra nőtt. 1958. I. 6-án mechanikus icterusszal, pancreas-fej tu. gyanújával áthelyezik osztályunkra.

Status: jól fejlett és táplált nőbeteg. Bőr és sclerák intenzív zöldes-sárgás színűek. Mellkasi szervek részéről sem fizikális vizsgálattal, sem rtg.-átvilágítással kóros eltérés nem észlelhető. Has: a mellkas nívójában, puha, jól áttapintható. A jobb hypochondriumban,

a parasternális vonal meghosszabbításában, két harántujjal a bordaív alatt, zölddiónyi, egyenetlen felszínű, kemény tapintatú, rögzített, nyomásra fájdalmas tumor tapintható. A máj 3 harántujjal meghaladja a bordaívet.

Műtéti előkészítésképpen, már a Fertőző Klinikán megkezdett napi 2×¼ mg Strophantin-Glucoset, K- és C-vitamint tovább adjuk és 1958. I. 8-án a beteget megoperáljuk. Műtét: 1%-os novocain 0,25‰-es percainos helyi érzéstelenítésben Pribram metszésből történő behatolás. A hasüreg megnyitása után, a bordaívet kb. 3 harántujjal meghaladó, éles szélű, szürkés-zölden elszíneződött jobboldali májlebeny tűnik elő, melynek alsó felszíne részben lapszerint, részben szálagosan rögzül a gyomorhoz. Az összenövések felszabadítása és vérzéscsillapítás után, előtűnik a megvastagodott falú, petyhüdt, üres epehólyag, valamint a máj jobb lebenyének alsó felszínén, a ligamentum teres hepatis és epehólyag között, a máj szélével és egymással többé-kevésbé párhuzamosan futó, a májfelszín nívójából kiemelkedő, sárgás-szürkés színű, helyenként 4 mm szélességet elérő 3—4 tágult epeút. A máj hilusában kb. zölddiónyi, egyenetlen felszínű, kemény tapintatú környezetébe infiltráló tumort észlelünk, melybe be van fogva a ductus hepaticus. A ductus cysticus beszájadzási helye szabad. Radikális műtét kivihetetlen. Tekintettel arra, hogy az adott körülmények között a szóbajöhető megoldások mindenike (cholangio-gastrostomia, illetve cholangio-jejunostomia) technikai szempontból jóval nehezebbnek és kevésbé jó eredményt ígérőnek tűnik, mint, a kínálkozó anatómiai lehetőséggel élve, egy cholangio-cholecystostomia készítése, az epelefolyás helyreállíthatóságának reményében, az egyik, a már fent leírt tágult epeút maximálisan dilatált része és az epehólyag között készítünk anastomosist. Az epeút megnyitásakor nagy nyomással kb. 30 cm^3 viszkózus, halványzöld epe ürül. Drén behelyezése után a hasfalat rétegesen zárjuk.

Műtét után a beteg állapota igen jó: végig láztalan, panaszmentes. Műtét után, a harmadik napon történt kötésváltásnál, minimális, halványzöld epeszínezte fedőkötést távolítunk el. Ötödik napon az icterus intenzitásának csökkenése figyelhető meg. Hetedik napon részleges varratszedés, dréneltávolítás. Kilencedik napon eltávolítjuk a még meglevő varratokat. Eltekintve a drén helyén mutatkozó kb. 3 cm-es dehiscentiától, a műtéti seb elsődlegesen gyógyult. Az icterus tovább csökken.

1958. I. 23-án végzett ellenőrző laboratóriumi vizsgálatok eredménye: Serum Bi.: 4,3 mg%, Ubg. felszaporodott, Bi.: +.

1958. I. 25-én a beteget saját kérésére, panaszmentesen, a sclerák minimális subicterusos elszíneződésével hazabocsátjuk.

Tekintettel arra, hogy a beteg, két ízben történt írásbeli felszólításunk dacára sem jelent meg ellenőrző vizsgálaton, kérésünkre, a lakhelye szerint illetékes körorvos vizsgálta meg 1958. máj. 10-én és a beteget icterus-mentesnek találta.

Cholangio-cholecystostómiás műtéti megoldásunk eredményessége annak tulajdonítható, hogy sem a májlebenyekből jövő, jobb és bal oldali fő epegyűjtő csatorna ductus hepaticussá történő egyesülési helyét, sem a ductus cysticusnak a ductus hepaticusba való beszájadzási területét nem érintette az elzáródás s így az epelefolyás mindkét májlebenyből, illetve az epehólyag — ductus cysticus — choledochus útján biztosítva volt.

Esetünkben — véleményünk szerint — a legjobb megoldást választottuk, mivel kiküszöböltük a cholangio-gastrostomia után igen gyakran jelentkező hányást, valamint a cholangio-jejunostomiával járó ascendáló infectiót.

IRODALOM: 1. *Kehr H.:* Die Praxis der Gallenwege, Chirurgie, München, Lehmann, 1913, *I.* 419., *II.* 660. — 2. *Bier, Braun, Kümmel:* Chirurgische Operationslehre, Leipzig. Barth A., 1933, *III.* 538. — 3. *Kirschner M.:* Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre, Berlin, Julius Springer, 1932, *II.* 574. — 4. *Kirschner M.:* Die Chirurgie, Berlin—Wien, Urban—Schwarzenberg, 1932, *VII.* 109—296. — 5. *Dogliotti M. A.:* Lyon chir., 1951, Nr. 3., 353—356. — 6. *Naar—Bonilla A.:* Revista Brasileria di Chirurgia, 1952, Nr. 6., beszámoló a Journal de chir.-ban, 1954., Nr. 3., 281. — 7. *Bilcu St.:* Revista de chirurgie, 1945, Nr. 1—6, 593. — 8. *Popescu C., Suciu Tr.:* Chirurgia, 1953. Nr. 4., 50—54. — 9. *Turai I., Gerota D.:* Chirurgia căilor biliare extrahepatice, Bucuresti Ed. Med., 1957, 311—333. — 10. *Făgărăşanu I.* és mtsai: Congres International de Chirurgie, 1955, Copenhaga.

Ш. Керекеш и П. Петерфи: *Случай успешной операции холангио-холецистостомии по поводу желтухи, вызванной закрытием опухолью печеночного протока.*

В своей работе авторы сообщают о случае, в котором желтуха была вызвана карциномой, находившейся у ворот печени и закрывшей печеночный проток. Авторы провели успешную операцию, делая анастомоз между расширенным желчным путем, выдававшимся над уровнем нижней поверхности правой доли печени и между желчным пузырем. Этим оперативным решением вопроса авторы обеспечили отток желчи, производимой обеими долями печени через желчный пузырь — проток желчного пузыря — общий желчный проток.

Dr. Alexander Kerekes und Dr. Paul Péterffy: *Mittels Cholangio-Cholecystostomie gelöster Fall von durch neoplastischen Ductus hepaticus-Verschluss verursachtem Ikterus.*

Es wird über einen Fall berichtet, in welchem ein in der Leberpforte sitzendes, den Ductus hepaticus verschliessendes Karzinom den Ikterus verursachte. Der Fall wurde mittels einer Anastomose zwischen der Gallenblase und einem aus dem Niveau des rechten Leberlappens vorragenden erweiterten Gallengang mit Erfolg gelöst. Durch diese operative Lösung wurde der Abfluss der von beiden Leberlappen produzierten Galle auf dem Wege Gallenblase-Ductus cysticus-Choledochus gesichert.

K Gy NEOPERHEPAR INJ. 20γ 60γ

A MÁJ VÉDELMÉRE FERTŐZŐ MEGBETEGEDÉSEK ALATT ÉS UTÁN

HORUS
ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT
1959. Szerkeszti: dr. Berndorfer Alfréd és dr. Székely Sándor 9. SZÁM

Bibliofil orvosok

Ha vannak is, akik egyetértenek *Juvenalis*sal: *„Stulta est clementia perituraе parcere chartae"* (értelmetlen dolog múlandó könyveket megőrizni), a bibliofilek biztosan más véleményen vannak, hogy a bibliománokról, a könyv bolondjairól ne is beszéljünk.

Míg a *bibliomán* gyűjtőszenvedélye a ritka, szépkötésű könyv puszta megszerzésére irányul, hogy azt könyvtárába — többnyire olvasás nélkül — besorolja, addig az igazi *bibliofil* elsősorban a könyv belső értékét keresi. A bibliofil kiválasztja, a bibliomán összehordja a könyveket, így lesz az utóbbiból könyvhalmozó: *biblioklast*, ki könyvtárában a műveket szinte eltemeti: *bibliotaph*.

A bibliofil könyvtárának szellemi, tudományos tartalma meghaladja anyagi értékét. Természetes, hogy a könyvszerető ember szívesebben forgat jó papírra nyomott, kiváló typográfiájú, gondosan kötött, szép könyvet, mint elmosódott nyomású, gyűrött füzetet. Az az öröm sem megvetendő, amit egy jó mű híres nyomdából származó, szépen kötött, ritka példányának megszerzése, a mindenkiben többé-kevésbé élő gyűjtőszenvedély kielégítése jelent.

A tudós bibliofilok s így a bibliofil orvosok könyvtárára a tartalom és a könyvek külsejének a harmoniája jellemző.

Bogeng, a kitűnő bibliológus írja, hogy az orvosok a bibliofiliában mindig előkelő helyet töltöttek be. A könyvgyűjtő orvosok életének és könyvtárainak ismertetéséhez több kötet kellene. E helyütt csak néhány ismert orvos kevésbé ismert gyűjteményével szeretnék foglalkozni.

Már *Juvenalis* idézett gúnyos megjegyzéséből következtethetünk arra, hogy az ókorban sem volt ismeretlen a bibliofilia. Az idősbb *Plinius*tól tudjuk, hogy *Claudius* császár háziorvosa, *Quintus Sertinius* könyvgyűjtő hírében állott. Igazi bibliofil orvosokkal azonban csak a késői középkorban, majd különösen a renaissance idején találkozunk. A könyvnyomtatás felfedezése után a nyomdák számának rohamos növekedése folytán a könyvek ára jelentősen csökkent. Ettől kezdve nemcsak a fejedelmek és főurak, de a szerényebb (bár nem csekély) jövedelmű tudósok, orvosok is gyűjthettek könyveket.

Még a történészek közül is kevesen tudják, hogy a Nürnbergben 1493-ban megjelent híres *„Weltchronik"* szerzője *Hartmann Schedel* (1440—1514) orvos volt. Beutazta Európát s útjain költséget, fáradtságot nem kímélve gyűjtötte a nyomtatványokat és ritka kéziratokat. Az akkori Németország legnagyobb magángyűjteményének volt a tulajdonosa.

Franciaországban *Jacques de Pars*, VII. Károly orvosa volt szenvedélyes gyűjtő. Tudományos könyvgyűjteményét a párizsi Ecole de Médecinenek hagyományozta. Könyvtára értékét mutatja az a körülmény, hogy a hatalmas XI. Lajosnak csak az esetben volt hajlandó megengedni, hogy a gyűjtemény egyik orvosi munkáját, melyet le akart másoltatni és fordíttatni, kölcsönvegye, ha zálogul egész ezüst étkészletét adja.

A XVII—XVIII. század tudósai polihistorok voltak, akiknek életét a könyvek néha döntően befolyásolták, amint azt *Boerhaave* élete példázza.

Hermann Boerhaave (1668—1738) európai hírű tudós és humanista, akit a klinikai orvostudomány megalapítójának tartanak. Apja papnak szánta. Leidenben a teológia mellett filozófiát és matematikát is tanult, de a klasszikus irodalmat sem hanyagolta el. 1690-ben *„De distinctione mentis a corpore"* című disszertációjával promoveált a filozófia doktorává. Hogy a tudomány forrásait eredetiben olvashassa, a klasszikus nyelveken kívül chaldeusul és héberül is megtanult.

Amikor a leideni egyetem a *Vossius*-féle nagyértékű, főleg ritka kéziratokban gazdag könyvtárat megszerezte, a minden tudományágban járatos *Boerhaave*t tartották a legalkalmasabbnak a katalogizálás elvégzésére. E munka kapcsán ismerke-

Hermann Boerhaave

dett meg a híres orvosi művekkel és eközben ébredt fel benne az érdeklődés a medicina iránt. Ekkor kezdte el orvosi tanulmányait, többé-kevésbé autodidakta módon, amennyiben az orvosi irodalmat *Hippokratestől Sydenhamig* áttanulmányozta, hogy három év múlva orvosdoktorrá promoveáljon. Élete végéig bibliofil maradt. Elsősorban orvosi művek editio princepseit (első kiadásait) gyűjtötte.

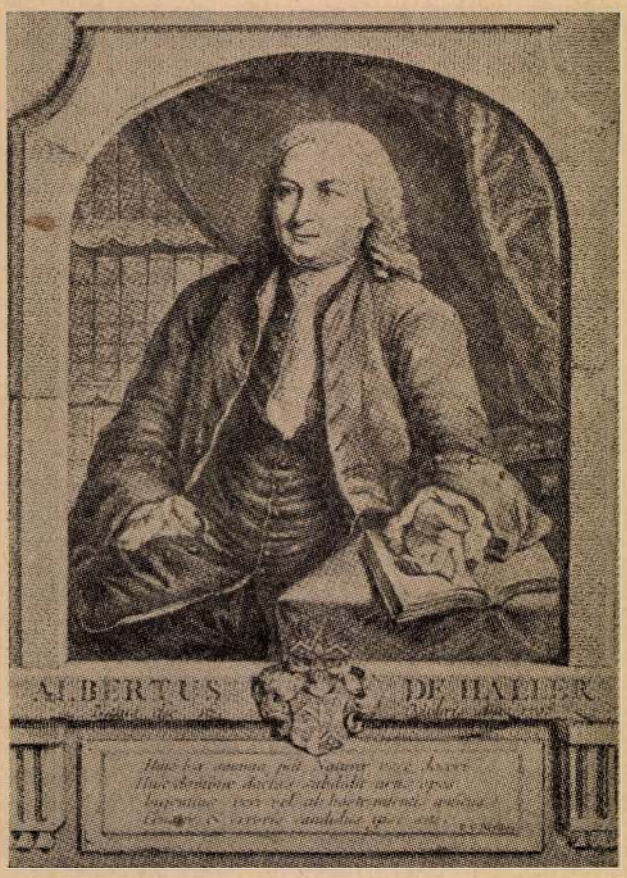
A könyvek jelentőségét a tudomány fejlődésében *Albrecht Haller* (1708—1777) is korán felismerte. Physiologus volt, jóformán megteremtője az élettannak *(Elementa physiologiae corporis humani, 1757—1766).* Ő vezette be az irritabilitás és sensibilitás fogalmát, amit kísérletesen is igazolt. Emellett kiterjedt tudománytörténeti és bibliográfiai munkásságot is folytatott *(Bibliotheca botanica 1771, B. anatomica 1774, B. chirurgica 1775, B. medicinae practica).* Érthető tehát, hogy hatalmas könyvtára volt: 12 000 kötetből állott. Értékes gyűjteményét halála után II. József császár szerezte meg, aki a könyveket a milanói, páduai és páviai könyvtáraknak adományozta.

A *Bibliotheca Lancisiana* egyike a világ leghíresebb közgyűjteményének. Alapítója, a főleg az *Eustachius*-féle anatómiai táblák kiadásával (1714) ismertté vált római orvos, *Giovanni Maria Lancisi* (1654—1720) volt. Az Ospedale S. Spirito-ban levő dolgozószobájában elhelyezett könyvtárát minden orvos számára hozzáférhetővé tette. 1711-ben *Lancisi* szerződést kötött a kórház elöljáróságával, melynek értelmében a kórház által rendelkezésre bocsátott négy helyiségből felállított orvosi könyvtárát hivatalosan is nyilvános könyvtárrá alakítja. 1715-ben nyitották meg a később nagymértékben bővített könyvtárat. Hogy *Lancisi* nem pusztán gyűjtőszenvedélyből vette könyveit, azt testamentuma is bizonyítja, melyben a S. Spirito kórház három fiatal orvosának meghatározott összeget hagyományoz az esetben, ha kötelezik magukat, hogy naponta folytatnak tanulmányokat a könyvtárban. *Lancisi* eredeti alapítványát később még néhány ajándékozó orvos gyarapította. A könyvtár jelenleg az inkunábulumokon és kéziratokon kívül 10 000 kötetből áll.

A külföldi bibliofil orvosok híres gyűjteményei mellett azonban hazánknak sem kell szégyenkeznie.

Kora főúri könyvtárait mind kötetszám, mind pedig tudományos érték tekintetében messze felülmúlta tudós hazánkfia, *Zsámboky János* (1535—1584) humanista, bécsi udvari orvos gyűjteménye.

Párizs, ahol tanulmányait 1550—51-ben folytatja, a görög kéziratkereskedelem központja. *Zsámboky* nem tudott az alkalomszülte csábításnak ellenállni s az 1551. év folyamán három görög kéziratot vesz 7, 5, ill. 9 aranyért, ami akkoriban nem kis pénz volt. 1555-ben egyetlen *Aristoteles* kodexért 18 aranyat adott. A következő évben pe-



Albrecht Haller

Zsámboky János

dig egy görög nyelvű teológiai tárgyú kéziratért 23 aranyat fizetett *Bessario* bíborosnak.

Sokat utazott, minden útjáról újabb szerzeménnyel tért meg. 1562—63-ban Nápolyban, saját bejegyzései szerint, nem kevesebb, mint négy görög és tizenegy latin kodexet vásárolt. Állandó összeköttetésben volt Európa nevesebb könyvkereskedőivel és kiadóival. Egy levélben pedig azt írja, hogy könyvtára legértékesebb darabjaihoz csere révén jutott. A másodpéldányokon kívül saját kiadványait használta fel e célra. *Zsámboky* nem maradt meg csak a bibliofiliánál. Könyveken kívül régi pénzt és antik műtárgyakat is gyűjtött. Gyűjtőszenvedélye végül is anyagi romlásba vitte. 1570-ben kodexeinek javát (360 görög és 140 latin) megvételre ajánlja fel a császárnak. 2500 aranyat kért. A vásár akkor nem jött létre. Nyolc év múlva, 1578-ban 530 kéziratból álló különlegesen ritka gyűjteményét (és egy antik szobrot) 2550 aranyért a császár megveszi.

Halála után könyveit *Hugo Blotius*, a neves humanista, akkori udvari könyvtáros katalogizálta. *Zsámboky* halálakor nem kevesebb, mint 3163 nyomtatott mű 3327 kötete (s ezek 78 dupluma), 28 hangjegykiadvány 128 darabja és 206 kötet kézirat volt még birtokában.

A nyomtatványok között 9 magyar eredetű volt. Magyarországon nyomtatott latin nyelvű műve kettő volt. Egyik az első magyar nyomdából kikerült *Hess András*-féle, már akkor is ritkaságszámba menő *Budai Krónika (Chronica Hungarorum*, 1473). Könyvtárában 60 inkunábulum (1500 előtt megjelent ősnyomtavány) volt. A nyomtatványoknak kb. 70%-a saját korából származik. Ez azt mutatja, hogy nemcsak kedvtelésből gyűjtött, hanem kora tudományos irodalmával is lépést tartott.

Közelebbről érdekelnek bennünket *Zsámboky* orvosi könyvei. A hagyatékban mintegy 500 kötet az orvosi könyv.

A klasszikus orvostudomány képviselői között talán legérdekesebb a velencei *Aldus Manutius* kiadásában megjelent, ma már rendkívül ritkaságú mű: *Medici veteres omnes*. A 332 leveles foliókötet a medicina nagy klasszikusainak (Hippokrates, Galenus, Celsus, Avicenna) antológiája.

Hippokrates műveinek háromféle görög összkiadása volt birtokában: az *Aldus Manutius* officinából kikerült editio princeps (1526), a *Cornarius* által sajtó alá rendezett baseli kiadás (1538) és a Cornarius-féle teljes latin kiadású példányát említi a jegyzék, több egyéb hippokratesi részletmű mellett.

A római kultúra encyklopedistájának *A. C. Celsus*nak (aki ragyogó stílusával az orvostudomány Cicerója nevet érdemelte ki) *„De medicina libri octo"* című összefoglaló munkáját ugyancsak három különféle kiadásban találjuk meg (Velence, 1528; Lyon, 1550; Basel, 1552).

Galenus tekintélye még a XVI. században is szinte megingathatatlan volt. Műveinek első, öt foliókötetből álló összkiadása (Velence, Aldus Manutius, 1526) két példányban volt *Zsámboky* tulajdonában.

Az „arab Galenus", *Avicenna* műve sem hiányzott, akinek könyvei mellett a többi klasszikus arab orvos-író, *Rhazes*, *Averrhoes* munkája szerepel a katalógusban. Úgy látszik, a sebészet iránt is érdeklődött. Erre utal a katalógusban feljegyzett sebészeti munka, a XIV. század híres sebészének, *Guy de Chauliac*nak 1363-ban írt és 1513-ban megjelent *Chirurgiája*.

Jelentős helyet foglaltak el könyvtárában a „modern" szerzők. Birtokában volt *Vesalius* anatómiájának, a *„De humani corporis fabrica"*-nak második kiadása (Basel, 1555), *Paracelsus* nyolc műve.

A XVI. század legismertebb orvosai közül *John Caius*, *Jean Fernel* és *Leonhardt Fuchs* munkáit szerezte meg. Az epidemiológiai téren új korszakot nyitott *Girolamo Fracastoro „De morbis contagiosi"* című munkájának első kiadása volt gyűjteményében.

Ez az igen rövid, kivonatos ismertetés is képet ad arról, milyen céltudatosan összeállított, teljességre törekvő gyűjtemény volt *Zsámboky* könyvtára, mely az akkori Bécs egyik — külföldiek által is megcsodált — nevezetessége volt.

Schultheisz Emil dr.

A modern freudizmus kérdései

A Szovjet Orvostudományi Akadémia elnökségének kezdeményezésére 1958. október 17-én és 18-án Moszkvában összeült a Szovjet Orvostudományi Akadémia agykutató intézetének, a Szovjet Orvostudományi Akadémia neurológiai intézetének, a Szovjet Egészségügyi Minisztérium pszichiátriai intézetének és a Szovjet Tudományos Akadémia magasabbrendű idegműködést kutató intézetének tudományos konferenciája a modern freudizmus kérdéseinek megvitatására.

A konferencián résztvettek a leningárdi tudományos intézetek képviselői (a Szovjet Tudományos Akadémia „Pavlov" élettani intézete, a „Behterev" pszichoneurológiai intézet stb.). A konferencia megrendezésében szerepet vállaltak a Szovjet Orvostudományi Akadémia filozófiai tanszékének munkatársai is.

Sz. A. Szarkiszov professzor, a Szovjet Orvostudományi Akadémia elnökségének tagja nyitotta meg az ülést. A tudomány fejlődésének mai szakaszát — mondotta bevezető beszédében Szarkiszov professzor — annak az ideológiai harcnak a nagyfokú kiéleződése jellemzi, melyet a szocialista tábor és a világ haladó erőinek materialista világnézete vív a kapitalizmus reakciós erőinek különböző idealista nézetei ellen.

A tudományban, és különösen az orvostudományban mutatkozó különböző idealista áramlatok között jelentős helyet foglal el a freudizmus. A freudizmus eredetileg a neurózisok patogenezisét magyarázó koncepciók egyike volt, később azonban univerzális elmélet szerepére tartott igényt. Befolyását nemcsak az orvosi, biológiai tudományok

összeségére terjesztette ki, hanem számos társadalmi-történelmi jellegű tudományra is.

A burzsoá országokban sok orvos elfogadta *Freud* koncepcióját. Eszerint az ember viselkedését tudatalatti ösztönök irányítják, melyek gyermekkori sexuális élményekben gyökereznek. A freudizmust felhasználják nemcsak az orvostudományban, hanem az iparban is. Pszichoanalízissel kívánják például meggyőzni a munkást arról, hogy életének minden nehézsége őbenne magában, nem pedig a társadalomban rejlik.

Nagyon jellemző, hogy olyan törekvések is megnyilvánulnak, melyek össze akarják egyeztetni *Pavlov* és *Freud* tanításait. Érdekes a *Journal of the John's Hopkins Hospital* című amerikai folyóirat 1957 májusi számában közölt *„Freud és Pavlov"* vita. E vita egyik résztvevője röviden, de helyesen meghatározza a különbséget *Freud* és *Pavlov* elméletének alapelvei között. *„A két iskola közti eltérést két szóval lehet kifejezni: szubjektivitás és objektivitás."*

A szovjet tudósoknak *Pavlov* fiziológiai tanítását felhasználva segíteniük kell munkáikkal a külföldi haladó fiziológusokat és orvosokat a magasabbrendű idegműködés mechanizmusának feltárásában, normális és kóros körülmények között egyaránt. Mindenekelőtt ebben az irányban kell folytatni a munkát a pszichopatológia területén az ún. „tudatalatti" jelenségek és ösztönök kutatásában, melyek különösen könnyen felhasználhatók a freudisták spekulatív rendszerei számára.

„A modern freudizmus kritikai elemzése" címmel *F. V. Baszszin*, az orvostudományok doktora tartotta meg a konferencia program előadását. Az előadó behatóan bírálta és elemezte a freudizmus fejlődési szakaszait, eszmei expanzióját az ismeretek legkülönbözőbb területeire, beleértve a pszichológiát, pedagógiát, filozófiát, szociológiát.

Baszszin különösen felhívta a figyelmet arra, hogy a modern freudisták hogyan próbálják felhasználni a szubkortikális strukturák elektrofiziológiai vizsgálatával kapcsolatos legújabb adatokat spekulatív tételeik alátámasztására.

E. A. Popov professzor, a Szovjet Orvostudományi Akadémia rendes tagja (Moszkva) felszólalásában bírálta a pszichoanalízis koncepcióját és módszerének alkalmazását a pszichiátriában. Mint ismeretes, a beteg és az egészséges ember vizsgálata esetén a freudisták a szabad asszociáció módszerét, az álomfejtést alkalmazzák, azt, amit *Freud* „a mindennapi élet pszichológiájának" nevezett.

Popov professzor a példák egész során demonstrálta a szabad asszociációs módszer önkényes jellegét és szubjektivizmusát. A freudisták eljárásaival tetszés szerint bármit be lehet bizonyítani.

Ezután néhány elme- és idegbetegség kóroktanáról beszélt, szembeállítva az újabb kutatások eredményeit a freudista nézetekkel.

Popov példákat idézett a genfi alkoholizmus elleni konferencia előadásairól is, ahol freudisták is szerepeltek. Az előadók között volt *Solius* docens (Bécs) is, aki a nők körében elterjedt alkoholizmus problémájával foglalkozott. Az alkoholizmus okait magyarázva *Solius* többek között ezt mondta: *„A nő, amikor iszik, bort önt a szájába. Ez a szoptatási libido megnyilvánulása."*

Nem egészen érthető, hogy a kielégülés forrása miért a bor, nem pedig a tej — hiszen ez utóbbi is orális inger?

Mi a másik ok, amiért a nők isznak? Ez a homoszekszualitásra való hajlam, állítja *Solius*. A nő férfinak érzi magát, ezért iszik.

Popov sok példát idézett a pszichoanalitikus módszerek áltudományos felhasználására. Például az Oedipus komplexumot használják fel a társadalmi konfliktusok okainak magyarázatára. Angliában az egyik üzem dolgozói sztrájkba léptek. A gyár tulajdonosa erre meghívott egy pszichoanalitikust, aki megállapította, hogy a sztrájk oka nem a dolgozók kapitalista kizsákmányolása, hanem ezt az Oedipus komplexum kifejezésének kell tekinteni, vagyis ez a munkások részéről az apa elleni harc megnyilvánulása, akit az adott esetben a gyártulajdonos szimbolizál.

A további hozzászólások a neurózisokkal, a tudatos és a „tudatalatti" problémájával stb. foglalkoztak. Megvitatták a freudizmus behatolását a társadalomtudományok területére és az ezzel kapcsolatos áltudományos felfogásokat.

A konferencia a következőkben foglalta össze álláspontját:

A XIX. század végén, eredetileg a neurózisok patogenezisének magyarázatára szolgáló egyik koncepció, a freudizmus, a továbbiakban az orvostudomány univerzális filozófiai elméletének szerepére kezdett igényt tartani.

A freudizmusnak ez az eszmei expanziója egyébként csak külföldön nyilvánult meg, minthogy Oroszországban a freudizmusnak a nervizmus materialista elmélete állta útját.

A nyugati kapitalista országokban azonban, különösen az Egyesült Államokban, a freudizmust széleskörűen alkalmazzák, mégpedig nemcsak az orvostudományban, hanem a társadalomtudományban, sőt az ipari termelés szervezésének, az adminisztrációnak, az alkalmazott pszichológiának stb. gyakorlati kérdéseiben is. A freudizmus reakciós eszméinek terjedése azonban az utóbbi években nyugaton is növekvő ellenállást váltott ki a külföldi orvostudomány, pszichológia és filozófia haladó képviselői részéről. A freudizmus elleni ideológiai harcban, amelyet a Nyugat haladó tudósai vívnak, sikerült bebizonyítani a pszichoanalitikus irányzat filozófiailag hibás voltát és terápiás terméketlenségét.

Az utóbbi években lefolytatott viták jellemző sajátossága a modern freudistáknak az a törekvése, hogy kibékítsék *Freud* elméletét *Pavlov* elméletével.

A tudományos konferencia rámutatott arra, hogy minden kibékítő és összehangoló törekvés e két egymással szembenálló tanítás között helytelen. A pszichoanalitikus módszer, melyre a freudizmus támaszkodik, szubjektív módszer; a racionális és objektív analízist misztikus intuicióval és spekulációval helyettesíti és ezért elvileg össze-

férhetetlen a modern fiziológia, pszichológia és klinikum tudományos, dialektikus materialista módszertanával.

A modern neofreudizmus másik jellemző sajátossága az a tendencia, hogy közeledjen az agyi funkciók lokalizációjának tanához. Mint ismeretes, ez a tan hangsúlyozza a szubkortikális és agytörzsi dúcok jelentőségét. A freudizmus az utóbbi években kitartóan törekszik e tan felhasználására abból a célból, hogy „alátámassza" alapvető eszméjét, mely szerint a viselkedést szubkortikális eredetű afektív és irracionális faktorok határozzák meg. Ezzel szemben a funkcionális lokalizációról szóló tanítás legújabb eredményei csak megerősítik a kortikális-szukortikális kölcsönviszonyról szóló pavlovi elméletet, mely az agykéreg funkcionális elsőbbségének és a szubkortikális képletek tonizáló működésének elismerésén alapult.

Mélységesen tudományellenesek a modern neofreudistáknak azok a törekvései, hogy a pszichoanalitikus elképzeléseket a társadalomtudományokra is kiterjesszék (az ún. „pszichológiai iskola" irányzata az Egyesült Államok szociológiájában stb.).

E törekvések reakciós lényege nyilvánul meg a történelem marxizmus által feltárt objektív törvényszerűségeinek tagadásában, az osztályharc tagadásában, a tudományos szociológiának szubjektív idealista elméletekkel való helyettesítésében.

(Vesztnik Ak. Med. Nauk. SzSzSzR nyomán.)

Nemzetközi Orvosi Bibliográfia

Új kiadvánnyal lép az Orvostudományi Dokumentációs Központ a magyar orvosok elé: megkezdjük a Nemzetközi Orvosi Bibliográfia közlését.

Ezzel a kiadvánnyal azt a célt tűztük magunk elé, hogy a nemzetközi irodalom ismertetése útján felhívjuk az orvostársadalom figyelmét az orvostudomány fejlődésének legújabb eredményeire. A bibliográfia elsősorban a gyakorló orvosok igényeit kívánja kielégíteni, akik a külföldi szakirodalom figyelemmel kísérésére kevés idővel rendelkeznek és az őket érdeklő folyóiratok beszerzésénél is számos nehézséggel kell megküzdeniük.

A Nemzetközi Orvosi Bibliográfia folyamatosan mintegy 20 orvosi lapot ismertet és felöleli a népi demokratikus, valamint a vezető nyugati orvosi folyóiratoknak havi kb. 65 példányát. Intézetünk már évek óta kiadja a Szovjet Orvostudományi Bibliográfiát, amely a szovjet orvostudomány fejlődéséről számol be ugyancsak címfordítások formájában. A két kiadvány tehát együttesen alkot egészet, s együtt is nyújtjuk át az Olvasónak.

A Nemzetközi Orvosi Bibliográfia és a Szovjet Orvostudományi Bibliográfia együttes előfizetési ára egy évre 120.— Ft, fél évre 60.— Ft. Megrendelhető az Orvostudományi Dokumentációs Központnál (Budapest, VIII., Szentkirályi u. 21).

A kiadványban ismertetett cikkekről előfizetőinknek kívánatra fotokópiát vagy negatív filmfelvételt készíttetünk az Orsz. Műszaki Könyvtárral. Egy-egy folyóiratoldal 18×24 cm-es fotokópiájának ára 6,10 Ft, egy-egy oldalról készített 24×36 mm-es filmkocka pedig 1,10 Ft. (A portóköltséget külön felszámítjuk.)

A cikkek lefordíttatása céljából az Országos Fordító és Fordításhitelesítő Iroda (Budapest, VII., Damjanich u. 12) áll az olvasók közvetlen rendelkezésére.

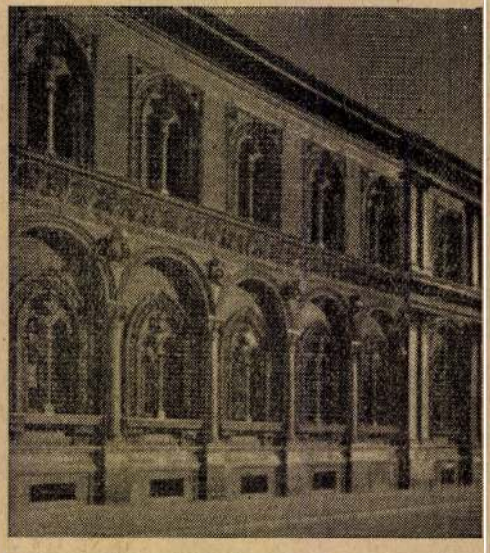
A milánói „Ospedale Maggiore"

Amikor 1450-ben *Francesco Sforza* Milánó hercege lett, megígérte, hogy alattvalóinak nem a kényura, hanem apja lesz. Igéretét be is tartotta, támogatta az ipart, a művészeteket, és reprezentatív palotákat, valamint célszerű épületeket emelt. Ő építtette az „Ospedale Maggiore"-t is.

A terveket *Antonio Averlino*, más néven *Filarete*, a híres építész és szobrász készítette el. A terv szerint két egymástól elkülönített négyszögletes épülettömb épült volna, közöttük nagy négyszögletes udvarral. A szép, boltíves folyosókkal körülvett épületek mindegyike egy-egy tágas keresztalakú kórtermet fogadott be, melynek karjait 4 kisebb udvar határolta.

Filarete egy évtized leforgása alatt az első keresztalakú terem építését majdnem be is fejezte. A munkát utódai, *Guiniforte Solari* és *Amadeo Giovanni Antonio* folytatták. A Sforzák bukása után azonban az építkezés megszakadt és csak a XVII. században folytatták újból. *Francesco Maria Richini* építette fel az építmény központi részét — a gyönyörű udvart és a templomot is. Ő kezdte el a második kórterem építését, amit később, a XIX. század elején fejeztek be.

Az akkori nevén Ospedale Grande már a XVI. században az utazók csodálatának tárgya volt, és mintaképül szolgált más kórházak számára, így többek között a XVII. században Párizsban épült „Hopital des Incurables" (ma Hopital Laennec) számára is. A XVII. század végén 2000, később



Az Ospedale Maggiore 15. században épült homlokzata.

3000, a járványok idején pedig 3500 beteg befogadására volt alkalmas. Az üzem nagyságát és bonyolult voltát onnan ismerjük, hogy már 1580-ban kinyomtatták a kórház szabályzatát. Ez a „Fundationis Hospitalis Magni Mediolani opus" *Giacomo Gilino* műve. A keletkezés történetén kívül az egészségügyi, üzemi és gazdasági kórházvezetés részletes ismertetését tartalmazza és az orvosi irodalomnak ezen a területén egyike a legelső munkáknak.

A kórházban ismételten, de főként a XVIII. században jelentős orvosi iskolák működtek és az orvosok, sebészek, szülésznők és ápolók élénken látogatott kiképző-központja volt. Neve összefügg az orvostörténet számos nevezetes eseményével: 1782-ben fedezte fel *Francesco Buzzi* a szem macula lutea-ját, 1838-ban *Angelo Dubini* az ankylostoma duodenalét, 1864-ben *Andrea Verga* leírta a hipofizis változásait akromegália esetén.

Az Ospedale Maggiore orvosai közül híressé vált *Edoardo Porro*, aki 1876-ban feltalálta a róla elnevezett műtétet (a supravaginalis utero-ovarialis amputációt, mint a császármetszés kiegészítését), továbbá *Carlo Forlanini*, aki 1882-ben bevezette a mesterséges légmellet a tuberkulotikus tüdőkavernák kezelésénél (kollapszus-terápia), végül *Luigi Mangiagalli*, a milánói egyetem megalapítója és első rektora.

1930 és 1940 között Milánó külterületén nagy modern kórházat építettek, amelybe a régi kórház összes osztályát áthelyezték. A régi építmény 1943-ban légitámadás következtében súlyos károkat szenvedett. Még ma is folynak az újjáépítő és restauráló munkálatok, hogy az Universita degli Studii di Milano székhelyéül szolgáló történelmi épület régi pompáját visszanyerhesse.

(L. Belloni. Ciba-symposium.)

A 17. században épült részlet a templommal.

KONGRESSZUSOK

(Részletes felvilágosítással a szakcsoportok vezetőségei szolgálnak.)

Április 20—24, Leiden: Nemzetközi Gastroenterologus Kongresszus.

Május 17—23, Cannes: 4. Orvosi Filmfesztivál.

Május 20—24, Berlin: 8. Kongresszus az orvosi továbbképzésről.

Június 2—3, Párizs: 23. Nemzetközi Neurológus Konferencia.

Július 3—5, Köln: Az Orvosi Sajtó Nemzetközi Szövetségének Kongresszusa.

Július 6—8, Párizs: III. Nemzetközi Iskola-egészségügyi Kongresszus.

Szeptember 3—5, Genf-Evian: 1. Nemzetközi Nefrológus Kongresszus.

Szeptember 7—12, London: Az Európai Haematológus Szövetség VII. Kongresszusa.

Szeptember 7—12, Montreal: Az Egészségügyi Világszervezet közgyűlése.

XIX. nemzetközi továbbképző tanfolyam Karlovy Varyban

A Csehszlovák Ideggyógyász Társaság tradicióinak megfelelően 1957-ben tartotta XVIII. nemzetközi továbbképző tanfolyamát Karlovy Varyban.

Az idei, XIX. tanfolyamot szeptember 14—19 között rendezik. A fő téma ezúttal: a gyomor betegségei. Előadók: a legismertebb nemzetközi szaktekintélyek. A referátumokat német, angol, orosz, francia, szlovák és cseh nyelven tartják, ill. ezekre a nyelvekre fordítják le egyidejűleg. A tanfolyam programjában kirándulások is szerepelnek.

A tanfolyamhoz csatlakozóan a Csehszlovák Gastroenterologus Társaság szeptember 21—24-ig nemzetközi kongresszust tart. A kongresszus fő témái: a fertőző májgyulladás; a zsírok szerepe a táplálkozásban; az elzáródásos icterus sebészete.

Az első nemzetközi neuropsycho-pharmacologiai kongresszus

(Róma, 1958. szeptember 8—13)

A neuropsychopharmacologia a legfiatalabb tudományágak egyike. Keletkezése egybeesik a chlorpromazin psychotrop tulajdonságainak 1952-ben, Franciaországban történt felfedezésével. Azóta számos nemzetközi tudományos összejövetelen foglalkoztak a központi idegrendszer pharmakológiájával: Párizs, 1955; Milánó, 1956, 1957; Zürich, 1957; Nemzetközi Psychiatriai Kongresszus. Ez utóbbi helyébe alakult meg 1957 szeptemberében a „Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum". E nemzetközi szervezet első kongresszusát Rómában tartották, a fenti időpontban, 28 országból jött több mint 500 résztvevővel.

Az első plenáris ülésen a neurokémia aktuális kérdéseivel foglalkoztak. Ismertették azt a nagymértékű haladást, melynek során, a papírkromatográfia és a különböző mikroanalitikai módszerek tökéletesedésével lehetővé vált a központi ideg-

rendszert felépítő anyagok: foszfolipoidok, zsírsavak és gangliozidok pontosabb megismerése. Tanulmányozták a chlorpromazinnak ezekre, különösen a foszfolipoidokra gyakorolt anyagcserecsökkentő hatását is. Foglalkoztak a glutaminsav és ezzel kapcsolatban a haemo-meningealis gát kérdésével. Egyes hozzászólók a schizophrenia pathogenesisének neurokémiai vonatkozására tértek ki. Ezzel kapcsolatban az adrenalinnak és származékainak szerepét ma már többnyire elvetik, azonban a coerulospasmin és a C-vitamin anyagcsere zavarának jelentősége nem hagyható figyelmen kívül. Ezen az ülésen ismertették az elektroshock nyomán bekövetkező neurokémiai elváltozásokat.

Az első symposium a psychotrop anyagok kutatásának módszereivel foglalkozott. Állatkísérleti eredmények alapján megállapítást nyert, hogy a chlorpromazin és az LSD 25 egymás antagonistái. A chlorpromazin támadási pontja az agytörzs; föltehető, hogy a formatio reticularisba haladó collateralisokra hat. Az LSD a sensorialis perceptivitást, s a formatio reticularis aktivitását — s ezzel együtt a cortexét is — növeli: ez magyarázza hallucinogén hatását is.

A második symposium résztvevői a psychotrop anyagok által előidézett mentális zavarok analízisének módszertanát vitatták meg. Az itt elhangzott előadások a lysergsav-származékokkal, bulbocapninnal, meszkalinnal végzett kísérletekről adtak számot; a chlorpromazin és a tofranil (G. 22. 355) antidepresszív hatásáról, majd egy újabb, igen gyorsan ható és tizedmg-nyi adagokban hatásos phenotiazin-származék, a 7843 RP-ről számoltak be.

A harmadik symposium témakörét a psychotrop anyagok által emberen és állaton előidézett magatartásbeli változások összehasonlító vizsgálata képezte.

A negyedik symposium a kísérletesen — psychotrop anyagokkal — előidézett psychosisoknak az elmebetegségekkel való összehasonlításával foglalkozott. Nagy érdeklődéssel várták *M. Bleuler* előadását a neuropsychopharmacologiának a schizophreniával kapcsolatos hypothesiseiről. Előadásának végkövetkeztetése: egyetlen „fantasztikus droggal", hallucinogén psychotrop anyaggal sem lehet a schizophréniát utánozni, éppen ezért e betegségnek speciális gyógyszerei sincsenek: a reserpin, chlorpromazin neurotikus állapotokra is alkalmazható. Véleménye szerint a neuropsychopharmacologia nem tudja többel előrevinni ezen a téren a kutatást, mint pl. a biokémia. Vitathatatlan érdemei vannak azonban ennek az irányzatnak: néhány organos psychosis megértésében.

A symposium számos résztvevője számolt be ezután a különböző kísérletes psychosisokról, az azokkal kapcsolatos anyagcsereváltozásokról, biológiai és klinikai tünetekről. A psychodyslepticumokkal előidézett psychosisok és a schizophrenia viszonya e beszámolók szerint úgy tekinthető, mint a terpentinolajjal előidézett mesterséges tályog és a pyogének által okozott abscessus viszonya: mint modellkísérletek, tanulmányozás céljából jól felhasználhatók.

A kongresszus negyedik napján az új psychopharmakológiai anyagok felfedezésének visszhangjával foglalkoztak.

A második plenáris ülés tárgya a psychotrop anyagoknak a klinikumra, a psychiatriai gondozás szervezetére, működésére és jövőjére gyakorolt hatása volt.

A különböző országokból jött előadók beszámolóiból egybehangzóan kitűnik, hogy a psycholepticumok bevezetése óta a kórházi ápolásba vett betegek, valamint az ápolási napok száma relative jelentősen csökkent. (Érdekességként megemlíthető, hogy 1957-ben Franciaország összes egészségügyi intézményeinek chlorpromazin-fogyasztása közel 2 és fél tonnát tett ki.) A recidivák száma azonban emelkedett: ez arra vall, hogy a kemotherápia csak átmeneti eredményekre vezethet.

A shock-kezelések száma a psycholepticumok bevezetése óta jelentősen csökkent, úgyszintén a psychochirurgiai beavatkozások indikációja is.

Az új gyógyszerek bevezetésének társadalmi jelentősége: általuk kiszélesíthető a nyílt osztályokon való és az ambulanter történő gyógykezelés. Egyesek nehézséget látnak ugyan a betegek kórházon kívül történő rendszeres gyógyszerelésében: a probléma az epilepsia kezeléséhez hasonló. Idővel az elmekórházaknak fokozatosan kutató- és tanácsadó intézményekké kell majd válniuk, hasonlóan ahhoz, ahogyan ez a diabetes esetében az insulintherapiával kapcsolatban történik.

Az átfogó jellegű általános problémák megvitatása után a világ legkülönbözőbb részeiből beérkezett, mintegy 150 eredeti beszámoló került sorra a különböző psychotrop anyagokkal végzett kutatásokról.

Összefoglalva: a kongresszus hatalmas témaanyagából s az elhangzott előadásokból kitűnik, hogy e még születőben levő tudományágnak több fő irányzata van: pharmacológiai, neurophysiológiai, kísérletes-psychiatriai, pharmaco-psychiatriai irányzatok. Együttes eredményeik révén egyre inkább lehetővé válik a személyiség tökéletesebb vizsgálata. A római kongresszus hasznos módon segítette elő ezen a téren a további széles nemzetközi tudományos együttműködést.

(La Presse Médicale)

A III. nemzetközi allergológiai kongresszus

1958. október 19—26. közt tartották meg Párizsban, az új Orvosi Fakultás termeiben a III. nemzetközi allergológiai kongresszust, közel 1400 résztvevővel, akik 41 ország képviseletében immunológiai és klinikai szempontból az allergológia legkülönbözőbb problémáit vitatták meg.

Hét symposium keretében 64 beszámoló hangzott el s a szűkebb szakmai csoportok mintegy 20 ülésén további 300 tanulmányt vitattak meg. (A symposiumokon elhangzott beszámolókat a közelmúltban önálló kötetben is kiadták, a többi dolgozatok kivonatai pedig az Excerpta Medica füzeteiben olvashatók.)

Az első symposium az asthma és emphysema

kérdésével foglalkozott. A második symposium anyagát az antitestek fizikokémiai tulajdonságainak kutatásáról szóló beszámolók képezték. Különösen érdekes volt *A. Sehon* (Kanada) beszámolója egy új technikáról, melynek segítségével a szérumban „reaginszerű" anyagok mutathatók ki: elektroforetikus vándorlásuk egybeesik a γ_1-globulinéval.

Egy másik vitalülés tárgya az allergiás betegségek kezelése és aetiologiája terén nyert új ismeretek megbeszélése volt (hormontherapia, régi és újabb corticosteroidok alkalmazása és azok mellékhatásainak kiküszöbölése; gyógyszerallergia; ízeltlábúak által történt sensibilizálás jelentősége szezonális asthmák és rhinitisek esetében, az asthma psychosomatikus aetiológiája és psychotherapiája). A túlérzékenység biokémiai vonatkozásainak is egy teljes symposiumot szenteltek.

Az auto- és isosensibilisatio problémáinak megvitatása keretében az ún. collagenosisok és haemopathiák kérdéseit tárgyalták világos és pontos dokumentációval alátámasztott beszámolók és hozzászólások formájában.

9 beszámoló foglalkozott az ekzemás diathesis — vagy a modern nomenklatura szerint: az atopikus dermatosisok kérdéseivel, klinikai, kórbonctani, immunológiai, alkattani, genetikai, kísérletes szempontok alapján —, valamint e betegségek gyógykezelésével.

A megbeszélések során sok ország képviselője kiemelte az allergiás megbetegedések társadalmi és gazdasági jelentőségét, elmondva, hogy számuk állandóan növekszik s az össznépességnek mintegy 10%-át érintik súlyosabb vagy kevésbé súlyos formában. Ez pl. Angliában évente 7 900 000 munkanap kiesését jelenti.

Az allergiás betegségek jelentőségének fokozódását látva, valamennyi értekezlet résztvevői állást foglaltak amellett, hogy az allergia kérdéseinek oktatása az orvosi intézményekben ma már elengedhetetlen s ez egy új orvosi szakág létrehozását teszi szükségessé.

Foglalkoztak még az allergiás betegségek kezelésével, a szűrővizsgálatok, a praeventio és prophylaxis kérdéseivel is.

A következő kongresszust 1961-ben, New Yorkban fogják tartani.

(La Presse Médicale)

KÖNYVEK

Biofizikai sugártan I.
Röntgensugarak és rádióaktivitás

Hans Schreiber: Biophysikalische Strahlenkunde, Bd. I. Röntgenstrahlen und Radioaktivität. Veb. Dtsch. Verlag der Wissenschaften. Berlin, 1957. 355 oldal, 145 ábra.

Liechti majdnem tíz évvel ezelőtt megjelent röntgenfizikája óta sajnálatosan nélkülöztük a kontinentális irodalomban az orvosok részére is érthetően megírt röntgen- és rádiumfizikát, amelyet most a berlini Humboldt egyetem orvosi sugárzáskutató intézetének igazgatója, *Schreiber* prof. az általa szerkesztett Scripta Biophysica első köteteként kiadott.

Schreiber könyvében ismerteti a korszerű hullámelméletet, részletesen megbeszéli az elektromágneses sugárspektrumot, a korpuszkuláris-sugárzást, a sugárzások lényegét és keletkezését az arra szolgáló készülékek vázlatos ismertetésével. Megismerjük a röntgencső, a ventilcsövek, a készülékek konstrukciós típusait, majd a sugárzások biológiai hatásának, a sugárzások minőségi és mennyiségi meghatározásának ismertetésével zárja a szerző a röntgensugárzással foglalkozó részt. A rádioaktivitásról szóló részben az atomfizika áttekinthető vázlatos ismertetése után tárgyalja a rádioaktív anyagok biológiai és orvosi alkalmazásának alapvető kérdéseit, kitérve a mesterséges rádioaktivitásra és a kozmikus sugárzásokra is. A nálunk is beszerezhető könyv valamennyi röntgenorvosnak, de ezen túlmenően a röntgenológia iránt érdeklődő más orvosoknak is nagy segítséget nyújt, világos és rövid formában összefoglalva az orvosi sugárzások terén oly rohamos és éppen ezért oly nehezen áttekinthető fejlődést.

HÍREK

Vaszilij Ivanovics Molcsanov. 1958. december 31-én töltötte be 90. életévét a legöregebb orosz klinikus, Vaszilij Ivanovics *Molcsanov* gyermekgyógyász. Nevét nemcsak tanítványai, hanem a külföldi gyermekgyógyászok is tisztelik. A gyermekgyószászat különböző területeivel foglalkozó munkái fundamentális jellegűek. Orvosi diplomáját 1894-ben a Moszkvai Egyetemen szerezte. Ettől kezdve gyakorlati és tudományos tevékenysége a gyermekbetegségek klinikumával kapcsolatos. Előbb a Moszkvai Egyetemen, majd 1930—1950-ig az I. sz. Moszkvai Orvostudományi Intézetben dolgozott. 1950-ben vonult nyugalomba.

Az élvezeti cikkek fogyasztásának emelkedése Nyugat-Németországban. A statisztikai adatok szerint a Német Szövetségi Köztársaságban évről évre emelkedik az élvezeti cikkek egy főre eső fogyasztása. A teafogyasztás a fejenkénti 18 literről (1954) 22,4 literre emelkedett 1957-ben (1 liter teára 5 gramm teafüvet számítva). A babkávéfogyasztás (1 liter kávéra 30 g kávébabot számítva) 54 literről 77,6 literre emelkedett ugyanezen időben. A németek kedvenc italából, a sörből, fejenként 68,3 litert fogyasztottak 1957-ben. Rekordot értek el az alkoholfogyasztás és a dohányzás terén is. Fejenként 6 liter tiszta alkohol fogyasztása és 1100 db cigaretta jut az NSZK lakosaira. A dohányjövedék bevétele egyébként az 1958—59. költségvetés 8,3%-át fedezi. Mivel a költségvetésben egészségvédelemre, betegbiztosításra, gondozásra és gyermekvédelemre 8,9%-ot állítottak be, elmondhatjuk, hogy az NSZK-ban a dohányosok fedezik ezeket a kiadásokat. (Münchener Med. Wschr.)

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A sphincterometriás és cystometriás vizsgálatok értékéről az urológiában

T. Szerkesztőség! Molnár György dr. az Orvosi Hetilap 1959. 5. számában „Sphincterometriás és cystometriás vizsgálatokkal szerzett tapasztalataink a nők functionalis vizelet-incontinentiájának diagnosztikájában" c. közleményében olyan vizsgálatokról számol be, melyek H. Hartl 1955-ben megjelent monographiájában és máshol megjelent dolgozatokban közölt eredmények utánvizsgálatának tekinthetők. Ezeknek *a functionalis incontinentia pathomechanizmusát felderíteni szándékolt vizsgálatoknak* sok tekintetben meglepő eredményei megerősítésre valóban rászorultak. Az incontinentia okaként felfogott záróizomműködészavarnak, az egyes záróizmok erejének efajta vizsgálati eljárással való különválasztott meghatározásával szemben a Zeitschrift für Urologie 1957. 10. számában megjelent dolgozatomban bizonyos hibaforrásokra rámutattam és hangsúlyoztam, hogy ezek az eredmények csak nagy általánosságban fogadhatók el. H. Hartl eredményeit Molnár dr. nagy számban végzett vizsgálataival megerősíti. A sphincterometriás mérés kapcsán a nyomáskülönbség az ő eseteiben még nagyobb százalékban volt negatív előjelű, mint Hartl eseteiben. (Nyilvánvalóan tévedés részéről a *pozitív* esetek *„paradox nyomáskülönbségnek"* való minősítése. Ez ellenkezik Hartl meghatározásával: a rhabdosphincter és lyssosphincter nyomása közötti különbség a várakozás ellenére negatív, *ezért paradox* is.) Véleményem szerint e leletnek legfőbb jelentősége az, hogy *negatív nyomáskülönbség functionális incontinentiánál található.* Ez rámutat a pathomechanizmusra is: az eredetileg sokkal nagyobb erejű harántcsíkolt rhabdosphincter az előrement physiologiás vagy pathologiás károsodás következtében, incontinentiásoknál annyira legyengül, hogy nyomással mért ereje a sima lyssosphincterével egyenlő, vagy még annál is kisebb lesz; a nyomáskülönbség negatív, paradox. Ez érthető, mivel a harántcsíkolt záróizom mindenféle károsodásnak, már anatómiai helyzeténél fogva is inkább ki van téve. Feltűnő, hogy Molnár dr. eseteiben milyen kis számban talált pozitív nyomáskülönbséget, 3,3%-ban, míg Hartl 26,8%-ban. Saját eseteimben 32,8%-ban találtam olyan incontinentiást, kinél a záróizomzat károsodása sem anamnestikusan, sem vizsgálattal nem volt megállapítható. Véleményem szerint ez megfelelhet Hartl pozitív eseteinek. Ezeknél inkább neurovegetatív zavar, incoordinatio, vagy fiziológiás öregedési asthenia okozhatja a hólyag működési zavarát, az akarattól független vizeletelfolyás valamilyen formáját, mint a záróizomzat sérülése vagy gyengült működése.

Helyesen jegyzi meg a dolgozatot bevezető mondatában, hogy az incontinentia oka a hólyagzáró készülék kóros működése. A hólyagnak összegyűjtő és kiürítő működését különböztetjük meg. Incontinentiásoknál a kiürítő működés zavartalan: mindig jól és teljesen tudják akaratlagosan kiüríteni hólyagjukat. Az incontinentiás akarattól független vizeletelfolyása az összegyűjtő működés zavara. Csak akkor nevezzük ezt functionális incontinentiának, ha sem gyulladás, sem neurogen zavar, vagy fejlődési rendellenesség az akarattól független vizeletelfolyásban szerepet nem játszik. Ez utóbbi kiürítési zavarok megállapítására egyszerű és könnyű lehetőségeink vannak, de a diagnózishoz a cystometria is segítséget nyújthat, különösen a neurogen zavarok elkülönítésében.

A csupán tüneti Ingelmann—Sunberg szerinti felosztás helyett célszerűbb abszolút és relatív incontinentia megkülönböztetése, melyhez az általam ajánlott, a pathomechanizmusra is rámutató, asthenikus és dyskinetikus incontinentia csoportja járulhat.

Sitkéry József dr.

T. Szerkesztőség! Sitkéry dr. főorvos hozzászólására a következőkben válaszolok:

A sphincterometriáról, mint a nők functionális vizeletincontinentiájának diagnosztikájában felhasználható vizsgálati módszerről az irodalomban nem teljesen egybehangzóak a tapasztalatok. Ameddig a szerzők többsége (*Kaufmann, Gitsch, Brandstetter* és mások) igen hasznosnak tartja, addig pl. *Platen* lényegében kétségbe vonja e módszer használhatóságát. Vizsgálataink célja elsősorban nem a vizeletincontinentia pathomechanizmusának kutatása volt, hanem az, hogy a módszernek a mindennapi klinikumban történő alkalmazásáról szerezzünk tapasztalatokat.

Vizsgálataink bár megerősítik *Hartl*-nak 52 incontinens betegen szerzett tapasztalatait, eredményeink bizonyos mértékben mégis eltérőek voltak. A 153 functionális incontinens beteg közül mi valóban sokkal kevesebb esetben találtunk pozitív sphincternyomáskülönbséget, mint *Hartl*, ugyanakkor azonban a continens betegek közül is 5 alkalommal (3,3%) volt negatív nyomáskülönbség, amit *Hartl* anyagában egyetlen esetben sem tapasztalt.

Az incontinens betegeken talált pozitív nyomáskülönbségek eseteiben az eltérést a következőkkel magyarázzuk:

1. Anyagunkban a 153 incontinens beteg válogatott eset volt. Összesen 185 olyan beteget vizsgáltunk, ahol az anamnesis, a panaszok jellege és a nőgyógyászati lelet alapján elsősorban functionális incontinentiára lehetett következtetni, ezek közül azonban a cystometriás, cystoskopos és a laboratóriumi vizeletleletek alapján 26-ban gyulladásos vagy neurogen eredetű incontinentiára kellett gondolnunk. A 26 eset közül 22-ben a sphincternyomáskülönbség pozitív volt, 4-ben pedig nem volt különbség. Ha tehát a 179 incontinens betegnek az anamnesis és a panaszok jellege szerinti sphincterometriás eredményeit vesszük (6 esetben a vizsgálatot a húgycső erős megtöretése miatt nem tudtuk elvégezni), akkor pozitív nyomáskülönbséget 22 esetben (15,1%) találtunk. A pontos analízis jelentőségét mutatja az is, hogy pl. *Sitkéry* főorvos az említett közleményében *Hartl* adataira hivatkozva megállapítja, hogy az incontinentiák gyógyulási eredménye csak 64—78% között van. Véleményem szerint ez az eredmény nem annyira az egyes műtéti eljárások, vagy a műtéti technika, mint inkább a vizeletincontinentiák nem elég alapos analízisének rovására írandó. Anyagunkban a 185 közül 26 esetben nem várhattuk volna műtét után az incontinentia gyógyulását.

2. Nehéz az eredmények statisztikai összehasonlítása a beteganyag különböző volta miatt is.

A rhabdosphincternyomás mérésénél igen fontos szerepe van a gátizomzatnak. A mi vidékünkön a felszabadulás előtti elmaradott eü. ellátásunk következtében a betegek igen jelentékeny része olyan nagyfokú régi mély gátrepedéssel kerül műtétre, melyet a fővárosban, vagy a nyugati klinikákon — mint arról személyesen is meggyőződhettem — csak nagyon ritkán találhatnak.

A közleményben „paradox értékről" és nem „paradox nyomáskülönbségről" beszéltem azon megfontolás alapján, hogy functionális vizeletincontinentia esetén általában negatív sphincternyomáskülönbséget kell kapni. Amennyiben a várakozás ellenére pozitívet kapok, akkor az érték paradox.

Ingelmann—Sunberg által ajánlott beosztást azért tartottam célszerűbbnek, mert a panaszok súlyosságát tekintve három fokozatot különböztet meg és mivel a vizsgálatok célja az is volt, hogy találunk-e valamilyen jellegzetességet az incontinentia súlyossága és a sphincternyomáskülönbségek értékei között.

Functionális vizeletincontinentiák eseteiben valóban a hólyag összegyűjtő működésének zavaráról helyes beszélni.

Sitkéry dr. főorvos értékes hozzászólását hálásan köszönöm. *Molnár György dr.*

KÖNYVISMERTETÉS

Ferkó Sándor dr.: A függelékek és a méhkörüli kötőszövet gyulladásos betegségei. (A Gyakorló Orvos Könyvtára. Medicina, Budapest, 1958.)

Monográfiájában Ferkó Sándor dr. 140 oldalon foglalkozik a függelékek és parametriumok gyulladásos megbetegedéseivel. Tanulmányához 34 ábrát mellékel. Behatóan tárgyalja az adnexumok és a medencebeli kötőszövet élettani vonatkozásait, a függelék és parametrium gyulladásainak kóroktanát, kórbonctanát, klinikumát és kórtanát. Foglalkozik a diagnózissal és az elkülönítő kórismével, valamint a kórjóslattal és terápiával. Általában mindegyik fejezetben bőséges irodalmi adatokkal, helyes szemlélettel, a nagy gyakorlati tapasztalással rendelkező nőorvos felkészültségével jól összefoglalt anyagot nyújt mind a gyakorló orvost, mind pedig a szakembert gyakran nehéz feladat elé állító problémáról. Különösen sikerültnek mondható a monográfia differenciáldiagnosztikai fejezete, melyben jól összefoglalva, megfelelő terjedelemben tárgyalja azokat a kórképeket, melyek kizárásával jutunk el a helyes kórismével. A tanulmány nemcsak a gyakorló orvos igényeit elégíti ki, de a szakember is érdeklődéssel olvashatja.

Néhány, a lényeget nem érintő észrevétel a következő: Érdemes rámutatni arra is, hogy a graviditás nemcsak kedvezőtlen, de előnyös hatást is gyakorolhat a régi gyulladásos folyamatra (33. o.). A petefészek kéregállománya és parenchymája azonos fogalom, nyilván elírásból származik (40. o.). Az egyéb diagnosztikus szempontból szóbajövő vizsgálatok fejezetében a perflátió nyújtotta lehetőségre is felhívnám a figyelmet olyan esetekben, amikor szegényes tapintási lelet mellett fennálló adnextáji fájdalmak eredetét kell tisztáznunk. A negatív perflátió jelzi, hogy valóban gyulladás okozza a beteg panaszait. Folliculus persistens nemcsak hypermenorrhoeat, ill. amenorrhoeat, de metrorrhagiát is okozhat (83. o.). Az intraligamentaris daganatoktól történő elkülönítés lehetőségét tárgyalva azt írja a szerző, hogy ezek legtöbbször nem terjednek a medencefalig, ezért a vizsgáló ujjunk a medencefal és a tumor közé behatolhat. Éppen az jellemző a széles méhszalag lemezei közt ülő daganatokra, hogy a jelzett területet nem tudjuk bimanualis vizsgálattal jól áttapintani. Teljes mértékben helyeselhető az a felfogás, hogy az idült függelékgyulladások gyógyítására, az antibiotikumok használata ellenére is, csak a konzervatív kezelés eredménytelensége esetén végezzünk műtétet. Nagyobb nyomatékkal hangsúlyoznám, hogyha a klimax körül diagnosztizált adnexgyulladások a célzott punctio és antibiotikumok localis alkalmazására nem javulnak, a műtéti beavatkozással késlekednünk nem szabad, nehogy a gyulladás mögött esetleg meghúzódó rosszindulatú daganat eltávolításának optimális idején túl legyünk. Ma már mind gyakrabban látjuk, hogy a cortison localis alkalmazása, organizált izzadmányok esetében hyaluronidasével és természetesen anitbiotikumok nyújtásával egyidőben a folyamat gyors felszívódását okozza.

A függelékgyulladások ilyen jólsikerült feldolgozása nem hiányozhat a gyakorló orvos könyvtárából, mert megtalálja benne mindazt, amit e fontos gyakorlati kérdéssel kapcsolatban tudnia kell.

Lajos László dr.

G. M. Dack M. D.: Food Poisining. III. kiadás. Univ. of Chicago Press. 1958.

A harmadik kiadásban megjelenő könyv az ételmérgezések és fertőzések okainak felderítésével kapcsolatban az utóbbi évek folyamán felismert újabb eredmények felhasználásával készült. Az ételmérgezések tüneteit, epidemiologiáját, pathologiáját, azoknak laboratóriumi kimutatását igen nagy alapossággal tárgyalja és különös súlyt helyez a helyes diagnózis felállításának módszereire. A könyv 251 oldal, 9 fejezetből áll. Az ételmérgezések okainak felderítésével kapcsolatos általános bevezetés után röviden foglalkozik a kémiai anyagok által előidézett mérgezésekkel. Hangsúlyozza ez anyagok akkumulálódásában rejlő veszélyeket, a chronikus toxicitási próbák és a kémiai ellenőrzés fontosságát az élelmiszerek vizsgálatánál. A III. fejezetben a mérgező növényi és állati élelmiszerekkel kapcsolatos kérdéseket ismerteti, különös tekintettel a hal-mérgezésekkel kapcsolatos újabb adatokra. Legrészletesebben tárgyalja a könyv a Cl. botuluum és Staphylococcus toxinjai által okozott ételmérgezéseket. Ezekkel kapcsolatban nem csupán azok rövid történeti ismertetésére tér ki, hanem epidemiologiájának, tünettanának, kezelésének s laboratóriumi kimutatási módszereinek ismertetése mellett részletesen foglalkozik e toxinok termelődésének kérdésével, azok tisztításával, tulajdonságaival, hatásmechanizmusával. Hasonló részletességgel tárgyalja a Salmonellák által okozott „mérgezéseket" is. Az egyéb mikroorganizmusok által okozott ételfertőzések közül külön fejezetet szentel a Streptococcus faecalis szerepének megvilágítására (VII. fejezet); míg a VIII. fejezetben az egyéb bakteriumok jelentőségét tárgyalja ételmérgezések esetében. A záró-fejezetben a differenciáldiagnózis szempontjából fontosabb fertőzések kórokozóival és tünettanával foglalkozik.

A fejezetek végén levő irodalmi utalások hasznos útmutatással szolgálnak e témakörben folytatandó alaposabb tanulmányokhoz.

A jó kiállítású, igen tanulságos munka érdeklődésre tarthat számot a gyakorló orvos, epidemiologus, élelmiszer-hygienés és laboratóriumi szakember számára egyaránt. A fejezetek végén található irodalom pedig nagy segítséget jelent az e problémával részletesebben foglalkozók számára is.

Váczi Lajos dr.

MEGJELENT

TUBERKULÓZIS

1959. 3. szám

Böszörményi Miklós és Nyárády Iván: Tüdőgyógyintézeteink szerepe a tuberkulózis elleni küzdelemben.

Németh Tibor: Az új gondozási csoportosítás néhány epidemiológiai és klinikai vonatkozásai.

Horváth Ferenc és Balogh Gyula: Partialis tüdővéna transpositio.

Petrányi Győző és Ács László: Bronchographia után észlelt haematológiai reactiók lényege és jelentősége.

Berencsi György és Mészáros György: Adatok a tüdőmukosisok kérdéséhez Debrecen körzetének beteganyaga alapján.

KGy
TRIFAVIT INJ.
B_{12} III. FAKTOR
SZ.T.K. terhére főorvosi engedéllyel rendelhető

MAGYAR SEBÉSZET

1959. 1. szám

Liszauer Dezső dr.: A csonttörések kezelésének néhány időszerű kérdése.

Székely Ottó dr., Boda Domonkos dr., Szántó György dr. és *Baranyai Elza dr.:* Ablakos bordatörés kezelése gépi lélegeztetéssel.

Dubecz Sándor dr., Fister Tibor dr.: Intrapulmonalis idegentestek késői kezelésének problémái.

Papolczy Antal dr.: A sebészi collapsus therapiák késői gyógyulási eredményei.

Balás Attila dr.: Tüdőműtét utáni légzészelégtelenség befolyásolása tracheotomiával gyermeknél.

Dettre Gábor dr., Mikola Zoltán dr.: Többszöri mellkasfal resectio chondroma miatt.

Jós Kázmér dr. és *Papolczy Antal dr.:* A nyakiborda eltávolításáról.

Póka László dr.: A proximalis és distalis subtotalis gyomorresectio jelentősége és sebészi megoldásai.

Katona Ferenc dr., Benyó Imre dr. és *Láng István dr.:* A gastrointestinalis tractus különböző paralyticus állapotainak electrotherapiája.

Ambrus Matild dr. és *Marton Tibor dr.:* Fedett retroperitonealis sérülések.

Romhányi Tibor dr.: Recidivált rekeszsérv sikeresen operált esete.

Rubányi Pál dr., Székely János dr. és *P. Németh Éva dr.:* Degranol prae- és postoperatiív adagolása operabilis rákos betegeknél.

Querci Mario dr., Visca Aldo dr., Harkányi István dr. és *Amasio Claudio dr.:* Általános érzéstelenítés a gyermeksebészetben.

Csillag Antal dr.: A narcosis alatti mesterséges lélegeztetés problémái.

Koiss Géza dr., Miletitis Iván dr.: Sárgaságos betegek műtéti érzéstelenítése.

Katona Ferenc dr., P. Nagy Klára dr. és *Obál Ferenc dr.:* Új típusú deconnexio az idegsebészeti műtétekben.

*

MAGYAR RADIOLOGIA

1959. 1. szám

Deák Pál dr.: Dr. Praznovszky Gyula.

Nikl István: A sugárzási szint a szokásos védelemmel ellátott röntgen-munkahelyeken.

Györgyi Géza dr. és *Molitorisz Kálmán dr.:* Dyschondroplasia.

Kendrey Gábor dr. és *Besznyák István dr.:* Az elsődleges májrák csontáttételei.

Boris Alfréd dr. és *Bíró István dr.:* Szokatlanul nagy kiterjedésű koponyacsontáttételt okozó pajzsmirigyrák.

Somogyi Zsigmond dr.: Tüdőcysták esetei.

Kibédi Tibor dr.: Progressiv tüdődystrophia, „vanishing lung".

Sztankay Csaba dr.: A mélyvénarendszer közvetlen phlebographiája.

Nitsche Hermin dr. és *Vályi Edit dr.:* Összehasonlításra alkalmas állkapocsízületi röntgenképek kísérletes értékelése és gyakorlati jelentőségük.

Varga László dr.: Lipoma a jobb könyökhajlatban.

Bakay Endre dr. és *Lénárt György dr.:* Az os cuneiforme I. és az os naviculare pedis együttes osteochondritise.

Gimes Béla dr.: Kettős fényrés alkalmazásának jelentősége a rétegfelvételek készítésekor.

Id. Gaizler Gyula dr. és *ifj. Gaizler Gyula dr.:* Veleszületett ívgyökhiány ritka esete a nyaki gerincen.

Zsebők Zoltán dr., Wachtl István dr., Bagdi Dániel dr., Rados György dr., Sellei Camillo dr.: Radioprotektiv célra alkalmazott zymosan befolyása a lethalis röntgensugáradag biológiai reactiójára.

Csapó István, Koczkás Gyula dr. és *Vittay Pál dr.:* Egyéni filmes dózismérő sugárvédelmi mérésekhez.

HÍREK

A Radiológus Szakcsoport rendezésében 1959. május 21-én (csütörtök) 20 órakor a Semmelweis-teremben (VIII., Szentkirályi u. 21.) *Prof. dr. A. Bouwers* az Odelca kamrával kapcsolatban előadást fog tartani. Előadásának pontos címét meghívónkon fogjuk feltüntetni. *A Radiológus Szakcsoport Vezetősége.*

A Belgyógyász Szakcsoport december hó 3, 4 és 5-én tartja ez évi nagygyűlését. A nagygyűlés fő témái az *arteriosclerosis* és az *allergiás betegségek.* A fő témákhoz csatlakozó vagy azoktól független előadások bejelentésének határideje *1959. július hó 1.* Az előadások időtartama maximálisan 10 perc lehet. Az előadások teljes szövegének vagy bő összefoglalásának beadási határideje *1959. szeptember 20.* Mindennemű bejelentést a Szakcsoport főtitkára címére kell küldeni: *Gráf Ferenc dr., Budapest VIII., Szentkirályi utca 46.* A nagygyűlés helye: Budapest.

Az Üzemorvosi Szakcsoport ez úton közli, hogy következő nagygyűlését *1959. november hó 19—21-ig* tartja *Budapesten.* A nagygyűlés fő témája: *Mozgásszervi betegségek munkaegészségügyi vonatkozásai.* Főreferens: *Schulhof Ödön dr.* kandidátus. Második téma: *Az ipar fejlődésével kapcsolatos új munkaegészségügyi kérdésekre vonatkozó, szabadon választott tárgyú előadások.* Az előadások időtartama 20 perc. Az előadások bejelentésének határideje (címek) *1959. június 1.* A teljes előadások szövegének határideje *1959. szeptember 15.* A nagygyűléssel kapcsolatos minden kérdést és bejelentést kérünk *Regős János dr., Budapest VIII., Kőbányai út 21—23. Egészségügyi Osztály* címre küldeni. Telefon: 343—130. Mindkét témakörből eredeti dolgozatokkal lehet jelentkezni.

A Magyar Gyermekorvosok Társasága (Gyermekgyógyász Szakcsoport) *1959. május hó 23-án, szombaton reggel 9 órai* kezdettel a Semmelweis-teremben (Budapest VIII., Szentkirályi u. 21. sz.) országos bölcsődei ankétot rendez. Napirend: 1. *Balló Tibor:* A házi infectiók megelőzése a bölcsődében. 2. *Sárkány Jenő dr.:* Táplálási problémák. 3. *Velkey László dr.:* Bölcsődei orvosok szerepe a nevelésben. Az előadásokat vita követi. A vitát és javaslatokat összefoglalja: *Loránt Imre dr.*

CHLOROCID

szirup izetlen D-chloramphenicol készítmény

A Keszthelyi Járási Kórház és az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Nyugat-Dunántúli Sebész Szakcsoportja a Keszthelyi Kórház 200 éves fennállásának alkalmából

TUDOMÁNYOS ÜLÉST és JUBILEUMI ÜNNEPSÉGET rendez

1959. május hó 23-án és 24-én Keszthelyen, a Tiszti Klub (Kastély) helyiségeiben

1959. évi május hó 23-án délelőtt 9 órakor a Nyugat-Dunántúli Sebész Szakcsoport tudományos ülése „A fájdalom sebészete" fő témával. Tárgysorozat: Elnöki megnyitó: *Remetei Filep Ferenc dr.* (Körmend). Referátumok: *Láng Imre dr. prof.* (Szeged): A fájdalom pathophysiológiájának sebészeti vonatkozásai. *Szutrély Antal dr.* (Keszthely): A fájdalom sebészete. Felkért hozzászóló: *Zoltán László dr. prof.* (Budapest). Előadások: *Cserey-Pechány Albin dr.* (Celldömölk): A fájdalom műtéti gyógyítása. *Remetei Filep Ferenc dr.* (Körmend): Néhány fájdalomsebészeti műtét értékeléséről. *Tamás Endre dr.* (Szombathely): Periferiás érbetegségek okozta fájdalom. *Lázár Dezső dr.* (Nagykanizsa): Modern fájdalomcsillapítással (hibernálás és helyi érzéstelenítés) végzett nagyműtétek. — **1959. május 24-én délelőtt 11 órakor a Keszthelyi Járási Kórház jubileumi ünnepsége.** Tárgysorozat: 1. Elnöki megnyitó. 2. A keszthelyi kórház 200 éves történetének ismertetése. Előadó: Szutrély Antal dr. kórházigazgató-főorvos. 3. Üdvözlések. — Tájékoztató: Szombaton délután 5 órakor a keszthelyi kórház és rendelőintézet megtekintése. Este 8 órakor társas vacsora a Hungária-szálló kerthelyiségében. Vasárnap déli 1 órakor társas ebéd a Hungária-szálló éttermében. Elszállásolás a keszthelyi Hungária, Hullám és Balaton szállodákban, előzetes bejelentésre. Érkezéskor irányítás a pályaudvaron és a Hungária-szálló portáján.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Városi Tanács Bugát Pál Kórháza, Gyöngyös (183)

Pályázatot hirdetek a szülészeti osztályon üresedésben levő **segédorvosi** állásra. Illetmény E. 113. kulcsszám szerint. Szolgálati szobát biztosítok. A felszerelt kérvényeket a pályázati kiírás megjelenésétől számított 15 napon belül címemre kell megküldeni. **Csermely Hubert dr.** igazgató-főorvos h.
Gyöngyös, Bugát Pál Kórház

Városi Tanács Kórháza, Mezőtur (174)

Pályázatot hirdetek a szül.-nőgyógyászati osztályon és a gyermekosztályon megüresedett egy-egy E. 112. kulcsszámú **segédorvosi** állásra. Szakképesítés nélkül a kinevezés az E. 113. kulcssz.-ra fog megtörténni. Szolgálati lakás rendelkezésre áll. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenését követő 15 napon belül hozzám kell benyújtani. **Bojanoff Nikifor dr.** kórházigazgató-főorvos

Szegedi Orvostudományi Egyetem (186)

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Gyermekgyógyászati Klinikáján megüresedett egy **főorvosi** állásra (az oklevél keltétől függően 654. vagy 655. kulcsszámmal) pályázatot hirdetek. Az állás betöltésénél előnyben részesülnek azok, akiknek oklevele 4 évnél nem régibb keletű. A pályázatokat a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani a Szegedi Orvostudományi Egyetem Általános Orvosi Karának Dékáni Hivatalába (Szeged, Dugonics tér 13).
Gellért Albert dr. orvoskari dékán

Tapolcai Járási Tanács Egészségügyi Csoportja Közkórháza (172)

Pályázatot hirdetek a kapolcsi E. 181. kulcsszámú, a kulcsszámnak megfelelő bérezésű és 300.– Ft vidéki pótdíjú **körzeti orvosi** állásra. 3 szobás, rendelő-, váróhelyiséggel ellátott lakás biztosítva van. Az állás május 1-ével betölthető. A pályázatot hivatalomhoz kell benyújtani.
Kulka Hugó dr. járási főorvos

(173)

Szeged Városi Tanács Kórháza igazgatója pályázatot hirdet Szeged város belterületén megüresedett **2 körzeti orvosi** állásra. Az állások illetménye az E. 181. kulcssz. szerint 2100.– Ft. Lakást biztosítani nem tudunk. Az előírt okmányokkal felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a Szeged Városi Tanács Kórháza igazgatóságához kell benyújtani.
Nagy László dr. igazgató-főorvos

(119)

Székesfehérvár Város Tanácsa VB Egészségügyi osztályának vezetője pályázatot hirdet E. 124. kulcsszámú, újonnan szervezett **tbc. gondozóintézeti vezető-orvosi** állásra. Az állás azonnal elfoglalható.
Szoró Zoltán dr. kórházigazgató főorvos

(175)

Hajdunánás Város VB Eü. Csoportja pályázatot hirdet az üresedésben levő E. 149. kulcsszámú **higienikus orvosi** állásra. Az állás azonnal elfoglalható. Lakást júliusra tudunk biztosítani. Szabályszerűen felszerelt kérvényt a megjelenéstől számított 15 napon belül kérem beküldeni Hajdunánás Város Eü. Csoportjához.
Kovács Lajos dr. városi főorvos

(176)

Miskolc megyei jogú város III. ker. Tanácsa VB Egészségügyi Csoportja pályázatot hirdet az üresen levő 44-es számú **körzeti orvosi** állás betöltésére. Illetmény az E. 180. kulcsszám szerint, az illető szakképesítésétől, illetve körzeti gyakorlatától függően. Lakás biztosítva van. Pályázatokat a szolgálati út betartásával a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül az alábbi címre kérem benyújtani: Miskolc III. ker. Tanács VB (Diósgyőr), Árpád u. 46.
Rakaczky László dr. ker. főorvos

(177)

Pályázatot hirdetek f. év V. 16-án megüresedő E. 183. kulcsszámú gyöngyösoroszi **üzemi körzeti orvosi** állásra. Alapbér 2600.– Ft, pótdíj 300.– Ft és korpótlék. Kapcsolt község Gyöngyöstarján. Kettő szoba és nagyobb méretű üveges veranda lakásnak biztosítva. Pályázat 15 napon belül Gyöngyösi Járási Tanács VB Eü. Csoportjánál, Fő tér 13. kell benyújtani.
Dobsa Lajos dr. járási főorvos

(178)

A Szabolcs-Szatmár megyei Tanács VB Egészségügyi Osztályának vezetője pályázatot hirdet a Megyei Közegészségügyi-Járványügyi Állomásnál újonnan szervezett E. 144. kulcssz. **laboratóriumi osztályvezető főorvosi** állásra. Illetmény 3000.– Ft, szolgálati időnek megfelelő korpótlék és 30% veszélyességi pótlék. Csak megfelelő szakképesítéssel rendelkező orvosok pályázhatnak. A pályázati kérelmek a fenti Tanács Egészségügyi Osztályához (Nyíregyháza) nyújtandók be.
Moskovits Károly dr. megyei főorvos

(179)

Pályázatot hirdetek a Heves megyei Tanács VB Tüdőbetegkórházánál (Heves, Fő utca 61) áthelyezés folytán megüresedett E. 113. kulcsszámú **segédorvosi** állásra. Szakképzettség esetén kinevezés az E. 112. kulcsszámra történik. A javadalmazás a 10/1959. Eü. M. számú rendeletben megállapított összeg, továbbá az alapfizetés 30%-ának megfelelő veszélyességi pótlék. Az intézetben 1 szoba, fürdőszoba, előszoba, központi fűtéses lakás biztosítva.
Fabó Gáspár dr. kórházig.-főorvos

Járási Tanács VB Egészségügyi Csoport, Pétervására (180)

Pályázatot hirdetek az E. 183. kulcsszámú recski **II. bányaüzemi körzeti orvosi** állásra. Alapfizetés 2600 + 300 Ft bányavidéki pótdíj. Két szoba, összkomfortos, fürdőszobás, vízvezetékkel ellátott lakás, külön váró és rendelő biztosítva van. Mellékállás lehetséges. Pályázati kérvényeket a Járási Tanács VB Eü. Csoportjához, Pétervására, kell benyújtani a megjelenéstől számított 15 napon belül.
Lencz Géza dr. járási főorvos

(181)

Pályázatot hirdetek a Budapest XVI. ker. Tüdőbeteggondozó Intézetnél nyugdíjazás folytán megüresedő E. 129. kulcsszámú **intézeti szakorvosi** állásra. A pályázatot címemre (Budapest, XVI., Sashalom, Havashalom u. 37. sz.) kell kellően felszerelve, a megjelenést követő 15 napon belül benyújtani.
Nagy Zoltán dr. ker. főorvos

Abaújszántói Járási Tanács TBC Kórháza, Boldogkőváralja (184)

Pályázatot hirdetek E. 111. kulcssz. **alorvosi** állásra. Két szoba, konyha, összkomfortos lakás biztosítva van. A pályázatot a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell beadni a kórház igazgatójához. Az állás szakképesítés hiányában E. 113. kulcsszámmal is betölthető.
Pap Mátyás dr. ig.-főorvos

(185)

A Szabolcs-Szatmár megyei Közegészségügyi-Járványügyi Állomás (Nyíregyháza, Jókai u. 4. sz.) igazgatója pályázatot hirdet az Állomásnál újonnan szervezett E. 501. kulcsszámú **biológusi** állásra. Pályázatot csak a tudományegyetemen szerzett megfelelő oklevéllel rendelkező adhat be. A besorolás szerinti illetményhez 30% veszélyességi pótlék is jár.
Jesztrebényi Ernő dr. igazgató-főorvos

(171)

Pályázatot hirdetek a Baranya megyei Bőr- és Nemibeteggondozó Intézetnél megüresedett E. 126. kulcsszámú **szakfőorvosi** állásra. Munkahelye: Pécs-Újmeszes. Az állás azonnal elfoglalható. Lakás nem biztosítható. A kellően felszerelt kérelmet a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon a Gondozó Intézet vezető-főorvosához kell benyújtani.
Jobst Pál dr. vez. főorvos

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1959. május 19. kedd.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 6 óra	*Tbc. Szakcsoport*	1. *Járfás Sándor dr.:* Az idült légzési elégtelenség kialakulása és annak néhány gyakorlati vonatkozása (20'). 2. *Szörényi Richárd dr.:* Budapest II. ker. 8 esztendő alatt elhalt nyilvántartottai közvetlen halálokának értékelése (20').
1959. május 20. szerda.	Neurológiai Klinika. VIII. Balassa u. 6.	délelőtt 8 óra	*Neurológiai Klinika*	*Hasznos Tivadar dr.:* Afferens és efferens pályák elektrophysiológiája. (Továbbképző előadás.)
1959. május 20. szerda.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 7 óra	*Belgyógyász Szakcsoport*	Tudományos ülés. Bemutatás. *Szabó Zoltán dr., Kerekes Ernő dr.:* Essentialis hyperlipaemia. Előadás. *Varró Vince dr., Csernay László dr.:* A felszívódási zavarok kórélettani és klinikai problémái. *Csernay László dr., Varró Vince dr.:* A felszívódási zavarok diagnosztikus eljárásairól.
1959. május 20. szerda.	ORFI, kultúrterem. II. Frankel L. u. 17—19.	délután 8 óra	*Rheuma Szakcsoport*	1. *Keszthelyi Mihály dr., Demény Péter dr.:* Térdarthrosis kezelése intraarterialisan adott értágítókkal. 2. *Forgács Péter dr.:* Újabb szempontok a steroid therápiában.
1959. május 21. csütörtök.	*Debrecen.* I. sz. Belklinika, tanterem.	délután ½6 óra	*Debreceni Orvostudományi Egyetem*	Bemutatások. 1. *Simárszky János és Nyúl Lajos:* A száj nyálkahártya hamartomájáról. 2. *Kopári József:* A gyermekkori leukosisokat kísérő csontelváltozások. Előadások. 1. *Jeney Endre és Zsolnai Tibor:* Azo-vegyületek bakteriostatikus hatásának vizsgálata. 2. *Vida Endre:* Súlyos ipari gégesérülések. 3. *Szathmáry Sebestyén:* A Trichophytonok perithecumképzése és botanikai rendszerbe sorolásuk.
1959. május 21. csütörtök.	Idegklinika, tanterem. VIII. Balassa u. 6.	délután ½7 óra	*„Pavlov" Ideg-Elme Szakcsoport*	Előadások. 1. *Böszörményi Zoltán dr., Simkovits Miklós dr., Dér Piroska dr.:* Therápiás kísérletek Huntington-choreásokon. (Márc. 19-i ülésről elmaradt.) 2. *Horányi Béla dr. és Kárpáti Miklós dr.:* Az arteria cerebri antica lefutásbeli variációinak diagnosztikai jelentőségéről. (Múlt ülésről elmaradt.) 3. *Juba Adolf dr.:* Az emberi kullancsencephalitis szövettani kórismézhetősége. 4. *Böszörményi Zoltán dr.:* Adatok a műalkotás lélektanához. 5. *Baranyai Pál dr., Focher László dr.:* Pelser-féle betegség.
1959. május 21. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	*Orsz. Orvostörténeti Könyvtár és az Orvostörténeti Szakcsoport*	*Gordosné Szabó Anna:* A gyógypedagógia története és orvostörténeti vonatkozásai.
1959. május 21. csütörtök.	Főv. Péterfy S. u. Kórház, tanácsterem. VII. Péterfy S. u. 14. IV. em.	délután 2 óra	*Péterfy S.u. Kórház-Rendelőintézet Tudományos Egyesülete*	*Solti Vera dr.:* Műtéti előkészítés, a műtét alatti és utáni állapotok a vérképzőszervek szempontjából.
1959. május 22. péntek.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 5 óra	*Budapesti Orvostudományi Egyetem*	Bemutatás. *Hültl Tivadar dr. és Várdi Pál dr.:* Klinikai és kísérletes tapasztalataink tartósított hatású trypsines sebhintőporral. Előadások. 1. *Klimkó Dezső dr.:* A gyomor és nyombélfekély műtéte utáni késői panaszok kóroktana és sebészi kezelése. *Vita.* 2. *Csillag Miklós dr., Székely Lajos dr. és Turóczi Ferenc dr.:* A vizeletben kiürülő 3 OH steroidok meghatározásának diagnosztikai jelentősége. *Vita.*
1959. május 22. péntek.	Fogászati Klinika. VIII. Mária u. 52.	délelőtt 8 óra	*Fogorvos Szakcsoport és a Fogászati Klinika*	1. *Kende János dr.:* Rögzített fogpótlások rendszertana. 2. *Béky József dr.:* A fogszuvasodás járványtana.
1959. május 22. péntek.	Heim Pál Gyermekkórház, orvosi könyvtár. VIII. Üllői út 86.	délután ½3 óra	*Heim Pál Gyermekkórház*	1. *Czirbesz Zsuzsa dr.:* A gyermekkori nephritis kérdéséről. (Előadás.) 2. *Zimonyi Ilona dr.:* Streptococcus allergiás eset. (Bemutatás.)
1959. május 23. szombat.	Orsz. Sportegészségügyi Intézet, kultúrterem. XII. Alkotás u. 48.	délelőtt 10 óra	*Az Intézet orvosai*	1. *Kovács Árpád dr. és Sárközy Géza dr.:* Az uterus-cysták. 2 *Andor Pál dr.* (m. v.): A vegetatív idegrendszer működészavarainak klinikája és therápiája. (W. Birkmayer és W. Winkler művének ismertetése.)
1959. május 23. szombat.	Heine—Medin Utókezelő Kórház és Rendelőintézet, előadóterem. II. Bólyai u. 9.	délelőtt 11 óra	*Heine—Medin Utókezelő Kórház és Rendelőintézet*	1. *Hell Ferenc dr.:* Röntgendiagnosztikai alapismeretek: pneumo encephalographia. 2. Betegbemutatás. Folyóiratreferálás.
1959. május 25. hétfő.	Urológiai Klinika, tanterem. VIII. Üllői út 78/b.	délután ½7 óra	*Urológus Szakcsoport*	1. *Baranyai Elemér dr., Nagy Zoltán dr., Jakab Lajos dr.:* Bilharziasis két esete hazánkban. (Bemutatás.) 2. *Dr. A. Schimatzek* (Wien): Az aortographia az urológiai gyakorlatban. (Előadás.) 3. *Varsányi Ferenc dr.:* A tünetmentes prostatitisek és rheumás betegségek. (Adatok a prostatagóc szerepéhez. Előadás.)
1959. május 25. hétfő.	BTSI. V. Kossuth L. tér 12—15.	délután 7 óra	*Sportorvosi Szakcsoport*	Előadások. *Nemessuri Mihály dr.:* A sportorvosi ellenőrzés néhány problémája. *Büchler Róbert dr.:* A rajtláz.
1959. május 26. kedd.	Szövetség u. Kórház, előadóterem. VII. Szövetség u. 14—16.	délelőtt 12 óra	*Korányi Kórház, Szövetség utcai Kórház és Benczur utcai Kórház Tudományos Munkaközössége*	*Dózsa Jenő dr.:* A prostata hypertrophia kezelése. *Lakner Tibor dr.:* Vérsejtsüllyedés viselkedése hypothyreosisban.
1959. május 26. kedd.	István Kórház. IX. Nagyvárad tér 1.	délután 1 óra	*István Kórház orvosai*	*Hollósy Katalin dr. és Papolczay Ferenc dr.:* Orbitalis alveolaris lágyrész-sarcoma. (Múlt ülésről elmaradt bemutatás.) Előadás. *Bugár-Mészáros Károly dr. és Poppel Alfonz dr.:* Adatok a cukorbajosok érbetegségének pathogenesiséhez.
1959. május 26. kedd.	Magyar Tudományos Akadémia, felolvasó ülésterem. V. Roosevelt tér 9. I. em.	délután 5 óra	*MTA Biológiai és Orvosi Tudományok Osztálya*	*Weiszfeiler Gyula dr.:* A darvinizmus kérdései a tuberkulózis bacilusa tanulmányozásának alapján.

Eladó:

ZEISS KUTATÓ MIKROSZKÓP,

személymérleg, vizsgálóasztal 3 fiókkal, 150×80

Párisi utca 3. II/11. Tel.: 385—016

A „Nemzetközi Vásár" időszaka alatt

hozzám beadott **FOGORVOSI MŰSZEREIT** és berendezési tárgyait

AZONNAL MEGJAVÍTOM!

Gáspár Tibor fogorvosi műszerész
Budapest, VII. Vörösmarty utca 14. T.: 224—734

Nagytakarítást

közületek és magánosok részére szakszerűen végzi

LAKÁSKARBANTARTÓ ÉS CIÁNOZÓ K. SZ.
VII., Majakovszkij utca 79 Tel. 220—059

ELASZTIKUS LÚDTALPBETÉTEK

SZAILINGER ORTOPÉDIA új címe:
Bpest, VI. Nagymező és Rudas László u. sarok
Telefon: 121—264

A Nemzetközi Vásáron a Kisipari Pavilonban megtekinthető!

VILÁGMÁRKÁJÚ

— nem védett — képemet, valamint Mészöly, Perlmutter, Molnár József, Gulácsy stb. olajfestményeimet lakásváltozás miatt, sürgősen, olcsón eladnám.

Jelige: „Gyűjtőtől — igényes gyűjtőig" a kiadóba.

KOMBINÁLT BÚTOR

JÓ MINŐSÉGBEN

készítés—javítás—alakítás

BUDAPEST, VII., ROTTENBILLER UTCA 12

KAVALIR T. ORVOSI MŰSZERÉSZ

lúdtalpbetét gipszminta után, műláb, műkéz, orthopéd gépek és fűzők, haskötők, sérvkötők

Budapest, VIII. Baross utca 17. Tel.: 135—182

ORVOSNAK,

aki fogászathoz is ért, kiváló megélhetést nyújtó helyen, 3 szobás, fürdőszobás, vízvezetékes

CSALÁDI HÁZ ELADÓ

Leveleket a kiadóhivatal „95 000" jeligével továbbít

BETEG,

KÍSÉRLETI

KUTYÁK

tartására, szállítására kiválóan alkalmas
a 800 x 800 x 1000 mm-es méretben, drótfonatból, festve készült

KUTYAKETREC

Megrendelhető az

ORVOSI MŰSZER
ÉS FOGÁSZATI CIKK KERESKEDELMI VÁLLALAT

I. Kereskedelmi Osztály Bútor és Készülékek Csoportjánál

BUDAPEST V. BAJCSY-ZSILINSZKY ÚT 24. TEL.: 122-680

Az Egészségügyi Minisztérium Gyógyszerészeti és Műszerügyi Főigazgatóság utasítása alapján készített, megbízható, kiváló minőségű tisztagumi, rugós

„PÁLMA" PESSARIUM

ízléses műanyagdobozban korlátlan mennyiségben beszerezhető

az **Orvosi Műszer és Fogászaticikk Kereskedelmi Vállalat**

II. sz. Kereskedelmi Osztályán

Budapest VI. Bajcsy-Zsilinszky út 19/c. sz.

vagy szaküzleteiben :

BUDAPESTEN : VII. Rákóczi út 10
V. Bajcsy-Zs. út 20

SZEGEDEN : Széchenyi tér 17
MISKOLCON : Széchenyi u. 64
PÉCSETT : Széchenyi tér 2

DEBRECENBEN : Vöröshadsereg útja 79
SZOMBATHELYEN : Bajcsy-Zs. út 5

és a kijelölt gyógyszertárakban

FIGYELEM!

Közületi és magán megrendeléseket elfogadunk:
művégtagok, orth. készülékek, haskötők, sérvkötők, talpbetétek, fűzők, csonkharisnyák, orth. cipők, autoklávok, thermosztátok, desztillátorok, sterilizátorok, digesztoriumok, kötszerdobozok, hőlégszekrények stb.

KÉSZÍTÉSÉRE JAVÍTÁSÁRA

GYÓGYÁSZATI SEGÉDESZKÖZÖK GYÁRA

Budapest VIII. Mátyás tér 6. szám

Fiókok: Miskolc: Széchenyi út 43. Debrecen: Vöröshadsereg út 73. Győr: Lenin u. 10. Szeged: Kálvin tér 2.

EGYT

PSYCHOPATHIA, KONFLIKTUS REAKCIÓK, NEURASTHENIA, NEUROSIS, ENDOGEN DEPRESSIO, VEGETATIV ÉS PSYCHIKUS DYSTONIA KEZELÉSÉRE

ANDAXIN

Szerkesztőség: Budapest V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Belgrád rakpart 8. — Telefon 122—650.
M. N. B. egyszámlaszám: 69.915,272—46.
Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda: Budapest, V., József nádor tér 1. T.: 180—850. Ügyfélszolgálat: 183—022.
Csekkszámlaszám: 61.273.
Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11.500 példányban.
2-591549 Athenaeum (F. v.: Soproni Béla)

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

Bach Imre dr.: A mellékvesekéreg működéséről és betegségeiről 741

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Vereckei István dr., Gláz Edit dr., Oó Mária dr. és Sáry Béla dr.: A Conn-syndromáról 752

Gláz Edit dr., Weisz Pál dr. és Tóth Tamás: Corticosteron-elválasztás experimentális renalis hypertoniában . . 757

REFERÁTUM

Backhausz Richárd dr.: A properdin rendszer 759

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Sas Mihály dr.: Az adrenogenitalis syndroma (mellékvesekéreghyperplasia) Prednison-kezelése 765

RITKA KÓRKÉPEK

Altorjay István dr.: Szokatlan eredetű állalatti sipoly . . 768

KAZUISZTIKA

Kondrai Gerő dr. és Gerlei Ferenc dr.: A duodenum lymphoreticularis sarcomája 771

Levelek a szerkesztőhöz

A transaminase meghatározás methodikájához: az időfaktor 774

A kamptodaktylia hazai irodalmáról 774

Hírek 774

Pályázati hirdetmények 776

Előadások, ülések (borító 3-ik oldal)

C. évfolyam **21.** szám 741—776 oldal Budapest, 1959. május 24

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

Ismét forgalomban van!

PROPYLON

perlinqualis tabletta, oldat

Összetétele: 1 tabl. (0,64 g) 0,02 g dioxyphenylaethanol-isopropylamin. hydrochl.-t,
1 üveg (10 g) 0,1 g dioxyphenylaethanol-isopropylamin. hydrochl.-t tartalmaz.

Javallatok: Asthma bronchiale kezelésében a rohamok leküzdésére, ill. a rohamkészség csökkentésére.

Adagolás: Kezdetben naponta 3-szor ½—1 tabl., majd csökkentve naponta egyszer ½ tabl. Gyermekeknek általában ¼ tabl. A tablettát szétharapás nélkül a nyelv alá helyezve oldódni engedjük, a nyelést tartsuk közben vissza.
Az oldatot porlasztókészülékből belélegeztetjük a kedvező hatás beálltáig.

Megjegyzés: SZTK terhére indokolt esetben rendelhetők.

Csomagolás: 20 tabl. 24,10 Ft, 1 üveg (10 g) 4,80 Ft.

Előállítja:

EGYESÜLT GYÓGYSZER ÉS TÁPSZERGYÁR BUDAPEST

Ismét kapható!

TETRAN B

DRAZSE

orális szélesspektrumú antibiotikum

A gyárunk által korábban forgalomba hozott Tetran drazsé elnevezésű gyógyszerkülönlegesség helyett — változatlan csomagolásban és árban —, a haladó orvostudomány követelményeinek megfelelően, a Tetran B drazsét hoztuk forgalomba.

A Tetran B drazsé 250 mg oxytetracyclint és B-vitamin komplexet tartalmaz. Ez utóbbi ellensúlyozza az oxytetracyclin vastagbélflóra károsító hatását, pótolja az esetleg fellépő vitaminhiányt és javítja a betegséggel járó csökkent ellenállóképességet.

A Tetran B drazsé hatásos a legtöbb fertőző, illetve fertőzésen alapuló megbetegedés esetében. Részletes javallatait és adagolásmódját a készítményhez csatolt használati utasítás tartalmazza.

A Tetran B drazsé lejárati ideje 2 év. Bontható. SZTK terhére főorvosi engedéllyel rendelhető.

*

Ára és csomagolása: 16 drazsé 70,40 Ft
100 drazsé 440.— Ft

*

Gyártja és ismerteti:

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

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

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

C. ÉVFOLYAM 21. SZÁM, 1959. MÁJUS 24.

A Péterfy Sándor utcai kórház (igazgató főorvos: Gálócsi György dr.) B. belosztályának közleménye.

A mellékvesekéreg működéséről és betegségeiről*

Írta: BACH IMRE dr.

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

A mellékvesekéregre (mvk.) vonatkozó fiziológiai és biokémiai ismereteink gyors és néha meglepő bővülése a mvk. betegségeinek felismerésében és kezelésében igen nagy haladást hozott. Ez a haladás a cortisonnak bizonyos, nem endokrin betegségek kezelésében való felhasználásával még nagyobb mértékben meggyorsult, mert a cortison és a cortisonszerű anyagok alkalmazása számos gyakorlati és elméleti problémára világított rá és elősegítette megoldásukat. Az újabb biológiai, biokémiai, fizikokémiai és histokémiai eljárások, a jelzett radioaktív atomokkal való kísérletek a mvk. fiziológiája és klinikuma területén is értékes felismerésekhez és diagnosztikai eljárásokhoz vezettek és ma már alig van olyan betegség, amelyben a mvk. működésváltozását — pozitív vagy negatív irányban — ne vizsgálták volna, vagy ahol a mvk. hormonokat gyógyítási célra ne használnák. *Osler* (1), a neves angol klinikus, több mint egy fél évszázaddal ezelőtt azt mondotta: „Ha valaki ismeri a szifiliszt, ismeri a medicinát." Ezt a mondást ma talán a mellékvesére lehetne alkalmazni. Ha valaki ismeri a mellékvesét, vagy akár csak a kérgét, az ismeri a medicinát.

A mvk. steroidok strukturája és élettani hatása közötti összefüggés

Mielőtt a mvk. kóros működésének problémáit tárgyalnám, néhány szóban érintem a mvk. hormonjainak szerkezete és élettani hatása közötti összefüggés kérdését.

Amint tudjuk, a mvk-ből mintegy 30 steroidot izoláltak, és ma már számos igen hatásos hormont mesterségesen is előállítanak. E természetes és mesterségesen előállított steroidok élettani hatása igen különböző. Egyesek elsősorban a só- és vízháztartásra, mások a fehérje- és cukoranyagcserére hatnak. E két csoport tagjait nevezzük corticosteroidoknak. Egy harmadik nagy csoportja a mvk. steroidjainak a sexualsteroidok, amelyekhez az androgen, az oestrogen és a progestecionális hatású steroidok tartoznak. E steroidok fiziológiai hatása, tehát az a tulajdonság, hogy inkább az elektrolit, vagy inkább a fehérje- és cukoranyagcserére hatnak, általában összefügg kémiai strukturájukkal.

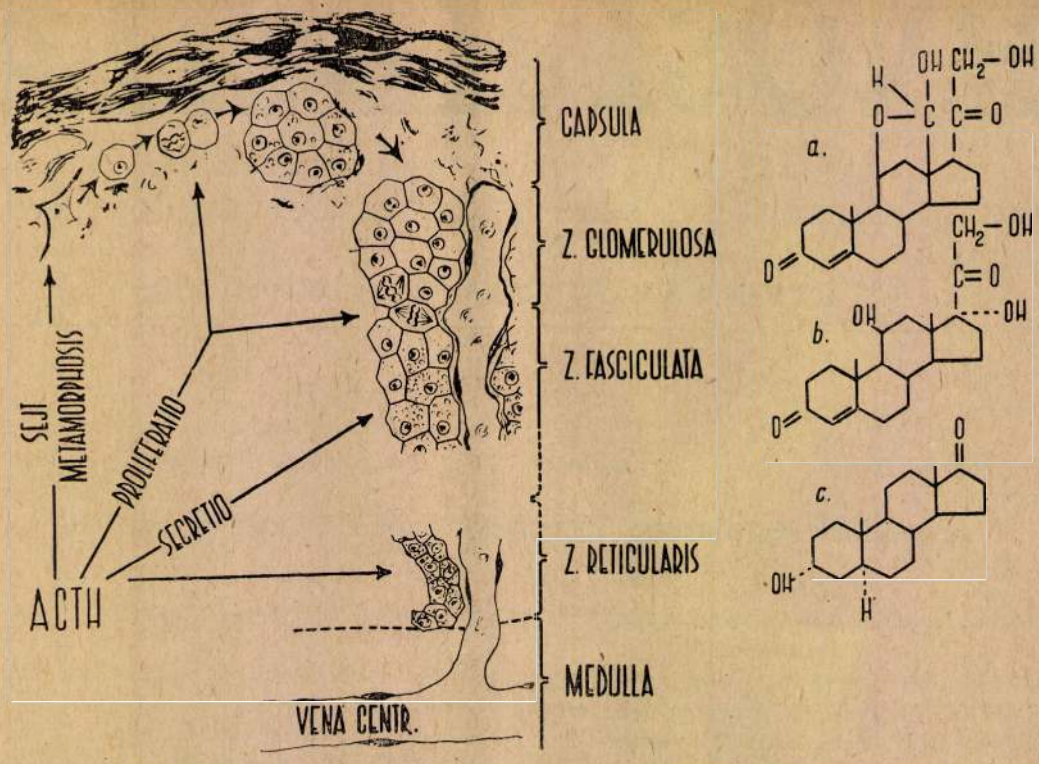
A mvk. specifikus steroidjai a 21 szénatomból álló corticosteroidok. Az androgen, oestrogen és progesteron hatású steroidokat más szervek is termelik. A corticosteroidok hatását, úgy látszik, a 11. és 17. szénatomhoz kötött oxigén-, illetve hydroxyl-csoportok jelenléte vagy hiánya határozza meg. Ha valamely corticoid 11. szénatomjához oxigén vagy hydroxyl kapcsolódik, akkor ennek a vegyületnek glycocorticoid hatása van, míg azok a steroidok, amelyekben a 11. szénatom oxidációja hiányzik, mineralocorticoid hatásúak. Látszólag ellentmond ennek a megállapításnak a legújabban felfedezett aldosteron kémiai strukturája. Az aldosteron ugyanis, annak ellenére, hogy a leghatásosabb természetes mineralocorticoid, a 11. szénatomon hydroxyl-gyököt tartalmaz. Megállapították, hogy oldatban, különösen a szövetek Ph-ja mellett hemiacetal formát vesz fel, amely már nem tartalmaz *szabad* OH gyököt. A 17. szénatomhoz kapcsolódó hydroxyl-csoport a glycocorticoid-hatást erősíti (l. 1. ábra).

Anatómiai struktura és hormontermelés

Sok adat szól amellett, hogy a különböző hatású hormonok termelése különböző anatómiai strukturákhoz van kötve. Fontos tehát tudnunk, hogy a mvk. különböző részeinek milyen funkciója van, és hogy e funkciók kóros viszonyok között hogyan módosulnak.

A mvk. zónáinak klasszikus morfológiai fel-

* A Belgyógyász Szakcsoport nagygyűlésén, 1958. dec. 4-én tartott referátum alapján.



1. ábra. Az ábra jobb oldalán az aldosteron (a), a cortisol = hydrocortison = F-vegyület (b) és az androgen-metabolit androsteron (c) szerkezeti képe látható.

osztása kilenc évtizedes. *Arnold* (2) 1866-ban a mellékvese kérgét a szöveti kép alapján három zónára: glomerulosára, fasciculatára és reticularisra osztotta. Bár azóta a különböző zónáknak az egyes szerzők más-más nevet adtak, és az egyes zónákat még részekre is osztották (transformatiós, secretorikus, kompressziós zóna, z. lucida stb), mégis helyes, ha e legrégibb és legelfogadottabb beosztás mellett maradunk. E zónák szélessége az egyes állatfajokban nagyon különböző. Emberben a z. fasciculata a legszélesebb zóna, a laboratóriumi állatok közül azonban például a tengerimalacnak viszonylag keskeny fasciculatája és széles reticularisa van. A házinyúlnál pedig éppen fordított a helyzet.

A zonáció funkcionális jelentőségére vonatkozólag roppant nagy anyag halmozódott fel, és az adatok gyakran ellentmondanak egymásnak. Mégis, úgy látszik, hogy emberben, kutyában, patkányban, de más emlősökben is, a külső zóna, a z. glomerulosa az elektrolit-háztartásra ható hormonokat, a középső zóna, a z. fasciculata, a fehérje- és szénhidrát-anyagcserére hatókat, míg a legbelső, a z. reticularis az androgeneket választja el. Erre vonatkozó kísérleteket leginkább állatokon végeztek, de újabb adatok és saját klinikai megfigyeléseink is valószínűvé teszik, hogy emberben a mvk. egyes zónáinak funkcionális elkülönítése, legalábbis egy bizonyos határig, jogosult.

Milyen bizonyítékaink vannak arra nézve, hogy e zónák különböző funkciókkal, különböző hormonok termelésével függnek össze?

Ha állatoknak, vagy bizonyos betegségekben embernek, kiirtjuk a hypophysisét, a mellékvese egészében megkisebbedik. Ha azonban ezen megkisebbedett mellékvese egyes zónáinak egymáshoz való viszonyát vizsgáljuk, azt látjuk, hogy míg a z. fasciculata és a reticularis elsorvadt, a z. glomerulosa teljesen megtartott maradt, sőt tengerimalacban még meg is nagyobbodott [*Schweizer* és *Long* (3)]. Az is ismert, hogy a hypophysisüktől megfosztott állatok minden substitutiós kezelés nélkül is igen sokáig életben maradhatnak, sőt, ha a hypophysis eltávolítása tökéletes volt, a víz- és sóháztartásban csak időleges zavar észlelhető. Ha intakt állatoknak tisztán mineralocorticoid hatású cortexont vagy aldosteront adunk, akkor a z. glomerulosa elsorvad; de hasonló glemorulosa sorvadást lehet előidézni nagy mennyiségű nátrium bevitelével is. A nátriumhiány éppen ellenkező hatást fejt ki e rétegekre. *Greep* és *Deane* (4) patkánykísérleteikben már tíz évvel ezelőtt megállapították, hogy nátriummentes diétával a z. glomerulosa túltengését lehet előidézni. Feltehető tehát, hogy e réteg által fokozottan elválasztott sóhormon védi meg a szervezetet a nátriumban való elszegényedéstől. Nemrég sikerült ezt a jelenséget rizsdiétán tartott emberekben is észlelni. *Peschel*nek és *Race*nek módja volt számos, előzőleg rizsdiétán élt ember hulláját boncolni, és bennük túltengő z. glomerulosát találtak. Úgy látszik azonban, hogy nemcsak a nátrium hiánya okozza ezt a hypertrophiát, hanem a fokozott káliumbevitel is. Oly esetekben, amelyekben a kálium—nátrium arány a kálium javára tolódik el, a mvk. z. glomerulosajában szintén túltengés észlelhető. Ezt a jelenséget *Braun*nal (6) folytatott nagyszámú patkánykísérleteinkben szintén tapasztaltuk. *Kovács* és *Dávid*

(7) karyometriás vizsgálatai is bizonyítják e zónának a nátrium—kálium egyensúlytól való függését és a hypophysistől való csaknem teljes függetlenségét. Egyébként *Giroud* és társai (8), valamint *Ayres* és társai (9) kísérleteikben szintén azt találták, hogy a természetes sóhormon, az aldosteron képződési helye a mvk. külső rétege.

Mint említettem, a hypophysis kiirtása a z. glomerulosaban nem okoz sorvadást. Ennek megfelel az az észlelés is, hogy ACTH adása nem növeli e zóna szélességét, csak a belső zónákét. Az ACTH-nak az aldosteron kiválasztására is csak mérsékelt és kétséges hatása van.

Az ún. glycocorticoidok termelődési helye a z. fasciculata. E zóna secretiója kétségtelenül a hypophysis irányítása alatt áll, specifikus stimulátora az ACTH. E zóna túltengése és túlműködése minden olyan behatásra bekövetkezik, amely az ACTH-termelést fokozza. Ily esetekben a vér és vizelet corticosteroid-tartalma is megnő. Ha azonban cortisont, hydrocortisont, prednisont adunk embernek vagy állatnak, akkor e réteg sorvadása következik be a glycocorticoidok produkciójának csökkenésével párhuzamosan. Az atrophia oka az, hogy e steroidok gátolják a hypophysis ACTH elválasztását és így csökkentik a mvk. belső rétegének specifikus stimulálását.

A z. reticularis, a legbelső zóna a sexualis funkciókkal van szoros összefüggésben. A foetalis mellékvesekéregben, és nőstény egerekben extrafoetalisan is, e réteg különösen széles. A velő és kéreg határán levő foetalis mvk. zónát *Howard* (10) „x" zónának nevezte. Emberben a születés után e zóna csakhamar eltűnik, míg hím egerekben csak a nemi éréskor, tehát az androgenek fokozottabb termelésekor. Ha azonban ezen egereket kasztráljuk, a legbelső zóna kiszélesedése a velő határán újra mutatkozik, míg androgenek adása ismét elsorvasztja e kasztrált egerek „x" zónáját. Ezek szerint: a nem mellékvese eredetű androgenek — akár endogen a heréből származnak, akár kívülről visszük be őket — az „x" zóna atrophiáját okozzák. Hogy e zóna emberben is szoros összefüggésben van az androgenek termelésével, azt különösen egyes kórformák, mint a makrogenitosomia praecox és a női pseudohermaphroditismus bizonyítják. Ezekről még később szó lesz.

ACTH-hatás

A mvk. egyes zónáinak és különböző funkcióinak összefüggése nem mindig olyan egyértelmű, mint azt az eddigiekben vázoltam. Így egyesek [*Tonutti* (11)] a z. glomerulosának nem tulajdonítanak sekretorikus működést és praesekretorikus zónának is nevezik. E felfogás szerint csupán a fasciculata választ el hormonokat és e zóna szélessége a mindenkori szükséglet szerint változik. Régebben az volt a felfogás, hogy a z. reticularis egyáltalán nem választ el hormonokat, és e rétegben a tok felől befelé vándorló sejtek elhalnak. E kérdések megvilágítására az ACTH-ra való reakció sok tekintetben feleletet ad.

Említettem, hogy a z. glomerulosa hormonelválasztása nem áll a hypophysis ellenőrzése alatt. E függetlenség azonban valószínűleg csupán az ott képződött hormonok termelésére és kiürülésére vonatkozik. Az ACTH-nak morphogenetikus és morphokinetikus hatását a glomerulosára is ki lehet mutatni. Az ACTH elősegíti a glomerulosasejtek képződését a capsula sejtjeiből és az így képződött glomerulosasejteknek fasciculatasejtekké való átalakulását.

Ha a mellékvesét állatokban enucleálják úgy, hogy csak a tok maradjon meg, akkor ACTH hatására az egész mellékvese képes regenerálódni. E regeneráció részben a capsula sejtjeiből, részben az enucleatio ellenére visszamaradt glomerulosasejtekből történik, amint azt *Hadházy* és társainak (12) vizsgálatai is bizonyítják. Az ACTH tehát a mvk-re *Baker* (13) szerint a következő hatásokat fejti ki:

1. Elősegíti a tok kötőszöveti sejtjeinek mirigyszövetté való átalakulását;
2. elősegíti a glomerulosasejteknek fasciculatasejtekké való átalakulását;
3. megindítja a hormonképzést a fasciculatában és a reticularisban;
4. megindítja a hormonok secretióját.

A hormonképzést és hormonsecretiót e belső rétegek sejtjeinek hypertrophiája és cytokémiai átalakulása is jelzi (l. 1. ábrát).

Az ACTH-nak egyik további fontos hatása a steroidogenesis, tehát az a hatás, amelynek következtében a steroid hormonok képződnek. Az erre vonatkozó igen érdekes vizsgálatok majdnem egyöntetűen arra az eredményre jutottak, hogy az ACTH a steroid hormonok képződésének csak az első fázisában hat: elősegíti az acetatnak, illetve a cholesterinnek 21 és 19 szénatomú vegyületekké való átalakulását.

A mvk. hormonok elválasztásának serkentése és gátlása

A mellékelt táblán (1. tábla) összeállítottam a mvk. egyes rétegei által elválasztott és identifikált hormonokra vonatkozó néhány adatot. Az egyes hormonok napi elválasztásának mennyiségét részben a vizelettel ürülő metabolitok mennyiségéből számítások útján, részben izotóp dilutiós technikával, vagy pedig műtétek alkalmával közvetlen a mellékvese-vénából nyert vérből sikerült meghatározni.

A z. glomerulosa aldosteront választ el; 24 óra alatt kb. 170—190 mikrogrammot [*Ayres* és társai (9)]. Cortexont *Pincus* és társainak (14) nem sikerült a mellékvese-vénából kimutatni, bár valószínű, hogy e vegyület intermedier anyagcseretermék. Az aldosteron elválasztását serkentő faktorok: nátriumhiány, kálium adagolás, az extracellularis tér (intravasalis tér) beszűkülése. *Gömöri* és munkatársai (15) kimutatták, hogy exsiccosisban is ez a mechanizmus okoz fokozott aldosteron ürítést. Minden olyan behatás, amely a nátrium kiürítését fokozza, az aldosteron képződését és

I. *táblázat*

Termelt hormon	Napi secretio	Termelődési hely	A hormonelválasztást	
			serkenti	gátolja
Mineralocorticoid: Aldosteron	170—190 mikrogramm (Ayres)	Z. glomerulosa	Na-hiány K-adás Extracell. tér kisebbedése Kp. idegrendszeri neurosecr.	Na-adás K-hiány Extracell. tér kitágulása Vegyi anyagok (Amphenon B)
Glycocorticoid: Hydrocortison (F-vegyület) Corticosteron (B-vegyület)	18—21 mg (Dorfman) 5—28 mg (Cope) 0,84 mg (Ayres)	Z. fasciculata	ACTH Közvetve minden behatás, mely az ACTH-termelést serkenti	ACTH-secretio csökkenése (Hypophysis-irtás, glycocorticoid kezelés) vegyi anyagok (Amphenon B, DDD)
Androgen: Androstendion Androstentrion Androstendion-11-OL	18 mg(férfi),17,6 mg (nő) 7,4 mg(férfi),7,0 mg (nő) (Dorfman)	Z. reticularis	ACTH	ACTH-secretio csökkenése Vegyi anyagok (Amphenon B)

ürítését is elősegíti. Nemrég a Saerle-gyár ún. aldosteron antagonistákat állított elő *Kagawa* és társai (16) kísérletei alapján (SC—5233 és SC—8109), amelyeknek a hatása abban nyilvánul, hogy a vesetubulusokban az aldosteron által okozott nátrium visszaszívást gátolni tudják. Ezek a vegyületek azonban nem antagonizálják magát az aldosteron képződését, csupán az aldosteron tubularis hatását. Az aldosteron képződés ezen anyagok adására a nagyfokú nátrium depletio következtében még fokozódik.

Az aldosteron képződést *gátolja* a nátrium adása és a kálium hiánya, továbbá az extracellularis, illetve intravasalis tér expansiója. Az aldosteron termelésnek erélyes gátlója az *Allen* és *Corwin* (17, 18) által előállított amphenon, amely egyébként gátolni képes a mvk. összes hatásos steroidjainak képződését is.

A glycocorticoidok napi termelése kb. 20 mg. Az emberi mellékvesevénában eddig bizonyosan, következetesen csupán két glycocorticoidot mutattak ki: a cortisolt és a corticosteront. A legfontosabb természetes glycocorticoid kétségtelenül a cortisol, amelynek átlagosan termelt mennyisége nőben 18 mg, férfiban 21 mg naponta [*Dorfman* (19)]. *Cope* és társai (20) izotóp dilutiós technikával 5—28 mg-ra becsülik a naponta termelt cortison mennyiségét. Corticosteron emberben csak kis mennyiségben termelődik, *Ayres* és társai szerint egy huszadát sem teszi ki a cortisol mennyiségének. A cortisol termelési helye a z. fasciculata, míg corticosteront valószínűleg a z. glomerulosa *is* termel. Mint már többször említettem, a cortisol elválasztás serkentője az ACTH és minden olyan behatás, amely fokozott ACTH-termelést indít meg.

Hosszadalmas lenne, ha részletesen beszámolnék az ACTH-elválasztást serkentő faktorokról. *Korpássy* (21) csersav adására, *Góth* (22, 23) a vércukor szintjének ingadozásakor, aminosavak adására, *Julesz* (24), *Fazekas* (25) acidosis előidézése által, mi magunk (26) mesterséges lázban észleltük a mvk. glycocorticoid funkciójának serkentését. E serkentő ingerek legtöbbje a központi idegrendszeren keresztül hat. Mind több adat mutat arra, hogy magában a hypothalamusban képződnek olyan kémiai anyagok, amelyek az ACTH-termelést specifikusan serkentik. *Guillemin* (27) és mások megállapították, hogy hypophysis szövettenyészetben csak akkor képződik tartósabban ACTH, ha hypothalamus kivonatot is adnak a tenyészethez.

A plasma cortisol szintjének csökkenése szintén az ACTH elválasztásának fokozódását idézi elő. Valószínű, hogy ez a „visszajelentő" mechanizmus szintén bizonyos központi idegrendszeri struktúrákhoz van kötve.

A cortisol elválasztását természetesen gátolja a hypophysis kiirtása, valamint a plasma glycocorticoid (cortisol) szintjének emelkedése. Több olyan anyagot is ismerünk, amelyek a cortisol képződését gátolják, illetve a z. fasciculata sorvadását okozzák. Ilyen az amphenon és a DDD (rothane). Az előbbi a cholesterinből való hormonképzést blokkirozza, az utóbbi a z. fasciculata atrophiáját okozza. A DDD-vel kezelt állatok ACTH adására nem reagálnak fokozott cortisol termeléssel, sem eosinopeniával. *Dávidd*al (28) folytatott kísérleteinkben azt találtuk, hogy DDD-vel kezelt patkányoknak ACTH-ra egyébként bekövetkező eosinopeniás reakciója néhány heti adagolás után megszűnik.

Az androgenek termelésére vonatkozólag kevesebb adatunk van. *Pincus* (14) szerint a mellékvesevénából csak androstendiont sikerül kimutatni. *Dorfman* (19) számításai szerint a mellékvese által termelt androstendion átlagos mennyisége nőben 16,6 mg és férfiban 18 mg. A dehydroepiandosteront szintén a mvk. eredetű androgennek kell tartanunk. *Migeon* és társai (29) a perifériás vérben elsősorban dehydroepiandrosteront és androsteront

tudtak kimutatni. Az androgenek termelődési helye, mint említettem, a z. reticularis és serkentőjük az ACTH. Az amphenon éppúgy blokkiroza az androgen termelést a mellékvesében, mint a többi mellékvesekéreghormont.

Diagnosztikai problémák

A mvk. működésének megítélésére vonatkozó eljárások száma vetekszik a májfunktiós próbák tömegével. *Küchmeister* (30) említi, hogy a hamburgi Jores-féle klinikán 40 különféle próbát végeztek. Egyik-másik próba a klinikai gyakorlatban valóban hasznos útmutatást ad, de kétségtelen, hogy a mvk. működésének vizsgálatára a legészszerűbb eljárás hormonjainak, illetve anyagcseretermékeiknek mennyiségi meghatározása a vérben és a vizeletben. Diagnosztikai lehetőségeink az egyes hormonok meghatározásán túl azáltal is bővülnek, hogy módunk van a hormonok elválasztását specifikusan és nem specifikusan serkenteni vagy gátolni, s így a mvk. kóros működésváltozásait sokkal objektívebben megítélni.

A mvk. hormonok, illetve anyagcseretermékeik közül a vizeletben ürülő neutrális 17-ketosteroidok mennyiségi meghatározása a laboratóriumokban klinikai célra is legrégebben alkalmazott eljárás. A 17-ketosteroidok elsősorban a 19 szénatomot tartalmazó androgen anyagok anyagcseretermékei, de egyéb corticoidoknak kis hányada szintén mint ketosteroid ürülhet ki. A corticoidokból (21 szénatomot tartalmazó steroidok) származó 17-ketosteroid mennyiség aránylag kicsi, úgyhogy normális viszonyok között a corticoidokból származó rész aligha okoz tévedést. Ha azonban a corticoidok mennyisége túlságosan fokozott, vagy a beteg cortison-kezelés alatt van, akkor e hormonok metabolitjai emelhetik a vizeletben ürülő 17-ketosteroidok mennyiségét. *Dorfman* és mások adatai szerint a 17-OH-corticosteroidoknak kb. 3—5%-a jelenik meg a vizeletben mint 17-ketosteroid.

Tudjuk, hogy a vizelet 17-ketosteroidjainak forrása nem csupán a mellékvese, hanem a here által termelt androgenek anyagcseretermékei is ilyen formában ürülnek ki. Természetes, hogy ezért a férfiak vizeletében 30—40%-kal több ketosteroid található, mint a nőkében.

Diagnosztikai szempontból a 17-ketosteroidok egyes frakcióinak mennyisége és ezek egymáshoz való viszonya is fontos. A digitoninnal kicsapható és chromatographiás eljárásokkal is elkülöníthető béta-frakciónak különös jelentősége van a mvk. betegségeinek diagnosztikájában, mivel e vegyületek kizárólag a mvk. hormonjainak az anyagcseretermékei. Megszaporodásuk a mvk. daganataiban kórjelző lehet. *Dingemanse* (31) igen pontos chromatographiás eljárást dolgozott ki az egyes frakciók elkülönítésére. Az egyes frakciók meghatározásával nemcsak arra következtethetünk, hogy a vizeletben ürülő 17-ketosteroidok mellékvese eredetűek-e, hanem arra is, hogy a talált metabolitok a mvk. androgenjeiből vagy corticoidjaiból származnak-e. E problémát *Faredin* és munkatársai (32) részletesen vizsgálták és eredményeikről legújabban be is számoltak.

A mvk. működésének sokkal specifikusabb indikátora a vizelet és vér corticoidjainak meghatározása. E corticoidok kimutatására újabban számos többé-kevésbé specifikus eljárást használnak. Mindegyik eljárás eléggé bonyolult és sok időt vesz igénybe. A különféle eljárások különböző értékeket adnak, és ezért lényeges — ha ilyen vizsgálatokat végzünk — a módszer pontos megjelölése, mert csak így lehet a kapott értékeket összehasonlítani, hiszen a különféle eljárásokkal a corticoidoknak más és más csoportjait határoztuk meg. E kémiai eljárások egy része csupán a 17-OH-corticoidokat méri [*Porter—Silber*- (33), *Norymberski*- (34) módszer], mások az összes corticoidokat kimutatják (kék tetrazolium-, formaldehydogen-módszer).

A harmadik hormonféleség, a mineralocorticoidok kimutatása kémiai módszerekkel igen nehéz. Ennek oka elsősorban az, hogy mennyiségük a glycocorticoidokénak csak tört része. Kimutatásuk eddig rendszerint állatkísérletekben történt, úgy, hogy a vizeletből vagy vérből kivont anyagot állatokba fecskendezték és azt vizsgálták, milyen mértékben befolyásolja az állatok vizeletében ürülő nátrium és kálium mennyiségét. Az utóbbi években azonban az aldosteron meghatározására papírchromatographiás módszereket dolgoztak ki, amelyekkel már minimális mennyiségű hormont is ki lehet mutatni.

A mvk. funkcionális képességének kimutatására két igen fontos diagnosztikai eljárás fejlődött ki az utóbbi években. Az egyik a mvk. ACTH-val való stimulálása, a másik a „cortison inhibitiós" próba. ACTH adására normális viszonyok között mind a vizeletben, mind a vérben nő a glycocorticoidok és a 17-ketosteroidok mennyisége. E reakció elmaradása vagy fokozott volta a mvk. működésének zavarára mutat: így a z. fasciculata sorvadásánál, vagy a steroid képzés bizonyos zavaraiban ACTH adásra sem emelkedik a 17-OH-corticoid produkció.

Említettem, hogy a glycocorticoidok adása az ACTH-produkciót felfüggeszti. Ez a jelenség újabb, igen jól felhasználható diagnosztikai eljárást tett lehetővé. Olyan esetekben ugyanis, amelyekben magas ketosteroid ürítés van, cortisol, prednison, vagy 9-alfa-fluorocortisol adásával meg tudjuk állapítani, hogy a fokozott ketosteroid ürítés fokozott ACTH-hatás következménye-e. Megfelelő adag glycocorticoid hatására az ACTH-termelés megszűnik, és ekkor — ha a 17-ketosteroid ürítés fokozódás a fokozott ACTH-termelés következménye — a vizeletben ürülő 17-ketosteroidok mennyiségének csökkenie kell. E próbát — noha cortison inhibitiós próbának nevezik — rendszerint nem cortisonnal, hanem prednisonnal vagy 9-alfa-fluorohydrocortisonnal végezzük. Míg ugyanis a cortisont 100 mg-os adagban kell adni, a prednisonból ennek ötöde, a fluorohydrocortisonból huszada is elegendő. E hatásosabb glycocorticoidok adásának az az előnye, hogy kevésbé befolyásol-

ják a vérben vagy a vizeletben történő corticoid vagy 17-ketosteroid meghatározásokat. A cortison inhibitiós próba nagy valószínűséggel eldöntheti, hogy a mvk. túlműködését daganat vagy egyszerű hyperplasia okozta-e. Nem kell hangsúlyoznom, hogy ennek terápiás szempontból milyen nagy jelentősége van. Ritka kivételek azonban előfordulhatnak. *Gallagher* és társai (35) közölnek egy esetet, amelyben a cortison inhibitiós próba pozitív volt, aminek alapján mvk. hyperplasiát kellett volna diagnosztizálni, de a metastasisokból szövettanilag meg lehetett állapítani a carcinomát, mely azonban nem volt autonom, hanem secretiója a hypophysistől függött.

Felmerül a kérdés, hogy a corticoidoknak a vizeletben vagy a plasmában való meghatározása előnyösebb-e? Az erre vonatkozó vélemények eltérőek. Klinikai szempontból, számos szerző szerint [*Forsham* (36), *Albaux-Fernet, Romani* (37) stb.] előnyösebb a vizelet steroidjainak a meghatározása. Eltekintve attól, hogy a vizeletben a corticoidok sokkal nagyobb mennyiségben vannak, a plasmában való meghatározás hamis képet adhat. Ismert ugyanis, hogy a corticoidok termelése és kiürülése igen nagy napi ingadozásoknak van alávetve. Ezért a vérből bizonyos időpontban vett próba nem tükrözheti mindig a tényleges működési állapotot, viszont a hosszabb időn át gyűjtött vizeletből való meghatározás ezt a hibát kiküszöböli.

A mvk. betegségeinek diagnosztikájában sajnos nem mindig és nem mindenütt alkalmazhatjuk a vázolt kémiai meghatározásokat. Ezért, a klinikai vizsgálatok kiegészítéseképpen, igénybe kell vennünk számos biológiai próbát, így a *Thorn*-féle (38) eosinopeniás próbát, a *Robinson—Power—Kepler*-féle (39) próbákat, a *Cutler*-féle (40) próbát, a nyál nátrium- és káliumtartalmának vizsgálatát és számos más eljárást, amely a cukor anyagcsere és az elektrolyt anyagcsere zavaraival van összefüggésben.

Ezek az eljárások kiegészíthetik a steroid meghatározásokkal a vérben vagy vizeletben kapott eredményeket. A mineralocorticoid funkciót elsősorban az elektrolyt meghatározásokkal, a Cutler-próbával, a glycocorticoid funkciót az eosinopeniás próbával és a Robinson—Power—Kepler-féle próbával tudjuk vizsgálni ott, ahol a steroid meghatározások nem vihetők keresztül. A diagnózis felállításában sokszor segítségünkre van a röntgenvizsgálat is. A perirenális, a retroperitonealis pneumographia egyes esetekben eldöntheti a diagnózist, különösen, ha *Zsebők* és társai (41) szerint rétegfelvételeket is végeznek.

A mvk. betegségeinek ismerete a különböző hormonféleségek mennyiségi meghatározása segítségével évről évre lényegesen bővül.

Mvk. elégtelenségben vagy túlműködésben nem minden hormonféleség termelése emelkedik vagy csökken párhuzamosan. Ismerünk olyan kórformákat, amelyekben egyes hormonok hiánya vagy lényeges csökkenése mellett, más hormonok kórosan fokozott termelődése észlelhető. Az is előfordulhat, hogy egy hormont termelő daganat teljesen gátolja egy másik hormon termelését azáltal, hogy az illető hormont termelő zónát károsítja, vagy a hypophysisen keresztül befolyásolja. Jogosnak látszik tehát, hogy a mvk. betegségeinek tárgyalásakor bővebben foglalkozzunk az egyes *részfunkciókkal*, az elektrolyt anyagcserét, a fehérje, cukor, zsír anyagcserét szabályozó hormonok, továbbá a sexualhormonok kórosan fokozott vagy csökkent termelésével.

A mvk. elégtelen működése által okozott betegségek

A mvk. elégtelenség teljesen kifejlett formáját már több mint egy évszázaddal ezelőtt *Addison* klasszikusan leírta. Bár a teljesen kifejlődött Addison-kór ritka, mégis eléggé ismert, úgyhogy a mvk. elégtelenség e teljes formájával bővebben nem foglalkozom. Előfordulásának gyakoriságára megemlítem, hogy *Labhart* (42) szerint a zürichi belklinika 66,841 betege között öt év alatt nyolc ízben kórismézték az Addison-kórt. Ugyanez idő alatt a zürichi pathológiai intézetben 8413 sectio között 12 esetben találtak Addison-kórt. Mi Budapest VII. kerületének 16 körzetében kb. 50 000 lakos közül hét esetet tartunk nyilván. E területen tehát kb. 7000 lakosra jut egy Addisonos beteg.

Az Addison-kórt legtöbbször a tuberkulózis okozza. De mind gyakrabban és gyakrabban észlelünk olyan eseteket, amelyekben primer mvk. atrophia az Addison-kór oka. A zürichi pathológiai intézet anyagának egyharmad része, *Fridman* (43) anyagában, az Egyesült Államokban, tíz tuberkulotikus Addison-kórossal szemben 15 nem volt tuberkulotikus. A mi anyagunkban is, amely összesen 18 esetet ölel fel, csupán egyharmad (hat eset) bizonyult biztosan tuberkulotikusnak, egy beteg mellékveséjét gyomorból kiinduló carcinoma áttéte destruálta.

Addison-kórban az egyes mvk. funkciók vizsgálatával meg lehetett állapítani, hogy legtöbbször mind a mineralocorticoid, mind a glycocorticoid és androgen hormonok elválasztása csökkent. Vannak azonban olyan esetek, amelyekben a mvk. működészavara nem terjed ki az összes rétegekre, vagy legalábbis nem egyforma mértékben.

Az Addison-kór kezelésében kétségtelen nagy haladást jelentett a cortison-kezelés. A cortisonnak a gyógyászatban való felhasználása előtt a DOCA-val való kezelés sok esetben elégtelennek bizonyult. Ennek oka az, hogy a DOCA csupán az elektrolyt egyensúly zavarát képes javítani, de a mvk. egyéb hiányzó hormonjait nem képes pótolni. (Az androgen hormonok csökkent produkciója nem okoz lényeges zavart, hisz a sexualhormonoknak a mvk. nem az egyedüli forrása.) Ha kifejlődött mvk. elégtelenségben szenvedő betegeinket pontosan analizáltuk a glycocorticoid és mineralocorticoid funkciókra vonatkozólag, akkor nagy valószínűséggel meg tudtuk állapítani, hogy a mvk. mely funkciója szenvedett erősebben. Egyes esetekben a mineralocorticoid, más esetekben a

glycocorticoid funkciócsökkenés volt kifejezettebb, és ennek megfelelően állítottuk be a terápiát.

Az Addison-kóros betegeinken szerzett tapasztalataink vezettek bennünket a *partialis mvk. elégtelenség* pontosabb meghatározásához. *Labhart* primer relatív mvk. elégtelenségről beszél és ezt „latens Addison-kórnak", „partialis, potentialis Addison-betegségnek" nevezi. A *relatív* és *partialis* mellékvese elégtelenség nem ugyanaz, s pontosan el kell határolnunk a kettőt egymástól. Partialis mvk. elégtelenségnek nevezem a mvk. olyan működészavarát, amely a mvk.-nek csak egy részére, a z. glomerulosára vagy fasciculátára, illetve a mineralo- vagy glycocorticoidokra vonatkozik. A mvk. androgenjeinek elválasztási elégtelensége, a z. reticularisnak funkcióhiánya klinikai tüneteket alig okoz. Relatív mvk. elégtelenségen olyan állapotokat értek, amelyekben a mvk. egyes hormonféleségeinek, nevezetesen az aldosteronnak vagy a cortisolnak *basalis* secretiója nyugalmi állapotban elegendő. Ha azonban a szervezetet bizonyos megerőltetés éri, az mvk. elégtelenség manifesztté válik. Természetesen, ha a mvk. relatív elégtelensége nem terjed ki a mvk. minden működésére, hanem csak az egyes részfunkciókra, akkor *relatív partialis* mvk. elégtelenségről beszélhetünk. De a két fogalom közé (relatív és partialis mvk. elégtelenség) egyenlőségi jelet nem tehetünk.

A mvk. elégtelensége lehet primer és secunder. A primer elégtelenségben a betegséget a mvk. atrophiája, daganata, fertőzés vagy mérgezés okozza. Másodlagosan legtöbbször a hypophysis megbetegedése, kiirtása vagy hosszabb cortisonadagolás okozhat működéscsökkenést.

Az aldosteron elválasztásának csökkenése aldosteronopoeniához vezet. Első ízben 1956-ban *Lichtwitz* (44) írt le primer aldosteronopoeniát, majd 1958-ban *Skanse* (45) svéd klinikus közölt ilyen eseteket. A tiszta hypoaldosteronizmust szédülés, gyengeség, könnyű fáradékonyság, a vérnyomás és a serum nátriumtartalmának csökkenése jellemzi. A vizeletben mérhető mennyiségben nem lehet aldosteront kimutatni. A mvk. egyéb funkciói, a 17-OH-corticoid és a 17-ketosteroid ürítés normális marad. *Skanse* aldosteront adott betegének, melynek hatására a serum nátriumtartalma, a vérnyomás normalizálódott és kétheti kezelés után a betegség összes tünetei elmúltak. Valószínű, hogy ez a kórforma, amely példája a partialis mvk. elégtelenségnek, nem ritka, de biztos diagnózisa addig, amíg az aldosteron mennyiségi meghatározása egyszerűbb nem lesz, igen nehéz. Bizonyos azonban, hogy azoknak az eseteknek egy része, amelyeket az említett tünetek jellemeznek, hypoaldosteronizmus. A diagnózis aldosteron meghatározás nélkül is valószínűsíthető, ha a betegségi tünetek sómegvonásra, vagy kálium adására — mint a Cutler-próbánál — fokozódnak, és só meg DOCA adására javulnak. Valószínű, hogy *Kappert* (46) és hazánkban *Bíró* (47) által leírt hypadreniás állapotok egy része szintén az aldosteron csökkent termelésének következménye.

A glycocorticoidok elválasztásában mennyiségi és minőségi zavar állhat fenn. Előfordul, hogy a mvk. középső zónája nem képes elegendő cortisolt termelni. Ezekben az esetekben a plasma 17-OH-corticoid tartalma csökken, ami az ACTH produkció emelkedéséhez vezet. Ilyenkor a maximális ACTH stimulatio hatására a plasma cortisoltartalma és a vizelettel ürülő 17-OH-corticoidok mennyisége normális lehet. Ha azonban a szervezetet valamely megterhelés éri, az ACTH-termelés további fokozódása hatástalan marad, mert a mvk. ez esetben már nyugalomban is maximális kapacitással dolgozik, ami tovább nem fokozható. A Thorn klinikáról *Abu Haydar* és társai (48) írtak le ilyen relatív mvk. elégtelenséget. Ezen állapot diagnózisa a klinikai gyakorlatban is felállítható. Ezekben az esetekben ugyanis az exogen ACTH hatására a vizelet 17-OH-corticoid tartalma nem emelkedik, és a perifériás vérben eosinopoenia nem következik be.

Az *Abu Haydar* által közölt hét relatív mvk. elégtelenségben szenvedő beteg közül hatnál pigmentatio mutatkozott. Ez érthető is, hiszen az ACTH termelés maximálisan megnőtt. Három beteg elektrolyt anyagcseréjében egyáltalán nem mutatkozott zavar, két betegnek egyáltalán nem voltak panaszai és csak a fokozódó pigmentatio miatt fordultak orvoshoz. Különösen fontos ezeknek a látszólag „egészséges" eseteknek az ismerete. Ha ilyen egyéneket kisebb-nagyobb trauma ér, a fellépő mvk. elégtelenség végzetes lehet. Kórházunkban észleltünk egy beteget, akin ulcus gyanúja miatt műtétet végeztek. Az erősen pigmentált betegnek előzőleg más, mvk. elégtelenségre utaló tünetei nem voltak. A műtéti megterhelésre Addison-krízis lépett fel, és a beteg a korszerű kezelés ellenére is meghalt. A sectiónál a mvk. tuberkulosisát találták.

A mvk. által termelt glycocorticoidok közül a legfontosabb a cortisol. A cortisol mellett csupán a corticosteront sikerült a mellékvese vénájából kimutatni. *Albaux-Fernet, Romani* és társai (49) kimerüléses állapotokban azt találták, hogy a cortisol és a corticosteron aránya (F : B) ezekben az esetekben megváltozott oly irányban, hogy az F/B hányados csökkent. Számos vizsgáló kimutatta, hogy az F vegyület a vér összes corticoidjainak mintegy 80%-a. Az F/B hányados ember plasmájában 10 körül van, de a vizsgálók nagyon különféle értékeket találtak. *Albaux-Fernet* a vizeletben kék tetrazoliummal határozta meg az összes corticoidokat, majd *Porter—Silber*-reakcióval a 17-OH katabolitokat. A kettő különbségéből számította ki a 17-desoxy vegyületeket, amelyekhez a corticosteron tartozik. Neurastheniás betegek F/B hányadosa lényegesen csökkent, bár a corticoidok abszolút mennyisége a normálisnak megfelelő volt. Ha ACTH-t adott a betegeknek, az F : B arány még tovább csökkent, jeléül annak, hogy a beteg mellékveséjében a cortisolképződés hiányos és megerőltetésre elsősorban corticosteron termelődik. Úgy látszik, hogy a biológiailag sokszorosan aktívabb cortisol helyettesítése a kisebb értékű corticosteronnal kimerültségi állapotokhoz vezet. *Lissák, Endrőczy* és *Medgyesi* (50) kutyakísérleteikben a feltételes táplálkozási reflexet fájdalmas ingerekkel gátolták, majd megfigyelték a reflex normalizálódását. Meghatározták ezeknél az állatok-

nál az F/B hányadost is, és összefüggést találtak a két vegyület aránya és a gátlás tartama között. E kísérletek nagyon alátámasztják *Albaux-Fernet* klinikai észleléseit és arra utalnak, hogy az egyes glycocorticoid frakciók arányának jelentősége lehet neurosisos állapotokban.

A mellékvesekéreg fokozott működése által okozott betegségek

A mvk. különböző hormonjainak túltermelését okozhatja a mvk. egyes rétegeinek hyperplasiája, hormontermelő adenomája vagy carcinomája. Világos, hogy a klinikai tüneteket az fogja meghatározni, hogy mely rétegek hypertrophizálnak, illetve, hogy a kéregtumorok milyen hormonokat választanak el.

Néhány év előtt *Conn* (51) írta le először a róla elnevezett kórképet, a *primer aldosteronismust*. E betegség fő tünetei az intermittáló periodikus izomgyengeség, sőt izombénulás, polydipsia, hypertonia, tetania és paraestesiák. E klinikai tünetek mellett a laboratóriumi vizsgálatok hypokalémiát, esetleg hypernatrémiát és alkalosist mutatnak. A serum kalciumtartalma normális szokott lenni. A kórképpel járó tetaniás jelenségek nem a kalciumtartalom abszolút csökkenése, hanem az alkalosis által okozott csökkent ionizáció következtében lépnek fel. E betegek vizelete alkalikus, alacsony fajsúlyú. A vizelet fajsúlya hátsólebenyhormon befecskendezésére sem emelkedik. A vizeletben az aldosteron ürítés fokozódik, de a többi steroid ürítése normális marad. A betegséget a mvk. aldosteront termelő tumora vagy hyperplasiája okozza. *Ayres* (52) 1957-ig az irodalomból 17 esetet állított össze, amelyek közül az egyikben a mvk. hyperplasiáját találták. *Ayres* és társai két ilyen daganatot megfelelő módon inkubáltak és megállapították, hogy e daganatok in vitro is termeltek aldosteront, sőt az egyik esetben nagymennyiségű corticosteront is, de cortisoltermelés az inkubátumban alig volt. A daganatok szöveti képéből azonban nem lehetett biztonsággal megállapítani, hogy az „aldosteronoma" a glomerulosa vagy a fasciculata szerkezetére hasonlít-e.

A hyperaldosterinismus a legtöbb esetben — annak ellenére, hogy a szervezetben nagymennyiségű nátrium retineálódik — nem jár oedemával. Újabban azonban több olyan esetet írtak le, amelyekben a Conn-féle betegséggel kapcsolatban oedema is fellépett. A kórkép különböző formájának okát biztosan magyarázni nem tudjuk.

Primer aldosteronismusra kell gondolnunk olyan hypertoniás esetekben, amelyekben polydipsia, intermittáló izomgyengeség is van. Ha e betegeknél alacsony plasma K és magas Na tartalmat találunk, akkor a só anyagcsere és a vizelet aldosteron ürítésének vizsgálatával megerősíthetjük a diagnózist.

A primer aldosteronismus kezelése az aldosteront termelő daganat vagy hyperplasiás mellékvese eltávolítása. Tünetileg az állapot káliumsók, esetleg az ún. aldosteron antagonisták, amphenon adására javulhat.

Míg a Conn-féle betegségben kétségtelenül aldosteron túlprodukció van, a secunder aldosteronizmus nem minden esete magyarázható egyértelműen. Jól érthető a fokozott aldosterontermelés minden olyan esetben, amelyben fokozott nátriumveszteség van. Ilyen betegség pl. a *Thorn* (53) által először leírt és azóta néhány esetben észlelt sóvesztéses nephritis. E betegségben a vesetubulusok elvesztik azt a képességüket, hogy a nátriumot visszaszívják. Ioncserélő gyanta alkalmazásakor is felléphet másodlagos aldosteron túlprodukció. Nehezebb azonban magyarázni azokat az eseteket, amelyekben oedemával kapcsolatban jelentkezik másodlagosan az aldosteron ürítés fokozódása. Ez esetekben pozitív nátrium egyensúly és megnőtt intravascularis térfogat mellett van fokozott aldosteron ürítés, holott normálisan az aldosteron képződésnek csökkenie kellene. Valószínű, hogy a regulatio zavaráról van szó, de lehetséges, hogy egyes esetekben nem az aldosterontermelés változik meg, hanem az aldosteron anyagcseréje. E kérdés még nincs biztosan eldöntve. Utalok *Gláz* és *Weisz* (54) röviddel ezelőtt megjelent közleményére, amelyben ezeket a kérdéseket és az erre vonatkozó irodalmat bőven tárgyalják.

Míg az aldosteronismust alig négy évvel ezelőtt írták le először, a *Cushing-syndromát* és az *adrenogenitalis syndromát* már régen ismerjük. Az előbbit — az adrenometabolikus syndromát — a glycocorticoidok fokozott termelése, az utóbbit a sexualhormonok, elsősorban az androgenek túlprodukciója jellemzi.

A *Cushing-syndromáról Vereckei* (55) írt ez évben kimerítő tanulmányt, amelyben a Budapesti II. sz. Belklinika húszéves anyagát dolgozta fel. Ez idő alatt a klinikán 84 Cushing-kóros beteget figyeltek meg. Ez igen nagy szám, ha összehasonlítjuk a zürichi belklinika anyagával, ahol öt év alatt 66,841 beteg közül csupán hármat találtak. A zürichi gyermekkórház 70,000 ápoltja közül hat szenvedett Cushing-syndromában; a zürichi kórbonctani intézetben 33 339 sectio közül húsz év alatt 15 esetben konstatálták. Mi magunk *biztos* Cushing-syndromát az utóbbi három évben csak egyet láttunk.

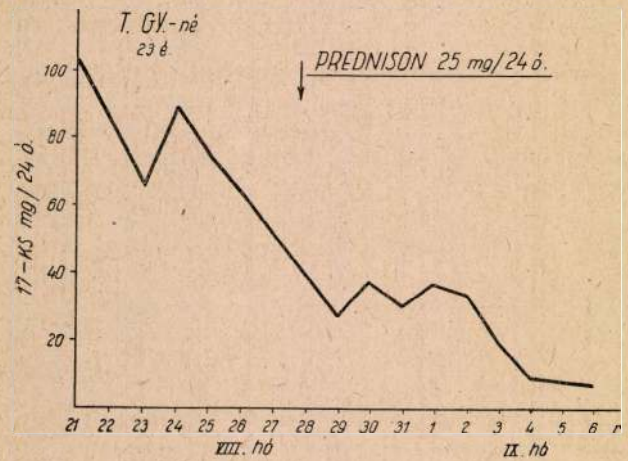
A Cushing-syndroma diagnózisa csak akkor biztos, ha hormonális vizsgálatok, vagy pathológiai vizsgálat is megerősíti. *Williams* (56) monográfiájában hat klinikai tünetet sorol fel, amelyek közül, ha három megállapítható, ez — legtöbbször — elegendő a diagnózis felállítására. E vezető tünetek: elhízás, hypertonia, striák, diabetoid terhelési görbe, osteoporosis és adynamia. Kétségtelen, hogy teljesen kifejlődött esetben a beteg jellemző külleme majdnem biztossá teszi a diagnózist, mégis óvatosságra van szükség a diagnózis felállításában, mert gyakran látjuk, hogy Cushing-kórosnak tartanak egyszerű elhízásos, hypertoniás betegeket, akiknél esetleg adynamia és diabetoid vércukorgörbe található. A hormonvizsgálatok tökéletesedése és nagyobb elterjedésük bizonyára e betegség

nem teljes formáiban is biztosabb diagnózisokhoz fog vezetni.

A betegség aetiologiájára és pathológiájára nem térek ki, hanem utalok *Julesz* monográfiájára és *Vereckei* előbb említett dolgozatára. A terápiára vonatkozólag csak megemlítem azokat a törekvéseket, amelyekkel a mvk. hyperplasiában bizonyos gyógyszerekkel igyekszenek csökkenteni a mvk. hormon elválasztását. DDD-vel és amphenonnal folytak már kísérletek, amelyek azonban — egyelőre — nem vezettek a kívánt eredményre. Ma még legelterjedtebb beavatkozás a műtét és — mvk. hyperplasiában — a kellő eréllyel végrehajtott röntgen-kezelés. Az általunk észlelt Cushing-syndromában szenvedő bilateralis totalis mellékvese kiirtás után meggyógyult.

Az *adrenogenitalis syndroma*, amely az újszülött fiúban mint makrogenitosomia praecox, leányban mint pseudohermaphroditismus femininus mutatkozik, a mvk. hyperplasiájának vagy androgent termelő daganatának következménye. Oestrogeneket termelő daganat előfordul, de nagyon ritka.

E betegség pathogenesisére vonatkozólag a biokémiai vizsgálatok nagyon érdekes magyarázatot adtak. *Bartter* és társai (57) kimutatták, hogy az adrenogenitalis syndromában szenvedők cortisol synthesise hiányos. A plasma cortisol-szintjének csökkenése a hypophysis elülső lebeny ACTH produkciójának fokozódását idézi elő. A megnőtt ACTH-termelés mind a glycocorticoidok, mind az androgenek képződését és elválasztását fokozza. Minthogy azonban a mvk. képtelen a cortisol synthesisére, csak az androgenek túlzott elválasztása következik be. A fokozott androgenképződés okozza azután a virilizálódás tüneteit. E mechanizmus feltételezése alapján kísérelte meg *Wilkins* (58) már 1951-ben az androgenitalis syndroma cortisonkezelését. Ez a kezelés értékesnek mutatkozott és sikerült vele nagyon sok esetben tartós javulást is elérni. Elöljáróban említettem, hogy a cortison inhibitiós próba alkalmas annak eldöntésére, vajon a fokozott androgen ürítés a hypophysis túlműködése vagy egy hormont termelő tumor révén jött-e létre.



2. ábra. Prednison hatása a 17-ketosteroid ürítésre andrenogenitalis syndromában.

Mint ahogyan a 2. ábrán láthatjuk, egy 23 éves nőbeteg 17-ketosteroid ürítése 62,8 és 103,2 mg között volt 24 óra alatt. A nő fő panasza az volt, hogy még sohasem menstruált és szőrzete testszerte állandóan erősödött. A beteg arca, hónalj szőrzete és a fanszőrzet masculin jellegű volt. Clitorisa négyéves fiú penisének megfelelő. Vizeletében a magas 17-ketosteroid ürítés mellett az átlagosnál valamennyivel alacsonyabb formaldehydogen steroid ürítést találtunk. A betegnek napi 25 mg diadresont adagoltunk. Erre csaknem azonnal csökkeni kezdett a ketosteroid ürítés, úgyhogy hatnapi adagolás után napi 18,7 mg-ra, a kilencedik napon pedig 7,5 mg-ra csökkent. A beteg a kezelés megindítása után hat hétre menstruálni kezdett és másfélévi megfigyelésünk alatt rendszeresen menstruált. E beteg adrenogenitalis syndromáját kétségtelenül a mvk. hyperplasiája okozta. Azokban az esetekben, amelyekben a tüneteket nem daganat okozza, a cortison inhibitiós próba majdnem minden esetben hasonlóképpen mutatkozik, bár úgy látszik, hogy néha — mint *Gallagher* esetében — hormontermelő daganat is függhet az ACTH stimulációjától.

Az adrenogenitalis syndroma pathomechanizmusának biokémiai koncepciója kapcsán több érdekes kérdés foglalkoztatja az endokrinológusokat. Kétségtelen, hogy a congenitalis adrenogenitalis syndroma keletkezése a mvk. fermentzavarának a következménye. *Bongiovanni* (59) legújabban két AGS-ban szenvedő betegből eltávolított mellékvesét vizsgált, amelyeknek 21 hydroxylase tevékenysége zavart volt. Az ő kísérlete is azt bizonyította, hogy a mvk. a corticoidok biogenesise kapcsán nem képes a 17-hydroxyl-progesteronból cortisolt képezni. Mások szerint a 11-hydroxylase hiánya okozza a zavart. Röviddel ezelőtt *Liddle* (60) közölte, hogy az SU—4885 sz. vegyülettel (2-methyl-1-2 bis [3-piridyl] -1-propanon) in vivo és in vitro meg lehet gátolni a 11-beta hydroxylálást. Ha ezt az anyagot embereknek befecskendezte, a hormonális viszonyok ugyanúgy megváltoztak, mint ahogyan *Bongiovanni* (61) az adrenogenitalis syndromában találta. A hormonviszonyokat itt az jellemzi, hogy a vizeletben nagymennyiségű pregnantriol található. A magyar szerzők közül *Fehér* és *Less* (62) is hasonló eredményre jutott az adrenogenitalis syndromában található vizeletmetabolitokra vonatkozólag, de ők nem a hydroxylase tevékenység hiányával, hanem az ACTH és enzym aktivitás összhangjának zavarával magyarázzák e kórképet.

A congenitalis adrenogenitalis syndroma *Wilkins* szerint genetikus recessiv defektus, amely klinikailag csak homozygotákon mutatkozik. Számos esetet közöltek, amelyekben ugyanazon családban több gyermeknél mutatkozott az adrenogenitalis syndroma. E betegség genetikus eredetét bizonyítják *Childs*nek és társainak (63) 56 család 76 gyermekén szerzett tapasztalatai. E gyermekeknek virilizáló mvk. hyperplasiája volt. Húsz szülőnél is végeztek vizsgálatot, és azt tapasztalták, hogy szemben a 18 kontroll-esettel e szülők preg-

nantriol ürítése ACTH-ra signifikánsan emelkedett. *Birke* és *Diczfalusy* (64) is észlelt olyan családot, ahol egészséges szülőknek hat gyermeke közül három pseudohermaphrodita volt. Igen érdekes *Fehér, Győry* és *László* (65) közlése is, amelyben női pseudohermaphrodita testvérpárt írnak le, kik mindketten egyidejűleg hyperthecosisban is szenvedtek. Ezek az észlelések nemcsak alátámasztják, hogy a congenitalis mvk. hyperplasia genetikus eredetű, hanem az utóbb említett eset arra is rámutat, hogy az eddig tisztán ovarialis eredetűnek tartott *Stein—Leventhal*-syndromában a mvk.-nek is szerepe lehet.

Az adrenogenitalis syndroma egyes alakjai *sóvesztéses állapotokkal*, mások *hypertensióval* járnak. Az újabb hormonalis vizsgálatok valószínűsítik, hogy sóvesztéses állapotban a mvk. glomerulosája a bántalmazott, hypertoniás állapotban pedig a 11-desoxycorticoidok szaporodnak fel.

Az adrenogenitalis syndroma sóvesztéses alakja az Addison-kór tüneteit szokta mutatni és a gyermekek Addison-krízisben pusztulnak is el.

Megemlítem *Wilkins* és *Richter* (66) 1940-ben közölt esetét. Hároméves gyermekről volt szó, kinek genitaliái igen fejlettek voltak, és egyéves kora óta marokszámra ette a sót. A serum chlorid tartalma kicsi volt. Vizsgálat céljából kórházba került a gyermek, ahol nem jutott korlátlanul sóhoz. Addison-krízisben elpusztult. A boncolásnál a legbelső zóna hyperplasiáját és a többi zóna atrophiáját találták. Ez az eset is bizonyítja, hogy az egyes hormonféleségek elválasztása a mvk. különböző zónáihoz van kötve. Egyébként *Fehér* és társai esetében, valamint *Jakobovits* és *Piukovits* (67) eseteiben is a reticularis hyperplasiáját találták.

Prader és társai (68) az adrenogenitalis syndroma sóvesztéses alakjának néhány esetében magas aldosteron ürítést is találtak. Vizsgálataik alapján ők a sóvesztést egy eddig még nem identifikált nátrium-diuretikus mvk. hormon hatásának tulajdonítják, amely másodlagosan okozhatja az aldosteron ürítés fokozódását. Ha az adrenogenitalis syndromát androgent termelő daganat okozza, akkor a sóvesztéses állapot egyszerűen magyarázható a külső aldosteront termelő zónának a tumor által való destrukciójával. Az Addison-kríziseket e betegségben nemcsak a sóhormon hiánya, hanem a glycocorticoidok csökkent termelése is okozza. Congenitalis mvk. hyperplasiában, amely virilismussal jár, a 17-OH corticoidok primer hiányos képződése, tumorok esetében a tumor által okozott mechanikus okok szerepelhetnek.

A hypertensióval szövődött esetekben — úgy látszik — a mvk. hormonjainak képződésében nemcsak arról van szó, hogy cortisol nem képződik, hanem arról is, hogy nagyobb mennyiségű 11-desoxy vegyület is termelődik. *Eberlein* és *Bongiovanni* (69) nyolc és fél éves női pseudohermaphrodita vizeletében gondosan analizálta a corticoidok metabolitjait. E kislánytól gyűjtött 7,5 liter vizeletben chromatographiával 180—190 mg tetrahydro S-t és 4,5 mg tetrahydro-cortexont izoláltak. Ezek az anyagok olyan mvk. hormonokból származnak, amelyeknek nátriumretineáló hatásuk van. Bár a cortexont biztosan nem tudták kimutatni a mellékvesevénában és valószínű, hogy normális körülmények között a mvk. nem is választja el, számos kísérleti adatból feltételezhető, hogy a steroidogenesisek intermedier terméke, sőt valószínű, hogy az aldosteronnak is praecursora.

Azt, hogy adrenogenitalis syndromában a hypertensiót a z. glomerulosa túltengése okozza, *Wilkins* (70) egy másik esete is igazolja. Húsz hónapos, macrogenitosomia praecoxban és súlyos hypertoniában szenvedő fiúnál eltávolították az egyik mellékvesét és szövettanilag megvizsgálták. A tizenhat grammos mellékvese z. glomerulosája legalább háromszorosára kiszélesedett, a sejtek nagyobbak voltak és egy kissé basophilen festődtek. A kéreg többi részében oszlopos elrendeződésű fasciculata sejtek nem voltak, a belső kéreg elrendeződése a reticularis képét mutatta. A betegnek a hypertensiója mellett hypoglycaemiás rohamai is voltak, ami a fasciculata hiányával volt magyarázható. Ez és a hasonló esetek szintén a zonatiós felfogás helyessége mellett szólnak.

Kissé hosszadalmasan tárgyaltam az adrenogenitalis syndromát. Ennek oka az, hogy e kórképnek modern hormonális és pathológiai analízise sok tekintetben megvilágítja a mvk. hormonok termelésének módját. A hypertoniával, hypotoniával, pigmentatióval, Addison-krízissel járó esetek elemezése közelebb vitte a kutatókat az emberi mv. steroidogenesisének megértéséhez, és a felismerések olyan kezeléshez vezettek, amely sok esetben műtét nélkül is nagy javulást eredményezett. Az AGS különféle formái szépen mutatják az egyes mvk. működések kóros dissociatióját is.

Mielőtt a mvk. betegségeiről szóló referátumomat befejezném, még egy nagyon elterjedt állapotról kell beszámolnom, amely ugyan betegségi érzéssel nem jár, mégis igen sok problémát okoz orvosnak és betegnek egyaránt. Ez az állapot az „idiopathikus" hirsutismus. A hirsutismusnak oka természetesen sokféle lehet, velejárója az adrenogenitalis syndromának és gyakran a Cushing-syndromának is. *Lövei* és *Molnár* (71) 24 endokrinológiailag kivizsgált esetükkel kapcsolatban részletesen kitérnek a hirsutismust okozó különböző tényezőkre. Ők is megemlítik, hogy az „egyszerű hirsutismus", amelyet *Albright* (72) sem tartott endokrin betegségnek, az esetek egy részében magas ketosteroid ürítéssel jár. Az egyes mvk. hormonok, illetve anyagcsere termékeik kémiai kimutatása néhány klinikust arra a meggyőződésre vezetett, hogy olyan hirsutismusban, amelynek okát nem sikerül felderíteni, nagyon sokszor — de persze nem mindig — a mvk. fokozott androgentermelése a kiváltó tényező. *Kappas* (73), *Gallagher* és munkatársai (74), *Perloff* és munkatársai (75) a vizeletben ürített 17-ketosteroidok frakcióinak vizsgálata alapján jutottak e felfogáshoz. *Perloff* 21 „idiopathikus" hirsutismusban szenvedő nő vizsgálati adatait és az általa folytatott terápiás eljárást közli. Szerinte ilyen esetekben napi 7,5—15 mg prednison adására az abnormális szőrnövekedés meglassul, a szőrzet ritkább, finomabb lesz. Három—nyolc havi kezelés után sok esetben szükségtelenné válik az addig alkalmazott depilatio.

A 21 eset közül 11-ben kitűnő, 7 esetben jó, 2 esetben kielégítő eredményről számol be. Csak egy beteg mondta, hogy a kezelés nem érte meg a pénzt és a fáradságot. Ha *Perloff*nak, *Kappas*nak és társainak adatait további vizsgálatok megerősítik, talán sok olyan esetben segíthetünk majd, ahol ma még csaknem tehetetlenek vagyunk. Természetesen nem volna helyes, ha e néhány adat alapján minden „idiopathiás" hirsutismusos beteget prednisonnal kezelnénk, anélkül, hogy a mvk. működési állapotáról tájékozódnánk. Mindenesetre — úgy látszik — az idiopathiás, eddig ismeretlen aetiologiájú hirsutismusok egy része az adrenogenitalis syndroma „forme fruste"-jének körébe tartozik.

A mvk. betegségeinek megjelenési formáit — amint láttuk — az egyes részfunkciók kóros fokozódása vagy csökkenése határozza meg. Ha a laboratóriumi diagnosztika tovább fog tökéletesedni, akkor mind több és több „forme fruste"-t vagy larvált, más betegségek képében mutatkozó, mvk. betegséget fogunk megismerni és felismerni.

Összefoglalás. A mellékvese számos steroidhormont választ el, melyek a legkülönbözőbb anyagcserefolyamatokra hatnak. A különböző hormonok elválasztása nem halad mindig párhuzamosan: az egyes hormonféleségek csökkent termelése gyakran más hormonok fokozott produkciójával párosul. Valószínű, hogy a mellékvese anatómiailag is megkülönböztethető különböző struktúrái más-más hormonokat termelnek, bár az erre vonatkozó adataink nem teljesen egyértelműek. A mellékvesekéreg betegségeinek tüneteit az egyes hormonok termelésének mennyiségi és minőségi változásai határozzák meg. Ezért a mellékvesekéreg betegségeinek diagnosztikájában a *részműködések* vizsgálatának döntő jelentősége van. Az egyes részfunkciók vizsgálata új kórformák (hypo- és hyperaldosteronismus) felismeréséhez, valamint régen ismert betegségek (adrenogenitalis syndroma) pathomechanizmusának újabb értelmezéséhez és eredményesebb gyógyításához vezetett.

IRODALOM. 1. *Osler:* id. Albright: Ann. Int. Med. 1947. *27*, 861. — 2. *Arnold:* Virchows Arch. 1866. *35*, 64. — 3. *Schweitzer* és *Long:* Endocrinology 1950. *46*, 181. — 4. *Greep* és *Deane:* Endocrinology 1949. *45*, 42. — 5. *Peschel* és *Race:* Am. J. of Med. 1954. *17*, 355. — 6. *Braun* és tsai: MÉT Vándorgyűlés, 1954. — 7. *Kovács* és *Dávid:* Kísérleti O. T. 1958. *10*, 286. — 8. *Giroud* és tsai: Proc. Soc. exp. Biol. 1956. *92*, 154. — 9. *Ayres* és tsai: Internat. Symp. on Aldosteron, London, 1958. — 10. *Howard:* Am. J. of Anat. 1939. *65*, 105. — 11. *Tonutti:* Endokrinologie 1951. *28*, 1. — 12. *Hadházy* és tsai: Acta Morph. Hung. 1954. *4*, 209. — 13. *Baker:* Rec. Progr. in Horm. Res. 1952. 7, 331. — 14. *Pincus* és tsai: Ciba Coll. on Endocr. 1955. *8*, 97. — 15. *Gláz* és tsai: MÉT Vándorgyűlés, 1958. — 16. *Kagawa* és tsai: Science 1957. *126*, 1015. — 17. *Allen* és *Corwin:* J. Am. Chem. Soc. 1950. *72*, 117. — 18. *Allen* és tsai: Proc. Soc. exp. Biol. 1950. *74*, 632. — 19. *Dorfman*: Rec. Progr. in Horm. Res. 1954. *9*, 5. — 20. *Cope* és tsa: B. M. J. 1958. 1958. *1*, 1020. — 21. *Korpássy* és tsai: Acta Physiol. Hung. 1950. *1*, 113. — 22. *Góth:* Kandidátusi ért. 1955. — 23. *Góth* és tsai: Zschr. f. Vit. u. Hormonforsch. 1954. *6*, 269. — 24. *Julesz:* A neuroendokrin betegségek kórtana és diagnosztikája. Budapest, 1957. — 25. *Fazekas:* Magy. Orv. Arch. 1942. *42*, 2. — 26. *Bach* és tsai: O. H. 1951. *92*, 1117. — 27. *Guillemin* és tsai: Endocrinology 1957. *60*, 488. — 28. *Bach* es *Dávid:* O. H. 1957. *98*, 850. — 29. *Migeon* és tsa: J. of clin. Endocr. a. Metab. 1955. *15*, 702. — 30. *Küchmeister:* Probleme des Hypophysen-Nebennierenrindensystems. Berlin, 1953. — 31. *Dingemanse:* J. clin. Endocrinology 1952. *12*, 66. — 32. *Faredin* és *Blahó:* O. H. 1958. *99*, 1780. — 33. *Porter* és *Silber:* J. Biochem. 1950. *185*, 201. — 34. *Norymberski* és tsai: Lancet 1953. *1*, 1276. — 35. *Gallagher* és tsai: J. clin. Endocr. a. Metab. 1956. *16*, 919. — 36. *Forsham:* Williams Textbook of Endocrinology 1956. Philadelphia. — 37. *Albaux—Fernet* és tsai: L'Année Endocrinolgique. 1957. Paris. — 38. *Thorn* és tsai: J. Am. M. Ass. 1948. *137*, 1005. — 39. *Robinson* és tsai: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 1941. *16*, 577. — 40. *Cutler* és tsai: J. Am. M. Ass. 1938. *111*, 1117. — 41. *Kokas* és *Zsebők:* Fortschr. auf dem Geb. d. Rtg. str. 1951. *74*, 218. — 42. *Labhart:* Klinik der inneren Sekretion. Berlin, 1957. — 43. *Friedman:* Endocrinology 1948. *42*, 181. — 44. *Lichtwitz:* Présse Méd. 1956. *64*, 801. — 45. *Skanse:* III. Acta Endocrin. Congr. Leiden. 1958. — 46. *Kappert:* Diagn. u. Therapie des Nebennierenausfalls usw. Basel, 1947. — 47. *Bíró:* Schw. med. Wschr. 1946. *76*, 633. — 48. *Abu Haydar* és tsai: J. clin. Endocr. a. Metab. 1958. *18*, 121. — 49. *Albaux—Fernet* és tsai: J. clin. Endocr. a. Metab. 1957. *17*, 519. — 50. *Lissák* és tsai: Pflügers Arch. 1957. *265*, 11. — 51. *Conn:* J. Lab. a. Clin. Med. 1955. *45*, 3. — 52. *Ayres* és tsai: Internat. Symp. on Aldosteron. 1958. 143. — 53. *Thorn* és tsai: New Engl. J. of Med. 1944. *231*, 76. — 54. *Gláz* és *Weisz:* O. H. 1958. *99*, 1520. — 55. *Vereckei:* O. H. 1958. *99*, 811. — 56. *Williams:* Textbook of Endocrinology 1956. Philadelphia. — 57. *Bartter* és tsa: J. clin. Invest. 1951. *30*, 237. — 58. *Wilkins* és tsai: J. clin. Endocrinology 1951. 1. — 59. *Bongiovanni:* J. clin. Invest. 1958. *37*, 1342. — 60. *Liddle* és tsai: J. clin. Endocr. a. Metab. 1958. *18*, 906. — 61. *Bongiovanni* és tsai: J. clin. Endocr. a. Metab. 1954. *14*, 409. — 62. *Fehér* és *Less.:* MTA Közl. 1957. *8*, 136. — 63. *Childs* és tsai: J. Clin. Invest. 1956. *35*, 213. — 64. *Birke* és tsai: Acta Endocr. 1958. *29*, 55. — 65. *Fehér* és tsai: O. H. 1957. *98*, 1411 és Acta Endocr. 1958. *28*, 219. — 66. *Wilkins* és *Richter:* J. Am. M. Ass. 1940. *114*, 866. — 67. *Jakobovits* és *Piukovits:* O. H. 1958. *99*, 88. — 68. *Prader* és tsai: Schw. med. Wchschr. 1955. *85*, 1085. — 69. *Eberlein* és *Bongiovanni:* J. clin. Endocr. a. Metab. 1955. *15*, 1531. — 70. *Wilkins* és tsai: J. clin. Endocr. 1952. *12*, 1015. — 71. *Lövei* és *Molnár:* O. H. 1956. *97*, 577. — 72. *Albright:* Cecils Textbook of Med. 1955. Philadelphia. — 73. *Kappas* és tsai: J. clin. Endocr. a. Metab. 1956. *16*, 517. — 74. *Gallagher* és tsai: J. clin. Invest. 1958. *37*, 794. — 75. *Perloff* és tsai: Arch. int. Med. 1958. *100*, 981.

И. Бах: *О действии коры надпочечников и ее заболеваниях.*

Надпочечник выделяет целый ряд стероидных гормонов, действующих на самые различные процессы обмена веществ. Выделение различных гормонов не всегда происходит параллельно. Уменьшение продукции некоторых гормонов часто сопровождается уменьшением продукции других гормонов. Можно предполагать, что различные также и в анатомическом отношении структуры надпочечника производят различные гормоны, хотя имеющиеся в этом отношении в нашем распоряжении данные не совсем определенные. Симптомы заболеваний коры надпочечника определяются количественными и качественными изменениями продукции гормонов. Поэтому в диагностике заболеваний коры надпочечников решающее значение имеет исследование частичных функций. Исследование отдельных частичных функций привело к опознаванию новых заболеваний (гипо- и гиперальдостеронизма) а также к новому истолкованию патомеханизма давно известных болезней (адреногенитального синдрома) и к их более успешному лечению.

Dr. Imre Bach: *Über die Funktion und Krankheiten der Nebennierenrinde.*

Die Nebennierenrinde sezerniert zahlreiche Steroidhormone, die auf die verschiedensten Stoffwechselvorgänge wirken. Die Sekretion der verschiedenen Hormone läuft nicht immer parallel: die verminderte Produktion einzelner Hormone vergesellschaftet sich oft mit der vermehrter Produktion anderer Hormone. Es ist wahrscheinlich, dass die auch anatomisch differenzierbaren Strukturen der Nebenniere verschiedene Hormone produzieren, obwohl unsere diesbezüglichen Daten nicht ganz eindeutig sind. Die Symptome der Erkrankungen der Nebennierenrinde werden von den qualitativen und quantitativen Änderungen der Produktion der einzelnen Hormone bestimmt. Deswegen hat die Untersuchung der *Teilfunktionen* in der Diagnostik der Nebennierenerkrankungen eine entscheidende Bedeutung. Die Untersuchung der einzelnen Teilfunktionen führte zur Erkennung neuer Krankheitsformen (Hypo- und Hyperaldosteronismus), wie auch zu einer neueren Deutung des Pathomechanismus längst bekannter Krankheiten (adrenogenitales Syndrom) und zu derer erfolgreicheren Behandlung.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

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

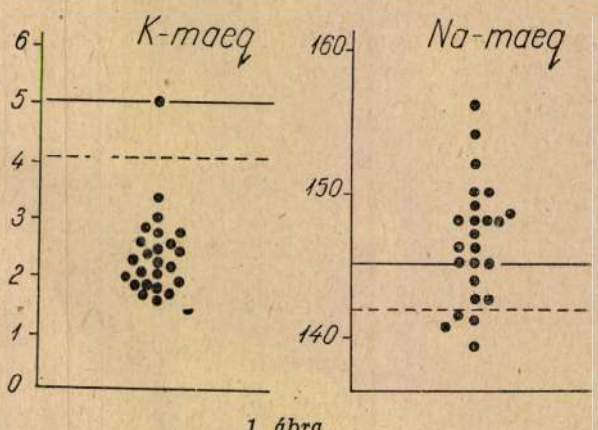
A Conn-syndromáról

Írta: VERECKEI ISTVÁN dr., GLÁZ EDIT dr., OÓ MÁRIA dr. és SÁRY BÉLA dr.

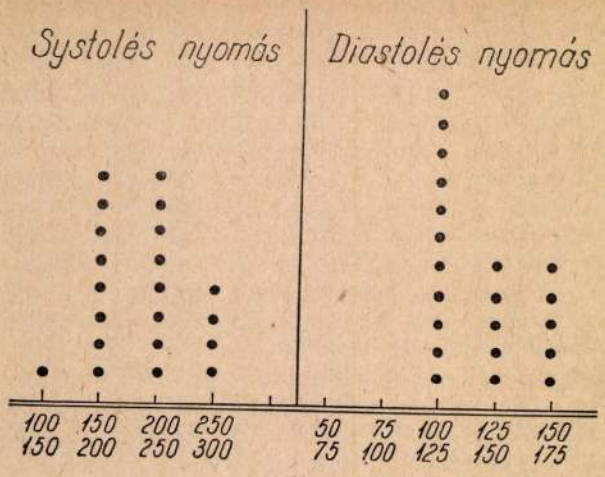
Az aldosteron a többi klasszikus mellékvesesteroidtól szerkezetileg annyiban különbözik, hogy a 13-as C-atómon CH_3 helyett CHO-gyököt tartalmaz. Az ásványi anyagokat kiválasztó szervekben (vese, bél, verejték- és nyálmirigyek) a Na ürítését gátolja, a K-ét pedig fokozza. Ilyenértelmű hatása legerőteljesebben a distalis tubulusszakaszban mutatkozik, éspedig úgy, hogy a glomerulusfiltratumban lévő Na ionok és a tubulussejtek K és H ionjai közötti kicserélődést segíti elő. Az eredmény a Na visszaszívása és egyidejű K veszteség (1). Fokozott aldosterontermelődés esetén aldosteronismusról beszélünk. Ez lehet primaer, ha a kéreg adenomája vagy hyperplasiája az ok és lehet secundaer, ha a szervezet egyéb megbetegedései (elsősorban oedémával, illetve só- és vízvesztességgel járóak) vezetnek másodlagosan fokozott aldosteronelválasztásra, melynek célja az isoosmosis helyreállítása. Ezúttal csak a primaer aldosteronismussal kívánunk foglalkozni. A kórképet 1955-ben *Conn* írta le elsőnek (2). *Hewlett* (3) 1957-ben már 16 eset közlését találta az irodalomban. *Wolf* és *Koczorek* (1) pedig 1958-ban már több mint 40 esetről tud. Maga *Conn* (4) 1958. áprilisában kb. 50 esetről tesz említést, melyek közül azonban egyesek még nem kerültek közlésre. Részben ez lehet az oka annak, hogy mi magunk a hozzáférhető irodalomban csak 33 eset többé-kevésbé részletes leírását tudtuk tanulmányozni (2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24) egyes észlelésekről csak párszavas terjedelemben (25, 26, 27, 28). *P. de Moor* (29) betege, kinél fokozott aldosteron- és cortisonaktivitás együttesen állott fenn, illetve *Mach* oedémával (30) járó észlelése nem szerepel az említett 33 között. A betegség lényegét az alábbiakban foglaljuk össze.

Hypertonia, izomgyengeség, átmeneti izombénulások, tetániás jelenségek, paraesthesiák, polyuria, polydipsia, nykturia, oedémahiány voltak fellelhetők *Conn* első betegén (2). Hypokalaemia, hypernatraemia, alkalosis, albuminuria, alacsonyan fixált vizeletfajsúly, mely hypophysis hátsólebenyhormon adására sem emelkedett, jellemezték a laboratoriumi képet. A glomerulusműködést normálisnak találta. Ezenkívül a nyálban és a verítékben a Na-szint alacsony, a K-szint viszont magas volt. A vizelet 17-keto- és 17-hydroxysteroid tartalma normális, ugyanakkor sóretineáló effektusa, tehát aldosteronszerű aktívitása fokozott volt.

Kisebb eltérésekkel a többi szerző is az említettekhez hasonló tünetekről számol be olyannyira, hogy a tünetegyüttes stereotyp jelentkezéséről lehet beszélni (31). Mindenesetre *Hellem* (5) betegén a polyuria és polydipsia hiányzott. *Hewlett* (3) és *Crane* (9) szájszárazságról és nyelési panaszokról tesznek említést. *Mader* és *Iseri* (7) alacsony calcium- és magnesium-szintet talált a serumban. Egyes szerzők betegein a serum-Na normális volt (3). Mások (10, 12, 15) az alkalosis fennállását nem tudták minden esetben megerősíteni. Egyes leírá-



1. ábra.



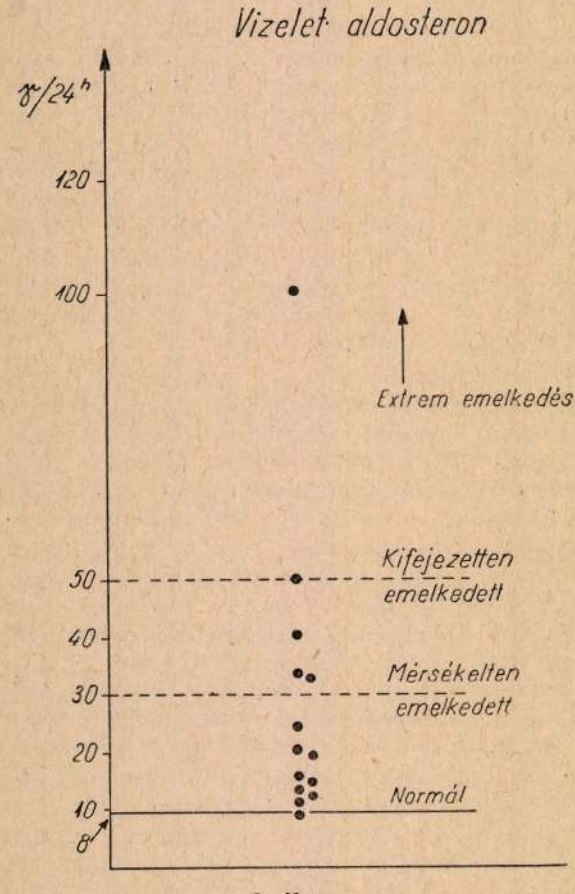
2. ábra.

sok diabeteses typusú terhelési görbékről szólnak (3, 31). *Foye* (6) esetében viszont éppen alacsonyabb volt a vércukor a normálisnál. *Buchem* (12) kiemeli 17 éves betege nagyfokú visszamaradottságát mind testi fejlettségét, mind pedig nemi érését illetően. *Baulieu* (31) szerint histamin-refractaer achlorhydria gastrica fordulhat elő. Diarrhoea (3, 8) több leírásban szerepel. Obligát tünetként azonban mások megfigyelései alapján csak a hypokalaemia, a hypertonia és *Hellem* észlelését leszámítva a polyuria tartható. Minden egyéb hiányozhat. A se-K és se-Na viselkedését az 1. sz., a vérnyomásemelkedés nagyságát pedig a 2. sz. ábra szemlélteti az irodalomban közölt esetek adatai alapján. Maga az aldosteronuria is lehet csupán egészen kismértékben fokozott (16), vagy éppen normális. Extrem emelkedést a fellelhető irodalmi közlések szerint csak 2 esetben észleltek. Általában nem éri el a secundaer hyperaldosteronismusban talált értékeket. Összefoglalóan mutatja ezt a 3. sz. ábra. Teljesség okából megemlítjük, hogy egy műtétileg verifikált esetben, melyben a Conn-syndroma klinikai és laboratóriumi jelei jellemzően megvoltak, normális aldosteronürítés mellett a corticosteronürítés emelkedett kifejezetten (32).

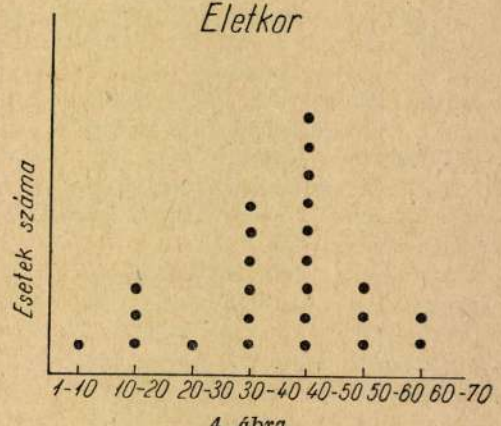
A betegség egyébként 30—50 életévek között fordul elő leggyakrabban. Az idevonatkozó irodalmi adatokat a 4. sz. ábra szemlélteti.

Anatómiailag az általunk átnézett irodalomban 26 betegen adenoma, 3 esetben kéreghyperplasia (12, 23, 27), 1 alkalommal pedig kéregcarcinoma (6) volt kimutatható, 3 betegen viszont (18, 19, 24) a kéreg anatómiailag ép volt. Az adenomák átmérője 1—6 cm között változott. Maga a daganat általában sötétsárga, jól eltokolt. Lipoidos területeket, calcificatiós foltokat, vérzéseket, necroticus részeket tartalmazhat (18, 31). Sejtjei világosak, polygonálisak lehetnek (14). Több megfigyelés szerint (10, 15) inkább a zona fasciculata sejtjeinek felelnek meg. Az adenoma körüli mellékveseállomány keskeny, a contralateralis mellékvese pedig sorvadt. A zona fasciculata sejtjein mindkét kéregben atrophia lelhető fel (8, 17). A z. glomerulosa a contralateralis oldalon kissé szélesebb lehet, a z. reticularis különösebb eltérést nem mutat. Magából az adenomából aldosteron extrahálható nagy mennyiségben: pl. harmincszor több mint a Cushing-kórosak mellékveséjéből. Adenoma nélküli esetekben a z. fasciculata mindkét oldalon hyperplasiás, kisebb fokban a z. glomerulosa is (31, 33), de — mint fentebb láttuk — Conn-syndromában lehet a kéreg teljesen ép is. Ezek a nem könnyen értelmezhető szövettani leletek azonban nem dönthetik meg azt a számos experimentális adattal alátámasztott elképzelésünket (31), mely szerint élettani körülmények között az aldosteront elsősorban a z. glomerulosa termeli (34).

Az egyes tünetek pathogenesiséért a hypokalaemia felelős elsősorban. Amíg azonban az Ekg-elté-



3. ábra.



4. ábra.

réseket (kiszélesedő, lapos, esetleg negatív T-hullám, süllyedt ST-szakasz, kifejezett U-hullám, megnyúlt QT-távolság) egyöntetűen a hypokalaemiának tulajdonítják a szerzők, az izomgyengeséget illetően más a vélemény. A hypokalaemia foka és az „izombénulások" jelentkezése között nincs szoros párhuzam (31). Felléphetnek ugyanis ezek az aldosterontermelő tumor eltávolítása után is, amikor a K-szint a serumban már normális (12), de az intracellularis térbe a K helyett bekerült Na mennyisége még magas (35). A magasabb vérnyomást azonban csak részben tudja megmagyarázni a fokozott aldosteronaktívitás, illetve ennek következtében a serum Na/K hányadosának megnövekedése (31, 36). Tudjuk ugyan, hogy a steroidok általánosságban hypertoniát okoznak, de az aldosteron experimentalis megfigyelések szerint csak mérsékelten vérnyomásemelő (34). Az alkalosis egyesek szerint (37) úgy jön létre, hogy a fokozottan ürülő K Cl-t ragad magával. A Cl ion extracellularis eredetű és megnövekedett kiválasztódása esetén az anionveszteséget a szervezet a bicarbonatszint növelésével compensálja, ami alkalosisra vezet. Mások azon a véleményen vannak, hogy az alkalosist az extracellularis tér H ionokban való elszegényedése okozza. A H ugyanis az intracellularis térbe vándorol Na ionokkal együtt az onnan kiürülő K ionok helyére (12). Az alkalosis hypokalaemiás jellegét egyébként a betegek vizsgálati leletei is megerősítik. Hogy egyúttal hypernatraemiás vagy éppen hypochloraemiás is ez az alkalosis, azt az elektrolytanalysisek már nem mindig mutatják. Tudjuk továbbá, hogy alkalotikus állapotokban változatlan össz-Ca mellett az ionizált Ca mennyisége csökken a serumban. Az időnként jelentkező tetániás tünetekért, paraesthesiákért ez a körülmény lehet felelős. A polyuriát *Conn* (2) szerint az magyarázza, hogy a vesetubulusok a víz kellőmérvű visszaszívására — talán a chronikus hypokalaemia miatt — képtelenek. Az ilyen vese ADH refractaer. Közelebbről ez indokolja a polyurián kívül az oedéma hiányát is. A polydipsiát a polyuria mellett az intracellularis tér magas Na-tartalma okozza (31). A tartós hypokalaemia, illetve a veséken át történő nagy K vesztés egyébként is idővel veseelváltozásokhoz vezet. A tubulussejtek diffus vacuolisatióját („clear cell nephrosis"), a parenchymában gócos mészlerakódást, súlyos arteriosclerosist találhatunk (2, 31, 34). Ez indokolja az albuminuriát, hyposthenuriát, isosthenuriát, valamint a P A H clearance csökkenését (11). A betegség tartósabb fennállása esetén a veseelváltozások egyrésze irreversibilissé válhat. Ekkor már a glomerulusfiltratum mennyisége is az esetek többségében csökken. Ha ez utóbbi 30 ml/min. körüli értékekre süllyed, a postoperatív vérnyomásesés miatt a veseműködés további romlásával kell számolni (38).

A differentialis diagnosztikában a legnagyobb nehézséget az ú. n. „kaliumvesztéses vese" (39) jelenti, ahol a primaer aldosteronismussal szemben a fokozott kaliumürítésnek renális oka van, (pl. pyelonephritis, cystás vese (40), chronikus nephritis). Igazat kell adnunk Petersennek (41), aki szerint nagyon is gyüjtőfogalom az ú. n. „kaliumvesztéses vese", mivel azt a legkülönbözőbb veseelváltozások okozhatják. Már *Volhard* is (42) említi, hogy egyes esetekben uraemiában a gyakrabban észlelt hyperkalaemiával szemben hypokalaemia volt kimutatható. A nehézség abban van, hogy — miként már jeleztük — a primaer aldosteronismus is idővel maga is veseelváltozásokra vezet úgy, hogy a határok elmosódhatnak a két betegség között (13). Legnagyobb jelentősége az elkülönítésben talán az anamnesisnek van, mely primaer vesemegbetegedésre az esetek többségében mégis csak adhat támpontot. Fontos momentum a nyál emelkedett K-tartalma Conn-syndromában. Ha a Na/K hányados a nyálban 0,4—nél kisebb, a primaer aldosteronismus nagyon valószínű (38). Talán ugyancsak aldosteronismus mellett tanuskodhat az egyesek által leírt diarrhoea (3, 8), amit a bélben kiválasztódó K okozhat. Csak a veséken át történő K-vesztés esetén inkább obstipatio figyelhető meg (43). — A hypokalaemiával járó familiaris izombénulások képét, mely paroxysmusokban szokott jelentkezni, régebbről ismerjük és nem mondható nagyon ritka megbetegedésnek, így *Jantz* 68 esetét észlelte (44). A familiaris jelleg többnyire kimutatható. A pathogenesisben a középagynak volna szerepe, nem pedig a mellékvesekéregnek. Tény azonban az is, hogy *Conn* az ilyen betegek roham előtti állapotában átmenetileg hyperaldosteronuriát látott. Így a betegség a primaer aldosteronismussal közeli vonatkozásban áll. Mindenesetre a familiaris izombénulás hypokalaemiája K-feltöltéssel gyorsan megszüntethető és a bénulások egycsapásra elmúlnak. A Conn-syndroma kaliumtherápiával szemben sokkal resistensebb. Sőt *Conn* (2) szerint a K-terhelés tovább aktiválja a betegség lényegét képező kóros mechanismust. Kalium-adásával ugyanis még tovább lehet csökkenteni a Na mennyiségét a nyálban, verítékben. Az ú. n. kevert esetek, ahol az aldosteronismus mellett Cushing-kórra emlékeztető tünetek lelhetők fel, az elkülönítés szempontjából az említetteknél kisebb jelentőséggel bírnak. Hasonló mondható el a bronchuscarcinomák metastasisai esetén észlelt aldosteronismusról.

Általánosságban meg kell jegyeznünk, hogy a diagnosztikában jelentőséggel bír az aldosteronuria kimutatása. Normális natriumbevitel mellett egészséges egyének aldosteronürítése 1—7 γ/24 h (1). Extremfokú aldosteronürítéssel járó esetek mellett azonban ismer az irodalom, miként már érintettük, több olyan Conn-syndromát, ahol a vizelet aldosterontartalma csak mérsékelten, ill. alig volt fokozott. Ez a körülmény a baj helyes felismerését megnehezítheti. Oka abban keresendő, hogy az adenoma aldosterontermelése az ép mellékveserész aldosteronprodukcióját visszaszorítja (34). Tudva azt, hogy a betegség többéves-évtizedes anamnésissel bírhat (3), bőven van lehetőség arra, hogy az aldosterontermelés fokozatos csökkenése a lényeget elfedje. Conn-syndroma esetében a csökkent aldosteronuriának oka lehet másfelől az is, hogy a vizeletben megjelenő aldosteron conjugatiójában történik változás (32). — Végezetül megemlítjük, hogy *Conn*

szerint (2) indirekte primaer aldosteronismus mellett szól az a körülmény, ha ACTH vagy cortison adására paradox reakcióként a K ürülés a kiválasztó szerveken keresztül csökken.

Összefoglalva tehát a Conn-syndromára, illetve a primaer hyperaldosteronismusra kell gondolnunk akkor, ha vesemegbetegedés anamnesticus hiánya mellett hypertoniát, hypokalaemiát, polyuriát (mely ADH refractaer), proteinuriát, a nyálban magas K és alacsony Na értéket (hányadosuk 0,4 alatt), átmeneti izombénulást találunk oedema nélkül. Esetleg hypernatraemia, alkalosis (vér és vizelet), s emelkedettebb vizelet-aldosteronürítés állhat fenn, mely utóbbi azonban nem egyértelműen döntő.

Az alábbiakban a Conn-syndroma általunk észlelt esetét ismertetjük, amely tudomásunk szerint Magyarországon az első:

Tizenöt éves leány elmondja, hogy gyakori tonsillitis miatt 5 éves korában kivették manduláit. Különben mindig egészséges volt. Kb. 3 éve panaszkodik gyengeségről, fáradékonyságról, főfájásról, polydipsiáról, polyuriáról és nykturiáról. Sápadt. Gyengesége időnként olyanmérvű, hogy az egyébként aktív mozgékony beteg órákhosszat csak ülni tud. Orvosa magas vérnyomást talált nála, ami a szokásos kezelésre nem javult. Vérnyomása általában 165—250/110—170 hgmm. között mozgott. Tekintettel a beteg fiatal korára, renális megbetegedésre utaló anamnesticus adatok hiányára a gyermekgyógyászok az extrem hypertoniával rendelkező beteget vesedysplasia, ill. phaeochromocytoma lehetőségére gondolva a III. sz. Belklinikára helyezték át. Itt a klinikai tünetek (adynamia, polyuria), valamint a laboratoriumi leletek (hypokalaemia, hyposthenuria, emelkedettebb vizelet-aldosteron érték, stb.) alapján Conn-syndroma s így a műtéti megoldás szükségessége merült fel már 1956-ban. Mielőtt azonban a mellékvesék anatómiai viszonyait tisztázó műtéti feltárásra sor kerülhetett volna, egy lelki felindulással egybekötött megerőltetés (futás, lépcsőnjárás) kapcsán hirtelen elvesztette eszméletét, majd mikor néhány perc múlva magához tért, bal testfelét mozgatni nem tudta. Második klinikai felvételekor (II. Bel. 1958. III. 17.) RR.: 250/160 hgmm volt. Szemnyitáskor jobbra tekintett. A b. o.-i nasolabialis redő elsímult. A b. felső végtag pareticus volt. Hasreflexe b. o.-n hiányzott. A b. o.-i patellareflex fokozott, a b. o.-i talpreflex pedig néma volt. Nyelve kinyújtáskor balra deviált. A cisternapunctio sanguinolens liquort eredményezett. A nyilván agyvérzés okozta kép 5 napig lázzal és tarkókötöttséggel járt. Szíve balra 1 h. újjal nagyobb volt. Más fizikális eltérést nem találtunk. Szemfenéken szűkebb artériák.

Laboratoriumi leletei közül az alábbiakat emeljük ki.

III. Belklinika, 1956. II. 16-tól III. 17-ig. Vizelet: albumen: op. Fajsúly: 1011. Concentrálás 1018-ig. Vizelet p H: 6,6. Endogen kreatinin clearance: 60 ml/min. Vizeletkalium (norm. 1,0—1,5 g): 1,38 g/24 h. Vizeletnatrium (norm. 1,5—3,0 g): 1,7 g/24 h. Catecholaminürítés: 46—120 μg. 17-ketosteroid: 3,1 mg/24 h. Aldosteronürítés: a vizelet nyers chloroformos extractumával 3 ízben végzett biológiai értékmérésnél (45) a kezelt mellékveseirtott patkányok vizeletének Na/K hányadosa a kontrollok %-ában kifejezve 91,5%, 51,5%, ill. 48% volt. A két utóbbi érték a kontrolloktól szignifikánsan különbözik és így fokozott »aldosteronszerű« aktivitásra utal (46, Gláz dr.) — Serumkalium (norm. 4,1—5,1 maeq.): 2,9, 3,0, 3,25, 2,8 maeq. Serumnatrium (norm. 142—145 maeq.): 142, 138, 141 maeq. — Nyálkalium (norm. 52,5 mg%): 148 mg%. Nyálnatrium (norm. 69,9 mg%): 31 mg%. Nyál-Na/K hányados: 0,21. (A nyál normális K- és Na- értékeit illetően Lőrinczy és Nádor (47) adatait használtuk fel.) — Se-Ca.: 5,1 maeq. Alkalitartalék (norm. 52—75 vol.%): 66 vol.% — 50 g dextrose-terh.: 95, 160, 158, 90 mg%. — Regitin-test: negatív.

II. Belklinika, 1958. III. 17-től IV. 21-ig. Vizelet: albumen: op. Fajsúly: 1010, 1016. Vegyhatás: lúgos. Üledék: sok hámsejt, 1—2 vesehámsejt. Endogen kreatinin clearance: 152 cm^3. Vízexcretiós index: 2%. Aldosteronürítés: a fiziko-kémiai úton, Moolenaar chromatográphiás módszerével (48) mért aldosteronürítés 10 γ/24 h. volt (Gláz dr.) Ez a kontrollok 3,28γ/24 h-nyi átlagürítése, ill. 1,2—7,8 γ-nyi szélső értékek mellett jelentősen fokozottnak minősül (49). — Serumkalium: 3,2, 3,4, 3,3, 3,6, 3, 3, 3,3 maeq. Az első meghatározást leszámítva, a többi napi 3 g. kalium citricum per os adása mellett történt. Serumnatrium: 141, 148, 143, 143, 152, 152, 143 maeq. Serumchlor (norm. 97—106 maeq.): 101 maeq. M. N.: 26 mg.%. Se-Kreatinin: 0,9 mg.%. Alkalitartalék: 67 vol.%. — 50 g. dextrose-terh.: 107, 138, 124, 90 mg.%. — Ekg.: a QT távolság minden alkalommal meghosszabbodott volt (Hegglin—Holzmann-féle képlet alapján). Lapos T hullámok, ST_1 — és ST_2 — depressio. U hullám hiányzott.

A beteg bénulásai kb. 6 hét alatt majdnem teljesen rendeződtek. Erőállapota javult és újra gondolni lehetett a mellékvesék explorálására. A műtét során (prof. *E. Ljunggren*, Gőteborg, 1958. VI. 12.) tekintve, hogy az előzetes vizsgálatok az adenoma fekvését tisztázni nem tudták, mindkét mellékvesét együlésben feltárták és a b. mellékvesét, melyben mogyorónagyságú kéregadenomát találtak, eltávolították. A mellékvese és az adenoma együttes súlya 6.72 g. volt. Ugyanakkor b. o.-on sympathektomiát is végeztek.

Szövettani lelet.

Közepes sejtgazdaság, jelentős magpolymorphismus, itt-ott monstrum-nagy sejtmagokkal. A daganatsejtek igen nagyok, feltűnően jól elhatároltak. A sejtplasmában igen világos, apróhólyagcsás cytoplasmatestecskék láthatók, feltehetően a kioldott lipoid után. A sejteken valamilyen karakterisztikus elrendeződés nem figyelhető meg. A daganatszövet főleg nagy véröblöktől gazdagon vacuolizált, kötőszöveti stromában igen szegény. Kollagenrostok praktikusan hiányoznak. Zsírfestéssel látható, hogy a sejtek túlnyomó többsége lipoidot tartalmaz. A lipoidok egy része kristályos küllemű és polarizált fényben részben kettős törésű. Ultraviola fénnyel (3660 Å) vizsgálva, az említett cytoplasmatestecskéken kifejezett sárga autofluorescentia látható. A daganatsejtek túlnyomó többsége azonban ezen a hullámhosszon autofluorescentiát nem mutat. Összefoglalás: feltehetően a daganat egy zona reticularisból vagy zona fasciculatából kiinduló tumor. Phaeochromocytoma kizárható. Malignitásra utaló szövettani jel nem látható. A b. veséből végzett biopsia kifejezett arteriolohyalinosisról tanúskodott, mérsékelt tubularis elváltozásokkal.

A szövettani és műtéti lelet átengedéséért Ljunggren professzort illeti köszönet, aki az esetet más helyen szintén közölni kívánja.

A műtét után a beteg 3 hónapig cortisonsubstituálásra szorult. Panaszai nagyjából elmúltak. Kisebb félelemérzést és szorongást említ, ami régeb-

ben nem volt nála. Iskolába jár. Vérnyomása jelentősen csökkent, eleinte 140/120 hgmm., később 110—115/85—90 hgmm körüli értékeket mutatott. A serum-elektrolytkép rendeződött. Se-K.: 5,1 (VII. 24.), 4,5 (VIII. 28.), 4,9 maeq (X. 9.). Se—Na.: 152, 148, 141 maeq. Nyálkalium: 319 mg%. Nyálnatrium: 166 mg%. Nyál-Na/K hányados: 0,52. Aldosteronürítés: 1,5 γ/24 h. Alkálitartalék: 48 vol.%. Se-Kreatinin: 1,1 mg%. Vizelet fehérjét nem tartalmaz. Vizeletfajsúlyok: 1021, 1025. Ekg.: a QT távolság normalizálódott. A T hullámok kifejezetten positívvá váltak. Kisebbmérvű ST-depressio még fennáll, amit a műtét utáni hirtelen vérnyomásesés miatt bekövetkezett időnként elégtelen coronariakeringés is okozhat, ami az említett szorongásai, félelemérzése kielégítő magyarázatául szolgál.

Összefoglalás. A Conn-syndroma Magyarországon először észlelt és műtétileg igazolt esetét ismertettük. A megbetegedés hypertoniával, hypokalaemiával, izomgyengeséggel, polyuriával, polydipsiával, nykturiával, albuminuriával, hyposthenuriával járt. A magas kalium- és alacsony natriumtartalom a nyálban kimutatható volt, a vizeletben azonban nem. Hiányzott a hypernatraemia, valamint a kifejezettebb alkalosis. Tetániás tüneteket nem találtunk. Mind biológiai, mind pedig kémiai úton az aldosteronürítés mérsékelten emelkedettnek mutatkozott. Az adenomás mellékvese eltávolítása után a beteg gyakorlatilag meggyógyult. A 3 éves betegség alatt létrejött érelváltozások magyarázzák valószínűleg, hogy a vérnyomás diastolés értéke a műtét után is viszonylag magasabb maradt. Az irodalomból ismert esetek adataival összevetve feltűnő a beteg fiatal kora és az excessiv magas hypertonia.

IRODALOM: 1. *Wolff H. P.* et *Kh. R. Koczorek:* Dtsch. med. Wschr. 1958. 83, 201. — 2. *Conn J. W.:* J. Lab. Clin. Med. 1955. 45, 6. — 3. *Hewlett J. S.:* J. Amer. med. Ass. 1957. 164, 719. — 4. *Conn J. W.:* Circulation 1958. 17, 743. — 5. *Hellem J. A.:* Acta med. scand. 1956. 155, 271. — 6. *Foye L. V.* et soc.: Amer. J. Med. 1955. 19, 966. — 7. *Mader I. J.* et soc.: Amer. J. Med. 1955, 19, 976. — 8. *Chalmers T. M.* et soc.: Lancet 1956. I. 127. — 9. *Crane G. M.* et soc.: J. Lab. Clin. Med. 1956. 48, 1. — 10. *Pratt O. B.:* cit Excerpta med. (Int.) 1957. 11, 279. — 11. *Dustan P. H.* et soc.: J. Clin. Invest. 1956. 35, 1357. — 12. *Buchem F. S. P.:* Amer. J. Med. 1957. 23, 376. — 13. *Milne M. D.* et soc.: cit. Kgzbltt. 1957, 179, 175. — 14. *Fine D.* et soc.: New Engl. J .Med. 1957. 256, 147. — 15. *Skanse B.* et soc.: Acta med. scand. 1957. 158, 181. — 16. *Hudson B.* et soc.: cit. Jear Book of Endocrinology. G. S. Gordan. Chicago. 1958. — 17. *Siguier F.* et soc.: Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. 1958. 74, 113. — 18. *Bartter F. C.* et soc.: Ann. Intern. Med. 1958. 48, 647. — 19. *Alsted G.* et soc.: Acta med. scand. 1958. 161, 487. — 20. *Eales L.* et soc.: Quart. J. Med. 1956. 25, 539. — 21. *Campbell C. H.* et soc.: Lancet 1956. II. 553. — 22. *Crane G. M.* et soc.: Amer. J. Med. 1958. 24, 313. — 23. *Kretchmer N.* et soc.: Amer. J. Dis. Child. 1957. 94, 452. — 24. *Holten C.* et soc.: Lancet 1956. II. 918. — 25. *Nassim J. R.* et soc.: Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. — 26. *Hoet J. J.:* ibidem. — 27. *Wrong* et soc.: cit. *Stanbury S. W.:* ibidem. — 28. *Keutman E. H.:* cit. *Conn J. W.:* A. M. A. Arch. intern. Med. 1956. 97, 135. — 29. *P. de Moor* et soc.: Ann. d' Endocrin. 1956. 17, 241. — 30. *Mach R. S.* et soc.: Schweiz. med. Wschr. 1955. 85, 1229. — 31. *Baulieu É. É.:* Les Hypercorticismes surrénaliens. Masson et Cie. Éditeurs, Paris. 1958. — 32. *Ayres P. J.:* Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 143. — 33. *Anderson W. A. D.:* Pathology. C. V. Mosby Company. St. Louis. 1957. 1025. —34. *Gláz E.* et *Weisz P.:* O. H. 1958. 99, 1520. — 35. *Conn J. W.* et soc.: Lancet 1957. I. 802. — 36. *Weisz P.* et *Gláz E.:* O. H. 1956. 97, 589. — 37. *Hoffman W. S.:* J. Amer. med. Ass. 1950. 144, 1157. — 38. *De Wardener H. E.:* cit. Kgzltt. 1958. 191, 192. — 39. *Earle D. P.* et soc.: Amer. J. Med. 1951. 11, 283. — 40. *Sarre H.:* Nierenkrankheiten. Thieme Verlag. Stuttgart. 1958. 198. — 41. *Petersen V. P.:* cit. Kgzbltt. 1958. 192, 173. — 42. *Volhard F.:* Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Springer Verlag, Berlin, 1918. 235. — 43. *Anders G.:* Dtsch. Gesundh. Wes. 1958. 13, 1278. — 44. *Hoff F.:* Klinische Physiologie und Pathologie. Thieme Verlag. Stuttgart. 1957. 588. — 45. *Tait J. F.* et soc.: Endocrinology 1952. 15, 150. — 46. *Végh P., Weisz P., Gláz E., Sipos P.:* O. H. 1958. 99, 439. — 47. *Lőrinczy E., Nádor K.:* O. H. 1948. 89, 567. — 48. *Moolenaar A.:* Int. Symp. Aldosterone. Churchill, London, 1958. 1. — 49. *Gláz E.:* Steroid symposion. Bp. 1958. XII. 8.

И. Верецкеи, Э. Глаз, М. Оо и Б. Шари: *О синдроме Конна.*

Авторы описывают первый наблюдаемый в Венгрии и подтвержденный операцией случай синдрома Конна. Заболевание сопровождалось гипертонией, гипокалемией, гипостенурией. Высокое содержание калия и низкое содержание натрия могли быть выявлены в слюне, но в моче нет. Отсутствовали гипернатремия и выраженный алкалоз. Тетанические явления не наблюдались. Выделение альдостерона, исследованное биологически и химически было умеренно повышено. После удаления аденоматозного надпочечника больной практически выздоровел. Наступившие за трехлетнюю болезнь сосудистые изменения являются вероятным объяснением того, что диастолическое кровяное давление осталось сравнительно повышено и после операции. Сравнивая этот случай с известными в литературе данными бросаются в глаза молодой возраст больного и чрезвычайно большая гипертония.

Dr. István Vereckei, Dr. Edit Gláz, Dr. Mária Oó, und Dr. Béla Sáry: *Über das Conn'sche Syndrom.*

Der erste in Ungarn beobachtete und operativ bewiesene Fall von Conn'schem Syndrom wird beschrieben. Die Erkrankung ging mit Hypertonie, Hypokalämie und Hyposthenurie einher. Der hohe Gehalt an Kalium und der niedrige Gehalt an Natrium konnte im Speichel nachgewiesen werden, im Urin jedoch nicht. Es fehlte die Hypernaträmie, wie auch die ausgesprochene Alkalose. Tetanische Symptome wurden nicht gefunden. Die Aldosteronausscheidung erwies sich sowohl auf biologischem, wie auf chemischem Wege bestimmt mässig erhöht. Nach der Entfernung der adenomatösen Nebenniere genas die Patientin praktisch. Wahrscheinlich erklären die während der 3 Jahre anhaltenden Krankheit eingetretenen Gefässveränderungen, dass der diastolische Blutdruck auch nach der Operation relativ hoch blieb. Mit den Angaben der Literatur verglichen sind das jugendliche Alter und die excessiv hohe Hypertonie auffallend.

CSILLÁROK

Stil, modern és kovácsoltvas.
Rajzok és tervek utáni kivitelezések.
ASZTALOS JÓZSEF bronzműves mester.
Bp. IX. Üllői út 9. Tel. : 180-522.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Belklinikájának (igazgató: Gömöri Pál dr. egyetemi tanár) és Kórélettani Intézetének (igazgató: Sós József dr. egyetemi tanár) közleménye.

Corticosteronelválasztás experimentális renalis hypertoniában

Írta: GLÁZ EDIT dr., WEISZ PÁL dr. és TÓTH TAMÁS

Számos irodalmi adat hívja fel a figyelmet a hypertonia és a mellékveseműködés kapcsolataira. Ezeket a bizonyítékokat a következő csoportokra lehet osztani:

1. corticosteroidokkal (DOCA, hydrocortison, cortison, aldosteron, corticosteron stb.) sikerült experimentalis hypertoniát létrehozni (1, 2, 3, 4).

2. Mellékveseirtott állatokon experimentális hypertoniát létrehozni nem, vagy csak kivételesen sikerült (5).

3. A mellékvesehormonok által befolyásolt natrium-kalium anyagcsere, ill. a hypertonia létrejötte között szoros kapcsolat mutatható ki. (6, 7, 8, 9).

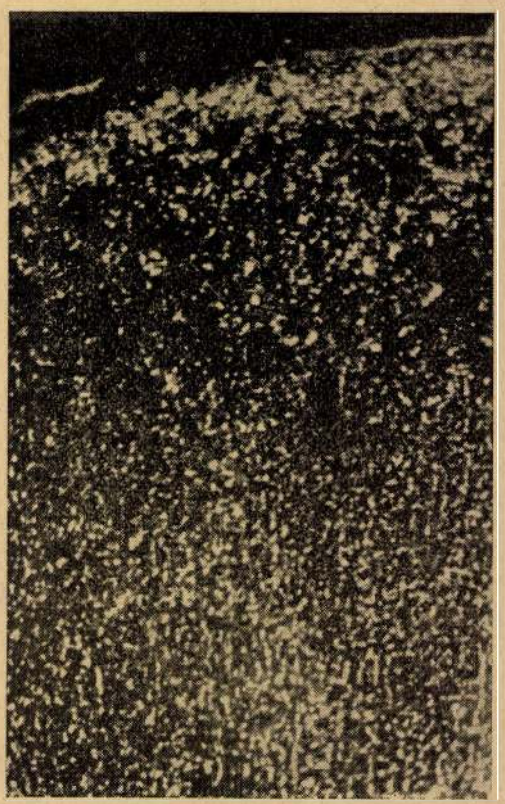
4. Mellékvesekéreg túlműködéssel járó kórképeknek (Cushing-kór és -syndroma, Conn-syndroma) a hypertonia velejárója. Egyéb eredetű hypertoniákban fokozott steroidsecretiot (aldosteron) mutattak ki (10).

5. Csökkent mellékvesekéregműködés (pl. Addison-kór) kísérő tünete a vérnyomáscsökkenés.

Ezeknek az összefüggéseknek a vizsgálatára saját munkánk során vizsgálat tárgyává tettük renalis hypertoniás patkányok corticosteroid-elválasztását. Experimentalis renalis hypertoniás patkányok steroidelválasztási viszonyaira vonatkozólag elsősorban hisztológiai vizsgálatok állottak az irodalomból rendelkezésünkre. *Masson* (11) és *Rather* (12) még 1951-ben mellékvese-hypertrophiát találtak és a szövettani kép alapján mind a zóna glomerulosában, mind a fasciculátában hyperfunctiót tételeztek fel. Saját vizsgálatainkban az eredetileg *Page* (13) által leírt, nálunk patkányra *Lőrincz* és *Gorácz* (14) által alkalmazott, ún. capsulatiós módszerrel hoztuk létre a hypertoniát. Ez az általunk is talált vérnyomásemelkedés veseischaemia következtében jön létre. A morphológiai eredmények megegyeznek az irodalmi adatokkal. Az 1. sz. ábra mutatja a mellékvese nagyságviszonyokat. Meg kell jegyeznünk, hogy az ábrán csak a jelen kísérletsorozat kontrollértékeit tüntettük fel épp úgy,

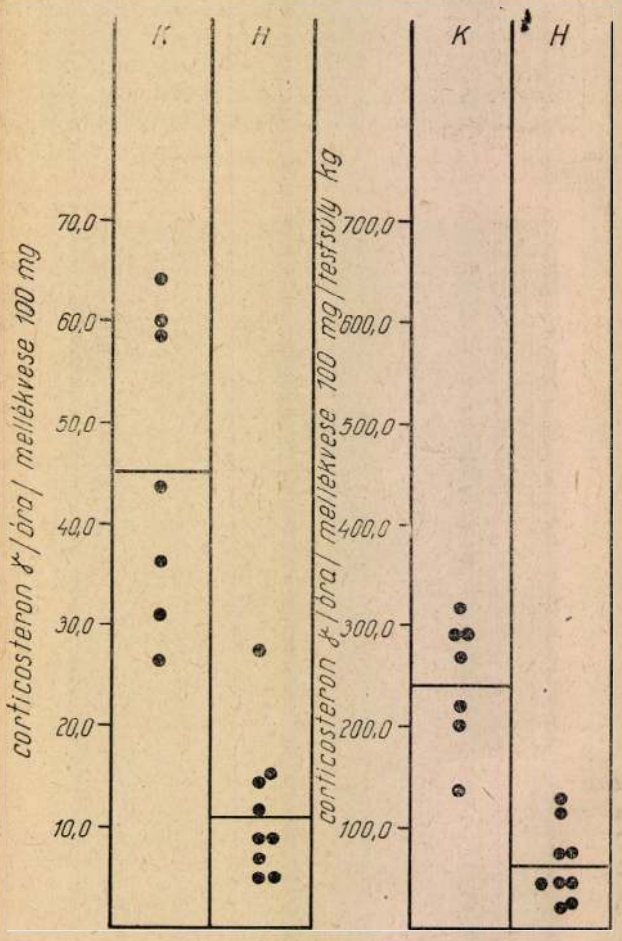
1. ábra. K = kontroll, H = hypertoniás patkányok.

I. mikrofoto. Kontroll-patkány mellékveséjének polarizációs mikroszkópos felvétele.



II. mikrofoto. Polarizációs mikroszkópos felvétel renalis hypertoniás patkány mellékveséjéről. A kéreg kiszélesedett, chromofob zóna eltűnt.

az ismertetendő corticosteron secretiós eredmények esetében. Ezek hasonlóan viselkednek más, itt fel nem tüntetett controllértékekhez. A mellékvese nagyság signifikáns emelkedést mutat, bár feltűnik, hogy a hypertoniás állatoknál a kísérleti értékek szórása jelentős. A szövettani lelet szintén hyperfunctiora utal. A következő mikrofotogrammok normál, ill. renalis hypertoniába szenvedő patkány mellékvese metszetéről készült polarizációs mikroszkópos felvételt mutatnak. A használt nagyítás azonos. A kéregállomány kiszélesedése és a chromofob zóna eltűnése hyperfunctióra mutat. A hyperfuntiora utaló morphológiai kép ellenére a corticosteron secretio csökken. A morphológiai és a functionális vizsgálat egyaránt a műtét után harmadik napon történtek, ekkor a hypertonia már kialakult. Eredményeinket a 2. sz. ábra mutatja, mint látjuk, a hypofunctio igen jelentős. Szövettani kép, ill. a functio összefüggésére vonatkozóan megemlítjük, hogy irodalmi adatok szerint a corticosterontermelésben a zóna fasciculata és glomerulosa egyaránt résztvesz (15). Egyéb steroidok, így az aldosteron secretioját részletesen nem vizsgáltuk, azonban az elvégzett tetrazolium-kék reakció a corticosteronon kívül egyéb steroidokat nem mutat, tehát hypertensinogen hatású excessív corticoidfelszaporodással semmiképpen sem számolhatunk.



2. ábra. A corticosteronelválasztás mérése céljából a mellékvese venás vért Vogt (16) szerint nyertünk, Bush (17) szerint extraháltuk, toluol: metanol: víz (4:3:1) rendszerben chromatographáltuk, majd tetrazolium-kékes előhívás után quantitative meghatározásokat végeztünk. K = kontroll, H = hypertoniás patkányok.

A mellékvesekéreg szerepét a hypertonia létrejöttében a következő lehetőségekben jelöljük meg:

Elképzelhető a mellékvesekéreg permissiv, additív, szenzibilizáló (pl. renin vagy noradrenalinnal szemben) és primaer pathogen szerepe. Úgy gondoljuk, hogy eddigi eredményeink, melyeket még távolról sem tekinthetünk lezártnak, azzal, hogy hyperfunctiót nem, sőt hypofunctiót mutattak, a felsorolt lehetőségek közül elsősorban a permissiv hatás lehetőségét valószínűsítik.

Arra a jogosan felmerülő kérdésre, hogy a leírt elváltozások esetleg nem a hypertonia pathogenesisével függenek össze, hanem a hypertoniának, illetve a hypertonia létrejöttében szerepet játszó egyéb tényezőknek secundaer velejárói, eddigi vizsgálataink nem adnak feleletet.

Összefoglalás. Megvizsgáltuk patkányon experimentalis renalis hypertoniában a corticosteroidsecretiót. A hyperfunctiora utaló morphológiai elváltozások ellenére corticosteronelválasztás csökkenését találtuk.

IRODALOM: 1. *Perera Q. A.:* Bull. New-York Akad. Med. 1950. 26, 75. — 2. *Friedmann S. M.* és munkatársai: Amer. J. Physiol. 1956. 184, 97. Circulation Research, 1956. 3, 490. — 3. *Gross F.:* Inter. Symposium Aldosterone, London, 1958. — 4. *Skelton F. R.:* Endocrinology, 1958. 62, 365. — 5. *Gross F.:* Klin. Wschr. 1958. 36, 693. — 6. *Perera Q. A., Blood D. W.:* J. Clin. Invest. 1947. 26, 1109. — 7. *Tobian L.:* Circulation Research, 1956. 4, 671. — 8. *Händel M., Bach I., Sós J.:* MÉT előadás, 1954. — 9. *Green D. M.:* Ann. Int. Med. 1953. 39, 333. — 10. *Conn J. W.:* J. Lab. Clin. Med. 1955. 45, 3. — 11. *Masson J. M. C.:* Amer. J. Path. 1951. 27, 717. — 12. *Rather L. J.:* Amer. J. Path. 1951. 27, 717. — 13. *Page I. H.:* Bull. N. Y. Acad. Med. 1943. 19, 461. — 14. *Lőrincz J., Gorácz Gy.:* Kísérl. Orvostud. 1954. 6, 336. — 15. *Ayres P. J.:* Intern. Sympos. Aldosterone, London, 1958.

Э. Глаз, П. Вейс и Т. Тот: *Выделение кортикостерона при экспериментальной почечной гипертонии.*

Авторы исследовали на крысах выделение кортикостероидов при экспериментальной почечной гипертонии. Вопреки морфологическим изменениям, указавшим на гиперфункцию, авторы нашли уменьшение выделения кортикостерона.

Dr. Edit Gláz, Dr. Pál Weisz und Tamás Tóth: *Die Corticosteronsekretion bei experimenteller renaler Hypertonie.*

Verfasser untersuchten bei Ratten die Corticosteroidsekretion bei experimenteller renaler Hypertonie. Trotz der morphologischen Veränderungen, die auf eine Hyperfunktion hinwiesen, fanden sie eine Minderung der Corticosteronsekretion.

ORVOSOK AUTÓJÁT AZONNAL MEGJAVÍTOM!

Karambol esetén árengedmény!
Pontos, gyors, olcsó!
Parti Ferenc, Budapest, IX., Ráday utca 42.
Telefon: 336—836

REFERÁTUM

A Humán Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet (igazgató: Veres Gábor dr.) közleménye

A properdin rendszer*

*Írta: BACKHAUSZ RICHÁRD dr.***

Komplement-komponensek magas tisztasági fokban való előállítására irányuló kísérleteik során *Pillemer* és munkatársai (1954) olyan váratlan nehézségekkel találkoztak, melyek leküzdése egy új szérumfehérje, a *properdin* (P.) elkülönítésére vezetett (40). (A P. elnevezést *Hirschmann* javasolta és a perdere [elveszít] szóból képezte.)

Kitűnt, hogy a *természetes humorális védettség* egyik legfontosabb tényezője a *properdin-rendszer*, melynek eddig ismert komponensei a komplementfaktorok, a P. és a Mg-ionok. A P.-rendszer baktériumok tönkretételére (54), vírusok inaktiválására (55), protozoonok elpusztítására (16), kóros vörösvértestek (vvt.) feloldására (20) képes. Összefüggés állapítható meg kísérleti állatok P.-szintje és fertőzéssel (26), sugárhatással, ill. shock-hatással szembeni ellenállóképessége között (40).

Közleményünkben a P.-rendszerrel kapcsolatos elméleti kérdések összefoglalására teszünk kísérletet. Ismertetjük a komplementfaktorok és a P. fizikokémiai és immunológiai jellemvonásait, a vizsgáló módszereket, a normális szérumok P.-szintjére vonatkozó adatokat, végül a P.-szintet befolyásoló tényezőket.

A komplement és komponensei.

A specifikus citolizinek (hemolizinek, bakteriolizinek stb.) sejtoldó hatása létrejöttéhez nemspecifikus szérumfaktor szükséges (3, 39), melyet *Ehrlich* és *Morgenroth* nyomán komplementnek (C') nevezünk (10). A C' nem egységes anyag, négy, C'1, C'2, C'3 és C'4 jelű komponensből áll (18). Ha friss szérum ionerősségét dializissel csökkentjük, a C'1 és C'3 az euglobulinokkal együtt kicsapódik (ez az ún. „globulinfrakció"), a C'2 és C'4 pedig az albuminokkal és a pseudoglobulinokkal együtt oldatban marad (11) (ez az ún. „albumin-frakció"). A csapadék élettani konyhasóoldatban újra oldható. Külön-külön alkalmazva egyik frakció sem oldja a specifikus hemolizinnel szenzibilizált juh-vvt.-eket, de keverékük az eredeti széruméval azonos C'-hatású. A C'1 és a C'2 hőérzékeny, 56 C°-on 30 perc alatt inaktiválódik; szenzibilizált vvt.-ekhez való kapcsolódásuk alapján előbbit régebben „közbülső rész"-nek (Mittelstück), utóbbit „végső rész"-nek (Endstück) nevezték (4). A hőálló C'3 kobraméreggel (51) és heparinnal (9) inaktiválható és bizonyos mikroorganizmusok (pl. S. typhi, E. coli, Serratia marcescens, élesztősejtek) sejtjeivel a szérumból abszorbeálható (7, 49, 8). A szintén hőálló C'4 ammoniával, metilaminnal, vagy hidrazinnal inaktiválható (15, 47).

A C'-komponensek titerének meghatározására *Hegedüs* és *Greiner* 1938-ban módszert dolgoztak ki, mely azóta világszerte elterjedt (17). Olyan, ún. deficiens C'-eket állítanak elő, melyek a négy komponens közül csak hármat tartalmaznak. Friss szérumot pl. élesztősejtekkel abszorbeálva olyan komplementet nyernek, melyből csak a C'3 hiányzik. Deficiens C' állandó adagjaihoz a vizsgálandó szérum különböző adagjait adva, meghatározható az a legkisebb szérummennyiség, mely a deficiens C'-ek aktivitását helyreállítja. A deficiens C'-eket R'1, R'2 stb. szimbolumokkal jelölik, a számok a hiányzó faktort jelentik. *Hegedüs* és *Greiner* szérumok C'-komponens tartalmát egységekben fejezik ki, ezek abszolút mennyisége és egymáshoz való aránya állatfajonként más és más. A C'1, C'2 és C'4 frakciókat *Pillemer* és mts. magas tisztasági fokban előállították (42), majd fizikokémiai sajátságaikat is meghatározták (I. táblázat).

* A M. Mikrobiológiai Társ. Immunológiai Szekciója II. ülésén 1958. V. 9-én tartott előadás alapján írott dolgozat.

** A téma világszerte az érdeklődés középpontjába került, elméleti vonatkozásai sokat ígérőek, klinikai felhasználhatósága még nem tisztázott. Jelen kimerítő referátummal kutatóink segítségére kívánunk sietni. Reméljük, hogy ezt a közleményt követni fogja egy gyakorlatibb jellegű másik cikk, amely az elméleti eredmények gyakorlati alkalmazását ismerteti. — *Szerk.*

I. táblázat

A komplementkomponensek jellemzői

	C'1	C'2	C'3	C'4
Elektroforetikus motilitás	$2{,}9 \cdot 10^{-5}$	$4{,}2 \cdot 10^{-5}$		$4{,}2 \cdot 10^{-5}$
Izoelektromos pont pH	5,2	6,3		6,3
Szénhidrát-tartalom %	2,7	10,3		10,3
Mennyiség a szérumfehérjékben	0,6	0,18		0,18
Hődenaturálhatóság	+	+	—	—
Oldékonyság alacsony ionerősség mellett	—	+	—	+
Denaturálhatóság NH_4OH-val ..	—	—	—	+

A komplement és az antigén-antitest-komplexek reakciója.

Antigén-antitest-komplexekhez komplement kötődik, ezen alapszanak a komplementkötési reakciók. Az első, ún. aktivációs szakaszban az antigén-antitest-aggregátumhoz C'1 kapcsolódik. Ez a reakció 1 C°-os hőmérsékleten is végbemegy, sebességét Ca ionok hiánya, vagy a pH változása alig befolyásolja. A folyamat abszorbción alapszik. A második, ún. transzfer fázisban az első szakaszban keletkezett komplexhez C'2 és C'4 kötődik. A transzfer szakasz, mely a C'2 és C'4 inaktiválódását eredményezi 37 C° hőmérsékleten, 7,0 körüli pH-n és 0,15 ionerősség mellett folyik le optimálisan. Valószínű, hogy a C'2 és C'4 komponensek inaktiválódása enzimatikus folyamaton alapszik (30). Az antigén-antitest-aggregátumok hatására a C'1, a C'2 és C'4 teljesen inaktiválódnak, a C'3 nem.

Immunhemolizis kezdetén a hemolizinnel szenzibilizált vvt.-ekhez Ca ionok jelenlétében C'1 és C'4 kötődik, a következő fázisban Mg ionok jelenlétében C'2 kapcsolódik a komplexhez, végül a vvt.-ek C'3 hatására károsodást szenvednek és feloldódnak (34).

A properdin reakciója a zimozánnal.

A zimozán (Z.) élesztősejtek sejtfalának *vízben oldhatatlan*, főleg szénhidrátokból álló alkotórésze (41). Rendszerint pékélesztőből állítják elő; a sejteket tripszinnel emésztik, majd az üledéket vízzel és alkohollal extrahálják. A Z. antigéntermészetű anyag (2). Friss szérumból Z.-nal a C'3 éppúgy eltávolítható, mint élesztősejtek segítségével. *Pillemer* és mts. vizsgálatai azonban azt mutatták, hogy olyankor nem egyszerű abszorpcióról van szó, mert a Z.-ról a C'3 nem eluálható (40). Az is kitűnt, hogy 17 C°-os hőmérsékleten végzett abszorbeálás esetén a szérum C'3 tartalma nem változik, de baktericid hatása elvész. A jelenség azzal magyarázható (II. táblázat), hogy a P. 17 C°-on is, 37 C°-on is kötődik a Z.-hoz és P.-Z.-komplex (PZ) keletkezik, mely 20 C° feletti hőmérsékleten inaktiválja a C'3-at. Egymagában sem a P., sem a Z. nem csökkenti a C'3 titert. A PZ a többszörös súlyviszonyok törvénye szerint képződik, ha az ionerősség 0,2 alatti. 0,2 ionerősség felett a reagensek közötti kapcsolat gyengül, 0,4 ionerősség mellett, vagy efelett kötődés nem jön létre, sőt az alacsonyabb ionerősség mellett kialakított PZ is alkotórészeire bomlik. PZ csak pH 6,5—8,2 között Mg ionok, C'1, C'2 és C'4 együttes jelenlétében képződik.

Felvethető, hogy a P. a Z. természetes antitestje és így a PZ tulajdonképpen antigén-antitest-komplex, amely C'-et inaktivál. Ez a feltevés kizárható, mert az antigén-antitest kapcsolat létrejöttéhez sem Mg ionok, sem C' komponensek nem szükségesek, és a kötődés sokkal tágabb pH, ionerősségbeli és hőmérsékleti határok között is bekövetkezik (III. táblázat). A PZ 17 C°-on a C' egyik faktorát sem inaktiválja, 37 C°-on is csak a C'3-at, az antigén-antitest aggregátumok viszont mindkét hőmérsékleten C'1, C'2 és C'4 komponenseket inaktiválnak, míg a C'3 titerét csak csökkentik.

III. táblázat

Komplementfaktorok kimutathatósága a szérumkomplexekkel való kezelés után

A komplex jele	A kezelés időtartama és hőmérséklete		Komplementfaktorok a szérumban kezelés után			
			C'1	C'2	C'3	C'4
PZ	2h	37 C°	+	+	—	+
	18h	1 C°	+	+	+	+
Antigén antitest csapadék	2h	37 C°	—	—	+	—
	18h	1 C°	—	—	+	—

A properdin és a makromolekulák reakciója.

A P. Mg ionok, C'1, C'2 és C'4 együttes jelenlétében nemcsak a zimozánnal, hanem másfajta makromolekulákkal is komplexet képez (46). A keletkező P.-makromolekula-komplex egyes esetekben inaktiválja a C'3-at, másokban nem. Teljesen a Z.-hoz hasonlóan reagálnak az E. coli (CV törzs), a Rhodospirillum rubrum, a Candida pulcherrima, a Str. faecalis, a M. lysodeicticus és a B. megatherium sejtek sejtfalából nyert szuszpenziók, a nativ levánok, a nativ dextránok és az inulin, továbbá egerek tüdejéből, májából, veséjéből, gyomrából, rákos, vagy szarkomás szöveteiből előállított poliszaccharidák. A S. typhi O endotoxinja komplexet képez ugyan a P.-nel, de a keletkező komplex a C'3-at nem inaktiválja. (Kivéve azt az esetet, amikor az endotoxin sejtfalszennyezést is tartalmaz.) Hasonlóan viselkedik a IV és XIV típusú pneumococcus poliszaccharida, a glukán és a sertésgyomorból készített mucin. Nem képeznek komplexet a P.-nel a klasszikus exotoxinok (pl. a diftéria toxin), a kisebb molekulasúlyú, ún. klinikai dextránok, a hialuronsav, a hialuronidáz, a chondroitin-szulfát, a kaolin, a derítőszén és a nyulak vagy csirkeembriók bőréből előállított poliszaccharidák.

A properdin tisztítása, koncentrálása és biokémiai jellemzése.

Pillemer és mts. (1954) emberi és szarvasmarha szérumokból magas tisztaságú P.-t állítottak elő (40) (IV. táblázat), C'-faktorok és Mg ionok jelenlétében PZ komplexet hoznak létre 17 C°-on, melyből a P.-t az ionerősség 0,6-ra növelésével szabadítják fel. Az oldhatatlan Z.-t centrifugálással eltávolítva, a felülúszó folyadékot hidegben dializálják. A keletkező

II. táblázat

A properdin és zimozán reakciója

savó + zimozán 60 perc, 17 C° → felülúszó = RP (properdin-mentes komplement)

→ üledék = PZ (properdin-zimozán komplex)

- \+ zimozán 60' 37 C° — C'3 megmarad
- \+ properdin + zimozán 60' 37 C° — C'3 inaktiválódik
- \+ PZ komplex 60' 37 C° — C'3 inaktiválódik
- \+ PZ komplex 60' 17 C° — C'3 megmarad

csapadékot pufferben oldják, majd a durvább szennyezésektől centrifugálással szabadítják meg. A szupernatánst igen intenzíven centrifugálják: a P. vékony hártya alakjában a folyadékoszlop tetején gyűlik össze. A kitermelés 35—50% közötti, a végtermék hatóanyagtartalma — azonos fehérjetartalom esetében — 3000—6200-szor magasabb, mint a feldolgozott szérumé volt (31, 40).

IV. táblázat

A properdin előállítása

Szérum + Zimozán
(17 C° 75 perc)

↓

üledék (PZ komplex) — többi szérumfehérje oldatban marad

↓

extrakció 37 C°-on pH 7,1 pufferrel, ionerő 0,6

↓

eluátum — zimozán elvetve

↓

dializis H_2O ellen + 1 C°-on

↓

csapadék

↓

oldás pufferben (pH 7,5, ionerő 0,15)

↓

centrifugálás alacsonyabb fordulattal

↓

szupernatáns centrifugálása 20 órán át 75 000 g-vel — leülepedő szennyezés elvetve

↓

hártya = properdin

P. emberi plazmából a gamma globulin és szérumalbumin készítés melléktermékeként is előállítható. A kitermelés annál rosszabb, minél hosszabb idő telt el a vérvétel és a feldolgozás időpontja között. 1—2 napos plazmából kb. 2,5, 1—2 hetesből kb. 1,5 és 1 hónaposnál idősebből 0,7 Egys. P. nyerhető ml-ként (38).

Az emberi P. euglobulin, amely nyolcszor nagyobb molekula, mint az emberi gamma globulin, ülepedési állandója 27 S. Az emberi szérumfehérjék 0,03%-át jelenti csak. A szérumfehérjék Cohn szerint végzett alkoholos frakcionálás esetén a III. frakcióban csapódik ki. Papírelektroforézissel vizsgálva gamma-globulin motilitású, oldatának ultraibolyafénnyel vizsgált abszorbciós spektruma a szérumglobulinokéhoz hasonló. Legkevésbé 4,8 és 6,5 közötti pH értékeken oldódik. Alacsony ionerősség és pH 5,5 mellett (IV. táblázat) sok más euglobulinnal együtt kicsapódik. Emberi szérumban 48 C°-ig állandó, de 50 C°-os hőmérsékleten aktivitása már lassan csökken és 56 C°-on 30 perc alatt teljesen tönkremegy. Ezzel szemben a tisztított P. 30 percig 66 C°-on tartva nem veszít értékéből (40). A P. hőállóság tekintetében azokhoz a típusos ellenanyagokhoz hasonló, amelyek a hőhatásnak jobban ellenállnak tisztított állapotban, mint szérumban, vagy albuminnal keverten (1). A P. 4,8 és 8,4 közötti pH-n 0,15 ionerősség mellett állandó; fagyasztás és felolvasztás, huzamosabb 0 vagy —20 C°-on történő tárolás esetén sem veszít értékéből. Tripszinkezelésnek ellenáll, antigén-antitest aggregátumok nem inaktiválják, nem abszorbeálják. Nem azonos a vér egyik alvadási faktorával sem, nem vesz részt a komplement vérsejtoldó funkciójában sem. Az emberihez hasonló szarvasmarha P. is, azzal a különbséggel, hogy utóbbi konglutináló hatású, vagyis Ca ionok és C' jelenlétében a szenzibilizált vvt.-eket is és a Z.-t is agglomerálja, ami a PZ-komplex hemolitikus rendszerben történő vizsgálatát zavarja. Mivel a PZ komplex képzéshez és a C'3 inaktiváláshoz csak Mg ionok szükségesek, Ca ionoktól mentesített rendszerben konglutináció nem jön létre (28).

A properdin baktericid hatása.

A friss szérumok régen ismert baktériumölő képessége a P.-rendszer hatásán alapszik. Élő Shigellák szuszpenzióját friss szérummal 2—4 órán át 37 C°-on inkubálva a ml-kénti 20 000-es csíraszám 10 alattira csökken (54). A csíraszámot sem a deficiens C'-ek, sem az RP szérum nem befolyásolják. Ezzel szemben az olyan RP szérum, amelyhez annyi P.-t adunk, mint amennyi a normális emberi szérumban szokott lenni, csaknem ugyanúgy csökkenti az élő csírák számát, mint a friss szérum, vagyis a teljes P.-rendszer (C'-faktorok, Mg ionok és P.) baktericid hatású. A reakció hőoptimuma 37 C°; 20 C° alatt a hatás nem érvényesül.

A szérum P. koncentrációja és a baktericid hatás között bizonyos határon belül egyenes az arány. A tisztított P. egységnyi mennyisége épp olyan hatásos, mint a friss szérumban levő P. egységnyi mennyiségéé, vagyis a tisztítási eljárás a P.-t nem károsítja. A P.-rendszer azonban nem minden baktériumtörzsre hat. A P. érzékenység nem a baktériumfaj, hanem a törzs tulajdonsága és az antibiotikum érzékenységtől független (35). *Wardlaw* és *Pillemer* pl. 5 Salmonella törzs közül 3-at érzékenynek és 2-t rezisztensnek találtak (54). A P.-rendszer nemcsak baktériumok, hanem protozoonok elpusztítására is képes (16).

V. táblázat

Properdin érzékeny és rezisztens törzsek megoszlása

Baktériumfaj	Érzékeny törzsek száma	Rezisztens törzsek száma
Shigella	3	—
Salmonella	3	2
Escherichia coli	4	1
Aerobacter aerog.	—	2
Proteus	3	3
Pseudomonas	3	1
Paracoli bacterium	2	3
B. subtilis	2	2
Összesen	20	14

A properdin-rendszer virusinaktiváló hatása.

Wedgwood és mts. vizsgálatai szerint a P.-rendszer inaktiválni képes a Newcastle-betegség virusát (55). Választásuk azért esett erre a virusra, mert a megfelelő specifikus ellenanyagok emberi szérumokban igen ritkák. P.-rendszerrel a virus hemagglutináló hatása is, infektivitása is gátolható, bármelyik komponens hiánya a gátló hatás megszűnését eredményezi, a hiányzó tag pótlása a rendszer gátló képességét helyreállítja. A P.-rendszer virusinaktiváló és baktériumölő hatása azonos mechanizmusú, mindkét reakció hőoptimuma 37 C°, a hőmérséklet 20 C° alá csökkentése esetén a hatás nem érvényesül.

A P.-rendszer virushemagglutinációt gátló hatása nem a Francis-féle inhibitorok jelenlétén alapszik, mert azok az infektivitást nem befolyásolják,

hőállóak, receptor-bontó enzimmel tönkretehetők és bizonyos inkubáció után a virus eluálódik róluk (5, 12). A P.-rendszer a specifikus virus-neutralizáló antitestekkel sem azonos, mert azok hőállóak (56 C°-on fél óra alatt nem inaktiválódnak) és hatásuk kifejtéséhez C' nem szükséges.

Friss szérumok hőérzékeny anyagainak semlegesítő hatását mumps, influenza (A és B), vakcinia és variola virusok esetében is megfigyelték, feltehető, hogy a hatás a P.-rendszerrel függött össze (6, 14, 22, 32). A P.-rendszer fágok (pl. a T 2 E. coli fág), inaktiválásra is képes (53). Valószínű, hogy nem minden virusfaj P.-érzékeny, ismeretes, hogy a polio-virusok friss szérum hatására nem pusztulnak el (27).

A properdin-rendszer hatása kóros vörösvértestekre.

Paroxysmalis nocturnalis haemoglobinuria esetében a beteg vérsavójában autoantitest nem mutatható ki, a kórosan elváltozott vvt.-eket a beteg saját széruma is, szerológiailag kompatibilis vércsoportú donorok friss széruma is oldja. Hemolizis csak a P.-rendszer valamennyi tagja jelenlétében észlelhető (20). Az RP-szérum és a P.-ben szegény tengerimalac szérum nem hatásos, de ha emberi, szarvasmarha, vagy sertés P.-nel kiegészítjük őket, feloldják a kóros vvt.-eket. Csersavval károsított emberi vvt.-ek szintén oldódnak a P.-rendszer hatására (21). A P.-rendszer idegen fajú ép vvt.-ek oldódását is okozhatja: ha tengerimalac savóhoz emberi, vagy szarvasmarha P.-t adunk, a keverék nem-szenzibilizált, vagyis specifikus antitesttel nem kezelt vvt.-eket is fel tud oldani (19).

A properdin antigenitása.

Ha nyulaknak ismételten tisztított P.-oldatot injiciálunk i. v., vérsavójukban RP-szérummal végzett kimerítés után olyan ellenanyagok mutathatók ki, amelyek a P. hatását in vitro 1 C°-on is, 37 C°-on is specifikusan gátolják (43). Az így nyert anti-P. hőálló ellenanyag, mely normális szérumok fehérjéivel sem precipitációs, sem komplementkötési reakciót nem ad, hatékonysága Z.-nal való abszorbeálás után megmarad, P.-nel, vagy PZ-val való kimerítés során elvész.

Az anti-P. nemcsak a PZ komplex C'3 inaktiváló képességét, hanem a P.-rendszer baktericid, virusneutralizáló, fágneutralizáló és kóros vvt.-eket oldó képességét is gátolja. Géldiffuziós analizissel vizsgálva a P. és az anti-P. reakcióját, szemmel látható precipitátum nem képződik (23). Ennek vagy az az oka, hogy az eddig vizsgált szérumok antitesttartalma alacsony volt, vagy az, hogy az anti-P. inkomplett típusú ellenanyag.

Az anti-P. specifikusan agglutinálja az olyan vvt.-eket, melyek felületére diazotálással P.-t kötöttek.

Mindezek azt mutatják, hogy a P. fajspecifikus antigén és így heterolog P.-ek alkalmazását követően embernél is várható az antiproperdineknek a vérsavóban való megjelenése.

A properdin mennyiségi meghatározása.

A Mg ionok és C' jelenlétében Z.-felesleg mellett keletkező PZ komplex mennyisége a P. mennyiségével egyenesen arányos (40). A C'3 inaktiválódásának a mértékét viszont a PZ komplex mennyisége szabja meg. Ez az összefüggés a P.-tartalomnak a C'3 csökkenése alapján való meghatározását teszi lehetővé. A reakció kiviteléhez 3 reagens szükséges: Z, RP és R'3 szérum. *Pillemer* és mts. (1954) módszerére példát a VI. táblázatban mutatunk be (40).

VI. táblázat

Példa a properdin mennyiségi meghatározására

Cső	RP (ml)	Vizsg. szérum ismeretl.	Puffer	Zimozán mg	C'3 titer egység
1.	0,5	0,50	0,50	3	0
2.	0,5	0,25	0,75	3	0
3.	0,5	0,12	0,88	3	0
4.	0,5	0,06	0,94	3	nyom
5.	0,5	0,03	0,97	3	30
6.	0,5	—	1,0	3	120
7.	0,5	—	1,0	—	120
8.	0,5	0,50	0,5	—	180
9.	—	0,50	1,0	—	240
10.	0,5	1 E Prop. 0,1 ml	0,9	3	0

5 csőbe 0,5 ml RP szérumot, 3 mg Z.-t és a vizsgálandó szérum csökkenő mennyiségeit mérjük. Biztosítjuk, hogy a Mg ion koncentráció 5×10^{-5} M legyen. A keverékeket 37 C°-on 1 órán át inkubáljuk, centrifugáljuk, majd egy másik rendszerben az egyes csövek C'3 aktivitását R'3 szérummal meghatározzuk.

A második rendszer: a C'3 tartalomra vizsgálandó keverék különböző hígításainak és R'3 szérum azonos mennyiségeinek keverékeit tartalmazza, melyekhez hemolizinnel szenzibilizált juh vvt.-eket mérünk.

Azt az adagot határozzuk meg, amely az R'3 szérum aktivitását úgy restituálja, hogy az a szenzibilizált vvt.-ek 50%-ának oldódását eredményezze.

1 egység P.-t az a szérummennyiség tartalmaz, amely 1 ml RP szérum C'3 tartalmát 120 egységgel csökkenti.

A táblázat a szükséges kontrollokat is feltünteti.

A fenti módszert kisebb technikai módosítással több szerző eredményesen alkalmazta (13, 24, 29). *McNall* Z. helyett az inulint (33), Rathgeb (48) S. abortus equiből nyert tisztított poliszaccharidát alkalmaz. Utóbbiak jobban szuszpendálhatók.

Wardlaw és *Pillemer* a P. baktericid hatása és mennyisége között egyenes arányt találtak és ez az összefüggés mennyiségi meghatározás céljára is alkalmazható (54, 24).

Oravec és mts. a vizsgálandó szérum egy részéből Z.-nal RP szérumot állítanak elő, majd mind az aktív, mind az RP szérumhoz, mind a kontrollként beállított NaCl oldathoz élő Sh. dysenteriae meghatározott mennyiségű szuszpenzióját mérik és 2 órán át 37 C°-on való inkubálás után meghatározzák a próba élőcsíra tartalmát (37).

A P. tartalomra — bár azt egységekben nem fejezik ki — az aktív és az RP szérum baktericid hatása közötti különbség alapján következtetnek.

Módszerük előnye, hogy Z.-on kívül más reagensre nincs szükségük.

Ha friss szérum fehérjetartalmát a Z.-nal végzett abszorbeálás előtt is és az után is meghatározzuk, a különbségből a P.-tartalomra következtethetünk. A vizsgálat a Z.-ról eluált P. oldata fehérjetartalmának mikromódszerrel történő meghatározásával egészíthető ki. A P. a szérumfehérjék 0,03%-át teszi csak ki, az ilyen vizsgálatok hibahatára ezért igen nagy (23).

A P.-rendszer a kóros vvt.-ek oldódását eredményezi, ezért a P.-szint paroxysmalis nocturnalis haemoglobinuriás beteg vvt.-jeivel vagy csersavval ke-

zelt emberi vvt.-ekkel beállított vizsgálat alapján is meghatározható (20).

Az olyan vvt.-ek, melyekhez diazotálással P.-t kötöttünk, antiproperdin hatására specifikusan agglutinálódnak és ez a reakció P.-nel specifikusan gátolható, ezért ez a passzív hemagglutinációs eljárás értékmérés céljára szintén alkalmazható (43).

Normális szérumok properdin tartalma.

Pillemer és mts. vizsgálatai szerint a patkány vérének P.-tartalma magas, a tengerimalacé alacsony, az emberé a kettő közötti (40) (VII. táblázat). Ismeretes, hogy a tengerimalac igen fogékony a fertőzésre, a patkány pedig igen ellenálló. Az is ismert, hogy a tehenek és sertések természetes ellenállóképessége nagyobb, mint a juhoké.

VII. táblázat

Különböző állatfajok szérumának properdintartalma

Állatfaj	Properdin egység/ml
Patkány	25—50
Egér	10—20
Tehén	10—20
Sertés	8—12
Ember	4—8
Nyúl	4—8
Juh	2—4
Tengerimalac	1—2

Egészséges emberek szérumában 4—8 egység P. mutatható ki ml-enként. *Hintz* (19) egy olyan egészséges egyént sem talált, akinek széruma P.-szintje ml-enként 2 egység alatti lett volna. A liquor cerebrospinalis, az aszcitesz folyadék, a kolosztrum, a tej, a fehérvérsejtek és a vérlemezkék kivonatai P.-t nem tartalmaznak (40).

Agammaglobulinémiások savóiban a P. a szokásos mennyiségekben található, míg azokban specifikus keringő ellenanyagok saját tapasztalataink szerint sincsenek. A P.-szint 5 hónapos korig, feleharmada a felnőttkori értéknek, és azt 7—9 hónapos korban éri el, ezután az élet végéig változatlan marad (25, 19). A szérum P.-szint független az izoagglutininek, a heteroagglutininek, a hideg-agglutininek titerétől és a fehérvérsejtek számától (19).

A properdin szint befolyásolása in vivo.

Már a P.-rendszer felfedezése előtt ismeretes volt, hogy egyes nagymolekulájú poliszaccharidák, pl. mucin, a nativ dextrán és a nativ leván a fertőzésekkel szembeni ellenállást csökkentik, hogy bizonyos bakteriális antigének injicálását követően a szérum baktericid hatása jelentékenyen emelkedik (36).

Ma már valószínű, hogy ezek a jelenségek jórészt a P.-rendszer változására vezethetők vissza (26, 50, 44, 45).

Egereknek kisebb adagokban i. v. injiciálva a Z.-t, a P.-szint 1—2 óra alatt rohamosan csökken, majd fokozatosan az eredeti 200—300%-áig emelkedik. Nagyobb Z. adag a P.-szint még erősebb csökkenését okozza és ez a 6—10 nap is csak 75%-a az eredetinek. A Z. i. p. injiciálása hasonló, de elhúzódóbb hatást vált ki. Z.-nal oltott nyulak és patkányok reakciója az egerekéhez hasonló. A Z. injiciálása utáni P.-szint csökkenést élőben nem követi a C'3 tartalom megkevesbedése

A Z. a bakteriális fertőződéssel szembeni ellenállást is befolyásolja. A Z. oltást követő órákban az egerek normális egérre avirulens E. coli törzs okozta fertőzésre is érzékenyekké válnak. 2—5 nappal a Z. oltás után viszont igen nagymértékben rezisztenssé válnak az egerek olyan E. coli törzsekkel szemben is, amelyek a normális egerekre patogének.

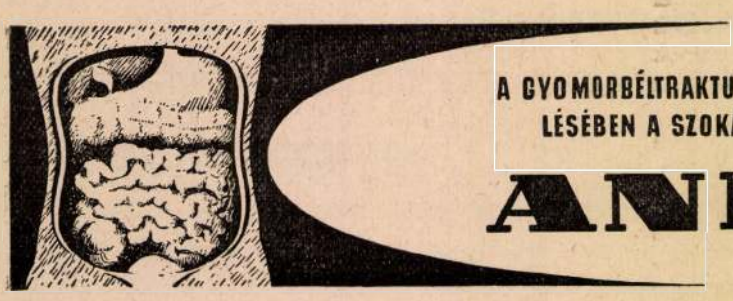
VIII. táblázat

Mikrobiális eredetű készítmények hatása a properdinre

A készítmény	8 egys. properdin megkötéséhez	Az egér properdinszint emeléséhez
	szükséges mennyiség mg-ban	
Baktérium sejtfal	0,5—5,0	0,1—1,0
Baktérium lipopoliszaccharida	0,5—3,0	0,001—0,01
Dextránok	1,0—5,0	0,2—6,0
Zimozán	0,5—5,0	0,1—1,0

Mikulaszek és mts. különböző eredetű Z.-okat állítottak elő és azt találták, hogy kellő adagban alkalmazva a S. paratyphi, typhi törzsekkel szembeni ellenállóképességet lényegesen csökkentik, az állatokat az egészségesen talált LD_{50} adag 10^2—10^6-szor kisebb adagja már elpusztítja.

Azok a poliszaccharidák, amelyek in vitro komplexet képeznek a P.-nel, annak szintjét in vivo is emelik. A két hatás nem párhuzamos. Bakteriális, Salmonellákból vagy Escherichiákból nyert lipopoliszaccharida 10—100-szor hatékonyabb in vivo, mint a Z. vagy a nativ dextrán, bár in vitro



vizsgálva nem látszik közöttük lényeges különbség.

A P.-szint és a védettség közötti összefüggés különösen a fertőzött állatok vizsgálata esetén szembetűnő. Egereknek 10 gamma E. coli lipopoliszaccharidát injiciálva, majd az állatokat 24 óra múlva S. typhi tenyészet meghatározott adagjával fertőzve, a P.-szint tovább nő, az állatok életben maradnak. A hasonló adaggal fertőzött, de előkezelésben nem részesített kontroll állatok szérumában viszont a P.-szint fokozatosan csökken, végül az egerek a fertőzés következtében elpusztulnak. Nagy adag P. endotoxinok toxicitását is csökkenti (52).

Összefoglalás. Pillemer és mts. emberi és állati szérumokból olyan euglobulin természetű fehérjét állítottak elő, amely a szervezet természetes védettségében jelentős szerepet játszik. Ez a properdinnek nevezett anyag a komplement 4 komponensével és a magnézium ionokkal együtt alkotja a properdin-rendszert. A properdin számos poliszaccharidával, köztük a zimozánnal is olyan komplexet képez, amely in vitro inaktiválja a C'3 komplementkomponenst. A properdin-rendszer in vitro elpusztítja a properdin-érzékeny baktériumokat és protozoonokat, vírusokat és fágokat inaktivál, oldja a kóros vörösvértesteket. Antigéntermészetű anyag. A properdin mennyiségi meghatározása rendszerint C'3 inaktiválás, vagy a baktericidia vizsgálata alapján történik. A properdin normális emberi és állati szérumokban kimutatható, mennyiségét és ezzel párhuzamosan a fertőzéssel szembeni ellenállást is, a különböző poliszaccharidák az alkalmazott adagtól függően csökkenthetik, vagy növelhetik.

IRODALOM: 1. *Bawden F. C. and Kleczowski A.:* Brit. J. Exp. Pathol. 1942. *23*:178. — 2. *Blattberg B.:* Proc. Soc. Exp. Biol. 1957. *96*:81. — 3. *Bordet J.* et *Gengou O.:* Ann. Inst. Pasteur, 1901. *15*:289. — 4. *Brand E.:* Berl. klin. Wschr. 1907. *43*:34. — 5. *Burnet F. M.:* Physiol. Rev. 1951. *31*:131. — 6. *Chu C. M.:* J. Gen. Microbiol. 1951. *5*:739. — 7. *Coca A. F.:* Z. Immun. forschg. 1914. *21*:604. — 8. *Dunlop E. M.:* J. Path. a. Bact. 1928. *31*:769. — 9. *Ecker E. E.* and *Gross:* J. inf. Dis. 1929. *44*:250. — 10. *Ehrlich P.* und *Morgenroth J.:* Berl. Klin. Wschr. 1899. *36*:6, 481; 1900. *37*:453, 681; 1901. *37*:251, 569, 598. — 11. *Ferrata A.:* Berl. klin. Wschr. 1907. *43*:366. — 12. *Francis T.:* J. exp. Med. 1947. *85*:1. — 13. *Fritsche W., Fischer H., Schwick G., Schultze H. E.:* Klin. Wschr. 1958. *36*:100. — 14. *Ginsberg H. S.* and *Horsfall F. L.:* J. exp. Med. 1949 *90*:475. — 15. *Gordon J., Whitehead H. R.* and *Wormall A.:* Biochem. J. 1926. *20*:1028, 1036. — 16. *Gronroos P.:* Ann. Med. Exp. Biol. Fenn. 1955. *33*:310. — 17. *Hegedüs A.* und *Greiner H.:* Z. Immun. forschg. 1938. *92*:1. — 18. *Heidelberger M.:* J. exp. Med. 1941. *73*:681. — 19. *Hinz C. F.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1956. *66*:268. — 20. *Hinz C. F., Jordan W. S.* and *Pillemer L.:* J. Clin. Invest. 1956. *35*:453. — 21. *Hinz C. F.* and *Pillemer L.:* J. Clin. Invest. 1955. *34*:912. — 22. *Howitt B. F.:* J. J. Immunol. 1950. *64*:73. — 23. *Isliker H. C.:* Vox sanguines 1956. *1*:8. — 24. *Janczura E.:* VII. Congr. Int. Microbiol. Abstr. p. 1958. 174. — 25. *Koch F., Schultze H. E., Schwick G.:* Klin. Wschr. 1958. *36*:17. — 26. *Landy M., Pillemer L.:* J. exp. Med. 1956. *103*:823. — 27. *Ledinko H., Melnick J. L.:* Am. J. Hyg. 1953. *58*:223. — 28. *Leon M. A.:* Proc. Soc. exp. Biol. 1957. *96*:202. — 29. *Leon M. A.:* J. exp. Med. 1956. *103*:285; 1957. *105*:403; J. Immunol. 1958. *81*:23. — 30. *Lepow I. H.* and *Pillemer L.:* J. Immunol. 1955. *75*:63. — 31. *Linder E.:* Strahlentherapie, 1957. *103*:91. — 32. *McCarthy K.* and *Germer W. D.:* Brit. J. exp. Path. 1952. *33*:529. — 33. *McNail E. A.:* Proc. Soc. exp. Biol. 1957. *94*:399. — 34. *Mayer M. M., Levine M., Rapp H. J.* and *Marucci A. A.:* J. Immunol. 1954. *73*:443. — 35. *Mushel L. H., Chamberlin R. H., Osawa E.:* Proc. Soc. exp. Biol. 1958. *97*:376. — 36. *Olitzki L.:* Bact. Rev. 1948. *12*:149. — 37. *Oravec C., Holoubek V., Kmety E.:* Cesk. Onkol. 1956. *3*:275. — 38. *Pennel R. B., Rothstein F., Surgenor D. M., Eyqem A., Todd E. W.:* Proc. Soc. exp. Biol. 1957. *96*:273. — 39. *Pfeiffer R.:* Z. Hyg. 1895. *20:* . — 40. *Pillemer L., Blum L., Lepow I. H., Ross O. A., Todd E. W.* and *Wardlaw A. C.:* Science, 1954. *120*:279. — 41. *Pillemer L.* and *Ecker E. E.:* J. Biol. Chem. 1941. *137*:139. — 42. *Pillemer L., Ecker E. E., Oncley J. J.* and *Cohn E. J.:* J. exp. Med. 1941. *74*:297. — 43. *Pillemer L., Hinz C. F., Wurz L.:* Science, 1957. *125*:1244. — 44. *Pillemer L., Landy M., Shear M. J.:* J. exp. Med. 1957. *106*:99. — 45. *Pillemer L., Ross O. A.:* Science, 1955. *121*:732. — 46. *Pillemer L., Schoenberg M. D., Blum L.* and *Wurz L.:* Science 1955. *122*:545. — 47. *Pillemer L., Seifter J.* and *Ecker E. E.:* J. Immunol. 1941. *40*:89, 97. — 48. *Rathgeb P.:* cit. Isliker H. C. — 49. *Ritz H.* und *Sachs:* Z. Immun. forschg. 1917. *26*:483. — 50. *Rowley D.:* Lancet, 1955. *1*:238. — 51. *Sachs H.* und *Omorokow L.:* Z. Immun. forschg. 1911. *11*:710. — 52. *Tauber H., Garson W.:* Proc. Soc. exp. Biol. 1958. *97*:886. — 53. *Van Vunakis H., Barlow J. L.* and *Levine L.:* Proc. Nat. Acad. Sci. 1956. *42*:391. — 54. *Wardlaw A. C.* and *Pillemer L.:* J. exp. Med. 1956. *103*:553. — 55. *Wedgwood R. J., Ginsberg H. S.* and *Pillemer L.:* J. exp. Med. 1956. *104*:707.

CHLOROCID

szirup izetlen D-chloramphenicol készitmény

Megrendelhető:

KARDOTESTER EKG-HOZ regisztrálópapír

az ORVOSI MŰSZER ÉS FOGÁSZATI CIKK KERESKEDELMI VÁLLALAT

I. sz. Kereskedelmi Osztály Bútor és Készülékek Csoportjánál, Budapest V. Bajcsy-Zs. út 24. T.: 122—680

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

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

Az adrenogenitalis syndroma (mellékvesekéreghyperplasia) Prednison-kezelése

Írta: SAS MIHÁLY dr.

A mellékvesekéreg (mvk.)-hyperplasián alapuló adrenogenitalis syndroma kezelésében a sebészi beavatkozás (resectio, egyoldali adrenalektomia), melyet még 8—10 évvel ezelőtt is végeztünk, a kívánt hatást nem hozta meg. Némi javulás csak akkor következett be, ha egyoldali adrenalektomia mellett a másik mv.-nek felét, ¾-át is resecálták. Ilyen mértékű beavatkozás azonban óriási mortalitással járt. A kórképre vonatkozó ismereteinket klinikánkról *Jakobovits* és *Piukovich* (9) ismertették részletesen 1958-ban.

Az elmúlt évek folyamán a mv. működésének beható tanulmányozása, de főleg a steroid-kémia fejlődése eredményeként a Cortison-, ill. Cortison-szerű anyagokkal történő kezelés már eddig is frappáns eredményeket hozott. Ennek demonstrálására ismertetjük első esetünket.

Az eset 10 éve fennálló mvk.-hyperplasia s immár 7 éve áll észlelésünk alatt. A betget 7 éves korában, 1952-ben láttuk először. Anyja mondta el, hogy 3 éves kora óta a leánya axillaris és fanszőrzete növekedni kezdett, ugyanakkor hangja mélyebbé vált. A gyermek korának megfelelő fejlettségű, a mons pubist és nagy ajkakat 5—6 cm hosszú dús szőrzet fedi. A fanszőrzet felfelé vízszintes vonalban szűnik meg. A clitoris 4,5 cm hosszú és csaknem kisujj vastagságú, penis-szerű képletté alakult át. Ez alatt szűk, ujjbegyet befogadó anularis typusú hymen; mögötte folytatódik a hüvely. Rectalisan vizsgálva: a hüvely folytatásában méh-nek imponáló kötőszövetnyalábot tapintunk. Westergreen: 6 mm/1 óra. A 17-ketosteroid (ks.) kiválasztás 26 mg körül van naponként.

Mivel a beteg nőies jellegének megtartásához a szülők is ragaszkodtak (ez időben még plasticus műtéteket is javasoltak a férfias jelleg kialakítására), klitoridektomiát végeztünk. Műtét után zavartalan gyógyulás. A későbbiekben valamilyen hormonalis vagy műtéti kezelést irányoztunk elő még a pubertás beköszönte előtt, a szükségnek megfelelően.

1953-ban, az első felvétel után tüdő-tbc. miatt a beteg hosszú hónapokon keresztül szanatóriumi kezelésben részesült.

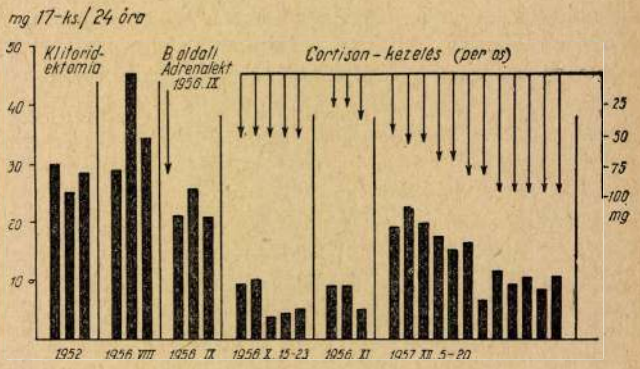
Újabb felvétel 1956 szept.-ben. Ekkor anyja elmondta, hogy a gyermek növekedése megállt. A 17-ks. értéke 29—47 mg között ingadozott naponként. Rtg-vizsgálat: az alsó végtag csöves csontjaiban az epiphysisekben az ossificatio befejeződött. A sella turcica normális. Az elktrolyt-háztartás egyensúlyban van, hypophysis functiós-próbák normálisak. Pneumoretroperitoneumot végeznek s azzal a bal mellékvese megnagyobbodása állapítható meg. A lelet alapján a sebészeten b. o. epinephrektomiát végeztek. Az eltávolított mv. szövettanilag typusos hyperplasiát mutatott. Műtét után egy hónappal a 17-ks. kiválasztás 22—26 mg/24 óra.

Az irodalmi adatok alapján Cortison-kezelést kezdtünk el. Napi 50 mg Cortison adásával a 17-ks. értékek 8,0—4,0 mg alá csökkentek. A Cortison mellékhatásainak csökkentése végett a beteget sószegény étrenden tartottuk és naponta 2 g, ill. 25 mg Cortison adása esetén 1 g KCl-t is szedettünk vele.

1957-ben újra felvesszük a klinikára. Most már 13 éves. Fanszőrzete továbbra is nőies, mellei jól fejlettek, alacsony termetű. A linea alba-ban elvétve 1—1 szőrszál, az alsó végtag szőrzete erősebb a megszokottnál. A méh rectalisan vizsgálva jókora dió nagyságú, a beteg még nem menstruált. Úgy látszik, hogy Cortison-tolerantiája fokozódott, mert napi 8—10 mg-os 17-ks. kiválasztás csak napi 100 mg Cortison adásával biztosítható. A beteg naponta még 1 g KCl-t is fogyaszt.

8 hónapja napi 20 mg Di-Adreson-nal (Prednison) a 17-ks. kiválasztása 8—10 mg-os szinten tartható. Mellei jól fejlődnek s alakja nőies jelleget vett fel. A menarche után szabályos menstruatiói vannak. Hangja magasabb lett, a bőr zsírossága csökkent. Jó középiskolai tanuló. Vizeletet 3—4 hetenként küld be a 17-ks. kiválasztás ellenőrzésére.

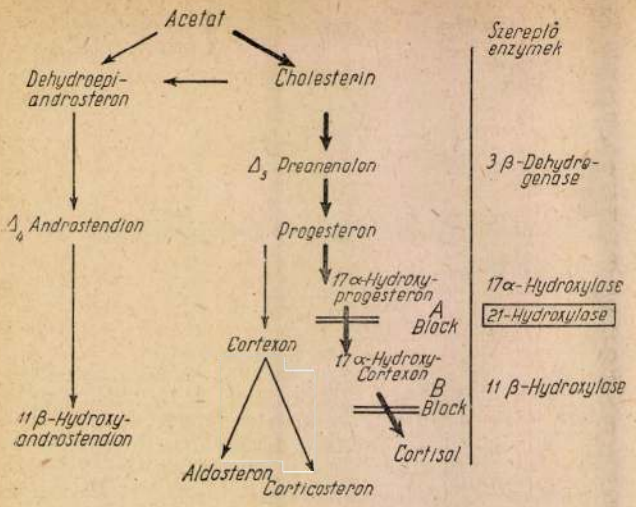
Az eset jól szemlélteti a mvk.-hyperplasia kifejlődését, az egyoldali adrenalektomia eredménytelenségét, valamint a Cortison-kezelés hatását a 17-ks. kiválasztásra *(1. ábra)*.



1. ábra.

Ahhoz, hogy az egyoldali adrenalektomia sikertelenségét és a Cortison-kezelés eredményességét megértsük, röviden ismertetjük a mvk. steroid-synthesisét s azt, hogy hol kell jelentkezni a synthesis zavarának ahhoz, hogy a mvk.-ban fokozott mértékben termelődjék androgen anyag. Ez az egész szervezet hypertrichosisát, ill. hirsutismusát, ha pedig fiatal korban következik be a mvk. e zavart synthesise, úgy somatosexualis aberratiót von maga után.

Dorfman (5), *Hechter* és *Pincus* (7), újabban pedig *Bloch* (3) vizsgálatai alapján a mvk.-ben a steroid-synthesis a következőképpen történik *(2. ábra)*:



2. ábra.

Sprague és mtsai (13), *Wilkins* és mtsai (14) figyelték meg először, hogy akár parenteralis, akár orális Cortison bevitelre mvk.-hyperplasia esetén a 17-ks. kiválasztás csökken, míg tumor esetében az ürítés változatlan marad. Ez érthető is, mert a tumor az endocrin rendszertől független, autonom. Ez az ún. „Cortison-test" azután *Segaloff* és mtsai (10, 11) és mások ajánlatára a therapiában is alkalmazást nyert, s már jó néhányan számoltak be kedvező eredményről.

A Cortison-kezelés hatásosságát *Bartter* és mtsai (1) conceptiójával magyarázhatjuk. E szerint a primer zavar a mvk.-ben van: elégtelen a Cortisol-termelés. *Jailer* és mtsai (8) szerint gátolt a 17-oxyprogesteronnak hydrocortisonná történő átalakulása, valószínűleg egy 21-hydroxylase hiányában. A csökkent Cortisol-termelés következtében nincs meg az egyensúly a hypophysis mellső lebeny és mvk. között, mert kiesik az effector szerv élettani gátló hatása, s a feed-back mechanizmus alapján több ACTH termelődik. A vizeletben mint pathologiás steroid, megjelenik a pregnantriol. Hogy a mechanizmus valószínűleg ez, azt *Snyder* és mtsai (12), *Bierich* és mtsai (2) vizsgálatai bizonyítják, akik mvk.-hyperplasiás betegek vérében magas ACTH-szintet találtak. A fokozott ACTH-secretio erős stimulusként hat a mvk.-re, amely azonban a zavart synthesis következtében nem hydrocortison elválasztással válaszol, hanem fokozott androgen-termeléssel. *Fehér* és *Less* (6) vizsgálatai szerint nem az egyes kéreg-enzymek különálló működéscsökkenésében van zavar, mert 17-OH, 11-OH és 21-OH származék ürül ki a vizelettel, hanem az enzymműködés és ACTH-termelés összhangja zavart. Az előanyagnak nevezhető steroidok az elkövetkező enzym előtt feltorlódnak. A kóros mértékben termelt androgen hatású anyagok nem anticorticotrop, hanem antigonadotrop hatásúak. A hypophysis elégtelen gonadotrop hormontermelése az ovarium-működés elégtelenségét is eredményezi.

Cortison-kezeléssel pótoljuk a hiányzó Cortisolt, ami gátolja az ACTH-termelést. Csökken az androgen-elválasztás, és a blockád alól felszabadult mellső lebeny gonadotrop működése fokozódik *(3. ábra)*.

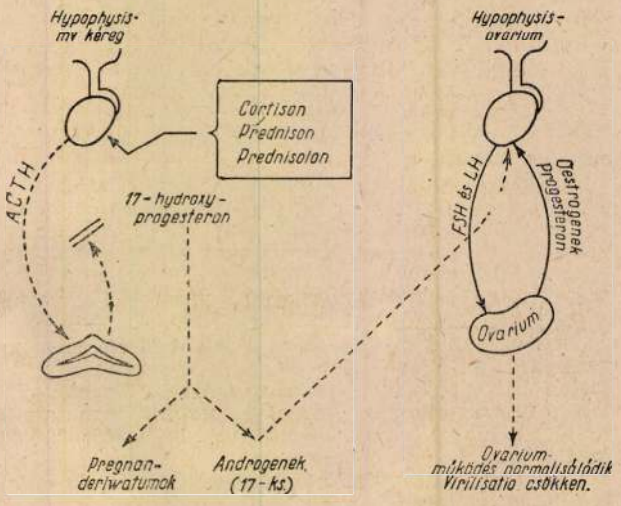
A hosszantartó Cortison-kezelésnek nem kívánatos mellékhatásai vannak. Lényegesen kedvezőbbé vált a steroid-kezelés új, syntheticus készítmények (prednison, prednisolon) előállításával. E készítmények előnye, hogy a Cortisonnal szemben sokkal kisebb adagokkal is olyan hatást érünk el, viszont a mellékhatások sokkal enyhébbek. A Cortison-kezeléssel járó Na-retentio és kalium-elszegényedés nem következik be. Prednison-kezelésnél figyelembe kell venni, hogy Cortisonhoz viszonyítva 4—5-ször hatásosabb.

Prednisonnal, ill. prednisolonnal kezeltük egy másik esetünket.

A 32 éves beteg azzal kereste fel klinikánkat, hogy még sohasem menstruált, 8 éve asszony és természetesen teherbe sem esett még. 12 éves kora után arcán számos „pattanás" (acne) jelent meg, majd végtagjain, később arcán, hasán és mellkasán igen erős szőrnövés indult meg. A 152 cm magas nő karján, alsó végtagjain és arcán erős szálú szőrnövés. Arcán a szőrt epilálja ill. borotválja. Köldökig érő masculin typusú pubes. Hypertrophiás nagy ajkak és kb. 2—3 cm hosszú clitoris. Szűk hüvely, hypoplasiás méh. A rutin laboratóriumi vizsgálatok, hypophysis functiós-próbák normális eredményt adtak. A 17-ks. kiválasztás 23—24 mg. A hüvelykenet jelentős oestrogen-elválasztásnak megfelelő képet mutat. Mvk.-hyperplasiára gondolunk. A pneumoretroperitoneum és röntgenographia mindkét oldali mv. mérsékelt megnagyobbodását mutatja. Biztossá teszi a kórismét a Prednison-teszt (4. ábra). A prednison dosisának emelésével párhuzamosan csökkent a 17-ks. kiválasztás s a kiválasztás mértékéből a kezelést könnyen sikerült beállítanunk. A therapia hatására már 2 hét után csökkent — főleg az arcon — a szőrnövés s a napi 2—3 órát kitevő szőrkitépési munkája fél órára csökkent.

A 17-ks. előbb 2, majd 3 hetenkénti ellenőrzése mellett a prednison-kezelést folytatjuk. Hatásaként 3 hónap múlva jelentkezett az első menstruatio, s azóta már 3 ízben menstruált. A szőrszálak a testen megvannak, de halványak és piheszerűen vékonyodtak.

Tisztában kell lennünk azzal, hogy a prednison-kezelés tisztán tüneti kezelés, az insulin-thera-

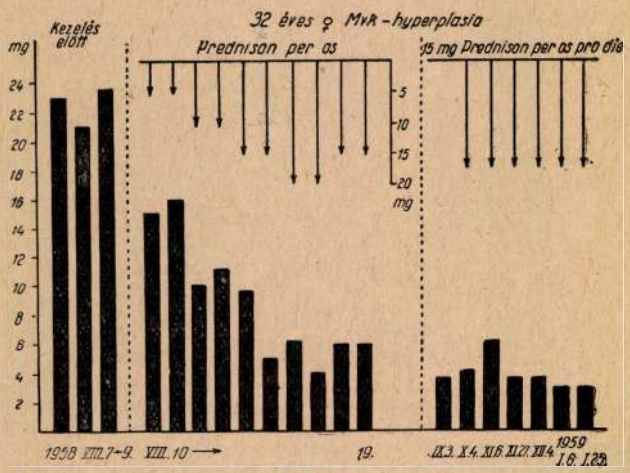


3. ábra.

piához lehetne hasonlítani, mert kihagyása után a virilisatio ismét megjelenik.

Az újabb irodalomban több olyan esetet közöltek, melyeknél hosszú ideig tartó Cortison-kezelés következtében a mellékvesék inactivitásos atrophiája fejlődött ki, s intercurrens betegségre nem reagáltak. A kimenet letalis volt. Érdekes, hogy az esetek nem hyperplasia esetek voltak. Mindezek után jogosan felvetődik a kérdés: szabad-e, érdemes-e ilyen kezelést végezni? A válasz csak igen lehet. Az ebben a betegségben szenvedő beteg élete az epiláló csipesz, ill. borotvakészülék körül forog. Egy idő múlva ez sem segít, s a beteg feltűnő külleme miatt az emberek kíváncsiságának, néha csúfolódásának áldozatává válik, aszocialis lénnyé alakul, s kb. ¾-a az eseteknek — ha egyéb betegségben közben nem pusztulnak el — öngyilkos lesz, mint ezt 20 évvel ezelőtt egy szerző fáradságos utánjárással és adatgyűjtéssel megvizsgálta.

Nos, prednison-kezeléssel e szomorú sorsra ítélt betegeket nemcsak szocialis lénnyé segítjük lenni, hanem még sexualis functiójukat is helyreállítjuk — ha kockázattal is.



4. ábra.

Összefoglalás. Két prednisonnal kezelt mellékvesekéreg-hyperplasián alapuló adrenogenitalis syndroma esetét ismertettük. A kezelésre a virilisatio megállt, ill. részben visszafejlődött, sőt mindkét beteg menstruatiós cyklusa is helyreállt. Ismertetjük a steroid-synthesis zavarát a mellékvesében, valamint a Cortison-, ill. Prednison-kezelés hatásmechanizmusát.

IRODALOM. 1. *Bartter F. G., Albright F., Forbes A. P., Dempsey A.* a. *Carrol E.:* J. Clin. Investig. 1951. *30*, 237. — 2. *Bierich J. P., Bohe E.* a. *Voigt K. D.:* Acta Endocrinol. 1955. *18*, 512. — 3. *Bloch K.:* Rec. Progr. Hormone Res. 1951. *6*, 111. — 4. *Bongiovanni A. M., Eberlein W. R.* a. *Cara J.:* J. Clin. Endocrinol. 1954. *14*, 409. — 5. *Dorfman R. I.:* Ciba Found. Coll. Endocr. 1955. *8*, 112. — 6. *Fehér L.* és *Less E.:* MTA Orvosi Tud. Oszt. közleményei 1957. *8*, 136. — 7. *Hechter O.* a. *Pincus G.:* Physiol. Rev. 1954. *34*, 459. — 8. *Jailer J. W., Gold J. J., van de Weile R.* a. *Lieberman S.:* J. Clin. Investig. 1955. *34*, 1639. — 9. *Jakobovits A.* és *Piukovich I.:* Orvosi Hetilap 1958. *99*, 88. — 10. *Segaloff A., Gordon D., Horwitt B. N.:* J. Laborat. Clin. Med. 1955. *45*, 219. — 11. *Segaloff A., Gordon D., Horwitt B. N.* a. *Weed J. C.:* J. Clin. Endocrinol. 1955. *15*, 142. — 12. *Snyder K. L., Kelley V. C., Raile R. B., Ely R. S.* a. *Syers G.:* Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 1953. *82*, 695. — 13. *Sprague R. G., Power M. H., Mason H. L., Albert A., Mathieson D. R., Hench P. S., Kendall E. C., Scolumb C. H.* a. *Crigler J. F.:* Arch. Int. Med. 1950. *85*, 199. — 14. *Wilkins L., Lewis R. A., Klein R., Gardner L. I., Crigler J. F., Rosenberg E.* a. *Migeon J. C.:* J. Clin. Endocrinol. 1951. *11*, 1.

М. Шаш. *Лечение адреногенитального синдрома (гиперплазия коры надпочечников) преднизоном.*

Автор приводит 2 случая адреногенитального синдрома, основывающегося на гиперплазии коры надпочечников, леченных преднизоном. Под влиянием лечения вирилизация приостановилась и отчасти развилась обратно и у обеих больных женщин менструационный цикл восстановился. Автор приводит данные о нарушении стероидного синтеза в коре надпочечников, а также о механизме действия лечения кортизоном или преднизоном.

Dr. M. Sas: *Die Prednisonbehandlung des adrenogenitalen Syndroms.*

Zwei mit Prednison behandelte Fälle von adrenogenitalem Syndrom zufolge Nebennierenrindenhyperplasie werden besprochen. Durch die Behandlung wurde die Virilisation zum Stillstand, z. T. zur Rückbildung gebracht, es kehrte sogar bei beiden Patientinnen der Menstruationszyklus zurück. Die Störung der Steroidsynthese in der Nebennierenrinde, sowie der Wirkungsmechanismus der Cortison-, bezw. Prednisonbehandlung wird erörtert.

Gépkocsik szakszerű javítása!

Autóelektromosság, kárpitozás, fényezés
Műszaki szemlék!

GÉPJÁRMŰJAVÍTÓ ÉS GARÁZSIPARI KTSZ

BUDAPEST V., ZRINYI UTCA 10. Tel.: 123-480

ALVÁSZAVAR ESETÉN
ANDAXIN
ENYHE ALTATÓ

RITKA KÓRKÉPEK

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

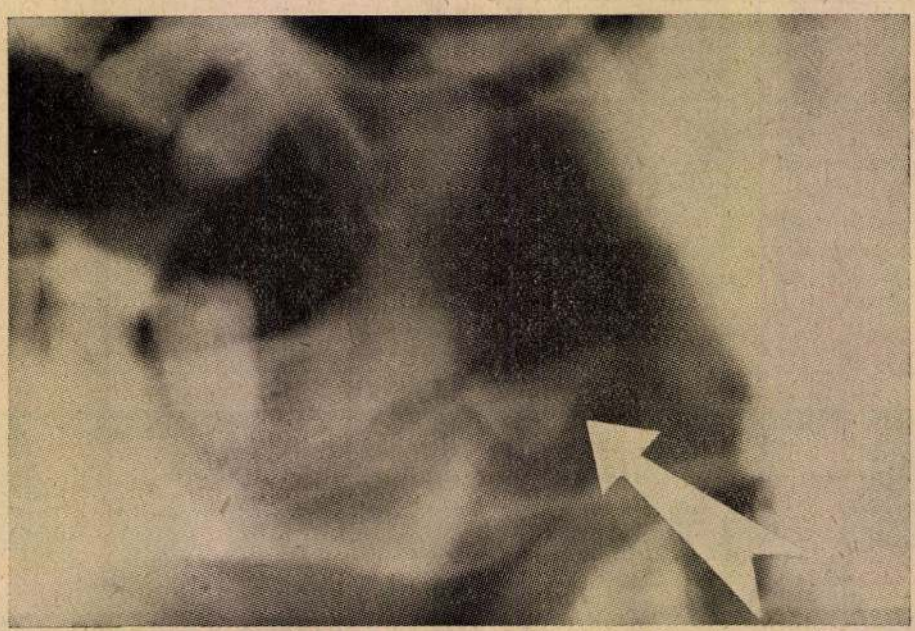
Szokatlan eredetű állalatti sipoly

Írta: ALTORJAY ISTVÁN dr.

A submandibularis tájék pyogen fertőzése változatos kóroktani eredetű lehet. Ennek legfőbb magyarázatát abban találjuk, hogy gazdag a nyirokérellátása. A felületes gennyes gyulladások a bőr felől indulnak ki. A mély gyulladások leggyakoribb oka a nyirokcsomók gennyes gyulladása, beolvadása és a folyamat átterjedése a környezetre. Az itteni nyirokcsomók forrásterülete igen kiterjedt, ezért a fejen levő távolabbi gennyesedések is lymphogen tovaterjedés során, megbetegíthetik azokat. Gyakoriság szempontjából a fogeredetű gyulladások foglalják el az első helyet. A nyirokcsomókból eredő tályogok kiürülése nyomán gyakori a sipolyképződés. A sipoly rendszerint addig áll fenn, míg a gyulladást fenntartó ok nem szűnt meg. A submandibularis sipolyban szenvedő betegek gyógyításában feladatunk a fenntartó ok megkeresése, megszüntetése. Ez nem mindig könnyű feladat.

K. B.-né 34 éves betegünknek 1956. január 17-én a jobb felső bölcseség fogát távolították el helyi érzéstelenítéssel. Megelőzően sérülés nem érte. A foghúzás alatt különösebb fájdalmat nem érzett, enyhe roppanást hallott. Semmi rendellenességre nem figyelt fel, eszméletét nem vesztette el, a székből nem esett ki. A fogát háromszori próbálkozásra, törés nélkül húzták ki, vésést nem végeztek rajta. Művi szájterpesztést nem alkalmaztak. A foghúzás napján éjjel megduzzadt a jobb arcfele, lüktető fájdalma támadt és arra lett figyelmes, hogy az állcsont mozgatása egyre fájdalmasabb. Hajnalban a fájdalom már tűrhetetlenné vált, teljes szájzára keletkezett, hidegrázása volt és 40 fokos lázzal az egyik vidéki kórház sebészeti osztályára szállították be. Itt párakötést, penicillint és fájdalomcsillapítókat alkalmaztak. Csövön keresztül táplálkozott. Harmadik héten a jobb oldali submandibularis nyirokcsomók fokozatosan megduzzadtak. A negyedik héten bekövetkezett a beolvadás és az egész jobb oldali submandibularis tájékot kitöltő tályog támadt. Ezt mű-

1. ábra. Két éve fennálló submandibularis sipoly.



2. ábra. Parma szerint készült rtg.-felvétel a j. temporomandibularis ízületről. — Nyíllal van megjelölve a letörött condylus.

tétileg feltárták. A feltárás után a fájdalom, szájzár csökkent. A bemetszés helye csak részben gyógyult meg, középső részén sipoly maradt vissza (lásd az 1. sz. képet).

A submandibularis sipoly miatt járóbetegként kezelték ugyanott háromnegyed évig, majd 1956. május hó 23-án aktinomycosis, gümőkóros sipoly gyanújával a bőrklinikára utalták be. A bőrklinikán ekkor feljegyzett adatok szerint a jobb arcfele duzzadt, a parotis tája deszkakeményen beszűrődött és az angulus mandibulae alatt kisebb babnyi sipolya volt, melyből sárgás, véres genny ürült. A gennyel tengerimalacot oltottak be és leoltást végeztek. A sipolyjárat sebészi kimetszését kérték szövettani vizsgálat céljából. Grampozitív coccusok tenyésztek ki, a sipolyjárat falában nem specificus granulatiós szövetet találtak. Vérnyomása 120/80 Hgmm. Hgb.: 86%, Pa.: 2%, Se.: 80%, Ly.: 18%, Vvt.: 4 200 000, Fvs.: 6400, süllyedés: 32 mm/óra. Az ekkor megejtett sebészi konzílium a parotitis non epidemica lehetőségét is felvetette. Erélyes antibioticum kezelés után a beteg javultan hazatávozott. A duzzanat csökkent, fájdalma elviselhető volt, a sipoly nem váladékozott. Odahaza INH-tablettákat szedett és ellenőrzésre a klinikára bejárt. 1957. január 14-én harmadszor vették fel a bőrgyógyászati klinikára. Ez ideig 869 tabletta INH-t szedett be. Meghízott, de sipolya — átmeneti javulásokat nem tekintve — változatlan maradt. Ekkor újabb sebészeti konzílium alapján átvettük a sebészeti klinikára.

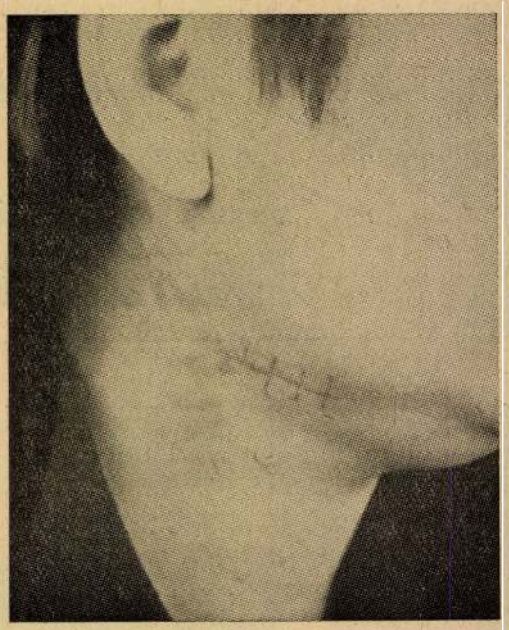
Első ténykedésünk volt a sipolyt fenntartó ok keresése. Fistulographiát végeztünk. A contrastanyag eljutott a jobb temporomandibularis ízületig és körülfolyta azt. A harmadik napon megismételtük a felvételt, feltételezve a contrastanyag kiürülését. Parma szerint készített célzott felvételen kiderült, hogy a jobb temporomandibularis ízület üres, a mandibula condylusa a collum mandibulae magasságában letörött és az incisura mandibulae alatt helyezkedik el (lásd a 2. sz. ábrát). A ramus mandibulaen structuralis elváltozás nem volt látható. Ezek után módosult minden eddigi feltevés. Tisztázódott, hogy az 1956. január 17-én megejtett foghúzáskor a proc. art. mandibulae letörött, a törvég körüli haematoma fertőződött, így keletkezett a submandibularis tályog, majd a továbbiakban sipolyt fenntartó sequesterként szerepelt a letörött csontdarab. A beteget megnyugtatva, hogy nincs sugárgomba, valamint gümőkóros megbetegedése, hazabocsátottuk azzal, hogy ha a letörött csontdarab 3—4 hónapon belül magától nem távozna, jelentkezzék. Fél év elmúltával a konzervatív therapia eredménytelensége miatt 1957. szeptember 30-án a beteget felvesszük műtét céljából. Ekkor egy tangentialis kiegészítő felvételt készítettünk a sequester pontos localisatiója érdekében (lásd a 3. sz. képet). A letörött condylus eredeti helyén maradt.

1957. X. hó 8-án elvégezzük a műtétet helyi érzéstelenítéssel. A jobb fül előtt kiindulva az angulus mandibulae mögött lefelé haladva a sipoly helyét megkerülve, ejtettük meg a bőrmetszést. A parotist fedő bőr egy részét élesen lefejtettük. A sipolyos bőrrészt feltöltöttük és a tartófonál meghúzásával élesen követtük a sipolyjáratot a mandibuláig, a n. facialis r. marginalisát kikerülve. A mandibulán subperiostealisan elemelve a musculus massetert, felfelé haladtunk a temporomandibularis ízületig. Itt egy zölddiónyi tályogüregre találtunk, mely magábanfoglalta a letörött, babnyi nagyságú condylust. Az immár sequesterként szereplő csontdarabot eltávolítottuk, az üreget, amelyet nyálkás sarjszövet töltött ki, kikapartuk. Penicillin, streptomycin por beszórása után a műtéti sebet rétegesen zártuk. A seb elsődlegesen gyógyult (lásd a 4. felvételt).

A kimetszett sipolyjáratot és az eltávolított sequestert kórszövettani vizsgálatra küldtük. A Szegedi Orvostudományi Egyetem Kórbonctani és Kórszövettani Intézetének *(Prof. Korpássy)* 4339/1957. sz. lelete szerint a sipolyjárat falában idült, lobos jelenségről volt szó, specificitás jelei nélkül. A csontdarab subacut osteomyelitis képét mutatta.

Jelenleg a beteg teljesen panaszmentes. A jobb oldali arcfélnek duzzanata nyomtalanul eltűnt. A rágás akadálytalan, facialis paresise nincs. Egyetlen panasza, hogy ásításkor a mandibulája az ép oldal felé kissé subluxálódik.

3. ábra. Tangentialis felvétel; a letörött condylus extraarticularisan fekszik az incisura mandibulae magasságában.



4. ábra. Gyógyult állapot.

Esetünk rövid értékelése.

Az idevágó irodalmat tanulmányozva, ehhez hasonló esetet nem találtunk. Alsó fogak extractiójához társuló condylus törés egészen ritka szövődményként ismeretes és el is képzelhető. Hogy a felső 8. fog extractiójához miként társulhat a mandibula processus articularisának a törése, megfejteni nem könnyű. Legvalószínűbb, hogy a törés a felső 8. fogról hátracsúszott fogó direkt erőbehatására jött létre. Itt azonban a teljesség kedvéért megemlítenénk egy második lehetőséget is. Az ún. nehéz, többszöri próbálkozást igénylő, melléksérülésekkel járó foghúzáshoz az irodalomban már ismert szövődményként társulhatott a mi esetünkben is a *tuber maxillae osteomyelitise*. Az osteomyelitis átterjedhetett a szomszédságban levő temporomandibularis ízületre, megbetegítette azt és ennek eredményeként sequestrálódott volna az ízületi fej. A mellékelt röntgenfelvételeken azonban a condylus igen határozott körvonalakat mutat. Nehéz eldönteni, hogy az adott esetben melyik lehetőséggel kell számolni.

A töréshez társuló fertőzés létrejötte egyszerűbben magyarázható. A töréskor keletkezett törvég körüli haematoma a szájüreg szomszédságában könnyen fertőződhetett. Így jött létre a bevérzett temporomandibularis ízület acut pyogen arthritise. Ebből secundär módon lymphogen tovaterjedés útján lépett fel a lymphadenitis, majd a lymphadenitis abscendens submandibularis. Fertőzött közegben a letörött csontdarab sipolyfenntartó szerepe ismert.

Fedorova G. G. intézetünk 10 éves anyagát dolgozta fel, 643 mandibulatörést értékelt. Ezek közül 51 esetben (8%) fordult elő a mandibula processus articularisának a törése. Anyagában 11 utcai baleset, 15 mandibulát ért közvetlen ütés, 20 üzemi baleset szerepel és 5 esetben epilepsiás roham alatti sérülés okozta a törést. A processus articularis mandibulae törését okozó erőbehatás 30 esetben a mandibula távolabbi részét érte, 6 esetben magát az ízületi nyúlványt, 15 esetben pontosan meg nem állapítható helyet. A számomra hozzáférhető irodalmi adatok közül ez volt a legnagyobb statisztikai összeállítás és ebből is hiányzik a fogextractióhoz társult condylus-törés.

Összefoglalás. Áll alatti sipollyal jelentkező beteg kórlefolyását ismertettük, akinek másfél évvel ezelőtt a jobb felső 8. fogát extrahálták. E beavatkozáshoz a processus articularis mandibulae elsődleges törése, vagy másodlagos sequestrálódása társult.

IRODALOM: 1. *Kurth H. Thoma:* Oral Pathology. 1950. 971—997. — 2. *Bier—Braun—Kümmel:* Chirurgische Operationslehre 1954. B. II. 230—237. — 3. *Balogh K., Skaloud F., Varga I.:* Szájsebészet. 1955. 100—124. 239—260. — 4. *Fastiggi C.:* U. S. Armed Forces M. J. 1950. *1*, 797. — 5. *Sleeper E. L.:* Oral Surg. 1952. *5*, 4. — 6. *Richardson—Comen:* Oral Surg. 1954. *6*, 1149. — 7. *Deiter A. I.:* Vestn. Oto—Rino—Laringol. Moskva. 1954. *15*, 59. — 8. *Fedorova G. G.:* Stomat. Moszkva. 1952. *1*, 36. — 9. *Zsak E. M.:* Stomat. Moszkva 1951. *4*, 32. — 10. *Dieckhoff J.:* Deut. Stomat. 1954. *4*, 3. — 11. *Axhausen G.:* Fortschr. d. Zahn. 1931. 7, 199.

И. Алторняи: *Свищ подбородочной области необыкновенного происхождения.*

Автор описывает историю болезни больного со свищом подбородочной области, которому полтора года тому назад удалили правый верхний восьмой зуб. К этому вмешательству присоединился первичный перелом или вторичная секвестрация суставного отростка нижней челюсти.

Dr. Stefan Altorjay: *Submandibuläre Fistel ungewohnten Ursprungs.*

Der Krankheitsverlauf eines Patienten mit submandibulärer Fistel wird besprochen, dessen rechter oberer 8. vor anderhalb Jahren extrahiert wurde. Dieser Eingriff wurde von einer primären Fraktur oder sekundärer Sequestierung des Processus articularis mandibulae begleitet.

KAZUISZTIKA

A Járási Kórház, Kisvárda (igazgató: Kondrai Gerő dr.) Sebészeti Osztályának (főorvos: Kondrai Gerő dr.) és a Megyei Kórház Nyíregyháza, (igazgató: Bankó László dr.) Kórbonctani-kórszövettani Osztályának (főorvos: Gerlei Ferenc dr. egyet. m. tanár) közleménye

A duodenum lymphoreticularis sarcomája

Írta: KONDRAI GERŐ dr. és GERLEI FERENC dr.

A vékonybél, különösen a duodenum jó- és rosszindulatú daganatai ritkák. Ezt úgy régebbi, mint újabb nagy anyagra vonatkozó statisztikák meggyőzően bizonyítják. A duodenum daganatainak ritka volta feltűnő jelenség, mert fala rögzített helyzeténél fogva meglehetősen sérülékeny, és izgató hatású bennéke, gurdélyképződésének viszonylagos gyakorisága folytán rosszindulatú daganatok keletkezésére mintegy praedisponáltnak látszik *(Paschold, Ladányi)*. A duodenum daganatainak, főleg a sarcomának a ritkaságára jellemző, hogy sok sebészeti és kórbonctani nagyobb tan-, ill. kézikönyv vagy csak egy mondattal utal rá, vagy meg sem említi. *Nothnagel* 1882–1893-ig terjedő időre 21358 boncolt esetet felölelő statisztikájában 335=1.56% sarcoma-eset szerepel, amiből csak 12=0,06%, vagy a 335 sarcomára vonatkoztatva 3,6% esik a bélrendszerre. A 12 sarcomából csupán egy foglalt helyet a duodenumban. Két nagy statisztikára hivatkozással csak érinteni szeretnők, hogy a duodenum carcinomája is — a papilla Vateri rákját nem számítva — mennyire ritka. *Eger* 350286 boncolt esetre vonatkoztatva 0,033, *Kleinerman* és mtársai pedig 487695 boncolt esetben 0,035% elsődleges duodenumcarcinomát találtak. Tudtunkkal a hazai irodalomban csak *Sarkady, Fogel* és *Radnai, Volni, Ladányi* közölt nem a papilla vidékére lokalizálódó carcinomát.

A rendelkezésünkre álló irodalmi adatok szerint a duodenum elsődleges sarcomáinak a száma 150 körül mozog. Legnagyobb részük kereksejtes sarcoma, főleg lymphosarcoma, ill. lymphoreticularis sarcoma. Utánuk gyakoriságban a leiomyosarcoma következik. Megállapításunk szerint *Prey* és mtársainak van legnagyobb olyan statisztikája, amelyben az eseteknek több mint $^3/_4$ része szövetileg is meg van vizsgálva: 80% lymphosarcoma, 20% orsósejtes, myo-, melano- és myxosarcoma között oszlott meg. *Staemmler* különbséget tesz a kereksejtes és a lymphosarcoma között. Szerinte a kereksejtes sarcoma a leggyakoribb, utána a lymphosarcoma következik. Már *Krompecher* rámutatott azonban arra, hogy az általa lymphoma malignumnak szívesebben nevezett lymphosarcoma a kis kereksejtes sarcomáktól sokszor nehezen különböztethető meg. A lymphosarcomára vonatkozó régebbi adatokat mellőzve, idézzük *Copeland* és *Greiner* megállapítását, amely szerint 1932–1947-ig összesen 132 vékonybél-lymphosarcoma közül 15 foglalt helyet a duodenumban.

A duodenumsarcoma férfiakban kb. kétszer gyakoribb, mint nőkben *(H. Simon)*. *Perry* és *Shaw* 9 esetében az arány 7:2 volt. Utóbbi szerzők szerint az átlagkor 31 év.

A duodenum sarcomáit célszerű a vékonybél sarcomáitól elkülönítve tárgyalni, mert inkább okoz gyomor-, mint bélpanaszokat. Sem a duodenumsarcomára, sem a carcinomájára jellegzetes klinikai tünetek nincsenek *(Hirsch)*. A duodenumtumorokat nemcsak ritkaságuk miatt nehéz kórismézni — nem gondolnak rá —, hanem azért is, mert a tünetek nagyon változatosak lehetnek.

A duodenumsarcomára feltétlenül jellemző röntgen-elváltozások sincsenek. Kivételesen sikerül a sarcomát mint ilyet röntgen-vizsgálattal kórismézni. *Hrabovszky* megállapítása szerint a hosszabb szakaszra kiterjedő, infiltráló sarcomát a duodenum csőszerű merevsége és a carcinomával szemben sokkal egyenletesebb határ jellemzi. Szerinte a bélfalban való terjedés esetén a duodenum nyálkahártyájának hosszanti redőzöttsége keletkezik. Viszont a nyálkahártyát beszűrő, felületes daganat esetében a nyálkahártya durva hosszanti ráncokat mutat, amelyeknek az alakja alig változtatható. *Hrabovszky* szerint továbbá különösen jellemző, hogy a különben annyira élénk duodenummotilitas hiányzik. *Hrabovszky*-nak a duodenum falának a merevségére és a peristaltika hiányára vonatkozó megállapításait *Schinz* és mtársai is fontos diagnostikus jelként értékelik.

Újabban vannak szerzők, akik a gyomor és duodenum lymphomáinak és a duodenum carcinomájának a kórismézésében a bennék cytologiai vizsgálatának a fontosságát hangsúlyozzák.

A duodenum-daganatok kórismézése még hasmetszés után is nehézségbe ütközhet *(Nisnévitch, Volni)*, vagy teljesen lehetetlen *(Schulthess)*. Ezt *Poer* esete igen tanulságosan szemlélteti. A 40 éves férfi duodenumának első harmadában ülő lymphosarcoma első ízben átfúródott emésztéses fekély tüneteit utánozta. A hasmetszés alkalmával a fekély széléből próbakimetszést végeztek, majd a fekélyt elvarrták. A kimetszett részbe daganatszövet nem került bele, a kórszöveti vizsgálat csak egyszerű fekélyt állapított meg. Az átfúródás igazi oka a hasmetszés után csak 7 hónap múlva derült ki a hasfal hegében keletkezett daganatos csomó kórszöveti vizsgálata alapján.

A duodenum sarcomáinak — és rosszindulatú daganatainak általában — a kórjóslata igen rossz. *Marcuse* és *Stout* szerint a műtét kilátásai kevésbé reménytelenek oly esetekben, amikor a táji nyirok-

csomókban áttétek nincsenek. A nyirokcsomók megnagyobbodása — amint erre saját esetünk is utal — nem okvetlenül jelenti azt, hogy áttétel van bennük, gyulladásos-irritatív lymphoid hyperplasia és sinuscatarrhus is okozhatja. Megnagyobbodott nyirokcsomók tehát nem ellenjavallatai a műtétnek, ha az egyébként végrehajtható.

A sebészeti kezelés palliativ és gyökeres. Utóbbi halálozási statisztikája meglehetősen nagy. *Henning* és *Baumann* szerint a műtét utáni gyógyulás ritkaság. Műtét utáni röntgen-besugárzás okvetlenül szükséges az esetleges nyirokcsomó-áttétek miatt. Szóbajön cytostaticumok adása. A beteget erősen roborálni kell. Legtöbbje gyomorsavhiányban szenved, amit megfelelően kezelni kell.

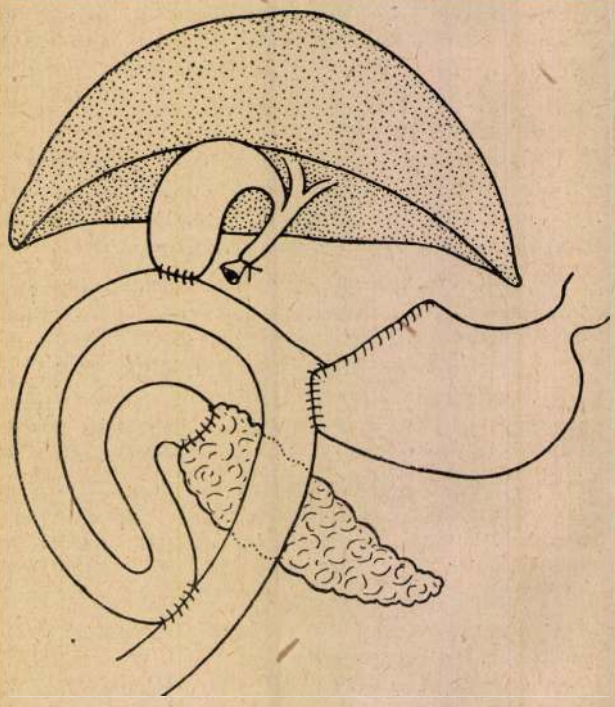
Esetünk: A 63 éves földműves férfi 1957 novemberében került felvételre a kisvárdai kórház sebészeti osztályán. Kezelőorvosa próbareggeli és gyomor-röntgen-vizsgálat alapján gyomorrák gyanújával utalta be. Családi és kórelőzményi adatai között semmi említésre méltó nincs. Panaszai *három hónapra* nyúlnak vissza. Főleg étkezés után tompa gyomortáji fájdalmakat érzett, gyomrát gyakran teltnek érezte. Ilyenkor böfögött, néha hányt is. Három hónap alatt 6 kg-ot fogyott.

Jelen állapot: Lesoványodott beteg. A hasban kóros nem tapintható. Teljesen anacid. Vérsejtsüllyedés 28/52. Vérkép: vvt. 3 200 000, Hgl. 75%, fvs. 9600. Vizeletben semmi kóros. *Röntgen-vizsgálat (Tóth István dr.* főorvos): A horogalakú gyomor alsó vége a crista magasságában van. A nyálkahártyarajzolat kifejezett. A gyomor peristaltikái jól követhetők, a pylorus előtt sekélyebbé válnak. Az antrum distalis praepylorikus szakasza haránt lefutású. A kezdeti ürülés lassú. A bulbus duodeni enyhén deformált, jobb- és lefelé helyezett. A duodenum patkója a szokottnál magasabban helyezkedik el. *A pars horizontalis inferior merev, körvonalai egyenetlenek.* Ez a rész kissé beszűkült, tapintással kevésbé mozdítható el. Nyomásérzékenység nincs. *Kórisme:* carcinoma duodeni, adhaesiones chronicae periduodenales.

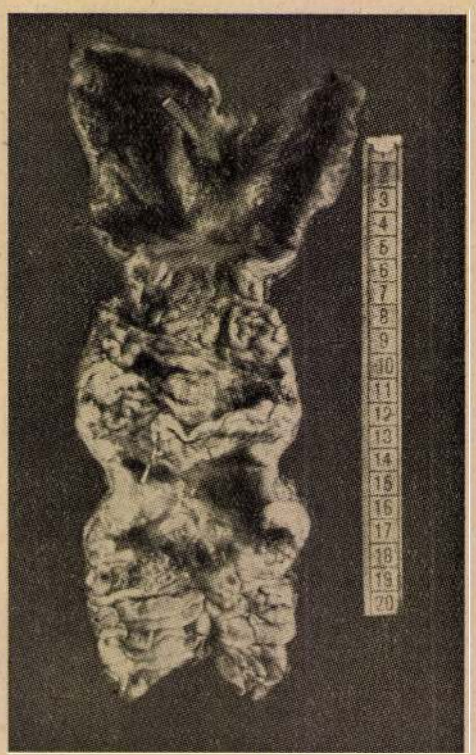
Műtét (Kondrai dr.): splanchnikus érzéstelenítésben felső-középső hasmetszés. A gyomor pylorikus részén és a duodenum felett számos összenövés van. A duodenum pars horizontalis inferiorjában kb. 5 cm hosszú szakaszon tömött tapintatú daganat foglal helyet. A mobilisalható duodenumot teljesen eltávolítjuk, majd részleges gyomor- és hasnyálmirigy-kiirtást végzünk, továbbá cholecysto- és pancreatico-jejunostomiát, gastro-enteroanastomosis retrocolicát entero-enteroanastomosissal készítünk (1. ábra). A duodenum területét az odahúzott vastagbélfodorral fedtük. Ezzel elértük azt, hogy a pancreatico-jejunostomia készítésénél jól záró hátsó serosa-varratot alkalmazhattunk. Főként ennek tulajdonítható, hogy hasnyálmirigysipoly nem keletkezett. A biztosító drént a harmadik napon távolítottuk el. Kapocsszedés a hetedik napon. Elsődleges sebgyógyulás, zavartalan kórlefolyás.

Kórszövettani vizsgálatra formalinban rögzítve, két babnyi bélfodri nyirokcsomót és a gyomor pylorikus részével együtt kiirtott duodenumot kaptuk. A duodenum 17 cm hosszú. A papilla Vateri a d. choledochus csonkja felől jól szondázható. A papillától 1,2 cm-re caudal felé 4 cm hosszú szakaszon a nyálkahártya helyén felszínes fekély van, amely a duodenum egész körfogatára kiterjed. A fekély alapja helyenként sima, másutt finoman dudoros. A fekély területén a duodenum falát halvány barnás-sárgás-szürke daganatszövet 0,7—1,2 cm-re megvastagítja. Amíg a fekélytől oral- és caudal-felé a kiterített duodenum szélessége 8 cm, addig a fekély területén csak 4—5 cm. A serosa felől nézve, a daganat helyén körkörös befűződés jól látható *(2. ábra).* A duodenum-körüli zsírszövetben a daganat szomszédságában 4, babnyi-borsónyi nyirokcsomót találni.

Szövetileg a nyirokcsomókban rosszindulatúságnak semmi nyoma, egyszerű gyulladásos-irritatív lymphoid



1. ábra. A radikális műtét utáni állapot: gastro-entero- és entero-enteroanastomosis, továbbá cholecysto- és pancreatico-jejunostomia készült.



2. ábra. Kórbonctani készítmény: a gyomor pylorikus részével kiirtott duodenum. A körkörös sarcomás fekély területén látható a beszűrt duodenum falának a megvastagodása. A gyomorban a nyíl kis jóindulatú polypra mutat. A szonda a duodenumban a papillán van átvezetve.

3. ábra. Kisnagyítású kép a lymphoreticularis sarcomának a nyálkahártyát beszűrő részéből. A felszín közelében néhány megmaradt mirigy még felismerhető.

hyperplasia és sinuscatarhus látható csupán. A daganat metszeteiben a nyálkahártyát úgyszólván teljesen beszűrű, azt elpusztító, kifekélyesedett és a fal többi rétegét is egészen elfoglaló *sarcoma lymphoreticulare* állapítható meg (*3. ábra*). A daganat alkotásában elsősorban lymphoblast-jellegű sejtek vesznek részt. Közöttük nagyobb, puffadt, hólyagos magvú, reticulumsejtekre emlékeztető sejtek találhatók. A Gömöri szerint ezüstözött metszetekben durvább reticularis vázból kiinduló, igen finom rosthálózat csak helyenként mutatható ki. Egyes területeken a finom hálózat rostjai feltöredezettek, másutt teljesen hiányzanak. Ahol a daganatnak alveolaris szerkezeti rajzolata van, ott a sejtcsoportok körül ezüstözhető rostokból álló gyűrű foglal helyet.

Megbeszélés. Esetünkben a duodenumsarcoma mindössze 3 hónapra visszanyúló panaszokat okozott. A műtét előtt röntgenvizsgálattal sikerült a daganat helyét pontosan meghatározni. A röntgen- és műtéti lelet carcinoma mellett szólt, sarcomás voltát csak a kórszöveti vizsgálat derítette ki. A duodenum teljes, a gyomor és hasnyálmirigy részleges kiirtását a 63 éves beteg jól kibírta. A műtét utáni gyógyulás teljesen zavartalan volt. A beteg múlt év január 23-án kezdte el a röntgentherapiát. 12 alkalommal esetenként 200 R-t kapott. Újabb sorozat besugárzásra nem jelent meg, ami nem annyira a beteg indolenciájával magyarázható, mint inkább azzal, hogy besugárzásokra a megyei kórházba kell bejárnia. A kisvárdai kórházban 1958. június 28-án és nov. 26-án jelentkezett ellenőrző vizsgálatra. Közérzete kifogástalan, étvágya jó, 7 kg-ot hízott. A hasban kóros nem tapintható. A mellkas- és gyomor-bél-röntgenvizsgálatok semmi kórosat nem mutatnak. Nehéz mezőgazdasági munkáját kifogástalanul el tudja végezni.

A műtét óta eltelt kb. 11 havi idő túl rövid ahhoz, hogy a jelenlegi jó állapotát véglegesnek tekinthessük, belőle a beteg további sorsára messzebbmenő következtetést levonhassunk. *Khaskelevitch* a duodenum lehágó és alsó vízszintes szárának a határán retroperitonealisan elhelyezkedett, ökölnyi sarcomájának az eltávolítása után 2 és ½ évi recidivamentességről számol be. Ha esetünkben a radikális műtét még csak 11 havi időtartamra tekint is vissza, azt bizonyítja, hogy érdemes elvégezni, ha feltételei adva vannak. A beteg visszanyerte elvesztett testsúlyát, nehéz testi munkabírását és nem utolsó sorban lelki egyensúlyát, megszabadult betegségérzetétől. Megvan annak a lehetősége, hogy ez a kedvező állapot hosszabb ideig megmaradjon.

Összefoglalás. Szerzők 63 éves földműves duodenumsarcoma esetét ismertetik. Mindössze 3 hónapra visszanyúló panaszokat okozott. Röntgenvizsgálattal a carcinomának vélt daganatot a duodenum harmadik harmadában ki lehetett mutatni. Lymphoreticularis sarcoma voltát a kórszöveti vizsgálat derítette ki. A teljes duodenum-, a részleges gyomor- és hasnyálmirigy-kiirtást a beteg jól tűrte. Zavartalan sebgyógyulás. Műtét után 11 hónap múlva kifogástalan közérzetnek örvend, jó erőbeni állapota van és nehéz mezőgazdasági munkáját zavartalanul tudja végezni.

IRODALOM. *Bergendal:* ref. Zorg. Chir. 1940. *98*:47. — *Copeland* és *Greiner:* ref. Berichte Pathol. 1950. *5*:281 és Zorg. Chir. 1950. *115*:207. — *Ebert* és mtsai: Surg. Gyn. Obstetr. 1953. *97*:135. — *Eger:* id. Bergendal, Flandreau és Nolen, Hoffman és Pack, Mackenzie és Miller. — *Flandreau* és *Nolen:* Surgery 1956. *39*:285. — *Fogel* és *Radnai:* Orv. Hetil. 1957. *98*: 279. — *Henke—Lubarsch:* Hdb. d. spez. path. Anat. u. Hist. 1926. *IV/1*:1003. — *Henning* és *Baumann:* Lehrb. der Verdauungskr. 1949:489. — *Hirsch:* Dtsch. Zschr. Verdauungs- u. Stoffwechselkr. 1952. *12*:179. — *Hoffman* és *Pack:* ref. Zorg. Chir. 1938. *88*:482 és id. Ebert. — *Hrabovszky:* ref. Zorg. Chir. 1936. *78*:340 és id. Schinz. — *Kaufmann—Staemmler:* Lehrb. d. spez. path. Anat. 1955. *I/2*:1202. — *Khaskelevitch:* ref. Zorg. Chir. 1940. *95*:32. — *Kleinerman* és mtsai: id. Ebert, Portis és ref. Berichte Pathol. 1952. *12*:129. — *Krompecher Ö.:* ref. Klin. Wschr. 1925. *II. 4*:1475. — *Ladányi:* Sebész szakcsop. 1958. évi Nagygyűlésén tartott előadás. — *Mackenzie* és *Miller:* ref. Berichte Pathol. 1949. *4*:85. — *Marcuse* és *Stout:* Cancer 1950. *3*:459. — *Melchior:* Chirurgie des Duodenums 1917:359. — *Merkel:* Kaufmann—Staemmler. — *Nisnévitch:* ref. Zorg. Chir. 1939. *91*:652. — *Nothnagel:* id. Henke—Lubarsch, Henning, Melchior, Salis. — *Paschold:* Zbl. Chir. 1958. *83*: 815. — *Perry* és *Shaw:* id. Melchior. — *Poer:* Surgery 1948. *23*:354. — *Portis:* Diseases of the Digestiv System 1953:724. — *Prey* és mtsai: ref. Zorg. Chir. 1935. *72*:699. — *Salis:* Dtsch. Zschr. Chir. 1920. *160*:180. — *Sarkady:* Orv. Lapja 1949. *5*:735. — *Schinz* és mtsai: Lehrb. der Röntgendiagnostik 1952. *IV/2*:3177. — *Schulthess:* Schweiz. med. Wschr. 1952. *82*:99. — *Simon:* Neue Dtsch. Chir. 1928. *43*:377. — *Staemmler:* id. Merkel. — *Volni:* Magy. Radiol. 1953. *5*:111 és Zschr. Ärztl. Fortbild. 1958. *52*:140.

Г. Кондраи и Ф. Герле: *Лимфоретикулярная саркома двенадцатиперстной кишки.*

Авторы приводят случай саркомы двенадцатиперстной кишки 63 летнего крестьянина. Жалобы начались всего лишь 3 месяца тому назад. При помощи рентгеновского исследования в третьей

трети двенадцатиперстной кишки удалось выявить опухоль, принятую за карциному. Патолого-анатомическое исследование выявило наличие лимфоретикулярной саркомы. Больной хорошо перенес полное удаление двенадцатиперстной кишки и частичное удаление желудка и поджелудочной железы. Безупречное заживление раны. Через 11 месяцев после операции больной чувствует себя отлично, его физическое состояние хорошее и он беспрепятственно выполняет сельскохозяйственную работу.

Gregor Kondrai und Franz Gerlei: *Lymphoretikuläres Sarkom des Duodenums.*

Der Fall eines 63 jährigen Bauers mit Sarkom des Duodenums wird beschrieben; er hatte bloss seit 3 Monaten Beschwerden. Mit der Röntgenuntersuchung konnte der Tumor im dritten Drittel des Duodenums nachgewiesen werden. Dieser wurde für ein Karzinom gehalten und die pathologisch-histologische Untersuchung stellte erst seine Natur als lymphoretikuläres Sarkom fest. Die totale Exstirpation des Duodenums und die partielle Entfernung des Magens und der Bauchspeicheldrüse wurde vom Patienten gut vertragen. Die Wundheilung verlief ungestört. Der Kranke fühlte sich 11 Monate nach der Operation wohl, befand sich in gutem Kräftezustande und war imstande seine landwirtschaftliche Arbeit ungestört zu verrichten.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A transaminase meghatározás methodikájához; az időfaktor

T. Szerkesztőség! Az O. H. 1958. évi 35. számában két közlemény is foglalkozik a transaminase meghatározásával *(Tényi Mária, Braun P.—Horváth I.)*. Ezen közlemények metodikái lényegében *Dubach* módszerét véve alapul a reakció folyamán keletkezett pyroszőlősavat mérik.

Saját vizsgálataink alapján — amit irodalmi adatok is megerősítenek *(Hinsberg—Lang:* Medizinische Chemie, 1951. Urban—Schwarzenberg, München—Berlin, 131. oldal) — a dinitrophenylhydrazonok lúggal alkotott vegyületeinek a színe az időtől függően változik, amit mi kísérleteinkben ki is mutattunk, több színszűrő alkalmazásával.

Ezek alapján azt találtuk, hogy a transaminase meghatározásnál jól reprodukálható kalibrációs görbéket csak akkor kaptunk, ha a színkifejlesztés — azaz az alkoholos kálilúg hozzáadása után — a színmérést pontosan 10 perc múlva — (legfeljebb ± 1 perc) végeztük. Ezért ajánljuk a módszer ilyen irányú standardizálását.

Véleményünk szerint helyesebb, ha nem a megadott képlet szerint számítjuk ki a transaminase értéket, hanem pyroszőlősavra beállított kalibrációs görbe szerint. Ugyanis a normál értéknek megadott kb. 40 E a képletből visszaszámítva is kb. 0,03 extinctio értéket ad, amit tudvalevően megbízhatóan a stuphenphotometeren leolvasni nem lehet.

Továbbiakban megjegyezzük, a módszert mikromódszerré módosítottuk, amely alkalmas 0,05—0,1 ml savó vizsgálatára. Erről később fogunk beszámolni.

Dávid Gábor dr. *Gyarmati László*
(Magyar Néphadsereg Központi Kórháza)

*

T. Szerkesztőség! Dávid Gábor dr. és *Gyarmati László* fenti hozzászólásához a következőket legyen szabad hozzáfűznünk:

A ketosavak, így a pyroszőlősav colorimetriás meghatározására a legelterjedtebben a *Friedmann* és *Haugen*-féle módszert (J. Biol. Chem. 1943. *147*, 415), vagy ennek valamely változatát használják. E methodikai közlemény a többivel együtt kiemeli, hogy a ketosavak diphenylhydrazonjainak lúg hatására képződő vörös színe az idővel változik. Legmegfelelőbb 9—11 perces leolvasás. *Dávid* és *Gyarmati* kartársak fenti hozzászólásukban is megerősítik ezt az észleletet.

Idézett közleményünkben ezt valóban nem emeltük ki. Hasonlóképpen azt sem hogy a pyroszőlősav meghatározáshoz kalibrációs görbét vettünk fel, mert ezt magától értetődőnek tartottuk és közleményünk amúgysem volt methodikai jellegű. Mindenképpen köszönjük azonban a t. Kartársak figyelmét és észrevételeit.

Braun Pál dr. *Horváth István dr.*

*

A Kamptodaktylia hazai irodalmáról

T. Szerkesztőség! Az O. H. 1958. 47. számában megjelent „Kamptodaktylia" című cikkemhez kiegészítésként közlöm, hogy hazánkban elsőként Liszauer Dezső dr.-nak a Gyermekgyógyászat 1955. 7. számában jelent meg hasonló néven dolgozata, amely elkerülte a figyelmemet. *Kartik Ilona dr.*

HÍREK

MEGHÍVÓ

a Magyar Dermatológiai Társulat, mint az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Tiszántúli Bőrgyógyász Szakcsoportjának 1959 május 30-án és 31-én tartandó

ÜLÉSÉRE

Az ülés helye: *Debrecen, Bőrklinika.*

Május 30-án, szombat du. 5 órakor: Prof. H. Th. Schreus (Düsseldorf, Bőrklinika): A melanoma-kérdés. *Prof. H. Th. Schreus:* Dermoabrasiós műtétek (színes filmvetítéssel). *Prof. H. Götz* (München, Bőrklinika): A dermatomykologia aktuális problémái. *Szathmáry Sebestyén:* Dermatophytonok eredete (25 p.). *Máramarosi György* és *Kelemen Zsigmond:* Az idült pyodermák okai és kezelésük (20 p.). — *Május 31-én, vasárnap de. 9 órakor:* Betegbemutatások. *Szegő László* (Nyíregyháza): A Nyíregyházi Megyei Kórház Bőrosztályának égési sérüléses beteganyaga (1955—1959). (10 p.) *Szondy György* (Ózd): Bőrártalmak nehézipari dolgozókon (10 p.) — Vendégeink részére szállást és ellátást biztosítunk. Idevonatkozó igényeket kérjük folyó hó 23-ig bejelenteni.

Kérjük azokat az orvosokat és tudományos kutatókat, akik az alábbi kérdésekkel foglalkoznak, vagy foglalkozni kívánnak, illetőleg publikációjuk jelent meg ezen a területen, hogy nyilvántartás és esetleges tudományos együttműködés végett jelentsék be nevüket és érdeklődési területüket a Budapesti Orvostudományi Egyetem Egészségügyi Szervezési Intézetének (Budapest IX., Gyáli út 2—4). A szóbanforgó témakörök: 1. szociálpolitika, 2. az egészségügyi szervezés és a társadalomorvostan elmélete, 3. demográfia, 4. egészségügyi statisztika (megbetegedési, halálozási statisztika, eü. intézmények statisztikája, testi fejlettségi statisztika), 5. járóbetegellátás módszertana és szervezése, 6. a fekvőbetegellátás módszertana és szervezése, 7. az anya-, csecsemő- és gyermekvédelem módszertana és szervezése, 8. a gondozás módszertana és szervezése (ifjúsági, sport, tbc., mozgásszervi, szív, onkológiai, ideg stb.), 9. egészségügyi felvilágosítás és nevelés, 10. orvosképzés és orvos továbbképzés, 11. népesedéselmélet, 12. orvosi szociológiai vizsgálatok, 13. a psychosomatikus orvostudomány és a nervizmus kritikai elemzése.

MEGHÍVÓ

az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Nőgyógyász Szakcsoportjának

1959. május hó 27—30-ig tartandó

TUDOMÁNYOS NAGYGYŰLÉSÉRE

A nagygyűlés helye:

Budapest VIII., Szentkirályi u. 21 (Semmelweis-terem)

A nagygyűlés napirendje:

1959. május 27-én, szerdán, de. 10 órakor: 1. Elnöki megnyitó: *Bársony Jenő.* 2. Üdvözlések. — **1959. május 27-én, szerdán du. 4 órakor:** Tudományos ülés. Elnök: *Horn Béla.* I. fő téma: *A császármetszés műtétének kihatása az anya és újszülött további sorsára.* Referens: *Zoltán Imre.* Vitaindító előadás: *Horn Béla.* 1. *Gergely Imre—Neubauer György* (I. sz. Női Klinika): Az anya és újszülött sorsa az I. sz. Női Klinikán végzett császármetszések után. 2. *Illei György—Farkas Gábor—Gosztonyi György* (Pécs, Női Klinika): Császármetszéssel született gyermekek psychés magatartásának vizsgálata. 3. *Gáti István—Nagy Dezső—Mátz László—Domány Sándor—Keller Gábor* (Pécs, Női Klinika): Hypopituitaer kórképek gyakorisága császármetszések után. 4. *Raics Jenő* (Debrecen, Női Klinika): A császármetszés hatása a későbbi gestatiós folyamatokra. 5. *Bäder Andor—Tass László* (Bp. Állami Szülésznőképző Int.): Sectio caesarea utáni szülések. 6. *Salacz Pál—Salacz Tamás* (Sportkórház): Spontán szülések császármetszés után. 7. *László László—Tamás Antal—Csikai Sándor—Varga István* (Nyíregyháza, Megyei Kórház): Császármetszéseink anyai és magzati utóhatása. Hozzászólások és vita. — **1959. május 28-án, csütörtökön, de. fél 9 órakor:** Tudományos ülés. Elnök: *Lajos László.* A referens válasza. II. fő téma: *Idős nők műtéti teherbírása.* Referens: *Horváth Zoltán* (Győr). Vitaindító előadás: *Lajos László.* 1. *Horn Béla—Szinnyai Miklós—Paál Margit* (I. sz. Női Klinika): Tapasztalataink az öregkori műtéteknél. 2. *Erneszt Judit—Rigó János* (II. sz. Női Klinika): Tapasztalataink az idős nőbetegek műtéti előkészítésével kapcsolatban. 3. *Avar Zoltán—Rákos László* (II. sz. Női Klinika): Jóindulatú elváltozások miatt idős nőkön végzett nőgyógyászati műtétek. 4. *Szeredai Zoltán—Tóth Kálmán—Mátz László* (Pécs, Női Klinika): Mellékvesekéreg-steroidok viselkedése öregkorban végzett műtétek után. 5. *Ruzicska Gyula* (Debrecen, Női Klinika): Potenciált anaesthesia eredményei idős betegeknél. 6. *Kovács István—Piukovich István* (Szeged, Női Klinika): Idős nők műtéti teherbíróképessége. 7. *László János—Győry György* (Orvostovábbképző Intézet): A parametrium elváltozásai gyulladásos folyamatokban és az öreg korban. 8. *Hegyi Zsigmond—Radnóti Gábor* (Orvostovábbképző Intézet): 60 éven felüli nők műtéti eredményeinek elemzése tíz év anyaga alapján. 9. *Jánoskúti Ferenc* (Bpest, Állami Szülésznőképző Int.): 65 éven felüli betegeken végzett nőgyógyászati műtéteink. — **1959. május 28-án, csütörtökön, du. 4 órakor:** Tudományos ülés. Elnök: *Hirschler Imre.* A II. fő témához kapcsolódó előadások folytatása. 10. *Hetényi Gyula* (Szövetség utcai Kórház-Rend. Int.): Adatok az öregkori műtétek szövődményeihez. 11. *Palik Frigyes* (Péterffy Sándor utcai Kórház): Idősebb nők műtéti javallatai. 12. *Selmeczi Ernő—May Róbert* (Bp. IV. ker. Kórház): Hígított evipáncsepptransfusiós narkózis előnyei idős nők műtéteinél. 13. *Pócsy Győző—Nemecskay Tivadar* (Miskolc, Megyei Kórház): Idős nőkön végzett műtéteink. 14. *Lakatos János—Sivó József* (Kaposvár, Megyei Kórház): Helyzetjavító műtéteink postoperatív lefolyása 60 évnél idősebb betegeinknél. 15. *Takátsy Tibor* (Szombathely, Szülésznőképző Int.): Idős nők műtéti teherbírása a narkózis szempontjából ötéves műtéti anyagunkban. 16. *Szendi Balázs—Lakatos István* (Gyula, Megyei Kórház): A geriatria nőorvosi vonatkozásai a mezőgazdasági foglalkozásúaknál Békés megyében.. 17. *Hatala István* (Nyíregyháza, Megyei Kórház): Idős nők műtéti teherbírása korszerű előkészítéssel és utókezeléssel. 18. *Dalos György* (Szentes, Megyei Kórház): Tapasztalataink idős nők műtéti teherbíróképességéről. Hozzászólások és vita. — **1959. május 29-én, pénteken, de. fél 9 órakor:** Tudományos ülés. Elnök: *Árvay Sándor.* A referens válasza. III. Szabadon választott tárgyú előadások. 1. *Szinnyai Miklós—Csömör Sándor—Mészáros János* (I. sz. Női Klinika): Szívbajosok utóvizsgálata császármetszés után. 2. *Hortobágyi Béla—Ágoston János* (I. sz. Női Klinika): A culdoskopiáról. 3. *Varga Kálmán—Morócz Károly—Győrvári Vilmos* (II. sz. Női Klinika): Császármetszés Presuren-narcosisban. 4. *Lajos László—Csaba Imre—Domány Sándor—Székely József—Breila István* (Pécs, Női Klinika): Az adenohypophysis functionalis változásai, különös tekintettel placentotróp hatására. 5. *Nagy Dezső—Gáti István—Keller Gábor* (Pécs, Női Klinika): Gonadotropinok strukturális problémái. 6. *Szontágh Ferenc* (Pécs, Női Klinika): Petefészekfunctio méhkiirtás után. 7. *Jobst Kázmér—Méhes Károly—Zsifkovits István* (Pécs, Kórbonctani Int.): A nemi chromatinokra vonatkozó experimentális vizsgálataink. 8. *Báló György—Ruzicska Gyula—Kiss Ernő—Győrik Gábor* (Debrecen, Női Klinika): Plasmatransfusiókkal szerzett tapasztalataink késői terhességi toxicosis-betegeken. (Serum-proteinek vizsgálata papírelektrophoreticus eljárással.) 9. *Győrik Gábor—Ruzicska Gyula—Kiss Ernő—Báló György* (Debrecen, Női Klinika): Késői toxicosis-betegek vérserumának papírelektrophoreticus vizsgálata különböző therapiás eljárásoknál. 10. *Gábor Pál—Piukovich István* (Szeged, Női Klinika): Urológiai szövődmények a szülészeti gyakorlatban. Hozzászólások és vita. — **1959. május 29-én, pénteken, du. 4 órakor:** Tudományos ülés. Elnök: *Bársony Jenő.* A szabadon választott tárgyú előadások folytatása. 11. *Biedermann János—Bársony Jenő* (Orvostovábbképző Int.): Adatok a hypothalamus sérülésével kapcsolatos syndromák létrejöttének kérdéséhez. 12. *Tass László* (Bp. Állami Szülésznőképző Int.): Diabeteses terhes nők szülése. 13. *Donáth Tibor—Gimes Rezső—Orbán György* (Országos Meddőségvizsgáló Intézet): Újabb adatok a hüvelyhámsejtek fluorescensmikroszkópos vizsgálatához. 14. *Péteri László* (Bp. Balassa János Kórház): Időleges meddővétel sperma-injectiókkal. 15. *Falus Miklós—Földes István—Kerekes Lajos* (Bp. Korvin Ottó Kórház): A helyi érzéstelenítésben végzett császármetszések eredményei anyai és magzati szempontból. 16. *Kneiszl Ferenc—Gergely Károly—Tarján György* (Bp. Schöpf-Merei Ágoston Kórház): Újabb szempontok az újszülöttkori agyvérzések keletkezésében. 17. *Tarján György—Kneiszl Ferenc—Gergely Károly* (Bp. Schöpf-Merei Ágoston Kórház): Akut szívhalál kialakulásának me-

JÓNÁS FERENC kárpitosmester

„Az ipar kiváló mestere"

BUDAPEST IX., RÁDAY UTCA 19

Tel. hívó: 383—021

Tisztelt Előfizetőink!

Lapterjesztőnkhöz, a Posta Központi Hírlapirodához, több oldalról érkezett kívánságnak megfelelően, az ORVOSI HETILAP II.-ik félévi előfizetésére vonatkozó díjnyugtát 60.— Ft értékben

június hó 1-e és 15-ike között

fogja bemutatni.

Szíves tudomásukra hozzuk, egyben kérjük, hogy a lap zavartalan folyamatos szétküldése érdekében, a nyugta beváltásáról gondoskodni szíveskedjenek. *A kiadóhivatal.*

chanizmusa újszülötteknél. 18. *Németh László* (Bp. Tétényi úti Kórház): Adatok a commissurotomia gestatiós vonatkozásaihoz. 19. *Zsigmond Zoltán—Hajdú László* (Bp. Bajcsy-Zsilinszky Kórház): Kombinált abdomino-vaginalis méhkiirtás műtétével szerzett tapasztalataink. 20. *Bánk Endre* (Orsz. Onkológiai Int.): Metroszkopiás tapasztalataink. Hozzászólások és vita. — Este 9 órakor társasvacsora. — **1959. május 30-án, szombaton, de. fél 9 órakor:** Tudományos ülés. Elnök: *Fekete Sándor*. A szabadon választott tárgyú előadások folytatása. 21. *Selmeczi Ernő—Bródy György* (Bp. IV. ker. Kórház): Chlorpromazin (Hibernal-Largactil) alkalmazása functionalis méhvérzéseknél. 22. *Páli Kálmán—Visegrády Lajos—Sík József* (Pécs, Megyei Kórház): A kismedencei phlebographia mint nőgyógyászati diagnosztikus módszer. 23. *Csucs László* (Mohács, Megyei Kórház): A thrombo-embolia nőgyógyászati vonatkozásai és befolyásolásának lehetőségei. 24. *Major György* (Esztergom, Városi Kórház): Ritkább eredetű hasűri vérzések. 25. *Gyöngyössy Andor* (Nyíregyháza, Megyei Kórház): A placentatio és a lepényi hámsejtek jelentősége a terhességi isoimmunisatióban. 26. *Koppány Tibor* (Siófok, Szülőotthon): A cervixrepedésről és annak korszerű kezeléséről. 27. *Bukovinszky László* (Eger, Megyei Kórh.): Az antibioticum-resistentia és a hospitalisatio időszerű kérdései. Hozzászólások és vita. Elnöki zárszó. — **1959. május 30-án, szombaton du. fél 1 órakor:** Közgyűlés. A Vezetőség a Nagygyűlés napirendjén való változtatás jogát fenntartja magának. Az I. és II. fő témához kapcsolódó előadások időtartama 15 perc, a hozzászólásoké 5 perc. A szabadon választott előadások időtartama 15 perc, a hozzászólásoké 3 perc. A Nagygyűlés helye: Budapest VIII., Szentkirályi utca 21 (Semmelweis-terem, telefon: 343—992). Felvilágosítás: a Nőgyógyász Szakcsoport-irodában (I. sz. Női Klinika, VIII., Baross utca 27. Telefon: 135—455, 331—139).

*

MEGHÍVÓ

a Veszprém megyei Tanács Egészségügyi Osztálya, az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Nyugat-Dunántúli Gyermekgyógyász Szakcsoportja és a Magyar Hygiénikus Társaság 1959. évi június hó 5-én, 6-án és 7-én

HUMÁN PARAZITOLÓGIAI KONFERENCIÁT

rendez a Balatonfüredi Szívkórház dísztermében

A konferencia tárgysorozata:

Június 5-én, pénteken, délután 16 órakor: 1. Megnyitó, tartja *Bakos István*, a Veszprém megyei Tanács Végrehajtó Bizottságának elnöke. 2. Az Egészségügyi Minisztérium gyermekvédelmi főosztálya nevében *Vadas Zoltán dr.* osztályvezető. 3. A Veszprém megyei Egészségügyi Osztály nevében Gelencsér Antal dr. megyei főorvos üdvözli a konferencia résztvevőit. 4. Bevezetőt mond *Gaál István dr.*, a Nyugat-Dunántúli Gyermekgyógyász Szakcsoport elnöke. 5. *Makara György dr.* (Budapesti KÖJÁL): *Az enterobiusról.* Felkért hozzászólók: *Bánki György dr.* (Országos Közegészségügyi Intézet, Bpest), *Csáky Gergely dr.* (Megyei KÖJÁL, Debrecen), *Ember Magdolna dr.* (Városi KÖJÁL, Szeged), *Gémesi Gyula dr.* (Megyei KÖJÁL, Szombathely). 6. *Sárkány Jenő dr.* (Heim Pál Gyermekkórház és Poliklinika, Bpest): *Helminthologiai tapasztalatok Koreában.* Felkért hozzászólók: *Bárány János dr.* (Megyei Kórház, Veszprém), *Ferenczy Sándor dr.* (Megyei Kórház, Zalaegerszeg). 7. *Gaál István dr.* (Heim Pál Megyei Gyermekkórház, Veszprém): *Trichinella fertőzésekről.* Felkért hozzászólók: *Nemeséri László dr.* (Országos Állategészségügyi Intézet, Bpest), *Csáky Gergely dr.* (Megyei KÖJÁL, Debrecen), *Nagy Dezső dr.* (IV. ker. SZTK, Bpest). Az előadásokat vita követi. 20 órakor társas baráti vacsora a balatonfüredi Aranycsillag Szálló éttermében, utána ismerkedési est. — **Június 6-án, szombaton, délelőtt 10 órakor:** 1. *Zoltai Nándor dr.* (Országos Közegészségügyi Intézet, Bpest): *A magyar humán parazitológia fejlődése és jelenlegi állása.* Felkért hozzászólók: *Lőrincz Ferenc prof.* (Konzerv- és Húsipari Kutató Intézet, Bpest), *Balogh Ernő prof.* (Heim Pál Gyermekkórház és Poliklinika, Bpest). Meglepetésszerű halálesetek helminthosisokkal kapcsolatban. *Putnoky Gyula prof.* (Orvostovábbképző Intézet, Bpest). *Nemeséri László dr.* (Országos Állategészségügyi Intézet, Bpest). *Szerényi József dr.* (Országos Gyermek- és Ifjúságvédelmi Tanács, Budapest). — **Délután 16 órakor:** 2. *Frank Kálmán dr.* (Megyei Kórház, Szombathely): *A giardiosisról.* Felkért hozzászólók: *Lapu Irén dr.* (Fővárosi Tanács, Bpest), *Kendefi Ágnes dr.* (Árpád Kórház, Bpest), *Gémesi Gyula dr.* (Megyei KÖJÁL, Szombathely), *Pászthy Ottó dr.* (SZTK rendelő, Szombathely). 3. *Zoltai Nándor dr., Jankó Mária dr. és Bakács Tibor dr.* (Országos Közegészségügyi Intézet, Budapest): *A magyarországi Entamoeba histolytica törzsek pathológiai szerepéről.* 4. *Balló Tibor dr. és Lóránt Olga dr.* (Árpád Kórház, Budapest): *Újabb adatok a magyarországi gyermekkori Amoebiasis klinikumához.* Felkért hozzászólók: *Magyar Éva dr.* (Megyei KÖJÁL, Miskolc), *Prónay Gábor dr.* (Megyei Kórház, Miskolc), *Gémesi Gyula dr.* (Megyei KÖJÁL, Szombathely), *Frank Kálmán dr.* (Megyei Kórház, Szombathely), *Pászthy Ottó dr.* (SZTK-rendelő, Szombathely), *Hargita Géza dr.* (Megyei Kórház, Szombathely), *Alexy Miklós dr.* (Megyei Kórház, Szombathely). — 20 órakor vacsora a balatonfüredi Aranycsillag Szálló éttermében. — **Június 7-én, vasárnap, délelőtt 9 órakor:** A konferencia résztvevői folytatják az előző nap délutáni előadásokkal kapcsolatos vitát. A konferencia zárszavát mondja *Gaál István dr.* egyetemi m. tanár. Utána hajókirándulás Tihanyba, ahol megtekintjük a félsziget nevezetességeit. 12 órakor ebéd a tihanyi Sport Szálló teraszán, majd a hajóút folytatása Badacsonyba. Részvételi díj szállodával és háromszori étkezéssel együtt összesen 190.— Ft (ebben pénteki vacsora, szombaton reggeli, ebéd és vacsora, vasárnap reggeli, ebéd és a kétnapi szállás díja értendő). Az erre vonatkozó igényeket kérjük mielőbb a balatonfüredi Aranycsillag Szálló (telefon: 58) vezetőjének írásban vagy távbeszélőn bejelenteni. A hajókirándulásra a rendező bizottságnál lehet jelentkezni a péntek esti vacsora után, ahol a jegyek is megválthatók. Tájékoztatásul közöljük még, hogy a konferencia résztvevőinek hozzátartozói ugyanilyen árban szállást, illetve ellátást vehetnek igénybe. A konferencia nem egészségügyi résztvevői számára a rendezőség külön programot biztosít (idegenvezetővel).

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(187)

Pályázatot hirdetek a Jászalsógyörgyi E. 220-as kulcsszámú **szülésznői** állásra. Lakás biztosítva, az állás azonnal elfoglalható. Pályázatokat kérem a Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportja, Jászapáti címre küldeni.

Deák Endre dr. járási főorvos

(188)

Pályázatot hirdetek a Berettyóújfalui járásban megüresedett bihartordai **körzeti orvosi** állásra, két közeli csatolt községgel. E. 182. kulcsszám szerinti fizetéssel (1950.— Ft + 100.— Ft pótdíj, 351.— Ft úti átalány), valamint a bakonszegi **körzeti orvosi** állásra E. 182. kulcsszámmal, 1800.— Ft fizetés + 100.— Ft pótdíj. Rendes lakások biztosítva vannak, várórendelővel. Pályázatot szolgálati úton, az előírt okmányokkal, címemre kérem küldeni.

Fodor György dr. járási főorvos, Berettyóújfalu

Pécsi Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportjától

Az áthelyezés folytán megüresedett pécsi járási **állami közegészségügyi felügyelői** állásra pályázatot hirdetek. Az állás javadalma az E. 147. kulcsszámnak megfelelő illetmény, kb. 3000.— Ft. Pályázati kérelmeket a 135/1955. Eü. min. utasításnak megfelelően felszerelt okmányokkal, a pályázat megjelenése után 15 napon belül a meghirdető szervhez kell beküldeni.

Deli Károly dr. járási főorvos

Pályázatot hirdetek a megüresedő gyermelyi **körzeti orvosi** állásra. Illetmény az E. 182. kulcsszámnak megfelelően. Lakást a községi tanács biztosít. Pályázati kérvényt a Tatai Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportjához kell benyújtani (Tata, Sztálin tér 9) a szükséges okmányokkal felszerelve e lap megjelenésétől számított 15 napon belül.

Kovács György vb. elnök

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1959. május 26. kedd.	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután ½7 óra	*Sebész Szakcsoport Plasztikai Sebészeti Szekció*	*A csecsemő és gyermekkori égések:* Vitakérdések: 1. Az égési shock. 2. Helyi sebellátás és kezelés. 3. Műtéti javallat és technikája. 4. Szövődmények és azok kezelése. Vita vezetői: *Balta Béla dr., Boda Domokos dr., Frank György dr., Harsányi László dr., Hoffer András dr.*
1959. május 27. szerda.	Neurológiai Klinika. VIII. Balassa u. 6.	délelőtt 8 óra	*Neurológiai Klinika*	*Bekény György dr.:* A reflexek pathophysiológiája. (Továbbképző előadássorozat.)
1959. május 27. szerda.	Károlyi Sándor Kórház. IV. Nyár u. 99.	délelőtt 11 óra	*Károlyi Sándor Kórház orvosi kara*	*Farkass Jenő dr., Ujszászy László dr., Várvédy János dr.:* Az 1959. évi tavaszi járvánnyal kapcsolatos tapasztalataink.
1959. május 27. szerda.	Főv. Tétényi úti Kórház, könyvtárterem. XI. Tétényi út 14—16.	délután ½1 óra	*A Kórház Tudományos Köre*	*Halmi József dr., Podhragyay László dr.:* Az anaesthesiológia időszerű problémái. (Előadás.) *Elek Emil dr.:* Terhességi chorea eseteink. (Bemutatás.)
1959. május 28. csütörtök.	Uzsoki u. Kórház, kultúrterem. XIV. Uzsoki u. 29.	délután 1 óra	*Az Uzsoki u. Kórház Tudományos Köre*	*Köves István dr.: Cortison,* ACTH alkalmazása a sebészetben. *Posch Elek dr., Földváry Gyula dr., Köves István dr.:* Tapasztalataink a műtét utáni thyreotoxicus crisis hibernatiós kezelésével. *Bodoky György dr., Stojanov Iván dr., Köves István dr.:* A thrombophlebitis migrans kezelése hydrocortisonnal.
1959. május 28. csütörtök.	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 2 óra	*Iskolaorvosi Szakcsoport*	*Hohenburger Emil dr.:* Iskolaorvosi vonatkozások az orr-gégegyógyászat terén.
1959. május 28. csütörtök.	Péterfy S. utcai Kórház, tanácsterem. VII. Péterfy S. u. 14. IV. em.	délután 2 óra	*Péterfy S. utcai Kórház-Rendelő Tudományos Egyesülete*	*Bíró László dr.:* A klinikai víruskutatás néhány mai problémájáról. (Angliai víruslaboratóriumban szerzett tapasztalatok alapján.)
1959. május 28. csütörtök.	*Debrecen.* I. Belklinika, tanterem.	délután ½6 óra	*Debreceni Orvostudományi Egyetem*	*Bemutatás: Kaszás Tibor és Szerdahelyi Ferenc:* Súlyos idegrendszeri károsodáshoz vezető serum-shock esete. *Előadások:* 1. *Krompecher István és Berencsi György:* A streptomycin hatásosságának növelése a diffuzibilitás histaminnal és hyaluronidázéval történő fokozása révén állatkísérletben. 2. *Szilágyi János és Mészáros Lajos:* Antituberculoticumok histamin adjuválásával nyert klinikai tapasztalataink tüdőtbc-s betegeken. 3. *Keszthelyi Mihály és Demény Péter:* Térdízületi arthrozis kezelése arteria femoralisba adott értágítókkal.
1959. május 28. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	*Orsz. Orvostörténeti Könyvtár és az Orvostörténeti Szakcsoport*	*Katona Ibolya dr.:* Dr. Fekete Lajos. *Zsakó István dr.:* Az elmebetegek művészkedése.
1959. május 28. csütörtök.	II. sz. Sebészeti Klinika, tanterem. VIII. Baross u. 23—25.	délután 8 óra	*Orthopaed Szakcsoport*	1. *Zsedényi Gábor dr.:* A csípőtájék apophyseolysise. (Előadás.) 2. *Lénárt Gy. dr., Koncz I. dr., Cser I. dr.:* A részleges óriásnövés különleges esetei. (Bemutatás.) 3. *Bolner Géza dr:* A ritka lokalisatiójú osteoid-osteoma. (Előadás.)
1959. május 29. péntek.	Weil-terem. V. Nádor u. 32.fszt.	délelőtt 9 óra	*Magyar Hygienikusok Társaságának Járványügyi Szekciója*	1. *Petrilla Aladár dr.:* A fertőző betegségek epidemiológiájának változása hazánkban az utolsó félévszázadban. 2. *Fazekas László dr.* A kórokozók és természetük változásának befolyása a járványok alakulására. 3. *Kalocsay Kálmán dr.:* Fertőző betegségek természetének alakulása a László Kórház beteganyagában. Üléselnök: *Melly József dr.*
1959. május 29. péntek.	I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet, tanterem. VIII. Üllői út 26.	délután 4 óra	*Pathologus-anatomus Szakcsoport*	1. *Haraszti Antal és Gomba Szabolcs:* Meningealis melanosis és melanoma. 2. *Dömötör László:* A tüdő nyálkagranulómái. 3. *Földes Gyula:* Leukaemia és rák együttes előfordulása. 4. *Kelényi Gábor:* A transplantabilis patkány chloroleukaemia megeredési és növekedési sajátságai. 5. *Weiland Ottó dr. és Jobst Kázmér dr.:* Felnőttkori oxalosis.
1959. május 30. szombat.	Orvostovábbképző Intézet, előadóterem. XIII. Szabolcsu. 33.	délelőtt 9 óra	*Pathologus-anatomus Szakcsoport*	*Vécsey Anna dr.:* Az endometrium histopathológiája.
1959. május 30. szombat.	Heine—Medin Utókezelő Kórház és Rendelőintézet, előadóterem. II. Bólyai u. 9.	délelőtt 11 óra	*A Kórház orvosi kara*	*Fekete Gábor dr.:* Összefoglaló alapismeretek a csecsemőkori táplálkozási zavarokról. 2. Betegbemutatás. Folyóiratreferálás.
1959. június 2. kedd.	Kossuth Klub. VIII. Múzeum u. 7.	délután 8 óra	*Radiológus Szakcsoport és a V IT Egészségügyi Szakosztálya*	*Rodé Iván dr.:* Új utak a sugártherápiában.
1959. június 3. szerda.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 6 óra	*Magyar Gyermekorvosok Társasága*	*Ferencz Pál emlékülés.* 1. *Csapó József dr., Hudai József dr., Nyerges Gábor dr.:* Activ immunizálási kísérletek hepatitis epidemica ellen. I. A gamma globulin hatásmechanismusa. (Előadás.) 2. *Boda Domokos dr.:* Az újabb eljárások értékelése a respiratiós zavarok kezelésében poliomyelitisben és a gépi mesterséges lélegeztetés egyéb indikaciós területén. (Előadás.) 3. *Kalocsay Kálmán dr.:* A tetanus újabb kezelési módszereinek eredményei. (Előadás.)

Szerkesztőség: Budapest V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon 122—650.
M. N. B. egyszámlaszám: 69.915,272—46.
Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda: Budapest, V., József nádor tér 1. T.: 180—850. Ügyfélszolgálat: 183—022.
Csekkszámlaszám: 61.273.
Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11.500 példányban.
2-591550 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

TETRAN B. DRAZSÉ

orális szélesspektrumú antibiotikum.

A gyárunk által korábban forgalomba hozott Tetran drazsé elnevezésű gyógyszerkülönlegesség helyett — változatlan csomagolásban és árban —, a haladó orvostudomány követelményeinek megfelelően, a Tetran B drazsét hoztuk forgalomba.

A Tetran B drazsé 250 mg oxytetracyclynt és B-vitamin komplexet tartalmaz. Ez utóbbi ellensúlyozza az oxytetracyclin vastagbélflóra károsító hatását, pótolja az esetleg fellépő vitaminhiányt és javítja a betegséggel járó csökkent ellenállóképességet.

A Tetran B drazsé hatásos a legtöbb fertőző, illetve fertőzésen alapuló megbetegedés esetében. Részletes javallatait és adagolásmódját a készítményhez csatolt használati utasítás tartalmazza.

A Tetran B drazsé lejárati ideje 2 év. Bontható. SZTK terhére főorvosi engedéllyel rendelhető.

Ára és csomagolása : 16 drazsé 70,40 Ft
100 drazsé 440,— Ft

Gyártja és ismerteti :

CHINOIN Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára

RAKTÁRRÓL AZONNAL MEGVÁSÁROLHATÓ

SZILÁGYI-FÉLE **orthopäd műtőasztal** | FEKETE-FÉLE **bőrvastagságmérő**

AZ

ORVOSI MŰSZER ÉS FOGÁSZATI CIKK KERESKEDELMI VÁLLALAT

I. sz- Kereskedelmi Osztály Bútor és Készülék Csoportjánál

BUDAPEST, V. BAJCSY-ZSILINSZKY ÚT 24. TELEFON : 122-680

FIGYELEM!

Közületi és magán megrendeléseket elfogadunk:

művégtagok, orth. készülékek, haskötők, sérvkötők, talpbetétek, fűzők, csonkharisnyák, orth. cipők, autoklávok, thermosztátok, desztillátorok, sterilizátorok, digesztoriumok, kötszerdobozok, hőlégszekrények stb.

KÉSZÍTÉSÉRE JAVÍTÁSÁRA

GYÓGYÁSZATI SEGÉDESZKÖZÖK GYÁRA

Budapest VIII. Mátyás tér 6. szám

Fiókok: Miskolc: Széchenyi út 43. Debrecen: Vöröshadsereg út 73. Győr: Lenin u. 10. Szeged: Kálvin tér 2.

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

Gegesi Kiss Pál dr.: A csecsemőkori „toxicosis" hypermotilis alakjáról 777

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Policzer Miklós dr., Fiala Ervin dr., Mike Terézia dr., Balassa Mária dr. és Sáfrány László dr.: A pajzsmirigyműködés vizsgálata a vegetativ regulatió zavaraiban 785

Diósszilágyi Gertrud dr. és T.-né Paszt Aranka dr.: Hazai benzathin-penicillinnel (Beacillin) szerzett tapasztalatok a streptococcus infekciók, illetve rheumatoid divák megelőzésében . . . . . .

KLINIKAI TANULMÁNY

Szőnyi László dr. és Hutás Zsuzsanna dr.: Adatok a csecsemőkori bronchitis spastica és bronchiolitis klinikumához és therapiájához 790

A GYAKORLAT

Csíky Pál dr.: A gyomormosás kritikája és ellenjavallatai heveny mérgezésekben 792

ÚJ GYÓGYSZEREK, ÚJ GYÓGYMÓDOK

Véghelyi Péter dr.: Egy új légzésizgató szer 795

KAZUISZTIKA

Ormos Jenő dr. és Sin Lajos dr.: A belek angiosarcomájáról 797

HORUS, Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat

Gyógyszerészet-történeti múzeumok Romániában 800
Kórtörténet 1676-ból 801
Az angol állami egészségügyi szolgálat 802
Az amalgán az ősi kínai fogászatban 804
Könyvek 805
Hírek 807

Kérdés — Válasz 808
Könyvismertetés 808
Hírek 810
Megjelent 810
Pályázati hirdetmények 811
Előadások, ülések 812

C. évfolyam **22.** szám 777—812 oldal Budapest, 1959. május 31

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

FORGALOMBA KERÜLTEK
A KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
ÚJ CORTISON KÉSZÍTMÉNYEI

HYDROCORTISON

mikrokristály injekció 1 ml 25 mg hydrocortison-acetátot tartalmaz

Intra és periartikuláris alkalmazásra
SZTK terhére előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető

PREDNISOLON

tabletta
5 mg hydrocortisont tartalmaz

SZTK terhére a tabletta gyógyintézeti vagy reuma szakrendelőintézeti javaslatra főorvosi engedéllyel rendelhető

HYDROCORTISON

1 és 2,5% bőrkenőcs

A bőrkenőcs SZTK terhéra előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető

HYDROCORTISON

szemkenőcs

A szemkenőcsöt az SZTK terhére szemészeti szakrendelők szabadon rendelhetik

TETRAN B. DRAZSÉ

orális szélesspektrumú antibiotikum.

A gyárunk által korábban forgalomba hozott Tetran drazsé elnevezésű gyógyszerkülönlegesség helyett — változatlan csomagolásban és árban —, a haladó orvostudomány követelményeinek megfelelően, a Tetran B drazsét hoztuk forgalomba.

A Tetran B drazsé 250 mg oxytetracyclynt és B-vitamin komplexet tartalmaz. Ez utóbbi ellensúlyozza az oxytetracyclin vastagbélflóra károsító hatását, pótolja az esetleg fellépő vitaminhiányt és javítja a betegséggel járó csökkent ellenállóképességet.

A Tetran B drazsé hatásos a legtöbb fertőző, illetve fertőzésen alapuló megbetegedés esetében. Részletes javallatait és adagolásmódját a készítményhez csatolt használati utasítás tartalmazza.

A Tetran B drazsé lejárati ideje 2 év. Bontható. SZTK terhére főorvosi engedéllyel rendelhető.

Ára és csomagolása : 16 drazsé 70,40 Ft
100 drazsé 440,— Ft

Gyártja és ismerteti :

CHINOIN Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

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

C. ÉVFOLYAM 22. SZÁM, 1959. MÁJUS 31.

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

A csecsemőkori „toxicosis" hypermotilis alakjáról

Írta: GEGESI KISS PÁL dr., akadémikus

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

Csecsemőkori „toxicosis" megnevezéssel egy bizonyos tünetcsoportot jelölünk. E katasztrófálisan súlyos állapotban az orvos számára a tünetcsoport összetevői közül a döntő tünet az eszméletzavar. Már itt a bevezetőben ki kell emelni, hogy a toxicosis tüneteinek előidézéséért a szerveknek nem morfológiai elváltozásai felelősek, hanem bizonyos funkciózavarok. E betegségi állapot megnevezésére nem tartom helyesnek a „toxicosis" nevet, mert e szó alapján az állapot kiváltásának okát valaki kizárólag „toxinok"-ban kereshetné. Már pedig az előidézésében ilyen kizárólagos közvetlen „toxin"-hatásról szó sincsen. A jellegzetes tünetcsoport meghatározta állapot ui. igen változatos és egymástól eltérő pathogenesis és igen bonyolult pathomechanizmus végeredménye lehet. Az állapot megnevezése az elmúlt évtizedekben sok változáson ment át. Régi klinikusok *„cholera infantum"* névvel jelölték, majd *„intoxicatio alimentaris"* lett a neve, majd csak *„intoxicatio"*, azután *„toxicosis"*. A világirodalomban a terminologiai helyzet még ma sem teljesen világos, világrészek szerint más és más a név. Egyes szerzők hajlamosak egyik-másik tünet megnevezésével jelölni az egész állapotot: „dehydratatio"-ról, „exsiccosis"-ról, „acidosis"-ról, „anoxaemia"-ról, „azotaemia"-ról, „hyposalaemia"-ról, „hypernatraemia"-ról, „coli sepsis"-ről stb., stb. beszélnek, miközben tulajdonképpen az egész tünetcsoportra gondolnak. Mi összefoglalásunkban megtartjuk a toxicosis nevet, azonban élesen és félreérthetetlenül leszögezzük, hogy bár a csecsemőszervezet *egy bizonyos betegségi állapotáról* van szó, amit egy bizonyos tünetcsoport jellemez, azonban efelé a végállapot felé vezető kóros folyamatokat igen különféle kóroki tényező indíthatja meg, és amíg a klinikailag teljesen jellegzetes súlyos állapot kialakul, az egyes kórállapot-típusokban a pathomechanizmus is igen különböző lehet.

A mi vizsgálataink előtt az 1930-as években a szakirodalomban és a gyakorlatban egyetlen és egységes klinikai képről volt szó, s a maga súlyosságában kibontakozott toxikus állapot diagnózisát akkor állították fel, ha a következő fontosabb tünetek együttese volt észlelhető: 1. sensoriumzavar, 2. tónus, turgor megváltozása, 3. vérkeringési zavar, 4. testsúlycsökkenés, 5. veseműködési zavar, a vizeletben kóros jelek, 6. lélegzés megváltozása (rhythmus, jelleg, lehelet szaga), 7. hányás, hasmenés, 8. láz, 9. a vér összetételének megváltozása (acidosis, kiszáradás, a vörösvérsejtszám, a haemoglobin, a fehérvérsejtszám, a fehérjék változása), 10. májduzzanat, 11. a kiszáradás klinikai jelei: a nyelv szárazsága, a kutacs beesett volta stb.

Sok orvos még ma is azzal követ el hibát, hogy csupán e tünetek egységét tartja szem előtt és a toxicosist mindenként egyetlen kóroki, egyetlen pathogenetikai tényezőre igyekszik visszavezetni; és a pathomechanizmust is a kóros történések csupán egyetlen, egy bizonyos egymásutánjában, illetve összefüggésében véli.

Mi az 1930-as években a budapesti Gyermekklinikán felismertük, hogy a csecsemőkori toxikus esetek nem mutatnak egységes klinikai képet. Bár az elsorolt szervi működési zavarok tünetei mind megvannak, de az egyes kórállapot-típusokban egyes szervi tünetek egymástól mégis eltérnek.

Adataink alapján a későbbi években klinikai szempontból a toxicosis két formáját különítettük el (1): 1. *a soporosus-comatosus alakot*, és 2. *a hypermotilis alakot*. Felismertük, hogy a két alak nemcsak tünettanilag, de lényegileg is eltér egymástól. Az előbbiekben elsorolt tünetegyüttesnek ui. nemcsak egyes összetevői jelennek meg egymástól eltérő klinikai képben, hanem az egész pathomechanizmus más az egyiknél, és más a másiknál. Így van ez akkor is, ha a hypermotilis alak az esetleges eclampsiás roham után utánozhatja a soporosus-comatosus alakot.

Mielőtt a kitűzött kérdés tulajdonképpeni tárgyalására részleteiben rátérnék, érintenem kell még két igen elterjedt, igen vulgáris és így sok zavart okozó tévhitet is. *Az egyik téves felfogás* az, mintha a toxicosis szükségszerűen és kizárólag csupán valamilyen táplálási zavar következménye lenne; *a másik tévhit* az utóbbi másfél évtizedben terjedt el, e szerint a toxicosis előidézésében a táplálási tényezőnek egyáltalán nem lenne szerepe. Mindkét felfogás téves. Világosan kell látnunk, hogy a toxicosis felé vezető úton elindíthatja a csecsemőt táplálási zavar is, de elindíthatja más, nem alimentaris jellegű ártalom is. Hangsúlyozni kell továbbá azt is, hogy lázas, fertőző-beteg csecsemőt a toxicosis kifejlődésének irányába sodorhatja az alapbajhoz hozzácsatlakozó abszolút vagy relatív táplálási, vízellátási hiba, mint másodlagos alimentaris ártalom is.

Beszélni kell a következőkben az eddigieken kívül arról is, hogy a toxicosis felé több klinikai helyzetből indulhat el a csecsemő: 1. indulhat a toxicosis a megelőző napokban is még teljesen egészségesnek látszó, jól fejlett, eutrophiás csecsemőben rohamosan, szinte egy csapásra, mintegy elsődlegesen kibontakozva; 2. kibontakozhat valamilyen ismert betegséggel párhuzamosan, azzal szinte egy időben; 3. kialakulhat szinte mint késői „szövődmény" a már egy ideje fennálló valamilyen ismert betegség észlelése, kezelése közben. Tehát a toxicosis létrejöhet pár nappal korábban teljesen egészségesnek tűnő csecsemőben anélkül, hogy megelőzően valamilyen más betegség lezajlott volna, de létrejöhet már egy ideje beteg csecsemőben is. A csecsemő általános testi fejlődése szempontjából kifejlődhet toxicosis eutrophiás, dystrophiás, atrophiás vagy decomponált csecsemőben egyaránt. Tudni kell azonban, hogy a toxicosis klinikai, sőt laboratóriumi képe is eltérő és így félrevezető lehet a súlyosan atrophiás, decomponált csecsemők kórfolyamatában. Hétköznapian kifejezve azt mondhatjuk tehát, hogy bizonyos ártó behatásokra toxikussá válhat bármelyik csecsemő: a toxikussá válást közvetlenül megelőző napokban egészséges és beteg egyaránt, mint ahogy lázassá is válhatik bármely csecsemő, a közvetlenül előtte egészséges és beteg egyaránt.

E közleményben nem foglalkozom a csecsemőkori toxicosis soporosus-comatosus alakjával. Ez a kórállapot a jellegzetes dehydratatiós kórállapotnak felel meg, és minden észlelhető klinikai tünet, valamint a kórfolyamat előrehaladása közben kialakuló különböző fázisok a csecsemőkori dehydratatio kórfolyamatából levezethetők. Ezúttal kizárólag a csecsemőkori toxicosis általam leírt hypermotilis formájával kívánok foglalkozni.

Kezdjük a klinikai kép megbeszélésével. Milyen a klinikai kép?

Mindenekelőtt tudni kell, hogy *a toxicosis e formája csecsemőkorban heveny fertőzések kapcsán bontakozik ki.* Leginkább influenza és dysenteria kezdetén, de ritkábban előfordul más jellegű fertőzések miatt is. Éspedig a fertőző betegségek azon kezdeti szakában, amelyet mi *„heveny inváziós szak"*-nak nevezünk. E szakban a fertőzést előidéző mikróba hatására a csecsemőkor jellegzetességének megfelelően a szervezet egésze válaszol. Ha alkalmunk van már ekkor pontosan és jól észlelni a csecsemőt, feltűnik, hogy már a megbetegedés első óráiban mindenekelőtt *megváltozik a csecsemő pszichés működése:* nyugtalan lesz, a szokott időben nem alszik el, sírós, türelmetlen, ökölbe szorított kezeit, bokáit nyugtalanul egymáshoz dörzsöli, az evést is abba-abbahagyja, nyugtalanul fel-felsír, alvása felületes, alvás közben fel-felriad. Ezen enyhefokú, de már kóros hypermotilitás mellett, már ugyancsak a megbetegedés első óráiban feltűnik, hogy *a szívműködés üteme* nem felel meg a hőmérsékletnek és az akkor aránylag még nem súlyos általános állapotnak. *A szívműködés már ekkor igen tachycardiás:* 160—170—180-as is lehet a percenkénti pulzusszám. A kezdeti szakban e tüneteken kívül bizonyos fokú *hőemelkedéstől* eltekintve a klinikai kép tünetszegény. A csecsemő talán kissé sápadtabb és tónustalanabb, mint várnánk. Ha nem értékeljük megfelelően a helyzetet és nem kellőképp avatkozunk be, már a megbetegedés első vagy második, legkésőbb harmadik 24 órájában *a maga ijesztő teljességében bontakozik ki a kórkép.* Ilyenkor már magas láz, igen sokszor hyperpyrexia, eszméletzavarral és ugyanakkor alvásképtelenséggel párosult nagyfokú motoros nyugtalanság, igen szapora, felületes, nyitott szájjal történő, úgynevezett *„üzött vad-szerű légzés"*, fakó, sápadt arcszín, püffedt arc, kezdetben riadt, aggodalmas arckifejezés és nézés, eleinte finoman, majd mind kifejezettebben cyanotikus vagy élénkpiros színű ajkak, erősen feszülő, pulzáló kutacs, feszesen elődomborodó, fénylő bőrű has, rendkívül szapora, könnyen elnyomható pulzus, anuriáig fokozódó oliguria, hányás, majd epés hányás, kezdetben hasmenés, majd a székürítés megszűnése teszik félelmetessé a klinikai képet.

Megpróbálom leírni, hogy milyen a hypermotilis formájú toxicosis alatt az arckifejezés és a testtartás, és miben térnek ezek el a soporosus-comatosus formájú toxicosis alatt észleltektől. *A hypermotilis toxicosisban* szenvedő csecsemő *arckifejezése* kezdetben aggodalmas, a tekintet riadt, a szemek inkább kisfokú exophthalmusban vannak, a homlokon, az orrgyöknél, a szemek körül, a nasolabialis tájon a száj körül az aggodalmas arc kifejezéseképpen ráncok vannak, az orrnyílások tátonganak, az egész arc és a szemhéjak püffedtnek látszanak. A száj nyitott, az ajkak igen gyakran repedezettek, színük vagy finoman cyanotikus, vagy rendkívül élénken piros. Még az állapot előrehaladott súlyos fokán is, mikor az izgatottság, a hypermotilitás már mély soporral váltakozik, a szemhéjak és az arc még akkor is püffedtnek tűnnek.

Egészen más a csecsemő tekintete és arckifejezése *soporosus-comatosus* formájú toxicosis alatt. A soporosus-comatosus toxicosist közvetlenül előidéző dehydratatiónak már aránylag a kezdeti szakában is minden testmozgás, így az arcizmok mozgása is elcsendesedik, az arc mimikaszegény, a

ráncok elsimulnak. Már a folyamat kezdetén úgynevezett végtelenbe néző, „fixált szemállás" alakul ki. A szemhéjak, az arc nem püffedtek, ellenkezőleg, a szemgolyók már a folyamat kezdetén beesettek, aláárkoltak. A folyamat előrehaladtával, a dehydratatio súlyosbodásával az arcon is mind kifejezettebbek lesznek a kiszáradás jelei: a halántékcsont és az arc járomcsontja körüli táj beesettsége, az orr kihegyezettsége, a szemgolyók beesettsége, a fülek elállása, a bőr mind szorosabban fekvése a csontokra s így a koponya- és arccsontok mindinkább kiállása feltűnővé válnak. Mind e jelek miatt a teljesen kibontakozott soporosus-comatosus toxicosis alatt az arc már semmiként nem téveszthető össze a hypermotilis formával. A különbség — úgy vélem — rendkívül feltűnő. A hypermotilis alak szinte tragikusan drámai arckifejezése mellett feltűnő a soporosus-comatosus alak békésnek, végtelenbe nézőnek tűnő teljesen elsimult, túl nyugodtnak tűnő arckifejezése.

Meggyőző tünetet kapunk *a has vizsgálatakor* is. *Hypermotilis toxicosisban* a has meteorisztikusan puffadt, előmborodik, a bőr felette feszes, fénylő, alig emelhető el a feszes hasfalról. Olyan a kép, mint amit dynamikus ileusban szoktunk látni. Ezzel szemben *a soporosus-comatosus toxicosisban* a kialakuló anhydraemia kezdetén a has elsimult, később beesett, a has bőre nagy ráncokban könnyen elemelhető.

A testtartást mindkét formájú toxicosis csúcsán *a tónustalanság* jellemzi. Az egész test megtekintésekor mégis találunk különbséget, mert míg hypermotilis toxicosisban a bőr testszerte püffedtnek látszik és ha a bőr-turgor szokásos vizsgálatával oedemát nem is lehet kimutatni, mégis sorozatos testsúlyméréssel latens oedema mutatható ki; addig soporosus-comatosus toxicosisban testszerte meg lehet találni a bőr és bőralatti kötőszövet nedvben elszegényedésének jeleit.

A csecsemőkori toxicosis *többi tüneteit* a bevezetőben felsoroltam. Az ott felsorolt szervi működészavarok a hypermotilis toxicosis-formában is megvannak, egyike-másika azonban más formában jelenik meg, mint amit a soporosus-comatosus toxicosisban látunk. Így eltérő *a testsúly* viselkedése. Közismert, hogy soporosus-comatosus toxicosisban a testsúly nagymértékben csökken, nem ritka 24 óra alatt a 3—4—500 g-os súlycsökkenés sem, ezzel ellentétben hypermotilis toxicosisban a latens oedema következtében a súlyos általános állapot, a hiányos táplálkozás ellenére a testsúly változatlan marad, sőt esetleg a legsúlyosabb napokban még emelkedik is, és — amint arról később szólni fogok — a testsúly csak az eredményes kezelés hatására napok múlva csökken, a latens oedema megszűnésekor.

Eltérő *a légzés* viselkedése is. Míg soporosus-comatosus toxicosisban a rendszerint jelenlevő acidosis következtében gyér légzés, ún. acidotikus magas légzés, a diabeteseseknél és felnőttkorban Kussmaul-légzésnek nevezett légzés-típus észlelhető, addig hypermotilis toxicosisban a légzés szapora, tachypnoë van, a légzés felületes, „űzött vadszerű", néha apnoës állapotokkal meg-megszakított. A légzés jellege emlékeztet az alsó légútstenosis klinikai képére, amit disseminált bronchopneumonia, bronchiolitis diffusa vagy abscedáló bronchopneumoniát követő spontán pneumothorax első óráiban lehet észlelni.

A lehelet szaga soporosus-comatosus toxicosisban az acidosisnak megfelelően rendszerint ún. acetonszagú, ezzel szemben hypermotilis toxicosisban kezdetben egyáltalán nincs aromás szagú lehelet, majd az állapot súlyosbodásával párhuzamosan csak enyhe, igen változatos jellegű aromás szag észlelhető.

Bizonyos fokig eltérő tünetekkel jelentkezik *a gyomor- és bélműködési zavar* is. Eltekintve attól a különbségtől, amit fentebb a has viselkedéséről leírtam, a gyomor- és bélműködés zavarát az jellemzi, hogy míg soporosus-comatosus toxicosisban a kórelőzményben és az észleléskor is azt lehet látni, hogy a csecsemő sokat hány, igen gyakran nagytömegű híg, vizes székletet ürít, addig hypermotilis toxicosisban *a hányadék* hamarosan epét tartalmaz, sőt az is előfordul, hogy *bélsarat* is; *hasmenés* csak a kórfolyamat kezdetén van, az állapot csúcsán széklet nem ürül, olyan a kép, mint amit ileusban szoktunk észlelni. Ez néha komoly kórismei nehézséget okoz, hogy vajon nincs-e invaginatio vagy strangulatiós mechanikus ileus.

A veseműködés zavara következtében kialakuló tünetek a két toxicosis-formában egymáshoz hasonlítanak, eltérés csak a zavar kialakulásának ütemében van. Míg soporosus-comatosus toxicosisban az oliguria napokon át fokozódik s ennek csúcsán fehérje-, cukorvizelés, esetleg cylindruria is kimutatható, addig hypermotilis toxicosisban a veseműködés zavara igen rohamosan súlyosbodik, az oliguria néha az első 24 órában anuriáig fokozódik, de az oliguriás szakban itt is ki lehet mutatni, bár nem minden esetben, cukorvizelést és fehérjevizelést.

Komoly eltérés van a két toxicosis-forma tünetei között *a hőmérséklet* viselkedésében. Soporosus-comatosus toxicosisban is van láz, általában 38—39° C közötti a testhőmérséklet, hypermotilis toxicosisban azonban a hőmérséklet igen magas, megszokott a 40—41° C közötti hőmérséklet és nem egyszer észlelhető 41° C feletti, 42° C-t elérő hyperpyrexiás állapot.

Eltérés van a két toxicosis-formában észlelhető *vérelváltozásokban* is. Soporosus-comatosus toxicosisban a vérelváltozást a kiszáradás laboratóriumi jelei jellemzik, tehát nagyobb vörösvérsejtszám, nagyobb haemoglobin-, nagyobb összfehérje-érték, a plasma-alakelem arányának eltolódása az alakelemek javára és mérsékelt leucocytosis észlelhető kifejezettebb balratolódás nélkül. Hypermotilis toxicosisban ettől teljesen eltérően igen jellemző — különösen a súlyos állapot csúcsán —, hogy közel normális a vörösvérsejtszám és a haemoglobin-érték, a plasma-alakelem arány, viszont rendkívül kóros a leucocytakép, erősfokú leucocytosis van rendszerint súlyos toxikus granulatióval.

Eltér a két toxicosis-formában *a máj és a lép*

viselkedése is. Soporosus-comatosus toxicosisban csupán enyhén duzzadt a máj, s a lép különösebb elváltozást nem is mutat. Hypermotilis toxicosisban viszont a máj hatalmasan duzzadt, alsó széle meghaladja a köldököt, néha egész a csípőtányérig kitölti a hasat. A duzzadt máj felett a has nyomásra érzékeny, igen gyakran „défense musculaire" észlelhető. A lép is duzzadt, sokszor 2—3 ujjal is meghaladja a bordaívet. A májelváltozás miatt nem egyszer testszerte subicterus észlelhető.

Bizonyos különbség észlelhető a két toxicosisformában a *bőr turgorának* vizsgálatakor is. Míg soporosus-comatosus toxicosisban — amint a has vizsgálatakor nyert adatok ismertetésekor elmondottam — a bőr könnyen, a dehydratatio fokának megfelelően nagy ráncokba szedhető, a bőralatti felületről könnyen elemelhető, addig hypermotilis toxicosisban a bőr és a bőralatti kötőszövet különös módon változik meg: tapintata emlékeztet a mintázó viasz, a plasztelin tapintásakor kapott érzésre, a bőr a bőralatti szövetektől csak nagy tömegben és alig emelhető el. Ez az elemelés sem ráncokban sikerül, hanem a lágyrészeknek szinte csak az egész tömegét lehet elemelni. A bőr nem a megszokott oedema-jellegű, amely az ujjbenyomatot megtartja, hanem — ismétlem — plasztelinszerűen formálható. Az elemelés a csecsemőnek rendkívül fájdalmas.

Igen feltűnő különbség van *a kutacs* viselkedésében. Míg soporosus-comatosus toxicosisban a kutacs mélyen beesett, nem pulzál, addig hypermotilis toxicosisban a kutacs rendszerint elődomborodik, feszes, a szívműködés és a légzés rhythmusát követve pulzál. Olyanszerű a kutacs vizsgálatakor nyert lelet, mint amit meningitis fennállásakor szoktunk észlelni az intracranialis nyomásfokozódás jeleként.

Feltűnő különbség van *a vérkeringési szervek* vizsgálatakor nyert adatok között is, erről részletesen fogunk a következőkben beszélni, most csak azt emelem ki, hogy míg soporosus-comatosus toxicosisban *a vérnyomás alacsony*, addig hypermotilis toxicosis *kezdeti szakában* a vérnyomás nem alacsony, sőt egyes esetekben a kezdeti órákban a rendesnél magasabb értékeket kapunk, és csak a szívműködés gyengülésekor kezd a vérnyomás süllyedni, hogy adott pillanatban katasztrófálisan összeomoljon másodlagosan a vasomotorium is.

Ha a tünetek alapján össze akarom foglalni a klinikai képet, úgy azt mondhatom, hogy míg a soporosus-comatosus toxicosis klinikai összbenyomása olyanszerű, mint lassan, fokozatosan kialakuló, súlyos, elhúzódó kórkép végállapota, addig a hypermotilis toxicosis klinikai képének összbenyomása — ahogy én ezt a klinikán általában nevezem — *„heveny katasztrófa"* képe, mely órák alatt rohamszerűen, vagy szinte egycsapásra, viharosan bontakozik ki. Az észlelő orvos minden pillanatban attól tart, hogy a teljes szervezeti működés felborul és halálos katasztrófa következik be.

A hypermotilis toxicosis klinikai képe nemcsak nagyon ijesztő, hanem, ha nem történik megfelelő beavatkozás, a csecsemő állapota rohamosan, szinte percről percre rosszabbodik, esetleg tónusus-clonusos görcsroham, eclampsia következik be, és vagy ez alatt, vagy akár eclampsia nélkül is órák alatt beállhat a halál. Az 1930-as években, vizsgálataink kezdetén a halálos kimenetelű esetek *boncolásakor* a klinikus megdöbbenve látta, hogy a halált nem lehetett a szervek súlyos morfológiás elváltozásaival megindokolni, mert a morfológiai elváltozások e szempontból semmitmondók voltak.

Mi a közvetlen oka e súlyos folyamatnak?

Az esetek egy részében az, amit mi „csecsemőkori heveny coronariás keringési zavar" névvel jelöltünk (2). Tételünket a következő bizonyítékokkal támasztjuk alá.

Mikor még a folyamat lényege nem volt tisztázott, tehát vizsgálataink megindításakor, az 1930-as évek kezdetén, ilyen halálos kimenetelek alatt — természetesen az akkor szokásos kezelés alkalmazása közben — elektrokardiografiával több esetben végigkövettük a szívműködés változását egészen a halál beálltáig (3).

Mit láttunk az állapot kialakulásának kezdetén az ilyen csecsemők elektrokardiogrammján? Minden esetben azt, hogy súlyos tachycardia állt fenn. A tachycardia foka azonban az egyes esetekben nem volt egyforma. Egyes esetekben két szívrevolutio között, tehát a *T*-hullám befejeződése és a következő *P*-hullám kezdete között, még rövid izoelektromos, nyugalmi szak volt, máskor a megelőző szívrevolutio *T*-hullámának befejeződése után, már minden izoelektromos, nyugalmi szak nélkül, azonnal kezdődött a következő szívrevolutio *P*-hulláma; ismét más esetekben pedig a tachycardia foka olyan súlyos volt, hogy ilyenkor már — Wenckebach terminológiájával élve — *pitvartorlódás* állott fenn, vagyis a megelőző szívrevolutio *T*-hulláma még nem tudott befejeződni, amikor már e *T*-hullám leszálló szárára rátorlódott a következő szívrevolutio *P*-hullámának a kezdete. Azt mondhatjuk tehát, hogy a hypermotilis toxicosis kialakulásának kezdetén minden esetben a klinikai kép leírásakor említett szapora szívműködést sinus tachycardia okozta. Ezt észleltük mind *influenzás csecsemők* elektrokardiogrammjain (2, 3, 4, 5, 6, 7), mind *dysenteriás csecsemőkön* felvett elektrokardiogrammokon is (8, 9, 10, 11).

A felvett elektrokardiogrammokat egybevetve a kórelőzmény adataival, arra a megfigyelésre jutottunk, hogy amint a toxicosis a súlyosbodás felé halad előre, a tachycardia fokozódik és eközben az elektrokardiogrammon a megelőző szívrevolutio *T*-hullámához mindig közelebb kerül a rákövetkező szívrevolutio *P*-hulláma, mind rövidebb lesz tehát a szív izoelektromos, nyugalmi szaka, majd ez szinte egy ponttá szűkül, és ha a folyamat még tovább halad kóros irányba, elérkezik egy bizonyos időszak, mikor már nem tud a megelőző szívrevolutio *T*-hulláma befejeződni, hanem annak leszálló részére rátorlódik a következő szívrevolutio *P*-hulláma. Vagyis a torlódás idején a rákövetkező pitvari systole megindul, mielőtt a megelőző kamrai systole elernyedt volna.

Mit vált ki, mit okoz ez a túlzott tachycardia?

A kérdés megválaszolásakor arra kell mindenekelőtt utalni, hogy *a csecsemőkori hypermotilis toxicosis pathomechanikájában a legdöntőbb éppen ez a nagyfokú tachycardia.* Ez a tachycardia ugyanis elsősorban magának a szívnek, majd fokozatosan más szerveknek, végül az egész szervezetnek működésére döntően és megfelelő kezelés nélkül végzetesen hat ki. E szervi, szervezeti működési zavarok összessége és egysége adja tulajdonképpen a hypermotilis formájú toxicosist.

Menjünk fontossági sorrendben és nézzük először, hogy ez *a túlzott sinus tachycardia mit idéz elő magának a szívnek a működésében?* Vizsgáljuk mindenekelőtt meg, hogy a tachycardia fentiekben ismertetett mérvű fokozódásakor milyen elváltozások alakulnak ki az elektrokardiogrammon.

Időrendben először az *ST*-szakasz válik kórossá: az izoelektromos vonal alá, vagy az izoelektromos vonal fölé kerül és lefutása ívelt lesz. Ha a kóros folyamat tovább halad előre, a *T*-hullám is megváltozik: hegyesszögben, csúcsosan végződik, az aktuális elektromos tengelynek megfelelően egyik levezetésben pozitív, másik levezetésben negatív irányba. Ilyenkor tehát az EKG-on már egészen jellegzetes *„coronariás T-kép"* van (2, 3).

Az ST és T ezen elváltozásai a myocardialis hypoxia jeleként értékelhetők. A folyamat még előrehaladottabb időszakában azután az *ST*-szakasz és a *T*-hullámok elváltozása még súlyosabb fokú lesz. Egyes esetekben az *R* leszálló szára az I. és II. levezetésben nem tud befejeződni, már kezdődik az *ST*-szakasz és ez közvetlenül folytatódva halad le negatív irányba, egybefolyva a csúcsos hegyesszögben végződő *T*-hullám első részével. Más esetekben pedig a III. elvezetésben az *S* felszálló ága az izoelektromos vonal fölé jut és onnan hullámban megy az *ST*-szakasz a negatív csúcsos *T*-be át. Mindezen EKG-elváltozások *a myocardiumban fokozódó hypoxia,* súlyos anyagcserezavar jeleként értékelendők. Az EKG teljesen emlékeztet a felnőttkori coronariás elzáródáskor nyert elektrokardiogrammra (2, 3, 4, 5).

Ha a kóros folyamat még tovább megy előre, úgy nemcsak a myocardiális diffus hypoxiának EKG-jelei tűnnek fel, hanem a myocardium specifikus működésében is zavarok keletkeznek, nevezetesen az ingerületvezetésben. Az *ST*-szakasz és *T*-hullám elváltozásával párhuzamosan mind *hosszabb és hosszabb lesz a pitvar-kamrai ingerület átvezetési idő: a P—Q távolság, és az intraventricularis vezetési zavar jeleként fokozatosan kiszélesedik a QRS-komplexus is* (8).

Az 1930-as években, amikor még e folyamatokat, ill. ezek pathologiáját nem ismertük eléggé, és így a kezelés sem volt megfelelő, az ilyen betegeket elveszítettük, az akkor szokásos kezelések alkalmazása mellett ezek az esetek halállal végződtek. Az akkori vizsgálataink kimutatták, miként halad előre a szívizomban a hypoxia és az anyagcserezavar. Az elektrokardiogrammon pitvartorlódás, majd a „coronariás jellegű" *ST*- és *T*-elváltozások, majd a *P—Q*-távolság megnyúlása után a *QRS* kiszélesedettsége, majd amorffá válása, végül alig kiemelkedő hullámok észlelhetők. Egyes esetekben a szív vezérlését szinte az utolsó percekig megőrzi a sinuscsomó, és ennek megfelelően a *P*-hullám az elektrokardiogrammon végig felismerhető a torz kamrai komplexus előtt. E kórforma más eseteiben a végzetes kimenetel annyiban következik be más formában, hogy amellett, hogy az elektrokardiogrammon a myocardium hypoxiájának és sejtanyagcserezavarának jelei ugyanúgy feltűnnek, mint az előbbi formában és ugyanúgy súlyosbodnak ezek a jelek, azonban a sinuscsomó korán elveszti a szív vezérlését és nodalis rhythmus vagy kamrai rhythmus észlelhető. Ilyen vezérlésben áll fenn a nagyfokú tachycardia, majd kezdenek arrhythmiás szakaszok megjelenni, míg azután egy pillanatban a rhythmus lezuhan és nagyfokú *bradycardia* jelenik meg. Az ezalatt észlelhető torz, fentebb már leírt kamrai komplexus mind gyérebben észlelhető, míg végül beáll az izoelektromos állapot. E súlyos bradycardiás állapotban olyanszerű *a klinikai kép,* mint amit *Morgagni—Adams—Stokes-rohamokban* szoktunk észlelni: eclampsiára emlékeztető roham zajlik le, utána a csecsemő teljesen tónustalan, még néhány tónusos-clonusos görcsrángás észlelhető, majd teljesen megszűnik a légzés is, a pulzus nem tapintható, a szívhangok nem hallhatók, a csecsemő meghaltnak látszik. A klinikai halál után azonban még percekig lehet az elektrokardiogrammal rendkívül gyér, percenként 10—12, fent ismertetett torz kamrai EKG-komplexumokat felfogni (2, 3).

Ugy vélem, semmi kétség sem merülhet fel ezen elektrokardiografiás észlelések alapján az iránt, hogy e kóros folyamat alatt *a myocardiumban súlyos hypoxia és sejtanyagcserezavar áll fenn.* Mivel az általános súlyos állapot szempontjából már annakidején is ezt tekintettük elsődlegesnek, ezért jelöltük az 1940-es években e kórfolyamatot *„csecsemőkori heveny coronariás keringési zavar"* névvel. Az akkori *boncolások* semmitmondó makroanatómiai lelete megegyezett az akkori világirodalmi adatokkal, a szervek makromorfológiás elváltozás nem adta volna magyarázatát a fenti elektrokardiografiás vizsgálatok nélkül a halálnak. A belső szervekben vérbőség, kifejezett pangás, cyanosis jeleit lehet észlelni, és külön ki kell emelnem a minden esetben jelenlevő *nagyfokú agyoedemát.* A szívben a boncolt esetek mindegyikében egyöntetűen minden üregre vonatkozóan kóros tágulat volt, legkifejezettebb volt a dilatatio a jobb szívfélen. A szívizomzat petyhüdtebb, törékenyebb volt. A pathomechanizmusra vonatkozó feltevésünk helyességét alátámasztották a szív részletes szövettani vizsgálatainak eredményei. *Szövettani vizsgálattal* (5) *a myocardium igen nagyfokú vérbősége* volt kimutatható. Úgy *a pitvarok, mint a kamrák artériái, vénái, valamint a capillarisok nagymértékben kitágultak és a megszokott vértartalomhoz képest mindenütt fokozott vérteltségűek voltak.* Azok az erek is tátongók voltak, amelyeket nem találtunk vérrel kitöltötteknek. A capillarisok tágulata helyenként olyan fokú

volt, hogy átmérőjük az izomrostok szélességét is elérte. Egyes esetekben ez a vérbőség úgy a pericardium, mint az endocardium alatt egyenletesen kiterjedt volt, más esetekben ez a vérbőség a legkifejezettebb a pericardium alatt volt, ahol a capillarisok tömve voltak vörösvértestekkel; a capillarisoknak ez a vérbősége azonban az endocardium felé fokozatosan csökkent, úgyhogy az endocardium alatt az már nem is volt észlelhető. Feltűnt egyeseken az is, hogy helyenként az izomzatot a tág capillarisok mintegy széttolták, az izomzat fellazult s a harántcsikolat kevésbé volt észlelhető. Ez utóbbi azonban igen ritka lelet volt. Az erekben azok fali szerkezetében elváltozást nem találtunk. A myocardium közti kötőszövet eltérést nem mutatott. Az esetek többségében a Sudannal történő zsírfestés negatív eredményt adott. A magfestés normális képet nyújtott. Három esetben a *sinuscsomón* is elvégeztük sorozatos metszetekben a szövettani vizsgálatokat. Ezen vizsgálatokban tekintettel voltunk a Keith—Flack-féle sinuscsomó részleteire: úgy a törzsi és a feji részt, mint az alsó és felső nyúlványt sorozatosan megvizsgáltuk. Azt találtuk, hogy a specifikus ingerképző állomány körüli szívizom vérbősége mindhárom esetben kifejezett volt: *tág, vérrel telt capillarisok voltak itt is láthatók.* Ezen vérteltség ugyancsak jól látható volt az arteria cristae terminalisból eredő s a sinuscsomót karakterizáló arteria proprián is, melyet dús kötőszöveti állományba ágyazott speciális izomelemek öveztek.

Hogy nemcsak az influenzás fertőzésnek valamilyen különös specifikus hatásáról volt szó, mutatta az, hogy hasonló leleteket észleltünk *bacillaris dysenteria* heveny szakában meghalt csecsemők szívéből készített metszeteken is (8). Azokban a betegekben, akik a fertőzés heveny szakának nem az első két-három napján haltak meg, hanem az akkor szokásos therapiás beavatkozásokkal életüket meg tudtuk hosszabbítani és a halál a heveny fertőzésnek csupán 4—5—6. napján következett be, a szív szövettani vizsgálatakor fenti értágulatok jelein kívül más morfológiai elváltozásokat is ki tudtunk mutatni. Ezen elváltozások lényege egyes izomnyalábok zsíros degeneratiója volt. E zsíros degeneratio kifejezettebb volt a pitvarok izomzatán, sikerült ezt megtalálnunk a sinuscsomó speciális elemein is.

A szövettani vizsgálatok eredményei közül külön ki kell emelnem azt a negatív jelet, hogy a capillarisok körüli területek szabadok voltak, sem plasma-exsudatio, sem beszűrődések nem voltak kimutathatók. Több helyen szembetűnő volt viszont, hogy apróbb diapedesises vérzések voltak. Külön ki kell emelnem azt is, hogy a vizsgált esetekben *a mellékvesékben* vérzések vagy más makroszkóposan kimutatható elváltozások nem voltak észlelhetők.

A hypermotilis toxicosis pathologiája megértéséhez elengedhetetlen annak megbeszélése is, hogy a túlzott tachycardia közben *mi történik a szív üregeiben, milyen a szívnek vérrel telődése.*

Az ilyen esetekben a szív kamrai *telődése rossz, elégtelen* (7, 12). Már percenként 150-es frequentia felett a kamrai telődés csak a pitvari systole alatt történhet és a szív teljes nyugalmi állapota már megszűnik. Ez a kritikus frequentia időpontja. Ez a pont egyénenként változik és függ a *Q—T*, illetve *P—Q* időtartamától is, mert ha ezen időtartamok a normálisnál megnyúltabbak, a kritikus frequentia már alacsonyabb számú percenkénti szívösszehúzódáskor is beáll. A kritikus frequentia felett, csecsemőkorban rendszerint a 180-as frequentiát meghaladó rhythmusban azután már nemcsak a szív izoelektromos szaka szűnik meg, hanem pitvari torlódás jön létre; vagyis a következő pitvari systole hamarább elindul, mint mielőtt az előző kamrai systole befejeződött volna. Emiatt a kamrai telődésre még a pitvari systole időtartamánál is kevesebb idő marad, mert az idő egy része elvész a torlódás miatt. A pitvartorlódás alatt azután a vér egy része kénytelen a nagy vénák: a vena cava superior, vena cava inferior, sinus venosus coronarius felé torlódni. Ugyanez jön létre a nyirokáramlás szempontjából a truncus lymphaticuson is. *A 180/min. frequentia felett* tehát a pitvartorlódás szakában a végtag-elvezetésekkel felvett elektrokardiogrammon közvetlenül mért értékek tulajdonképpen nem is fedik pontosan a mechanikus szívműködés megfelelő szakaszainak időtartamát. A mechanikus szívműködés megfelelő szakaszainak valódi időtartamát ilyenkor csak elméleti számításokkal és mellkasi elvezetésekkel felvett elektrokardiogramm segítségével határozhatjuk meg. Érthető ez, hiszen a *T*- és *P*-hullámok az elektrokardiogrammon egymásra torlódnak: a *T*-hullám tulajdonképpen nem tud befejeződni, a leszálló része nem éri el az izoelektromos vonalat, a *P* kezdete pedig nem az izoelektromosról indul. A torlódás idején tehát kamrai telődésre a végtagelvezetésben felvett elektrokardiogrammon mért időnek is csupán egy része jut (7, 12).

Világosan érthető mindezekből, hogy *az állapot e szakában hypodiastole, illetve hypodiastolés heveny keringési elégtelenség következik be.*

Mi mindezeknek a jelentősége a hypermotilis toxicosis kialakulásában? Mi röviden annak a kóros folyamatnak a lényege, ami a hypermotilis toxicosist létrehozza?

Foglaljuk össze a pathomechanizmus szempontjából a történteket.

A folyamat csecsemőkorban valamelyik heveny fertőző betegség „heveny toxin-inváziós" szakában indul el. A kórokozó és toxinjai e szakban még nem elhatárolt, szervi elváltozásokat idéznek elő, hanem az ingerre válaszként *a csecsemőszervezet egészében váltanak ki működési zavarokat: pszichés-motoros-vegetatív nyugtalanságot, lázat, a vegetatív endokrin rendszerben adrenergiás irányú eltolódást és ennek következményeit.* E tényezők: a kórokozó és toxinjai, a láz, a nyugtalanság, az adrenergiás túlsúly, az erőltetett légzés *a szívben nagyfokú tachycardiát* eredményeznek és ezzel megindul a circulus vitiosus. *E tachycardia bizonyos idejű fennállása után a szív coronariás kerin-*

gésének egyensúlyát felborítja, heveny coronariás keringési elégtelenséget vált ki, ez pedig a szívizom hypoxiáját, sejti anyagcsere zavarát eredményezi. Ezzel párhuzamosan *hypodiastolés szívelégtelenség és energetikai-dynamikai szívelégtelenség alakul ki.* Emiatt azután a belső szervek, mindenekelőtt a központi idegrendszer, a tüdők, a vesék, a gyomor, a belek vérrel való ellátása romlik, *e szervekben is hypoxia jön létre.* Ugyanakkor a pitvartorlódás miatt a *nagyvénák területén, a vena cava inferior et superior, a venae pulmonales és a nagy nyirokerek területén vér- és nyirokpangás bontakozik ki, ami sejti hypercapniát és pangásos oedemát eredményez. A szervekben tehát a kórokozó és toxinjai okozta közvetlen működési zavavarokhoz fokozódó súlyosságban a sejti hypoxia és hypercapnia okozta izgalmi jelenségek, majd sejti anyagcserezavarok, energetikai zavarok és végül sejti bénulás következik be.* Ezekkel magyarázhatók mindazok a tünetek, amelyek a hypermotilis toxicosist jellemzik.

Úgy vélem, világos, hogy milyen lényeges különbség van a hypermotilis toxicosis pathogenesise és pathomechanizmusa és a soporosus-comatosus toxicosis pathogenesise és pathomechanizmusa között. *A hypermotilis toxicosis* pathogenesisének és pathomechanizmusának lényege tehát bizonyos kórokozók és toxinjaik által okozott összszervezeti izgalmi állapot és ezt végzetesen súlyosbító elsődleges szívműködési zavar; *a soporosus-comatosus toxicosis* kórtani lényege viszont a szervezet hányás, hasmenés miatti kiszáradása, a dehydratatio és emiatt létrejövő elsődleges perifériás jellegű keringési elégtelenség, a szív csupán másodlagos bántalmazottságával.

A hypermotilis toxicosis kórlényegének fentiek szerinti megértése természetszerűleg lehetővé tette, hogy bevezessük e kóros állapot *helyes kezelését* is. Megértettük a csecsemőkori toxicosis különböző formáinak fel nem ismeréséből eredő végzetes hibákat, az abban az időben követett sematikus kezelések eredménytelenségét, sőt veszélyességét. Éppen ezért mindenekelőtt igen fontos annak a felsorolása, hogy az általában szokásos beavatkozások közül veszélyességük miatt hypermotilis toxicosisban melyeket nem szabad alkalmazni. *A csecsemőknek ebben az állapotban kontraindikált és nem szabad intravénásan nagy mennyiségű folyadékot bevinni,* sem vértransfusio, sem vérplasma, sem cukor-, vagy sóoldatok formájában. Nem szabad a csecsemőt sokat vizsgálni, mozgatni, hideg-meleg fürdőbe váltogatva tenni, nem szabad gyomrot mosni. A korábban szokásos gyógyszerek közül különösen veszélyes az adrenalin befecskendezése. Ellenjavaltnak tartjuk. Vizsgálataink megindításakor az akkori vélemények alapján e súlyos keringési elégtelenségben mi is adtuk. Az akkor készített elektrokardiogrammok mutatták, hogy még aránylag kis adag adrenalin befecskendezése is a kóros szívműködést kedvezőtlen irányba löki tovább, mert a már amúgy is nagyfokú tachycardiát és a myocardium sejti anyagcserezavarát tovább fokozza s igen gyorsan fokozódik a szívizom hypoxiája.

Milyen kezelést folytassunk tehát?

A kezelés alapelve a pathomechanikai ismereteken nyugszik. A következő kezelési szempontokat kell szem előtt tartani: 1. Ha lehet, *be kell avatkozni az alapbetegség ellen specifikusan.* A szóban levő heveny fertőző betegség ellen megfelelő antibioticumokat, specifikus antitoxint kell alkalmazni. Ha ezt nem lehet, úgy széles spektrumú vagy kombinált antibiotikus kezelést kell alkalmazni, és a toxinhatás leküzdésére *intramuscularisan* nagy adagú gamma-globulint vagy felnőtt emberi kevert vérsavót kell adni.

2. Igen fontos a pszichés, motoros, vegetatív nyugalom helyreállítása. Erre a célra *pár napos „altatást" veszünk igénybe.* Így mély pszichés, motoros, vegetatív nyugalom érhető el. A vegetatív izgatottság megszűnésével a légzés, hőmérséklet, anyagcsere, a szívműködés közeledik a normális felé. Ezen altatást aránylag nagy adag *sevenal* bőr alá fecskendezésével végezzük. A kórkép súlyossága, a csecsemő kora és testsúlya szerint 0,05—0,08—0,10 g az egyszeri adag. E napi adaggal az első napon — ha szükséges — elmegyünk 0,15—0,20 g-ig is, a második naptól elegendő kétszerre elosztva a napi 0,10 g is. Két-három napnál hosszabb tartamú „altatásra" nem szorolunk. Ez az alvás nem olyan mély, hogy a csecsemő ne tudna folyadékot jól nyelni. Megkönnyíti az ápolást ebben a helyzetben, hogy az első 24 órában rendszerint csak cukros teát adunk inni a csecsemőnek.

3. Már az első beavatkozások időpontjában *intravénásan aránylag nagymennyiségű strophantint kell adnunk.* A kórkép súlyossága és fennállásának időtartama szerint Kombetin-ből, tehát K-strophantinból *az első adag* 0,1—0,15—0,2 mg. Ezt a strophantin-adagot 5 ml 20%-os dextrose-oldatba keverten fecskendezzük *i. v.-an* s ezzel egyidőben 300—500 mg C-, 10 mg K- és 10—20 mg B1-vitamint is adunk ugyancsak i. v.-an. Ha számításba vesszük, hogy ilyen csecsemők testsúlya általában 10 kg alatt van, máris világos, hogy felnőtthöz viszonyítva milyen nagy strophantin-adagról van itt szó. Ezt *a strophantin-adagot a kórkép súlyossága szerint 6—12 óra múlva megismételjük.* Nagyon súlyos esetben az első kezelési napon akár háromszor is beavatkozunk. A legsúlyosabb esetektől eltekintve, a második strophantin-adag már nem haladja meg a 0,1 mg-ot. Ezt is 5 ml 20%-os dextroseban adjuk, abba már vitaminokat e napon nem szoktunk hozzákeverni. *Az első kezelési napon* az esetek többségében a strophantin *pro die* adagja tehát 0,3 mg. Volt azonban olyan súlyos esetünk is, akinek kénytelenek voltunk az első kezelési napon pro die három részre osztva 0,5 mg strophantint adni be i. v.-an. A strophantin-kezelést rendszerint 2—3 napon át, igen ritkán 4 napon át kell folytatni. *A második naptól kezdve minden strophantin-bevitel előtt EKG-felvételt kell készíteni,* s különösen a P—Q távolságot, a pitvar-kamrai ingerület átvezetési idő tartamát kell pontosan figyelemmel kísérni. Ha a P—Q időtartama

megnyúlt, az állapot szerint vagy el kell teljesen hagyni a strophantin további bevitelét, vagy ha a szív állapota adását mégis megkívánja, az adagot igen nagy fokban csökkenteni kell. *A második strophantin-kezelési napon* az egyszeri adag már sohasem haladja meg a 0,15 mg-ot, általában azonban e második kezelési napon 8—12 órás szünettel pro die 2-szer 0,1 mg-ot adunk ugyancsak 5 ml 20%-os dextroseban és e napon is egyszer megismételjük az előző napi vitamin-adagokat. *A strophantin-kezelés harmadik napján* az esetek messze túlnyomó többségében már csak egyszer 0,1 mg bevitelére szorolunk. Vagyis a háromnapi strophantin-kezelés alatt összesen teljes adagban mintegy 0,6 mg-ot adunk be, súlyosabb esetben sem haladtuk eddig meg a háromnapi teljes adaggal az 1,0 mg-ot.

E háromnapi kezelés után az alapbetegség jellege szerint vezetjük a kezelést tovább, a keringési elégtelenség heveny része ekkorra egyensúlyba jön. Itt hívom fel a figyelmet, hogy *a heveny keringési elégtelenség megszűnésével magának a szívnek az állapota még nem válik teljesen normálissá.* Egyrészt a szív még napokon át kisfokban dilatált marad, másrészt az esetek nagyobb részében az elektrokardiogramm *T*-hulláma, kisebb részben a *P*-hulláma is, bár pozitívak lesznek, de alakjuk eltér a rendestől: nem felfelé domborodó ívben végződnek, hanem csúcsos végződésűek maradhatnak. Az is előfordul, hogy a *T*-hullám a III. levezetésben esetleg hosszabb ideig lapos vagy negatív marad. Mindez mutatja, hogy a szívizom anyagcseréje és tónusa még nem rendes. Éppen emiatt szükséges a szív állapotát továbbra is folyamatosan röntgen- és EKG-vizsgálattal ellenőrizni és a szükséges tennivalókat a kapott leletekhez mérni.

4. Feltétlenül fel kell még hívni a figyelmet, hogy az igen súlyos állapotban és különösen *elkésve érkező esetekben, amikor a jobb szívfél dilatatiója és működési elégtelensége igen nagyfokú, venapunctiót és vérlebocsátást is igénybe kell vennünk.* Ilyenkor a sinus longitudinalisból 30—40 ml vért szívunk le fecskendővel. Volt olyan esetünk, ahol az első kezelési napon kétszer kellett ilyen módon 30 ml vért leszívnunk. Természetesen ilyenkor ugyanide beadhatjuk az i. v.-ás beadásra előirányzott gyógyszereket.

5. Néha a tachycardia fenti kezelések mellett is órákon át mereven megmarad, ilyenkor *10%-os chinin-urethan-oldatból adhatunk naponta 2—3-szor 1,0 ml-t intramuscularisan.* Azt hiszem, nem kell hosszasabban foglalkoznom vele, hogy a chininnek milyen nyugtató hatása van a kóros izgalomban levő ingerképző sinuscsomóra. E chininkezelést 2—3 napnál tovább nem szoktuk alkalmazni.

6. A leírtakon kívül az első nap szinte állandó *oxigén-belégzést kell beállítanunk,* majd második naptól az oxigén adását fokozatosan csökkenteni lehet.

7. *Az étkezés* a kórképtől függően 12—24 órán át csak 5%-os cukros teáztatásból álljon. A teához — ha különleges ok nem követeli — nem kell sóoldatokat hozzákeverni. Ez idő elteltével úgynevezett „toxikus séma" szerint, lefejt női tejjel való táplálást kell elkezdeni. Gondoskodni kell a meteorizmus csökkentéséről szenes kamillateás bélmosással, szélcső bevezetésével.

8. *A magas láz ellen aránylag nagy adag Amidazophen-t adunk,* ha hányás van, kúp formájában, ha hányás és hasmenés is van, feltétlenül i. v.-an Amydosan-t (1,0—1,5 ml-t naponta kétszer). Ezeken kívül esetleg 38°-ról 30° C-ra fokozatosan lehűtött pár perces egyszerű hűtőfürdő vagy hűtő-borogatás válhat szükségessé, hogy a hőmérsékletet legalább 38° C körülire csökkentsük.

9. Egyes elkésve hozott esetekben egyensúlyba kell hozni az esetleg következményesen kialakult zavarokat is, mint pl. acidosist, azotaemiát, Ca- vagy K-hiányt, következményes kiszáradást stb.

10. Fontos végül kiemelni, hogy mihelyt a heveny keringési elégtelenséget megszüntettük s a csecsemő már veszély nélkül mozgatható, részletes vizsgálatokkal mielőbb tisztáznunk kell az elindító alapbetegség részleteit éppen az oki kezelés helyes irányítása miatt is.

E súlyos és azelőtt halálos kimenetelű kórképek közül a gyógyult esetek hosszú sorának kórrajzát demonstrálhatnám, hiszen klinikánkon ma már ilyen csecsemőt nem vesztünk el, az ilyen esetek mind gyógyulnak.

A kezelés eredményeinek tárgyalásakor fel kell hívnom a figyelmet arra, hogy — amint már a tünetek felsorolásakor említettem —, hypermotilis toxicosis alatt az első napokban a testsúly nem csökken, hanem áll, sőt a súlyos állapot ellenére pár napon át esetleg emelkedik. Ennek magyarázata a cardialis jellegű keringési elégtelenség miatt kialakuló latens oedema (6, 13). Amikor azután a therapiás beavatkozásokkal a keringést egyensúlyba hoztuk, ez a latens oedema lecsapolódik és a testsúlynak ekkor történő nagymérvű csökkenése az erre nem gondoló klinikust félrevezeti és arra gondol, hogy újabb toxikus hullám indul, pedig e testsúlycsökkenés ezen esetekben éppen kezelésünk hatásosságának jele.

*

Ez alkalommal a csecsemőkori hypermotilis toxicosis azon alakjával foglalkoztam, amely vizsgálataink eredményeként megoldottnak látszik. E kórkép kellő időben való felismerése és az ismertetett kezelési elvek alkalmazása esetén emberi és orvosi számítás szerint a beteg csecsemő meggyógyítható. Ha a felismerés nem történik kellő időben, és a beteg elkésve jut megfelelő intézetbe és megfelelő kezeléshez, úgy — amint az 1930-as évekből származó boncolási jegyzőkönyveink és szövettani vizsgálati leleteink mutatják —, a szívizomzatban és feltehetően a többi szervekben is már nemcsak a sejtek hypoxiája és anyagcserezavara alakul ki, hanem súlyos morfológiás elváltozások is létrejönnek és ekkor már a halál ilyen biztosan nem hárítható el.

Úgy vélem, nem fedném fel a helyzetet a maga teljességében, ha nem említeném meg, hogy a csecsemőkori heveny fertőző megbetegedések egyes alakjaiban — bár ez a kérdés még nincs teljesen tisztázva, feltehetően azonban bizonyos vírusfertőzések eseteiben — a hypermotilis toxicosisnak fentiektől eltérő másik alakja bontakozik ki, amelyben a kórfolyamat lényege, durván kifejezve magam, *a vasomotorium elsődleges összeomlása.* Ezen kórformákban csakúgy, mint az elkésetten kezeléshez jutott coronariás zavarok eseteiben a therapiás beavatkozásnak már sokkal bonyolultabbnak kell lenni, és igénybe kell venni adott esetben *a hibernatio* nyújtotta gyógyító lehetőségeket is. Meg kell említenem azt is, hogy ugyanebbe a csoportba tartoznak azok a kórformák, amikor a súlyos általános tüneteket heveny mellékvesevérzés váltja ki. Ezen két kórformával való foglalkozás azonban meghaladná e közlemény számára rendelkezésre álló keretet.

IRODALOM. 1. *Gegesi Kiss P.*: Orv. Lapja 1949. 16. sz. Paediatr. danub. 1949. *5*:311—338. — 2. *Gegesi Kiss P.*: Orvostud. Közl. 1940. 8. sz. Arch. Kinderheilk. 1940. *121*:173—190. — 3. *Gegesi Kiss P.*: Orv. Hetil. 1933. 77:450—451. Mschr. Kinderheilk. 1933. *56*:83—98. 4. *Gegesi Kiss P.*: Orvosképzés, 1940. „Balatoni Orvoshét" különfüzet, 132—140. o. Z. Kreisl. Forsch. 1940. *32*:721—732. — 5. *Gegesi Kiss P.*: Orvostud. Közl. 1941. 16. sz. Arch. Kinderheilk. 1942. *125*:124—144. — 6. *Gegesi Kiss P.*: Orvostud. Közl. 1943. 12. sz. Arch. Kinderheilk. 1943. *130*:73—80. — 7. *Gegesi Kiss P.*: Gyermekgyógyászat 1952. *5*:1—25. — 8. *Gegesi Kiss P.* és *Martyn R.*: Orv. Hetil. 1933. 77:1068. Arch. Kinderheilk. 1934. *101*:67—74. — 9. *Gegesi Kiss P.*: Orv. Hetil. 1934. 78:327. — 10. *Gegesi Kiss P.*: Orv. Hetil. 1934. 78:776. — 11. *Gegesi Kiss P.*: Arch. Kinderheilk. 1934. *103*:50—77. — 12. *Gegesi Kiss P.* és *Szutrély Gy.*: Szív- és vérkeringési betegségek csecsemő- és gyermekkorban. Egészségügyi Kiadó, Budapest, 1953. — 13. *Gegesi Kiss P.*: Orv. Hetil. 1937. *81*:1309. Jb. Kinderheilk 1938. *151*:95—101. Acta paediat. 1937. *22*:146—147.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Központi Állami Kórház (igazgató-főorvos: Fenyvesi József dr.) I. belosztályának (főorvos: Policzer Miklós dr. az orvostudományok kandidátusa) közleménye.

A pajzsmirigyműködés vizsgálata a vegetatív regulatio zavaraiban

Írták: POLICZER MIKLÓS dr., FIALA ERVIN dr., MIKE TERÉZIA dr., BALASSA MÁRIA dr. és SÁFRÁNY LÁSZLÓ dr.

Vegetativ regulatio-zavarokban [vegetativ dystonia (vd.), effort syndroma, neurocirculatorikus asthenia, stb.] az idegrendszer szabályozó működése normálistól eltérő, hibás: a szervezet nem képes a külső és belső ingerekre prompt adaequat módon, a mindenkori pillanatnyi szükségletnek megfelelő nagyságú, irányú és tartamú reactióval válaszolni. Az idegrendszeri működés-zavar következtében a különböző vegetatív folyamatok, a különböző szervi működések a normálistól eltérően folynak le. Emiatt különböző panaszok, ill. objective is kimutatható tünetek jelentkeznek. Tekintettel arra, hogy az idegrendszernek a szervezetben folyó összes functióra befolyása van, a regulatio zavarai bárhol, bármely működés területén mutatkozhatnak.

A pajzsmirigyműködés vizsgálata vd-ban több szempontból tarthat érdeklődésre számot. Számos kísérletes vizsgálat és klinikai tapasztalat igazolja, hogy a pajzsmirigy (pm.) és idegrendszer közötti kapcsolat kettős: az idegrendszer működése kihat a pm. működésére, a pm. hormonjai viszont befolyásolják az idegrendszer működés-állapotát.

Közleményünkben azt vizsgáljuk, hogy a pm. működés hogyan változik meg az idegrendszer functio-zavara esetén, vd-ban.

Anyagunk 423 vd. esetet tartalmaz. A vd. dg.-ának kritériumait előző dolgozatainkban (9, 11) leírtak alapján határoztuk meg. Röviden: *a)* a betegek panaszai, ill. objective kimutatható működészavarai organikus elváltozással összefüggésbe nem hozhatók, ill. ilyent bizonyítani a szokásos diagnosztikus módszerekkel nem lehetséges; *b)* functio-zavar, szabályozási zavar több vegetativ működésre vonatkozóan kimutatható. A dg. felállításához ezen követelményeket szisztematikusan kerestük, ill. minél több vegetatív működésre vonatkozóan vizsgáltuk.

Betegeinken a már másutt ismertetett methodika (10) szerint J^{131} tárolási görbe vizsgálat, *Demeczky* szerint végzett serum-fehérje-jód (sfj.) meghatározás és Krogh-vizsgálat (Knipping készülékkel) történt. A J^{131} tárolási görbe alapján a maximális jód-tárolás és a jód felvételi készség (jódaviditás) értékeit vettük az anyag feldolgozásánál tekintetbe. Az utóbbi alatt az 1 és 2 órás jódfelvétel középértékét értjük.

Az eredményeket a táblázat tünteti fel.

Látható, hogy azonos anyagon, különböző módszerekkel vizsgálva a pm. működést, az eredmények elég nagy mértékben eltérnek.

Normális a pm. működés sfj. szerint 88,9%-

A pajzsmirigyműködés	J^{131} tárolási görbe: 423 eset				Sfj 386 eset		Krogh: 349 eset	
	Max. jód-tárolás		jód-aviditás					
	bevitt J^{131} %-a	esetek megoszlása	bevitt J^{131} %-a	esetek megoszlása	gamma %	esetek megoszlása	%	esetek megoszlása
Csökkent.....	—20	12 2,8%	—10	46 10,8%	—3	7 1,8%	—10-ig	12 3,4%
Normális	21—55	229 54,1%	11—30	266 63,9%	3,1—7,5	343 88,9%	—9-től +20-ig	244 69,9%
Fokozott	56—	182 43,1%	31—	111 26,3	7,6—	36 9,3%	+21-től	93 26,7%

ban, míg a maximális jód-tárolás szerint csak 54,1%-ban, a jód-aviditás és a Krogh-vizsgálat szerint viszont 63,9, ill. 69,9%-ban.

Fokozott a pm. működés sfj. szerint 9,3%-ban, a maximális jód-felvétel szerint 43,1%-ban, míg jód-aviditás és Krogh szerint 26,3, ill. 26,7%-ban.

Csökkent a pm. működés sfj. szerint 1,8%-ban, maximális jód-felvétel, ill. Krogh szerint 2,8, ill. 3,4%-ban, jód-aviditás szerint viszont 10,8%-ban.

Kérdés, hogy lehet ezen eredményeket magyarázni? Mi az oka annak a különbségnek, melyet a különböző vizsgáló módszerekkel nyert eredmények között találunk?

Az alkalmazott vizsgáló módszerek, bár mind a pm. működésre engednek következtetni, azonban ezek külön-külön, izoláltan a pm. más és más részletfunctióját, a pm. működés más és más sectorát vizsgálják. Így a J^{131} tárolási görbe a pm. jód-felvételi készségére és jód-tároló képességére, a sfj. a pm. hormon termelés, ill. hormon leadására vonatkozóan nyújt felvilágosítást, míg a Krogh-vizsgálat eredménye a pm. hormonok perifériás anyagcsere hatásától függ.

Ennek figyelembevételével vizsgáljuk az egyes, a pm. functio alapján elkülönített csoportokat.

1. *A pajzsmirigyműködés fokozott.* Ide tartoznak a vegetatív dystoniának főleg azon esetei, melyeket *Birkmayer—Winkler* (3) sympathicus hypertonia, *Frankl* (6) pedig basedowoid névvel illet. Ez esetek nagy hasonlóságot mutatnak a hyperthyreosis enyhébb, vagy akár középsúlyos alakjához, melytől abban térnek el, hogy itt az idegrendszer működés-zavar által okozott pm. túlműködés másodlagosan jön létre és ez csak részjelenségként van jelen, a vd. többi tünetei mellett.

Úgy látszik azonban, hogy idegrendszeri behatásra nem mindig következik be a pm. minden működésére vonatkozó fokozódás, hanem csak részleges túlműködés áll elő. Többen, így *Zondek* (14), *Schachner* és mtsai (12) felhívták a figyelmet, hogy a pm-ben a jód-felvétel, a jód-tárolás, a hormon-synthesis és hormon leadás egymástól függetlenül lefolyó functiók és így az egyik részletműködés fokozódásából nem lehet feltétlenül a többi túlműködésére is következtetni. Tehát fokozott jód-felvétel fennállhat, fokozott hormon-képzés, ill. hormon-leadás nélkül is. Ezen esetekben a sfj. normális, esetleg az alapanyagcsere is normális, míg a jód-tárolás és/vagy a jód-felvétel fokozott. Úgy látszik erről van szó a vd. eseteink egy részében (2, 4, 5, 11, 13) és így érthető meg, hogy ezen csoportban a J^{131} vizsgálat sokkal többször mutatja a pm. működés fokozódását, mint a sfj. Feltehető, hogy ezen esetek bizonyos körülmények között typusos hyperthyreosisba mehetnek át, amikor már a hormon-termelés, ill. hormon-leadás fokozódása is kimutatható, azaz emelkedett lesz a sfj., esetleg a Krogh is. Így ezen esetek úgy tekinthetők, úgy foghatók fel, mint amelyek átmenetet képeznek a normális állapotból a vd.-án keresztül a typusos hyperthyreosisba. Ezen esetek képviselik azon atypusos klinikai képeket, kórformákat, amelyeket különböző szerzők „dissociált hyperthyreosis", „Randendokrinopathien", „formes frustes", stb. névvel illetnek.

2. *A pajzsmirigyműködés csökkent.* E csoportban kisebbek az eltérések az egyes vizsgáló módszerekkel nyert eredmények között. A különbség létrejöttének az értelmezésében e csoportra is érvényes — ilyen szinten — az, amit az előző csoportra vonatkozóan mondottunk. Tehát ezek is „határesetek"-nek, „átmeneti esetek"-nek tekinthetők, de itt a folyamat a normális állapottól a vd.-án keresztül a myxoedema felé halad. Az esetekben a pm. részleges működés-csökkenése áll fenn, mely klinikai megjelenésében leginkább azon képnek felelhet meg, melyet különböző szerzők „metabolic insufficiency", „non myxoedematous hypometabolism" néven írtak le (1, 7, 8) és melyre az jellemző, hogy a typusos hypothyreosisban megtalálható tünetek nagy része van jelen myxoedema nélkül: levertség, fáradékonyság, aluszékonyság, hideg iránti érzékenység, fejfájás, periorbitalis vizenyő, potentia-, ill. menstruatiozavarok stb. A sfj., se. cholesterin normális. Az alapanyagcsere-vizsgálat vagy normális eredményű, vagy alacsonyabb szokott lenni. Bizonyosnak látszik azonban, hogy ezen csoport egyes eseteinek a megjelenésében a perifériának, a perifériás szövetek pm. hormon iránti érzékenységének is lényeges szerep jut.

3. *A pajzsmirigyműködés normális.* Ezen vd.-esetekben — úgy látszik — a tünetek előidézésében, a kórkép kialakításában, a pm. működés zavarának szerepe alárendelt jelentőségű és még a részfunctiók valamelyikének a fokozott vagy csökkent működése sem mutatható ki. Itt a vd. más szerv vagy szervek területén mutatkozó működés-

zavarban manifestálódik. Az egyes vizsgáló módszerrel nyert eredmények közötti különbség az előző két csoport részvétele szerint jött létre.

Összefoglalás. 423 vd.-ban szenvedő betegen vizsgálták a pm.-működést különböző módszerek: J^{131} tárolási görbe, sfj. és Krogh-vizsgálat segítségével. Ilyen módon betekintést nyerhetünk a pm. egyes részletfunctióinak menetébe, amilyenek a jód-felvétel, jód-tárolás, hormon-synthesis, ill. hormon-leadás.

A tárgyalt vizsgálatok egyidejű végzése elősegíti olyan klinikai esetek helyes értelmezését, ill. felismerését, melyek mind pathogenesis, mind klinikai megjelenés tekintetében átmenetet képeznek a normális állapotból a vd.-án keresztül a hyperthyreosis, ill. myxoedema typusos képéhez.

A technikai munkálatok végzésében Lengyel Zoltán és Paucsics Vera segédkeztek.

IRODALOM. 1. *Annotations:* Lancet 1957. 992. — 2. *Billion—Kühne:* Zschr. f. Klin. Med. 1954. 152, 411. — 3. *Birkmayer—Winkler:* Klinik u. Therapie der vegetativen Funktionsstörungen. Wien, 1951. — 4. *Fellinger—Vetter:* Radioaktive Isotope in Klinik u. Forschung. 1955. Urban—Schwarzenberg. — 5. *Fiala—Policzer—Mike—Balassa—Sáfrány—Barta — Paucsis — Lengyel:* Surgázó izotópok hazai felhasználása. I. kötet. Az Orsz. Atomerő Bizottság Izotóp Alkalmazási Szakbizottságának kiadványa. Bpest, 1958. 94. — 6. *Frankl:* Schweiz. Med. Wschr. 1949. 79, 1057. — 7. *Kurland—Homolsky—Freedberg:* J. Clin. Endocr. 1955. 15, 1354. — 8. *Morton:* JAMA 1957. 165, 124. — 9. *Policzer—Máthé—Barca—Fiala — Schwimmer — Kovács:* Orvosi Hetilap 1956. 97, 1159. — 10. *Policzer—Földes—Sáfrány—Balassa—Szatmári* (lásd 5. sz. a. 65. old.). — 11. *Policzer—Székely—Földes—Lengyel:* Orvosi Hetilap 1956. 97, 846. — 12. *Schachner—Franklin—Chaikoff:* Endocrinology 1944. 34, 159. — 13. *Vannotti:* Ann. Endocr. (Paris) 1953. 14, 455. — 14. *Zondek—Hannah—Leszinsky:* Schw. Med. Wschr. 1956. 86, 308

Полицер, Фиала, Мике, Балаша и Шафрань: *Исследование функции щитовидной железы при расстройствах вегетативной регуляции.*

Авторы исследовали на 423 больных, страдающих вегетативной дистонией функцию щитовидной железы при помощи различных методов: кривой депонирования 131, определения иода в белках сыворотки и методом Крога. Таким образом авторы получили картину о ходе отдельных детальных функций, как прием иода, депонирование, синтез и отдача гормона.

Одновременное выполнение приведенных исследований способствует правильному истолкованию или опознаванию таких клинических случаев, которые как в отношении клинической картины, так и патогенеза представляют переход от нормального состояния через вегетативную дистонию к гипертиреозу или к типичной картине микседемы.

Policzer, Fiala, Mike, Balassa, Sáfrány: *Untersuchung der Schilddrüsenfunktion bei Störungen der vegetativen Regulation.*

Bei 423 an vegetativer Dystonie leidenden Patienten wurde die Schilddrüsenfunktion mit verschiedenen Methoden: J^{131}-Kumulationskurve, Serumjodeiweiss und Grundumsatzbestimmung geprüft. Auf dieser Weise konnte in den Gang der einzelnen Partialfunktionen der Schilddrüse, wie Jodaufnahme, Jodlagerung, Hormonsynthese bezw. Hormonabgabe ein Einblick gewonnen werden.

Die gleichzeitige Aufführung der besprochenen Untersuchungen ermöglicht die Erkennung, bezw. die richtige Deutung jener klinischen Fälle, die sowohl in bezug auf die Pathogenese, als auch der klinischen Erscheinungen nach einen Übergang aus dem Normalzustand über die vegetative Dystonie zum typischen Bilde der Hyperthyreose, bezw. Myxödem bilden.

Ismét forgalomban van!

PROPYLON

perlingualis tabletta, oldat

Összetétele: 1 tabl. (0,64 g) 0,02 g dioxyphenylaethanol-isopropylamin. hydrochl.-t tartalmaz

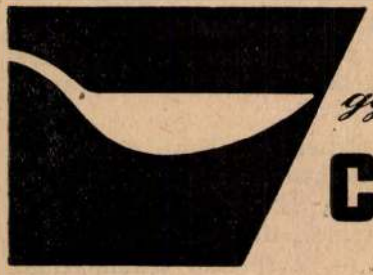
Javallatok: Asthma bronchiale kezelésében a rohamok leküzdésére, ill. a rohamkészség csökkentésére

Megjegyzés: SZTK terhére indokolt esetben rendelhetők

Csomagolás: 20 tabl. 24,10 Ft, 1 üveg (10 g) 4,80 Ft

Előállítja:

EGYESÜLT GYÓGYSZER ÉS TÁPSZERGYÁR BUDAPEST



Kellemes ízű, gyermekeknek könnyen adagolható

A

CHLOROCID

SZIRUP

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikájának és a Szabadsághegyi Áll. Gyermekszanatóriumnak közleménye

Hazai benzathin-penicillinnel (Beacillin) szerzett tapasztalatok a streptococcus infekciók illetve rheumás recidivák megelőzésében*

Írta: DIÓSSZILÁGYI GERTRUD dr. és T.-né PASZT ARANKA dr.

A rheumás láz kialakulása szoros összefüggésben van a felső légutak streptococcus haemolyticus által okozott infekciójával (3). A nagyjában egybehangzó irodalmi adatok szerint streptococcus-fertőzésben megbetegedettek általában 3%-ánál (9, 10), rossz szociális viszonyok esetén 4—5%-ánál alakul ki rheumás láz (19). Egyes külföldi közlemények szerint az első rheumás attakot átvészeltek 60—75%-ánál az első betegség utáni 3 éven belül ismételt streptococcus-fertőzések hatására recidiva lépett fel (5, 16). Tudomásunk szerint hazai beteganyagon a kiújulások gyakorisága, a külföldi adatokkal megegyezően 70,86%-ban fordult elő.**

A streptococcus-fertőzések megelőzésével a rheumás láz, ill. a recidivák felléptének veszélye csökkenthető. Érthető ezek után, hogy a rheumás láz, de legalábbis a rheumás recidivák megelőzésére vonatkozó törekvések a streptococcusra hatásos gyógyszerek felfedezése óta világszerte egyre inkább előtérbe kerültek (11).

Ilyen természetű munka nálunk, tudomásunk szerint, eddig szervezetten nem folyt, elsősorban azért, mert a követelményeket minden szempontból kielégítő hazai gyógyszer eddig nem állott rendelkezésünkre.

Ezért indokoltnak láttuk az Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár által előállított és rendelkezésünkre bocsátott *benzathin-penicillinnel (Beacillin)* szerzett tapasztalataink rövid ismertetését.

A rheumás láz megelőzésére vonatkozó első külföldi kísérletek (1939) *sulfamidokkal* történtek (18). Több sulfonamid-készítménnyel próbálkoztak, de legalkalmasabbnak a sulfapyrimidinek látszottak, amelyekből a testsúlytól függően napi ½—1 g elegendőnek bizonyult a streptococcus-fertőzések, ill. a rheumás recidivák számának kb. 80—85%-kal való csökkentésére (8, 11, 16).

Az aránylag egyszerű és olcsó módszer szélesebb körben nem tudott elterjedni. Beszámoltak sulfamid-rezisztens streptococcus-törzsek jelentkezéséről (1, 16). Tömegprophylaxis céljaira való alkalmasságát csökkentik továbbá a tartósabb szedés kapcsán fellépő toxikus tünetek (urticaria-szerű bőrelváltozások, dermatitis exfoliativa, leukopenia, esetleg agranulocytosis).

Bár a haematologiai mellékhatások általában a kezelés első 8 hetében és csak ritkán jelentkeznek (4), enyhébb elváltozások később is, akár 10% gyakorisággal előfordulhatnak (9, 12).

Így rendszeres ellenőrzés nélkül a sulfamid-prophylaxis bizonyos kockázattal jár, s mint minden peroralis prophylaxisnak, ennek is hátránya az adagolás megbízhatatlansága.

A rheumás láz prophylaxisának céljára legalkalmasabbnak a vízben rosszul oldódó, tartósan kielégítő vérszintet biztosító penicillin-készítmények bizonyultak és jó eredményt világszerte főleg *benzathin-penicillin* alkalmazásától láttak (7, 14, 17).

Felhasználásra alkalmassá teszi, hogy a streptococcusokkal szemben a sulfamidoknál hatékonyabb, mert baktericid hatású, továbbá az a körülmény is, hogy rezisztens törzsek kialakulását mindezideig nem észlelték (9), s toxikus mellékhatása gyakorlatilag nincsen.

Adagolása perorálisan (tabletta és suspensio) és parenterálisan (i. m.) történhetik. Kielégítő hatást tapasztaltak napi 200 000 E per os, ill. havonkénti 1 200 000 E i. m. adagolasakor.

Több szerző tapasztalatai szerint benzathin-penicillin prophylaxissal injectiós módszer alkalmazása esetén a rheumás recidiva csaknem 100%-ban megelőzhető (5, 6, 11). Perorális adagoláskor az eredmény valamivel kevésbé kedvező, de a recidivák száma még így is kb. 93%-kal csökken (8). A kisebb hatást valószínűleg a perorális adagolás megbízhatatlanabb volta magyarázza.

Az injectiós kezelés hátránya, hogy a benzathin-penicillin befecskendezés esetleg 2—3 napig is eltartó helyi fájdalommal és néha hőemelkedéssel is jár (5, 13), lényegesebb infiltratio vagy abscessusképződés azonban nem szokott bekövetkezni.

Saját eredményeink:

A szegedi gyermekklinika és a szegedi gyermek szívbeteggondozó intézet *rheumás beteganyagából* 1956 október óta 53 beteget részesítettünk Beacillin-prophylaxisban. Betegeink közül 35 leány és 18 fiú. 42 gyermeknél az első rheumás attak után, 7-nél a második, 4-nél ennél többször ismétlődött attak után kezdtük el a preventiót. Betegeink kora: 5—15 év, közülük 29 11—14 éves volt.

Mivel Beacillin csupán korlátolt mennyiségben állott rendelkezésünkre és mivel irodalmi adatok szerint (15) az ismertetett adagoknál kevesebb penicillinnel is megfelelő eredmény érhető el, legtöbb perorális prophylaxisban részesített betegünknek másodnaponta adtunk egy darab (200 000 E benzathin-penicillint tartalmazó) tablettát, ill. az ízesített Beacillin szuszpenzióból 1 kávéskanálnyit (kávéskanalanként 300 000 E hatóanyaggal).

Ugyancsak kényszerű takarékosságból a nyári hónapokban, amikor a streptococcus-megbetegedések ritkábban jelentkeznek, a gyógyszer rendszeres alkalmazását szüneteltettük.

Azoknál a betegeknél azonban, akiknek a nyári hónapokban volt rheumás attakjuk, nem tartottunk nyári szünetet a Beacillin-profilaxissal.

Streptococcus-infekciók, ill. ilyen gyanú esetén — nagyobb adagban — terápiásan alkalmaztunk

* Jelenlegi munkahely: Budapest Fővárosi Tanácsa Közp. Ifjúsági Szívbeteggondozó Intézet.

** *Plenczner Sándor dr.:* „Adatok a rheumás láz recidiva-kérdéshez". Orv. Hetilap, 1959. 7. 255. o.

Beacillint: 3—4-szer naponta 1 tabl., ill. 600 000—1 200 000 E i. m.

Emellett az — optimálisnak egyáltalán nem mondható — adagolás mellett felsőlégúti hurutok, közöttük néhány leoltással bizonyított streptococcus-infekció természetesen előfordult.

Ennek ellenére rheumás recidiva az 53 betegnél az összesen 623 hónapos megfigyelési idő alatt csupán egyetlen esetben fordult elő.

Megjegyezzük, hogy ezen betegnél a preventiót a második attak kialakulása előtt csupán két héttel kezdtük el s feltételezhető emellett az is, hogy a beteg nem szedte elég rendszeresen a gyógyszert, mivel a későbbi ellenőrzéseken is csak ismételt felszólításra és pontatlanul jelent meg a gondozóban.

Ennek az eredménynek az értékét akkor tudjuk megfelelően felbecsülni, ha összehasonlítjuk azt a prophylaxis bevezetését megelőző időből származó recidiva-frekvenciával. 51 rheumás lázban szenvedő gyermekünkre vonatkozóan a következő adatokat közölhetjük: 30 leány, 21 fiú; koruk 4—14 év, közülük 34 8—12 éves. A megfigyelési idő elején első attakja volt 42-nek, második attakja 6-nak, ennél többszöri attakja 3-nak. A 674 hónapos ellenőrzés folyamán 14 recidiva fordult elő, mégpedig 10 betegnél egyszer jelentkezett kiújulás, 2 betegnél kétszer.

Rheumás beteganyagunkon folyamatos ellenőrző streptococcus-vizsgálatok nem történtek. Rendszeresen végeztünk azonban bakteriológiai vizsgálatokat azoknál a gyermekeknél, akiknek egy kórházi (szabadsághegyi gyermekszanatórium) *vörhenyjárvány* idején adtunk profilaxis céljából Beacillint.

A szanatórium egyik csecsemő- és kisdedosztályán 2 gyermeknél vörheny lépett fel. Bár a betegeket a gyermekközösségből azonnal elszállíttattuk, 9—10 nap múlva újabb 2 megbetegedés jelentkezett. Az akkor elvégzett vizsgálatkor az osztályon fekvő 21 beteg közül 10-nek és az ápolószemélyzet 18 tagja közül 2-nek torokváladékából streptococcus haemolytikus tenyészett ki. Kristályos penicillinnel naponta kétszer folyamatosan végzett torokecsetelésre a torokváladék minden esetben streptococcus-negatívvá vált. Ennek ellenére az utolsó scarlatina megbetegedés után 13 nappal újabb megbetegedés lépett fel, ami nyilván olyan bacilushordozótól származott, aki csak átmenetileg vált streptococcus-negatívvá. Ezután egy héten át másodnaponta 300 000 E Supracillint adtunk i. m. Ez idő alatt megbetegedés nem fordult elő, de a kezelés befejezése után 5 nappal ismét vörhenyes lett egy betegünk. Kérésünkre ekkor az Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár rendelkezésünkre bocsátott Beacillint tabletta és szuszpenzió alakjában, amelynek rendszeres profilaktikus adagolását azonnal elkezdtük, mégpedig a következőképpen: első nap 15—20 000 E/kg, majd naponta félennyi egy hónapon keresztül.

A Beacillin-prophylaxis bevezetése után újabb megbetegedés nem jelentkezett, bár a kezelés 12., ill. 15. napján a torokváladék egy-egy gyermeknél streptococcus-pozitívnak bizonyult.

Tapasztalataink szerint a Beacillin alkalmas a streptococcus-infekciók, ill. ezen keresztül a rheumás recidivák megelőzésére.

Az eddigi megfigyelések szerint a preventiót rheumás carditis után általában 5 éven át, fiatalabb gyermekek esetében általában 18 éves korig tanácsos folytatni (1, 8). A legtöbb szerző szerint előnyben részesítendő — legalábbis a preventio első évében — a benzathin-penicillinnek megszakítás nélküli és lehetőleg injectiós adagolása (2, 9). Sajnos, megfelelő hatásosságú injectiós készítmény hazánkban még nincs forgalomban.

Kívánatosnak látszik a rheuma-prophylaxis minél szélesebb körre való kiterjesztése, mert ettől a maradandó szívelváltozások számának jelentős csökkenése várható. Az ilyen irányú szervezett munka hazánkban is megindult.

Összefoglalás. 53 rheumás lázban szenvedő gyermeknek recidiva megelőzése céljából hazai benzathin-penicillint (Beacillint) adtunk; kiújulás egynél jelentkezett. 51 prophylaxisban nem részesülő gyermeknél hasonló megfigyelési idő alatt 14 esetben újult ki a betegség. Egy intézeti vörhenyjárvány megszüntetésére is eredményesen alkalmaztunk Beacillint.

IRODALOM. 1. American Heart Association's Statement: Prevention of Rheumatic fever. Lancet, 1953. I. 285. — 2. Council of Rheumatic Fever and Cong. Heart Dis. of the American Heart Association: Prevention of rheumatic fever .Circulation, 1955. *11*, 317. — 3. *Breese B. B.:* Antibiotics Annual, 1954—1955. — 4. *Bywaters E. G. L.* és mtsai: Brit. Med. J. 1957. I. 1234. — 5. *Mc Cue C. M.* és mtsai: J. of Pediatrics, 1955. *47*, 450. — 6. *Diehl A. M.:* JAMA 1954. *155*, 1466. — 7. *Elias W.* és mtsai: Antibiotics and Chemotherapy, 1951. *1*, 491. — 8. *Ghita N.:* L'information méd. Roumaine, 1958. *2*, 48. — 9. *Hedlund P.:* Acta Rheum. Scand. 1957. *3*, 273. — 10. *Hubbard J. P.:* Ann. Int. Med. 1955. *44*, 3. — 11. *Labesse J.* és mtsai: Sem. Hôp. Paris, 1957. *33*, 2005. — 12. *Markovitz M.:* Pediatrics, 1955. *15*, 509. — 13. *Perry C. B.:* Brit. Med. J. 1954. *II.* 729. — 14. *Seifter J.* és mtsai: Antibiotics and Chemotherapy, 1951. *1*, 501. — 15. *Stoeber E.:* Monatschr. f. Khk. 1956. *104*, 251. — 16. *Stollerman G. H.:* Med. Clinics North Am. 1957. — 17. *Thomas C. B.* és mtsai: JAMA, 1941. *116*, 551. — 18. *Waltner K., Czoniczer G.:* A rheumás láz. Medicina, Bpest, 1958. (A gyakorló orvos könyvtára.) — 19. *Wood H. F.* és mtsa: New England J. of Medicin, 1957. *257*, 394.

Г. Диошсилади и А. Паст: *Опыт применения отечественного бензатин-пенициллина (беациллина) в деле профилактики стрептококковой инфекции и ревматических рецидивов.*

53 детям, больным острым ревматизмом, с целью предупреждения рецидива давался отечественный бензатин-пенициллин (беациллин). Рецидив появился в одного ребенка. Из 51 ребенка, не получавшего профилактическое лечение, за этот же срок наблюдения в 14 случаях наступил рецидив. Авторы с успехом применили беациллин также и для прекращения эпидемии скарлатины в интернате.

Dr. Gertrud Diósszilágyi, Dr. Aranka T. Paszt: *Erfahrungen mit dem ungarischen Benzthin-Penizillin (Beacillin) bei der Vorbeugung von Streptokokkeninfektionen bezw. rheumatischer Rezidive.*

Verfasser verabreichten 53 an rheumatischem Fieber leidenden Kindern zur Vorbeugung einer Rezidive ein ungarisches Benzathin-Penizillin-Präparat (Beacillin). Eine Rezidive zeigte sich in einem Falle. Bei 51 Kindern, die keine Beobachtungszeit in 14 Fällen ein Rückfall. Zur Kupierung einer Anstaltsepidemie von Scharlach wurde Beacillin ebenfalls mit gutem Erfolg angewandt.

KLINIKAI TANULMÁNY

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

Adatok a csecsemőkori bronchitis spastica és bronchiolitis klinikumához és therapiájához

Írta: SZŐNYI LÁSZLÓ dr. és HUTÁS ZSUZSANNA dr.

Csecsemőkorban gyakran találkozunk egy olyan légúti megbetegedéssel, melyet elsősorban a nagyfokú exspiratorikus dyspnoe, izgatott köhögés és jellegzetes rtg-lelet kísér.

A kórképet az irodalom az asthma bronchialehoz való hasonlósága miatt bronchitis asthmatica (1, 2, 3, 4, 5), vagy bronchitis spastica néven említi (6, 7, 8, 11, 12).

Mivel az utóbbi években gyakran volt alkalmunk észlelni a pécsi Gyermekklinika beteganyagán ezt a megbetegedést, érdemesnek láttuk elért therapiás eredményeink értékelése céljából eseteink részletes feldolgozását. Saját anyagunk ismertetése előtt vázoljuk a kórkép lényegét.

A csecsemőkori bronchitis spastica jellemző tünetei gyakran 1—2 napos banális grippével kapcsolatban, vagy ritkán hirtelen kezdődnek. A csecsemő légzése messziről hallható, mellkasa belégzési állapotban van, nagyfokú a főleg exspiratorikus jellegű dyspnoe, igen kifejezett a bordaívmenti behúzódás. Tüdők felett a kopogtatási hang dobos, hallgatózással megnyúlt kilégzést, sípolást-búgást, néha crepitatiót is hallhatunk. A súlyos esetekben azonban, melyek tulajdonképpen bronchiolitisnek felelnek meg, gyakran nincs is zörej, csak a nagyfokú dyspnoe, cyanosis és a megnyúlt kilégzés a feltűnő. A perioralis cyanosis izgatásra (helyzetváltoztatás, etetés) kiterjedtebbé válik és mélyül. Pulsus a lázas állapotnak megfelelően szapora, könnyen elnyomható. Súlyos esetekben gyakran látjuk a keringés jelentős zavarát is (9). A has sokszor puffadt, meteoristikus, lép és máj tapintható. Jellegzetes a rtg-lelet: meredeken álló, alig kitérő rekeszek, vízszintesen álló bordák, főleg a széli részeken emphysemás tüdőmezők. Gyakran látunk azonban apró foltos infiltratumokat is, melyek valószínűleg bronchusgörcs vagy váladék okozta atelectasiának felelnek meg, mivel helyük és fennmaradási idejük 1—2 nap alatt változhat (5, 10). Súlyos esetekben a nagyfokú anoxia miatt eszméletzavar, eklampsia is jelentkezhet. Az asthma bronchiale és bronchitis spastica különbözőségére utalnak azok a vizsgálatok, melyek szerint az utóbbi betegségben szenvedett csecsemők közül csak kb. 10%-ban fejlődött ki a gyermekkorban valódi asthma (11, 12). A betegség aetiologiáját tekintve legvalószínűbbnek látszik a kevert, bacterialis és vírus-infectio (1, 2, 7, 12). A vírusok szerepét azon észlelés is alátámasztja, mely szerint a bronchitis spasticás esetek halmozódása figyelhető meg grippe-járványokkal kapcsolatban (8). Az aetiologiából nem zárhatók ki allergiás tényezők sem. *Petényi* szerint az allergiás tényezők közül dominálnak számszerűleg az alimentaris antigének, ezek után következnek az infectiós és alimentaris antigének együttesen (3).

Beteganyagunk ismertetése

A pécsi Gyermekklinikára 1955. október 1-től 1958. április 1-ig terjedő időszakban összesen 375 csecsemő került felvételre bronchitis spastica diagnózissal. Feltűnő, hogy ez a szám kétszeresen felülmúlja ugyanezen időszak csecsemőkori bronchopneumoniáinak számát. A halálozás a bronchitis spasticás csoportban 5,06%, míg a bronchopneumoniás csoportban 4,37% volt. Utóbbi százalék a grippés eredetű bronchopneumoniákra vonatkozik. Eseteink között nem szerepel sem a plasmacellularis, sem a staphylococcus pneumonia, melyek előfordulása számszerűleg kisebb ugyan, de halálozásuk jóval magasabb. Ezek az adatok, véleményünk szerint, kiemelik a bronchitis spastica gyakoriságát és súlyosságát is. Beteganyagunk átlag életkorát az 1. sz. táblázat mutatja be.

1. táblázat

Életkor	Betegek száma	%	exitus
I. trimenon	125	33,3	12
II. „	147	39,4	6
III. „	65	17,3	1
IV. „	38	10,0	Ø

A táblázatból látható, hogy a betegek több mint 70%-a az I—II. trimenonban levő csecsemő. Exitussal végződött eseteink is ezen korcsoportba tartoznak.

Következő táblázatunkban (2. sz) betegeinket fejlődési quotiensük (Q) alapján csoportosítottuk.

2. táblázat

Q	Betegek száma	%	exitus
0,70—0,80	57	14	1
0,81—0,90	80	21	4
0,91—1,0	150	40	5
1,1 felett	88	25	9

Táblázatunk szemléltetően mutatja, hogy a betegek zöme eutrophiás, ill. pastosus alkatú csecsemő. Az exitussal végződött esetek fele ugyancsak pastosus alkatú.

A betegség saisonalis előfordulását naptári negyedévekben a 3. sz. táblázatunk mutatja.

3. táblázat

Negyedév	Betegek száma	%
I.	224	59,7
II.	87	23,2
III.	27	7,2
IV.	37	9,9

A betegség tehát legnagyobb gyakorisággal a késő téli, ill. tavaszi hónapokban jelentkezik.

Betegeink D-vitaminnal való ellátottságával kapcsolatban megjegyezzük, hogy az esetek 44%-a sohasem kapott D-vitamint. Ez a magas százalék figyelmeztet rachitis prophylaxisunk hibáira is (13, 14, 15). Következő 4. számú táblázatunkban megvizsgáljuk, hogy a bronchitis spasticás csoportban gyakrabban jelentkezik-e a rachitis (7). E célból betegeinket összehasonlítjuk az említett időszak csecsemőkori bronchopneumoniás eseteivel.

4. táblázat

bronchopneumonia:	183 beteg	
ebből rachitises:	105 beteg	(57,3%)
bronchitis spastica:	375 beteg	
ebből rachitises:	232 beteg	(61,5%)

A rachitis elbírálásával kapcsolatban megjegyezni kívánjuk, hogy az esetek nagyobb részében a klinikai lelet szolgált alapul a rachitises állapot súlyosságának felméréséül. Kisebb számban azonban rendelkezésünkre állott chemiai, ill. rtg-diagnózis is. A 4. számú táblázatból látható, hogy a rachitises betegek megoszlása mindkét kórformában közel azonos.

A következőkben beteganyagunkat a klinikai kép súlyossága szerint osztályozzuk, amely egyúttal therapiánkat is döntően befolyásolta, mivel az esetek zömében bacteriologiai diagnózist felállítani nem tudtunk.

Az eddig említett 375 spasticus bronchitises csecsemőt ily módon két nagyobb csoportra osztottuk.

1. Az első *középsúlyos csoportba* tartoznak azok a betegek, akiknél a klinikai képet az exspiratorikus dyspnoe, a typusos physicalis lelet, rtg-en pedig a meredek rekeszállás jellemezte. Keringési zavar nem volt, vagy csak enyhe fokban a lázas állapottól függő tachycardiát találtunk. Ebbe a csoportba 296 beteget soroltunk. A kórokozó identificatiójának hiánya miatt betegeinket kombinált antibiotikus kezelésben részesítettük (penicillin + streptomycin). Ha erre a kezelésre javulás nem következett be, vagy esetleg szövődmény lépett fel, akkor széleshatósugarú antibiotikumokat alkalmaztunk (tetran, chlorocid, aureomycin). Therapiánkat lázcsillapítók, nyugtatók, spasmolyticumok és aerosol adásával egészítettük ki (6). 69 beteget cortisonnal is (Adreson, Organon) kezeltünk intramuscularisan, 3—5 mg/kg/die mennyiségben, 1—2 napon keresztül. Minden esetben a klinikai kép gyors és meggyőző javulása mutatkozott. Ebben a csoportban exitus nem fordult elő.

2. A második csoportot az *igen súlyos klinikai állapot* jellemzi. Az említett tünetekhez igen nagyfokú dyspnoe, nyugtalanság, súlyos keringési zavar, haspuffadás, lép és jelentős májduzzanat csatlakozik. A rtg-átvilágítás a meredeken álló, alig kitérő rekeszeken kívül emphysemás tüdőmezőket és az esetek többségében egy vagy több bronchopneumoniás, ill. atelectasiás gócot mutat. A nagyfokú anoxia következtében néha eszméletzavar is fellép. Ebbe a csoportba 79 beteg tartozik, akik közül 19-et vesztettünk el. Tekintettel a betegség rendkívül súlyos megnyilvánulási formájára, azonnal széleshatósugarú antibioticumokat adtunk. Az előző csoportban vázolt kezelésünket cardiacumok és oxygen állandó adásával egészítettük ki (6). 51 betegnél több napon keresztül az állapot javulásáig cortisont is alkalmaztunk az említett dosisban, az esetek jelentős részében igen kedvező eredménnyel. Következő táblázatunkban a cortison-kezelés eredményeit értékeljük a halálozás alapján.

5. táblázat

	Betegek száma	exitus	%
cortisonnal kezelve	51	10	20
cortison nélkül kezelve	28	9	32

A táblázatból látható, hogy a cortison-kezelés a klinikailag azonos súlyosságú és a cortison kivételével azonos therapiában részesült betegeink halálozását kedvező irányba befolyásolta.

Közismert a cortison-kezelés alatti infectiók generalisatiós hajlama. E célból megvizsgáltuk cortisonnal és antibioticumokkal együttesen kezelt betegeinken a purulens otitis, ill. antrum empyema előfordulásának gyakoriságát.

6. táblázat

	Betegek száma	otitis purulenta	%
cortisonnal kezelve	120	13	10,8
cortison nélkül kezelve	255	32	12,5

(A táblázat adatai az össz beteganyagra vonatkoznak.)

A 6. számú táblázatunk azt mutatja, hogy nem észleltük cortisonnal kezelt betegeinken szövődményként a purulens otitis gyakoribb előfordulását.

Megbeszélés

Irodalmi közlemények utalásai (4, 5, 6, 7) és saját tapasztalataink alapján úgy látjuk, hogy a bronchitis spastica főleg a fiatal csecsemőkorban gyakran előforduló megbetegedés (1. sz. táblázat). A kórkép jelentőségét aláhúzza gyakoriságán kívül súlyossága és komoly halálozása. Adataink alapján a pastosus constitutio hajlamosító tényezőnek látszik (2. sz. táblázat). A D-vitaminhiány egyedül nem lehet felelős a kórkép kialakulásáért (4. sz. táblázat). A pontos bacteriologiai diagnózis hiányában indokoltnak látjuk a kombinált antibiotikus kezelést. A legsúlyosabb spasticus bronchitises esetekben — egyetértve azokkal a közleményekkel, melyek szerint bronchiolitisben is eredményes a cortison-kezelés (16, 17, 18) — indokoltnak látjuk a hormontherapiát (5. sz. táblázat).

Összefoglalás. Szerzők beszámolnak 375 csecsemőkori bronchitis spasticás esetükről, akik 1955. október 1-től 1958. április 1-ig terjedő időközben kerültek felvételre a pécsi Gyermekklinikára. A klinikai kép részletezése után kiemelik a cortisonkezelés hatásosságát a legsúlyosabb esetekben.

IRODALOM. 1. *Fanconi G. és Wallgren A.:* Lehrb. d. Paediatrie. Benno Schwabe Verlag, 1956. — 2. *Mitchell—Nelson:* Textbook of Ped. Saunders, 1952. — 3. *Petényi G.:* Gyermekgyógyászat. Művelt Nép Kiadó, 1955. — 4. *Kapus Gy.:* Gyermekgyógyászat 1954. 5, 33. — 5. *Kemény P.:* Gyermekgyógyászat 1954. 5, 65. — 6. *Vince I.:* Gyermekgyógyászat 1954. 5, 97. — 7. *Harder E.:* Deutsche med. J. 1956. 7, 404. — 8. *Plenert W.:* Deutsche med. Wschr. 1955. 80, 255. — 9. *Gegesi-Kiss P. és Szutrély Gy.:* Szív és vérkeringés betegségei csecsemő- és gyermekkorban. Eü. Kiadó, 1953. — 10. *Hurst:* British Med. J. 1943. 1/401. — 11. *Boesen, Ib:* Acta Ped. 1953. 42, 87. — 12. *Rasche Fr.:* Zeitschr. f. Kinderheilk. 1951. 70, 136. — 13. *Gerlóczy F.:* Orvosi Hetilap 1956. 97, 785. — 14. *Kostyál L.:* Gyermekgyógyász Szakcsoport 1955. dec. 10-i előadás. — 15. *Lendvai B.:* Népegészségügy 1958. 39, 83. — 16. *Walker S. H.:* J. of Ped. 1952. 41, 528. — 17. *Moreno B. P.:* Ref. Zentralbl. 1957. 62, 93. — 18. *Warrena E. és Prestioni F.:* ref. Zentralbl. 1957. 61, 207.

Л. Сёни и Ж. Хуташ: *Данные к клинике и к терапии спастического бронхита и бронхиолита грудных детей.*

Авторы сообщают о 375 случаях спастического бронхита грудного возраста, поступивших в печскую детскую больницу с 1 октября 1955 года по 1 апреля 1958 года. После описания клинической картины авторы указывают на эффективность лечения кортизоном в самых тяжелых случаях.

Dr. L. Szőnyi und Dr. Zs. Hutás: *Beitrag zur Klinik und Therapie der Bronchitis spastica und Bronchiolitis im Säuglingsalter.*

Über 375 Fälle von Bronchitis spastica im Säuglingsalter wird berichtet, die zwischen dem 1. Oktober 1955. und dem 1. April 1958. auf die Kinderklinik zu Fünfkirchen aufgenommen wurden. Nach detailierter Besprechung des klinischen Bildes wird die Wirksamkeit der Cortison-Behandlung in den schwersten Fällen hervorgehoben.

A GYAKORLAT

Budapest Fővárosi Korányi közkórháza (Igazgató: Pethő Imre dr.) Baleseti Belgyógyászati osztályának (Főorvos: Balázs Gyula dr. az orvostudományok doktora) közleménye

A gyomormosás kritikája és ellenjavallatai heveny mérgezésekben

Írta: CSIKY PÁL dr.

A heveny, perorális úton létrejött mérgezésben szenvedő betegek kezelésének első orvosi tevékenysége általában a gyomormosás (továbbiakban: gym.). Az eljárás egyszerűnek látszik. Sokszor lehet életmentő. Értékes azért is, mert a heveny mérgezések legnagyobb része (kivétel a marómérg., CO mérg.) „restitutio ad integrum"-mal jár. Ezt nézve felmerül a gondolat, hogy súlyos gondatlanságot vagy műhibát követ el az az orvos, aki elmulaszt a beteg érdekében ilyen értékes beavatkozást [*Balázs* (1, 2)]. Ilyen szempontok késztettek arra, hogy kritikai szemszögből foglalkozzunk ezzel a kérdéssel.

A gym.-t *Kussmaul* vezette be az orvosi gyakorlatban és a műveletet 1867-ben ismertette az irodalomban. A műveletnek azonban már a XVIII. század 20—30-as éveiben is megvoltak a maga szószólói (*Renaut, Arnolt, de Somerville, Batin*). Hazánkban 1895-ben *Magyary-Kossa* írja: „... nemcsak a legkülönbözőbb gyomorbajoknál, hanem számos esetben életmentő haszonnal alkalmazzák heveny mérgezésekben is; lehet mondani, hogy különösen nehezen oldható mérgekkel vagy növényi törmelékek bevétele által történt mérgezéseknél a gym. minden ellenszernek felette áll; alkalmazása azonban marómérgeknél, vagy olyanoknál, melyek könnyen reflexgörcsöket okoznak (strychnin), tilos."

Arra, hogy erről a műveletről kritikai szempontból foglalkozhassunk, az adott alapot, hogy sok tízezer (kb. 40 000) gym.-nak eredményét volt módunkban osztályunkon megfigyelni és összehasonlítást tenni olyan mérgezések lefolyásának megfigyelésével, ahol nem végeztünk gym.-t, mert contraindikáció vagy egyéb más körülmény ezt megakadályozta. Ilyen esetünk kb. 15 000 volt. Sokszor tapasztalhatjuk az orvosok részéről a gym. elmulasztását (ez a felszerelés és a kellő segédlet hiányával magyarázható), de néha észleljük a művelet elvégzését olyan esetben is, amikor ez contraindikált lett volna. Csodálkozni ezen nem lehet, mert a tankönyvek nem foglalkoznak ezzel a kérdéssel. A tökéletes kivitelezés nagy gyakorlatot igényel, a rossznak rengeteg a szövődménye és eredménytelen is. Feltételezve azt, hogy minden orvos a tökéletes technika birtokosa, sem vallhatjuk, hogy a heveny mérgezés gyógykezelése egyenlő a gym.-sal. A művelet ilyen válogatás nélküli alkalmazása ellen komoly fenntartással kell élni, annak ellenére, hogy a méreg eltávolítására ez a legmegfelelőbb eljárás. Milyen okok tehát azok, melyek a gym.-t ellenjavallttá teszik:

a) tiltó
b) akadályozó
c) elhalasztó
d) szükségtelenítő

} okok.

Az említettek sorrendjében véve:

a) tiltó okok valamelyikének jelenléte a gym. absolut contraindikációját képezi:

1. aorta aneurysma,
2. varicositas oesophagei,
3. tumor vagy diverticulum oesophagei,
4. gyomorvérzés,
5. súlyos ulcus ventriculi (penetráló ulcus stb.),
6. tumor ventriculi (mérlegelendő),
7. glottis-oedema, laryngospasmus,
8. tüdőoedema,
9. a légző- és vasomotor-központ fenyegető bénulása,
10. marómérgezés (ezt később tárgyaljuk).

Az összes contraindikációt természetesen nem lehet felsorolni. Lehetnek körülmények, melyek mellett a gym. kockázatát nem merjük vállalni. Ovatosságra int a mérgezett extrem magas vérnyomása, praeapoplexiás állapota. Tüdővérzés veszélye a súlyos cavernosus tbc-s betegeket fenyegeti a művelet közben legtöbbször el nem kerülhető erőlködés, öklendezés miatt. Jellegzetes alkoholista arc: májcirrhosisra, oesophagus varicositásra tereli figyelmünket. Mérlegelni kell azt, hogy mi esik súlyosabban latba, a mérgezés vagy a kritika nélkül végzett beavatkozás komplikációi.

b) Akadályozó tényezők a gym. klasszikus indikációja esetében is előfordulhatnak. Sokszor ellenkezik a beteg és környezete a művelet elvégzése ellen. Tomboló nyugtalanság mellett nem is lehet gym.-t végezni, de kellő asszisztencia hiányában sem. Epilepsziás convulsio vagy görcsokozó mérgek okozta trismus (strychnin), szintén akadályt jelent. Anatómiai akadályok, az orr és garatüreg térszűkítő folyamatai, peritonsillaris abscessus, oesophagus szűkület (így lúgmérg. utáni szűkület, neoplasma, szomszédos szervek okozta compressio), diverticulum, dislocatio, mind akadályt jelenthetnek. Functionalis akadály a musc. levator alae nasi atrophiája, mely lehetetlenné teszi az orrlégzést.

c) Elhalasztó ok lehet a nagyfokú exsiccosis, hyponatraemia, amikor az elektrolytvesztesség azonnali pótlása után végezzük el a gym.-t (a művelet maga is tekintélyes elektrolytvesztességgel járhat). Collapsusban levő betegnél, továbbá heves hányinger és hányás esetén rövid ideig várnunk kell. Sajnos, darabos étellel telt gyomrot hánytatással kell először nagyjából kiüríteni és csak ezután lehet gym.-t végezni, mert a durván rágott ételek a szondát el szokták tömni. Komoly ok a gym. elhalasztására az eszméletlen állapot. Ilyenkor a garatreflex hiánya az aspiratio lehetőségét fokozza. Azt is észleltük, hogy az ilyen mély kómában levő betegnél a gyomortartalom és a gyomorba öntött carbo és keserűsóoldat a hordágyról a vizsgálóasztalra, ill. az ágyba való helyezéskor az inaktív nyelőcső és garatizomzat miatt regurgitálódik a szájba és a nyelési, ill. a köhögési reflex hiánya az aspiratiót még jobban elősegíti.

d) Szükségteleníti a gym.-t, ha a méreg bevétele óta olyan hosszú idő telt már el, hogy nem lehet remélni a gyomorban méregmaradékot, esetleg a bevett szer mennyisége olyan csekély, hogy teljes felszívódás esetén sem lehet toxikus. Az ismételt hányás sokszor teljesen kiürítheti a gyomrot. Lényeges megjegyezni, hogy a *morphinmérgezetteknél végzett sorozatos gym.-nak nincs hasznuk, mert a morphin a gyomorban nem toxikus vegyület alakjában választódik ki.* A morphinnal szemben már oly antidotummal rendelkezünk, melynek alkalmazása még a többszörös halálos adaggal mérgezett egyéneket is megmenti (n-allyl-nor-morphin, Lethidrone, Nalorphin.-hydrobr. stb.)

A gym. ellenjavallatainak megemlítése után a gyakorlatban legtöbb komplikációt okozó problémával, a *marómérgezetteknél végzett gym.* korai és késői szövődményeivel szeretnék részletesebben foglalkozni. Ennek szükségszerűségét az adja meg, hogy az orvosi irodalomban és a köztudatban az rögződött meg, hogy marómérgezés után fél órán belül lehet gyomrot mosni. A gyakorlatban az esetek nagy része 30 percen belül nem kerül orvosi kezelés alá. Ennek ellenére nagy és súlyos marómérgezett anyagunkon (kb. 200 halálos és 400 súlyos eseten) szerzett tapasztalataink alapján kell határozottan állást foglalnunk az elsősegélynyújtás és kezelés kérdésében.

Az elméleti meggondolásoknál kezdve: *a marómérgek* legnagyobbrészt (NaOH, KOH, NH_4OH, HCl, H_2SO_4, HNO_3) nem bírnak általános, hanem *csak localis méreghatással* (a vizelet kémhatása sem változik meg lúgmérgezés esetén lúgos irányban). Ezek a mérgek tehát nagyrészt tisztán concentratiós mérgek. Legjobban bevált hatástalanításuk a hígítás, mert megfelelő mértékben hígítva a szervezetre nem károsak. A hígításhoz nem kell gym., hanem elég víz, illetve tej itatása. A marómérgek (concentratiós méreg) hatása másodperceken belül létrejön a nyálkahártyán: lúgnál colliquatio, savnál coagulatio. Gym. szempontjából talán a lúg súlyosabb következményekkel járhat. A lúg által colliquált nyelőcsövet nagyon könnyű átfúrni szondával. A szonda levezetésének marómérgezéseknél sok egyéb nehézsége is van, melyeket megfigyeltünk. Ilyen:

1. A beteg nagy fájdalma és ennek következményei: öklendezés, az oesophagus és cardia izomzatának görcsös állapota akadályozza a szonda levezetését és lehetőséget ad a perforatióra.

2. Az oesophagus physiologiás szűkületeinek megfelelően a maróanyag lassabban fut át és különösen az isthmus aorticus magasságában rövid ideig pang. A marószer ezen a helyen gym. nélkül is gyakran perforálja az oesophagust (több aortába és hörgőbe való penetr. esetünk volt!!). A cardia felett is előfordulhat perforatio, ugyanúgy mint a gyomor és duodenum részéről.

3. Vérzést okozhat.

4. A diffusiós (vegyi) peritonitis kifejlődését elősegíti.

5. Marószeraspirátió következtében laryngospasmus, glottis-oedema, később strictura fejlődhet ki.

6. A traumás shock kifejlődését előmozdítja.

A felsorolt szövődmények — súlyos marószermérgezésnél — gyomormosás nélkül is előfordulhatnak és bármelyik jelenléte mellett végzett gym. helyrehozhatatlan következményekkel jár.

A felsorolt heveny következményeken kívül később súlyos szövődményeket is tapasztalhatunk:

1. mediastinitist,
2. oesophagitist, ill. perioesophagitis phlegmonosát,
3. broncho-oesophagealis fistulát,
4. empyema thoracist,
5. subphrenicus abscessust, peritonitist,
6. késői súlyos, sokszor halálos vérzést (aorta arrosio stb.),
7. az oesophagus teljes heges elzáródását, mely lehetetlenné teszi még a retrográd végzendő nyelőcsőtágítást is.
8. a 6—8 hét múlva végzendő gastrostomiát az összenövések és a szomszédos szervekbe való penetrátió miatt sokkal nehezebben lehet elvégezni,
9. sokszor tapasztaltuk azt, hogy azok a betegek, akiknél gym.-t végeztek, heteken át per os még egy korty folyadékot sem tudtak fogyasztani. Ez feltételezhetően nem a szűkület kifejlődésével, hanem a szonda okozta sérüléssel áll összefüggésben.

A fent felsorolt *szövődmények mortalitása igen nagy és ez részben a gym.-nak, tehát therapiás beavatkozásnak tulajdonítható,* akkor amikor ezt a marószermérgezés esetén végezni tulajdonképpen értelmetlen. A fent felsorolt szövődmények valamennyi esetét osztályunkon volt alkalmunk tapasztalni.

Mi a tapasztalat nem marómérgezések kapcsán olyankor, amikor a gym.-nak klasszikus indikációja áll fenn?

Ezt a kérdést is szeretném megvilágítani túlnyomórészt altatószermérgezési eseteinken szerzett tapasztalataink alapján. Nagyon sokszor fordult elő, hogy osztályunkon felvételre került beteg, aki néhány perccel, vagy fél órával azelőtt a halálos adagot meghaladó altatószert, mérget stb. vett be. Természetesen ilyenkor gym.-t végeztünk és a műveletet addig folytattuk, míg a víz teljesen tisztán nem jött vissza a gyomorból. Ezután a betegnek sós hashajtót (Na_2SO_4, $MgSO_4$) és carbo activatust töltöttünk a gyomrába a szondán keresztül, tehát adsorbtiós therapiát is alkalmaztunk. Ezen beavatkozások ellenére legtöbbször azt észleltük, hogy az addig tiszta öntudatú betegnél, ha altatószermérgezésről volt szó: aluszékonyság, majd eszméletlenség lép fel. A kóma mélyül, az állapot súlyosbodik és a beteg napok múlva esetleg meg is hal. Más eredetű mérgezéseknél is sokszor tapasztaljuk gym. után, hogy a mérgezési tünetek rohamosan kifejlődnek. Kb. 150 ilyen eset fordult elő anyagunkban (eddig kb. 100 000 mérgezési eset). Azt kérdezzük tehát: miért hatástalan a méreg bevétele után ilyen rövid idővel végzett gym.? Az ok sajnos kézenfekvő és könnyen bizonyítható.

A gym. végzésénél egyszerre nagyobb folyadékmennyiség zúdul a gyomorba. Esetleg langyos is ez. A folyadék nyomására a pylorus megnyílik és az optimálisan felhígult méreg: felszívódásra alkalmasabb, híg állapotban kerül a belekbe. *Moeller* eseteiben 10 liter gym.-folyadékból 2,4 l-t tudott visszanyerni. Ezt rtg-ernyő alatt bárki kontrollálhatja (*Balázs,* szóbeli közlés). Tejjel végzett gym.-nál az ürülés még gyorsabb. Tejben suspendált kontrasztanyaggal ezt is észlelhetjük rtg-nel. A tejnek mint universális antidotumnak adásával kapcsolatban *Liebau* végzett kísérleteket. *Liebau* kontrasztanyag-pilulák távozását figyelte meg tej adása után a gyomorból és ezt gyorsabbnak találta. Ezek után a leglogikusabb az lenne — a fenti lehetőség elkerülése végett —, hogy a pylorust valamilyen szernek parenterális adása útján összehúzódásra bírjuk és csak ezután végezzünk gym.-t. A hányatás is szóba kerülhet a gym. előtt (esetleg a gym. hideg vízzel való végzése), mert a hányás első fázisában a pylorus záródik. Ezenkívül a gyógyszertanból ismert pylorusra ható szerek alkalmazása is. Ezek a szerek mérgezéseknél többnyire contraindikáltak (pl.: mo.).

A *technikai hibák* sok korai és késői szövődményt okozhatnak. A szonda erőszakos levezetése nyálkahártyasérülést és vérzést okozhat a garatban, gégebemenetben és az oesophagusban. Ez acute oedema, később pedig gyulladásos folyamat kútforrása. Nemcsak a szonda levezetésekor, hanem annak eltávolításakor is óvatosnak kell lenni. A szonda oldalablakába türemkedő nyálkahártya igyszólván letépődik a szonda gyors kihúzásakor. Az oesophagus varixok pedig könnyen betüremkednek a szonda oldalnyílásába és az ennek következtében keletkező vérzés életveszélyes lehet. A hirtelen nagyon magasra emelt tölcsérből a gyomorba záduló víz a nyálkahártyán apró repedéseket, vérzéseket okoz a hirtelen dilatatio következtében. A gyomor falára gyakorolt kb. 20 víz-cm nyomás reflectoricus hányást idéz elő. A szonda mellett távozó hányadékot a beteg könnyen aspirálhatja. Ezért jobb a vastagabb szonda használata. A többi technikai hibát itt nem részletezem, azonban fel szeretném hívni a figyelmet a gym. által okozott aspiratiós pneumoniák leggyakoribb forrására, mely szintén technikai hibából ered, a szonda eltávolításával kapcsolatban. A gym. végén carbo activatust és keserűsó-oldatot szokás a gyomorba tölteni a szondán keresztül. Amikor a tölcsérből a folyadék lefolyt, még a szonda felső részében folyadék van. A szonda vége a folyadékkal részben telt gyomorba ér. Ha a szondát eltávolítás előtt nem szorítják össze teljesen, akkor a csőben maradt folyadék — kihúzás közben — direkt a gégébe instillálódik, mert az oesophagus fala eddig a nyílásokhoz simult.

A közlemény célja az volt, hogy az orvosok figyelmét felhívja arra, hogy még olyan áldásos orvosi beavatkozást, mint a gym.-t sem szabad minden kritika és körültekintés nélkül alkalmazni, mert igen súlyos károkat okozhat. Jó példája annak, hogy az orvosi tevékenységet sablonizálni nem lehet, hanem minden eset és beteg egyéni elbírálást igényel. A felsorolt szempontok helyes megítélése az orvosi képzettség és lelkiismeret komoly próbája, az orvos elhatározásának helyessége a beteg szempontjából sokszor sorsdöntő.

Összefoglalás. Szerző kritikai szemmel tekintette át a gym.-t, mint a méreg eltávolításának legtökéletesebb módját. Sok tízezer esetre terjedő tapasztalat alapján tárgyalta a szövődményeket és az ellenjavallatokat. Megállapítható, hogy a műveletnek komoly veszélyei lehetnek. Határozott

állásfoglalás történt a marómérgezéseknél még fél órán belül végzett gym.-sal szemben is. Localis hatású méreg ártalmatlanná tétele hígítás által sokkal kézenfekvőbb, mert a méreghatás a concentratio függvénye. Bizonyos körülmények között nem marómérgezések esetén is nagy lehet a gym. veszélye.

IRODALOM. 1. *Balázs Gy.:* O. H. 1932. *73*, 169. — 2. *Balázs Gy.:* M. Mentésügy. 1948. 19. — 3. *Balázs Gy.:* Mérgezések és mérgezettek ápolása. Bpest, Bel- és Eü. Min. kiadása, 1953. — 4. *Commerell Ch., Soering K.:* Arch. f. Tox. 1952. *14*, 92. — 5. *Csiky P.:* Arch. f. Tox. 1958. *17*, 20. — 6. *Eckerdt E.:* Orvosi Hetilap, 1931. 72, 11. — 7. *Gaál A.:* Fühner—Wielands Slg. Vergift. fälle. 1932. *3*, 10. — 8. *Grawitz, Waegner:* Z. klin. Med. 1927. *106*, 783. — 9. *Harstad E., Moeller K. O., Siemsen M.:* Acta med. scand. 1942. *112*, 515. — 10. *Lendle L.:* Dtsch. med. Wschr. 1953. 799. — 11. *Liebau G.:* Arch. f. Tox. 1954. *15*, 112. — 12. *Moeller K. O.:* Acta med. scand. 1942. *112*, 506. — 13. *Paulus G., Mallach H. J.:* Arch. f. Tox. 1954. *15*, 116. — 14. *Sack G.:* Dtsch. med. Wschr. 1936. 2082.

ÚJ GYÓGYSZEREK, ÚJ GYÓGYMÓDOK

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

Egy új légzésizgató szer

Írta: VÉGHELYI PÉTER dr.

Légzésizgatók alkalmazására az anaesthesiologián és bizonyos mérgezések kezelésén kívül leggyakrabban a gyermekgyógyászatban kerül sor. Elsőrendű fontosságúak e szerek koraszülöttekben és rögtön a szülés után szükség lehet alkalmazásukra, ha nem indul meg a légzés. Később is még annyira fejletlenek lehetnek a légzést irányító központok, hogy egész jelentéktelen behatás következtében megáll a légzés. Közismert, hogy ilyen apnoeás rohamok jelenhetnek meg nyelés kapcsán, vagy ha szondázzák a koraszülöttet.

Fejlett újszülöttben is előfordul szülés utáni apnoea, valamint shock. A további hónapok és évek alatt sokkal gyakoribb a légzésmegállással szövődő shock, mint nagy gyermekekben vagy felnőttben. Ilyenkor csakúgy életmentő szerepük van a légzésizgatóknak, mint koraszülöttekben, vagy légzésdeprimáló szerekkel történt mérgezések alkalmával.

Ha kétségbeesett, életveszélyes állapotba került betegen kell segíteni, a rendelkezésre álló szerek közül általában lobelint alkalmaznak. A gyógyszertani kísérletek szerint különösebb előnye nincs e szernek a Tetracor és az egyéb ilyen típusú vegyületek (Azoman, Methylimidazol) felett. Sőt, míg a Tetracor egyenesen a légzési központot izgatja, addig a lobelin csak mérgező adagokban képes erre, enyhébb adagokban a carotissinuson keresztül hat. Ennek ellenére a gyakorlatban mégis a lobelin válik be jobban, legalábbis az utóbbi 25 év tapasztalata alapján általánosan ehhez a szerhez ragaszkodnak. Erre valószínűleg nagyrészt az ad okot, hogy az ismételten adagolt Tetracor görcsöket okoz, vagy még inkább az, hogy a hatást követő ellentétes keringési reakció, így a vérnyomásesés, sokszor igen erős, gyakran jóval erősebb, mint a lobelin utáni reakció, pedig az is sokszor okoz zavarokat. A többi légzésizgató szer vagy nem elég hatásos, vagy pedig, mint a Corediol és rokonszármazékai (pl. Neospiran, nem alkalmazható shockban.

A hibernatiós eljárás merőben új problémát jelentett e téren. Az életveszélyes állapotban hibernált betegek kezelése közben többször van szükség a légzés javítására, mint egyébként. Ilyenkor azért gyakori a légzés kimaradása, mert a régebben szokásos terápiával normális vagy magas testhőmérsékleten hasonlóan súlyos állapotban már nem sikerült a keringést fenntartani, más szóval hibernatio alatt a beteg sokkal súlyosabb oxygenhiányos állapotokat élhet túl, mint az egyéb kezelési módok mellett.

A problémát azonban nem az jelenti, hogy gyakran kell légzésizgatókat alkalmazni, hanem, hogy mi is legyen ez a gyógyszer. Már maguk a phenothiazinvegyületek is hatnak a légzésre: a chlorpromazin terápiás adagjai izgatják a légzőközpontot és így mélyítik és egyben ritkítják a légvételek számát. E hatás apnoea esetén nem elég — nagyobb adagban viszont már bénítja a légzést a chlorpromazin. Ugyanakkor a chlorpromazinhatás alatt levő betegben a tetracor analeptikus hatása csökken, viszont görcsokozó tulajdonsága nagymértékben felerősödik; nem egy beteg lelte a halálát, amíg ez ki nem derült. Shockos betegben a Corediol hibernatio alatt éppúgy nem használható, mint hibernatio nélkül. Marad tehát ismét a lobelin, melynek hatását a chlorpromazin legalább úgy tompítja, mint a Tetracorét, viszont a következményes vasodilatatiót nagyban erősíti.

A hypothermia még tovább nehezíti a helyzetet: alacsony testhőmérsékletű betegben a Tetracor már egyszeri terápiás adagban is görcsöt okozhat és hatása gyakran megfordul. Az utóbbi történik a lobelin esetében is: a hypothermiás betegben deprimálja a légzést, ahelyett hogy izgatná. Érthető ezek alapján, hogy bár az alacsony hőmérsékletű hibernált betegnek gyakran lenne szüksége légzési analepticum alkalmazására, e szereket csak mint ultimum refugiumot szokták beadni.

*

Nemrégiben Spiractin elnevezéssel újfajta lég-

zésizgató szer került forgalomba. Kísérleti jelölése NA-66 volt; a vegyület a *Nádor* által előállított aminoketon sorozat egyik tagja, az 1-piperidonomethyl-cyclohexanon-2 sósavas sója. Gyógyszertani tulajdonságait *Nádor* és *Pórszász* (1) vizsgálták részletesen. Állatkísérleteik eredményeiből itt elég arra utalnunk, hogy az új szer, mely egy időben a sinus caroticus és a központ felől egyszerre izgatja a légzést, egyenletesebben hat, mint a lobelin, melynél terápiás indexe kb. kétszerte jobb. Mindennél azonban fontosabbnak látszik az a tulajdonsága, hogy ellentétben a lobelinnel, a szív működését még a terápiás adag sokszorosa sem rontja, nem befolyásolja az ingerképzést és vezetést és használatát semmiféle vérnyomásesés nem követi, tehát elesik az a mellékhatás, mely a többi légzésizgató használatát oly kétes értékűvé teszi.

A biztató állatkísérletek után a szer a klinikai kipróbálás során is igen jól vált be. *Surányi* és *Tompa* (2) több mint 30 koraszülöttön, *Rubányi* (3) 54 sebészeti betegen, *Csíky* (4) mérgezetteken figyelte hatását. Egyértelműen azt tapasztalták, hogy ez megfelel a lobelinénak, de tovább tart annál, amellett nem gyengíti a szívműködést és keringést, még nagy adagokban vagy megismételve sem, és ilyenkor sem okoz a lobelinhez hasonlóan reflexes köhögést vagy görcsöket.

Mi magunk a Spiractint elsőízben egy leukaemiás fiún próbáltuk ki, közvetlenül a halált megelőzően. Ekkor szívműködése még volt, légzése már másfél perce megállt. 15 mg intravénás beadása után 10—15 másodperccel igen mély légvétel, majd szabályos mély légzés következett, mely kb. 7 percig tartott. Ekkor a légzés ismét leállt. Újabb 15 mg hatására kb. 10 másodperc múlva ismét megkezdődtek a légvételek, de 4—5 perc után a légzés ismét abbamaradt. További gyógyszert most már nem adtunk, a beteg meghalt. Keringési depressziót nem észleltünk.

Ezután kezdtük meg a Spiractin rendszeres kipróbálását igen súlyos anyagon, klinikánk csecsemőosztályának 41 betegén, közöttük koraszülötteken, műtét utáni shockban szenvedőkön is. Az eredmény majdnem kivétel nélkül jó volt, mellékhatást nem észleltünk, még az adag többszöri megismétlése után sem.

Az utóbbiakon kívül alkalmunk volt e szer hatásosságáról meggyőződni 53 igen súlyos hibernált betegen is. Ezek közül idézzük a legkiemelkedőbbeket.

1. — Négy csecsemőt súlyos sepsis, pneumonia, empyema miatt hibernáltunk hosszabb ideig. Mind a négy esetben a közben jelentkezett légzészavarokat 15—15 mg intravénás Spiractinnal sikerül azonnal rendeznünk, anélkül, hogy a betegek keringésére a szer bármilyen depresszív hatást gyakorolt volna.

2. — V. M. 24 éves nő decompensált mitralis stenosis miatt műtét előtt állott. A rendkívül súlyos állapotban levő beteget már két ízben kíséreltük meg operálni, azonban az első csepp aether után mindkét alkalommal megszünt a légzése, úgyhogy a műtéttől el kellett állni. A harmadik műtéti kísérlet hibernatióban, 31 C fokos hypothermiában történt, amikoris a stenosist sikeresen oldották. A műtét közben a hibernált beteg légzése több ízben teljesen abbamaradt, azonban minden esetben 15—30 mg intravenás Spiractin után másodpercek alatt tökéletesen rendeződött. A beteg meggyógyult.

3. — Hasonló jó eredményt láttunk R. T. 24 éves férfin, akin szintén hibernált állapotban, 32 C fokos hypothermiában történt szívműtét kapcsán több alkalommal beálló légzészavart, egy esetben teljes apnoeát is a leírthoz hasonló módon sikerült rendezni.

4. — R. A. 1 éves leányt kanyaró kapcsán kifejlődött igen súlyos croup miatt vettük fel. Az azonnal megkezdett mély hibernatio ellenére is mindinkább fulladt, még 34 C fokos testhőmérsékleten is pulzusa percenként 130 és légzése 32 volt. A légutakat hyaluronidase aerosol közben bronchoskopon keresztül való gyakori szívással sem sikerült felszabadítani, annyira szívós nekrotikus tömegek tömeszelték el őket. A légzés mind fulladóbb lett, úgyhogy mind mélyebbre kellett a beteget lehűtenünk, hogy keringési egyensúlya végképpen fel ne boruljon, de pulzusa 32 C fok mellett is 140 volt percenként, mája 4 ujjnyira nőtt meg. A légzés mind felületesebbé vált, agonalis típusú lett, majd többször kimaradt és csak intravenásan adott Spiractin hatására indult meg újra. *(Az ekkor következő 3 óra alatt kilencszer kellett a légzés megszűnése miatt Spiractint beadnunk.)* Ekkor a hyaluronidase aerosol mellett a beteget tudatosan túlhydráltuk, abból a meggondolásból, hogy a hyaluronidase és a keletkező tüdőoedema hatására majd fellazulnak és kimosódnak a croupos tömegek az alsó légutakból. Hogy a köhögési inger visszatérjen, 35 C fokig emeltük a hőmérsékletet, bár így a pulzus percenként 180-ra szaporodott, könnyen elnyomhatóvá és teljesen szabálytalanná vált. Négyórás küzdelem után a légzés határozottan könnyebb lett, köhögéssel és bronchoskopiával sok és jóval lazább nekrotikus tömeg ürült ki, a cyanosis enyhült, a szívműködés kielégítőbbé vált. További változatlan kezelés (strophantin, kalium, antibiotikumok állandó adása) mellett a beteg jobban lett és — bár az enyhe tüdőoedema elmúlásával körülírt tüdőgyulladás is kialakult — negyednapra megszüntethettük a hypothermiát és hatodnapra a hibernatiós gyógyszerek alkalmazását is. Ezután a beteg már láztalan, légzése, keringése teljesen jó, gyorsan és maradék nélkül gyógyul.

Tanulságok és összefoglalás

Tapasztalataink alapján a Spiractin

1. klinikai használatban helyettesítheti a lobelint, hatásosságában talán felül is múlja;

2. hatásos adagban (15 mg) csecsemőkben sem okoz melléktüneteket, a keringést, a lobelinnel ellentétben, többszöri adagja sem befolyásolja;

3. nemcsak első adagja, hanem a később nyújtottak is egyformán hatásosak;

4. hatása intravenás beadás után kb. 10—20 másodperc alatt már teljes intenzitással jelentkezik;

5. hatása kb. 10 percig tart (lásd ehhez még a 7. pontot is), ezután az adag szükség esetén megismételhető;

6. cseppinfusióban elnyújtott egyenletes légzésstimuláló hatást biztosít;

7. hatása hibernált betegben ugyanolyan, mint normális körülmények között;

8. hibernatio alatt sem okoz mellékhatást, sem nem válik toxikussá, mint a lobelin vagy a többi légzésizgató szer és bízvást alkalmazható többször egymásután is.

IRODALOM. 1. *Nádor K.* és *Pórszász J.*: Arzneimittelforsch. 8:313, 1958. — 2. *Surányi G.* és *Tompa K.*: Jelentés az Eü. Miniszteriumnak. — 3. *Rubányi P.*: Jelentés az Eü. Minisztériumnak. — 4. *Csiky P.*: Orv. Hetil. 1958. *99*:1393.

KAZUISZTIKA

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Kórbonctani és Kórszövettani Intézetének (Igazgató: Korpássy Béla dr. egyet. tanár) és I. sz. Sebészeti Klinikájának (Igazgató: †Jáki Gyula dr. egyet. tanár közleménye

A belek angiosarcomájáról

Írta: ORMOS JENŐ dr. és SIN LAJOS dr.

Az angiomatosus daganatok tanulmányozása közben a daganatpathologia számos problémája vetődik fel, helyesebben: számos kérdésre kell adott esettel kapcsolatban választ adni. Ezért indokoltnak látszik, hogy ritkaságánál fogva is közlésre alkalmas esetünk elemzése kapcsán röviden kitérjünk az angiomák daganatos természetének, malignitásának, s magának az angiomatosus természetnek kérdésére, s esetünket ezek alapján értékeljük.

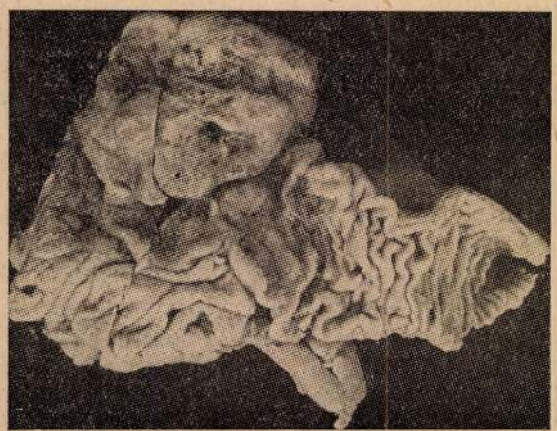
Esetünk ismertetése.

V. J.-né 34 éves nő 1955. I. 22-én kereste fel a klinikát, mivel előző év októbere óta érzett hasában fájdalmakat és 3 hét óta a köldöktől jobbra tyúktojásnyi daganatot. Betegsége kezdete óta 8—10 kg-ot fogyott és gyakran volt hasmenése.

Jelen állapot: a köldök mellett a has jobboldalában kacsatojásnyi, sima felszínű, eléggé mobilis resistentia tapintható. Vvt-süllyedés 30 mm/h. Irrigoskopia: a coecum-ascendens-határon gyermekökölnyi, simaszélű árnyékkiesés.

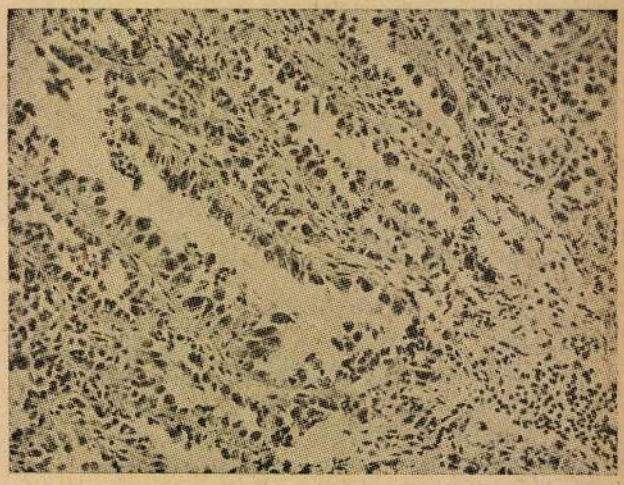
A műtét során a coecum üregében a medialis falából kiinduló zölddiónyi tumort találtunk, melyhez kb. hasonló nagyságú nyirokcsomóconglomeratum tartozik. A máj épnek látszik. A colon transversum distalis feléig terjedő hemicolektomiát és ileo-transversostomiát végzünk. Műtét után 10×20 r rtg-besugárzást adunk a hasüregre (féltest-besugárzás).

A műtéti készítmény leírása (573/55. ksz. 1. ábra): A coecumban, közvetlenül az ileum beszájadzása mellett egy kb. zölddiónyi, a bélfallal széles alap révén összefüggésben álló, a lumenbe gombaszerűen beemelkedő képlet helyezkedik el. Metszéslapján megállapítható, hogy különböző vastag ínfehér kötegek által elválasztott borsónyi és kisebb, jórészt vérrel telt üregek, valamint mogyorónyi és kisebb tömör, egynemű, szürkésfehér részek alkotják. A mesocolon- és mesenteriumrészletben számos egymással összekapaszkodott babnyi-mogyorónyi nyirokcsomó van, amelyek metszlapján helyenként szintén vérrel telt üregek figyelhetők meg.

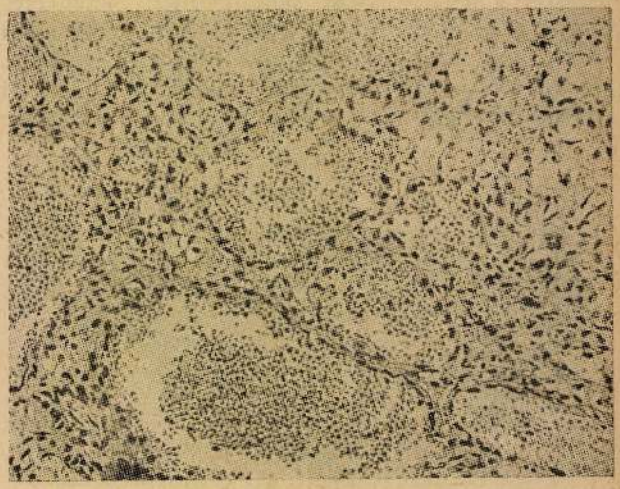


1. ábra. A műtétileg eltávolított bélrészlet a lumenbe emelkedő daganattal.

Szövettanilag (2. és 3. ábra) a coecumdaganat egymásba fokozatosan átmenő, különböző szerkezetű részekből áll. A legsejtdúsabb részekben polygonalis vagy hosszúkás, igen differenciálatlan daganatsejtek tömör szövetet alkotnak, melyben csupán az argyrophil rosthálózat képezi a stromát, vagy pedig apró, kerek vagy ovalis üres üregek képződtek a daganatsejtek között. Másutt keskeny kötőszöveti vázon, általában egyetlen réteget képező duzzadt, szabálytalan endothelsejtek helyezkednek el, s szemölcsszerűen az általuk közrefogott, itt már lényegesen nagyobb lumenbe emelkednek, ami bizonyos mértékig papillaris adeno-



2. ábra. A daganatszövet tubularis része. Haem.-eo. 175×.



3. ábra. A daganatszövet cavernosus része. Haem.-eo. 175×.

carcinoma benyomását kelti. A harmadik szerkezeti typusban barlangos szerkezet látható: nagy vérrel telt, endothellel bélelt üregeket egészen vékony kötőszöveti sövények választanak el egymástól. A kötőszöveti váz a legtöbb helyen igen csekély mennyiségű, néhol viszont vastagabb, s hyalinos elfajulást is mutat. A daganatsejtek és magjuk részéről mindenütt igen erős polymorphismus és polychromasia mutatható ki, többmagvú daganat óriássejtek is nagyszámúak. Magoszlások megfigyelhetők, bár nem túlságosan gyakoriak. A daganatszövet a nyálkahártyát teljesen elpusztította, alófelé infiltrative burjánzik, s az izomrétegbe is mélyen betör. A nyirokcsomóáttét szöveti képe lényegében megegyezik a coecumban látottakkal.

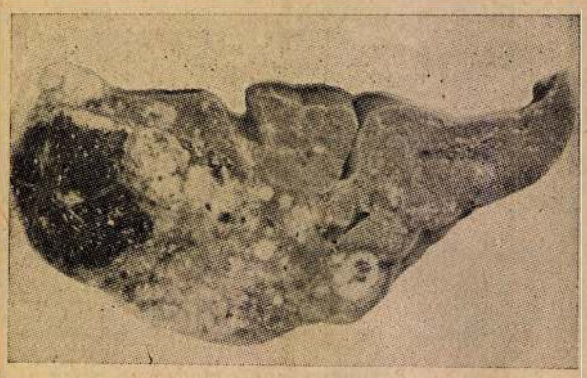
További kórlefolyás. A beteg 1956. augusztus 31-én jelentkezik ismét, hogy két hónapja megnőtt a mája és fájdalmas. Az utóbbi hónapban 5 kg-ot fogyott. A máj mindkét lebenye ekkor tenyérnyivel meghaladja a bordaívet, elődomborítja a hasfalat, nyomásra igen érzékeny. Egy hónap múlva ascites lép fel, melyet többízben lebocsátunk. Közben a serumösszfehérje állandóan csökken, cardialisan decompensatio és cachexia alakul ki és 1957. I. 13-án exitál.

A boncolás főbb adatai (25/1957. Bjk. sz.): 143 cm hosszú, 43 kg súlyú női holttest. Máj 2300 g (4. ábra). Benne különösen jobboldalt igen nagy számban láthatók egymással néhol összefolyó almányi és kisebb csomók. A máj jobb széléhez közel az egyik 7×5×5 cm méretű csomó metszlapján megfigyelhető, hogy cseresznyényi és kisebb, vérrel telt, egymástól keskeny sövények által elválasztott üregekből áll, miáltal barlangos szerkezet jött létre. Ugyanilyen barlangos szerkezet néhány másik csomóban is megfigyelhető, a csomók többsége azonban teljes egészében tömör. Lép 630 g (congestiv splenomegalia). A jobb alsó tüdőlebenyben subpleuralisan néhány lencsényi és kisebb idegenszövetes góc.

Szövettanilag a májban és a tüdőben levő daganatáttétek szerkezete teljesen megegyezik a műtéti készítmény vizsgálatakor látottakkal. A tüdőben számos mikroszkópos kicsinységű áttétet is találtunk, subpleuralisan és mélyebben.

Megbeszélés

A belek angiomatosus daganatai nem tartoznak a nagy ritkaságok közé. Hazánkban legutóbb *Feuer* (4) ismertetett egy sikeresen operált vastagbélhaemangiomát. Kérdés azonban, hogy közülük, csakúgy mint más szervekre localisáltak esetében, melyek tekinthetők valódi daganatnak. Véleményünk szerint esetünk nem lehet egyszerű vascularis fejlődési rendellenesség, hiszen önállóan növekedve a bél lumenébe polypszerűen előemelkedett, s a halál előtt két évvel végzett laparotomia alkalmával a májban még nem találtak daganatot. *Hansen* (7) szerint a sokkal gyakoribb fejlődési rendellenességek mellett előfordulnak a belekben



4. ábra. A máj metszéslapja, daganatáttétekkel.

kétségtelenül valódi neoplasmák is, s éppen a körülírt polyposus cavernosus haemangiomák keltik autonom növekedésre képes valódi tumor benyomását.

Hall (6) szerint ritkaságuk és más szempontok miatt minden boncolt malignus metastatizáló haemangioma-esetet közölni kellene. Különösen ritkák a belek rosszindulatú angiomatosus daganatai, a kézikönyvek alig, vagy egyáltalán nem emlékeznek meg róluk [pl. *Merkel* (11)]. *Oberndorfer* (12) az endothelioma-diagnózist általában kétkedéssel fogadja, s egyszer sem volt alkalma, hogy béldaganat esetében ezt a diagnózist komolyan számításba vegye. *Kaijser* (8) részletes gyomorbéltractus-haemangioma közleményében mindössze *Åkerlund* (1) esetét említi. *Steiner* és *Palmer* (16) nem talált az irodalomban vastagbélangiosarcomát, de egy saját operált esetet ismertetnek, a mikrofotogrammok azonban, mint azt *Dormanns* (3) is megállapítja, nem bizonyítják a diagnózist. Egy másik esetet *Grayson* (5) ismertet, a mikrofotogrammok azonban ennek malignitását sem bizonyítják minden kétséget kizáróan. E két, véleményünk szerint nem megnyugtatóan bizonyított eseten kívül még háromról történik említés az általunk hozzáférhető irodalomban idézet formájában [*Akerlund* (1), *Oboshi, Sakuraba* és *Aoki* (13), *Stern* (17)].

Az angiomatosus daganatok malignitásának bizonyítása általában nem könnyű. Mint *Willis* (18) is megállapítja, a vascularis hamartomákban a szövetek közötti elhelyezkedés és a multicentricus képződés invasiv növekedést, ill. metastasist utánozhat, mégis szerinte biztosan előfordulnak valódi malignus angioblasticus tumorok metastasisokkal. Esetünkben számos érv bizonyítja a rosszindulatuságot. *Willis* (18) szerint multicentricus eredettel szemben inkább valódi metastatizálódásra utal, ha perifériás góc elszórt tüdőgócokkal jár együtt. Az irodalmi adatok szerint angiomák, sőt cavernosus haemangiomák is válhatnak malignussá [*Schönberg* (14), *Marx* (9), *McCarthy* és *Pack* (10)]. Körülírt polyposus cavernosus haemangiomák a belekben nem nagyon ritkák [*Merkel* (11)], esetünk ilyen tumor malignus alakjának tartható; az áttétek eloszlása pontosan megfelel a keringési viszonyok alapján ilyen localisatio esetében várhatónak: tájéki nyirokcsomók, máj, tüdő. Malignus folyamat mellett szól a szövettani kép, a jellegzetes klinikai lefolyás, s a cachexia.

A daganat elnevezésével kapcsolatban azt kell eldönteni, hogy a kiindulási helyétől, vagy pedig a differenciálódás irányától tesszük függővé az elnevezést. Valamely daganat kiindulási helyét egészen pontosan megjelölni nem mindig lehetséges, s különösen nehezen képzelhető el annak megállapítása, hogy egy érdaganat adott esetben mely érből indult ki. Ezért úgy gondoljuk, hogy az angiomának és angiosarcomának (angioendotheliomának) nem lehet kritériuma az éreredet bizonyítása. E helyett a differenciálódás irányát s az így keletkezett morphologiai képet kell számításba venni.

Bolck (2) szerint az endotheliomákra általában az ún. spongiosynchymalis szerkezet jellemző, ami üregek határolásának functiójával jár. Ezen túl, mint minden mesenchymalis szövetnél, sokféle lehet a differenciálódás iránya, kötőszövetitől hámjellegűig terjedhet. Az endotheliomákban az endothel epithelszerű is lehet, máskor viszont tiszta sarcomás jelleg is kialakulhat [*Staemmler* (15)]. Ha egy daganatban a legerősebb és legtökéletesebb differenciálódás erek irányában történik, a képet a tökéletes vagy tökéletlen érképzés uralja, s az esetleges másirányú differenciálódásban résztvevő szövetelemek és az érképző szövetelemek között minden átmenet kimutatható, véleményünk szerint a tumor angiomának, ill. angiosarcomának (angioendotheliomának) tartható. Ez az elnevezés természetesen mindig abban az értelemben használandó, ahogy azt *Willis* (18) teszi: az igazi angiomák és angiosarcomák a mesenchymomák feltűnően érképző variánsai, s nem jelentenek valami élesen körülhatárolt, rögzült daganatféleséget. Ezt a meghatározást tartva szem előtt, esetünk haemangiosarcomának nevezhető, az érképző differenciálódás mellett azonban némileg hámjellegűnek imponáló magas endothelsejtek néhol papillaris adenocarcinomára emlékeztető szövetet is létrehoztak.

Összefoglalás. Operált és boncolt, attéteket okozó haemangiosarcoma-esetet ismertetnek. A daganat a coecumból indult ki, s a tájéki nyirokcsomókban, májban és tüdőben képezett áttéteket. A belek elsődleges angiosarcomái a legnagyobb ritkaságok közé tartoznak, az irodalomban mindössze néhány esetet ismertettek. Az angiomatosus természet kérdésének elemzése kapcsán megállapítják, hogy nem a daganat kiindulási helyét, hanem differenciálódásának irányát és morphologiáját kell tekintetbe venni, tehát nem éreredetű, hanem érképző daganatokról kell beszélni.

IRODALOM. 1. *Akerlund:* Acta chir. scand. (Stockh.) 1932. *71*, 1. idézve: *Kaijser.* — 2. *Bolck F.:* Die Endotheliome. Leipzig, Georg Thieme, 1952. — 3. *Dormanns:* Steiner és Palmer közleményének referátuma. Berichte allg. spez. Path. 1950. *5*, 434. — 4. *Feuer I.:* Magyar Sebészet 1954. *7*, 309; Zbl. Chir. 1955. *30*, 1927. — 5. *Grayson R. R.:* Ann. Int. Med. 1954. *41*, 151. — 6. *Hall E. M.:* Amer. J. Path. 1934. *10*, *692;* 1935. *11*, 343. — 7. *Hansen P. S.:* Amer. J. Clin. Path. 1948. *18*, 14. — 8. *Kaijser R.:* Arch. klin. Chir. 1937. *187*, 351. — 9. *Marx H.:* Beitr. path. Anat. 1904. *36*, 585. — 10. *McCarthy W. D.* and *Pack G. T.:* Surg. etc. 1950. *91*, 465. — 11. *Merkel H., Kaufmann E., Staemmler M.:* Lehrb. d. spez. path. anat. 11. és 12. kiad. Berlin, Walter de Gruyter u. Co. I/2, 1177. 1956. — 12. *Oberndorfer S., Henke F., Lubarsch O.:* Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. Berlin, Springer Verlag IV/3. 795. 1929. — 13. *Oboshi S., Sakuraba T., Aoki K.:* Gann (Tokyo) 1955. *46*, 244. — 14. *Schönberg:* Frankf. Z. Path. 1932. *29.* idézve: Bolck. — 15. *Kaufmann E., Staemmler M.:* Lehrb. d. spez. path. Anat. 11. és 12. kiad. Berlin, Walter de Gruyter u. Co. I/1. 375. 1955. — 16. *Steiner C. A., Palmer L. H.:* Ann. Surg. 1949. *129*, 538. — 17. *Stern:* 1894. idézve: *Hansen.* — 18. *Willis R. A.:* Pathology of Tumours. London, Butterworth & Co. 700. 1948. The Spread of Tumours in the Human Body. 2. kiad. London, Butterworth & Co. 109. 1952.

Е. Ормош и Л. Шин: *Об ангиосаркомах кишок.*

Авторы описывают случай оперированной и затем вскрытой на секции гемангиосаркомы, вызвавшей метастазы. Опухоль началась в слепой кишке и давала метастазы в регионарных лимфатических узлах, в печени и в легких. Первичные ангиосаркомы кишок весьма редкие, в литературе описано всего лишь несколько таких случае.в Анализируя вопрос ангиоматозного характера авторы констатируют, что нужно учитывать не место исхода опухоли, а направление ее дифференцирования и ее морфологию и таким образом следует говорить не об ангиогенных, а о сосудообразующих опухолях.

Dr. J. Ormos und Dr. L. Sin: *Über das Angiosarkom des Darmes.*

Ein operierter und obduzierter Fall von metastasierendem Haemangiosarkom wird mitgeteilt. Die Geschwulst ging vom Zökum aus und setzte in den regionalen Lymphknoten, in der Leber und in der Lunge Metastasen. Die primären Angiosarkome des Darmes gehören zu den grössten Seltenheiten, in der Literatur wurden bloss einige Fälle beschrieben. An der Hand der Analyse der angiomatösen Natur der Geschwulst wird festgestellt, dass nicht der Ausgangspunkt, sondern die Richtung und die Morphologie der Differenzierung berücksichtigt werden muss, somit sollen diese nicht als angiogene, sondern als angioblastische Geschwulste bezeichnet werden.

K Gy TRIFAVIT INJ.
B_{12} III. FAKTOR
SZ.T.K. terhére főorvosi engedéllyel rendelhető

MÜTÉTI ELÖKÉSZITÉSRE ÉS A POSTOPERATIV KEZELÉSBEN:
ANDAXIN

HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

1959. Szerkeszti: dr. Berndorfer Alfréd és dr. Székely Sándor 10. SZÁM

Gyógyszerészet-történeti múzeumok Romániában

Romániában a gyógyszerész-történeti gyüjtemények sok értékes anyagot tartalmaztak, amelyek azonban a második világháborút megelőző időben szét voltak szóródva. Voltak kisebb gyüjtemények, mint például a segesvári városi múzeum „Régi gyógyszertára", a kolozsvári nemzeti múzeumban Erdély gyógyszerész-történeti emlékeinek kiállítása és a kolozsvári orvostörténeti tanszéken *Jules Guiart* és *Valerius Bologa* professzor gyüjteményei. Sajnos Bukarestben az ország egyik legrégibb gyógyszertárának múzeális értékű berendezése és a gyógyszerész fakultás könyvtárában berendezett *Aurel Scurtu*-féle dokumentum gyüjtemény a háború pusztításai folytán megsemmisült.

A román népi demokratikus egészségügyi kormányzat a kolozsvári orvostörténeti tanszék kezdeményezését támogatva megbízást adott, hogy a tanszék Nagyszebenben a Brukenthal-Múzeum keretében és Kolozsvárott a Gyógyszerészeti Főiskolán az értékes régi gyüjteményekből két gyógyszerésztörténeti múzeumot állíthasson fel.

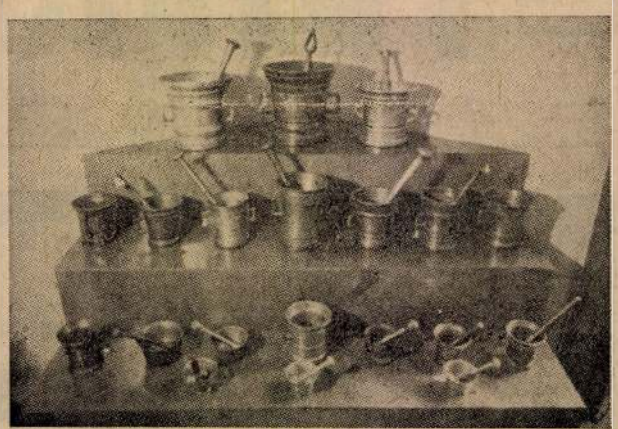
A nagyszebeni gyógyszerész-történeti múzeum 1951-ben készült el. Berendezését az 1494 előtt alapított legősibb erdélyi „Fekete Sas" gyógyszertár alapozta meg, amelyhez kiegészítésképpen a régi erdélyi gyógyszertárakban fellelhető eredeti felszerelési tárgyak, bútorok, képek és gyógyszerészi emlékek is hozzájárultak. A múzeumot a Fekete Sas gyógyszertár eredeti helyiségéhez kapcsolódó Brukenthal-Múzeum 5 termében rendezték be.

A múzeum az erdélyi gyógyszerészet fejlődésének korszakait mutatja be: az alchémiai laboratóriumtól kezdve a barokk biedermeyer, homeopata és modern gyógyszertár eredeti felszereléseit állították ki, helyenként a szükséges rekonstrukciók szerint kép-vázlatokkal kiegészítve.

A múzeum eredeti olajfestményei híres erdélyi szász orvosokat és gyógyszerészeket ábrázolnak, mint pl. *Andreas Teutsch* (1669—1730) neves orvost, eredeti szász patricius viseletben; *Petrus Siegerus* (1759—1831) kiváló gyógyszerészt, aki az erdélyi magyar *Benkő József* (1740—1814) munkája alapján Erdély gyógynövényeiről készített latin-német-román és magyar nyelven, valamint szász dialektusban értékes feljegyzéseket.

A múzeumnak szép levél- és diploma-gyüjteménye és értékes kötésű régi gyógyszerészi könyvei vannak. Meg kell említenünk *Vesalius* anatómiájának igen jó állapotban fennmaradt I. kiadását. A román orvostudomány-történet számára különös jelentőségű *Joan Piuari Molnár* (1749—1815) jeles román orvos néhány kézirata. A múzeumban megtaláljuk *Paracelsus*, az orvos-gyógyszerész képét, aki vándorlásai során Erdélyben is járt, és neve a népmondák alakjában ma is él.

A kolozsvári gyógyszerész-történeti gyüjteményt 1954-ben nyitották meg és ez Románia második ilyen jellegű reprezentatív múzeuma. A múzeumot egy ősi, 1573-ban alapított — Mauksch és Hintz-gyógyszerészcsaládok tulajdonában volt — gyógyszertárban helyezték el. Maga az épület műemlék. A gyógyszertár gyüjteménye igen gazdag



anyagot tartalmaz a XVI. századtól a XIX. századig, melyeket szintén a régi erdélyi gyógyszertárakból gyüjtöttek össze és művészi módon a fejlődés különböző szakaszainak szemléltetésére és oktatására rendeztek be.

Régi gyógyszertár a kolozsvári múzeumban. Mozsarak a XVII—XX. századból.

Kórtörténet 1676-ból

Az orvosi ténykedés alapfeltételeként már a Kos-i *Filinus* és a tarentumi *Glaukias* i. e. 300 körül 4 lényeges követelményt írt elő. Ezek: 1. *historia*, a betegség lefolyásának a története; 2. *analogia*, a hasonló esetek története; 3. *autopsia*, a szemle, illetve vizsgálat; 4. *epilogus*, az eset klinikai feldolgozása. Gyakorlati szempontból ez ugyanaz, amit ma „kórtörténet"-nek nevezünk. Mindazonáltal az a szokás, hogy az egyes esetek lefolyását az anamnézistől az epikrizisig írásban rögzítsük, eléggé újkeletű.

Ezt a módszert rendszeresen csak a múlt század kezdete óta alkalmazzák, mégpedig legelőször a párizsi iskola, melynek érdemei elválaszthatatlanul összefüggenek *Bichat, Cruveilhier, Corvisart* és *Laennec* nevével. Ezen az alapon fejlődött ki a modern patológia és klinikum, amelyeket később Ausztriában a második bécsi iskola *Rokitanszky* és *Skoda*, Németországban pedig *Virchow* fejlesztett ki.

Szórványosan azonban már az előző korokban is írtak kórtörténeteket. Így Bécsben az 1676. évből érdekes kórtörténeti feljegyzésekre bukkantak. Az anyag az osztrák állami levéltárból került elő.

Tudvalevő, hogy az első bécsi orvosiskola 1745-ben kezdődik és *Gerhardt van Swieten* nevéhez fűződik, aki Mária Terézia meghívására Bécsbe jött. A mi kórtörténetünket tehát kereken 70 évvel azelőtt írták. Különösen figyelemre méltó, ez a kórtörténet elsősorban azért, mert itt világosan felismerhető az a törekvés, ami később a második bécsi iskolánál annyira jellegzetes volt, nevezetesen a szoros kapcsolat a betegágy és a laboratórium között, valamint a klinikus és a patológus együttműködése. Másodszor: ezek a feljegyzések jellemzőek az orvostudomány állására a XVII. században. A normális és patológiás anatómia eléggé magasfokú ismerete, valamint a klinikai megfigyelés jut kifejezésre benne a mágikus erőkben való hit mellett. A kórtörténetet orvosok írták és a beteg halála után a boncolási lelet felhasználásával epikrizis készült.

Klaudia Felicitas császárné (1653—1676) I. Lipót osztrák császár második felesége — egy fiatal nő — súlyos betegségbe esett. Ez okból a császár udvari orvosai konziliumra hívták meg *Raimondo Giovanni Forti* professzort, aki 1658 óta a velencei első orvostudományi tanszék vezetője volt (meghalt 1678-ban, Páduában). *Forti* és több más orvos 1676. március 7-től április 17-ig 17 iratban számol be az esetről — *„Relation und Meinungen der medicorum über die Krankheit und den Tod der Kaiserin Claudia Felicitas"* címen. Az okmányok túlnyomólag latin nyelven készültek és nyilatkozatokat tartalmaznak a diagnózisról, valamint a boncolási leletről.

Forti adatai szerint feltehetőleg tuberkulotikus sorvadás végső stádiumáról volt szó. *Forti* kifejtette, hogy a vérbőség hűsítő, másrészről viszont a tüdőkben felgyülemlett váladék felmelegítő gyógyszerek alkalmazását tenné szükségessé. Érdekes, hogy anyatejet is használt terápiára. Szapora szívműködést figyelt meg és kitapintotta a szívcsúcslökést, továbbá feltételezte, hogy fulladási veszély áll fenn. Ebben a stádiumban már a gyóntató pap elhívását tartotta indokoltnak. Pontosan feljegyezte a hőmérsékletet, a szomjúság és a verejtékezés fokozódását. Megjegyzendő, hogy abban az időben nem volt hőmérő, mert azt csak mintegy száz évvel később hozta magával *De Haën*, mesterétől *Boerhaave*-tól. A beteg nehéz légzését és köpetét is leírta. Végül konstatálta, hogy a halál fulladásos jelenségek között állt be, amiről ugyancsak pontos adatokat szolgáltatott. Egyébként időközönként más orvosokat is konziliumra vontak be, közöttük szerepelt *Johann Ferdinand Hertodt von Totenfeld, Heinrich Christoph Alberti* (a XVII. század végén tanár az erfurti egyetemen) és *Franz Billiotte*, I. Lipót császár udvari orvosa

(meghalt 1677). Azokat a feljegyzéseket és kezelési javaslatokat, amelyeket a konziliumon előterjesztettek, ugyancsak megtalálhatjuk az akták mellett.

A boncolási jegyzőkönyv megerősíti *Forti* klinikai diagnózisát. Az epikrizisben, ami összefoglalja „a Claudia császárné betegsége, halála és tetembontása közötti igazi összefüggést", utalás történik arra, hogy a beteg 18 évvel azelőtt egy „febris tertiana spuria"-t szenvedett át. Valószínű, hogy a heveny tuberkulotikus folyamatot malária-val tévesztették össze, mert a malária akkoriban igen gyakori betegség volt.

A beteget kininnel kezelték.

A jelentés befejezése szerint: ne csodálkozzék senki azon, hogy ebben az esetben a baj erősebb volt, mint az orvosok tudása.

Ez a kórisme azt mutatja, hogy Bécsben 100 évvel *Morgagni* „De sedibus, et causis morborum" c. klasszikus munkájának megjelenése előtt a holttesten post mortem felvett leletet logikus összefüggésbe hozták és jegyzőkönyvileg rögzítették a betegnél megállapított klinikai ismérvekkel. Jelen esetben tehát már 300 évvel ezelőtt megvalósították a klinikus és a patológus együttműködését, ami azután a XIX. század közepétől a világ valamennyi orvosi iskolája számára kötelezővé vált.

(E. Berghoff és H. Wykliczky cikke nyomán. Ciba-symposium.)

Az angol állami egészségügyi szolgálat

A kapitalista országok között Angliában van a legszélesebb és csaknem ingyenes egészségügyi szolgálat, amely tizenegyedik éve működik már.

Az orvosok az angol társadalom legkonzervatívabb elemei közé tartoznak, azonban közülük néhányan az első világháború után érdeklődéssel fordultak a szocializmus felé és 1930-ban megszervezték a Szocialista Orvos Társaságot. A Társaság egyik alapvető célja az volt, hogy az ország minden polgárának ingyenes és széleskörű orvosi ellátást biztosítson; ezt a programot 1932-ben a Labour Party elfogadta.

1942-ben, a háború közepén szükségesnek mutatkozott, hogy a népet további erőfeszítésekre mozgósítsák és a győzelem utáni boldogabb életről keltsenek illúziókat. A kormány szívesen foglalkozott minden olyan tervezettel, amely erre alkalmasnak mutatkozott. Egy liberális politikus, *Beveridge* állította össze az ún. „gondoskodó állam" tervét, amely betegség, munkanélküliség, öregség stb. esetén biztosít. Ezt a tervet 1943-ban a kormány elfogadta.

A háború után a Labour Party került hatalomra és Anewrin *Bevan* — aki akkor egészségügyi miniszter volt — tárgyalásokba kezdett az orvosokkal a szükséges törvények megalkotásával kapcsolatban. A tárgyalások nagyon vontatottan folytak és a miniszter kénytelen volt jelentős engedményeket tenni az orvosok „szakmai" érdekeinek. Éppen ezért az állami egésszégügyi szolgálatról szóló törvény, amelyet a parlament 1946-ban fogadott el és 1948. június 5-én emelkedett törvényerőre, bizonyos mértékben kompromisszum. A törvény szerint az állami orvosi szolgálat három önállóan irányított ágazatra oszlik: *általános gyakorlatra, kórházügyre és társadalomegészségügyre.*

Az általános gyakorlat

Az egyik alapvető feladat szakrendelők szervezése volt, amelyekben szakorvosok végezték volna mind a gyógyító, mind a megelőző munkát. *Az egészségügyi ellátásnak ez a része a mai napig sem valósult meg.*

Jelenleg, mint azelőtt, a háziorvosi kezelést és részben a szakorvosi gyógyítást is *általános gyakorlatot folytató orvosok* végzik. Angliában és Walesben az állami egészségügyi szolgálat 20 000 általános gyakorlatot folytató orvost foglalkoztat. (Nagybritanniában a gyakorló orvosok száma kb. 60 000, a lakosok száma kb. 50 millió.) Az általános gyakorlatot folytató orvosoknak 25%-a dolgozik önállóan, a többiek 2—3 orvosból álló egyesülésekben dolgoznak. Ezekben az egyesülésekben nincs vagy alig van munkamegosztás. Minden orvos ugyanazt a munkát végzi, amit a többi. Mindegyiknek kezelnie kell mind a gyermekeket, mind a felnőtteket. Bonyolultabb esetekben, vagy ha szakorvosi kezelésre van szükség, a betegeket kórházba irányítják.

Az általános gyakorlatot folytató orvos a jegyzékében szereplő minden személyért kb. 1 fontot kap évente, függetlenül attól, hogy az beteg vagy egészséges. A maximálisan megengedett létszám 3500; *jelenleg átlagosan 2200.* Mivel a rendelő és felszerelésének bérét, a műszereket, a telefont és az esetleges segédszemélyzetet (adminisztrátor, takarítónő) maguk az orvosok fizetik, *mutatkozik olyan törekvés, hogy a lehetőség szerint csökkentsék a gyakorlattal kapcsolatos költségeket, tehát sok rendelőben nagyon hiányos a felszerelés.* Még a legjobban felszerelt rendelőkben sincs röntgen, fizikoterápiás gépek és felszerelés a laboratóriumi vizsgálatokhoz, kivéve a legegyszerűbb vizelet-vizsgálathoz.

Az utóbbi időben megfigyelhető olyan irányzat, hogy olyan csoportokat alkossanak, amelyekben 5—8 orvos van *(„csoportos gyakorlat")* Felosztják egymás között a munkát és a költségeket, és ez lehetőséget nyújt arra, hogy jobban felszereljék az orvosi rendelőket. Pl. az egyik orvos az általános gyakorlaton kívül vállalja a szülészi, másik a gyermekgyógyászati eseteket és így tovább. Ilymódon kétségtelenül sokkal könnyebben meg lehet szervezni az orvosi ügyeletet, az éjjeli viziteket és a szabadságolást is. Mostanában gyakran hangoztatják, hogy *a csoportos gyakorlat a fejlődés természetes vonala Angliában.* Éppen ezért támogatják is a hatóságok, és azok az orvosok, akik ilyen rendelőt akarnak felszerelni, kamatmentes kölcsönt kapnak.

Az a látogató, aki az orvos várószobájába belép, általában sok várakozót talál, de kevés azoknak a száma, akik sorrakerülve két-három percnél

többet töltenek az orvosnál. A többség a receptjét akarja megújítani, vagy a betegbizonylatát akarja meghosszabbítani, amely jogot ad segélyre. Jelenleg minden dolgozó havonként 8—9,5 shilling biztosítási díjat fizet.

A betegek a gyógyszertárban kapott gyógyszerért 1 shillinget fizetnek (a kórházi osztályokon a betegek ingyen kapják a gyógyszert). Ezenkívül 1 fontot fizetnek minden fogászati kezelési folyamatért, a szemüveg, műfogak és orthopédiai gyógyászati segédeszközök árát szintén megfizetik.

Az orvosok magángyakorlatot is folytatnak, a honoráriumot az orvos állapítja meg.

A biztosított beteg bármelyik orvost választhatja azok közül, akik az állami egészségügyi szolgálatban dolgoznak: bejegyzi magát az orvos jegyzékébe. Ebben a jegyzékben marad addig, amíg nem akar más orvoshoz fordulni. Az átiratkozás csupán néhány egyszerű formalitás betartását igényli. Általában az egész család ugyanannál az orvosnál van bejegyezve, aki ilymódon a háziorvos szerepét tölti be.

Sok általános gyakorlatot folytató orvos maga vezeti le a szülést a szülő nő otthonában és ezért külön díjazást kap az állami egészségügyi szolgálattól. Ennek következtében *a szülések egyharmada otthon folyik le és azt vagy általános gyakorlatot folytató orvos, vagy szülésznő vezeti le.* Súlyos esetekben, vagy bármely szövődmény esetén kihivatják a mozgó szülészeti segélyt, amely fel van szerelve vérátömlesztés és más sürgős intézkedés elvégzésére.

Az állami egészségügyi szolgálat keretében dolgozó orvosoknak nyugalomba vonulásukkor nyugdíj jár. Ezt a nyugdíjat egy külön nyugdíjalapból fizetik ki, amelybe az orvosok szolgálatuk folyamán keresetük 5%-át fizetik be és az állam kiegészítésképpen a kereset 6%-ának megfelelő összeget ad. *A teljes nyugdíj az utolsó 3 évi átlagkereset fele, amely 40 éves szolgálat után jár.* Ha az orvos 40 év letöltése előtt, de semmi esetre sem 10 évnél kevesebb szolgálat után megy nyugdíjba, akkor arányosan kevesebbet kap.

Az utóbbi években igen nehezen lehet állami alkalmazásba jutni. *Sok fiatal orvos évekig várakozik, amíg egy hely megüresedik;* addig az orvossegéd rosszul fizetett munkáját végzik, vagy pedig a kórházakban töltenek be alsóbbrendű beosztást. Amikor egy orvos meghal vagy nyugdíjba megy, a megüresedett helyre pályázatot hirdetnek és minden helyre 60—70 jelentkező akad.

A kórházak

Az állami egészségügyi szolgálat a múltból kb. 3000 kórházat örökölt 450 000 ággyal. A kórházak között csupán néhány olyan volt, amelyet modernnek lehet nevezni; többségüket a múlt században építették és sok kórház inkább a régisége miatt, nem pedig modern orvosi felszerelése miatt volt híres. Sok kórház a börtönhöz volt hasonló és élénken emlékeztettek azokra a kórházakra, amelyekről Dickens írt. A legjobbak a klinikai kórházak, melyeket az egyetemek irányítanak és fenntartásukat önkéntes anyagi támogatásból biztosítják. *A szakorvosok többsége a kórházakban nem kapott fizetést,* keresetük teljesen a magángyakorlattól függött. Kivételt képeztek a fertőző, ideg-elme és tüdőkórházak, azonkívül az idült betegek számára létesített osztályok. *Ezekben a kórházakban az orvosok munkáját megfizették.* A kórházak ellátottsága ápolószemélyzettel még rosszabb, mint a kórházi épületek.

Mindez lényegesen megváltozott az állami egészségügyi szolgálat működése óta. Annak ellenére, hogy a második világháború után a mai napig Angliában *egyetlen új kórházat sem építettek,* aligha lehet találni akár egy kórházat is, amelyet jelentős mértékben ne modernizáltak volna. *Sok új kórtermet építettek* és építenek jelenleg is (összesen kb. 40 000 ággyal). Építettek szolgálati helyiségeket, kazánokat, mosodákat, műtőket stb. Az angol kórházak építészeti szempontból nem olyan szépek, mint a svéd, amerikai, vagy svájci kórházak, de néhány újabb intézmény teljesen korszerű és tökéletesen megfelel a rendeltetésének. Sokkal fontosabb az, hogy nagy változások történtek a kórházak személyzettel való ellátottságában. A legjobb szakembereket sokkal helyesebben osztották el az országban. *Jelenleg minden szakember fizetést kap a munkájáért.* Néhányan teljes munkanapot dolgoznak. *Azoknak van joguk magángyakorlattal foglalkozni, akik nem dolgoznak teljes munkanapot végig.* A legmagasabb képzettségű konzultáló szakorvosok száma 7000 körül van.

A magánbetegek vagy magángyógyintézetekben kezeltetik magukat, vagy pedig az állami egészségügyi szolgálat kórházaiban levő külön ágyakat vehetik igénybe. *A költségek igen magasak* és az egyszerű emberek számára szinte hozzáférhetetlenek. Lehetséges, hogy különösnek tűnik, hogy az emberek azért akarnak fizetni, amit joguk van ingyen megkapni, de tény, hogy *a biztosítottak egy része is a magánbetegellátást veszi igénybe,* mert ezzel előnyökhöz jut. Így nem kell várnia, hogy egy ágy megüresüljön. (1956. december 31-én 431 000 ember várt kórházi ágyra. A várakozás ideje a betegségtől függően 5—157 napig tart. A legnagyobb nehézségek a krónikus betegek, nőgyógyászati betegek és öregek kórházba juttatása terén van.) A fizetéses orvosi kezelés előnye az is, hogy *a beteg maga választhat orvost* és a kórházban általában külön kórteremben helyezik el.

Anglia a társadalmi szervezetek és bizottságok klasszikus országa. Nem hiába mondják, hogy az angolok arra születtek, hogy bizottságokban üléseznek. *A kórházakat társadalmi szervezetek támogatják.* Ezek közül a legismertebb természetesen a Vöröskereszt, de sok más helyi szervezet is van, tagjaik betegeket látogatnak, pénzt és egyéb támogatást gyűjtenek, megszervezik a kórházakban a betegek és az ápolószemélyzet szórakoztatását és egyéb segítséget nyújtanak.

A külföldi látogatókat általában meglepi az *ápolónők magasszínvonalú képzettsége.* Jelenleg

Angliában és Walesben összesen 255 000 egészségügyi középkáder van (férfiak és nők). Az ápolónők kiképzése teljes egészében a kórházban történik és fizetést a tanulás kezdetétől fogva kapnak. Az ápolónőképzés minimális ideje 3 év, amelyet 18 évnél nem fiatalabb korban kezd meg. Miután letette a szükséges vizsgákat, megkapja az állami ápolónői diplomát. A szülésznők az állami ápolónői diploma elnyerése után még egy évig tanulnak, a gondozók még két évig.

A kórházban a legbefolyásosabb személy a főnővér. A fegyelem általában nagyon szigorú. Nagyon kevesen választják az ápolónői foglalkozást.

A társadalomegészségügy

A megelőző orvostudomány lényegében az egészségügyi felügyelők és beosztottjaik kezében van. Munkájukat a helyi adminisztratív szervek irányítják. Az első egészségügyi felügyelőt 110 évvel ezelőtt nevezték ki. Bár azóta nagy haladást értek el, *nem mondhatjuk el, hogy Anglia a megelőző orvostudomány szempontjából a legfejlettebb országok sorai között van.* Abból a 604 millió fontból, amibe az állami egészségügyi szolgálat az államnak kerül, mindössze 28,3 milliót fordítanak a helyi adminisztratív szervek egészségügyi szolgálatára és a helyi szervek az adókból kb. ugyanilyen összeget fordítanak erre a célra.

Az egészségügyi körzet felügyelőjének alapvető feladata, hogy szervezze, illetve ellenőrizze az ivóvízellátást, a tej és élelmiszerek higiénéjét, a hulladék és szemét eltávolítását, az iskolai egészségvédelmet, a szülésznők tevékenységét, a gyermekvédelmi központok működését, a gondozó szolgálat megszervezését, a járványos betegségek terjedésének megelőzését, a megelőző oltásokat, a betegszállító szolgálatot és az egészségügyi felvilágosítást.

A városok vízellátása kielégítő, vidéken nem mindig megfelelő.

Az élelmiszer-egészségügy Angliában nem teljesen kielégítő. *A társadalomegészségügy alapvető problémája a lakáskérdés.* Bár a második világháború után sok épületet emeltek, mégis sok nyomortanya van. A városok legnagyobb baja a füst és a zaj. A bronchitisben szenvedők száma állandóan növekszik.

Angliában és Walesben 4823 gyermekvédelmi központ van, amelyeket a helyi adminisztratív szervek hoztak létre. Ezek a központok hasznos munkát végeznek, tanácsokat adnak az anyáknak és csökkentett áron látják el a gyermekeket vitaminokkal és tejjel. *A beteg gyermekek kezelésével nem foglalkoznak.* Ezeket gyermekorvosokhoz irányítják, akiknek száma viszonylag kevés, de a meglevő gyermekorvosok is panaszkodnak, hogy kevés a dolguk.

Az állami egészségvédelmi szolgálat kétségtelen hibája, hogy *nincs üzemorvosi szolgálat.* Az ipari dolgozók az általános gyakorlatot folytató orvosokhoz fordulnak. Néhány nagyobb vállalatnak van saját orvosa és néhány ápolónője, akik elsősegélyt nyújtanak és az igazgatóságnak egészségügyi kérdésekben tanácsokat adnak. A kötelező munkavédelmi szabályok és egészségügyi intézkedések betartására a belügyminisztérium gyári felügyelői ügyelnek, akik azonban kevesen vannak. Természetesen helytelen volna feltételezni, hogy Anglia hatalmas gyáraiban egészségügyi vagy munkavédelmi szempontból rosszabb a helyzet, mint más országokban. A vállalatok többségének igazgatósága azért mégis foglalkozik ipari egészségvédelemmel, mert *baleset és foglalkozási ártalmak esetén jelentős összeget kell kifizetniök.* Ennek ellenére kétségtelenül sokkal többet lehetne tenni, ha volna megfelelő iparegészségügyi szolgálat.

Üdülők és szanatóriumok, amelyek a megelőző orvostudomány oly jellemző sajátosságai a Szovjetunióban, *Angliában nincsenek.* Az állami egészségügyi szolgálatnak jelenleg 76 röntgengép áll rendelkezésére a tömeges szűrővizsgálatok végrehajtására, ezekkel évenként 3,5 millió embert vizsgálnak meg.

Az egészségügyi költségvetés

Annak ellenére, hogy az egészségügyre fordított kiadás abszolút számokban évről évre növekszik, ténylegesen az erre fordított összeg az össz nemzeti jövedelemhez viszonyítva az 1948. évi 3,7%-ról 1956—57-ben 3,3%-ra csökkent. Az összkiadások nagyobb részét (60%) a kórházakra fordított összeg teszi ki. Jelentős összeget (több mint 10%-ot) fordítanak gyógyszerekre. Azért kell ilyen sok, mert a gyógyszerek igen drágák.

A közeledő gazdasági válság és a fegyveres erők fenntartására fordított hatalmas összeg kétségtelenül azt eredményezi, hogy az egészségügy számára kevesebb pénz jut. Új kórházak építése sokkal kisebb mértékben folyik, mint ez minimálisan szükséges lenne és az egészségügyi szolgálat fennálló normativáit is állandóan védelmezni kell azoktól a gáncsoskodásoktól, amelyek még jobban csökkenteni szeretnék a költségvetési összeget. Ilyen körülmények között nem végeznek el sok feltétlenül szükséges munkát és nagy nehézséget jelent bizonyos kategóriájú dolgozók megtartása is, mert máshol jobban fizetett munkát találnak.

(L. Crome cikke nyomán. Szov. Zdrav. 1959. 1. sz.)

Az amalgám az ősi kinai fogászatban

Az amalgám speciális higanyötvözet, valószínűleg a legjobb tömőanyag a szuvas fogak kezelésében. Ha rezet, cinket, ezüstöt és ónt a megfelelő arányban jól elkeverve ötvözünk és ennek az ötvözetnek a reszelékét higannyal keverjük össze, az így keletkezett pép szilárd amalgammá keményedik.

Az amalgám fizikai tulajdonságai igen kedvezőek, alkalmazásának technikája aránylag egyszerű. Olcsó, ezért széles körben alkalmazzák tömőanyagként az operatív fogászatban.

Az újabb kutatások kiderítették, hogy az amalgámot ősidők óta használják Kínában. Az orvosi szövegek elemzése arról tanúskodik, hogy a Tang dinasztia idejéig visszanyúlóan (618–907) az orvosok már használták az amalgámot tömőanyagként (annak idején ezüstpasztának nevezték). Li Sih-csen „Orvosi Kompendium"-ában ismerteti az ezüstpaszta alkotó elemeit, tulajdonságait és használatát. Megállapítja: *„Úgy készül, hogy ónt és ezüstlemezeket higannyal keverünk. Helyes keverés esetén megszilárdul, mint az ezüst. Az ezüstjade, amit a mágusok használnak, minden valószínűség szerint azonos ezzel... Alkalmas szuvas fogak helyreállítására is."* Nyilvánvalóan az, amit Li Sih-csen ezüstpasztának nevezett, nem más, mint az amalgám, ami ma is használunk.

De az amalgám nemcsak Li Sih-csen idejében (1518–1593) volt használatos, minthogy Li Sih-csen *„A Tang dinasztia Orvostudománya"* c. művet is felhasználta, és idézett belőle egy – az ezüstpasztára vonatkozó – cikket. *„A Tang dinasztia Orvostudományát"* pedig Szu Kung írta Hszien Csing császár uralkodásának 4. évében (i. sz. 659).

Az ezüstpasztát nemcsak az *„Orvosi Kompendium"* említi, hanem más könyvek is, például Tang Sen-vei *„Titkos Ta Kuan Orvostudomány"* című könyve is, amely 1108-ban már a második kiadásban jelent meg. A szerző így ír: *„Az ezüstpaszta úgy készül, hogy ólmot és ezüstlemezeket higannyal kezelünk. A keverék megszilárdul, mint az ezüst és alkalmas a szuvas fogak helyreállítására. Pontos keverést igényel."*

Liu Ven-taj *„Az Orvostudomány alapjai"* című munkájában, mint a Ming királyi kórház vezetője, 1505-ben megemlítette, hogy *„az ezüstpaszta fu ling ping tu – higany, ón és ezüstlemez – keverésével készül. Megkeményedik, mint az ezüst és alkalmas a szuvas fogak helyreállítására. A készítés módszere és a további eljárás a 'Sen Nung Orvostudomány' c. könyvben nem található fel. A mágusoktól érdeklődtünk, akik közölték velünk, hogy először is össze kell keverni 100 rész higanyt és 45 rész ezüstlemezt péppé, majd 900 rész ónt helyezünk egy vastégelybe és megolvasztjuk. Miután a tégellyel 20 lépésnyire távoztunk a kemencétől, beleöntjük a pépet a tégelybe, egyenletesen elkeverjük és kialakul a paszta. A paszta elkészítésénél a 20 lépésnyi idő azért szükséges, mert ha az ón túlságosan forró, a higany elpárolog és ha túlságosan hideg, úgy megdermed. Az elmondottakat hosszú idő tapasztalata igazolta."*

A fenti idézetek szerzői az ezüstpasztával kapcsolatban mindnyájan a *„Tang dinasztia Orvostudományá"*-ra hivatkoznak. Így a *„Tang dinasztia Orvostudományá"*-ban olvasható leírás az ezüstpasztáról megbízhatónak tekinthető. Ennek alapján levonhatjuk azt a következtetést, hogy az amalgámot Kínában a fogászat már legalábbis a Tang dinasztia kora óta használja tömőanyagként.

Nem ismeretes pontosan, hogy mikor használták az amalgámot először Nyugaton. A számunkra hozzáférhető források szerint:

„Az ezüst-amalgámot a fogászatban feltehetően elsőként *Bell* alkalmazta Angliában 1819-ben, majd később *Taveau* Párizsban, 1826-ban." *(Mc Ghee:* Textbook of Operative Dentistry.)

Black („Operative Dentistry") megállapítása szerint nem ismeretes, hogy ki és pontosan mikor alkalmazta először az amalgámot fogtömésre. De valószínűleg *M. Regnart* találta fel, aki 1818-ban alacsony olvadáspontú higanyötvözetet próbált előállítani fogtömésre. Az „ezüstpaszta" hozzávetőleg 1833–35 táján jelent meg, ami valószínűleg tiszta ezüst és higany ötvözete volt. Később ezüstérmékből készítettek reszeléket és ezt keverték össze higannyal tömőanyag nyerése céljából. A módszert nem sokkal később Amerikába is behozták a kuruzslók és utazófogászok.

Bremner („The Story of Dentistry") szerint az első személy, aki amalgámot használt, valószínűleg *Traveau* volt Párizsban 1826 körül. A pasztát ezüstreszeléknek higannyal való keverése útján állította elő. De valószínűbb, hogy ezüstérmék reszelékét használta higannyal való összeolvasztásra. Ezt „ezüstpasztának" nevezték.

A fentiek alapján megállapítható, hogy Franciaországban és Angliában a XIX. század első negyede előtt nem használtak amalgámot és csak röviddel ezután vitték át ezt az eljárást Angliából Amerikába. Az egész időszak napjainkig nem több 150 évnél. Sőt, az annakidején alkalmazott amalgám összetételében nem volt megszabva a fémek pontos aránya, hanem a közhasználatú ezüstérmékből állították elő, melyek főleg ezüstöt, bizonyos mennyiségű rezet és egyéb fémeket tartalmaztak. Kínában pedig az ezüstből, ónból és higanyból készült ezüstpasztát szuvas fogak kezelésére már 1300 évvel ezelőtt alkalmazták.

Az a körülmény, hogy Kínában az amalgámot oly régen felfedezték, nemcsak a kémia és a kohászat magas színvonalát és orvosi alkalmazását bizonyítja a 13 évszázaddal ezelőtti Kínában, hanem arról is tanúskodik, hogy az operativ fogászat ebben az időben már magas színvonalat ért el.

(Hu Hszi-tao cikke nyomán. Chinese Medical Journal.)

KÖNYVEK

Orvosi bibliográfia

Arthur L. Bloomfield, M. D.: A Bibliography of Internal Medicine, Communicable Diseases. (Chicago, 1958. The University of Chicago Press, p. 549.)

A mi tudományos látásmódunknak meglehetősen idegenszerű, hogy az amerikai Stanford egyetem belorvostan egyetemi tanára hivatásszerűen szakbibliográfia készítésével foglalkozik. *Bloomfield* a könyv előszavában elmondja, hogy tapasztalatai szerint mennyire fontos, hogy az orvosnövendék és az orvos legalább a XIX. és XX. század legfontosabb orvosi irodalmát ismerje. Ezért állította össze ő 1932-ben kísérletképpen a ty. abd. bibliográfiáját, amely igen kedvező fogadtatásra talált egyeteme körében.

A jelen könyv 31 fertőző betegség 1800-tól követett irodalmának anyagából gondos kiválogatás alapján a legfontosabb könyv- és folyóirat-tanulmányok 14–20 sor terjedelemre sűrített *értékelő tartalmát*

adja. A tételek megállapított szempontok (klinikum, diagnosztika, epidemiológia stb.) szerinti sorrendben követik egymást, de egy-egy tétel néha tíz dolgozat egybeolvasztott ismertetését foglalja magában. A könyvben könnyű eligazodni és használhatóságát fokozza a *szerzői névmutató*.

Nincsen szabály arra, hogy egy szakbibliográfia milyen terjedelemben ölelje fel a rendelkezésre álló irodalmat, a kollaterális ismeretanyagot, illetve a bázistudományokat és a rokonszakmákat. Az *értékelés* és *válogatás* szempontjai egyaránt az *orvosi bibliográfus elhatározásán és célkitűzésein múlnak* és attól függnek, hogy kinek a számára készül a bibliográfia: a specialista, a klinikus, az elméleti kutató etc. számára?

A múlt századvégi magyar orvostudománynak kimagasló emléke az a hatkötetes magyar belgyógyászat, amelyet *Korányi Frigyes, Bókay Árpád és Kétly Károly* szerkesztett, s amely 1894—1899 között jelent meg. A mű minden önálló fejezete után bő irodalmi összeállítást, bibliográfiát közöl. Összehasonlítottam ennek a munkának a fertőző betegség (tífusz, kolera stb.) kötetét a megbeszélés tárgyául szolgáló amerikai orvosi bibliográfiával és nem kis meglepődéssel és örömmel látom, hogy az egyes fertőző betegségekhez csatolt bibliográfiai összeállítás a *magyar könyvben mennyi azonos irodalmi tételt tartalmaz*. Bizonyságul annak is, hogy mindkét könyv milyen gondos értékeléssel választotta ki az 1800 utáni irodalomból az alapvetőket és a legfontosabbakat.

Az óriási feldolgozott anyagban mindössze *Bókay János, Aujeszky Aladár, Preisz Hugó* egy-egy cikkét találjuk megemlítve. Sok magyar szerző tollából külföldi folyóiratokban megjelenő tudományos orvosi közlemény elvész az idegen köntösben. Regisztrálja *Hueppe* prágai egyetemi tanárnak a Fortschritte der Medizin-ben (1886. 4:447) megjelent referátuma alapján *Fodor József* Bacterien im Blute lebender Thiere c. dolgozatát is (Archiv für Hygiene IV. köt. 1886. 128—148). *Fodor József* dolgozata azonban nem tartalmazza azt, amit a szerző mond, hogy ő, ti. Fodor tenyésztette ki először a tífusz-bacilust a vízből 18 esetben (11. oldal).

*

Cicerótól származik az a mondás: ha könyvtárad van, mindened megvan — Si bibliothecam habes, nihil deest. Ez betű szerint érvényes volt minden orvos számára csaknem egészen a XVIII. század közepéig. A könyvön kívül eddig kevés más *segédeszköze* volt az orvosi kutatásnak és művelődésnek. És ma? Aki tájékozódni akar, nem is az orvostudomány állásáról, vagy haladásáról, hanem csupán a saját szakmája területén, egyszerűen képtelen megbirkózni az orvosi irodalom óráról órára lavinaszerűen szaporodó termékeivel. Az orvostudományt ma az a veszély fenyegeti, hogy elszakad a múltjától, mert az orvos nemcsak a *napi irodalmat* sem tudja már áttekinteni, de ami még lényegesebb, nem tudja értékelni az *aktuális historikus összefüggéseikben*. A legtöbb országban az orvosi irodalom termékeinek szakszerű rendezése és a kutató szempontjából *értékesíthető anyagának tartalmi feltárása* már külön *orvos-bibliográfus* szakemberek feladata, akik *szakmai dokumentációs központok* kebelében végzik ezt a tudományos információs és bibliográfiai tájékoztató szolgálatot.

A magyar orvoskutató és orvosíró azonban alig ismeri a szakmai dokumentációs szolgálat előnyeit. Orvosi könyvtáraink — kevés kivétellel — elmaradottságuk miatt nem tudnak céltudatos segítséget nyújtani a tudományos kutatásnak; keretükben bibliográfiai tájékoztató szolgálat nem működik. Az Orvostudományi Dokumentációs Központ pedig kevés olyan magasabbfokú specialista orvos szakemberrel dolgozhatik, aki benső érdeklődéssel és hivatottsággal foglalkozhat egy-egy orvosi kérdés bibliográfiai anyagának összeállításával, irodalomkutatással, és aki maga annyira tájékozott az orvosi irodalomban, hogy kutatóknak, orvosíróknak irodalmi tájékoztatást is tud nyújtani. És — ami nem mellékes ténykörülmény — maga az ODK sem támaszkodhatik egy országos hatókörű tudományos könyvtár anyagára és bibliográfiai segédeszközeire.

A kurrens magyar orvosi irodalom központi nyilvántartása és publikálása már jó úton halad: az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadásában 1957. január 1-től kezdve negyedévenként megjelenő *Magyar Orvosi Bibliográfia* feldolgozza nemcsak az összes magyar orvosi szaklapokat, hanem a külföldi szaklapokban megjelent magyar szerzők műveit is. A jövőben pedig nyilvántartjuk majd a népszerű orvosi irodalmat, valamint a tudományos társulatok előadásait is.

De a magyar orvostudomány termékeinek a külföld számára készült olyan rendszeres továbbításával, amint azt pl. a csehszlovák központi orvosi könyvtár végzi — mi még nem dicsekedhetünk. A csehszlovák könyvtár évenként ízléses kötetben adja ki alig másfél évi átfutási idővel a kurrens csehszlovák orvosi irodalom *évi* szakbibliográfiáját — angol nyelven (National Medical Library. The Annual of Czechoslovak Medical Literature 1956. Státni Zdravotnické Nakladatelstvi Praha 1958. p. 432) és ezt ingyen küldi szét a külföldi orvosi könyvtáraknak.

A magyar tudományos orvosi kutató is tudja már, hogy egész idejét csak akkor szentelheti az *alkotó munkának*, ha valamely orvostudományi tájékoztató szolgálat biztosítja munkájához szükséges irodalomkutatást. Az orvostudományi kutatómunka szervezési kérdései nincsenek kellőleg megoldva, pedig az orvostudomány haladásához fűződő gyakorlati érdekek is kívánatossá teszik a kutatómunka megkönnyítését. A külföldi és hazai tapasztalatok, a műszaki és mezőgazdasági országos könyvtárak megszervezése azt mutatja, hogy a kutató és gyakorló orvos könyvtár-, illetve szakirodalmi igényeinek gyors kielégítése csak egy *egységes könyvtári hálózat kiépítése útján lehetséges*, amely az ország egész könyvállományát mozgósítani tudja a kutatómunka megkönnyítése és tempójának megjavítása érdekében. *A magyar orvosi könyvtárügy rendezetlenségének és az országos orvosi könyvtár felállításának elhúzódása káros kihatásaiban máris érezhető a magyar orvosi kultúrában.* E nélkül az orvostudományi kutatás áldásos eredményei csak évek múlva lesznek az orvosok közkincsévé és hosszú évekbe fog kerülni, amíg a magyar orvosi könyvtárakban bevezetődik a korszerű könyvtári munka új tartalma.

Gortvay György dr.

Ultrahang a biológiában és az orvostudományban

W. Beier és E. Dörner. Ultraschall in der Biologie und Medizin. Veb. G. Thieme, Lipcse, 1954. 167 oldal, 69 ábrával.

Minden vonatkozásban az orvosok fizikai alapismereteihez alkalmazkodva ismertetik a szerzők az ultrahang fizikáját, a mechanikus rezgéseket, a hullámok erőtereit, valamint a mechanikus-akusztikus és elektro-akusztikus átalakítók által létrehozott rezgésféleségeket.

A kereskedelmi forgalomban beszerezhető készülékek rövid leírása mellett ismertetik a különböző kapcsolási és adagolási kérdéseket, amelyek különösen fontosak az ultrahangkészüléket használó, de megfelelő elektrotechnikai ismeretekkel nem rendelkező orvosok részére.

A könyv kétharmadát az ultrahang biológiai hatásának és orvosi alkalmazásának a kérdései foglalják el. Ennek keretében ismertetik a szerzők az ultrahang hatását baktériumokra, egyszerűbb élőlényekre, majd az egyes szervekre és végül a rákszövetekre. Az ultrahang-kezelés alkalmazásá-

nak módját — a még fejlődésben levő, kellően ki nem alakult indikációs területre tekintettel — igen röviden és mértéktartóan ismertetik azokkal a megbetegedésekkel kapcsolatban, amelyek területén az ultrahang kezelést már eddig is eredményesen alkalmazzák.

Részletes irodalom és igen jó tárgymutató egészíti ki a könyvet. A mű sikerén felbuzdulva *Beier* és *Dörner* a fizikai érdeklődésű orvosok számára orvosfizikai könyvsorozatot indított.

HÍREK

Vaszilij Alekszeevics Giljarovszkij professzor (1874—1959) szovjet psychiater, a SzU. Orv. Tud. Akad. rendes tagja, érdemes tudós, 85 éves korában meghalt. Giljarovszkij a szovjet gyermek-psychoneurológia egyik megalapítója. 1952-től a Psychiatriai Intézet tudományos vezetője volt. Mintegy 150 tudományos munkát, köztük több monográfiát írt.

Szemen Szergeevics Halatov, szovjet patofiziológus, érdemes tudós, a koleszterin-anyagcseréről és az aterosclerosis pathogenesiséről szóló tanítás egyik szerzője 75 éves.

Evgenij Nikanorovics Pavlovszkij, a kiváló szovjet parazitológus 75 éves. Pavlovszkij a szovjet parazitológusok nagy iskolájának megalapítója. A SzU. Tud. Akad. Zoológiai Intézetét vezeti. Az Összszövetségi Entomológiai és az Összszövetségi Földrajzi Társaság elnöke. Több külföldi akadémia és tudományos társaság tiszteletbeli tagja. A Londonban tartott nemzetközi zoológiai kongresszuson a Darwin—Wallace-éremmel tüntették ki.

Pjetr Sztepanovics Kupalov, a SzU. Tud. Akad. rendes tagja az agyféltekék fiziológiás és pathológiás működésének tanulmányozásában kifejtett érdemeiért megkapta a „Pavlov" aranyérmet.

Lengyel Lóránt dr., a János-kórház belgyógyászati osztályának orvosa 32 éves korában meghalt. Fiatal kora ellenére jelentős tudományos munkásságot fejtett ki, több mint 20 dolgozata jelent meg az endokrinológia területéről itthon és külföldön. Utolsó művén, amelyben a diabetes és a mellékvese összefüggéseiről szóló kutatásait dolgozta fel, halálos ágyán végezte az utolsó simításokat. Egy sokat ígérő tehetség dőlt ki sorainkból.

Orvostovábbképzés „quiz"-zel. Az Egyesült Államokban és a nyugati országokban is egyre fokozódik a „quiz" népszerűsége. A quiz lényege a televízióból nálunk ismert „dupla vagy semmi" játék: a vállalkozó szellemű játékosnak felelnie kell a riporter vagy a zsüri kérdéseire; amennyiben nem esik ki a játékból, a végén jutalmat kap. A newyorki fogászok ötletességét bizonyítja, hogy ezt a népszerű játékot — vagy elmesportnak is nevezhetjük — az orvosok továbbképzésére is „bevetették". A táplálkozásnak nagy szerepe van a fogászati profilaxisban. A brooklyni fogászhigiénikusok azonban azt tapasztalták, hogy a gyakorló orvosoknak — közöttük az iskolaorvosoknak is, akiknek igen nagy a szerepük a fogászati profilaxisban — nincs meg a kellő tájékozottságuk erről a problémakomplexumról. Elhatározták, hogy quizt rendeznek a táplálkozás egészségügyi problémáiról. A játékban való részvételre 50 orvost hívtak meg, akiket két csapatba osztottak. Mindegyik csapatban voltak a táplálkozástudománynak szakemberei is, akik előre felkészültek bizonyos szakágakban várható kérdésekre (vitaminok, fehérjék, ásványi anyagok stb.). A játék a következőképpen folyt. A kérdést először a csapat nem szakember tagjainak tették fel, akiknek harminc másodperc alatt kellett válaszolniuk. Helyes válasz esetén a csapat két pontot nyert. Ha az általános orvos nem tudott válaszolni a kérdésre, válaszolhatott a csapat szakembere, de ez csak egy pontot jelentett. A játékvezetőség 55 kérdést állított össze, pl. ilyeneket: Határozza meg, hogy mi a vitamin? C-vitamin hiánynál mi az öt legfontosabb tünet? Milyen öt legfontosabb következménnyel jár a fehérjeszegény táplálkozás? Igaz-e vagy sem, hogy a gyümölcsök kalóriatartalma kicsiny? A nyertesek között élelmiszereket osztottak ki díjként: narancsot, grape-fruitot, konzerveket, tejport stb. A „verseny" után a résztvevők értékelték a mulatságos játékot és megvitatták azokat a kérdéseket, amelyekre nem tudtak felelni. Elhatározták, hogy néhány bonyolultabb kérdést szélesebbkörű vitára bocsátanak. (Public Health Reports.)

Interlingue, egy új világnyelv. Az új világnyelv apja *E. de Wahl* prof., aki az interlinguét arra a sok ezer szóra építi, amelyek főként a tudományos, a műszaki és a sport-terminológiában már régóta nemzetközi köztulajdont képzenek. E szavak többsége klaszszikus eredetű, így az új nyelvnek az újjáéledt latin nyelv jellege van. Éppen ezért a román nyelvterületen az interlinguet még az egyszerű nép is könnyen meg fogja érteni. Azonfelül a modern és mindenütt polgárjogot nyert szavak, mint a tenisz, pullover, radar, sauna, jiu-jitsu minden változtatás nélkül felvételt nyertek az új világnyelvbe. Az egyetemi végzettségű emberek az egész világon könnyen megértik ezt a modern világnyelvet, ennélfogva mind nagyobb mértékben alkalmazzák a tudományos irodalomban, főként összefoglalásoknál. A „Spectroscopia Molecular" c. amerikai folyóirat kizárólag interlingue nyelven jelenik meg. 1954 őszén már orvosi kongresszusokon is használták az új világnyelvet, mégpedig Washingtonban, Párizsban és Svájcban. Szemléltetésül közöljük az alábbi interlingue szöveget: *„Interlingue, li modern lingue international, es basat sur li vocabules international, conosset sur li tot terra. Su pronunciation es natural, su grammatic es simplic e regular. Interlingue es li maxim facil lingue por omni populeš. It presenta infinit natural possibilitàs de parolformation. Pro to it es fat tam bon por li omnidial conversationes e li turisme quam por li tecnica e li maxim complicat scienties. Interlingue es li product del modern naturscientie e ja hodie su precios instrument."*

Kolerajárványok 1958-ban. Tavaly 93 000 kolera-esetet jelentettek és ezzel 1953 óta a legmagasabbra emelkedett a koleramegbetegedések száma (242 000 eset volt 1953-ban). A legtöbb koleramegbetegedés Kongóban és Pakisztán keleti részében volt, az összes megbetegedés 20%-a. Indiában több helyen is felütötte a fejét a járvány, Kalkuttában 4895 eset volt, 1765 halálosan végződött. Kelet-Pakisztánban 10 éve nem volt kolera. Tavaly november 4-én kezdődött a járvány, pontos számadatok még nem ismeretesek. Elég sokan betegedtek meg Thaiföldön, ahol ugyancsak nem volt kolera 1949 óta. A tavalyi járvány alkalmával 9396-an betegedtek meg, ebből 6175 Bangkokban és környékén. A járvány Nepalba is elhatolt, 14 hét alatt 1950 megbetegedés fordult elő.

A hula-hoop ártalmai. A nyugati lapokból arról szerzünk tudomást, hogy a rock-and-rollt egy újabb táncőrület, a hula-hoop kezdi felváltani. A British Medical Journal-hoz intézett levél szerint az utóbbi hónapokban sok fiatalkorúnál olyan, a nyakra és a has felső részére kiterjedő panaszokat, fájdalmakat észleltek, amelyekről a beteg alaposabb kikérdezése során kiderült, hogy a hula-hoopra vezethetők vissza. A német orvosi tájékoztató szolgálat is arról tudósít, hogy derékzsába (hexenschuss), gerinctáji fájdalmak, ficamok, sőt izomszakadások is előfordulnak a hula-hoop „gyakorlása" közben, különösen felnőtteken, akik nem szoktak hozzá az ilyen megerőltető mozgáshoz. (Münch. Med. Wschr.)

KÉRDÉS — VÁLASZ

Kérdés: 1. Mik a psoriasis vulgaris modern therapiájának irányelvei? Van-e olyan therapiás eljárás, amelynek segélyével a beteg végleg recidivamentessé tehető? 3. Van-e adat arra vonatkozólag, hogy a psoriasis esetleg örökölhető? 4. Okára vonatkozólag van-e valami újabb megállapítás?

Bartha László dr. körzeti orvos

Válasz: 1. Egységes kórokotani felfogás hiányában terápiánk még mindig csak tüneti. Az a törekvés, hogy a terhes és hetekig tartó külső kezelést belső eljárásokkal pótoljuk, általánosságban nem járt sikerrel. Nagyszámú próbálkozás történt alkalmi empirikus tapasztalatok, de főleg elméleti meggondolások alapján, ajánlottak étrendi megszorításokat, mangánt (psorimangan), bizmutot, neuropharmakonokat (intravénás novocain, intracutan novocaiblokád, impletol, largactil, serpasil, atropin), A-, D_2-, B_1-, B_2-, B_6-, B_{12}-, C- és F-vitamint, androgen, oestrogen, corpus luteum és thyreoidea hormonokat, hypophysis implantációt, Filatov módszere szerint placenta- és hypophysis kivonatokat és beültetéseket, methionint, cholint, thiomicidet, folsavat, aminopterint, melyek egyes esetekben valóban használnak, azonban a leíróik által sorozatvizsgálatokban kedvezőnek minősített eredményeket az utánvizsgálatok nem erősítették meg, illetőleg a vélemények megoszlanak. A régebben rendszeresen használatos fehérjementes étrendet és a feltételezett N-retenció csökkentésére irányuló sarsaparilla-kezelést már elhagytuk; a zsírmentes diéta, mely elméletileg jobban indokolt, igen hosszadalmas, nehezen, jóformán csak intézetben vihető keresztül, a beteget annyi önmegtartóztatásra kötelezi, hogy gyakorlati alkalmazását, melynek haszna különben is vitatott, általában már fel is adtuk. Tapasztalataink szerint viszont kétségtelen, hogy a túlzott zsírfogyasztás a tüneteket fellobbanthatja és a gyógyhajlamot rontja; ezért ennek elkerülése ajánlatos és erre a legtöbb beteg meg is nyerhető. A többi, előbb említett eljárás közül feltétlenül sokszor, de nem mindig hatásos a folsav és van a C-vitaminnak is némi, bár nem mérhető hatása; mindenesetre veszélytelen. Kevésbé mondhatjuk ezt az arzénről, mely általában csak hosszabb adagolás után eredményes és így nem tekinthető kockázatmentesnek. Az atebrin gyakran toxikus, terápiás haszna kétes.

Az ACTH és corticosteroidok rendszerint meglepően gyorsan és jól hatnak psoriasis pustulosa és psoriasisos generalizált erythrodermia állapotában, azonban a közönséges psoriasist többnyire csak a kezelés tartama alatt befolyásolják kedvezően és ilyenkor is abbahagyás után visszatér az előző állapot; alkalmilag éppen fel is lobbantják a tüneteket. Psoriasis pustulosára ma is eredményesen alkalmazzuk az AT X-et, a szérumcalciumszint ellenőrzése mellett. A súlyos kórkép kórházi kezelésbe való. Heveny szóródás és generalizáció eseteiben saját tapasztalataim szerint igen jó a thymus-kivonat injekciós alkalmazása, az esetek 65—70%-a 18—20 befecskendezésre tünetmentessé válik minden külső kezelés nélkül is; sajnálatos, hogy hazai gyártását még nem sikerült elérnünk. Idült plakkokra hatástalan.

Ilyképpen a kezelés elsősorban továbbra is régi és bevált kenőcsös eljárásainkra épül: egyénileg megválogatva és elbírálva salicylsavas, kátrányos, hydrargyrum amidochloratumos, dithranolos (a forgalomból kivont chrysarobin helyett, annak tized-ötöd tömény-ségében), kis területen pyrogallolos kenőcsök szükség szerint emelkedő koncentrációjú és kombinációjú használatára, melyet rendszerint igen hatásosan támogathatunk a módszeres napfénybesugárzásokkal; utóbbit, bár nem teljesen, kvarcfénykezeléssel helyettesíthetjük. A röntgent lehetőleg elkerüljük, mert tapasztalat szerint utána a recidivált psoriasis sokszor makacsabb a terápiás beavatkozásokkal szemben, mint előzőleg volt. Egyes telepekre kisadagú Bucky-besugárzások inkább ajánlhatók.

2. Az esetek túlnyomó többségében 4—8 hét alatt tünetmentesség érhető el; ennek időtartamát nem lehet előre tudni. Olyan eljárást, mely a psoriasist végleg gyógyítaná, nem ismerünk. Ezt a beteggel is közölni kell, hogy megkíméljük attól a lelki megrázkódtatástól, melyet a váratlan recidiva válthat ki.

3. A családi előfordulást az esetek 15—52%-ában, átlagosan 30%-ban lehet kimutatni. Viszonylag ritka a szabályos domináns öröklés, de egyes családokban több generáción át is észlelhető. Feltevésünk szerint csak a hajlam öröklődik. Mindazonáltal az utódokra prognosztikai következtetéseket nem vonhatunk le.

4. Okára vonatkozólag ezen kívül ma sem tudunk semmit biztosan, csupán azt, hogy nem fertőző. Mint alkati adottságra ,elsősorban a phospholipoidok felhalmozódása jellemző, már a korai elváltozásokban. A központi idegrendszeri, lelki, belsőszekréciós, vegetatív, illetve a diencephalon-mellékvesekéreg működési zavaroknak, alkalmi betegségeknek, valamint külső, klimatikus és traumás tényezőknek nyilván csak a tünetek kiváltásában van szerepük.

Liebner Ernő dr.

KÖNYVISMERTETÉS

I. P. Pavlov „Összes Művei" IV. kötet. Szerkesztette: Lissák Kálmán dr. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1958. 295 lap.

Az „Összes Művek" IV. kötete azt a 23 előadást tartalmazza, melyeket I. P. Pavlov 1924-ben a Katonaorvosi Akadémia élettani tanszékén tartott és amelyek könyvalakban először 1927-ben jelentek meg „Előadások a nagyagy-féltekék működéséről" címen. A könyv magyar fordítása — ugyancsak az Akadémia kiadásában és Lissák professzor szerkesztésében — már 1953-ban megjelent. Ez az 5 év előtti kiadás azonban még érezhetően küzd a fordítás nehézségeivel, míg az 1958. évi új kiadás átdolgozott és javított magyar szövege az olvasó nyelvi igényeit is teljes mértékben kielégíti.

Az „Előadások" azt a kísérleti anyagot és a kísérleteknek azt a felülmúlhatatlanul világos és szabatos pavlovi interpretálását tartalmazzák, mely a feltételes reflex-működés tanának alapépítményét jelenti. Az első három előadás a reflex fogalmával, a reflex-működéseknek az alkalmazkodásban játszott szerepével, a jelzőtevékenységgel, mint a reflex lényegével, a külső és belső gátlás fogalmával és más általános kérdésekkel foglalkozik. Ezek a fejezetek tárják fel a fogalmaknak és az élettani gondolkodásnak azt az új világát, mellyel Pavlov mind a már előzőleg is ismert, mind pedig az általa felfedezett természeti jelenségeket szemlélte és magyarázta. A IV.—VIII. előadás a belső gátlás jelenségeit tárgyalja és a differenciálási gátláson keresztül elvezet az agykérgi analízis és szintézis pavlovi koncepciójához. Ezeket az előadásokat olvasva csodálatot kelt, hogy a maga klasszikus módszerének alkalmazásával milyen magasságokba tudott emelkedni Pavlov az állatok tudatállapotának, magatartásának élettani magyarázatában. Az utóbbi időkben az elektrofiziológiai módszerek alkalmazása számos érdekes új tény megállapításához vezetett és ezek nyomán a gátlás jelensége is nem egy vonatkozásban új értelmezést nyert. A modern fiziológiai instrumentárium alkalmazásával feltárt ezen új megismerések azonban csak fokozzák a könyv olvasásának élményszerűségét és éppen a pavlovi gondolatok megvilágításában újabb és újabb összefüggésekre utalnak. A IX.—XIII. előadás az izgalmi és gátlási folyamatok dinamikájának, az irradiáció, koncentráció és indukció jelenségének tárgyalásán keresztül elvezet az agykéreg funkcionális mozaikszerűségének szemléletéhez. A XIV. előadás („A kéregsejt átmenete gátlási állapotba feltételes ingerek hatására") a ma is aktuális kérdések egész sorát veti fel, melyeket maga Pavlov ebben az előadásában a következőképpen foglal össze: „A gátlás fellépését csak egyes esetekben magyarázhatjuk úgy, hogy az az idegsejtek kimerülésének és helyre-

állásának következménye. Hogyan ítéljük meg azonban, a gátlás állandó vagy tartós más eseteit, amelyekkel az agy működésében lépten-nyomon találkozunk? Mi az oka annak, hogy a kialakított feltételes negatív ingerre a kéregben közvetlenül gátló folyamat keletkezik anélkül, hogy ezt izgalmi folyamat előzné meg?" Éppen ezek a Pavlov által felvetett kérdések azok, melyeknek megoldásában a modern neurofiziológiai kutatás oly jelentős előrehaladást tett. A XV.—XVI. előadás az alvás és belső gátlás folyamata azonosságának kérdésével, valamint az éber állapot és teljes alvás közötti átmeneti fázisokkal foglalkozik; a XVII.—XXIII. előadás az idegrendszeri típusokat, a kísérletileg előidézett neurozisokat, az agyféltekék műtéti beavatkozással előidézett kóros állapotait, és végül az állatokon nyert kísérleti adatok emberre való alkalmazásának kérdését tárgyalja.

Az „Előadások" olvasása meggyőz bennünket arról, hogy az elmúlt évtizedek alatt a pavlovi tanok semmit sem veszítettek aktualitásukból, sőt ellenkezőleg, az utóbbi években végzett elektrofiziológiai kutatások nyomán ezek a tanok még fokozottabb mértékben kerültek az érdeklődés előterébe, mint valaha. Az elektroencephalographia módszerének alkalmazása a felsőbb idegműködés alapmechanizmusának, a feltételes kapcsolatok és a belső gátlás kialakulásának elemzésében új lehetőségeket nyitott meg a kutatás számára és nem egy vonatkozásban új nézetek kialakulásához vezetett. Ismeretes, hogy az elektroencephalographiai elemzések alapján egyes kutatók az időleges kapcsolat és a belső gátlás kialakulásának elsődleges helyéül subcorticalis strukturákat, így az agytörzsi formatio reticularist jelölik meg. Valóban a Pavlov által felfedezett principium, a feltételes reflex kutatásának területén napjainkban újabb és újabb irányzatok alakulnak ki, melyek néha ellentmondásokon és tévedéseken keresztül, de állandóan előreviszik a fiziológiának ezt a méreteiben és kihatásaiban egyaránt új korszakot jelentő fejezetét. „A fiziológiának ez a fejezete — mondja I. P. Pavlov a XXII. előadás végén — valóban lebilincselő, hiszen az emberi szellemnek mindig egymással párhuzamosan haladó két törekvését elégíti ki: egyrészt a folytonosan újabb és újabb igazságok megismerésére irányuló törekvést, másrészt a tiltakozást amaz állítás ellen, hogy a tudás bárhol is befejeződött volna. Ebben a tárgykörben az ismeretlen anyag óriási tömege még hosszú ideig mérhetetlenül nagyobb lesz, mint az ismeretes tények kiszakított apró darabjai."

Szakirodalmunk nagy nyeresége az „Előadások" javított magyar kiadása, mely a tételes ismeret-anyagon túlmenően megjeleníti az olvasó előtt I. P. Pavlov lenyűgöző tudományos egyéniségét is.

Went István dr.

*

The Cerebrospinal Fluid. Production, Circulation and Absorption. Ciba Foundation Symposium. J. A. Churchill Ltd. London, 1958. 335 oldal, 141 ábra.

A Ciba Foundation symposium-sorozatának új kötete az 1957 májusában tartott symposium anyagát közli. Az ülésen a kérdés legnevesebb 25 ismerője vett részt és 15 előadás hangzott el. Az előadások minden vonatkozásban felölelték a liquor cerebrospinalisra irányuló modern kutatások eredményeit a plexus chorioideus ontogenesisétől a spinalis anaesthesiáig. Igen értékes része a könyvnek az egyes előadásokat követő vita anyaga.

Az első előadást *J. Ariëns Kappers* (Groningen) tartotta: „Strukturális és funktionalis változások a telencephalicus plexus chorioideusban az emberi ontogenesis során" címmel. Megállapítja, hogy az ontogenesis alatt bekövetkező morphologiai változások alapján 3 histogenetikai és valószínűleg funktionalisan is eltérő fázis különböztethető meg. Valószínűnek tartja, hogy a felnőttre jellemző plexus funkció csak a születés után alakul ki.

L. Turner (Manchester) az arachnoidális granulatiókról tartott előadásban azok szöveti szerkezetének analizálása után megállapítja, hogy a granulatiók szövetei és a vascularis sinusrendszer közt szoros topográfiai kapcsolat van. Szerinte feltételezhető a liquor és a vér közötti kapcsolatokban játszott fontos szerep.

G. B. Wislocki és *A. J. Ladmann* (Boston) előadása az emlős plexus chorioideus finom strukturájával foglalkozott az elektronmikroszkópia alapján. Részletesen elemzik a hám és az alaphártya, a hajszálerek, az idegek, a stromakötőszövet submikroszkópos szerkezetét.

E. R. A. Cooper (Manchester) a meningealis- és plexus-idegekkel foglalkozott. Módszere főképp Schabadasch methylenkék eljárása: vitalis, ill. postvitalis festés. Az agyhártyákban és a plexusban az idegek szerinte mindig erek, sokszor észrevehetetlenül finom erek mentén haladnak. Sem szabad idegvégződést, sem végtestet kimutatni nem tudott.

C. E. Lumsden (Leeds) előadásában a plexus chorioideus szövettenyészeteivel foglalkozott, csirkeembryókból nyert anyagon. Vizsgálatai főleg a plexus funkciójának megismerésére irányultak. Szerinte liquor productio nem tisztán secretio, hanem elektromos membranphenomen, ugyanakkor fennálló apokrin secretióval.

D. H. M. Woollam és *J. W. Millen* (Cambridge) a cerebrospinalis folyadék képződéséről és cirkulációjáról tartottak előadást kritikai szemszögből tárgyalva az idevonatkozó klasszikus anatómiai és élettani ismereteket (Key, Retzius, Weed), egybevetve a modern izotópos módszerekkel.

B. Selverstone (Boston) előadásában a liquor képződésének és absorptiójának radioaktív izotópok útján történő kutatásával foglalkozik.

J. W. Millen és *D. H. M. Woollam* (Cambridge) előadásának címe: „Vitaminok és a cerebrospinalis folyadék". Megállapítja, hogy elsősorban az A-vitamin a liquorhoz szorosan kötött, a liquor homöostasisának fenntartója.

H. Davson (London) a liquor és a központi idegrendszer közti kapcsolatokról tartott előadást, melyben az idegszövet extracellularis folyadéka, valamint a liquor viszonyait elemzi.

L. Herlin (Stockholm) előadásában az agy és a liquor közti barrière-rel foglalkozik elsősorban energetikai nézőpontból. Radioaktív ortofoszfáttal végzett kísérleteit autoradiografiás úton demonstrálja és az agy és a liquor közti barrière létezését bizonyítja.

K. J. Zülch (Köln-Lindenthal) a liquorkeringés útját vizsgálta neuropathologiai esetek kapcsán.

M. Dott és *F. J. Gilingham* (Edinburgh) a cerebrospinalis folyadék keringésének mechanikai tényezőit tárgyalták ventriculographia után történt operált esetek elemzésével.

R. T. Johnson (Manchester) előadása a kérdés klinikopathologiai vonatkozásairól szólott.

D. Bowsher (Liverpool) a hydrocephalus mechanizmusáról és a liquormennyiség osmotikus regulációjáról beszélt.

A. D. Macdonald (Manchester) előadásában az experimentalis spinalis anaesthesia problémáit vetette fel, különös tekintettel egyes érzéstelenítők mellékhatásaira, elsősorban a bénulásokra.

Az igen tartalmas, sok új adatot és részletet feltáró kötet végén a záróvita anyaga és az összefoglaló hozzászólások kerültek közlésre. A kutatások eredménye ellenére még számos kérdés merült fel, rengeteg tisztázatlan kérdés maradt. A kötetben mindenesetre olyan átfogó feldolgozásban nyer a probléma megvitatást, ami az elméleti kutató számára éppúgy irányt mutat, mint ahogy a klinikusnak is nagy segítséget nyújthat.

Kiszely György dr. docens

*

Hormone Production in Endocrine Tumours. Ciba Foundation Colloquia on Endocrinology. Volume 12. Edit.: J. & A. Churchill Ltd. 1958. London.

Az endokrinologiával foglalkozó Ciba Colloquium sorozatnak ez a 12-ik kötete. A könyvben közölt anyag

a 18-ik hormonkutatásokkal foglalkozó kollokviumról tudósít bennünket, ezenkívül a könyv végén az eddig megjelent 12 endokrinológiával foglalkozó kötet összesített indexe található.

A kollokvium az endokrin rendszer hormonképző daganataival foglalkozott. A közös tanulmányok kiterjednek minden endokrin szerv tumorára. A kollokvium jelentőségét emelte, hogy a kísérleti eredmények értékelésében további gondolatokat vetett fel és serkentőleg hatott az endokrin tumorokkal foglalkozó kutatásokra.

Míg a legutóbbi időkig az endokrin tumorokkal kapcsolatban kevés biokémiai vizsgálatról számoltak be, újabban e téren komoly fordulat következett be. A könyv jelentősége éppen abban rejlik, hogy ezeket az eljárásokat ismerteti és kiemeli fontosságukat. Az ilyen irányú törekvések azért jelentősek, mert előbbre vihetnek az endokrin tumorok aetiologiájának és pathofiziologiájának a megismerésében, másrészt a kidolgozott methodikákat már a klinikus is felhasználhatja a diagnosztikában. Így különösen kiemelendő U. S. Euler kutatása a chromaffin sejt tumorokkal kapcsolatban.

Az említett témakörből főként néhány fontos kérdésre összpontosult a figyelem. Így az egyik fő kérdés, vajon a tumorok rájuk jellemző anyagokat képeznek-e? Ha ez kimutatható lenne, jelentős lépést tennénk előre a diagnosztikus próbákat illetően. Így fontos J. R. Tata közlése, melyben beszámol arról, hogy a pajzsmirigycarcinomás betegek felében a normálistól eltérő jódozott protein található. Ezt x-anyagnak nevezték. Újabb vizsgálat szerint erre a fractióra a magas 3-monojód tyrosin tartalom jellemző, míg a 3,5-dijodtyrosin hiányzik. Továbbá kiemelendő J. Groen és munkatársainak vizsgálata; serum insulin meghatározásokat végeztek insulinomás betegeken.

A könyv egyik legsikerültebb fejezete a mellékvesekéreg daganatairól szól. Ebben a részben a mellékvesekéreg-steroidok képzésével, e hormonok képződési helyének új hypothesisével, a különféle adrenalis megbetegedések szövettani képével, valamint a mellékvesekéreg megbetegedések részletes diagnosztikájával foglalkoznak. Főként állatkísérleteket ismertetnek, melyekben az endokrin tumorok függőségének és autonomiájának problémáját kutatják. Különösen a hypophysis- és pajzsmirigytumorokkal kapcsolatos ilyenirányú állatvizsgálatok érdemelnek említést.

A könyv érdeme, hogy az elhangzott előadások alapján képet nyújt az endokrin tumorokkal való kutatás mai állásáról. Ezért sok értékes adattal szolgál majd mind az endokrinologusoknak, mind a biokemikusoknak, mind azoknak, akik a kísérletes daganatkutatás területén dolgoznak. *Földes János dr.*

MEGJELENT

MAGYAR ONKOLOGIA

1959. 1. szám

Prof. Sabad L. M.: Kancerogén anyagok és azok jelenléte az ember környezetében (az embert körülvevő közegben)

Szodoray Lajos dr.: Áttéti kocsonyás rák a bőrben.

Lakatos István dr.: Daganat és tuberculosis együttes előfordulása a női ivarszervekben.

Kuhn Endre dr. és Schäffer Mihály dr.: A Dupuytren contractura sugaras kezelése.

Thurzó Rezső dr. és Sági Tamás dr.: A rete testis adenopapillaris carcinomája.

Dávid Margit dr., Jakobovits Antal dr., Kovács Kálmán dr. és Korpássy Béla dr.: Adatok a kísérletes ovariumdaganatok pathogenesiséhez.

Wald Béla dr.: A magyarországi rákellenes küzdelem sajátos vonásai.

Kocsis Sándor dr.: A rákellenes küzdelem időszerű kérdéseiről.

Rodé Iván dr.: Külföldi sugárterápiás tapasztalatok.

HÍREK

Értesítés! A f. évi szeptember hó 10—13-ig megrendezésre kerülő *hygienikus konferenciára* való jelentkezés *határideje megváltozott*, amennyiben előadást, illetőleg a konferencián való részvételt — a folyóiratokban közzétett Tájékoztató-ban foglaltaktól eltérően — *június hó 15-ig* lehet bejelenteni. Ennek megfelelően az előadás elfogadására vonatkozó értesítést az érdekeltek *június hó 30-ig* kapják meg, az elfogadott előadások teljes szövegét pedig *július hó 30-ig* kell legkésőbb beküldeni. Egyebekben a folyóiratokban (Orvosi Hetilap, Népegészségügy) közzétett Tájékoztató-ban foglaltak irányadók. A Tájékoztatóban közölt 20.— Ft jelentkezési díjat az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete 50.935 számú csekkszámlájára kell bianco csekklapon befizetni, a csekklapon a befizetés célját „hygienikus konferenciára való jelentkezés" szöveggel kell megjelölni. Közöljük még, hogy a külföldi résztvevők meghívására szolgáló négynyelvű meghívó elkészült. Kérjük azon kartársakat, akik külföldre meghívót szándékoznak küldetni, ezt a meghívandó nevének és pontos címének a közlésével a konferencia rendezőbizottságának címére (Budapest XIII., Váci út 174) mielőbb szíveskedjenek elküldeni, hogy a meghívókat késedelem nélkül postára adhassuk. *Rendezőbizottság.*

1959. ÉVI ORVOSTÖRTÉNETI VÁNDORGYŰLÉS

Augusztus 28, 29, 30

DEBRECEN—SÁROSPATAK

A Magyar Tudományos Akadémia Orvostörténeti Bizottsága, az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Orvos- és Gyógyszerésztörténeti Szakcsoportja, valamint az Országos Orvostörténeti Könyvtár ez évi vándorgyűlését 1959. augusztus 28 és 29-én (péntek, szombat) Debrecenben, 30-án (vasárnap) Sárospatakon rendezi meg.

A vándorgyűlés fő témája az orvosi és gyógyszertörténelmi kutatások eredményei és módszerei. Az előadások időtartama legfeljebb 20 perc. Az előadások címét és 30 soros összefoglalását június 15-ig kell bejelenteni. Az előadások teljes szövege augusztus 15-ig küldendő be.

A vándorgyűlés részvételi díja személyenként 500.—, azaz ötszáz Ft. A vándorgyűlés programja a következő:

Indulás IBUSZ autóbuszokkal Budapestről aug. 28-án, pénteken reggel 7 órakor a Magyar Tudományos Akadémia előtti térről. Ebéd Debrecenben. Délután 3 órakor Hatvani István professzor szülőházának megkoszorúzása. Ezt követőleg a vándorgyűlés tiszteletére rendezett kollégiumi könyvtár orvostörténeti kézirat- és könyvkiállításának megtekintése. Fél 5 órakor a Kollégium oratóriumában a vándorgyűlés ünnepélyes megnyitása, ugyanott az első bevezető előadás megtartása. Este 9 órakor díszvacsora az Arany Bika Szálló üvegtermében.

29-én, szombaton reggel 9 órai kezdettel a Kossuth Lajos Tudományegyetem Aulájában a vándorgyűlés előadássorozatának — ebédszünet tartásával — történő lebonyolítása. 30-án, vasárnap reggel 7 órakor indulás Sárospatakra. A kollégiumi könyvtár és az ott, Kováts Mihály kézirataiból és könyveiből rendezett emlékkiállítás, valamint a Rákóczi vár és múzeum megtekintése. Ebéd. Utána, kb. 2 órakor, visszatérés Budapestre. Útirány: Miskolc—Diósgyőr—Lillafüred—Eger—Budapest. Hazaérkezés kb. 22 órakor.

Elszállásolás Debrecenben az Arany Bika Szállóban. Tekintettel a szállodai elhelyezés korlátolt voltára, a beosztások a jelentkezés sorrendjében történnek. A szállodai férőhelyek betöltése után csupán diákszállói elhelyezésről történhetik gondoskodás.

A részvételi díjban a következő szolgáltatások költségei foglaltatnak: oda- és visszautazás, elszállásolás, 28-án Debrecenben ebéd és vacsora, 29-én

ugyanott reggeli, ebéd és vacsora, 30-án reggeli Debrecenben és ebéd Sárospatakon.

Jelentkezési határidő folyó évi június hó 30. A részvételi díj befizetésének határideje július hó 15. Esetleges lemondások végső határideje július hó 31. Tekintettel arra, hogy az autóbusz, a szálló férőhelyeit előre kell lefoglalni, a bejelentett létszám után az étkezési költséget pedig ki kell fizetni, ezért július 31-e utáni lemondás esetén a rendezőség költségvisszatérítésre nem vállal kötelezettséget. A diákotthonban történő elszállásolás esetében a szállodai elhelyezés közötti árkülönbözetet a vándorgyűlés elszámolásának megtörténte után visszatérítjük.

Saját közlekedési eszközzel utazók részvételi díja 250.— Ft.

Mind a részvételre, mind az előadások tartására vonatkozó bejelentések az Országos Orvostörténeti Könyvtár címére, Budapest II., Török utca 12. sz. (Tel. 354—742) alá küldendők. A részvételi díjak postautalványon ugyancsak erre a címre küldendők. Mindennemű bejelentéssel kapcsolatban kérjük a feladó pontos nevét, foglalkozását és lakcímét olvashatóan közölni.

A vándorgyűlés teljes programját legkésőbb augusztus 15-ig minden jelentkezővel külön is közölni fogjuk. Felvilágosítás bármilyen ügyben az Országos Orvostörténeti Könyvtár címén. *A rendezőség.*

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(191)

Pályázatot hirdetek a Nógrád megyei Közegészségügyi-Járványügyi Állomáson megüresedett egy E. 148. kulcsszámú **epidemiológusi** állásra, egy E. 148. kulcsszámú **hygiénikus orvosi** állásra. Az epidemiológusi állás után 30%-os veszélyességi pótlék is jár. Lakás 1959. év folyamán biztosítva. Szabályszerűen felszerelt kérvényeket e hirdetmény megjelenésétől számított 15 nap alatt kell fenti Állomáshoz benyújtani.

Vámosi Jenő dr. Kőjáll. igazgató, Salgótarján

(192)

Pályázatot hirdetek a János Kórház Rendelőintézetben megüresedett **intézeti gyógyszertárvezető I.** állásra, 1959. június 1-re. E. 193. kulcsszámú intézeti gyógyszertárvezető I. fizetés kulcsszámnak megfelelően. Pályázatok kellően felszerelve a János Kórház Rendelőintézet igazgatóságához küldendők.

Takó József dr. igazgató-főorvos

(193)

Pályázatot hirdetek a János Kórház Rendelőintézetben megüresedett **beosztott gyógyszerész I.** állásra, 1959. július 1-re. E. 196. kulcsszámú beosztott gyógyszerész I. fizetés kulcsszámnak megfelelően. Pályázatok benyújtásának határideje: 1959. június 15. A pályázatok kellően felszerelve a János Kórház Rendelőintézet igazgatóságához küldendők.

Takó József dr. igazgató-főorvos

Országos Mentőszolgálat (194)

Pályázatot hirdetek az Országos Mentőszolgálat nyíregyházi, salgótarjáni, szolnoki, zalaegerszegi megyei **mentőállomás vezető főorvosi** (E. 163. kulcsszám) állásokra. Javamazás a fenti kulcsszám szerinti illetmény. Az Országos Mentőszolgálatnál korábban szolgálatot teljesítő mentőorvosok, traumatológiai, sebész, szülész, vagy szervezési képesítéssel bíró orvosok előnyben részesülnek. A pályázati kérelemhez önéletrajzot, orvosi oklevelet, vagy annak hiteles másolatát kell csatolni. A pályázat benyújtásának határideje: a hirdetmény megjelenésétől számított 15 nap. A pályázati kérvényt a 135/1955. Eü. M. sz. utasítás 3. §. (1) bek. értelmében a szolgálati út betartásával a jelenlegi munkaadónál kell benyújtani, ahonnan a pályázati kérvényt hozzám küldik meg.

Orovecz Béla dr. főigazgató

Fejér megyei Tanács Kórháza, Székesfehérvár (195)

Pályázatot hirdetek Fejér megyei Tanács Kórházánál, Székesfehérvár, a belgyógyászati osztályon megüresedett egy E. 113. kulcsszámú **segédorvosi** állásra. Szakképzett pályázó esetén az E. 112. kulcssz. állásra. Pályázók szabályszerűen felszerelt kérvényeiket a megjelenéstől számított 15 napon belül a kórház igazgatójához nyújtsák be.

Szoró Zoltán dr. kórházigazgató-főorvos

Dorogi Járási Tanács Kórháza, Dorog (196)

Pályázatot hirdetek kórházunknál áthelyezés folytán megüresedett E. 111. kulcsszámú **sebész-alorvosi** állásra. Az állást, szakképesítés hiányában, E. 113. kulcsszámú segédorvossal is betöltjük. Szolgálati szobát biztosítunk. Pályázati kérelmeket 15 napon belül hozzám kell benyújtani.

Miskolczy Zoltán dr. kórházig.-főorvos

(197)

Dorogi Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet egy E. 180. kulcsszámú **körzeti orvos I.** állásra Kesztölc községben és egy E. 183. kulcsszámú **bányaüzemi körzeti orvosi** állásra Sárisáp községben. Mindkét helyen orvosi lakás van, mindkét állás azonnal elfoglalható.

Kápolnai Dezső dr. járási főorvos

Városi Tanács VB Eü. Csoportja, Oroszlány (198)

Pályázatot hirdetek egy üres **bányakörzeti orvosi** állásra. Havi illetmény: 2600 + 300 Ft bányapótlék. Lakás augusztusra biztosítva. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet a megjelenéstől számított 15 napon belül hozzám kérem benyújtani.

Dorogi János dr. mb. városi főorvos

Nagykállói Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportja (182)

Pályázatot hirdetek az E. 161/2. kulcsszámú nagykállói **II. sz. körzeti orvosi** állásra. A kulcsszám alatti fizetés 100.— Ft tanyai pótdíjjal és 338.— Ft havi fuvarátalánnyal egészül ki. Lakás biztosítva.

Szilvássy Ferenc dr. járási főorvos

(199)

Pályázatot hirdetek az E. 161/2. kulcsszámú méhkeréki **körzeti orvosi** állásra. A körzethez még Újszalonta község tartozik. Orvosi lakás és rendelő biztosítva van. Kellőképpen felszerelt pályázati kérelmet a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a Sarkadi Járási Tanács VB Egészségügyi csoport címére kell megküldeni.

Tóth István dr. mb. járási főorvos

(200)

Pályázatot hirdetek Kazár községben **bányaüzemi körzeti orvosi** állásra. Az állás javadalmazása 2600-tól 3200 Ft-ig, plusz 300.— bányapótdíj. Pályázni kívánók pályázatukat megfelelő iratokkal együtt küldjék meg a Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportjához, Salgótarjánba. Az állás azonnal elfoglalható.

Mihók János dr. mb. járási főorvos

Járási Tanács VB Eü. Csoportja, Mátészalka (201)

Pályázatot hirdetek a mátészalkai járási tüdőgondozó **főorvosi** állására. Az állás javadalmazása az E. 124. kulcsszám szerinti 2500.— + 30% vesélyességi pótlék + 150.— Ft vezetői pótdíj. A pályázathoz mellléklendő a szakorvosi képesítés, erkölcsi bizonyítvány, rövid életrajz, eddigi működésének leírása. A pályázati határidő a pályázat megjelenésétől számított 8 nap. A pályázatot a Járási Tanács VB Eü. Csoportjához címezve kell benyújtani.

Fogarassy István dr. járási főorvos

Járási Rendelő Intézet, Gödöllő (202)

Felülvizsgáló orvosi állás üresedett meg, melyre pályázatot hirdet az Intézet. Fizetés E. 129. kulcsszám szerint és országosan rendezett pótlékok. Pályázati határidő a hirdetmény megjelenésétől számított 15 nap.

(203)

Kiskunfélegyházi Városi Tanács VB IX. Eü. Osztálya pályázatot hirdet Kiskunfélegyháza város területén jelenleg megüresedett **IX. körzeti orvosi** állásra. Állás javadalmazása havi 2340.— Ft plusz fuvarátalány. A Városi Tanács VB egyelőre lakást biztosítani nem tud. A pályázati kérelmeket a Kiskunfélegyházi Városi Tanács VB Eü. Osztályához, a hirdetmény megjelenésétől számított 15 nap alatt kell benyújtani.

Luspay Gyula dr. városi főorvos

Budapest XIV. ker. Tanács VB Eü. Osztálya (204)

Pályázatot hirdetek az osztályomon megürült E. 149. kulcsszámú **hygiénikus II. orvosi** állásra, akinek ügykörébe az élelmezés egészségügyi feladatok ellátása tartozik. A kellően felszerelt kérelmet Budapest XIV. ker. Eü. Osztály vezetőjéhez (Budapest XIV., Pétervárad u. 2—4) kell címezni.

Fónai Sándor dr. ker. főorvos

Kgy NEOPERHEPAR INJ. 20γ 60γ

A MÁJ VÉDELMÉRE FERTŐZŐ MEGBETEGEDÉSEK ALATT ÉS UTÁN

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1959. június 2. kedd.	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2—6. A-ép.	délután ½3 óra	*Az Intézet tudományos dolgozói*	*Zsejonka László dr.:* A három-dimenziós kondenzorral elért eredmények.
1959. június 3. szerda.	Neurológiai Klinika. VIII. Balassa u. 6.	délelőtt 8 óra	*Neurológiai Klinika*	*Simonyi Gusztáv dr.:* A gerincvelő kórélettana. (Továbbképző előadássorozat.)
1959. június 4. csütörtök.	*Debrecen.* I. sz. Belklinika, tanterem	délután ½6 óra	*Debreceni Orvostudományi Egyetem*	II. sz. Sebészeti Klinika vasographia-ankétja. 1. *Ladányi Józsa:* Bevezető előadás. 2. *Mándi István, Tompa Gyula, Jóna Gábor és Gyöngyösi Gábor:* Vasographiák a korszerű urológiai diagnosztikában. 3. *Jóna Gábor, Tompa Gyula és Ladányi Józsa:* A splenoportographiákról. 4. *Tompa Gyula, Jóna Gábor, Matolay György és Szücs János:* A perifériás érbetegségek arteriographiás vizsgálata. 5. *Rácz Zsuzsanna, Tompa Gyula, Jóna Gábor és Ádám Géza:* A phlebographiák sebészi alkalmazása. 6. *Gyöngyösi Gábor, Ádám Géza, Tompa Gyula és Jóna Gábor:* A lyphographiákról. 7. *Szücs János, Gyöngyösi Gábor, Matolay György:* Vasographiák a tumor-diagnosztikában.
1959. június 4. csütörtök.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 6 óra	*Onkológus és TBC Szakcsoport*	1. *Sassy-Dobray Gábor dr.:* A tüdőrák komplex diagnosztikája. 2. *Kelemen Sándor dr.:* A cytológiai vizsgálatok jelentősége a pleurális izzadmányok megítélésében. 3. *Nagy Endre dr. és Mészáros Katalin dr.:* A granuloma fungoides therapiájára vonatkozó újabb tapasztalataink.
1959. június 4. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	*Orsz. Orvostörténeti Könyvtár és az Orvostörténeti Szakcsoport*	*Horánszky Nándor dr.:* Schwartzer Ferenc és Ottó jelentősége a magyar psychiatria történetében.
1959. június 5. péntek.	Heim Pál Gyermekkórház, orvosi könyvtár. VIII. Üllői út 86.	délután ½3 óra	*Heim Pál Gyermekkórház*	1. *Kamarás Ilona dr., Tuma Lenke dr.:* A gyermekkori diabetes gyakorlati kérdései. 2. *Szmodits Iván dr.:* Lapreferátum.
1959. június 6. szombat.	ORFI kultúrterem. II. Frankel L. u. 17—19.	délelőtt 8 óra	*A Kórház orvosi kara*	1. *Gáspárdy Géza dr., Banyai Barna dr.:* A serumtryptophan értékelése polyarthritisnél. 2. *Varsányi Ferenc dr.:* A rheumás betegségek kórfejlődésének szemlélete az újabb kutatási eredmények tükrében.
1959. június 6. szombat.	Heine—Medin Utókezelő Kórház és Rendelőintézet, előadóterem. II. Bólyai u. 9.	délelőtt 11 óra	*A Kórház orvosi kara*	1. Betegbemutatás. 2. Folyóiratreferálás.
1959. június 8. hétfő.	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 8 óra	*Belgyógyász Szakcsoport Kardiológiai Szakosztálya*	*Solti Ferenc dr. és Iskum Miklós dr.:* Újabb adatok a vénás nyomás szabályozásában. (Előadás.) *Gottsegen György dr. és Bodrogi György dr.:* A WPW syndroma genesiséhez. (Előadás.)
1959. június 10. szerda.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 7 óra	*Belgyógyász Szakcsoport*	Tudományos ülés. Bemutatás. *Julesz Miklós dr., Faredin Imre dr. Tényi Mária dr.:* Részleges steroid anyagcserezavar corticogenitalis syndromában. Előadás. *Krasznai Iván dr., Kovács Ervin dr., Parádi Zoltán dr., Udvarhelyi Ágoston dr.:* Dihydrochlorothiazid diureticus hatásának vizsgálata. Előadás. *Cserháti István dr., Balázs Viktor dr.:* Antibioticumok hatásossága húgyúti fertőzésekben. Előadás. *Károlyházy Gyula dr., Gortvai György dr.:* Széles spectrumú antibioticumok intravénás alkalmazása.

Szerkesztőség: Budapest V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon 122—650.
M. N. B. egyszámlaszám: 69.915,272—46.
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. Csekkszámlaszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalás a MNB 47. sz. folyószámlájára).
Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11.500 példányban.
2-591551 Athenaeum (F. v.: Soproni Béla)

FIGYELEM!

Közületi és magán megrendeléseket elfogadunk: művégtagok, orth. készülékek, haskötők, sérvkötők, talpbetétek, fűzők, csonkharisnyák, orth. cipők, autoklávok, thermosztátok, desztillátorok, sterilizátorok, digesztoriumok, kötszerdobozok, hőlégszekrények stb.

KÉSZÍTÉSÉRE JAVÍTÁSÁRA

GYÓGYÁSZATI SEGÉDESZKÖZÖK GYÁRA

Budapest VIII. Mátyás tér 6. szám

Fiókok: Miskolc: Széchenyi út 43. Debrecen: Vöröshadsereg út 73. Győr: Lenin u. 10. Szeged: Kálvin tér 2.

Philips-Röntgen,

átvilágításra és felvételre, hozzátartozó fogászati készülékkel alkalmi árban, részletfizetési kedvezménnyel **eladó**

Megbízott:
Szűcs, Budapest VIII., Üllői út 66. II. b.

FŐÚTVONALON

ORVOSI RENDELŐNEK
központi fűtéses szoba kiadó
Telefon: 115—503, esti órákban

Kerti csőbútor, vasbútor

ágysodrony, összecsukható vaságyak készítése, javítása

VINCZE, BUDAPEST VIII., NÉPSZINHÁZ U. 26
Tel.: 143—710

Orvos vikendházát

gyümölcsösben a **SZÉCHENYI HEGYEN** orvos-házaspárnak a nyári idényre **KIADJA**

Tel.: 410—251, reggel 8—10-ig

Gépkocsik szakszerű javítása!

Autóelektromosság, kárpitozás, fényezés
Műszaki szemlék!

GÉPJÁRMŰJAVÍTÓ ÉS GARÁZSIPARI KTSZ
BUDAPEST V., ZRINYI UTCA 10. Tel.: 123-480

SÓR ENDRE
speciális orvosi és ortopäd műszerész

Orvosi műszerek javítása, kísérleti darabok készítése. Lúdtalpbatétek, haskötők, sérvkötők, gyógyászati eszközök, műlábak készítése és javítása.

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

EGYT

PSYCHOPATHIA, KONFLIKTUS REAKCIÓK, NEURASTHENIA, NEUROSIS, ENDOGEN DEPRESSIO, VEGETATIV ÉS PSYCHIKUS DYSTONIA KEZELÉSÉRE

ANDAXIN

CHLOROCID

szirup izetlen D-chloramphenicol készítmény

NITROPENTON

TABLETTA

Az angina pectoris terápiájában ma leginkább a modern nitriteket alkalmazzák, mivel ezek a vegyületek alig toxikusak és jól tágítják az ereket, különösen a szív koszorús ereit.

A nitritek hatás szempontjából két csoportba oszthatók:

1. Az amylnitrit és nitroglycerin (**Nitromint**) gyorsan szívódnak fel és szinte másodpercek alatt kifejtik hatásukat; tágítják a coronáriákat, megszüntetik a rohamot és a vele járó fájdalmakat, de hatásuk rövid ideig tart.

2. A pentaeritrit-tetranitrat és a mannitol-hexanitrat vegyületek hatása elhúzódó és azért fontos a terápiás értékük, mert eredményesen alkalmazhatók a stenocardiás panaszok és az angina pectoris megelőzésére és kivédésére.

A pentaeritrit-tetranitratot svéd vegyészek már a múlt század végén szintetizálták (1891-ben), de pharmakológiai vizsgálatára csak 1944-ben került sor. Van Oettingen és munkatársai kimutatták, hogy a vegyület rosszul oldódik alkoholban, vízben gyakorlatilag oldhatatlan, így injekció formájában nem készíthető el, de peroralisan, sublingualisan jól alkalmazható és kifejezetten tartós hatású. A bélből lassan szívódik fel, az ereket, főleg a coronariákat tágítja, a vérnyomást alig befolyásolja.

Az Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyárban előállított **Nitropenton** (pentaeritrit-tetranitrat) pharmakológiai vizsgálatait György végezte és azt találta, hogy gyakorlatilag alig toxikus, a légzést, szívműködést nem befolyásolja, izolált patkány- és nyúlbélen gátolja a $BaCl_2$ okozta görcsöt.
A pentaeritrit-tetranitrat klinikai felhasználására vonatkozóan érdekesek Balatre adatai. Emberen összehasonlította a különböző nitriteket. A nitroglycerin hatása 2 percen belül kifejlődik és kb. 20 percig tart.
A pentaeritrit-tetranitrat hatása csak 30—35 perc után jelentkezik, de 4½ óráig elhúzódik.

Bár jól ismert mind a két csoport elektív értágító hatása, a **Nitropenton** hatása lassú felszívódása és a molekula stabilitása folytán lényegesen tartósabb, mint a nitroglyceriné, ezért elsősorban profilaktikusan kell alkalmazni — esetleg kúraszerűen — a coronariák görcsén alapuló tünetek megelőzésére és a görcs kivédésére. Így nyilvánvaló, hogy *lassú felszívódása miatt stenocardiás — angina pectoris — roham esetében —, amikor a gyors hatású* **Nitromintet** *kell adni — nem alkalmazható.*

Humphreys és Windsor nagyobb beteg anyagon végzett vizsgálatai szerint jó hatásúnak bizonyult a PTN, különösen az angina pectoris *megelőzésében* (78,4%). Több órára eltűnnek az EKG elváltozások. (ST szakaszos depressziók.)
Egyszeri adagja 10—20 mg, napi adag 40—60 mg. Főleg coronaria működés elégtelenségben került alkalmazásra.
Ezeket a hatásokat több hazai szerző is megerősíti a **Nitropentonra** vonatkozóan. Jól befolyásolja a környéki erek elmeszesedése következtében fellépő panaszokat is.
A **Nitropenton** felhasználása során toxikus jelenségeket nem figyeltek meg. Biztonsági hányadosa nagyobb, mint a többi, hosszú hatású nitrité.
Mellékhatásai megegyeznek más nitrit vegyületekéivel. Az igen ritkán jelentkező fejfájás, hányinger miatt a Nitropenton adagolást nem kell megszakítani.
Glaukomában — mint általában a többi készítmény — óvatosan adagolandó.

Újabb irodalmi adatok szerint kombinálható gyors hatású nitritekkel anélkül, hogy a melléktünetek gyakoribbá válnának. Így egyesíthető a két csoport gyors, illetve hosszú és tartós hatása.

Javallatok: Stenocardiás panaszok, angina pectoris roham megelőzésére és kivédésére.
Nitromint kezelés kiegészítésére nitroglycerin túlérzékenység esetében.
Jó eredmények érhetők el coronaria sclerosis, arteriosclerosis okozta endarteriitis obliterans, claudicatio intermittens kezelésében.

Adagolása: Kizárólag az orvos utasítása szerint. Naponta 2—4 tabletta, súlyosabb esetekben 4—6 tabletta.
Hatása per os 30—45 perc, sublingualisan 15 perc alatt következik be.

Sublingualis adagoláskor a tablettát a nyelv alá kell helyezni és lehetőleg nyelés nélkül megvárni, amíg ott szétesik és oldódik.

Megjegyzés: SZTK TERHÉRE SZABADON RENDELHETŐ.

Forgalomban: 50 tabletta; 500. tabletta.

Előállítja:

EGYESÜLT GYÓGYSZER ÉS TÁPSZERGYÁR