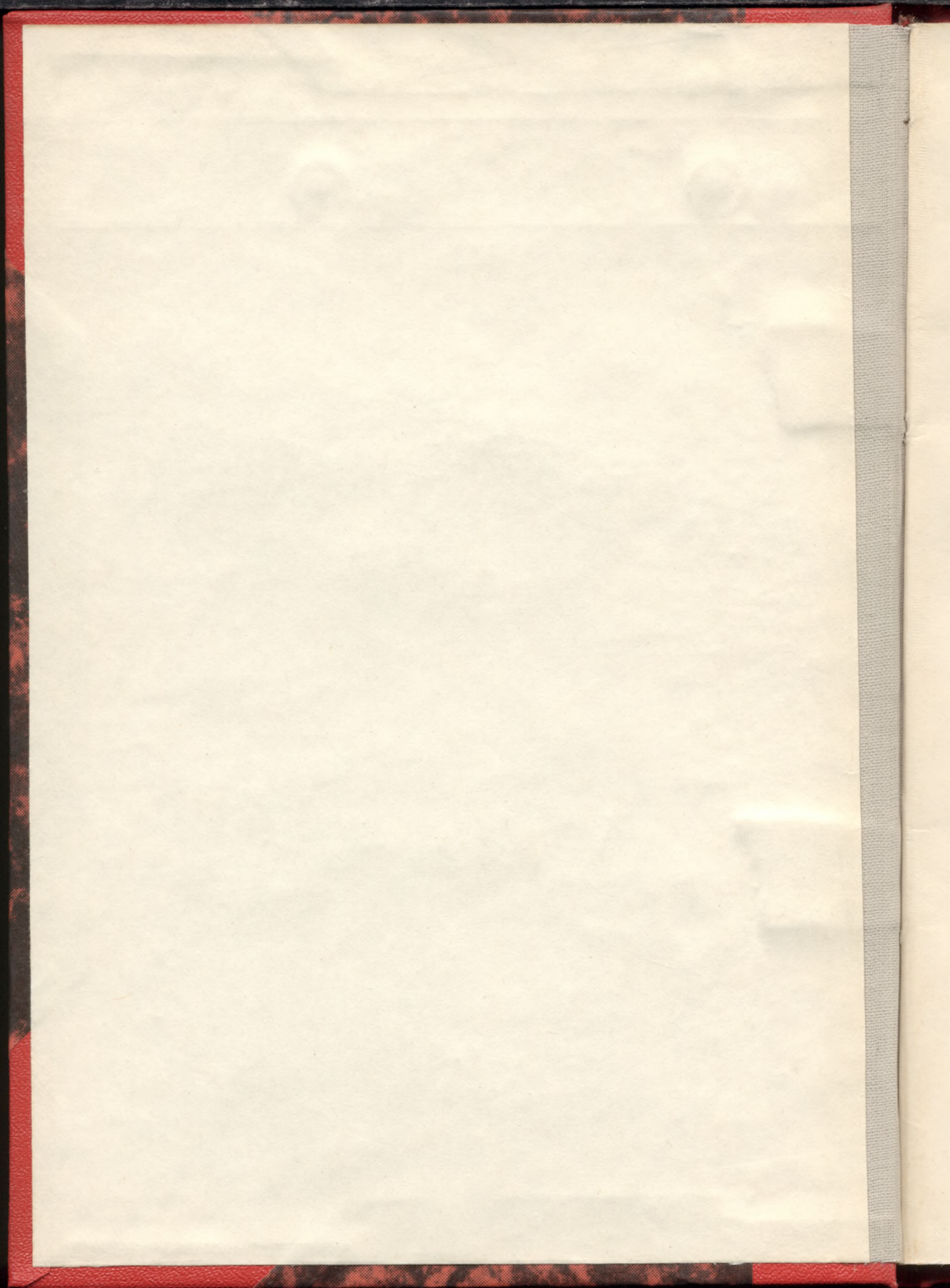
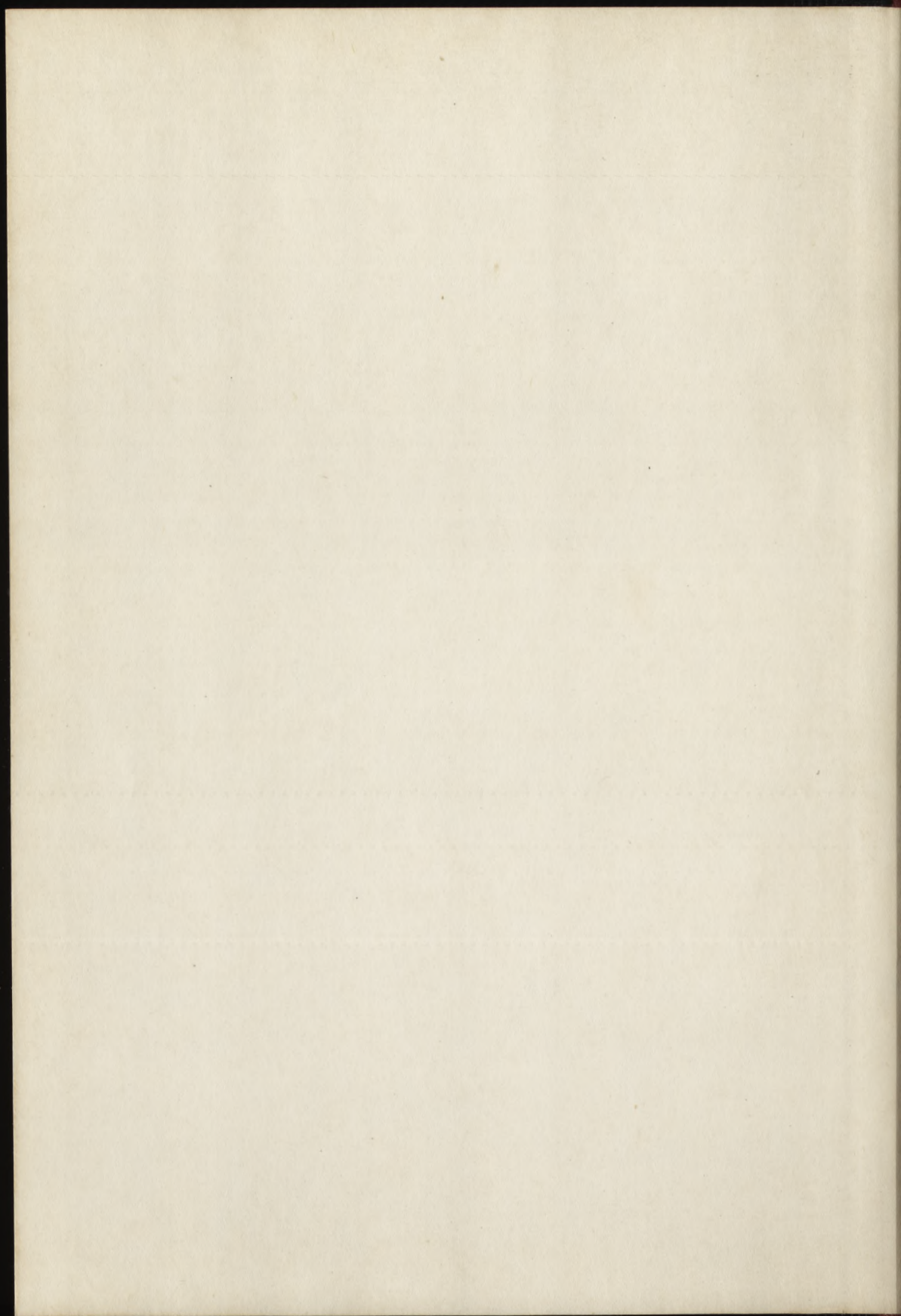


5204A

The image shows the front cover of a book. The spine and the four corners are bound in a textured red material, likely leather or faux leather. The central portion of the cover is decorated with a dark brown and black marbled paper pattern. A small, rectangular, off-white paper label is affixed to the upper part of the red spine, featuring the handwritten number '5204A' in dark ink.





52.041

KLINIKAI MEGFIGYELÉSEK

A IV. SZ. BELKLINIKA 1922—29. ÉVI
ÉS AZ I. SZ. BELKLINIKA 1930—35. ÉVI
TUDOMÁNYOS KÖZLEMÉNYEINEK ISMERTETÉSE

ÍRTA:

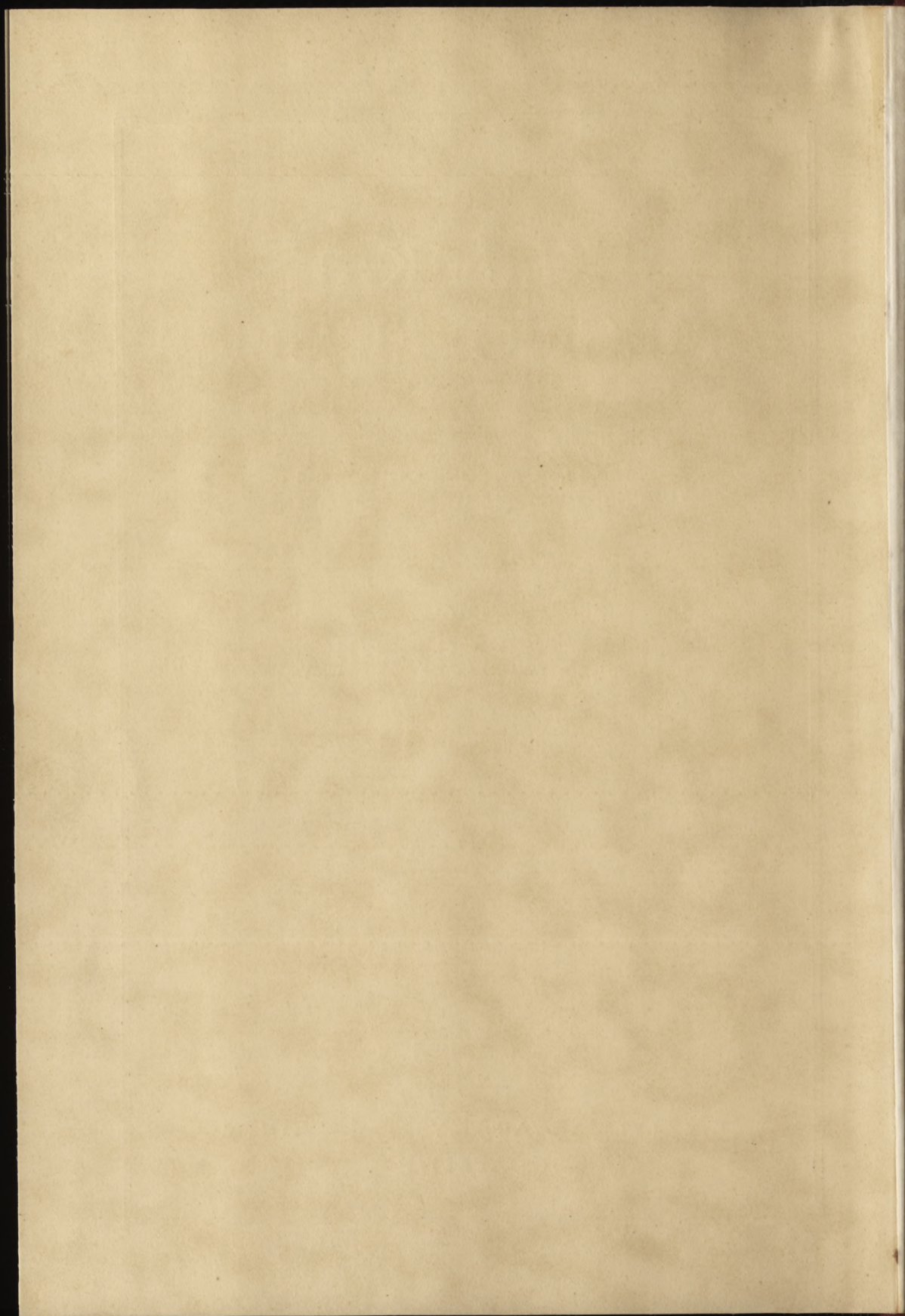
DR. HERZOG FERENC

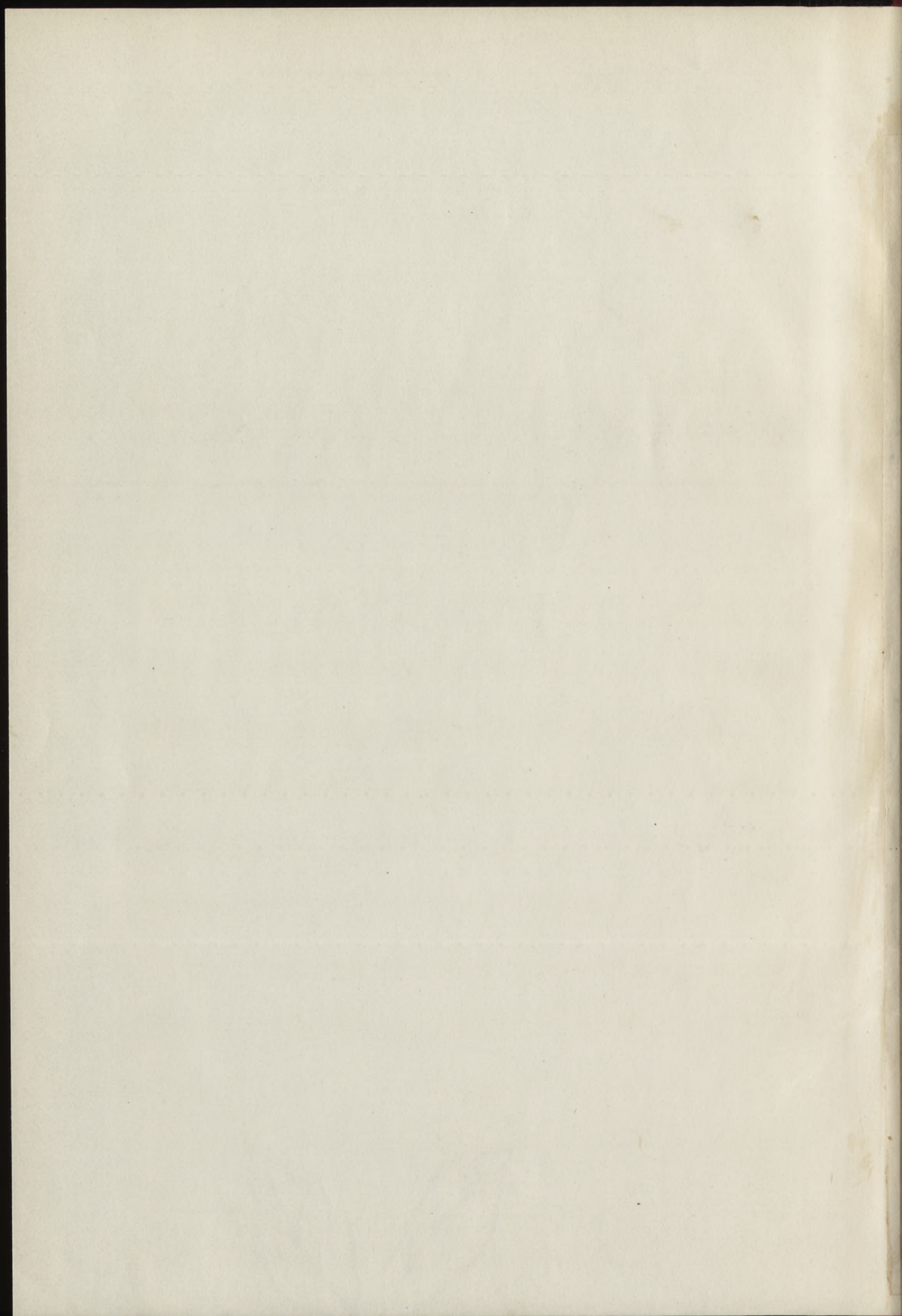
EGYET. NYILV. R. TANÁR, AZ I. SZ. BELKLINIKA IGAZGATÓJA



KIRÁLYI MAGYAR EGYETEMI NYOMDA

BUDAPEST 1936.





KLINIKAI MEGFIGYELÉSEK

A IV. SZ. BELKLINIKA 1922—29. ÉVI ÉS AZ I. SZ. BELKLINIKA 1930—35. ÉVI
TUDOMÁNYOS KÖZLEMÉNYEINEK ISMERTETÉSE

ÍRTA:

DR. HERZOG FERENC

EGYET. NYILV. R. TANÁR, AZ I. SZ. BELKLINIKA IGAZGATÓJA



KIRÁLYI MAGYAR EGYETEMI NYOMDA BUDAPEST 1936.

KLINIKAI MEGFIGYELÉSEK

A IV. SZ. BÉRKLINIA 1912-21 ÉVI ÉS AZ I. SZ. BÉRKLINIA 1910-21 ÉVI
TUDOMÁNYOS ESEMÉNYEIRŐL KÖZLÉS

1912

DR. HERNÓI FERENC

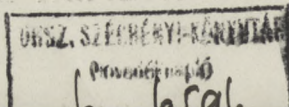
ORVOSI MUNKÁK ÉS EGYÉB ÉRTEKZÉSEK



52641



KIRÁLYI MAGYAR EGYETEM TUDOMÁNYOS KÖZLÉSEI



A következőben klinikám 13 évi tudományos munkásságát ismertetem, ami egyúttal alkalmat ad nekem arra is, hogy a belorvostan egyes fejezeteinek fejlődésével foglalkozzam. Klinikámon a tudományos munka a belorvostannak nagyon tág határai miatt, a segédtudományok s a technikai eszközök nagy száma miatt nem terjedhetett ki egyformán a belorvostannak minden szakára. Mint *Jendrassik* tanítványa és tanszékén utódja, előszeretettel műveltem orvosaimmal együtt a neurológiát, ezenkívül számos dolgozatunk a vérkeringés pathológiáját illeti, amellyel ugyancsak már a *Jendrassik*-klinikán foglalkoztunk behatóan, viszont a haematologia művelése klinikámon lett intensivebbé, éppen úgy, mint a belső elválasztás pathológiájáé. Főképen ezen tudományszakokat illeti klinikám munkássága, de ezenkívül számos dolgozat a belorvostan többi részével is foglalkozik. A munkának legnagyobb része orvosaimnak érdeme, azonban sok esetben voltaképen közös munkáról van szó, amennyiben a valamely kérdés megvilágítására felmerült gondolat kapcsán a részletmunkát az erre inkább ráérő fiatal collegák végezték, akár többen is, különböző oldalról megkísérelvén a kérdés tisztázását. Munkánkban a klinikai megfigyelés, a beteg és az egészséges embernek vizsgálata vezetett és háttérbe szorult a kísérlet, amely emberen csak korlátozottan végezhető el és amely állaton végrehajtva sohasem lehet egyenértékű a klinikai megfigyeléssel. Azt gondolom, hogy a klinikai munkában még ma is ez a helyes irány és hogy a kísérleti kutatás elsősorban az erre hivatott elméleti intézeteknek a feladata. Míg a kísérletben sokszor tetszés szerint alakíthatók a vizsgálat körülményei, addig a klinikai vizsgálatokban ez csak bizonyos fokig lehetséges, nem ritkán pedig egyáltalán nem lehet erről szó és nagyrészt ezen is múlik, hogy a klinikai észlelés sokkal ritkábban szolgáltat új adatokat, derít ki új összefüggéseket, amelyek azonban rendszerint, mert az emberi pathológiára vonatkoznak, sokkal értékesebbek, mint az állatkísérletekből levont következtetések.

I. HAEMATOLOGIA.

Először a klinikámon végzett haematologiai megfigyelésekről akarok beszámolni, értve ezalatt nemcsak azokat az észleleteket, amelyek a szorosabb értelemben vett vérképzőszervi betegségekre vonatkoznak, hanem azokat is, amelyek a vérképnek azon elváltozásait illetik, amik másodlagosan, nagyon különféle betegségek tünete gyanánt jönnek létre. Klinikámnak nagy és változatos anyagán bőven nyílt alkalom úgy az utóbbiaknak rendszeres vizsgálatára, mint a szorosan vett vérképzőszervi betegségeknek megfigyelésére is.

Vizsgálataink kis részben a vérnek chemiai viszonyait, nagyrészt a vérsejteknek morphológiáját illették. Ezeknek az utóbbiaknak irányítása főképen a klinikám adjunctusának, *Boros József* professornak érdeme, ki nemcsak maga dolgozik e téren sok esztendő óta, hanem aki egyúttal a fiatalabb collegákat is buzdította a haematologia művelésére és mindenkor segítségükre volt nekik a mikroskopi képeknek és a vizsgálatok eredményének sokszor nehéz megítélésében.

Haematologiai megfigyeléseinknek összefoglalását indokolja az is, hogy a vérképzőszervi betegségek ismeretének az utóbbi évtizedben bekövetkezett haladásához a klinikámon végzett vizsgálatok is szolgáltatnak adatokat, de indokolja az is, hogy nagyon sokszor a haematologiai leletnek helyes értékelése csak a betegnek beható klinikai vizsgálata, a kórképek más tüneteinek gondos mérlegelése (sőt néha csak a boncolás eredménye) alapján lehetséges. Mindezekre pedig éppen a klinikán nyílik leginkább alkalom.

A kóroktannak sokszor bizonytalan volta és az egyes tünetcsoportoknak egymástól való elhatárolásának nehézsége miatt szükséges a nem egészen tipusos haematologiai eseteknek ilyen részletes vizsgálata, mert csak az így nyert adatok adnak biztos alapot a haematologia további fejlődésének. Ilyen casuistikai közléseken kívül klinikám haematologiai munkássága kiterjed ezen tárgynak legtöbb ágára. Sikerült a haematologiai technikát fejleszteni a vérnek vizsgálatára szolgáló új eljárások kidolgozásával. Így tökéletesebb technikával megbízható képet nyertünk a vörösvérsejtek alaki sajátságairól az egészséges emberen és betegeken; ugyancsak új vizsgálati módszereknek alkalmazásával nyertünk egyrészt felvilágosítást a leukaemiás betegek fehérvérsejtjeinek addig kevésbé ismert sajátságairól, másrészt a thrombocytáknek valódi számáról. Nagyrészt ezeknek az új eljárásoknak köszönhetők vizsgálataink ered-

ményei, amelyek ismertetésekor foglalkozni akarok először a vörösvérsejtekre és az erythropoësis pathológiájára vonatkozó megfigyeléseinkkel, majd a fehérvérsejteket illető vizsgálatokkal, a leukaemiákkal, a leukocytosissal, ezután pedig a thrombocyttákkal és a haemorrhagiás diathesisekkel, utolsónak hagyva a vér kémiai sajátságaira vonatkozó vizsgálatainkat.

A vörösvérsejteknek *morphológiájával* behatóan foglalkozott Boros József, aki mindenekelőtt az addig sok tekintetben tisztázatlan normalis viszonyokat is tanulmányozta. Így nyert biztos alapot a kóros eltéréseknek megítélésére és jutott olyan eredményekre, amelyek a különböző anaemiák jellemző tulajdonságainak bizonyultak.

Boros ezen vizsgálataiban az ember vörösvérsejtjeinek *alakjával, térfogatával és nagyságával* foglalkozott (W. Arch. f. inn. M. 1926, 1927), tehát olyan tulajdonságokkal, amelyek közül az első kettőt, az alakot és a térfogatot, már régóta kellő figyelemben részesítették, míg a sejtek nagyságának meghatározása méréssel egyáltalában nem tartozott az általánosan használt eljárások közé. Pedig éppen a vörösvérsejt ezen három sajátságának rendszeres együttes vizsgálata, az alak, a nagyság és a térfogat egymással való összefüggésének felderítése vezetett számos, a klinikai haematológiában értékes eredményre.

A vörösvérsejtek nagyságának meghatározását Boros nativ készítményen végezte tökéletesített módszerrel, legalább 200 sejt átmérőjének megméréseivel. Eljárásával az átmérő meghatározása kb. $0.3\ \mu$ pontossáig lehetséges. Az egészséges ember vérsejtjeit illető fontos megállapítása az, hogy e sejteknek túlnyomó nagy többsége, kb. 70%-a, $7-8\ \mu$ átmérőjű normocytá, a többi sejt pedig fele részben ennél kisebb, ezeket nevezi *physiologiás mikrocyttáknak*, fele részben pedig nagyobb sejt, ezek a *physiologiás makrocytták*. Egészséges emberen a physiologiás mikrocytták száma sohasem haladja meg az erythrocytták 20%-át és ugyanez áll a physiologiás makrocyttákra is. Ép emberen a legnagyobb átmérő $9.3\ \mu$, a legkisebb $5.9\ \mu$ volt, a vörösvérsejtek átmérőjének számtani középátlánya, vagyis az átlagos átmérő 7.5 mikron volt és ez a szám különböző egyéneknek is felette állandónak bizonyult.

Mivel az egészséges ember vörösvérsejtjeinek volumene is majdnem állandó ($91\ \mu^3$), a sejtek vastagságának is körülbelül egyformának kell lennie. A sejtek vastagságának jellemzésére Boros egy indexet ajánlott, amelyet a mért volumennek és a sejt nagyságának megfelelő, az átmérőből kiszámított volumennek aránya ad meg. Ép emberen ez a vastagsági index 1, betegeken kórosan vastag sejtek esetében egynél nagyobb, kórosan laposaknál pedig egynél kisebb. A vastagsági indexnek megváltozása sokszor nagyon jellemző sajátsága különféle anaemiák vérképének.

Ezen mérések eredménye szolgált alapul a betegeken észlelhető eltéréseknek megbízható kimutatására.

Mennyire más képet nyerünk például a *haemolysises icterus* mikrocytosisáról, amelyről az tűnik ki, hogy a sejteknek legalább a fele, többnyire kétharmada mikrocyta, vagyis 7 μ -nál kisebb átmérőjű sejt és ennek megfelelően a sejteknek átlagos átmérője is 7 μ -nál kisebb. Ezzel szemben azonban a sejteknek térfogata sokszor egyáltalában nem kisebb, sőt valamivel nagyobb, máskor pedig csak kevéssel volt kisebb a rendesnél, a sejtek tehát, mivel átmérőjük lényegesen kisebb, sokkal vastagabbak, mint az egészséges ember vörösvérsejtjei. A lépnek eltávolítása után ezek a jellemző sajátságok teljesen eltűntek és éppen ezért Boros okkal arra következtet, hogy a *haemolysises icterusos* betegek vörösvérsejtjeinek kisebb és vastagabb volta nem lehet, mint némelyek gondolják, ezen betegek vörösvérsejtjeinek öröklött sajátsága, ez a mikrocytosis és relativ makrovolumnia csak másodlagos, a vérregeneratioval kapcsolatos jelenség lehet, mert a lépnek eltávolítása után megszűnik. Ezzel szemben jellemző és öröklött sajátságnak tekinthető ezen betegek erythrocytáinak fragilitása, a hypotoniás konyhasóoldattal szemben csökkent resistenciája, mert ez a lépnek eltávolítása után sem múlik el. Ezzel a fölfogással összhangban van az is, hogy ezen fragilitásnak és a mikrocytosisnak foka között nincsen szoros összefüggés.

A *haemolysises icterusban* a vérsejtek kisebb és vastagabb voltának secundaer jelentőségét illető felfogását Borosnak a *másodlagos anaemiákban* végzett vizsgálatai is támogatják. Olyan secundaer anaemiákban, amelyekben a regenerationak jelei kifejezetten voltak, többnyire mikrocytosiszt talált relativ makrovolumniával, a sejtek tehát ezekben az esetekben is kisebbek és vastagabbak voltak. De ezenkívül ezekre a regeneratív secundaer anaemiákra jellemző volt még a kórosan fokozott anisocytosis is, amely néha csak azon alapult, hogy a még physiologias kis, esetleg a nagy sejtek is megszorodtak, többnyire azonban onnan is származott, hogy ezeknél kisebb, illetőleg nagyobb sejtek is találtak, vagyis hogy kóros kis mikrocyták és kóros nagy makrocyták is megjelentek.

A másodlagos anaemiáknak ezen sajátságaival szemben a *chlorosisra* jellemzőnek azt találta, hogy kifejezett mikrocytosis mellett (a sejteknek körülbelül fele volt 7 μ -nál kisebb) a sejteknek térfogata még lényegesebben kisebb volt, vagyis a chlorosisos betegek sejtjei nagyon laposak voltak. A sejtek ezen lapos voltának is van szerepe abban, főképen ha nem nagyon erős a mikrocytosis, hogy a festékinde克斯 a chlorosisban nagyon erősen csökkent.

Viszont az *aregeneratív secundaer anaemiákban* ritkán fordul elő mikrocytosis és az anisocytosis is sokkal ritkább és kisebbfokú, mint ezen anaemiáknak regeneratív alakjaiban. Mivel a mikrocytosis kifejlődik azokban a secundaer anaemiákban, amelyekben a regeneratiót bizonyító supravitalisan festődő és más éretlen vörösvérsejteket találunk a vérben, arra következtet, hogy más tünetekkel együtt a mikrocytosis is a regeneratio jelének kell tekinteni.

Boros vizsgálatai szerint a kóros makrocytosisra is nemcsak az jellemző, hogy abnormis nagy, ép emberen elő nem forduló sejtek keringenek a vérben, hanem főképen az, hogy a physiologias makrocyták, tehát az ép emberben is meglevő nagy sejtek szaporodnak meg lényegesen úgy, hogy számuk meghaladja a normalis felső határt, a 20%-ot. A kóros mikrocytosisra és a kóros makrocytosisra a vérben található néhány nagyon kicsi, illetve néhány nagyon nagy sejt sokkal kevésbé jellemző, mint az, hogy a sejteknek zöme kisebb, illetőleg nagyobb a rendesnél, aminek felismerése éppen a vörösvérsejtek rendszeres mérésének köszönhető.

Az *icterusban* keletkező *makrocytosisnak* oka Boros szerint nem lehet a sejtek duzzadása, mert a sejtek nagyságával együtt a haemoglobintartalom is megfelelően nagyobbodik. E kettőnek arányos növekedéséből kétségtelen, hogy a csontvelő nagyobb és haemoglobinnal kellően megtöltött sejteket termel, mert ha utólag duzzadnának meg a sejtek, haemoglobintartalmuknak csökkenie kellene. A *cirrhosis hepatitisban* icterus nélkül is nagyobbak a vörösvérsejtek és ez valószínűleg a fokozott vérpusztulásra jelentkező nagyobb regenerationnak az eredménye. Azonban legkifejezettebb a makrocytosis az *anaemia perniciosában*, amelyben a sejteknek túlnyomó többsége makrocyta (sokszor többé-kevésbé ovalis alakú), ami sokkal jellemzőbb ezen betegségre, mint az igen nagy vörösvérsejt, a megalocyta, mert ez nem is fordul elő minden esetben. Az *anaemia perniciosához* egészen hasonló vörös vérkép fejlődhetik ki a *lymphás leukaemiában* és *maretinmérgezésben* is (az utóbbinak Pákozdy leírta eseteiben is a vörös vérkép a Biermer-anaemiának felelt meg, O. H. 1923) és mindezen bajokban a makrocyták többnyire laposabbak annál, mint ami megnagyobbodott harántátmérőjüknek megfelelően.

Borosnak ezen vizsgálatai gyarapították ismereteinket az egészséges és a beteg ember vörösvérsejtjeinek morphológiájáról. Nemcsak azért, mert a pontos mérés adhatott csak megbízható felvilágosítást arról, hogy valamely anaemiában a vörösvérsejtek volumene, nagysága eltér-e a rendestől, hanem azért is, mert a mikrocytosis és a makrocytosis sokszor főképen az élettani mikro-, illetve makrocytáknak, tehát a vér normalis elemeit alkotó sejteknek megszaporodásán alapul, ami a sejtek nagyságának rendszeres mérése nélkül alig ismerhető fel biztosan, mert a vérkészítmény vizsgálatakor főképen csak a kórosan kis és nagy sejtek ötlenek szembe, de ezek a sejtek nem ritkán csak kis számban fordulnak elő, esetleg egészen hiányzanak. Éppen ezért klinikámon általánosan használjuk a haematologiai vizsgálatokban a vörösvérsejtek nagyságának mérését is és sokszor ennek segítségével ismerhető fel biztosan valamely anaemiának jellemző sajátága, hovatartozása.

A mondottakból érthető az is, hogy az anaemiákban általában miért kifejezettebb az átmérőnek megváltozása, mint a sejttérfogaté és a haemoglobintartalomé. Az utóbbi kettő rendszerint majdnem

párhuzamosan változik és mivel a szokásos haemoglobinmeghatározások kevésbé megbízhatók, inkább a pontosabban végezhető volumenmérést használjuk fel valamely anaemiának jellemzésére. Mivel azonban rendszerint a nagyobb átmérőjű sejtek aránylag laposabbak, a kisebb átmérőjű sejtek pedig többnyire aránylag vastagabbak, ezért a különböző anaemiákban nagyobb mértékben változik meg a sejtek átmérője, mint azoknak térfogata, a makro- és a mikrocytosis ennek következtében kifejezettebb és ezért jellemzőbb sajátása az illető anaemiának, mint a sejttérfogat megváltozása, a makro- és mikrovolumnia.

A vörösvérsejtek regenerációjának megfigyelésére a fokozott csontvelőműködés ismert jelein, a magvas, a polychromatophil, a basophil szemcsézett, a supravitalisan festődő sejteken kívül a sejtek nagyságának meghatározása is alkalmasnak bizonyult. Mert bár a vérnek regenerációja Boros megfigyelései szerint (O. H. 1927) létrejöhet anélkül, hogy a sejtek nagyságában eltérés mutatkoznék (pl. kisebb vérvesztés után), a regeneratio együtt járhat kóros mikrocytosisal (ez fejlődik ki sokszor a secundaer anaemiákban, pl. ismétlődő erősebb vérzések után) és ilyenkor úgy látszik kedvező a mikrocytáknak aránylag vastag volta, de makrocytosisal is járhat a vérnek regenerációja, így a Biermer-anaemia javulása kezdetén és csak a javulás későbbi szakában, a remissio bekövetkeztekor lesznek egyre kisebbek a sejtek.

Végül használhatónak bizonyult az anaemiáknak osztályozása a sejtek nagysága szerint a gyógyítás szempontjából is. Boros ezen az alapon foglalta össze ismereteinket az anaemiák gyógyításáról az Erg. d. inn. M. u. K.-ban (42 k. 1932) megjelent munkájában, amellyel referáló jellege miatt itt nem foglalkozom, de mégis annyit megemlítek, hogy a mikrocytaer anaemiáknak, a haemolysises icterus kivételével, elsőrangú gyógyszere a vas, a makrocytaer anaemiákban pedig a májtól, illetve készítményeitől látunk kiváló hatást, míg a normocytaer vérszegénységben a gyógyszerek csak csekély eredményt hoznak és még leginkább az arsen van helyén roboráló hatása miatt.

Az anaemiának egy újabban felismert alakját, a Kaznelson és munkatársai leírta *achylia chloranaemica*-t Kleiner tanulmányozta klinikámon (O. H. 1932). Eseteiben a klinikai tünetek egészen megfelelték ezen kórképnek, betegek mind nők voltak és achlorhydrián kívül hypochrom anaemiában szenvedtek, eseteiben vérzékenység nem fordult elő és fokozott haemolysisnek jelei is teljesen hiányoztak. Ezenkívül két betegének nyelvén fájdalom támadt. A genitalis működés pedig egyetlen egy esetben sem volt egészen rendben. Végül e bajnak jellemző sajátása, az anaemiának viselkedése gyógyszerekkel szemben is meg volt eseteinkben: arsen, máj egyáltalában nem hatott, ellenben a vas gyors javulást hozott.

Ezen vizsgálatoknak célja az volt, hogy vajjon a vérképnek

vannak-e olyan sajátságai, amelyek alapján ezen anaemia más ú. n. secundaer anaemiáktól megkülönböztethető, főképen pedig az is, hogy vajjon különbözik-e az achylia chloranaemicának véképe a chlorosis tardaétól, amelytől *Naegeli* szerint nehezen határolható el. A vörösvérsejtek haemoglobintartalmának és térfogatának meghatározásán kívül a sejtek nagyságának pontos mérése adott erről felvilágosítást. E szerint a sejteknek haemoglobintartalma és volumene kisebb és a sejteknek egyharmada, sőt a fele mikrocyta, a sejtek volumene pedig kisebb annál is, ami átmérőjüknek megfelelően, tehát ezen anaemiában is a vörösvérsejtek kórosan laposak. Vas hatására a vérsejteknek mindezen kóros sajátságai csökkentek és a vékép közeledett a normalishoz. Az achylia chloranaemicában a vörösvérsejtek tehát egészen olyanok, kisebbek és laposak, mint a chlorosisban, míg a secundaer anaemiákban a kisebb sejtek aránylag vastagok és ezért lehetséges, hogy ez az anaemia azonos *Naegelinek* késői chlorosisával. Ezen feltevés mellett szól az is, hogy ezt az anaemiát igen túlnyomóan nőkön figyelték meg, s talán azokban az esetekben, melyekben férfinn írták le, az más természetű anaemia volt. Ez a nemhez kötöttség amellettszól, hogy ezen anaemia nem a gyomor-bélhuzam felől létrejött mérgezésnek következménye, hanem hogy keletkezésében az ovarium hibás működésének lehet szerepe, mint ezt a chlorosisról általában elfogadják.

A belsősecretiós mirigyek közül a pajzsmirigynek is van kétségtelenül jelentős hatása a véképzésre, ezt bizonyítják klinikai megfigyelések is. *Basedow-kórban* ez a hatás kevésbé kifejezett, de az esetek egy részében a tünetek fokozott véképzésre utalnak; klinikámon *Kleiner* és *Frenreisz* végeztek erre vonatkozó vizsgálatokat (O. H. 1935.). Viszont *myxoedemában* régóta ismert és gyakori tünet az anaemia, sőt myxoedemás betegen anaemia perniciosát is többször észleltek. Ezen két betegségnek aránylag ritka volta miatt szóba kerülhetett az is, hogy ez az együttes előfordulás nem véletlen, hanem okozati összefüggést jelent. 12 myxoedemás betegünk haematologiai vizsgálata alapján *Boros* és *Czonicz* (O. H. 1935) a következő eredményre jutottak: 7 esetben találtak anaemiát, amely egy esetben normocytaer, 5 esetben makrocytaer volt, egy betegnek pedig myxoedemája és típusos anaemia perniciosája volt. Ebben az utóbbi esetben a vérszegénység csak máj vételére gyógyult, míg a többi betegnek anaemiája a többi myxoedemás tünettől együtt pajzsmirigyadagolásra kitűnően javult. Ezenkívül 86 anaemia perniciosás betegünk közül négy betegen találtak myxoedemás tüneteket és csökkent alapforgalmat akkor, ha ezen utóbbinak meghatározását a perniciosának teljes remissiójában végezték. Ilyen esetekben az anaemia gyorsabban javult, ha a májon kívül pajzsmirigyet is adtak a betegnek. Egyik esetnek boncolása azonban semmiféle eltérést sem derített ki a pajzsmirigyben és ezért felteszik, hogy az anaemia okozta a pajzsmirigy működésének csökkenését. Ezen megfigyelések szerint tehát az anaemia perniciososa közvetve okozhat

myxoedemás tüneteket, viszont a myxoedéma ugyan nem ritkán okoz anaemiát, de nem okoz anaemia perniciosát és ezért adott esetben a betegnek perniciosája éppen úgy gyógyításra szorul, mint a myxoedemája.

A belső elválasztásnak jelentőségét a vörösvérsejtképzésre bizonyítja a következő megfigyelésünk is. A *diabetes mellitusban*, főképen annak súlyos, illetőleg nem kezelt eseteiben az addig közölt csekélyszámú és ellentétes észlelésekkel szemben *Kleiner és Hergloz* (O. H. 1932) mutatták ki a vörösvérsejteknek nagyobb voltát, aminek megfelelően a sejtek haemoglobintartalma is nagyobb volt, bizonyítékául annak, hogy a sejtek nagyobb térfogata és átmérője nem a sejteknek a vérben bekövetkező duzzadásától származott, hanem hogy a sejtek már képződésükkor is nagyobbak voltak. Mivel a makrocytosis főképen azokban az esetekben volt kifejezett, amelyekben a klinikai tünetek súlyos insulinhiányra utaltak, a pankreas hiányos belső elválasztásának kellett tulajdonítaniok a vörös vérképnek makrocytosisos megváltozását. Ezen felfogás helyessége mellett szól az is, hogy többen észlelték azt, hogy az anaemia perniciosa makrocytosisos vérképe gyorsabban javult akkor, ha máj mellett insulint adtak. Az insulin tehát ebben az esetben elősegítette a makrocytosisnak csökkenését és ezzel összhangban van az, hogy az insulinhiány diabeteses betegeken makrocytosishoz vezet.

Végül ezen a helyen ismertetem *Iglauer és Frenreisz* egy közleményét (Kl. W. 1934), amelyben egy nagyon ritka, *haemoglobinuriával járó haemolysises anaemia*-esetet írtak le. A 42 éves betegnek 5 év óta volt időnkint haemoglobinuriája, 3 év óta többször néhány hétig tartó sárgasága. Betegünkön haemoglobinaemiát, haemoglobinuriát, anaemiával járó haemolysises ikterust találtak; *anaemiája hyperchrom, ovalo- és makrocytaer volt, a vörösvérsejtek osmosis resistenciája rendes volt.* Esetünkben a haemolysisnek egészen különleges sajátsága az volt, hogy a haemolysis és ezzel együtt a haemoglobinuria 24 órás cyklusban, éjjelenként fokozódott, vagy csak ekkor jelentkezett, másik sajátsága pedig az volt, hogy a haemoglobinuria a beteg anaemiájának javulásakor erősen fokozódott, viszont ha az anaemia súlyosbodott, a haemolysis csökkent. Ha sikerült is vassal csökkenteniök betegük anaemiáját, az elért eredmény hamarosan kárba veszett a fokozódó haemolysis következtében. A beteg haemoglobinuriája a már előbb említett sajátságokon kívül abban is különbözött a paroxysmusos haemoglobinuriától, hogy a vérsavó hideghaemolysint nem tartalmazott, hogy a Donáth—Landsteiner-féle kísérletben haemolysis nem jött létre. Mivel a vérsavó sajátságában nem találtak eltérést, a szerzett haemolysises icterus csoportjába tartozónak gondolják esetüket és a tünetcsoport létrehozásában elsősorban a beteg vörösvérsejtjei milyenségének, azok nagyobb voltának és abnormis alakjának tulajdonítanak jelentőséget, ugyanis leginkább a sejtek kisebb ellenállóképessége vezethetett a haemolysishez.

Ezek után áttérek a fehérvérsejteket illető vizsgálatainkra. Ezen a téren is főképen a technikának fejlesztése, egy új eljárásnak kidolgozása vezetett újabb megismerésekhez.

Az egészséges és a beteg ember fehérvérsejtjeinek tanulmányozásával nagyon eredményesen foglalkozott klinikámnak, sajnos, korán elhunyt segédje, *Szilárd Pál*. Hosszas kísérletezés után sikerült neki egy megbízható eljárást kidolgoznia a fehérvérsejteknek izolálására a vérből. Ezen eljárás lényege az, hogy defibrinálás után a vért bizonyos töménységű ecet- és borkősavoldattal, majd káli-lúggal kezelte. Az eljárás folyamán a fehérvérsejtek épek maradnak, ellenben a vörösvérsejtek és a thrombocyták feloldódnak. A fehérvérsejteket ezután centrifugálással gyűjtötte össze. (Pflügers Archiv 211, 1926). Az ily módon elkülönített fehérvérsejtek élnek, megfelelő hőmérséken tartva $\frac{1}{2}$ —1 óráig amoeboidmozgás figyelhető meg rajtuk, a sejtek teljesen megtartották rendes szerkezetüket és éppen úgy megfesthetők, mint a rendes vérkészítményben.

Ez az eljárás, amellyel tehát a fehérvérsejteket nagy mennyiségben és tisztán nyerhetjük a vérből, tette lehetővé *Szilárd*nak vizsgálatait a fehérvérsejteknek viselkedéséről a leukaemiás és az aleukaemiás myelosisban. Ha egészséges embernek izolált fehérvérsejtjeit egészséges embernek vagy leukaemiás betegnek serumában vagy plasmájában suspendálta és 24 óráig thermostatban tartotta, a fehérvérsejteknek kis része (kb. 16%) elpusztul és a leukaemiás serumban, illetőleg plasmában körülbelül ugyanannyi pusztult el, mint az egészséges emberében. Ebből okkal következtethetett arra, hogy a leukaemiás betegek vérenek nincsen fajlagos leukolytikus hatása. Viszont, ha leukaemiás fehérvérsejteket suspendált leukaemiás betegnek vagy egészséges embernek serumában, illetve plasmájában, körülbelül mégegyszer annyi fehérvérsejt pusztult el 24 óra alatt, mint az előbbi, az egészséges embernek fehérvérsejtjeivel végzett kísérletben. Nyilvánvaló volt ebből, hogy a fokozott szétesésnek oka magukban a leukaemiás fehérvérsejtekben van, hogy ezeknek a kóros sejteknek resistenciája csökkent és ebből következett az is, hogy a leukaemiában a fehérvérsejtek pusztulásának fokozódása nemcsak secundaer jelenség, vagyis fokozott képzésnek következtében létesülő és ennek megfelelő fokozott sejtpusztulás, hanem hogy a nagyobb pusztulás ezenkívül ezen sejtek qualitativ megváltozásának, csökkent resistenciájának is következménye. (W. A. f. inn. M. 1924.)

Ugyanezen eljárással vizsgálta meg *Szilárd* aleukaemiás myelosisos betegek fehérvérsejtjeit is (D. A. f. k. M. 144, 1924) és azt találta, hogy ezek a sejtek a saját és az ép serumban is még gyorsabban, kb. kétszer olyan gyorsan pusztulnak, mint a leukaemiás myelosisos betegek fehérvérsejtjei, az aleukaemiás myelosis fehérvérsejtjeinek resistenciája tehát még sokkal kisebb, mint a leukaemiásoké. A resistenciának ezen nagyobb csökkenésén alapul szerinte a

myelosisnak aleukaemiás volta. Az igen nagy pusztulás ellen-súlyozná a túlproductiót és ezért nem válik nagyobbá a fehérvér-sejteknek száma az aleukaemiás myelosisban, amely tehát a resis-tentia nagyobbfokú csökkenésében különbözik a leukaemiás myelo-sistól. Ezen felfogásnak megfelelően valóban azt találta egyik eseté-ben, amelyben az aleukaemiás myelosis átment a leukaemiás alakba, hogy ezzel együtt a fehérvérsejteknek resistentiája, az érett fehérvérsejteknek megszorodása közben, igen lényegesen fokozódott. Nyilvánvaló ebből az is, hogy az éretlen fehérvérsejtek azok, ame-lyeknek resistentiája a legkisebb.

Ezen vizsgálatokat kiegészítik Szilárdnak megfigyelései a *röntgen-besugárzásnak hatásáról a leukaemiás fehérvérsejtekre*. Isolált fehérvérsejtekkel dolgozva ki tudta mutatni azt, hogy a besugárzás követ-keztében nem változott meg a vérsavónak leukolytikus hatása, ez a savó a benne suspendált ép fehérvérsejteket egyáltalán nem pusztí-totta nagyobb mértékben, mint a besugárzás előtt vett savó, ellenben a leukaemiás betegek fehérvérsejtjeinek resistentiája igen lényegesen csökkent a besugárzás hatására és resistentiájuk csak lassan, kb. egy hónap múlva érte el a besugárzás előtti fokot.

Még más oldalról is igyekezett Szilárd fényt deríteni a leukaemia pathogenesisére. Thymusból előállított nucleinsavas natriumnak rendszeres befecskendésével állaton állandó nagy leukocytosist idé-zett elő, amelyben a vérkép, sőt részben a histologiai lelet is leukaemiához hasonlított (Z. f. exp. M. 44, 1925); másfelől pedig meghatározta a vérnek nucleinbontó képességét, a vérnek nucleinase-tartalmát egészséges emberen és leukaemiásokon (O. H. 1928). Mindkét dolgozatában az a gondolat vezette, hogy a fehérvérsejtek-nek bomlásakor keletkező nucleinsav ingere a fehérvérsejtképzés-nek, hogy ez szabályozza a fehérvérsejttermelést. A nucleinase-meghatározások arra az eredményre vezettek, hogy ez a fermentum physiologiai viszonyok között is állandóan kimutatható a vérben, továbbá arra, hogy a *nucleinase myeloid leukaemiásokon a norma-lisnak hatszorosára, aleukaemiás myelosisban pedig még nagyobb mértékben megszorodik*. Ezzel szemben a lymphás leukaemiában, mivel a lymphocyták ilyen fermentumot nem termelnek, a nucleinase kevesebb, mint az egészséges ember vérében. Ennek értelmében myeloid leukaemiában a fehérvérsejtek resistentiájának csökkené-sén kívül a nucleinasenek különböző fokú megszorodása is szere-pelhet a vérképnek alakításában: ha igen erősen csökkent a leuko-cyták resistentiája és ezenkívül sokkal több a vérben a nucleinase, a fehérvérsejtek fokozottan fognak pusztulni, ezért számuk a nagy productio ellenére sem lesz nagyobb, s a myelosis aleukaemiássá lesz. Más esetben viszont, ha kevesebb a vérben a nucleinase és a leukocytáknak resistentiája sem csökkent annyira, a fehérvérsejtek pusztulása nem ér el olyan nagy fokot és ezért e sejteknek terme-lése nagyobb marad pusztulásuknál, s a myelosis a leukaemiás alakot mutatja.

A granulocytáknak egyik fontos működésével Boros és Leszler foglalkozott (O. H. 1931), amikor állatkísérletben vizsgálták meg ezen sejteknek szerepét az antianyagképzésben. Benzollal mérgezték házinyulaknak csontvelejét és megfigyelték az előtt typhusbacillusok befecskendésére létrejövő agglutininképződést. Ezen kísérletekből az tűnt ki, hogy a *granulocyták számának csökkenésével együtt csökkent az agglutininképzés is*, ami által megerősítést nyertek Benassi hasonló vizsgálatai. Az antianyagképzésben ennek értelmében tehát a reticuloendotheliákon és más sejteken kívül a granulocytáknak is lényeges szerepet kell tulajdonítanunk.

A leukocytosisnak ritkábban előforduló, de gyakorlati fontosságú alakjaival foglalkozott Margitay-Becht (O. H. 1930), továbbá Leszler (O. H. 1932). Margitay-Becht különféle eredetű heves fájdalom esetében, így a vese- és epekólikában, angina pectorisban végzett fehérvérsejtszámolást a fájdalom idejében és annak elmulta után olyan betegeken, akiknek ugyanakkor a hőmérséke rendes volt. Azt találta, hogy a *fájdalommal együtt megsaporodtak a leukocyták*, számuk 11—16.000 közt volt és hogy a fájdalom megszűnte után fél óra, órák múlva, vagy másnapra számuk a rendesre szállott alá. E leukocytosis nem járt együtt a fiatalabb sejtalakoknak megsaporodásával. Két beteg a fájdalom megszűnte után kissé lázas lett, de ennek ellenére ekkor leukocytosisuk már csökkent, illetve elmúlt, a leukocytosis tehát ezekben az esetekben is nem a hőmérsékkel, hanem a fájdalommal haladt párhuzamosan. Ezen megfigyelések magyarázatát okkal kereshetjük a vegetatív idegrendszernek reakciójában a fájdalomra: a fájdalom ugyanilyen módon változtathat a vérnyomáson, a szívverésen, a pupilla tágasságán és kísérleti vizsgálatok szerint is a vegetatív idegrendszer izgalma leukocytosist okozhat. Ez a leukocytosis vagy azáltal jöhetne létre, hogy ezen idegizgalom a vérképzőszövetre is hat és innen jut be több fehérvérsejt a vérbe, vagy pedig ez a leukocytosis azon is alapulhat, hogy csak a leukocyták eloszlása változott meg, hogy megfogytak a belső szervekben és megsaporodtak a peripherián. Mivel a vegetatív idegrendszert izgató szereknek a leukocyták eloszlását megváltoztató hatása ismeretes, ez az utóbbi magyarázat látszik valószínűnek.

Más gyakorlati értékű megfigyeléseket gyűjtött össze Leszler a klinika *carcinomás betegeinek leukocytaszámáról és hőmérsékéről*. Ismeretes, hogy rákos betegeken nem ritkán észlelünk lázat, illetőleg leukocytosist, de érdemes volt nagy anyagon (202 beteg) ezeknek gyakoriságáról tájékozódni. A gyomorrák az eseteknek körülbelül 40%-ában, a tüdőrák az eseteknek felében, a máj-epeútrák pedig az eseteknek majdnem 60%-ában járt leukocytosissal és ezen leukocytosis a tüdő- és epeút-májrákos betegeken ért el gyakran nagyobb fokot (20.000-nél több volt 7,2%-ban, illetőleg 8,3%-ban) és ugyancsak ezekben az esetekben járt együtt a rák sokszor (az esetek háromnegyed részében, illetőleg felében) lázzal, míg a gyomor-

rákosok hőmérséke az esetek többségében rendes volt. Míg tüdőrákos betegen a rákhoz csatlakozó lobos, esetleg gümös góccok is szerepelhetnek a láz, illetőleg a leukocytosis előidézésében, addig a májrák okozta láznak és fehérvérsejtszaporodásnak kellő magyarázatát adni nehéz, ismerete viszont azért fontos, mert adott esetben a láz és a leukocytosis nem értékesíthető az epeút-, vagy a májbetegségnek gyulladásos természete mellett.

A leukocytaképzésnek részletes pathológiájába tartozik a klinikának következő négy casuistikus közleménye. Horváth (Fol. Haem. 1928) egy figyelemre méltó *agranulocytosis* esetet írt le, amelyben a betegség mandulagyulladással, nagy lázzal kezdődött, s a fehérvérsejtek száma néhány nap alatt 860-ra csökkent és ezek közül csak 6% volt granulocyta, ezeknek abszolút száma tehát 52 volt. A vérképben más számottevő eltérés nem találtatott. A mandulák lepedékében sok spirochaetát és fusiformbacillust lehetett kimutatni. A következő napokban a granulált sejtek száma növekedett, myelocyták és myeloblastok jelentek meg a vérben és a fehérvérsejtek száma 5500-ra emelkedett. Az angina elmúlt, a beteg azonban lázas maradt, de ennek ellenére néhány nap múlva a vérkép mégis egészen rendessé vált. Eközben egészen gyorsan a tüdőgangraenának tünetei fejlődtek ki és ezen baj ismételt rosszabbodásokkal, majdnem folytonos nagyobb lázzal csak egy fél év múlva múlt el. Az ismeretlen okból fejlődött *agranulocytosis*nak igen nagy, Naegeli és Jagic szerint 90%-os mortalitása miatt gondolom tanulságosnak esetünket, mert ebben a leukopoësis kezdeti, súlyos sérülése nemcsak rövid idő alatt egészen megszűnt, hanem a csontvelő működése ezután mindvégig egészen rendes maradt annak ellenére, hogy a beteg valószínűleg ugyanazon kórokozó folytán keletkezett, nagy lázzal járó tüdőgangraenában szenvedett még több hónapon keresztül.

Figyelemre méltó a Schmidt közölte esetünk is (O. H. 1935), amelyben sepsises általános állapot mellett *athrombopeniás purpura*, *agranulocytosis* és a bőrben sok helyütt kiterjedt elhalás keletkezett. A betegen fejlődött tünetcsoport egyik ismert kórképbe sem illeszkedett bele és a nagyon súlyos állapot mégis gyógyulással végződött.

Friesz két *aleukia haemorrhagica* esetet ismertetett (O. H. 1929). Mindkét betegen igen nagy mértékben csökkent az erythrocytáknak, a fehérvérsejteknek és a thrombocytáknak száma, szájukban fekélyesedés támadt és haemorrhagiás diathesis fejlődött ki; a boncoláskor azonban csak az egyik esetben találtatott myelophthisis, a csontvelőnek súlyos pusztulása, míg a másik esetben, amelynek vérében az észlelés folyamán egyre nagyobb számban találtattak kis myeloblastok és magvas vörösvérsejtek, az egész combcsontban vörös csontvelő volt és ebben nagy számban fordultak elő normoblastok és myeloblastok. Ezek az esetek is annak a nézetnek helyességét bizonyítják, amely szerint az *aleukia hae-*

morrhagica klinikai képének változó kórbonctani lelet felel meg. Ezen leletnek esetenként különböző volta részben azon alapulhat, hogy a csontvelő ebben a legsúlyosabb betegségében mennyire képes mégis a regenerálásra, továbbá származhatik onnan is, hogy a beteg bajának mely szakában halt meg, egyáltalában volt-e idő regenerálásnak megindulására. Azonban ez a regenerálás, ha létre is jön, nagyon tökéletlen; a második esetünkben a csontvelőben túlnyomóan éretlen sejteket, főképp myeloblastokat találtunk, s ezeknek továbbfejlődése nem következett be és ezen éretlen sejteknek is csak kis része jutott ki a véráramba. Ez az utóbbi, az éretlen sejteknek visszatartása a csontvelőben is hozzájárul ahhoz, hogy az aleukia haemorrhagiában a vérkép és a csontvelőnek szöveti alkata között sokszor nincsen meg a várt összefüggés.

Végül ezen a helyen említtem meg egy *szokatlan kezdeti tüneteket okozó chloromá* esetünket is, melyet Haintz ismertetett (O. H. 1933). Esetünk azoknak felfogását támogatja, akik a chloromát a leukaemia körébe tartozó betegségnek mondják és nem tartják különálló bajnak vagy daganatnak. De ezenkívül esetünkben a betegség lefolyása is figyelemre méltó. Betegünknek első panaszja az volt, hogy nem tudott vizélni és hogy székét nem tudta visszatartani, majd 2 hónap múlva a látása és a hallása romlott és ugyanekkor azt vette észre, hogy a koponyáján daganatok nőnek. Az egyik bordán is nyomásra érzékeny vastagodás volt, a kissé egyenetlen felszínű szegycsontnak és a gerincoszlopnak nagy része fájdalmas volt, a hónaljban pedig néhány kissé nagyobb nyirokcsomó volt. Jobboldalt véres pleuraexsudatum találtatott. Ezenkívül betegünkön az agyvelőt és a gerincvelőt sértő számos gócba utaló idegrendszeri tüneteket találtunk. A vérnek vizsgálata pedig súlyos anaemiával járó leukaemiát derített ki 26.000 fehérvérsejttel, s ezeknek fele myeloblast, hetedrészre myelocytá volt. A boncolás a koponyacsontokon, a kemény agyburkon, az orbitákban, a szegycsonton és végig a gerincoszlopon zöld, myeloidszövetből álló daganatos tömegeket mutatott ki és ugyanilyen szöveggel volt infiltrálva a lép, a máj és a vese is. Az idegrendszeri leletből és a vérképből már az élőben lehetséges volt a chloroma kórjelzése.

A vörös- és fehérvérsejtek élettani és kóros viszonyaira vonatkozó megfigyeléseinknek ismertetése után a *thrombocyttákkal* kell még foglalkoznom. Vizsgálatainknak tárgya e téren is részben a normalis, részben pedig a pathológiás viszonyok voltak.

A haematologiai technika fejlődését jelenti az az eljárás, amelyet Boros és Kaltstein (F. Haem. 1928) dolgozott ki a *vérlemezkék megszámlálására*. A thrombocytaszámolás eredményét megghamisíthatja egyrészt az, hogy a vérlemezkék gyorsan elpusztulnak a kivett vércseppben, továbbá az is, hogy azok egy csomóba egymáshoz vagy pedig az üvegedény falához tapadnak és végül az is okozhat hibát, hogyha nem erős nagyítással végzik a számolást, mert kis nagyítással ezek a kis alakelemek néha nem ismerhetők fel bizto-

san. *Boros* és *Kaltstein*nek eljárása szerint a vérlemezkék conserválása natriumcitráttal, supravitalis festésük brillantkrezyil-ibolyával, számolásuk (a vérlemezkék és vörösvérsejtek számarányának megállapítása) immersió nagyítással történik. Szemben *Fonion*nak általánosan elterjedt módszerével, amellyel fixált készítményen történik a számolás, *Boros* és *Kaltstein* eljárásukkal sokkal nagyobb értékeket nyertek, a vérlemezkék száma a *Fonio*-értékek kétszeresének, néha még ennél is nagyobbak bizonyult, aminek oka nyilvánvalóan az, hogy *Fonio* módszerének használatakor sokkal több lemezke pusztul el, mint az új eljárás folyamán.

A vérlemezkék számolásának egy másik hibaforrására *Horváth* (O. H. 1928) hívta fel a figyelmet, aki a *statikai thrombocyta-reactiókat* vizsgálta és azt találta, hogy az álló helyzetben az ujjbegyből vett vérben a thrombocytáknak száma lényegesen kisebb, mintha fekvő helyzetben vette a vért. Ezt a körülményt is tekintetbe kell venni a vérlemezkék számának értékelésekor.

A vérlemezkeképzés pathológiájával a következő dolgozataink foglalkoznak.

Essentialis thrombopenia eseteinket *Pákozdy* gyűjtötte össze (O. H. 1926). Nemcsak alkalmunk volt meggyőződni a lép eltávolításának kitűnő hatásáról ebben a betegségben, hanem meggyőződünk arról is, hogy ezt a műtétet a beteg nagyon leromlott állapotban, igen nagy vérszegénység mellett is kiállhatja és hogy eredménye ilyen körülmények közt is teljes lehet. Egy 29 éves asszony, akinek kiterjedt bőr- és nyálkahártyavérzése volt, akinek vérében többheti észlelés alatt vérlemezkét sohasem láttunk, aki lázas is volt és aki infantilis alkata mellett csak 34 kilót nyomott, a többi tekintetbe jövő gyógyítási kísérletnek eredménytelensége után nagyon rossz állapotban, nagy gyengeséggel, igen súlyos anaemiával, 1.100.000 vörösvérsejttel került műtetre, amelyet egészen jól kiállott. A lépnek eltávolítása után a vérzés rögtön megszűnt és két nap múlva 120.000 volt a thrombocyták száma. Ezt a beteget ezután még évekig észlelhattük, vérképe mindig rendes volt, a beteg meghízott, megerősödött és teljesen munkaképpé vált. A műtét tehát még az ilyen egészen súlyos, reménytelennek látszó esetben is gyógyulást hozott.

Ezek az esetek, továbbá a *Dvorák* leírta (O. H. 1931) beteg is, a *thrombopeniának* az *ovarium működésével* való kérdéses összefüggéséről is szolgáltatott adatokat. Két esetben a menstruatio hosszabb időközökben rendetlenül és erős vérzéssel jelentkezett és ezzel kapcsolatban fejlődtek ki a betegség tünetei, viszont egy esetben még nem menstruált leányon, kettőben pedig a petefészek eltávolítása után több évvel, amenorrhoeás asszonyokon jött létre ezen haemorrhagiás diathesis. Az előbbi esetekben lehetséges, hogy az ovarium hyper- vagy dysfunctiójának is volt hatása a baj keletkezésére, az utóbbiakban azonban ez nyilván nem szerepelhetett.

Ugyancsak ezen körbe tartozó munka *Pákozdynak* közlése

(O. H. 1930) a vesebetegségeknek és a vérzékes diathesiseknek összefüggéséről. Azzal a felfogással szemben, mely szerint a thrombopenia uraemiás tünet, vesebajos és essentialis hypertoniás betegeken végzett vizsgálatai szerint ilyen kapcsolat nincsen a kettő között azért, mert a valódi idült uraemia egyáltalán nem jár együtt állandóan a vérlemezkék megfogyásával és másfelől a thrombocytáknak száma nem ritkán olyankor is lényegesen kisebb, amikor a betegen semmiféle uraemiás tünet sincsen. De a vesebajos betegeknél haemorrhagiás diathesise sem függ össze szorosan a thrombocyták megfogyásával, ezek a kritikus szám alá is csökkenhetnek anélkül, hogy vérzések keletkeznének, másrészt pedig súlyos vérzékenység támadhat rendes vérlemezkeshám mellett is. Nyilvánvaló ebből, hogy a vesebajosokon támadó vérzékenységnek létrejöttében a thrombopenián kívül más vérzékenységet okozó körülményeknek is kell fontos szerepet tulajdonítanunk.

Végül Boros és Korényi (Z. f. kl. M. 1931) ismertettek egy esetet, amelyben az acut leukaemiának megfelelő klinikai és haematologiai kép nézetük szerint a legnagyobb valószínűséggel a thrombocyták anyasejtjeinek, a megakaryoblastoknak és a többé-kevésbé érett megakaryocytáknak a keringő vérbe jutásán alapult. A vérben a granulocytáknak egyre fokozódó fogyása mellett igen nagy számmal találtak ilyen sejteket és a csontvelőnek és a belső szerveknek histologiai vizsgálata is valószínűvé tette azt, hogy ezek a kóros sejtek valóban a thrombocytaképzésnek éretlen atypusos sejtjei, vagyis hogy azok a megakaryocyták csoportjába tartoznak. Ezen az alapon esetüket megakaryoblast-leukaemiának tekintik, az eset tehát analogonja volna az acut myelosisnak.

A vérzékenységnek egy ritka alakját írta le Kaltstein (O. H. 1927), amely a purpurák ismert alakjainak egyikébe sem illeszkedett be. A kórképet *alkati capillaris astheniának* nevezte, mivel a betegeken, akiken a vérzéseken kívül semmiféle más tünet sem támadt és akik olyan baj miatt feküdtek a klinikán, amely vérzésekhez nem vezet, a vérzéseknek oka csakis a hajszálerek falának kisebb ellenállóképessége lehetett és ezt a csökkent ellenállóképességet csak alkati sajátságnak lehetett tekinteni. Egy 52 éves férfin gyermekkorában, majd 25 éves korától fogva nagyon sokszor az alsó végtagokon apró, de későbbben gyermektenyéryn timer vérzések is keletkeztek a bőrben, de csakis fennjáraskor, vagy pedig állás, ülés után. A klinikán néhány órai járással ismételten elő lehetett idézni ezeket a vérzéseket. A haemostatikai nyomás fokozódása ezen helyzetekben nyilván elegendő volt ahhoz, hogy a hajszálerek falát megrepressze, hogy vérzések támadjanak. Ha a beteg egyik lábát rugalmas pólyával bepólyáztuk és ezáltal a haemostatikai nyomást ellensúlyoztuk és ezután a beteg fennjárt, a bepólyázott területen vérzés nem támadt, míg a másik szabadon hagyott lábon számos vérzés keletkezett. A Rumpel—Leede-féle tüneten kívül a betegen semmiféle eltérést sem találtunk, a vörös- és fehérvérsejteknek, a thrombocyták-

nak száma és milyensége s az utóbbiaknak agglutinációja is egészen rendes volt, úgyszintén az alvadási és vérzési idő és a vérlepeny retractiója is rendes volt, másfelől pedig az athrombopeniás purpurákra jellemző tünetek is hiányoztak. Ezért nyilván helyes, ha esetünket más ismert kórképektől elkülönítjük és betegünk vérzékenységének okát a hajszálerek gyengeségében látjuk. Mivel betegünkön már a gyermekkor óta keletkeztek vérzések, a hajszálérendothel ezen sérülékenységet okkal tekinthetjük a beteg alkati sajátságának. — Egészen rendes vérlelete volt egy másik betegünknek, akin gyermekkor óta gyenge ütésre kék foltok keletkeztek, de spontán vérzés nem támadt; ebben az esetben is a vérzések csak a hajszálerek alkati gyengeségén alapulhattak.

A vérképző szervek legkevésbé ismert és legvitásabb részének, a reticulo-endothelialis szövetrendszernek egyik működésével *Leszler* és *Pauliczky* foglalkozott állatkísérletekben (Z. f. exp. M. 1933). Azon kérdés megoldására törekedtek, hogy vajjon e rendszernek van-e szerepe a fibrinogénképzésben. A fibrinogén eredetével számos vizsgáló foglalkozott; azt találták, hogy a fibrinogén a májban, a lépben és a csontvelőben is képződik. Mivel a reticulo-endotheliák legnagyobb része éppen az említett három szervben foglal helyet, valószínűnek látszott, hogy ezen szerveknek sérülése vagy pusztulása, éppen a bennük levő reticulo-endotheliák sérülése útján vezet hiányos fibrinogén-képződéshez. Ennek eldöntésére házinyulakon végeztek kísérleteket, karminbefecskendezésekkel változtatták meg ezen sejteknek működését. Kisebb adag karmin valószínűleg fokozza a reticulo-endotheliák működését, nagyobb adag pedig ellenkezően hat, bénítja azt. A naponta végzett karminbefecskendezésnek hatására a vérnek fibrinogéntartalma eleinte lassanként fokozódott, később pedig lassan csökkent, annyira, hogy a fibrinogén mennyisége az eredeti értéknek felére is alászállott. A fibrinogenszaporulat a reticulo-endotheliák élénkebb működésén, annak csökkenése e sejtek bénulásán alapulhat és ennek értelmében valószínűnek tartják, hogy a reticulo-endotheliák azok a sejtek, amelyek a csontvelőben, a májban és a lépben a fibrinogénképzést végzik.

Friesz és *Szabó* (M. O. A. 1927) foglalkoztak a vérplasma lipoidjaival különféle betegségekben. Különböző eredetű sárgaságos, cirrhosis hepatitisos, decompensált szívbajos betegeken végeztek vizsgálatokat és ezenkívül a vérképző szervek betegségeiben is meghatározták a vérplasmának lecithin- és cholesterintartalmát. A vérképzés betegségeiben azt találták, hogy az anaemia perniciosában megfogy a cholesterolin, főképen a szabad cholesterolin, az anaemia javulásakor pedig mindkettő növekedik, a leukaemiában és a haemolysises icterusban az összes cholesterolin mennyisége rendes, de a szabad cholesterolin kevesebb volt és végül a chlorosisban a szabad cholesterolin fogyása okozza a hypocholesterinaemiát. Granulomatosisban, thrombopeniában rendes értékeket találtak. A lecithin mennyisége mindezen betegségekben rendesnek bizonyult.

Iglauer (M. O. A. 1932) a *fehérvérsejteknek* egyik fermentumával foglalkozott, ezen sejteknek *katalasetartalmát* határozta meg. Tehát a *fehérvérsejteknek* olyan fermentumát tanulmányozta, amelyről eddig quantitativ adatok nem voltak ismeretesek és arról sem volt tudomásunk, hogy a *fehérvérsejteknek* különböző fajtaí mennyit tartalmaznak abból. A H_2O_2 -t vízre és oxigenre bontó ezen fermentumnak meghatározásához a *fehérvérsejteket Szilárdnak* már ismertetett eljárásával izolálta a vérből. Vizsgálatai szerint a lymphás leukaemiában a *fehérvérsejtek katalasetartalma* kicsiny, a myeloid leukaemiában rendes vagy csak valamivel kisebb. A vérképpel való összehasonlításból kitűnt az is, hogy a katalasehatás elsősorban a polymorphmagvú leukocyták számával arányos, hogy tehát főképen ezek a sejtek fejtik ki ezt a fermenthatást. A myelocytáknek katalasetartalma kisebb, a lymphocyták és a myeloblastok pedig alig fejtenek ki ilyen hatást. A katalase tehát úgy oszlik meg a különféle *fehérvérsejteken*, mint az oxydase és valószínű, hogy ez a tulajdonság a sejteknek myeloid granulatiójához van kötve. A granulocytáknek katalasehatása sokkal erősebb, 3—4-szer akkora, mint a vörösvérsejteké, de ez a nagyobb hatás a normalis vérben az erythrocytáknek a granulocytákéhoz képest sokkal nagyobb száma miatt alig jön tekintetbe.

Ezeknek a vizsgálatoknak folytatásában *Iglauer és Weber* (M. O. A. 1932) a thrombocyttal is foglalkozott, amelyekről oxydase-tartalmuk miatt valószínű volt, hogy katalasét is tartalmaznak. A thrombocyttakat azzal az eljárással nyerték, amelyet klinikámon *Czoniczer és Weber* dolgoztak ki (O. H. 1930) a retractio mérésére. Így izoláltan nyertek nagy mennyiségben thrombocyttakat, amelyekről sikerült kimutatniok azt, hogy a vér ezen alakelemeinek is van katalasehatásuk és hogy ez a hatás valószínűleg szintén a granulatiójukhoz van kötve.

Végül *Hallay* a *vörösvérsejtek katalasetartalmának* pontosabb meghatározásával foglalkozott (O. H. 1931). Egészséges embereken és különféle eredetű anaemiákban végzett erre vonatkozó vizsgálatokat. Megfigyeléseiből az tűnt ki, hogy a katalasehatás nemcsak a vörösvérsejteknek számától, hanem azoknak térfogatától is függ. Minél nagyobb az erythrocyták térfogata, annál nagyobb a katalasetartalmuk is. Ezenkívül még az is kitűnt *Hallay* kísérleteiből, hogy a katalase nincsen az erythrocyták stromájához kötve, mert azokból a haemoglobinnal együtt kioldható.

II. NEUROLOGIA.

Neurológiai eseteink egy részét a szemészeti klinikáknak és a sebészetieknek is köszönjük, amelyek betegeiket az idegrendszer vizsgálata céljából, részben műtéti indicatio megállapítása végett utasították hozzánk. Ennek megfelelően alkalmunk volt számos agyvelő- és gerincvelődaganatos beteget észlelni, s ezen bajok diagnosztikájának fejlesztéséhez megfigyeléseinkkel hozzájárulni. Másfelől pedig az epidemiás encephalitisnek az utóbbi időben, sajnos, gyakori előfordulása adott bőven alkalmat a nagy törzsdúcok, továbbá a közti agyvelőben elhelyezett vegetatív központok működésének tanulmányozására, aminek eredményéről több közlésben számoltunk be. Egy újabb vizsgálati módszernek, a chronaxia-mérésnek alkalmazásával klinikám munkássága is hozzájárult az ingerlékenységnek és kóros megváltozásának behatóbb megismeréséhez. De nem hanyagoltuk el a casuistikát sem: főképen a pathológiai szempontból tanulságos eseteknek gondos vizsgálata bizonyult e tekintetben értékesnek. Munkásságunk határait leginkább ezen körülmények szabták meg és megfigyeléseink ismertetésekor a most említett beosztást fogom követni.

Az *epidemiás encephalitis* kapcsán végzett megfigyelések, melyeknek értékelésében az állatkísérletek eredményének fontos szerepe volt, derítették fényt a közti agyvelőnek, a nagy törzsdúcoknak addig meglehetősen homályos jelentőségére. Klinikámon is behatóan foglalkoztunk a parkinsonismus tünetcsoportjának vizsgálatával és többféle szempontból igyekeztünk a megváltozott működéseket megismerni. A legszembeötlőbb tünetnek, a *rigornak tökéletesebb ismeretéhez vezetett az izomtonusnak* mérése. Másoknak vizsgálataival szemben, akik passiv mozgások végzése közben törekedtek meghatározni az izomtonust, a lehető legegyszerűbb viszonyokat választottam a tonusnak meghatározására, olyanokat, amelyekben reflexek, fékezés nem zavarhatta meg a tonus mérést. Ugyanis ezek a reflexhatások passiv mozgás végzésekor megbízhatatlanná teszik a mérést, mert azok a mozgítás kezdetével már kiváltódnak, tehát rögtön csökkentik az izom nyújthatóságát. Ezért nem mozgítás közben, hanem a teljes nyugalomban levő, ellazított izomzatú végtagon határoztam meg azon erő nagyságát, amelynek az izomtonus még ellenállni tudott. A teljesen ellazított harántcsíkolt izomzatnak nyújthatóságát külső erő behatására, vagyis az izmoknak nyugalmi tonusát így sikerült megmérnem egy erre a célra szerkesztett egé-

szen egyszerű eszközzel. Ezek a mérések azt derítették ki, hogy az egészséges ember *könyökhajlító izmainak tonusa körülbelül kétszerese a fesztők tonusának* (M. O. A. 1933). Ezt a különbséget az izomtonusban az illető izmok vastagságával vagy erejével nem lehetett összefüggésbe hozni, hanem csakis az izmok hajlító, illetve fesztő működésével kapcsolatos sajátosságnak lehetett tekinteni. Betegeken pedig *Perémy* azt találta (D. Z. f. N. 1933), hogy a pyramispálya sérülése okozta *hypertoniában* ezeknek az izmoknak *nyugalmi tonusa lényegesen megnagyobbodik, anélkül azonban, hogy az antagonisták tonusa közti rendes arány megváltoznék, ezzel szemben a parkinsonismus rigorára azt találta jellemzőnek, hogy az extensorok tonusa nő meg erősebben, annyira, hogy az antagonistáknak tonusa közti különbség megszűnik, végül tabesre a flexorok hypotoniája jellemző mérései szerint*. Méréseink azt is igazolták, hogy a harántcsikolt izmainknak is, éppen úgy, mint a síma izmoknak, különféle nyugalmi hosszaik vannak (ezt találta már előbb *Wacholder* és *Altenburger* is), amelyekben az illető izmok hosszának különböző volta ellenére az izomtonus változatlanul ugyanaz marad.

Megfigyeléseink tehát egészen új és jellemző adatokat szolgáltatnak az egészséges embernek és betegeknek izomtonusáról és ezeknek értelmezése talán a következő. Az alkarhajlítóknak a fesztőkénél sokkal nagyobb tonusa azzal függhet össze, hogy rendszerint a hajlító tartják meg helyzetében az alkart a nehézségi erő ellenében, nagyobb tonusuk tehát e szempontból előnyös. Tabesben a hátsó gyökerek sérülése a hajlító tonusának csökkenéséhez vezet, ami egyezik azokkal az állatkísérleti megfigyelésekkel, amelyekben a decerebrálás folytán főleg a fesztők tonusa fokozódott, a hátsó gyökereken haladó proprioceptív ingerek tehát főképen az ingerlékenyebb fesztőkre hatnak, ezen ingerek csökkenése tehát főleg a kisebb reflexingerlékenységű hajlítóknak tonusát fogja kisebbiteni. Nem is szorul magyarázatra az, hogy hemiplegiás betegeken a pyramispályán haladó ingerek hiánya következtében arányosan nő meg a hajlítóknak és a fesztőknek tonusa, mert ebben az esetben úgy a gerincvelőben, mint az extrapyramidiumban haladó reflexívek mind épségben maradtak, a tonusnak tehát arányosan kell fokozódnia a fesztőkön és a hajlítókon. A parkinsonismusos rigornak sajátosságait pedig megmagyarázza talán egy régebbi megfigyelésem, amely szerint a pallidum főképen a fesztőkre hat tonust gátlóan, ennek a gátló hatásnak csökkenése tehát a fesztőknek tonusát fogja nagyobb mértékben növelni, mint a flexorokét, ami a tonusnak fokozódásán kívül a rigorra jellemző tonuskiegyenlítődéshez is vezet ezen antagonista izmokon.

Perémy az alsó végtagon is megmérte a nyugalmi tonust. Mérései szerint *a térdet hajlító izmoknak tonusa nagyobb a fesztőkénél, de a különbség kisebb, mint a felkar antagonistáinak tonusa közt*. Kóros viszonyok közt a tonus az alsó végtagon nagyjában ugyanúgy változott meg, mint a felső végtagon (M. O. A. 1935).

Régebbi, a myostatikai beidegzést illető megfigyeléseim szerint az extrapyramidium különböző részeinek hatása nemcsak minőségben különbözik egymástól, amennyiben a kisagyvelő a tonust fokozza, a pallidum pedig gátolja, hanem ezenkívül a *kisagyvelő inkább a hajlítókra, a pallidum pedig inkább a fesztítőkre hat* (M. O. A. 1926). A myostatikai beidegzésnek vizsgálatát a következőképen végeztem. Az akaratlagos beidegzéssel egy bizonyos helyzetben, extenzióban rögzített ujj egyensúlyhelyzetét hirtelen megváltoztattam külső erő segítségével és ez vezetett betegeken annak felismerésére, hogy a pallidum és a kisagyvelő különböző fokban hat az antagonistá izmokra. Részletes ismertetésre ezek a vizsgálatok nem alkalmasak, de mivel eredményük összhangban van izomtonusméréseink tapasztalataival, meg akartam azokat említeni.

Számos vizsgáló szerint az izomtonus a kreatinanyagcserevel szorosan összefügg. Ezért határozta meg Pákozdy (M. O. A. 1927) *parkinsonismusos betegeinknek kreatininkiválasztását*, részben atropin, illetve scopolamin hatásában is. Ezen vizsgálatok szerint a parkinsonismusos betegek egy részénél a kreatininkiválasztásban nagyobb ingadozások mutatkoznak, mint az egészséges emberen, ugyanis a tünetek súlyosbodásával a kiválasztott kreatinin mennyisége nagyobb lett. Az említett gyógyszerek pedig az esetek egy részében csökkentették a kreatininkiválasztást. De a rigiditás foka és a kreatininkiválasztás nagysága között semmiesetre sem volt szoros összefüggés és ezért a kettő csak koordinált jelenségnek tekintendő. Az előbbi, a rigor a pallidumnak bántalmazottságán, az utóbbi, a kreatininkiválasztás növekedése pedig az illető vegetatív központoknak sérülésén alapul és ezen különböző eredet érthetővé teszi, hogy a két jelenség sokszor nem halad párhuzamosan. Ezek az enkephalitises betegeken észlelt eltérések, amelyek az agyvelői vegetatív központok sérülésére utaltak, készítették Pákozdyt a *kreatinanyagcsere vizsgálatára diabetes insipidusban* (O. H. 1929). Mind az öt esetben a kreatininkiválasztás lényegesen nagyobb volt a rendesnél, de pituitrin hatására erősen csökkent. Nézete szerint a kreatinanyagcsere ezen fokozódása részletjelensége a diabetes insipidus anyagcserezavarának, amely a víz- és sóforgalmon kívül az anyagcsere más részére is kiterjedhet.

A közti agyvelőnek egy másik fontos működésével, a hőszabályozással Molnár és Weber foglalkozott (O. H. 1931). Azt találták, hogy a közti agyvelő sérülésekor a betegek testhőmérséke hőlégszekrényben az eseteknek kétharmadában magasabbra emelkedett, mint az egészséges embereké azonos vizsgálati feltételek mellett. Néhány betegen a hőcsökkentésnek leghatásosabb tényezője, az izzadás is teljesen hiányzott és testsúlyuk a hőlégszekrényben töltött idő alatt alig vagy egyáltalán nem csökkent. A vizsgált esetek a közti agyvelő sérülésével járó különféle természetű bajokban szenvedtek (hypophysisdaganat, diabetes insipidus, enkephalitis epidemica, Simmonds-kachexia, lues, traumás eredet) és nagy részü-

kön a közti agyvelőnek sérülését bizonyító más tünetek is találtak. Ezekkel a vizsgálatokkal tehát az esetek többségében *ki lehetett mutatni a hőszabályozásnak megromlását olyan betegeken, akiknek hőmérséke egyébként nem tért el a rendestől.* Másfelől pedig másoknak megfigyeléseiből ismeretes, hogy a közti agy sérülése (a hőszabályozás központja valószínűleg a nuclei tuberis cinei) hyperpyrexia és nyilván akkor, ha súlyosabb, hypothermiát okozhat; ezt észlelték daganat, vérzés következtében, encephalitisben.

A fizikai hőszabályozás fontos eszközének, a verejtékelválasztásnak capillarmikroskopos megfigyelésével Molnár foglalkozott (D. A. f. kl. M. 1931), aki hideg-, fájdalom- és pszichikai ingereket, ezenkívül pilocarpint is alkalmazott vizsgálataiban. Különbféle központi és környéki idegbajokban és belsősecretiós betegségekben tudott kimutatni eltérést a verejtékelválasztásban, ami sokszor csakis így, a capillarmikroskop segítségével volt felismerhető. Status post encephalitidem eseteiben, összhangban a hőszabályozást illető előbb ismertetett vizsgálatokkal, azt figyelte meg, hogy a verejtékelválasztás némely esetben majdnem egészen hiányzott, ingerekkel sem volt fokozható és ugyanezek a betegek kifejezetten hypothermiások voltak. A verejtékelválasztásnak csaknem hiányát ezen esetekben a hypothermia ellensúlyozására szolgáló jelenségnek gondolja.

Rokon tárgyúak Molnárnak Gruberrel együtt végzett vizsgálatai a *konyhasóanyagcserének zavarairól agyvelőbetegségekben* (D. A. f. kl. M. 1934). Ezek a vizsgálatok kiderítették azt, hogy agydaganatos, hypophysis tumoros betegeken, encephalitis utáni állapotban gyakran fordul elő a konyhasóforgalomnak szembeötlő klinikai tüneteket nem okozó, tehát latens alakja. 11 esetük közül csak egyetlen egy esetben találtak rendes viszonyokat, a többiben vagy konyhasóretentiót, vagy pedig nagyobb kiválasztást észleltek. A chlorion koncentrálóképességnek csökkenését ilyenkor compensálhatja a betegnek polyuriája, ha pedig konyhasóretentio támadt, ez a szervezetnek hiányos konyhasóconcentrálóképességén, vagy egy absolut, vagy egy relativ oligurián, vagy pedig mindkettőn alapulhat. Száraz konyhasóretentio is előfordult eseteik közt, amit az bizonyított, hogy némely esetben a retentio nem járt együtt a test-súlynak növekedésével. A vér konyhasótartalmának meghatározásából pedig az derült ki, hogy retentiokor a konyhasónak csak kis része van a vérben, nagyobb része a szövetekben halmozódott fel. Agyvelőbajokban tehát gyakori a konyhasóforgalomnak latens zavara, ami összhangban van azokkal a sokkal ritkábban előforduló esetekkel, amelyekben az agyvelő betegsége a konyhasóforgalom zavara útján súlyos általános hydropshoz vezetett, amelyre a digitalis és a húgyhajtók természetesen hatástalanok voltak és csak a helyes körjelzés után vált lehetségessé az eredményes gyógyítás.

E körbe tartozik végül még egy tanulságos casuistikai megfigye-

lésünk, melyet *Perémy* közölt (Klin. Woch. 1934). Súlyos fejtrauma után, amely koponyaalapi törést, dorsum sellae-törést és a sérülés után három napig tartó eszméletlenséget okozott, a trauma után közvetlenül diabetes insipidus, 1½ hónappal később pedig féloldali parkinsonismus keletkezett. Ezenkívül a betegen bénult volt a convergentia és a pupilláknak a convergentiával együtt való szűkülése. Esetünk tehát egyrészt megerősíti azt a felfogást, hogy az accomodatio központja supranuclearisan fekszik, másfelől pedig, mivel az egyik striatum sérülését bizonyító féloldali parkinsonismuson kívül a beteg mindkét arcfelének mimikája renyhe volt, valószínű, hogy az arcizmok mimikai beidegzését mindkét striopallidum szolgáltatja, ezért okozhatott esetünkben a féloldali sérülés kétoldali tüneteket az arc mimikájában. Végül pedig, mivel betegünk a baleset óta mindkét testfélen erősen izzadt, ez támogatja azt a nézetet, hogy a verejtékelválasztás központja a harmadik agykamra fenekén, középen fekszik.

A vegetatív idegrendszer központjainak működésére vonatkozó ezen megfigyeléseinken kívül annak környéki részének behatóbb megismerésére is alkalmat adott egy gondosan megfigyelt esetem (O. H. 1933). Egy műtéttel gyógyított caudatumoros betegünkön az alsó ágyéki és a keresztcsonti gyökök (az elülső gyökök baloldalt L_4 -től lefelé mind, a bal hátsó gyökök a L_5 -től végig és ezenkívül jobboldalt a S_3 — S_5 hátsó gyökér is) sérültek voltak, amit a mozgás- és az érzésbénulás, továbbá a reflexek megfelelő viselkedésén kívül a műtéti lelet is igazolt. A sérült gyökök területén a vasomotilitas, a verejtékelválasztás és a piloarrectio is megváltozott. Ugyanis a bal lábon és a bal lábszáron a bőr oedémás, hűvösebb és kékes színű volt, ezenkívül hidegre, melegre és mechanikai ingerre itt élénkebb vasomotorreactiók támadtak, mint a másik oldalon. A bal lábon a bőr hajszálerei és subpapillaris plexusai tágabbak voltak és ezen a helyen élénkebb volt a piloarrectio, hőlégszekerényben történt melegítésre pedig itt verejtékelválasztás nem jött létre. Ez a tünetcsoport, amely betegünkön a vegetatív működés terén létrejött, egészen megfelel annak, ami valamely környéki idegnek súlyos sérülése után a megfelelő bőrterületen kifejlődik. Tehát arra kellett következtetnem, hogy a cauda equinának szóbanlevő gyökei ugyanolyan vegetatív rostokat tartalmaznak, mint a környéki idegek, hogy tehát ezekben a gyökerekben vasomotor, pilomotor és verejtékelválasztó rostok haladnak. Mivel pedig esetemben a klinikai képből és a műtéti lelet alapján pontosan lehetett meghatározni, hogy mely gyökök sérültek, esetem azt bizonyítja, hogy a L_4 — S_5 -gyökök is tartalmazznak ilyen vegetatív rostokat, ami mindaddig nem volt bebizonyítva, sőt kiváló kutatók csak a magasabb segmentumok gyökereiből származtatták az alsó végtagot ellátó érmozgató, piloarrector és verejtékelválasztó rostokat.

Ezen a helyen kell még megemlékeznem azokról az utóbbi

években egyre gyakrabban előforduló *enkephalo-myelitis*ekről, amelyek, úgy látszik, egyáltalán nem függenek össze az epidemiás enkephalitisszal, s amelyek ezen betegség képétől eltérő különféle tünetcsoportokat hoznak létre. Klinikámnak ezen eseteit *Molnár* gyűjtötte össze (O. H. 1935), ezek közül kettőben dominált a súlyos gerincvelői harántsérülésnek tünetcsoportja, mely néhány nap alatt fejlődött ki és az egyik esetben majdnem egészen elmúlt, a másikban pedig lényegesen megjavult, a harmadik esetben a tünetek a lumbosacralis velő myelitisén alapultak és ugyancsak megjavultak, a negyedik esetben pedig hirtelenül fejlődtek ki a nyúltvelő sérülésére utaló alternáló tünetek, hypoglossus- és facialis bénulás túlsóoldali hemihypaesthesiával és ebben az esetben is az utóbbi két tünet egészen elmúlt és csak a hypoglossus működése nem tért vissza egészen. Ezen betegségnek az epidemiás enkephalitisénel sokkal jobb prognosisa miatt gyakorlati szempontból is fontos ismerete.

Egy újabb vizsgálati eljárás, a *chronaxiamérés* rendszeres alkalmazásának köszönjük a következő megfigyeléseket. Az ingerlékenységnek meghatározása a chronaxia mérésével nemcsak sokkal megbízhatóbb eljárás, mint a régi, ma is általánosan használt vilamos vizsgálat, hanem a chronaxiamérés ezen felül nagyszámú egészen új ténynek felismerésére és a régi ismereteknek helyes értelmezésére is vezetett. Klinikámon *Perémy* (O. K. 1934, D. Z. f. N. 1932, Z. f. exp. M. 1932, O. H. 1932 és 1933), továbbá *Perémy* és *Taubinger* (O. H. 1933) végzett rendszeres chronaxiaméréseket. *Perémy* mindenekelőtt ellenőrizte az addigi adatokat az egészséges ember chronaxiájáról, amire szükség volt másoknak sokszor többé-kevésbé ellentétes eredményei miatt, majd olyan betegségekben végzett méréseket, amelyekben az ingerlékenység e módszerrel még nem vizsgáltott, ami új megismerésekhez vezetett.

Ismeretes, hogy az ingerületnek keletkezéséhez, valamely ingernek hatásossá válásához, nemcsak az ingernek bizonyos nagysága, intenzitása, hanem egyúttal bizonyos ideig való tartása is szükséges, vagyis valamely ingernek nemcsak intenzitás, hanem időküszöbe is van, amelyeken alul nem fejthet ki hatást. *Lapicque* megállapította azt, hogy az előbbi, a tetszőleges ideig tartó legkisebb intenzitású már hatásos inger, melyet rheobasisnak nevezünk, nagymértékben változhatik a vizsgálat külső körülményei szerint is, míg az az időküszöb, amelyet ezen rheobasis kétszeresének behatásakor határozunk meg és melyet chronaxiának nevezünk, csakis a vizsgált tárgynak élettani állapotától függ. Éppen ezért a chronaxia az intenzitásküszöbnél jellemzőbb sajátsága az ingerlékenységnek.

A chronaxia mérése az egészséges ember izmaira nagyon jellemző, az izmok működésével összefüggő sajátságokat derített ki. A synergisták chronaxiája kb. egyenlő nagy, viszont az antagonisták izmoké egymástól eltérő, másfelől a végtagok proximalis izmainak chronaxiája kisebb, a distalisoké nagyobb, a felső végtagon pedig a

hajlító chronaxiája kisebb, mint a feszítőké és ez a legutóbbi adat összefüggésben lehet azzal, amit a könyökhajlító és feszítő nyugalmi tonusáról sikerült kimutatnom, hogy t. i. a hajlítóknak tonusa nagyobb, mint a feszítő izmoké. A hajlító nagyobb tonusával járhat együtt, hogy chronaxiájuk kisebb, vagyis ingerelhetőségük nagyobb. Hogy ez nem véletlen, hanem hogy valóban a tonussal ellentétesen változik a chronaxia, amellet pathologiai megfigyelések szólnak, a kórosan hypertoniás izmokon is kisebb a chronaxia, mint az ép, rendes tonusú izmokon.

Perémynek egészséges embereken végzett mérései szerint a *maximalis chronaxiaértékek kb. megfelelnek Bourguignon csoportjainak, míg a legkisebb értékek igen közel állnak egymáshoz a különböző izmokon.*

A betegeken végzett chronaxiamérései közül első helyen emlitem azokat, amelyek *myastheniás betegeken* új eredményekre vezettek. Öt myastheniás betegünknek vizsgálata szerint: izmaiknak chronaxiája rendszerint kórosan nagy volt, főképen azokon az izmokon, amelyeknek chronaxiája ép emberen is aránylag nagy és az izomgyengeség fokozódásával a chronaxiájuk többnyire még nagyobb lett; *a chronaxia nagyobbá lett az izmoknak kifárasztása után, adrenalin hatására és ilyenkor az izomchronaxia az ideg chronaxiájának többszörösére is megnőtt, vagyis heterochronismus támadt, ami Perémy szerint amellet szól, hogy a mozgató ponton végzett ingerléskor nemcsak a belépő ideget, hanem főképen magát az izmot ingereljük és mivel ennek ingerlékenysége megváltozott, chronaxiája nagyobb lesz, heterochronismus áll elő.*

Ezen magyarázat egyezik azzal a következtetéssel, amelyre myastheniás izmok működési áramának megfigyeléséből jutottam (O. H. 1914), *az elfárasztott myastheniás izom működési áramának görbáját lényegében másnak találtam, mint a fáradt ép izomnak görbáját,* ugyanis a fáradt myastheniás izom görbéje olyan volt, hogy abból magának az izomnak kóros működésére kellett következtetnem. Összhangban vannak ezzel a megfigyelésemmel Friesznek és Mohosnak észleletei is (O. H. 1929), akik felszólításomra vértéjsavmeghatározásokat végeztek myastheniás betegeken. Azt találták, hogy *nyugalomban a myastheniás betegek vérének tejsavtartalma ugyan rendes, testi munka után azonban sokkal nagyobbra nő meg, mint az egészséges embereken.* Ez a megfigyelés szintén amellet szól, hogy a myastheniában az izomnak működése kóros, nem pedig az idegrendszeré. A tejsavmeghatározások eredménye tehát ugyanarra utal, amire a chronaxiának mérése, valamint régebbi megfigyelésem a myastheniás izomnak működési áramáról.

Egy másik kérdésnek vizsgálatára is alkalmasnak látszott a chronaxiamérés. Ken Kurénak kísérleti és klinikai vizsgálatai szerint a sympathikusnak és a parasympathikusnak is van hatása harántesíktal izmainak tonusára, trophiájára és véleménye szerint a dystrophia musculorum progressiva a vegetatív beidegzésnek

zavarától származik. A dystrophia-pathogenesist illető ezen új fel-fogás helyességének ellenőrzésére *Perémy* azt vizsgálta, hogy vaj-jon a vegetatív végződésekre ható szerek megváltoztatják-e a dys-trophias izmok chronaxiáját. Megfigyelései szerint az ép izmok chronaxiáján ezek a szerek nem változtattak, viszont *dystrophias* izmoknak *kórosan nagy chronaxiájá* adrenalin hatására *többször* csökkent, *pilocarpinra* pedig *inkább* növekedett. Méréseinek ezen eredménye tehát összhangban van *Ken Kurénak* teoriájával, ugyanis a dystrophiasoknak kórosan megváltozott vegetatív beideg-zése okozhatja talán azt, hogy a vegetatív idegrendszer izgató sze-rek hatására izmaik rendellenes villamos reactiót mutatnak. Végül *agyvelői eredetű izomsorvadásban* *Perémy* azt találta, hogy a chro-naxia ugyanúgy viselkedett, mint a pyramispálya sérülésekor, viszont az intenzitásküszöb nagyobb volt. Ez jellemzi szerinte ezt a centralis eredetű sorvadást és ez a chronaxiametriás lelet semmi-képen sem vezethető vissza a környéki mozgó neuron bántalmára, melyet a pyramispályasérülés következményeként ezen sorvadás oka gyanánt feltételeztek.

Az eddig ismertetett, inkább általános jelentőségű vizsgálatain-kon kívül klinikám munkássága a részletes neurologiára is kiterjedt. Nagy számban fordult meg a klinikán *az idegrendszer daganatában* szenvedő beteg és főképen a szemészeti klinikák szívességének kö-zsönjük az agytumoros beteganyagunkat. Felesleges volna kitérnem *a gerincvelődaganat* topikai kórjelzésére szolgáló újabb eljárásokra, amelyeket mi is haszonnal alkalmazunk, mert ezek általánosan is-mertek és elismertek. Ezért csak azt jegyzem meg, hogy a nagyon értékes contrastanyagok eljárások mellett sohasem hanyagoltuk el a neurologiai vizsgálatot, mert a daganat helyének kérdésében is helyes és szükséges, hogy ne egy tünetre, hanem a tüneteknek összességére támaszkodjunk. A neurologiai vizsgálatot illetőleg mindenekelőtt hangsúlyoznom kell azt, hogy a gerincvelődaganatos betegnek hosszabb megfigyelése nagy mértékben fokozza a hely-meghatározásnak megbízhatóságát. Az ilyen beteget rendszerint nem szükséges azonnal operáltatni, még akkor sem, ha már súlyos paraparesise van, tapasztalatunk szerint ilyenkor sem ront sokat a műtét eredményén néhány heti megfigyelés, erre pedig szükség lehet abban az esetben, ha az észlelés kezdetén a daganat helye nem határozható meg biztosan. Ez főképen a háti gerincvelő mellett fekvő daganat esetében fordul el, amikor elsősorban, vagy csakis az érzésbénulás felső határából kell következtetnünk a daganat he-lyére. Ilyenkor ez a következtetés csak akkor lesz megbízható, ha nemcsak egy alkalommal, hanem hosszabb időközökben is mindig ugyanazon a helyen találtuk az érzészavarnak felső határát, ha tehát a gerincvelőösszenyomás fokozódásával ez a határ nem tolódott már el felfelé. Azonban nagyon súlyos mozgásbénulás esetében mégis kockázatos lehet a rendszerint enyhébb és bizonytalan felső határú érzésbénulás súlyosabbá válására várni és ezért ilyen eset-

ben a *kisfokú érzészavar felső határának megállapítására a következő eljárást ajánlottam* (O. H. 1924), amelynek használatosságát *Pákozdy* részletesen ismertette (O. H. 1924). Egy lány ecsetet egészen gyenge nyomással húzunk végig a bőrön felülről lefelé és a betegnek csak azt kell megmondania, hogy mikor érzi másnak az érintést, mikor változik meg az érzés. Ezen eljárással nagyon gyakran kimutathattuk az érzésnek egészen csekély megváltozását már akkor, amikor ugyanazon a területen más módon sem hypaesthesiát, sem hyperaesthesiát kimutatni még nem lehetett. Ha az ezen eljárással talált határ állandónak bizonyult, ha a határ hetek alatt ugyanott maradt, tapasztalatunk szerint ebből a gerincvelőösszenyomás helyére lehet következtetni.

Extramedullás daganatos betegek gerincoszlopának röntgenvizsgálatával Erdélyi (O. H. 1924) foglalkozott, aki mások nézetével szemben azt hangoztatta, hogy ez a daganat gyakran okoz elváltozást a csigolyákon valószínűleg azért, hogy a környezetben pangást és idült gyulladást létesít. Többnyire a daganat magasságában, néha néhány csigolyával mélyebben támad a csigolyákon csontújképződés, mely diffus lehet, sokszor azonban a csigolyatest élein sarkantyúk képződéséhez vezet, amelyek egybeolvadva összeköthetik a két szomszédos csigolyát. Ezek az utóbbi elváltozások az idült arthritis képehez hasonlítanak és más csigolyabetegségektől, melyek gerincvelőösszenyomást okozhatnak, könnyen megkülönböztethetők, de ezektől, valamint az idült arthritistől abban is eltérnek, hogy csak kevéssé korlátozzák a gerincoszlop mozgásait, s hogy mozgás közben alig támad fájdalom. Ezen csigolyaelváltozásoknak ismerete azért kívánatos, mert helyes értékelésük csak így lehetséges és másrészt, mert a daganat helyére is utalnak.

Nagy agydaganatos anyagunk és más, az intracranialis nyomás fokozódásával járó betegségek adtak alkalmat *Erdélyinek* tanulmányára a *fokozott agynyomás okozta koponyaelváltozásokról* (M. R. K. 1929). amelyben beszámolt száznál több eset vizsgálatának eredményéről. Nemcsak a contrastanyag vizsgálatok által, hanem különben is lényegesen haladt az utóbbi években a koponya röntgenographiája, ami elsősorban a technika tökéletesedésének köszönhető. *Erdélyi* vizsgálatai különösen azért értékesek, mert mindenkor szoros összeköttetésben voltak a neurológiai vizsgálatokkal, sokszor pedig a műtéti, esetleg a boncolási ellenőrzéssel is. A technika fejlődésével együtt a koponya röntgenképén egyre több részlet vált felismerhetővé, de sajnos, ugyanekkor szakmáinknak egyre fokozódó szétválása miatt, a felismert részleteknek helyes értékelése sokszor nem történik a kellő bírálattal azért, mert a klinikus és a röntgenorvos egymástól eltávolodott és mindegyikük nélküli a másinak tapasztalatát. Más a helyzete a klinikán működő röntgenologusnak, aki leleteit mindenkor a teljes klinikai kép alapján értékelheti és éppen ez a szoros kapcsolat a klinikával biztosíthatja leginkább a röntgenologia haladását.

Erdélyi dolgozatában számos részletkérdéssel is foglalkozik, amelyeknek ismertetése túlságosan hosszú volna. Ezért csak a fontosabb eredményeket sorolom fel. A koponyaüri nyomásfokozódás általános röntgentüneteket hozhat létre, de ott, ahol csak körülírtan bizonyos helyen fokozódott a nyomás, pl. daganat következtében, helyi tünetek is támadhatnak. Az általános tünetek közé tartozik az impressiones digitatae kifejezetté válása, de ez a tünet semmiképpen sem bizonyult állandónak, idült agynyomás esetében is hiányzott; leginkább vékonycsontú koponyán fejlődik ki, azonban *Schüller*rel szemben *Erdélyi* azt is hangsúlyozza, hogy egészen ép emberen is látni olykor kifejezett impressiones digitataet. Ez a tünet tehát csakis a neurológiai képnek megfelelő volta mellett tekinthető a fokozott agynyomás jelének.

A varratok tágulását az agynyomásfokozódás biztos tünetének tekinti. Némelykor a varratok állapota éppen ellentétesen viselkedik az impressiókkal, ugyanis a varratoknak tátongása mellett az impressiók kevésbé mélyek, mint zárt varratok esetében. De ez alól is van kivétel, mert gyermekkoponyákon sokszor tág varratok mellett igen mély impressiókat is látott. A tágult venabarázdák is csak bizonytalan jelei a nyomásfokozódásnak, mert enélkül is előfordulnak. Agynyomásos tünet még a koponyacsontok megvastagodása, elvékonyodása, a csontok tehát ugyanazon ingerre egyénenként különbözőképpen reagálhatnak.

A koponyaalapon a fokozott nyomás azokon a helyeken okoz elsősorban elváltozásokat, ahol a csont vékonyabb, vagy ahol nyulványokat és éleket alkot, így főképpen a sella turcicán, az ékesont szárnyain, a sziklacsont csúcsán és felső szélén. Az általános agynyomásfokozódás következtében a sella bemenete éppen úgy elpusztulhat, mint az ezen a tájékon fejlődött daganat következtében. Azonban az elkülönítő kórjelzés legtöbbször mégis lehetséges, ha az elváltozás részleteit, az egész koponyának röntgenképét és végül a neurológiai leletet is figyelembe vesszük. A sellában vagy annak környékén fejlődő daganat csak ritkán és csak későn okoz egyebütt a koponyán agynyomásos tüneteket, sőt akromegaliás betegekben ilyenek sohasem fordultak elő, viszont ha a koponyacsontokon súlyos agynyomás jeleit látjuk és ha a sella elváltozása csak kismértékű, akkor az utóbbinak okát nem a sella tájékán, hanem ettől távol fekvő daganatban fogjuk keresni. Ilyen távoli daganat csak akkor okozott súlyos sellaelváltozást, ha hozzá hydrocephalus internus csatlakozott. A sella képeinek részletei is útbaigazíthatnak: szemben a hypophysisdaganatokkal az általános agynyomásfokozódás, a hydrocephalus asymmetriás dorsumpusztulást nem okoz. A proc. clinoidei ant. a hydrocephalus következtében többnyire aránylag kevésbé és rendszerint kétoldalt egyformán sérülnek, míg a hypophysis daganatai, főképpen az extrasellaris tumorok folytán sokszor súlyosan sérülnek, sőt el is pusztulhatnak, gyakran úgy, hogy az elváltozás főképpen, vagy pedig csak az egyik proc. clin.

ant.-t illeti. Szemben a sellatáj daganataival a hydrocephalus a sella bemenetét tágítja rendszerint symmetriásan, s mivel a sella mély-ségi átmérőjében alig nagyobbodik meg, az ilyen tágult sella lapos és sekély és ugyancsak ezért a sinus sphenoidalis nem lelapult, sem nem árnyékolt, legfeljebb akkor látunk benne éles, íves határú homogen árnyékot, ha a tágult agykamra maga belényomult a sinus sphenoidalisba (boncolási lelet). Régóta fennálló súlyos hydrocephalus következtében elpusztulhat a dorsum sellae és ilyenkor a sella-alap is sérülhet, de ennek csak hátulsó fele nyomódik be a sinus sphenoidalisba, ami ellentétben van a hypophysisdaganatokkal. Az agynyomás fokozódása okozhat a sziklacsonton mészszegénységet, a porus acust. int. tágulását, de ezeknek elkülönítése a sziklacsont környékén fejlődő daganat okozta elváltozástól azért könnyű, mert az előbbi esetben egyebütt a koponyaboltozaton és a sellán sokkal kifejezettebb agynyomásos elváltozásokat találunk, míg a sziklacsont mellett fekvő daganat esetében a sziklacsonton vannak a leg-súlyosabb eltérések.

Végül Erdélyi a corpus pineale helyzetének jelentőségével is foglalkozott. 20 éven felüli emberekről készült koponyafelvételeknek 50%-ában ezen mirigy árnyéka látható volt. Daganatok eltölthetik a corpus pinealet az ellenkező oldalra, de helyzete a koponyának asymmetriás fejlődése miatt sincsen mindig a középsíkban. Ha ellenben ugyanazon agytumoros betegről nagyobb időközökben készült felvételeken a corpus pineale eltolódását az egyik oldalra kimutathatjuk, ez értékes tünete a másik oldalon növekvő daganatnak. Nemcsak ebben az esetben, hanem más röntgentünetek bírálásakor is fontos a röntgenvizsgálatnak megismétlése, sokszor az elváltozásnak így kimutatható fokozódása vezet csak annak helyes értékeléséhez.

Klinikámon az epilepsiás betegek koponyájáról a neurológiai vizsgálat kiegészítésére röntgenképet is készítünk, ami néha váratlan eredményre vezetett, mert előfordult, hogy ez derítette csak ki az epilepsia symptomás voltát (egy méasztartalmú árnyék volt az egyetlen tünete az agytumornak). Az évek folyamán észlelt 80 genuin epilepsiás beteg koponyafelvételéről Scholtz számolt be (M. R. K. 1934). Összehasonlításként 80 ép koponya röntgenképe szolgált, amely az epilepsiásokkal azonos korú betegekről készült. A betegek korára azért kellett figyelemmel lennie, mert a sella nagysága, amelyről legjobban a sella árnyékának területe és nem annak átmérői tájékoztatnak, a korrallal együtt nagyobbodik. Az átlagos sellaterületben nem volt számbavehető különbség az ép koponyák és az epilepsiás betegek sellái közt, ezzel szemben azonban feltűnő eltérés mutatkozott a két csoport közt akkor, ha a nagyságbeli szélső eltéréseket vette figyelembe, *a rendesnél jóval nagyobb és a lényegesen kisebb sellák az epilepsiásokon találtattak*. Ilyenek az ép koponyákon nem is fordultak elő, ezeken a sella területének nagysága lényegesen kisebb határok közt ingadozott. Ezenkívül epilepsiáso-

kon a sella alakjában is volt sokszor eltérés, a kicsi sellák többnyire sekélyek is voltak és aránylag gyakran fordult elő a sellának puerilis typusa, amelyre jellemző a mélységi átmérőnek a hosszanti átmérőnél nagyobb volta.

A sella turcica nagyságának variabilitása epilepsiás betegeken tehát sokkal nagyobb, mint az egészséges emberen és ezenkívül a sellának alakja is gyakran eltérő, sokszor a gyermekkorának megfelelő. Valószínűnek látszik, hogy a sella nagyságának és alakjának eltérő volta degenerációs, helyesebben deviatiós jel, tehát egyenértékű azokkal a rendellenes fejlődés folytán támadt eltérésekkel, amelyekkel a genuin epilepsiás betegeken nem ritkán találkozunk.

A neurológiai diagnostika terén is volt alkalmunk néhány használható megfigyelésre. *Perémy* (D. Z. f. N. 1929) rendszeresen vizsgálta a *Juster-féle reflexet*, a hypothénar bőrének izgatására a n. ulnaris ellátta kis izmok összehúzódását. E reflexről leírója azt állította, hogy majdnem éppen olyan állandó jele a pyramispálya sérülésének, mint a *Babinski-tünet*, sőt néha olyankor is kiváltható, amikor a talpreflex nem lett kórossá. *Perémy* 50 betegen, kiknek pyramispályája részben egészen enyhén, részben súlyosan, hirtelen vagy lassan sérült, vizsgálta ezt a reflexet, de azzal együtt a felső és alsó végtagnak többi bőr- és inreflexét is, a felső végtagon különösen a *Léri-* és a *Mayer-féle reflexeket*. A *Juster-féle reflex*, ha állandó és korai tünetnek bizonyult volna, olyan értékes tünet lenne a felső végtagon, mint a *Babinski-tünet* az alsó végtagon. Azonban, sajnos, ez a reflex egyáltalán nem bizonyult ilyennek, sem állandónak, sem korai jelnek, ugyanis az eseteknek csak 10%-ában volt kiváltható és nem is egészen jellemző alakban. Viszont a pyramispálya sérülése nélkül egyszer sem találtatott, tehát valóban ezen pálya sérülésének, de nem gyakori következménye. Ezzel szemben a *Léri-féle*, továbbá a *Mayer-féle reflex* *Perémy* vizsgálatai szerint is jól használható tünetnek bizonyult a felső végtag pyramispálya-sérülésének felismerésére.

Pákozdy (D. Z. f. N. 1928) a *hasreflexek viselkedését figyelte meg az epidemiás enkephalitisben*. Ezen betegség igen nagy irodalmában erre vonatkozólag alig talált említést, még az enkephalitist tárgyaló monographiák sem foglalkoznak azzal behatóan, bár egyik-másik szerző megemlíti, hogy a hasreflexek hiányozhatnak. Az enkephalitis typusos esetei könnyen felismerhetők, viszont a tünetszegény, vagy az atypusos esetek, amilyeneket nekünk is volt alkalmunk megfigyelnünk, sokszor nehezen különíthetők el a központi idegrendszernek más betegségétől. Ezekben az esetekben egyik-másik kis eltérés, így a hasreflexek megváltozása is, segítségünkre lehet a kórjelzés megállapításában. Klinikám tapasztalata egyezik azoknak a véleményével, akik azt állítják, hogy fiatal egyének normális hasfalán a hasi reflexek mindig kiválthatók. Látszólag akkor hiányozhatnak, ha az illető a vizsgálatkor megfeszíti a hasfalat. Ennek ellazítására sóhajtani szoktam a beteget, a mély kilégzés

után a hasfal úgyszólván mindig ellazul és a reflexet sikerül kiváltani. Máskor pedig nehéz eldönteni, hogy a hasreflexek kétoldalt egyforma élénkek-e. Ugyanis egyrészt a bőrreflexek kiváltására szolgáló inger sokkal nehezebben adagolható egyformán, mint az ínreflex ingere, másfelől pedig ugyanazon helynek ismételt ingerlésekor nem ritkán kimerül a reflex, a hasizomzat összehúzódása csökken, esetleg elmarad. A reakciónak ezen változékonysága és az inger egyformaságának bizonytalan volta miatt előnyösnek találtam a következő eljárást. Ha a has középvonalában, hosszant a *linea alában* húzzuk végig a tűt, tehát egy helyen egyetlen egy ingert alkalmazunk, amellyel mindkét oldalon kiváltunk reflexet, akkor a különbség a két oldal reflexeinek nagysága közt nem alapulhat a vizsgálat eltérő körülményein, hanem oka csakis az egyik oldali reflex csökkenésében lehet. Számos alkalommal sikerült így a hasi reflexeknek különben kétes differentiáját megbízható módon kimutatnom.

Pákozdy 15 acut és 56 idült enkephalitisben szenvedő betegen vizsgálta meg a hasreflexeket. Az előbbieknél kétharmadában, az utóbbiaknál pedig több mint egyharmadában talált eltérést. Ezekben az esetekben egyik vagy másik hasi reflex hiányzott vagy gyengébb volt, ritkán mindannyi hiányzott. Sokszor ez a lelet változott az észlelés folyamán, ugyanazon a betegen hol az egyik, hol a másik reflex lett kiválthatatlanná és ez az ingadozás összhangban van az enkephalitis más tüneteinek hasonló viselkedésével. Néha a hasi reflexen kívül a cremaster-reflex is hiányzott, de a pyramispálya sérülésére utaló tünetek az eseteknek csak egészen kis részében fordultak elő. A környéki mozgató és érző neuron bántalmának valamely tünete pedig egyik esetben sem volt kimutatható, ami a hasi reflexek ívének magasabb helyen, valószínűleg az agyvelőben létesült sérülése mellett szól. A hasi reflexeknek gondos, ismételt vizsgálata tapasztalatunk szerint tehát fontos az enkephalitis kórjelzése szempontjából: hiányukból nem fogunk enkephalitis ellen és a néha némileg hasonló tünetekkel járó sklerosis multiplex mellett dönteni és az is kedvező a kórjelzés szempontjából, hogy éppen az acut esetekben van gyakrabban eltérés a hasi reflexekben, mikor ez a jel nagyon tünetszegény eseteknek felismerésére esetleg döntő jelentőségű is lehet.

Sokévi tapasztalat alapján hangsúlyoztam a *hippusnak jelentőségét a sklerosis multiplex* kórjelzésére (O. H. 1932). Erre a tünetre azok az esetek hívták fel figyelmemet, amelyeket szemészeti klinikánk küldtek kifejezett hippus miatt neurologiai vizsgálatra és melyekről vizsgálatunk azt derítette ki, hogy tünetszegény sklerosis multiplexben szenvednek. Húsz esztendő anyaga alapján mondhatom, hogy ez a tünet, melyet általában nem méltányolnak kellőképpen, értékes ezen betegség kórjelzésére egyrészt azért, mert a sklerosis multiplexben sokkal gyakrabban fordul elő, mint más idegbetegségben vagy az egészséges emberen, főképpen pedig azért, mert

éppen a tünetszegény kezdődő esetekben fordul elő gyakran. Sőt ilyenkor néha a hippus az egyedüli agyvelői tünet, ami által bizonyossá válhatik a bajnak az agyvelőre is terjedő, disseminált gócos jellege.

Casuistikai megfigyeléseink közül megemlítem *Molnár* közleményét (O. H. 1933) a felette ritka *convergálási pupillamerevségről*. Egy ulcus duodeniben szenvedő betegen, akinek idegrendszere különben ép volt, élénk hippuson és a bal szemnek csekély *convergálási* gyengeségén kívül a pupillák, amelyek fényre jól reagáltak, közelbe nézéskor nem szűkültek. Az esetnek jelentősége abban van, hogy azon felfogás helyességét támogatja, amely szerint a közelbe nézéskor keletkező pupillaszűkülésnek különálló supranuclearis pályája van.

Egy aránylag ritka betegségnek, a *myotonia congenitának* beható vizsgálatára is alkalmunk nyílt. A 20 éves férfin egészen jellemző tüneteket találtunk, baja állítólag a járásnak nehezebbé válásával kezdődött 10 éves korában. Az izomzat kifejezett myotóniás villamos reactiót adott. A myastheniában és a Basedow-kórban végzett vizsgálataink alapján, amelyekből az tűnt ki, hogy e bajokban testi munka után a vérnek tejsavtartalma kórosan megnagyobbodik, érdemesnek látszott a myotóniában is megfigyelni a vérnek tejsavtartalmát nyugalomban és izommunka után. *Friesz* és *Mohos* végezték el ezen meghatározásokat (Z. f. klin. M. 1933) és azt találták, hogy a vérnek tejsavtartalma nyugalomban egészen rendes volt, de 540 mkg-nyi munka után, melyet a beteg kb. 1 perc alatt végzett el, a vérnek tejsavtartalma a nyugalmi értéknek több mint kétszeresére növekedett, vagyis sokkal nagyobb lett, mint az egészséges emberen. Tehát myotóniában is a hibás izomműködés együtt jár az izomzat anyagcseréjének megváltozásával, ezt bizonyítja az izommunka közben keletkező tejsavnak a rendesnél nagyobb felhalmozódása a vérben.

Ugyancsak tanulságos a *migraine symptomatológiáját* kiegészítő eseteket észleltünk a klinikán, amelyeknek leírását *Pákozdy* adta (Kl. W. 1929, O. H. 1929). Egy 43 éves nőbetegen, akinek atyja is ebben a betegségben szenvedett, 13 éves kora óta támadtak migrainerohamok, néha jobboldali, többnyire azonban baloldali hemicraniával, amelyek rendszerint néhány percre, ritkán negyedóraig tartottak és naponta 20–30-szor is megismétlődtek. A rohamok egy részénél teljes oculomotorius bénulás támadt, úgy jobb-, mint baloldali fejfájáskor a hemicrania oldalán, amely szintén gyorsan elmúlt, de baloldalt némelykor ez a bénulás fejfájás nélkül is keletkezett és ilyenkor is csak rövid ideig tartott. Jobboldali hemicrania esetén fényes gyűrűket is látott a beteg. Ezenkívül a betegnek 2–3 napig tartó, a rendes képet mutató, hányással járó migrainerohamai is voltak. A migraine tehát sokféle alakban jelentkezett betegünkön, s a különböző rohamokat hónapokig tartó klinikai megfigyelésben magunk is láttuk. Ezenkívül a betegnek néhány

percig tartó, teljes eszméletlenséggel járó rohamai is voltak, amelyek után a bal testfél óráig zsibbadt és utánuk a beteg néha mélyen aludt. Néha pedig ezen rohamoktól és a fejfájástól függetlenül percekig tartó rángások jelentkeztek a baloldali vállizmokban. A betegnek patella- és Achilles-reflexe nem volt kiváltható, járása kissé ataxiás volt, a bal pupilla lassankint tágabbá lett, de más eltérést az idegrendszerben nem találtunk. A liquor positiv globulinreactiói és az aranyolreactio görbéje az idegrendszer gyulladással megbetegedése mellett szólt, de más tüneteknek hiánya miatt mégsem tartottuk biztosnak a tabes kórjelzését.

Betegünknek sokféle típusban jelentkező rohamait eltérő voltuk ellenére is egyenértékűnek kell tartani azért, mert a különféle tünetek mindig csak percekig tartottak és ezután teljesen elmúltak. Az ophthalmoplegiás rohamok éppen e rövid tartam miatt nem is felelnek meg a periodusos oculomotorius bénulásnak, amelyben a bénulás hetekig, hónapokig is eltart, de a hemicraniás rohamok legnagyobb része szintén csak percekig tartott, ami szintén megkülönbözteti azokat a migrainenek rendes alakjától. A rángásokat a bal vállban és a rövid eszméletlenségi rohamokat is ugyanolyan természetűnek minősíthettük, mivel ismeretes, hogy epileptiform rohamok migraines betegen előfordulnak.

Betegünknek szervi idegbaja is, talán tabese volt, de ezzel a sok év óta sokezerszer támadt rohamokat nem gondoltuk összefüggésbe hozhatni. Mivel annyi roham után sem támadt maradandó bénulás és mivel a tünetek felváltva hol az egyik, hol a másik oldalon és különféle tünetekkel támadtak, egészen valószínűtlennek látszik, hogy a rohamok valamely durva anatómiai elváltozáson alapultak volna és ezért valószínű, hogy a rohamokat rövid ideig tartó, különböző helyeken jelentkező és teljesen elmúló agyvelői keringészavar hozta létre. Esetünk tehát hathatósan támogatja a migrainenek vasomotoros theoriáját.

A másik migraines betegen a látásban támadt súlyos elváltozás. Családjában súlyos terheltség volt, tíznél több családtag szenvedett migraineben. A betegnek 30 év óta van hemicraniás fejfájása, utóbb a rohamok már hetenkint támadnak és egy hét óta bal szemének látása romlott meglehetősen hirtelen. A bal papilla decolorált, a bal látótérben centralis skotoma. Az idegrendszernek, a belső szerveknek, az orrnak vizsgálata és a koponya röntgenképe nem mutatott ki semmiféle eltérést, a látás hamarosan javult és öt hónap múlva a szem minden tünet elmúlt. Más ok hiányában csak a *beteg súlyos migrainjére lehetett visszavezetnünk a neuritis retrobulbarist*, amelyet a látóideg ereinek a migrainerohamokban keletkezett görcse okozhatott.

Az angiospasmusnak szerepét a látóideg sérülésében bizonyítja a következő esetünk is, amelynek környéki keringését Mészáros figyelte meg. (Kl. M. f. Augenh. 1933; a szemészeti vizsgálatot Tóth Zoltán dr. úrnak köszönjük.) Egy öreg asszony bal szemén hirtelen

megvakult négy hónap előtt, néhány hónap óta pedig mindkét kezének ujjai hidegben elfehérednek és elszibbadnak. A szemfenéken kanyargós erek, a bal papilla fehér, éles szélű, a bal art. nasalis sup. egy helyen szűkült, a bal szemén fényérzés nincsen, jobboldalt pedig $\frac{5}{15}$ a látásélesség és hiányzik a zöld szín látása. A beteg vérnyomása rendes, de a környéki keringésben súlyos eltérés találtatott: az ujjakon a reactiv hyperaemia erősen késett, capillarmikroskoppal a hajszálereken súlyos angiospasmusos tüneteket lehetett látni az ujjakon és a kötőhártyán. Hasonló kisebbfokú elváltozások voltak a retinán is. Dextroseoldatnak venába fecskendezése a jobb szem látása $\frac{5}{7}$ -re javult és a zöld szín látása visszatért. Lehetséges, hogy a bal szem hirtelen megvakulását, majd az opticus atrophiját is angiospasmus okozta éppen úgy, mint a jobb szem rosszullátását, mely csekély foka és nem régi volta miatt a környéki keringésre ható gyógyszerre megjavult.

Részletesebben foglalkoztam ezen eseteknek ismertetésével, mert azt bizonyítják, hogy az általában nem sokra becsült casuistika is sokszor értékes adatokat nyújthat. Még két ilyen tárgyú közlésünket akarom megemlíteni, amely azonban inkább csak az esetek ritkasága miatt figyelemreméltó. *Czoniczner egy diabeteses betegen észlelt myelitis funicularist* (O. H. 1928), amelyben jellemző súlyos idegrendszeri tünetek támadtak (az alsó végtagokon: paraesthesiák, a felületes és a mély érzés zavara, ataxia, fokozódó petyhüdt mozgásbénulás, azonban élénk ínreflexek, féloldalt Babinski-tünet; hólyagbénulás; későbbben a felső végtagok paresise) és amelyben az anatómiai lelet is myelitis funicularisnak felelt meg. Más gerincvelő-elváltozást okozó betegség hiányában valószínűnek látszik betegünk bajának diabeteses eredete, bár ez az eddigi tapasztalat szerint felette ritka. A másik ritka esetet *Pákozdy* közölte (O. H. 1929): egy 28 éves asszony súlyos bénulással járó *terhességi polyneuritis*be esett, amely koraszülés után meggyógyult; három, öt és hat év múlva ez a polyneuritis recidivált, az első recidiva főképpen paraesthesiákkal, a második pedig súlyos bénulásokkal járt, míg a harmadik recidivában bénulás nem, hanem súlyos ataxia támadt. A polyneuritisnek hajlama recidivára ismeretes, a terhességi polyneuritisben is láttak későbbi terhességek alatt kétszeres recidivát, de mindenesetre nagyon ritka az, hogy a terhességi polyneuritis újabb terhesség nélkül kiújuljon. A terhességek nélkül támadt háromszoros recidiva teszi érdekessé esetünket, de ezenkívül az is, hogy a négy alkalommal támadt betegség képe nagyon különböző volt: az első és a harmadik alkalommal dominált a mozgásbénulás, a második megbetegedésben a paraesthesia, a negyedikben pedig az ataxia. Ez a polyneuritises ataxia minden valószínűség szerint nem a környéki idegek, hanem a gerincvelői rostnyalábok megbetegedésén alapul, amivel egy régebbi dolgozatomban foglalkoztam (O. H. 1908).

III. BELSŐ ELVÁLASZTÁS.

Főképen a kísérleti kutatásnak köszönjük azt a nagy haladást, amely a belső elválasztás terén az utolsó évtizedben történt, bár a klinikai megfigyelés is számottevő eredményekre vezetett. A kísérleti kutatás lehetősége nagyrészt az anyagiakon múlik, tehát a mi viszonyaink között csak kis mértékben lehetséges és innen is származik, hogy klinikámon ez az irány háttérbe szorult, hogy a belső-secretiós betegségek tanulmányozásakor elsősorban a klinikai észlelést műveltük. Különösen hypophysis-tumoros betegeinknek megfigyelésével nyertünk új adatokat, de más endokrin bajokban szenvedők észlelésével is gyarapíthattuk ismereteinket a belső elválasztás betegségeiről.

Leggazdagabb anyagunknak, a *hypophysis-daganatos betegeink*en végzett megfigyeléseknek ismertetésével kezdem. Észleléseinket összefoglaltam 1927-ben (O. K.), újabban pedig *Perémy* számolt be az azóta még lényegesen megnagyobbodott anyagunkról, összesen 80 esetről (O. K. 1934). Eseteinket az adenohypophysis működésének megváltozása alapján osztottam be, mert az ettől származó tünetek függenek össze legszorosabban a betegség lényegével, a hypophysisdaganat milyenségével, míg a többi tünet, úgy az idegrendszeri tünetek, mint a daganat okozta csontelváltozások nincsenek azzal olyan szoros összefüggésben, bár ezek is a daganat természetére szerint különbözni szoktak. Hyperfunktión alapuló tünetcsoportot, akromegaliát, illetőleg óriásnövést 35 betegen észleltünk, hypofunktiós tünetcsoportokat a többi betegen, ezek közt hypophysaer törpeséget is, de egy esetben sem láttunk egészen jellemző alakban dystrophia adiposogenitalist. Már pusztán a klinikai megfigyelés alapján hangsúlyoztam azt, hogy az *akromegaliás betegek alapforgalmának fokozódását* (ezt eseteinknek majdnem felében találtuk 20%-nál nagyobbak) *hypophysaer eredetű jelenségnek, az adenohypophysis hyperfunktioja következményének kell tekinteni, ez tehát hasonló értékű tünet, mint a növekedésnek fokozódása.* Annál is inkább indokolt ez a felfogás, mert azokban az esetekben, amelyekben a növekedés nem volt fokozott, vagy amelyekben, ha a tumor fiatal korban támadt, törpeség keletkezett, amelyekben számos más tünet is utalt a hypophysis hypofunkciójára, az eseteknek egyötödében az alapfogalmat csökkentnek találtuk.

Talán még a glykosuria is hypophysaer eredetű tünet, ezt akro-

megaliás betegeinken három esetben találtuk, míg az eseteknek másik, hypofunciós csoportjában glykosuria egyáltalában nem fordult elő. Az irodalmi adatok szerint azonban ez a tünet még sokkal gyakoribb az akromegáliában.

Azonban mindkét csoportban számos tünetet találtunk (polyuria, a testsúly változása, a genitale visszafejlődése, működésének csökkenése, stb.), mely úgy a hypofunciós esetekben, mint az akromegal betegeken is előfordult, bár az utóbbiakon ritkábban és kevésbé súlyos alakban. Nyilván helyes, hogyha ezen, az akromegáliában is sokszor jelentkező tüneteket ezen betegségben is az adenohypophysis hypofunciójára vonatkoztatjuk, amely a részleges hyperfunctióval járó eosinophil adenomának a hypophysisnek másirányú működéseit csökkentő hatására támadt. De mindezen tünetek eredete mégis kétséges marad azért, mert nemcsak a mirigy hypofuncióján alapulhatnak, hanem a hypophysisrel szoros anatómiai és élettani kapcsolatban levő közti agyvelőnek a daganat nyomása okozta sértésétől is származhatnak.

A hypophysisdaganat első tünetei betegeinken a harmadik és az ötödik évtizednek első felében, tehát *a nemi érés befejezte után és ennek hanyatlása idejében jelentkeztek leggyakrabban* és e tekintetben nem volt különbség az akromegaliát okozó és a többi daganat között. Ami pedig betegeink későbbi sorsát illeti, határozottan *sokkal súlyosabb az akromegaliát nem okozó daganatok prognosisa*, ugyanannyi idő múlva ezen betegek halálozása több mint kétszer akkora volt, mint az akromegaliásoké.

Betegeink symptomatológiájáról a következőket gondolom megemlítenednek. *Cushing* leírásával összhangban akromegaliát nem okozó daganatos betegeinken gyakran mértünk valamivel *alacsonyabb arteriális nyomást* és egyezően az addigi tapasztalatokkal, az akromegál betegeken az általános és a gócos idegrendszeri tünetek sokkal ritkábban és kisebb fokban fordultak elő, mint betegeink másik csoportjában, amelyben a klinikai kép sokkal inkább felelt meg agytumornak. *Az akromegálok fejfájásának oka* észleleteim szerint nem a fokozott intracranialis nyomás, hanem *a tumornak a szomszédos részekre, a burkokra és a csontokra gyakorolt nyomása*, amit az bizonyít, hogy betegeimen gyakori és korai tünet volt a fejfájás, azonban hiányoztak, vagy csak kismértékben voltak meg, illetőleg csak későbbben támadtak más, az agynyomás fokozódásán alapuló tünetek. Hangsúlyoznom kell, hogy az annyira jellemző *bitemporalis látótérszűkület* eseteinkben egyáltalán *nem volt gyakori tünet*, az akromegálok közt csak egy esetben észleltük, a másik csoportban pedig az eseteknek csak egyhatodában fordult elő.

Akromegal betegeken azt találtam, hogy a sella turcica nagysága semmiképen sem arányos a lágyrészek és csontok akromegáliájának fokával, *a sella megnagyobbodása tehát nem az akromegaliás növekedésnek eredménye, hanem a hypophysisdaganat nyomásának következménye* és ezért a daganat nagyságával többé-kevésbé ará-

nyos. Ez összhangban van azzal a tapasztalattal, hogy kis hypophysisadenoma, mely alig tágítja ki a sellát, is okozhat súlyos akromegaliát; az akromegaliát okozó tumor nagysága és hyperfunctiójának foka közt tehát szintén nincsen szoros összefüggés.

Az ízérzésnek és a szaglásnak vizsgálata nemcsak a hypophysis-tumor kórjelzése szempontjából hozott értékes eredményt, hanem eseteinkből ezen érzékek agykérgi központjának helyére is vonhatam le következtetést (O. H. 1927). Régóta ismeretes, hogy ezek a daganatok okozhatnak ízérzés- és szaglásbénulást, eseteinknek rendszeres vizsgálata azonban kimutatta azt, hogy ezen érzékek aránylag gyakran sérülnek, *anyagunk több mint egynegyedrésszében találtuk e működések egyikének vagy mindkettőnek zavarát*. Főképen a gyakran előforduló tünetszegény esetekben a kórjelzés szempontjából nagyon értékes lehet a szaglás- vagy ízérzés bénulásának kimutatása és ezért minden esetben szükséges ezen érzékek vizsgálata.

Az ízérzés- és a szaglásbénulás keletkezését illetőleg a következő eredményre jutottam. Mivel anosmiát leírtak a belső elválasztásnak, az ovarium működésének megváltozásakor, eseteimben ez a lehetőség is szóba jöhetett. Azonban eseteim egy részében a belső elválasztás megváltozásának jelei teljesen hiányoztak és ezen betegeknek csak daganattüneteik voltak, ezért ezen esetekben az anosmia nem függhetett össze a belső elválasztással, hanem csakis az idegrendszernek sérülésével. Az ízérzésbénulás viszont csakis az idegrendszernek sérülésétől származhatott, mert tudtommal a belső elválasztás zavarán alapuló ízérzésbénulást sohasem figyeltek meg.

A szaglás bénulását ismételten észlelték mint általános agynyomásos tünetet és ezt természetesen szintén tekintetbe kellett vennem eseteim ezen tünetének értékelésekor. Mivel betegeimen súlyos agynyomás mellett sokszor jó volt a szaglás, s mivel ennek bénulását találtam nem ritkán sokkal kisebb agynyomás mellett, betegeimnek szaglásbénulását, éppen úgy, mint az ízérzésbénulásukat is, nem általános agynyomásos tünetnek, hanem a hypophysisdaganat góctünetének kellett tekintenem. Mivel pedig csak kevés más góctünet kísérte ezen érzékek bénulását, sőt néhány esetben más góctünet egyáltalában nem fejlődött ki, okkal a daganat direct góctünetének minősíthettem a szaglásnak és az ízérzésnek bénulását és ezen az alapon szólhattam hozzá ezen érzékek központjának és pályájának kérdéséhez.

Eseteimben az ízérzésrostokat tartalmazó idegeknek érző és mozgató rostjai épek voltak, tehát az ízérzőrostok sem a környéki idegekben sérülhettek, és mivel az ízérzés rendszerint (14 eset közül 12-ben) kétoldalt egyformán sérült, ezen sérülést okkal *a két gyrus hippocampinak összenyomásában* és nem az ízérzés központi pályájának sérülésében kereshettem, mert a két gyrus hippocampi között fekvő daganat könnyebben sérthette egyszerre mindkét oldalon ezen kéregrészt, mint a mélyebben haladó pályát. Megfigyeléseim tehát

ellene szólnak azon nézetnek, hogy az ízérzés központja az operculumban volna.

Az anosmia keletkezését illetőleg pedig a következők voltak figyelemreméltóak. Az anosmiás betegeken a látóidegeknek és a sinus cavernosusnak összenyomásán alapuló tünetek (pangásos papilla, neuritis optica, szemmozgatóidegbénulás, két esetben csakély exophthalmus) amellet szoltak, hogy a szaglás bénulását az ezen részekhez közel fekvő tractus olfactoriusnak vagy a trigonum olfactoriumnak összenyomása okozta.

Egy esetben azonban a szaglás agykérgi központjának helyére utaló tünet támadt. Egy akromegaliás betegnek ízérzése a nyelvnek elülső felén mindkét oldalon hiányzott és ezenkívül a betegnek rohamokban jelentkező parosmiája is volt. Ez az utóbbi az agykéregnek izgalmán alapul és ezért valószínű, hogy a szaglás központja a bennül ízérzés központjának szomszédságában, a gyrus hippocampiban vagy annak közelében fekszik. Ezen a betegen semmiféle más göctünet nem volt, agynyomástünetek is hiányoztak és ezért az ízérzésbénulás és a parosmia direct göctünetnek volt tekinthető.

Egy új tünetet is találtam akromegaliás betegeinken, amit *arthromegaliának* neveztem el. (O. H. 1925). Az izomtonusnak változatlansága mellett és arthritises elváltozások hiányában az ízületekben kórosan fokozott mozgathatóságot figyeltem meg betegeink egy részénél az ujjakon, az ujjpercek közti ízületekben, de legszembetűnőbben a kézközépujjperc közti ízületekben. Ezen abnormis mozgathatóság következtében a kéz és az ujjak sokszor annyira voltak dorsalflectálhatók, hogy az ujjak hossztengelye párhuzamosan állt az alkarnak hossztengelyével. Hogy valóban az ízületeknek megnagyobbodása, a tokszalagnak lazasága okozta ezt a kóros mozgathatóságot, azt röntgenképen bizonyíthattam be: valamelyik ujjnak meghúzásakor a kézközépujjperc közötti ízületben a csontvégek 3—6 mm-re is eltávolodtak egymástól, míg egészséges emberen ilyen körülmények között helyzetük alig változik meg, az ízületi rés alig lesz tágabb.

A hypophysis betegségeinek symptomatológiáját illeti *Perémyné* közleménye, amelyben a *graviditásban fejlődött chiasmasérülést* írt le (Klin. Woch. 1934). A beteg hat év előtt azt vette észre, hogy jobb szemén nem lát, a vizsgálat idején négy hónapja volt más állapotban és ezen időben bal szemének látása gyorsan romlott. A jobb szemén atrophia n. opt. simplex, baloldalt kissé vörösebb papilla, a bal szemmel két méterről olvasott ujjakat, itt absolut centralis színskotoma és fehérre és vörösre szűkült látótér. Semmiféle más eltérés a betegen nem találtatott. A terhesség megszakítását ajánlottuk, amit azonban a beteg csak egy hónap múlva végeztetett el. Erre látása javult. A 2½ év múlva végzett újabb vizsgálatkor teljesen hiányzott a temporalis látótér, a nasalis látótér pedig vörös és zöld színre szűkült volt. Egyébként most sem találtatott semmiféle más eltérés és a sella is rendesnek bizonyult. Valószínű a későbben

támadt temporalis hemianopsia alapján, hogy a másik szem idegének sorvadását is a hypophysisnek megnagyobbodása, talán daganata (bár ennek más tünetei nem voltak) okozta, mely a graviditás alatt gyorsabban fejlődött és ennek megszakítása után megint kisebbedett. Esetünk azért tanulságos, mert a bal szemén a lelet az első vizsgálatkor neuritis retrobulbarisnak felelt meg, melynek előfordulása (talán toxikus alapon való fejlődése) a graviditásban ismeretes, a későbbi lelet azonban kétségtelenné tette a chiasma sérülését, tehát a chiasma sérülése is kezdődhetik neuritis retrobulbaris képével. Neuritis retrobulbaris tünetei esetén is szerepelhet tehát a látásrostok összenyomása a graviditás folytán megnagyobbodott hypophysis által, ami a kettőnek differentialdiagnosisát nehezebbé teszi.

A hypophysisdaganatoknak röntgendiagnostikájával Erdélyi foglalkozott és erről három közleményben számolt be (F. a. d. G. d. R. 38 és 51; M. R. K. 1927). Egyes kivételektől eltekintve ezek a daganatok csak akkor láthatók a lemezen, hogyha mész rakódott le bennük és ezért a hypophysisdaganatok röntgendiagnostikája elsősorban a koponyaacsontokon, leginkább a sella turcicán és a koponyaalapon támadt elváltozások kimutatásán és főképen kellő értékelésén alapul. Hogy ez az utóbbi, az elváltozások jelentőségének meghatározása nem könnyű feladat, ezt neves röntgenologusoknak azon véleménye bizonyítja, mely szerint a sella turcica kitágulása ugyan a koponyaüregben fejlődött kóros folyamatnak bizonyítéka, azonban nem dönti el azt, hogy az elváltozás a sellában vagy másutt keletkezett-e.

A sellában és ennek környezetében fejlődő daganatok elsősorban a vékony és kiemelkedő, tehát az exponált csontrészeket, leginkább a dorsumot és a proc. clinoid. post.-t pusztítják el. Intracellularis tumorra jellemző a hátrahajlott vékony és hosszabb dorsum, de ennek hosszabb volta csak a sella mélyebbé válásán alapul. A vékony dorsum csak akkor tekinthető kórosnak, hogyha a sella tágult és a proc. clin. posteriorok is sérültek. A dorsumnak destructiója akkor nagyon fontos a megmaradt apró csontrészeknek megfigyelése, mert ezekből a tumor által elpusztított dorsum helyére következtethetünk. Hydrokephalus nem okoz ilyen destructiót a dorsumban. A dorsum előre- vagy hátrahajlása csak akkor minősíthető kórosnak, ha a dorsumon vagy a környező csontokon atrophia vagy destructio látható. Ha a dorsum vagy a proc. clin. post. destructiója asymmetriás, ez leginkább hypophysisdaganat mellett szól, bár acustikus tumor is okozhatja, ellenben a hydrokephalus nem okoz ilyen asymmetriás destructiót. A proc. clin. ant.-t csak igen nagyra nőtt intrasellaris tumor sérti és ha ezek a nyúlványok megnyúltaknak látszanak, ez csak onnét származik, hogy a sella mélyebbé, tágabbá vált. Extrasellaris tumor gyakrabban pusztítja a proc. clin. ant.-t., ilyenkor ezek elvékonyodnak, megrövidülnek, viszont hydrokephalus folytán csak ritkán sérülnek, de ilyenkor mindkét oldalon. A proc. clin. ant. féloldali pusztulása tehát tumor mellett szól.

Az akromegal esetekben a dorsum és a proc. clin. post. mindig láthatók maradtak, még akkor is, ha a sella igen tág volt. Ugyancsak igen jellemző ezekre a daganatokra, hogy a sinus sphenoidalis minden esetben szűkebbé és laposabbá vált, s ez arányos volt a sella tágulásának fokával. *Erdélyinek sikerült a sinus sphenoidalis boltozatán, szemben a sella alapjával, de gyakran másutt is a sinusban, csontburjánzást, vastagodást kimutatnia, ami az akromegáliásokon gyakrabban fordult elő, mint más hypophysisdaganatos betegeken.* A körjelzés szempontjából azért is jelentőséges ez az elváltozás, mert alig tágabb vagy rendes nagyságú sella mellett is létrejöhet, továbbá azért is, mert hydrokephalus nem okoz ilyen csontburjánzást.

Az akromegáliát nem okozó hypophysistumorok sokkal nagyobb fokban pusztítják a sellát, a proc. clin. post. és ant.-t; az infrasellaris tumorra pedig jellemző az ékcsontnak destructiója a sellának tágulása nélkül. A hydrokephalus főképen a dorsumnak és a proc. clin. post.-nak symmetriás atrophiját okozza, aminek következtében a sella bemenete kitágul és ezért a mélységében csak kissé tágult, lapos sella jellemző a hydrokephalusra. Hosszantartó hydrokephalus azonban egészen is elpusztíthatja a sellát.

A sella és a tumor nagysága közt nincsen szoros összefüggés; a tumor rendszerint a sellánál nagyobb (anatomiai lelet), mert oldal felé is, sőt ide könnyebben nőhet. Rendes sella tehát nem szól hypophysistumor ellen. Néha a tumor benő a sinus sphenoidalisba és ebben árnyékoltságot okoz; de ugyanezt néha a csontot áttörő és a sinusba betüremkedő harmadik agykamra is okozhatja (műtéti, boncolási lelet). A többszörös sellacontur mindig kóros, mert tumornak vagy hydrokephalusnak következménye, azonban kettős sellacontur sértetlen sella mellett is észlelhető, s ez a sella asymmetriájától, vagy a felvételnélkor a koponyának asymmetriás beállításától is származhatik.

Végül *Erdélyi* megfigyelései szerint nagyon fontos a differentiál-diagnosis szempontjából, hogy *a hypophysistumorok ritkán okoznak fokozott agynyomástüneteket a koponyán. Ilyen tüneteket eseteinknek csak 10%-ában talált, az akromegáliásokon pedig egyáltalán nem észlelte azokat.* Hangsúlyozza még azt is, hogy mészlerakodás ép hypophysisben is előfordul, ezt háromévi anyagában 31 esetben észlelte. A mészlerakodás tehát csak más tünetekkel együtt értékesíthető a tumor körjelzésekor. Ha pedig hypophysisdaganatra gyanus betegen csak csekély elváltozás mutatható ki a csontokon, ennek értékelését igen nagy mértékben megkönnyíti, ha hosszabb időközökben készített röntgenképeken az eltérések fokozódását lehet kimutatni.

Az egészséges ember és betegek vízforgalmának tanulmányozásakor foglalkozott Kiss hypophysisdaganatos betegeinkkel is (M. O. A. 1927). A vér szárazanyagának meghatározásával figyelte meg a vér víztartalmának változását 1 liter víz megivása után. Egész-

séges emberen a víz megivását követő félóránál az ujjbegyből vett vér felhígulása már megindult, a víztartalom 2·5—3·5%-kal nagyobbodott, ezután csökkent, későbbén gyakran még egy felhígulás keletkezett. Ezzel szemben akromegaliás és más hypophysisdaganatos betegeken, de a tuber cinereum sérülésével járó más bajokban is, ez a felhígulás néha egészen hiányzott, máskor ugyan a vér felhígult, de sokkal kisebb mértékben, a víztartalom csak 0·03—1·84%-kal fokozódott. Ezekben az esetekben a kísérlet elején elválasztott vizelet mennyisége kisebb volt, mint az egészséges emberen és mivel számottevő izzadás sem támadt, Kiss arra következtet, hogy a hypophysis-köztiagy sérülésekor a víz a vérből gyorsabban áramlik be a szövetekbe, mint az egészséges emberen.

A hypophysis termelte hormonokkal a következő munkák foglalkoznak. *Margitay-Becht* és *Miklós akromegaliás betegeken az ivarmirigyekre ható hormon kiválasztását* figyelte meg az *Aschheim—Zondek-féle reactio* segítségével (O. H. 1931). Addig alig volt arra adat, hogy ez a hormon hogyan viselkedik ezen betegségben és indokoltta tette ezeket a vizsgálatokat az is, hogy akromegaliában gyakran fordul elő az ivarmirigyek működésének megváltozása, főképpen annak csökkenése, indokolta tovább az is, hogy a terhességben nem ritkán észlelünk akromegaliaszerű elváltozásokat. Ezen szempontokból érdemesnek látszott annak megfigyelése, hogy nem szaporodik-e meg akromegaliasokon az infantilis állat petefészkében a tüszőérést, illetőleg a corpus luteum-képződést előidéző hormon. Bár ezen anyagokat a magzatsejtek termelik, a terhességen kívül ugyanolyan hatású anyag a hypophysis elülső karélyában is képződik. Addig egyetlen egy észlelet volt ismeretes: *Aschheim* és *Zondek* egy akromegaliás betegnél elsőfokú reactiót észleltek. *Margitay-Becht* és *Miklós* hat esetben végezték el ezt a vizsgálatot: két férfin a reactio negativ volt, két nő elsőfokú reactiót, kettő pedig harmadfokú reactiót adott. Ezen utóbbi kettő közül az egyikben nagyon súlyos volt az akromegalia, a betegnek fejfájása és hányása is volt, a másik esetben pedig amenorrhoea támadt. Az amenorrhoea keletkezése ebben az esetben azon alapulhatott, hogy a nagy mennyiségben elválasztott hormon a tüsző luteinizálását hozta létre, ami a vérzés elmaradását vonta maga után. Ezen magyarázat azért látszik helytállónak, mert *Martinnak* sikerült nagy adag elülső karélyhormonnal amenorrhoeát előidéznie, továbbá az is támogatja ezt a feltevést, hogy az ivarmirigyek visszafejlődése a klimaxban néha, talán a hypophysis hormonjának túltermelése folytán akromegaliához vezet. Végre megfigyeléseikből az is valószínű, hogy az akromegalia súlyossága és az *Aschheim—Zondek-féle reactio* közt összefüggés van. Röntgenbesugárzásra javult, illetőleg előrehaladást nem mutató esetekben ez a reactio negativ volt, míg a rosszabbodó esetek pozitív reactiót adtak.

Ugyanezen tárggyal foglalkozik *Margitay-Becht* egy későbbi dolgozatában is (Endokrinologie 1935), amelyben még újabb hat

akromegaliás betegnek vizsgálatát közli, tehát összesen 12 betegnek adatait foglalja össze. Ezen vizsgálatai megerősítik az előbbi dolgozatban levont következtetést, *az előrehaladó esetek felében a prolankiválasztása nagy volt*, a röntgenbesugárzás hatására pedig az akromegalia tüneteinek javulásával együtt a prolankiválasztás is csökkent vagy elmúlt.

A hypophysis egy másik hormonjának, a *növekedési hormonnak* hatását a pajzsmirigyre tanulmányozták állatkísérletekben *Margitay-Becht és Binder* (Arch. f. exp. P. u. Th. 1934). Ezen hormonnak a pajzsmirigyre gyakorolt hatásáról az addigi észlelések ellentmondóak voltak és ezért azzal a kérdéssel foglalkoztak, hogy ezen hormon okoz-e olyan anyagcsereváltozást, amely a pajzsmirigyműködésnek megváltozására utal, továbbá azzal, hogy thyreoidektomisált állatokon hogyan hat a növekedési hormon. A növekedési hormont *van Dyke—Wallen—Lawrence* eljárása szerint állították elő marhahypophysisből és a kísérleteket nőstény fehér patkányokon végezték. Az állatok egyik csoportja thyreoidektomisált volt, egy másik ép csoport pedig ellenőrzésül szolgált. Mindkét csoportnak testsúlya egészen egyformán változott, a hormon-adás alatt ugyanúgy nőtt, annak elhagyása után pedig egyformán csökkent. Eszerint tehát a növekedési hormon egészen azonos módon hatott az ép és a pajzsmirigyüktől megfosztott állatokra. Másfelől meghatározták a növekedési hormonnak hatását az egészséges és a pajzsmirigyétől megfosztott patkány alapforgalmára. Közvetlenül megmérték a CO_2 -t és a H_2O -t, s ezen adatokból és az állat súlyának csökkenéséből kiszámították az O_2 mennyiségét. Azt találták, hogy mindkét csoportban az alapforgalom egyformán növekedett és ez arányos volt a súlygyarapodással, a hormonnak elhagyása után pedig a testsúlycsökkenéssel együtt megint csökkent az alapforgalom is. Kísérleteikből arra következtetnek, hogy nagyon valószínűtlen, hogy a növekedési hormon hatásának létrejövetelében a pajzsmirigynek szerepe volna és hogy a hormon elhagyását követő súlycsökkenésnek oka fokozott pajzsmirigyműködés volna, mert ez a súlycsökkenés a pajzsmirigytelen állatokon éppen úgy bekövetkezett, mint az ép állatokon. A növekedési hormon, véleményük szerint, valószínűleg magukra a növekedésben résztvevő szövetekre, sejtekre hat, emellett szól az is, hogy az O_2 -fogyasztás a súlygyarapodással párhuzamosan növekedett.

A hypophysis hátulsó karélyának kivonataival *Gömöri és Cso-may* foglalkoztak, a *tonephinnak és az orasthinnak* hatását tanulmányozták a máj *glykogentartalmára* (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1934). Miután *Gömöri Marsovszkyval* együtt kimutatta, hogy pituitrin befecskendésére fehér patkányok májának *glykogenje* kevesebb, mint a felére csökken, míg az izomzat *glykogenje* nem fogyott meg, felmerült az a kérdés, hogy a hátsó karélynak két izolált fractiója közül melyik fejt ki ezt a hatást, hogy vajjon a *tonephin* vagy az *orasthin* mobilizálja-e a máj *glykogenjét*. Azt találták,

hogy mindkét anyag hatására kb. egyformán, 70%-kal csökkent a máj glikogentartalma és hogyha az állatok előbb 24 óráig koplaltak, a máj majdnem glikogenmentessé lett. Mivel az orasthin és a tonephin eltérő farmakológiai hatást fejt ki, nem látszott valószínűnek, hogy maga ez a két anyag hatna egyformán a máj glikogénjére és ezért arra gondoltak, hogy mindegyik készítmény a fajlagos hatóanyagon kívül még más anyagot is tartalmaz, amely a májglikogénre hat. Ez az anyag esetleg az elülső karélynak thyreotrop hormonja lehetett volna, amely a hátsó karélyba juthatott és így kerülhetett bele a kísérletekhez használt készítményekbe, de ezen feltevést megdöntötte az, hogy a kísérleteikhez használt készítményekben ezt a hormont nem tudták kimutatni.

Végül Czoniczner és Kleiner a hypophysis elülső karélya kivonatának gyógyító hatásával kísérleteztek hyperthyreosisos betegeken (O. H. 1932). Az erre vonatkozó régebbi adatok ellentmondóak, észlelték ezen kivonat hatására az alapforgalomnak nagyobbodását, mely a pajzsmirigy közvetítésével jött volna létre, mások viszont annak csökkenését írták le, sőt van szerző, aki hyperthyreosisban csökkenést, pluriglandularis insufficienciában fokozódást észlelt. Az adatok ellentétes volta miatt mindenekelőtt megismételték Falta és Högler kísérleteit és megerősítették azt, hogy ezen kivonat befecskendése után egy órával az alapforgalom kifejezetten kisebb lesz. Ezután foglalkoztak azzal a kérdéssel, hogy *Basedowos betegek az elülső karély kivonatának (prae-hormonnak, glanduantinnak) huzamos adagolására hogyan reagálnak*. Egy betegen az alapforgalom változatlan maradt, három betegen azonban kifejezetten, két esetben nagy mértékben csökkent, a Basedow-kór többi tünete azonban csak kevéssé javult. Más eljárásokkal kombinálva a prae-hormonkezelést használhatónak gondolják a thyreosisos betegek alapforgalmának csökkentésére.

A hyperthyreosisnak egy igen ritka aetiológiájú esetét közölte Leszler (O. H. 1933). Ismeretes, hogy néha a pajzsmirigy rossztermészetű daganata, még ritkábban annak tuberculosisa okoz hyperthyreosist, de még sokkal ritkábban fordul elő, hogy a pajzsmirigynek gummája vezet ehhez. Esetünkben egy 31 éves asszonyon két hónapja támadt gyengeség, ingerlékenység, állandó csekély láz, izzadás, nyolc kilónyi fogyás, szívdobogás és ugyanezen idő alatt pajzsmirigye nagyobbodott, ez azonban ifjú kora óta mindig kissé nagyobb volt. A pajzsmirigy bal karélyában tojásnyi kemény resistencia, a bal áll alatt két diónyi, a lágyéktájakon babnyi kemény nyirokcsomók. Az ujjakon finom remegés, csekély Graefe-tünet, a Wassermann- és a Sachs—Georgi-reactio a vérben erősen pozitív, csekély anaemia, az alapforgalom 43%-kal nagyobb, subfebris és tachykardia. A beteg lueséről nem tudott, jodot nem szedett. Bis-muth-salvarsan-kúra után két hónap alatt a beteg 15 kilót hízott, láza, izzadása megszűnt, a nyirokcsomók eltűntek, a vérkép rendessé vált, a tachykardia elmúlt, az alapforgalom rendessé lett, a Wasser-

mann-reactio most gyengébben positiv volt. Ez a javulás csak az antilueses kúrára, minden más gyógyszer és rendszabály nélkül jött létre. A nyirokcsomók duzzanatának és a pajzsmirigy daganatának, nyilván gummájának elmúlásával együtt a hyperthyreosis tünetei is elmúltak az antilueses kúrák hatására, jeléül annak, hogy ezek az utóbbi tünetek is a pajzsmirigy gummájától származtak. Betegünkön fiatal kora óta a pajzsmirigy kissé nagyobb volt, s talán ez disponálhatta őt a hyperthyreosisra, mely a gomma hatására kifejlődött.

Basedowos betegeknek intermediaer anyagcseréjére vonatkoznak Mohos és Scholtz vizsgálatai a vérnek tejsavtartalmáról nyugalomban és testi munka végzése után (D. Arch. f. klin. Med. 171. k.). Mások vizsgálatának eredményével szemben azt találták, hogy a Basedowos betegek vérének tejsavtartalma nyugalomban egészen rendes, viszont, összhangban másoknak megfigyelésével, igen nagy lesz testi munka után. A tejsavtartalom több mint 100%-kal növekedett, vagyis sokkal nagyobb lett, mint az egészséges emberben. Basedowos betegeken tehát csak testi munka után válik elégtelenné a tejsavnak oxydálása, illetőleg resynthesise; nyugalomban ezek a folyamatok kielégítő mértékben mennek végbe. Az utóbbinak igazolására nyugalomban levő Basedowos betegeknek és egészséges embereknek is befecskendeztek vénába natrium lactatot és ezután megfigyelték a vér tejsavtartalmának változását. Úgy a betegeknek, mint az egészségeseknek vérében egyforma mértékben nőtt, majd csökkent a tejsav mennyisége; a tejsavnak oxydatiója, illetőleg resynthesise Basedowban tehát csak fokozottabb igénybevételnél válik insufficienssé. Mohos és Scholtz vizsgálatai szerint a Basedow-betegek vérének tejsavtartalma tehát ugyanúgy viselkedik, mint azt Friesz és Mohos a myastheniában (O. H. 1929) és a myotonia congenitában is találták (Z. f. kl. M. 1933).

Ezeknek a megfigyeléseknek kiegészítésül szolgálnak Friesz és Mohos vizsgálatai az adrenalinnak és az insulinnak hatásáról a vérnek tejsavtartalmára (O. H. 1931 és O. H. 1934). Egészséges és beteg emberen a vérnek tejsavtartalma adrenalinra mindig lényegesen megnagyobbodott (amivel megerősítették másnak régebbi állatkísérleti eredményét) és ezt a glikogen bomlása eredményének tulajdonították. A vércukornak emelkedése adrenalinra nem volt párhuzamos a tejsavtartalomnak növekedésével, a kettő között tehát nincsen szoros összefüggés. Az insulinnak hatásáról a vér tejsavára az addigi nagyon eltérő adatokkal szemben Friesz és Mohos ép anyagcseréjű embereken azt találta, hogy 20 egység insulin bőr alá fecskendezése után a második órában a vérnek tejsavtartalma lényegesen nagyobb lesz, de ez a növekedés nincsen arányban a vércukornak fogyásával, a tejsav ugyanis kevésbé szaporodott meg s ezért, nézetük szerint valószínű, hogy a cukor egy része a szövetekben rakódott el.

A belső elválasztás betegségeiben, de különösen a pajzsmirigy-

betegségekben a kórjelzés és a gyógyítás szempontjából is annyira fontos alapanyagforgalom-meghatározások eredményéről *Arady* számolt be (O. H. 1929). Körülbelül 2000, *Krogh* készülékével végzett meghatározásnak tanulságait foglalta össze. A nagyszámú észlelés közül csak egynéhányat említek meg. A légszűrőszűkületet okozó golyvák kis mértékben fokozhatják az alapforgalmat, valószínűleg azáltal, hogy nehezebbé teszik a légzést, hogy a légzési izommunka nagyobbá lett. Emellett szól az, hogy más okból támadt légszűrőszűkület is jár alapforgalomfokozódással. Basedowosok alapforgalma általában nagyobb volt, mint a csak hyperthyreosisban szenvedő betegeké, de ez a különbség a kettőnek elhatárolására nem alkalmas. E betegségek súlyossága és az alapforgalom nagysága között *Arady* sem talált szoros összefüggést és a prognózisra sem lehet az alapforgalom nagyságából következtetni. A specifikus dinamikus hatásnak vizsgálata pedig nem adott megbízható eredményt a hypophysis betegségek felismerésére. Nem ide tartozó bajok közül megemlítem még, hogy súlyosbodó *Biermer*-anaemiában, de haemolysissal icterusban is fokozott alapforgalmat talált, úgyszintén leukaemiában és aleukaemiás lymphadenosisban, ami a vérképzőszervek fokozott működése következményének tekintendő.

A *belsősecretiós betegségek* anyagcseréje egyik részletének megfigyelésével, ezen betegek *vízforgalmával* *Perémy* foglalkozott (M. O. A. 1930). Másfél liter víznek megivása után vizsgálta a vénából vett vér szárazanyagtartalmának változását és ugyanilyen meghatározásokat végzett számos egészséges emberen. Az utóbbiaknak mindegyikénél a víznek megivását követő két órában a vénás vér felhígult 0.3–0.6%-kal, a felhígulás tehát sokkal kisebb volt, mint az, amelyet *Kiss* az ujjbegyből vett vérben észlelt (M. O. A. 1927). Különböző *belsősecretiós* betegségekben talált eltérést: tetaniában erős besűrűsödést, thyreosisban, Addison-kórban nagyobbfokú felhígulást észlelt, diabetes insipidusban pedig a vérnek víztartalma alig vagy nem változott.

Ugyancsak *Perémy Feledy*vel együtt foglalkozott *belsősecretiós bajoknak fehérjeanyagcseréjével* (M. O. A. 1932). A vérben az aminonitrogen mennyiségét ezen betegségekben normalisnak találták és fehérjemegterhelés után sem volt e tekintetben különbség az egészségesek és a betegek között. A vizeletben az aminonitrogen abszolút és az összes nitrogénhez viszonyított százalékos mennyisége egészségeseken és betegeken is tág határok közt ingadozott, de kitűnt vizsgálataikból az is, hogy az aminonitrogen relatív megszaporodása több olyan betegségben előfordul, amelyben az anyagcserének más quantitativ vagy qualitativ megváltozását ismerjük. Ezt találták hypophysisbetegségekben, némely hyperthyreosisban és myxoedemában és másoknak észlelését megerősítve diabetes mellitusban. Végül az idült polyarthritisen is nagyobbak találták az aminonitrogen relatív mennyiségét, amit hasonló értékű jelenségnek

tartanak, mint az aminonitrogennek megszorodását az alkaptouriában.

Minden belsősecretiós beteg vizsgálatakor figyelmünk kiterjedt a sella turcicára is. Nemcsak a röntgenképen látható súlyosabb elváltozások fontosak ezen betegségekben, hanem sokszor csekély sellaelváltozás is értékesíthető a körjelzés szempontjából, mint ez Erdélyi és Scholtznak megfigyeléseiből kitűnik (O. H. 1925). Ők az *abnormisan kis selláknak morphológiájával és diagnostikájával foglalkoztak*. Ezen kicsi sellák egyik typusa normalis alakú és csak kisebb méreteiben tér el a rendes sellától; egy másik, a puerilis typusú sella a fiatal korra jellemző alakra emlékeztet, amennyiben a sella aránylag mély, a dorsum vaskos és a sinus sphenoid. kicsi; máskor pedig szűkebbé válik a sella csontburjánzás következtében, ami szintén különálló typushoz vezet és végül külön csoportban foglalták össze a *kicsiny és sekély sellákat*, amelyekre az jellemző, hogy jóval hosszabbak, mint amilyen mélyek és feltűnő volt ezekben az esetekben a sinus sphenoidalisanak nagy volta és a dorsum pneumatizációjának gyakorisága. Ezen kicsi és sekély sellák főképen olyan betegeken fordultak elő, akik endokrin betegségben (myxoedema, obesitas, tetania, pluriglandularis insufficiencia) szenvedtek, vagy akiken az endokrin mirigyek működésének zavarára utaló tünetek voltak. A kis sellák morphológiájának tanulmányozása tehát ahhoz az eredményhez vezetett, hogy az első három typust mutató kis sellák kórtani szempontból nem jelentőségesek és hogy csak a sekély, kicsi sella minősítendő kórosnak, mert rendszerint ez a sellalak az, amely a belsősecretio rendellenességével együtt fordul elő. Ezen kicsi sellák sekély voltának okát abban keresik, hogy a hypophysis elülső karélyának fejletlensége miatt marad el a sella ki-mélyülése a rendes mértékig.

Ezen általánosabb értékű megfigyeléseken kívül néhány részletkérdés tanulmányozására is alkalmat adtak betegeink, Fernbach és Dekker megfigyelték az *insulin-hypoglykaemia tüneteit Addison-kóros betegen* (O. H. 1931). Ismeretes, hogy a hypoglykaemia foka és a tünetek súlyossága közt nincsen párhuzamosság és hogy a tünetek létrehozásában nemcsak a hypoglykaemiának, hanem az ennek compensálására keletkező fokozott adrenalinelválasztásnak is tulajdonítanak szerepet. Ezen utóbbinak jelentősége mellett állatkísérleteknek eredményén kívül főképen a systoles vérnyomásnak nagyobbodása szól és adrenalinhatáson alapulhat a pulsus szaporasága, a szegycsonttáji nyomásérzés, a szívdobogás és az elsápadás is. Eszerint a hypoglykaemia compensálásában fontos szerepe van a fokozott adrenalinelválasztásnak és ezért érdekesnek látszott Addison-kórban, tehát hiányos mellékveseműködés esetében, megfigyelni az insulinhypoglykaemia tüneteit, nevezetesen azt, hogy támadnak-e ilyen körülmények közt fokozott adrenalinelválasztásra utaló jelenségek. Két kísérletnek egyöntetű eredménye az volt, hogy a beteg vérének cukortartalma sokkal erősebben csökkent, mint az

egészséges emberé, ugyanekkor izzadás és reszketés támadt, a systolés vérnyomás nőtt, a diastolés pedig csökkent. Ezen legutóbbi változást adrenalinhatásnak lehetett csak tartaniok, de hogy az adrenalinelválasztás nem volt kielégítő, amellet az szól, hogy igen kis adag (5, illetőleg 10 egység) insulinra felette súlyos hypoglykaemia támadt és hogy az adrenalinhatásra jellemző szívdobogás, szegycsontmögötti nyomás és tachykardia nem fejlődött ki. Addisonos betegünkön eszerint tehát insulin hatására ugyan növekedett az adrenalinelválasztás, de ez a compensáló folyamat sokkal tökéletlenebbül működött, mint az egészséges emberen.

A tetania pathogenesise szempontjából figyelemreméltó esetet észleltünk még klinikámon, amelynek leírását *Perémy* adta (O. H. 1927). Egy 57 éves diabeteses nőbetegen *synthalinszedés közben tetaniára hasonlító görcsök* támadtak, miután az előző napokon nyilván a synthalin hatására gyomornyomás, émelygés és hányás jelentkezett. A görcsök tonusosak voltak, az egész testre kiterjedtek, opisthotonussal és eszméletvesztéssel jártak, de a roham elején, a tonusos görcs kezdetén a beteg még öntudaton volt. Rángások nem támadtak, a beteg nyelvét nem harapta meg, vizelete nem folyt el, Babinski-tünet nem fejlődött ki. A roham fél óráig tartott, utána a beteg zavart volt. A zavartság még másnap is tartott és ekkor is még többször a végtagokban tonusos görcsök támadtak, amelyekben a kéz ökölbe szorult, a lábujjak karomállásba, a láb plantarflexióba jutott és néha opisthotonus és a szemeken convergentiagörcs támadt. A beteg görcsei leginkább tetaniás rohamra hasonlítottak, de a tetaniának jellemző tünetei hiányoztak. Betegünk hosszas megfigyelése, de a roham milyensége is határozottan szólt annak psychogen eredete ellen, a roham epilepsiának sem felelt meg és ezenkívül a betegnek sohasem volt régebben hasonló rohama. Hypoglykaemia sem jöhetett tekintetbe, mert a beteg vérének cukortartalma az első súlyos roham végén is nagy, 230 mg% volt. *Perémy* arra gondol, hogy a rohamokat a synthalin váltotta ki és ezen felfogását támogatja az, hogy már régen sikerült állaton görcsöket előidézni guanidinnel, melyek a kísérleti parathyreopriv tetaniához hasonlítottak és mint ismeretes, az ember tetaniájában is szerepet tulajdonítanak guanidinszármazékok mérgező hatásának. Ezért valószínűnek tartja, hogy esetünkben a synthalin guanidinmagja idézhette elő a görcsöket.

A belső elválasztással kevésbé szoros és még kevésbé ismert összefüggésben levő betegséggel, a *sklerodermiával* is behatóan foglalkoztunk klinikámon, amire az adott alkalmat, hogy számos sklerodermiás beteget vettünk fel a klinikára, egy új gyógyító eljárás alkalmazása végett.

Ritka tünetekkel járó esetet is láttunk, ezt *Arady* (O. H. 1926) közölte. 41 éves férfitbetegünk (családi kórelőzményében consanguinitás szerepelt) tíz éve fejlődő súlyos sklerodermiája a garatnyálkahártyájának elvékonyodásával, a gégefedő merevségével és a gége-

nek súlyos elváltozásával járt együtt: a hangszalagokat és az aryporcokat fedő nyálkahártya vékony volt és hangadáskor csak a hangszalagok pars cartilagineája érintkezett egymással, a pars ligamentosa között elég széles ovalis rés maradt nyitva. Ezen gége-elváltozás egészen jellemző módon változtatta meg a beteg beszédjét: *a beszéd csak nagy levegőpazarlással volt lehetséges, a beteg a szavakat magas hangon ejtette ki és az első néhány szótag kiejtése után aphoniássá lett és csak újabb légvétel után tudott ismét hangosabban szólni.* Betegünk másik ritka tünete a *hályogképződés* volt és figyelemreméltó volt még *infantilismusa* is. Testsúlya 41 kg, termete 149 cm, valamivel rövidebb végtagokkal, a zsíreloszlás kóros, csak a mamillák körül és a hason van zsír, egyebütt egészen hiányzik, a sella turcica kicsiny, az alapforgalom rendes, a herék kisebbek, de a potentia rendes. Ezen tünetek alapján a *hypophysis csökkent működésének kellett tulajdonítanunk betegünk infantilismusát*, s ennek feleltek meg az ő psychejének sajátosságai is. Sklerodermiában ismételten észlelték kifejezett zavart a belső elválasztásban és esetünk is ezen összefüggés bizonyítékának tekinthető.

A sklerodermia létrehozásában számottevő szerepe van annak a keringésvárnak, mely a sklerodermiás szövetek ereinek betegségén, részben azoknak anatómiai elváltozásán, részben hibás működésén alapul. Ezért érdemesnek látszott a *hajszálérkeringést capillarmikroskoppal* megfigyelni. Mészárosnak erre vonatkozó vizsgálatait (O. H. 1929) az is indokolta, hogy ezzel a tárggyal addig csak kevesen és nem nagyon behatóan foglalkoztak. Mészáros 5 betegen a bőrnek sok helyén, de leginkább a kezujjak limbusán, a kézháton és a mellkas felső részén vizsgálta a hajszálereket és azt találta, hogy azoknak száma lényegesen kisebb, mint az egészséges emberen, hogy egészen épnek látszó hajszálerek mellett sok különféle kóros alakú hajszáleret is lehet látni. A hajszálér szárai egymástól eltávolodtak, az arteriás és a venás szár vastagabb és a kettőnek szélessége egyforma volt, a hajszálerek egy része erősen zsugorodott, az áramlás a capillarisokban meglassult és a bőr papilláinak egy részében hajszálér egyáltalán nem volt látható. *Egészen épnek látszó bőr hajszálereiben is talált már elváltozásokat*, ami azt bizonyítja, hogy az erek betegsége már ilyen korai szakban is kifejlődhetik, ami a gyógyítás szempontjából is tekintetbe veendő.

A sklerodermiának gyógyítására egy új eljárást ajánlottam (O. H. 1926). Kísérleteimnek kiindulása az a kedvező hatás volt, amelyet hypertoniás konyhasóoldatnak vénába fecskendésétől láttam intermittáló sántításban szenvedő betegeken, akiken nemcsak a panaszok javultak, hanem a keringés javulása objektív jelekből is megállapítható volt.

Histológiai vizsgálatok szerint a sklerodermiának kezdeti, erythemás szakában az ér-elváltozás van előtérben, lymphocytás beszűrődést látni az erek mentén, a kis arteriák adventitiája is infiltrált, az endotheljük duzzadt és szűkíti vagy el is zárja az ér lume-

nét, nagyobb arteriákban a media is infiltrált, helyenként az erek lumenében új és részben recanalisált kötőszövet is látható. A skleroderma előrehaladásával az erek még szűkebbé válnak, néha egészen elzáródnak.

Ha ezen érelváltozásoknak nem is tulajdoníthatunk oki jelentőséget a skleroderma keletkezésében, hiszen más betegségekben ugyanilyen vagy még nagyobb érszűkület egyáltalán nem okoz sklerodermiás elváltozásokat, mégis kétségtelennek látszik, hogy ezeknek az érelváltozásoknak elsőrendű szerepük van a sklerodermiában gyakran előforduló vasomotilitási zavaroknak, a helyi synkopenak és asphyxiának, s a Raynaud-betegséghez hasonló tüneteknek létrehozásában. A beteg erek nemcsak szűkültek, de spasmus is könnyebben támad rajtuk. Nagyon valószínű, hogy az ereknek betegsége a sklerodermiás szöveti elváltozásnak súlyosabbá válását is előmozdítja azért, hogy a szövetek vérrellátását teszi hiányossá. Ha tehát sikerül a vérkeringést megjavítani, a kóros vasomotilitás okozta jelenségeken kívül megjavulhat még maga a skleroderma is.

Ezen adatok és megfontolások alapján adattam *sklerodermiás betegeinknek hypertoniás konyhasóoldat-befecskendéseket* azzal az eredménnyel, hogy betegeink hűvös bőre melegebb és pirosabb lett, máskor a bőr szederjes színe eltűnt vagy csökkent, a fájdalom vagy paraesthesia csökkent vagy elmúlt, a bőr szárazsága és pigmentálása is csökkent, a fekélyek javultak, gyógyultak, végül maga a skleroderma is sok esetben javult. Először tehát a rossz vérrellátás okozta tünetek javultak és csak ezután a skleroderma, ami megfelelt annak, amit az injectióktól vártam. Közleményem megjelenése óta még sok esetben eredménnyel alkalmaztuk ezt a gyógyítást, amelynek hatásosságát mások is megerősítették.

Végül még két casuistikai közleményünket említtem meg, mert az azokban leírt tünetcsoportoknak keletkezésében szerepe lehet a belső elválasztásnak vagy az ezzel szorosan összefüggő vegetatív idegrendszernek.

A Gömöri közölte esetben a *konyhasóanyagcsereének izolált zavarára* lehetett visszavezetni a tüneteket (O. H. 1934). Ezen eset gyakorlati szempontból is figyelemreméltó, mert a súlyos, makacs oedemának egyik, bár ritkán előforduló oka ez az anyagcserezavar lehet. Előfordult, hogy az ilyen beteget mint szívbjóst, vesebajost sokáig és természetesen hiába kezelték. Egy 35 éves nőnek 5 éve, leginkább menstruációjakor, bokái dagadtak, hónapok óta az oedema már a térdéig terjedt és arca, szemhéja is megduzzadt. Az oedemán kívül a vérnyomás alacsonyabb voltát (95—70), vasomotoros neurosisnak megfelelő hajszálereket, achlorhydriát, a vérben hypalbuminost, hyperchloraemiát, az oedemában 1·3% fehérjét találtunk. Az oedema oka a konyhasóforgalom zavarában volt: a beteg másfél liter vizet a rendes idő alatt kiválasztott, konyhasómegeterheléskor pedig kitűnt, hogy a sót igen lassan és nem kellő mennyiségben választja ki és ugyanekkor testsúlya több kilóval gyarapodott. Ezzel

adva volt betegünk vízkórjának gyógyítása is: *sószegény étrendre oedemái eltűntek, csak a menstruációkor támadt még csekély vízretentio (1—1.5 kiló).*

Betegünkön ezen anyagcserezavaron kívül más eltérést nem találtunk. A régebben közölt néhány ilyen esetben azonban a belső-secretiós mirigyek megbetegedésének tüneteit észlelték, egyben pedig az agyvelő sérülhetett. Betegünkön is az oedemának fokozódása a menstruatio idején szólhat a konyhasóforgalom zavarának belső-secretiós eredete mellett.

A másik esetben, melyet *Molnár és Gruber* közölt (O. H. 1934), ugyancsak ismeretlen okból keletkezett oedemáról van szó, amely azonban nem volt beilleszthető valamely ismert kórképbe. Egy 22 éves leányon 5 év óta a végtagokon időnként, főleg hidegben, szederjes foltok, piros alapon fehér, viszkető hólyagok támadtak. 5 hónapja a lába térdig időnként megdagad, arca puffadt, keze duzzadt lesz. Menstruációkor, mely 1 év óta csak kis mértékben jelentkezik, az oedema fokozódik. Gyógyult, kis terjedelmű tüdőtuberculosison kívül alacsony vérnyomást ($95/65$), kissé nagyobb alapförgalmat, a hajszálereken vasoneurosis képét, ezenkívül a vérben hypalbuminosist, hyperchloraemiát találtunk. Az oedemában kevés fehérje (0.4%) és sok konyhasó volt (690 mg%). A beteg konyhasótöbbletet csak elhúzódva választott ki és ellentétben az előbbi esettel, a vízkísérletben vízretentio támadt. Ennek felelt meg az is, hogy sószegény étrendre az oedema csak csökkent, de nem múlt el, theobromin és novurit javulást hozott, de ovarium- és hypophysis-készítmények hatástalannak bizonyultak. *Ebben az esetben is az oedemának a menstruációkor támadó fokozódása annak a belső elválasztással való összefüggése mellett szól, bár a súlyos vasoneurosisos jelek miatt a vegetatív idegrendszer kóros működésének szerepe is lehet gondolni.*

IV. VÉRKERINGÉS.

Régebbi munkásságom folytatásaként klinikámon behatóan foglalkoztunk a vérkeringési szervek pathológiájával, részben élettani vizsgálatával is. Megfigyeléseinknek tárgya nemcsak a szív volt, hanem részben új eljárásokkal vizsgáltuk a környéki keringést is, amelynek kérdései iránt az utóbbi időben egyre általánosabb és nagyobb az érdeklődés és amelynek szoros és kétirányú összefüggése a szív működéssel az oka annak, hogy nagyon gyakran csak a kettőnek együttes megfigyelése világíthatja meg a vérkeringés kórtanának kérdéseit.

A központnak és a környéknek ezen szoros összefüggését hangsúlyoztam a *szívinsufficiencia kezdetének tárgyalásakor* (O. K. 1932). A szívinsufficiencia és a decompensatio fogalma nem fedi egymást, az előbbi tágabb fogalom, mint az utóbbi. Decompensációról beszélünk akkor, ha a szívgyengeség nyilvánvalóvá vált, ha klinikai tünetekhez vezetett, viszont ha ezek hiányoznak, a szív munkaképessége mégis csökkent lehet és ha az, akkor decompensációs tünetek nélkül is már bizonyos mértékben insufficiens a szív, mert nagyobb megterhelést már nem bír el. Ilyenkor tehát a szív csak *relative insufficiens* és ez az insufficiencia nagyobb megterhelésnek elkerülésekor *latens* marad, míg az előbbi esetben, ha decompensáláshoz vezetett az insufficiencia, ha tehát a szív a rendes életmód mellett sem képes elvégezni feladatát, *absolútnak és manifestnek* kell azt mondanunk. Nyilvánvaló, hogy minden szívgyengeség kezdetben latens, de éppen ennek felismerése fontos és ennek kimutatását célozzák az úgynevezett szívfunctio-próbák. Ezek a próbák azért nem érdemlik meg a nevüket, mert nemcsak a szívet terhelik meg, hanem az egész vérkeringést és annak idegrendszeri szabályozására, sőt az egész szervezetre is hatnak, igaz, hogy különféle mértékben és éppen ezért az a functiópróba a legjobb, amely elsősorban a szívet terheli meg. De egy másik fontos körülmény is szerepel ezen próbák eredményének létrehozásakor és ez ugyanaz, amely a decompensálásnak esetenként annyira különböző tünetcsoportjának alakításakor is érvényesül. Azonban nemcsak a decompensálásnak képe különböző esetenként, ismeretes az is, hogy annak első tünete is más és más lehet. Egyik betegen nykturia, a másikon korán támad albuminuria vagy oedema, máskor dyspnoe, de ugyancsak balszívgyengeségkor nem ez, hanem a cyanosis lehet az első tünet, a jobb szív gyengesége folytán pedig az egyik betegen a pangásos májat, a

másikon a gyűjtőerek teltségét látjuk először kifejlődni. Nyilvánvaló, hogyha a manifest szívgyengeség ilyen különbözőképen kezdődhetik, a latens szívgyengeség is, amelynek kimutatására a szív-functiopróbákat alkalmazzuk, esetenként különböző tünetben fog megnyilvánulhatni, amit ezen próbák eredményének értékelésekor figyelembe kell vennünk. A bal, illetőleg a jobb szívnek gyengeségével ugyan részben magyarázatot nyer a decompensatio tüneteinek különböző volta az egyik és a másik esetben, de nem értelmezhetjük ezzel azt, hogy a bal szív gyengesége miért okoz egyszer főképpen cyanosist, máskor pedig dyspnoét és hogy a jobbszívgyengeség miért támasztja egyszer a májnak, máskor a gyűjtőereknek duzzadását. Ennek okát már semmiképpen sem kereshetjük a szívben, hanem csakis a környéki keringésnek és a különböző szerveknek reakciójában a szív gyengeségére. Csakis itt lehet az oka annak, hogy a vér egyszer a vértartályban, a májban halmozódik fel, máskor meg a vénákat mint keringő vér duzzasztja meg és csak a légzőközpontnak különböző érzékenysége múlhatik, hogy a bal szívgyengeség először cyanosist okoz-e, vagy pedig dyspnoet, mely a cyanosis kifejlődését késlelteti. De éppen így a vese érzékenységtől is függ, hogy hájja átengedi-e a fehérjét és nyilván az endothel érzékenységtől is függ az, hogy az oedema korán jelentkezik-e vagy sem. A decompensatió ezen sajátja, *a korai tüneteknek esetenként különböző volta csak a környéknek, az idegrendszernek és a szerveknek is esetenként különböző reakcióján alapulhat* és ezzel összhangban van az, hogy a decompensatio megzavarja az anyagcserét is, hogy ezáltal a sejtek táplálása, működése romlik és hogy nyilván a szervek egyénenként különböző érzékenysége szerint, egyszer az egyik, máskor egy másik szerv sérül elsősorban. Ennek értelmében tehát *a decompensatio képe az alakításában az egész szervezetnek a szívgyengeségre való reakciójának módja is szerepel, csakis ez magyarázza meg azt, hogy esetenként annyira különböző lehet a decompensatio képe, illetőleg annak legkorábbi tünete.*

Szem előtt kell tartanunk ezen viszonyokat akkor is, hogyha szív-functiopróbákat végzünk. A szívnek megterhelésére jelentkező tünetek (tachykardia, dyspnoë, diuresis) — eltekintve attól, hogy a megterhelés sohasem egyedül a szívet illeti — nemcsak a szívnek munkabírásától, hanem az egész szervezetnek a megterhelésre beálló reakciójától is függ és ez a reactio, a különböző tünetek foka, egyforma szívinsufficiencia mellett is a mondottak értelmében egyénenként különböző lehet, ami a functiopróbáknak értékét nagy mértékben csökkenti. Éppen ezért adott esetben ne becsüljük túl ezen próbák eredményét, főképpen ne csak az egyik vagy a másik próbára alapítsuk véleményünket, hanem a klinikai megfigyelés eredményének összeségére, ami sokkal biztosabb alap lesz a keringés kielégítő vagy elégtelen voltának megítélésére.

Az egészséges embernek a keringés vizsgálata szempontjából is jelentőséges vízforgalmával, Joresnek erre vonatkozó közlésének

ellenőrzése céljából, *Molnár* foglalkozott (D. A. f. kl. M. 176). *Jores* kísérletei alapján arra következtetett, hogy egészséges embernek éjjeli oliguriája a hypophysis-köziagy-rendszer diuresist szabályozó rhythmusának eredménye, nem pedig a hiányzó vízfelvételnek és az alvás gátló hatásának a következménye. *Molnár* a felvett vizen kívül tekintetbe vette az ételeknek effectív és oxydatio folytán keletkező víztartalmát is, s olyan betegeken kísérletezett, akiknek vízforgalma egészen rendes volt. Azt találta, hogy a nappali és az éjjeli vízkiválasztás szorosan összefügg a felvett víz mennyiségével, a vízfelvételnek egyenletes elosztásakor ugyanis csak reggel támadt bővebb diuresis, de különben a kiválasztás egyenletesen oszlott el 24 óra alatt és alig volt különbség az éjjel és nappal közt, továbbá azt észlelte, hogy a *Volhard*-féle vízkísérletben a betegek éjjel ugyanúgy választották ki a vizet, mint nappal. Ezen kísérletek tehát azt bizonyítják, hogy a diuresis-szabályozás központi mechanizmusának semmiképpen sincsen az a nagy szerepe, amelyet annak *Jores* tulajdonít, mert az egészséges ember éjjeli oliguriája nem a központi szabályozásnak, hanem a hiányzó vízfelvételnek eredményeképpen jön létre.

Ezen a helyen említtem meg egyik kiváló diuretikumnak alkalmazásakor támadt hirtelen halált, amit ugyancsak *Molnár* ismertetett (O. H. 1935). Egy intraperitonealis novuritinjectio (ezen gyógyszernek 2·0 ccm-e lassan és hígítva fecskendeztetett be egy igen súlyosan decompensált aortitiszes, aortainsufficienciás betegnek asciteses hasüregébe) rögtön nagyon heves hasi fájdalmat okozott, mely a betegnek fél óra múlva beállott haláláig egyre fokozódott. A befecskendés helye körül a hashártya vérbőségén kívül kis szövetközi vérzések találtattak. Nézetünk szerint a fájdalom oka nem a novuritban (ez gondos, több helyen végzett vizsgálat szerint egészen hibátlan volt), hanem a beteg hashártyájának sajátos egyéni érzékenységében volt; emiatt támadt a heves fájdalom, mely olyan nagy vérnyomásingadozást okozhatott, amely az amúgy is a leg-súlyosabb állapotban levő betegre végzetessé vált.

Először a szívet illető megfigyeléseinkkel akarok foglalkozni. Számos megfigyelést közöltünk az elektrokardiogrammról, a szív működésének ezen fontos jeléről, amelynek vizsgálata nagyon sok esetben nélkülözhetetlen. De ennek ellenére ma sincsen még sok tekintetben tisztázva a kóros elektrokardiogrammnak jelentősége, sőt a normalis görbe keletkezése sem, hogy vajjon a szív működéssel kapcsolatos villamos változások mennyiben függenek össze az ingerülettel, illetőleg az összehúzódással.

Az elektrokardiogrammnak keletkezését illető ellentétes nézetek késztettek arra, hogy foglalkozzam ezzel a kérdéssel (M. O. A. 1927). Abból indultam ki, hogy a szívizomnak systolejakor támadó villamos jelenségek nem különbözhetnek lényegükben a harántcsíkolt és a síma izmoknak rángásakor jelentkező villamos változásoktól. Ez az általános szempont is esetleg felvilágosítást adhatott arról,

hogy a kamraelektrokardiogrammnak egyes részei hogyan függenek össze a kamrák működésével. Régebbi megfigyeléseim szerint valamely harántesíktolt izomnak rángásakor az ingerület terjedését jelző működési áram, ennek diphasisos lengése a mechanikai változást, az izomrángás görbáját megelőzi, a mechanikai változás tehát akkor kezdődik, amikor a villamos változás már lezajlott, más szóval az izomnak összehúzódását megelőzi az ingerület terjedése. Más vizsgáló síma izmokon a működési áram és az összehúzódás között ugyanilyen időbeli viszonyt talált. Ezenkívül azt figyeltem meg, hogy harántesíktolt izmoknak rángásakor a működési áramnak diphasisos lengése után, tehát az összehúzódás idejében is még alacsony lengések mutathatók ki a villamosgörbén, amelyeknek nagysága a rángás milyenségével függött össze, ugyanis renyhe rángáskor ezek a lengések nagyobbak voltak. A rángás milyenségével való összefüggés és időbeliségük miatt is a villamos görbének ezen lengéseit a mechanikai változással, az izomösszehúzódással kapcsolatos villamos változás jelének kellett tartanom. Ha a harántesíktolt izmokon talált ezen viszonyokat figyelembe vesszük a kamraelektrokardiogramm lengéseinek értékelésekor, úgy valószínűnek kell mondani, hogy ezen görbének T lengése és az S—T szakasz, mivel a systole idejében keletkeznek, a kamraizomzat összehúzódásának kísérői, míg a Q R S-csoport, amelynek legnagyobb része megelőzi a systole mechanikai változását, a nyomásfokozódást a kamrában, a szívkamra működési árama, az ingerület terjedése jelének tekintendő. Nem szól ezen felfogás ellen az sem, hogy a kamrában a nyomásfokozódás már az R lehágó szárán kezdődik, mert a kamraizomzat bonyolult szerkezete miatt annak belső rétege már összehúzódni kezdett akkor, amikor az izomzat többi részébe, nagyobb tömegébe az ingerületnek terjedése még tart.

A kamraelektrokardiogramm végső lengésének ilyen eredetével, nézetem szerint, *Fernbach*nak megfigyelései is összhangban vannak (D. A. f. kl. M. 1934). Klinikám elektrokardiographiai anyagából két és fél száz extrasystoles görbét vizsgált át abból a szempontból, hogy az *extrasystolet követő normalis systolenek görbéje eltér-e a többi systole görbéjének alakjától*. Nyolc esetben talált eltérést: egy esetben a P lengés magasabb lett, két esetben ez és a T lengés is magasabb lett, a többi esetben pedig a T lengés változott meg, magasabb, laposabb vagy negatív lett és ezen esetek közül csak egyetlen egyben változott meg az R hullám is. A T magasabb lett két egészséges szívű betegen, ami éppen úgy, mint a P megnagyobbo-dása, a postextrasystolés szívösszehúzódásnak nagyobb munkateljesítményétől származhatik, viszont azokban az esetekben, amelyekben a *szívizom beteg volt, a T lengés laposabbá vagy negatívvá vált az extrasystole után*, vagyis úgy változott meg, mint a szívizomnak elégtelen vérellátásakor anoxaemia következtében. *Fernbach* valószínűnek tartja, hogy eseteiben is ezért változott meg így a T hullám: az amúgy is beteg szívizomnak vérellátása megromlott az

extrasystole következtében és ez okozta a T hullám lapossá vagy negatívvá válását. A T lengésnek ez a megnagyobbodása ép szíven, illetőleg laposabbá válása beteg szíven a szívizom contractiójával hozható összefüggésbe, nem pedig az ingernek vezetésével; más észleléseken kívül tehát ezek a megfigyelések is támogatják az előbb indokolt nézetemet az S—T szakasznak és a T lengésnek eredetéről, az összehúzóódással való kapcsolatáról.

Az elektrokardiogramm múltó vezetészavar okozta alakváltozásának ritka eseteit Boros írta le (O. H. 1929). Egyik esetében az atrioventricularis ingervezetésnek megromlásával együtt, nézete szerint, a bal Tawara-szárban is rosszabbá lett a vezetés és ennek következtében a kamracomplexum dextrokardiogrammnak felelt meg. Ezt a felfogását az támogatja, hogy a His-nyaláb vezetésének megjavulásával a kamralengésnek ezen abnormitása is megszűnt, s ezért valószínű, hogy ennek az utóbbinak oka szintén vezetészavar volt, mely a bal Tawara-szárat illette. Egy másik esetben kiszélesedett és kétcsúcsú pitvarhullámokat észlelt egyidejűleg az atrioventricularis vezetésnek meghosszabbodásával és mivel az utóbbinak megjavulásával a pitvarhullámok alakja is rendessé lett, arra következtetett, hogy az abnormis pitvarhullámok is vezetészavaron alapultak, vagyis hogy azoknak oka az intraauricularis vezetésnek megromlása volt.

Ugyancsak Boros (Z. f. exp. M. 1929) ismertetett egy ritka és nehezen értelmezhető arhythmiaesetet, amellyel részletesen azért nem foglalkozom, mert ez csak a görbéknek elemzése kapcsán volna lehetséges. Ebben az esetben a sinus-rhythmus csak nagyobb időközökben jutott érvényre és rendszerint supranodalis inger váltotta ki a systolákat, amelyekben részleges blokk időnként pitvar- és kamrasystolekiesést is okozott. *A supranodalis rhythmus tehát együtt járt az intraauricularis és az atrioventricularis vezetésnek zavarával.*

Végül a szív működésnek szabályozását a vegetatív idegrendszer útján illeti egy megfigyelésünk, melyet Farkas (O. H. 1931) közölt. *Az atropinnak igen ritka, paradox hatását* figyeltük meg egy betegünkön, akinek szíve rendes szaporaságú sinus-rhythmusban vert, akin az atrioventricularis vezetésnek meghosszabbodásán kívül az elektrokardiogrammon nem volt eltérés. Egy milligramm atropinra a vezetési idő egyharmaddal csökkent, az érverés száma azonban nem lett több, hanem eleinte változatlan maradt, fél óra múlva pedig bradycardia támadt majdnem rendes vezetési idő mellett. Ezen paradox atropinhatásnak okát saját és másoknak néhány észlelete alapján Farkas a szívizom betegségében keresi.

Attérve most a szívbetegségek körében tett észleléseinkre, első helyen azokat fogom ismertetni, amelyek a szívnek és az aortának *syphilisét* illetik, azt a betegséget, mely gyakori és súlyos volta miatt egyre inkább foglalkoztatja az orvosokat. Klinikámnak nagy beteganyagán nemcsak számos erre vonatkozó vizsgálatot végeztünk, hanem ezt az anyagot statisztikailag is feldolgoztuk és ezenkívül a

bőrklínika szívességéből korai syphilisben szenvedő betegeknek szívét is behatóan vizsgálhattuk. Ezek a vizsgálatok többféle tekintetben jártak eredménnyel, így a röntgendiagnostika terén, továbbá tájékozódást nyertünk a korai syphilisnek jelentőségéről a szívet illetően és az alkatnak, a nemnek, a kornak szerepéről az aortaszív syphilisének keletkezésében és ezek alapján új képet ezen bajoknak kórfejlődéséről.

A syphilis korai szakában, mint ismeretes, gyakran támadnak szívpanaszok, amelyekről kétséges, hogy a szívnek syphilisétől származnak-e, vagy pedig psychogen eredetűek-e. A szívnek minden rendelkezésre álló módszerrel végzett vizsgálata azonban az eseteknek nagy részében el fogja döntetni, hogy ezek a panaszok a szívnek szervi megbetegedésén alapulnak-e és adott esetben panaszok hiányában is sikerülhet ilyen beható vizsgálattal a szíven szervi elváltozást kimutatni. Kívánságomra *Fernbach* (Z. f. kl. M. 1933) végezte el ezen vizsgálatokat 23 *primaer vagy secundaer syphilisben szenvedő betegen*. Tekintettel volt a betegek panaszaira, az érverésre, a vérnyomásra és a physikai leleten kívül ismételt vett fel elektrokardiogrammot, a szív árnyékának mérése pedig tele-röntgenogrammon történt. Nyolc betegen talált elváltozást és ezen betegeknek, kettőnek kivételével, szívpanaszaik is voltak. Egy betegen ismételt röntgenvizsgálattal sikerült kimutatni, hogy észlelésünk folyamán a szív árnyéka lényegesen megnagyobbodott és ezen betegen munka után dyspnoë és igen nagy tachykardia támadt, a többi hét betegen viszont az elektrokardiogramm kamralengésén talált különféle olyan eltéréseket, amelyek a szívizomnak szervi betegségét bizonyították. Ezek az eltérések a betegek fiatal kora miatt arteriosklerosistól nem származhattak és mivel rheumás eredetre sem volt adat a betegek kórelőzményében, okkal a betegek friss syphilisével hozhatta összefüggésbe elektrokardiogrammjuknak elváltozását, korai syphilisük a myokardiumot is sérthette. Ezen magyarázat annál is inkább helytálló, mert a fajlagos kezelés három esetben az elektrokardiogramm kóros voltát is csökkentette. *Fernbach*nak vizsgálatait tehát azt bizonyítják, hogy a szív a syphilisnek már egészen korai szakában is megbetegedhetik és ez kétségtelenül még sokkal gyakrabban következik be, mint ahányszor a leggondosabb vizsgálattal kimutathatóvá válik.

Iglauer a lueses aortitisről különféle szempontokból végzett statisztikai vizsgálatokat klinikámnak nyolcévi fekvőbeteg anyagán (266 aortitises beteg), főképen a fertőzés időpontjának, más betegségeknek és az alkatnak hatását vizsgálta ezen betegségre (O. H. 1932). Betegeink közt majdnem négyszer annyi férfi volt, mint nő és az utóbbiakon a betegség rendszerint egy évtizeddel előbb jelentkezett (41—45 év), mint a férfiakon (51—55 év). Az előbbi megfigyelés megerősíti másoknak adatait és ez a nemi megoszlás, az aortának és billentyűinek gyakoribb megbetegedése férfiakon összhangban van azzal is, amit *Buday* észlelt, hogy t. i. azok a beteg-

ségek, amelyek úgy az arteriás, mint a vénás szájadékot megtámadják, férfiakon szintén gyakrabban sértik az arteriás szájadékot (Frankf. Z. f. Path. 1929). *Iglauer* anyagában tabes és aortitis 39 esetben fordult elő együttesen és ezen esetekben az aortitis rendszerint úgy subjektív tünetek, mint szövődmény tekintetében könnyebb lefolyású volt, mint a tabessel nem szövődött esetekben.

Az infectio időpontjának jelentőségéről *Iglauer* új eredményre jutott. Adataiból kétségtelenül kitűnik az, hogy az aortitis kezdetének időpontja a fertőzés után, vagyis az aortitisnek incubatiója, összefüggésben van azzal, hogy a beteg milyen korban fertőzte magát syphilissel. Anyagát 5—5 éves fertőzési korcsoportokra osztva azt találta, hogy ezekben az átlagos incubatiós idő öregebb korban egyre csökken és ezenkívül azt is találta, hogy a 30 éves koron felül szerzett syphilis esetében minden betegén az aortitis incubatiós ideje rövidebb volt, mint összes esetei incubatiós idejének középértéke. A leghosszabb incubatiós időt viszont a 20 év körüli korban szerzett syphilis után észlelte. Nézete szerint azonban az aortitis kifejlődése nem is annyira az infectio idejétől függ, hanem az aortitis sokkal inkább egy bizonyos életkornak a betegsége, még pedig azon koré, amelyben az aorta másféle betegségre is különösen hajlamos. Tapasztalata szerint a fertőzés időpontjának lényeges prognosztikai jelentősége nincsen. A hypertóniának az aortitis kifejlődését siettető hatását valószínűnek tartja, de statisztikájával bizonyítani nem tudta; a vérnyomás-amplitudót illetőleg pedig azt észlelte, hogy ez az aortitisben rendes systoles nyomás mellett is igen gyakran nagyobb a rendesnél és sokszor nagyobb, mint arteriosklerosisos betegeken.

Fernbachnak és *Iglauernak* vizsgálataival kapcsolatosan értekeztem az aorta és szív syphilisének kórfejlődéséről (Matem. és Természett. Értesítő 1933). Általánosan elfogadott vélemény szerint az aortitis a syphilisnek késői terméke és ez a felfogás azon alapul, hogy az aortitis tünetei átlag 20 évvel a fertőzés után fejlődnek ki. Azonban, nézetem szerint, az is lehetséges, hogy az aortitis már sokkal előbb kezdődik, de évek hosszú során át latens marad és ezt a felfogást a következő anatómiai és klinikai megfigyelésekkel igyekeztem támogatni. Az aorta és a szív syphilisének rendszerint korai kezdetével összhangban van ezen bajoknak anatómiai lelete, mert ez a legtöbb esetben főképen hegesedés és csak ritkán késői syphilises termék. Másfelől anatómiai és klinikai megfigyelések azt bizonyítják, hogy néha rövid idővel, $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ évvel a fertőzés után már kifejlődött az aortitis. A szív szintén, mint *Fernbachnak* vizsgálatai bizonyítják, már a syphilis másodlagos szakában gyakran megbetegszik. A szív valószínűleg főképen tápláló ereinek gyulladása folytán sérül, tehát ugyanúgy, mint más belső szervek, a bőr és a nyálkahártyák. Valószínű, hogy a szívvel együtt az aorta is sokszor már ilyenkor sérül, de ennek klinikai kimutatása nem sikerülhet azért, mert az aortának csak súlyos alaki elváltozása

okozhat tüneteket, ez pedig csak hosszú idő múlva létesülhet. Hogy a syphilis sokszor okoz a szívben és az aortában meg nem gyógyítható elváltozásokat, ez részben a szívizom és az aorta szövetének hiányos regenerálásán is alapul. Az essentialis hypertoniának, az aortasklerosisnak és a nagy vérnyomással járó idült vesegyulladásnak gyakori együttes megjelenése az aortitisszel, nézetem szerint, azon alapul, hogy ezek a bajok az aorta falának tágításával, illetőleg gyengítésével előmozdítják az aortitis tüneteinek kifejlődését. A hypertonia és a sklerosis, ezen főképen endogen betegségek is szerepelnek tehát az aortitis pathogenesisében és az endogen tényezőnek jelentőségét legszembetűnőbben az bizonyítja, hogy a férfiak, bár csak valamivel gyakrabban fertőződnek syphilissel, sokkal gyakrabban, *Iglauer* és *Buday* anyagában majdnem négyszer olyan gyakran, betegednek meg aortitisben, mint a nők. Ezen nemi dispoziciónak okát abban látom, hogy férfiakon valamivel gyakoribb a hypertonia és a sklerosis, továbbá abban is, hogy férfiakon más kórokozó is gyakrabban okoz aortahibát, mint nőknél. A muscularis, a digestiv és a pyknikus alkatúakon is azért fejlődhetik gyakrabban az aortitis, mert ezen alkatban gyakrabban fordul elő a sklerosis és a hypertonia, mely az aortitis fejlődését előmozdítja. *Mivel a hypertonia és a sklerosis, de a verőereknek physiologiás fibrosisa és ektasiája is az élet derekán szokott kezdődni, ezeknek hatására ilyenkor válik nyilvánvalóvá a nézetem szerint már rövid idővel a fertőzés után kezdődő, de rendszerint évek során át lapangó aortitis.* Ennek értelmében tehát az aortitis rendszerint nem késői terméke a syphilisnek, ami összhangban van az anatómiai lelettel, amely az esetek nagy többségében főképen hegesedésnek, nem pedig késői syphilitikus terméknek felel meg.

Az aorta röntgenvizsgálatának technikájáról és klinikai jelentőségéről több dolgozatban foglalta össze tapasztalatait *Erdélyi* (M. R. K. 1926, O. H. 1928 és O. H. 1930). Arra a következtetésre jut, hogy az eseteknek túlnyomó nagy többségében az aortitis syphilitica egyedül a röntgenvizsgálattal nem különíthető el más aortabetegségektől és hogy az aortitis röntgenképének jellemző sajátosságai csak támogatására szolgálnak a nagyrészt a többi klinikai tüneten alapuló körjelzésnek. Ezen vizsgálatai folyamán *Erdélyi* egy új eljárást talált az arcus aortae merevségének kimutatására. Erre addig az aorta árnyékának tömörségéből, annak alakjából és pulsálásának milyenségéből következtettek. Az árnyéknak sötétebb voltát azonban nemcsak az aorta falának elváltozása okozhatja, a tágult aortának árnyéka is ilyen, mert benne a véroszlop vastagabb és megtéveszthet a tüdőmezők világosabb volta is és ezenkívül a megítélés mindig subjectív lesz; az aortának merevségére jellemző alak pedig előállhat az aortán kívül fekvő elváltozások folytán is; még legértékesebb jele a merevségnek az aortának systoles eltolódása. Mindezen jeleknek korlátolt értéke miatt a diagnostikának haladását jelenti *Erdélyinek* eljárása, a nyelési tünetnek vizsgálata.

Nyeléskor a merev falú aortának arcusa az ilyenkor emelkedő tracheának, bal bronchusnak és az oesophagusnak közvetlen szomszédsága miatt kifejezett esetben 1 cm-nél is nagyobb kitérést végez, ezzel szemben a rugalmas falú aortaív helyben marad, vagy legfeljebb egészen kis mértékben tér ki. Az elmozdulásnak iránya is más: az ép aorta kissé felfelé, a merev aorta felfelé, balra és előre tér ki és ezenkívül az ép aortának csak az arcusa tér ki, míg a merev falú aortának egész látható része kimozdul. Ezen különbségnek magyarázata Erdélyi szerint az, hogy nyeléskor a felfelé emelkedő bal bronchus és nyelőcső a puhafalú aortába benyomódik, ha pedig merev az aorta fala, akkor abba csak kevésbé nyomódhatik be és ezért az aorta egészében tér ki. Ezen nyelési tünet vizsgálatakor szükséges, hogy a beteg fejét felemelje, mert ezáltal a trachea és az oesophagus megfeszül. Ez a tünet, mely azért értékes, mert objectív jele az aortafal merevségének, legkifejezettebben aortasklerosisban fordul elő, de aortitisben is észlelhető.

Az aorta rendellenes fejlődésének két, különböző szempontból figyelmet érdemlő esetét is volt alkalmunk észlelni. Az egyik esetben, melyet Buday írt le (O. H. 1932), a betegnek rendellenes fejlődés okozta aorta-isthmus szűkületen kívül aortitis lueticája és endokarditise is volt. A szűkületnek endogen eredete mellett szólt a szűkület helyén kívül az, hogy hatalmas collateralis verőerek találtak a boncoláskor és hogy a szűkület helyén nem volt súlyosabb az érfalnak elváltozása, mint egyebütt, ahol a makro- és mikroszkopilelet aortitis syphiliticának felelt meg. Ezenkívül az aortabillentyűkön polyposus-ulcerosus endokarditis találtatott. Esetünk megerősíti azt a tapasztalatot, hogy a szív és az erek fejlődési rendellenességei gyulladással megbetegedésekre hajlamosítanak, amiről Buday statisztikai munkájában (M. O. A. 1928) közölt más megfigyeléseket is: két esetben isthmus-szűkülethez endokarditis lenta társult, nyolc esetben pedig ez két billentyűs aortaszájadékon fejlődött ki. Mindkét fejlődési hiba sokkal gyakrabban fordul elő férfiakon, másfelől pedig ismeretes az is, hogy férfiakon gyakrabban fordul elő az aortitis és az endokarditis lenta, ami amellet szól, hogy valamely öröklött különbség a férfiak aortáját fogékonyabbá teszi ezen fertőzésekre.

A másik esetben, melyet Erdélyi közölt (O. H. 1932), a röntgenvizsgálat, főképen a ferdékben és az oesophagusnak contrastanyaggal való megtöltése után végzett átvilágítás, tisztázta a nagyon szokatlan alakú középárnyéknak jelentőségét. Ebben az esetben rendellenes fejlődés folytán a jobb oldali negyedik kopolyúív-arteriából fejlődött az arcus és a bal oldali leszálló aortagyökérből az art. subclavia sin. Részletesebben csak a képek alapján lehetne ezt az esetet ismertetni, de megemlítenédnek azért tartottam, mert ilyen esetnek felismerése, a szélesebb középárnyéknak helyes értelmezése gyakorlati szempontból is fontos, amennyiben egészen más jelentősége van annak, hogyha a fejlődési hiba miatt szélesebb a

suprakardialis árnyék, viszont sokkal súlyosabb állapot az, hogyha sklerosis vagy aortitis okozta ektasia szélesbítette azt ki.

Az endokarditisekkel, különös tekintettel az endokarditis lentára, Buday foglalkozott részben klinikai megfigyelés, de túlnyomóan kórbonctani anyagnak tanulmányozása alapján (M. O. A. 1928). Az utóbbira felhasználta az I. számú kórbonctani intézetnek és a Stefánia-gyermekekórháznak 12 évi 4090, illetőleg 1332 boncolását, s ezenkívül a Szent István-kórháznak kétévi kb. 2000 boncolását. Statisztikái szerint a világháború kezdetén a rheumás billentyűbajokban elhaltak száma nagyobbodott és ezzel természetesen együttjárt a rheumás billentyűhibákban elhaltak életkorának csökkenése, viszont a lueses billentyűhibáknál ezt nem észlelte. Rheumás billentyűbajok a nőkön gyakoribbak voltak, mint a férfiakon és a nők átlagos élettartama hosszabb volt; több hiba esetén az élettartam rövidebb és a nehéz testi munkát végzőknek élete is rövidebb volt. Súlyosabb stenosis ostii v. s. lassan, sok év folyamán fejlődik ki és csak a 30. életéven túl fordul elő gyakrabban. Az endokarditis recurrensben elhaltak életkora kisebb, mint a decompensálásban elhaltaké. Aortitis lueticában egy új jelenséget észlelt, az aorta- és a kéthegyű billentyűknek kompenzáló megnagyobbodását.

Az endokarditis lentáról Buday azt találta, hogy alig fordult elő, hogy valamelyik billentyűn heges megvastagodás nyoma ne lett volna. *De nemcsak a rheumás endokarditis teremt ezen betegségre kedvező talajt, hanem a fejlődési hiba és a lueses billentyűelégtelenség is. Az endokarditis lenta leggyakrabban aortabillentyűelégtelenséget okozott és a világháború végétől az endokarditis lenta-esetek száma egyre nagyobbodott, a maximum az 1923—24. évre esett, s ez a szaporodás főképen a férfiakat illette, akiket a háborúval kapcsolatos ártalmak hajlamosíthattak ezen betegségre. Végül még azt találta, hogy a súlyos testi munka is hajlamosít az endokarditis lentára és hogy ezen endokarditis is éppen úgy, mint a rheumás, vagy más természetű endokarditis, férfiakon főleg az aortát, nőkön pedig inkább a kéthegyű billentyűt támadja meg.*

Boros foglalta össze klinikai megfigyeléseinket az endokarditis lentáról (O. K. 1923). 19 esetünk túlnyomó többségében az aortabillentyűk betegedtek meg, de nagyrészüknél a kéthegyű billentyű betegsége is kimutatható volt. Az anaemia egyszer sem járt együtt regenerációra utaló jelenségekkel, sem pedig haemolysissal, a vérnek bilirubintartalma sohasem volt nagyobb. Betegeink többnyire leukopeniások voltak, mérsékelt leukocytosis csak néha fordult elő és a fehérvérsejtek összetétele rendszerint lényeges eltérést nem mutatott, de 5 esetben monocytosis fejlődött. Fontos gyakorlati értékű megfigyelésünk az, hogy a 19 beteg közt 10-nek Wassermann-reactiója a vérben pozitív volt, de közöttük csak egyben volt lueses fertőzés kimutatható, a többi esetben pedig a kórbonctani vizsgálat sem derített ki syphilit. Ezen nem fajlagos reactio gyakorisága

miatt a Wassermann-kémlésnek csak csekély értéke van a syphilis okozta aortainsufficiencia elkülönítésére.

A szív és az aorta betegségeire vonatkozó megfigyeléseink ismertetése után áttérek a *verőereket* illető észleléseinkre és először a szív saját ereinek betegségeivel fogok foglalkozni. A koszorúserek betegségeiről ismereteink az utolsó években lényegesen gyarapodtak, elsősorban elzáródásuknak klinikai képét ismertük meg jobban és klinikám anyagában is bőven nyílt alkalom ennek tanulmányozására. Boros egy referatum keretében ismertette észleleteinket 58 *coronaria thrombosisos* betegünkről (O. K. 1934). Az elzáródásnak helye az esetek többségében a bal *coronaria* volt, a *thrombosis* és az *angina pectoris* férfiakon négyszer olyan gyakori volt, mint nőkön, a syphilis eseteinknek 13%-ában szerepelt. Mi is észleltük 2 esetben, hogy az egész szívet csak az egyik *coronaria* látta el vérrel, míg a másik koszorúsér teljesen el volt záródva. Csak ezt a néhány adatot idézem a terjedelmes referatumból és megemlítem még azt, hogy a boncolásra került esetekben a *coronariák* vizsgálata kontrasztanyaggal való megtöltésük után röntgenfelvételen nagyon jól tájékoztatott a kóros viszonyokról, nevezetesen az anastomosisokról. Fiatal ember ép szívében az egyik *coronaria* töltésekor a másik ér hálózata nem telődik, viszont *sklerosisos coronariák* esetében a másik *coronaria* is könnyen kitölthető. A bal *coronaria* teljes elzáródásakor két esetben könnyen és jól telődött ezen ér egész területe kontrasztanyaggal a jobb *coronaria* felől. Ezek a megfigyelések is a *sklerosis* folytán támadt szűkületek kompenzálására szolgáló anastomosisok tágulásának igen nagy jelentőségét bizonyítják.

A *koszorúsér-thrombosisnak* gyakorlati szempontból fontos, de nehezen felismerhető esetei azok, amelyekben csak, vagy főképpen hasi tünetek támadnak. Ilyen csak *hasi tünetekkel járó esetet ismertett* Fernbach (O. H. 1934). Egy 68 éves hypertóniás betegnek 20 év előtt gyomorgörcse, majd gyomorvérzése volt. Utóbbi 3 év előtt megismétlődött. Három éve volt járáskor nehézlégzése, szívdobogása és szegycsontja mögött néha nyomást érzett. Két év előtt a röntgenvizsgálattal az antrumon direct ulcustünetet találtunk és az egy év előtt készült elektrokardiogramm a kamraizomzat sérülésére utaló eltéréseket mutatott. A beteg nehézlégzés és hirtelen támadt gyomortáji fájdalom miatt jelentkezett a klinikán, a fájdalom majdnem állandó volt két napig. A has puffadt volt, az epigastrium nyomásérzékeny volt *défense* nélkül, az elektrokardiogramm pedig a jobb *coronaria thrombosisának* megfelelő görbét mutatott és néhány nap múlva a szívcsúcs táján dörzsölés hallatszott. A boncoláskor fekélyt nem találtak, a szíven perikarditis, a bal kamra elülső falában apró szürkés hegek, hátsó falában friss infarctus, a bal *coronaria ramus circumflexusában* és a jobb *coronaria törzsében* és egy rendellenes, a bal kamra hátsó falához haladó ágában pedig vérrög volt. Ebben az esetben a kórelőzmény alapján

leginkább körülírt hashártyagyulladást okozó gyomorátífúródásra lehetett volna gondolni, ellene szólt azonban a hasfalizomzat védekező összehúzódásának és az erősebb nyomásérzékenységnek hiánya. Viszont a szívinfarctus képéből hiányzott a shock, a tipusos fájdalom, a leukocytosis, de az elektrokardiogramm kétségtelenné tette azt. Esetünk is azt bizonyítja, hogy az akut szívinfarctus nagyon változó és szabálytalan tünetcsoportja miatt az elektrokardiographia ezen betegség felismerésére olyan eljárás, amely felülmúl minden más vizsgálati módszert.

A coronariathrombosisnak halállal végződő esetét elektrokardiogramoknak sorozatában tanulmányozta Boros és Fernbach (D. A. f. kl. M. 1933). A rendelésen jelentkező 52 éves férfinak 2 napja volt időnkint, nem nagyon heves fájdalma a szegycsont mögött, félóra óta azonban ez a fájdalom állandóan fokozódott. Hat év előtt hasonló nagy fájdalma volt napokon keresztül. A klinikára felvett betegnek fájdalma egyre nagyobb lett, a beteget halálfélelem fogta el, néhány óra múlva collapsus támadt és 2 óra múlva beállt a halál. Az elektrokardiographiás vizsgálat eredményéből a következőt említem meg: a collapsus kifejlődése után szapora pitvarműködés és teljes pitvarkamrai blok, a kezdeti kamralengések szélesek és felrostozódtak, az S—T lényegesen eltér az isoelektromos vonaltól; félóra múlva a P negatív és az automatás kamrasystolék arhythmiasak, egy részüknek görbéje olyan, mint előbb, más részüké másféle atypusos görbe; a halál előtt negyedórával az atypusos kamra-complexumok lengései sokkal alacsonyabbak és a második typus dominál, súlyos arhythmia, melyben másfél másodperces szünetek és tachykardiás kamraösszehúzódások váltakoznak, 5 perccel a halál előtt a kamrasystolék száma 170, görbéjük még atypusosabb, az érverés már nem tapintható, az öntudat még teljes; ezután arhythmia támadt, majd újból tachykardia fejlődött, amely körülbelül 200-as rhythmusú kamralebegésbe ment át; ekkor lett a beteg eszméletlen terminalis légzésekkel; a kamralebegés három perc alatt körülbelül 250-es szabálytalan, alacsonyabb hullámú kamrafibrillálásba ment át, azonban közben kevésbé szapora nagyobb hullámokból álló rövidebb sorozat is támadt, melyre megint szabálytalan fibrillálás következett; ennek hullámai egyre kisebbedtek és egyre ritkábbak lettek, s a klinikai halál után 16 perccel egészen alacsony és arhythmias lengésekkel, melyeknek száma körülbelül 40 volt percenkint, megszűnt a szív működésnek utolsó jele. A boncolás a kamraseptum elülső felének és alsó részének régi hegeseződését mutatta ki, ez okozhatta a kezdeti lengés megváltozását, viszont a bal kamra hátsó falában és a septumnak hátsó felében talált friss infarctus okozta a teljes blokot és az S—T elevatióját. Jodipin-befecskendezés után készült röntgenfelvételen a bal koszorúsér ramus descendens ant.-ja csak legkezdeti részében telődött, a ramus circumflexus pedig felette vékony volt. Ez az észlelés nemcsak ritkaságánál fogva figyelemreméltó, hanem azért is, mert azt

bizonyítja, hogy *automatás kamraműködés mellett is létrejöhet a kamralengésnek az arborisatiós blokra és a szívinfarktusra jellemző megváltozása.*

A szívnek vizsgálata mellett az utóbbi években a *környéki keringés* kérdései foglalkoztatták fokozódó mértékben úgy a physiologusokat, mint a klinikusokat. A vérpálya környéki részének nemcsak az arteriás nyomás létrehozásában és a szívnek vérrel való töltésében van elsőrangú szerepe, hanem éppen olyan jelentőséges az is, hogy a környéki vérpálya egyes részei nagy mértékben önállóan is működnek, hogy egyes szervek vérellátása nagyfokban megváltozhatik anélkül, hogy ez a szív munkáján változtatna. A környéki keringésnek ezen autonomiája és a szív működéssel való kapcsolata tették szükségessé annak vizsgálatát különleges módszerekkel, melyek az arteriás és venás nyomás mérésén kívül a hajszálerekben lévő nyomás meghatározását célozták, illetőleg a vérnek ezen erekben történő áramlásának megfigyelését tették lehetővé, vagy amelyek a vérteltségnek nagyságáról a térfogatnak meghatározásával tájékoztatnak és végül nem kevésbé fontosak e szempontból azok a vizsgálati eljárások, amelyek az erek beidegzésének, a vasomotoros reakcióknak megfigyelésére szolgálnak.

A környéki keringés kérdései (melyekről egy továbbképző előadásban alkalmam volt értekezni; O. H. 1930) annál is inkább érdekelték a klinikust, mert ezen keringésnek zavarai, mint ismeretes, sokszor súlyos betegséghez is vezetnek. Ezen bajok vizsgálatának tökéletesbítésére való törekvés vezetett engem egy új eljárásnak kidolgozására, amely a vérnyomásnak meghatározására szolgál a bőrnek kis ereiben (O. H. 1929). Erre a célra egy egyszerű készüléket szerkesztettem, amelynek segítségével megfigyelhetjük azt, hogy a gumigyűrűvel vértelenített ujj az újra ható különféle, tetszés szerint létesíthető külső nyomás mellett a gumigyűrűnek átvágása után mennyi idő alatt válik pirossá, vagyis hajszálerei, legkisebb arteriái és venái mikor telődnek vérrel. Egészséges emberen 30—40 Hg-mm külső nyomás mellett még majdnem rögtön, legkésőbb 2 mp alatt kipirul a vértelenített ujjnak bőre a gumigyűrűnek átvágása után, ha ellenben ennél nagyobb nyomás alatt tartjuk az ujjat, a kipirosodás csak hosszabb idő múlva kezdődik. Mivel az ujj bőrének vérrel való telődése egyrészt az erekben levő nyomástól, másrészt az újra kívülről ható nyomástól függ, ezért azt a nyomást, amely már kis mértékben késlelteti a bőrereknek telődését vérrel, tekinthetjük a kis bőrerekben levő vérnyomás mértékének. Ezt a nyomást neveztem *bőrérnyomásnak* azért, mert készülékemmel való méréskor a bőr hajszálereiben és legkisebb arteriáiban levő nyomás meghatározásáról van szó az adott feltételek között. A mérés azonban nem ad felvilágosítást arról, hogy szabad keringés mellett milyen a nyomás a vérpálya ezen környéki részének különféle szakaszaiban, a hajszálerekben, illetőleg az arteriálákban. Voltaképen eszközömmel azon akadályról tájékozódhatunk,

amely ezen kis erekben van, ugyanis a méréssel arról nyerünk felvilágosítást, hogy milyen nagy az a külső nyomás, amely az erek szolgáltatta akadállyal együtt már lassítani tudja a vérnek beáramlását ezen kis erekbe, ami által ezen akadály nagyságát ismerjük meg és mivel az erek szolgáltatta akadály a bennük levő vérnyomással fordítva arányos, az utóbbiról is felvilágosítást nyerünk. *Egészséges emberen ez a bőrérnyomás nagyon állandónak bizonyult (40—50 Hg-mm), sokkal állandóbbnak az arteriás nyomásnál, mely jóval tágabb határok között ingadozik. A bőrérnyomás tehát nem függ össze szorosan az arteriás nyomással. Eszközöm megbízhatóságának ellenőrzésére a haemostatikai nyomás hatásának megfigyelését használtam fel. A vizsgált egyén karjának felemelésekor és lelógatásakor a haemostatikai nyomás megváltozása kifejezésre jut a bőrérnyomás megváltozásában, de az ebben történt változás valamivel kisebb volt, mint ami a haemostatikai nyomás változásának megfelelt, ami egyezik azzal, amit addig is a haemostatikai nyomásnak ezen hatásáról tudtunk. A hajszálerekben levő nyomás meghatározására szolgáló más eljárásoknak az én módszeremmel szemben az a hátrányuk, hogy kis bőrterület összenyomásával vagy egyetlen egy hajszálérnek megszúrásával történik a nyomásmérés: az előbbi esetben a vér a plexusokon keresztül nyilván kiszorul a szomszédos bőrterületekre, ami miatt a mérés a valódinál kisebb értéket fog adni, az utóbbi esetben pedig a hajszálérnek megsértése változtathat az érfalnak contractióján és ezzel a benne levő nyomáson. Ezen viszonyokon alapul, hogy ezek a mérések nagyon különböző értékeket adtak, szemben saját eljárásomnak állandó eredményével.*

Betegeken végzett bőrérnyomásméréseim eredményét röviden a következőkben foglalom össze: acut és idült diffus nephritisben és nephrosisban a bőrérnyomás sokszor kisebb, illetőleg az arteriás nyomáshoz viszonyítva alacsony; essentialis hypertoniában a bőrérnyomás lényegesen nagyobb, de az arteriás nyomás még sokkal erősebben nőtt meg és ezért a kettőnek különbsége, a nyomáscsökkenésnek nagysága a bőrerekben sokkal nagyobb, mint az egészséges emberen, ami azt jelenti, hogy az akadály a kis bőrerekben nagyobb lett; környéki arteriosclerosis, arteriitis folytán a bőrérnyomás csökken és diabetesben is rendszerint alacsonyabb; kardialis pangás többnyire együttjár a bőrérnyomás csökkenésével.

Számosan, akik eszközömmel méréseket végeztek, megerősítettek, sőt kibővítették megfigyeléseimet. Ezen dolgozatok közül csak *Raisz és Hazay* gyakorlati szempontból is fontos munkáját akarom megemlíteni, amelyben kimutatták azt, hogy *a bőrérnyomás nagysága nagyon jól használható fel a praeeklampsia prognózisának megítélésére* (Z. f. Geburtsh. u. Gynaek. 1934).

Ugyancsak a környéki keringés megfigyelésére szolgál az az eszköz, amelyet *Moll szerkesztett valamely végtag volumenének meghatározására* (O. H. 1927). A különféle plethysmographoknak

ismert hátrányai ennél az eszköznél nincsenek jelen és ezenkívül Moll eszközével nem a végtag térfogatának relativ változását, hanem abszolút volumenét határozza meg. Az eszköznek lényege a vízbe süllyesztett végtag által kiszorított víz mennyiségének megmérése a víz szintjének egészen pontos beállítása segítségével. Ez az utóbbi egy kettős fémcúcsnak egy kis tükörben és a víz felszínéről a tükörbe vetített képének megfigyelése segítségével történik. Miután előbb pontosan bizonyos szintre beállítottuk a vizet a készülékben, bemártjuk abba a végtagot és annyi vizet bocsátunk le a készülékből, hogy a víz szintje egészen pontosan ugyanabban a magasságban legyen. A lebocsátott vizet megmérve, nyerjük a végtag volumenét. A készülék már $0.5-1.0 \text{ cm}^3$ volumenkülönbséget is jelez, tehát a mérés — sokkalta nagyobb volumenek meghatározásáról lévén szó (láb és lábszár, kéz és alkar) — nagyon pontos. Az eszköznek használhatóságáról, a mérés könnyű kiviteléről magam is meggyőződtem.

A *capillaroskopiát*, a környéki keringés ezen újabb, egyszerű vizsgálati módszerét is kiterjedten alkalmaztuk betegeinken, sokszor a most ismertetett két eljárással együtt. A capillaroskopiával főképen Mészáros foglalkozott, aki megfigyeléseit több dolgozatban közölte. Ezeknek egyikét, amelyben az *egészséges ember hajszálérkeringésével* foglalkozik, ezen a helyen említem meg (O. H. 1930). A hajszálérkeringésre ható egyik fontos tényezőt, a szívmunka hatását a felső végtagnak hirtelen leszorításával kapcsolta ki és ezután figyelte meg mikroskoppal a limbuson a hajszálerek viselkedését, bennük a vérnek áramlását és a karnak emelésével és lelógatásával megváltoztatott haemostatikai nyomásnak, valamint a venás pangásnak és az előző vértelenítésnek hatását a hajszálérkeringésre. Észlelései amellet szólnak, hogy a karnak leszorítása után, tehát akadályozott keringés esetén, a vérnek áramlását a hajszálerekben két mozgató tényező okozza: a hajszálereknek ismert saját mozgása és ezenkívül az arteriák összehúzódása. Azonban a hydrostatikai nyomásnak megváltozása is nagy mértékben befolyásolja a hajszálérkeringést.

Mészáros és Schiffbeck a véráramlásnak megfigyelését a hajszálerekben használták fel a Riva—Rocci-féle vérnyomásmérés megbízhatóságának ellenőrzésére (O. H. 1930). Saját megfigyeléseik és másoké szerint is a karverőérnek a Recklinghausen-féle mansetta segítségével a systolés nyomásnál jóval nagyobb nyomással történő leszorításakor az áramlás a hajszálerekben nem azonnal, hanem csak két percen belül áll meg; ennyi ideig eltart, hogy még vér áramlik a kirekesztett területen az arteriából a venába. Ha a systolés nyomással végezték a leszorítást, a hajszálerekben még öt perc múlva is láttak áramlást, ha ellenben a systolésnél $2-5 \text{ Hg-mm}$ -rel nagyobb nyomással szorították le a karverőeret (20 egészséges egyénen végezték el ezt a kísérletet), akkor a véráram a hajszálerekben mindig két percen belül megállt. Mivel ezen nyomás mellett ugyan-

annyi idő alatt állt meg az áramlás, mint sokkal nagyobb nyomás alkalmazásakor, arra következtettek, hogy a 2—5 Hg-mm-rel a systolést meghaladó nyomás is már teljesen elzárja a karverőeret, éppen úgy, mint az ennél sokkal nagyobb nyomás. Hypertoniás betegeken és kardialis pangásban kísérleteik ugyanezen eredményre vezettek. Megfigyeléseikből azt a következtetést vonták le, hogy a Riva—Rocci-féle eszközzel, Recklinghausen-mansettával, palpato vagy auscultatio segítségével meghatározott systolés vérnyomás csak 2—5 Hg-mm-rel kisebb annál a nyomásnál, amely az arteriát egészen comprimálja, benne az áramlást teljesen megszünteti.

Ezen következtetésük helytálló voltának igazolására felszólítottam Mészáros, hogy a végtag volumenének meghatározásával is ellenőrizze a Riva—Rocci-féle vérnyomásmérésnek megbízhatóságát (O. H. 1931). Ezt Mészáros a következőképen végezte: előzetes vérnyomásmérés után a betegnek felső végtagját könyökig vízzel telt hengerbe merítette; ezután a felkarnak hirtelen leszorítása következett a Recklinghausen-féle mansettával jóval a systolés felett levő nagy nyomással; majd a víz szintjének pontos beállítása a Moll-féle tükrös eszköz segítségével történt; ezután a mansettabeli nyomást fokozatosan 5—5 mm-rel csökkentette, miközben megfigyelte, hogy növekedik-e a karnak volumene. Ez eleinte változatlan maradt, majd növekedni kezdett. Ez a volumengyarapodás a systolés nyomáson, vagy attól 1—10 Hg-mm-rel felfelé vagy lefelé eltérő nyomáson következett be (20 rendes és 20 kóros vérkeringésű egyénen), ennél a nyomásnál tehát már vér áramlott a végtagba, már megnyílt a karverőér. Mivel ennél nagyobb nyomással comprimálva a kart, a végtag volumene nem változott, ebből okkal arra következtetett, hogy ilyenkor az arteria brachialis már egészen össze volt nyomva, hogy vér nem áramolhatott be a végtagba. Mészárosnak ezen észlelései megerősítik a hajszáléráramlás megfigyeléséből levont következtetést: a Riva—Rocci-féle vérnyomásmérés megbízhatóan tájékoztat az arteria brachialisban uralkodó nyomásról.

A környéki keringésnek egyik gyakran előforduló zavarával, az *intermittáló sántításnak tünetcsoportjával* foglalkoztam egy továbbképző előadásban (O. K. 1924), amire ennek egyik okozója, az egyre gyakrabban előforduló *arteriitis* adott alkalmat. Nem méltányos, hogy ezt a betegséget általában *Buerger-félének* nevezik, mert *Buerger* klinikai és anatómiai vizsgálatokkal bővítette ugyan az arra vonatkozó ismereteinket, de *Billroth* és tanítványai 50 esztendővel előbb már nagyon behatóan megvizsgálták az ezen betegséget okozó érelváltozást, melyet *Billroth arteriitis obliteransnak* nevezett. Az új név, melyet *Buerger* adott e bajnak, a *thromboangiitis obliterans* azért mondható jogosultnak, mert az arteriák gyulladásán kívül a gyűjtőereket is megjelöli és a rendszerint előforduló thrombusképződésre is utal. A vérereknek ezen sokszor nagyon súlyos tüneteket, fiatalkori gangraenát is okozó betegsége azért is számíthat általános érdeklődésre, mert prognosisa távolról

sem olyan rossz, mint a környéki arteriosklerosisé, ugyanis az arteriitis okozta érelváltozás nemcsak javulhat, de elzárt arteriáknak recanalisatioja is lehetséges. *Most már igen nagy tapasztalat alapján nagyon hasznosnak mondhatom a hypertoniás konyhasó-oldat venába fecskendését, melyet ezen betegség következtében, vagy más okból támadt intermittáló sántítás kezelésére ajánlottam. Jó hatást láttunk ezen befecskendésektől a Raynaud-féle betegségben, vasomotoros neurosisban is. Koga physiologiás konyhasó-oldat-infúzióktól a bőr alá észlelt kedvező hatást a végtagok spontan gangraenájára, mi venába fecskendünk hypertoniás oldatot, ami kisebb kellemetlenséggel jár és legalább is ugyanolyan jó hatást fejt ki.*

A konyhasó-oldat-befecskendések hatásmódjáról valószínű, hogy az részben a vér viscositásának (ez eseteink egy részében csökkent), colloidjainak megváltozásán alapul, de ezenkívül a hypertoniás konyhasó- és a hypertoniás dextrose-oldatnak a hajszálerekre is van hatása, amit klinikámon Mészáros figyelt meg (O. H. 1932). Ezeket a capillarmikroszkopos vizsgálatokat a meleg hatás kiküszöbölése mellett végezte főképen arteriitis obliteransban és vasomotoros neurosisban szenvedő betegeken, akik kifejezett környéki keringészavarban szenvedtek. A 10%-os konyhasó- és a 40%-os dextrose-oldat venába fecskendése lényegében azonos jelenségeket okozott: a beszűrés pillanatában, nyilván reflex útján, a hajszálerek hirtelen megszűkültek, bennük az áramlás lassúbb lett, majd tágulás támadt rajtuk és 1½—4 perc múlva a vér gyorsabban kezdett bennük áramlani, az áramlás sebessége 3—7-szeresre fokozódott, leggyorsabbá a 10—30. percben lett, s ezzel kapcsolatosan a bőr melegebbé vált; körülbelül 1—2 óra, néha még hosszabb idő múlva az áramlás ugyanolyan lassú volt megint, mint a befecskendés előtt, a hajszálerek is szűkebbek lettek, a befecskendés hatása elmúlt. A hajszáléráramlás gyorsulásából és a capillarisek kitágulásából arra következtetett, hogy ezek a befecskendések az arteriolákat, esetleg a hajszálereket is kitágítják. Ezekkel a megfigyelésekkel összhangban egészen szembeötlő hatás támadt egy arteriitises betegnek helyi synkopeben levő kezén: a fehér és hűvös bőr hajszálerei legnagyobbbrészt üresek voltak, a befecskendés után körülbelül három perc múlva megindult bennük az áramlás és megteltek vérrrel. Ugyanezen a betegen az asphyxiás stasist is ismételten sikerült konyhasóbefecskendéssel megszüntetni, ami amellet szól, hogy ezek a befecskendések a stasist okozták, a bőrvenák spasmusát csökkentik. Összegezve ezen megfigyeléseket, Mészáros arra következtetett, hogy a venába fecskendett hypertoniás oldatok az arteriolák, a hajszálerek és a venulák spasmusát csökkentik, tehát érspasmussal járó bajokban ez a kezelés indokolt.

Az arteriitis obliterans pathogenesisében az alkati dispositiónak kétségtelen bizonyítékát láthatjuk a fajnak, a nemnek nagy jelentőségében. Mindamellett aránylag kevés észlelés ismeretes,

amelyben ez a betegség valamely családnak több tagján keletkezett. Erre vonatkozó megfigyelést ugyancsak Mészáros közölt: *súlyos arteriitisben szenvedő betegünknek anyján és öt testvérén voltak az ereken kisebb-nagyobb elváltozások* és anyai nagybátyja is állítólag hasonló bajban szenvedett. A betegségnek ennyire kifejezett familiaris előfordulása, még hacsak egy családot illet is, határozottan szól az endogen tényezőknek nagy jelentősége mellett ezen betegség pathogenesisében.

Ismeretes, hogy a verőerek szervi megbetegedése folytán támadt intermittáló sántításban rendszerint angiospasmus is szerepel és hogy nagyritkán ez az utóbbi egymagában is okozhat intermittáló sántítást. Ugyancsak az érbeidegzésnek zavarán, de nem angiospasmuson alapult ez a tünetcsoport egy esetünkben, melyet Perémy közölt (Kl. W. 1935). Ezen egyedülálló tünetcsoport a következő volt. A beteg évek előtt enkephalitist állott ki, ennek következményeként jobboldali végtagjain remegés támadt és járáskor a jobb felső végtag együttmozgása, lóbálása hiányzott. Három év óta még a következő panasa van a jobb lábára. Járáskor előbb 1—1½ kilométeres, utóbb már 100 méteres út után a jobb lába elgyengül, de abban sem fájdalmat, sem paraesthesiát, sem fáradtságot nem érez, majd egyre nehezebben sikerül lábát dorsal-flexióba hozni, miközben a lábujjak erős dorsal-flexióba jutnak. Ez a gyengeség annyira fokozódik, hogy végül az egész láb petyhüdtlen lelóg és a beteg kénytelen megállni; rendszerint már néhány másodperc múlva a lábujjak és a lábszár petyhüdtlen bénult izmai megint tudnak összehúzódní és az előbb hiányzó achillesreflex megint kiváltható. Betegünk jobb lábán a verőerek állandóan gyengébben lüktettek, mint baloldalt, de járáskor lüktetésük nem gyengült; az oscillometriás index jobboldalt kisebb volt és járás után nem, meglel lábfürdő után pedig kevesebbet növekedett, mint a bal lábon; ezenkívül a jobb combverőérben a systolés és a diastolés nyomás kisebb volt, s a jobb alsó végtagon a Moszkovicz-tünet 5 mp-cel késett. A jobb kézen és lábon a verejtékelválasztás fokozott volt, de más eltérés a vegetatív beidegzésben nem találtatott. Betegünk intermittáló sántítása nyilván ezen vasomotoros zavarokon alapult, a sántítást az izmoknak a járásközben hiányossá váló vérellátása, relativ ischaemiája okozta, fájdalom a lábban ugyan nem keletkezett, de ez a verőerek betegségén alapuló intermittáló sántításban is néha hiányzik. *Esetünkben tehát cerebralis eredetű, enkephalitis következtében keletkezett vasomotoros zavar vezetett az intermittáló sántításhoz.*

A környéki keringés vizsgálatával a reactiv hyperaemiának megfigyelése, a bőrnyomásnak mérése és a capillarmikroszkopia segítségével Mészáros foglalkozott *izomdystrophiás betegek*en (O. H. 1933), továbbá Tóth közreműködésével *glaukomás betegek*en (O. H. 1932). Dystrophiában a hajsálereken a fejlődésben való visszamaradásra utaló eltéréseket talált és ezenkívül lassúbb áram-

lást, a reactiv hyperaemiának késését és kisebb bőrérnyomást; elsődleges glaukomás betegeken pedig azt figyelték meg, hogy a reactiv hyperaemia az esetek túlnyomó többségében késett, a bőrérnyomás alacsony volt, a hajszálereken pedig leginkább a vasomotoros neurosisnak megfelelő morphologiai és működésbeli eltéréseket találtak. Valószínűnek tartják, hogy az elsődleges glaukoma a környéki ereknek ezen állapotával szoros összefüggésben van.

A vérpálya környéki részének a vérnyomás szempontjából fontos szerepe miatt ismertetem ezen helyen *Augustinnak* dolgozatát a *systolés vérnyomás örökléséről* (O. H. 1935). Régóta ismeretes, hogy a nagyobb vérnyomás bizonyos családokban gyakrabban fordul elő, de pontosabb statisztikai vizsgálatokat a vérnyomás örökléséről csak kevesen végeztek. Nemcsak az essentialis hypertoniát az arteriosklerosisal és a nephrosklerosisal együtt tartják alkati alapon fejlődöttnek, hanem az essentialis hypertoniát familiarisan is észlelték. *Augustin* statisztikájához klinikám fekvőbetegeit használta fel (8805 beteg 1923 és 1932 közt). A különféle kornak és nemnek megfelelő vérnyomást úgy igyekezett meghatározni, hogy külön a férfiakat és külön a nőket koruknak évtizedei szerint csoportosította és ezekben az eseteket vérnyomásuk szerint 5—5 kéneső-milliméterenkint csoportosítva, summációs görbékbe rajzolta be. Az anyagnak alsó 25%-át alacsonyabb vérnyomásúnak, a 75%-on felül eső részét magasabb vérnyomásúnak tekintette, a közbeeső 50%-ot pedig közepes vérnyomásúnak. Ezen nagy anyagnak statisztikájából kitűnt, hogy *a fiatal korban a nők vérnyomása valamivel alacsonyabb a férfiakénál, hogy azonban az ötödik évtizedben vérnyomásuk a férfiaké fölé emelkedik és hogy a későbbi korban is magasabb marad. Az öröklés tekintetében az apa és az anya halált okozó betegsége szerint csoportosította az anyagot és ebből az tűnt ki, hogy az agyvérzésben, szívszélhűdésben, érelmeszesedésben, cukor- és vesebajban elhaltak gyermekei között gyakrabban fordul elő az átlagosnál magasabb vérnyomás, míg a gyomorbajban vagy tuberculosishoz elhaltak gyermekeinél gyakoribb az átlagosnál alacsonyabb vérnyomás. Rákban, végelgyengülésben és tüdőgyulladásban elhaltak ivadékain sem az alacsonyabb, sem a magasabb vérnyomás nem fordul elő gyakrabban és a rákban elhaltak gyermekeinél találta a legtöbb közepes vérnyomást.*

Csoma és Wallner ugyancsak statisztikai vizsgálatokat végeztek a klinika fekvőbetegein (6286 beteg, 1928—1932) a vérnyomás változásáról nem és kor szerint és belsőbetegségekben (B. O. U. 1934). Azt találták, hogy egész beteganyagukban az átlagos vérnyomás értéke 1928-tól 1931-ig állandóan emelkedett (férfiakon 10, nőkön 15 Hg-mm-rel), míg 1932-ben megint kissé alacsonyabb lett, amit külső behatásokkal, a gazdasági viszonyok változásával gondolnak magyarázhatni. Nem említve az ismert hypertensióval járó betegségeket, melyek többnyire sthenikus alkat mellett fordulnak elő, magasabb vérnyomást találtak cukorbetegségben, Basedow-kórban,

viszont az átlagosnál alacsonyabb vérnyomást olyan betegségekben találták, amelyek sokszor astheniás, gyengébb alkat mellett fejlődnek ki (tüdőgümőkórban, enteroptosisban, gyomor- és duodenalis fekélyben, hyper- és anaciditásban) és ezenkívül gyomorrákban is. *Azt gondolják, hogy a vérnyomásnak nagyobb, illetve kisebb volta a sympathicus-beidegzésnek a sthenikus, illetőleg az astheniás alkat-tal kapcsolatos különböző beállítódásával függ össze.* Augustin és Buday ezekkel a megfigyelésekkel összhangban azt találta, hogy az említett betegségekben ez az eltérés a vérnyomás nagyságában akkor is kifejezetten megnyilvánul, ha annak értékét a betegek korának megfelelő értékre redukálta (O. H. 1935). Ezenkívül azt észlelték még, hogy colitises, epeköves betegek vérnyomása is többnyire alacsonyabb, viszont neurastheniában, asthma bronchialisban és vesekőbetegségben a vérnyomás általában az átlagosnak felel meg. Arra gondolnak, hogy a hypotonia az említett betegségekben a hasüri vegetatív beidegzésnek zavarán alapul, mely részben primaer alkati sajátság lehet, mely egyúttal magára a betegségre is disponál, részben pedig azon is alapulhat, hogy maguk ezen betegségek a parasymphicus tonus fokozása által csökkentik a vérnyomást.

Végül Buday még részletesebben dolgozta fel a klinikának és a Csörsz Károly szívésségéből rendelkezésre álló Tépe községnek anyagát (1100 lélek) a vérnyomás öröklése szempontjából (O. H. 1935). Két törvényszerűséget talált a vérnyomás öröklésében. *A nagy vérnyomást inkább örökli az anyától úgy a fiú, mint a lány, mint az apjától, az alacsony vérnyomást pedig inkább az apjuktól öröklik a gyermekek.* Ez a szabály leginkább akkor érvényesül, ha a másik szülő vérnyomása közepes. A másik törvényszerűség abban nyilvánul meg, hogy az azonos neműség elősegíti a vérnyomás öröklését: *a fiúk viselkedésükben inkább az apjukhoz, a lányok inkább az anyjukhoz hasonlítanak.*

V. MEGFIGYELÉSEK KÜLÖNFÉLE BETEGSÉGEKBEN.

Ebben a fejezetben azokat a megfigyeléseinket ismertetem, amelyek nem az előbbi fejezetekben tárgyalt szervek betegségeire vonatkoznak. Sokszor csak egyes különálló megfigyelésről lesz szó, de ugyanazon betegségekre vonatkozó, különféle szempontokból végzett vizsgálatok eredményét is lesz alkalmam ismertetni.

A rheuma kérdésével, az *idült polyarthrititis pathogenesisével* klinikámon Buday foglalkozott évek során át és munkatársaival végzett vizsgálatainak eredményét több dolgozatban közölte. *Margitay-Bechtel* együtt a *csontvelőnek reakcióját natrium nucleinicumra vizsgálta idült polyarthritises betegeken* (O. H. 1931) és eredményeik ellenőrzésére ulcusos, illetőleg diabeteses betegek szolgáltak. Mindenekelőtt az idült polyarthrititis vérvképével foglalkoztak és azt találták, hogy főképen azokban az esetekben, amelyekben subfebris előfordult, sokszor valamivel nagyobb a fehérvérsejtek száma, ami minden sejtféleség enyhe megszorodásán alapult. Natrium nucleinicumra az összes fehérvérsejtek száma, a neutrophilek és a monocyták száma polyarthritisen kevésbé emelkedett, mint a kontroll-esetekben. Ebből a leletből a polyarthritises betegek csontvelőjének fokozott igénybevételére és elégtelen reakciójára következtetnek, ami nézetük szerint összhangban van azzal, hogy egyes, a polyarthritisen hasznos gyógyeljárások a vérvképzésre is serkentőleg hatnak.

Siminszkyvel együtt Buday idült polyarthritises betegek adrenalinérzékenységét figyelte meg (O. H. 1931), *Fernbach*hal pedig ezenkívül azoknak *insulinérzékenységét* is vizsgálta (O. H. 1932). Egyes esetekben az adrenalinérzékenység kifejezetten csökkent vagy a normalisnak alsó határán volt, amit a vegetativ-endokrinrendszer hyposympathicoton beállítottsága jelének tekintenek és ami kapcsolatba hozható más klinikai észleletekkel, így a hypothyreosis kedvezőtlen jelentőségével ezen betegségben, továbbá a sympathicoton irányban ható gyógyítás (thyreoidea, láz) hatásosságával. *Fernbach*hal végzett vizsgálataiban Buday azt találta, hogy remissióra nem hajlamos idült polyarthritisen az adrenalinérzékenység csökkent, míg az insulinérzékenység körülbelül rendes, viszont a remissiókra hajlamos esetekben az előbbi normalis és az insulinérzékenység fokozott. Ebből és a heteroprotein-ingerekre támadó renyhe reakcióból, az ezekre keletkező láznak és leukocytosistnak csekély voltából arra következtetnek, hogy a súlyosabb esetekben a vegetativ idegrendszer hyposympathicoton beállítása és ezt az állapotot az idült polyarthritisen hajlamos szervezet jellemző tulajdonságának tartják.

Rheumás betegek habitusát Buday Pauliczkynek közreműködésével tanulmányozta (D. M. W. 1934): ischiasos férfiakra jellemző volt az erős, arányos, izmos alkat, a fogazat épsége és a kifejezett másodlagos nemi jelek, viszont az ischiasos nők között éppen úgy fordult elő a gyenge alkat, mint a pyknikus; az idült primaer és a torpid polyarthrititis gyakori volt a rosszul fejlett, gyengeizomzatú embereken, kiknek fogazata rossz, akiken deviatiós jelek is észlelhetők és ezenkívül a férfiakon feminin vonások nem ritkák; ezzel szemben a remittáló-recidiváló polyarthritises betegek erős alkatúak voltak, széles mellkassal, athleta vonásokkal. Ezen megfigyelések alapján valószínűnek mondják, hogy részben az alkat különböző voltától függ, hogy a rheuma arra disponált egyénen milyen alakban fejlődik ki.

Polyarthritises betegeken végzett ezen vizsgálatai vezették Budayt ezen betegség újabb osztályozására (O. H. 1934). Az acut, a subacut, a primaer és a secundaer idült polyarthritisen kívül még *mint különálló alakot a recidiváló-remittáló és a torpid idült polyarthritist különbözteti meg.* Az előbbibe sorozza azokat az addig nem kellően méltatott eseteket, amelyekben hónapokig, egy évig is tartó arthritisek után ugyanilyen hosszú szünetek következnek, hogy azután a baj ismét ugyanúgy kiújuljon, viszont a torpid alak a primaer idült polyarthritishoz hasonlít leginkább, de prognosisa sokkal jobb, mert súlyos progressio, deformitások nem jönnek létre, azonban állandóan több-kevesebb panaszuk van a betegeknek erősebb acut tünetek nélkül. Buday szerint a recidiváló és a torpid alak különböző lefolyását valószínűleg az endogen hajlam különbözősége szabja meg. A recidiváló csoportban a vegetatív idegrendszer nagyobb ingerlékenységén alapul, hogy a szervezet élénken reagál az infectióra, ezért heveny tünetek támadnak, de ez egyúttal a gyógyulást is elősegíti, azonban nem óv meg recidiváktól, ezzel szemben a torpid alakban a szervezet erős gyulladáshoz reactióra egyáltalán nem képes, vegetatív ingerlékenysége csökkent és ez vezet a betegség torpid lefolyásához.

Az idült polyarthrititis ezen felosztásának helyes voltát támogatják Mészáros (O. H. 1935) capillarmikroszkopos vizsgálatai is. Ugyanis a primaer és a secundaer idült és a torpid lefolyású polyarthritises betegek többségében a reactiv hyperaemiának késését, alacsony bőrérnyomást, lassúbb keringést a hajszálerekben és ezen ereknek vasoneurosisos alkatát észlelte, viszont a subacut és a recidiváló polyarthrititis csoportjában az esetek többségében nem találta ezeket az eltéréseket.

Perémy és Feledy (O. H. 1932) *polyarthritises betegek anyagcseréjével* foglalkoztak. Idült polyarthritisen szenvedő betegek többségénél nagyobbak találták a vizelet százalékos amino-nitrogentartalmát és ez a lelet, mely az alkaptonuriára jellemző, jelentőséges lehet nézetük szerint a polyarthrititis pathogenesise szempontjából.

Gyakorlati szempontból fontos tárggyal, az *ágyéki gerincoszlop*

idült arthropathiájával Pákozdy foglalkozott (O. H. 1928). Esetei azt bizonyítják, hogy az elváltozás sokszor hosszú időn át is csak az ágyéki gerincoszlopra szorítkozik, hogy keletkezésében jelentőséges a gyulladás, de degeneratív elváltozások is szerepelhetnek és hogy, szemben az egész gerincoszlopra kiterjedő betegséggel, ezeknek a lokalizált elváltozásoknak gyógyítása gyakran jó eredménnyel jár.

A hévízi fürdésnek egy sajátos hatása indította *Mollt* arra, hogy *a fürdővíz hydrostatikai nyomásának szerepével foglalkozzék (O. H. 1930). Azt tapasztalta ugyanis, hogy álló helyzetben fürdő betegein a bokaizületben sokkal előbb jött létre javulás, mint a magasabban fekvő izületekben és ennek okát a bokára nehezedő nagy hydrostatikai nyomásban kereste. A kérdés megoldására a már ismertetett készülékével (l. a vérkeringés fejezetét) végzett térfogatméréseket, amelyekből az tűnt ki, hogy a láb térfogatának megváltoztatásában a fürdővíz hőmérsékén kívül a hydrostatikai nyomásnak, tehát az állva fürdésnek is lényeges szerepe van, ugyanis állva fürdéskor kisebb lesz a láb térfogata akkor is, amikor ugyanolyan hőmérsékű fürdőben (34 C°) kis hydrostatikai nyomás mellett a lábnak térfogata nem változik. A hydrostatikai nyomás ezen hatásának felhasználását ajánlja a vénás és a nyirok pangás csökkentésére és a lobtermékek felszívódásának elősegítésére az alsó végtagokon.*

*

A tüdő betegségei közül *a tüdőrák klinikánk megfigyelése szerint is sokkal gyakrabban fordul elő az utóbbi években. Haintz (O. H. 1934) 60 esetünknek 12,5%-ában talált családi carcinomás terheltséget, de más, a kóroktan szempontjából értékesíthető adatot nem talált és a dohányzásnak jelentőségét, melyet utóbb hangsúlyoznak, sem tudja anyagunkkal igazolni. Betegeink ¾ része férfi volt, akiken a baj többnyire az ötvenes években fejlődött ki. Hangsúlyozza a kórkép tüneteinek sokféleségét, a prognózisnak nagyon rossz voltát, betegeink az első tünet jelentkezése után átlag 7½ hónap múlva meghaltak.*

Ismeretes a röntgenvizsgálatnak elsőrangú fontossága a tüdőrák felismerésére. *Erdélyinek* sikerült azt továbbfejlesztenie „*differentiáló röntgenfelvételei*”-vel (Fortschr. a. d. G. d. R. 39). Eljárásának lényege az, hogy a secundaer milliampère-szám állandó volta mellett készít különféle keménységű sugarakkal felvételeket, kezdve a puha tüdőfelvételtől a kemény csontfelvételig. Ezek közt a képek közt van olyan, amelyen a sugarak keménysége legmegfelelőbb volt, amelyen a tumornak differentiálása legjobban sikerült és a tumor kifejezett árnyékot ad, míg más zavaró tényezők (légtelen vagy lobosan infiltrált tüdő, exsudatum) árnyéka csekély és ezért a tumor árnyéka környezetéből kiválik és felismerhetővé lesz. Ezt az eljárást sok esetben eredménnyel alkalmaztuk klinikámon.

A rák okozta exsudatumnak differentialdiagnosisára jól felhasználhatók *Friesz és Mohos megfigyelései a rákos és a lobos exsudatumok cukor- és tejsavtartalmáról* (O. H. 1932). A transsudatumban mindkettő körülbelül egyezik a vérével, nem daganatos exsudatumban sokkal több a tejsav és kevesebb a cukor, carcinomás exsudatumokban pedig ezzel szemben a tejsavtartalom ugyan nagyobb, de a cukortartalom olyan vagy alig kisebb, mint a vérben.

A tüdőnek röntgendiagnostikáját *Erdélyi* (O. H. 1923) egy másik eljárással is fejlesztette. *A tüdőcsúcsnak vetületén látható extra-, illetőleg intrapulmonalis eredetű foltos árnyék megkülönböztetésére a „nyelési tünet” megfigyelését ajánlotta:* nyeléskor az extrapulmonalis eredetű árnyékok kimozdulnak, míg azok az árnyékok, amelyeknek oka magában a tüdőcsúcsban van, helyzetüket nem változtatják. Ez azon alapul, hogy nyeléskor az izmoknak összehúzódása a gégevel együtt a kulcscsont feletti árok lágyrészeit is felfelé húzza, aminek következtében az itt fekvő árnyékot adó képlet is kimozdul, míg a tüdőben levő árnyékot adó góc természetesen nem változtatja helyzetét.

*

Gyomorbetegeknek alkatával Fauszt és Augustin foglalkozott (O. H. 1934). Megfigyelték a pigmentációt, a hajnak és az irisnek színét, a szőrzetet, a Stiller-féle stigmát, az epigastriumos szögletet és ezenkívül 104 betegen 64 anthropometriás méretet határoztak meg és ezeknek abszolút értékéből kiszámították a testmagasságra vonatkoztatott relatív értékeket. Vizsgálataik alapján a gyomorfekélyes betegeknek három csoportját különböztetik meg: a ptosis-sal együttjáró fekély esetében az alkat astheniás, a ptosiss nélküli fekélyes betegek, ha a fekély a gyomortesten ül, alkatilag közel állnak a ptosisosokhoz, viszont a pylorustájék és a duodenum fekélyében szenvedő betegek többsége közepes vagy erős, néha athleta-alkatú.

Feledi 100 ulcusos beteg vegetatív idegrendszerével foglalkozott (O. H. 1933), megfigyelve azoknak vérnyomását, érverését és hőmérsékét. Azt találta, hogy az ulcusos betegek vérnyomása és érverésszáma meglehetősen alacsony, hogy testhőmérsékük ritkán éri el a normalis felső határát és hogy napi ingadozása csekély. A gyomorfekélyes betegek tehát ezen, nyilván alkati sajátságokban ellentétesen viselkednek a Basedow-kóros, hyperthyreosisos betegekkel és ugyanilyen ellentétet figyeltek meg *Buday és Feledi* a cantharidin-tapasz hatására a bőrön képződő hólyagon: gyomorfekélyes betegeken csak kis hólyag támadt, bennékében monocytosissal, néha lymphocytosissal, Basedowos betegeken pedig nagy hólyag keletkezett, melyben a neutrophil-sejtek uralkodtak (O. H. 1930).

Alkati sajátságokon alapul nyilvánvalóan az is, hogy a gyomorrák igen ritkán fordul elő essentialis hypertóniával együtt. *Perémy*

a klinika 200 rákos betegének erre vonatkozó adatait állította össze, tekintetbe véve a betegek korát is és összehasonlításra 500 olyan betegnek vérnyomásértékét használta fel, akiknek baja a vérnyomáson nem változtatott. A rákos betegek között jóval több 120 mm Hg-nél kisebb vérnyomású volt, mint a másik csoportban, essentialis hypertonia pedig csak nagyon ritkán fordult elő. Adataiból az is kitűnik, hogy a rákos betegek alacsonyabb vérnyomása nem a rákos kachexiának következménye és ezért arra következtetett, hogy *a kisebb vérnyomású embereknek nagyobb a dispositiója a rákra és hogy az alkatnak eltérő volta miatt ritka a rák az essentialis hypertoniás betegekben.*

A gyomor működésének vizsgálatára Erdélyi (O. H. 1934) igen hasznosnak találta a nagy adag papaverint a pylorus-zár okának felderítésére, Ötvös (O. H. 1924) pedig az atropin okozta pylorospasmus diagnostikai és therapiai jelentőségével foglalkozott. Kolta és Scholtz (O. H. 1931) húsos és zsíros contrastanyaggal végzett gyomor-röntgenvizsgálatokat, amelyekből az derült ki, hogy ilyenkor, szemben a csak báriummal végzett vizsgálattal, sokszor más és kóros lesz a gyomor tonusa, peristaltikája, kiürülése és secretiója és hogy ezen rendellenességek rendszerint azokon támadnak, akiknél az illető ételek után gyomorpanaszok jelentkeznek. Ugyancsak Kolta és Scholtz gastrographia segítségével azt találta, hogy vajnak elfogyasztása után az epeutak betegségeiben a gyomornak mozgásai fokozódnak, míg gyomorhurutban és fekélyben szenvedőkön csaknem megszűnnek, ami a differentialdiagnosissra is felhasználható (O. H. 1934).

*

A májbetegségek diagnostikájában értékesíthető Czoniczernek következő megfigyelése (O. H. 1929). Más célból végzett vérhúgsav meghatározásai közben feltűnt neki sárgaságos betegek vérének kicsiny húgsavtartalma és ezért rendszeresen foglalkozott ezzel a kérdéssel. *42 májbajos betegen egyheti purinmentes étrend után határozta meg a vér húgsavtartalmát, amely majdnem az esetek felében 2·5 mg-százalékon alul volt (egészséges emberen ez az érték 2·5—4·5 mg-százalék közt ingadozott).* Ezenkívül még azt találta, hogy a májbetegek endogen húgsavkiválasztása legtöbbször fokozott.

*

A nephrosisos oedemának a vérplasma fehérjével való összefüggéséről Boros és Czoniczer végeztek vizsgálatokat (O. H. 1926). Szerintük a nephrosisra jellemző fibrinogen-megszaporodás valószínűleg az alapbajjal összefüggő meglehetősen állandó jelenség, míg a nephrosisos beteg oedemája változó és változását legtöbbször nem követi a fibrinogentartalom megfelelő változása. Ezért azt gondolják, hogy a vérplasmaszerkezet megváltozásának az oedema keletkezésében csak másodrangú szerepe lehet. Czoniczer és Weber a fehérjedús étrendnek hatását tanulmányozta nephrosisban (Kl. W.

1933): a vérnek hypalbuminosisa nem változott, a fehérjekiválasztás ugyan fokozódott, de a betegek diuresise lényegesen javult. Ezért a fehérjedús étrendet nephrosisban és túlnyomóan nephrosisos jellegű nephritisben az oedema kezelésére ajánlják. — A veseinsufficienciának addig alig észlelt tünetét írta le *Perémy* (Kl. W. 1932): két vesesklerosisban szenvedő veseinsufficienciás betegen a vizelet acholuriás maradt teljes choledochus-elzáródás okozta sárgaság, illetőleg 48 mg-százalékos direct prompt reactiót adó bilirubin-aemiával járó, valószínűleg pangásos májtól származó sárgaság ellenére. *Az insufficiens sklerosisos vese tehát a vér bilirubinját nagy concentrációja ellenére sem engedte át.*

Cukorbetegségben szenvedőknek tolerantiaváltozása és alkatuk közötti összefüggéssel Leszler foglalkozott (O. H. 1934). Testsúly, fejlettség és vérnyomás alapján osztotta be 151 esetét stheniás, astheniás és atypusos alkatú csoportokba és ezekben tanulmányozta a betegség lefolyását. Megfigyelései szerint idősebb stheniás alkatúaknak cukorbaja étrend nélkül is javulhat, illetve változatlan maradhat, míg a fiatalabb, astheniás, alacsony vérnyomású betegeké megfelelő étrend és insulin ellenére is romolhatik. De ez alól nem ritka a kivétel és ezért adott esetben a prognosistról csak hosszabb megfigyelés tájékoztathat, de még így is váratlan tolerantiaromlás támadhat. *Czoniczer és Kolta* (M. Kl. 1932) a *Porges* ajánlotta szénhydratdús étrend hatását tanulmányozta könnyű és középsúlyos cukorbetegnek tolerantiájára. Betegeik 4–14 napi szénhydratdús étrend után újból a már előbb is adott standard étrendre tértek vissza. A szénhydratdús időszak hatására az esetek egy részében a tolerancia fokozódott és a vér cukortartalma csökkent. De az is előfordult, hogy a szénhydratdús étrendre a tolerancia romlott. *Haintz és Kolta* ritka és szokatlan hypoglykaemiás reakciókat észlelt diabetesben (O. H. 1932). Egyik esetben epileptiform görcsök, illetőleg amnesiák támadtak, egy másik betegen zavartság támadt, egy harmadikon ismételten kettős látás keletkezett, a negyedik esetben pedig eszméletlenség és utána napok alatt elmúló hemiparesis fejlődött, máskor pedig epileptiform görcsök jelentkeztek. Mindezen rohamoknak hypoglykaemiás eredetét a roham alatt végzett vércukormeghatározás eredménye és a dextrose-befecskendés rögtön hatása igazolta.

A szénhydratfogyasztást követő vércukoremelkedésnek mechanizmusát Ernst tanulmányozta (O. H. 1931). Ezen hyperglykaemiának a többek által elfogadott ingerelméletével szemben foglal állást vizsgálatai alapján azért, mert a cukoroldat nagyon gyorsan jut a gyomorból a bélbe és felszívódása innen azonnal megindul, kenyérvetés után a hyperglykaemia ugyan lassabban fejlődik ki, de ezt megmagyarázza a lassúbb bélbejutás és az időt igénylő elcukrosítás. Nézete szerint az alimentaris vércukoremelkedésnek oka az ingerelmélettel ellentétben az, hogy a felszívódott cukor a májon át a vérbe jutott.

VI. A IV. SZ. BELKLINIKÁRÓL (1922—29.) ÉS AZ I. SZ. BELKLINIKÁRÓL 1929—35-BEN MEGJELENT TUDOMÁNYOS KÖZLEMÉNYEK.

- Jendrassik—Herzog*: Belorvosi diagnostika. II. kiadás. Szerkesztette: *Herzog Ferenc*. 1926.
Jendrassik—Herzog: A belorvostan tankönyve, I. és II. kötet. 3. kiadás. Szerkesztette: *Herzog Ferenc*. 1932.
Boros József: Haematologia. 1935.

*

- Arady Kálmán*: A sklerodermia néhány ritkább tünetéről. O. H. 1926. 21—22. sz.
 Németül: Z. klin. Med. Bd. 106. 1927.
 — — Respiratóriós gázcserévizsgálatok klinikai jelentőségéről. O. H. 1929. 17—18. sz.
Augustin Vince és Fauszt Imre: A gyomorbetegek alkata. O. H. 1934. 3. sz.
 Németül: Dtsch. med. Woch. 1935. Nr. 46.
Augustin Vince: Statisztikai adatok a systolés vérnyomás örökléséhez. O. H. 1935. 16. sz.
 — — és *Buday László*: Vérnyomás, betegség és alkat. O. H. 1935. 38. sz.
Binder László és Margitay-Becht Endre: Über die Wirkungsweise des Wachstumshormons der Hypophyse. Arch. exper. Path. u. Pharm. Bd. 175. 1934.
Boros József: Adatok az endokarditis lenta ismeretéhez. Orvosképzés. 1923. 3—4. f.
 — — és *Kaltstein Oszkár*: Egyszerű eljárás a vérlemezkek számolására. O. H. 1925. 20. sz.
 Németül: Fol. Haemat. Bd. 35.
 — — Vizsgálatok az emberi vörösvértestek nagyságáról, térfogatáról és alakjáról.
 — — I. közlés. A physiologiás anisocytosis. M. Orv. Arch. 1925. 2. sz.
 — — II. közlés. A mikrocytosisról ikterus haemolytikusban. M. Orv. Arch. 1925. 2. sz.
 — — I. és II. közlés németül. Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. XII. 1926.
 — — III. közlés. A pathologiás anisocytosisról. M. Orv. Arch. 1926. 2. sz.
 Németül: Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. XIV. 1927.
 — — IV. közlemény. A makrocytosisról. M. Orv. Arch. 1926. 4. sz.
 Németül: Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. XIV. 1927.
 — — és *Czoniczner Gábor*: A vérplasma fehérjeszerkezetének az oedemával való összefüggéséről. O. H. 1926. 13. sz.

- Boros József:** A vörösvérsejtek nagyságának és alakjának jelentősége a vérbetegségek diagnosisában. O. H. 1926. 19. sz.
- — A vörösvérsejtek regenerációjáról. O. H. 1927. 6. sz.
- — A vérbetegségek diagnostikája. Orvoseképzés. 1928. 3—4. f.
- — Az anaemiák gyógykezelése. Orvoseképzés. 1929. 3. f.
- — Supranodaler Rhythmus mit atrioventriculärer und intraauriculärer Leitungsstörung. Z. exper. Med. Bd. 67. 1929.
- — Az elektrokardiogramm alakváltozásairól muló vezetési zavar következtében. O. H. 1929. 27. sz.
- Németül: Wiener Arch. inn. Med. Bd. 19. 1929.
- — A belső szervek syphilisének therapiájáról. O. H. 1930. 20. sz.
- — és **Leszler Antal:** A granulocyták jelentősége az antianyagképzésben. O. H. 1931. 21. sz.
- Németül: Z. exper. Med. Bd. 78. 1931.
- — és **Leszler Antal:** Antwort auf die Bemerkungen von Erich Zdansky auf unsere Arbeit: „Über die Bedeutung der Granulocyten bei der Antikörperbildung.“ Z. exper. Med. Bd. 79. 1931.
- — és **Korényi András:** Über einen Fall von akuter Megakaryoblastenleukaemie, zugleich einige Bemerkungen zum Problem der akuten Leukämie. Z. klin. Med. Bd. 118. 1931.
- Boros József:** Die Behandlung der Anämien. Ergebn. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 49. 1932.
- — A rheumás szívbetegekről. O. H. 1933. 35. sz.
- — és **Fernbach József:** Elektrokardiogramme des infolge von Coronarthrombose absterbenden Herzens Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 175. 1933.
- Boros József:** A koszorús erek elzáródásáról. Orvoseképzés. 1934. 1. sz.
- — Az érmetszésről. Orvoseképzés. 1934. 4. sz.
- — és **Czoniczer Gábor:** Klinikai adatok a pajzsmirigy hatásáról a vérképzésre. O. H. 1935. 1. sz.
- Németül: Klin. Wschr. 1935. Nr. 16.
- Boros József:** A szív táji fájdalomról. O. H. 1935. 3—4. sz.
- Buday László:** Endokarditisekről, különös tekintettel az endokarditis lentára.
- — I. közlemény. M. Orv. Arch. 1928. 1. f.
- — II. közlemény. M. Orv. Arch. 1928. 2. f.
- Németül: Frankfurter Z. Pathol. Bd. 38. 1929.
- — A német és francia orvosi megismerés közti különbségről. O. H. 1930. 11. sz.
- — és **Feledy Kálmán:** A cantharidin-hólyag nagyságáról és sejtjeiről különböző betegségekben, tekintettel a constitutiós eltérésekre. O. H. 1930. 48. és 49. sz.
- Németül: Z. klin. Med. Bd. 116. 1930.
- — és **Margitay-Becht Endre:** A csontvelő reactiója a natrium nucleicumra idült polyarthritiben. O. H. 1931. 20. sz.
- — és **Siminszky Ervin:** Az adrenalinérzékenység idült polyarthritiben. O. H. 1931. 39. sz.
- Buday László:** Aorta-isthmusszűkület, aortitis luetica és endokarditis szövődött esete. O. H. 1932. 30. sz.
- Németül: Z. für Kreislaufforschung. 1933. H. 22.
- — A concretumtól való elszakadás pszichológiai tényezői az orvostudomány történetében nézve. Gyógyászat. 1932. 35., 36., 37. sz.

- Buday László és Fernbach József*: A vegetatív idegrendszer állapota idült polyarthritiben. O. H. 1932. 45. sz.
Németül: Wiener. Klin. Wschr. 1934. Nr. 23.
- Buday László*: Zur Frage der Einteilung der chronischen Polyarthritiden. Dtsch. Med. Wschr. 1933. Nr. 41.
Magyarul: O. H. 1934. 2. sz.
- — Orvosi alkattan. Iskola és Egészség. 1933 októberi szám.
- Buday László és Pauliczky László*: Rheumás betegek habitusáról. O. H. 1934. 6. sz.
Németül: Dtsch. Med. Wschr. 1934. Nr. 18.
- Buday László*: A habitus belső betegségeiben. Orvoseképzés. 1934. 4. sz.
- — Serdülés és alkat. Iskola és egészség. 1934.
- — A vérnyomás öröklési módja. O. H. 1935. 16. sz.
- Buday László és Augustin Vince*: Vérnyomás, betegség és alkat. O. H. 1935. 38. sz.
- Cserna István*: A vérátömlesztéshez alkalmas vér megválasztása. O. H. 1923. 44. sz.
- — A vérsavó epefestéktartalmának klinikai jelentőségéről. Orvoseképzés. 1923. 2. sz.
- — és *Liebmann István*: Adatok az ikterus neonatorum tanához. O. H. 1923. 42. sz.
Németül: Klin. Woch. 1923. Nr. 46.
- — és *Engel Károly*: Cholesterin-befecskendezések és epeköbetegség. O. H. 1924. 41. sz.
Németül: Klin. Woch. 1925. Nr. 4.
- Cserna István*: Arteriitis obliterans esete hasonló elváltozásokkal a vénákban. Magy. Orv. Arch. 1925. 2. sz.
Németül: Wien. Arch. Med. Bd. XII. 1926.
- Csomay Imre és Gömöri Pál*: Isolált hypophysishátsólebeny-kivonatok hatása a máj glikogéntartalmára. Magy. Orv. Arch. 1934. 4. f.
Németül: Arch. Exper. Path. u. Pharm. Bd. 175. 1934.
- — és *Wallner Emil*: A vérnyomás változása nem, kor szerint és belső betegségeiben. Bp. Orv. Ujság. 1934. 43. sz.
- Czoniczter Gábor és Boros József*: A vérplasma fehérjeszerkezetének az oedemával való összefüggéséről. O. H. 1926. 13. sz.
- Czoniczter Gábor*: Diabeteshez csatlakozó myelitis funicularis esete. O. H. 1928. 33. sz.
Németül: Dtsch. Z. Nervenheilk. Bd. 104. 1928.
- — Anaemia perniciosa perheparral kezelt esetei. O. H. 1929. 24. sz.
- — A purinanyagcsere vizsgálatának szerepe a májbetegségek diagnosztikájában. O. H. 1929. 42. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 165. 1929.
- Czoniczter Gábor és Molnár István*: Ikterus és vörösvérsejtszám. O. H. 1930. 24. sz.
Németül: Z. exp. Med. Bd. 72. 1930.
- — és *Weber Stefánia*: Új eljárás a vérlepény retractiójának mérésére. O. H. 1930. 35. sz.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 115. 1931.
- — és *Kleiner György*: Hypophysis elülsőlebeny-kivonat hatása hyperthyreosisban. O. H. 1932. 17. sz.
Németül: Z. exper. Med. Bd. 81. 1932.

- Czoniczer Gábor és Kolta Ervin:* Der Einfluss der kohlehydratreichen Diät auf die Toleranz der Zuckerkranken. *Med. Klin.* 1932. Nr. 22.
- — és *Karády István:* A hypochloraeimiás uraemiáról. *Orvosképzés.* 1933. 4. f.
- Czoniczer Gábor:* Eljárás a vizelet fehérjetartalmának quantitativ meghatározására. *O. H.* 1933. 31. sz.
- Németül: *Biochem. Zschr.* Bd. 264. 1933.
- — és *Weber Stefánia:* Die Wirkung der eiweissreichen Nahrung bei Nephrose. *Klin. Wschr.* 1933. Nr. 40.
- Magyarul: *O. H.* 1933. 44. sz.
- — és *Boros József:* Klinikai adatok a pajzsmirigy hatásáról a vérképzésre. *O. H.* 1935. 1. sz.
- Németül: *Klin. Wschr.* 1935. 16. sz.
- Dekker Endre és Fernbach József:* Insulinhypoglykaemie bei Morbus Addisoni. *Klin. Wschr.* 1931. Nr. 38.
- Magyarul: *O. H.* 1931. 40. sz.
- Dvorák József:* Vérzéses és haemolysises anaemiák kísérletes vizsgálata. *M. Orv. Arch.* 1928. 5. f.
- — Nach Kastration entstandene essentielle Thrombopenie. *Klin. Wschr.* 1931. 23. sz.
- Magyarul: *O. H.* 1931. 36. sz.
- — Tapasztalataink Kahn praecipitációs luesreactiójával. *O. H.* 1931. 44. sz.
- Németül: *Z. klin. Med.* Bd. 118. 1931.
- Engel Károly és Cserna István:* Cholesterinbefecskendezések és epekőbetegség. *O. H.* 1924. 41. sz.
- Németül: *Wien. klin. Woch.* 1925. Nr. 4.
- Erdélyi József:* A tüdőcsúcs vetületében látható foltos árnyékok megkülönböztetése a „nyelési tünet“ alapján. *O. H.* 1923. 20. sz.
- Németül: *Klin. Wschr.* 1923. Nr. 33.
- — Csigolyaelváltozások extramedullás daganatoknál. *O. H.* 1924. 47. sz.
- Németül: *Klin. Wschr.* 1925. Nr. 33.
- — Az aorta röntgenvizsgálatának jelentősége a klinikai diagnosztikában. *Magy. Rtg. Közl.* 1926. 3—4. sz.
- Németül: *Fortschr. Röntgenstr.* Bd. 35. 1927.
- — Adenoma papillare ventriculi. *Magy. Rtg. Közl.* 1927. 12. sz.
- Németül: *Fortsch. Röntgenstr.* Bd. 37. 1928.
- — A sinus sphenoidalis árnyékoltságáról hypophysis-tumoros betegeken. *Magy. Rtg. Közl.* 1927. 2. sz.
- Németül: *Fortschr. Röntgenstr.* Bd. 37. 1928.
- — A hypophysis-tumorokkal kapcsolatos röntgenelváltozások diagnosztikai értékeléséről. *Magy. Rtg. Közl.* 1928. 5—6. sz.
- Németül: *Fortschr. Röntgenstr.* Bd. 38. 1928.
- — és *Scholtz Andor:* A kis sella turcica morphológiája és diagnostikája. *O. H.* 1928. 25. sz.
- Németül: *Klin. Wschr.* 1928. Nr. 39.
- Erdélyi József:* Vegyes vesedaganat és echinococcus együttes előfordulása. *Magy. Rtg. Közl.* 1928. 9—10. sz.
- Németül: *Fortschr. Röntgenstr.* Bd. 38. 1928.
- — Újfajta filmnézőszekrény. *Magy. Rtg. Közl.* 1928. 11—12. sz.
- Németül: *Röntgenpraxis.* 1929. H. 3.

- Erdélyi József*: Új eljárás az arcus aortae merevségének kimutatására. O. H. 1928. 47. sz.
Németül: Klin. Wschr. 1929. Nr. 6.
- — Differentiáló röntgenképek a tüdőrák kórjelzésére. Magy. Rtg. Közl. 1928. 11—12. sz.
Németül: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 39. 1929.
- — Új eljárás a nyakcsigolyák oldalirányban való vizsgálatához. Magy. Rtg. Közl. 1929. 1—2. sz.
Németül: Röntgenpraxis. 1929. H. 3.
- — A fokozott agynyomás által okozott koponyaelváltozásokról. Magy. Rtg. Közl. 1929. 5—6. sz.
Németül: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 42. 1930.
- — A röntgenvizsgálat szerepe az aortamegbetegedések diagnosztikájában. O. H. 1930. 22. sz.
- — A tüdőtuberculosis röntgendiagnostikájának mai állása. Magy. Rtg. Közl. 1930. 11—12. sz.
- — Az aorta és oesophagus ritka fejlődési rendellenessége. O. H. 1932. 41. sz.
Németül: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 47. 1933.
- — Die Wirkung grosser Papaveringaben auf die Entleerung des Magens. Fortschr. Röntgenstr. Bd. 48. 1933.
Magyarul. O. H. 1934. 5. sz.
- — Die Röntgendiagnostik der Hypophysengeschwülste. Fortschr. Röntgenstr. Bd. 51. 1935.
- — A rákbetegségről. Orvoseképzés. 1935. 3. sz.
- Ernst Zoltán és Hallay Imre*: Az extrahepatogen bilirubinképződés vizsgálata túlélő szerveken. V. Magy. Orv. Arch. 1930.
Németül: Biochem. Zschr. Bd. 228. 1930.
- Ernst Zoltán*: A cukoranyagcsere és a cukorbetegség. Therapia. 1930. 8. sz.
- — A szénhidrátfogyasztást követő vércukoremelkedés mechanizmusa. O. H. 1931. 17. sz.
- — Cukorbetegség és terhesség. Orvoseképzés. 1931. 3. sz.
- — Der Einfluss der Nitrite, Rhodanide und einiger organischer Stoffe auf die Jod-Stärkereaction. Biochem. Zschr. Bd. 232. 1931.
- — Resorptionsgeschwindigkeit der Kohlehydrate. Z. exper. Med. Bd. 78. 1931.
- — és *Hallay Imre*: Zur Frage der Bilirubinbildung durch Fermente und Bakterien. Z. exper. Med. Bd. 78. 1931.
- — és *Fernbach József*: Das Verhalten des C/N Quotienten und des Oxydationsquotienten des Harnes bei chronischen Gelenkerkrankungen. Z. exper. Med. Bd. 80. 1932.
- — és *Haintz Ödön*: Ergotamin und Blutzuckerregulation. Z. klin. Med. Bd. 119. 1932.
- — és *Karády István*: Einfluss des Ergotamins auf die alimentäre Hyperglykämie bei Leberschädigung durch Phosphorvergiftung. Biochem. Zschr. Bd. 245. 1932.
- Farkas József és Keleti József*: Klinikai tapasztalatok a Bruck-féle activ savóval végzett complementkötéses reactióval. O. H. 1928. 19. sz.
- Farkas József*: Az atropinnak a szívverésre való paradox hatásáról. O. H. 1931. 9. sz.

- Fauszt Imre és Augustin Vince:* A gyomorbetegek alkata. O. H. 1934. 3. sz.
Németül: Dtsch. med. Wschr. 1935. Nr. 46.
- Feledy Kálmán és Buday László:* A cantharidinhólyag nagyságáról és sejtjeiről különböző betegségekben, tekintettel a konstitúciós eltérésekre. O. H. 1930. 48. és 49. sz.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 116. 1931.
- — és *Perémy Gábor:* Aminostickstoffbestimmungen bei Erkrankungen der inneren Sekretion und bei Gelenkkrankheiten. Z. klin. Med. Bd. 118. 1931.
Magyarul: O. H. 1932. 4. sz.
- Feledy Kálmán:* Az ulcusos betegek vegetatív idegrendszere. O. H. 1933. 14. sz.
- Fernbach József és Dekker Endre:* Insulinhypoglykaemie bei Morbus Addisoni. Klin. Wschr. 1931. Nr. 38.
Magyarul: O. H. 1931. 40. sz.
- — és *Ernst Zoltán:* Das Verhalten des C/N-Quotienten und des Oxydationsquotienten des Harnes bei chronischen Gelenkerkrankungen. Z. exp. Med. Bd. 80. 1932.
- — és *Buday László:* A vegetatív idegrendszer állapota idült polyarthritiben. O. H. 1932. 45. sz.
Németül: Wien. klin. Wschr. 1934. Nr. 23.
- Fernbach József:* Agybetegek insulinérzékenysége. O. H. 1932. 50. sz.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 122. 1932.
- — A szív korai syphilise. O. H. 1933. 40. sz.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 125. 1933.
- — és *Boros József:* Elektrokardiogramme des infolge von Coronarthrombose absterbenden Herzens. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 175. 1933.
- Fernbach József:* Hasi tüneteket okozó koszorúérthrombosis. O. H. 1934. 20. sz.
- — Die Veränderungen des Elektrokardiogramms nach Kammerextrasystolen. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 177. 1934.
Magyarul: O. H. 1935. 2. sz.
- Frenreisz István és Iglaue Károly:* Haemolytische Anaemie mit nächtlicher Haemoglobinurie. Klin. Wschr. 1934. Nr. 24.
Magyarul: O. H. 1934. 36. sz.
- — és *Kleiner György:* Vörösvérsejtvizsgálatok hyperthyreosisban. O. H. 1935. 4. sz.
- Freystadtl Béla:* Zur Methodik der Prüfung der Bewegungsstörungen des Gaumensegels. Klin. Wschr. 1931. Nr. 9.
- Friesz Jenő és Szabó Géza:* A vérplasma lipoidjairól belső betegségekben. M. Orv. Arch. 1927. 5. f.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 106. 1927.
- Friesz Jenő:* Adat az izomdystrophia anatómiájának ismeretéhez. O. H. 1929. 25. sz.
Németül: Dtsch. Zschr. Nervenheilk. Bd. 112. 1930.
- — és *Mohos Ernő:* Véretejsavmeghatározások myastheniánál. O. H. 1929. 39. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 164. 1929.
- Friesz Jenő:* Aleukia haemorrhagica két esete. O. H. 1929. 52. sz.
Németül: Klin. Wschr. 1929. Nr. 52.

- Friesz Jenő és Hallay Imre:* Serumlipasevizsgálatok májbetegségekben. O. H. 1930. 21. sz.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 113. 1930.
- — és *Mohos Ernő:* Tejsavvizsgálatok májbetegségekben. O. H. 1931. 11. sz.
- — és *Mohos Ernő:* Adrenalin hatása a vértéjsavra. O. H. 1931. 46. sz.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 118. 1931.
- — és *Mohos Ernő:* Tejsavmeghatározások exsudatumokban és transsudatumokban. O. H. 1932. 44. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 173. 1932.
- — és *Mohos Ernő:* Stoffwechseluntersuchungen bei Myotonia congenita. Bd. 125. 1933.
Magyarul: O. H. 1934. 6. sz.
- — és *Mohos Ernő:* Az insulin hatása a vér tejsavtartalmára. O. H. 1934. 39. sz.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 127. 1934.
- Frigyér László:* Über vergleichende Bilirubinbestimmungen mit der Methode von Herzfeld und van der Berg. Klin. Wschr. 1923. Nr. 12.
- — Gázcserevizsgálat a Basedow-kórban és a pajzsmirigy betegségeiben. O. H. 1924. 36. sz.
- Gandellini Aldo:* Das Schicksal des intravenös injizierten Kochsalzes bei Gesunden und bei Nephrotikern. Z. exper. Med. Bd. 92. 1933.
Olaszul: La Riforma medica. 1934. 5. sz.
- Gömöri Pál és Molnár István:* Die Störung der Osmoregulation der Gewebe bei der Wasservergiftung. Archiv. exper. Path. u. Pharm. Bd. 167. 1932.
Magyarul: Magy. Orv. Arch. 1934. 1. f.
- Gömöri Pál:* Über die isolierte Störung des Kochsalzstoffwechsels. Klin. Wschr. 1933. Nr. 47.
Magyarul: O. H. 1934. 12. sz.
- — és *Csomay Imre:* Izolált hypophysis-hátsólebenykivonatok hatása a máj glykogentartalmára. Magy. Orv. Arch. 1934. 4. f.
Németül: Arch. exper. Path. u. Pharm. Bd. 175. 1934.
- Gruber Zoltán és Molnár István:* Mit der Menstruation zusammenhängendes Ödem unklarer Genese. Klin. Wschr. 1934. Nr. 10.
Magyarul: O. H. 1934. 40. sz.
- — Cerebral bedingte Störungen des Kochsalzstoffwechsels. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 177. 1934.
Magyarul: O. H. 1935. 5. sz.
- Haintz Ödön és Pauliczky László:* Zsírok szerepe a hyperaciditas és ulcus terapiájában. O. H. 1931. 35. sz.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 117. 1931.
- — és *Ernst Zoltán:* Ergotamin und Blutzuckerregulation. Z. klin. Med. Bd. 119. 1932.
- — és *Kolta Ervin:* Megtévesztő hypoglykaemiás reakciók súlyos diabetesben. O. H. 1932. 42. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 174. 1933.
- Haintz Ödön:* Agyvelői és gerincevelői tüneteket okozó chloroma. O. H. 1933. 16. sz.
Németül: Fol. Haemat. Bd. 50. 1933.

- Haintz Ödön*: Über Lungenschwülste. Klin. Wschr. 1934. Nr. 10.
Magyarul: O. H. 1934. 30. sz.
- Hallay Imre és Friesz Jenő*: Serumlipasevizsgálatok májbetegségekben.
O. H. 1930. 21. sz.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 113. 1930.
- — és *Ernst Zoltán*: Az extrahepatogen bilirubinképződés vizsgálata túlélő szerveken. M. Orv. Arch. 1930.
Németül: Biochem. Zeitschr. Bd. 228. 1930.
- — és *Ernst Zoltán*: Zur Frage der Bilirubinbildung durch Fermente und Bakterien. Z. exp. Med. Bd. 78. 1931.
- Hallay Imre*: Vérekatalase és vörösvérsejttérfogató. O. H. 1931. 50. sz.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 120. 1932.
- — és *Odor Béla*: Über einen Fall von multiplem Myelom. Z. klin. Med. Bd. 120. 1932.
- Herglöz Jenő és Kleiner György*: A vörösvérsejtek átmérőjének megváltozása diabetes mellitusban. O. H. 1932. 4. sz.
- Herzog Ferenc*: Jendrassik Ernő emlékezete. Orvoseképzés. 1922. 4. sz.
- — A gerincvelőburok daganatairól. O. H. 1924. 29. sz.
Németül: Med. Klinik. 1925. Nr. 8.
- — Az intermittáló sántításról. Orvoseképzés. 1924. 3—4. sz.
- — Az akromegalia egy jellemző tünetéről. O. H. 1925. 11. sz.
Németül: Klin. Woch. 1925. Nr. 32.
- — A sklerodermia gyógyításáról konyhasó-oldat befecskendezéssel. O. H. 1926. 1. sz.
Németül: Med. Klinik. 1926. Nr. 31.
- — Az elektrokardiogramm klinikai jelentőségéről. Orvoseképzés. 1926. 4. sz.
- — Az antagonista izmok myostatikai beidegzéséről. M. Orv. Arch. 1926. 4. f.
Németül: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 96. 1927.
- — Az elektrokardiogramm kamralengésének jelentőségéről. M. Orv. Arch. 1927. 5. f.
Németül: D. Arch. f. klin. Med. Bd. 155. 1927.
- — A hypophysis daganatairól. Orvoseképzés. 1927. 4. sz.
- — Az ízérzés és a szaglás agykérgi központjának helyéről. O. H. 1927. 52. sz.
Németül: D. Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 102. 1928.
- — Az astheniás testalkat belorvostani vonatkozásai. Orvoseképzés. 1928. 3—4. sz.
- — Egyszerű készülék a vérnyomás mérésére a bőrerekben. O. H. 1928. 38. sz.
- — A szív rhythmuszavarainak gyógyításáról. Orvoseképzés. 1929. 3. f.
- — Beteg és egészséges emberek vérnyomása a bőrerekben. O. H. 1929. 25. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 164. 1929.
- — A környéki keringés zavarairól. O. H. 1930. 8—9. sz.
- — A szívinsufficiencia kezdetéről. Orvoseképzés. 1932. 2. f.
- — A hippus jelentősége a sklerosis multiplex kórjelzésében. O. H. 1932. 23. sz.
Németül: Med. klin. 1932. Nr. 49.

- Herzog Ferenc*: Az aorta és szív syphilisének kórfejlődéséről. Akad. Ért. 1933. 50. k.
Németül: W. kl. W. 1935.
- — Harántcsíkolt izmaink nyugalmi tónusának mérése. M. Orv. Arch. 1933. 2. f.
Németül: Dtsch. Zschr. für Nervenheilk. Bd. 132. 1933.
- — Vegetatív idegrostok az alsó végtag bőréhez a L₄—S₅-gyökerekben. O. H. 1933. 37. sz.
Németül: Dtsch. Z. Nervenheilk. Bd. 133. 1934.
- — A szívburokösszenövésről. Orvosképzés. 1934. 2. f.
- Horváth László*: Tüdőgangraenával szövődött „agranulocytosis“ gyógyult esete. O. H. 1928. 32. sz.
Németül: Fol. Haemat. Bd. 36. 1928.
- — Statikai thrombocyta-reactio. O. H. 1928. 48. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 161. 1928.
- Iglauer Károly*: Eine Methode zur Bestimmung der Katalasewirkung der weissen Blutkörperchen. Biochem. Zschr. Bd. 223. 1930.
- — Katalasewirkung der weissen Blutkörperchen. Fol. Haemat. Bd. 44. 1931.
Magyarul: M. Orv. Arch. 1932. 2. f.
- — és *Weber Stefánia*: Die Katalasewirkung der Thrombocyten. Biochem. Zschr. Bd. 234. 1931.
Magyarul: M. Orv. Arch. 1932. 3. f.
- Iglauer Károly*: A fertőzés időpontjának, az alkatnak, más betegségeknek hatása a lueses aortitisre. O. H. 1932. 38. sz.
- — és *Frenreisz István*: Haemolytische Anaemie mit nächtlicher Haemoglobinurie. Klin. Wschr. 1934. Nr. 24.
Magyarul: O. H. 1934. 36. sz.
- Kaltstein Oszkár és Boros József*: Egyszerű eljárás a vérlemezkék számolására. O. H. 1925. 20. sz.
Németül: Fol. Haemat. Bd. 35. 1928.
- Kaltstein Oszkár és Mosonyi János*: A vérchlorid-concentratio változása emésztés alatt. O. H. 1926. 35. sz.
- Kaltstein Oszkár*: Constitutiós capillaris asthenia két esete. O. H. 1927. 44. sz.
- Kaltstein Oszkár és Erdey-Gruz Tibor*: A vér és a vizelet hydrogenion-concentrációjáról egészséges embernél és betegeken. O. H. 1928. 14. sz.
Németül: Z. exper. Med. Bd. 62. 1928.
- Karády István és Ernst Zoltán*: Einfluss des Ergotamins auf die alimentäre Hyperglykaemie bei Leberschädigung durch Phosphorvergiftung. Biochem. Zschr. Bd. 245. 1932.
- — és *Czoniczer Gábor*: A hypochloraemiás uraemiáról. Orvosképzés. 1933. 4. f.
- Keleti József és Farkas József*: Klinikai tapasztalatok a Bruck-féle activ savóval végzett complementkötéses reakcióval. O. H. 1928. 19. sz.
- Kiss József*: A vér víztartalmának változásáról szárazanyag-meghatározás alapján egészségeseken, májbajosokon és a hypophysis betegségekben. M. Orv. Arch. 1927. 6. f.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 157. 1927.
- Kleiner György és Hergl Jenő*: A vörösvérsejtek átmérőjének megváltozása diabetes mellitusban. O. H. 1932. 4. sz.

- Kleiner György és Czoniczer Gábor:* Hypophysis elülső lebenykivonat hatása hyperthyreosisban. O. H. 1932. 17. sz.
Németül: Z. exper. Med. Bd. 81. 1932.
- Kleiner György:* Az achylia chloranaemicáról. O. H. 1932. 27. sz.
- — és *Frenreisz István:* Vörösvérsejtvizsgálatok hyperthyreosisban. O. H. 1935. 4. sz.
- Kolta Ervin és Scholtz Andor:* Gyomor-röntgenvizsgálatok fehérje- és zsír-tartalmú contrastanyaggal. O. H. 1931. 7. sz.
Németül: Med. Klin. 1931. Nr. 36.
- — és *Czoniczer Gábor:* Der Einfluss kohlehydratreichen Diät. auf die Toleranz der Zuckerkranken. Med. Klin. 1932. Nr. 22.
- Kolta Ervin:* Vércukorvizsgálatok alkohol adása után. O. H. 1932. 30. sz.
Németül: Deutsch. Arch. klin. Med. Bd. 175. 1933.
- — és *Haintz Ödön:* Megtévesztő hypoglykaemiás reakciók súlyos diabetesben. O. H. 1932. 42. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 174. 1933.
- — és *Scholtz Andor:* A gastrographia diagnostikai használhatósága. O. H. 1934. 27. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 177. 1935.
- Leszler Antal:* Spondylitis tuberculosa okozta hidegtályog áttörése a tüdőbe. O. H. 1931. 14. sz.
Németül: Klin. Woch. 1931. Nr. 36.
- — és *Boros József:* A granulocyták jelentősége az antianyagképzésben. O. H. 1931. 21. sz.
Németül: Z. exp. Med. Bd. 78. 1931.
- — és *Boros József:* Antwort auf die Bemerkungen von Erich Zdansky auf unsere Arbeit „Über die Bedeutung der Granulocyten bei der Antikörperbildung“. Z. exp. Med. Bd. 79. 1931.
- Leszler Antal:* Über Leukocytose und Fieber bei Carcinom. Klin. Woch. 1932. Nr. 12.
Magyarul: O. H. 1932. 15. sz.
- — és *Molnár István:* Agybetegek adrenalinérzékenysége. O. H. 1932. 38. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 173. 1932.
- — és *Pauliczky László:* Die Wirkung des Gänsslenschen Leberextraktes auf den Blutzucker. Z. exp. Med. Bd. 81. 1932.
- Leszler Antal:* Hyperthyreose infolge syphilitischer Erkrankung der Schilddrüse. Klin. Woch. 1933. Nr. 31.
Magyarul: O. H. 1933. 38. sz.
- — és *Pauliczky László:* Vizsgálatok a reticuloendothelialis rendszer szerepéről a fibrinogenképzésben. Magy. Orv. Arch. 1933. 6. f.
Németül: Z. exp. Med. Bd. 91. 1933.
- Leszler Antal:* Az alkat szerepe a cukorbeteg tolerantiájának változásában. O. H. 1934. 40. sz.
Németül: Dtsch. Med. Woch. 1934. Nr. 49.
- Margitay-Becht Endre:* A fájdalom okozta leukocytosiról. O. H. 1930. 2. sz.
- — és *Buday László:* A csontvelő reakciója natrium nucleinicumra idült polyarthritiben. O. H. 1931. 20. sz.

- Margitay-Becht Endre és Miklós László*: Hormonvizsgálatok akromegáliás betegekben. O. H. 1931. 43. sz.
Németül: Klin. Wschr. 1931. Nr. 50.
- — és *Binder László*: Über die Wirkungsweise des Wachstumshormons der Hypophyse. Arch. exper. Path. u. Pharm. Bd. 175. 1934.
- Margitay-Becht Endre*: Die Prolan-Ausscheidung bei Akromegalie. Endokrinologie. Bd. 15. 1935.
Magyarul: O. H. 1935. 22. sz.
- Mészáros Károly*: Capillarmikroskopos megfigyelések sklerodermiánál. O. H. 1929. 3. sz.
Németül: Acta Med. Scandinavica. Vol. 72. 1929.
- — A keringés megfigyelése a hajszálerekben. O. H. 1930. 20. sz.
Németül: Z. exp. Med. Bd. 71. 1930.
- — és *Schiffbeck Emil*: A Riva-Rocci-féle vérnyomásmérés megbízhatóságáról a hajszálerek megfigyelése alapján. O. H. 1930. 44. sz.
Németül: Z. exp. Med. Bd. 74. 1930.
- Mészáros Károly*: A Riva-Rocci-féle vérnyomásmérés megbízhatóságáról térfogatmérés alapján. O. H. 1931. 22. sz.
Németül: Z. exp. Med. Bd. 79. 1931.
- — Arteriitis obliterans, mint familiaris megbetegedés. O. H. 1931. 43. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. 171. 1931.
- — Hypertoniás oldatok hatása a hajszálerekre. O. H. 1932. 42. sz.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 122. 1932.
- — Egyszerű berendezés az ajak és kötőhártya hajszálereinek mikro-photographálásához. O. H. 1932. 43. sz.
Németül: Z. Wissensch. Mikrosk. u. mikrosk. Technik. Bd. 49. 1932.
- — és *Tóth Zoltán*: Glaukomás betegek peripheriás érrendszeréről. O. H. 1932. 46. sz.
Németül: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 90. 1933.
- Mészáros Károly*: Érrendszerbeli elváltozások izomdystrophiában. O. H. 1933. 47. sz.
Németül: Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 87. 1933.
- — és *Tóth Zoltán*: Látóidegsorvadás angiospasmusos alapon. O. H. 1933. 48. sz.
Németül: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 91. 1933.
- Mészáros Károly*: A bőrérnyomás és a hajszálerek viselkedése idült polyarthritiben. O. H. 1935. 35. sz.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 128. 1935.
- Mohos Ernő és Scholtz Andor*: Gyomor Röntgen-vizsgálatok ephedrinhatásban. Magy. Rtg. Közl. 1928. 11—12. sz.
Németül: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 40. 1929.
- — és *Friesz Jenő*: Vértejsavmeghatározások myastheniánál. O. H. 1929. 39. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 164. 1929.
- — és *Friesz Jenő*: Tejsavvizsgálatok májbetegségekben. O. H. 1931. 11. sz.
- — és *Friesz Jenő*: Adrenalin hatása a vértejsavra. O. H. 1931. 46. sz.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 118. 1931.
- — és *Scholtz Andor*: Vértejsavvizsgálatok Basedow-kórban. O. H. 1931. 49. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 171. 1931.

- Mohos Ernő és Friesz Jenő*: Tejsavmeghatározások exsudatumokban és transsudatumokban. O. H. 1932. 44. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 173. 1932.
- — és *Friesz Jenő*: Stoffwechseluntersuchungen bei Myotonia congenita. Z. klin. Med. Bd. 125. 1933.
Magyarul: O. H. 1934. 6. sz.
- — és *Friesz Jenő*: Az insulin hatása a vér tejsavtartalmára. O. H. 1934. 39. sz.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 127. 1934.
- Moll Károly*: Végtagvolumen-mérőeszköz. O. H. 1927. 31. sz.
Németül: Z. exp. Med. Bd. 67. 1929.
- — A víznyomás szerepe az állva fürdő emberen. O. H. 1930. 2. sz.
Németül: Z. exp. Med. Bd. 72. 1930.
- Molnár István és Czoniczer Gábor*: Ikterus és vörösvérsejtszám. O. H. 1930. 24. sz.
Németül: Z. exp. Med. Bd. 72. 1930.
- — és *Weber Stefánia*: A hőszabályozás zavarairól a közti agy betegségeiben. O. H. 1930. 52. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 170. 1931.
- Molnár István*: Kapillarmikroszkopos megfigyelések a verejtékelválasztás zavarairól. O. H. 1931. 37. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 171. 1931.
- — és *Gömöri Pál*: Die Störung der Osmoregulation der Gewebe bei der Wasservergiftung. Arch. exp. Path. u. Pharm. Bd. 167. 1932.
Magyarul: M. Orv. Arch. 1934. 1. f.
- — és *Leszler Antal*: Agybetegek adrenalin-érzékenysége. O. H. 1932. 38. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. med. Bd. 173. 1932.
- Molnár István*: Convergalási pupillamerevség esete. O. H. 1933. 38. sz.
Németül: Monatschr. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 87. 1934.
- — és *Gruber Zoltán*: Mit der Menstruation zusammenhängendes Ödem unklarer Genese. Klin. Wschr. 1934. Nr. 10.
Magyarul: O. H. 1934. 40. sz.
- Molnár István*: Urineinschränkung in der Nacht. Bemerkungen zur gleichnamigen Arbeit von Jores. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 76. 1934.
- — és *Gruber Zoltán*: Cerebral bedingte Störungen des Kochsalzstoffwechsels. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 177. 1934.
Magyarul: O. H. 1935. 5. sz.
- — Plötzlicher Tod nach einer intraperitonealen Novurit-injektion. Klin. Wschr. 1935. Nr. 7.
Magyarul: O. H. 1935. 24. sz.
- — Az enyhe lefolyású disseminált myelitisek és enkephalomyelitisek gyakoribb előfordulásáról. O. H. 1935. 15. sz.
Németül: Klin. Wschr. 1935. Nr. 15.
- Ötvös Ervin*: Újabb adatok az atropinsulfatos gyomormotilitáshoz, különös tekintettel a gastroenterostomiára. O. H. 1924. 10. sz.
Németül: Klin. Woch. 1925. Nr. 10.
- — Thymustumort utánzó elsődleges tüdőcarcinoma esete. O. H. 1929. 23. sz.
- Pákozdy Károly*: Maretin okozta toxikus haemolysises anaemia. O. H. 1923. 32. sz.

- Pákozdy Károly*: Extramedullaris daganat helyének meghatározására alkalmas érzésvizsgálási módszer. O. H. 1924. 17. sz.
Németül: Acta med. Scand. Bd. 61. 1924.
- — Adatok a thrombopeniás purpura (Werlhof-kór) klinikájához. O. H. 1926. 1. sz.
- — Kreatinin-anyagserevizsgálatok az extrapyramidalis rendszer betegségeiben. I. közlemény. M. Orv. Arch. 1927. 5. f.
Németül: Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 69. 1928.
- — Kreatinin-anyagserevizsgálatok az extrapyramidalis rendszer betegségeiben. II. közlemény. M. Orv. Arch. 1927. 5. f.
Németül: Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 69. 1928.
- — A hasreflexek viselkedéséről epidemiás enkephalitis betegeken. O. H. 1927. 47. sz.
Németül: Dtsch. Z. f. Nervenheilk. Bd. 103. 1928.
- — Szokatlan ophthalmoplegiás migraine. O. H. 1928. 41. sz.
Németül: Klin. Wschr. 1929. Nr. 5.
- — Az ágyéki gerincoszlop idült arthropathiájáról. O. H. 1928. 52—53. sz.
Olaszul: Il Policlinico (sezione Pratica). 1929.
- — Súlyos migraine neuritis retrobulbarissal. O. H. 1929. 23. sz.
Németül: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 82. 1929.
- — Graviditáts polyneuritis mit drei Recidiven ausserhalb der Schwangerschaft. D. med. Wschr. 1929. Nr. 36.
Magyarul: O. H. 1929. 49. sz.
- — A kreatinin-anyagsere a diabetes insipidusban. O. H. 1929. 47. sz.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 112. 1930.
- — Über den Zusammenhang zwischen den Nierenkrankheiten und den haemorrhagischen Diathesen. Z. klin. Med. Bd. 112. 1929.
Magyarul: O. H. 1930. 1. sz.
- — A gerincvelőcompressio felismerésének és lokalizálásának újabb módszereiről. O. H. 1931. 7. sz.
- Pauliczky László és Haintz Ödön*: Zsírok szerepe a hyperaciditás és ulceraterápiában. O. H. 1931. 35. sz.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 117. 1931.
- — és *Leszler Antal*: Die Wirkung des Gänsslenschen Leberextraktes auf den Blutzucker. Z. exper. Med. Bd. 81. 1932.
- — és *Leszler Antal*: Vizsgálatok a reticuloendothelialis rendszer szerepéről a fibrinogenképzésben.
Magyarul: Orv. Arch. 1933. 6. sz.
Németül: Z. exp. Med. Bd. 91. 1933.
- — és *Buday László*: Rheomás betegek habitusáról. O. H. 1934. 6. sz.
Németül: Dtsch. Med. Wschr. 1934. Nr. 18.
- Perémy Gábor*: Synthalinkezelés folyamán támadt tetaniformgörcsök. O. H. 1927. 19. sz.
Németül: Klin. Wschr. 1927. Nr. 44.
- — A pyramispálya sérülését jelző Juster-féle kézreflexről. O. H. 1928. 24. sz.
Németül: Dtsch. Z. Nervenheilk. Bd. 109. 1929.
- — Vizsgálatok egészségesek és belsősecretiós betegek vízforgalmáról. M. Orv. Arch. 1930. 4. sz.
Németül: Z. klin. Med. 114. Bd. 1930.
- — Carcinoma és essentialis hypertonia. O. H. 1930. 44. sz.

- Perémy Károly és Feledy Kálmán*: Aminostickstoffbestimmungen bei Erkrankungen der inneren Sekretion und Gelenkkrankheiten Z. klin. Med. Bd. 118. 1931.
Magyarul: M. Orv. Arch. 1932. 4. f.
- Perémy Gábor*: Ikterusos betegek acholuriája veseinsufficiencia folytán. O. H. 1932. 3. sz.
Németül: Klin. Wschr. 1932. Nr. 22.
- — Untersuchungen über die Chronaxie des Muskels. Z. exper. Med. Bd. 82. 1932.
- — Chronaximetrische Untersuchungen bei Myasthenie. Dtsch. Z. Nervenheilk. Bd. 127. 1932.
A két előző magyarul: O. H. 1933. 42. sz.
- — A chronaxia agyvelői izomsorvadásban. O. H. 1932. 45. sz.
- — Vizsgálatok a nyugalmi izomtonusról a Herzog-féle myotonometerrel egészségeseken és betegeken. M. Orv. Arch. 1933. 2. f.
Németül: Dtsch. Z. Nervenheilk. Bd. 132. 1933.
- — és *Taubinger László*: Chronaxiavizsgálatok az izmok vegetatív beidegzéséről egészségeseken, Addison-kóros és izomdystrophiás betegeken. M. Orv. Arch. 1933. 4. f.
- Perémy Gábor*: Verletzungen der Schädelbasis. Klin. Wschr. 1934. Nr. 12.
Magyarul: O. H. 1934. 30. sz.
- — A chronaxiáról. Orvostképzés. 1934. 3. sz.
- — A hypophysis daganatai. Orvostképzés. 1934. 5. sz.
Németül: Klin. Wschr. 1935. Nr. 3.
- — Schwere Sehstörungen in der Schwangerschaft durch Chiasmaläsion. Klin. Wschr. 1934. Nr. 42.
- — Középiskolás fiú testi fejlődéséről. Bp.-i kegyesrendi gimn. kiadványa. 1935.
- — A combizmok nyugalmi tonusának mérése. M. Orv. Arch. 1935. 2. f.
Németül: Dtsch. Z. Nervenheilk. Bd. 136. 1935.
- — Vasomotorische Störungen mit intermittierendem Hinken nach epidemischer Encephalitis. Klin. Wschr. 1935. Nr. 34.
Magyarul: O. H. 1935. 40. sz.
- Schiffbeck Emil és Mészáros Károly*: A Riva—Rocci-féle vérnyomásmérés megbízhatóságáról a hajszálerek megfigyelése alapján. O. H. 1930. 44. sz.
Németül: Z. exp. Med. Bd. 74. 1930.
- Schmidt János*: A thrombopeniás purpurának agranulocytosissal szövődött gyógyult esete. O. H. 1935. 27. sz.
Németül: Klin. Wschr. 1933. Nr. 35.
- Scholtz Andor és Erdélyi József*: A kis sella turcica morfológiája és diagnostikája. O. H. 1928. 25. sz.
Németül: Klin. Wschr. 1928. Nr. 39.
- — és *Mohos Ernő*: Gyomor-röntgenvizsgálatok ephedrinhatásban. Magy. Rtg. Közl. 1928. 11—12. sz.
Németül: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 40. 1929.
- Scholtz Andor*: A carcinosis okozta csigolyaelváltozásokról. O. H. 1930. 39. sz.
Németül: Mitteil. Grenzgeb. Med. u. Chir. Bd. 42. 1930.

- Scholtz Andor és Kolta Ervin:* Gyomor-röntgenvizsgálatok fehérje- és zsírtartalmú contrastanyaggal. O. H. 1931. 7. sz.
Németül: Med. Klin. 1931. Nr. 36.
- — és *Mohos Ernő:* Vértejsav-vizsgálatok Basedow-kórban. O. H. 1931. 49. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 171. 1931.
- Scholtz Andor:* A koponyaalap röntgenvizsgálata genuin epilepsiás betegekben. Magy. Rtg. Közl. 1934. 1. sz.
- — és *Kolta Ervin:* A gastrographia diagnostikai használhatósága. O. H. 1934. 27. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 177. 1935.
- Siminszky Ervin és Buday László:* Az adrenalinérzékenység idült polyarthritiben. O. H. 1931. 39. sz.
- Szabó Géza:* A vörösvérsejtek süllyedéséről belső betegségekben. O. H. 1925. 48. sz.
- — és *Friesz Jenő:* A vérplasma lipoidjairól belső betegségekben. M. Orv. Arch. 1927. 5. f.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 106. 1927.
- Szilárd Pál:* A methode for the isolation of white bloodcells. The Journal of Laboratory and Clinical Medicine. 1923. No. 10.
Németül: Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 211. 1926. és Handb. der biol. Arbeitsmethoden.
Adatok a fehérvérsejtek szaporodásának és a leukaemia pathogenesisének kérdéséhez. (Előzetes közlés.) O. H. 1923. 18. sz.
Németül: Z. exp. Med. Bd. 37. 1923.
- — Beiträge zur Frage der Vermehrung der weissen Blutkörperchen und der Pathogenese der Leukämie. Z. exp. Med. Bd. 44. 1925.
- — Über die aleukämische Myelose. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 144. 1924.
- — Studien über Leukämie I. Über die leukämische Leukocytose. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 8. 1924.
Angolul: Americ. Journ. Med. Scien. 1927. No. 3.
- — Studien über Leukämie. II. Über die Wirkung der Röntgenstrahlen. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 8. 1924.
Angolul: Americ. Journ. Med. Scien. 1927. No. 3.
- — Eine kolorimetrische Methode zur quantitativen Bestimmung der gallensauren Salze im Blute. (Vorläufige Mitteilung.) Biochem. Zschr. Bd. 159. 1925.
- Szilárd Pál:* Eine neuere kolorimetrische Methode zur quantitativen Bestimmung der gallensauren Salze im Blute. Biochem. Zschr. Bd. 173. 1926.
- — A nucleinbontó fermentumokról leukaemiában. O. H. 1928. 39. sz.
- Taubinger László és Perémy Gábor:* Chronaxia-vizsgálatok az izmok vegetatív beidegzéséről egészségeseken, Addison-kóros és izomdystrophiás betegekben. M. Orv. Arch. 1933. 4. f.
- Wallner Emil és Csomay Imre:* A vérnyomás változása nem, kor szerint és belső betegségekben. Bp. Orv. Ujság. 1934. 43. sz.
- Weber Stefánia és Czoniczer Gábor:* Új eljárás a vérlepleny retractiójának mérésére. O. H. 1930. 35. sz.
Németül: Z. klin. Med. Bd. 115. 1931.

- Weber Stefánia és Molnár István*: A hőszabályozás zavarairól a közti agy betegségekben. O. H. 1930. 52. sz.
Németül: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 170. 1931.
- — és *Iglauer Károly*: Die Katalasewirkung der Thrombocyten. Bioch. Zeitschr. Bd. 234. 1931.
Magyarul: M. Orv. Arch. 1932. 3. sz.
- — és *Czoniczer Gábor*: Die Wirkung der eiweissreichen Nahrung bei Nephrose. Klin. Wschr. 1933. Nr. 40.
Magyarul: O. H. 1933. 44. sz.



TARTALOMJEGYZÉK.

	Lap
I. Haematologia	7
II. Neurologia	23
III. Belső elválasztás	39
IV. Vérkeringés	55
V. Megfigyelések különféle betegségekben	75
VI. A közlemények jegyzéke	81



TARTALOMTARTALOM

I. Bevezetés	1
II. A magyar nyelv története	2
III. A magyar nyelv jelrendszere	3
IV. A magyar nyelv szerkezetéről	4
V. A magyar nyelv nyelvtudományáról	5
VI. A magyar nyelv oktatásáról	6

