

## Osteomalacia puerperalis \*

Írta: Kertész Frigyes dr. orvosőrnagy

Osteomalacia puerperalisnak a terhesség, a puerperium és a lactatio időszakában fellépő osteomaláciát nevezzük. A civilizált országokban ma már ritka kórkép (1.—6.). Hazánkban 1943. óta — Várkonyi (4.) kazuisztikája óta — vele kapcsolatos közlést nem találunk. Az elmúlt évek irodalmában Salzberger (6.) 3, Schmidt—Mathiessen (7.) 1, Bannsilon (8.) 1, és Frietsche (62.) 2 esetről számolnak be. Ezes (63.) a terhességi osteomalacia aminosavürítési jellegzetességeit írja le. Jesserer (9.) és Meyer (3., 10.) a pathogenesis kérdéseit vitatják. Ma sem eldöntött kérdés, hogy a puerperalis osteomalacia önálló pathogenetikai kórformának tekinthető-e.

Figyelembe véve a fejlődésben levő és a már kifejlődött csontrendszer közötti különbségeket az osteomalacia a felnőttkor rachitise (1—2., 11.). Életkor szerinti megjelenése alapján 4 formáját különítjük el:

1. a pubertáskori késő-rachitist, vagy osteomalacia juvenilist;
2. a puerperalis osteomaláciát;
3. a climaxos osteomaláciát;
4. a senilis osteomaláciát.

A renalis pathogenesisű osteomalacia fellépése életkortól független (2).

A kórkép hátterében az újonnan képzett csontmatrix hiányos elmeszesedése, illetve elmeszesedési zavara áll (12., 13.). Az elmeszesedési zavar szövettanilag a csontgerendákat körülvevő „osteoid szegélyként”, azaz el nem meszesedett csontszövetként mutatható ki. Az „osteoid zóna” keletkezését a különböző aetiológiai tényezők, különféle pathogenetikai történések útján válthatják ki (1., 11—16.). A pathogenetikai folyamatok többségében a közös motívum, a döntő láncszem: a D-vitamin-hiány. Tekintettel a szervezet fokozott D-vitaminigénnyel járó állapotaira is (növekedés, pubertás, terhesség, szoptatás, törések gyógyulási szakja, stb.), a D-vitaminhiány vagy az elégtelen bevitel, vagy a szervezet elégtelen D-vitamin képzésén, vagy a gyomor-béltraktus felszívódási zavarain, vagy a hormonális szabályozás megváltozása miatti fokozott szükségleten, esetleg felhasználási képtelenségen alapszik (1., 4., 11—16.). Az 1930-as évektől kezdődően ismeretesek olyan osteomalacia-esetek is, amelyeknek kialakulásában a vese calcium- és phosphor-kiválasztásának, illetve a csontszövet felépítéséhez szükséges anyagok (aminosavak, phosphor, glykose) tubularis reabsorptiójának, vagy a vizeletsavanyításnak és az ammóniaképzésnek a zavarai szerepelnek (1., 2., 5., 11., 14—23.). Ezen tubularis functiozavarokon alapuló osteomalaciák egyikéről-másikáról kiderült, hogy génhez kötött öröklődő betegség (11., 22.) Legújabban a „hypophosphatasia”-nak felnőttön való előfordulását is leírják (24., 25.). (L. 1. sz. táblázat)

Az osteomalacia diagnózisa nem minden esetben könnyű. A diagnosztika nehézségei egyrészt abból adódnak, hogy ma már elsősorban abortív, latens, vagy enyhe alakok fordulnak elő. Másrészt a szokásos diagnosztikus eszközeink (Se.-Ca, Se.-P., vizelet-Ca, vizelet-P. alk. phosphatase, rtg.-felvételek) — különösen enyhe és atipusos esetekben — a diagnózishoz elégteleneknek bizonyulhatnak. Emiatt szükséges a calcium-infúziós-teszt és a csontbiopsia alkalmazása. Ezen eszközeink az osteoid szövet jelenlétét a szokásos eljárásoknál érzékenyebben jelzik, és az osteomalaciának az osteoporosistól és a hyperparathyreosis osteoporotikus formájától való elkülönítésében is a régebbi eljárásoknál nagyobb segítséget nyújtanak. (L.: 2. sz. táblázat).

A „calcium-infúziós-teszt” többféle változata ismeretes (26—30). A vizsgálat alapelve, hogy osteomalaciában a mészszegény csontmatrix mohón megragadja és magánál tartja a bevitt calciumot. Ezért a serum calciumszintjének emelkedése minimális,

\* A Magyar Néphadsereg Központi Kórháza 1964. december 4-i tudományos ülésén tartott előadás alapján. (Kézirat a szerkesztőséghez leadva: 1965. októberében.)

## Osteomalacia osztályozása

Jesserer szerint Med. Klin. 1959. 54. 2065	Meyer szerint Int. Ztschr. f. Vitamin- forsch. 1960. 31, 58.	Schwab szerint Dtsch. Med. J. 1961. 12, 264.
<p>A) <i>D-vitaminhiányon alapuló</i></p> <p>a) exogen vitamin, vagy provitamin hiány hiányos táplálkozás, rossz felszívódás, gyomorbélresectio, gastroenteritis chron, chron máj- és epe-betegségek</p> <p>b) elégtelen D-vitamin-képzés (fényhiány)</p> <p>c) abnormis D-vitamin szükséglet vagy vesztesség</p>	<p>1. <i>Exogen osteomalaciák</i></p> <p>a) D-vitaminhiány miatt</p> <p>b) Phosphathiány miatt (phosphaturia, kalkuria, acidosis)</p> <p>c) aminosavhiány miatt</p> <p>d) egyéb vitaminhiány miatt</p> <p>e) hiányos bélfelszívódás miatt</p> <p>f) ultraibolya-sugárzás hiánya miatt</p>	<p>I. <i>Csökkent Ca-resorptio</i></p> <p>A) Nem kielégítő D-vitamin hatás</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. steatorrhea (idiopathiás symptomás)</li> <li>2. Kevés napfény</li> <li>3. mészfogó vegyületek</li> </ol> <p>B) Kielégítő D-vitamin hatás mellett:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. a táplálék csökkent Ca-tartalma</li> <li>2. gyomor-béltraktus betegségei</li> <li>3. hyperthyreosis</li> </ol>
<p>B) <i>D-vitamin-rezisztens osteomalacia</i></p>	<p>2. <i>Terhességi osteomalacia</i></p>	<p>II. <i>A vizelet Ca és P fokozott ürítése:</i></p>
<p>C) <i>Renális osteomalacia</i></p> <p>a) glom. veseelégtelenség-nél</p> <p>b) Tub. functió részleges zavarainál:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. idiopath. hyperkalkuria</li> <li>2. tubularis acidosis</li> <li>3. Fanconi syndroma</li> <li>4. P-diabetes</li> </ol>	<p>3. <i>Endogen-osteomalaciák</i></p> <p>a) veseelégtelenség-nél</p> <p>b) Fanconi syndroma</p> <p>c) Hypophosphatasia</p>	<p>A) Calcium</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. renális tub. acidosis</li> <li>2. hypophosphatasia</li> <li>3. idiopathiás hyperkalkuria</li> </ol> <p>B) Phosphor</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. renális hypophosphataemia (P-diabetes)</li> <li>2. Fanconi syndroma</li> </ol>
<p>D) <i>Hypophosphatasia</i></p>		<p>III. <i>Fokozott szükséglet</i></p> <p>Terhesség</p> <p>Szoptatás</p>

a vizeletben a calcium ürítése szintén alacsony marad. Osteoporosisban viszont, ahol a csontmassza egészében kevesedik meg, de a csontmatrix és az ásványi anyagok fiziológias aránya megmarad, a serum-calcium emelkedése normális, vagy fokozott, ugyanígy a vizeletben a calcium ürítése is. *Nordin és Fraser* (26.) kautélai szerint végezve a próbát, a serum-calcium szintje nem emelkedett egészséges egyéneken 13,5 mg százalékos maximumnál, míg osteomalaciában 11,6 mg százaléknál magasabbra.

A vizeletürítés normális egyéneken 30—53% között, osteomalaciásoknál pedig 1,7—26,8% között ingadozott. Az osteoporotikusok ürítése vagy a normális zónába

Osteomalacia, Osteoporosis és a Hyperparathyreosis (osteoporotikus forma) elkülönítése				
Tünetek	1. Osteomalacia	2. Osteoporosis	3. Hyperparathyreosis	Megjegyzés
Serum Calcium	N. v. Cs.	N.	E.	
Serum Phosphor	Cs. v N.	N.	Cs.	
Serum-citrát	N. v. E.	N. v. Cs.	E.	
Se. Ca és Se. P. szorzata	Cs.	N. v. E.	N. v. E.	
Vizelet Ca.	N. v. Cs. E.	N.	E.	
Vizelet P.	N. Cs. v. E.	N.	Cs.	
Vizelet Ca. 3 napos Ca. és P. szegény étrend után	Cs.	N.	E.	
Vizelet Ca. ürítés, Ca. terheléses próba alatt	Cs.	N. v. E.	Cs.*	* 14 mg./ <sub>0</sub> -os Se. Ca. szintnél a Ca.-próba contraindikált
Osteolysis a fogalveolusokon	Nincs	Nincs	Korai jel	

Jelmagyarázat: N: normál, E: emelkedett, Cs. csökkent, v: vagy

vagy 50% fölé esett. — A csontbiopsia jelentőségét a modern diagnosztikában legújabbban Bartelheimer (31.) foglalja össze.

Alábbi esetünket nemcsak ritkasága miatt ismertetjük. Részletes kivizsgálásunkkal a pathogenesis kérdéseire is adatokat szeretnénk szolgáltatni.

#### Esetünk ismertetése:

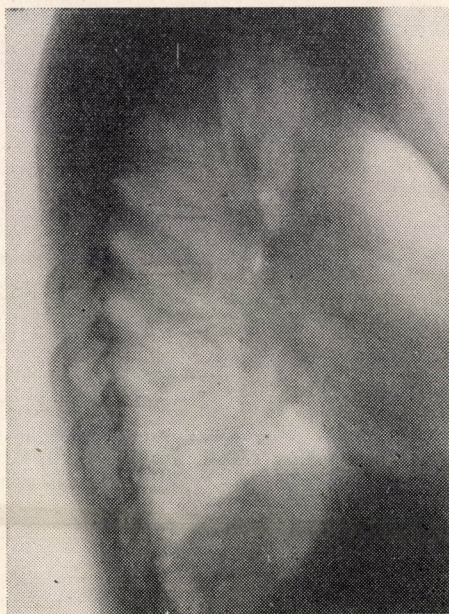
1964. február 24-én az egyik vidéki kórház belgyógyászati osztályáról 23 éves nőt veszünk át. A beteg csaknem teljesen mozgásképtelen, 3 hónapja gipszágyban fekszik. Elmondja, hogy 1957. óta vannak időnként kiújuló háti és deréktáji fájdalmai. Ismétlődő cystitis, cystopyelitis miatt több alkalommal áll kezelés alatt. Kb. 7—8 éve obstipál, rendszeresen szed hashajtókat. 1961-ben több mint 1/2 évig „carditis” miatt cortison-kezelésben részesül. 1962-ben férjhez megy, 1963. október 3-án szül. November közepén, a szoptatás 5. hetében, hirtelen heves háti fájdalmat érez, csak meggömyvedve tud járni. Az elvégzett rtg.-vizsgálat szerint a D 6—7-es csigolya összenyomódott. D-vitaminnal és Ca-mal kezelik, gipszágyban való fektetés mellett. Spondylitis tuberculosára, spondylarthritis chronicára, Scheuermann-kórra, osteoporosisra gondolnak, azonban megnyugtató módon diagnózishoz nem jutnak.

Statusa átvételkor: Segítség nélkül ágyban felülni nem tud. Az ízületi körvonalak megtartottak. Mozgáskorlátozottság a háti csigolyák területén. Háti kyphosis elsimult. Lábraállításkor a medencetartás elégtelen. A végtagok mérsékelt izom-atrophiát mutatnak. A combokon adductorspasmus nincs. A statusban egyéb említésre méltó nem szerepel.

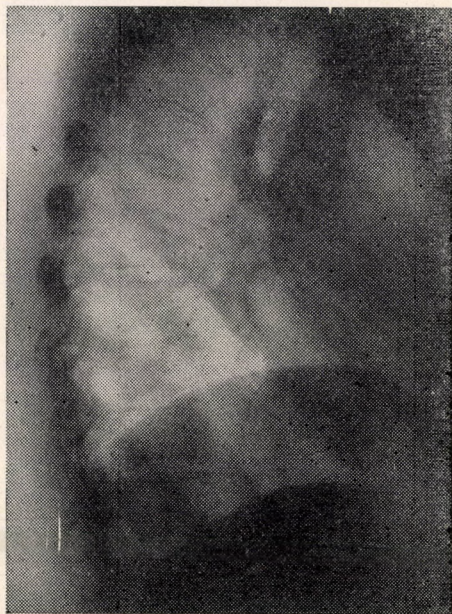
A rutinvizsgálatok eredményei lényeges eltérést nem mutatnak. Mantoux-próba (1:100 000) negatív.

A D 4—5—6—7. és 9. csigolyák zárólemezei homorúak, benyomottak. A legki-fejezettebb ez az elváltozás a D 6—7. csigolyákon. A zárólemezek épek, a csigolya-közi rések megtartottak. Ez az elváltozás az 1961-ben készült rtg.felvételen nincsen meg. Az 1963. novemberi felvételen a 6—7. csigolyán, az 1963. decemberin ezenkívül a 9. csigolyán, az 1964. február 29-i és későbbi kontrollfelvételeinken a jelzett csigolyákon látható. Az 1964. februári, áprilisi és júliusi és a későbbi felvételeken a csigolyák mész tartalma normális, a folyamat nem progrediál.

#### Háti csigolyafelvételek:



1961. III.



1963. XI.



1963. XII.



1964. II.

*Rtg.-felvételek az egyéb csontokról* (sella és koponya, nyakcsigolya, lumbalis csigolya, medence, alsó és felső végtag): Kóros eltérést nem mutatnak. A maxilla és a mandibula alveolusain osteolysisre utaló felritkulás nem észlelhető.

Se.-Ca: 9,2—9,9 mg. százalék között,

Se.-P: 2,0—3,9 mg százalék között,

Vizelet-Ca: 110 mg/24 h—280 mg/24 h között,

Vizelet-P: 180 mg/24 h—240 mg/24 h között,

Alk. phosph.: 1,5—3,8 B. E. között ingadozik.

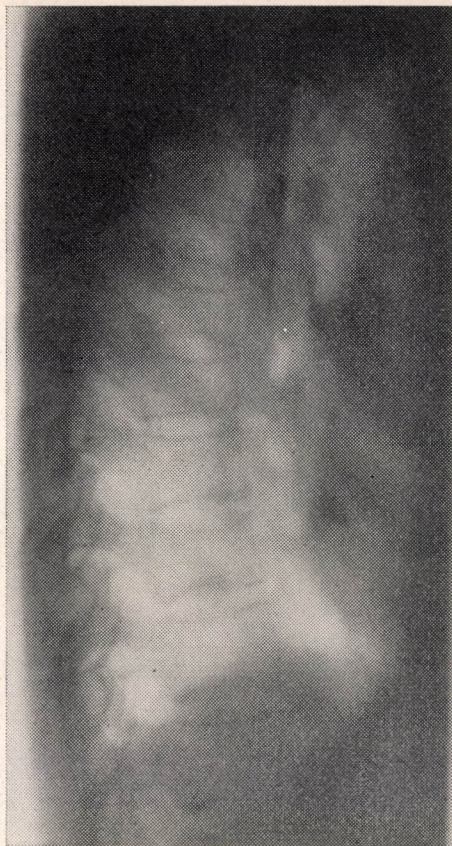
Vizelet-Ca ürítés 3 napos Ca- és P-szegény étrend után: 64 mg/24 h, 70 mg/24 h—100 mg/24 h, 68 mg/24 h, a se.-Ca és P-érték szorzata ismételten is 30 alatt van (27—29,8—20).

A Ca-infúziós tesztet *Nordin és Fraser* (26.) kautélai szerint végezzük. A Ca-szint változása a próba alatt: 9 mg.<sup>0</sup>/<sub>0</sub>—10,4 mg.<sup>0</sup>/<sub>0</sub>—10,3 mg.<sup>0</sup>/<sub>0</sub>—9,5 mg.<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. A 4 órás, testsúlykg-ként 15 mg-os Ca-bevitelből 12 óra alatt a beteg 21,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ot ürít. A többször végzett kontrollvizsgálattal — a klinikai gyógyulás utáni periódusban is — osteomaláciát bizonyító eredményeket kapunk. 1965. szeptemberében a Ca-ürítés már 32<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

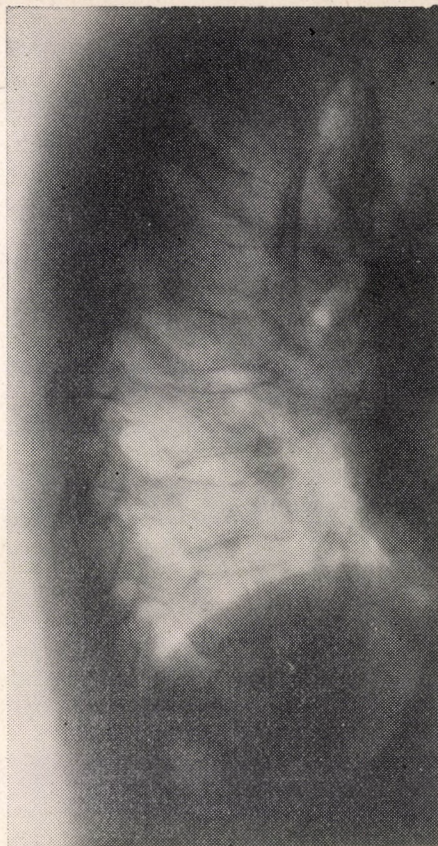
Csontbiopszia: a betegség 8. hónapjában kóros eltérést nem mutat. Se.-citrát: 1,6 mg.<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Se.-vas: 100 gamma <sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

*Emésztőrendszerre vonatkozó vizsgálatok:* Próbareggeli: hyperacid, max. sav-érték 100—110. Széklet—Weber, epevizsgálat, májfunkció, bromsulpholein-retentio, gyomor-rtg, irrigoscopia, rectoscopia, diastase, cholecystographia: kóros eltérés nélkül.

*Vesefunkcióra vonatkozó vizsgálatok:* RN, clearance, se.-kreatinin, se.-Na, se.-K, se.-összfehérje, elfo: kóros elváltozás nélkül. Reserv-alkáli, se.-Cl, vizeletben az aminosav-ürítés: norm. Fanconi-syndroma kizárható. Tubularis phosphor reabsorptio



1964. IV.



1964. VII.

index 80%, (Schaaf és Kyle, 32.) I. v. pyelographia: b. o. kettős uréter. Egyéb eltérés nincs. Vizelet: Koch (állatoltás) neg.

**Endokrin-rendszerre vonatkozó vizsgálatok:** Sella-felv.: norm. Vércukorterhelés, éhgyomri érték: 70 mg./%. 50 gr. dextróz beadása után 30 perc múlva 115 mg./%, 60 perc múlva: 97 mg./%, 90 perc múlva 88 mg./%, 120 perc múlva: 97 mg./%. Kontroll: éhgyomri: 101 mg./%, 50 gr. dextróz beadása után 30 perc múlva: 110 mg./%, 60 perc múlva: 110 mg./%, 90 perc múlva: 138 mg./%, 120 perc múlva: 103 mg./%. Se.-jód, Thorn-próba: eltérés nélkül. Oestrogen-űrités: 22 gamma/24 h. (Jayle által módosított Bauld-féle eljárás 33.) A diagnosztikus curettage secretiós méhnyálkahártyát mutat.

Steroid-vizsgálati eredményeinket táblázatban tüntetjük fel. A 17-ketosteroid-részfraktiók közül csak az etiocholanolon és az andoszteron szerepelnek. A többi frakció űritésében eltérés nincs. A vizsgálatok elvi és technikai részleteit lásd az irodalomban (33—38.) (L.: 3. sz. táblázat)

#### **Kórlefolys és terápia:**

A beteg 22 hónapja áll orvosi észlelés alatt. Ebből a klinikai gyógyulás 9 hónapot vett igénybe. A 9 hónapból 3 hónapot vidéki kórházban, 6 hónapot osztályunkon töltött. A kórházi kezelés ideje alatt összmennyiségben 150 mg D-vitamint (6 000 000 E) kapott megfelelő fizioterápiával, étrenddel, Ca-mal, P-ral, vitaminokkal és Nerobollal kiegészítve. 1964. augusztus 1-e óta, a kórházi kibocsátás óta, háziasszonyi teendőit ellátja. Fűzöt hord. Kisebb háti fájdalmai vannak, menseskor fokozódnak, D-vitamin a fájdalmakat megszünteti. Fenntartó adagként 4—5 hetenként 15 mg (600 000 E) D-vitamint kap. A kontroll csigolyafelvételek maradványtünetekkel gyó-

3. sz. táblázat

Steroid ürítésre vonatkozó vizsgálatok

Vizsgálat	Kornak és nemnek megfelelő norm. értékek az irod. adatok alapján	Betegünk alap-értékei	ACTH adása után	Nerobol adása után	
				1. alkalommal	2. alkalommal
BOG	6—16 mg/24 h.	9,8 mg/24 h.	25,5 mg/24 h.	3,82 mg/24 h.	9,8 mg/24 h.
17 ketosteroid (Zimmermann)	6—15 mg/24 h.	11,4 mg/24 h.	19,2 mg/24 h.	10,3 mg/24 h.	15,80 mg/24 h.
Corticoid (Porter-Silber)	3—16 mg/24 h.	4,51 mg/24 h.	11,45 mg/24 h.	4,0 mg/24 h.	4,9 mg/24 h.
17 ketosteroid frakciók (Fehér—Koref—Holló)	7,9—14,9 mg/24 h.	4,36 mg/24 h.	11,33 mg/24 h.	9,0 mg/24 h.	14,5 mg/24 h.
Etiocolanolon	1,29—4,3 mg/24 h.	24% (1,05 mg/24 h.)	20,33% 2,3 mg/24 h)	24,20% (2,18 mg/24 h.)	26,20% (3,80 mg/24 h.)
Androsteron	1,58—4,1 mg/24 h	33% (1,44 mg/24 h.)	21,20% (2,37 mg/24 h.)	25,80% (2,32 mg/24 h.)	25,20% (3,56 mg/24 h.)
E/A arány	0,82—1,60	0,7	0,95	0,94	1,06

Csillag a 17 ketosteroid részfrakciók arányát Fehér—Koref—Holló módszere által meghatározott összürítéshez százalékban adja meg. Holló a ketosteroidfrakciók ürítését mg/24 h-ban fejezi ki.

gyult folyamatot mutatnak. A Ca-infúziós teszt 1965. januárjában még osteoid szövet jelenlétére utal. A Ca-ürítés 1965. szeptemberben 32%, tehát már a normális zónába esik.

### Megbeszélés

Az osteomalacia puerperalis a klasszikus leírás szerint (1.) többször szült nőknél — leggyakrabban a harmadik, vagy a negyedik graviditással kapcsolatosan — lép fel. Ezzel szemben Schmidt—Matthiessen (7.) 21 éves primiparájánál és a mi 23 éves betegünknel a florid osteomalacia az első szülés után 1 héttel, illetve a mi esetünkben 5 héttel jelentkezett. Bansillon (8.) és Salzberger (6.) beteget a klasszikus leírásnak megfelelőek voltak.

Wernly (1) hangsúlyozza, hogy a betegség tünetei — a jellegzetes laboratóriumi leletek (normális alsó határánál levő Se.-Ca. és Se.P.-érték, valamint ezek szorzatának 30-nál alacsonyabb volta), a phosphatase emelkedése, az átépülési zónák és a csontatrophia — nem haladnak egymással párhuzamosan. *Így súlyos osteomalacia phosphataseemelkedés nélkül folyhat le. Az átépülési zónák jellegzetes vérkémiai lelet nélkül léphetnek fel. A generalizált csontatrophia enyhe osteomalaciában — különösen a betegség senilis formájában — már kezdetben is kimutatható (1.) Wernlyn kívül Albright (9.), van Buchem (14.), Schwab (5.) és Stanbury (16.) is rámutatnak arra, hogy az osteomalacia normális alkalikus phosphatase-szint mellett is előfordul.*

Betegünknel a diagnózis felállítása nem volt könnyű. Az átépülési zónák hiánya és az alkalikus phosphatase emelkedésének a hiánya a kórkép felismerését még inkább megnehezítette. A klinikai kép és vizsgálataink alapján a Scheuermann-kór, a spondylitis tbc.-a, a Recklinghausen-féle betegség, a Paget-kór, a spondylarthrititis chron., a tumoros csigolyaáttétel kizárható volt. Az osteoporosis és az osteomalacia elkülönítését csak a *calcium-infúziós teszt* tette lehetővé. *A többször ismételt calcium-infúziós teszt egyértelmű eredménye és a megfelelően végzett D-vitamin-terápia eredményessége az osteomalacia diagnózisát kétségtelenül igazolta.*

A klinikai gyógyulás időszakában, a 8. hónapban kapott negatív csontbiopsiás eredmény nem az osteomalacia diagnózisa ellen szól, hanem annak atípusos lefolyására, vagy a csontbiopsia hátrányára mutathat. Kuhlencordt (40.) hangsúlyozza, atípusos osteomalacia eseteire vonatkoztatva, hogy amennyiben a vérkémiai leletek és a csontbiopsia között ellentmondás van, úgy a biokémiai leletek a mérvadóak. Jesserer (41.) a csontbiopsia hátrányairól írja, hogy az „élőből kivett csont nem mindig úgy festődik, mint a hullacsont, és ezért előfordulhat, hogy ezen döntő, oly meggyőző elkülönítési lehetőség, (megfelelő contrast hiányában) elesik. Újabb festési eljárásokkal a csontbiopsia ezen hátránya csökkenthető. (42, 43.)

Az osteomalacia keletkezésére vonatkozóan betegünknel az emésztőrendszer és a vese részletes kivizsgálása nem ad támpontot. Az oestrogén-ürítésre és a steroid-háztartásra vonatkozó adatok csak tájékoztató jellegűek. *Az irodalomban puerperalis osteomalaciával kapcsolatosan steroid-ürítési adatokat nem találtunk.* Eredményeiből az aetológiára és a pathogenesisre vonatkozóan következtetéseket nem vonunk le, ehhez további adatgyűjtés szükséges. Eredményeink szerint betegünknel a puerperalis osteomalacia gyógyulási szakában az ovarium működése semmiesetre sem mondható fokozottnak. Normális secretiót mutató méhnyálkahártya, valamint a normális alsó határán levő oestrogén-ürítés alapján az ovarium működése normális. A BOG. ürítése alacsonyabb, mint a 17-össz-ketosteroidok mennyisége. Ez viszont csökkent ovarium-működésre, illetve a gonad-előtermékek csökkent termelésére jellemző. A mellékvesekéreg működésére vonatkozóan az ACTH adására normalizálódó

alacsony etiocholanolon/androsteron-arányt emeljük ki. Ez a kéreghormon bioszintézis zavarára, illetve csökkent ACTH-termelésre utalhat (33—38.). Az ismételt alacsony lefutású vércukorgörbe is csökkent ACTH-termelés mellett szólhat.

Ha a puerperalis osteomalacia kialakulását kóreltani szempontból gondoljuk végig, lényeges változást csak egy területen, az endokrin-rendszerben látunk. A D-vitamin-aera előtt a kutatók az osteomalacia kiváltó okát szintén az endokrin-rendszerben keresték. Ovarium-hyperfunctio, a thymus időelőtti atrophiaja, a pajzsmirigy és a hypophysis szerepe, a chromaffin-rendszer hypofunctiója és a pluriglandularis insufficientia egyaránt felmerült (44.). Wernly (1.) az endokrin-rendszert még 1952-ben is a legfőbb járulékos tényezőnek nevezi.

Különösen érdekesek a régi irodalomból Hanau (45.) és az új irodalomból Roth adatai (46.) Hanau (1892) intercurrens ok miatt meghalt terhes és szülő nők csontvázát dolgozta fel. 57 közül 23-nál osteomalaciára jellemző osteoid zónát mutatott ki. Ennek alapján vetette fel azt a gondolatot, hogy a graviditás latens, physiologiás osteomalacia. Ezen feltételezést az irodalom elvetette. Roth (1959) a terhességi hypocalcaemia okait kutatva egészséges terhes nőknél a graviditás utolsó harmadában többek között Ca.-infúziós próbát is végzett. Azt találta, hogy a Se.-Ca.-szint változásai az egészséges egyének változásainak felelnek meg. A vizelet-Ca-ürítés azonban az osteomalaciások ürítésével megegyező. Legújabbban a vizelet-hydroxyprolin ürítését a metabolikus csontbetegségek — így az osteomalacia — kutatásában is eredményesen használják fel (47—57). Klein (58.) csekély számú vizsgálataiból arra lehet következtetni, hogy bizonyos feltételek között a terhesség utolsó harmadában és a postpartális involutióban — hasonlóan az osteomalaciához — ezen aminosav ürítése szintén emelkedett. *Hogy mi az a tényező, amely a terhességből, mint physiologiás állapotból, a osteomalaciának mint betegségnek a klinikai manifestációjára vezet, pontosan még ma sem tudjuk.*

Ezzel szemben közismert, hogy a terhesség alatt a Ca.- és P.-anyagcsere szempontjából a D-vitamin hatásával antagonistá endokrin szabályozási viszonyok alakulnak ki. Az osteomalacia kialakulásáért betegünkönél az endokrin szabályozási viszonyok összességét tartjuk felelősnek. A graviditás alatt a fokozott glykokorticooid-termelés ezen szabályozási viszonyoknak csak az egyik láncszemét képviseli. *A glykokorticooidok a csontatrophianak nemcsak osteoporoticus, hanem osteomalaciás típusát is képesek kiváltani (14., 59—61.). Betegünkönél a lactacio alatti Ca.-vesztéseget, valamint a laxansok használatát és a graviditást megelőző 1/2 éves exogen cortison-kezelést kondicionáló tényezőnek gondoljuk. Megítélésünk szerint, ilyen esetekben, mint a mi betegünké is, amikor sem emésztőrendszeri, sem renális osteomalaciára vezető tényezőt kimutatni nem sikerült, a pathogenesisre vonatkozó hiányos ismereteink ellenére is megengedhető az a feltételezés, hogy a puerperalis osteomalacia az osteomalaciának speciális, önálló kórformája.*

### Összefoglalás

A szerző atípusos formában lezajló osteomalacia puerperalis gyógyult esetét ismerteti. A diagnózis alapja a többször ismételt calcium-infúziós-teszt és az eredményes D-vitamin-terápia volt. A kórkép kialakulásáért a terhesség alatt megváltozott, D-vitaminnal antagonistá, endokrin szabályozási viszonyokat tartja felelősnek. A betegnél az osteomalacia manifestációját a laxansok használata mellett, a lactatio alatti fokozott Ca.-vesztés és a graviditást meg-

előző glykokorticoide-terápia elősegíthette. A gyógyulás időszakában végzett endokrin-kivizsgálás alapján a petefészkek-működés normálisnak, vagy csökkentnek értékelhető. A mellékvesekéreg működésére vonatkozóan ACTH adására normalizálódó, alacsony etiocholanolon/androsteron-arányt talált. A kór-kép tanulmányozása alapján a szerző állást foglal azok véleménye mellett, akik a puerperalis osteomaláciát az osteomalacia speciális, önálló pathogenetikai formájának tartják.

A steroid vizsgálatok elvégzéséért és a munkában való támogatásért dr. Csillag Miklós docensnek (II. sz. Nőgyógyászati Klinika) köszönettel tartozom

#### IRODALOM

1. Wernly M.: Die Osteomalazie. G. Thieme Verl. Stuttgart. 1952. — 2. Hegglin R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. G. Thieme Verl. Stuttgart. 1963. 9. Auflage. — 3. Meyer A.: Int. Ztschr. f. Vitaminforsch. 1960. 31.: 58. — Várkonyi Gy.: Gyógyszerészet. 1943. 83.: 502. — 5. Schwab M.: Dtsch. Med. J. 1961. 12.: 264. — 6. Salzberger M. et al.: Gynecologie (Basel) 1960. 150.: 113. — 7. Schmidt—Mathiesen H.: Zbl. f. Gynec. 1960. 22.: 634. — 8. Banssilon E. et al.: Bull. Fed. Gynec. Obstet. Franc. 1959. 11.: 283. — 9. Jesserer H.: Int. Ztschr. F. Vitaminforsch. 1960. 31.: 73. — 10. Meyer A.: Int. Ztschr. f. Vitaminforsch. 1960. 31.: 184. — 11. Fourman P.: Calciumstoffwechsel und Knochenkrankheiten. (Deutsche erweiterte Ausgabe). G. Thieme Verl. Stuttgart. 1963. — 12. Fleisch H.: Schw. Med. Wschr. 1961. 91.: 858. — 13. Eger W.: Internist. 1962. 3.: 267. — 14. Van Buchem F. S. P.: Brit. Med. J. 1959. 1.: 933. — 15. Jesserer H.: Med. Klin. 1959. 54.: 2065. — 16. — Stanbury S. W.: Schweiz. Med. Wschr. 1962. 29.: 883. — 17. Uehlinger E.: Verh. Dtsch. G. Schaff. f. Inn. Med. 1956. 62.: 368. 18. Jesserer H.: D. M. W. 1957. 82.: 943. — 19. Kuhlencordt F.: Internist. 1962. 3.: 299. — 20. Schmitt—Rohde J. M.: Internist. 1962. 3.: 289. — 21. Fanconi G.: Dtsch. Med. Wschr. 1962. 87.: 981. — 22. Dent C. E.—Friedman M.: Brit. Med. J. 1964. 1.: 1676. — 23. Rose G. A.: Brit Med. J. 1964. 2.: 857. — 24. Bethune J. E.—Dent C. E.: Am. J. Med. 1960. 28.: 615. — 25. Beisel W. R. és mtsai: Am. J. Med. 1960. 29.: 369. — 26. Nordin B. E. C.—Fraser R.: Lancet. 1956. 1.: 823. 27. a) Lichtwitz A. és mtsai: Sem Hóp. 1955. 31.: 3789. — b) Lichtwitz A. és mtsai: Sem Hóp. 1957. 59.: 3459. — c) Lichtwitz A. és mtsai: Sem. Hóp. 1957. 59.: 3471. — 28. Haas H. G. és mtsai: J. Clin. Endocrin. 1963. 23.: 605 — 29. Heufinger H.—Borm D.: Med. Welt. 1961. 1.: 630. — 30. Schilling A.—László D.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1951. 78.: 286. — 31. Bartelheimer H.: Verh. Dtsch. Gschaff. f. Path. (Basel) 1963. 47.: 129. — 32. Schaaf M.—Kyle L. H.: Am. J. Med. Sci. 1954. 228.: 262. — 33. Csillag M. és mtsai: O. H. 1960. 101.: 1024. — 34. Csillag M. és mtsai: Kísér. Orvostud. 1961. 13.: 421. — 35. Csillag M.—Fajtha F.: O. H. 1962. 103.: 2262. — 36. Csillag M.: Magyar. Belorv. Arch. 1964. 17.: 133. 37. Holló I.: Vizsgálatok endokrin vonatkozású osteoporosisban. Kandidátusi disszertáció. Budapest. 1963. 38. Csillag M.: A nő vérzésrendellenességei és azok gyógykezelése. Medicina Budapest. 1960. 39. Albright F.—Reifenstein Jr. E. C.: The parathyroid glands and metabolic bone disease. Williams and Wilkins. Baltimore. 1948. — 40. Kuhlencordt F.—Lonzano—Tonkin E.: Verh. Dtsch. Gschaff. F. Path. (Basel) 1963. 47.: 175. — 41. Jesserer H.: Wien. Klin. Wschr. 1962. 74.: 821. — 42. Dettmer N.: Verh. Dtsch. Gschaff. F. Path. (Basel) 1963. 47.: 179. — 43. Lorentz K.: Verh. Dtsch. Gschaff. F. Path. 1963. 47.: 157. — 44. Henke F.—Lubarsch O.: Handbuch der Spez. Path. Anatomie und Histologie. IX/1. Verl. Springer. 1929. — 45. Hanau A.: Fortschr. D. Med. Berlin. 1892. 10.: 237. — 46. Roth E.: Archiv. F. Gynec. 1961. 194.: 493. — 47. Klein L. és mtsai: Metabolism. 1962. 11.: 1023. — 48. Dull T. A.—Hennemann P. H.: New. Eng. J. Med. 1963. 268.: 132. — 49. Ziff M. és mtsai: J. Clin. Invest. 1958. 35.: 579. — 50. Klein L.—Curtiss P. H.: J. Bone Jt. Surg. 1963. 45/a.: 1542. — 51. Klein L.: Clin. Res. 1963. 11.: 298. 52. Goidanich I. F.—Lenzi L.—Silva E.: Clin Chim. Acta 1965. 11.: 35. — 53. Lenzi F. és mtsai: Minerv. Med. (Torino) 1962. 53.: 2935. — 54. Prokop D. J.: J. Clin. Invest. 1964. 43.: 453. — 55. Klein L. és mtsai: Metabolism. 1964. 13.: 272. — 56. Jasin H. R. és mtsai: J. Clin. Invest. 1962. 41.: 1928. — 57. Klein L. és mtsai: Clin. Res. 1963. 11.: 41. — 58. Klein L.: Metabolism. 1964. 13.: 386. — 59. Lanham C.: Vie Med. 1964. 4.: 601. — 60. a) Lichtwitz A. és mtsai: Sem Hóp. 1959.

35.: 2233. — b) *Lichtwitz A. és mtsai*: Sem. Hop. 1959. 35.: 2246. — c) *Lichtwitz A. és mtsai*: Sem Hop. 1961. 37.: 688. — 61. *Ellegaast H.*: Radiol. Austriaca. 1961. 11.: 85. — 62. *Frietsche, H.*: Rev. Med. Chile. 1964. 92.: 60. — 63. *Ezes, H.—Mesuard, F. Dalant, J. J.—Armand, J.*: Bull. Fed. Soc. Gynec. 1958. 10.: 157.

Д-р. Кертес Ф. майор мед. службы:

### РОДИЛЬНАЯ ОСТЕОМАЛЯЦИЯ

Автор сообщает о вылеченном случае родильной остеомалации атипичного течения. Основой диагноза служил повторный тест инфузии кальция и терапия витамином Д. Болезнь по мнению автора развивалась из-за изменения эндокринных соотношений антагонных витамину Д во время беременности. Развитию болезни по-видимому способствовали лактанты, повышенное выделение кальция с молоком и применяемая до беременности глюкокортикоидная терапия. По данным эндокринного обследования в периоде выздоровления функция яичников оказалась нормальной или пониженной. Обследуя функцию коры надпочечников он нашел, что соотношение этиохоланола — андростерона сниженное, но под действием АКТГ нормализуется.

На основе собственного наблюдения автор подчеркивает мнение, по которому родильная остеомалация является специальной, самостоятельной патогенной формой остеомалации.

### ОБЕЗЗАРАЖИВАНИЕ УСТРОЙСТВ ПОДАЧИ ВОДЫ МЕТОДОМ «КАТИДИН»

Dr. F. Kertész, Major d. Med. D.:

### PUERPERALE OSTEOMALAZIE

Verfasser legt einen mit atypischem Verlauf genesenen Fall puerperaler Osteomalazie dar. Die Diagnose beruhte auf dem mehrmals wiederholten Kalzium-Infusionstest, sowie auf einer erfolgreichen Therapie mit Vitamin-D. Als Krankheitsursache werden die während einer Schwangerschaft veränderten, Vitamin-D-Wirkung antagonisierenden endokrinen Regulationsmechanismen angegeben. Bei der Patientin vermag die Manifestierung der Osteomalazie neben einem Verbrauch von Laxantien auch vom gesteigerten Kalziumverlust während der Laktation, ebenso wie von einer der Schwangerschaft vorangehenden Glykokortikoid-Therapie begünstigt zu sein. In der Heilperiode wurde eine endokrine Untersuchung durchgeführt, wonach sich die Ovarialfunktion als normal oder unternormal erwies. In bezug auf die Funktion der Nebennierenrinde fand Verfasser ein niedriges Verhältnis von Äthiocholanolon/Androsteron, das sich nach ACTH-Gabe normalisierte. Der Autor gibt eine eingehende Analyse des Krankheitsbildes und schliesst sich zur Ansicht jener Forscher an, die die puerperale Osteomalazie als eine spezielle, selbständige pathogenetische Form der Osteomalazie halten.