

# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCI. ÉVFOLYAM, 7. SZÁM. 1950. FEBRUÁR 12.

Az Orvosi Hetilap ideiglenes szerkesztőbizottsága:

Arató Emil dr., Braun Pál dr., Csapody István dr., Dabis László dr., Fekete Sándor dr., Fischer Antal dr., Gömöri Pál dr., Havas András dr., Hedri Endre dr., Issekutz Béla dr., Kaló Andor dr., Kálló Antal dr., Kassay Dezső dr., Lehoczky Tibor dr., Merényi Gusztáv dr., Milkó Vilmos dr., Móczár László dr., Rajka Odön dr., Ratkóczy Nándor dr., Rusznyák István dr., Surányi Gyula dr., Trencsényi Tibor dr., Vukán Jenő dr. és Zinner Nándor dr.

Felelős kiadó: A Tudományos Folyóiratkiadó N. V. vezérigazgatója.

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Tel.: 121-804. \* Kiadóhivatal: Tudományos Folyóiratkiadó N. V. V., Szalay-utca 4. Telefon: 112-674, 112-681, 122-299, 312-545. \* Magyar Nemzeti Bank egy számlaszám: 036.515.

A szegedi Belgyógyászati Klinika közleménye.

(Igazgató: Hetényi Géza dr. egyet. ny. r. tanár.)

## Éjjeli haemoglobinuria serologiai elemzése

Írta: HÁMORI ARTUR dr. egyet. m. tanár és TOMPA SÁNDOR dr.

Ebben a munkában rendkívül ritka és különös betegség keletkezésével foglalkozunk: ez a rohamokban jelentkező éjjeli haemoglobin-vizelés, amely idült haemolyticus anaemiához vezet. A kórképet *Marchiafava* és *Nazari*<sup>1</sup> ismerte fel 1911-ben és azóta a világirodalomban 49 eset szerepel. Miénk az 50-ik és Magyarországon a második. Az első esetet hazánkban *Iglauer* és *Frenzeisz*<sup>2</sup> ismertette. *Barta* és *Görög*<sup>3</sup> korábbi, 1929-ből származó esetét, bár a tünetcsoport eléggé tipikus volt, nem tarthatjuk egészen bizonyosan *Marchiafava*-féle anaemiának, mert csökkent csontvelőműködést találtak a vörösvértestképzés szempontjából. Leleteink hozzájárulnak e ritka kórfolyamat pathogenesisének megismeréséhez és az eddig gyógyíthatatlan betegség új therapiás lehetőségére is utalnak.

### Klinikai adatok

M. M. 32 éves kereskedősegéd, szerb származású férfi. Felvétel 1944. VII. 6-án. *Elmondja*, hogy 1943 februárjában hadifogolyként a hamburgi kikötőben dolgozott. Állandóan fáradtnak, gyengének érezte magát, munkáját nem tudta rendesen elvégezni. Ekkor kórházba került, ahol a magával hozott orvosi bizonyítvány szerint májelégtelenséggel szövődött súlyos anaemia perniciosát állapítottak meg. Később állapota a májkezelés ellenére súlyosbodott. Márciusban az egyik napon délután kirázta a hideg, talán megfázott. Hidegrázás után szeme és bőre megsárgult, vizelete pedig megsötétedett. Pár nap múlva ezek a kellemetlenségek elmúltak, vizelete kivilágosodott, azonban ezután kb. minden 3-4 héten megismétlődtek a rohamok. Utoljára három hete volt hidegrázása. Végül szeme és bőre állandóan sárga árnyalatú maradt. Megelőző betegségekre nem emlékszik, családi anamnesisben nincs említésre méltó.

Status: az arc színe éppen olyan, mint az *Addison-Biermer* típusú vérszegénységben szenvedőké. A sclerák

kissé sárgásan elszíneződtek. *Hunter*-nyelv hiányzik. A szívtempulát balra másfél harántujjal nagyobb. A szívcsúcslökés szétterült és emelő jellegű. A csúcson és az art. pulm. felett systolés zöreje. Pulm. II. hangja éltebb az aorta II. hangjánál. Máj nem tapintható. Lép: tempulát határai VII-XI borda, aláfelé mély légvétellekor egy harántujjal meghaladja a bordáivet. Idegrendszer rendben.

*Laboratóriumi leletek*: vizelet szalmasárga színű, savi, fajsúlya 1012, fehérje erős op., geny Q, cukor Q, urobilinogen felszap., bilirubin Q. Üledékben elvett vörösvértestek. Vvt. szám 970.000, hgl. 25%, f. i. 1-28, fv. szám 1500. Seg. 27%, Ly. 68%, Mo. 5%. Anisocytosis és poikilocytosis. Normoblast 4%. Reticulocytá 4%. A vörösvértestek átlagos átmérője 8.8  $\mu$  (*Pijper*-féle készülékkel mérve). Thrombocytaszám 50.000. Vvt. süllyedés 100-150: 87 mm 1 óra alatt. Vvt. resistentia 0.48-0.32. Serumbilirubin 6 mgr%, direct. Szakaszos próbareggeli: max. savérték másfél óra múlva 2-15, 1/2 mg histamin után 30-44. Duodenalis szondázás: pleiochrom epe, B epében 1-2 fvs. Galactose próba per os neg. Takata r. neg. Maradék nitrogen 33 mgr%. Mellkas rtg.: szív jobbra és balra egy ujjal nagyobb, mitralis config. Gyomor rtg.: felszaporodott éhgyomri bennék, duzzadtabb redők. Weber r. a székletben neg. Alapanyagcsere + 22%. Wassermann r. a vérben neg. Kiss r. neg. és Kahn r. neg. B vércsoport.

*A diagnosis biztosítása*. A felsorolt klinikai leletek valamely chronikus haemolyticus anaemiára utaltak, bár nem egészen értettük a serum-bilirubin reactio direkt voltát. Az icterus familiaris lehetőségét a gömbsejtek hiánya és a normális vvt. resistentia eleve kizárta. A beteg színe, a súlyos hyperchrom macrocytás anaemia, a megnagyobbodott lép, a pleiochrom epe és a vizeletben felszaporodott urobilinogen leginkább *Addison-Biermer* anaemiára emlékeztetett. Hiányzott azonban a *Hunter*-féle nyelv, az ovalocytosis, de még meglepőbb volt az achlorhydria hiánya. Idegrendszeri tüneteket sem találtunk.

*Marchiafava*-féle anaemiára akkor terelődött a gyanú, amikor 400 ccm vért transfundáltunk, mire súlyos haemoglobin-vizelés jelentkezett 40° C-láz kíséretében; bár semmiféle technikai hibát nem követtünk el. Ismeretes ugyanis az irodalomból (*Schally*,<sup>4</sup> *Ham*,<sup>5</sup> *Heggin* és *Maier*<sup>6</sup>), hogy a *Marchiafava*-féle tünetcsoportra jellemző a kifogástalan vératómlesztést követő súlyos haemoglobin-vizelés. A gyanú igazolására három út kínálkozott:

1. A csontvelő csapolás,
2. Az éjjeli és nappali vizelet rendszeres megfigyelése,
3. A megalvadt vér haemolysalo hajlamának vizsgálata.

Mindenekelőtt megállapítottuk, hogy a *sternum punctatum* nem felel meg anaemia perniciosa-nak, mert normoblastos typusú a vérképzés. E mellett a fokozott erythroposis jelei mutatkoztak: bőven kaptunk csontvelői pépet. Sok volt a reticulocytá. A kénétben sok éretlen erythroblast látszott, amelyek fészkekben helyezkedtek el. A sejtek zömét többé-kevésbé érett normoblastok tették ki.

A vizeletvizsgálat azt mutatta, hogy nem minden nap ugyan, azonban bizonyos napokon az éjjeli, illetve reggeli vizelet feltűnően sötét és haemoglobin tartalmú (Weber r. pozitív), míg a nappali vizelet mindig világos színű. Két hét alatt hatszor mutatkozott az éjjeli haemoglobinuria.

Ezzel a kérdés eldőlt, mégis érdemesnek tartottuk a megalvadt vér haemolysist 37° C-on megvizsgálni, hogy ennek az egyszerű laboratóriumi módszernek diagnosztikus értékéről meggyőződjünk. *Heggin* és *Maier*<sup>6</sup> úgy vélik, hogy a megalvadt vér haemolysise a *Marchiafava*-féle anaemia döntő bizonyítéka. Olyan módon jártunk el, hogy betegünktől száraz tüvel teljesen kiszáritott Wassermann-csőbe vért vettünk, ugyanakkor egészséges kontrollokat is alkalmaztunk. A csöveket 37° C thermostatba helyeztük. Két óra múlva azt találtuk, hogy betegünk seruma megvörösödött, míg a kontrollocsövekben a haemolysis nyoma sem látszott. 6 óra múlva betegünk serumában még erősebb lett a haemolysis, míg a kontrollocsövek 3 nap múlva is változatlanok maradtak. Ismeretes ugyan, hogy az anaemia perniciosa savóban is egy napos állás után haemolysis léphet fel, azonban az éjjeli haemoglobinuria kapcsán sokkal hamarabb. Ezért a megalvadt vér 37° C-on történő gyors haemolysálását értékesíthető diagnosztikus jelnek tartjuk *Marchiafava*-féle anaemia irányába. Különösen értékes lehet az ilyen lelet a hideg hatására jelentkező haemoglobinuria elkülönítése szempontjából. Hiszen ebben a kórfolyamatban éppen fordítva a vér lehűtésekor kapcsolódik az amboceptor a vörösvértetekhez (*Donath—Landsteiner-reactio*).

*Dacie*, *Israëls* és *Wilkinson*<sup>7</sup> szerint az oldásnak a feltétele a vérben oldott CO<sub>2</sub>, melynek eltávolítását a vér fölé rétegzett paraffinnal akadályozták meg. Esetünkben nem kellett paraffint rétegezni a vér fölé a haemolysis érdekében. Ugyan-csak felesleges volt a plasmát megsavanyítanunk.

*Ham*<sup>5</sup> dolgozta ki egészen részletesen az ilyen vörösvértetek különös érzékenységét a plasma P<sub>H</sub> csökkenésével szemben. Ezen alapul az úgynevezett »acid haemolysis test«.

*Marchiafava*<sup>8</sup> nagy diagnosztikus jelentőséget tulajdonít az állandó haemosiderinuriának. Ezért megkíséreltük a haemosiderin kimutatását berlini-kék-reactióval a vizeletüledékben. Bár több ízben elvégeztük ezt a próbát, mindig negatív eredményt kaptunk és így azoknak a közleményeknek számát szaporítjuk, amelyek szerint a haemosiderin vizelés nem obligat jel.

### Serologiai vizsgálatok.

Az irodalmi adatok ellentétesek arra vonatkozólag, hogy vajjon a vörösvértetekben vagy a serumban van-e hiba. Ezért elhatároztuk, hogy magunk is *in vitro* keresztetvezt kísérleteket végzünk, hogy e különös intravitalis haemolysis mechanizmusát közelebbről megismerjük.

Kísérleteinkhez általában defibrinált, lecentrifugált, phys. konyhasóoldattal nem mosott vörösvérteteket, továbbá szobahőmérsékleten kivált nativ serumot használtunk. Ezenkívül minden csöbe 1 cm<sup>3</sup> 10%-os tengerimalac complementet is bemértünk, mert így állandóbb eredményeket váltunk elérni. A csöveket 37° C thermostatban tartottuk. A haemolysis fokát keresztelkek jelöltük (+ kezdődő, ++ kifejezett és +++ teljes haemolysis). Az eddigi szerzők csak részleges haemolysist láttak kémcső kísérleteikben és a haemolysis erősségére a savó haemoglobin tartalmának meghatározása vagy a megmaradt vörösvértetek számlálása alapján következtettek. Erre nem volt szükségünk, mert a vörösvértetek és a serum mennyiségi arányának megválasztásával, illetve tengerimalac complement felesleg révén sikerült olyan rendszert összeállítanunk, melyben az oldás teljessé vált. Igaz ugyan, hogy a haemolysis titere alacsony volt, mert a savónak már 1:2 hígításában sem demonstrálhattuk a haemolitikus aktivitást. Továbbá különösnek találtuk, hogy 37° C vízfürdőben félóra múlva nem indult meg a haemolysis. Kísérleteink eredményeit az alábbi táblázatok tüntetik fel:

I. Táblázat. Betegünk vörösvértetei és savója.

2.5%-os vvt. suspensio mennyisége ccm	savó mennyisége ccm	haemolysis foka		
		2 óra	12 óra	24 óra
0.5	0.5	⊘	+	++
0.5	1	⊘	++	+++
0.5	2	⊘	+++	+++

II. Táblázat. Betegünk vörösvértetei és csoportazonos egészséges savó.

2.5%-os vvt. suspensio mennyisége ccm	savó mennyisége ccm	haemolysis foka		
		2 óra	12 óra	24 óra
0.5	0.5	⊘	+	++
0.5	1	⊘	++	+++
0.5	2	⊘	+++	+++

Első kísérletünkben betegünk vörösvértesteit saját serumával hoztuk össze. A serum mennyiségét növekvő arányban alkalmaztuk és figyeltük az oldás időbeli lefolyását. Amint az első táblázatból jól látszik, nagyobb mennyiségű serumban gyorsabban ment a haemolysis. Eredményeinkből azt a következtetést vontuk le, hogy a savóban van valami anyag, ami szerepet játszik a kórfolyamatban.

Ezután betegünk vörösvértesteit csoportazonos egészséges savóval hoztuk össze, hasonló kísérleti feltételek mellett, mint előbb. Eredményeinket a második táblázat tünteti fel. Látjuk, hogy betegünk vörösvértestei feloldódtak az egészséges savóban is, jelül annak, hogy valamilyen módon sérültek. A teljes haemolysis világosan bizonyítja, hogy valamennyi vörösvértest beteg.

Elvégeztük a kísérlet fordítottját is: tehát csoportazonos egészséges vörösvértesteket hoztunk össze betegünk savójával, azonban haemolysis még 2 ccm savó használata és 24 óras thermostatban való állás után sem indult meg.

Összefoglalva az eddigieket, kimondhatjuk, hogy betegünk savójában autolysint nem sikerült kimutatnunk. A specifikus ártalom a vörösvértestekben rejlik. Igaz ugyan, hogy a savó növekvő mennyisége fokozza az oldást, azonban a hatás egészséges és a beteg savó kapcsán egyaránt érvényesül, tehát oly tényezőnek tulajdonítható, amely minden serumban jelen van; elsősorban complementre gondolhatunk.

Mi lehet a specifikus ártalom a vörösvértestekben?

Durva alaki elváltozások nem láthatók. Így feltételezhetjük, hogy a vörösvértesteket sensibilizálja az amboceptor, mire a serumban levő complement hatására feloldódnak. Ezért megismételtük az említett kísérleteket háromszor mosott vörösvértestekkel, de várakozásunk ellenére az eddigiekkel mindenben azonos eredményt kaptunk. Kísérleteink azt bizonyítják, hogy vagy az antigén-antitest elmélet nem helyes, vagy esetünkben rendkívül szorosan kapcsolódott az autolysin a vörösvértestekhez, szemben *Hegglin* és *Maier* leleteivel.

Miért éppen éjjel történik a haemoglobin vizelés?

Kétségtelenül sok hasonlóság ismerhető fel a hidegre fellépő és az éjjeli haemoglobinuria között, amíg azonban első esetben a vért jégszekrényben kell tartanunk, hogy az autolysin egyesüljön a vörösvértestekkel, illetőleg hideg lábfürdővel vált thatunk ki rohamokat, addig második esetben thermostatban indul meg a haemolysis. Ezért feltételezhető, hogy az éjjeli haemoglobinuria a hideg haemoglobinuria tükrképe és ilyenkor éppen melegen kapcsolódik az amboceptor a vörösvértestekhez. Ebből az elgondolásból kiindulva betegünket félóraig forró vízfürdőbe helyeztük, de rohamot nem sikerült provokálnunk. Így arra a kérdésre: hogyan kötődik az amboceptor a vörösvértestekhez és miért éppen éjjel, saját kísérleteink alapján nem tudtunk választ adni. Kétségtelen azonban, hogy éjjel betegek

a vörösvértestek, mint nappal, amint ezt az éjjeli alvás közben és a nappal vett vér serologiai elemzése alapján összehasonlítólággal megállapíthatjuk.

*C-vitamin hatása a Marchiafava-féle haemolysisre.*

Ismeretes, hogy a C-vitamin a paroxysmalis hideg-haemoglobinuriát megakadályozza (*Armentano* és *Bentsáth*,<sup>9</sup> *Lotz*<sup>10</sup>) vagy legalábbis csökkenti a *Donath*—*Landsteiner* r. titerét (*Armentano* és *Hámori*<sup>11</sup>), továbbá megállapítást nyert, hogy gátolja az immunhaemolysist is (*Armentano* és *Hámori*<sup>11</sup>).

Ezek után aziránt érdeklődtünk, hogy az ascorbinsav befolyásolja-e kémcsőben a *Marchiafava*-féle anaemiát okozó haemolysist.

Előző vizsgálataink alapján úgy állítottuk össze a haemolytikus rendszert, hogy a vörösvértestek oldása teljes legyen: tehát 1/2 ccm 2 1/2-os betegünkől származó vörösvértest suspensiót és 2 ccm serumot, valamint 1 ccm 10%-os tengerimalac complementet hoztunk össze. Azután 1/2 ccm phys. sósvízben oldva különböző mennyiségű kristályos C-vitamint adtunk a csövekhez. Kísérleteinkből megállapíthatjuk (III. táblázat), hogy már 1/100 mg C-vitamin gátolja a folyamatot, 1/10 mg C-vitamin pedig tökéletesen felfüggeszti a haemolysist. Meg kell jegyeznünk, hogy teljesen azonos eredményt kaptunk, akár betegünkől, akár egészséges embertől származó savóban suspendáltuk betegünk vörösvértesteit.

III. Táblázat. C-vitamin gátló hatása.

C-vit. mg	haemolysis foka		
	2 óra	12 óra	24 óra
0	0	+++	+++
0.01	0	+	++
0.1	0	0	0
0.25	0	0	0
0.5	0	0	0
1	0	0	0
2	0	0	0
4	0	0	0
15	sav haematin	sav haematin	sav haematin

*Eredmények megbeszélése.*

*Schally*,<sup>4</sup> *Ham*,<sup>5</sup> *Dacie*, *Israëls* és *Wilkinson*,<sup>7</sup> valamint *Hegglin* és *Maier*<sup>6</sup> kémcsőkísérleteik szerint a vörösvértestekben találták meg a kórfolyamat okát. Ezzel szemben *Enneking*<sup>12</sup> a serumban mutatta ki a specifikus ártalmat. *Enneking* esetében a complement hozzáadására feloldódtak a beteg serumában suspendált csoportazonos egészséges vörösvértestek. Az ellentétes eredmények magyarázatára felmerül az a gyanú, hogy complement használata révén sikerül az autolysin kimutatása. Mi is complementet használtunk kísérleteinkben, mégsem tudtuk kimutatni az amboceptort a savóban. Tehát kimondhatjuk, hogy a *Marchiafava*-féle tünetcsoport nem egészséges. Talán ez az oka a haemolysist magyarázó

elméletek különfeleségének. Két fő elméletet ismerünk:

1. *Dacie és munkatársai*<sup>7</sup> szerint a serumban különben normálisan jelenlevő lysinnel szemben valamiképpen érzékenyvé válnak a vörösvértestek.

2. *Hegglin és Maier*<sup>8</sup> az amboceptor-complement hatás híve. Döntő kísérletük szerint a folyamat inaktívalható és reaktívalható.

*Ham*<sup>5</sup> az amboceptor-complement hatást tagadja, mert a meleggel kezelt savót nem sikerült reakcióválnia normális serummal. Ebből a szempontból figyelemre méltó, hogy esetünkben a feltételezett amboceptort nem lehetett a vörösvértestekből kimosni, szemben *Hegglin és Maier*<sup>8</sup> eseteivel. Végül megemlíjük, hogy legutóbb *Wagley és Hickey*<sup>13</sup> megállapították, hogy a serumfactor nem azonos azzal a complementtel, amely az érzékenyített birka vörösvértestek feloldásához szükséges. Így az an'igen-an'itest elmélet nem minden *Marchiafava*-anaemia esetében igazolható teljes biztonsággal és a kérdés végleges eldöntése megkívánja minden további eset gondos serologiai elemzését.

A két fő elméleten kívül még más elgondolások is szerepelnek az irodalomban. Valamennyire nem térhetünk ki, de még egyet megemlíünk. A complet haemolysissal, amit megfelelő kísérleti feltételek között sikerült demonstrálnunk, nehezen egyeztethető össze *Iglauer és Frenweisz*<sup>2</sup> elképzelése, akik arra gondolnak, hogy az előregedett vörösvértestek eliminációs zavarával állunk szemben. Hiszen valamennyi vörösvértest kóros oldásra hajlamos.

Egyben megegyeznek az elméletek, hogy a vér CO<sub>2</sub> tartalmának a megnövekedése és így a P<sub>v</sub>-nak savi irányba való eltolódása, amely főleg alvás közben fordul elő a légzőközpont csökkent érzékenysége nyomán, döntő szerepet játszik a haemolysis éjjeli periódusában. Ebből a szempontból ki kell emelnünk azt a különös ellentétet, hogy az ascorbinsav már igen kis adagban is *in vitro* felfüggeszti a haemolysist. Úgy látszik, e kedvező hatás nem savhatáson alapul, mert egyéb savak: tejsav, sósav stb. erősen fokozzák az oldást, amint *Ham*<sup>5</sup> már korábban megállapította.

E leletünknek nemcsak elméleti jelentősége van, hanem gyakorlati következményekkel is járhat. Sajnos, a beteg idő előtt elhagyta a klinikát és így a C-vitamin terápiás értékéről véglegesen nem győződhattünk meg, de megállapíthattuk, hogy 7 napon át érbe adagolt napi 300 mgr C-vitamin hatására a vörösvértestszám kereken 1,000.000-ról 1,400.000-re nőtt és ami ennél talán fontosabb, a serumbilirubin 6 mgr %-ról 1,4 mgr %-ra csökkent, végül kivédte a 2 dl vér átömlesztése után várható haemoglobinuriát. Mindezek alapján indokoltnak látszik az éjjeli haemoglobinuria C-vitamint terápiájának megkísérlése.

A felsorolt leletek értékelésekor szem előtt kell tartanunk, hogy bár spontán remissiók előfordulhatnak, végeredményben eddig teljesen gyógyíthatatlannak bizonyult e kórfolyamat. A vas hatása kétséges, a máj eredménytelen, az alkáliák

adagolása kockázatos, a transfusio ártalmas és a lépkürtás életveszélyes ilyen esetekben.

**Összefoglalás:** Adataink a mellett szólnak, hogy a *Marchiafava* típusú anaemia körébe tartozó kórképek pathogenesise nem egységes. Esetünkben a specifikus ár almat a vörösvértestekhez kötve találtuk: ez a kötés szoros, a kimosás eredménytelen. Az erythrocyták és a serum arányának megválasztásával, valamint tengerimalac complement bemérésével igazolható, hogy az összes vörösvértest sérült. Ezenkívül nem specifikus serum factor is szerepel az oldásban. Meleg fürdővel haemolytikus roham nem provokálható. Az ascorbinsav *in vitro* felfüggeszti a haemolysist.

**IRODALOM.** 1. *Marchiafava, E.* és *A. Nazari*: Policlinico Sez. meg. 18, 241 (1911). — 2. *Iglauer, K.* és *St. Frenweisz*: Klin. Wschr. 1934. I. 880. — 3. *Barta I.* és *D. Görög*: Virchows Arch. 273, 266 (1929). — 4. *Schally, A. O.*: Z. klin. Med. 127, 697 (1935). — 5. *Ham, Th.*: Arch. int. Med. 64, 1271 (1939) és *Horack*: ugyanott 67, 735 (1941). — 6. *Hegglin R.* és *C. Maier*: Ergebnisse d. Inn. Med. u. Kinderheilk. 63, 153 (1943). — 7. *Dacie, J. V., M. Israëls* és *J. Wilkinson*: Lancet 1938. I. 497. — 8. *Marchiafava, E.*: Bull. Accad. Med. Roma 55, 280 (1929). — 9. *Armentano L.*: Nature 137, May 30 (1936) és *Bentsath*: Klin. Woch. 1936. II. 1594. — 10. *Lotze, H.*: Klin. Wschr. 1936. I. 941. — 11. *Armentano L.* és *A. Hámori*: Z. exper. Med. 102, 178. (1937). — 12. *Enneking, J.*: Klin. Wschr. 1928. II. 2045. — 13. *Wagley, Ph. F.* és *M. D. Hickey*: J. Clin. Invest. 27, 559 (1948).

**Dr. A. Hámori és dr. S. Tompa: Serologический анализ ночной гемоглобинурии.**

Собранные авторами данные указывают на то, что патогенез картин болезней, принадлежащих к анемиям типа *Marchiafava* не однообразен. В наблюдаемых нами случаях специфическое поражение было связано с красными тельцами; эта связь оказывается крепкой, — промывка остается безрезультатной. Путем выбора соотношения эритроцитов и сыворотки и также измерением компонента морской свинки можно доказать, что все красные тельца являются пораженными. Помимо этого в гемоллизе играет роль и неспецифический сывороточный фактор. Теплой ванной не удается спровоцировать гемолитического приступа. Аскорбиновая кислота „*in vitro*“ прекращает гемоллиз.

**A. Hámori et S. Tompa: Analyse sérologique de l'hémoglobinurie nocturne**

Le mécanisme pathogénique des tableaux morbides ressortissant au groupe de l'anémie type *Marchiafava* n'est pas univoque — affirment les auteurs, s'appuyant sur leur documentation. La nocuité spécifique dans leur cas était liée aux hématies, la liaison est étroite, le lavage s'avéra infructueux. La preuve de ce que la lésion atteint la totalité des hématies peut être fournie par le choix de la proportion hématies — sérum, de même que par la mensuration du complément de cobaye. Il existe aussi un facteur sérique non spécifique qui intervient dans la dissolution. La crise hémolytique ne peut pas être provoquée par le bain chaud. L'acide ascorbique supprime l'hémolyse *in vitro*.

*A szovjet tudomány nem zárkózik el a néptől, nem tartja magát távol a néptől, hanem kész szolgálni a népet, kész átadni a népnek a tudomány minden eredményét; nem kényszerből szolgálja a népet, hanem önkéntesen, örömmel. (Sztálin.)*

*„A tudományt éppen azért nevezik tudománynak, mert nem ismer el félist, nem fél kezét emelni arra, ami lejártja magát, ami elavult és éberon figyel a tapasztalatok, a gyakorlat szavára.“*

(Sztálin: A leninizmus kérdései. 594. old.)