

ORVOSI HETILAP

ES

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Takó József dr.: Április 4. — — — — — 365

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Kerpel-Fronius Ödön dr., Varga Ferenc dr. és Kun Károly dr.: Az anoxia, hypothermia és hypoglykaemia jelentősége a csecsemőkori sorvadás végállapotában — — 366

Sipos Péter dr.: Koraszülöttek interstitialis plasmasejtes pneumoniája — — — — — 377

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

Véghelyi Péter dr., Eisert Árpád dr., Kemény Tibor dr., Ludván Sándor dr. és Schultz András: Hypothermia és hibernatio II. — — — — — 380

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

Miskovits Gusztáv dr. és Gregersen Magda dr.: Az isonikotinsavhidrazid intralumbalis alkalmazása a meningitis tuberculosánál antituberkulotikus kezelés mellett — — — — — 384

KAZUISZTIKA

Prikkel Andor dr. és Fodor Anna dr.: Bacterium Proteus Mirabilis okozta sepsis — — — — — 388

Fazekas Árpád dr.: Adatok a Waterhouse—Friderichsen-szindrómához — — — — — 390

A GYAKORLAT

Kovács Pál dr.: Szülés után-fellépő csigolyagümökör — 392

Az Orvostudományi Dokumentációs Közp. kiadványai (borító 2. old.)

Levelek a szerkesztőhöz (borító 3. old.)

A bacteriumok érzékenységi vizsgálatairól

Pályázati hirdetés (borító 4. old.)

Előadások, ülések (borító 4. old.)

ERGOMETRIN

Tiszta kristályos ergometrin maleinatot tartalmaz, ampullánként 0,2 mg-ot

Az **ERGOMETRIN** vízdékony, chemiailag egyszerűbb szerkezetű, a bélesatornából igen gyorsan felszívódik. A szervezetben nem kötődik. Hatása gyorsabban fejlődik ki és előbb ürül ki a szervezetből, mint az ergotoxin és ergotamin

Az **ERGOMETRIN** emeli az uterus tónusát és a fájások frequentiáját

Az **ERGOMETRIN**-t feltétlenül előnyben kell részesíteni ott, ahol gyors hatásra törekszünk, továbbá, ahol az ergotoxinnak vérnyomásra gyakorolt hatása káros (hypertóniás szülőnő), Atonia esetén, végül tartós adagoláshoz

Adagolása: Sectio caesareanál a magzat kiemelése után, i. m., i. v., vagy intramuc. A placenta eltávolítása esetén: atóniás vérzéseknél i. m.

Abortus utáni vérzéseknél i. m., vagy i. v., meno- és metrorrhagiáknál i. m., vagy i. v., általában szükség szerint 1–2 ampullát

Forgalomban: 5×1 ml-es ampullákban.

Gyártja:

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
Budapest, X.

**GYÓGYSZERTÁRI KÖZPONT
GYÓGYSZERISMERTETŐ
ORVOSTUDOMÁNYI OSZTÁLYA**

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

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára:

PATOLÓGIA I. sz. 11. kiadvány
a következő cikkeket tartalmazza:

Bevezető cikk

Magnickij, A. N.: Nyikolaj Jevgenyevics Vegyenzkij és tanítása (születésének 100-ik évfordulója alkalmából).

Metódika

Gubareva, A. V.: A konzervált áfonya levele, mint a hematoxinin pótszere.

Genkin, A. B.: A sziklacsont elektrolitikus dekalcinációja.

Sabadas, A. L.: Az idegsejtek tigroidjának hisztokémiai kimutatása.

Experimentalis patológia

Zsemkova, Z. P.: Ribonukleinsav a házinyúl placentaszövetében.

Jakovleva, T. M.: Fehéregerek sebgyógyulási folyamatának citokémiai vizsgálata.

Muszina, S. V.: Gyógyszeres alvás befolyása a patkánybőr homoplasztikájának sikerére.

Homullo, G. V.: Bőrfüggelékek képződése különböző anyagcserezinten történt bőrregeneráció során.

Jefimov, M. I.: A transzplantátum valódi szervülése patkánybőr homoplasztikájánál.

Voronin, G. N.: Fehéregerek és patkányok törés utáni esontregenerációja.

Zajko, N. N.: A nervus trigeminus elváltozásai a kísérleti neuroparalitikus keratitisben.

Orlova, G. N.: Szövetani elváltozások a lábszár izmaiban és ezek idegapparátusában a nervus ischiadicus átmetése után.

Uszpenszkij, V. I.: Hisztamminal előidézett kísérleti tüdősklerózis.

Részletes patológia

Monasztirszkaja, B. I.: Az atherosclerosis morfológiája és lefolyása különböző életkorokban.

Levkina, A. Sz.: Az emberi érrendszer patológiájának kérdéséhez.

Rakov, A. N.: Az arteria pulmonalis atherosclerosis.

Rivkind, A. V.: A záróartériák és arterio-venózus anasztomózisok patológiája.

Smelev, N. A.: A citológiai punkció jelentősége a máj-patológiájában.

Fenti kiadvány 5.— Ft térítés ellenében megrendelhető az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Budapest, VIII., Szentkirályi-u. 21. sz. alatt, valamint kapható az Orvosi »Simmelweis«, Könyvesboltban, Budapest, VIII., Baross-u. 21. sz. alatt.

MEGJELENT!

A NEHÉZ LÉGZÉS

Irtó:

Dr. HAJÓS KÁROLY

Gyakorló Orvos Könyvtára

84 lap, ára 5.— Ft

Egészségügyi Kiadó

Kapható: Semmelweis Könyvesbolt (Baross-utca 21.) és minden Állami Könyvesboltban

ORVOSI HETILAP

ÁLAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM 14. SZÁM 1954. ÁPRILIS 4.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felelős szerkesztő: HAVAS ANDRÁS DR. * Szerkesztőségi titkár: LANG IMRE

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-u. 6. Telefon: 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámú szám: 51.878.241-46

ÁPRILIS 4.

Hazánk felszabadulásának 9. évfordulóján a magyar nép hálával és szeretettel adózik a nagy Szovjetuniónak, szabadságáért, függetlenségéért.

Az évfordulón számot vetünk arról, hogyan éltünk a szocializmus építésének lehetőségével, melyet a dicsőséges Vörös Hadsereg győzelmei hoztak számunkra.

Mindenekelőtt meg kell állapítanunk, hogy a baráti segítség egy pillanatra sem szűnt meg azóta sem felénk a Szovjetunió részéről.

Uj gazdaságpolitikánk alapját is Sztálin elvtárs hálhatatlan műve képezi, melyben a szocializmus alaptörvényének a meghatározásával vitte előbbre a szocializmus ügyét.

A szocializmus alaptörvényének meghatározása megszabta számunkra a fejlődés irányát. Ez képezi alapját pártunk és kormányunk új programjának, s ezen belül az egészségügynek is.

Megnőtt az egészségügyi munka jelentősége, s ez fokozott feladatokat jelent számunkra.

Pártunk és kormányunk máris jelentős mértékben emelte az egészségügy fejlesztésének mennyiségi kereteit. Erre a nagyvonalú támogatásra nekünk jobb egészségügyi munkával kell válaszolni. Ki kell küszöbölni egészségügyi fejlődésünk aránytalanságait, a közegészségügyi, járványügyi feladatok megoldására nagyobb súlyt kell helyeznünk.

Előtérbe kell hoznunk a mezőgazdaság egészségügyi ellátását. Egységes egészségügyi szemléletünk szervezettebb részévé kell tenni a magyar gyógyszerügy kérdését.

Mindezen feladatok megoldásához nagy segítséget kapunk felszabadítónktól, a Szovjetuniótól.

Az egészségügyi miniszter vezetésével egy öttagú delegáció tanulmányozta egy hónapig a Szovjetunió egészségügyi szervezetét, munkáját. A delegáció tapasztalatai messzire előre megvilágítják nekünk az utat, melyen haladnunk kell. Elnünk kell ezekkel és alkalmaznunk kell mindennapi munkánkban.

Ugyanakkor tanácsadóit is elküldi hozzánk a Szovjetunió.

Jelenleg is Gluchova elvtársnő, a moszkvai közegészségügyi, járványügyi állomás epidemiológusa, a közegészségügy-járványügy területén, Tatarenko elvtársnő az orvostudományok doktora a pavlovi nervizmus gyakorlati alkalmazására tanítja psichiaterünket.

Apanascsenko elvtársnő, az orvostudományok kandidátusa az oltóanyagtermelésben ad személyes útmutatást.

Az Orvosi Hetilap a legnagyobb publicitású orvosi szaklap, amely orvosaink szakmai továbbképzésének fontos eszköze.

Ugy gondolom, hogy az Orvosi Hetilap azzal ünnepli legméltóbban felszabadulásunk ünnepét, április 4-ét, ha pártunk és kormányunk programja alapján az egészségügyi minisztérium fő célkitűzéseit segíti elő közleményeivel.

Fejlessze a magyar orvosok tudását a pavlovi nervizmus szellemében. Közleményeivel húzza alá az elmélet és gyakorlat egybefonódásának fontosságát.

Segítse az egységes egészségügyi szemlélet kialakítását, a közegészségügy — megelőzés — gyógyító munka összhangjának szükségességét, melynek szerves része az egészségügyi anyag-, gyógyszerellátás.

Nevelje orvosainkat arra, hogy a külső környezet tanulmányozása, annak aktív befolyáso-

lása döntő jelentőségű az egészség megőrzésében, betegségek leküzdésében. De döntő jelentőségű egészségügyi munkánkban a széles tömegek egészségügyi kultúrája is, melynek színvonalára döntő mértékben függ attól, hogy orvosaink mennyire törődnek ezzel.

Foglalkozzanak orvosaink a mezőgazdaság, a falu egészségügyével. Ezzel elősegítik népgaz-

daságunk fejlődését, annak jelenlegi döntő szakaszán.

Ha az Orvosi Hetilap a fentiekre neveli közleményeivel a magyar orvosokat, azzal elősegíti a szocialista egészségügy fejlesztését, melynek lehetőségét 1945. április 4-én a Szovjetunió teremtette meg számunkra.

Takó József dr.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

Pécsi Orvostudományi Egyetem. Gyermekklinikájának (igazgató: Kerpel-Fronius Ödön dr. egyet. tanár) közleménye

Az anoxia, hypothermia és hypoglykaemia jelentősége a csecsemőkori sorvadás végállapotában

Írta: KERPEL-FRONIUS ÖDÖN dr., VARGA FERENC dr. és KUN KÁROLY dr.

A csecsemőkori sorvadás végső állapotaiban, a gyakori intercurrent fertőzések képétől eltekintve, különös klinikai tünetek egész sorával találkozunk. *Finkelstein* (1) ezeket a »terminalis jelenségeket« a következőkben foglalta össze: 1. Előfordulnak állapotok, melyek hasonlítanak az intoxicatio soporosus formájához, magas légzéssel, somnolentiával. 2. Gyakori a légzőcentrum »szétesése«, akut bénulása folytán beálló halál; előbb felületes, arhythmias, majd kapkodó légzést (»Schnappatmen«) látunk, végül apnoëban beáll a halál. A légzés előbb szűnik meg, mint a szívütködés. 3. Sokszor hypaesthesia, hypotoniás, hypothermiás, részvétlen, de nem eszméletlen a beteg. Napokig él a »vita minimában« és szinte észrevétlenül, rendszerint légzésbénulásban, néha syncopében hal meg.

Beteganyagunkon találkoztunk mindezekkel a képekkel, amelyek persze különböző kombinációban egymás mellett is láthatók. *Munkánk célja e tünetek kóreltani eredetének pontosabb körülírása és így újabb gyógyító lehetőségeink megbeszélése.*

Adatokat találtunk arra vonatkozóan, hogy az ismertett »terminalis« jelenségek keletkezésében — egyeb tényezők mellett — az anoxia, hypothermia és hypoglykaemia szerepelnek. Tárgyaljuk sorra ezek keletkezését, jelentőségét és befolyásolhatóságát.

I. Az anoxia.

A sorvadás végső, súlyos állapotába ritkán jut el a csecsemő csupán hibás táplálás, banális fertőzések vagy fejlődési hibák miatt. Többnyire azt látjuk, hogy a fenti okok következtében hosszasan sorvadó csecsemőnél subacut súlyossággal hirtelenül meggyorsul a sorvadásos folyamat. Most már napok

alatt eltűnik a zsírpárna utolsó maradványa, mindjobban előtérbe jutnak az »éhezési anyagcsere« tünetei és regulációs zavarok, mindig van vízvesztés is, majd a felsorolt terminalis jelenségek közt beállhat a halál. Ezt a képet *Parrot* (2) és *Marfan* (3) athrepsiának, *Finkelstein* a decompositio »hydrolabil« formájának nevezi.

Előző munkákban (4, 5) arról számoltunk be, hogy a sorvadásos folyamat decompositióhoz vezető gyorsulását anyagunkon legtöbbször coli fertőzéssel kapcsolatos vízvesztés váltotta ki. — Ezért a valóban decomponálnál anhydraemiás keringési zavart is találunk.

Anhydraemiában stagnáló típusú anoxiát mutatunk ki (6, 7). Ennek oka az, hogy a szövetek az időegységben nem kapnak elegendő vért, elegendő O₂-t, ezért tágul az arterio-venosus O₂-differencia és az agyból lefolyó vér O₂-telítettsége veszedelmesen alacsony lesz. Azt hisszük, hogy az anoxia szerepet játszik a toxicus csecsemő öntudatzavarának és acidosisának keletkezésében.

A súlyosan sorvadtnál fellépő anhydraemia gyorsítja a sorvadásos folyamatot, de nem okoz szükség-szerűen anoxiát (4). Az I. sz. táblázatban egy decomponált anoxiájának jellegzetességeit írjuk le. Ez egy 2 hónapos alimentaris okból sorvadott csecsemő volt, akinél subacut súlyossággal kapcsolatban eltűnt a Bichat-párna is, subnormalis temperaturák jelentkeztek. A vizsgálat pillanatában soporosus volt, jelzett magas légzéssel, moribund benyomást tett.

A magas haematokrit-érték az anhydraemia súlyosságát mutatja. A keringés extremen lassú, a keringési idő a normalis négyszerese, az arterio-venosus O₂-differencia kiszélesedett, kétszerese a normálisnak,

1. táblázat

Keringési viszonyok a decompositio »soporosus«, intoxicatiohoz hasonló formájában

Kelet	Kor	Súly	Hőmérsék	Haematokrit	Keringési idő (kar-kar)	Arterio-venosus O ₂ differencia	Sinus O ₂ telít	O ₂ fogyasztás	Vércukor
IX. 14.	2 hó	2700 gr	36,5 C°	50	60"	13,2 Vol%	21%	131 ccm	91 mg%
IX. 19.	2 hó	2830 gr	36,1 C°	36	28"	9,2 Vol%	40%	159 ccm	—
X. 31.	3½ hó	3460 gr	36,8 C°	32	13"	5,3 Vol%	51%	227 ccm	—

de a nagyon lassú keringés ellenére azért nem tágult jobban, mert az O_2 -fogyasztás is csaknem a normális felére csökkent. Ezért az adott lassú keringés mellett az agyi vénás vér O_2 -tartalma, bár erősen, de mégis csupán 21%-ra csökkent. (Ha a szervezet O_2 -igénye normális maradt volna, akkor a beteg az adott lassú keringés mellett már meghalt volna anoxiában.) Ilyen alacsony agyi vénás O_2 -érték mellett mindig találtunk eutrophiásban és sorvadtban öntudatzavart és acidosist. Threomycin-kezelésre és tartós infúziókra, mint a IX. 19-i leletből látjuk, lényegesen javult az anoxia, a keringési zavar, az öntudat feltisztult. A sorvadásos állapot is gyorsan reparált.

17 anhydraemiás decomponáltunk közül hat esetben találtunk súlyosabb anoxiát, toxicus vonások csak ilyenkor jelennek meg a kórképben. Az anoxia persze életveszélyt jelent, de megfelelő kezelés esetén ma már nem tekinthető »végállapotnak«.

Sokkal rosszabbak ma az esélyek akkor, ha extrém lassú keringés ellenére nyoma sincs stagnáló anoxiának. Egy előző munkában (4) leírtunk néhány esetet, melyekben praemortalisan, olyan lassú keringés mellett, mint fenti esetben, nem tágult, sőt szűkült az agyi arterio-venosus különbség, az agyból lefolyó vér O_2 -telítettsége pedig normális vagy annál nagyobb maradt. Ha igen lassú keringés mellett elmarad a stagnáló anoxia, az azt jelenti, hogy az agyban végbemenő oxydatiós folyamatok lényegesen csökkentek. Ezt a következő helyzetekben találhatjuk:

1. Az egész szervezet O_2 -igényének leszállításakor, pl. nagyfokú lehűléskor, vagy a szervezet oxydatiós fermentumrendszerének csökkent működése esetén. 2. Olyan esetben, ha bármiért meglágyabbodott keringés mellett hypoglykaemia lép fel. Az agyvelő u. i. gyakorlatilag csak szénhidrátot oxydál, nagyfokú hypoglykaemiánál a keringés lassúbbodásának megfelelően az agyi arterio-venosus O_2 -differencia azért nem látog, mert az agyvelő kevés O_2 -t vesz fel.

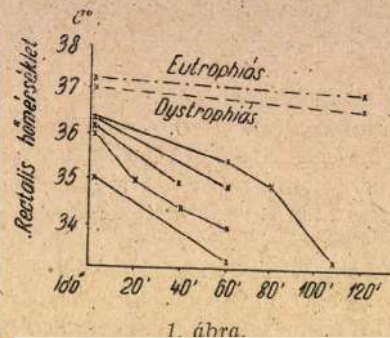
Tanulmányozni fogjuk most az elmondott megfigyelések és megfontolások alapján, a hypothermia és hypoglykaemia előfordulását, méreteit és jelentőségét a sorvadás végállapotában. Az agyvelőben végbemenő oxydatiók csökkenése ugyanis oki kapcsolatban lehet a vita minima és a légzéscsökkentéssel.

II. A hypothermia.

A súlyosan sorvadtt csecsemő hypothermiára való hajlamát 1877-ben ismertette az »athrepsia« (decompositio) első leírója, Parrot. Marfan kiemeli, hogy ha ilyen csecsemőt szobahőmérsékleten — pl. tisztábatéves miatt — kibontanak, már negyed óra alatt csökkenhet a testhőmérséklete. A lehűlés okát Marfan a testsúlyhoz képest nagy testfelületben és az izoláló bőr alatti zsírpárna eltűnésében látja. A súlyosan sorvadtt egyébként poikilotherm, túl is melegíthető.

I. ábránkban bemutatjuk beteganyagunk hypothermiára való nagy hajlamát. E betegek mind súlyosan sorvadtt fiatal csecsemők, Bichat-párnájuk is eltűnt, a vizsgálat pillanatában már nem anhydraemiásak, coli fertőzésüket threomycinnel kezeltük. E csecsemőket 21 C fokos szobahőmérsékleten tartottuk egy nagy thermostatban, mely az O_2 -fogyasztás meghatározása céljából diaferometerrel volt összekötve. A rectumba helyezett thermoellel mértük egyen-

ekkor a testhőmérsékletet, Marey-dobbal a légzés-számot, EKG-val a pulzusszámot. A betegek öltözete pelenka, ing és vékony takaró.



1. ábra.

Az ábra abszcisszán a lehűtés idejét tüntettük fel percekben, az ordinátán a végbél-hőmérsékletet olvashatjuk le C fokban. A kihúzott vonalak az egyes esetek hőmérsékletét, az eredményvonal a jól táplált, a szagatott vonal a csupán dystrophiás csecsemő értékeit mutatja.

Látjuk, hogy szobahőmérsékleten, olyan ruházatban, melyben az eutrophiás testhőmérsékletét tartja, a súlyos sorvadtt rövid idő alatt több fokot hűl le.

A relative nagy testfelület és zsírpárna hiánya minden bizonytalansággal gyors hővesztést tud okozni, de a testhőmérséklet esésének gyors tempója 21 C fokon azt a gyanút kelti, hogy a testhőmérséklet fenntartását célzó regulatóriák működése is elégtelen. Vizsgáljuk ezért, hogy észlelhetők-e lehűlésnek kitett sorvadtt csecsemőinknél a testhőmérséklet fenntartására irányuló regulatóriás jelenségek.

Az idevágó kiterjedt élettani irodalomból, melynek részletes tárgyalása nem feladatunk, tudjuk, hogy kísérletes lehűtésnél haemoconcentratio keletkezik; emelkedik a vörösvérsejtszám és haematokrit-érték. A haemoconcentrációnak a hőleadás tempójának csökkentésében tulajdonítanak szerepet.

Másik fontos jelenség az erőszakolt lehűlés elleni védekezésben az O_2 -fogyasztás növekedése, a »chemiai« hőregulatio működésbe lépése. Ez a többtermelés lassítja a lehűlést hidegbehatás okozta hővesztés esetén.

A hidegbehatásra bekövetkező égésfokozódás nagyméretű szokott lenni. Erőszakosan lehűtött emberekénél (schizophrenek), akiket hideg folyadékot tartalmazó gumitakarókban hűtöttek le, már 1—2 C fokos lehűlésnél a kiindulási érték 2—3-szorosára emelkedik az O_2 -fogyasztás és csak 28 C fokos testhőmérséklet alatt csökken a basalis termelés alá (8). Hasonlók a tapasztalatok a legkülönbözőbb kísérleti állapotokban (9).

A magas O_2 -fogyasztás keletkezésében vezető szerepe van az izomremegésnek, didergésnek, fokozott izomtonusnak. A fokozott izommunka kikapcsolásával, pl. curarizált kutyán vagy secuin alkalmazásával, az égési folyamatok már a csökkenő testhőmérséklettel többé-kevésbé párhuzamosan csökkennek. Így Bigelow (10) azt találta, hogy az O_2 -fogyasztás 10 C fokos belső hőmérsékletcsökkenéskor a kiindulási érték felére, 18 C fokos csökkenés esetén annak 1/5-ére esett.

A következő táblázatban tanulmányozzuk, hogy mennyire hatékonyak e tényezők a sorvadt csecsemő lehülésekor.

8 súlyosan sorvadtt csecsemőt — az I. ábra kapcsán ismertetett módon — 1½ órán át tartottunk 21 C fokos hőmérsékleten. A csecsemők átlagosan 34,9 C fokra hűltek le.

E rövid kísérletekben a vénás vérben nem jött létre haemoconcentratio. Megemlítjük itt azonban, hogy ujjbegyből vett capillaris vérben — mint már *Marriott* (11) is leírta — többször találhatunk súlyosan sorvadttban magas vörösvérsejtszámot. Ennek oka talán hideghatás okozta érszűkület a bőrben. Kezelenként *decomponált*knál a vénás vérben talált magas vörösvérsejtszámot és haematokrit-értékeket enterális fertőzés okozta exsiccatiós anhydraemiának tartjuk (4).

Elmaradt lehült sorvadttjainkban az O₂-fogyasztás emelkedése is, sőt, az átlagosan 10%-kal csökkent.

Kontrollul használt eutrophiásainknál ugyanilyen külső hőmérséklet és öltözködés mellett ugyancsak nem jött létre haemoconcentratio, az O₂-fogyasztás pedig csak jelentéktelenül emelkedett. Persze e kísérleti körülmények — mint a csaknem változatlan rectalis hőmérséklet is tanúsítja — az eutrophiásnál hideghatást nem is jelentettek.

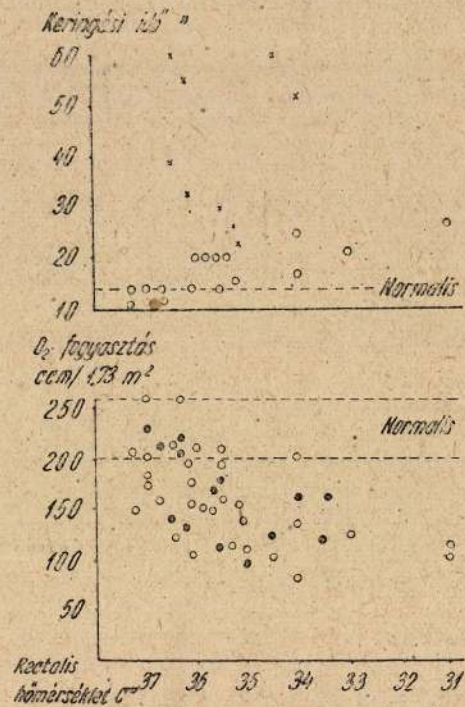
Nem zárható ki ezért, hogy az O₂-fogyasztás egészséges felnőttnél bekövetkező emelkedésének elmaradása nemcsak a sorvadással, hanem részben a csecsemők fiatal korával is magyarázható. Ujszülött patkánynál valóban nincs kifejlődve a chemiai hőregulatio, 3 napos korban túl azonban hidegbehatásra már emelkedik az O₂-fogyasztás és 15 napos korban már + 170%-os O₂-fogyasztásemelkedést is észleltek (12, 13).

Az életkor szerepének lehetőségét egyelőre nyitva kell hagynunk, míg különböző korú eutrophiásokat nem vizsgálunk hidegebb külső hőmérséklet mellett. A kérdés eldöntésének másik útja az lenne, hogy elmarad-e az O₂-fogyasztás lehüléskor bekövetkező emelkedése a felnőtt éhségbetegségében. Ezt nem vizsgálták, de az utóbbiban gyakori hypothermia arra utal, hogy itt is számolnunk kell a chemiai hőregulatio csökkent működőképességével.

Bármely okból legyen is, kétségtelen, hogy a súlyosan sorvadtt csecsemő hidegbehatásra nem képes megfelelő hőtöbblettermeléssel válaszolni, sőt ilyenkor az O₂-fogyasztás csökkenő tendenciát mutat. Ez a megállapítás egy további kérdést vet fel: Saját (14) és mások (15) vizsgálataiból tudjuk, hogy az O₂-fogyasztás magas a sorvadás »dystrophiás« fázisában, a súlyos formákban azonban mind alacsonyabb lesz. Kérdés most már, hogy hypothermia mennyiben szerepel a súlyos sorvadtt alacsony O₂-fogyasztásának keletkezésében: ha ugyanis a chemiai hőregulatiót kikapcsoljuk, akkor az oxydatiós folyamatok intenzitása a testhőmérséklettel nő vagy csökken, a súlyosan sorvadttak pedig gyakran hypothermiások.

A II. ábrában úgy állítottuk össze súlyos sorvadttjaink adatait, hogy az ábra abszcisszáján a vizsgálat pillanatában mért rectalis hőmérsékletet, az ordinátán a hozzátartozó O₂-fogyasztást (1,73 m² testfelületre számítva) olvashatjuk le. A vízszintesen kihúzott két vonal az eutrophiás, normális testhőmérsékletű csecse-

mők O₂-fogyasztásának alsó és felső határértékeit jelenti. Fekete pontokkal jelöltük a szándékosan lehűtött csecsemőket és fehér karikákkal azokat, akiket szándékos lehűtés nélkül, a kórházi felvétel után vizsgáltuk.



2. ábra.

Az ábra alsó felén látjuk, hogy a spontán hypothermia, elég gyakori sorvadttaknál, ez néha nagymérvű, két esetben a klinikai felvételnél 31 C fokot mértünk. Az O₂-fogyasztás azonban az esetek többségében már 37—36 C fokos rectalis hőmérséklet mellett is alacsonyabb a normálisnál. Ez az éhezéssorvadásos állapot velejárója, mely éhez, normális testhőmérsékletű felnőttben is megvan és amelynek végső oka ma sem tisztázódott (16). Másrészt alacsonyabbá váló rectalis hőmérsékletnél összefüggés látszik a testhőmérséklet és O₂-fogyasztás közt is. 35 C fok alatt csak egy eset éri el az utóbbi normálértékének alsó határát, a többinél a 25—50%-kal is alacsonyabb.

A III. ábrában az előző ábra adatainak középértékeit hasonlítjuk össze azonos testhőmérsékletre erőszakosan lehűtött felnőttek O₂-fogyasztásával. Az utóbbi értékeket *Dill* és *Forbes* (8) jegyzőkönyveiből számítottuk ki. A fekete oszlopok sorvadtt csecsemőink O₂-fogyasztását mutatják 37—36 C fok, 36—35 C fok és 35—31 C fokos rectalis hőmérsékletnél, a világos oszlopok a felnőttek megfelelő adatait ábrázolják.

Az ábra demonstrálja, hogy nagyobb anyag átlagértékeit nézve, sorvadtt csecsemőben csökkenő testhőmérséklet mellett fokozatosan alacsonyabb lesz az O₂-fogyasztás, ezzel szemben az nagyon emelkedik lehűtött felnőttél és csak igen mély hypothermiánál csökken a normálisnál alacsonyabb értékekre. Így aztán a sorvadtt O₂-fogyasztása már 35—31 C fokos testhőmérséklet mellett olyan kicsiny lesz, amilyent a felnőtt csak 28 C fok alatt ér el.

A tárgyalt adatokból nyilvánvaló, hogy súlyosan sorvadtt csecsemőnél a hypothermia csak állandó ellenőrzéssel, ill. melegítéssel kerülhető el. A hypothermiára való hajlam több tényezőtől tevődik össze: a testsúlyhoz viszonyítottan megnagyobbodott testfelületen és a zsírpárna pusztulásán kívül szerepelhet még a haemoconcentratio elmaradása hidegbehatásra, mind e tényezők gyors hővesztését tesznek lehetővé. Nagy szerepe van ezenkívül annak, hogy normális testhőmérséklet mellett is kisebb a sorvadtt

termelési többlet nagy részben fokozott izommunka terméke és a súlyosan sorvadtt izomtömege erősen megfogyott, valószínű, hogy neuro-hormonalis tényezők mellett (17) ez a mennyiségi hiány is szerepelhet.

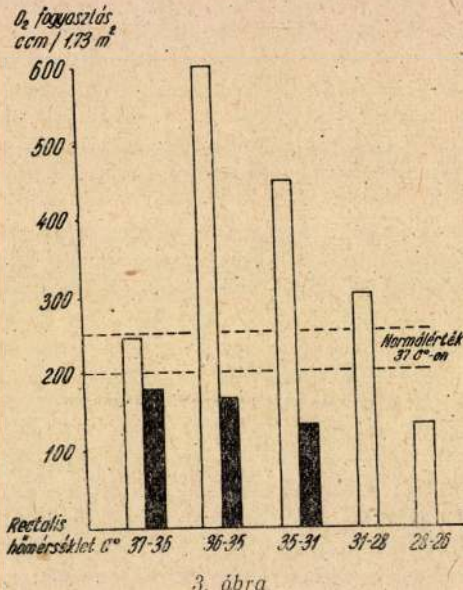
Tanulmányozzuk most a keringés és légzés kapcsolatait a hypothermiával, ill. az energiatermelés (O₂-fogyasztás) nagyságával.

Induljunk ki megint az élettani vizsgálatokból. Erőszakosan lehűtött egészséges emberben és állatban a pulsus és légzésszám, valamint a ventilatio nagysága dráván hasonló irányban változik, mint az O₂-fogyasztás (8, 18). A lehűtés első fázisában tehát — a magas O₂-fogyasztásnak megfelelően — szapora a pulsus és magas a légzésszám. A basalis állapotnál kisebb értékek csupán nagyfokú hypothermiánál (kb. 28 C fok alatt) várhatók.

Visszatérve II. táblázatunkhoz, látjuk, hogy súlyosan sorvadtt csecsemőknél a pulsus már normális hőmérséklet mellett is ritkább (alacsonyabb az O₂-fogyasztás is). A pulsus-frequentia tovább csökken mérsékelt lehüléskor is, mert sorvadtnál a chemiai hőregulatio hiányos működése miatt az O₂-fogyasztás is azonnal csökken. A légzésszám sem emelkedik, inkább valamit csökken.

Régebbi vizsgálataink kapcsán már beszámoltunk arról, hogy a súlyos sorvadtt velejárója a lassúbb keringés, mely a keringési idő megnyúlásában és a perctérfogat csökkenésében nyilvánul meg. Mennyiben szerepel hypothermia a keringés e meglassúbbodásában? A II. sz. ábránk felső részén feltüntetettük eseteink egy részénél (a nem szándékosan lehűtötteknél) talált keringési időket. Ezt úgy határoztuk meg, hogy mértük azt az időt, mely eltelt, míg a karvénába befecskendezett festék megjelent a sinus longitudinalisban.

Látjuk, hogy mérsékelt hypothermiáknál is több esetben erősen megnyúlt a keringési idő; ezek coli fertőzéssel kapcsolatos anhydraemiák (ábrában X-el jelölt esetek). A többi értéknél határozott tendencia van a keringési idő megnyúlására csökkenő rectalis hőmérséklet, ill. O₂-fogyasztás mellett.



hőtermelése, végül hiányosan működik a chemiai hőregulatio is; a gyorsan létrejövő hővesztését nem követi — mint normálisban — a hővesztés pótlása többtermeléssel. Így a sorvadttban az anyagcsere-folyamatok intenzitása is jelentékeny mértékben függ a testhőmérséklettől, ill. a külső hőmérséklettől. A súlyosan sorvadtt alacsony O₂-fogyasztása tehát részben a hypothermia következménye.

Nincs adatunk arra, hogy mi lehet a chemiai hőregulatio leírt fogyatékoságának az oka. Mivel a hő-

2. táblázat

Lehülés befolyása a vörösvérsejtszámra, O₂-fogyasztásra, pulsusra és légzésszámra

8 súlyosan sorvadtt 21°C fokon takaróban, kísérlet tartama 1 1/2 óra

	Indulás	1 1/2 óra múlva, lehülésben
Rectalis hőmérséklet (C°)	36,6 (37,2—36,2)	34,9 (35,7—33,6)
Vörösvérsejtek (milliók)	3,55 (4,52—2,96)	3,60 (4,66—2,90)
O ₂ -fogyasztás (ccm/1,73 m ²) ..	194 (220—163)	180 (199—162)
Pulsusszám	115 (140—90)	90 (114—60)
Légzésszám	47 (60—32)	41 (60—28)
Vércukor mg%	57 (68—36)	52 (81—36)

5 eutrophiás 21° C takaróban, kísérlet tartama 3 óra

	Indulás	3 óra múlva
Rectalis hőmérséklet (C°)	36,9 (37—36,8)	36,4 (37,1—36)
Vörösvérsejtek (milliók)	4,30 (4,8—3,98)	4,23 (4,55—3,96)
O ₂ -fogyasztás (ccm/1,73 m ²) ..	232 (269—199)	242 (288—188)
Pulsusszám	121 (133—116)	116 (138—100)
Légzésszám	40 (40—40)	35 (40—30)
Vércukor mg%	72 (76—67)	70 (76—54)

Ugyanezt találtuk azokban az esetekben is, amelyekben a keringést és O₂-fogyasztást először normális, majd lehült állapotban vizsgáltuk. A következő táblázatban ilyen esetet mutatunk be.

3. táblázat

	I.	II. (lehülés)
Rectalis hőmérséklet	36,9°	35,9° C°
O ₂ -fogyasztás	200	141 cm ³ (1,73 m ²)
Arterio-venosus O ₂ -differ.	6,4	6, Vol. %
Perctérfogat	3130	2185 cm ³ (1,73 m ²)
Keringési idő	12	20 másodperc

A felsorolt adatok, régebbi vizsgálatainkkal összevetve, amellét szólnak, hogy a keringés meglassúbbadásának súlyos sorvadásban több oka van. Nagymérvű perctérfogatsökkenés oka a kezeletlen athrepsia velejárája: az anhydraemia. Az O₂-fogyasztás éhezés és hypothermia okozta csökkenésekor a keringés az O₂-fogyasztás csökkenésének kb. megfelelő arányban (az arterio-venosus O₂-differentia változatlan marad) lassúbbodik meg.

Térjünk át most arra, a nehéz kérdésre, hogy mi lehet az oxydatiós folyamatok csökkenésének, ill. a hypothermiának jelentősége a súlyos sorvadt vita minimájának keletkezésében, különösen fontos kérdésnek látjuk, hogy okozhat-e a hypothermia olyan légzésbénulással végződő terminális képet, amilyent bevezetőben leírtunk.

Régebbi munkánkban kiemeltük, hogy a szövetek csökkent O₂-igényének — mely, mint láttuk, súlyos sorvadásban — részben a hypothermiával kapcsolatos, bizonyos átmeneti előnyei is lehetnek, mégpedig exsiccatiós anhydraemiával szövődött decompositióban. Itt a perctérfogat csökkenése olyan nagymérvű lehet, hogy az — normális O₂-szükséglet esetén — halálos stagnáló anoxiát okozna (lásd I. táblázat). Az életet ilyenkor — a keringési zavar javítása nélkül — csak a szövetek csökkent O₂-igénye teszi lehetővé, így az extremen lassú keringés ellenére is a vénás vér O₂-telítettsége többnyire nem csökken veszedelmes mértékben. Mivel — mint láttuk — súlyosan sorvadásban már mérsékelt hypothermia is csökkenti az O₂-igényt, »védi« tehát a szervezetet anoxiával szemben. Traumas shockban hasonlóképpen védi a kísérleti állatot a halálos anoxiától a lehülés (19), vagy az O₂-fogyasztás más módon létrehozott csökkentése (20). Az »anoxiás« anoxia tűrőképessége is nő hypothermiában; 21 C fokra lehűtött egerek 50 Hgmm-es atmosphaerás nyomást is túlélnek, míg le nem hűtött társaik 175 Hgmm-nél már elpusztulnak (21). Akut kísérletben az állati szervezet, különösen újszülött állat hidegtűrőképessége nagy, az utóbbiak 5 C fokra törtető lehülést is elviselnek — ha rövid időről van szó (22).

Az elmondottakból nem azt következtetjük, hogy kedvező a decomponálhat lehűteni, a stagnáló anoxia leküzdésére nem ez, hanem az anhydraemia oldásával az O₂-transport emelése a helyes eljárás. A hypothermia csupán az oki kezelés bevezetéséig és bizonyos határig tekinthető a szervezet kedvező hatású alkalmazkodásának, »önsegélyezésének«. Azt hisszük, hogy az életfolyamatok »téli álomhoz« hasonló leszállításának eltűrésére — hosszabb időn át — nincs berendezve az emberi szervezet. Mindenekelőtt nem való-

színű — és ezt Kulin (23) szép súlygörbéi bizonyítják legjobban conditionált osztályon tartott sorvadatokon —, hogy a súlygörbe megindítható legyen, míg hidegártalom érvényesül.

Embernél és kutyánál 28 C fok körül comatosus állapot lép fel és légzésvavarok jelentkeznek, majd mesterséges légzés és O₂-belélegeztetés alkalmazása nélkül légzésbénulásban beáll a halál. A szív működés megállása mélyebb hőmérsékleten, 15—20 C fok körül következik be. Tankönyvi tétel továbbá, hogy koraszülöttek halálózása jóval nagyobb, ha hosszabb ideig maradnak hypothermiás állapotban, éppen ezért vezették be a couveuseóket és conditionált osztályokat. Eletveszélyesnek látszó comatosus állapotokat közöltek hypopituitár betegeknél is, ezekben pl. 25, 28,3, 30,5 és 31,6 C fokos rectalis hőmérsékleteket mértek. A betegek comatosus állapota meleg fürdő után 1—2 órán belül — más kezelés nélkül — feltisztult (24).

Hypothermiás, alacsony O₂-fogyasztású súlyos sorvadójaink mind a »vita parva« képét mutatták; aluszékonyak, környezetükkel szemben messzemenően indifferensek, fájdalmat, pl. injectiózáskor úgyszólván nem jeleznek, általában azonban nem eszméletlenek, hacsak légzési zavarok nem jelentkeznek. Eszméletlenséget láttunk következő rectalis hőmérsékletnél, ill. O₂-fogyasztásoknál: 34,5° (106 ccm), 34° (96 ccm), 32,8° (110 ccm), 31 C° (110 ccm). (A zárójelben levő szám az 1,73 m²-re átszámított O₂-fogyasztás, melynek normalértéke kb. 230 ccm.) Ismét megemlítjük azt a körülményt, hogy sorvadtnál az O₂-fogyasztás már jóval magasabb testhőmérséklet mellett esik alacsony értékekre (eseteinkben a basalis érték felére), mint kísérleti állatok vagy felnöttek erőszakos hypothermiájában, az agyműködés veszélyes csökkenése tehát valószínűen szintén még megtartottabb hőmérséklet mellett következhet be, mint szándékosan lehűtött egészséges állatban. Minden bizonnyal prognostikai jelentősége van a hypothermia időtartamának is, amint az állatkísérletekből is kiténik (25).

Az elmondottak szerint a hypothermiának is szerepe van az oxydatiós folyamatok és a keringés csökkentése révén a »vita parva« keletkezésében. Egyes esetekben a hypothermia, ill. az O₂-fogyasztás csökkenése olyan mérvű lehet, hogy semicomatosus állapotot és talán légzésvavarok is okozhat. Ki kell azonban emelnünk azt, hogy súlyos sorvadásnál megtartott testhőmérséklet mellett is láttunk hirtelenül fellépő eszméletlenséget súlyos légzési zavarok kíséretében, melyek megfelelő beavatkozás nélkül percek alatt halálos lefolyásuak lehetnek. A következőkben néhány adatot mutatunk be, melyek amellét szólnak, hogy e súlyos állapot hypoglykaemiával lehet kapcsolatban.

III. A hypoglykaemia.

A vércukor a csecsemőkori sorvadás súlyosabb formáiban 3—4 óras éhezés után alacsonyabb a hasonló ideig éhező eutrophiásánál.

A hypoglykaemia nagysága durván párhuzamos a sorvadás súlyosságával és ezért bizonyos folkig prognostikai értéke is van. Így Jaso (26) 30. nappal a halál előtt 57, 10—20 nappal azelőtt 47, praemortalisan pedig 4 esetében 37, 30, 12, 11 mg%-os cukrot talált.

A hypoglykaemiának különös klinikai jelentőséget — e prognostikai értéken kívül — legtöbb szerző nem tulajdonított, egyrészt, mert az az esetek többségében csak mérsékelt, másrészt, mert spontán vagy insulin-befecskendezés után 30—40 mg%-ra csökkent vércukor mellett sem észlelték a hypoglykaemia jellegzetes klinikai tüneteit, tremort, görcsöket, comát.

E kérdés revisióját több oknál fogva láttuk szükségesnek. Egyrészt, mint bevezetőleg említettük, sorvadatknál praemortalisan igen lassú keringés mellett is magas maradhat az agyi vénás vér O₂-telítettsége, vagyis az agyvelő O₂-fogyasztása csökkenhet és ezt az esetek egy részében hypothermia nem, de hypoglykaemia esetleg magyarázhatja. Másrészt a *fel-nöttek éhségbetegségében* leírtak többnyire halálos végződésű comatosus állapotokat, melyekben egyes szerzők hypoglykaemiát találtak.

Lhermitte és Sigwald (27) három ilyen esetet közöltek felnöttben. Egy eset gyógyult, melynek elegendő ideig adtak dextroset. *Gounelle* és munkatársai (28) 20 éhségcomás esetet észleltek felnöttben. A betegek kb. 30 kg-ot fogytak, a sorvadás a coma beállta előtt hasmenéssel kapcsolatban rohamosan fokozódott. Leírásuk szerint a beteg »mozdulatlanul, sápadtan, lehülten fekszik, 34—35 C fokos testhőmérséklettel, érzéskieséssel, nyitott szemekkel, súlyos keringési collapsusban felületes, ritkuló, sokszor arhythmias légzéssel«. Ebben a leírásban minden gyermekorvos felismeri a decomponált csecsemő végóráinak képét. 20 esetükből sajnos csak kétszer vizsgálták a vércukrot. Az egyikben az a coma előtt 6 nappal 77 mg% a coma alatt 38 mg% volt, adtak ugyan i. v. és per os dextroset, de a beteg néhány órával ezután meghalt. Másik esetükben a vércukor 36 mg% volt a coma alatt. Kiemelik, hogy az oedemás éhségbetegek vércukra — e végső comatosus fázistól eltekintve — csak mérsékeltlen csökkent.

A következőkben 7 fiatal súlyos sorvadatunk vércukor-értékeit tanulmányozzuk. A sorvadás betegeinknél alimentaris okból indult meg, ezalatt számos fertőzésen is estek át, öt B₁-és coli fertőzést, egy Flexner-dysenteriát állott ki és 4 csecsemőnél antro-

tomiát is végeztünk. Enteralis fertőzésükkel kapcsolatban decomponálódtak, vizsgálat pillanatában székleltük már negatív volt, vízvesztésüket is pótoltuk. Súlygörbéjük azonban hosszú ideig nem indult meg, egy eset kivételével hetekig feküdtek a klinikán részvétlen állapotban, teljesen eltűnt zsírpárnával, »vita parvá«-ban. Ugyanezen sorvadatok hőregulációs zavarát e munka első részében ismertettük.

A vércukor viselkedését ezeknél a csecsemőknél a IV. táblázatban látjuk. A vércukrot nemcsak, mint azt előző munkákban tették, 3—4 órás éhezés után, hanem az utolsó étkezéstől számítva 6 órán keresztül, óránként vizsgáltuk. A kimaradt adagokat a szokványos éjszakai 6 órás szünetben pótoltuk. A vért a fejevéből vettük, a cukrot Hagedorn—Jensen szerint határoztuk meg.

Eutrophiásnál, 7 eset középértékében, a vércukor 3 órás éhezés után 90, 6 órás éhezés után 82 mg%. Dystrophiásoknál — éhezési oedema esetünkben is — ugyancsak jól megtartott a vércukor értéke.

7 súlyos sorvadatunknál 3 órás éhezés után a vércukor átlagosan 54 mg%, 6 óra után azonban már 38—13 mg% közt volt.

A 6-os és 7-es esetben a 19 és 13 mg%-os vércukort hajnalban, az éhezési szünet végén hirtelen fellépett eszmélet- és légzéscsökkentéssel járó állapotban találtuk. Az első 5 csecsemőnél a 6 órás éhezési periódus végén, 28—38 mg%-os vércukor mellett sem észleltünk — az állandósult adynamián és bágyságon kívül — hasonló tüneteket.

Ez a súlyos állapot azonban, néhány nappal vizsgálatunk után, szintén manifestálódott első 5 esetünk közül további háromban.

A hypoglykaemiára való hajlam, mint táblázatunkból látjuk, már a sorvadás reparatiójának kezdetén — még nagy súlydeficit mellett — eltűnik.

A vércukor viselkedését átlagértékekben a IV. ábra mutatja.

A IV. sz. táblázatban tárgyalt, nagyfokú éhezési hypoglykaemiát mutató hét decomponáltunk közül tehát csak kettőnél nem lépett fel a súlyos sorvadás

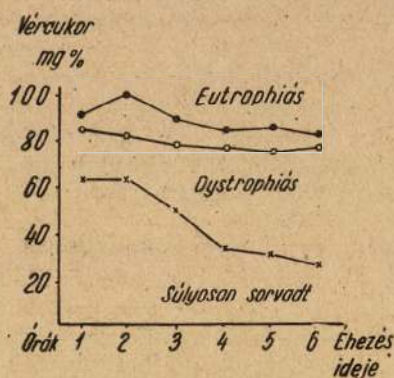
4. táblázat
Éhezési hypoglykaemia súlyos sorvadatban

Ehezés ideje órákban	1	2	3	4	5	6		Megjegyzések
Eutrophiások	86	99	90	83	84	82	mg%	7 eset középértéke
Dystrophiások	84	81	79	78	73	80	mg%	7 eset középértéke
Súlyosan sorvadtak								Apnoés-roham betegség alatt
1.	—	85	68	—	—	36	mg%	+
2.	61	50	46	41	35	36	mg%	+
3.	67	57	47	33	35	36	mg%	—
4.	—	—	—	—	40	38	mg%	—
5.	—	28	31	35	31	26	mg%	+
6.	—	—	37	—	—	19	mg%	+
7.	—	—	—	—	—	13	mg%	+
Közép	64	55	46	37	34	29	mg%	
Reparatio								Dátum
6.	—	—	37	—	—	19	mg%	VI. 24.
	60	66	50	46	—	—	mg%	VI. 27.
	90	76	65	52	40	—	mg%	VII. 12.
	74	70	59	65	59	76	mg%	VII. 22.
3.	67	57	47	33	35	36	mg%	V. 14.
	97	87	83	81	—	81	mg%	VI. 19.
								Súly
								2140 gr
								2260 gr
								2400 gr
								2470 gr
								2900 gr
								3900 gr

fennállása alatt akut életveszélyes állapot. A klinikai kép ilyenkor a következő: A beteg hirtelen sápadt és eszméletlen lesz, a légzés szabálytalan, felületes, majd kapkodó (»Schnappatmen«), igen ritka és kihagyó, hosszabb apnoés szünetekkel, a pulsus nagyon ritka, frekvenciája percenként 30-ra is csökkenhet, a hőmérséklet alacsony, bár melegítés esetén normá-

dextrose-injectióval kapcsolatos változásáról számolunk be.

Az 1-es és 2-es számú esetekben, hajnalban, a 6 órás táplálkozási szünet végén hirtelen bekövetkezett légzéscsillapítás percek alatt halálos befolyású volt. Ezeknél a néhány nap előtt végzett 6 órás éhezési vércukor igen alacsony, 36 mg%-os értéket mutatott. Dextrose-t adni már nem állt módunkban, nem is értékeltük még kellően a hypoglykaemia jelentőségét. Lobelin és pulsonem befolyásolta a légzéscsillapítást. Az 5-ös számú esetben nincs vércukor-értékünk a légzéscsillapítás idejéből, a 6 órás éhezési vércukor azonban néhány nap előtt 26 mg% volt. Ennél a melegített csecsemőnél 36 C fokos testhőmérséklet mellett két ízben jött létre eszmélet- és légzéscsillapítás. Dextrose befejezése után a légzésszám percenként 10-ről 40-re, a pulsuszám 72-ről, ill. 46-ról 90-re emelkedett minden más kezelés (lobelin, coffein) nélkül. A csecsemő néhány nappal később, éjjel, hirtelenül exitált. — A 6-os számú esetben, mely hypothermiás is volt (32,2 C°) 13 mg%-os vércukort találtunk az eszméletlen állapotban. Dextrose befejezése után, minden más kezelés nélkül, a légzésszám 6-ról 38-ra, a pulsus 44—100-ra emelkedett, az eszmélet visszatért. A csecsemőt később plasmacelluláris pneumoniában vesztettük el. A 7-es számú esetben 19 mg%-os cukor és normális hőmérséklet mellett a légzésszám dextrose után 40-re a pulsus 140-re emelkedett. A csecsemő a következő hetekben reparált anélkül, hogy újabb »hypoglykaemiás« epizód lépett volna fel. A 8-as számú esetben mindig normális testhőmérséklet mellett 3-szor lépett fel ez a tünetsoport. Itt éhezési vércukor-értékünk nincs, de a dextrose-hatás ugyanolyan volt, mint az előző esetekben. A harmadik apnoés állapot 3 órával dextrose beadás után következett be, ekkor csak lobelint, mesterséges légzést, coffeint és pulsonem kapott a beteg, a légzés nem indult meg.



4. ábra.

lis is maradhat. A halál ilyenkor minden pillanatban beállhat, intravénás dextrose adása után azonban percek alatt emelkedik a légzésszám és a pulsus, a beteg általános állapota ismét visszatér súlyos sorvadásos állapotának megfelelő helyzetébe.

E súlyos állapot hypoglykaemiás eredetének lehetőségét az V. és VI. táblázatban tárgyaljuk.

Az V. táblázatban összeállítottuk a hőmérséklet, légzés és pulsuszám viselkedését e súlyos állapotban és ezek változását intravénás dextrose beadása után. Tekintettel az életveszélyes állapotra és a gyors beavatkozás szükségességére, adataink részben hézagosak. 2 esetben vizsgáltuk csak a vércukort közvetlenül e súlyos állapot fennállása alatt, további három esetben azonban azt megelőzően néhány nappal vizsgáltuk a 6 órás éhezési értéket (lásd IV. táblázat, az esetek számozása azonos). Egy további esetben vércukor-értékünk nincs, csupán a pulsus és légzésszám

A hypoglykaemia jelentőségét az észlelt súlyos tünetek keletkezésében, az elmondottakon kívül, azzal is igyekeztünk bizonyítani, hogy összehasonlítottuk az agyi arterio-venosus O₂-differentiát a hypo- és normoglykaemiás állapotban. Insulin okozta hypoglykaemiában ugyanis Himwich (29) azt találta, hogy a véráramlás sebessége az agyban nagyjában változatlan marad, viszont az arterio-venosus O₂-differentia, kb. 40 mg%-os vércukorértéktől lefelé, mind szűkebbé válik, dextrose beadása után pedig — az agyi oxydatiók normalizálódásával — ismét kiindulási

5. táblázat
Légzészabálytalanság és hypoglykaemia

Eset száma	Légzésszám dextrose		Pulsus dextrose		Hőmérséklet	Vércukor		Végző kimenetel	Egyéb therapia
	előtt	után	előtt	után		apnoében	6 órás éhezés után		
1.	igen ritka	Ø	—	—	—	—	36 mg%	exit roham alatt	lobelin, pulsonem
2.	igen ritka	Ø	—	—	—	—	36 mg%	exit roham alatt	lobelin, pulsonem, coffein
5/a.	10	40	72	90	—	—	26 mg%	javult	Ø
b.	10	38	46	90	36°	—	26 mg%	javult, 2 nap mulva hirtelen exit.	Ø
6.	10	40	90	140	36,6°	19 mg%	—	gyógyult	Ø
7.	6	38	44	100	33,2°	13 mg%	—	javult, később plasmacell. pneum. exit.	Ø
8/a.	10	45	90	144	36°	—	—	javult	lobelin, coffein
b.	5	30	40	82	36°	—	—	javult	lobelin, coffein,
c.	5	Ø	30	—	—	—	—	exit.	lobelin, coffein, pulsonem

értékére emelkedik. Az arterio-venosus O₂-differentia azért válik szűkké, mert normális arteriás oxygen-tartalom és keringés mellett az oxydálható substratum, a glykose erős csökkenése miatt a sejtekben végbemenő oxydatiós folyamatok csökkennek, így az agyból lefolyó vénás vér O₂-tartalma magasabb marad, mint normális kihasználódás esetén.

Sorvadásban a helyzet jóval bonyolultabb, mint insulin okozta hypoglykaemiában. E súlyos állapotban az agyi keringési sebesség közvetlenül nem mérhető, arra csupán következtethetünk több-kevesebb biztonsággal a keringési idő, a pulsus vagy perctér-fogat értékéből. A keringési sebesség maga lassúbb lehet hypothermia miatt, de erősen meglassúbbodhat egyidejű anhydraemia, meggyorsulhat egyidejű bronchopneumonia következtében.

Az agyvelő O₂-fogyasztása pedig nemcsak hypoglykaemia, hanem hypothermia, ill. éhezés okozta csökkent égési folyamatok miatt is alacsony lehet, így — ha a beteget — csak akut súlyos helyzetében vizsgáljuk, akkor nehéz csupán az arterio-venosus O₂-differentia értékéből biztosan kimondani, hogy a hypoglykaemia olyan fokú-e, hogy cerebralis zavarokat okoz-e vagy nem. Jóval biztosabban lehetünk akkor, ha ugyanannál a betegnél vizsgáljuk az agyi arterio-venosus O₂-differentiát a hypoglykaemia alatt és azt követően a dextrose beadása után. Ilyen eseteket is látunk a következő táblázatban.

Az 1-es számú esetben, az arterio-venosus O₂-differentia 68 mg%-os vércukor, normális pulsus és hőmérséklet mellett 9,15 Vol%, 6 óras éhezés után a vér-

cukor 36 mg%-ra csökken, az arterio-venosus O₂-differentia gyakorlatilag változatlan, nem változott a beteg hőmérséklete légzése, pulsusa és általános állapota sem. Ebből biztosan tudjuk, hogy a 36%-os vércukor ebben az esetben még elegendő volt az agyvelőben végbemenő oxydatiós folyamatok biztosítására. A 7-es számú esetenél a vércukor eszméletlen állapotban 13 mg%, az arterio-venosus O₂-differentia normális, a keringés azonban igen lassú, a pulsus a normális frequentia harmadára esett — ilyen lassú keringés mellett — még hypothermia ellenére is, szélesebb arterio-venosus O₂-differentiát várhatnánk, valószínű, tehát, hogy itt a hypoglykaemia csökkentette az agyvelő működését. Az 5-ös számú esetben ezt biztosan mondhatjuk: 36,8 C fokos hőmérséklet, 120-as pulsus és 70 mg%-os cukor mellett az arterio-venosus O₂-differentia 8,4, másnap 26 mg%-os cukor és 35,7 C fok mellett 2,72 Vol% i. v. dextrose után 1 órával a vércukor 55 mg%, az O₂-differentia kétszeresére tágul. A 9. és 10-es esetekben egyformán mély hypothermia — 31 C fok — igen lassú keringés és kb. felére csökkent O₂-fogyasztás mellett az O₂-differentia az egyik esetben 8,5, a másikban 3,55 Vol%, bár vércukrot nem vizsgáltunk az utóbbi esetben igen valószínű, hogy az agyi oxydatiók csökkenését a hypothermia mellett hypoglykaemia is okozta. Ebben az esetben a légzés-szám is alacsony, a légzés nem fedezte az O₂-szükségletet, az arteriás vér O₂-telítettsége 60%-ra csökkent. A fent leírt légzésvizsgálatban ismételt vizsgálatok és mindig alacsonynak találtuk az arteriás O₂-telítettséget, ez bizonyíték amellett, hogy a légzésvizsgálat centralis eredetű, melyet az elmondottak szerint a hypoglykaemia, néha talán a hypothermia vált ki.

Láttuk az eddigi adatokból, hogy a hypoglykaemia és lehűlés sokszor együtt jelentkezik a sorvadás végstádiumaiban. Erdemesnek látszott ezek kölcsönhatását vizsgálni. VII. táblázatunkban tanulmá-

6. táblázat
Agyi arterio-venosus O₂-differentia hypoglykaemiában

Szám	Pulsus	Hőmérséklet	Vércukor	Arterio-venosus O ₂ -differentia	Megjegyzés
Normalis	120	36,9°	82 mg%	6,3 Vol%	—
1/a	120	36,0°	68 mg%	9,15 Vol%	Eszméletlen van
1/b	120	36,3°	36 mg%	10,20 Vol%	Eszméletlen van
7	46	33,2°	13 mg%	6,46 Vol%	Eszméletlen, légzésvizsgálat
5/a	120	36,8°	65 mg%	8,40 Vol%	Jól van
5/b	66	35,7°	26 mg%	2,72 Vol%	Eszméletlen
5/c	90	35,6°	55 mg%	5,38 Vol%	Javult i. v. dextrose után
9	72	31,0°	—	8,50 Vol%	Bágyadt
10	50	31,0°	—	3,55 Vol%	Eszméletlen, légzésvizsgálat

7. táblázat
Az éhezés hypoglykaemia kapcsolatai a testhőmérséklettel

Eset száma	I. Éhezési vércukor melegített súlyos sorvadásban							
	Éhezés ideje	1.	2.	3.	4.	5.	6.	óra
1.	Vércukor	85	78	63	51	57	49	óra
2.	Vércukor	61	50	46	41	35	36	óra
3.	Vércukor	67	57	47	33	35	36	óra
1.	Hőmérséklet	36,4°	—	—	—	—	36,2	C°
2.	Hőmérséklet	36,5°	—	37,1	—	—	37,	C°
3.	Hőmérséklet	36,8°	—	36,6	—	—	36,3	C°
II. Éhezési vércukor lehűlt súlyos sorvadásban								
1.	Vércukor	—	—	—	68	43	40	mg%
2.	Vércukor	—	—	—	36	44	36	mg%
3.	Vércukor	—	—	—	51	—	46	mg%
1.	Hőmérséklet	—	—	—	36,2	—	34,0	C°
2.	Hőmérséklet	—	—	—	36,5	35,9	33,6	C°
3.	Hőmérséklet	—	—	—	—	36	35,5	C°

nyozhatjuk a melegítés, ill. lehülés kapcsolatait a vércukor éhezés okozta változásával.

Három esetünkben látjuk, hogy az éhezési hypoglykaemia létrejött úgy a melegített, mint a lehűtött sorvadtban.

Utolsó táblázatunkban azt tanulmányozzuk, hogy a sorvadtt lehülését gyorsítja-e az egyidejű hypoglykaemia vagy nem. Állatok insulín okozta hypoglykaemiában ugyanis könnyebben hűthetők le (29). Ugy jártunk el, hogy ugyanazon csecsemőket éhezés alatt, ill. dextrose adás után vizsgáltuk 21 C fokon.

8. táblázat
Vércukor-érték és lehülés menete 21 C° küllevegőnél

Idő perc	Vércukor mg%		Rectalis hőmérséklet C°		O ₂ fogyasztás ccm/1,73 m ²	
	H	N	H	N	H	N
0'	36	57	36,5	36,7	200	199
40'	44	89	35,5	36,0	—	—
60'	36	115	35,0	35,6	156	164

H = hypoglykaemia
N = normoglykaemia

A lehülés menetében a hypoglykaemia (kísérletünkben elért foka) változást nem okozott.

Megbeszélés.

Vizsgálataink némi betekintést adnak a decomponált csecsemő bevezetőleg leírt ú. n. »terminalis« jelenségeinek okaiba. A klinikai képnek sajátos színezetet ad, ha adott esetben anoxia, hypothermia, vagy hypoglykaemia jön létre. Tennivalóinkban az általában kezelésen túlmenően, ezekre az életet közvetlenül fenyegető körülményekre figyelmet kell fordítanunk. A különböző »terminalis« képek kialakulását így látjuk:

Az »intoxicációs« formában, anhydraemiás eredetű, stagnáló anoxia komplikálja a sorvadást, ezt gyakran coli fertőzés okozza. Ha a sorvadtt O₂-szükséglete még megtartott — pl. akkor is, ha azt az anhydraemia oldása előtt melegítjük —, erősen csökken az agyból lefolyó vér O₂-telítettsége és az anoxiával kapcsolatban »toxicus« vonások is jelentkezhetnek a klinikai képből. Ezeknek az eseteknek a prognózisát korántsem találtuk rossznak. Mióta a decompositiónak az anoxiás, anhydraemiás keringési zavar jelentőségét felismertük, ezt »végállapotnak« már nem is tartjuk. Tartós infúzió óvatos alkalmazásával és threomycinnel a kilátások jobbák, mint a decompositio egyéb »terminalis« képeinél. Természetesen az anhydraemia oldása után egyéb veszélyek még fenyegethetnek.

Jóval rosszabbak a kilátások olyan esetekben, melyekben igen lassú keringés mellett már nincs stagnáló anoxia, vagy ha az anhydraemia oldása után túlságosan beszűkül az arterio-venosus O₂-differencia. Ez azt jelenti, hogy az agyvelőben csökkentek az oxidációs folyamatok. Ilyenkor találtunk »apnoés« rohamokat is. E munkában közölt adatok szerint ezeket hypoglykaemia okozhatja. Emellett bizonyít az apnoés állapotban talált igen alacsony vércukor, a betegek napokon át fennálló nagymérvű éhezési hypo-

glykaemiája, a beszűkült agyi arterio-venosus O₂-differencia, mely dextrose-adásra tágul, végül a súlyos tünetek befolyásolhatósága i. v. dextroseval. Nem a légzőcentrum »széteséséről«, hanem annak hiányos cukorellátás-ozokta bénításáról van szó. A hypoglykaemia 6 órás éhezés után már nagyfokú; fenyeget tehát az éjszakai táplálkozási szünet végén, egyes táplálékladag kihányása, vagy visszautasításakor, fenyeget továbbá, ha rossz keringés miatt lassú a cukor felszívódása a bélből (14) és ha előzetes dextrose infúsiókkal növeltük az insulinérzékenységet.

Különösen veszélyessé teszi a hypoglykaemiát az a körülmény, hogy a súlyos tüneteket nem előzik meg a kezdődő hypoglykaemia szokványos tünetei, melyek az életveszélyre figyelmeztetnek, így görcsöket soha sem észleltünk. Ennek oka talán maga a sorvadásos folyamat, u. i. eklampsia is igen ritka a sorvadtt súlyos fertőzéseiben. A felnőtt éhségbetegségében észlelt hypoglykaemiákban sem innak görcsökről. Másrészt tudjuk Himwich (29) vizsgálataiból, hogy míg a felnőtt állat agyi szürke állományának O₂-fogyasztása in vitro kb. kétszerese a bulbaris magvak fogyasztásának, addig újszülött állatban a cortex és bulbaris magvak fogyasztása kb. egyforma. Így igen fiatal csecsemőknél elképzelhető, hogy hypoglykaemia esetén a corticalis és bulbaris tünetek szinte egyszerre jelentkezzenek és nem abban a sorrendben, ahogy azt a felnőtt insulin hypoglykaemiájában látjuk, ahol is a bulbaris tünetek a terminalisak.

A hypoglykaemiás hajlam már a gyanapodás megindulásakor — még nagy súlydeficit mellett — szűnik, nem valószínű tehát, hogy csupán az izomzat sorvadására miatt csökkent glykogentartalékok okoznák azt. Adatok vannak azonban hormonalis dysfunctio lehetőségére. Duzár (31) korai vizsgálatai óta ismert a decomponált nagyfokú insulinérzékenysége. Több adat szól csökkent hypophysisműködés mellett. A hypophysis súlya kisebb sorvadásban (32).

Felnöttek éhségbetegségében, a hypoglykaemiában meghaltaknál, eltűntek a hypophysis eosinophil-sejtjei (27), ugyanezt találta klinikánk súlyos sorvadásainál Kaiser (33). Végül chronikusan éhező állatokban Mulinos és Pomerantz (34) azt találták, hogy a hypophysis mintegy alkalmazkodik a csökkent életfeltételekhez; annyira sorvad és annyira csökkenti a működését, hogy ú. n. »pseudo-hypophysektomiás« állapot keletkezik. Ezzel a súlyos sorvadás képe hasonlóvá válik a hypophysiskiesés okozta klinikai állapotokhoz, melyeknek gyakori velejárója a spontán hypoglykaemia és hypothermia. Így egyrészt elesik a cukorégés hormonalis gátlása, mely szükség esetén — az agy kivételével — minden szervben gátolja a cukorégést és így védi az agyvelőt a hypoglykaemiától, másrészt a mellékvesekéreg másodlagosan csökkent működése a glykoneogenesisst, a fehérjéből való cukorképzést befolyásolhatja kedvezőtlenül.

Visszatérve a »terminalis« képek okainak tanulmányozására, a hosszantartó vita minima keletkezésében a hypothermiának is lehet szerepe. Láttuk, hogy az oxydatiós folyamatok csökkenése olyan mérvű lehet, amilyen kísérleti állat lehülésekor, vagy hypophysár beteg lehülésekor soporosus, téli álomhoz hasonló képet okoz és végül veszélyeztetheti a spontán lég-

zést is. Mivel néha 31 C°-os lehülést is láttunk és a chemiai hőreguláció csökkent működése és az éhezés miatt ilyenkor az oxydatiós folyamatok olyan mélypontra esnek, mint felnőtt eutrophiásnál több mint 10 fokos hőcsökkenésnél, valószínű, hogy tartósabb hypothermia veszélyeztetheti az életet, bár lehet, hogy az ilyen esetekben észlelt légzésbénulást egyidejű hypoglykaemia okozta.

Néhány szó még a szívhalálról. Keletkezésében minden bizonnyal jelentőségteljes az, hogy a szív, úgy kísérleti állatban, mint felnőttben (16) és csecsemőben (35) maga is részt vesz a sorvadásos folyamatban. Ilyen halál fenyeget hirtelen tulcalorizatio, intravénás tartós infusio túladaolásokkor (36) és fertőzés, különösen pneumonia okozta nagyfokú perctérfogatnövekedéssel kapcsolatban (14).

Vizsgálatainkból és tapasztalatainkból kitűnik, hogy *Finkelstein* ú. n. »terminalis képei kórélettanilag tisztázhatók és nem befolyásolhatatlanok, nem szükségszerűen »terminalisak«. Nem tartjuk egészen helytállóknak azt a hasonlatot, hogy »e kimerültségi állapotban a tartalékok felhasználása után az élet mint a csonkig égett gyertya kialszik«. (37).

A súlyos képek okainak ismeretével *therapiás* lehetőségek adódnak és ezek gyors alkalmazásával a fent leírt, valóban terminalisnak látszó állapotokon is átségíthetjük a decomponáltat, míg a regulációs képessége mégis csak helyreáll és a súlygörcbe megindulásával testfelépítése is lassan normalizálódik. Lényegesnek látjuk, hogy a decompositiós súlygörcbe kialakulását idejében, a súlyesés megindulásakor alkalmazott threomycin és folyadékkezeléssel sokszor megakadályozhatjuk. Sikertült így — a decompositio prophylaxisával — sorvadásos halálozásunkat jelentékenyen leszállítani (5).

A *threomycinkezelést* azonnal megkezdjük minden már decomponáltnál a gyakori coli fertőzés leküzdésére, persze egyéb fertőző góccokat is el kell látni. Értékelní kell az *exsiccatio jeleit*, melyek athrepsiában mindig kimutathatók, és tartós infusióval egyensúlyba kell hozni a keringést. Leküzdjük így az anoxia-veszélyt és javítjuk a táplálék felszívódását a bélből (14, 38), kisebb lesz így a további sorvadás és a hypoglykaemia veszélye. Infusiók adása alatt ügyelni kell a keringés esetleges túlterhelésére.

Légzészavar esetén gondoljunk elsősorban hypoglykaemiára, i. v. cukoradás, esetleg tartós infusio és az akut életveszély múlásáig gyakori táplálkozás indokolt, éjszakai szünetet ne tartsunk. Ugyanígy táplálunk olyan esetben, melyben már 3 óráig éheztetés után a vércukor 60 mg% alá esik. Ilyenkor hányás, vagy akárcsak egy táplálkozás kimaradása is súlyos hypoglykaemiát okozhat. Különösen indokolt ez az eljárás, ha dextroset adunk i. v., mert ezt követően már 2 órán belül is súlyos hypoglykaemia léphet fel. Hormonalis kezelésre alkalmunk ilyen esetben nem volt, elképzelhető, hogy hypophysis implantatioval átségíthetjük a beteget e veszélyes időszakon.

Ügyelni kell a *hypothermia* veszélyére, ha azonban ugyanekkor hypoglykaemia, vagy anhydraemia lehetősége is fennáll, kívánatos melegítés előtt 40—50 ccm 10%-os dextroset és konyhasót adni i. v. A melegítés ugyanis emeli a hypothermiás egyén O₂-szük-

ségletét, ha az ugyanakkor anhydraemiás is, akkor melegítéssel anoxiába hajtjuk, ha hypoglykaemiás, akkor hypoglykaemiáját fokozhatjuk. Nagyfokú hypothermia esetén, pl. 31 C°-os hőmérsékletnél, előzetes só és cukor adása után, melegfürdőt látunk indokoltnak. Ezután 25—26 C°-os hőmérsékletű kórtérben helyezük el a beteget és termophorral, meleg öltöztetéssel tartjuk hőmérsékletét. Ilyen esetek ápolását megkönnyítheti a *Kulin* által a súlygörcbe gyors megindítására javasolt conditionált meleg osztály.

Az elmondottak szerint a decomponált csecsemő kezelése és ápolása nagy terhet jelent az ápolószemélyzetre és orvosra. *Allandó ellenőrzéssel* és a *kórélettani folyamatok ismeretében végzett gyors beavatkozással* az eredmények fokozhatók, mert a halál, az intercurrent fertőzések gyógyítása után, többnyire nem irreparabilis szervi elváltozások következménye.

Osszefoglalás:

Munkánkban a sorvadás súlyos állapotaiban észlelhető ú. n. »terminalis« jelenségek: toxicus vonások, vita parva, légzésbénulás, kórélettani eredetét vizsgáltuk és megállapítottuk, hogy ezeknek a keletkezésében három tényező: az anhydraemia, hypothermia és hypoglykaemia játszik döntő szerepet.

Toxicus vonásokat coli fertőzésből eredő *anhydraemiás anoxia* esetén találtunk.

A *vita parva* keletkezésében a szervezet *alacsony O₂-fogyasztásának* is van jelentősége. Ez részben *hypothermiából* ered. Az utóbbi könnyen jön létre, mert egyrészt fokozott a hőleadás, másrészt elégtelen a chemiai hőregulatio.

Légzészavarok esetén *hypoglykaemiát* találtunk.

E megállapításokból következő *therapiás* lehetőségek adódnak. Threomycinnel a decompositio ki-fejlődését sokszor megakadályozhatjuk.

Tartós infusióval leküzdhetjük az exsiccatiót, ezzel egyensúlyba hozzuk a keringést, megszüntetjük az anoxia és hyperglykaemiaveszélyt, javítjuk a táplálék felszívódását.

Melegítéskor arra kell vigyázni, hogy egyidejű hypoglykaemia, vagy anhydraemia esetén először ezeket kell megoldani.

Hypoglykaemiára elsősorban akkor gondolunk, ha súlyos légzészavar van, ilyenkor azonnali i. v. dextrose-adás, tartós infusio és gyakori táplálkozás indokolt.

Vizsgálatainkból és tapasztalatainkból kitűnik, hogy a súlyosan sorvadott »terminalis« jelenségei kórélettani okaik ismeretében nem befolyásolhatatlanok, nem szükségszerűen »terminalisak«.

IRODALOM:

1. *Finkelstein*: Säuglingskrankheiten. 1938. Elsevir, Amsterdam. — 2. *Parrot*: L'athrepsie, Paris, Masson. 1877. — 3. *Marfan*: Les affections des voies digestives II. Paris, Masson. 1930. — 4. *Kerpel-Fronius* és *Varga*: Orvosi Hetilap. 1953. 2. — 5. *Varga*: Orvosi Hetilap, sajtó alatt, 1953. — 6. *Kerpel-Fronius, Varga, Kovách*

és Kun: Orvosi Hetilap. 1950. 17. — 7. Kerpel-Fronius, Varga: Paed. Acta. 1951. 6. 377. — 8. Dill és Forbes: Amer. J. Physiol. 1941. 132. 685. — 9. Thibault: Les facteurs hormonaux de la régulation chimique de la température des homéothermes. Revue Canad. Biol. 1949. 8. — 10. Bigelow, Lindsay, Harrison, Gordon és Greenwood: Amer. J. Physiol. 1950. 160. 125. — 11. Marriotte: Amer. J. Dis. Childr. 1920. 20. — 12. Antoschkina: Fiziol. Zsurnal. 26. 1. 1939. — 13. Fairfield: Amer. J. Physiol. 1948. 155. 355. — 14. Kerpel-Fronius és Varga: A csecsemőkori sorvadás. Budapest. Egészségügyi Kiadó. 1953. — 15. Garot: Revue franc. Pédiatrie. 1953. 9. 273. — 16. Keys, Brozck, Henschel, Mickelsen és Taylor: The Biology of Human Starvation. Minnesota Press. Minneapolis. 1950. — 17. Balogh, Donhoffer, Mestyán, Pap és Tóth: Kísérl. Orvostudomány. 1952. 3. 1. — 18. Penrod: Amer. J. Physiol. 1949. 157. 436. — 19. Blalock és Mason: Arch. Surgery (Amer.) 1941. 42. 1054. — 20. Takács, Kovács, Mohácsy, Káldor és Kalmár: XIX. Elettani Congr. Pécs. 1953. — 21. Phillips, Saxon és Qinsky: Amer. J. Physiol. 1950. 161. 307. — 22. Adolph: Amer. J. Physiol. 1948. 155. 366. — 23. Kulín: Magy. Tud. Akad. Osztályközleményei. 1953. IV. 37. — 24. Sheehan és Summers: Brit. Med. J. 1952. 1214. — 25. Wellz, Wendt és Rupin: Münch. Med. Wschr. 1942. II. 1092. — 26. Jaso: Amer. J. Dis. Childr. 1932. 43. 1051. — 27. Lhermitte és Sigwald: Bull. Acad. Méd. Paris. 1942. 126. 384. — 28. Gounelle, Marche, Bachet és Dejo: Bull. Acad. Méd. Paris. 1942. 126. 459. — 29. Himwich: Brain metabolism and cerebral disorders Willians and Wilkins, Baltimore, 1951. — 30. Dworkin és Fimsey: Amer. J. Physiol. 1927. 80. 75. — 31. Duzár: Mschr. Kinderh. 1925. 29. 150. — 32. Lucien: C. r. Soc. Biol. Paris, 1908. 64. 462. — 33. Kaiser: Gyermekgyógy. 1953. — 34. Mulinos és Pomerantz: Amer. J. Physiol. 1941. 132. 368. — 35. Kerpel-Fronius és Frank: Orv. Hetilap. 1949. 5. — 36. Lamy, Lamotte és Lamotte-Barrillon: La dénutrition. Doin, Paris. 1948. — 37. Adam: Ärztliche Forschung. 1952. 6. 1. — 38. Mester, Barka és Zsámár: Nem közölt adatok.

Э. Керпел-Фронюс, Ф. Варга, К. Кун: Значение аноксии, гипотермии и гипогликемии в последней стадии атрофии в грудном возрасте.

Авторами была исследована патологофизиологическая причина т. э. «терминальных» явлений (токсические признаки, *vita parva*, паралич дыхания), определяемых в тяжелых случаях атрофии. Устанавливают, что при этом играют роль три фактора: ангидремия гипотермия и гипогликемия. Токсические признаки отмечались при ангидремической аноксии, вызванной кишечными палочками. В развитии *vita parva* имеет значение низкое потребление организмом кислорода. Частью это наступает от гипотермии. Последняя легко наступает, так как с одной стороны теплоотдача усилена, а с другой стороны химическая теплорегуляция нарушена. При наличии нарушения дыхания

отмечалась гипогликемия. Из вышесказанного даются следующие терапевтические возможности: С помощью Треомицина часто удается воспрепятствовать развитию декомпенсации. При эксикации назначается прочная инфузия, с этим нормализуется кровообращение, прекращается опасность аноксии и гипогликемии, улучшается всасывание пищи. При нагревании следует обратить внимание на то, что впервые нужно прекратить гипогликемию и ангидремию. На гипогликемию в первую очередь нужно думать при наличии тяжелого поражения дыхания, когда показано внутривенное введение виноградного сахара, прочная инфузия и частое кормление. Проведенные исследования и опыт указывает, что на «терминальные» явления при тяжелой атрофии можно оказывать влияние, и они не являются обязательно «терминальными».

Dr. Ödön Kerpel-Fronius, Dr. Ferenc Varga und Dr. Károly Kun: Über die Bedeutung der Anoxie, der Hypothermie und der Hypoglykaemie im Endzustand der Säuglingsatrophie.

Gegenstand der Arbeit bilden Untersuchungen über die pathophysiologische Genese der sog. »terminalen« Erscheinungen, die bei schwer atrophischen Säuglingen zur Beobachtung kommen, u. z. toxische Züge, die *Vita parva*, sowie die Lähmung der Atmung. Es ergab sich, dass für die Entstehung derselben 3 Faktoren von entscheidender Bedeutung sind, nämlich die Anhydraemie, die Hypothermie und die Hypoglykaemie.

Toxische Züge fanden sich in Fällen von *anhydraemischer Anoxie* infolge von Infektion mit *E. coli*.

Für die Entstehung der *Vita parva* ist auch der geringe O_2 -Verbrauch des Körpers von Bedeutung. Derselbe ist zum Teil die Folge der Hypothermie. Die Letztere entsteht leicht, da einerseits die Wärmeabgabe gesteigert, andererseits aber die chemische Wärmeregulation insuffizient ist.

Bei Störungen der Atmung fand sich eine *Hypoglykaemie*.

Auf Grund dieser Feststellungen ergeben sich folgende Möglichkeiten für die Therapie: Durch die Anwendung von Threomycin lässt sich die Entstehung einer Dekomposition oft verhindern. Durch Dauerinfusion lässt sich die Exsikkation bekämpfen, hiedurch das Gleichgewicht im Kreislauf herstellen, die Gefahr der Anoxie und Hypoglykaemie beheben und die Resorption der Nahrungsmittel fördern.

Bevor erwärmt wird, ist eine etwa bestehende Hypoglykaemie oder Anhydraemie zu beheben. Eine Hypoglykaemie kommt hauptsächlich dann in Betracht, wenn eine schwere Störung der Atmung vorliegt; im diesem Falle ist sofortige intravenöse Zufuhr von Traubenzucker, Dauerinfusion und häufige Nahrungsaufnahme angebracht. Die Untersuchungen und Erfahrungen der Verfasser zeigen, dass die sog. »terminalen« Erscheinungen bei schwer atrophischen Säuglingen in Kenntnis ihrer pathophysiologischen Grundlagen nicht unbeeinflussbar und somit nicht notwendigerweise »terminaler« Natur sind.

Felhívjuk olvasóink figyelmét, hogy előfizetésük lejártát kísérvék figyelemmel. Ha nem hosszabbítják meg kellő időben előfizetésüket, a további példányok szállítását kénytelenek leszünk leállítani. Az elmaradt példányok későbbi pótlását pedig biztosítani nem tudjuk.

A Kiadóhivatal.

Koraszülöttek interstitialis plasmasejtes pneumoniája

Irta: SIPOS PÉTER dr.

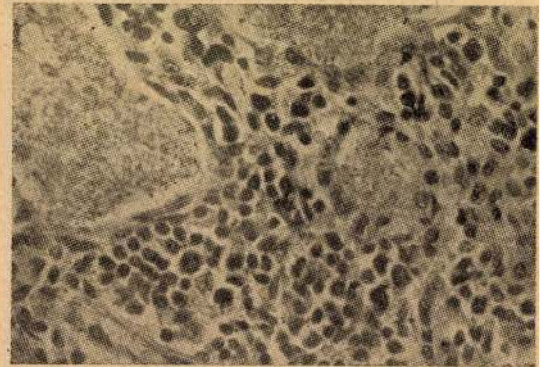
A koraszülöttek interstitialis pneumoniája az utóbbi években egyre nagyobb figyelmet kelt fel, mind több közlemény foglalkozik vele. 1938-ban *Amnich*, később *Bencke*, *Roulet*, *Asteroth*, az interstitialis pneumoniának gyermekekben, főleg koraszülöttekben előforduló oly formáját írták le, melynek szövettani képe jellemző és eltér a többi interstitialis pneumoniától. 1951-ben *Vanék*, majd 1952-ben *Vanék* és *Jirovec* állapították meg 16 esetben, hogy e pneumoniaformában meghaltak tüdejében egy protozoon, a pneumocystis carinii minden esetben és nagy számmal előfordul. *Hampert* (7 eset alapján), *Herzberg*, *Herzberg—Kremmer* és *May* (4 eset alapján) ezeket az észleléseket ugyanebben az évben megjelent közleményeikben megerősítik.

Hazánkban az első dolgozat e pneumoniaformáról *Adler*, *Gergely*, *Kapus* és *Surányitól* jelent meg. Ennek kóronctani és szövettani adatait és a mikrofelveleket boncolt eseteim alapján részben én szolgáltattam. 1953 augusztusában az Orvosi Hetilap foglalkozott a koraszülött interstitialis pneumonia klinikumával (*Waltner*, *Diósszilágyi*, *Koltay*, *Páldy*, *Török*, *Molnár*) és kóronctanával. *Baló* és *Schuller* 5, *Korpássy*, *Tiboldi*, *Török* 45 esetben találták meg a jellemző tüdőelváltozásokat és valamennyi ilyen esetben kimutatták a pneumocystis cariniit is. 1952 áprilisától 1953 februárjáig 22 ilyen esetet gyűjtöttem össze a Madarász-utcai gyermekkórház prosecturáján. Vizsgálataim eredményéről — egyben az esetek klinikumát is összefoglalva — a következőkben számolhatok be:

A 22 esetből egy féléves csecsemő kivételével mind koraszülött volt. 12 lány, 10 fiú (1 ikerpár volt, mindkettő fiú). A betegség ragályos voltát nem lehetett bizonyítani. 15 csecsemő volt megelőzően beteg (10 esetben enteritis, 7 esetben otitis, 2 esetben soor, 2 esetben pemphigoid, 1 esetben pemphigus, 3 esetben furunculosis, 1 esetben hepatitis, 1 esetben pedig banalis bronchopneumonia). A féléves csecsemő előzetes betegsége bronchiolitis, pneumonia, coli-dyspepsia és dystrophia volt. A megbetegedés 3 eset kivételével az élet 51—79-ik napján következett be. A testsúly a megbetegedéskor 1770—2800 g volt. Csak egy csecsemő súlya volt 4390 g. A 22 csecsemőből 14 volt 2300—2800 g között. A betegség 3—15 napig tartott. A hőmérséklet kevés kivétellel 37—38° között ingadozott. A betegség tünetei: habzó száj, légszomj, cyanosis, negatív hallgatódzási lelet, esetleg crepitatio, ritkán hörgi légzés. Rtg.: Fokozatosan terjedő perihilaris beszűrődés. (A klinikai adatokat *Adler Tibor* dr., a Madarász-utcai gyermekkórház adjunktusa bocsátotta rendelkezésemre, amit ezúton is köszönök.)

Boncolás: a pleura sima, fénylő, tükröző. 4 esetben subpleuralisan pontszerű vérzések figyelhetők meg. A tüdők közepes belégzési állapotnak megfelelők, csaknem minden esetben, kevés széli emphysemás

terület kivételével, mirigyes tapintatúak, szederjeszűnke, ill. szürkésszederjes színűek. A mirigyes tapintatú és az emphysemás részek határán több esetben megfigyelhető az elváltozás göccs jellege. A tüdők felszínén és metszéspapján kivehető, hogy a kötőszövetes hálózat kiszélesedett és a tüdő szabad szemmel is jól elkülöníthető lebenyekre tagolt. Ritkábban, az elváltozás kevésbé kifejezett formáiban, a folyamat főleg a paravertebralis tüdőrészeket támadta meg, míg az elülső tüdőrészekben jól kivehető a folyamat göccs jellege. Metszéspapról nyomásra csupán kevés véres savó ürül. A hörgőkben kóros nem látható. 2 esetben kifejezett interstitialis emphysemát is találtam, egy esetben pedig pontszerű vérzéseket a tüdőállományban. Csaknem minden esetben foltosan zsíros máj, 14 esetben otitis, 8 esetben pedig enteritis catarrhalis volt kimutatható.

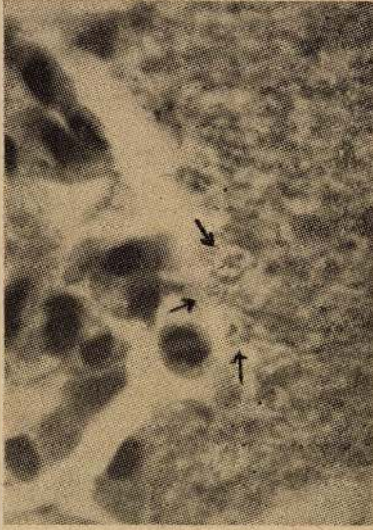


1. ábra. A koraszülött interstitialis plasmasejtes pneumonia szöveti képe kis nagyítással. H. E. festés.

A szövettani kép mind a 22 esetben jellemző: az interstitium erősen kiszélesedett, főleg plasmasejtektől, kisebb számban lymphocytáktól beszűrődött, oedemásan fellazult, vérbő. Ugyanitt makrophagok is nagy számban találhatóak. Polymorph magvú leukocyták nem, vagy csak kis számban vannak. A vaskos, beszűrődött interstitium által szétolt és részben összenyomott alveolusok hámszetei többnyire duzzadtak. Az alveolusok lumenét haematoxylin-eosin festéssel halvány kékesvörösre, Giemzával ibolyáspirosra, Malloryval acélkékre festődő, finoman hálózatos, hab vagy lépesmész szerkezetére emlékeztető anyag tölti ki. A lépesmész rekeszei kis részben üresek, a többiben kb. 2 μ nagyságú kerek, ovalis vagy szabálytalan alakú szemcsék találhatóak. Egy rekeszben legtöbbször csak egy, néha két, ritkábban több szemcsé foglal helyet. A rekesz és a szemcsék közötti tér optikailag üres. A szemcsék haematoxylin-eosinnal kékre, Malloryval pirosra, Giemzával sötétibolyára festődnek. Az alveolusokban immersiósnagyítással elvéve kb. 5 μ nagyságú kerek vagy ovalis cysták is találhatóak. Falukon belül nem festődő világos udvar van, ezen belül pedig szemcsék láthatók, melyek az alveo-

lusok habanyagában helyet foglaló szemcsékkel azonos képet adnak. A szemcsék száma változó, maximumán nyolc.

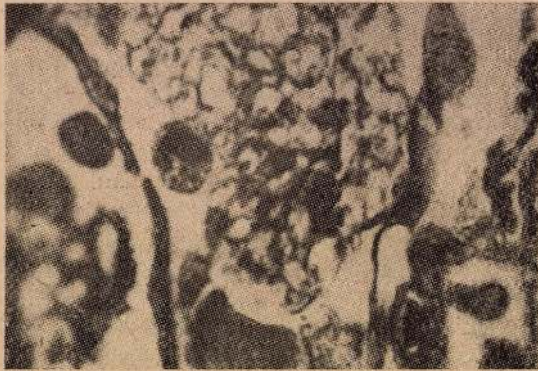
A fent leírt elváltozások alapján kétségtelenül a koraszülöttek interstitialis, plasmasejtés pneumoniájáról van szó. Az alveolusokban, a habszerkezetű anyagban előforduló szemcsék azonosak a Vaněk és



2. ábra. Az alveolus parazitátömegében a nyilakkal megjelölt helyeken cysták láthatók, melyek a pneumocystis carinii sporogoniumai. Immersió nagyítás. H. E. festés.

Jirovec által identifikált pneumocystis carinii-vel, a cysták pedig, melyek a parazita sporogoniumai, szintén megtalálhatók.

Az alveolusokat sorra vizsgálva jól megfigyelhető, hogy a habszerkezetű anyagtól övezett szemcsék nem minden alveolust töltenek ki. Sok olyan

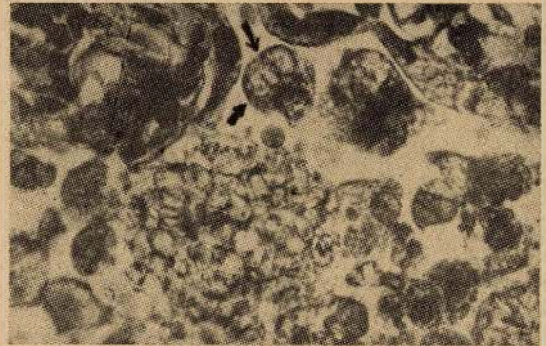


3. ábra. Az alveoluslumen szélén phag-sejt, mely számos parazitát tartalmaz. Heidenhain-f. vashaematoxylin festés. Immersió nagyítás.

alveolus van, ahol a lumenben levált alveolushámsejtek, kereksejtek, ill. ezek maradványai is láthatók. A mag és plasma festődése csupán elvétve mutat ép sejtre. Túlnyomó többségük halvány, duzzadt, plasmájukban degenerációs jellegű rögöcskék és vacuolák jelennek meg, egyik-másik alveolushámsejt eredeti nagyságának többszörösére nő. Számos olyan alveolus

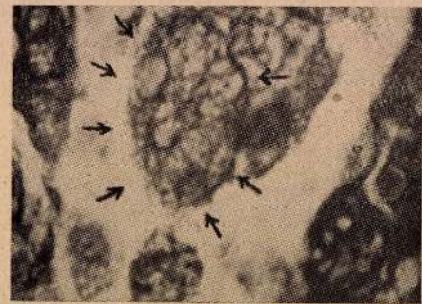
is megfigyelhető, ahol a parazitaszemcséket tartalmazó habanyag kis területet foglal el a levált, ill. bevándorolt sejtekhez képest. A sejtek plasma- és magfestődése itt erőteljesebb. E különböző sejt- és parazitatartalmú alveolusok az alveolusokat végül is teljesen kitöltő parazita- és habanyag kialakulásának egy-egy fázisát jelzik.

Immersió nagyítással vizsgálva a Heidenhain-f. vashaematoxylinnal festett, sejteket tartalmazó alveolusokat, jól látható, hogy az épebb sejtekben ritkábban, a pusztuló sejtekben pedig nagyobb számban, a degenerációs termékektől elkülöníthetően, világos udvarral körülvett, a habanyag szemcséivel meg-



4. ábra. Az alveolusban részben parazitaszemcsék láthatók habszerkezetű anyagban, részben levált, ill. bevándorolt sejtek. E sejtek súlyosan degeneráltak. A felső, nyílal jelölt sejtben jól látható parazitaszemcsék vannak. A le nem vált alveolushámsejtek közül az egyik kifejezetten megnagyobbodott, beteg. Plasmájában apró, világos udvar közepén helyenként kis szemcsék láthatók, ugyanez a levált sejtekben is több helyen megfigyelhető. Lehetséges, hogy ezek fiatal parazitaalakok. Immersió nagyítás. Heidenhain-f. vashaematoxylin festés.

egyező nagyságú és küllemű szemcsék vannak a plasmában. Számos helyen pedig, ahol az alveolusokat már csaknem teljesen kitöltik a paraziták, jól látszik



5. ábra. A levált, duzzadt alveolushámsejtnak már csak az árnyéka látható. Belsejét kitölti a sejt határát respektáló habszerkezet, benne parazitaszemcsék. Immersió nagyítás. Heidenhain-f. vashaematoxylin festés.

az elpusztult sejtek konturja, amelyet, annak határát respektálva, típusos habos szerkezetű anyag tölt ki, rekeszeiben parazitaszemcsékkel. Főleg azoknak az alveolushámsejteknek a plasmájában, melyek még le nem váltak, de duzzadtak, sokszor figyelhetők meg a lumenben a parazitáknál kisebb szemcsék kicsiny,

világos udvar közepén. Lehetséges, hogy ezek fiatal parazitaalakok (*Herzberg, Herzberg—Kremmer és May*).

A *Hampert* által ajánlott *McManus—Hotchkiss* féle perjódosavas leukofuchsin eljárás, mely a parazitákat élénkpirosra festi, ennek eldöntésére nem bizonyult alkalmasnak, csupán a nagyobb tömegben előforduló paraziták tűnnek fel elmosódott strukturájú piros területek alakjában.

Az általános szövettani képet tovább részletezve: a bronchiolusok hámlása fokozottan secernál, helyenként leválik, a lumenbe lökődik, ugyanítt az alveolusokban leírt habos anyag és bennük a szemcsék is megtalálhatók. Jól megfigyelhető, hogy a tüdőelváltozások nem diffúz jellegűek; helyenként nagy, tágu, rendszerint csoportosan elhelyezkedő légtartalmú alveolusok tűnnek fel a látótérben. Néhol két szomszédos légtartó alveolus septuma elvékonyodott vagy részben hiányzik.

Mindezek alapján tehát csatlakoznom kell, ellenében *Korpássy—Tiboldi—Törökkel, Vanék és Jirovec*, valamint *Herzberg, Herzberg—Kremmer és May* megállapításához, hogy a koraszülött interstitialis plasmasejtes pneumoniák metszeteiben a jellegzetes habos anyagon és a bennük levő szemcséken kívül *cysták is találhatók mint a parazita sporogoniumai*. Ezzel *Baló és Schuller* észlelését is megerősítem.

A hazai szerzőkkel ellentétben intracellularis parazitákat találtam az alveoluslumenekben levő sejtekben. (A külföldi szerzők véleménye megoszló: *Vanék és Jirovec* negatív, *Hampert, Herzberg, Herzberg—Kremmer és May* pozitív eredményről számolnak be.) A kórokozó *Hampert* által említett interstitialis előfordulását nem tudom biztosan megerősíteni. Látványosan interstitialis elhelyezkedésű parazitákat én is láttam, de egy esetben sem láttam bizonyítottan, hogy a paraziták alveolustól függetlenek.

Vitatott, hogy a *pneumocystis carinii* elsődleges kórokozó-e. Magam részéről jelenlétét másodlagosnak tartom: felnőttek, le nem gyengült, jó reakcióképességű, érett újszülöttek pneumoniájában nem található. Különös előszeretettel telepszik meg a különböző előzetes betegségek folytán csökkent reakcióképességű koraszülöttekben, néha a koraszülött gyenge reakcióképessége folytán előzetes betegség nélkül is, főleg egy bizonyos életkoron belül. Ez a kritikus időpont az élet 2—3. hónapja. Erre az időpontra esik a maternális ellenanyagok teljes kiürülése a szervezetből (*György*) és a serum γ -globulintartalmának kritikusán alacsony volta (*Heepe*). Lehetséges, hogy a tüdőszövet fejlődési fázisainak tanulmányozása is bizonyos támpontot fog nyújtani a kérdés tisztázásához (*Surányi*).

A parazitával általában negatív eredménnyel végzett állatátoltási kísérletek is a pathogenitás ellen szólnak. Azokat az irodalmi adatokat, amelyek a be-

tegség fertőző természetét igyekeznek bizonyítani, csak annyiban tartom helytállóknak, hogy az alapbetegség (előzetes betegség) fertőző (pl. grippe) volt.

Kétségtelen, hogy a parazita minden interstitialis, plasmasejtes pneumoniában elhalt csecsemő tüdejében megtalálható, az alveolusok lumenét csaknem mindenütt kitölti. A légzőfelület minimálisra csökken, a beteg tulajdonképpen megfullad. Valószínű, hogy a boncoláskor oly gyakran talált zsíros májsejtd degeneratio részben ennek az anoxaemiának jelzője.

A fentiekből következik, hogy a therápia helyecs útja a megelőzés: a koraszülött minden betegségének gondos gyógykezelése, továbbá a reakcióképesség emelése, végül lehetőleg a *pneumocystis* elpusztítása.

Összefoglalás: 1. Koraszülöttek interstitialis, plasmasejtes pneumoniájának metszeteiben a *pneumocystis carinii*, valamint sporogoniumai a 22 eset mindegyikében megtalálhatók.

2. Intracellularisan is kimutatható a parazita alveolusokban, különösen a beteg vagy pusztuló sejtekben.

3. A megbetegedést a szerző azzal magyarázza, hogy a gyenge vagy gyengült reakcióképességű koraszülött, ill. érett csecsemő tüdejében a *pneumocystis carinii* megtelepszik és elszaporodik.

IRODALOM: *Adler, Gergely, Kapus és Surányi:* Gyermekgyógyászat, 1952. 3. 321. — *Baló és Schuller:* Orvosi Hetilap, 1953. 35, 966. — *Carini és Maciel:* Zbl. Bact. I. Orig. 1916. 77, 46. — *Hallauer:* Schweiz. Med. Wschr. 1952. 82, 409. — *Hampert:* Klin. Wschr. 1952. 30, 820. — *Herzberg, Herzberg—Kremmer és May:* Klin. Wschr. 1952. 30, 822. — *Korpássy, Tiboldi és Török:* Orvosi Hetilap, 1953. 35, 970. — *Vanék és Jirovec:* Zbl. f. Bact. I. Orig. 1952. 158, 120. — *Visnyevszkaja:* Pediatria, 1949. 6. — *Waltner, Diósszilágyi, Páldy, Török, Molnár:* Orvosi Hetilap, 1953. 35, 955. — *Waltner, Diósszilágyi, Koltay:* Orvosi Hetilap, 1953. 35, 962.

II. Шипош: Интерстициальная плазматическая пневмония у преждевременно рожденных.

1. Во всех 22 случаях интерстициальной плазматической пневмонии у преждевременно рожденных удалось выявить на срезах *pneumocystis carinii* и его спорогонии. 2. Паразиты обнаруживаются и внутриклеточно, особенно в больших или разрушающихся клетках. 3. Это заболевание автор связывает с тем, что в легких преждевременно рожденного или зрелого новорожденного со слабой или ослабленной реактивностью, вышеупомянутый возбудитель имеет возможность размножаться.

Dr. Péter Sipos: Über die interstitielle plasmazellige Pneumonie der Frühgeborenen.

1. In den Lungengewebschnitten aller der 22 untersuchten, an interstitieller plasmazelliger Pneumonie verstorbenen Frühgeborenen waren der *Pneumocystis Carinii* und dessen Sporogonien aufzufinden.

2. Der Parasit war in den Alveolen — besonders in geschädigten Zellen — auch intrazellulär nachweisbar.

3. Die Erkrankung wird durch die Annahme erklärt, dass in den Lungen schwächerer oder eine geringe Reaktionsbereitschaft aufweisender frühgeborener bzw. reifer Früchte der *Pneumocystis* sich ansiedelt und vermehrt.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Gyermekklinikájának (igazgató: Gegesi Kiss Pál dr. egyet. tanár),
Kórleltani Intézetének (igazgató: Sós József dr. egyet. tanár) és a Pécsi Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti
Klinikájának (igazgató: Kudász József dr. egyet. tanár) közleménye

Hypothermia és hibernatio II. A hypothermia technikája

VÉGHÉLYI PÉTER dr., EISERT ÁRPÁD dr., KEMÉNY TIBOR dr., LUDVÁN SÁNDOR dr.,
SCHULTZ ANDRÁS technikai segítségével

Egy előző cikkben (1) röviden összefoglaltuk a hypothermiás állapot élettanát és a mesterséges hypothermia therapiás lehetőségeit. A jelen dolgozatban a test hűtésének gyakorlati kivitelét és a felmerülő nehézségek leküzdését tárgyaljuk.

A lehűtés, bármilyen okból is történjék, a következő lépéseket foglalja magában:

- I. Érzéstelenítés.
- II. A didergés kikapcsolása.
- III. Hűtés.
- IV. Hidegen tartás.
- V. Felmelegítés.
- VI. Komplikációk megelőzése és eliminálása.

Mielőtt az általunk használt módszert ismertetnénk, sorra vesszük az egyes pontok megoldási lehetőségeit.

I. Érzéstelenítés. Magához a hűtés kiviteléhez tulajdonképpen nincs szükség arra, hogy a hidegérzést enyhítsük, vagy kikapcsoljuk, hiszen pl. curarizált állatot ugyanannyi idő alatt és ugyanolyan veszélytelenül lehet lehűteni érzéstelenítéssel, mint anélkül. (2) Ezzel szemben a hűtés rendkívüli fájdalmat okoz mindaddig, amíg a hűtött rész bőrhőmérséklete legalább 12—15 fokra, vagy az egész test hőmérséklete kb. 26—28 fokra le nem száll. Ezért van szükség előzetes érzéstelenítésre, mely azonban korántsem történhetik bármilyen szerrel, tekintettel arra, hogy 26—28 fok alatt a legtöbb nyugtató és bódítószer erősen mérgezővé válik. (3, 4) Nem vonatkozik ez a morphinra és természetesen azokra a szerekre sem, amelyek még a kritikus küszöb elérése előtt kiürülnek vagy elbomlanak a szervezetben, mint pl. az aether vagy az Evipan. Leszögezendő mindenestre, hogy csak a lehető legkevesebb mennyiség adandó e szerekből is és az is csak addig, amíg a testhő 28 fok felett van. E hőfok alatt ugyanis beáll a hideg-anaesthesia, mely minden fájdalomnak elejét véve feleslegessé teszi a további érzéstelenítést.

Elméletileg elképzelhető, hogy a szénsavfürdőbe merített test a bőrerek kitágulása következtében nem érez fájdalmat a hideg behatására és ugyanakkor könnyen hűl le (5). Az eljárás kipróbálásra érdemesnek látszik.

II. A didergés kikapcsolása. Az eljárás egyik legfontosabb mozzanata a hőszabályozás kikapcsolásával meggátolni a test lehűlés elleni védekezését. Enélkül részben igen nagy hőmérsékletkülönbséggel lehet csak hűteni, részben pedig annak a veszélynek tesszük ki a szervezetet, hogy minden késztetést felhasználja a le-

hűlés elleni küzdelem alatt és kimerülésben elpusztul (6, 7).

A didergés kikapcsolható:

1. narcosissal,
2. curarizálással,
3. hypoxiával,
4. hypoglycaemiával,
5. gyógyyszeresen.

1. Már felületes altatás is elősegíti a test lehűlését (ezért hűlnek le könnyen a részegek), de a didergés teljes megakadályozásához meglehetősen mély narcosisra van szükség. Ezt bármely használatos altatószerrel elérhetjük; de az I. pontban tárgyaltak alapján csak az aether vagy az Evipan alkalmasak.

Csak a teljesség kedvéért említjük meg, hogy kísérletes uraemiával hasonló hatást lehet elérni (15). Ez természetesen a felszaporodott ureavegyületek narcotikus hatásának az eredménye és pontosan megfelel a barbiturat-anaesthesiának.

2. Bármely curare-hatású szer, mely az izommozgások gátlására alkalmas, tökéletesen megfelel a célnak. A curarizálás helyes adagokban veszélytelen és nagy előnye, hogy mellette éppen csak annyi altatószert kell adnunk, mely a hidegérzést megszünteti.

3. Ismeretes, hogy a szokott környezeti hőmérséklet, a belégzett levegő oxigéntartalma, a barometernyomás és a testhő között szoros összefüggés áll fenn (8, 9). Minél kevesebb az oxigén a belégzett levegőben, illetve az oxigén partialis tenziója a szervezetben, annál lejjebb száll a test hőmérséklete is (11). Ezt az elvet felhasználva, igen könnyen lehet állatot lehűteni, oly módon hogy zárt légtérbe helyezve kívülről hűtjük. A zárt térben levő oxigén fogyásával az állat mind jobban lehűl (12, 13). Az ilyen hyperkapniás hypoxia nem szünteti teljesen a didergést, de annyira lecsökkenti, hogy az állat egyáltalán nem sínyli meg a beavatkozást és akár naponta is lehűthető. Ugy tudjuk, hogy az eljárást emberen eddig nem próbálták ki — annak ellenére, hogy 21 fok alatti hőmérsékleten állatkísérletben ez a módszer látszik legkevesebb komplikációt előidézni. Ennek talán az a magyarázata, hogy a homeostasis fenntartására ez az eljárás a legalkalmasabb, hiszen nyilvánvaló, hogy az alacsony hőmérsékletű test gázcserejében a szokott összetételű levegő egyáltalán nem ideális.

Teljesen hasonló hatást lehet elérni bármely más módon létrehozott hypoxiával is, pl. szénmonoxid-mérgezéssel vagy véreztetéssel (15). Nyilván ez a magyarázata a shockban levő beteg, vagy egyes atrophias csecsemők alacsony hőmérsékletének és egyben szépen mutatja azt is, hogy az ilyen állapotban létrejövő kihűlés nem valami kóros és leküzdendő reactio, hanem

a rendelkezésre álló oxigén mennyiségéhez mért egyensúlyi állapot.

4. Kísérletekből ismeretes, hogy egy bizonyos fokú hypoglycaemia mellett nem jön létre didergés (14, 15). Mi sem lenne könnyebb, mint ezt kellő adag insulinnal elérni. Mivel azonban az így létrejövő állapot egyértelmű a test kimerülésével, a megfigyelésnek csak teoretikus értéke van.

5. Ismeretes, hogy a harmin, a Paganum harnala alkaloidája, extrapyramidalis hatásával kikapcsolja a kémiai hőszabályozást (29). Állatkísérletben így a hőmérséklet már külső hatás nélkül is süllyed, hűtéssel együtt pedig sokkal gyorsabban, mint bármely más szer alkalmazásakor (30). A harmin így kitűnő adjuvansnak ígérkezik.

A felsoroltak tanúsága szerint érzéstelenítésre és a didergés kikapcsolására megfelelnek az altatók egyedül vagy curareval együtt. Feltétlenül kipróbálandónak látszik ezenkívül emberen is a hypoxia és a harmin használata. Mindezek természetesen csak addig alkalmazandók, amíg a didergés meg nem szűnt. Ez az irodalmi adatok szerint emlősökben már 28 és 29 fok között megtörténik, de saját észleléseink szerint néha csak 23 fok körül következik be. A hőszabályozás bémulása után a fenti szerek adása felesleges és káros.

III. A hűtés. Egy szervezetet csak úgy lehet lehűteni, ha több hőt vonunk el tőle, mint amennyit termel. Ha ezt a hőszabályozási mechanizmus bénítása nélkül akarnánk elérni, akkor több mint hatszor annyi energiát kellene elvonnunk, mint a lehűtendő test alapanyagcseréje.

A didergés bénításával viszont már az alapanyagcserének megfelelő hőelvonás is elégséges, miután az altatott és curarizált szervezet oxigénfogyasztása a basalis küszöb alatt van.

Alapelv a hűtésnél, hogy fagyási sérülést a bőrtakarón ne okozzon és hogy minél gyorsabban történjék. Az utóbbi azért fontos, hogy az előzetes narcosis és curarizálás hatása ne múljon el mielőtt a szervezet 26 fok köré le nem hűl. A fagyási sérülés elkerülése végett a bőr nem kerülhet +1 foknál hidegebb jó hővezető közeggel érintkezésbe és mással is csak 2 óra hosszat. Ennél melegebb jó hővezető, vagy ennél hidegebb rossz hővezető közeget arányosan hosszabb ideig lehet alkalmazni.

A hőelvonást a következő módokon lehet elérni:

1. hideg levegővel,
2. hideg fürdővel,
3. jegeléssel,
4. speciális hűtőberendezéssel,
5. a vér hűtésével.

1. *Hideg levegő.* A hűtés zárt térben, hűtőszekrényben történik, fagypont alatt 4—15 C fokos hidegben. A lehűtés meggyorsítására a levegőt állandó áramlásban tartja egy ventilátor. Ezt a módszert választotta *Bailey* (16) szívmitéteihez. Az eljárás előnye, hogy nagy hideget enged meg és így elég gyors a lehűlés (4—5 fok óránként), amellet kiméli a bőrt. Hátránya, hogy a zárt rendszer nagyon megnehezíti a mindenképpen szükséges regisztrálóműszerek (hőmérő, Ekg stb.) kivezetését, és hogy nagyterjedelmű és különleges hűtőszekrényt igényel. Elméletileg he-

lyesnek látszik a hideg szénsavfürdővel való hűtés (5), melynek egyéb előnyeit már említettük.

2. *Hideg fürdő.* A hűtendő testet jeges vízbe merítjük. Előnye, hogy mindenesetre ez a módszer a leg-egyszerűbb és semmiféle külön berendezést nem igényel; amellet a hűtés gyorsasága tekintélyes, 8—16 fok óránként és semmiben sem marad el a többi mögött. Hátránya viszont, hogy a bőr felázik és hogy a regisztrálást nehezíti a víz alatt való mérés és kivétel.

3. *Jegelés.* A hűtendő testet apróra tört jéggel veszszük körül, vékonyfalú gumitömlőben, vagy anélkül. Így kezdték *Smith* és *Fay* hűtési gyógymódjukat (17) és így hűt *Laborit* (18) is. A módszer kényelmes, de nem nagyon alkalmas az egész test hűtésére, így alkalmazásra ma inkább akkor talál, ha csak 1—2 foknyi hőmérséklet-süllyesztésre, vagy kizárólag helyi (pl. egy végtag) hűtésére (19) van szükség.

4. *Hűtő.* Ez hajlékony csőrendszerből áll, melyben egy készülék hűtőkeveréket tart keringésben. Ha a hűtő közvetlenül éri a bőrt, akkor a hűtőkeverék +1 foknál nem lehet hidegebb. Ha a bőr és a hűtő közé takarót iktatunk, a hűtőfolyadék -2, -4 fok hideg is lehet. Erre az eljárásra tértek át a jegelésről *Smith* és *Fay* (17), ezt használta *Bigelow* (20) alapvető kísérleteiben és így készít elő szívmitéthez *Lewis* (21). A módszer előnye, hogy a hűtött testhez könnyű hozzáfutni, a bőr számára kíméletes és hogy a hűtés utáni hidegen-tartásra, majd a felmelegítésre ugyanaz a csőrendszer használható. Hátránya, hogy valamivel lassabban hűt, mint a jeges fürdő, kb. 4—8 fokkal óránként.

5. *A vér hűtése.* A módszer, melyet *Boerema* (22) ajánlott, abban áll, hogy a vena femoralisba helyezett distalis canuleön át a vért egy hűtőkeverékbe ágyazott üvegcigányon át vezetjük vissza a vena femoralis proximális részébe. Első pillanatban ez a módszer rendkívül tetszetős és kétségtelenül megvan az előnye, hogy a lehűtés gyorsan történik (8—15 fok óránként), és mondhatni belülről, tehát valamiképpen élettanibb módon, mintha a bőrön át hűtenénk. Emellet a test teljesen szabadon marad és így mindenféle regisztrálás és beavatkozás számára hozzáférhető. Az eljárás nagy árnyoldalai, hogy előzetes heparinózásra van szükség és a legnagyobb hátrány, hogy a hideg vér egyenesen a jobb pitvart éri és emiatt az ilyen extracorporalis hűtés sokkal korábban vezet szívmegálláshoz (I. a VI. pontot), mint bármelyik más módszer.

A fentiekből leszűrhető tapasztalatok szerint a legalkalmasabb módszer a hűtő alkalmazása és emellet a hideg levegővel való hűtés. (Kipróbálandónak látszik a hideg szénsav is.)

IV. *Hidegen tartás.* A homeotherm szervezet hőszabályozása csak egy bizonyos hőfokig működik. A 18 fokra lehűtött patkány további hűtés nélkül magára hagyva nem képes normális testhőmérsékletét visszanyerni, hanem továbbra úgy viselkedik, mint a poikilotherm lények. Az ember poikilothermiás küszöbe 19 fok és 23 fok között van, szóval, ha egyszer teste ennyire lehűlt, attól kezdve hőmérséklete a környezetét veszi fel. Minthogy ilyen alacsony hőfokkal a VI. pontban tárgyalandó nehézségek miatt egyelőre csak kivételesen és rövidebb ideig dolgozhatunk, szükség van

arra, hogy a lehűtött testet huzamosan hidegen tartjuk. A sebészeten erre általában nem szorulunk, mert a felmelegedés sokkal később indul meg, mint a szokásos műtétek időtartama. Ha azonban therápiás célból történik a hűtés, gondoskodnunk kell az elért hőfok megtartásáról is. Erre minimális hőelvonás is elegendő, hiszen pl. a 26 fokra hűtött szerevezet alapanyagcsereje az eredetinek nem egészen 30 százaléka.

A hidegertartásra úgy a hűtésnél részletezett hideg levegő, mint a hűtő megfelel — ebben az esetben persze a hőelvonás úgy szabályozandó, hogy a test tovább ne hűljön. *Smith és Fay* (17) betegeiket hűtővel öt napig is tartották 27—28 fokon.

V. Melegítés. A közhit és az általános orvosi gyakorlat szerint a lehült embert csak nagyon lassan szabad felmelegíteni, ugyanígy a lehült végtagot is. E fel fogás abból a régi hiedelemből ered, hogy hirtelen felmelegítéskor elégtelen lesz a keringés (23) és hogy peripheriás szövethárosodások jelentkeznek (24). Az utóbbi valóban igaz, de csak fagyás esetén (25, 26), viszont az előbbi észlelés modern kísérleti bizonyítékok alapján (27), egyáltalán nem állja meg a helyét és a gyors felmelegítés legfeljebb a peripheriás tonust emeli, némi vérnyomásemelkedéssel az átáramlás csökkenése mellett. Ma ezért mindegyik a tárggyal foglalkozó kutató a hirtelen felmelegítés híve (amit különben 80 év előtt már ajánlottak) (28) és ezt követték sikeres emberi intracardialis műtétek után is (16, 21). Az egyik legfőbb érv a gyors melegítés mellett az, hogy ilyenkor, a narcosis és a curarehatás elmúltával, rendkívüli erős didergés áll be attól kezdve, hogy a testhő a poikilothermiás küszöb fölé emelkedett, mindaddig, míg a normális szintet el nem érte.

A felmelegítés történhet:

1. meleg fürdőben,
2. hűtőtakaróval,
3. rövidhullámú készülékkel.

1. Meleg fürdő. A lehűtött testet nyakig 42—45 fokos vízbe merítjük és gondoskodunk a hőfok állandóságáról. A módszer előnyei és hátrányai ugyanazok, mint a III. 2. pontban felsoroltak, a felmelegedés gyorsasága 10—20 fok óránként.

2. Hűtőtakaró. A hűtésre szolgáló csőhálózatban 45—48 fokos vizet tartunk keringésben. Az eljárás előnyei és hátrányai megfelelnek a III. 4. pont alatt felsoroltaknak. A felmelegedés gyorsasága 8—12 fok óránként.

3. Rövidhullám. Rövidhullámú diathermiával való felmelegítést azért ajánlottak (32), mert így a hő quasi belülről hat, először a szív és a nagyerek melegszenek meg, és nem terheli a hirtelen emelkedő peripheriás keringés a még hideg szívet. Próbálkoztak azzal is, hogy ilyen módon a lehűtött testben csak a szívet melegítsék a műtét tartamára (33). Ebben az esetben fém-műszerek persze nem használhatók. Az eljárás még a kísérletezés első stádiumában van.

A felmelegedés általában gyorsabban történik, mint a lehűlés és ha a hűtés nem történt túl mélyre, 16 fok alá, úgy az egész test egyszerre melegíthető. Alacsonyabb hőfok esetén már különböző óvatossági rendszabályok szükségesek, így előbb a szívet, majd a tarkót kell melegíteni és csak azután az egész testet. Ilyen módszerrel már közel a fagypontról is melegítettek fel

állatokat (31). A ma therápiásan szóbjövő hőfokokról való felmelegítésre a fenti módszerek egyformán alkalmasnak látszanak.

VI. Komplikációk megelőzése és megszüntetése.

A lehülő test funkciói és a benne lezajló folyamatok előbb egyenletesen lassulnak. A hőmérséklet esésével azonban a kezdeti párhuzamosság megszűnik és zavart lesz a különböző reakciók lefolyási sebességeinek összehangoltsága. Ebből előbb vagy utóbb különböző komplikációk támadnak, melyek az élet fennmaradását is veszélyeztethetik. — Egyelőre teljesen ismeretlen még a felszívódás és az intermedier anyagcsere viselkedése — de ennek a zavarai ugyanis csak annyira hosszú ideig tartó lehűtésnél léphetnek fel, mely a hypothermia jelenleg szóbjövő alkalmazásait túlhaladja.

Elsőrendű fontosságú kérdések viszont:

1. az idegrendszer bénulása,
2. a légzés megállása,
3. a keringési zavarok.

1. Egyes tankönyveknek és régebbi kutatóknak az az állítása, hogy az idegrendszer már 25 fok körül bénul, merő empiriából fakadhatott: kivétel nélkül minden kísérlet egybehangozón azt mutatja, hogy az idegrendszer (a légzőközpontot kivéve, melynek zavarait majd lentebb tárgyaljuk) még sokkal alacsonyabb hőfokon is működésképes (34). A vegetatív funkciók lelassulnak, de egyáltalán nem szűnnek meg. Az állítólagos agyi hypoxaemiából fakadó káros hatások teoretikus felvételét már annak alapján is tagadhatnánk, hogy pontos mérések szerint a lehült agy az oxigén-szükségletét (35) bőven tudja fedezni. A legjobb bizonyíték a neuralis laesiók ellen mégis az a tény, hogy nemcsak egyszerű lehűlés után marad intakt az idegrendszer, hanem még 23 fokon létrehozott negyedórásig tartó teljes anoxaemia után is. Ezek szerint az állítólagos idegrendszeri bénulás nem létezik és védekezni ellene szükségtelen.

2. Kivétel az előbbiektől a légzés, amely a nagy emlősökben (ember, majom, kutya, macska) 23 és 19 fok között megszűnik, minden valószínűség szerint a légzőközpont bénulása miatt. A légzésbénulás reverzibilis, azaz, ha a szervezetet ismét felmelegítjük, úgy a légzés valamivel magasabb hőfok mellett, mint ahogy megszűnt, spontán megindul és azontúl zavartalanul működik tovább. 25 fok felett a légzési zavarra számítani, mint azt a kísérletek egész sora bizonyítja, felesleges. E hőfok alá való hűtés esetén a spontán légzés megszűnésekor annak mesterséges fenntartásáról kell gondoskodnunk. A mesterséges légzés történhet vagy a szokásos altatógép segítségével, vagy respirator-szivattyúval, vagy a nervus phrenicus elektromos izgatásával (36, 37). Mellkasi műtétek alkalmával a spontán légzés megszűnése hamarabb állhat be. Ilyen esetben a mesterséges légzésre való felkészülés elengedhetetlen, viszont az úgyis működésben levő zárt rendszerű altatógéppel automatikusan végezhető.

3. Amíg a test hőmérséklete 26 fok alá nem süllyedt, a keringés csak lelassul, de az igényekhez képest folyik. E hőfok alatt, általában 23 fok körül, az amúgy is meglassult pitvar-kamrai és kamránbelüli vezetésben zavarok lépnek fel, sorrendben kamrai rit-

mus, majd 18 fok körül kamrai extrasystolia, s azután kamrai fibrillatio és szívmegállás. E zavarok 25 fok felett csak akkor jelentkeznek, ha műtétet végzünk a szíven. Így therapiás hypothermia esetén gyakorlatilag egyáltalán nem lényegesek, azonkívül a fibrillatio kivételével reversibilisek: felmelegítésre a vezetési zavarok mindig eltűnnek, sőt még a megállt szív működése is általában helyreáll.

A szív körüli és különösen az intracardialis beavatkozásoknál azonban állandóan számolnunk kell az életveszélyt jelentő fibrillatio és szívmegállás felléptével, melyek a szív manipulálására már 27—28 fok körül is kiválthatnak. A 18 fok felett mesterségesen előidézett szívmegállás fibrillatio nélkül rendkívül ritka és felmelegítésre nem reversibilis.

A szívmegállást megelőző eljárás eddig nem ismeretes. A megállt szív megindítására használt eljárások: azonnali adrenalin adás (1:4000 oldatból 1 ml a jobb kamrába) és massage (38), vagy a szív elektromos ingerlése erre a célra szerkesztett készülékkel (artificial pacemaker). (39)

A kamrai fibrillatio megelőzhető különféle adrenolytikus és egyéb szerekekkel, mint a coryanthrin (40), Benodaine (38), Dacorène (41), BaCl₂, aconitin stb. (Ezekből emberi műtétnél sikerrel használták már a Benodainet.) A már megindult fibrillatio megszüntethető vérlebcsatással (42), a carotisba adott adrenalin, heparin és CaCl₂ keverékével (43), vagy legjobban erős áramütéssel, mely megállítja a szívet (43, 44). Az utóbbi eljárást sok emberi műtétnél (45) és kísérletben használták jó eredménnyel (3, 20), különösen többszörös ütést alkalmazva (46). Ha a defibrilláló shock után a szív magától nem indul meg, massage vagy elektromos ingerlés alkalmazandó. A fibrillatio egymagában még egyáltalán nem rontja le a szív későbbi normális működésének kilátásait. Jól mutatják ezt azok a kísérletek, melyekben extracorporealis keringés mellett két órát is hagyták a kamrát fibrillálni, mielőtt ismét a megfelelő munkára bírták volna (3).

Saját eljárásunk

Több mint 60 kutyán végzett kísérleteinkben a következő módszer vált be legjobban, annyira, hogy lehetővé tette pl. a szív félórán át való vértelenítését.

Erzéstelenítésre 4 mg/kg morphiumot és 0,04 mg/kg atropint adunk subcutan. Negyedóra múlva intravénás Evipannal vagy aetherrel altatunk, az utóbbit Ombrédanne maszkkal adtuk. Evipan kevésbé bizonyult megfelelőnek, mert hűtés alatt különös kényes mozgásokat (izomrángások, biciklizó mozgások), felmelegítés után pedig többször nagyfokú izgatottságot észleltünk.

Didergés kiiktatása: Közvetlenül az altatás előtt intravénásan curarizáltunk. A kipróbált b-tubocurarin, N-147 és N-97 közül legjobban az utolsó szer vált be, 0,75 mg/kg adagban. Ez az adag kb. félóra hosszat marad hatásos. Ha a hatás multával még jelentkezik didergés, az adagot megismételjük. (Idevágó észleleteinket részletesen szándékozunk közölni.)

Hűtés: E célra speciális hűtőberendezést készítünk. Ez két részből áll, egy a vízvezeték vizét lehűtő rendszerből és egy a test hűtésére szolgáló hűtőtakaróból. Az első egy 60 × 50 × 40 cm méretű

lezárt rézthermostat, melyben drótrácsokra erősített 40 m hosszú kigyócsövet helyeztünk el és teljesen megtöltöttük apróra tört szózzal jéggel. A kigyócső bemenő részét a vízvezetékhez kötjük, a kivezető végét pedig a hűtőtakaróhoz. A hűtőtakarót úgy készítettük el, hogy egy 120 × 100 cm nagyságú gumilepedőre 90 m hosszú, 1 cm átmérőjű vékonyfalú gumicsövet erősítettünk, az egyes kanyarulatokat szorosan egymás mellé helyezve. A gumilepedő másik oldalát többréteges flanel takaróval főtük be. A csőrendszer bevezető végét a thermostatból kijövő csőhöz, a kivezető végét a lefolyóba kapcsoljuk. A befolyó csapot úgy szabályozzuk, hogy a kifolyó csőből a víz éppen csak csörgedezzen. A két rendszert így beállítva a thermostat hűtőkigyójából kifolyó víz kb. +1, +4 fokra hűtve jut a hűtőtakaróhoz, melyet átlagban +4, +10 fokra hűt le. A hűtendő testet lemeztelenítve szorosan körül vesszük a hűtőtakaróval, úgy, hogy annak a gumikigyós oldala azt mindenütt közvetlenül érje. A leírt szerkezettel a hűtés gyorsasága a test nagyságától és a hőszabályozás megmaradt erejétől függően, 4—10 fok óránként. Jobb hővezető, mint a gumi hűtésre nem alkalmas, mert sérti a bőrt.

Hidegen tartás. Ha a test a kívánt hőfokra már lehűlt, kikapcsoljuk a hűtőkigyót, a hűtőtakarót egyenesen a vízvezeték keverőcsapjára kapcsoljuk, és úgy szabályozzuk a víz hőfokát, hogy a takaró hőmérséklete a fenntartási hőfoknak megfelelően. Ugyeljünk arra, hogy ez időben történjen: a hűtés befejezte után a test maghőmérséklete még további 1—3 fokot mindig esik.

Felmelegítés. A hűtés befejeztével a vízvezeték keverőcsapjához kapcsolt hűtőtakarón keresztül folyó víz hőmérsékletét úgy szabályozzuk, hogy a gumicsövek 42 fok és 45 fok közé melegedjenek. 40 foknál alacsonyabb meleg káros, mert a lassú felmelegedés alatt igen sok energia emésztődik fel. 46 fok feletti meleg hirtelen szívmegállást okozhat.

Komplikációk megelőzése és eliminálása

Idegrendszeri zavarokat egyszer sem tapasztaltunk és az irodalom adatai szerint ilyeneket egyedül a lehűlés következtében más sem észlelt. Ennélfogva feltehetjük megelőzni sem igyekeztünk.

Légzésmegállás ellen csak akkor védekeztünk, ha a hűtés 23 foknál mélyebbre történt, vagy ha a hypothermiában mellkasműtétet végeztünk. Ilyenkor 24 fok körül altatógéppel összekötött respirátort állítottunk be a még fennálló spontán légzés ritmusára, 95 százalék O₂+5 százalék CO₂ keverékét lélegeztetve. A légzési frekvenciát a lehűléssel arányosan lassítottuk, felmelegítéskor pedig annál gyorsabban emeltük. A mesterséges légzést a melegező test spontán légzésének megindulásáig, de 32 fokig mindenképpen fenntartottuk.

A kamrai fibrillatio kiküszöbölésére úgy 23 fok alatti hidegben, mint mellkasi műtétek esetén legjobban az F-1262 és a Nádor Károly által korábban előállított N-73 jelzésű benzodioxan származék, egy histamin és splanchnicus-izgatás ellen védő adrenolyticum vált be, intravénásan adva egyszeri 10 mg/kg adagban. E szer védelme mellett fibrillatiót egyedül a hideg behatása következtében 16 fok felett sohasem észleltünk, és a nagy vénák elzárása után is csak

hosszú idő elteltével. (A fibrillatio megelőzésére és megszüntetésére vonatkozó tapasztalatainkat külön fogjuk ismertetni.)

Összefoglalás

A mesterséges hypothermia gyakorlati kivitelét tárgyaltuk, az érzéstelenítés, a didergés kiiktatása, a hidegen tartás, a felmelegítés és az esetleg fellépő komplikációk megelőzésének és eliminálásának jelenlegi lehetőségeivel. Ismertettük az általunk használt módszert, megtárgyalva a kísérleteinkben legjobban bevált eljárásokat, melyekkel biztonsággal tudunk 20°C fok köré hűteni és így lehetővé tenni pl. a szív félórás vértelenítését is.

Nagyon köszönjük Nádor Károly adjunktusnak lekötelező segítségét a kísérleteinkben használt vegyületek előállításával és Világos Margitnak és Morvay Erzsébetnek a hűtőtakaró készítését.

IRODALOM: 1. Véghelyi P. és Eisert A.: O. H. 95:1, 1953. — 2. Saját észlelésünk. — 3. Juvenelle A., Lind J. és Wegelius C.: Presse méd. 60:973, 1952. — 4. Grosse-Brockhoff F. és Schoedel W.: Arch. exp. Path. Pharm. 201:443, 1943. — 5. Zselyonka L.: személyes közlés. — 6. Bernard C.: Leçons de physiologie experimentale 1:182, Paris, 1860. — 7. Samaras K.: Ztschr. ges. exp. Med. 106:510, 1939. — 8. Lintzel W.: Pflüger's Arch. 227:693, 1931. — 9. Gellhorn E. és Janus A.: Am. Jour. Phys. 116:327, 1936. — 10. Giaja J. és Marković L.: Bull. Ac. Serbe Sci. 1:97 és 149, 1950. — 11. Hemingway A. és Nahas G. G.: Am. Jour. Phys. 170:427, 1952. — 12. Chevillard L., Hamon F. és Mayer A.: Ann. physiol. physiochim. biol. 13:1145, 1937. — 13. Dworkin S. és Finney W. H.: Am. Jour. Phys. 80:75, 1927. — 14. Giaja J.: Bull. Ac. Serbe Sci. 1:107, 1950. — 15. Cookson B. A., Neptune W. B. és Bailey C. P.: Dis. Chest 22:245, 1952. — 16. Smith L. W. és Fay T.: JAMA 113:653, 1939. — 17. Laborit H. és Huguénard P.: Presse méd. 60:1455, 1952. — 18. Lobachev S. V.: Am. Rev. Soviet Med. 2:323, 1945. — 19. Bigelow W. G., Callaghan J. C. és Hopps J. A.: Ann. Surg. 132:531, 1950. — 20. Lewis F. J. és Taufic M.: Surgery 33:1, 1953. — 21. Boerema I., Wildschut A., Schmidt W. J. H. és Boekhuysen L.: Arch. Chir. Neerl. 3:25, 1951. — 22. Cattiano G.: Arch. klin. Chir. 28:326, 1882. — 23. Sonnenburg E. és Tschmarke P.: Neue Dtsche Chir. 17:255, 1915. — 24. Harkins C. H. és Harmon G. B.: Am. Jour. Surg. 106:1070, 1937. — 25. Binhold R.: Militärarzt 7:491, 1942.

— 26. Grosse-Brockhoff F. és Schoedel W.: Arch. exp. Path. Pharm. 201:457, 1943. — 27. Laptschinski F. F.: Ruskij Vrats, id. Zbl. Chir. 7:228, 1880. — 28. Marković L. és Giaja J.: J. Physiologie 43:69, 1951. — 29. Marković L. és Andjus R.: Bull. Ac. Serbe glas 196: 125, 1950. — 30. Andjus R.: C. R. Ac. Sci. 232:1951, 1951. — 31. Bigelow W. G., Hopps J. A. és Callaghan J. C.: Canad. J. Med. Sci. 30:185, 1952. — 32. Laborit H.: Rev. Path. Gen. Comp. 61:65, 1953. — 33. Popovic V.: Acta med. Jugosl. 7:40, 1953. — 34. Fazekas J. E. és Himwich H. E.: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 42:537, 1939. — 35. Sarnoff S. J., Hardenbergh E. és Whittenberger J. L.: Science 108:482, 1948. — 36. Bigelow W. G., Lindsay W. K., Harrison R. C., Gordon R. A. és Greenwood W. F.: Am. Jour. Phys. 160:125, 1950. — 37. Cookson B. A., Neptune W. és Bailey C. P.: Jour. Internat. Coll. Surg. 18:685, 1952. — 38. Callaghan J. C. és Bigelow W. G.: Ann. Surg. 134:8, 1951. — 39. Shen T. C. R. és Marri R.: Arch. Int. Pharmacodyn. 64:58, 1940. — 40. Bovet J., Fourneau E., Tréjouel J. és Strickler H.: Arch. Int. Pharmacodyn. 62:234, 1939. — 41. Bigelow W. G., Lindsay W. és Greenwood W. F.: Ann. Surg. 132:849, 1950. — 42. Hooker D. R., Kouwenhoven W. B. és Langworthy O. R.: Am. Jour. Phys. 103:444, 1933. — 43. Guyton A. C. és Satterfield J.: Am. J. Physiol. 167:81, 1951. — 44. Beck C. S. és Mantz F. R.: Ann. Surg. 106:525, 1937. — 45. Wiggers C. J.: Am. J. Physiol. 116:161, 1936.

П. Вегхели, А. Эизерт, Т. Кемень, Ш. Лудванъ, А. Шульц: *Гипотермия и гипернатция.*

Авторы приводят способ достижения искусственной гипертермии, устраняя при этом необходимость обезболивания, дрожания, держания на холоду и нагревания, и предупреждая при этом возникновение осложнений. Этим способом удается достигнуть охлаждения до 20° С и таким образом например обескровить сердце на пол часа.

Peter Véghelyi et al.: *Hypothermie und Hibernation II. Technik der Hypothermie.*

Die praktische Ausführung der künstlichen Abkühlung wird besprochen, mit den Möglichkeiten der Anästhesie, der Ausschaltung der Wärmeregulation, der Aufrechterhaltung der Hypothermie, des Wiederaufwärmens. Es werden verschiedene Methoden angegeben um den eventuell auftretenden Komplikationen seitens der Atmung und der Zirkulation vorzubeugen und solche eliminieren zu können. Das Verfahren ermöglichte eine Kerntemperatur von etwa 20°C mit Sicherheit zu erreichen und zu erhalten, so, dass in dieser Weise z. B. das Herz eine halbe Stunde lang isoliert werden konnte.

T H E R A P I Á S K Ö Z L E M É N Y

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Tüdőgyógyászati Klinikájának (igazgató: Kováts Ferenc dr. egyet. tanár) közleménye

Az izonikotinsavhidrazid intralumbalis alkalmazása a meningitis tuberculosánál antituberkulotikus kezelés mellett

Irta: MISKOVITS GUSZTAV dr. és GREGERSEN MAGDA dr.

Az újabb gyógyszerek alkalmazásával a gümőkór gyógyításában a legsúlyosabb kórforma, a meningo-encephalitis tuberculosa végzetes lefolyása is megváltozott. A legjelentősebb gyógyszer eddig a streptomycin (str.) volt. A gyógyító hatása kétségkívül bebizonyított. A klinikailag »gyógyult« esetekről azonban kiderült, hogy azok nem minden esetben jelentenek pathologiai gyógyulást is; egyesek hosszabb-rövidebb tünetmentes szak után visszaesnek. A gyógyulást szövödmények kísérték, amelyek részben a tbc.-s folyamat tökéletlen gyógyulása, részben a

gyógyszer mérgező hatása következtében jöttek létre. Annak ellenére, hogy a str. különösképpen intrathecálisan alkalmazva, káros mellékhatásokat idézett elő, mégsem sikerült más gyógyító eljárással helyettesíteni.

Ornstein, Robitzek, Selikoff (12), Schnitzer, Grunberg (5) és mások (11) közleményei nyomán az izonikotinsavhidrazid (INH) újabb biztató szernek ígérkezett a gümőkór gyógyításában. Tekintettel arra, hogy a tüdőgümőkór kezelésében hatásosnak bizonyult és nem volt mérgező felmerült a kérdés, lehet-e

str. helyett alkalmazni gümős agyhártyagyulladásnál, különösképpen intralumbalisán (i. l.), ahol a szernek a toxicitása döntő hatása? Annak a kérdésnek eldöntésére lehet-e az INH-t i. l. alkalmazni, milyen adagokban és mennyi ideig, osztályunkon 1952. júliusában kezdtük meg a vizsgálatainkat. Először azoknál a gümős agyhártyalobban szenvedő betegeknél alkalmaztuk i. l., akiknél eddig a str., PAS, és peroralis INH vagy ezeknek együttes adása eredménytelen volt, a folyamat teljesen rossz prognózisú volt, ezt követően pedig, akiknél str. intolerantia mutatkozott.

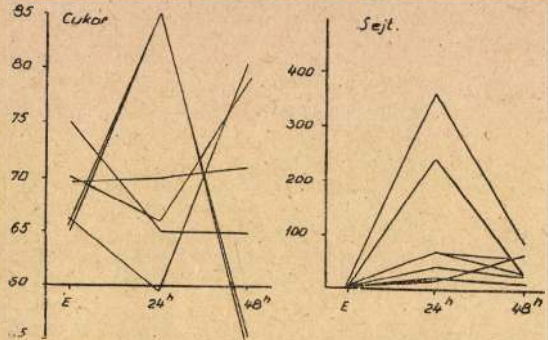
Bár az első irodalmi közleményekből Du Mon: és társai (3) már kiderült, hogy 2—3 mg/kg per os adagolása mellett 3—5 óra után a liquorban normális gát esetén kb. 0,50, meningitis esetén pedig 1,77—4,10 mg/kg koncentrációban található az INH a liquorban, mégis fontosnak tartottuk a helyi adagolást. Az egyik ok, ami bennünket e próbálkozásokra késztetett, az volt, hogy két előzőleg i. m. str. és peroralis INH-val kezelt betegünkél a meningitis a kezelés ellenére kifejlődött. Egyébként közismert tény az, hogy intramuscularis kezelés alatt vagy után a meningitis tbc. manifestálódhatik és csak akkor kezd javulni, ha a gyógyszert i. l. is alkalmazzuk. Egyes szerzők a helyi kezelésnek olyan jelentőséget tulajdonítottak, *Ivenskaja, Moszkacseva* (6), *Wiedenbusch, Cocchi, Demp* id.: *Wechselbergert* (15) hogy miliaris gümőkórnaál megelőzés céljából str.-t adagoltak i. l. és véleményük szerint egyedül így sikerült a meningitist megelőzni.

A második ok az INH kezelés alkalmazásánál az az elképzelésünk volt, hogy ha ezzel a szerrel szemben is kifejlődik a kórokozó viszonylagos resistenciája (amint az a későbbi közleményekből ki is derült) a liquorban ez nehezen, vagy igen későn következik csak be, mert 20—30 mg adaggal a bacteriostaticus töménység 10.000-szeresét érjük el átlag-érzékenységi törzsekkel számolva. Ilyen nagyfokú resistenciáról az azóta eltelt idő alatt sem találtunk adatot az irodalomban.

A kezelést a következő módszerrel kezdtük: peroralisan 5—10 mg/kg testsúly INH-t adtunk, i. l. pedig 2,5%-os steril oldatot használtunk. Ezt vegyileg és biológiailag in vitro ellenőriztük és állandó hatásúnak találtuk. Az i. l. adagok 10—50 mg között ingadoztak, a kórkép súlyosságától és a türeklépességtől függően. Miután az említett rossz prognózisú betegeknél az első helyi alkalmazáskor komolyabb izgalmi tünetet nem észleltünk, a továbbiakban nem meningitises egyénekénél vizsgáltuk az egyszerű i. l. hatás következményeit.

Ennek kiderítésére előzetes liquorvizsgálat után első alkalommal 20, második alkalommal 30 mg INH-t injiciáltunk i. l. tíz olyan betegnek, akiknek liquorában semmi kóros elváltozást nem észleltünk. A szer alkalmazása a klinikai képen változást nem okozott; mindössze egy férfibetegnél észleltünk a beadást követő napon 37,2 °C hőemelkedést. A betegek klinikai állapotában később sem volt semmi ártalom megállapítható. 24—48 óra múlva a liquorban sejtszámot, Pándy-, Nonne—Ap.-reakciót és a cukrot vizsgáltuk. Az 1. ábrán látható értékek kevesebb helyi izgalmat jelentenek, mint pl. a str. vagy penicillin beadása. A sejtszám és liquorcukor, kevés kivételtől

eltelkintve, 48 óra múlva normális értékre tért vissza. Néhány esetben a fent említett betegek liquorát 24—48 óra múlva H. 37. Rv. törzseket oltottunk folyékony, tömény Sula táptalajjal. Hathetes incubatio után leolvastva, megállapítottuk, hogy a 24 óra múlva levett liquorban gátlás mutatkozott, a 48 óra múlva levett liquorban minden esetben nőttek a törzsek.



1. ábra.

Ezek után rátértünk az INH rendszeres i. l. adagolására az erre beállított beteganyagban. Közleményünkben 12 olyan meningitis tbc.-ban szenvedő betegről kívánunk beszámolni, akiknél az INH-t legalább 3 hétig alkalmaztuk i. l.-an. Beteganyagunkat két csoportra osztottuk. Hat betegnél peroralis INH, hat másiknál str. INH alapkezelés mellett alkalmaztuk. Néhány fontosabb adatot a mellékelt táblázatunkban tüntettünk fel. Amint ezt abból látjuk, beteganyagunk igen súlyos volt. Eseteink többségénél egyéb szervi gümőkór is volt miliaris tbc.-n kívül. A betegek többsége elhanyagolt állapotban került kezelésre. A hatodik helyen szereplő betegünkél str. kezelés utáni késői relapsus volt. A táblázatunkban első két helyen szereplő beteg rövid kórlap kivonatát az alábbiakban vázoljuk érdekességük miatt. Mindkét beteg kórformája rendkívül hasonlított egymáshoz. Azonos kezelés mellett az első rövid idő alatt gyógyult, a második átmeneti javulás után, a gerincsatorna elzáródását követően, egyenletes rosszabbodás után meghalt.

P. J. 22 éves nőbeteg. Negatív kórelőzménnyel négyhónapi lázas állapot után vettük fel osztályunkra 1952. VII. 10-én. Ekkor a tüdőben miliaris gümőkórt észleltünk, a nőgyógyász pedig adnaxis tbc.-t állapított meg. A beteg leromlott, súlyos toxicus, lázas állapotban volt. Annak ellenére, hogy neurologiai eltérést nem észleltünk és meningitisre utaló tünetei nem voltak, a szokásos liquorvizsgálatokat elvégeztük, de ebben kórosat nem észleltünk. Napi 1 g str. i. m. kezelést megkezdtek. Kétheti átmeneti javulás után meg kellett szüntetni a gyógyszer adását az időközben kialakult idiosyncrasia miatt, mert a str. készítményre hyperpyrexiaival és súlyos általános tünetekkel reagált. Ez az idiosyncrasia — mint azt a későbbi ellenőrző vizsgálatok kiderítették — mai napig változatlan maradt. Rövidesen ezután a betegnél fejfájás, hányás, szédülés mutatkozott. Neurologiai statusa: kifejezett meningealis és enyhe pyramis-laesióra utaló tünetek. Liquor csp.: sejtszám 214/3, Pándy, Nonne—Ap. ++++, összefehérje 1,05 g, cukor 42 mg%. NaCl 655 mg%. Bacteriologiai leoltás Koch-positív. A beteg állapota hirtelen romlott, eszméletét elvesztette. Szemfenékvizsgálat: pangásos papillák. Megkezdtek a per os és i. l. INH kezelést napi 5 mg/kg, később 10 mg/kg adagokkal és i. l. 25 mg INH oldatot adtunk liquorral keverve. A beteg tudata két nap alatt feltisztult, a subjeviv és

	Meningitis bas. miliaris mellett tbc.	Kezelés hetekben			Gyógyszerátlalom	Kórfolyás
		Inh.	Str + Inh	Inh i. l.		
P. J. 22 é.	Adnexitis	35		33	Enyhe neuritis brachialis	2 hét után tünetmentes »Gyógyult«
T. J. 39 é.	Men. cerebrospinalis Adnexitis, chorioiditis	13		13		Oclusio can. spin. icterus coma, exitus
D. K. 29 é.		22		20		1 hét után tünetmentes »Gyógyult«
M. O. 32 é.	Enceph. forma.	16		12		Lassú javulás. »Gyógyult«
T. R. 22 é.	Fibr-Cav. pulm. Graviditas. Enceph. forma.	12		12		Dementia, coma. Exitus
K. É. 20 é.	Chorioiditis	18	16	14	Acne.	Lassú javulás. »Gyógyult«
K. S. 24 é.	Absc. frig. Gibbus		24	6		1 hét után tünetmentes »Gyógyult«
M. E. 20 é.			16	6	Enyhe neuritis. Icterus	Lassú javulás. »Gyógyult«
H. J. 27 é.			26	4		Dementálózással, adiposítással »gyógyult«
F. Gy. 16 é.	Gonitis.		4	3		Bulb. syndr. Exitus
P. É. 24 é.	Sepsis tbc. Bronchoadenitis. Enceph. forma.		24	3	Neuritis ischiad.	Epileptiás sym. Cachexiával »gyógyult«
J. I. 32 é.	Men. spin. Enceph. Gibbus. Tbc. renis.		16	3		Lassú javulás. »Gyógyult«

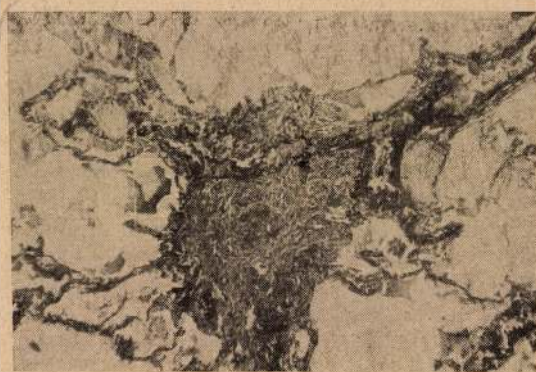
objectív meningealis tünetek egy hét múlva megszűntek, kétheti kezelés után pedig láztalanná vált. Ezután gyors testsúlygyarapodás indult meg, összesen 23 kg-ot hízott. A kóros liquorértékek csak négyhónapi kezelés után rendeződtek, a csekély sejt számingadozás szűnt meg legkésőbb. A tüdőelváltozás az első hónapban rtg. morfológiailag nagyfokban javult, a következő öt hónapban változatlan állapotban maradt és csak héthónapi kezelés után tűntek el a gümők a képről. A gyógyszert a beteg jól tűrte, mindössze kb. két héten át érzett időnként mindkét karjában szaggató fájdalmat. Ezt mi neuritisnek fogtuk fel és ennek megfelelően kezeltük, de ez a gyógyszer további adagolása után nem ismétlődött. A beteg jelenleg tünet- és panaszmentes.

T. J. 39 éves nőbeteg. A családi kórelőzményben semmi, gyermekkorban varicella szerepel. 15 éves korában mindkét tüdőcsúcsban gümős folyamata volt, amely szanatóriumi kezelésre meggyógyult. A beteget 1952. IX. 6-án vettük fel osztályunkra a nőgyógyászatról, ahová adnexitise és lázas állapota miatt utalták be. Tekintettel arra, hogy ott miliaris gümőkört találtak a tüdőben és makacs hányást, fejfájást észleltek, áttették intézetünkbe. A leromlott, lázas nőbeteg statusa: tudata beszűkült, aluszékony. Anisocoriát és a bal pupilla fényre és accomodatióra való renyhébb reakcióját észleltük. Testszerte megnyilvánuló izomhypotonia. A hasreflexeket nem sikerült kiváltani. Térd, sarokkísérletnél mindkét oldalon ataxia. Kifejezett meningealis tünetek. Szemfenékvizsgálat: régi chorioiditis pigm. mellett a bal papilla szomszédságában egy friss gócot észleltünk. Liquor csp.: sárga színű, sejtszám 170/3, összfehérje 2,4 g, cukor 38 mg%, NaCl 557 mg%. Koch-positív tenyésztéssel. A beteg klinikai állapota gyorsan javult, de a már kezdetben mutatkozó részleges gerinccsatornaelzáródás egy hónapon belül teljessé vált. Így a további i. l. kezelést meg kellett szakítanunk és helyette intracysternalisan str.-t adagoltunk. Miután panaszai megújultak, az INH peroralis adagot megkétszereztük, majd i. m. str. kezeléssel egészítettük ki. Mindezek és a tüneti kezelés ellenére a beteg állapota állandóan romlott. Időközben sárgaság lépett fel, rövidesen comatosusu állapotba került és meghalt. Az öthónapi kezelés alatt a tüdőkép teljesen feltisztult.

Boncolási lelete: Kb. 4 hónapi erőteljes INH kezelés után. Az agybázison sárgás-zöld, szívósan tapadó körülírt izzadmány. A bal agyféltekében a III. agy-

kamrát határolva a thalamus medialis részén kb. babnyi, sárgás, tömör, sajtos góc. A gerincvelőt borító dura teljes kiterjedésében a lágyburkokkal összerapadt, de könnyen szétválasztható. A lágyburkok között számos sárga, színesgombostüfejni—lencséni góc. Jóformán minden parenchymás szervben aprógócú szórás látható. Tubák és ováriumok kb. zölddiónyi cystává alakultak, melyet sárgás-féher kenőcsszerű sajt tölt ki. Egyébként degeneratív elváltozások a parenchymás szervekben. A szövettani képen érdekes az, hogy az agyalapi sajtos izzadmányban kevés a kötőszövetes burjánzás. Az erek környezete és adventitiája sejtesen beszűrődött, intimaburjánzást mutató erek és kisebb trombotizált véredények láthatók. (Hasonlóan, mint a str. kezelt eseteknél.) A gerincvelő burkai közötti góccok sajtosak, sejtjes reakcióval. A góccokat kötőszövetes tok határolja el a környezettől. A góccok környékén a lágyburkok között fibrindús izzadmány.

A tüdőkben egészen friss necrotikus miliaris góccal mellett olyanokat is találunk, amelyek teljes kötőszövetes átalakulást mutatnak előzetes parenchyma-destructio nélkül, amint azt a 2. számú ábrán láthatjuk. Ezek szerint a tüdőben is újabb submanifest szórás zajlott le kezelés közben, mint azt klinikailag a chorioidean észlelhetjük. Egyéb szervekben a góccok sajtos jellegűek voltak, többé-kevésbé kifejezett kötőszövetes tokkal körülvéve. A másik két boncolt esetünkben gondos szövettani vizsgálattal sem észleltünk



2. ábra Tüdőbeli produktív gümő (V. G. elastica festéssel)

különösebb elváltozást. Érdekes lenne talán megemlíteni a fibro-cavernosus (táblázatban T. R.) betegünk tüdejének kórbonctani leletét. Ennél a betegnél több mint két éves »sikeres« throracoplastika volt a boncoláskor. A műtét ellenére a köpete mindvégig Koch-positív maradt. Boncoláskor a comprimált felsőlebensben csak mikroszkóp alatt láttunk apró bronchiolus-ectasiákat kötőszövetesen átalakult és zsugorodott tüdőszövetben. Ebben az indurált szövetben apró tokkal körülvett sajtos góccok voltak, ezek közül néhány az ectasia felé nyitva volt. Egyébként ennél az esetben is egészen friss góccokat észleltünk, annak ellenére, hogy ez a beteg előzőleg hét hónapig intenzív anti-tuberculosus kezelésben részesült.

Tapasztalataink az INH i. l. alkalmazásával kapcsolatban a következők voltak: a szer lumbalis beadása semminemű subjectív kellemetlenséggel nem jár. A betegek azt sem tudják, mikor kezdjük a szer beadását. Ez str.-nél nem mindig zajlik le észrevétel nélkül, még ha isotonias oldatban alkalmazzuk is (7, 8). Minden megkezdett helyi kezelésnél átmeneti 3—4 napos liquorelszíneződést tapasztaltunk. Rendszerint a második, vagy harmadik i. l. adag után anélkül, hogy a liquorban ezt megelőzően erythrochromia jelentkezne, sárgás elszíneződést láttunk. Ez egészen világos, zöldes-sárga színű szokott lenni, a xantochromiától eltérően. Ez későbbi hosszú alkalmazás után sem ismétlődött többször. Ezzel egyidőben a liquorsejt és szokásos kémiai reakcióiban eltérést nem észleltünk. Az 1. számú betegünkönél 15 hétig adagoltuk helyileg az INH-t és sem ennél, sem a többi betegnél a gyógyszer komoly károsodást nem okozott. Táblázatunkban a szövödményként szereplő gerincelzáródások csak azoknál a betegeknél képződtek, akiknél a részleges oclusio tünetei már a kezdetben megvoltak. 2. számú betegünkönél, ahol az elzáródás csak később fejlődött ki, kórbonctanilag igazolhattuk a gerinccsatorna gümös elváltozását. Az INH per os adagolása kellemetlen mellékhatásokkal nem járt. Huzamosabb kezelés után enyhe, az ideggyógyász által neuritisnek vélt ártalmat észleltünk. Két betegünkönél acné képződött, amit egyébként az INH-val kezelt tüdőbetegeknél is tapasztaltunk. Az INH bevezetése óta a gümös agyhártyalob javulásának folyamata a régi str.-nel szerzett tapasztalatoktól bizonyos mértékben eltér. A betegek öndata sokkal gyorsabban tisztul fel, a lát elűnése után az étvágyfokozódással együtt rendkívül gyors hízást észleltünk. Ha a betegeknél a kezdeti 5 mg/kg adagok mellett hőemelkedés, étvágyromlás vagy egyéb tünetekben visszaesés van, az adagokat megkétszerezve, ismét folytatódott a javulás. A liquor csp. viselkedésében semmi olyan jellegzetességet nem tudtunk megállapítani, ami az INH hatásának volna tulajdonítható. Szokatlan összefehérjeemelkedést mi csak azoknál a betegeknél láttunk, akiknél gerincelzáródás volt. Betegeinknél a fajlagos kezelésre kívül góndot fordítottunk a tüneti gyógyszerelésre (hydratálás, dehydratálás, decompressio, cardiális kezelés, táplálás, szükség esetén transfusio) és A-, B-, C-vitaminok és időnként D-vitamin alkalmazására. Egy betegünkönél sem észleltünk kezelés közben még átmeneti agyödémát sem.

Boncolásra került eseteinknél olyan kórbonctani vagy kórszöveti elváltozást nem észleltünk, amely az INH káros hatásának tulajdonítható. Kizárólag

INH-val kezelt és sectióra került esetünkönél az agy-alapi és agyi erekben, valamint a plexus chorioideusban ugyanazon elváltozásokat észleltük, mint azt már számosan leközölték meningitis, tuberculosanál, különösképpen hosszabb str. kezelés után. Ugyanezen esetben a kötőszövetes reakciónak és gyógyulásnak különböző fokait észleltük az egyes szervekben.

Összefoglalás. INH két és fél százalékos oldata i. l.-an egy alkalommal 20—30 mg adagban alkalmazva nem okoz több izgalmi elváltozást a normális liquor csp.-ban, mint az egyéb erre alkalmazott gyógyszerek. Tizenkét gümös agyhártyalobban szenvedő beteget kezeltünk hosszabban intralumbalisan izonikotinsavhidraziddal egyéb kezelés mellett. Ezeknél a betegeknél a hosszas adagolással kapcsolatban enyhe neuritistől eltekintve más gyógyszeres ártalmat nem észleltünk. Hat esettel kapcsolatban tapasztaltuk, hogy az INH magában is hozhat klinikai »gyógyulást« meningitis basilarisnál. Az INH bevezetésével a betegek általános állapotának javulása gyorsabban következik be. Voltak eseteink, ahol csak az INH i. l. alkalmazása után következett be a javulás. A szokásos INH peroralis adagolása mellett is kitejődhetik a gümös agyhártyagyulladás.

U. i.: A közleményünk benyújtása óta eltelt év alatt a »gyógyult« betegeknél recidivát nem tapasztaltunk. Azóta számos beteget kezeltünk ily módon és a cikkben foglalt therápiás eljárás igazolást nyert.

Ezúton is köszönetet mondunk Haitch Emil dr., Eidus László dr., Forgács Mária dr. és Sallai Lajos dr. szaktársainknak, akik munkánkban segítségünkre voltak.

IRODALOM: 1. Bernard E., Kreis B., Lotte A.: Tuberculoses traitées par la Streptomycine. L'expansion, 1949. — 2. Cathie J. A. B.: Deutsche med. Wschr. 1949. 18; 263. — 3. Du Mont F., Elmendorf pr. Wiliam U. Cawthon, Carl Muschenheim, Walsh McDermoth: Am. Rev. Tuberc. 1952. 65, 429—442. — 4. Fanconi G., Löffler W.: Streptomycin und Tuberkulose. Basel, Schwabe V. 1948. 42. — 5. Grunberg E., Schnitzer R. J.: Quart. Bull. Sea View Hosp. 1952. 13, 3. — 6. Ivenszkaja A. M., Moszkacseva K. A.: Szovj. Med. 1951. 15, 13—17. — 7. Klee P.: Dtsch. med. Wschr. 1952. 77, 578—581. — 8. Morin I.: Rev. Tbc. 1952. 16, 266—267. — 9. Miskovits G.: Tub. Kérd. 1950. — 10. Paraf, Desbordes et coll.: Traitement de la tuberculose par l'acide para-amino-salicylique. Masson et Cie, Paris, 1952. — 11. Steenken W., Jr. Wolinsky E.: Am. Rev. Tuberc. 1952. 65, 365—375. — 12. Selikoff I. J., Ornstein G. G., Robitzek E. H.: Quart. Bull. Sea View Hosp. 1952. 13, 17. — 13. Sweetnam W. P., Murphy E. F.: Lancet 1952. 160—161. — 14. Walter A. M., Schmidt F., Heilmeyer L.: Dtsch. med. Wschr. 1952. 77, 1527—1534. — 15. Wechselberger K.: Dtsch. med. Wschr. 276—280.

Г. Мишковиц, М. Греггерзен: Эндолумбальное применение гидразида изоникотиновой кислоты при туберкулезном менингите наряду с противотуберкулезным лечением.

Эндолумбальное применение 20—30 мг 2—2½ процентного гидразида изоникотиновой кислоты не вызывает больше изменений в нормальном ликворе, чем остальные, применяемые для этой цели лекарственные вещества. Эндолумбальный метод применения гидразида изоникотиновой кислоты был применен в течение более длительного времени у 12 больных туберкулезом менингитом наряду с проведением других методов противотуберкулезного лечения. У этих больных за длительный период лечения кроме невыраженного неврита не пришлось встретиться с другими побочными действиями. В 6 случаях базиллярного менингита отмечалось клиническое «выздоровление» от при-

менения лишь гидразида изоникотиновой кислоты. Благодаря последнему наблюдается более быстрое улучшение общего состояния больных. Имелись такие случаи, когда улучшение наступало лишь после применения гидразида изоникотиновой кислоты. Туберкулезный менингит может развиваться и при обычной пероральной дозировке гидразида изоникотиновой кислоты.

Dr. Gusztáv Miskovits und Dr. Magda Gregersen: *Die intralumbale Anwendung von Isonicotinsäurehydrazid nebst anderweitiger Behandlung bei tuberkulöser Meningitis.*

20–30 mg INH verursachen, in Form einer 2½ %-igen Lösung intralumbal angewendet, keine stärkeren Reizer-

scheinungen im normalen Liquor, als sonstige, hierfür geeignete Mittel. 12 Fälle von tuberkulöser Meningitis wurden, nebst anderweitigen Massnahmen, längere Zeit hindurch intralumbal mit INH behandelt. Bei diesen Kranken kamen, abgesehen von leichten Neuritiden, während der langwierigen Behandlung, sonstige medikamentöse Schädigungen nicht zur Beobachtung. In 6 Fällen wurde die Erfahrung gemacht, dass auch eine Behandlung ausschliesslich mit INH zur klinischen »Heilung« der Meningitis tuberculosa führen kann. Bei Anwendung von INH bessert sich der Allgemeinzustand der Patienten schneller. Es wurden Fälle beobachtet, die sich erst nach der intralumbalen Anwendung von INH besserten. Andererseits kann eine tuberkulöse Meningitis auch während der üblichen peroralen INH-Behandlung entstehen.

K A Z U I S Z T I K A

A Fővárosi Uzsoki-utcai Kórház (igazgató: Farkas Károly dr.) II. sz. Sebészeti Osztályának (főorvos: Prikkel Andor dr.) és Laboratóriumának (főorvos: Kertész Tivadar dr.) közleménye

Bacterium Proteus Mirabilis okozta sepsis

Írta: PRIKKEL ANDOR dr. és FODOR ANNA dr.

Sepsisben a proteus bacterium, mint társfertőző szokott szerepelni. Az irodalomban csak kevés utalást találunk arra, hogy önmagában sepsist okozna.

A proteus emberre nem erősen pathogen bacterium, azonban gyulladáshoz és gennyedéshoz folyamatosan gyakran idéz elő. Okozhat cystitist, cystopyelitist, otitist, meningitist. Nagyobb sérülések utáni sebekből, lövési sérülésekből, gangraenából gyakran tenyészthető ki egymagában vagy más kórokozóval együtt (1). Különösen urológiai gyakorlatban (cystitis) okoz gondot, az általa fenntartott makacs chronikus folyamatok miatt. Dörken (2) felhívja a figyelmet arra, hogy 1947 óta a proteus vulgaris által okozott postoperatív cystitis és cystopyelitis esetek száma feltűnően megszorodott. Bogdanovits, Andrew (3) újszülött proteus arthritiséről számolnak be. Calicetti (4) otitis tíz esetében proteust tenyésztett ki, mint egyedüli kórokozót. Kaplan (5) otitis mediaet követő meningitiskor az extraduralis tályogból proteus vulgarist izolált.

Hargitay (16) »csecsemőkori fül-folyamatok kórokozói« című munkájában kiemeli, hogy négy éven (1947–50) át folyamatosan vizsgált kórházi osztály fekvő anyagában a csecsemőkori középfülgulladások számos kórokozója közül, feltűnően magas százalékban tenyésztett ki proteus. Összesen 573 bakteriológiai vizsgálati eredményben a proteus a harmadik helyen szerepel, 13,3%-kal. Megjegyzi, hogy penicillinnel kezelt esetekben a Gram-pos. kórokozók szerepe háttérbe szorul és a vezető szerepet a Gram-neg. kórokozók veszik át. Saját anyagukban penicillinnel nem kezelt betegek között a proteus 5,9%-kal, a penicillinnel kezelték között 9,7%-kal szerepel.

A szakirodalom a béltraktus megbetegedéseiben is bőségesen foglalkozik az egyébként apathogen bacteriumok jelentőségével (pl. coli, enterococcus), de a proteust általában saprophytának könyveli el. Először francia kutatók mutattak rá arra, hogy a saprophyta proteus különböző enteritisekben kórokozó

szerepét játszhatja; német és orosz kutatók hasonló következtetésre jutottak.

Mecsnikoff (7) rámutatott a proteus vulgaris kórokozó szerepére csecsemők nyári hasmenésében. Engel (8), Sierakowsky (9), akik dysenteriában dysenteriabacteriumok mellett sokszor proteus vulgarist is kitenyésztettek, kiemelik, hogy a proteus-dysenteria vegyes fertőzések rendszerint igen heves lefolyásúak.

Proteus által fertőzött ételek (hús, kolbász, füstölthús, sajt) fogyasztása után ismételtelen leírtak acut gastroenteritist. Sacquépée (10) szerint ételmérgezéseknél nem a proteus anyagcseretermékei által okozott mérgezésekről van szó, hanem a bacillus septicus hatásáról, azaz infectióról.

Zeiss (11) proteus sepsis c. összefoglaló munkájában két csoportot különböztet meg: 1. tiszta, 2. vegyes fertőzések csoportját. Az első csoportban a sepsis kiindulópontja a legnagyobb valószínűség szerint a bélrendszer. A második csoportban a bélrendszer és más ismeretlen forrás szerepel.

Az első világháború tapasztalatai szerint lövési sérüléseknél a frontkatonák piszkos-szennyes egyenruhája és fehérműve különösen alkalmas közegnek bizonyult a proteus bacterium elszaporodására.

A proteus sebfertőzésekről értékes cikkek olvashatók szovjet szerzőktől. Sz. Sz. Girgolav (12) háborús sérüléseknél friss sebekben 48,7%, torpid sebekben 18,4%, fekélyes hegben 8,8%, hegben 2,8% és osteomyelitisnél 2,6%-ban talált proteusfertőzést. L. M. Arisztovszkaja (13) repeszdarabos sérülések után 197 esetből 14 esetben talált proteust és 8 esetben streptococcus-staphylococcus-proteust. V. V. Akimova (14) felhívja a figyelmet arra, hogy malignus lefolyású proteusfertőzéseknél csak a streptomycinnak van hatása.

Nem látszik érdektelennek alábbi esetünk ismertetése:

59 éves férfi osteomyelitis femoris l. d. diagnossissal került felvételre. Elmondja, hogy ostrom alatt

aknaszilánk törte el jobb combcsontját. Ez rosszul gyógyult és azóta több ízben kezelték sipolyait. Jelenleg öt nap óta erős szűrő-lüktető fájdalma van a combjában, a törés helye körül. Combja megduzzadt és hőmérséklete hidegrázás után 38 C fok fölé emelkedett.

Status praesens: a jobb comb alsó fele duzzadt. A külső és a belső oldalon szigetszerűen crysipeloid területek láthatók. A comb bőrén több, hosszabb-rövidebb heges bemélyedés van. A belső oldalon kettő, a külsőn egy sipolynyílás látható, melyekből kevés váladék ürül.

Rtg.-felvétel: A jobb femur alsó harmadában vaskos callussal és félcsont szélességű dorsalis irányú dislocatióval gyógyult régi törés. A medialis oldalon szabálytalan exostosiszerű árnyékkal. A törés vetületében számos kölesnyi fémtintású árnyék. Az egész proximális törvég condensabb, vetületében mogorósní szabálytalan áttűnő terület. A törésvonaltól medialisán, a lágyrészekbe vetülve egy babnyai fémárnyék látható. Hőmérséklet: 38,5 C°. Fvs: 12.800. Súly: 94 mm. A vérkép kifejezetten balra tolódott.

Kétnapi conservatív kezelés (párakötés, penicillin) után, mivel javulást nem láttunk és a reggeli normális hőmérséklet délután 39 C-fokra emelkedett, a sipolyokat csontig feltártuk. A bemetszésekből kevés véres, gennyes törmelék ürült. A feltárás után 5 napon keresztül penicillin-ultraseptyl adagolás ellenére a láz 38,5—39,5 C fok között ingadozott. Az infiltrált területeken újabb kisebb beolvadások észlelhetők, az crysipeloid jellegű foltok a lábszáron is megjelentek és a térd alatt a külső oldalon tenyérrnyi infiltratum közepén diónyi hullámzó terület keletkezett. A beolvadt területet incidáltuk és előző feltárásainkat megtárgyva meggyőződünk arról, hogy a csonton osteomyelitises elváltozás nincs. Drainezés után a lábszár közepétől a comb felső harmadáig párakötést alkalmaztunk. Penicillin- és ultraseptyl-kezelés mellett transfúziókat adtunk.

A tályogok tartalmából proteus tenyésztett ki, aminek nem tulajdonítottunk különös fontosságot és így beleestünk abba a hibába, hogy lebecsültük a proteus önálló kórokozó szerepét. Tévedésünket alátámasztotta az a körülmény, hogy a feltárással egyidejűleg alkalmazott penicillin-ultraseptyl-transzfúziós kezelésre a beteg két hét alatt fokozatosan láztalaná vált. A fokozatos lázcsökkenést egy ízben 40,5 C fokra emelkedő kiugrás zavarta meg. A másnap végzett rtg.-átvilágítás a bal alsó tüdőmezőben és a középső tüdőmező alsó részében férfiökölnyi kp. intenzitású homogen árnyékoltságot mutatott.

Kéthetes láztalan szak következett, az alsó végtag beszűrődései majdnem teljesen megszűntek, az incisiók besarjadtak. A beteg teljesen jól érezte magát és járni kezdett, mikor váratlanul 39,2 C fokra ugrott fel a hőmérséklete. Penicillin adagolásra 2 nap alatt újra láztalaná vált, de 5 nap múlva ismét 39 C fokos kiugrás jelentkezett. Ettől kezdve a beteg levert, rossz közérzetről, fejfájásról panaszkodott. (Hozzá tartozói elmondják, hogy ezek a panaszok hónapokkal kórházi felvétele előtt is jelentkeztek és azóta lett erősen felédékeny a beteg.) Másnapra sen-

soruma zavarttá vált, vérnyomása 220/110 Hgmm-re emelkedett, lassan eszméletlenség, tarkókörtöttség alakult ki, pozitív Kernig-tünettel, többszöri nagymennyiségű zöldes hányással. Lumbalpunkciókor a liquor nagy nyomással ürült, helyébe 200.000 E penicillint adtunk. A liquorból is proteus tenyésztett ki, amit penicillinresistensnek és streptomycínérzékenynek találtunk (exitus előtti napon). A belgyógyászati consilium metastaticus gennyes meningitis mellett alsólebenyi bronchopneumoniát állapított meg mindkét oldalon. A beteg a szívütködés és légzés romlása közben, az utolsó lázas kiugrás után a 7-ik napon exitált.

Sectiókor septicus status mellett gennyes meningitist, az agyvelő nyakszirti lebenyében inveterált abscessust és mindkét alsó tüdőlebenyben confluáló bronchopneumoniát találtunk.

Epikrisis: A kórbonctani kép háborús sérüléssel összefüggésbe hozható, septicus állapotnak felel meg, melynek forrása szilánk körüli tályog. Metastasisnak tarthatjuk az agytályogot, a leptomeningitist pedig ennek a szövődménye.

Bakteriológiai szempontból az esetnek az az érdekessége, hogy ugyanazon Gram-negatív bakteriumot, három különböző helyről sikerült izolálni: először a sebváladékból, másodszer a liquorból, harmadszer a sectio alkalmából az agytályogból.

Mikroszkópi kép Gram-negatív pleomorph 1,5—2 mikron hosszú csillós pálca. A szokásos táptalajokon (agar, endo-agar, véragar-lemez) 24 órai tenyésztésben a proteusra jellemző szűrős szag és a táptalaj felületét befutó irizáló lepedék észlelhető. Bouillonban erős zavarosság, kevés üledékkel. Gelatina: lassú elfolyósodás. Szénhidrát fermentatio: szénhidrát fermentációs vizsgálatot cukorsor hiányában az Országos Közegészségügyi Intézet volt szíves elvégezni. Kénhidrogént termel, indol negatív, methylvörös próba: pozitív, Voger—Proskauer-próba: negatív, ureumot bont, 24 órán belül savképződéssel fermentálta a dextroset, arabinoset, xyloset, galactoset; nem fermentálta a saccharoset, lactoset, salicint, maltoset, mannitot, dulcitol, rhamnosit, inositol, d-tartarátot. Egéroltás: 24 órás bouillon-tenyésztéssel 0,2 ccm i. p. oltott fehéregerek az oltás utáni napon a boncolás tanúsága szerint jellegzetes septikémiában pusztultak el; a szívverőből, lépből, valamint a májból a bakterium proteus tiszta tenyészetét nyertük. A három törzs penicillinnel szemben resistens, streptomycin iránt érzékeny volt. Ez a bakterium mind bakteriológiai, mind biológiai próbákkal, valamint állatoltással egybehangzóan proteus mirabilisnak bizonyult.

A klinikai és bakteriológiai vizsgálat, valamint a pathológiai lelet alapján minden kétséget kizáróan proteus sepsisről van szó, melynek érdekességét abban látjuk, hogy a három különböző helyről nyert tenyészetben proteus-bakteriumon kívül más bakterium sem aerob, sem anaerob módon nem tenyésztett ki.

Erre a ritka esetre azért hívjuk fel a figyelmet, mert a proteus-bakteriumnak általában nem tulajdonítanak olyan jelentőséget, mint amilyen azt valójában megilleti.

P. M. Napátkov (15) rothadásos sebek című előadásában kifejti, hogy a sebészeknek azt az elképzelését, hogy rothasztó mikrobák apathogének, a sebre és a beteg szervezetére közömbösek volna, el kell vetni. A sebből kitenyésztett proteus vulgarist nem szabad jelentőség nélkülűnek tekinteni.

Összefoglalás.

Bakterium proteus mirabilis törzs okozta halálos emberi sepsis esetét ismertettük. A törzset három különböző helyről 1. sebváladék, 2. liquor, 3. agytályog izoláltuk, kísérő bakterium nélkül.

Esetünket azért tartottuk érdemesnek az ismertetésre, mert proteus által önállóan okozott sepsis igen ritka; másrészt azért is, hogy háborús sérülések utáni gennyes folyamatok esetében felhívjuk a figyelmet proteus fertőzés lehetőségére és igen súlyos következményeire, valamint arra, hogy proteusenzészet esetén a bakterium antibioticum iránti érzékenységének azonnali megállapítása elengedhetetlen.

IRODALOM: 1. *Lovrekovich—Tomesik*: Bakt. 1953. — 2. *Dörkens*: Zentralb. Gynec. 72, 8, 1950. — 3. *Bogdanovich, Andrew*: Arch. Dis. in Childhood 23. Nr. 113. 65. — 4. *Calicetti*: Bull. de l'Inst. Pasteur 16 n 323. 1918. — 5. *Kaplan, Pemeleit*: J. Dis. Childr. 74/4, 454, 1949. — 6. *Hanke, Tertsch*: Ergb. d. Imm. Exp. Ther. Bak. u. Hyg. V. 712, 1922. — 7. *Metsnikoff*: Tepley m. Wilson II. 1250, 1939. — 8. *Engel*: Münch. med. Woch. 1917 N. 34. S. 1460. — 9. *Sierakowszki*: Prezegh. Epidijmol. Wrsaw. 1, 38, 1920. — 10. *Saquepée*: Progress. med. 24 S 244, 1908. — 11. *Zeiss*: Erg. d. Imm. Exp. Ther. Bak. u. Hyg. V 727, 1922. — 12. *Sz. Sz. Girgolav*: A Nagy Honvédő Háború tapasztalata. Lőtt sérülések. I. kötet, 56 oldal. — 13. *L. M. Arisztovszkaja*: Gyűjteményes munka, Kazán, 1947. —

14. *V. V. Akimova*: Chirurģija 1949/I. — 15. *P. M. Napalkov*: (Dokumentációs központ anyaga.) — 16. *Hargitay Dezső*: Gyermekgyógyászat, 1952. III. 114.

Н. Приккел, А. Фодор: *Cencus, вызванный возбудителем Bacterium Proteus Mirabilis.*

Авторы приводят смертельный случай сепсиса, вызванного возбудителем Bacterium Proteus Mirabilis. Штамм этот был изолирован из трех различных мест: из отделяемого, ликвора и абсцесса мозга, причем другие микробы не сопутствовали. Авторы решили опубликовать этот случай, так как сепсис, вызванный протеом встречается чрезвычайно редко. В связи с этим указывают на возможность и тяжелые последствия протейного заражения в случаях гнойных процессов при военных огнестрельных ранениях. В случае выявления протей необходимо сразу определить чувствительность бактерии к антибиотикам.

Dr. Andor Prikkel und Dr. Anna Fodor: *Über einen Fall von durch Bacterium Proteus mirabilis verursachter Sepsis.*

Bericht über einen Fall von durch einen Stamm des Bact. Proteus mirabilis verursachter, tödlich verlaufener, menschlicher Sepsis. Der Stamm wurde (ohne Begleitbakterien) aus 3 verschiedenen Stellen und zwar 1. aus Wundsekret, 2. aus dem Liquor cerebrospinalis und 3. aus einem Hirnabszess isoliert. Der Fall verdient veröffentlicht zu werden, weil die ausschliesslich durch Proteus verursachte Sepsis sehr selten vorkommt und weil die Publikation eine Gelegenheit bietet, auf die Möglichkeit einer Proteusinfektion und die sehr schweren Folgen einer solchen, des weiteren aber auch darauf hinzuweisen, dass im Falle Proteus herausgezüchtet wird, die sofortige Bestimmung der Empfindlichkeit desselben gegenüber den verschiedenen Antibiotika unerlässlich ist.

A. Beregyóújfalui Járasi Kórház (igazgató: Makó István dr.) Gyermekgyógyászati Osztályának (főorvos: Fazekas Árpád dr.) közleménye

Adatok a Waterhouse-Friderichsen-syndromához *

Irta: FAZEKAS ÁRPÁD dr.

A Waterhouse—Friderichsen-syndroma (a továbbiakban: WFS.) egyre gyakrabban (1, 6, 5) kerül észlelésre. Az alábbiakban saját esetünket ismertetjük.

K. M. 5 hónapos leány-csecsemő 1953. II. 3-án délben került kórházi felvételle (tkvi szám: 533/1953). Rendes terhesség végén időre született, csak szoptott. Eddig még nem volt beteg. D₂-vitamin injekciót nem kapott. Az anya elmondása szerint 1953. II. 2-án 23 órakor hirtelen lett beteg: nyugtalanságot, étvágytalanságot észlelték rajta, s reggelre testszerte kiütések jelentek meg a bőrén. Ekkor orvoshoz vitték, aki azonnal osztályunkra utalta az akkor már rángógörccsben szenvedő csecsemőt. A gyermek az anamnesis szerint nem hányt, nem köhögött, széklete rendes volt.

Felvételi status: Közepesen fejlett és táplált, pastosus leány-csecsemő. Nagykutacs 2 ujjbegynyi. A tarkó kissé rögzített, egyébként meningealis tünetek nincsenek. Szívhatár normális, frequentia 200/sec., szívhangok közepesen ékeltek, a csúcs felett fúvó systoles zöréj. A tüdők kopogtatás és hallgatózási elérés nélkül. A has kissé besüppedt, jól áttapintható. A gyermek szürkés-fehér színű, a végtagok hűvösek,

tészta-tapintásúak. Turgor csökkent. A végtagok hypotoniásak. A szürkés-fehér bőrön testszerte gombostűfejnyi-babnyi, a nivóból ki nem emelkedő, ujjnyomásra el nem tűnő, piros foltok láthatók (találón nevezi ezeket *Glanzmann* a »halál virágai«-nak). A szájbán vérzéses foltok nincsenek, toroka haragos vörös. A gyermek eszméletlen, mélyen comatosus volt, tónusos-clonusos görccsöket produkált vizsgálat alatt is. Felvételi hő: 38,0 C, testsúly: 6.050 g. WFS-ra, meningococcus sepsisre gondoltunk, s az előzetes sedalas, állandó melegítés, i. v. strophantin adása után nyomban lumbalpunkciót végeztünk. Meglepetésünkre azonban viztiszta, közepes nyomással ürülő, negatív stabilitási reakciókat mutató liquort kapunk. A továbbiakban adtunk 200.000 E Retard Penicillint, 2 ml Ultraseptylt im., 1 ml Cortigent, K—C—B₁ vitamin injekciót, 3 óránként 10.000 E cryst. Penicillint, valamint 0,3 ml pulsoton és 0,2 ml Cardiazol inj.-t. Szondán át kapott 2 tabl. threomycint, valamint 2 tabl. P-vitamint.

A rendelkezésre álló 6 óra alatt az említetteken kívül elvégeztük a mellkasátvilágítást negatív eredménnyel, majd megnéztük a vérképet.

Vérképe: fvs: 33.300, vvt: 4.200.000, hb: 72%, Ju: 5, St: 6, Segm: 80, Ba: —, Eo: —, Ly: 2, Mo: 7%;

* A kórház 1953. IV. 16-án tartott klin.-path. konf. anyagából.

a segmentek toxicusan degeneráltak, thrombocyta-szám: 151.000. A kathéteres vizeletben a.: opalescált, p.: +++, vizelettenyésztés: negatív. (Mikrobiológiai Intézet Debrecen.) Egy ízben ürített kissé nyálkásabb székletének tenyésztéses vizsgálata dysenteria és dyspepsia-coli irányában negatív (OKI debreceni állomása): A gyermek vércsoportja »A«, az anyáé »B« volt. A gyermek állapota a megkezdett terapia ellenére sem javult, sőt a keringése rohamosan romlott. Az i. v. ismételten adott strophantin sem járt eredménnyel. Átmenetileg sem tért eszméletre, comatosus állapota egyre mélyült. Légzése felületes. A márványfehér bőrről messzire kitűntek a »halálvirágok«, s az akrák lividek lettek. Anélkül, hogy a bevezetett terapia legkevésbé is befolyásolta volna a leírt, szinte filmszerűen lepergő eseményeket, a csecsemő meghalt 6 órával a kórházi felvétel után, azaz a betegség kezdetétől számított 10 órában belül.

A sectio (dr. Nagy András, Kórbonctani Intézet, Debrecen, B 8/1953. sz.) az agyhártyák vérbőségét, az agy oedemáját, számos subpleurális és subendocardialis petecsetet, a szívizom és a vese parenchymás, a máj zsíros degenerációját mutatta. A thymus az elülső mediastinum nagy részét kitöltötte, kóros elváltozást nem mutatott. A sectió epikrizis szerint a lelet a bekövetkezett halált kellően nem magyarázza, s az eset tisztázása a szövettani feldolgozástól várható. Histológiai feldolgozásra került az agy, a máj, a vese, lép, tüdő, különböző nyirokcsomók, mellékvesék, vékony- és vastagbél (B 7/53. sz.). A szövettan szerint sem volt kimutatható mellékvese-apoplexia még mikroszkopikus méretekben sem, a kéregállomány jól megtartott volt, s »a histológiai lelet értelmében igen korai, de mikroszkóposan rendkívül kifejezett elváltozásokkal járó meningitis purulentáról van szó«.

Ekkor már sikerült közös nevezőre hozni a klinikai és kórbonctani észleléseket. A betegség drámai kezdete és lefolyása, a collapsus, a septicus állapot, a purpurák alapján nem volt vitás a WFS fennforgása. Azonban lumbal punctio alkalmával a feltételezett purulens liquor helyett vizes, negatív stabilitási reakciókat mutató liquort kaptunk, s a sectio alkalmával pedig nem észlelték mellékvese-vérzést. A szövettan alapján kimutatott meningitis purulenta azonban megvilágította, hogy valóban volt, illetőleg helyesebben mondván kezdődött purulens meningitis. A gennyes meningitis valószínűleg meningococcus meningitis lehetett, mivel nemcsak a purulens meningitisek (2) között, hanem az összes meningitisek között ennek a lefolyása a legvárhatóbb. Ilyenkor a meningococcus-sepsis (3) olyan friss — amint azt Glanzmann (4) is hangsúlyozza —, hogy még nem localizálódtak a meningococcusok a meninxeken, s ezért negatív sokszor a liquorlelet. Újabb ismereteink birtokában (Sellye) a mellékvesék anatomiai elváltozása

(vérzés) nélkül is feltételezhetjük a mellékvese-functio elégtelenségét, avagy teljes kiesését. Ezt különben esetünk is igazolja. Lukács és Révész közlésükben (6) a WFS differentiál-diagnostikai problémáival foglalkozva a purpurák és exantheamák mellett ugyan különösen figyelme méltónak tartják a mellékvese-vérzés nélküli meningococcaemiát, mint amelynél a bőrtünetek hasonlóak a WFS-hoz, azonban ez utóbbinak a lefolyása kevésbé rapid és reagál chemotherapiás szerekre. Esetünk kapcsán tehát mintegy felvetődik a WFS által jellegzett klinikai kép kórbonctani meghatározásának a »modernizálása«. Mellékvese-apoplexia helyett célszerűbb lenne mellékvese-elégtelenségről, illetőleg ennek kapcsán neuroendocrin katasztrófáról beszélni, s az egy- vagy kétoldali mellékvese-vérzés által fenntartott WFS-esetek mellett fel kell tételeznünk mellékvese-vérzés nélküli functio kiesésen alapuló formákat.

A bevezetőben említettük, hogy a WFS egyre több esetben kerül kórismézésre. A korai diagnoszt azonban nagy mértékben megnehezíti a villámszerű gyors és megrázó lefolyás. Ha Bamatter (7) javaslata szerint alkalmazni fogjuk a purpura-efflorescentiákból vett vérnek, valamint az egyszerű vérkenetnek alapos vizsgálatát is, feltehetőleg gyakrabban és korábban bukkanunk rá a meningococcusokra.

Glanzmann (4) szerint ez azért is fontos, mivel minden remény megvan arra, hogy egyes esetek igen korai diagnoszt és az újabb therapiás lehetőségek mellett (8) (meningococcus-szérum, nagy adag sulfathiazol, desoxycorticoseron Redoxon forte) esetleg megmenthetők az élet számára.

IRODALOM: 1. Erős: Gyermekgyógyászat 1952: 9, 284—286. — 2. Fazekas: O. H. 1950. 33, 1022—1023. — 3. Fazekas—Nikodemus: Wl. Klin. Wo. 1950:448, 903—905. — 4. Glanzmann: Einführung in die Kinderheilkunde (Springer, 1949, Wien). — 5. Kalocsay: Heveny fertőző betegségek (Eü. kiadó, Bpest, 1952). 6. Lukács—Révész: Paed. Danub. 1949. vol. V. No. 5, 274—279. — 7. Bamatter: cit. Glanzmann. — 8. Kiss—Szutrély: Szív- és vérkeringési betegségek (Eü. kiadó, 1953. Bpest).

А. Фазекаш: Данные к синдрому Waterhouse Friderichsen.

1. Автор приводит случай синдрома Waterhouse Friderichsen, вызванный менингококковым менингитом. 2. Он считает, что этот синдром может быть вызван не только апоплексией надпочечников, но и нарушением их функции без кровотечения. 3. Вышеупомянутый синдром встречается все чаще, чему еще и способствовать будут современные способы диагностики.

Dr. Árpád Fazekas: Über das Waterhouse-Friederichsen'sche Syndrom.

1. Es wird über einen Fall von WFS bei Meningokokkenmeningitis berichtet. 2. Nach Ansicht des Verf. kann das WFS nicht nur infolge von Nebennierenapoplexie, sondern auch infolge eines Funktionsausfalls ohne Blutung zustande kommen. 3. Das WFS kommt mit zunehmender Häufigkeit zur Beobachtung und eine zeitgemäße Diagnostik dürfte die Häufigkeit ihrer Erkennung noch weiter steigern.

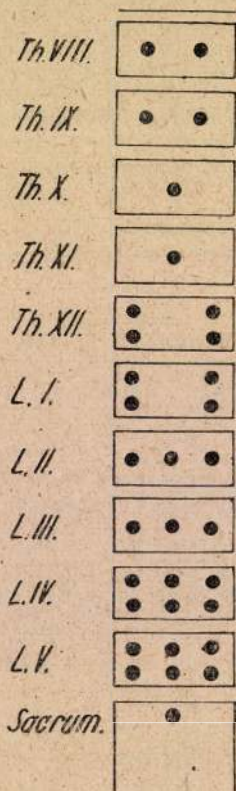
A Hódmezővásárhelyi Városi Tanács Kórháza (igazgató: Ormos Pál dr.) Kakasszéki Tüdősebészeti és Csontgümőkóros Osztályának (főorvos: Kovács Pál dr.) közleménye

Szülés után fellépő csigolyagümőkór

Irtta: KOVÁCS PÁL dr.

A betegségek helyes gyógykezelésének egyik alapja a korai diagnózis. A csontgümőkór kezelésében is sokat hangoztatott és szinte döntő kérdés, hogy a betegség eredetét minél előbb felismerjük és korai kezelést vezethessünk be. Így nemcsak gyorsabb gyógyulást érhetünk el, hanem sokszor a nyomorekságtól is megmenthetjük a beteget.

A korai dg-t a differenciál dg. sokrétűsége nehezítheti. Igen nehéz pl. a deréktáji fájdalmak okát megállapítani, hiszen a megbetegedések egész sora okozhat itt hasonló tüneteket. E rövid közleménnyel egy újabb lehetőségre szeretném a figyelmet felhívni.



Sémás ábra a megbetegedés helye szerint 12 betegünk esetében.

Intézetünkben 4 év alatt 280 csigolyagümőkóros beteget ápolunk, ezek közül 45 volt asszony. A 45 asszony közül 37 a szülési korhatáron belül. Ezen asszonyok közül 12 kórelőzményében szerepel közvetlen a szülés után jelentkező derékfájás, mely olyan mértékű volt, hogy nem tudtak felkelni. Valamennyinél későbben derült ki a csigolyagümőkór. Ezek szerint asszonybetegeink kb. 1/3-ánál a csigolyagümőkór terhesség alatt, vagy a szüléskor manifesztálódott.

A gümőkór a gerincoszlop alsó, főleg ágyéki szakaszán jelentkezett (lásd ábra). Ismert, hogy a

gerincoszlop ezen szakaszai a terhesség II. felében fokozott megterhelésnek vannak kitéve. Ezen területek vérellátása szintén bővül és a szülés utáni immunbiológiai állapot gümőkóros gócok fellobbbanását idézhetik elő.

Adatgyűjtésünk szerint a gerincoszlop alsó szakaszának gümőkóros megbetegedése szülés után nagyobb arányú, mint azt egyéb csont-izületi gümőkór esetében tapasztaltuk. Hasonló számú coxitiszes, gonitises asszonybetegeink csak egy-egy esetében, más megjelenési formánál egyáltalán nem volt kimutatható, hogy a betegség kezdete a szüléssel kapcsolatban volt.

A kérdés jelentősége abban rejlik, mint már említettem, hogy hasonló deréktáji fájdalmak jelentkeznek más okok miatt is a terhesség alatt és szülés után. Fel kell hívnom tehát a figyelmet a terhesség alatt manifesztálódó és a szülés után kibontakozó gerincoszlopgümőkór lehetőségére.

12 betegünk közül 7 asszony esetében csak a szövődmények (tályog, sipoly, gibbus, myelitis) hívta fel a figyelmet a gümőkóros elváltozásra, addig másirányú kezelésben részesültek (rheumás, nőgyógyászati, ventrofixatio, besugárzások).

A panaszok fellépésétől a betegség megállapításáig átlag 9,3 hónap telt el. Az átlagos ápolási idő ezen betegeknél 12 hó volt. Általában minél előbb került kezelés alá a beteg spondylitisével, annál rövidebb volt az ápolási idő. Egy betegünk, kinél a panaszok már szülés után közvetlenül felléptek, de spondylitisét csak 28 hónap múlva fedték fel, exitált. A korán kezelésbe vett eseteknél 6-7 hónap elégségesnek látszott a tünetmentesség eléréséhez.

A sémás ábra 12 betegünk csigolyagócainak elhelyezkedését ábrázolja. A 12 beteg esetében 33 szuvasodás volt a különböző, de főleg alsó csigolyákban. Az ábra mutatja, hogy a megbetegedés, főleg az alsó ágyéki csigolyákra terjed, s ezért gondoljuk, hogy a terhesség és a szülés következtében lapangó gócok fellobbbanása, illetve kialakulása következhet be éppen ott, ahol fokozott terhet kell a szervezetnek viselnie.

Összefoglalva az elmondottakat: a terhesség II. felében a gerincoszlop alsó szakaszának túlterhelése, a szülés utáni immunbiológiai állapot gümőkóros gócok fellobbbanásához, kialakulásához vezethet. Szülés után hosszabb ideje fennálló makacs derékfájdalmak esetében gondoljunk spondylitis the. lehetőségére is.

II. Ковач: *Туберкулез позвоночника, развившийся после родов.*

Во второй половине беременности перегрузка нижнего участка позвоночника и послеродовое иммунобиологическое состояние могут привести к развитию туберкулезных очагов. В случаях стойких болей в пояснице после родов следует думать и на возможность наличия туберкулезного спондилита.

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

- Hajós Károly dr., Hajós Mária dr. és László Béla dr.:
Az asthma bronchiale cardialis vonatkozásai — — — 393
Fehér László dr.: A Sjögren-syndromáról és borjúhypophysis-átültetéssel való kezeléséről — — — — — 400

TOVÁBBKÉPZÉS

- Kovács Ferenc dr.: A mai szüléset anya- és magzat-
védelmi törekvéseinek néhány vitás kérdéséről (I) — — 404

DIAGNOSZTIKAI PROBLÉMÁK

- Berencsi György dr. és Schnitzler József dr.: Tüdődaganat
és Koch-pozitivitás — — — — — 410

KAZUISZTIKA

- Szántó László dr., Farkas Károly dr. és Gyulai Ernő dr.:
A Sjögren-syndromáról — — — — — 413
Haas Péter dr. és Zahumenszky Elemér dr.: Fekély miatt
resecált gyomor rákjáról — — — — — 416
Levelek a szerkesztőhöz — — — — — 420
A herpes zoster és varicella pathogenetikai kapcsolatáról
Könyvismertetések — — — — — 420
Hírek — — — — — 420
Pályázati hirdetmények (borító 4. old.)
Előadások, ülések (borító 4. old.)

XCV. évfolyam **15.** szám

393—420 oldal

Budapest, 1954. április 11

Előfizetési ára: 1 évre 96.— Ft, példányonkénti eladási ára: 2.50 Ft

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM 15. SZÁM 1954. ÁPRILIS 11.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felelős szerkesztő: HAVAS ANDRÁS DR. * Szerkesztőségi titkár: LÁNG IMRE

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-u. 6. Telefon: 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámúszám: 51.878.241-46

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Szövetség-utcai Kórház Belosztályának közleménye

Az asthma bronchiale cardialis vonatkozásai

Irta: HAJÓS KÁROLY dr., HAJÓS MÁRIA dr. és LÁSZLÓ BÉLA dr.

Egyikünk (H. M.) néhány évvel ezelőtt ismertette az asthma bronchiale cardialis összefüggéseit. Annak idején 301 asthma bronchialeban szenvedő beteg EKG és szívleletei alapján megállapította, hogy az EKG-on észlelhető elváltozások másodlagosak és nemcsak az allergiás állapottal függenek össze. Maga az asthma bronchiale roham befolyásolja ugyan a szívizom állapotát, de távolról sem olyan mértékben, mint pl. valamelyik vitium. Az asthma bronchiale cardiologiai vonatkozásainak ismertetésében nem elegendő azonban az EKG-leletre támaszkodni, hanem a klinikai kép, az anamnézis, a röntgenlelet alapján az egész cardiovascularis rendszer mindenkori állapotát, a légzőszervek pontos vizsgálatával együttesen kell figyelembe venni.

Régebben közölt vizsgálataink szerint asthmások EKG elváltozásai közül legjellegzetesebbek: 1. a dextrogramm, 2. a magas P_{2-3} hullámok (P pulmonale), 3. süllyedt ST_{2-3} szakasz, negatív vagy lapos T_{2-3} , 4. hasadt R- és S-hullámok, míg a Q—S átvezetési idő megnyúlása ritkábban fordul elő. 301 esetre számítva 44,3%-ban dextrogrammot és 28,3%-ban laevogrammot találtunk. Tapasztalataink azt mutatják, hogy az asthma roham önmagában még nem okozza a szív konfigurációjának megváltozását, ellenben a hosszú ideig fennálló, kísérő és következményes elváltozások, mint emphysema, chronikus bronchitis, kisvérkőrbeli pangás, mellkas deformitások, a szív helyzetváltozását hozzák létre, az elektromos tengely jobbra deviál, hosszú fennállás után jobbszív hypertrophiát is okoz. A P pulmonale a betegség rövidebb fennállása után is észlelhető. Ha a szívizom tartós károsodása következtében később bekövetkezik a decompensatio az eredeti dextrogramm laevogrammá alakul át.

A csepp-szív az asthmás esetek egy részében mint feltűnő lelet észlelhető. Az astheniás habitussal együtt az asthmás alkat egyik jellemző vonásának tekinthető. Igen gyakori az astheniás alkat, cseppszív, állandó emphysemával, mint az egyikünk régebbi közleményeiből kitérjük (H. K.).

Az asthma bronchiale cardialis vonatkozásaival foglalkozva a kutatók egy része az allergiás állapottal együtt járó EKG-elváltozásokat igyekezett tisztázni, mások az összes cardialis következményekből igyekeztek megállapítani, hogy a nyert megfigyelések az elkülönítő kóriszmében, a helyes gyógykezelésben és a prognosis felállításában milyen mértékben értékelhetők. *Lenègre, Maurice, Hatt, Jaquot* monografiájukban összefoglalták az utolsó évek irodalmi adatait és saját, aránylag kisszámú asthmás betegek szívélváltozásait is tárgyalták. Elsősorban a rohamon kívüli állapot cardialis elváltozásaiával és a cor pulmonale chronicum kérdésével foglalkoztak.

Az asthma bronchialeval kapcsolatos szívélváltozásokat a következő három csoportba oszthatjuk.

1. A roham alatt alig észlelünk elváltozásokat a szív működésben, zörejek nem hallhatók, a szív konfigurációja nem változik, a gyakori acut emphysema (volumen pulmon. auctum), esetleg az EKG-ban állandósuló dextrogrammot okoz, a systoles vérnyomás csökken, mint azt már saját monografiánkban is ismertettük, az irodalmi adatok szerint a labilis vénás nyomás néha több cm-t emelkedik. Elég gyakori a sinus tachycardia és a légzési arrhythmia. A cardiologiai képet az acut emphysema is befolyásolja.

Az EKG-elváltozások reversibilisek, a rohamok elmúltával megszűnnek. Ezen alkalommal nem is foglalkozunk többet a roham alatti és közvetlenül a roham utáni cardialis elváltozások vizsgálatával. Még megemlíthetjük, hogy *acut asthmaroham alatt ethalt betegek szívének kórbonctani vizsgálata semmiféle jellemző eltérést nem mutatott*. Néhány esetben, mint azt régebben Radó közölte, allergiás reakcióra jellemző csomókat találtunk.

2. Jelen közleményünk célja inkább az elhúzódó és hosszantartó asztmás állapottal, vagy az éveken át ismétlődő asztmás rohamokkal együttjáró cardialis állapotnak vizsgálata volt. Eseteink a chronikus, gyakran recidiváló és rövidebb remissiókat mutató asztmások közé tartoztak, a paroxysmusok mellett majdnem minden esetben rövidebb-hosszabb ideig tartó status asthmaticus volt észlelhető. A következőkben az esetek klinikai analysise alapján azt kutatjuk, hogy az elhúzódó asthma milyen cardiovascularis elváltozásokhoz vezetett, vizsgálataink eredménye mennyiben használható fel a helyes irányú gyógykezelésben és milyen következtetések vonhatók le az asztmás állapot kimenetelére.

Asthmások szívét rohammentes időben vizsgálva, normális légzés mellett, eltérést nem találunk. A lényeges elváltozásokat akkor észleljük, ha a rohamok halmozódnak és nem szűnnek meg teljesen, a paroxysmusok helyett a status asthmaticus állapota fejlődik ki, az emphysema állandósul, a chronikus bronchitis előtérbe kerül. Az elváltozások részben a szív helyzetével függenek össze, az állandó emphysema következtében a szív tengelye megfordul, a szív eltávolodik a mellkas falától, mert a kitépült tüdő a szív elé nyomul, a diaphragma lelapul, lehúzza a szívet, a rotatio következtében a szívcsúcs helyzete is megváltozik. Mint későbbi táblázatainkból látni fogjuk, ugyanezen szívhelyzet-változás az emphysema nélküli asztmás esetekben is észlelhető. Az emphysemától eltekintve, mely a hallgatósági leletben is változást okoz, a status asthmaticussal együttjáró cardialis lelet sokszor hasonlít ahhoz, amit chronikus tuberculosis, tüdőfibrosis, pneumoconiosisok és bronchiektasia eseteiben látunk, bár ezen chronikus tüdőelváltozások légzési typusa nem felel meg az asthma bronchiale expiratorikus dyspnoeájának és gyakran összetéveszthető a cardialis munkadyspnoéával.

A 3. csoportba tartozik a cor pulmonale chronicum, a súlyos kórképet elvélve észleltük. Egyszerű klinikai módszerekkel ritkán sikerül asztmás betegeken a cor pulmonale chronicum kórisméjét felállítani. Ezt majdnem minden cardiologiai tankönyv leszögezi. Ugy látszik, hogy a szív-katheterizálás bevezetése óta a kórisme gyakoribbá válik. Az ismert kardialis tünetek közül legtöbb esetben csak egyik-másik található meg. Így pl. cor pulmonalera gyanús betegeinkben igen ritkán észleltünk dobverőujjakat, nagyon ritka volt a súlyos cyanosis, melynek majdnem minden esetben más oka volt (pl. a főbronchusok elzáródása szívós, tapadós nyálkával, vagy cardialis decompensatio balszív túlsúllyal). Az acut vagy gyakran visszatérő, de paroxysmusokban jelentkező, organikus elváltozás nélküli nehézlégzés nem vezetett cor pulmonale chronicumhoz. Amennyiben felvetődött a cor pulmo-

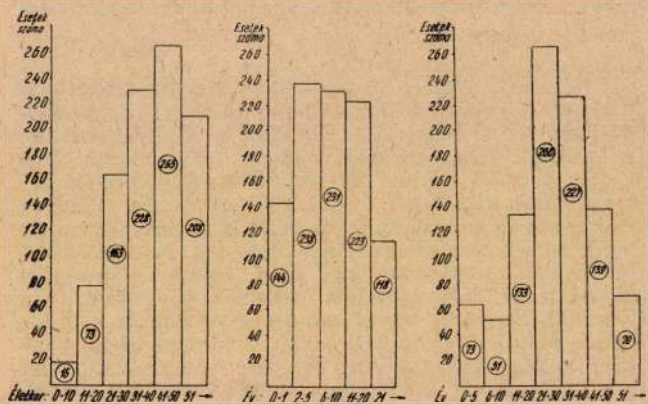
nale chronicum lehetősége, a dextrogramm, P pulmonale, a kiboltosuló pulmonalis ív, cardialis munkadyspnoe jelenlétében nehezebb exspirium nélkül majdnem mindig súlyos emphysema, előrement pleuritisek, pneumoniák, fibrosus tuberculosis és silicosis eseteiben fordult elő.

A magyar irodalomban Halmágyi 76 cor pulmonale chronicum esetét közölte, ezek közül tulajdonképpen csak két esetben lehet az elváltozást közvetlenül asthma bronchialeval összefüggésbe hozni, további 12 esetében az asthma csupán az anamnezisben szerepelt. Az ő eseteiben olyan organikus tüdőelváltozások fordultak elő, mint fibrosis, cavernosus tüdőtuberculosis, bronchiektasia — hogy a cor pulmonale chronicum inkább ezzel, mint az anamnezisben előforduló bronchialis asthmával függhetett össze.

A felsorolt szempontok alapján kórházi osztályunk 963 asthmában szenvedő betegének kórtörténetét dolgoztuk fel. Sajnos az esetek experimentalis és laboratóriumi átvizsgálásában a kiterjedt kórházi rutinmunka mellett bizonyos hiányok tapasztalhatók, azonban így is olyan hatalmas megfigyelési anyag állott rendelkezésünkre, mely számszerűleg lényegesen túlhaladja bármely asthmával foglalkozó kórház anyagát. A klinikai megfigyelések is oly sok olyan adattal gazdagították tudásunkat, melyek a therapiás beavatkozásokat újabb szempontok alapján helyes irányba terelték.

A 963 beteg kórtörténetében némely esetben egy-egy adat hiányzik, ezért az ábrákban és a táblázatokban minden alkalommal utalunk arra, hogy az összeállítás hány betegre vonatkozik.

A cardiologiai vonatkozású kérdések megértéséhez és az eredmények felhasználásához szükséges, hogy ismerjük asthmás betegeink életkorát, figyelembe kell vennünk, hogy az asthmás paroxysmusok mely életkorban kezdődtek és hogy az elvégzett vizsgálatok, a klinikai megfigyelés idejében hány éve állott már fenn az asthmás állapot. Ezeket az adatokat három grafikonban állítottuk össze, melyből kitérünk, hogy legtöbb asthmás betegünk kora 31—50 életév között volt. A betegek száma az 51. életév fölött csökkent. Észlelt betegeink asthmás állapota a legtöbb esetben 2—20 év óta állott fenn, a 21 évnél régebben beteg asthmások száma már csökkent. Különösen érdekes a III. grafikon, mely az asthma bronchiale kez-



I. Asthmások életkora
II. Az asthma fennállásának ideje
III. Életkor: Asthmás állapot kezdete

detének idejét mutatja. Azt látjuk, hogy a legtöbb asthmás első rohamait a 20. életév után kapja. Ez különösen azon asthmásokra vonatkozik, akik a kisgyermekkorban inkább alimentaris allergiában és bőrelváltozásokban szenvedtek és az allergiás állapot csak a 20-as évek felé okozta a légzőszervek elváltozásait. Ugyanebből a rajzból látjuk, hogy a 30. életév után az asthma bronchiale mind ritkábban kezdődik, a későbbi életévekben a sokszor tévesen asthmának kórismezett nehézlégzés tulajdonképpen cardialis munkadyspnoeak felelt meg.

A cardialis elváltozások értékelése szempontjából nem hanyagolható el a betegek anamnezisében szereplő fertőző betegségek jelentősége. Ebből a szempontból betegeink anamnezisét is 3 csoportba osztottuk, az I. csoportban szerepel 202 asthmás beteg, ezek anamnezisében előfordul a rheumás láz (polyarthrititis), scarlatina vagy diphtheria. A későbbi vizsgálatok 91 esetben, vagyis 45%-ban mutatták a szív munkaizomzatának károsodását. Adatainkat az I. táblázatban állítottuk össze. Legfeltűnőbb és az esetek megítélése szempontjából igen fontos, hogy az anamnezisben szereplő rheumás láz, scarlatina, diphtheria relative lényegesen nagyobb %-ban járt az asthmás betegek szívének károsodásával, mint akiknek anamnezisében ezen fertőző betegségek nem fordultak elő — táblázatunk szerint 45%-ban 31,1%-kal szemben.

Jelen ismertetésünkben az asthmás betegek szív-munkaizomzatának károsodását a következő EKG-jelek alapján vettük fel: negatív, diphasisos vagy lapos T₁₋₂ hullámok, lenyomott ST₁₋₂ szakasz. Egyedül egy elvezetésben, különösen pedig a harmadik elvezetésben előforduló T és ST szakasz elváltozásokat nem tekintettük kórosnak.

I. táblázat.

963 asthmás beteg anamnestikus adatainak jelentősége

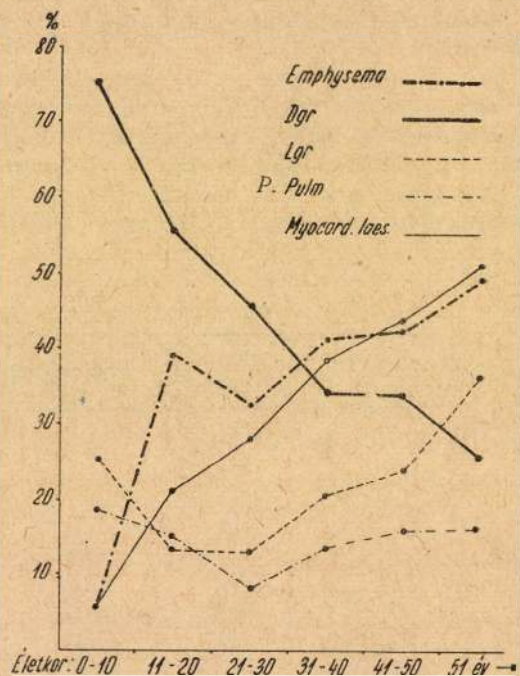
1. Anamnezisben: rheumás láz (polyarthrititis), scarlatina, diphtheria 202 esetben, ebből szív-munkaizomkárosodás 91 = 45%
2. Anamnezisben: tbc, grippe, pneumonia, pleuritis, morbilli pertussis, malária, typhus (I. alattiak nélkül) 456 esetben, ebből szív-munkaizomkárosodás 189 = 41,4%
3. Anamnezisben semmiféle fertőző betegség nem fordult elő 305 esetben, ebből szív-munkaizomkárosodás 95 = 31,1%

II. táblázatunkban ismertetjük 963 beteg EKG-leletének adatait, a betegek életkora szerint csoportosítva.

III. táblázatunk ugyanezeket az adatokat sorolja fel, azonban az asthma bronchiale fennállásának ideje szerinti csoportosításban és mint ahogy 12 betegünk kórtörténeti adatai hiányosak voltak, ez a táblázat csupán 951 esetet ölel fel.

A II. táblázatban foglalt adatokat a 2. ábra is érzékelteti. Az ábrát megtekintve, rögtön feltűnik, hogy egészen fiatal korban relative gyakori a dextrogramm, mely az életkor előhaladásával fokozatosan csökken. A dextrogrammok száma legalacsonyabb az

51. év után, ezzel szemben az emphysemások száma a laevogrammok és a szív munkaizomzatának rosszabbodása fokozatosan emelkednek és legmagasabb számú esetet az 51. év után észleljük. Az ábrából kitűnik, hogy a szívizom károsodása a laevogramm és az emphysema majdnem párhuzamosan halad és ezáltal az asthmás esetek cardiologiai megítélését is lényegesen befolyásolja. Az ábrából legjobban visszatükröződnek azok a szempontok, amelyeket a gyógykezelésben figyelembe kell venni. Azt látjuk, hogy kb. a 30. életév után a cardialis kezelésre is nagy súlyt kell helyoznünk és mennél régebben áll fenn az asthmás állapot, annál nagyobb gondot kell fordítani a cardialis elváltozások befolyásolására és



2. ábra. Ekg elváltozások és emphysema asthmásokban. %-os arányszámok életkor szerint. (963 asthma br., 385 emphysemával.)

annál kisebb jelentősége van a paroxysmusok, az acut rohamok tüneti kezelésének. A status asthmaticus kezelését igen sokszor a szív állapota irányítja.

A III. táblázatban az előbbivel azonos elváltozásokat az asthma fennállásának ideje szerint csoportosítva állítottuk össze. Ebből a táblázatból majdnem ugyanazon következtetéseket vonhatjuk le, mint a 2. ábrából és a II. táblázatból. Ha az asthma már hosszabb idő óta áll fenn, akkor gyakoribbá válik az emphysema, lényegesen emelkedik azoknak az eseteknek a száma, melyekben a szív munkaizomzata károsult és ugyancsak gyakrabban látunk laevogrammot. Ha a dextrogrammot összefüggésbe hozzuk az asthmás állapot fennállásának idejével, az eleinte emelkedő és később a már említett csökkenő irányzatot mutatja. Ugy látszik, hogy az emphysema, mely eleinte igen nagy mértékben befolyásolja a szív hossz tengelyének megváltozását, a szívizom károsodásának fokozódásával és valószínűleg még egyéb tényezőkkel együtt az idők folyamán előtérbe nyomuló balszív túlsúllyal már laevogrammot hoz létre. Érde-

kes megfigyelés, hogy a P pulmonale tulajdonképpen független az asthmások életkorától és az asthma fennállásának idejétől, mert amint a görbénken is látható, az kb. egyszinten mozog.

Az eddigiekből kitűnik, hogy a dextrogramm már rövidebb ideig tartó emphysemának és jobbszív megterhelésnek is lehet a következménye. Ezt látjuk fiatalokorú asthmásainkban. A későbbi életkorban, különösen a 40-es évek után, már a balszív megterhelése nyomul előtérbe és ezért az idősebb korban és az asthmás állapot hosszabb fennállása után a laevogrammok megszorodnak. A II. és III. táblázatból az is kitűnik, hogy a szív munkaizomzatának sérülése is gyakoribb a 40. életév felett, azonban úgy látszik, hogy eléggé független az asthma fennállásának idejétől és csak részben függ össze a kísérő betegségekkel.

Az allergiás állapot cardiológiai következményei azon esetekben állapíthatók meg, melyekben az EKG-eltváltozások már a fiatalokorban, különösebb megelőző és szívmot károsító kísérő betegségek nélküli elektrokardiogrammon láthatók. Ezek az esetek prognostikailag azért kedvezőbbek, mert cardialis ke-

zelésre nincs szükség és a szívizomban észlelhető reversibilis elváltozások specifikus antiallergiás kezeléssel is befolyásolhatók.

A szívizom károsodásának egyéb okai is vannak. A megnehezített kilégzés és így bekövetkező CO₂ felhalmozódás másodlagosan a szívizom hypoxaemiáját is okozhatja. Az emphysema a kisvérkörbeli ellenállás fokozódása révén rontja a szív állapotát. Súlyos esetekben előfordul az arteria pulmonalis dilatációja, két boncolt esetünkben pulmonalis sclerosist is láttunk. Az asthmás paroxysmus és a status asthmaticus alatt megváltozik a tüdő szövetének vér-ellátása, ami lényegesen befolyásolja a jobbszív munkáját és az ismertett elváltozásokat okozhatja.

Nem szabad elhanyagolnunk azt a körülményt sem, hogy asthmás betegek nagy számában vegetatív labilitást, vegetatív dystoniát találunk. Tudjuk, hogy az asthma pathomechanismusában nem a vagustónus fokozódása szerepel, hanem vegetatív labilitás áll előtérben. A vegetatív idegrendszer ingerelhetősége fokozott, ami a vérkeringés zavarához és az EKG-n észlelhető elváltozásokhoz vezet. Az elváltozások tehát részben extracardialis és extrapulmonalis

II. táblázat

953 asthmás beteg EKG-leletének adatai életkor szerint csoportosítva

Életkor	Esetek száma	Emphysema	Dgr.	P pulm.	Lgr.	Szív-munkaizom-károsodás
0-10	16 1,66%	1 6,3%	12 75%	3 18,8%	4 25%	1 6,3%
11-20	73 7,58%	29 39,7%	39 53,4%	11 15%	10 13,7%	16 21,9%
21-30	163 16,93%	53 32,5%	73 44,8%	13 8%	22 13,5%	46 28,2%
31-40	228 23,68%	89 39%	74 32,5%	30 13,2%	45 19,7%	82 36%
41-50	265 27,52%	112 42,3%	86 32,5%	41 15,5%	63 23,8%	115 43,4%
51-	208 21,59%	101 48,6%	55 26,4%	34 16,3%	76 36,5%	115 55,3%
Összesen	953	385	339	132	220	375

953 beteg Ekg-jában a vezetési rendszer és az ingerképzés zavara 24 esetben fordult elő:

Ventr. E. S.	18
Supranod. E. S.	2
Teljes block	1
Wilson-block	2
Supranod. rhythmus	1

III. táblázat

Ekg-eltváltozások és emphysema a vizsgálatok időpontjában az asthmás állapot fennállási ideje szerint csoportosítva (951 eset)

Hány éve asthmás	Esetek száma	Emphysema	Dgr.	P pulm.	Lgr.	Szívizom-károsodás
0-1	143	38 26,6%	35 24,5%	13 9,1%	39 27,3%	54 37,7%
2-5	240	94 39,1%	92 38,3%	33 13,8%	56 23,3%	89 37,1%
6-10	231	98 42,4%	90 39%	32 13,9%	33 14,7%	82 35,5%
11-20	223	99 44,4%	91 40,8%	32 14,4%	56 25,1%	86 38%
21	114	52 45,6%	28 24,5%	20 17,6%	33 29%	50 51,8%
Össz.	951	381	336	130	217	370

úton is létrejöhetnek, ezt a felfogást alátámasztják Lászlónak az orthostaticus EKG-ra vonatkozó vizsgálataj is.

IV. táblázat

EKG-leletek állandósult emphysema nélküli asthmás betegeken

Esetek száma	578	
Dextrogramm	186	= 32,2%
P pulm.	66	= 11,4%
Laevogramm	154	= 26,6%
Szív munkaizomzatának károsodása	233	= 40,3%
Vezetési és ingerképzési zavar	11	

V. táblázat

Emphysemás asthmás betegek EKG-leletei

Esetek száma	385	
Dextrogramm	153	= 39,7%
P pulm.	66	= 17,1%
Laevogramm	66	= 17,1%
Szív munkaizomzatának károsodása	142	= 36,9%
Vezetési és ingerképzési zavarok	13	

A IV. és V. táblázatban összeállítottuk külön csoportosítva az EKG-leleteket az emphysema nélküli és az állandóan emphysemás asthmás betegeken. A %-os arányszámokból az tűnik ki, hogy az EKG-eltváltozások a két csoportban lényeges különbséget nem mutatnak. Az emphysema nélküli asthmás betegeken relative gyakrabban észleltünk laevogrammot.

VI. táblázat

Dextrogrammot kísérő elváltozások

Dgr-esetek száma 339 (963-nak 35,2%-a)

Röntgenkép:

Szív:

Csepp szív	60 = 17,7%
Bicusp. typus	5
Golyóalak	1
Pulm. ív elődomb.	6
Balra nagyobb	28
Jobbra nagyobb	5
Mindkét irányban	2

Tüdő:

Emphysema	157 = 46,3%
Pangás	87
Bronchiektasia	8
Tbc. fibrosa	17

Hallg. lelet a szíven:

P ₂ !	68
A ₂ !	2
Syst. zörej csúcson	34
Diast. zörej csúcson	3
Tompa hangok	144

EKG-lelet:

Szív munkaizom sérülése (myoc. laes.)	138
Vezetési és ingerképzési zavar	14
P pulmonale	63
P mitrale	3

Az összes 963 esetben csepp szív 118 = 12,2% dextrogramm mellett gyakoribb a csepp szív (17,7%).

Az összes 963 esetben emphysema 385 = 39,9% esetben fordult elő, míg dextrogramm mellett 46,3%, tehát valamivel gyakoribb volt.

VII. táblázat

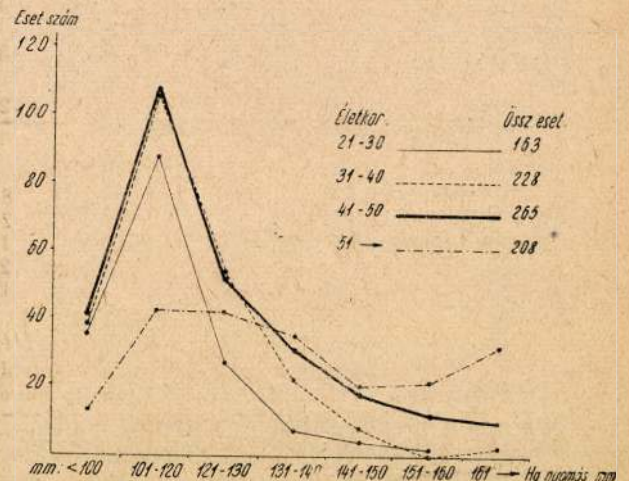
966 asthmás beteg röntgenleletének ismertetése

Átvilágítás eltérést nem mutatott	279
Emphysema	385
Pangás	213
Tbc. (fibrosis és acut elváltozások)	36
Bronchiektasia	10
Atelektasia	5
Substernalis struma	16

Szívconfigurációra vonatkozó adatok:

Bicusp. typusú szív	19
Aortás typusú szív	42
Balra nagyobb szív	146
Jobbra nagyobb szív	5
Mindkét irányban nagyobb szív	15
Csepp szív	118 = 12,2%
Pulm. ív kiboltosult	6

Az asthmás betegek systoles vérnyomása inkább alacsonyabb, mint az azonos korú egészséges egyének csoportjában. 963 betegünk közül 158 esetben, vagyis az esetek 16,4%-ában 100 Hgmm alatt volt a systoles nyomás. 577 betegnek systoles vérnyomása 101—130 mm között váltakozott, vagyis az összes esetek majdnem 60%-ában valamivel alacsonyabb volt a systoles nyomás, mint a megfelelő korú egészségesek csoportjában. 160 mm-es systoles nyomást összes eseteink 4,36%-ában találtunk, ami kétségtelenül annak a jele, hogy a status asthmaticus, a kísérő emphysema, a következményes jobbszív megterhelés még magasabb korban sem befolyásolta a systoles vérnyomást. Megfigyeléseink nem valószínűsítik egyesek (Lenègre, Oriè stb.) azon felfogását, hogy az elhúzódo emphysema következtében gyakori a magasabb syst. vérnyomás. Számadataink éppen az ellenkezőt bizonyítják.



3. ábra. Asthmás betegek systolés vérnyomása a betegek életkora szerint. A legnagyobb létszámú korcsoportokban.

656 betegünk életkora 21—50 év között volt. Ha ennek a korcsoportnak a vérnyomását vizsgáljuk, akkor azt találjuk, hogy 62,5%-ban (410 eset) systoles vérnyomása 120 mm alatt volt. Egy másik korcsoportot tekintve azt látjuk, hogy 41—50 éves betegeink, akik eseteink relative legnagyobb %-át teszik

VIII. táblázat
963 asthmás beteg systoles vérnyomása életkor szerint

Hg m/m.	É l e t k o r						Az összes esetre számított %-os arány
	0—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51	
100 alatt	9	19	35	38	38	13	152 16,44%
101—120	7	38	88	106	105	44	388 40,7%
121—130	—	10	27	54	51	43	185 19,21%
131—140	—	5	7	21	30	35	98 10,2%
141—150	—	1	4	8	18	20	51 5,29%
151—160	—	—	2	—	13	22	37 3,94%
161 felett	—	—	—	1	10	31	42 4,36%
	16 1,66%	73 7,58%	163 16,93%	228 23,68%	265 27,52%	208 21,59%	

ki (27,5%), systoles nyomása úgy változott, hogy 14,34%-ban volt 100 mm alatt, további 39,6% 120 mm alatti systoles nyomást mutatott, vagyis az esetek majdnem 54%-a, tehát több mint a betegek fele, inkább alacsony, mint magas systoles nyomású volt, alapul véve *Best* és *Taylor* fiziológiájában a *Hunter*-féle értékeket.

[IX. táblázat

41—50 évesek korcsoportjának systoles vérnyomása (265 eset)

<100 m/m	38	14,34%
101—120 m/m	105	39,62%
121—130 mm/	51	19,24%
vagyis 73,2%-ban normális vagy alacsonyabb.		
131—140	30	11,32%
141—150	18	6,79%
151—160	13	4,91%
161 <	10	3,75%

21—50 évesek korcsoportjának vérnyomása (656 eset)

—100 m/m	111	16,92%
101—120 m/m	299	45,57%
121—130 m/m	132	20,12%
vagyis 82,61%-ban normális vagy annál alacsonyabb.		
131—140	58	8,85%
141—150	30	4,57%
151—160	15	2,28%
161—<	11	1,67%

Táblázatainkból (VIII., IX.) az következik, hogy az asthmás állapot önmagában véve nem okoz állandó systoles vérnyomásemelkedést. A különböző korcsoportokat összehasonlítva megállapítható, hogy a betegek vérnyomása inkább alacsonyabb. A systoles nyomás csak akkor emelkedik, ha egyéb kísérő körülmények azt indokoltá teszik. Sem maga az allergiás állapot, sem a remissióra hajlamos rohamok, de még az asthmások kezelésében hosszú időn keresztül alkalmazott adrenalin, ephedrin befecskendezések sem befolyásolják a systoles nyomást olyan formában, hogy az tartós, irreversibilis emelkedést mutatna.

Az alacsonyabb vérnyomást két tényezővel hozhatjuk összefüggésbe: először, hogy sok asthmás

beteg esetében mégis inkább a vegetatív idegrendszer cholinergiás (vagotóniás) túlsúlya érvényesül; másodszer az asthma-esetekben, mint azt *Falussal* és *Faragóval* megállapítottuk, a vér histamintartalma megszaporodik és a histaminaemia általában vérnyomáscsökkenést hoz létre.

Ami a *diastoles* nyomás viselkedését illeti, azt találtuk, hogy csupán 45 esetben, észlelt betegeinknek 0,46%-ában volt 100 mm felett, vagyis csak ilyen kis számú betegen lehetett kórosan fokozott diastoles nyomásra gondolni. Ezekben az esetekben mindenkor laevogrammot és a szív munkaizomzatának sérülését találtuk.

Asthmás betegek systoles vérnyomása az átlagnál alacsonyabb, ezt bizonyítja az is, ha a legidősebb betegeink systoles nyomását nézzük, ez a korcsoport magában foglalja 208 betegünket. 51 éves koron felül a systoles nyomás normálértéke *Hunter* szerint 130—132—135—140 mm.

208, 51 évnél idősebb beteg vérnyomása a következőképpen alakul:

100 mm	13	6,2 %
101—120	44	21,15 %
121—130	43	20,67 %
131—140	35	16,82 %
141—150	20	9,62 %
151—160	22	10,58 %
161	31	14,9 %

51 évnél idősebb asthmások vérnyomása az esetek 48%-ában, tehát majdnem a felében, a kornak megfelelő normális értéknél alacsonyabb, összesen 64,8%-ban normális, vagy annál alacsonyabb és csak 35%-ban emelkedett.

Sectionál 16 asthma esetünk adatait sikerült ellenőrizni. Ezeket az adatokat a X. táblázatban ismergetjük. A közölt boncolt eseteink nem azonosak sem *Radó*, sem *Hajós Mária* régebbi közleményeiben leírtakkal.

X. táblázat
16 sectióra került asthma eset adatai.

Klinikai leletek:

Emphysema	Dgr.	P. pulm.	Lgr.	Szív munkaizomzatának károsodása	Vezetési zavar	Bronchiektasia
12	8	5	3	13	2	1

Boncolási leletek:

Emphysema	Tbc. fibros.	Pneumonia pleuritis maradványok	Diffus bronchustágulatok	Myodeg. cordis		J. > szív	J. és B. > szív	Pulm. scler.	Cor pulm. chr.	For. ovale ap.
				emphysemával	emphysema nélkül					
12	3	8	11	8	2	12	2	3	2	2

Ismertetésünket áttekintve megállapíthatjuk, hogy az asthmás beteg sorsát elsősorban az betegség fennállásának időtartama az anamnézisben szereplő fertőző betegségek és a rohamok állandósulásával járó szöveti elváltozások befolyásolják. Minél hosszabb ideje áll fenn az asthmás állapot és minél rövidebbek a remissiók, annál valószínűbb, hogy a szívizom károsodása kerül előtérbe és ennek következtében az asthmás betegek kezelésében más elvek szerint kell eljárni.

Fiatalabb korban és az asthmás állapot kezdetén, a paroxysmusok állanak előtérben, ilyenkor tüneti befolyásolásra használjuk az adrenalint, ephedrint, atropint és ezeknek különböző kombinációit. Az alapelváltozás kezelésében természetesen specificus és nonspecificus deszenzibilizálási eljárásoknak jut a vezető szerep. Abban a pillanatban, amikor a cardiovascularis rendszer károsodása nyomul előtérbe, az említett tüneti gyógyszerek hatásukat lassanként elvesztik, sőt kritika nélküli alkalmazásuk és gyakori ismétlésük káros eredménnyel jár. *Ekkor helyeződik át a therapia súlypontja a bronchitis, emphysema kezelésére és a myocardialis insufficientia megszüntetésére.* A kezelés középpontjában áll a szív munkarejének fokozása, a vérkeringés megjavítása, vasodilatátorok adása. Ekkor következik a digitalis, strophanthin és purin származékok beiktatása a therapiába.

Mindkét esetben azonban kezelésünket egyúttal *alátámasztjuk az idegrendszer, a legfelsőbb idegközpontok állandó megnyugtatásával.*

Miután a szív és a vérkeringési rendszer működését elsősorban az asthmát kísérő elváltozások befolyásolják, ezért a bronchitist, emphysemát, a felső légutak megbetegedéseit is állandóan kezelni kell. Amint anyagunkból kitűnik, a bronchiektasiának, az asthma bronchiale pathogenesisében és a keletkező szívelváltozásokban jelentősége nincsen. 966 betegünk között bronchiektasiát, mint kísérő betegséget 10 esetben észleltünk. A sectiók jegyzőkönyveiben szereplő diffus bronchustágulat természetesen nem azonos azon megbetegedéssel, melyet klinikailag bronchiektasia névvel jelölünk. Jelen közleményünkben szereplő esetek észlelési ideje alatt osztályunkon 12 valódi bronchiektasiás beteget is észleltünk, akiknek semmiféle asthmás rohamra vagy status asthmaticusra utaló panaszuk nem volt, ellenben sok-

kal fontosabbnak látszik az előrement pleuritisek, pleuralis összenövészek, pneumoniák, továbbá idült fibrosus tuberculosis következményeit figyelembe venni és az asthmás állapot therapiájában befolyásolni.

Összefoglalva az asthmás betegek cardialis státusából a következőket állapíthatjuk meg:

1. Gyógyítás szempontjából el kell különíteni a paroxysmusokban jelentkező és organicus elváltozás nélkül lezajló állapotot, amikor tüneti kezelés és a deszenzibilizálás áll előtérben.

2. Külön csoportba foglalandók a status asthmaticus és a gyakran ismétlődő paroxysmussal járó esetek, amelyekben a keringési rendszer romlása áll előtérben, ilyenkor az adrenalin, ephedrin háttérbe szorul és a deszenzibilizáló kúrák is másodlagos jelentőségűek.

3. A therapia beállításában figyelemmel kell lenni a megelőző betegségekre (rheumás láz, scarlatina, diphtheria), a kísérő állandósult elváltozásokra (bronchitis, emphysema, pleuralis adhesiók, fibrosus tbc) és a következményes szövődményekre (cardiovascularis rendszer állapota, pangás, decompensatio, oedema). Ezen utolsó csoportban deszenzibilizáló kúráknak semmi jelentősége nincsen.

A szövődmény nélküli, reversibilis asthma által előidézett átmeneti szívizomkárosodás kezelésre nem szorul, ha egyébként semmiféle decompensatióra utaló tünet nincs, ilyenkor a digitalis teljesen felesleges.

Az állandó recidivára hajlamos, hosszasabban fennálló tüdő- és szívelváltozásokat mutató esetekben a cardialis elégtelenség leküzdése a legfontosabb. A kezelést általában véve digitalis-szal végezzük, azonban maga az asthmás állapot a digitalis és strophanthin adagolásának kérdésését nem változtatja meg.

Mind a rohamokban jelentkező asthmás állapot cardialis következményei, mind a status asthmaticus okozta szívizomkárosodásban is szerepet játszik a psychomotoros labilitás, amely természetesen sem digitalis-szal, sem adrenalinmal nem befolyásolható és sokszor csak sedativumok nyújtásával csökkenhető.

Végül az asthmás állapot hosszú fennállása után az állandósuló nehézlégzés kezelésében, a gyakorlatban annyit alkalmazott adrenalin nem használ, hanem káros, ezért idősebb asthmások gyógyításában adre-

nalín injectiókat a lehető legkisebb számra kell korlátozni, helyetté purin-származékokat nyújtunk és nagy teret biztosítunk különböző belégző szerek alkalmazásának, köptetőknak. A morphiúmot az asthma tüneti kezelésében veszélyesnek tartjuk és még akkor is elkerüljük, ha a cardialis munkadyspnoe áll előtérben.

IRODALOM: Cecil: Textbook of Medicine. Philadelphia, Saunders, 1949. 1730. old. — Hajós K.: Klin. Woch. 1931. 40:1860, 52:2397. — Hajós K., Falus A.,

Faragó P.: O. H. 1939. 15:358. — Hajós Mária: O. H. 1948. 51:1623. — Hajós—Rajka: Asthma, Ekzema stb. Bpest, Eggenberger, 1944. 652. old. — Halmágyi D.: Magy. Belorv. Arch. 1953. 3:97. — Harkavy, Kallós: Fortschritte der Allergie III. Basel, Karger, 1952. 570. old. — László B.: Előadás Belgy. Szakcs. Nagygyűlés, 1951. — Lenègre etc.: Le coeur des asthmatiques. II. Congres internat. de l'asthme. Mont Dore, 1950. — Radó S.: Magy. Belorvosok Egyes. Előadás, 1941. — Scherf—Boyd: Herzkrankheiten. Wien, Springer, 1951. 688. old. — White: Heart Diseases. New-York, Macmillan, 1947. 1025. old.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának (igazgató: Haynal Imre dr. egyet. tanár) közleménye

A Sjögren-syndromáról és borjúhypophysis-átültetéssel való kezeléséről*

Irta: FEHÉR LÁSZLÓ dr.

Sjögren 1933-tól kezdve több közleményben részletesen ismertetett addig az orvosi irodalomban alig szereplő syndromát. Klinikai megfigyeléssel, szöveti vizsgálatokkal igyekezett, bár nem teljes sikerrel, a homályos aetiológiai problémát felderíteni. Ezt a tünetcsoportot, melynek főtünetei: keratoconjunctivitis sicca, a nyálkahártyák feltűnő szárazsága és idült osteoarthropathia, azóta mint a Sjögren-syndromát ismerjük. Az első leírás óta számos szerző, a hazaiak közül elsősorban Grósz és Radnót foglalkozott a betegséggel, de aetiológiája nem tisztázódott és eredményes gyógykezelésére sincs kielégítő megoldás.

A Sjögren-syndroma nem ritka betegség. Sjögren (1933) szembetegéinél 0,2%, legújabban Holm (1949) Svédország összlakosságához viszonyítva 0,5% morbiditást tételez fel. Idült, évtizedekig is elhúzódó megbetegedés. Leggyakrabban ízületi panaszokkal (De Sèze, Richard, Touraine) kezdődik. A többi tünetek, rendszerint hosszabb monosymptomás időszak után, olykor öt-tíz éves időközökben jelentkeznek. Jellemzőes alakjában általában menopausában lévő nőknél találjuk, de fiatalabb korban is észlelték. Férfiakon sem ritkaság.

Touraine a syndroma tüneteit négy csoportba osztja: 1. nyálkahártyatünetek, 2. bőrtünetek, 3. csont- és ízületi-rendszer zavarai, 4. általános tünetek.

A nyálkahártyatünetek elsősorban a conjunctivára és a szájnyálkahártyára szorítkoznak, de megjelenhetnek a többi nyálkahártyán is (orr-, gége-, hörgő-, ano-genitalis nyálkahártya stb.). A szemtünetek (keratoconjunctivitis sicca) másodlagosak, tulajdonképpen a könnymirigyek elváltozása megelőzi a panaszokat és azok csak a könnytermelés csökkenése után jönnek létre. Főpanaszok: égés, viszketés, fénytérülés. A beteg nem képes könnyezni. Erősen izgató anyagok sem tudnak könnyezést kiváltani. Az objectív tünetek kétoldaliak. Az alsó tarsalis conjunctiva sötétvörös, bulbaris conjunctiva fénytelen, kissé duzzadt, kistokú ciliáris belőveltség van. A conjunctivá-szakban sárgásfehér nyúlós-rugalmas váladék talál-

ható. A cornea szabadszemmelle vizsgálva bágyadt, lényegesebb elváltozások, erosiók, csak réses lámpával figyelhetők meg. Jellegzetes elváltozások Rose-bengal festéssel (Sjögren, Holm stb.) találhatóak. A könnymirigy sorvadtt (Sjögren, Radnót), könnytermelés különösen előrehaladottabb szakban alig van. A klasszikus Schirmer-módszerrel (5 mm széles, 32 mm hosszú itatóspapír a szemrés külső felébe helyezve) a normális érték — 5' alatt legalább 15 mm-nyi nedvesség — helyett súlyosabb esetben 2—5 mm-es értékeket kapunk.

A xerostomiás panaszok kezdetén még kevés, viscosus, sárgásbarna nyálát találunk, ami azonban Creyex vizsgálatai szerint 5,3 pH-jú, sem mucint, sem ptyalint, sem peroxydaset nem tartalmaz. Később a száj teljesen száraz. Állandó égő érzés lép fel. A nyelv piros, száraz, mozgatása kellemetlen, a rágás fájdalmas. A nyelés a nyál hiánya miatt zavart. A parotis intermittálóan, bi-, monolateralisan, olykor mérsékelt láz kíséretében megduzzadhat. Olykor legkellemetlenebb a larynx és bronchusok nyálkahártyájának kiszáradása (Ellman—Weber). A rekedtség és állandó köhögési inger nagyon zavarhatja a beteget. Számos esetben észlelték a gyomor mirigyének secretióis zavarát (hypo-, achlorhydria). A pancreas excretióis működése is zavart lehet (Martin). Többször észlelték a rectum és az anus nyálkahártyáján kellemetlen pruritust és gyakori defecatióis ingert okozó xerost (Gougerot, Mussio—Fourier). A vulva és vagina nyálkahártyáján száraz, atrophias, fájdalmas (»sécheresse gluante«, Thiers) elváltozás léphet fel (vulvovaginitis sicca atrophicans). A húgycsőben és húgyhólyagban is hasonló elváltozások jöhetnek létre.

A bőrtüneteket az izzadtságmirigyeknek folyamatosan csökkenő működése jellemzi. Előrehaladottabb szakban a beteg bőre száraz, vékony, kissé korpázó, koránál öregebb küllemű. Megfigyelték scleratrophiás területeket, teleangiectasiával, pigmentzavarral. Ezeknek sclerodermaform alakja miatt olykor a scleroderma diagnózisát állították fel (Sheldon, Leriche, Richard). A végtagokon gyakoriak a vasomotor zavarok, akrocyanosis, Raynaud-syndroma (Beiglböck—Hoff, Shel-

* A Korányi Sándor Vándorgyűlésen, Budapesten 1953. április 25-én elhangzott előadás alapján.

don, Ellman—Weber). A haj és szőrzet olykor megritkul, nőbetegeken feltűnő kopaszodás léphet fel.

A betegség tünete a csont- és izületi zavar is. A Holm által észlelt 86 beteg közül 63-nak idült polyarthritise volt. Sjögren szerint: »Bei Keratoconjunctivitis sicca kommen arthritische Symptome so oft vor, dass dieselben als ein wichtiger Teil des Symptomenkomplexes zu betrachten sind.« Ezek kezdetben többnyire vissza-visszatérő, több ízületben megjelenő arthralgiás panaszok, esetleg acut polyarthritise emlékeztető fellobbanások, amelyekből rendszerint az idült rheumás polyarthrititis jellegzetes képe alakul ki. Gyakran vannak kóros mészlerakódások a csontok körüli kötőszövetben, különösen a paravertebralis részben (Touraine). Feltűnő a fogak nagy törékenysége. Sok betegnek az összes fogai letöredeztek, illetve emiatt el lettek távolítva.

A betegek sokszor subfebrilisek. Általános erőbeli állapotuk kielégítő, bár többnyire soványak. Gyakori a mérsékelt, rendszerint hypochrom anaemia. A betegség különböző szakaszában purpurát is észleltek (Roy, Leriche, Gougerot). A vvs.-süllyedés gyakran fokozott, olykor 100 mm/h fölött van. Albumin/globulin hányados csökken. Többen hyposideraemiát találtak. Creyx szerint a serum Ca, P, cholesterin, huyany, cukor értéke normális. Sjögren a lapos vércukorterheléses görbét tartja jellemzőnek, ezt azonban mások nem erősítik meg (Grósz, Riva, Böhm). Tbc-re és luesre jellemző próbák negatívak. Holm 50 betegénél normális A-vitamin szintet talált, Allington szerint viszont A-vitamin, nicotinsav és riboflavin-hiány van. Degos nagy C-vitamin deficitet észlelt a vizeletben. Kevés az endokrin rendszer állapotára utaló adat. A pajzsmirigy rendszerint nem nagyobb. A talált alapanyagcsere értékek normális határok között ingadoznak. A vizsgálatok nagyobb része abból a tényből kiindulva, hogy a szindróma főként menopausában lévő nőknél jelentkezik az ovarium működésével foglalkozik. Holm 3 esetben végeztetett hormontitrlást. Két betegnél mérsékelt ovarialis insuficienciát talált. Mussio—Fournier és mások viszont nem észleltek semmiféle dysendokriníát.

A fenti irodalmi adatokat kiegészítő saját vizsgálati leleteinkből a következőket állapíthatjuk meg. Betegeinknél előfordul mérsékeltfokú, normochrom anaemia, vérképükben egyéb normálistól való eltérés nincs. Vörösvérsejtsüllyedésük általában alig fokozott, kivéve az I. esetet, hol lényegesen emelkedett. Az elvégzett serumfehérje kolloid, illetve labilitási próbák közül csak a thymol-próba mutat a betegek egy részénél magasabb értéket. A serum albumin és globulin mennyisége az átlagossal egyezik. A serum egyéb általunk vizsgált anyagai, kivéve a káliumot, a szervesetlen phosphort, amelyek többnyire alacsonyabb értéket mutattak, nem tértek el a normálistól. A Sjögren által leírt lapos vércukorterheléses görbét mi nem észleltük. Az elvégzett endokrin vizsgálatok, elsősorban a 20 E insulin s. c. adásával végzett vércukorterhelés, gonadotrop hormon, folliculin meghatározások, a fehérjék spec. dyn. hatásának vizsgálata, 0,3 mg adrenalinmal végzett Thorn-próba a normálisnál alacsonyabb értékeket adott.

Mivel a Sjögren-szindróma aetiológiája nem tisztázott,

a gyógyítás választható módszerei elég változatosak. Először azokkal a gyógyszerekkel próbálkoztak, melyek farmakológiai hatásuknál fogva a könny- és nyáleválasztást fokozhatják. Pilocarpin, prostigmin, acetylcholin egyöntetű javulást nem hoz létre. A szerek adása alatt Grósz, Ellman—Weber, MacLean a könnytermelés fokozódását nem látta, Gifford viszont betegénél annak emelkedését észlelte. Gougerot vaccina- (entero-staphylococcus), De Sèze aranykezelés javasolt, de máj-, kén- és lázterápiával is tettek kísérletet. A könnytermelés fokozására még 1930-ban Schall és Krassó röntgenbesugárzást alkalmaztak. Kiváló eredményeiket azonban senki sem tudta igazolni (Beetham, Ellman—Weber, Fried—Goldzieher, Grósz). Vitaminokkal is sokan próbálkoztak. Stahel A-vitamin tartós adagolására javulást ért el, de Andersen, Fried—Goldzieher, MacLean, Sjögren az A-vitamint hatástalannak tartják. Bach kétévi kezelés után sem észlelt javulást. A B-complexust, különösen a B₂-vitamint Grósz ajánlatára használják. Franceschetti B₂-, Haas B₂- + A-vitamin kezeléstől látott eredményt, azonban sem Lutman—Favata, sem Godfredsen nem tudtak hasonló javulásról beszámolni. Megpróbálkoztak még PP (Richard) és C- (Degos) vitaminnal is. A szindrómának a menopausával való kapcsolata miatt már Isakowitz adott folliculint, de ettől a kezeléstől jó eredményt senki sem észlelt. Brückner betegét eredményesen kezelte Perandrennel, de betege a gyógykezelés abbahagyása után egy héttel visszaesett. Az utolsó években ACTH-, illetve Cortison-kezeléssel is próbálkoztak. Ez a módszer Frenkel és társai, Forestier és társai, valamint Stephens betegénél az adagolás alatt időleges javulást is okozott, azonban Offret—Forest, Fitzgerald és társai, Cadman—Robertson, Kuzell—Schafarsich közleményeikben sikertelenségről számolnak be. Beiglböck—Hoff ehelyett Levin—Wassen által ajánlott Cortison—C-vitamin terápiát alkalmazták. Erre a vvs.-süllyedés gyorsan esett, de a könny- és nyáleválasztásra való hatásáról nem számolnak be. Ugyan ők a további gyógykezelést ACTH adásával (hypophysis-átültetés formájában) kísérelték meg, de ennek eredményét nem közlik. Sebészi eljárásokkal is próbálkoztak, azonban csak a könnypontelzárás különböző módszerei lettek általánossá.

Ezen kezelési eljárások, mint látjuk bizonytalanok, tartós javulást nem várhatunk tőlük. A részleges tünetmentesség is csak a gyógyszer adása alatt, vagy azt alig túlhaladva észlelhető. A vázolt kezelési eljárások közül nem egyet alkalmaztak betegeinknél. Elmondásuk szerint egyik után sem tapasztaltak lényegesebb javulást. Ezek ismeretében betegeinknél az alábbi indokaink miatt más gyógyeljárást alkalmaztunk. Kylin általunk módosított módszerével borjúhypophysis mellsőlebenyt ültettünk át intraglutaeálisan. Erre az útra a következő észleléseink készítették: 1. betegeinknél, mint már fent említettük, az endokrin mirigyek működését vizsgálva számos olyan adatot kaptunk, amelyek a hypophysis mellsőlebeny csökkent működésére utaltak. 2. Egyéb betegégeknél végzett számos borjúhypophysis átültetés alkalmával az átültetés után több beteg tartós nyáladzásról pa-

1. táblázat

Sorszám	Név, nem	Életkor	Felvétel napja	Lényegesebb tünetek (jelentkezés időpontja)				Átültetések időpontja (száma)	Ellenőrzés napja	Lényegesebb tünetek az ellenőrzéskor		
				xerostomia	keratoconj. s. Schirmer 5' mm	csont- izületi zavarok	egyéb adatok			száj	szem Schirmer 5' mm	izület
1.	W. D. nő	49	1952. III. 15.	xerostomia (1949) intermittáló parotis duzzanatok	KCS (1939) $\frac{5}{5}$ mm	polyarth- ritis (1925) teljes foghiány	menopausa ($\frac{1}{2}$ év) száraz bőr Raynaud-syindr. lázás periódusok	1952. IV. 8. (2 HML) 1952. VI. 24. (2 HML)	1952. XII. 16.	kielégítő nyáladás	panaszmentes $\frac{1}{5}$ mm	fájdalom nincs
2.	Ny. J. nő	49	1952. IX. 9.	xerostomia (1948) orrszárazság	KCS (1949) $\frac{2}{2}$ mm	mérsékelt izületi érzékenység teljes foghiány	öt éve menopausa száraz bőr ritka szőrzet Raynaud-syindr.	1952. X. 2. (2 HML) 1952. X. 10. (2 HML)	1953. III. 27.	nedves	panaszmentes $\frac{3}{1}$ mm	—
3.	M. M. nő	51	1952. IX. 11.	xerostomia (1947)	KCS (1950) $\frac{3}{4}$ mm	1944 óta több ízben polyarthritiss csak 2 fog	három éve menopausa száraz bőr sokat fogyott	1952. X. 2. (2 HML) 1952. X. 8. (2 HML)	1953. IV. 18.	nedves	panaszmentes $\frac{4}{5}$ mm	—
4.	K. Gy. nő	61	1952. XI. 12.	xerostomia (kb. 32 éve) intermittáló parotis duzzanatok	KCS (1940) $\frac{10}{4}$ mm	1927 óta időnként mérsékelt panaszok néhány foggyökér	hét éve menopausa ano-genitális pruritus Raynaud-syindr.	1952. XII. 3. (2 HML) 1953. II. 28. (2 HML)	1953. IV. 16.	nedves	panaszmentes $\frac{8}{5}$ mm	—
5.	F. M. nő	50	1953. I. 5.	xerostomia (fél éve)	KCS (8 hónap) $\frac{2}{3}$ mm	—	10 éve uterus exstirpatio (myoma) Raynaud-synd fogyott	1953. I. 19. (2 HML) 1953. III. 11. (2 HML)	1953. IV. 20.	nedves	panaszmentes (bal szem ritkán szűr) $\frac{1,5}{2}$ mm	—
6.	Cs. L. férfi	42	1953. I. 8.	—	KCS (1 éve)	térdizületi fájdalom	szárazabb bőr erythema exsud. multiforme lázás periódusok	1953. II. 4. (2 HML)	1953. III. 16.	—	tíz napig panaszmentes	—
7.	L. I. nő	47	1953. II. 16.	időnként szája kiszárad	KCS (1949)	hét éve izületi fájdalom	tíz éve uterus exstirpatio	1953. III. 5. (2 HML)	1953. IV. 16.	—	három hétig panaszmentes	—

naszkodott. 3. A syndroma egyes lehetséges tünetei (idült polyarthrit, sclerodermoid bőr) szintén a hypophysis mellsőlebens-átültetés kedvező hatásának lehetőségére mutattak, mivel idült polyarthritnél és sclerodermánál már előzőleg több ízben jó eredményre alkalmazzuk a hypophysis mellsőlebens-átültetést. Ezt a kezelési módot eddig tizenhat betegnél próbáltuk ki. Itt az első hét betegünk gyógyeredményeiről számolunk be. A rövid kórrajzi adatokat és a borjúhypophysis mellsőlebens-átültetés utáni változást a táblázaton (I. táblázat) ismertetjük.

Ha ezeken az átültetésnek a Sjögren-syndroma lényeges tüneteire való gyógyító hatását vizsgáljuk, a következőket kell megállapítanunk. Az ismertett hét beteg mindegyikénél, a 4. beteg kivételével, más helyt több, eddig szokásos gyógykezelési móddal próbálkoztak, anélkül, hogy bármilyen lényeges, tartós eredményt észleltek volna. A betegek xerostomiája egyik esetben sem javult, a kellemetlen szempanaszok is csak olykor, rövid ideig, többnyire a kezelési folyamat alatt enyhültek. Az átültetés után hét betegünk közül öt esetben hosszas, hónapokig tartó panaszmentes időszak következett. Néhány napon belül megszűntek a kínzó szempanaszok. Nyálképzésük kielégítővé, három betegnél állandóan bőségesé vált. A régi arthropatiás panaszok eltűntek. Két betegnél a gyakori Raynaud-syndromaszerű panaszok lényegesen megritkultak. Súlygyánapodás, fokozódó munkakedv volt észlelhető. Ezen csoportból eddig csak egy beteg esett vissza kilenc hónapnyi tünetmentesség után, kettőnél viszont a kedvező állapot már hat-hat hónapja fennáll. Mindegyikük általában két ízben részesült borjúhypophysis mellsőlebens-átültetésben. Két betegnél a tünetmentesség rövid ideig, körülbelül tíz, illetve huszoneg napig tartott. Ezen idő után a kellemetlen szemtünetek, a keratoconjunctivitis sicca képe visszatért és csak az ezen betegeknél kevés panaszt okozó izületi és xerostomiás tünetek javulása bizonyult állandóbbnak. A gyorsabb recidivában szerepet játszhat az a tény is, hogy az átültetést kellő időben nem tudtuk megismételni. Arra az észlelésre, hogy a betegek szempanaszai a Schirmer-próba változatlan eredménye ellenére megjavultak, kielégítő magyarázatot adni nem tudunk, erre további észleléseknek kell feleletet adniok.

IRODALOM: Allington H V.: A. M. A. Arch. Dermat. and Syphil. 1950. 62:829. — Andersen H. C.: Nord. Med. 1939. IV:3849. — Bach O.: Nord. Med. 1939. IV:3847. — Beetham W. P.: 1. Holm. — Beiglböck—Hoff: Deutsch. Med. Wschr. 1952. 77:1. — Böhm A.: Münch. Med. Wschr. 1950. 92:23/24. 955. — Brückner R.: Ophthalmologica 1945. 110:37. — Cadman E. F. B.:—Robertson A. J.: Brit. Med. J. 1952. 4775:68. — Crey M.—Levy J.: Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 1948. 64:169. — Degos R.: Bull. Soc. Med. Paris, 1944. 60:25. — De Seze S. és munkatársai: Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 1947. 63:86, 36, 1110. — Ellman P.—Weber F. P.: Brit. Med. J. 1949. 4598:304. — Fitzgerald J. R. és munkatársai: Arch. Ophthalm. 1951. 5:320. — Forestier és munkatársai: Rev. Rhum. 1951. 18:167. — Franceschetti A.: Confinia Neurol. 1941. 4:343. — Frenkel M. és munkatársai: Acta Encœrin. 1951. 6:161. — Fried J. J.—Goldzieher M. A.: Amer. J. Ophthal. 1944. 27:1003. — Gifford S. és munka-

társai: Arch. Ophthal. 1943. 30:208. — Godfredsen E.: Acta Ophthal. 1947. 25:95. — Gougerot H.: Bull. Soc. fr. Derm. Syph. 1925. 32:376. 1939. 46:29. Bull. médical 1926. 40:360. — Grósz I.: Orvosképzés 1936. 26:96. — Haas E. B. H. de: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1942. 1474. — Holm S.: Keratoconjunctivitis sicca and the sicca syndrome. Göteborg, 1949. — Isakowitz S.: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 1928. 81:85. — Krassó I.: Z. Augenheilk. 1930. 71:1. — Kuzell W. C.—Schaffarzi R. W.: Stanford M. Bull. 1950. 8:125. — Leriche R.: La Presse méd. 1947. 77. — Lutman F. C.—Favata B. V.: Arch. Ophthal. 1946. 35:227. — MacLean A. L.: Bull. J. Hopkins Hosp. 1945. 76:179. — Martin: 1. Touraine. — Mussio—Fournier J. C.—Poumeau—Dellille G.: Bull. Soc. Méd. Hop. Paris, 1946. 62:398. — Offret G.—Forest: Bull. Soc. Ophthal. Fr. 1950. 759. — Radnót M.: Die patholog. Histologie der Tränenrüse. Basel, 1939. — Radnót M.: Klin. Mbl. Augenheilk. 1939. 103:120. — Richard A. és munkatársai: Rev. de Stomatol. 1948. 49:502. — Riva G.: Schw. med. Wschr. 1945. 75:376. — Roy G.: La Presse méd. 1948. 146. — Schall: Klin. Mbl. Augenheilk. 1930. 85:406. — Schirmer O.: Arch. f. Ophthal. 1903. 56:197. — Sheldon J.: Proc. Roy. Soc. Med. 1938. 32:255. — Sjögren H.: Acta Ophthal. 11. Suppl. II. 1933., 1935. 13:1; 1937. 16:70; 1949. 88:369. Klin. Mbl. Augenheilk. 1936. 99/II. Acta med. scand. 1940. 103:526; 1948. 130:484. — Stahel W.: Klin. Mbl. Augenheilk. 1930. 85:406. — Stephens C. A. L.: Proc. of the First Clinical ACTH Conference. London, 1950. 358. — Thiers H.: Bull. soc. fr. Derm. et Syph. 1949. 55. — Touraine A.: La Presse méd. 1950. 58:405.

J. Фехер: О синдроме Шьвергена и о его лечении пересадением гипофизателенка.

Автор описывает симптоматику синдрома Шьвергена и приводит результаты лабораторного исследования при этом заболевании. Трактует вопросы безуспешности применяемых методов. Вместо этих автором было применено пересадение передней доли гипофиза теленка. Из семи случаев в пяти случаях удалось достигнуть стойкого отсутствия симптомов. У этих больных выделение слюны нормализовалось и исчезли жалобы на глаза. В двух случаях отмечалось лишь частичное и временное улучшение.

Dr. László Fehér: Über das Sjögren'sche Syndrom (Sj. S.) und die Behandlung desselben durch die Transplantation von Kalbshypophyse.

Verf. beschreibt ausführlich die Symptomatologie des Sj. S.-s und die Laboratoriumsbefunde bei demselben. Es folgt eine Besprechung der — bisher zumeist erfolglosen — Therapie. Verf. hatte in 7 Fällen das Sj. S.-s eine Transplantation von Hypophysenvorderlappen des Kalbes ausgeführt. Von den 7 Fällen wurden 5 dauernd symptomfrei. Bei diesen wurde die Speichelsekretion normal und die Augenbeschwerden hörten auf. Bei 2 Fällen trat eine partielle bzw. vorübergehende Besserung ein.

Felhívjuk olvasóink figyelmét, hogy előfizetésük lejártát kísérjék figyelemmel. Ha nem hosszabbítják meg kellő időben előfizetésüket, a további példányok szállítását kénytelenek leszünk leállítani. Az elmaradt példányok későbbi pótlását pedig biztosítani nem tudjuk.

A Kiadóhivatal.

Az Allami Szülésznőképző Intézet (igazgató: Kovács Ferenc dr. egyetemi tanár) közleménye

A mai szülészet anya- és magzatvédelmi törekvéseinek néhány vitás kérdéséről* (I.)

Irta: KOVÁCS FERENC dr.

A szülészet több szempontból különbözik a gyakorlati orvostudomány többi ágától. Különbözik először abban, hogy nem egészségzavar, kóros állapot vagy betegség megelőzése, illetve gyógyítása a feladata, hanem egy élettani folyamat zavartalanságának biztosítása, illetve zavarainak elhárítása.

Bár a mai orvostudománynak a betegségek megelőzésére irányuló törekvése a gyakorlati orvostudomány többi ágában sem betegségeket gyógyít; de a megelőzésnek az a célja, hogy az egészséges ne kap hasson ty-t, tbc-t, diftériát vagy egyéb betegséget. A szülészet pedig ezzel ellentétben, éppen a terhességek, szülések számát szaporítani törekszik.

Másodszor különbözik abban, hogy a szülészetben nem egy, hanem egy személyben két olyan egyén egészség- és életvédelméről van szó, akiknek érdeke sokszor szemben áll egymással. A szülész tehát egyedül tölti be az ügyész és védő jogászilag összeférhetetlen szerepét egyidejűleg úgy az anyával, mint a magzattal szemben. Ehhez hasonló helyzetbe a szülészeti gyakorlaton kívül orvos nem kerülhet.

Ennek a szerepütközésnek a legsúlyosabb esete a magzat elpusztítása az anya érdekében, amikor a szülésnek még ítéletvégrehajtónak is kell lennie. Bár az élő magzat elpusztítása érett szülésnél az anya érdekében ma már csak a kényszerű magánházi szülés mind kivételesen ritka eseteire korlátozódik: a legális művi vetélésnél elvileg ugyanez történik. Emberélet szándékos elpusztítása a szülészet gyakorlaton kívül minden más orvosi szakmában a legsúlyosabb büntetőjogi következményekkel járna. Ezen problémának kizárólagos szülészet jellegét fejezi ki »A jelenkor életkörülményeinek vizsgálatára egybehívott világkongresszus« egyik határozata is: »Az orvos működését semmi ürügy alatt nem szabad eltéríteni annak céljától, az élet oltalmazásától.« (O. H. 1953. 41., hátsó boríték.) De a magzat érdekében végzett császármetszésnél is az anyát 9—10-szer, sőt eklampsziánál ennél sokkal nagyobb életkockázatnak tesszük ki, mintha hüvelyi úton, a magzatra nagyobb kockázattal, esetleg annak feláldozásával fejezzük be a szülést.

Harmadszor különbözik abban, hogy a szülészetnek ezen kettős egyéni egészségvédelmen messze túlmenően fontos népszaporodás-politikai szempontokat is szem előtt kell tartania az anya- és gyermekvédelem szolgálatában.

A többi orvosi szakma ezt a célt csupán passzív értelemben szolgálja, amikor a már meglevő emberanyagot óvja a pusztulástól, annak vegetatív épségét védi. A szülészet-nőgyógyászat ezzel szemben aktív népszaporítási tevékenységet fejt ki, amikor a nők egyéni és kollektív egészségvédelmen túlmenően, azok szaporodóképességét is biztosítani, illetve restaurálni akarja. Tehát a vegetatív épségen felül generatív integritásra is törekszik, a születendő nemzedék érdekeit is szem előtt tartja. (A méh miomáit az ivarképes

* A Nőgyógyász Szakcsoport 1953. okt. 9-i ülésén tartott továbbképző előadás.

korban enukleálja az egyszerűbb és veszélytelenebb méh-amputáció helyett még terhességben is; a petefészek rtg-károsítását kerüli vérzészavaroknál, amikor pedig ez volna a legbiztosabban célhoz vezető eljárás, ab. elleni küzdelem stb.).

Ezen különböző, sőt gyakran ütköző szempontokat nem könnyű egységes szakmai feladat — komplexussá összehangolni. Ennek előmozdítása érdekében szükséges időnként a szülészet szaktudományának fejlődésével együttjáró változások megfelelő gyakorlati érvényesülését kritikailag áttekinteni hazai szülészetünkben is, nehogy akár lemaradás, akár túllendülés következtében az anya- és magzatvédelem kárt szenvedjen. Az alábbiakban csupán néhány ilyen, többé-kevésbé még vitás kérdéssel akarok foglalkozni.

Ezek egyike a *terhesgondozás* egyes elveinek újabb átértékelése. Ezen elvek az utóbbi években különösen a késői terhességi toxikózisok szempontjából változtak meg lényegesen a legújabb időkig uralkodó régebbi felfogással szemben. Az a tény, hogy a késői terhességi toxikózisok miatti anyai halálozás a terhesség alatti és szülési anyai halálozásnak kerekén egynegyedét teszi (G. Döderlein) és ennek legsúlyosabbikát, az eklampsziát kb. 15% anyai és 30% körüli magzati mortalitás terheli (1), érthetővé teszi a mai szülészetnek e probléma felszámolására irányuló törekvését. Hints, Hirschler és Margitay—Becht (58) 1951. évi referátumából is az derül ki, hogy a szepszises és eivérzéses halálesetek rohamos ritkulása mellett, a toxémiás halálozások viszonylag megszorodtak. Erről írnak Horváth, Bókay, Neubauer, Szontágh stb. is. Añoszova moszkvai statisztikája pedig jól mutatja, hogy a toxémiák halmozódásával együtt jár az intrauterin magzati elhalások számának emelkedése is (60).

Hogy a terhességi toxikózisok patogenezisét még máig sem sikerült tisztázni, annak a kérdés rendkívül bonyolult volta mellett részben az is az egyik oka, hogy az állatok nem fogékonyak az emberi gesztózisokra és így nem alkalmasak annak kísérleti tanulmányozására. Perry (2) szerint a juh az egyetlen ismert állatfaj, amelynél toxémiászerű terhességi anyagcserezavarok előfordulnak albuminuriával és a maradék N. emelkedésével. Az ugyancsak terhes juhoknál előidézhető kísérleti ketozisznál, a tehének puerperális acetónémiájánál stb. is inkább hiánybetegségekről van szó, nem pedig valódi toxikózisokról.

De ha a betegség-okainak tisztázása még eddig eredménytelen törekvés maradt is, mégis sikerült elérni azt, hogy annak legsúlyosabb formái mind ritkábban fordulnak elő. Világszerte megállapítható, hogy a betegség tért veszít; a tudomány támadásai elől kénytelen lassan, de következetesen visszavonulni. A világ minden részéből érkező közlésekből látjuk, hogy részben a késői terhességi toxikózisok előfordulása is csökkenőben van, de különösen azok súlyosságában mutatkozik lényeges enyhülés.

Mi magunk (Báderrel) összegyűjtöttük Magyarország erre vonatkozó adatait és összehasonlítottuk 1938—39—40 és 1948—49—50, tehát három-három év tíz közbülső évvel elválasztott eklampsziás megbetegedéseit. (Erről részletesen az 1951. évi nőgyógyászati kongresszuson számoltunk be (59). Kiderült, hogy bár a

betegség előfordulási frekvenciája a magyarországi anyagban nem változott számottevően, ezzel szemben annak anyai halálózása 50%-os csökkenést mutat (12%-kal szemben 6,3%-ra esett). Miután itt több mint kétszer félmillió szülésről és 1345, illetve 1346, összesen tehát 2691 eklampsziáról van szó, a véletlen szerepét ebben kikapcsolhatjuk.

Ennek a nagymértékű és következetes javulásnak az okát csak a terhesgondozás általánosabbá válásának tudhatjuk be, amelyet egészségügyi kormányzatunk módszeresen kiépített. *Bernstine* és *Prince* (3) erre vonatkozó vizsgálataikban is úgy találták, hogy a terhesgondozásban nem részesült késői toxikózisoknál $2\frac{1}{4}$ -szer akkora volt a halálozás, mint a megfelelő terhesgondozásban részesülteknél. *Wellen* (4) szintén arra a megállapításra jut, hogy míg a preeklampszia kórképének gyakorisága anyagában független volt attól, hogy a betegek részesültek-e gondozásban; maga az eklampszia kétszer olyan gyakran tört ki a nem gondozottaknál és a magzati veszteség is sokkal nagyobb volt ezeknél. *Schmölling* (5) a jénai klinika (*Döderlein*) anyagának ilyen irányú átvizsgálásánál jutott hasonló eredményre. A terhesgondozásban nem részesültekkel szemben a gondozottaknál az eklampszia előfordulása a felére esett (1,3%-kal szemben 0,6%-ra); viszont preeklampszia háromszor annyiszor fordul elő, mint a nem gondozottaknál. Ennek az okát a szerző a korai tünetek rendszeres keresésében látja a gondozottak csoportjában. Ugyanezt találták *Horváth*, *Mészáros* és *Cservény* (62) az I. sz. Női Klin. anyagában: 1937—41 évig (5 év) 1,89%, 1949—51 évek alatt (3 év) 3,95% toxémia előfordulásáról számolnak be; ezzel szemben eklampsziás roham az előző 5 év alatt a toxémiások 17,4%-ánál, az utolsó 3 év alatt csak 7,5%-ánál tört ki.

Ha meggondoljuk, hogy terhesgondozás nélkül csak a már súlyos fájló betegség kerül észlelésre, illetve a már kitört görcsrohamhoz hívják az orvost vagy veszik igénybe a szakintézetet, úgy a javulás mértékén nem csodálkozhatunk. Ha ma kellene a rángó-görcsnek nevet adni, aligha neveznénk azt eklampsziának, mert hiszen nem «derült égből jövő villámsapást» látunk már benne, hanem nagyon is jellegzetes, korán és jól felismerhető tünetekben szemünk előtt kifejlődő betegséget; ennek csak a legsúlyosabb megnyilvánulása a görcsroham. Ennek a kitörésével pedig logikusan számolnunk kell, ha idejében nem tudjuk a toxémiát progressziójában feltartóztatni vagy annak tüneteit visszafejleszteni.

Inkább az gondolkoztathat el bennünket ezzel kapcsolatban, hogy még maig sem tudott kialakulni éppen a késői toxikózisok megelőzése és gyógyítása szempontjából annyira fontos egységes étrendi előírás, különösen a diéta kulcskérdését jelentő *fehérjebevitel* szempontjából. Ilyen irányú diéta előírása pedig a megelőzés terén jelentékeny haladás lenne. Ez a hiány nyilvánvalóan az a misztikus homállyal függ össze, ami az eklampszia etiológiája körül még ma is lebeg.

Még másfél évtized előtt is dogmaként uralkodott az a szabály, hogy a késői terhességi toxikózisok megelőzésének és gyógyításának egyik fontos eszköze (egyéb rendszabályok mellett) a fehérjebevitel megszorítása, sőt egyesek szerint megvonása. De *Koller* 1948-ban megjelent tankönyvében, tehát még 5 év előtt is azt írja *Held*, hogy a terh. nefropátia kezelésében (amelyet a fenyegető eklampsziától szerinte nem választ el éles határ), a fehérjebevitel megszorítása fontos szerepet játszik, sőt néhány napi koplaltatást és szomjaztatást is ajánl komolyabb esetekben, egyéb kezeléssel együtt. Ez az álláspont részben azon élettani megfontolásokra támaszkodik, amelyek szerint a terhesség amúgyis túlterhelt máját a fehérje-metabolizmus nehéz munkája alól termentesíteni szükséges; másrészt azokra a tapasztalatokra hivatkozhat, hogy az első világháború után megjelent ilyen tárgyú közlemények a háború okozta inséges években az eklampszia gyakoriságában megállapítható kifejezett csökkenést a táplálkozás protein- és zsírszegénységére vezették vissza (*Hinslmann*, *Mayer*, *Ruge*, *Jaschke*).

Harris és *Angawas* (6) 1951. évi közleményükben is arról számolnak be, hogy Kelet-Afrika Kikujutörzsében az eklampszia előfordulása ritka. Az afrikai kormányzósági kórházban (Kenya) három év alatt csak egyszer fordult az elő. Pedig az ottani törzsek vegetáriánusok; húst ritkán esznek és tejet csak a gyermekek isznak. *Hipsley* (7) közlése szerint Új-Guinea benszületői között is sokkal ritkább ez a betegség, mint Ausztrália civilizált lakosságában. (Nem szólnak azonban ezek a közlemények arról, nem fogyasztanak-e ezen törzsek rovarokat, pajorokat is, amint az több primitív népről ismeretes. Ez esetben pedig protein-táplálkozási elégtelenségről aligha lehetne náluk beszélni.)

Ezzel szemben *Strauss* (8) már 1935-ben azt állította, hogy fehérjegyazdag étrend mellett — napi 260 g fehérjét is adott — a toxikózis tüneteit meg tudta szüntetni. Tíz évvel később már egész sor vizsgáló számolt be hasonló tapasztalatokról [*Luikart* (9), *Sahyun* (10), *Ross* (11), *Mitchell* (12), *Watson* (13) stb.]. Ezzel párhuzamosan a kórtani vizsgálatok is tisztázták, hogy egyes eszenciális aminosavak (methionin, cisztin, triptofán) hiánya a táplálékból (ami magasértékű állati eredetű fehérjék beviteli hiányának a következménye) májfunkciózavart okoznak. A máj funkciózavara pedig hipoproteinémiára vezet, ami a toxikózisban szenvedő plazmáját is jellemzi és ami a vizenyőnek, vérnyomás-emelkedésnek és albuminuriának is egyik okozója. A kezelés tehát elsősorban mindenképpen fehérjebevitelt kíván meg, ami az eszenciális aminosavakban mutatkozó, súlyos következményekkel járó hiányt fedezi. Az első világháború utáni közlemények következtetéseit tehát alapos revízióra szorulnak. Valóban akkor még a lakosság túlnyomó része a minőségi fehérjetáplálékot (tojás, hús, tej stb.) nem nélkülözte olyan mértékben, mint a második világháború alatt. Viszont a különösen a nagyvárosok élmezőjében (tehát fehérjeellátottságának) súlyos és tartós megromlásával járó spanyol polgárháborúval kapcsolatban *Diaz Del Castello* (14), a második világháborúra vonatkozólag pedig *Bécsből Froeweisz* és *Isliizer*, Hamburgból *Plotz*, *Lipcséből Noack* (15), Budapestről *Frigyesi* (16) és *Fekete* (17) az eklampszia előfordulásának jelentékeny megszorodásáról adtak hírt.

Bár elszórtan még ma is élénk csatározások folynak ezen kérdés körül (pl. *Albers Seitz*—*Amreich* gyűjtőmunkájának 1951-ben megjelent VIII. kötetében, sőt a *Geb. u. Frauenheilk.* 1952. szept. 1-i számában megjelent vitáirátában is még a leghatározottabban károsnak tartja a fehérjebevitelt úgy perorálisan, mint i. v.-an terh. toxikózisoknál), mégis ma már általánosan elfogadottnak vehetjük, hogy az utolsó évtized élénk elméleti és statisztikai vitája a fehérjemegszorításos, koplalásos étrend és a *minőségi fehérjékben* dús étrend hívei között az utóbbiak javára végleg eldőlt.

A magyar szülészetnek azonban ennek a gyakorlati konzekvenciáit is le kellene vonni az anya- és gyermekvédelem érdekében. Bár a közelmúltban is több magyar közlemény jelent meg erre vonatkozólag [*Asztalos Gy.* (33), *Fekete S.* (64)] nem vagyok meggyőződve arról, hogy hazai terhesvédelmi rendelkezéseinken országszerte egyöntetűen érvényesülnének ezek a terhességi toxikózisok megelőzése és gyógyítása szempontjából annyira fontos elvek. A terhesvédelem számzerű és adminisztratív megszervezésén túlmenően az ezen kérdés fejlődésében kevésbé járatos orvosok számára is kívánatos volna olyan *minőségi fehérjetartalmú iránydiéta* kidolgozása a terhesek, de különösen a késői toxikózis kezdeti tüneteit mutató gondozottak részére, ami a már említett eszenciális aminosavakat (methionin, cisztin, triptofán) kellő mennyiségben tartalmazza (élesztő, máj, tojás, tej, sajt, tehéntúró stb.). Súlyosabb hipoproteinémiás terhesek részére a véradóközpontokat *humán vérsavóval* is célszerű volna ellátni, aminek i. v. infúziója a mondottak értelmében oki kezelést értékével bír. Ennek hiányában mi magunk, szovjet szerzőkhöz hasonlóan (*Csebortojev*) (65), igen jó tapasztalatokat szereztünk nagyon súlyos

eklampsziásoknál részleges vércserével is (1—1½ l vér lebecsátásával párhuzamosan ugyanannyi vér beadása). Gyógyszerállományukat ki kellene egészíteni a már beszerezhető methioninon kívül cisztinrel és triptofánnal is. A kapillárisok kóros átteresztőképességét csökkentő, gyógyszerkincsünkben szintén meglevő P vitamin (Rutin) mellett, a vizenyőkészség fokozott voltának egy másik tényezőjét, a hipertenziót leküzdendi alkalmas vérnyomáscsökkentő készítmények [Apressolin, Nepresol (80), pendiomide] (Ciba) előállítására, illetve beszerezésére is keresni kellene a lehetőséget. A vizenyők lecsapolására alkalmas Kempner-f. gyümölcs-rizs diéta mellett fel kell hívni a magyar orvosok figyelmét a carboxil-gyanta hasonló célú terápiás alkalmazására is (67). Ezt kitűnően támogatja, de egyedül is eredményes a hőléggel végzett erős, hosszantartó és ismételt izasztás, ami jelentékeny sóelvonást is okoz. A szomjúság oltására ivott víz ilyenkor csak elősegíti ezt a Na Cl őrítést.

A megelőzés szempontjából fontos *testsúlymérés*, amelynek jelentőségét csak újabban kezdjük kellőképpen méltányolni, nem szabad, hogy csak adminisztratív ténykedés legyen a terhességvizsgálásban, hanem annak adatait fel is kell tudunk használni a korai kezelésbevitel nagy előnyei érdekében. Ezért célszerű volna *Szontágh* ajánlata szerint (61) minden koraterhesnek alkalmas táblázatot a kezébe adni, amelyre testsúlyát hetenként bevezetné. *Tompkins* és *Wichl* (18) nagy anyagon kimutatták, hogy azon anyáknál, akik a terhesség első felében 20%-nál többel nagyobb testsúlyúak a nekik megfelelő normálisnál (terh. előtti súly + méh + magzat és függelékei a terh. hónapnak megfelelően), 6%-ban fordult elő terh. toxikózis a normális súlyúak 1,2%-ával szemben. De ugyanilyen statisztikai eredmény mutatkozott azoknál is, akiknek a testsúlya 20%-nál többel alacsonyabb volt a terh. elején a nekik megfelelő normálisnál. Ezeknél az ab., illetve a koraszülés is sokkal gyakoribb volt. *Sauramo* (19) is úgy találta, hogy jól kidomborodó összefüggés van az alkati típus és a késői toxikózis gyakorisága között. A típusokat a testsúly szerint csoportosítva a toxikózisok 19%-a a normális súlyúaknál, 45%-a az átlagnál jóval nagyobb és 28%-a az átlagnál kisebb testsúlyúaknál fordult elő. Ezen korreláció alapján a terh. súlyt, mint egészségi indexet foghatjuk fel, ami arra mutat, hogy a terhesség egyes szövődményei a terhesség előtt is fennálló élettani állapotban gyökereznek. A szülés előtti gondozás tehát tulajdonképpen már a terhesség előtti egészségvizsgálattal kellene hogy kezdődjék. A túlnagy és túlkicsi testsúly, rendellenes vérnyomás, vérkép stb. így a jövődő terhesség zavar-talansága érdekében jobban volna idejében normalizálható, legalább is nem egy esetben.

A mai szülészetnek az antibiotikumok bevezetése és a műtéli technika, a műtéli előkészítés és utókezelés tökéletesítése által forradalmasított és nyugvópontra ma sem jutott másik elsőrendű kérdése az anya- és magzatvédelem szempontjából a *császár-metszés* (ezentúl a szövegben = cs.). Ha ezen műtét javallatainak, feltételeinek, technikájának és eredményeinek alakulását csak az utolsó két évtized tükrében tekintjük is át, ezeknek olyan változásait és ezzel párhuzamosan a műtéli gyakoriság olyan nagy hullámzását állapíthatjuk meg az egyes intézetek gyakorlatában, hogy a kevesebb személyes tapasztalattal rendelkező, vagy kellő globális áttekintési lehetőséggel nem bíró szülészben joggal támadhat bizonytalansági érzés ilyen vonatkozásban a helyes magartás szempontjából.

Mindenekelőtt meg kell állapítanunk, hogy bár a legszűkebb ingadozások ma már lemorzsolódtak (nem kis részben annak a harcnak a következtében, amelyet az USA-ban *Williams* és *de Lee*, Európában

Winterék indítottak az e téren mutatkozó felelőtlen túltevékenység ellen), a műtét gyakorisága még ma is 0,5 és 16% között ingadozik a világ különböző intézeteiben. (Orvosi gondolkodásunkkal áthidalhatatlan elvi ellentétben áll az — amit különösen az USA-ból származó ilyen tárgyú közleményekben gyakran olvasunk —, hogy a magánszülők cs. frekvenciája sokkal nagyobb, mint a nem magánbetegeket ellátó kórházi osztályoké. Ilyen megkülönböztetésnek a műtéli javallatok és feltételek elbírálásában semmi körülmények között sehol sem szabadna érvényesülni.) Ezen óriási ingadozás fő oka nem annyira a beteganyag különbözősége, mint inkább az egyes intézetek vezetőinek álláspontjában mutatkozó eltérés. Efölött napirendre térni azonban semmiképpen sem volna helyes. Ha a 16%-os frekvencia jobb anyai eredményeket és nagyobb gyermekszaporulatot biztosít, akkor igen nagy hibát követne el az az intézet, amelyik — megfelelő feltételek birtokában — csak 0,5%-os gyakorisággal végezné a műtétet. Ugyanez áll fordított értelemben is. Jó szülészet csak egyféle van és ennek egységes kialakítására törekedni kötelességünk. Ezen álláspont kialakításában igen nagy szerepet játszik az antibiotikumokkal, vérátömlesztéssel stb. történő műtéli előkészítés, tökéletesebb utókezelés következtében a műtéli kockázat soha nem remélt mértékű csökkenése. Bár a műtét összes anyai halálózása ma is 2—3% körül van, ennek nagyobb része azonban az alapterheséget terheli, amely miatt a műtét történt (plac. prévia, toxikózis stb.). Tisztán a műtétet terhelő mortalitás jól vezetett intézetekben általában leesett 0,3—1%-ra. *Marschall* (20) nagy angol klinikákról olyan gyűjtőstatisztikát ismertet, amelyben 6,2% cs. gyakoriság mellett az anyai halálózás 0,6%. *Anderes* 1936—1948. éveket felölelő svájci kimutatása 2,5% gyakoriság mellett 0,7% anyai halálózást tüntet fel (21). De ezeknél sokkal jobb eredmények is előfordulnak. Így New-York Columbia egyetemének női klinikáján 6% cs. gyakoriság mellett 1200 cs. közül csupán 1 = 0,08% anyai halál fordult elő (22). A műtét magzati eredményeit pedig általában túlbecsülik a hüvelyi megoldásokéval szemben. Nem csodálkozhatunk, ha a lelkesezés a mai eredmények láttán a javallatok terén nem egyszer túllő a célon.

A cs. javallatainak és feltételeinek kibővülése a műtéttel járó veszélyek nagymértékű csökkenésével párhuzamosan kétségtelenül igen jelentékeny mértékben elősegítette a mai szülészet anya- és magzatvédelmi törekvéseit. De a műtéli gyakoriság hatalmas számbeli ingadozásait látva, nyilvánvaló, hogy mindkét irányban vannak túlzók és választ kíván a kérdés: melyek azok a határok, amelyekben belül a műtét már és még eredményesen szolgálja ezeket a törekvéseket, viszont amelyekben túl már ezekre hátrányos. A legjobb gyógyszernek is van elégtelen, van optimálisan gyógyító és van mérgezően túlnagy adagja. Ezt az optimális cs. gyakoriságot megállapítani fontos feladat. Amennyire helytálló az a megállapítás, hogy a cs.-ek alkalmazásának kellelénél nagyobb mértékű megszorításával nem használjuk ki kellőképpen a műtét által nyújtott anya- és magzatvédelmi lehetőségeket, épp úgy viszont jogos az a kérdés is,

hogy annak feleslegesen túlgyakori alkalmazásával nem kereszteljük-e előmozdítás helyett anya- és magzatvédelmi törekvéseinket.

Nálunk Magyarországon az egységes szülész-nevelésnek megfelelően a legtöbb időnkig meglehetősen egységesen alakult ki e tekintetben is szüléseink gyakorlata. A 26. német nőgyógyász kongresszus elnökségének felkérésére készült összeállításom szerint (23) 1933—39 között (7 év) a cs. gyakorisága úgyszólván alig változott: az ország összes szüléseire (1,276,298 szülés) vonatkoztatva 0,35%-ról 0,39%-ra emelkedett; az összes intézetek anyagában pedig 1,96%-ról 1,70%-ra csökkent. Ez a csökkenés azonban csak látszólagos. Már akkor is évről évre szaporodott ugyanis az intézeti szülések száma az otthoniak rovására. Így az intézetek normális szüléseinek a szaporodásával természetesen hígult a műtési gyakoriság (1933-tól 1936-ig 17,3, 1937-ben 20, 1938-ban 21,2, 1939-ben 23,2%-a a szülőnőknél szült intézetben). Ezen adatokkal szemben tíz évvel később (az utolsó rendelkezésre álló *Hints-f.* gyűjtőkimutatás szerint) 1946—49 négy éve alatt összes intézeteinkben a cs. következetes emelkedést mutat: 1946 = 2,04; 1947 = 2,10; 1948 = 2,37; 1949 = 2,64%. Ez az emelkedés azóta is folytatódik: 1950 = 2,64; 1951 = 2,7; 1952 = 2,8%. A 13 év előtti adatokhoz viszonyítva ez csupán 64%-os emelkedésnek látszik. A valószínűségben azonban sokkal több, az intézeti szüléseknek az otthoni szülések rovására történő rohamos további szaporodása következtében. A reális szaporodást tehát csak a cs. számának az ország összes szüléseivel viszonyított száma fejezi ki, miután ezt a műtétet csak intézetben végezhetik. Az ország összes szüléseivel viszonyítottan az 1933—39. évek 0,36% cs. átlagával szemben az 1946—49. évek átlaga 0,66% (= 83%-os emelkedés); 1950-ben 0,9% (= 150%-os emelkedés); 1951-ben 1,1% (205%-os emelkedés); 1952-ben 1,4% (= 288%-os emelkedés). A 13 év előtti adatokkal szemben tehát a cs. gyakorisága Magyarországon a négyszeresére szaporodott.

Időszerűnek látszik tehát nálunk is megvizsgálni, kívánatos-e még és meddig ennek az emelkedésnek a folytatódása, hogy az még mindig az anya- és magzatvédelem érdekeit szolgálja. Annak, hogy melyik szülés milyen szigorú vagy kiterjesztett javallatok és feltételek mellett alkalmazza a cs.-t, kétségtelenül a legjobb indikátora a műtét százalékos gyakorisága. Ugyanazon elvek érvényesülése mellett ezek a számok meglehetősen állandóak az egyes intézetekben (pl. az Áll. Szülésznőképző Int.-ben 1951-ben 1,89, 1952-ben 1,96%; 1953-ban 1,9%).

A kérdés tárgyilagossá elbírálásához szükséges előrebocsátani, hogy a feleslegesen végzett cs. még a mai legjobb, tisztán csak a műtétet terhelő néhány tizedszázalékos halálozás mellett sem közömbös túltevékenység. Bármennyire megvesztegetők is egyesek számára az anyai haláleset nélküli 3—400 esetből álló cs.-sorozatok, mégis arra kell gondolnunk, hogy ilyenkor a műtési tevékenység kiválóságán kívül a szerencse mellett még egyéb körülményeknek is szerepe van; nem is szólva arról, hogy a 400-ik gyógyult esetet nem egyszer egymásután több fatális kimenetelű műtét követi. Mortalitási kockázat nélkül cs.-t sem lehet végezni és a halálozás százaléka elsősorban attól függ, mennyi súlyos toxikózis, plac. prévia, elhanyagolt eset, vicium, diabetes stb. szerepel a sorozatban. (A statisztika durva torzulását eredményezi természetesen és más lapra tartozik, ha a műtét utáni 4—6. napos paralitikus ileusznak, peritonitisznek más — belgyógyászati, sebészeti — osztályra történő áthelyezésével mentesülne az ilyen sorozat a halálos

ítálatástól.) Az ennyire optimális eredmények inkább kivételesek és a cs. kockázatának globális elbírálását nem érintik, mert az összes műtétek nem tömöríthetők az ilyen kiváló teljesítménnyel működő intézetekbe. Így a Columbia-egyetem Női Klinikájának fentebb említett kivételes eredményeinek ellenére az az USA legjobb intézeteinek átlagos cs.-halálozása 1948-ban 1,2% volt (24).

Ezzel kapcsolatban érdemesnek tartom *Heynemann* szavait idézni a *Geb. u. Frauenheilk.* 1950. 1. számában megjelent cikkéből: »Mir ist bisher keine Statistik bekannt geworden, die sich mit der der Columbia-Universität in New-York messen kann, die in 2 Jahren bei 6000 Geburten nur 4 Todesfälle (0,07%) erlebt hat. Schon die als Nottfälle eingelieferten, bereits ausgebrochenen Eklampsien schliessen ein solches Ergebnis aus.« *Nürnberg* is hangsúlyozza — *Dörfler* közlésére utalva — hogy a halálozás nélküli statisztikák nem szabad magunkat félrevezetnünk.

Mindenesetre szem előtt kell tartanunk, hogy cs.-nél a laparotomia traumája sohasem normális viszonyok között éri a szervezetet, hanem a gesztációs, ill. puerperális folyamatokkal és ezek esetleges szövődményeivel tetőződik. Ismeretesen nagy jelentőségű a toxémiás szervezet ráterhelése cs.-sel. Ezért oly gyakori — halálos kimenetel nélkül is — a műtét utáni többé-kevésbé súlyos bélpuffadás, bélétonia, peritoneális izgalom, paralitikus ileus, keringési sokk, amelyeket nem egyszer a mai sokkal tökéletesebb utókezelés minden eszközének latbavetésével tudunk csak leküzdeni.

Magyarország összes cs.-einek anyai halálozása vonatkozólag csak az 1937—38. évek általam gyűjtött adatai állanak rendelkezésre (23) (a *Hints-f.* 1946—49. éveket feldolgozó kimutatás a cs.-k anyai halálozását nem tünteti fel). Ezek szerint 1176 műtétnek 4,7% volt a tisztítatlan halálozása a *penicillin alkalmazása előtti időben*. Ez az eredmény annak idején világviszonylatban is jó átlagnak felelt meg. A legújabb adatok természetesen már sokkal kedvezőbbek: *Colvin* USA-beli gyűjtőkimutatása (24) 1948-ból 1,2% tisztított, *Noack* 1937—48. éveket felölelő kimutatása (15) a *Schroeder-klinikáról* (Lipce) 1114 cs.-re 5,5% tisztítatlan, 3,7% tisztított (csak a műtétet terhelő) anyai halálozást tüntet fel, de ugyanezen klinika 1949—51. években már csak 0,6%-ot (25); *Huber* a kiel klinikáról (26) az 1938—51. években végzett 820 cs. közül 3,5% tisztítatlan, 2% tisztított halálozást mutat ki; de ebből az 1947—51. évek 243 cs.-re csak 1,2% tisztított és egyben tisztítatlan halálozás esett. A legjobb eredménnyel dolgozó intézetekben sem sikerült tehát még eddig kikapcsolni a halálozást az antibiotikumok, véradás stb. ellenére sem. (A néhány százas sorozatok eredményei csak optikai csalódáshoz vezethetnek.)

De ha a letalitás nélküli 400-as sorozatok anyagát kezelebről elemezzük, legtöbbször kiderül, hogy ezekben erősen kiterjesztett javallatok érvényesültek. (Így a hivatkozott Columbia-egyetemi anyagban 6%, az angol klinikák anyagában 6,2% a műtét gyakorisága, ami nagyon magas a mi intézetünk kb. 2%-os frekvenciájához képest.) Aligha vitatható, hogy pl. a fájásgyengeség vagy idős I. P., magzati »életveszély«, jelentéktelen tüneteket mutató »toxikózis« stb. javallata alapján végzett műtét anyai kockázata lényegesen kisebb az esetleg eklampsziás rohamok közben kényszerűségből vagy plac. prévia miatt stb. végzett műtéttel szemben. A cs. statisztikák értékeléséhez tehát mindig tudnunk kell azt is, hogy hány százalék a műtét frekvenciája.

De még ezt a legjobb eredmények mellett is kizárólag a műtétet terhelő néhány tizedszázalék letalítási kockázatot sem szabad figyelmen kívül hagyni. Mert ha pl. az egyik szülész 1000 cs.-t végezne liberálisabb felfogásának megfelelően kibővített javallatok alapján és tisztán a műtétet terhelő anyai halálózása 0,3% lenne: ez azt jelenti, hogy 3 anyát veszített. Ha helyette egy másik, a javallatokat sokkal szigorúbb kritikával felállító szülész kezére lett volna bízva ugyanennek az ezer nőnek a szülése és azok közül csak 400-nál tartotta volna javalltnak a műtétet, a többi 600-nál nem és ezen 400 cs. közül 2 anyát = 0,5% veszít: akkor, bár az előző műténél 40%-kal nagyobb cs. halálózással (0,3 : 0,5%), tehát látszólag sokkal rosszabb eredménnyel operált, a valóságban 3 helyett csak 2 anyát veszített el cs. miatt ugyanazon 1000 közül. Anyai életeredménye tehát 50%-kal (2:3 arány) jobb lett a javallat megszorítása következtében. Vajmi kevés vigasz ezen szükségétlenül elpusztult anya számára az, hogy statisztikailag csupán kicsiny abszolút számot képvisel. Számára kétségtelenül ez a műtét volt a világ legfontosabb eseménye. Ez az érv az árván maradt családot, az anya nélkül esetleg visszamaradt gyermekeket is aligha nyugtatja meg. A műtő pedig töprenghet azon, hogy a tevékenysége következtében feleslegesen elpusztult anya hány gyermeket szülhetett volna még, az ő szerencsétlenül végződő beavatkozása által minden áron megmenteni óhajtott (de esetleg talán szintén elpusztult) magzat helyett.

De a szaporulat-nyereség szempontjából példánkban még sokkal hátrányosabb a helyzet a komoly javallat nélkül végzett cs.-ekkel kapcsolatban. Az így elérhető közvetlen, kb. 2%-os magzati nyereséget ugyanis nemcsak néhány ezrelék anyai életveszteséggel fizetjük meg, hanem a későbbi magzati szaporulatvesztés is túlkompensálja azt. A cs.-en átesettek közül ugyanis a kimutatások szerint (lásd alább) átlag csak kb. minden harmadik szül újra. Ha tehát a szülőnő ivarképes korának végéig tekintjük át a két különböző felfogású szülész munkájának következményeit, akkor a 400 cs.-ből ennek 1/3-a, azaz 133 + 600 nem operált = 733 nő fog — a mennyiség-tani extrapoláció értelmében — újra szülni. De ha mind az 1000 nőt operáljuk, úgy ennek az 1/3-a, tehát csak 333. Így tehát a konzervatívabb szülész munkája ugyanazon 1000 nő ivarképes korának végéig 400-zal = 40%-kal több szaporulatot eredményez, mint a túlzottan kiterjesztett javallatok alapján működő szülész. Ha azonban azt a még realisabb számítási alapot választjuk, hogy a cs.-en átesett nők átlagos fertilitása csupán 1,6 az összes házasságok 3,8 gyermekszülési átlagával szemben, akkor az aktívabb szülész 1600 gyermekszaporulatával szemben (1000 × 1,6) a konzervatívabb szülész 2920 (600 × 3,8 + 400 × 1,6), tehát 82%-kal több. Ezen párhuzam reális voltát mutatja az, hogy pl. intézetünk liberális javallati alapja ellenére sem tudja a 2%-os cs.-frekvenciát meghaladni. Ezzel szemben Marshall (20) gyűjtő kimutatása szerint az angol intézetek jó része 6,2%-kal dolgozik. Ez azt jelenti, hogy az angol intézetek által végzett 1000 cs. közül mi csak 333 esetben találtuk volna a műtétet szükségesnek, 667 esetben pedig nem.

Élméleti példánk realitását vizsgáljuk azonban meg intézetünk idevonatkozó tényleges adatainak tükrében is. Az Áll. Szülésznőképző Int.-ben 1946. jan. 1—1953. okt. 31-ig 12.927 szülés zajlott le, összesen 9 (= 0,07%) anyai halálózással. (Utalunk itt ismét Heynemann fentebb idézett szkeptikus szavaira a new-yorki Columbia-egyetem 6000 szülésére eső 4, = szintén 0,07%-os halálózású statisztikai közlésével kapcsolatban.) A 9 anyai halál közül 3, a 12.927 szülőnő közül 212 esetben, = 1,64%-ban végzett cs.-ünkre esett. 212 cs.-ünk tisztítatlan anyai halálózása tehát 3, = 1,4% volt. Ezek egyike súlyos eklampsziás volt: a műtét végére meghalt. (Eklampsziás bonclelet mellett kisujnyira szűk aorta.) A másik súlyos dekompenzált vicium; a műtét »ultimum refugium« kísérlet volt. Exitus a műtőasztalon. (Bonclelet: súlyos vicium.) Csak a harmadik halál terheli a cs.-t. 42. é. I. P. hom-

loktartás fájásgyeng. Műtét után bélatonia, a 9. napon hasseb-szétválás és rekonstrukció; a 10. napon exitus. (Bonclelet: bélatonia, szívtágulás.) Tisztított cs. anyai halálózásunk tehát 0,47%, ami hüvelyi szüléseink 6 (9—3) = 0,47%-os halálózásának kereken a 10-szerese (12.715 hüvelyi szülésünk 6 anyai halálának okai: 1 eklampszia, 1 toxikozis, incomp. rupt., peritonitis; 2 embolia, 2 elvérézés.) Magzati halálózásunkat a következő összehasonlítás mutatja:

	Tisztítatlan magz. halál	Tisztított magz. halál
12927 összes szülésből	448 = 3,46%	119 = 0,97%
12715 vagin. szülésből	436 = 3,42%	110 = 0,86%
212 szekciós szülésből	12 = 5,6%	3 = 1,4%

(Tisztítatlan = minden halál a terh. 7. havától a szülés utáni kibocsátásig. Tisztított = halva felvett, + életképtelen torz, + kora m. levonása.)

Az 1,64%-os cs. frekvenciát ma már kissé alacsonynak minősítjük mi magunk is. De ez 8 éves átlag; az utolsó 3 év átlaga már 1,9%. Részben talán szülőanyagunk minőségében van az oka annak, hogy eddig a legliberálisabb javallati alapon sem tudtunk 2% fölé emelkedni. Tisztított anyai halálózásunk (0,47%) azonban ezen szigorúbb mérlegelésű 1,64%-os frekvenciánk ellenére is jobb, mint a fentebb hivatkozott Marshall-f. angol (6,2% gyakoriság — 0,6% mortal.), vagy az Anderes-f. svájci (2,5% gyakoriság — 0,7% mortal.) gyűjtőkimutatásé. Pedig nyilvánvaló, hogy minél lazább a javallat, annál kisebb a százalékos halálózás. Ami pedig cs.-eink kicsiny abszolút számát (212) illeti: ugyancsak példánk értelmében ez a szám 6,2% frekvenciára átszámítva szülőanyagunkban összesen 821 lazább javallatú cs.-nek felel meg. Miután ilyen javallat-kiterjesztés mellett a 609 cs. többlet természetesen épebb szülőnőinket érintette volna, százalékosan lényegesen javult volna úgy a tisztítatlan, mint tisztított halálózásunk is. De aligha javult volna a 12.927 szülésre eső összes anyai halálózásunk (Chesterman (77) is azt a tanulságot vonja le legújabb közleményében, hogy a cs.-ek száma az első szülésnél csökkenthető az anyai és magzati mortalitás emelkedése nélkül.)

Bár abszolút számaink elég szerények, azok mégis annyira megközelítik a legjobb és részben sokkal magasabb százalékkal működő intézetek eredményeit, hogy jogosultnak vélünk két, problémánk szempontjából fontos, következtetést levonni. Az egyik az, hogy a cs. tisztított anyai halálózása — tehát, ha a halálózásból levonjuk mindazokat az eseteket, amelyek nem magának a műtétnek a számláját terhelik, hanem a műtét javallat alapját képező szövődményét (eklampszia, plac. prévia, korai lepénylev. stb.; pedig nem egyszer nehéz megmondani, hogy ezen szövődmények vagin. megoldás esetén, a sectio súlyos műtét terhelés-többlete nélkül az anya halálához vezettek volna-e) — ma még mindig kb. 8—10-szerese a hüvelyi szülésekének (a sectioé 1% alatt; a hüvelyi szüléseké 1 ezrelék alatt kb. azonos szinten). Ezt a megállapítást a legtöbb ilyen tárgyú közlemény statisztikái is megerősítik. Ez annál inkább szem előtt tartandó, mert a hüvelyi szülések anyai halálózásából viszont természetesen nem vonjuk le az eklampsziás, korai lepényleválásos, plac. préviás stb. halált. Ezzel kiküszöbölődik, ha ugyan nem kompenzálódik túl az a szempont, hogy a két-féle halálózást nem lehet összehasonlítani, mert a

sectio nagyobb részben többé-kevésbé súlyos szövődmény miatt történik. (A téraránytalanság, fekvési, beigazodási rendellenesség, előző sectio, valamint az összes magzati javallatok — a cs.-ek 70—75%-a ilyen indikációk alapján történik — ebből az összehasonlítási szempontból nem szövődmények!) A másik, az előbbiből folyó logikus következtetésünk az, hogy a cs.-nek kb. 2%-on túlmenő kiterjesztésével már aligha szolgálhatjuk az anyavédelem érdekében. Ez nyilvánvaló már abból is, hogy a főleg anyai javallatok közül a legfontosabbaknak az előfordulása: plac. prévia 0,3%, korai lepénylev. 0,2%, késői toxikózis 1,5% (ebben a 0,3% eklampszia is benne van.) A késői toxikózisok nagy része azonban konzervatív kezelésre is gyógyul. A vicium, diabetes stb. csak ritkább javallatok. (Bramwell 1600 szervi szívbajban szenvedő nő szülésének elemzéséből azt a következtetést vonja le, hogy — a coarctatio aortae-tól eltekintve — szívbajnál igen kockázatos és nem indokolt cs.-t végezni (73). Ugyanezen megállapításhoz jutnak Gorenberg és Chesley 260 szívbajos nő szülésének tapasztalatai alapján (76). Ezek tehát mind beleférnek a 2%-os anyai keretbe. Csupán a magzati eredmények javítására való törekvés indokolja ezen keret további bővítését. Ezen utóbbi kérdéssel az alábbiakban még külön foglalkozunk. Itt csak annyit bocsátunk előre, hogy olyan esetekben, amikor a magzat nagyobb veszélyeztetettsége a hüvelyi szülés útján kérdéses, a szülészeti gondolkodással és a szaporodás fentiekben tárgyalt globális érdekeivel nehezen egyeztethető össze a cs. útján ilyenkor elérhető néhány százalékos magzati nyereségért akár 1 ezrelék anyai életet is áldozunk. Saját fenti kimutatásunk szerint tisztított sectiós magzati halálozásunk a tisztított vagináliséhoz viszonyítva (1,4:0,86) azt jelenti, hogy a mi anyagunkban a műtétnek kizárólag a magzat érdekében történő 100%-os kiterjesztése (1,6 helyett 3,2%) útján az élő magzatnyereség is várhatólag ennek kb. a kétszerese, illetve magzati halálozásunk 1,4% helyett ennek fele, 0,7% lehetne. Ezen számítás eredménye nagyjából egyezik Noack-éval a lipcsei klinikáról (68).

Tekintetbe kell azonban venni a kérdés elbírálásánál azt a fontos körülményt is, hogy a cs.-en már átesett nő későbbi szülése még zavartalannak látszó gyógyulás után is sokkal veszélyeztetettebb; az ilyen nő tehát a szaporodási funkció szempontjából károsodott. Még az ezen szempontból legkedvezőbb alsó istmikus műtétet véve is alapul, kb. 3%-ra tehetjük a következő terhesség és szülés alatti hegszétválást, illetve méhrepedés kockázatát. Az annak idején vezetésem alatt álló Debreceni Női Klinikán 237 cs. után bekövetkező 85 szülésre (tehát csak 36% szült ismét!) 3 = 3,4% hegrepedés esett; mind a 3 vajudás elején, az újabb cs.-hez készülés közben keletkezett (mind esonkítása után gyógyult) (23). A cs. anyai és magzati kockázata tehát nem zárul le az elsőleges műtét kockázatával, mert a későbbi terhességgel és szüléssel kapcsolatos hegrepedés anyai halálozása attól függően, hogy hol, mikor és ki veszi azt észre, 0—30% között ingadozik a különböző beszámolók szerint. A magzati kockázat pedig még ennél is sokkal nagyobb (Colvin) (24). Noack szerint

(15) ez a hegrepedési veszély 5—18%, 42% anyai és csaknem abszolút magzati halálozással. Mivel sosem tudhatjuk, hogy melyik, cs.-en már átesett nő terhességénél és mikor következik be akár már a terhesség alatt a ruptura; minden section átesett nő újabb terhessége ilyen értelemben komoly kockázatot jelent (különösen vidéken, ha a gyors intézetbe szállítás lehetősége kérdéses) és azt ennek megfelelő penmanenciával kell ellenőriznünk. Eppen a cs.-ek jelentékeny szaporodásával arányosan nő ezen kérdés gyakorlati fontossága is.

De nem hagyható figyelmen kívül az sem, hogy Essen—Möller, Abel és mások nagy statisztikai adatgyűjtés alapján kimutatták, miszerint a cs. javallatának kiterjesztése nemcsak nem növeli, hanem inkább csökkenti a gyermekszaporulatot. Siegel (27) cs.-en átesett nők házasságában csupán 1,6 átlagos gyermekszaporulatot talált a civilizált népeknél normális 3,8—4,5 helyett; Ammon szerint (28) pedig a cs.-en átesett férjes nők 37%-ában többé nem ismétlődött meg a szülés. Saját debreceni anyagomban 237 cs. után 85 esetben = 36%-ban következett be újabb szülés. Ehhez hasonló adatokat közölt legutóbb Noack is a lipcsei Schroeder-klinikáról (15): a cs. után 12%-ban bekövetkező sterilitás, továbbá a nők által alkalmazott fogamzás elleni védekezés folytán csak minden 3. nő jutott cs. után ismét terhebe. Ezeknél is gyakoribb volt a vetélés, mint a cs.-en át nem esett nőknél. Mindezen felül még szerepel az a gyakorlatilag ugyan nem jelentékeny szaporulatvesztés is, ami azáltal következik be, hogy a 3. műtét után rendszerint sterilizálást is szoktak végezni; de sokan már a 2. műtét után. Chesterman (77) kimutatásában 126 nőnek, akiknél az első szülés cs.-el történt, 50-nél kevesebb gyermeke volt, mint a kontrollként választott olyan 126 nőnek, akinek első gyermeke hüvelyi úton született. Márpedig a műtét mind gyakoribb alkalmazását főképpen a fokozott magzatvédelemre, tehát a szaporulat biztosítására irányuló törekvés eredményezi.

Meggondolandó felelősség terheli tehát a javallat felállítására szempontjából az intézeteket különösen a fiatal először szülőknél. Ezek későbbi szüléseinél ugyanis nagy a valószínűség, hogy újra cs.-t végeznek a hegszétválás kockázatának elkerülése céljából. Miután pedig a 3. műtét után a legtöbb szülész sterilizál, vagy amputál is: az asszony ez esetben legfeljebb még csak 2 további gyermeket szülhet. Ezzel szemben, ha az első szülésnél a magzat esetleg el is pusztulna a per vias naturales szülés olyan szövődménye következtében, aminek ismétlődése a későbbi szüléseknél nem, vagy nem szükségszerűen várható (eklampszia, korai lepényleválás stb.), akkor még nagyobb számú egészséges gyermeket hozhat később a világra természetes szüléssel. Ennek a megfontolásnak a jelentőségét még fokozza az, ha az első cs.-nél a magzat még nem eléggé kiviselt, vagy a műtét időpontjában már károsodott és a műtét az anyára is nagyobb kockázatot jelent (pl. eklampszia). Az első per vias naturales szülésnél esetleg szerencsétlenül elhalt magzat a későbbi terhességek szempontjából nem gátolólag hat, mint — minden szakember által elismerten — a cs., hanem ellenkezőleg, kifejezetten serkentőleg.

Említésre érdemes még — bár erre vonatkozólag meggyőzően nagy statisztikai adatok nem állnak rendelkezésre —, hogy a *szoptatási készség* is alacsonyabb a cs.-es gyermekágyasoknál, mint a természetes úton szülőknél. *Umland* (50) anyagában (a hallei női klinikáról) az összes gyermekágyasok 76,8%-a szoptatott kielégítően; 216 cs.-es gyermekágyas közül azonban csak 55%. Ezen különbség okainak elemzé-

sébe itt nem bocsátkozhatunk. Bár ezek között fontos szerepet játszik az a szövödmény is, ami miatt a műtét történt (plac. préviás anémia, vicium stb.), mégis szerepet kell tulajdonítanunk magának a műtétnek is, mert extraperitoneális cs. után lényegesen jobbnak találták a szoptatási képességet, mint intraperitoneális műtét után.

(Folytatás a következő számban.)

D I A G N O S Z T I K A I P R O B L É M Á K

A debreceni Állami Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató-főorvos: Pongor Ferenc dr.) közleménye

Tüdődaganat és Koch-pozitivitás

Irta: BERENCSI GYÖRGY dr. és SCHNITZLER JÓZSEF dr.

Intézetünkben elhalt betegeink kórboncolási adataiból kitűnt, hogy az utóbbi időben két olyan eset fordult elő, amelynél a klinikai kórisme gümőkórral szövődött tüdőtumor volt, a kórboncnok viszont csak tüdődaganatot tudott kimutatni, gümős elváltozást pedig nem. Ez a tény annál is inkább figyelemreméltó, mert a klinikai kórismét döntően befolyásolta a pozitív bakteriológiai lelet. Közleményünk célja két esetünk kapcsán, annak a kérdésnek megvitatása, vajjon melyek azok a lehetőségek, amelyek mellett tüdőtumrok Koch-pozitivitással járhatnak.

I. 34 éves férfi halálát megelőzően kb. két évvel érezte magát betegnek. Köhögött, soványodott és lázas volt. Az egyik tbc. gondozóban jobboldalon, a szív mellett gyermekekneműnyei, nem egynemű árnyékot találtak, amelynek közepén felritkulás mutatkozott. We = 36 mm/l, köpet Koch-pozitív. A kórisme tüdőgümőkór volt, amelynek alapján légmellkezelést vezettek be. Ezt hamarosan súlyos empiéma követte, amely miatt intézetünkbe szállították.

Felvételkor jobboldalon majdnem a kulcsesontig érő vízszintes felszínű árnyék látható, amely bűzös, gennyes empiémának bizonyult. Az empiéma genny tárgylemez és tenyésztéses vizsgálattal egyaránt Koch-pozitív volt. A beteg kb. egy éven át állott az említett empiémával kezelésünk alatt. Felvételét követően kb. egy évre az empiéma gennyben szövettörmelékek jelentek meg, amely szövettanilag tumornak bizonyult. Az egyidejűleg elvégzett bakteriológiai vizsgálat pedig újból Koch-pozitivitást mutatott. Kórisménk ez alapon módosult, éspedig úgy, hogy tüdőgümőkórral társult daganat fennállását állapítottuk meg. A daganat növekedése olyan méreteket öltött, hogy a genny levezetésére készített műtéti nyílásban is megjelent (1. sz. ábra) s végül súlyos leromlás kapcsán halálhoz vezetett. A boncolás áttételes fusocelluláris sarkomát állapított meg (2. sz. ábra), amely a jobb-mellkasfelet a maga teljes egészében kitöltötte, a baltüdőben pedig szintén áttétele volt. Tüdő- vagy egyéb gümőkórnak semmiféle jelét nem sikerült boncoláskor találni.

II. 41 éves férfi halálát megelőzően kb. két évvel betegedett meg. Betegsége köhögéssel kezdődött. A gümőkört szűrővizsgálattal állapították meg. Kórházba került. A röntgenlelet szerint mindkét, de főleg a balcsúcs felett vékony pleurális fátyol van, amely alatt néhány vegyes góc között a bal-kulcsesont alatt forintosnyi vékonyfalú üreg látható (3. sz. ábra). We = 30 mm/l, köpet sorozatos vizsgálatban Koch-negatív. A beteg köpete kéthónapi kórházi tartózkodás után válik közvetlen és tenyésztéses vizsgálattal egyaránt pozitívvá. Betegségének ötödik hónapjában tüdővérzést kap. Köpete akkor is Koch-pozitív. Ezután további kezelés céljából intézetünk sebészeti osztályára került, ahol

csúcsfejtésben részesült. A szükségesnek látszó gyógyszeres kezelés ellenére sem javul, sőt a tüdő kitapad és a bal alsólebenyben nagykiterjedésű légtelenség mutatkozik. Köpete ekkor is Koch-pozitív. Betegsége kezdete után kb. másfél évvel nyelési panaszok lépnek fel. A vizsgálat azt mutatja, hogy a nyelőcső valami mellüri téraránytalanság miatt összenyomott. A súlyosbodó nyelési panaszok miatt gastrostomiát kell végezni, amely után a beteg kb. két héttel meghalt. A kórisme tüdőgümőkórral szövődött mellkasi daganat volt.

A boncolás hörgi rákot állapított meg, amely a leírt tüneteket okozta. Gümőkórra utaló jellemző elváltozást sem a tüdőben, sem egyéb helyen gondos vizsgálattal sem sikerült találni, annak ellenére, hogy a tüdő felsőlebenyeiben talált hegeket, továbbá azokat a területeket, amelyek szabadszemmel esetleg gümőkórra gyanúnak látszóttak, szövettanilag is megvizsgáltuk. Ez vagy nem fajlagos szövetet mutató hegesedésnek, vagy daga-

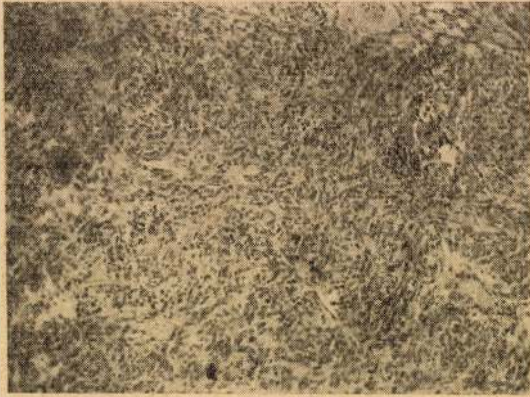


1. ábra. A daganat növekedése később olyan méreteket öltött, hogy a genny levezetésére készített műtéti nyílásban is megjelent.

natnak bizonyult. Meg kell még említenünk, hogy a csúcsfejtés után kifejlődött kallusban, amely annak idején a gümösnek vélt területet közvetlenül fedte, szövettanilag gümőkórnak nyoma sem volt, ellenben tele volt szórva adenokarcinómás áttételekkel (4. sz. ábra).

A két eset kapcsán a Koch-pozitív lelet kétségtelenül nem tévedés eredménye, mert azt több ízben és különböző egymástól függetlenül intézetben tenyésztésben és direkt vizsgálatban egyaránt kimutatták.

Látjuk tehát, hogy a betegség lefolyása alatt hosszabb-rövidebb ideig, kétségtelenül Koch-pozitívtás állott fenn, boncoláskor viszont gümőkórnak semmi



2. ábra. A fuzocelluláris szarkóma szöveti képe a tüdőből.



3. ábra. A balcsúcs felett vékony pleurális fátyol, amely alatt néhány vegyes góc között forintosnyi üreg látható.

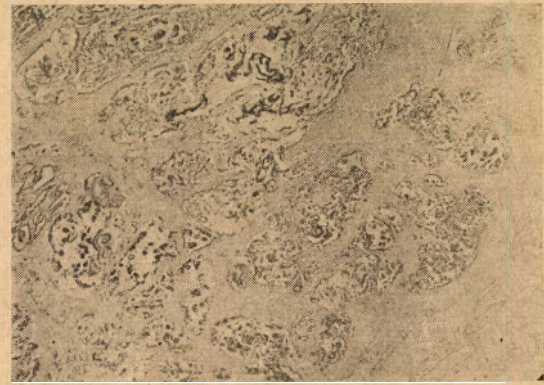
jelét sem sikerült találni. A boncoláskor nem gümösnek bizonyuló esetekben az irodalom a betegség folyamán felbukkanó Koch-pozitívtás fölött rendszerint magyarázat nélkül elsiklik. Esetleg még az a gondolat is támadhat, hogy a Koch-pozitívtás technikai hiba következménye. Ismertetett két esetünk viszont felhívja a figyelmet arra, hogy nem minden esetben lehet a boncoláskor nem igazolható Koch-pozitívtást tévedésnek nyilvánítani.

A felvetett kérdés több okból is időszerű. Először azért, mert a magyar szakirodalom a tüdőbetegségek elkülönítő körisméjével az utóbbi időben bőven foglalkozott, de az általunk felvetett kérdést részletesen nem érinti [Sebestény Gy. (1), Dávid T. (2), Horlay B. és Mécs J. (3), Farkas K., Koppenstein E. és Prikkel A. (4), Sassy—Dobray G. (5)]. Másodszer a tüdődaganatok kérdésével foglalkozó irodalom egy-

aránt rámutat arra, hogy ezt a betegséget igen gyakran csak későn ismerik fel, sőt sokszor csak a boncolás deríti ki (Je. Ja. Podolskaja) (6). Így tehát minden adat értékes lehet ezen a területen. Harmadszor a tüdőrák (bronchus) az utóbbi évtizedekben hazai és külföldi adatok alapján jelentősen szaporodni látszik [Sebestény Gy. (1), Wolf K. (7), Zalka Ö. (8), Brunner A. (9), Schinz H. R., Rosin S. (10), Fried B. M. (11), Salzer G. (12)], amely révén a jövőben a gümőkór és a tüdőrák összehasonlítására valószínűleg nagyobb lehetőség nyílik annál is inkább, mivel az antituberkulotikumok jóvoltából a gümőkórosok életkora lényegesen meghosszabbodhatik. E tény révén pedig a nagyobb daganat gyakorisággal járó magasabb életkor [Berencsi Gy. (13), Ickert F. és Keutzer A. (34)] a gümőkórosok kitolódott életkorával jobban ölelkezik. Végül pedig a gümőkór és daganatok problémája az orvostudományban több mint egy évszázada találkozó határkérdés (Balogh E.) (14).

Nézzük meg, vajjon elméletileg milyen lehetőségek állhatnak fenn olyankor, amikor a klinikai lefolyás alatt a beteg hosszabb-rövidebb ideig Koch-pozitív volt, a boncolás pedig rosszindulatú tüdődaganatot mutatott ki.

A) Boncoláskor gümőkór és daganat együtt kimutatható. Körtanilag ez a lelet a következőképpen alakulhatott ki.



4. ábra. Még a kallusban sem volt nyoma gümőkórnak, ellenben tele volt szórva adenokarcinómás áttételekkel.

1. Először jött létre a gümőkór s ezt hosszabb-rövidebb idővel követte a daganat. Lehet a kettő együtt vagy külön, de ugyanabban a tüdőben, végül az egyik az egyik, a másik a másik tüdőben. Az ilyen esetek egy részében a gümőkór, mint daganatot előkészítő vagy realizáló tényező jöhet számításba [Balogh E. (14), Buday K. (15), Carlson és Bell (16), Derischanoff S. (17), Dávid T. (2), Schwalbe E. (18), Friedlender C. (19), Peters G. (20), Berg G. (21), Woodruff stb. (22), Schmidt P. G. (23)]. E téren Jensen A. (24) annyira ment, hogy egy bizonyos saválló bakteriumot, mint kóroki tényezőt vett fel, amellyel ő is és utána vizsgálgója Lewin C. (25) daganatot is tudott létrehozni.

2. Elméletileg feltételezhető, hogy a daganat és a gümőkór egymástól függetlenül egyidőben jött létre.

3. A harmadik lehetőség pedig az, hogy a daganat keletkezik előbb és ehhez társul később gümőkör, és pedig: a) maga a daganat fertőződik gümöbácilussal (Balogh E.) (14). b) A tüdőnek a daganattól mentes része fertőződik gümősen. Ilyen fertőződés létrejöttéhez kétségtelenül segédkezet nyújt a szervezet daganat okozta leromlása [Buday K. (15), Dávid T. (2), Loeb A. (26), Schmidt P. G. (23)].

B) *Boncoláskor csak tüdődaganat mutatható ki, s gümős folyamatot nem sikerül találni, annak ellenére, hogy a betegség alatt hosszabb-rövidebb ideig Koch-pozitivitás állott fenn.*

Ilyen eset több irodalmi közlésben található. [Buday K. (15), Sassy Dobray G. (5), Benda R. és Orinstein E. (27), Drymalszki G. W. és Sweany H. C. (28), Holmann W. és Schneider W. (29), Kállquist I. (30), Overholt R. H. (31), Schmidt P. G. (23)]. Körtanilag a szóbanforgó esetet a következőképpen lehet magyarázni:

1. Kétségtelen, hogy kisebb gümős elváltozást nem minden esetben lehet a boncoláskor észrevenni, tehát elkerüli a figyelmet.

2. Elképzelhető, hogy a daganat szétesése kapcsán a tüdőnek éppen az a része is megsemmisül, amelyben a gümős elváltozás volt. Ez a helyzet állhat fenn például első esetünkben.

3. Az a lehetőség is logikusnak látszik, hogy a daganat növekedése és szétesése kapcsán régén megnyugodott és eltokolt gümős göcökből az azokban levő mykobakteriumok felszabadulnak és különböző váladékokban észlelhetőkké válnak anélkül, hogy ez a jelenség egyidejűleg aktív gümőkört jelentene. E csoportba tartozhatnak második esetünk, de lehetséges, hogy az első is. A vázolt lehetőséggel több irodalmi adat is foglalkozik [Buday K. (15), Drymalszki G. W. és Sweany H. C. (28), Kállquist I. (30), Schmidt P. G. (23)]. Az elmondottakat alátámasztja még az a körülmény is, hogy megnyugodott gümős, heges területekben a mykobakteriumok gyakorta hosszú idő múlva is kimutathatók [Drymalszki G. W. és Sweany H. C. (28), Roulet F. (32), Sweany H. C., Levinson S. A. és Sradnichenko A. M. (33)].

Az elmondottak után a következőket szeretnénk még egyszer kiemelni. *Nem lehet és nem szabad feltétlenül laboratóriumi hibának minősíteni az olyan esetet, amikor a körlefolyás alatt észlelt Koch-pozitivitás ellenére a boncolás csak daganatot tud kimutatni, gümőkört pedig nem.* A tüdődaganatok elkülönítő kórismézésében a Koch-negativitás egyéb tünetek mellett nyomós gyanút kelt daganatra. A Koch-pozitivitást viszont általánosságban aktív gümőkör jeleként könyvelik el. Közleményünkben elmondottak alapján azonban a fenti megállapítással szemben világos, hogy habár valószínűleg igen ritkán, de *előfordulhat olyan eset, amikor a tüdőszövet szétesését okozó és nem gümős folyamatok fennállásakor a Koch-pozitivitás nem aktív gümőkör jele.* A beteg és a vizsgálati leletek, de a boncseredmény elemzések is az említett lehetőségre tehát gondolnunk kell.

IRODALOM: 1. *Sebestény Gy.*: O. H. 1952. 16:461. — 2. *Dávid T.*: O. H. 1953. 7:189. — 3. *Horlay B. és Mécs J.*: O. H. 1953. 6:145. — 4. *Farkas K., Koppenstein E. és Prikkel A.*: O. H. 1953. 10:253. — 5. *Sassy—Dobray*: O. H. 1953. 9:235. — 6. *Podolszkaja Je. Ja.*: Szovjet Orvostudományi Beszámoló, 1950. 11:574. — 7. *Wolf K.*: Statisztikai Közlemények 1942. 94:4. — 8. *Zalka Ö.*: Statisztikai Közlemények, 1942. 94:3. — 9. *Brunner A.*: Schweiz. med. Wschr. 1947. 40/41:1064. — 10. *Schinz H. R. és Rosin S.*: Schweiz. med. Wschr. 1946. 743. — 11. *Fried B. M.*: Bronchiogenic carcinoma and adenoma. Baltimore. Williams & Wilkins, 1949. — 12. *Salzer G., Wenzl M., Jenny R. H., Stangl A.*: Das Bronchuscarcinom. Wien, Springer, 1952. — 13. *Berencsi Gy.*: M. O. A. 1943. 3. — 14. *Balogh E.*: Orvosképzés, 1930. 205. — 15. *Buday K.* (H. Csákány J.): Extrapulmonális Tuberkulózis. Budapest, MOKT, 1938. — 16. *Carlson H. A. és Bell E. T.*: J. Canc. Res. 1929. 13:126. — 17. *Derisanoff S. M.*: Ztschr. f. Krebsforsch. 1928. 26:275. — 18. *Schwalbe E.*: Virchows Arch. 1897. 149:329. — 19. *Friedlander C.*: Fortschr. d. Med. 1885. 3:307. — 20. *Peters G.*: Krebsforsch. 1937. 37. — 21. *Berg G.*: Klin. Wschr. 1953. 73:79. — 22. *Woodruff stb.*: Am. Rev. Tbc. 1951. 6:620. — 23. *Schmidt P. G.*: Diff. Diagn. d. Lungenkrankheiten. Leipzig, Barth, 1949. — 24. *Jensen A.*: Dtsch. med. Wschr. 1921. 1440. — 25. *Lewin C.*: Die Aethiologie d. bösart. Geschw. Berlin, Springer, 1928. — 26. *Loeb A.*: cit. Balogh E. Orvosképzés, 1930. 205. — 27. *Benda R. és Orinstein E.*: Press. méd. 1951. 1114. — 28. *Drymalszki G. W. és Sweany H. C.*: Am. Rev. Tbc. 1948. 58:203. — 29. *Hollmann W. és Schneider W.*: Lungentumor und Lungentuberkulose. Leipzig, Tbk.-Bibl. 1952. — *Kállquist I.*: Acta. Tbc. Scand. 1952. 27:325. — 31. *Overholt R. H.*: Dis. Chest. 1951. 20:111. — 32. *Roulet F.*: Klin. Wschr. 1949. 27:3/4. — 33. *Sweany H. C., Levinson S. A. és Stadnichenko A. M.*: Am. Rev. Tbc. 1943. 131, 48. — 34. *Ickert F. és Keutzer A.*: Beitr. z. Klin. d. Tbk. 1953. 3, 241.

Д-в. Беренчи, И. Шницлер: *Опухоль легких и Koch-положительность.*

На основании истории болезни двух больных авторы трактуют возможность в случаях, когда опухоль легких сопровождается Koch-положительностью. Устанавливают, что при распаде опухоли легких может развиться Koch-положительность таким образом, что с распадающейся тканью выделяются палочки Коха, оставшиеся в уже давно затихшем очаге. Значит, в таких случаях отмечается Koch-положительность без наличия активного туберкулезного процесса в легких.

Dr. György Berencsi und Dr. József Schnitzler: *Lungengeschwulst und Koch'sche Bazillen im Auswurf.*

Anhand von 2 Krankengeschichten werden jene Möglichkeiten erwogen, die sich ergeben, wenn bei bestehendem Lungentumor der Auswurf Koch'sche Bazillen enthält. Es wird festgestellt, dass der Zerfall der Geschwulst einen positiven Bazillenbefund herbeiführen kann, wenn Bazillen aus abgekapselten Herden eines seit langer Zeit inaktiven Prozesses infolge des Gewebszerfalls in das Sputum gelangen und ausgehustet werden. In diesem Fall kann somit ein positiver Bazillenbefund ohne das Bestehen eines aktiven Lungenprozesses vorliegen.

K A Z U I S Z T I K A

Országos Reuma és Fürdőügyi Intézet (igazgató: Dubovitz Dénes dr.) II. Belosztályának (főorvos: Szántó László dr.) és Prosecturájának (főorvos: Farkas Károly dr.) közleménye

A Sjögren-syndromáról

Irta: SZÁNTÓ LÁSZLÓ dr., FARKAS KÁROLY dr. és GYULAI ERNŐ dr

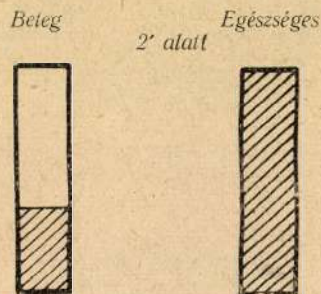
A Felty-syndromával és a Still-kórral foglalkozó, korábbi közleményünkben úgy vélekedtünk, hogy e kórképek, továbbá a Reiter- és a Sjögren-betegség is egységés, rheumás kórszármasításúak. A tünetek eltérése a mesenchymara localisalt betegség különböző szervi manifestációjával magyarázható.

Az alábbiakban ismertetendő két Sjögren-syndromás (Sj. s.) esetünk megerősíti e felfogást.

Sjögren 1933-ban ismertette a kórképet, melyet a könny-, illetve nyáleválasztás csökkenése vagy teljes megszűnése, a szem- és a szájnálkahártya kiszáradása jellemez. A könny- és nyálmirigyek idült gyulladása a könny- és nyálmirigy csökkent működését követően lép fel. E két tünethez társulhat a bőr kiszáradása és emésztőrendszerbeli zavarok is. **Sjögren** betegein 80%-ban arthritist is talált. A betegség elsősorban a klimaktériumon túllévő nőket támadja meg; ha a változás kora előtt lép fel, a pétéfeszék működés-zavara rendszeren kimutatható. A típusos tüneteket gyakran megelőzi az ízületek megbetegedése. Ellen-tétben a Reiter-syndromával, elsősorban a nagyobb ízületeket betegíti meg. A nyálkahártyasorvadás a kishörgökre is ráterjedhet, szag- és ízérzések zavarával társulhat. A gyomor-bélnyálkahártya sorvasztó folyamata olykor hyperchrom anaemiával jár.

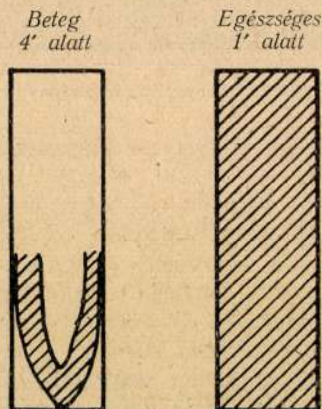
Eseteink ismertetése: 1. 68 éves nő, két éve van ízületi panasza. Először a láb kisizületeiben, majd a térd- és vállizületekben léptek fel fájdalmak és az ízületek megduzzadtak. Kb. fél éve szája, torka száraz, gyakran köhög, beszéde nehezkesebb. Ez idő óta étvágytalan, 5—6 kg-ot fogyott. 3 hónapja szemében égető, szúró érzés van. — Jelen állapot: kp. fejlett és táplált nő, a bőre száraz és vékony. Nyelv ugyancsak száraz és repedezett. Az interossealis izomzat sorvad. Mindkét csuklóizület körül duzzanat van, a dorsalis hajlítás korlátozott. A váll minden irányban mozgásra fájdalmas. A térdizület körvonalai elmosódtak,

környezete duzzadt. Vvs.-süllyedés: 52 mm. Vvs.: 3,640.000. Hg.: 63%. Fi.: 0,9. Fvs.: 2800. Szemészeti lelet: Keratoconjunctivitis sicca. Gégészeti lelet: Az orr-, garatnyálkahártya száraz, idült hurut képe látható. Kifejezett a nyelv szárazsága. Próbareggeli: Az első fractióban anacid, majd 10—20, 16—30, az utolsó két fractio ismét anacid. Schirmer-próba: csökkent könny- és nyáleválasztás (lásd 1—2. sz. ábra). A terheléses vércukorgörbe adrenalin után is lapos. 17-ketosteroid ürítés: 2,95 mg/24 ó. Kórlefolyás: A beteg ízületi panaszai alig befolyásolhatók, mikro-transfusiók, majd fürdőkezelés és sulfolein-kúra hatására az ízületi panaszok csak lassan csökkentek. A nyálkahártya szárazsága vitaminkézelés (A-, D₂- és B-complexus) adására és hormonkezelés (Ovocyklin, sárgatest) ellenére sem javult.



2. ábra. Egészséges egyén szemzugába helyezett itatóscsik 2 perc alatt teljesen átnedvesedett. Ugyanezen idő alatt a beteg egyén szemzugába helyezett csik csak kis részében nedvesedett át. (A vonalazott rész az átnedvesedett területet jelzi.)

2. 56 é. nő, osztályunkra 1951. októberében került. Kórházunk szemészeti osztályáról, ahol dacryocystitis miatt kezelték. Előadta, hogy ízületi bántalmait már 15 évvel ezelőtt kezdődtek és kb. ugyanazon idő óta beteg a szeme. 1950-ben már kórházunkban feküdt, mikor is idült sokizületi gyulladást állapítottak meg. Az akkori kórtörténeti adatok szerint a jobbszem erősen fénykerülő, a szaruhártya egyenletesen boros volt. Ugyancsak megemlíti a kórtörténet a nyelv szárazságát, továbbá a mikrocytaer anaemiát. (Vvs.: 2,450.000.) Vvs.-süllyedése: 138 mm volt. A feljegyzések szerint kéthetenként ismétlődő, 3—4 napig tartó magas (40 C) körüli láza volt. Jelen állapot: Leromlott beteg. A térd-, csukló- és könyökizület kifejezetten, a kisizületek kevésbé duzzadtak és deformáltak. Bőre vékony és száraz, az arcon és a karon foltosan festenyzett. A nyakon néhány mogyorónyi-mandulányi, tömött nyirokcsomó tapintható. A nyelv száraz. A lép egy ujjal meghaladja a bordaívet, felfelé két harántujjal nagyobb. Vvs.-süllyedés: 125 mm. Vvs.: 3,420.000. Fvs.: 2100. Gégészeti lelet: Rhinitis sicca, pharyngo-laryngitis chronica. Szemészeti lelet: Keratoconjunctivitis chronica, dakryocystitis acuta. Kórlefolyás: A szempanaszok mellett az ízületi bántalom áll előtérben. Ez utóbbi periódikusan, a lázkiugrással párhuzamosan kifejezetté, időnként türethetlenné vált. Erőállapota fokozatosan romlott. Tracheitise laryngitise aphonyiág fokozódott. Egy éjjel fulladás, stridoros nehézlégzés lépett fel. A gégesz tracheotomiát végzett. Ennek ellenére a nehézlégzés és a cyanosis fokozódott, végül keringési elégtelenség tünetei között meghalt.



1. ábra. Nyelvre helyezett itatóspapír, amely egészséges egyénben 1 perc alatt csaknem teljesen nedves lett, míg a beteg egyén nyelvére helyezett itatóspapír 5 perc alatt is csak részlegesen nedvesedett át. (A vonalazott rész jelzi az átnedvesedett területet.)

Boncolási jegyzőkönyv egyes adatai: Sovány nő holtteste. A bőr halvány, feltűnően száraz és sorvadt. Különösen feltűnő ez a szemzugban, ahol pergament-szerű. A kéz és láb kisizületei, továbbá a térdizületek deformáltak. A térdizületek izfelszíne egyenetlen, bütykös és kirágott. Az ízületi üregben kevés vörhenyes savó van. A tüdő alsó lebenye tömött, a jobb alsó lebenyben necrotikus gócek vannak. A hörgők nyálkahártyája vékony és szigetesen állhártyával fedett. A

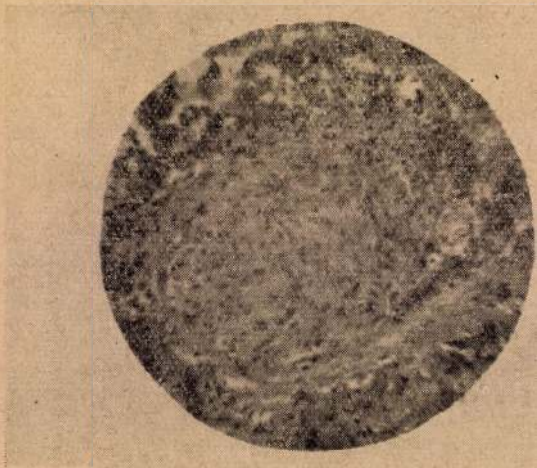
beszűrődése, sokhelyütt az eredeti mirigyszerkezet fel sem ismerhető. A gömbsejtek nagyobb részét lymphoid elemek, de elég sok plasmasejt és histiocyta is található. Jellemző a bőralatti kötőszövet, az izomzat, az ízületek támasztó szövetének és a vesének elváltozása. Elsősorban a perivascularis sejtes beszűrődés szembetűnő, amely alapjában arteritisnek, illetőleg periarteritisnek felel meg (3. sz. ábra). Hasonló beszűrődés található perineuralisan és helyenként intra-neuralisan is (4. sz. ábra). A bőralatti kötőszövetben



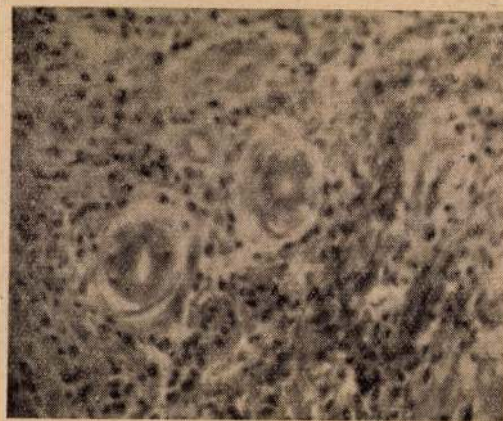
3. ábra. Perivascularis beszűrődés bőr alatti kötőszövetben.



5. ábra. Intensív gömbsejtes beszűrődés faggyúmirigyek körül.



4. ábra. Perineuralis és endoneuralis beszűrődés.



6. ábra. Gömbsejtes beszűrődés verejtékmirigyek körül.

tüdőkapu nyirokcsomói duzzadtak. A nyaki nyirokcsomók babnyiak és egyrésztük porckemény. A lép kb. négyszerese az átlagosnak. Vélemény: A boncolás: kép állhártyás necrotizáló tracheobronchitisnek felel meg, amely gócos necrotizáló tüdőgyulladásal társult. Az alapbetegségnek felfogható idült ízületi rheuma jelei jól felismerhetők. Említést érdemel még a nyaki nyirokcsomó és a lép jelentős megnagyobbodása. — Szövetteni vizsgálat: Az elváltozás egyik csoportja nem jellemző. Ide tartoznak a máj, tüdő és szívizom. A mellékvesekéregállomány lipoidszegény, a fascicularis réteg disszociált. Másik csoportja a klinikailag megállapított betegség (Sjögren) szempontjából jellemző. Kifejezett a nyálmirigyek gömbsejtes

a beszűrődések a verejték- és faggyúmirigyek körül is megtalálhatók (5—6. sz. ábra). A gömbsejtes beszűrődés igen kifejezett a könnymirigy helyéről kivágott szövetrészben, amelyben az eredeti mirigy szerkezete fel sem ismerhető. Hasonló beszűrődések vannak a synovialis hártályokban, illetőleg az ízületi kötőszövetben és az izomszövetben is. Gócos, perivascularis beszűrődés látszik a vesében és e területek szomszédságában deformált, részben sclerotizált glomerulusok találhatóak. Említést érdemel még a hasnyálmirigy, amelyben sejtes beszűrődést ugyan nem találtunk, de a kiválasztó rész desorganizációja, illetőleg helyenkénti sorvadása állapítható meg. A nyirokcsomók vizsgálatával kapcsolatban

megemlítendő, hogy egy nyaki nyirokcsomóból előzetes biopsiás vizsgálat is történt. Mind e nyirokcsomóban, mind a többi, a hullából származó nyaki nyirokcsomókban típusos nyirokszöveti szerkezet nem ismerhető fel, kifejezett a reticulumsejtek burjánzása; sokhelyütt olyan polymorphia látszik, amely daganatszövet benyomását kelti. Összefoglalva: A második csoportban említett szövettani képek az ú. n. rheumás, illetőleg allergiás szöveti változásokra jellemzők. A Sjögren-syndroma szempontjából döntő és a jellemző klinikai tünetek morfológiai alapját képezi a nyálmirigyek intenzív lymphoid sejtes beszűrődése, a könnymirigy sclerosisa, illetőleg a bőr járulékos mirigyeknek gömbsejtes elhatárolódása. A perineurális beszűrődést elsősorban a trophikus zavarok szempontjából tarthatjuk jelentősnek.

A betegség kórszarmazásáról a vélemények eltérőek. Többen avitaminózisnak (*Stachel, Jürgens és Pfaltz, Vanotti*), mások endocrin károsodásnak (*Hollós, Wissmann, Beigelböck*) tulajdonítottak szerepet. Ujabban mindinkább tért hódít az a felfogás, hogy rheumás folyamattal áll szoros kapcsolatban (*Raeder, Whith és Elmes*). Általánosan elfogadott, hogy az arthritis nem kísérő tünet, hanem a rheuma tulajdonképpen az alapbetegség. Több szerzőnek az a felfogása, hogy azokban az esetekben, ahol nincs polyarthritis, valamilyen más rheumás folyamat szerepel. A Sj. s.-t kifejlődésében a legsúlyosabb mesenchymakárosodás jellemzi. Vele együtt leírtak Raynaud-kórt (*Raffle*), endarteritist (*Böhm*), sclerodermiát (*Harrington és Devar, Sheldon*) és periarteritis nodosát (*Beigelböck*), tehát olyan kórképeket, amelyek az ú. n. collagen betegség körébe tartoznak. Második esetünk a mesenchyma károsodás olyan széles skáláját tárta elénk, amelyet az idevágó irodalomban nem találtunk. Kórlefolyása sorozatosan vonultatta fel az eddig ismertetett idült sokizületi gyulladásos tünetcsoportok mindegyikét. Kórlefolyama primaer idült sokizületi gyulladással kezdődött. A kifejlődött lépmegnagyobbodás és granulopenia a Felty-syndroma jellemzője. Nyirokcsomó duzzanata és reticulosisa *Still-*, illetőleg *Chaufart-kór*nak felel meg. Végül a szem- és szájnyalvákahártya kiszáradása jelezte a klasszikus Sj. s.-t. A kórszöveti vizsgálat legtöbb szervben arteritist (periarteritist) állapított meg. *Kiemelendő, hogy a gömbsejtes beszűrődés nemcsak az erek, de az idegek körül is kimutatható volt, aminek döntő jelentősége lehet a bőr és főként a járulékos képletei, továbbá a nyálkahártyamirigyek trophikus bántalma szempontjából. A belső elváltású mirigyek csökkent funkciójá is elsősorban neurogen-trophikus alapon magyarázható. Sj. s. esetén ilyen irodalmi adatot nem találtunk. Hasonló észlelésről rheumatoid arthritissel foglalkozó kórszöveti vizsgálatok számolnak be (*Freud, Steiner, Leichtentriff és Price, Radnai*).*

A betegség kórjósolata rossz. Az irodalmi adatok, valamint *Fehér* és *Radnót* szóbeli közlése alapján úgy látszik, a kórkép hosszú ideig enyhe lefolyású és az izületi panaszok alig számottevőek, elsősorban a szemtünetek állnak előtérben. Ez a magyarázata annak is, hogy szemészek figyeltek fel először rá és látják gyakrabban. Rheumatológusok viszont leg-

többször a kifejlődött, primaer chronikus polyarthritis-sel társult Sj. s. súlyos formáját észlelik.

A gyógyítás lényegében az általános erőállapot, a reaktívesség fokozását célozza. Ajánlották kezeléskül a ACTH-t is: mint egyebütt, itt is csak átmeneti eredményt hozott. A Cortisont hatástalannak találták. *Fehér* arról számolt be, hogy borjúhüvelyhypophysis átültetéssel jó eredményeket ért el. Esetei nagyrészt izületi elváltozásokkal nem jártak.

Összefoglalás. Két észlelt (egy boncolt) eset kapcsán ismertettük a Sj. s. klinikumát, kórlefolyását, kórbonctanát, kórszarmazásának kérdéseit. A szövettani leletek alapján elfogadható, hogy a Sj. s. rheumás, allergiás mesenchyma károsodás talaján fejlődik. A rheumás károsodásra jellemző perivascularis orientatio mellett boncolt esetünkben szembe-tűnő az ártalom glandulotrofiája. Ez a jellemző klinikai képet jól érthetővé teszi. Figyelemreméltó — amit tudomásunk szerint Sj. s. esetében még nem írtak le — a peri- és intraneurális sejtes infiltratio. Hasonló észlelésről rheumatoid arthritis esetében számoltak be. Ez is emellett szól, hogy a Sj. s. a rheumás betegségek sokszínű csoportjának egyik sajátos, klinikailag jól meghatározott tagja.

IRODALOM: Beigelböck, Hoff: Dtsch. Med. Wschr. 1952. 1:7 és 1952. 2:42. — Böhm: Münch. Med. Wschr. 1950. 92:955. — Fehér: Korányi Vándorgyűlés, 1953. — Harrington és Devar: B. M. J. 1902. 1302. — Hollós cit. Böhm. — Jürgens, Pfaltz: cit. Friese és Lincke. — Radnót (szóbeli közlés). — Raffle: B. M. J. 1950. 4668:1470. — Raeder, White, Elmes: Annals of Rheum. Dis. 1951. X, 289. — Sjögren: cit. Möller. — Stachel: Klin. Wschr. 1938. 1692. — Szántó-Zsótér: O. H. 1951. 39:1271. — Szántó: O. H. 1952. 34. — Vanotti: Klin. Wschr. 1941. 113 és Schw. Med. Wschr. 1944. 309. — Wissmann: Dtsch. Med. Wschr. 1932. 58:1525.

Л. Санто, К. Фаркаш, Э. Дьулай: О синдроме Шьергена.

На основании двух наблюдаемых случаев (в одном случае было проведено и вскрытие) авторы приводят клинику, течение болезни и патологическую анатомию синдрома Шьергена. Клинические, патологоанатомические и гистологические данные указывают, что синдром Шьергена развивается на почве ревматического и аллергического поражения мезенхимы. Помимо периваскулярной ориентации, характерной для аллергического поражения, во вскрытом случае привлекла на себя внимание glandulotropия поражения. Это и служит объяснением характерной клинической картины. Достойна внимания пери и интранейральная клеточная инфильтрация, которая по сведению авторов до сих пор еще не была описана при этом синдроме. Подобное изменение отмечается при ревматоидном артрите и это свидетельствует о том, что синдром Шьергена является одним своеобразным и клинически хорошо определенным членом группы ревматических заболеваний.

Dr. László Szántó, Dr. Károly Farkas und Dr. Ernő Gyulai: Über das Sjögren'sche Syndrom.

Anhand von 2 eigenen (darunter einem sezierten) Fällen werden Klinik, Krankheitsverlauf, pathologische Anatomie, Fragen der Pathogenese und Therapie des Sjögren'schen Syndroms (Sj. S.) besprochen. Auf Grund klinischer, sowie pathologisch-anatomischer und histologischer Befunde ist anzu-

nehmen, dass das *Sj. S.* auf dem Boden einer rheumatisch-allergischen Mesenchymschädigung entsteht. Nebst der für rheumatische Schädigungen bezeichnenden perivaskulären Lokalisation, springt im obduzierten Fall der Verff. die Adenotropie der Veränderungen in die Augen. Durch diesen Zug wird das charakteristische klinische Bild wohlverständlicher. Beachtenswert und — soweit den Verff. bekannt —

bisher noch nicht beschrieben ist eine peri- und intraneurale zellige Infiltration. Über ähnliche Beobachtungen wird in Fällen von rheumatoider Arthritis berichtet. Dieser Umstand bekräftigt die Auffassung, darnach es sich beim *Sj. S.* um ein eigenartiges, klinisch wohldefiniertes Krankheitsbild aus der farbenreichen Gruppe der rheumatischen Erkrankungen handelt.

A Szabolcs-utcai Állami Kórház (igazgató: Doleschall Frigyes dr.) Sebészeti Osztályának
(főorvos: Molnár Béla dr., az orvostudományok kandidátusa) közleménye

Fekély miatt resecált gyomor rákjáról

Irta: HAAS PÉTER dr. és ZAHUMENSZKY ELEMÉR dr.

Fekély miatt resecált gyomorból vagy gastroenteroanastomosisból (gea) kiinduló rákok irodalmi ritkaságok közé tartoznak. Kevés közlemény foglalkozik a kérdéssel. A közölt esetek száma nem éri el a harmincat. Ezeknek is nagy része az utóbbi időre tehető és összefoglaló közlemények is csak a közelmúltban jelentek meg nagyobb számban. Így *Prinz, Rehli, Edelhoff, Boller* foglalták össze a kérdés irodalmát, klinikumát, pathológiáját és maguk is ismertették néhány esetüket. 1942-ben *Jorns*, a legutóbbi időben *Hertel, Pirner* közölnek egy-egy esetet, melyek a fent említett szerzők összefoglaló közleményeiből hiányoznak.

Az eddig ismert esetek száma 29. Ezeknek megoszlása: 15 esetben Gea, 8 esetben Billroth II., egy esetben Polya—Reichel, egy esetben pedig Billroth I. műtete után lépett fel a rák. 4 esetben ismeretlen az első műtét jellege. Feltűnő az esetek kicsiny száma, amire *Schmidt* is felhívja a figyelmet, bár *Edelhoff* 1216 gyomorműtétből 5 anastomosis carcinomát talált. A gyomorműtétek száma az utolsó 25—30 esztendőben igen megszorodott. Ezeknek nagy számához viszonyítva feltűnően kevés a közölt 29 közölt eset. Figyelembe kell vennünk azt is, hogy nem minden esetet közöltek és néhány közlemény elkerülhetette figyelmünket. A közölt esetek száma a legutóbbi időben szaporodott, ezért érdemes a kérdéssel foglalkozni.

A resectiós gyomorcsonk rákjának esetei közé csak azokat lehet felvenni, melyekben bebizonyítottan ulcus miatt történt a műtét. Erről nem lehet minden esetben teljes bizonyossággal meggyőződni. Gyakran hiányzik a régi műtét leírása. Esetleg a resecált gyomor rákja rövid idővel a műtét után jelentkezett, ilyenkor feltételezhető, még ha a szövettani vizsgálat nem is mutatta ki, hogy a műtét idején az ulcusban már rákos részlet volt. Itt utalnunk kell az ulcuscarinomák szövettani diagnosztikájának közismerten nagy nehézségeire.

Nem sorolhatók ide azok az esetek sem, ahol a rák a gea-tól távol keletkezett, vagy az el nem távolított ulcus alakult át rövidebb-hosszabb idő után carcinomává. Azért nem vehetők fel *Peizner, Reid* és *Marcus* esetei, mert ezekben a rák nem az anastomosisból, vagy annak környékéből, hanem attól távol, valószínűleg a benthagyott fekélyből indult ki.

A körelőzményben tehát hosszú idővel ezelőtt elvégzett gea vagy resectio szerepel. Ezután rendszerint hosszú, tünetmentes időszak következik. *Prinz* szerint az első műtét és a rák jelentkezése között, mint »híd-

tünet» jelentkezik az idült gastritis. *Edelhoff* tagadja ezt, szerinte jellemző az első műtét utáni hosszú panaszmentesség. Saját eseteinkben is sok évi teljes panaszmentesség után jelentkeztek a tünetek.

Ezek, mint az a közleményekből és saját két esetünkben is kiviláglik, a gyomorrák ismert tüneteinek felelnek meg. Növekvő gyengeségből, fogyásból, étvágytalanságból, gyomortáji fájalmakból, néha görcsökből, teltségérzésből, hányásból állanak. A hányadékokban gyakori az ételmaradék. Jellemző a foetor ex ore, rosszízű felbőfőzés. Vizsgálatnál epigastriális nyomásérzékenységet találunk, amely a tumor helyének felel meg. A tumort magát csak ritkán lehet tapintani. Ha már tapinthatóvá vált, akkor rendszerint környezetével, colonnal stb. összekapaszkodott. Minden esetben kimutatható a gyorsult vörösvértest-számlálás, a secundaer anaemia és az occult vérzés. Az occult vérzés igen fontos és korai diagnosztikai jel.

A gea és a resecált gyomor rákjának röntgen-diagnosztikájáról *Boller* azt írja, hogy ez a klinikum mögött háttérbe szorul. Gyakori a negatív röntgenlelet. Magasan ülő rák nehezen diagnosztizálható. Néha az anastomosisban stenosis tünete mutatható ki. *Edelhoff* szerint jellemző, hogy a folyadék vagy folyékony contrastanyag a szűkületen jól áthalad, még akkor is, ha a gyomorban nagy ételretentio mutatható ki. Előfordul, hogy kisebb-nagyobb telődési hiányok is láthatók. Néha a relief kép jellemző, a nyálkahártya redők a daganat előtt megszakadnak. Rák gyanújánál negatív röntgenlelet esetében a vizsgálatot meg kell ismételni.

Gastroszkopos vizsgálatra a klinikai tünetek kifejezett volta vagy az exploratív laparotomia szükségessége miatt egyik esetben sem került sor, bár ez a vizsgálat egyes esetekben a diagnózist biztosította volna.

Elkülönítő kórisme szempontjából különösen jelentős a chronicus gastritis, ulcus jejuni pepticum. Mint ritka jelenség, az *Edelhoff* által közölt »anastomosis polyposis« jöhet tekintetbe. Rák gyanúja esetében a laparotomiát el kell végezni.

Az elvégzendő műtét neme a beteg állapotától függ. A lehetőség határain belül minél radicalisabbnak kell lenni. *Hertel* teljes gyomorkiirtást végzett. A többi esetben a gyomor kisebb-nagyobb darabját benthagyták és az ismert re-resectiós műtétek valamelyikét alkalmazták. Mi is így jártunk el. Egyik esetünkben, ahol a colon is részt vett a folyamatban,

ezt anteponáltuk, a beteg súlyos állapota miatt a colon primaer varrata nem volt elvégezhető.

Saját két esetünket is figyelembe véve a műtétek eredményei a következők:

Megelőző műtét	1 éves túlélés	1 éven belül meghalt	Műtéti halálozás	Inop.	Összesen
Gea	4	2	4	5	15
Resectio	5	0	4	3	12
Összesen	9	2	8	8	27

4 beteg sorsa ismeretlen.

Saját eseteink kórtörténeti adatait az alábbiakban foglalhatjuk össze.

1. eset. V. J. 62 éves férfi. 1933-ban ulcus ventriculi miatt resectio ventriculit Billroth II. szerint végeztek rajta. 1952-ig teljesen panaszmentes volt. Nyolc hónappal felvétele előtt az epigastriumban és b. o. az alhasban érzett erős fájdalmat, melyek étkezés után 1 órával és főleg éjszaka jelentkeztek. Erősen legyengült, fáradékony lett. Kb. 10 kilót fogyott. Étvágytalan volt, hasa igen gyakran megpuffadt. Hányingere nem volt. Rosszszívű felbőfögései voltak. Székelési nehézségei támadtak. Széklete csak másodnaponként volt. Később észrevette, hogy széklete sötét színű.

Fizikális vizsgálati leletei: Igen sovány férfibeteg. Szív rel. tompulata meghaladja a med. clav. vonalat. Szívcsúcson syst. zörej hallható. Aorta II. ékeft. P.: 100/min. T.: 150/100. Has: Felső med. metszés elsőségesen gyógyult hege. Máj három ujjal meghaladja a bordaívét, sima felszínű. Az epigastriális tájék nyomásérzékeny.

Laboratóriumi leletei: Vizelet: neg. Vörösvértest-szüllyedés: 30–35. Vérékép: Vvs.-szám 2,380.000. Hgl.: 40%. F. i.: 0,8. Nagyfokú aniso-, poikilocytosis. Oligochr., polychromasia. Fvs.: 5700. Qualitativ vérképben kif. balratorlódás. Wa.: neg. Se.-bi.: 0,3 mg%. Ict. ind.: 4. R. N.: 36 mg%. Vérsavó összfehérje: 6,1 g%. Alb.: 3,2 g%. Glob.: 2,9 g%. A/G: 1,1. Májfunkciós próbák negatívak. Diastase: 38° C, 30'. Vér: 8 E. Vizelet 16 E. Széklet: 160 E. Szak. pr. reg.: 0–6, 0–22, 0–16, 4–16. Széklet: Weber, benzidin: pos. ++++. EKG: neg.

Mellkas átv.: Aorta megnyúlt, hajlott, egyéb lényeges eltérés nélkül. **Gyomor-rtg.:** 3 ujjal a cristavonal fölé érő, hosszú resectiós gyomorcsonk. (Billroth II. típusú műtét utáni állapot.) Redőzet igen durva, vas-kos. Sima falak, a contrastanyag túlnyomó része az anastomosis nyíláson keresztül szakaszosan ürül az elvezető kacs irányába. Az odavezető kacs kb. 6–8 cm hosszúságban telődik. Mind az elvezető, mind az odavezető kacs feltöltődő szakasza egyenletesen, kiskokban tágabb a szokottnál, redőzetük szabályos. Az ürülés a gyomorcsonkból kezdetben gyorsult, később rendes tempójú. (Nagy dr.)

Irrigoscopia: Kóros eltérést nem mutat.

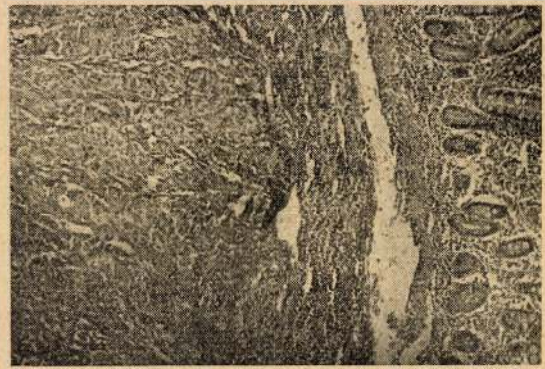
A beteget belgyógyászati osztályon vizsgálták ki. Sebészeti consilium után transfúsiókkal műtetre előkészítették, pancreasrák gyanújával osztályunkra exploratív laparotomia céljából áthelyezték.

Műtét (1953. III. 4. Zahumenszky dr.): 1/2%-os novocain érzéstelenítésben felső medián laparotomia. Igen kiterjedt lapszerinti és szalagos összenövések. Szabad hasüregét találva felszabadítjuk a resectált gyomrot, melynek anastomosis nyílásában daganatot találunk. A megnagyobbodott májat végigtapintjuk, áttételt nem észlelünk. Pancreas épnek látszik. A daganat beszűri a colon transversumot és a mesocolont is. Az anastomosis és a gyomorcsonkot subtotalisan, az oda- és elvezető kacsall együtt eltávolítjuk. A tumorról a colon transversumot felszabadítva, a colont anteponaljuk. Az oda- és elvezető kacsot termino-terminalisan egyesítjük. Gea-t készítünk.

Műtét után a beteg a transfúsiók, infúsiók, cardiacumok adása ellenére 12 óra múlva szivgyengeség tünetei közt meghalt.

A kórtörténeti leletből kiemeljük, hogy a szívizom és máj nagyfokú parenchymás degenerációja és tüdőödémán kívül a májban a felszín alatt kb. kétökölnyi daganatos áttét volt.

Az eltávolított gyomorkészítményből végzett kórszövettani vizsgálat adenocarcinomat mutatott, mely a gyomorfal mindhárom rétegét beszűrte. A daganatos beszűrődés az anastomosisban pontosan a bélnyálkahártyáig ért. Az anastomosis vékonybél részletében teljesen szabályos nyálkahártyát találunk ép mirigyekkel, kiskokú lobos beszűrődéssel. Mindenütt teljesen épen megmaradt a bélnyálkahártya muscularis mucosaeja. Tulajdonképpen ez alkot válaszfalat a bélnyálkahártya és a daganatos beszűrődés között. A szövettani kép szerint tehát a daganat csak a gyomor részlet nyálkahártyájára terjedt ki. Nem lépte át az anastomosisban résztvevő bél nyálkahártyájának határát, bár a bélfal többi rétegét beszűrte (1. ábra).



1. ábra. (1. eset.) B. o. ép bélnyálkahártya, j. o. a mucosaeig terjedő rákszövet.

2. eset. T. J.-né, 67 éves nő. 1932-ben minden előzmény nélkül gyomorvérzést kapott, ami többször ismétlődött. Ezért két hónappal később Billroth II. műtétet végeztek nála. 1941-ig panaszmentes volt, ekkor hirtelen erős epigastriális görcsei támadtak, melyek a hátába, mindkét vállába sugároztak. Görcsei három napig állandóan tartottak, majd szakaszos jellegű öltve lassan megszűntek. 1949-ben étvágya romlani kezdett, fogyott, erős epigastriális fájdalmak voltak, többször hányt. Gyenge, elesett volt. Belgyógyászati osztályon kezelték három ízben vészes vérszegénység miatt. Állapota javult. Két hónappal felvétele előtt, ismét étkezés után jelentkező erős hasi görcsei kezdődtek, gyakran hányt, 16 kg-ot fogyott, étvágytalan volt.

Fizikális vizsgálati leletei: Közepesen fejlett, sovány nőbeteg. Szív: Rel. tomp.: b. med. clav. vonalban. Csúcson systoles zörej. Tüdő: Emphysema. Has: felső med. metszés elsőségesen gyógyult hege. Máj: három ujjal haladja meg a bordaívét, sima felszínű. Lép: nem tapintható, enyhe epigastriális nyomásérzékenység.

Laboratóriumi leletei: Vizelet: neg. Vvt.-süllyedés: 27–34. Vvs.: 3,600.000. Hgl.: 72%. Fvs.: 7200. Qual. vérkép: normális. Reticulocytá: 22%. Thr.-cyta: 50/100.000. Wa.: neg. Se.-bi.: 0,25 mg%. Ict. Ind.: 5. Vércukor: 82 mg%. Vérsavó összfehérje: 7,1 g%. Alb.: 4,8 g%. Glob.: 2,3 g%. A/G: 2,0. Májfunkciós próbák: pos. ++. Diastase: vér 8 E, vizelet 64 E, széklet 80 E. Szak. pr. reg. 0–14, 0–12, 0–12, 0–10, 0–12, 0–24. Széklet: Weber, benzidin: pos. ++++. Ekg.: neg.

Mellkas-átv.: neg.

Gyomor-bél-rtg. IV. 14-én: A resectiós gyomorcsonkban, az oda- és elvezető szárákban kóros eltérés nem látható (2. ábra).

Tekintettel a klinikai tünetekre, a sebészi consilium alkalmával a carcinoma jogos gyanúja miatt a röntgenvizsgálat megismétlését kértük, amit V. 11-én az alábbi eredménnyel végeztek el: Férfiökölnagyságú resectiós gyomorcsonk. A contrastanyag a vizsgálat kezdetén csak az odavezető kacsot tölti fel, az elvezető kacs irányában nem ürül. A gyomorcsonk

anastomosis körüli részén, valamint az odavezető kacs kezdeti szakaszán több, egyenetlen, elmosódott szélű árnyékkiesés látható. Az elvezető kacs a vizsgálat további folyamán feltelődik. Kezdeti 3—4 cm-es szakaszon noteszceruzányira beszűkült, szélei szakadozottak, elmosódottak. Az ürülés lassan, vontatottan indul. Rtg-vélemény: Az anastomosis környékének tumoros infiltrációja, mely ráterjed mind az odavezető, mind az elvezető kacs kezdeti szakaszára az elvezető kacsot és az anastomosisot beszűkíti (Nagy dr., Boris dr.). A célzott felvételek megerősítik a fenti leletet (3. ábra).



2. ábra. (2. eset.) IV. 14-i rtg.-felv. Ép viszonyok.



3. ábra. (2. eset.) V. 11-i rtg.-felv. Az anastomosis és a gyomorcsontot beszűkítő daganat.

Irrigoscopia, rectoscopia: neg. Szemészeti lelet: Sclerotikus fundusok, anaemia perniciosára utaló jelek nélkül.

A beteget belgyógyászati osztályon vizsgálták ki, műtetre előkészítették, osztályunkra áthelyezték.

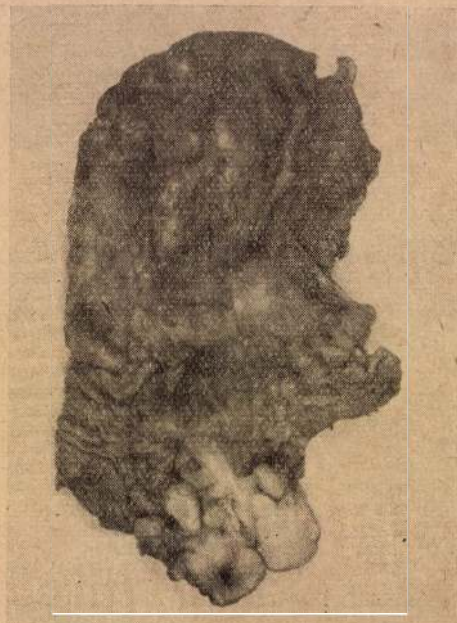
Diagnosis: Status post resectionem ventriculi. Carcinoma ventriculi in anastomose.

Műtét (1953. V. 15. Zahumenszky dr.): $\frac{1}{2}\%$ -os novocain érzéstelenítésben felső medián laparotomia. Nagy összenövések. Sarok anastomosis helyén az anastomosis nyílást és a gyomorcsont nagy- és kiscsörgületi oldalát infiltráló tumor tapintható. A vékonybél mesenteriumában diónyi és ennél kisebb megnagyobbodott nyirokcsomók. A gyomrot az oda- és elvezető kaccsal resecáljuk. A mesenterialis mirigyeket eltávolítjuk. Az oda- és elvezető kacsot terminoterminálisan egyesítjük. Szabályos gea-t készítünk. Vérzéscsillapítás, réteges sebzárás. A beteg műtét közben súlyos colapsusba került. Ezt az állapotot transfúziókkal és cardiacumok adásával csak részben sikerült megszüntetni. Transzfúziók és a szív munkájának erélyes támogatása ellenére a beteg, átmeneti javulás után, a műtétet követő napon meghalt.

Kórbonctani diagnosis: Endocarditis chronica fibrosa, calcificata valvulae bicuspidalis. Accretio velorum, stenosis et insufficiencia gravis ostii venosi sinistri. Degeneratio majoris grad. myocardii. Nephrosclerosis. Emphysema pulmonum. St. p. res. ventr. ante d. I. facta.

A felvágott gyomorkészítményben a gyomor nagy- és kiscsörgületi oldalát, az anastomosisot és a vékonybél teljes vastagságában lapszerint beszűrő tumort találunk. A tumornak az anastomosis és vékonybéltre eső részének közepén fillérnyi, fibrinnel fedett, kifehélyesedett részt találunk (4. ábra). A daganat szövettani képe adenocarcinomának felel meg, mely mind a gyomorban, mind a vékonybélben a fal valamennyi rétegét beszűri. (A kórszövettani vizsgálatokat dr. Acélné Vécsei Anna dr. végezte.)

Attétekintve eseteinket, mindkét betegnél 20—22 év előtt Billroth II. típusú resectio történt fekély miatt. A két beteget erősen leromlott állapotban kaptuk műtetre. Műteteinket első esetben a mesocolonnal és a colonnal történt összekapaszkodás, a rejtett kétökölnyi májmetastasis, második esetünkben a kórbonctani



4. ábra. (2. eset.) A kivett gyomorkészítmény. Az anastomosisot beszűrő rák közepén kifehélyesedés. Lent rákos mesenterialis nyirokcsomó.

telet szerint a belső szervek igen nagyfokú degeneratív elváltozásai súlyosbították. Természetesen a radiálitás elveit szem előtt tartva, subtotalis resectiót végeztünk. Elvi alapon mindkét betegnél teljes gyomorkiirtást kellett volna végezni, ez azonban a betegek leromlott állapota miatt szóba sem jöhetett.

Első esetünk gyomorkészítményének morfológiai képe megerősíti azt a tapasztalatot, amit, főleg *Rehli* hangsúlyoz. Szerinte a daganat a gyomor nyálkahártyájából indul ki. Ha be is szűri a vékonybelet, a muscularis mucosae nem terjed túl. A nyálkahártya legfeljebb gyulladásos elváltozást mutat (1. ábra). Második esetünkben azonban a daganat nagy mértékben beszűrte a vékonybél nyálkahártyáját is. A daganat közepén fekélyt találtunk. Ez azt a gondolatot kelti bennünk, nem volt-e ezen a helyen előzőleg ulcus pepticum jeje? A beteg megelőző, belosztályokon végzett vizsgálatait visszafelé forgatva, panaszai: fogys. étvágytalanság, gyakori hányás, gyomortáji fájdalom, görcsrohamok is emellett szólnak, azonban sem a gyomorröntgen, sem a széket Weber-vizsgálatai, sem pedig a gyomorkészítményen végzett szövettani vizsgálat nem erősítették ezt meg.

Utalnunk kell itt a diagnosztikus nehézségekre. A csonkolt gyomor röntgen diagnosztikája gyakran nagy nehézségekbe ütközik. Sokszor csak ismételt vizsgálattal lehet pozitív eredményt elérni. Kétes esetekben ajánlatos a gastroszkopos vizsgálat elvégzése.

Első esetünk negatív gyomorröntgen lelete mellett a klinikai tünetek tumoros elváltozásra mutattak. A hasnyálmirigy vagy tápcsatorna daganatos megbetegedését erősítette meg az ismételt pozitív Weber-vizsgálat is. Ezért hiánynak tartjuk, hogy nem végeztük el a gastroszkopos vizsgálatot.

Második esetünkben annyira egyértelmű volt a klinikai kép, hogy biztos diagnózissal kezdhettük el a műtétet.

Ha megpróbáljuk megvilágítani az anastomosis rák okait, úgy megoszió véleményekkel találkozunk. *Konjetzny* elmélete ismert: a resecált gyomor gastritiséből indul ki a rák. *Prinz* is ezt az álláspontot vallja. *Boller* azt állítja, hogy ebben az esetben sokkal gyakoribbnak kellene lenni a ráknak. *Edelhoff* a rák keletkezésében jelentőséget tulajdonít az anastomosis polyposisának. Két beteg kórlefolását ismereti, akiket emiatt operált.

A kérdéssel foglalkozók túlnyomó része az anastomosis carcinoma keletkezésének okául az idült gyulladás mellett az anastomosis ételek által történő irritációját veszi fel.

Véleményünk szerint az idült gastritis önmagában okként nem szerepelhet, mert a legtöbb resecált gyomorban megtalálható. A resecált gyomor rákjának vizsgálata nem választható el a nem operált gyomortól. Második esetünk anamnezisében huzamosabb, ideig kezelt anaemia pernicioosa szerepelt, aminek a rák keletkezésében szerepet tulajdonítanak.

Jelentősebbnek tartjuk azt a kérdést felvetni, miért olyan ritka az operált, főleg a resecált gyomor rákja. Saját eseteinket is beleértve 12 resecált gyomorban fellépő rák esetet közölték le eddig. Ennek okát két tényezőben látjuk. Először a gyomornak az

általánosságban alkalmazott 2/3 resectiójánál éppen azt a részt távolítjuk el, ahol a leggyakoribb a rák. Tehát a pylorust, antrumot, kisgörbület legnagyobb részét. Másodsor a kiterjedt gyomorresectiók műtéteket 20—25 éve végzik nagyobb számban. Az akkoriiban még többé-kevésbé fiatal betegek most kerülnek abba a korba, mikor a rák gyakoribb (*Boller*).

Ugy gondoljuk, hogy ezeknek, a ma még ritka eseteknek száma a közeljövőben szaporodni fog. Mutatja ezt az is, hogy az ismertett 12 esetből nyolcat az utolsó 5 évben közöltek.

Ezért hívjuk fel eseteink ismertetése kapcsán a figyelmet erre a kórképre. Előre ment gyomorresectiók esetében gondolnunk kell helyes diagnosisunk felállításánál a gyomorcsonk rákjára is. Nem szabad megelégedni egy negatív gyomorröntgennel, mert a diagnosztika nehézségei és a betegség gyors előrehaladása miatt az anastomosis carcinomájának kimutatása, mint saját esetünkben is, esetleg csak ismételt vizsgálatokkal sikerül.

Összefoglalás. A fekély miatt resecált gyomorból vagy a gea-kból kiinduló rákokkal kapcsolatban ismertettük a kérdés irodalmát, a betegség klinikumát és két saját esetünk közlése kapcsán pathológiájának érdekesebb részleteit. Az aetiológiát illetően nem osztjuk teljesen azt a nézetet, hogy az anastomosis rákok oka a mindig megtalálható chronikus gastritis. A betegség ritka előfordulásának okát abban látjuk, hogy egyrészt a gyomor azon részei hiányzanak, ahol a rák a leggyakrabban szokott előfordulni, másrészt a resecált gyomrú betegek most jutnak abba a korba, amelyikben leggyakoribb a rák. Felhívjuk a figyelmet a betegségre, mert az esetek száma az utóbbi időben szaporodik.

IRODALOM: *Boller R.*: Der operierte Magen. Urban u. Schwarzenberg, Wien, 1947. — *Edelhoff J.*: Langenbecks Archiv f. klin. Chir. 271:145, 1952. — *Hertel E.*: Chirurg 24:131, 1953. — *Jorns G.*: Nachsorge nach chirurgischen Eingriffe. G. Thieme Verl. Leipzig, 1942. — *Peizner M. I.*: Szovjet Orv. Tud. Besz. 2:559, 1950. — *Pirner F.*: Zbl. f. Chir. 78:646, 1953. — *Prinz H.*: Arch. f. clin. Chir. 191:140, 1938. Zbl. f. Chir. 285, 1949. — *Rehli P.*: Gastroenterologie 77:281, 1951. — *Reid H. & Marcus R.*: Brit. J. Surg. 35:304, 1947. — *Schmidt L.*: Orvosi Hetilap 94:1009, 1953.

Петер Хас, Элемер Захуменски:
О раке резецированного по поводу язвы желудка и анастомоза.

В связи с раком, исходящим из гастро-энтеро-анастомоза и из резецированного по поводу язвы желудка, авторы приводят литературу этого вопроса и трактуют на основании двух собственно наблюдаемых случаев клинику и более интересные вопросы патологии этой болезни. Что касается этиологии они не во всем согласны с мнением, по которому причиной рака анастомозов является всегда определяемый хронический гастрит. Редкость этой болезни они связывают с тем, что во первых при резекции вырезаются как раз те участки желудка где чаще всего встречается рак, а во вторых, больные с резекцией желудка только теперь достигают того возраста, когда наиболее часто отмечаются новообразования. В дальнейшем авторы привлекают внимание к этой болезни, так как число таких случаев нарастает за последнее время.

Dr. Péter Haas und Dr. Elemér Zahmenszky: *Über das Karzinom des wegen Geschwür resezierten Magens und der Anastomose.*

Die Literatur über den Krebs des wegen Geschwür resezierten Magens und der GEA wurde besprochen, des weiteren die Klinik der Krankheit, sowie anhand 2 eigener Fälle die interessanteren Teilfragen der Pathologie derselben. Inbezug auf die Aetiologie teilen die Verfasser die Ansicht nicht unbedingt, dass die Ursache der Anastomosenkarzinome die Gastritis bilde. Das seltene Vorkommen der Krankheit wird durch den Umstand erklärt, dass jene Teile des Magens, wo der Krebs am häufigsten auftritt, bei Operierten fehlen. Es wird betont, dass das Augenmerk stärker, wie bisher auf die Krankheit zu richten ist, da dieselbe in der letzten Zeit häufiger vorkommt.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A herpes zoster és varicella patogenetikai kapcsolatáról

T. Szerkesztőség! Márton Kálmán dr. és Szegő Lóránt dr. az O. H. 1954. 6. számában foglalkozik a h. z.-el. Szóba került a dualisták és unicitisták eltérő felfogása a varicellával kapcsolatban. Tudvalevő dolog, hogy a két betegségnek azonosságát legelőször Bókay vetette fel. Evvel kapcsolatban felhívom a szerzők figyelmét egy az O. H.-ban 1932. aug. 13-i 32. sz.-ban megjelent cikkemre, mely úgy látszik elkerülte a szerzők figyelmét. Ebben egy helyi endemia kapcsán kimutattam, hogy Bókay felfogása helyes. E járványban szinte szemem előtt lehetett követni az egyik betegségnek a másiktól való keletkezését. Ez az unicitisták nézetét erősíti meg.

Csáktornyai Lajos dr.

*

T. Szerkesztőség! Köszönjük Csáktornyai kollega hozzájárulását. A cikk sajnálatosan elkerülte figyelmünket. Dolgozatában valóban a zoster és a varicella szoros kapcsolatának szép példáját láthatjuk. Az ő megfigyelt esetei is a két betegség azonosságát látشانak alátámasztani.

Szegő Lóránt dr.
Márton Kálmán dr.

KÖNYVISMERTETÉSEK

H. Franke: Phasenkontrast-Hämatologie. (Georg Thieme kiadás. Stuttgart, 1954. 75 oldal, 93 ábra.)

A szerző monographiájában részben a lipcei, részben a berlini klinikán 4 év óta folytatott phasis-kontrast haematologiai vizsgálatairól számol be.

A phasiskontrast mikroszkopia physikájával nem foglalkozik, tisztán megállapítja, hogy a forgalomban levő Leitz-féle phasiskontrast mikroszkop egyszerűen beállítható, úgy a szokásos világos, mint a sötét-látóteres és phasiskontrast vizsgálatokhoz is.

Ismerteti a phasiskontrast haematologiai vizsgálat technikáját (a nativ vér és csontvelő készítmény előállítását). A vörös, fehér vérsejtekre és trombocytákra vonatkozó megfigyeléseit 7 oldalon írja le. Ezután következik a kis monographia legértékesebb része, a 93 szebbnél-szebb (fekete-fehér) mikrophotogramm, melyeken megfigyeléseit be is mutatja. Szinte meglepő az a sok új jelenség, melyeket eddig el sem képzelhetünk, mint amilyen pl. a vörösvérsejtek és a haemoglobin öregedésének, majd pusztulásának menete, a megaloblastok plasmájának lefűződése, a myeloid sejtek eritrophagocytosisa, a granulocyták granuláinak vándorlása, a paraprotein-solok képződése és kilökődése, a myeloblastok pseudopodiumos mozgása, a granulocyták behatolása a megakariocytákba, a plasmocyták jellegzetes stabilizáló plasmastukturájának ki-

alakulása és a strukturák rései között a paraprotein-sol hólyagok képződése stb.

Jelenségek, melyekre egyelőre nincs vagy csak részben van magyarázat.

Új terület ez, melynek még nincs meg a szilárd alapja és határa. Ezután kell még majd megalkotni a terminológiáját és ezután kell még megtalálni az észlelt jelenségek helyes magyarázatát is. Nem kétséges, hogy az új eljárás lényegesen át fogja alakítani a vérsejtek morfológiájára és physiológiájára vonatkozó eddigi tudásunkat.

A szerző éppen azt akarja monographiájával elérni, hogy felhívja a figyelmet az eljárásra és másokat is a kutató munkára ösztönözzön.

Ungváry László dr.

Lothar Hallmann: Bacteriologische Nährboden. (Georg Thieme kiadv., Stuttgart, 1953. 252 o., 52 ábra.)

A könyv kiegészítése a szerző »Bakteriologie und Serologie« c. munkájának. Általános részében foglalkozik a bacteriumtenyésztés methodikái alapelveivel, sterilizálás, vegyhatás beállítás stb. A következő rész a reagenseket, indicatorokat és az alapoldatok elkészítését tárgyalja. A harmadik része a könyvnek szemléletes és könnyen áttekinthető csoportosításban írja le a speciális táptalajokat. A szerző előszavában kiemeli, hogy könyvének megírásánál kizárólag praktikus szempontokat követett. Könyve ezt a célt el is érte, mert rövid és jól szemléltető formában mutatja be a gyakorlatban szóbajöhető összes táptalajokat. Előnyül kell még felhozni azt is, hogy nemcsak mindennapi rutin laboratóriumok igényeit elégíti ki, hanem tudományos munkával foglalkozók is haszonnal forgathatják. A könyv szép kiállítása a kiadót dicséri.

Eözlös Zoltán dr.

H I R E K

Korányi Sándor halálának 10. évfordulóján,
1954 május 6, 7, 8 és 9-én, Szegeden rendezendő
V. KORÁNYI SÁNDOR VÁNDORGYÜLÉS
PROGRAMMJA

Rendezi a Magyar Tudományos Akadémia V. Orvosi Osztálya irányításával a szegedi I. Belgyógyászati Klinika.

A Vándorgyűlés ezidei elnöke: *Hetényi Géza* akadémikus.

Az ülések helye a szegedi Tudományegyetem Bölcsészeti Karának nagy előadóterme (Ady-tér).

Felvilágosítások a kongresszus kezdetéig (május 6-ig: Halmágyi Dénes dr., Szeged, I. Belklinikai. Május 6-tól a helyszínen felállított kongresszusi irodán.

Vetítés adatai: diascop 2,4×3,6, 5×5, 8×8, 8,5×8,5 cm. Episcop: 16×16 cm-ig.

Ülésrend

Csütörtök, május 6, 9.00—13.30-ig

Elnöki megnyitó: *Hetényi Géza* akadémikus.

Ünnepi emlékbeszéd: *Korányi Sándor* és munkássága. Tartja: *Rusznayk István*, a Magyar Tudományos Akadémia elnöke.

20 perc szünet

A külföldi vendégek előadásai számára fenntartott időszak.

15.30—19.30-ig

1. *Farádi L., Juhász P., Kincses A., Vajda Gy.*: Adatok a hypertonia-betegség korai szakaszának megítéléséhez.

2. *Szabó Gy., Földi M., Solti F., Tornayos K.*: Az alsó végtagon létrehozott vénás pangás hatása decompensált szívbetegek veseműködésére.

3. *Endes P., Takács-Nagy L.*: A glomerulus-epithel tárolási funkciója és szerepe a nephritis pathológiájában.

4. *Róna Gy., Kerényi N., Oblatt E., Bretán M.*: Methyltestosteron hatása a kísérleti steroid-diabetes kapcsán kifejlődő vascularis elváltozásokra.

5. *Horváth Cs., Kincses J.*: Separált clearance-vizsgálat és a vesefunkciós index.

15 perc szünet

6. *Kovács I.*: A vérnyomásemelkedés és azotæmia ellentétes viszonya gyermekkori akut diffus glomerulonephritisben.

7. *Fehér L.*: Az adiuretin peripheriás inaktiválása.*

8. *Rényi-Vámos F.*: A here és mellékhere nyirokkeringése.

9. *Kamarás J.*: A scarlatina penicillinkezelésének mérlege.*

Péntek, május 7, 9.00—14.00-ig

10. *Kúti L., Barabás M.*: Újabb kísérletek rosszindulatú daganatok tüdőáttételeinek gyógyítására.*

11. *Julesz M., Szatmári E., Holló I., Tóth I.-né.*: Hyaluronidase, mint antithyreotrop tényező.

12. *Issekutz B., ifj. Hetényi G., ifj. Winter M.*: Hyperglykaemia és insulin hatása pancreas-diabetesben az izom in situ anyagcseréjére.

13. *Hetényi G.*: A magas vércukor kompenzáló jelentősége cukorbetegéken.

15 perc szünet

14. *Magyar I., Róna Gy., Vágó E.*: Hyperglykaemia és arteriosclerosis.

15. *Barta L.*: A vércukor szertelen ingadozásának jelentősége a gyermekkori diabetesben és ennek megelőzése.

16. *Borbola J., Bikich Gy., Faredin I.*: A fekélyes emberi gyomor histamintartalmának vizsgálata.

17. *Hattasy D.*: Kiváltó tényezők szerepe fogcariesnél.

18. *Kahán Á., Török E., Csepi K.*: Az »A«-vitamin anyagcsere és retina-látóidegfunkciók belső secretiós vonatkozásairól.

Péntek délután pihenés. Érdeklődők számára lehetőséget biztosítunk az Orvosegyetem különböző intézeteinek látogatására, a múzeum megtekintésére stb. Nagyobb számú külföldi előadás bejelentése esetén azokat ezen időpontban tűzzük másorra.

Szombat, május 8, 9.00—13.30-ig

19. *Zsótér T., Pintér I.*: A serum-fehérje frakciók cardialis decompensatióban.*

20. *Halmágyi D., Robiczek F., Felkai B., Zsótér T., Iványi J., Szűcs Zs.*: Kísérletes mitrális elégtelenség hatása a kisvérköri keringésre kutyán.

21. *Zoltán I., Rigó J., Ernestszt J.*: A császármeteszés helye a szívbetegek szülésének megoldásában.

22. *Kerpel-Fronius Ö., Mester A., Szy S., Barka I., Zsámár E., Kelemen I.*: Cukor- és zsírfeleszívódás experimentális anhydraemiában és hypothermiában.

23. *Földi M., Romhányi Gy., Rusznyák I., Solti F., Szabó Gy., Temesvári A.*: A szív vénás keringési zavarának és nyirokcsomóméretelési elégtelenségének hatása a szívfunkción.

15 perc szünet

24. *Okos G., Magos L., Kovács Gy.*: Vibrációs ártalom-okozta érelváltozások.

25. *Steiner B.*: Essentialis pulmonalis haemosiderosis.

26. *Dubecz S., Kertai P., Kokas F., Ludány Gy.*: Hypothermia hatása a vérnyomás reflektorikus ön-szabályozására.

E béduszünet 13.30—15.30-ig

15.30—19.30-ig

27. *Nákó A.*: Virusfertőzésekhez társuló sükettség saját-liquor terapiája.

28. *Sipos K.*: Újabb kísérletek gümőkóros antitestek kimutatására.

29. *Keszler P.*: A légzésfunkciós vizsgálatok felhasználhatósága a tüdősebészetben.*

30. *Goreczky L., Roth I., Sümegi I., Vajda Gy.*: Adatok az ólommérgezés védekezési tüneteire.

15 perc szünet

31. *Szodoray L., Selényi A.*: Elektrodermatogrammos vizsgálatok jelentősége egyes dermatosisokban.

32. *Horányi B.*: Biopsiás izomkórszövettani vizsgálatok neurologiai-diagnosztikai jelentősége.

33. *Zsebők Z., Molnár R., Gergely M.*: Összehasonlító klinikai, röntgen- és histológiai vizsgálatok 100 operált eset alapján a röntgendiagnózis értékéről az appendicitis chronica kórismézésében.

34. *Ringelhann B., Tóth E.*: ACTH hatásának vizsgálata a yörösvértetek ozmotikus resistenciájára.*

Vasárnap, május 9. 9.00—14.00-ig

35. *Tagyi A., Lissák K.*: Vizsgálato a vagus-pneumonia pathogenesisével kapcsolatban.

36. *Fornet B., Filipp G., Végh L., Szentiványi A.*: Kísérletes anaphylaxia befolyásolása cisternálisan adott festékekkel.

37. *Környey I.*: A speciális neurotropia elve a virusbetegségekben.

38. *Szentágotai J., Scháb R.*: Az exophthalmus idegi mechanizmusa.

15 perc szünet

39. *Baló J.*: A mellékvese működésének idegrendszeri szabályozása.

40. *Kulin L.*: A csecsemőkori sorvadás néhány alapvető és időszerű kérdése.

41. *Varga F.*: Milyen tényezők befolyásolják a sorvadt csecsemő energiforgalmát?

42. *Tass Gy., Könyves-Kolonics L., Domonkos J., Huszák I.*: A serum antihyaluronidase viselkedése sclerosis polyinsularisban.

Tudnivalók

Az egyes előadások időtartama maximálisan 15 perc. A *-gal jelölt előadásoké 10 perc. Hozzászólások maximális időtartama 5 perc. Az előadót idejének lejártá előtt 2 perccel lámpajelzés figyelmezteti; a 15, illetve 10 perc leteltével az üléselnök az előadást befejezettnek nyilvánítja. Meghosszabbítás kivételesen sem engedélyezhető. Az Elnökség fenntartja magának a jogot, hogy a tárgyhöz nem tartozó felszólalások esetén a szót megvonja.

Érkezés. A május 5-i Budapest—szegedi gyorsvonaton külön koci áll vendégeink rendelkezésére. Vacsora az étkezőkocsiban. A Rendezőbizottság képviselője Kiskunfélegyházán beszáll a vonatba és átnyújtja az étkezési jegyeket, mindenkiel közölve elhelyezését is. Aki más úton vagy időpontban érkezik, sziveskedjék érkezésének pontos idejét a Rendező-

bizottság tudomására hozni. A más úton, május 5-én érkezők ételmezési jegyeiket és elhelyezésük felőli tájékoztatást az I. Belklinikán vehetik át. A május 6-án érkezők számára az Ady-téri kongresszusi iroda ad felvilágosítást.

Elhelyezés. Vendégeink elhelyezése lehetőség szerint kívánságaiknak megfelelően, klinikán, illetve szállodában történik.

Étkezés. Étkezés a kiosztott ételmezési jegyek ellenében vehető igénybe. Reggeli a klinikákon lakók számára helyben, a szállodában megszálltak számára a Virág-cukrászdában (Klauzál-tér). Ebéd és vacsora minden részvevő számára a Hungária-szállodában. Reggeli ára 4.40, ebéd 14.—, vacsora 14.— Ft (menü) vagy à la carte.

Esti program. Mindhárom estén gondoskodni kívánunk vendégeink esti programjáról. Ennek részletes műsorát helyben adjuk majd közre.

Elutazás. Vasárnap, 9-én, este 18 órákor a menetrendszerű budapesti autóbusszal, vagy 19 órákor a budapesti gyorssal.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Szegedi Orvostudományi Egyetem.

A Szegedi Orvostudományi Egyetemen a Szülészeti és nőgyógyászati klinikán rendelkezésre álló egy **docensi állásra** nyilvános pályázatot hirdetnek.

I. A kinevezendő egyetemi docens kötelessége szaktárgyából heti 12 óráig terjedő időtartamban az elméleti és gyakorlati oktatás munkájában résztvenni, továbbá közreműködni a klinika tudományos, valamint az intézmény igazgatójának utasítása szerint igazgatási munkájában.

II. A betöltendő docensi állással a 8400—8/1952. Eü. M. sz. utasításban közzétett 654. kulcsszámú irremény élvezete van egybekötve.

III. Felhívom a pályázni óhajtót, hogy képesítését, eddigi működését, illetőleg alkalmaztatását, irodalmi tevékenységét és egyéb érdemeit bizonyítót, valamint személyi adatait tartalmazó okmányokkal (magyar állampolgárság igazolása, születési anyakönyvi kivonat, életréleírás) felszerelt kérvényét — amennyiben jelenleg is alkalmazásban áll, előjáró hatósága útján, ellenkező esetben közvetlenül a szegedi orvostudományi egyetem dékáni hivatalába (Szeged, Dugonics-tér 13.) a hirdetésnek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított, 15 napon belül nyújtsa be. A pályázó részletes életréleírását és tudományos dolgozatainak jegyzékét 3—3 példányban, magukat a dolgozatokat 1 példányban mellékelje.

IV. A pályázónak igazolnia kell azt, hogy az 1930/1945. M. E. sz. rendeletben a közszolgálatban álló alkalmazottakra előírt, vagy azzal egyenértékű igazoló eljárások során igazoltnak minősítették és hogy — amennyiben közszolgálatban áll — az 5000/1946. sz. rendelet alapján lefolytatott eljárás során állásában meghagyták.

V. A korábbi közszolgálati állásban eltöltött időnek a fizetés szempontjából való megállapítását, illetőleg a szabad pályán eltöltött időnek a nyugdíjba való beszámítása iránti kérelem csak akkor vehető figyelembe, ha azt a pályázó már a pályázati kérvényben a szolgálati időnek pontos részletezése és igazolása mellett bejelenti.

Kukán Ferenc dr.
e. i. dékán.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1954. április 13. kedd.	II. sz. Sebészeti Klinika, VIII., Üllői-út 78.	délután 1/27 óra	Tudógyógyász Szakcsoport	1. Deák Pál dr.: A spondylitis tuberculosa diagnosticája. 2. Riskó Tibor dr.: A spondylitis tuberculosa therapiája.
1954. április 13. kedd.	István Kórház	délután 1 óra	Orvosok Tudományos Köre	Bemutatók. 1. Jablonszky Lajos dr., Kovács Ferenc dr. és Lechner Zsuzsa dr.: Blastomycosis az agyban és a tüdőben. 2. László Viktor dr.: Vékonybél duplicatio. Előadás. Bugár-Mészáros Károly dr. és Okos Gizella dr.: A verőerek statikai tónusváltozása szivbetegségekben.
1954. április 14. szerda.	Orvosegyesület, Semmelweis-terem, VIII., Szentkirályi-utca 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Tudományos ülés. Bemutatók. Szelei Béla dr.: Albright-kór. Előadás. Antalóczy Zoltán dr., Bretán Miklós dr. és Lovci Elemér dr.: A hyperergias érmegbetegedések kialakulásáról.
1954. április 14. szerda	Szegedi Bőrclinika Tanterme	délután 6 óra	Orvosegészségügyi Szakszerv. Szegedi Csoportja	1. Henye N.: Prostatotomia ballonos catheterrel. (Bemutatók) 2. Mért J.: Beszámoló meningitis thc-s betegeinkről. (Előadás) 3. Virág K., Bentzik M. és Petri G.: A kísérletes atophanfekély sebészeti befolyásolása. (Előadás.) Ormos J. és Sztanojević A.: Coarctatio aortae és arteriosclerosis (Előadás.)
1954. április 15. csütörtök.	Urológiai Klinika, VIII., Üllői-út 78/b.	délután 6 óra	Urológus Szakcsoport	Balogh Ferenc dr.: Szovjetország referátumok. Bogdán Endre dr.: Húgycsökök klinikuma és therapiája.
1954. április 15. csütörtök.	I. sz. Sebészeti Klinika, tanterem, VIII., Baross-u. 23/25.	délután 8 óra	Orthopaed Szakcsoport	Bemutatók. 1. Rojkó Antal dr., Schönbach Ingeborg dr.: A patánó térd. 2. Lukács László dr.: Kéztőzületi compressió arthrosis. Előadás. 1. Károlyi Márta dr.: Felső végtagbénulások műtéti kezelése.
1954. április 15. csütörtök.	Elme-Idegklinika, VIII., Balassa-u. 6.	délután 1/27 óra	Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport	Előadások. 1. Kiss Ferenc dr., Sattler Jenő dr.: Adatok a Pachionium-szemcsék szerkezetéhez. 2. Szék János dr. és Nikodémusz József dr.: Neurosis és vegetatív tünetek. 3. Juba Adolf dr., Soóky András dr. és Zéltény Győző dr.: Sturge-Weber-f. betegségről. 4. Juba Adolf dr.: A hemiballismus és a műtéti gyógyítás lehetőségei. 5. Szék János dr. és Nikodémusz József dr.: Terheléssel véreukvizsgálatok neurosinál.

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

- Serény Béla dr. és Hollós Iván dr.:** Hazai Shigella-törzsek sulfaguanidin-érzékenységének vizsgálata — — — — 421
- Komor Károly dr. és Garas Zsuzsa dr.:** Altatásban végzett alapanyagcsere vizsgálat differenciáldiagnosztikai jelentősége — — — — — 424
- Flamm Sándor dr., Mihályi László dr., Tóth Mária dr. és Fényes Györgyné dr.:** Újabb adat a máj szerepéhez a vízháztartásban — — — — — 429
- † Frigyér László dr. és Eper (Engl) Tivadar dr.:** Tapasztalataink a gyomor-, nyelőcső- és végbélrák röntgensugaras kezelésével kapcsolatban — — — — — 432

TOVÁBBKÉPZÉS

- Kovács Ferenc dr.:** A mai szülészet anya- és magzatvédelmi törekvéseinek néhány vitás kérdéséről (II) — — — — 436

KAZUISZTIKA

- Papp Ottó dr., Aberle Lajos dr., Bán András dr. és Haraszti Antal dr.:** Gyógyszeres panmyelopathia két esete — — 444
- Levelek a szerkesztőhöz — — — — — 447
- Antidiuretikus hormonvizsgálatok hypertonia-betegségben
- Hírek — — — — — 448
- Előadások, ülések (borító 4. old.)
- Pályázati hirdetések (borító 2. old.)

PROPYLON

PERLINGUAL TABLETTA

az asthma bronchiale kezelésére

ÖSSZETÉTELE:

3,4-dioxy-phenylaethanol-isopropylamin-hydrochlorid, tablettánként 0,02 g hatóanyagtartalommal.

INDIKÁCIÓK:

Asthma bronchiale kezelésében a rohamok leküzdésére, illetve a rohamkészség csökkentésére.

ADAGOLÁS:

Naponta $3 \times \frac{1}{2}$ tablettát, az asthmakészség javulása esetén az adagokat csökkentjük — egészen napi $\frac{1}{2}$ tablettáig. Gyermekeknek általában $\frac{1}{4}$ tablettát adjunk.

ALKALMAZÁSA:

A Propylon perlingual tablettát a szájban a nyelv alá helyezve oldódni engedjük. Nem szabad szétharapni és lenyelni. Ügyelni kell arra, hogy a hatóanyag felszívódásáig a beteg a nyelést visszatartsa. Kifejlődött asthma esetén közepes rohamokban általában 3—5 perc alatt következik be a hatás és 1—4 órán át tart. Enyhe asthma esetén $\frac{1}{2}$ tabl. már eredményes és hatása 24 óráig is eltart. Fénytől, levegőtől óvjuk.

CSOMAGOLÁS

20 tablettát fiolában. Ft 24.10.

ELŐÁLLITJA:

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁP-SZER-
GYÁR, Budapest, X.

ISMERTETI:

GYÓGYSZERTÁRI KÖZPONT GYÓGYSZER-
ISMERTETŐ ORVOSTUDOMÁNYI
OSZTÁLYA, Budapest, V., Aulich-utca 3.
Telefon: 113—642 és 310—923.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Debreceni Orvostudományi Egyetem
Dékáni Hivatala

1485/1954—54. OTE. sz.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Kórélet-tani intézetében és Bőrgyógyászati klinikáján üresedésben lévő egyetemi docensi állásra pályázatot hirdetnek.

A kinevezendő egyetemi docensi állással a 654. kulcsszámú illetmény jár.

A pályázati kérelmet — melyhez a számlista 1—12. alatti okmányok mellékelendők — a debreceni Orvostudományi Egyetem Dékáni Hivatalához kell benyújtani, a hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 napon belül.

Petrányi Gyula dr.
e. i. dékán.

Járási Tanács Kórháza, Pápa.

A Pápai Járási Tanács Kórháza áthelyezés folytán a belosztályon megüresedett 412. kulcsszámú főorvosi állásra pályázatot hirdet. A kellően felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell a Pápai Járási Tanács elnökéhez címezve hozzám (Kórház, Pápa, Jókai-u. 7.) benyújtani.

Fónyi Jenő dr.
kórházigazgató.

Kékestetői Állami Gyógyintézet.

Iktatási szám: 8316/0/5/1954.

A Kékestetői Állami Gyógyintézetben újonnan létesített 412. kulcsszámú belgyógyász főorvosi állásra pályázatot hirdetnek. Az állás javadalmozása a 204/1951. M. T. sz. rendeletben megállapított illetmény. Az alkalmazáshoz megkívánt iratokat pályázati kérvényhez kell mellékelni, melyeket a Kékestetői Állami Gyógyintézet igazgatójának címére, az Orvosi Hetilapban történő megjelenéstől számított 15 napon belül kell megküldeni.

Abrány István dr.
igazgató-főorvos.

MEGJELENT!

A NEHÉZ LÉGZÉS

Irtta:

Dr. HAJÓS KÁROLY

Gyakorló Orvos Könyvtára

84 lap, ára 5.— Ft

Egészségügyi Kiadó

Kapható: Semmelweis Könyvesbolt (Baross-
utca 21.) és minden Állami Könyvesboltban

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM 16. SZÁM 1954. ÁPRILIS 18.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felelős szerkesztő: HAVAS ANDRÁS DR. * Szerkesztőségi titkár: LÁNG IMRE

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-u. 6. Telefon: 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámúszám: 51.878.241-46

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

Az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Havas András dr.) közleménye

Hazai Shigella-törzsek sulfaguanidin-érzékenységének vizsgálata*

Irtá: SERÉNYI BÉLA dr. és HOLLÓS IVÁN dr.

A sulfaguanidint Marshall és munkatársai 1941-ben vezették be a dizentéria terápiájába. A gyógyszer, amelyben a p-aminobenzol-sulfamidnak egyik H-jét a guanidin-gyök helyettesíti, vízben nehezen oldódik és a bélfalon át rosszul szívódik fel. Ezért feltételezték, hogy kisebb mértékben toxikus, mint egyéb sulfonamid-származékok. Rövidesen azonban kiderült, hogy a sulfaguanidin adagolás után különböző toxikus tünetek (hányás, láz, oliguria, morbilliform kiütés, veseizgalom) léphetnek fel. A nehezen felszívódó sulfonamid készítmények közül pl. a succinyl-sulfathiazol határozottan jobb hatású, kevésbé toxikus, de ezenkívül a sulfapyridin, a sulfamerazin, a sulfapyrazin, a sulfadiazin, a sulfathiazol is hatásosabbnak bizonyult.

Magyarországon dizentériás megbetegedéseknél sulfonamid terápiáról Tószöghy számolt be már 1941-ben, a sulfaguanidin hatásosságáról pedig Érczy Kramár 1942-ben megjelent összefoglalójában a sulfaguanidin és a sulfamethylthiazol hatásosságát hasonlította össze és a sulfaguanidint megfelelőnek ítélte. Hazánkban sulfaguanidin-rezisztencia meghatározásokat Ivánovics végzett. 1943-as közleményében megállapította, hogy a sulfaguanidin 30%-kal hatásosabb, mint a sulfonamid, azonban a sulfapyridin és az ultraseptyl még hatásosabb, ezen utóbbiak toxikus hatása azonban nagyobb. Valamennyi szerző egyetért abban, hogy a sulfaguanidin általában nagy mennyiségben adagolandó (50–130 g egy kúrára).

* Az I. Magyar Mikrobiológiai Kongresszuson tartott előadás.

Orvosaink egy része mégis megelégszik azzal, hogy esetleg csak néhány napig és egészen kis adagban rendeljék a gyógyszert, noha ismeretes, hogy ez a kezelési mód a sulfonamid-álló törzsek keletkezését nagy mértékben elősegíti.

Sulfaguanidin-rezisztens törzseket írtak le: Cooper és munkatársai, valamint Hardy. Davidovszkij az ivanovoi kongresszuson tartott előadásában megállapította, hogy Közép-Ázsia és az Ural vidékén a sulfonamid-rezisztens törzsek túlsúlyban fordulnak elő, ennek ellenére az ilyen törzsekkel fertőzött egyének sulfonamidra jól reagálhatnak.

A sulfaguanidint a dizentéria gyógyítására és megelőzésére az utóbbi években általánosan használták. Ezzel kapcsolatban felmerült a sulfaguanidin-rezisztens Shigella törzsek kialakulásának lehetősége. Az irodalomban csak elvétve található közlés és azokban csupán néhány törzs vizsgálatáról számoltak be.

A desoxycholsavas-citrátos táptalaj bevezetése által nagyszámban sikerült betegekből dizentériabacillus törzseket izolálni, így mód nyílt arra, hogy hazai törzseink sulfaguanidin-érzékenységét vizsgálhassuk. Azonban az irodalom alapos áttanulmányozása után sem sikerült felfedeznünk olyan módszert, amelynek segítségével a sulfaguanidin-érzékenységet megállapíthattuk volna. Ennek valószínű magyarázata az, hogy a sulfaguanidin a szokásos táptalajokban gyakorlatilag nem oldódik jobban, mint az élettani konyhasóoldatban, melyben 37 C°-on csupán 220 mg% meggy át oldott állapotba. Ezért szükségesnek

láttuk, hogy a sulfaguanidin-érzékenység meghatározását célzó vizsgálatainkhoz megfelelő módszert dolgozzunk ki.

A Szinaj és Birger által sulfonamid-érzékenység meghatározására leírt folyékony táptalajból indultunk ki. (A táptalaj összetétele a következő: 1 liter desztillált vízben 2 g dextróz, 5 g NaCl, 3 g Na₂SO₄, 3 g gelatina, 0,01 g nikotinsav, pH. 7,0—7,2.) Nagyobb töménységű sulfaguanidint csak 0,1 n HCl old fel. Ezért megkíséreltük a 0,1 n HCl-ban feloldott szert KH₂PO₄ hozzáadásával a HCl semlegesítésére képessé tett táptalajba vinni. Azonban pH 7,0—7,2-ön a sulfaguanidin kicsapódott. Ez volt az oka annak, hogy a folyékony táptalajról szilárd táptalajra térünk át, mellyel elérjük, hogy sulfaguanidin a táptalajban még 600 mg% koncentráció esetén is oldatban maradjon.

Sulfaguanidin érzékenységi vizsgálataink számára a következő táptalaj mutatkozott alkalmasnak: lóhúsle (pepton nélkül) 1000 ml, dextróz 2 g, NaCl 5 g, K₂SO₄ 3 g, KH₂PO₄ 2 g, gelatina 3 g, nikotinsavamid 0,10 g, agar 25 g. A pH-t 7,0—7,2-re állítjuk be.

A sulfaguanidin-érzékenység meghatározását a következőképpen végeztük. Öt lombikba bemértünk 0,5—0,25—0,125—0,0625—0,312 g sulfaguanidint, a hatodik lombik kontrollként üresen maradt. Ezután minden lombikba 200 ml élettani konyhasóoldatot adtunk, melyet 0,2 ml koncentrált sósavval megsavanyítottunk, majd a lombikokat kezdődő forrásig melegítettük. Az oldott anyagot forrón öntöttük a még éppen folyékony, 45—50 °C hőmérsékletű táptalaj 800—800 ml-ébe, jól összekevertük és kiöntöttük Petri-csészékbe, csészénként kb. 20 ml-t. A táptalajt öntés és szárítás után azonnal felhasználtuk. Az így kapott táptalajokban a sulfaguanidin töménysége egyenként 50—25—12,5—6,25—3,12 mg%. Amennyiben a vizsgált törzs az 50 mg%-nyi sulfoguanidint tartalmazó táptalajon még telepeket alkot, 100—200—400—600 mg%-nyi töménységű lemezeket is be kellett állítani. 600 mg% töménység felett a sulfaguanidin a szilárd táptalajban is kicsapódik.

A vizsgált törzset véres agarra szélesztettük és a 24 órás tenyésztéssel egyetlen »S« telepet választottunk ki, melyet 5 ml lóhús-bouillonba oltottunk. A törzs 24 órás tenyészetéből azután 5—5 ml lóhús-bouillonban végeztük el a hígításokat. A különböző hígítások közül a legjobban értékelhető eredményeket az 1:100.000 hígítás adta, melynek 0,1 ml-t cseppentünk a Petri-csészébe kiöntött sulfaguanidin tartalmú és kontroll-lemezekre. (A kontroll táptalaj sulfoguanidint természetesen nem tartalmazott, csak a megfelelő mennyiségű sósavval savanyított élettani konyhasóoldatot.) A cseppet a táptalaj felszínén kacsas szétkentük. Az eredményt 24 órás 37 °C-on történő inkubálás után olvastuk le: megszámláltuk a Shigella kiöntő telepeit.

Vizsgálataink folyamán egyszer sem tapasztaltuk, hogy a kontrollként alkalmazott lemezekben a Shigella rosszul nőtt volna. A telepek nagysága a véres és rendez lóhúsagaron megszokott volt, a telepek formája szerint pedig szokatlanul nagy számban »S« telepeket tartalmazott. A számítás szerint a használt bouillon-tenyészetnek megfelelően kb. 100 telep kinövését várjuk egy-egy lemezen. A kiöntő telepek száma a vizsgálatok folyamán 50—250 között ingadozott. A leolvást szabadszemmelle végeztük. A normál telepnagyságtól eltérést csak a magas, 100 mg% sulfaguanidin töménységnél feljebb tapasztaltunk, amikor a telepek nagysága gombostüfejnyire csökkent és a szokásos lapos telepek helyett a táptalaj felszínéről domborúan kiemelkedő alakok jelentek meg. Ezek a formák nagy mértékben hasonlítanak azokhoz a dizentéria-telepekhez, amelyeket a sulfaguanidinnal kezelt egyének székletéből gyakran lehet kitenyészteni.

Eljárásunk megbízhatóságának ellenőrzésére 18 törzs érzékenységét három egymás után következő héten ismételt meghatároztuk és a 18 között csak

három olyan törzset találtunk, melyeknél a három vizsgálat között lefelé vagy felfelé egy hígításnyi eltérés volt megállapítható.

Vizsgálataink során összesen 185 törzs érzékenységét határoztuk meg. A törzsek közül 103 Flexner és 82 Sonne bacillus volt. Vizsgálatainkat azért kövöltük csak erre a két törzsrre, mert a magyarországi dizentéria betegektől túlnyomó többségben ezek tenyészthetők ki. Eredményeinket 2 táblázatban állítottuk össze. Az 1. táblázat azt tünteti fel, hogy a vizsgált Shigella-törzsek közül mennyi volt azoknak a törzseknek a száma, amelyek az adott sulfaguanidin-töménységet még éppen elviselték, tehát az adott maximális töménység mellett még telepeket alkottak.

1. táblázat

A vizsgált Shigella-törzsek sulfaguanidin-érzékenysége

A törzs	Sulfaguanidin koncentráció (mg%-ban)	Kinőtt törzsek száma	
		Sonne-bacillus (Shig. sonnei)	Flexner-bacillus (Shig. flexneri)
Érzékeny	3,12 alatt	5	15
	3,12	1	26
	6,25	23	13
Mérsékelten érzékeny	12,5	36	3
	25	14	2
	50	0	10
Rezisztens	100	0	0
	200	2	4
	400	0	3
	600	1	27
Összesen ...		82	103

Eljárásunk értékelése szempontjából mindenekelőtt meg kellene állapítanunk, hogy milyen sulfaguanidin-töménység feletti növekedés mellett mondhatunk rezisztensnek valamely Shigella törzset. Ugy gondoljuk, hogy gyakorlati szempontból az a töménység irányadó, melyet megfelelő adagolás mellett a szervezetben, és pedig a szervezetnek azon részében, ahol a sulfaguanidin hatás végbemegy, elérhetünk. Meg kell állapítanunk, hogy a sulfaguanidin hatásmechanizmusa nem tisztázott kérdés. Davidovszkij szerint a sulfaguanidinnak nem is közvetlen bakteriosztatikus, hanem az idegrendszeren át gyakorolt közvetett hatása a döntő. Ezt bizonyítják azok az esetek is, amikor in vitro sulfaguanidin-rezisztens törzs által okozott dizentériás megbetegedésekben a gyógyszerrel kétségtelen gyógyító hatás érhető el. Ebből következik az is, hogy az in vitro megállapított sulfaguanidin-érzékenységet nem lehet mechanikusan értékelni. Egyes szerzők szerint a sulfaguanidin a bél lumenében, vagy a bél falában bakteriosztatikus hatású, mások szerint a vérszint nagyságától függ az általa elérhető eredmény. Pontos adatokkal nem rendelkezünk arra vonatkozólag, hogy a sulfaguanidin milyen koncentrációban van a béltartalomban. Hardynak erre vonatkozó, de nem egészen meggyőző vizsgálatai szerint napi 20 g adagolás esetén a vastagbél tartalmában a sulfaguanidin töménysége 270—730 (közéértékben 375) mg%, a vérszint pedig 4 mg%. Azt is tekintetbe kell vennünk, hogy sulfaguanidin-érzékenységnek in vitro történő meghatározásánál kapott értékek az adott kísérleti feltételekre vonatkoznak. A kísérleti feltételek meg-

változtatásával megváltozhatnak az eredmények is, pl. nagyobb számú csíra felhasználása esetén a sulfaguanidin-érzékenység látszólag csökken. Bármilyen módon is hat a sulfaguanidin, a szervezetben a relaxió más feltételek között zajlik le, mint in vitro. A fentiek miatt és tekintetbe véve a sulfaguanidin adagolásának nagymértékű ingadozását, nem hiszszük, hogy meg lehetne szabni azt az értéket, amely alatt egy törzset gyakorlati szempontból sulfaguanidin-érzékenynek és amely felett sulfaguanidin-rezisztensnek lehetne tekinteni. Ezért mi megelégszünk azokkal, hogy a kapott eredmények alapján a törzseket érzékeny, mérsékelten érzékeny, vagy rezisztenseknek tekintjük. A rezisztensek csoportjába kerülnek azok a törzsek, amelyek nagy sulfaguanidin-töménység mellett is kinőnek. Ide azokat a törzseket soroltuk, amelyek elbírják a székletben gyakorlatilag elérhető sulfaguanidin-töménységet, tehát amelyek 200 mg% vagy annál nagyobb sulfaguanidin-töménység mellett is képesek telepeket alkotni. Szerintünk mérsékelten érzékenyek azok a törzsek, amelyekre a székletben elérhető sulfaguanidin-töménység (12—100 mg%) már bakteriosztatikus hatású, de a vérben létrehozható (12 mg%-nál alacsonyabb) koncentráció nem. Az érzékeny törzsek csak 6 mg% vagy annál alacsonyabb sulfaguanidin-töménység esetén képesek telepeket alkotni.

Az általunk vizsgált 82 Sonne-törzs közül 29 érzékeny, 50 mérsékelten érzékeny és 3 rezisztens. A 103 Flexner-törzs közül 54 érzékeny, 15 mérsékelten érzékeny és 34 rezisztens. Kétségtelen tehát, hogy a Sonne-törzs között kisebb számmal fordulnak elő rezisztens törzsek, mint a Flexner-törzsek között. Rezisztens Sonne-törzseink száma 3,6%, viszont a rezisztens Flexner-törzseink száma 33%-nak felel meg.

Figyelemmel voltunk arra is, hogy milyen összefüggés fedezhető fel a törzsek sulfaguanidin-érzékenysége és az anamnesztikus adatok között (lásd 2. táblázat).

16 Sonne-törzs dizentériás betegek székletéből származott, ezek között nem volt egy sem, amely rezisztens lett volna. 19 Flexner-törzsünk származott dizentériás betegből. Ezek közül 5 volt érzékeny és 14 mérsékelten érzékeny vagy rezisztens.

Lábadozókból származó 11 Sonne-törzs között rezisztenset nem találtunk. 35 Flexner-törzs között 12

volt rezisztens és a kezelés előrehaladtával a rezisztens Flexner-törzsek száma megnőtt.

Bacillusgazdakutató vizsgálatok folyamán kitegyesztett 43 Sonne-törzs között 2, 33 Flexner-törzs között pedig 8 volt rezisztens. Ez a tény arra figyelmeztet, hogy a még fel nem fedezett bacillusgazdák között viszonylag nagy számmal lehetnek olyanok, akik sulfaguanidinre erősen rezisztens bacillusokat üritenek.

Krónikus dizentériásokból származó 6 Sonne-törzsünk közül 1, 10 Flexner-törzsünk közül 7 volt rezisztens. Ezek a betegek már sulfaguanidin kúrán, esetleg kúrákon mentek át. Főként ezzel magyarázhatjuk, hogy ebben a csoportban aránytalanul nagy százalékban szerepelnek erősen rezisztens törzsek. A krónikus dizentériások szerepe tehát nemcsak a fertőzés továbbvitele, hanem erősen rezisztens törzssel való fertőzés is lehet.

A vizsgált törzseket üritő egyének anamnesztikus adatai nem álltak rendelkezésünkre 6 Sonne- és 14 Flexner-törzsre vonatkozóan, ezért ezeket ilyen szempontból nem tudtuk feldolgozni.

Befejezésül azt a körülményt kívánjuk kiemelni, hogy az általunk vizsgált Flexner-törzsek 33%-a erősen rezisztens volt sulfaguanidinnal szemben, ami az elégtelen sulfaguanidin adagolás veszélyére mutat. Tapasztalataink szerint általában kétféleképpen következik be a sulfaguanidin (és a többi sulfonamid) elégtelen adagolása. Esetleg már az orvos kis adagokban és rövid ideig rendeli a gyógyszert. Előfordult olyan eset is, amikor 3 napig, napi 3 tablettát elfogyasztására utasították a beteget. Máskor ugyan helyesen rendelik a sulfonamidokat, de nem hangsúlyozzák, hogy a kúrát a beteg érdekében nem szabad félbeszakítani még gyors gyógyulás esetén sem. A betegek nem tudják, hogy helytelenül cselekednek, amikor a betegség tüneteinek egyhülésével, esetleg a kezelés 2—3. napján abbahagyják a kúrát. Még gyakrabban figyelhetők meg a fenti hibák a sulfonamid megelőzéssel kapcsolatban. A dizentéria megelőzésének ezt a hatásos formáját véleményünk szerint csak akkor helyes alkalmazni, amikor a készítmény lenyelését minden esetben megbízható módon ellenőrizni lehet.

Összefoglalás. Megállapítottuk, hogy a sulfaguanidin a szokásos módszerekkel a sulfonamid-rezisztencia meghatározására szolgáló táptalajokban

2. táblázat

Különböző eredetű Shigella-törzsek sulfaguanidin-érzékenysége

A törzs eredete	A kitegyesztett törzs	Érzékeny	Mérsékelten érzékeny	Rezisztens	Összesen
Beteg.....	Flexner bac.	13	1	5	19
	Sonne bac.	6	10	0	16
Lábadozó.....	Flexner bac.	16	7	12	35
	Sonne bac.	4	7	0	11
Bacillusgazda kutatóvizsgálat.....	Flexner bac.	20	5	8	33
	Sonne bac.	15	26	2	43
Krónikus dizentéria.....	Flexner bac.	2	1	7	10
	Sonne bac.	1	4	1	6
Ismeretlen.....	Flexner bac.	2	1	3	6
	Sonne bac.	2	4	0	6

nem oldható. A sulfaguandinérzékenység vizsgálataira módszert dolgoztunk ki és 185 Shigella-törzs érzékenységét határoztuk meg. Eredményeinket a törzsek eredete (anamnezis) alapján is feldolgoztuk. A Sonne-törzsek érzékenyebbeknek bizonyultak a Flexner-törzsekénél. A bacillusgazdák, a rekonvaleszcensek és a krónikus betegek által ürített Shigella-törzsek többsége ugyan rezisztens, azonban közöttük is található erősen érzékeny törzsek. Az akut dizentéria első napjaiban is ürülhetnek erősen rezisztens törzsek, de a betegség elhúzódásával ezek arányszáma erősen megnő. Az erősen rezisztens Shigella-törzsek magas százalékszámú az elégtelen sulfaguandin adagolás veszélyére mutat.

IRODALOM: *Ivanovics*: Orv. Tud. Közl. 1943. 4. 68. — *Szinaj—Birger*: Mikrobiologicseskije metodi isslegovanyija pri infekcionnih zaboljevanyijah. Medgiz, Moszkva, 1949. — *Davidovszkij*: Vesztnyik Akademii Med. Nauk SzSzsR, 1950. 5. sz. 15. — *Painton és Hantman*: JAMA 1945. 128, 1152. — *Hardy*: Publ. Health Rep. 1946. 61, 857.

Б. Шерень, И. Ходлош: Исследование чувствительности домашних штаммов Шига по отношению к сульфогуанидину.

Авторы устанавливают, что сульфогуанидин не растворяется в питательных средах, применяемых обычно для определения чувствительности по отношению к сульфонидам. Для определения устойчивости по отношению к сульфогуанидину авторами был выработан метод, с помощью которого определялась чувствительность 185 штаммов Шига. Полученные результаты обрабатывались и с точки

зрения происхождения штаммов (анамнез). Штаммы Зонна оказались более чувствительными, чем штаммы Флекснера. Хотя большинство штаммов Шига, выделяемых бациллоносителями, реконвалесцентными и хроническими больными оказалось резистентным, но и между ними отмечались чувствительные штаммы. Уже и в первые дни острой дизентерии могут больные выделять очень резистентные штаммы, но в дальнейшем это количество значительно повышается. Распространенность штаммов Шига, сильно резистентных по отношению к сульфогуанидину указывает на опасность недостаточной дозировки этого терапевтического средства.

Dr. Béla Serény und Dr. Iván Hollós: Untersuchungen über die Sulfoguanidinempfindlichkeit in Ungarn heimischer Shigella-Stämme.

Es wurde festgestellt, dass das Sulfoguanidin in den für die Bestimmung der Sulfamidresistenz gebräuchlichen Nährböden durch die üblichen Verfahren nicht in Lösung zu bringen ist. Es wurde eine Methode für die Prüfung der Sulfoguanidinresistenz ausgearbeitet und mit derselben die Empfindlichkeit von 185 Shigell-Stämmen bestimmt. Die Ergebnisse wurden auch auf Grund des Ursprunges (der Anamnese) der Stämme aufgearbeitet. Die Sonne-Stämme zeigten sich empfindlicher als die Flexner-Stämme. Zwar haben sich die durch Bazillenträger, Rekonvaleszenten und chronische Kranke entleerten Shigella-Stämme in der Mehrzahl als resistent erwiesen, doch fanden sich auch stark empfindliche Stämme. Es kommen manchmal schon in den ersten Tagen einer akuten Dysenterie stark resistente Stämme vor, doch nimmt ihre Zahl mit der Dauer der Krankheit stark zu. Der hohe Prozentsatz stark resistenter Shigella-Stämme bildet einen Hinweis auf die Gefahren einer zu niedrigen Sulfoguanidindosierung.

A Péterfy Sándor-utcai Kórház Rendelőintézet (igazgató: Lendvai József dr.) B. belosztályának (főorvos: Bach Imre dr., az orvostudományok candidatusa) közleménye

Altatásban végzett alapanyagcsere vizsgálat differenciáldiagnostikai jelentősége

Irta: KOMOR KÁROLY dr. és GARAS ZSUZSA dr.

A hyperthyreosis diagnosisa a klinikai betegevizsgálat alapján gyakran nem kielégítő és ezért a laboratóriumi vizsgálatok egész sorát ajánlották annak biztosítására. E vizsgálatok kiterjednek az alapanyagcsere (acs.) meghatározására, a serumfehérjéhez kötött jód frakciójának, cholesterintartalmának, kreatinintartalmának meghatározására. Ahol radioactiv jód áll rendelkezésre, ott a pajzsmirigy jódfelvevő képességének meghatározását végzik és nyerhetnek értékes diagnostikai felvilágosítást. A jódmeghatározás, valamint az isotop jóddal való vizsgálatok biztosabb módszerek, de nehezen végezhetőek el, speciális felszerelést igényelnek és jóddal előkezelt betegeknel vagy olyanoknál, akiknél előzőleg jódtartalmú kontrasztanyagokkal vizsgálatokat végeztek, nem végezhetőek el. A vér cholesterintartalmának meghatározása csak igen magas, vagy igen alacsony értékeknel ad újmutatást. *Hurxthal* szerint (1) igen alacsony értékek (100 mg%-on alul) súlyos thyreotoxosissra utalnak, míg a 200 mg% feletti értékek valószínűtlenné teszik a pajzsmirigy fokozott működésének diagnosist. Minthogy a plasmacholesterin értékét a táplálkozás és a tápláltság, valamint számos más betegség is, döntően befolyásolja, klinikai diagnostikai értéke

e vizsgálatnak aránylag csekély. A vér és vizelet kreatintartalmának meghatározása, melyet nálunk *Góth* és társai (2) ajánlottak, valószínűleg ugyancsak hasonló kisegítő vizsgálat értékével bír.

Klinikai, kórházi osztályokon legegyszerűbben elvégezhető és megfelelő körülmények között végezve, legmegbízhatóbbnak látszó vizsgálat az alapanyagcsere meghatározás. E meghatározás elméleti és technikai problémáival *Sós* professzor, a Krogh-vizsgálatok kiértékelésével *Czoniczter* professzor a Belgyógyász Szakcsoport 1951. évi ankétján foglalkozott (3). Mint ők is megállapítják, az acs. nem feltétlen mértéke a pajzsmirigy működésének. Normális pajzsmirigyműködés mellett számos betegségben találunk fokozott vagy csökkent acs.-t Ezek a betegségek azonban más jelekből rendszerint könnyen diagnosztizálhatóak és zavart ritkán okoznak. A legtöbb problémát az ideges állapotok, emotionális factorok következtében fellépő alapanyagcsere emelkedése okozza. Az emotionális tényezők, a betegek félelemérzésének kikapcsolása céljából az acs. vizsgálatokat megfelelő előkészítés után végzik. A betegeket a vizsgálat előtt hosszabb ideig pihentetik, napokkal előbb nyugtatókat adnak, hozzászoktatják a vizsgálathoz, melyeket

többször végeznek el és csak a sorozatos vizsgálatok megegyezése után értékelik, stb. Egyesek a Krogh-vizsgálatot csak kórházban fekvő betegen tartják megbízhatónak, bár sok esetben a kórházi tartózkodás a betegnél újabb emocionális ingert vált ki, mely ezáltal újabb hibaforrást is jelenthet.

Mint látjuk, az acs. meghatározásnál — hogy azt a pajzsmirigyműködés megítélésére használhassuk — az ideges állapotok okozta acs. emelkedés felismerése a legfontosabb. Ezen ideges eredetű, rendszerint fokozott izomtónus következtében fellépő acs. emelkedés csökkentésére legmegfelelőbbnek a külvilág ingereinek altatás által való kikapcsolása látszik.

Ismert, hogy alvásban az acs. alacsonyabb, mint éber állapotban (Mason és Benedict) (4). Bartels (5) i. v. pentothal-natrium narkosisban az acs. kb. 13%-os csökkenését tapasztalta. Szerinte az altatásban végzett acs. meghatározás ideális »basalis« állapotot rögzít, melyben az ideges és az izomfeszülés által okozott acs. emelkedés elmarad. Hogy ez utóbbi factor milyen fontos, mutatja Carpenter és tsai tapasztalata (6), mely szerint egyesek izomtónusuk fokozásával akaratlagosan tudják növelni az oxygenfogyasztásukat oly módon, hogy még gyakorlott vizsgáló sem fedezheti fel az akaratlagosságot. Bartels adatait először Rapport és társai vizsgálták utána (7) és 152 betegen szerzett adatok alapján azt találták, hogy az altatásban végzett acs. eredménye jobban megfelel a klinikai képpnek, mint más laboratóriumi vizsgálat. E beteganyagban altatásban végzett acs. meghatározáskor (aacs.) 91%-os, az egyszerű acs. meghatározáskor 62%-os, míg a fehérvérhez kötött jód meghatározásakor 80%-os megegyezést találtak a klinikai képpel. Ez utóbbi értéket a szerzők maguk is alacsonynak tartják és módszertani hibákra vezetik vissza. Mindenesetre ez az adat is mutatja, hogy jódmeghatározás még igen jól felszerelt laboratóriumban is sokszor nehézségekbe ütközik.

Meckstroth és társai (8) hangsúlyozzák, hogy az aacs. különösen fontos az extrathyreoideális acs. emelkedés elkülönítésére. Ilyen esetekben — különösen neurotikus egyénekben — altatásban az anyagcsere értékek normálisra csökkenhetnek, míg a hyperthyreotikusoknál ez nem következik be.

Saját vizsgálataink.

Vizsgálataink célja az volt, hogy megállapítsuk, miként változik az emelkedett oxygenfogyasztás altatásban és e változást mennyiben lehet felhasználni az extrathyreoideális alapanyagcsere emelkedés elkülönítésére. 75 betegnél 79 esetben végeztünk altatásos anyagcsere meghatározást. Minden ily módon vizsgált betegnél a pontos klinikai vizsgálatok mellett előzőleg legalább 2 ízben a szokott módon végeztük el az acs. meghatározást. Csak azokat a betegeket vontuk be a további vizsgálatba, akiknél a többször végzett acs. meghatározás emelkedett értéket mutatott. Beteganyagunkban 44 kórházi és 31 járóbeteg volt. A járóbetegek legalább 1 órával a vizsgálat előtt bejöttek a kórházba és a vizsgálat megkezdéséig pihentek. A betegek előkészítése a szokásos volt (Czoniczter) (9).

Az altatásos acs. meghatározást közvetlenül, vagy igen rövid idővel a szokásos meghatározás után vé-

geztük. Legtöbb esetben a beteg a fekvőhelyén maradt és az acs. meghatározása után azonnal i. v. evipant fecskendeztünk a cubitalis vénába. Az elalváshoz szükséges evipant adagot lassan, kb. 2 perc alatt fecskendeztük be. A szükséges adag 0,15–0,5 g volt. Általában ritkán volt szükség 0,3 g-nál nagyobb adagra. Nyugalanságot az elalvás előtt csak kevés neurotikus betegnél láttunk. Az oxygenfogyasztás meghatározását Krogh-készülékkel csak akkor kezdtük meg, ha már az elalvás bekövetkezett és a légzés nyugodttá vált. A vizsgálatok alatt mindig legalább egy orvos és egy asszisztens volt jelen. Altatás alatt az asszisztens a beteg ajkait a tökéletes zárás céljából állandóan a készülék szájtoldalékához szorította. Az alvás mélysége olyan volt, hogy bár nyugodt, egyenletes légzést biztosított, a legtöbb beteg 6 perc eltelté után, a géphez csatolt, a vizsgálat végét jelző csengő hangjára felébredt. A vizsgálat után a betegeket 1–2 óráig a vizsgálószobában pihenni hagytuk, majd a betegek legtöbbször kísérő nélkül kórtermükbe távoztak. Ambuláns betegeknél a pihentetés tovább tartott és ha meggyőződünk a beteg teljes jó állapotáról, esetleges szédülés elmúlásáról, hazaengedtük.

Felvetődik az a kérdés, hogy pusztán diagnosztikai célból helyes-e betegeket narkotizálni. Az irodalom legújabb adatai (Junod) (10, 10/a) és sebészeti osztályok vezetőinek megkérdezése után, ilyen mennyiségű evipannal végzett altatást veszélytelennek kell tartanunk. Mi az altatás alkalmából mindig készenlétben tartottunk cardiazol, tatracor, lobelin ampullákat, de alkalmazásra egyetlen esetben sem kerültek. Az alkalmazott evipant mennyisége 59 esetben 0,30 g volt, vagy ennél is kevesebb, 16 esetben 0,40 és 4 esetben 0,50 g volt.

Az altatásos acs. vizsgálatot lehetőleg válogatás nélkül minden olyan kórházi és rendelőben jelenlévő betegen elvégeztük, akinek a Krogh-készülékkel meghatározott acs.-je magas volt. Alsó határnak 20%-os emelkedést vettünk. A vizsgálat csak azoknál maradt el, akik az altatásba nem egyeztek bele, vagy akiknek magas koruk, súlyos alapbetegségük miatt e vizsgálat elvégzése nem volt ajánlatos. Minden betegnél a leg részletesebb klinikai és laboratóriumi vizsgálatok mérlegelése alapján állítottuk fel a diagnózist. Vizsgálataink kiterjedtek a serumcholesterin, keringési idő, adrenalin érzékenységi próba stb. meghatározására. Diagnosisunkat legalább még egy szakorvos vagy az osztályvezető főorvos ellenőrizte. Kétes esetben a diagnózist csak hosszabb — esetleg több hónapos — megfigyelés után állítottuk fel, nehogy a téves diagnosis az altatásban végzett acs. értékelését befolyásolja.

Vizsgálataink megbeszélése és értékelése.

A klinikai és laboratóriumi diagnosis alapján magas acs.-t mutató betegeinket, akiknél altatásos acs. vizsgálatot végeztünk, 3 csoportra osztottuk. Az első — természetszerűleg — legnagyobb csoportba tartozó betegek hyperthyreosisban szenvedtek, a második a neurotikusok csoportja volt, míg a harmadik csoportba tartozó néhány beteg különböző — nem pajzsmirigy eredetű — betegségeik miatt mutatott magas acs.-t. E különböző csoportok eseteinek viselkedését a mellékelt táblákon (1., 2. és 3. tábla) tüntettük fel.

I. táblázat
Dg. Hyperthyreosis

Sor-szám	Nem	Kor	Pulsus-szám	Tensio	ACS %	AACS %	Evipán g
1	V.J.	55	120	130/60	+43	+38	0,25
2	B.F.	29	94	155/90	+77	+46	0,50
3	B.F.	29	94	155/90	+51	+48	0,30
4	G.S.	31	90	110/70	+52	+52	0,30
5	H.J.	49	120	140/100	+66	+66	0,30
6	Z.J.	57	84	130/80	+30	+50	0,30
7	M.V.	61	88	170/80	+69	+52	0,30
8	K.Zs.	28	92	110/65	+26	+33	0,40
9	K.I.	47	80	100/70	+22	+59	0,30
10	B.A.	53	100	130/70	+41	+27	0,35
11	W.S.	63	100	165/95	+34	+39	0,35
12	K.K.	41	115	155/125	+80	+41	0,40
13	F.E.	32	124	180/110	+53	+87	0,30
14	Sz.B.	44	96	125/85	+29	+58	0,20
15	Sz.K.	110	155/80	+60	+32	0,30	
16	W.R.	59	80	140/80	+36	+36	0,30
17	V.K.	33	110	120/80	+47	+98	0,30
18	B.A.	33	90	150/20	+29	+22	0,30
19	M.I.	36	108	120/80	+25	+25	0,30
20	Sz.S.	19	90	120/80	+21	+51	0,35
21	S.J.	60	100	150/100	+28	+28	0,30
22	J.L.	17	90	130/75	+28	+23	0,30
23	D.J.	47	88	120/80	+35	+25	0,30
24	Sz.S.	50	110	180/90	+91	+69	0,30
25	F.K.	49	100	170/80	+85	+67	0,30
26	L.G.	38	90	120/80	+24	+28	0,30
27	V.M.	53	96	135/80	+56	+48	0,30
28	G.J.	35	100	120/80	+21	+15	0,30
29	H.G.	25	90	140/90	+36	+46	0,30
30	R.I.	31	114	135/80	+32	+29	0,30
31	R.I.	31	110	135/80	+54	+57	0,50
32	E.I.	62	90	160/70	+26	+77	0,40
33	E.I.	62	90	160/70	+28	+40	0,40
34	E.L.	46	128	150/90	+53	+60	0,40
35	D.J.	59	102	140/100	+24	+26	0,30
36	G.K.	30	96	145/90	+34	+35	0,30
37	H.M.	53	88	150/90	+32	+61	0,30
38	K.P.	24	92	155/90	+24	+28	0,30
39	Sz.T.	26	100	160/85	+23	+42	0,40
40	V.T.	49	86	170/100	+43	+35	0,30
41	Sz.G.	23	100	155/90	+35	+28	0,50
42	H.T.	44	84	180/120	+23	+41	0,30
43	N.L.	47	100	230/130	+76	+46	0,40
44	N.L.	47	100	230/130	+77	+95	0,50
45	H.A.	37	96	135/105	+53	+46	0,35
46	K.I.	44	86	135/90	+38	+22	0,25
47	L.A.	22	88	135/80	+100	+29	0,40
48	M.G.	33	98	130/85	+27	+26	0,30
49	L.J.	37	84	125/80	+30	+25	0,30
50	M.L.	49	90	160/90	+20	+9	0,20
51	S.L.	53	88	175/110	+41	+69	0,30
52	B.F.	52	100	155/90	+75	+77	0,30
53	B.M.	18	100	120/90	+36	+25	0,40
54	G.L.	41	90	160/110	+33	+39	0,30

Az I. tábla 50 hyperthyreoticus betegen altatásban végzett 54 acs. meghatározás értékét mutatja, összehasonlítva az altatás előtt közvetlen kapott értékekkel. Mint látjuk hyperthyreosisban altatásra az esetek többségében az acs. alig változik, egy részben csökken vagy emelkedik. Mint a 4. táblán látjuk, az esetek 61%-ában az acs. altatásban nem változott 15%-nál többet egyik irányban sem, több mint 15%-kal csökkent 17%-ban, több mint 15%-kal emelkedett 22%-ban. Olyan hyperthyreosisban, melyben az acs. emelkedés részben a beteg neurozisének tulajdonítható, altatásban az oxygenfogyasztás csökkenése várható. Meglepőbb az a tapasztalat, hogy egyes hyperthyreoticusoknál altatásban magasabb értéket talál-

tunk. Ez utóbbi betegek rendszerint súlyos toxikus állapotban lévő szorongásos betegek voltak. Hogy az acs. emelkedése altatásban az eseteknek mintegy ötödében nem a módszer hibájára, mutatják azok a kísérletek, melyekben ugyanazon betegnél több ízben végeztünk altatásban acs. meghatározást. (Ilyen kísérletet nagy számban a dolog természeténél fogva nem végezhetünk, mert csak olyan betegeknél ismételtük meg az altatásos acs. meghatározást, akiknél diagnosztikai, vagy esetleges therapiás probléma miatt szükséges volt.) A methodikai hiba lehetőségét az is jelentősen csökkentette, hogy az altatásos vizsgálatot közvetlenül az előző Krogh-meghatározás után végeztük, tehát a feltételek (szobahőmérsék, légnyomás, készülék működése, beteg állapota stb.) — az altatásos és éber állapotól eltekintve — teljesen azonosak voltak.

Altatásban hyperthyreoticusok egy részénél bekövetkező acs. emelkedésnek okát nem tudjuk és magyarázni is nehéz. Lehetséges, hogy a narkotikummal valamely gátló vagy kompensáló mechanizmust szüntetünk meg, melynek következtében a pajzsmirigyhormon kiáramlása a mirigyből fokozódik. Ismeretesek *Speranskij* kísérletei (11), aki lúminál adagolásra beteget egy részénél paradox hatást látott: a betegek, akiket fekély vagy hypertonia-betegségük miatt lúminállal altatásos kezelésben részesíteni akartak, izgatottak, ingerlékenyek lettek és állapotuk romlott. Hasonló mechanizmus a mi betegeink e csoportjánál is feltételezhető. Az a lehetőség, hogy altatással bizonyos körülmények közt a pajzsmirigyből való hormonkiáramlást gátló anyag képződését függesztjük fel, az adrenocorticotrop hormon és pajzsmirigy közti antagonizmusról újabb közölt kísérleti és klinikai adatok alapján szintén megfontolandó (*Gyulai és Szántó*) (12).

Az az észlelésünk, hogy egyes hyperthyreosisban szenvedőnél az oxygenfogyasztás emelkedése evipán narkosisban minden lappangási idő nélkül, azonnal következik be, inkább tiszta idegi mechanizmus mellett szól. Régebbi kísérletek alapján nem várható, hogy a thyroxin fokozott képződése vagy kiáramlása azonnali acs. emelkedést okozzon. Két újabb adatra azonban figyelemmel kell lennünk, ha az általunk észlelt jelenséget magyarázni akarjuk. *Donhoffer* és *tsai* kimutatták, hogy a thyroxinnak állatoknál bizonyos körülmények közt bizonyos adagolásnál azonnali acs.-emelő hatása van (13). *Gross* és *Pitt-Rivers* legújabb megállapításai alapján viszont valószínűnek látszik, hogy a pajzsmirigyben egy, a thyroxintól különböző, molekulájában 3 jód-atomot tartalmazó anyag, trijodthyronin képződik, melynek anyagcserehatása sokkal gyorsabb és erősebb, mint a thyroxiné. Lehet, hogy ez a valódi pajzsmirigyhormon és a thyroxinhatás azért késelemelkedik, mert előbb trijodthyroninná kell átalakulnia (14, 15).

Ha e szerzők adatait megerősítik, úgy az oxygenfogyasztás azonnali fokozódása valamely gátló hatás kiesése következtében magyarázatát adná a súlyos thyreotoxicosisban szenvedők altatásban bekövetkező anyagcserefokozódásának.

Az idegrendszer gázcseré szabályozó hatásával foglalkozott *Olyanszkaja* (16) és emberkísérletben azt találta, hogy metronom hangjával kísért fizikai munka mellett emelkedik az acs. Később analóg hatást ért el az izolált metronom hanggal, fizikai munka nélkül is. Ha a feltételes inger megerősítés nélkül többször alkalmazta, akkor a gázcseré később fokozatosan csökkent.

Olyanszkaja olyan adatokat is közöl, melyek arról tanúskodnak, hogy thyroxinra is lehet feltételes reflexet kidolgozni. A thyroxin subcután beadását indifferens ingerrel kísérve megállapította, hogy a feltételes inger később egymagában (thyroxin beadása nélkül) is az alapanyagcsere fokozódásához vezet. Ezt a feltételes reflexet azonban pajzsmirigyirtott kutyákon nem lehetett létrehozni. Denervált pajzsmirigyű kutyákon vi-

ezt ki lehetett dolgozni thyroxinra a feltételes reflexet.

A gázcseré lényeges fokozódását észlelték *Vasziljevskij* és *Satenstein* hypnoticus állapotokban, ha munka végzését szuggertálták.

Alapanyagcsere-fokozódást narkotikumok hatására állatkísérletben patkányoknál a pécsi kórélettani intézetben *Mestyán* és *tsai* tapasztaltak (18). Ők különböző narkotikumok adására az esetek egyharmadában acs. emelkedést láttak.

2. táblázat
Dg. Neuropathia

Sor-szám	Nem	Kor	Pulsus-szám	Tensio	ACS %	AACS %	Evipan
1	♀ Sz.B.	47	80	220/100	+61	±0	0,20
2	♂ L.Sz.	39	80	110/80	+42	±0	0,30
3	♂ K.S.	44	80	120/85	+22	-3	0,30
4	♂ B.M.	20	82	120/80	+21	+8	0,25
5	♂ G.L.	43	80	125/85	+46	+5	0,35
6	♂ B.J.	18	80	100/70	+27	+1	0,30
7	♂ N.H.	67	80	140/95	+38	+17	0,30
8	♂ K.S.	52	70	220/140	+27	+3	0,40
9	♂ B.B.	25	72	145/80	+23	-7	0,20
10	♂ H.M.	53	100	180/120	+81	+19	0,30
11	♂ N.L.	30	96	130/80	+28	+10	0,30
12	♂ K.A.	54	90	190/120	+50	+12	0,30
13	♂ S.F.	55	84	220/120	+65	+20	0,30
14	♂ H.I.	36	100	130/75	+47	+8	0,40
15	♂ B.J.	28	90	100/70	+26	+7	0,30
16	♂ T.I.	73	84	135/100	+43	+6	0,20
17	♂ M.G.	27	90	180/90	+46	+15	0,20
18	♂ K.Gy.	86	86	160/100	+61	+16	0,40
19	♀ V.J.	53	70	110/80	+78	+18	0,30

A 2. tábla 19 olyan magas acs.-jű neurotikus beteg adatait tünteti fel, akiknél a klinikai vizsgálat és a további észlelés alapján a hyperthyreosis kizárható volt. E betegek megítélésében lényeges segítséget nyújtott az altatásban végzett acs. meghatározás. Míg 50 hyperthyreoticus betegnél 54 esetben végzett vizsgálatnál csak két ízben sülyedt altatásban az acs. plusz 20% alá (4%), addig neurotikusok csoportjában 19 eset közül 18 eset plusz 20% alatti, 1 eset plusz 20% aacs. értéket mutatott. E két csoport viselkedését a 4. táblázat jól mutatja.

Ha e táblázat, valamint az 1. és 2. tábla adatait összehasonlítjuk, nyilvánvaló, hogy altatásban végzett acs. meghatározás alkalmas a pajzsmirigy eredetű és az »ideges« eredetű emelkedett acs. elkülönítésére. Látjuk, hogy olyan esetekben, melyekben az acs. emelkedés ideges eredetű volt, altatásban csaknem mindenütt normális értéket kaptunk. Ugy látszik, hogy az így kapott értékek felelnek meg a tényleges »basalis« állapotnak. Kétségtelen, hogy az izomfeszülés teljes kikapcsolását csak alvásban lehet elérni. *Mason* és *Benedict* (4) természetes alvásban

végzett vizsgálataikban az acs.-nek kb. 10%-os esését tapasztalták, míg *Bartels* penthotal-natrium narkosisban átlagosan 13%-os esést talált. E két adat azt mutatja, hogy mesterségesen előidézett álomban is a természetes alváshoz hasonló mennyiségi viszonyok vannak az acs. tekintetében.

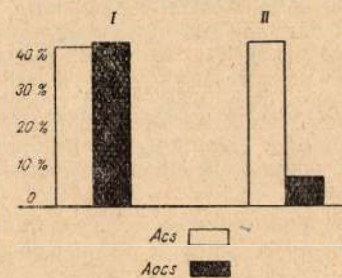
4. táblázat

Alapanyagcsere altatásban	Hyperthyreosis esetek		Neurosis esetek	
	száma	%	száma	%
Nem változott*	33	61%	1	5%
15%-kal csökkent	9	17%	18	95%
15%-kal emelkedett	12	22%	0	0%
Összesen	54	100%	19	100%

+20% alá csökkent	2	4%	18	95%
Magas maradt (+20% v. felett)	52	96%	1	5%

* Nem változott = ±15% eltérésnél kisebb változás.

A hyperthyreoticus betegek egy része súlyosan neurotikus is. Ezeknél természetesen, altatásban is bekövetkezik az acs. csökkenése, de normális értékre nem sülyed. Igen tanulságos ilyen szempontból B. F. 29 éves nőbetegünk esete (1. tábla, 2-3. sz.). Klinikailag kp. súlyos hyperthyreosis. Jó étvágy mellett erősen fogy, szívdobogása van, szapora pulussal, élénk, fénylő szemekkel, Moebius- és Stellwag-tünetekkel. Nagyobb amplitudójú, kissé emelkedett vérnyomással, finomhullámú tremorral. Az acs. plusz 77% volt. E meghatározás után közvetlenül elvégzett altatásos acs. plusz 46%-os értéket mutatott. A betegnél kétheti pihenés után, mialatt csupán kis adag lumnált kapott, megismételtük a vizsgálatot. Ekkor az acs. éber állapotban csak plusz 50% volt, altatásban plusz 48%. Ez esetben tehát a vizsgálatnál járó ideges állapot a vizsgálatról való félelem csökkenése már valódi »basalis«



1. ábra.

körülményeket teremtett és a megismélt acs. meghatározásnál ezen tényező zavaró hatása kikapcsolódott, az altatásos acs. azonban továbbra is változatlanul az előző vizsgálat értékét mutatta. Rosszabbodó esetekben előfordulhat, hogy az altatásban előbb csökkenő érték emelkedik. Ilyen eset volt N. L.-né (1. tábla, 43-44. sz.) esete.

3. táblázat

Sor-szám	Nem	Kor	Diagnosis	Pulsus szám	Tensio	ACS %	AACS %	Evipan g
1	♀ V. D.	31	Spondylitis tbc.	90	105/70	+57	+43	0,20
2	♀ K. M.	34	Pheochromocytoma	96	160/90	+20	+11	0,30
3	♀ H. K.	52	Asthma bronchiale	100	110/80	+40	+28	0,30
4	♀ Gy. M.	50	Cushing-kór	76	160/90	+61	+35	0,30
5	♀ B. B.	47	Cardialis decompensatio	70	140/80	+37	+29	0,30
6	♀ M. J.	69	Arteriosclerosis	64	220/110	+29	+13	0,40

Az 1. ábrán szemléltetően tüntetjük fel az 50 hyperthyreotikus és 19 neurotikus beteg átlagos alpanyagsereértékeit (acs.) összehasonlítva ugyanezen betegek altatásban észlelt (aacs.) átlagos értékeivel. Hyperthyreotikusoknál az átlagos acs. érték altatásban nem változott (plusz 42,4%-ról 42,7%-ra emelkedett). Neurotikus betegeinknél azonban az átlagos plusz 43,6%-ról az acs. érték plusz 8%-ra súlylyedt. A hyperthyreotikus betegeknél ismételtén végzett aacs. vizsgálat közül ezen összeállításnál az első ízben végzett meghatározást vettük tekintetbe.

Sz. B. I.-né 47 éves takarítónő elmondja, hogy férje 1928-ban megzavarodott. Azóta szívrohamaik vannak, melyek alatt lélekzete elakad, úgy érzi, hogy azonnal meghal. Emiatt több ízben sürgősen orvost is hivatott. Rosszulléteit rendszerint valami izgalom előzi meg. Utóbbi néhány évben 20 kg-ot fogyott. Egy éve olyan gyengének érzi magát, hogy állandóan fekszik. Akkor Krogh-vizsgálat alapján a hyperthyreosis diagnózisát állították fel. Azóta mindenféle kezelést (thiouracilt is) kapott, de állapota tovább romlott. Oszályunkon ismételtén elvégzett acs. vizsgálat szintén igen magas értéket (60%-on felül) mutatott. Altatásos acs. vizsgálatot végeztünk és a 0,20 g evipan beadása előtt meghatározott 61%-os anyagcsereérték altatásban 0%-ra szállt le. Kétségtelen, hogy a beteg »basalis« oxygenfogyasztásának az utóbbi normális érték felett meg. Érthető, hogy antithyreoid anyagokkal való kezelés az ő esetében nem hozhatott javulást és a pajzsmirigy kiirtása sem változtathatott volna »hyperthyreosisán«.

Egy másik esetben L. Sz. 39 éves férfi nagy súlyvesztése mellett megmagyarázhatatlan rosszullétekről, libidocsökkenésről panaszkodik. Bár többször meghatározott acs.-je határozottan magas értékeket mutatott, relatív alacsony pulusszám, a kezek száraz tapintata, struma hiánya igen kétségessé tette a pajzsmirigy túlműködésének diagnózisát. Altatásban 0,30 g evipan után az előzőleg 42% emelkedést mutató acs. szintén normális értékre (min. 4%) csökkent. A beteg további megfigyelése kétségtelenné tette, hogy az altatásos acs. alapján felállított diagnózisunk, hogy a beteg fokozott acs.-jét neurozisa okozza, helyes volt. A betegnél ugyanis alkalmunk volt egyik »rosszullétét« megfigyelni, mely alatt előbb a jobbkez nagy hullámú tremora, majd az egész baltestfél klónusos görcse és síróroham jelentkezett. Valeriana-cseppek adására és az orvos szuggesztív fellépésére a roham azonnal megszűnt.

Külön kell említenünk e két csoport hypertonia-betegségben szenvedő betegeit. Mindenekelőtt feltűnő, hogy míg az 50 hyperthyreosisban szenvedő közül hatnak systoles nyomása 150 Hgmm-en és diastolés nyomása 100 Hgmm-en felül volt (12%), addig a 19 magas anyagcseréjű neuroticus között szintén hat ilyen beteget találtunk. Bár az utóbbi csoport tagjainak kicsiny száma miatt nem vonhattunk az adatokból messzemenő következtetést, mégis valószínű, hogy a betegek magas oxygenfogyasztását ugyanaz a centrális idegrendszeri factor okozza, amely a hipertenziót is kiváltja. Bartels adatai is e felfogásunkat erősítik meg. Ő magas anyagcseréjű hypertoniás betegeinél altatásban végzett acs. meghatározással az O_2 fogyasztás normalizálódását tapasztalta.

Nem neuropathiás betegeknél is előfordul olyan magas acs., amely nem a pajzsmirigyműködés fokozódása következtében jön létre. Ilyen betegeink száma csekély. Példaképpen azonban a 3. táblában összeállítottuk az általunk észlelt hat eset adatait. Ezen betegek mindegyike altatásban alacsonyabb O_2 fogyasztást mutatott, mint éber állapotban. E betegeknél a

diagnózis egy esetben sem volt kétes. Az átlagos acs. csökkenés altatásban nem érte el a neurotikusoknál tapasztalhatót.

Mint vizsgálatainkból kitűnik, az altatásban végzett acs. meghatározás a neurotikus és hyperthyreotikus acs. emelkedés elkülönítésére igen megbízható eljárás. Az egyéb extrathyreoidális acs. emelkedéssel járó betegség diagnózisát egyéb tünetek alapján ritkán okoz tévedést.

Hyperthyreotikus és neurotikus betegeinkre vonatkozó adatainkat Juvancz Ireneusz dr. (MTA Alkalmazott Math. Int. Orvosi Math. Statisztikai Csoportja) analízálta. A változás meglétét, illetve irányát analízálva (legalább 15%-os változás) neurotikusoknál a csökkenés szignifikánsan gyakoribb volt, mint hyperthyreotikusoknál (X^2 -es eljárással $P < 0,1\%$). Ha azt vizsgáljuk, hogy milyen arányban normalizálódnak altatás hatására az értékek, a normalizálódás a neurotikus csoportjában szintén szignifikánsan nagyobb mint a hyperthyreotikusoknál ($P < 0,1\%$). Az adatok — néhány esettől eltekintve — a következőket támasztják alá: Ha altatásra normalizálódott az anyagcsere, nem hyperthyreotikus, ha nem normalizálódott hyperthyreotikus és ez a tünet így differenciáldiagnosztikai szempontból is felhasználható.

Az altatásos acs. más szempontból is hasznos. Nem ritkán a Krogh-készülékkel nyert görbék értékelése lehetetlen az egyenetlen légzés következtében. Az ilyen — rendszerint ideges — betegeknél altatásban egyenetlen, jól értékelhető görbét kaphatunk.

Osszefoglalás.

79 altatásban végzett anyagcsere-meghatározásból a következő tanulságokat vonhatjuk le:

1. Hyperthyreosisban altatásban az O_2 fogyasztás legtöbbször változatlan marad, vagy emelkedik. Az esetek kb. egyhatodában az acs. több mint 15%-ot csökken, de normális acs. értéket így is ritkán éri el (eseteink közül csak kettőben).

2. Magas O_2 fogyasztású neurotikus betegeknél altatásban az emelkedett acs. mindig jelentősen csökkent (19 esetből 18 esetben több mint 15%-kal) és az előzőleg magas acs. normálisra, vagy majdnem normálisra (18 esetben plusz 20% alá, 1 esetben plusz 20%-ra) süllyedt.

3. Az altatásban végzett acs.-meghatározás a legtöbb esetben alkalmas a valódi hyperthyreosis és a neurotikusok acs. emelkedésének elkülönítésére.

4. Az altatásban végzett acs.-meghatározás lehetővé teszi az éber állapotban egyenetlenül légző betegnél jól értékelhető görbe nyerését.

Ezúton fejezzük ki köszönetünket Kramarits Emilia asszisztensnőnek segítségéért az alpanyagserevizsgálatok elvégzésében.

IRODALOM: 1. Hurxthal: Arch. int. med. 1934. 53. 763. — 2. Góth és tsai: Belgy. Szakcs. előadás, 1953 máj. — 3. Sós: O. H. 1951. 92, 1479. — 4. Mason és Benedict: Am. J. Physiol. 1934. 108, 377. — 5. Bartels: J. Clin. Endocrin. 1949. 9, 1190. — 6. Carpenter és tsai: Am. J. Physiol. 1934. 110, 320. — 7. Rapport és tsai: J. Clin. Endocrinology, 1951. 11, 1549. — 8. Meckstroth és tsai: J. Clin. Endocr. a. Metabolism, 1952. 12, 1373. — 9. Czoniczer: O. H. 1951. 92, 1482. — 10. Junod: Ref. Praxis, 1953. 9, 166. — 10/a. Gyöngyösy és Bagyó: O. H. 1953. 94, 1135. — 11. Speranskij: Terap. Arh. 1952. 2, 23. és O. H. 1952. 93, 1171. — 12. Gyulai és Szántó: O. H. 1952. 93, 1392. — 13. Donhoffer és tsai: Kísérleti O. T. 1951. 3, 258. — 14. Gross és Pitt—Rivers: Lancet 1951. II. 766. — 15. Gross és Pitt—Rivers: Lancet 1952. I.

593. — 16. *Olnjanszkaja*: idézve Berenstein. Szovjet Orvostud. ref. szemle. Belgyógyászat 1953 május. — 17. *Vasziljevskij és Satenstein*: idézve u. o. — 18. *Mes-tyán és tsai*: Kísérleti orvostud. 1953. 5, 275.

K. Komor, J. Garas: *Zначение в дифференциальной диагностике исследования основного обмена при усыплении.*

На основании исследования в 79 случаях основного обмена при усыплении авторы приходят к следующим заключениям: 1. При гипертиреозе во время усыпления потребление кислорода обычно не меняется или повышается. Приблизительно в 1/6 случаев основной обмен понижается с 15%, но и так только в редких случаях достигает нормальных величин. (Из исследованных больных только у двух). 2. У невротических больных с высоким потреблением кислорода отмечается значительное понижение повышенного обмена веществ. (Из 19 случаев в 18 случаях основной обмен понижался с 15% до нормы, или почти до нормальных величин. У 18 больных основной обмен понижился под +20%, а у одного больного до +20%. 3. Определение основного обмена во время усыпления является пригодным способом для отличия повышения основного обмена при гипертиреозе от его повышения у невротических больных. 4. Определение основного обмена во время усыпления спо-

собствует получению хорошо оцененной кривой у больного, не ритмично дышущего во время бодрствования.

Dr. Károly Komor und Dr. Zsuzsa Garas *Über die differentialdiagnostische Bedeutung der im medikamentösen Schlaf ausgeführten Grundumsatzbestimmung.*

Das Ergebnis der bei 79 Patienten im medikamentösen Schlaf vorgenommenen GU-Bestimmung erlaubt folgende Feststellungen: 1. Bei Hyperthyreotikern lässt sich im medikamentösen Schlaf zumeist ein Gleichbleiben oder eine Zunahme des Sauerstoffkonsums beobachten. In etwa 1/6 der Fälle nimmt der GU um mehr als 15% ab, erreicht aber den normalen Wert auch so nur selten (in den Fällen der Verf. nur zweimal).

2. Bei neurotischen Pat. mit hohem Sauerstoffkonsum nimmt der Letztere im medikamentösen Schlaf immer bedeutend ab. Unter 19 Fällen hatte die Abnahme 18-mal mehr als 15% betragen und der GU ist so auf die Norm oder beinahe auf die Norm (in 18 Fällen unter 20% und in 1 Fall auf 20%) gesunken.

3. Zumeist ermöglicht die, während des medikamentösen Schlafes ausgeführte GU-Bestimmung den gesteigerten GU der Hyperthyreotiker von dem der Neurotiker zu unterscheiden.

4. Die im medikamentösen Schlaf vorgenommene GU-Bestimmung ermöglicht bei in Wachzustand unregelmässig atmenden Kranken eine gut verwertbare Kurve zu erhalten

A Fővárosi Uzsoki-utcai Kórház (igazgató: Farkas Károly dr., az orvostudományok kandidátusa)
II. sz. Belosztályának (főorvos: Flamm Sándor dr.) közleménye

Újabb adat a máj szerepéhez a vízháztartásban

Irta: FLAMM SÁNDOR dr., MIHALYI LÁSZLÓ dr., TÓTH MÁRIA dr.
és FÉNYES GYÖRGYNÉ dr.

A máj rendkívül fontos szerepére a vízháztartásban élesen rávilágít az a fiziológiából ismert tény, hogy a per os bevitt víz után az egészséges szervezet több vizet ürít ki a vesén át azonos idő alatt, mint azonos mennyiségű víznek intravénás bevitele után (1). Érdekesnek látszott ezért annak vizsgálata, hogy miképp teljesíti ezt a funkcióját a beteg máj.

Jelen közleményünkben arról számolunk be, hogy *középsúlyos acut hepatitisben a per os, ill. intravénásan bevitt víz kiürülése nem követi a fiziológiás viszonyokra megállapított szabályszerűséget*, mert az acut hepatitisben szenvedő betegek gyorsabban ürítik ki az intravénásan bevitt vizet, mint a megivottat. Kísérleteinkben víz helyett — a haemolysis elkerülése végett — 0,45%-os konyhasóoldatot használtunk. Kontrollkísérletekben meggyőződöttünk arról, hogy a máj szempontjából egészséges szervezet ezt a sóoldatot megivás után választja ki gyorsabban, mint intravénásan bevitt után és ebben követi a vízre nézve fent említett fiziológiás szabályszerűséget. Szükségnek látszik itt megemlíteni, hogy természetesen nem a kísérletben bevitt vízmolekulák kiürítéséről van szó.

Vizsgálatainkat 23 hepatitis acutaban szenvedő betegen végeztük. Köztük 15 férfi és 8 nő volt. 3 betegünk antilueses kúra közben szerzett serum hepatitisben szenvedett. Hepatitisen kívül egyéb betegségeik, ami kísérletünket befolyásolhatta volna, nem volt. Vizsgálatainkat korábbi vizsgálati módszerünk szerint éhomra végeztük (2, 3). A betegek reggel 7 órakor kivizelték magukat, a nőket megkatétereztük. Ezután 500—500 ml 0,45 százalékos konyhasóoldatot kaptak egy vagy kétnapos időközben per os és intravénásan.

A félliternyi folyadék 10—15 perc alatt folyt be a vena mediana cubitiba. A vizeletet óránként gyűjtöttük, 4 órán át, az egyes részletek mennyiségét és fajsúlyát külön-külön határoztuk meg, mert ezekre az adatokra más kísérletek céljából volt szükségünk. Ez a több részletben való mennyiségmérés ugyan valamivel nagyobb hibához vezethetett, de ezt a hibát csökkentette a keskenyebb mérőhenger használata és a fokozott gondosság. Így ezt a hibát elhanyagolhatónak tartjuk.

A 23 hepatitises beteg közül 17 többet ürített ki az intravénás, mint a per os bevitel után. Nézzük meg mindenekelőtt, hogy a nem jellegzetesen viselkedő 6 beteg diuresise miért tért el attól, amit jellegzetesnek tartunk? Az 5. sorszámú beteg az első vizsgálatkor gyakorlatilag azonos mennyiségeket vizelt ki mindkét kísérletben. Ez azonban nem normális viselkedés, mert az egészséges ember sokkal többet ürít ki a per os kísérletben. Egyébként ez a beteg a második kísérletben már jellegzetesen viselkedett. Egy hónap múlva nála a gyógyulást jelző normális értékeket nyertük. A 6. sorszámú betegnek igen enye volt a hepatitisze. Panaszmentes volt, alig volt icterusa, thymol-próbája: 5 volt. Ez a beteg úgy viselkedett, mint az egészségesek. A 10. sorszámú betegnek mindössze két napja állott fenn a sárgasága, mikor a per os kísérletben ürített többet. A tíz nap múlva megismételt kísérletnél már a hepatitisre jellemzően viselkedett. A 16. sorszámú betegnek csak 1 napja állott fenn a sárgasága. A per os kísérletnél 183, az intravénásnál 180 ml volt az ürítése. Ez tehát amellett, hogy egészen korai eset, jellegzetesnek tekinthető, az 5. sorszámú esetenél elmondottak

Táblázat

Terhelési próbák 500 ml 0,45%-os sóoldattal acut hepatitiseknél

per os		i. v.		per os		i. v.		per os		i. v.	
1. D. K.											
VI. 5.	145	VI. 4.	211	VI. 13.	183	VI. 14.	203	VII. 2.	215	VII. 3.	260
2. P. M.											
VI. 12.	140	VI. 14.	380	VI. 24.	209	VI. 26.	484	VII. 3.	160	VII. 4.	213
3. T. P.											
VI. 20.	525	VI. 21.	558								
4. V. P.											
VI. 21.	750	VI. 23.	950								
5. R. T.											
VI. 23.	132	VI. 25.	126	VII. 3.	76	VII. 2.	135	VII. 31.	748	VIII. 2.	530
6. M. G.											
VI. 25.	680	VI. 27.	395								
7. P. I.											
VII. 2.	99	VII. 3.	225	VII. 12.	187	VII. 14.	206	VII. 31.	603	VIII. 2.	513
8. G. J.											
VII. 3.	212	VII. 6.	406	VII. 12.	380	VII. 14.	713	VII. 19.	930	VII. 21.	599
9. H. E.											
VII. 20.	221	VII. 22.	241	VII. 30.	573	VIII. 1.	287				
10. B. B.											
VII. 20.	283	VII. 22.	185	VII. 31.	125	VIII. 1.	170				
11. H. P.											
VII. 20.	316	VII. 22.	555								
12. F. K.											
VII. 24.	187	VII. 26.	193	VII. 31.	247	VIII. 3.	430	VIII. 10.	395	VIII. 11.	615
13. K. A.											
VII. 23.	205	VII. 26.	318	VIII. 6.	550	VIII. 7.	535				
14. S. L.											
VIII. 10.	190	VIII. 11.	219	VIII. 29.	333	VIII. 30.	468				
15. M. E.											
VIII. 7.	181	VIII. 8.	210								
16. M. O.											
VIII. 12.	183	VIII. 14.	180								
17. L. S.											
VIII. 28.	116	VIII. 29.	175								
18. S. J.											
IX. 3.	375	IX. 2.	435								
19. L. L.											
VIII. 25.	212	VIII. 26.	235	IX. 2.	366	IX. 3.	385				
20. L. J.											
VI. 12.	130	VI. 14.	230	VI. 21.	255	VI. 23.	330	VII. 3.	399	VII. 4.	770
21. B. J.											
VI. 23.	152	VI. 25.	125	VII. 28.	400	VII. 30.	798	VIII. 16.	435	VIII. 18.	480
22. G. I.											
VIII. 13.	135	VIII. 15.	150	VIII. 26.	245	VIII. 28.	535				
23. N. A.											
V. 30.	313	V. 31.	210								

Kontroll esetek

24. H. G.											
V. 29.	605	V. 30.	206								
25. K. B.											
VI. 6.	789	V. 31.	665								
26. V. J.											
V. 31.	810	V. 30.	338								
27. P. F.											
VIII. 12.	670	VIII. 14.	390								
28. B. S.											
IX. 3.	765	IX. 4.	620								
29. Z. S.											
IX. 11.	685	IX. 9.	465								
30. Z. I.											
IX. 22.	920	IX. 23.	795								
31. A. M.											
IX. 28.	870	IX. 29.	600								

alapján. A 21. sorszámú esetről az első kísérlet közben enteritis lépett fel és az i. v. kísérletet megelőző éjszakán a betegnek 3 hasmenéses széklete volt. Az egy hónap, majd 6 hét múlva megismételt kísérletek jellegzetesen hepatitiszes viselkedést mutattak. A 23. sorszámú eset nem viselkedett jellegzetesen. Már ja-

mulóban volt — talán ez volt a normális viselkedés oka.

Ennek a hat nem jellegzetes esetről közelebbi vizsgálata tehát azt mutatja, hogy az igen enyhe, vagy a betegség kezdetén lévő betegek nem viselkednek a hepatitisre jellemzően. Így a 23 hepatitiszes beteg közül csak kettőnél nem találtunk jellemző viselkedést, a teljesen kialakult betegség mindig a normálislól eltérő viselkedést mutatott.

Néhány betegnél a klinikai gyógyulás után megismételtük a kísérleteket. Ilyenkor ezeknél az egészségesekre jellemző viselkedést találtunk.

A kísérletet 8 kontroll-esetben is elvégeztük. Ezeknél a betegeknek semmi gyanú nem merült fel olyan állapotokra, vagy betegségekre, amelyek a víz-háztartás normális menetét befolyásolják. Mind a 8 beteg normálisan viselkedett: többet ürített a per os kísérletben, mint az intravénásban. Feltűnt, hogy mindannyian többet ürítettek ki 4 óra alatt, mint

amennyit kaptak. Ennek a jelenségnek az okával jelen közlemény nem foglalkozik.

Megbeszélés.

Vizsgálataink eredményének értelmezésénél figyelembe kell vennünk, hogy hepatitisben több tényező szerepel, amely a víz kiürítését késlelteti. Így mindenképp azt kell megvizsgálnunk, hogy az elhúzódozó ürítés oka nem a lassult felszívódás-e?

Ezt a feltevést támogathatná a hepatitist kísérő, régóta ismert gyomorbélhurut. Eseteinkben azonban nem lehet szó lassult felszívódásról. Ez ellen szól, hogy a tápcsatorna hurutos jelenségei elsősorban a hepatitis praeficterusos és korai icterusos szakára jellegzetesek, az icterus kialakulásával hamarosan megszűnnek és egyidejűleg a betegek panaszai is többnyire eltűnnek. Ezzel szemben a vízretentio éppen a korai szakban nem viselkedik jellegzetesen, hanem a betegség lefolyásának a telőpontján a legkifejezettebb. Megemlíthetjük itt, hogy egészséges embernél 1 liter megivott víz kb. 40 perc alatt szívódik fel teljesen és hogy a gyomorból úgyszólván nincs felszívódás (4). A mi vizsgálatainkban viszont a vizeletgyűjtés egy órával a sóoldat bevétele után kezdődött, négy órán át folyt és vizsgálataink csupán fél liter sóoldattal történtek. A megivott sóoldatnak az intravénásan beadottnál fokozottabb retineálását tehát nem lehet a rosszabbodott felszívódással magyarázni.

Fel lehetne hozni kísérleteinkkel szemben azt az ellenvetést, hogy az i. v. terhelés alkalmával a beteg azért ürített többet, mert az előző napon végzett per os terhelésnél retineált víz csak másnap ürült ki. Ez ellen szól azonban, hogy 23 esetünk közül a két kísérlet között 14 esetben kétszer, illetve háromszor 24 óra telt el: az pedig nehezen képzelhető el, hogy kétszer 24 órán túl is az első terhelésnél retineált víz ürülne ki. Ezenkívül további négy hepatitiszes betegnél úgy végeztük el a kísérletet, 3 egymást követő napon, hogy az i. v. terhelés két per os terhelés közé esett.

A kísérlet eredménye a következő volt:

	per os	i. v.	per os
1. O. J.	XII. 10. 120	XII. 11. 180	XII. 12. 86
2. S. I.	XII. 13. 305	XII. 14. 750	XII. 15. 375
3. M. F.	XII. 14. 370	XII. 15. 410	XII. 16. 340
4. P. A.	I. 12. 206	I. 13. 317	I. 14. 165

Tehát mind a négy esetben az i. v. terhelés után ürült ki nagyobb mennyiség úgy a megelőző, mint az azt követő per os kísérletnél.

A vérplazma megváltozott kémiai és fizikai-kémiai viselkedésében sem lehet a kísérleteinkben mutatkozó jellegzetes viselkedés okát keresni. Az egyes kísérletpárok két-két tagja közt ugyanis egy vagy két napnál hosszabb idő általában nem telt el és így kizárható a vérplazmának itt szóba jövő hirtelen megváltozása közepes súlyosságú eseteinkben. Bármily jelentős tényező tehát a vízretentióban a plazmafehérjék csökkent mennyisége, vagy az albumin/globulin viszonyban a globulinok javára történő eltolódás — ennek a per os és intravénás kísérlet közt mutatkozó különbség magyarázatában nincsen szerepe. Nem lehet szerepe — ugyanez okból — a perspiratio insensibilis és sav-bázis egyensúly megváltozásának sem.

Ezek után észleletünk magyarázatára két lehetőség marad fenn. Az egyik lehetőség szerint a megivott sóoldatot a máj tartaná vissza a meglassúbbodott portális keringés következtében. A serosus gyulladás folytán a megduzzadt máj capillarisait a Disse-féle ürökbe kiszivárgó exsudatum megsűkíti, a súlyosan károsodott capillarisek el is pusztulnak és ez a keringő vér medrének szűkítéséhez vezet. Figyelembe kell vennünk azt is, hogy kísérleteinkben 0,45%-os konyhasóoldatot használtunk. Beckmann (5) tengerimalac vena portaejába fiziologiás konyhasóoldatot injiciált és azt találta, hogy a máj Na-ionokat tartott vissza és ezzel együtt víz is retineálódott rövid időre a májban. Goldman (6) sok esetben chlorid retentiót talált a sárgaság fokozódásának szakában, de a vízháztartás zavarát nem vezeti vissza a chloridretentióra, hanem azért elsősorban a máj hormonális folyadékszabályozó zavarát teszi felelőssé. Pribram és Upham (7) megállapítják, hogy a májnak folyadékkraktározó képessége van és ez a folyadék legtöbbször interstitialis, de némelykor intracelluláris elhelyezkedésű is lehet.

A másik lehetőség, amely vizsgálatainkban a per os adott sóoldatnak az intravénásan adottnál gyengébb diuretikus hatását magyarázhatja a hepatitiszes máj hormontermelő vagy hormonlebontó funkciójának laesiója volna. Ezzel a kérdéssel többen is foglalkoztak és a közlemények többsége az antidiuretikus hormon lebontásának elmaradására vagy csökkentésére vezeti vissza a hepatitiszes betegek késleltetett folyadékkiürítését. Schiller, Lapidus és Huppert (8) szerint patkányokon részleges májkiirtás csökkenti az antidiuretikus hormon inaktiválását és cirrhotikus betegek ascites folyadékában és vizeletében jelentős antidiuretikus hatást tudtak kimutatni. Stahl, Kuhlman és Urban (9) szerint a májeredetű oedemát nem magyarázzák eléggé a capillaris permeabilitás, a portális hypertensio és a plazmafehérjék elváltozásai, hanem azt hormonális tényezők hatására beálló fokozott tubuláris nátrium reabsorpció okozza. Ralli és mtsai (10) asciteses májbeteg vizeletében antidiuretikus hormont mutattak ki, amit a beteg máj nem tudott lebontani. Bár a májból a diuresisre ható hormont még nem sikerült elkülöníteni, számos közvetett bizonyíték szól ilyennek létezésé mellett. Másképp aligha magyarázható, hogy a per os adott sóoldatnak nagyobb a diuretikus hatása, mint egy perifériás vénába bevittnek, viszont, hogy a v. portae valamelyik ágába történő infusio diuretikus hatás szempontjából úgy viselkedik, mint a megivott sóoldat. Nyilvánvaló, hogy az ép májon való áthaladás a sóoldat diuretikus hatását fokozza és lehetséges, hogy a hepatitiszes máj ezt a képességét elveszíti. További vizsgálatoknak kell eldönteni, hogy miért »fordul meg« hepatitisben a per os és intravénás terhelés diuretikus hatásának a viszonya.

Összefoglalás: Hepatitisben »megfordul« a per os és intravénásan bevitt sóoldat diuretikus hatásának normális viszonya. Ennek oka nem kereshető sem a lassult felszívódásban, sem a vérplazmafehérjékének megváltozásában. Oka vagy magában a hepatitiszes májban történő vízretentióban, vagy a máj diuretikus hormontermelő (vagy antidiuretikus hormon lebontó) funkciójának csökkenésében van.

IRODALOM: 1. *Adlersberg*: Kl. Wschr. 1934. I. köt. 393. o. — 2. *Flamm, Fazekas, Mihályi*: O. H. 1950. 45. — 3. *Flamm, Mihályi, Tóth*: O. H. 1952. 19. — 4. *Beznák*: Orvosi élektan. I. köt. 276. o. — 5. *Beckmann*: Zschr. f. d. ges. exp. 58, 1928. — 6. *Goldman*: Therap. Arch. 1950. 6. — 7. *Pribram és Upham*: Rev. Gastroent. 17/6, 1950. — 8. *Schiller, Lapidus és Huppert*: Semaine Hop. Paris 27. 2383 o. 1951. — 9. *Stahl, Kuhlman és Urban*: Praxis, Bern, 38/38, 1949. — 10. *Ralli és mtsai*: J. Klin. Invest. 24, 1945.

Ш. Фламм, Л. Михальи, М. Тот, Дь. Феньеш: *Новые данные к роли печени в водном обмене.*

При гепатите отмечается «обратное» соотношение в диуретическом действии раствора соли, введенного пер os и внутривенно. Это не связано ни с замедленным всасыванием, ни с изменением

белков плазмы, а по всей вероятности причиной вышеказанного является задержка воды в печени при гепатите или же понижение выработки диуретического гормона в печени (а быть может нарушение расщепления антидиуретического гормона печенью).

Dr. Sándor Flamm, Dr. László Mihályi, Dr. Mária Tóth und Frau Dr. György Fényes: *Neuer Beitrag zur Rolle der Leber im Wasserhaushalt.*

Bei Hepatitis erleidet das Verhältniss der diuretischen Wirkungen peroral und intravenös zugeführter Salzlösungen eine Umkehr. Die Ursache der Erscheinung ist weder eine Verlangsamung der Resorption, noch eine Veränderung des Plasmaeiweißbildes, das Phenomen dürfte vielmehr entweder auf einer Wasserretention, oder aber auf einer Abnahme der Bildung des diuretischen Hormons (oder der Abnahme der Intensität des Abbaues des antidiuretischen Hormons) in der erkrankten Leber beruhen.

A Pécsi Tudományegyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Ángyán János dr. egyetemi tanár) közleménye

Tapasztalataink a gyomor-, nyelőcső- és végbélrák röntgensugaras kezelésével kapcsolatban

Irta: † FRIGYÉR LÁSZLÓ dr. és EPER (ENGL) TIVADAR dr.

A pécsi I. sz. Belklinika röntgenosztályán a tápcsatorna rákos megbetegedései miatt sugaras kezelésben részesült betegek sorsát ismertettük öt évre visszamenően. Ismertetésünk nem exact statisztikai értékelés, mert ehhez egyrészt nem volt elegendő számú betegünk, másrészt a feldolgozás visszamenően, tehát a betegeknek nem előre megállapított terv szerinti vizsgálatával történt. Fejtegetésünk inkább válasz arra, mennyiben jöhet szóba e megbetegedések inoperábilis stádiumában a röntgensugaras kezelés.

Schinz (1 és 2) a különböző rákos megbetegedéseket a sugaras és sebészi kezelés indikációja szempontjából 4 csoportba osztja. Az 1. csoportba sorolt betegeknél a követendő eljárás szerinte kizárólag sebészi (operábilis esetek), a 2. csoportban kizárólag röntgensugaras, a 3. csoportban e kétféle kezelést kombinálni kell. 4. csoportba azon szervek rákos megbetegedéseit sorolja, ahol nem követ el műhibát az orvos, ha a sugaras kezelést nem indikálja. Bár sugaras kezelést itt is alkalmazni lehet azon megfontolás alapján, hogy kísérletről van szó és tudatában vagyunk annak, hogy ez a kezelés csak igen kevés esetben gyógyítja meg a beteget. Ide tartoznak a tüdőrák, a bronchiális rák, agytumörök, a gyomor radikálisan nem operálható daganatai, továbbá a nyelőcső inoperábilis tumorai. Eseteink ez utóbbi csoportokba tartoznak. Betegeink inoperábilisak voltak, ezt nemcsak röntgenvizsgálattal, hanem belgyógyászati és sebészeti konzilium alapján állapítottuk meg. 1946 jan. 1-től 1951 jan. 1-ig 93 beteget részesítettünk sugárkezelésben a tápcsatorna rákos megbetegedése miatt. Ezek közül 59 beteg sorsa volt követhető abból a szempontból, hogy mennyi ideig élték túl a besugárzást. Egyéb megfigyeléseink az összes beteganyagra vonatkoznak. Betegeink közül a klinikán feküdt 27 beteg, a sebészeti klinikáról járt át kezelésre 4 beteg, a többi esetben ambulánsan kezeltük bete-

geinket. Betegségek szerinti megoszlás a következő: 11 nyelőcsőrák, 55 gyomorrák és 27 sigma-, illetve végbélrák. A megbetegedés kezdete különböző időre nyúlik vissza, mégis az esetek többségében fél évnél nem volt hosszabb.

A besugárzás technikája a következő volt: 180 kV, 6 mA, 0,5 mm Cu. szűrő, 30 cm focus-bőr távolság, percenként 33 r. A gyomorrákot 3, a nyelőcsőrákot 6, a végbél- és sigmarákot pedig 4 mezőben sugaraztuk be. Egy soriban 3—4000 r-t adtunk. Ennél kevesebbet kapott 17 beteg (legkevesebb 660 r volt). Ezek közben vagy meghaltak, vagy újabb röntgenbesugárzásra nem jelentek meg. 4000 r-nél többet kapott 25 beteg. A legtöbb amit adtunk 13.000 r volt (több soriban).

A besugárzás eredményeinek részletezése.

Gyomorrák. Mindkét nemben ez a megbetegedés volt a leggyakoribb, kb. egyforma arányban fordult elő. 32 beteg közül a besugárzást követően 12 beteg 3 hónapig, 4 beteg fél évig, 1 beteg 1 évig, 4 beteg 2 évig és azon túl élt. A többi 11 beteg életbenmaradásának idejét a beérkezett válaszokból megállapítani nem lehetett, valószínűen 1 éven belül haltak el. Besugárzás alatt betegeink egy része étvágytalan lett és hányingerrel küzdött. Ilyenkor a kezelést csak megszakításokkal folytathattuk. Mások betegeink besugárzás alatti gyengülése arra készítetett bennünket, hogy a besugárzást abbahagyjuk. Betegeink egy következő csoportjánál a javulás hosszabb ideig fennállt, majd hirtelen, látszólag minden ok nélkül az állapot romlott s a betegség rövidesen exitushoz vezetett. Voltak azonban örvendetes reakciók is. Több beteg ellenőrzéskor farkasétvágyról dicsekedett, s nem volt ritka 6, sőt 8 kg-os testsúlygyarapodás sem. A beteg munkabíró lett és jól érezte magát. Ilyen volt betegeink többsége. Ha ilyen állapotban a beteg 2 hónapot eltöltött, akkor — az irodalom adatai szerint — jogunk van azt mondani, hogy a

beteg a sugárkezelésre javult. 4 beteg kórlefolyását részletesebben ismertetjük.

Sz. I.-né 62 éves nőbetegünk összesen 4650 r-t kapott. Besugárzás után 6 kg-ot hízott és már radikál operáció lehetőségére gondoltunk. Miután a beteg fél éven át teljesen panaszmentes volt, állapota hirtelen rosszabbodott és anélkül, hogy melaena, haematemesis vagy egyéb komplikáció következett volna be, 2 hónap múlva meghalt.

J. J.-né 65 éves nőbeteg 3465 r-t kapott, 2 évnél tovább élt. E beteg inoperábilis állapotban jutott kezelésünkbe és a besugárzás után a sebész a tumort radikálisan eltávolíthatta. A beteg műtét után 2 évet teljes munkaerőben töltött el, hízott s 2 év után metastasisban halt meg.

Özv. N. M.-né 73 éves nőbeteg 1949 augusztusában jelentkezett besugárzásra. A gyomorrákos beteg vvs. sülyedése 1/20, az anaemia foka 2,400.000. A beteg 3 mezőben összesen 3900 r-t kapott. Jó erőbeli állapotban hagyta el a klinikát. 2 hónap múlva újra jelentkezett, mintha kicserélték volna, panaszai nincsenek. Műtét céljából keresi fel klinikánkat. Vvs. sülyedése most 1/10, vvs.: 4,000.000. A beteg kitűnő erőbeli állapotát orvosa levelében következőképpen jellemzi: »...a röntgenbesugárzásra oly jelentékeny javulást mutat a beteg, hogy általános állapota most már nem zárja ki a műtėti beavatkozást, mint ahogy azt a besugárzás előtt nem lehetett elgondolni...« Ez év okt. 22-én a pécsi I. sz. sebészeti klinikán gyomorresectiót végeztek. A tumor adenocarcinoma cylindrocellulare volt. Kezelésbevételelől számítva 18 hónapra jelentkezik ellenőrző vizsgálatra. A kezelés óta 8 kg-ot hízott, panaszai nincsenek. Vvs. sülyedés 1/40, vvs.: 3,540.000. A gyomor röntgenvizsgálata resecalt gyomorban kóros eltérést nem mutatott. A beteg jelenleg is panaszmentes.

A postoperatív gyomorcarcinoma besugárzását és hatását a következő esetünk tünteti fel.

G. J. 45 éves férfibeteg, 1947 októberében operálták praepyloricus gyomorcarcinoma miatt. A tumor elnyálkásodó hengerhámrák volt. Gyomorresectiót végeztek és egyúttal megállapították, hogy a kiscsepleszben a ligamentum gastrocolicumban és a radix mesenterii területén mandulányi és borsónyi nagyságú daganatosan beszűrődött kőkemény nyirokesomók vannak. 1948 végéig összesen 10.080 r mennyiségű besugárzást kapott. A beteg azóta panaszmentes, 1951 július 12-én végzett kontrollvizsgálaton tumorra utaló tünetet nem találtunk, a vvs. sülyedés 1/4 volt. A gyomor röntgenátvilágításának lelete negatív. Vérbépmen kistökü hyperchrom anaemia volt. A beteg tehát 4 évvel a műtét és postoperatív besugárzás után teljesen tünetmentes, jóllehet műtéttel igazolt metastasisai voltak.

A kedvező tapasztalatok, továbbá az inoperábilis esetek óriási száma (eseteink kétharmada) arról győzött meg bennünket, hogy bizonyos feltételek betartása mellett a sugaras kezelést meg lehet, sőt meg kell próbálni. Meggyőződünk arról, hogy a besugárzással nemcsak psychésen használunk a betegnek, hanem életét is meghosszabbítjuk, azt tűrhetőbbé tesszük, szerencsés esetben pedig a beteget operábilis állapotba juttatjuk. Operábilis tumort műtét előtt nem sugartzunk. Felfogásunk az volt, hogy ha a műtétnél kiderül, hogy a betegnek mirigymetastasisai vannak, postoperatív besugárzást végzünk. Azonban szövettanilag kimutatható mikroszkópos dimenziójú metastasis lehetősége sohasem zárható ki, ezért azt hisszük, helyes úton járunk, ha minden operált gyomorcarcinomás beteg postoperatív besugárzását ajánljuk. A besugárzás káros komplikációit: vérzés, perforatio, peritonitis, pancreas és májlaesiót egy esetben sem észleltünk.

A rendelkezésünkre álló irodalom adatai szerint az egyes szerzők véleménye különböző. *Pack* és *Scharnagel* (3) szerint a gyomorrák ritkán sugárérzékeny, kivéve, ha az a gyomor felső felére lokalizálódik. E tekintetben valóban az volt az érzésünk, hogy a gyomor corpusának felső harmadában levő tumork sugárérzékenyebbek. *Merritt* (5) 15 inoperábilis gyomorrákot sugárzott be igen intensiv kezeléssel, közülük 9 egész rövid idő múlva meghalt, ezeket ugyanis már haldokolva hozták. *Hayer* (4) szerint a medullaris és kocsonyás rák a legalkalmasabb röntgenbesugárzásra. A scyrrhus besugárzását nem ajánlja. 30 betege közül 20% élt 1 évnél tovább, 1 beteget 30 hónapig. *Nakaidzum* (6) 48 besugárzott gyomorrákos beteget közül 50% 3 hónap alatt meghalt, a többiek közérzete javult, a panaszok azonban kiújultak. *Berg* és *Klaus* (7) közli *Holfelder* intézetének anyagát: 182 inoperábilis gyomorrák közül lényeges objektív javulást 47,3%-ban észleltek. 10 eset 3 évig recidiva mentes volt. A többi nem javult. A szerzők legnagyobb része a röntgenbesugárzás terén további tapasztalatszerzést javasol.

Nyelőcsőrák. Sorrendben a második leggyakoribb daganat. *Adam* (8) a férfiak és nők közötti arányt 10:1 állapítja meg. A nyelőcsőrák 92%-ban laphámrák, 2%-ban anaplasticus formájú, 3%-ban pedig adenocarcinoma. Ezeknek összetételüknél fogva sokkal sugárérzékenyebbeknek kellene lenniök, mint az a valóságban van. Mégis *Schinz* (1 és 2) szerint a nyelőcsőrák praktikusán befolyásolhatatlan rákféléység. E megállapítás ellenére a szerzők a nyelőcsőrák sugaras kezelésével újból és újból foglalkoznak. A kezelés történhetik rádiummal, röntgenbesugárzással, végül röntgennel és rádiummal kombinálva. A kizárólagos rádiumkezelést ma már elhagyták. Bizonytalan az adagolása, a környező szövetre ártalmas, necrosisokat, sőt perforatiót okozhat. *Reisner*, *Bernstein*, *Schinz*, *Grasser*, *Holfelder* (1, 2, 8, 9, 10) kizárólag a röntgenbesugárzást használják és ezek közül *Holfelder* volt az első, aki röntgenbesugárzással a tumort teljesen meg tudta semmisíteni. Sok híve van a kombinált röntgen-rádium kezelésnek is, ezt főleg *Adam* ajánlja, aki legtöbbet foglalkozott a nyelőcsőrák sugaras kezelésével.

A kórismét röntgen és fizikai tünetek alapján állapítottuk meg. A szakirodalom elengedhetetlenek tartja a nyelőcső tükrözését a kórisme felállításához. Sőt még azt is megköveteli, hogy próbaexcisióval erősítsük meg a rák kórisméjét. Klinikánkon ilyen vizsgálatot nem végeztünk. A vizsgálatok közül legfontosabbnak és döntőnek a röntgen-megállapítást tartjuk. Sajnos ugyanis a nyelőcsőrákos beteg rendszerint olyan előrehaladott állapotban kerül vizsgálatra, hogy a röntgen kórismézéshez kétség nem fér. Korai esetben természetesen fontos szerepe lehet az oesophagoscopiának. Kívánatos volna a tumor terjedelméről is tájékozódhatni. Erre azonban sem a röntgenvizsgálat, sem a nyelőcsőtükrözés választ nem ad. Nem tudjuk kimutatni azt sem, vajjon a tumor környezetével összekapaszkodott-e vagy sem. Ugyancsak nem ismerjük fel röntgenátvilágítással a nyelőcsőrák környéki mirigyainak metastasisait sem. Pedig

ennek kimutatása fontos volna, hiszen ez befolyásolná egész therápiás ténykedésünket.

Kezelés közben, még inkább a kezelésbe vétel előtt mérlegelnünk kell a gastrostomia szükségességét. Az irodalom szerint a sebész korán akar gastrostomiát végezni. Ennek azonban *Schinz* és *Zuppinger* csak egy feltétlen indikációját ismeri el, ha a beteg már folyékony ételt sem tud lenyelni. A gastrostomia halálozása ugyanis nagy: 10—20%. Tekintetbe kell venni a betegre gyakorolt, gyakran igen kínzó pszichés hatást is. Ez az oka annak, hogy a betegek, amint már nyelni tudnak, a legelső alkalmat felhasználják arra, hogy a gastrostomiás nyílás elzárását kérjék. Egy férfibetegünk esetét példaképpen közöljük.

B. J. 46 éves férfibeteg 1946 januárjában került felvételre, amikor a beteg folyékonyat sem tudott nyelni. Emiatt még a kezelés előtt gastrostomiát végeztünk. Közvetlen utána a beteget besugaroztuk. Nyelése állandóan javult. A kezelés végén a röntgenvizsgálat szerint a nyelőcső a cardia magasságában 1 ujjnyi szélesre kitérő és szélel s rajta a kontraszt-paszta is fennakadás nélkül átmegy. Idővel a beteg 11 kg-ot hízott, napi munkáját el tudta végezni. Erre első dolga volt, hogy a gastrostomiás nyílását bevarratta, mivel úgy sem használja. Pár hónap múlva nyelési panaszai újra jelentkeztek. Az ekkor végzett röntgenvizsgálat valamivel a cardia alatt a gyomor fornixában diónyi tumort mutatott ki. Pár besugárzás után nyelési panaszai ismét javultak. A beteg többet nem tért vissza klinikánkra és 1947 márc. 11-én a kezelésbevitel idejétől számítva tehát 15 hónap után halt meg. Ez a beteg 2 turnusban összesen 13130 r-t kapott.

Besugárzás előtt a tumor helyét átvilágítással megállapítjuk és a bőrre rajzoljuk a góc magasságát. Így elérjük, azt, hogy sugárkévének valóban a tumorra jut. A nyelőcsőrák rotációs besugárzását nem használtuk. Betegeink átlag 5—8000 r-t kaptak. Ez nem az a mennyiség, amennyit adni akartunk, de a legkülönbözőbb okoknál fogva (hosszúra nyúló kezelés, közben beálló javulás, utazási kellemetlenségek, a betegek nemtörődomsége stb.) a beteg elmaradt vagy újbóli berendelésre nem jelent meg.

11 beteget sugaroztunk be, akik közül 8 beteg sorsát tudtuk követni. Kezelés közben a betegek nyelési képessége általában gyors iramban javulni szokott, majd helyreállt. 3 betegünk 3 hónap alatt, 3 betegünk fél év alatt halt meg, 2 betegünk pedig 2 év után is élt. Eredményeinket csak az irodalom adatainak összehasonlításából ítélni tudjuk meg. *Grasser* (11) 37 betege közül 1 beteg élte meg a 2 évi tünetmentességet, a többi 3—8 hónap alatt meghalt. *Reisner* (9) 63 betege közül 50% az első öt hónapban halt meg, a többi háromnegyede az első tíz hónapban. 9 betege 1—2 évig élt tovább tünet nélkül vagy kevés tünetet okozó stenosis, metastasis. 2 beteget megérte az 5. évfordulót. Az ilyen esetet már gyógyultnak nevezhetjük. *Fischer* (12) kijelenti, hogy a nyelőcsőrák sugaras kezelésétől mit sem lehet remélni. *Steward* 2 esete 5 évig élt. *Adam* szerint viszont, ha csak röntgennel kezelünk, az esetek csak annyi ideig élnek, mint a kezeletlenek és jobb eredmény csak a kombinált röntgen-rádium kezeléstől várható. A nem kezelt esetek egyike sem élt tovább 11 hónapnál.

A nyelőcsőrák röntgenkezelése, bármennyire is hatástalan, ma úgyszólván az egyetlen lehetőség,

hogy a beteget egyáltalán kezelésbe részesíthessük, súlyos állapotán javítsunk inoperábilis esetekben. A sebészi kezelésben újabban szovjet és ma már hazai szerzők is igen nagy tökélyre tettek szert. A nyelőcsőrák sugaras kezelésével a beteg életét valóban csak kevésel tudjuk meghosszabbítani, a legkevesebbel a tápcsatorna rákos megbetegedései közül. Ha azonban az eredményt nem éveken mérjük, akkor azt mondhatjuk, hogy éppen ezek a betegek, akik legrövidebb ideig élnek kezelés után, a leggyorsabban szabadíthatók meg a betegség érzésétől, a nyelési panaszoktól és a fájdalomtól. Nem is lehet a nyelőcsőrák sugaras kezelésének más célja, mint fenntartani a beteg nyelési képességét, csökkenteni a fájdalmakat addig, míg a beteg cachexiában, általános metastasisban, vagy más komplikációban meghal. Levonhatjuk továbbá azt a következtetést is, hogy a mi aránylag enyhe kezelésünk ellenére pár kivételtől eltekintve, azok sem mutathatnak fel jobb eredményt, akik a sugármennyiségnek háromszorosát adták. Hogy ebből szabad-e arra következtetni, hogy a nagy adag is még mindig kevés, vagy a nyelőcsőrák eldugott és mélyen elhelyezett volta miatt sugaras kezeléssel egyelőre nem közelíthető meg és ezért nem gyógyul, majd a jövő fogja megmutatni. Nem véletlen, hogy éppen a nyelőcsőrák kezelésekor figyelmeztetnek arra, hogy a túl nagy dosisok kevésbé hatékonyak, mint a kis dosisok, mert elpusztítják a rák ágyát: a stroma-sejteket, melyekre pedig szükség van a gyógyuláshoz. *Adam* szerint is közel van egymáshoz a kártékony és hasznos dosis. Kezelés közben semminemű komplikációt, így perforációt a tracheába, az aortába és a környezetbe, azonkívül vérzést nem észleltünk.

Vastagbélrák. 17 esetünk végbél- és sigmarák volt. A vastagbél többi helyeire lokalizált carcinomák mind műtetre kerültek. Műtétnél inoperábilisnak talált esetek legyengült állapotuk miatt nem lettek besugarozva. Eseteink egy részében előrement anus iliacus műtét történt. A kezelés alatt nem láttunk különbséget kolostomiás vagy kolostomia nélküli betegek között. Egyformán jól vagy egyformán rosszul tűrték a kezelést. Az irodalom adatai szerint bélrákos esetek 95%-a adenocarcinoma cylindrocellulare, 5%-a pedig carcinoma solidum.

A sugaras kezelés történhetik kizárólag röntgenbesugárzással, rádiumkezeléssel és kombinált röntgen-rádium kezeléssel. Elérhető helyen esetleg kontakt besugárzással. A röntgenbesugárzás függvénye lehet a sebészi beavatkozásnak. Műtét előtt *Jüngling*, *Holfelder*, *Götze*, *Rüd* (13) végbélcarcinomát nem sugároz be, mert a sebek, amelyek amúgy is coli fertőzöttek, rosszul záródnak. Így a röntgenkezelés számára csak az inoperábilis és azon betegek maradnak meg, akiknél a sebész anus praeternat.-t készített. E betegeket ezen műtét után részesítik sugárkezelésben, megpróbálva a daganatot operábilis állapotba juttatni. Eseteinket kizárólag röntgensugárzással kezeltük. A többi betegekhez viszonyítva vastagbélrákos betegek reagáltak a legjobban és a besugárzás után a leghosszabb ideig éltek. Ülésenként 200—230 r-t adtunk és 4500 r-ig emeltük a dosist összesen. Ezt 3—4 havonta megismételtük. 2 betegünk 3 hónap

után, 2 betegünk 1 év után, 4 betegünk 4 évvel a besugárzás után halt meg.

Sz. I. 63 éves férfibeteg anus praenat. után került kezelésre. Összesen 17700 r-t kapott. Már az első besugárzások után panaszai enyhültek, majd megszűntek, 8 kg-ot hízott és 3 évvel a tünetek jelentkezése után halt meg.

özv. E. E.-né 53 éves nőbeteg összesen 6170 r-t kapott, hasmenéses, véres székletürítése megszűnt, fájdalommentes lett, közérzete javult. 2 évvel a besugárzás után halt meg.

A javulás első jeleként a kínzó tenesmusok megszűnnek, a vérzés csökken, majd eláll. Ezek a betegek híztak meg legkönnyebben és leghamarabb. Nem volt ritkaság 8—10 kg-os hízás sem. Svab és Krupicska (14) figyelmeztetnek arra, hogy a végbélrák igen mélyen fekszik és az adott dosis az ép szövetnek is árt. Igy hólyag-bélsipolyok, vérzések, áttörések keletkezhetnek. Eseteinkben káros mellékhatást nem észleltünk. A fenti két szerző szerint 10 betegük csak röntgensugárzással kezelve 3—4 évig élt.

A röntgenbesugárzás palliatív hatását bélrák eseteiben lebecsülni nem szabad. Thomas, Kline és Seed (15) nagy statisztikájából ugyanis kiderül, hogy 1 évvel sikerült meghosszabbítaniok betegeik életét, ha az operáció után röntgenbesugárzással is kezelték. Ez érthető is, hiszen, ha még annyira radikálisan operálnak is, az összes ráksejteket csak a legritkább esetben lehet mind eltávolítani. Az ilyen visszamaradt sejtek életképessége utóbesugárzásra legalább is csökken, szerencsés esetben meg is szűnhet.

Összefoglalás: Inoperábilis betegeink sugaras kezelését palliatív gyógykezelésnek tekintjük s mint ilyet kell tekinteni az eredmények értékelésében. A kezelésnek ezt a módját addig elejteni nem szabad, míg e szervek rákos megbetegedéseinek gyógyításában jobb eljárás rendelkezésünkre nem áll. Sok esetben a közérzet jelentékeny javulása, a hízás, a munkaképesség hosszabb-rövidebb időre való visszatérése arra mutat, hogy betegeinken segítettünk s feljogosít, hogy ezeket a betegeket javultnak tekintsük. Véleményünk tehát az — ellentétben több intézet elutasító álláspontjával —, hogy a besugárzást a fenti megbetegedésekben minden esetben meg kell kísérelni. Természetesen számításba jön a besugárzás psychés hatása is. A besugárzásnak kipróbált normája nincs. Betegeink nem egyforma erősségű besugárzásban részesültek. A kezelés tartama és erőssége sok esetben nem egyezik az irodalomban közöltekkel. Az adagolást esetenként és egyénileg állapítottuk meg. A késői eredményt illetően eredményeink nem rosszabbak más intézetek által közöltekénél. 10 esetben 2 éven túl, 3 esetben pedig 4 éven túl tudtuk betegeink életét meghosszabbítani.

Szocialista államunk a rákbetegség kötelező bejelentésével, szűrővizsgálatok elrendelésével valóban nagy és eddig hiányzó feladatot végez. Vidéki betegeink nyomasztó tudatlansága, nemtörődömsége, sokszor okatlan féltelme a helyes irányú propagandát teszi sürgősen szükségessé. Ma ugyanis még sajnos ott tartunk, hogy az összes rákfélések 2/3-a inoperábilis állapotban jut a kezelőorvoshoz.

IRODALOM: 1. Schinz H. R.: Strahlenther 1935. 63:268. — 2. Schinz H. R.: Strahlenther. 1938. 53:363. —

3. Pack, Scharnagel: Amer. J. Surg. 1936. 31:247 (ref. Rtg. Praxis 1937. 9:67). — 4. Hayer: Med. Klin. 32. No. 51. (ref. Rtg. Praxis 1937. 9:577). — 5. Merritt: Amer. J. Roentgenol. 1936. 36:324 (ref. Rtg. Praxis 1937. 9:517). — 6. Nakaidzumi, Adati: Strahlenther. 1942. 71:343. — 7. Berg, Klaus: ref. Ztbl. f. d. g. Rad. 1943. 36:695. — 8. Adam A.: Strahlenther. 1938. 63:316. — 9. Reissner A.: Strahlenther. 1943. 73:411. — 10. Bernstein A.: Strahlenther. 1936. 56:366. — 11. Grasser, G. H.: Strahlenther. 1944. 74:491. — 12. Fischer A. W.: Med. Welt. 12:264 (ref. Rtg. Praxis 1938. 10:705). — 13. Rüd.: Arch. klin. Chir. 189:89 (ref. Rtg. Praxis 1938. 10:493). — 14. Svab, Krupicska J.: Rozhl. Chir. 20:465. (ref. Ztbl. f. d. g. Rad. 1941. 25:379). — 15. Mayer H.: Lehrbuch d. Strahlentherapie. Berlin—Wien. Urban—Schwarzenberg, 1925, zit. Thomas Kline, Seed.

Л. Фридьер, Т. Эпер (Энгл): Опыт лучевого лечения рака желудка, пищевода и прямой кишки.

Авторы приводят 93 случая применения рентгенотерапии в случаях рака пищеварительного тракта при рентгенологическом отделе терапевтической клиники № I в городе Печ за период от 1-го января 1946 г. по 1-ый январь 1951 г. Из 93 больных 11 страдало раком пищевода, 55 раком желудка и 27 раком сигмовидной, т. е. прямой кишки. Из этого общего числа удалось проследить за судьбой 53 больных. Из 32 больных раком желудка 12 больных осталось в живых 3 месяца, спустя рентгенотерапии, 4 больных пол года, один больной 1 год и 4 больных 2 года. Из 8 больных раком пищевода 3 больных умерло через 3 месяца спустя облучения, 3 больных через полтора года, а 2 больных остались в живых и спустя двух лет. Из больных раком сигмовидной и прямой кишок двое больных умерло через 3 месяца, двое больных через год, а 4 больных через 4 года спустя применения рентгенотерапии. Лучевое лечение иноперабельных больных авторы считают паллиативным лечебным мероприятием и указывают, что во всех таких случаях следует прибегать к облучению. Нормы облучения нельзя установить, а дозировка проводится индивидуально в зависимости от данного случая. Техника облучения: 180 кV, 6 мА, фильтр из меди с толщиной в 0,5 мм, расстояние между фокусом и кожей 30 см. Облучение проводится при раке желудка в 3 полях, при раке пищевода в 6, а при раке прямой кишки в 4. В одной серии дается 3—4000 международных единиц.

Dr. László Frigyer and Dr. Tivadar Eper (Engl): Erfahrungen mit der Röntgenbehandlung des Magen-, Speiseröhren- und Mastdarmkarzinoms.

Bericht über das Schicksal von 93 Patienten der I. medizinischen Universitätsklinik Pécs, die wegen Karzinom des Verdauungsschlauches zwischen dem 1. Jänner 1946 und dem 31. Dezember 1950 mit Röntgenstrahlen behandelt wurden. Die Späterfolge werden besonders berücksichtigt. Unter den 93 Kranken fanden sich 11 mit Speiseröhren-, 55 mit Magen- und 27 mit Sigm-, bzw. Mastdarmkarzinom. Das Schicksal von 53 Patienten konnte verfolgt werden. Nach der Bestrahlung blieben von 32 Magenkarzinomkranken 12 Patienten 3 Monate, 4 Patienten 6 Monate, 1 Patient 1 Jahr und 4 Patienten 2 Jahre und darüber am Leben. Von 8 Kranken mit Speiseröhrenkarzinom sind 3 innerhalb von 3 Monaten, 3 weitere innerhalb von 6 Monaten gestorben; 2 Patienten sind nach 2 Jahren am Leben. Von den Kranken mit Sigma- und Mastdarmkarzinom sind 2 Patienten 3 Monate, 2 Patienten 1 Jahr und 4 Patienten 4 Jahre nach der Strahlenbehandlung gestorben. Verfi. betrachten die Strahlenbehandlung inoperabler Patienten als ein Palliativverfahren und sind der Ansicht, dass dieselbe in jedem Fall zu versuchen ist. Eine erprobte Norm für die Behandlung gibt es nicht, die Dosierung erfolgt von Fall zu Fall, individualisierend. Bestrahlungstechnik: 180 kV, 6 mА, Filter: 0,5 mm Cu, Fokushautdistanz: 30 cm. Das Magenkarzinom wird aus 3, das Oesophaguskarzinom aus 6, und das Mastdarmkarzinom aus 4 Einfallfeldern bestrahlt. In einer Serie werden 3000—4000 r verabreicht.

Az Állami Szülésznőképző Intézet (igazgató: Kovács Ferenc dr. egyetemi tanár) közleménye

A mai szülészet anya- és magzatvédelmi törekvéseinek néhány vitás kérdéséről (II.)

Irta: KOVÁCS FERENC dr.

(Folytatás.)

A cs.-sel kapcsolatban mindenekelőtt a *javallatok* terén történt lényeges változás. Ez természetes és szükségszerű, ha nem annyira azok kiterjesztésében, hanem inkább azok módosulásában nyilvánul meg.

Bár ma is a *térránytalanság* viszi a vezető szerepet, ma már ez az indikáció is lényegesen módosult. A széles néprétegek életszínvonalának, az egészségügyi viszonyoknak a megjavulása következtében a rachitis, csont-tbc. előfordulásának csökkenése és így a komolyabb szülési nehézséget okozó szűk medencék lényeges megkevesbedése tapasztalható. A szűk medence még két évtized előtt is súlyponti kérdése volt a gyakorlati szülészetnek. Ma már nemcsak a zavart okozó szűkületek előfordulásának a lényeges megritkulása miatt vesztette az el ezt a jelentőségét, hanem a soha nem remélt módon biztonságosabbá vált cs. lehetősége mellett nyugodtan kipróbálhatjuk — és mindig ki is kell próbálni (II. fokú szűkület nagyobb fokától vagy nagyobb magzattól stb. eltekintve) —, hogy a fej a magzat veszélyeztetése nélkül át tud-e haladni a bemeneten vagy sem. Ez utóbbi esetben — ami általában a burokrepedés után 2 órán belül megállapítható megfelelő fájások mellett — kezünkben van a cs. kényelmes és viszonylag biztonságos lehetősége. Ugyanez vonatkozik a tartási és beigazodási rendellenességek okozta nehézségekre is. Ezáltal a műtéttan számos problémája: a profilaktikus műtétek (lábrafordítás, manuális korrekciók, művi koraszülés stb.), a bemeneti fogó, a medence-tágító műtétek, élő magzat megkisebbitése stb. nagyrészt talajukat veszítették a mai szülészetben; illetve csak azon, ma már egészen kivételes esetekre korlátozódtak, amikor a szülést kényszerből magánháiban kellene ellátni. Ezen műtétek egy része azonban nem kevésbé kockázatos, mint a mai cs. A szülészet mai fejlettsége tehát pananszólan megköveteli legalább is minden rendellenesség intézetbe utalását; ez pedig a terhesség gondozás megfelelő kiépítését.

Egészségügyi kormányzatunk helyes intézkedései következtében hazánkban évről évre nő az intézeti és fogy az otthoni szülések száma. Az otthoni és az intézeti szülések viszonya egész *Magyarországon* 1946-ban 69:31, 1947-ben 66,5:33,5, 1948-ban 63,8:36,2, 1949-ben 60,9:39,1 volt. Ez azt jelenti, hogy 1949-ben már 19%-kal több nő szült intézetben, mint 1946-ban. Ez a következetes eltolódás erősen gyorsuló ütemben folytatódik ma is. Különösen előmozdította ezt a folyamatot az 1004/1953. sz. anyavédelmi rendelet.

A mondottak azonban nem annyira a cs. térránytalansági javallatának kiterjesztését, mint inkább annak módosulását kellene, hogy eredményezzék. *A várakozás a tágulási szak alatt*, esetleg — korai burokrepedésnél — 2–3 órán át a burokrepedés után, a cs. lehetőségének biztos fedezete mellett jó fájások

esetén többször eredményezi a spontán szülést, mint a műtetet. Ezen javallat különböző értelmezése azonban már jelentékeny különbséget eredményezhet az egyes intézeteknél a műtét gyakoriságában, a türelemtől és a szakértelmen alapuló felelősségvállalástól függően.

A térránytalansági javallat után — amit természetesen nem geometriai, hanem funkcionális értelemben kell felfogni, a beigazodási, tartási és fekvési rendellenességekkel együtt — a *placenta praevia* szerepel leggyakrabban a javallatok között. Centrális és laterális tapadásnál, erős vérzésnél ma már a legtöbb intézet az abdominális szülésbefejezést választja épp úgy, mint korai lepényelválásnál; sok intézet életképtelen kora- vagy elhalt magzattal is, anyai érdekből. Így tehát élő, illetve életképes magzattal itt is csak a kényszerű magánházi esetekre korlátozódik a műtéttan sok vaginális megoldása (metreureinter, Braxton—Hicks szerinti lábrafordítás, fejbőrfogó). De a sematikus, nem egyéni elbírálás itt is nagyon helytelen volna. Nemcsak a magzat életképességét kell a mérlegelésnél szem előtt tartani, hanem azt is, hogy marginális tapadásnál néha kezdetben erősebbnek látszó vérzés ellenére is kitűnően megoldható a szülés — főleg ismételve szülőknél — egyszerű burokrepesztéssel és hasátkötéssel is; gyakorlatilag életképtelen koramagzattal pedig a lábrafordítást és a fejbőrfogót is mérlegelni kell ma is. Igen fontos szempont a várakozás lehetőségének elbírálása is a továbbhordás érdekében (vérátömlesztés stb.). Az ilyen körülménytől eljárásához természetesen nem szabad visszariadnunk a már a műtőben végzendő hüvelyi vizsgálatától sem. Nemcsak az esetleg felesleges cs. kerülhető így el alkalmilag, hanem a bár ritkán, de néha mégis előforduló collum-cc. felismerése útján megmenekülünk ezen súlyos következményű diagnosztikus tévedéstől is.

A térránytalanság mellett a plac. praev. az a javallat, amelyet a legtöbb szülész a legkiterjedtebb értelemben elfogadott. De még ma is vannak kiváló szakemberek, akik ezzel nem értenek egyet és azt állítják, hogy a gyűjtőkimutatások eredményei alapján a plac. praev. kezelésében a cs. a hüvelyi megoldásokkal szemben az anyára nem jelent lényegesebb előnyt és ezért csak a magzat érdekében volna az helyenvaló. Így Gauss »50 Jahre Therapie der Plac. praev.« (29) c. legújabb (1953. jún.) közleményében anyai javallat alapján nem is tartja azt jogosultnak; a magzati javallatot pedig (az élő magzat különleges jelentőséggel bíró eseteitől — idős I. P. stb. — eltekintve) azért látja problematikusnak, mert az így elért szaporulat-nyereség optikai csalódás az előbbieken már kifejtett okok miatt. Ez a közvetlen szaporulat-többlet ugyanis elvész, sőt veszteséggé változik a császármetés utáni sterilitás, illetve fertilitás-csökkenés következtében.

Mi magunk Gauss-nak ezen véleményét erősen túlzottnak tartjuk és a plac. prév.-t a császármetés

egyik legfontosabb javallatának tekintjük; mégis figyelemreméltó a Szovjetunióban ezen kérdésekkel foglalkozó legutóbbi ankét vitájának Gauss álláspontjával néhány vonatkozásban összhangban lévő konklúziója is. E szerint előlépkvő lepénynél a cs. csak akkor »javallt, ha a vérzés mellett rosszabbodás mutatkozik a terhes vagy szülőnő ált. állapotában, tehát, ha anémiája fokozódik, érlökése romlik, vérnyomása csökken és nincsenek meg a kíméletes vaginális szülésbefejezés feltételei« (30). Tehát még ezen legáltalánosabban elfogadott javallatra vonatkozólag sincs kialakulva ma sem parancsolóan egyetemes álláspont. Mi magunk életképes magzatnál, centrális és laterális tapadás mellett nem habozunk a cs. elvégzésével; erős vérzésnél még a magzat életképességére tekintet nélkül is ezt a megoldást választjuk az anya érdekében. *Marginális tapadásnál* azonban mérlegeljük a burokrepesztést, hasátkötéssel vagy esetleg fejbőr-fogóval nyomva, illetve húzva a fejet a lepényszélre; életképtelen koramagzatnál pedig a Braxton—Hicks-fordítást és a magzat farával tamponálást is.

A *késői terhességi toxikózisok* is gyakran szereplő javallatok és így szintén igen nagy szóródási lehetőséget biztosítanak a különböző intézetek cs. gyakoriságában. Már a régi bécsi iskola is javallta a cs.-l preeklampsiánál a rohamok megelőzésére; azonban ezt a profilaktikus műtétet a szülészek nagy többsége annak idején nem fogadta el azon megokolással, hogy nincs olyan megbízható vizsgálati eljárásunk, amelynek alapján előre megmondhatnánk, melyik ilyen esetben fog a beteg állapota a kezelés ellenére súlyosbodni, illetve konzervatív kezeléssel is gyógyulni. Ami azonban két évtized előtt helyes logika volt a cs. akkori kb. 5—7%-os anyai halálózása mellett, ma már nem az. Ma ismét visszatértünk az időközben szintén sokkal tökéletesebbé vált *konzervatív kezelés eredménytelensége után* a régi bécsi iskola álláspontjára, elsősorban azért, mert az idejében végzett műtétet terhelő kockázat azelőtt nem remélt mértékben csökkent, másrészt, mert nyilvánvalóvá vált, hogy a már kitört rohamok közben végzett műtėti eredmények a paralizikus kollapszus nagy veszélye miatt ma is sokkal rosszabbak, mint akkor, ha a rohamot nem várjuk be. A kitört eklampszia miatt 2 évtizeddel ezelőtt még kiterjesztettebben végzett cs.-ek tapasztalatai szerint ebben a súlyosan mérgezett állapotban az anyai halálózás 25% körül mozgott. *Faison* (31) 1951-es kimutatása szerint is a cs.-ek utáni halálózások 25%-a eklampsiánál következett be; *Dieckmann* (32) pedig súlyos toxémiásoknál végzett cs.-ek után 8,4% magzati halálózásról számol be. A megfontolás logikája tehát ma újból a régi bécsi iskola elvi álláspontjára helyezkedett: a már kitört eklampsiás rohamok közben csak jobb híján, kényszerhelyzetben, a két súlyos kockázat közül a kisebbiket választva operálunk csupán és célunk az, hogy mindenképpen, még *szekció árán is* meg akarjuk előzni a rohamok kitérését (természetesen, ha arra elég idő van, az eset súlyosságától függően, a konzervatív kezelés lehetőségeit előbb kipróbálva).

A késői toxikózisok cs.-i javallatára vonatkozólag világszerte nemcsak földrajzilag, de személyileg is igen eltérőek a vélemények. A konzervatív álláspont

hívei minden műtėti beavatkozást kerülni akarnak [*Baird & Asali* (33), *Colvin* (24) stb.]. Az aktívak pedig már az egy ezreléknél nagyobb albumináriánál is császarmetszést végeznek. *Marschall* (20) pl. az angol szülészek azon gyakorlatáról számol be, hogy az egyszerű albuminuriát már toxikusnak minősítik; ez az egyik oka annak, hogy az angol intézetek cs. gyakorisága 6% felett van. E két szélső álláspont között vannak a »középutasok«, akik a konzervatív kezelés mellett a szülés gyorsítására is törekszenek fogóval, extraktióval; alkalmilag cs.-sel is [*Engelmann* (34), *Schroeder* (35)]. Ezen álláspontok egyes képviselői a különböző gyógyítási eredmények beszámolóinak hatása alatt ismételten változnak át ma is konzervatívokból aktívává vagy középutássá és fordítva.

Intézetünk utolsó 34 hónapi szülészeti anyagában 5300 szülőnő között 242, = 4,5%, legalább két tünetes toxikózis fordult elő; ezek közül 7 eklampsiás rohamokkal. A 242 eset közül 14-nél, = 5,7%-ban végeztünk cs.-t (mind gyógyult, a többi 228 konzervatív kezeléssel együtt). Hozzá kell azonban tennem, hogy a 14 cs. közül 8-nál komoly társjavallatok is szerepeltek (II. fokban szűk med., plac. praevia, idős I. P.). Átlagos cs.-i gyakoriságunk ugyanezen időszakban 1,9% volt. A konzervatív kezelés tehát a legtöbbször elegendőnek bizonyult toxikózisainknál, mert eseteink túlnyomó része terhesgondozásban részesült és idejében került kezelés alá.

Kétségtelen, hogy minél korábban, a betegség minél kevésbé előrehaladott állapotában végezzük a műtétet, annál jobbakké azok százalékos eredményei; de annál többször végezzük is azt feleslegesen. Nem könnyű feladat itt az optimális eredményhez vezető helyes utat megtalálni. De, hogy ez lehetséges, azt mutatja egyes intézetek 3—5 százalékra leszorított anyai halálózása késői toxikózisoknál oly módon, hogy emellett az eklampsiás rohamok előfordulását sikerült úgyszólván kiküszöbölniük. Az I. sz. Női Klin.-ról *Horváth* és munkatársai 1937—41-ig 189 toxémiás, köztük 14 eklampsiás közül 2,5 százalék, 1949—51. évekből pedig 239 toxémiás, köztük 18 eklampsiás közül 1,25 százalék anyai halálózásról számolnak be. *Taylor* (36) a newyorki Lyngin Hospitalból pedig közli, hogy 1936—1945. években összesen 43 eklampsiát észleltek 3 = 7 százalék anyai halálózással. Ezen időszak utolsó 5 évében (1941—45) azonban már egyetlen haláleset sem fordult elő. — Aki már egy ezrelék vizeletfehérje, csekély alszárvizenyő, kisebb vérnyomásemelkedés mellett a konzervatív kezelés lehetőségeinek kipróbálása nélkül operál, annak sok és igen jó százalékos eredményű cs.-e lesz anélkül, hogy »toxikózis« címmel fedezett javallatát formálisan kifogásolni lehetne. De a nagy számok mögött, a kitűnő százalékos eredmények között ott kísért az előbbieken mondottak értelmében néhány szükségtelenül elpusztult anyának a vádoló szelleme, akik kisebb műtėti gyakoriság mellett, a konzervatív kezelés ma már gazdagabb fegyvertárát türelmesen és fejlett szakmai kritikával kipróbálva megmaradtak volna. A konzervatív kezelés helyett cs.-t végezni szerintünk helytelen túltevékenység. A konzervatív kezelés ellenére progressió, vagy súlyosabb és a kezelésre nem javuló toxikózisnál azonban a várakozás nemcsak a rohamok kitérés veszélyével, hanem rohamok nélkül is a magzat pusztulását is maga után vonó uteroplacentáris apoplexiával járhat. Mindkettő rendkívül nagy mértékben fokozza a műtėti kockázatot és ezért ennek bevárása alkalmilag ma már éppúgy gyógykezelési

hibának minősíthető, mint a konzervatív kezelés helyett végzett cs. Természetesen itt is nagy szerepet játszik a magzat életviszonyainak tekintetbe vétele. Nagyon megviselt vagy életképtelen magzathoz ma is elsősorban a hüvelyi megoldás jön szóba (fejbőrfogó, fogó, hysterotomia vaginalis stb.). Uteroplacentaris apoplexiánál különben a cs. ellenére olyan nagy a magzati veszély is [Landesmann (37) szerint 50 százalék, Lamb (38) szerint 66,7 százalék], hogy az ilyenkor szintén nagy anyai kockázat miatt elsősorban a hüvelyi megoldás is mérlegelni kell élő magzat ellenére is.

A legingoványosabb talaja a javallatnak a *fájdalgyengeség, elhúzódó szülés, magzati szívhang-romlás, túlhordás, túlnagy magzat, idős I. P.-ság* miatt végzett cs. Ezek a címeken is igen bő alkalma van a túltevékenységnek. Ha kétségtelen is, hogy számos ilyen esetben a cs.-nek fogjuk köszönni a magzat megmentését, mégis azt hisszük, hogy a műtét túlgyakori végzése egyes intézetekben nem kis részben ilyen javallatok mögött húzódik meg. A türelmes, gondos észlelés, a nagy felelősséggel járó és nagyobb szakértelmet megkövetelő várakozás helyett — különösen, ha az a késő éjjeli órákba nyúlnék bele — kétségtelenül sok előnnyel jár a szülészre a köztudatban ma már szinte kockázatmentesnek minősített cs. gyors elvégzése, ami mentesíti őt attól is, hogy esetleg a hajnali órákban kelljen fogóműtétet végezni, vagy a szülést per vias naturales más módon lebonyolítani. Itt tehát talán nem egy esetben a tudat alatt, esetleg be nem váltottan is szerepe lehet a szülész éjjeli nyugalmát, vagy egyéb programját féltő kényelmi szempontoknak is. A műtét anyai veszélye ebben a javallati csoportban kizárólag csak a műtetre hárítható (peritonitisz, paralitikus ileus, shock). Egyébként saját 40 éven felüli I. P.-ás anyagunk adatai is azt mutatják, hogy még a legidősebb korosztályú I. P.-nál is a türelmes kivárás, a beavatkozástól tartózkodás legtöbbször úgy anyai, mint magzati szempontból eredménnyel jár.

18 év alatt előforduló 146, 40 éven felüli I. P. anyagunkban összesen 24 = 16,4% cs. szerepel a 122 vaginális szüléssel szemben. Összesen 1 anyát veszítettünk a 146 közül; ez is a szekciósok közül került ki. Az összes (tisztítatlan) magzati halálozás 14 = 9,5%. A tisztított halálozás (1 intézetben kívül elhalt; 2 macerált; 2 életképtelen torz; 1 korai lepényleválás 1100 g-os magzattal; 1 myomás méhü anya 1600 g-os magzattal; 1 iker 1700 g-os magzat élő ikerpárral; tehát összesen 8 elhalt magzat levonásával) 6 = 4,1%. Ebből a 6 tisztított halálozásból a 24 cs.-re esett 1 = 4,1%; a 122 vaginális szülésre esett 5 = 4% magzati halál. A vaginális és cs.-es szüléseink magzati eredményei között tehát itt eltérés nincs; azonban a cs.-eket 1 tragikus anyai halál terheli a penicillines időből (42 é. I. P. homloktartás; bélparazitisz, szívélégtelenség). A vaginális szüléseket terhelő magzati elhalásokat kétszer intrakraniális vérzés, kétszer szülés alatti intraut. elhalás okozta; egy 2000 g-os koramagzat 1 napos korában halt meg kimutatható ok nélkül (összesen 5). A 24 cs.-t terhelő egy 3400 g-os, fel nem éleszthető asfiziában született magzathoz is negatív volt a lelet.

Bár ezen kis számok messzemenő következtetésre nem jogosítanak, mégis összhangban vannak azon régebbi tapasztalatunkkal, hogy mi a 40 éves vagy idősebb I. P.-kat sem akadályozzuk meg élvileg cs.-sel abban, hogy per vias naturales szülhessenek. De ha önmagában jelentéktelen társjavallat (fájdalgyengeség,

kisebb szűkület, nagy magzat, túlhordás, fekvési, tartási, beigazodási rendellenesség stb.) is van, akkor a műtétet *konzervatív próbálkozások nélkül* elvégezzük, amennyiben a műtétet aggályossá tevő körülmény nincs. A megoldatlan szülészeti kérdésekkel foglalkozó szovjetunióbeli ankét (30) vitája ennél jóval konzervatívabban azt szögezte le erre vonatkozólag, hogy »idős I. P.-knál csak akkor végezhető cs., ha a szülészeti patológia egyéb alakjai is fennállnak, sikertelen a fájáserősítés és a nő feltétlenül gyermeket kíván.«

A magzat védelme, ill. megmentése érdekében végzett műtét az antibiotikumokba vetett, nem egyszer keserves csalódáshoz vezető túlzott bizalmon kívül igen sokszor abban a szülészek körében is eléggé elterjedt tévhitben gyökerezik, hogy a cs. a normális vaginális szülésnél sokkal kíméletesebb a magzat számára. Kétségtelen, hogy a kizárólag a szűkebb értelemben *kiküszöbölhető okú* magzati halálozás (köldökzsinórvérzés, téraránytalanság, fájdalgyengeség, hátránthelyezés, plac.-prævia, idős I. P., stb.) cs. útján Noack számítása szerint globálisan 2 százalékkal csökkenthető a hüvelyi szüléssel szemben. Általában tehát mondhatjuk azt, hogy a leküzdhető magzati kockázat tekintetében a magzat életét fenyegető szövődésnél a szekciós magzat kedvezőbb helyzetben van, mint a hüvelyi úton világrahozott. De ezt a néhány százalék előnyt, mint már említettük, néhány ezrelék anyai halálozási többlettel kell megfizetnünk. — A globális magzati halálozás statisztikái azonban már a császármetészes rovására alakulnak. Huber, Lamb, Low, Landau (39) és sokan mások kimutatták, hogy a cs.-sel világrahozott magzatok halálozása nagyobb, mint a hüvelyi úton születetteké. Huber, C. P. (40) 606 cs. összes magzati halálozását 14,6 százalékkal találta magasabbnak, mint 1000 vaginális szülés után. Herbert Huber (26) a kieli klinikáról ismertetett 820 esetű cs.-kimutatásában 7,9 százalék volt az összes magzati veszély. Ammon (51) gyűjtőkimutatásában 8,8 százalék bruttó, 2,5 százalék tisztított, Winterében (52) 9,0 százalék tisztítatlan, 5,1 százalék tisztított, Naujoksében (53) 8,5 százalék tisztítatlan, Aranyiében (54) 5,1 százalék tisztítatlan, 2,4 százalék tisztított magzati halálozás szerepel cs.-sel kapcsolatban. Noack (68) 10 százalékkal találta magasabbnak a cs.-s magzatok halálozását a hüvelyi úton születettekénél. Studdiford és Decker (New York) 654 cs.-éből 8,8% volt a tisztítatlan és 6,3% a tisztított magzati halálozás ugyanazon időszak hüvelyi szüléseinek 4,4, ill. 3,09%-ával szemben (74). Hempel (Lipce) szerint is számottevően magasabb a cs. útján világrahozott magzatok halálozása a hüvelyi úton születettekénél (75). Knoepfli 10 évi anyagot felölelő tanulmányában (78) a koraszülöttek mortalitását a hüvelyi szülések után szintén alacsonyabbnak találta a cs.-es szüléseknél. A Hints-f. magyar összesítő statisztika szerint 1946—49. évek összesen 696.724 szülésének a tisztítatlan magzati halálozása (tehát a maceráltakkal, koraszülöttekkel, műtétes szülésekkel stb. együtt) 2,4 százalék volt; ezzel szemben az ugyanezen idő alatt végzett összes cs.-eknél 5,15 százalék. (1950-ben 4,96, 51-ben 5,02, 52-ben 3,73 százalék volt Magyarországon az összes cs.-k tisztítatlan magzati halálozása. Saját 8 évi anyagunk idevonatkozó adatait lásd fent.)

Ez a tény első pillanatra meglepőnek látszik, ha meggondoljuk, hogy a cs.-ek túlnyomó részét olyan javallatok alapján végzik, amelyek a magzatot a *műtét időpontjában még nem veszélyeztették* közvetlenül. Így a már hivatkozott saját kimutatásom szerint 1937—38. években Magyarországon 1176 cs. közül csupán 16,7%-ban szerepelt plac. praevia és 8,8%-ban eklampszia, ill. korai lepényleválás javallatként; a többi 74,5%-ban téraránytalanság, fej mellett előesett kar, beigazodási, fekvési, tartási rendellenesség, fájásgyengeség, gyógyult sipoly, ov. tumor. stb. miatt történt a műtét. Hasonló a helyzet az e tárgyú közlemények legtöbbszörében is. (Hogy csak a legutóbbi irodalomból idézzek példát: Jones 458 cs.-ének javallatai között összesen csak 30%-ban szerepel toxémia, plac. praev., korai lep. lev., diabetes és szívhaj; a többi 70%-ban: előző sectio, téraránytalanság, elhúzódozó szülés, inertia, hüvelyi plast., idős I. P. stb. (69).

A *javallat alapján nem indokolt cs.-es magzati halálozás* magyarzataul többek között azt hozzák fel, hogy a normális szülés hosszabb folyamata alatt a magzat »kondicionálódik«, hogy áidomul a nagy változáshoz. Ez cs.-nél elmarad. Az így világrajött magzatoknál előfordul, hogy azok eleinte jól vannak, de néhány óra múlva légzési zavarok lépnek fel náluk és elpusztulnak. *Wile* (48) szerint is aránytalanul gyakoribb a cs.-sel született magzatoknál az aszfixia és különlegesen hajlamosak azok légzési zavarokra, a légutakban és a gyomorban fellépő szertelenül bő szekrécióval, amelyet az újszülött kihány és aspirálhat. *Wile* ezzel kapcsolatban egyenesen »posztcézárás szindrómáról« beszél, amelynek okát nem ismeri. Állatoknál is tapasztalták, hogy a cs.-sel világrahozott magzatok közül több pusztul el, mint a természetes úton születettek közül.

Clemetson és *Churchman* legújabbán gondos vizsgálatokat végeztek a magzat, ill. újszülött köldök-arteria és véna vérének O_2 és CO_2 tartalmára vonatkozólag normális és toxémiás terhességnél (45). Adataikból az az érdekes tény derül ki, hogy az összes általuk vizsgált 14, cs.-sel világrahozott magzat vére kifejezetten O_2 -szegényebb volt, mint a természetes módon spontán születetteké, függetlenül a használt érzéstelenítés módjától. Ezzel különben már *Haselhorst* és *Stromberger* régebbi vizsgálatai is egyező eredményt mutattak (46). Ebből ők azt a következtetést vonták le, hogy a természetes szülés növeli a magzat oxigenizációját. *Clemetson*ék pedig azt hiszik, hogy a szekciós magzatoknál észlelt ezen hátrányos különbség az érzéstelenítésnek vagy a műteti shocknak a következménye. A köldökvéna vérének O_2 -telítettségéi állandóságát normális szülésnél úgy értelmezik, hogy valamilyen mechanizmus biztosítja a magzati agyat ellátó vér ezen oxigenizációját. Még a toxikózisnál is, ahol az art. vér O_2 tart. lényegesen csökken, a v. vérének O_2 tartalma normális szinten marad a természetes szülésnél, míg cs.-nél csökken. (Ezen tények alapján indokolt volna revízió alá venni azt a jelenleg is általánosan elterjedt elképzelést, amely szerint a szekciós újszülött élettaninak minősített apnoejét — amelyből pedig nem egyszer olyan nehéz légzésre bírni! — vérének a szülési megviseltetés elmaradása miatt ki nem merült, tehát bőséges O_2 tartalma okozná.) Toxémiások cs.-es magzatainál ez az O_2 tartalom még sokkal kisebb volt úgy a v. mint az a. vérben.

Lehetséges, hogy a szűk szülőcsatornán átpréslődő, a fájások által keringési és oxidációs viszonyaiiban időszakosan és ismételten erősen megzavart magzat megviseltetése élénk kompenzációs regulációs mechanizmus működésbelépését váltja ki a magzatban a mellékvese erős aktiválása útján, ami az előző, méhen belüli nyugalom után drasztikusan megváltozó külső környezeti hatások elviselésére is alkalmasabbá teszi az újszülöttet. A cs.-nél ez a provokáció elmarad. *Schäfer* szerint a szülési shock az újszülöttben »alarmfázist« vált ki, ami megfelelő ellenhatást eredményez (49). Érdekes ezen szempontból *Kühnau* azon állítása is (47), hogy a rágesálok mellékveséjében a zóna fascikuláta külön rétegeként még meglévő, de embernél hiányzó »x-zóna« az emberi magzatoknál még meg-

van és az a szülésnél menne tönkre. E középső rétegnek — z. fascikuláta + x-zóna — volna elsősorban szerepe a kortizon útján a szervezet és a külvilág összehangolásában, illetve a környezeti változásokhoz történő alkalmazkodásban. Ismeretes, hogy a magzat mellékveséje a felnőttéhez viszonyítva mennyire feltűnően nagy. Talán köze van ennek ahhoz a hatalmas vegetatív feladathoz, amelyet a világrajövetel kapcsán a méhen belüli életből a külvilági életbe való gyors alkalmazkodás jelent.

Mindezek olyan megállapítások, amelyeknek az összefüggése még nem egészen világos előttünk, de amelyek mind ugyanazon irányba látszanak mutatni. Az újszülött tehát cs.-nél a »külvilágra ébresztés« hosszabb átmenete nélkül kerül ki a méh kényelmes melegágyából a külvilágra. Így a sportban is ismeretes mintegy »bemelegítő« előgyakorlatok hiányát sárvli meg talán. Hasonlatképpen felhozhatom, hogy ha vasolabilis egyének meleg ruhájukat levetve, kellő alkalmazkodási átmenet nélkül hirtelen hideg vízbe ugranak, shockot kaphatnak és egyesek közülük el is pusztulhatnak.

Gondolnunk kell azonban a bőditő eljárásnak a magzatra hátrányos hatására is, amelynek valamilyen formáját mindig alkalmazzuk műtétnél. (Ebből a szempontból a helybeli érzéstelenítés is ilyen hatású.) Ismeretes, hogy a szekciós magzatok legnagyobb része apnoeben, illetve aszfixiában születik és csak 6—15 perces élesztés után (sokszor még jóval hosszabb idő múlva) lélekzik rendesen. Ezt általában a narkózisnak tudják be. *Küstner* (55) szerint azonban a magzat csak akkor lesz a méhen belül aszfixiás, ha az anya a kelleltén túl van altatva. Ezáltal csökken a légzőközpont ingerlékenysége a CO_2 ingerhatásával szemben.

Ezzel kapcsolatban felvetődik az a kérdés is, hogy az újszülött vérének világrajövele utáni hosszabb ideig tartó hipoxémiája nem okoz-e a még nagyon fejletlen agyu emberi újszülött érzékeny kéreg-dúcsejtjeiben olyan oxidációs zavarokat, amelyek a vegetatív működéseket nem érintik ugyan, de a későbbi finomabb szellemi fejlődés szempontjából esetleg nem közömbösek.

De szerepelhet még itt az is, hogy a műtétnél a köldökzsinór azonnal le szokták fogni, még mielőtt a magzat felsír és így a magzat vérének kb. 30%-a a lepényben marad. Ezáltal hátrányos helyzetbe jut a per vias naturales született magzatokkal szemben. A szülőcsatornában összehúzó mellkasú magzat megszületve, ezen prés alól felszabadul és az erősen kitáguló mellkas a tüdő hajszálérrendszerébe beszívja a lepény vérének egy jó részét. Ezenkívül a magzat mellkasának ezen összenyomása a hüvelyben megakadályozza a magzatot abban, hogy magzatvizet aspiráljon. Cs.-nél ezzel szemben ilyen aspiráció jobban lehetséges, különösen, ha a magzat kifejtése hosszabb ideig tart.

Colvin szerint (24) a cs.-sel megoldott összes olyan szülési szövödmények között, amelyek kora magzatot eredményeztek, csupán a diabetes és a plac. prévia magzati eredményei jobbak, mint a hüvelyi szülésekéi. Az átlagos 2,5—3 százalékos összes (bruttó) magzati halálozással szemben a cs.-s magzatoké 4—10 százalék között ingadozik a különböző kimutatásokban [*Landesmann* (37)]. A tisztán a magzat érdekében végzendő cs. javallata tehát csak abban az esetben helyénvaló, ha a hüvelyi út nyilvánvalóan nagyobb kockázattal jár a magzat számára. (Pl. téraránytalanság, köldökzsinór előesés, plac. praev. centr. és lat.; a harántfekvés megfelelő esetei, fenyegető intraut. magzati aszfixia a fág. szakbar stb.)

A *műtét feltételeiben* bekövetkezett leglényegesebb változás az, hogy a burokrepedés után eltelt idő, sőt jelentéktelenebb átmeneti hőemelkedés sem tart vissza

ma már elvileg az egyébként kellőképpen javallt műtéttől; de természetesen a burokrepedés óta eltelt idővel, illetve a szülőcsatorna feltételezhető fertőzöttségével arányosan szigorítjuk ilyenkor a műtét mérlegelését és választjuk meg a műtét típusát. Az antibiotikumok alkalmazása ezen a téren érvényesül a legszembeötlőbbben. Ma már, a nagy hasúr izolálásával, a kiürített méhürbe közvetlenül bevitt 3—5 g ultra-septil-ureával és penicillinnel, majd a méhseb zárása és peritonizálása után a hasürbe is adott penicillinnel és folytatólagos penicillin-kezeléssel, amit esetleg a jó szinergikus hatású streptomycinnel is támogathatunk, még elhanyagoltabb, lázas esetekben is meg tudjuk menteni a magzatot az anya komolyabb veszélyeztetése nélkül. Ez a fedezet tette szinte feleslegessé és szorította ki úgyszólván teljesen a nehezebb technikájú extraperitoneális cs.-t, valamint az egyéb különleges műtéteket is.

Az eredmények biztosításában fontos szerepet játszik a *technika* is. Ebben a sokféle eljárás közül világszerte az alsó transperitoneális haránt metszéses megoldás vált uralkodóvá. Csak kivételes okokból szerepel a korporális és még ritkábban — súlyosan fertőzött esetekben — az extraperitoneális műtét. Ez utóbbit inkább nehezebb technikája akadályozza az elhanyagolt esetekben történő alkalmazásában, bár ezt a legtöbb szülész nem szívesen vallja be és egyéb, többé-kevésbé erőszakolt jogcímenek mellőzi. Ma már ez a fentiek értelmében eléggé indokolt is. De kétségtelenül nagy szerepe van ebben az antibiotikumokon kívül a beteganyag változásának is. A terhesgondozás kiterjesztésével, a szülések mind nagyobb részének intézetben történő ellátásával kapcsolatban egyre ritkábbá válnak azok az elhanyagoltabb, lázas szülések, amelyeknél indokolt volna az extraperitoneális megoldás. Ezért ezt a kétségtelenül nehezebb technikájú műtétet mind kevesebben gyakorolhatván be, annak végzésétől még akkor is idegenkednek, amikor pedig az volna a legmegfelelőbb eljárás.

Igy egész Magyarországon 1937. és 1938. években (2 év alatt), tehát még a penicillin bevezetése előtti összeállításom szerint 1179 cs. közül csak 5 volt extraperitoneális. Mind az 5-öt lázas szülőnőknön magam végeztem a debreceni Női Klinikán. (Az anyák mind simán gyógyultak; 4 élő és 1 halott magzat) (23). A *Gotshalk-Portes-f.* műtétet már az antibiotikus éra előtt is csak néhányan végezték irodalmi kuriózumként; ma senki sem csinálja. Nagy részben ugyanez vonatkozik a *Sellheim-féle* fisztula-műtetre is; bár ennek egészen kivételes körülmények között talán még ma is lehet létjogosultsága, ha sem a magzatot, sem a méhet nem akarjuk feláldozni. Hazánkban ezt is csupán négy-szer végezték, a penicillin előtti időkben. (Saját, 1948-ben szűk med. és súlyos méhúri infekció miatt végzett ilyen műtétet után — élő magzat — a nő 1953. jún. ban újra szült cs.-sel egészséges, érett magzatot, miután előzőleg — az első műtét után 1 évvel — a méhet egy második, a fisztulát is záró műtéttel felszabadítva azt, a rendes anatómiai helyzetébe visszahelyeztem. *Batizfalvy* esetében (66) is élő magzat született és az anya később újabb cs.-sel ismét élő magzatot szült. *Pauncz-nak* és *Raisz-nak* volt még egy-egy esete; ezek egyikénél (?) az anya és magzat is elhalt (23); a másik műtét adatait nem ismerem.)

Nagyon háttérbe szorult a *hysterotomia vaginalis* is, ami inkább csak ismételve szülők kora magzatának gyors világrahozatalára alkalmas. Így különösen

mérlegelendőnek tartom azt eklampsziánál a terhesség 28—30 hetében levő, gyakorlatilag életképtelen kora vagy már erősen károsodott magzat mellett, mivel a műtéti paralitikus kollapszus veszélye, ami az eklampsziás cs.-nél annyira fenyegeti, így kiiktatható. Kiterjesztettebb alkalmazásának jogosultsága az ab-dominális út biztonságosabbá válása folytán, a magzat sokkal nagyobb kockázata miatt több mint problematikussá vált és mind kevesebben ragaszkodnak ahhoz [*Colvin, Hund* (24) stb.].

Bár csupán néhány fontosabb kérdést érintettünk, már a mondottak is eléggé megvilágítják, milyen nehéz megszabni a cs. alkalmazásának azon kereteit, amelyek egyaránt optimálisan szolgálják úgy az anyát és a gyermekvédelem, mint a népszaporodás érdekeit. A javallatokat és feltételeket nem lehet úgy körüírni és formulázni, hogy azok a legtágabb eltérési lehetőségeket ne engedjék érvényesülni a műtét gyakoriságában, az egyéni elbírálástól függően. Az utóbbi idő-kig úgy látszott, hogy a mai szülést a mind biztonságosabbá vált cs. szinte korlátlan kiterjesztésében keresi és reméli megtalálni a maximális anya- és magzatvédelmet. Ugy látszott, hogy fejlődése folyamán a szülést le fog egyszerűsödni egyrészt spontán szülésekre (az üregi fogó és a lepényleválasztás műtéteinek megtartásával), másrészt a cs.-re minden olyan esetben, amikor a spontán lefolyás a legkisebb mértékben is problematikusnak látszik akár anyai, akár magzati szempontból. Az e téren elért sikerek nyomán támadt lelkesedés heve azonban sok helyen kissé túllendült a célon. Ma már inkább úgy látjuk, hogy egyelőre az eddig elért eredmények kritikai elemzésére, a további sikerek feltételeit biztosító újabb elvek gondos és körültekintő fogalmazására van inkább szükség a feltételek és javallatok kiterjesztése helyett, nehogy kockáztassuk, hanem inkább biztosítsuk az eddigi előretörés eredményeit.

Ebből a szempontból érdekesek *Zsmakin, Volkov* és *Repina* adatai is (30), amelyeket a Moszkvai Szülész-Nőgyógyász Társaság 1952 február 27-i ülésén ismertettek. Ezek szerint a cs. százalékos arányszáma a Szovjetunió intézeteiben a javallatok kiterjesztésével folyton nő: 1948-ban 0,56, 1949-ben 0,78, 1950-ben 1,21% cs.-t végeztek az intézetekben. Bár ezen arányszámok sok más ország arányszámainál jóval kisebbek, ők mégis felvetették máris a kérdést, hogy célszerű-e a cs. javallatainak további kiterjesztése. Erre a választ olyan értelemben adják meg, hogy a műtét anyai és magzati eredményeinek elemzése alapján bizonyos mértékig a javallatok korlátozását tartják indokoltnak.*

A nagy gyűjtőkimutatások meggyőző bizonyossága — a kemothéria és az antibiotikumok forradalmi jelentősége, a vérátömlesztés rutinirozása stb. ellenére is — valóban arra a megfontolásra készítet bennünket, hogy a rendkívül bonyolult biológiai folyamatokat manifesztáló szaporodás és szülés eredm-

* Tekintetbe veendő azonban, hogy a Szovjetunióban igen sok olyan szülőotthon is működik, amelyik cs.-re nincs berendezve, viszont mint »intézet« szerepel a kimutatásban. Ezek szülészeti anyaga tehát erősen felhívja az intézeti cs.-ek számát. Ezen szülőotthonok nélkül a cs.-t is végző intézetek műtéti gyakorisága bizonyára jóval nagyobb lenne. Megjegyzendő azonban, hogy Magyarország összes szüléseire viszonyítva is a cs. gyakorisága 1952-ben már 1,4% volt (lásd fent).

nyeit mechanikus szemléleti alapokon aligha javíthatjuk tovább. Kétségtelenül kívánatos az a törekvés is, hogy a szülész nemcsak egészséges anyától élő magzatot hozzon a világra, hanem azt az anyára és a magzatra lehető legkíméletesebb módon is tegye. Ezt a szempontot az a meggondolás veti fel, hogy elhúzódó szülés kapcsán létrejöhetnek a még fejletlen magzati agyban minden morfológiai elváltozás nélkül is olyan hosszabb ideig tartó hypoxémiás zavarok, amelyek egyes dúcsejt-csoportok elfajulásához, lamináris kiesésekhez vezethetnek. Ez viszont későbbi szellemi csökkentértékűséget is vonhat maga után. A mechanisztikus gondolkodás jegyében csábító az a gondolat, hogy ennek a megelőzésére is a legideálisabb, az anyára és a magzatra egyaránt legveszélymentesebb szülés-lebonyolítás a cs.

Az irodalomban azonban nagyon ellentétesek a nézetek arra vonatkozólag, hogy a paranatalis (prae-natalis, natalis és posznatalis) anoxia előidézheti-e a központi idegrendszer olyan maradandó (irreversibilis) károsodását, ami késői neurológiai következményekkel jár. Pozitív álláspontot foglalnak el ezen kérdésben Schreiber, 1940; Lund, 1943; Courville, 1944; Windle, 1944; Darke, 1944; Preston, 1945. Ezzel szemben Zuelzer, 1911; McPhail, 1941; Ford, 1944; Sturma, 1949; Keith, 1950; Benaron és tsai, 1953 (előbbieket cit. Benaron, 71) azt állítják, hogy ha a magzat életben marad a szülési megviseltetés után, még organicus sérülés (vérzés) esetén sem maradnak annak vissza későbbi következményei.

Az a tapasztalat, hogy a cs. útján világrahozott magzatok halálózása sem kisebb, mint a normális körülmények között hüvelyi úton világra jöttek, azt mutatja, hogy a magzati szervezet a természetes szülés nehézségeivel biológiailag össze van hangolva és a cs. nem kisebb próbára teszi a magzat alkalmazkodó képességét, mint a természetes szülés megviseltetése. Ezt ma már mindenütt kezdik felismerni és ennek a felismerésnek a következménye mutatkozik meg világ-szerte abban, hogy a cs. *frekvenciája igen sok jó intézetben 3 százalék körül kezd stabilizálódni* a műtét anyai kockázatának nagymértékű csökkenése ellenére is. Ebbe a százalékos keretbe korszerű terhesgondozás mellett kényelmesen belefér a helyesen értelmezett és kiterjesztett anya- és magzatvédelmi törekvés jegyében végzett minden cs. az egyes intézetek különböző beteganyagától függően változó ingadozásokkal együtt is, tehát liberálisan értelmezett feltételekkel és javallatokkal. De nem fér bele az, hogy formailag bár nem kifogásolható »javallatok« fedezete mögött akár túlságos enthusiasmusból, akár kényelemből, akár a szakmai kritika lazasága miatt cs.-sel akadályozzuk meg a spontán szülést vagy végezzük azt valamely kisebb kockázattal járó hüvelyi szülésbefejezési lehetőség helyett.

Főleg a cs. bizonyos mértékű túlértékelésének tulajdonítható az is, hogy hazai szülészetünk gyakorlataból úgyszólván teljesen kiszorult a *metreuiriter*. Ez a műszer ma már sok vezető intézetünk műszerkészletéből is hiányzik; a kereskedelmi forgalomban pedig nálunk beszerezhetetlen. Pedig, ha a műszer régebbi kiterjedtebb alkalmazásának szerepköre lényegesen korlátozódott is, azért ma is jó szolgálatot tehet az alkalmilag intézetben is (pl. először terhes V—VII. hónapos abortusának, ill. koraszülésének elhúzódó le-

folyásánál, amikor a renyhe fájások miatt a nyakcsatorna nem fejtődik ki kellően és a szülést láz stb. miatt kívánatos mielőbb befejezni); továbbá *intézetbe nem szállítható* plac. prévia, korai lepényleválás, egyes harántfekvések kényszerű magánházi ellátásánál stb. E nélkül valóban nem egyszer kell feleslegesen a cs.-hez vagy hysterotomia vaginalishoz folyamodnunk, amikor a szülést a műszer birtokában kevesebb kockázattal levezethetnők.

A gyermekvédelem szempontjából annyira fontos szoptatás kérdését a *Pavlov-féle szemlélet* megvilágításába kell helyoznunk. Az anyai szervezetben az emlőmirigy kiépülésének a kiegészülése a terhesség alatt hormonális hatásokra következik be (ivari és laktációs hormonok). Míg a méhen belüli életben az anya és a magzat szimbiózisa az anyai szervezeten belül közvetlen kölcsönhatásként érvényesül: a magzat megszületése után ezen szimbiózisos kapcsolat további fennmaradásának biztosítására hídra van szükség, ami az újszülöttet az anyának a szoptatással kapcsolatos hormonális funkció-folyamataival összeköti. Ennek a hídnak a szerepét elsősorban a szopási inger játssza, amely nélkül az anyában ezek a folyamatok nem érvényesülhetnének. Ha a szoptatást abbahagyjuk, az emlő elapad. Azoknak az anyáknak, akik emlőjüket kifejtik, soha sincs annyi tejük, mint akik szoptatnak; pedig a fejéssel jobban ki lehet üríteni az emlőt, mint szoptatással. Ez az inger a központi idegrendszer közvetítésével a köztiagyi pályákon át ágazik szét a megfelelő cél-szervekhez. Ismeretes, hogy a lelki izgalmak milyen kedvezőtlen hatást gyakorolnak a tejelválasztásra; de megfordítva a laktációs hormon is hat a vegetatív és agyi központokra. (Igy pl. prolaktinnal állatoknál az anyasági ösztön kiváltható.) A szopási inger a hormonálisan kormányzott laktációra úgy hat, mint a felhúzott, de nem kegyegő órára a meglökés. A szopás viszi át az újszülött életiratusát és igényelt szükségletét az anyára. *Ez az aktus a feltételes reflexek egész sorát építi ki.* Éhes csecsemőjének sírása, annak látása hasonló módon aktiválja az emlőműködés neuro-hormonális mechanizmusát, mint a táplálék látásával társított gongyítés a kutya gyomor szekrécióját. A tejelválasztásra jó hatással van, ha a szoptató nő látja újszülöttjét; intézetben akár idegen újszülötteket is. (Egyesek ilyen alapon kívánják újra visszaállítani a gyermekágyasok és újszülöttjeik ugyanazon szobába helyezését is.) Rhagádok, helytelen szoptatási technika, téves fogalmak, aggályok stb. gátló feltételes reflexek kiépülését eredményezik. A szoptatás érdekében célszerű feltételes reflexek helyes kiépítése, a kedvezőtlen reflexek kialakulásának az elhárítása megfelelő fizikai, higiénikus és pszichikus gondozással a szülész felelősségteljes feladata annak a tudatában, hogy mennyire fontos akár a rövid ideig tartó vagy részleges emlőtáplálás is az újszülött számára. Bár van anatómiai, szerkezeti okból szoptatásra kevésbé alkalmas emlő, azonban abszolút szoptatási képtelenség nincs, csak szoptatási tilalom lehet. Ez pedig nagyon ritka. Indokolt ennek hangsúlyozása; mert még jó szakintézetekben is gyakran nyugszanak bele a szoptatás feladásába, sőt eltöltik az anyát attól, jelentéktelen okokból is. Intézetekben a gyer-

mekágyasok szoptatási képessége legnagyobb mértékben a személyzet energiájától, iskolázottságától, fáradhatatlan nevelő munkájától és türelmes kitar-tásától függ.

*

A mondottakban csupán felületesen érintettem néhány olyan önkényesen kiragadott kérdést, amelyek ma még vitatottak, illetve kialakulatlanok és amelyek a mai szülészeti anya- és gyermekvédelmi törekvéseinek irányát jelzik. A további fejlődés ezen a téren magának a szülésznek a fejlődési kérdése is. Ez pedig csupán a magzat intrauterin élettának és kór-tanának, továbbá az emberi méh élettani működésé-nek további megismerésére irányuló törekvés útján remélhető. Ezen a téren a szülész ma még messze el van maradva. A továbbfejlődés biztosítására a kli-nikai észlelések és tapasztalatok alapján kiépült mai egyszerű mechanisztikus szülészeti elképzeléseink nem nyújtanak már további lényegesebb fejlődési lehetőséget, mint ahogy a császármetszés anya- és magzat-védelmi teljesítőképessége is elérte, úgy látszik, a tetőfokát. A fájásgyengesség, a méhnyak tágulási za-varai, túlhordás, az időelőtti és korai burokrepedés, a koraszülés és vetélés, missed ab., terhességi toxi-kózisok, a szülés fájdalommentessé tétele stb. még mind megannyi megoldatlan és rendkívül fontos kér-dések, amelyek mai szülészeti szemléletünk alapján gyökeresen nem számolhatók fel. Ehhez a szülész-nek is sajátos szaktudományá kell fejlődnie a mos-tani gyakorlati klinikai szakmából, amely a műked-velői színvonalú kísérletezgetésen, valamint statisztikai és kazuisztikai elemzéseken felülemelkedve, saját különleges problémáinak megfelelő szülész-szakkuta-tókat és vizsgálati módszereket termel ki megfelelő, erre a célra szervezett tudományos klinikai kutató-intézetekben, amelyek a tanítási munkától mentesek.

Hogy a mai primitív mechanisztikus szülészeti szemlélet mennyire zsákutcába jutott, arra a számtalan kínáló közlő közül csak egy példát hozok itt fel. Az idő-előtti és korai burokrepedés jellegzetesen egyszerű mechanikus kérdésnek látszik. Legújabbban azonban *Danfors* (42) kísérletileg kimutatta, hogy a korán vagy idő előtt repedt burok szövete a többszörösét is kibírja annak a 200 Hg mm feszítő nyomásnak, amelynek a méhürben a szülés alatt bármikor is ki van téve. A burokrepedésnél, különösen a korai és időelőtti burokrepedésnél tehát általában nemcsak mechanikus, hanem előtűnk még ismeretlen biológiai okok (fer-ment-hatások?, hyaluronidáze?, bakteriális enzimek stb.) is kell hogy szerepeljenek. Ezen tényezők meg-ismerése pedig a spontán koraszülések és vetélések megelőzési lehetőségének a kulcsát adná a kezünkbe, ami az anya- és magzatvédelem szempontjából igen nagy gyakorlati jelentőségű volna.

Ebben a perspektívában gondolnunk kell azokra az eddig elhanyagolt kutatási területekre is, amelyek-től segítséget remélhetünk a továbbhaladásra. Ilyen-nek tartom pl. az összehasonlító szülészeti, amely már eddig is, bár csak ötletszerűen és szervezetenlül vettük igénybe, nem egy zavaros elképzelésünkről oszlatta el a ködöt és több értékes kezdeményezés rugója volt.

Ezzel kapcsolatban ismét csak egy példát szeretnék említeni. A terhességi toxikózisról az USA-ban tartott legutóbbi együttes állatorvosi és humán szülészeti kon-ferencia (56) megállapította, hogy ez a betegség kizá-rólag csak az emberi terhesség alatt fordul elő.

(A szarvasmarhánál előforduló úgynevezett »toxémia« is egészen más jellegű hiánybetegség; az nem jár sem hipertóniával, sem ödémával, sem rohamokkal.) *John-son* (57) pedig rámutat arra az összefüggésre, hogy az összes emlősök közül egyedül az embernek van füg-gőleges testtartása és egyedül nála lép fel az eklampszia. *Wylie* (56) szerint a vese elsősleges keringési zavarának emberről a függőleges testtartás az oka és a vízszin-tes testhelyzet miatt hiányzik az az összes többi emlős-nél. Ha összehasonlítjuk a négy lábú emlősök terhes méhének a has fenekére nehezedő topográfiai helyze-tét az emberével, látjuk, hogy az előbbieknél méhe a ter-hesség előhaladásával a hasfenékre süllyedve mind-inkább tehermentesíti a vesét, annak edényeit és az urétereket a növekvő méh kompressziójától. Az ember-nél ezzel ellentétben a terhes méh nemcsak a hasúri nyomás fokozása, de közvetlenül a vesére és a vese-edényekre, valamint az uréterekre gyakorolt nyomás (a vizelet retrográd tamponáló hatása) útján okozhat vese keringési zavart, ami a renin termelését és a cir-culus viciousus elindíthatja. (Mindez vonatkozhat a többé-kevésbé a májra is.) Ezt az elgondolást alá-támasztja azzal, hogy toxikózis sokkal gyakoribban fo-rdul elő I. P.-knél, akiknél a hasfalak táguatlansága miatt nagyobb a hasúri nyomás és a hasfalak erőse-ben nyomják hátra a méhet, továbbá a többes terhes-ségnél, hidramniósnál, molánál, kövér nőknél. De hi-vatkozik arra is, hogy a burokrepesztés enyhíti, a méh kiürítése pedig a leggyorsabban és legbiztosabban szünteti meg a tüneteket a hasúri nyomás csökkentése útján. *Dickmann* adatait is idézi, aki szerint a toxémiák rendkívül ritkák primitív népeknél; de csak addig, amíg azok szokásait a fehér ember civilizációja át nem alakította. *Wylie* úgy gondolja, hogy a primitív népek-nél asztal, szék ismeretlen lévén, ezek női egész nap térdelve és előrehajolva a földön, padlón dolgoznak, patakba hajolva mosnak; testük tehát a nap túlnyomó részében a négy lábúakéhoz hasonló helyzetben van. A fehér civilizáció átvétele után a toxikózisok ezen népeknél még gyakoribbak és súlyosabbak, a nem-zedékeken át lassan kialakuló adaptatív hiányában, mint a fehérekénél. — Amíg a toxikózisok patogenezise kielégítően felderítve nincs, addig az összehasonlító szülészeti alapján álló ezen elgondolás, úgy gondolom, érdemel olyan figyelmet, mint a többi.

Az összehasonlító szülészeti és fajfejlődési szemlé-let alkalmazásának további példáiként utalok itt a magzatvíz és magzatburok szerepével (43), továbbá a lepény és köldökzsinór — érbillentyűk jelentőségével foglalkozó közleményeimre is (44), amelyekre itt nem térhetek ki. A különböző fajú emlősök méhműködésé-nek, lepényszerkezetének, gesztációs történéseinek, mint egyszerűbb mechanizmusoknak a vizsgálata a sokkal bonyolultabb emberi viszonyok megértését is nagyban elősegíti; a különbségek okainak keresése sok-kal tágabb szemléleti perspektívát nyit meg.

De felmerül bennem itt a »földrajzi szülészeti«-nek, mint különleges szakmai szektornak az elgon-dolása is, ami ma még bizonyára szokatlanul hangzik. Pedig azt hiszem, nem volna közömbös szakmánk fejlődésére, ha összevethetnénk, hogy a különböző földrajzi és geoklimatikus tájegységek különböző szo-cialis, gazdasági és táplálkozási viszonyok és élet-formák között élő nőnek milyenek az élettani és kóros ivari és gesztációs viszonyai.

A különböző földrajzi területek és népek nőinek ivarszervi és gesztációs megbetegedéseiben ugyanis — mint arra már a fentiekben is utaltam — jelentékeny gyakorisági különbségek vannak. Így pl. a plac. praevia Badenben gyakoribb, mint Hamburgban; az USA-ban a fehérek között gyakoribb, mint a néger nőknél. Az északi államokban a szülési utóvérzések miatti anyai halálozás sokkal kisebb, mint Közép- és Dél-Európá-ban. Figyelemreméltó az északamerikai néger nők aránylag magas gyermekágyi láz miatti halálozása. A descensus és prolapsus Berlinben és Koppenhágában ritkább, mint Prágában, Bécsben vagy Budapesten;

különösen ritka a kínai, japán és néger nőknél. Ezzel szemben az utóbbiaknál gyakoribb a myoma. Ritka a méhrák és emlőrák Ausztrália őslakóinál és az afrikai négereknél; ezzel szemben gyakori az az USA néger nőinél. A civilizálatlan népeknél a szülési képtelenség (fájásgyengeség, téraránytalanság stb.) sokkal ritkább, mint a civilizáltaknál. A molás terh. gyakorisága 1:2—3000-re; a filippineknél 1:145-re (79). Az eklampsziakutatással kapcsolatban is nagy segítségünkre lenne, ha pontosan kielemezhetnénk, hogy földünk különböző földrajzi területeinek emberfajtainál, különböző szociális, gazdasági és táplálkozási viszonyok és életformák között milyen gyakorisággal fordulnak elő és milyen lefolyásúak a toxikózisok, fájási rendellenességek stb. (Pl. Ceylonban, Algírban a terhességeknek csaknem a 3%-a szövődik eklampsziával; a főleg húson és zsíron élő lakosságú Alaszkában, valamint Etiópiában pedig úgyszólván sohasem fordul az elő.) (61). A »rendes«, »rendellenes« és »kóros« fogalma is megfelelően ártékelődik, ha tekintetbe vesszük, hogy pl. a kambodzsai lányok rendes menarchéja a skandinávoknál pubertás praecoxnak minősül; hogy az eszkimó nők csak nyáron menstruálnak, de ha vakok, akkor télen is; hogy az antropoid, android, ginekoid medence-típusok milyen fajtaknál, milyen százalékos arányban fordulnak elő és azok milyen hatással vannak a magzatok méreteire, a szülési mechanizmusra, beigazodási, fekvési, tartási, forgási rendellenességekre stb. Ezt a felsorolást a szülészeti és nőgyógyászati összes fejezeteit felölelően korlátlanul lehetne folytatni.

Ilyen új utak módszeres keresése, új lehetőségek feltárása bizonyára termékenyítőleg hatna a szülészeti további fejlődésére.

IRODALOM: 1. Seitz—Amreich: Biol. Pathol. d. Weibes Lfg. 16. 243. old. 1945. — 2. Perry: Toxaemia of Pregnaney, Human and Veterinary. Ciba Foundation. I. & A. Churchill Ltd. London, 1950. — 3. Berstine & Prince: Am. J. Obst. Gyn. 1947. No. 6. Jun. — 4. Wellen: Am. J. Obst. Gyn. 1952. No. 2. Aug. — 5. Schmölling: Zbl. f. Gyn. 1952. 46. — 6. Harris & Angawas: J. Obst. Gyn. Brit. Emp. 1951. Vol. LVIII. No. 6. 1031. old. — 7. Hypsley: M. J. Australia, 1949. 24. 775. — 8. Strauss: Am. J. Med. Science 190. 1935. — 9. Luikert: Am. J. Obst. Gyn. 1946. 52. 428. — 10. Sahyun: cit. Heller: Geb.- u. Frauenh. 1952. H. 3. — 11. Ross: Am. J. Obst. Gyn. 1947. 54. 723. — 12. Mitchell: J. Am. M. Ass. 1949. 41. 122. — 13. Watson: cit. Heller 1. 8. — 14. Diaz del Castello: cit. Frigyesi. — 15. Noack: Geb.- u. Frauenh. 1952. 2. Geb.- u. Frauenheilk. 1953. H. 9. — 16. Frigyesi: I. sz. női klinika közl. 1947. — 17. Fekete: O. L. 1945. 5. — 18. Tompkins és Wichl: Am. J. Obst. Gyn. 1951. 62. 4. — 19. Sauramo: Akt. Obst. & Gyn. Skand. 30. 338. 1951. — 20. Marshall: Arch. Gyn. 1951. 180. — 21. Anderes: Geb.- u. Frauenh. 1951. 1. 1. — 22. Cit.: Schmölling; Zbl. f. Gyn. 1952. 46. 1826. — 23. Kovács F.: Arch. f. Gyn. kongressband 173. M. N. L. 1942. 1.

— 24. Colvin: Am. J. Obst. Gyn. 1942. No. 3. Sept. — 25. Noack: Zbl. f. Gyn. 1952. 22. 869. — 26. Herb. Huber: Zbl. f. Gyn. 39. 1528. 1952. — 27. Siegel: Mon. Geb. 735. 1926. — 28. Ammon: Arch. Gyn. 140. 1930. — 29. Gauss: Geb.- u. Frauenh. 1953. Jun. H. 6. — 30. Zsmakin: A megoldatlan szülészeti kérdésekkel foglalkozó ankét vitáinak eredményei. Ak. i. Gyn. 1952. 4. 32—40. — 31. Faison: J. A. M. Ass. 146. 1393. 1951. — 32. Dieckmann: Surg. Gyn. Obst. 90. 443. 1950. — 33. Baird & Asali: Am. J. Obst. Gyn. 1951. 62. 209. — 34. Engelmann: Zbl. f. Gyn. 1929. 7. — 35. Schroeder: cit. Noack: Geb.- u. Frauenheilk. 1952. 2. 107. — 36. Taylor, Hovart: Geb.- u. Frauenheilk. 9. 4. 1949; Arch. f. Gyn. 176. 1949. — 37. Landesmann: Am. J. Obst. Gyn. 61. 557. 1951. — 38. Lamb: Broklyn Hosp. J. 7. 4. 1949. — 39. Huber, Lamb, Low, Landau: cit. Colvin: Am. J. Obst. Gyn. 477. 3. 1952. — 40. Huber C. P.: Am. J. Obst. Gyn. 61. 895. 1951. — 41. Bigby M.: J. Obst. Gyn. Brit. Emp. 3. 1952. (jun.) 388. old. — 42. Danfors: Am. J. Obst. Gyn. 1953. márc. — 43. Kovács F.: M. N. L. 1949. II. — 44. Kovács F.: M. N. L. 1952. 8. — 45. Clemetson és Churchman: J. Obst. & Gyn. Brit. Emp. 1953. jun. 335. old. — 46. Haselhorst és Stromberger: Geb. u. Gynäk. 1932. 16. 102. — 47. Kühnau: Geb.- u. Frauenheilk. 1952. 3. 274. — 48. Wile: Am. J. Obst. Gyn. 1953. Juli. 139. old. — 49. Schüfer: Geb.- u. Frauenheilk. 1953. H. 3. 258. old. — 50. Umland: Zbl. f. Gyn. 1952. 36. — 51. Ammon: Arch. Gyn. 140. 66. — 52. Winter: Seitz—Amreich. Biol. Pat. d. Weibes. 1944. — 53. Naujoks: Seitz—Amreich. 1944 — 54. Aranyi: Zbl. Gynäk. 1938. 1835. — 55. Küstner: Zsch. f. Geb. 85. 567; D. M. W. 50. 1112. — 56. Wylie: Am. J. Obst. Gyn. 1953. August. — 57. Johnson: cit. Wylie; Am. J. Obst. Gyn. 1953. Aug. — 58. Hints, Hirschler és Margittay—Becht: cit. Szontágh: M. N. L. 1953. 1—2 m. — 59. Kovács F.: Bäder: 1951. évi magyar nőgyógyász kongresszusi előadás. — 60. Aneszova: cit. Szontágh: M. N. L. 1950. 1—2. — 61. Szontágh: M. N. L. 1953. 1—2. — 62. Horváth—Mészáros—Cservény: M. N. L. 1952. 11. — 63. Asztalos: M. N. L. 1952. — 64. Fekete: O. H. 1952. 7. — 65. Csebotajev: cit. Horváth, Mészáros és Cservény: M. N. L. 1952. 11. — 66. Batizfalvy: M. N. L. 1948. 11—12. — 67. Wolff: Geb.- u. Frauenheilk. 1953. 9. — 68. Noack: Geb.- u. Frauenheilk. 1953. H. 9. — 69. Jones: Am. J. Obst. Gyn. 1953. 66. 4. 750. o. — 70. Hannes: Zsch. f. Geb. u. Gyn. 1911. 68. 689. — 71. Benaron et al.: Am. J. Obst. Gyn. 1953. 3. (Szept.) — 72. Keith & Norval: Pediatrics. 1950. 6. 229. — 73. Bramwell: Brit. Med. J. 1953. ápr. — 74. Studdiford & Decker: ref. Exc. Med. S. X. 1953. Vol. 6. No. 7. 1378. — 75. Hempel: ref. Exc. Med. S. X. 1953. Vol. 6. No. 7. 1379. — 76. Gorenberg & Chesley: ref. Exc. Med. S. X. 1953. Vol. 6. No. 11. 2041. — 77. Chestermann: J. Obst. Gyn. Brit. Emp. Vol. LX. No. 5. 1953. — 78. Knoepfli: Gynecol. 1953. 135. 368—390. — 79. Greenhill: The 1952 Yearbook of Obst. Gyn. — 80. Friedberg & Schantz: Zschr. f. Geb. u. Gyn. 1954. 1.

Felhívjuk

olvasóink figyelmét, hogy előfizetésük lejártát kérésükkel figyelemmel. Ha kellő időben nem hosszabbítják meg előfizetésüket, a további példányok szállítását kénytelenek leszünk LEÁLLITANI.

Az elmaradt példányok későbbi pótlását biztosítani nem áll módunkban.

A Debreceni Városi Tanács Kórháza (igazgató: Murányi Klára dr.) Belosztályának (főorvos: Aberle Lajos dr.) és a debreceni Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Fonet Béla prof.) és Kórbonctani Intézetének (igazgató: Kellner Béla prof.) közleménye

Gyógyszeres panmyelopathia két esete

Irta: PAPP OTTÓ dr., ABERLE LAJOS dr., BÁN ANDRÁS dr. és HARASZTI ANTAL dr.

Panmyeloptisisben meghalt két betegünk közül az egyik epilepsiája miatt éveken át szedett Sacernot és Diphedant, míg a másik orvosa utasítására sepsise miatt Ultraseptylt.

A hydantoint *Blitz* 1907-ben fedezte fel. Az epilepsia kezelésében Európában *Rothlin*, majd *Stähli* és *Boller*, Amerikában pedig *Meritt* és *Putnam* vezették be. A magyar *Sacernónak* megfelelő methyl-phenyl-aethylhydantoint már *Pilcher* és *Gestenberg* 1930-ban toxikusnak találták. A *Diphedannak* megfelelő diphenylhydantoin toxicusságáról pedig először 1938-ban *Meritt* és *Putnam* tesz említést. A hydantoinok csontvelőkárosító hatásáról először 1950-ben *Rohrbach* emlékszik meg, amikor cikkében halálos kimenetelű diphenylhydantoin eredetű agranulocytosisról számolt be. A rendelkezésre álló irodalomban az elmúlt évek során összesen 20 gyógyult vagy halálos kimenetelű hydantoin eredetű panmyelopathiáról található adat. A magyar irodalomban eddig egyedülálló eset volt *Bán András* és *Berczeller Imre* által 1952-ben közölt eset.

Saját esetünket a következőkben ismertetjük:

T. J. 54 éves tanítónő 1953 május 9-én került a debreceni Városi Tanács Kórház belosztályára. Családi anamnesis negatív. Első menses 16 éves korában. Hajadon. 12 éve climaxos. Gyermekkorban vérszegény volt és scarlatinán esett át. Felnőtt korban gyakran volt tonsillitise. 1943-ban tonsillectomia. 1946 óta epilepsziás. Betegsége miatt rendszeresen szedett Sacernot és Diphedant. 1953 márciusában influenzás volt. Felvétel előtti két héten át állandóan vérezett az inye. Alsó és felső végtagjain kékesvörös fillérnyi nagyságú foltok jelentkeztek. Orvosa »C« vitamint rendelt, ami hatástalannak bizonyult. Az I. számú Rendelőintézet kivizsgálta és st. post. influenzam, haemorrhagiás diathesis, nephritis kórimével küldte osztályunkra. Felvételtől fáj a feje, szíve szaporán ver, lázasnak érzi magát, fullad, inye vérezik és végtagjain bőr alatti vérezések láthatók. Magastermetű, sovány, cachexiás nőbeteg. Astheniás alkatú. Bőr és látható nyálkahártyák vérszegények. Végtagok bőrén apró, gombostűfejnyi, helyenként forintnyi-tenyérnyi kékesvörös elváltozások, melyek nyomásra nem tűnnek el, láthatók. Kifejezett inyvérzés. Ajkakon, nyelven hegek. Nyelv fuliginosus, barnás lepedékekkel bevont. Foetor ex ore. Javított fogazat. Hiányzó mandulák. Oedema nem látható. Alsóáron mérsékelt varicositas. Emphysemas jellegű, részarányos mellkas. Rekeszek renyhén térnek ki. J. rekesz valamivel magasabban áll, mint a bal. Mellkas felett dobos kopogtatási hang. Erdes sejtés alaplégzés, kevés száraz szörtyőrej. Szívcsúcslökés kiterjedten emelő, kihelyezett és a csúcson systoles surranás tapintható. Szív felfelé a II. bordaközéig terjed, balra 2 ujjal, jobbra 1 ujjal megnagyobbodott. Csúcs felett praesystoles és systoles zöreje hallható, a systoles zöreje a diastolába is folytatódik. Radialis pulsus 100/min., rhythmusos, aequalis, igen könnyen elnyomható. Vérnyomás 120/70 Hgmm. Has behúzódtott és tapintással negatív. Máj és lép kb. 1—1 ujjal nagyobb. Térdizületekben enyhe ropogás, egyébként csont és izomzat negatív. Idegrendszer organicus eltérés nélkül. Ajkain

és a nyelven található hegek. Pap Zoltán dr. ideggyógyász főorvos véleménye szerint lezajlott epilepsziás rohamokat tesz valószínűvé.

Osztályra felvételtkor, 1953. V. 9-én vizelet fs: 1019, a: min. op., p.: neg., s.: neg., Ubg.: norm. Wa. R. és Meinicke R.: negatív. We.: 100 mm/h. Vvst.: 2,800.000, hgb.: 60%, fvst.: 4200. Qual. vérkép: St.: 8%, Segm.: 34%, Lymp.: 58%, vvst.-en anisocytosis és poikilocytosis. Thrombocytaszám: 80.000? Vérzési idő: 10 p. Alvadási idő: 11 perc. Rumpel—Leede-tünet pozitív.

Kezelésül calcium gluconicumot, hypertoniás NaCl-t, napi 100 mg C-vitamint, K-vitamint, Rutophyllint, Hogivalt, epilepsziás rohamai miatt brom csódréket, Polybromot, Sevenalt kapott. Lázai miatt összesen 8,100.000 E kristályos és olajos Penicillint kapott eredménytelenül. Egyre romló keringése miatt strophantint és cardiacumokat rendszeresen adtunk. A vérképzés serkentésére 5 alkalommal csoportazonos friss vért 1500 ccm összmennyiségben, Neoperhepart, B₁₂ vitamint, Fercupart kapott. Betegsége végén hasmenése miatt Tannalint és carbo medicinalist adtunk.

V. 11-én thrombocytaszám: 250.000. Vércsoport: B. Vérzési és alvadási idő változatlan. Mellkas-rtg.: j. rekesz többszörösen lenőtt, kihúzott, légzésekör alig tér ki. Hilusokban pangás nem látható. Szív nagysági eltérést nem mutat. Pulmonalis íve megnyúlt, erősen pulsál. Retrocardium beszűkült. Subfebrilis.

V. 12—13-án naponta egy-egy kb. 15—20 percig tartó epilepsziás roham, láza emelkedőben van. Inyvérzés és efflorescentiák változatlanok.

V. 14-én vvst.: 2,000.000, hgb.: 36%, fvst.: 3000. Qual. vérkép: St.: 6%, Segm.: 32%, Mo.: 4%, Lymp.: 58%. Poikilo- és anisocytosis a vvst.-en. Rumpel—Leede ismételtén pozitív. Thrombocytaszám: 280.000. Vérzési idő: 7 és alvadási idő: 8 perc. Első transfusiót kapja.

V. 16-án. Továbbra is lázas, de inyvérzései és a purpurák csökkennek.

V. 18—19-én. Hasmenés. Szék híg, vizes. Weber negatív. Dysenteria és coli dyspepsia tenyésztés neg. Második transfusio. Továbbra is lázas.

V. 20-án. Vizelet fs.: 1020, a.: op., p.: neg., s.: neg. Üledékben kevés laphámsejt és fvst. RN: 59 mg%, NaCl: 585 mg%, Cl.: 355 mg%. Továbbra is lázas, vérezések megszűntek.

V. 21-én. Harmadik transfusio. Lázas, vérzés nincs, de egyre inkább anaemiásabbnak látszik.

V. 22-én. Negyedik transfusio. Változatlanul lázas.

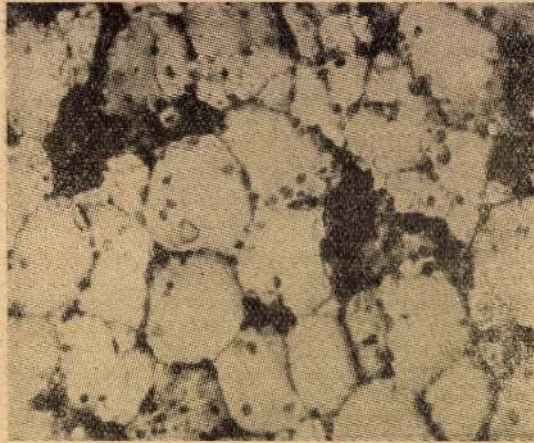
V. 23—24-én. Ujabb hasmenés jelentkezik. Szék híg, vizes. Weber neg. Dysenteria és coli dyspepsia tenyésztés neg.

V. 25-én. Ötödik transfusiót kapja. Lázas. Vérzés nincs. Keringési elégtelenség kezd kialakulni.

V. 27-én. Mellkas-rtg. lelete: j. rekesz magasabban áll, contourja egyenetlen, rajta lenővések. A laterális pleura sinus nem nyílik meg. A bal rekesz felett kb. másfélujjnyi folyadék réteg. Mindkét, de főleg a jobb oldalon kifejezett pangásos hilusrajzolat. Szív megemelt, b. kp. ívei elsimultak, csökkent tónusú, myoed. jellegű. Szapora felületes pulsatio. Tömött, megnagyobbodott májárnyék. Vvs.: 1,040.000. Fvs.: 2800. Qual. vérkép: St.: 6%. Segm.: 12%. Lymp.: 82%. Vérzési idő: 4 és alvadási idő: 5 perc. Thrombocytaszám: 280.000. Állapota egyre romlik.

V. 28-án. Erősen anaemiás, dyspnoes és cyanotikus. Alsóáron enyhe oedema alakul ki. Sternum punctiót

végeztünk. Punctióra a velőüregből elég nagy számban ürülnek fehér foszlányok. Parenchymasejt az egész készítményben gyakorlatilag nem látható. Az aspirált velőfoszlányok teljesen csontvelőstromából állanak. Elegendő nagy számban láthatók lymphoid és plasmacelluláris reticulumsejtek, ezenkívül fibrocyták és endothel-, valamint zsíresejtek. Sejt és pigment phagocytosis elvéve látható. Vérvérvetés nincs. Thrombocyták elszórtan és igen kevés látható. Dg.: Panmyelophthisis. Tekintve a regeneráció teljes hiányát, a prognosis rossz. (Bán András dr. sk.) (Ábr. 1., 2.)



1. ábra.

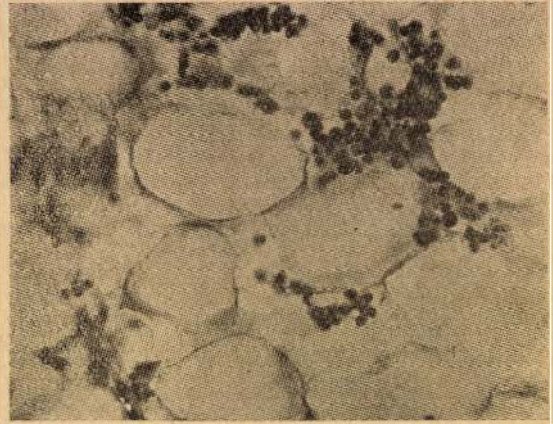


2. ábra.

V. 30-án. Állapota tovább romlik. Ismét invérzés lép fel. Keringési elégtelenség már kifejezetté vált. Nyelve kifeléyesedik.

V. 31-én. 22 napos ápolás után exitus. Boncolást kérünk. Kiírási dg.: panmyelophthisis. Insuff. et sten. ostii ven. sin. decomp. Sepsis. Purpura. Climax. Epilepsia. Stomatitis et pharyngitis ulcerosa. Boncjegyzőkönyv 414/53. sz. Dg.: Panmyelophthisis. Összes belsérvek súlyos fokú vérszegénysége. Subepicardialis, subpleuralis, subarachnoidalis petechiák. Baloldali subduralis haematoma. Vérzések az egész gyomor-bélhuzamban. Stomatitis ulcerosa. Endocarditis chronica fibrosa calcificata a mitralis billentyű kifejeződésével. Mindkét szívkamra hypertrophiája. Tüdővízenyő. Tonsillectomia utáni állapot. Zsíros szerencsendió-máj. Epekövek. Vesék zsíros elfajulása. Kétoldali hydrothorax és véres hydropericardium. Véres széklet. Vélemény: a szervek elváltozása megfelel a panmyelophthisis boncolási képének. Megtalálhatók a purpurára jel-

legzetes testszerte mutatkozó vérzések. A septicus állapotnak morphologiai jelét nem találtuk meg. A felépett stomatitis inkább secunder jellegűnek minősül. Megjegyzendő, hogy a beteg epileptikus rohamai miatt éveken át Diphedant és Sacernot szedett. Szövetani vizsgálat lelete: a csontvelőből készült metszeten néhány szabályos felépítésű csontgerenda szomszédságában a csontvelő állománya csaknem teljesen kiürült. Helyét kiterjedten zsírszövet foglalta el, melyben csontvelőből származó sejtcsoportok találhatók. A sejtek között kiscokú reticulum szaporulat mutatkozik. A kép megfelel a panmyelophthisis csontvelő szöveti képének. (Ábr. 3.)



3. ábra.

A bemutatott eset kaposán a csontvelő-parenchyma kiterjedt pusztulását regisztráltuk. A csontvelő-parenchyma ilyen mérvű pusztulásának láttána felmerül e sokrétű folyamat patomechanizmusának kérdése. Jelenleg csak a gyógyszeres panmyelopathiák eseteivel szeretnénk foglalkozni: ezek két csoportra, allergiás és toxicus panmyelopathiákra oszthatók. Előbbiek típusos példája a pyramidon agranulocytosis, míg az utóbbiak kialakulásában igen sok gyógyszernek, többek között a hydantoinoknak is van bizonyos szerepük. Az irodalmi adatok és a saját esetünk alapján megállapítható, hogy a hydantoin készítmények hosszú időn át való szedése után is elpusztulhat a velőparenchyma és így az allergiás patomechanizmus sem hagyható figyelmen kívül. Fleischhacker elmélete szerint toxicus vagy allergiás mechanizmus alapján a csontvelő sinusendothelje károsul, melynek folytán serosus fibrin tartalmú folyadék lép ki a sinusokból. Így a csontvelő parenchyma sejtjei a fehérjegyazdag savó kicsapódása következtében nem jutnak a sinusokkal érintkezésbe. A sejtek lassú károsodása, majd a fibrin tartalmú sejtközötti állomány szerűlése következtében, pusztulásuk következik be. Ha a folyamat reversibilis és az »intersticiális« folyadék felszívódik, akkor restitució ad integrum jön létre. Ha ez nem történik meg és a sinusok »dissociatiója« továbbra is fent áll, végzetes parenchyma pusztulással kell számolni. Rohr elmélete szerint focalis göcök vagy rheumás betegségek »chronicus myelitist« okoznak. Ilyenkor a csontvelő sejtjei csökkent értékűek úgy, hogy egy secunder, legtöbbször toxicus folyamat elegendő ahhoz, hogy panmyelopathiát okozzon. Ez lehet gyógyszer, vagy akármilyen fertőző betegség is. A velő sinusainak primaer károsodása ebben az esetben is valószínű.

Saját esetünk alapján inkább az utóbbi elmélet hívei vagyunk. Megemlítjük még a mellkas átv. és fizikális vizsgálat különböző voltát a szívnél, mely bizonyítja azt, hogy a jó fizikális vizsgálat ma is nélkülözhetetlen és minden műszeres vagy laboratóriumi vizsgálat csak kiegészítő jelentőségű.

Második esetünkben, mint már előljáróban említettük a halálos panmyelopathia Ultraseptylrel is hozható összefüggésbe.

A sulfonamidokat 1938-ban Domagk fedezte fel és jó baktericid hatásuk miatt rövidesen az egész világon elterjedtek. Kiterjedt használatuk nyomán egyre-másra láttak napvilágot csontvelőkárosító hatásukról beszámolókat. Az 1941. és az 1946-os évek közötti időben egymástól függetlenül Lindeboom, Bang, Cameron, Bickel, Dubois—Ferriere, Stjernberg, Dèrot, Friis és Hansen tettek közléseket sulfonamid, sulfapyridin és sulfathiazol készítmények használata nyomán keletkezett agranulocytosisról. A hazai irodalomban a sulfonamidok csontvelőkárosító hatásáról adatokat nem találtunk.

Saját esetünket mielőtt ismertetnénk, meg kell jegyezni, hogy a beteg állapota és rövid ápolási ideje lehetetlenné tette a részletesebb kivizsgálást. Ennek dacára a részletes boncjegyzőkönyv birtokában az eset tanulságos és így alkalmasnak találtuk a bemutatásra.

Esetünk részletes ismertetését a következőkben adjuk:

K. J.-né 51 éves parasztasszony. Nevezett a II. sz. Sebészeti klinikán feküdt 1953. évi jún. 3-tól 9-ig. Előzményben 7 éve menopausa. 17 éves korban pneumonia. 2 hónapja beteg, lázas, fogyott, étvágytalan volt. Orvosa rendeletére 36 g ultraseptylt szedett be. Továbbra is lázas maradt. Időnként székrekedése volt, mely hasmenéssel váltakozott. Fokozódott gyengesége miatt vizsgálták a klinikán és az I. sz. Rendelőintézetben is. Gyomor-bél passageja negatív. Felvétel napján végbeléből 600—700 ml vér ürült.

Kp. fejlett és táplált nőbeteg. Bőr és látható nyálkahártyák vérszegények. Felvételnél bőr hűvös, veritékes pulsus könnyen elnyomható. Vérnyomás: 160/95 Hgmm. Has szabad. Tumor nincs. Májtompulat megtartott. Rectálisan tág ampulla, mely véralvadékkal telt, de tumor nem tapintható. Duodenumszondával kiemelt bennék anacid, habos, de nem véres. Vvs.: 2,000,000. Fvs.: 1000. Hgb.: 34%. Qual. vérképben 6% neutrophil segment található, a sejtek többi része kb. 35%-ban lymphocytákból áll és 58%-ban rosszul differenciálható fiatal alakokból. Eosinophil granulocytá 1%. Widal agg. H.: 200, O.: neg. Paratyphus és Weil—Felix negatív, Vizelet fs. nem mérhető, a.: +, p.: +, s.: neg., ubg.: kissé fokozott. Üledékben látóterenként 10—15 fvs., 3—4 vvs., néhány laphámsejt és elvétve 1—1 hyalincylinder. Vérsoportja: »A«. Mellkas-rtg a jobb középső és alsó lebeny között interlobáris callust mutat. B. kulcscsont alatt tojásnyi parenchymás beszűrődés látható, melynek centruma világosabb. A beszűrődés környezetében is látható még több más parenchymás árnyék. Szív megemelt, b. kamra tágult, csökkent tónusú, szaporán felületesen pulszál. Tágult, puffadt vastagbelek. Therapiásan májkészítményt, B₁- és C-vitamint, strophantint, cardiacumokat, 1000 ccm vértransfuziót és összesen 3,600,000 E Supracilint kapott. Vvs.-szám belosztályra való átvételkor 2,800,000, hgb.: 50%, fvst.: 1400. Sebészeti osztályon ázmenete végig intermittáló, septicus jellegű volt.

1953 június hó 9-én belgyógyászati consilium alapvesszük osztályunkra. Átvételkor rendkívül elgyengült, végbeléből masszív vérzés észlelhető. Soporosus, an van és erősen vérszegény. Psychésen

desorientált. Garatképletek belöveltek, tonsillákon néhány gennytüsző. Nyelv bevont. Mellkas felett kopogtatással és hallgatózással kóros tünet nem található. Szív balra egy ujjal nagyobb. Tompa, szapora szívhangok. Pulm. II. hangja ékelt. Pulm. felett halk, systoles, accidentális zöreje hallható. Rad. pulsus: 150/min., rhytm., aequ. könnyen elnyomható. Vérnyomás: 100/60 Hgmm. Máj 2 ujjal haladja meg a bordaívet. Lép nem tapintható. Rectalisan bőven ürül vér, egyébként az ampulla negatív. Nőgyógyászati kóros eltérés nincs. Átvétel után a sebézetelen megkezdett kezelést folytattuk. Penicillin mellett 500 ml vért transfundáltunk, strophantint, cardiacumokat, vitaminokat és vérzés-csillapítókat adtunk. 12 órai küzdelmes ápolás után a beteg 1953 június 10-én meghalt. Kórboncolást kérünk. Kiírási kórisme: agranulocytosis, panmyelopathia?, melaena, sepsis, bronchopneumonia et abscessus pulm. l. s. lob. sup.

Boncjegyzőkönyv sz.: 441/53. Kórbonctani kórisme: üres csontvelő (panmyelophthisis). A bal tüdő felső és alsó lebenyében részben elgennyedő, részben összefolyó bronchopneumoniás góccok. Bronchopneumoniás elszórt góccok a jobb tüdő felső és középső lebenyében. A bal tüdőben többszörös tályogok. Gennyes-nyákos bronchitis és bronchiolitis. Fibrines baloldali mellhártyagyulladás. A szívizomzat barna sorvadása. Idült kötőszövetes szívbelhártyagyulladás a bal visszeres szájadék elégtelenségével. Tüdővízenyő. Heveny hyperplasticus légyulladás. Vérzések a gyomormucosában. Véres vékony- és vastagbélhurut. Véres széklet. A vések zsíros elfajulása. Zsíros szerezcsendiómáj. A méhnyak polypusa. Agyvízenyő. Epicrisis: a beteg alapbetegsége a tüdő több lebenyére kiterjedő, helyenként összefolyó és abscedáló bronchopneumonia. A bronchopneumonia más helyeken tályogok kialakulásához vezetett. A bal felsőlebenyi tályog idősebbnek látszik és így feltehető, hogy a pneumoniája hosszabb időre tekint vissza. A multiplex tüdőtályoghoz septicus állapot csatlakozott. A melaenát valószínűleg a véres enterocolitissal lehet magyarázni, mert fekélyes vagy daganatos folyamat a bélhuzamban nem található. A klinikumban szereplő súlyos anaemia és agranulocytosis, valamint az üres csontvelőért valószínűleg a hosszantartó multiplex tüdőtályog, vagy az Ultraseptyl felelős.

Az eset kapcsán megjegyezni kívánjuk, hogy akár a septicus állapot, akár a beszédett 36 g Ultraseptyl, vagy akár mindkét behatás mint a panmyelopathia okozója, kétségtelenül végső fokon a súlyos csontvelőkárosodás, halálhoz vezetett. Tekintettel azonban a beszédett Ultraseptyl nem nagy adagjára, valószínűleg a sepsis játszotta a főszerepet. Halálalként szerepelhet még a septicus eredetű vérzés is, mely súlyosbította a csontvelőparenchyma sejtjeinek functionális állapotát.

Ami az Ultraseptyl vagy a septicus állapot csontvelőkárosító hatását, ill. annak patomechanizmusát illeti, erre az előzőkben vázolt Fleischhacker-vagy Rohr-féle elmélet egyiformán érvényes.

Összefoglalva megállapítható két halálos kimenetelű panmyelopathiás esetünkkel kapcsolatban, hogy a hydantoinok, a sulfathiazolok, ill. a septicus bronchopneumonia ritkán, súlyos csontvelőkárosodásra vezethet. Az ismert csontvelőkárosító hatású gyógyszerek hatásukat toxicus, ill. allergiás úton a Fleischhacker- vagy a Rohr-féle patomechanizmus alapján fejtik ki. Néha a panmyelopathiás beteg életét nagymennyiségű Penicillinnel és gyakori vértransfuziókkal sem sikerül megmenteni. Éppen a panmyelopathia súlyos kimenetelének lehetősége miatt ajánlatos ismert csontvelőkárosító gyógyszerek huzamosabb használata esetén többször meghatározni a fvs.-

számot és leukopenia jelentkezésekor a kérdéses gyógyszert azonnal elhagytni.

IRODALOM: 1. *Blitz*: cit. Stähli R.: Schweiz. Med. Wschrft. 1949. 1. — 2. *Pilcher J. D. & Gestenberger H. J.*: Am. J. Dis. Child. 1930. 40, 1239—1249. — 3. *Rothlin*: cit. Stähli R.: Schweiz. Med. Wschrft. 1949. 1. — 4. *Boller*: Schweiz. Med. Wschrft. 1943. 73, 21, 699. — 5. *Meritt H. & Putnam T. J.*: JAMA 1938. 111, 1068 et Science 1937. 85, 525—526. — 6. *Rohrbach F.*: Schweiz. Med. Wschrft. 1950. 80, 13, 337. — 7. *Bán A. & Berczeller I.*: 1952. O. H. 16, 480—484. — 8. *Lindeboom A. G.*: Nederl. Tijdscher. Geneesk. 1941. 4716. — 9. *Bang O.*: Ugeskr. Laeg. 1942. 138. Ref. Kongr. Inn. Med. 1942. 112, 332. — 10. *Cameron J. D. & Edge*: Brit. Med. J. 1945. No. 4428, 668. — 11. *Bickel G. & Dubois H.—Ferriere*: Rev. Med. Suisse rom. 63, 130, 1943. — 12. *Stjernberg F.*: Sv. Läkertidn. 1942. 1855. — 13. *Dérot M.*: Sem. Hop. Paris. 23, 20, 1947., Gaz. Méd. France 54, 173, 1947.

O. Папп, Л. Аберле, А. Бан, А. Харастти: *Два случая возникновения панмиелопатии от лекарств.*

В связи с двумя, кончившимися смертью случаями панмиелопатии, авторы указывают, что гидантоины и сульфатиазолы, а также изредка и септическая бронхопневмония могут привести к тяжелому поражению ростного мозга. Лекарственные средства, обладающие свойством поражать костный мозг, свое действие выявляют токсическим или аллергическим путем по патомеханизму Fleischhacker или Rohr. В некоторых случаях панмиелопатии не удается спасти жизнь больного ни путем применения больших доз пенициллина и повторных трансфузий. В виду возможности такого неблагоприятного исхода панмиелопатии, при длительном применении лекарств, поражающих костный мозг рекомендуется часто определять количество лейкоцитов, и при появлении лейкопении немедленно отказаться от дальнейшего применения этих средств.

Dr. Ottó Papp, Dr. Lajos Aberle, Dr. András Bán and Dr. Antal Haraszti: *Über 2 Fälle von medikamentöser Panmyelopathie.*

Anhand der 2 mitgeteilten Fälle von tödlich verlaufener Panmyelopathie, stellen die Verf. zusammenfassend fest, dass die Hydantoine, die Sulfathiazole, bezw. die septische Bronchopneumonie gelegentlich schwere Knochenmarkschädigungen verursachen können. Die Medikamente mit bekannterweise knochenmarkschädigendem Effekt, wirken auf toxischem, bezw. allergischem Wege durch den Fleischhacker- oder Rohrschen Pathomechanismus. Manchmal kann man das Leben des Kranken auch durch grosse Penicillinosen und häufige Transfusionen nicht retten. Mit Rücksicht auf die Möglichkeit des lethalen Ausgangs der Panmyelopathien, erscheint es ratsam, bei längerem Gebrauch von Mitteln mit bekannterweise knochenmarkschädigender Wirkung, die Zahl der weissen Blutkörperchen häufig zu bestimmen und beim Erscheinen einer Leukopenie das fragliche Medikament sofort auszusetzen.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Antidiuretikus hormonvizsgálatok hypertoniabetegségben

T. Szerkesztőség! Földes János dr.-nak az O. H. 1953. 43. számában megjelent fenti című közleményéhez a következő megjegyzéseket szeretném hozzáfűzni:

Antidiuretikus hatású anyagok liquor-, serum- és vizeletszintjéről különböző megbetegedésekben számos közlemény jelent meg. Veséből, májból stb. állítottak elő antidiuretikus hatású anyagokat (Theo-

bald, White, Schaffer, Pickering, Prinzmetal stb.). A vizeletben megjelenő antidiuretikus anyag eredete kétséges. Több szerző szerint hypophysis eredetű (Gilman és Goodman), mások szerint megtalálható hypophysectomisált állatokban is (Walker) s nem azonos az ismert hypophysis kivonatokkal (Ham és Landis). Hogy a vizeletben megtalálható antidiuretikus anyag nem teljesen azonos tulajdonságú a hypophysis kivonatokkal, még nem szól hypophysis eredet ellen. Grootman és Wood szerint pl. oxydatív változás a különbözőség oka. Lehetséges, hogy a vizeletben található antidiuretikus anyagok nem egységes természetűek. Ezekről az antidiuretikus anyagokról nem lehet minden további nélkül állítani, hogy azonosak az antidiuretikus hormonnal.

Célszerű lett volna megvizsgálni Földes dr.-nak a hypertoniás és nem hypertoniás betegek serumának antidiuretikus hatását. Ha a hypertoniás serum antidiuretikus hatása fokozott, hátra van annak eldöntése, hogy az antidiuretikus anyag fokozott termelődéséről vagy csökkent elbontásáról van-e szó. Erre a kérdésre a liquor és serum antidiuretikus hatásának összehasonlító vizsgálata ad választ. Ily irányú vizsgálataim folyamatban vannak cardialisan decomp. betegeken. Ha a hypertoniás liquor fokozott antidiuretikus hatást mutatna a normális liquorral szemben s a serum antidiuretikus hatása is fokozott, azt lehet mondani, hogy az ADH túltermelődésének nyilván szerepe van, de emellett még az elbontás is csökkent lehet. Ha nincs significans különbség, akkor vagy az ADH csökkent elbontásáról van szó, vagy egyéb antidiuretikus hatású anyagok is szerepet játszhatnak. Fel akarom hívni a figyelmet ezzel kapcsolatban a DOCA és ADH közti kapcsolatra. Birnie és munkatársai szerint a corticoidok túladagolása növeli a vérszérum antidiureticus aktivitását. Skahen és Green azt találta, hogy DOCA antidiureticus hatású anyagok kiválasztását fokozza a vizeletben. A DOCA a natrium tubularis resorptióját idézve elő vízretentiót okozhat, a víz tubularis resorptióját viszont gátolva a diuresis segíti elő. Ragan DOCA-val diabetes insipidusos syndromát tudott létrehozni. A corticosteroidok azonban oliguriát és oedemat is okozhatnak, aszerint, hogy melyik hatásuk dominál. Az irodalmi adatok a DOCA és ADH kölcsönhatására nézve nem egyértelműek s a különböző eredmények ismertetése nem célja e hozzászólásnak. Az a tény, hogy tartós altatásra csökken az antidiuretikus hatású anyag mennyisége a vizeletben, amellett szól, hogy valószínűleg antidiuretikus hormonnól van szó. Ugy gondolom azonban, hogy serum és liquor vizsgálata nélkül a hypertoniás betegek vizeletében található antidiuretikus anyagról nem lehet azt mondani, hogy az fokozott ADH termelődés következménye.

Gonda Endre dr.,
János-kórház, II. Belosztály.

T. Szerkesztőség! Gonda dr. fenti hozzászólásával kapcsolatban a következőket szeretném megjegyezni:

Vizsgálataim alapján természetesen végérvényesen nem köthetem le magamat amellett, hogy a hypertoniás betegek vizeletében fokozott mennyiségben talált antidiuretikus anyag teljesen biztosan azonos-e a hypophysis hátsólebens hormonjával. Azonban vizsgálataink közül több körülmény arra utalt, hogy ezen anyag a hypophysis hátsólebens hormonjal azonos. Éppen a májfunctió próbák negativitása, a mellékvese irányú vizsgálatok negativitása, valamint kísérleteinkben a tartós altatás hatására bekövetkező hormon-csökkenés az előbb felemlített feltételezés mellett szól. Ami az irodalmat illeti, ott vannak olyan vizsgálatok, melyek azonosítják a vizeletben ürült antidiuretikus anyagot a hypophysis hátsólebens hormonjával, mások ezt tagadják. Az, hogy fokozott emotionalis behatásokra nagyobb mennyiségű

ADH ürül, az bebizonyított tény (Verney, O'Connor), mely hypophysectomia, vagy a tractus supraoptico-hypophyseus átvágása után eltűnik. Az, hogy a vizeletben megtalálható antidiuretikus anyag egynemely tulajdonságában nem egyezik a hypophysis hormonnal, mint a hozzászóló is elismeri, nem szól feltétlenül hypophysis eredet ellen. Mint Grollmann és Wood megállapítja, ennek oka oxidatív változás.

Mint a hozzászóló is megemlíti, a mellékvese és ADH közti kapcsolat nem teljesen tisztázott. Mi magunk ezt a kérdést szintén jól ismerjük, dolgozatunk célja azonban nem ezen kérdés tisztázása volt, ezért ezzel a kérdéssel nem is foglalkoztam. Hatalmas irodalom foglalkozik az ADH és mellékvese közti kapcsolattal, melyek sokszor egymással ellentmondó adatokat tartalmaznak.

Gonda dr. hozzászólásában is említett vizsgálatát a magam részéről is érdeklődéssel várom és remélem kiterjeszti hypertoniás beteganyagra is, de nem hiszem, hogy liquor-serum-vizsgálatai végérvényesen eldöntik a kérdést, hogy fokozott termelés, vagy csökkent elbontásról van-e szó, mert ha mindkettőben fokozott mennyiségben található az ADH, ez ugyanúgy lehet fokozott termelés, mint csökkent elbontás következménye.

Földes János dr.,
Kútvolgyi-úti Áll. Kórház.

H I R E K

A Pathologus Szakcsoport 1954. évi Nagygyűlését előreláthatólag szeptember első felében tartjuk Budapesten, melynek főtémája a tuberculosis lesz. A Vezetőség a főtémához nem kapcsolódó előadások bejelentését is elfogadja. Az előadásokat azok rövid kivonatával együtt legkésőbb 1954. május 31-ig kérjük bejelenteni a Szakcsoport Vezetőségének, Matkó László dr. főtítkár (Budapest, László kórház, IX., Gyáli-út 5—7.) címére. A határidőn túl érkező és a kivonat nélküli bejelentéseket a Szakcsoport Vezetőségének nem áll módjában elfogadni.

M e g h í v ó

A Szakcsoport áprilisi tudományos ülését f. hó 23-án d. u. 4 órakor tartja a budapesti II. sz. Kórhonctani Intézet tantermében, melynek tárgya:

1. Molnár J.: Foetalis adreno-genitalis syndroma.
2. Glauber A.—Juhász J.—Bíró T.: Csonttörések, mint az egész szervezetet érő ingerek hatása a csontregenerációra.
3. Dobi S.—Cseppentő I.: Előkezelt csont-inplantatum sorsa a szervezetben.
4. Detreházi K.—Soós J.: Különleges koponyaüri vérzés esete.
5. Bölönyi F.: Agydaganatok argyrophil rost rendszerének vizsgálata.

A tudományos ülés előtt d. u. 2 órakor a II. sz. Kórhonctani Intézetben vezetőségi ülést tartunk.

A vidéki előadók útiköltségét a Szakcsoport fedezi.

Pathologus Szakcsoport Vezetősége.

A Belgyógyász Szakcsoport 1954. évi Nagygyűlését december hó 9, 10 és 11-én rendezik Budapesten. A Nagygyűlés témája: anaemiák és vérzékenység. A főthemához kapcsolódó előadásokon kívül más tárgyú előadások megtartására is sor kerülhet. Az előadások engedélyezett időtartama 10 perc, bejelentésük határideje július hó 15-e. Az előadások teljes megítélését, vagy legalább is bő kivonatát szeptember 15-ig kell benyújtani. Mindennemű bejelentés a Belgyógyász Szakcsoport főtítkárának (Gráf Ferenc dr., VIII., Szentkirályi-u. 46.) címére küldendő.

Korányi Sándor halálának 10. évfordulóján,

1954 május 6, 7, 8 és 9-én, Szegeden rendezendő

V. KORÁNYI SÁNDOR VÁNDORGYŰLÉS PROGRAMMJA

Rendezői a Magyar Tudományos Akadémia V. Orvosi Osztálya irányításával a szegedi I. Belgyógyászati Klinika.

A Vándorgyűlés ezidei elnöke: *Hetényi Géza* akadémikus.

Az ülések helye a szegedi Tudományegyetem Bölcsészeti Karának nagy előadóterme (Ady-tér).

Felvilágosítások a kongresszus kezdetéig (május 6-ig: Halmágyi Dénes dr., Szeged, I. Belklinika. Május 6-tól a helyszínen felállított kongresszusi irodán.

Vetítés adatai: diascop 2,4×3,6, 5×5, 8×8, 8,5×8,5 cm. Episcop: 16×16 cm-ig.

Ülésrend

Csütörtök, május 6, 9.00—13.30-ig

Elnöki megnyitó: *Hetényi Géza* akadémikus.

Ünnepi emlékbeszéd: *Korányi Sándor* és munkássága. Tartja: *Rusznayk István*, a Magyar Tudományos Akadémia elnöke.

20 perc szünet

A külföldi vendégek előadásai számára fenntartott időszak.

15.30—19.30-ig

1. *Farádi L., Juhász P., Kincses A., Vajda Gy.*: Adatok a hypertonia-betegség korai szakának megítéléséhez.

2. *Szabó Gy., Földi M., Solti F., Tornósy K.*: Az alsó végtagon létrehozott vénás pangás hatása decompensált szívbetegség veseműködésére.

3. *Endes P., Takács-Nagy L.*: A glomerulus-epithel tárolási funkciója és szerepe a nephritis pathológiájában.

4. *Róna Gy., Kerényi N., Oblatt E., Bretán M.*: Methylytestosteron hatása a kísérleti steroid-diabetes kapcsán kifejlődő vascularis elváltozásokra.

5. *Horváth Cs., Kincses J.*: Separált clearance-vizsgálat és a vesefunkciós index.

15 perc szünet

6. *Kovács I.*: A vérnyomásemelkedés és azot- aemia ellentétes viszonya gyermekkori acut diffus glomerulonephritisben.

7. *Fehér L.*: Az adiuretín peripheriás inaktiválása.*

8. *Rényi-Vámos F.*: A here és mellékhere nyirokkeringése.

9. *Kamarás J.*: A scarlatina penicillinkezelésének mérlege.*

9/a. *Sáry B. és Porszász I.*: Kísérleti vizsgálatok a thymushalál pathogenesisére vonatkozólag.

Péntek, május 7, 9.00—14.00-ig

10. *Kúti L., Barabás M.*: Újabb kísérletek rosszindulatú daganatok tüdőáttételeinek gyógyítására.*

11. *Julesz M., Szatmári É., Holló I., Tóth I.-né:* Hyaluronidase, mint anti-thyreotrop tényező.

12. *Issekutz B., ifj. Hetényi G., ifj. Winter M.*: Hyperglykaemia és insulin hatása pancreas-diabetesben az izom in situ anyagcserejére.

13. *Hetényi G.*: A magas vércukor kompenzáló jelentősége cukorbetegségeken.

15 perc szünet

14. *Magyar I., Róna Gy., Vágó E.*: Hyperglykaemia és arteriosclerosis.

15. *Barta L.*: A vércukor szertelen ingadozásának jelentősége a gyermekkori diabetesben és ennek megelőzése.

16. *Borbola J., Bikich Gy., Faredin I.*: A fekélyes emberi gyomor histamintartalmának vizsgálata.

17. *Hattasy D.*: Kiváltó tényezők szerepe fogcariesnél.

18. *Kahán A., Török É., Csepi K.*: Az »A«-vitamin anyagszere és retina-látóidegfunkciók belső secretiós vonatkozásairól.

Péntek délután pihenés. Érdeklődők számára lehetőséget biztosítunk az Orvosegyetem különböző intézeteinek látogatására, a múzeum megtekintésére stb. Nagyobb számú külföldi előadás bejelentése esetén azokat ezen időpontban tűzzük másorra.

Szombat, május 8, 9.00—13.30-ig

19. *Zsótér T., Pintér I.*: A serum-fehérje frakciók cardialis decompensatióban.*

20. *Halmágyi D., Robicsek F., Felkai B., Zsótér T., Iványi J., Szűcs Zs.*: Kísérletes mitrális elégtelenség hatása a kisvérkőri keringésre kutyán.

21. *Zoltán I., Rigó J., Erneszt J.*: A császármetszés helye a szívbetegek szülésének megoldásában.

22. *Kerpel-Fronius Ö., Mester A., Szy S., Barka I., Zsámár E., Kelemen I.*: Cukor- és zsírfelszívódás experimentális anhydraemiában és hypothermiában.

23. *Földi M., Romhányi Gy., Rusznyák I., Solti F., Szabó Gy., Temesvári A.*: A szív vénás keringési zavarának és nyirokáramlási elégtelenségének hatása a szívizomra.

15 perc szünet

24. *Okos G., Magos L., Kovács Gy.*: Vibrációs ártalom-okozta érelváltozások.

25. *Steiner B.*: Essentialis pulmonalis haemosiderosis.

26. *Dubecz S., Kertai P., Kokas F., Ludány Gy.*: Hypothermia hatása a vérnyomás reflektorikus ön-szabályozására.

E b é d s z ü n e t 13.30—15.30-ig

15.30—19.30-ig

27. *Nákó A.*: Virusfertőzéselkhez társuló sükettség saját-liquor terapiája.

28. *Sipos K.*: Újabb kísérletek gümőkóros anti-testek kimutatására.

29. *Keszler P.*: A légzésfunkciók vizsgálatok felhasználhatósága a tüdősebészetben.*

30. *Goreczky L., Roth I., Sümegi I., Vajda Gy.*: Adatok az ólommérgezés védekezési tüneteire.

15 perc szünet

31. *Szodoray L., Selényi A.*: Elektrodermatogrammos vizsgálatok jelentősége egyes dermatosisokban.

32. *Horányi B.*: Biopsiás izomkórszövettani vizsgálatok neurológiai-diagnosztikai jelentősége.

33. *Zsebők Z., Molnár R., Gergely M.*: Összehasonlító klinikai, röntgen- és histológiai vizsgálatok 100 operált eset alapján a röntgendiagnózis értékéről az appendicitis chronica kórismézésében.

34. *Ringelhann B., Tóth E.*: ACTH hatásának vizsgálata a vörösvértetek ozmotikus resistentiájára.*

Vasárnap, május 9. 9.00—14.00-ig

35. *Tagyi A., Lissák K.*: Vizsgálatok a vagus-pneumonia pathogenesisével kapcsolatban.

36. *Fornet B., Filipp G., Végh L., Szentiványi A.*: Kísérletes anaphylaxia befolyásolása cisternálisan adott festékekkel.

37. *Környey I.*: A speciális neurotropia elve a vírusbetegségeken.

38. *Szentágotai J., Scháb R.*: Az exophthalmus idegi mechanizmusa.

15 perc szünet

39. *Baló J.*: A mellékvese működésének idegrendszeri szabályozása.

40. *Kulin L.*: A csecsemőkori sorvadás néhány alapvető és időszerű kérdése.

41. *Varga F.*: Milyen tényezők befolyásolják a sorvadót csecsemő energiaforgalmát?

42. *Tass Gy., Könyves-Kolonics L., Domonkos J., Huszák I.*: A serum antihyaluronidase viselkedése sclerosis polyinsularisban.

Tudnivalók

Az egyes előadások időtartama maximálisan 15 perc. A *-gal jelölt előadásoké 10 perc. Hozzászólások maximális időtartama 5 perc. Az előadót idejének lejártja előtt 2 perccel lámpajelzés figyelmezteti; a 15, illetve 10 perc leteltével az üléseknél az előadást befejezettnek nyilvánítja. Meghosszabbítás kivételesen sem engedélyezhető. Az Elnökség fenntartja magának a jogot, hogy a tárgyhöz nem tartozó felszólalások esetén a szót megvonja.

Érkezés. A május 5-i Budapest—szegedi gyorsvonaton külön kocsit áll vendégeink rendelkezésére. Vacsora az étkezőkocsiban. A Rendezőbizottság képviselője Kiskunfélegyházán beszáll a vonatba és átnyújtja az étkezési jegyeket, mindenkivel közölve elhelyezését is. Aki más úton vagy időpontban érkezik, szíveskedjék érkezésének pontos idejét a Rendezőbizottság tudomására hozni. A más úton, május 5-én érkezők étkezési jegyeiket és elhelyezésük felőli tájékoztatást az I. Belklinikán vehetik át. A május 6-án érkezők számára az Ady-téri kongresszusi iroda ad felvilágosítást.

Elhelyezés. Vendégeink elhelyezése lehetőség szerint kívánságaiknak megfelelően, klinikán, illetve szállodában történik.

Étkezés. Étkezés a kiosztott étkezési jegyek ellenében vehető igénybe. Reggeli a klinikákon lakók számára helyben, a szállodában megszálltak számára a Virág-cukrászdában (Klauzál-tér). Ebéd és vacsora minden résztvevő számára a Hungária-szállodában. Reggeli ára 4.40, ebéd 14.—, vacsora 14.— Ft (menü) vagy à la carte.

Esti program. Mindhárom estén gondoskodni kívánunk vendégeink esti programjáról. Ennek részletes műsorát helyben adjuk majd közre.

Elutazás. Vasárnap, 9-én, este 18 órakor a menetrendszerű budapesti autóbusszal, vagy 19 órakor a budapesti gyorsal.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1954. április 20. kedd.	II. sz. Sebészeti Klinika, VIII., Üllői-út 78 a.	délután 6 óra	Tüdőgyógyász Közép- kader Szakcsoport	Horlay Béla dr.: Bronchoskópia.
1954. április 21. szerda.	Fül-orr-gégeklinika, VIII. Szigony-u. 36.	délután 1/2 7 óra	Fül-gégeszakcsoport	Ránky Ernő dr.: Mesterségesen előidézett arcemphysema. (Bemutató.) Rosinger Andor dr.: Orrgaratí angiofibromák operált esetei. Gátai György dr.: Agytályog idegsebészeti ellátása. (Előadás.)
1954. április 21. szerda.	I. sz. Gyermek- Klinika, tanterem, VIII., Bókay J.-u. 53.	délután 7 óra	Gyermekgyógyász Szakcsoport	1. Ivády Gy. dr.—Koltay M. dr.—Gáborné, Ebrei P. dr.: A Leiner-kór pathogenezisére vonatkozó vizsgálatok. (Előadás.) 2. Frank K. dr.: Fehérje-anyagszerek kérdése a Leiner-kórnál. (Előadás.) 3. Mester A. dr.: A zsíremésztés zavara a Leiner-kórnál. (Előadás.) 4. Jójárt J. dr.: A Leiner-kór kezelése. (Előadás.)
1954. április 21. szerda.	Szegedi Bőrklinika tanterme	délután 6 óra	Orvosegészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja	1. Kenyeres F.: Torhességi perniciosuszerű anémia. (Bemutató.) 2. Deutsch B.: A primer pleuritis exsudativa kezeléséről. (Előadás.) 3. Kardos G.: Aseptikus contonecrosisok kezelésének mai állása. (Előadás.) 4. Ivády Gy., Koltay M. és Ebrei P.: Vizsgálatok a Leiner-kór pathogenezisééről. (Előadás.)
1954. április 22. csütörtök.	Orsz. Rheuma- és Fürdőügyi Intézet (Lukács-fürdő) ebédlője	délután 8 óra	Rheuma Szak- csoport	Tudományos ülés. Chatel Andor dr. és Richter András dr.: Phenylbutazon-készítmények alkalmazásának összefoglalása.
1954. április 22. csütörtök.	Flettani Intézet, tanterem, VIII., Puskin-u. 9.	délután 6 óra	Kolab. Szakcsoport	Fendég Vince dr.: Az emberi, illetve állati és növényi vírus-betegségek közös kórokozói.
1954. április 23. péntek.	I. sz. Női Klinika, tanterem, VIII., Baross-u. 27.	délután 8 óra	Nőgyógyász Szak- csoport	1. Náray László: Olcsó, házilag is elkészíthető és javítható elektromos kacs eróslók mély égetéséhez. (Bemutató.) 2. Goszleth Tibor, Bókay János, Gergely Pál: Szülés alatti fájdalomcsillapítás Narcogennel. (Előadás.) 3. Nemeskay Tivadar: A hyperemesis gravidarum gyógykezelése tartós szendergéssel. (Előadás.)
1954. április 23. szerda.	Semmelweis-terem, VIII., Szentkirályi-u. 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szak- csoport	Tudományos ülés. Komor Károly dr.: Penicillinkezelés közben fellépő allergiás szövödmények. (Előadás.) Szávó László dr., Gyulai Ernő dr.: A rheumás pneumóniáról. (Előadás.)
1954. április 21. szerda.	Közegészségügyi- Járványügyi Allo- más, tanterem, XIII., Váci-út 174.	délután 3 óra	A Közegészségügyi- Járványügyi Allo- más (Kójjál) orvosi kara	1. Folyóirat referálás, 2. Vámos Gyula dr.: Ételmérgezők vizsgálata 1952—53-ban a Kójjálban. (Előadás.) 3. Kürthy László dr.: Differenciáldiagnosztikai problémák a hepatitis epidemicaival kapcsolatban. (Előadás.)
1954. április 21. szerda.	Trefort-u. Rendelő- intézet, igazgató- főorvosi szoba, VIII., Trefort-u. 3.	délután 8 óra	Az Intézet orvosi kara	Tapasztalatok ultrahangkezeléssel 400 beteg kapcsán. Darvas László dr. előadása.
1954. április 21. szerda.	László Kórház, IX., Gyáli-út 5—7.	délután 1/2 2 óra	László Kórház orvosi	Bollobás Béla dr.: Az 1953. évi dysenteriajárvány füllesztési tapasztalatai. (Előadás.) 2. Losonczy Géza dr.: Laboratóriumi tapasztalataink a bacteriumok antibiotikum-érzékenységének vizsgálataiban. (Előadás.)
1954. április 22. csütörtök.	MÁV Kórház, VI., Rippl-Rónai-u. 111.	délelőtt 12 óra	MÁV orvosok tudományos egyesülete	Bochtor Béla dr.: A vesegümőkór kezelésének mai állása. Molnár János dr.: A csecsemőkori fertőzőes enteritisekről.
1954. április 23. péntek.	Bajcsy-Zsilinszky Kórház, X., Maglódi-út 89—91.	délután 1 óra	Bajcsy-Zsilinszky Kórház kardiológiai osztálya	Referáló ülés. A vasculáris fűfájások. Tárgy: Referálók: Ghyicz Kálmán dr. és Noé László dr.
1954. április 24. szombat.	Orsz. Munkaegészség- ügyi Intézet, könyvtár, IX., Nagyvárad-tér 2.	délelőtt 1/2 9 óra	Orsz. Munkaegészség- ügyi Intézet	Ajtay Miklósné dr.: Az emésztés színképelemzés alkalmazása a munkaegészségügyi gyakorlatban.

Hüléses és rheumás megbetegedések, fogfájás és egyéb fájdalmak, lázas állapotok stb. esetében

ISTOPIRIN

10 tabl. 0,5 g Ft 2,10
10 tabl. 1,0 g Ft 3,40

SZTK terhére szabadon rendelhető.

Gyártja:

Közgyógyszerellátás terhére rendelhető.

CHINOIN GYÓGYSZER- ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA, BUDAPEST, IV.

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

- Kulin László dr., Kövér Béla dr., Lengyel Ferenc dr.,
Ludmány Konrád dr., Pólya Imre dr. és Székely Katalin dr.:
A scarlatina ciklikus penicillin-kezelése, mint a ráfertözé-
sekből eredő szövödmények prophylaxisa — — — — 449
- Rodé Iván dr. és Mazgon Rózsa dr.: A tüdőrák sugárthera-
piája 150 eset kapcsán — — — — — 453
- Levendel László dr. és Simon Tibor dr.: Kísérleti adatok az
idegrendszer funkcionális állapotának megítéléséhez a
tuberkulin-allergia tükrében — — — — — 459

KLINIKAI TANULMÁNY

- Dévényi Pál és Radó János: Mononucleosis infectiosa 464

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

- Ifj. Kováts Ferenc dr. és Papp András dr.: Pneumoperi-
toneum kezelés szövödményei — — — — — 469

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

- Fürstner József dr.: Pterygopalatinális novocain infiltrálás
a sorvadásos orrhurutok kezelésében — — — — — 473

ÚJÍTÁS

- Valkányi Rezső dr. és Hidasi Imre: Újtípusú gipszágy 475

Pályázati hirdetések (borító 2. old.)

Az Eü. Minisztérium közleménye (borító 3. old.)

Hírek (borító 4. old.)

Előadások, ülések (borító 4. old.)

LANACLARIN

INJ., SOL., TABL.

Összetétele: 1 amp. (2 ml),
0,4 mg Glycosida dig. lan. cryst.-t,
1 üveg sol. 15 ml,
7,5 mg Glycosida dig. lan. cryst.-t,
1 tabl.
0,5 mg Glycosida dig. lan. cryst.-t tartalmaz.

A hazai digitalis lanata leveleinek össz-glycosidáit tartalmazza, vegyileg tiszta kristályos állapotban elkülönítve. Összetétele állandóan egyforma, a hatóanyagok aránya ugyanaz, mint a digitalis levélben. A szívreható glycosidákon kívül Lanaclarinban mellékanyagok nincsenek, tartóssága korlátlan.

Javallatai: Bármely eredetű és formájú cardialis decompensatio, arrhythmia absoluta.

Adagolás: Naponta 3-szor $\frac{1}{2}$ tabl., súlyosabb esetben 3-szor 1 ml (45 csepp) vagy 3-szor 1 tabl. Inj. naponta 1—2 amp. intravénásan vagy intramusculárisan.

Forgalomban: 5 × 2 ml amp. 15 ml sol.
50 × 2 ml amp. 100 ml sol.
30 tabl.

Gyártja: Chinoin Gyógyszer- és Vegyészeti Gyár, Budapest V.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Szegedi Orvostudományi Egyetem.

I. A Szegedi Orvostudományi Egyetemen a Szemészeti klinikán rendelkezésre álló egy *docensi* állásra nyilvános pályázatot hirdetek.

II. A kinevezendő egyetemi docens kötelessége szaktárgyából heti 12 óráig terjedő időtartamban az elméleti és gyakorlati oktatás munkájában résztvenni, továbbá közreműködni a klinika tudományos, valamint az intézmény igazgatójának utasítása szerint igazgatási munkájában.

III. A betöltendő *docensi* állással a 8400—8/1952. Eü. M. sz. utasításban közzétett 654. kulcsszámú irattal szemben élvezete van egybekötve.

IV. Felhívom a pályázni óhajtot, hogy képesítését, eddigi működését, illetőleg alkalmaztatását, irodalmi tevékenységét és egyéb érdemeit bizonyító, valamint személyi adatait tartalmazó okmányokkal (magyar állampolgárság, születési anyakönyvi kivonat, életleírás) felszerelt kérvényét — amennyiben jelenleg is alkalmazásban áll, előljáró hatósága útján, ellenkező esetben közvetlenül — a Szegedi Orvostudományi Egyetem dékáni hivatalába (Szeged, Dugonics-tér 13.) a hirdeteménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 15 napon belül nyújtsa be. A pályázó részletes életleírását és tudományos dolgozatainak jegyzékét 3—3 példányban, magukat a dolgozatokat 1 példányban mellékelje.

V. A pályázónak igazolnia kell azt, hogy az 1080/1945. M. E. sz. rendeletben a közszolgálatban álló alkalmazottakra előírt, vagy azzal egyenértékű igazoló

eljárás során igazoltnak minősítették és hogy — amennyiben közszolgálatban áll — az 5000/1946. sz. rendelet alapján lefolytatott eljárás során állásában meghagyták.

V. A korábbi közszolgálati állásban eltöltött időnek a fizetés szempontjából való megállapítása, illetőleg a szabad pályán eltöltött időnek a nyugdíjba való beszámítása iránti kérelem csak akkor vehető figyelembe, ha azt a pályázó már a pályázati kérvényben a szolgálati időnek pontos részletezése és igazolása mellett bejelenti.

Kukán Ferenc dr. e. i. dékán.

Járási Tanács Kórháza, Szabadszállás.

Meghívás alapján betöltésre kerül a kórház, önálló hatáskörrel felruházott *szakképesített belgyógyász alorvosi állása*. A jelenlegi 423. kulcssz. állás, melynek főorvosi állássá való átszervezése folyamatban van, egybe van kötve napi $1\frac{1}{2}$ óras belgyógyászati szakrendelés és egyórás laboratóriumi rendelés ellátásával. A kombinált munkakör jelenlegi együttes havi jövedelme (másodnapos ügyeleti díj beszámításával, de pótlékok számítása nélkül): 2416.— Ft. Bár kifogástalan, fürdőszobás, központifűtéses lakás és teljes ellátás áll rendelkezésre, az állás betöltése bentlakás esetére elsősorban is magános egyén vagy gyermektelen házaspár számára alkalmas.

Kérem az alkalmazásra jelentkezőket, hogy személyi adataikat az eddig szerzett gyakorlatukról, valamint az állás elfoglalásának körülményeiről szóló tájékoztatással címemre mielőbb megküldeni szíveskedjenek.

Toth Jenő dr. s. k. igazgatófőorvos.

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM, 17. SZÁM 1954. ÁPRILIS 25.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felelős szerkesztő: HAVAS ANDRÁS DR. * Szerkesztőségi titkár: LÁNG IMRE

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-utca 6. Telefon 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámúszám 51.878.241-46

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikájának (igazgató: Kulín László dr. egyetemi tanár) közleménye

A scarlatina ciklikus penicillin-kezelése, mint a ráfertőzésekől eredő szövődmények prophylaxisa

Irtta: KULIN LASZLÓ dr., KÖVÉR BÉLA dr., LENGYEL FERENC dr.,
LUDMÁNY KONRÁD dr., PÓLYA IMRE dr. és SZÉKELY KATALIN dr.

A ciklikus (többfázisú) penicillin-kezelést Kulín elgondolása alapján 1950 nyarán vezettük be scarlatinás betegeink gyógykezelésében. Az azóta eltelt idő és az így kezelt scarlatinás betegeink száma módot nyújt ezen új kezelési eljárással elért eredményeink értékelésére. A ciklikus penicillin (a továbbiakban c. p.) kezelés célja a ráfertőzéses szövődmények penicillin-prophylaxisa.

A scarlatina akut szakában alkalmazott (egyfázisú) p.-kezelés az általánosan kialakult felfogás szerint mérsékli a kezdeti tüneteket, jelentősen csökkenti az akut szakhoz kapcsolódó korai bakteriális és toxicus szövődményeket. Ezenkívül bizonyos megfigyelések szólnak amellett is, hogy az akut szakban kielégítő dosissal és megfelelő ideig folytatott p. kezelés után a második betegséggént fellépő szövődmények csökkenése is várható. Számos szerző tapasztalata szerint a szövődmények jelentkezésének gyakoriságát az izolálás, a régi, már p.-nel kezelt és az új betegek egymástól való elkülönítése is jelentősen befolyásolja.

Ševšik és Malbohan (1) 1950-ben közlik az ú. n. prágai methodussal elért eredményeiket. Öt napig tartó p.-kezelés után 6–7 napig izolálva betegeiket 243 esetből csak két ízben lépett fel szövődményként enyhe catarrhalis otitis, míg ezen kezelési eljárás előtt az otitis-szövődmény a betegek 25%-ánál jelentkezett.

Hauge (2) ugyancsak 1950-ben megjelent 889 esetet felölelő statisztikája szerint 6 napig tartó p.-kezelés utáni izolálás mellett 9,2% volt a szövődmények gyakorisága.

Igen figyelemreméltóak *Lorenz* (3) 1951-ben megjelent közleményének megállapításai. *Lorenz* úgy találta, hogy izolálás nélküli p.-kezelés mellett szövődmény gyakrabban lépett fel, mint a csak tüneti kezelésben részesített kontroll-csoportban. A legjobb eredményt akkor kapta, ha a p.-kezelést kiegészítette a negatív váls utáni izolálással, a friss, még pozitív torokváladékú esetektől való elkülönítéssel. Az így kezelt esetekben a p.-kezelés befejezése után újbóli torokpozitivitás csak 25%-ban jelentkezett. Ezzel szemben izolálatlan millióban a p.-kezelés után a betegek 94%-ánál újból kitenyészett a torokból a streptococcus haemolyticus, melynek típusa gyakran más volt, mint az alapfertőzésé. Ez lényegében újabb fertőzés, ráfertőzés megtörténtét jelentette. A szövődmények jelentkezése és a ráfertőzések gyakorisága között tehát bizonyos fokú parallelizmus állapítható meg.

Hasonló, az izolálás jelentőségét alátámasztó eredményekről számol be *Ingelmann* is (4), aki otitis fellépését legritkábban az izolált körülmények között penicillinezett esetekben látta.

Lichtenstein (5) szerint szövődmények és visszatérő esetek annál gyakoribbak, minél nagyobb a kontaktus a betegek között: egy-két ágyas boxokban történt elhelyezésnél szövődmények 17,7%-ban, 6–8 ágyas kórtermekben 42%-ban léptek fel.

Végül *Niszevics* (6) szerint a reinfectio lehetőségét ki nem záró körülmények között alkalmazott p.-kezelés nem változtatja meg a scarlatina lefolyását, nem fejt ki prophylacticus hatást a későbbi komplikációkra és a kórokozót sem liquidálja végérvényesen.

A ráfertőzések, helyesebben a típusváltozás jelentősége még inkább kidomorodik *Joffe* (7, 8) és más szovjet szerzők vizsgálataiból. Kimutatták, hogy az elsődleges serológiai típusú kórokozó a betegség folyamán az esetek 30%-ában nem maradt meg. Ismételt vizsgálatoknál a szövődményes esetek többségében

más típust lehetett kitenyészteni. Ezen típusváltozás izolált millióban ápolott betegknél nem jelentkezett. Mindezek alapján a második betegséggént jelentkező szövődmények bakteriális és toxicus formái és a ráfertőzések közötti oki kapcsolat feltételezése megalapozottnak látszik. Az allergiás jellegű szövődmények és a ráfertőzések közötti esetleges kapcsolat kérdésében nem kívánunk állást foglalni.

Kulin (9) a Wiener Klinische Wochenschriftben 1951-ben megjelent »Eine neue Methode der Scharlachbehandlung und ihre Problematik« című előzetes közleményében többek között a következőket írja: »...Az eddigi kezelési módok mellett a p. az alapfertőzés következményeit lényegében eliminálta, de a ráfertőzésekből eredő szövődményeket, miután a ráfertőzés létrejöttkor a p. a szervezetből már kiürült, elhárítani nem képes... Érthető tehát, ha ezek után azt állítom, hogy a scarlatina akut szakában alkalmazott p. nem használta ki a p.-kezelés minden lehetséges előnyét... A klinikai klasszikus empiriából régtől fogva ismert, hogy az esetek zömében az ú. n. II. betegség a megbetegedés 19—21-ik napja körül köszönt be. Kézenfekvő, hogy a p. kezelést a II. betegség szövődményének elhárítására, prophylaxis céljából ezen időszakban meg kell ismételní... Miután a II. betegség beköszöntésének időpontja csak megközelítően a 19—21. nap, hogy a szövődmények szóródását elkerüljük, a p.-nek négyfázisú alkalmazását, az ú. n. ciklikus kezelés bevezetését tartanám célravezetőnek... Ezen ciklikus kezelés abból áll, hogy a beteg az 1—5., 9—11., 17—19. és 23—25. napokon kapja a szokásos p. mennyiséget.« Ezen eljárással Kulin elérhetőnek vélte azt, hogy a ráfertőzéseket okozó streptococcus törzseket még azok inváziója idejében ki tudja küszöbölni a szervezetből és ezáltal a szövődmények kifejlődését megakadályozza.

A p.-nek csak a kezdeti szakban történt egyfázisú alkalmazása esetén, látszólag megfelelő izolálási feltételek mellett is fennáll a ráfertőzés lehetősége az irodalmi adatok szerint 10—30%-ban. Tökéletes izolálás ugyanis gyakorlatilag csaknem megoldhatatlan feladatnak látszik. Ez megkívánja nemcsak a betegek egymástól való szigorú elkülönítését, hanem a kórtérlem légtérének, az ápoló személyzet (orvos, nővér, takarító) orr-garatürének állandó és folyamatos csírátlanitását stb. Ismeretes ugyanis az, hogy scarlatinás betegek környezetében a bacillusgazdaság extrém fokot érhet el.

Nem zárható ki annak a lehetősége sem, hogy a p.-kezelés befejezése után az alapfertőzést okozó típus persistáló alakjai újból szaporodásnak indulnak (autoinfectio). A torok és orrváladék újbóli pozitívvá válása tehát lényegében háromféle módon képzelhető el: a) autoinfectio, b) superinfectio (azonos, de egy másik betegől kapott típus), c) keresztinfectio (idegen típus) révén.

Ha tekintetbe vesszük, hogy a betegség első két hetében általában lényeges fokú antitoxicus és antibakteriális immunitással a szervezet még nem rendelkezik, könnyen érthető, hogy a ráfertőzés különböző formáival szemben ezen időben a szervezet gyakorlatilag védtelen. Hozzá kell tennünk még, hogy az alaptípus által létrehozott immunitás is csak viszonylagos védelmet jelent, pl. keresztinfectiók esetén, mert a szervezetben az endotoxinokkal szemben termelődött ellenanyagok a Griffith-típusok nagy kategóriájában bizonyos mértékig típuspecificitást mutatnak. Nyilvánvaló tehát, hogy szövődmények létrejöttének legnagyobb a lehetősége keresztinfectio

esetén, de létrejöhet superinfectio, sőt autoinfectio következményeképpen is. Az autoinfectio lehetősége tökéletes izolálás mellett is fennáll bizonyos mértékig.

Ujabb, ismét meggondolandó kérdés, hogy tökéletes izolálás mennyiben fogja hátrányosan befolyásolni a scarlatina kiállása utáni tartós immunitás kifejlődését. Ujabb tapasztalatok amellet szólnak, hogy a jelenlegi enyhe járvány esetében meggyőző immunitást csak a latens fertőzések gyakori ismétlődése, vagy a manifest újbóli megbetegedések tudnak létrehozni (Erdős) (10). Alátámasztja ezt az a megfigyelés is, hogy a másodszori megbetegedések fellépése a régebbi járványok alatt tapasztalt 1—4 ezrelékkel szemben az utóbbi években gyakrabban észlelhető. A másodszori megbetegedés gyakoriságát Freudenberg (11) 15,8 ezrelékre, Csapó (12) 20—30 ezrelékre, Raska (13) p.-kezelés után 7—11 százalékra becsüli. Zürcher (14) 100 scarlatinából gyógyult gyermeknél elvégezve a Dick-reactiót 34-nél azt változatlanul pozitívnak találta. Freudenberg (11) szerint biztos immunitás scarlatina után csak 10 éven felüli betegknél várható.

Más szerzők a csökkentebb mérvű immunizálási községben a p.-kezelésnek is szerepet tulajdonítanak. Lorenz és Haidvogel (15) úgy véli, hogy a recidiv-exanthema gyakoribb fellépése az enyhe járvány mellett a p.-kezelés rovására is írható, tekintettel arra, hogy a p.-nel kezeltknél 10-szer gyakoribb, mint a csak tünetileg kezeltknél. Ezen felfogást számos más szerző is osztja [Fanconi (16), Zürcher (14), Wiener (17), Erdős (10)]. Andersen (18) szerint a p. hatására kevesebb anti-streptolysin és antistreptokinase termelődik, ennek következtében a létrejövő immunitás is csekélyebb értékű lesz. Ezzel magyarázhatók Lorenz (3) az előbbieken ismertetett eredményei is. Stammbach és Larcher (19) szintén úgy találták, hogy kisdózisú p.-kezelés esetén (2000 E-t adtak pro kg és pro die) a p.-nel kezelték a csak tünetileg kezelt csoporttal szemben szövődmények tekintetében lényegesen hátrányosabb helyzetben vannak.

Ugy véljük, hogy ezek alapján az izolálatlan környezetben végzett ciklikus p.-kezelés folyamán a ráfertőzések streptococcus stimulusokat — a tartós immunitás kifejlődése érdekében — inkább kívánatosnak, mint hátrányosnak kell tartanunk. Kezelési módszerünkkel nem is annyira a ráfertőzéseket, mint inkább a ráfertőzésekből eredő szövődményeket óhajtottuk megelőzni. Izolálatlan környezetben c. p.-kezelés ellenére is nagymértékben jöhetnek létre ráfertőzések, mint arról tenyésztési vizsgálatainkkal is meggyőződhattünk. Nem kétséges, hogy éppen ezért immunbiológiai szempontból nézve ciklikusan kezelt betegek az izolált körülmények mellett ápolott betegknél előnyösebb helyzetben vannak. Viszont azt sem tagadhatjuk, hogy a p.-kezelésnek az előzőekben említett, az immunizálódást csökkentő hatása bizonyos mértékig c. p.-kezelésben részesített betegekknél is érvényesül.

Tekintettel arra, hogy scarlatina-osztályunkon az izolálás elemi feltételei sem voltak megvalósíthatók, a késői szövődmények prophylaxisának egyetlen számunkra járható útja a ciklikus-kezelés bevezetése volt.

Klinikánkon 1950. nyara óta scarlatinás betegek zömét c. p.-kezelésben részesítettük. Ezen több mint 3 évre terjedő idő alatt összesen 468 scarlatinás beteget helyeztünk el fertőző-osztályunkon. Az epidemia jellegének megfelelően betegek nagyobb része, megközelítően $\frac{2}{3}$ -a, az akut szakban enyhe tüneteket mu-

tatott és csak kisebb részük volt a középsúlyos scarlatina kategóriájába sorolható. Toxicus vagy septicus esetünk a gyermekkorban nem volt, csak egy enyhe toxicus tüneteket mutató felnőtt beteg állott ápolásunk alatt.

Összes felvett betegünk közül 348-at részesítettünk ciklikus-kezelésben, a többi 120 csak az akut szakban kapta a p.-t. A c. p.-kezelés az előzőekben már említett napokon történt. Az alkalmazott napi p.-dózist a kortól függően állapítottuk meg. Kristályos p.-ből a 3 éven aluliak a kezelés minden fázisában napi 80.000 E-t, a 3 éven felüliek 120—160.000 E-t kaptak, kezdetben 8, később 4 részre osztva. Ezen adagokat csak a súlyosabbnak mutatókó esetekben léptük túl. Olajos p.-ből a napi adag 100.000—200.000 E volt.

Az új kezelési mód eredményeinek tárgyilagos és meggyőző kiértékelése érdekében szükségesnek tartottuk kontroll-csoport beállítását. Ezen csoport esetei (120 eset) csak az akut szakban, átlag 6 napig kapták a p.-t, a ciklikus-kezelésnél alkalmazott napi adagokkal megegyező mennyiségben. A két csoport eseteit minden válogatás nélkül állítottuk össze. Az elhelyezés mindkét csoportban teljesen azonos feltételek mellett történt: 6—8 ágyas kórteremben izolálás nélkül. Az utóbbi időben egy kórteremben lehetőleg azonos betegségi stádiumban levő betegeket igyekeztünk elhelyezni, erre azonban helyviszonyaink miatt nem volt meg mindig a lehetőség.

Szövődmény fellépése esetén mindkét csoportban haladéktalanul újból megkezdtük a p. adását. A p. mellett tüneti kezelésként a lázas szakban amidazophent, a toroktünetek elmúlásáig torokborogatást alkalmaztunk. Kivétel nélkül minden betegünknek hetenként ellenőriztük a vörösvérsejtszüllyedést, hetenként két ízben a vérnyomást és a vizeletet, általában több ízben a vérstatust. Amíg alkalmunk nyílt, a betegség lefolyása alatt legalább kétféle, gyanus esetben háromszor készítettünk EKG-t.

Kezelési eredményeinket értékelve, a szövődmények a két csoportban a következőképpen alakultak:

Ciklikus kezelés (348 eset)	Egyfázisú kezelés (120 eset)
Otitis 11 eset(3,1%)	7 eset (5,8%)
Lymphadenitis .. 3 eset(0,9%)	5 eset (4,2%)
Carditis 2 eset(0,5%)	2 eset (1,6%)
Késői rheumatoid 0 eset	3 eset (2,5%)
Nephritis 0 eset	1 eset (0,8%)
Összesen 16 eset(4,5%)	18 eset (14,9%)

Fenti eredményeinket táblázatosan is feltüntettük (1. ábra).

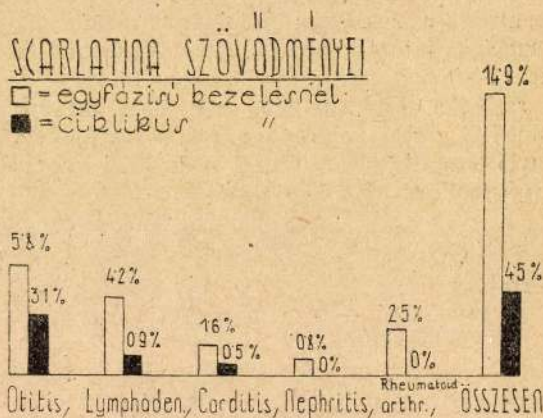
Mastoiditist egyik csoportban sem észleltünk, nephritis a kontroll-csoportban egy ízben fordult elő. Halálozásunk nem volt.

A kétféle kezelési mód mellett fellépett szövődmények későbbi lefolyásukban sem az időtartam, sem a tünetek súlyossága tekintetében lényeges különbséget nem mutattak.

Mindezek alapján jogosnak véljük azt a megállapítást, hogy izolálatlan milióben elhelyezett vörhenyes betegeinknél a c. p.-kezelés eredményei az ugyanilyen elhelyezési feltételek mellett végzett egyfázisú kezelését lényegesen felülmúlják. A szövőd-

mények fellépésének gyakorisága c. p.-kezeléssel egyharmadára csökkent. A ciklikus-kezelés gyakorlatilag eléggé megbízhatóan védi ki a ráfertőzésekből eredő szövődményeket. Jó hatást várhatunk tőle nemcsak a bakteriális, hanem a toxicus jellegű komplikációk megelőzése szempontjából is, noha a p. hatása a toxinra éppúgy indirekt, mint az akut fázisra. Nemcsak az otitisek, lymphadenitisek, hanem a carditisek számának csökkenését is észleltük. Az allergiás alapon fellépő nephritis prophylaxisa az eddigi tapasztalatok szerint monofázisos-kezeléssel is elérhetőnek látszik (21). P.-kezelés után skarlát-nephritist az irodalmi adatok szerint a legritkább esetben észleltek, ami azzal magyarázható, hogy a p. a coccus-componens gyors kikapcsolásával megrövidíti az allergizálódáshoz szükséges szervezet és coccus-fertőzés egymásra hatásának időtartamát.

Természetesen tudatában vagyunk annak, hogy kezelési eredményeinket más szerzők hasonló adatai-



1. ábra.

val csak nagy körültekintéssel vehetjük össze. Számolnunk kell itt elsősorban a járvány jellegének területenkénti és időbeni változásaival. A szövődmények gyakorisága a szerzők véleménye szerint az akut szakban alkalmazott p.-kezelés lefolytatásának módjától is függ. A p.-kezelést idejekorán elkezdve ritkábban lépnek fel szövődmények (Rilliet) (22). Hasonlóképpen jelentősnek látszik az adagok nagysága (Stambach és Larcher) és az adagolás időtartama. Jersild (23) 3 napos p. kezelés után 39%, 6 napos után 6%, 9 napig tartó után 3,2% körüli szövődményt észlelt. Kis adagokkal vagy rövid ideig folytatott kezelés feltehetőleg az akut szak tüneteit nem nyihíti kellőképpen és a súlyosabb lefolyású akut szaktól megviselet szervezet a szövődményekkel szemben fogékonyabb lesz. A p.-kezelés utáni torok- és orrnegativitást sem sikerül olyan biztonsággal elérni, ráfertőzéseknek ennek következtében nagyobb a lehetősége. Nagyobb p. adag után az orr- és torok-negativitás Spink és társai (24) szerint tartósabb. Emellett azonban, mint már említettük, számos szerző szerint a p. valószínűleg csökkenti az immunizálódási készséget.

A szövődmények gyakoriságánál tekintetbe kell vennünk még azt is, hogy a szövődmények regisztrálása sem egységes. Feltehető az is, hogy az akut szak után hazabocsátott eseteknél a kontrollvizsgálá-

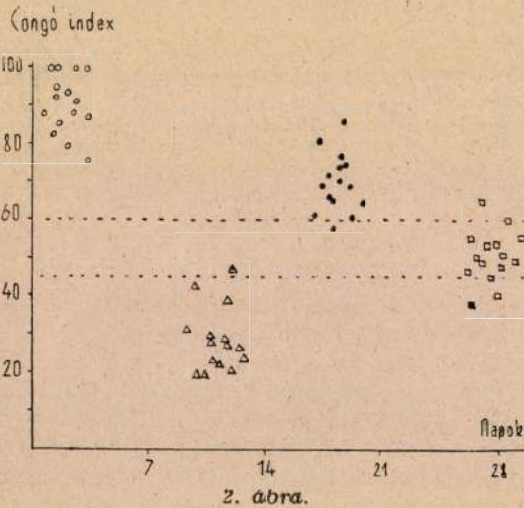
tok közötti időben fellépett szövődmény diagnosztizálhatatlan marad.

Dobrohotova (25) rámutat arra, hogy nem szabad figyelmen kívül hagyni a szervezet és az egyes szervek aktuális állapotát sem a betegség időpontjában. Megelőző megbetegedések a fül, a tonsillák és egyéb szervek részéről szövődményekre diszponálnak. *Csapó* (27) szerint is télen, influenzás időben sokkal több a szövődmény, mint tavasszal és nyáron.

Mindezen körülményekben rejlik a magyarázata annak, hogy a különböző szerzők által közölt szövődmény-százalékok között még egyező kezelési feltételek mellett is igen nagy eltéréseket találunk. Éppen ezért véleményünk szerint érdemleges összehasonlításra csak a *genius loci* figyelembevételével megalkotott, azonos vidékről származó kontroll-csoport eredményei szolgálhatnak.

*

A c. p.-kezelés alatt igyekeztünk némi betekintést nyerni a scarlatina lefolyása alatti aktuális immunbiológiai viszonyokba. 15 betegünkönél hetenként (1—1 betegnél összesen négy ízben) elvégeztük az Adler—Reimann-féle congo-tárolási próbát. Tekintettel a nagy vérmennyiségek sorozatos levételét igénylő beavatkozásra, csak 5 éven felüli gyermekekénél végeztük el a meghatározásokat.



2. ábra.

A próba lényege, hogy a szervezetbe juttatott congo-oldatot (1%-os congovörös-oldatból testsúlykg-onként 0,2 cm-t vittünk be i. v.) a RES felveszi, mégpedig attól függő mértékben, hogy milyen a funkcióképessége. A beadástól számított 4 és 60 perc múlva levett vér savójában fotometriásan meghatároztuk a congotartalmat, összehasonlítva a beadás előtt levett serummal. (A próba leírását lásd még *Réthly E.*: O. H. 1951. 9. sz. 278 o.) Az így kapott congo-index jó RES-functio mellett alacsonyabb, rosszabb RES-functio mellett magasabb. Normális RES-functiónál az értékek 45—60 között vannak.

A vizsgálatainknál kapott eredményeket táblázatosan tüntettük fel (2. ábra). Az első héten a rossz RES-functio jeleként magas értékeket kaptunk, a második héten a RES-functio javult: az értékek szórása 45 alatt van. A harmadik hét közepén a RES-functio

romlásának jeleként ismét emelkedett értékeket kaptunk, végül a negyedik héten az értékek normalizálódtak. Figyelmet érdemel a harmadik héten, tehát a szövődmények átlagos fellépési idejében rosszabbodó RES-functio. Mivel a RES-működés és az immunbiológiai állapot között parallelizmus tételezhető fel, ez az immunbiológiai viszonyok rosszabbodását jelzi a harmadik hét folyamán és értékes további következtetések levonását engedi meg a szövődmények pathogenesisére vonatkozólag.

Scarlatina eseteink egy részénél a betegség folyamán több ízben elvégzett serum-, ill. colloidalabilitási próbák az irodalmi adatoknak megfelelően egyes esetekben a betegség kezdetén enyhe pozitívítást mutattak, majd a betegség végére normalizálódtak.

Szovjet kutatók igen értékes megfigyeléseket tettek a Dick-toxinna! végzett vizsgálataik kapcsán. A *Joffe* (8) által ajánlott titráción módszer az antitoxikus immunitás kvantitatív mérésére nyújt módot. Sajnos a Dick-toxinna! végzett vizsgálataink a rendelkezésünkre álló anyag hibája folytán nem vezettek értékelhető eredményekre. Ezen vizsgálatainkat 1952 végén lezártuk és az újabban forgalomba került hatásosabb Dick-toxinna! még nem szerezhettünk tapasztalatokat.

Az egyidejűleg az orrból és torokból végzett tenyésztési vizsgálataink amelltt szóltak, hogy ráfertőzés izolálatlan környezetben a c. p.-kezelés folyamán is tekintélyes százalékban lépett fel, ami azonban a ciklikus kezelés védelmé mellett, nézetünk szerint nem jelent komolyabb veszélyt a betegre, ellenben előmozdítja az immunitás kifejlődését.

A penicillin-kezelés bevezetése számos szerző véleménye szerint módot nyújt a régebben hat hétig kötelező elkülönítési idő lerövidítésére is. Mi betegeinket szövődménymentes gyógyulás esetén — függetlenül az utolsó váladékvizsgálat eredményétől — 30 nap után hazabocsátottuk. A szerzők jó része ennél lényegesen rövidebb elkülönítési időt tart szükségesnek. Szerintük, amennyiben az akut szakban alkalmazott p.-kezelés után torok- és orr-negativitást sikerült elérni és a ráfertőzés lehetősége sem forgott fenn, a hazaadás a fertőzőképeség szempontjából nem jelent lényeges veszélyt. További otthoni elkülönítési lehetőség hiánya esetén a ráfertőzés veszélye az otthoni környezetben is megvan, tekintve azt, hogy járványos időben a környezet cocccsgazdasága jelentékeny százalékot tehet ki. Hátrány az is, hogy a lábadozó beteg éppen a veszélyeztetett időben az állandó orvosi ellenőrzéstől elesik. A c. p.-kezelés mellett véleményünk szerint elegendőnek látszik az utolsó kúra befejezésének napjáig elkülöníteni a lábadozót és utána célszerű mindjárt hazaadni, még mielőtt újabb ráfertőzés következne be.

Befejezésül még csak annyit szeretnénk megjegyezni, hogy feltehetően a scarlatina p.-kezelésének eredményei szövődményben gazdag járvány esetén még meggyőzőbbek volnának. Természetesen súlyosabb járvány idején a p.-kezelés célszerű kiegészítést nyerhetne az antitoxicus kezelés bevált módszereivel (antitoxicus savó, gamma-globulin stb.). *Landon* és *Greenfield* (26) szerint a gamma-globulin szövöd-

ményeket megelőző hatása a p.-ét is felülmúlja.

A jelenlegi enyhe járványban a c. p.-kezeléssel elért eredményeink alapján jogosnak véljük azt a megállapítást, hogy ezen kezelési mód izolálatlan milióben elhelyezett vörhenyes betegeknek az ugyanilyen körülmények között alkalmazott egyfázisú kezelés eredményeit lényegesen felülmúlja. További vizsgálataink arra fognak irányulni, hogy megfelelően izolált egy-két személyes boxokban ápolt scarlatinás betegek esetében a c. p.-kezelés mennyiben lesz indokolt. Fertőző-osztályaink közeli időkből történt boxosítása lehetőségét fog nyújtani ezen kérdés megválaszolására is.

Összefoglalás. A debreceni Orvosegyetemi Gyermekklinika 1950 nyara óta alkalmazza a scarlatina kezelésében a ciklikus penicillin-kezelést, mely a ráfertőzéses szövődmények megelőzését célozza. A kezelés lényege, hogy a penicillint a betegség 1—5., 9—11., 17—19., 23—25. napján adják. 348 ciklikus penicillinkezelésben részesített vörhenyes betegnél 4,5%-ban, 120 csak az akut szakban penicillinkezelt betegnél 14,9%-ban lépett fel szövődmény.

IRODALOM: Ševšik P., Malbohan A.: Lék Listy 1950. 5/12:358. (Ref.: Excerpta Ped. 1951. 5:100.) — 2. Hauge H.: Tidsskrift for den Norske Laegeforening 1950. 70/3:85. (Ref.: Excerpta Ped. 1950. 4:356.) — 3. Lorenz E.: Arch. Kinderhk. 1951. 142:4. — 4. Ingelmann R.: Beih. z. Z. Hals- usw. Heilk. 1952. 3:47. (Ref.: Zblatt Kinderhk. 1952. 43:47.) — 5. Lichtenstein: cit. Hottinger: Ann. Paediatr. 1949. 172:232. — 6. Niszevics N. I.: Pediatria 1952. 1, 29. — 7. Joffe V. I.: Vesznyik A. M. N. 1950. 1, 17. — 8. Joffe V. I.: Scarlatina. Szovj. Orvostud. Akad. Kiadó, Moszkva, 1948. — 9. Kulin L.: Wiener Klin. Wschr. 1951. 63:542. — 10. Erdős L.: O. H. 1953. 94/18:478. — 11. Freudenberg E.: Schw. med. Wschr. 1941. 71:1371. — 12. Csapó J.: cit. Erdős. — 13. Raska: cit. Erdős. — 14. Zürcher P.: Ann. Paediatr. 1949. 172:250. — 15. Lorenz E., Haidvoogl I.: Öst. Zschr. Kinderhk. 1952. 8:45. — 16. Fanconi G., Prader A.:

Helv. paediatr. Acta. 1948. 3:417. — 17. Wiener C.: Mschr. Kinderheilk. 1951. 99:143. (Ref.: Excerpta Ped. 1952. 6:26.) — 18. Andersen: cit. Tamási. — 19. Stammbach H., Larcher F.: Helv. paediatr. Acta 1948. 3:412. — 20. Tamási Gy.: O. H. 1950. 91:6. — 21. Kerpel-Fronius Ö. és munkatársai: O. H. 1951. 92:1509. — 22. Rilliet B.: Schw. med. Wschr. 1948. 78:825. — 23. Jersild T.: cit. Hottinger. — 24. Spink és munkatársai: Arch. Int. Med. 1946. 77:260. — 25. Dobrohotova A. I.: Pediatria 1950. 1/3:3. — 26. Landon J. F., Greenfield N.: Am. J. Dis. Childr. 1948. 76:380. — 27. Csapó J.: O. H. 1950. 91:1375.

Л. Кулин, Б. Кевер, Ф. Лендьеб, К. Лудмань, И. Поля, К. Секель: Циклическое лечение scarlatины пенициллином, как способ предупреждения осложнений при супраинфекции.

При Педиатрической Клинике Дебреценского медицинского института в лечении scarlatины с лета 1950 года применяется авторами циклическое лечение пенициллином, имеющее целью предупредить возникновение осложнений при супраинфекции. Суть метода: пенициллин дается в следующие дни болезни: 1—5, 9—11, 17—19, 23—25. Из 348 больных, циклически леченных пенициллином осложнения отмечались в 4,5%, в то время как из 120 больных, леченных пенициллином лишь в острой стадии этот процент 14,9.

Dr. László Kulin, Dr. Béla Kövér, Dr. Ferenc Lengyel, Dr. Konrád Ludmány, Dr. Imre Pólya und Dr. Katalin Székely: Über die zyklische Penicillinbehandlung des Scharlachs, als die Prophylaxe der durch Superinfektion entstehenden Komplikationen.

In der Universitätskinderklinik Debrecen wird seit Sommer 1950 die zyklische Penicillinbehandlung des Scharlachs als Prophylaxe der durch Superinfektion entstehenden Komplikationen angewandt. Wesen des Verfahrens bildet die Anwendung des Penicillins am 1—5., am 9—11., am 17—19. und am 23—25. Krankheitstage. Eine Komplikation trat bei 348 zyklisch behandelten Scharlachpatienten in 4,5% der Fälle auf, bei 120, nur in der akuten Krankheitsphase penicillinbehandelten Kranken jedoch in 14,9%.

Az Országos Onkológiai Intézet (tudományos vezető: Wald Béla dr. az orvostudományok kandidátusa) Radiológiai Osztályának (osztályvezető-őorvos: Ródé Iván dr., az orvostudományok kandidátusa) és Röntgendiagnosztikai Osztályának (őorvos: Mazgon Rózsa dr.) közleménye

A tüdőrák sugárterápiája 150 eset kapcsán

Irtá: RODÉ IVÁN dr. és MAZGON RÓZSA dr.

Általánosan elfogadott tény, hogy a tüdőrákos esetek száma világszerte emelkedik. Érthető, hogy ez a véstjölő jelenség a rákbetegség minden eddig ismert gyógytényezőjét — elsősorban a sebészetet és a sugárkezelést — fokozott tevékenységre sarkalja.

A fejlődés jelenlegi szakaszában a sebészet tört az élre. Graham-nek 1933-ban végzett sikeres pneumonectomiája után a sebészeti technika rohamosan tökéletesedett. Az eddig végzett, mintegy 3000 tüdőrákműtét adatai pontosan feldolgozva rendelkezésre állanak és részleteiben is értékelhetők (Bogus, Kolesznyikov, Ochsner, Sebestény).

A sugárkezelés értékére vonatkozó vélemények erősen megoszlanak. A sugárterapeuták között vannak nihilisták, tartózkodók és bizakodók.

A nihilisták szerint a tüdőrák abszolút sugárérzékeny és semmiféle sugárterápiás módszerrel nem befolyásolható. E felfogás képviselői a beteget sorsára

bízzák és a sugárkezelés indikálását céltalannak mondják. (Alexander, Claus és Rolland, Holmer, Ariel, Head, Langston és Avery, Pancoast, Pendergrass és Tucker, Steiner stb.)

A tartózkodók szerint a sugárkezeléstől némi palliatív hatás várható, elsősorban a subjektív, ritkábban az objektív tünetek enyhítése révén. Az élettartam érdemlegesen nem hosszabbítható meg. Ezt a felfogást vallja a szerzők nagy része. (Beutel és Strnad, Engels, Hofelder, Haubrich, Herrheiser, Portmann, du Mesnil de Rochement, Oeser, Saube, Schinz és Zuppinger, Thoyer-Rozat, Shorvon, Vogt stb.)

A bizakodók szerint a megfelelő technikával és dosissal végzett besugárzás a subjektív és objektív tüneteket előnyösen befolyásolja, az élettartamot jelentősen meghosszabbítja. Ennek a felfogásnak kiemelkedő képviselői a szovjet Dillon és Uglov, Dobbie, Bauer és Hartweg, Brodersen, Chandler és Potter, Leddy és Porter, Molinari stb. — hazánkban Koppenstein.

Saját betegeink sugárkezelésében tartózkodó álláspontot érvényesítettünk. Ez annyit jelent, hogy

indikáltuk ugyan a sugárkezelést, de nem igyekeztünk nagy dosisokat kiszolgáltatni, mert az esetleges előnyös, de mindenképpen *palliatív hatás* elérése céljából óvakodtunk a beteget végzetes kockázatnak kitenni.

Intézetünkben az 1946. jan.-tól 1952. aug.-ig terjedő megfigyelési időben összesen 150 beteg jelentkezett kezelésre. Ezek közül 27 nő, 123 férfi beteg volt. A két nem aránya 1:4.5.

Az átlagos életkor 50 év. Foglalkozás szerint mintegy 30-féle munkakörbe tartoztak és pedig 52% fizikai, 33% szellemi, 15% ismeretlen. (Földműves, kertész, bányász, asztalos, esztergályos, szabó, gépész, tűzoltó, vízmester, rendőr, soffőr, hivatalnok, orvos, ügyvéd, mérnök, zenész, kereskedő stb.) Megjegyzésre érdemes, hogy a fizikai dolgozók közül a legtöbb földműves — 42% — és csak kevés a vegyi anyaggal vagy bányászattal foglalkozó — 2% —.

A diagnosis biztosítása a szokásos módszerekkel történt: bronchoskopia, bronchographia, röntgen-átvilágítás és felvétel, cytologia, histologia, próbathorakotomia, esetleg lobektomia, pneumonektomia. Localisatio szerinti megoszlás:

jobb tüdőfél 81, (54%),
bal tüdőfél 69, (46%).

A kezelések zöme osztályon történt és csak kivételesen ambuláner. Ezt a körülményt azért tartjuk szükségesnek felemlíteni, mert a II. Bécsi Sebészeti Klinika legutóbb megjelent beszámolójában *Salzer, Wenzel, Jenny és Siangl* a gyenge sugárterápiás eredményeket az ambuláns kezelés kényszerével magyarázzák.

A betegek legnagyobb része előrehaladott stádiumban került kezelésre. A rossz általános állapot miatt 27-nél (18%) a besugárzást meg sem kíséreltük s csak tüneti, gyógyszeres kezelést alkalmaztunk. A jelentkezés időpontjában az esetek 47%-ánál regionális és távoli áttételek voltak kimutathatók, ill. éppen az áttételek okozta panaszok kezelése céljából kerültek intézetünkbe. Fontos ennek az adatnak kiemelése, mert az áttételek fellépése ennél a localisatiónál a prognosist elismerten kilátástalanná teszi.

A sugárkezelés minden esetben röntgenbesugárzás formájában történt. Módszertani okokból a legkülönbözőbb technikákat alkalmaztuk: egyszerű 2—3 mezős keresztirányú-besugárzás, sokmezős (6—8—16) keresztirányú-besugárzás, távoli egésztestbesugárzás, manchesteri módszer *Winternitz* és *Smithers* szerint, rotációs és raszter (rács) besugárzás.

A megfigyelési idő végén 14 beteg él. Ezek közül 3 radikális műtét után, klinikailag tumormentes állapotban postoperatív besugárzást kapott s ezért leszámítandók a kizárólag sugárkezelte esetektől. Élettartamuk: 3 év, 3 év, 1 év és 4 hónap (operálta: prof. Sebestény).

A megmaradt 11 beteg közül 1-nél csak próbathoracotomia történt, radikális műtét nem volt végezhető. Szöveti lelete ingadozó: carcinoma solidum vagy sarcoma alveolare. Élettartama: 4 év.

A további 10 beteg közül 2 egyszerű (3 mezős) keresztirányú-besugárzást, 8 pedig raszterbesugárzást kapott. Élettartamuk: 4,3 hónap (értjük alatta a besugárzástól eltelt átlagos élettartamot).

A 130 meghalt beteg kezelése során szerzett tapasztalataink a következők.

Az esetek jelentős hányadában, nevezetesen

65%-ban subjektív javulást láttunk, mint a nehézlégzés, köhögés, fájdalom csökkenése, ill. megszűnése. A javulás átmeneti volt. Több esetben az objektív tünetek javulását is észleltük, mint a cyanosis, haemoptoe megszűnése, kompressziós jelenségek csökkenése, nyirokmirigyek megkisebbedése. A röntgentünetek változását, melyből a kísérő pneumonia felszívódására, az atalektasia oldódására gondolhatunk, az eseteknek csak egészen csekély hányadában, nevezetesen 5%-ban, 6 esetben volt alkalmunk észlelni. A besugárzás folyamán 8 betegnél a tumor szétesett és gyors leromlás, majd exitus következett be. A szétesés 2 betegnél »spontán« jelentkezett. A dosissal nem állott összefüggésben: néha egészen kis dosis, máskor csak nagy dosis után állott be.

Az átlagos élettartam akár az első subjektív tünetek fellépésétől, akár a kezelés befejezésétől számítjuk: rendkívül alacsony. Az első tünetek fellépésétől számított átlagos élettartam 10,2 hónap. Bármennyire ingatag alap az első tünetek idejének megállapítása, ez a szám meglepően egyezik más szerzők hasonló adatával s így helyessége elfogadható. A kezelés befejezésétől számított átlagos élettartam 4,3 hónap. E két adat egybevetéséből az következik, hogy a betegek általában az első tünetek fellépésétől számított 5—6. hónapban fordultak orvoshoz. Arra a következtetésre juthatunk, hogy az első tünetek fellépésétől számított átlagos élettartam oca kétszer akkora, mint a kezelés befejezésétől számított élettartam. Igen érdekes, hogy ez a szabályszerűség megmutatkozik más intézetek betegeinél is, s alátámasztja azt a gyanút, hogy a sugárkezelés az élettartamot nem befolyásolja. *M. Brown*, aki a londoni St. Bartholomew Kórház 218 betegének sorsát részletesen elemezte, ugyancsak azt találta, hogy az első tünetek fennállásától 6 hónapot megélt betegeknek reményük van arra, hogy elérjék a 9 hónapot. Arra utalva, hogy a bevezetésben felsorolt szerzők igen nagy része határozottan tagadja vagy legalább is kétli a besugárzásnak élethosszabbító szerepét, kénytelenek vagyunk elfogadni azt a tételt, hogy a »tüdőrákos beteg élettartamát a folyamat progredienciája szabja meg«. Ez saját tapasztalataink birtokában úgy hangzik, hogy a sugárkezelésnek általunk alkalmazott módszerei a betegség progredienciáját nem befolyásolták.

Tekintetbevéve azt, hogy az életben maradt, sugárkezelt betegek átlagos élettartama a kezeléstől számítva szintén 4,3 hónap s azt, hogy a sugárkezelésben nem részesült, csak gyógyszeresen kezelt betegek átlagos élettartama 3,9 hónap, az alkalmazott palliatív besugárzás hatékonyságát abban foglalhatjuk össze, hogy: *az eseteknek 2/3-ában subjektív 1/20-ában objektív javulást értünk el, az élettartam meghosszabbítása nélkül.*

Az eredmény tehát rendkívül csekély és igazolni látszik azt a felfogást, hogy a sugárkezelés legfeljebb jelentéktelen palliatív hatásra számíthat. Ez annyit jelentene, hogy a sugárkezelésben a tüdőrák gyógyítására elvileg alkalmatlan eljárást kellett felismerünk? Ilyen következtetésre addig nincs jogunk, míg a bizakodóknak nevezett szerzők módszerét és eredményeit közelebről meg nem ismertük.

Az idézett szerzők, de rajtuk kívül még sokan

mások (*Hilton, Maxwell és Nicholson, Popovic, Overholt és Rumel, Tenzel, Widmann stb.*) határozottan azt állítják, hogy jó palliatív hatást értek el, az életet jelentősen meghosszabbították, sőt sok esetben évekig (2, 3, 5, 6, 12 év!) tartó tünetmentességet értek el. *Dillon* szerint a sugárkezelés eredményei annyira meggyőzőek, hogy jelenleg a röntgenbesugárzás a tüdőrák egyedül hatásos kezelési módja.

Igy csoportosítva az irodalom adatait, meglepetéssel állapíthatjuk meg, hogy a vélemények erősen megoszlanak, sőt ellentmondóak. Nem feltételezhető azonban, hogy utóbbi szerzők csak entuziazmus-szal ítélik meg azokat az eredményeket, melyeket a többi szerző kifejezetten rossznak talál. Nyilvánvaló, hogy álláspontjuk kialakításában saját jobb eredményeik döntöttek s ezek után csak az lehet feladatunk, hogy kutassuk, milyen módon érték azokat el.

Mindenekelőtt végeznünk kell azaz a közkeletű ellentétessel, mely egy bizonyos kezelési módszer értékelése kapcsán mindig és jogosan fel szokott vetődni, nevezetesen a hosszú idejű spontán remissiókkal. Nem egy esetet találunk az irodalomban, hogy diagnosztikai tévedés folytán a legkülönbözőbb kezeléseket mellől a betegek hosszú, tünetmentes periódusokat értek meg s csak utólag, a boncolás alkalmával, accidentalisan derült ki, hogy tulajdonképpen tüdőrákban szenvedtek. *Ball* betege 6 évig élt the. diagnossal. *Wedler* 4 évig röntgenologiailag observálta betegét, aki csak a halál előtt 2 hónappal kapott agyi áttételeket és a boncolás tisztázta a tüdőfolyamat daganatos természetét. *Kernan* betegei 4 és 16! évig éltek. *Wasch* 7 éves élettartamot észlelt.

Jaksch-Wartenshorst évekig tartó lefolyást figyelt meg, hirtelen beálló kahexiával. *Eitken* és *Adam* szerint a Sauerbruch-Klinika tüdőrákos betegeinek katasztrofikus elemzése alapján kiderült, hogy a 2—4 éves spontán remissio nem ritkaság. *Oeser* gyanúja nem lehet alaptalan, hogy a hosszú élettartamról beszámoló kazuisztikus közlések valószínűleg bronchusadenomákról adnak hírt. Ezek a daganatok viselkedésükben feltűnően hasonlítanak a parotis »vegyes« tumorokhoz: hosszú ideig tünetmentesen fennállnak, majd hirtelen növekedésnek indulnak, áttételeket képeznek és végetvetnek az életnek. Ez a gyanú minden szövettanilag nem igazolt esetben felmerülhet (*Hamperl*).

Azt is tudjuk az irodalomból, hogy a bronchiából kiinduló sarkomák lényegesen jobbindulatúak, mint a carcinomák és mind kezelés nélkül, mind kezeléssel hosszabb remissiókat engedélyezhetnek. Saját betegeink gondos elemzése révén is rájöttünk, hogy a leghosszabb élettartamot elért betegeink igazolhatóan vagy sejtetően sarkomában szenvedtek.

Vizsgálódásunknak ez csak a negatív oldala. Sokkal gyorsabban célhoz érünk a pozitív mozzanatok feltárásával.

Igen fontos megfigyelésnek tartjuk azt, hogy kifejezett életmeghosszabbodást akkor értek el, ha sikerült a daganatba nagy sugáradagot juttatni. Ezt a dosist a különböző szerzők más és más szinten jelölik meg. *Brown* 4000 r, *Haubrich*, valamint *Bauer* és *Hartweg* 9000 r, *Engels* 12.000 r felületi dosist tart szükségesnek. *Du Mesnil de Rochemont* 2000-

3600 r gócdosist igyekszik elérni. Csaknem egyhangúan állapítják meg, hogy bizonyos dosison alul az élettartam meghosszabbodása nem érhető el. Mászóval ez annyit jelent, hogy az életmeghosszabbodás a besugárzás tényével és a besugárzás dosisával függ össze; azaz a jobb eredmények a sugárkezelésnek és nem a daganat egyéni progredienciájának tulajdoníthatók. S ezzel eljutottunk az alapvető kérdéshez, nevezetesen, hogy a tüdőrák rendelkezik-e olyan sugárbiológiai tulajdonságokkal, melyek racionalis sugárkezelésre alkalmassá teszik?

A sugárérzékenységet irányító tényezők mérlegelése alapján bizonyos sugárérzékenység feltételezhető. Az alapszövet, a tüdő, a közepes sugárérzékenységű szövetek közé tartozik. Szövettanilag e tumorok gyakran histioid jellegűek, differenciálatlanok s így a *Patterson*-féle II—III. csoportba oszthatók. Biztató mozzanatok látszik a kitűnő vérellátás, de ez csak az ép szövetre vonatkozik s nem a daganatra, melynek vérellátása annyira rossz, hogy a lágyulás, szételés, üregképződés szinte jellemzője. Nagy lehetőség van a másodlagos fertőzésre, ismeretes, csaknem rendszeresen kíséri a perifokális pneumonia, esetleg abscessus, gangrena, empyema, különösen bronchiectasiák jelenlétében. Szinte törvényszerű a daganat körüli gyulladást gát, mely lerontja a resorptív viszonyokat, megszünteti a daganat és a szervezet közötti korrelációt s így megnehezíti, sőt lehetetlenné teszi az eredményes sugárkezelést.

A fenti tényezők mérlegelése alapján azt mondhatjuk, hogy a tüdőrák ugyan nem sugárérzékeny, de nem is abszolút sugárérzéketlen. Ez a felismerés nem régi keletű. Azt mernénk mondani, hogy a fordulópont a sugárbiológiai értékelésben és ennek következtében a sugárkezelésben, a század 30-as éveiben állott be. Addig az a felfogás uralkodott, hogy a tüdőrák sugárzással nem fejleszhető vissza. *Lenk* és *Borak*, e felfogás pregnáns képviselői, azt állították, hogy a besugárzás után látott regresszív változások nem a daganatra gyakorolt direkt sugárhatás következményei. A röntgenvizsgálattal kimutatott javulásokat a daganat szétesése, spontán remissiója, esetleg a kísérő gyulladás csökkenése magyarázza. Felfogásuk igazolására két tényre hívják fel a figyelmet: 1. az objektíve regisztrálható (röntgen-kép) változások egészen kis dosisokra is beállhatnak; 2. a visszafejlődés után a röntgen-felvételén normális tüdőszövetet látható.

Nem vitás, hogy a kóros árnyék megkisebbedése, néha eltűnése, relatíve kis dosisokra is bekövetkezhet. Éppen ez a megfigyelés az alapja a palliatív besugárzási technikának, mely a »nil nocere« elv alapján megelégszik kicsiny fractiók kiszolgáltatásával, eleve lemondva a daganat teljes elpusztításáról.

A 2. pontban vázolt megfigyelés azonban erősen kritizálható. Lényegében azt állítja, hogy a daganat teljes visszafejlődése után hegyszövetnek kellene maradnia s ezt a röntgenvizsgálat nem igazolja. Nem kizárólagos érvelés, mert tudni kell, hogy az ilyen hegyszövet kimutatása sugárfizikai okok miatt csak kevéssé valószínű, mert elfedheti a környező tüdőrészek érrajzolata és a vikariáló emphysema.

Rá kell mutatni arra is, hogy az érvelés mindkét

pontjában a röntgenvizsgálatra támaszkodik, tehát olyan vizsgálati módszerre, melyet a tüdőrák diagnosztikájában és főleg a részletek változásának pontos regisztrálásában nem ismerhetünk el ideális módszernek, mert nagy jelentősége ellenére megvannak a határai. Valóban, ezeket az érveket éppen a bronchographia és a bronchoskopia rendszeres alkalmazása döntötte meg, kimutatva sorozatos próbakímteszésekkel nyert szövettani metszetekben, hogy a daganat megfelelő dosisú besugárzással teljesen visszafejleszthető (*Herrnheiser, Beutel és Strnad, Engels stb.*).

Itt tartjuk célszerűnek felemlíteni, hogy rádiumbesugárzással is sikerült ezt a nagyfontosságú ténytet bizonyítani. Ennek során a rádiumkezelésnek csaknem minden formája kipróbálásra került (tűzdelés, moulage, endocavitalis behelyezés). Legeredményesebbnek látszott a relatíve könnyen keresztülvihető endocavitalis behelyezés, mely lényegében nagy töltéssel bíró rádiumkészítményeknek bronchoskoppal való applikálása (*Eicken és Adam, Hintze, Bruninx, Huguenin és Fauvet stb.*). Kiemelik a szerzők, hogy az eljárás nemcsak a nagyobb bronchusokban, hanem a III-rendű bronchusokban is alkalmazható. A módszer művelői szerint nemcsak az bizonyosodott be, hogy a rádiumbesugárzással a daganat visszafejleszthető, tehát jók a primer eredmények, hanem többéves regressiót is elértek. *Hintze* betege 11 évig élt tünetmentesen. *Kernan* 3 betegnél 3 éves, 1 betegnél 2 éves palliatív eredményt ért el.

Erdeklődésre tarthatnak számot, bár még csak kísérleti stádiumban vannak *Müller, Rossier* és *Maier* közlései mesterséges radioaktív cink (Zn 63) és arany (Au 198) alkalmazásáról. A módszer abban áll, hogy a fenti izotopok pektintartalmú suspensióját parenteralisan — intravénásan, szívkateteren — a tüdő-arteriákba juttatják s így szelektív fixációt érnek el az egyes bronchusokban, mindkét vagy az egyik tüdőfélben. Tekintettel arra, hogy az eddigi állatkísérletek és emberen történt sectiók vizsgálatok szerint az arteriolákban és a kapillárisokban mikroemboliák jönnek létre, elképzelhető, hogy az áttételkedésre is befolyást gyakorolhatnak, nemcsak tüdőrák, hanem pl. emlőrák postoperatív stádiumában is. A mikroemboliák ugyanis azokban az érszakaszokban keletkeznek, melyekben a daganatsejtek megakadnak (*Walther*).

Látható tehát, hogy a sugártherápia egész területén bizonyosodott az a tény, hogy sugárzással a tüdőrák visszafejleszthető. Ez annyit jelent, hogy megvannak a racionalis és eredményes sugártherápia alapfeltételei. Kiderült azonban az is, hogy a dosisnak meglehetősen nagyoknak kell lenni. A különböző tapasztalatok egybevetése alapján a dosis 5000—6000 r a gócba, azaz nagyon közel áll a tüdőszövet 7000 r-t elérő toleranciájához. Ebből imperatíve következik, hogy a klasszikus besugárzási technika nem alkalmas a tüdőrák kezelésére, mert nem lehet ezt a nagy dosiszt a daganatba juttatni. Ez a felismerés a hajtóereje annak a módszertani törekvésnek, hogy a tüdőrák sugárkezelésében mozgó sugárforrásokat vagy azokhoz hasonló egyéb technikákat alkalmazzanak. Így jut jelentős szerephez az ultrafeszültségű,

a rotációs és a konvergencia-besugárzás, vagy ezek hiányában a sok, kisterületű mezőből történő röntgenbesugárzás (*Uglov* 30—45 mezőt vesz fel). Sőt, indokoltnak látszott feltámasztani az *Alban—Köhler* által ajánlott raszter(rács)-besugárzást is, amely a bőr messzemenő kímélése mellett igen nagy dosisokat juttat a mélybe (*Jacobson és Lippmann, Cohen és Palazzo, Hohl stb.*).

Saját betegeink sorsát a dosisal összefüggésben vizsgálva, azt találtuk, hogy a dosis emelésével az élettartam — ha nem is kifejezett, de — regisztrálható emelkedést mutat.

Betegek száma	Dosishatár	Átlagos élettartam (hónap)	
		első tünetektől	kezeléstől
21	— 1000 r	10,00	4,14
22	1000—2000 r	9,5	3,63
24	2000—4000 r	10,00	4,79
13	4000—6000 r	11,5	5,23
3	6000—16000 r	16,00	6,50

Megjegyzés: az r-számban megadott érték felületi dosis, melyből a gócba cca 3% jut le.

Meg kell állapítanunk, hogy a nagy dosis alkalmazása a legritkább esetben elhatározás kérdése. Sokkal inkább függvénye a beteg általános állapotának, a kísérő tüneteknek stb. Ez egyúttal magyarázata annak, hogy kevés az ilyen nagy dosisal besugárzott betegünk. Kétségtelen, hogy éppen a nagy dosisal besugárzott betegek csekély száma miatt anyagunk egymagában nem szolgáltathat alapot a következtetésre, de más szerzők hasonló adataival egybevetve pozitív módon értékelhető.

Az irodalomban számos olyan közléssel találkozunk, mely szerint a besugárzás következtében a daganatot kísérő gyulladási folyamat fellobban, a daganat »megvadul« és gyors progressióval, disseminációval vet véget a beteg életének.

Kétségtelen, hogy ilyen rosszabbodások a besugárzás folyamán előfordulhatnak. Hogy magunk 10 betegnél láttuk a sugárkezelés alatt a daganat robbanásszerű disseminációját, említettük. Minden sugártherapeuta ismeri ezeket a súlyos szövődeményeket s nem csoda, hogy egy-egy ilyen tragikus tapasztalat végleg elveszi kedvét a kísérletezéstől. Kérdés azonban, hogy ezek a fejlemények tényleg a besugárzás rovására irándók-e? Saját anyagunkban is találhatunk bizonyos útbaigazítást, mert 2 beteg már széteshett daganattal került besugárzásra, míg 8 esetben a szétesés és a besugárzás között nem deríthetünk ki kvantitatív összefüggést. Bekövetkezett néhány kis fractio után, máskor csak nagy osszdosis után. Hangsúlyozni kívánjuk, hogy elég ritkán fordult elő, az eseteknek csak 6,5%-ában. Más szerzők anyagában nem találtunk százalékos értékelést, de csaknem mindegyik utal arra, hogy ez a szövődemény előfordulhat. A különbség abban mutatkozik, hogy a régebbi szerzők határozottan a sugárkezelés rovására írják, az újabbak pedig helytelen besugárzási technikának tulajdonítják.

A tüdőrák pathológiájából egyébként közismert, hogy ez a daganatfajta hajlamos a szétesésre, mint

azt számos, be nem sugárzott, csak tünetileg kezelt eset boncolása igazolja.

Azzal a jelenséggel állunk itt ismét szemben, amit a gégeráknál is tapasztaltunk, hogy a kezdetleges besugárzási technika által kiváltott szövődmény veszélye, különösen más szakmák értékelésében, kísértetként tovább él és gátját képezi az egészséges therapiás fejlődésnek.

Az újabb vizsgálatok fényében tévesnek bizonyult az a hiedelem, hogy ezek a katasztrófák a sugárkezelés elkerülhetetlen velejárói. Kétségtelenül előfordulhatnak, de most már jól ismertek az okok s így a kockázatot minimálisra szoríthatjuk.

Megállapították, hogy e szövődményeket a bronchusnak fokozatosan vagy hirtelen létrejött elzáródása okozza, melyhez septikus fertőzések társulnak. Az elzáródás csupán a daganat jelenlété alapján is létrejöhet s így érthető, hogy besugárzás nélkül is előfordul. Az is kétségtelen azonban, hogy a besugárzás, ha óvatlanul végezzük, szintén kiválthatja. A besugárzás következtében gyulladt és duzzadt nyálkahártya, a fokozódó váladékképződés a daganat által fenntartott szűkületek fokozza s emiatt pangás, bronchialis retentio jön létre, mely nem képes kiürülni. Ennek következtében rosszabbodik, majd megszűnik a ventilatio, az oedema előnti az alveolusokat, esetleg hepatitisatio áll be és a társfertőzések révén tályog, ill. üszkösödés keletkezik. A sugárdosisnak ilyen stadiumban való kritikátlan emelése alkalmat adhat arra, hogy osztorcsapásszerűen (à coup de fouet) kiváltsa az accidentalis rosszabbodást és végzetes következményeket idézzen elő (Thoyer—Rozal). A pathológiának és alkalmazásában a sugárpathológiának ez az újabb felismerése arra vezetett, hogy a retentio viselkedésének állandó megfigyelését a sugártherapia aktuális és fontos részletévé tegye.

Az imminens retentio leküzdésére régebben nem sok figyelmet fordítottak a sugárkezelés során. Legfeljebb arra szorítottak, különösen lázas állapotban, hogy a kísérő gyulladás csökkentése céljából szünetet ilktassanak közbe, vagy átmenetileg kis fractiókat adjanak. Manapság már a kezelés előtt, még inkább a kezelés alatt állandóan adagoljuk az anti-pyretikumokat és expectorantiákat, az atropin és származékait, valamint az antibiotikumokat (penicillin, streptomycin, sulfamid-készítmények). Szervesen hozzátartozik a sugárkezeléshez a bronchusrendszer időnkénti átmosása, a váladék leszívása — egyidejű penicillin bevitel mellett. Ugyanakkor a beteget kioktatjuk a megfelelő testhelyzetre, inhalatiót (penicillin) végeztetünk és alkalmazzuk az aerosoltherapia minden lehetséges formáját. Végső esetben, ha intézkedéseink ellenére a retentio tünetei nem szűnnek és nem enyhülnek, megszakítjuk a besugárzást, vagy az egyes fractiókat hosszabb intervallumokkal szolgáltatjuk ki — közben állandóan adagolva a felsorolt adjuvantiákat.

A fentiekből kényszerűen következik, hogy a tüdőrák sugárkezelése nem egyszerű feladat.

Sugártherapiás szempontból fejlett és különleges besugárzási technikát igényel. Elengedhetetlen követelmény az állandó klinikai-laboratóriumi ellenőrzés:

a temperatura, vércép, vérszejtsülyedés ellenőrzése, sorozatos bronchoskopia, röntgenvizsgálatok stb. Ebből nyilvánvaló, hogy a kezelés nem történhet ambulanter, csak kórházi ágyon.

Igy érthető meg, hogy a tüdőrák sugárkezelése nem csak sugártherapiás, hanem onkoterapiás feladat is (Reinberg). Az a törekvés, mely ezt a feladatot csak a sugártherapia eszközeivel, tehát kizárólag besugárzással szándékozik megoldani és erőlteti nagy összdosisok kiszolgáltatását, elvileg és gyakorlatilag helytelen, mert önmaga előtt zárja el a kivitelezés útját és súlyosan veszélyezteti a beteg életét.

A fejlődés jelenlegi stadiumában tehát a sugártherapiának kettős iránya ismerhető fel: az első, melyet általában mi is alkalmaztunk, a *palliatív* besugárzás, mely alkalmas arra, hogy subjektív befolyást fejtsen ki, esetleg az élettartamot is valamennyire növelje; a második, mely az utóbbi évtizedek vívmánya, a *radikális* besugárzás, objektív befolyásolásra törekszik, azaz a daganat teljes visszafejlesztésére, hogy így hosszú ideig tartó tünetmentességet, esetleg teljes gyógyulást érjen el.

Az állásfoglalás meglehetősen nehéz. A sugárbiológiai törvényszerűségek ismeretében feltételezhető, hogy az aktívabb attitude nem lehetetlenség. A végleges döntés előtt feltétlen szükséges a sugárkezelteknél a sebészet mintájára történő pontos feldolgozása. Minden értékelésre kerülő eset bronchoskoposan és szövettanilag (cytologiaiilag) igazolt és követett legyen. Ezek hiányában az eset nem értékelhető! Felderítendő a pontos localisatio, kiterjedés, átletelek száma és helye, a tüdőszövet környéki reakciója, azaz a daganat minden morphologiai és biologiai sajátossága.

A különböző intézetekből származó esetek ezen szempontok alapján hasonlítandók össze, figyelve arra, hogy az analysis csak komparabilis, egyenértékű esetek között történjék.

Ettől a módszertől várjuk a tüdőrák korszerű sugárkezelésének kialakulását.

Összefoglalás: A tüdőrákos esetek számának emelkedése fokozza a sebészet és radiologia érdeklődését a therápia irányában. A sebészet nagy technikai fejlődéssel reagált s bizonyos primer eredményeket ért el. A sugártherápia általában tartózkodó, mert a tüdőrákot nem tartja sugárérzékenynek és fél a sugárhatásra beálló disseminációtól.

Az Országos Onkologiai Intézet 8 év alatt kezelt 150 tüdőrákos betegének sorsát elemezve megállapítható, hogy a sugárkezelés közepes (palliatív) dosisok alkalmazásával az esetek $\frac{2}{3}$ -ában subjektív javulást eredményez, míg objektív javulás (tumor-felshívódás) csak az esetek $\frac{1}{20}$ -ánál volt kimutatható. Az élettartamot nem sikerült significánsan meghosszabbítani a nem kezelt esetekkel szemben.

Újabb irodalmi közlések szerint igen nagy dosissal a tüdőrák sokszor teljesen elpusztítható s így az élettartam jelentősen meghosszabbítható. Fontos az bronchiális retentio elkerülése és általában az intensív adjuváns kezelés (antibiotikumok, sulfamid-készítmények, expectorantiák, a váladék bronchoskopos leszívása, inhalatio stb.). A biztató kezdeti eredmények

alapot adhatnak arra, hogy a sugártherápia aktívabban foglalkozzék ezzel a súlyos therápiás problémával. A végleges állásfoglalás kialakítása megköveteli a sugárkezelt esetek körülmekintő kritizálását és értékelését.

IRODALOM:

1. *Graham; Singer a. Ballon*: Surgical diseases of the chest. Philadelphia, 1935. — 2. *Bogus*: Hirurg. 11, 11, 1952. Z. B. L. Chirurg. 78 (11, 12, 13), 1953. — 3. *Kolesznyikov*: Veszt. Hirurg. 2/45/1949. — 4. *Ochsner*: Dis. of. Chest 11; 97, 1945. — 5. *Sebestyén*: Orv. Hetilap 16, 1952. — 6. *Alexander*: Ann. Surg. 114, 734, 1941. — 7. *Claus u. Rolland*: Breuer's Beiträge 50, 1922. — 8. *Holmer*: Am. J. Rtg. 1933. — 9. *Ariel, Head, Langston a. Avery*: Cancer 2, 1949. — 10. *Pancoast, Pendergrass a. Tucker*: Am. J. Rtg. 27, 1932. — 11. *Steiner*: Arch. int. med. 66, 140, 1940. — 12. *Beutel u. Strnad*: Srtht. 59, 1937. — 13. *Engels*: Srth. 57, 1936. — 14. *Holfelder*: Die Röntgentiefentherapie. Frankfurt. 1938. — 15. *Haubrich*: Srtht. 82, 1950. — 16. *Herrnheiser*: Srtht. 45, 1932. — 17. *Portmann*: Cleveland Clin. Quart. 7, 119, 1940. — 18. *du Mesnil de Rochemont*: Srth. 50, 1934. — 19. *Oeser*: I. H. Meyer u. Matthes: Die Strahlentherapie. Stuttgart. 1949. — 20. *Saupe*: Srth. 75, 1944. — 21. *Schinz u. Zuppinger*: 17-Jahre Strahlentherapie der Krebse. Leipzig. 1937. — 22. *Thoyer—Rozat*: I. Delherm: Électre-Radiotherapie. Paris. 1951. — 23. *Shorvon*: Brit. J. Rad. 20, 443, 1947. — 24. *Vogt*: Srtht. 82, 1950. — 25. *Dillon*: Klin. Med. 91, 1947. — 26. *Uglov*: Klin. Med. Mosk. 27, 1949. — 27. *Dobbie*: Brit. J. Rad. 17, 107, 1944. — 28. *Bauer u. Hartweg*: Srth. 888, 1952. — 29. *Brodersen*: Med. Klin. 1941. és Srth. 80, 1949. — 30. *Chandler a. Potter*: Lancet 576, 1927. — 31. *Leddy a. Porter*: Am. J. Rtg. 1933. — 32. *Molinari*: La Rivista de Med. y Ciencias 11, 1949. — 33. *Koppenstein*: Magy. Rad. IV. 145, 1952. Orvosi Hetilap 1952. 43. — 34. *Salzer, Wenzel, Jenny u. Stangl*: Das Bronchuskarzinom. Wien, 1952. — 35. *Winternitz a. Smithers*: Brit. J. Rad. 22, 1949. — 36. *Brown*: Brit. J. Rad. 25, 1952. — 37. *Hilton*: J. fr. med. et chir. thorac. Paris, 3, 1949. — 38. *Maxwell a. Nicholson*: Quart. J. Med. 1927. — 39. *Popović*: Srth. 58, 1937. — 40. *Overholt a. Rumel*: J. A. M. A. 114, 735, 1940. — 41. *Tenzel*: J. A. M. A. 17, 177, 8, 1914. — 42. *Widmann*: Am. J. Rtg. 51, 61, 1944. — 43. *Ball*: J. coll. Australasia, 3, 1930. — 44. *Wedler*: Nervenarzt, 13, 1940. — 45. *Kernan*: Arch. Otolaryngol. 17, 1933. — 46. *Wasch*: I. Willbold: Fsehr. Rtgstr. 73, 1950. — 47. *Jaksch—Wartenhorst*: Zbl. inn. Med. 1929. 48. *Eicken u. Adam*: Zbl. f. Hals usw. 35, 1934. — 49. *Hamperl*: Virch. Arch. 300, 1937:46. — 50. *Patterson*: Brit. J. Rad. 6, 1933. — 51. *Lenk u. Borak*: Wien. Arch. inn. Med. 10, 1925. — 52. *Hintze*: Srth. 69, 1941. — 53. *Bruninx*: I. fr. Med. Chir. Thorac. Paris, 1949. — 54. *Huguenin et Fauvet*: J. fr. Méd. et Chir. Thorac. 3, 1949. — 55. *Müller, Rossier u. Maier*: Schw. med. W. 28, 1951. — 56. *Walther*: Krebsmetastasen. Basel. 1948. 57. — *Alban—Köhler*: Srth. 1, 1912. — 58. *Jacobson a. Lippmann*: Am. J. Rtg. 67, 1952. — 59. *Cohen a. Palazzo*: Am. J. Rtg. 67, 1952. — 60. *Hohl*: Schw. med. W. 1951. — 61. *Reinberg*: Therap. Arch. 3/85/1951.

I. Роде, Р. Мазгон: Лучевая терапия в 150 случаях рака легкого.

Повышение количества случаев рака легкого привлекает внимание хирургов и радиологов на вопросы терапии. В хирургии достигаются некоторые первичные результаты, но к лучевой терапии прибегают осторожно, так как рак легкого не считается радиочувствительным и грозит опасность диссеминации. На основании лечения 150 больных раком легкого за 8 лет при Государственном Онкологическом Институте авторы нашли, что при применении средних (паллиативных) доз отмечается улучшение субъективного состояния в 2/3 случаев, а объективное улучшение (всасывание опухоли) лишь 1/20 части случаев. Значительного удлинения не удалось достигнуть по сравнению со случаями когда не было применено лучевое лечение. Новейшие литературные данные указывают, что чрезвычайно большими дозами удается уничтожить рак легкого и достигнуть значительного удлинения жизни. При этом очень важно избежать бронхальной ретенции и не назначать вспомогательного лечения (антибиотики, сульфамидные препараты, выжидательные средства, применение бронхоскопии, ингаляции). Полученные начальные благоприятные результаты указывают, что лучевая терапия должна более активно заняться этой трудной терапевтической проблемой. Решение этого вопроса требует обдуманной критики и оценки случаев применения лучевой терапии.

Dr. Iván Rodé und Dr. Rózsa Mazgon: Erfahrungen mit der Strahlenbehandlung des Lungenkarzinoms bei 150 Fällen.

Die Zunahme der Zahl der Lungenkarzinomfälle steigert naturgemäss das Interesse des Chirurgen und Radiologen für die Therapie. Die chirurgische Technik machte dementsprechend grosse Fortschritte auf dem Gebiet und zeitigte gewisse Resultate. Hingegen sind die Strahlentherapeuten im allgemeinen zurückhaltend, da sie das Lungenkarzinom für strahlenresistent halten und eine Dissemination infolge der Strahlenwirkung befürchten. Eine Analyse des Schicksals der im Landesinstitut für Onkologie im Laufe der letzten 8 Jahre behandelten 150 Lungenkrebskranken führt zur Feststellung, dass eine Strahlenbehandlung mit mittleren (palliativen) Dosen in 2/3 der Fälle eine subjektive Besserung zur Folge hat, während eine objektive Besserung (Resorption des Tumors) nur in 1/20 der Fälle nachzuweisen ist. Die Lebensdauer der bestrahlten Fälle konnte gegenüber der der unbehandelten nicht in signifikantem Masse verlängert werden. Nach neueren Mitteilungen lässt sich das Lungenkarzinom durch Anwendung sehr hoher Strahlendosen oft völlig zerstören und die Lebensdauer hiedurch bedeutend verlängern. Wichtig ist es, der Retention von Bronchialsekret vorzubeugen und im allgemeinen alle Hilfsmittel der Therapie (Antibiotika, Sulfamide, Expektorantien, das Absaugen des Bronchialsekrets durch das Bronchoskop, Inhalation usw.) anzuwenden. Die verheissungsvollen Anfangserfolge berechtigen den Strahlentherapeuten, dieses schwere Problem der Behandlung aktiver, als bisher in Angriff zu nehmen. Die endgültige Stellungnahme erfordert eine umsichtige Kritik und Auswertung der behandelten Fälle und der erzielten Erfolge.

AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT

VIII., Szentkirályi-utca 21. szám

alatti Semmelweis székházba költözött

Telefon: 343-736 és 343-788.

Félfogadás: 8.30-tól 19 óráig, szombaton 8.30-tól 13.30 óráig

Az Országos Tuberkulózis Intézet (igazgató: Sebők Lóránd dr.) I. Belosztályának (főorvos: Böszörményi Miklós dr.) és a János Kórház (igazgató: Bakács Tibor dr.) Ideg-Elme Osztályának (főorvos: Geréb Tibor dr.) közleménye

Kísérleti adatok az idegrendszer funkcionális állapotának megítéléséhez a tuberkulin-allergia tükrében

(Tuberkulin allergiás vizsgálatok elmebetegeken)

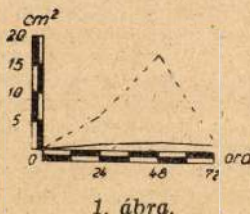
Irta: LEVENDEL LÁSZLÓ dr. és SIMON, TIBOR dr.

Korábban a tartós altatás tuberkulin allergiára való hatását vizsgáltuk (1). E vizsgálatok arra mutattak, hogy az allergiás reakciók nagysága, lefolyása függ a központi idegrendszer aktuális, funkcionális állapotától.

Ezek alapján célszerűnek tartottuk annak megvizsgálását, hogy miként alakul az allergiás reakció elmebetegeken, az agy szélsőséges, kóros állapotában.

Kísérletünket most is tuberkulinnal (Phylaxia) végeztük. A tuberkulin allergia vizsgálatának a bőrpróbákban jól kidolgozott módszere ugyanis egyszerű, mérhető, a felnőtteken majdnem mindig kiváltható és a szokásos hígításban ártalmatlannak tekinthető. A tuberkulin próbákat Mantoux szerint, általában 10^{-4} hígításból 0, cm^3 mennyiséggel végeztük. A reakció specifikus és nonspecifikus részét a 24., 48. és 72. órában milliméter pontossággal mértük. A kiszámított területet görbén ábrázoltuk.

Korábbi kísérleteink során arra a következtetésre jutottunk, hogy a reakció nagysága függ a központi idegrendszer alapfolyamatainak, az ingerlésnek és gátlásnak erősségétől. Ha a bőrbe adott tuberkulint makromolekuláris ingeranyagnak tekintjük, mely a bőr neuroreceptorait ingereve, reflexmechanizmus alapján okoz helyi gyulladásos reakciót, feltételezzük, hogy a reakció a negatív indukció, tehát gátlási folyamat következtében csökken, illetve alszik ki. A reakció az általános megfigyelés szerint 36 és 48 óra között a legnagyobb. Véleményünk szerint ez a helyzet az ingerlés-gátlás egyensúlya esetén.



A reakciógörbe csúcsa azonban eltolódik (pl. 36 óra helyett 72 óránál lesz), ha az ingerlési folyamat túl erős, vagy ha a gátlás csökken. Fokozottabb gátlási folyamatok mellett viszont — mint a tartós altatásban is láttuk — lapos görbéket kapunk. Ezt a megfigyelést kísérleteink során egyre több, viszonylag könnyen elemezhető eset támogatta.

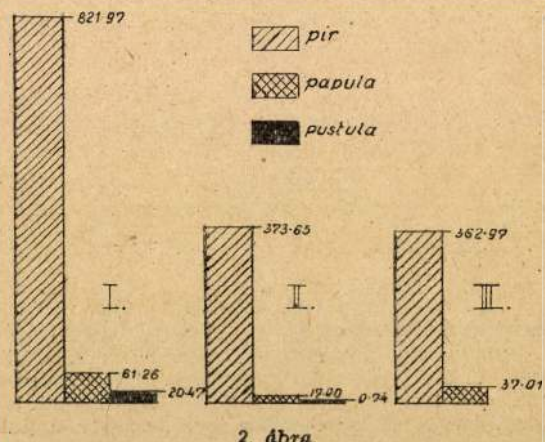
Vizsgálatainkat a János-kórház elmeosztályán 1953. II. 1-én kezdtük meg. Módszereinknek az a lényege, hogy az elmebetegek, elsősorban schizophrének aktuális pszichiátriai állapotának tanulmányozása és időbeli rögzítése mellett pontosan dokumentáltuk a tuberkulin reakció nagyságát és lefolyását. Megfi-

gyeltük azt is, hogy a psychés kórkép változásával párhuzamosan módosult-e az allergiás reakció.

Eddig 80 elmebeteget (nő 52, férfi 28) 132 Mantoux-próbát végeztünk. Betegeink kórforma szerinti megoszlása schizophrén 54 (11 simplex, 14 kataton — ebből 7 stuporos —, 13 paranoid, 2 hebefhrén, 7 defect, 2 propftschizophrén, 2 circulásis depress., 3 involutiós színezetű), involutiós psychosis 5, dementia arteriosclerot. és apoplexia utáni állapot, 5, epilepsiás psych. 2, hyst. psych. 2, imbecillitas 2, idiota 1, dem. paralyt 4, tabopp 1, egyéb 4 (somatogen psychosis, tumormetastásis, encephalopáthia alcoholica, dementia senilis). Vizsgálataink kiterjedtek az izonicid organotrop hatásának részbeni megfigyelésére, valamint a hemiplégiások kétoldali reakciójának összehasonlítására is.

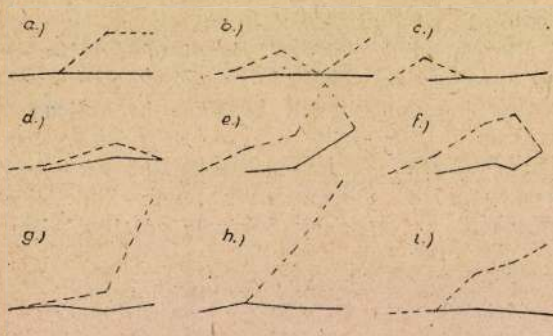
Figyelmünket főleg a schizophréniák kataton formájára irányítottuk. Abból indultunk ki, hogy a tartós altatás, mint előidézett légri védőgátlás, csökkenti az allergiás reakció készségét. Pavlov a schizophréniák kataton tüneteit krónikus hypnoticus állapotnak — a szervezetet ért, ma még ismeretlen ártalom következtében kialakult védőgátlásnak — tartja. Eppen, mert a schizophréniák egyik legjellemzőbb vonásaként az agykéreg fokozott gátlhatósága vehető fel, gondoltunk arra, hogy a schizophrének reakcióképessége csökkent lesz. Ezt a várakozásunkat vizsgálataink teljes mértékben megerősítették. Ennek szemléltetésére hasonlítjuk össze a tartós altatás előtti ébrenléti állapotra (I.), tartós altatásra (II.) és schizophréniásokra (III.) vonatkozó reakciók összesített nagyságát. A vizsgálatok mindegyik csoportban 36 egyénre vonatkoznak, tekintettel arra, hogy a tartós altatásban végzett kísérletek számához viszonyítottunk. Az összehasonlítást az alábbi ábra adja:

Az eredmény tehát: schizophréniákban általában hypoergiás a reakció, ami közel áll a tartósan altatott betegek átlagos reakciókészségéhez. Különösen feltűnő a stuporos schizophrének gyenge reakciókészsége. Pavlov a stuporra vonatkozóan is a kéregejték



alapvető gyengeségét veszi fel, aminek következményeként mind az ingerlési, mind a gátlási folyamatok igen gyengék. Ennek alapján magyarázzuk azt a több stuporos betegnél is tapasztalt jelenséget, hogy az igen gyenge reakciók is csak napok, egyik esetünkben (később részletesen) 10×10 mm-es papula formájában csak 7 nap múlva fejlődött ki. A stuporos schizophrének reakciógörbéje — vizsgálataink szerint — igen hasonlít a súlyos phtysises, rákos, kahexiás, meningitises és tartósan altatott betegek görbéjéhez.

A pavlovi iskola hangsúlyozza, hogy schizophréniáknál az agyvelő működése nemcsak a kéregben, hanem a subcorticális központokban is disszociál, ugyanakkor súlyosan zavart a kéreg és kéregalatti részek viszonya is. Ez eredményezi azt a sok bonyolult és változatos körképét, amit schizophréniásoknál látunk. Eppen ezért nem tartjuk véletlennek azt a nagy változatosságot, amelyet a schizophréniások allergiás görbéi mutatnak. Ha összehasonlítjuk a schizophréniások reakció-görbéjét (3. ábra) egészséges embereken, vagy más beteg-anyagon nyert görbével, feltűnik a schizophréniások görbéinek igen nagyfokú változatosága, esetenként bizarrsága.



a) sch. defect b) sch. simplex c) sch. depressio
 d) paraphrenia e) sch. + lu. cerebri f) sch. simplex
 g) sch. processus h) sch. processus i) sch. simplex

3. ábra.

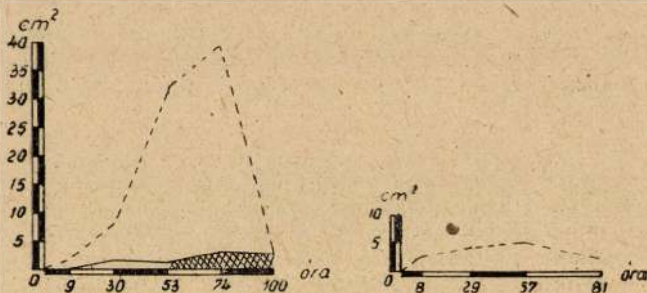
D. J. Alpern (2) a gyulladás elméletével foglalkozva azt említi, hogy gümőkóros schizophréniás betegen a tuberkulin reakció a szokásostól eltérő. Ezt kapcsolatba hozza az agykéreg állapotával, a gátlásos vagy izgalmi folyamatok túlsúlyával.

Az allergiás reakciókészségnek a féltetek aktuális állapotával való összefüggését jól megvilágítják azok az esetek, melyeknél többször is elvégeztük a tuberkulin-próbát.

Eddig 32 betegen végeztünk ismételt Mantoux-reakciót. 20 betegen psychés állapota therápiás eredményként (15 beteg elektrokonvulziós, 3 izonicid, 1 izonicid + Es, 1 lázkezelést kapott) lényegesen megváltozott. Az elmeállapottal párhuzamosan változott meg allergiás görbéjük is. Ezek közül néhány esetet ismertettünk:

1. K. I. 32 é. haj. Tksz. 9/19987/53. Felv.: 1952. IX. 11. Schizophrénia miatt többször volt elmegyógyintézetben. Organicus neurologiai eltérés nincs. Mitrálvitium. Vizelet, vércukor, cukorterhelés, süllyedés, liquor, encephalographia normális. EKG: kifejezett myocard-laesio. Psychomotoros incoherens nyugtalan-

ság és agressiv dissociált állapot váltogatja egymást, negativisztikus, illetőleg stuporos képpel. Hangulatvilága, érzelmi élete elszintenedett, de esetenként indulati reakciói voltak. Dg.: schizophrénia (kataton). Kezelésül Es-sorozatokat, sedálást, sulfolein therápiát kapott. Osztályunkra kerülése előtt leucotomizáltak. A cardiális előkészítés után alkalmazott Es-kezelés csak átmeneti javulást eredményezett. Inaktív állapotait kisebb adag tetracor-injectiók sem befolyásolták lényegesebben. 1953. II. 1-től ingerlékeny, verekszik, élénken hallucinál, kapcsolatba nem vonható, izgatott, trágár. II. 4-én Mantoux (4. ábra). Néhány nap múlva fokozatosan visszahúzódó, újból inaktív. Befelé fordult, mozgásszegény, Es-kezelés eredménytelen. III. 4-től III. 10-ig mozdulatlanul, érdeklődés nélkül ágyban fekszik, nem kooperál, gondolkodása gátolt. Etetni kell. III. 4-én kontroll Mantoux (5. ábra). A továbbiakban a psychés hullámzások ismétlődnek.

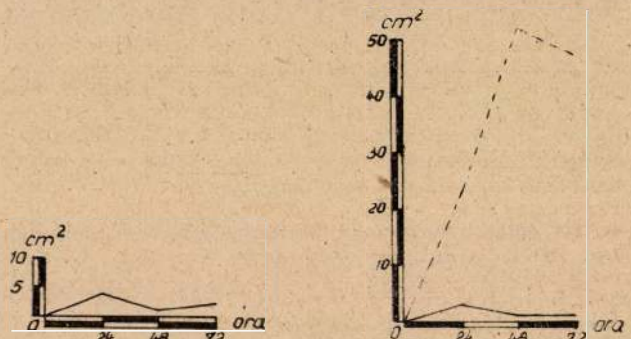


4. ábra.

5. ábra.

Betegünknel tehát az izgalmi és stuporos szakok váltakoztak. Az izgalmi szakban elvégzett tuberkulin-próba nagy, hyperergiás, pustulosus reakciót adott. 4 hét múlva, stuporos szakban, egészen gyenge szöveti elváltozást alig mutató reakciót kaptunk. Alpern írja, hogy stuporos schizophréniásokon a gyulladásos reakció általában rendkívül enyhe, izgalmi állapotban viszont viharos lefolyású, hypererg. reakcióhoz hasonló. Pavlov a kataton izgalom viharos szakjaiban a subcortexben a kéreg mély gátlása következtében keletkezett deliberációt lát (»a kéreg alatti rész dühögése«) (3).

2. K. M-né. Tksz.: 9/17347/1953. Felv.: 1953. VI. 14. Előzményekben familiáris terheltség, praemorbidé schizoid személyiség. 1953. VI. 9-én sima szülés. Másnap schizophasiás logorrhoea, támadó magatartás, illetve tanácstalan, viszonylag cohaerens szakok váltakoztak clazomániás, szorongó, logo- és ergorhexises, chaoticus, elementáris nyugtalansággal. Belgyógyászatilag: kisméretű hyperthyreotikus és decompensációs tünetek. Neurológiai és a szokásos laboratóriumi vizsgálatok lényegében negatívak. VI. 16-án szinte átmenet nélkül kataton stuporos kép alakul ki cristallizálódással. VI. 17-én Mantoux (6. ábra). VI. 19-én deja vu élmény után újból

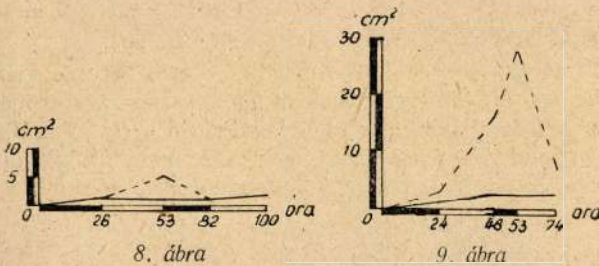


6. ábra.

7. ábra.

átcsap psychomotoros nyugtalanságba és ambivalens élményei miatt támad. Cardiálisan támogatva Es-kezelést kezdünk. Néhány Es-kezelés után réveteg, bizonytalan, szétesett, aggályoskodó. Az Es-sorozat befejezésével kóros tartalmakat nem észlelünk, kissé modorosan humorizál, adekvátá válik. VII. 8-án Mantoux-kontroll (7. ábra).

3. Sz. J. 34 é. haj. Tksz.: 9/14500/53. Felv.: 1953. II. 23. Előzményben paranoid értékelések. Elhanyagolt-ság, introverzió, táplálkozási negativizmus. Psychésen hypanoid tudat. Coenestopáthiák, nyomott hangulat, személytévesztések, mérgeztetések, üldöztetések, viszonylag bizonytalan doxasmák, túlértékelések, határozatlanság, illúziószerű feldolgozások. Dg.: paranoid schizophrén phasis. 1953. II. 25-én Mantoux (8. ábra), hangulata ekkor negatív fekvésű, autisticus, gátolt, kifejező mozgásai szintelenek. Az i. v. coffeines brom kis adag tetracorokra nem változott, nem evett, kontaktusba nem lépett, sírt. Es-, valamint inzulinkezelés után hyperthymiás, mozgáskészsége fokozott, magatartása mesterkelt, bizalmaskodó. VI. 10-én újabb Mantoux (9. ábra). Később enyhe hypománia után javultan távozik.



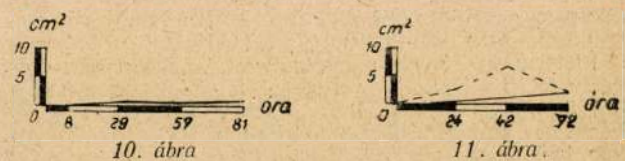
A következőkben néhány schizophréniásnál az izonicid organotrop hatását tanulmányoztuk. A I. Krieser és munkatársai (4) 50 tbc-s elmebetegben az INH toxicitását vizsgálva, főleg schizophréniások mentális állapotának javulását tapasztalták. Mi tőlük eltérően nemgümőkóros, anergiás schizophrén betegeknek adtuk izonicidet. Az izonicid elsősorban a súlyos phthisisnél frappáns hatású, ahol a szervezet anergiás, tehát a súlyos tuberkulotikus ártalommal szemben, mint arra A. E. Rabuchin (5) is rámutat, kérgi védőgátlás alakult ki. Az izonicid organotrop hatása legszembetűnőbben úgy jelentkezik, mint arról számos más klinikai megfigyelés is tanúskodik (6, 7, 8, 9), hogy a központi idegrendszer ingerlés-gátlás folyamatait az ingerlés irányába tolja el. Ily módon a súlyos ártalommal szemben kialakult védőgátlást képes áttörni és ezzel a szervezet idegrendszeri tartálékait mozgósítja átmenetileg a szervezetet fokozott reaktivitásra készíti, ami éppen úgy megnyilvánul a psychés állapot változásában, mint az allergiás reakciókészség fokozódásában.

4. Dr. S. F. 56 é. fi. Tksz.: 9/26685/952. Felv.: 1952. II. 14. Halálózással kapcsolatban a zárkózott egyén búskomor lett, állását elhagyta, önmagát elhanyagolta, gondoskodást nem fogadott el. A beteget másik intézet. Es-kezelés kapcsán történt combnyak fracturájának orthopéd ellátása miatt tette át osztályunkra. Lényegében negatív belgyógyászati és laboratóriumi leletek. Psychésen teljesen negativisztikus, kontaktust nem vesz fel, időnként a kezeivel mutat valamit, nagyon ritkán lehet egy-egy szót kiszedni belőle. Táplálkozásra biztatni kell, semmiféle érdeklődést nem mutat, mozdulatlanul fekszik. Dg.: schizophrénia (kataton stuporos kép). Therápiásan insulin praecomákat, vitamínokat, különböző roboransokat, altatót kapott, lényegesebb változás nélkül. 1953. II. 4-én Mantoux, ami 24

óra múlva teljesen reakciómentes. 72 óra múlva minimális halvány szöveti duzzanat mutatkozik és 7 nap múlva fejlődik ki a reakció 10×10 mm-es friss, piros papula formájában. II. 10-én, amikor psychés állapota változatlan, nagy sacrális decubitus miatt napi 5 tbl. izonicidet kezdünk. Azelőtt is előfordult, hogy éjszaka álmatlanul jajgatott. Az izonicid szedése óta azonban ez a fajta nyugtalansága fokozódott, szinte invers életet élt. Napközben szunyókált, éjszaka hangoskodott (paradox pházis). Hangoskodása nyöszörgő, vagy erőteljesebb jajgatásban nyilvánult meg. Izonicid szedése mellett a penicillinre és ultraseptyles lokális kezelésre mondhatni alig változó, nagy decubitus meggőgyült. A beteg psychésen is élénkebb lett, ami főként éjszaka nyilvánult meg, de napközben is — bár nehézkesen, nyöszörgő hangon — hajlandó volt válaszolni. Beszéde általában testi panaszaira vonatkozott. III. 15-én néhány szóval közéleti vonatkozásban érdeklődött. V. 1-ig összesen 245 tbl. izonicidet kapott. Psychés és somatikus javulása erre az időre esett. VI. 1-én kontroll Mantoux-próbát végeztünk és 24 óra múlva 15×15 mm-es papulát láttunk, mely fokozatosan csökkent.

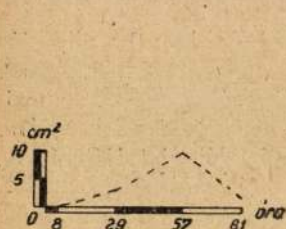
Az eset több szempontból érdekes: 1., allergiás görbéje a nagyfokú kérgi gyengeségnek megfelelően igen elhúzódó és csak egy hét múlva érte el a maximumát, 2., egyik esetünk, akinél izonicid hatására, nem tbc-s betegen psychés stimulálódást láttunk, 3., az anergiás beteg torpid decubitus izonicid mellett rohamosan javult. Ez utóbbi megfelel A. Domenjos észlelésének (10), az INH nonspecifikus gyulladá-sokra való hatását illetően, 4., az allergiás reakció-készség, a psychés állapot változásnak megfelelően fokozódott.

5. J. J. 54 é. fi. Tksz.: 9/1897/953. Felv. 1953. I. 22. 1941-ben schizophrénia miatt már ápoltuk. Pár hónapja parancid lett. Enyhe myoedg. és emphysemás jelek. Többi vizsgálati eredmény negatív. Encefalographia: jól telődő kamrarendszer, kevés subarachnoidealis telődés, a koponya boltozat csontjai vékonyabbak. Liquor: P., N. A. + + +, feh. 0,75. Neurolog.: fokozottabb patella rf.-k, periorális leépülés jelei. Psychésen: hangulata nyomott, visszahatási ideje megnyúlt, mozgásai lassúak, kötöttek, gondolkodása vonatott. Tartózkodó, hanghallásos hallucinációk, vonatkoztatások, téveszemék. Nehézséges emlékezési műveletek. Gátolt magatartás, aktivitáscsökkenés. Dg.: schizophrénia. Arteriosclerosis cer. Therápia: Br.-coffein, jód, Na. citrát, ópiumkúra, paraldehyd. A kezelésre csak egészen enyhé javulás. III. 4-én Mantoux (10. ábra). III. 12-től naponta 3×2 tbl. izonicid. Az izonicid utáni 5—6 napon depressiója mélyebbé, paranoid doxasmái még kifejezettebbé váltak, napokon keresztül zokogott. Néhány napi izonicidadás után észrevehető a javulás. Hangulata csak sekélyesen volt negatív fekvésű, szorongása, félelemérzése majdnem eltűnt, mozgékonyabbá, beszédesebbé vált, de kóros tartalmai még explorálhatóak voltak, jóval kisebb emocionális reakciókkal. IV. 4-én kontroll Mantoux (11. ábra), az izonicid elhagyása után 4—5 nappal újból mélyült depressiója, bár nem érte el a megelőző állapot mélységét.

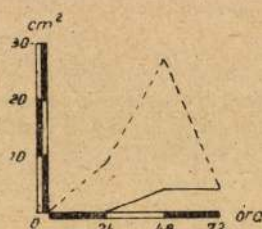


6. H. E. 25 é. nő. Tksz.: 27163/953. Felv.: 1953. II. 2. 1951 óta hebefhrén processus miatt negyedszer van osztályunkon. Belgyógyászati és neurológiai vizsgálatok negatívok. Psychésen a schizoid incoherencia hullámzása mellett negativisztikus, érdeklődés nélküli,

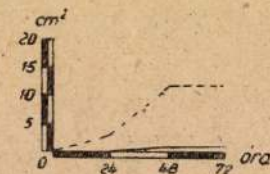
hypomániás, bizarrkodó, kritikátlan, modoros. Kóborló, hallucináló képek, esetenként stuporos jelzetséggel kísérik a folyamatot, de az egészét az emocionális élet hullámsága, disharmoniája, nagyjából üres emelkedettsége uralja. 1953. III. 4-én Mantoux (12. ábra). Ekkor a beteg egész nap mozdulatlan, szemeit le-húnyva mosolyog, máskor görcsösen nevet. Befolyásolni, kontaktusba vonni nem lehet. Az eddigi electropharmacovulsio kezelés, hypnotherápia, kombinált gyógyszer-, lázkezelések eredménytelenek voltak. III. 11-én, tekintettel a mozgásszegény, mutisticus állapotára, napi 7 tbl. izonid kezelést vezetünk be, majd mikor a gyógyszert nem vette be, napi 6 ml injekciót adunk i. m., összesen 26 ampullát. A beteg hypomániás állapotba csapott át, ez azonban különbözött a nála előzően látott képektől, mert raportképesebb. IV. 1-én Mantoux-kontroll (13. ábra), az izonid abbahagyása után introversiója, autiszmusa fokozódott. Hallucináló, nevetgélő, incoherens állapotából merevebb, elutasító, illetve a kapcsolatban lépést negáló állapotba került. Ekkor, VII. 8-án újabb kontroll Mantoux (14. ábra).



12. ábra



13. ábra



14. ábra

7. K. J.-né, 49 é. nő. Tksz: 9/9849/952. Felv.: 1952. IV. 28. Katatóniásan színezett, stuporba hajló, periodicus depressiv megnyilvánulásokat mutató schizophrén betegnél a II. 25-én végzett Mantoux-próba 100 óra múlva adja a legnagyobb reakciót. (1,13 cm² papula) 130 tbl. izonid után IV. 8-án lényegesebb psychés változás nélkül már 19 óra múlva 3,45 cm² papula reakciót mutat, mely aztán esökken (80 óra múlva 1,18 cm²).

A 32 lekontrolált esetünkben 6 volt olyan, akiknél a psychés állapot tartósan nem változott, de nem változott az allergiás reaktivitásuk sem. Ezek közül a következő esetet ismertetjük:

8. B. M. 46 é. férfi. Tksz: 9/7072/953. Felv.: 1953. III. 27. Bejövetelekor változékony hangulat, bizonytalan orientáció, logorrhoea, fokozott motoros készség, incoherens, meggyorsult gondolkodás, nagyzásos gondolatok, felületes kritika. Ezekhez később coenostopathiás érzések társultak. V. 6-án elvégzett Mantoux-próba közepes reakciót adott. Egy hét múlva lehányt szemmel teljesen mozdulatlanul, érdeklődés nélkül fekszik, mutiszticusan (valószínűleg szíve vélt hasadását dolgozta fel psychésen), de a szem kinyitásának, a szemhéj összeszorításával ellene szegül. Bizonyos segítségi készséget mutat pulzusa számlálásánál, a megemelt kar tartási képességével. Crystallisatio nincs. Az egész kép nem látszik stupornak. Ebben az állapotban megismételt Mantoux sem tér el lényegesen az előzőtől.

További 6 betegünkben — jóllehet a psychés státusukban utólagos analízissel sem láttunk lényeges változást — az allergiás görbe egy idő után jelentő-

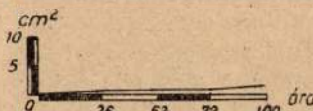
sebb változást mutatott. Érdekes, hogy a 6 beteg közül 4 defect schizophrén, 2 pedig súlyosan imbecil. Az egyik defect schizophrén anamnézisében gyógyult tbc. szerepel ami indokolná az ismétlési próba fokozódását (Bessau) (11). A többi esetben — bár a psychés állapot változása nem is volt várható — nem tudjuk pontosan magyarázatát adni az allergiás reakciókészség fokozódásának. Az imbecilleknél a reakciókészség fokozódásáért — további kísérletekre ösztönözően — a cerebrum anatómiai cortico-subcorticalis strukturáját véljük felelősnek. Ezt a gondolatot vonatkozásba hozhatjuk L. B. Gakkel (12) azon nézetével, hogy imbecilleknél a corticális gátlási folyamat gyengesége miatt subcorticalis deliberáció van.

Itt említjük meg, hogy hatalmas hyperergiás reakciót kaptunk egy 26 éves idiótánál. A beteg testileg is degenerált, visszamaradt. Ismeretanyaga alig pár éves gyermek ismeretének felel meg. Magatartása kritikátlan, együgyű. Egész nap nevetgél, vegetatív életet él. 6 hét múlva állapota és hyperergiás típusú görbéje azonos volt. Ez az eset az imbecillekkel kapcsolatos elgondolásunkat erősíti.

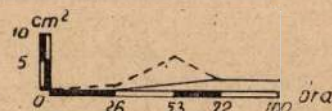
A bevezetésben említett többi elmebeteg allergiás görbéje is érdekesnek látszik ugyan, de az esetek száma kevés és a görbék analízisének az aktuális idegrendszeri állapothoz való viszonya előttünk bizonytalan ahhoz, hogy következtetéseket vonjunk le.

Az idegrendszeri (vasomotorbeidegzés-trophias) zavar vonatkozásában érdekes volt két hemiplégiás betegünk allergiás vizsgálata. Ezeknél egyidőben azonos higitásban a parésises és ép karon végeztünk Mantoux-próbát. Ezekben az esetekben a reakció szöveti, specifikus része mindkét karon mutatkozott, azonban a vasodilatációs pír a bénult karon elmaradt.

9. özv. Sz. F.-né, 62 é. Tksz: 9/26823/952. Felv.: 1952. XII. 6. Apoplexiás insultus után zavart állapotban szállították kórházba. Belgyógyászatilag: myodeg. cordis, arhythmia perpetua. Emphys. pulm. Art. scler. univ. T: 230/120 Hgmm. Szemfenék: fundus hypertonicus. Bőrgyógy.: Epidermophytiásis. Neurol.: j. centr. faciális parézis. J. oldali végtagokon paralysis, spasticus tónussal, j. old. invers radius rf., Trömmer-tünet, fokozott patella rf. Rossolimo-tünet. B. o. Achilles-clonus. A j. old. végtagok atrophiasak, kisebbfokú contracturával. Labor. vizsg. lényegesebb eltérés nélkül. Psychésen: dementia. 1953. II. 25-én Mantoux jobb (15. ábra) és balkaron (16. ábra) egyidőben.

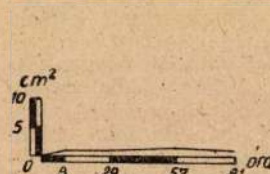


15. ábra

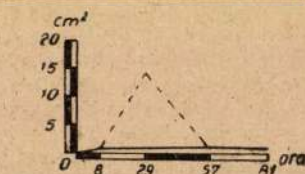


16. ábra

10. M. J. 60 é. férfi. Tksz: 9/28350/952. Dg.: cerebro-scler. Endarteritis obliterans cer. I. s. cum homipares l. d. et. dysphas. 1953. III. 4-én Mantoux egyidőben jobb- (17. ábra) és balkaron (18. ábra).



17. ábra



18. ábra

Attérintve elmebetegeken végzett eddigi vizsgálatainkat, megállapíthatjuk, hogy olyan jelenségeket láttunk, amiket a régebbi antigén-antitest allergiás elmélettel nem magyarázhatunk. Kísérleteink során újabb bizonyítékait láttuk az idegrendszer szerepének a tuberculin-allergiában. Míg a tartós altatás kapcsán főleg csak azt a következtetést vontuk le, hogy a reakció nagysága függ a központi idegrendszer aktuális, funkcionális állapotától, most az elmebetegeken végzett allergiás vizsgálatok alapján azt láttuk, hogy a reakció-görbék nagyságából és alakjából az ingerlési és gátlási folyamatok erősségére és kiegyensúlyozottságára is következtethetünk.

Összefoglalás.

Korábbi, a tuberculin allergiás reakciókészség tartós altatásban való vizsgálatának folytatásaképpen a szerzők elmebetegeken, a féltékék szélsőségesen kóros állapotaiban tanulmányozták az allergiás viszonyokat. A reakciókészség nagyságbeli és időbeli lefolyásának dokumentálására pontos és könnyen összehasonlítható eljárást dolgoztak ki (tuberculin-görbe). Nyolcvan nem gümőkóros elmebeteg (54 schizophrénia) végzett vizsgálatok tapasztalatai:

1. A schizophréniások, különösen a katatonstuporos formák a chronicus kérgi gátlásnak megfelelően a tartós altatáshoz hasonló, hypoergias, elhúzódó jellegű reakciót mutatnak.

2. Feltűnő a schizophrénia betegek tuberculin-reakció görbéjének nagyfokú változatossága, bizarrsága, mely megfelel a schizophrénia bonyolult és változatos klinikai képének.

3. 32 betegnél ismételt tuberculin-próbát végeztek. 20 esetben a psychés állapot változásával a kéreg aktuális állapotának megfelelően párhuzamosan megváltozott a betegek tuberculin-görbéje. 6 esetben sem a psychés, sem az allergiás viszonyok nem mutattak változást. További 6 esetben (defect esetek) a psychés status számottevő változása nélkül az allergiás reakciókészség fokozódását észlelték.

4. A klinikai kísérlet során nem tbc-s schizophrének az ionicid organotrop hatására vonatkozóan néhány megfigyelésük volt (psychés stimulálás, allergiás reakciókészség fokozódása, anergiás betegen decubitus gyors szanálódása).

5. Hemiparésises betegeken a két oldalon egyszerre végzett tuberculin-reakciónál a paresises karon a reakció nem specifikus része (vasodilatációs pír) elmaradt.

A szerzők elmebetegeken végzett tuberculin allergiás vizsgálataik során olyan jelenségeket észleltek, amiket az allergia humorális, vagy celluláris elméletével nem tudtak magyarázni. További bizonyítékokat nyertek a központi idegrendszer allergiás reakciókban való irányító befolyását illetően. Véleményük szerint a tuberculin-próba nem tbc-s betegeknek alkalmas vizsgálat a szervézet allergiás reakciókészségének megítélésére. A tuberculin-görbe nagysága és alakja, mely a reakciókészség fokát és lefolyását fejezi ki, adatot nyújt a központi idegrendszer ingerlési, gátlási folyamatainak erősségére és kiegyensúlyozottságára vonatkozóan is.

IRODALOM: 1. *Levendel—Szinetár*: O. H. 1953. 24. — 2. *Alpern D. J.*: Archiv Patologii 1952. 3. — 3. *Ivanov-Szmolenszkij, A. G.*: Tanulmányok a felsőbb idegtevékenység kórelletanának köréből. Ak. kiadó, 1952. p. 161. — 4. *Krieser A. I.* és mtsai: Diseases of the Chest. 1953. 1. — 5. *Rabuhin A. E.*: Szov. Med. 1952. 9. — 6. *Pán S. Y.* és mtsai: Amer. Rev. Tk. 1952. 66. 100. — 7. *Hunter R. A.*: Lancet 1952. II. 960. — 8. *Dügelli O.* és *Trendelenburg*: Beitr. Klin. Tbk. 108. 1953. — 9. *Levendel—Schweiger*: 1953. IX. 27. Isonicid-ankéten tartott előadás. — 10. *Domenjos A.*: Schweiz. Med. Wschr. 1952. 40. — 11. *Bessau G.*: Klin. Wschr. 1925. 8. — 12. *Gakkel L. B.*: Zsurn. Vüszs. dejat. 1953. 1.

Л. Левендел, Г. Шимон: Экспериментальные данные к оценке функционального состояния нервной системы в связи с аллергией к туберкулину.

После исследования аллергической реактивной способности организма по отношению к туберкулину во время лечебного сна, авторами были исследованы аллергические условия у психических больных с выраженным патологическим состоянием больших полушарий. Приводят способ легкого определения величины и течения реактивной способности (кривая туберкулина). Опыт исследования 80 нетуберкулезных психических больных (54 страдали психозом) заключается в следующем:

1. Больные психозом, в частности ее кататонической ступорозной формой, показывают — согласно хроническому торможению коры — гипоэргическую, затянувшуюся реакцию, подобную наблюдаемой при прочном сне. 2. Бросается в глаза резкая разнообразность кривой туберкулиновой реакции у больных психозом, что соответствует сложной и разнообразной клинической картине при этой болезни. 3. У 32 больных проводилась повторная туберкулиновая проба. В 20 случаях, с изменением психического состояния, параллельно, и согласно актуальному состоянию коры, менялась и кривая туберкулина. В 6 случаях ни психическое ни аллергическое состояние не показывали изменений. В других 6 случаях отмечалось повышение аллергической реактивной способности без значительного изменения психического состояния. 4. В клинических исследованиях над больными психозом отмечалась под влиянием органотропного действия Изонидида психическая стимуляция, повышение аллергической способности и быстрое заживление пролежней у анергических больных. 5. У больных гемипарезом, при двухстороннем применении туберкулиновой реакции отсутствовал специфический компонент реакции (краснота от расширения сосудов) на паретической руке.

При исследовании аллергии к туберкулину у психических больных авторы отмечали явления, не объяснимые гуморальной или клеточной теорией аллергии. Кроме этого ими были получены данные, указывающие на ведущую роль центральной нервной системы в аллергических реакциях. Они считают, что туберкулиновая проба является пригодным способом определения аллергической реактивной способности у больных, не страдающих туберкулезом. Величина и форма туберкулиновой кривой, указывающая на степень и течение реактивной способности, служат данными и относительно интенсивности и равновесия процессов возбуждения и торможения центральной нервной системы исследуемых больных.

Dr. László Levendel und Dr. Tibor Simon: Experimentelle Beiträge zur Beurteilung des funktionellen Zustandes des Nervensystems auf Grund der Tuberculinallergie.

In Fortsetzung früherer Arbeiten über die tuberculinallergische Reaktionsbereitschaft im Dauerschlaf, untersuchten die Verfasser die allergische Reaktionsbereitschaft bei extrem pathologischen Zuständen der Hemisphaeren.

Vorerst wurde ein exaktes und vergleichbare Angaben lieferndes Verfahren ausgearbeitet, das die Registrierung zeitlicher Schwankungen der Reaktionsbereitschaft ermöglicht (Tuberkulinkurve). Die Untersuchungen wurden an nicht-tuberkulösen Geisteskranken (54 Schizophrenen) ausgeführt und erlauben folgende Schlüsse:

1. Schizophrene (besonders kataton-stuporöse Formen) reagieren — entsprechend der chronischen kortikalen Hemmung — ähnlich, wie Personen im Dauerschlaf, hypoergisch-protrahiert.

2. Bei Schizophrenen ist die Tuberkulinreaktionskurve auffallend variabel und bizarr — entsprechend dem komplizierten und abwechslungsreichen Krankheitsbild der Schizophrenie.

3. Bei 32 Kranken wurde die Tuberkulinreaktion wiederholt. In 20 Fällen zeigten die Tuberkulinkurven Änderungen, die denen des psychischen Zustandes parallel liefen, d. h. dem jeweiligen aktuellen Zustand des Cortex entsprachen. In 6 Fällen änderten sich weder das psychische, noch das alzeigische Zustandsbild und in weiteren 6 Fällen (Defekte) war ohne Änderung des psychischen Zustandes eine Zunahme der allergischen Reaktionsbereitschaft zu beobachten.

4. Anlässlich klinischer Versuche an nichttuberkulösen

Schizophrenen, wurden einige Beobachtungen inbezug auf die organotrope Wirkung des INH gemacht, wie psychische Stimulierung, Zunahme der allergischen Reaktionsbereitschaft, schnelle Heilung von Dekubitalgeschwüren bei anergischen Patienten.

5. Wurde bei Hemiparetikern an beiden Seiten gleichzeitig die Tuberkulinreaktion ausgeführt, so war am paretischen Arm ein Fehlen der unspezifischen Vasodilatationsröte festzustellen.

Anlässlich ihrer Untersuchungen über Tuberkulinallergie an Geisteskranken beobachteten die Autoren Erscheinungen, die weder mit der humoralen, noch mit der zellulären Theorie der Allergie vereinbar sind. Andererseits wurden nette Beweise einer übergeordneten Steuerung allergischer Vorgänge durch das Zentralnervensystem erbracht. Nach Ansicht der Verf. eignet sich die Tuberkulinprobe zur Prüfung der Reaktionsbereitschaft tuberkulosefreier Personen. Höhe und Form der Tuberkulinkurve sind ein Ausdruck für den Grad und die zeitlichen Änderungen der allergischen Reaktionsbereitschaft und liefern so einen Anhaltspunkt zur Beurteilung der Stabilität des Gleichgewichts zwischen Reizungs- und Hemmungsprozessen im Zentralnervensystem, sowie zur Schätzung der Intensität derselben.

K L I N I K A I T A N U L M Á N Y

Mononucleosis infectiosa

Irtta: DÉVÉNYI PÁL és RADÓ JÁNOS VI. éves orvostanhallgató

Az I., II. és III. Belklinika, valamint a Péterfy Sándor-utcai Kórház C Belosztályának anyagából 135 beteg kórtörténetét dolgoztuk fel, és eseteinket az irodalmi adatokkal való összehasonlítás tükrében vizsgáltuk.

A m. i. esetek száma a többi vírusbetegségekhez (pl. hepatitis epidemica, viruspneumonia) hasonlóan évről évre szaporodik. Kimutatásunk szerint az I. és II. sz. Belklinikán 1941-től 47-ig évi átlagban 3,6 megbetegedés volt, 1948-tól 51-ig már 13,6, 1952-ben pedig 24. A betegség jelentőségét nemcsak az esetek számbeli szaporodása húzza alá, hanem az a tény is, hogy a betegség polymorphismusa az utóbbi években fokozódott.

Aetiológia

A m. i.-t ma — számos meggondolás alapján — vírusbetegségnek tartjuk, bár erre mindaddig, amíg a vírus biztosan identifikálva nincs, teljes bizonyítékunk nincs. Bland (1931), Van den Berghe és Liesens (1939), majd Wising, Sohler, Lepin és Sautter végeztek sikeres átoltási kísérleteket nyirokcsomósuspensióval, vérrel emberre, majomra. A Nyfeldt által 1929-ben kitenyésztett Listerella monocytogenes hominis és a Bland által felvetett toxoplasma aetiologiai jelentősége általában nem elfogadott. Különös észlelés a Nolle szovjet szerző által leírt két — Pneumococcus, illetőleg arsenobensol — intoxicációs alapon kifejlődött mononucleosis.

Klinikai kép

A megbetegedés leggyakoribb a tavaszi és nyári hónapokban. A megbetegedettek többsége fiatal gyén.

* A Budapesti Orvostudományi Egyetemen az 1952—53. tanévben kiírt belgyógyászati pályázat díjnyertese.

Epidemiás megjelenést elsősorban gyermekek esetében írnak le, bár Heilmeyer, Lendvai felnőtt epidemiát is leírt. Eddig ritkaságnak tartották idősebb korban a megbetegedést. Bernstein 36 éves, Boros 48 éves, Leitner 51 éves, Schulten 55 éves beteget ír le, mint legidősebb esetét. A mi feldolgozásunkban a betegek 10,4%-a (14 beteg) volt 45 évesnél idősebb. Érdekes, hogy a 45 évesnél idősebb betegek egyharmada 1952-ből származik.

A betegség klinikai típusainak osztályozását legtöbben ma is Tidy beosztása alapján végzik: lázas, mirigyes, anginás alakokat különböztetnek meg. Ez a beosztás nem megfelelő, mert egyfelől a beosztás alapjául szolgáló három tünet legtöbbször egy körkén belül összefolyik, másrészt nem illeszthetők be a ma egyre inkább ismert atypusos manifestációkkal járó alakok. Heilmeyer modernebb felosztása már hepatitis, encephalitis formát is felvesz. Mi a kórtörténetek tanulmányozása alapján legcélszerűbbnek találtuk a betegséget három típusba sorolni, aszerint, hogy csak a típusos klinikai tünetek láthatók-e vagy észlelhetők ezt megzavaró atypusos szervmanifestációk és complicatiók is, illetőleg tünetszegény esetről van-e szó. E szerint három kategóriát állítottunk fel:

1. Klasszikus forma.
2. Atypusos alakok.
3. Tünetszegény alakok (formes frustes).

Klasszikus forma. Ezen csoportba tartoznak azon esetek, melyek a klasszikus tankönyvi tüneteket mutatják: láz, nyirokcsomóduzzanat, angina, lép- és májnagyobbodás (negatív funkciós próbák mellett). 60 esetet soroltunk ide.

Láz minden esetünkben előfordult.

Nyirokcsomónagyobbodást a betegek 57%-ánál találtunk, a 14 év alatti esetek mindegyikében, a 45

évesnél idősebb 14 beteg közül csak 5-ben. A nyirokcsomónagyobbodások zöme a nyaki régióra esik (90%-ban).

Anginát 39%-ban találtunk. Az anginák 73,6%-a catarrhalis volt, 9,4% tonsillitis folliculáris, 17%-a Plaut—Vincent-angina. Utóbbival kapcsolatban *Schulten* hangsúlyozza, hogy a m. i. és a Plaut—Vincent-angina éles elkülönítési lehetősége kétes, mivel egyes Plaut—Vincent-esetekben a vérkép hasonló a m. i. vérképéhez, másrészt mirigyglazas betegek torkában a Plaut—Vincent-flóra sokszor megtalálható. Érdekes, bár mások által meg nem erősített *Gorham, Smith* és *Hunt* kísérlete, mely szerint Vincent-anginában szenvedő beteg torkából eltávolított lepedékekkel inoculált tengerimalacon m. i.-szerű betegség támadt typosos vérképpel.

Lépnagyobbodást 57%-ban találtunk, ami kb. ugyancsak megfelel az irodalmi adatoknak. A lép általában nem nő meg túl nagyra (a mi eseteinkben sem volt három ujjnyinál nagyobb), bár *Boros* elhúzódó lefolyás mellett a köldök alá érő lépét is látott hatalmas májjal együtt. Ha a splenomegalia adenopathia nélkül jár és nagyon is előtérben álló tünet, *Chevalier* »forme splénique«-ről beszél.

A máj ritkábban nagyobbodik meg, mint a lép. Mi 43%-ban találtuk a máj megnagyobbodását, ami az irodalmi adatoknál jóval nagyobb számot jelent (*Wintrobe, Whitby* és *Britton* 12%, *Hetényi* 20%).

Érdekes probléma, hogy vajjon mi okozza a máj megnagyobbodását. Azon esetekben, ahol a májfunctio károsodása kimutatható, nyilván a hepatitiszes elváltozások felelősek a megnagyobbodásért, míg az ép májfunctióval járó esetekben valószínűleg a m. i.-re jellemző szövettani elváltozások, tehát a sok mitosisal járó RES-reactio, amint *Haex* és *van Beck* májfunctió vizsgálati bizonyítják.

Atypusos alakok. E csoportba azokat soroltuk, kiknél a klinikai képet valamely szervmanifestatio vagy complicatio uralja.

Complicatióknak tartjuk például a *Lemierre* által leírt streptococcus sepsiseket, melyek retrotonsillaris tályogból (*Heilmeyer*), otitis mediából (*Trémouliers, Jersild*) származhatnak. Hasonlókkal mi is találkozunk.

A szervmanifestatio annyit jelent, hogy különféle szerveknek részvétele a folyamatban magának a m. i. agensének hatására jön létre. A szervmanifestatiók anatómiai substrátumául *Moeschlin* felveszi a különböző szervekben lejátszódó, sok mitosisal járó RES-reactiót. Ezt *Moeschlin* kimutatta a lépben, *Beck* és *Haex* a májban, sokan a nyirokcsomókban, sőt a vesékben és a meninxekben is. Utóbbiakkal magyarázza *Moeschlin* a renalis és meningealis tüneteket is és emiatt nevezi magát az egész betegséget »infectiosus reactivus secundaer reticulosis«-nak.

Megemlítendőnek tartjuk, hogy régebben egész sor atypusos tünetet tulajdonítottak a megnagyobbodott belső nyirokcsomók compressió hatásának.

Sok szerző szerint az icterus, *Schulten* szerint a köhögés, *Binder* szerint a helyi oedemák, *West, Lindenboom* szerint a hasi panaszok így jönnének létre. Ez is lehetséges, de valószínűbbnek kell tartanunk

icterus esetében a hepatitiszt, amint ezt *Sang* és *Wanschler* májfunctiói igazolják, köhögés esetében klinikailag bronchitist vagy pleuritist sikerült kimutatni s az appendicitises tünetek is jobban magyarázhatók lennének úgy, ha ezeket az appendixnek, mint nyirokszervnek a lymphoid reactióban való részvételével magyaráznók.

Az atypusos alakoknak az a jelentősége, hogy a megbetegedések számának növekedése mellett a klinikai polymorphismus növekedőben van és a klasszikus megjelenés ritkábbá válik, továbbá, hogy a kevésbé gyakori szervmanifestatiók is kimutathatók modern, érzékeny diagnosztikai eljárásainkkal és végül, hogy az atypusos esetek gyakran okoznak az orvosnak nehézséget a differentialediagnózisban.

A m. i. atypusos alakjai közül elsőnek a hepatopathiás manifestatiót emeljük ki. Icterus nem gyakori. *Abrams* 10%-ban talált icterust, *Wechsler* szerint 6%-ban fordul elő. *Hetényi* szerint a sárgaság az utóbbi 10—20 évben gyakoribb. Mi a 135 esetből 4 icterussal találkoztunk, ami 2,9%-ot jelent. Mind a négy esetben a máj megnagyobbodott volt, erősen pozitív functiós próbákkal. Az icterusos hepatitisnél lényegesen gyakoribb, mint arra *Evans* is rámutat, a májfunctio romlása sárgaság nélkül. Feldolgozásunkban 35 esetben vetettük fel a hepatopathiát, de a májfunctió próbák hiányos elvégzése miatt bizonyos, hogy a májlaesiók száma ennél jóval nagyobb. Feltehetően jóindulatú lefolyásúnak tartja sok szerző m. i.-ban a hepatitiszt (*Kass, Robbins*), mégis a m. i.-s hepatitisz kezelését komolyan kell venni, mert pl. *Bickel* részéről van adat atrophias cirrhosisis keletkezésére m. i.-s hepatitisz lefolyása során.

A talált 35 hepatopathia megoszlása a következő: 4 icterusos hepatitis, 20 hepatitis sine ictero, 11 enyhe májlaesio. A 35 eset közül 10 esetben a máj nem volt tapintható. A 4 icterusos esetben a máj megnagyobbodott.

Kiemelendőnek tartjuk tehát, hogy m. i.-ban gyakori a májlaesio és a hepatitisnek mutató esetek az epidemiás hepatitisben ma betartott szigorú kautelák mellett kezelendők.

Az idegrendszeri elváltozásokra főleg az újabb időkben terelődött a figyelem, bár meningeális tüneteket, bizonyos liquor-elváltozásokat már régebben nem egy szerző leírt (*Nyfeldt, Smith, Pietzonka, Longcope, Epstein, Dameshek, Field, Landes, Stiefel, Gsell, Thelander, Shaw, Bernstein, Sucher, Huber, Geliebter, Shafa, Weir, Wintrobe* stb.). Régebben csak meningitist, encephalitist, illetőleg meningoencephalitist írtak le. Az újabb közlések közül kiemeljük *Dolgopol* és *Husson* esetét, mely Landry-typusú paralysis képeben vezetett exitushoz. *Janovszkij* szovjet szerző egy esetében meningitises tünetek voltak a betegség első tünetei. A hazai irodalomban *Kocsán* és *Cselei* nemrég megjelent közleménye ismert két esetet, melyek közül az elsőben az idegrendszeri tünetek egyszerre jelentkeztek az m. i. egyéb tüneteivel, második esetükben a betegség idegrendszeri elváltozásokkal kezdődött. Több adat van a peripheriás idegrendszer részvételére is, néha *Guillain—Barré-syndroma* is észlelhető (*Creaturo, Ricker, Blumberg, Peters, Widerman, Graham, Schwartz, Chapman, Sacksena*).

Silberstein, Bernstein és Stern 1948-ban mutatták ki, hogy heterophil antitestek a liquorban is lehetnek.

Bizonyára az idegrendszeri tüneteknek csak egy részére vonatkozik *Moeschlin* felfogása, amely szerint azokat az idegrendszeri RES-reactiója okozná. *Custer és Smith, Allen és Barker* gyulladáso, *Dolgopol és Husson, Thomsen és Vimtrup* degeneratív elváltozásokról adnak számot. Kérdéses tehát, hogy a m. i. vírusa az idegrendszerben reticulotrop tulajdonságú-e avagy affinitása van-e magához az idegszövethez, vagy pedig az idegrendszeri tünetekért egy kísérő neurotrop vírus lenne felelős, mint azt *Heilmeyer* feltételezi.

Végül megemlítjük, hogy mi 4 esetben találtunk idegrendszeri tüneteket.

Az atypusos klinikai formák fent említett két nagy csoportján kívül számos egyéb is ismeretes. Pneumonia, pleuritis, typhosus alak, appendicitis, haemorrhagiás diathesis, haemolytikus anaemia, bőrmanifestációk, igen ritkán szív- és veseelváltozások szerepelnek az irodalomban. Egy eset eltért az irodalomban leírt enyhe, elhúzódó haemolysis okozta anaemiáktól, amennyiben hirtelen haemolytikus shock lépett fel a betegség lefolyásában. Érdekltségképpen említjük meg *Leary, Welt és Beckett* azon észleletét, mely szerint terhessége elején egy nő m. i.-ban megbetegedett és gyermeke súlyos congenitalis vitiummal született.

Tünetszegény alakok. Ezen csoportba tartozó esetek csak részben mutatják a klasszikus tüneteket és így a diagnosis döntően a haematologiai képre, illetve serologiai reakcióra támaszkodik. 18 esetet soroltunk ide.

Lefolyás. A m. i. legtöbb esetben spontán és maradéktalanul gyógyul, bár néha a lép- és nyirokcsomóduzzanatok, a vérképi és serologiai elváltozások sokáig fennmaradhatnak, olyannyira, hogy *Isaacs* a betegség chronikus alakjáról beszél. *Bernstein, Loeper, Mallarmé és Varay* relapsusokat figyeltek meg. *Wintrobe, Heilmeyer* szerint recidiva esetén a manifestatio más lehet, mint az első esetben. Jellemző erre *Haynal* professzor 1952 októberi klinikai előadásában bemutatott nőbeteg, akinek a betegség kapcsán mentes zavara, hepatitisé és pleuritisé lépett fel, majd a néhány hónappal későbbi relapsusban idegrendszeri tünetei voltak.

A betegség prognosisa általában igen jó. Az irodalomban ritkaságként írják le haláleseteket, melyek léruptura, súlyos idegrendszeri elváltozások, illetőleg a betegséghez társuló sepsis következtében jöttek létre. *Lassen és Thomsen* a typhosus alakban fellépő m. i.-k esetében észleltek malignus lefolyást.

A **therapiáról** csak néhány szót: elsősorban csak tüneti kezelés jön szóba. A *Lassen és Thomsen* által leírt reconvalescens savót ma már nem alkalmazzák. *Botár* és munkatársa granulopeniánál pentose-nucleotidot ajánl. Némelyek penicillintől láttak jó hatást (*Schier, Guichard, Signier, Facquet, Callerot, Mantoux*). A mi eseteink közül is számosan adtak penicillint — effektus nélkül. Ujabbán aureomycin és chloromycetin hatásosságáról vannak adatok.

Haematologiai kép

A m. i. jellegzetes vérképpel járó megbetegedés és a többi vírusbetegséghez képest vérképe sokkal specifikusabb. A vérkép lényege mononucleáris elemeknek felszaporodása, valamint sajátságos sejtalakoknak a peripheriás vérben való megjelenése.

Ma is vitatott, hogy a m. i. haematologiai megbetegedés-e vagy sem; a vélemények megoszloak. Paradox, hogy ebben a kérdésben a sternumpunctatum dönt legkevésbé. A szerzők egy része normális myelogrammot talált, egy másik csoport lymphoid reticuláris hyperplasiát és mononucleosist, de utóbbiak egy része a mononucleosist a punctatumnak a peripheriás vérrel való keveredésével magyarázza.

Alapvető adatokat szolgáltat a nyirokcsomó- és a lépunctatum. *Moeschlin* a nyirokcsomók és a lép punctatumában különleges nagy reticuloendotheliális sejteket talált, melyeket »lymphatikus monoblastok«-nak nevez s a vérben keringő jellegzetes sejtek, a »lymphatikus monocyták« praecursoraiként tekinti őket. Más szerzők egyéb szervekben találtak RES-reactiót és *Moeschlin* feltételezi, hogy az agens támadáspontja lényegileg azonos: a lép és nyirokcsomók lymphoid reticulumsejtjei, valamint a RES más része, mely szintén részt vesz az említett sejtalak képzésében a májban, vesében, meninxekben stb. Szerinte tehát »infectiosus secundaer reactiv reticulosis«-ról van szó. Így a m. i. különböző klinikai alakjai különböző szervi manifestációként is felfoghatók. Véleményünk szerint azonban lehetséges, hogy a vírusnak a májsejtekhez, az agy vagy a veseparenchyma stb. sejtszövetéhez direkt affinitása is van. Fenti megfontolás alapján — minthogy a vírus támadáspontja vérképzőszervinek látszik — a m. i. bár fertőző betegség, de legalább is átmenetet képez a haematologiai megbetegedések felé.

A m. i. vérképének elsődleges jelentősége van a betegség diagnosztikájában. A sejtek pontos identifikálásához azonban jelentős haematologiai tapasztalat szükséges. Sok helyen a megjelenő sejteket egyszerűen a monocyták közé sorolják bizonyos morfológiai hasonlóság alapján, ami semmiképpen sem helyes. A sejteket leghelyesebb, ha közös gyűjtőnév alatt a lymphás reticulumsejt származékok körébe sorozzuk és mint ilyeneket, legjobb, ha a normális lymphocytáktól elkülönítve számoljuk. Régen ezen sejteket a monocytákhoz sorolták azért, mert a lymphocytáknál nagyobbak, vékony plasmazegély helyett széles plasmájuk van, magjuk nem kerek, hanem szabálytalan.

A ma használatos »monocytoid lymphocytá« elnevezés utal egyrészt az említett monocytoid vonásokra, másrészt a lymphocyták és monocyták morfológiájának lényeges különbségeit emeli ki: az atypusos sejtek plasmája kék, magjuk tömött, durva chromatin szerkezetű, mint a lymphocytáké.

Moeschlin már említett »lymphatikus monocytá« elnevezése arra utal, hogy ő a sejteket monocytáknak tekinti, melyek a lép és nyirokcsomók »lymphatikus monoblast«-jaiból származnak. Ezen véleményét azonban a többség ma nem fogadja el és a sejteket lymphocytáknak tekintik. *Gall és Stout* nyirokcsomók szövettani vizsgálata alkalmával nem találtak olyan

elváltozást, mint *Moeschlin*, ők a normál architektúrát lényegileg megtartották, bár eltorzultnak találják. A sinusokban lévő sejtek pedig azonosak voltak a peripheriás vér sejtjeivel.

Vannak adatok arra nézve, hogy ilyen sejtek más aetiologiájú kórképekben is megjelenhetnek (*Nolle, Wintrobe, Moeschlin, Haberfeld, Josefs, Schulten*). Az általunk feldolgozott esetek közül egyben telanus-serum adása után fellépett serumbetegség járt együtt mononucleosisal. Másik esetben szóbeli közlés alapján tudjuk (Tószeghi dr.), hogy mastitis okozta sepsisben atypusos lymphocyták voltak kimutathatók. Persze lehet, hogy ezen esetekben egyidejű m. i. is fennállott. A kérdést végérvényesen az dönti el, ha a vírust kétségtelenül identifikálni lehet.

Qualitativ kép. A m. i.-ban észlelhető mononucleáris elemeket különböző haematologusok különféle képpen csoportosítják. *Downey* és *McKinley* az atypusos sejtek három kategóriájával együtt 7 mononucleáris sejtfeleséget különböztet meg. *Leitner* vérképe 6 mononucleáris sejtet tartalmaz, véleményünk szerint azonban elegendő 5 mononucleáris elem felüntetése, ezek: 1. normál lymphocyta, 2. atypusos lymphocyta, 3. lymphoblast, 4. plasmasejt, 5. monocyta. Túlzott egyszerűsítésnek tűnik *Whitby* és *Britton* csoportosítása: 1. Rendes lymphocyta. 2. Rendes monocyta. 3. Abnormális sejtek.

A vérkép lényege tehát a mononucleáris elemeknek, köztük elsősorban az atypusos alakoknak a megszorodása. Tévesnek kell minősítenünk azon megállapítást, amely szerint a valódi monocyták szaporodnak meg. *Arinkin* bár monocyta reactióról, de nem monocytákról, hanem monocytoid sejtekről beszél. *Hrabowski* szerint m. i.-ban a valódi monocyták száma csökkent. *Schulten* szerint azon ritka esetekben, melyekben tényleges monocyta reactio van, kétesnek kell tartanunk az m. i. diagnózisát.

Az atypusos lymphocyták jelenléte a betegség »sine qua non«-ja.

Számosan leírták a plasmasejtek jelenlétét is. *Schulten* a lymphocyták plasmacelluláris átalakulásáról ír. *Barta* szerint m. i.-ban megjelenő plasmasejtek a nyirokesomók és a lép plasmacelluláris reticulumból származnak és mások mint a myelomában megjelenő csontvelői plasmasejtek. A kétféle plasmasejtet pyronin-methylzöld metódussal különíthetjük el. A vérképek 12,1%-ában találtunk plasmasejtet.

Ritkán lymphoblastok vagy legalább is lymphoblast-szerű sejtek is megjelenhetnek a peripheriás vérben. Ez azonos *Moeschlin* »lymphatikus monoblast«-jaival, *Downey* és *McKinley* »Type III«-jával, *Leitner* és *Glanzmann* »lymphoblast«-jával. *Leitner* hangsúlyozza, hogy mégsem azonos a valódi lymphoblasttal. Mi a vérképek 1,9%-ában találtunk lymphoblast-szerű sejtet.

Megfigyelhető volt, hogy a betegség múltásával még hosszú ideig maradhat fenn enyhe mononucleosis, de az atypusos lymphocyták száma egyre csökken és így a lymphocytosis egyre inkább a közönséges postinfectiós lymphocytosishoz hasonlított (*Heilmeyer*: »lymphocytäre Heilphase«).

A m. i.-t nem a mononucleosis mértéke, hanem az atypusos sejtek jelenléte jellemzi. Leggyakrabban

azonban magas mononucleosis is van. *Heilmeyer* szerint 50—90%, *Wintrobe* szerint az esetek 87%-ában a mononucleosis 60%-ot meghalad. Eseteink 63,4%-ában haladta meg a mononucleosis a 60%-os értéket. Azon 41 eset vérképében, ahol a klinikai észlelés folyamán legalább 4 vérkép készült, 90,2%-ban volt a mononucleosis 60%-nál magasabb. Vagyis m. i.-ban általában magas mononucleosis van, ez azonban csak esetleg heteken át végzett vérképvizsgálatokból derül ki. Extrém magas mononucleosist (90% felett) 7 esetben találtunk. Ezek közül 4 esetben alacsony volt az össz-fvs-szám, a granulocyták abszolút száma köbmilliméterenként 144, 156, 282, 462 volt anélkül, hogy agranulocytosissnak bármiféle klinikai tünete is lett volna.

A qualitativ vérkép egyéb változásaival kapcsolatban megemlíthetjük, hogy eseteinknek több mint felében volt balratorlás a betegség elején. Aneosinophiliát sorozatos vérképvizsgálatokkal bizonyítottan az esetek 15%-ában találtunk. Az esetek kb. felében a betegség kezdetén nincs eosinophil sejt, de megjelenésük még a klinikai tünetek fennállásakor következik be. (*Wintrobe* szerint eosinophilek rendszerint hiányzanak, csak reconvalescentiában térnek vissza, ami más fertőző betegségben is ismeretes.)

Quantitativ kép. Különböző szerzők közlései az össz-fvs számra vonatkozóan roppant eltérőek. Sokan vannak, akik leukocytosist, mások leukopeniát tartanak jellemzőnek a betegségre. Némelyek szerint a betegség leukocytosissal kezdődik, mások szerint éppen fordítva: leukopeniával. *Heilmeyer* és *Wintrobe* a »minden lehet« diplomatikusan állásponjtján vannak. Az irodalomban szereplő közleményekhez képest viszonylag nagyszámú esetet volt módunkban feldolgozni és így érdemesnek látszott, hogy a fenti vitás kérdésekre fokozott figyelmet fordítsunk. A mi feldolgozásunkban leggyakrabban normális össz-fvs szám található. A betegség kezdetén a fvs szám az esetek zömében normális vagy kissé emelkedett, ritkábban erősebben emelkedett vagy csökkent. A későbbiekben is kialakulhat leukocytosis. Az emelkedett fvs-számmal járó esetek zömében 10—15.000 fvs található, az általunk talált legmagasabb érték 34.000 volt.

A leukocytosisok közül feldolgoztuk azokat, melyekről sorozatosan készült vérkép. 33 ilyen eset alapján kitűnt, hogy a m. i.-ban előforduló leukocytosist nem lehet egységesen megítélni. Azon 9 esetben ugyanis, ahol főleg granulocyták alkották a magas leukocytosist, a leukocytosis a betegség első 5 napján belül volt meg. A második csoportot alkotó 24 leukocytosisos esetben a fvs-ek legnagyobb része mononuclearis sejt volt. Ezeknek leukocytosisa az 5. betegségi napon túl, főleg a 10—16. nap között jelentkezett. Ezek alapján megállapíthattuk, hogy a m. i.-ban előforduló leukocytosis kétféle lehet:

I. *Korai leukocytosis*, a betegség 5. napjáig, amit myeloid izgalom, granulocytosis okoz (ritka és magas értékű).

II. *Késői leukocytosis*, a betegség 5. napján túl, főként a 10—16. nap között, amit lymphoreticuláris izgalom, mononucleosis hoz létre.

Egyébként összes eseteinket áttanulmányozva is az volt a tapasztalatunk, hogy az esetek zömében a granulocytá-mononucleáris viszonyban a lefolyás kapcsán a mononucleárisok javára progressív eltolódás volt.

Serologia

1924-ben Hanganatziu, két évvel később Deicher írt le egy reactiót, mely a serumbetegségekre specifikusnak látszott. A reactio lényege az, hogy idegen savó hatására a betegben keletkező heterophil antitestek különböző állatok vvs-jeit agglutinálják. A Hanganatziu-Deicher-reactiót 100 nem serumkezelt control-egyéneken negatívnak találták. 1932-ben Paul és Bunnel 4 typosus m. i. esetben is elvégezték és a reactio positiv lett. Ők birka vvs antigenet használtak.

A Paul-Bunnel-reactio (P-B-r.) a serologiai viszonyokat tekintve paraspecifikus, akárcsak a Wassermann-, vagy a Weil-Felix-reactio. Ezek szerint a m. i. vírusa és a P-B-r.-hoz használt birka-vvs Forssmann-antigenek, a savóban tehát heterophil antitestek jelentkeznek. Utóbbiak marha-vvs-tel is absorbeálhatók. A marha-vvs felel meg pontosan a m. i. vírusa antigenstruktúrájának, mert a birka-vvs néha normál serumban is előforduló, nem m. i.-os heterophil agglutininokkal is agglutinálható. Ezeket kimeríthetjük viszont tengerimalacvesével. A serumkezeltek savóját akár tengerimalacvesével, akár marha-vvs-tel meríthetjük ki.

A birka-vvs-re ezek szerint háromféle Forssmann-agglutinin hat:

1. Mely a normál serumban van és absorbeálja a tengerimalacvese, de nem a marha-vvs.
2. Mely m. i.-s betegek serumában van és absorbeálja a marha-vvs, de nem a tengerimalacvese.
3. Mely a serummal kezelték savójában van és a marha-vvs is, tengerimalacvese is absorbeálja.

Ezen megfontolásból következik, hogy a P-B-r. célszerű kivitelezése nem birka-vvs-tel, hanem a valóban specifikus marha-vvs-tel kellene, hogy történjék. Másik lehetőség pedig a nem specifikus antitest kimerítése tengerimalacvesével, a fennmaradó antitest-rész már specifikus reactiót ad birka-vvs-tel is. Ha ilyenmódon végeznők a reactiót, nyilván nemcsak specifikusabb lenne, hanem sokkal körülirtabb titerértékeket is mondhatnánk jellemzőnek a betegsége. A reactio átállításával kapcsolatos vizsgálataink folyamatban vannak.

A P-B-r. a betegség 4. napjától lehet positiv. Többnyire a kezdet után 6-8 nappal lesz positivvá. Ritkán 2-3 hétig is negatív marad, 4 hét után positivításra már nem számíthatunk. A reactio titere többnyire a betegség elején emelkedik s hamar eléri csúcspontját. A kimutatott positivitás legtöbbször 6-8 hétig, de néha hónapokig fennáll. *Whitby* és *Britton* írtak le 9 hónapig tartó positiv P-B-r-t, ugyanaddig tartó hamisan positiv Wassermannal.

A mai kivitelezésű P-B-r. specifitása nem egészen megbízható. *Heilmeyer* szerint 6-10%-ban biztos m. i.-ban is negatív a reactio. *Wintrobe* szerint 92%-os a positivitás, *Kleonola* szerint 80%-os. De

vannak extrém adatok is: *Bernstein* 100%-ban talált positivitást, *Dempster* csak 60%-ban. *Kudrjakov* 55 esetből csak 8-ban kapott pos. eredményt.

Ahol feldolgozott eseteinkben P-B-r.-t végezték (135 esetből 90-ben), 73,4%-ban volt positiv az eredmény. A sorozatos vizsgálat azonban a 26,6% negativitásból csak 6,6%-ot igazol, a többi 20%-ban csak egy vizsgálat történt.

A P-B-r. m. i. esetében is lehet tehát negatív. Ez a specifitás kérdésnek egyik része. A másik kérdés, hogy vajjon egyéb betegségeken kaphatunk-e positiv P-B-r.-t. *Bunnel* különféle betegségeket reprezentáló 2000 esetben soha nem talált positiv reactiót, illetve 1:8-nál magasabb titeret. Ezzel szemben *Hetényi* szerint virus-pneumoniában, hepatitisben is lehet positiv a reactio. *Schulz* pedig Hodgkin-kór, monocytá-leukaemia, sarcoma és tbc. biztos esetekben kapott positivitást. A fent már említett megfontolás alapján normál serumban is számolhatunk positiv reactióval, sőt *Wintrobe* szerint elavult az az álláspont, hogy csak 1:16-os titer ad a normál serum, mert 1:80 is előfordul, sőt igen ritkán még 1:160, 1:320 is.

53 nem m. i.-s betegnél mi is elvégeztük a P-B-r.-t a II. számú Belklinika laboratóriumában. Ezek között 21 hepatitis epidemica volt. Az összes csőre vonatkozóan negatív reactiót csak 50%-ban kaptunk. Eszleltünk 1:256 titer hepatitis esetében, 1:128-as titer egy önkötő wassermannos serummal. Feltűnő, hogy nem m. i.-s betegek 15,1%-ában kaptunk 1:64 titerű positivitást. A 21 hepatitises serum közül 12-ben volt negatív a reactio. 1-ben 1:8, 2-ben 1:16, 3-ban 1:32, 2-ben 1:64, 1-ben 1:256.

További probléma: mekkora titer az, amit positivnak értékelhetünk m. i.-ban. *Bunnel* 1:8 felett, *Janovszkij* 1:16 felett, *Kun* 1:80 felett veszi positivnak. A II. sz. Belklinikán az a szokás, hogy 1:64-et határértéknek (pos.?), 1:128-as positiv reactiónak tartanak.

Feldolgozásunkban 73,4%-ban volt positiv a reactio. 1:64-1:256 maximális titerű reactiók az összesen kerekén 60%-át teszik ki. Fel kell hívniunk a figyelmet azonban arra, hogy a megbetegedéseknek kerekén 20%-ban 1:32-es titerű volt a P-B-r. Volt továbbá olyan biztosan m. i., ahol a reactio csak 1:8 titerben volt »positiv«, de olyan is, ahol 1:16.000-ben.

A serologiai problémákat összegezve tehát azt mondhatjuk:

1. M. i.-t diagnosztizálhatunk negatív vagy alacsony titerű P-B-r. esetében is.
2. A m. i. esetek zömében 1:64, 1:128, 1:256 titerű P-B-r.-t várhatunk.
3. Az 1:256-os titer feletti értéket, ha a Hanganatziu-Deicher-reactiót kizárhatjuk, m. i.-ra csaknem absolut jellemzőnek kell mondanunk.
4. A titer problémát komplikálja az, hogy a normális serumban is lehetnek és fajidegen fehérjére is képződnek különböző heterophil agglutininok, valamint az a tény, hogy a reactiót befolyásolja a használt birka-vvs-ek kora, concentrációja, a hőmérséklet

s az incubatio ideje, továbbá a titer lehetőségek széles skálája, a pozitív reactio megjelenésének változó időpontja és végül, hogy a betegség folyamán a titer nem törvényszerűen változik.

5. A P—B-r. marha-vvs antigénre való átállítással talán specifikusabbá lesz a reactio és a titer problémák is leegyszerűsödnek.

6. Aspecifikus Wassermann-, Bang-, Widal-reactiót is leírnak m. i.-ban, ilyenekkel mi is találkozunk.

Hálás köszönetünket fejezzük ki Schill Imre dr. főorvosnak kéziratunk kijavításáért, Csiky Tivadar dr., Horányi Mihály dr. egyetemi tanárségének és Tószeghi Antal dr. kórházi adjunctusnak értékes segítségükért.

Ö S S Z E F O G L A L Ó R E F E R Á T U M

Az Állami Korányi Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató: Dessauer Pál dr.) és az Állami Fodor Tbc. Gyógyintézet (igazgató: Riskó Tibor dr.) közleménye

Pneumoperitoneum kezelés szövődményei *

Irta: Ij. KOVÁTS FERENC dr. candidátus és PAPP ANDRÁS dr.

A pneumoperitoneum (ezután: pnp.), mint diagnosztikai és therapiás eljárás több mint 50 éve ismeretes. A tüdőgümőkór gyógyítására először Vajda (1) ajánlotta 1933-ban. Bányai (2) 1934-ben már rekeszbénítással kombinálta. A Szovjetunióban Saklein (9) vezette be 1934-ben. Nálunk azelőtt ritkábban, az utóbbi években főleg szovjet tapasztalatok alapján kiterjedtebben alkalmazzuk. A pnp. kezelés elterjedésének egyik akadálya nálunk valószínűleg a technikai nehézségektől és a szövődményektől való félelemben keresendő. Helyesen írja Sirály (3), hogy a légmellkezelésben gyakorlott szakorvosok is érthetetlenül idegenkedtek a pnp. kezeléstől. Meg kell állapítanunk, hogy a pnp. kezeléssel szemben félelemnek alapja nincs, a technikája könnyebb, mint a légmellkezelése, a szövődmények pedig ritkábbak és általában kevésbé súlyosak. Tapasztalataink szerint a kezelés eredményessége és a szövődmények ritka volta a pnp. kezelés használatát kellő indikációk alapján indokolja.

A Korányi Tüdőbeteggyógyintézetben 1949-ben összesen 15 beteg állott pnp. kezelés alatt.

1950-ben 1988 ápolat beteg közül 60 főnek, kb. 3%-nak volt pnp-je.

1951-ben 1767 ápolat beteg közül 70 főnek, kb. 3,6%-nak volt pnp-je.

1952-ben 1883 ápolat beteg közül 220 főnek, kb. 12,9%-nak volt pnp-je.

Későbbi adataink tehát összesen 365 pnp-vel kezelt betegre vonatkoznak.

A pnp. kezelés indikációjával nem foglalkozunk, ezeket a szovjet irodalomban főleg Sebanov (4), nálunk Sirály (3), Detre (5) foglalták össze. A kontra-indikációkat szintén nem soroljuk fel, csak megemlítjük, hogy szem előtt tartásukkal számos szövődmény elkerülhető. Az eljárásnak eleinte rekeszbénítással való kiegészítését az utóbbi időben mindinkább elhagyjuk.

Ami a pnp. eljárás technikai részét illeti, Sebanov (4), Kováts (6), Sirály (3) és mások szerint a behatolásra legalkalmasabb hely a has baloldala, a köldök alatt és oldalt 3 harántujnyira van,

mert ez bizonyult a legveszélytelenebb pontnak a behatolás szempontjából. Egyesek a beszúrást a has bal felső negyedében végzik, mások a beszúrást a has középvonalában ajánlják kb. tenyérnyire a köldök alatt. Ma már elfogadott tény, hogy a beszúrás előtt nem szükséges novokain érzéstelenítés. Szúrás előtt a beteg emelje fel a fejét, mintha köldökét nézné, így elérjük, hogy hasizmai megfeszülnek és amellet, hogy könnyebb az áthatolás a hasfalra, szúrás közben érezhetők a hasfal rétegei. Beszúrás után ajánlatos a tompára fordított Kováts-tűt még kb. 1 cm-re feszes hasfal mellett beljebb tolni, hogy a tű vége biztosan a hasüregbe jusson.

A beszúrás után tanácsos a biztonsági fecskendőt megszünteni s így a tűnek szabad hasúri helyzetéről meggyőződni. A pnp. alkalmazásában jól bevált a Kováts-féle kanül. Marton (8) pnp. utántöltéseknél a beteget 10—15 fokos »trendelenburgban« fekteti, mert szerinte ilyenkor a hasúri levegőgyülem a köldök alatti területen foglal helyet s a behatoló kanül hegye aránylag széles levegőrétegbe jut. Ilyenformán utántöltéseknél a hasi képletek megszúrása biztosan elkerülhető. Marton beszúrásakor a fej erőltetett fel-emelését azért is tartja fontosnak, mert röntgenvizsgálatai szerint ezáltal a beszúrás veszélyei kisebbek, ilyenkor ugyanis a maradék hasúri levegő még szélesebb rétegben egy helyre, a köldök alatti területbe préselődik. Pevzner szovjet szerző és Holländer angol-szász szerző szintén a lejtős fektetést ajánlják pnp-nél. Marton szerint, ha az utántöltéseket »trendelenburg fekvésbe«, fejpárna nélkül, a has bőrének felhúzásával kombináljuk, 60—70%-ban légzési manometer kilengést észlelünk, ami a biztonságérzést fokozza, mert igazolja, hogy a tű vége a szabad hasüregben van.

A pnp. hatásmechanizmusának ismertetésére nem térünk ki, mivel az közsímet. Teljesség kedvéért megemlítjük, hogy Keleberda (7) szerint neuro-reflektorikus hatással függ össze, mert a hasüregbe bejutott levegő az idegvégződésekre hatva reflexes úton az idegműködést befolyásolja s így elősegíti a reparatív folyamatok kifejlődését. Ravics—Scserbo, Saklein (9) szerint mechanikus hatásában nagy szerepet játszik a costo-diaphragmális légzés

* A tüdőgyógyász szakcsoport 1953. ápr. 30-i tudományos ülésén elhangzott előadás alapján.

fokozódása, miáltal a vér- és nyirokkeringés megjavul, a vér jobban arterialisálódik stb. A hastöltés hatását a keringési, emésztési stb. szervekre az utóbbi időben sokan vizsgálták. *Keleberda* (7) szerint a magasállású diaphragma hatása a szív és a hasi szervek helyzetváltozása ellenére általában sem a légző-, sem a keringési szervek működésében nem okoz lényegesebb zavarokat. Ezt igazolják a Szovjet Orvostudományi Akadémia Tbc. Intézetében végzett légzési és keringési physiologiai indexekre vonatkozó vizsgálatok; artériás és vénás nyomás, keringési sebesség, EKG stb. *Katz, Sbar* és *Goldner* vizsgálatai szerint a pnp. annak ellenére, hogy a májat leválasztja a rekeszről és helyéről lényegesen elmozdítja, mégsem idéz elő változást működésében. *Dolinszkaja* szerint a pnp. megváltoztatva a nervus vagus vég készülékeinek ingerlékenységét, csökkenti a gyomor összehúzódását, a bél peristalticát, normalizálja a gyomor-bél rendszer secretiósi működését. *Borrovitz* és *Frederic* stb. a gyomrot vizsgálva a pnp. bevezetése után 6 héttel, majd 6 hónappal a cardiális rész megnyúlását és beszűkülését, a corpus előre helyzettségét és kitégűlését, a gyomor ptosisát észlelték. *Roujeau* és *Peraldi* (10) szerint a hastöltés nem közömbös a vesék működésére. Közvetlen a töltés után csökken a diuresis, de nem olyan mértékben, hogy az a betegre káros lenne és pár nap alatt normalizálódik. Szerintünk ennek oka valószínűleg vasomotoros zavar a splanchnikus irritációja miatt. *Fauszt* és *Almássy* (11) pnp. kezelés kapcsán 3 diabeteses betegnél az insulinszükséglet fokozatos csökkenését látták, változatlan étrend mellett. Ezt ők a levegőnek a vegetatív idegrendszerre kifejtett hatásával magyarázzák, de gondolnak a retroperitoneálisan fekvő pancreas és mellékvese közvetlen izgatásának a lehetőségére is. *Stein* (12) szerint a mensis alatti töltések az uterus kontrakciója miatt vérzési zavarokhoz vezethetnek.

Detre (5), *Leitner* (13) és mások, valamint szerintünk is, mint fenn említettük, a pnp. szövődményei ritkák és többnyire nem súlyosak, kockázata lényegesen kisebb, mint a légmellkezelésé. Halálosvégű komplikáció rendkívül ritka. *Stein* (12) szerint 5–6%-ban lépnek fel olyan komplikációk, melyek a pnp. kezelés fenntartását akadályozzák.

A pnp. kezelés szövődményei közül elsősorban az életveszélyes vagy komolyabb kárt okozó, vagy gyakrabban előforduló, tehát fontosabb szövődményeket tárgyaljuk.

Ilyen nagyon ritka, de életveszélyes szövődmény a légembólia. *Stein* (12) szerint az egész világirodalomban eddig 15 eset fordult elő. A légembólia tünetei függenek az érrendszerben keringő léghólyagok méretétől és localisatiójától. Létrejöttének útja vitás. *Stein* (12) szerint a máj, lép, véna vagy véna iliaca megszúrása folytán keletkezhet. Mások szerint a levegő a véna epigastricába kerül. Elméletileg a véna epigastrica megszúrása lehetséges, miközben a tü helyét előretoljuk a hasfal rétegei között. Légembólia keletkezése oly módon, hogy a hasüregből a szűrőcsatornán keresztül levegő kerül a perforált véna lumenébe, nagyon kevésbé valószínű, minthogy a perforált érben a tü szúrása helyén vérrög keletkezik. Minden esetre azonnal ki kell húzni a hasfalból a tü,

ha előretolása közben vér jelenne meg külső nyílásában s a töltéssel nem szabad kísérletezni. *Marton* (8) szerint fontosabb a véna epigastrica megszúrásánál a légembólia keletkezésében a cseplesz sérülése. Ép cseplesz esetén a benne futó venák rugalmasan kitérnek a szúrás elől, ha azonban valamilyen kóros folyamat következtében a cseplesz hegesen megvastagodott és rögzített, a vénák mereven beágyazottak, könnyebb a légembólia létrejötte. *Marton* idézi *Kiss Ferenc* professzort, aki szerint a cseplesz vénákban igen erőteljes szívóhatás uralkodik s így már csekély sérülés alkalmat adhat légembólia keletkezésére. Légembólia esetén a tennivaló ugyanaz, mint a légmell kapcsán fellépőnél. Döntően fontos azonnali »trendelenburg-helyzet« teremtése és a szokásos gyógyszerek, eljárások alkalmazása. *Marton*, mint fentebb említettük, a »trendelenburg-helyzet« a szövődmények elkerülésére tartja szükségesnek, de előnyösnek látja esetleges légembólia fellépte esetén is, mint optimális fekvőhelyzetet.

Beteganyagunkon légembólia csak egy esetben fordult elő, kedvező kimenetellel.

A mediasztinális emphysema bár ritka szövődménye a pnp. kezelésnek, gyakran ijesztő tünetekkel jár, de kimenetele általában kedvező. A tünetek, melyek a töltés után néhány óra múlva jelentkeznek, a következők: retrosternális fájdalom, a *Hamman* által leírt praecordiális csikorgás, mely jellegzetesen a systolával synchron hallható, torokfájás, nehezített nyelés, hangképzési zavar, légszomj, köhögés, a csaknem egyidőben megjelenő emphysema a nyakon és arcon, az arc szederjessége stb. Rtg-átvilágításnál levegő jelenléte állapítható meg a mediastinum felső szakaszában és a nyakon.

A hasüregből a levegő bejutását a gátörüregbe a nyelőcső, aorta vagy véna cáva inferior résein képzhet el, s oka ez esetben a rekesz fejlődési rendellenessége, minthogy normális körülmények között a rekesz hermetikusan zárja el egymástól a mell- és hasüreget. *Small* és *Fremont* szerint a rekeszen egy predisponáltan gyenge területet kell felvenni, ahol a levegő retroperitoneálisan a nyelőcső vagy az erek mentén jut a mediastinumba. Más szerzők szerint a levegő a hasüregből a mellürbe a májrekeszi szalagok károsodása kapcsán is bekerülhet, mivel a rekesznek ezen a helyen hashártyaborítása nincs. *Sebanov* (4) 107 pnp-vel kezelt betegnél 2 esetben észlelte, mindkettő kedvező kimenetellel zajlott le. *Cohen* 376 beteg 15.600 töltése kapcsán 3 esetben látta, mi két esetben észleltük, a fentebb leírt tünetek társultak hozzá, a levegő a mediastinumból két-három nap alatt felszívódott, a pnp. kezelést folytattuk. Érdekes megemlíteni, hogy míg mi a mediasztinális emphysemát szövődménynek tekintjük, addig *Tricomi* és *Cappaldo* (14) leírják a hátsó mediasztinumba való levegő bejuttatást mint rtg. differencial diagnosztikai eljárást mediasztinális tumorok, tüdőtumorok, nagyerek, csigolyák megbetegedésének eseteiben.

A pnp. kezelés folyamán bármikor, főleg azonban hosszabb kezelés után fellépő ritka szövődmények a sero-pnp. és az akut specifikus peritonitis. A sero-pnp-nél az izzadmány lehet korai tünetmentes vagy késői bőséges. Első esetben már a kezelés első hetei-

ben kb. 100 cm³ mennyiségű serozus tünetmentes izzadmány keletkezik, mely sokszor évekig fennáll anélkül, hogy a peritoneum megvastagodásához vagy összenövésnek keletkezéséhez vezetne. A kezelés fenn tartását nem akadályozza. Második esetben, főleg a pnp. kezelés későbbi szakában bőséges izzadmány keletkezhet, étvágytalanság, hányinger, hányás, hasi fájdalmak kíséretében s a következményes összenövés miatt a kezelés abbahagyását javalhatja. Ritkán a pnp. kezelés kapcsán akut specifikus peritonitis fejlődhet ki a jellemző tünetek kíséretében. *Kurbatova* (15) 123 betegből 12-nél tudott a hasüregbe kevés látens folyadékgyülemet kimutatni, már egy-két hónappal a kezelés után. Anyagában heveny, magas lázzal, toxikus tünetekkel stb. járó akut spec. peritonitis nem fordult elő. *Cohen* 223 betegnél 8 esetben látta exsudátum fellépését, ezekből 6 Koch-pozitív volt. Mi 365 betegünkönél több esetben láttunk látens, tünetmentes izzadmányt a pnp. kezelés kapcsán, a töltéseket zavarmentesen tovább folytattuk. Hat esetben láttunk akut spec. peritonitist kifejlődni, ezekből az izzadmány kettőnél Koch-pozitív volt. A hat betegből ötnél antibiotikus kezelésre, a pnp. felhagyására tünetmentességet értünk el, egy beteget igen súlyos akut spec. peritonitisben elvesztettünk.

Ritka és kevésbé veszélyes szövődménye a pnp-nek a spontán ptx. *Jones* és *Juill* szerint a levegő a nyelőcső vagy ezek részein hatol fel a mellkasba és a mediastinum beszakad a pleura-résbe. *Repa* és *Jacobson* (16), valamint *Bouches*, *Roumagnac*, *Laverne* és mások valószínű rekeszrepedést vesznek fel okként, defektusos felépítésége miatt. *Anderson*, *Grewille*—*Mathew* (17) szerint phrenicotrypsia+pnp. esetén több a spontán ptx, mivel e műtétet a rekeszizom atrophijája kísérheti, s így fokozott peritoneális nyomásnál, pl. köhögés, feszítés, a rekesz könnyen megrepedhet. Bár az irodalom adatai szerint a jobb oldali pleura-űr predisponáltabb spontán ptxre pnp. kapcsán, mi betegeink közül háromnál baloldalt észleltünk. Mindhárom esetben néhány nap alatt a tüdő reexpandált, a spontán ptx megszűnt, a hastöltést mindhárom esetben abbahagytuk.

A második csoportba a pnp. kezelés kapcsán felmerülő azon szövődményeket sorolnánk, melyek szintén ritkán fordulnak elő, kevésbé súlyos tünetekkel járnak és bár általában félnek tőlük, a betegekre nézve nem veszélyesek. Elsőnek a beszűrés helyén keletkező lokális hasfali emphysémát említjük meg. Létrejöhét úgy, hogy a tü a hasfal rétegei között van és oda jut be a levegő, vagy pedig úgy, hogy a hasüregből kerül levegő a szűrcsatornán keresztül a bőr alá, vagy a hasfal rétegei közé. Ez utóbbi főleg köhögéskor, feszítésnél jelentkezhet. Jelentősége csekély, egy-két napig tartó körülírt fájdalmat okoz. Betegeinknél több ízben észleltük. Az egész irodalomban egy halálos esetről számolt be *Frick*.

Pnp. kezeléskor érsérülés folytán haematoma keletkezhet a bőr alatt, vagy a hasfali rétegek között. Ez a szövődmény is nagyon ritka, mivel az erek általában a tü hegye előtt kitérnek, mégis a verőér és visszér megsűrésének lehetősége fennáll. Felületes ér megsűrésére esetén a haematoma már a szűrés pillanatában szembetűnik, ha azonban mélyebben

íckvő éret szűrtünk meg, létrejöttét csak a töltés befejezése után vesszük észre. Méretei függenek a sérült ér lumenétől, a vérrögképződés gyorsaságától és tapadásának fokától. Külsőleg a haematoma nagyobb-nak tűnik, mint valójában, mert izomspasmus keletkezik körülötte. A haematomák általában nyomököttesen kívül más kezelést nem igényelnek, néhány napon belül felszívódnak és a további töltést nem akadályozzák. *Kurbatova* (15) 123 beteg hastöltése kapcsán egy esetben észlelt nagyobb haematomát, szerinte gyakoribb kövér egyéneknél, akiknél a hasfal erezettsége bővebb. *Cornvall* és *Patridge* 129 beteg közül kettőnél láttak súlyos hasfali vérzést, egyik halálos volt. Betegeinknél is észleltünk néhány esetben haematomát, pár nap alatt felszívódtak, az után töltéseket nem zavarták. A gyomor, belek vagy egyéb hasi szervek megsűrésa, mivel e szervek elasticitásuk miatt rendszerint kitérnek a tü hegye előtt, ritkább szövődmények. Leírták néhány esetben a belek megsűrésát s ennek biztos jeleként a tü keresztül kiáramló fekális bűzt vették fel. A tü lumenét azonban a szilárdabb béltartalom eltömeszelheti. Amikor a tü hegye a bél lumenében helyezkedik el és levegőt juttatunk be, egyrészt a manometer magas pozitív nyomást mutat, másrészt a beteg erős feszítő érzésről panaszkodik, a röntgenátvilágításnál pedig ilyenkor fésszesen felújít haránt-vastagbél (leggyakrabban) látható. Fenti tünetek néhány órán belül megszűnnek, a levegő per vias naturalis távozik. Előrement peritonitis esetén a hasfalhoz rögzített bél perforatóija könnyebben megtörténhet. Mi két betegünkönél észleltük a gyomor megsűrésát, egyik esetben a biztonságos fecskendőben kávé, másik esetben főzeléklevet szívtunk ki. E betegek a töltés után mindössze enyhe émelygést, hányingert éreztek. Érdekesnek tartjuk megemlíteni, hogy amíg mi a gyomor megtöltését szövődménynek tárgyaljuk, *Poucher*, *Dai* és *Denis* a gyomor felső pólusán elhelyezkedő tumorok gyanújánál pnp-t és gyomortöltést végeznek.

A pnp. kezelés tartama alatt a has különböző részeiben jelentkező fájdalmak a hashártya, vagy valamelyik intraperitoneális szerv kifejlődőben lévő gyulladással folytatára utalhatnak. Ilyenkor a klinikai tüneteket igen gondosan kell elemezni. Ilyen pl. a heveny féregnyulványgyulladás, mely közismerten gyakrabban jelentkezik pnp-vel kezelt betegeken, mint a nem kezeltéken. *Schaff* és *Borstein* 981 betegünkönél, kiknek pnp-jük volt, 1,63%-ban látták keletkezését, ugyanakkor 3240 kontroll-betegnél csak 0,37%-ban. *Stein* (12) szerint hatszor olyan gyakran fordul elő pnp-nél, mint anélkül, s ennek oka szerinte a levegő interpositiója, mely megakadályozza a gyulladás letokolódását és siettetni annak terjedését. Betegeink közül egynél fordult elő akut appendicitis, a fehérversejt-szám, a klinikai tünetek alapján műtétet indikáltunk és ez a diagnózis helyességét igazolta. Megemlíttük, hogy a pnp. meglehetősen elfedi és megzavarja az akut appendicitis klasszikus tüneteit és így a diagnózis felállítását megnehezíti.

Stein (12) szerint 1,5-től 3%-ban keletkeznek a pnp. kezelés kapcsán sérvek (inguinális, umbilicális, scrotalis pneumokele stb.). Ezek már a pnp. kezelés kezdeti szakában jelentkezhetnek, általában enyhe

fájdalom kíséretében. Egyesek ilyen esetben sérvkötő használata mellett a pnp. kezelést fenntartják, mások a pnp. kezelést véglegesen abbahagyják, a sérvet műtétileg megoldják, majd rövid szünet után a pnp. kezelést folytatják. Ami a sérvek keletkezését illeti, a kezelés előtt már meglévő anatómiai elváltozásokat kell feltételezni, így nyitott sérvkapú, scrotális pneumokelenél a processus vaginalis nyitvamaradása stb. Anyagunkban két köldöksérv és egy scrotális pneumokele szerepelt. A két köldöksérves nőbetegnél haskötő viselése mellett a pnp-t folytattuk, a scrotális pneumokelés férfibeteget megoperáltattuk, majd a hastöltést folytattuk.

Pnp. kezelés kapcsán egészen elvétve, főleg erősen fokozott hasúri nyomásnál, diffúz hasi fájdalom kíséretében, subileusra jellemző tünetek (émelygés, hányinger, hányás, elesett állapot, szék- és szélrekedés stb.) jelentkezhetnek. Ez főleg dispepsiás meteorisztikus betegeknél fordul elő és bélösszenövések elősegíthetik felléptét. Ilyen betegeken javasolt gyakori, kevés levegőmennyiség bejuttatása. *Wulff* pnp. kapcsán spasticus ileus esetet ismertet. Mi egy betegünkön észleltük az említett subileusos tünetkomplexumot, mely rövid idő alatt fektetésre, görcsödésre megszűnt.

A harmadik csoportban ismertetjük a pnp. kezeléshez társuló azon jelenségeket, melyek nem tekinthetők valódi szövődményeknek. Ilyen melléktünet lehet a beszűrés helyén jelentkező fájdalom, mely múló jellegű és oka lehet levegő bejuttatása a hasfal rétegei közé, vagy hasi összenövésekbe stb. Ha más helyen végzett újabb beszűrésnél ismét fájdalom jelentkezik, kiterjedt összenövésekre kell gondolni és a további kísérletektől el kell állni. Ugyanez vonatkozik az utántöltéseket kísérő éles hasi fájdalmakra is. Ismert, gyakori jelenség a pnp. kezelés bevezetésekor, sőt utántöltéseknél is a jobb válltáji fájdalom. Oka feltételezhetően a plexus diaphragmatikus izgalma, a zsigeri peritoneum vongálása következtében. A máj leszállása következtében ugyanis a szalagok nyújtást szenvednek. Ezek a jobb vállba, azaz a nervus phrenikus kilépési helyére kisugárzó fájdalmak, a töltés után csak néhány óráig tartanak. Ritkán a pnp. kezelés bevezetésekor, s még ritkábban és enyhébb fokban utántöltéskor múló ájulásszerű állapot jelentkezhet, amelynek okát *Sebanov* (4) az intraperitoneális szervek hirtelen helyzetváltozásában és a szív helyzetének váratlan megváltozásában látja. Mivel a tünet rendszerint akkor észlelhető, amikor a beteg vízszintes helyzetből hirtelen felemelkedik, javult úgy első töltésnél, mint az utántöltéseknél a betegek lassú felkeltése a töltőasztalról. Ezen jelen-

séget egy betegünkön láttuk, fektetésre, cardiacumok hatására rendbejött. A pnp. kezelés kapcsán felmerülő szívpanaszok (nehéz légzés, szívdobogás, néha arrythmia stb.) múló jellegűek, amelyeket a szívnek a rekeszizom magas állása következtében létrejött helyzetváltozása okoz. *Stein* (12) ezt főleg idősebb betegeknél írta le, akiknél a tünetek magyarázatául még coronaria laesiót is felvett. A pnp. csökkentésére, megfelelő szívtherápiára a tünetek megszűnnek.

Az irodalomban a pnp. kezelésnek még számos szövődményével találkozunk, ezek azonban irodalmi ritkaságok, gyakorlati jelentőségük csekély. Leírtak nagyobb vérömlenyeket a hasban, lép és máj rupturát, lép-kocsánycsavarodást, cseplesz-emplysemát és torsiót, uréter-, hólyag-, uterus-sérülést stb. Érdekeségük miatt megemlítenénk ezek közül a *Weisz* (18), valamint a *Lévy* és társai által közölt két V., illetve VI. hónapos terhes uterus megtöltését, melyeknél a terhesség megtartható volt és a magzatok egészségesen születtek meg.

Összefoglalva az eddigieket, az a véleményünk, hogy pnp. kezelés kapcsán, az elővigyázatossági rendszabályokat betartva, csak ritkán észlelhetők szövődmények s ezek többnyire nem súlyosak. Halálos kimenetelű egészen ritka. Ezt igazolják *Simonds* adatai is, aki 15 ezer hastöltés során mindössze 9 esetben észlelt szövődményt s ezek közül egy volt halálos kimenetelű.

Tapasztalatunk szerint a pnp. kezelés bizonyos indikációk esetén hatásos collapsus therapia, természetesen antibiotikus és chemotherapeutikus szerekkel kombinációban.

IRODALOM: 1. *Vajda*: Zeitschrift für tbc. 1933/5, 1937/2. — 2. *Bányai*: Pneumoperitoneum treatment. London, 1946. — 3. *Sirály*: Pneum. danub. 1948. vol. I. fasc. 5—6:238—242. — 4. *Sebanov*: Szovjetszkaja Med. 1950. 6:1—6. — 5. *Detre*: Orv. Hetilap 1950. XCI. 27: 849—854. — *Kováts prof.*: A tüdőgümőkór. Bp. 1944. — 7. *Keleberda*: Novoszt. Medicina 1950. 19:26—29. — 8. *Marton*: Orv. Hetilap 1953. XCIV. 6:141—144. — 9. *Saklein*: Probl. Tuberc. 1949. 3:31. — 10. *Roujeau-Peraldí*: Rev. de la tbc. 1952. No. 1—2:109—113. — 11. *Fauszt-Álmásky*: Orv. Hetilap 1952. XCIII. 24: 706—707. — 12. *Stein*: Amer. Rev. Tbc. 1951. vol. 64. No. 6:645—656. — 13. *Leitner*: Schw. Zeitschrift f. tbc. 1951. vol. 8. fasc. 3:175—192. — 14. *Tricomi-Capaldo*: An. Inst. Forlanini 1951. 13. — 15. *Kurbatova*: Probl. Tbc. 1950. 6:57. — 16. *Repa-Jacobson*: Amer. Rev. Tbc. 1951. vol. 63. No. 5:587—590. — 17. *Anderson, Grenville-Mathers*: Brit. J. Tbc. 1951. vol. 45. No. 3:129—130. — 18. *Weisz*: F. Sch. Röntg. 1951.

Felhívjuk olvasóink figyelmét, hogy előfizetésük lejártát ktsérjék figyelemmel. Ha kellő időben nem hosszabbítják meg előfizetésüket, a további példányok szállítását kénytelenek leszünk BESZÜNTETNI.

Az elmaradt példányok későbbi pótlását biztosítani nem tudjuk.

T H E R Á P I Á S K Ö Z L E M É N Y E K

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Orr-Gége- és Fülklinikájának (igazgató: Varga Gyula dr. egyetemi tanár) közleménye

Pterygopalatinális novocain infiltrálás a sorvadásos orrhurutok kezelésében

Írta: FÜRSTNER JÓZSEF dr.

Irodalmi adatok szerint a rhinitis atrophicusok kezelésében a vaccina és az antibioticus kezelésén kívül a secretiót, a vérkeringést javító és a nyálkahártya ingerlékenységét fokozó eljárások a legeredményesebbek és ezt a hatást különböző gyógyszerekkel, térszűkítő műtéttel és idegen test által kiváltott ingerekkel érhetjük el.

Az ozaenás nyálkahártya szövettani képe többek között az erek elváltozását is mutatja. *Buday, Krause, Schönemann* az intimának és a mediának kötőszövetes megvastagodását, *Lautenschläger* pedig endarteritis obliteransot észlelt. A csontelváltozások nem feleltek meg az osteomalacia vagy a halisteresis képének (*H. Marx*). Az osteoblastok által előidézett csontfelszívódási folyamat hasonlít az öregkori csontatrophiához és ezért *H. Marx* ezt a folyamatot időelőtti senilis esontvisszafejlődésnek nevezte. Az öregkori regresszív folyamatok egyik oka a csökkenő vérellátás. A csont- és a nyálkahártyaelváltozások összehasonlításánál előtérbe lép az a felfogás, hogy ezeknek kifejlődésében közös ok szerepélhet és nem a csontelváltozás idézi elő a nyálkahártya elváltozását vagy fordítva, hanem ezeknek kifejlődésében közös vérellátási elégtelenség és a sejtek trophicus zavara tételvezhető fel.

Reverchan, Worms, Rebattu pterygomaxillaris sérüléseknél ozaena kifejlődését észlelték. *Doppler* és *Székér* a carotis desymphathisálását végezte átmeneti síkkel, a wieni fül-gégeklinika pedig a ggl. stellatum novocain blokádja után látott javulást.

A pterygopalatinális (pp.) novocain infiltrálás mint minden más sympathicus novocain blokád, a kóros neurovegetatív beidegzés megváltoztatása által megszünteti a pathológiás ingerlékenységet és nemcsak átmeneti anaesthesiához, hanem az érellátás, a kóros endoneuralis viszonyok megváltozásához (*Boros*) és a dystrophiás folyamatok csökkenéséhez vezethet (*Vinyevszkij*). A novocain blokád egyszerű és veszélytelen eljárás, a foramen palatinum majuson keresztül *Nákó* 10 cm hosszú, 0,6 mm átmérőjű rövidhegyű tű használatát ajánlja, hogy a véredények megsértését elkerüljük. Tű hegyétől 3,5 cm-re a tűt megjelöljük, hogy jó világítás mellett pontosan tájékozódhassunk a palatinális csontcsatornában levő tű hosszáról. 2 cm-nél magasabbra ne menjünk, mert alacsony koponyájú egyéneknél múló rosszullét és átmeneti abducens bénulás jelentkezhet. A palatum durum hátsó oldalsó részén az utolsó molaris mellső vége közelében a foramen palatinum majus könnyen megtalálható. *Gyergay* a nyílás felkeresésére a nyálkahártya jódozását ajánlja. A palatum durum jódtincturával világossárgára, a palatum molle barnára festődik, így a két szín határán vízszintes vonal képződik — linea interpalatina transversa —, amely a külső harmad határán hátra és kifelé hajlik ily, módon világosan festődő háromszög keletkezik — a trigonum foraminis palatini majoris. A képződött jód-háromszög területén a linea interpalatina transversa meghosszabbításának irányában megtaláljuk a nyílást. Nyitott száj mellett a fejet kb. 45 fokkal hátrahajlítjuk és a jód háromszögnek

megfelelő síkban szűrjük át a nyálkahártyát. A nyálkahártya átszúrása után kb. 0,5 ml novocaint fecskendezünk anaesthesia céljából a nyílás környékére. A foramen palatinum majus megtalálva, a tűvel 2—3 mm-re behatolunk a canalis pterygopalatinusba, a fecskendőt megszívjuk és ha a fecskendőben vér nem mutatkozik — 0,5 ml oldatot fecskendezünk a szűk csontcsatornába, hogy a véredények sérülését elkerüljük és a tű továbbvitele számára vérzésmentes utat biztosítsunk. A tűt tovább vezetjük 1,5—2 cm-re a fossa pterygopalatina kezdetébe és szívási próba után 2 ml 2%-os, tonogénmentes novocain oldatot enyhén nyomással befecskendezünk a pterygopalatinális árokba. A tű irányára ügyelni kell, mert ha mediálisan irányítjuk a tű hegyét, a szűk csontcsatorna falán lévő dehiscencia-kon keresztül az orrüregbe vagy az orrnyálkahártya alá juthatunk. Sterilitásra, tekintettel a fossa pterygopalatina számos és fontos összeköttetésére, amelyek kaput képezhetnek fertőzésekre (fissura orbitalis inferior, foramen ovale, foramen rotundum, fossa infra temporalis stb.) gondosan ügyelni kell. Igen tág és bűzös orrnál egyszerre mindkét oldalon, enyhébb esetekben felváltva, együlésben csak egyik oldalon fecskendeztük be a novocaint hetenként kétszer három héten keresztül. Kedvező esetekben a javulás 2—3 inj. után jelentkezik. Kedvezőtlen esetekben a pp. injectiót akár tízszer is megismételhetjük és ezen esetekben is észlelhetünk 1—2 hétig tartó átmeneti javulást.

22 beteget kezeltünk. Ezek közül megelőzően 5-nél térszűkítő műtetet, 3-nál vaccina- és 14-nél conservatív kezelést végeztek.

22 beteg közül 16-an fejfájdalmakról panaszkodtak. 13 betegnél a fejfájdalmak két-három kezelés után csökkentek, illetve megszűntek. Három esetben a fejfájás nem változott.

A 22 beteg között 8-nál bűz nélküli, 14-nél bűzjel járó pörkképződés volt, az utóbbiból 12 betegnél 3—4 injectióra a bűzképződés megszűnt. Relative szűkebb orrüregek alján kevés pörk és sárgás váladék volt észlelhető, azonban a pörk és a váladék már nem volt bűzös. 8 nem bűzös pörkképződés esetén 6-nál a pörkképződés erősen csökkent, illetve megszűnt és a többször végzett ellenőrző vizsgálatnál csak az orr fenekén és a garat hátsó felső falán észleltünk kevés pörköt és sárgás váladékot. 2 betegnél a pörkképződés változatlan maradt.

A novocain blokád hatására a csatornában levő somatikus és vegetatív idegek működése átmenetileg megbénul. A novocaint tonogénmentesen használtuk és így az érzéstelenség mellett anaemiát nem észleltünk, sőt — három esetben — kifejezett arcpiros is jelentkezett. Az orrnyálkahártya vérbősége néhány perc múlva nőtt és a pörkök eltávolításánál észrevehetően vérzékenyebbé vált. Az érnajzolat főleg a torus tubariuson, a kagylókon és a garat felső oldalsó részének nyálkahártyáján kifejezettebb lett. Ez bizonyíthatja, hogy a vérkeringés megváltozott az orrüreg és a garat felső részében. A keringésnek megválto-

zása elsősorban az art. sphenopalatina ellátási területére szorítkozik, de feltehető, hogy a ggl. sphenopalatinum és az erek falában futó afferens vegetatív rostok útján más, a közeli érterületre is kiterjedhet. Ezzel magyarázhatjuk a fejfájások megszűnését az esetek nagy százalékában és a három esetben észlelt arcpírt.

Ahol a kagylók sorvadása enyhébb fokú volt, az injectio beadása után 3—5 perc múlva az alsó kagyló megduzzadt, enyhén lividdé, a nyálkahártya nedvesebbé vált és az orrüreg kissé meg is szűkült.

Bármilyen aetiologia szerepel az ozaena kezelésében — mechanikai, infectiosus vagy endokrin zavar —, a fossa pterygopalatinában lévő vegetatív idegrostok megváltozott ingerlékenységének döntő szerepe lehet a betegség kialakulásában. Ezen kóros vegetatív ingerlékenységet, amely csökkent vér-ellátásban és a szövetek dystrophiájában nyilvánul meg, nem elég csak a ggl. stellatum, vagy a carotist kísérő vegetatív fonatok útján befolyásolni, amint azt eddig ajánlották, hanem olyan helyén ajánlatos beavatkozni, ahol a véredények és a vegetatív képletek az elváltozáshoz közel egy helyben mind megtalálhatók. Ezért legalkalmasabb terület a fossa pterygopalatina. Novocain blokádjának hatásmechanizmusát pontosan még nem ismerjük, csak következtethetjük azokból a tapasztalatokból, amelyeket a ggl. stellatum novocain blokádja után a felső végtagon észleltek.

Irreversibilis orrelváltozások mellett (pl. kötőszövetes hegesezés) is várható javulás a még működő kóros jelenségek kikapcsolása által, azonban, hogy az ozaenás állapot subjective panaszmentessé válik-e, függ az organikus elváltozások kiterjedésétől, továbbá attól, hogy a vegetatív idegműködés parasympathicus fázisa milyen mértékben tud érvényesülni a nyálkelváltó mirigysejtek funkciójában.

Megfigyeléseim a pp. novocain blokád hatásáról csak négy hónapra tekintenek vissza. 22 betegnél 18 esetben a panaszok nagyfokú csökkenését értük el. Három hónappal később az ellenőrző vizsgálatoknál a javult betegeknek 6 pp. novocain blokád után a fejfájás és a bűz nem újult ki, az orrüregben kevés pörköt és az orrfenéken híg sárgás váladékot észleltünk. A kezelések legfeltűnőbb eredménye a fejfájás és bűzképződés gyors és tartós megszűnése, illetve csökkenése volt. 4 esetben a kezelésünk sikertelen maradt. Az elért kedvező eredmények — még a többször operált betegéknél is — jogosítanak fel arra, hogy a figyelmet erre a kezelési módra felhívjam.

IRODALOM: Aubry M.—Lemariey A.: *Precis d'oto-rhino-laryngologie*, 1950. — Decroix I. et Roland: *Le traitement chirurgical de l'ozéne*. Les Annales d'oto-laryngologico. T. 681—951. Nr. 4. — Gyergyay Á.: Az orrnak és melléküregeinek egységes vezetési érzéstenítése. Orvostudományi Közlemények 1942. III. évf. 23. sz. — Marx H.: *Die Nasenheilkunde*, 1951. 4. 1. — Molnár J.: Megfigyelések a ganglion pterygopalatinum és környéke bénításával kapcsolatban. Orvosi Hetilap, 1942. 50. sz. — Nákó A.: *Erfahrungen über die durch das Foramen palatinum erfolgte Leitungsanästhesie*. Acta-oto-lar. Vol. XXXI. F. 5. — Schmidt W.: *Die Novocain blockade des Ganglion stellatum*, 1952. — Spe-ranszky A.: *Grundlagen der Theorie der Medicin*. Bln. 1950. — Sprung H. H.: *Grundlagen der Sympathicus Chirurgie*, 1951. — Wisniewsky A.: *Das schleichende Novocaininfiltrat*. Zbl. ges. Chir. 72, 1404. 1947.

И. Фюрстнер: *Птеригопалатинальная новокаиновая инфильтрация в лечении атрофического ринита*.

Автором было лечено 22 больных птеригопалатинальной новокаиновой инфильтрацией по поводу озены и простого атрофического ринита. Новокаиновая инфильтрация проводилась два раза в неделю. После предварительного местного применения йода впрыскивалось 2 см³ 2%-го новокаина, свободного тоногена, через foramen palatinum majus в крылонебную ямку. Из 22 больных у 18 отмечалось улучшение, т. е. прекращение жалоб, а в четырех случаях лечение не оказывало эффекта. Птеригопалатинальная новокаиновая инфильтрация прекращает в крылонебной ямке патологическую возбудимость путем изменения патологической нейровегетативной иннервации, и тем самым не только, что обеспечивает временную анестезию, а улучшает условия кровоснабжения и благотворно влияет на дистрофические процессы.

Dr. József Fürstner: *Über die Behandlung der Rhinitis atrophicans durch pterygopalatinale Novokaininfiltration*.

22 Patienten mit Ozaena und Rhinitis atrophicans simplex wurden mit einer pterygopalatinale Novokaininfiltration behandelt. Die Novokaininfiltration wurde wöchentlich zweimal ausgeführt. Nach vorheriger Bestreichung der Haut mit Jodtinktur, wurden 2 cm³ einer 2%-igen, adrenalinfreien Novokainlösung durch das Foramen palatinum majus in die Fossa pterygopalatina gespritzt. Unter den 22 Patienten fanden sich 18, bei denen eine Abnahme, bzw. ein Aufhören der Beschwerden erzielt werden konnte. 4 Fälle blieben unbeeinflusst. Die Novokaininfiltration der Fossa pterygopalatina führt durch eine Änderung der krankhaften Innervationsverhältnisse auf neurovegetativem Gebiet, zum Aufhören der pathologischen Reizbarkeit, und kann nicht nur zu vorübergehender Anaesthetie, sondern auch zur Besserung der krankhaften vasomotorischen Zustände und der dystrophischen Prozesse führen.

A Budapesti János-kórház (igazgató: Bakács Tibor dr.) csont-tbc-sebészeti osztályának közleménye

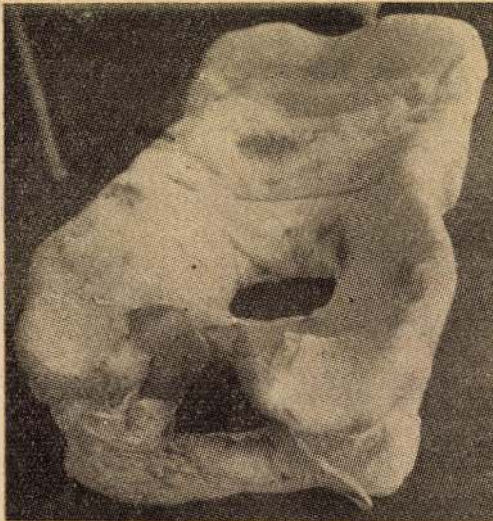
Újtípusú (aládúcolt, ablakos, székeléshez-vizeléshez edénnyel felszerelt) gipszágy a spondylitises, coxitis és egyéb eredetű felfekvések gyógyításához és megelőzéséhez, valamint a törzs alsó szakaszának teljes nyugalombahelyezéséhez*

Írta: VALKÁNYI REZSŐ dr. és HIDASI IMRE

A felfekvés és az ennek következtében előálló sepsis gyakori közvetlen oka a halálnak. Felfekvés előfordul olyan esetekben, amikor az alapbaj gyógyíthatatlan. Ilyen esetekben gyógyászati szempontból nincs jelentősége. De előfordul a felfekvés heveny átmeneti keringési és beidegzési zavar következtében olyankor is gyakran, amikor az alapbetegség műtéttel vagy egyéb gyógymóddal megszüntethető volt, vagy a gyógyulás útján van és kizárólag a felfekvés, mint végzetes szövödmény, okozza a halált. Ilyenkor a fel-

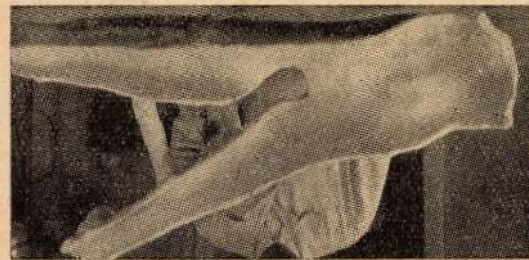
zavara van (pl. műtét után) vagy cukorbetegsége, nephritise, lüese vagy kompressziós myelitise. Nem ritkán előfordul felfekvés lázas, toxikus fájdalmas coxitiseknél is.

A kifejlődött felfekvés csak úgy gyógyul, ha azt a nyomás alól mentesítjük. Ez elérhető vízzel töltött gumiszákon, ú. n. vízágyon történő fektetéssel, míg ritkán sikerül a gyűrűalakú gumilégpárnával. Azonban gumiban meglehetősen hiány van, azonkívül, különösen a nagykiterjedésű vagy nagyon előugró helyzetű gíbbusos felfekvéseknél vízágygal és gumipárnával is csupán csökkenteni tudjuk a nyomást, de megszüntetni nem. Ezért új gipszágy-típust dolgoztunk ki, melynek két előnye van: 1. a felfekvés környékén készített széles ablak a gipszágy aládúcolásával, teljesen mentesíti a felfekvést a nyomástól, az mintegy a levegőben lóg, 2. az aládúcoló harántgipszgerendák, pillérek közé edényt, gennyitálat sze-



1. ábra. Spondylitises gyógymód (ugyanazt használjuk arthritis sacroiliacánál is).

fekvés megelőzése, gyors meggyógyítása, terjedésének azonnali meggátlása életmentő. A felfekvés főoka a nyomás, az ennek következtében előálló helyi isémia, ami az általános rossz vérkeringéshez vagy beidegzési, trofikus zavarhoz csatlakozva a szövetek előrehaladó, helyi elhalásához vezet ott, ahol a lágyrészek vékony rétegben borítják a csontot, leggyakrabban a keresztcsonttájon, a farkcsont felett, a lapockatájon hanyattfekvés esetén, a csípőtőviséknél, tomporoknál, könyököknél oldalfekvés esetén, az elülső csípőtőviséknél, térdeken, vállakon hasfekvés esetén. Spondylitises betegeknél a púp, a gíbbus táján fejlődhet felfekvés akkor is, ha a beteg közönséges jól mintázott, jól párnázott gipszágyban van, különösen, ha a betegnek ezenfelül általános keringési



2. ábra. Coxitis gipszágy.

reltünk fel, mely itt ki-betolható, felfogja a székleletet, vizeletet (férfiaknál még egy edény kell, a vizeletet külön, kacsával, fogjuk fel és a kacsát elhelyezése miatt a gennyitál haránt helyzetű, míg nőknél a gennyitál a gipszágy hossz tengelyében fekszik), így meggátoljuk, hogy az ürülék a felfekvés helyére folyhasson, megvédjük a gipszágy aládúcoló részeit az átnedvesedéstől, vagyis a gipszágyat a tönkremenéstől, a lepedőket megkíméljük a gyakori szennyeződéstől és mosástól, az ápoló személyzetet a beteg állandó tisztábatevésétől, emelgetésétől. A gipszágy elkészítésének technikája a következő: Hasfekvésben a szokott módon elkészítjük a gipszágyat úgy, hogy lefelé a combok közepéig (coxitisnél a bokáig) érjen (lásd az 1. és 2. ábrát). Ezután gipszpólyadarabokból (pólyamanadványokat gipszkásába mártva) 3 vagy 4 aládúcoló pillért (coxitis esetén a térdeknél azokat összekötő gipszrudat is) építünk úgy, hogy azok egyenlő magasak legyenek. A legfelső pillér lehet kissé alacsonyabb, mert így is elérhetjük a gipszágy

* Bemutatva az Ortopéd Szakcsoport 1953. júl. 1-én tartott tudományos ülésén.

fontos vízszintes helyzetét idehelyezett párna-alátét-tel. A pillérek lehetnek tömörök vagy inkább U-alakúak, mert így a súly kisebb. A gipszpilléreket kétoldalt két erős hosszirányú gipszgerendával kötjük össze úgy, hogy ezek tömege megfeleljen a felfekvés területén végzett ablakkivágás gipsztömegének, úgy mint a két oldalsó vas- vagy vasbeton-tartóív a hidaknál. Ezután elvégezzük a felfekvésnek megfelelő ablakkivágást, végül az alsó pillér mentén megfelelően kidolgozott vájulatba felszereljük a ki-betolható gennyitálat, férfiaknál harántirányban, nőknél hosszirányban. Súlyos általános keringési zavar vagy általános betegség (lues stb.) esetén az »ablak-ödéma« elkerülése végett különös gonddal párnázzuk körül az ablak széleit.

A javallatok és eredmények szemléltetése céljából egy-egy sorban közöljük azon 17 esetünket, ahol a leírt gipszágyat alkalmaztuk (a dátumok a gipszágykészítés napját jelzik):

1. 1953. III. 11. 30 é. férfi. Spond. D. 5—11. Gibbus. Fist. Decub. 4 hó alatt gyógyult, sipoly 1 év alatt.
2. 1953. IV. 17. 42 é. f. Spond. D. 4—11 et L. 2—5. Decub. Myelitis transv. Atonia ventr. GEA. Decub. és gyomor-atonia gyógyult, myelitis nem, exitus VIII. 22-én mening. basil. tbc-ben.
3. 1953. V. 4. 67 é. nő. Spond. L. 1—2. Lues. Decub. IX. 5-én gyógyultán távozott.
4. 1953. V. 9. 65 é. f. Spond. D. 9—10. Decub. exitus tuberculoma cerebri miatt.
5. 1953. VI. 3. 50 é. n. Spond. D. 6—8. Gibbus. Decub. Nephrolith. Gyógyultán távozott.
6. 1953. VI. 8. 40 é. f. Arthr. sacroiliaca, a csont-destructio gyógyulása 3 hó alatt.
7. 1953. VII. 8. 59 é. n. Spond. D. 12 et L. 1. Absc. paravert. Gyógyultán távozott 1954. II. 15.
8. 1953. VII. 13. 63 é. f. Spond. 1—3. Myelitis. Decub. gyógy. A beteg exaltált nyelési nehézséggel kapcsolatos kachexia miatt XI. 25-én.
9. 1953. VIII. 25. 60 é. f. Caries cap. Schizophrenia, incont. alvi. Gyógyultán távozott X. 21.
10. 1953. VIII. 29. 17 é. n. Spond. D. 4—11. Gibbus. Ileus et koprolith. sigmae sigmoidotomia facta (felfekvés-megelőzés céljából).
11. 1953. VIII. 31. 40 é. n. Arthrit. sacroiliaca. X. 28-án gyógyultán távozott.
12. 1953. IX. 19. 35 é. n. Coxitis septica tbcosa. Decub. 1 hó alatt gyógyult, csontfolyamat 6 hó alatt megnyugodott.
13. 1953. X. 8. 65 é. f. Coxitis sept. c. abs. frig. Decub. Exstirp. par. abs. Decub. 2 hó alatt gyógyult. Alapbetegség gyógyulóban.
14. 1953. X. 20. 56 é. f. Spondyl. D. 4—11. Myelitis. Laminect. Decub. 1 hó alatt gyógyult. Exit. XII. 2-án kétold. mellékvese- és vese-tbc-ben.
15. 1953. X. 29. 20 é. f. Spondyl. L. 1—5. et coxitis. l. d. Decub. 1 hó alatt gyógyult, csontfolyamat 5 hó alatt megnyugodott.
16. 1954. I. 15. 34 é. nő. Spond. D. 4—5. Myelitis. Laminect. et costotransversectomia et necrectomia D. 5. (felfekv. megelőz. célj.).
17. 1953. X. 28. 40 é. f. Myelitis gerinc-trauma folytán, decub. 3 hó alatt gyógyult (Margit-kórház).

Javallatok: normál, rövid gipszágyat készítettünk 14 betegnél, közülük 2-nél arthritis sacroiliaca állott fenn, 12-nél spondylitis, míg 3 coxitis-es betegnél hosszú, bokáig érő gipszágyat. A gipszágy közvetlen javallata volt a fokozott nyugalomba helyezés 1 betegnél spond. + abs. paraverteb., 2 betegnél arthr. sacroiliaca destructiva miatt, a decubitus megelőzése 1 obstructiós sigma-ileus miatt hasmetszést szenvedett gibbusos spondylitises betegnél, 1 caries ossis

occipitalisban szenvedő, székét maga alá bocsátó elmebetegnél és 1 spondylitisen és myelitisben szenvedő laminectomiát igénylő betegnél, míg a többi 11 betegnek kifejlődött, sepsist okozó *decubitus*a volt.

Gyógyeredmények: meggyógyult úgy decubitusából, mint alapbetegségéből (értve ezen a csontfolyamat megnyugvását) a 3 coxitis és a 2 arthr. sacroil.-ban szenvedő beteg. A 12 spondylitises beteg közül, valamennyinek meggyógyult a felfekvése, vagy a gyógyulás útjára került, de az alapbetegséghez társuló egyéb szövődményben meghalt 4, és pedig 1 hemiplegiához és pneumoniához vezető tuberculoma cerebri miatt, 1 meningitis basilarisban myelitis miatt végzett laminectomia után, 1 myelitis és abs. praevertebralis kapcsán fellépett nyelőszőrküület és inanitio folytán és 1 myelitis miatt végzett laminectomia után kétoldali mellékvese- és vese-tbc miatt. Ezen 4 betegnél tehát a gipszágy hiába gyógyította meg vagy terelte a gyógyulás útjára a felfekvést. A többi 8 spondylitises beteg, akik közül 7-nek kifejlődött felfekvése volt, meggyógyult, szintúgy meggyógyult 1 traumás-myelitises beteg és 3 coxitis-es beteg, akik felfekvésben is szenvedtek, vagyis összesen 10 felfekvéses beteg, míg gipszágyunk 3 betegnél a felfekvést megelőzte, 3-nál a csont-tbc gyógyulását sietette (ezek egyikénél megkímélte az idős beteget a costo-transversectomia-műtétől, amit a nagy paraverteb. tályog megkívánt volna).

Megjegyezzük, hogy fenti gipszágy nemcsak a csont-tbc-s és gerinctraumás myelitises betegeknek hasznos, akiknél már alkalmazást nyert, hanem feltehetően a belgyógy. betegségek kapcsán, vagy sebészeti (pl. Kraschke-műtét), ortopédiai, urológiai, nőgyógy. műtétek után fellépett felfekvéseknél is, ha az alapbaj gyógyítható, gyógyult, vagy gyógyulóban van.

Az ezévi 5. számból kimaradt idegennyelvű összefoglalások (Strausz Imre dr. és Vécsei Anna dr. közl.)

И. Штраус, А. Вечей: Влияние антибиотиков на патологические процессы сердца при подостром септическом эндокардите.

Из 13 нелеченных и 31 леченных антибиотиками случаев в 10 случаях гистологическое исследование обнаружило группы бактерий в вегетациях клапанов сердца. Из 23 случаев лишь в одном случае удалось выявить прижизненно бактерии из крови. Повышения количества лейкоцитов или их такого расположения, которое указывало бы на наличие фагоцитоза, не удалось обнаружить. Исчезновение микробов из вегетаций и организация фибриновой массы в последних являются самыми значительными патологическими моментами процесса выздоровления. Организация и рубцевание требуют срока $\frac{1}{2}$ —1 г. или и больше, в зависимости от величины вегетаций и от реактивности организма. Рубцовые ткани обычно содержат известь в большом количестве. Чаще всего встречается заболевание клапанов аорты. В нескольких случаях отмечалось, что вызванные септическим эндокардитом изменения, помимо наличия поражения митральных клапанов, имели место лишь на клапанах аорты. Часто наблюдалось, что поражение клапанов аорты тяжелее, чем пора-

жение митральных клапанов. Имеются, две формы изменений клапанов, которые обнаруживаются и при более длительном наличии болезни: а) диффузные, разрушающие изменения, сопровождающиеся плотным рубцеванием, и б) небольшие вегетации с незначительной деформацией клапанов. После гибели микробов в стадии длящейся месяцами организации, когда клапаны покрыты еще крошковатым наложением, с эмболией лишь редко приходится встречаться. Значит, дозировкой соответствующего количества антибиотиков можно сократить время опасности возникновения эмболий. Заболевание сердечной мышцы обычно всегда определяется на основании клинических и гистологических данных, так что следует говорить о кардите. Электрокардиографические признаки поражения сердечной мышцы в большинстве случаев развились и усиливались во время курса лечения. В стадии организации лабораторные исследования часто дают отрицательный результат, но электрокардиограмма и в таких случаях может показывать изменения.

Эта статья опубликована на 122-й странице 5-го номера 1954 г. журнала «Orvosi Hetilap». (В этом номере по техническим причинам не приводились резюме статьи на иностранных языках.)
Om redakciu

Dr. Imre Strausz und Dr. Anna Vécsei:
Über den Einfluss von Antibiotica auf die pathologischen Vorgänge am Herzen bei der subakuten, septischen Endokarditis.

In 13 Fällen von unbehandelter und in 10 Fällen unter 31, mit Antibiotica behandelten Fällen von subakuter septischer Endokarditis wurden bei der histologischen Untersuchung Bakterienhaufen in den Vegetationen der Herzklappen gefunden. Unter diesen 23 Fällen mit positivem Bakterienbefund fand sich nur ein einziger, bei dem in vivo aus dem Blute die Züchtung von Bakterien gelungen ist.

Eine Anreicherung von Leukozyten wurde ebensowenig beobachtet, wie eine derartige Gruppierung derselben, die zum Schlusse berechtigt, dass der Phagozytose eine Rolle in der Vernichtung der Bakterien zufällt.

Das Verschwinden der Bakterien aus den Vegetationen und die Organisation der Fibrinmassen in den Vegetationen stellen die wichtigsten pathologischen Geschehnisse des Heilungsprozesses dar. Die Organisation und Vernarbung können — in Abhängigkeit vom Umfang der Vegetationen und von der Reaktivität des Organismus — eine Zeitdauer von $\frac{1}{2}$ —1 Jahr und darüber in Anspruch nehmen. Das Narbengewebe enthält gewöhnlich grosse Mengen von Kalksalzen. Am häufigsten erkranken die Aortenklappen. In mehreren Fällen mit Mitralfehlern waren die durch die septische Endokarditis verursachten Veränderungen ausschliesslich auf die Klappen der Aorta beschränkt. Die Veränderungen der Aortenklappen waren häufig schwerer,

als die der Mitralklappen. Die Veränderungen der Klappen zeigen 2 Grundformen, die sich auch nach längerer Krankheit erkennen lassen: а) diffuse Form mit Ulzerationen und Ausheilung durch starke Vernarbung und б) Form mit umschriebenen Vegetationen und geringer Klappen-deformität.

Nach der Vernichtung der Bakterien, kommen Embolien in der noch Monate dauernden Organisationsperiode, während welcher die Klappen noch von brüchigen Auflagerungen bedeckt sind, nur selten vor. Somit lässt sich durch die Anwendung entsprechender Dosen von Antibiotica die Periode der Emboliegefahr verkürzen.

Die Erkrankung des Herzmuskels war gewöhnlich klinisch und histologisch nachzuweisen. Deshalb ist der Gebrauch der Bezeichnung »Karditis« berechtigt. Die Ekg-Zeichen der Herzmuskelschädigung traten meistens während der Behandlung in Erscheinung oder — wenn schon vorhanden — wurden sie ausgesprochener. In der Periode der Organisation sind die Ergebnisse der Laboratoriumsuntersuchungen häufig normal. Der Ekg-Befund kann sich auch zu dieser Zeit ändern.

Obige Arbeit wurde in der *Orvosi Hetilap*, 1954. Heft 5. Seite 122. veröffentlicht. (Aus demselben Heft mussten die fremdsprachigen Zusammenfassungen der Mitteilung aus technischen Gründen wegleiben.) — Die Redaktion.

AZ EGÉSZSÉGÜGYI MINISZTERIUM KÖZLEMÉNYE

8316/P/1—33. sz.

A 8300—21/1953. Eü. M. számú utasítás részletesen szabályozza a gyógyfürdőkórházi és magaslati gyógyintézeti beutalások rendjét. Mégis az utóbbi hónapokban több ízben előfordult, hogy súlyos izületi gyulladásban szenvedő betegeket, a rendeletben előírt orvosi javaslat és beutalójegy nélkül, a területileg illetékes rendelőintézet megkerülésével, körzeti orvosok kórházi felvételre küldtek az Országos Reuma és Fürdőügyi Intézetbe (ORFI).

Ilyen szabálytalan eljárás az ORFI-t súlyos helyzet elé állítja, minthogy az ágyak betöltése tervszerűen történik, a rendelőintézeteknek előre kiadott beutalójegyek alapján.

Az egészségügyi minisztérium felhívja a körzeti orvosokat az Egészségügyi Közlöny 1953. évi 24. számában közölt 8300—21/1953. számú Eü. M. utasítás áttanulmányozására és annak szigorú betartására. Amennyiben az utasítástól eltérően körzeti orvos vagy szakorvos szabálytalanul, beutalójegy nélkül ilyen beteget irányít az ORFI-ba, vagy más gyógyfürdőkórházba, a gyógyintézet vezetősége kénytelen lesz a beteget lakóhelyére visszazállítani, minthogy nem áll módjában a beteget felvenni.

Budapest, 1954. április 7.

Solt Oszkár dr. s. k. osztályvezető.

A „SALVUS”-gyógyvíz

minden gyógyszerárban kapható!

TERMELI ÉS FORGALOMBAHOZZA:

GYÓGYVÍZTERMELŐ ÉS ÉRTÉKESÍTŐ VÁLLALAT
BUDAPEST, BAJCSY-ZSILINSZKY-ÚT 15—17. TELEFON: 113-416.

H I R E K

A Belgyógyász Szakcsoport 1954. évi Nagygyűlését december hó 9, 10 és 11-én rendezi Budapesten. A Nagygyűlés témája: anaemiák és vérzékenység. A fő témához kapcsolódó előadásokon kívül más

tárgyú előadások megtartására is sor kerülhet. Az előadások engedélyezett időtartama 10 perc, bejelentésük határideje július hó 15-e. Az előadások teljes szövegét, vagy legalább is bő kivonatát szeptember 15-ig kell benyújtani. Mindennemű bejelentés a Belgyógyász Szakcsoport főtitkáranak (Gráf Ferenc dr., Budapest, VIII., Szentkirályi-u. 46.) címére küldendő.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1954. április 27. kedd.	II. sz. Sebészeti Klinika VIII., Üllői-út 78.	délután ½7 óra	Tüdőgyógyász Szakcsoport	Földes István dr.: A bce. allergia és immunitás kérdései. Felkért hozzászóló: Polgár György dr.
1954. április 28. szerda.	Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-u. 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Tudományos ülés. Előadás. Komor Károly dr.: Penicillinkezelés közben fellépő allergiás szövődmények. Előadás. Szántó László dr., Gyalai Ernő dr.: A rheumás pneumóniáról.
1954. április 28. szerda.	Stomatológiai Klinika. VIII., Mária-u. 52.	délután 8 óra	Fogorvos Szakcsoport	Szabó Jenő dr.: Dentoalveolaris sebészeti beavatkozásokból folyó keresésképtelenség és annak időtartama. Lőrinczy Ervin dr. és Palóc Géza dr.: A gyökértömések periódikus röntgen-ellenőrzésének tanulságai. Ferenczy Károly dr.: Röntgen-esetek bemutatása.
1954. április 29. csütörtök.	II. sz. Sebészeti Klinika, tanterem. VIII., Üllői-út 78.	délután 6 óra	Sebész Szakcsoport	Tudományos ülés. Milkó Vilmos dr.: Műtét közben bentmaradt idegentestekről.
1954. április 29. csütörtök.	Ideg-Elmeklinika VIII., Balassa-u. 6.	délután ½7 óra	Pavlon Ideg-Elme Szakcsoport	Előadások. 1. Zsombok György dr.: Az elektromos áram strictios effectusa. Adatok az ES-kezelés körélettanához. 2. Varga Ervin dr., Bartos Valéria dr., Nyíró Gyula dr.: Pletyknographiás vizsgálatok elmebetegéken. 3. Szobor Albert dr.: Adatok a sédjá vu élményéhez. 4. Nyíró Gyula dr., Fornádi Ferenc dr.: Diencephalis jellegű kezdeti tünetek a schizopreniában. 5. Nyíró Gyula dr., Varga Katalin dr.: Adatok a zsenialitás és fiatalkori schizopreniák összefüggéséhez. 6. Nyíró Gyula dr., Friedrich Péter dr.: Adatok az indukált psychosisok körélettanához.
1954. április 30. péntek.	II. sz. Szemklinik. VIII., Mária-u. 39.	délután 8 óra	Szemész Szakcsoport	Tudományos ülés. Vajda Géza: A mélylátás élességének mérése Snellen szerint. Varga Pál: A szemgolyó szokatlan helyzetváltozása. Holló István: Glaucoma capsulare esete. Takács Éva: Cortisonnal szerzett tapaszlatatok. Dóczy László: Neoglucit használata atropin cycloplegiában történő szemüvegrendelésnél.
1954. április 29. csütörtök.	Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-u. 21.	délután 8 óra	Radiológus Szakcsoport	1. Gellmann Miklós dr. és Lakos János dr.: Pneumoperitoneum a belső női szervek diagnosztikájában. (Bemutató.) 2. Vajda Dezső dr. és Schimert Arnold dr.: A cardiájai tumorok röntgen-diagnosztikája.
1954. április 27. kedd.	Korányi Kórház, előadóterem. VII., Alsóerdősor-u. 7.	délelőtt 12 óra	A Korányi és a Szövetség-utcai Kórház orvosai	1. Szovjet orvosi folyóirat referálás. 2. Friedrich László dr. és Kneiszl Ferenc dr.: Vékonybél tumor szokatlan esete. 3. Gondos Miklós dr.: Carcinomás megbetegedések chemotherapiájának története és jelen állása.
1954. április 29. csütörtök.	XXI. ker. Szakorvosi Rendelőintézet XXI., Kossuth L.-tér 21-22.	délután ½2 óra	A XXI. ker. Orvosok Tudományos Munkaközössége és az MSZT orvos csoportja	Hank Alajos dr.: Az ulcus ventriculi et duodeni területi problémái. Felkért hozzászólók: Matits Lajos dr. és Kolpaszky Tibor dr.
1954. április 29. csütörtök.	I. sz. Belklinik. Debrecen	délután 6 óra	Debreceni Orvostudományi Eggetem	Előadások. Jeney E. és Uri J.: A flavon-festékek biológiai és pharmacológiai hatásai. Bognár R.: A flavonok kémiaja. Szabó V.: Az isoflavonok kémiaja.
1954. április 29. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II., Frankel Leó-u. 17/19.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár	1. Daday András dr.: Orvostörténeti vonatkozások Háckeve múltjában. 2. Huszár György dr.: Adatok a magyar szájszészlet kialakulásának történetéhez.
1954. május 3. hétfő.	VII., Dohány-u. 32.	délután 8 óra	Bp. Főv. Tanácsa Központi Iskolai Szívbeteggondozó Intézete	Vitatéma: Az aorta- és kombinált vitiumok röntgendiaosztikája.

Hüléses és rheumás megbetegedések, fogfájás és egyéb fájdalmak, lázas állapotok stb. esetében

ISTOPIRIN 10 tabl. 0,5-g Ft 2,10
10 tabl. 1,0 g Ft 3,40

SZTK terhére szabadon rendelhető.

Gyártja:

Közgyógyszerellátás terhére rendelhető.

CHINOIN GYÓGYSZER- ÉS VEGETÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA, BUDAPEST, IV.