

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Hetényi Géza dr. : A fekélybetegség ú. n. aktivitásáról.....	629
Jáki Gyula dr. : A gyomor- és nyombélfekély műtéti gyógyításának javallatai.....	631
Erdélyi József dr. : A röntgenvizsgálat szerepe a gyomorfekély műtéti javallatai szempontjából	635
Novaszél Ferenc dr. : A fekélybetegség aktivitási fokát vizsgáló bizonyos eljárásokról	637
Vargha Géza dr. : Légzésfunctio vizsgálatok a tüdőgyógyászatban..	640
Gyöngyösi János dr. : Adatok a pneumatosis cystoides intestinihez	645
Új gyógyszerek, új gyógymódok	
Eszenyi Halasy Margit dr. : Új nézőpontok a Menière-betegség és a trigeminus neuralgia kezelésében	648
Kazuisztika	
Gombkötő Béla dr., Bán András dr. és Fülöp Tibor dr. : A lép angiosarkomája	650
Idegennyelvű összefoglalások	653
Könyvismertetés	654
Hírek	654
Pályázati hirdetmény	656
Előadások, ülések (borító 3. oldalán)	

XCIII. évfolyam **22.** szám

629—656 oldal.

Budapest, 1952. június 1

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

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCIII. ÉVFOLYAM, 22. SZÁM. 1952. JÚNIUS 1.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

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

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Arany János-u. 24. Telefon: 126-335, 125-895
M. N. B. egyszámúszám: 51.878.241-47

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

A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának
(igazgató: Hetényi Géza dr. egyet. tanár) közleménye

A fekélybetegség u. n. aktivitásáról

Irta: HETÉNYI GÉZA dr.

Hogy az ember »peptikus fekély«-e az élet folyamán többször is »kiújulhat«, hogy az egyes »kiújulások« közt a beteg »akár a vasszőget is megeheti«, anélkül, hogy baja lenne, az régóta ismeretes. Később: a fekélybetegség fogalma alakult ki, ami szerint a fekélyes betegeknek bizonyos »hajlamuk« van a betegségekre (»ulcus-diathesis«) és bizonyos kiváltó okok jelenléte esetén a betegség — a gyomor vagy duodenum fekélye alakjában — manifesztálódik. Ez a koncepció már magában foglalta azt a gondolatot, hogy a fekélybeteg akkor is fekélybeteg, amikor jól van, hogy tehát a »kiújulások« (»recidívák«) nem valódi kiújulások, hanem a betegség latens szakának manifest szakába való átmenetei.

Ezt a gondolatot még tovább fejlesztette a »vegetatív betegségek«-ről való elméletünk, amely egyfelől a fekélybetegség lefolyásának törvényszerűségére mutatott rá, másfelől pedig e törvényszerűségeket kiterjesztette más, olyan betegségekre, amelyek — eddigi felfogásunk alapján — látszólag semmiféle kapcsolatban sem állanak a fekélybetegséggel. Ez a klinikai megfigyeléseken alapuló elgondolásom szerencsésen találkozott *Bikov* ismert — kórélettani vonalról kiindult — cortico-viscerális elméletével.

A vegetatív betegségek tana szerint az ide tartozó betegségek lefolyásában öt szakot lehet megkülönböztetni, ú. m.:

1. a vegetatív stádiumot, amelyben csupán a vegetatív idegrendszer fokozott ingerlékenységének jelei vannak meg;
2. a funkcionális-organotrop szakot, amelyben már egy — vagy több — szerv működésének a zavara mutatható ki;
3. a fajlagos helyi szervi betegség megjelenését, amely betegségekre jellemző, hogy mindig ugyanabban az

alakban jelentkezik és kizárólag a vegetatív betegségek keletkezésére jellegzetes módon jöhet létre;

4. a lappangási szakot, amely a helyi szervi betegség gyógyulásával kezdődik és a 2. vagy 1. szaktól csupán abban különbözik, hogy míg az 1. és 2. szakban a betegség »megállhat« és nem jut el a 3. stádiumig, addig a helyi szervi betegség kifejlődése gyakorlatilag biztossá teszi annak a jövőben való újbóli aktiválódását.

A 3. és 4. stádium ismételt váltakozása után előbb-utóbb kifejlődnek.

5. a fixált szövetségi elváltozások, amikor a helyi betegség következtében ugyancsak helyi irreversibilis elváltozások fejlődnek, amelyek a betegség képét megváltoztatják, mert végérvényesen a helyi elváltozásokat tolják előtérbe.

A fekélybetegségekre vonatkozóan ez az öt szak a következő:

1. a vegetatív stádium,
2. a »praeulcerosus« szak, a gyomor motoros és szekréciós anomáliáival (*Westphal* »Reizmagen«-ja),
3. a fekély megjelenése, amely váltakozik,
4. a latens szakával. Végül kifejlődnek
5. a fekély helyi irreversibilis következményei: a pylorusszűkület, a perigastritis stb.

A fekélybetegségnek aktív és inaktív szakokra való felosztása már abból a korból származik, amikor a »kiújulás« gondolata a fekélybetegség elgondolásának engedte át helyét. Röviden: az aktivitást a fekély manifesztációjával azonosították. Persze, ez arra vezetett, hogy gyakran csodálkoznunk kellett, hogyan járhatnak betegek hatalmas kiterjedésű fekélyekkel jóformán mindennemű panasz nélkül és másfelől hogyan lehetnek typosos fekélyfájdalmaik, sőt vérzésük is betegeknek, akik az ismételt — és sokszor túl gyakran ismételt — röntgenvizsgálat sem tudott fekélyt kimutatni.

Ez ma is a helyzet és hogy idáig jutott, az nézetem szerint egy fogalomzavarnak tulajdonítható. Más ugyanis a fekélybetegség aktivitása — és más a fekély »aktivitása«. Az előbbi az általános betegségnek szubjektív tünetekben és objektív jelekben való megnyilvánulása, míg az utóbbi a fekélybetegségnek — nem is obligát — helyi kifejezője. A fentemlített példák mutatják, hogy a kettőnek egyáltalán nem kell együttjárnia.

a) A fekélybetegség aktív szaka nagyjában a fenti séma 2. és 3. szakába esik, de ezek egyikével sem azonosítható. Így a 3. stádiumban rendszeren azt látjuk, hogy a fekély keletkezése mindig az aktív szakba esik ugyan, de a fekély gyógyulási folyamata jóval túlhaladja az aktív szak tartamát;

b) a fekély aktivitásáról tulajdonképpen helytelen beszélni. Szólhatunk friss és régi, fennálló és gyógyult fekélyről, de hogyan lehet »inaktív« fekélyről beszélni?

Helyesen járunk el tehát, ha az aktivitás kifejezést csak a fekélybetegségre alkalmazzuk.

Felmerülhet a kérdés, van-e szükség e fogalom megtartására.

Nézetünk szerint: igen — és nézetünket két érveléssel támasztanók alá.

a) Nem tudjuk mi az, ami a betegséget aktív szakába viszi bele. Ez az átmenet, mint ismeretes, órák alatt bekövetkezhetik és az aktív szak ugyanilyen gyorsasággal szűnhetik is, anélkül, hogy a betegség helyi jeleiben valamiféle döntő változás volna kimutatható. Hasonlót látunk pl. a keringési elégtelenség bekövetkeztében is. Miként újabb (Halmágyi, Burch-Ray stb.) ez utóbbiban, úgy a fekélybetegség aktívvá válásában is első sorban neuroendokrin behatások szerepe gondolunk (Hetényi). Bizonyos, hogy ha tisztázni tudnók, mik ezek a behatások, ezzel közelebb jutnánk a fekélybetegség — és ezzel a vegetatív betegségek — keletkezésének megértéséhez.

b) A másik érv gyakorlati: a fekélybetegség tünetei javarészt szubjektívek és az a beteg, aki már egyszer átélte a betegség aktivitásának korszakát, tisztában van azzal a lehetőséggel, hogy a tünetek bármikor visszatérhetnek és akkor újból pihenésre számíthat — ezzel visszaélhet és amikor valamilyen érdeke megkívánja, orvosánál a régi panaszokkal jelentkezik. Mi orvosok — és az itt jellemzett betegek — egyformán tisztában vagyunk azzal, hogy a fekélybetegség aktivitásának biztos megállapítása mai eszközeinkkel sokszor alig lehetséges. SZTK-örvoslvasóimnak nem kell sokat e kérdéstről szólnom: ha a röntgenes friss fekélyt mutat, vagy a beteg vérzik, úgy a kérdés könnyen eldönthető, de mit tegyen az orvos, ha a röntgenes gyógyult fekély nyomát jelzi, vagy lelete negatív. Nagy jelentőségű volna tehát, ha olyan jelek vagy laboratóriumi vizsgálatok állnának rendelkezésünkre, amelyek révén e kérdés teljes biztonsággal — tehát szubjektív megítélésünktől függetlenül — volna eldönthető.

Milyen lehetőségeink vannak ma e téren? Melyek mai tudásunk alapján a fekélybetegség aktivitásának a kritériumai?

1. A »tipusos« fekélyfájdalmak (reggel hiányzik, délelőtt megjelenik, ebéd előtt megszűnik, délután erős, estére megszűnik, vacsora után 2–3 órával ismét megjelenik; szódás oldat ivására vagy tápfelvételek szűnik). Persze ez »kitanulható«.

2. Vérzés friss fekély keletkezését követi és így: aktivitási jel.

3. A röntgenvizsgálat eredménye. A fekélybetegség aktivitására az eddig indirektnek nevezett röntgenjelek (tartós — lokalizált izomgörcs, fokozott

peristaltika) utalnak. Kimutatható fekély mindig a betegség aktív szakában keletkezik ugyan, de — mint mondtuk — tovább áll fenn, az aktivitás megszűnte után is. Itt utalok Erdélyi nemrég megjelent cikkére, amely a röntgenológus szempontjából helyes beállítottsággal tárgyalja a kérdést. Persze a fekélybetegség diagnosztikáját nem kell okvetlenül kimutatható fekélyhez kötni.

4. Novaszél tanársegédem 1951. novemberében Pécsen tartott előadásában számolt be azon próbálkozásokról, amelyeket klinikámon két éven át folytattunk és amelyekben olyan jeleit kutattuk az aktivitásnak, amelyek a betegágy mellett vagy kórházi laboratórium segítségével aránylag könnyen volna kimutathatók. A következő vizsgálatokat végeztük el minden, klinikánkon ápolott fekélybetegben a betegség aktív és inaktív szakában:

1. Frakcionált próbareggeli.
2. Phys. NaCl okoz-e fájdalmat?
3. n/10 HCl okoz-e fájdalmat?
4. Neutralizációs próba.
5. A vérsavó cholesterinszintje.
6. Vörösvérsejtsüllyedés.

7. Intrakután próba aktív fekélybetegek vérsavójával.

Az eredmény, sajnos, nemleges volt. Ha voltak is olyan eljárások (így pl. a 2. és 3. sz. próbák), amelyeknek a kimenetele nagy valószínűséggel aktivitás vagy inaktivitás mellett szól, kivételek mindig adódtak és így a felsorolt próbák eredményét csak egyéb jelekkel együtt, mint valószínűségi jeleket értékelhetjük.

5. Klinikámon Borbola, Bikich és Hetényi a gyomornyálkahártya histaminháztartásának tanulmányozása közben arra a meglepő tényre jutottak, hogy fekélybetegek gyomornedvének histamintartalma a betegség aktív szakában jelentősen megfogy, 20 γ liternyi érték alá süllyed és az inaktív szakba való átmenet után újból normalizálódik. E viselkedés egyöntetűsége annál figyelemreméltóbb, mert az aktivitás kritériumaként csak az 1. és 2. pontokban felsorolt adatok állottak rendelkezésre.

Sajnos, a próba gyakorlati értékét erősen csökkenti a vizsgálat körülményes volta, amely megfelelő laboratórium támogatását igényli.

6. Ugyancsak klinikámon Novaszél, Faredin és Hetényi azt is kimutatták — Sandweisszel ellentétben —, hogy aktív szakban lévő fekélybetegek általában subnormális mennyiségű 17-ketosteroidot ürítenek vizeletükben. Az inaktív szakban az értékek emelkednek, ha legtöbbször nem is éri el a normális szintet.

Az 5. pontban ismertetett eljárás érzékenyebbnek mutatkozott emennél, de a próba még így is jó haszonnal volna alkalmazható, ha kivétele nem volna még a histaminpróbánál is körülményesebb.

Itt csak röviden utalok arra, hogy a 17-ketosteroid ürítést más vegetatív betegségek (köszvény, rheumatoid arthritis, asthma) aktív szakában is csökkentenek találták.

Így tehát a fekélybetegség aktivitási kritériumainak kutatását tovább kell folytatni. Klinikánk ismertetett eredményei támogatni látszanak azt a más-helyütt ismertetett felfogásunkat, hogy a fekélybetegség aktiválódásában neurogén, illetve neuroendokrin tényezők bírnak jelentőséggel.

Minden orvosi ténykedés végcélja: a gyógyítás és így végezetül azzal a kérdéssel kell foglalkoznunk, mi haszonnal jár az aktivitás fogalmának kiemelése a gyógyítás szempontjából.

Elsősorban azzal, hogy a fekélybetegség lokálisztikus felfogásával szemben még inkább előtérbe

helyezi a fekélybetegségnek, mint általános betegségnek a jelentőségét.

Másodsorban azzal, hogy még jobban tudatosítja az orvosban azt, hogy a fekély gyógyításával ne elégedjék meg, hanem mindenekelőtt a fekélybetegség gyógyítására, az aktiválódás megelőzésére törekedjék. Mivel erre a célra biztos hatású gyógyszerek nem állnak rendelkezésünkre, az annyira lenézett és az orvos által sem komolyan vett (hát hogyan vegye akkor a beteg komolyan?) részletes életmódleírás az, amitől a legtöbb hasznot várhatjuk. Magának a fekélynek a gyógyítása — a fekély jó gyógyulási hajlamát tekintetbe véve — könnyű feladat. (Innen az évente tömegesen hirdetett és ajánlott »gyógyszerek« népszerűsége!) De vajjon a többi vegetatív betegségben: az asztmában, angina pectorisban, epilepsziában stb. megelégedhetik-e az orvos a rohamok megszüntetésével? A fekélybetegség aktív szakja pontosan megfelel a vegetatív betegségek jórésztében észlelhető rohamokkal. A vegetatív »rohamok«, illetve »aktív szakok« megszüntetése nem azonos a betegség meggyógyításával.

Összefoglalás:

1. A vegetatív betegségek sorába tartozó fekélybetegség aktív és inaktív szakok váltakozásával folyik le.
2. A fekélybetegség aktív szakja nem jár okvetlenül együtt fekély keletkezésével.
3. Aktivitás mellett szólnak: a tipikus fekélyfájdalom, esetleges vérzés, a röntgenvizsgálatnak a

vegetatív idegrendszer helyi izgalma utaló adatai, a gyomornedv histamintartalmának megkevesbedése és a 17-ketosteroidürítés csökkenése a vizeletben.

4. Sok szól amellett, hogy az aktív és inaktív szakok váltakozása neurogen, illetve neuroendokrin tényezőktől függ.

5. Az orvosnak nem szabad megelégednie a fekély begyógyításával, hanem a fekélybetegség gyógyítására kell törekednie.

6. A fekélybetegségről mondtak a többi vegetatív betegségre is vonatkoztathatók.

IRODALOM: Bikov—Kürzin: A fekélybetegség kezelésének kortiko-viszceláris elmélete. E. ü. Kiadó. Budapest, 1951. — Borbola—Bikich—Hetényi: A gyomornedv histamintartalmának vizsgálata, különös tekintettel a fekélybetegekre. Acta med. Hung. II. 259. 1951. — Burch—Ray: A consideration of the mechanism of congestive heart failure. Am. Heart J. 41, 918. 1951. — Erdélyi: Az ulcus aktivitásának vannak-e röntgentünetei? Orvosi Hetilap, 1951, 49, 1577. — Halmágyi—Felkai—Iványi: A hypophysis-adrenalis rendszer szerepe az idült szív-elégtelenség pathomechanizmusában. Orv. Hetilap, 1951. 10. — Hetényi: Über eine Synthese der sog. vegetativen Krankheiten. Schweiz. med. Woch. 1950. 263. — Hetényi: A neuroendokrinrendszer szerepének jelentősége a betegségek keletkezésében. Akad. Oszt. Közl. I. 1950. — Hetényi: A fekélybetegség pathogenesis. Akad. Oszt. Közl. II. 1951. — Novasz: A fekélybetegség ú. n. aktivizációs próbáirol. Előadás a Pécsi Tudományos Szakcsoporthban, 1951. dec. 1. — Novasz—Faredin—Hetényi: Fekélybetegek 17-ketosteroidürítéséről. (Még nem közölt vizsgálatok.)

A szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának
(igazgató: Jáki Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

A gyomor- és nyombélfekély műtéti gyógyításának javallatai*

Irta: JÁKI GYULA dr.

Január 29-én volt hetvenegy esztendeje, hogy Billroth Tivadar az első sikeres gyomorcsonkolást végezte. Ez antrum-carcinoma miatt történt, de utána nem sokára már a jóindulatú heges pylorus-szűkület gyógyítására is kezdtek a gyomorcsonkolást alkalmazni, sőt a fekély életveszélyes szövődményeiben (átfúródás, csillapíthatatlan vérzés) is ezen műtéti kezelést javallották. Rydygier volt az első, aki 1881 szeptemberében pepticus gyomorfekély miatt resectiót végzett. Merész tett volt ez a kulmi kis kórházban. Eljárása elutasításra talált. Az első fekély miatt végzett gyomorreseccióról írt közleményét a Zentralblatt für Chirurgie azzal a megjegyzéssel ismertette: »hoffentlich die letzte«.

Billroth tanítványa, Mikulicz boroszlói professzor az 1897. évi berlini sebészkongresszusi beszámoló előadásában azonban nyomatékosan veti már fel a kérdést: nem lenne-e lehetséges korábban, még az említett súlyos szövődmények bekövetkezése előtt végezni a gyomorcsonkolásos műtétet. Megállapítja, hogy az uralkodó hangulat a belgyógyászok között elutasító. Beszámolója összefoglalásában kijelenti, hogy a sebész nem akarja a gyomorfekély gyógyításában elnyomni, kiszorítani a belrosvost, hanem csupán kiegészíteni azt. A nem szövődményes gyomorfekély sebészki gyógykezelését látta javalltnak

Mikulicz először azokban az esetekben, amikor a beteg életét közvetlenül vagy közvetve szövődmények veszélyeztetik (gyakori vérzés, rohamos lesóványodás, kezdődő gennyes perigastritis, rák gyanúja) és másodszor, ha a következetes, esetleg megismételt kúraszerű belrovisi kezelés eredménytelen volt, vagy a kedvező eredmény rövid ideig tartott és így a beteg munkaképességét a fájdalom, a hányás, a dyspepsia panaszok jelentősen rontották és életkedvét vették. Az összefoglalás végső szavaiban arra utal Mikulicz, hogy a gyógyítás egy területén sem szükséges annyira az együttműködés a belgyógyász és a sebész között, mint éppen a gyomor-, nyombélfekély gyógyításában. Es mindebből az látható, hogy a pepticus gyomorfekély műtéti javallatai alapján már Billroth életében kialakultak.

A gyomor-, nyombélfekély műtéti gyógyításában még később is tartózkodtak azonban nemcsak a belgyógyászok, de a sebészek is. Kocher sebészeti műtéttanának 1907-ben megjelent V. kiadásában még azt olvassuk: »A malignus daganatokon kívül az ulcus simplex esetében végzik a gastrektomiát és igen eltérőek a vélemények abban a kérdésben, indokolt-e, jogos-e a gyomorcsonkolást kivételes vagy egységes eljárássá tenni a közönséges gyomorfekélyben. — A sebészek nagy része ulcusban csak akkor tartja javalltnak a gastrektomiát, amikor a carcinoma gyanúja áll fenn.« A gyomor-, nyombélfekély

* A Sebész Szakcsoporth 1952 febr. 21-i ülésén tartott beszámoló előadás.

sebészi gyógyításának javallata csak később lett általánosan elfogadottá a sebészek között.

Billroth első resectiója óta a gyomor-, nyombél-fekély sebészi gyógyításának, a kérdés problémáinak egész könyvtárát kitevő, áttekinthetetlen irodalma lett. Nagyon tanulságos azonban ennek a tanulmányozása. Egyik legérdekesebb élmény a különböző pathológiai felfogások, gyógyítási irányelvek követezése az orvostudomány fejlődése során. A gyomor-fekély gyógyításának irodalmi adatait, beszámolóit, üléstudósításait, tanulmányait olvasva eszünkbe kell hogy jusson *Leriche* 1925-ben strassburgi tanszékfoglaló előadásában tett megállapítása. Azt mondotta akkor *Leriche*: 60 év előtt távolították el az első gyomorfekélyt és még mindig úgy vitatkoznak a gyomoresonkolás problémáiról, mint 1905-ben, vagyis 20 évvel előadása előtt. Könnyű lenne — mondotta — a régi üléstudósításokban olyan oldalakat találni, amelyeket egyszerűen az évszám megváltoztatásával ma is le lehetne közzélni és semmi sem látszana azokon maradniak, divatjátmultnak, senki sem sejtene a szöveg korát. Valóban így van. *Mikulicz* említett, több mint 50 év előtt elmondott referátumának, ezen időben közölt cikkeinek részleteit még ma is elő lehetne adni. Ez a körülmény egyet bizonyít, nevezetesen azt, hogy még ma is ugyanolyan megoldásra váró feladatok vannak a gyomorfekély sebészi gyógyításában, mint egy fél évszázaddal ezelőtt. Pedig hét évtized alatt megszámlálhatatlan számbeli összeállítás, kísérletes vizsgálatsorozat, tanulmány, előadás, beszámoló, tudományos ülés, ankét és nagygyűlés foglalkozott a gyomorfekellyel, gyógyításának megoldandó kérdéseivel.

Terápiás módszereinket minden betegségben a pathogenesisről szóló ismereteink irányítják. Messze vezetne e kérdés taglalása és így csak néhány mondatral utalok erre. Kétségtelen az, hogy a fekélybetegség aetiológiailag nem egységes történet. Ugy látszik, a számbeli összeállítások adatai, de különösen a nemi megoszlás, továbbá a klinikai kép, a betegség lefolyása, a műtéti tapasztalatok alapján, hogy a gyomor- és a nyombél-fekély mégis csak más betegség. Ez a megismerés, de különösen a két fekély klinikai lefolyásának különbözősége a műtéti javallatok felállításában is szerepét játszik. Ma már tudjuk, hogy az idegrendszernek van a legfőbb jelentősége a fekélybetegség létrejöttében és a fekélybetegséget a jellegzetesen szakaszos lefolyású vegetatív betegségek közé soroljuk. Ezek kezelésében a kívülvilág, az agykéreg, a vegetatív központok és a belső szerv (gyomor, duodenum) dinamikus egyensúlya borul fel és ennek eredménye a fekélybetegség. Sebészi úton csak a belső szerveken, a gyomron és a duodenumon, avagy a középpont s a belső szerv közötti pályákon avatkozhatunk be. Az utóbbiakon történő beavatkozás a fekélybetegség gyógyításának két legújabb módszere: a vagotomia és a sympathicus kiktatás (splanchnicotomia). Tekintetbe kell azonban vennünk nekünk sebészeknek is a rendszer többi tagjának (kívülvilág, agykéreg, vegetatív központok) szerepét és ismernünk kell a gyógykezelés alapelvét, nevezetesen, hogy a fekélybetegség általános betegség, s a fekély ennek csak helyi kóros megnyilvánulása. Figyelembe kell ezt vennünk, mert az organopathológiás szemlélettel és egyedül a műtéttel teljes gyógyulást sohasem fogunk elérni. A sebészi terápiát is meglehetősen tüneti jellegű és ezzel sem tudjuk a hajlamosságot megszüntetni. A vegetatív betegségek ismert lefolyásából következik, hogy a sebészi gyógyítás legfőbb javallata a fix elváltozások (szűkü-

let, összenövések stb.) szakában adódnak és a legjobb eredmények ebben a szakban érhetők el.

A gyomor- és nyombél-fekély gyógyításában két különböző eljárás, a vértelen tartózkodó (konzervatív), gyógyszeres, diéta, fizikális, pszichés gyógykezelés és a véres beavatkozás, a sebészi gyógyítás, a műtét áll rendelkezésünkre. Szembeállítható-e egyszerűen ez a két kezelési mód egymással? Aki ismeri a fekélybetegség lényegét, jellemző tulajdonságait, lefolyását és a két kezelési mód lehetőségeit, az csak nemmel felelhet erre a kérdésre. A fekélybetegséget a külső ingerek, a vegetatív idegrendszer ingerlékenységének csökkentésével, a belső szerv kímélésével, helyi gyógyszeres, diéta, kezeléssel kell gyógyítani és a műtét csak ennek a gyógyításnak, helyesebben a helyi gyógyításnak egyik kiegészítő része. A tapasztalat szerint a legbiztosabb kilátást a végleges gyógyulásra a belorvosi és sebészorvosi gyógykezelés javallatának helyes egybehangolásával biztosíthatjuk.

A jó és a tartós eredmények szempontjából a legfontosabb kérdés, mikor javallt a sebészi gyógykezelés, de természetesen szorosan összefügg ezzel a másik kérdés, hogy adott esetben melyik fajta műtéti eljárást válasszuk, részesítsük előnyben.

Mindezek előtt természetesen a fekély kórisméjének kell biztosnak lenni és annak a szövődményeit kell pontosan megállapítani. Ebben manap a röntgenszakorvosnak döntő jelentőségű a szerepe. A gyomor és nyombél röntgenvizsgálata igen megbízható eljárássá fejlődött és gastroskopiát a fekély kórismézésére sebészeti intézetekben, osztályokon alig végeznek.

A gyomor-, nyombél-fekély sebészi kezelésének régén megkülönböztetjük az úgynevezett *feltétlen* (absolut) és *viszonylagos* (relativ) javallatait. Feltétlenül javallt a műtét a fekély szövődményeiben, így 1. az átfúródásban, 2. a sűrűn ismétlődő és az életveszélyessé váló nagy vérzésben, 3. a különböző szűkületekben, nevezetesen az ú. n. pylorus-stenosisban, a homokóragyomorban, a zsákgyomorban, 4. a callosus penetráló fekélyben (chronicus, fedett perforatio) és 5. a rák gyanújában. Ezek között is vannak állapotok, amelyek azonnali (peracut) és olyanok, amelyek mielőbbi, viszonylagosan sürgős műtétet javallnak.

A feltétlen javallatok közül az átfúródás azonnali műtéti javallatát ingatta meg az újabban ajánlott tartózkodó kezelési javaslat, másrészt vitás a műtét módja az átfúródásban és a vérző fekély azonnali műtéti javallata képezi vita tárgyát. Így csupán e kettőről kívánok szólni.

A *heveny fekélyátfúródás* műtéti javallata hosszú évtizedek óta nem képezte vita tárgyát, legfeljebb arról volt szó, hogy melyik műtéti eljárás a helyes. Mindenkinél az volt a véleménye, hogy a műtétet minél előbb el kell végezni és még előkészítésre sincs jóformán idő. Néhány év előtt, pontosan 1945-ben angol szerzők a gyomor-, nyombél-fekély átfúródásának eredményes konzervatív kezeléséről számoltak be. E vértelen kezelési eszközei: morphium, orrszondán át a gyomornedv leszívása félóránként, sóoldat viszerbe fecskendezése, sulfonamidok, antibiotikumok. A konzervatív kezelésnek ajánlata elég nagy visszhangot keltett világszerte. A visszhang azonban hamarosan elhalkult, az ajánlat nem tudott nagy lelkesedést kiváltani és nem nagyon talált követőkre. Az irodalmi adatok alapján kétségtelenül megállapítható, hogy az átfúródás miatt operáltak gyógyulási eredményei az utóbbi években jelentősen javultak. Ennek oka az, hogy a betegek jelentősen korábban

kerülnek a műtetre, mert hamarabb ismerik fel az átfúródást, a műtétet helyi érzéstelenítésben, tökéletesebb technikával végzik és a sulfonamidok, antibioticumok, az eredményesebb shockellenes beavatkozások nagy segítségünkre vannak. Nem lehetetlen, hogy a konzervatív »meggyógyított« átfúródások között olyanok is voltak, amelyekben nem is volt átfúródás. Az ú. n. fedett átfúródás meggyógyulhat műtėti beavatkozás nélkül is. A fedett átfúródás biztos körisméje azonban igen nehéz, nagyon felelősségteljes és éppen akkor nem lehet azt a teljes biztonsággal felállítani, amikor életbevágóan fontos volna. Az sem tagadható elvileg, hogy a kicsi, ú. n. mikroperforációk műtét nélkül, a duzzadt nyálkahártya tamponálásával, a cseplés letapadásával meggyógyulhatnak. Ki meri azonban biztosan megállapítani, hogy az átfúródás valóban kicsi és ki garantálja, hogy a cseplés valóban rá fog szolgálni a beléje helyezett nagy bizalomra. Nem tekintve az egészen kivételes eseteket, a gyomor- és nyombélfekély átfúródásában ma is sürgősen műtétet kell végezni, az átfúródás nyílását elzárni és ezzel a hashártyagyulladás terjedését megakadályozni.

Eltérő a nézet arravonatkozóan, hogy palliatív műtétet, a fekély egyszerű elvarrását, ezzel együtt gastroentero-anastomosist vagy gyomorcsonkolást tanácsos-e végezni. Mindegyik eljárásnak vannak hívei és mindegyik tábor igyekszik érveket felsorakoztatni álláspontja igazolására. A legegyszerűbb, a legrövidebb ideig tartó eljárás az egyszerű elvarrás. A hasmetszés lehetőséget nyújt azonban arra is, hogy a gyökerező műtétet, a gyomorcsonkolást elvégezzük. A gastro-entero-anastomosist régebben a fekély gyógyítására, majd inkább a szűkület előidézte szövődmények megelőzésére végezték. Ez az eljárás elvetendő, mert igen nagy számban, az esetek felénél gyakrabban az ulcus pepticum jejuni előidézője. Alaptalan különben is a beszűküléstől való félelem, mert a tapasztalat szerint az igen ritkán következik be.

Nem lehet egyszerűen tagadni a radikális műtét lehetőségét, létjogosultságát az átfúródásban. Ez azonban legfeljebb kedvező körülményekben, röviddel az átfúródás után, kifogástalan vérkeringési viszonyokban, fiatal betegekben és megfelelő technikai, felszerelési adottságban, más szóval az erre kivételesen alkalmas körülményekben engedhető meg. Az egyszerű elvarrással viszont esetleg elkerülhetjük a felesleges gyomorcsonkolást. A gyomor csonkolása sem tekinthető eszményi gyógyító eljárásnak — hiszen ez is csonkító beavatkozás — és ismert dolog, hogy nem is olyan nagyon ritkán az átfúródás után, helyesebben az egyszerű elvarrás után, tünetmentessé válik a beteg és a gyomorcsonkolás nem válik szükségessé. Nagyon sok esetben szigorúan a legkisebb beavatkozásra kell törekednünk, s a gyökerező műtétet, ha az szükséges, a második ülésre halasztani. Nem szabad az átfúródásos shock-állapotban, az amiatt végzett műtétben a gyomorcsonkolást tekinteni a célnak, hanem állandóan azt kell szem előtt tartanunk, hogy a műtét elsősorban mégis csak vitalis indicatióból történik.

A kicsi, chronicus, nem állandó vérzés nem szövődménye a fekélynek, hanem szokott velejárója s a kórkép példászerű tünete. A hetekig, hónapokig tartó, szivárgó vérzés nem okoz közvetlen életveszélyes állapotot, de a hosszú ideig tartó vérezgetés is végül komoly vérszegénységre vezet és jelentős károsodást idéz elő; nevezetesen a chronicus hyp- és anoxaemia útján fontos szervek parenchyma-laesióját. Más a tömeges (abundans) vérzés, amely heveny szövöd-

ményként komoly, közvetlen életveszélybe sodorhatja a fekélybeteget. Az első vérzés jár a legnagyobb halálozással és a veszélyesség sorrendje: gyomor-, nyombél-, éhbélfekély. Mind a kétféle vérzés műtétet javall, de a chronicus, ismétlődő, vérszegénységet előidéző kis vérzésben legfeljebb a mielőbbi műtét indokolt, a tömeges, heveny életveszedelmet jelentő, csillapíthatatlan vérzésben azonnali műtetre lehet szükség. A gyomorcsonkolás javallata a tömeges vérzésben 1882 óta vita tárgya. Egy évvel Billroth carcinoma miatt végzett sikeres műtete után Rydygier fekélyből eredő vérzés gyógyítására ajánlotta már a gyomorcsonkolást. Ajánlata a balsikerek miatt nem talált követőkre és ezt a javallatot nem fogadták el. 1918-ban került ismét szónyegre ez a kérdés, amikor Finsterer határozottan a vérzés miatt végzendő resectio mellett foglalt állást és ismertette korai, azaz 48 órán belül végzett műtétéinek jó eredményeit és kimutatta, hogy a hosszabb várakozás a halálozási arányszámot az ötszörösére emeli. Szerencsére a ténylegesen életveszélyes és közvetlen halált okozó tömeges vérzés nem gyakori. Még nagyobb vérvesztésben is a vérnyomás esése, a vérző ér eldugaszolódása véralvadékröggel, a vérzés megszűnésére vezet. A kérdés, hogy a nagyobb, tömegesebb vérzés feltétlen halaszthatatlanul sürgős műtétet javall-e, élénk vita tárgya még ma is, vagy talán úgy mondhatom, hevesen támadják egyesek azok felfogását, akik a fekélyből eredő vérzés miatt nem végeznek sürgősen műtétet. A kérdés eldöntésére nem alkalmas, ha a belgyógyászati osztályokon tartózkodóan kezelt beteganyagot a sebészeti osztályokon műtéttel gyógyítottakkal hasonlítjuk össze, mert az előbbi anyagot nem terhelik azok a reménytelen esetek, amikor végül a tartózkodó kezelés eredménytelensége után mégis csak, utolsó reményként a sebészi megoldáshoz folyamodtak. A belgyógyászati kezelés eredményei természetesen ilyen módon lényegesen kedvezőbbek lesznek. Nem lehet összehasonlítani a régi és az újabb, de még kevésbé a legújabb összeállításokat sem. Más volt a lehetősége a fekélyből eredő vérzés kezelésének a vértömlesztéses korszak előtt, majd a vértömlesztés lehetőségével és más ma, a szervezett véradás korszakában. Az esetek túlnyomóan nagy részében felesleges a sürgős műtėti beavatkozás, mert manap a vérzés nagytömegű vértömlesztéssel — akár 2 literrel — igen kevés kivétellel megállítható. Természetesen ez nem jelenti azt, hogy ilyen módon a vérző fekélyt meggyógyítottuk és azt sem, hogy a vérzés nem fog — esetleg nagyon hamar — megismétiődni. A konzervatív kezeléssel megszüntetett vérzés után még mindig ott van a fekély és fennáll a fekélybetegség. Figyelembe kell vennünk a beteg korát is. A tapasztalat szerint 45 éven alul majdnem mindig eredményes lesz a tartózkodó kezelés. Nem tagadható azonban, hogy vannak olyan súlyos vérzések is, amelyek ténylegesen életveszélyessé válhatnak és előfordul gyomorfekély eredetű elvérzéses halál is. Kivételesen javallt lehet tehát a fekélyből eredő vérzésben a sürgős műtėti beavatkozás, nevezetesen a ténylegesen nagyfokú, életveszélyes vérzés esetén a vérző fekély eltávolítása a gyomor csonkolásával. Ilyenkor nem szabad azonban a műtėti gyógyítást a sikertelen, eredménytelen belgyógyászati kezelés végén elhatározni, amikor a beteg már súlyosan kivérzett és a műtėti beavatkozást el sem bírja, vagy igen súlyosak már a károsodások. Nemcsak az anaemia súlyossága számít ugyanis, hanem annak tartama is. Az elhatározás korai legyen és még a beteg viszonylagosan kedvező általános állapotában — a sebész-

szel történő azonnali tanácskozás alapján — történjen. Több körülmény fog ebben dönteni, nevezetesen a beteg kora, tápláltsága, általános állapota, a vérszegénység foka, a műtét végzésének külső körülményei. Az első vérzéskor a lehetőség szerint tartózkodóan viselkedjünk még akkor is, ha nagyobbfokú a vérzés, készüljünk azonban el minden esetben arra, hogy szükség esetén idejében műtét legyen végezhető. Tanácsos ezért, hogy a beteg intézetben, a sebészeti osztály közepében legyen, mert a sürgős műtétet indokoltá tevő állapotra nem kedvező a körülményes, esetleg rossz utakon történő hosszabb szállítás. A vérzés ismétlődése sürgős műtétet javall és e szempontból igen lényeges a beavatkozás időpontja.

A palliatív műtétek elvetendőek és csak a gyomorcsonkolás, mégpedig a fekély eltávolítása jöhet szóba. A műtét feltétele, hogy biztos legyen a fekély kórisméje és ismerjük annak helyét. Megtörténhet, hogy a műtétkor nem tudjuk a vérzés forrását megtalálni s így a vérző fekélyt sem a gyomor csonkolásával eltávolítani. Ez igen kellemetlen szövődmény, mert hiszen így a műtét beavatkozása okozta újabb megterheléssel csak súlyosbítottuk a helyzetet. Abban az esetben, amikor nem biztos, hogy fekély van-e jelen, a vérzés azonban két napon belül többszörös vérátömlesztésre sem áll meg, hanem még súlyosabb mértékben ismétlődik, mégis csak hasmet-szést kell végeznünk és a fekély után kutatnunk.

A vérző fekély kezelésében általában lehetőleg az intervallumban végzendő radikális műtetre kell törekednünk.

A gyomor- és nyombélfekély műtétai javallatainak másik nagy csoportját azok alkotják, amelyeket *viszonylagos javallatok* (relativ indikatio) címen foglalunk össze. Ezek eléggé változatosak, nem egészen mereven meghatározottak, nem élesen elhatároltak ugyan, de mégis bizonyos tekintetben szabályszerűen kialakultak. Általában akkor folyamodunk műtét gyógyításhoz, ha a fekélynek olyan szervi elváltozások lettek a következményei, amelyekről bizonyos, hogy gyógyulásuk műtét nélkül már nem várható. Ebből következik, hogy minél hevenyebb, minél fiatalabb a fekélybetegség, annál kevésbé áll fenn a sebészeti gyógyítás javallata. Műtétet ajánlunk ellenben, ha több belorvosi kúra eredménytelen maradt, ezekre a beteg panaszai, fájdalmai nem szűntek meg és a gyomor zavart működése sem javult meg. Az ú. n. *ulcus-kúrának* azonban tényleges, komoly intézeti kezelésnek kellett lennie. Nem elegendő az, hogy a beteg atropin-receptet, esetleg egy étrendi előírásos papírlapot kapott valamelyik rendelésen. Hangsúlyozni kell e tekintetben azt is, hogy a panaszmentesség még nem jelenti a fekély valószínű gyógyulását.

Műtétet szoktunk ajánlani az ú. n. szociális és táji, földrajzi javallat alapján is, amikor foglalkozása miatt a beteg nem tud diétát tartani, kímélő életmódot folytatni és ezért állandóan kiújulnak panaszai, viszont foglalkozását s a külső életkörülményeit nem változtathatja meg, avagy olyan helyen él, ahova az orvos órák múlva juthat el, ahonnan kórházba szállítása valamelyik szövődmény esetén nagy nehézségekbe ütközik.

Műtétet ajánlunk olyan esetekben is, amikor az elviselhetetlen fájdalmak a beteget a gyógyszerek, az alkaloidák túlzott használatára kényszerítik.

Műtét javallt minden olyan szövődményes esetben, amelyben a szövődményt vagy annak következményeit pillanatnyilag elhárítottuk, azonban annak valószínű ismétlődése esetleg újra életveszélybe sodorja a beteget (fedett átfürödés, ismétlődő vérzések).

A műtét megoldásra kell gondolnunk a konzervatív kezelésre nem javuló általános rossz testi állapotban.

Mielőbb a műtét gyógyításra kell magunkat elhatározni és a beteget a műtét belegegyezésre bírni a rákos familiák gyomorfekélyeiben és különösképpen az idősebb korban.

Es végül műtétet kell végeznünk akkor is, ha megelőzően végzett műtét után panaszok állanak fenn, avagy a gyomor ürülése zavart (javító műtétek).

A műtét javallat szempontjából különbséget kell tennünk a nyombél- és a gyomorfekély között. A nagy kiscsőbűli fekély, különösen, ha a gyomor sósavtartalma nem fokozott és a beteg 50 év körüli, nem tartózkodó kezelésre való és ilyen esetben a műtét mielőbb javallt. A szövődmény nélküli nyombélfekély még inkább belgyógyászati kezelésre alkalmas, a gyomorfekély azonban már inkább sebészeti betegség és itt mindig számolni kell a rák veszélyével is, ami nyombélfekélyben sohasem fenyeget. Tartózkodóak leginkább a súlyosabb bonctani laesióval nem bíró nyombélfekélyben lehetünk, a gyomorfekélyben már sürgetni kell a műtétet, a jejunalis fekély pedig feltétlen műtét javallatot jelent. (Az utóbbi javallatot tulajdonképpen az első csoportba, a feltétlen javallatok közé is sorolhatnánk.)

Említettem, hogy a műtét javallat, a műtetre alkalmas, arra szoruló esetek kiválasztása, megválogatása szorosan összefügg azzal a kérdéssel, hogy milyen műtétet végezzünk. A sokfajta műtét közül, amelyet a gyomor- és nyombélfekély sebészeti gyógyítására ajánlottak, több ma már csupán történelmi jelentőségű és azokat manap senki sem végzi. A gyomor- és nyombélfekély miatt végzett műtéttel három célt igyekszünk elérni: eltávolítani a fekélyt, csonkolni a savtermelést ingerlő antrumot, helyreállítani a gyomor rendes ürülését. Ezt a hármas célt egyedül a gyomorcsonkolással érhetjük el. A gyomor-bél-összeköttetés után bennmarad a fekély, megmarad a fekély összes szövődményeinek a lehetősége és a továbbra is fokozottan termelődő sav elősegíti a jejunalis pepticus fekély keletkezését a szájadékban. Roux feltevése a gyomor-bél-összeköttetés után keletkező »belső gyógszertár«-ról, mely szerint a lúgos vegyhatású nyombéltartalom a gyomorba jutva közömbösíti a savanyú gyomortartalmat, regényes elgondolásnak bizonyult. A gyomor-bél-összeköttetés önálló műtétként csak egészen kivételesen és szűk határokon belül javallt (teljes, heges pylorus-szűkület, normális aciditási viszonyok, magas kor, a nagy hasi műtét általános ellenjavallatai). Jóval kedvezőbbek az ú. n. palliatív resectio eredményei, mert ebben nemcsak az ürülési viszonyokat tesszük kedvezőbbé, hanem az antrumot is eltávolítjuk. Ezek szerint minden esetben a gyomor csonkolására kell törekednünk, mert ezzel érhetjük el csak az említett hármas célt és biztosíthatjuk a jó műtét eredményt. A gyomor csonkolásakor annak antralis kétharmadát kell eltávolítanunk. A gyomor működését kétharmadának csonkolása egyáltalán nem befolyásolja és ez biztosíték viszont a recidívával szemben, mert régi tapasztalat az, hogy minél kisebb a visszamaradó gyomorcsonk, annál kisebb a fekély kiújulásának valószínűsége.

A gyomorcsonkolás helyett a fekély gyógyítására a sósavtermelést csökkentő, megszüntető, a psyches secretio szakát, az éjjeli secretiót kiiktató, a már említett két legújabb műtét eljárásához, a vagotomiához vagy vagothripsiahoz és a sympathicus kiiktatásához kívántak fordulni azok, akik a csonkoló műtét-

nek ellenzői. A vagotomia gondolata régi, legfeljebb a technikája új, késői eredményei pedig kiábrándítóak és ma már az az általánosan elfogadott nézet, hogy nem képes a gyomorcsomósítás eddigi jelentőségét a gyomor-, nyombélfekély gyógyításában csökkenteni. *Dragstedt*, az újabkori vagotomia apostola ugyan az 1950. évi San Franciscóban tartott sebész-nagygyűlésen, ahol 620 különböző pepticus fekély esetében végzett vagotomia kapcsán nyert tapasztalatairól számolt be, még erősen védelmezte a vita során a vagotomiát az érte nem nagyon rajongó honfitársaival szemben, hangsúlyozta azonban, hogy nem hiszi, miszerint a resectio az utolsó szó a gyomorfekély sebészeti gyógyításában, de bizonyosan még

a vagotomia sem. Véleménye szerint ezt a kérdést sok klinikus gondos vizsgálata alapján legfeljebb majd 1960-ban, vagy 2000-ben lehet eldönteni. — A splanchnicotomia még nem jutott ki a kísérleti szakból. Ezeknek a legújabb műtéti eljárásoknak részletezésével, bíráló taglalásával most nem foglalkozhatom.

Befejezésül csupán azt kívánom hangsúlyozni, hogy a helyes javallaton, a jól megválasztott műtéti eljáráson kívül igen fontos a beteg előkészítése a műtetre és a műtét utáni gondos utókezelés. A jó és tartós eredmény ezen négy feltétele között azonban a legfontosabbnak mégis a helyes műtéti javallat látszik.

A budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinika (igazgató: Rusznyák István dr. egyet. tanár), Röntgenlaboratóriumának (főorvos: Erdélyi József dr. egyet. rk. tanár) közleménye

A röntgenvizsgálat szerepe a gyomorfekély műtéti javallatai szempontjából*

Irta: ERDÉLYI JÓZSEF dr.

Jogosult-e a röntgenologus arra, hogy adott esetben a fekély belgyógyászati vagy sebészeti kezelése mellett véleményt nyilvánítsa? Alkalmas-e egyáltalán a röntgenvizsgáló eljárás arra, hogy olyan adatokat szolgáltatson, amelyek a fekély sebészeti kezelése mellett való döntést megbízhatóan alátámasztják? Mindkét kérdésre igennel felelek. Véleményem szerint a röntgenes teljes mértékben jogosult arra, hogy a fekély belgyógyászati vagy sebészeti kezelése szempontjából állást foglaljon. A röntgenes — hasonlóan a kóroncnokhoz — látja a gyomorfal belső felszínét, látja a beteg helyet s a makroszkopos képet részletekbe menően is tanulmányozhatja. Ezenfelül észleli a secretioban és motilitásban bekövetkezett változásokat, valamint a fekély által a közvetlen környezetben és szomszédos szerveken előidézett kóros eltéréseket.

I. Az abszolút sebészeti indikációk: perforatio, nem csillapítható vérzés, szűkület, ulcuscarcinoma, vagy ennek gyanúja szempontjából csak néhány rövid megjegyzésem van:

Perforatio esetén a röntgenesnek kevés szerep jut. Segít a belgyógyásznak a kórképet felismerni, hogy az minél hamarabb sebész kezére adhassa a beteget. Ha egyik, vagy mindkét rekeszkupola alatt (álló vagy ülő helyzetben készített felvételen) levegőt találunk — különösen jobboldalon félre nem érthető ez a tünet —, akkor a szabad perforatio diagnózisra biztos s a műtét indikált. Nem változtat ezen általános szabályon az a néhány beteg, aki ilyen állapotból műtét nélkül felgyógyult. En magam is láttam röntgenernyő alatt perforálást, amikor levegő és bariumpép került a hasüregbe s a beteg műtét nélkül meggyógyult.

Mivel a hasüregbe jutott levegő néha igen kevés s főképpen a bal rekeszfél alatt a gyomorleghólyagtól és a flex. lienalis coli levegőtartalmától nem mindig lehet elkülöníteni, egyesek úgy segítenek magukon, hogy egy-egy korty barium suspensiót itatnak. Ez adott esetben veszélyes lehet. Nagyobb mennyiségű

contrastanyag pedig biztosan nem veszély nélküli. Ezért az itatás helyett, amit a magam részéről még egy-két korty mennyiségben is általánosságban kerülendőnek tartok, *azt ajánlom, hogy ilyen esetekben oldalfekvésben világítsuk át a beteget, vagy fotográfáljuk* — legcélszerűbben a tüdőfelvételi szerkezettel. Ily módon a máj- vagy lépfelszín és hasfal között könnyebben felismerhető a kevés levegő. Ezt a helyzetet azért is ajánlhatom, mert ülő vagy álló helyzetben néha olyan nagy fájdalom van a betegnek, hogy nem vizsgálható. Kevésbé kockázatos a baloldaltfekvésben való vizsgálat, mert ebben a helyzetben kisebb a valószínűsége annak, hogy gyomortartalom ömlik ki a perforatios nyíláson — lévén az gyakrabban a pylorustájón és duodenumon. Háton fekvésben is készítsünk egy ventrodorsalis és egy latero-lateralis irányú felvételt s ilyenkor a bélkacsok között vagy az elülső hasfal alatt található meg a levegő. Végül még azt jegyezném meg, hogy ha nem tudjuk kimutatni a szabadlevegőt a hasüregben, úgy ez nem zárja ki a perforatio lehetőségét.

A vérzés fejezetéhez a műtéti indicatio szempontjából mint röntgenesnek szintén kevés hozzátenni valóm van. A nem csillapítható vérzés abszolút sebészeti indicatiót jelent. Belgyógyász is lévén, több évtizedes klinikai működésem alatt azt tapasztaltam, hogy a vérzés következtében elhaltak nagyobb része a nem operáltak közül való volt. *A műtetre nem került esetekben a csillapított vérzés után vagy ismétlődő vérzések esetében a vérzés helyét kell a röntgenesnek megkeresnie.* Evvel a feladattal kapcsolatban több pontra kell felelnem: 1. Miért szükséges ilyen állapotban ez a röntgenvizsgálat? 2. Szabad-e, és a vérzés után mennyi idő múlva a röntgenezéssel járó traumának kitenni a beteget? 3. Hogyan csináljuk, hogy a vizsgálat legeredményesebb legyen és a legkevesebb veszélyt jelentse a beteg számára?

Ad. 1. Mai témánk, a műtéti indicatio szempontjából mi haszna lehet a röntgenvizsgálatnak vérzés után, vagy éppen vérző betegen? Válasz erre az, hogy meg kell állapítani a diagnózist, azaz a vérzés helyét és okát és ez azután meghatározza a kezelés további módját s a prognózist is. Több intézetben

* Előadta — mint felkért hozzászóló — a Sebész Szakcsoport 1952. II. 21-i tudományos ülésén.

csillapíthatatlan vérzés esetén, sürgőssé vált műtét előtt is, röntgenvizsgálattal előbb megkeresik a vérzés helyét, hogy ezáltal csökkentsek a műtét veszélyét. A vérzés helyének megállapításában olyan mértékig finomult a röntgenteknika, hogy egyes esetekben sikerült már a fekély alapján az ércsonkot is lefotografálni. Amíg a vérzett vagy vérző beteg röntgenvizsgálatra nem került, addig a belgyógyász láthatatlan ellenféllel sötétben harcol a beteg felgyógyulásáért. A gyomor-bélrendszer betegségeiben a többi klinikai vizsgálat nem szolgáltat olyan megbízható adatokat, mint a röntgen. Ezért sokszor tapasztaltam, hogy a röntgenvizsgálat milyen nagy megkönnyebbülést váltott ki, mikor egy-egy hetekig vérző beteg végre röntgenvizsgálatra kerülhetett. *Ha a röntgenes a vérzés okaként régi, az eddigi belgyógyászati kezelések dacára kiújuló, ismétetlen vérzést okozó fekélyt, vagy régi, több belgyógyászati kúrára sem változó callosus fekélyt talál, akkor ez műteti indiciót jelent. Még sürgősebben, ha ulcus-carcinomát talál, vagy ennek gyanúja merül fel. Ezzel szemben a vérzést okozó friss fekély gyógyulásának prognosisa belgyógyászati kezelésre jó.*

Hogy a prognosisa szempontjából is mennyire fontos a röntgenvizsgálat eredménye, példaképpen csak arra utalok, hogy ha vérző betegen callosus fekélyt, vagy stenotizáló folyamatot találunk, nyilván kevésbé fogunk ragaszkodni a belgyógyászati kezeléshez. A rákos fekély pedig még döntőbben beleszól a jövő alakulásába.

Ad. 2. Vérzés után az a törekvésünk, hogy minden olyan behatást távol tartsunk, ami újabb vérzést okozhatna. Nem tagadható, hogy a röntgenvizsgálat ezek közé tartozik és terápiánk eredményét (a nemrég csillapított vérzést) nem szabad veszélyeztetni. En hosszú röntgenes múltamból emlékszem néhány esetre, amikor a röntgenvizsgálat újabb vérzést váltott ki. Szerencsére egyik sem járt komolyabb következményekkel. Az irodalom sem ismertet ilyen eseteket. Az okok érthetőek. Nehéz is volna a biztos okozati kapcsolatot megállapítani, de végül is számolnunk kell vele, mert az viszont biztos, hogy perforációt is okozhatunk röntgenvizsgálattal. *Grosz 388 perforációs esete között 2.6% volt olyan, ami röntgenvizsgálattal volt összefüggésbe hozható. Egy saját esetem az első és második vizsgálat közötti szünetben kontrasztanyaggal teli gyomorral a városban autóbusszon utazott, ott perforált.*

Az előző fejtegetésekből nyilvánvaló, hogy a röntgenvizsgálat a vérzésen túljutott betegen, sőt néha még vérző betegen is szükséges. Hasznos lehet tehát, ha röviden ismertetem azt a technikát, amely szerintem legjobban bevált, amely legkevésbé veszélyezteti a beteget. Főképpen még vérző betegen ajánlom annak alkalmazását.

Az újabb vérzést elindító okok között a röntgenvizsgálat alkalmával elsősorban a has nyomkodása jöhet szóba. Azután a nagyobb mennyiségű contrastanyag tágító hatása és a testhelyzet megváltozása, az állás. Mindezeknek a rizikóját a vérzés megállása után 14 nap múlva nyugodtan vállalhatjuk. Ennél hamarabb ne röntgenezzünk. Célszerű azonban még a következőkért is ennyi ideig várni: ismeretes, hogy vérzés után a fekélynek nagyrészt már nem tudjuk megtalálni. Tapasztalásom szerint kb. 30% nem mutatható ki. Ennek az a magyarázata, hogy az első napokon a fekélyt alvadék fedi, vagy a nyálkahártya autoplásticos működése, gyomorfal összehúzódása, gyulladásos nyálkahártyaelváltozások akadályozzák a contrastanyagnak a fekélymélyedésbe való bejutását, később pedig a gyorsan előrehaladó gyógyulási folyamat. A rendszerint a négyhetes fekélykúra után

vizsgálatra kerülő betegen a röntgenvizsgálat eredménye gyakran negatív. Ezért kb. két hét vérzés után az az idő, amikor a legeredményesebb a röntgenvizsgálat.

Ad. 3. A contrastanyag mennyisége ne legyen több 2—3 decinel. Ez nem tágítja nagyobb mértékben a gyomrot, mint a diétás étrend, vagy a szokásos tejadag. A röntgenvizsgálattal járó helyzetváltozás, helyesebben az álló helyzetben való vizsgálat veszedelmét pedig teljesen kikapcsolhatjuk, ha a beteget olyan helyzetben vizsgáljuk, mint aminőben a kórteremben is szokott lenni: Ferde fekvő helyzetben, bal-, majd jobbkönyökére támaszkodva igya a contrastanyagot. Ez a helyzet igen alkalmas a nyelőcső vizsgálására. (Pl. oesophagusvarixból való vérzés után kutatva.) A gyomor és nyombél falát pedig háton- és hasonfekvésben vizsgálhatjuk legrészletesebben és legkíméletesebben. Ezt a technikát különben minden súlyos betegnél ajánlom.

Szükséglet. Az organicus pylorusstenosis kezelése sebeszi. A röntgenes feladata, hogy meg ne téveszsen minket se a pylorusspasmus, sem pedig a gyomoratonía, melyek szintén a gyomor elhúzódo ürülését eredményezhetik. Az atonia és organicus pylorusstenosis elkülönítése röntgentűnetek alapján nem nehéz, a pylorusspasmus oldása viszont annál nehezebb lehet. En 18 évvel ezelőtt elkülönítésre a *nagydosisú papaverin injectiot* ajánlottam. *Húsz centigrammot adok egyszerre intramuscularisan.* Ez a legtöbb esetben beválik. Jobbat azóta sem ajánlottak. A fekély körül kifejlődött nyálkahártyaduzzadás, oedema szintén nehezítheti a gyomor kiürülését. Ez az állapot műtét nélkül gyógyítható, néhányhetes megfigyelés tisztázza a kórképet.

II. A gyomorfekély műteti javallatai szempontjából az eddig elmondottaknál sokkal fontosabb és nehezebb feladatai vannak a röntgenesnek a *relativ indiciók területén, a határesetek elbírálásánál.* Itt már nagyobbak a differentiáldiagnostikai nehézségek, finomabb morfológiai és functionalis eltéréseket kell mérlegelni. Nagyobb az orvos felelőssége a röntgenkép magyarázásában. Annak eldöntéséről van szó, hogy a szervezet gyógyító erői a sebesz segítségével nélkül valóban elégtelenek-e s hogy a fekély által okozott szervi elváltozások belgyógyászati úton már a szükséges mértékig nem javíthatók.

Bevezetőmben említettem, hogy mire alapítom a röntgenesnek a jogát, hogy a relativ indicatio területén felmerülő kérdésekre beleszóljon. Mult év decemberében az Orvosi Hetilapban megjelent, az ulcus activitásának röntgentűneteiről szóló közleményemben kifejtettem, hogy a *röntgenes ma már az ulcusdiagnosison túlmenően az ulcus qualitására is adhat részletes felvilágosítást.* Ezen a területen a röntgendiagnostikának elsőbbségi joga van. Ugy tapasztalom, hogy ezt általában el is ismerik a kartársak, mert napról napra régi fekélyes betegeket küldenek annak eldöntésére, hogy röntgenológiai szempontból a *műtét indicált-e? Ha erre a röntgenes válaszolni akar, akkor a következő kérdésekre kell tudni felelnie: friss, vagy régi-e egy fekély, callosus-e, penetráló-e? Azután pedig azt kell tudni megítélnie, hogy belgyógyászati kezelésre gyógyul-e a fekély, vagy sem.* A röntgenes az esetek túlnyomó többségében tud felelni ezekre a kérdésekre. Annál pontosabban, minél nagyobb a tapasztalata és minél fejlettebb a vizsgáló technikája. Röntgendiagnostikai részletek szempontjából utalok decemberi cikkemre, itt csak annyit említenék érvként, hogy a *minőségi ulcus röntgendiagnostikának biztos kórtani alapja van,*

Mégpedig a fekély közvetlen és távolabbi szomszédságában meginduló kötőszövet-szaporodás, zsugorodás, hegesedés különbözősége és az, hogy a fekély egyik esetben felületes, másik esetben mélyebb rétegeket érint. Ezen tényezők alakítják a fekélyfülkét és környezetét. A *friss fekélynek pl. sajátosága*, hogy szabályos, kerek vagy ovális alakú, mert zsugorodás, hegesedés még nem deformálja és hogy exsudatív lobos duzzadás következtében simafelszínű, redőzetenélküli, párnaszerű nyálkahártyaudvar van a fekély körül. Ott, ahol újra látjuk a redőcsonkokat, azt tapasztaljuk, hogy friss fekély esetében ezek a redőcsonkok még nem convergnak. A csillagalakú hegesedés még nem alakult ki. *Ezzel szemben a régi fekélyfülkén* és környezetében a régi és új fekély közötti kórbonctani különbségek közül a kötőszövet-szaporodás, hegesedés, zsugorodás az, aminek következményeit röntgennel is észre lehet venni. A régi fekélyfülke deformált, sokszögletű. A régi callosus fekély fülkéje gyakran kráterszerű. A hetek múlva történő kontrollvizsgálat alkalmával átvilágítással is észrevehetően, de felvételeken jól láthatóan ez a szabálytalan alak lényegesen nem változik. A callosus fekély nagysága is állandóbb. Kúra után elégtelen a visszafejlődése. A régi fekélynek környezete is szabálytalanabb rajzolatú. Egyes vastag, hypertrophias redők nyúlnak a fekély széléig, majd kialakul a redőzet csillagalakú összefutása. A fekély távolabbi környezetében, a gyomor vagy duodenum-fal zsugorodása következtében, többféle olyan elváltozás fejlődhet ki, melyek régi fekély mellett bizonyítanak. Ilyen pl. a kiscöbület áthajlásának ki egyenesedése, csigaalakú görbülése, a homokóra-, vagy cascadeszerű behúzódnás és a duodenum bulbos sokféle deformálódása, melyek között a gyakorlott röntgenes több — régi fekély mellett bizonyító típust is meg tud különböztetni.

A gyógyulási folyamat megítélésére is alkalmas a röntgenvizsgáló eljárás az esetek nagyrésztében. A fekélyfülkén ugyanis a gyógyulás folyamán nagyság- és alakbeli változásokat vehetünk észre. A fülkeátmérők megkisebbednek, a fekélyszél duzzanat visszafejlődik. A fekélyfülke gyógyulással kapcsolatos alakváltozását is érdemes figyelni. Altalánosságban elfogadhatjuk, hogy a fülke hegyesebbé, tölcseralakúvá válása — egyidejű megkisebbedés mellett — a visszafejlődő fülke tulajdonsága. Viz-

sgálataim szerint ez a tünet olyan fekélyek esetében értékesíthető jól, melyek környezetében összenövés, vagy régebbi fekélytől származó hegesedés nem volt. *Prognostikai szempontból* fontos a fekélyfülke nagyságának és alakjának változását a kúra alatt és után megfigyelni, mert ily módon már néhány hét alatt következtethetünk a fekély gyógyulási hajlámára, vagy ennek elmaradására. Azt tapasztaltam, hogy a panaszok gyors kiújulása általában összhangban volt a fekélyfülke hiányos visszafejlődésével, sőt a fájdalmak ismétlődésekor annak újramegnövekedését találtam. Utóbbi esetekben, ha az ismételt kúra sem segített, könnyebben döntöttem a műtét mellett.

Összefoglalás: A gyomorfekély műtéti javallatait röntgenes szemmel nézve azt mondhatom, hogy a relatív indicatiók, a határesetek területén a fekély minden fajtájánál a műtéti indicatio elsősorban attól függ, hogy a fekély friss-e, vagy régi és hogy a megfigyelés folyamán gyógyul-e, vagy nem. *Műtetre való a régi recidivaló, belgyógyászati kezelésre nem elég jól reagáló fekélyek, a régi callosus, két-három kúrára sem változó fekélyek, továbbá az olyan penetráló fekélyek, melyek nem javulnak, vagy progredialnak.* Tehát nem minden penetráló fekély képez szigorú sebészi javallatot. A frissebb penetráló fekély több kúrára meggyógyulhat. Az ismétlődő nagy vérzések bármelyik fekélyfésülésnél még szigorúbb elbírálását teszik szükségessé annak, hogy folytatható-e a belgyógyászati kezelés. Ha ugyanazon betegen több fekélyt találunk, ez a körülmény egymagában nem kíván komolyabb megítélést. A fekélyek minősége dönt. Az adhaesiók, ha nem okoznak szűkületet, nem rontják szükségszerűen a belgyógyászati kezelés kilátásait. A fekély helyét illetően úgy tapasztaltam, hogy aránylag a régi duodenalis, a régi praepyloricus és régi cardiatáji fekélyek között található a legtöbb — belgyógyászati kezelésre nem gyógyuló.

Az elmondottakból nyilvánvaló, hogy a gyomorfekély műtéti kezelésének javallásában a röntgenesnek többféle szerepe van. Az abszolút műtéti indiciót képező esetekben segít a diagnosis megállapításában. A többi eset közül pedig a *minőségi fekélydiagnostika útján* ki tudja válogatni azokat az eseteket, melyek nem alkalmasak a belgyógyászati kezelésre.

A szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának
(igazgató: Hetényi Géza dr. egyet. tanár) közleménye

A fekélybetegség aktivitási fokát vizsgáló bizonyos eljárásokról

Irta: NOVASZEL FERENC dr.

1949-ben a Magyar Tudományos Tanács ulcus-bizottságot hívott életre, amelynek céljával a fekélybetegség standard kórismézésének és gyógyításának megállapítását tűzte ki. A bizottság elnökének, *Hetényi Gézának* a javaslatára a bizottság azt is elhatározta, hogy foglalkozni fog a fekélybetegség aktivitásának a kérdéseivel is és erre a célra nagyobb beteganyagot vizsgálatokat fog végezni annak eldöntésére, vajjon sikerül-e az aktivitás kérdését bizonyos eljárásokkal adott esetben eldönteni. Ha ezek a kísérletek sikerrel járnának, úgy az aktív és inaktív szak elkülönítésével részben a fekélybetegség pathogenezi- sének kérdésébe nyernénk bizonyos betenkitést,

másrészt a gyakorlatban segítségére tudnánk lenni azoknak az orvosoknak, akiknek a mindennapi — és nehéz — feladata annak a megállapítása, vajjon a jelentkező beteg a betegségének aktív szakában van-e és így keresőképtelen, vagy pedig az inaktív szakban van, mikor joggal tekinthető keresőképesnek.

A létesült ulcus-bizottság ki is dolgozta a fekélybetegség standard kórismézését, azonban a többi kitűzött céljának a rendelkezésre álló beteganyagot elégtelen volta miatt nem tudott eleget tenni és ezért az elnök javaslatára kérte az időközben megalakult Magyar Tudományos Akadémiától a feloszlását, amelynek orvosi osztályvezetősége 1950 szeptember

23-án elfogadta a bizottság álláspontját, ám úgy határozott, hogy a fekélybetegség aktivitási kérdésének vizsgálatával a szegedi belklinikát bízta meg.

Ez volt kiinduló pontja vizsgálatainknak, amelyek közel két esztendőre nyúlnak vissza. A kérdés vizsgálatára a szegedi I. számú belklinikán 15 ágyas fekélybeteg-osztályt alakítottunk, amely elsősorban a kitűzött cél szolgálatában állott.

Jóllehet a fekélybetegség periodicitása, tehát az a sajátága, hogy a betegség manifesztációja látszólag teljesen meggyógyulhat és ez a gyógyulás akár-hányszor sokszor hosszú éveken, sőt évtizedeken át is fennmaradhat, már régóta ismeretes, a fekélybetegség aktivitásának kérdését az ú. n. vegetatív betegségek tanának felállítása hozta előtérbe. A vegetatív betegségek rendkívül sok közös vonással bírnak és ezen közös vonások egyike éppen a periodicitás, tehát jó (inaktív) és rossz (aktív) időszakok váltakozása.

Azóta látjuk csak igazán, hogy az, amit azelőtt gyógyulásnak véltünk, csupán a betegség lappangási időszaka, amely bármikor ismét átmehet az aktív, florid szakba.

Nem tudjuk, mi történik a szervezetben akkor, mikor valamelyik vegetatív betegség — így a fekélybetegség — az aktív szakból az inaktív szakba, vagy az inaktív szakból az aktív szakba lép át. Tény az, hogy nagykiterjedésű fekélyvel látunk betegeket egészen kisfokú panasszal, ugyanakkor látunk súlyos fájdalmakat aránylag kisterjedelmű strukturális elváltozások mellett. Az meg mindennapos dolog, hogy a fekélybeteg bejön a klinikára nagy fájdalmakkal és 2—3 napos fekvés után teljesen panaszmentes lesz. Könnyű meggyőződni arról, hogy ezt a változást nem a gyomorsekrecióinak a megváltozása okozza, de a röntgenvizsgálattal, sőt a gastroszkópos vizsgálattal sem tudjuk a változásnak magyarázatát adni, mert a fekély röntgen, illetve gastroszkópos képe a megjavult betegen miben sem különbözik attól, amit a bejövettelkor, a nagy fájdalmak idején, észleltünk.

Mielőtt a vizsgálataink ismertetésére rátérnénk, még röviden arra óhajtánék kitérni, hogy a klinikánkon folyó kísérleti fekélykutatások folyamán két olyan jelenséget figyeltünk meg, amely jellemző változást mutat a fekélybetegség aktív és inaktív szakában. Ezek közül az egyikről *Borbola—Bikich és Hetényi* már beszámoltak. A gyomornyálkahártya histamínháztartását vizsgálva, mellékjelenséggként azt a feltűnő ténytet találták, hogy míg inaktív szakban lévő duodenális fekélybeteg gyomornedvében a histamintartalom 20 γ /l felett van, addig aktív szakban lévő duodenális fekélybeteg gyomornedvében nincs, vagy alig van histamin. A másik jelenséget *magam, Faredin és Hetényi* állapítottuk meg. Ez abból áll, hogy a fekélybetegség aktív szakában a vizelettel kiürített 17-ketosteroidok mennyisége igen alacsony, míg inaktív szakba való átmenetel a kiürítés fokozatos emelkedését vonja maga után. A klinika munkahypothézise, hogy a két változt jelenség, tehát a histaminnak a gyomor üregébe való jutása és a mellékvesekéreg működésének megváltozása a központi idegrendszerből — neurális vagy humorális úton — érkező szabályozó impulzusok zavarára vezethető vissza.

Ezek után elsősorban is ismertetem azokat az eljárásokat, amelyekkel a klinikai kép egyidejű megfigyelése mellett igyekeztünk különbséget találni az aktív, illetve inaktív szakban lévő betegek viselkedése között. A vizsgálati eljárásokat még az említett ulcus-bizottság állapította meg.

1. A frakcionált próbareggeli eredményeinek összehasonlítása az aktív és inaktív szakban.

2. Physiológias konyhasóoldat fájdalmat okozó hatásának vizsgálata (*Gottsegen*).

3. n/10 sósavoldat fájdalmat okozó hatása (*Palmer, Gottsegen*).

4. Az ú. n. neutralizációs próba, tehát annak a vizsgálata, hogyan képes a gyomor az üregébe juttatott n/10 sósavoldatot közömbösíteni (*Apperly—Cameron—Hetényi*).

5. A vérsavó cholesterintartalmának vizsgálata, melynek vizsgálatára magyar szerző: *Jarnó* mutatott rá először.

6. A vörösvérsejtek süllyedési sebességének vizsgálata.

7. Aktív fekélybetegek vérsavóját fekélybetegeknek intrakután adva, annak vizsgálata, milyen reakciót vált ez ki az aktív, illetve inaktív szakban (*Hetényi*).

Két esztendő alatt összesen 93 fekélyes beteget vizsgáltunk, ezek közül azonban csak 64 beteget tudtunk úgy az aktív, mint az inaktív szakban behatárolni vizsgálni, míg 18 beteget csak aktív, 11 beteget csak inaktív szakban volt módunkban észlelni. A betegek aránylag kis száma annak tulajdonítható, hogy csak kifogástalanul észlelt és megbízhatónak ítélt betegeken nyert adatokat értékesítettünk. A betegek fekélylokalizáció és életkor szerinti elosztása a következő volt: ulcus ventriculi: férfibeteg 17 egyén, átlagos életkor 47 év, ulcus ventriculi nőbeteg 1 egyén, 66 éves, ulcus duodeni: férfibeteg 52 egyén, átlagos életkor 39 év, ulcus duodeni: nőbeteg 23 egyén, átlagos életkor 43 év.

A betegek kezelése teljesen azonosan történt: fekdtek, az ulcus diéta III. hetének megfelelő étrendet kapták (sűrű, kis étkezések alakjában) és semmiféle gyógyszert nem kaptak.

A legnagyobb nehézség annak a megállapításában volt, hogy a beteg klinikailag aktív vagy inaktív stádiumban van-e. Az aktivitás klinikai kritériumául tipusos fekélyfájdalmakat vagy kifejezett vérzést tekintettünk. Túlérzékeny vagy bemonódásaikban megbízhatatlannak látszó betegeket a vizsgálatokból eleve kizártunk. Végeredményben azt vizsgáltuk, milyen mértékben jártak párhuzamosan vizsgálataink eredményei a beteg fájdalmaival.

Az alkalmazott vizsgálati módszerekről és az elért eredményekről a következőkben számolok be:

A frakcionált próbareggelik eredményét a következő táblázat mutatja:

1. táblázat

Fractionált próbareggeli eredménye:

Aktív szak		Inaktív szak	
Hyperacid:	35	Hyperacid:	30
		Hypacid:	1
		Normacid:	4
Hypacid:	3	Hyperacid:	1
		Hypacid:	1
		Normacid:	1
Anacid:	1	Hypacid:	1
Normacid:	25	Hyperacid:	14
		Hypacid:	1
		Anacid:	2
		Normacid:	8

Mint a táblázatból kitűnik, a frakcionált próbareggeli eredmények elég széles területen szóródnak és ezekből az aktivitás kérdésére választ kapni nem tudunk, sőt még inkább azt látjuk, hogy az aktív szakban lévő normacid betegek egy része inaktív szakban hyperacid lett.

A fiz. NaCl. oldattal végzett vizsgálat a következőképpen történt: a betegnél reggel éhgyomorra levezettük a duodenális szondát, kiszívtuk az éhgyomri bennéket, majd 200 ccm fiz. NaCl.-t fecskendeztünk a betegnek és felszólítottuk, figyelje meg, hogy 20 percen belül érez-e fájdalmat. Ha fájdalmat érzett, azt pozitív eredménynek vettük. Eredményeinket a 2. táblázat mutatja.

2. táblázat

Fiziológias Na Cl. próbareggeli :

Actív szak	Inaktív szak
volt fájdalom : 22 esetben	volt fájdalom : 1 esetben
	nem volt fájdalom : 21 esetben
nem volt fájdalom : 42 esetben	volt fájdalom : 1 esetben
	nem volt fájdalom : 41 esetben

Mint a táblázatból kitűnik, a próba aktív szakban 30%-ban adott pozitív eredményt, 70%-ban negatív eredményt. Inaktív szakban 5%-ban kaptunk pozitív eredményt és 95%-ban negatív eredményt. Tehát a pozitív próba aktivitás mellett szól, míg a negatív eredmény nem értékelhető.

A n/10 sósavval végzett vizsgálat a következőképpen történt: a betegnél éhgyomorra levezettük a duodenális szondát, az éhgyomri bennéket leszívtuk és egy kémcsőben összegyűjtöttük. Azután befecskendeztük a betegnek 200 ccm n/10 sósavat és felszólítottuk, figyelje meg, hogy 20 percen belül érez-e fájdalmat. Ha érzett, azt pozitív eredménynek vettük. Közben, a befecskendezéstől számítva 10 percenként kiszívtuk a gyomorbennéket és külön-külön egy-egy kémcsőbe gyűjtöttük, összesen 5 ízben, és megtitráltuk, mint a frakcionált próbareggelit. Az eredményeiket a 3. táblázat mutatja.

3. táblázat

n/10 H Cl. próbareggeli :

Actív szak	Inaktív szak
volt fájdalom : 34 esetben	volt fájdalom : 4 esetben
	nem volt fájdalom : 30 esetben
nem volt fájdalom : 30 esetben	volt fájdalom : 1 esetben
	nem volt fájdalom : 29 esetben

Mint a táblázatból kitűnik, az aktív szakban 55%-ban kaptunk pozitív, 45%-ban negatív eredményt. Inaktív szakban 97%-ban volt negatív az eredmény. Tehát pozitív eredmény majdnem biztosan aktivitás jelzője, negatív eredmény nem dönt.

Kontrollvizsgálatokat is végeztünk ambulanciánkon nem gyomorpanaszokkal jelentkező betegeken. A n/10 sósavas vizsgálatokat elvégezve, 21 beteg közül 7-nél volt enyhe nyomásérzés, 17 egyénnél az oldat semmi panaszt nem okozott.

A n/10 sósav befecskendezése után 10 percenként kihúzott gyomornedvfrakciókat megtitrálva, megkaptuk a neutralizációs próba eredményét. Azt figyeltük meg, hogy a gyomor milyen gyorsan neutralizálja az aránylag tömény és nagy mennyiségű sósavat. Három fokozatot állítottunk fel: *gyorsan*, mikor a II—III. frakcióban a szabad sósav és összaciditás a kiindulási érték felére vagy az alá esett, *lassan* neutralizált, mikor a kiindulási érték alig vál-

tozott és *emelkedett*, mikor a kiindulási érték emelkedett. Az eredményeket a 4. és a 4/a táblázat mutatja.

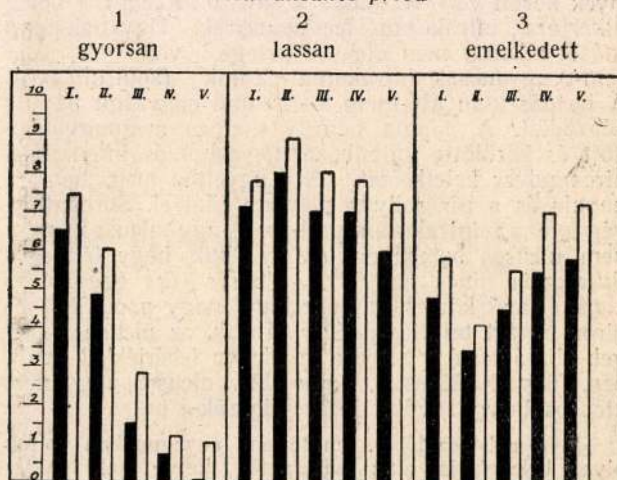
4. táblázat

Neutralizációs próba :

Actív szak	Inaktív szak
gyorsan : 8 esetben	gyorsan : 3 esetben
	lassan : 5 esetben
	emelkedett : 0 esetben
lassan : 41 esetben	gyorsan : 9 esetben
	lassan : 29 esetben
	emelkedett : 4 esetben
emelkedett : 15 esetben	gyorsan : 2 esetben
	lassan : 8 esetben
	emelkedett : 5 esetben

4/a. táblázat

Neutralizációs próba



fekete oszlop = a szabad sósav mennyisége
szürke oszlop = az összaciditás mennyisége

A neutralizációs próba kimenetelét összehasonlítottuk azzal az idővel, amely alatt a beteg aktív szakból inaktív szakba ment át. Azt láttuk, hogy a betegek 75%-a 10—14 nap alatt aktív szakból inaktív szakba ment át, *függetlenül attól*, hogy a neutralizációs próba milyen volt.

Kontroll egyéneken is elvégeztük a neutralizációs próbát az előbb említett 21 betegen. Ezek közül gyorsan neutralizált 10, lassan 11 beteg.

A serumcholesterin-értékeket illetően a következő eredményeket kaptuk. A normális érték felső határát 210 mgr%-ot vettünk. Alacsony értékeket nem kaptunk. Kizártuk az olyan betegeket, akiknek valamilyen olyan bajuk volt, ami magas szintet okozhatott volna (diabetes, ikterus stb.). Lásd az 5. táblázatot.

5. táblázat

Cholesterin

Actív szak	Inaktív szak
normalis : 26 esetben	normalis : 10 esetben
	emelkedett : 16 esetben
emelkedett : 38 esetben	normalis : 3 esetben
	emelkedett : 10 esetben
	változatlan : 14 esetben
	csökkent : 11 esetben

Mint a táblázatból kitűnik a serumcholesterin-érték az aktív szakban emelkedett volt az esetek 60%-ában, normális az esetek 40%-ában, míg inaktív

szakban emelkedett az esetek 40%-ában.

A vörösvérsejtsüllyedést vizsgálva a következő eredményeket kaptuk:

6. táblázat

Süllyedés:

Actív szak	Inaktív szak
0—10 mm:	41 43
10—20 mm:	13 19
20—30 mm:	6 1
* 30-nál több mm:	4 1

A táblázatból kitűnik, hogy lényeges különbséget az aktív és inaktív szak között nem találunk, mindkét esetben a betegek legnagyobb része a 0—10 és 10—20 mm érték közé esett.

Az intrakután savó-próbát a következőképpen végeztük: aktív szakban lévő betegtől steril körülmények között vért vettünk s a savó 0.10 ccm-t a beteg alkarjára intrakután fecskendeztük. Ugyanakkor a másik alkaron nem ulcusos betegtől vett vér 0.10 ccm-t ugyancsak intrakután adtuk (kontrollsavó). A beadás után átlagban 8—10 mm nagyságú papula képződött. A papula némely esetben megnagyobbodott és körülötte különböző nagyságú és intenzitású piros udvar keletkezett. Azt figyeltük meg, hogy a papula és a pir milyen gyorsan tűnt el. Sorozatban végezve az intrakután próbákat, úgy ulcusos, mint nem ulcusos betegeken, azt találtuk, hogy lényeges differentia nincs az aktív ulcusos és egészséges kontrollsavó között, mindkettőnél nagy papulákat és piros udvart találtunk. Ugy látszik, az ulcusos betegek általában érzékenyek az idegen fehérjékkel szemben, függetlenül attól, hogy aktív ulcusos vagy nem ulcusos beteg savóját fecskendezzük-e be.

Mint a bevezetőben említettem, anyagunkban voltak olyan betegek is, akik csak aktív, illetve csak inaktív szakban feküdtek bent a klinikán. Ezeknek a betegeknek a vizsgálati leletei és eredményei teljesen megfelelnek a eddig elmondottaknak.

Osszefoglaló eredményeinket a következő táblázat mutatja: 7. táblázat. Világos, hogy egyetlen, könnyen kivihető próbával adott esetben nem tudjuk

7. táblázat

Sz.	Próba	Értéke
1.	Histamin gyomornedv	20 γ/l. felett biztosan inaktív
2.	17-Ketosteroid	alacsony érték aktivitás mellett szól
3.	Frakcionált próbareggeli	nem értékelhető
4.	Fiz. Na Cl próbareggeli	pozitív próba aktivitás mellett szól
5.	n/10 H Cl próbareggeli	pozitív próba aktivitás mellett szól
6.	Neutralisációs próba	nem értékelhető
7.	Serumcholesterin	emelkedése inaktivitás mellett szól
8.	Vvt.-süllyedés	nem értékelhető
9.	Intrakután savópróba	nem értékelhető

eldönteni biztosan, hogy aktív vagy inaktív stádiumban van-e a beteg. A gyomornedv histamintartalmának és a 17-ketosteroidok kiválasztásának vizsgálata jó felvilágosítást nyújt ugyan, de ezek a próbák körülményesek és betanított laboratóriumi személyzetet kívánnak. Kb. úgy áll ezekkel a dolog, mint az ú. n. májfunkciós próbákkal: egy-egy próba ad ugyan bizonyos valószínűséggel felvilágosítást, de gyakorlatilag használható eredményeket csak azóta értünk el, amióta egyidejűleg több eljárást is alkalmazunk. Vizsgálatainkat ebben az irányban is folytatni fogjuk és reméljük, hogy ezzel a gyakorló orvosoknak is segítséget tudunk nyújtani eseteik helyes értékelésében.

IRODALOM: Borbóla J.—Bikich Gy.—Hetényi G.: Acta Med. Hung. 2:259, 1951. — Gottsegen G.—Hermann B.: Gastroenterologia, 74:270, 1948—49. — Hetényi G.: Schw. med. Wschr.: 38:1042, 1950. — Jarno L.: Archiv für Verdauungskrankh. Bd. 38, 1/2:46, 1926. — Novaszek F.—Faredin I.—Hetényi G.: Közlés alatt. — Palmer I.: Arch. Intern. Med. 38:649, 1926. — Apperly, F. L.—Cameron, G.: idézve Bockus, H. L.: Gastroenterology, 1:219, 1949.

A budapesti Orvostudományi Egyetem Tüdőgyógyászati Klinikájának
(igazgató: Kovács Ferenc dr. egyet. tanár) közleménye

Légzésfunctionvizsgálatok a tüdőgyógyászatban

Irtó: VARGHA GÉZA dr.

I. rész.

(Jelentősége, története, módszerei.)

A mai orvosi szemlélet fontos tényezői a functionális vizsgálatok. Ezek ma már mindennapos eszközeinkké váltak és a régi kóronctani diagnostica helyett dinamikus szemléletet nyújtanak. Különösen fontos lépés az idegrendszer döntő jelentőségének felismerése a különböző kórfolyamatokban, amint azt főleg szovjet szerzők hangsúlyozzák. Több szerv functionális vizsgálata már a mindennapi gyakorlaté (szív, vese, máj stb.), míg a légzésfunction vizsgálatának számos módszere most is az élet-tani kutatólaboratóriumok működési körébe tartozik és csak egy része terjedt el a klinikai gyakorlatban.

A collapsustherapia és tüdőresectio eljárások elterjedése, valamint a munkaegészségtan és orvosszakértői gyakorlat újabb igényei tették szükségessé olyan vizsgálati módszerek megteremtését és elterjedését, melyek az egyén légzésfunctionjának kvantitatív meghatározására alkalmasak. Tüdőgyógyászati szempontból jelentőségük főleg abban van, hogy a betegség következtében megváltozott functiót és kórosan beszűkült légzőfelszínt az irreversibilis tüdősebszi beavatkozások tovább ronthatják, illetve szűkíthetik. Így szükségessé vált a műtétek function-csökkentő hatásának és a beteg functionális tartalmának meghatározása. Az antibioticumok felfedezése a műtéteket biztonságosabbá, annak előkészítését és utókezelését hatásosabbá tette és így a tüdősebszet fejlődését nagymértékben elősegítette. Így olyan

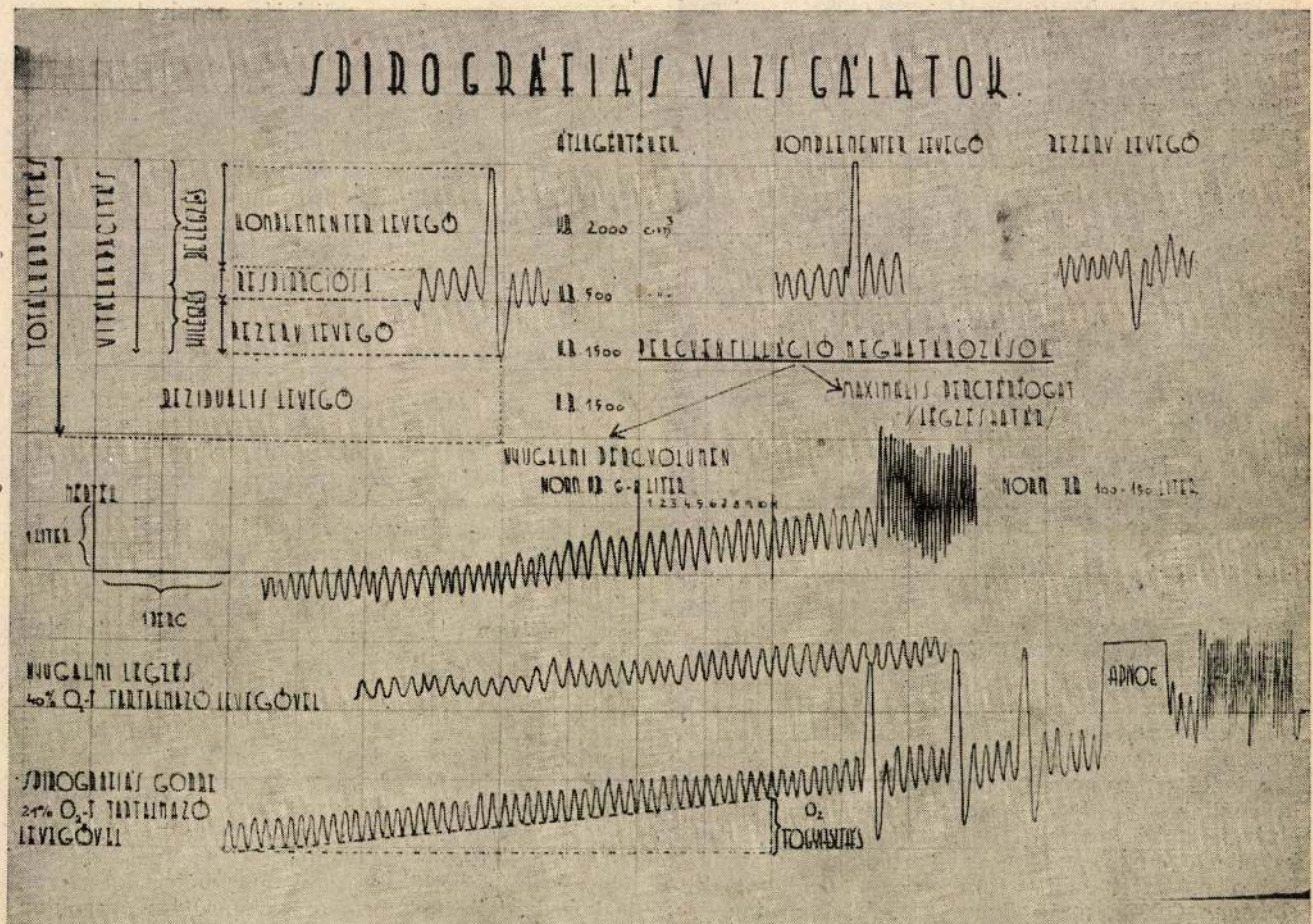
beteg is műtetre alkalmasakká válnak, akiknél az, kiterjedt folyamatuk miatt, régebben nem jöhetett számításba. A röntgen és bakteriologiai javulást azonban nem követi mindig párhuzamosan a functionális javulás és az így megmaradó latens functio-csökkenés kimutatása különleges módszereket igényelhet. A légzésfunctio vizsgálatának fő alkalmazási területe tehát nem az elkülönítő diagnostica, bár a betegség kórélettanának részletes feltárásával ilyen lehetőségeket is nyújt, hanem az, hogy a betegség, vagy therapiás beavatkozás folyamán keletkezett functiókárosodás fokának meghatározását és figyelemmelkísérését teszi lehetővé.

A tüdőben végbemenő, úgynevezett külső légzés főfeladata a vénás vér arterizálása, amit a légzés, vérkeringés és a vér közös rendszerként végez. A szoros funkcionális kapcsolat miatt beszélünk cardio-respiratorikus rendszerről. Az egész rendszer egyes elemei között normálisan is meglevő együttműködés kóros esetekben a lehetőségeken belül jól működő kiegyenlítést tesz lehetővé. Ha a compensatio nem képes a vér kielégítő arterialisodását és a szövetek oxigénszükségletét ellátni, bekövetkezik a légzési elégtelenség kórképe, ami végső fokon önmagában is halálos lehet. A funkcionális vizsgálatoknak egyik célja ennek megelőzése, a funkcionális uartalék kiderítésével.

A vizsgálati módszerek kifejlődésének előfeltétele volt az élettani ismeretek bizonyosfokú fejlettsége. Alapjai messzire nyúlnak vissza. 1799-ben Davy már leírja a hidrogén-módszert a residuais levegő meghatározására és azt 1600-nak találta.

Hutchinson 1846-ban megszerkeszti spirométerét a vitálkapacitás (VK) meghatározására és jól definiálja a complementer, respiratos és reserv levegőt. *Gréhant* 1864-ben tüdőterfogatmeghatározási és ventilációs vizsgálatokat végez. *Fick* 1870-ben a szívverőterfogatát határozza meg az arterio-venosus O_2 és CO_2 differencia alapján. *Haldane* és *Priestley* 1905. körül az alveolaris levegőt tanulmányozták. A vérgázanalízissel *Bohr*, *Barcroft*, majd *Hürter* alapvető munkái után 1914-től kezdve főleg *Barcroft* foglalkozott. 1919-ben leírta a keringési rövidzárlatot. Mivel az arteriális vér O_2 telítettségének meghatározása, ill. eredménye rövidzárlat kizárása esetén a légzési elégtelenség kétségtelen jele lehet, ez fontos diagnosticus módszert jelentett annak kiderítésében. Lényege az, hogy arteriapunctio után a levegőtől elzárt vérmintát haemolysaljuk, majd megfelelő készületekbe téve (*Van Slyke*, *Haldane* stb.) kalium ferricyaniddal az O_2 -t felszabadítjuk, majd az O_2 -t, esetleg CO_2 -t és N_2 -t is egymás után absorbáltatva, azok mennyiségét meghatározzuk. Másik vérmintából meghatározzuk, hogy a vér még mennyi O_2 megkötésre képes. A kettő különbségéből ki lehet számítani a százalékos telítettséget.

Amint látjuk, az alapvető módszerek nagyjából már ekkor megvoltak, de bonyolultságuk miatt a klinikai gyakorlatban nem terjedhettek el. Gyakorlati alkalmazásuk szélesebb körben csak 1930. körül a *Brauer*-iskola, főleg pedig *Knipping* vizsgálataival kezdődik, aki *Uhlenbruck* elve nyomán zárt gáz-circulációs spirométerével az arteriás vér hiányos O_2 telítettségét O_2 -vel túltelített levegő belélegeztetésé-



1. ábra.

vel mutatta ki. A vizsgálat alapelve az, hogy normálisan a vér gyakorlatilag 100 százalékos (kb. 97%-os) O_2 telítettségű, az atmoszferás (21% O_2 tartalmú) levegő belélegzésekor. Tehát a belélegzett levegő O_2 -vel való túltelítésekor sem vehet már fel többet; míg ha a vér O_2 telítettsége hiányos, vagyis deficitben van — pl. ventilációs zavar következtében —, akkor a tiszta, vagy mint Knipping használja, kb. 40%-os O_2 belélegzésekor ebből többet fog felvenni, hogy deficitjét pótolja. A percnkénti O_2 fogyasztást mérte levegő, majd O_2 belélegeztetése után és a kettő közötti különbség adta a deficitet. Ha nyugalomban nem talált különbséget, akkor ergométeren dolgoztatta a vizsgálandót, emelkedő munkateljesítménnyel, míg deficit nem mutatkozott, vagyis különbség a levegő és O_2 belégzés közötti O_2 fogyasztásban. Ezzel a vérgázanalízis fáradságos és kellemetlen methodikáját akarta pótolni és mivel a VK-t, nyugalmi és maximális percventilációt, O_2 fogyasztást és CO_2 leadást is meg tudta határozni, a készülék és módszer nagyon elterjedt a klinikai gyakorlatban, mert csak a residuális levegő meghatározására és keringési vizsgálatokra volt ezenkívül szükség, hogy a globális tüdőfuncióról tájékozódást kapjanak (1. ábra). Csakhamar kimutatták a módszer hibáit. (Matthes, Bjerknes, Nager, Wiesinger stb.) Fő hibája, hogy a zárt rendszerben a fogyasztásnak megfelelően az O_2 tensio fokozatosan csökkent a vizsgálat alatt és ez nagyon zavaró, bizonytalan factort jelent. Ezért már Knipping az O_2 -nek a vizsgálat alatti szakaszos utántöltését végezte és csak a —30, —40 ccm-nél nagyobb deficitet tartotta kórosnak. Az O_2 tensio állandó szintentartására egyrészt pontosabb O_2 adagolókat szerkesztettek (Bjerknes dosimétere, Anthony higanycontactusos szabályozószerve, Rossier—Wiesinger—Sigrist gázórászerv, folyamatosan működő automatikus O_2 adagolója stb.), másrészt olyan kettős spirométert (Mean), amely automatikus átkapcsolással a légzésgörbe folytatódólagos felvételét biztosítja.

Más módon is igyekeztek a vérgázanalízist egyszerűbbé tenni, illetve pótolni, mivel a leghasználatosabb Van Slyke-módszer legalább egyórás elfoglaltságot jelent, eltekintve az arteria-punctio kellemetlenségeitől Nico (1932), majd Kramer (1934) és Matthes (1936), alapvető munkái után Millikan (1942) szerkesztett egy készüléket, amelyet Oximéternek nevezett. Alapelve az, hogy az oxyhaemoglobin kevésbé nyeli el a látható vörös sugarakat, mint a redukált haemoglobin. Ennek alapján fotoelektromos úton a fülön határozza meg az arteriális O_2 telítettség emelkedését, pl. O_2 belégzéskor. Zavarja a meghatározást a fül vastagsága, esetleg pigmentáltsága, a helyi vénás vér jelenléte, stb., ezért Wood és Geraci módosították a készüléket és ezeket a hibákat nagyrészt kiküszöbölték. Megfelelő kalibrálás után, kis számítással az O_2 telítettség abszolút értékének meghatározását teszi lehetővé.

Az említett módszerek mind a globális tüdőfunció meghatározására alkalmasak, de már 1932-ben igyekeztek bronchspirometriával meghatározni a két tüdőfél külön részvételét a légzési folyamatban. Jacobaeus, Freckner és Björkman eredetileg hosszabban kettősított, merev, bronchoscop-szerű fémcsövet használtak. 1936-ban Bezancon felváltva próbálta elzárni a két főbronchust felfújható gumiballonos katéterrel, miközben a másik tüdőfelet vizsgálta. Ezt a módszert azután Arnaud és Tulou átvette. Gebauer (1938), majd Zavod készítették azután egy tökéletesebb, kétlumenű gumieszközt, mely a két tüdőfél simultan vizsgálatára alkalmas. Erre alkal-

mas Norris (1948) és társai egylumenű eszköze, majd a legújabb Carlens (1949) kétlumenű eszköze, mely az előbbieknél könnyebben bevezethető és egy kis horóggal jól beakaszódik a carinába. Így a bronchspirometria segítségével külön vizsgálható a két tüdőfél kapacitása, ventilációja, O_2 fogyasztása nyugalomban, sőt kisebb munkamegterheléskor is. Normálisan a jobb tüdőfél kb. 55%-ban, a bal 45%-ban vesz részt az O_2 fogyasztásban és a ventilációban.

Már az eddigiekből is kitűnik, hogy a tüdők légzőfuncióját főleg három tényező befolyásolja: 1. az alveolaris membrán O_2 permeabilitása, 2. a légzőfelület ventilációja, 3. a vérkeringés és a vér állapota. A functionális vizsgálatokkal ezekről a tényezőkről próbálunk direct, vagy közvetett módon felvilágosítást nyerni. Nézzük meg, hogy a jelenlegi módszerekkel hogyan tudjuk ezt a célt elérni.

Az alveolaris membrán O_2 permeabilitásának közvetlen meghatározásához ismerni kellene az alveolaris levegő és a tüdőcapillarisok O_2 tensióját. Ez utóbbit közvetlenül meghatározni nem lehet, csak az arteria és véna pulmonalisok O_2 tensiójának meghatározása útján exponentialisan az oxyhaemoglobin associációs görbe alapján. Meghatározásához integrálszámítás és speciális laboratóriumi felszerelés kell. Ezért a gyakorlat megelégszik a verőeres O_2 telítettség emelkedésének meghatározásával, mely tiszta, vagy magasabb partialis nyomású O_2 belégzésére következik be. Ezt végezhetjük arteria-punctio után vérgázanalízissel, vagy Oximéterrel direct úton, esetleg indirect módon Knipping-módszerrel (deficitmeghatározás, Petzold »Grenzspannung«-ja, ventilációs, aequivalens, stb.). Persze, ezeket számos egyéb tényező befolyásolja. Bizonyos támpontot ad Örnstein módszere is, aki 1000 ccm levegőt tartalmazó gumzsákba lélegzetet 20 sec.-ig és utána Haldane-készülékkel analysálja az összegyűlt gáz összetételét.

A ventiláció mérésének legegyszerűbb módja a nyugalmi és maximális percvolume (légzéshatár) meghatározása. A légzéshatár meghatározása történhetik 10% CO_2 -t tartalmazó levegő belélegeztetésével, maximális munkamegterheléssel, de leggyakrabban Hermannsen szerint 20 sec.-ig tartó akaratlagos hyperventilálással. Légzéstartaléknak a nyugalmi légzési percvolume és légzéshatár közti különbséget nevezzük. Ez %-ban kifejezve kb. 94%-os légzéstartalékot jelent, ha a nyugalmi percvolume 8 liternek, a légzéshatárt pedig 140 liternek vesszük. Ha ez 60%-ra csökken, akkor nyugalmi, 80% alatt pedig már csekély megterhelésre legalább 2 percig tartó munkadyspnoe lép fel. Használják a légzési vagy ventilációs aequivalens megjelölést is, amely azt a levegőmennyiséget jelenti, amelyből a vér 100 ccm O_2 -t felvesz. Ezt nagyon sok tényező befolyásolja és nagy egyéni különbséget mutat. Középtértékben kb. 2.7liter. Ha az érték 3 felett van az hyperventiláció, ha 1.8 alatt van, az hypoventiláció mellett szól. A hypoventilációs deficit a Knipping-módszerrel mutatható ki.

Csökkenti a tüdőszellőzést az alveolusfalak rugalmasságának csökkenése, mely Tiffeneau új, szellemes módszerével, a bronchometriával jól kimutatható. Ennél a kilégzett levegő útjába helyezett, különböző átmérőjű diaphragmának légáramlás-csökkentő hatását vizsgáljuk. A kiáramló levegő sebességét mérhetjük az ú. n. pneumotachographval, de következtethetünk rá gyorsmozgású kymographion görbéjének kilégzési szakaszából is.

A tüdőn belüli szellőzési zavart gyaníthatjuk

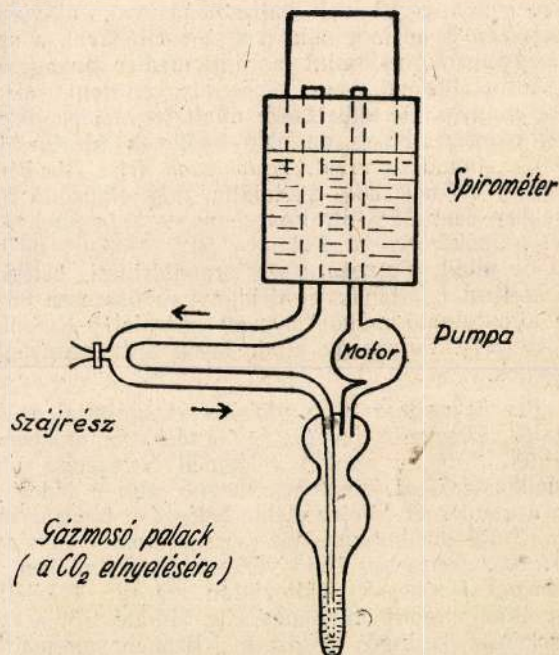
már physicalis és röntgenvizsgálattal (cyanosis, rekesz, vagy mellkas csökkent légzőmozgása, mediastinumlibegés, atelectasia, stb.), vagy bronchosocopia alkalmával, ha hörgőszűkületet találunk. Exact meghatározás azonban a functionális holttér, illetve tüdőn belüli gázkeveredés meghatározásával történhetik. Ezt általában úgy végzik, hogy tiszta O_2 -t tartalmazó spirométerbe lélegeztetve bizonyos időközönként mintát vesznek és vagy az alveolaris levegő, vagy a spirométergáz N_2 tartalmát határozzák meg. Ugyanis a normálisan kb. 80%-os N_2 tartalmú alveolaris levegő annál kevésbé hígul fel és annál később szellőzik ki a tüdőből, minél rosszabb a tüdőventilálás. Rossier az alveolaris ventilációt a kilégzett CO_2 meghatározásával méri. Alveolaris ventiláció = kilégzett $CO_2 \times 865.8 / \text{alveolaris } CO_2 \text{ tensio}$.

A *cardio-vascularis functio* vizsgálatára az angiopneumographiás és egyszerű röntgenvizsgálatot, a nyugalmi és terheléses EKG-t, a szív verőtér-fogatának meghatározását, keringési sebesség-meghatározását és a vénás nyomásmérést szokták általában végezni. A tüdőfunctio vizsgálatokkal együtt azonban speciális szív- és keringésvizsgálati eljárások is kialakultak. Legegyszerűbb az apnoe-idő meghatározása és a lépcsőjárásor fellépő dyspnoe megfigyelése, melyek szorosan összefüggnek a tüdőfunctioval is. Általában 20 sec. alatti apnoe időnél meggondolandónak tartják a műtétet, bár vannak, akik ezt a légzésfunctio vizsgálatára teljesen alkalmazatlannak tartják. Használatos Cournand infusio testje, aki 1500 ccm physiologiás NaCl oldat 30 perc alatti i. v. infusioja után és előtte vizsgálta a vénás nyomást. Ha az előtte normális volt és utána 100 víz mm fölé emelkedett, azt kórosnak vette. Ha már előtte is 100 víz mm körül volt, akkor 50 mm-es emelkedés után sebészi collapsus-therapia elvégzését egyesek contraindicaltnak tartják. Számos functio-vizsgálat a vitálkapacitás és egyes tüdő- és keringési functionak változását vizsgálja gyógyszeres beadása után (histamin, adrenalin, strophantin stb.). Egyszerű és sokak által kedvelt functio próba a Schellong-test, amely inkább regulatio próba és eredményét főleg az idegrendszer befolyásolja. Ickert tbc.-seknél EKG nélkül, leegyszerűsítve használja. A systoles és diatoles nyomást és a pulsus-szám változását regisztrálja fekvő, állva, ismét fekvő, majd lépcsőjárás után lefektetve a beteget. Activ tbc.-seknél felállásnál a diastoles nyomás rendellenes emelkedését, lépcsőjárás után pedig a diastoles nyomás rendellenes süllyedését tapasztalta.

A módszerek áttekintése után tisztázzuk a légzésfunctiovizsgálatok indicatioit. 1. Leggyakrabban a functionális érték (főleg tartalék) meghatározására használjuk collapsus-therapia vagy resectio előtt olyan esetekben, ahol a beavatkozás következtében légzési elégtelenségtől tartunk. 2. Használjuk tudományos kutatás céljából a légzőszerv megbetegedéseinek és a kezelés kóreltétanának tanulmányozására (therapia előtt, alatt és után). 3. Orvosszak-értői vélemény céljából idült légzőszervi megbetegedéseknél, a rokkantság fokának megállapítására. 4. Egészséges egyének vizsgálatára, foglalkozásuk megválasztása, munkabírásuk fejlődése vagy sport alatti ellenőrzésük szempontjából. — A bronchospirimetria a két tüdőfél relatív értékének összehasonlítására ad lehetőséget. Elvégzése akkor válhatik szükségessé, ha az egyik tüdőfélen irreversibilis műtétet (plastica, resectio) akarunk végezni és a másik tüdőfél functionális értéke felől kételyeink vannak. Contraindicatio: larynx-, trachea-, főbronchusfekély, vagy szűkü-

let, magas láz, dyspnoe, decompensált szívbaj, friss haemoptoe.

Gyakorlati szempontból a vizsgálati módszereket a következőképpen foglalhatjuk össze. A verőeres vér százalékos oxigéntelítettségének csökkenése nyugalom-ban légzési elégtelenség mellett szól, amennyiben kisvérkőri rövidzárlat kizárható, a haemoglobin mennyisége és minősége (CO -cyanmégezés stb. kizárva) kielégítő és a belégtett levegőben az O_2 mennyisége és tensioja normális. Az O_2 telítettség meghatározása *vér-gázanalýissal* vagy *Oximéterrel* történhet; bizonyos tájékozódást nyújt még a deficit-meghatározás Uhlenbruck-Knipping módszerével. Az utóbbi eljárás tökéletesítése automatikus O_2 adagolókkal vagy kettős (Mean-féle) spirométerrel történhet. Előnye, hogy az egyidejűleg elvégezhető *spiographiával* a tüdő térfogatára és ventilációjára vonatkozó adatokat is kapunk, ami a légzéstartalékról vagy a functiozavar létrejöttének módjairól is nyújt tájékoztatást. A két tüdőfél elkülönített vizsgálatát a *bronchospirimetria* teszi lehetővé. A tüdőtérfogat-meghatározást kiegészíti a *residualis* levegő meghatározása, ami gázanalýissal történik. A légzésfunctiozavar mechanizmusára vonatkozó részletesebb tájékozódáshoz, egyéb speciális eljárások végzése válhat szükségessé. Kiegészítésül elvégzendők a megfelelő szív és keringésvizsgálatok. (2. ábra.)



Knipping gázcirculációs apparátusának sémája
2. ábra.

II. rész.

(A vizsgálatok eredményei.)

Rátérve a vizsgálatok eredményeire, először nézzük meg, hogy a tüdő tbc. milyen módon zavarja meg a légzésfunctiót. Ahhoz, hogy a functiozavar kimutatható legyen, el kell érnie egy bizonyos fokot. A gyulladás kezdeti szakában az alveolusfalak oedémásak, ezért az O_2 diffúziója megnehezített. Ha az alveolusokat már folyadék tölti ki — tehát nem ventilálódnak, de a vérkeringés még megtartott —, akkor az azon a területen áthaladó vér arterizálódás nélkül fog visszakerülni a balszívba. (Rövidzárlat.)

Ha pedig elszajtosodás miatt az erek is elpusztulnak, akkor a tüdőszövet anatómiailag megkevesbedik. A miliáris formáknál ezek kombinálódnak. A nagyobb beszűrődésekben már a hörgők gyulladásos szűkülete, vagy elzáródása által okozott ventilációs zavar is szerepel. Ha az alveolusokat, vagy a légutakat kitöltő izzadmány felszívódik, akkor a gyógyulással kapcsolatosan — amennyiben sclerosis alakul ki, az alveolusfalak vastagodása és minőségi változása következtében O_2 diffúzió-zavar (pneumosis) jöhet létre. Ha az erek tönkremenése következtében a helyi vérkeringés megszűnik, akkor a megfelelő terület holtterként fog szerepelni. Hasonlóképpen holtternek számít a kaverna is. Nagyban növeli a holtteret az emphysemás területek rosszabb vérellátása, valamint az alveolusfalak rugalmasságának csökkenése következtében beálló csökkent alveoláris szellőzés. A bronchusok megtöretése (sclerosis) vagy más okból létrejött szűkülete, valamint mellhártyakéreg, a rekesz paradox mozgása, gátorlibegés, vagy műtét utáni »fülkék« következtében csökkent szellőzés szintén rövidzárlatot okoz, ha a rosszul ventiláló területek vérellátása megtartott. Ha ezek a kóros állapotok elég nagy tüdőterület funkcióját zavarják vagy szüntetik meg és a szervezet a légzési és szívercvolumen növelésével, a haemoglobin disszociációs görbéjének balra tolódásával, a vörösvérsejtszám és haemoglobin megsaporításával, a savbázisegyensúly, valamint az intermedier anyagcsere megváltoztatásával nem képes kiegyenlíteni, akkor a vér hiányos O_2 telítettsége miatt légzési elégtelenséget okozhat. Főleg az alsó területek kiesése jár jelentős funkciózavarral. *Hutchinson* friss tbc-ben a normális VK-nak 78%-át találta, míg elhúzódó régi esetekben csak 38%-át. *Vaneckova* és *Sejnoha* kavernás gümőkórban férfiaknál 50% VK-t, nőknél 68%-ot talált. *Petzold* 1000 szanatóriumi betegnél 505 esetben talált nyugalmi hiányt és összesen 88%-ban kimutatható működészavart (eredeti Knipping módszerrel). Persze az eredmények a beteganyagtól függenek.

Ptx bevezetése után globális vizsgálattal a VK, tartalék, kiegészítő levegő és légzéshatár csökkenését találjuk. *Anthony* szerint a légmell bevezetése után a mellkastér fogat jelentősen megnő, ami a bidegzésnek a rendszerint kifejezettebb belégzési tónusát mutatja. Angiopneumographiás vizsgálatok eredményei szerint az összeesett tüdő vérkeringése lecsökken, de a keringési sebesség változatlan marad. Tökéletesen légmellnél viszont csökkenés alig látható, sőt a széli részen a keringés fokozott. Bronchspirometriai vizsgálattal *Leiner* a légmell oldalán a VK 40%-os, a complementer levegő több mint 60%-os, a tartalék levegő kb. 60%-os és az O_2 fogyasztásnak kb. 30%-os csökkenését, valamint a ventilációs aequivalens megnövekedését tapasztalta. Az ellenkező oldalon az O_2 felvétel, a percvolumen és áramlási levegő kiegyenlítően nőtt, és a ventilációs aequivalens csökkent, ami a levegő jobb kihasználása mellett szól. Ennek oka az ép részek vérellátásának javulása, amit az arteriographiás vizsgálatokkal, de egyszerű filmfelvételen is jól látható fokozott érrajzolat is igazol. A légmell felhagyása után a functio leginkább a mellhártya állapotától függ. Rugalmas pleuránál teljesen normális lehet, viszont szövődmények, különösen mellhártyalob és empyema teljesen tönkreteszhetik. A pleuritisek functio-csökkentő hatását különösen műtét előtt kell számításba venni, bár *Rotenfeld* szovjet szerző szerint a kérgesedést csak akkor károsítja nagyobb mértékben a tüdőventiláció

és a bordák mozgását, ha peripleurális hegek vannak, melyek a fali mellhártyalemeztől a bordaközi izomzatig húzódnak.

A pneumoperitoneum functionális eredményét is nagyban befolyásolja a tüdőállapot. Legjobb az eredmények emphysemánál, ahol a VK és a csökkent arteriális O_2 telítettség jelentősen nőhet. Egyébként kb. 10% VK csökkentést okoz, de az előtte fennálló deficit a bevezetés után eltűnhetik. Legkifejezettebb a maradék levegő csökkenése, bár egyesek a légzéshatárt is csökkentenek találták. Saját vizsgálatainkban, melyeket eddig 19 betegen végeztünk, a ppt. bevezetése után a VK több mint 200 ccm-rel nőtt 6 esetben, csökkent 2 és változatlan maradt 11 esetben. A légzéshatár nőtt 6 esetben, csökkent 1 és változatlan maradt 12 esetben. *Steinlin* a rekeszbénítás után alkalmazott ppt. hatására az addig meglévő deficitet eltűnését tapasztalta. Ő ezt a légzés megnyugvásával magyarázza.

A hatás kifejezettebb állva és ülve, mint fekvé. Angiopneumographiával az alsólebeny ereinek torzióját és kis fokban csökkent keringését írták le.

Míg a ppt. károsítja legkevésbé a tüdő működését, addig rekeszbénítás okozza a beavatkozáshoz képest a legsúlyosabb ártalmat. Bár *Vaneckova* és *Sejnoha* rekeszidegkiirtás után a VK-nak csak lényegtelen (férfinál 7%, nőnél 3,8%-t), addig mások (*Naegeli*, *Schulte*—*Figges* stb.) jelentősebb, 500 ccm-t is kitevő csökkenést tapasztaltak. *Beitz* a légzéshatárt vizsgálva 18—23%-os csökkenést talált. Fő hátránya azonban az, hogy a ventiláció romlásával (rövidzárlat) az arteriális O_2 telítettség csökkenését, deficitet okozhat. *Deckner* esetei 86%-ában, *Petzold* esetei felében talált O_2 deficitet. *Cournand* szerint azonban rugalmas pleurák esetén a bordai légzés jól compensálja a rekeszmegmozgás kiesését.

A thorakoplastikának a légzésfunctiót csökkentő hatása a legtöbbet tanulmányozott kérdés. Altalában az a felfogás, hogy a VK-csökkenés arányos a kimetszett bordák számával. Nagyjából ezzel arányos a ventilációs képesség csökkenése is. A légzéshatár csücsplastikánál kb. 0—15%-os totalplastikánál 25—43%-os csökkenést szenved. Ha a műtét előtt kevés volt a légzéstartalék, akkor utána a további csökkenés hatására hiányos lehet a vér arterizálódása. Így *Petzold* 50 plastikás betegénél 40%-ban talált nyugalmi deficitet. Ezért, ha a műtét előtti VK 1500 alatt és a nyugalmi és maximális percvolumen (légzéshatár) viszonya 1:4 alatt van, akkor a műtét nagyon megfontolandó. Műtét után a fájdalom miatt nagy fokban lecsökkent mechanikus légzésfunctio kb. 1 hónapig javul, aztán stabilizálódik. A műtét utáni tartós functio-csökkenés okait a következőkben foglalhatjuk össze: 1. Ép (functioképes) tüdőterületek collapsusa. 2. Romlik az operált mellkasfél légzőmozgása, és pedig a megmaradt bordák mozgása is, mert a normális légzési mechanizmus koordináltsága szenved zavart. 3. A rekeszmegmozgás többnyire csökken és kevésbé hatásos (holttéri fülkék!). Egyik oka ennek az, hogy elmarad a mellkasnak kilégzés végén bekövetkező összehúzódása és ezzel a rekesz feljebb boltszulása (*Gaensler*—*Strider*). 4. A később gyakran kialakuló scoliosis a másik mellkasfél működését is rontja (*Cournand*). 5. A szív és keringési rendszer esetleges túlterhelése. A műtét után közvetlenül mutatózó korai functiozavar oka ezenkívül: 6. kóros légyszegmozgások (mediastinumbegés, paradox rekeszmegmozgás). 7. A hörgők váladék általi eltömesztelése, valamint a különösen szovjet szerzők által (*Rotenfeld*) hangsúlyozott, 8. műtét utáni fájdalom. 9. Alveoláris oedéma. *Leiner* bronchspirometriával

hasonlította össze a műtött és az ellenkező oldal működését 4—8 bordás plastika előtt és után. A műtött oldalon jelentősen csökkent a V_k tartalék és kiegészítő levegő, kissé az áramlási levegő, légzési perctérfogat és O_2 felvétel. Másik oldalon az O_2 felvétel kiegyenlítően nőtt, a V_k kiegészítő és tartalék levegő kissé csökkent (áttolt mediastinum miatt).

Jobbak az eredmények *extrapleurális* ptx-nál, amelyet sokan elektív műtétnek tartanak, amennyiben főleg a beteg rész collapsusát okozza. *Gaubatz* 81 esetben 170 vizsgálatot végzett és esetei 24%-ában a légzéshatár nőtt, 43%-ában csökkent és 33%-ában változatlan maradt. *Gaensler* és *Strider* műtét után 6 hónappal a V_k -t 12%-kal csökkentenek, a légzéshatárt 2%-kal emelkedettnek találta. Bronchospírometriával *Dressler* és társai a műtött oldalon a V_k -nak kb. 12%-os csökkenését találták, míg az O_2 fogyasztás ugyanott 4 esetben 5—6%-kal nőtt és 4 esetben 8,7%-kal csökkent. Ezek a vizsgálatok extrapleurális műtéten átesett és szövődésménymentes betegeken történtek még a tüdő kitágulása előtt, tehát a reexpansióval kapcsolatos késői functiócsökkenés fokát nem tudjuk.

A *resekciós* eljárások functionális eredményeiről aránylag kevesebbet tudunk. Általában az a vélemény, hogy annál kisebb a műtét utáni functiócsökkenés, minél kevésbé volt functióképes az eltávolított részt. A műtét utáni functio pedig természetesen a megmaradó rész, illetve az ellenoldal állapotától függ. *Rossier* és *Bühlman* lobektomia után a légzéshatárnak 30—40%-os csökkenését tapasztalták. Pneumektomia után a V_k -nak további 25%-os csökkenését találták, míg a légzéshatár alig csökkent. Mivel a beteg további élete a megmaradó rész állapotától függ, természetesen a figyelem erre irányul. Az eddigi vizsgálatok szerint a megmaradó rész kapacitása a műtét utáni első hónapokban nő, a növekedés főleg a maradék levegő megszaporodásában feltűnő, ami bizonyos túltágulás mellett szól. Fialat embereknél a műtét után kb. 2½ évvel nem okozott valódi emphysemát (alveoláris disrupciót), de akinél már előtte is volt emphysema, az később fokozódott.

(*Gaensler* és *Strider*.) Ezt a túltágulást megelőzi a korai plastika, vagy az enukleált lebeny helyének levegővel vagy még inkább műanyagokkal való kitöltése. *Taylor* 10 esetben bronchiektasia miatt végzett kétoldali lobektomia után 2 esetben talált hiányos arteriális O_2 telítettséget. Mindegyiknél nőtt a residuális levegő és bizonyos fokú ventilációs zavar volt kimutatható.

A *decorticációról* kevés adatunk van. Nem tbc. kapcsán végzett korai decorticatióknál (pl. haemothorax miatt) teljesen normalizálódhatik a működés. Tbc-s empyema után a functio attól függ, hogy a fibrózis milyen mélyen hatolt be a tüdő állományába. A V_k általában jelentősen nő, a ventiláció is részben visszatér, a légzés megnyugodhat, de a csökkent O_2 telítettség tovább is fennállhat.

A közölt eredmények értékelésénél tekintetbe kell vennünk azt, hogy dacára a kérdés óriási irodalmának, a vizsgálatok legnagyobb részt különböző — részben hibákat rejtő methodikával —, másrészt kevésszámú, vagy nem homogén begyűjtésen történtek. Így az eredmények összehasonlítása és belőlük általános következtetések levonása csak nagy óvatossággal történhetik. Ez is egyik oka annak, hogy a tüdőfunctio-vizsgálatokat csak mint diagnosztikus segédeszközöket szabad felhasználnunk és csak az egyéb vizsgálatokkal összhangban lehet értékelni. Önmagában sem a műtét indikációt, sem a contraindikációt nem szabja meg.

A fentiek megértéséhez és a vizsgálatok eredményeinek kiértékeléséhez elengedhetetlen a légzésphysiológia ismerete. Erre nem terjedhettem ki, amint még igen sok részletkérdés tárgyalására sem. A kérdés irodalmának bőségéről fogalmat alkothatunk, ha arra gondolunk, hogy *Anthony* 1937-ben megjelent monographiájában már több mint 800 forrásmunkára hivatkozik, pedig a légzésfunctiovizsgálatok csak akkor kezdtek szélesebb körben elterjedni. Ma már ezrekre nőtt a vele foglalkozó közlemények száma. Ezért a részletek mellőzésével áttekintést szerettem volna adni erről a nagy anyagról, amelynek tárgyalása a magyar irodalomból főként hiányzik.

A budapesti Orvostudományi Egyetem Törvényszéki Orvostani Intézetének
(igazgató: Incze Gyula egyetemi tanár) közleménye

Adatok a pneumatosis cystoides intestinihez*

Írta: GYONGYOSI JÁNOS dr.

A pneumatosis cystoides ritkán előforduló megbetegedés. Először *Mayer* (1825-ben) észlelte sertésnél. Hasonló elváltozást talált *Bang* (1876-ban) egy ileusban elhalt asszony boncolásakor. Előben embernél *Hahn* észlelt pneumatosist (1899-ben) egy hasi műtétkor.

A betegség jellemzője a részben egyes, részben csoportosan elhelyezkedő gombostűfejtől mogoró nagyságig változó, gázzal teli cysták, amelyek különösen a bélfodorral ellenkező oldalon, leginkább a bél subserosus rétegében találhatók. A cysták kis nyelecskéken is ülhetnek egyedül vagy csoportosan. A pneumatosisnak echinococcus multilocularishoz

való hasonlítása nagyon találó. A hólyag fala vékony, áttűnő, néha kis véresek húzódnak a cystákhoz.

Mikroszkóposan a cysták legtöbbször kerek vagy ovális alakúak, rendszerint a subserosában és a submucosában találhatók. A cysták kötőszövetes fala endothellel bélelt, de néha az endothel hiányozhat. Majdnem minden esetben óriássejteket írtak le a cysták körül, amelyek idegentest óriássejtek. Rendszerint perivascularis kereksejtes beszűrődés, sokszor eosinophil leukocytosis található.

Már *Bang* hangoztatta a folyamatnak a nyirokerekkel való összefüggését. *Roth* szériametszetekben több esetben tudta kimutatni az összefüggést a nyirokutakkal. *Plenge* mikroszkópiai lelete is emellett bizonyít. A histológiai kép, a cysták endothel bélésé-

* A Path. Szakcsoport 1952. febr. 23-i ülésén elhangzott előadás.

sztintén emellett szól. A hólyagokban legtöbbször gáz foglal helyet, csak néhány eset ismeretes, ahol a cystatartalom nem, vagy csak részben áll gázból. Ilyen esetet közöl *Marchiafava*, aki a cystákban serosus folyadékot talált. *Plenge* első esetében a hólyagok kékesvörös folyadékkal voltak kitöltve (vérkilépés a cysta szélén futó erecskékből).

A gázképződés a bélnyálkahártya felől indulna meg és a nyirokutakon a periferia felé halad. A hólyag tartalma nagyjából a levegő összetételének megfelelő. *Bischof*, aki Mayer részére végzett analízist, 15.44% oxygént és 84.56% nitrogént talált. *Wolponer* és *Klauzer* 12.5% oxygént és 82.4% nitrogént talált.

Egyes szerzők, így elsősorban *Jägers* a levegőhöz hasonló gáztartalmat annak tulajdonítja, hogy a vékony bél falon keresztül a levegőn állva a cysta az osmosis miatt hamar levegőhöz hasonló tartalmú lesz. Ezen feltevést megcáfolja *Urban* vizsgálata, aki előben közvetlenül haspunctio útján nyerte a cysták gáztartalmát és ebben 15.4% oxygént, 80.1% nitrogént és 4.5% széndioxydot talált.

A cysták elhelyezkedése változatos. Az esetek nagy részében az ileumon helyezkednek el, azonban lehetnek a gyomor falban is. Ilyen esetet észlelt *Plenge* és az újabb irodalomban *Boemke*. Megfigyelték cystákat a csepleszben, a ligamentum gastrohepaticumban és a rekeszizomban. (*Wallas* és *Pinatelli*, *Jaboulay*.)

A pneumatosis aetiologiája ma még nem tisztázott. Keletkezését négy teoriával is próbálták magyarázni. *Bang* a pneumatosis daganatnak mondta, ezt a teoriát azonban ma már mindenki elveti.

Turnure kémiai teoriája szerint a cystákat bizonyos élelmiszerekből ferment hatására előálló gáz hozná létre.

Az újabb szerzők nagy része a baktériumos vagy mechanikus eredet mellett van.

A bakteriális teoria hangoztatói arra támaszkodnak, hogy a cystatartalomban csirokat találtak és ezek hozná létre a cysták gáztartalmát. *Gröndahl* a kitágult nyirokerekben Gram pozitív pálcákat talált. Szerinte a nyiroksystemában krónikus lymphangitis áll fenn és a nyirokerek kitágulásával képződne a cysták. *Eisenlohr* is finom szemcsés baktériumtörmelékkel találta a cysták tartalmában. *Jägers* a baktérium coli lymphaticum aerogenest tartja kórokozónak. *Jägers* tiszta coli tenyésztettel állatokon elő tudott idézni a bél falban emphysemát, azonban a gázhólyagok nem a nyirokerekben, hanem interstitialisan helyezkedtek el. *Joos* szerint is elegendők a gázképződéshez colibacillusok, amelyek a szénhidrátok elbontásával gázt képezhetnek. A gázképződéshez a szénhidrátok bizonyos mennyiségének jelenléte szükséges. A baktérium behatolásához elegendő, esetleg makroszkoposan nem is észlelhető bélnyálkahártya-sérülés. A bakteriális eredet mellett van *Schnyder* és *Hamperl* is.

A mechanikus teoriát, amelyet az újabb irodalmi adatok szerzői a pneumatosis okaként jelölnek meg, nagy mértékben támogatja az a körülmény, hogy a pneumatosis eddig megfigyelt eseteinek 70%-ában krónikus gyomor- és bélbántalmakhoz társult és legtöbbször pylorus stenosis következtében kifejlődött gyomortágulattal együtt lép fel. A mechanikus teoria szerint a bármely okból keletkező nyálkahártya-sérülésnél és egyidejű hasüri nyomásfokozódás miatt a gáz a bélnyálkahártyán keresztül a nyirokutakba nyomul. Ez a sérülés lehet oly finom, hogy nem is látható, vagy csupán katarrhalis nyálka-

hártyagyulladásnál előálló epithelhiány. Ilyen finom nyálkahártya-lesió létrejöttéhez és nyomás megnövekedésre különösen praedisponáltak azok az ulcusos betegek, akiknél pylorus stenosis áll fenn. Ilyen esetekben a hirtelen emelkedő hasüri nyomás, pl. hányás miatt, amely legtöbb stenosisos betegnél megtalálható, elősegítője lehet a bél-gyomor gázoknak a bél falba való behatolására. Ugyancsak praedisponáló tényező az ulcusos betegeknél található gyakori székrekedés is.

Pneumatosis észlelték bél tuberculosis kapcsán is. *Urban* egy 13 éves peritonitis tuberculosa miatt operált gyermeknél talált a vékonybeleben és vastagbélben. Hasonlóan peritonitis tuberculosa miatt kifejlődött pneumatosisos esetet közöl *Verebely* is. Ezeket az eseteket is a hasüri nyomásfokozódással magyarázzák. Műtét kapcsán észlelt pneumatosis cystoidest közöl *Máchánszky*—*Gerlei*.

Alábbiakban saját észleletünket ismertetem.

Intézetünkben 1951 decemberében boncoltuk R. J.-né 55 éves asszonyt (1952. á. ü. 2314), aki villamosgázolás következtében a kórházba szállítás után 1/4 órával meghalt. Halál oka: többszörös borda-, medence- és végtagcsonttörések miatti idegrázkódás. A boncoláskor mellékleteként az alábbiakat találtuk.

A hasüreget teljes egészében a nagy mértékben kitágult, hatalmasan felpuffadt gyomor tölti ki. A gyomor a kismencedébe is beér, a gyomorcsukó a máj jobb lebenye alatt található. A gyomor hossza 56 cm, szélessége 18 cm, vastagsága 14 cm. A gyomor visszerei ki vannak tágalva, az ereken léghólyagocskák figyelhetők meg. A máj jobb lebenyétől a gyomor nagygörbületi oldalához egy szálag húzódik, amely a gyomrot kis fokban leszorítja. Az éhbélnek igen kiterjedt szakaszán a mesenteriummal ellentétben oldalon sok vékonyfalú, áttűnő hólyagocskát találunk. Ezekből a hólyagocskákból bemetszéskor részben szagtalan gáz, részben tiszta savó ürül. A savót tartalmazó cysták rekeszes szerkezetet mutatnak, kiürülésük után azonban kissé összehajadnak. Hasonló elváltozás figyelhető meg a leszálló vastagbélben is, ahol a hashártyaboríték alatt a fentebb leírtakhoz hasonló képleteket találunk. A vékonybelek felvágása után az éhbél kezdeti szakaszától 1.5 méterre a bélnyálkahártya alatt kb. 2 méter hosszúságú szakaszon sok színesgombostűfejnyi, tüszúrásnyi, légpárna-tapintatú hólyagocskát találunk. A vastagbél fentebb leírt szakaszán szintén találhatók a nyálkahártya alatt hasonló képletek.

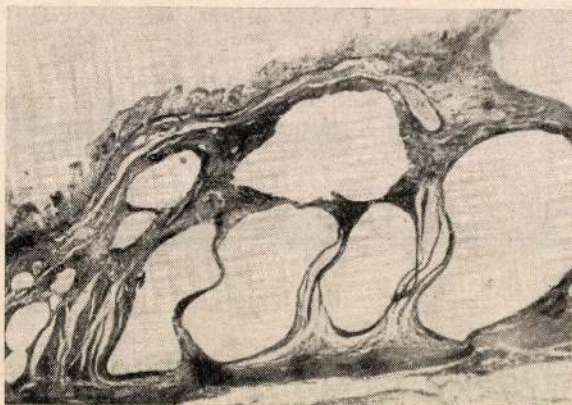
A rekesz jobb oldalán, a rekesz jobb felének egész hasüri felszínére ráterjedő, néhol diónagyságú, légpárna-tapintatú, többrekeszű tömlő van, amelyek közül némelyik szívet feketésvörös színű, bevérzett. A rekesz jobb oldalt felnyomódott és a III. borda felső széle magasságában áll. A tömlők közül néhány polypszerűen ül a rekeszen, nyelük hossza 1.5 cm. Egy-egy ilyen kocsányon 2-3 cseresznyenagyságú képlet is látható. A hólyagok falához néhol kis erek húzódnak. A máj jobb lebenyének domborulatán a tok alatt szintén találunk 2 db cseresznyenagyságú léghólyagocskát.

A gyomornyitó 2 ujjat fogad be, 4.5 cm átmérőjű. A gyomor nagygörbületi oldalán 51 cm a felvágás után, a kisgörbületi oldalon 35, harántátmérője 38 cm. A gyomorban 2.5 lit.-nyi burgonya és más félig emésztett élelmiszer maradt. A gyomornyálkahártya megvastagodott, redőzött, kp. vérbő. A gyomor fala, különösen a gyomorcsukó tájékán körkörösén megvastagodott, 3-5 mm. A gyomorcsukó előtt 4 cm-re egy kör alakú, 6 mm széles, 6-7 mm magas és 6 cm hosszúságú, tömött tapintatú, kiemelkedés van, amely a gyomorcsukót közrefogja, beszűkíti. Maga a gyomorcsukó csupán 18 mm átmérőjű. A leírt redő és a gyomorcsukó között egy lencsényi, kissé besüppedt terület látható, amelynek ahg észrevehetően kissé kiemelkedő kraterszerű széle van.

Elhunyt hozzátartozói elmondották, hogy R. J.-nének

30 éve vannak gyomorpanaszai, amelyek étvágytalanságban, teltségérzésben nyilvánultak meg. Az utóbbi időben gyakran volt hányingere, többször hányt is. Évek óta székrekedésben szenved.

Mikroszkópos lelet: (paraffin beágyazás után haematoxin-eosin és van Giesse-festés). Az éhbél submucosája némileg kiszélesedett, benne idült lobos infiltratio látható perivascularisan, amelynek selejtes elemei különböző lymphoid jellegű sejtekből, helyenként néhány leukocytából állanak. A submucosában több kisebb-nagyobb kelek, majd ovális alakú üreg észlelhető. Ezek az üregek több helyen a muscularis rétegben találhatók. Az üregek a submucosának és muscularis rétegnek szöveteleiről mindenütt szétlólják anélkül, hogy azokban durva destruk-



1. ábra. Gázhólyagok a bél falban, főként az izomrétegben.



2. ábra. A rekesz pneumatosis cystoidese. Középen és jobbra két nagy bevérzett tömlő látható.

ciót hoznának létre. Az üregek nagy része endothellel bélelt. A kisebb üregek falában jól megfigyelhetők a változatos nagyságú és az üreg falához idomuló, hosszban elnyúlt, 8–10 maggal is bíró idegentest őriassejtek. Egyes cystákat homogén festődő anyag tölti ki.

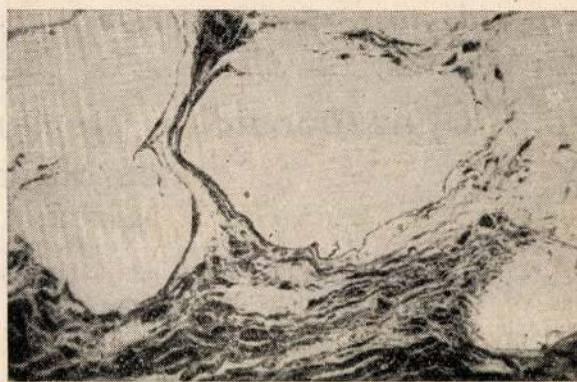
A rekesz abdominalis felszínén a vékonybelekben leirtakhoz hasonló üregek láthatók, ezek az üregek azonban nagyobbak. Az üregek falában elszórtan az őriassejteket itt is megtaláljuk. A gyomorban feltűnő a muscularis mucosae erős megvastagodása és a körkörös izomréteg hatalmas hypertrophiája. A metszetekben baktériumokat nem találtunk.

Az általunk észlelt eset úgy makroszkóposan, mint mikroszkóposan pneumatosis cystoidesnek felel meg. Esetünk érdekességét és ritkaságát növeli az a tény, hogy a gáztartalmú cysták mellett serosus fo-

lyadékokat tartalmazó cystákat is találtunk *Marchia-fava* leletéhez hasonlóan. A rekesz cystái között pedig *Plenge* esetéhez hasonlóan vérral telt cystákat is észleltünk. A rekesz pneumatosis cystoidese igen ritkán fordul elő. A mi esetünkön kívül csupán két esetben közöltek hasonló elváltozást. (*Wallas és Pinatelli, Jaboulay.*)

Esetünk mikroszkópos képe sem a megszokott. A cysták jelentékeny részét a muscularis rétegben találtuk, míg a közölt esetek nagy részében subserosus és submucosus elhelyezkedést írtak le.

A pneumatosis cystoides keletkezését illetően a mechanikus theoria, amelyet *Schneidemühl, Urban, Plenge*, az újabb irodalmi adatok alapján *Siegmund, Kopelowitz, Volland és Baló* is hangoztat, látszik a legelfogadhatóbbnak. A mechanikus theoria helyesége mellett szól saját esetünk is, hol az irodalmi adatok többségéhez hasonlóan pylorus stenosis miatt nagy fokban kitágult gyomornál találtuk a pneumatosis és az anamnézisben megtalálható a krónikus obstitáció, a gyakori hányás, amely a hasúri nyomás emelkedését létrehozhatta.



3. ábra. Gázhólyagok a rekesz abdominalis felszínén.

A mechanikus theoria bizonyítására *Plenge* állatkísérleteket is végzett. Azonban pneumatosishoz hasonló elváltozást nem tudott létrehozni, mivel az interstitiálisan bevitt levegő gyorsan felszívódott a bél falból. *Plenge* szerint azonban nyilvánvaló, hogy a pneumatosisos betegeknél az alapbetegség és az emiatt hasúri nyomás a kísérletektől eltérő körülményeket teremt. *Miyake* a bél falba történt levegőbejuttatás után makroszkóposan és mikroszkóposan a pneumatosishoz hasonló képet észlelt. A keletkezett gázcysták 4–7 nap alatt, de legkésőbb 8 nap múlva eltűntek, vagy pedig pontszerű kötőszövetes megvastagodással gyógyultak. A pneumatosis gyógyulását élőben is észlelték. Így *Faltin, Gröndahl, Ciechanowski, Wienans, Kadjan és Hahn* relaparatómia alkalmával a cysták eltűnését észlelték és a lég-hólyagocskák helyén megvastagodást, néha grízszem nagyságú kötőszövetes elváltozást találtak.

Az irodalmi adatokból és saját esetünkéből is kiténik tehát, hogy a pneumatosis cystoides krónikusan lezajló betegség, amely legtöbb esetben krónikusan ható vagy krónikusan visszatérő ok mellett keletkezik. A gázhólyagképződés valószínűleg a nyirokerekből indul ki, a gázhólyagképződést idült gyulladás jelei kísérik őriassejtképződéssel. A pneumatosis spontán gyógyulhat.

Keletkezésére vonatkozó theoriák közül a mechanikus theoria látszik legelfogadhatóbbnak. A bakte-

riális eredet ellen szól a gáz oxygentartalma, a mégis bakterialis eredetűnek leírt esetekben a bakteriumlelet postmortalis is lehet, az akut gyulladás jeleinek hiánya cystában.

A mechanikus theoria mellett szól, hogy a gáz összetétele hasonló az atmosferikus levegőhöz, a cysták összefüggnek a nyirokapparátussal és az elváltozás gyakran kombinálódik valamilyen gyomorbetegséggel (ulcus, heges pylorus stenosis), melyek praedisponáló tényezőket teremtenek a hasúri nyomásmelkedéshez (székrekedés, hányás).

Osszefoglalás. Intézetünkben mellékleteként az éhbélén, a vastagbélén és a rekeszen pneumatosis cystoidest észleltünk. Az aránylag ritka elváltozás érdekességét növeli az a tény, hogy a cystákban serosus folyadék is volt található.

A rekeszen észlelt elváltozás is pneumatosis cystoidesnek felel meg úgy makroszkóposan, mint

mikroszkóposan. Hasonló elváltozást a feltalálható irodalomban eddig csak kettőt észleltek.

Az általunk észlelt eset a pneumatosis mechanikus keletkezése mellett szól.

IRODALOM: Baló: Kórbonctan. Részletes rész (1952). 228. o. Egészségügyi Könyvkiadó. — Boemke: Zbl. für Allg. Path. 87. köt. No. 2/3. (1951.) 118. o. — Ciechanowski: Virchows Archiv. 203. köt. (1911.) 176. o. — Hamperl: Lehrbuch der Path. und path. Anatomie (1951). — Kadjan: Russ. chir. Archiv (1902) ref. Zbl. für Chir (1903). 300. o. — Kopelowitz: Virchows Archiv, 248. köt. (1924). 369. o. Ugyanitt a többi idézett szerző. — Máchánszky—Gerlei: Orvosi Hetilap. 73. évf. (1929). 878. o. — Manz: Zbl. für Allg. Path. 86. köt. No. 2. (1950). 93. o. — Plenge: Virchows Archiv. 231. köt. (1921). 330. o. — Röhr: Klin. Wschr. No. 15—16. (1949). 288. o. — Siegmund: Henke—Lubarsch, IV/3. köt. (1929). 405. o. Berlin (Julius Springer). — Schnyder: Korr.—Blatt f. Schweizer Aertzte, No. 10. (1917). 1. o. — Verebely: Wien. klin. Wsch. (1910). 2218. o. — Volland: Zbl. für Allg. Path. 84. köt. No. 9. (1948). 375. o.

Ú J G Y Ó G Y S Z E R E K, Ú J G Y Ó G Y M Ó D O K

A budapesti István kórház Ideggyógyászati Osztályának

(főorvos: Lehoczy Tibor dr. egyet. tanár) közleménye

Új nézőpontok a Ménière-betegség és a trigeminus neuralgia kezelésében

Írta: ESZENYI HALASY MARGIT dr.

Az utolsó 35 évben előtérbe került az ideggyógyászat ismeretlen aetiológiájú betegségeiben a neuroallergiás nézőpont.

Lehetséges, hogy neurológiai betegségeknél is — amint azt más téren is láttuk —, külső megnyilvánulásokban különböző, össze nem tartozó tünetcsoportok — a genesist illetőleg — egységesnek tekinthetők, allergiás mechanizmus alapján. Vitán felül áll, hogy pl. szénanátha, asthma, ekzema, urticaria, Quincke-oedema stb. egymástól igen különböző syndromák alapját, valamilyen sensibilizáló mechanizmus képezi. A kétségtelenül allergiás betegségek túlnyomóan a légzőszervek, a bőr és a gastrointestinalis tractussal vannak összefüggésben. Ma már tudjuk, hogy a szervezet valamennyi szövete, így az idegrendszer is lehet shock-szerv. Az allergiás reakciókészség fejlődését és lefolyását irányító szervek közül az agykéreg a legfontosabb (Ado).

Az allergiás betegségek pathomechanizmusának alátámasztására, mint ismeretes, vannak biztos jelek és valószínűsítő tényezők. Igen nagy jelentősége van a laboratóriumi és biológiai módszereken kívül, a jellemző anamnesisnek, ami sokszor a helyes kórismézéssel egyenértékű.

Az allergiás tünetekre jellemző: 1. Hirtelen, paroxysmalis jelentkezés. 2. Periodicitás. 3. Remissióra és recidivára való hajlamosság. 4. Reversibilitás, ha a tüneteket muló allergiás gyulladás, vagy izomgörcs okozza és nem maradandó nekrosis, vagy hegesezés. 5. Különböző allergiás tünetek jelentkezése a beteg és családtagjain.

A továbbiakban tárgyalandó neurológiai allergiás tünetek keletkezésének mechanizmusa feltételezésem szerint a következő:

A specifikus proteinérzékenységgű egyén a szervezet bármely részében localis allergiás, vagy

bakterialis gyulladás, oedema létesítésére hajlamos. Ez régen ismert tény a bőrre, a nyálkahártyákra vonatkozólag, ugyanez áll az idegrendszerre is. Ha az allergiás vagy bakterialis localis gyulladás az idegrendszer olyan részében keletkezik, ahol az adott anatómiai helyzetnek megfelelően, az ideget lefutásának valamely helyén szorosan határoló (pl. a n. opticusnál, trigeminus II. és III. ágánál) fibrosus, vagy csontos hüvely veszi körül, ez akadályozza a gyulladás szétterjedését és ezáltal az oedema nyomást gyakorolva az idegre, létrehozza a fájdalmas tüneteket.

Négy év előtt kísérleteket kezdtem fejfájásban és migrénben histaminnal és az elért therapiás eredmények alapján $2\frac{3}{4}$ év óta histaminnal és histaminazoproteinnel a következő neurológiai kórformákban folytattam a kísérleteket, melyek az előbb részletezett kritériumoknak megfelelnek: sclerosis multiplex, chorea minor, periarteriitis nodosa, Ménière és trigeminus neuralgia.

A histaminazoproteint (Hap) Went és Kesztyűs állították elő. A biológiai hatóanyagok mesterségesen előállított fehérjevegyületeinek alkalmazása a gyógyításban új irányt, új lehetőségeket nyit meg a kísérletes terapia számára. A Hap veszély nélkül alkalmazható, semmi kellemetlen mellékhatás nem észlelhető. E tulajdonságában is eltér az amerikai Hapamintól (Fell és társai).

Abból indultam ki, hogy a histaminazoprotein-nél a feltehető mechanizmus: specifikus deszenzibilizálás (Rajka); a histaminnal való kezelésnél: a megszoktatás. Ez utóbbi esetben valószínű, hogy fokozódik a szervezet histaminase mennyisége, ami tudvalevőleg histamint elbontó fermentum és ez akadályozza a histaminfelszaporodást (Hajós).

Amint tudjuk, a Ménière-betegség nem klinikai egység, hanem syndroma. Prosper Ménière írta le a

nevét viselő betegségét. Fő tünetei: rohamszerű szédülés, fülszengés, nagyothallás, sükettség. A tipikus roham súlyos szédüléssel, hirtelen kezdődik, olyan erős lehet, hogy az addig teljesen egészséges egyént a roham hirtelen földhöz vágja. Olykor nausea, hányás, hidegverejték, nystagmus, néha diplopia, fejfájás, diarrhoea, továbbá részleges vagy teljes egyoldali, vagy kétoldali sükettség kíséri a rohamot. A paroxysmalis roham tarthat percekig, órákig, napokig, a rohamok ismétlődnek, éjjel is előfordulnak.

A betegség oka ismeretlen. Feltételezték, hogy a labyrinthban jelentkező haemorrhagia okozza, de ez nem magyarázná a rohamok közötti szüneteket. Myging (1924-ben), Demerling (1929-ben) a szervezetben létesült folyadékretentióra gondoltak és a labyrinth és cochlearis systema oedemája, ennek a retentió-nak egy részlete volna. Hallpike és Cairns (1938-ban) szövettani vizsgálatokkal kimutatták, hogy az endolymphsystema dilatált, a körkörös ívjáratokat összekötő sacculus utriculus és ductus cochlearis rendszer erősen kitágult és oedemás. Az irodalomban ismert 14 boncolt esetben az endolymphaseptum ragyókú dilatációját és a labyrinth oedemáját észlelték.

Quinke, Mussio, Turnio, Alpers is leírták Ménière-syndromát és a hirtelen, villámszerűen kezdődő rohamot angioneurotikus oedemával magyarázták. Horton, Schelden localis zavart észlelték a capillarisk falának permeabilitásában. Williams és Atkinson szerint a physikalisk allergia okozza a rendelkezést a sejthártya permeabilitásában. Duke szintén az allergiát tartja az alap oknak, de nincs antigen-antitestreakció, kiválthatja hideg, meleg atmosphaera nyomásváltozás stb.

35 Ménière esetében alkalmaztam histamint, illetve Hap-ot. Az esetek nagyrésztében megvolt a körkép minden kriteriuma: rohamokban jelentkező szédülés, fülszengés, nagyothallás, nystagmus, több esetben émelygés, hányás.

19 esetben tünetmentességet értem el az első 10 injectió alatt (három esetben az első injectió után), 13 esetben közepes volt a javulás, vagyis csak a főtünet: a szédülés szűnt meg és bár csökkent, de megmaradt a fülszengés, legtovább a nagyothallás. Három esetben kiskók volt a javulás. Recidivák előfordultak három hé után. Ismételt injectiókkal újból tünetmentességet lehetett elérni. Hét betegről vannak adataim, kiknél az ellenőrzés két és fél éve alatt nincs visszaesés.

Majdnem az esetek felében, 16 esetben szerepeltek allergiás jelenségek a betegen, vagy családtagjain. Egy betegnél halmozódtak az allergiás tünetek. Gyermekkorában csalánkiütés, oedema, szénanátha. Egy testvér asthmás, egy urticariás, migraenes. Ez a beteg három injectió után tünetmentes lett. Összesen 10 injectiót kapott, ennek két és fél éve és a roham nem ismétlődött. A beteg és három családtagja balkezes. Ez tudvalevőleg az epilepsia családias csoportba tartozó tünet, de többen, pl. Alpers az epilepsiát is az allergia betegségi csoportba sorolja.

Tudjuk, hogy Ménière-betegségben hosszú ideig tartó, spontán remissiók is előfordulnak, de eseteimben, amikor a betegség legsúlyosabb szakában, az első néhány injectió után megszűnik a roham és hosszú ideig többé nem ismétlődik, kétségtelenül az alkalmazott gyógyszernek tudható be a javulás.

A trigeminus neuralgiát először Foithergill írta le 1799-ben. Azóta sok kutató foglalkozott ezzel a

betegséggel. De még ma sem ismerjük sem az előidéző okot, sem a pathologiai anatómiát.

Sicard, Baudouin hangsúlyozzák, hogy a trigeminus neuralgia lényege az, hogy a fájdalom nem folytonos, még akkor is intermittáló, ha a paroxysmalis rohamok olyan gyors ütemben követik is egymást, hogy állandó fájdalmas állapotot létesítenek.

J. A. Sicard két csoportra osztja a trigeminus neuralgiákat. Az első csoportba tartozik a tipikus trigeminus neuralgia, amit essentialisnak nevez. Jellegetessége, hogy ismeretlen az aetiológiája és nincs organikus háttere. Minden más arc-neurológiát a secundaer csoportba soroz. Ezt a beosztást a későbbi kutatók általában elfogadták.

Jellemző, hogy a fájdalmat minimális mozgás kiváltja. 1. Mindig féloldali. 2. A fájdalom csak a trigeminus területére terjed. Ha szomszédos idegek is részt vesznek a folyamatban, pl. a plexus cervicalis superficialis, akkor nem essentialis. 3. Nem terjed egyszerre a trigeminus mindhárom érzőágára. Leggyakrabban a n. maxillaris superiorban jelentkezik (ez esetben szokták a fogakat kihúzni), ilyenkor a felső ajkon, az orrszárnyn, a szájpád-boltozaton van a fájdalom. A n. maxillaris inferior megbetegedése esetében a nyelvben és az állban jelentkezik a roham. Ha a n. ophthalmicus sérül, supraorbitális neuralgia fejlődik ki, amely sokáig erre az egy ágra localisálódik. 4. A trigeminus motoros ágára sohasem terjed. 5. Az idősebb kor betegsége: ha fiatal egyénnél jelentkezik, mindig gyanús arra, hogy nem essentialis.

A Valleix-pontok az orbita boltívénél, az orbita alatt, a krízis folyamán nem vizsgálhatók. A roham után az intervallumokban ezek gyakran semmi érzékenységet sem mutatnak. A rohamok jelentkezésében nincs semmi rendszer, lehetnek hosszú szünetek és lehetnek olyan gyakoriak, hogy teljes testi leromlást okoznak, az evés által kiváltott rohamoktól való félelem miatt. A nagy rohamoknak nincs spontán gyógyulási hajlamuk. Ritka esetben kétoldaliak, ezt Frazier 2%-ban, Cushing 4%-ban észlelte, amely esetben műtét nem kerülhet szóba, mert a motoros gyökér kiirtásával a rágoizmok teljes paresise következhetne be.

A diagnózis nem nehéz az essentialis trigeminus neuralgiánál, a roham annyira tipikus.

Differentialdiagnostikus szempontból nehézséget okoz a sekundaer neuralgiától, a facialis sympathalgiaától, a glossopharyngeus és facialis neuralgiától való elkülönítés. Azonban a betegség kifejlődése folyamán jelentkező tünetek lehetővé teszik a differentálást.

A trigeminus neuralgia 26 esetében adtam Hap, illetve histamin injectiót. Az első három esetben olyan meglepő volt a hatás, hogy azóta rendszeresen foglalkozom a körkép kezelésével. 16 esetben értem el teljes tünetmentességet, kilencben lényeges javulást, egy esetben változatlan maradt. Recidiva (azokban az esetekben, melyeket alkalmunk volt ellenőrizni) előfordult a 4-ik héttől kezdve. De néhány injectióval sikerült a rohamokat ismét megszüntetni. A két és fél év óta megfigyelés alatt álló betegek között kilenc esetben nem volt visszaesés. Néhány példával illusztrálom az összefüggést a therapia és a gyógyulás között, ami meggyőző, mert rövid idő múlva következett a gyógyulás.

55 éves asszony 10 év óta szenvedett trigeminus neuralgiában. Igen sűrűn és hevesen jelentkeztek a rohamok, minden fogát kihúztatta, csontját és bőrré soványodott, nem mert enni a rohamoktól való félelmében. Az első három injectiótól kezdve fokozatosan javult, egy hét alatt megszűntek a fájdalmas rohamok. Farkasétvágy-

gyal evett, 12 kg-ot hízott a további hetek alatt. Egy évig teljesen tünetmentes volt. Egy év után tért vissza, amikor a rohamok ritkán és kis mértékben újból jelentkeztek.

A második eset: 54 éves tanárnő. Jegyeztetem vele a rohamok számát. Első napokban 100–110 rohamot jegyzett. Az injectiós kezelésre fokozatosan javult, 20 injectió után tünetmentes lett. Ennek 21 hónapja és azóta nem volt fájdalma.

A harmadik esetben a kezelés teljes gyógyulást eredményezett olyan betegnél, aki előzőleg már alcohol-injectiót kapott a Gasser-dúcba. *Kirschner* f. műtéten is keresztülment, javulás nélkül.

3 hó előtt engedünk haza egy 72 éves falusi aszszonyt, kit a belgyógyászati osztályról vettünk át. A leg súlyosabb trigeminus neuralgiás betegek egyike volt. Bejövetelekor jellegzetesen kendők sorozatába volt burkolva a feje, az arca, percenként jelentkezett a fájdalom a trigeminus II. és III. ágában. 12 nap után tünetmentesen ment el.

A kezelés menete Ménière-nél és trigeminus neuralgiánál egyaránt, a beteg igen különböző egyéni reakciójától függően, kisebb-nagyobb eltéréssel, a következő volt: a beteg naponta kétszer kapott injectiót, délelőtt Hap-ot (1–2 ccm-t subcutan) és este 0,10 mg histamint. A kezelés 10–20 napig tartott. Trigemínus neuralgia 2 esetében csak 30 nap után sikerült teljes tünetmentességet elérni.

Érdekes megfigyelés, hogy a legjobb és legtartósabb gyógyulási eredmény a trigeminus II. és III. ágának megbetegedésénél mutatkozott. Legkevésbé biztos a kezelés hatása a trigeminus I. ágában jelentkező rohamoknál.

Ezt a megfigyelést az anatómiai helyzettel magyarázom, a fent részletezett hypothesis alapján.

Ugyanis, amint tudjuk, az I. ág a n. ophthalmicus a sphenoidalis nyitott fissurán halad keresztül, ami kevésbé akadályozza az oedema terjedését. A II., a maxillaris ág, a foramen rotundumon halad át, a sphenomaxillaris fossán keresztül jut az infra-orbitalis canalisba. Ugyanúgy a III., a mandibularis ág a foramen ovalén megy át, ami nemcsak nyílás, hanem csontos, 4–5 mm hosszú canalis, tehát alkalmas az oedema terjedésének megakadályozására.

Ménière-betegségben és trigeminus neuralgiában histamin- és histaminazoprotein-kezeléssel igen fontos gyógymód áll rendelkezésünkre. Ménière-ben, de különösen a trigeminus neuralgia minden esetében érdemes a kezelést megkísérlni, mielőtt a nem veszélyte-

len és nem feltétlenül eredményes sebészi beavatkozáshoz folyamodnánk.

Összefoglalás.

Külső megnyilvánulásokban igen különböző idegrendszeri tünetcsoportok összetartozását neuroallergiás mechanizmus magyarázhatja és ez alapon a genesis egységes. Az allergiás mechanizmusra jellemző 1. hirtelen paroxysmalis jelentkezés, 2. periodicitás, 3. reversibilitás, 4. remissióra és recidivára való hajlamosság. 5. Ugyanazon betegségek csoportba tartozó különböző allergiás tünetek a betegen és családtagjain.

A neuroallergiás tünetek pathomechanizmusának theoriája: az adott anatómiai helyzetnek megfelelően, az ideget lefutása mentén valamely helyen szorosan határoló fibrosus, vagy csontos hüvely, nem engedi az allergiás gyulladás terjedését és ezáltal az oedema nyomást gyakorolva az idegre, hozza létre a fájdalmas tüneteket.

Ménière-ben és trigeminus neuralgiában alkalmazott histamin és histaminazoprotein injectiókkal sikerült 3–20 nap alatt tartós tünetmentességet elérni. Az elért eredményből vissza lehet következtetni az allergiás hypothesis helyességére.

A legjobb volt az eredmény a trigeminus II. és III. ágában jelentkező rohamokban, kevésbé az I. ágban.

A fenti allergiás pathomechanizmus inkább feltehető a II. és III. ág roamaiban, miután ezek szűk foramenen és csontos canalisban haladnak át, míg az I. ág nyitott fissurán. Lehet, hogy ez utóbbinál nem az allergiás oedemas tényezőnek van szerepe.

IRODALOM, *Ado A. D.*: Az allergia tanának mai állása Orvosi Hetilap, 1951. 50. sz. — *Alpers*: J. Clinical Neurology 1946. — *Baudouin*: Notes pratiques d'actualité médicale, 1927. — *Dandy*: Am. J. of Surgery, 1934. XXIV. 447. — *Eszenyi Halasy*: Histamine Headache Brit. Med. Journ. June 25. 1949. — *Eszenyi Halasy*: Orvosi Hetilap, 1949. 8. sz. — *Hajós K.*: Orvosi Hetilap, 1950. 7–8. sz. — *Hajós-Rajka*: Asthma, Ekzema, 1944. Budapest. — *Harris*: Neuritis and Neuralgia, Oxford University Press. — *Kennedy Foster*: Allergy of the Nervous System with Especial Reference to Migraine. Progress. in Allergie, 1949. — *Jonesco-Sieslti*: La syringobulbie. Contribution a la physiopathologie, du tronc cérébral, Paris, 1932. — *Sicard J. A.*: Presse Médicale, 1917. 25. Oct. — *Sicard J. A.*: La neuralgie faciale essentielle. Consultations Médicales Françaises, Poinat, edit. Fascicule XXVI.

K A Z U I S Z T I K A

A debreceni Orvostudományi Egyetem Sebészeti Klinikájának (igazgató: Loessl János dr. egyetemi tanár) és Belgyógyászati Klinikájának (igazgató: Fornet Béla dr. egyetemi tanár) közleménye

A lép angiosarkomája

Irta: GOMBKOTÓ BÉLA dr., BÁN ANDRÁS dr. és FULOP TIBOR dr.

A lép elsőleges malignus daganata igen ritka, de ritka a daganatátét is. Ez utóbbit tekintve, a lép a belső szervek közül a nyolcadik helyen áll. (*Krumbhaar*). *Lubarsch* adatai alapján sarkoma 4.9%-ban, *Marschoff*, *DiBiasi* szerint carcinoma 0.7–2.1%-ban jelentkeznek a lépben másodlagosan. A ritka daganat és áttét előfordulását a lépnek valamilyen antiblastikus funkciójával, másrészt a lép sajátos keringési viszonyaival igyekeztek magyarázni (*Walther*).

Az elsőleges malignus lépdaganatok ritkasága

legjobban kitűnik a nagy klinikai és kórbonctani statisztikák áttekintéséből. A leipzig St. Georg és St. Jakob kórházak kb. 80.000 beteget kitevő 14 éves beteganyagában egy eset sem fordul elő (*Zweifel-Payr*). *Bostick* 69.000 sebészi beteg közül és 11.000 boncolásból 4 esetet említ. *Krumbhaar* 6500 boncolásból 4 elsőleges lépsarkomát észlelt. *Lubarsch* egy év alatt összegyűjtött 788 sarkomájából 3 esett a lépbe. Fentiekkal szemben *Benhamou* néhány év alatt 14 esetet észlelt Algirban.

Az alábbi eset a debreceni sebészeti klinika 30

éves beteganyagában az első és egyetlen eset (valamivel több mint 50.000 műtét), magyar vonatkozásban pedig a harmadik (Herczel, Ádám). Az eddig közölt esetek száma kb. 190 (Gordon—Paley, Pareira—Probstein), tekintettel azonban az állandóan megjelenő közleményekre, ez az adat nem pontos. Hasonlóképpen tisztázatlan kép nyerhető a lépben előforduló daganatfélések számszerű megoszlását illetően is.

Az alapszövetnek megfelelően a lépből négy daganatfélése indulhat ki. 1. A capsulából és trabecularis vázból *fibrosarkoma*. 2. A Malphigi tüszőkből *kis kereksejtes lymphosarkoma*. 3. A léppulpából *retikulumsejtes, vagy nagy kereksejtes sarkoma*. (A 2. és 3. alak sok beosztásban egy csoportban szerepel.) 4. Az érfalból és a sinusendothelből, *angiosarkoma* és *endothelioma*. Mai álláspont szerint carcinoma elsősorban nem fordul elő, legfeljebb ha csirtévedés folytán hámelemek kerülnek a lépbe.

Az egyes lépsarkomák közül leggyakoribb a lymphosarkoma (Mallory) és az endothelioma (Ewing). Az endotheliomák látszólagos többsége onnan ered, hogy minden nehezen osztályozható, karakterisztikus jelleggel nem bíró lépsarkomát ebbe a csoportba sorolnak (McCollum). Az angiosarkoma a legritkább lépdaganatok közé tartozik. Wright saját esetét közölve, az előző irodalomból 1949-ig hat esetet említ. Mint újabbakat meg kell említeni további eseteket, úgy, hogy az így közölt angiosarkomák száma tizennégy. (Ezek egy része eredeti közleményben nem állott rendelkezésünkre: Lazarus—Marks, Del Buono—De Navasquez, Garlock, Bauer—Stanford, Benhamou—Laffargue, Parody—Picena, Pareira—Probstein, Siivara—Näätänen.)

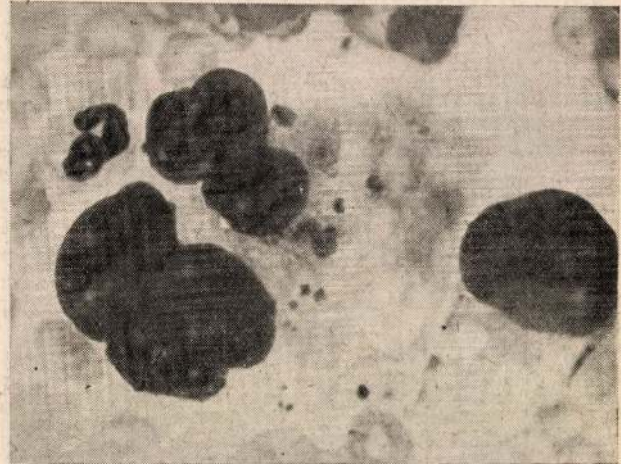
Eset leírása: 48 éves nőbeteg. Családi anamnesis negatív. Kilenc éves korában pneumoniája volt, különben nem volt beteg. Négy rendes terhesség és szülés. Két éve menopausa.

Panaszai felvétel előtt (1951. ápr. 16.) kb. hat hónappal, májtájéki kólikaszerű fájdalmakkal kezdődtek, azóta igen határozatlanok. Hol a has jobb, hol annak bal oldalában érez kólikás fájdalmat. Nagyon lefogyott és legyengült. Ezután ment csak orvoshoz, aki vérszegénységet talált, máj-, vas-, arsen-kezelésben részesítette. Ezután valamivel jobban lett, hizott, majd újra gyengülni kezdett. Ujra orvosához ment, aki lépnagyobbodást észlelt és beküldte a klinikára.

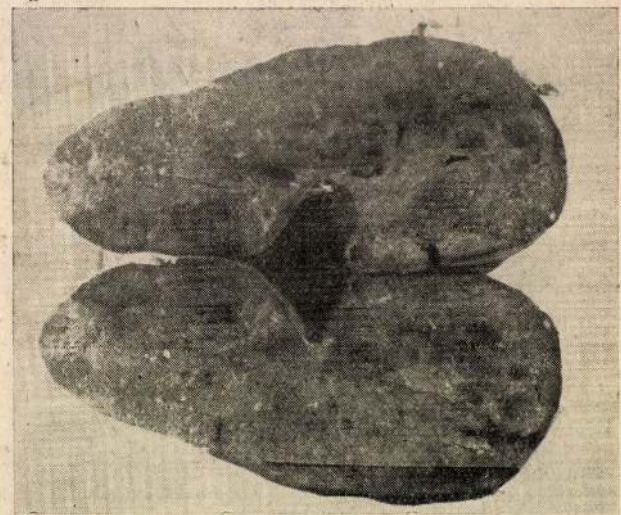
A beteg közepesen fejlett, kissé lesóványodott. Statikai rendszere ép. A bőr- és nyálkahártyák igen halványak. Nyirokcsomók nincsenek megnagyobbodva. Mellkasi szervek épek. RR: 185/145 Hgmm. A köldök és köldöktájéki kissé elődomborodik. Máj két ujjal haladja meg a jobb bordaívét, sima felszínű, tömött tapintatú. Lép a bal bordaívét bő ujjal haladja meg, felfelé a VII. bordaközéig ér, felszíne sima, deszkakemény tapintatú, nem fájdalmas. Mellkas és gyomor Rtg.: a bal rekesz magasabban áll. Szív balra bő ujjal nagyobb, csökkent tonusú. A lépárnyék megnagyobbodott, a gyomrot kifejezetten jobbra diszlokálja. WaR és Meinicke: negatív. Vizelet: norm. Westergreen: 8 mm 1 óra alatt. Hőmérsék: 37.1 C°. Vvs. 3.2 millió. Hb. 65%. Fvs. 11.000. Qual. vérkép: Pálca: 14. Segmentált: 70. Eos: 3. Lympho: 13. Toxikus granulátum. Fractionált próbareggeli: normacid. Serum bilirubin: 0.86 mg%. Ucko: ++++. Thymol: ++++. Quaddel: 35 perc. Serum összfehérje: 6.98%. Vvs. resistencia: 0.43—0.34% NaCl. Nőgyógyászati vizsg.: parametritis chr. különben neg. Tekintettel a szokatlanul kemény lépére és a negatív vizsgálati eredményekre, léppunctiót végeztünk (Bán dr.). A punctio a bal bordaív alatt abdominalisan történt, minden kellemetlen mellékhatás nélkül. A punctatumban a sejtek 70%-a daganatsejt volt. A betegnek ezután műtétet javasoltunk, mivel másutt áttéteket kimutatnunk nem sikerült.

A léppunctatum közepesen sejtdús. A sejtek 70%-a

nagyfokú polymorphismust mutató daganatsejt, melyekből cytologiailag az alábbiakat lehetett elkülöníteni. 1. Kerek vagy hosszúkás magvú, orsóalakú sejtek, egyenetlen plasmazegéllyel, mely a maggal nagyon lazán függ össze, róla legtöbbször lesodródott, halványszürkére festődik. A mag chromatinhálózata finoman szemcsés, benne több magvacska látható. A mag-plasma arány a mag javára tolódott el. A sejtek nagysága 15—25 mikron. 2. Igen polymorph 40—50 mikron nagyságú óriássejtek alkotják a másik csoportot. A mag erősen lebonyozott sok magvacskát tartalmaz, hasonló az első sejtcsoportéhoz. A plasmában durva szemcsék észlelhetők. (1. ábra.)



1. ábra. Tumorsejt. Léppunctatum. 1200X.

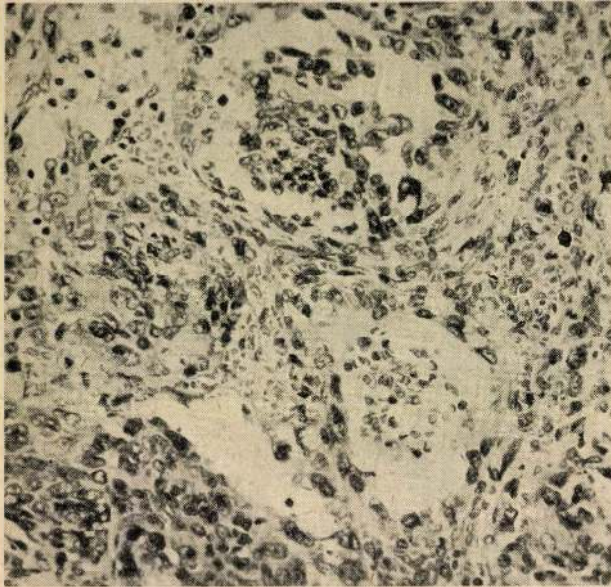


2. ábra. Az eltávolított daganatos lép. 21×15×11 cm.

A beteg pár héttel később került a sebészeti klinikára. (1951. V. 15.) Állapota megfelel a belklinikáinak. Westergreen: 10 mm 1 óra alatt. Vvs. 2.9 millió. Fvs. 14.000. Műtét: (Gombkötő dr.) a lép erősen megnagyobbodott, tömött szemcsés felszínű. A máj bal lebenye és a lép érintkezik egymással. A hasüregben enyhén felszaporodott, enyhén véres folyadék. A lép eltávolítása igen nehéz, mivel alig lehet a hilushoz hozzáférni. A hilus leköltése előtt a lépbe adott adrenalin hatására lépösszehúzódnak nem következik be. A máj bal lebenyében, élesen el nem határolható tenyérnyi területen, tömöttebb, szemcsés felületű áttét. A máj megnagyobbodott. A daganatáttétből próbakimetszést végeztünk. A kivett lép súlya 1575 g. nagysága 21×15×11 cm. (2. ábra.)

Kórszövettani vizsgálat: (Matkó dr.) a négy-ölszörösére megnagyobbodott lép felszíne enyhén egyenetlen. Tokja diffusan, kissé foltosan erősen megvastagodott. Tokos szálagos lenövések nyoma látható. Metszslapon follikularis szerkezet nem vehető ki. Gócosan vérzések, helyenként sárgás göbök láthatók.

Mikroszkópos vizsgálat alkalmával, a lép szerkezete teljesen megváltozott, állományát daganatszövet fog-



3. ábra. Daganatosan burjánzó vérerek. Lép. Szövettani metszet. 100X.



4. ábra. Daganatos áttét a májban. Szövettani metszet. 100X.

lalja el, melyben hatalmas vérűrök vannak; lumenüket vvs-ek töltik ki. A vérerek fala daganatosan burjánzik, a sejtek nagyok, világosak, helyenként oválisan megnyúltak, másrészü polimorph, hyperchromatikus sejtmaggal. Az erek től távolabb eső részeken solid daganat-sejtfészkeket találunk a collagens stromában. (3. ábra.) Dg. Haemangiosarcoma lienis.

A szilvamagnyi eltávolított májdarab felszíne enyhén

szemcsés, parenchymában sárgásszürkés foltozottság. Mikroszkóposan a kötőszövet a lebe nykék körül erősen felszaporodott, ezekben tágult erek láthatók, melyek falát burjánzó daganatsejtek képezik. A daganat képe azonos a lépével. (4. ábra.)

A lépsarkoma felismerése klinikailag igen nehéz. Ezt alátámasztja, hogy a közölt esetek legnagyobb része kórbonctani és kb. csak egy harmad része műtétes észlelés. Elenyészően csekély a léppunctióval kórismézett esetek száma. (Foix-Roemelle, Weil, Moeschlin, Benhamou.) Tüneteket a malignus lépdaganat kb. az eseteknek csak 60%-ban okoz, hónapokkal, esetleg évekkel a halál, ill. műtét előtt. (Pareira-Probstein.) A tünettan nem egységes. Léptáji érzékenység vagy fájdalom, intermittáló láz, splenomegalia, lesoványodás, anemia alkotják a szegényes tünettant. A daganat sok esetben igen gyorsan növekszik (Smith-Rusk), viszont más esetekben kifejezetten lassú, pár éves növekedést is észleltek (Benhamou). Mivel a lépsarkoma leggyakrabban a májban okoz áttéteket, sokszor a máj is megnagyobbodik; ez újra megnehezíti a kórismét a hepato-lienalis kórképek elkülönítésében. Különösen angiosarkoma képez a májban gyakran áttéteket.

Az életkor és nem szerinti megoszlás nem jellegzetes. A diagnosztikában igen fontos az adrenalin beadása utáni lépösszehúzódás elmaradása, amit esetünkben mi is észleltünk. Másik fontos diagnosztikai eszköz a léppunctio. A betegség prognosisa rossz, műtét nélkül fél, egy év alatt halálhoz vezet. A műtét eredményei sem biztatóak, de vannak évekre terjedő műtét utáni megfigyelések (Fritsch, Wagner). Maga a műtét halálozása is igen komoly. A műtöttek csaknem 50%-a a műtét után egy éven belül meghal. Hogy ezt az időt hányan élék túl egyelőre még nem állapítható meg az esetek kis száma miatt.

Összefoglalás. Lépsarkoma egy esetének ismeretése. A kórismét léppunctióval sikerült felállítani. Műtét alkalmával az egészében daganatos lépet eltávolították. Kórszövettani vizsgálat eredménye haemangiosarkoma volt.

IRODALOM: Krumbhaar E. B.: Ref. Zentralorgan f. die ges. Chirurgie Bd. 39. 1927. — Lubarsch—Henke: Hdbuch der spez. Pathol. Anat. Bd. I. 1926. — Marschoff, DiBiase: Cit. Henke—Lubarsch: Hdbuch der spez. Pathol. Anat. — Zweifel P.—E. Payr: Klinik der bösartigen Geschwülste. Bd. II. Hirzel. 1927. Leipzig. — Bostick, W. L.: Cit. Gordon, J. D.—D. H. Paley: Surgery. 29. 6. 1951. — Walther, H. E.: Schweiz. med. Wschr. 907. 29. 1943. — Krumbhaar, E. B.: Cit. Pareira—Probstein: Am. J. of Surgery. 81. 5. 1951. — Benhamou E.: Traité de Médecine. Tome XII. Masson. Paris. 1949. — Herczel M.: O. H. 582. 50. 1895. — Ádám L.: Zbl. f. Chirurgie. 481. 8. 1928. — Gordon, J. D.—D. H. Paley: Surgery. 29. 6. 1951. — Mallory: Cit. Lazarus—Marks. Am. J. of Surgery. 71. 1946. — Ewing: Cit. Smith—Rusk: Arch. of Surgery. 371. 7. 1923. — McCollum: Cit. Hausmann—Gaarde Surgery 246. 4. 1943. — Wright A. W.: Arch. Path. 47. 1949. — Lazarus J. A.—M. S. Marks: Am. J. of Surgery. 479. 71. 1946. — Del Buono P.—S. DeNavasquez: Cit. Lazarus—Marks. Am. J. of Surgery. 479. 71. 1946. — Garlock, J. H.—Bauer D.—W. R. Stanford—R. Parody—J. P. Picena: Cit. Gordon—Paley: Surgery. 29. 6. 1951. — Benhamou E.—Laffargue: Presse-Med. 20. Juillet. 1946. — Siivara U.—E. Näätänen: Ref. Zentralorgan f. die ges. Chirurgie. 96. 104. 1942. — Foix—Roemelle: Cit. P. E. Weil: La ponction de la rate. Masson. 1936. Paris. — Moeschlin S.: Die Milzpunction. B. Schwabe. 1947. Basel. — Weil E. P.: La ponction de la rate. Masson. Paris. 1936. — Smith C. E.—G. I. Rusk: Arch. Surgery. 371. 7. 1923. — Fritsch—Wagner: Cit. Michelsson, F.: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. 1913. Bd. 6.

IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Др. Геза Хетенйи: *О т. з. активности язвенной болезни.*

1. На течение язвенной болезни, принадлежащей к вегетативным заболеваниям, характерно, что инактивные периоды чередуются с активными периодами. 2. Активный период язвенной болезни не обязательно сопровождается образованием язв. 3. К признакам активности язвенной болезни относятся: типичные язвенные боли, кровотечение, рентгенологические данные, указывающие на местную повышенную возбудимость вегетативной нервной системы, уменьшение количества гистамина в желудочном соке и уменьшение выделения мочой 17-кетостероида. 4. Много данных о том свидетельствует, что чередование инактивных и активных фаз зависит от нейрогенных, т. е. нейроэндокринных факторов. 5. Заживлением язвы врач не может удовлетвориться, он должен стремиться лечить язвенную болезнь. 6. Вышеуказанные относятся не только на язвенную болезнь, а и на остальные вегетативные заболевания.

Dr. Géza Hetényi: *Über die sogenannte Aktivität der Ulkuserkrankheit.*

1. Die Ulkuserkrankheit, die zu den vegetativen Erkrankungen gehört, verläuft mit der Abwechslung von aktiven und inaktiven Perioden.

2. Das aktive Stadium der Ulkuserkrankheit fällt nicht unbedingt zusammen mit der Entstehung des Ulkus.

3. Für die Aktivität sprechen: Typischer Ulkusschmerz, eventuelle Blutung, auf den lokalen Reizzustand des vegetativen Nervensystems hinweisende Angaben der Röntgenuntersuchung, Abnahme des Histamingehaltes des Magensaftes und verminderte 16-Ketosteroidentleerung durch den Urin.

4. Zahlreiche Daten sprechen dafür, dass die Abwechslung der aktiven und inaktiven Perioden von neurogenen und neuroendokrinen Faktoren abhängig ist.

5. Der Arzt darf sich nicht mit der Heilung des Ulkus begnügen, sondern er muss zur Ausheilung der Ulkuserkrankheit bestrebt sein.

6. Die von der Ulkuserkrankheit Gesagten sind auch für die anderen vegetativen Krankheiten gültig.

Др. Янош Дендеши: *Данные к pneumatosis cystoides intestini.*

В нашем институте наблюдали как второстепенное заболевание в тощей кишке, в толстой кишке и в грудобрюшной преграде pneumatosis cystoides. Случай имеет большой интерес из-за того, что при этом редком заболевании в кистах находилась жидкость. Изменения на грудобрюшной преграде оказались тоже pneumatosis cystoides как макро-, так и микроскопически. В литературе мы могли найти лишь два таких случая. Причина возникновения нашего случая объясняем механическим действием.

Dr. János Gyöngyösi: *Beiträge zur Pneumatosis cystoides intestini.*

Wir haben in unserem Institut als Nebenbefund an dem Jejunum, dem Dickdarm und dem Zwerchfell eine Pneumatosis cystoides beobachtet. Das Interessante dieser verhältnismässig seltenen Veränderung ist umso grösser, dass man in den Cysten eine seröse Flüssigkeit fand. Auch die am Zwerchfell konstatierte Veränderung entsprach makroskopisch und mikroskopisch ebenfalls der Pneumatosis cystoides. Eine ähnliche Veränderung konnten wir in der uns zugänglichen Literatur nur in zwei Fällen finden.

Der von uns beobachtete Fall spricht für die mechanische Entstehung der Pneumatosis.

Др. Маргит Эсенйи Халаши: *Новые точки зрения при лечении болезни Меньера и невралии тройничного нерва.*

Наличие самых разных нервных симптомов при этих заболеваниях объясняется нейроаллер-

гическим механизмом, так что их генез единый. На аллергический механизм характерно: 1. внезапное пароксизмальное появление, 2. периодичность, 3. реверзibilität, 4. наклонность к ремиссиям и рецидивам 5. наличие у больных и у членов его семьи различных аллергических симптомов. Теория патомеханизма нейроаллергических симптомов: фиброзные или костные оболочки, прилегающие на некоторых местах к нерву, препятствуют распространению воспаления и возникающие таким образом отеки давят нерв, вызывая этим боли. При болезни Меньера и невралии тройничного нерва применением инъекций гистамина и гистаминазопротеина через 3—20 дней удалось достигнуть прочного улучшения. Этим результатом подтверждается аллергичный гипотез. Самые лучшие результаты наблюдались при приступах в II. и III. ветвях тройничного нерва; при приступе в I. ветви результаты не на столько удовлетворительны. Вышеописанный патомеханизм относится на II. и III. ветви, та как они проходят через узкое отверстие и через костный канал, в то время как первая ветвь проходит через открытую борозду. При последнем наверно не аллергичные отеки играют роль.

Dr. Margit Eszenyi Halasy: *Neue Gesichtspunkte in der Behandlung der Menièreschen Krankheit und der Trigemineuralgie.*

Der Zusammenhang der in ihren äusseren Erscheinungen sehr verschiedenen Symptomenkomplexe des Nervensystems kann durch einen neuroallergischen Mechanismus erklärt werden; auf diesem Grund findet man eine einheitliche Genese. Auf den allergischen Mechanismus sind charakteristisch: 1. plötzliches, paroxysmales Auftreten; 2. Periodizität; 3. Reversibilität; 4. Neigung zur Remission und Rezidiv; 5. verschiedene allergische Symptome bei dem Kranken und seinen Familienangehörigen, welche Symptome zur derselben Krankheitsgruppe gehören.

Theorie des Pathomechanismus der neuroallergischen Symptome: Entprechend der gegebenen anatomischen Situation hält eine, im Verlaufe des Nerven an einer Stelle eng angrenzende fibröse oder knöchige Scheide die Verbreitung der allergischen Entzündung auf; infolgedessen übt das Ödem einen Druck auf den Nerv aus, wodurch schmerzhaft Symptome hervorgerufen werden.

Bei der Menièreschen Krankheit und der Trigemineuralgie gelang es mit Histamin- und Histaminazoproteininjektionen während 3—20 Tage eine dauernde Symptomenlosigkeit zu erreichen. Aus den erreichten Ergebnissen kann man auf die Richtigkeit der allergischen Hypothese folgern.

Der beste Erfolg war in den Anfällen des II. und III. Trigeminasastes zu verzeichnen; bei dem I. Ast war die Wirkung geringer. Den oben erwähnten allergischen Pathomechanismus kann man eher in den Anfällen der II. und III. Äste annehmen, weil diese Äste ein enges Foramen und knöchigen Kanal passieren, dagegen der I. Ast durch eine offene Fissur verläuft. Es ist möglich, dass die Hauptrolle in diesem letzten Falle nicht von den allergisch ödematösen Faktoren gespielt wird.

Др. Бела Гомбкете, др. Андраш Бан и др. Тибор Филеп: *Ангисаркома селезенки.*

В статье обсуждается один случай саркомы селезенки. Диагноз был поставлен пункцией селезенки. При операции была удалена вся селезенка. Гистологическим исследованием была установлена гемангиосаркома.

Dr. Béla Gombkötő, Dr. András Bán und Dr. Tibor Fülöp: *Angiosarkom der Milz.*

Mitteilung eines Falles von Milzsarkom. Die Diagnose konnte durch Milzpunktion aufgestellt werden. Es kam zur Operation und die in ihrem ganzen Umfang tumoröse Milz wurde entfernt. Die histologische Untersuchung zeigte das Bild eines Hämangiosarkoms.

KÖNYVISMERTETÉS

Limburg: Die Frühdiagnose des Uteruscarcinoms. (158 old., 75 ábra. G. Thieme kiadás.) Szerző a méhnyak korai diagnosizálásának kérdését két nagy fejezetben tárgyalja. Az első részben a szövettani, a kolposkopos vizsgálatot és a Schiller-próba értékét tárgyalja. A második részben a Papanicolaou- és Traut által leírt hüvelyváladékvizsgálatot és ennek a fentiekkel való kombinációját ismerteti. A könyv igen szép áttekintést nyújt a méhnyak korai kórismézésének fejlődéséről. A hamburgi klinikán 1937–47. között szövettani vizsgálat és Schiller-próba segítségével 1200 méhnyakrák közül 3.7%-ot kórisméztek O. stádiumban. 1947. és 1948. között fentiek mellett a kolposkopos vizsgáló eljárást is alkalmazták és ekkor a méhnyakrákok 10%-át kórismézték O. stádiumban. A váladékvizsgálat kombinálása az előbbi eljárásokkal az eredmények további javulását hozta létre, amennyiben a legutóbbi időkben a méhnyakrákoknak már 22.4%-át kórismézik az O. stádiumban. Szerző szerint jelenleg a szövettani vizsgálat, a kolposkopos vizsgálat és a hüvelyváladék vizsgálata együttesen adják a méhnyak korai kórismézésében a legjobb eredményt. A könyv értékét nagyban emelik a könyv végéhez csatolt világos és szép mikrofotogramok.

Váczy László dr.

S. Moeschlin: Klinik und Therapie der Vergiftungen. (430 oldal, 53 kép. Ara egész lenvászonkötésben 45 DM. Kiadó: Georg Thieme. Stuttgart. 1952.)

Alig egy éve jelent meg fenti kiadásában *H. Fühner, Wirth u. Hecht »Medizinische Toxikologie«* című kitűnő könyve, máris követte *S. Moeschlin* azonos tárgyú munkája. Bizonyítéka ez annak, hogy a mérgezések növekvő jelentőségének felismerése megtörtént és az orvosok érdeklődése mindinkább e kérdés felé fordul, mely eddig a belgyógyászatnak eléggé elhanyagolt fejezete volt. Dacára a két munka azonos tárgyának, egyik sem teszi feleslegessé a másikat, hanem igen szerencsésen kiegészítik egymást. *S. Moeschlin* könyve terjedelmesebb, egyes fejezetei bővebbek, a klinikummal többet foglalkozik. Saját anyagából igen sok érdekes vagy típusos kór lefolyását közli, gyakran tetszetős grafikus ábrázolás kíséretében.

Az egyes mérgezések leírása, a szóbanforgó mérge toxicitása, a mérgezés lehetőségének forrása, tünetei, terápiája jól csoportosított, könnyen áttekinthető, a gyakorlat céljára készült. Irodalmat bőven közöl. Az itt-ott előforduló csekély számú sajtóhiba a könyv értékét nem érinti. A könyv kiállítása, nyomása, a képek reprodukciója elsőrendű.

Balázs Gyula dr.
egyet. magántanár, közközházi főorvos.

H I R E K

Orvosegészségügyi Dolgozók Szakszervezete Fül-orr-gégeszakcsoport

MEGHÍVÓ

az Orvosegészségügyi Dolgozók Szakszervezete Fül-orr-gégeszakcsoportja 1952. évi június 6–7-én az Orr-gége-fülklinikában (Budapest, VIII., Szigony-utca 36.) tartandó

1952. évi nagygyűlésére.

TARGYSOROZAT:

1952. évi június hó 6-án, pénteken délelőtt 8.30 órakor:
Elnöki megnyitó: *Tamási Pál dr.*
Kiküldöttek felszólalása.

Tudományos ülés:

Elnök: *Varga Gyula dr.*
Vitatárgy: *Fleischmann László dr., Götze Árpád dr.*
Fülészeti traumatologia.

Biró János dr.: Fül-gégészeti traumatologia röntgenológiai vonatkozásai.

Krepuska István dr.: A sziklacsontré térségei.

Pogány Ödön dr.: Ötszáz koponyatrauma oto-neurológiai tanulságairól.

Görgényi Gyula dr., és Vitos Gerő dr.: Fül-, orr-, gégesérülések eseteinek megoszlása.

Barabás György dr.: Huszonnyolc év előtti koponyagyászúlás utáni otitis-mastoiditis-meningitis.

Bollobás Béla dr.: Orr-gége-fülészeti sérülések és műtétek utáni fejfájás terápiája.

Hozzászólások, zárszók, elnöki összefoglalás.

Szünet.

Elnök: *Szekér Jenő dr.*

Kassay Dezső dr.—Selymes Zoltán dr.: Gümös nyirokcsomóbetörés a hörgőbe.

Lábas Zoltán dr.: Értékes hörgővariációk.

Barát Tibor dr.: Dobüregi glomustumor.

Széll Endre dr.: Féoldali ozaena.

Délután 15 órakor:

Elnök: *Verzár Gyula dr.*

Vitatárgy: *Halm Tibor dr.*: Barotrauma.

Kintli Jenő főmérnök: A kesszon munkamenetének ismertetése.

Fülöp Béla dr.: A kesszon-betegségek kóreléttana.

Alföldy Jenő dr.: A kesszon-betegségek klinikája és terápiája.

Barabás Tibor dr.: Az akut kesszon-betegségek lefolyása.

Fejes Károly dr.: A kesszonártalmak megelőzése.

Bán S. István: Waldeyer-gyűrű rejtett részének extrém megnövekedése kesszon-dolgozóknál.

Hozzászólások, zárszók, elnöki összefoglalás.

1952. június 7., szombat, délelőtt 8.30-kor:

Elnök: *Tamási Pál dr.*

Vitatárgy: *Rehák Pál dr., Réthi Aurél dr.*: Orr-gégészeti traumatologia.

Alpár Pál dr.: Orrmellékürege-sérülés koponyafüri szövdményének korszerű ellátása.

Mérei László dr.: Homlokürege-sérülés után hét évvel fellépő rhinogén meningitis.

Stahly Gábor dr.: Tapasztalatok 40 orrtörés kezelésénél.

Polyánszky Tibor dr.: Gégesérülések.

Gömöri Béla dr.: Gégevízenyő-fulladás ritka szövdményekkel.

Peláslasz Stamatios dr.: Ritka üzemi gégesérülések.

Hlatky Teréz dr.: A nyelöcső műszeres sérüléseiről.

Csillag Sándor dr.: Öngyilkosság kísérletek szokatlan módja.

Hozzászólások, zárszók, elnöki összefoglalás.

Szünet.

Elnök: *Erdélyi Jenő dr.*

Orsó László dr.: Elgenyed septumhaematoma utáni agyi szövdmény.

Mérei Gyula dr.: Az akut és szervült othaematoma gyógyítása plastikai szempontból.

Kallay Ferenc dr.: Laryngopathia subglottica osteochondro-plastica.

Ludányi József dr.: Fejfájást okozó arcüregpolypokról, 9 műtét gyógyult eset kapcsán.

Délután 15 órakor:

Vezetőségi ülés.

15.30-kor: Tudományos ülés.

Elnök: *Réthi Aurél dr.*

Kenézy Tibor dr.: Az orrváladék cytológiai vizsgálata, különös tekintettel az eosinophyliára.

Bottján Imre dr.: Tonsilla antigén szerepe a gócfertőzésben.

Falta László dr.: A legutóbbi vörheny-járványok fül-orr-gégészeti vonatkozásai.

Verzár Gyula dr.: Nyaki tumorok néhány érdekes esete.

Varga Gyula dr.—Zoltán László dr.: Kisagytályog terápiajának problémája.

Szünet.

Elnök: Götze Árpád dr.

Miskolczi-Fodor Ferenc dr.—Simor László dr.: Az otosclerotikus hallászavar vizsgálata hangimpulsus-idővel. Székely Tamás dr.: Beszámoló 300 budapesti telefonkezelő hallószervének vizsgálatáról.

Nákó András dr.: Pyramiscsúcs-genyedéshez társuló labyrinthnecrosis és labyrinth-resorptio.

Surján László dr.: A pyramiscsúcs-genyedések konzervatív kezeléséről.

Missura Tibor dr.: Hörgők porcdaganatáról.

Hollóházy Lajos dr.: Homloküreg-reconstructiók.

Előadások ideje: 10 perc.

Hozzászólások ideje: 3 perc.

A Pavlov Ideg- Elme Szakcsoport

1952. szeptember közepén Budapesten konferenciát (nagygyűlést) tart. Tárnya: Neurotraumatologia. Tárgykörök (kijelölt referensekkel):

I. Neurotraumatologia.

1. Kórtani experimentális rész.
2. Heveny állapotok.
3. Posttraumás psychosisosok.
4. Posttraumás encephalopathiai és személyiségváltozások.
5. Traumás neurozis.
6. Utókezelés.

II. A neurological és psychiatrai gyakorlatban alkalmazott speciális vizsgáló eljárások.

Egy napot szabad előadásokra tartunk fenni.

A vezetőség felkéri azokat a szaktársakat, akiknek a tárgykörökben önálló munkásságuk van, hogy ezirányú előadásaik címét, lehetőleg rövid kivonattal mielőbb, de legkésőbb június 25-ig az Előkészítő Bizottság titkárához alábbi címre beküldeni szíveskedjenek.

Egyben felkérjük azokat a vidéken lakó szaktársakat, akik a nagygyűlésen résztvenni óhajtanak, hogy ezirányú szándékukat ugyancsak alábbi címre június 1-ig eljuttatni szíveskedjenek: Faragó István dr., Budapest, VIII., Balassa-u. 6. Elme-Idegklinikája.

Sebész Szakcsoport

MEGHÍVÓ

a Sebész Szakcsoport f. évi június hó 12., 13. és 14-én tartandó Nagygyűlésére.

A Nagygyűlés helye: Budapest, az Orvosegyesület Semmelweis terme (VIII., Szentkirályi-utca 21.)

Tárgysorozat:

Június 12-én d. e. 1/29 órákor:

Megnyitás. Elnök: Molnár Béla. I. főtéma: A gyomorrák. Referálja: Schmidt Lajos. Koreferensek: Fornet Béla, Kellner Béla, Fogel Mária, Friedrich László.

Előadások: 1. Mester Endre: Tévedések a gyomorrák diagnosztikájában. 2. Gergely Rezső és Zsebők Zoltán: A gyomorrák kórismézése és a műtėti lelet. 3. Csiky-Strauss Árpád: A gyomorrák áttörődése.

Délután 4 órákor:

Elnök: Rubányi Pál. 4. Borsay János: A gyomorrák heveny szövődményei. 5. Róth Miklós: A gyomor praecarcinosisai. 6. Schimmer Árnd és Vajda Dezső: Cardia tumorok és resectio utáni állapot rtg. diagnosztikája. 7. Rubányi Pál és Szécsényi Andor: Tapasztalataink cardiarák gyökeres műtétével. 8. Póka László és Ringelhann Béla: A gyomorrák kiterjesztett műtétéinek eredményei. 9. Szelezky Gyula: A gyomorrák operabilitásának kérdése.

Vita. Elnöki összefoglaló

Június 13-án d. e. 1/29 órákor:

Elnök: Jáki Gyula. II. főtéma: A koponya és az agy sérülései. Referálja: Hedri Endre és Zoltán László.

Koreferensek: Zsebők Zoltán, Fényes István, Láng Imre, Gusztich Aurél.

Előadások: 1. Iván László: Az Eeg vizsgálatok jelentősége a koponya és agy sérüléseiben. 2. Mérei Ferenc: A koponya sérülések utáni intrakranialis nyomásfokozódás és nyomáscsökkenés jelentősége és befolyásolása. 3. Zettner Sebő és Faragó István: 700 akut koponyasérülés kapcsán szerzett tapasztalataink. 4. Kazár György és Faragó István: Acut koponyatraumák késői következményei. 5. Major János és Pásztor Emil: Intrakranialis idegentestek. 6. Korompay Tihamér és Hullay József: Tapasztalataink a koponyatető nyílt töréseinek ellátásában.

Bemutatók: 1. Benes Lajos: Néhány ritkább koponyasérülés, agykamrából eltávolított idegentest. 2. Kovács András: Nyakcsigolya luxatios töréséhez társult gerincvelő laesioval szövődött koponya- és agysérülés gyógyult esete.

Vita. Elnöki összefoglaló.

Délután 4 órákor:

Elnök: Szántó György. A Koreai Rákosi Mátyás Kórház tapasztalatai. 1. Sörös Bálint és Diner Ottó: A koreai Rákosi Mátyás Kórház munkájáról. 2. Brüll Ottó: Comb-törések kezelése a hadisebészetben. 3. Dénes János: Mellkasi sérülések. 4. Major János: A központi idegrendszer sérülései. 5. Pásztor Emil: A perifériás idegrendszer sérülései. 6. Padányi Alajos: A felsővégtag sérülései. 7. Wittmann István: Belgyógyászati vonatkozások.

Vita. Elnöki összefoglaló.

Június 14-én d. e. 1/29 órákor:

Elnök: Loessl János.

Szabados választott előadások: 1. Jáki Gyula és Gál György: A keringő eosinophil-sejtek változásának értékelése a sebészeti gyakorlatban. 2. Kardos Géza: A mozgásképeség biztosítása az ízületi gümőkórban. 3. Petri Gábor, Csipak József, Kovács Béla és Bentzik Mihály: Adalékok a pyogen fertőzés elleni védekezés mechanizmusához. 4. Sin Lajos: Fixált verőerek átültetése. 5. Fábián Sándor: A közvetlen műtėti vérvesztés mérése mellkasi műtétéknél. 6. Zsebők Zoltán és Egedy Elemér: Az oldalfekvésben bekövetkező cardio-vascularis változások sebészeti jelentősége. 7. Geszti Olga, Kovács Ervin, Loványi István és Stefáns Géza: Véralvadási tényezők változásai műtėti beavatkozások után. 8. Áfra Dénes, Bagdy Dániel és Gerendás Mihály: Fibrin termékek felhasználása. 9. Kudász József: Tapasztalataink és eredményeink a congenitalis vitiumok műtétéivel kapcsolatban. 10. Ludván Sándor: A szívüregek és tüdők vérkeringését kiiktató pumparendszer a szíven végzendő műtétet vér-telen kivételéhez. 11. Berentey György: Felkar nyaktörések gyógyítása velőürszögezéssel. 12. Sándor István és Lazarits Jenő: Rocher-féle velőürszögezés.

Délután 4 órákor:

Elnök: Kudász József.

13. ifj. Hüttl Tiivadar, Csillag Antal és Horváth László: A Bolen-féle ráktest értéke. 14. Temesvári Antal: Eredményeink a tonsilla carcinoma nyaki metastasisának sebészeti kezelésével kapcsolatban. 15. Herczeg Tibor és Lőrincz Pál: Röntgen-műtėti-pathológiai diagnosztika eltérések gyomorbetegségeknél. 16. Szabó Béla és ifj. Kelemen Endre: Gyomorpótlás vastagbéltransposícióval. 17. Stefánics János, Görgő Pál és Ránki László: A végtagok artériás és vénás rendszere közötti reflex kapcsolatok.

Bemutatók: 1. Gyarmati László: Megaduodenum (két operált eset). 2. Balogh János: Kulcsontsarcoma kiiktása után kulcsont hiány újszerű pótlása. 3. Hajnal György: Polyvinil-csővel létesített pancreato-jejuno anastomosis pancreasfejrak sikeres egyszakaszos gyökeres műtétében. 4. Székely János: Elülso mediastinotomiával végzett pericardiectomia. 5. Rubányi Pál: Magasan ülő nyelőcsőrák operált esete. 6. Karlinger Tihamér: Ephólyag laphámrák esete. 7. Daróczy Gyula: Mediastinalis cysticus tumorok. 8. Kunos István és Harkányi István: Sinus caroticus syndromát okozó carotis aneurysma. 9. Szemző György és Szántó Tibor: Antrumnyálkahártya prolapsust okozó praepyloricus polypus.

Az előadások időtartama (vetítéssel együtt) 15 perc, bemutató 8 perc, hozzászólás 5 perc. Episcopos, diascopos és filmvetítógép rendelkezésre áll.

Tájékoztató:

Elszállásolás: 1. Klinikán, illetőleg kórházban. Kellő időben küldött jelentkezés esetén az elhelyezésről postán előre értesítést küldünk. 2. Kívánság szerint szállóban: az Astoria-, illetőleg Palace-szállóban küldetési rendkívénnyel személyenként 28 Ft, egyébként 1 ágyas 40 Ft, 2 ágyas 60 Ft, 3 ágyas 74 Ft-ért biztosítható. Szobafoglalás hivatkozással a Sebész Nagygyűlésre az Astoria-szálló Igazgatóságánál történik.

Étkezés: Mindhárom napon közös ebédet biztosítunk a Bátya (volt Biró Dénes) éttermében. Június 13-án, pénteken a városi Gündel-étteremben társasvacsorát fogunk rendezni.

Jelentkezés módja: A jelen meghívón levő levelezőlap megfelelő kitöltése és június 1-ig való beküldése számít csak, érvényes jelentkezésnek. Ezért felhívjuk a résztvenni szándékozók figyelmét arra, hogy az eddigi előzetes jelentkezésük csupán tájékoztató célját szolgálta. Kérjük a határidő pontos betartását, mert ellenkező esetben az elszállásolásért a rendezőség felelősséget nem vállal.

Felvilágosítás: Dr. Marton Tibor, Budapest, III. Sebészeti Klinika, VII., Fiumei-út 17. A Nagygyűlés ideje alatt június 11-én d. u. 3 órától kezdve felvilágosító iroda áll a Kartársak rendelkezésére az Orvosegyesület Székházában (Bp., VII., Szentkirályi-u. 21.).

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(A pályázatokban felsorolt mellékletek helyett számjegyek állnak. E számlista mutatja, hogy egy-egy számjegy, milyen mellékletnek felel meg.)

1. Születési anyakönyvi kivonat.
 2. Magyar honosságot igazoló hatósági bizonyítvány.
 3. 60 napnál nem régebbi keleti hatósági erkölcsi, valamint a családi állapotot igazoló bizonyítvány.
 4. A közszolgálatra alkalmas szellemi és testi épséget igazoló újkélti tisztiorvosi bizonyítvány.
 5. Az ország területén orvos gyakorlatra jogosító oklevél. Nem honosított oklevéllel rendelkezőknek külföldön szerzett oklevelüket és az Orvos Szakszervezet igazolását kell csatolniok, arravonatkozón, hogy rájuk nézve, az 1400/1945. V. K. M. számú rendeletben (Magyar Közlöny 71. sz.) a honosításhoz megkívánt előfeltételek fennállanak. Azoknak a pályázóknak, akik elvesztett vagy megsemmisült okirat alapján pályáznak, az Orvos Szakszervezet igazolását kell csatolniok arra nézve, hogy a pályázó hol, mikor és milyen tanulmányok alapján szerzett orvosi oklevelet, külföldi oklevél esetén pedig azt is, hogy a honosítás előfeltételei pályázóval szemben fennállanak.
 6. Esetleges szakorvosi képesítés, illetve szakképzettséget igazoló okmányok.
 7. Esetleges nyelvismeretekre vonatkozó adatok.
 8. Rövid életrajz (curriculum vitae) esetleges tudományos működés igazolásával, a tanulmányok egy-egy példányának csatolásával.
 9. Igazolóbizottság határozata, vagy ha a pályázót még nem vonták igazoló eljárás alá, ennek indoka.
 10. Esetleges eddigi alkalmaztatásáról szóló működési bizonyítványok.
 11. Esetleges polgári közszolgálatban való alkalmazást igazoló okmányok.
 12. Egyetemi leckekönyv, szigorlati bizonyítványok és kórházi szolgálati könyvecske.
- Megjegyezzük, hogy ha a pályázó közszolgálatban áll, úgy a 2., 3., 4., 5. és 11. pontokban előírt okmányokat nem kell csatolni.

Megyei Kórház, Gyula.

A gyulai megyei kórházban újonnan szervezett 412. kulcs-szám alatti következő osztályvezető főorvosi állásokra pályázatot hirdetnek:

1. urológus-sebész, 1. ortopédiai, 1. laboratóriumvezető, 1. elmeorvos főorvosi állásra.

Pályázati határidő a hirdetésnek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 1 hónap. Pályázathoz melléklendő a számlista 1-12. alatti okmányai. Közszolgálatban állók a megfelelő adatokat törzslapmásokkal pótolhatják.

A kérvények Békésmegyei Tanács V. B-nek címezendők és a megyei kórház személyzeti előadójánál nyújtandók be. Gyula, 1952. május 21-én.

Juba Adolf dr.

igazgató-főorvos, egyetemi m. tanár.

NEUROLIN SYRUP

Neurasthenia, reconvalescentia
astheniás állapotok.

ASTHMOLYSIN INJ.

Hatásosan oldja a hörgők görcsét.
JAVALLAT: Asthma bronchiale
ADAGOLÁS: Roham esetén $\frac{1}{2}$ —1
kcm subcutan.
CSOMAGOLÁS: 5×1 kcm, 100×1
kcm kórházi csomagolás.

STERALGIN

Erélyes analgeticum és spasmolyticum. Cholelithiasis, nephrolithiasis
dysmenorrhoea, neuralgiák,
migraine.

THIOSEPT KENŐCS

ANTISEPTIKUS ZINKKENŐCS ALAPANYAGGAL

Subacut és chronicus eczemák pernio,
dermatitisek, congelatiók erélyes
hatású gyógyszere.

Gyártja és forgalomba hozza:

MEDICHEMIA R. T.
Budapest, X. ker., Hölgy-utca 14

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1952. január 3. kedd	Országos Rheuma- és Füdőügyi Intézet, könyvtár-terem.	d. u. 8 óra	Az ORFI orvosi kara.	Varsányi Ferenc dr.: Góckérdés a rheumakutatásban.
1952. január 3. kedd	Lipótmező, tanács-terem. II., Vörös Hadsereg útja 116.	d. u. 3 óra	Az Intézet orvosi kara.	A gyermekosztály betegbemutatója.
1952. január 4. szerda	Egyetemi Borklin. VIII., Mária-u. 41.	d. u. 8 óra	Bőrgyógyász Szakcs.	Rácnay Tamás dr.: A bőrtuberculosis korszerű gyógykezelése. (Továbbképző előadás.)
1952. január 4. szerda	Orvosegyesület, Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-u. 21.	d. u. 7 óra	Belgyógyász Szakcs.	Tudományos ülés. Előadás. Pálos László dr.: A légzés, a keringés és vérárvadás, mint functionalis egység.
1952. január 4. szerda	László Kórház, kultúrterem. IX., Gy. li-ut 5-7.	d. u. 1/2 óra	László Kórház orvosai.	Társfertőzésekkel kapcsolatos előadássorozat I. része: 1. Csapó József dr.: Morbillis betegek társfertőzései és elhárításuk. 2. Tamási Gyula dr.: Scarlatos betegek társfertőzései és elhárításuk. 3. Kalocsay Kálmán dr.: Diphtheriás betegek társfertőzései és elhárításuk.
1952. január 5. csütörtök	Budapesti Orvostud. Egyet. Elme- és Idegklinika. VIII., Balassa-u. 6.	d. u. 7 óra	Pavlov Ideg-Elme Szakcs.	Betegbemutatók. 1. Kóri Kálmán dr. és Surján dr.: Palatalis nystagmus okozta objektív fülfőrejt. 2. Bekény György dr. és Horányi Mihály dr.: Dystrophia myotonica. — Előadások. 1. Greguss Sándor dr.: Hypertoniás subarachnoideális vérzések encephalitis tünetesporttal. 2. Lehotzky Tibor dr.: Agyi arteriosclerost utánzó ritka agyburkódagánat. 3. Kaufmann Irén dr.: A vestibularis izgatás hatása az extrapyramidalis mozgászavarok kiváltására, ill. fokozására. 4. Sombor József dr. és Németh Odón dr.: Érdekes és ritka bűnügyi elmekeletani esetek.
1952. január 5. csütörtök	II. Belklinika tanterme. VIII., Szentkirályi-u. 41.	d. u. 1/9 óra	Tüdőgyógyász Szakcs.	1. Böszörményi Miklós dr.—Ungár Imre dr.: Tüdősebzési határ-indikációk. 2. Kulka Frigyes dr.: A felfűjt caverna kezelése extrapleurális légnelével.
1952. január 5. csütörtök	Fővárosi Péterfy S.-utcai Kórház és Rendelő. Tanács-terem. VII., Péterfy S.-u. 12.	d. u. 1/2 óra	A Péterfy S.-u. Kórház Tudományos Egyesülete.	Kliniko-Pathologiai konferencia. A boncolásra került érdekesebb esetek ismertetése és megvitatása.
1952. január 6. péntek	I. sz. Női Klinika tanterme. VIII., Baross-u. 27.	d. u. 8 óra	Nőgyógyász Szakcs.	Tudományos ülés. 1. Cserey Antal és Goszlet Tibor: Iker-collisio érdekes esete. (Bemutatás.) 2. Tarján György: Toxaemia-ban elhaltak agyának fluorescentia-mikroszkopos vizsgálata. (Előadás.) 3. Neubauer György és Gimes Rezső: Terhesség alatti fájásmérés Lóránd-féle tokométerrel. (Előadás.) 4. Rabati Ferenc és Tass László: A terhesség víztartalmának meghatározása. (Előadás.)
1952. január 6. péntek	XII. ker. Tanács Maros-utcai Szakrendelőintézet. XII., Maros-u. 16.	d. u. 8 óra	XII. ker. Tanács Maros-utcai Szakrendelőintézetének orvosai.	Feller Magda dr.: Hypertonia és coronaria-insuff.
1952. január 6. péntek	II. sz. Szemklinika. VIII., Mária-u. 39.	d. u. 8 óra	Szemész Szakcs.	Bemutatás. 1. Pelláthy Béla: Ritka plastica. 2. Erőss Sándor Korchmáros Imre: Vezetékes érzéstelenítés. Előadások. 1. Vajda Géza: Confusio mélylátás életében. 2. Vajda Géza: A mélylátás problémája. 3. Kettesy Aladár: A blepharoraphiáról. 4. Kettesy Aladár: Az irhatelezet transplantátumról. 5. Kettesy Aladár: A agnialatocességet meghatározó tábla. 6. Parócz Ervin: Kitaló vérzés három esete.
1952. január 7. szombat	Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet kultúrterme. XII., Alkotás-u. 48.	d. e. 9 óra	Az Intézet orvosi kara.	Bíró dr.—Arnóti dr.: A birkózás és orvosi vonatkozásai. — Bíró dr.: A haladó genetikai szemlélet kialakulása. — Tompa dr.: Szovjet referátum.
1952. január 7. szombat	Rókus Kórház, tanács-terem. VIII., Gyulai Pál-u. 2.	d. e. 8 óra	Rókus és Fiókkórházai Tudományos Egyesülete.	1. Szóts Gyula dr.: Pajzsmirigy és idegrendszer összefüggése. (Előadás.) 2. Fodor György István dr.: Érdekes daganatok a szájüregben. (Előadás.) 3. Schilling Béla dr.: A méh műtéti eltávolítása szülés után.
1952. január 9. hétfő	IV., Árpád-u. 66.	d. u. 8 óra	Újpest-Rákospalotai Orvosok Tudományos Munkaközössége	Somogyi Zsigmond dr.: Blastomykosis cutis. Bemutatás. Sándor István dr.: Kismencedében fekvő tömlősen elfajult vese. Bemutatás. Gesti-Kiss Pál dr.: Gyermekkori hasi katasztrófák. Előadás.

SzTK igényjogosultak és MÁV B. B. I. tagok részére szabadon rendelhető

ENDOJODIN



A jó iránt túlérzékenyek is jól tűrik * Bőr alá, izomba és vénába adható.

MAGYAR PHARMA Budapest, XIV. ker. Telepes-u. 53

KÜLÖNLENYOMAT ÁRAK:

<i>21 × 29.5 cm méretben (A/4)</i>	2 oldalig	4 oldalig	8 oldalig	16 oldalig
24 drb.	50.—	90.—	160.—	280.—
<i>14.5 × 21 cm méretben (A/5)</i>				
24 drb.	50.—	65.—	120.—	205.—
<i>17.5 × 25 cm méretben (B/5)</i>				
24 drb.	50.—	65.—	125.—	215.—

Felkérjük a szerzőket, hogy különlenyomat megrendeléseiket a hasábkorrektúrával egyidejűleg szíveskedjenek a kiadóhivatalhoz (Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó Vállalat, Budapest, V., Arany János-u. 24. sz. Telefon: 126-335, 125-895.) beküldeni, mivel a később beérkező megrendeléseket nem vehetjük figyelembe.

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Továbbképzés

- Julesz Miklós dr.: A hypothalamus-hypophysis rendszer megbetegedéseinek klinikuma 657
- Bugár-Mészáros Károly dr. és Okos Gizella dr.: A végtagembóliákról huszonhárom eset kapcsán..... 664
- Kovács Ervin dr. és Geszti Olga dr.: Leukaemiás betegek véralvadási viszonyairól 668
- Riskó Tibor dr., Nikodémusz István dr. és Tomka Imre: B. Prodigiosus (Serratia marcescens) pathogen hatása..... 673

Kazuisztika

- Dancsházy Margit dr. és Herendi Vilmos dr.: A makrofolliculáris lymphoblastomáról 675
- Péterfi Sándor dr. és Hollósy Károly dr.: Adatok a Brill-Symmers-kór tünettanához 676
- Schill Imre dr.: A gyakorlatból a gyakorlatnak..... 678
- A neurasthenia betegellátási és társadalombiztosítási vonatkozásairól (Szakcsoportközi Bizottság)..... 679
- Idegennyelvű összefoglalások 681

Levelek a szerkesztőhöz

- A légutak scleromájának streptomycin-kezeléséről..... 682
- Hírek 683
- Előadások, ülések 684
- Pályázati hirdetmények (borító 3. oldalán).

XCIII. évfolyam **23.** szám

657—684 oldal.

Budapest, 1952. június 8

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

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCIII. ÉVFOLYAM, 23. SZÁM. 1952. JÚNIUS 8.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

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

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Arany János-u. 24. Telefon: 126-335, 125-895

M. N. B. egyszámú szám: 51.878.241-47

Előfizetési ára: 1 évre 96.— Ft, példányonkénti eladási ára: 2,50 Ft

T O V Á B B K É P Z É S

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

A hypothalamus-hypophysis rendszer megbetegedéseinek klinikuma*

Irta: JULESZ MIKLÓS dr.

A hypothalamus-hypophysis rendszerre vonatkozó ismereteink alig néhány évtizedesek, ami nem jelenti azt, hogy már előbb is ne lettek volna fogalmaink a hypophysisről, vagy a hypothalamusról. Ezekről az elszórt és sokszor hibás adatoktól azonban hosszú út vezetett odáig, hogy e két szervről: az idegrendszer egy részéről és egy belsőelválasztású mirigyről, mint anatómiai functionalis és pathophysiologiai egységről beszélhetünk. Ez az út egyike a legszebbeknek, amelyeket az orvostudomány haladásában megtett. De ez az út majdnem zsákutcába vitt és még ma is fennáll a veszélye, hogy zsákutcába torkollik, ha nem határozzuk meg pontosan irányát.

Előadásom bevezető részében megkísérlem megrajzolni a hypothalamus-hypophysis rendszer helyét a szervezetben. Hogy ezt tehessem, legalább nagy vonásokban fel kell vázolnom a *neuro-endokrin hierarchiát*.

Régóta ismeretesek egyes endokrin mirigyek, amelyek biológiailag igen activ anyagokat juttatnak a vér útján szét a szervezetbe, ahol — képződési helyüktől távol — hatást gyakorolnak különböző szervekre, szövetekre s elsősorban egymásra.

Nagy haladást jelentett annak felismerése, hogy ebben a rendszerben központi helyet foglal el a hypophysis, a »mestermirigy«.

* Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Belgyógyász Szakcsoportjának 1951. évi nagygyűlésén elhangzott referátum.

Amíg sejtekben, szövetekben és szervekben gondolkodtunk, az endokrin rendszer sem lehetett más, mint bizonyos belsőelválasztású mirigyek összessége, amely a szervezet két nagy szabályozó rendszere — az idegi és vegyi szabályozó rendszer — közül az utóbbinak funkcióját végzi. Ilyen felfogás mellett nem csodálkozhatunk azon, hogy a nyugati endokrinológiai tankönyvek különböző mirigyekkel kezdődnek. Így Selye könyvét a mellékvesével, Verzar a pajzsmiriggyel kezdi, mutatva az egységes szempont hiányát, amely az endokrinológiában, illetve egyes endokrinológusok szemléletében megnyilvánul.

De nézzük át röviden az *endokrin rendszer felépítését* a hypophysisig. A hypophysis, illetve annak előlő lebenye nagymolekulájú, fehérjetermészetű, tehát ismeretlen összetételű hormonokat készít, amelyek hatására a periferiás endokrin mirigyek kisebb molekulájú, részben már ismert összetételű, sőt synthesis útján előállított hormonokat készítenek, amelyek különböző reagáló szervekre, szövetekre fejtik ki hatásukat.

Az endokrin rendszert azonban nem lehet elvágni a hypophysis kocsányánál, az infundibulumnál. A hypophysis e kocsány útján anatómiailag is a közti agyhoz kapcsolódik, amelynek a hátsólebeny fejlődésánál is a periferiára helyezett eresztéke. A hypophysis tehát a közti agyhoz, pontosabban a hypothalamushoz kapcsolódik, vagy más szavakkal kifejezve, a hypophysist a hypothalamus idegzi be.

De ha azt mondtuk, hogy az endocrín rendszert nem lehet elvágni az infundibulumnál, úgy a neuroendocrín rendszer sem ér véget a hypothalamusnál, hiszen a hypothalamusnak a thalamusszal, a thalamusnak a cortexszel való anatómiai összeköttetéseit legalább is részben ismerjük.

Igy épül fel a neuroendocrín, vagy neurohumoralis rendszer a periferiától a cortexig. Nézzük most ezt a rendszert *functionalis szempontból*, beleillesztve a szervezet valamennyi életfolyamatot összerendező tevékenységébe.

Az embryonalis életben az idegrendszer előbb jelenik meg, mint az endocrín mirigyek, ami már magában is sejteti az idegrendszer elsőrendűségét az életfolyamatok szabályozásában. Az idegrendszer csak később egyesül az endocrín rendszerrel. Ettől a pillanattól kezdve a két rendszer nem tekinthető külön-külön: kórélettana és klinikája közös, izoláltan nem érthető meg. Csak az idegrendszer körvonalazásával tudjuk érthetővé tenni az endocrín rendszer helyét és jelentőségét a szervezetben.

Az idegrendszernek van egy afferens része, amelyen keresztül a szervezetbe külső ingerek jutnak be. Főleg sensoros impulsusokról van szó, amelyek eljutnak különböző központokba, végül is a thalamusba, onnan pedig a cortex különböző helyeire, ahol feldolgoztatnak. E központok valamelyikében az afferens ingerek átalakulnak motoros impulsusokká, amelyek a test mozgásait kormányozzák az efferens idegrendszer neuromuscularis részén keresztül. Más centrumokban az afferens impulsusok a zsigeri működéseket reguláló impulsusokká alakulnak át, s ez a neuroviscerális idegrendszer alkotja a vegetatív idegrendszer nagyobbik részét. És végül az afferens impulsusok egy része a centrumokban olyan efferens impulsusokká alakul át, amelyek a szervezet vegyi folyamatait szabályozzák. Az idegrendszert ezt részét nevezi Cawadias neurometabolicus rendszernek.

Mindezek az efferens, vagy motoros impulsusok neurochemiai természetűek, amin azt kell érteni, hogy mindezek az idegúton közvetített impulsusok általában módosítják az effectoros szervek működését, hogy az idegvégződéseken valamilyen vegyi anyag szabadul fel. Míg azonban az izommozgáshoz az idegrendszer megfelelő része csak egyetlen anyaggal, az acetylchollinnal dolgozik és a zsigeri működések módosításához is csak két vegyi anyagot: egy adrenergiás és egy cholinergiás anyagot használ, addig az anyagcsere-változásokhoz nem elegendő ez a körülírt és csak 1–2 anyaggal dolgozó mechanizmus, hanem sokkal kiterjedtebb működés szükséges és ebben a vegyi elem nagy mértékben fejlődött ki azáltal, hogy különleges szervek, az endocrín mirigyek fejlődtek ki, amelyek a túlnyomóan ideg-impulsusok hatására igen sokféle hormont készítenek. A vegyi, azaz hormonális elemek igen nagy száma és azok bonyolult kapcsolata teszi a neuroendocrín rendszert bizonyos fokig, de inkább csak látszólagosan önállóvá az ideg-impulsusoktól.

Az idegrendszer mindhárom részének zavartalan működését különböző szinten elhelyezett centrumok biztosítják.

A cortex irányító és összerendező tevékenységét a neuroendocrín rendszer minden látszólagos önállósága ellenére sem nélkülözheti.

Átgondolva az eddig elmondottakat, a hypothalamus-hypophysis rendszer helyét a szervezetben a következőképpen határozhatjuk meg: (Sperguszkaja

1947) a hypothalamus-hypophysis rendszer az agykéreg és bizonyos kéregalatti centrumok irányító befolyása alatt állva szabályozza az endocrín mirigyek működését és azon keresztül az anyagcsere-folyamatokat, amely működése közben azonban maga is befolyásolja a kéreg és a kéregalatti központok működését.

Igy tisztázva az alapfogalmakat, tekintsük meg közelebbről a hypothalamus hypophysis rendszert. Tekintsük meg először mint anatómiai egységet.

A hypothalamus elülről hátrafelé 3 részre oszlik: pars supraoptica, a tuber cinereumre, amelyen a hypophysis függ és a pars mamillarisra. Több, fiziológiai szempontból elsőrendűen fontos magból áll, amelyek négy csoportra oszthatók: 1. elülső magvakra, amelyek közé a nucleus supraopticus és a nucleus paraventricularis tartozik, 2. az oldalsó magvakra, 3. a középső magvakra, amelyek a ventromedialis és a dorsomedialis magvakat foglalják magukba és végül 4. a hátsó magvakra, a hátsó hypothalamus mező és a corpus mamillarek magvaival.

A hypothalamust számos afferens és efferens pálya köti össze a magasabban fekvő kéregalatti centrumokkal és a kéreggel, továbbá a hypophysis-sel és más endocrín mirigyekkel. Ezek közül a legfontosabbak a tractus supraopticohypophyseus, amely a vízháztartásban fontos szerepet játszó nucleus supraopticus köti össze a hátsólebennyel. Ezen keresztül kapja a hátsólebeny parasymphicus beidegzését.

A másik fontos pálya, a tractus hypothalamohypophyseus, mely az elülsólebenyt sympathicus beidegzéssel látja el. Mindkét tractusból mindkét lebenybe futnak rostok Roussy vizsgálatai alapján, s így az adonehypophysis és neurohypophysis egyaránt követi a kettős beidegzés szabályát.

Bonyolult lefutású pálya köti össze a hypothalamust a mellékvesével és pancreassal is.

A hypophysis fejlődését tekintve is két különböző részből áll: az epipharynxból fejlődő adenohypophysisből és az idegrendszerből fejlődő neurohypophysisből. Az elülsólebeny 3 féle sejtől áll, amelyek közül a chromophobok a nyugalmi állapotban levő alapsejtek. Ezekből lesznek a működő chromophilok: az eosinophil és a basophil sejtek. A hátsólebenyben is vannak secretiós tevékenységet kifejtő sejtek: a pituicyták.

Amikor röviden szeretném áttekinteni a hypothalamus működésére vonatkozó adatokat, hangsúlyozni kívánom, hogy a hypothalamus magvait nem szabad mozaikkockáknak tekinteni, amelyek mindegyike egy bizonyos funkciót képvisel. A magvak rendszerint úgy csoportosulnak, hogy egy folyamat szabályozásához szükséges részfunkciókat közel fekvő magvak befolyásolják. Ilyen értelemben sokkal inkább beszélhetnénk functionális, mint anatómiai localizációról.

Ez állításom érthetővé tételére nézzük a hypothalamus funkciók legfontosabbikat: a hőszabályozást. Ha az elülső hypothalamus mező hőmérsékét macskákon emelik (Magoun, Harrison, Brobeck és Ranson, 1938), már 30–60 másodperccel a melegítőáram alkalmazása után az állat lihegni kezd, talpa izzad és periferiás erei kitágulnak, tehát a hővesztés mechanizmusai egyszerre aktiválódnak. E mechanizmusok parasymphicus működésnek felelnek meg és mint fontos ténytet kell kiemelnünk, hogy ugyane reakciók kiválthatók a cortex felől is. Az elülső hypothalamus kétoldali sérítése viszont átme-

neti *hyperthermiát* okoz az állat hőleadási képtelensége miatt.

Ezzel szemben a *lateralis hypothalamicus* mező *faradizálására* egyszerre indulnak meg mindazok a működések, amelyek eredményeképpen a *hőfejlés* fokozódik: az erek összehúzódnak, a szőrök felborzolódnak, tachycardia lép fel, az anyagcsereaktivitás emelkedik. Az egyidejűleg fellépő remegés, bár az idegrendszer valamennyi supraspinalis szintjéről kiváltható, főleg a thalamusból indukálódik. A most említett reakciók *sympathicus működést* képviselnek. *E területek és a hátsó hypothalamus medialis részének destructiója hypothermiát* és a hideggel szemben való szabályozás képtelenségét okozza.

A hőszabályozás mechanizmusával kapcsolatban fel szeretném hívni figyelmüket, hogy a barbiturátokkal anaesthetizált ember poikilothermé válik, mert nem képes a hőszabályozásra. Ennek klinikai konzekvenciáit nem szokták levonni a betegek tartós altatásánál: a barbituráttal tartósan altatott beteget különös gonddal kell óvni a lehűléstől.

Ha mindkét cortexet eltávolítják kutyán, periodikus kitörések történnek, amelyek a *sympathicus működés* fokozódásának valamennyi jelét magán viselik és az állaton ú. n. *áldühösség* mutatkozik (Bard, 1928): pupillái kitágulnak, szemei kidüllednek, szőre felborzolódnak, a szívrevolúciók száma fokozódik, vérnyomása emelkedik, nyála csorog. Ezek a tünetek mindaddig megvannak, amíg a metszés a *hátsó hypothalamus előtt* fut.

Igen érdekes, hogy miképp fejlődtek a *vizháztartás* szabályozására vonatkozó ismereteink. Először bebizonyították, hogy a hypophysis hátsólebenyének eltávolítása diabetes insipidust okoz. Hypophysis hátsólebeny kivonatot adva, diabetes insipidusosnak, megszűnik a polyuria és polydipsia. Azután kiderült, hogy a diabetes insipidusos betegek hypophysisé az esetek nagy részében ép és pontos szövettani vizsgálatok kimutatták, hogy a nucleus supraopticus sérülése, vagy a tractus supraoptico-hypophyseus megszakadása, tehát elsődlegesen a hypothalamus működészavara okozta a diabetes insipidust. Ma tudásunkat tovább bővítették Bikovnak és munkatársainak, Alekszejev-Bergmannak, Balaksinának és Brjaginnak kutatásai. Bikov és Alekszejev Bergmann már 1927-ben kimutatta, hogy feltételes reflexes diuresist lehet kiváltani és ez bekövetkezik a vese teljes denerválása esetén is. Balaksina kimutatta, hogy ha a hypothalamus-hypophysis közötti összeköttetést megszakította, a denervált vese nem felel diuresis fokozásával az agykéregtől érkező ingerekre, viszont ugyanakkor az idegösszeköttetéseitől meg nem fosztott vese az összes ingerekre ugyanúgy reagál, mint előzőleg. Tehát a vízháztartás feltételes reflexes szabályozásának két útja van: egy neurohumoralis, melynek közvetítő láncszeme a hypophysis és egy tisztán neuralis út.

Kétségtelen, hogy a *hypothalamus sérítése elhízást* okoz és Erdheim érdeme (1904), hogy a *dystrophia adiposogenitalis* hypothalamus eredetűnek tartotta. A lerakott zsír nagy része túltáplálkozásból ered. A kutatók előtt jól ismert a *hypothalamicus hyperphagia* és valószínűleg az encephalitisek utáni elhízások is ilyen mechanizmus alapján jönnek létre.

A hypothalamusnak a *szénhidrátanyagcserével* való összefüggése valószínűleg a nucleus paraventricularisból, és a hypothalamus lateralis részéből kiinduló tractus hypothalamoadrenomedullaris rendszerrel függ össze.

Uotila 1940-ben bebizonyította, hogy *hidegnek kitett állatokon a hypothalamus fokozza az elülsőlebens thyreotrop hormon-elválasztását* és ez a fokozás mind a hypophysis kocsány, mind a nyaki sympathicus útján történik.

A hypothalamusnak tulajdonított egyik legfontosabb functio a *nemi aktivitás szabályozása*. Nézzük meg, hogy áll most ez a kérdés. A női cycilus létrehozásában a petefészekben cyclusosan lejátszódó folyamatoknak döntő szerepük van. A méhnyálkahártya és a vaginahám periodikus változásait a petefészek hormonjai váltják ki. Zondek mutatta ki, hogy a hypophysis a folliculusok érését és a sárgatest növekedését stimuláló hormonokat készít. Ennek felismerése a sexualis élet szabályozását magasabb szintre helyezte, de ez az elképzelés még mindig eléggé szűk körben mozgott: a sexualis hormonok és a hypophysis elülsőlebens közti kapcsolatról volt csupán szó. Az újabb kísérleti adatok által megszabott út azonban egyre feljebb vezetett. Kiderült, hogy a *tuber középső magvainak izolált sérítése* minden emlősen a *sexuális működés zavarát okozza*. Bebizonyították, hogy a hypophysis infundibulumának átvágása megakadályozza rágesálón a nemi aktus utáni ovulációt, noha a hypophysis gonadotrop hormontartalma ilyenkor nem változik. Újabb vizsgálatok szerint a hypothalamus elülső részében levő magvak szabályozzák a hypophysis gonadotrop hormon termelését. A nemi működés szabályozásának útja azonban nem végződik a hypothalamusban. Az agykéreg bizonyos részeinek izgatása ovulációt vált ki. A psyches traumák hatása a menstruációra közismert. A neurohumoralis szabályozás azonban még a test határainál sem áll meg. A *külső környezet* állandóan befolyásolja a központi idegrendszeren keresztül az endocrin rendszert. Kimutatták, hogy a *napfény befolyást gyakorol a hypophysis elülső lebenyére*. A nappali világosság meghosszabbításával sikerült a madarak nemi mirigyeit a hypophysisen keresztül olyan évszakokban is aktiválni, amikor a madarak nyugalmi állapotban szoktak lenni.

A *tubertájék ingerlésére fokozódik a gyomorperistaltica* és a gyomron belüli nyomás; vagus átmetésére ez megszűnik. (Beattie és Sheehan 1934.) Viszont a *hátsó hypothalamus mező izgatására minden gyomormozgás megáll*.

A *hátsó hypothalamus izgatására a vérnyomás hirtelen emelkedik*. Ezt látjuk a sham rage-rohamok alatt is. Közismert, hogy harag emeli a vérnyomást és a vérnyomás ingadozásait ilyenkor a cortex közvetíti a hypothalamus központjain keresztül.

Az *alvás ritmusának zavara szabályszerűen fellép a corpus mamillare és a hypothalamus hátsó magvainak sérülésekor*. Ilyenkor a betegek nappal aluszékonyak, éjjel nyugtalanok. Különösen nagy jelentőségűek e tekintetben Hess vizsgálatai.

Nézzük most még egész röviden a *hypophysis működését*. Előrebocsátom, hogy a hypophysis hormonok invasiója már megszűnt, a húsz feletti hormonok száma hatra redukálódott. Ezen nem is csodálkozhatunk, ha meggondoljuk, hogy a hypophysis elülsőlebensben mindössze két működő sejtfajta van. A sokféle functio substratuma a morfológusok az átmeneti alakokban keresik és vélik megtalálni. Mi inkább hisszük, hogy a functiók nagy része a periferián dől el és a központi idegrendszer az endocrins rendszer működésébe nemcsak a hormon-elválasztáson keresztül szól bele, hanem azáltal is, hogy a periferiának a hormonra való reagáló képességét befolyásolja.

A hat kétségtelenül meglevő elülsőlebens hormon: a három gonadotrop hormon — a folliculus érlelő, a luteinizáló és a luteotrop hormon, vagy prolactin — továbbá a corticotrop thyreotrop és somatotrop, vagy növekedési hormon. Az anyagcsere ható hormonokat: szénhydratanyagcsere-, zsíryanagcsere-hormont tisztán előállítani még nem sikerült.

Részletekbe nem bocsátkozhatunk s inkább csak azoknak a részeknek ismertetésére szorítkozom, melyekben tudásunk átalakult, vagy újabb adatokkal bővült. Amikor Zondek felfedezte a prolactin A-t és prolactin B-t, valamennyien nagy reményeket tápláltunk a gonadotrop hormonok adta új therapiás lehetőségek iránt. Azt hittük, hogy az ovarium stimulálása primaer elülsőlebens hypofunctio esetén az amenorrhoea megszűnésére, illetve a menstruális cyclus rendezésére fog vezetni. Azt hiszem, e tekintetben mindnyájan csalódtunk. A cyclus felépítése tisztán Gestyllel és Pregnyllet — legalább is nekem sohasem sikerült. Egy-két éve még úgy tanultuk, hogy a prolactin A folliculust érlel, az érett folliculus elválasztja saját hormonját, az oestrin, melynek hatására a méh nyálkahártyája átmegy a proliferációs szakba. Ekkor történik az ovulatio. Ezután a prolactin B hatására kialakul az ovarium második belső secretiós szerve, a sárgatest, amely elválasztja saját hormonját, a progesteront, melynek hatására a méh nyálkahártya átmegy a secretiós szakba és végül bekövetkezik a menstruatio. — Az újabb kísérleti adatok alapján elképzelésünk lényegesen módosul. A prolactin A, illetve a prolactin B csak a folliculus éréséhez, illetve a sárgatest kialakításához elegendő. Ahhoz, hogy az ovariumnak e »saját« endokrin mirigyei hormont is termeljenek, mindig még egy hormonnak színrelépése szükséges. A folliculust érlelő hormon az elsőleges tüszőket Graaf-féle tüszökké érleli, de luteinizáló hormon segítségével szükséges ahhoz, hogy az érett tüsző oesterint válasszon el. A luteinizáló hormon hatására kialakul a megrepedt tüszőből a sárgatest, de progesteront csak akkor tud elválasztani, ha a luteinizáló hormon hatásához a luteotrop hormon, vagy prolactin hatása adódik.

Az elülsőlebens hormonok közül az utóbbi években Selye munkássága folytán különösen előtérbe került az adrenocorticotrop hormon. Igen szép experimentumok alapján állítja fel az adaptációs syndromára és az adaptatio betegségeire vonatkozó elméletét. A szervezetet érő tartós megerőltetés, igénybevétel fokozott ACTH elválasztásra készíti a hypophysis elülső lebenyét. Ilyenkor az elülsőlebens főbb hormonjának képződése háttérbe szorul. A fokozott ACTH-stimulus hatására a mellékvesekéreg megvastagszik és fokozott mértékben választja el a corticoidokat.

A hypophysis működésére vonatkozó ismereteink az utóbbi időkben inkább a synthesis irányában fejlődnek. Az elülső és hátsó lebens működését már nem úgy tekintjük, mint két különálló és a phylogenesis folyamán véletlenül egymáshoz került mirigy egymástól független tevékenységét. A két lebens működése között bizonyos vonatkozásokban antagonismus áll fenn. Így míg az elülsőlebens diureticus hatású, tehát a vízháztartás szempontjából katabolikus működés fejt ki, addig a hátsólebens antidiureticus, tehát hydro-anabolikus, vízvisszatartó hatású. Hasonló antagonismus mutatható ki a két lebens között a zsíryanagcsere szempontjából is. Míg az elülsőlebens lipoanabolikus, tehát zsír felraktározó,

addig a hátsólebens lipokatabolikus, tehát zsírbontó tevékenységű.

A hátsólebens-kivonatok három főhatást fejtenek ki: emelik a vérnyomást, a méh izomzatot összehúzódnásra készítik és fokozva a tubularis vízresorptiót, gátolják a diuresist. A vasopressin és oxytocin szétválasztható külön hormon. Az antidiureticus hatást a vasopressin viszi; a kettőt egymástól elkülöníteni nem lehet.

Igen nehéz feladat a hypotalamus-hypophysis rendszer klinikumáról összefoglaló referátum keretén belül beszélni. Nyilván nem lehet feladatunk immár klasszikus kórképek, mint amilyen az akromegalia, Cushing-kór, vagy Simmonds-kór tankönyvszerű ismertetése. Ez már az idő rövidsége miatt is lehetetlen.

Az utóbbi 10 esztendőben egyre növekszik a hypotalamus klinikumára vonatkozó irodalom. A szerzők öt tünetcsoportot írnak le, amelyek közül csak egy vezethető vissza a hypotalamus izgalomára. A többi kétségtelenül a hypotalamus bizonyos részeinek sérüléseiből ered. A hypotalamus elülső részének sértésére emberen és állaton nagy és tartós lázak lépnek fel. Viszont a hátsó magvak sérülése hypothermiát okoz. — A másik klasszikus hypotalamus-syndroma, a diabetes insipidus, a szervezet lesóványodásával, a harmadik a dystrophia adiposogenitalis, amely két különállóan is jelentkező tünetből: elhízásból és genitalis dystrophiából áll. A hypotalamus magvak középső csoportjával és elsősorban a tuber cinereummal függ össze. A hypotalamus hátsó magvait elpusztító daganatok káros aluszékonyságra vezetnek, amellyel csaknem mindig hőcsökkenés jár együtt. — A hypotalamus periodicus izgalma visszavezethető rohamokat, ú. n. autonom epilepsiás rohamokat írt le több szerző: így Penfield sympaticus epilepsiás rohamokat.

Valamennyi hypotalamusos tünettel személyiségváltozások járhatnak. A hypotalamus környékén végzett műtéti beavatkozások tanúsága szerint a hypotalamus elülső részének izgatása manias izgalmi állapotot idéz elő, míg a hátsó rész izgatása szellemi tompultságra, aluszékonyságra vezet.

A hypotalamus eredetű kórképek azonban sokkal többre tevékeny, mint azt általában a hypotalamus fiziológiájával és klinikumával foglalkozó tankönyvek feltűntetik. Sturm és Veil monographiája egész sereg belgyógyászati és endokrinológiai kórképet vezet vissza az agytörzset ért sérülésekre. Nálunk Haynal hívta fel a figyelmet a hypotalamus eredetű hyperthyreosisokra.

Saját megfigyeléseink is tanúsítják, hogy a hypotalamikus kórképek sorát ki kell egészítenünk olyan endokrin betegségekkel, amelyekben a primum movens a hypotalamusban, vagy a hypotalamus fölötti agyrészekben ül.

Az endokrin betegségek két típusát különböztetjük meg: a periferiás v. primaer glandularis és a cerebropituitaer típust. A perifer glandularis típusú endokrin kórkép magából a perifer endokrin mirigyből, tehát a hypophysis irányítása alatt álló effector-mirigyből indul ki. Csaknem teljesen azonos kórkép indulhat ki azonban a hypophysisből is. E két típus megkülönböztetésének feltétele, hogy hormonrendszerekben gondolkozunk, amelyek felső vége a hypophysis elülsőlebens, alsó vége a perifer mirigy, illetve annak hormonja. Vegyük pl. a thyreotrop hormon-rendszert, vagy a thyroxin-rendszert. Ennek periferiás glandularis típusú betegsége a toxicus adenoma, cerebropituitaer alakja pedig a Basedow-kór.

Az endokrin betegségek e felosztása nyilván haladás a tisztán szervi szemlélettel szemben, azonban hibája, hogy nem bontja részeire a cerebropituitaer típust és ezen belül nem törekszik localisatiós differenciálásra. Elismeri, hogy a pituitaer rész szervesen összefügg az agy megfelelő részével, a hypothalamussal, de nem él azzal a lehetőséggel, hogy a kórkép kiindulását egyes esetekben valóban magasabb szinten keresse. Szemléletünknek ilyen irányban való kibővítése nemcsak elméleti jelentőségű, hanem therapiás konzekvenciák levonására is alkalmas lehet.

Ha a neuroendokrin rendszert ilyen szemszögből nézzük, akkor előbb-utóbb sikerülni fog a cerebropituitaer kórképeket hypophysaer és suprahypophysaer kórképekre szétválasztani, amelyek eldifferenciálása épúgy nem akadémikus jelentőségű, mint ahogy nem az a Cushing-kórnak különartása a Cushing-szindrómától.

Az utóbbi hónapokban három olyan esetet észleltem, amelyben az endokrin kórkép suprahypophysaer típusa részben sectióval verifikálódott, részben a klinikai lefolyás nagy valószínűséggel szolt suprahypophysaer kiindulás mellett. Az egyik esetben encephalitishez csatlakozóan hyperthyreosis, diabetes insipidus, valamint álduhségi rohamok léptek fel. A sectió lelet szerint a pons, a nucleus caudatus előtti vidék és a diencephalon tele volt apró lágyulós góccal. — Másik esetünkben hasonlóképpen encephalitis mellékvesekéreg-túlműködésre vezetett, mely egész különös kórkép alakjában zajlott le. — Harmadik esetünkben egy közel 190 centiméter magas sporadicus hypophysaer magasnövéseű férfi arról panaszkodott, hogy hónapok óta feltűnően sokat iszik és vizez. A szomjazást jól bírta és koncentrált vizeletet ürített. Arra gondoltunk, hogy fokozott elülsőlebens funkció következtében az elülsőlebens hypothetikus diuretikus hormon-elválasztása is fokozott, tehát az annyira keresett »elülsőlebens-insipidusról« van szó. Ezt bizonyítani nem tudtuk, de közben olyan valami játszódott le betegünkön, ami feltevéseinket legalább is bizonyos fokban alátámasztja. Klinikai észlelésünk folyamán ugyanis betegünkön egészen hirtelen maniakalis izgalmi állapot lépett fel, amely körülbelül 10 órán keresztül tartott.

A hypothalamus eredetű kórképek therapiája egyelőre igen szegényes. Tumorok esetén a tenaivaló világos: műtét, vagy röntgenbesugárzás jöhet szóba. Gumma esetén antilueses kúrát végzünk. Ha a kórkép mögött kiváltó okként diencephalitis szerepel, chloromycetinnel, aureomycinnel, hexamethylentetraminnal tehetünk kísérleteket.

A neurohormonalis rendszer suprahypophysaer betegségeinek kezelésében szinte teljesen kihasználatlanul hagyjuk azt a tényt, hogy a hypothalamus elülső része parasympathicus, hátsó része sympathicus működéseket képvisel. E területek sérülése, illetve izgalma sympathicus, illetve parasympathicus túlsúlyt eredményez, amely a megfelelő ismert drogok adásával kiegyensúlyozható.

A hypophysaer kórképek klinikumával kapcsolatban úgy érzem, hogy egy fogalom tisztázásra szorul és ez a »hormonalis dysfunctio« fogalma. Egyáltalában létezik-e hormonalis dysfunctio? Különösen gyakran emlegették egy időben a dysthyreosist és ezen olyan pajzsmirigybetegséget értettek, amelyben a pajzsmirigy a normalistól eltérő összetételű, több, vagy kevesebb jódot tartalmazó jódythyreoglobulint választ el. Bár ilyesmi elképzelhető, senki

sem állított elő olyan pajzsmirigyhormont, amely megváltozott összetételénél fogva idéz elő Basedow-kórt.

Hasonlóképpen gyakran beszélnek a hypophysis dysfunctiókról. Ezzel kapcsolatban a következőket jegyezném meg. A hypophysis elülső lebenyében két működő sejtféleség van, s ennek tudható be, hogy a hypophysis elülső lebenyének rendszerint több működése változik meg egyszerre. Lehet, hogy valamennyi működés fokozódik, vagy csökken, de lehet az is, hogy a basophil sejtek működésének fokozódása az eosinophil sejtek működésének csökkenését vonja maga után és fordítva. Hogy ezt dysfunctiónak, vagy inkább partialis hyper-, illetve hypofunctiónak nevezzük-e, az tisztán megállapodás dolga. Én helyesebbnek vélem az utóbbi elnevezést, annál is inkább, mert a dyspituitarizmus elnevezés egyes szerzőknél hypothalamus, illetve kevert hypothalamo-hypophysaer kórképeket takar.

Didaktikus szempontból célszerűnek látjuk, ha a hypophysis betegségeinek osztályozásakor a hormonok mennyiségi változásaiból indulunk ki.

Megkülönböztetjük a hypophysis elülső és hátsó lebenyének betegségeit és mindkét csoportban hyper- és hypofunctiós kórképeket. Az elülsőlebens betegségei lehetnek részleges, vagy teljes hyper-, illetve hypofunctiós kórképek.

A klasszikus hypophysaer kórképek klinikumával csak egészen vázlatosan foglalkozom.

A teljes hypophysis elülsőlebens hypofunctiójának egy korai és egy késői alakját szoktuk megkülönböztetni. A korai teljes, vagy általános hypopituitarizmus megfelel a hypophysaer törpeségnek, a késői a Simmonds-kórnak. Mindkettőt okozhatja gyulladás, vérzés, daganat, amely tönkreteszi a hypophysist. Különösen a chromophob adenomák és a kraniopharyngeomák, mint nem endokrin működésű daganatok okoznak elülsőlebens hypofunctiót.

A hypophysaer törpe epiphysis fugái igen sokáig nyitottak, ami a nemi fejletlenséggel áll kapcsolatban. A hypophysaer törpe azért nem tud nőni, mert hypophysisének elülső lebenye nem választ el elegendő növekedési hormont. A hypophysaer törpe tehát eléggé koncentrált növekedési hormon készítménnyel még növekedésre serkenthető. Nagyon fontos, hogy a hypophysaer törpeséget elkülönítsük az ú. n. primordialis, vagy sporadicus törpeségtől. A legfontosabb útbaigazítást az anamnezis adja: a hypophysaer törpe normális méretekké születik s csak azután marad el növéseben, a nemi szervek fejlődésében. Ezzel szemben a sporadicus törpe kicsinynek születik és normális időben következik be a nemi érés.

A hypophysaer törpeséget külön kell tartanunk a hypophysaer infantilizmustól, amelyben nemcsak a test arányai, hanem a psyche is megmarad gyermekes fokon.

A Simmonds-kór lényege a teljes elülsőlebens csökkent működése, ami csaknem valamennyi perifer endokrin mirigy működésének csökkenését vonja maga után. Csökken a thyreotrop, a somatotrop, az adrenocorticotrop, a gonadotrop hormon-termelés, valamint a szénhidrát-anyagcserére ható factorok elválasztása. Lehet, hogy a kórkép primaer glandularis, tehát a hypophysisre ható laesiók okozzák. Az aetiológiában gyakran szerepel infectio, különösen puerperalis infectio. Általában a terhességnek valami szorosabb kapcsolata van a hypophysaer cachexiával. Gyakori terhességgel, nehéz szülésekkel gyakran találkozunk az anamnezisben. Amióta Szentágotay

professzornak a hypophysis portalis keringésére vonatkozó újabb vizsgálatait ismerem, állandóan kísért a gondolat, hogy a hypophysis érrendszere lehetőséget ad shunt-képződésre és így necrosisok kifejlődésére.

Teljesen hasonló kórkép keletkezhet, ha a laesio a hypothalamust éri, de csaknem azonos kórkép indulhat ki lelki izgalmak hatására, tehát a cortexből is. Az *anorexia nervosa végeredményben a Simmonds-kór corticalis alakja*, amelynek elkülönítése a valódi Simmonds-kórtól bár nagyon kíváncsú mind terápiás, mind prognosztikai szempontból, de gyakran nem vihető keresztül. Ez természetes is, ha meggondoljuk, hogy a psyche traumatizáció által útnak indított elülsőlebeny-gátlás nem szükségképpen csak functionális, hanem igen korán a hypophysis atrophijára is vezethet. Ilyenkor a psyche factor eltávolítása már nem segít, a betegség megy tovább a maga útján.

A *Simmonds-kórnak 4-féle klinikai alakját különböztetjük meg*: a teljes alakot, a hypophysaer myxoedemát, a hypophysaer hypadeniás alakot és az incomplét alakot.

A teljes alakkal kapcsolatban csupán egy jelre szeretném figyelmüket felhívni, amit leírva sehol nem találtam, de amely észlelt eseteimben kivétel nélkül megvolt és ez a betegek mongoloid arckifejezése.

A *hypophysaer myxoedemában* a thyreotrop, a *hypophysaer hypadeniában* az adrenocorticotrop működés csökkenése áll előtérben. E kórképek, a myxoedema, illetve az Addison-kór cerebro-pituitaer alakjai. A perifer-glandularis kórképtől való eldifferenciálásuk főleg azáltal történhet, hogy a pituitaer formában az elülsőlebeny egyéb functiói is csökkennek. Még egy fontos jelre hívnám fel figyelmüket: a hypophysaer myxoedemás beteg — ellentétben a perifer glandularis myxoedemással — a thyreoidea-kezelést rosszul tűri. A thyreoidea-adagolás ugyanis az amúgy is csökkent hypophysis-működést még jobban visszaszorítja.

Az *incomplét-alakok* nagy része asthenia nervosa diagnosis alatt rejtőzik, hasonlóan a hypadeniához. Bizonyára önök is ismernek olyan nőket, akik astheniások, soványak és csak akkor érzik jól magukat, ha teherbe jutnak. Ilyenkor — a graviditásnak megfelelő méreteken túl — kigömbölyödnek, vidáman, mintha kicserélték volna őket. A szülés után hónapok alatt ismét lesóványodnak, fáradékonnyá, rossz kedvűvé válnak. És ez az állapot megint addig tart, amíg teherbe nem esnek. E kórkép a *Simmonds-kór forme frustejének* felel meg. A terhesség mint elülsőlebeny-inger kihozza a csökkent működésű hypophysisből a maximális működést, illetve a hiányzó hypophysis hormonok egy részét a placenta substituílja.

A *partialis elülsőlebeny hypofunctiókat* általában nem szoktuk önálló kórképeknek tartani. A női cyclus-zavarok jelentékeny része gonadotrop-hypofunctio következménye.

Az *elülsőlebeny túlműködés* is lehet teljes, vagy részleges. A partialis elülsőlebeny hyperfunctiók gyakoribbak és endokrin működésű daganatok, vagy hyperplasiák okozzák. Az *eosinophil adenomák* aszerint, hogy az epiphysis fugák záródása előtt, vagy után fejlődnek ki, *óriásnövést* vagy *akromegáliát* okoznak. Vannak, akik a *gigantizmust* a növekedési periódus akromegáliájának tartják. Ez a megállapítás bármennyire szellemes, de nem biztos, hogy igaz. Ugyanis több eset ismeretes, amelyben a pubertás

előtt fejlődött ki akromegalia. Sohase feledjük el, hogy a hormonhatás mindig a periferián dől el és a szövetek reagálóképessége a hormonhatást módosíthatja. A szövetek reagálóképességét főleg idegimpulzusok és race-sajátságok befolyásolják. Mindnyájuk előtt jól ismert az a törpekakas-fajta, amelynek tyúkollazata van, holott heréje normális testosteront választ el. De különösen szépen mutatják a növekedési hormonra való különböző reakciókészséget az egyes kutyafajták. A növekedési hormonra legjobban reagál a bulldog, amely már ab ovo is akromegaliás, továbbá a daxli, amely az emberi klinikummal egybevetve chondrodystrophiás törpének felel meg. Egyébként a kutyafajták között szinte valamennyi hypophysaer kórkép analógiát megtalálhatjuk: a bernát-hegyi kutyában, a komondorban a hypophysaer óriást, a törpe pinciben a hypophysaer törpét és az uszárban a hypophysaer infantilizmust.

A *hypophysaer óriásnövést* és az akromegáliát rendszerint az elülsőlebeny eosinophil adenomája okozza, amely mint makrotumor a sella kitéágulását idézi elő. A hypophysaer óriás, szemben a sporadicus, vagy primordialis óriással normális méretekkel születik és csak később, legtöbbször a 12—18 év között indul gyors növekedésnek. A hypophysaer óriás testarányai rendszerint nem normálisak: vagy az alsó, vagy a felső testmérték nagyobb és gyakoriak az akromegaloid vonások.

Minden endokrin túlműködés előbb, vagy utóbb kimerülésbe mehet át, amikor is a tünetek lényegesen eltérnek az alapbetegség kezdő tüneteitől. A hypophysaer óriás izomereje kezdetben igen jó, később a nagyfokú adynamia állandóan ágyhoz kötheti a beteget. A sexualitás kezdetben fokozott, később csökken és a férfi impotenssé, a nő amenorrhoeássá válik.

Az *akromegalia* Pierre Marie által leírt képéhez az utóbbi évek kutatásai alig szolgáltatnak újabb vonásokat. A megnagyobbodott sellán gyakran láthatjuk az akromegaliás csőrt és a sella ícneke szabálytalan, hullámos, kettős konturú (Erdélyi). — Ismerünk olyan akromegaliákat is, amelyekben a sella normális. Ennek nemcsak az lehet az oka, hogy eosinophil hyperplasia okozta a kórképet, hanem az is, hogy az eosinophil adenoma nem intrasellarisan ül, hanem valahol az epipharynxban, vagy akár az os sphenoidaleban foglal helyet.

A legfontosabb elváltozások a csontrendszerben észlelhetők, amelyek oka a *porcnövést* és az *enchondralis csontosodás újraéledése*. Osteoporotikus és osteosklerotikus folyamatok keverednek egymással.

Az akromegalia közismert tünettárával nem foglalkozom.

A partialis elülsőlebeny hyperfunctio másik csoportját a basophil adenoma kiváltotta *Cushing-kór* adja. *Helyesnek tartjuk a Cushing-kór külön tartását a Cushing-szindrómától*, fenntartva a Cushing-kór elnevezést az adrenocorticotrop rendszer cerebro-pituitaer hyperfunctiója számára. A Cushing-szindrómával szemben a perifer glandularis túlműködést értjük, függetlenül attól, hogy azt mellékvesekéreg adenoma, carcinoma, arrhenoblastoma, vagy thymus-carcinoma váltja-e ki.

A basophil adenomák mikrotumorok lévén, a sellán nem okoznak elváltozásokat. A *Cushing-kór tk. a Simmonds-kór tükröképe*. Tünettana a basophilsejtek túlműködéséből adódik és rá is áll, amit az endokrin túlműködésről általában mondtam, hogy t. i. a kezdeti túlműködést csakhamar kimerülés

váltja fel. A nők igen korán amenorrhoeássá válnak. Azonban lényeges különbség van a kezdeti és a betegség későbbi szakában mutatkozó amenorrhoea között. A Cushing-kór kezdeti szakában mutatkozó menstruációs zavarok ugyanis hyperhormonalisak és a basophil sejtek által fokozott mértékben termelt prolán A-túlműködésre vezethetők vissza. A Cushing-kór későbbi szakában azonban a basophilsejtek kimerülése következtében az amenorrhoea már hypohormonalis és jól jelzi ezt a szakot a libido teljes kialsávása.

A Cushing-kór tünettanában első helyen az ACTH-rendszer túlműködéséből adódó tünetek állnak. Ide sorozhatjuk a nő virilizálódását, amelyen hirsutismust + amenorrhoeát értünk. A glukokortikoidok megszaporoódása okozza az elég gyakori diabetest, vagy legalább is diabetoid vércukorgörbét. A fokozott glukoneogenesis teszik egyes szerzők felelőssé a striákért. A fehérjékből való szénhidrátképzéshez a szervezet a fehérjéket ugyanis részben a bőr kötőszövetéből, részben a csontok alapszövetéből vonja el. Az előbbi a bőr elvékonyodására és a jellemző széles striák képződésére vezet, míg az utóbbi volna egyik oka az osteoporosisnak. Másik oka valószínűleg a fokozott parathyreotrop működés. A fokozott mineralo-kortikoid elválasztás Na-retentióra és hypokalaemiára vezet. Valószínűleg a hypertensio is a mineralokortikoidok megszaporoódásával függ össze.

Az elülsőlebensy fokozott lipoanabolikus hatása okozza a jellemző elhízási típust: a telihold arcot, az övszerű elhízást. — Az elülsőlebensy erythropoetikus működésének fokozódása polycythaemiára vezet.

A Cushing-syndromától a következők alapján lehet eldifferenciálni: a Cushing-kórban sohasem olyan erős a hirsutismus, az elhízás nagyobboboku, osteoporosis és polycythaemia van, soha sincs klorisz-megnagyobbodás. Az összketosteroid-ürítés mindkét kórképben nagy, de az igen nagy értékek mellékveseeredet mellett szólnak. Vannak adatok, amelyek reményt adnak, hogy az egyes ketosteroid-fractionok elkülönítésével el lehet majd differenciálni a Cushing-kórt a Cushing-syndromától.

Néhány szót kell szólnom a Morgagni-syndromáról, amely leggyakrabban a klimax körüli nőknél lép fel és a következő tünetekből tevődik össze: fejfájás, cerebralis típusú elhízás (excessiv mértékű universalis elhízás), hypertensio, diabetes, vagy legalább is diabetoid vércukorgörbe, mérsékelt hirsutismus és hyperostosis frontalis interna. A tünetek egy része basophil, más része eosinophil túlműködésre vezethető vissza, tehát a kórkép Cushing-kór és akromegalia keverékének, vagyis teljes elülsőlebensy hyperfunctionnak fogható fel. A legutóbbi két évben két olyan Morgagni-syndromát észleltünk, amelyben a sella megnagyobbodott volt.

Egészen röviden végezhetünk a hypophysis hátsólebensy klinikumával. A hátsólebensy túlzott, vagy csökkent működése olyan tünetekre vezet, amelyek a vérnyomásváltozással, sima izomrostok tevékenységével és a vízháztartással állnak összefüggésben. Klinikailag csak a diabetes insipidusnak van nagyobb jelentősége. Ennek tünettaná közismert. — Kévéssé ismert klinikai kép a diabetes insipidus tükröképe: a hátsólebensy-oliguria, amelynek lényege a hátsólebensy adiuretikus funkciójának fokozódása. Parhon, Patrono, valamint Bach és Takó írt le egy-egy esetet. Az irodalomban szereplő esetek száma bizonyára szaporodni fog, ha gyakrabban gondolunk a kórkép lehetőségére. Sok nő panaszkodik, hogy rendszerint cyclusával kapcsolatban meghízik, amit talán

mások nem is vesznek észre, de amit annál kellemetlenebbnek jeleznek ők maguk, mert a ruhájuk szűkűk válik, a bőrüket feszesnek érzik. Ebben az időszakban feltűnően keveset vizelnek. Azután hirtelen bődiuresis lép fel és mintha a szervezet minden úton megszabadulni igyekeznék vízfeszlegetől, hasmenés is jelentkezik. A klimaxon túl levő nők hasonló panaszai is kétségtelenül cyclicitást mutatnak, amely körülmény inkább hypothalamus-eredet mellett szól. Diagnosis szempontjából döntő ilyen esetekben a liquor adiuretin-tartalmának megsaporoódása.

A hypophysis kórképek terapiájával kapcsolatban csak egy-két általános szempontra szeretnék rávilágítani. Nézzük elsősorban a substitutio és stimulatio kérdését. Az endokrin mirigyek csökkent működésén alapuló kórképek kezelésében első helyen a szerv helyettesítése áll, akár a megfelelő mirigy átültetésével, akár kivonataikkal, akár tisztán esetleg synthetikus úton előállított hormonokkal. Minden substitutiós kezelésnek hátránya azonban, hogy bizonyos időn túl folytatva inaktivitássa viszi a substituitált mirigyet. Az endokrin hierarchia, nevezetesen a hypophysis elülsőlebensy központi szerepének felismerése és a trop-hormonok felfedezése a stimulatio lehetőségét adta kezünkbe. Világos, hogy a perifer-mirigy elpusztulása esetén csak substitutio jöhet számba. Hypofunctio esetén azonban gondos mérlegeléssel el kell döntenünk, hogy substituáljunk-e, vagy stimuláljunk.

A hypophysis hypofunctiós kórképek terapiája, a mirigy központi helyzeténél fogva speciális probléma elé állítja a gyakorlati orvost. A hypophysis készítmények adása ugyanis stimulatiót jelent a perifer mirigyek szempontjából, de a hypophysis szempontjából ez is substitutióknak számít a substitutiós terapia minden hátrányával. Teljes elülsőlebensy pusztuláskor nincs más mód, mint a hypophysis substitutiója, esetleg a periferiás mirigyek substitutiójával kombinálva. A larvált elülsőlebensy hypofunctiók azonban korántsem olyan ritkák, amint azt képzel-nők és ezekben az esetekben nagy segítséget jelenthet bármilyen eljárás, amely a hypophysis ingerlésével éri el a működés fokozását. Ilyen eljárás a hypophysis »ingerlő adaggal« való röntgen-besugárzása. Bevallom, hogy én a röntgenbesugárzást csak működéscsökkentés céljából merem adni. A hypophysis tájék rövidhullám-kezelésével elért jó eredményeket nem tartom meggyőzőnek. Kimutattam, hogy bármilyen eredetű ketosis a hypophysis elülsőlebensy legtöbb működésének igen nagy ingere. E vizsgálataimat hazai és külföldi szerzők megerősítették és ez idő szerint a ketosis létesítése az egyetlen terapiás út az elülsőlebensy ingerlésére. Nagy figyelmet érdemelnek Fazekas vizsgálatai, amelyek az enyémmhez hasonló eredményt mutatnak állatokon egyszerűbb, savanyító hatású vegyületekkel.

Az elülsőlebensy fokozott működésén alapuló kór-képek kezelésében elv a túlműködés csökkentése, amely több úton érhető el. Csökkenthetjük a hypophysis működő állományát sebész úton, vagy sugaras kezeléssel. Felhasználhatjuk ezenkívül úgy szól-ván valamennyi kölcsönhatást, amely a hypophysis elülsőlebensy és a periferiás endokrin mirigyek között fennáll. E kölcsönhatások lényege, hogy a trop-hormonok hatása alatt álló perifer mirigyek hormonjai fékezőleg hatnak a megfelelő trop-rendszerre; de ezenkívül gátló hatást fejtenek ki nem specifikus módon más elülsőlebensy funkciókra is.

Vannak azonban még más szempontok is, amiket endokrin betegségek gyógyításában sohasem sa-

bad szemünk előtt téveszteni. Tudnunk kell azt, is, hogy a várható hatás nemcsak attól függ, hogy mit adunk, hanem attól is, hogy mennyit adunk egy bizonyos hormonból. Kis adag oesterin például izgatja az elülsőlebenyt, míg nagy adagok visszaszorítják működését.

A hypophysis betegségeinek gyógyításában igen fontos az időfactor is. A női cyclus-zavarok gyógyításában nem mindegy, hogy mikor adjuk a megfelelő gonadotrop készítményeket. Arról se feledkezzünk meg, hogy a hypophysis hormonok mint proteohormonok peroralisan nem hatnak.

Néhány szót szeretnék szólni a rendelkezésünkre álló elülsőlebeny-készítményekről, illetve elülsőlebenyszerű hatást kifejtő készítményekről. Chorion gonadotrop készítményünk a Glanduantin, amely km-enként 100 P. E. prolan B-hatást kifejtő choriongonadotrop hormont tartalmaz. Igen kitűnőek a terhes kanca serumából készült, tehát gametokinetikus functiót is kifejtő készítményeink: a Luteoantin és Lutocrescin. Reméljük, hogy rövidesen megfelelő thyreotrop, somatotrop és adrenocorticotrop készítmény is rendelkezésünkre fog állni.

A hypophysis működését nemcsak hormonokkal, hanem vitaminokkal is befolyásolhatjuk. Winklerrel kimutattuk, hogy a B₁-vitamin fokozza az eosinophil működést, gátolja a basophil sejtek tevékenységét. Ennek felismerése újabb eljárást adott kezünkbe a női cyclus-zavarok és a hypophysaer diabetes kezelés terén.

A hypophysaer kórképek gyógyításában soha se feledkezzünk meg a beteg psyches kezeléséről. A beteg megnyugtatósa, a környezetváltozás sokszor igen hatékonyan egészíti ki a hormonkezelést.

A hátsólebenyhormonok közül az oxytocint a szülészetben alkalmazzák. A vasopressin indicatós területei jóval kiterjedtebbek. A diabetes insipiduson kívül sok, nem endokrin betegségben is adják: így paralytikus ileusban, shockban (jó szívizom esetén), xanthomatosisban. Asthmában, adrenalinval adva, növeli és tartóssá teszi az adrenalin-hatást.

Előadásom végére értem. Igyekeztem, hogy a

rendelkezéseimre álló időt ne lépjem túl és be kell vallanom, hogy az idő rövidnek bizonyult. A hypophysis-hypothalamus rendszer klinikuma tulajdonképpen az egész neuroendokrin rendszer klinikuma dióhéjban és ennek megfelelően kénytelen voltam mondanivalóimat nagyon összesűríteni. De arra vigyáztam, hogy előadásomban kidomborodjék, hogy az endokrin-rendszert önmagában sem megérteni, sem megismerni nem lehet. Az endokrin-rendszer az idegrendszer része, a kettő közösen végzi a szervezet működéseink egybehangolását oly módon, hogy az irányítás végső fokon az agykéreg befolyása alatt áll. A kapcsolat a két rendszer között kölcsönös: az idegrendszer hat az endokriniumra és az endokrin rendszer visszahat a kéregre és a kéregalatti központokra. Mind e hatásokat a környezet a legkülönbözőbb módon befolyásolhatja.

E tények kidomborítása elengedhetetlenül szükségesnek látszik két okból: elsősorban, mert igaz és szemléletünket kibővítve új utakat nyit az endokrinológiai kutatásban. Másodsorban pedig ideológiai okból. Ugyanis az endokrinológia éppen az az orvostudományi ág, amelyből ideológiai fegyvert kovácsol a burzsoá orvostudomány. Az endokrinológiát a nyugati orvostudomány a nervizmus konkurrensének, ellenlábásának igyekszik kijátszani, amikor önállóságát hangsúlyozza. Eppen ezért előadásomban világosan igyekeztem kijelölni az endokrinológia szerény, de igen fontos helyét az orvostudományban, az emberi szervezetben, illetve azon belül az idegrendszerben.

Bogomolec 1927-ben könyvet írt az endokrinológia kríziséről. Mjasznyikov is újabb munkájában az endokrinológia kríziséről ír. Igen helyesen mutat azonban rá Baranov ez évben megjelent dolgozatában, hogy erről szó sincs. Legfeljebb egyes endokrinológusok kríziséről lehet beszélni. Az endokrinológia haladása egyik legragyogóbb fejezete az orvostudománynak. Iránya ez ideig főleg analitikai volt. Itt az ideje a szintézisnek! Ez pedig csak a pavlovi tanok elismerése és felhasználása segítségével történhet.

Az István Kórház I. Belosztályának (főorvos: Bugár-Mészáros Károly dr. egyet. magántanár) közleménye

A végtagemboliákról huszonhárom eset kapcsán

Írta: BUGÁR-MÉSZÁROS KÁROLY dr. és OKOS GIZELLA dr.

A végtagok nagy verőereinek embolia okozta elzáródása meglehetősen ritka. A Mayo-klinika 10 éves beteganyagában 46 eset fordult elő (McKechnie és Allen). Mivel nekünk 1947. óta aránylag nagy anyagot — 23 esetet — volt alkalmunk észlelni és kezelni, érdemesnek látjuk tapasztalatainkról beszámolni. 13 esetet — 1947-től 1950. szeptemberéig — a Korányi Frigyes és Sándor-kórházban, 10 esetet 1950. szeptembere óta az István-kórház I. belosztályán észleltünk. A következményes mozgás- és érzésvizsgálatok itt nem térünk ki részletesen, mivel azokról egyikünk (Bugár-Mészáros) 22 eset kapcsán már beszámolt.

Mivel valamennyi esetünk más és más volt, mindegyiket részletesen ismertetnünk kellene, azonban helyszűke miatt csak a legfontosabb adatok közlésére szorítkozhatunk és csupán a tanulságosabb eseteket közöljük kissé bővebben.

Eseteinkről az elzáródás helye szerinti csoportosításban számolunk be.

A bifurcatio aortae emboliás elzáródását 6 esetben észleltük, teljes elzáródás tünetei azonban csak 2 esetben voltak jelen.

1. eset. 62 éves férfi, vascularis eredetű myodegeneratioval. 1947. III. 26-án felkeléskor hirtelen fájdalmat érzett a derekában, mindkét alsó végtagja elzsibbadt, érzéketlenné vált és megbénult. Azóta mindkét lábán fájdalmat érzett. Mindkét alsó végtagját a comb alsó harmadától lefelé hidegnek, cyanotikusnak találtuk, a jobb lábfej és lábujjak kivételével, amelyek el voltak fehéredve. Az alsó végtagok verőerei nem voltak tapinthatók, s oscilometerrel sem volt lüktetés kimutatható. A bal alsó végtag teljesen béma volt, a jobbon a comb emelésének kivételével minden actív mozgás hiányzott. Jobboldalt a térdtől, baloldalt a comb alsó harmadától lefelé teljes anaesthesia volt jelen. Mivel rosszullette óta már 28 óra telt el, embolektomiát nem végezhetünk nála, hanem a lumbalis ganglionok novocain-blockjával, i. v. papaverinnel (óránként, illetve 2 óránként 0.06 gr.), i. m. nikotinsavval s az ágy fejevének felemelésével kezeltük. Heparin akkor nem állt rendelkezésünkre. Mivel

javulás nem mutatkozott s mindkét alsó végtag négy nap múlva praegangraenás állapotba került, amputációt ajánlottunk, amibe azonban a beteg csak a 36. napon egyezett bele, midőn már septicus állapotban volt s mindkét lábszárának lágyrészei nedves üszkösödésben magyrészt leváltak a csontokról. Az exitus a 48. napon következett be. A sectionál ceruzavastagságú lovagló embolus volt található a bifurcatio aortae-nál. Mindkét kamra tágult volt, pettyhűt izomzatú. A bal art. coronaria leszálló ága scleroticus és erősen szűkült volt. A bal kamra falában hegesedések voltak találhatóak.

2. eset. A 48 éves nőbeteget 1948. V. 27-én három órás emboliával vettük kezelésbe. Az utcán lett rosszul. Hirtelen elzsibbadtak és megbénultak az alsó végtagjai. Felvételekor mindkét lábfejét teljesen elfehéredett állapotban találtuk. Az alsó végtagok egyéb területei a comb alsó harmadától lefelé halványak, szígesen cyanoticusak és hidegek voltak. A combok emelésétől eltekintve alsó végtagjait mozgatni nem tudta. A comb alsó harmadától lefelé ecsetérintést nem érzett. Szívén fibrillatios arrhythmia és tompa szívhangokat észleltünk. Az oscillometer az alsó végtagokon sehol sem mutatott kilengést. Mivel az elzáródásos tünetek súlyosak voltak, papaverin injectiókra nem enyhültek s a további belgyógyászati kezelés kilátástalannak látszott, az ötödik óra leteltével sebészeti osztályra helyeztük át. Tekintettel a súlyos cardialis állapotra, nem aortotomiát ajánlottunk, hanem az art. femoralisokat nyitattuk meg a Poupart-szalag alatt. Azok nem véreztek, azonban az art. iliaca communisba felvezetett sondával megmozgatott embolust a meginduló erős véráram mindkét oldalt kilökte. A műtét a hatodik órában történt. Műtét után a bal alsó végtag vérkeringése annyira megjavult, hogy a szövetek táplálata biztosítottá vált. A jobb alsó végtag keringése azonban nem javult meg kellő mértékben, úgy, hogy lassú mumifikálódás után egy hónappal az embolektomia után amputációra került sor a comb középső harmadában. Hat héttel később a beteg elhagyta a kórházat.

A bifurcatio aortae emboliájának további 4 esetben csak részleges elzáródás tünetei voltak észlelhetők.

A 62 éves férfitbeteget (3. eset), akit hatnapos emboliával praegangraenás jobb lábfejjel és lábszárral vettünk fel, az általa előadott jellegzetes panaszokat tartjuk kiemelendőnek. Elmondta, hogy hat nappal felvétele előtt összerogyott, mindkét lábában hasogatást érzett. Tíz perc múlva úgy érezte, hogy »a bal lábából átszaladt a fájdalom a jobb lábába a hasán keresztül és ott összeütközött«. Ez a betegünk, valamint egy 53 éves nőbeteget (4. eset), aki szintén későn vétetett fel a kórházba, amputációra került és 13, illetve 29 nappal az amputáció után exitált. Mindkettőnél részleges elzáródást mutatott a sectio a hasi aorta legalsó szakaszában. Mindkét betegnek idült recidiváló endocarditise és mitralis vitioma volt pitvarfibrillatival.

A további 2 eset azért érdemel figyelmet, mert azokban a belgyógyászati terapia eredményes volt.

5. eset. Az 58 éves nőbeteget, akinek stenosis ostii venosi sinistrije, pitvarfibrillatioja és cardialis decompensatioja volt, a kórházi kezelés alatt 1951. II. 4-én hirtelen erős fájdalom támadt mindkét alsó végtagjában, a lábfejek, lábszárak hideggé, cyanosisossá válásával, a lábfejek és lábujjak mozgásképtelenségével. Az oscillometer a lábszárakon nem mutatott kilengést. Lükettetés még az art. femoralisok lágyékahajlat alatti részén sem volt tapintható. I. v. papaverin-therapiára (óránként 0.04–0.06 gr.) mindkét végtag keringése kilenc órán belül annyira megjavult, hogy a mozgások is visszatértek s az embolektomia mellőzhető volt. A beteg ezután cardialis állapota miatt még két hónapot töltött a kórházban, mialatt lábainak keringése kielégítő volt. Sem mozgászavar, sem érzésviz, sem táplálatai zavar nem maradt vissza.

6. eset. Az 57 éves nőbeteget, akinek vascularis ere-

detű myodegeneratioja volt fibrillatios arrhythmiaival, 1951. VI. 16-án másik kórházba vettünk át. Elmondotta, hogy öt nap előtt hirtelen elzsibbadtak és elerőtlenedtek a lábai, azóta nem tud lábraállni. Tegnap reggel ismét erősebben elzsibbadtak, majd újból megjavultak annyira, hogy tudta azokat mozgatni. Ma reggel hét órakor mindkét alsó végtagja teljesen elzsibbadt, hideg lett, lábfejei és lábujjai megbénultak. Felvételekor (négy órával később) bal lábfejét és lábujjait már tudta kissé mozgatni, de jobb lábfeje és lábujjai teljesen mozgásképtelenek voltak. Mindkét lábszár és lábfej hideg, cyanoticus és a cardialis decompensatio folytán oedemas is volt. Az oscillometer sem a lábszárakon, sem a comb alsó részén nem mutatott kilengést. A comb felső részén jobboldalt 0.1-es, baloldalt 0.2-es indexet mutatott. A betegnek hat órán át óránként 0.04 gr. papaverint adtunk i. v. és 0.04 gr. natrium nitrosumot i. m. Ezenkívül négyóránként kapott i. v. Liquemin-Heparint 15.000 E, ill. 10.000 E-es adagban, összesen 50.000 E-t, továbbá paravertebralis novocain-blockot a jobb oldali lumbalis ganglionokba. A jobb lábfej és lábujjak mozgásai 24 órán belül visszatértek s a végtag melegebbé vált, elszineződése csökkent. A további két hét alatt mindkét végtag keringése tovább javult, miközben naponta $5 \times \frac{1}{2}$ tabl. Vitaplex N-et, papaverin és natrium nitrosum injectiókat kapott s 1–2 naponként lumbalis paravertebralis novocain-blockot, digitalis rendszeres adagolás mellett.

Az arteria iliaca communis emboliáját egy esetben észleltük.

7. eset. A 48 éves nőbeteget, aki stenosis ostii venosi sinistri és agyi embolia utáni baloldali hemiparesis miatt már két hónapja bent feküdt a kórházban, 1950. III. 9-én reggel hét óra tájban a jobb alsó végtagja hirtelen elzsibbadt, térdtől lefelé elhalványodott, jobb lábfeje és lábujjai mozgásképtelenné váltak. Az oscillometer a jobb alsó végtagon sehol sem mutatott kilengést, s az art. femoralis a lágyékahajlatban sem volt tapintható. Mivel a belgyógyászati terapia hat órán belül nem eredményezett javulást, embolektomiát végeztünk. Tekintettel a beteg súlyos állapotára, az art. femoralist nyitattuk meg a lig. inguinale alatt. Midőn a sebész kutaszal felhajtolt az aortáig egy 3–4 cm. hosszú embolis kilöködött. A műtét után a végtag keringése nem állt helyre s a lábfej gangraenája miatt hat nap múlva amputatio vált szükségessé a comb alsó harmadában. A kórházat p. p. gyógyult csontokkal hagyta el.

Az arteria iliaca externa emboliáját 2 esetben észleltük.

8. eset. Az 58 éves nőbeteget, aki aortitis lueticából származó aneurysmával feküdt osztályunkon, 1950. XI. 10-én délután hat órakor hirtelen elzsibbadt, megfájdult és hideggé vált a bal lábszára. Lábujjait mozgatni nem tudta. Háromnegyed órán belül collapsusban exitált. Sectionál a bal art. iliaca externában 5 cm hosszú embolus volt található.

9. eset. A 44 éves nőbeteget, akinek stenosis ostii ven. sinistrije és pitvarfibrillatioja volt s akinek jobb alsó végtagját embolia miatt hét év előtt comb középső harmadában amputálták, 1951. VI. 13-án a baloldali art. iliaca externa 11 órás emboliájával vettük fel az osztályra. Bal lábszára a középső harmadtól lefelé lividen elszineződött és hideg volt. A bokaizületben és a lábujjakban az activ mozgás hiányzott. Megvizsgálása után haladéktalanul áthelyeztük a sebészeti osztályra, ahol a 12. óra vége felé megtörtént a műtét. Az art. femoralisnak a lágyékszalag alatti megnyitása után vérzés csak alulról jelentkezett, csekély mértékben. Felfelé kutaszolás után felülről erős sugárban megindult a vérzés. Az érvarrat után az arteriában lükettetés volt észlelhető, a végtag keringése azonban az alkalmazott heparin és papaverin-therapia ellenére sem javult meg lényegesen, úgy, hogy három nap múlva combamputatio vált szükségessé. A beteg ezt a műtétet is jól tűrte s csaknem teljesen begyógyult csontokkal hagyta el a kórházat.

Az *arteria femoralis communis* emboliáját 4 esetben észleltük.

10. eset. A 48 éves nőbeteg, aki insuff. valv. bicusp. sten. ostii ven. sin. pitvarfibrillálás és cardialis decompensatio miatt ismételtelen feküdt osztályunkon, 1947. VIII. 2-án délután 5 órakor villamos kocsiba való felszállítás közben hirtelen éles fájdalmat érzett jobb alsó végtagjában és összeesett. Lakására vitték, majd, mivel nagy fájdalmai voltak s lábraállni nem tudott, éjjel fél 12 órakor beszállították a kórházba. Felvételekor jobb alsó végtagja térdtől lefelé teljesen halvány és hideg volt, lábfejét és lábujjait nem tudta mozgatni. Két óránként 0.04 gr papaverin i. v. adása után reggelre a végtag keringése annyira megjavult, hogy a nagy lábujj bőrhőmérséklete 31.6-ra emelkedett s a mozgások is visszatértek. VIII. 5-én hajnalban ismét heves fájdalmai támadtak, jobb alsó végtagja térdtől lefelé teljesen elszíntelenedett, hideggé és mozgásképtelenné vált. Papaverin, nikotinsav-terápia és lumbalis pravartebrealis novocainblock ellenére VIII. 16-án combaputatio vált szükségessé. A beteg X. 22-én cardialis decompensatióban exitált. Sectionál a jobb art. femoralisban a Poupert szalagnak megfelelően szilvamágnyi embolus volt található, amelyhez thrombus csatlakozott. A bicuspidalis, tricuspidalis és aorta-billentyűkön idült endocarditis okozta elváltozások voltak láthatók, amelyek mind a három szíjadék insufficienciáját s a bal vénás szíjadék szűkületét eredményezték. A jobb vese annyira el volt árasztva infarctusokkal, hogy ép vese szövet alig volt benne található. A máj és lép pangásosak, a tüdők induráltak és oedémásak voltak.

További három betegünk közül egy 58 éves nőbeteg (11. eset) keringésszavara belgyógyászati terápiára megjavult, de egy hónap múlva agyi emboliában exitált. Egy 46 éves, későn kezelésbe vett nőbetegünk (12. eset) az embolektomia eredménytelen volt, amputatio vált szükségessé és három hét múlva exitus következett be. Egy 68 éves férfibeteg pedig (13. eset), akinél súlyos coronaria sclerosis és apoplexia utáni állapot állott fenn, az art. femoralis tíznapi emboliájával, ill. thrombosisával, a bal lábfej és lábszár praegangraenás állapotával vizsgáltunk a sebészeti osztályon. A betegnél az igen súlyos cardialis és általános állapot miatt már amputatio sem volt végezhető, beszállítása után öt nap múlva exitált.

Az *arteria femoralis* elágazás alatti szakaszának emboliáját 4 esetben észleltük.

65 éves, későn beküldött nőbetegünk (14. eset) a jobb lábfej és lábszár praegangraenás állapota miatt amputatio történt. Halála hat hét múlva agyi embolia folytán következett be. Egy 50 éves nőbetegünk (15. eset) a hét óra múlva elvégzett embolektomia eredményes volt, a beteg azonban két hét múlva szívinfarktushoz exitált.

A következő két esetben a belgyógyászati terapia sikeres volt.

16. eset. Az 56 éves nőbeteg 1951. VII. 23-án embolia miatt vettük át egy másik kórházból, ahol stenosis, ost. ven. sin., fibrillatios arrhythmia, cardialis decompensatio miatt feküdt. VII. 21-én mérsékelten, VII. 23-án reggel erősen zsibbadt és érzéketlenné vált a bal alsó végtagja. Felvételekor a bal lábfej és lábszára hideg és livid elszíneződésű volt. A lábfej és a lábujjak mozgása csak csekély mértékben sikerült. Az oscillometriás index a bal lábszáron 0, a bal comb alsó részén 0.2 volt. Tekintettel egyrészt a beteg elesett és lázas állapotára, másrészt arra, hogy az embolia kétnaposnak minősült, embolektomiát nem végeztünk, hanem i. v. papaverinrel, s. c. natrium nitrosummal, lumbalis, paravertebralis novocain-blockkal, s i. a. novocain-penicillin injectiókkal kezeltük. E kezelésre a végtag keringése nagy mértékben megjavult, a mozgás- és érzésszavar visszafeljődött, s az oscillometriás index a bal lábszár alsó részén 0.1-re, felső részén 0.3-re, a comb alsó részén 0.9-re emelkedett. VII. 27-én reggel fél 5-kor a beteg

jobb lábfeje hirtelen elzsibbadt, elhalványodott és csaknem teljesen mozgásképtelenné vált. Az oscillometriás index a lábszár alsó részén a korábbi 1.5-ről 0-ra, felső részén 1.8-ról 0-ra, a comb alsó részén 2.8-ról 0.2-re csökkent. Paravertebralis és intraarteriális adott novocainra a jobb alsó végtag keringése is gyorsan megjavult. A mozgás- és érzésszavar 4 1/2 órán belül megszűnt. Oscillometriás indexe a kórház elhagyásáig, VIII. 8-ig jobboldalt a lábszár alsó részén 0.2-re, felső részén 0.5-re, a comb alsó részén 2.5-re emelkedett. Járóképesen távozott.

17. eset. A 39 éves nőbeteg, akinél évek óta stenosis ostii ven. sin., insuff. valv. bicusp. és pitvarfibrillálás állott fenn, 1951. VIII. 8-án agyi emboliával, baloldali hemiplegiával, bronchopneumoniával, 144-es pulussal vettük fel a kórházba. VIII. 22-én este 7 órakor jobb alsó végtagja fájdalom kíséretében hideggé, halvánnyá és érzéketlenné vált. Jobb lábának ujjai mozgásképtelenné váltak, s lábfejét is csak egészen csekély mértékben tudta mozgatni. Paravertebralis és intraarteriális novocainra, i. v. papaverinre a tünetek néhány nap alatt nagyrészt visszafeljődtek, s IX. 8-án történt elbocsátásakor már csak a lábfej aktív mozgásában állt fenn némi korlátozottság.

Az *arteria poplitea* emboliáját 2 esetben észleltük.

A 77 éves férfibeteg (18. eset), akinél háromnapos elzáródás után a jobb lábfej praegangraenás állapota miatt comb amputatiót kellett végezteni, három nap múlva exitált.

19. eset. A 42 éves férfibeteg, akinek insuff. valv. bicuspidalis volt, 1951. VII. 13-án az art. poplitea több mint 24 órás emboliájával, ill. thrombosisával vétetett fel a kórházba. Bal lábfeje hideg, cyanotikus volt, IV. ujjá sötétülően el volt színeződve, lágyrészei duzzadtak és érzékenyek voltak. IV. és V. ujját nem tudta mozgatni, a többi csak csekély mértékben. Az oscillometriás index a lábszár felső és alsó részén 0, a comb alsó részén 4.8 volt. Paravertebralis és intraarteriális novocainra, i. v. papaverinre, i. m. tonocholinra, s. c. natr. nitrosumra állapota nem javult, a IV. ujjból kiinduló gyulladás átterjedt a lábfejre, úgy, hogy VII. 30-án amputatio vált szükségessé.

A következő esetben az embolus helye a lábszár egyik verőerében volt keresendő.

20. eset. A 43 éves nőbeteg, akinél myodegeneratio cordis állott fenn, 1949. VIII. 15-én egyhetes emboliával vétetett fel a kórházba. Előadta, hogy egy héttel azelőtt munka után hirtelen elhalt, elhalványodott és hideggé vált a jobb lábfeje. Azóta nagy fájdalmakat érez benne. Felvételekor jobb alsó végtagja a lábszár középső harmadától lefelé hideg és cyanosisos volt. Az art. dorsalis pedis nem volt tapintható. A jobb és bal nagy lábujj hőmérséklete között 2.4 C volt a különbség. A lábszár alsó részének oscillometriás indexe jobboldalt 2.0, baloldalt 3.0 volt. Tonocholin, nikotinsav és lumbalis paravertebralis novocainblock alkalmazása után állapota nem javult s a II. ujj gangraenája következett be, ami a lábfejre is ráterjedt, IX. 8-án amputatiót tett szükségessé a lábszár középső és alsó harmadának határán. A beteg a kórházat X. 15-én 2 cm-es sarjadzó sebbel hagyta el.

Ez az eset azt bizonyítja, hogy az art. popliteától distalisan fekvő kisebb verőerek emboliái is vezethetnek gangraenához, ha a beteg az első napokban nem részesül kellő kezelésben.

Az *arteria axillaris* emboliáját csak egy 25 napos esetben észleltük.

21. eset. A szívizombántalomban szenvedő 65 éves nőbetegnek ekkor (1950. II. 3.) már csak a jobb kéz ujjainak cyanosisos és hidegebb volta, a kéz szorító erejének csökkentése, a jobb tenyér és a jobb kéz ujjainak anaesthesiája volt észlelhető, de a beteg azt adta elő, hogy 25 nap előtti hirtelen rosszullettekor jobb keze éles fájdalom kíséretében teljesen megbénult. A jobb kéz ujjain a bőr hőmérséke 3.5—5.0 fokkal alacsonyabb volt,

mint a bal kéz ujjain. Az oscillometer sem a jobb alkaron, sem a jobb felkaron nem mutatott kilengést. Mivel belgyógyászati terápiával nem tudtunk javulást elérni. II. 21-én praeganglionalis sympathektomiát végeztünk a II. és III. thoracalis ganglionnál, a határkötegeknek a III. ganglion alatti átmetésével. Három órával a műtét után a kéz hőmérséklete emelkedett, úgy, hogy a jobb hüvelykujj hőmérséklete csak 1.6 fokkal volt alacsonyabb a balénál, a jobb kézhat hőmérséklete pedig 0.2 fokkal meg is haladta a balét. Négy nappal a műtét után a beteg collabált s II. 26-án keringési elégtelenség tünetei között exíált. Sectionál a jobb art. axillaris és brachialis határán a lument csaknem teljesen elzáró thrombus (embolus) volt található, recanalizációs keringés jeleivel. Mindkét kamra nagy fokban hypertrophiás és táglult volt.

Az *arteria brachialis* emboliáját 2 esetben észleltük.

22. eset. Az 53 éves nőbeteg, akinek endocarditis septicája volt, 1951. április 9-én vettük fel 38.6 lázzal, 120-as pulussal. Előadta, hogy négy nappal azelőtt bal karja elzsibbadt és elhalványodott. A felvétel napján reggel erősebben elzsibbadt és el is erőtlenedett. Azóta hideg. A bal felső végtag izomerejét csökkentenek találtuk. Bal keze és alkarja hideg, körmei cyanoticusak voltak. A bal alkar oscillometriás indexe 0, a felkaré 0.1 volt. Az art. axillaris lüktetése tapintható volt. Papaverin, nikotinsav és natrium nitrosum alkalmazására a bal felső végtag keringése és mozgásai nagy mértékben megjavultak, azonban IV. 12-én agyi embolia következett be, jobboldali hemiplegiával. E napon férje saját felelősségére hazaszállíttatta vidékre.

23. eset. A 33 éves nőbeteg, akinek stenosis ostii ven. sinistrije volt, 1951. VI. 1-én az idegostályról vettük át, ahol bal felső és jobb alsó végtagjának gyengesége miatt állott vizsgálat alatt. Előadta, hogy 1950. XI. 13-án jobb lábában hirtelen zsibbadás és tépő fájdalom jelentkezett. Nem tudott ráállni. 1950. december közepén bal karja pillanatok alatt elzsibbadt, elfehéredett, majd el-kékült. Azóta bal keze gyenge, hamar elfárad, fésülködés-kor hamar lehanyatlak. Jobb lába 100 lépés után elfárad. Az oscillometriás index az alkaron j. o. 3.0, b. o. 0.4, a felkaron j. o. 4.3, b. o. 0.8, a lábszár alsó részén j. o. 1.2, b. o. 2.6 volt. Értágítókkal nem sikerült lényeges javulást elérnünk, ami az emboliák kb. fél éves volta miatt várható is volt. Subfebrilitással és fokozott vérsajtszűlyedéssel járó polyarthritise miatt sympathicus műtétre nem volt alkalmas.

Attekintve eseteinket, kitűnik, hogy a 23 beteg közül 5 volt férfi, 18 volt nő, 11-nek volt stenosis ostii venosi sinistrije, 4 esetben bicuspidalis insufficienciával, egy esetben még tricuspidalis insufficienciával is kombinálva, kettőnek tiszta bicuspidalis insufficienciája volt, egynek aortitis lueticája, 7-nek szívizombántalma, kimutatható billentyűhiba nélkül. Pitvarfibrillálást 10 esetben észleltünk. Ezek közül 7 a fent említett 11 stenosisos eset közé tartozik. 4 esetben activ endocarditis is meg volt állapítható, fokozott vérsajtszűlyedéssel, lázzal, ill. hőemelkedéssel.

Eseteinkből a következő tanulságokat vonhatjuk le.

Betegeink jelentős része későn került szakszerű kezelésbe (1., 3., 4., 9., 12., 13., 14., 18., 19., 20. eset). Nagyrészt ennek tulajdonítható hogy náluk amputatio vált szükségessé. Ezért szükségesnek tartjuk e helyen is hangsúlyozni, hogy a végtagemboliás beteget ajánlatos azonnal kórházba küldeni. A belgyógyászati terápiával való próbálkozásra ugyanis legfeljebb 6 óra áll rendelkezésre, s ha az nem vezet kellő eredményre, el kell végezteni az embolektomiát, feltéve, hogy a beteg állapota azt megengedi. A régebbi felfogás, amely szerint 12 órán át lehet belgyógyászati kezeléssel próbálkozni, ma már nem tartható fenn. Ezt bizonyítja 9. sz. esetünk is, amely-

ben a 12-ik órában végzett embolektomia után amputatióra került sor.

Igen fontos tehát az embolia korai felismerése. Ha valamely végtagon hirtelen fájdalom, elhalványodás és erős lehűlés kíséretében hémulás támad, emboliára kell gondolni. A megfelelő verőerek lüktetésének hiánya megerősítheti a diagnózist. Ezért az alsó végtag esetében sohase mulasszuk el az art. femoralis, poplitea, tibialis posterior és dorsalis pedis tapintását, a felső végtag esetében pedig az axillaris, brachialis, radialis és ulnaris tapintását. Az elzáródás helyének megállapításánál fontos támpontot adhat az oscillometriás vizsgálat is, valamint az elszíneződés, lehűlés, érzés- és mozgászavar kiterjedése. Utóbbi kettőre, miként már fent említettük, itt nem térünk ki, ugyanis azokat egyikünk már érterületenként részletesen tárgyalta, a reflexek viselkedésével együtt. (Bugár—Mészáros.) Az elszíneződés és lehűlés területe általában magasabbra terjed, mint a tapintó érzésre vonatkozó teljes anaesthesia területe, de az elzáródás helyénél 15–30 cm-rel alacsonyabban kezdődik.

A későn kezelésbe vett 10 eset közül egy esetben (13. sz.) az amputatio az igen súlyos cardialis és általános állapot miatt már nem volt elvégezhető. A többi 9 közül, akiknél amputatio történt, csak 3 maradt életben, azonban a további 6 közül egy (4. sz.) endocarditis septicában szenvedett, egynél (14. sz.) agyi embolia, egynél (12. sz.) a másik art. femoralis emboliája következett be rövid idővel a halál előtt, egynél (1. sz.) halála pedig annak volt tulajdonítható, hogy az amputatioba későn, csak a 36-ik napon, septicus állapotban egyezett bele.

Az idejekorán kezelésbe vett 11 beteg közül hatnál a belgyógyászati kezelés eredményes volt, úgy, hogy embolektomiára nem volt szükség. E hat beteg közül kettő (11. és 22. sz.) utóbb agyi emboliát kapott. A 7-ik betegnél (10. sz.) a belgyógyászati kezelés eredményes volt ugyan, azonban 3 nap múlva az előzőleg már laedált érterületen újabb emboliát kapott, ami gangraenához vezetett. A 8-ik beteg (8. sz.) az art. iliaca externa emboliája által kiváltott collapsusban $\frac{3}{4}$ órán belül exíált.

A további 3 betegnél embolektomiát végeztünk. A 15. sz. beteg végtagja meg volt menthető, de később szívinfartusban exíált. A 2 oldalt operált 2. sz. beteg egyik végtagja meg volt menthető, a másik azonban egy hónap múlva amputatióra került. A 7. sz. betegnél 6 nappal az embolektomia után amputatio vált szükségessé.

A későn kezelésbe vett betegek közül kettőnél (9. és 12. sz.) végeztünk embolektomiát, természetesen eredménytelenül.

Az art. poplitea-ra vonatkozólag ki kell emelnünk, hogy bár eléggé peripheriásan fekszik, emboliája gangraenához vezethet, miként az mindkét betegünk-nél (18. és 19. sz.) megtörtént. (Ezek a betegek későn jelentkeztek.) A hadisebészet tapasztalata szerint az art. poplitea lekötése sokkal gyakrabban vezet gangraenához, mint az art. femoralis lekötése s ebben a tekintetben az art. poplitea mindjárt az art. iliaca után következik (Petrovskij 1951.) Ennek az a magyarázata, hogy az anatómiai adottságok folytán az art. poplitea elzárása esetén a collaterális keringés kifejlődésére sokkal kedvezőtlenebbek a viszonyok, mint az art. femoralis elzárása esetén.

20. sz. esetünk azt bizonyítja, hogy az art. popliteától peripheriásan fekvő arteria emboliája is vezethet amputatiót szükségessé tévő gangraenához. Ezt

azért kívánjuk hangsúlyozni, mivel Lewis szerint az art. tibialis anterior vagy posterior elzáródása a pulsushánytól eltekintve, teljesen tünetmentes szokott lenni.

A belgyógyászati terápiát illetően tapasztalataink alapján, az irodalmi adatok figyelembe vételével, a következőket ajánljuk.

A kezelést i. v. papaverin adásával kezdjük meg. Első adagként 0.04 gr-ot adunk, s ha a beteg jól tűri, 1 óra múlva 0.06 gr-ot, 2—3—4 és 5 óra múlva 0.08 gr-ot adunk. Nagyobb adagokat csak az általános keringések igen jó állapotú esetén adhatunk. Emellett az alsó végtag emboliája esetén az első órákban a lumbalis paravertebralis ganglionok novocain-blockját is alkalmazhatjuk 10—10 cm³, összesen 40—50 cm³ 1/2—1%-os adrenalinmentes novocain befecskendezésével. A felső végtag esetében a ganglion stellatum ill. a II. és III. thoracalis ganglion novocain infiltrációját végezhetjük el 20—30 cm³ 1/2—1%-os novocainnal. Ezek az eljárások főleg az emboliát kísérő érszűkület leküzdésére irányulnak, úgy magán az eldugult érszakaszon, mint a collateralisokon, amelyek ilyenkor vaso-vasalis reflexek útján spasmusos állapotba kerülnek s ezáltal súlyosbítják a keringészavart. Novocaint intra-arterialisan is adhatunk, ha az art. femoralis legfelső szakaszától distalis van a verőérelzáródás. Ilyenkor 10 cm³ 1%-os adrenalinmentes novocaint adunk.

Ha a végtag keringése 6 órán belül nem javul meg lényegesen, embolektomiát kell végeznünk, ha viszont lényegesen megjavul, folytathatjuk az i. v. papaverint 2—3 óránként, a novocain-blockot pedig naponta 1—2-szer. Emellett alkalmazhatunk más értágítókat is, pl. Priscot (2×0.01 g i. m.), nicotinsavat (2×0.05 g i. m.), natrium nitrosumot (0.10 gr-os s. c.), mindig az általános keringési állapottól függően.

Ha módunkban van, célszerű mindjárt a kezelés megkezdésekor heparint (Liquemint) is adni a betegnek. Ez elsősorban nem az embolus oldására irányul, hanem annak megakadályozására, hogy az embolushoz thrombus csatlakozzék. A kezelést 15.000 E (3 cm³) Liquemin i. v. adásával kezdjük, s ezt 4 óra múlva megismételjük. Ezután az első 24 órában 4 óránként 10.000 egységet adunk, a következő 2 napon pedig 6 óránként 10.000 egységet, feltéve, hogy az alvadási idő nem éri el a 40 percet. Túladagolás esetén 5 cm³ 1%-os protaminsulfat (Roche) adhatunk i. v. A heparin adagolását embolektómia esetén is ajánlatos folytatni a thrombusképződés meggátolására, azonban a műtét előtt a heparint protaminsulfattal közömbösíteni kell. A heparin-kezelést össze lehet kapcsolni dicumarol-kezeléssel oly módon, hogy 2 nap után már csak dicumarolt adunk. Az első 2 napon a dicumarolt egymagában azért nem célszerű adni, mivel hatása nem érvényesül azonnal, csak egy-két nap múlva. Adagolása közben a prothrombin-szint, ill. prothrombin-idő ellenőrizendő.

Nagy fájdalom esetén morphint is kell adnunk, amely az agykéreg útján kedvező hatást gyakorol az angiospasmusra is. Novocain i. v. adását — aminek kedvező hatását egyes magyar szerzők (Bodnár, Komor és Máté) is leírták —, a fenti terápiás eljárások birtokában mellőzhetőnek tartjuk, annál is inkább, mivel súlyosabb szívbetegségekről lévén szó, esetleg komoly rosszullétet válthatunk ki vele.

Célszerű az ágy fejjégének felemelése is (2—3 téglával). A végtag takaró alatt tartandó, de melegítése súlyosabb keringészavar esetén mellőzendő. A

meleg ugyanis fokozza a szövetek oxigénszükségletét, s ha az arteriák nem képesek elegendő vért odaszállítani, még nagyobbá válik az aránytalanság az oxigénszükséglet és az oxigénbevitel között, s a gangraena veszélye fokozódik. A melegítés ilyenkor fájdalmat is szokott kiváltani.

Ha embolektómia válik szükségessé, a feltárás helyét pontosan meg kell határoznunk. Ebben az erek tapintásán és az oscillometrián kívül segítségünkre lehet az elszíneződésnek s a mozgás- és érzésvizsgálat kiterjedése is. Ha a beteg olyan súlyos állapotban van, hogy a medencebeli verőérszakaszok feltárása nem végezhető el, meg lehet kísérelni az embolus eltávolítását az art. femoralis feltárása útján, miként az a 2. és 7. sz. betegünkön történt. Ilyenkor elsősorban szívással kell az embolus eltávolítását megkísérelni. Ha ez nem sikerül, fel kell tártani az art. iliaca externát, esetleg az art. iliaca communist is Abernethy-féle extraperitoneális metszéssel. Csak akkor szükséges a peritoneum megnyitásával még feljebb haladni, ha az embolust így nem sikerül kiszívni, ill. eltávolítani. A magasabb felhatolást természetesen mindig függővé kell tenni a beteg keringési és általános állapotától.

A sebészeti eljárások közül az embolektomián kívül elsősorban a sympathektomiák és az arteriektomiák jönnek tekintetbe, de inkább csak a késői szakban, olyan betegeknek, akiknél gangraena nem fejlődött ki, de a visszamaradt keringészavar a végtag használatosságát jelentős mértékben korlátozza. A lumbalis sympathektomiát, mint nagy beavatkozást, emboliás szívbetegjeinknél minden esetben mellőznünk kellett. A II. és III. thoracalis ganglion praeganglionális sympathektomiáját a 21. sz. betegnél elvégeztük, javított is a végtag vérkeringését, de a beteg 4 nappal a műtét után hirtelen collabált és extilált, annak ellenére, hogy magát a műtétet, amely nem nagyon nagy beavatkozás, jól tűrte, s a műtét utáni első 3 napot is jól töltötte. Az arteriektómia célja az embolus (ill. thrombus) által elzárt arteriából kiinduló és a collateralisokra szűkítően ható vasovasalis reflexek kiiktatása. Súlyosabb szívbetegnél azonban a műtét elvégzése nem ajánlatos, különösen a bifurcatio aortae resectioja nem, amit ma már friss vagy conservált emberi aorta-bifurcatióval tudnak pótolni (Oudot). Ugyanez áll az endarteriektómia desobliteransra (Dos Santos) is, amely műtét a szervült thrombusnak az endothellel s a media tangált rétegével együtt való eltávolítása útján a véráram útját szabaddá teszi s azt erőlyes heparin-kezeléssel kívánja biztosítani. E műtét értéke, kellő tapasztalat híján ma még nem bírálható el.

Osszefoglalás. 23 általunk észlelt végtagemboliás esetről számoltunk be, különös tekintettel a diagnostikai és terápiás problémákra. Mivel betegeink nagy része későn került szakszerű kezelésbe s nagyrészt ezáltal jutott kedvezőtlen helyzetbe, felhívtuk a figyelmet a korai diagnosztika és a korai kórházba utalás fontosságára. Hangsúlyoztuk azt is, hogy a belgyógyászati kezelés sikertelensége esetén az embolektomiát 6 órán belül el kell végezteni.

IRODALOM: Bodnár, Komor és Máté: O. H. 1951. 1206. o. — Bugár—Mészáros: O. H. 1952. 405. o. — Learmonth: Edinburgh Med. Journ. 55. 449. o. 1948. — Lewis: Vascular disorders of the limbs. 1936. London. MacMillan. — McKechnie and Allen: Proc. Mayo Clinic. 10. 678. o. 1935. — Oudot et Melliére: Mem. 1. Ac. de Chir. 77. 636. o. 1951. — Petrovskij: Az érsérülések sebészeti kezelése. 1951. Budapest. Egészségügyi Könyvkiadó.

A Trefort-utcai Rendelőintézet Laboratóriumának (vezető: Langfelder Mária főorvosnő) közleménye

Leukémiás betegek véralvadási viszonyairól

Irta: KOVÁCS ERVIN dr. és GESZTI OLGA dr.

A leukémia gyakori kísérő jelensége a vérzékenység. Hogy a myeloid, vagy a lymphoid leukémiánál fordul-e elő gyakrabban, korábbi időpontban és súlyosabb formában a vérzésre való hajlam, arra vonatkozólag a szerzők véleménye megoszlik. *Fleischhacker* szerint myeloid leukémiánál ritkábban fejlődik ki vérzékenység, míg a lymphatikus alaknál csaknem mindig, már a betegség korai stádiumában is. *Janovszkij* a vérzékenységre való hajlamot mindkét leukémia formánál közel azonosnak tartja. *Schulten* szerint a haemorrhágiás diathesis gyakoribb a myeloid alaknál, lymphoid leukémiánál csak a végső stádiumban észlelte.

A szerzők szerint a leukémiás állapot előbb vagy utóbb minden esetben kifejezett thrombopéniát eredményez. Hosszú időn keresztül a thrombocyta-szám csökkenését tekintették a leukémia kísérő tüneteként fellépő haemorrhágiás diathesis szuverén okának. *Fonio* vizsgálatai szerint leukémiánál a véralvadás retrahálódó képessége lényegesen csökkent, ami véleménye szerint szintén a thrombopéniával hozható összefüggésbe. *Fleischhacker*, kísérletekkel alá nem támasztott felfogása szerint a lymphoid formánál a capillaris-fal sérülése tételvezhető fel. *Jürgens*, *Fleischhacker*, *Risak* és *Wuhrmann* vizsgálatai myeloid leukémiánál fibrinopéniát mutattak ki és ezt a jelenséget utóbbi szerző, mint bizonyítékát fogja fel annak az elméletnek, mely szerint a csontvelő is a RES-hez tartozik, és így részt vesz a fibrinogén termelésében. *Rosenthal* vizsgálatai kimutatták, hogy leukémiás betegek vérében alvadásgátló szabadul fel, mely szerinte nem azonos a heparinnal. Megfigyelései szerint azok a betegek, akiknél ez az alvadásgátló-felzaporodás észlelhető, mind klinikai, mind hematológiai szempontból súlyosabb állapotban voltak. *Schmid* vizsgálatai szerint myeloid leukémiás betegek csontvelő-punctatúmanak prothrombin-ideje lényegesen hosszabb, mint egészségeseké. Vénás vérben a prothrombin-concentráció értékelhető csökkenését azonban csak ritkán észlelte.

Miután az utóbbi időben tíz leukémiás beteget volt alkalmunk hosszabb időn át észlelni, és véralvadási viszonyait a betegségük lefolyásával párhuzamosan ismételt vizsgálat tárgyává tenni, érdemesnek tartjuk észleléseinket leközölni. Érdemesnek tartjuk ezt azért is, mert eddig egyetlen szerző sem tette vizsgálat tárgyává egyidőben ugyanazon a betegen az összes véralvadási tényező viselkedését.

METHODIKA.

A vizsgálatokhoz reggel, éhgyomorra vett oxalátos plasmát (9 rész vér + 1 rész 1,34%-os Na-oxalát, össze-rázás után centrifugálva) és natív vér spontán megalvadás után nyert savót használtunk. A betegnek egyidejűleg a következő vizsgálatokat végeztük:

1. Quantitativ és qualitativ vérkép.
2. Thrombocyta-számolás *Fonio* szerint.
3. Csontvelő punctatum kenetének vizsgálata.
4. Vérzési idő.
5. Vénás vér alvadási idejének meghatározása.
6. Prothrombin-idő.
7. A vérsavó alvadásgyorsító tényezőjének vizsgálata.

8. Plasma thrombin-alvasztási ideje.
9. Plasma thrombin-alvasztási ideje toluidinkéssel.
10. Fibrinogén quantitativ meghatározása.
11. Savó thrombin-inaktiváló képessége.
12. Prothrombin-felhasználási test vizsgálata a savóban.

13. Fibrinolysis.

A 6–11. pontok methodikájára és értékelésére vonatkozóan utalunk *Horn*, *Kovács* és *Altmann*, a 12. pontot illetően *Kovács* és *Geszt* közleményére.

A fibrinolysis vizsgálatát *MacFarlane* általunk módosított methodikája szerint végeztük. 2 szélesszájú lombikba 25–25 ccm physiologiás NaCl-t mértünk, és mindegyik lombikhoz 1–1 ccm-t adtunk a vizsgálandó oxalátos plasmából, majd 2–2 ccm 1,18%-os CaCl_2 -vel recalcináltunk. A rendszereket ezután 37 °C-os vízfürdőbe helyeztük. 30 perc múlva az egyik lombikból a fibrin-alvadékok vékonyra kihúzott üvegálcára felcsavarva vittük át egy másik kémcsőbe, destillált vízben 30 percig mostuk, majd 5 percig alkoholban, 5 percig éterben víztelenítettük. Ezután a fibrin-alvadékokat 105 °C-on súlyállandóságig beszárítottuk, majd analitikai mérlegen mértük. A másik lombikot 24 órára 37 °C-os thermostatba helyeztük, majd a fibrint a leírt módon elkülönítve, mosva és szárítva mértük. Minél nagyobb a súlykülönbség az első és második érték között, annál fokozottabb a fibrinolysis. A normál fibrinolitikus aktivitás megállapítására 50 egészséges egyén vérével is elvégeztük a műveletet. Vizsgálataink szerint normál egyénnél a két érték közötti eltérés maximálisan 17% volt. Ezért kóros értéknek további vizsgálataink során csak a 20%-nál nagyobb eltéréseket vettük. Táblázatainkban a fibrinolysis mérvét úgy jelöljük, hogy megadjuk a félórás és 24 órás érték közötti sulydifferentiát %-ban (pl. 30%-os érték azt jelenti, hogy 24 órás incubálás után meghatározott fibrinogén-érték 30%-kal kisebb, mint az azonnali érték).

ESETEINK.

I. G. Gy. 22 éves férfibeteg. Dg.: Lymphoid leukémia. Vérzések a bőrön, szájnyálkahártyán, későbbiekben a bélben.

Vvs.: 3,300.000. Hgb.: 56%, Fvs.: 139.000. Segment: 1%, Ju.: —, Lymphoblast: 63%, Lymphocyt: 36%. Igen nagyfokú anisocytosis, poikilocytosis, polychromasia. Thrombocyta-szám: 220.000. Csontvelő-kenet: sejtűs, zsírt kp. mennyiségben tartalmaz. Látóterenkint átlag 2–3 myelocyt és fiatal alakok (Jugend), a többi szinte megszámlálhatatlan mennyiségű kis, sötétben festődő lymphocyt (oxydase-negatív).

Vérzési idő: 1'15". Alvadási idő 26' (normál érték: 6'–12'). Coagulogramm:

	Beteg	Controll
Prothrombin-idő	19"	19"
Kinase-idő savóval	16"	15"
Thrombin-idő	44"	20"
Thrombin-idő toluidinkéssel	23"	16"
Fibrinogén	210 mg %	250 mg %
Thrombin-inaktiválás	1 perc 37" 5 perc 91" 10 perc 170"	20" 52" 107"
Prothrombin-felhasználási test	1 óra 16" 4 óra 52" 24 óra 3' felett	17" 28" 69"
Fibrinolysis	47%	9%

2. B. S. 61 éves nőbeteg. Dg.: Myeloid leukémia. Bélvérzés.

Vvs.: 3,320.000, Hgb.: 45%, Fvs.: 122.000. Se: 27,5%, Myeloblast: 0,5%, Myelocytá és promyelocytá: 12%, Ju.: 26%, St.: 26,5%, Eo.: 1,5%, Lymphocytá: 6%. A vörösvér-sejtek alakai, nagyságbeli vagy festődési elérést nem mutatnak. Thrombocyta-szám: 190.000. Csontvelő-kenet: sejtekben rendkívül dús, zsírszegény, kifejezetten myeloid-képet mutató velő, a myelocyták predominációja mellett aránylag kevés myeloblast, számos eosinophil granulációjú fiatal alak.

Vérzési idő: 1'. Alvadási idő: 21'30".
Coagulogrammm:

	Beteg	Controll
Prothrombin-idő	61"	20" 20% : 47"
Kinase-idő savóval	17"	15"
Thrombin-idő	29"	17"
Thrombin-idő toluidinkéssel	13"	11"
Fibrinogén	110 mg %	324 mg %
Thrombin-inaktiválás	1 perc 5 perc 10 perc	22" 59" 123"
Prothrombin-felhasználási test	1 óra 4 óra 24 óra	41" 3' felett 77"
Fibrinolysis	41%	14%

3. B. J. 23 éves férfibeteg. Dg.: Lymphoid leukémia. Bőr- és nyálkahártyavérzések.

Vvs.: 1,800.000, Hgb.: 40%, Fvs.: 10.000. Se: 1%, Mo: 1%, Lymphoblast: 24%, Lymphocytá: 74% (ennek kb. 25%-a Riedel-típusú lymphocytá). Mérsékelt anisocytosis (makrocytosis). Thrombocyta-szám: 150.000. Csontvelő-kenet: rendkívül sejtűs, zsírban szegény csontvelő. Promyelocyták, myelocyták, fiatal alakok aránylag nagy %-ban. A sejtek többségét azonban sötéten festődő oxydase-negatív lymphocyták adják.

Vérzési idő: 1'30". Alvadási idő: 32'. Coagulogrammm:

	Beteg	Controll
Prothrombin-idő	32"	22" 40% : 34"
Kinase-idő savóval	17"	16"
Thrombin-idő	37"	18"
Thrombin-idő toluidinkéssel	17"	13"
Fibrinogén	340 mg %	290 mg %
Thrombin-inaktiválás	1 perc 5 perc 10 perc	22" 74" 139"
Prothrombin-felhasználási test	1 óra 4 óra 24 óra	25" 78" 3' felett
Fibrinolysis	38%	3%

4. K. I. 30 éves férfibeteg. Dg.: Lymphoid leukémia. Vérzés nincs.

Vvs.: 2,400.000, Hgb.: 50%, Fvs.: 40.000. Se: 3%, Lymphoblast: 51%, Lymphocytá: 43%, Mo: 3%. Thrombocyta-szám: 240.000. Csontvelő-kenet: igen sejtűs, zsírban szegény csontvelő. A képet részben nagyobb, részben kisebb, látszólag zsírmaradványokat tartalmazó oxydase-negatív lymphocyták töltik ki.

Vérzési idő: 1'. Alvadási idő: 18'. Coagulogrammm:

	Beteg	Controll
Prothrombin-idő	23"	19" 60% : 23"
Kinase-idő savóval	16"	16"
Thrombin-idő	22"	18"
Thrombin-idő toluidinkéssel	14"	14"
Fibrinogén	310 mg %	370 mg %
Thrombin-inaktiválás	1 perc 5 perc 10 perc	22" 62" 127"
Prothrombin-felhasználási test	1 óra 4 óra 24 óra	19" 61" 148"
Fibrinolysis	27%	13%

5. S. J. 22 éves férfibeteg. Dg.: Myeloid leukémia. Nagy, szinte katasztrófális utóvérzés tonsillectomia után.

Vvs.: 1,400.000, Hgb.: 38%, Fvs.: 94.000, Myeloblast: 2%, Promyelocytá: 13%, Myelocytá: 32%, Ju: 23%, St: 20%, Eo: 4%, Ly: 6%. Thrombocyta-szám: 110.000. Csontvelő-kenet: rendkívül sejtűs, zsírban szegény csontvelő, túlnyomóan promyelocytákat, myelocytákat és fiatal alakokat (Jugend) tartalmaz, néhány myeloblast, számos eosinophil granulációjú sejt.

Vérzési idő: 1'15". Alvadási idő: 43'. Coagulogrammm:

	Beteg	Controll
Prothrombin-idő	31"	21" 40% : 30"
Kinase-idő savóval	19"	15"
Thrombin-idő	37"	18"
Thrombin-idő toluidinkéssel	20"	13"
Fibrinogén	160 mg %	272 mg %
Thrombin-inaktiválás	1 perc 5 perc 10 perc	30" 95" 171"
Prothrombin-felhasználási test	1 óra 4 óra 24 óra	27" 125" 3' felett
Fibrinolysis	29%	15%

A beteg ismételt transfúziók és Rtg-besugárzások után panaszmentesen távozott. A távozás idejében végzett coagulogrammos vizsgálat normális alvadási viszonyokat mutatott (csak a plasma thrombin-alvasztási idejének 4 másodperces, tehát jelentéktelen megnyúlása volt észlelhető). 13 hónap múlva a betegnél foghúzás közben igen nagyfokú vérzés lépett fel, mely 5 napig tartott. Ennek eredményeként került a beteg újból észlelésünk alá. Vizsgálati eredményei a következők: Vvs.: 3,200.000, Hgb.: 58%, Fvs.: 265.000, Myeloblast: 5%, Promyelocytá és myelocytá: 15%, metamyelocytá: 36%, St.: 21%, Se: 14%, Eo: 4%, Ba: 1%, Ly: 4%. Elvértve egy-egy magvas vörösvérsejt. Thrombocyta-szám: 160.000. A csontvelő a 13 hónap előtti képpel szemben számos myeloblastot is tartalmaz.

Vérzési idő: 1'10". Alvadási idő: 29'. Coagulogrammm:

	Beteg	Controll
Prothrombin-idő	30"	22"
Kinase-idő savóval	49"	50% : 30"
Thrombin-idő	25"	18"
Thrombin-idő toluidinkéssel	18"	12"
Fibrinogén mg %	160 mg %	310 mg %
Thrombin-inaktiválás	1 perc 5 perc 10 perc	24" 61" 130"
Prothrombin-felhasználási test	1 óra 4 óra 24 óra	20" 72" 3' felett
Fibrinolysis	32%	7%

6. J. L. 19 éves nőbeteg. Dg.: Myeloid leukémia. Az anamnézisben igen erős és hosszantartó (8–10 napos) menstruációs vérzések szerepelnek. A kórházi felvétel bélvérzés miatt történt, mely semilyen terápiás eljárással nem volt befolyásolható. A kórházba szállítás 3. napján exitus. A vizsgálatok a kórházba szállítás után 2 órával történtek (a bélvérzés a beszállítás előtt kb. 10 órával kezdődött).

Vvs.: 1,060.000. Hgb.: 31%. Fvs.: 140.000. Myeloblast: 7%, Promyelocyták és myelocyták: 60%, Ju.: 12%, St.: 10%, Mo.: 2%, Ly.: 9%. Thrombocyta-szám: 170.000. Csontvelő-punctátum: csontvelő-punctiót a beteg rendkívül súlyos állapotára való tekintettel nem végeztek.

Vérzési idő: 2'. Alvadási idő: 74'. Coagulogram:

	Beteg	Controll
Prothrombin-idő	74"	18"
Kinase-idő savóval	27"	20% : 41"
Thrombin-idő	19"	13"
Thrombin-idő toluidinkéssel	14"	12"
Fibrinogén	143 mg %	316 mg %
Thrombin-inaktiválás	1 perc 5 perc 10 perc	17" 34" 76"
Prothrombin-felhasználási test	1 óra 4 óra 24 óra	48" 3' felett —
Fibrinolysis	52%	11%

7. P. L. 42 éves férfibeteg. Dg.: Lymphoid leukémia. Vérzés sem az anamnézisben, sem a statusban nem szerepel. Vvs.: 2,800.000. Hgb.: 48%. Fvs.: 68.000. Se.: 9%, Lymphoblast: 47%, Lymphocyták: 44%. Thrombocyta-szám: 110.000. Csontvelő: sejtdús, kp. mennyiségű zsírszövet. Közepes myeloid elemek, mellettük nagyszámú, sötétén festődő, szinte csak magból álló lymphocyták.

Vérzési idő: 1'30". Alvadási idő: 29'. Coagulogram:

	Beteg	Controll
Prothrombin-idő	21"	20"
Kinase-idő savóval	17"	17"
Thrombin-idő	26"	18"
Thrombin-idő toluidinkéssel	16"	14"
Fibrinogén	291 mg %	263 mg %
Thrombin-inaktiválás	1 perc 5 perc 10 perc	29" 75" 161"
Prothrombin-felhasználási test	1 óra 4 óra 24 óra	17" 40" 84"
Fibrinolysis	38%	5%

8. P. J. 24 éves férfibeteg. Dg.: Myeloid leukémia. (Paramyeloblastosis.) Erős, hosszantartó orrvérzések.

Vvs.: 2,200.000. Hgb.: 41%. Fvs.: 19.000. Myeloblast: 51%, Myelocyták: 8.5%, Metamyelocyták: 8%, St.: 10.5%, Ly.: 22%. Oxydase-reactio kb. a sejtek 75%-ánál erősen pozitív. Csontvelő zsírszegény, sejtdús. Túlnyomóan myeloblastokat tartalmaz. Thrombocyta-szám: 100.000.

Vérzési idő: 1'15". Alvadási idő: 32'. Coagulogram:

	Beteg	Controll
Prothrombin-idő	39"	24"
Kinase-idő savóval	25"	30% : 38"
Thrombin-idő	49"	17"
Thrombin-idő toluidinkéssel	18"	16"
Fibrinogén	240 mg %	275 mg %
Thrombin-inaktiválás	1 perc 5 perc 10 perc	21" 54" 98"
Prothrombin-felhasználási test	1 óra 4 óra 24 óra	37" 116" 3' felett
Fibrinolysis	40%	12%

Ez az esetünk felső-ajak furunculossissal került sebészeti osztályra. Az ekkor eszközölt quantitativ vérkép-vizsgálat 51.000 leukocytát mutatott ki. A magas fehérvérsejt-számot a furunculossissal magyarázták, úgyiszerint a qualitativ vérképben jelenlévő éretlen alakokat is. Közben a beteg állapota egyre romlott, testszerte furunculások léptek fel, anaemiája egyre fokozódott. Miután a betegnél rendszermegbetegedésre nem gondoltak, csontvelő-punctio hosszabb időn át nem történt. Ismétlődő heves orrvérzései miatt kérték a véralvadási tényezők vizsgálatát. A vérkép és a coagulogram ismeretében felállítottuk a myeloid leukémia diagnózisát, melyet a közvetlenül utána megkezdett csontvelő-kenet vizsgálata verificált.

9. F. L. 23 éves férfibeteg. Dg.: Lymphoid leukémia. Vérzés sem az anamnézisben, sem az észlelés időtartama alatt nincs.

Vvs.: 3,960.000. Hgb.: 78%. Fvs.: 128.000. Metamyelocyták és St.: 3%, Se.: 12%, Lymphoblast: 35%, Lymphocyták: 50%. Thrombocyta-szám: 210.000. Csontvelő: elárasztva lymphoid elemekkel.

Vérzési idő: 1'20". Alvadási idő: 17'. Coagulogram:

	Beteg	Controll
Prothrombin-idő	24"	20"
Kinase-idő savóval	18"	70% : 23"
Thrombin-idő	17"	16"
Thrombin-idő toluidinkéssel	13"	18"
Fibrinogén	360 mg %	14"
Thrombin-inaktiválás	1 perc 5 perc 10 perc	22" 49" 87"
Prothrombin-felhasználási test	1 óra 4 óra 24 óra	18" 51" 162"
Fibrinolysis	19%	14%

10. M. M. 29 éves nőbeteg. Dg.: Lymphoid leukémia. Erős menstruációs vérzések. Kórházba felvétele előtt 2 nappal véres széklet.

Vvs.: 2,400.000. Hgb.: 45%. Fvs.: 96.000. Se.: 15%, Lymphoblast: 41%, Lymphocyták: 41%, Mo.: 3%. Thrombocyta-szám: 190.000. Csontvelő: csak a második punctióval nyerünk típusos, lymphoid elemekkel zsúfolt kenetet.

Vérzési idő: 1'30". Alvadási idő: 33'. Coagulogram:

		Beteg	Controll
Prothrombin-idő		31"	20" 30% : 32"
Kinase-idő savóval		20"	16"
Thrombin-idő		27"	18"
Thrombin-idő toluidinkékkel		19"	15"
Fibrinogén		245 mg %	260 mg %
Thrombin-inaktiválás	1 perc	24"	21"
	5 perc	66"	47"
	10 perc	119"	92"
Prothrombin-felhasználási test	1 óra	26"	20"
	4 óra	81"	51"
	24 óra	3' felett	97"
Fibrinolysis		29%	6%

Tárgyalás.

Vizsgálati adatainkból kitűnik, hogy valamennyi észlelt betegünkön alvadási zavar volt megfigyelhető. Eseteink analízise alapján Janovszkij véleményét kell elfogadnunk, mely szerint vérzésre való hajlam mindkét leukémia-formánál azonos. Bizonyosfokú thrombocytaszám-csökkenést észleltünk egyes betegünkön, azonban olyan *jókú thrombopénia*, mely a véralvadási zavart, illetve a vérzéseket egymagában megmagyarázná, egyetlen esetben sem mutatkozott. Kétségtelen, hogy azon betegeinknél, akiknél az állapot súlyossága a megfigyelés időtartama alatt jelentősen progrediált, a thrombocytaszám successiv csökkenése is bekövetkezett. Ezeknél a betegeknél azonban a véralvadás mechanizmusában mutatózó egyéb zavarok olyan súlyosak voltak, hogy a vérzékenységre való hajlamot, illetve a manifestálódó vérzés okát ilyenkor sem a thrombopéniában, hanem utóbbi elváltozásokban kellett keresnünk.

1. és 7. sz. esetünk kivételével a többi betegünkön *hypoprothrombinaemia* volt észlelhető. Mint táblázataink adataiból kitűnik, a hypoprothrombinaemia mérve változó volt: 70%-tól 20%-ig ingadozott, sőt 2. és 6. sz. esetünkön mélyen 20% alatt álló értékeket regisztrálhattunk. K-vitamin adásával a prothrombin-szintet egyetlen esetben sem tudtuk normalizálni. Schmiddel ellentétben tehát a prothrombin-idő megnyúlását nemcsak myeloid, de lymphoid leukémiánál is ki tudtuk mutatni. Az észlelt prothrombin-idő megnyúlás okául két magyarázat szolgálhatott: vagy a szervezet prothrombin-synthetizáló képessége csökkent, vagy antiprothrombin aktivitású anticoaguláns felszaporodásáról lehetett szó.

A disponibilis heparin-szint fokozódását, amint az a plasmák thrombin-alvasztási és toluidinkés thrombin-alvasztási idejének (a táblázatban: thrombin-idő és thrombin-idő toluidinkékkel) egybevetéséből kitűnik, csak 6. és 9. sz. esetünkben nem észleltük, illetőleg 4. sz. esetünkben a vizsgálati értékek éppen csak meghaladták a hibahatárt. Többi betegünkön a heparin-szint tetemes fokozódása volt kimutatható. Hogy itt Rosenthal véleményével ellentétben valóban heparin felszaporodásról van szó, bizonyítja az, hogy toluidinkékkel mindegyik esetben a plasma thrombin-alvasztási idejének lényeges rövidülését, sőt többnyire normalizálódását tudtuk elérni. Ismeretes, hogy heparin az antithrombin-aktivitáson kívül antiprothrombin tulajdonsággal is rendelkezik és fokozza a fibrinolysist. Kézenfekvő lett volna tehát az a magyarázat, hogy az általunk észlelt prothrombin-idő megnyúlást a disponibilis heparin-szint emelkedése váltotta ki. Ellentmond ennek a feltevésnek egyrésztől Schmid azon észlelése, hogy a csontvelőben a prothrombin-szint csökkenése még a heparinaemia kialakulása előtt bekövetkezhet. Másrésztől 6. sz. esetünkön észleltük a legnagyobb prothrombin-idő megnyúlást erősen fokozott fibrinolysis-sal, tehát éppen annál az esetünkön, melynél a heparin-szint fokozódás ismételt vizsgálattal sem volt kimutatható. 1. és 7. sz. betegünkön viszont a kifejezett heparinaemia ellenére sem volt észlelhető a prothrombin-idő meghosszabbodása. Kétségtelen tehát, hogy a prothrombin-szint csökkenés egyedül a heparinaemiával nem magyarázható, hanem kiváltásában valószínűleg szerepet játszik a rendszerbetegedés által előidéztet RES károsodás is.

A fibrinolysis jelentős fokozódását észleltük — 9. sz. esetünk kivételével — mindegyik betegünkön, az értékek a normál felső határt többnyire lényegesen meghaladták. A fokozott fibrinolysist feltételezhetően vagy a fokozott fibrinolysin termelés vagy az antifibrinolitikus aktivitás gátlása felelős. Nem hagyhatjuk azonban figyelmen kívül a heparin lysis fokozó hatását sem, bár 6. sz. esetünkben (melynél a fibrinolysis a legfokozottabb volt), mint említettük a disponibilis heparin-szint normál értéket mutatott. Valószínű, hogy az esetek nagyobb részében mind a prothrombin-idő megnyúlása, mind a fibrinolysis fokozódása complex hatás következménye: a heparin-felszaporodás és a RES károsodása, illetve a heparinaemia és az antifibrinolitikus és fibrinolitikus egyensúlyi helyzetben beálló zavarok együttesen szerepelnek kiváltó ok gyanánt.

A bevezetőben felsorolt szerzőkkel egyértelműleg a fibrinogén-szint csökkenését csak myeloid leukémiánál figyeltük meg. A thrombin-inaktiválásban beálló változások oka a heparinaemiában keresendő, amit bizonyít az, hogy mindkét heparinaemiát nem mutató esetünkben a thrombin-inaktiválás reakciósebessége normális volt.

A vérsavó residuális prothrombinjának felhasználását 7. sz. betegünk kivételével mindig jelentősen fokozottnak találtuk. Ezt a jelenséget megfigyelhetjük 1. sz. esetünkön is, melynél a plasma-prothrombin-szintje nem csökkent. Hypoprothrombinaemiás állapotban a savó általában igen kevés residuális prothrombinnal rendelkezik és az a kis residuum is gyorsan felhasználódik. Így hypoprothrombinaemiát mutató 2—6. sz. és 8—10. sz. betegeinknél a prothrombin felhasználási test viselkedésének magyarázata önként adódik. 1. sz. esetünkön a jelenség valószínű oka a nagyfokú heparin-felszaporodásban keresendő.

Az egyetlen érték, mely három beteg kivételével (6. sz. eset, 5. sz. eset második észlelésnél és 1. sz. esetben 2 nappal az exitus előtt) nem mutatott kóros viszonyokat, a savó alvadásgyorsító tényezője (a táblázatban: kinase-idő savóval) volt. Ezt azért is érdekesnek tartjuk, mert mint azt Horn, Kovács és Altmann vizsgálatai kimutatták, heparin hatására a savó alvadásgyorsító effectusa jelentékenyen csökken. Régebbi vizsgálataink és jelen észleléseink közötti incongruentia oka véleményünk szerint abban keresendő, hogy a szervezet a leukémiás betegek fokozott vérzési hajlamát a savó alvadásgyorsító tényezőjének fokozott aktivitásával igyekszik legalább is részben kompenzálni.

Eseteink leírásából és a coagulogrammos adatok egybevetéséből kitűnik, hogy az állapot súlyossága

és az észlelt véralvadási zavar között bizonyosfokú párhuzam vonható. 4., 7. és 9. sz. esetünk klinikai állapota volt aránylag a legkevésbé súlyos és ennél a három betegnél észleltük a legenyhébb alvadási zavart. Így 4. sz. esetünkben csak mérsékelt hypoprothrombinaemia volt kimutatható, enyhén fokozott fibrinolysis. 7. sz. betegünk prothrombin-szintje csökkenést nem mutatott, a heparin-szint felszaporodása sem volt annyira kifejezett, mint más betegeinknél, a prothrombin-felhasználási test normális képet adott. 9. sz. esetünkben kisfokú prothrombin-szint csökkenésen és a savó residuais prothrombinjának fokozottabb felhasználásán kívül kóros értékeket nem regisztrálhattunk. Legsúlyosabb esetünk a 6. sz. beteg volt, 20% alatti prothrombin-szinttel, kifejezett fibrinopéniával és erősen fokozott fibrinolysisal.

Említésre érdemesnek tartjuk, hogy 2. és 5. sz. esetünkben Rtg-besugárzás és ismételt transfúziók hatására a klinikai állapot lényegesen javult és ezzel párhuzamosan kóros véralvadási értékeik normalizálódtak. Így 2. sz. betegünkben ebben a stádiumban csak jelzett prothrombin-idő megnyúlást észleltünk, 5. sz. esetünkben megfigyeléseink időtartamára (3 hónap) a véralvadási értékek teljesen normalizálódtak. Mikor a beteg 11 hónap múlva ismét észlelésünk alá került, már ismét kóros értékeket mutatott ki a coagulogrammos vizsgálat. 1. sz. betegünkben viszont az észlelés folyamán a klinikai tünetek és a hematalógiai státus minden terápiás beavatkozás ellenére rohamosan súlyosbodott, és ezzel párhuzamosan progresszív hypoprothrombinaemia és a disponibilis heparin-szint extrém felszaporodása volt észlelhető. Preagonálisan (48 órával az exitus előtt) a vérsavó alvadásgyorsító hatást már egyáltalán nem mutatott.

A leukémia esetében észlelhető alvadás-zavarok oka feltételezésünk szerint a reticuloendotheliális rendszer működési zavarában keresendő. Ujabban egyre több szerző helyezkedik arra az álláspontra, hogy a csontvelő ennek a rendszernek az egyik legfontosabb alkotóelemét képezi. Ennek a kérdésnek a

tisztázása céljából szerintünk nagyjelentőségű lenne olyan állatkísérlet-sorozat beállítása, mely a RES blokkolása után párhuzamosan vizsgálja a csontvelő-morphológia és a véralvadási viszonyok változását.

Kísérleti eredményeink alapján azt a terápiás következtetést vonhatjuk le, hogy leukémiás vérzések esetén a disponibilis heparin-szint csökkentése céljából meg kell kísérelni heparin-kötő anyagoknak a szervezetbe juttatását. Gondolunk itt elsősorban steril 1%-os toluidinkékre és protamin-sulfátra. Ezzel egyézersmind csökkentjük a fibrinolysist is és a heparinaemia okozta prothrombinidő megnyúlást legalább részben normalizálhatjuk.

Összefoglalás:

Lymphoid és myeloid leukémiás betegek prothrombin ideje lényegesen megnyúlt, a disponibilis heparin szintje felszaporodott. A fibrinolysis fokozódik. Ezek a kóros értékek nem fordulnak szükség-szerűen egyazon betegnél együttesen elő. Myeloid leukémiánál a fibrinogén-szint csökkenését észleltük. A vérsavó alvadásgyorsító tényezője csak három betegnél mutatott preagonálisan kórosan csökkent értéket. Olyan fokú thrombopéniát, mely a véralvadási zavart, illetve a vérzékenységet megmagyarázná, egyetlen esetben sem találtunk, sőt betegeink egy részénél thrombocytaszám csökkenés egyáltalán nem volt észlelhető. A hypoprothrombinaemia és a fokozott fibrinolysis oka complex hatásban keresendő.

IRODALOM: *Fleischhacker*: Klinische Hämatologie. V. Maudrich, 1950. — *Fonio*: Die Thrombocytem des menschlichen Blutes. H. Huber, 1942. — *Horn, Kovács és Altmann*: Orvosi Hetilap, 1951. 15. sz. — *Janovszkij*: Rukovodsztyo po kliničeszkoi gematologii. Kiev, 1951. — *Jürgens*: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 169:28, 1930. — *Kovács, Geszti*: Orvosi Hetilap, 1952. 2. sz. — *Risak*: Z. f. klin. Med. 128:605, 1935. — *Rosenthal*: J. of. Lab. & Clin. Med. 34:1321, 1949. — *Schmid*: Die Blutgerinnung, etc. V. Maudrich, 1951. — *Schulten*: Lehrbuch der klinischen Hämatologie. V. Thieme, 1948. — *Wuhrman*: Die Bluteiweißkörper des Menschen. V. Schwabe, 1947.

A Hódmezővásárhelyi Közkórház (igazgató: Ormos Pál dr. kakasszéki sebészi gümőkóros és tüdősebészeti osztályának (főorvos: Riskó Tibor dr. és a Debreceni Tudományegyetem Kórélettani Intézetének (igazgató: Kesztyüs Lóránd dr. egyetemi tanár) közleménye.

B. Prodigiosus (Serratia-marcessens) pathogen hatása

Irta: RISKÓ TIBOR dr., NIKODEMUSZ ISTVÁN dr. és TOMKA IMRE

A B. prodigiosus (*Serratia marcessens*) régóta ismeretes, de betegségkeltő hatásáról kevesen számoltak be. Allatkísérletekben mesterséges körülmények között az élő szervezetbe bejuthat és hosszabb-rövidebb ideig tartó elváltozásokat idézhet elő, de mint természetes fertőzés okozója nem jöhet számításba.

A jelentősége abban áll, hogy nagy elterjedtségénél fogva, a szervezetbe könnyen bekerülhet és ott, ahol más elsődleges ártalom miatt »locus minoris resistentiae« áll fenn, megtelepedhet és mint társfertőzés, az alapbetegséget súlyosbítja. Ilyen esetekben a B. prodigiosust pathogennek kell tekinteni és ellene küzdeni kell.

Jelen munkában három olyan esetről szeretnénk

beszámolni, ahol B. prodigiosust mutattunk ki, mint társfertőzőt.

1. K. J. 37 éves. Felvételtkor leromlott beteg. A j. csípőizület mozgathatósága korlátozott, a j. láb rövidebb. A j. oldali lumbális tájon szívargó sipolyt nyílás. A j. femoralis tájék külső oldalán gyulladós környezetben kp. gennyedző sipoly. A j. inguinalis hajlatban sipolyt nyílás. We: 95 mm/h.

Állapota fokozatosan romlik, a b. csípőizületben kontraktúra fejlődik ki és a betegnek türelhetetlen fájdalmak vannak, emiatt és a moribund állapot miatt naponta 1–2 ctg morphin. WaR. ++++

1949. IX. 23-án vvs. szám: 1,300.000, tályogjait szélesen feltárjuk és draináljuk. A tályogokat PAS porral hintjük be, illetve ennek 30%-os suspensiójába áztatott tamponokkal tömjük ki az üregeket. A beteg állapota

azonban csak akkor javult, mikor a PAS-t sulfamiddal kevertük és így alkalmazva a váladék fokozatos csökkenése mellett az általános állapot is javulásnak indult. We: 150 mm/h.

Több alkalommal elvégzett bakteriológiai vizsgálat a gennyből tbc. bacilust tenyésztett ki és az elvégzett szövettani vizsgálat (dr. Faber) a metszetben Langhans-típusú óriás sejteket mutatott ki, tehát a megbetegedést gümőkóros eredetűnek tartottuk. A tályogok gennyéből ezenkívül egy 2–3 mikron hosszú Gram negatív bacilust izoláltunk, melyet csak néhány napos szobahőmérsékleten való tenyésztés után sikerült identifikálni, amikor már a baktérium nagy mennyiségben termelt pirosszínű pigmentet (B. prodigiosus). Egyes tályogokban időnként staphylococcus albus is találtunk. A B. prodigiosus a beteg serumában 1/160-as titerben agglutinációt adott.

Rtg. felvételen (1949. X. 4.) a b. csípőizületet alkotó csontok az egy hónappal korábbi negatív felvételekhez viszonyítva nagy pusztulást mutatnak. A femur fejecse csaknem teljesen a nyakig eltűnt. Az izületi rés fág, az izvápa pereme egyenellen. Megkezdjük a b. csípőizületi helyi streptomycin kezelését az izület rögzítése mellett.

1950. I. közepétől a beteg állapota fokozatosan javul. Sipolyai szűkültek, bakteriológiailag sterillé váltak, majd bezárultak. Fájdalma lényegesen csökkent. Jelenleg teljesen panaszmentes, sipolyai zártak, fájdalom egyáltalán nincs, mankóval fennjár. A teljes moribund állapotban volt beteg jól halad a teljes gyógyulás felé.

2. R. B. B., 26 éves. 1948 óta többször állt intézeti kezelés alatt. Felvételnél (1949. XII. 30.) igen elesett, b. térdizülete nagy fájdalom miatt nem mozgatható, gyermekfejnyire duzzadt, fluctuál. Tüdőben a j. felső lebenyben látható néhány puha góc. We: 82 mm/h.

A megduzzadt izületet az izület felett 3 harántujjnyira a medialis vonaltól két harántujjnyira kifelé feltárjuk. Kb. 200 ccm pus ürül, melyből tenyésztéssel Koch-bacilust mutattunk ki. A tályogot kitöltjük PAS+SA péppel. Temp. 38–39 között ingadozik, napokig nem csökken. Megkezdjük a térdizület loc. streptomycin kezelését a csontgócra. Lázás, az izület tűrhetetlenül fájdalmas. Penicillin helyi kezelés hatástalan.

II. 6-án a patella alatt kifejlődött tályogot nyitjuk, melyből kb. 50 ccm genny ürül. A beteg igen elesett, — We: 91 mm/h. A bakteriológiai vizsgálat B. prodigiosust mutat ki, melyet a beteg vérsavója 1/160-as titerben agglutinál. Tuberculosis bacilus már nem mutatható ki. PAS+SA keverék helyi alkalmazásakor a beteg állapota lassan indult javulásnak. A fájdalmak csökkentek, a genny mennyisége kevesebb lett. Jelenleg (1950. V. 3.) teljesen panaszmentes, fenn jár. We: 5 mm/h. Sipolyai teljesen zárultak.

A betegség lefolyása az általánosnál súlyosabb volt, a fájdalmak a tbc. folyamatokhoz viszonyítva sokkal erősebben jelentkeztek, aminek az okát a secunda fertőzés fellépésében látjuk.

3. D. J. Felvételnél (1949. XII. 1.) a jobb csípőizület mozgathatósága korlátozott. A j. comb külső részén tenyérnyi hideg tályog, belső részén gyógyult sipoly nyílás.

Tüdő: b. rekesz fixált. X., XI. dorsalis csigolyák ütögetésre fájdalmasak. A j. combon lévő hidegtályogot feltárva és bele PAS port hintve, megkezdjük a j. csípőizület és a th. X., XI. csigolya localis kezelését (streptomycin). We: 3 mm/h. láztalan. 1950. I. 19. a csípőben fájdalmak jelentkeznek, majd hidegrázás, hányinger, hányinger után láz. A tályogban a váladék streptomycin kezelés ellenére szaporodik, ezért II. 24. helyi és általános PAS kezelést kezdünk meg. A beteg állapotában javulás nincs.

III. 6. a j. trochanter mögött egy lesüllyedt tályogot pungálunk meg, melyből 80 ccm pus ürül. Helyi penicillin és streptomycin kezelés rövid ideig tartó javulást eredményez, de azután a váladék szaporodik és a láz megint emelkedni kezd. Ezért a tályogot III. 27-én feltárjuk, belőle bűzös genny ürül, melyből B. prodigiosust és Enterococust tenyésztünk ki. A tályogürege PAS+SA keveréket adunk és drain-csövet helyezünk.

Tekintettel arra, hogy a beteg állapota a helyi strep-

tomycin kezelés előttinél sokkal súlyosabb, csak a helyi PAS+SA kezelést folytatjuk és per os naponta 12 g PAS-t adunk. Ilyen kezelés mellett állapota fokozatosan javul. Váladékképződés csökken. Tartósan láztalan, fájdalmak nincsenek.

A betegség lefolyása a szokásosnál itt is súlyosabb volt. Hónapokig tartó lázas állapot után csak helyi PAS+SA kezelésre tapasztalhattunk javulást. A betegség súlyosságáért itt is a másodlagos fertőzés okolható.

E három eset konkrét példa arra, hogy a B. prodigiosus elsődleges ártalmak helyén megtelepedni képes és a fennálló betegséget súlyosítja. Ezt a tényt bizonyítja Chortis (1) kísérlete is, aki megfigyelte, hogy tbc-s tengerimalacok érzékenyebbek i. v. prodigiosus fertőzéssel szemben, mint a kontroll-állatok. Betegség súlyosbító hatásáról számol be Metschnikoff (2), aki megemlíti, hogy B. prodigiosus csökkenti a szervezet természetes ellenállását anaerob fertőzésekkel szemben. Az itt közölt esetekben a magas láz és a súlyos állapot nem tudható be egyedül a tuberculosisnak, hanem a körlefolyás és a terapia a bakteriológiai vizsgálat eredménye nélkül is felhívja a figyelmet a jelenlévő társfertőzésre. Ilyen esetben nem elegendő tuberculosis helyi és általános kezelése, hanem gondot kell fordítani a társfertőző elpusztítására is. Szükséges tehát az ilyen irányban elvégzett bakteriológiai vizsgálat is.

Az irodalomban, mint említettük, kevés Serratia által okozott elsődleges betegség vagy társfertőzés található. Aitoff—Dion és Dobkevich (3) közleményét kell megemlítenünk, amely egy tüdőgyulladásról számol be. A beteg köpetéből B. prodigiosust izoláltak, amelyik egészen sepsist okozott, valamint toxinja és endotoxinja adta a Schwarzmann-jelenséget. Ninger (4) fülből aspergillus gombán kívül B. prodigiosust izolált. Kóroktani szerepét nem sikerült teljesen beigazolni. Paine (5) Serratia aerosol beleégetésével önként jelentkező egyéneknek enyhe lefolyású, rövid ideig tartó tüdőgyulladást tudott előidézni.

Parkes (6) számol be B. prodigiosussal fertőzött táplálék után bekövetkezett hasmenésről, ahol a hasmenést a baktérium mérgező anyagcseretermékei okozták.

Összefoglalás. Három csont- és izületi tuberculosist megfertőzési esetet ismertettünk, melyeknél a gennyből B. prodigiosust izoláltunk. A kimutatás több ízben sikerrel járt és a kitenyésztett baktériumok kórokozó voltát agglutinációval is igazoltuk (Normális serumok a B. prodigiosust 1/20—1/40-es titerben agglutinálják.) Az irodalmi adatok azt mutatják, hogy a Serratia csak nagy csíraszámban tud ember és állat patogenné válni, azonban »locus minoris resistentiae« esetén a fertőzéshez nincs szükség nagy mennyiségű baktériumra. Tuberculosist megfertőzésekkel, főleg bőr-, csont- és izületi tbc-nél nagy gondot kell fordítani a társfertőzés leküzdésére is, mert ahogy a mi eseteink mutatják, a társfertőzés a kórképet lényegesen súlyosítja, esetleg halált is okozhat és gyógyulás csak akkor lehetséges, ha nemcsak az elsődleges kórokozót, hanem a társfertőzőt is el tudjuk pusztítani.

IRODALOM: 1. Chortis: Am. Inst. Carlo Forlanini. 2. 483. 1938. — 2. Metschnikoff: Kolle-Wassermann Handbuch d. path. Mikroorganismen. Bd. II. 688. 19. — 3. Aitoff, Dion, Dobkevich: C. r. Soc. Biol. 123. 375. 1936. — 4. Ninger: Lézerské Rochlely: Akt. f. Imm. Vol. 21. 1915. 712. Ztbl. 65. Bd. 19. — 5. Paine: J. of. int. Dis. 7913. 226. 1946. — 6. Parkes: Brit. Med. Journ. 1905. No. 2342. Ztbl. 38. Bd. 1906

A Főváros Uzsoki utcai Kórház (igazgató-főorvos: Halász István dr.) Prosecturájának (főorvos: Farkas Károly dr. magántanár) és Onkológiai Intézetének (főorvos: Kisfaludy Pál dr. magántanár) közleménye

A makrofollicularis lymphoblastomáról*

(Brill—Symmers kór)

Irra: DANCShÁZY MARGIT dr. és HERENDI VILMOS dr.

A makrofollicularis lymphoblastomát (M. L.) Becker már 1901-ben ismertette, de mint klinikai egyseget, a nyirokcsomók és a lép betegségét csak 1925-ben írta le Brill, Baehr és Rosenthal. Ők kezdetben jóindulatú betegségnek, később pedig a lymphosarcoma egy kezdeti megjelenési formájának tartották, ahol a follicularis hyperplasia az egész nyirokcsomót lymphoblastokkal infiltráló daganatba megy át. A kórképpel legbehatóbban Symmers foglalkozott, aki az elváltozást toxikus-infectiosus okokra vezette vissza és egyszerű follicularis lymphadenopathiának tartotta, melyet esetenként lépmegnagyobbodás kísérhet. Később az ő esetet is legnagyobb részben polymorph sejtes sarcomává, lymphogranulomatosisá vagy leukaemiává alakultak át. Újabb minden szerző rendszerbetegségnek, daganatnak vagy legalább is praeblastomás állapotának tartja, s általában az a vélemény, hogy a jellegzetes makrofollicularis forma mind lymphosarcomába, mind lymphogranulomatosisba, mind pedig leukaemiába átmehet.

A mi három esetünk is azt bizonyítja, hogy a granulomatosis, a lymphosarcoma, a leukaemiák és a M. L. rokon megbetegedések, az egyik forma átmehet a másikba. A M. L. klinikuma is alátámasztja ezt a felfogást, a betegség későbbi stádiumában rosszindulatúvá válik, tovaterjed, nem respektálja a nyirokcsomó-lép rendszert és metastasisokat képezhet (pl. Mayer esetében a csontokban). Klinikailag jellemző a nagyfokú sugárérzékenység. A recidiváló, illetve malignussá vált esetek sugárérzékenysége már sokkal kisebb mértékű. Diagnostizálni a kórképet histológiai vizsgálattal lehet.

Szövettanilag a tiszta, még át nem alakult formát jellemzi a nyirokcsomók folliculusainak szertelen megnagyobbodása és felszaporodása. A csírcentrumok sejtjei a szokottnál nagyobbak, polymorphabbak és sok megoszlás látszik. A kép emlékeztet a gyulladásos hyperplasiákra, de lényegesen erősebb reakcióval. Egyes szerzők nem lymphoblast, hanem reticulum sejt eredetű burjánzásnak tartják. Ezek szerint a folliculusokban a reticulum daganatszerűen burjánzik és lymphoid differenciálódáson menne keresztül.

I. eset. A rádiumosztály 55 éves férfibetegének jobb axilláris nyirokcsomó duzzanatából 1948-ban szövettani vizsgálat történt, amelynek eredménye lymphoid hyperplasia volt. Rtg.-besugárzásra a duzzanatok visszafejlődtek, de utána a hónalji duzzanat kiújult és egyidejűleg az inguinalis nyirokcsomók is megnagyobbodtak. Ekkor került ismét kórházba és az elvégzett szövettani vizsgálat eredménye M. L.-nak megfelelő volt. A beteg 1949. IV.-ban jelentkezett az Uzsoki-utcai kórház rádiumosztályán. Lágyéki nyirokcsomói nagyobbak, tömöttebbek, elmozgathatók, fájdalommasak, lép nem nagyobb, véresejsüllyedés 70 mm/óra. Vérték lényeges eltérést nem mutatott.

A vizsgálatra került babnyi, lágyéki nyirokcsomó-

ban mérsékelt fokú sinus endothel túltengést találtunk, amit egyébként az ilyen exponált nyirokcsomóban gyakran szoktunk látni és éppen ezért e tájék nyirokcsomói nem nagyon alkalmasak nyirokszövet rendszerbetegség diagnosztizálására. A második vizsgálat a jobb hónaljából származott. A nagy babnyi nyirokcsomó metszéspontja jellegzetes, nedvdús, velősen duzzadt. A metszetekben a nyirokcsomó szerkezele felismerhető ugyan, de feltűnnek az igen nagy, sok helyen összefolyó folliculusok, a közöttük levő nyirokszöveti állomány összenyomott, sinusok alig láthatók. A folliculusok centrumában polymorph kép látszik, szeszélyesen rendeződött, nagyságban, alakban és festődésben eltérő reticulumsejtekkel. Egy-egy folliculuson belül szembeszökően nagyszámú magoszlási alakot találtunk. Az extrafollicularis nyirokszövetben általában a szokásos uniformizált kép látható, de helyenként duzzadt reticulum sejtek, vagy epitheloid sejtformák jelentkezésével kifejezett változatosság mutatkozik. A kórszövettani kép lényegében megfelel az ú. n. M. L.-nak, amely átmenetet képezhet a reticulumsejtes sarcomához. Rtg.-besugárzásra a nyirokcsomók majdnem teljesen eltűntek, a beteg meghízva, jó közérzettel távozott, 15 hónap után tünetmentes.

II. észlelésünk 38 éves férfire vonatkozik, aki 1950. február óta kínzó viszketést érzett testszerte. A bőrgyógyászok pruritusnak és neurastheniának tartották, eredménytelenül kezelték. Ekkor eosinophiliája 36% volt. Két hónap múlva került kórházunkba. Bőrviszketése mellett a nyaki, hónalji és lágyéki nyirokcsomók duzzadtak, lép és máj nem nagyobb, vérték: 4.5 millió vvs., 5200 fvs., 12% eosinophilia. A kimetszett axilláris kb. nagybabnyi nyirokcsomó szövettani vizsgálati lelete a következő: a nyirokszöveti alapállomány jól felismerhető, a tipikus szerkezet még jórészt megtartott, folliculusok és sinusok jól felismerhetők. A folliculusok nagy része kifejezetten hyperplasiás, köztük levő lymphoid szövet összenyomott. A túltengett folliculusok közelében a sinusok összenyomottak, a távolabbiak tágultak és burjánzó sinusendothellel kitöltöttek. Szembetűnően sok eosinophil leukocytát találtunk, amelyek egyrészt elárasztják a lymphoid alapszövetet, másrészt a sinusokban helyezkednek el. A szöveti kép alapján diagnosztikánk M. L. A hónalji és lágyéki nyirokcsomók tovább megnagyobbodtak. Két hét múlva újabb excisio történt. A kivett inguinális, kb. mandulányi nyirokcsomó metszeteiben az előző lelettel lényegileg megegyező képet láttuk, de határozottan kidomborodik a folliculusok túltengése, az eosinophil szemcsés mezők plasma-sejtekkel való tarkítottsága és számos chromatingazdag reticulum sejt. A szövettani kép alapján az elváltozás olyan M. L.-nak tartható, amely átmenetet képez a lymphogranulomatosis felé. A rtg.-besugárzás hatására a nyirokcsomó duzzanat eltűnt, a bőrviszketés is megszűnt. Egy hónap múlva a beteg hirtelen

fellépő láz mellett megsárgult. A belgyógyászok eleinte nyirokcsomók nyomása által előidézett mechanikus icterusnak, a későbbi vizsgálatok alapján acut hepatitisnek tartották. Külföldi szerzők leírtak ugyan a M. L. kapcsán hepatitist, kielégítő magyarázatot azonban, amivel a két betegséget összefüggésbe lehetne hozni, nem találunk. A sárgaság elmúltával a beteg javultán távozott, nyirokcsomói megkisebbedtek.

III. esetünk egy 36 éves férfibeteg, aki testszerte duzzadt nyirokcsomókkal került kórházunk I. sz. belgyógyászati osztályára. Fél éve fogy és gyengének érzi magát. Lépe kifejezetten megnagyobbodott, a nyirokcsomók testszerte duzzadtak, a vérkép lényeges eltérést nem mutatott. Klinikailag aleukaemiás lymphadenosisnak tartották. A hónalji nyirokcsomó szövettani vizsgálata jellegzetes elváltozást mutatott, mely alapján a kórisme megállapítható volt. A mozgórónyi nyirokcsomó metszeteiben nyirokcsöveti állapotán jól felismerhető, a nyirokcsomó szerkezete még jórésztben megtartott, a folliculusok határa még sok helyen kivehető. A folliculusok feltűnően nagyok, sokszor a kisnagytípusos látóteret messze meghaladják és számos helyen egybeolvadnak. A sejtek egyönte-

tűen lymphoblast típusúak. A szöveti kép uniformizáltsága lymphaticus leukaemiára vagy érett lymphoid sejtes lymphosarcomára emlékeztet. A csíracentrumok egyhangúak. Nem találunk eosinophil-sejteket sem. Diagnózis: M. L.

Három esetünk azt a felfogást látszik alátámasztani, hogy a M. L., a lymphogranulomatosis, a lymphosarcoma és a leukaemiák egymással rokon megbetegedések. Klinikailag a különböző formák egymásba átalakulhatnak, vagy átmeneti formában is jelentkezhetnek. S úgy látszik, hogy ez a lehetőség a szövettani képen már korai fázisban is megmutatkozik. Az első esetünk a reticulumsarcoma, a második a granulomatosis, a harmadik a leukaemia felé való átmenetet példázza. A második esetünk érdekessége az, hogy a tiszta M. L. diagnoszt adó axilláris nyirokcsomó vizsgálat után két héttel az inguinális hajlati nyirokcsomóban kifejezetten lymphogranulomatosis felé hajló képet találtunk.

IRODALOM. G. Baehr, P. Klemperer, N. Rosenthal: Am. J. Path. 1931. 7. 558. — E. Becker: D. Med. Wochenschrift, 1901. 27. 726. — N. E. Brill, G. Baehr, N. Rosenthal: J. A. M. A. 1925. 84. 668. — D. Symmers: Arch. Path. 1938. 26. 603.

A kalocsai Járási Kórház Sebészeti (igazgató-főorvos: Hollósy Károly dr.) és Belgyógyászati Osztályának (főorvos: Péterfi Sándor dr.) közleménye

Adatok a Brill-Symmers kór tünettanához

Irta: PÉTERFI SÁNDOR dr. és HOLLÓSY KÁROLY dr.

A gigantofollicularis lymphoblastoma-t Becker már 1901-ben ismertette, de Brill—Baehr és Rosenthal írták le elsőnek a kórképet mint klinikai egységet 1925-ben, s azóta Brill-Symmers-féle kór néven ismeretes. 1949-ig a világirodalomban 150 esetet közöltek (Lauda), 1950-ben ez a szám 200-ra emelkedett (Cocchi). Nálunk a betegségről a fenti időpontig nem történt közlés. Az 1951-ben megtartott onkológiai kongresszuson Gerlei—Sarvay—Ormos—Sarkadi két esetük; ezek közül az egyiket Ormos I. kórsvéttanilag identifikálta a szegedi kórbonctani intézetben 1948-ban, Dancsházi—Herendi—Demeter három esetük alapján ismertették pathomorphológiai megállapításukat és állásfoglalásukat.

A Brill—Symmers-kór klinikai megjelenési formájában a jóindulatú lefolyású lymphogranulomatosishoz igen hasonló és jellemzők rá az eleinte lokalizáltan fellépő, majd később többé-kevésbé generalizáló nyirokcsomóduzzanatok. Leggyakrabban a nyaki, kulcsfontosított és lágyéki nyirokcsomók duzzadnak meg; észlelték egyszerre több tájék nyirokcsomóinak duzzanatát is. Az esetek felében megfigyelték a máj és lép megnagyobbodását, sőt leírtak olyan esetet, amikor a kórképet egyedül a hatalmas lépduzzanat uralta, a lép a has egész baloldalát kitöltötte. Az egyes nyirokcsomók egymástól jól elkülöníthetők. A folyamat a rugalmas tapintatú mirigyeken nem terjed túl. A túlképződésben minden nyirokszerv részt vesz, sőt nyirokelemeket nem tartalmazó szervekben, aminő a csontvelő, képződhetnek meta- és hyperplasiák, melyek spontán törésre vezethetnek. Megnagyobbodhatnak a gátor mirigyei, klinikai tüneteket azonban csak a végső szakaszban okoznak: légcső-, hörgőszűkület képében. Láz a betegség folyamán nem, vagy csak a végső szakaszban jelentkezik. A lymphogranulomatosisban észlelt viszketést és izza-

dást nem tapasztalták, bár Dancsházi—Herendi—Demeter egyik esetében kímó viszketés előzte meg a nyirokcsomóduzzanat megjelenését. A vörösvértessüllyedés rendes, vagy kissé fokozott. A vékép olykor fehérvérsejt gyértségét, vagy viszonylagos nyiroksejtszaporulatot mutat. Vérszegénység ritkán van. Az erőbeli állapot jó, hosszú ideig megtartott; csak többé lefolyás után észlelhető bágyadtság, levertség, majd elesettség. Leírtak néhány hónap alatti halállal végződő eseteket. A betegség valamivel gyakrabban fordul elő férfiakon (58.7 százalék), mint nőknél (41.3 százalék). A világirodalom 129 esetében a megbetegedések életkorok szerint a következőképpen oszlanak meg:

első évtized	—	—	—	—	—	0.8%
második évtized	—	—	—	—	—	6.7%
harmadik évtized	—	—	—	—	—	12.4%
negyedik évtized	—	—	—	—	—	21.7%
ötödik évtized	—	—	—	—	—	26.4%
hatodik évtized	—	—	—	—	—	19.4%
hetedik évtized	—	—	—	—	—	20.8%
nyolcadik évtized	—	—	—	—	—	2.3%

Leggyakoribb a betegség jelentkezése az ötödik évtizedben. A nem kezelt esetekben az átlagos élettartam 2 év és 11 hónap.

Pontos kórisme mindenkor csak próbakímetszéssel, a szövettani kép alapján állapítható meg. Pathomorphológiai szempontból az irodalmi adatok alapján a Brill—Symmers-kór rendszerbetegség. Ujabban minden szerző daganatnak, vagy legalább is praeblastomás állapotnak tartja, amely generalizálódik és halálra vezet. Egyes esetekben az állapot állandósul hosszabb ideig és csak később progrediál. A Brill—Symmers-kórra jellemző, hogy a lymphogranulomatosis, lymphosarcomával, a leukaemiával

rokonbetegség és ezen különböző alakok egymásba átmehetnek. Ezen megállapítással a hazai szerzők adatai is megegyeznek.

A szövettani képből a nyiroktüszők feltűnően megsaporodtak, megnagyobbodtak, néhol egymással összefolynak; a sinusok keskeny résekké összenyomódtak, vagy csak elvétve láthatók. A tüszők középső részében nagy, sokalakú lymphoblastszerű sejtek láthatók, sok magoszlással. A szövettani kép a gyulladásos szövetszaporodásra emlékeztet, de nagyobb reakciókkal. Egyes szerzők ezeket a sejteket nem lymphoblastokból származtatják, hanem reticulumsejtekből. Véleményük szerint a reticulum burjánzik és lymphoid differenciálódáson megy keresztül (Cocchi).

A gyógykezelés, tekintettel a Brill—Symmers-kór nagyfokú sugárérzékenységére, elsősorban röntgenbesugárzás, ezenkívül lehet sebészi és gyógyszeres. A sebészi beavatkozás akkor jöhet szóba, ha a kórképet nagy lép, vagy egy nagy mirigy uralja. Az eltávolítást azonnal kövesse röntgenbesugárzás. A világirodalom 18 esetében 10-nél csak műtétet és 8-nál műtét után röntgenbesugárzást végeztek; mindkét csoportból 5—5 beteg öt éven túl is tünetmentes maradt.

A gyógyszerek közül kísérleteket végeztek arsenel, urethannal, mustárnitrogénnel, aminopterinnel, ACTH-val. Gyógyszeres kezelésben aránylag csekély számú beteg részesült. Észlelték ugyan cytológiai javulást, lényegében az eredmény igen csekély, vagy semmi. Legújabbban Russel ismertetette 33 esetét (15 férfi, 18 nő), ahol a vizeletben a 11-oxysteroid és a chlor kiürítése csökkent volt, cortison, vagy ACTH-adagolásra a nyirokmirigyek megkissébedését észlelte. Cocchi a világirodalom 94 esetében kiértékelte a gyógykezelés eredményeit, amikor a kezelés 1. csak sugaras, 2. csak sebészi, 3. sugaras + gyógyszeres volt (arsen, mutárnitrogen, urethan). A 94 beteg közül öt éven túl tünetmentes volt 19.4%. A 94 beteg élettartama — a nem kezelt 35 hónap átlagával szemben — 50 hónap. Következtetéseit abban foglalja össze, hogy a legjobb eredményt a sugárérzékenységre való tekintettel a röntgenbesugárzás adja.

Esetünket ismertetjük: K. S. 51 éves férfi (tk. sz.: 2903/1951), akin 10 évvel ezelőtt jelentkeztek hasi panaszok; 1945-ig periodusosan 3 napig tartó bélgörcs jellegű fájdalmak, melyek elmúltával jól érezte magát. 1946 márciusában észrevette, hogy a has jobb oldalán tyúktójs nagyságú daganata van, mely görcsök alkalmával mozog, helyét változtatja. A későbbiek folyamán a daganat növekedését észlelte és ezzel egyidőben azt tapasztalta, hogy a hasfájdalmak ritkábban jelentkeznek. A fájdalmak megjelenésével hidegrázást, ezután meleget érzett. A daganatnövekedésének észlelése óta testsúlya lassan csökken, körülbelül 6—7 kg-t soványodott. A kórházba történő felvétele előtt vizsgáltatta magát orvossal első ízben. 1951 májusában került felvételre. Kp. fejlett, kissé lesoványodott. Tüdő, szív részéről semmi kóros. Nyirokcsomók nem tapinthatók. Lép, máj nincs megnagyobbodva. A jobb csípőtányér tájon mélyen betápotva almanagyságú, sima felszínű, tömött, rugalmas; mozgatható terimenagyobbodás. Vizelet: negatív. Vvs: 4,230.000, vérfesték 91 százalék; vvs.: 5600; vvsüllyedés 1 óra alatt 4 mm. Minőségi vérkép: segm: 72 százalék, pálcika 7 százalék, fiatal: 1 százalék, lymphocyt: 20 százalék. Takata reakció: neg.; cadmium reakció: gyengén pozitív. Wasserman és társreakciók: neg. Rtg-átvilágítás: tüdő, szív, gyomor a rendestől eltérést nem mutatnak. Irrigoscopia: a vastagbél egyenletesen telődött, az ascendens középső

harmadában féltényérnyi árnyékkiesés, amelyben a rendes nyálkahártyarajzolat jól látható. Valószínűleg a bél ürterét kívülről szorító elváltozásról van szó. Próbahasmetszést javasoltunk. A vakkéltől a csipőbél mentén számítva 60 cm távolságra a bélfodorban ökölnyi terimenagyobbodás helyezkedik el, amely a csipőbél ürterét beszűkíti. A bélfodorban számos megnagyobbodott nyirokcsomó, amelyek közül 4 az előbbihez hasonló nagyságú, s közülük az egyik a gerincoszlophoz látszik rögzítve. A többi szerv részéről eltérés nem látszik. Radikális műtét a folyamat kiterjedt volta miatt nem végezhető el, szövettani vizsgálat céljára nyirokcsomó eltávolítás. Szövettani lelet: 30×12×13 mm méretű, sima felszínű nyirokcsomó, melszalpja halvány, barnás-szürke, némi szemcsézettesség látszik. Görcs alatt vizsgálva megállapítható, hogy az egész nyirokcsomó, a velőállomány is, különböző mértékben megnagyobbodott nyiroktüszőkből áll, melyek között csupán keskeny egyéb lymphaticus szövet van, elvétve 1—1 sinussal. A megnagyobbodott nyiroktüszők egymással sokhelyt összefolynak, némileg polymorph lymphoblastokra emlékeztető sejtekből állnak, melyek között Gömöri szerint impregnált készítményekben reticulumrostokat nem látunk, ilyenek csak a tüszők közötti összenyomott szövetekben figyelhetők meg. Magoszlások ritkák. A környező kötőszövetbe való infiltratív burjánzások a vizsgált metszetekben nem látszanak. A leírtak alapján Brill—Symmers-féle makrofollicularis lymphoblastoma-ról van szó (Ormós. 4., Szeged). A betegnek rtg-besugárzást javasoltunk. 1951-ben ellenőrző vizsgálaton jelent meg. Előadja, hogy a kórházból való távozása után állapota javult, 10 kg-t hízott. A javasolt rtg-besugárzást nem végeztette el. A vizsgálat a következőket mutatta: az áll alatt és a combhajlatban megnagyobbodott nyirokcsomók. A köldök alatt a műtét előtt tapintott nyirokcsomó kisebb lett, mozgatható. Vvs: 3,900.000, vérfesték: 86 százalék; vvsüllyedés 1 óra alatt 6 mm. Minőségi vérkép: segment: 45 százalék, monocyt: 9 százalék, lymphocyt: 31 százalék, lymphoblast: 15 százalék.

Megbeszélés: Brill—Symmers-kórban szenvedő beteget ismertettünk. Betegsége éveken át feltételezhetően izoláltan a hasi nyirokcsomókra korlátozódott és öt évvel azután jelentkezett a nyaki és combhajlati nyirokcsomókra való generalizálódás, amidőn a beteg a hasában saját maga tapintott daganatot. Esetünkben a Brill—Symmers-kór három szakaszban jelentkezett: Az első szakaszban évekre terjedő időtartammal bizonytalan hasi fájdalmak, a második szakasz öt éven át izolált és tapintható hasi nyirokcsomó és a harmadik a generalizálódás szakasza.

Az irodalmi adatok szerint a kezeletlen betegek élettartama 5—9.5 év. Betegünk ma is aránylag jó erőbeli állapotban van és a próbakimetszés után is kielégítően végzi munkáját. Ezek alapján a Brill—Symmers-kór relative jóindulatú formában jelentkezett. A végső kimenetel nem kétséges; viszont kezeletlen állapotban is túlélte már azt az élettartamot, amelyek az irodalomból ismeretesek.

IRODALOM: Hetényi: Részletes belgyógyászat 1951. 373. o. — Dancsházi—Herendi—Demeter: A makrofollicularis lymphoblastomáról, 1951. évi onkológiai kongresszus, kézirat. — Gerlei—Sarvag—Ormós J.—Sarkadi: Adatok a Brill—Symmers-kór patológiájához, 1951. évi onkológiai kongresszus, kézirat. — Albertini—Rückner: D. Med. Wschr. 1950. 27. sz. — Brill—Baehr—Rosenthal: J. Amer. Med. Assoc. 1925. 17. sz. — Lauda: Leberbuch d. inn. Med. 1949. 568—569. o. — Cocchi: Schweiz. Med. Wschr. 1950. 17. — Moeschlin: Acta Haematol. 1949. eit. Cocchi. — Russel: Edinb. Med. Jour. 58. 4. 1951.

A gyakorlatból a gyakorlatnak

Irta: SCHILL IMRE dr.

Ha a szívcsúslökés nem tapintható és abszolút szívtempulát sincs, akkor a szívcsúslökés helyének projectiója a mellkasfalán úgy határozható meg, hogy a szívhangokat figyeljük. Egy-egy bordaközben belülről kifelé haladva, a szívhangok mind erősebben, hangosabban hallhatók, de egy bizonyos ponton túl ismét gyengülni kezdenek. Ahol legerősebben hallhatók, oda kell localizálni a szívcsúslökés projectióját.

Ha a tágult tüdő fedí is a szívet, a szívhangok mégis ott vezetődnek legjobban a mellkasfalhoz, ahol a legvékonyabb réteg van a szív és a mellkasfal között.

Ha dyspnoés beteg abszolút szívtempulata fekvő nem kisebbedik meg, akkor a szív igen nagy.

Ha a légző felszín csökkent, akkor az álló helyzetben normalis, tehát a IV. borda alsó szélén kezdődő abszolút szívtempulát fekvő helyzetben megkisebbedik, sőt el is tűnhet. Hátán fekvő egyén tüdejének hátsó része ugyanis kevésbé vehet részt a légzésben és ennek pótlására, mintegy vicariálódólag az előlő részek fokozott működése és nagyobb volumene következik be. Így van ez pl. pneumonia vagy pleuritis stb. esetében, de bármely okból magasra feltölt rekesz mellett is. A dyspnoés szívbeteg ugyanabban a helyzetben van, mintha légző felszíne megkisebbedett volna és ha ennek ellenére nem következik be a vicariáló emphysema az abszolút szívtempulát helyén, akkor a jelentékenyen megnagyobbodott és a mellkasfalhoz nagyobb területen odafekvő szív nem engedi a tüdőt ott kitágulni. Egyetlen kivétel e szabály alól, ha a tüdőt pleuropericardialis összenövéssek fixálják és ezért nem tágulhat.

Ha betegünk oly subjectív panaszt említ, ami extrasystolénak felel meg (lökés a szívtáján, esetleg a nyakban, megfordul a szív, megáll a szív) és a vizsgálatkor ezt nem tudjuk kimutatni, akkor az ágyában felülő beteg azonnali auscultatiójakor akár hányszor hallhatunk egy-két extrasystolét.

Ennek a tapasztalati ténynek magyarázata nem egészen egyszerű. Lehetséges, hogy az ágyban felülő beteg fokozott mellkasi nyomása vagy az egyidejű akaratlan prűselés által kiváltott fokozott vagustonus szerepel, mint ok. De az is lehetséges, hogy az ok a szív és a nagyerek helyzetváltozásában keresendő. A vegetatív idegrendszer tonusváltozásának szerepe nagyon valószínű.

Ha a has bal alsó quadransa felett könnyen kapunk dobos kopogtatási hangot, akkor az illető még akkor is obstipál, ha állítólag volt is székürülése, mert ez mindenképp szerint elégtelen volt.

A tankönyvek szerint a has felett nyerhető »változó dobos« kopogtatási hang csak azzal a megszorítás-

sal érvényes, hogy erősebb kopogtatás alkalmával valóban így van. Ha azonban gyengébben kopogtatunk, akkor a bal alsó quadrans felett úgyszólván tompa hangot nyerünk. Obstipatio esetében viszont a pangó béltartalomtól fejlődő gázok a bal alsó quadransban fekvő colonrészek gáztartalmát annyira fokozzák, hogy a kopogtatási hang dobossá válik. Normalisan ugyanis a bélben fejlődő gázok jelentős része felszívódik és az alsóbb bélrészekben levő, víztartalmából már jelentősen vesztett béltartalomtól viszont csak kisebb mértékben képződik.

A máj szélén levő kisebb egyenetlenségek, pl. apró carcinómás göbök, legjobban úgy érezhetők meg, ha a máj szélére puhán ráhelyezett kezünkkel fogjuk fel annak a normalis, nem erőltetett légzéssel való leszállását.

A has tapintásakor általában a mélyebb légvételre felszólított beteg belégzésével egyidejűleg kell felfelé vinni kezünket. Ezt az elvet, sajnos, sokszor elhanyagolják, pedig a légző mozgást végző szerv eltolódása ezáltal úgyszólván megkétszereződik, ami a tapintást megkönnyíti, legalább is a nagyobb szerveknél, illetve az ezeken levő nagyobb egyenetlenségek vizsgálatakor, nem is beszélve arról, hogy mozgó képletet sokkal könnyebb megérezni, mint nyugvót. Kisebb egyenetlenségek azonban ezzel az eljárással kevésbé tapinthatók és ily esetben a fenti módszer vezet célhoz.

Az ú. n. hypertoniás panaszok (fejnyomás, szédülés stb.) hosszú évekkel megelőzhetik a vizsgálatkor mért vérnyomás számszerű emelkedését. Az ilyen betegek bróm-sevenal keverékre kitűnően reagálnak, a Röntgen- és a vizeletlelet soká normalis marad, de évek múlva mégis essentialis hypertonia következményeképp beálló cardialis decompensációban vagy agyvérzésben halnak meg, noha az első tünetek felléptekor tisztán neuroticusoknak látszanak. A már emelkedett vérnyomás számszerű értéke és a panaszok intenzitása közt sincs meg mindig az elméletileg várható szabályos összefüggés, pl. 180 Hg mm systolés nyomás mellett az illetőnek nagyon rossz közérzete lehet és 220 mellett esetleg teljesen panaszmentes.

Fel kell tételezni, hogy van egy prachypertoniás állapot, amit fokozott vasomotorlabilitás jellemez. Utóbbit viszont az agykéreg át ható külső ingerek által fokozott ingerület állapotába került vegetatív idegrendszer hozza létre. Az agykéreg és a vegetatív idegrendszer között természetesen több átkapcsoló állomás van. A klinikailag is megállapítható hypertonia azonban a panaszok létrehozásához önmagában nem mindig elegendő és nem is mindig szükséges. A hypertonia kérdésében még sok az ismeretlen.

A neurasthenia betegellátási és társadalombiztosítási vonatkozásairól

Egyfelől a neurasthenia kórisméjének felállítása, kezelése és általában orvosi elbírálás körül mutatózó gyakori bizonytalanság, másfelől a betegség sajátságaiból és gyakoriságából eredő népgazdasági és társadalombiztosítási következmények szükségessé teszik, hogy a kérdést az orvosi nyilvánosság elé vigyük.

A kórisme felállítása körül előforduló bizonytalanság és a gyakran célszerűtlen kezelés nem korlátozódik ugyan betegellátásunkban a neurastheniás kórformára, de éppen e betegség esetében különös jelentőséget nyer.

Kezelőorvosaink és szakorvosaink általában egyre elmélyülő tudással és gondossággal, sokszor pedig egyenesen a szocialista orvost jellemző lelkes odaadással látnak el minden eléjük kerülő beteget. Orvosaink egyrésze azonban még lélektelenül, mechanikusan oldja meg feladatát, ami menthetetlenül a sablonhoz, majd a látszat-betegellátáshoz vezet. Ha kissé kiélezzük a kérdést, azt mondhatjuk, hogy az ilyen orvos számára a láz influenzát és kalmoprint, a kiabáló szervi tünetek nélküli panaszok pedig reurastheniát és barbilettát jelentenek. Csak a sívár, gépies hozzáállás eredményezhet oly durva hibákat, hogy az alapbetegségek felismerésének és helyes értékelésének hiányában ideg-szakrendelésre küldenek »neurasthenia« kórismével háromhónapos gravidát szédülése, hányingere; hepatitises beteget (megtetézve »defatigatio« diagnosissal) levertsége, fáradékonysága és — negyednapos tonsillitises beteget ugyan-csak szédülékenysége, fáradékonysága miatt. Nem szorul bizonyításra e néhány kiragadott példa nyomán, hogy milyen veszélyt rejt magában a beteg ellátása szempontjából a »neurasthenia«, mint legrosszabb értelemben vett »kényelmi diagnózis«. Más esetekben az ilyen orvosok a neurasthenia kórisméjét helyesen állítják fel, de nem helyesen bírálják el társadalombiztosítási és egyúttal orvosi szempontból. A mechanikus szemlélet és »elintézés«-mód, a termelésünk és az emberi szenvedés iránti közöny itt abban nyilvánul meg, hogy a betegséget semmibe veszi (»csak idegesség!«), sablonosan, vagy sehogymen nyújt orvosi segítséget, ugyanakkor azonban keresőképtelennek bírálja el, mivel kisebb fáradságot jelent a munkáltatói igazolvány kitöltése, vagy a »keresőképtelen«, »non pot.« vélemény odavetése, mint a betegség lényegébe, a beteg körülményeibe való behatolás és az adott esetben szükséges gyógyítás alkalmazása. A neurastheniás kórforma itt megint külön veszélyt rejt magában. Egyéb betegségek nagyrésze halasztást nem tűrően követeli az érdemleges gyógykezelést és ily kezelés mellett többé-kevésbé meghatározott gyógyulási időtartammal, vagy legalább is a keresőképtelenséget okozó állapotnak a lezajlásával lehet számolni. Neurasthenia esetében azonban rendszerint nem áll fenn ily imperatív sürgetés a megfelelő orvosi beavatkozásra; az orvosnak nem kell pl. attól tartania, hogy a hiányos kezelés miatt életveszélybe jut a beteg; a betegség és táppénzállomány hetei és hónapjai telnek így el anélkül, hogy tényleges gyógyítási kísérlet, vagy a beteg állapotának revideálása megtörténne. Ezért a neurastheniások táppénzállományának idejét is gyakran nem a betegségük tényleges állapota, hanem valamely — kezelő-

orvosonként és felülvizsgálatonként változó — önkényesen felvett időtartam határozza meg, mely elképzelésük szerint »elégéses« a betegállományban tartásra.

A neurasthenia kórisméjének felállítása nem nehezebb és nem könnyebb feladat, mint általában a helyes diagnózis megadása. Ha van nehézség, úgy az rendszerint nem a kórképben, annak nehezen megfoghatóságában, hanem az előbb említett orvosi renyhességben, mechanikus hozzáállásban rejlik. A »neurasthenia« — sajnos — még mindig a nagy közös zsák, melybe a különféle, végső eredetű végig nem követett kóros jelenségeket bedobálják. Ezért első biztosítéka a neurasthenia helyes diagnosizálásának is a gondos anamnesis, a gondos fizikális vizsgálat és a szükséges kiegészítő vizsgálatok elvégzése. Szükséges itt a következőknek a megfontolása:

1. A neurasthenia nem immunizál semmiféle szervi betegséggel szemben és viszont: organikus betegségek mellett még fennállhat neurasthenia is.

2. Különböző belgyógyászati és szervi idegrendszeri betegségek kiinduló forrásai lehetnek neurastheniás jellegű és annál súlyosabb, pszichotikus körképeknek is.

3. A neurasthenia és annak vasovegetatív idegrendszeri megnyilvánulásai viszont kiindulási pontját képezhetik funkcionális és organikus érrendszerbeli, belszervi stb. betegségeknek.

4. A kizárásos módszer önmagában nem elégéses a neurasthenia kórisméjének felállításához: a diagnózis helyességét a neurasthenia esetében is a kórkép pozitív jeleinek a kimutatása biztosítja.

5. A pozitív jelek számbavételkor szükséges, hogy különbséget tudjunk tenni egyrészt a különböző neurosis formák, másrészt a neurosisok és a pszichosisok közt.

Mostani tárgyalásunkkor minket a neurastheniának csupán az adott típusos megjelenési formája és nem valamennyi lehetséges megjelenési formája, vagy tünete érdekel.

Az élénk kerülő neurastheniás betegek kórképében három jelenség dominál: 1. ingerlékenység, 2. fáradékonyság, 3. vasovegetatív idegrendszernek a panaszokban is visszatükröződő működési zavarai.

A panaszok előterében leggyakrabban a fáradékonyság, szédülés, fejfájás és a fokozott ingerlékenység, indulatosság áll. Emellett gyakran szerepelnek a panaszok között gyomor- és szívűrtői szeszáción, parasthesiák főleg a végtagokban, fázékonyság vagy hőség érzés, proffus vagy lokális izzadás. Ritkán hiányzik a panaszok közül az álmatlanság, vagy éppen aluszékonyság; gyakran étvágytalanságról, lefogyásról, általános elerőtlenedésről szól a panasz.

A vizsgálat alkalmával a leírt panaszok legnagyobb része objektíválható, ha gondosan figyeljük a vasovegetatív idegrendszer működési zavarainak megnyilvánulásait és a beteg viselkedését. Így rendszerint jól tükröződik vissza — a pillanatos emocionális változások kíséretében — a hol elsápadó, hol kipiruló arcon a vasolabilitás, ugyanakkor élénk dermographismust, nem ritkán urticariás jelleggel találunk. A kéz- és lábfej gyakran hűvös, livid, néha kifejezett cutis marmorata-t észlelhetünk. Proffus izzadás ritkán észlelhető, de annál gyakoribb a tenyér izzadása.

Kéztremor — ha van — mindig staticus jellegű. Ennél és a Romberg-vizsgálatnál találkozunk leggyakrabban akaratlagos tünet-produkálással, mely önmagában egyáltalán nem mond ellent a betegség fennállása lehetőségének, ha megtaláljuk az egyéb, nem produkálható tüneteket. Pillatremor, szemkörüli izmok finom tremora — főleg Romberg-vizsgálatkor — úgy szólva, sohasem hiányzik. Magánál a Romberg-vizsgálatnál inkább a subjektív bizonytalanság mutatkozik meg; az alig látható ingás mellett a beteg kinyitja szemét, hogy bizonytalanság érzését feltűgessze. Inreflexek viselkedése nem egyöntetű és nem jellemző, talán gyakrabban élénkebbek a normálisnál, de — általános hypotoniával egybekötve — csökkent reflex ingerlékenység is észlelhető.

Pulsus gyakran labilis, sűrűn találunk légzési arythmiát. Gyakori a tachycardia (100—120-as frequentia nem megy ritkaság számba), de találunk 60/min. alatti pulzust is neurastheniás egyéneknél. A vérnyomás viselkedése sem egyöntetű, gyakori a hypotonia, találunk azonban a hypertonia irányában ugráló tensiókat is.

Vizsgálat alkalmával rendszerint jól észlelhető a panaszokban szereplő érzelmi-indulati labilitás is: panaszok elmondása közben a beteg sűrűn sírva fakad, a vizsgálat-adta új helyzetekben riadtan, zavartan, vagy ingerlékenyen viselkedik, indok nélkül reventgél stb. Nem egyszer a beteg szórakozottsága, vizsgálat közben is megmutatkozó feledékenysége tűnik fel.

A neurastheniás betegek rendszerint betegségüknek ebben a stádiumában jelennek meg az orvosnál, ami persze nem jelenti azt, hogy — ugyanannál a betegnél is — ez a betegség egyetlen fázisa, vagy egyetlen megjelenési formája. Azt is hangsúlyoznunk kell, hogy a most leírt — lényegében vegetatív dystoniás — jelek csupán a beteg panaszaival, körülményeivel, az *összképpel egybevetve értékelhetők* a neurasthenia fennállásának és súlyossága fokának eldöntésében.

Ami a neurastheniás megbetegedések nemzetgazdasági kihatásait illeti, merőben elhibázott volna, ha azt csupán a keresőképtelenség oldaláról vennénk tekintetbe. Termelési szempontból legalább olyan jelentős a neurasthenia munkaképesség csökkenő hatása, ha nem is jelentkezik mindig numerikusan a homlokzaton, a keresőképtelenek listáján; a betegek teljesítményén azonban — nem egyszer számszerűleg is — leolvasható. Fontos tehát, hogy az orvos, ha nem is állapít meg keresőképtelenséget, a kezelés szükségességét és módját beszélje meg a beteggel és kezdjen hozzá haladéktalanul a kezeléshez.

Mikor okoz a neurasthenia keresőképtelenséget? A keresőképtelenség kritériumait sematikusán megadni a legtöbb betegség esetében nem lehet, a neurastheniára nézve pedig ez még fokozottabban áll. Bizonyos irányelvek szem előtt tartása azonban segítségünkre lehet a keresőképtelenség elbírálásánál. Így a keresőképtelenség mellett dönthetünk, ha a beteget somatikus leomlott állapotban találjuk (különösen akkor, ha ez a leomlás előző kezelési kísérleteink dacára súlyosbodik), ha kifejezetten a vegetatív dystoniás jelenségek és ugyanakkor a betegnél nagyfokú emocionális feszültséget, a figyelem fáradékonyságát, szórakozottságot, vagy zárlatos gondolkodást észlelünk. Szükséges azonban, hogy a keresőképtelenség elbírálásakor ezeket az észleléseinket minden esetben vessük egybe a beteg életkorával, munkaterületével és életviszonyaival. Így pl. egy 17 éves lány vegeta-

tív dystoniás jeleit és emocionális labilitását nagy mértékben az adott fejlődési fázissal velejáró állapotnak minősíthetjük, míg ugyanakkor a negyedik deceniumban levő asszony ugyanily tüneteit számottevő körjelzőként értékelhetjük. A keresőképtelenség elbírálásakor előre kell látnunk azokat a viszonyokat is, melyekbe a beteg a táppénzes állományba kerülésével jut, ezért is kell ilyenkor a beteg munka- és életkörülményeit kellő körültekintéssel figyelembe vennünk. Céltalan pl. betegállományba vétele annak a jól rendezett üzemi viszonyok közt dolgozónak, aki ragaszkodik ahhoz, hogy a gyógyulásra szolgáló időt a rendezetlen, feszült légkörű otthonában töltsse, mert ebben az esetben inkább állapota romlásával, semmint javulásával számolhatunk.

A keresőképtelenség elbírálásához szorosan kapcsolódó terápiá kérdésében mindenekelőtt meg kell állapítanunk, hogy helytelen az az eljárás, mely a neurasthenia gyógyítását egyszerűen a »pihenés« (=táppénzállomány) előírására szűkíti be és legfennebb mellékesen »adjuválja« még némi gyógyszerkezeléssel.

Ez az eléggé meghonosodott gyakorlat abból az — enyhén szólva — szimplifikáló szemléletből fakad, hogy a neurasthenia oka minden esetben: kimerülés — tehát gyógyítása: pihenés. Ennek a helytelen szemléletnek a megnyilvánulását láthatjuk a gyakori »neurasthenia exhaustiva« és hasonló, a kimerülésre, kifáradásra utaló megjelölésekben.

A neurasthenia kezelése azonban épúgy nem szűkíthető be a pihentetés előírására, mint ahogy a pathogenésis sem egyszerűsíthető le a »kimerülés« kérdésre. A beteg munka- és életkörülményei után érdeklődve, rendszerint megtaláljuk a hibákat: a munkabeosztás rendszertelenségét, célszerűtlenségét, a családi körülményeknek, az otthon viszonyainak — melyeknek többek között a fiziológiás, mindennapi pihenést is biztosítaniok kellene — a rendezetlenségét, vagy éppen teljes zűrzavart. Ezeket a hibákat felfedve, azokra rámutatva és kiküszöbölésük módját a beteggel megtanácskozva, lényegesen nagyobb segítséget nyújtunk a betegnek egészsége helyreállításához, mintha akárhány heti »pihentetés« után ugyanazon pathogen körülmények közt folytatja újra életét. Ha a neurastheniás beteg kezelését emellett megfelelő gyógyszeres kezeléssel is alátámasztjuk, *ritkaság számba fog menni* annak szükségessége, hogy a beteget mindennapi munkájából kivonjuk. Ez utóbbi helyzet legtöbbször akkor áll elő, amikor a beteg — éppen betegsége súlyosságánál fogva — nincs abban az állapotban, hogy életviszonyainak különösen összekuszálódott szálait rendezze, tehát bizonyos távlatra, a konfliktuozus környezetből való kivonás útján szerzett megnyugvásra van szüksége ahhoz, hogy életviszonyainak megfelelő rendezéséhez hozzákezdjen. Ehhez azonban megfelelő feltételek, környezeti hatások szükségesek. Az ily kivételes esetekben tehát a beteget lehetőleg kórházba utaljuk, megfontolva azonban azt, hogy a neurastheniások kezelésére nem mindegyik kórházi osztály alkalmas. Így: az organikus neurológiai osztályok, a belgyógyászati osztályok általában nem nyújtják azokat a feltételeket, melyektől gyógyulást várhatunk.

A megkívánt feltételeket ezidőszertől nálunk leginkább az ú. n. egészségvédelmi (mental-hygiénés) jelleggel szervezett és vezetett osztályokon találhatjuk meg, melyeknek egész működése, rendje főképpen ily betegek kezelésére van beállítva. Itt is hangsúlyoznunk kell azonban, hogy a beteg sorsát nem tekint-

hetjük elintéztnek azzal, hogy pár heti benntartózkodás után megnyugszik, megerősödik; gondoskodunk kell arról is, hogy gyógyulása után ne kerüljön ugyanazon pathogen körülmények közé, melyek egyszer már kihívták betegségét. Ennek megoldására nem egyszer a gondozói munka segítségül hívása is szükséges.

Ajánlatos a gondozói munka kiterjesztése, a területi ideggondozókkal a kapcsolat felvétele a szakrendeléseken kezelés alatt álló neurastheniás betegek egyes eseteiben is. Hasonlóképpen szükség lehet arra is, hogy bizonyos esetekben a kezelőorvos, a szakrendelés, vagy a gondozó felvegye a kapcsolatot az üzemorvoson keresztül az üzem társadalombiztosítási tanácsával, hogy segítséget kérjen a beteg munkaes életkörülményeinek a rendezéséhez.

Ami a gyógyszeres kezelést illeti, általános irányelvként elfogadhatjuk, hogy inkább az erőteljes roborálást, semmint a sematikusan alkalmazott, túlzásba vitt szedálást kell előnyben részesítenünk. Különösen kerüljük a levertségről, fáradékonyságról panaszkodó, kifejezetten hypotoniás betegek esetében a barbiturátok kritika nélküli alkalmazását. A bróm-sókat is — Pavlov ajánlata szerint — helyes, ha kis, néha csupán centigrammos adagokban nyújtjuk; a kívánt megnyugtató hatást így inkább és kellemetlen mellékhatásoktól mentesen érhetjük el. Arról mindenestre gondoskodjunk, hogy a betegnek rendszeres, kiadós, nyugodt alvásban legyen része. A napközben szedett enyhe szedatívumokkal ennek biztosításához nagy mértékben hozzájárulhatunk; az ily módon kezelt neurastheniások úgyszólván sohasem szorulnak a szedatívumok altatónak jelzett adagjaira.

Végül: a beteg kezelése, újabb látogatásai során ne szorítkozzék az orvos a receptek gépies felírására, hanem kísérje mindvégig figyelemmel betegségének és életének alakulását, legyen segítségére a felmerülő újabb kérdések, nehézségek megoldásában.

Szakcsoportközi Bizottság

IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Dr. Karol Bugar Mesarosch und Dr. Gizella Okos: *Об эмболиях конечностей в связи с 23 случаями.*

Авторы описывают 23 случая эмболии с особым вниманием на диагностические и терапевтические проблемы. Большинство больных находилось в тяжелом состоянии из-за того поздно получили медицинскую помощь, поэтому авторы подчеркивают важность ранней диагностики и быстрого направления больных в больницу. Они подчеркивают еще, что если терапевтическое лечение не оказывает действия, то в течение 6 часов нужно произвести эмболектомию.

Dr. Károly Bugár Mészáros und Dr. Gizella Okos: *Über die Extremitätenembolie bei Gelegenheit von 23 Fällen.*

Wir berichteten über 23 von uns beobachteten Extremitätenemboliefällen, mit besonderer Rücksicht auf die diagnostischen und therapeutischen Probleme. Die Mehrzahl unserer Kranken kam schon spät zur fachgemässen Behandlung; infolge dieses Umstandes ist ihr Zustand ungünstig geworden. Wir lenken deshalb die Aufmerksamkeit auf die Wichtigkeit der Frühdiagnose und der zeitlichen Hospitalisierung. Wir betonen, dass im Falle der Erfolglosigkeit der innenärztlichen Behandlung die Embolectomie binnen 6 Stunden auszuführen ist.

Dr. Эрвин Ковач, др. Ольга Гести: *О свертывании крови у больных, страдающих лейкомией.*

У больных страдающих лейкомией, время протромбина в значительной мере удлиннено, количество диспонибельного гепатина увеличено. Фибринолиз усиливается. Эти патологические явления не должны наблюдаться одновременно у одного и тоже больного. Мы наблюдали при миелоидной лейкомии уменьшение количества фибриногена. Только у двух больных мы могли наблюдать патологическое заедленное действие фактора свертывания сыворотки. Мы не нашли ни в одном случае тромбозу такой степени, которой могли бы объяснить растройство свертывания, то есть кровоточивость, тем более у некоторых наших больных не наблюдалось уменьшение числа кровяных пластинок. Причина гипотромбинемии и усиленного фибринолиза должны искать в каком нибудь комплексном действии.

Dr. Ervin Kovács und Dr. Olga Geszti: *Über die Blutkoagulationsverhältnisse bei leukämischen Kranken.*

Bei der lymphoiden und myeloiden Leukämie ist die Prothrombinzeit wesentlich verlängert und der Spiegel des disponiblen Heparins erhöht. Die Fibrinolyse ist gesteigert. Diese pathologischen Werte kommen nicht notwendigerweise bei demselben Kranken zusammen vor. Bei myeloider Leukämie beobachteten wir die Verminderung des Fibrinogenmiveaus. Der die Koagulation beschleunigende Faktor des Blutserums zeigte nur bei zwei Kranken in dem präagonalen Zustand eine pathologische Abnahme. Eine solche Thrombopenie, die die Koagulationsstörung, bzw. die Blutungsbereitschaft zu erklären vermöchte, fanden wir in keinem Falle; im Gegenteil: in einem Teil unserer Fälle konnte eine Verminderung der Thrombocytenzahl überhaupt nicht nachgewiesen werden. Die Ursache der Hypoprothrombinämie und der gesteigerten Fibrinolyse ist in einer Komplexwirkung zu suchen.

Dr. Tibor Riskó, Dr. István Nikodémusz und Imre Tomka: *Pathogene Wirkung des Bacillus prodigiosus (serratiamarcescens).*

Wir haben drei Fälle von Gelenktuberkulose mitgeteilt, wo wir aus dem Eiter den Bacillus prodigiosus isolieren konnten. Der Nachweis gelang in mehreren Fällen und die Pathogenität der kultivierten Bakterien wurde auch mittels Agglutination bewiesen. (Normalsera agglutinieren den Bacillus prodigiosus in einem Titer von 1/20—1/40.) Die Literaturangaben zeigen, dass die Serratia für Menschen und Tiere nur in grosser Keimzahl pathogen werden können, aber im Falle von Vorhandensein eines „locus minoris resistentiae“ eine Infektion auch von kleineren Mengen der Bakterien hervorgerufen werden kann. In Fällen von tuberkulotischen Infektionen, besonders bei Haut-, Knochen- und Gelenktuberkulose, muss man auch auf die Bekämpfung der Mischinfektionen grosses Gewicht legen. Unsere Fälle zeigen, dass eine Mischinfektion das Krankheitsbild wesentlich komplizieren kann; sie führt eventuell sogar auch zum Tode und die Heilung ist nur dann möglich, wenn neben dem primären Krankheitserreger auch der Keim der Mischinfektion vernichtet wird.

Dr. Тибор Ришко, др. Иштван Никодемус и Имре Томка: *Патогенное действие чудесной палочки. (B. prodigiosus (serratiamarcescens)).*

Авторы описывают в случае костного и суставного туберкулеза, из гноя которых изоли-

rováli b. prodigiosus. В нескольких случаях удалось доказать, что палочка находится в гною, а после ее выделения доказана аглютинация и ее патогенность. (Нормальные сыворотки аглютинируют чудесную палочку в титре 1/20—1/40.) В литературе мы находим данные о том, что эта палочка становится патогенной у человека и животных только в тех случаях, когда ее находим в большом количестве. Но, будучи на месте наименьшего сопротивления, не нужно большое число чтобы вызвать инфекцию. При туберкулезных заболеваниях, особенно при туберкулезе кожи, кости и сустава, нужно уделять большое внимание борьбе с сопутствующими заболеваниями, так как наши случаи доказывают, что сопутствующие заболевания резко осложняют картину болезни, и даже могут довести до смерти.

Выздоровление возможно только в том случае, если уничтожим не только первичного а и сопутствующего возбудителя.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A légutak scleromájának streptomycin-kezeléséről

T. Szerkesztőség!

Az Orvosi Hetilap 1952. évi 8. számában Missura Tibor dr. »Elsődleges gége- és légcsőscleroma streptomycinnel gyógyult esete« c. cikkéhez a következőket szeretném hozzáfűzni.

Az Orvosok Lapja 1949. évi 18. számában »Streptomycin-kezeléssel gyógyult gyermekkori scleroma« címmel már megjelent egy közleményem. Ez Missura dr. figyelmét úgylátszik elkerülte, mert számos külföldi szerző cikkére hivatkozik, ezt azonban nem említi. Tekintettel arra, hogy a beteget állandóan ellenőrizzük, érdemesnek tartom e scleromás kisfiú további sorsát és tapasztalatainkat a streptomycinnel leírni.

1948. szept.-ben, 12 éves korában vettük fel először orr- és garatscleromával. Eleinte vaccina-kezelést adtunk, közben röntgen-sugarazzattuk is, de csak javulást értünk el és a gyermek továbbra is bact. pozitív maradt. Mivel a kórokozó in vitro streptomycin-érzékenynek bizonyult, általános és localis streptomycin-kezelést vezettünk be. Erre a kezelésre 2 hét alatt klinikailag gyógyult. bact. negatív lett (10 gr streptomycint kapott i. m. 0.50 gr-ot fecskendeztünk be localisan). Ezután az esetet leközlöttem. Cik kem befejezésében a következőket írtam: »Egy esetből következtetést levonni nem lehet. A mi esetünkben még azért is nehéz lenne, mert előzőleg vaccina- és röntgensugaras kezelésen esett át. Azonban feltűnő volt az, hogy a mindig pozitív bact. lelet a streptomycin adásának 5 napjától kezdve negatív lett és a röntgen-sugaras kezelésre egyáltalán nem reagáló keményszájpadon levő beszűrődés a streptomycinkezelésre gyorsan visszafejlődött, ezt localis adással még nagymértékben elősegítettük. Betegünknek tehát a streptomycin-kezelés hatásosnak bizonyult. Akinek alkalmá van scleromás beteget észlelni, annak ajánlhatjuk a combinált streptomycin-kezelést (általános és localis adás), mert lehetséges, hogy ezzel gyors gyógyulást érünk el ennél a rossz gyógyhajlamú betegségnél.«

Sajnos 2 évi tünetmentesség után a scleroma az orrban és garatban recidivált és a gégeben is megjelent. Arra gondolván, hogy első alkalommal kevés streptomycint

cint kapott, s így a hatás nem volt tökéletes, egy erősebb streptomycin-kezelésre vettük fel. Négy hét alatt 30 gr-ot kapott i. m. Súlyához aránylítva (38 kg) ezt a streptomycinmennyiséget elégségesnek tartottuk. A kezelés végén ismét klinikailag gyógyult és bact. negatív lett. Másfélévi tünetmentesség után, ez év januárjában, 16 éves korában ismét keletkezett egy sarjszerű beszűrődés a garatban, amely histológiailag és bacteriológiailag megint scleromának bizonyult. Jelenleg Surján tanársegéd sajátkészítésű vaccináját kapja, javulás észlelhető, véleményt mondani azonban még korai.

A mi esetünkben a streptomycin-kezelés után bekövetkezett kétszeri recidivából az a tanulságot vonhatjuk le, hogy a streptomycin sem gyógyítja meg úgy látszik véglegesen minden esetben a scleromát, hanem a recidiva veszélye fennáll.

Kollár Dezső dr.

*

T. Szerkesztőség!

Kollár Dezső dr. megjegyzéseire az alábbiakban válaszolok:

A hozzászólónak az O. L.-ban megjelent hasonló tárgyú közleménye esetelem ismertetése kapcsán a vonatkozó irodalom felsorolásánál sajnálatos módon kimaradt. Az ő esete azonban bizonyos vonatkozásokban eltér az általam ismertetettől. Ez ugyanis felnőttkori izolált gége- és légcsőscleroma volt, mely megjelenési forma a felső légutak egyéb területének bántalmazottsága nélkül kétségtelen igen ritka. Esetünk diagnosztikus és prognosztikus szempontból is jelentőséggel bír azért, mert a hangrés alatti vidéken, a felső légutak legszűkebb területén kezdődő szövetszaporulat korán nehézlégzéshez vezet, mely már a betegség kezdetén orvoshoz kényszeríti a beteget. A felső légutak más területén (orr, orrgarat, szájüreg, stb.) kezdődő scleromás elváltozás kórismézésre későn kerül, nem ritkán akkor, ha a folyamat már eléri a hangrés alatti tájékat. Betegünknek tehát a korán megindított kezelés eredményezte azt, hogy aránylag kis adagra (30 g) most már másfél éve tartó teljes tünetmentességet tudunk elérni és bizonyos optimizmussal nézünk további sorsa elébe. Természetesen állandó ellenőrzésünk alatt áll és kötelességemnek tartom, hogy sorsában bekövetkező esetleges változsról kellő időben beszámoljak.

Az irodalomban közölt szórványos esetek még nem alkalmasak arra, hogy ezen betegség streptomycin kezelésére általános szabályokat alakítsanak ki. Annyi azonban megállapítható, hogy ezen valóban rossz gyógyhajlamú betegségnél jóval nagyobb adagok szükségesek a végleges gyógyulás eléréséhez és a késői recidivák biztos elkerüléséhez, mint aminek eseteinkben alkalmazást nyertek. Osszadagban testsúly kilogrammonként egy gr. (recidiva esetén ennél még magasabb) látszik a legmegfelelőbb adagnak e cél eléréséhez, a szer megfelelő helyi alkalmazása mellett. Külön fel kell hívnom a figyelmet arra újból, hogy a vaccina és rtg.-besugárzás a szer hatásosságát úgy látszik jelentősen növeli.

Az ilyen nagyjelentőségű kérdésben a sikertelenségről való beszámolás igen értékes és külön köszönettel tartozunk a hozzászólónak. Ez azonban nem a szer hatásosságát vonja kétségbe, hanem az alkalmazási mód hiányosságát bizonyítja. Az ehhez hasonló tapasztalat-cserék fogják véglegesen kialakítani a helyes adagolást.

Az elmondottak alapján változtatlanul fenn kell tartanunk azon álláspontunkat, hogy scleroma kezelésében ma a streptomycint kell a leghatásosabb fegyvernek tartanunk.

Missura Tibor dr.

Különlenyomatok rendelése!

Kiadóhivatalunk ezúton értesíti t. Szerző munkatársainkat, hogy jelenleg egy cikkből csak 24 drb. különlenyomat készíthető.

Szerk.

H I R E K

A Fogorvos Szakcsoport Árkövy Vándorgyűlése

Szegeden 1952. évi május hó 31—június hó 2-ig.

Május hó 31-én délelőtt 8.30-kor ünnepélyes megnyitás a Tudományegyetem dísztermében.

Sugár László: Árkövy emlékbeszéd.

Tudományos előadások:

Május hó 31-én 9.30-kor a Sebészeti Klinika tantermében.

Hattyasy Dezső: A dentin és a csont regenerációs képessége Ca (OH)₂ hatására.

Tóth Pál: Kísérletes klinikai vizsgálatok Neocalc V. — zinkoxyd-eugenollal.

Móczár László: Az arckoponya fejlődése és a hypophysis közötti összefüggés.

Adler Péter: Az állcsontok korai fogeltávolítás okozta növekedési zavarai.

Kemény Imre és Rehák Rudolf: A harapási magasság és a kiegyensúlyozott artikuláció, különös tekintettel a mélyharapásra.

Molnár László és Huszár György: A nemi különbség jelei és jelentősége az emberi fogazatban.

Kádár Ferenc és Kocsis Antal Gábor: A plexus venosus pterygoideus anatómiája és kórtani jelentősége.

Barla-Szabó József: A cementomák genesis.

Frankl Zoltán: Thrombin-infiltrálás parenchymás vérzések esetén.

Május hó 31-én délután 16 órakor a Sebészeti Klinika tantermében.

Adler Péter és Straub János: Az ivóvíz fluoridtartalmának ellentmondó szuvasodási intenzitás két szomszédos közösségben.

Tóth Károly: Összehasonlító caries vizsgálatok szegedkörnyéki cigányokon és egyéb lakosságon.

Szántó György: A praepubertáskori caries jelentősége.

Balogh Károly, Kohári Stefánia, Boros Sándor, Wallner Emil és Petrucz Katalin: Kísérletes vizsgálatok gyulladásos szövetek érzéstelenítése kapcsán.

Simon Béla: Vizsgálatok a dentin beidegzésének és ingervezetésének kérdéséhez.

Sárkány Ilona és Kocsár László: Helyi érzéstelenítés hatása a vércukorszintre és a vércukorszint, valamint a glikogéntartalmak hatása a helyi érzéstelenítők vérnyomás-effektusára.

Petrucz Katalin: Kísérletek új novocain-sóval.

Horváth László és Fűrész István: Gyökértömés után klinikailag gyógyult fertőzött gyökércsatonnájú fogak periapikális terének bakteriológiai vizsgálata.

Gergely Lajos és Uri József: Gyökérkezeléshez és töméshez használt gyógyszerek diffúziójának vizsgálata.

Június hó 1-én délelőtt 9 órakor a Sebészeti Klinika tantermében.

Oravecz Pál és Új János: Újabb vizsgálati eljárások fogeredetű gócfertőzés jelenlétének kimutatására.

Kovács György és Lelkes Kornél: A szájuégyszérumszifataze aktivitásának meghatározása és annak diagnosztikai értékelése.

Miklós István: A paradentális tasak gombás fertőzöttségének differenciáldiagnosztikai jelentősége.

Székely Imre: A száj gombaflórája.

Radnóti Magda: A száraz szem — száraz száj problémája.

Wallner Emil és Sallay Kornélia: A nyelvégés kezelése folliculus hormonnal.

Wallner Emil, Klein Irén és Szabó László: C-vitamin terhelés és töltés normál egyénekben és inyvérzésben.

Törteli Gusztáv: Az eosinophilszám változása szájuégi műtétekkel kapcsolatban.

Adler Péter és Szilágyi Tibor: A fogcsíra különböző részeinek antigen tulajdonságai.

A Vándorgyűlés előadásainak kiértékelése, ehhez csatlakozóan szabad discussio, valamint az 1953. évi Árkövy Vándorgyűlés megbeszélése június hó 2-án délelőtt 9.30-kor a Fog- és Szájbeteg Klinikán.

A Pavlov Ideg- Elme Szakcsoport

1952. szeptember közepén Budapesten konferenciát (nagygyűlést) tart. Tárnya: Neurotraumatologia. Tárgykörök (kijelölt referensekkel):

1. Neurotraumatologia.

1. Kórtani experimentális rész.

2. Heveny állapotok.

3. Posttraumás psychosisok.

4. Posttraumás encephalopathiai és személyiségváltozások.

5. Traumás neurozis.

6. Utókezelés.

II. A neurologiai és pszichiai gyakorlatban alkalmazott speciális vizsgáló eljárások.

Egy napot szabad előadásokra tartunk fenn.

A vezetőség felkéri azokat a szaktársakat, akiknek a tárgykörökben önálló munkásságuk van, hogy ezirányú előadásaik címét, lehetőleg rövid kivonattal mielőbb, de legkésőbb június 25-ig az Előkészítő Bizottság titkárához alábbi címre beküldeni szíveskedjenek.

Egyben felkérjük azokat a vidéken lakó szaktársakat, akik a nagygyűlésen résztvenni óhajtának, hogy ezirányú szándékukat ugyancsak alábbi címre július 1-ig eljuttatni szíveskedjenek: Faragó István dr., Budapest, VIII., Balassa-u. 6. Elme-Idegklinikája.

A Pathologus Szakcsoport Nagygyűlése

ÜLESREND

A nagygyűlés helye: a Bp. Egy. II. Kórbonctani Intézet tanterme (IX., Üllői-út 93.).

Ideje: 1952. június 27. és 28.

Főtéma: A diffúz haematogen vesebetegségek patológiája.

Június 27. reggel 8 órakor

Megnyitás. Róna György (Bp. Egy. I. Kórbonctani Int.): Nephritis. (Referátum.) Radnai Béla (Bp. István-körh.): Nephrosis. (Referátum.) Endes Pongrácz (Bp. Egy. III. Seb. Klin.): Nephrosclerosis. (Referátum.)

Szünet.

Vita a referátumokról.

D. u. 4 órakor.

Kádár Ferenc (Bp. Egy. Anat. Int.): Topographiai vonatkozások a vese arteriális és vénás rendszere közt. (Előadás.) Jegesi Leontin (Honv. Közp. Kórh.): Újszülött urogenitalis rendszerének rendellenességei. (Be-mutatás.) Matkó László, Holczinger László (Debr. Egy. Kórh. Int.): Magmérgek hatása patkányok veséjére. (Előadás.) Juhász Jenő, Baló József, Kendrey Gábor (Bp. Egy. I. Kórh. Int.): Kísérleti glomerulonecrosis. (Előadás.) Beregi Edit, Földes István, Holló Tamás (Bp. Egy. I. Kórh. Int.): Újabb módszer kísérleti glomerulonephritis előidézésére. (Előadás.) Takács-Nagy Lóránd,

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1952. június 10. kedd	Lipótmező, tanács- terem, II., Vörös Hadsereg-u. 116.	d. u. 3 óra	Az Intézet orvosi kara	Szovjet referátum.
1952. június 10. kedd	Szövetség-u. Kórház, előadóterem, VIII., Szövetség-u. 14.	d. e. 12 óra	Korányi Kórház és Szövetség-utcai kórház orvosi	1. Szovjet orvosi folyóirat referálás. 2. Hajós Mária dr., Metzger Lambert dr., Rákóczi Géza dr., Sarlós Miklós dr. és Hajós Károly dr.: Az asztma bronchiale kezelésének újabb módszerei. 3. László Barnabás dr.: Adatok a hepatitis epidemica diagnosti- kájához és terápiájához.
1952. június 11. szerda	László Kórház, kul- túrterem, IX., Gyáli-út 5.	d. u. 2 óra	László Kórház orvo- sai	Boda Domonkos dr.: Más fertőző betegségek jelentkezése a per- tussis osztályon és elhárításuk. Farkas Éva dr.: Más fertőző betegségek jelentkezése dysenteria osztályon és elhárításuk. Csécsy József dr.: A társfertőzések jelentősége felnőtt fertőző osztályon.
1952. június 12. csütörtök	II. Belklinika, VIII., Szent- királyi-u. 46.	d. u. 8 óra	Tudógyógyászati Klinika	Klinikai tudományos est. 1. Laboratóriumi vizsgálatok hydrazid- származékokkal, különös tekintettel az izonikotinsavhidrozidra. Előadók: Egidius László dr. és Lányi M. dr. 2. Klinikai meg- figyelések izonikotinsavhidroziddal kezelt gümős betegekben. Előadó: Mihóczy dr. és Lányi dr. (előzetes beszámoló). 3. Nyiredy Géza dr.—Hunyady Géza dr.: Eddigi tapasztalatok az empyema lokális HNH kezelésében. Szovjet referátum: A tuberkulózis klinikumának és pathogenésisének néhány kér- dése. Szerző: Jarugin. Referálja: Aradszky György dr.
1952. június 13. péntek	I. sz. Női Klinika, tanterem, VIII., Baross-u. 27.	d. u. 8 óra	Nőgyógyász Szakcs.	1. Klimes Károly dr.: A nervismusról. 2. Zoltán Imre: A nervizmus szerepe a nőgyógyászati kutatás szempontjából.
1952. június 14. szombat	Országos Testneve- lés- és Sportegész- ségügyi Intézet, kulturterem, XII., Alkotás-u. 48.	d. e. 9 óra	Az Intézet orvosi kara	Betegbemutató (klinikai pathológiai konferencia).

Endes Pongfác (Bp. Egy. III. Seb. Klin.): Traumas nephropathiák. (Előadás.) Korpássy Béla (Szegedi Egy. Kórb. Int.): Hypertoniás cukoroldat okozta nephrosisoról. (Előadás.) Farkas Károly (Főv. Gál Benő-kh.): Haema-
togen vesekárosodás kísérleti égéssel kapcsolatban. (Be-
mutatás.) Romhányi György (Pécsi Egy. Kórb. Int.):
Kísérleti exsiccatis nephrosis pathomorphológiája. (Elő-
adás.)

Vita az egyes előadások után.

Június 28. reggel 8 óra 30 perckor.

Haraszti Antal (Debr. Egy. Kórb. Int.): Antibioti-
kumokkal kezelt endocarditis lenta-betegek veseelváltozá-
sai. (Előadás.) Frank Magda (Bp. János-kh.), Róna
György (Bp. Egy. I. Kórb. Int.): Veseelváltozások endo-
carditis lentában. (Előadás.) Vécsei Anna (Szabolcs-u.
All. Kórh.): Veseelváltozások endocarditis lentában. (Elő-
adás.) Kerényi Norbert (Bp. Egy. I. Kórb. Int.): Glome-
rulus- és érelváltozások pyelonephritiben. (Előadás.)
Színay Gyula, Jellinek Harry (Bp. Egy. II. Kórb. Int.):
Érelváltozások pyelonephritis és hydronephros esetében.
(Előadás.) Rényi-Vámos Ferenc (Bp. Urol. Klin.), Róna
György (Bp. Egy. I. Kórb. Int.): A vese nyirokereji acut
és subacut nephritisben. (Előadás.) Fodor István, Farkas
Károly (Főv. Gál Benő-kh.): Toxikus nephritis. (Be-
mutatás.)

Vita az egyes előadások, ill. rokontárgyú előadás-csoport-
ok után.

Szünet.

László János, Gaál Magda (Bp. Egy. I. Kórb. Int.):
Májbetegségekkel kapcsolatos veseelváltozások. (Elő-
adás.) Sümegi István, Goreczky László (MAV-kh.):
Gaál Magda, László János (Bp. Egy. I. Kórb. Int.):
Kísérleti adatok a hepatorenalis szindrómához. (Előadás.)
Róth Imre, Sümegi István, Goreczky László (MAV-kh.):
Olommérgezés és hepatorenalis szindróma. (Előadás.)
Schuler Dezső, László János (Bp. Egy. I. Kórb. Int.):
Glomerulonephritishoz csatlakozó májlaesiok. (Előadás.)

Baló József, Róna György, Jakab Zsuzsa (Bp. Egy. I.
Kórb. Int.): Veseelváltozások diabetes mellitusban. (Elő-
adás.) Földes István, Beregi Edit (Bp. Egy. I. Kórb.
Int.): Veseelváltozások lupus erythematosus-szel kapcsol-
tatban. (Előadás.) Freisinger Ferenc, Lörinc János (Bp.
Egy. I. Kórb. Int.): Myeloma multiplex következtében
fellépő veseelváltozások. (Előadás.) Dancsházy Margit
(Főv. Gál Benő-kh.): Collagen-betegséggel kapcsolatban
észlelt veseelváltozások. (Előadás.)

Vita az egyes előadások, ill. rokontárgyú előadás-csoport-
ok után.

A referátumok időtartama 45, az előadásoké 10 perc.
A hozzászólás 3 percig, kapcsolt vita esetén 5 percig,
a viszonzválasz 5, kapcsolt vita esetén 8 percig tarthat.

Kérjük az előadókat, hogy előadásuk kivonatát
20–30 sorban legalább egy héttel a nagygyűlés előtt
küldjék el a főtítkárnak (dr. Antal Pál, Budapest,
Rókus-kórház).

A Belgyógyász Szakcsoport 1952. évi Nagygyűlését
október havának második felében Budapesten rendezi
meg. A Nagygyűlés tárgya: A máj és epeutak betegségei.
Az anyagot a következő referáló előadások foglal-
ják össze: A máj és epeutak élettana és általános kór-
tana. A heveny májgyulladás. Az idült májgyulladás és
májcirrhosis. A máj és epeutak műtétei és a postopera-
tív panaszok. (Belgyógyász és sebész referens). Az epe-
utak fertőzéseinek diagnostikája és terápiája, különös
tekintettel az antibioticumokra. A fenti referáló előadá-
sokhoz csatlakoznak a Nagygyűlés tárgykörébe tartozó,
önálló kutatáson és megfigyelésen alapuló tudományos
előadások. Ezek bejelentésének határideje 1952. július 1.
Az előadások rövid kivonatának beadási határideje:
1952. szeptember 1. Információk, előadások bejelentése
a Belgyógyász Szakcsoport főtítkárnál (Gráf Ferenc
dr., Budapest VIII., Szentkirályi-u. 46.).

A Radiologus szakcsoport ezévbén szeptember közepén tartja nagygyűlését, melynek tárgya a »silicosis« lesz. Kérjük a szaktársakat, hogy munkájukkal vegyenek részt a nagygyűlés előkészítésében. Előadásokat ebből a tárgykörből kérjük 1952. június hó 15-ig az Uzsokutcai Gál Benő-kórház röntgenosztályára, dr. Koppenstein Ernő egy. m. tanár, főorvosnak bejelenteni.

A Fogorvos Szakcsoport 1952. évi Nagygyűlését szeptember hó első felében Budapesten rendezi meg. A Nagygyűlés referátumai: 1. Parodontosis kórtana és gyógyítása. Referensek: Adler Péter dr. és Sugár László dr. 2. Dentalis gócek jelentősége második betegség esetén. Referensek: Varga István dr. és Bottyán Imre dr. 3. Korona- és hídpótlások az intézeti betegellátásban. Referens: Kende János dr. A Szakcsoport a Nagygyűléssel kapcsolatosan gyakorlati demonstrációkat, újtókiállítást és újtási bemutatókat rendez. Kérjük a kartársakat, akik a Nagygyűlésen akár a főtémához csatlakozó, vagy mástémájú előadást óhajtanak tartani, hogy előadásuk pontos címét és egyoldalas kivonatát legkésőbb június 15-ig küldjék el a Fogorvos Szakcsoport Tudományos bizottságának (Budapest V., Nádor-u. 32.).

PÁLYÁZATI HIRDETMEŊYEK

(A pályázatokban felsorolt mellékletek helyett számjegyek állnak. E számlista mutatja, hogy egy-egy számjegy, milyen mellékletnek felel meg.)

1. Születési anyakönyvi kivonat.
 2. Magyar honosságot igazoló hatósági bizonyítvány.
 3. 60 napnál nem régebbi keletű hatósági erkölcsi, valamint a családi állapotot igazoló bizonyítvány.
 4. A közszolgálatra alkalmas szellemi és testi épséget igazoló újkeletű tisztiorvosi bizonyítvány.
 5. Az ország területén orvos gyakorlatra jogosító oklevél. Nem honosított oklevéllel rendelkezőknek külföldön szerzett okleveleket és az Orvos Szakszervezet igazolását kell csatolniok, arravonatkozván, hogy rájuk nézve, az 1400/1945. V. K. M. számú rendeletben (Magyar Közlöny 71. sz.) a honosításhoz megkívánt előfeltételek fennállanak. Azoknak a pályázóknak, akik elvesztett vagy megsemmisült okirat alapján pályáznak, az Orvos Szakszervezet igazolását kell csatolniok arra nézve, hogy a pályázó hol, mikor és milyen tanulmányok alapján szerzett orvosi oklevelet, külföldi oklevél esetén pedig azt is, hogy a honosítás előfeltételei pályázóval szemben fennállanak.
 6. Esetleges szakorvosi képesítés, illetve szakképzettséget igazoló okmányok.
 7. Esetleges nyelvismeretekre vonatkozó adatok.
 8. Rövid életrész (curriculum vitae) esetleges tudományos működés igazolásával, a tanulmányok egy-egy példányának csatolásával.
 9. Igazolóbizottság határozata, vagy ha a pályázót még nem vonták igazoló eljárás alá, ennek indoka.
 10. Esetleges eddigi alkalmaztatásáról szóló működési bizonyítványok.
 11. Esetleges polgári közszolgálatban való alkalmazást igazoló okmányok.
 12. Egyetemi leckeönyv, szigorlati bizonyítványok és kórházi szolgálati könyvecske.
- Megjegyezzük, hogy ha a pályázó közszolgálatban áll, úgy a 2., 3., 4., 5. és 11. pontokban előírt okmányokat nem kell csatolni.

Kecskeméti Megyei Közkórház Igazgatósága.
8314/5—2/1952.

A kecskeméti megyei közkórház Igazgatósága pályázatot hirdet az újonnan szervezett 489 kulcsszámú szemész rendelőfőorvosi állásra. Az állás a kórházban napi 2 órai elfoglaltságot jelent, emellett részfelrakozásként 2 óra rendelőintézeti szakorvosi, továbbá a városi és járási trahomaorvosi teendőket is el kell látnia. A kórházi szakorvosi rendelés díjon kívül a többi elfoglaltságokért is díjazás illeti meg. Pályázati határidő: a hirdéstől számított 15 nap.

Kecskemét, 1952. évi május hó 23-án.

dr. Réthy Aladár
igazgató.

NEUROLIN SYRUP

Neurasthenia, reconvalescentia
astheniás állapotok.

ASTHMOLYSIN INJ.

Hatásosan oldja a hörgők görcsét.
JAVALLAT: Asthma bronchiale
ADAGOLÁS: Roham esetén $\frac{1}{2}$ —1
kcm subcutan.
CSOMAGOLÁS: 5×1 kcm, 100×1
kcm kórházi csomagolás.

STERALGIN

Erélyes analgeticum és spasmolyticum. Cholelithiasis, nephrolithiasis
dysmenorrhoea, neuralgiák,
migraine.

THIOSEPT KENŐCS

ANTISEPTIKUS ZINKKENŐCS ALAPANYAGGAL

Subacut és chronicus eczemák pernio,
dermatitisek, congelatiók erélyes
hatású gyógyszere.

Gyártja és forgalomba hozza:

MEDICHEMIA R. T.
Budapest, X. ker., Hölgý-utca 14

MEGJELENT!

DOLANTIN COMBINATUM

(A készítmény kísérleti neve DOLANTIN »forte«)

Műtési előkészítés • Műtét utáni fájdalomcsillapítás • A szülési fájdalom kiiktatása
A szülés időtartamának lényeges megrövidítése

Forgalomban: 5 és 100 amp. á 2 ccm

MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU RT.



BUDAPEST, XIV., TELEPES-UTCA 53

KÜLÖNLENYOMAT ÁRAK:

<i>21 × 29.5 cm méretben (A/4)</i>	2 oldalig	4 oldalig	8 oldalig	16 oldalig
24 drb.	50.—	90.—	160.—	280.—
<i>14.5 × 21 cm méretben (A/5)</i>				
24 drb.	50.—	65.—	120.—	205.—
<i>17.5 × 25 cm méretben (B/5)</i>				
24 drb.	50.—	65.—	125.—	215.—

Felkérjük a szerzőket, hogy különlenyomat megrendeléseiket a hasábkorrektúrával egyidejűleg szíveskedjenek a kiadóhivatalhoz (Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó Vállalat, Budapest, V., Arany János-u. 24. sz. Telefon: 126-335, 125-895.) beküldeni, mivel a később beérkező megrendeléseket nem vehetjük figyelembe.

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Továbbképzés

Haynal Imre dr.: A pajzsmirigy betegségeinek klinikuma	684
Klímes Károly dr.: Az aphasia kérdés jelen helyzetéről.....	690
Riskó Tibor dr.: A jelenleg használt antibiotikumok és chemotherapeutikumok szerepe a csontvázgümőkór gyógyításában	695
Szabó István dr. és Czanik Pál dr.: A Myco. teb. és a streptomycin rezisztencia	699
Kertes István dr., Czanik Pál dr. és Radics Jenő dr.: Klinikai tapasztalatok streptomycin rezisztens betegeknél	701
Jáki Gyula dr.: A csont- és ízületi gümőkór gyógyításának multja és jelene	703
Fauszt Imre dr. és Almásy Árpád dr.: A tüdőgümőkórosok cukor-bajának befolyásolása pneumoperitoneummal.....	706
Palócz István dr.: Fokozott teljesítőképességű hólyagmosás.....	707

Kazuisztika

Gál Pál dr.: Nem typusos zoster oticus esete.....	708
Veres János dr.: Pleuritis exsudativa kapcsán fellépett súlyos singultus megszüntetése pneumoperitoneum készítéssel....	710
Idegennyelvű összefoglalások	711
Hírek	712
Helyreigazítás (borító 3. oldalán).	
Előadások, ülések (borító 4. oldalán).	



XCIII. évfolyam **24.** szám 685 -712 oldal. Budapest, 1952. június 15

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

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCIII. ÉVFOLYAM, 24. SZÁM. 1952. JÚNIUS 15.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

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

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Arany János-u. 24. Telefon: 126-335, 125-895
M. N. B. egyszámlasszám: 51.878.241-47

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

T O V Á B B K É P Z É S

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

A pajzsmirigy betegségeinek klinikuma*

Irta: HAYNAL IMRE dr.

»A pajzsmirigy betegségeinek klinikuma« című referátumomban a rendelkezésre álló idő rövidsége miatt nyilvánvalóan nem foglalkozhatom a pajzsmirigybetegségek részletes kórtanával és terápiájával. Ugy gondoltam, hogy a hallgatóság tetszésével fog találkozni, ha a referátum központjába a thyroxin-rendszer functionális pathológiáját állítom, amely amúgy is a pajzsmirigybetegségek középpontját alkotja és ebben is főleg a fokozott működés kérdésével fogok foglalkozni és igyekezni fogok az ebből folyó terápiás következményeket szabatosan megállapítani, hogy az elméleti megállapításoknak gyakorlati következményeit is tisztán láthassuk.

A pajzsmirigybetegségek megértésére elsősorban azon biochemiai tényezők áttekintésére van szükség, amelyek a pajzsmirigyműködéssel kapcsolatosak. Négy év múlva lesz ötven éve, hogy Bayliss és Starling a hormon fogalmát megalkották s azóta sem tudjuk biztosan, hogy mi a pajzsmirigy hormonja. Nem kétséges, hogy a hormont a szerv acinusaiban levő kolloid tartalmazza, és pedig annak legfontosabb alkotórésze a thyreoglobulin. A thyreoglobulin egy 700.000 molekulasúlyú vegyület, amelyik aminosavakhoz kötött jódalkatrészeket tartalmaz és pedig mint legfontosabbakat: a diiodtyrosint és thyroxint. Valószínű, hogy a thyroxin a hormon fontos alkotórészét képezi, vagy maga a hormon. Vegyi alkotását 1915 és 1919 között Kendall állapította meg és Ha-

rington 1927-ben szintetikusán is előállította. A thyroxin két molekula diiodtyrosinnak condensációjából származik és mint említettem, fehérjéhez kötve, thyreoglobulin alakjában van a pajzsmirigy acinusziban. A thyreoglobulin fehérjéjét valószínűleg az acinus sejtelei képezik, jódosítása a sejtekben és az acinusok lumenében történik. A thyreoglobulin túlnagy molekula arra, hogy ebben a formában a lumenből a sejteken át történő elválasztása alkalmával képes legyen a hajszálerek falain áthaladni és ezért a hormon thyroxin alakjában vagy mint a thyreoglobulin kisebb fehérjetartalmú hasadási terméke jut a keringésbe. Thyreoglobulint a keringésben még immunológiai próbákkal sem sikerült kimutatni. Tudjuk, hogy a hormon a vérben főleg a vérsavó albumin- és alfaboglobulin-fraekcióihoz kötött. Viszont azt nem tudjuk, hogy e kötés laza-e vagy fajlagos.

A jódtartalmú pajzsmirigyhormon készítésére a szervezetnek jódra van szüksége, amelyet főleg táplálkozás útján jódidok alakjában vesz fel. A pajzsmirigynek jódraktározóképesége a többi szövetekénél vagy sejtnedvékénél nagyobb és nyers állapotában 100 g-ként 10 mg jódot tartalmaz. A pajzsmirigy a felvett jódidokat felraktározza, majd egy erjesztő, a peroxydase segítségével oxydatív folyamat révén a jód-iont a jodidból felszabadítja és tyrosinnal szerves jódvegyületté a 3,5-diiodtyrosinná alakítja. Végül két diiodtyrosin-molekula condensálása révén a thyroxin jön létre. Thyreoglobulinhoz hasonló jódférfévegyület képzése nem a pajzsmirigy sajátossága. Ily vegyület tyrosin jelenlétében a szervezetben bárhol

* Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Belgyógyász Szakcsoportjának 1951. évi Nagygyűlésén elhangzott referátum.

könnyen létrejöhet, amit *Salter* és *Lerman* serumalbumin, *Reinke* és *Turner* tejfehérjék jódosásával mutattak ki in vitro. A pajzsmirigynek e téren talán az a kiváltsága, hogy ezt a műveletet más szövethelyen vagy testnedvben gyorsabban képes elvégezni s hogy szerves jódvegyületeket kiadósabban tud raktározni és mobilizálni. A pajzsmirigy húszszorta nagyobb mennyiségű szerves jódvegyületet képes elraktározni, mint szervetlen.

A pajzsmirigy normális működéséhez tartozik, hogy a szervezetnek hormon-, azaz thyroxinszükségletéről gondoskodik, ami különböző körülmények között igen különböző. Tudjuk, hogy növekedés idején, terhességben, fertőzések alkalmával, az alarmreakció igénybevételekor és más körülmények között a szervezetnek nagyobb a thyroxinszükséglete. A pajzsmirigy normális működéséhez szükséges a szervetlen jódsóknak a szervezetbe való jutása, ezeknek a pajzsmirigyben való elraktározása, a jód-ionnak a jódsókból való kiszabadítása, tyrosinnak rendelkezésre állása diiodotyrosin, majd thyroxin felépítésére és mindez a szervetlen jódsóknak a szervezetbe való felvételén kívül, a pajzsmirigy acinussejtjeinek örökletesen determinált és szerzett actualis állapotától és számától függ.

A pajzsmirigyhormon fokozza a szervezeten folyó oxydatiókat, a fehérjeanyagcserét, a zsír elégetését, a glikogenolysist, a szövetekből a víz kiürülését, a méz kiürülését, fontos szerepet játszik a vitaminháztartásban s ekként nagy szerepe van a szervezet növekedésében és a sejtek differentiálódásában.

A thyroxin *Issekutz* felfogása szerint főleg a központi idegrendszerre hat, éspedig a hypothalamus sympathicus központjaira, hogy hogyan, erről később lesz szó. Emellett kétségtelen, hogy peripheriás hatása is van (*Mansfeld*, ifj. *Issekutz* és ifj. *Hetényi*).

A pajzsmirigy bőséges vérrellátással bír s az acinusokat bőséges hajszálér-, nyirokér- és ideghálózat veszi körül. A pajzsmirigy idegei sympathicusak és talán parasympathicusak s a cervicalis ganglionokból, illetőleg talán a vagusból származnak és a n. laryngeusokkal jutnak a pajzsmirigybe, s rostjaik az erek mentén haladnak tovább. Nem kétséges, hogy ezen vasomotor beidegzés (*Kölliker*, *Peremescho*, *Zeiss*) a vérrellátás révén is befolyásolni képes a pajzsmirigy működését. *Nonidez* vizsgálatai szerint a pajzsmirigyben nincsenek secretió idegek, noha ez még nem tekinthető véglegesnek. Kétségtelen, hogy a pajzsmirigy a beidegzéstől függetlenül képes hormont termelni, amit rosszindulatú pajzsmirigydagynat áttétek, járulékos golyvák igazolnak.

A pajzsmirigy működésének szabályozásában döntő szerepe van a hypophysis-hypothalamus rendszernek és a thalamuson át az agyvelői kéregnek. Ennek megértése a pajzsmirigybetegségek pathogenesisében, tünettartában és gyógyításában döntő jelentőségű. Az endokrinológia hőskorában a szokásos túlzással úgy vélték, hogy az endokrin mirigyek működése önmagukból is megérthető, noha akkor is voltak physiologusok, pathologusok és klinikusok, többek között a magyar *Jendrassik* is, akik a központi idegrendszer szabályozó működését nem hagyták számtáron kívül és annak döntő jelentőséget tulajdonítottak. És ez nem is lehetett másképp. Szükség volt az alulról való építés. Előbb az endokrinológia biochemiai alapjait kellett lerakni s a problémák tisztán hormonális alapon való megoldását kellett megkísérlni, míg azon természetes megállapításhoz eljuthat-

tunk, hogy az endokrinológiában sem mellőzhetjük a szervezet nagy integráló készülékének, a központi idegrendszernek, főleg az agyvelőnek és a cortexnek szerepét. Ma még nem tartunk ott, hogy ezt a munkát akár csak alapvonalaiban elvégezhetjük volna. Az utolsó évek kutatásai révén csak egy szinttel jutottunk magasabbra. Nagyjában tisztáztuk a hypophysis-hypothalamus rendszer szerepét és jelentőségét, de máris látjuk bizonyos jelenségekből és körképekből a kéreg fontos szerepét s ennek tisztázása a jelen és jövő feladatát képezi.

A pajzsmirigy működését elsősorban az adeno-hypophysis szabályozza a thyreotrop hormon révén. A thyreotrop hormonnak, a thyreotropinnak a pajzsmirigyre való hatása abból áll, hogy fokozza a pajzsmirigy hormonjának az acinusokból a vérbe való jutását, csökkenti a kolloid és a hormon tárolását, a pajzsmirigy fokozott vascularisatiójához vezet, az acinussejtek hypertrophiáját hozza létre és ekként papillaris betüremkedéseket okoz és fokozza a pajzsmirigy hormontermelését.

A thyreotropin a pajzsmirigy acinussejtjeinek hypertrophiáját és hyperplasiáját bizonyos körülmények között (pl. thiouracil hatására) akkor is létrehozhatja, ha a pajzsmirigyhormon termelése nem fokozódik.

A thyreotropinnak a pajzsmirigyen át kitejtett hatásán kívül vannak más hatásai is. Fokozza a vízretentiót és befolyásolja a zsíryanagycserét. Thyreotropinnal kísérletileg exophthalmus is létrehozható. A szemüreg kötőszöve és a szemizmok vízfelvétel folytán megduzzadnak, elvesztik harántcsikolatukat és bennük leukocytákból, lymphocytákból és makrophagokból álló beszűrődés jön létre. A szemüreg zsírtartalma is erősen megnövekszik. A vázizomzatban is hasonló elváltozások és elzsírosodás következhetnek be. Elzsírosodás látható a máj, a vese stb. sejteiben is. A plasma zsírtartalma növekszik.

A hypophysis és pajzsmirigy kölcsönhatása nemcsak a hypophysisnek a thyreotropin révén létrejövő szabályozó tevékenységéből áll, hanem a pajzsmirigy is visszahat a hypophysis működésére. A pajzsmirigy etetésével *Purves* és *Griesbach* a patkányhypophysis thyreotropintermelését a normális érték 5%-ára tudták csökkenteni. A pajzsmirigy subtotalis resectiója növeli az adeno-hypophysisben a basophilsejtek számát, csökkenti az acidophilek granulációját, fokozza a thyreotropintermelést és ekként a pajzsmirigyecsonk hypertrophiáját és hyperplasiáját hozza létre. A pajzsmirigy teljes kiirtása állatkísérletekben a hypophysis szöveti szerkezetére is visszahat, amit először 1887-ben *Ciriko* kievii physiologus mutatott ki; lényegesen lelszaporodnak az adeno-hypophysis chromophob sejtjei. Végül a thyroxin vérconcentrációja a thyreotropin termelését is szabályozza, megnövekedése csökkenti, csökkenése fokozza a thyreotropin elválasztását, *Uotila* szerint ez a szabályozás rendes körülmények között főleg humoralis úton történik, s ha ezt a felfogást nem is tehetjük teljesen magunkévá, annyit mindenesetre elfogadhatunk, hogy ez a szabályozás humoralis úton is történik.

Ekként érthető, hogy a thyreotrop hormon hatásait az egyidejűleg adott thyroxin ellensúlyozni képes. Hasonló hatása van a jódkálinak is. A jódkát mechanizmusa nem teljesen tisztázott, valószínű, hogy a pajzsmirigy a jódikok oxydálása folyamán a thyreotropint is eloxydálja s így inaktíválja, ezenkívül a proteolitikus erjesztőre való hatása révén gátolja thyreoglobulinnak kisebb molekulájú, részben thyroxintartalmú vegyületekké való beomlását. A diiodotyrosin *Abelin* kísérletei szerint a thyroxinnal

antagonistikus hatású; a hatásmechanizmus valószínűleg nem egyszerűen a jódehöz hasonlóan jön létre.

A thyreotropinnak a pajzsmirigyre való hatásában és a thyroxinnak a hypophysisre való vizahatásában eddig csupán a humoralis mechanizmust vetjük szemügyre. Tekintsük át az ideges szabályozás, illetőleg visszahatás hypothalamusos mechanizmusát.

A thyreotrop hormonnak támadási pontját (receptorát) a pajzsmirigy sejtjein kívül az infundibulotuberalis rendszer is képezi és fokozza a thyroxinérzékenységet. *Sunder—Plassmann* a diencephalon épességét a thyreotrop hormon hatékonyságához elengedhetetlennek tartja, *Schittenhelm* és *Eisler* a thyreotropin jelenlétét a hypothalamusban kimutatták. *Mahaux* úgy képzeli az ideghatás kiváltását, hogy a hypophysisben a thyreotrop hormonnal rokon thyroxinaffin anyagot tételez fel, amely a thyroxin megkötésére képes s ez a pituitothyroxincomplexus, mely talán az eosinophil granulatiókkal azonos, a diencephalon felé vándorol, és a thyroxinaffin sejtek telítettségének foka szerint functionális tónusszabályozást végez. Ha a thyroxinaffin anyag teljesen saturálva van, a thyreotrop hormon termelése csökkenni, ha nem, telítettségének hiánya mértékében termelődni fog. Ekként a centripetalis úton, főleg a vér thyroxinszintje révén a thyroxinszükségletéről érkező értesülések váltanak ki ideges úton a lényegileg, de véleményem szerint nem biztosan kizárólagosan humoralis reakciót. Ez a mechanizmus érthetővé teszi a hypothalamus bizonyos sejtjeinek thyroxinérzékenységét. Ebben a »humoralis reflexben« a hypothalamus a thyreotrop hormon receptora és effectora is és egyúttal a thyroxinnak is receptora és a thyreotrop hormonon át a thyroxintermelés szabályozója.

A pajzsmirigyműködés más endokrin mirigyekkel is correlatióban áll. Ezek közül elsősorban a gonadok emelendők ki és pedig főleg a folliculin. *Hoet* és *Lederer* szerint ez a hatás háromféle módon jöhet létre. A folliculin: 1. csökkenti a thyreotrop hormon termelését, amit *Grumbrecht* és *Loeser* kísérletileg kimutattak. Ez a hatás erősebb, mint a testosteron, a progesteron és a corticosteron hatása (*Leblond, Albert, Selye*). 2. Gátolja a thyreotrop hormonnak a pajzsmirigyre való közvetlen hatását. 3. A thyroxinallal antagonistikus hatású (*Sherwood, Gessler, Mahaux*). *Sherwood* szerint ez a hatás peripheriás, *Mahaux* szerint centralis és a folliculinak és thyroxinnak az említett thyroxinaffin anyaghoz való kötődéséért létrejött vetélkedés eredménye és ekként valószínűsítő thyroxinresistentiát hozhat létre.

A hypothalamus-hypophysis-rendszer kétségtelesen az agyvelőkéreg ellenőrzése alatt áll, ami *Bikov, Bergmann* és *Balaksina* kísérleteiből kitűnik. Specia- lisan a pajzsmirigyműködésre vonatkozólag kísérleti adatot *Bikov, Szlonim* és munkatársaik szolgáltat- tak.

Ezek alapján megkísérélhetjük a különböző pajzsmirigybetegekben a thyroxinképzés functionális pathológiai áttekintését, de előbb röviden meg akarok emlékezni azokról a laboratóriumi vizsgálati eljárásokról is, melyekkel a pajzsmirigy rendellenes működését ki szoktuk mutatni.

A röntgenológia nagy segítséget jelenthet, de erről nem akarok beszélni. Az alpanyagszere vizsgálat jelentősége közismert. A vér cholesteroltartalmának meghatározását évek óta rendszeresen végezzük a klinikán és az irodalmi adatoknak megfelelően úgy látjuk, hogy csökkenése fokozott pajzsmirigyműködés esetén kevésbé megbízható tünet, mint emelkedése hypothyreosisban. A vérjód-meghatározást csak tudományos vizsgálatainkban használjuk, igen megbízhatónak látszik, mivel emotionalis reakciók, láz és

keringési elégtelenség nem befolyásolják és így szélesebb elterjedése nagyon kívánatos volna.

Radioactiv jodisotópokkal semmi tapasztalatunk sincs. Az irodalomból tudjuk, hogy a vizsgálat 100 mikrocurie-s adag felvétele után a radioactiv isotóp- nak a pajzsmirigybe való beépítésének figyeléséből áll azon elv alapján, hogy fokozott működésben lévő mirigy a beépítést gyorsabban végzi, mint csökkent vagy normális működésű. Ez a Geiger—Mueller-féle cső segítségével közvetlenül megállapítható. E helyett a vér jódconcentrációját is figyelhetjük, mivel hyperthyreosisban a jodisotóp bevétele után a vérjódconcentráció gyorsabban csökken, mint normalisan vagy csökkent pajzsmirigyműködés esetén, a vizelettel kiűrt jód mennyiség pedig lényegesen kevesebb, mint normalis esetben vagy a pajzsmirigy csökkent működése esetén, mikor ez a mennyiség a rendesnél több. Ugyancsak nem használjuk a *Shorr, Thorn* és mások által ajánlott kreatinterhelési próbát. Az eljárás elve, hogy hyperthyreosisban a kreatinin-coefficiens csökken és a vizelettel kiűrt kreatin mennyisége nő a kreatin felhasználás és a kreatinin- né való átalakulás hiányossága folytán.

A thyroxinképzés zavara különböző módon jöhet létre. Lehetséges, hogy a szükséges jód nem áll a szervezet rendelkezésére, lehet, hogy a pajzsmirigy nem képes a jódot elraktározni és lehetséges, hogy a thyroxinfelepítés a pajzsmirigyben akadályozva van.

Mint láttuk a hormonképzésnek egyik feltétele a jód kellő mennyiségben való rendelkezésre állása. Ha ez a bevitt táplálék jódhánya folytán nem elégséges, a vér thyroxinszint csökkenése folytán a hypophysis thyreotrop hormonjának termelése fokozódik és a termelt hormonnak a jódhány folytán létrejövő inactiválódása csökken. A fokozott thyreotropin termelés a pajzsmirigy acinussejtjeinek hypertrophiájához és hyperplasiájához vezet és ekként egyszerű golyva jön létre és az így megnövekedett pajzsmirigyállomány a vér csökkent jódmennyiségéből is képes lesz a szükséges mennyiséget kivonni. Ha ez a compensatiós hypertrophia és hyperplasia nem elegendő, hypothyreosis jön létre. A fokozott thyreotropin hatására a pajzsmirigy lényeges szövettani változásokon mehet át, adenomák és cysták képződhetnek.

Ha a szervezetnek a szükséges jódmennyiség rendelkezésére áll, de thiocyanatok vagy hozzá hasonló hatású anyagok a szerves jód sóknak a pajzsmirigyben való tárolását megakadályozzák, a thyroxin felepítése szintén szenvedhet. Ez jön létre *Brassica*-növények (pl. kelkáposzta) egyoldalú fogyasztása alkalmából kifejlődő golyvánál. A golyva kifejlődése szintén compensatiós jelenség. Míg jódhány esetén a hiányzó jód sók pótlásával, addig ez esetben a strumigen anyag kirekesztésével lehet gyógyulást elérni, vagy pedig fokozottabb mennyiségű jód adagolásával, ami a szükséges mennyiség tárolását mégis lehetővé teszi.

A thyroxintermelés akadályozása révén jönnek létre a thiouracil-, sulfonamid-, és p-aminobenzo- savkészítmények révén keletkező golyvák. A thiouracil-készítmények hatásában nem arról van szó, hogy a jódnak a pajzsmirigyben való tárolása szenvedett, hanem arról, hogy a peroxydase-rendszer gátlása folytán a jódnak a jódidokból való felszabadulása és így a jódionoknak a diiodtyrosin-molekulába való beépítése akadályozott. A sulfonamidok és p-aminobenzo- sav pedig a tyrosinnal a jódért vetélkedve, jódot vonnak el a diiodtyrosin felepítésétől. Mindkét esetben a vérthyroxinszint csökkenése jön létre és ez fokozott thyreotropin elválasztáshoz vezet, ami a

pajzsmirigy acinussejtjeinek hyperpalsiáját és hypertrophiáját okozza. Ebben az esetben tehát hiába adunk a betegnek jódot, a helyes teendő ezen anyagok elvonása és a thyreotropintermelés csökkentése folliculinnal, thyroxinnal, szárított pajzsmirigykészítménnyel vagy paraoxypropiophenonnal.

Leírtak olyan golyvás betegeket is, akiknek klinikai tünetei és az alpanyagcsere csökkent pajzsmirigyműködésre mutatnak, de a fehérjéhez kötött vérjódértékeik normálisak. Pajzsmirigykészítmények adagolása a helyzeten nem javított. Ugy látszik, hogy a szervezet szövetei elvesztették a thyroxin iránt való érzékenységet, ami úgy hat, mintha a thyroxinszint csökkent volna és ez fokozott thyreotropin termeléshez vezet.

Egyes akut pajzsmirigygyulladásokban és pajzsmirigydaganatokban is fokozott thyroxintermelést találunk, noha ez egyik esetben sem tartozik hozzá a kórkép normájához. Gyulladás esetén valószínűleg arról van szó, hogy a helyi izgalom fokozza a thyroxintermelést, bár francia szerzők arra is rámutattak, hogy ezen esetekben sem lehet a központi regulatio zavarát biztosan kizárni és egyes thyreoiditis esetek larvált forme fruste-Basedowok. A hypersecretióval járó daganatok (és adenomák is) a daganatsejtek (illetőleg az adenoma) fokozott thyroxinképzésével okoznak hyperthyreosist. Gyakran észlelhető, hogy a pajzsmirigy ép szövete ezen fokozott működés compensálására elsorvad, úgy, hogy műtét után, átmenetileg, mérsékelt hypothyreosis jön létre a visszamaradt, kellő mennyiségű ép pajzsmirigyszövet csökkent működése folytán.

A Basedow-kór tünetei két csoportra oszthatók, az egyiket: a fogyást, az alpanyagcsereemelkedést, a tachycardiát kétségtelenül a keringő thyroxin fokozott mennyisége hozza létre. A tünetek második csoportja: az exophthalmus, a tremor, a cardiovascularis ingerlékenység, a hőhullámok, a fokozott izzadás, könnyezés vagy nyálzás kétségtelenül diencephalonos, illetőleg vegetatív idegrendszerű eredetűek.

Régóta ismeretes, hogy lelki traumák, állandó izgalmak Basedow-betegséget okozhatnak. Tudjuk, hogy a nők nemi életük kritikus korszakaiban (pubertás, menstruatio, terhesség, menopausa) úgy a pajzsmirigy, mint a hypothalamus fokozott működésének tüneteit mutathatják és hyperthyreosisra és Basedow-betegségre hajlamosabbak. Régóta gyűlnek az adatok arra vonatkozólag is, hogy az agyvelő, illetőleg a diencephalon traumás, gyulladásos, éreredetű betegségei, valamint szénmonoxid-mérgezés Basedow-kórságot okozhatnak. Végül mindennapos orvosi tapasztalat, hogy a Basedow-betegségnek műtét vagy antithyreoid-kezelés révén létrehozott kedvező irányú befolyásolása főleg azokat a tüneteket csökkenti vagy szünteti meg, amelyeket a fokozott thyroxintermelés hoz létre. Viszont a diencephalon és a vegetatív idegrendszer útján kiváltott tünetek továbbra is fennmaradnak, esetleg fokozódnak. Ezek a klinikai tények régóta foglalkoztatták az orvosokat és az endokrinológia fejlődésének kezdetén is egyeseknél azt a felfogást alakították ki, hogy a Basedow-betegség idegbetegség; Jendrassik annakidején nyúltvelői eredetű betegségnek tartotta. Ujabban a figyelem ezen klinikai adatok helyesebb interpretálása és a kísérleti adatok tekintetbevétele folytán a diencephalonra irányul. Tekintsük át ugyanezen adatokat ezen felfogás megvilágításában. Ma már biztosan tudjuk, hogy a kéreg a thalamuson át a hypothalamus megfelelő központjaira befolyást gyakorol, amit az említett szöveg szerzők különösen hangsúlyoznak és egyes esetekben be is igazoltak. *Selye* rámutatott,

hogy a lelki úton is kiváltható Cannon-féle vészreakció alkalmával a thyroxinszükséglet nő és a rendelkezésre álló rendes thyroxinmennyiség relatív thyroxinszegénységet jelent és ekként az ismertett mechanizmus révén fokozott thyreotropin-elválasztást vált ki. Pubertásban, menstruatio alkalmával, terhességben és a climax első szakaszában a gondotrop hormon okozta fokozott folliculintermelés egy szersmind a hypophysis többi hormonjainak, így a thyreotrop hormonnak is fokozottabb termelését jelentheti, viszont a fokozott folliculintermelés önmagában is előfordulhat és a folliculinhormon túlsúlya a folliculinnak és a thyroxinnak a thyroxinaffin-anyagokhoz való kötődéséért folyó ismertett vetelkedésben átmenetileg relatív hypothyroxinaemiát okoz és ezáltal váltja ki a hypophysis-hypothalamus rendszeren át a fokozott thyroxintermelést. A folliculinhormon csökkent termelése (castratio, menopause második szakasza stb.) a thyreotrop hormon elválasztását fokozza és a folliculinhormon és thyroxin említett versengése folytán a thyroxin hypothalamusos receptorát a concurrens hiánya folytán úgyiszlóván túlértékennyé teszi. Az exophthalmusnak és egyéb diencephalonos és vegetatív eredetű tünetnek műtét után való fokozódása pedig akként magyarázható, hogy a pajzsmirigy eltávolítása révén létrejött csökkent thyroxinaemia fokozott thyreotropin-elválasztást vált ki és újabb kísérletek egyértelműen bizonyítják, hogy az exophthalmus fokozott thyreotropin-bevitel révén létrehozható. Hasonló mechanizmus alapján jön létre az exophthalmus az esetben is, ha antithyreoid kezeléssel a pajzsmirigyműködést vegyi úton csökkentjük.

Mindezek a Basedow-betegséget kiváltó ideges és endokrin okok hirtelen behatásuk vagy tartós fennállásuk esetén a hypophysis-hypothalamus rendszernek diencephalonos vagy hypophysis-tagjában átmeneti túlműködést okozhatnak és azután a másik tagra is visszahatva, a központi regulációs zavart állandósítják. Hogy ez miként jön létre, biztosan nem tudjuk. *De Gennes* és munkatársai, akik újabban ismét erősen hangsúlyozzák, hogy a Basedow-betegség a hypophysis-hypothalamus-rendszer központi regulációs zavara révén jön létre, éppen az említett hirtelen vagy tartós behatásoknak tulajdonítanak nagy jelentőséget és hangsúlyozzák a beteg személyi adottságainak fontosságát, ami a diencephalon izgalma folytán sympathicus tünetekben és a thyreotropin diencephalonos és pajzsmirigyreceptorainak túlértékénységében nyilvánulhat meg. A hypophysis-hypothalamus rendszer egyik tagjának ekként létrejött fokozott működése természetesen maga után vonja a másik tagját is és a reakciós állapotból tartós, ú. n. második betegség alakul ki s a betegség lefolyása alatt az eredetileg kiváltóként szerepelt tag fokozott működésének tünetei később akár háttérbe is szorulhatnak.

A Basedow-betegség kezelésében tehát nagyon szem előtt kell tartani, hogy a kórképnek a fokozott pajzsmirigyműködés által okozott thyroxinmérgezési tünetei állnak-e előtérben, vagy pedig a diencephalon és a thyreotropin által okozottak-e. Az első esetben a pajzsmirigy működésének csökkentése révén lényeges eredményt vagy gyógyulást érhetünk el. Ez történhetik diiodtyrosin (dityrin) szokásos intermáltól, nagyobb adagokkal történő vagy az általam ajánlott és bevált chronikus kis adagokkal (heti hat szem dityrin, azaz hatszor 0.025 g diiodtyrosin) való kezelésével. Említettem, hogy a diiodtyrosin-kezelés nem magyarázható egyszerű jódhatással, mivel a jódkezeléssel ellentétben az állapot rosszabbra fordulása

alig fordul elő s az ismételt jódkezelésnél néha észlelhető refractaer állapot sem szokott bekövetkezni. A második világháború után Mac Kenzie-ék és McCollum kísérletei alapján Astwood által ajánlott antithyreoid kezelés a thiouracil, majd a kevésbé toxikus methyl- és propylthiouracil és az aminothiazol (thiotyryn) mint vegyi resectiók szintén jól beváltak. A pajzsmirigyműködés csökkentésére a betegségnek ezen alakjában a Röntgen-kezelés és a sebészi beavatkozás (subtotalis resectió vagy thyroidectomia) szóbajönnek és ez utóbbi bizonyos esetekben pl. a cardiovascularis elégtelenség előtérbenállása esetén gyors hatás elérésére különösen alkalmas. Ilyen esetekben a Röntgen-kezeléshez hasonló radioactiv jód-isotópokkal való pajzsmirigyszövetpusztítás (Hertz és Roberts, Hartmann és Evans) is szóbajön. Az irodalmi adatokból úgy látom, hogy a kezelés nagy gyakorlatot és óvatosságot igényel és ennek ellenére gyakran fordul elő, hogy a kellő hatást nem éri el, vagy túllőnek a célon. Ezen kezelés következményeként a pajzsmirigy daganatos elfajulásának lehetőségeivel is számolni kell.

Ha a Basedow-betegségben a hypothalamus és a fokozott thyreotropin-termelés állnak előtérben, a kezelés nem ilyen egyszerű; ez esetben ugyanis a pajzsmirigyműködést közvetlenül csökkentő eljárások, amelyekről éppen szó volt, azt eredményezhetik, hogy a pajzsmirigyműködés vegyi úton, Röntgen- vagy radioactiv jódisotópok révén vagy sebészi úton létrehozott csökkentése egyrészt fokozni fogja a thyreotrop hormon elválasztását, másrészt a thyreotrop hormont egyik receptorának, a pajzsmirigynek eltávolítása folytán teljesen vagy nagyobb mértékben a másik, vagyis a hypothalamusos receptor felé fogja terelni. Így jön létre ilyen kezelésre vagy utána az említett diencephalonos és vegetatív idegrendszeri tünetek fokozódása, tehát többek között az előzetesen esetleg hiányzott exophthalmus jelentkezése vagy a már megvolt fokozódása, vagy a pajzsmirigycsonk fokozatos növekedése stb.

A Basedow-betegség ezen alakjánál tehát, amelyben a diencephalonos és a thyreotropin fokozott termelése folytán létrejövő tünetek állnak előtérben, elsősorban a diencephalonos megnyugtatójának és a thyreotrophormon fékezésének kell megtörténnie. Az előbbire elsősorban barbitursavas készítmények, corticalis nyugtatásra brómsók használhatók. Szóbajön a tartós altatás, ami tudomásom szerint a Szovjet-unióban jó eredménnyel jár. Bizonyos esetekben a psychotherapia is kétségtelenül eredményes.

Abban az esetben, ha a fokozott thyreotropintermelésnek különös okát megtaláljuk (pl. csökkent folliculin-termelésben), akkor ennek oki kezelése néha szép és tartós eredményekhez vezet.

A thyreotropin megfékezésére a hypophysistájék Röntgen-besugárzása jöhet szóba. E célra ennél hatásosabb folliculinnak vagy testosteronnak nagy mennyiségben való adagolása, thyroxin napi 1.5 mg-os adagokban, szárított pajzsmirigykészítmény és paroxysmopropiophenon. Nem kétséges, hogy ezekkel a szerekekkel bizonyos esetekben sikerül a thyreotropin megfékezése. Ennek megtörténte után láthatunk csak hozzá a fokozott thyroxintermelés által okozott tüneteknek már vázolt kezeléséhez.

Basedow-beteg pajzsmirigyműtét után, közbejött betegség, lelki és fizikai trauma folytán látszólag minden ok nélkül a súlyos thyreotoxicosis képében jelentkező ú. n. thyreotoxicus crisisbe juthat. Régebben a máj sérülését helyezték előtérbe (Smith, MacLagan, Rundle, Crill és McIvor). J. Thompson a műtét előkészítés hiányát okolja. Ujabban Mahaux a

thyreotropin műtét után bekövetkező fokozott elválasztásának tulajdonít jelentőséget. A thyreotoxikus crisis opiummal és opiumszármazékokkal, bő folyadék és sok dextrose intravénás bevitelével, nagy adag jódval (napi 6—12 ccm Lugol-oldat intravénásan) szokták meglehetősen eredménytelenül kezelni. Mahaux felfogásának megfelelően a thyreotropin fékezésére intravénás thyroxinkezelést ajánl.

A toxikus adenomában, mint az irodalomból is jól kitűnik, a hypothalamus tünetei háttérben vannak. Ezért az exophthalmus ritka. Kezelése sebészi, mivel a belgyógyászati therapia csődöt mond.

Szabadjon e helyen a műtét előkészítéséről is néhány szót szólnom. Klinikánkban, mint megelőzően a Rókus-kórházban és a kolozsvári belgyógyászati klinikán nagyon bevált a Plummer-oldattal való jód-előkészítés, amit mi napi háromszor egy cseppel kezdünk és napi egy cseppel emelkedve mindaddig folytatunk, míg a pulusszám lényegesen nem csökkent és az alapanyagcsere lényegesen alá nem szállott. Ujabban thiouracillal vagy kevésbé mérgező rokonaival való műtét előkészítést ajánlanak. Williams naponta 0,25 propylthiouracilt ad három adagra elosztva, mindaddig, míg a thyreotoxikus tünetek majdnem teljesen eltűntek és az alapanyagcsere csak alig van a normális szint felett. Ezután naponta háromszor 5 csepp telített jódkáli-oldatot ad kb. két hétet át. Az utólagos jódagadolásnak az a célja, hogy a thiouracil által okozott pajzsmirigyvérbőséget, ami a műtétet zavarja, megszüntesse. Az irodalomból úgy tűnik ki, hogy ezen thiouracil-jód előkészítés szintén jól használható.

A női gonadalis eredetű hyperthyreosisok azon alakjai, amelyek nem vezetnek Basedow-kórhoz vagy toxikus adenomához, rendesen vegyes típusúak, de a diencephalonos tényező háttérben van. Kezelésükben, ha csökkent folliculintermelésről van szó, a barbitursavas készítmények mellett hosszantartó, mérsékelt adagokban szolgáltatott folliculinkészítményekre, diiodtyrosin kis adagjának huzamos alkalmazására van elsősorban szükség.

Valószínűleg a központi neuroendokrin szabályozás zavaraként foghatók fel a postinfeciózus hyperthyreosisok is, amelyek, mint erre évekkal ezelőtt rámutattam, főleg vegetatív stigmatisatiójú* embereken jelentkeznek, rendesen kis hőemelkedéssel, a szív működés labilitásával járnak és hosszabb-rövidebb ideig folytatott chronikus dityrinkezeléssel és barbitursavas készítmények adagolásával gyógyíthatók. Pathogenesisükben a vegetatív stigmatisatio mellett az infectiózus betegség alatt létrejött fokozott thyroxin-fogyasztás is szerepelhet, amely más tényezők, esetleg a jódhiányos táplálkozás stb. másodlagos sze-

* (Utólagos jegyzet.) A vegetatív stigmatisáltak G. von Bergmann, e fogalom alkotója szerint »Menschen mit Glanzauge bis zum Exophthalmus hin, mit reichlicher Tränensekretion, oft Blähhals, vascularisierter, auch hypertrophischer Thyreoidea, disponiert zum Schwitzen, mit Neigung zur Tachykardie, meist mit kalten und nassen Händen, Dermographismus, vermehrter Neigung zum Erbrechen und Erblässen, Neigung zur Tremor, Neigung zu erhöhter Magen- und Darmtätigkeit bezüglich gesteigerter Magensekretion und Dermpertistaltik, nicht nur Durchfallsneigung, sondern auch spastische Obstipation, dabei mit affekthetonler Psyche. — »Ich gebrauche also den Begriff der Konstitution hier durchaus nicht im strengen Sinne der Erbkonstitution. Das sei besonders hervorgehoben.« (G. von Bergmann: Funktionelle Pathologie, Berlin, Julius Springer, 1932. 233 és 234 oldal.)

A referátumomat követő vitában megmondottam, hogy vegetatív stigmatisatio Bergmann értelmében nem örökletes constitutiót értek. (A vegetatív stigmatisatio kifejezését referátumomból utólag egy helyen töröltem.)

repe mellett hozzájárulhat a hypophysis-hypothalamus thyroxinfokozó reflexének kiváltásához.

A Magyar Élettani Társaság 1949. évi XV. vándorgyűlésén beszámoltam azon megfigyelésemről, amely szerint astheniás, enyhén vegetative stigmatizált betegeken mérsékelt hyperthyreosis (alapanyagcsereemelkedés) tüneteit észleltem, akiknél az azóta Gráf Ferencel végzett vizsgálatainkban a fehérjéhez kötött vérjód szint mérsékelt emelkedését tudtuk kimutatni, s akiknek hyperthyreosisuk a thyreotrop hormon adagolására (Praeglandol—Roche, Ambion—Organon) csökkenthető volt. A mechanizmus tisztázására Gráf Ferencel és Stützel Máriával vizsgálatokat folytatunk, remélem, hogy az eredményről hamarosan beszámolhatok.

A pajzsmirigy fokozott működéssel járó betegségeknek gyógyításában haladást jelent a functionális pathológiai mechanizmus szem előtt tartása, ami jelenleg — Korányi Sándor felfogásának értelmében — egyedül lehet észszerű terapia irányítója.

IRODALOM: Abelin, I. und C. Wegelin: Über den Einfluss des Dijodtyrosins auf die Schilddrüsenaktivität. (Klin. Wochenschrift 1932. II. 2103.) — Albeaux—Fernet,

M.: Pathologie du corps thyroïde. (Traité de Médecine, Tome XIII. Masson et Cie, Paris, 1948.) — Beaumont, G. E. and Dodds, E. C.: Recent advances in medicine. (Churchill J. & A., London, 1947.) — Bikov, K. N., I. A. Alexejev Berkman, V. L. Balaksina: cit. V. G. Baranov (Terapevticeszkij Archiv 1951. 1. 3.) — De Gennes, H. Bricaire, I. Benecry et J. Villiaumey: Les syndromes de Basedow d'origine diencephalo-hypophysaire. La Presse Medicale, 1951. No. 3. — Fellingner, K.: Klinische Fortschritte. (Urban & Schwarzenberg, 1950.) — Harrow, B.: Textbook of Biochemistry (Saunders & Comp. Phil. & London) 4th edition 1947. — Haynal, I.: A hypophysis-hypothalamus kölcsönhatása hypopituitær hyperthyreosisban. A Magyar Élettani Társaság XV. Vándorgyűlése. Kísérletes Orvostudomány, II. évf. külön szám. Budapest, 1949. — Haynal, I.: Kis hőemelkedések gyakori okáról. (Gyógyászat, 82. évf. 51. sz. 1942.) — Jores, A.: Die Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion in Schwegk's und Jores Lehrbuch der inneren Medizin. Springer, Berlin, 1949. — Mahaux, J.: Essai de physiopathologie thyro-hypophysaire (Masson & Cie, Paris, 1947. — Selye, H.: Textbook of Endocrinology, Montreal, 1949. — Williams, R. H.: Textbook of Endocrinology. Saunders Company, Phil. and London, 1950.

Az irodalmi adatok részletei a fent megadott monographiákban találhatók.

A budapesti Orvostudományi Egyetem Elme- és Idegkórtani Klinikájának
(igazgató: Nyíró Gyula dr. egyet. ny. r. tanár) közleménye

Az aphasia kérdés jelen helyzetéről

Irta: KLIMES KÁROLY dr.

Az aphasia, a beszédnek, mint szimbolikus kifejezőeszköznek a zavara, volt az első körülírtak tűnő agyi károsodás, mely »psychés« működészavart is jelentett egyúttal. Az aphasia-kérdés jelentősége régen éppen egy psychés jellegű zavar exakt lokalizálhatóságában állott, újabban pedig az ú. n. dinamikus lokalizálás majdnem modellszerű példáját nyújtja.

Az aphasiák fogalmi meghatározása két tulajdonságcsoporthoz tartozását teszi szükségessé: 1. a beszéd mindig jelent valamit, konvencionálisan kialakult, elfogadott szó, betű és zenei jellegű elemek jelzőrendszerre, mely gondolatainknak közlését célozza és így az ember társadalmi együttélésének egyik legfontosabb eszköze; 2. ezen zavar nem értelmi természetű és nem alapszik az érzékszervek, vagy a beszéd kiviteléhez szükséges izmok tökéletlenségén, bénulásán, illetve azok működésének helytelen egyberendezettségén, inkoordinációján.

Gall 1801-ben állapította meg, hogy az értelmi működés az agyvelő működése. Tisztán elméleti alapokon az agyvelőt különböző szervek és központok konglomerátumának tartotta, melyek mindegyikének különleges »emlékezési képessége« van. Gall teóriája képezte az alapját a későbbi mechanisztikus engramm-elméletnek. Broca a beszéd kifejező zavarát aphemiának nevezte és annak anatómiai helyét a III. frontális tekervény lábába helyezte, melyet azóta is Broca-tekervénynek neveznek és Brodman számozása szerint, a 44-es mezőként ismeretes. Marie későbbi vizsgálatai azonban kiderítették, hogy nemcsak a Broca-mező sérülései, hanem számos egyéb, részben kérgi, részben kéregalatti góc található aphasiás agyvelőkben, szerinte az insula Reilli, illetőleg az alatta levő claustrum, a capsula externa és interna,

a nucleus caudatus és lentiformis határolják körül azon területet, mely a tagolt beszéd központját képezi. Marie az ú. n. Wernicke-mezőben — mely Brodman számozásában a 40-es és 22-es mezők, tehát a gyrus supramarginális és az I. halántéktékervény hátsó részének határán fekszik — a beszédmegértés központját vélte megtalálni, melynek kiesése tehát sensoros típusú aphasiát létesít. Az egyes központok közötti interrelációk, az ú. n. intrakortikális összeköttetések ismerete az aphasiák mellé sorakoztatta az írás és olvasás zavarait is, az agraphiát és alexiát, melyek alatt a Broca-, illetve a Wernicke-mező kapcsolatainak pusztulását értették a kézmozgató, illetve a látókéreggel. Észrevették, hogy ritkaságszámba megy az egyes aphasia-típusok önálló jelentkezése, leggyakrabban együttesen találhatók fel azok, azaz a motoros aphasia mellett sensoros zavar nyomai is fellelhetők és fordítva. Ez vezetett az ú. n. tiszta és nem tiszta aphasiák fogalmának felállításához, melyek keletkezését tisztán subcorticalis, azaz csak a kérdéses központból származó rostok pusztulására, illetve corticalis, tehát a kéregben haladó asszociatív rostok egyéb központokat is károsító sérülésére vezették vissza. Az ú. n. parciális aphasiák: a szó-süketség és a szóvakság mellett újabb fogalmak is születtek, a transcorticalis és a vezetékes aphasia fogalmak. Mindkettő végeredményben az egyes központok összműködésének zavara, míg a transcorticalisnál a motoros formában a beteg spontán sem beszél, sem írni nem képes, viszont szavakat hibátlanul ismételt meg, jól másol, a sensoros formában kitűnő utánmondás, másolás mellett a szavak értelmével nincs tisztában, addig a vezetékes aphasiánál subinsularis gócok a sensoros beszédközpont ellenőrzését szüntetik meg a motoros központ felett, így az után-

mondás súlyosan zavart lesz és gyakran paraphasia is jelentkezik, a beszédmegértés és a spontán beszéd külön-külön megtartott maradhat.

Végül ismeretessé vált egy olyan aphasia-alak is, melyben a beteg a súlyosan feledékeny ember benyomását kelti, tárgyakat megnevezni, tulajdonneveket reprodukálni nem képes, bár felismeri, sőt körül is írja azokat, rávezetve, vagy a nevet felémelve, a beteg azonnal megragadja és használja is azokat, tehát a zavar kifejezetten asszociatív blokádjellegű (amnestikus aphasia).

A kutatás ezen stádiumában tehát a beszéd, írás, olvasás körülírt, exkluzív zavarait ismerték és ennek megfelelően, élesen körülhatárolt központokat tételeztek fel, melyek vagy önmagukban, vagy egymással kapcsolatban mutatnak zavarokat. A központokat a vezető bal agyféltekében állapították meg, jobbkezeseknél. Azon megfigyelések azonban, melyek szerint a bal félteke megfelelő területeinek pusztulása dacára is képes a beteg egy-két szót mondani, de főleg indulatszavakat használni, káromkodni, vagy pl. énekelve a szöveget hibátlanul elmondani, lehetővé tették, hogy a jobb félteke is szerepel, ha alárendelt módon is, a beszédműködésben. Ezt támogatta az a körülmény is, hogy az aphasiások nagy része egy idő múlva újra megtanult, ha hiányosan is, beszélni, amikor is a jobb félteke vikariáló beugrását tételezték fel. *Hughlings Jackson* ezek alapján megkülönböztette az akaratlagos és értelmi, gondolatokat kifejező pozicionális beszédet, melyet a bal félteke működésének tartott, az érzelmi elemeket tartalmazó, rendszerint expozív — a jobb féltekére tartozó — interjekcionális beszédet. Az interjekciók, *Kroll* szerint, a beszéd zenei elemei, a hangadás, a beszédészünetek, hanglejtés, ritmus melyeknek az írásban az ú. n. interpunkciós elemek felelnek meg. *Kroll* ezen zenei elemeket igen fontos szempontoknak tartja a kifejezés technikájában, nemcsak valami passzív, negatív körülményt lát bennük, hanem — és itt kapcsolódik elképzelése a fizioiogiához — aktív gátlásos jelenségeket, melynek zavarát nemcsak monoton egyformaságot, hanem a nem odavaló, pl. éppen előbb használt szavak újra jelentkezését okozza, lásd iteratio, perseveratio stb. A beszéd ezen emocionális részét filogenetikailag régebbinek tartja, mint az intellektuális, artikulált beszédet, mely utóbbi ilyenformán könnyebben is sérül. Az emocionális beszéd-részleg részben a jobb félteke műve, részben subcorticalis mechanizmus, így zavarát a törzsdúcok megbetegedéseinél (postencephalitis) szembevető (monotonság, iterációk, palilalia stb.). Ugyancsak *Kroll* figyelte meg, hogy egyes esetekben a megbetegedés pillanatában a beteg által utoljára vagy különös nyomatékkal használt szó, »szömbolusként«, megtapad és egyéb szavak használatát mintegy megakasztja. Ezt főleg a motoros aphasiákkal kapcsolatban észlelte. Ezen megfigyeléssel a beszédzavar pathomechanizmusába a denervációk-innervációk egyensúly zavarának hipotézise is bevonult. *Kroll* nézeteivel magyarázható, hogy a motoros aphasiások automatikussá vált szósorokat olykor kifogástalanul reprodukálnak, vagy ha felszólítják őket, ne erőltessék a beszédet, váratlanul könnyebben sikerül önmagukat kifejezniük.

Amint látjuk, a fizioiogi elképzelések egyre jobban enyhítettek a merev lokalizációs elképzeléseken. *Head*, a nagy angol fizioiógus, aki a túlzott lokalizációs törekvéseket helytelenítette, az agytérképezőket »diagramm-maker«-eknek csúfolta, tisztán tünettani szempontból osztályozta az aphasiákat: 1.

verbalis aphasia, jellemző a szó megformálásának a zavarát, a beszéd egyszerű »igen« vagy »nem« szavakra redukálódik, esetleg indulatszavak is produkálhatók. E beszédzavarhoz a némán olvasott szöveg tartalmának meg nem értése társul. A szövegértés jó, az utánmondás, hangosan olvasás, ha rossz hangszílyal is, de sikerül. Az írásban is a szövegformálás zavarát találjuk, tehát a spontán írás rossz lesz, diktálásra viszont az írás jó, bár a beteg a betűket, szavakat fel-felcseréli, a szó és szám emlékek elvesztése következtében. Egyszerű számolásnál hiba nem igen esik, összetettebbeknél az emlékek zavarát hibákhoz vezet. A verbális forma az agyvelő elülső részének megbetegedésénél jelentkezik, az alsó frontális és centralis tekervények találkozási helyén, rendszerint hemi- vagy brachiooplegiához társul. *Head* ezen formát, mely nagyjából a régi motoros aphasiának felel meg, nem tekinti egyszerű motoros zavarának, szerinte a szóbaöntés, a verbalizáció súlyos zavarát a jellemző, amely így egész természetesen megnyilvánul az írásban, olvasásban is — a legkevésbé a beszéd megértésében. Ugy a külső, mint a belső beszéd — bár különböző fokban —, de sérült e formánál. 2. A *syntaktikus aphasia*ban a beteg beszéde érthetetlen, paraphasiás, vagy *Head* kifejezésével élve, jargonophasiás; gyors lökesszerű, rövid mondatformákban beszél, szavakat kihagyva, súlyos nyelvtani hibákat ejtve, amiért is *Pick* e zavart agrammatikusnak nevezte. A beteg azonban — szemben a verbalisan aphasiással — nem veszi észre, nem korrigálja hibáit, de nem érti meg a hozzábészélt sem, innen a szósükettség megjelölés is. A beteg folyékonyan olvas, de megérteni, elmondani a szöveget nem képes, ugyanez áll az írásra is. A számolás hibátlan. A laesio rendszerint az első temporalis tekervény közepén, a postcentralis gyrus lába közelében található, gyakori a hozzátársuló ellenoldali látótérkiesés. Ezen forma megfelel a régi sensoros vagy auditoros aphasiának. 3. A *nominális aphasia* a tárgyak megnevezésének zavarát jelenti. A beteg beszéde igen hézagos, minthogy a szöymbolumokat nem igen találja meg, amit azonban mond, helyesen megformulázott és grammatikailag is korrekt. A ki-eséseket synonymákkal, körülírással, pl. egy szín megjelölését azonos színű tárgy megadásával igyekszik pótolni, mindenben a feledékeny ember benyomását kelti. Az olvasás nehézkes, a betűk, néha csak a nyomtatottak jelentőségét nem érti meg, de a szavakat jól ejti ki. A beszédmegértés csak kevésbé zavart, az egyszerű felszólításokat helyesen végzi el, az összetettekkel már zavarok mutatkoznak a tömeges szöymbolumok megrögzíthetlensége miatt. Ugy a spontán, mint a diktálás utáni írás erősen hibás, nyomtatott betűket lemásolni tud, de a szöveg értelmével nincs tisztában. Emlékezetből jól rajzol, de csak egyszerű tárgyakat. Az aphasia ezen formája hátrább, rendszerint a gyrus angularisban és a felső temporalis tekervény hátsó harmadában, ill. a szomszédos parietalis kéregben lokalizált, az ú. n. *Wernicke-féle* hátsó asszociatív mezőben, ahová annak idején *Marie* az ú. n. globalis aphasiát helyezte. A régi amnestikus aphasiának felel meg leginkább. 4. A *semantikus aphasia* a legritkább valamennyi között. A szavak és kifejezés módok teljességének értelmi zavarát értjük alatta. A szavakat a beteg helyesen hangsúlyozza, jól ejti ki, jó nyelvtanisággal használja, az egyes részleteket megérti, de az egésznek a jelentése, a részeknek az egészhez való viszonyulása hiányzik. Neveket, mondatokat jól leír, de a

gondolatok logikus egymásutánisága itt is hiányzik, a beteg könnyen veszíti el térbeli tájékozódását, mert az ehhez szükséges ismertető jegyeket nem ismeri fel. Gyakran teljes zavartságig fokozódhatik e kép, sőt psychotikus állapotba is átmehet. A laesio helye a gyrus supramarginális.

Az 1920-as évek lokalizációs tana megkülönböztet tehát egy frontális-motoros, egy temporális-sensoros, egy parietális — amnestikus —, egy transcor-ticális és egy vezetékes aphasiát. Az agraphiát a Brodmann 19-es mezőben, az alexiát a 39-es mezőben lokalizálták és — bár önálló — de az aphasiákkal mégis összefüggő zavaroknak tartották. Külön zenei központot helyezett *Henschen* a 45-ös mezőbe, mint az éneklés (motoros musia) központját, továbbá a számolás központjaképpen a III. frontális tekervénybe egy kalkuliás mezőt.

Úgy *Goltz*, mint *Flourens* klasszikus kísérletei annak idején jellemző módon pszichológiai értelmezést kaptak. Nem érdekelték, hogy ez a pszichológizáló törekvés még oly, tulajdonképpen morphologus-materialista beállítottságú kutatókat is eltöltött, mint *Marie*, aki az aphasiások intellektuális gyengeségéről beszél, *Wernicke*, aki az aphasiában részleges dementia-t látott.

Már fentebb említettük, hogy a merev statikus funkció-lokalizáláson az élettani szemlélet sokat finomított, az egyes központok mellett magasabbrendű, az elemi funkciókat szintetizáló központokat találtak, így pl. a calcarina laesioja vak-ságot, de az előtte fekvő anguláris sérülése betűk, szavak olvasásának zavarát okozza, vagy amíg a Heschl-féle transversalis halántéktekervény az elemi hallás szolgálatában áll, a temporális I., II. hátsó harmadának sérülése már a hangzási percepciók megtartása mellett a szavak értelmének kiesését fogja eredményezni. További értékes gyarapodását jelentette az aphasiakérdés kutatásának a több nyelvet beszélők beszéd-zavara, az ú. n. polyglott aphasiák alaposabb ismerete. *Pitres*, a Ribot-szabály megtestesüléseként a polyglottok aphasiájának javulásánál a leggyakrabban használt nyelv felszínrekerülését tartja törvényszerűnek. *Herschmann*, *Pözl*, *Kauders* azonban úgy találták, hogy a polyglottok aphasiájában az először visszatérő nyelv az, mely az inzultus pillanatában használatban volt, melyre a gondolkodás mintegy be volt állítva. Esetekben minden alkalommal a gyrus supramarginális sérülése volt jelen, amiből ők a parietális kéreg elosztó, a beszéd kategóriális beállítását végző szerepére következtettek. Ha ez helyes, úgy ezzel a parietális-laesionál mutatkozó amnestikus aphasia magyarázata is adva volna és utóbbiban a kérdezett szóra való beállítás zavarát láthatnánk.

Pavlov is igen hevesen kelt ki a pszichologizáló lokalizálás ellen, mondván: »nem tudom, hogyan lehetne átvinni a mai pszichológiának a tértől független fogalmait az agy materiális konstrukciójára«.

A merev lokalizációstan egyes iskolák szemléletében, mint pl. *Goldstein*-nál, *Lashley*-nél egy másik véletlebe csapott át. Az egyes központok helyett a funkciókért az egész agy felelős aequipotenciálisan, a dogma helyébe a nihilizmus lépett. A pszichologizálás lélektani konstrukciókat kívánt lokalizálni még nemrég, amikor képzeteket, emlékeket próbált morphológiai keretekbe préselni, *Goldstein*-nál már ez sem történik, az aphasiában a kategóriális magartás zavarát látja, a beteg képtelen a dolgokat körül-ményeiken, összefüggéseiken kívül felismerni, csu-

pán egyéni, konkrét kapcsolatokon keresztül. *Goldstein* az aphasiák szerkezetében megkülönböztet egy centrális, »alapszervezési« zavart, mely az agyvelő teljességműködésének a zavara és egy »helyi tünet«, azaz eszköz-zavart, melynél a »belső beszéd«, a gondolkodás, tehát az agy egész-működése zavartalan. Az »alapszervezés« a kategóriális gondolkodás, az alakfelfogás, alakképzés, mely az insula Reilli sérülésekor jut a maga egészében kifejezésre, mint-hogy az insulában egy egységes extramotoros és extrasensoros kéregterületet tetelez fel. *Goldstein* szerint a belső beszéd, azaz gondolkodás kategóriális magartatás és a külső beszéd előképzése a kategóriák felállításán, azok a konkrét kifejezésig történő beszűkítésén keresztül jut el a külső beszédig, a tárgyak, fogalmak konkrét megjelöléséig. *Goldstein* alapfunkciója (»Hintérgrund«) mögött könnyű *Lashley* nem-specifikus, helyi tünetei (»Figur«) mögött a specifikus tüneteket felismerni. *Fröschels* a régi ismeretelmélet helyébe az asszociációs-lélektani és a *Goldstein*-féle egészlélektani munkamódokat kívánja ültetni. *Alford* még tovább megy, az aphasiák keletkezésében a psychés, neurotikus faktornak szinte döntő szerepet juttat.

Pözl szerint a pszichológiai analysis által nyert elemek az agyban nem lokalizálhatók, itt csak fiziológiai energia és izgalom eltolódások és átcsoportosulások történhetnek. Az aphasia mechanizmusában kiemeli a megnyúlt centrális anaesthesia, vagy más-szóval a megnyúlt refractaer szak, a centrális inger-megsemmisítő hatás, azaz a denerváció, *Pavlov* kifejezésével a belső gátlás, továbbá az *Uchtszki* féle dominantia mintájára alkotott energiafelfűzés, a megnehezült beállás-változtatás, a centrumok fokozott átjárhatóságának szerepét.

Igen érdekes *Kreindler* és *Marinesco* aphasiaelmélete, mely egyben a pavlovi reflexológia első alkalmazási kísérlete a beszédzavarok értelmezésére. Ok az aphasiák különböző típusaiban a fejlődés folyamán kialakult feltételes reflexek kialakulását látták. A tárgyak megnevezési zavarában az optikus beszéd-motoros feltételes reflexek, a hallott szavak megismétlésének, illetve a beszédmegértésnek zavarában akusztiko-beszédmotoros feltételes reflexek elvesztét tetelezve fel a kéreg dinamikus működésének kóros következményeit hangsúlyozták ki *Pavlov* objektív pszichológiájának alapján. A perseveratio szerintük a szótagolás központjának reciprok-indukciós zavara. Az aphasiások restitúciója új feltételes reflexek kialakulásán alapszik. Maga az aphasia az agy dinamikájának a zavara, elsősorban azonban az analyzeroké, melyek a beszédműködésben szereppel bírnak.

Amint látjuk, az aphasia kérdésének tisztázódásában is a fiziológia felé tolódott el a tudományos kutatás iránya. A régi túlzásokból mindenesetre két igazság szűrhető le: egyfelől, hogy bizonyos kérgi területek feltétlen felelősek az aphasiák kialakulásában, másfelől, hogy a pszichologizálások eredményeképpen megszületett a »belső beszéd« fogalma.

Tény igaz, hogy az agy bizonyos területeinek sérülésekor az esetek túlnyomó többségében beszéd-zavar jelentkezik, viszont az agy más területeinek megbetegedésekor soha. Ezen tényből eme többé-kevésbé körülírt agyterületek központoszerű szerepe heurisztikus igazságként vitathatatlan.

A beszédaktus lélektani elemzése kettébontotta a beszédet, egy belső, a beszéd megtervelését végző és egy külső, ezen tervet végrehajtó folyamatra. A

belső beszéd tulajdonképpen maga a gondolkodás, mely ténylegesen szavak, mondatok formájában, ha igen kevésbé érzékletesen is, zajlik le. Amikor *Binswanger*, a pszichológiai kutatási irány egyik legkitűnőbb képviselője, kiemeli a beszédaktusban a fel fogás és a figyelmeztetés irányulásának a fontosságát, egyben hangsúlyozza: »a szószerűség, és a szó érzékletessége együttal gondolkodást is jelent«.

A magunk részéről Pavlov tanainak alapulvételével, de támaszkodva klinikánk aphasia anyagára, *Penfield*-ék experimentális adataira, *Nilsen* klinikai koncepcióira, az aphasia-problémát a következőképpen látjuk.

Alapvető jelentőségű a beszédzavarok megítélésében magának a beszédnek kifejlődése. A gondolkodást, azaz a belső beszédet *Pierre Janet*, a külső beszédnek, mely kezdetben természetesen csak indulatszavakból, amorfi kiáltásokból állott, az abstrahálódásával magyarázza. Az indulatszavaknak az össz-szituációval együttes elraktározása lehetővé teszi azok hasonló helyzetben való, most már szándékos ekphorálását, majd idővel a külső megnyilvánulás szükségletességét és az egész folyamat bevégre vitt áthelyezését, azaz a cselekvésnek gondolkodássá való átváltoztatását.

Ugyanezt látjuk a csecsemő fejlődésében is. A tudatos beszédmegnyilvánulás viszont adott esetben a belső beszédnek hangossá változtatásával történik, tehát a fejlődés sorrendje ilyenkor megfordul.

Feltételes reflexek kialakításával a kapcsolat a külvilág és az idegrendszer között egyre tokeletesebb lesz, másfelől az idegrendszer differenciálódása, az ingerek becsiszoló hatása természetszerűleg kitermel ú. n. csomópontokat, ahol az analyzerok speciális konstrukcióban egyesülnek és mintegy a működés legmagasabb szintézisét jelentik. De receptorok masutt is vannak az agykeren, természetesen sokkal tökéletlenebb működési nivón és így csak elemi analíziseket és szintéziseket képesek létrehozni. A speciális konstrukciók tana a beszéd szempontjából eminens kéregterületek dinamikus-lokalizációs felhasználhatóságát jelenti.

A beszéd kialakulása ontogenetikusan a hallott szavak feldolgozásával indul meg. A szó, mint hallási ingerület az elsődleges benyomás, mely természetszerűleg a hallás kérgi specifikus struktúráit, a 22-es mező analyzerait éri. Amikor valaki írni vagy olvasni tanul, ezt köztudomás szerint hangosan végzi: a szóhangzás és az írásjegy, annak jelentősége, ill. annak felismerése és használata feltételes reflexképzés segítségével asszociálódik egymással. A hangos, azaz motorizált beszéd a hozzá szükséges izmok kérgi képviseletének területén fog specifikus struktúráként kialakulni. A praecentralis kéregterület izgatása egyszerű vokalizációt vált ki, mint a későbbi artikulált, mássalhangzókkal, szózetekkel stb. tarkított beszéd alapját. Ezen vokálisok még ma is a különböző nyelveknek integráns alkotórészét képezik. Az experimentális kéregkutatás, na eredményei nem is feltétlen döntőek, éppen a metódika fiziologiátlansága miatt, mint arra Pavlov többször figyelmeztetett, kimutatta, hogy a vokálisok hangzása mellett azok ismételtetése, ritmusa, magassága, melysége is szabályozható, úgy a bal, mint a jobb praecentrális és interhemispheriális frontális kéregterületek felől. Ha ehhez hozzávesszük, hogy a mássalhangzók képzése a gége, nyelv, ajak mozgásaival történik, úgy a beszédképzés fiziológiai alapja és területe előttünk áll.

A hangos beszéd formái, tehát szavakba formálózott kialakulása a verbalizáció, bár a Broca-mezőben fejlődik specifikus konstrukcióvá, állandóan ellenőrződik, csiszolódik és így összefüggésben van és marad is a kérgi hallómezővel, ezért talajjuk meg még tiszta, ú. n. motoros aphasia eseteiben is a belső beszéd zavarát.

A beszéd ontogenetikus fejlődése az utánzáson alapszik, tehát követi a phylogenetikus utat az auditorikus benyomásokon keresztül, itt természetesen a készen kapott szavak által rendkívül lerövidül úgy a külső, mint a belső beszéd fejlődése. Tudjuk, hogy a kortikális organizáció időleges csökkenésekor, vagy a kéreg ingerlése állapotának felfokozódásakor a belső beszéd átüt külső beszédbe, az ember »hangosan gondolkodik«.

A beszéd a pavlovi II. jelzőrendszer klasszikus reprezentánsa: a külvilág jelenségeinek, történéseinek szó-symbolumokba történő transzformálása, majd utóbbiak önálló és teljesértékűvé válása, sőt az ember életében döntő jelentősége pusztul, fejlődik vissza az aphasiákban. Az aphasiások gesztikulálása, primitív kifejező, megnyilvánulási kísérletei az első jelzőrendszerre való visszatérést példazzák. A II. jelzőrendszer Pavlov szerint épügy teljesértékű jelrendszer, mint az első. A fentiekben, a beszéd kialakulását szolgáló feltételes reflex-képződésben pontosan ezt láthattuk. Itt is a determinizmus uralkodik és itt sem beszélhetünk — amint azt a speciális konstrukciók, központok mutatták — aequipotencializmusról, Lashley-féle nem-specifikus, vagy Goldstein-féle alapfunkciókról.

Az ú. n. amnestikus aphasiánál jellegzetesen a főnevek, illetve a főnévként használatos jelzők, igealakok válnak használhatatlannak. A főnevek, megjelölések megtanulása a gyermekkorban, de később is, a tárgy képén keresztül történik: előbb látjuk a tárgyat és aztán hozzátanuljuk annak a hallott nevét. Ezen folyamatnak fiziologiai mechanizmusa tehát a 18-as látómező igénybevetelével indul meg, amikor ennek analyzerai feltételes reflexkapcsolatba lépnek a szomszédos 37-es mezővel, illetve az előtte fekvő 21-es temporális mező hátsó részével. Ezen terület a hallókéreg hátsó vidéke és a látókéreg közé esik és a beszéd belső megformulálásának, a látott tárgyaknak a hallott névvel való egybeolvasztásának a színhelye. Sérülése tehát anomiahoz vezet, mely jelenség az amnestikus aphasia legjellegzetesebb tünete. De nemcsak anomia jelentkezik ilyenkor, a 37-es mező részben ugyanazt a szerepet tölti be, mint a gyrus angularis, melyről Henschen óta tudjuk, hogy a visualis benyomások, egyben az írott, ill. nyomtatott szó-symbolumok felismerését intézi. A 37-es mező sérülésekor tehát kisebb-nagyobb mértékben alexia is jelentkezik. Ugyanígy — mint angularis laesióknál — az írás sem lesz zavartalan, mert az íráshoz szükséges revisualizációt az írásjegyek felismerési zavara következtében a beteg nem képes produkálni.

A beszéd verbalizációjának, motoros produkciójának folyamata tulajdonképpen a szóalakok külső alakjának kialakítása, a belső szóalak külső szóalakba való öntése, mely természetszerűleg az ehhez szükségelt végrehajtó izomzatnak a finom összjátékát igényeli. A beszéd-verbalizáció így végeredményben praxiás jelenség, mely a Broca helyhez kötött; az írás tervező lebonyolításának ügyetlensége ugyancsak apraxia, mely az írásművelet speciális konstrukciójának, a II. frontális tekervény lábában levő Exner-féle helynek laesiójára következik be.

A belső beszéd, azaz a beszéd megértése, megtervezése, helyes grammatikai és kifejező formába öntése alapján véve gnostikus működés, de a gnosishoz — és itt gondoljunk újra csak Pavlov szavaira az analizátorok többértékűségét illetően — kreatív, szintetikus functio is társul. Ezen működésnek a specifikus konstrukciója a gyrus angularis, a Wernicke-féle mezőt, a 21-es mező hátsó részét, végül a 37-es mezőt foglalja magában. A temporalis isthmus pusztulása izolálja egymástól az egyes központokat, tehát komplett aphasiához vezet, a beteg sem beszélni, sem írni, olvasni nem képes, a hozzáintézett kérdéseket nem érti meg.

A jobb félteke elvileg azonos funkciókat képes lebonyolítani, mint a bal, de sokkal szegényesebben, fáradékonyabban, gyakorlatlanul. Az egyes lebenyek operatív eltávolítása után azok működésértékét összehasonlítva megállapítható, hogy az occipitális lebeny majdnem egyenértékű jobb- és baloldalt, a jobb temporális lebeny gyorsabban veszi át a reáharult feladatot, mint a jobb Broca vidéke, legkevésbé képes a jobb angularis pótolni az elpusztult baloldalt. A jobb félteke pótló tevékenysége egyénenként különböző.

Az egyes aphasiaformákat tömören összegezve a következőképpen jellemezhetjük:

1. *A motoros, apraxiás aphasia*, mely a Broca-mező pusztulásakor abban nyilvánul meg, hogy a beteg spontán nem képes beszélni, egy-két szava van csupán, azokkal válaszol különböző hangsúllyal a kérdésekre, beszédmegértése relatíve jó, írni nem tud, olvasása hibás. A subcorticalis típus képe ugyanaz, de írni tud, olvasása kifogástalan. A transcorticalis formánál sem a spontán beszéd, sem az írás nem sikerül, de a szavakat megismételni jól tudja.

2. *A sensoros aphasia* a beszédmegértés zavarát jelenti, ugyanígy az írás, olvasás értelme is elvesz. A laesio a Wernicke-mezőre (a 22-es és 40-es határa) terjed és így a gyrus angularis (a 39-es) disszociálva marad. Ennek megfelelően a beteg a symbolumokat, betűjegyeket felismeri, de felhasználni nem tudja. A transcorticalis sensoros aphasiánál a beteg a hallott vagy látott symbolumokat felismeri, de jelentőségükkel nincs tisztában. Folyékonyan olvas, ismételi, de nem érti meg, mintha csak idegennyelvű szöveget olvasna vagy mondana.

3. *Az amnestikus aphasia* a tárgyak megnevezési zavara. A 37-es és a 21-es mező hátsó részének sérülésekor jelentkezik. Ha a felmutatott tárgyakat nem tudja a beteg megnevezni, anomiaról, vagy vizuális tárgyagnosziáról beszélünk, ha a felismerési zavar a színeket illeti, Wilbrand-féle amnestikus színvaktságról szólunk. Vizuális ujjagnosia, ill. testagnosia a megmutatott testrészek megnevezési zavarát jelöli. Az amnestikus aphasia tulajdonképpen a sensoros aphasia rokona ilyenformán, újabban annak

egy csökkentebb formájaként tekintik, mely pl. sensoros aphasia javulása folyamán is jelentkezhetik (Hartmann).

4. *Head semantikus aphasiája* tulajdonképpen a beszédképesség, ill. megértés quantitativ csökkenését jelenti. A laesio rendszerint diffúz, vagy toxikus, lokális jelentősége nincs. A beteg valamennyi beszéd-funkciót jól végzi, csak az összetettebbeknél hibázik. Valamennyi aphasia formában van egy kevés a semantikus, integratív hibából, minthogy bárhol sérül az agy, a quantitativ összfunctio feltétlen szenved.

A paraphasia a szavak helytelen, vagy hibás szavak használatát jelenti, diagnosztikus jelentősége nincs, úgy tekintik, mint a jobb félteke tökéletlenül helyettesítő megnyilvánulását. Azonos értékű és jelentőségű a paraphasia és paralexia is.

Az alexia és agraphia mindössze tünet, melynek származása különféle lehet:

1. *Agnosztikus alexia* a beszédsymbolumok vizuális felismerési zavarát jelenti, tehát a beteg képtelen olvasni. Ha ugyanakkor írni még tud, a sérülés a 17-es mező és az angularis között, ha írni sem tud, magában az angularisban lesz.

2. *Aphasiás alexia* a symbolumfelismerés megtartottsága mellett az interpretáció elvesztése, tehát tulajdonképpen a transcorticalis sensoros aphasia részjelensége. Az ép gyrus angularis elszakad a Wernicke- és a 37-es, a beszédformuláló központtól.

3. *A semantikus alexia* diffúz vagy toxikus laesio következménye, tehát kombinálódhatik bármelyik aphasia típussal. A beteg az olvasottakat legvégső jelentőségét nem érti meg.

Az agraphia ugyancsak több úton, módon jelentkezhet. Hogy valaki írni tudjon, rendelkeznie kell a leírandó szó revizualizálási képességével; ez a gyrus angularisban történik, mint tudjuk. Továbbá tudnia kell ujjait, kezét az írás műveletére használni. Ezen képesség az előbb tárgyalt Exner-hely épségéhez kötött. Rendelkeznie kell egy elképzelési és végrehajtási írásteranggal is, ebben a gyrus supramarginalis és közvetlen vidéke a specifikus konstrukció helye. Ennek sérülése apraktikus agraphiát okoz: a beteg kimondani tudja, de betűkbe önteni nem képes a szavakat. Végül a betegnek tudnia kell folyékonyan beszélni, a 37-es beszédmegformulázási mező sérülésekor amnestikusan aphasiás lévén, elfelejti, mit akart leírni. Agraphia társulhat természetesen a Broca-féle aphasiatípushoz is. Ha a beteg balkézrel tud, bár rosszul, írni nincs agraphiája. Az ú. n. *Gersmann* tünetegyüttesben az agraphiához akalkulia, ujjagnosia vagy jobb-bal testorientációs zavar is csatlakozik.

Az aphasia-kérdés finomságainak ismerete a jövő feladata, a paviovi reflexologia gyümölcsöző alkalmazása a központi idegrendszer magasabb szakaszainak exakt neurohistológiai kutatásai alapján.

A hódmezővásárhelyi Közkórház (igazgató főorvos: Ormos Pál dr.)

Kakasszéki Csont tbc. és Tüdősebészeti osztályának (főorvos: Riskó Tibor dr.) közleménye

A jelenleg használt antibiotikumok és chemotherapeutikumok szerepe a csontváz gümőkór gyógyításában*

Irta: RISKÓ TIBOR dr.

Soha nem látott és soha nem remélt fejlődésnek vagyunk tanúi a gümőkór gyógykezelésében. Ez a fejlődés nagyrészt az antibiotikumok (antib.) és chemotherapeutikumok (chemoth.) segítségével köszönhető. Ezeknek a gyógyszereknek a csontváz gümőkóra való hatását értékelni azonban még ma is igen nehéz feladat, mert a gümőkórban, így a csont és ízületi gümőkórban (cs. i. tbc.) is a kezelések késői eredményei a döntőek, nem pedig a jelenleg még rendelkezésünkre álló korai eredmények. A késői eredmények leírására az egyes gyógyszerekkel kapcsolatban tulajdonképp még idő sem volt, hiszen ezeknek a gyógyszereknek csoportja napjainkban is állandóan bővül, újabb gyógyszerek kerülnek forgalomba, mielőtt még a régiekkel kapcsolatban véleményünk megállapodhatott volna. Ez a — mindenestre örömdetes — tény igen megnehezítette az egységes kezelési eljárások kialakulását.

A téma feldolgozásának nehézségeit mi sem érzékelteti jobban, mint *Krasznobajev* 1950-ben megjelent könyvének előszava, melyben több évtizedes kezelési tapasztalatai alapján a cs. i. tbc. kezeléséről számol be: »Ami a cs. i. tbc.-t illeti, a streptomycin alkalmazásának tanulmányozása a tbc. ezen formájánál úgy nálunk, mint külföldön csak 1948-ban kezdődött el. Nekem személyesen még nincsen kialakult nézetem ebben a kérdésben.« Ezek a kissé talán borúlátó szavak nem egy rég ideje a tbc.-s szakmában dolgozó és valószínűleg, sok kiábránduláson átesett orvos szavai. Ha tekintetbe vesszük azokat a követelményeket, melyeket az antib. chemoth.-ás kezelés kiértékelése, a korai kórismézés, a szervezési nehézségek állítanak velünk szembe, valóban nehéznek tűnik ezeknek a gyógyszereknek hatását kiértékelni és igen nagy mértéktartásra és óvatosságra van szükségünk, hogy túlzásokba ne essünk.

Ezek után, azt hiszem, meg kell okolnom, miért vállalkoztam mégis a téma feldolgozására.

Magyarországon 1948 eleje óta kezdtünk el a cs. i. tbc.-s betegek streptomycin (sm.) kezelésével foglalkozni. 1949. vége óta, a Magyar Tudományos Akadémia és az Egészségügyi Minisztérium irányítása alatt, *Makai* prof. vezetésével meginduló munkaközösség országos viszonylatban is bevezette azt a kezelési eljárást, mely a debreceni All. Tüdőbeteg-gyógyintézetben kidolgozott kezelési eljárásunkon alapult és *Schnitzler* közleményéből ismeretes. Ennek a munkaközösségnek, melynek keretén belül a kakasszéki Szanatórium a legnagyobb és tagadhatatlanul leg súlyosabb beteganyaggal rendelkezik, jelenleg már olyan létszámú gyógykezelt esete van tudományos alapossággal feldolgozva, amely világviszonylatban is — ha nem is egyedülálló —, de igen ritka. Ezek a kezelések és azok a kiértékelő összevetések, melyeket orthopaed, röntgenes, tüdőgyógyász szakorvosok bevonásával tartottunk, meg-

erősítették bennem azt a véleményt, hogy ha nem is tudunk jelenleg még a késői eredményekről beszélni, mégis elérkezett annak az ideje, hogy ne csak a munkaközösség tagjaival ismertessük tapasztalatainkat, hanem az orvosok széles tömegével. En azt hiszem, alig lehetett volna alkalmasabb időpontot találni ennek a kérdésnek a megbeszélésére, mint a sebészek és tüdőgyógyászok közös vándorgyűlését.

A cs. i. tbc.-ben szenvedő beteg *hidegtályogját* és *sipolyát* a betegség egyik részjelenségének kell tekinteni az antib.-chemoth.-ás kezelés szempontjából is. Tagadhatatlan azonban az, hogy a beteg társadalmi helyzetét, az ápolásával szemben támasztott követelményeket és a betegség prognózisát döntően befolyásolja az, hogy van-e tályogja, a tályog kisipolyosodott-e, secundér fertőzött-e és ami a kezelés szempontjából tulajdonképpen lényeges, sikerült-e ezt a tályogot vagy sipolyt begyógyítani. Ismeretesek azok a régi statisztikák, melyek a tályogok és sipolyok gyógyulására »a halál kapuinak« kezelésére vonatkoznak. Érthető tehát, hogy a világ-irodalomban keleti és nyugati szerzők egyaránt nagy örömmel számolnak be elsősorban a tályogok és sipolyok sikeres kezeléséről. A *sm. kezelés* eredményeit tekintve azonban mégsem egységesek a vélemények. *Winterhof* és *Weber* 1948-ban már 63 beteg kezeléséről számoltak be, akiknél feltárás és radikális műtétek segítségével 94%-os gyógyulást értek el, napi 1 gr *sm.* im. adagolásával, ami mellett a tályogokat és sipolyokat *sm.* és penicillin (penic.) oldattal öblögették. Ez nagyjából a mi kezelési eljárásunkkal is megegyezett, csak a gyógyszer mennyiségében van eltérés. *Lebegyeva* és *Lipkina* számolnak be 1950-ben a világ-irodalomban fellelhető, legkorábban megkezdett *sm.* kezelésekről. A cs. i. tbc.-s betegek kezelését 1947-ben kezdték el. Jó hatástól számolnak be a sipolyok és tályogok gyógyulásában. Még amyloidosisos betegek sipolyvainak gyógyulását is megfigyelték, bár a kezelési időtartam megrövidítésének kérdésében még nem tudtak nyilatkozni. Kedvező hatástól számolnak be *Harken*, *Bernard*, *Schnitzler* és még sokan mások.

Néhány szerző ezzel szemben megemlíti, hogy a *sm.*-nek a tályogokra való hatása nem meggyőző: *Ingelrants*, *Galland* stb.

Nem egységes az álláspont a gyógyszer mennyiségét és az alkalmazási módot tekintve sem. Egyesek, mint Magyarországon *Makai*, *Gagyi* és *Schnitzler*, külföldön *Bernard*, *Bickel*, *Jorio* a localis alkalmazást ajánlják. A szerzők túlnyomó többsége azonban a parenterálisan alkalmazott gyógyszerrel elért hatástól számol be, sőt egyesek, mint *Lebegyeva* és *Lipkina* a loc. alkalmazását egyenesen ellenjavallják. A gyógyszer összmennyisége 20 gr-tól 697 gr-ig ingadozik. Bár *Bastid* azt állítja, hogy 20 gr-on túl nem érdemes adni *sm.*-t, nem egy szerző említi ennél jóval nagyobb adag után bekövetkezett gyógyulást. (A napi adag 0.25—3—4 gr között ingadozik.

* 1951. szept. 16-án Kakasszéki-fürdőn rendezett vándorgyűlés előadása nyomán.

A penicillinnek és a sulphamidoknak (sa.) a gümös tályogokra és sipolyokra való hatásáról szintér eltérőek a vélemények. Míg egyesek, Bastid, Sorkin, Müllich és Gurian jó eredményekről számolnak be, ismereteseek olyan közlemények, melyek szerzői (Bosworth, Sasano) a penic.-től vagy sa.-tól sem önmagukban, sem a sm. kezelés kiegészítőjeként eredményt nem láttak. Azt hiszem, legelfogadhatóbb a szovjet szerzők véleménye: több éves sipolyoknál, ahol a csontfolyamat megnyugodott, a penic. kezelés igen jó eredményekkel járhat. A Koch-bac. jelenléte nem zárja ki a kezelés eredményességét. Ez a vélemény a mi tapasztalatainkkal is megegyezik.

A Pas-sal kapcsolatban igen kevés közlemény jelent meg a gümös sipolyok kezelésére vonatkozóan. *Wilhelmi* ismertette 1950-ben eljárását, hogy 2.8%-os isotoniás oldattal fecskendezi körül a sipolyokat, igen jó eredménnyel.

A *Thiomicide*-re vonatkozóan *Ullmann* számol be bátorító eredményekről a sipolyok záródását illetően. *Legal* és *Bernreiter* radikális sipolykiirtások után alkalmazták a To-ét sa. porral keverve. Általában a per orális kezeléstől lényeges eredményt nem láttak. Néhány betegnél szerzett tapasztalatunk alapján nekünk is ez a véleményünk.

Természetesen a rendelkezésemre álló hely nem teszi lehetővé, hogy az irodalom részletesebb tárgyalására kitérjek, de az a rövid áttekintés is bizonyítja azt, hogy a gyakorlat számára mértékadó tapasztalatokat nem is lehet leszűrni az irodalmi közleményekből. Sok az ellentmondás és a szerzők csak korai eredményekről számolnak be. A további részletezés helyett ezért ismertetem a szanatóriumunkban kialakult véleményt. Nem ragaszkodom itt egyik gyógyszerhez, vagy egyik ismertetett kezelési eljáráshoz sem, azt mondom el röviden, amit mi négy éves kezelési tapasztalataink alapján a legjobbnak látunk.

Az eddig ismertetett irodalmi közleményekben a nagy ingadozások oka véleményem szerint az, hogy a szerzők nem veszik figyelembe a cs. i. tbc.-s betegség változatos kórbonctani formáit, a betegség dinamizmusát és a beteg reakcióképességét. Egyszerűen cs. i. tbc.-s betegségről, vagy sipolyról, ill. tályogról beszélnek. Ezek mellett a szempontok mellett ennek a kérdésnek a megtárgyalásában sem függetleníthetjük magunkat *Pavlov*, *Speranszkij* és *Bikov*, valamint *Hetényi* és munkatársainak a nervizmusra és a neuroendokrin rendszer jelentőségére vonatkozó megállapításaitól. Bár sokak előtt úgy tűnik fel, hogy a jelenlegi nehézségek mellett ennek az újabb szempontnak a bekapcsolása csak zavarja a kérdés megoldását, én azt hiszem, hogy végre ebben az irányban is meg kell indulni a kutatásnak.

A cs. i. tbc.-s beteg tályogjának és sipolyának kezelésekor tehát figyelembe kell venni a beteg állapotát, a tályogot elindító csontfolyamatot és a betegség befolyásoló egyéb körülményeket (amvliodosis, multiplex folyamat, társuló vese, vagy tüdő tbc.) Már parenterális sm. illetve per os Pas hatására is elérhetjük egyes kisebb tályogok felszívódását, ez azonban a mi tapasztalataink szerint csak az esetek kicsi, elhanyagolható százalékában szokott előfordulni. Sokkal gyakrabban láthatjuk azt, hogy csak a localisan adott gyógyszer hatására következik be a sikertelen általános gyógyszeres kezelés után a tályog vagy sipoly begyógyulása. Feltétlenül bevezetendő azonban az általános gyógy-

szeres kezelés a súlyos, toxikus állapotban lévő betegeken, akiről feltehető, hogy a gümőkór megjelenése nem csak helyi, hanem dominálóan általános ezeknél a betegeknél is áttérhetünk a loc. alkalmazási módra.

A tályog csapolását a jelenleg már rendelkezésünkre álló gyógyszerek mellett, a gyorsabb gyógyulás érdekében célszerű sm. ill. Pas befecskendezésekkel összekötni, még akkor is, ha a beteg állt. Gyógyszeres kezelésben részesül. A követendő eljárás — és ez a tény, melyet a külföldi szerzők egyáltalán nem hangsúlyoznak ki — a tályog teljes kiürítése után az üreget átöblítjük steril fiz. NaCl oldattal és a gyógyszert csak ezután fecskendezzük be. Egyébként a tályogban levő gennyitől a gyógyszer annyira felhígul, hogy hatástalanná válik. Vanak esetek, ahol a tályog egy-kétszeri punctio és befecskendezés után meggyógyult, főleg megnyugodott csontfolyamatok esetén, ahol a tályog »lefűződött« az inactív csontfolyamattól. Mégis az esetek nagyobb részében hónapokig tartó kezelésre van szükség. Az activ csontgóc egyidejű loc. kezelése akár gyógyszeresen, akár műtéti beavatkozással, elengedhetetlen tényezője a tályog tartós záródásának.

Az egyes szerzők által ajánlott tályog feltárás, bár a mai gyógyszerek birtokában igen hatásos fegyver, mégsem alkalmazható sematikusán. Véleményünk szerint a tályog feltárásának szigorú indikálása szükséges és csak abban az esetben ajánlatos, ha sec. fertőzött a tályog; ha megnyugodott a csontfolyamat, amely a tályogokat táplálja (bár ebben az esetben sem ártunk, ha előbb a zárt kezelést kíséreljük meg), vagy ha a tályogot már hosszabb ideje kezeltük sikertelenül sm.-el vagy Pas.-al és a szövettörmelékek vagy sequesterek miatt nem záródott. Ilyen esetben törekedünk kell arra, hogy a feltárás alapos legyen! Az összes nekrotikus szöveteket eltávolítsuk, ne maradjanak vissza tasakok, mert ebben az esetben állandó retencio következik be és a feltárás eredménytelen. Ha sikerül a tályogot alaposan feltárni, ami nem minden esetben könnyű feladat (psoas tályog, mediast. tályog) tamponálhatjuk sm.-be vagy Pas-ba áztatott tamponokkal, de alkalmazhatjuk a Pas-t por alakban is sa.-al keverve. Ezt az utóbbi eljárást a kakasszéki szanatóriumunkban dolgoztuk ki, igen sok betegen kipróbáltuk. Jelenleg már rutin eljárásként alkalmazzuk, a sm.-el való takarékoskodás, másrészt sok esetben a sm.-nél jobb eredmények miatt (resistencia).

A tályog gyógyulását a leghelyesebb kezelés mellett is sokáig elhúzhatja, a jelenlévő egy vagy több sequester. Ilyen esetekben a sikertelen gyógyszeres terápiát után jó eredményeket érhetünk el radikális műtéti beavatkozásokkal: a csontgóc és a tályog egyidejű műtéti kiirtásával, ami bizony néha igen nehéz sebészeti feladat.

Látjuk tehát, hogy a tályogok begyógyítása nem egyszerű probléma és nem tisztán attól függ, kap-e a beteg sm.-t vagy Pas-t. Sem a sikert, sem a kudarcot nem lehet tisztán a gyógyszerek hatásának tulajdonítani.

A tályogok anatómiai elhelyezkedése szempontjából különös figyelmet igényelnek a mediastinális-paravertebrális hidegtályogok, melyeknek feltárása csak costo-transversectomiával lehetséges. Bár ezen a téren kevés számú anyagunk van és az irodalomban sem találtunk erre vonatkozóan bővebb adatot, mégis azt javasoljuk, hogy ezeknek feltárásától, a mediasztinum közelsége miatt tartózkodni

kell. Amennyiben erre egyáltalán szükség van, célszerűbbnek látszik punctiós kezelésük. Sok közülük kiürül a csigolyákra adott localis kezelések kapcsán, jelöljük annak, hogy a tü elég mélyen előre hatolt. Ha ezek a tályogok secunder fertőződnek, természetesen sokkal hamarabb határozzuk el magunkat feltárássra (costotransversectomia) éppen úgy, mint egyéb tályogok esetén. Természetesen egyéb, a többi testrészekben levő tályogok gyógyulása szempontjából is lényeges azoknak anatómiai helyzete. A kis ízületek körüli tályogok jobban gyógyulnak antib.-ra is, mint a mélyebben fekvők. Antib. kezelés mellett is a leggyakrabban az ilyen mélyen fekvő tályogoknál kényszerülünk feltárássra és ha be is záródnak, ezek után van a legtöbb recidiva.

A sipolyokat, akár csak a tályogokat, nem lehet elválasztani az activ csontfolyamattól. Ha a csontgóc távol is fekszik a sipolytól, és azzal látszólag nem is függ össze, kezelnünk kell, akár gyógyszeresen, akár műtéti megoldások segítségével, mert csak így remélhetjük a sipoly tartós záródását. Az antib.-chemoth.-ás kezelés kapcsán a sipolyoknál is törekednünk kell azok kiöblítésére, steril körülmények között és csak ezután szabad a gyógyszerrel befecskendezni. Kifejeződött sipolyjáratok kezelésére, mint már említettük, legalkalmasabbnak látszik a Pas+sa. porral való behintés, természetesen nem a szűk sipoly-nyílásból kifolyó gennyre hintve, hanem a járatok széles feltárása után. *Wilhelmi* adatai alapján kezdjük meg egyes betegeknek a sipolyjáratok körülfeccskendezését isotoniás Pas oldattal, több injekcióból a sm-el való körülfeccskendezéshez hasonlóan, jó korai eredményekkel.

Sok esetben kell elvégezni a tályogok kezeléséhez hasonlóan, az antib.-chemoth.-ás kezelésre gyógyulni nem akaró sipolyjárat és csontgóc együttes kiirtását (trochanter caries, borda caries, felületesen fekvő kéz- és lábtöcsontok, térdresectio és csípőizületi resectio egyes kedvező esetei). Ilyen esetekben a sm. és penic. igénybevételével a műtéti sebet zárni lehet, vigyázni kell azonban itt is arra, hogy a tbc-s sarj-szövetet az ép részig mindenütt eltávolítsuk. Külföldi szerzők jó tapasztalatokról számolnak be ilyen esetekben, ha Tbc-et sa.-al keverve behintik radikális műtét után a műtéti területbe. Poralakú Pas alkalmazása után, annak véralvadást gátló hatása miatt nem látunk jó eredményeket. Mindig nagy haematoma keletkezett, mely nagyon veszélyes a sec. fertőzés miatt. A gyógyszereket vagy plomb alakjában, vagy szelatin (Javillin 1) vagy fibrin szivaccsal felitatva helyezzük a műtéti területbe, de jó eredményeket láttunk a solutio vagy a poralakú sm. alkalmazása után is.

A sipolyok kezelése tehát nem könnyű és nem sematikus feladat. Néhány esetben az összes rendelkezésünkre álló gyógyszerekkel és eljárásokkal sem tudunk eredményt elérni, hiszen nem szabad elfelejtenünk, hogy a kezelési lehetőségek, akár csak a tályogoknál, itt sem egyformák és itt is nagy mértékben függenek a sipoly anatómiai helyzetétől (psaos tályogból eredő sipoly). A recidiva néha újra és újra bekövetkezik. Ilyen esetekben mindig a tápláló csontgóc aktivitására kell gondolnunk és célszerű műtétet végezni, mellyel a beteg ízület csontos fuzióját érjük el. Arthrodesisek, spondylodesisek, resectiók jöhetnek szóba. Természetesen ezeknek elvégzése sem jelent 100%-ban gyógyulást, de sok kilátástalannak látszó esetben egészen váratlan eredményeket kaptunk.

A sipolyok kezelésében sem hagyhatjuk figyelmen kívül azoknak sec. fertőződését. Sok esetben bizonyosodott be nálunk is, hogy a sokáig elhúzódo gennyedés főoka a sec. fertőző bact. volt, mely a be-

tegség klinikai és rtg. képét megtevesztésig hasonlóvá tette a nem spec. osteomyelitishez. Felmerül tehát a sa. ill. a penic. alkalmazásának kérdése. Mint említettük, a világirodalomban igen megoszlanak ezzel kapcsolatban a vélemények. A mi tapasztalataink szerint a makacs, sm.-re vagy Pas-ra nem gyógyuló esetekben frappáns eredményeket hozhat 800.000—1.000.000, esetleg 2.000.000 E penic., főleg akkor, ha a csontgóc már megnyugodott és a sipoly sec. fertőződött.

A kezelési idő kérdésének szempontjából ki kell hangsúlyozni, hogy a sipolyok gyors záródása néha túlzásokat eredményezhet. A cs. i. tbc.-s betegség a sipoly gyógyulásakor még nincsen meggyógyulva. *Bosworth* azt állítja, hogy a tályog begyógyulása után még legalább feleannyi ideig kell adni a gyógyszert, mint amennyi ideig már kapta a beteg. Ez azt jelentené, hogy ha egy sipoly vagy tályog 50 gr sm. beadása után gyógyult be, a betegnek további 25 g-ot kell még adni. Bár ez túlzásnak tekinthető, a mi tapasztalataink is azt mutatják, hogy nem szabad elsielni a dolgot. Azokat a betegeket, akiknek szociális körülményei nem engedik meg az otthoni jó táplálkozást, a pihenést, napozást, egyszóval a szanatóriumi kezelés folytatását, továbbra is intézetben kell tartani, még akkor is, ha erre a beteg klinikai állapotát tekintve nem sok indok van. Az ilyen betegek számára a legsürgősebben a Szovjetunió és egyes nyugati államok mintájára munkaterápiás otthonokat és éjjeli szanatóriumokat kell szervezni az elért eredmények tartósságának biztosítása érdekében.

Az elmondottakból nyilvánvaló hogy a tályogok és sipolyok kezelése, bár nehéz feladat ma is, mégsem ad, még sec. fertőződés esetén sem, olyan tragikus eredményeket, mint az antib.-chemoth.-ás kezelést megelőző időkben. Nem szabad azonban az ellenkező végletbe sem esnünk, mert a tályogok és sipolyok kezelése továbbra is igen körültekintő munkát kíván, jó technikai felszerelés mellett, jól begyakorolt és tudatosan dolgozó személyzettel valósíthatók csak meg a kezelés követelményei. A lehetőségek értékelése szempontjából tudnunk kell: *ha tágak is az antib.-chemoth.-ás kezelés lehetőségei, mégsem szabad kizárólag a gyógyszerekben bízunk.*

A zárt csontfolyamatok kezelésekor ismét felmerül a localis vagy általános kezelés kérdése. Vitatható az, hogy a muscularisan, vagy per os adott gyógyszer eljut-e a csontgócba, illetve a localisan a gócba adott gyógyszer fejt-e ki hatást a távolabb fekvő, nem kezelt csontgócra. Az általunk kezelt anyagban pro és kontra számos példát tudnánk bemutatni. Véleményem szerint azonban nem itt van a kérdés lényege, hanem ott, hogy: *nem szabad sem csak a localis, sem csak az általános kezeléshez rágaszkodni.* Mindkettő hatásos kezelési eszköz a maga idejében. A helyes utat a beteg, és a betegség lefolyásának figyelemmel kísérése mutatja meg. Mindazokban az esetekben, ahol a folyamat megállapodóban van, ahol ált. tünetei a betegségnek nincsenek, eredményesen lehet alkalmazni a csontgócra adott gyógyszeres kezelést, az ált. kezelés mellőzésével. Természetesen ilyen esetekben is következetesen ragaszkodnunk kell a konzervatív-szanatóriumi-orthopaed-sebészeti követelményekhez. Azokban az esetekben, ahol nem egy csontfolyamattól, vagy pláne nem egy szervre lokalizált tbc-s folyamatról van szó, jobb eredményeket érhetünk el, ha a gyógyszert parent. vagy per os is adagoljuk az esetleges loc. kezelés mellett. Különösen jó eredményeket adott a tüdő tbc.-hez hasonlóan az általános sm.+Pas kombinált kezelés.

A gümőkór kórbonctani sajátosságai természete-

sen kétségessé teszik az általános gyógyszeres kezelés hatásosságát egy izolált, demarkálódott csontgócra. Ennek ellenére nálunk is, másoknál is vannak olyan esetek, ahol csak im. sm. kezelésre bekövetkezett a csontgóc lényeges javulása, vagy megnyugvása rtg. szerint is, vagy egyik csontgóc loc. kezelése idején a tőle távol fekvő, nem kezelt csontgóc is éppen olyan javulást mutatott, mint az, amelyiket nem kezelték. A kérdés eldöntése szempontjából mindig figyelembe kell vennünk a folyamat kórbonctani képét és a folyamat dinamizmusát.

Az általános vagy helyi gyógyszeres kezelés problémájának megvitatásakor nem szabad figyelmen kívül hagynunk a *gyógyszerek minőségét sem*. Valószínűleg a szövetek közötti diffundálás tekintetében sem egyformán viselkednek az egyes gyógyszerek. Ismeretes, hogy a sm. nem tud áthatolni a gümős sarjszöveten, de a Pas-al kapcsolatban vannak egészen érdekes tapasztalatok. Hivatkozom itt egyik esetünkre (6 éves kislányról van szó), kinek csak per os Pas kezelés és rögzítés hatására a szövettanilag igazolt tbc-s csontfolyamata feltűnő szépen és gyorsan javult. *Nitti* és *Curci* vizsgálatai szerint a per oralisan adott Pas is áthatol a synovialis hártványon és csontkötőszöveten. *Klebanov* a lettországi Tud. Akadémia közleményének referálásában arról számol be, hogy a per oralis Pas kezelés 100. napján elhunyt beteg lépében 21–23 mgr%, tüdejében 32–47 mgr%, csontvelőjében pedig 119–666 mgr% Pas-t lehetett kimutatni. Ezek a tények mindenesetre a per oralis Pas kezelés hatásossága mellett szólnak, legalábbis a friss csontfolyamatok esetében, amilyen a mi esetünk is volt, akinél a szövettani vizsgálat sajtos területeket nem mutatott ki.

A zárt csontfolyamatoknál is alkalmazzuk az isotonias Tebaminal oldatot localisan az ízületbe adva. Az injekciókat másodnaponként adjuk a loc. sm. kezeléshez hasonlóan. Eredményeink még frissek. Az injekció semmivel sem fájdalmasabb, mint a helyi sm. kezelés.*

Külön és különös figyelemmel kell foglalkoznunk a gyógyszeres kezelésnek a *klinikai tünetekre* gyakorolt hatásával. Az összes szerzők megállapodnak abban, hogy a sm.- és Pas.-kezelés hatására a fájdalom, láz, fokozatosan csökken, majd megszűnik. Ez a mi tapasztalatainkkal is megegyezik. A vörösvérsejt süllyedés átmeneti csökkenés után megállapodik, majd normálissá lesz. Külön kell hangsúlyozni a Tb. kezelés kapcsán bekövetkező gyors We csökkenést, mely igen sok esetben nem áll arányban a klin. és rtg. tünetek viselkedésével, sőt a gyors We csökkenés mellett nem egyszer klinikai rosszabbodást figyelhetünk meg. (*Hasche—Klunder; Eidus—Forgács*) Az antib. és chemoth.-ás kezelés hatására sok esetben a gyorsan javuló állapot, a fájdalom és láz eltűnése, a kezelésben nem járatos orvost könnyen tévútra vezet: túlzott aktivitásba, vagy korai felkeltés, illetve helytelen időpontban végzett műtét hibájába eshet. Azt szeretném itt kihangsúlyozni, hogy jelenlegi tapasztalataink mellett a rtg. kép az, ami nem mutatja azt a frappáns javulást, amit egyéb tünetekben látunk.

* Megjegyzés a korrekturánál: a kezelésbe vett betegeknek (főleg gyermekeknek) igen szép eredményt értünk el a Locan a csípőizületbe adott 2.8%-os Tebaminal-oldattal 9 hónapi távlatból nézve a kezelések eredményeit.

Ezért tehát semmiképpen sem esünk hibába, ha a beteg sorsát sokszor a beteg akarata ellenére is a rtg. kép eredményei fogják irányítani.

Bár vannak igen jó, tartós eredményeink is a loc.-an a csontgócra adott sm. hatására, mégis a tüdő tbc.-hez hasonlóan magunkévá kell tennünk azt az álláspontot, hogy a cs. i. tbc.-nél is az anti.-chemoth.-ás kezelés igazi vívmánya, a sipolyok begyógyításán kívül, a *műteti lehetőségek kiterjesztése*, főleg a cs. i. tbc. bizonyos formáinál (spondylitis tbc. coxitis tbc. — gonitis tbc.).

Sajnos a rendelkezésekre álló hely nem adott lehetőséget arra, hogy az egyes kérdések részletes tárgyalásába belemerüljek. Véleményem szerint egy eljárás értékelésében akkor beszélhetünk sikerről, ha a kezeléssel elért gyógyulás gyorsabb, tartósabb mint az egyéb kezeléssel elérhető eredmények. Tudatában vagyunk annak, hogy a sebészi gümőkör kezelésében óriási jelentőséggel bír a jó táplálkozás, a szabad levegőn való tartózkodás, a napfény és a megbetegedett izületeknek és csontrészeknek különböző orthopaediai eszközökkel való rögzítése. Mégis a fenti meghatározás értelmében nyugodtan állíthatjuk, hogy az antib.-chemoth.-ás kezelésnek az aktívabb orthopaed-sebészi kezeléssel való párosítása a betegek gyógyulási idejét gyorsabbá tette és már eddig is sok olyan beteg sorsát sikerült megváltoztatni, akik ezeknek a gyógyszereknek a segítségével még nem tudunk nyugodt lelkiismerettel választ adni: *ez az eredmények tartósságának kérdése*. Ezt az elteelt rövid idő miatt statisztikai adatokkal nem tudjuk alátámasztani. Nekünk azonban, akik ennek a betegségnek kezelésével foglalkozunk, az a véleményünk, hogy a tartós eredmények is meg fognak felelni azoknak a várakozásoknak, melyeket az antib.-chemoth.-ás orthopaed-sebészi kezelések eddigi eredményei ben-nünk ébresztettek.

IRODALOM: 1. T. P. Krasznobajev: A cs. i. tbc. gyermekeknek. Moszkva, 1950. — 2. Schnitzler: Tuberk. Kérd. 1950. febr. — 3. Winterhof—Weber: The Surg. Clin. of North. Am. Philad. 1948. — 4. Lebegyeva—Lipkina: Problemi Tub. 1950. — 5. Harken etc.: The Surg. Clin. of N. Am. Philad. 1948. — 6. Bernard etc.: La Semaine des Hopit. de Paris. 1949. — 7. Brock: The Am. Rew. Tbc. 1948. 58/1. — 8. Ingeltraus: Mémoires de l'Acad. de Chir. Paris. 1948. — 9. Ingeltraus—Vendeuvre: La Semaine des Hopit. de Paris. 1949. — 10. Makai E.: Orsz. str. ért. jegyzőkönyve. All. Korányi Gyógyint. 1949. — 11. Bickel etc.: J. A. M. A. 1948. 137/8. — 12. Jorio—Pana: Ann. dell' Inst. Carlo Forlanini, Roma, 1949. — 13. Bastide etc.: La Sem. des Hop. de Paris. 1949. — 14. Sorkin—Simonova: Probl. Tub. 1949. Moszkva. — 15. Müllich: Deutsch. Med. Wchsch. 1949. — 16. Gurjan: Szovj. Med. 1948. — 17. Bosworth etc.: Bone. a. Joint. Surg. 1950. — 18. Sasano, K. T.: Am. Rew. Tbc. 1949. — 19. Wilhelmi: Schw. Med. Wchsch. 1950. No. 4—5. — 20. Ullmann: Beitr. z. Klin. d. Tbk. u. Spez. Tub. Forsch. 1950. — 21. Legat—Bernreiter: Zeitschr. f. Orthopaedie. 1950. — 22. Hetényi G.: Magy. Tud. Akad. Közl. V. oszt. 1951. — 23. Pogolotti: Min. Med. 1949. 40/26. — 24. Offbach: Novosztj Medicin. 1950. — 25. Nititi—Curci: Arch. di Tisol. 1949. 4/2. — 26. Klebanov: Lettorsz. Tud. Akad. Kiad. Ref. 1950. (Dokum. Közp. anyaga.) — 27. Hasche—Klunder: Artzl. Fortschr. Bad Wörishofen, 1949. — 28. Eidus—Forgács: A gümőkör gyógygy. thiosemicarbo. származékkal. Gyógyszerip. Orv. Közp. — 29. Riskó—Nikodémusz: Orvosi Hetilap, 1952. 1. sz. — 30. Gagy: O. H. 1950. 1. sz. 30. old.

Az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Havas András dr. akadémikus)
Tuberkulózis Diagnosztikai és Kutató Laboratóriumának (vezető: Szabó István dr.) közleménye

A Myco. tbc. és a streptomycin rezisztencia

Irta: SZABÓ ISTVÁN dr. és CZANIK PÁL dr.

Az antibiotikumok felfedezése és a velük folytatott terapia kapcsán felmerült a baktériumok rezisztenciájának kérdése, mely különösen a tuberkulózis vonalán vált mind égetőbb kérdéssé, mert a streptomycinnel szemben aránylag hamar és nagy %-ban alakult ki a rezisztencia. Két szempont az, mely a tuberkulózist előtérbe helyezi a rezisztencia szempontjából:

1. Mint legjobban és legszélesebb skálán használható gyógyszerrel még ma is csak a streptomycinnel rendelkezünk. Ezzel kapcsolatban meg kell találnunk azt az antibiotikum-mennyiséget, kezelési időtartamot és kezelési formulát, melynél a rezisztencia nem, vagy csak alacsony mértékben alakul ki.

Ezt a kérdést az in vitro végzett rezisztencia meghatározásoknál és klinikai megfigyeléseknél vizsgálhatjuk.

2. A magas rezisztenciájú törzsekkel történő infekció, vagy superinfekció végzetes következményekkel járhat a betegre nézve. A társadalom szempontjából a rezisztens törzsszel fertőzött egyén veszélyesebb, mint egyéb, nem rezisztens törzset űrtő.

Ezek a kérdések tették indokolttá, hogy nagyobb számú rezisztencia-vizsgálatot végezzünk és a kérdéssel mikrobiológiai szempontból foglalkozzunk.

Miután a technikai rész lényeges szempont a vizsgálatoknál, a használatos metodikánkat is részletesen közöljük.

A streptomycin rezisztencia és általában a rezisztencia Weisfeiler (1) szerint úgy alakul ki, hogy a baktériumok, alkalmazkodva új környezetükhöz (streptomycin miljö), rezisztensekké válnak. Tehát nem úgy, mint általában a nyugati szerzők gondolják, hogy a rezisztens törzsek mutáció, modifikáció (2) útján jönnek létre. Bár a szerzők jelentős száma a szelektív elméletet hangoztatja.

A rezisztencia meghatározása rutinszerűen in vitro történik. Kérdés, hogy az in vitro eredmények mennyiben fedik az in vivo állapotot. Mándi szerint legfeljebb csak megközelítik azt, de semmiesetre sem mutatják annak tükörképét. Ezt a véleményt alátámasztják azok a klinikai megfigyelések, melyek szerint számos rezisztens esetben a tovább adagolt streptomycin javulást eredményezett.

Rezisztens törzseket űrtő betegnek streptomycin kezelése számos esetben ellenjavalt lehet, mert kétségtelenül be van bizonyítva, hogy a rezisztens törzsek mellett megjelennek az ún. dependens vagy streptomycintől függő törzsek (5). Ez azt jelenti, hogy csak streptomycin jelenlétében indul szaporodásnak a baktérium. Ilyen esetben a betegnek adott streptomycin egyrészt a rezisztens törzsek miatt hatástalan maradhat, másrészt a függő törzsek növekedését elősegítheti. Nálunk még nem foglalkoztak a függő törzsekkel. Ezen ismeretek birtokában indokoltnak látszik a kezelés előtt és alatt a rezisztencia és a dependencia vizsgálata.

Az in vitro végzett vizsgálatok nem mutatják hűen a szervezetben levő baktérium populáció streptomycin rezisztenciáját, hanem csak a kiemelt váladékban levő, u. n. mikroflórát és annak is csak a plafon értékét. Ezt következő vizsgálatunk is bizonyítja: generalizált tuberkulózisban elhunyt beteg

tetemének 20 különböző helyéről kapott szövettárgyból (Miskovits és Kertes) kitenyésztett törzsek streptomycin rezisztenciáját vizsgálat tárgyává tettük. A beteg hosszabb ideig állott streptomycin-kezelés alatt. A kitenyésztett törzsek rezisztenciája között jelentős különbséget állapítottunk meg.

Ez az eredmény a populáció inhomogenitásán kívül felveti az ún. n. szervi rezisztencia kérdését is.

A rezisztencia kimutatására több laboratóriumi eljárás ismeretes: Meghatározható szilárd és folyékony táptalajon. Nem egységes a streptomycin koncentrációja sem a különböző eljárásokban. Minden eljárás meg egyezik abban, hogy lassú. Ennek kiküszöbölésére ajánlották a streptomycinnel kezelt beteg flórájának a tenyésztését — főleg köpetből — saját vérében. (Pryce és Lányi.) Ez az eljárás gyorsabb, de csak azoknál végezhető, akik megfelelő számú baktériumot űrtének. Az eljárás lényege az, hogy a köpetet tárgylemezre kenve, azt 6%-os kénsavval 6 percig kezelve a kísérő flórát előljük, majd a lemezt, a betegből a streptomycin beadása után 1 órával vett és sóoldattal haemolysált vérébe, mint táptalajba, sülyesztjük. A vérben levő streptomycin koncentráció természetesen nem egyforma, azt külön meg kell határozni. A koncentráció függ a beadott streptomycin mennyiségétől, a beteg súlyától és attól, hogy mennyi idő telt el a gyógyszer beadása óta a vér vételéig. Ez az eljárás nem ad felvilágítást a pontosabb rezisztenciáról az előbb említetteken kívül azért sem, mert aránylag kevés számú baktériumot dolgoz fel. A módszer kiválóan alkalmas azonban arra, hogy intézetek rutinszerűen végezzék. A módszert részletesen Lányi (8) dolgozta ki és közölte.

Alkalmasság látszik Sula (7) metodikája, de ő is kevés számú baktériumot használ fel a vizsgálatához. Positív köpetbe 4 db. gégetamponat márt bele és a továbbiakban úgy jár el, mint gégetamponnal szokásos. A fekete tamponon lévő váladékot 4,5 gamma/cm streptomycint tartalmazó Sula-táptalajba sülyeszti. Két tampon a streptomycines és két a kontrolltáptalajba kerül. A leolvasást 3, illetve 6 hét múlva végzi. Az eljárás előnye az egyszerűsége, hátránya az idő hosszadalmassága és az, hogy kevés számú baktériummal dolgozik.

Az általunk kidolgozott és alkalmazott eljárásban először úgy jártunk el, hogy a beküldött vizsgálati anyagból kitenyésztjük a kórokozót, majd ebből homogén suspensiót készítve egy cseppet tettünk az alábbi módon elkészített táptalajhoz. 5 cm Sula-táptalajhoz annyi streptomycint adtunk, hogy azokban 2, 4,8 és 16 gamma/cm mennyiség legyen. Két streptomycin nélküli pedig kontrollként szolgált. Tekintettel arra, hogy a streptomycin mérésnél hibák fordulhatnak elő, minden alkalommal meghatároztuk a táptalajok antibiotikum szintjét. Ezzel az aljárassal legkorábban 5 hét múlva tudunk eredményt adni. Az idő hosszadalmassága miatt, illetve annak kiküszöbölésére eljárást dolgoztunk ki, mellyel legkésőbb 3 hét múlva az eredmény leolvasható. Eszerint az előbbi eljárás annyiban módosul, hogy nem tenyésztjük előbb a törzset, hanem nagymennyiségű — 3–5 cm — köpet (váladék) lúgos kezelése és centrifugálása után az üledéket az említett táptalajokba cseppentjük és tenyésztjük. A két eljárást parallel végeztük, hogy megfigyeléseket tehesünk. Kiderült, hogy az első kultúrából végzett vizsgálatok valamivel magasabb érzékenységet mutattak ugyanannak a törzsnek streptomycinnel szemben, mint a subkultúrából végzett vizsgálatok. Ezt megerősítik Sula vizsgálatai is, aki ugyanezen jelenségeket figyelte meg. Ez az eljárás sem alkalmas a dependens törzsek vizsgálatára.

E helyt ismertetjük a streptomycin-koncentráció meghatározásának jól használható módszerét.

A vizsgálandó anyagból Widal szerint hígításokat végzünk 1 ccm összmenyiségben. Hígító folyadékul 1%-os laktoses Andrade indikátoros peptonvizet használunk. A hígítás elvégzése után minden csőbe 7/37 jelzésű Kl. ozaenae törzs 24 órás ferde agar tenyésztetének 5 ccm konyhasós suspensiójának 1 cseppjét csepegtjük. Leolvasás 24 és 48 óra múlva. A Kl. ozaenae törzs 1 gamma/ccm streptomycinnél már nem mutat fejlődést, ezért a folyadék szintelen marad, míg alacsonyabb streptomycinmennyiségeknél a Kl. ozaenae növekszik, a laktoset savtermeléssel fermentálva, a sav a leukofuchst fuchsinná alakítja és a táptalaj megvöröszödik. Leolvassuk a vörös szín megjelenését és a hígításból kiszámítjuk a szintet.

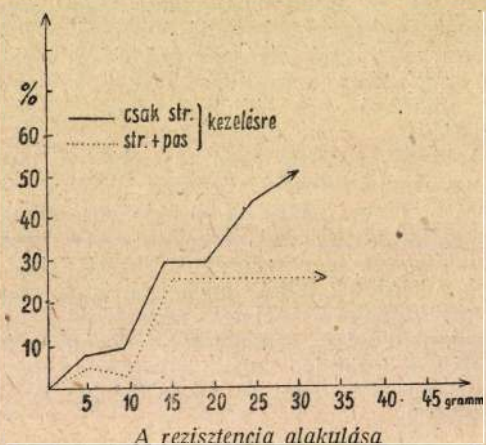
E módszerrel csak durván lehet meghatározni a streptomycin szintet. Finomabb eljárásra a Klebsiellával durván meghatározott folyadékból olyan hígítást készítünk, hogy annak 0,1 ccm-ben kb. 0,1, 0,5 és 1 gamma streptomycin legyen. Kontrollképpen streptomycinből pontosan ugyanezen oldatokat készítjük el. 45 C° híg-agarhoz standard subtilis törzs spóráit keverjük és az agart Petricsészébe kiöntjük. Megmerevedés után benne lyukat vágunk, és a lyukba az oldat 0,1 ccm-ét csepegtjük. 24 órai inkubálás után a standard streptomycin-oldat gátlási zónájának területét összehasonlítjuk a vizsgálandó oldatával. Evvel az eljárással 1 gamma/ccm koncentráció alatt is lehet streptomycint meghatározni.

Laboratóriumunk eddig 1960 rezisztencia-vizsgálatot végzett. Ebből 305 rezisztens törzset találtunk. A 305 rezisztens törzsből 115 volt 16 gammától 2000 gamma/ccm-ig is növekvő törzs. Meg kell említenünk, hogy a 305 eset (16%) azért imponál alacsony számnak, mert a legtöbb esetben a kezelés megkezdése előtt is végeztünk rezisztencia-vizsgálatot és ezek néhány kivételtől eltekintve nem mutattak rezisztenciát. Volt néhány olyan esetünk, melyeknél bebizonyíthatóan nem történt streptomycin-kezelés, mégis találtunk rezisztenciát, nyilván rezisztens törzsszel jöhetett létre a fertőzés. Ez is azt bizonyítja, hogy helyes az a nézetünk, hogy a magasabb rezisztenciájú törzseket üritő betegeinket különítsük el. Megvizsgáltuk, hogy a nálunk használatos kezelési séma mellett hogy alakul a rezisztencia. Feldolgoztuk a tisztán streptomycint kapott betegek váladékait és a streptomycint és PAS-t kapott betegek váladékait.

Ismeretese az az közlemények, melyek közel egyező eredményekről számolnak be a rezisztencia alakulásával kapcsolatban. (3, 6, 9, 10, 11, 12, 13, 14.) Hazai és külföldi szerzők megállapítják, hogy 30–35 gramm streptomycin beadása után 60%-ban mutatható ki rezisztencia. Mi az eredményeink összehasonlításakor nem vettük figyelembe a kezelési napok számát, csak a beadott streptomycin-mennyiséget. A nálunk szokásos kezelési séma mellett is ugyanazon eredményt találtuk, mint amelyeket mások is közöltek. Az eredmények feldolgozásánál figyelemmel voltunk a rezisztencia számának alakulására, a beadott streptomycin-grammokra vonatkoztatva. (1. ábra.) Az ábrán leolvasható, hogy a beadott streptomycin-grammokról függően milyen %-ban találunk rezisztens eseteket. Rezisztensnek a 8 gamma/ccm streptomycin-koncentráció vagy afelett növekvő törzseket vettük. Meg kell említe-

nünk, hogy ily módon 194 esetet tudtunk feldolgozni, a többi adatok részleges hiánya miatt nem volt feldolgozható.

Miután bebizonyosodott tény, hogy már aránylag alacsony streptomycin dosisok után is fellép a rezisztencia, a tendencia arra irányult, hogy parallel próbáljanak olyan antituberkulotikumokat adagolni, melyek hatása addicionálódik, vagy a kialakuló rezisztenciát késleltetik. Így kipróbálták a promint (Smith), sulfathiazolt (Middlebrook) és a sulfonamidokat. Negatív eredmények után a PAS-sal kísérleteztek és leírták annak synergetikus, addicionáló és ami leglényegesebb, streptomycin rezisztencia késleltető hatását. Ez az a gyógyszerkombináció, mellyel nálunk is folytak és folynak is klinikai anyagvizsgálatok. Az ábrán feltüntetjük a kombinált kezelések után fellépő streptomycin-rezisztens esetek számát %-osan. A részletesen feldolgozható esetek száma 72 volt. Aránylag kevés



esetből messzemenő következtetést levonni nem lehet, de hozzávetőlegesen megállapíthatjuk, hogy az alacsonyabb dosisoknál nem mutatkozik különbség a rezisztens esetek száma között. Mennél előbbre halad azonban a kezelés, azaz: mennél több streptomycint kapott a beteg, annál szembeötlőbb, hogy a kombináltan kezeltéknél a rezisztens esetek száma nem emelkedik. Ezek a megfigyelések a kombináltkezelések előnyére mutatnak a rezisztenciát illetően.

Összefoglalás. Közöljük a streptomycin rezisztencia jelenlegi problémáit, a rezisztencia és szint-meghatározás módszereit, köztük az általunk kísérletesen kidolgozott módszereket. A magyar kezelési módszerek mellett kialakuló rezisztens esetek számát %-osan tüntettük fel.

IRODALOM. Weiszfeiler, Probl. Tub., 1950. 3. — Yegian és Wanderlinde: Am. Rev. Tbc. 61. 4. 1951. — Zadik, Schw. Ztscht. III. 1951. — Nitti, Arch. fisiol. V. 1950. 1. 69. — Márdi, Tbc. szakmai előadások. 1950. Eü. Min. kiadv. — Edmond és Long, Bull. c. Tbc. XX. 4. 1950. — Jensen, A. Tbc. Scand. 3. 1950. — Sula, A. Tbc. Scand. 3. 1950. — Lányi, Tub. Kérdései. 3. 1951. — Fielding: Tubercle. XXXII. 1951. 10. — Canetti és Lacase: Rev. Tub. 14. No. 7–8. — Beck: Publ. H. Rep. 66. 1951. — William: Am. Rev. Tbc. 61. 1950. — Cora és Alcock: Am. Rev. Tbc. 61. 1950. — Blattberg: J. Labor. Clin. Med. 34. 1949. 3

Az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató Havas András dr. akadémikus) és az Állami Korányi Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató-főorvos: Dessauer Pál dr.) közleménye

Klinikai tapasztalatok streptomycin rezisztens betegeknél

Irta: KERTES ISTVÁN dr., CZANIK PAL dr. és RADICS JENŐ dr.

Amióta 1944 januárjában Waksman és társai (30) jelentették, hogy hatásos antituberkulotikumot állítottak elő az Aktinomyces griseusból streptomycin (1.) néven, azóta sokszáz közlemény foglalkozott a szer bakteriológiai tulajdonságaival és klinikai alkalmazásával.

Az egyik leggyakrabban tárgyalt kérdés a Koch-bacillusnak a streptomycinnel szemben kialakuló rezisztenciája. (Továbbiakban: sr.) A sr. kérdése egyrészt biológiai szempontból érdekes, másrészt klinikailag fontos és közegészségügyi jelentősége sem elhanyagolható. Ha a gyógyító orvos ismeri azokat a tényezőket, amelyek a sr. kialakulására vezetnek, kezelését úgy tudja irányítani, hogy azt valószínű módon elkerülje. Az sr. baktériumtörzset ürítő beteg mellett bizonyos megmondolások fogják vezetni a beteg további kezelését és elhelyezését illetően.

A Központi Tuberkulózis Diagnosztikai és Kutató Laboratórium fennállása óta rutinszerűen végzett sr.-meghatározásokat. Az irodalomból tudjuk (38, 20), hogy izolált törzsek a használt folyékony táptalajtól függően 1 gamma/ccm körüli streptomycinnel szemben érzékenyek. 1946. óta kísérletileg bizonyított, hogy sr. törzsek in vitro és in vivo kialakíthatók (34, 39). A kialakult sr. foka a szervezeten belül hosszabb idő múltán is állandó (13). Vizsgálatainkat a laboratórium kitenyészett kórokozókon végezte, s-t emelkedő töménységben tartalmazó Sula-táptalajon. Két év alatt kb. 2000 meghatározásból mintegy 350 vizsgálati anyag bizonyult sr.-nek, kb. 200 egyéntől. Sr.-nek tekintettük a 8 gamma/ccm s-t tartalmazó táptalajban való növekedést. Ezekről más közleményben történt közlés (Szabó I.—Czanik P.). Bennünket közelebbről a közel 200 beteg klinikai sorsa érdekelt. E célból 1951. nyarán a vizsgálati anyagot beküldő intézetekhez kérdőívet küldtünk ki. Ebből feldolgozásra alkalmasan 113-at kaptunk vissza. Megfigyeléseinket az alábbiakban foglaljuk össze.

A feldolgozásra került 113 esetből 99 (88%) kavernás elváltozás volt és ezeknek több mint fele kiterjedt, kétoldali folyamat. Az esetek 72%-a egy évnél idősebb megbetegedés, productiv-cirrhoticus jelleggel.

Prognosztikai szempontból az esetek igen súlyosak voltak, súlyosabbak, mint a kiterjedt kétoldali széteséssel járó esetek általában. Az adatfelvétel idején a betegek 12,5%-a már meghalt és 42%-a volt infaut állapotban. Egyharmadrészükből a kórjóslat bizonytalan, hosszabb ideig tartó klinikai tünetmentességre csak mintegy 15%-ban lehet számítani.

Az irodalom azon az állásponton van, hogy nem a gyógyszer összmenyiségével, hanem a kezelés időtartamával arányos a sr. megjelenése, alakulása és mértéke. A kezelés első két hetében létrejött sr.-t nem ismer az irodalom és általában azt tartják, hogy a kezelés 30-ik napja előtt az eseteknek csak elenyésző hányada (3%) válik sr.-sé. 120 napi kezelés után a sr.-esetek aránya azonos, csaknem függetlenül a napi adagtól (7, 15, 16, 33, 12). Eseteinknél a sr. 19 esetben az 1—39 napi, 35 esetben 40—79 napi, és 59 esetben 80 napnál hosszabb tartamú kezelés

után alakult ki. Minthogy az utóbbi csoportba tartozó eseteknél sr.-meghatározás előzetesen nem történt, egy részük bizonyára sr. lett volna már korábbi vizsgálatnál is.

Az sr. aránylag korán és elég nagy mértékben fejlődik ki, ezért szükségessé vált olyan kezelési sémát keresni, melynél a legalacsonyabb arányban jelentkezett sr. mellett optimális klinikai eredmény érhető el. Újabban az úgynevezett intermittáló kezelést ajánlják a szerzők (11, 14, 22) és általában három naponként 1 gr s.-t adagolnak. Lányi kimutatta (22), hogy ezzel a mennyiséggel kellő ideig elérhető az a s.-vérv koncentráció, mely in vitro elegendő a kórokozók szaporodásának gátlására. 120 napos kúra esetén intermittáló kezeléssel egy beteg tehát 40 gr s.-t kap. A beszámolók szerint a klinikai eredmények megegyeznek a 120 napon át napi 1,0 gr.-os kezelésben részesülők eredményeivel és ugyanakkor csak feleannyi esetben alakul ki a sr. az intermittáló csoportban. Lányi és Györfly kedvező kezdeti benyomásokról számoltak be az 1951. évi Tüdőgyógyász Kongresszuson az intermittáló kezeléssel. Kizárólag a sr. szempontjából vizsgálva az irodalmi adatokat, az eredmények azt mutatják, hogy 40,0 gr streptomycint intermittáló formában felhasználva kb. kétfelannyi a rezisztens eset, mint a 40,0 g-t kontinuálisan napi 1,0 gr.-os adagokban alkalmazva. Ez megegyezik a már fentiekben említett észleléssel, hogy a kezelés időtartamának elsőrendű jelentősége van a sr. kialakulásában.

A sr. megjelenésének késleltetésére ezidőszereint leghatásosabb eszközünk a streptomycinnel Passal való kombinált adagolása (6, 23, 33).

E szempontból 112 esetet dolgoztunk fel. Ezeknek 45%-a részesült kombinált kezelésben. Ide azokat a betegeket soroltuk, akik legalább napi 6,0 gr Pas-t szedtek. Táblázatunkból kitűnik a kombinált kezelés sr. mértékét csökkentő hatása, mert ebbe a csoportba tartozó betegeknél kisebb számban találunk magas rezisztenciájú eseteket.

Önálló és kombinált strm. kezelésben részesült esetek megoszlása.

Kezelés	Esetek száma	Sr. foka gamma/ccm strm-t tartalmazó táptalajban %-ban		
		1—8	9—16	17—2000
Streptomycin	62	21%	42%	37%
Strm + PAS	50	36%	42%	22%

Megfigyeltük továbbá azt is, hogy ezt a hatást elsősorban a nagy mennyiségben adott Pas biztosítja.

Az a kérdés, hogy a laboratóriumiilag bizonyított sr.-ből a klinikai rezisztenciára mennyire következhetünk, kezdettől fogva az érdeklődés előterében állott. Elméleti megmondolásainkat az alábbi ismeretek irányítják. Az egyes törzsek baktérium egyedeinél kifejlődött sr. foka nem azonos. Egy tenyésztésben a sr. baktériumok egészen elenyésző aránya elegendő ahhoz, hogy a törzset rezisztensnek tartsuk (28, 9, 31, 35, 36). Allatkísérletben sr. és érzékeny

törzsek keverékével való fertőzés esetén a streptomycin csak akkor mutatkozott hatásosnak, ha a keverékben a sr. törzs aránya 10% alatt volt (31). Már ezért is nagy különbség lehet in vitro és in vivo eredmények között. Ismeretes továbbá, hogy ugyanazon szerv különböző szöveti képet mutató elváltozásaihoz izolált kórokozók sr. foka is különböző és hogy köpettel ürülő bacillusok nem képviselik a tüdő összes gócainak bakteriális viszonyait.

Megnéztük, hogy a laboratóriumi sr.-nek bizonyult eseteink hogyan reagáltak klinikailag a streptomycin kezelésre. A röntgenkép, a köpet, a hőmenet és a véréjszűnyedés változása alapján az esetek kétharmada klinikailag is rezisztensnek mondható.

Ez az észlelés arra hívja fel figyelmünket, hogy a laboratóriumi rezisztencia kifejlődése után már ne kezeljük streptomycinnel a beteget, — kivételes esetektől eltekintve — pl. műtét utáni szórás esetén, alacsony laboratóriumi rezisztencia mellett. Ez nem jelenti azt, hogy más antituberkulotikum ne lehetne hatásos, kivéve dihidrostreptomycint (25, 26), és főleg nem jelenti azt, hogy kollapszus terápiát ne alkalmazzunk. Több esetet láttunk Gyuláról és a Korányi Tüdőgyógyintézetből, ahol magas (2000 gamma/ccm) sr. ellenére is a beteg sikeres műtéten esett keresztül.

A fentiekben már szó volt arról, hogy a pulmonális folyamat szövettanilag eltérő elváltozásaihoz kitenyészített kórokozók rezisztenciája nem azonos (1, 2, 10, 15). Ismeretes továbbá az is, hogy egyes klinikai kórképeknek a rezisztencia eltérően viselkedik, pl. haematogén folyamatoknál, meningitisnél sokkal később fejlődik ki, mint kavernás tüdőfolyamatoknál (37). Ezt az eltérést részben fizikokémiai, keringési és szövettani okokkal magyarázzák (7). Azon folyamatoknál, ahol a fenti okokból a gyógy-szer jól behatol a szövetekbe (pl. nyálkahártya folyamatok, haematogen kórformák), a gyógyulás rendszerint a rezisztencia kifejlődése előtt bekövetkezik. Viszont kavernás eseteknél a fenti okokból a rezisztencia fejlődik ki, a gyógyulás bekövetkezése előtt. Ha a kaverna a s. kezelés végén még fennáll, akkor az esetek négyötödében számolhatunk sr. fellépésével (18). A kollapszus terápia ezeket a tényezőket kedvezően befolyásolja, és ezért egyesek (8, 21) kavernás eseteknél a kollapszus terápia bevezetésével egyidejűleg alkalmazzák a s.-t és nem előkészítésként. Eseteinkből kollapszus terápiát antibiotikummal egyidejűleg 8 esetben alkalmaztak, ezekből 7 esetben csak 8 gamma/ccm-ig, és 1 esetben 90 gr. s napi félgrammos adagolása mellett 16 gamma/ccm-ig terjedő volt a rezisztencia mértéke.

A szerzők egyrésze a folyamat kiterjedése és a rezisztencia kifejlődése között talált összefüggést. A kiterjedt kavernás folyamatoknál előbb megjelenő és magasabb fokú rezisztenciát találtak, mint a diszkrét elváltozások esetén (1, 6, 10, 18, 19, 8, 27, 37). Erre vonatkozóan azt találtuk, hogy óriáskavernás eseteink közel felénél (24-ből 11-nél) 2000 gamma/ccm-ig terjedő volt a sr. Kettőnél 320 gamma s jelenlétében volt növekedés, 5 esetben 16 gamma/ccm strm. volt a rezisztencia mértéke és 5 esetben 16 gamma/ccm felett további vizsgálat nem történt.

Amint az irodalomban is olvasható, nemcsak egyugyanazon szerv szövettanilag eltérő részeiből kitenyészített kórokozók rezisztenciája nem azonos, de nagy eltérés van a streptomycinnel kezelt betegek és kísérleti állatok különböző szerveiből kitenyészített kórokozók között is. (1, 2, 10, 17, 29, 40.) A Tüdőgyógyászati Klinika egyik betegénél Miskovits és

egyikünk részletesen megvizsgálta egy klinikailag és laboratóriumi sr. streptomycinnel és Passal szemben rezisztens esetén az összes szervekből kitenyészített kórokozók rezisztenciáját és hasonló eredményt talált.

A beteg gégetbc.-vel került felvételre és pulmonálisan a felvétel idején tünetmentes volt. 30,0 gr streptomycin adagolása után a súlyos dysphágiával járó folyamat tünetmentessé vált és ugyanakkor a tüdőben miliáris szórás jelentkezett. További 30,0 gr adagolása után a pulmonális elváltozás is klinikailag tünetmentessé vált. Ezzel egyidejűleg a nyaki nyirokcsomók fajlagos gyulladása, beolvadása, majd sipolyképződése jelentkezett. A gennyből kitenyészített kórokozók ekkor már magas fokban (320 gamma/ccm) rezisztensek voltak, míg a gégetamponból csak 16 gamma-ig terjedő volt a rezisztencia. Lokális Pas kezelésre a nyaki nyirokcsomók elváltozása visszafelődött és a beteg haza távozott. Három-negyed évvel ezután jelentkezett a beteg ismét az intézetben. Ezideig klinikailag tünetmentes volt, csak az utóbbi napokban jelentkeztek ismét gégepanaszai és ezért kereste fel ismét az osztályt. A felvételkor exacerbált tüdő és gégefolyamatot találtunk nála és a beteg streptomycin és Pas adagolása ellenére rövidesen exaltált. A fenti elváltozásokon kívül a bronchusnál a belfodri és hashártyamögötti nyirokcsomók sajtos beolvadását találtuk még. A tüdőkből kitenyészített kórokozók rezisztenciája viszonylag alacsony (320—500 gamma/ccm) volt, míg a máj, lép és a nyirokcsomók kórokozó 2000 gamma/ccm streptomycin jelenlétében még növekedést mutattak.

Az említett eset a különböző szervekben talált eltérő rezisztencia mértékén kívül még arra is figyelmeztet, amit egyébként más eseteknél is láttunk, hogy streptomycin-kezelés alatt jelentkező extrapulmonális elváltozásokat rezisztens kórokozók idézhetnek elő. Ezért ha streptomycin-kezelés alatt extrapulmonális elváltozások jelentkeznek, gondoljunk mindig a rezisztencia kifejlődésére. A mi eseteinkben a fenti nyirokcsomó-elváltozáson kívül még csont, gége és húgyvívarszervi megbetegedés jelentkezett a kezelés alatt.

Közegészségügyi szempontból érdekes, hogy eseteinkben több ízben találtunk magasfokú és két ízben 2000 gamma/ccm-ig terjedő rezisztens törzset; olyan betegnél, aki még streptomycint sohasem kapott, de környezetében (apa, feleség) moribund beteg kapott 30,0 gr, ill. 70,0 gr gyógyszert. Ilyen eseteket az irodalom is említ, nemritkán egészségügyi dolgozóknál. Az említett két eset streptomycin-kezelés alá került, de mindkettő klinikailag is rezisztensnek bizonyult. Ez felhívja a figyelmünket arra, egészségügyi dolgozóknál és olyan egyéneknek, akik streptomycin-kezelésben részesülő beteggel voltak érintkezésben, megbetegedés esetén végeztesünk rezisztencia-meghatározást. Továbbá arra is felhívja figyelmünket, hogy a streptomycin pontos indikáció alapján intézetben adagolandó, ahol a kialakult rezisztencia esetén sincs lehetőség a fertőzés széleskörű terjesztésére.

Összefoglalás. Szerzők 113 streptomycin rezisztens beteg klinikai állapotát tették vizsgálat tárgyává. Megállapították, hogy az esetek 72%-a egy évnél idősebb megbetegedés produktív-cirrhotikus jelleggel. Az adatfelvételkor a betegek 12,5%-a már meghalt és 42%-a infaust állapotban volt. Megfigyelték a Passal való kombinált kezelés rezisztencia-mértékét csökkentő hatását. A röntgenkép, köpet láz és szűnyedés alapján klinikailag az esetek kétharmada

volt rezisztens. Megvizsgálva a folyamat kiterjedtsége és a rezisztencia közötti összefüggést, azt találták, hogy az óriáskavernás esetek közel fele 2000 gamma/cm²-ig rezisztensnek bizonyult. Megfigyelték továbbá, hogy streptomycin-kezelés alatt manifesztálódó extrapulmonális folyamatok a rezisztencia felépésére mutatnak. A 113 esetből két ízben jelentkező magasfokú rezisztencia olyan egyéneknek, akik streptomycint sohasem kaptak, de környezetükben moribund beteg részesült antibiotikus kezelésben. E megfigyelés közegészségügyi, jelentőségére hívják fel a figyelmet.

Irodalom. 1. E. Bernard, B. Kreis et Lotte: Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 1949/50. — 2. E. Bernard: Press. Med. 57.965. 1949. — 3. E. Bernard et B. Kreis: Ann. Inst. Past. 77.653. 1949. — 4. E. Bernard et B. Kreis: Rev de la Tub. 13.737. 1949. — 5. R. G. Bloch, K. Vennesland, R. H. Ebert and G. Gomori: Am. Rev. Tbc. 59. 554. 1949. — 6. Brit. Med. J. 1521. 1949. — 7. P. J. Coletos: Rev. de la Tub. 13.898. 1949. — 8. G. Canetti et H. Lacaze: Rev. de la Tub. 14.685. 1950. — 9. G. Canetti et A. Saenz: Ann. Inst. Past. 77.611. 1949. — 10. J. Crofton et D. A. Mitchison: Brit. Med. J. 1009. 1948. — 11. W. E. Dye: Am. Rev. Tbc. 719. 1950. — 12. E. M. Grinspun: Probl. Tub. 6. 1949. — 13. Ginsburg: Probl. Tub. 3.53. 1951. — 14. Györfly B.: 1951. évi kongresszusi előadás. 15. Ch. Gernez-Rieux, A. Sevin et Mlle.

Cheffet: Rev. de la Tub. 13.326. 1949. 16. H. M. Riggins et H. C. Hinshaw: Am. Rev. Tbc. 59.140. 1949. 17. C. M. Flory and Co. Am. Rev. Tbc. 58.421. 1949. — 18. W. L. Howard, F. Maresch and Co. Am. Rev. Tbc. 59.391. 1949. — 19. K. S. Howlet and Co. Am. Rev. Tbc. 59.402. 1949. — 20. Ivanovics Gy. Orvosi Hetilap 90.289. 1949. — 21. Jensen: Act. Tub. Scand. 1949. Suppl. 21.42. — 22. Lányi A.: 1951. évi kongresszusi előadás. — 23. A. G. Karlson, and Co.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 24-85. 1949. — 24. Lányi A.: Tuberkulózis kérdései. 3. IV. 1951. — 25. Maniofe: Med. Promislynoszt 4. 1949. — 26. Hobson L. B. Am. Rev. Tbc. 58. 501. 1948. — 27. V. Nittie e Co.: Arch. di Tisiol. V. 1. 69. 1950. — 28. M. Pyle: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 22.406. 1947. — 29. A. Saenz et G. Canetti: Rev. de la Tub. 13.746. 1949. — 30. Schatz A., E. Bugie and S. A. Waksman: Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 55.66. 1944. — 31. W. Steenken and E. Wolinsky: Am. Rev. Tbc. 56.227. 1947. 58.353. 1948. 32. Trius, Klebanova, Szundukova: Probl. Tub. 6. 1949. — 33. W. B. Tucker: Am. Rev. Tbc. 60.715. 1949. — 34. E. H. Williston and G. P. Youmans: Am. Rev. Tbc. 55.536. 1947. — 35. E. H. Williston and G. P. Youmans: Am. Rev. Tbc. 59.336. 1949. — 36. E. Wolinsky and Co.: Am. Rev. Tbc. 58.335. 1948. — 37. Sz. I. Worobjev: Probl. Tub. 3. 49. 1951. — 38. G. P. Youmans and A. G. Karlson: Am. Rev. Tbc. 55.529. 1947. — 39. G. P. Youmans and Co.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 21.126. 1946. — 40. Drabkina R. O., Szindalnikova: Probl. Tub. 5.13. 1951.

A szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának közleménye

A csont- és ízületi gümőkór gyógyításának multja és jelene*

Irta: JÁKI GYULA dr.

Uj-kőkorszaki koponyákon, háromezeréves múmiákon gümőkór kétségtelen jeleit találták. A csontgümőkört már az ókorban is ismerték; Bölsz Salamon Példabeszédeiben olvassuk: »a derék asszony koronája az ő férjének, de olyan, mint a csontszú a megszégyenítő« (12, 3). És évezredek óta sok mindenféle szert ajánlottak a gümőkór, így a csont- és ízületi gümőkór gyógyítására is. Laënnec ítélete lett azonban uralkodóvá a mult század elején és vésődött bele az orvosok, betegek gondolkodásába, nevezetesen: »la phtisie est incurable« és többen hirdették, hogy a gümőkört orvosszerekkel meggyógyítani akarni a legnagyobb illúziók egyike. A kísérletezés, a kutatás a valódi specificum után azonban sohasem szűnt meg. A mult század kilencvenes éveinek elején úgy látszott, hogy azt Koch Róbert a tuberculinban meg is találta, de a derűlátó hitet, hogy a tuberculin — Koch szavai szerint — a gümőkór »meglehetősen biztos gyógyszere«, hamarosan csalódás követte. A gümőkört gyógyító specificus szer utáni kutatáson kívül a szervezet ellenállóképességét igyekeztek fokozni, hogy az így meg tudjon birkózni a fertőzéssel és annak következményeivel. A gümőkór gyógyításának ezen módja, nevezetesen a szervezet védekező erőinek mozgósítása a legutóbbi évekig foglalkoztatta a kutatókat, klinikusokat. Ezen törekvések során tisztavirágyszerűen fel-feltűnt azután egy-egy készítmény. Kétségtelen, hogy a szervezet immunbiológiai állapota döntően befolyásolja a gümőkórbetegség lefolyását.

A csont- és ízületi gümőkór gyógykezelése két véglet, a műtéti és a vértelen kezelés között mozgott

* A kakasszéki vándorgyűlésen tartott előadás.

a mult század második fele óta. A tartózkodó (konzervatív) kezelés fő irányelve a nyugalombahelyezés, a szabad levegő, a napfénykezelés (klimató, aeró és helio-therapia) s a szervezet ellenállóképességének fokozása. A nyugalombahelyezést merev, manap gipszkötéssel, mégpediglen rögzítő, tehermentesítő kötéssel, gipszággal, vályúval, orthopaed géppel végezzük. A tartózkodó kezelés alapelvei, módszerei ma is ugyanazok az egész világon, amint azt Balassa János száz évvel ezelőtt lefektette, majd Dollinger továbbfejlesztette. Tiszta örömet nyújtó élmény végigolvasni Balassa »az ízületbántalmak gyógykezeléséről«-ról és »az abszolút nyugalom ügyéről«, a görvél- és gümőkóros »izületbántalmakról«-ról írott közleményeit, amelyek 1852, 1856, 1864-ben jelentek meg. »Bizonyos — írja Balassa — hogy a nyugalmat adó kötés alkalmazása nélkül a baj nagyobb mérvben, hevenyebben és pusztítóbban folyt volna le, s ennél fogva veszélyesebbé is leendett.« Azt is tanította már, korát jóval megelőzve Balassa, amit még ma is minduntalan hangsúlyozni kell és amelynek a vezetőgondolatnak kell lenni gyógyító beavatkozásaink során, nevezetesen, hogy a gümőkór az egész szervezet betegsége és ezért ne csupán a beteg szervet kezeljük, igyekezzünk gyógyítani. A kötés, a rögzítés többet eredményez Balassa szerint, mint a többi helyi kezelés, de »a betegség forrása az organizmusban van« és »ez ellen diatétával, levegővel (kerti lakás) kell küzdeni«. Balassa ezen manap is helytálló mondatai évtizedekkel Koch vizsgálatait, közleményeit és évekkel J. Villemín történelmi jelentőségű párizsi előadása, másszóval a csont- és ízületi gümőkór pathogenesisének tisztázása előtt láttak napvilágot. Balassa a helyes utat orvosi érzékére, nagy-

szerű megfigyelőképességére támaszkodva, pompás meglátásával találta meg. A nyugalombahelyezés, az aero-helio-klimatikus általános kezelés a másirányú gyógykezelési eredmények ellenére főképpen a csont- és ízületi gümőkórban még napjainkban is az uralkodó jelentőségű.

A mereven tartózkodó gyógykezeléssel ellentétben a kizárólagosan műteti kezelés. Hiba általánosságban, a szó szoros értelmében véve ellentétnek tekinteni a véres és a tartózkodó gyógykezelést, mert azok egymásnak nem ellentétesei, hanem kiegészítői, s a műteti gyógyítás során sem nélkülözhetők a tartózkodó kezelés módszerei. A műteti kezelés az egyes testtájékok megbetegedésében különböző; lehet megelőző, megtartó, csontkító és palliatív. Altalában a tartózkodó, vértelen kezelés a hosszabb tartamú, de a működés szempontjából jobb eredményű, a műteti gyógykezelés a rövidebb, de functionálisan a kevésbé kielégítő. Így az a kérdés, hogy melyik gyógykezelést válasszuk, részben szociális vonatkozású is. Régen a szabály így szólt: fiatalokon nyugalombahelyezni, felnőtteken resécálni, öregeken csontkolni. A beteg sorsa nagyrészt attól függ, hogy a kórfolyamat melyik szakában kerül kezelésre. Nincs olyan módszer, amellyel szétroncsolt ízületi végek esetén restitutio ad integrum cum functione volna elérhető. A bonctani gyógyulás nem egyenlő a működési gyógyulással (sanatio functionalis). A műteti vagy tartózkodó kezelés megválasztásakor el kell döntenünk, hogy a lényegesen hosszabb tartamú vértelen kezeléssel valóban jobb functionális eredmény érhető-e el, mint a gyorsabban gyógyító műteti beavatkozással.

A therapiás módszer megválasztásakor nemcsak azzal a kérdéssel kell foglalkoznunk, hogy a gümős góc műteti kiirtásával meggyógyul-e a helyi folyamat, hanem azzal is, hogy a góc kiirtása, a műteti beavatkozás milyen hatással lesz az egész szervezetre.

Számtalan példát lehetne felsorolni annak a bizonyítására, milyen téves az a felfogás, amellyel sajnos még most is találkozunk, hogy a hozzáférhető góc sebészi eltávolításával a gümőkór betegség meggyógyítható. A csont-, ízületi gümőkórosokra is érvényes, hogy azok ezen betegség előtt, az alatt és az után is gümőkórban szenvedő betegek, akik más gümőkóros betegről csupán annyiban különböznek, hogy valahol, sőt esetleg több helyen a csont- és ízületrendszerben is van gümős áttét gócu (*Calvé*). A gümőkór az egész szervezet megbetegedése és mindegyik gümőkóros megbetegedésben az egész szervezetet kell gyógyítanunk. Különleges figyelem fordítandó a tüdőfolyamatra, amely mostanában egyes észlelések szerint csont- és ízületi gümőkórral együtt gyakoribb, mert csak a tüdőfolyamat megnyugvása, a szervezet kedvezőbbé váló immunbiológiai állapotában észlelhető javulás a csont- és ízületi gümőkórban is, vagy csak ekkor válik egyáltalában lehetővé ennek a gócnak erélyes kezelése.

A gümőkór sajátos gyógyítására a chemotherápiának olyan szert kell találnia, amely a véráram útján az összes, még a klinikailag gyakran rejtett góchoz is eljut és azokkal közvetlen kontaktusba kerül. A döntő a csont-izületi gümőkórban is, hogy a sajátos gyógyszer hatásos töménységében jusson el a góchoz. (Ennek a lehetősége a gümőkór localisatiójától és az alkalmazás módjától is függ.) Másrészt a gümőkórt gyógyítani kívánó orvosnak olyan egyszerű, megbízható eljárásra van szüksége, amelyet

bármikor alkalmazhat a gümőkóros folyamat aktivitásának gyanújában. Olyan antimikrobás gyógyszerre van továbbá szüksége, amely folyamatosan, hónapokon át fékentartja a behatoló kórokozókat, s amelyet ismételt adhatunk prolongált kúrákban, esetleg éveken át. És az lenne kívánatos, hogy ez a gyógyszer annyira hatásos legyen, hogy alkalmazása feleslegessé tegye a kórházi tartózkodást, a fekvést, a nyugalombahelyezést és a sebészi beavatkozásokat. Sajnos ilyen gümőkórgyógyító szerünk még nincsen.

Arra a kérdésre, hogy eredményt értünk-e el a sajátos gümőkórellenes gyógyszer utáni kutatásban, 11 év előtt még egyszerűen nem kellett volna feltenni, mert 1940-ig nem ismertünk semmiféle, akár a kísérleti állatokon, akár az emberben a gümőkórbacillusok szaporodását megakadályozó, tuberculostaticus szert. 1940-ben tapasztalták, hogy a diaminodiphenylsulfon egyes derivatumai a tengerimalac kísérleti gümőkórját megállítják. Öt év múlva, 1945-ben ismerték fel azt, hogy a streptomycin olyan emberi betegségben is képes a kórokozók szaporodását megállítani, megakadályozni, mint a miliaris tuberculosis. És alig több mint egy éves az a klinikai észlelés, hogy a streptomycin és paraaminosalicylsav együttes használatakor az antimikrobás hatás kétségtelenül fokozódik.

Egész sorát ismerjük már a tuberculostaticus szereknél: streptomycin, dihydrostreptomycin, paraaminosalicylsav, thiosemicarbazon, promizole, promin, diasone, sulfatrone, neomycin, subtilin, streptothricin VI., aureomycin, chloromycetin, orthoaminophenol, terramycin, viomycin és a D-vitamin. Ezek therapiás értéke különböző. Tökéletes bakteriostaticus, a gümőkór-betegség progressióját korlátlanul meggátolni képes, kórházi tartózkodás, ágybanfekvés, nyugalombahelyezés, collapsus-therapia, immobilisatio és a sebészet segítségével nélkül önmagában gyógyító gümőkórellenes gyógyszert még ma sem ismerünk. A felsorolt szerek közül hatásosságuk sorrendjében a streptomycin, dihydrostreptomycin, a paraaminosalicylsav (tebaminál) és rövid idő óta a thiosemicarbazon (Tb 1—698, tibione, myvizione, conteben, thiomid) a leginkább használatosak. Közülük is a streptomycin maradt két nagy hátránya, a neurotoxicitás és a gyógyszer-resistentia ellenére is még mindig a leghatásosabb. A pas. a kísérleti gümőkórban változó hatásának mutatkozott, a klinikai gyakorlatban mégis használhatónak bizonyult, különösen a streptomycinnel kombinálva.

Valamely gümőkórellenes szer gyógyértékének meghatározásában nem elegendő az in vitro értékelés, hanem elengedhetetlen feltétel a klinikai észlelés. Ez pedig nem minden esetben könnyű. A hatás ellenőrzése — a klinikai észlelésen kívül — a felületes ulcerosus folyamatokban az endoszkopos vizsgálóeszközökkel egyszerű, de nem ilyen könnyű például a csontelváltozásokban. Az értékeléshez a gümőkóros betegség természetének következtében általában hosszú időre, mindenesetre évekre van szükség. Így azután ma még, különösen az újabb szerekről, nem mondhatunk végleges véleményt.

Nem térhetek ki az egyes szerek ismertetésére, jellemzésére és nem értékelhetem azokat a csont- és ízületi gümőkór gyógyításában. A három leginkább használt szer közül a legutóbbi tapasztalatok szerint, amint már említettem, a paraaminosalicylsav kombinációja a streptomycinnel bizonyult igen előnyösnek, mégpedig a paraaminosalicylsav maximálisan tolerált dosisa (12 gr pro die) és a dihydro-

streptomycin közepes adagja (hetenként kétszer, háromszor 1 gr).

Mielőtt valamilyen eset gyógykezelésére vállalkozunk, legelsősorban teljes bizonyossággal meg kell állapítanunk, hogy valóban aktív, progressív gümőkóros betegség áll-e fenn, mert ellenkező esetben vagy a már elfojtott, lefékezett betegségben nem lenne értelme tuberculostaticus gyógyszert adagolni. Szerencsére a diagnosztika mai segédeszközei annyira fejlettek, hogy az aktív gümőkór rendszerint a manifest betegség tünetek megjelenése előtt már megállapítható.

A nyugalombahelyezés maradt a gyógyítás sinequanonja, különösen olyan mozgékony szervek gümőkóros betegségeiben, mint a tüdő és a csontrendszer, s főképpen az utóbbi florid, exsudatív-sajtos folyamataiban. A jelenlegi antimikrobás gyógyszerek nem pótolják, nem teszik felelőssé a sokszorosan kipróbált nyugalmi kezelést, a tüdő-folyamatban a collapsus-terápiát, a csont- és ízület-megbetegedésben az immobilisatiót és az aero-helioklimato terápiát, s ezért az antituberculosicus szerekek történő gyógykezelés célszerűen kórházban, szanatóriumban végezhető. Az intézeti kezelés biztosítja általában az egész szervezet gyógyításának lehetőségét a fegyelmezéssel és az állandó felügyelettel, a gümőkór-gyógyítás ezen egyik igen fontos feltételével.

Nem foglalkozhatom a gyógyítás részletkérdéseivel sem és így csupán egynéhány megjegyzésre szorítkozom. Igen nagy a különbség a zárt és a sipolyos csont- és ízületgümőkór között a gyógyítás szempontjából. Egyik tuberculostaticus gyógyszerünk, még a streptomycin sem specificuma a gümőkórnak. Alkalmazásuk a zárt csont- és ízületi gümőkórban nem kielégítő eredményű, de jelentősen hatásosabb a sipolyos esetekben és a helyi sebészi beavatkozásokkal egyesítve. Nem kedvező gyógyhatás esetén gondoljunk arra, hogy milyen komplikáltak, szerteágazók a sipolyrendszer. (Ezek kontrasztanyaggal feltöltése kívánatos a gyógykezelés előtt.) Az antimikrobás szerek gyógyító értéke a csont- és ízületi gümőkórban is vitathatatlanul a kezdeti szakban a legnagyobb. A megfigyelések szerint a streptomycin az elsajtosodás szaka előtt a leghatásosabb. Valószínűleg itt is az a helyzet, mint a heveny pyogen osteomyelitisben a penicillinnel. A korai esetek felismerése és a gyógyszer hatásának megítélése ezekben a kezelésre legideálisabb esetekben azonban nagyon nehéz. A kórisme a klinikai lelet alapján gyakran bizonytalan; a röntgenlelet nem ritkán negatív és nem egyszer csak évek múlva ismerhető fel a röntgenképen a gümőkóros csont-folyamat. Az elkülönítő kórismézésben a lehetőségeknek és a betegségeknek egész sora jön szóba. Ne felejtjük el, hogy klinikailag néma gümőkóros csontgócok is vannak.

Igen fontos szerepe van a tuberculostaticus chemotherapeuticumoknak, antibioticumoknak a tüdő, az urogenitalis rendszer és a csontrendszer gümőkórja esetén végzendő sebészi beavatkozások szövődményeinek megelőzésében. A műtét lehetőségeit, eredményeit lényegesen javítják, átszeretik a szervezetet a válságos időszakon, s tartós javulásra, gyógyulásra vezethetnek. Ez az igen nagy értékű prophylaxis azonban csak akkor alkalmazható, ha a kórokozók nem resistensek a gyógyszerrel szemben,

amely indokolatlan vagy helytelen kezelés eredménye is lehet. A gümőkór antimikrobás terápiájának éppen ezért egyik sarkalatos alapelve, hogy alkalmazását hadászati kombinációba kell vonnunk más gyógyító ténykedésekkel, de elsősorban a sebészi beavatkozásokkal. Gyakori, hogy az antituberculosicus gyógyszeres kezelést abban a reményben kezdik, hogy a sebészi beavatkozás ilyen módon elkerülhetővé válik és amikor — nem is ritkán — a gyógyszeres kezelés eredménytelennek mutatkozik, csődöt mond, a sebészi beavatkozás már csak fokozott kockázattal, az antimikrobás szer szövődménymegelőző hatásának kihasználása nélkül végezhető, mert a kórokozók gyógyszer-resistenssé váltak. Ez elsősorban a streptomycin adagolásában tapasztalható. Ezért indokolt az a követelmény, hogy a streptomycin csak szigorúan megállapított javallatok alapján legyen adható.

A régi és a jelenlegi helyzet összehasonlításakor nem szabad a sulfonamidokat és a penicillint sem említés nélkül hagynunk, mert hiszen ezek tették lehetővé, hogy a sipolyos csont- és ízületi gümőkórban a secundär infectiót ma uralni tudjuk és az amyloidosist megelőzhetjük. A pyogen kórokozókra ható szerek jótékony hatását a sipolyos, vegyesen fertőzött esetekben igen nagyra kell értékelnünk.

A csont- és ízületi gümőkór chemotherapiás kezelésének aktái még nincsenek lezárva és ebben a kérdésben még minden mozgásban van. Nem is tett el még a végleges értékelésre elegendő idő az újabb chemotherapiás szerek megismerése és legújabb alkalmazási módjaik óta. Egy bizonyos azonban máris, hogy a csont-izületi gümőkór gyógykezelésének alapja továbbra is a nyugalombahelyezés, a szervezet védekezőerejének mozgósítása maradt a napfény, szabadlevegő-kezeléssel, mert az eddig ismert chemotherapiás szerek, antibioticumok nem tették ezt még feleslegessé, nélkülözhetővé. Bizonyos az is azonban, hogy az antituberculosicus gyógyszerek, antibioticumok, ha nem is csodaszerek, de hatásosak és kedvezően befolyásolják a gümőkóros folyamatot, köztük a csont-, ízületi gümőkór lefolyását is és elősegítik annak gyógyulását, vagyis kiegészítői, támogatói a rég bevált tartózkodó kezelési módszereknek. Ezek az új gümőkórellenes gyógyszerek igen becsesek a műteti előkészítésben, s alkalmazásuk a műtétek biztosabb elvégzésének záloga. A műtétek szövődményei a tuberculostaticus gyógyszerek előkészítő adásával megelőzhetők és a műteti eredmények ilyen módon jelentősen javíthatók. Ennek eredményeképpen mindinkább szaporodik a felnőtt csontizületi gümőkór műteti gyógykezelésének javallati csoportja.

A múlt tanulságai, a jelen tapasztalatai alapján a jövő feladatát a csont-izületi gümőkór gyógykezelésében a következőkben látom. Ki kell dolgoznunk a régi tartózkodó kezelés és a chemotherapiás, antibiotikus gyógykezelés olyan egyesített módszereit, amely legkedvezőbb a közösség számára, s a viszonylagosan legrövidebb idő alatt és lehetőleg a működés teljes megtartásával biztosítja a gyógyulást. Ezen kívül azonban revízió alá kell vennünk a régi, elsősorban a nem csonkító műteti eljárásokat, amelyek a mai körülményekben jelentősen több eredménnyel, minden valószínűség szerint kevesebb recidívával és bizonyos esetekben kielégítőbb működéssel lesznek végezhetőek.

A hegyfalui Állami Tüdőszanatórium (igazgató-főorvos: Fauszt Imre dr.) közleménye

A tüdőgümőkórosok cukorbetegségének befolyásolása pneumoperitoneummal

(Előzetes közlemény)

Irtta: FAUSZT IMRE dr. és ALMÁSSY ÁRPÁD dr.

A tüdőbaj kezelésében a pneumoperitoneumot (ppt) mind gyakrabban alkalmazzuk, de a vele elért jó eredmények oka még nem véglegesen tisztázott. Elvében a régebbi kollapszus-gyógymódokhoz hasonló, hiszen a rekeszizom felemelésével a tüdők megkisebbedését okozza, de az így előidézett kollapszus egymagában a legtöbb esetben nem magyarázza kielégítően a gyógyeredményeket.

A művi légmell esetében is sokan gondoltak idegrendszeri hatásokra és a tüdőkollapszus mellett a levegő befúvására létrejövő vegetatív idegrendszeri egyensúlyváltozásban keresték a tüdőfolyamat javulásának egyik okát (hazai szerzők közül legutóbb *Lengyel-Bánát és ifj. Kováts-Ludányi-Vajda*). A ppt kezeléssel kapcsolatban is jelentkezett ez a gondolat és például *Kurbatova* kísérletei alapján bizonyítottak látja, hogy a jó hatású ppt kezelés során a szimpatikus rendszer kerül túlsúlyra.

Közleményünkben olyan rövid megfigyelés-sorozatról számolunk be, amely talán szintén a ppt idegrendszeri hatását állítja előtérbe.

Az elmúlt hónapok folyamán 3 olyan cukorbeteg tüdőbeteget észleltünk osztályunkon, akit tüdőállapota miatt egyéb — gyógyszeres stb. — kezelés mellett ppt kezelésben is részesítettünk. Mind a három beteg régebbi keletű cukorbeteg volt más kórházban, vagy klinikán már előbb is kezelés alatt állott, s így többé-kevésbé beállított inzulinkezeléssel került hozzánk. Mi rendszerint azt az inzulinadagot adtuk — 3 részletben, egyszerű inzulinban — naponta, amit a beteg addig is kapott; a ppt kezelést mindhárom esetben mi kezdtük el. A 3 beteg rövid kórtörténete a következő. (Csak a témánk szempontjából fontos adatokkal.)

1. A. S., 20 éves orvostanhallgató. Tk. sz.: 1801. Felvétel 1951. nov. 23-án. Előadja, hogy 1951. febr.-ban egy vidéki klinikára került, a jobb tüdőben lévő gümőkóros beszűrődés miatt s ott állapították meg, hogy cukorbeteg is van. Attól kezdve napi 80 E. inzulinon él, 180 gr szénhidrátot és 30 gr fehérjét (180/30) tartalmazó diéta mellett. Hipoglikémiás panaszai nem voltak. Mi 120/60-as étrendet írtunk elő és folytattuk az addig adott napi 80 E inzulin adagolását. Mivel vizeletében átlag napi 60 gr cukrot ürített, nov. 29-én 100 E-re emeltük a napi inzulin adagot, de hipoglikémiás tünetek miatt dec. 2-án 90-re csökkentettük. Dec. 4-én a vércukor 233 mgr %, ezért a napi 90 E inzulin tovább adagoljuk, s bár még kétszer jelentkeztek hipoglikémiás tünetek, a vizelet nem vált cukormentessé, a cukorürítés napi 62–40,6 gr között ingadozott. Kavernás tüdőfolyamata miatt, előzetes sikertelen légmellkísérletek után, hastöltéseket kezdtünk. Első töltés dec. 17-én, 500 ccm. E nap délutánján igen erős hipoglikémiás roham jelentkezett és másnap — észlelésünk folyamán első ízben — vizeletének mindhárom frakciója teljesen cukormentes volt. Dec. 19-én kapta a második hastöltést (800 ccm) és másnap újra hipoglikémiás rohama volt, ezért 80 E-re, majd a 3. töltés után, dec. 23-án 60 E-re kellett csökkenteni a napi inzulinadagot. A 4. hastöltés után újabb hipoglikémia:

az inzulint 50 E-re csökkentjük. Később is meglehetősen szabályossággal, a töltések utáni napon, ha nem is volt hipoglikémiája, de mind kevesebb cukrot ürített, úgyhogy a 6. töltés után 30 E-re, a 10. töltés után pedig 15 E-re kellett a napi inzulinadagot csökkenteni (jan. 3.). Azóta vizeletében cukornak általában csak nyoma található, s ha közben kis cukorürítés miatt kellett is átmenetileg emelni az inzulinadagot, a minduntalan megisméltlődő tünetek miatt általában napi 15 E-nél többet nem bír el. Vércukor jelenleg 123 mgr %, vizeletében cukor nyoma. Eddig 7 kg-ot hízott, tüdőfolyamata sokat javult.

2. L. Ö., 25 éves segéd munkás. Tk. sz.: 1882. Felvétel 1951. dec. 28-án. Előadja, hogy 1948 óta cukorbeteg és 1951 eleje óta kavernás tüdőgümőkórja van. Diabeteze miatt 3 év óta általában napi 70–90 E inzulint kapott, 200/100-as diéta mellett. Vizelete gyakran cukortartalmú. Több ízben megpróbálták étrendjének változtatásával napi inzulinadagját csökkenteni, de ez csak átmenetileg sikerült, s felvétele előtt is napi 90 E inzulint kapott. Mi őt is a 120/60-as diétára fogtuk és folytattuk a napi 90 E inzulin adagolását, annál is inkább, mert ilyen adaggal felvételnél is, és egy hét múlva is még mindig 35–40 gr cukrot ürített naponta. Felvételnél vércukor vizsgálat nem történt. Amikor 1952. jan. 10-én tüdőállapota miatt ppt kezelést kezdtünk, akkor már néhány nap óta egyensúlyban volt, vizeletében a napi 90 E inzulin mellett a cukornak csupán nyoma volt kimutatható. Jan. 18-ig háromszor kapott hastöltést, s ez alatt a napi inzulinmennyiséget 70, sőt 50-re lehetett csökkenteni. Ekkor vércukra 150 mgr % volt. Mivel vizelete kis mértékben (napi 9–10 gr) ismét cukortartalmúvá vált, az inzulinadagot ismét 70 E-re emeltük. Csak az 5. hastöltés után, febr. 1-én, amikor a vércukorszint 128 mgr % volt jelentéktelen mennyiségű vizeletcukor mellett, bizonyult elégségesnek napi 60 E inzulin. Febr. 11-től kezdve azonban 50 E, márc. 3-tól pedig napi 40 E mellett cukormentes. Vércukor ekkor 120–134 mgr % közt ingadozik, a vizeletben cukornak csak nyoma található. Eddig szintén 7 kg-ot hízott, tüdőfolyamata lényegében változatlan.

3. P. J., 49 éves Röntgen-asszisztens. Tk. sz.: 2045. Felvétel 1952. márc. 4-én. Cukorbetegsége miatt 2 éve napi 60 E inzulint kap, de állítása szerint az étrendet nem tartotta be pontosan, vizeletét sem nagyon ellenőrizte. A szokásos 120/60-as diétára állítjuk be és folytatjuk a napi 60 E inzulint, mégis márc. 10-én a vércukor még mindig 173 mgr % és vizeletének cukortartalma napi 16 gr körüli. Kétoldali, súlyos kavernás folyamata miatt már márc. 13-án ppt kezelést kezdünk (500 ccm). Második töltés márc. 15-én. Aznap délután erős izzadás hőemelkedéssel. Márc. 17-én újabb hastöltés, mely után megisméltődik az izzadás és másnap, 18-án kifejezett hipoglikémiás roham jelentkezik. Márc. 20-án a vércukor 121 mgr %. Tekintettel arra, hogy azóta vizeletében cukornak csak nyoma van, a napi inzulinadagot fokozatosan 40 E-re csökkentjük s az 5. töltés óta már 30 E-el cukormentes. Tüdőfolyamata rohamosan progrediál.

Amint a 3. körleírásból kitűnik, a cukorürítés a vizeletben és a vércukor-tűkór a ppt kezelés bevezetéséig lényegében változatlan maradt, bár a betegek nálunk kevesebb szénhidrátot tartalmazó étrendet kaptak, mint felvételük előtt és bár mindhárom beteg

csaknem első naptól kezdve PAS kezelésben is részesült, ami a régebbi irodalmi adatok szerint kedvezően befolyásolja a cukorbetegséget. *Igazi változás csak akkor következett be, amikor a ppt kezelést megindítottuk.* Ez különösen az 1. és 3. beteg esetében volt feltűnő. A változás főleg a hasztöltéseket sorozatosan követő, hipoglikémiával párosult vizeletcukor-csökkenésben nyilvánult meg. A vércukor általában lassabban csökkentett, de a vizelet cukormentességének stabilizálódása után a vércukor is minden esetben csökkent. Emiatt és ezzel párhuzamosan — változatlan diétát tartva — a naponta adott inzulinmennyiséget is folyamatosan csökkenteni lehetett és kellett, a három beteg átlagában a kezdeti napi 77 E-ről napi 28 E-re. Kiemeljük még, hogy a rendelkezésünkre álló irodalomban ilyen, vagy ehhez hasonló észlelésről közlést nem találtunk.

Az 1. sz. esetben 8 napon át napi 50 mgr B₁ vitamint is adagoltunk, de az adagolás ideje alatt nem észleltünk változást sem a cukorürítésben, sem a vércukorszintben. Arra gondoltunk ugyanis, hogy a kérdéses esetben ú. n. hipofízis-diabetesről lehet szó, miután *Julesz* idevonatkozó adatai szerint a változókorú toleranciájú, folyamatosan hipoglikémiát okozó cukorbeteg, főleg fiatal betegekben, nagy valószínűséggel hipofízis eredetű, s ilyen esetben B₁ vitaminnal — mely a hipofízis előlő lebenyében termelődő diabetogen faktort elnyomni képes — csökkenteni lehet az inzulin adagját. Mivel a 2. sz. esetben is fiatal emberről volt szó, bár annál hipoglikémia nem fordult elő, szintén kísérletet tettünk B₁ vitaminnal, ugyancsak minden eredmény nélkül. A harmadik esetben meg sem kíséreltük a vitaminadagolást.

Végeredményben tehát mind a három esetben vagy arról lehet szó, hogy a diabetes folyamán néha jelentkező, általánosan ismert spontán toleranciajavulás következett be, de olyan sajátos módon, hogy véletlenül mindig concomitens volt a ppt készítésével és fokozódott az utántöltések alkalmával vagy pedig maga a ppt, a hasztöltés okozta a toleranciának a javulását. Nézetünk szerint sokkal valószínűbb az utóbbi lehetőség. Ugy véljük, hogy ez elképzelhető, ha arra gondolunk, hogy a hasüregbe juttatott levegő az összes zsigereket és a hashártyát hatalmas területen behálózó vegetatív idegrostokat és idegvégződéseket valamilyen módon izgatja, ami aztán — egyebek mellett — a szénhidrát anyagcserében részt vevő endokrin mirigyek (pankréasz, mellékvese, hipofízis) és a nyúttelvényben levő cukor-központ működését is befolyásolja. Emellett szóba jöhet a közvetlen retroperitonealis fekvő hasnyálmirigy és mellékvese direkt izgatása is. Miután ugyancsak a ppt kezeléseknél kapcsán két másik, erősen tachykardiás betegünkön, akinek 120—130-as szaporaságú pulzusát heteken át adott napi 1/4—1/2 mgr

strofantinnal és egyéb kardiakumokkal befolyásolni nem sikerült, azt észleltük, hogy a ppt bevezetése után pár órával a pulzus frekvenciája 80-ra ritkult és tartósan az is maradt, úgy gondoljuk, hogy mégis inkább a vágus sz. volna az, ami a ppt-re reagál és ez okozná a vago-simpatikus egyensúly megváltozását.

Intézetünk beteganyagában cukorbeteg aránylag ritkán fordul elő, ezért — sajnos — nagyobb anyagból nem számolhatunk be, s mivel e 3 beteg ppt kezelése jelenleg is folyik, arról sem szolgálhatunk adatokkal, hogy a ppt kezelés megszüntetése és a levegő teljes felszívódása után miképpen változik a vércukorszint, vizeletcukor ürítés és a napi inzulin-szükséglet. Erre vonatkozólag csak bizonytalan támogatást nyújt az a megfigyelésünk, hogy túlságosan nagy időközökben végzett utántöltések intervallumban az insulindagot ismételtelen emelni kellett, illetve az utántöltés után közvetlenül ismét csökkenteni lehetett. Ettől eltekintve laboratóriumunk sem alkalmas arra, hogy elegendő vércukor-vizsgálatot végezhessen bármikor, amit pedig szükségesnek tartanánk megfigyeléseink alátámasztására. Eppen ezért hozzuk előzetes közlemény formájában nyilvánosságra észleléseinket, hogy a cukorbetegeket nagyobb számban kezelő intézetek figyelmét felhívjuk arra, hogy *adatainkat ellenőrizték esetleg nem tudógümőkóros cukorbetegeken is.* Megfigyeléseinket mi is folytatjuk. Amennyiben az ellenőrzés eddigi észleléseink helyességét megerősítené, akkor nemcsak újabb bizonyítékkal szolgálhatunk a ppt kezelés idegrendszer befolyásoló hatásáról, hanem helyesnek látszanék a hasztöltés bevezetése minden cukorbeteg tudógümőkóroson, függetlenül attól, hogy egyébként tudófolymata szempontjából javallt-e a ppt, vagy sem.

Összefoglalás: Három, kavernás tudógümőkórosban szenvedő cukorbeteg napi insulinszükséglete a pneuoperitoneum kezelés folyamán, egy-egy hasztöltést követően, fokozatosan lecsökkent napi átlagos 77 E-ről 28 E-re, változatlan összeállítású étrend mellett. A tolerancia javulását a hasüregbe juttatott levegőnek a vegetatív idegrendszerre kifejtett hatásával magyarázzuk, de gondolunk a retroperitonealisan fekvő hasnyálmirigy és mellékvese közvetlen izgatásának lehetőségére is. Az észlelés helyességét nagyobb beteganyagon, részletesebb laboratóriumi vizsgálatokkal kellene ellenőrizni.

IRODALOM: *Julesz—Zsoldos—Szalmári:* Orvosi Hetilap. 1951. 43. sz. — *Kováts jun.—Ludányi—Vajda:* Tuberkulózis Kérdései. 1951. 3. sz. — *Kurbatova:* Probléma Tuberkuloza. 1950. 1. sz. — *Lengyel—Bánát:* Orvosok Lapja. 1948. 1. sz.

A budapesti Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinikájának (igazgató: Babics Antal dr. egyet. tanár) közleménye

Fokozott teljesítőképeségű hólyagmosás

Irta: PALÓCZ ISTVÁN dr.

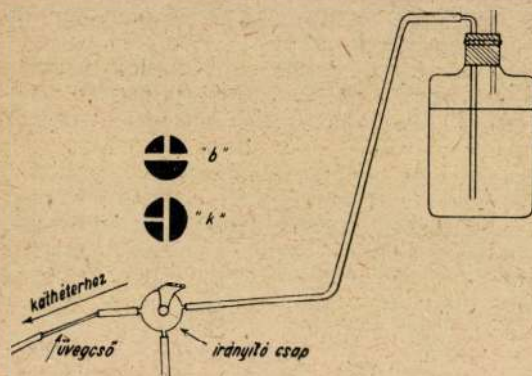
A húgyhólyagnak kettős járatú kathéteren át történő állandó mosása régóta ismeretes. E műveletnél könnyen előfordul, hogy a kimosott incrustatum, homok, nyák eldugaszolja a kathéternek kifolyó csővét, amelynek következtében a hólyag egyre jobban megtelődik mosófolyadékkal, ami azután tenezmus-hoz, refluxhoz, lázhoz, hidegrázáshoz vezethet. E műveletnek további hátránya, hogy a mosás lényegében az összehúzódott hólyagban történik és így a trabekulák és nyálkahártyaredők közé csak igen

kis mértékben kerül mosófolyadék. (Vizsgálataink szerint alig 20—30 cm³ az a folyadékmennyiség, amely a mosás tartama alatt a hólyagban található.) Nem mozdítja kellően elő az oldást az sem, hogy a hólyagba úgyszólván cseppenként kerül be a mosófolyadék, jelentős folyadékáramlásról, örvénylésről — melyek az oldás lényeges tényezői volnának — nincs szó. Mindezek figyelembevételével feladatul tűztük ki, hogy a hólyagmosásnak olyan módszerét dolgozzuk ki, amelynél egyrészt az említett kedvezőtlen

körülmények nem fordulnak elő, másrészt az öblítés hatásfoka az eddigit lényegesen meghaladja. Szükségesnek tartottuk továbbá, hogy az eljárás könnyen kivihető legyen és hogy minimális költségbe kerüljön.

Eljárásunkhoz szükséges eszközök:

1. Thiemann-, Nelaton-kathéter vagy PVC cső.



2. Háromfuratú csap, amely egyszerű billentéssel működik. Ilyen a cystoszkóp készülékhez tartozó toldalék.

3. Háromliteres (vagy ötliteres) edény (Dewille-, Heron-palack).

4. Három gumitömlő az ábra szerinti összeköttetések létesítésére.

5. Öt cm hosszúságú üvegcső a kathéter és a gumitömlő összeköttetésére.

Az eljárás kivitele:

Sterilizálás, és a készülék beállítása után a csapot a beteg kezébe adjuk, amelyet ő hólyagjának teltségi fokához mérten szabályoz, azaz a folyadék beáramlását (»b« csapállásnál) és kiáramlását (»k« csapállásnál) vezérli. Tapasztalatunk szerint ezt egyszerű magyarázat után megtanulják a betegek és szívesen végzik. Hólyagtúlfeszülés, láz stb. nem fordult elő. A mosás hatásfoka lényegesen jobb az állandó csepegő kétfuratú kathéteren át való öblítésnél.

Összefoglalva:

Eljárásunk előnyét a következőkben látjuk.

1. Eldugulás veszélye minimális, miután a teljes kathéter lumenen át folyik le a mosófolyadék.

2. A beteg maga szabályozza a hólyag telődését és így hólyagtúlfeszülés nem fordul elő.

3. A szakaszos hólyag telődés és ürítés alapos hólyagmosást eredményez, az öblítő folyadék a hólyagnyálkahártya redői közé is képes bejutni. A szakaszos hólyag »torna« a kapacitás gyors növekedését idézi elő.

4. A be- és kiáramló folyadék az oldószer hatásosságát növeli, azonkívül, hogy mechanikusan is kiöblíti a hólyagot.

5. Egyszerű Thiemann-, Nelaton-kathéter használható, nincs szükség a drága és nehezen beszerezhető kettősfuratú kathéterre.

K A Z U I S Z T I K A

A Néphadsereg E. Ü. Szolgálatának közleménye

Nem typusos zoster oticus esete

Írta: GÁL PÁL dr.

A zostert, mint bőrbetegséget, már az ókorban is ismerték. De csak 90 év óta tudjuk *Bäreusprung* elméleti megfontolása, majd kórbonctani bizonyítékai alapján, hogy a zoster elsődlegesen idegrendszeri megbetegedés. Annak ellenére, hogy a betegség a bel-, bőr-, ideg-, gyermekgyógyászat, fülészet és szemészet körébe is tartozik, átiológiája és pathogenesise még mindig eléggé homályos. A spinális zosternek kórbonctani structurája eléggé tisztázott, annál kevésbé a zoster cephalicus és főleg annak egyik megnyilvánulási alapja, a zoster oticusé. Először *Körner* írta le 1904-ben, legbővebben *Hunt* foglalkozik vele, amiért *Hunt szindrómának* is nevezik. A lefolyt 50 év alatt néhány százra tehető az ismertett esetek száma, aminek oka az is lehet, hogy a herpeses kiütések néha annyira háttérbe szorulnak, hogy a facialis bénulás oka rejtve marad. A zoster oticus kórisméje csak ott állítható fel, ahol a külső fül herpeses eruptiója mellett agyideg laesio is áll fenn. Esetünk nem typusos jellegét az adja meg, hogy a külső fül területén eruptio nem volt, hanem — többek között a lágyszájpadon, amilyen *Jensen* szerint *Hunt* anyagában is csak 4 fordult elő.

21 éves férfibeteg, anyja neurotikus, más családi betegségről nem tud. 12 éves korában ismeretlen termé-

zetű alsóvégtagi megbetegedés, 13 éves korban has-tífusz. Felvétel 1951. X. 31. Előtte egy héttel vette észre, hogy evés közben a folyékony étel kicsurog a jobb száj-szélen, száját nem tudja jól összecukni, ugyanakkor a nyelve, jobb fülé fájni kezdett. B₁-vitaminkezelésben részesült. — Felvételi állapot: kp. fejlett és táplált. Athletoid alkat. Belsőszervek eltérés nélkül. Bal homloktáj a közép-vonaltól kiindulól kb. 6 cm szélességben közepes fok-ban hypaesthesiás hypalgésiás. Jobboldalt teljes környéki arcidegbénulás. Jobb szájzugban rhagad. Nyelv jobbfele előlső kétharmadban duzzadt, összefolyó, sárgás hólyag-gokkal fedett, úgyszintén a jobboldali lágyszájpad is. Ezt a nyelvet jobboldalán nem érez. A hólyagokkal bevont nyálkahártya részek spontán és érintésre fájdalmasak. Jobboldalon csökkent nyálérválasztás. Többi agyidegpárok eltérés nélkül. — Gerincvelői reflex-, érző-, mozgatókör, vegetatív idegrendszer rendben. Psyche kóros eltérést nem mutat. — Vizelet, vér és liquor WaR., súly. neg. Liquor-ban kóros eltérés nincs. Prothrombin szint csökkent: 60%. Bőrgyógyászati dg: herpes zoster palati moll. et linguae l. d. Fülészeti vizsgálat negatív. Elektromos vizsgálat: részleges elfajulási reactio. — Th: röntgen besugárzás a ganglion geniculatumra, B-vitamin, fardizálás. — A herpeses eruptio 8 nap alatt eltűnt, fájdalom megszűnt. A herpeses területen érzés kiesés, csökkent tapintás és fájdalomérzés. — XII. 27-én ízérzés, tapintás és fájdalomérzés teljesen visszatért, a homloktáji érzéscsökkenés területe valamivel megkisebbedett, facialis bénulás változatlanul teljes.

Megbeszélés.

A zoster oticus kórképét a ganglion geniculatumnak eddig ismeretlen vírus által okozott megbetegedése okozza. Tünetcsoportjának lényege a VII. vagy VIII. vagy mindkét agyideg bénulása. Leggyakrabban a facialis környéki bénulása fordul elő, melynek klinikai képe megegyezik az ú. n. rheumás facialis bénulás képével, de kórjósata rosszabb. Gyakoriságának okát minden valószínűség szerint az képezi, hogy ellentétben a többi agyi ganglionokkal, nincs tömött kötőszöveti tokkal borítva, s így feltehetően gyulladásos duzzanata igen korán strangulálja a facialis-törzset. A ganglion geniculatum laesiója miatt azonban nemcsak motoros kiesések, hanem secretorios, iz —, felület és mélyérzészavarok is jelentkeznek. A ggl. geniculatum érző rendszerét *Hunt* tanulmányozta fejlődéstani, anatómiai, élettani és klinikai alapon. Szerinte az érzőrendszer tünetei: 1. neuritis, mely fájdalomban és érzészavarban nyilvánul. 2. Neuralgia. 3. Spasmus: az érzőrostok izgalma áttévődik a motoros magra, ami görcsöt, görcsös rángásokat vált ki az arcizmokban.

A reflex otalgia hasonló megnyilvánulás, mint pl. ephólyag-, vagy vesemedencegyulladásnál a megfelelő segmentumban herpes eruptio és neuralgia támad. Pathomechanizmusát *Pette* úgy képeli el, hogy viscerosensibilis és vegetatív pályák állandó izgatása következtében a megfelelő segmentumban és spinalis ganglionban locus minoris resistentiae keletkezik, mely helyi dispositiót képez zoster vírus jelenlétében a fenti tünetek megnyilvánulására. — De reflektorikus zoster keletkezhet sérülés, vagy tumor okozta nyomás következtében is.

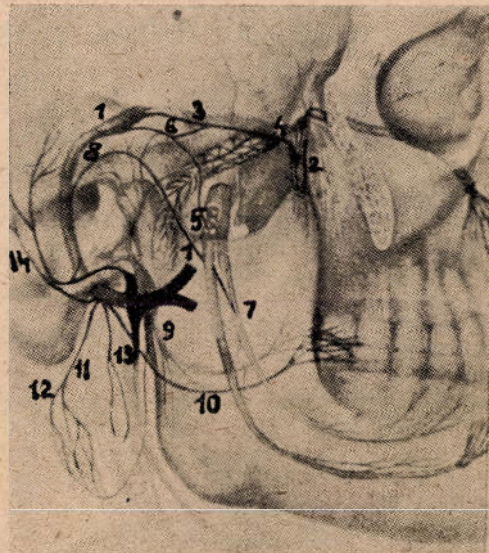
Hunt a facialis bőr és nyálkahártya érzőzónájaként a »geniculatum zóna«-t jelöli meg, mely magában foglalja a külső közép és belső fül, Eustach-kürt, mastoid sejtek, auriculum, chorda tympani által ellátott területet és végül igen ritkán a palatumot. Mint látjuk, kiterjed az V., VII., IX., X. agyidegek és a felső nyaki idegek által innervált területre. A geniculatum zóna nagy kiterjedését egyrészt a sűrű anastomózisok, másrészt a neurológiában közismert beidegzési variabilitás okozza. Esetünkben a nyelv effectióját elképzelhetjük — amint A. Sz. *Visnyevszkij* és A. H. *Makszimov* által szerkesztett alanti ábra szemléletesen feltünteti — közvetlenül a chorda tympani útján, vagy a nervi petrosi közvetítésével, melyek anastomosist alkotnak az V., VII., IX. agyidegek között. Viszont a palatum affectiójának útja legvalószínűbb: N. petrosus superf. maior — n. Vidii — ggl. sphenopalatinum, melybe összeszedődnek az orbitalis, palatinalis és nasalis ágak.

A sűrű anastomosisok ellenére nehéz volt megmagyarázni az olyan facialis bénulást, mikor az nyaki zosterrel együtt fordul elő. *Hunt* feltevése szerint, amint a poliomyelitis ant. a mozgó agyidegeket úgy a zoster, mint poliomyelitis post., az agyidegek ganglionjait támadja meg. Müller és Dahl vizsgálatai alátámasztják ezt a feltevést, amennyiben csak a ggl. geniculatum felel meg szövettanilag spinalis ggl.-nak, míg a többi emberi agyi ggl.-ok sympathicus jellegűek. A nyaki és fej ganglionok bonctanilag jól kimutatható, összefüggő láncolatot alkotnak. Így fordulhat elő, hogy nemcsak egy ggl., hanem a lánc több tagja szenved el vírus fertőzést. Ha az egyik ggl. területén zoster jelenik meg, nem feltétlenül szükséges, hogy a szomszéd ggl. is hasonló intenzitással betegedjék meg, hanem esetleg csak enyhe gyulladást szenved el.

A homlok érzéscsökkenését, ha ugyanazon ol-

dali volna, ezzel a felfogással meg lehetne magyarázni, de mivel a másik oldalon van, így csak azt tetelezhetjük fel, hogy a trigeminus érzőmagjának egy körülírt csoportja betegedett meg, mely éppen ezt a területet látja el.

A cephalicus zosternek rettegett szövődménye az agyidegek neuralgiája. Az V., IX. agyidegek neuralgiája rég ismert, körülhatárolt kórkép. Annál kevésbé a többi »arcneuralgiák«. *Hunt* valódi facialis (geniculatum, intermedius) neuralgiának azt tartja, melyknél a fájdalom a külső hallójáratban, a fül előtti archör kis területére és a proc. mastoideusra localizálódik. Ismertet még más typust is. Ilyen a postherpeticus alak, melynek fájdalmi területe előbbivel azonos, de valamivel hátrább az occipitális területre és a vállra is terjed, intenzív lancináló jellegű fájdalom. Gyakran utánozza az acut mastoiditis tüneteit, néhány napig vagy hétig tart és fokozatosan szűnik meg. Az otalgias alak, mely könny-



nyen összetéveszthető a VII., IX. neuralgiájával.

Végül a prosopalgiás alak, melyre jellemző az arc mélyfájdalma, localizációja nem felel meg a trigeminus ágainak, órák alatt fejlődik ki és napokig tart egy-egy fájdalmas roham. *Hunt* közlése szerint egy ilyen esetben *Peet* és *Frazier* sympathectomiát végeztek eredménytelenül.

Elkülönítés szempontjából említjük a *Sluder* f. sphenopalatinalis neuralgiát, melynél a kórmét megerősítheti a sphenopalatinalis ganglion novocainozása vagy alkohol inj.-ja.

Az atypusos arcneuralgia irodalma olyan kiterjedt, hogy ezzel esetünk kapcsán nem kívánunk foglalkozni.

Hogy az aránylag elég gyakori herpes zoster mellett oly ritkán került észlelésre a zoster oticus, annak egyrészt a bevezetésben említett azon körülmény lehet az oka, hogy az enyhe eruptiót úgy a beteg, mint az orvos nem értékeli kellően, másrészt az is magyarázhatja, hogy az arcidegbénulás néha az eruptio után hetekkel később jelentkezik. *Castello* két esetet is közöl, melyeknél 21, illetve 26 nap intervallum volt az eruptio és a facialis bénulás között. Az is lehetséges, hogy az ú. n. rheumás arcidegbénulások és arcneuralgiák egyrészt abortív zoster oticus. Különösen a zosternek járványszerű megjele-

nése idejében ajánlatos ilyen irányban vizsgálni az eseteket. Tudomásunk szerint magyar szerzők közül egyedül Kepes közölte idevágó tanulságos esetét.

Osszefoglalás: 21 éves férfinél megnyilvánuló nem tipusos zoster oticust ismert: faciális bénulás, ugyanazon oldali nyelv elülső kétharmadára és a légyszájpadra kiterjedő herpeses eruptio. Ugyanitt átmeneti ízérzékiesés, hypaesthesia, hypalgesia. Ellenoldali homloktáji hypaesthesia, hypalgesia. Negatív liquor. Csökkent prothrombin szint. Néhány napig tartó neuralgiform fájdalom. A facialis bénulás 6 hónap után sem mutat javulást.

IRODALOM: Bärensprung: id. Pete. — Castello M

J.: Arch Dermat Syph. 60: 559, 1949. — Fay T.: Ann. Oto—Laryng. 41: 1030, 1932. — Hunt J. R.: Brain 38: 418, 1915, Arch Neurol. Psych. 27: 253, 1937. — Japsen O.: Acta Oto—Laryng. 39: 172, 1951. — Kepes P.: Practica Oto—Laryng. 3: 65, 1940. — Körner O.: Münch. Med. Wo. 1904, I. 6. — Müller és Dahl: id. Schönfeld. — Pette H.: Die akute Entzündliche Erkrankungen des nervensystems. Thieme Verl. Leipzig 1942. — Schönfeld W.: Zoster fejezet Hdb. d. Haut und Geschlechtskrankheiten. Bd. VII. Springer 1928. — Sluder G.: J. A. M. A. 61: 1201, 1913. — Wail, H. H. Ann: Oto—Laryng. 41: 837, 1932. — A. Sz. Visnyevszkij, A. N. Makszimov: Atlasz peri fericseszkoj nervoj i venoznoj szisztém. — Goszudarsztvennoje izdajelsztvo medicinszkaj literatury. Moszkva 1949.

A kapuvári Járási Közkórház Belosztályának (osztályvezető főorvos: Veres János dr.) közleménye

Pleuritis exsudativa kapcsán fellépett súlyos singultus megszüntetése pneumoperitoneum készítéssel

Irtta: VERES JÁNOS dr.

A népies fogásokkal könnyen megszüntethető enyhe singultustól a rekeszizom súlyosabb fokú tartós myocloniás görcsös rohamáig a singultusnak különböző aethiopatogenesisű s különböző therapiás beavatkozást igénylő számos válfaját különböztethetjük meg. A rekeszizom kisebb fokú clonusos görcse ártalmatlan, közismert fogásokkal rendszerint könnyen megszüntethető s így semmiféle orvosi beavatkozást nem igényel. Ilyen pl. az egészséges embernél töményebb szeszes ital fogyasztásakor fellépő singultus is. Az alapbaj könnyebb vagy súlyosabb fokától függően könnyebben vagy nehezebben befolyásolható a hysteriás eredetű singultusok, melyekre a suggerabilitas jellemző. Helyes kórisome és kellő psychotherapiai jártasság mellett ezek is aránylag könnyen megszüntethetők.

Komolyabb megítélés alá esnek a rekeszizomnak encephalitis epidemica kapcsán fellépő myoclonias rángógörcei, melyek kínzó singultusban nyilvánulnak meg és nem egyszer az egész kórképen uralognak. Leírták encephalitis utókövetkezményeként a singultusnak igen hosszú ideig tartó chronikus formáját is. A singultus epidemicus egyes kutatók az encephalitis epidemica abortiv formájának, mások viszont különleges infectiosus betegségnek tartják. Ez utóbbi betegség therapiájában meglehetősen tehetetlenek vagyunk. Hypnoticumok és görcsoldók szerek gyakran hatástalanok.

Az említetteknek kívül a gyomor, bél és peritoneum betegségei idézhetnek elő reflectorius úton tartós singultust, ezenkívül agyvérzés, uraemia és a nyaki szelvényig terjedő chronicus myelitis is.

A rekesz, illetve a nervus phrenicus közelében lejátszódó pleuritisek, pleuropericarditisek, mediastinopericarditisek következtében részben a rekeszizom közvetlen izgalma, részben a nervus phrenicus közvetlen laesiója idézhet elő súlyos és tartós singultust. Különösen súlyos és kínzó singultus léphet fel a tüdő alsó lebenye és a rekesz között képződött pleuritises izzadmány esetében (ú. n. basis exsudatum), mely egyben a diagnosist is a helyes útra tereli. Ezekben az organicus bántalom súlyossága által feltételezett makacs singultusokban, amennyiben narkoticumok (luminal, morphin, scopolamin

stb.) alkalmazására sem szűnnek meg a rohamok, szóbajöhet a phrenicus blokád.

Az alább leírandó kóresetben pleuritis exsudativa kapcsán fellépett és nagy adag narcoticumokkal sem befolyásolható, súlyos és a beteg leromlását előidéző, éber állapotban szünet nélkül tartó singultust sikerült pneumoperitoneum alkalmazásával egyszerre megszüntetni. A singultus a pneumoperitoneum alkalmazása óta eltelt 6 hét alatt nem ismétlődött meg.

A kórtörténet adatai a következők:

V. J. 38 éves férfi 39° C lázzal 1951. XII. 6-án került felvételre osztályunkra. Az anamnesis szerint több évvel ezelőtt hadifogságban malária miatt kezelték. Ezenkívül az elmúlt években több ízben lázzal és oldalszúrással járó más betegségeken is átesett, emlékezete szerint. Jelen betegsége felvétele előtt négy nappal kezdődött, hidegrázással és magas lázzal, köhögéssel és oldal-szúrással.

Status praesens: jól fejlett, kp. táplált férfibeteg, bőre és látható nyálkahártyái halványak. A bal tüdőcsúcs felett rövidült kopogtatási hang, a bal Krönig-tér kissé beszűkült. Baloldalon hátul az interscapularis tér középső harmadától lefelé tompult kopogtatási hang. A jobb rekesz jól tér ki. Baloldalt a tompult kopogtatási terület felett a pectoralfremitus gyengült. A légzés szintén gyengült hörgi színezettel. A scapula csúcsa alatt baloldalt mély légvételnél néhány körülírt ropogás. A légzés egyebütt érdes. Szív kop. és hallg. viszonyai normálisak. Pulsus: 96, rythmusos. Traube-tér részben fedett. Has puha, jól áttapintható. Mellkasátvilágítás: a bal tüdőcsúcs légszegény, köhöggetésre nehezen tisztul fel. A bal rekesz felett egészen a kulcsont alá 3 harántujnyira felterjedő és felfelé elmosódó szélű diffus homály, ami a rekesz feletti alsó, feltényérnyi részén tömöttebb, ettől felfelé fokozatosan transparensabb. A homály a bal szív kamra vetületével összefolyik s attól nehezen eldifferentiálható. Szív bal kamrája mérsékelten hypertrophizált. A bal rekesz korlátozottan tér ki, jobb rekesz jól mozog. Attól sem a szív, sem a mediastinum részéről nem észlelhető.

Miután úgy a klinikai, mint a röntgenátvilágítási adatok alapján a betegséget pleuritis exsudativának kórisméztük, próbapunctiót végeztünk. A próbapunctiókor érezni lehetett, hogy a fali pleura a punctio helyén, a scapularis vonalban 3 harántujnyira a rekesz felett, ellenállób. Feltevésünk az volt, hogy az anamnesisben többször előfordult lázas és oldalszúrással járó korábbi betegségek ugyancsak mellhártyagyulladások voltak

baloldalt, s ennek következtében vastagodott meg a fali pleura. Ezt a feltevésünket a pneumoperitoneum után készült röntgenfelvétel is megerősítette. Emellett szólt még az is, hogy a tompulat kiterjedéséhez és a homály nagyságához képest aránylag csak kevés — 200 ccm — zavaros izzadmányt lehetett leszívni. A punctiót más helyen is megismételve sem lehetett 10—20 ccm-nél több izzadmányt leszívni. A punctatum cytológiai vizsgálata a centrifugátumban látóterenként 8—10 leukocytát és lymphocytát, ezenkívül pleura-endothel-sejteket mutatott. A centrifugátum kenete Ziehl—Neelsen szerint megfestve Koch-bacillusra negatív. Bacteriumokat Gram-festéssel sem találtunk. A punctatummal végzett Rivalta-reactio: +. Köpet: Koch negatív, Westergreen: 48 mm 1 óra. Vérnyomás 125/90 Hg mm. Vizeletben fehérje opalescál, genny enyhén +. Cukor: Ø. Vizeletüledékben látóterenként 10—15 leukocytá, egy-két erythrocyta. Quantitatív vérkép: vvs.: 4,640.000. Hbg: 74%, vvs. szám: 7400, Hőmérséklet 39° C.

A mellüri csapolás után gyógyszeres kezelésre egy hét múlva lelátalanodott. 10 napig tartó láztlanság után azonban a láz újra 38.5 C°-ra emelkedett s ezzel egyidejűleg heves csuklás lépett fel. A csuklás a naponta adott luminal, morphin, domopon, atropin adagolásra sem szünetelt, illetve csak nagy adag luminalal sikerült az alvás idejére átmenetileg szüneteltetni, de felébredés után azonnal újra kezdődött, annyira, hogy 11 napon át a beteg jóformán enni sem tudott s állapota nagy mértékben leromlott. Ugyancsak hatástalan maradt a nervus phrenicus nyaki részének ismételt chloraethyl spray-vel történő fagyasztása is. A makacs és kínzó csuklás 11. napján

pneumoperitoneumot készítettünk, először 300, majd néhány óra múlva 850 ccm levegővel. Ezután a csuklás többé nem jelentkezett, noha a pneumoperitoneum után a további gyógyszerelést beszüntettük. Egyidejűleg a láz is megszűnt. A pneumoperitoneum után készített röntgenfelvételen a magasabban álló bal rekesz felett kb. férfitenyérnyi, felfelé elmosódott szélű diffúz homály észlelhető. A baloldali bordaközhöz, különösen a homállal takart részen beszűkültek. A bal sinus phrenicocostalis kitöltött. Mindkét rekesz alatt a szabad hasüregben 4 harántujjnyi levegőgyűlem. A jobb tüdő alsó részén compensatoricus emphysema.

Távol áll tőlünk, hogy egy esetből általános következtetéseket vonjunk le pleuritis exsudativával kapcsolatban fellépett singultus kapcsán alkalmazott eredményes pneumoperitoneum therapiás értékét illetően.* Erre vonatkozólag még számos hasonló tapasztalatra lenne szükség. Esetünkben a pneumoperitoneum által előidézett rekeszfunkció-csökkenés, ezenkívül nemcsak a rekeszek magasabb állása, hanem egyidejűleg a hasi szervek lejjebbcsúszása és a szabad hasüregbe juttatott levegő által a vegetatív idegrendszerre gyakorolt hatás magyarázhatják a rekeszizom myoclonias görcsös rohamának megszűnését.

* Bányai A. L. Londonban 1946-ban megjelent: Pneumoperitoneum Treatment c. könyvében idézi Rimini R.-t, aki 1938-ban ajánlotta a pneumoperitoneumot makacs csuklásnál.

IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Др. Иштван Сабо и др. Пал Цаник: *Туберкулезная палочка и резистенция к стрептомицину.*

Авторы описывают современные проблемы резистенции к стрептомицину и знакомят нас со способами установления резистенции и уровня стрептомицина, в том числе и ими выработанные способы. Число резистентных случаев, наблюдаемых при лечении по венгерскому методу, авторы демонстрируют в процентах.

Dr. István Szabó und Dr. Pál Czánik: *Die Mycob. und die Streptomycinresistenz.*

Wir machen die aktuellen Probleme der Streptomycinresistenz, sowie die Methoden zwecks Feststellung der Resistenz und des Niveaus bekannt. Unter den Methoden teilen wir auch die von uns experimentell ausgearbeiteten Verfahren mit. Die sich bei den ungarischen Behandlungsmethoden zeigenden Resistenzfällen geben wir in Prozentzahl an.

Др. И. Кертеш, др. П. Цаник и др. И. Радич: *Клинические наблюдения о резистенции к стрептомицину.*

Авторы наблюдали за клиническим состоянием 113 больных, резистентных к стрептомицину. Ими было установлено, что в 72 процентах случаев болезнь длилась уже больше чем год и она носила продуктивно-цирротический характер. При взятии данных 12.5 % больных уже умерло, а 42% находились в тяжелом состоянии. Авторы установили, что при методе комбинированного применения стрептомицина с ПАСК-ом уменьшается резистенция к стрептомицину. На основании рентгенологического исследования мокроты, температуры и РОЭ, 2/3 больных были и клинически резистентны. Авторы отмечают, что манифестация внегочных процессов во время лечения стрептомицином указывает на начало резистенции. Из 113 больных у двух таких наблюда-

лась резистенция, которые раньше никогда не получили стрептомицина, но в их непосредственной среде двое умирающих больных получали антибиотическое лечение. В связи с этим авторы указывают на санитарное значение этого наблюдения.

Dr. I. Kertes, Dr. P. Czánik und Dr. J. Radics: *Klinische Erfahrungen bei den dem Streptomycin gegenüber resistenten Kranken.*

Verff. untersuchten bei 113 dem Streptomycin gegenüber resistenten Kranken den klinischen Zustand. Sie haben festgestellt, dass 72% der Fälle war älter, als 1 Jahr mit produktiv-zirrhosischem Charakter. Bei der Aufnahme der einzelnen Daten 12,5% der Kranken war schon nicht mehr am Leben und 42% befand sich in einem fausten Zustand. Verff. beobachteten die resistenzvermindernde Wirkung der mit PAS kombinierten Behandlung. Auf Grund des Röntgenbildes, Sputums, Fiebers und der Blutkörperchensenkung zeigte sich 2/3 Teil der Fälle auch klinisch resistent. Sie untersuchten den Zusammenhang zwischen der Ausbreitung des Prozesses und der Resistenz, wobei sie fanden, dass annähernd die Hälfte der Fälle mit Riesenkavernen bis 2000 gamma/ccm erwies sich als resistent. Verff. haben weiters beobachtet, dass die sich während der Streptomycinbehandlung manifestierenden extrapulmonalen Prozesse den Auftritt der Resistenz zeigen. Unter den 113 Fällen fanden Verff. zweimal eine hohe Resistenz bei solchen Kranken, die Streptomycin nie erhielten, aber in ihrer Umgebung moribunde Kranken mit Antibiotiken behandelt wurden. Verff. lenken die Aufmerksamkeit auf die volksgesundheitliche Bedeutung dieser Beobachtung.

Др. Имре Фауст, др. Арпад Алмаш и др.: *Влияние пневмоперитонеума на диабет больных, страдающих туберкулезом легких.*

После применения пневмоперитонеума, потребность в инсулине уменьшается у больных, страдающих туберкулезом легких с 77 ME на 28 ME, причём их диета остается неизменяемой. Улучшение толеранции объясняется влиянием воздуха на

MEGHÍVÓ

az OE. Szakszervezet Szentes járási és városi alapszerve
a Megyei Kórház-Rendelőintézettel együtt 1952 június hó
22-én (vasárnap) délelőtt 9 órai kezdettel **Szentesen**,
a Járási Tanács közgyűléstermében rendezendő

UI.CUS-ANKÉTRE

Tárgysorozat:

1. Megnyitó.
2. *Prof. Hetényi Géza:* A gyomorfekély klinikuma.
Felkért hozzászólók: Molnár Pál (röntgen), Friedrich
László (gastroszkopia), Máté Konrád (diatetika).
3. *Prof. Hüttl Tivadar:* A gyomorfekély sebészete.
Felkért hozzászólók: Bugyi István, Drexler Miklós.
4. *Prof. Csépai Károly:* Keresőképeség megállapí-
tása — táppénzbe helyezés.
5. *A Szentesi Rendelőintézet munkaközössége:*
A gyomor és- nyombélfekély szociális vonatkozásai, külö-
nös tekintettel a dolgozók helyi viszonyaira.
6. *Prof. Hetényi Géza:* Összefoglalás — értékelés.

Szállás, vacsora, ebéd, valamint félárú vasúti jegy
váltására szolgáló igazolványra való igényüket kérjük
június 15-ig bejelenteni *Dr. Réthelyi Jenő* (Szentes, Ren-
delőintézet) címére. A bejelentők közölgék érkezésük
pontos időpontját, hogy a vasútállomáson autóbusz várja
az érkezőket.

Elszállásolás a kórházban díjtalan. A Petőfi Szálló-
ban egyágyas szoba 18.—, kétágyas 32.— Ft.

Az ankét napján közös ebéd, ennek díja a félárú
vasútigazolvánnyal együtt 20.— Ft (anélkül 18.— Ft).
Ezt az összeget a jelentkezéssel egyidőben kérjük be-
fizetni az Országos Takarékszövetkezeti fiókja 990.087. sz.
csekkzámlára.

Rendezőség.

Helyreigazítás.

Rényi Alfréd prof.-nak az O. H. 1951. évi 29. szá-
mában megjelent a Szerkesztőséghez intézett levelében
előforduló képletek szedésébe néhány sajnálatos sajtó-
hiba csúszott; mégpedig a következők:

A 947. oldalon.

$$\sigma_{y,x}^2 = \frac{(y_1 - x_1)^2 + (y_2 - x_2)^2 + \dots + (y_n - x_n)^2}{n}$$

helyett helyesen

$$\sigma_{y,x}^2 = \frac{(y_1 - \bar{x}_1)^2 + (y_2 - \bar{x}_2)^2 + \dots + (y_n - \bar{x}_n)^2}{n} - (m_y - m_x)^2$$

olvasandó; ugyanezen az oldalon

$$\sigma_z = \sqrt{\frac{(z_1 - \mu)^2 + (z_2 - \mu)^2 + \dots + (z_n - \mu)^2}{n}}$$

képlet helyett

$$\sigma_z = \sqrt{\frac{(z_1 - m_z)^2 + (z_2 - m_z)^2 + \dots + (z_n - m_z)^2}{n}}$$

olvasandó továbbá; ugyanezen az oldalon a 15. szöveg-
sorban $\sigma_z = \sigma_y - x$ helyett $\sigma_z = \sigma_y - x$ olvasandó, valamint
 $m = 0$ helyett $\mu = 0$ olvasandó.

Végül pedig a (4) képletben m_z helyett m_x olvasandó.

NEUROLIN SYRUP

Neurasthenia, reconvalescentia
astheniás állapotok.

ASTHMOLYSIN INJ.

Hatásosan oldja a hörgők görcsét.
JAVALLAT: Asthma bronchiale
ADAGOLÁS: Roham esetén $\frac{1}{2}$ —1
cm subcutan.
CSOMAGOLÁS: 5×1 cm, 100×1
cm kórházi csomagolás.

STERALGIN

Erélyes analgeticum és spasmolyti-
cum. Cholelithiasis, nephrolithiasis
dysmenorrhoea, neuralgiák,
migraine.

THIOSEPT KENŐCS

ANTISEPTIKUS ZINKKENŐCS ALAPANYAGGAL

Subacut és chronicus eczemák pernio,
dermatitisek, congelatiók erélyes
hatású gyógyszere.

Gyártja és forgalomba hozza:

MEDICHEMIA R. T.
Budapest, X. ker., Hölgy-utca 14

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1952. január 17. kedd	Lipótmező, tanács-terem. II., Vöröshadsereg-útja 116.	d. u. 3 óra	Az Intézet orvosi kara	III. női osztály és külső Hárshegyi betegbemutatása.
1952. január 18. szerda	László Kórház kultúrterem. IX., Gyáli-út 5-7.	d. u. 2/2 óra	László Kórház orvosi	Társfertőzésekre vonatkozó előadássorozat III. része. <i>Dudás Pál dr.</i> : A felvétel helyes működése a társfertőzések kiküszöbölésében. <i>Steinert Gyula dr.</i> : Gyors laboratóriumi vizsgálatok a társfertőzések elhárítására. <i>Göbel Zsuzsanna dr.</i> : A betegek áthelyezése és szállítása.
1952. január 18. szerda	I. sz. Gyermekklinika tantermében. VIII., Bókay János-u. 53.	d. u. 7 óra	Gyermekgyógyász Szakcsoport	Tudományos ülés. <i>Petrányi Győző dr.</i> : A gyermekkori bronchiektáziák diagnózisa, klinikuma és terápiája. (Előadás.) <i>Jóás Kázmér dr.</i> : Tüdőresectiók műtétek a gyermekkorban. (Előadás.) <i>Görgényi-Götte Oszkár dr.</i> : Tapasztalataink a gyermekkori tüdőműtétekkel kapcsolatban. (Előadás.)
1952. január 19. csütörtök	Péterfy S.-u. Kórház, tanácssterem. VII., Péterfy S. u. 12.	d. u. 1/2 óra	Péterfy S.-u. Kórház és Rendelő Tudományos Egyes.	A boncolásra került érdekesebb esetek ismertetése és megvitatása.
1952. január 19. csütörtök	II. Belklinika, tanterem. VIII., Szentkirályi-u. 41.	d. u. 1/9 óra	Tüdőgyógyász Szakcs.	1. <i>Sassy-Dobray Gábor dr.</i> : Diagnosztikai nehézségek és tévedések a tüdőgyógyászati kórházi gyakorlatban. 2. <i>Csöke Imre dr.</i> : A bronchographia jelentősége.
1952. január 19. csütörtök	Rókus Kórház, ülésterem. VIII., Gyulai Pál-u. 2.	d. u. 8 óra	Urologus Szakcs.	<i>Bochkor Béla dr.</i> : Betegbemutatók. <i>Szold Endre dr.</i> — <i>Merényi István dr.</i> — <i>Szántó Miklós dr.</i> : Az urethritis non gonorrhoeica anket anyagának ismertetése.
1952. január 19. csütörtök	Orvosegyesület, Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-u. 21.	d. u. 8 óra	Radiologus Szakcs.	Tudományos ülés. <i>Otvös Ervin dr.</i> : Az ulcus pepticum röntgen diagnosztikájának nyitott kérdései. Atropin-próba. (A májusi ülésről elmaradt előadás.)
1952. január 19. csütörtök	Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet előadóterme. XII., Alkotás-u. 48.	d. u. 8 óra	Sportorvosi és Iskolorvosi Szakcs.	Tudományos ülés. 1. <i>Nemessuri Mihály dr.</i> : Mozgások elemzése a nervizmus alapján. 2. <i>Baráth György dr.</i> : A szakcsoport újítási mozgalmának referátuma.
1952. január 20. péntek	I. sz. Női Klinika, tanterme. VIII., Baross-u. 27.	d. u. 8 óra	Nőgyógyász Szakcs.	Tudományos ülés 1. <i>Árcay Sándor dr.</i> : Therapiás eredményeink kiértékelése a vetélések korszerű kezelésében. (Előadás.) 2. <i>Kuti László dr.</i> és <i>Friedrich Péter dr.</i> : Idegrendszeri tünetek jelentősége a carcinoma korai diagnosztikájában. (Előadás.) 3. <i>Rabati Ferenc dr.</i> : Háborús események összefüggése a magzati torzképződésekkel. (Előadás.) 4. <i>Gyöngyössi Andor dr.</i> és <i>Keleny Barna dr.</i> : Lepény-ischemizálás vérnyomást befolyásoló hatásának további vizsgálata. (Előadás.) 5. <i>Surányi Sándor dr.</i> , <i>Andrássy Ernő dr.</i> és <i>Stark Ervin dr.</i> : A sexual-steroidok befolyása az emberi vércukor koncentrációra. (Előadás.)
1952. január 21. szombat	Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet, kultúrterme. XII., Alkotás-u. 48.	d. e. 9 óra	Az Intézet orvosi kara	<i>Kellner dr.</i> : A turisztika és orvosi vonatkozásai. <i>Szabados dr.</i> : Az urogenitalis rendszer sérülései megbetegedései. <i>Baráth dr.</i> : Szovjet referátum.
1952. január 21. szombat	II. sz. Szemklinika. VIII. Mária-u. 39.	d. u. 1/23 óra	Szemész Szakcs.	Bizalmi ülés.
1952. január 21. szombat	Tétényi-úti Kórház, könyvtár. XI., Tétényi-út 14/16.	d. e. 10 óra	A Kórház orvosi kara	Tudományos ülés. 1. <i>Kertész dr.</i> — <i>Pálóczy dr.</i> — <i>Kertészné dr.</i> : Mallen-f. próba (egyszerű csapadékos próba serumjód meghatározására) gyakorlati értékelése. 2. <i>Bauer dr.</i> : Therapiás kísérletek a Speranszky-féle cysternalis sajátvér kezeléssel Parkinsonismusnál. 3. <i>Szentgály dr.</i> — <i>Mátyus dr.</i> — <i>Mészáros dr.</i> : Vizsgálatok és tapasztalatok a postoperatív korai felkeléssel kapcsolatban. 4. <i>Bánk dr.</i> : A trichomonas-colpitis fitoncid kezelé

MEGJELENT!

DOLANTIN COMBINATUM

(A készítmény kísérleti neve DOLANTIN »forte«)

Műteti előkészítés • Műtét utáni fájdalomcsillapítás • A szülési fájdalom kiiktatása
A szülés időtartamának lényeges megrövidítése

Forgalomban: 5 és 100 amp. á 2 kcm



MAGYAR PHARMA GYÓGYSZERTÁRSÁG RT.

BUDAPEST, XIV., TELEPES-UTCA 53

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

Szabadságot Duclos elvtársnak!

TARTALOMJEGYZÉK

Továbbképzés

- Gráf Ferenc dr.: A mellékpajzsmirigy megbetegedéseinek
klinika 713
- Horn Béla dr.: A szülés alatti fájdalomcsillapítás 717

A gyakorlat

- Friedrich László dr. és Görgey Éva dr.: A peritonitis tuber-
culosa terapiája 723
- Kardos Géza dr.: Orthopaed szempontok a csont- és ízületi
gümőkór gyógykezelésében 725

Kazuisztika

- Német Gyula dr.: Malignus exophthalmus methylthiouracil
kezelés kapcsán 728
- Lázár Dezső dr.: Két szakaszban operált Vater papilla ade-
noma malignum 730

Orvostörténelem

- Fritz Sándor dr.: A régebbi orosz gyermekorvosok életének
és működésének ismertetése és kapcsolatuk a magyar
gyermekorvosokkal 732
- Schill Imre dr.: Régi gondolatok és megfigyelések új
köntösben 735
- Idegennyelvű összefoglalások 735
- Levelek a szerkesztőhöz 736
- Arsenobenzol haláleset — A praecipitációs tesztpróbák értékéről
Könyvismertetés 739
- Kérdések — Válaszok 740
- Mi a genitális hypoplasia (mascul.) modern terapiája és
mennyiben várható eredmény 740
- Pályázati hirdetmények 740
- A Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai 740
- Előadások, ülések (borító 4. oldalán).

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCIII. ÉVFOLYAM, 25. SZÁM. 1952. JÚNIUS 22.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

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

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Arany János-u. 24. Telefon: 126-335, 125-895
M. N. B. egyszámú száma: 51.878.241-47

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

T O V Á B B K É P Z É S

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

A mellékpajzsmirigy megbetegedéseinek klinikuma*

Irta: GRÁF FERENC dr.

Hosszú évtizedek kutatómunkája volt szükséges ahhoz, amíg az orvostudomány az egyes belsőelválasztású mirigyek megismerésétől, ezen mirigyek egymással, majd a központi idegrendszerrel való kapcsolatának felismerésén keresztül eljutott a neuroendokrin rendszernek, mint physiológiai és pathológiai egységnek a fogalmához. A kutatások során mindig több és több adat bizonyította, hogy mennyire befolyásolja egyik endokrin szerv a másikat a működését és a hypophysis glandotrop hormonjainak felfedezésével tisztázódott a hypophysisnek ezen correlációban elfoglalt központi szerepe. A hypophysis és hypothalamus neuralis és vascularis kapcsolatainak az utóbbi években történt tisztázása pedig morfológiai bizonyítékát is szolgáltatva az ideg- és az endokrinrendszer addig csak functionálisan bizonyított egységének. A pavlovi physiologia szellemében végzett endokrin kutatások, főleg az endokrin functiókat befolyásoló feltételes reflexek tanulmányozása alapján mindinkább arra a felismerésre vezetnek, hogy az endokrin működés szabályozását legfelsőbb fokon nem a hypothalamus, hanem az agykéreg végzi (Baranov, Bikov, Alekszej Berkman, Balaksina), s hogy az endokrin megbetegedéseket, mint a corticovisceralis pathologia megnyilvánulásait kell felfognunk. Az agykéreg a thalamuson és egyéb subcorticalis magvakon keresztül fejti ki hatását a hypothalamusra, ami azután

közvetlenül irányítja a hypophysis és annak trop hormonjain keresztül a többi endokrin mirigy működését.

A neuroendokrin kapcsolatok fent vázolt rendszerét azonban helyenként még hézagok tarkítják. Ilyen hézag a mellékpajzsmirigy, melynek kapcsolata az idegrendszerrel és a többi endokrin miriggyel — főleg ami működésének szabályozását illeti — ma még nem állapíthatók meg pontosan, mint azt a továbbiakból látni fogjuk. Mielőtt azonban a mellékpajzsmirigy pathológiájának és klinikumának tárgyalását elkezdenénk, röviden vázolom a mellékpajzsmirigyre irányuló kutatások főbb mozzanatait.

Az 1880-ban Sandström által először leírt és Kohn által (1899) már külön szervnek felfogott parathyreoideák anatómiai viszonyai érthetővé teszik, hogy ezen rendkívül kis mirigyek (1—1 parathyreoidea súlya 20—30 mg) physiológiáját és pathológiáját sokáig homály fedte. Így Kocher és Reverdin a strumectomia utánj tetaniát a pajzsmirigyműködés kiesésével magyarázták (tetania strumipriva) és csak Gley, Vassale és Erdheim vizsgálatai bizonyították be, hogy a parathyreoideák izolált eltávolítása is tetániához vezet; MacCallum és Voegtlin pedig rámutattak a parathyreopriv tetania és hypocalcaemia kapcsolatára. Az első hatásos parathyreoidea kivonatot Hanson, Bergman és Collip állították elő.

A múlt században Recklinghausen által leírt ostitis fibrosa parathyreoid theoriáját Askanazy kóronctani megfigyelései alapján Schlagenhauer állította fel és ennek hatására első ízben Mandl, majd

* Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Belgyógyász Szakcsoportjának 1951. évi Nagygyűlésén elhangzott referatuma.

Mrtinov gyógyították parathyreoidectomiával sikeresen az otitis fibrosát. Még ezt megelőzőleg *Oppel* anchyloitikus spondylarthritist gyógyítására javasolta a mellékpajzsmirigyek eltávolítását és az ezzel kapcsolatos tapasztalatokról *Fjodorov* számolt be részletesen. Az otitis fibrosa parathyreoidea eredetének végleges bizonyítékát *Jaffe*, *Bodansky* és *Blair* szolgáltatták, kiknek sikerült állatokon parathyreoidea hormon túladagolással jellegzetes csontelváltozásokat létrehozni.

Ma általánosan elfogadott az a felfogás, hogy a parathyreoidea-működés lényege a vér Ca tartalmának szabályozása és a physiológiai szempontból nagyjelentőségű Ca ionok állandó szintjének biztosítása. Nem tekinthető azonban tisztázottnak sem a parathyreoidea hormontermelését szabályozó impulzusoknak, sem a parathyreoidea hormon hatásmechanizmusának kérdése.

Roby és munkatársai vagus átmetszést kísérő serum Ca változásokból arra következtettek, hogy a vagus secretomotoros rostokat ad a parathyreoideának. Az idegeitől megfosztott parathyreoidea teljesen normális működése és a parathyreoidea transplantációk sikere ellene szólnak azonban a neurális szabályozás létezésének.

Hasonlóképpen nem bizonyított a parathyreoidea-működésnek a hypophysis részéről (trop hormonnal) történő szabályozása sem. Míg a legtöbb szerző súlyos hypophyseas káhexiában, sőt hypophysectomia után sem észlelte a parathyreoideák atrophiját, vagy működésének megváltozását, addig egyes adatok mégis utalnak a hypothalamus-hypophysis és parathyreoidea közötti kapcsolat lehetőségére. *Anselmino* munkatársaival 1934-ben hypophysisből nyert kivonattal a serum Ca emelkedését tudta létrehozni, ami parathyreoidectomia után elmaradt. *Törnblom* kísérletei alapján arra a következtetésre jut, hogy a hypophysis a serum P szintjének megváltoztatása útján fejtené ki hatását a mellékpajzsmirigyekre, *Fazekas* véleménye szerint pedig az acidosis okozta mellékpajzsmirigy hyperplasia szintén a hypothalamus-hypophysisen keresztül jönne létre. *Smith*, *Houssay*, *Baker* szerint hypophysectomia kutyán a parathyreoideák atrophijához vezet, viszont hypophysis extractum hatására a parathyreoideák növekszenek. Egyes klinikai adatok hasonló értelemben látszanak szólni: *Nyikolajev*, *Herz*, *Molineus* és sokan mások a hypophysis basophil adenomája kapcsán a parathyreoideák hypertrophiját észlelték, *Chvorzov* pedig klinikai adatok alapján a hyperparathyroidismusok aetiologiái beosztásánál külön csoportba sorolja a centralis, hypophyseas eredetű hyperparathyroidismust. Öröklött vagy szerzett, főleg a striatumot érintő agyi defectusokhoz néha társuló, pathomechanizmusukat illetően egyelőre még pontosabban nem ismert tetánias állapotok szintén felvetik a parathyreoideák centralis szabályozásának kérdését, bár a parathyreoideák szerepe a tetániának ezen formáiban még nem eléggé tanulmányozott. Érdekesekek *Malcolm*, *Griesbach*, *Bielschowsky*, *Hall* újabb adatai, kik strumigen anyagok hatására nemcsak a pajzsmirigy, hanem a mellékpajzsmirigyek megnagyobbodását is észlelték, ami akkor is létrejött, ha a struma kifejlődését egyidejű thyroxin adással meggátolták. Huszonhárom így kezelt állat közül kilencben generalizált otitis fibrosa is fellépett. A parathyreoideák megnagyobbodásában a hypophysisnek tulajdonítanak szerepet, bár a hypophysis szöveti képe erre semmiféle támpontot nem adott.

A parathyreoideák működésének szabályozására vonatkozólag egy dolog biztosnak látszik: a serum

Ca szintjének bármely okból bekövetkező csökkenése parathyreoidea hyperplasiához és fokozott működéshez, a serum Ca szint emelkedése viszont parathyreoidea atrophiahoz és csökkent működéshez vezet. Annak eldöntésére, hogy a serum Ca ezen hatásai közvetlenül, a központi idegrendszeren, vagy a hypophysisen keresztül érvényesülnek-e, további kutatások szükségesek.

A parathyreoidea hormon hatására a vizelettel történő P ürítés fokozódik, a serum P tartalma csökken, a serum Ca szint emelkedik, aminek következtében hypercalcinuria lép fel. Abban megegyeznek a vélemények, hogy a parathyreoidea hormonra bekövetkező hypercalcinemia a csontrendszerből történő Ca resorptiónak a következménye, de a hormon támadási pontjait illetően eltérők a vélemények és általában visszatükrözik a szerzőknek a csontlerakódás és felszívódás ugyancsak vitás mechanizmusában elfoglalt álláspontját.

Albright és *Reifenstein* véleménye szerint az osteoblastok által képzett oseoid szövet calcifikálását és decalcifikálását physiko-chemiai törvények szabályozzák a vér Ca és P telítettségétől függően, aminek fokát a vér Ca és anorganikus P tartalmának szorzatával teszik szemléltetővé. Ha a serum Ca értéke 10 mg%, az anorganikus P pedig 5 mg%, akkor a telítettségi fok 50, ami a vér Ca-mal és P-al való teljes telítettségét jelenti; sem kristaloid felszívódás, sem lerakódás a csontszövetben nincsen. Normálisan a vér Ca tartalma 10 mg%, P tartalma pedig 4 mg%, ami 40-es szorzat alapján telítetlenséget, tehát kristaloid resorptiót jelent mindenütt a csontokból, kivéve azokat a helyeket, ahol osteoblastok működnek. Az osteoblastok ugyanis az általuk termelt phosphatase révén localisan kb. 2 mg%-kal emelik a serum P szintjét, ezáltal a Ca—P szorzat értéke 60-ra emelkedik és a csontszövetbe Ca és P sók rakódnak le. Ezek szerint, ha a serum Ca és P szorzata 50-nél kisebb, csontresorptio, ha 50-nél nagyobb, csont appositio jön létre, függetlenül attól, hogy melyik tényező csökkenése vagy emelkedése vezetett a szorzat megváltozásához. *Albright* és *Reifenstein* felfogása szerint a parathyreoidea hormon hatása abban áll, hogy gátolva a P tubularis resorptióját P diuresist okoz, ami a serum P szint csökkenéséhez vezet. Ezáltal csökken a fentemlített szorzat értéke és a csontból Ca és P szívódik fel. A P a veséken keresztül hamar kiürülve, a csökkent serum P szint nem emelkedik; a lassan kiválasztódó Ca vérszintje azonban magasabb lesz, ami azután hypercalcinuriát eredményez.

A parathyreoidea hormonhatás ezen logikusnak látszó physiko-chemiai magyarázatával szemben felhozható néhány ellenvetés, melyek közül azt említem meg, hogy *Ingalls* és *Stoerk* szerint parathyreoidea hormonnal patkányokon nephrectomia után is létrehozható otitis fibrosa, holott itt a P fokozott kiválasztására mód nincsen.

Verzár a parathyreoidea hormon hatásának lényegét a phosphatase rendszerre való hatásban látja. *Robinson* teoriája értelmében ugyanis úgy a csontlerakódás, mint felszívódás Ca-hexosa phosphorsav képzésén keresztül történik és ezt a folyamatot a phosphatase katalysálja. A phosphorylálás bénításával (fluor, urannitrat), a tetániahoz vagy az otitishez hasonló elváltozásokat lehet létrehozni. A tubularis P resorptio ugyancsak phosphorylálás eredménye és így a phosphatase rendszeren keresztül a parathyreoidea hormon egyidejűleg fejtené ki hatását a P resorptióra, valamint a mészsók lerakódására és felszívódására. *Collip* szerint a parathyreoidea hor-

mon az osteoclastokra, *Selye* szerint az osteoblastokra hatna, mégpedig ez utóbbi szerint oly módon, hogy kis mennyiségei az osteoblastokat fokozott működésre stimulálják (így jönne létre az *Albers-Schönberg*-féle osteosclerosis), nagy mennyiségei pedig az osteoblastokat osteoclastokká transzformálnák, melyek azután létrehozzák a *Recklinghausen*-féle betegségekre jellemző csontelváltozásokat. *Rusakov* felfogása szerint is elsődlegesen az osteoclastokra hat a parathyreoidea hormon. A parathyreoidea hormonnak az osteoclastokra való primaer hatásával azonban nem magyarázható meg a hypophosphataemia, valamint ellene szól ennek a felfogásnak az is, hogy szövettanilag néha kiterjedt decalcificatio található az osteoclastok felszaporodása nélkül.

Itt jegyzem meg, hogy az AT 10 (dihydrotestosteron) hatása lényegében a parathyreoidea hormon hatásával azonos, azzal a lényegtelen különbséggel, hogy az AT 10 a Ca és P bélből való felszívódását kissé fokozza. A D₂-vitamin szintén emeli a vér Ca szintjét, de nem a csontokból való mobilizálás, hanem a bélből való felszívódás fokozása által. Emellett a P kiürülést a veséken keresztül nem fokozza, hanem kissé gátolja és így a P szintet is emeli. A Ca és P egyidejű emelkedése, mint az a fentemlített formulából is adódik, nagyfokú mészsó-depositiohoz vezet.

A parathyreoidea hormon hatásmechanizmusának ismertetésével egyúttal lényegében megismerkedtünk a parathyreoidea fokozott működésén alapuló klinikai képek pathogenetikájával is. A klinikai tünetek részben a csontok decalcificációjából és fibrotikus átalakulásából (ostitis fibrosa, fracturák stb.), részben az ennek következtében fellépő hypercalcaemiából és hypercalciuriából adódnak (nephrolithiasis, nephrosclerosis stb.). Ebből az is következik azonban, hogy minden kórfolyamat, mely fokozott csontresorptiohoz (pl. acidosis, localis csontbetegségek), vagy hypercalciuriához vezet (pl. D₂-vitamin, vagy AT 10 túladagolás, acidosis), a hyperparathyreoidismushoz hasonló klinikai tünetekben nyilvánulhat és a differentialis diagnózisban szóbajön.

Nem kívánok a hyperparathyreoidismus közismert klinikumával részleteiben foglalkozni, ehelyett a symptomatologia és differentialis diagnostika néhány sajátosságára mutatok rá.

A *Recklinghausen* által leírt ostitis fibrosa cystica generalisata korántsem tekinthető a hyperparathyreoidismus leggyakoribb klinikai manifestációjának. *Cope* és *Boston* statisztikája szerint parathyreoidea túlműködéshez 73%-ban társul vesekőbetegség, 18%-ban a csontok általános decalcificációjára és csupán 9%-ban ostitis. *Keating* és *Cook* szerint a vesekövek 15%-nak mellékpajzsmirigy-túlműködés az oka. *Rusakov* szintén hangsúlyozza a vesék részéről fennálló tünetek gyakoriságát.

Ismereteseke esetei a mellékpajzsmirigy túlműködésnek, melyek nem járnak sem a csontrendszer, sem a vesék megbetegedésével és csupán a vér ionháztartás fent vázolt (néha csak periódusos) elváltozásában nyilvánulnak. A klinikai tünetek vagy teljesen hiányzanak, vagy a hypercalcaemiával kapcsolatos polyuriából, polydipsiából, továbbá az izomhypotonia okozta izomgyengeségből, fáradtságból obstipatióból, esetleg nyelési zavarokból állnak.

Nem gyakori, de kevésbé ismert és diagnostikai szempontból fontos alakja a hyperparathyreoidismusnak a gastrointestinalis forma (*Lievre, Morelle*), mely krízisszerűen, az emésztőtractus obstrukciójának heves tüneteivel, kolikával, hányással járhat, és

téves indiciók alapján sebészi beavatkozáshoz vezethet. Csontelváltozások gyakran hiányzanak és a helyes diagnosis csak a serum Ca és P tükreinek vizsgálata alapján állítható fel.

Az ossealis formára a csontrendszer universális decalcifikálódása, valamint localis elváltozások: cysták és ú. n. barna tumorok kialakulása jellemző. Amennyiben a localis elváltozások hiányzanak, a hyperparathyreoidismus röntgenkép alapján nem különíthető el egyéb, a calcifikált csontállomány megfogyásával járó kórképektől, így elsősorban az osteomalaciától és az osteoporosistól. (Legfeljebb a localisatio viszonyok nyújthatnak némi támpontot.) Hyperparathyreoidismusban a fokozott csontdestructio, osteoporosisban és osteomalaciában a hiányos képzés vezet a csontállomány megfogyásához. Ezen utóbbi kórképek pathogenetikájának ismerete alapján a differentialis diagnosis irányelvei önként adódnak. Osteoporosisban az osteoblastok physiologiás ingerei hiányozván (a megterhelés mechanikai ingere: inactivitási osteoporosis, sexualis hormonok: climaxos osteoporosis) nem képződik osteoid szövet, ami elsősorban a csontrendszer organikus vázának megfogyásához vezet. A serum Ca és P értékek normálisak vagy enyhén emelkedettek, az osteoblastok által képzett serum alkalikus phosphatase pedig megfogy. Osteomalaciában az osteoblastok által képzett osteoid szövet calcifikálódása a szervezet Ca és P hiánya következtében nem történik meg, a csontok mészszegényekké, hajlíthatókká válnak. A Ca hiány oka rendszeren a hiányos felszívódás (D-vitamin hiány, steathorrhoea stb.), vagy a fokozott Ca veszteség (acidosis, lactatio, graviditas stb.); a serum és vizelet Ca és P tartalma erősen csökken, míg a compensatorikusan fokozott osteoblastműködés következtében a serum phosphatase szint emelkedik.

Mint látható tehát a serum Ca és P tartalmának vizsgálata alapján a generalizált decalcificációval járó hyperparathyreoidismus az osteoporosis és osteomalacia kórfolyamataitól elkülöníthető. Pathomechanikusan és szövettanilag a hyperparathyreoidismus ezen formája tulajdonképpen az osteomalaciák csoportjába tartozik (és nem osteoporosis). Meg kell még jegyeznünk, hogy a hyperparathyreoidismus csontelváltozással járó alakjaiban a serum alkalikus phosphatase tartalma — akárcsak osteomalaciában — szintén emelkedett.

Mint a fent idézett statisztikai adatokból látható a parathyreoideák fokozott működése klinikailag leggyakrabban renalis tünetekben: vesekőbetegségben (ami gyakran kétoldali), esetleg diffus nephrocalcinosisban nyilvánul. Ez utóbbi chronikus veseelégtelenséghez, majd uraemiához vezet, könnyen észlelhető a chronikus vesebetegedés és elégtelenség egyéb formáival, annál is inkább, mert chronikus veseelégtelenséghez gyakran társul a parathyreoideák secundaer hyperplasiája és hyperfunctiója. Ez a secundaer hyperparathyreoidismus leggyakoribb formája. Mint láttuk a serum Ca szintjének bármilyen okból bekövetkező esése a mellékpajzsmirigyek hyperplasiáját és hyperfunctióját, s ezáltal a serum Ca szint emelkedését okozza. Chronikus vesebetegségben a hiányos ammoniumképzés Ca veszteséghez, a serum Ca eséséhez, majd a parathyreoideák hyperplasiájához vezet és kialakul az osteonephropathiának a klinikai képe, ami leggyakrabban tulajdonképpen egy renalis osteomalacia. A veseelégtelenség következtében a serum P tartalma ilyenkor rendszerint normális vagy emelkedett és ez, mint azt *Rusakov* is hangsúlyozza, az acidosis és a normális vagy csökkent serum Ca tükör mellett fontos

differentialis diagnostikai jel a hyperparathyreoidismus primaer és secundaer (renalis) formái között.

A hyperparathyreoidismus localis csontelváltozással (cystákkal és barna tumorokkal) járó alakjait egyéb localis csontbetegségektől, így elsősorban a Paget-kórtól, myelomatosisától, tumor metastasisoktól, Boeck sarcoidosistól, az Albright által leírt polyostotikus fibrosus dysplasiától (segmentális elrendezésű csontlaesiók, bőrpigmentatio, pubertas praecox), solitaer csontcystáktól kell eldifferenciálni. Ezek némelyikében hypercalcinaemia, hypercalcinuria és a serum phosphatase emelkedése előfordulhat, a serum P tartalom csökkenésének hiánya a Ca egyidejű emelkedése mellett azonban minden esetben megkönnyíti a diagnosist.

A hyperparathyreoidismusk, melynek oka leggyakrabban adenoma, ritkábban carcinoma vagy a mellékpajzsmirigyek hypertrophiája és hyperplasiája, therapiája a műtét, mely megfelelően végezve teljes gyógyuláshoz vezethet. *Nyikolajev* 14 operált betege közül mind a 14 meggyógyult. Nehézséget jelent azonban az, hogy a parathyreoidea adenoma gyakran atypusos helyen van, így *Reifenstein* szerint 18%-ban az előlő vagy hátulsi mediastinumban. *Nyikolajev* az említett 14 eset közül csak hatban találta typusos helyen az adenomát. Adenoma eltávolítása után a többi parathyreoidea előzetes atrophijája következtében gyakori a tetania, ami azonban rendszert csak átmeneti. Secundaer hyperparathyreoidismus eseteiben a műtét contraindikált.

A hypoparathyreoidismus tárgyalásánál, hasonlóképpen az előző fejezethez, szintén csak a pathogenetika és symptomatológia egyes sajátos szempontjaira szorítkozom és a klinikum közismert adatainak felsorolását mellőzöm. Míg a mellékpajzsmirigy fokozott működésének klinikuma a csontok decalcificációjából, a hypercalcinaemiából és hypercalcinuriából folyik, addig a parathyreoideák csökkent működésének symptomatológiája a serum Ca szintjének csökkenéséhez, helyesebben a Ca ionok megfogyásához kötött.

A serum Ca-nak normális körülmények között kb. 50%-a fehérjéhez van kötve, nem diffusibilis, nem ionizálható, biológiailag inactiv. A Ca többi része phosphat, carbonat vagy komplex sók alakjában van jelen, diffusibilis ionizálható és biológiailag activ. A serum Ca-nak erre az ionizálható fractiójára hat a mellékpajzsmirigy és ez az a fractio, melynek a csontanyagcserében már vázolt szerepén kívül egyéb fontos physiologiai hatásai is vannak: a neuromuscularis ingerlékenység, a capillaris permeabilitás csökkentése, a vérárvadás fokozása stb. Parathyreoidea hypofunctióban az ionizált Ca-mennyiségének csökkenése klinikailag elsősorban a neuromuscularis ingerlékenység fokozódásában, tetaniában nyilvánul. A neuromuscularis ingerlékenységnek (I.) a vér ionconcentrációjával való kapcsolata *Loeb* szerint a következő:

$$I : K = \frac{Na^{+} + K^{+}}{Ca^{++} + Mg^{++}}$$

A vér Ca-ion koncentrációja elsősorban is a serum össz Ca tartalmától függ. Minden kórfolyamat tehát, amely hypocalcinaemiához vezet, a Ca ionok csökkentése révén tetania klinikai tüneteivel járhat és a tetania parathyreoidea hypofunctión alapuló formától elkülönítendő. Hypocalcinaemiát, illetve tetaniát okozhatnak: 1. A Ca csökkent felszívódása (D-vitamin hiány, sprue stb.). 2. Fokozott Ca veszteség (lactatio, graviditas, acidosis, chronikus nephropathia, különösen, ha P retentio is van). 3. Csökkent Ca resorptio a csontokból. Ennek oka első-

sorban a mellékpajzsmirigyek csökkent működése, de ez a helyzet P retentióval járó nephropathiák kezdeti stádiumában is (később secundaer hyperparathyreoidismus is társul). 4. Fokozott Ca depositio a csontokban (hyperparathyreoidismus miatt végzett parathyreoidectomia utáni első időszakban).

A vér Ca-ion tartalma azonban a serum Ca szinten kívül egyéb tényezőktől is függ. A hydrogenion concentratio szerepét *Róna* és *Takahashi* tisztáz-

ták: $Ca^{++} = K \frac{H^{+}}{HCO_3^{-} \cdot HPO_4^{--}}$ míg *Holt*, *La Mer* és *Chown* kimutatták a Ca- és P-ionizáció között fennálló kapcsolatot $\frac{1}{Ca^{++/3} \cdot PO_4^{--/2}} = K$. Ugyancsak hatással van a serum ionizálható Ca fractiójára a serum fehérjetartalma is, mint arra *Mac Lean* rámutatott: $Ca^{++} \cdot Prot^{''} = K$. Ezen összefüggések szerint a serum

Ca-prot. = K. Ezen összefüggések szerint a serum H-ion concentrációjának csökkenése, a P ionconcentratio és a serum fehérjetartalmának növekedése egyaránt csökkentik a vér Ca-ion tartalmát és ezáltal tetania klinikai tüneteinek fellépéséhez vezethetnek. Végül meg kell említeni, hogy neurotikus egyének, az idegrendszer túlingerlékenységi állapotaiban a normális Ca ionconcentratio relativ elégtelensége következtében fokozott neuromuscularis ingerlékenység állhat fenn, ami manifest tetaniában is nyilvánulhat normális serum Ca értékek és Ca ionisatio mellett. (*Pette*.) A tetania tehát aetiologialag nem egységes kórkép, hanem tulajdonképpen syndroma, melynek egyik oka a sok közül parathyreoidea hypofunctio lehet.

A tetania manifest és typusos alakjainak felismerése a klinikai tünetek és laboratóriumi leletek alapján (alacsony serum Ca, magas serum P-szint) nem okoz nehézséget. Vannak azonban latens formák, melyekben a serum Ca értéke nem csökken, a typusos görcsök hiányzanak és zsigeri tünetek: gyomor-bélpanaszok, kolikák, angina pectoris, asthma bronchiale, migrain, érszűkítések, paraesthesiák állanak a kórkép előterében és melyeknek tetaniás természete sokáig rejtve marad. *Goldstein* és *Cojocar* megfigyelései szerint az emésztőtractus simaizomzatának görcsével járó visceralis tetania tünetei húsfogyasztás után manifestálódnak elsősorban. Nehézséget okozhat a tetania epilepsiás görcsökhöz járó formáinak a genuin epilepsiától való elkülönítése is. Mindezekben az esetekben a helyes diagnózis felállítását megkönnyíti a hyperventillatio és az elektromos ingerlékenység vizsgálata mellett, ha serum Ca vizsgálatok segítségével a parathyreoideák latens insufficienciáját sikerül kimutatni. *Fünfgeld* az AT 10 adása utáni serum Ca emelkedés elmaradásából, *Klotz* és *Justin Besançon* az oestradiol benzoát hatásra bekövetkező serum Ca esésből következtetnek latens parathyreoidea elégtelenségre. *Prskavec* vizsgálatai szerint a szesz accomodációs idejének megrövidülése szintén megerősíti a latens tetania diagnosist.

A tetania therapiájában figyelembe kell venni a pathogenesisről mondottakat, nevezetesen azt, hogy syndromáról lévén szó, az oki therapia esetenként más és más: pl. Ca felszívódás zavarában D-vitamin, fokozott Ca veszteségnél a Ca bevitel emelése, alkalosisnál, savanyítás stb. I. v. Ca injectióval a serum Ca szint nagyfokú emelése útján bármilyen eredetű tetaniás görcs megszüntethető (így az alkalosis okozta is), és ezért görcsroham esetén az i. v. Ca adása mindig eredményes. A diatában magas Ca és alacsony P bevitelre törekszünk. Amennyiben ezen diatával, valamint Ca sók bevitelével és

savanyítással nem érünk el kellő eredményt, a beteget AT 10, vagy még helyesebben D₂-vitamin állandó szedésével tesszük tünetmentessé. Ezek, a Ca szint tartós emelésére alkalmas gyógyszerek (főleg az AT 10), a régebben gyakran végzett és általában jó eredményeket nyújtó parathyreoidea átültetést az utóbbi időben meglehetősen háttérbe szorították. — A gyermekek spasmodiciliája antirachitikus terápiát igényel.

Rövid összefoglaló referátum keretében még olyan aránylag kis tárgykörrel, mint a mellékpajzsmirigyek pathológiájáról sem lehet teljes képet adni. Eppen ezért teljesség helyett igyekeztem inkább ki-domborítani a parathyreoidea-megbetegedések patho-genetikájának újabb, symptomatológiájának pedig kevésbé ismert szempontjait és igyekeztem rá-mutatni a vitás, megoldandó problémákra, elsősor-ban a parathyreoidea-működés szabályozásának és az általa termelt hormon hatásmechanizmusának kérdésében.

IRODALOM: Albright: JAMA 1941. 117. 527. — Anselmino és m. társai: Klin. Wschr. 1934. 13. 44. — Baranov: Terapevticseskij Arch. 1951. I. 3. — Fazekas

I. Gy.: Orv. Hetilap 1951. 37. 1181. — Fellingner: Klinische Fortschritte »Innere Medizin«. 1950. Urban u. Schwarzenberg Wien. — Fünfgeld: Cit. Hadorn. Schweiz. Med. Wschr. 1947. 77/25—26. 700. Cit. Schäfer: Med. Klin 1949. 44/16.500. — Goldstein, Cojocaru Excerpta Md. 1949. 4730. — Jores: Klinische Endrokrinologie. Springer 1949. Keating, Cook: JAMA 1945. 129. 994. — Klotz, Klotz—Valensi: Kongr. Ztbl. 1948. 119. 252. — Malcolm, Griesbach, Bielschowsky, Hall: Brit. J. exper. Path. — 1949. 30. 17. — (Cit. Kongr. Ztbl. 1950. 24. 31.) — Mandl: Wiener Ztsch. f. Inn. Med. 1948. 24. 3. — Nyikolajev: Klinicseskaja Med. 1949. 10. 6. — Pette: Deutsch. Z. Nervenheilkunde 1949. Vol. 285. — Prskavec: Klin. Med. 1949. 4. 420. — Reifstein E. C.: Diseases of the Parathyroid Glands. (Williams' Textbook of Endocrinology. 1950. Saunders & Co. London.) — Roby és m. társai: Amer. J. Physiol. 109. 766. 1940. — Ruszakov: Arch. Patologij. 1948. 6. 68. — Selye: Textbook of Endocrinology. Montréal 1947. — Serevszkij: Klinicseskaja Med. 1951. 5. 7. — Schüpach: Schweiz. Med. Wschr. 1947. 77. 1. — Turpin: Pathologie des Parathyroides. Traité de Médecine. Tom. XIII. 1948. Masson et Cie. — Verzar: Lehrbuch der Inneren Sekretion. Verlag Ars. Medici. Lüdin A. G. Liestal. 1948. — Az irodalmi adatok részletei a fent megadott monographiákban találhatók.

A budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. női klinikájának (igazgató: Horn Béla dr. egyet. tanár) közleménye

A szülés alatti fájdalomcsillapítás*

Irta: HORN BÉLA dr.

A szülés alatti fájdalomcsillapítás, illetőleg fájdalommentesítés kérdése olyan széles, néprétegeket érint, hogy elméleti és gyakorlati jelentőségén túl, mint mélyreható szociális probléma jelentkezik, amelyet érdeklődésünk és tudományos működésünk központjába kell állítanunk.

A szülési fájdalomcsillapítás elsőrendű kötelessége az orvosnak. Ezt joggal várják el tőlünk a szülők, s ennek mindinkább hangot is adnak.

A chloroform és aether alkalmazásának bevezetése óta úgyszólván nincs olyan fájdalomcsillapító, bódítószert, érzéstelenítő eljárást, amely a szülési fájdalomcsillapítás céljából ne került volna alkalmazásra. Az irodalmi közlemények áttekinthetetlen tömege látott napvilágot ezzel kapcsolatban és ezért a kérdés tárgyalása a referátumban csak beszűkített keretben lehetséges.

Feladatommak azt tűztem ki, hogy a követelményeknek, lehetőségeknek és nehézségeknek tükrében ismertessem a ma leghasználatosabb fájdalomcsillapítószereket és eljárásokat és igyekezzem megjelölni a fejlődés útját.

Előjáróban leszögezhetjük, hogy a számos eljárás ellenére a szülési fájdalomcsillapítás kérdése még nem nyert tökéletes megoldást.

A fájdalomérzést vezető idegpályák nagyrészt tisztázottak. Alapvető nehézséget okozott azonban, hogy nem ismertük pontosan a szülési fájdalomérzés keletkezésének mechanizmusát. Wolf megállapítása szerint a fájdalomérzés a cervixben és méhszájban keletkezik és egyenes arányban áll az izomösszehúzódásoknak ezekre való hatásával. Hardy és Javert dolometriás vizsgálatai szerint is arányos a

fájdalom intenzitása a méhszáj tágulásával. Lóránd a fájdalomérzés fellépése és intenzitása, valamint a méh nyugalmi tónusa és az összehúzódások amplitúdója között állapított meg összefüggést. Ezzel szemben Veljovszkij és Platonov felfogása szerint nem fogadható el, hogy a szülési fájdalom csupán egy, anatómiailag lokalizálható tényező következménye, annál kevésbé, mert amint Guzikov megállapítja, a szülési fájdalom komplex folyamat hatására jön létre, amelyben mechanikai ingerek (nyomás, nyújtás, feszítés), a méh izomelemeiben végbemenő kémiai változások (a kalcium és calcium hányados megváltozása) játszanak szerepet. Szirovatko, Krizsanovszkaja és Keksejev vizsgálatai szerint a belső nemi szervek és a központi idegrendszer magasabb régiói között mélyreható interoceptív kapcsolatok állnak fenn. Zselenovszceva kimutatta, hogy a szülőfájások és a velük kapcsolatos fájdalomérzés a méhen interoceptív pályákon, a központi idegrendszeren keresztül — érreakciókat váltanak ki, amelyek pletismographiával regisztrálhatók. Ehhez csatlakoznak Garmaseva állatkísérletekben szerzett tapasztalatai, amelyek szerint a magzat vérnyomás-ingadozásai reflexmechanizmus útján, a méh baroreceptorain keresztül a méhösszehúzódások erősödéséhez vezetnek.

Döntő szerep mindenképpen az agykéreg állapotának jut. Az interoceptív kapcsolatok fennállása a pavlovi tan alapján érthetővé teszi, hogy minél aktívabb az agykéreg, minél kevésbé zavart az agynak a mélyebben fekvő központokkal való kölcsönhatása, annál kevésbé kifejezettek a szülési fájdalmak. Minél kimerültebb a kéreg — például a szülői idegrendszeri túlterheltsége és kimerültsége következtében —, annál aktívabbak a kéreg alatti

* Referátum a Nőgyógyász Szakcsoport 1951. évi Nagygyűlésén.

központok és annál könnyebben törnek be az interoceptív impulsusok a kéregbe. Minél kifejezettebb ezeknek külső feletti jellege, annál erősebbek, vagy tűrhetetlenekké válnak a fájdalmak, mondja *Nyikolajev*. Bizonyítottak tehát, hogy a szülési fájdalmak létrejöttére igen nagy, esetenként döntő befolyást gyakorol a második jelzőrendszer is.

Ez a magyarázata, hogy a jelenleg használatos eljárások, amelyek legnagyobb részt narcoticus, hypnoticus és érzéstelenítő szerek hatásán alapulnak, nem felelnek meg hiánytalanul a szülési fájdalomcsillapítás követelményeinek.

A szülési fájdalomcsillapító eljárásoknak ugyanis számos követelményt kell kielégíteniök. Ezek között első helyen áll, hogy az eljárás ne veszélyeztesse sem az anyát, sem a magzat életét, vagy egészségét. Megkívánjuk, hogy ne csökkentse a méh-tevékenységet és ne okozzon szülés utáni vérzést (atóniát). Az eljárásnak hosszú időre, a szülés folyamán mindvégig szüntetni kell a fájdalmat anélkül, hogy a szülő és a szülésvezető összeműködését zavarná. További követelmény, hogy ne tegye gyakoribbá a mûtétes szülést, azonkívül lényeges, hogy könnyen hozzáférhető és legszélesebb körben alkalmazható legyen.

Általánosságban megállapíthatjuk, hogy a használatos eljárások kisebb-nagyobb mértékben emelik az anyai halálozást, nagyrészt károsan hatnak a szülõtevékenységre, de elsősorban a magzat, különösen a koraszülöttek életviszonyait befolyásolják hátrányosan, amint azt *Eastman*-nek és *Taylor*-nak az újszülöttek oxygen-telítettségére vonatkozó vizsgálatai és *Snyder*, *Rosenfeld* állatkísérletei igazolják. Az utóbbi szerzők kísérleti állatok intrauterin légzőmozgásainak vizsgáló eljárását dolgozták ki, amely lehetővé teszi az egyes fájdalomcsillapítószernek a magzat légzőközpontjára gyakorolt hatásának laboratóriumi vizsgálatát. A legtöbb szernek t. i. ez a támadási pontja, ami annál jelentősebb, mert a használatban levő gyógyszerek a placentán keresztül a magzati keringésbe kerülnek és rövid időn belül az anyai és a magzati vérben egyenlő koncentrációt érnek el (*Snyder*). A szerek egy része (barbiturátok) a magzat légzőközpontjára már akkor kifejtheti káros hatását, amikor az anyán a szer hatása még nem mutatkozik.

Károsan befolyásolja a magzat életviszonyait az a körülmény is, hogy az eljárások jelentékeny része a szülés elhúzódásához, a mûtéti beavatkozások megszaporodásához vezet és károsodhatik a magzat oly módon is, hogy az adott szer, vagy alkalmazott eljárás az anyai szervezet oxygenellátásában okoz zavart (vérnyomás-süllyedés, légzési zavarok). Különös figyelmet érdemelnek ilyen szempontból az anyának anoxaemiával járó megbetegedései (szív- és anaemia, légzőszervi megbetegedések) és a magzat oxygen-ellátását helyi okok miatt befolyásoló tényezők (placenta praevia, viharos fájások, elhúzódó szülés). Az említett okok miatt a szülési fájdalomcsillapítás lényeges szerepet játszik a magzati asphyxia és magzati halálozás okai között.

Az anyai károsodás szempontjából igen jelentős körülmény, hogy a szülés fájdalomcsillapítás nélkül is lefolyik. Az anyai halálozásnak az a része tehát, mely a fájdalomcsillapítás rovására írható, illetve annak következménye, igen súlyosan esik latba bármelyik eljárás alkalmazásánál.

Károsodhatik az anya azáltal is, hogy a szülés elhúzódik, s ezért a mûtétek száma nő. Különösen

a vezetékes érzéstelenítő eljárások egy részében jelentős vérnyomás-esés, collapsus, légzési zavarok léphetnek fel. Az alkalmazott szerek egy része a szülőben nyugtalanságot, izgalmi állapotot okoz, ami a sterilitás veszélyeztetésével jár.

Az általában használatos eljárások csak a legmesszebbmenő individualizálás mellett adnak jó eredményt. Ebből a szempontból úgy az anyának, mint a magzatnak adottságait (szív- és tüdőfolyamat, — illetve koraszülés, anoxaemia) figyelembe kell venni. Az eljárások legnagyobb részének biztonságos alkalmazása csak jól felszerelt intézetben, az eljárás tökéletes ismerete és begyakorolt személyzet mellett ad igen jó eredményt, így széles körben nem alkalmazható.

Bármely fájdalomcsillapító eljárást alkalmazunk is, tisztában kell lennünk azzal, hogy egyik sem biztosít minden esetben teljes fájdalommentességet és az erre való túlzott törekvés egyéb fontos körülmények rovására megy.

Rátérve az egyes eljárások tárgyalására, foglalkozni kell az inhalációs narcoticumok, az analgesias és hypnoticus szerek, a rectalis anaesthesia, a vezetékes érzéstelenítés, a helyi érzéstelenítés, a Head-zónák érzéstelenítése, valamint a hypnosis, a szülés siettetése és a psychoprophylaxis kérdésével.

Az inhalációs narcoticumok többnyire csak rövid ideig tartó adagolásban, az analgeticus stadium eléréséig nyernek alkalmazást és ilyen formában aránylag veszélytelenek. Nagyobb veszélyt jelent a mély narcosis, amelyet szülészeti mûtétekkel kapcsolatban, kellőképpen elő nem készített szülőnőknél alkalmazunk, aminek nagy veszélye, az ismereteken kívül, a gyomortartalom aspiratioja. (*Eastman* 2,260.000 szülés közül 50 anyai haláláról számol be aspiratio következtében, *Greenhill* általában 1:1000-re teszi az anyai halálozást.) A magzatokra való hatás szempontjából figyelmet érdemel *Henderson* megállapítása, aki analgeticum adása utáni altatásnál a magzati asphyxiák számának háromszoros emelkedését észlelte és felhívja a figyelmet, hogy ha előreláthatóan altatni kell, analgeticumok adását kerüljük. Emellett szól *Irving* közlése, aki barbiturátoknak altatással történt kombinációjánál 38%-ban észlelt légzőcentrum-depressiót.

Áttérve az egyes szerekre; a chloroform a hirtelen szívhalál veszélye és a parenchymás szervekre, különösen a májra gyakorolt káros hatása miatt nálunk nem kerül alkalmazásra. Ahol használják, a májártalmak megelőzésére glucoset, methionint és bőséges oxygent nyújtanak. A magzat a chloroformmal szemben resistenciát mutat, annak ellenére, hogy rövid időn belül egyforma koncentrációban találjuk az anyai és magzati vérben és még halálos kimenetelű esetekben sem lehetett a magzati máj ártalmát kimutatni (*Snyder*). A méh-tevékenységet még kis adagokban is kedvezőtlenül befolyásolja, mint erre több szerző (*Levy—Solal—Sureau* és *Dönhoff*) tokographiás vizsgálatai is rámutattak. A nyugati országokban, kétségtelen előnyei alapján, úgy a kitolási szak végén, mint mûtétes szüléseknél kiterjedten alkalmazzák. Ezek az előnyök: az analgeticus stadium eléréséhez kis mennyiség elegendő, hatása gyors, a magzat jól tűri. A chloroform alkalmazásának contraindicatioja a szív, máj, tüdő megbetegedései, toxicosisok, koraszülés.

Chloraethyl. Nálunk a leggyakrabban használt fájdalomcsillapító szer, toxicitása kisebb, mint a chloroformé, contraindicatioi ugyanazok. A fájdalomtalan szakot már néhány csepp adásával el lehet

érni és ezért a fej kigördülésekor nyer főként alkalmazást. Csak rövid ideig tartó bódításra adják, altatásra nem alkalmas. Klinikánkon rendszeresen alkalmazzuk a kitolási szak utolsó fázisában és ilyen adagolás mellett káros hatását nem láttuk.

Az *aether* a fájások alatti szakaszos adagolásra kevésbé alkalmas, mert az analgeticus stádium nem érhető el elég gyorsan. Ilyen célra csak egyéb szerekkel kombinálva használják eredményesen. Nálunk *Frigyessi* morfinnal, vagy kis adag *scopolaminnal* kombinálva alkalmazta jó eredménnyel. Fő alkalmazási területe a kitolási szak vége. Kis adagban a fájásokat nem befolyásolja hátrányosan. Az anyát károsító hatásában a chloroformétól csak mennyiségi eltérés mutatkozik, amint azt *Snyder* vizsgálatai kimutatták. Figyelemreméltóak ebből a szempontból *Bakiova* állatkísérletei, akik *aether*-altatás után a máj, vese és szív súlyos, késői elváltozásait mutatta ki. A magzatra való káros hatása egyenes arányban áll az altatás idejével. *Eastman* szerint 5–10 perces narcosis után a magzatok $\frac{1}{3}$ -a asphyxiás. Rövid ideig adva azonban az újszülött vérének oxigén-telítettsége számottevő depressiót nem mutatott. Gyakori az anya excitációs légzészavara, ami szintén károsítja a magzatot. Állatkísérletekben adatok vannak arra vonatkozóan, hogy a tolerancia-stádium elérésével egyidejűleg a magzatok légzése bénul. *Contraindicatioi* a légutak, tüdő megbetegedései, súlyos szív-elváltozások, koraszülés.

A *trilent*, *trichloroethylent*, *Plessner* vezette be a trigeminus neuralgiák gyógyítására 1915-ben, azonban csak *Hewer* és *Hadfield* közlése óta nyert szélesebb körben alkalmazást. Szülészeti alkalmazási köre a fágulási szak vége és a kitolási szak. Főképpen Angliában használják, a legtöbb esetben petidinnel (*dolantin*) kombinálva. Altatásra nem alkalmas nagyfokú toxicitása miatt. Ilyen adagokban károsítja a májat, szívet, a keringést és a központi idegrendszert. Számos szerző számol be vele kapcsolatban halálos kimenetelű szövődeményekről (*Stein, Hunter, Soldenhof*). Analgeticus adagokban (0.3–0.5 vol%) ezek a káros hatások lényegesen kisebbek, amint azt sok ezres tapasztalatok igazolják. Hosszabb adagolásnál (4–6 órán túl) csökkenti a méhtevékenységet és szaporítja a szülés utáni vérzések számát. Analgeticus szerekkel kombinálva a *trilent*, nő a magzati asphyxiák száma, míg egymagában alkalmazva, a magzatot aránylag kis mértékben károsítja. A belégzésre kerülő trilen-koncentráció nagy mértékben függ a hőmérséklettől, ami egyúttal azzal, hogy az eddig alkalmazott készülékek nagy része a koncentráció állandóságát nem tudta biztosítani. Csak az utóbbi időben kerültek olyan készülékek forgalomba, amelyek lehetővé teszik a szernek meghatározott koncentrációban való adagolását (*Emothyl-decota*). Egyszerűségénél fogva könnyen alkalmazható lehet *Hoseman* készüléke, amely hőálló jeni üvegből készül és a beteg maszk- és csőszerezék nélkül, szopókából, levegő közvetítésével szívhatja be a *trilent*. A készülék könnyen kezelhető és olcsóságánál fogva — *Fauvet* véleménye szerint — széles körben alkalmas lehet a szülés alatti fájdalom csillapítására. Nálunk *Fekete* és *Róna* saját összeállítású készülékkel, hazai gyártmányú trilennel szereztek jó tapasztalatokat, azonkívül *Kovács Ferenc* és *Rabati* alkalmazták a *trilent*. *Jelinek* és *Basil* narcogennel (csehszlovák trilen) kapcsolatban számolnak be jó eredménnyel. Előnye a trilennek, hogy alkalmazása egyszerű, a szülőnő saját maga adagolhatja, olcsó, gyorsan hat. Hátránya toxicitása,

kellemetlen szaga. Ellenjavallt a trilen adása a légzőszervek megbetegedésénél, súlyos szervi bántalmaknál, anaemiánál és koraszülésnél.

Aethylen. Szakaszos adagolásra nem alkalmas, mert csak zárt rendszerben adható. 25–35 volumen-százalékos koncentrációban gyorsan érhető el vele az analgeticus stadium. Huzamosabb időn át adva csökkenti a fájástevékenységet. Hátránya a szülés elhúzódása, a gyakori hányás, valamint a nagy robbanásveszély.

A *cyklopropan* sem alkalmas szakaszos adagolásra. Gyakorlott altató kezében szülészeti műtéteknél és a kitolási szak végén jó eredménnyel alkalmazható. Előnye a gyors hatás és hogy sem a légutakra, sem a májra nem gyakorol káros befolyást. A szívre való hatása közel áll a chloroforméhoz. Drága és nagy a robbanásveszélye.

A *nitrogenoxydul* mind a fájások alatti szakaszos alkalmazásra, mind a kitolási szak végén a legalkalmasabb inhalációs narcoticum. *Nyikolajev* szerint a Szovjetunióban a kitolási szakban széles körben alkalmazzák. Megfelelő adagolás mellett a légzésre, a keringésre nem gyakorol káros befolyást. Alkalmazásánál fontos a kellő mennyiségű oxigénbevitel. Szakaszos beléglegeztetésnél a 40–50%-os oxigén-koncentráció a legmegfelelőbb. *Dolantin*, *scopolamin*, vagy *barbitursav*-származékok kis mennyiségű előzetes adása az oxigén-koncentráció emelését teszi lehetővé. Ha azonban ez 20% alá esik, mind az anya, mind a magzat vérében hypoxaemia áll elő. Ennél alacsonyabb oxigén-koncentrációnál ez a veszély még fokozódik és 10%-nál súlyos asphyxiát okoz. A fájástevékenységet megfelelő adagolás mellett alig befolyásolja. Egyes szerzők tokometriás vizsgálatai a méh tonus-csökkenését állapították meg. Számos vizsgálat szól amellett, hogy a *nitrogenoxydul* analgeticus adagban, megfelelő oxigén-koncentráció mellett órák hosszat adagolható szakaszosan a magzat károsodása nélkül. Ha a placenta funkciója károsodott (pl. *placenta praevia* esetén), azonkívül *erythroblastosis foetalis*nál, koraszülésnél, csak bő oxigénbevitel mellett alkalmazható biztonságosan. Nálunk *Thurn—Rumbach* — aki hordozható készüléket is szerkesztet — és *Róna* számolt be jó tapasztalatokról *nitrogenoxydullal* kapcsolatban. Az egyébként igen jól bevált narcotikumnak nagy hátránya, hogy csak drága készülékkel adagolható és maga a szer is drága. *Contraindicatio* vitiumnál, tbc-nél, *Basedow*-nál és magas vérnyomásnál.

Az analgeticus és hypnoticus szerek közül a *morphin* közismert fájdalomcsillapító hatásánál figyelembe kell venni a szülőfájásokra és különösen a magzat légzőcentrumára gyakorolt hatását. Analgeticus hatása azon a tulajdonságán alapszik, hogy emeli a fájdalomérzés küszöbértékét, megváltoztatja a fiziológias reakciót a fájdalom iránt, egyeseknél euphoriát és apathiát okoz. A fájdalomérzés küszöbértékét emelő hatása 5–15 mgr. között egyenes arányban áll az adott mennyiséggel. Ezen felül a hatásemelkedés lényegesen kisebb arányú. Alkalmazásának határt szab, hogy — bár a terheesség alatt a magzatok jól tűrik — a szülés alatt néhány mgr. *morphin* is káros hatású lehet a magzat légzőcentrumára. Igen gyorsan átjut a placentán keresztül a magzatba és erre való hatása másfél órával a beadás után éri el a legmagasabb fokot. Különösen veszélyes koraszülöttekre. Magzati asphyxiát okozó hatása aránylag csekély, ha nem később mint 4–6 órával, vagy nem több, mint 1 órával a szülés előtt

adjuk. (A tapasztalás szerint a két időpont között adott morphin után gyakoribb a magzati asphyxia.) Fő alkalmazási területe az elhúzódó szülés és secundaer fájásgyengeség, amikor a szülőnőnek nyugalmat akarunk biztosítani. Jó szolgálatot tesz, mint analgeticum, szívbetegségeknél és toxaemiáknál is.

A szülőfájásokra gyakorolt hatásáról nem egységesek a vélemények; *Murphy* tokographos vizsgálatai szerint ez egyénenként változik. *Sauter* direct myotrop hatás következtében beállott tónusemelkedést és ezzel ellentétes sympathicoliticus hatást tételez fel és ezek egyikének túlsúlyra jutása határozná meg a méhtevékenység módosulását. A többi ópiumszármazéknak hasonló a hatása a morphinéhoz, de a magzati légzőcentrumra gyakorolt károsító hatásuk csekélyebb.

A *scopolamin*nak a szülészetben való alkalmazása amnesiát előidéző tulajdonságán alapszik. Az amnesia az öntudat megtartása mellett is elérhető. Amikor *Steinbüchel* a szülészetben alkalmazta és *Gauss* a kábálom lényegét lefektette, széleskörű alkalmazást nyert. Számos hátránya miatt, amelyekre *Frigyessi* már 1908-ban rámutatott, mindinkább háttérbe szorult. Bár terápiás adagokban nincs jelentős károsító hatása sem a fájástevékenységre, sem a magzatra, igen nagy hátránya, hogy alkalmazása nagy gyakorlatot igényel és esetenként súlyos, a deliriumig menő izgalmi állapot lép fel, ami aránylag kis adagokra is bekövetkezhet. Magában, vagy leggyakrabban morphin, barbitursav-származékokkal kombinálva kerül alkalmazásra. Ilyen kombinációban jó eredményeket lehet elérni, mert a *scopolamin*nak a légző- és vasomotor-központokra gyakorolt izgó hatása csökkenti e szerek károsító hatását.

A *barbiturátok* hypnoticus és nyugtató szerek és nem analgeticumok. A magasabb corticalis központok depressiója révén amnesiát idéznek elő. A barbiturátok egész sorát alkalmazzák peroralisan, intramuscularisan és intravenásan. Nálunk leginkább a *pernocton*, *evipan* és *narconum*ál használatos.

A barbiturátok közös tulajdonsága, hogy a magzati keringésbe igen gyorsan átmennek és már igen kis adagokban is károsítják a magzat légzőcentrumát, amely feltűnő érzékenységet mutat barbiturátokkal szemben. Különösen fokozott ennek a veszélye a koraszülésnél. Káros hatásukat már olyankor is kifejtethetik, amikor a szülőnőn lényeges hatás még nem mutatkozik. Az anyai szervezetet hypnoticus adagban kevéssé károsítják, bár már ilyenkor is — különösen a helytelen — többnyire túl gyors adagolás mellett nyugtalanság, izgalmi állapotok, túladagolásnál pedig komoly szövődmények (vérnyomás-esés, collapsus, exitus) következhetnek be. Hátrányuk, hogy hatásos adagokban károsan befolyásolják a szülőtevékenységet, korlátozzák a szülőnővel való együttműködést és szaporítják a műtétes születek számát. Mindezekért spontán szülésnél való alkalmazásuk háttérbe szorult. Alkalmazásuk köre mindinkább a kitolási szak végére és főként a műtétes születekre korlátozódott. A barbiturátok különösen intravenás adásának contraindicái: máj-ártalmak, terhességi toxicosis és légzőszervi megbetegedések. Mi a klinikán *pernocton*nal szereztünk nagyobb tapasztalatokat, amelyek a fentebb megállapítottakkal egyezők.

A *lidol* (dolantin-pethidin-demerol) alkalmazása előnyös tulajdonságai alapján terjedt el széles körben. Igen erőteljes fájdalomcsillapítószer és a szülésnél kedvezően érvényesül spasmolyticus hatása is.

A méh tónusára csekély hatást fejt ki, amint azt hysterographiás vizsgálatok igazolják és számos megfigyelés szól amellett, hogy a szülés lefolyását gyorsítja. Nagyobb adagokban hányást, pulsus-szaporulatot és vérnyomás-emelkedést okoz. 50–100 mgr-os adagolásban kerül alkalmazásra a tágulási szak közepétől. Az adag 3–4 órás időközökben megismételhető. Rövid idővel a szülés előtt adva szaporítja a magzati asphyxiák számát, egyébként a magzat igen jól tűri. Gyakran kerül alkalmazásra más szerekkel és eljárásokkal kombinálva (inhaliációs narcoticumokkal, *scopolamin*nal és vezetéssel érzéstelenítéssel). Szovjet szerzők (*Pavlovskaja*, *Szaveljava*) jó eredményekről számolnak be tekdinnal való együttes alkalmazásáról. *Tjurina*, *Patu-sinszkaja* — Sub prof. ajánlatára — B₁-vitaminnal való kombinációját tapasztaltak jó eredményeket, ami főképpen a szülés időtartamának megrövidülésében mutatkozott (*Patusinszkaja* szerint 44%-ban). Klinikánkon a dolantin-depridollal és annak B₁-vitaminnal való kombinációjával szereztünk jó tapasztalatokat. Ellenjavallt koraszüléseknél, magas vérnyomásnál és terhességi toxicosisoknál.

Vikolov mutatott rá, hogy narcosisból még fel nem ébredt betegektől vett vér savóját is lehet alkalmazni szülési fájdalomcsillapításra. A Szovjetunióban kiterjedten használják véradók bromkészítményekkel kombinált vérét, amellyel 61%-ban kielégítő eredményeket értek el. A megfigyelések szerint a kombinált vérsavó alkalmazása azonkívül erősíti a szülőtevékenységet és megrövidíti a szülés tartamát.

Pirogov már 1846-ban alkalmazta az aethert rectalisan. A szülészetben a *rectalis anaesthesia* bevezetése *Gwathmey* nevéhez fűződik. Ez az eljárás a morphin-magneziumsulfát, alcohol és aether synergeticus hatásán alapul. (*Gwathmey* 1930-ban 20.000 esettel kapcsolatban 58%-ban igen jó, 30%-ban megfelelő eredményről, ugyanakkor 17%-os magzati asphyxiáról számol be. Ugyancsak 17%-ban csökkent a méhtevékenység.) Azóta a szereknek hosszú sora nyert alkalmazást a *rectalis anaesthesia* céljára (*paraldehyd*, *avertin*, *barbiturátok*).

Skrobanskij a tágulási szak elején *belladonapantoponantipyrin* tartalmú kúptól, a tágulási szak végén és a kitolási szakban pedig a *Gwathmey*-módszertől látott jó eredményeket.

A *rectalis anaesthesia* alkalmazása nem terjedt el széles körben, mivel a hatásos adag egyénenkénti megállapítása nehéz. Rutin-szerű alkalmazásánál gyakoribb az asphyxia és a fájástevékenység leromlása. *Frigyessi* hívta fel a figyelmet, hogy a szernek a végbélben való adása az asepsis szempontjából nem közömbös.

A *curare* használatáról még nem alakult ki egységes kép az irodalomban. A legtöbb szerzőnek, köztük *Laborit*-nak és munkatársainak, valamint *Vignes*-nek az a véleménye, hogy alkalmazását a kitolási szakra kell korlátozni. Nagy előnye t. i. az, hogy hatására a gátizomzat elernyed és így a kitolási szak megrövidül. *Meyer* szerint ez a hatása különösen idős primiparáknál tesz jó szolgálatot. Nagy veszélye a légzőizmok bénulása, ami különösen barbiturátokkal való kombinációjánál fenyeget.

A vezetéssel érzéstelenítő eljárások technikai kivitelének részleteire és anatómiai alapjaira nem térhetek ki.

A *lumbalis anaesthesia* *Bumm* 1900-ban vezette be a szülészetbe. Veszélyessége miatt, ami a fájá-

sok alatti liquornyomás ingadozás és a gerincvelői burkok fokozott áteresztőképessége következtében terheseknél különösen kifejezett, nem tudott széles körben elterjedni.

Újabban főként Amerikában széleskörű alkalmazást nyer a mély-lumbalis, ú. n. »lovaglónadrág« anaesthesia formájában, melyet a III. vagy IV. lumbalis csigolyaközben végeznek. A lumbalis anaesthesia veszélyeit sikerült lényegesen lecsökkenteni, a mélyebb segmentumban való alkalmazással, hyperbar-oldatoknak felhasználásával és az érzéstelenítőszerek mennyiségének csökkentésével. Az eljárásnak viszonylagos veszélytelensége mellett előnye, hogy gyorsan és tökéletesen kikapcsolja a fájdalomérzést és a medencefenék izomzatának ellazulásához vezet. A szülőtevékenységet csak kis mértékben befolyásolja, azonban a hasprés kiesése miatt a kitolási szak elhúzódik és gyakran kerül sor a szülés műtétes befejezésére. 70–80%-ban, egyes közlések szerint 95%-ban fogóműtéttel fejezik be a szülést. Legjobb eredményeket akkor adja az eljárás, ha először szülőknél 4 ujjnyi, többször szülőknél 3 ujjnyi méhszájnal alkalmazzák. Az érzéstelenítés tartama 2–3 óra és ezért korán alkalmazva, megismétlésre szorul. Hátránya az anyai halálozás emelkedésén kívül, rövid tartama, a cauda equina sérüléseknek lehetősége, a gyakran előforduló vérnyomás-esés (20%-ban 90 mm alá) és hogy a gyermekágyban 10–15%-ban kínzó fejfájás lép fel. A magzatokat a vérnyomás-esés okozta anoxaemia fenyegeti.

Fájdásgyengeség, forgási és tartási rendellenességeknél, téraránytalanságnál, helyi fertőzésnél alkalmazása ellenjavallt. Fontos a vérnyomás állandó (eleinte 5 perces, később 10–15 perces) ellenőrzése és a vérnyomás-esés kezelésére való felkészülés.

A szerzők túlnyomó többsége szerint csak jól felszerelt intézetben alkalmazható, szemben Dieckmann véleményével, aki széleskörű alkalmazását ajánlja.

A hatás megnyújtása elérhető és a beszűrés megismétlése elkerülhető a tartós lumbalis anaesthesia intraduralisan elhelyezett katéter benthagyásával, amelyen keresztül az érzéstelenítő szer szükség szerint adagolható. Újabb közlések a bekötött katéteren és subarachnoidalis csepp-infúzióról számolnak be. Az eljárásnál fontos a vérnyomás, a légzés és a magzati szívhangok fokozottabb ellenőrzése. Előnye, hogy az érzéstelenítés tartama és kiterjedése irányítható (Lemmon, Pitkin, Touchy). Az eljárás inkább császármetszésnél, mint normális szülésnél használatos.

A periduralis érzéstelenítés bevezetése Cathelin francia urológus nevéhez fűződik. A ma használatos eljárást Pages és Dogliotti dolgozták ki.

A lumbalis anaesthesia előnyei mellett nagyrészt annak hátrányai nélkül, bármely ágyéki csigolyaközben végezhető. Előnye még, hogy jó fájások esetén már 2–3 ujjnyi méhszájnal alkalmazható és a fájásokat kevésbé befolyásolja. Hátránya, hogy rövid ideig tart, ami miatt megismétlése válhat szükségessé, gyakori a vérnyomás-esés, fejfájás, beidegzési zavarok. A medencefenék izomzata és a gát hatásából kimarad és ezért a kitolási szak végén kiegészítésre szorul.

A periduralis anaesthesia hatásossága meghosszabbításának céljából Anselmino a protrahalt periduralis plumbát alkalmazza collidon vivőanyaggal, mellyel 5–8 óráig — újabb adatok szerint 10 óráig

tartó — érzéstelenítő hatást lehet elérni. A háti 11–12., valamint a L 5. és S 1. csigolyaközökben kerül alkalmazásra, mert ez utóbbi nélkül a kitolási szak fájdalmas. Az eljárással nemcsak az érzéstelenítés tartamának meghosszabbítását lehet elérni, hanem hatását egyes segmentumokra lehet célzottan korlátozni, amivel a periduralis anaesthesia veszélye lényegesen csökkenthető.

Woodsack és Kraus teljes vért használ, mint vivőanyagot és a 2., illetőleg 3. lumbalis csigolyaközben alkalmazva a plumbát, el tudják érni a fájásméntesség mellett a medencefenék megfelelő hypaesthesiáját is. A hatás 4–6 óráig tart és szükség esetén megismételhető. Az eljárással kapcsolatban a fogóműtét frekvenciája 5% körül mozog, a magzatot nem befolyásolja károsan és a megfigyelések szerint a szülés gyorsabban folyik le. Előnye még az is, hogy a hasprés nem marad ki és kisebb a collapsus-veszély. Jó eredményekről számolnak be a szerzők a katéter alkalmazásával elért tartós periduralis anaesthesiaival kapcsolatban is.

A caudalis anaesthesiát Stoeckel vezette be a szülészetbe. Nem kielégítő és rövid hatása miatt nem terjedt el annakidején. Nagyobb mennyiségű és más érzéstelenítőszer alkalmazásával hatásossága emelhető volt. A rövid ideig tartó hatást Hingson és Edwards a tartós caudalis anaesthesia kidolgozásával küszöbölték ki. Ezzel az eljárással a fájdalommentesítés csaknem korlátlan időre biztosítható. Különösen Amerikában terjedt el és a közlemények számai számolnak be jó eredményekről. Az eljárás előnye, szerinte korlátlan tartama, a gyorsan beálló teljes érzéstelenítés, amely jó technika mellett 90–95%-ban érhető el, és hogy az eljárás maga nem hat károsan a magzatra (1.6% mort.). Tbc-nél, vitiumnál, toxemiánál, koraszülésnél is jó eredménnyel alkalmazható. A méh tónusát kissé emeli, ezáltal a fájások amplitudója csökken. A táglási szak rendszerint gyors lefolyású, a medencefenék és hasizomzat bénulása miatt azonban a kitolási szak az esetek legnagyobb részében elhúzódik. 26% a hátsókoponyatartás és mély harántállás és 90%-ban fogóműtét válik szükségessé. Hátránya, hogy csak kis körben alkalmazható (Hingson szerint a szülőknél 70%-ánál nem kerül szóba és az intézeti szüléseknél is csak 40–50%-ban alkalmazható). Számos contraindicatiója van (gyors szülés, a sacrum deformitása, obesitas, anaemia, stb.). Azonkívül technikai nehézsége, az állandó szakfelügyelet szükségessége is határt szab alkalmazásának. Hátránya még, hogy teljes hatás elérésére az érzéstelenítő folyadéknak az alsó háti segmentumokat is el kell érnie, ami azt jelenti, hogy az alsó testfél bénul. Gyakori a nagyfokú vérnyomás-esés, mely esetenként 80–100 mm szintet is elérhet, ha az anaesthesia hatása a köldök felé is kiterjedt.

A paravertebralis anaesthesiáról, vagy sympathicus blockról, melyet az amerikaiak Cleland nevével hoznak kapcsolatba Frigyesi, aki az eljárást kidolgozta, már 1931-ben jó eredményekről számolt be. Hátránya a rövid ideig tartó hatás. Nagy előnye, hogy technikája egyszerű, jó fájások mellett már a táglási szak elején alkalmazható, nem befolyásolja hátrányosan a szülőtevékenységet. Ritkán kisebb vérnyomáscsökkenést okoz és nem megfelelő technika mellett a durazsák punctiójának, vagy véredénybe jutásának veszélyét rejtí magában. A hatás megnyújtása elérhető a csigolyatest mellett hagyott katéterrel. A kitolási szakban kiegészítésre szorul.

A *parasacralis anaesthesia* szülészeti alkalmazásával kapcsolatban csak szórványos irodalmi adatok állnak rendelkezésre; amelyek általában 50—60%-os kielégítő hatásról számolnak be. Hangsúlyozzák a medencefenék izomzatának elernyedését, amely különösen medencevégű fekvéses szüléseknél kedvező (Tucker, Benaron, Buxbaum).

A *parametran anaesthesia* ismert veszélyei miatt csak elvétve nyer alkalmazást. Egyes szerzők (Gilham, Freeman) 70—80%-ban 1—2 óra tartamára érték el megfelelő fájdalommentességet. Gyors szülésnél, koraszülésnél és általánosan ható szer ellenjavallatánál ajánlják.

A *pudendus anaesthesia*, amely érdemtelenül háttérbe szorult, egymagában alkalmazva kevésbé hatásos ugyan, de a kisajkak és a gát infiltrációjával együtt jól használható, amint arra újabb közlemények is rámutatnak. Nálunk régebbi anyagon szerzett tapasztalatainkról Gyulai és Polgár számoltak be.

A helyi érzéstelenítés a kitolási szakban jó eredményt ad. Anyai halálozása gyakorlatilag nincs, legszélesebb körben alkalmazható, technikája egyszerű, nem befolyásolja a szülőtevékenységet és a legolcsóbb érzéstelenítő eljárás. Ljandres szerint, ha a gátvédelem nélküli szülést, koraszülésnél, helyi érzéstelenítéssel kötik össze, a magzati mortalitást $\frac{1}{2}$ %-ra csökkenthetjük.

Szovjet szerzők, Golubosin, Kazunym és mások abból kiindulva, hogy a zsigeri fájdalmak kivetődnek a Haed-zónáknak megfelelően a bőr felületére, bevezették és a Szovjetunióban széleskörű alkalmazást nyer az ezeknek megfelelő bőrfelületek érzéstelenítése. A szülés alatt Scepanov szerint 3 *hyperanaesthesiás* sáv mutatható ki; subumbilicalis, sacroiliacalis és inguinalis sáv, melyek közt a subumbilicalis a legjelentősebb. A linea albatól két oldalt, a symphysis felett, tenyér nagyságú területet infiltrálnak 100—150 cm³ $\frac{1}{2}$ %-os novocainnal, amellyel a fájdalomérzés két óra tartamára kikapcsolható, vagy lényegesen csökkenthető. Nálunk Orbán szerzett az eljárással jó tapasztalatokat. Ugyanilyen alapon Chochlov módszere is alkalmazást nyert, aki aether és alcohol keverékének 10—15%-át permetezi szét a hasfalra, melyet szükség szerint megismétel.

A fájdalomcsillapítást szolgálja lényegében a szülés siettetése is, amelynek egyik módja a *buok-repesztés*. Malinovszkij és mások azon megfigyelésén alapul, hogy a tárgulási szak normális térvizonyok mellett időelőtti buokrepedésnél gyorsabban folyik le. Nyikolajev szerint a szülési idő megrövidítésére a legjobb két eljárás Csenkina módszere, amely ricinus, chinin, calciumchloratum, glucose és B₁-vitamin, a másik Rezetov és Bjelosapka eljárása, amely folliculin, carbocholin és B₁-vitamin adásából áll. Kiterjedten nyer alkalmazást kis adag morphin, belladonna és hypophysis hátsólebens-készítmény együttes adagolása a méhszáj tárgulásának siettetése céljából.

A *méhszájtágításról*, mely egyes esetekben szóhajón, szakcsoporthoz tartozó véleménye van. Kiss előnye mellett káros hatást nem látott az eljárással kapcsolatban. Az ebbe a csoportba tartozó Delmas-eljárás, amellyel kapcsolatban nálunk Raizs szerzett tapasztalatokat, ismert veszélyei miatt nem tudott elterjedni.

A *hypnosis* bevezetése a szülészetbe Fauconet nevéhez fűződik. Nálunk Frigyesi, Mansfeld és Bár-

sony számoltak be a hypnosissal és a hypno-narcossissal kapcsolatban kedvező tapasztalatokról. Hátránya, hogy teljesen kikapcsolja a vajdó aktív közreműködését, körülményes és csak bizonyos esetekben vihető keresztül. Koganov új módszert dolgozott ki a szülési fájdalom csillapítására, előzetes előkészítés nélküli suggestióval. 87%-ban kedvező eredményt ért el; Zdravomiszlov és Bjeloszerszkij az eljárás alkalmazásánál a fájások erősödését és a szülés gyorsabb lefolyását figyelte meg. Vigdorovics, Nyikolajev és mások is jó tapasztalatokat szereztek suggestióval. Nagy előnyének tartják, hogy könnyen elsajátítható és minden szülőnőnél alkalmazható, contraindicációja nincs.

Read és követői módszerének a terhesség alatti előkészítés ugyan az alapja, de hatása főként egy személyhez kötött suggestion alapon, mert a tapasztalatok legnagyobb része privát szülésekre vonatkozik.

A szovjet irodalomban mind nagyobb visszhangot kelt és mind szélesebbkörű alkalmazást nyert a Veljovszkij és munkatársai által kidolgozott, a pavlovi tanoknál nyugvó, fájdalomcsillapító módszer. A módszert *psychoprophylaxisnak* nevezik. Lényege az agykéreg fokozott aktivitásának biztosítása a szülés alatt. Az előkészítés a terhesség alatt történik. A kedvező eredményekről beszámoló szovjet közlemény alapján (Siskova, Daron, Korabelnyik) néhány hónapja az eljárást klinikánkon is sikerrel alkalmazzuk.

Ha az irodalom távolról sem teljes áttekintése után képet akarunk alkotni a kérdés mai állásáról, meg kell állapítanunk, hogy legnagyobbbrészt régi, vagy felújított eljárásoknak pharmacológiai, módszertani, technikai javításáról van szó. Ezek a hatás javulásához vezettek ugyan, de ha lényegesen kisebb mértékben is, ugyanazokkal a szövödményekkel és hibákkal terheltek, mint az eredeti eljárások.

A kérdés az eredmények javulása ellenére sem megoldott. Mutatja ezt Greenhill megállapítása, aki azt mondja, hogy a tökéletes megoldástól még messze vagyunk, mert az Egyesült Államokban évente jelentékeny számú anya és magzat hal meg közvetve vagy közvetlenül a fájdalomcsillapítás miatt. Schröder és iskolája pedig normális szülésnél a rossz tapasztalatok alapján, a bódítószerek minden fajtájának alkalmazását elhagyta és elutasítja a helyi érzéstelenítés minden módját is. A kérdés megoldását a hynosisban keresi.

Ami a haladás útját illeti, az egyik álláspontot Fauvet képviseli, aki szerint a szülési fájdalomcsillapítás tökéletes megoldása tisztán pharmacológiai és technikai újításokon múlik. Mi ezzel szemben Nyikolajevvel azt valljuk, hogy olyan szülési fájdalomcsillapító eljárás, amely minden követelménynek megfelel, csak a pavlovi tanok alapján oldható meg. Az első, biztató lépés ebben az irányban a psychoprophylaxis már megtörtént.

Ha bevezetömben azt mondtam, hogy a szülési fájdalom csillapítása szociális probléma, akkor azt is le kell szögeznem, hogy az mélyenjáró világnézeti kérdés is.

A kapitalista államokból, különösen az Egyesült Államokból származó irodalmi közleményekből kitűnik — ami a kutatás irányára utal —, hogy olyan eljárások kerültek előtérbe, amelyeknek legtöbbje csak kevesek számára hozzáférhető, elsőrangúan felszerelt intézetekben, speciálisan képzett orvosi személyzet segítségével vihető keresztül. Az anti-szociális beállítottságra jellemző példaként emlitem Hingson-nak statisztikáját, a tartós caudalis

anaesthesiával kapcsolatos magzati halálozásról, amelyben az egyik kórház anyagának rosszabb statisztikáját — különös kommentár nélkül — azzal magyarázza, hogy a szülők közt számos néger volt.

Ebben a kérdésben is világosan kitűnik, a szocializmus magasrendű humanizmusa, a kapitalista társadalmi rend álhumanizmusával szemben, ha tekintetbe vesszük, hogy a Szovjetunióban a Nagy Októberi Szocialista Forradalom győzelme óta a szülési fájdalomcsillapítás kérdését, amint *Guzikov* mondja, állami feladatnak tekintik. Az egészségügyi kormányzat rendelete külön személyzeti állományt ír elő a fájdalomcsillapítás végrehajtására a 60 ágyas, vagy annál nagyobb szülőotthonok és osztályok számára. Azonkívül törvényerejű rendelet teszi kötelességévé minden orvosnak, hogy a körülményeknek megfelelően csillapítsa a szülési fájdalmat, aminek a szovjet orvosok eleget is tesznek. Ezt mutatja, hogy *Skrobanskij* most már azt írhatja: A Szovjetunióban a szülési fájdalom csillapítása a legszélesebb körben használatos, az ország legtávolabbi sarkában is.

Mi a Szovjetunió példáját követve és tapasztalatait felhasználva, ezen az úton akarunk haladni és ezt akarjuk elérni. Lehetőségeink és teendőink ilyen értelmű meghatározása ennek a nagygyűlésnek egyik döntő feladata és nem kétséges, hogy egészségügyi kormányzatunk részéről ehhez a törekvésünkhöz minden támogatást megkapunk.

IRODALOM: *Anselmino*: Geburtsh. u. Frauenhk. 10. 8. 1950. — *Anselmino*: Kl. Wschr. 27. 5–6. 1949. — *Carpenier*, *Ceravolo*, *Foldes*: Am. J. Obst. 61. 6. 1951. —

Cartwright: J. A. M. A. 145. 15. 1951. — *Eastman*: Am. J. Obst. 31. k. 563. 1936. — *Fauvet*: Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gyn. 1951/135. 2. — *Frigyasi*: Orvostud. 1931/1. — *Frigyasi*, *Mansfeld*: O. H. 1922/36. — *Gillam*, *Freeman*: Lancet 70. 6. 1950. — *Greenhill*: Am. J. Obst. 1947/54/1. — 74. — *Gyulai*: Orvostud. 1928. — *Hauer*: Geburtsh. u. Frauenhk. 1951/9. — *Hingson*, *Edwards*: J. A. M. A. 136. 4. 1948. — *Horn*, *Gyöngyösi*: M. Nőrv. L. 1951/7. — *Iklé*: Geburtsh. u. Frauenhk. 2. 113. 1951. — *Jawert*, *Hardy*: Am. Med. J. Obst. 60. 3. 1951. — *Kaesar*, *Etterich*: Gynaec. 131. 5. 1951. — *Koganov*: Akus. i. Gin. 1951/3. — *Korabelnyik*, *Daron* stb.: Orv. Dokum. Közp. — *König*: Gynaec. 131. 5. 1951. — *Lewis*, *Austin*: Am. J. Obst. 59. 5. 1950. — *Lóránd*: Zbl. f. Gyn. 1939/4. — *Lóránd*, *Szirmai*: O. H. 1951/25. — *Lund*: J. A. M. A. 145. 15. 1951. — *Lusk*: Am. J. Obst. 59. 2. 1950. — *Murphy*: Uter. contr. Phil. 1947. — *Newbold*: Br. Med. J. 1950/2. 1. — *Nyikolajev*: Akus. i. Gin. 1951/1. — *Patusinszkaja*: Akus. i. Gin. 1948/5. — *Paulovszkaja*: Akus. i. Gin. 1949/6. — *Petsenko*: Szov. Med. 1949/9. — *Read*: Lancet 1949. — *Reich*: Am. J. Obst. 61. 6. 1951. — *Róna*: O. H. 1951/29. — *Samoilova*: Akus. i. Gin. 1948/5. — *Sauter*: Schweiz. Med. Wschr. 1950. 80–49. — *Sauter*: Gynaecologia 28. 77. 1949. — *Seward*: Br. Med. J. 46. 94. 1950. — *Skrobanskij*: Szülészet tankönyve. — *Siskova*: Akus. i. Gin. 1951/2. — *Siskova*: Med. Rač. 1951. — *Snyder*: Obst. Analg. Anaesth. Phil. 1949. — *Snyder*, *Rosenfeld*: Am. J. Obst. 38. 424. 1939. — *Szavell*: Akus. i. Gin. 1948/135–137. — *Taylor*, *Clifton* stb.: Am. Med. J. Obst. 61. 4. 1951. — *Taylor*: Am. J. Obst. 58. 2. 1949. — *Thoms*: J. Obst. a. Gyn. Br. E. 1949/56. 18. — *Thurn*—*Rumbach*: O. H. 1932/30. — *Torzsay*—*Kiss*: 1948/1. M. Nőrv. L. — *Trummer*: Zbl. f. Gyn. 585. 1950. — *Tyurina*: Akus. i. Gin. 1948/137–146. — *Velvovszkij*, *Ploticser*, *Lugom*: Akus. i. Gin. 1950/6. — *Wodsack*, *Krauss*: Geburtsh. u. Frauenhk. 1951/8.

A G Y A K O R L A T

A Korányi Közkórház II. Belosztályának (főorvos: Friedrich László dr. egyet. m. tanár) közleménye

A peritonitis tuberculosa terápiája*

Irta: FRIEDRICH LÁSZLÓ dr. és GORGEY ÉVA dr.

A peritonitis tbc. felismerése az esetek többségében nem nehéz, főleg, ha gondolunk arra, hogy felnőttben is előfordul. Három alakját különböztetjük meg: a serosus, göbös-tumoros és gennyes ulcerosus alakját. Bockus a beosztást száraz és nedves formákra egyszerűsíti le. Strassburger szerint leggyakoribb a nedves exsudatív, ascitissal járó formája. Elkülönítése a májcirrhosistól és más hasi folyadékgyülemhez vezető alakoktól decompensáció, carcinosis, ovarialis, cysta stb.), physisális vizsgálatokkal nem mindig egyszerű, de ha igénybe is vesszük a hasi punctiót esetleg a peritoneoskópot, akkor sem mindig sikerül, mert ha ascitissal járó alakoknál a göröcsövi vizsgálat sokszor mutat is lymphocytosist, a tengerimalac oltás negatív eredménnyel járhat.

A fent említett három alak gyakran kombinálódik egymással és ez nehézséget okozhat a diagnosztikában, mert más-más kórképhez vezet. A haematogén, lymphogén és a locális hasi tbc.-s szóródás okozza a perit. tbc.-t, mely a 40 év alatti egyének megbetegedése.

* A Korányi-kórház 1952 febr. 26-iki ülésén megtartott előadás

Jelen közleménynek nem célja a betegség pathogenezisével, diagnosztikájával foglalkozni, hanem néhány saját észlelésünk alapján rámutatni arra, hogy az utóbbi évek új terápiás eredményeinek a régi eljárásokkal való kombinálása optimálisnak látszó kezelési módhoz vezet.

Eddig legfontosabbnak tartották a magaslati gyógyhelyeken való fekvő napkúrát. Előszeretettel alkalmazták a has helyi hyperaemizálását, elsősorban kvarzfény besugárzással, a has bőrének Sapo Kalinussal való bedörzsölését, a kataplazmákat, vagy 30%-os alkohol borogatásokat.

A has sebészi megnyitását is régóta alkalmaztuk. König már 1884-ben rámutatott, hogy a has egyszerű megnyitása igen meggyorsítja a folyamat javulását. Mivel spontán gyógyuló esetek is voltak, egyesek, mint ártalmas beavatkozást, ezt az eljárást elvetették (Borhgrevink). Főleg a nagyfokú serosus exsudatív járó esetek reagáltak jól. A hatásmechanizmus nem tisztázott, de valószínű, hogy a reaktiv hyperaemiában keresendő, mert a hasban lévő folyadék punctió útján történt leeresztése korántsem ilyen eredményes. De ezen kezelésmódok mellett is hónapokig tartott, amíg egy ilyen peritonitises beteg meggyógyult.

A régi statisztikák szerint az operált esetek $\frac{2}{3}$ -a, míg a belgyógyászatiilag kezeltnek csak $\frac{1}{3}$ -a gyógyult meg. MacConkey A-, B- és C-vitamint adott, amelyek eredményességét Berghauser-Pont is megerősítette. Röntgen-besugárzással is jó eredményekről számolnak be. Kalk utal arra, hogy peritonéoskópia után az esetek túlnyomó részében teljes gyógyulás következik be. A hatást Henning a levegő befúvásnak tulajdonítja.

1950-ben Albow szovjet szerző Speranskij és Osztrij kísérleteiből kiindulva nagyhígítású (0,05:100) bismutum carbonicumot adott i. v. Felvétele szerint a tüdők neuroreceptor készülékeinek ingerlése folytán a hasi szervekben is növekszik az ellenállás a tbc. bacillussal szemben. Ezen újszerű, igen érdekes és kísérletesen alátámasztott eljárást azonban kipróbálni még nem volt alkalmunk.

A tbc. és így a peritonitis tbc. kezelésében is új utakat mutatott az antibiotikumok és a PAS bevezetése a terápiában. Elsősorban a streptomycin alkalmazása forradalmasította a tbc. terápiáját. E kérdés taglalásába nem bocsátkozhatunk, áttekinthetetlen irodalma miatt. Csak a peritonitis tbc.-vel kapcsolatban utalunk Grant közleményére, aki 1951-ben két esetet közöl és Salmon egy gyógyult esetére, ki a kezelés után grávida lett. Warmoes arra való tekintettel, hogy a streptomycin kezelés kapcsán gyakran már kifejlődik resistencia, a bél és peritonealis tbc.-nél is ajánlja a streptomycin kombinálását PAS-sal. PAS egyedül sokkal lassabban hat. Hasonló jó eredményekről számoltak be csak streptomycin kezelésre szovjet, francia, argentin és egyiptomi szerzők is.

A thiosemicarbazonok közül a paraacetylparaaminobenzaldehyddel való kezelés csak most van kiértékelés alatt. Elgondolásunk az volt, hogy a rég bevált próbaparatómiát összekötjük az antibiotikumok adásával, azaz laparatómia után azonnal adunk streptomycint és PAS-t is. A próbaparatómiának, mint már fentebb említettük, kettős előnye van: az egyik a diagnózist biztosítja, a másik, hogy ugyanakkor a folyadékot lebecsátva az exsudátumot górcsőre és bakteriológiailag is meg lehet vizsgálni. Mint ismeretes a hasi exsudátum lebecsátása a hasfal megnyitása sokszor döntő kedvező fordulatot jelent, de a tapasztalatok szerint az nem mindig hozott teljes gyógyulást. Ezért tartottuk fontosnak a gyógyeljárás kiegészítését, hogy a has megnyitása, valamint az exsud. leeresztése mellett ne csak a hasüregbe adjunk néhány gr. streptomycint, hanem rendszeres inj. alakjában intramusc. is. Ez az erős antibiotikum bizonyult a thiosemicarbazonok mellett a leghatásosabbnak.

Első esetünket 1949-ben észleltük:

I. F. J., 34 éves postaaltiszt. Előző betegségeiről nem tud. Három hete érez fájdalmaikat a j. hypochondriumban, melyek az evéstől függetlenek és állandó intenzitásúak. Hányása, hányingere nincs, széke rendes. A fájdalmaik tompák és nem sugároznak ki. Három és fél kg-ot fogyott. Fáradt, esténként fázik. A beteget megvizsgálva; tüdőben semmi kóros, a hasban nagymennyiségű szabad folyadék. Vvs.-süllyedés: 24 mm 1 óra — 43 mm 2 óra múlva. Leukocyta 5.200. Vizeletben semmi kóros. Subfebrilis. Köpet: Koch negatív. Has körfogat 79 cm. Laparatómia: megvastagodott peritoneum, átvágása után a csepleszt óvatosan leválasztva a keletkezett nyíláson át két liter kissé zavaros szalmasárga folyadék ürül. Az előtüremkedő bélkacsokon számos mákszemnyi gümő. A műtét után naponta kétszer fél gr streptomycint kap, össz. mennyiségben 25 gr i. m. Hőmérséklete normalizálódik. Ascitese sem tér vissza. Panaszmentes. Haskörfogata 75 cm. Vvs.-süllyedés 4 mm. Összesen 75 napig volt kórházi ápolás alatt. Egy év

mulva történt ellenőrző vizsgálatnál jól van, panaszmentes, ascitese nincs. 10 kg-ot hízott.

2. N. J., 20 éves férfi. Másfél év előtt mellhártyagyulladás, mely után teljesen rendbejött. Más betegsége sohasem volt. Három hete érzé, hogy hasa fokozatosan nagyobbodik, feszül. Egy hete köhög. Előző este 39° C láza volt. Alkohol: napi másfél l. bor.

St. praes.: Kp. fejlett és táplált beteg. Mellkas: jobb old. rövidült kopogtatási hang, melynek felső határa a III., IV. háti csig. magasságában van. Felette gyengült légzés és bronchophonia. Cor balra mérs. nagyobb. Szívhangok tiszták. T: 115/60 P: 88/min. Abdomen: feszes, nyoinásérzékenységet nem jelez. Nagyobb mennyiségű szabad folyadék a hasüregben. Wa.: neg. Vizelet: neg. Vvs.-süllyedés 26 mm. 1 h. 53 mm/2 h. Haskörfogat 79 cm. Mellkas rgt.: jobb rekesz felett kettő h. ujjnyi intenzív, felfelé élesen határolt árnyék. Jobb rekesz sinusa nem különíthető el. Leukocyta 9.800. Májfunkciós próbák negatívak. A mellkasi punctiónál 15 cm folyadékot kapunk mely kissé vörhenyes. Górcső alatt vvs.-ek és 80% lymphocyta. Koch bacillus nem mutatható ki, de táptalajon más baktérium sem tenyésztett ki. Állandóan subfebrilis. Két hét alatt a mellkasi exsudátum eltűnt. Ekkor laparatómiát végeztünk. A peritoneum megnyitásakor szalmasárga folyadék ürül. Gyomron és beleken gyulladásos összenövésnek láthatók, melyek fibrines lepedékkel fedettek és helyenként a fali peritoneumhoz lenőttek. Egyes helyeken typosus tuberculomok. A hasüregbe 2 gr streptomycint kap és megkezdjük a streptomycin i. m. adását (2-szer fél gr-ot pro die, összesen 15 gr-ot). Hízik, panaszmentes. Sem a hasban, sem a mellkasban szabad folyadék nem észlelhető. Három hét múlva láztalan, jól van. Vvs.-süllyedés 10 mm. Haskörfogat: 65 cm. Kórházi ápolási ideje 51 nap. Fél év múlva látjuk, panaszmentes, dolgozik, 7 kg-ot hízik. Hasban folyadék nincs. Egy év múlva újabb kontroll. Panaszmentes. Kórházi tartózkodása óta 15 kg-ot hízott összesen.

3. Ez az esetünk volt a legsúlyosabb, ahol laparatómia és streptomycin mellett PAS-t isadtunk.

V. J.-né, 21 éves, htb. Családi anamnesis negatív. 1950. dec.-ben jobboldali pneumónia és ugyanaz oldali pleuritis exsudativa. Ugyanakkor csapolták. Minthogy házilag kezelték, a betegség jellegéről közelebbi adatok nem voltak beszerezhetők. 1951. ápr.-ban, 1 héttel kórházba jövele előtt hasfeszülést érzett, hasa nőtt. Hasmenések kezdődtek, rossz étvágyal. Fogyott, éjjel nem ijjad, csak borzong. St. praes. T: 112/min. T: 100/65. Tüdő, cor ép. Rekeszek magasan állanak. Has domború, tompa kopogtatási hangot ad. Fluctuatio észlelhető. Haskörfogat 86 cm. Vizelet: neg. Temp. 38°—39° között. Vvs.-süllyedés: 27 mm/1 h. 42 mm/2 h. Szék formált, górcső alatt semmi kóros. Koch bacillusra: neg. Wa.: neg. Mellkas rgt.: semmi lényegeset nem mutat. VVs.: 3.270.000 Hgb: 65%, leukocyta: 4000. Novuritra bő vizelet ürül, de a has nem apad. 1951. IV. 28-án laparatómia: cseplesz a fali hashártyához tapad, kb 3 l folyadék ürül. Górcső alatt sok lymphocytát tartalmaz. Rivalta reactiót adja. 2 gr streptomycint adunk a hasüregbe. A cseplesz helyenként göböket mutat, górcső alatt epithel sejtes gümő, Langhans-typusu óriás sejtekkel. A sebészetről V. 9-én kerül vissza osztályunkra. Süllyedése még 54 mm. Napi 1 gr streptomycint kap i. m. és 16 gr thebaminált. A thebaminált 10 nap után hányingere miatt elhagyjuk, de a streptomycint folytatjuk. 30 gr streptomycin adása után láztalan. A nőgyógyász mindkét, főleg baloldalt adnexitist talált, melynek spec. jellegét kizárni nem tudja. Süllyedése ekkor 15 mm. Haskörfogat 58 cm. Kórházi tartózkodási ideje 58 nap. Fél év múlva látjuk, mikor is panaszmentes. 1952 második hó elején újabb kontrollnál hasa lapos, de alhasa néha fáj. Vvs.-süllyedés: 20 mm, láztalan. A nőgyógyász az egyik adnexam-ban cystát érez és ennek punctióját javasolja.

Hogy kistökü ascites esetén nem kell mindjárt laparatómiához fordulni, mutatja a következő esetünk.

R. J., 21 éves színésznő. 17 éves korában hylus folyamata volt. Ugyanakkor cystitise is. A cystoskópon át göböket láttak és streptomycin kezelést kapott.

1950 óta időnként hasmenések. 1951 II. hóban hasmenéssel járó bél- és májgyulladás volt, de kifejezett sárgasága nem. Két hete újra hasmenésről, puffadásról panaszkodik. Sokat fogyott. St. pr.: hasüregben 3 ujjnyi szabad folyadék. Vvs.-süllyedés: 5 mm. Kisfokú secundár anaemia. Gyomor-acid.: 26/39, a IV. fractióban coffein után. Székben savi vegyhatás mellett néhány neutr. zsírgolyó. Ep pancreás functiók. Mellkasi és hasi rtg.: neg. Koch bacillus sem a székben, sem a vizeletben, sem a sputumban nem mutatható ki. Kisfokú ascitese és a beteg fiatal korára való tekintettel próbálaparatómiát nem végeztünk. Csak streptomycint és PAS-t adtunk, bár diagnózisunkban határozottan igazolni nem tudtuk. Összesen 26 gr streptomycin és 37 napon át 12 gr PAS-t kapott. Ascitese, hasmenése teljesen megszűnt. Nem hizott, de ezt ideges komponensekkel magyarázzuk.

Ez az eset azt mutatja, hogy kisfokú ascitesnél a laparatómiát mellőzhetjük.

Eseteink meggyőzően bizonyítják a kombinált kezelés igen jó hatását. Az ápolásidőt nagyon le rövidíti és éppen ezért ajánlhatjuk, mint a peritonitis tbc. legjobb és leggyorsabb kezelési módját.

A szegedi Orvostudományi Egyetem Sebészeti Klinikájának
(igazgató: Jáki Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

Orthopaed szempontok a csont- és ízületi gümőkór gyógykezelésében*

Irta: KARDOS GÉZA dr

Az orthopaediai gondolkodás középpontjában az ízület és annak mozgatókészüléke áll, az ezekben beálló zavarok megismerése, a zavaroktól való megóvás és a functióképesség visszaállítása az orthopaedia feladata. Orthopaed szempontból egy betegséget nem a jelen állapotnak megfelelően — staticusan, hanem a jövőbetekintően functionálisan ítélnünk meg. Tárgyunkra térve: ha tehát orthopaed szempontból akarunk a csont és ízületi gümőkórrol beszélni, akkor elsősorban nem az fog bennünket érdekelni, hogy azt pl. milyen kórokozó hogyan idézte elő vagy hogy milyen jellegű az elváltozás vagy hogy miként reagálna különböző gyógyszerekre, kezelési módokra, hanem ezekből összetevődően sokkal komplexebb kérdés áll előttünk: hogyan tudjuk legrövidebb időn belül, a legkövetkezőben a beteg testrészt, ill. szervezetet functióját visszaadni.

Ami a kakasszéki szanatórium munkáját illeti, a legnagyobb elismeréssel beszélhetünk erről és elismerésünk még fokozódik, ha közelebről nézzük és látjuk azt, hogy beteganyaguk túlnyomórészt sipolyos felülfertőzött, súlyos cachexiás, elhanyagolt esetekből áll. Felmerül a jogos kérdés: vajjon az ilyen állapot a csont és ízületi tuberculosis kórképének szükségszerű megnyilvánulása, vagy talán el is lehet kerülni? A választ a betegek maguk megadják: az anamnesisben ott szerepel, hogy már hosszú idő óta fájdalmas az ízületük, a legkülönbözőbb diagnossissal intézetből intézetbe küldözgették őket, kaptak rövidhullámot, iszapot, gipszkötést, amely néha rögzített, de csak kivételesen tehermentesített, u. n. »orthopaed« gépeket, amelyeknek legnagyobb részét még egészséges ember sem tudná viselni, másszóval: nem ismerték fel a betegséget, vagy ha igen, későn

* A Kakasszéki vándorgyűlésen tartott előadás nyomán.

Osszefoglalás: A peritonitis tbc. azon eseteinél, melyek kiterjedt ascitissal járnak, a laparotómiát és a folyadék lebecsátását ajánljuk. Ezzel a kórkép tisztázódik és egyben therápiásan is hatásos. Ezzel párhuzamosan nem csak a hasüregbe, de i. m. is streptomycint adunk napi kétszer fél gr.-ot az eset súlyosságától függően összmenyiségben 15—40 gr.-ot. A streptomycin megszokás kivédésére a kezelést PAS-sal kombináljuk, napi 12—14 gr mennyiségű PAS-sal. Ez a kombinált kezelési mód gyors és maradandó gyógyuláshoz vezet.

IRODALOM: Handbuch der inneren Medicin: J. Strassburger: Die Tuberculose des Bauchfells. Bockus: Gastroenterology. Lauda: Lehrbuch der inneren Medicin, 1949. Henning: Lehrbuch der Verdauungskrankheiten, 1949. Lipsicz, S. M.: Probl. Tuberk. 1949. II. Albow: Kliniceszkája med. 1950. Milevszkaja: Klin. Med. Mosk. 1949. 27. 90. Grant, Grumbers, Lindsay: Brit. M. Journ. 1951. IV. 7. F. Warmoes: Acta Gastroenterologica Belg. 1951. 9/10. Dempsey—Zogg: Lancet, 1947. No. 6485. Salmon: Lancet, 1951. No. 66. 14.

és akkor is helytelenül kezelték. A kezdeti szakban a destructio nélkül vagy csekély destructiót mutató ízület megfelelő kezelésre functióját visszanyerheti, míg később az ízület mozgáspályája beszűkül és ha spontán nem ankylotizál, legtöbbször műtéttel kell megmerevíteni. Functio szempontjából tehát elsőrendű fontosságú, hogy minél korábban kapja a beteg a megfelelő kezelést.

Az oly egyszerű és alapvető dologról, mint a korai diagnosis, restellnék beszélni, ha szükségességet nem érezném. A szükségesség bizonyítására a diagnosticus tévedések nagy számát sorolhatnánk fel, amelyek mind egy okra vezethetők vissza: nem vizsgálták, legalábbis nem szakszerűen vizsgálták meg a beteget. Általában a legtöbb orvos megszemléli, megtapintja a beteget, különböző méréseket is végez, az ízületek mozgásait azonban csak igen kevesen vizsgálják, pedig az ízület mozgásainak fájdalmaságából, mozgáspályájának beszűküléséből meg tudjuk mondani, hogy az illető ízület beteg-e vagy sem; hogy mi baja van, ahhoz még további vizsgálódás szükséges. Az elkülönítésben segít a családi és egyéni anamnesis, a megelőző fertőzőtlenség, a beteg kora, végül a diagnosisunkat biztossá tehetik a rtg.-felvételek és a laboratóriumi vizsgálatok.

Elengedhetetlen, hogy aki csont- és ízületi tbc. gyógyításával foglalkozik, értsen a rtg.-képek olvasásához, azonban nélkülözhetetlen a röntgenessel való együttműködés. Laboratóriumi vizsgálatok: korai esetekben rendszerint még nincs exsudatum vagy ha van is, abból közvetlenül csak igen nehezen lehet kimutatni a kórokozót, a sűrítési eljárások körülményesek, a tenyésztés és állatoltás pedig csak hetek múlva ad eredményt. A vértetsüllyedési sebesség nem annyira a betegség fokának, mint inkább az általános állapotnak a jellemzője! Tuberculin-próba

abszolút specifikus, azonban a pozitivitás csak kisgyermeken értékelhető, hiszen később mindenki átesett már fertőzésen. Próbakimetszés: exploratíós arthrotomia éppen úgy jogos, mint az exploratíós laparotomia. Tbc.-s esetekben pár évvel ezelőtt még ellenjavalt volt, mert gyakran sipoly maradt vissza, ma már újabb gyógyszereink árnyékában sokkal bátrabban végezzük ezeket a műtéteket, sajnos csak részleges sikerrel, mert hiszen épp a legkorábbi esetekben van meg a lehetősége, hogy egy beteg ízületnek egészséges részét metszük ki, ill. vizsgáljuk meg.

Az elmondottakból láthatjuk tehát, hogy a legkorábbi esetekben a physicalis vizsgáló eljárásokon kívül az összes többi cserbenhagyhat és pontos diagnosit felállítani nem tudunk. Mi a teendő ilyenkor? Semmi esetre sem szabad erőltetni a diagnosis felállítását. Elhamarkodottan negatívnak mondott esetben az ízület súlyosan károsodhat, lekéssük a korai diagnosis biztosította előnyöket, ha pedig tévesen tuberculoticusnak mondunk és ennek megfelelően kezelünk egy ízületet, akkor ezzel a tévedésünkkel egész életre megpecsételhetjük a beteg sorsát: a gyermek mulaszt az iskolából, fejlődésében visszamarad, a felnőtt kiesik a termelő munkából, gyakran kénytelen foglalkozást változtatni és a magánéletre is komoly hatással lehet. Minden ilyen kétes esetben teendő: a várakozás. Anélkül, hogy a tbc. diagnosit kimondanánk, fektessük le a beteget 4–6 hétre. Ez az idő elegendő ahhoz, hogy az esetleges laboratóriumi vizsgálatokat (állatoltás, tenyésztés, próbakimetszés) elvégezzük. Ezek pozitivitása esetén kész a diagnosisunk, negatív esetben a várakozási idő után újból alaposan átvizsgáljuk a beteget. Ekkor a következő 3 eset lehetséges:

1. Rtg.-kép: pozitív, a diagnózis biztos, a folyamat tuberculoticus.

2. Rtg.-kép: negatív, azonban a klinikai tünetek változatlanul fennállnak. A tbc. ilyenkor nagyon valószínű. Tanácsos már a hozzátartozókat előkészíteni a tbc. lehetőségére, azonban célszerű még mindig nem mondani határozott diagnosit, hanem további 6 hétre várakozni. Ha az újabb 6 hét, tehát összesen 3 hónap eltelté után még mindig megvan a klinikai tünetek, akkor *Calvé*, *Ménard* és mások, részben saját tapasztalataink alapján az ízületi betegséget a negatív rtg.-kép mellett is tuberculoticusnak kell tartani.

3. Mind a rtg., mind a klinikai kép 6 hét múlva negatív. Még ez esetben sem nyilváníthatjuk a beteget egészségesnek, bár megengedhetjük a beteg testrész fokozatos használatát, megelőző foglalkozásába visszaengedhetjük a beteget, azonban a leggondosabban ellenőrizzük, figyeljük nincs-e valamilyen jele a visszaesésnek. Mik ezek a jelek? Fájdalom az ízületben, az ízület mozgáspályája ismét beszűkül, megduzzad az ízület és környéke és a munka ismételt elkezdése mellett nem hogy megszűnne, de még fokozódik az izomzat atrophijája. Ilyen esetekben az ízületi tbc. diagnosisa biztosan kimondható. A visszaesési jelek hiánya esetén a beteg éveken keresztül gondosan ellenőrizendő.

A csont- és ízületi gümőkór orthopaed kezelését egy mondatral jellemezhetjük: »acut szakban conservatív, chronicus szakban actív«. A conservatív kezelés alapítója a nyugalom. A legtöbb esetben nem elégszünk meg csak ágynyugalommal, hanem emellett rögzítés is szükséges. Ha deszkázott ágyon gümőkóros gerincű beteget hasra fektetünk, kétség-

telenül tehermentesítjük és mozgásaiban nagymértékben gátoljuk. Orthopaed szempontból azonban mégis kifogásoljuk, nem csak azért, mert a rögzítés tökéletlen, hanem azért is, mert egyszerű hasonfekvéssel nem mindég sikerül a deformitás kifejlődését megakadályozni, továbbá a hasonfekvés a legprimitívebb szükségletektől kezdve a hosszú fekvést elviselhetetvé tevő mindenféle ténykedésben akadályozza a beteget. Ezért mi hátton fektetjük a beteget és gipszággal rögzítjük. Hogy egy gipszágy megfelelő legyen, ahhoz szükséges ismerni a gerinc normális mozgásait és olyannak kell lennie, hogy a várható deformitás kifejlődését megakadályozza. Tehát nem mindig jó a tankönyvekben olvasható reclináló gipszágy. A lumbalis, lumbodorsalis folyamat esetén megfelelő, a háti szakasz betegsége esetén azonban egyenesen káros. A háti szakasz ugyanis nem lordotizálható, reclinálaskor a lumbalis szakasz erőltetett lordosisa miatt a háti szakasz csigolyatestjeinek az előlő része összenyomódik. Ez az összenyomódás még veszélyesebb reclináló fűzőben, fentjáraskor ugyanis az ágyéki erőltetett lordosist, nyaki és felsőháti kyphosissal igyekszik a beteg kompenzálni. Ily módon nemhogy tehermentesítettük volna a beteg csigolyatesteket, hanem éppen ellenkezőleg túlterheljük azokat. A dorsalis szakaszon tehát gipszágykészítéskor nem fokozzuk a fiziológiás lordosist, hanem azt igyekszünk kiegyenesíteni és így a háti szakasz fiziológiás kyphosisát csökkentve a háti szakaszt tehermentesíteni.

Csípő- és térdizület gümőkórja az actív szakban legcélszerűbben ágynyugalom + húzókötéssel kezelhető. Minthogy aránylag kis súllyal hosszú ideig történik a húzás, nem közvetlenül a csontvázra (calcaneus, tuberositas tibiae, condyli femoris), hanem a lágyrészek közvetítésével alkalmazzuk a végtagra a húzást. Megfelelők e célra különböző, bőrre ragasztott (mastizol, ragtapasz, cinkenyv) húzókötések, még egyszerűbbek a ragasztás nélküli, boka fölé alkalmazott, párnázott manzsettákkal való húzás. A húzókötés előnyeiből adódik éppen hátránya: könnyen levehetővé és ezért főleg gyermekekben oly gondos ellenőrzést igényel, amilyen csak intézetben van meg. Minthogy jelen körülményeink között még mindig csak kevesen részesülhetnek intézeti kezelésben, a húzókötés a nagy gyakorlat számára nem alkalmas. Az ilyen betegeket gipszkötéssel rögzítve fektetjük. A gipszkötést vagy kétoldalon két sínre felvágva levehetőnek csináljuk, vagy megfelelő nagy ablakkal látjuk el, hogy a természetes, ill. mesterseges sugárkezelésre és a tályogképződés ellenőrzésére hozzáférhető legyen. Az orvosnak azonban nem elég csak elrendelni az ágynyugalmat, hanem utána is kell néznie, hogy az miként valósítható meg! Hányszor fordult már az elő, hogy mostoha lakásvizsgonyok között élő szülők az utasításoknak megfelelően lefektették begipszelt gyermeküket és ezzel elzárták a két, mindenki számára hozzáférhető gyógytényezőt: a jó levegőtől és napfénytől. Egészségtelen, szellőzetlen szobában gondozás nélkül szenvedt a beteg. Ilyen körülmények között az ágynyugalom ártalmas és el kell tekintenünk tőle addig, míg intézetbe nem kerül a beteg. A rögzítést és tehermentesítést különböző járó-gipsz kötésekkel igyekszünk elérni, azzal az utasítással, hogy a beteg a szükségleteinek megfelelően a lehető legkevesebbet járjon, akkor is mankóval. Csípő- és térdizület betegsége esetén gipszkötésünket az ülőgumóra modelláljuk, a lábat szabadon hagyva fémkengyellel

látjuk el a kötést. A beteg járáskor tuber ischiijével a gipszkötésen ül és a test súlya a gipszkötés közvetítésével a kengyelre kerül, a végtag a kötésben szabadon lóg. Hasonló elv alapján alkalmazzuk a lábsontok és ízületek gümőkórja esetén az ú. n. teleszkóp kötést, amelynek támaszkodása a condyliet tuberositas tibiae van. Az activ szak után ez utóbb említett kötések nem csak szocialis indikáció alapján, hanem még kiterjedtebben is alkalmazzuk.

Meddig tart az activ szak, mikor engedhetünk könnyítéseket? Ennek a kérdésnek a megítélése sokkal nehezebb, mint azt azok gondolják, akik félévi fektetés után válogatás nélkül felkeltetik betegeiket. A legnagyobb ritkaság, hogy fél év alatt a helyi és az általános javulás a nyugalom megszüntetését engedélyezhetné. Ez általában csak évek múlva szokott bekövetkezni, azonban bizonyos sebész és orthopaed eljárásokkal megrövidíthető ez az idő. Az activ szakban, nem számítva a feltárásokat, egyetlen műtét jogosult: vitalis indicatio alapján az amputatio. Izületi elmerevítéseket a megnyugodott szakban (az ac. tünetek után legalább félév múlva) végezzük. A különböző extra- és intraarticularis arthrodesis orthopaed szempontból nemcsak megengedhető, de egyenesen szükséges. A beteg hamarabb lesz munkaképes, hamarabb adja át intézeti ágját arra jobban rászorulónak és kisebb lesz a valószínűsége a recidivának. A felsővégtag izületi mozgásai még inkább megtarthatók, a teherviselő ízületeket azonban célszerű optimalis helyzetben elmerevíteni. Nagyobb ízület betegsége után műtét nélkül évekig kell orthopaed gépeket hordani, az előbb említett műtétek felére, negyedére, sőt még kevesebb időre csökkentik le a gép viselésének a szükségességét. Ami az orthopaed gépeket illeti, arról külön előadást kellene tartani. Alig van még egy olyan orvosi rendelvény, amely az orthopaed gépekhez hasonló visszaélést jelentene a köz- és személyi tulajdonnal szemben. Kritika és legfőképpen hozzáértés nélkül, az orvosi képesítéssel nem rendelkező és így természetesen orvosilag nem gondolkozó műszerészre bízva rendelik az igen drága gyógyító segédeszköznek nevezett, legtöbbször semmit sem használó, sőt néha ártalmas gépeket. Leggyakoribb hibák: az orvos nem ad, vagy legalább is nem szakszerű utasítást ad a műszerésznek, nem készül gipszminta, vagy ha készül is, annak helyességét, beállításának pontosságát a rendelő orvos nem ellenőrzi, a gépet a műszerész nem a rendelő orvos jelenlétében adja át, igen gyakran a rendelő orvos a gépet nem vizsgálja meg, hogy a célnak megfelelő-e, sok műszerésznek nincs helyes fogalma a gép-szerkesztésről.

A betegség folyamán kifejlődő deformitások korrigálása az orthopaed feladata. Megnyugodott szak-

ban szoktuk végezni a különböző contracturák nyújtását, redressiókat, osteotomiákat, általában azokat a műtéteket, amelyek tökéletesebbé teszik a functiót. Tökéletes functióképességgel csak a legkorábban kezelésbe vett esetek gyógyulnak. Később az ízület mozgási pályája beszűkül, sőt mag is szűnik vagyis az ízület ankylotizál. Régen a therapia célja az ankylosis volt, ma pedig arra kell törekednünk, hogy korai diagnosissal és kezeléssel őrizzük meg a mozgásképesiséget, sőt megvan a lehetőség arra is, hogy az egyszer már megmerevedett ízületet ismét mozgóvá tegyük. Arthroplasticatól ugyan láttunk már jó eredményeket, azonban igen gyakran sipoly fejlődik ki, ezért csak komoly indicatio alapján végezzük, pl., kétoldali symmetricus vagy azonos oldali két nagy ízület merevsége. Járhatóbbnak bizonyul az az út, amelyet a lengyel Gruca jelölt meg és hazánkban elsőként a szegedi sebészeti klinikán mi is kipróbáltunk. Gruca műtete inveteralt luxatio coxae subtrochanteres osteotomiájához hasonló állízület képzéssel teszi mozgóvá a csípőt.

A különböző correctio műtétek ellenére is a betegek munkaképessége rendszerint csökken annál is inkább, mert véleményem szerint csont- és izületi tuberculosis folyamatára sohasem mondhatjuk azt, hogy gyógyult. A betegség periodikusan kiújulásokra hajlamos. A folyamat megnyuvása, tünetmentessé válása után tehát nem elég csak kibocsátó cédulát adni a beteg kezébe, hanem még további teendők is van. Vissza kell vezetnünk a beteget a dolgozó társadalomba, rehabilitálnunk kell. Minthogy nem az ízület, hanem az egész szervezet tuberculoticus, legfontosabb teendő, hogy a beteg számára kibocsátása után olyan körülményeket biztosítsunk, hogy betegsége semilyen formában se lángolhasson ismét fel. A legtöbb esetben betegsége előtti munkakörét nem tudja, vagy legalább is nem tanácsos továbbfolytatnia, leghelyesebb, ha már intézetben belül előkészítjük a foglalkozásváltoztatásra a betegeket. Itt ki kell emelnünk az olyan intézetek előnyeit, amelyek különböző műhelyekkel vannak ellátva, nemcsak azért, mert átképeznek, hanem a munka gyógytényezőként is szerepel, elvonja a figyelmet a betegségről, nem fejlődik ki a betegben csökkentértékűség érzete és főleg nem szokik el a munkától.

Célul tűztem ki azt, hogy kizárólag gyakorlati kérdéseket tárgyaljak és most látom, hogy mégis elméleti síkon mozogtam, mert az általam oly nagy vonalakban vázlatosan felsorolt orthopaed szempontok nálunk csak kevés helyen valósulnak meg. Pedig biztosra veszem, hogy ha a korai diagnosztizálást és a gyógykezelésben elmondott szempontokat szélesebb körök tennék magukévá, a szanatóriumok képe megváltozna, sokkal több reményteljesebb betegük lenne és a szerzett nyomorekság okai között a csont- és izületi tuberculosis leszorulna a legelső helyről.

A Szabolcs utcai kórház (igazgató: Benedek László dr.) B belosztályának
(főorvos: Német Gyula dr.) közleménye

Malignus exophthalmus methylthiouracil kezelés kapcsán*

Írta: NÉMET GYULA dr.

Az exophthalmus (ezentúl E.) mint a hyperthyreosis (ezentúl H.) egyik cardinális tünete régen ismert. Különleges jelentőséget akkor nyer, ha olyan nagyfokúvá válik, hogy a cornea ulcerálódása miatt a látás, vagy akár a teljes szemgolyó elvesztése fenyeget. Ilyenkor malignus E.-ről beszélünk, de a régebbi nomenclaturában paradox, illetve postoperatív E. megjelölés is szokásos volt annak a körülménynek a kifejezésekképpen, hogy viszonylag gyakrabban látták strumektomia után, amikor a H. tünetei egyébként javultak.

A mi esetünkben methylthiouracil kezelés kapcsán fejlődött ki a malignus E.

Az eset rövid kórtörténete a következő:

T. G. 66 éves férfibeteg először 1947. IV. 3-tól V. 25-ig feküdt osztályunkon H. diagnosissal. Thiouracil kezelésben részesült, 8 kg-ot hízott és csaknem panaszmentesen távozott. 1948. III. 12-én került újrafelvételre. Állapota távozása után két hónappal kezdett rosszabbodni. Akkor ambuláns apotyirin kezelésben részesült. Négy hónapja fog, szívdobogása van, igen ideges, időnként szemei fájnak. Felvételi statusának lényegesebb adatai: pajzsmirigy alig nagyobb, szívtompulat balra a medioclav. vonalig ér, dobbanó I. hang, kétujjnyi máj, élénk reflexek, pozitív Gräfe, igen mérsékelt E., tensio 145/75, pulzus 112/min. Vizeletében fehérje h. nyom. Donné gy. pos. üledék: 10–12 fvs. Vérkép: vvs 3,800.000, Hb 67%, f. i. 0,8, fvs 5100, St 4, Sg 44, Eo 1, Mo 6, Ly 45. Fahreus 64–100. Compl.: neg. EKG: Sinus tachykardia. Bal deviatio. Kisfokú ST-deviatio. Szemészeti lelet: Cat. incip. I. s. Szemmozgások szabadok. Pupillák és motilitas rendben. Ep fundus. Alapanyagcsere III. 19-én +70%.

Basetyrin kezelést kezdtünk, amely mellett a beteg állapota rohamosan javult, néhány hét alatt 5 kg-ot hízott. Alapanyagcsere kontroll IV. 14-én +32%.

A csaknem panaszmentessé vált betegnél ekkor szemtünetek jelentkeznek. Eleinte banális kötőhártyagyulladásnak imponálnak, majd jobb szemén IV. 12-én cornea fekélyt észlelünk. Chemosis lép fel, a cornealis ulcus növekszik és az eddig alig jelzett E. kifejezetté válik. A cornea veszélyeztetettsége miatt teljes conjunctiva fedést kell végezni (dr. Weinstein Pál). A basethyrint kihagyjuk és dihydroergotamint adagolunk, majd IV. 29-től röntgenbesugárzásokat alkalmazunk a hypophysisre. A hetenkénti (összesen 5) besugárzás ellenére a chemosis és az E. annyira fokozódik a jobb oldalon, hogy V. 26-án jobboldali Dollinger–Krönlein műtétre határozzuk el magunkat (dr. Molnár Béla). A beteg chemosisa és az E. ettől kezdve fokozatosan csökken és 9 héttel később jó állapotban hagyhatja el a kórházat.

Az E.- és visusra vonatkozó szemészeti adatok: maximális érték jobboldalt 30 mm, amely fokozatosan 20 mm-re tért vissza (baloldalt végig 20 mm); visus jobboldalt a legrosszabb állapotban kézmozgás, látás, mely 5/40-ig javult, baloldalt látásromlás nem volt. A maradandó j. o. látásromlás oka cornealis macula. A conjunctiva fedés felszabadítása után optikai iridektomia is történt. A bal szemén csak a rtg.-besugárzások előtt volt kisfokú conjunctiva-oedema észlelhető.

* 1949. október 22-én a kórház tudományos ülésén tartott előadás.

A malignus E. problémájának megvilágításánál célszerűnek látszik előbb magának az E.-nek keletkezési mechanizmusát tisztázni. Hosszú ideig az E.-t a H. velejárójának tartották. Később felismerték, hogy egyrészt a H.-nak nem szükségszerű velejárója az E., másrészt az E. nemcsak H.-val szövődve, hanem a pajzsmirigy normális, vagy akár csökkent működése mellett is előfordul, sőt a legnagyobbfokú E.-t éppen a thyreoidektomia után, vagy akár spontán myxoedémában látjuk.

Az E. keletkezésére vonatkozó irodalmi adatok és főleg kísérleti eredmények rövid áttekintése — annak szem előtt tartásával, hogy az állatkísérletek eredményei nem vihetők át minden további nélkül az emberre — a következőket mutatja:

Cannon és munkatársai (Finger, Fitz 1915) a phrenicus sympathicus összekötése után E.-t észleltek. Friedgood 1934-ben tengeri malacon hypophysis mellső lebeny kivonattal alapanyagcsere-fokozást tudott előidézni. A hatás múló volt. (Collip antihormon?) Egyes állatokon E. fejlődött. Selye az alarm reactionban észlelt patkányon E.-t (1936). Justin—Besancon a yohimbin (sympathicus gátló alkaloida) előnyös hatásáról számolt be E.-nél (1936). Smelser tengeri malacon hypophysis mellső lebenykivonattal pajzsmirigykiirtás és a nyaki sympathicus eltávolítása után E.-t látott kifejlődni (1937). Marine tengeri nyúlón ugyancsak E.-t észlelt thyreoidektomia és hypophysis mellső lebenykezelés után, mely a gonadok eltávolítása után csökkent (1938). Marine és Rosen szerint a herék előzetes eltávolítása meggátolja az E. ugyanilyen körülmények közötti létrejöttét. Mesterséges kryptorchismus esetén — amikor a Sertoli sejtek megmaradnak, csak a germinativok pusztulnak — létrejön az E. (Tengeri nyúlón nem így van.) Ugyancsak Marine szerint testosterone erősíti a fenti módon létrehozott E.-t és szerepet játszik a Ca—P viszony is (1938). Brain közölt egy esetet, amikor syringomyelia következtében bénult sympathicusú szemén E. fejlődött ki (1939). Pochin beszámolt 1939-ben arról, hogy emberen nem tudott E.-t létrehozni a sympathicus ingerlésével. Savin három olyan esetről számolt be, amelyekben a pajzsmirigykiirtás utáni myxoedémában fellépett E. a menstruatio alatt fokozódott. Felhívja a figyelmet olyan esetekre, amikor féloldali E.-t láttak, a másik oldalon Horner syndromával sympathicus bénulás jeleként, amely a strumának a nyaki sympathicusra gyakorolt nyomása következtében jött létre.

Ezeknek az adatoknak az áttekintése azt mutatja, hogy nem lehet egy nevezőre hozni az összes észleléseket. Bizonyítottak látszik egyrészt ugyanis, hogy a sympathicusnak is van szerepe az E. kifejlődésében, másrészt azonban az is, hogy a thyreotrop hormonnal akár sympathicus bénulásnál, vagy kiirtásnál is létrehozható az E. Ez a látszólagos ellentmondás azonban könnyen kiküszöbölhető Mulvaney feljegyzése alapján. Szerinte az E. két egymástól független módon jöhet és jön is létre. Az esetek

egyik csoportjában a H.-sal járó sympathicus izgalom az előidéző ok, a másikban a thyreotrop hormontúlképződés. Szerinte magának a H.-nak is — eltekintve a gyulladásos és daganatos pajzsmirigymegbetegedésektől — két változatát kell megkülönböztetni. Az egyik a primár pajzsmirigytúlműködés, vagy thyreotoxicosis, a másik a secundár, hypophysár, thyreotrop hormontúlképződésből folyó H. Már 1939-ben rámutatott arra, hogy az E. a pajzsmirigytúlműködés e két különböző változatának kísérőtünete lehet és megkülönböztetésül a thyreotoxicus, illetve thyretrophicus E. megjelölést ajánlotta. A két typus különartását igen fontosnak tartja a pathogenesis, symptomatológia és főleg a kezelés szempontjából. Kimutatható szerinte, hogy a thyreotrop hormon az egyikben hypernormalis mennyiségben van a serumban, a másikban nem. Hangsúlyozandónak tartja, milyen sokszor járt kudarccal az a törekvés, hogy a thyreotrop hormonszint emelkedettségét kimutassák és éppen a H. esetekben, míg máskor akár hypothyreosisban is ez könnyen sikerül. Az általa thyretrophicusnak jelölt E. esetekben is mindig sikerült a thyreotrop hormonszint fokozódásának kimutatása. Felfogását legdöntőbben a kórszövettani vizsgálatok eredményeivel támasztotta alá.

Ezek részletezése előtt az exophthalmus mechanizmusával kell azonban foglalkoznunk. Az E. esetek első csoportjánál a következő a helyzet. Az orbita sima izmainak görcse előrehúzza a szemgolyót. A sima izmok, melyeket a sympathicus innervál, két főreszből állanak: a Müller-féle felső és alsó palpebralis és a Landström-féle circuláris izomból. A két izom együtt közvetlen és közvetett húzást gyakorol a szemgolyóra. Húzásukat a meggyengült harántcsíkolt izmok nem tudják ellensúlyozni. A harántcsíkolt izmok gyengesége részben thyreotoxicus myasthenia, részben helyi izomfajlásból folyó atonia eredménye. A retrobulbaris nyomás ennél a csoportnál semmi szerepet nem játszik. A második csoportnál — hypophysaer E.-nél viszont a sympathicusnak nincs szerepe és csak az intra-orbitális szövetek tömegesebbé válásából folyó nyomásfokozódás nyomja előre a szemgolyót. A szemizmok tömegváltozása egészen enormis lehet, körfogatuk 70–80 mm-re növekedhet.

A két változat kórbontani képe teljesen különböző. Az elsőnél — a thyreotoxicus E.-nél — az orbita tartalma nem mutat eltérést a normálistól, eltekintve a vékony atrophias izmokról, melyek sokszor halványak és foltosak az interfascicularisan felszaporodott zsírtól. A retrobulbaris conus laza, több-kevesebb lágy zsírszövettel. A szemgolyó mögött nyoma sincs nyomásfokozódásnak. Mikroszkóposan a kórfolyamat lényege a neuromuscularis degeneratio, melynek intenzitása és kiterjedése változó, de általában az érintett izomnyalábok és az azokat ellátó idegrostok pusztulásához vezet. Az izomrostok elpusztulnak, a sarcoplasma elveszti harántcsíkolatát, fragmentálódik és felszívódik. A folyamat egyenetlenül terjed és látszólag normális rostok is megmaradhatnak a pusztulás végstadiumát mutatók mellett. Az idegrostokon ugyancsak degeneratív elváltozások lépnek fel. A sarco- és neurilemma sejtek burjánzanak, kevés lymphocytá látható lehet, de hangsúlyozni kell, hogy sem oedema, sem kifejezettebb kereksejtes infiltratio nem fordul elő. Az orbita többi része változatlan, a könnymirigy épen marad.

A másik — thyretrophicus — változatban a legjellemzőbb (szövettanilag) az izmok sokszor enormis térfogatnövekedése, mellyel a szín és consistentia megváltozása is együtt jár. Az izmok halványra és szürkévé válnak, kemény gumiszerűek. Négy folyamat figyelhető meg: 1. Fibrosis, főleg a lassúbb folyamatoknál, ez okozza az izmok consistentia változását, részben az izomnyalábok fibrosus burkolatából, részben a sarco-

plasma fibrosus átalakulásából származik. Sokszor az orbita egész tartalma — a szemgolyó kivételével — átváltozik egy csak mikroszkópos izomnyomokat tartalmazó conglomerátummá. 2. Oedema, mely ugyancsak állandó, oka a nyirokstasis, mely valószínűleg a fibrosisból és a sarcoplasma viscosus szétesési termékeinek jelenlétéből folyik. Ha az oedema egyszer fellépett, állandóan fokozódik, részben az izomközi nyirokutak szakadása, részben a venosus lefolyás fokozódó gátoltsága következtében. 3. Izomrost degeneratio. 4. Kereksejtes beszűrődés, mely a legkifejezettebb a véredények szomszédságában és olyan nagymérvű lehet, mint a lymphás leukaemiában. Főleg lymphocytákból áll, de szórányosan plazmas sejtek és phagocyták is találhatók. Az orbita többi részéből a könnymirigy és az idegek is érintettek. Az előbbi az izmokhoz hasonlóan oedemássá, fibroticussá és kereksejtesen beszűrődötté válik, a mirigyállomány hydropicusan degenerálódik és végül eltűnik. Klinikailag könnyezést és tapinthatóan kemény mirigyet találunk. A kisebb idegelágazások felszívódnak. Az orbitális zsírszövet kevésbé szenved, csak generalizált oedema esetében infiltrálódik ugyancsak kereksejtesen.

Az eddigiek a következőképpen összegezhetők: az E. létrejöttét előbb a sympathicus izgalmaival magyarázták. A harmincas évek közepén — az endocrinologia fejlődésével párhuzamosan — ennek a magyarázatnak a helyességét kétségbe vonták és a hypophysis thyreotrop hormonjának tulajdonították az E. kifejlődését. A kísérleti és tapasztalati tények nagyrésze az új elképzeléssel magyarázható is volt. Sikerült bizonyítani, hogy a sympathicus szerepe nélkül, sőt annak kiirtása esetén is létrehozható, illetve létrejön E. Azonban nem volt magyarázat azokra az ugyancsak kétségtelen kísérleti eredményekre és megfigyelésekre, hogy sympathicus izgatással is létrehozható az E., illetve féloldali sympathicus bénulásnál csak a másik oldalon fejlődött az ki. Ugyancsak nem volt magyarázat azokra a kétségtelen észlelésekre, hogy nagy izgalomra egyik percről a másikra is felléphet E. Nyilvánvalóvá vált tehát az egységes eredet tarthatatlansága és csak *Mulvaney* szerinti kettős eredet magyarázta meg maradéktalanul az összes tényeket.

Mégis megállapítható, hogy az ezutáni közlésekben — melyek általában lényeges újat nem hoztak, hanem az eddigi eredmények ismételése, összefoglalására és esetek ismertetésére szorítkoztak — nem, illetve csak csekély részben látható a fenti következtetések logikus keresztülvitele, bár helyenként ily irányú tapogatózó kísérletek mutatják, hogy a szerzők érzik valamiféle rendezés szükségességét. *Naffziger* 1948-ban megjelent közleménye vitatja *Mulvaney* felfogásának helyességét, de anélkül, hogy más magyarázatot adna a választ váró kérdésekre. *Corelli* részben régebbi állatkísérletek ismételése után beszámol a teljes pajzsmirigy eltávolítása után a tengeri malacon létrejövő E.-ről, illetve thyroxin és sympathicotonicumok által létrehozható szemhéj retractióról. *Fischer* contraindálja a pajzsmirigykiirtást kis golyvával és alacsony alapanyagcserével járó esetekben. *Lederer* meg sem említi a sympathicus szerepének lehetőségét és csak thyreotrop eredetről számol be. *Braley*, aki *Smelser* nyomán kifejti annak szükségét, hogy a sebész differenciáljon pajzsmirigy-eltávolítás előtt a H. két típusa között, határeseteknél thiouracilt ajánl, ami pedig csak a kérdés megkerülése, mert ugyancsak fokozhatja a thyreotrop hormon termelődését. *Kisner* és *Mahorne* pedig éppen azt az álláspontot képviselik, hogy mivel az E. két éven belül mindig rendbejön, alacsony alapanyagcseréérték mellett is indikált a pajzsmirigy-eltávolítás? *Martens* figyelmeztet az öreg férfiaknál strumektomia esetén létrejövő malignus E. veszélyre.

Itt rá kell mutatni arra a nehezen magyarázható körülményre, hogy tényleg többnyire idős férfiakon fejlődik ki a malignus E., már pedig nehezen tétélezhető fel éppen ebben a korban az erőteljes here-működés, amj Martens szerint szükséges. Itt említeném Brain statisztikáját, mely szerint a postoperatív kifejlődő esetek között négyszer több a férfi, mint a nő. Összevetve ezt azon körülménnyel, hogy a nők kilencszer gyakrabban betegszenek meg H.-ban, mint a férfiak, 36-szoros a férfiak túlsúlya. Ez indokolja mindkét nem tüszőhormon-kezelését malignus E. esetén.

A thiourea és az E. viszonyáról kevés irodalmi adat van. *Paras Chavero, Dobyns és Hainer, Giardini, Beierwaltes* közlései részben az E. csökkenéséről, részben fokozódásáról számolnak be. Malignus E. esetet thyourea-kezelés kapcsán nem közöltek. *Parhon, Mileu és Pascu* egy postoperatív E. eredményes kezeléséről számolnak be thiounacillal? Hazánkban *Wallner és Radnót* számoltak be 1943-ban két éven át gyűjtött esetek kapcsán a kérdés állásáról.

Ismételten hangsúlyozandók tehát a következők:

1. Az E. keletkezés módja kettős.
2. Csak a nem hypophysis eredetű H. kezelhető a malignus E. kialakulásának veszélye nélkül műtéttel vagy thyouracillal.

3. A hypophysis eredetű H.-nál a pajzsmirigy-eltávolítás (de bizonyos mértékig a thyouracil-kezelés is) contraindical.

Annak megállapítása, vajjon a műtetre, vagy thiouracil-kezelésre szoruló H. hypophysis eredetű-e, biztonsággal csak thyreotrop hormonszint-meghatározással történhet. A felső szemhéj-retractio — mely sympathicus izgalmi tünet — nem használható elkülönítésre, mert a hypophysis eredetű H.-nál is fennállhat a pajzsmirigy-túlműködés fokával arányosan a sympathicus ellátta sima izmok görcse.

Fontos még az a körülmény is, hogy az sem biztosíték malignus E. kifejlődésével szemben, ha a kezelendő H. esetben hiányzik az E. Elképzelhető ugyanis, hogy amint *MacGregor* a thyreotrop hor-

monnak a *Collip és Anderson* állatkísérleteiben talált mulékony hatását valamely ellenanyag termelődésével magyarázza, melynek létrejöttében a pajzsmirigynek tulajdonít szerepet — itt is csak a pajzsmirigy eltávolítása, illetve kémiai kikapcsolása után hat gátolatlanul a thyreotrop hormon és fejlődik ki az E.

Végül, ami az E. kezelését illeti, az a fentiekből logikusan folyik. A nem hypophysis eredetű E. kezelése részben az alapbetegség, a H. kezeléséből, részben sympathicusellenes szerek adagolásából áll. A hyp. E. — melynek nem kvalitatív, csak quantitativ változata a malignus E. — hypophysis besugárzással, tüszőhormonnal, B-vitaminnal, esetleg pajzsmirigykészítményekkel, azaz a hypophysis mellső lebenyműködését gátló beavatkozással, illetve szerekkel kezeljük. Végső esetben — ha a látás, illetve a szem veszélyben van — az orbita és tartalma közti téraránytalanságot szüntető műtét (*Dollinger—Krönlein, Welte—Offret, Naffziger*) végzendő el.

IRODALOM: Cannon, Finger, Fitz cit. Savin. — *Friedgood, Bull. Johns, Hopkins Hosp.* 54, 48. — *Collip és Anderson, Lancet* 1934/I 76 és *Lancet* 1934/I 784. — *Selye cit. Savin. — Justin—Besancon, Presse Medicale* 1936/VI 107. — *Smelser, Amer. Journal Ophth.* 1937. 20. 1189—1203. *Marine, Ann. Int. Med.* 12. 443—453 és *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* 38. 353—356. — *Marine és Rosen, Amer. Journ. Physiol.* 121. 620—624. — *Brain, Lancet* 1939/II 1217. — *Pochin, Clin. Science* 3, 197—209, 4, I 79—88 1939/a és 4 I 91—101 1939/b. — *Savin, Transactions of the Ophthalm. Soc. LXIII/943* 9—17. — *Mulvaney Transactions of the Ophth. Soc. LXIII/1943* 22—38. — *Naffziger, Cincinnati Journal of Med.* 1948. — *Corelli, Chirurgia Milan* 1947. — *Lederer, Ann. d. Ocul.* 181. 37—45. 1948. — *Braley, Journ. Iowa Med. Soc.* 38. 435—437. — *Kisner és Mahorne, Surg. Gynaec. and Obstetrics* 84/3. 326—331. 1947. — *Martens, Amer. Journ. Med. Science* 213. 231—235. 1947. — *Dobyns és Hainer, Journ. of Clin. Endocr.* 1946. 6/6. 633—642. — *Giardini, Boll. d'Ocul.* 27. 706—720. — *Beierwaltes, Arch. Int. Med.* 81. 364—368. — *Parhon, Mileu és Pascu, Med. Romana*, 2. 287. — *Wallner és Radnót Orvostudományi Közlemények*, 1943. 578—582. — *Mac Gregor, Lancet*, 1940/II. 579. — *Dollinger, Dtsch. Med. Wschr.* 37, III 1888.

A budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának
(igazgató: Sebestény Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

Két szakaszban operált Vater papilla adenoma malignum

Irta: LÁZÁR DEZSŐ dr.

A Vater papilla adenomái ritkák. Az első megfigyelések sectiós anyagra vonatkoznak. Az első műtéti közlést Verhoogentől találtam 1905-ből. Choledochus köves elzáródása miatt került műtetre a beteg. Műtétkor a Vater papilla kis fungosus daganatát találták és a daganat resectióját végezték el. Az átvágott choledochust a duodenum nyálkahártyájához szegték ki. A beteg a 11. nap varratinsufficiencia következtében meghalt. Szövetani lelete adenoma volt. Érdekes, hogy ezt az esetet *Kusch* monographiájában átvizsgálás után a rákok közé sorolja. Ezen közlést *Quenu és Stein* 1910-ből származó sikeres esetei követték.

Hogy a Vater papilla tumorai még kifejezett szövettani rosszindulatúság mellett is mily sokáig maradnak sebészileg megközelíthetőek, arra elég, ha idézem *Lendvai* esetét, aki Bencze prof. osztá-

lyáról közölt 1½ éve észlelt esetet, ahol a boncoláskor még ekkor sem volt áttét kimutatható.

Még inkább operálhatók a szövettanilag jóindulatú adenomák és az átmeneti alakok, melyek az adenoma malignum kórszöveti diagnózis alá tartoznak, de sokszor csak praecarcinomás elváltozások. Ezek közé tartozik az én esetem is.

T. Istvánné 68 éves beteg, 1950. XI. 6-án a budapesti II. sz. sebészeti Belklinikáról kivizsgálva került osztályunkra. Leletei a következők: *Anamnesis*: Öröklődő betegségről nem tud. 35 évvel ezelőtt méhkiirtást végeztek rajta. Egy éve aranyérműtéten esett át. Öt évvel ezelőtt bronchopneumoniája volt.

Jelen betegsége: Nyolc hónappal ezelőtt hidegrázás, néhány napig 38 C° láz, ételundor, hányinger után megsárgult. Azóta sárgasága hol hal-

ványabbá vált, hól intenzitásában fokozott, bőre állandóan viszket. Széklete időnként agyagszíni, vizelete sörbarna, szurokszéke nem volt. Görcsös fájdalmai nincsenek. Időnként hasában tompa nyomást érez. Betegsége óta 17 kg-ot fogyott.

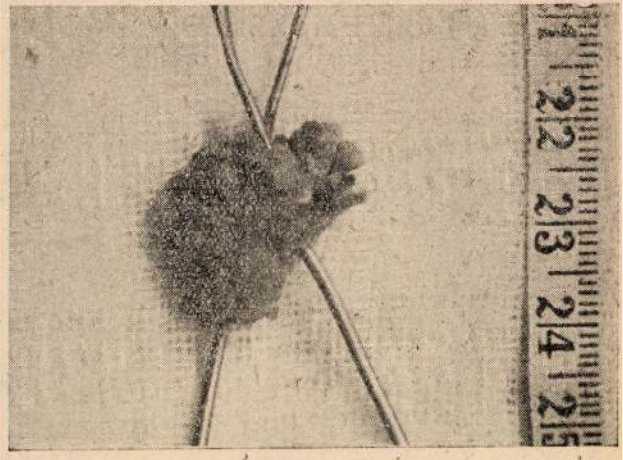
Status praesens: Középesen fejlett nő. Bőre sötét sárgásbarna, nyálkahártyák sárgák. Szív balra egy harántujjal nagyobb. Tiszta szívhangok, aorta II. kjsse ékelt. A máj alsó széle két harántujjal a bordaív alá ér. Az epehólyag a máj alatt jól tapintható, a légzőmozgásokat követi, nyomásra kis fokban érzékeny. Vizeletben bilirubin nyomokban kimutatható. R. R. 155/70. Süly. 80 mm. Wa. R. negatív. Próbareggeli erősen hyperacid legmagasabb savérték a 40. percben 110. Serum bilirubin 8.7% mgl. Májfunctiós próbák negatívak. A gyomor-bél röntgen semmi kórosat nem talált. EKG: sinus rhythmus, laevocardiogramm.

Transfusio (250 ccm), B, K vitamin és strophantin, physiologiás konyhasó előkészítés után XI. 10-én műtétet végzünk local anaesthesiában. Az epehólyag gyermekkökölyi, feszes. Punctióval 50 ccm hig, fekete epét szívunk le. A Vater papillának megfelelően mogyorónyi daganatot tapintotunk, mely jól mozgathatónak látszott. A 8 hónapos sárgaság miatt csak tehermentesítő cholecystojejunostomiát végeztünk, l. a. side to side anastomosissal sec. Braun. A műtétet a beteg jól viselte el. Műtétutáni 2—3. napon hypodermoklysiszt kapott (1000 ccm) és a 3. napon 300 ccm vért. »B« »K« vitamint, valamint strophantin és szőlőcukor injectiókat a műtét után 6 napig folytattuk. A műtét utáni 6. napon serum bilirubinja 1.24% mgl. csökkent. Ezzel egyidejűleg sárgasága lényegesen csökkent. Sebe elsőlegesen gyógyult. A 12. nap utasításokkal ellátva hagyta el a klinikát. Két hét múlva második műtétre rendeltük be.

1950. XII. 11-én kereste fel ismét a klinikát. Ezalatt 5 kg-ot hízott, sárgasága teljesen megszűnt és összbnyomásunk olyan jó volt, hogy a második műtét mellőzésén is gondolkoztunk. Mégis rák gyanújával műtétet határoztunk el, mivel kő kizárása után a megelőző erős ikterust mással, mint tumorról nem tudtuk megmagyarázni. Panaszai csaknem teljesen megszűntek, csupán enyhe állandó jellegű has táji nyomásról panaszkodott. Vizeletében Ubg. +++, Pus +, Serum-bilirubin 0.5 mgl. %. Süllyedés 12 mm. A májfunctiós próbák közül csak a Walter—Gross volt mérsékelten beszűkülte és a cadmium volt +es positiv. Serum diastase 10 E. Vizelet diastase 5 E. (Nem értékelhetők.)

Strophantin és szőlőcukor előkészítést kezdünk el. Műtét XII. 20-án. Felső median laparotomia a műtét heg kimetszésével, majd a köldök alatt ívben jobbra kanyarodva a jobb oldali rectust is behasítjuk. A gyomor és a cseplesz a hasfalhoz nőtt, ezért a behatolás nehéz. Tájékozódunk, felkeressük a cholecystojejunostomiát, majd a gyomrot követve megkeressük a duodenumot. A Vater papilla táján mogyorónyi tumort érzünk. A hasüreg gondos izolálása után a duodenumot két tartófonál közt megnyitjuk. A Vater papillának megfelelően cseresznyemagnyi porc kemény tömörülést érzünk, mely a choledochus benyílási helyén kifehéledett, vérzékeny, finoman göbös íeiszíni. A Vater papilla resectióját határozzuk el. A papilla körül a nyálkahártyát éppen körülvágjuk és tompán praeparálva a tumorról együtt kifordítjuk. Ez

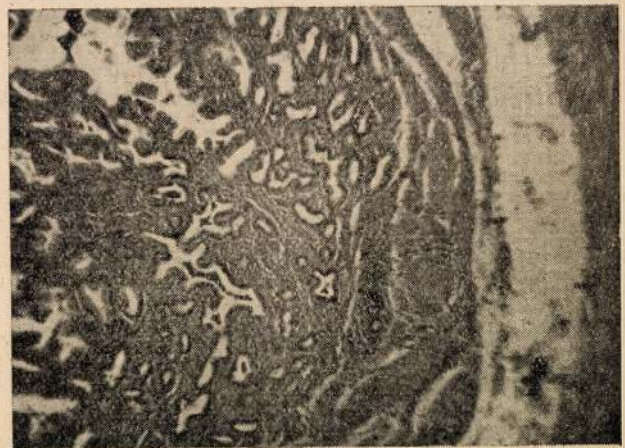
könnyen sikerült, mert a környezet fele a tumor jól körülhatárolt. Felkeressük a choledochust és mintegy másfél centiméterre a beszájadzása felett átmetszük. Ekkor a tumor már csak a ductus Wirsungianuson, mint kocsányon lóg. Elektromos késsel körül praeparálva az éppen a pancreas kivezetőcsövét is átmetszük. Ezután a tumor ágyát reconstituáljuk és mindkét vezeték egymástól ca 1½ cm távolságban a duodenum nyálkahártyájához körkörü-



1. ábra.

sen kiszegjük. A choledochusból bőven ürül epe. A pancreas vezetékéből fehér, nyákos pancreasnedv szivárog. A duodenum sebet ké trétegben egyesítjük. A hasüregbe 1 gr streptomycint hagyunk por alakjában. Gumicső, hasfalzárás.

A műtét után a strophantin-, szőlőcukor-kezelést folytattuk és az első két nap hypodermoklysiszt adtunk. A 4. nap a szívszereket elhagytuk. Első széklet után a 3. napon a beteg már felkelt. Sebe



2. ábra.

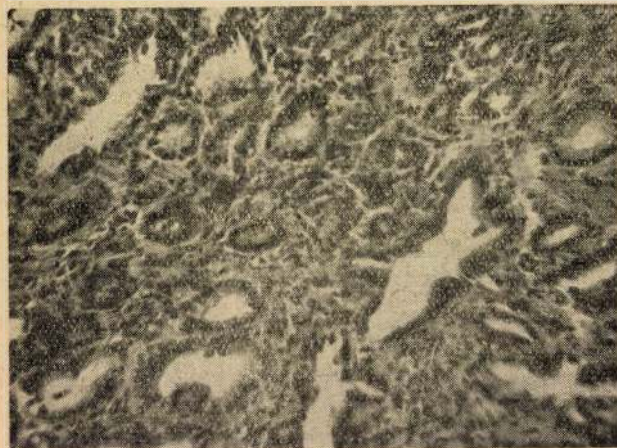
elsőlegesen gyógyult, csak a cső helyén volt len-csényi, alig váladékozó seb.

1951. I. 2-án kontroll-röntgent készítünk, mely szerint a gyomor horogalakú, két harántujjal ér a crista alá. Nyálkahártya rajzolata szabályos. Kis-nagyhajlat szabad, peristaltica végighalad. Pylo-rus jól nyílik. Duodenum jól telődik, sapkaformájú, a pars horizontalis sup. elkeskenyedik, de sima-

szélű. Nyomásérzékenység a cholecysta vetületében. Két hpc. A gyomor üres. Négy hpc. Telt alsó ileum kacsók. 24 hpc. Kismedencébe lógó coecum, ptotikus colon transversum.

Az eltávolított daganat fényképén (1. kép) jól látható a szondával megjelölt resecált choledochus és ductus Wirsungianus benyílási szakasza.

Érdekes volt a daganat kórszövettani képe (lásd 2. és 3. kép, mikrophotogramm). Adenomás



3. ábra.

szövetet látunk, mely az izomrostok közé is be-
terjed, helyenként kesztyűujyszerű burjánzások lát-
hatók oszló sejtekkel. Az elváltozás nem tekint-
hető teljesen jóindulatúnak.

A beteget azóta ismételtelen ellenőriztük, 16 kg-ot
hízott és több mint másfél éve teljesen egészségesnek
érzi magát.

Az eset egyrészt azért érdemel figyelmet, mert

több hazai sebész menthetetlennek tartotta, más-
részt azért, mert remélhető, hogy ezen viszonylag
kevésbé radikális megoldás is ebben a rossz-
indulatúság, mondhatnánk határ esetében végleges
gyógyulást tud biztosítani.

Vater papilla rák esetén ma inkább a radi-
kális pancreasfej és duodenumresectiót ajánlják.
Onkológiai ismereteink mellett ez a radikalizmus
mindenképpen indokolt, mégis, ha figyelembe vesz
szűk Miller és Waugh 1951-ben megjelent közle-
ményét, melyben a Mayo-klinika 30 Vater papilla
rák miatt operált betegéről számolnak be, azt lát-
juk, hogy a Vater papilla rákok műtéteinek késői
eredményei annyira rosszak, hogy lényeges külön-
ség nincs a két eljárás között. 17 esetben végez-
tek ugyanis a szerzők radikális pancreato-duodenek-
tomiát, ezekből 5 évvel a műtét után kettő él. Ez-
zel szemben a 13 csak excisió után átesett beteg közül
a műtét utáni 3 évet mindössze egy beteg élte túl.

Esetem, mint a szövettani kép is mutatja, át-
menet az adenoma és adenocarcinoma között, ép-
pen ezért remélhető, hogy a gyógyulás maradandó
lesz. Ezek a ritka, még praecarcinomás stádium-
ban operált esetek képezik ma még a ráksebsézt
leghálásabb területét.

Összefoglalás: Nagyfokú lesoványodás, erős
sárgaság miatt két szakaszban operált Vater pa-
pilla daganat esetet ismertet, melynek szövettani
lelete adenoma malignum volt. A beteg másfél év-
vel a műtét után 16 kg-ot hízott, kitűnő testi álla-
potban van és teljesen egészségesnek érzi magát,
ezért remélhető, hogy gyógyulása tartós marad.

IRODALOM: 1. Kausch: Bruns Beitr. 1912. 78. —
2. Lendvai: O. H. 1933. — 3. Miller—Bockert—Wol-
laeger—Waugh: Surg. Gyn. Obst. 92. I. 1951. 122. —
4. Morley: Brit. J. Surg. 36. 138. — 5. Verhoogen:
Comptes rendus de l'hôpital St. Jean Bruxelles 1905.
mitgeteilt bei Quenu Revue de Chir. 1909. I. 245.

ORVOSTORTÉNELEM

A régebbi orosz gyermekorvosok életének és működésének ismertetése és kapcsolatuk a magyar gyermekorvosokkal 1870-1910-ig*

Irta: FRITZ SÁNDOR dr. gyermekorvos

A Gyermekorvos Szakcsoport vezetőségének fel-
szólítására szívesen vállalkoztam arra, hogy ünnepi
ülésem megemlékezzek a régebbi orosz gyermek-
orvosokról, akik tudományos munkáikkal, pontos kli-
nikai megfigyeléseikkel nagyban hozzájárultak ahhoz,
hogy a gyermekgyógyászat, mint önálló tudományos
szakma kifejlődhessen. Ezek az orosz gyermekorvo-
sok kapcsolatokat találtak a nyugati országokban
élő hasonló tudósokkal, így jutottak összeköttetésbe
a magyar gyermekorvosokkal is. Ez a kapcsolat az
elmúlt század 70-es éveiben kezdődött és a jelen
század első évtizedében, közvetlen az első világhá-
ború kitörése előtt végződött.

A magyar és orosz gyermekorvosok közötti kap-
csolat kiépítése a két Bókay János nevéhez fűződik.
Ennek első eredménye volt, hogy amikor a buda-

pesti Stefánia-kórház, mai meglevő épületének ter-
vezése szóba került — kiinduló például a moszkvai
Wladimir gyermekkórház szolgált. Rauchfuss pro-
fesszor ennek a kórháznak, mint Európa legmoder-
nebb gyermekkórházának tervrajzát, homlokzati,
belső beosztási tervét, továbbá a fertőző pavillonok
tervrajzát legnagyobb készséggel bocsátotta id. Bó-
kay rendelkezésére. 1883 szept. 17-én nyílt meg a
148 ágyas budapesti Stefánia gyermekkórház, 1884
okt. 20-án alig 1 évvel később meghalt id. Bókay,
de a barátság Rauchfuss prof.-val folytatódott ifj.
Bókay János személyében is, amire a különböző
nemzetközi kongresszusokon bőséges alkalom kínál-
kozott.

A gyermekgyógyászat, mint önálló tudományos
szakma, a legtöbb országban kb. 100 éves multra
tekinthet vissza. Hosszú évek küzdelmeibe került,
míg ennek elismerése megtörténhetett. Molcsanov
prof. szerint már 1848—1850 közötti időben felmerült

* Előadás a Gyermekorvos Szakcsoport, a Magyar-
Szovjet Barátság hónapjában, 1952 március 26-án tar-
tott ünnepi tudományos ülésén.

a moszkvai egyetem orvosi karán az önálló gyermekgyógyászati klinika és tanszék felállításának terve, de a különálló gyermekgyógyászati klinika és tanszék létesítése csak 1873-ban valósult meg. *Glovov*, aki ebben az időben a moszkvai egyetem orvosi karán az élettan tanára volt, igen hevesen ellenezte a tanszék felállításának javaslatát, mert szerinte önálló gyermekkorú betegségek nincsenek, — hiszen a gyermekek ugyanazon betegségekben szenvednek, mint a felnőttek. Alig van olyan betegség — szerinte —, mely kizárólag csak a gyermekkorban fordul elő, ő maga csak két ilyen betegséget ismer, az egyik a nehéz lefolyású fogzás (*dentitio difficilis*), a másik az *asthma thymicum*. Ugyanígy módon lehetne tanszékét állítani a serdülőkor betegségeinek, vagy akár az öregkori betegségeinek. Érdekes, de nem meglepő, hogy e tekintetben hasonlóan gondolkodtak ebben az időben Budapesten is. Már 1849 év elején a pesti egyetem orvosi kara javasolta a gyermekgyógyászatnak, mint rendes tantárgynak előadását és rendes tanári kinevezésre ajánlotta Schöpf-Merei Ágostont, aki mint rendkívüli tanár már 1847 óta tanította erre az orvostanhallgatókat. Ez a terv az szabadságharc bukásával nem valósulhatott meg. 1872-ben ismét felmerült az önálló gyermekgyógyászati tanszék felállítása, de a budapesti egyetem reakciós orvosi facultása és a még reakciósabb egyetemi tanácsa csaknem ugyanazon indoklással ellenezte, mint a moszkvai egyetem orvosi kara. A magyar országgyűlésen követelték az önálló gyermekgyógyászati tanszék felállítását, a kultuszminiszter felszólította a Kart, hogy sürgős javaslatot terjesszen fel hozzá ebben a kérdésben. Többszöri sürgetésre a Kar, az egyetemi tanács jóváhagyásával a következőket válaszolta:

»A gyermekgyógyászat nem külön tudomány, hanem az orvostudomány illető ismereteinek alkalmazója: a beteg gyermek gyógyítására s így a gyermekápolás betudásával maga is csak belgyógyászat, sebészet, szemészet stb. Tudmányszaki alapon meg nem engedhető annak az egyetemen rendszerezett tanszék által való képzése.« Szerencsére a minisztérium nem fogadta el az Egyetem, illetve a Kar maradi gondolkodását jellemző véleményt és 1873 I. 23-án kinevezték Bókay Jánost a gyermekgyógyászat nyilvános rendes tanárának. Az orvosi karok felfogása a gyermekgyógyászat tekintetében teljesen megegyező volt Budapesten és Moszkvában, de a haladást egyik országban sem lehetett megakadályozni, mert a gyermekgyógyászat Magyarországon és Oroszországban önálló tudományos szakma lett, amely ma már teljesen egyenlő jogú a többi tudományos orvosi szakmával, fejlődése pedig a többi szakmával párhuzamosan, egyenletesen ivelt fölfelé. A moszkvai egyetem orvosi karán az önálló gyermekgyógyászati tanszék szintén 1873-ban állították fel. A tanszék első tanára *Nikolaj Alekszandrovics Tolszkij* volt. Nagytudású orvos, kitűnő előadó, az első orosz gyermekorvosi iskola megteremtője. Klinikájáról kerültek ki a kiváló gyermekorvosok egész sora, akik közül többen egyetemi ny. r. tanárok lettek az orosz egyetemeken felállított gyermekorvosi tanszékeken és főorvosok az önálló gyermekgyógyászati klinikákban. Innen került ki *Korsakov*, *Gundobin*, *Hagman*, *Polievktov* és *Nil Fedorovics Filatov*, a legnagyobb orosz gyermekorvos.

Filatov (1847—1902) orvosi tanulmányait 1869-ben fejezte be Moszkvában. Tolszkij hatása alatt lett gyermekorvos, klinikai működése és külföldi tanulmányútjának befejezése után, 1875-ben a moszkvai

Bronn-i gyermekgyógyászati orvosa lett, itt dolgozott 16 éven keresztül, itt alapozta meg gyermekgyógyászati munkásságát, mely nemcsak *Filatov* nevét tette híressé, hanem az orosz gyermekgyógyászatnak elismerést szerzett az egész világon. Könyvei rövid időközökben jelentek meg, első könyve 1885-ben jelent meg az akut fertőző betegségekről, majd ezt követte: »*Diagnoslika és Semiotika*«, »*Gyomor- és bélbetegségek a gyermekkorban*«, »*A klinikai előadások rövid tankönyve*«. E munkái nemcsak az orosz gyermekorvosi szakirodalmat gyarapították, hanem a fiatal orosz gyermekgyógyászattal egyenlő sorba emelték.

Filatov munkái német, angol, francia és magyar fordításban is megjelentek. Magyar fordításban 1894—1896 között két könyve jelent meg.

1. Klinikai előadások a gyermekkorú bélhurutok kór- és gyógytanáról, különös tekintettel a csecsemőkorra. Fordította Politzer Alfréd, 1894.

2. A gyermekbetegségek kórisméje és tünetana, therapeutikus útmutatóval. Az eredeti orosz kiadásból fordította Demjanovich Emil, 1896.

Preisich prof. írja a Magyar Gyermekgyógyászati Irodalom 100 éve című munkájában, 1950: A nyolcvanas években mi medicusok örömet tanultunk az orosz Nil Filatov gyermekgyógyászati diagnosztikájából. Filatov a magyar kiadáshoz rövid előszót írt: »Ez a fordítás a 4-ik orosz nyelvű kiadás correctura ívei után készült, e mű egyidejű orosz kiadásával együtt jelenik meg, midőn Demjanovich dr.-nak az ő készségéért, hogy az én könyvemmel megismerteti a magyar kartársakat, legmélyebb köszönetemet nyilvánítom, azon reményt táplálom, hogy azt nem fogják figyelmen kívül hagyni. Részemre nem marad más hátra, mint azt kívánom, hogy könyvem Magyarországon ugyanazon szíves fogadtatásban részesüljön, mint a minővel én magam voltam szerencsés fogadtatni 1894-ben Budapesten a VIII-ik nemzetközi higiénikus congressuson.« Tudvalevő tény, hogy ezen a congressuson történt, az első beszámoló a Behring-féle difteriaserum gyógyítási eredményeiről. A difteria gyógyítása terén elért eredmények annyira meghatározták Filatovot, hogy Moszkvába való hazaérkezése után, azonnal kipróbálta kórházi osztályán és a serumgyógyítás legelső követői közé tartozott.

Filatov munkái nemcsak orvostörténelmi szempontból érdekesek, hanem még ma is jelentős útbaigazítást nyújtanak a mostani kor orvosainak. Sok olyan összefüggést ismert fel, amelyek beigazolást csak a legutóbbi időkben nyertek, már 1872-ben ajánlotta a kefir alkalmazását a csecsemők, kisgyermek gyomor-bél bántalmaiban, tudvalevő, hogy a savanyútej-készítmények használata az utóbbi időben jelentősen kibővült. 1885-ben megoldotta az enteritis follicularis és a dizenteria közötti összefüggést, szerinte a két folyamat között klinikai különbség nincs. A diagnosztikai bizonytalanság megmarad mindaddig, amíg fel nem tárják a dizenteria kórokozóit, ami azóta már meg is történt. Filatov több eredményes kutatását évek mulva külföldi szerzők újból felfedezték és ezeket saját newük alatt közzölték. A sok közül csak egyet említek, amelynek tisztázása és Filatov nevével való megjelölése Bókay János nevéhez fűződik.

A heveny fertőző kiütéssel járó gyermekkorú betegségek között szerepel 1900-tól a IV-ik betegség. A világirodalomban, mint első leíró, Clement Dukes angol orvos szerepel, aki a *Lancet* 1900. évi júl. 14-i számában közölte. Ezzel szemben Bókay János több

német nyelvű közleményben, majd a Pfaundler—Schlossmann: Handbuch der Kinderheilkunde I. és II. kiadásában, mint e fejezet kiváló írója rámutatott arra, hogy ezt a kórképet 15 évvel előbb, vagyis 1885-ben Nil Filatov, a kiváló orosz gyermekorvos már leírta és 1896-ban német fordításban is megjelent. A Fertőző betegségekről szóló könyvében rubeola scarlatinosa címmel önálló kórképnek nyilvánította, ellentétben a rubeolával, amely morbilliszzerű kiütéssel jár. Bókay János fényes elégtételt szolgáltatott Filatovnak, amikor erre a tényre felhívta a világ gyermekorvosainak figyelmét és azóta Bókay János ajánlatára, a tudományos irodalomban, mint Filatov—Dukes betegség szerepel a IV-ik betegség.

A régebbi orosz gyermekorvosok közül még néhányat szeretnék megemlíteni: *Alekszander Andrejevics Kiszél*, 33 éves korában lett magántanár a moszkvai egyetem orvosi karán a gyermekgyógyászatból, hosszú életet élt, 84 éves korában halt meg 1938-ban. 1890-ben lett a moszkvai Olgin gyermek-kórház főorvosa, itt fejlődött ki tudós szociális orvossá, profilaktikai és szervező tevékenységet folytatott, a tudományos kérdések alapos ismerője volt. Orvosi felfogásának alapját a profilaxis alkotta, igen jelentős szervező munkát végzett. A gyermekkori tuberculozis és a gyermekkori reumatizmus elleni küzdelem megszervezése a Szovjetunióban igen sokat köszönhet neki. *Kiszél* profilaktikus gyermekorvos, szociális munkás, szervező egyéniség, a Szovjetunió egészségvédelmének, tartós és észszerű alapjainak egyik megteremtője volt. Az orvosok a profilaxis fontosságát, munkájukban szigorú kritikai és önkritikai szemléletet tanultak tőle.

A Filatov halálával megüresedett moszkvai gyermekgyógyászati tanszéket *Nikolaj Szergejevics Korszakov* foglalta el. Képzett és nagy tapasztalatú gyermekorvos, a tudomány önfejlődő munkása volt. Az 1909-ben Budapesten megtartott XVI. nemzetközi Orvoscongressus gyermekorvosi szakosztályán részt vett orosz gyermekorvos küldöttség vezetője volt és egyik szakülésen elnökölt. Tanszékét rövid ideig töltötte be, így nem nevelt jelentékenyebb tanítványokat.

Tudvalevő tény, hogy az első önálló gyermek-kórház Párizsban létesült 1802-ben, ezzel a fejlődés jó ideig megállt, pontosan 32 évvel később létesült Szt. Pétervárott a második önálló gyermekkórház, a *Nikolai* gyermekkórház, amely működését 60 ágygyal kezdte meg, majd rövid idő múlva 80 ágyra bővítették, megalapítója Friedeburg dr. volt. A harmadik gyermekkórház a bécsi Szt. Anna gyermek-kórház 1837-ben, majd a sorrendben Pesten, a Szegénygyermekkórház következik 1839-ben. 1840 első éveiben megnyílik Szt. Pétervárott a második gyermekkórház *Elisabetha* néven, végül 1867-ben létesült a harmadik gyermekkórház, *Prinz Peter von Oldenburg* névvel, ennek megalapítója *Carl Rauchfuss*, meghalt 1915. XII. 15-én 80 éves korában. Ez a gyermekkórház volt jó ideig a világ legnagyobb és legmodernebb gyermekkórháza, mert itt valószínűleg meg először az egyes fertőző betegségeknek külön, önálló pavillonokban való szigorú elkülönítését. *Rauchfuss* készítette a moszkvai *Vladimir* gyermekkórház építési programját, amely már mint említettem, mintául szolgált id. Bókaynak a budapesti *Stefánia* gyermekkórház építésében. *Rauchfuss* szintén részt vett a Budapesten 1894-ben megtartott VII. nemzetközi higiénikus congressuson. Három évvel később, 1897-ben Moszkvában tartott

nemzetközi orvoscongressuson a gyermekorvosi szakosztály elnöke és egyik legnagyobb sikert elért előadója volt. Előadásában beszámolt az egész Oroszországra kiterjedő difteria statisztika adatairól és a serumkezeléssel elért eredményekről. Tíz évvel később, 1907 november 25-én nagyszabású ünnepség kíséretében ünnepelték meg 50 éves gyermekorvosi működését a Szt. Pétervári Városháza dísztermében. A városi tanács tagjai teljes számban, teljes díszben járultak az ünnepelt elé, egész Oroszországból 58 delegátus fejezte ki hódolatát az ősz tudós előtt. *Rauchfuss* prof. 3 és fél órán állva hallgatta végig az ünnepi szónokokat és fáradtság nélkül válaszolt minden egyes üdvözlésre. Bókay János szerint, gyermekorvost sehol az egész világon még úgy sohasem ünnepeltek, mint *Rauchfuss*-t, a nagy orosz gyermekorvos professzort. Bámulatos nyelvtudása volt, a nemzetközi congressusokon minden hozzászólónak a saját anyanyelvén válaszolt.

A Szt. Pétervári gyermekorvosi iskola másik kiváló képviselője *Nikolai Petrowitsch Gundobin* (1860—1908) volt. Orvosi tanulmányait Moszkvában végezte 1880—1885-ig, csakhamar *Tolskij* klinikájára került, ahol 3 évig volt tanársegéd, majd a szt. pétervári gyermekmenhelyen és a prof. *Usskoff* vezetése alatt álló katonai orvosi Akadémián a gyermekgyógyászat magántanára, majd 1897-ben ugyanott ny. r. tanár és a gyermekklinika igazgatója lett. Rendkívül termékeny munkásságot végzett mint kutató orvos, tanár és orvostudományi szakíró. A vezetése alatt álló intézetben nagyjelentőségű tudományos munka indult el, munkatársai és tanítványai jelentős, nagyszámú disszertációt készítettek, saját maga igen sok tudományos és népszerű munkát írt, ezek közül legismertebb, a német nyelven is megjelent »Die Besonderheiten des Kindesalters« nagy terjedelmű kézikönyv, amely sokáig forrásmunkája volt szakirodalmunknak, 1912-ben jelent meg.

Az orosz gyermekorvosi iskola igen nagy hatással volt a környező országokra, Lengyelországra és Finnországra, ahol az említett kiváló orosz gyermekorvosoknak sok tanítványa és követője akadt, ezek tovább fejlesztették és terjesztették a gyermekgyógyászat tudományát.

Az 1897-ben Moszkvában megtartott nemzetközi orvoscongressuson résztvevő orvosok között ott volt a magyar gyermekorvosok küldöttsége, Bókay János és *Demjanovich Emil* vezetésével, részt vettek *Rauchfuss* prof. ünnepelésén. 1897-ben a budapesti Orvosegyesület Filatov és *Rauchfuss*-t levelező tagnak választotta meg, mindketten elfogadták a meg-tisztelő megválasztást.

Befejezésül köszönetet mondok az Orvostudományi Documentatio Központnak, hogy prof. *Speranszkij*: »A moszkvai gyermekorvosok« című tanulmányának magyar fordítását, továbbá *Rothbart Sándor* és *Vida Margit* szaktársaknak, hogy néhai *Gara Arthur* dr. könyvtárából Filatov könyvének magyar és *Gundobin* könyvének német fordítását rendelkezésemre bocsájtották.

Irodalom. *Bókay János*: Filatov—Dukes-féle betegség (Fourth disease). *Pfaundler—Schlossmann*: Handbuch d. Kinderheilkunde, 1912. II-ik kiadás, 2-ik kötet, 211. oldal. — *Bókay János*: A gyermekorvostan története. Budapest, 1920. *Filatov Nil*: A gyermekbetegségek kóriszméje és tünetana, Budapest, 1896. Fordította: dr. *Demjanovich Emil*. — *Gundobin*: Die Besonderheiten des Kindesalters, Berlin, 1912. Fordította: dr. *S. Rubinstein*. — *Speranszkij*: A moszkvai gyermekorvosok élete és működése. — *Preisich Kornél*: A magyar gyermekgyógyászati irodalom száz éve, Budapest, 1950.

RÉGI GONDOLATOK ÉS MEGFIGYELÉSEK ÚJ KONTOSBEN

Az orvostudomány rohamléptekkel halad és ezért minden új könyv t. k. már megjelenésének pillanatában, legalább is egyes részeiben elévült, mert a megírás és kinyomtatás közt eltelt időben megismert új tényekkel már nem számolhat. »Habent sua fata libelli« és legtöbbször közülünk már nem szívesen lapozgatnak a 10—15 év előtt megjelent munkákban, csak az ú. n. legmodernebbet értékelik, a még régebbi könyveket pedig egyenesen lebecsülik, mert hiszen ami ezekben van, az már rég túlhaladott.

Ez az álláspont a közelmúltban megjelent művekre vonatkozólag sokszor valóban indokolt, mert egy »tudományos igazság« átlagos élettartama nem több, mint 30 esztendő és az idősebbek közülünk több ízben is átélhették egy bizonyos témára vonatkozó felfogásunk és ebből folyó therapiás beavatkozásunk gyökeres átalakulását, pl. a vesebajoknál.

Más azonban a helyzet, ha tudományunk egy-egy klasszikusának régen megjelent művét lapozgatjuk, mert ha állításai egy része ma már valóban nem is érvényes, de nem egy helyen találkozhatsz olyan megfigyelésekkel és gondolatokkal, melyeket ma új találásban, mint legújabb felfedezést láthatunk viszont. Ilyen pl. a belső secretio atyjának, Claude Bernardnak a cukorbetegségről írt könyve, mely »Leçons sur le diabète« címmel kerek 75 esztendő előtt jelent meg.

Claude Bernard a cukrot Fehling oldattal mutatta ki a vérben és a szervekben. De nem a ma használt Fehling I. és II. oldattal dolgozott,

hanem csak egy oldattal, melyben a rézsulfat, a Seignette-só és a lúg együtt volt és amely megfigyelése szerint stabil oldat, nem bomlik és hosszú ideig, akár egy évig is használható. Lehetetlen, hogy ennek olvasásakor ne jusson eszünkbe a Benedict-féle reagens, ami ugyancsak egy oldat és amiben a tartrátot citrát helyettesíti, de különben a rézsulfatot és lúgot szintén tartalmazza, utóbbit natr. carbonat formájában.

Glykosuriát kísérleti úton kúrával is létrehozott, de megfigyelte, hogy az egyes izomcsoportok nem egy időben bénulnak és hogy óvatos adagolás mellett a végtagok mozgása előbb szűnik meg, mint a légző izmoké. Így elérhető, hogy csak a mellkas és a rekesz mozogjon, míg a többi harántcsíktal izom már bénult, de mesterséges légzésre nincs szükség. Itt megint a kurarának és a hozzá hasonló hatású syntheticus készítményeknek a hasi sebészetben való alkalmazására kell gondolnunk, amivel a hasizmok működését, illetve a hasprést akarják kiiktatni, hogy az előretoluló belek a műtétet ne zavarják. Nála persze ez nem főcél és csak mellékesen említi meg.

Claude Bernard a vér cukortartalmát a májban lévő glikogénraktár lebontásából származtatta és felfogása ma is megállja helyét. Ennek bizonyítására kathetert vezetett be a vena jugularisba, majd a vena cava superiorba, a jobb szívfélbe és végül a vena cava inferiorba tolt, mégpedig részben a venae hepaticae beszájadásának magasságába, részben e hely alá. Mindezen helyekről vért vett és azt találta, hogy a vér cukortartalma a vv. hepaticae magasságában a legnagyobb, amivel felfogását teljesen

igazolta. Az utolsó években kiterjedten használják a szívkatetert pl. a veszületett szívbajok megállapításában, amihez a szív különböző részeiből és a nagyerekből vett vér oxygen-tartalmának meghatározása nyújt segítséget. Ez t. k. a fenti »elavult« eljárásnak újabb felfedezése!

A vércukormeghatározásnak ismert hibája, hogy ha nem adnak a vérhez azonnal kicsapó folyadékot vagy nem abban fogják fel, akkor glikolysis következik be és a meghatározott érték lényegesen alacsonyabb. Tudományos ellenfeleivel való vitáiban Claude Bernard bebizonyította, hogy ha nem találták meg a vérben levő vagy valamely szerv glikogénjének lebontása folytán keletkező cukrot, akkor ennek oka részben a késedelmes feldolgozás, részben pedig a cukor elbomlásának megakadályozását szolgáló eljárások mellőzése volt. Ő a vért azonos súlyú natriumsulfattal forralta és a szűrletben Fehling-oldattal való titrálással határozta meg a cukrot. Ma tökéletesebb kicsapó folyadékunk van, de a különböző telítettségű ammoniumsulfat-oldatok az egyes fehérjefraksiók elválasztására még nemrég is használatban voltak.

Mint utolsót említjük meg, hogy szerinte nem a glykosuria, de nem is a hyperglykaemia a diabetes lényege, hanem mélyebb oka van, amit a kísérleti physiologiának kell megoldani. A kérdés megoldásához ma sem állunk közelebb. Elég, ha a fokozott cukorképzés és a csökkent cukor lebontás körül folyó vitákra utalunk és teljes magyarázatot a pancreas és hypophysis szerepének felismerése sem hozott.

Schill Imre dr.

IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Др. Ласло Фридрих, др. Ева Гергей: *Терапия туберкулезного перитонита.*

В случаях туберкулезного перитонита, сопровождающихся асцитом, авторы предлагают чрево-сечение и выпускание жидкости. Этими вмешательствами и взятием пробного кусочка картина болезни становится ясной, а наблюдается также и лечебное действие. Параллельно с этими, дается стрептомицин не только в полость живота, а и внутримышечно два раза в сутки по 1/2 гр., а всего — по зависимости от случая — 15—40 гр. Чтобы избежать привычку к стрептомицину, одновременно назначается и ПАСК в количестве от 12 до 14 гр. в сутки. Этот комбинированный метод ведет к быстрому и полному выздоровлению.

Dr. László Friedrich und Dr. Éva Gergey: *Therapie der Peritonitis tuberculosa.*

Bei den Fällen der Peritonitis tbc., die einen ausgedehnten Ascites zeigen, empfehlen wir die Laparotomie und das Ablassen der Flüssigkeit. Dabei, Dank der Probe-excision, wird auch das Krankheitsbild geklärt und der Eingriff wirkt auch therapeutisch. Parallel mit der Operation geben wir nicht nur in die Bauchhöhle, sondern auch intramuskulär zweimal täglich 0,5 g Streptomycin, in einer Gesamtdosis — je nach der Schwere des Falles — von 15—14 g.

Um die Angewöhnung an das Streptomycin zu vermeiden kombinieren wir die Behandlung mit PAS in einer Tagesdosis von 12—14 g. Diese Behandlungsmethode führt zu einer schnellen und dauernden Heilung.

Др. Деже Лазар: *Операция злокачественной аденомы Фатерова соска в двух этапах.*

Автор описывает случай опухоли Фатерова соска, при котором из-за худобы и значительной желтухи операция была произведена в двух этапах. Гистопатологически была установлена злокачественная аденома. Через полтора года после операции больной прибавил в весе 17 кг., он находится в замечательной кондиции и чувствует себя совершенно здоровым, так что можно надеяться, что он окончательно выздоровел.

Dr. Dezső Lázár: *Fall eines in zwei Sitzungen operierten Adenoma malignum papillae Vateri.*

Verf. teilt den Fall einer Geschwulst der Papilla Vateri mit, die wegen hochgradiger Abmagerung und intensiven Ikterus in zwei Sitzungen operiert wurde. Die histologische Untersuchung ergab das Bild eines Adenoma malignum. Pat. nahm in 18 Monaten nach der Operation 17 kg zu, er befindet sich in ausgezeichnetem körperlichen Zustand und fühlt sich vollkommen gesund. Diese Umstände geben die Hoffnung zu einer Dauerheilung.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Arsenobensol haláleset

T. Szerkesztőség! Fazekas I. Gyula dr. és Dósa András dr. tollából az O. H. 1951. 51. számában »Arsenobensol- és egyéb arsenkészítmény-kezelés következtében elhaltak boncleletének tanulságai« című közlemény jelent meg. A cikk — megítélésem szerint — teljességre törekszik. Utóbbi indított az alábbiak leírására.

A János-kórház elme-idegosztályán 1927—1946 között arsenobensoltól ketten haltak meg. Egyik eset (férfi) ambulanter történt, adatok nem állnak rendelkezésre.

A másik eset, 31 éves férfi, 1942-ben került felvételre. Tkysz.: 117.940/942. Dg.: psychosis alcoholica. Schizoid zavartság hallucinációkkal. Lues cerebri. Luesét 1936-ban szerezte. A legelső neosalvarsantól megszédült, azután öt salv. kúrát kapott, minden mellékhatás nélkül. Apja alkoholista volt. A beteg idő előtt született. Felvételtől bronchitise egy-két nap alatt oldódott, különben belgyógy. neg. Neur.: a kórismének megfelelő somaticus és psychés tünetek. Altatás, valamint exhepar-hypophosphát előkészítés után dextroseban 0.15 gr neosalvarsant kapott. Negyedóra múlva hányt; emiatt néhány napos salv.-szünet. Öt nap múltán Besredka-f. sensib. typhus vaccina, majd a hidegrázás alatt 40%-os invertoseban 0.15 gr C-vitaminnal, 0.075 gr neosalvarsan minden szubjektív vagy tárgyi zavar nélkül. Három nap múlva újra typhusos hidegrázás alatt 0.15 gr neosalvarsanból (20 cc. invertoseban, C-vitaminnal együtt) 0.08 gr-ot kapott (11 cc.). Ekkor rosszul lett, gyomor-nyomást, nehézlégzést panaszolva elsápadt, verejtékezett, arca s kezei elékültek, néhányat köhögött, öklendezett, törzse és alsó végtagjai elfehéredtek, azután a végtagok elszibadtak, pulsusa megritkult, majd tapinthatatlanná vált. Coffein, tonogén, sympatol, calcium, thiosulfát, C, B₁ vitamin, natr. hydrocarbon, lobelin, oxygen ellenére 25'-ig mérsékelt motoros nyugtalanság, de majdnem tiszta tudat, majd tudatvesztés és fokozódó tüdőödéma jelei közben fél óra alatt meghalt.

Bonclelet (d. Kálló m. tanár): 178 cm hosszú, igen erős testalkatú férfi, a háton sok inhibíciós hullafolttal. Izomzata feltűnően fejlett. Hasüri szervei rendkívül vérbőek. A máj széle 4 harántujjal is meghaladja a bordaívét. A szívburkolat üregében és a mellüregben 150—150 ccm savó. A jobb tüdő alsó lebenye több helyen szívós összenövésekkel le van növe, az összenövések leválasztásakor a tüdő állománya szakadozik. A szívben kiterjedt subendocardialis vérzések, főként a conus pulmonalis és a kamrák közötti válaszfalon, különösen a bal kamra felé néző oldalon. A szívizom petyhüdt, zavaros, apró vérzésekkel és halvány sárga foltokkal tarkított. A tüdők súlyosak, különösen alul térsztatapintatúak, a csúcsokban fokozottan légtartók. Allományukból nagy mennyiségben nyomható ki habos-zavaros savó. Az állomány igen könnyen törik. Vérzések is vannak a tüdők állományában. Sok habos-zavaros savó ürül a nagyobb hörgőkből is. Lép petyhüdt, metszslapjáról igen sok kaparékk nyerhető. Máj szerezcsendő rajzolatu. A gyomor és belek nyálkahártyája rendkívül vérbő és vérzésekkel telezsórt. A pankreas sötét-szedes. Vesék és az agy szintén nagyfokú vérbőséget mutatnak.

Diagnosis: Zavaros-zsíros szívizomelfajulás kiterjedt subendocardialis vérzésekkel (különösen a

His-köteg vidékén). Acut tüdővízenyő, kisebbfokú savógyülemek a savós üregekben. Nagyobbfokú pangásos vérbőség, különösen a hasüri szervekben és az agyon. A lép pulpájának a felszaporodása. Idült heges mellhártyaösszenövések a j. tüdő alsó lebenyében.

Epikrisis: Az előzményeket a boncolás eredményével összevetve nyilvánvaló, hogy túlérzékenységen alapuló salvarsan-ártalom esete forog fenn, ami szívkárosítás útján acut szívgyengeséghez vezetett. Ennek bonctani bizonyítékai: az acut tüdővízenyő, »savógyülemek a testüregekben és a nagyfokú pangásos vérbőség a szervekben«.

A beteg, a hatodik kúrában, fél óra alatt 0.08 gr — tehát igen kevés — neosalvarsantól exhalt, holott nyolc nap előtt a kétszeres mennyiségtől csak hányt. Ebben a kúrában az össz-salvarsan mennyiség 0.305 gr volt. Az injectiót a beteg ebéd utáni időben kapta, amikor a szervezet biochemiai háztartása megváltozott. Figyelembe kell venni azt is, hogy lázas hidegrázás alatt, az omnicellularis immunbiológiai mozgósítás állapotában lévő szervezet labilitása az átlagosnál sokkal nagyobb. Ezek alapján a kis adag végzettsége megmagyarázhatóvá válik. A fenti eset a salvarsan-rosszulletek allergiás eredetű, valamint ahhoz, hogy az angioneuroticus tünetek testrészeként különbözően nyilvánulhatnak meg (fej, arc, kezek cyanosisa, törzs, lábak elfehéredése) szolgáltat adatot. Ugyanakkor az alkoholos előzménnyel kapcsolatban is fokozott óvatosságra int, utalva annak májkárosító stb. hatására, ami az arsenobensollal szemben csökkenti a szervezet ellenállását — amint azt a közlemény szerzői is kiemelik.

Megemlítem még, hogy antiluetikus kezelések kapcsán elég gyakran észlelt a fenti osztály laboratoriumilag kimutatott májsérülést. Főként Revival alkalmazása után. Közlésre külső tényezők miatt nem kerülhetett sor.

Nem halálos arsenobensol eredetű angioneuroticus tüneteket elég gyakran észleltünk. Ezeknek ismétlődését sok esetben úgy sikerült elkerülni, hogy a neosalvarsant dextroseban vagy Calciumban C-vitaminnal együtt oldva adtuk időnként tonogénnel — s cortigénnel kombinálva. Az eljárással többször olyan betegeknek is sikerült az antiluetikus kezelést megvalósítani, akiknél a klinikai kép progrediálása bizonyos fokú veszélyek vállalását is megkövetelte.

Simon Tibor dr.

*

Tisztelt Szerkesztőség! Simon Tibor dr. fenti levelére a következőket válaszoljuk:

1. Közleményünkben valóban teljességre törekedtünk, ami azonban — sajnos — csak részben sikerült, mert helyszűke miatt dolgozatunk egyes részeit el kellett hagynunk. A kérdés gyakorlati fontossága azonban megérdemli, hogy az egyes arsenobensol halálesetek megbeszélés tárgyát képezzék. Ennek jegyében kívánunk Simon dr. fenti esetéhez hozzászólni.

2. Kétségtelen, hogy vérbaj-kezelés kapcsán arsenobensol és egyéb arzén-készítmények adása következtében hazánkban is többen haltak meg, mint ahány eset közlésre került. Amikor eseteinket közöltük, reméltük, hogy rövidesen több hazai eset kerül feldolgozásra és közlésre. Csak valamennyi eset részletes feltárása reheti lehetővé a kérdés alaposabb tanulmányozását. Ezért helyesnek tartjuk Simon dr. fenti esetének ismertetését.

3. Simon dr. esetében a halál a kúra első felében következett be. Mi is azt észleltük, hogy a kúra első felében gyakrabban fordult elő halál. Ugyanezt észlelték korábban mások is (Akovbjan és Zotova, Filatova stb.).

4. Simon dr. betegét psychosis alcoholica kórismével vették fel. Az alkohol károsító hatását az arsenobensol kezeléssel kapcsolatban rajtunk kívül többen megfigyel-

ték (*Podviszockaja, Feldmann és Bratzlavsky, Schlesinger, Almkvist, Caesar, Hart, Kerl, Girlich, Künkele*). Bales betege a salvarsan-halál előtt 3 hónappal delirium tremens-en esett át.

5. Simon dr. esetében lázkeltés céljából typhus-vaccinációt végeztek és az így előidézett lázas állapotban, a hidegrázás alatt alkalmazták a salvarsant. *Strausz* typhus-oltás kapcsán 2,4%-ban, typhus abdominalisban pedig 39,4%-ban észlelt nem fajlagos pozitív sero-reakciókat. *Müller* azt észlelte, hogy *Vidal*-pozitív vérbaajos betegek hajlamosabbak az angioneuroticus zavarra. Ezen adatok mellett szólnak, hogy a typhus nem közömbös az arzeno-bensol kezelés szempontjából. Ezt megerősíti a mi egyik közölt esetünk is. A felsorolt irodalmi adatok, saját esetünk és Simon dr. esete arra figyelmeztet, hogy *lueses egyéneknek a typhus-vaccinációt, ill. typhus után az arzeno-bensol kezelést feltétlenül kerülni kell.*

6. *Zondek* a salvarsan-károsodást a Ca (sympathicus) és az arzén (kálium-vagus csoport) közti ionegyensúly zavarának tartja, ami szerinti kiküszöbölhető azáltal, hogy a salvarsannal együtt Ca-t és adrenalin adunk. *Simon dr.* a Ca és adrenalin adagolással egyidejűleg betegének dextroset, C-vitamint és cortigént is adott, de ennek ellenére a beteg meghalt, noha szokatlankis mennyiségű (0,08 gr) arzeno-bensolt adagoltak. Megbízható (!) mellékvesekéreganyag adagolását angioneuroticus tünetcsoport esetén mi is helyesnek, sőt szükségesnek tartjuk, mivel halálos végű arzeno-bensol kezelés után *boncolt egyéneknek nem egyszer a mellékvesék feltűnő hypoplasiáját észleltük.* Erről a kérdésről részletesebben külön közleményben számolunk be.

7. *Simon dr.* a lázas állapotban is olyan körülményt lát, amely a salvarsantűrőképességet csökkenti és elősegíti a halálos reakciót. Ezen felfogásával mindenben egyetértünk.

8. *Simon dr.* esetében a máj működése nem lehetett kifogástalan. Erre utal a máj megnagyobbodott volta és szerezendó-rajzolata. Ennek alapján feltehető a kérdés, hogy a helygyógyászati vizsgálat ilyen vonatkozásban ki-elelítő volt-e. Tudjuk, hogy a máj zavartalan méregtelenítő működése igen fontos a kúra alatt. Ezért ajánlják különböző szerzők a májműködés többirányú ellenőrzését, a vér bilirubin-szintjének (*Szmjelov, Bronstein, Baranov*), szénhidrát- és fehérje-anyagcseréjének vizsgálatát (*Koljada* és mások) és egyéb májfunkciós próbák elvégzését.

9. A szíven talált subendocardialis verések megerősítik a mi azonos észleléseinket.

10. Ismeretes, hogy nitritoid-krízis esetén a splanchnicus-ok területének nagy a vérbősége és ennek nyomán hasúri panaszok lépnek fel. Ennek megfelelő tünetek, ill. kórhontani elváltozások *Simon dr.* esetében is megtalálhatók. Figyelembe véve még a szív zsíros elfajulását és a máj megnagyobbodott, pangásos voltát, továbbá az étkezés utáni (emésztési) állapotot, amelyek együttesen, de külön-külön is ugyancsak hasúri vérbőséget okoznak, nyilvánvaló, hogy a salvarsan-adagolásra felépő nitritoid-krízis méginkább fokozta az amúgy is fennálló hasúri vérbőséget. Ebből az a tanulság vonható le, hogy különösen *keringési zavarban szenvedő egyéneknek étkezés után pár órában belül nem tanácsos salvarsant adni.* Ismeretes u. i., hogy keringési zavarban szenvedő egyéneknek a telt gyomor a rekesz felnyomása által, ill. az emésztési állapot tetőfoka a hasúri vérbőség révén önmagában is hirtelen halálra hajlamosító körülmény.

Végeredményben tehát egyetértünk *Simon dr.*-al abban, hogy betegek halálának bekövetkezésében a lázas, ill. hidegrázásos állapot, valamint a gyomor emésztési állapota lényeges szerepet játszhatott. Emellett azonban a hasúri szervek pangásos állapota, valamint a telt gyomor a rekeszizom felnyomása által a szív működés akadályozása miatt, továbbá a typhus-vaccinatio az általa kiváltott láztól függetlenül is ugyancsak elősegíthették a végzetes kimenetelt.

Simon dr. esetének ismertetése és annak megbeszélése rávilágít *Leredde* azon óhajának helyességére, hogy *kerüljön közlésre minden arzeno-bensol haláleset.*

IRODALOM: 1. *Akobján, A.* és *M. E. Zolova:*

Vesztnyik Venerologii i Dermatologii. No. 2. 1950. (Orvostud. Dokumentációs Központ kiadványa.) — 2. *Almkvist:* cit. Kerl, *Jadassohns Hb.* XVIII. 662 (1928.) — 3. *Bales:* cit. Kerl, *Jadassohns Hb.* XVIII. 662 (1928.) — 4. *Baranov, A. F.:* *Vesztnyik Venerologii i Dermatologii.* No. 2. 1950. — 5. *Bronstein, V. G.:* *Vesztnyik Venerologii i Dermatologii.* No. 2. 1950. — 6. *Caesar:* cit. Kerl, *Jadassohns Hb.* XVIII. 662 (1928.) — 7. *Feldmann, A.* és *J. P. Bratzlavsky:* *Ann. Med. vénér.* 25. 1. (1930). — *D. Zschr. f. d. ges. gerichtl. Med.* 16. 11. (1931). — 8. *Filatova, A. A.:* *Vesztnyik Venerologii i Dermatologii.* No. 2. 1950. — 9. *Girlich, J.:* *D. Zschr. f. d. ges. gerichtl. Med.* 28. 117. (1937). — 10. *Hart:* cit. Kerl, *Jadassohns Hb.* XVIII. 662. (1928). — 11. *Jakobsohn, F. és E. Sklarz:* *Med. klin.* 18. 567. (1922). — *D. Zschr. f. d. ges. gerichtl. Med.* 2. 223. (1923). — 12. *Kerl, W.:* *Jadassohns Hb.* XVIII. 662. (1928). — 13. *Koljada, F. E.:* *Vesztnyik Venerologii i Dermatologii.* No. 2. 1950. — 14. *Künkele, F.:* *D. Zschr. f. d. ges. gerichtl. Med.* 28. 117. (1937). — 15. *Leredde:* *Bull. de la soc. fr. de dermat. et de syphiligr.* No. 8. 363. (1922). — *D. Zschr. f. d. ges. gerichtl. Med.* 2. 583. (1922). — 16. *Müller, Ernst Friedr.:* cit. *Jancsó sen. et jun. O. H.* 40. 1127. (1928). — 17. *Podviszockaja, O. N.:* *Vesztnyik Venerologii i Dermatologii.* No. 2. 1950. — 18. *Schlesinger:* cit. Kerl, *Jadassohns Hb.* XVI. 2. 325. (1930). — 19. *Strausz:* *Orvosi Hetilap.* 673. (1950). — 20. *Strausz:* *Orvosi Hetilap.* 1168. (1950). — 21. *Szmjelov, N. Sz.:* *Vesztnyik Venerologii i Dermatologii.* No. 2. 1950. — 22. *Zondek:* cit. *Jakobsohn, D. Zschr. f. d. ges. gerichtl. Med.* 2. 223. (1923).

Fazekas I. Gyula dr. és Dósa András dr.

*

A praecipitációs lu.-próbák értékéről

T. Szerkesztőség! Az O. H. 1952. 8. számában *Kertész Tivadar dr.* »Csapadékos luespróbák szűrési céljából való alkalmazása kórházi beteganyagok« című cikkéhez valamint az O. H. 1952. 25. számában megjelent *Dénes Zsuzsanna dr.* főorvosnő hozzászólásához, valamint *Kertész Tivadar dr.* reflexiójához, mint venerológus és serológus szeretnék hozzászólni. Előre szeretném bocsátani, hogy vannak kérdések, amelyekkel kapcsolatban véleményeink egyeznek, de van jóval több, amikben nem.

Elsősorban szeretnék rámutatni arra, hogy mi venerológusok számos eset kapcsán észleljük, hogy initial affectionál előbb lesz a WaR pozitív, mégpedig a szerzők által használt »meleg« WaR (ami alatt általában az irodalomban a klasszikus WaR-t értik), mint a praecipitációs próbakkal. Hogy ez az észlelet venerológusok észlelete, azon nem kell csodálkozni, mert mi vagyunk közeli kapcsolatban a beteggel és azon idő, amely a két reakció típus erősségbeni különbségek között fennáll 1-2 nap. Volt módunk nem is egy olyan esetet észlelni, ahol a fertőzött egyén házastársát figyelve, előbb lett pozitív a WaR, mint a praecipitációs próbák és ezek csak kezelés közben provokáció következtében váltak pozitívvá. De észlelhettünk initial affectió betegnél is provokációs hatásra pozitív a WaR-t eleinte negatív, később pedig kisebb erősségben pozitív a WaR-t váltó praecipitációs próbakkal (quantitativ serologia). Ismert tény, hogy nemcsak olyan seroresistens esetek vannak, amelyeknél komplett pozitívítás, vagy csak 1-2 keresztbeli differencia van az elvégzett reakciók között. Azok is seroresistens esetek, ahol csak a praecipitációs próbák maradnak pozitívak (lásd Diskrepanciák kérdése a klinikus szemzőgéből c. dolgozatomat). Van olyan seroresistens eset is (kellő mennyiségű és minőségű kúra után) és ez is seroresistens, akiknél csak provokálással és a reakció bármilyen érzékenyítésével (felírel titrálás, hidegkötés stb.) lehet pozitívítást kimutatni. Az pedig, hogy — fennálló lueses fertőzésnél még tovább pozitívak maradnak a praecipitációs próbák — ilyen fogalmazásban mondani nem szabad. Nem tudjuk ugyanis, hogy fennáll-e még ilyenkor a lueses fertőzés. Helyes fogalmazás az, hogy lueses fertőzés után a praecipitációs próbák tovább maradnak pozitívak, ez pedig nem döntő az irányban, hogy még fennáll-e a lueses fertőzés vagy seroresistentia alakult ki. Az aktív folyamatban a quantitativ serológia

emelkedést mutat (serorecidiva). Helyes az, hogy a kiszűrt esetekben további vizsgálatoknak kell eldöntenie azt, hogy a pozitívítás lueses eredetű-e vagy nem, éppen úgy, mintha a WaR is pozitív lenne és helyesen sorolja fel Dénes kartársnő azon eljárásokat, amelyekkel ezt elérhetjük. Csak megemlíteném itt a család-vizsgálat fontosságát is. Mint már eleinte írtam, vannak olyan esetek, amikor csak a pozitív WaR hívja fel a syphilitikus fertőzésre a figyelmet. Több mint 2000 verifikációs esetek alapján észlelhettem azt, hogy hepatitisnél, icterusról épp úgy észlelhetők aspecifikus eredmények praecipitációs próbánál, mint a WaR-nál.

A praecipitációs próbák főreakciókénti használatát pedig helytelennek tartjuk mi magyar venerológusok. Ez egy utóbbi venerológus laboratóriumi serológus értekezletén a venerológusok részéről egybehangzóan megállapított. De helytelennek tartják ezt a Szovjetunióban is. Egyrészt a mikrobiológusok (Arisztovszkij akadémikus), aki az »Orvosi Mikrobiológia« 1951-ben megjelent és magyarra is lefordított könyvében (438. oldal) a következőket írja: »Ilymódon a syphilis korszerű diagnosztikája nem egy reakción alapszik, hanem kettőn, háromon, melyek közül a WaR az alapvető. Vedrov ugyan csak magyarul is kiadott 1951-ben megjelent könyvében a következőket írja: »A Szovjetunióban az a szabály van érvényben, hogy a vérsavó syphilisre való átvizsgálatakor lehetőleg minden esetben elvégzik a három serológiai reakcióból álló komplex reakciót: a klasszikus WaR-t és a két csapadékos reakciót (122. o.), leggyakrabban a Kahn és a Citochol reakciót. Ezzel biztosíthatjuk a vizsgálatok eredményeinek nagyobb mértékű megbízhatóságát.«

A hidegkötéssel kapcsolatban pedig csak annyit, hogy megkérem a kartársakat, olvassák el Kiss Gyulának 1936-ban megjelent könyvét (»A syphilis reakciók elmélete és módzatai«), amelyet minden magyar syphilissel foglalkozó serológusnak tanulmányozni kell, mert ezen könyv még nyugati szerzők is alapvető könyvnek tartják a syphilis serológiájában (Pangborn újabb cikke idézi) és az ő véleményét tartásuk előtt a hidegkötéssel kapcsolatban. Ő megállapítja, hogy az a procedura, amelyet a hidegkötés előír, nem éri meg a fáradságot, mert nem »experimentum crucis«, a syphilisre nézve a hidegkötés. (153—154. old.) Hogy miért erősebbek a hidegkötési reakciók eredményei, az ismert tény, illetve az ad arra magyarázatot, hogy egyrészt a Kolmer-reakcióban dupla savómentiséggel dolgoznak, másrészt alacsonyabb hőfokon a kötődés erősebben jön létre és így kevesebb szabad komplement marad. Ez így van nemcsak a syphilisben végzett komplementkötési reakciónál (lásd Bálint: »Klinikai laboratóriumi diagnosztika serológiai fejezetét, Kun: Echinococcus komplementkötési reakció). Egyébként is vigyázni kell arra, hogy a használt melegkötési reakció bőrtünetes és fertőző latens syphilis esetében, amikor a syphilis döntően bizonyítható biztosan pozitív, még inkább, mint a praecipitációs próbák, ahol esetlegesen észlelhető (sokkal ritkábban, mint a komplementkötésnél) a zónajelenség. A melegkötésű reakció, valamint a praecipitációs próbák között fennálló discrepancia, ha ez ismételt serológiai vizsgálat esetén is fennáll, arra utal, hogy ha valóban syphilitikus fertőzés állott fenn, úgy az régi keletű. Ugyanis ismert tény az, hogy a fertőzés után 6—8 hét és 3 év között úgy a melegkötésű WaR is, de a praecipitációs próba is (leszámitva a minimális esetben adódó zónajelenséget) egybehangzóan komplett pozitív eredményt adnak.

A serológiai szűrővizsgálatok célja mindenki előtt ismert, hogy nem az initial affectiós egyéneket akarja felderíteni, hanem elsősorban a fertőző latens eseteket. Összevetve a fentieket, úgy a szovjet szerzők, de mi is azon az állásponton vagyunk, hogy minden olyan esetben, ahol syphilis számításba jöhet, helyes és szükséges a WaR elvégzése, ha ennek nincs komoly akadálya. Így kórházakban is, amelyekben a serológiai vizsgálatok nem nevezhetők szűrővizsgálatnak, helyes, ha az előzetes praecipitációs szűrés nélkül minden esetben elvégzik a Vedrov által említett komplex reakciót. Mi az Egyetemi Bőrkinizán minden esetben elvégezzük a melegkötési WaR-t és két praecipitációs próbát. E három reakció el-

végzését fontosabbnak tartjuk, mintsem a kiszűrt pozitív esetekből elvégezni a túlérzékenyített, de komplikált hidegkötésű reakciót

Somos Ede dr.

*

T. Szerkesztőség! Válaszom nehézségei a következők: Míg az én elgondolásom nem venereás anyagra, hanem kórházi-klinikai beteganyagra vonatkozik negatív lu. anamnézissel — addig Somos dr. bírálatának súlypontját a venereás anyagra helyezi. En egyszerű és megbízható módon a beteg anamnézisének akarom egy lényeges adattal kiegészíteni. Erre a célra jól megválasztott csapadékos próbák tökéletesen megfelelnek, ha a pozitív eseteket komplementkötési eljárással kiegészítem. A három csapadékos próba a zónajelenséggel szemben is kellő védelmet nyújt. A mindennapos tapasztalatlan túlmenően kerek 5300 eset pontos kiértékelése igazolta elgondolásom helyességét.

Somos dr. megjegyzései három kérdés körül csoportosulnak:

1. Friss fertőzésnél mi jelentkezik előbb — a csapadékos pr. vagy a Wa? Gondolatmenetét, sajnos, nem tudom elég jól követni.

Az 1930-as montevidói konferencia anyagában 34 primer szifilisz szerepel, melyek túlnyomó többsége egyenlő eredményt adott a kompl. köt. r.-val és a csapadékospróbaival. Egyetlen eset volt, mely a kompl. köt. reakciók egy részénél pozitív eredményt adott negatív csapad. próbák mellett — viszont 5 olyan eset volt, ahol a csapadékospróba pozitív negatív vagy kétes kompl.-kötés mellett. Azóta két évtized telt el és ismeretes, hogy a csapadékos próbák technikája azóta csak javult.

Vegyes kórházi anyagon a friss fertőzés nem érdekes. Ha a beteg szokásos vizsgálatánál inial-atfektus lehetősége mégis felmerül, úgy az ilyen eset tisztázásánál nem szerepel első helyen a szerológiai vizsgálat (inkább spricháta-vizsg., mirigypunkció). Az ilyen, csak véletlenül kórházba vagy klinikára kerülő eset miatt semmi esetre sem érdemes országos viszonylatban naponta sokezer negatív Wa-t elvégezni.

2. A második kérdés a »hideg-meleg« inkubáció kérdése. Miből gondolja Somos dr., hogy Kiss Gyula könyvét nem ismerik azok, akik néhány évtizede a lu. labor.-i diagnosztikájával foglalkoznak?

Magam a könyvet nem azért olvastam el, mert néhai szerzője dedikált példánnyal tisztelt meg, hanem azért, mert 16 évvel ezelőtt ez a könyv jelentette a szerológiai lu. diagnosztika legkitűnőbb összefoglalását, amely olyan alapos és előrelátó, hogy legújabb megállapításai mai napig sem szorul módosításra. (Bizonyára géphiba, hogy Somos dr. a könyv címét nem szabatosan adja meg.) Emlékeztetem a könyv befejező lapjaira (181. o. utolsó kikezdés), mely ismeretelméleti szempontból is kiváló példája a dialektikus gondolkodásnak.

Somos dr. által idézett 154. oldalon Kiss a kutató tárgyilagosságával röviden megemlíti a hideg inkubációt. Kifogásolja, hogy a kísérlet hosszú tartamú és az utánvizsgálás emiatt nehézségekbe ütközik. Szó szerint: »Ilyen kísérlet csak akkor volna indokolt, ha az valóban experimentum crucis lenne, ami nem állítható.« Ezt a rövid méltatást Somos dr. tartalmilag úgy idézi, hogy a »procedura nem éri meg a fáradságot«, ami szerintem nem fedti Kiss Gyula véleményét, aki csak a mások tapasztalatairól tesz nagy általánosságban említést.

Magam a hidegkötés fokozottabb érzékenységeről akkor győződtem meg, amikor az O. K. I. a dolgozatomban szereplő 83 kétségtelenül lueses, de Wa-negatív savóval — melyeket csapadékos próbával emeltem ki — a hidegkötést elvégezte és ez a 83 vérsavó a hidegkötéssel pozitívnak bizonyult.

Magam ezidőszent »kiválogatott« esetekben a hideg és meleg komplementkötést párhuzamosan végzem — tapasztalataimról később kívánok beszámolni. — Klinikai beteganyagon a fajlagosság tisztázása igen értékes és ha ez a hideg mennyiségi komplementkötéssel eredményes lenne, úgy az eljárás feltétlenül megéri a fáradságot.

3. Harmadik kérdés, melyet Somos dr. helytelenít: a csapadékos próbának »főreakcióként« való használata.

Közleményeimbem nem helyeslem a »társreakció« kifejezést, de nem beszélek főreakcióról. Annak a véleményemnek adok kifejezést, hogy a jól megválasztott csapadékos próbák legalább is egyenértékűek a meleg Wa.-nal és ezt a véleményemet továbbra is fenntartom

A csapadékos próbák kérdésében most már én kívánnok Kiss Gyulára hivatkozni és szó szerint fogom a mindkettőnk által nagyrabecsült szerológust idézni:

Az 1928-as koppenhágai és az 1930-as montevidói konferenciák adatainak kiértékelésénél Kiss Gyula ezt írja:

(1. c. 173. o.): »A precipitációs próba elsősorban érdemi meg, hogy a szifilisz szerológiai próbájának tekintessék, mert a Wa. r. mind érzékenység, mind megbízhatóság tekintetében messze elmarad a precipitációs próbák mögött.«

(1. c. 175. o.): A Wa. r. hibaforrásai akkor is jelentékenyek, ha azt nagy gyakorlattal rendelkező szakemberek végzik.«

(178. o.): »Az 1930-ban Montevidóban megtartott utolsó konferencia eredményei sémmivel sem voltak kedvezőbbek. Ez alkalommal is valósággal siralmasan szerepelt a Wassermann reakció.«

(1. c. 180. o.): »Nem tekintem a Wa. r.-öt eléggé érzékenynek«, majd lejjebb: »a precipitációs reakció a szifilisznek elméletileg, úgy mint gyakorlatilag beigazoltan mérvadó próbája.«

Kiss Gyula könyve óta tényleg eltelt 16 esztendő. Ha történet érdemleges haladási ezen idő óta, az főleg a csapadékos próbák területén történt. Somos dr. és munkatársai kutatásai mindenképpen figyelemre méltóak — a jól megválasztott csapadékos próbák egyenrangúságát ezek nem ingatták meg.

Helytelenül jártam el, amikor elgondolásomat szűrésnek neveztem. Jobb megjelölés lett volna a »kiválogatás«. Amikor én egy vérsavót a komplementkötés előtt két, de inkább három precipitációs próbával vizsgálók meg, amely próbák a meleg Wa.-nál érzékenyebbek és fajlagosság szempontjából sem rosszabbak — akkor én nem szűrök. Ha pedig ezt a munkát valamely érzékenyebbek vagy fajlagosabbnak tartott komplementkötési eljárással egészítem ki — akkor munkamódszerem a fejlődési irányban halad. Más kérdés, hogy éppen a hidegkötés lesz-e ez a megfelelőbb módszer. A hangsúly nem ezen van, hanem a munkamódszer javításán.

Ha a termelésben használatos kifejezéseket akarok alkalmazni: régi munkamódszernek gazdaságosabb munkamódszerrel való felcseréléséről van szó kórházi-klinikai anyagon. Evvel a megszorítással a kérdés dialektikus szemléletének is eleget akarok tenni.

Vedrov »komplex« reakciója (Wa+Kahn+Citochol) kétségtelenül a lu. felismerésének egyik igen jó — de nem egyetlen módja. Arisztovszkij valószínűleg a több reakció elvégzésére teszi a hangsúlyt. Az élenjáró szovjet orvostudomány alapvető filozófiai tételével jutna elentmondásba, ha a lu. szerodiagnosztikájában merev lenne és a kérdés dialektikus fejlődésével nem számolna. A Szovjetunió egészségügyi minisztériumának szerológiai albizottsága 1949-i ülésének határozata (11. pont) szükségesnek tartja a további kutatást egyszerűsített szerol. lu. r. kidolgozására. A kérdést tehát a Szovjetunió nem zárta le olyan egyszerűen mint Somos dr.

Osszefoglalva: Somos dr. nem győzött meg elgondolásom helytelenségéről. Sajnálom, hogy nem értette meg gondolkodásom dialektikáját: az adott körülmények mérlegelését, az anyag és munkaerő észszerű felhasználásának jelentőségét szocialista tervgazdaságunkban.

Kertész Tivadar dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Rajka Ödön dr. és Szodoray Lajos dr.: Bőr- és nemi betegségek. Tankönyvkiadó, Budapest, 1951. A Közoktatásiügyi Minisztérium rendeletére készült tankönyv.

Az orvosképzés terén az utóbbi időben nagy nehézséget okozott, hogy a bőrgyógyászat hallgatói majdnem kizárólag csak jegyzetkből tanulhattak. E nehézség kiküszöbölésének fontosságát kormányzatunk átértékelte, miért is szakértők bevonásával egységes tematikát állapított

meg és ennek alapján tankönyv írását rendelte el, amelynek segítségével a hallgatók egységes forrásból meríthetik ismereteiket. A 393 oldalra terjedő és külön 20 oldalnyi tárgymutatót tartalmazó tankönyv felöleli az egész tematikát. Szerzők a bőrgyógyászat történetének ismertetése után előbb a bőr anatómiáját, élettanát és általános kórtanát, valamint a betegségek általános terápiáját tárgyalják, majd a bőr- és nemibetegségeket ismertetik.

Az általános rész értékét nagyban növelik azok a nagy számban közöltetett kitűnő mikrofotogrammok, amelyek a vonatkozó szöveg megértését nagyban megkönnyítik. A tanuló tájékozódását elősegíti az a táblázat, amely az 51. oldalon bemutatja a leggyakrabban előforduló kórképek elhelyezkedését a testfelület különböző részein. A részletes részben szerencsésen megválasztott és általában jól sikerült képekben mutatják be a betegségek klinikai tüneteit, nem egy helyen a szöveti képpel együtt. Az egyes kórképek leírását, ill. lefolyását, aetiologiáját, pathologiáját és kezelését világosan, érthetően tárgyalják és mindezt kiválóan kiegészíti a prognózis rövid ismertetése. Kitűnően összeállított táblázat nyújt áttekintést az elkülönítő kórjelzésről a 206. és 276. oldalon. Kár, hogy ezekből csak kettő van. Szerzők u. i. az egyes betegségek klinikai tüneteinek pontos ismertetése után a hallgatóság egy bizonyos részét erősen megterhelő és sokszor unalmas, u. n. részletes elkülönítő kórjelzés helyett inkább csak a kórjelzést merítik ki, megemlítve egynéhány olyan fontosabb kórképet, amelyekkel leginkább összetéveszthető. Ezt a részletes elkülönítő kórjelzést ilyenmódon inkább a tanulóra bízzák, hogy ezzel is az egyéni tanulásra, ill. önálló gondolkodásra buzdítsák. És tényleg úgy van, ha a hallgató elmélyed a tanulásban, a diagnózis ismeretének birtokában saját maga is némi gondolkodás után könnyen összeállíthatja az elkülönítő kórjelzés rövidebb vagy hosszabb skáláját.

Minden tankönyvben igen fontos szempont az anyag beosztása és megfelelő arányosítása. Ezt szerzők könyvükben legcélszerűbben végezték el. Az általános rész a részletes részhez viszonyítva megfelelő méretű. Az egyes fejezetek is igen jól aránylanak egymáshoz és a fejezeteken belül a kórképek arányai is fontosságuknak megfelelőek. E tekintetben talán csak a syphilis tárgyalásában találunk aránytalanságot. A syphilis klinikai tüneteinek tárgyalását, ami mindössze 12, képekkel erősen tarkított oldalt tesz ki, rövidnek tartom fontosságához mérten. Evvel ellentétben a syphilis kezelésével foglalkozó rész aránytalanul hosszú (29 oldal) nyúlt. További előnye a könyv beosztásának az is, hogy a leggyakoribb és legfontosabb betegségeket tárgyalja a leg részletesebben, míg a ritkább, vagy a nálunk elő nem forduló kórképekre csak utalás történik. A könyv tehát tényleg az orvostanhallgatók és a gyakorló orvosok céljait szolgálja.

Szerzők szem előtt tartották a legújabb irodalmi adatokat, ami nagy előnyt nyújt az újabb problémák és terápiás lehetőségek megismerésére még a szakorvosoknál is. A tankönyvnek ezt a nagy értékét azonban némileg csökkenti az, hogy helyenként még általánosan el nem fogadott, vagy legalább is egységes nevezőre még nem hozott eljárásokat egészen részletesen közölnek (pl. a syphilis trikombinált, vagy continuális stb. kezelése).

Az igen sok adatot tartalmazó tankönyvnek természetesen vannak kisebb hiányosságai is. Ezek azonban többnyire olyanok, amelyekre a tanszervezők előadásai során a hallgatóság figyelmét felhívhatják és így könnyen korrigálhatók egyrészt, másrészt pedig az újabb kiadás során számbavehetők. Ilyen pl. a 75. oldal 2. bekezdésének 7. sora, amelyből a tanuló esetleg azt rögzítené emlékezetébe, hogy a salicyl 1%-os kenőcsben »keratolytikus« hatást fejt ki. Hasonló (3%) utalást találunk a 142. oldal 2. bekezdésében. A 86. oldalon a tanuló azt olvassa, hogy a trichophytia profunda a bazillus területére »nem« terjed. Itt a nem szó helyett az »alig« kifejezés a helyes. A 134. oldalon szerzők foglalkoznak a hazánkban előforduló »leggyakoribb gombabetegségek« ismertetésével és itt első helyen a sugárgomba (aktinomykosis) betegséget tárgyalják. A tanuló azt hihetné, hogy hazánkban tényleg ez a leggyakoribb

gombától feltételezett kórkép és nem gondolhat arra, hogy szerzők talán ABC-sorrendben óhajtják tárgyalni ezeket a kórképeket. Annál kevésbé teheti ezt a hallgató, mert a sugárgomba »S«-sel kezdődik és az aktinomykosis csak ezt követően van feltüntetve. A 141. oldalon epidermophytia főcím alatt az aetiológia ismeretében a kórokozók között »különböző trichophyton fajták« szerepelnek és így ez a rész nem nyújt tiszta áttekintést, mert szerzők nem a főcímre, hanem egyik alcímre (ekzema mycoticum) vonatkoztatják fenti kórokozókat.

Nem tudok egyetérteni a syphilis diagnózisának tárgyalása során a 329. oldal 7. sorában kezdődő mondatral, amelyben »kivételesen« megengedik, hogy típusos primár affectio fennállása esetén az orvos »vidéken kellő felszerelés hiánya« miatt a kórisimét a kórokozó kimutatása nélkül is felállítsa és a kezelést megkezdje. Véleményem szerint éppen a vidéki, ill. falusi orvos az, aki ilyenkor tévedhet, miért is helyesebb, ha felszerelés hiánya miatt mindenképp szakrendelésre törekszik utalni betegét a kezelés megkezdése előtt. Egyébként is ez a mondat ellentétben áll a 365. oldal főcímének 4. bekezdésével.

Kritikai megjegyzéseim — miként említettem — főleg azt a célt szolgálják, hogy az előadók előadásaikban idevonatkozó véleményüket a hallgatósággal közöljék és újabb kiadás esetén szerzők hasznosítsák. Mindezek a hiányosságok azonban messze eltörpülnek a kitűnően megírt és remek kiállításban megjelent tankönyv nagy didaktikai értéke mellett.

Rávnay Tamás dr.

KÉRDÉSEK – VÁLASZOK

Mi a genitalis hypoplasia (mascul.) modern terapiája, s mennyiben várható eredmény?

Kérdés: 17 éves, közepesen fejlett és táplált, kifogástalan szellemi képességgel rendelkező fiú kryptorchismusánál alkalmazott 10 glanduantin inj. után a scrotum megnagyobbodott, a herék leszálltak, de csak 5—7 mm átmérőjűek; a penis 2½ cm, merevedése van. A mons pubis szőrzete fejlődésben. Az injectiók további folytatása (összesen 30 amp.-t kapott) regisztrálható eredményt már nem hozott, kivéve a scrotum további növekedését. Dystrophia adiposogenitalisra utaló tünet (törpenövés, zsírlarakódás) nem észlelhető. Mi a követendő kezelésmód?

U. F. dr.

Válasz: A leírás szerint még leginkább elhúzódó pubertásra gondolnék. A kapott Glanduantin mennyisége igen kevés, mert a 30 amp. nem tesz ki többet 3000 P. E.-nél. Kryptorchismus esetén egy kúrában legalább 5000 E-t szoktunk adni. Ha már 1000 egysegőtől megtörtént a herék leszállása, valószínűleg nem volt a betegnek valódi kryptorchismus. Nagyon fontos lenne tudni a beteg test-méreteit (hosszúság, crista-föld távolság, fesztávolság, fejkörfogat) és testsúlyát. Helytelen lenne pontos terápiás tanácsot adni addig, amíg koponya-felvétel nem döntötte el, hogy nincs-e a betegnek chromophob adenomája. Röntgentelített tanácsos készíttetni az epiphysis-fugákról is. Ha a beteg nem alacsony növésű és epiphysis-fugái nyitottak, továbbá, ha a sellafelvétel tumort nem mutat, csak akkor kezdeném el a gonadotrop hormon kezelést. Természetesen, ha az epiphysis-fugák már zártak, akkor a gonadotrop hormonkezelésnek semmilyen kockázata nincs. Egyetlen kockázat csupán az, hogy idő előtt záródnak az epiphysis-fugák. A gonadotrop hormon kezelést a következőképpen ajánlom: hetenként háromszor 500 P. E.

choriongonadotropin készítmény (Glanduantin vagy Pregnyl megfelelő mennyisége) összesen 1 kúrában 5000 P. E. E kezelés után 4 hét szünet, majd hetenként háromszor 400 E valamilyen terhes kanca szérumból való készítmény (Luteoantin vagy Gestyl). 1 kúrában 4000 E. A továbbiakat e kúrák eredményétől tenném függővé.

Julesz Miklós dr. egyet. m. tanár.

PÁLYÁZATI HIRDETmény

A Szegedi Orvostudományi Egyetemen az Élettani Intézetnél, továbbá az I. sz. Belgyógyászati-, fog- és szájbeteg klinikáknál fűresedésben lévő egy-egy docensi állásra nyilvános pályázatot hirdetek.

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

II. A betöltendő docensi állásokkal a 204/1951. M. T. sz. rendeletben közzétett 657. kulcsszámú illetmény élvezete van egybekötve.

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

IV. A pályázónak igazolnia kell azt, hogy az 1080/1945. M. E. sz. rendeletben a közszolgálatban álló alkalmazottakra előírt, vagy azzal egyenértékű igazoló eljárások során igazoltak minősítették és hogy amennyiben közszolgálatban áll — az 5000/1946. sz. rendelet alapján lefolytatott eljárás során állásban meghagyták.

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

Szeged, 1952. évi június hó 2-án.

Korpássy Béla dr. s. k.
e. i. dékán.

Járásai Kórház, Dorog.

Pályázatot hirdetek a dorogi Járásai Kórházban megüresedett 1 alorvosi állásra. Az alorvosi állás a belosztályon kerül betöltésre, (423. kulcsszám), alorvos szakképesítéssel, de szakképesített pályázó hiányában szakképesítéssel nem rendelkező orvossal is betölthető, ez esetben a pályázó diplomája keltétől függően a 431. vagy a 439. kulcsszámmal megfelelően díjazás mellett. Az állás azonnal elfoglalható. A kelletlen felszerelt pályázatot jelen hirdetémmel megjelenésétől számított 15 napon belül a kórház igazgatóságához kérem eljuttatni. Dorog, 1952. május 24.

Dr. Szentgyörgyi Kálmán
a kórház igazgatófőorvosa

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alanti megjelenő kiadványára:

BELGYÓGYÁSZAT. 3. SZ. 30. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Jaszinovszkij, M. A.: Az epidémiás hepatitisz (Botkin-betegség) szubikterikus szakaszáról.

Ter—Grigorova, E. N.: A máj morfológiai elváltozásai Botkin-betegségben hepatitis epidémica.

Cukerstejn, O. E.: A vagoatróp anyagok hatása a máj néhány funkciójára. (Az idegrendszer hatása a májra.)

Alperin, P. M.—Ivanova, N. A.—Zarhin, M. M.—Sztepanova, A. V.: A máj funkcionális állapota anémiákban.

Goldman, L. N.: A vízháztartás változásai heveny fertőzőes májgyulladásban (Botkin-betegségben).

Veller, N. Sz.: A glukóze gyógyhatásának mecha-

nizimusa (a glikogén lerakódása a májban és szívben különböző glükóze-adagolási módok kapcsán).

SEBESZET. III. SZ. 28. kiadvány.

a következő cikkeket tartalmazza:

Grascsenkov, N. I.—E. I. Zlotnik: Pavlov tana és annak sebészeti jelentősége. I. rész.

Grascsenkov, N. I.—E. I. Zlotnik: Pavlov tana és annak sebészeti jelentősége. II. rész.

Szavickij, A. I.: A gyomor- és kardiarák korai kórisméje.

Berezov, E. L.—A. N. Szimanovics: A profuz gyomor *Epstejn, A. A.—V. Sz. Lenker:* Gyomorrák a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiája Onkológiai Intézetének anyagában.

Berezov, E. L.—A. N. Szimanovics: A profuz gyomor és nyombélvérzés kezelése.

Utevszkaja, M. I.: Gyomor- és nyombélfekélyből származó vérzés belgyógyászati és sebészeti kezelésének késői eredményei.

Posznikov, B. N.: Az égések általános hatása a szervezetre.

Zsorov, I. Sz.: Nyikolaj Ivanovics Pirogov, az érzéketlenítés megalapítója Oroszországban.

SZEMESZET. I. SZ. 29. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Kalfa, Sz. T.: A glaukoma patogenezisének és kezelésének jelenlegi állása.

Paneva, V. A.: Egyes keratitisek novokainblokádkelésé.

Referátumok:

Anatómia, kórbonctan, fiziológia.

Általános terápia.

Traumatológia, szövödmények.

A szem helyi fertőzései, paraziták

Idegentest.

Trachoma.

Általános megbetegedések szemtünetei.

Glaukoma.

Fejlődési rendellenesség, daganat.

Vakságügy, oktatás, szervezési kérdések, rehabilitáció

KÖZEGÉSZSÉGÜGY 4. sz. 35. kiadvány.

a következő cikkeket tartalmazza:

Általános rész:

Zdrodovszkij, P. F.: Az immunológia és a fertőző betegségek patológiájának kérdései Pavlov nervizmusról szóló fiziológiai tanításának megvilágításában.

Ierusalimskij, N. D.: A mikroorganizmusok irányított változásai.

Petrov, P. T.: Az orosz epidemiológia történetéhez.

Részletes rész:

Alümov, A.: A szovjet közegészségügy diadala.

Konovalov, N. V.: A poliomyelitis főbb kérdései.

Dobrohotova, A. I.: Az utolsó harminc év vívmányai a kanyaró vizsgálata és az ellene folytatott küzdelem terén.

Rikszman, Sz. G.: A székletvizsgálat jelentősége az atípusos dizentériánál.

Tuberkulózis és rákprofilaxis:

Nezlin, Sz. E.: A gümőkór ellenes küzdelem eredményessége.

Tomszon, N. M.: Adatok a rákprofilaxis kérdéséhez.

Fenti kiadványainkat az ország valamennyi klinikájának, tudományos intézetének és nagyobb kórházának megküldjük. Magánszemélyek részére a kiadványok és az abban közölt cikkek külön-külön kölcsönözhetők, vagy betekintésre rendelkezésre állnak az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Budapest, V., Beloiannis-utca 12. II. 1. sz. alatt

NEUROLIN SYRUP

Neurasthenia, reconvalescentia
astheniás állapotok.

ASTHMOLYSIN INJ.

Hatásosan oldja a hörgők görcsét.

JAVALLAT: Asthma bronchiale

ADAGOLÁS: Roham esetén $\frac{1}{2}$ —1
cm subcutan.

CSOMAGOLÁS: 5×1 cm, 100×1
cm kórházi csomagolás.

STERALGIN

Erélyes analgeticum és spasmolyticum. Cholelithiasis, nephrolithiasis
dysmenorrhoea, neuralgiák,
migraine.

THIOSEPT KENŐCS

ANTISEPTIKUS ZINKKENŐCS ALAPANYAGGAL

Subacut és chronicus eczemák pernio,
dermatitisek, congelatiók erélyes
hatású gyógyszere.

Gyártja és forgalomba hozza:

MEDICHEMIA R. T.
Budapest, X. ker., Hölggy-utca 14

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1952. június 19. csütörtök	XI. ker. Rendelő- intézet, tanács- terem, Fehérvári-út 12.	d. u. 8 óra	Tudományos Kör	1. Fürstner József dr.: A szédülés. 2. Hozzászólás és beteg- bemutatás.
1952. június 23. hétfő	Ellemezéstudományi Intézet. IX., Gyáli-út 3/a.	d. e. 1/29 óra	Az Intézet orvosai	Folyóirat referáló ülés.
1952. június 24. kedd	István Kórház	d. u. 1 óra	Orvosok tudományos köre	1. Gusztáv Árpád dr.: Betegbemutatások. II. Előadások. 1. Nagy- váradai János dr.: Adatok a Reiter-kór klinikumához. (Mult üléről elmaradt előadás.) 2. Bugár-Mészáros Károly dr.: Polyarthritisek Na-thiosulfat-kezelése. 4. Romoda Tibor dr.: Sclerodermiás szív-megbetegedés.
1952. június 24. kedd	Lipótmező, tanács- terem. II., Vörös Hadsereg útja 116.	d. u. 3 óra	Az Intézet orvosi kara	Horányi dr. és Kiss dr.: Klinikai és kórbontani demonstráció.
1952. június 26. csütörtök	Fővárosi Közkórház, konyvtárterem. XIII., Róbert Károly-krt. 84.	d. u. 3 óra	A Kórház orvosai	Simkó Alfréd dr.: Testéletfolyamatok idegi szervezése és a ner- vista szempontok.
1952. június 26. csütörtök	Péterfy Sándor-u. Kórház, tanács- terem. VII., Péterfy S.-u. 12.	d. u. 1/23 óra	Péterfy Sándor-u. Kórház Tudomá- nyos Egyesülete	Kliniko-pathológiai konferencia: A boncolásra került érdekesebb esetek ismertetése és megvitatása.
1952. június 26. csütörtök	Péterfy Sándor-u. Kórház, tanács- terem. VII., Péterfy S.-u. 12.	d. u. 1/49 óra	Péterfy Sándor-u. Kórház Tudomá- nyos Egyesülete	Palik Frigyes dr.: Klimax panaszai és kezelése. Hozzászóló: Komor Károly dr.: A nemi hormonkezelés belgyógyászati vonatkozásai.
1952. június 27. péntek	II., sz. Szemklinika. VIII., Mária-u. 39.	d. u. 8 óra	Szemész Szakcs.	Tudományos ülés. Bemutatás. Raab Kornél dr., Sternberg Aliz dr.: Érdekesebb esetek az orthoptikai gyakorlat köréből. Klinikai közlés. Erőss Sándor dr.: Methylbromid foglalkozási ártalmak. Előadások. Bartók Imre dr.: Avicenna szemorvostudománya. Gát László dr., Mándi György dr.: Tuberculoallergiás szem- betegségek gyógyítása a nyirokcsomókban székelő góc eltávo- lításával. Galli Lóránd dr.: Tapasztalataink a tuberculosis agglutinációs próbával. Valu László dr.: Ritka tuberculoticus kórformák. Taggyűlés. a) munkaterv, b) folyó ügyek.
1952. június 28. szombat	Orthopaed Klinika, I. em. XI., Karo- lina-út 27. sz.	déli 12 óra	Orthopaed Szakcs.	Beszámoló az Orthopaediai Klinika működéséről. Bemutatások: Csipő arthrodesisek. Műtét után reponált világáhozott csipő- ficam esetek. Csipő arthroplastikák. Homo transplantációk. Pneumo-arthrographiák. Gerinc fejlődési rendellenességek és Traumatológiai esetek. Bemutatók. Glauber Andor dr., Simon Lajos dr., Györgyi Géza dr., Szilágyi Pál dr., Geruska Lóránt dr. és Berend Endre dr. Összefoglalás: Zinner Nándor dr. professzor.

MEGJELENT!

DOLANTIN COMBINATUM

(A készítmény kísérleti neve DOLANTIN »forte«)

Műteti előkészítés • Műtét utáni fájdalomcsillapítás • A szülési fájdalom kiiktatása
A szülés időtartamának lényeges megrövidítése

Forgalomban: 5 és 100 amp. à 2 ccm



MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU RT.

BUDAPEST, XIV., TELEPES-UTCA 53

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Továbbképzés

- Fleischmann László dr.:** Bevezetés az otoneurológiába, különös tekintettel a vestibuláris szédülésre..... 741

Eredeti közlemények

- Róna György dr. és Lőrinc János dr.:** Miért recidivál a gümős agyhártyagyulladás? 747
- Izsó Zoltán dr.:** A coffein hatása szív- és vesebetegek vérnyomására 752
- Izsó Zoltán dr. és Zárday Imre dr.:** A coffein hatása vérkeringési betegségben nem szenvedő egyének vérnyomására 755
- Sellei Camilló dr., Oláh György, Eckhardt Sándor dr. és Kapás László:** Szerves fluorvegyületek hatása a kísérletes daganatokra (Előzetes közlemény)..... 756
- Knoll József dr., Komlós Endre dr. és Tardos László dr.:** A máj kardiotonikus anyagának előállítása és vizsgálata (Előzetes közlemény)..... 757

Újabb laboratóriumi eljárások

- Kováts Ferenc dr., Eidus László dr. és Lányi Miklós dr.:** Gümöbacillus kimutatása új gégelemez eljárással..... 761

Új gyógyszerek, új gyógymódok

- Grósz István dr., Bagdy Dániel dr. és Bölöni Erzsébet dr.:** Cystein a szemészeti therapiában..... 762

Kazuisztika

- Szabó Zoltán dr.:** A Friedländer pneumonia streptomycin kezeléséről 764
- Idegennyelvű összefoglalások 767
- Hírek (borító 3. oldalán)
- Előadások, ülések (borító 4. oldalán)

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCIII. ÉVFOLYAM, 26. SZÁM. 1952. JÚNIUS 29.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

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

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Arany János-u. 24. Telefon: 126-335, 125-895

M. N. B. egyszámú: 51.878.241-47

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

T O V Á B B K É P Z É S

Bevezetés az otoneurológiába, különös tekintettel a vestibuláris szédülésre*

Irta: FLEISCHMANN LÁSZLÓ dr. egyet. c. rk. tanár

Az otoneurológia a legfiatalabb határtudományok egyike, mely kb. 25 éves multra tekint vissza. Elinulását az tette lehetővé, hogy a vestibuláris vizsgálatok tökéletesedése folytán ismereteink a vestibuláris centrális laesióiról egyre gyarapodtak és eközben mind meggyőzőbben szükségessé vált az otológus és neurológus kooperációja. A neurológus részére azért, mert nem volt birtokában a vizsgáló eszközöknek és vizsgálati módszereknek, az otológus részére pedig azért, mert a vestibuláris lelet értékelésénél és annak alapját képező anatómiai elváltozás keresésénél nem nélkülözhetette a neurológiai statust.

Ezen határterületen ismereteink még részben hiányosak, részben bizonytalanok, azért — helyszűke miatt is — csak a pozitív és jól értékesíthető megállapítások ismertetésére szorítkozhatom. Még kevésbé foglalkozhatom az idevágó, szinte áttekinthetetlen irodalommal, mégis nem mulaszthatom el annak a leszögezését, hogy magyar szerzők is igen élénken szerepelnek a probléma tárgyalásában. Ezek között kell említenem Högyes, Bárány, Szentágothai, Pogány, Szász, Germán és tanítványai: Alföldy, Nákó munkáit és előadásait, melyek részben észleléseik, részben kutatásaik eredményeivel gyarapították ismereteinket.

Előljáróban az elmondandók megértéséhez szükséges legfontosabb anatómiai és fiziológiai adatokat hajtom röviden összefoglalni.

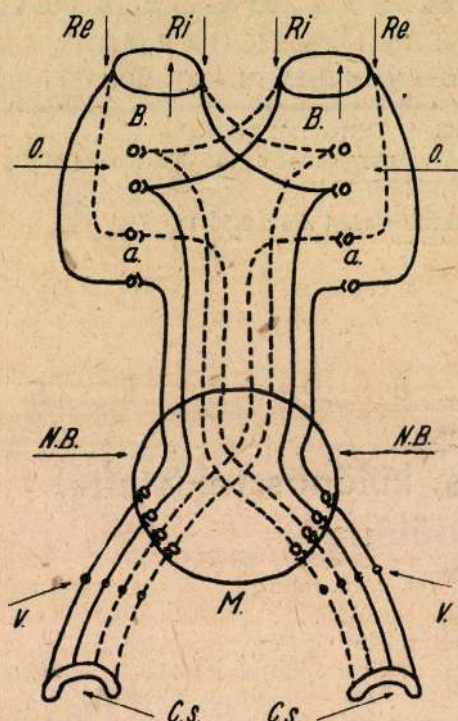
Testünk helyzetének helyes érzékelése és az

egyensúly biztosítása úgy nyugalomban, mint mozgás közben a statikai faktorok koordinált működésének az eredménye. Ezek a faktorok: a vestibuláris rendszer, a látás és a kinaestetikai érzék (izmok és ízületek mély érzései). Az oroslánrész ezen együttműködésben a vestibuláris rendszerre jut. Erre vallanak a phylogenetikai adatok, melyek szerint már alsóbbrendű, lassú és egyszerű mozgásokat végző lények is rendelkeznek egy primitív vestibuláris készülékkel és minél magasabbra megyünk az állatrendszerben, minél gyorsabb és változatosabb az állat mozgása, anatómiailag annál fejlettebb és működésében annál tökéletesebb lesz az egyensúlyozó apparátus. Az ember őse is, mikor kétlábra állt és teste felemelkedett, akkor a fej mozgásai is szabadabbak és a külvilágból jövő állandó impulzusok következtében gyorsabbak lettek, szükség volt tehát egy olyan statikai berendezésre, melynek receptorai az ingereket prompt felfogják és gyors kapcsolással a hibátlan helyzetérzést és az egyensúly megtartásához szükséges izomműködést kiváltani képesek.

Eme feladatnak megfelelően van felépítve vestibularis rendszerünk, mely áll: 1. a periferiás részből (a vestibularis idegvégkészülékből és törzséből), 2. a centrális pályákból és magvakból, 3. ezeknek kapcsolataiból a másik 2 statikai faktor centrális részével. Az idegvégkészülékben 2 receptor foglal helyet: az egyik a tér 3 síkjában fekvő félkörös ívjáratokban elhelyezett 3 ampullaris végkészülék, melyeknek ingere az az endolymphaelmozdulás, melyet a tér valamelyik síkjától szögben elhajló helyzetváltozás vált ki; a másik receptor a vestibulumban elhe-

* A Péterfy S.-u. Kórház Tudományos Egyesületének 1951. dec. 1-i ülésén tartott előadás nyomán.

lyezett otolithkészülék, melynek ingere a gravitatio és az egyenes irányú elmozdulásokat előre vagy hátra, oldalirányban és a függélyes síkban (az ú. n. liftmozgásokat) van hivatva érzékelni. A receptorok által felfogott ingerek a vestibularis ágain keresztül a vestibularis törzsébe jutnak, mely a belső hangvezetékén a n. cochlearissal egyesülve mint n. statoacusticus halad át és a kisagyhiádszögletben lép be az agytörzsbe. Itt a vestibularis ág elválik a cochlearis ágtól és eléri a vestibularis magvakat, melyek között legjelentősebbek a Deiters- és Bechterew-magvak. Ezek a centrális vestibuláris-pálya első állomásai.



1. ábra. A vestibuló-nucleáris pálya.

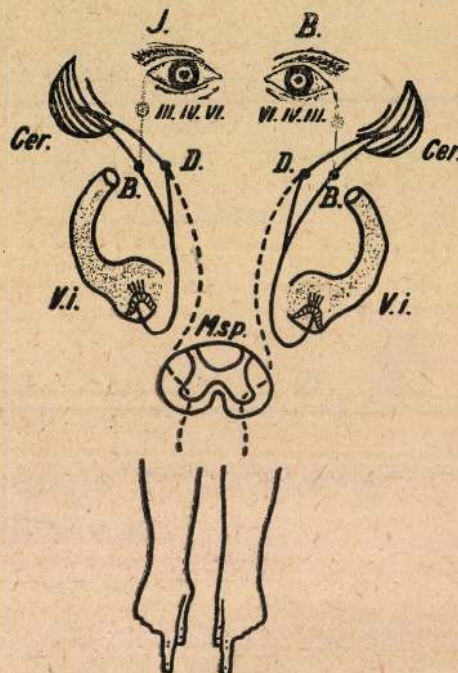
C. s. = canalis semicircularis, V. = n. vestibularis, keresztetződő rostok szaggasztott vonallal. M = medulla. N. B. = nucl. Bechterew. a = abducens-magvak. o = oculomotorius magvak. B = bulbus. Re = rectus ext. Ri = rectus int.

Innen a vestibularis felszálló rostjai részben az azonos oldali, részben kereszteződés után az ellenoldali szemmozgató idegek (III, IV, VI) magvaihoz vezetnek (tr. vestibulo-nuclearis) és létrehozhat az ú. n. asszociált szemmozgásokat, tehát azt eredményezik, hogy a vestibularis inger, bármelyik labirinthból indul ki, a kétoldali kapcsolat útján mindig mindkét szemem ugyanazon irányú elmozdulást váltja ki, és – pedig a Flourens-féle törvény értelmében abban a síkban, amely síkban fekvő ívjáratból az inger kiindult, tehát a horizontális, frontális vagy sagittális síkban. Ebből pedig az következik, hogy ha egyik labirinth bármely oknál fogva működésképtelen lesz, akkor a másik működő labirinth ingere egyedül is ki tudja váltani az asszociált szemmozgásokat.

A vestibularismagvából a vestibularis leszálló ága a gerincvelő elülső szarvaiban lévő motorikus sejtekhez vezet (tr. vestibulo-spinalis) és létrehozza a labyrinth állandó tonusáló hatását a végtagok és a törzs izmaira (Ewald-féle tonuslabyrinth). Ez a reflexkapcsolat szintén kétoldali, minek következtében

bármelyik labirinth nemcsak a homolaterális, hanem a contralaterális izomzatra is kifejtí tonisáló hatását

Még kell még említeni azokat a centrális vestibularis kapcsolatokat, amelyek egyrészt a vestibularismagvak és a kisagy között (tr. vestibulo-cerebellaris), másrészt a vestibularismagvak és a vegetatív centrumok között fennállnak. Az előbbieket jelentősége még nem tisztázott, egyesek a kisagynak a statikai apparatus fölé rendelt szabályozó szerepét látják benne. Az utóbbiak pedig érthetővé teszik a vestibularis tüneteket gyakran kísérő vegetatív jelenségeket.



2. ábra. A n. vestibuláris centrális kapcsolatai.

V. i. = vízszintes ívjárat. B = nucl. Bechterew.
D = nucl. Deiters. Cer. = cerebellum. III. IV: VI: a
szemmozgató idegek. M. sp. = medulla spinalis.

Normális állapotban mindkét labirinthból egyidejűleg egyforma, egymást kompenzáló impulzusok haladnak az említett reflexpályákon a másik 2 statikai faktorhoz és eredményezik azt, hogy a fej vagy a test minden helyzetváltozásánál reflektorikus úton a szemek a megváltozott látótérnek megfelelő helyzetbe kerülnek és a törzsisomzatban olyan izomműködés jön létre, aminőt a megváltozott helyzetben az egyensúly biztosítása megkíván.

Ha azonban az egyik vestibularis végkészülékben vagy reflexpályáján valamely laesio a functio egyoldali csökkenését vagy fokozódását idézi elő akkor túlsúlyba jut az egyik oldali vestibularis, a compensatio helyébe lép a vestibularis decompensatio, jellegzetes spontán tüneteivel: a szédülés, nystagmussal és vestibularis ataxiával (félremutatás, dőlés, járásnál deviatio). Ezen tünetek annál kifejezettebbek lesznek, minél nagyobb a vestibularis tonuskülönbség a két oldal között és alig észrevehetőek vagy teljesen hiányozhatnak, ha a vestibularis működés mindkét oldalon egyformán csökkent, vagy egyformán fokozott. Így pl. a süketnémánál, akinél a labyrinthfunctio mindkét oldalon teljesen kiesett, sem szédülés, sem ny., sem vestibularis ataxia nem észlelhető.

Mindazon esetekben, amikor eldöntendő az említett decompensatio jelenségek vestibularis vagy nem vestibularis eredete, aktuális lesz az otoneurológiai vizsgálat, mely áll:

1. az anamnesisből,
2. az akusztikai functio,
3. a spontán vestibularis tünetek,
4. a vestibularis ingerlékenység vizsgálatából.

1. Az anamnesisben a vezérlő-panasz a szédülés, hiszen legtöbbször ez vezeti a beteget az orvoshoz. A szédülés definiálásában főleg *Leidlert*, a szédülés legalaposabb kutatóját követjük (*Hitzig*-től kezdve számtalan definitio hangzott el). Eszerint a szédülés általában véve par excellence subjektív élménykomplexum, melynek lényegét optikai és taktilis érzécsalódások képezik, a test és a környezet helyzetét illetőleg és túlnyomóan látszólagos mozgásban jelentkezik, aminek következménye egyensúlyzavar észre véve téves érzés váltja ki az önkéntelen védekező (reactió) mozgásokat, melyek a Pavlov-i feltételes reflex alapján jönnek létre és minthogy a valóságban feleslegesek, tényleges egyensúlyzavart okoznak. Az érzécsalódások formái a kiváltó ok szerint változók és rendszerint psychés komponenssel párosulnak, mely legtöbbször depressio, szorongás, félelemérzés, megsemmisülés érzésében nyilvánul meg, de lehet kellemes emóció is, mint pl. táncnál, körhintán, hullámvásúton stb. *Leidler* ezen psychés jelenségeknek a szédülés tünetkomplexumában a legnagyobb jelentőséget tulajdonítja. Míg ezen psychés jelenségekkel csak maga a beteg észleli, a szédülést legtöbbször a vizsgáló által is észlelhető objektív tünetek is kísérik:

nystagmus, reactió mozgások, ataxia, egyensúlyzavarok.

Persze a szédülésre való hajlam nagyon individuális és míg vannak szédülésmentes egyének, akik a szédülésérzést egyáltalán nem ismerik, akik soha tengeribetegek nem lesznek (*Seefest*), akik tornaszereken, a sport terén hajmeresztő produkciókat tudnak végezni szédülésérzés nélkül, addig másoknál már a menetiránnyal szemben való ülés, a hullámozó tenger pusztá látása vagy egyéb optikai ingerek is szédülést váltanak ki.

Az anamnesis pontos megállapítása a szédülésre vonatkozólag azért fontos, mert az esetek túlnyomó részében — főleg az ambuláns gyakorlatban — nincs alkalmunk a szédüléses állapotot látni és a panaszt a kísérő tünetekből objektívalni, tehát a beteg előadására vagyunk utalva, akit ki kell kérdezni a szédülés gyakoriságáról, tartamáról, jelentkezésének módjáról, nevezetesen, hogy fokozatosan vagy rohamszerűen, bizonyos fej- vagy testtartásnál, illetve mozgatásnál vagy nyugalomban is fellép-e, továbbá jellegéről, hogy forgásérzéssel vagy inkább bizonytalanság, kábultság, a talaj mozgásának és elvesztésének érzésével jár-e és tartama alatt jelentkeznek-e fül-tünetek: fülzúgás, halláscsökkenés vagy vegetatív jelenségek: elsápadás, verejtékezés, hányás, székelési inger stb. A szédülés ezen jellegzetességei gyakran értékes adatokat szolgáltatnak a kórisméhez. A vestibularis egyensúlyi zavarok (dőlés, esés) tartamára, gyakoriságára, jellegére, kiváltó okaira vonatkozólag ugyancsak értékes adatokat kaphatunk az anamnesisben.

1. táblázat. Decompensatio jelenségek vestibularis és nem vestibularis laesióknál.

	Vestibularis	Cerebellaris	Optikai	Neurasth., Hyster.	Tabes	Circ. zav.
Szédülés	Rohamokban, rövid tartalmú, forgó, systemás: látszólagos mozgás a nyst. gyors comp. irányában. Tekintés irányával befolyásolható	Tartós, nem forgó, látszólagos mozgás. Tekintés irányával nem befolyásolható	Mozgó tárgyak fixálásánál, nyst., szemek becsukására megszűnik	Atipikus látsz. mozg. Nyst. Ø, fejhelyzet nem befolyásolja, vegetatív tünetek	Állásnál, járásnál ingásérzés, ny. Ø, környezet látszólagos mozgása Ø	Rohamszerű, nem forgó jellegű, talajhullámozás, elsötétülés, elgyengülés
Nystagmus	Rhythmikus, associált, tekintés irányával befolyásolható. Végkésülék: II—III f., →, ↗, soha ↑, rövid tartamú; retrolabyrinth: II—III f. tartós, centrális: progrediáló, →, ↗, ↑, ↘, változó jellegű	Progrediáló, nagy hullámú, beteg oldal felé, II—III f., → v. ↑.	Mozgó tárgyak fixálása, tárgyak mozgásával ellenkező irányú, tekintés iránya nem befolyásolja, szemzárásra Ø. Myotóniás nyst. végállásban, mindkét állásban, mindkét old. felé	Öscilláló, kishullámú, →, tekintés irányával egyező		
Ataxia	Felkaron: eltérés, félremutatás, törzsen: állásnál (Romberg) dőlés, járásnál dev. Irány: ny. lassú componense, fejhelyzet vált. befolyásolható	Beteg oldalon: adiadochokinesis, progrediáló, tartós, irány a ny.-val azonos, fejhelyzet nem befolyásolja			Főleg alsó végtagokon (kakasjárás, széles alap)	

Nystagmus fokának (f.) jelzése: I = csak a nyst. gyors komponensének irányában való tekintésnél, II = a szemgolyók középpontjában is, III = a lassú komponens irányában való tekintésnél is jelentkezik. Nystagmus síkjának jelzése: → = horizontalis, ↗ = rotatoricus, ↗ = horizontal-rotatoricus, ↑ = verticalis, ↗ = diagonalis.

2. Az akusztikai functio vizsgálata, melyet természetesen megelőz az otoskopikus vizsgálat, azért fontos, mert ez nélkülözhetetlen a perifériás és centrális laesiók elkülönítésénél, hiszen perifériás vestibularis laesio nagyon ritka normális akusztikai functio mellett, viszont centrális vestibularis laesio ritkán jár együtt centrális hallás-zavarokkal, mert a hallóideg két ága az agyvelőbe való belépés után külön pályán halad. A vizsgálati methodikával, mint kizárólag fülészeti feladattal, nem óhajtók foglalkozni, csak azt kívánom hangsúlyozni, hogy a hangvillavizsgálatok és az audiometria segítségével nemcsak azt tudjuk megállapítani, hogy a hallás-zavar oka a hangvezető vagy a hangfelfogó készülékben van-e, hanem el tudjuk választani a cochleáris végkészülékének, a Corti-féle szervnek, laesióit a csiga tolyadékrendszerének bántalmaitól.

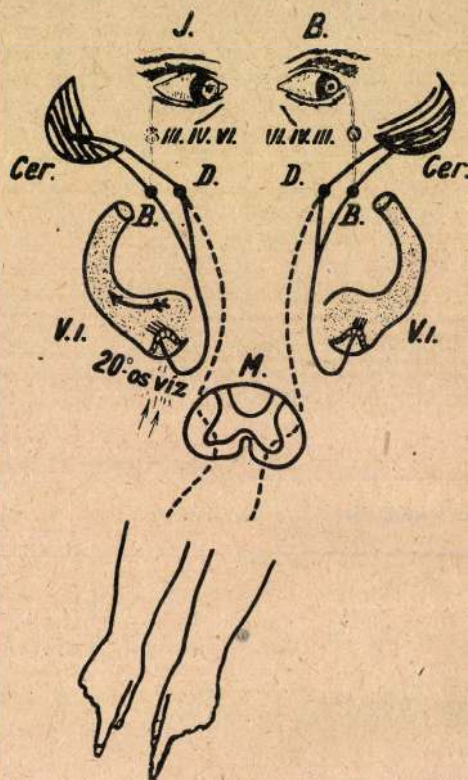
3. A spontán vestibularis tünetek vizsgálata. Minthogy úgy a szédülés, mint a szédülést kísérő spontán tünetek, ú. n. *decompensációs jelenségek*: a nystagmus és ataxia, a vestibularis laesióin kívül más bántalmaknál is előfordulnak, ezért táblázatot állítottam össze a különböző eredetű decompensációs tünetek elkülönítésére. Ebből a táblázatból csak a legszembetűnőbb és legállandóbb adatokat óhajtom kiemelni.

A vestibularis szédülés rendszerint rohamokban jelentkező, rövid tartamú, forgójellegű, ú. n. *systemás szédülés*, ami azt jelenti, hogy törvényszerű összefüggés van a környezet látszólagos mozgásának és a nystagmusnak iránya között, amennyiben a forgás iránya azonos a nystagmus gyors komponensének irányával és a fej helyzetváltoztatásával a forgás iránya is változik, erősödik a nystagmus gyors komponensének irányában való tekintésnél. Ezzel szemben a cerebelláris, vagy egyéb hátsó agygyödrbeli bántalmaknál (pl. meningitis) jelentkező szédülés tartós, nem forgó jellegű (ingás érzés), a környezet látszólagos mozgása nincs, a nystagmussal összefüggése nincs, a fej helyzetváltoztatásával nem befolyásolható. Az optikai szédülés mozgó tárgyak fixációjánál jelentkezik, nystagmussal jár, saját test mozgásérzésének iránya ellentétes a tárgyak mozgásirányával, megszűnik a szemek becsukására. A *hysteriás és neurasthénias szédülést* nem kíséri nystagmus, független a fejhelyzettől, a látszólagos mozgás teljesen szabály nélküli, a kísérő vegetatív jelenségek hevesek. *Tabesnél* nystagmus nincs, látszólagos mozgás nincs, szédülés csak állásnál és járásnál jelentkezik ingásérzéssel, de megszűnik a betegnek egy ujjal való érintésére. Végül *circulációs zavarok* okozta szédülés rohamszerű, rövid tartamú, nem forgó jellegű, a talaj hullámlásának érzésével, elsötétedés, gyengeség érzésével jár, nystagmus nem kíséri.

A decompensatio legjobban észlelhető, legobjektívebb (mert az akarattal nem befolyásolható) és ezért legértékesebb tünete a *nystagmus*. A vestibularis nystagmus rhythmikus, asszociált szemmozgás, mely különbözőképpen viselkedik, aszerint, hogy a reflexpálya melyik része váltja ki. A perifériás szakaszból származó nystagmus rendszerint az ép oldal felé irányuló, határozott irányú, erősödik a gyors komponens irányába való tekintésnél és megfordítva, síkja horizontális v. horizontál-rotatorikus, sohasem verticalis, általában rövid tartamú. A centrális pályákból és magvakból származó nystagmus lehet úgy az ép, mint a beteg oldal felé irányuló, határozott irányú vagy a tekintés irányának megfelelő, tehát

változó irányú, tartós és állandóan fokozódó, síkja tiszta horizontális, tiszta rotatorikus, de lehet vertikális és diagonális, vagy változó irányú is. Ezzel szemben a cerebelláris (hátsó agygyödrből származó) nystagmus rendszerint a beteg oldal felé irányul, nagyhullámú, II. v. III. fokú, síkja horizontális, vagy vertikális, progrediáló. Biztosan cerebelláris, ha a labyrinthfunctio teljes kiesése után a beteg oldalra irányul.

A vestibularis ataxia jelenségeit a labyrinthonus egyoldali csökkenése vagy fokozódása váltja ki, minek következtében a kinyújtott felkarok a sagittális síktól egyik irányban, de mindkettő ugyanazon irányban, eltérnek (eltérési reactio), ha pedig le- és felfelé mozgás közben vizsgáljuk, mindkét kar ugyanazon irányban félremutat (mutatási kísérlet).



3. ábra. A jobb labyrinth thermikus ingerlése (lehűtés 20°-os vízzel): nystagmus balra, félremutatás jobbra. Jelzések ugyanazok, mint a 2. ábrán.

A törzsizomzat ataxiája a Romberg-vizsgálatnál előre-hátra vagy oldalra dőlésben, járásnál pedig deviációban jelentkezik. Ezen mozgások irány tekintetében törvényszerű összefüggést mutatnak a nystagmus irányával, amennyiben az eltérés, a félremutatás és dőlés iránya azonos a lassú komponensével, tehát a nystagmus irányával ellenkező irányu. Ennélfogva a fejhelyzet változtatásával befolyásolhatók: Pl. a balra irányuló nystagmus jobbra dőléssel jár, de a fejet jobbra fordítva, a nystagmus előre irányul, tehát dőlés hátra, fejet balra fordítva, nystagmus hátra, dőlés előre.

A nem vestibularis eredetű ataxiás jelenségek közül csak a cerebelláris ataxiát emelem ki, mely csak vagy főleg egyoldali, és pedig a beteg oldalon észlelhető (adiadochokinezis, félremutatás, orr-ujj-hegy és térd-sarok kísérlet), szemben a vestibularis ataxia kétoldali megjelenésével, tehát a nystagmus-

sal azonos irányú és a fej helyzetváltoztatásával nem befolyásolható. További differentiál-diagnosztikus jelek: oldaljárás vestibularis ataxiánál zavartalan, cerebelláris ataxiánál a beteg oldal felé akadályozott, ataxia kifejlődése és kompensatio folytán való eltűnése vestibularis bántalomnál gyors és fokozatos, cerebelláris ataxiánál tartós, egyre fokozódó, néha remittáló.

4. A *tömkelegingerlékenység vizsgálata* az otoneurológia legértékesebb vizsgáló eljárása. Erről tudnunk kell azt, hogy vannak módszereink, melyekkel mesterségesen tudunk endolymphaáramlásokat előidézni, tehát vestibularis ingert produkálni és ezen ingerek nagyságából, valamint az azokra jelentkező reaktiv tünetek (nystagmus, félremutatás, dőlés) mértékéből a vestibularis apparatus működőképességének fokára következtetni. A vizsgálati methodika ismeretése nem tartozik ide, csak azt óhajtom felemlíteni, hogy a leghasználatosabb ilyen ingerek: 1. a helyzeti ingerlés, melynek lényege az, hogy kóros viszonyok között (otolithbántalom, traumás eredetű centrális laesiók) a fej bizonyos helyzetében (nem a törzshöz, hanem a térhez viszonyítva) vestibularis nystagmus és szédülés jelentkezik; 2. a thermikus ingerlés a testhőmérsékletnél hidegebb vagy melegebb víz befecskendezésével, amivel mindkét labyrinth külön vizsgálható; 3. a forgatás a test hossz tengelye körül, amikor mindkét labyrinth egyszerre kerül ingerületbe. Ritkán alkalmazzuk a galvános ingerlést, mellyel lehet a két vestibularist egyszerre vagy külön-külön vizsgálni és legritkábban a pressoricus ingerlést, lég-sűrítést v. légritkítást a külső hangvezetékben.

Ezen vizsgálatok eredménye lehet az, hogy a tömkelegingerlékenység normális, fokozott, csökkent, vagy teljesen kiesett. A normális tömkelegingerlékenység azt jelenti, hogy úgy az idegvégkészülék, mint az egész reflexpálya ép. Az ingerlékenység kiesése azt jelenti, hogy vagy a végkészülék működésképtelen, vagy a reflexpálya valahol meg van szakítva. Amilyen határozottan megállapítható azonban a normális ingerlékenység és a teljes ingerelhetetlenség, olyan óvatosságot igényel a fokozott vagy csökkent ingerlékenység konstatálása és csak a normális reactio átlag mértékétől feltűnően eltérő eredmények értékesíthetők.

Fokozott vestibularis ingerlékenység perifériás megbetegedéseknél általában ritka, rendszerint csak kezdeti stádiumokban észlelhető, mert csakhamar bekövetkezik a functióképesség csökkenése. Kétoldali perifériás túlingerlékenység neurasthéniasoknál található, akiknél általában minden reflex fokozott. Tartós túlingerlékenység csaknem mindig centrális, eredetű és azt bizonyítja, hogy a reflexpálya sehol megszakítva nincs, tehát extravestibularis laesio mellett szól, a centr. vestibularis pálya mentén. Így fontos jele a hátsó agygödörbeli nyomásfokozódásnak, valamint a vestibularis centrális szakaszára ható traumás laesióknak.

Csökkent vestibularis ingerlékenység található a vestibularis perifériás és centrális laesióknál: labyrinthitisnél, neuritis acusticanál, daganatoknál, vérzéseknél, luesnél, encephalitisnél, sclerosis multiplexnél, az intracranialis nyomás nagymértvű fokozódásánál.

A vestibularisingerlékenység vizsgálatával kapcsolatban még néhány otoneurológiai fogalommal kell megismerkednünk.

1. A spontán *nystagmus* és a tekintés iránya közötti összefüggés szempontjából kétféle nystagmus-

typust különböztetünk meg. Egyik a határozott irányú nystagmus, mely nem változtatja irányát a tekintés irányának változtatásával, csupán intenzitása lesz erősebb, ha a tekintés iránya azonos a nystagmus irányával és megfordítva, gyengül, ha a tekintés iránya ellentétes a nystagmus irányával. A másik typus a tekintés irányának megfelelő nystagmus, melynek iránya mindig azonos a tekintés irányával. Előbbi jellegzetes a vestibularis nystagmusra, utóbbi a tekintésbénulásnál jelentkező nystagmusra.

2. A *reactiók dissociációja* alatt azt a jelenséget értjük, amikor ugyanazon labyrinth hőingerre reagál, forgatásra nem, vagy megfordítva. Ez esetben vagy luesre, vagy centrális vestibularis laesióra (különösen encephalitisre, sclerosis multiplexre, sérülésekre) kell gondolni, mert számos adatunk van arra, hogy a különböző ingerek reflexpályái egymástól elkülönítve haladnak. Ugyanígy magyarázható az a tünet is, ha az egyik oldali vestibularis erősebben reagál forgatásra, a másik thermikus ingerre.

3. *Nystagmuskészség* v. nystagmushajlam két alakban ismeretes. Egyik alakja az, mikor spontán nyst. észlelhető, de megjelenik a fej aktív v. passzív rázómozgatására, főleg egy spontán nystagmust megelőző vagy követő időszakban, tehát lényegileg lapangó nystagmus. A nystagmus készség másik alakja az az állapot, mikor a vestibularisingerlés az egyik oldal felé mindig erősebb nystagmust vált ki, mint a másik oldal felé, akármelyik oldalon akármilyen ingert alkalmazunk. Tehát, ha nystagmuskészség áll fenn bal felé, akkor a jobb fülnek hideggel való ingerlésére erősebb nystagmust kapok bal felé, mint a jobb fülnek meleggél való ingerlésére jobb felé, s jobbra forgatás után erősebb nystagmust bal felé, mint balra forgatás után jobb felé. Ezen »egyoldali nystagmustúlsúlynak« nevezett jelenség biztos centrális jel és következménye olyan vestibularis tonuskülönbségnek, mely az egyik oldali centrális vestibularis pálya laesiójából származik.

Lássuk már most, hogy az anamnesis, a spontán vestibularis tünetek, a cochlearis és vestibularis functio vizsgálatának adataiból milyen megállapítások lehetségesek a laesio helyére vonatkozólag.

A kérdések, melyekre válaszolnunk kell, a következők:

1. Van-e a betegnél vestibularis laesio?
2. Ha van, akkor a laesio helye a perifériás vagy a centrális szakaszban keresendő-e?
3. Ha a laesio perifériás, az idegvégkészülékbe vagy az idegtörzsbe lokalizálható-e?
4. Ha a laesio centrális, akkor meg tudjuk-e jelezni, hogy a centrális reflexpálya melyik része laedált?
5. Ha a laesio nem vestibularis, hanem extravestibularis, nyújt-e az otoneurol. vizsgálat támpontokat annak lokalisációjához?

Az egyes pontok elválasztása előtt nagy általánosságban megállapíthatjuk azt, hogy minél perifériásabban, azaz végkészülékközelebben fekszik a laesio, vizsgálati leletünk annál megbízhatóbb és választunk annál határozottabb lesz. Minél végkészüléktávolabb van az elváltozás helye, leletünk annál szegényebb és bizonytalanabb lesz és értékelése annál inkább áttolódik neurológiai területre.

Ad 1. Normális akusztikai functio normális tömkelegingerlékenység és a decompensatiós tünetek vestibularis jellegének hiánya mellett a vestibularis laesio kizárható. Kizárható akkor is, ha vannak ugyan látható elváltozások a középfülben, de az akusztikai

functio vizsgálata tisztán a hangvezető készülék, tehát a középfül bántalmának jeleit mutatja.

Ad 2—4. A vestibularis laesio topikus megjelölése 3 vestibularissyndroma alapján lehetséges:

a) *A typusos periferiás syndroma* az idegvégkészülék megbetegedésére utal. Jellemzősége a *harmonikus tünetcsoport*, ami alatt értendő az, hogy a cochlearis és vestibularis működési zavar azonos oldalon jelentkezik, a vestibularis functio a beteg oldalon kezdeti stádiumban lehet fokozott, azonos oldal felé (ritkán mindkét oldal felé) irányuló spontán nystagmussal, melyet csakhamar követ a functio csökkenése az ép oldal felé irányuló nystagmussal. A tömkelegingerlékenység bármilyen ingerrel vizsgálva egyértelműen vagy fokozott, vagy csökkent, soha nincs dissociatio a thermikus ingerlés és forgatás reakciói között. Ha az idegvégkészülék teljesen elpusztult, reactio sem hőingerre, sem forgatásra nincs (de galvánáramra van, mert az idegtörzs jön ingerületbe). A végkészülék működésének kiesése után a szédülés, nystagmus és ataxia néhány hét — néhány hónap múlva megszűnnek, az ép oldal kompenzáló működése folytán.

b) *Az atypusos (radikularis) vestibularis syndroma* az idegtörzs megbetegedéseinek fordul elő. *Szintén harmonikus tünetcsoport*, amennyiben a cochlearis és vestibularis functiozavarok azonos oldaliak, de a szédülés nem typusos forgó szédülés, hanem változó jellegű és hosszan tartó. A spontán nystagmus rendszerint horizontal-rotatorikus, az ép oldal felé irányuló, félremutatás, dőlés és deviatio a járásnál a beteg oldal felé. A decompensációs tünetek annál hevesebbek, minél gyorsabban fejlődik ki a laesio (mumps, meningitis cerebrospinalis, heveny mérgezések) és annál enyhébbek, minél lassúbb a progressio (lues, leukaemia, tumorok). A vestibularis-ingerlékenység valamennyi ingerrel szemben csökkent, előrehaladott esetekben kiesett, de már előbb kiesik a cochlearis functio, a r. cochlearis nagyobb fokú vulnérabilitása miatt. Nem ritkán jelentkeznek ny. helyzeti ingerlésre. Hőingerre és forgatásra jelent-

kező reakciók dissociációja luesnél szokott előfordulni. Facialis-bénulás, oculomotorius-zavarok, kisagyi tünetek hozzátársulása acusticus-tumorra vagy a kisagyhídszögletben lezajló arachnitisre (Bárány-féle betegség) hívja fel a figyelmet.

c) *A centrális vestibularis syndroma* a vestibulárisrendszer *centrális szakaszának laesióját* jelzi és annak helyétől függően rendkívül változatos. Legjellegzetesebb jelenségei: a cochlearis és vestibularis-functio dissociációja, amennyiben a cochlearis-functio lehet teljesen normális vagy mindkét oldalon csökkent (egyoldali sükettség nem lehet centrális a cochlearis-pályák kereszteződése miatt); a vestibularis decompensatio tünetei nem mindig teljesek és nem harmonikusak, irány tekintetében nincs közöttük törvényszerű összefüggés és a fej helyzetváltoztatásával nem befolyásolhatók; a nystagmus lehet tisztán horizontális, tisztán rotatorikus, de lehet verticalis és diagonális is (a két utóbbi centrális jel), gyakori a tartós vestibularis túlingerlékenység, a nystagmus-készség, a reakciók centrális dissociációja, az egyoldali nystagmustúlsúly.

A laesio helyének megjelölése a *központi pálya egyes szakaszain* több-kevesebb valószínűséggel a következő tünetek alapján lehetséges.

1. A vestibularis magterület nagyobb terjedelmű megbetegedése hosszútartamú, spontán vagy helyzeti ingerléssel kiváltható, irányában és intenzitásában szabálytalanul változó nystagmust szokott okozni.

2. A szemmozgató idegmagvakhoz vezető pályák laesiójára következtethetünk, ha a vestibularisingerlékenység vizsgálata a következő adatokat szolgáltatja. Ha a laesio a vestibularispálya kereszteződése alatt van, akkor a beteg oldali vestibularis ingerlésére a laesio súlyossága szerint vagy egyáltalában nem jelentkeznek szemmozgások, vagy csak gyenge reactio jelentkezik, de az ép oldal ingerlésével szabályos nystagmus váltható ki mindkét oldal felé.

Ha a laesio a kereszteződés fölött a vestibularismagvak és a szemmozgató idegek magvai közötti szakaszon, tehát az egyik oldali hátsó hosszanti köteg

2. táblázat. A vestibularis laesio topikus megjelölése.

Laesio helye	Vestibul. syndroma	Cochlearis és vestibularis functiozavar	Szédülés	Nystagmus	Ataxia	Tömkeleg ingerlékenység	Egyéb tünetek
Végkészülék	Typusos periferiás	H a r m o n i k u s	Azonos old.	Forgó, systemás, rövid tartamú	Többnyire ép old. felé, I-II, iránytartó	Lassú componens irányában, fejhelyzettel változtatható	Minden ingerre egyértelműen fokozott v. csökkent
Idegtörzs	Atypusos periferiás (radikularis)		„	Változó jellegű, tartós	Ép old. felé, iránytartó	„	VIII-tumor-nál: VII. bénulás, III. zavarok, kisagyi tünetek
Magvak és pályák	Centrális	Disharmonikus	Dissociatio	Változó jellegű, tartós, nem systemás	Iránya változó, I—II., progresszív	Nem teljesek, nem igazodnak a Ny-hoz, fejhelyzettel nem befolyásolhatók	Gyakori a tartós túlingerl., dissociatio, egy old. Ny túlsúly, egyold. tonuskülönbség

mentén van, akkor vestibularisingerlésre, bármelyik oldalt ingereljük, nystagmus nem jön létre, hanem mindkét szem deviál az ép oldal felé (déviation conjugue), mert az ellenkező irányú mozgást létrehozó innervatio útja blokkolva van. Ha a laesio mindkét hátsó hosszanti kotreger kiterjed (a híd v. a 4. agygyomros tumorai, tuberculom), kétoldali csökkent vestibularis ingerlékenység vagy teljes kiesés található. Ha végül a laesio valamelyik szemmozgató ideg magterületén vagy attól periferián fekszik, akkor a megfelelő egyoldali szemizombénulás jön létre.

Egyszerűbb a helyzet, ha a laesio a vestibulospinalis pályát éri. Minthogy itt is részleges keresztződés van, a keresztződésen innen fekvő egyoldali laesio esetében a beteg oldali vestibularis ingerlésére nem jön létre reactio sem a törzs, sem a felkarok izomműködésében, tehát nem kapunk sem félremutatást, sem dölést. Ha spontán is volt valamilyen okból félremutatás és dőlés, akkor azt a vestibularisingerléssel befolyásolni nem tudjuk. Az ép oldali vestibularis ingerlése azonban mindkét oldalon kiváltja a félremutatást és dölést a nystagmus lassú komponensének irányában.

Ha a laesio a keresztződésen túl fekvő szakaszra esik, akkor bármelyik oldalon alkalmazok vestibularisingert, a laesio oldalán nem jön létre semmi izomműködés, az ellenkező oldalon azonban szabályszerű félremutatás és dőlés jelentkezik.

Végül mindazon esetekben, amikor a centrális vestibularis pálya és laesio következtében nem szakad meg, csak az ingervezetés gyengül, vagy kétoldali megbetegedésnél az egyik oldali laesio súlyosabb, előáll a centrális vestibularis tonuskülönbség, túlsúlyra jut az erősebben működő oldal, ami egyoldali nystagmustúlsúlyhoz és ellenoldali félremutatáshoz és döléshez vezet.

Attérve már most az *extravestibularis megbetegedéseknél* észlelhető vestibularis tünetekre, csak a leggyakoribbakat óhajtom felsorolni. Általános szabály az, hogy minél közelebb esik a bántalom helye a vestibularis magvakhoz és pályákhoz, annál gyakrabban okoz vestibularis tüneteket. Ezért találunk ilyeneket

gyakrabban a hátsó agygödörbeli folyamatoknál (tumorok, vérzések, lobos izzadmányok), mint a középső agygödörbeliekénél és legritkábban az elülső agygödörbeliekénél. A hátsó agygödörben a térszűkítő folyamatok nyomásfokozódást, ez pedig eleinte vestibularis túlingerlekenységet, erősebb fokozódás pedig csökkent ingerlekenységet, végül teljes functio kiesést okoz. Ezt főleg tumoroknál, vérzésekénél, kisagyhídszögleti arachnoidiseknél látjuk. A hátsó agygödörbeli nyomásfokozódás, mint állandóan növekvő inger, okozza a Neumann-féle nystagmusclonust, az Alexander-féle pangásos fülket, amire jellemző a cochlearis hyperaesthesia mellett a vestibularis hyperaesthesia. Infra-tentorialis tumoroknál gyakori a helyzeti ingerléssel kiváltható, irányváltoztató nystagmus, míg supratentorialis tumoroknál, sclerosis polyinsularisnál, cerebrosclosisnál szabálytalan, irányváltoztató, gyakran verticalis nystagmus észlelhető. A híd térszűkítő folyamatai (daganatok, vérzések) supranuclearis tekintésbénulást okozhatnak és pedig majd oldalirányban, majd fel- és lefelé tekintésnél. Az elülső agygödör térszűkítő folyamatai is okozhatnak olykor egyensúlyi zavarokat távolhatás folytán, a homioklebeny megbetegedése elég gyakran ellenoldali félremutatást.

Az elmondottakkal rá akarunk mutatni az otoneurológiának, mint határtudománynak jelentőségére, főleg beigyógyászati és ideggyógyászati szempontból. De nem kevésbé fontos szerepe van a traumatológiában is, mert koponyatraumák következményeinek elbírálása otoneurológiai vizsgálat nélkül ma már el sem képzelhető és az agysebész sem nélkülözheti eseteinek nagy részében a vestibularis leletet.

Véleményünk szerint időszerű volna már a jelenleg működő egy otoneurológiai rendelésen kívül egy otoneurológiai kórházi osztály létesítése is, mert a sok megoldatlan probléma tisztázása csak fekvő beteganyag tartós megfigyelésétől és az érdekelt szakmákkal való állandó kontaktustól várható. Ideiglenesen pedig minden nagyobb fül-gégeosztályon néhány férfi és női ágyat kellene fenntartani otoneurológiai esetek számára.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetének (igazgató: Baló József dr. egyet. tanár) közleménye.

Miért recidivál a gümős agyhártyagyulladás?

Irta: RÓNA GYÖRGY dr. és LÖRINC JÁNOS dr.

Bevezetés.

A legújabb időben vált ismeretessé a recidiváló tuberculo-ticus meningitis kórképe. Streptomycin-kezelés hatására ugyanis az esetek egy részében a meningitis tünetek visszafejlődnek, eltűnnek a liquorból a tbc-bacillusok, sőt a liquor chemiai reakciói is normálisakká válnak. A betegek egy részénél ez a gyógyulás végleges, máskor azonban — esetleg 1–2 év után is — recidiva lép fel, mely az esetek nagy részében igen resistens a kezeléssel szemben és rövid időn belül a beteg halálát okozza. Máskor előfordul, hogy a recidiva is gyógyhajlamot mutat a

streptomycin-kezelésre, észlelhetők olyan tuberculo-ticus meningitisek, ahol egymás után több recidiva lépett fel.

Igen fontos gyakorlati szempontból annak tisztázása, milyen kórbonctani elváltozások találhatók a recidiváló tuberculo-ticus meningitisekben. Ezekből ugyanis következtetést lehet levonni a therapia hatásosságára vonatkozóan, meg lehet adni az esetleges góctünetek magyarázatát, de legnagyobb jelentősége ezen vizsgálatoknak mégis azért van, mivel a talált elváltozásokból esetleg következtetni lehet a recidiva okára. Ebből a szempontból vizsgáltuk meg recidiváló tuberculo-ticus meningitis eseteinket.

Saját vizsgálataink.

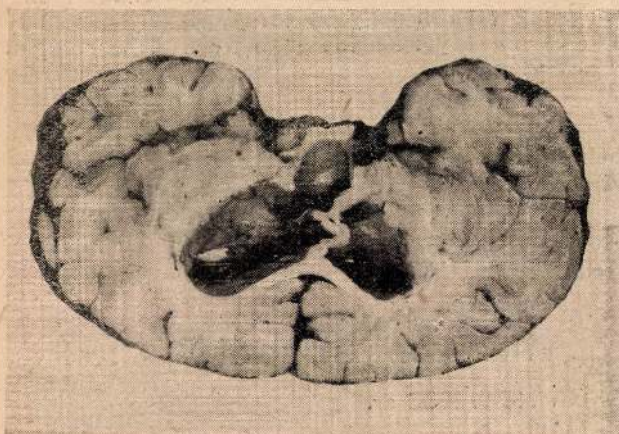
Intézetünkben 200 tuberculotikus meningitisben elhunyt egyén boncolását végeztük az utóbbi időben és tettük beható kórbonctani és kórszövettani vizsgálat tárgyává. Ezek közül 11 volt recidiváló tuberculotikus meningitis. Röviden ismertetjük eseteinket.

1. H. Z. 2½ é. fiú. Először 1947. III. hónapban vették fel az I. Gyermekklinikára kifejezett meningitis tünetekkel. Streptomycin kezelésre betegsége tünetmentesen gyógyult. Másodszor 1948. II. 19-én került felvételre, a kezelés ismét hatásos volt. 1948. IX. 12-én harmadszor is recidivált a tuberculotikus meningitis, mely kezelés ellenére gyorsan romlott, eszméletlenség fejlődött ki és meghalt.

A boncolás adatai szerint (528/948) az agyalapon a lágyburkok között kevés kocsonyás izzadmány található, a lágyburkok itt hegesen megvastagodottak. A kisagy b. hemisphaeriumában 1 mogyorónyi és 1 lencsényi, a j. hemisphaeriumban 1 borsónyi tuberculumot találtunk. A vermisben babnyi gümő volt. A gümők központja elfolyósodott, szélükön rostos tok volt kimutatható.

2. Sz. F. 4 éves lány. 1948. április óta beteg. V. 5-én pozitív liquor lelettel került felvételre az I. sz. Gyermekklinikára. Sensoriuma tiszta. Streptomycin terapia hatására a meningitis tünetei 1 hónap alatt visszafejldnek. VIII. 10-én javultan hazabocsájtják, otthon fennjár, közérzele jó. X. 29-én a kontroll vizsgálatnál a liquor-lelet negatív. XI. 26-án ismét meningitis tuberculosa lépett fel. Streptomycin-kezelés hatására azonban a tünetek ismét javulnak. 1949 január eleje óta nincsenek meningealis tünetei. I. 27-én hirtelen belázások, hány, tarkója kötött, I. 29-én hajnalban egyik pilanatról a másikra meghal. Összesen 70 g streptomycint kapott, első kezeléskor 50. második bennfekvés alatt 20 g-t.

A boncolás adatai szerint (27 K/49) az agyalapon szederjesvörös véromlány található, mely a bulbos olfactoriusnál kezdődik, felterjed a kisagy hemisphaeriumaira és követhető a gerincvelő VI. D. segmentumáig. A híd és chiasma felett a lágyagyhártyák kérgesen megvastagodtak, közöttük rostonyás izzadmány található. A gerincvelő felett a lágyburok és a dura több helyen összetapadt.



1. ábra. Frontális metszet a chiasma opticumnak megfelelően. Mindkét fossa Sylvii-ben több, tokbazárt rostos gümő.

A jobb frontális lebeny csúcsában kisbabnyi, elsajtosodott tuberculum, mely körül a sulcusokban igen bő kocsonyás izzadmány található. (1. ábra). B. o. a fossa Sylvii körül a szürke állományban kölesnyi gümők.

Jobb tüdő alsó lebenyében babnyi, rostos kötőszóval körülvett csomó, a j. tüdőkapuban babnyi tömött nyirokcsomó észlelhető. A bifurcatio mellett nyirokcsomók borsónyiak, sajtosak.

3. M. Zs. 7½ é. leány. 1949-ben meningitis tbc-vel gyógykezeltek a II. Gyermekklinikán. Normális liquor-

lelettel és hemiparesis residuummal bocsátották haza. 5 hónap múlva, 1950. II. 16-án, ismét meningitis tünetek léptek fel. Streptomycin-kezelésre állapota átmenetileg javul, azonban 1 hónap múlva hydrocephalus fejlődik ki, liquora zavarossá válik, sejtszám 1000 fölé. Végül liquor block fejlődik ki. 1950. IV. 19-én meghal. 149 gr. streptomycint kapott összesen.

Boncoláskor (139/50) az agyalapon mérsékelt rostonyás izzadmányt találtak, annál kifejezettebb az izzadmány a gerincvelő körül, hol a II. C. segmentumból leterjedt egészen a lófarokig. A híd elülső széle és a b. temporalis lebeny között borsónyi sajtos gümő helyezkedik el. Agykamrák tágak, ependymájukon vékony, kocsonyás lepedék található. A j. capsula internában és globus pallidusban 1-1 lencsényi lágyulás van. A bifurcatio mellett babnyi, elsajtosodott nyirokcsomók találhatók.

4. G. M. 2½ é. fiú. 1948. januárban miliaris tbc-t kapott, 1948. febr. 4-től jún. 24-ig, majd 1948. aug. 15-zept. 11-ig az I. sz. Gyermekklinikán meningitis basilaris miatt kezelték. 1949-ben újból recidiva lépett fel. Máj. 31-től septe. 24-ig feküdt az I. sz. Gyermekklinikán, meningitis tuberculosa diagnossal. Összesen 87 g streptomycint és 35,5 g PAS-t kapott. 1949 nov. 7-én a Szabadsághegyi Állami Gyermekszanatóriumba tették át. Itt hatalmas caput quadratum volt észlelhető, a tarkó kissé merev, comb-, symphysis tünet jelzett, egyéb meningealis tünetet nem találtak. A liquorban minimális fehérjeszaporulatot kívül eltérést nem észleltek. Felvétel után második héten a meningealis tünetek kifejezetté váltak, hányás és obstipatio kísérte. A liquor-lelet pozitív. Encephalographiánál a kamrarendszer tágabb, a b. oldalkamra különösen hatalmas fokban tágult. A bevezetett streptomycin-therapia rövid ideig tartó, átmeneti javulást eredményez, később azonban állapota fokozatosan romlik és az egész képet a hydrocephalus és az encephalomalacia uralja. A liquorban magas sejtszaporulat, ventricularis punctióval 60-70 ccm liquort nyertek. 1950 május 5. óta szívűködése rossz. Az alsó végtagok semiflexiós állásban vannak, majd teljes spasticus quadriplegia, b. o. ptosis, strabismus divergens és anisocoria (j. pupilla tágabb) fejlődik ki. Cachexia, hólyagbénulás és hyperpyrrhexia tünetei között 1950. május 9-én meghal. Utolsó bennfekvése alatt 36,18 g, összesen 123,18 g streptomycint kapott.

Boncoláskor (172/1950) az agy alapján a chiasma és a híd között zöldesszürke megvastagodást találtak. J. o. a fissura hippocampinak megfelelően a lágyburkokon két, borsónyi, rostos tokba zárt, elsajtosodott tuberculumot találtak. Az agykamrák igen erősen tágultak, agyállomány nagymértékben elvékonyodott.

A b. tüdőcsúcsban és a j. alsó lebenyben babnyi, simafelszínű, rostosfalu üreg található, melyeknek megfelelően a tüdők szalagosan a mellkasfalhoz nőttek. A peribronchialis nyirokcsomók borsónyiak, sajtosak.

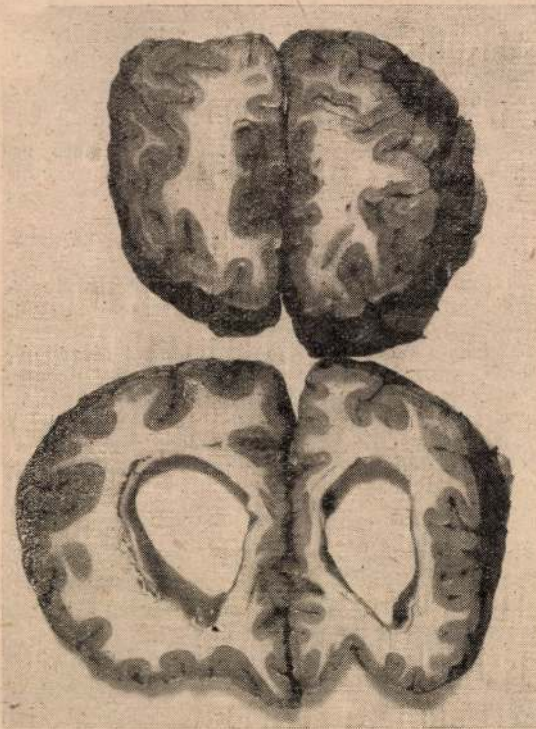
5. D. S. 8 éves fiú. 1948. október 30-án került felvételre a II. Gyermekklinikán meningitis tuberculosa diagnossal. Streptomycin-kezelés hatására gyógyult és egy évig tünetmentes volt. Betegsége 1950. III. hónapban recidivált s streptomycin-kezelés ellenére progressió. 1950. VI. 29-én halt meg, kezelése alatt összesen 240 g streptomycint kapott.

Boncoláskor (254/50) a lágyburkok, a hídnak és kisagy alapjának megfelelően tejszerűen megvastagodtak. A híd állományában a pars basilaris elülső széle közelében borsónyi tuberculum található, melynek közepe ellágyult. A b. parietalis lebeny medialis felszínén a splenium corp. callosi fölött borsónyi meningealis tuberculum.

Tüdőkapuban 1-1 elmeszesedett nyirokcsomó van. J. középső lebeny több helyen szalagosan letapadt a mellhártyához. A j. tüdő alsó lebenyében szétszórtan tüszúrásnyi, sárgásszürke göbcsék vannak.

6. H. M. 2 éves leány. 1949. III. 29-től VIII. elejéig meningitis basilaris miatt streptomycin-kezelésben részesült a II. Gyermekklinikán. Negatív lelettel, gyógyulttan távozott. Ellenőrző vizsgálatra rendszeresen bejárt, tünetmentes volt. Közben influenza ment át, liquorát többszörösen ellenőrizték, mindig negatív volt. 1950. V. 23-án egy ellenőrző vizsgálat során a liquorában a

sejtszám és fehérje igen magas, cukor 20 mg%, Pandy—Waltner pos. Belsőfevése alatt meningitis tuberculosa tünetei fejlődtek ki ismét és streptomycin-kezelés ellenére, 1951. VII. 1-én meghalt. Összesen 100 g streptomycint kapott.



2. ábra. Nagyfokú hydrocephalus. A fissura interhemisphaerica megfelelően rostos meningoencephalitis. Környékén a szürke állományban, több borsónyi rostos gümő.

Boncolás alkalmával (261/951) az agyalapon és a kisagy basisán szürkés-sárga izzadmány és a lágyburkok erős megvastagodása található. Az arteriae cerebri anteriores körül több kölesnyi-mogyoróhéjnyi gób található, melyeknek közepe egyenmő, sárga, szélük szürkés, rostos. Hasonló jellegű, mogyorónyi gób található az infundibulumtól balra. Mindkét frontális lebenyben a fissura interhemisphaerica közelében, közvetlenül a corpus callosum előtt, a szürke állományban néhány kölesnyi sajtos gümő. (2. ábra.) Hasonlók találhatók a bal insula szürke állományában, mellettük azonban megfigyelhető 2 mogyorónyi tuberculum. A tuberculumok felett a lágyagyhártyák rostosan megvastagodtak. A b. putamenben mandulányi lágyulást észleltünk.

J. tüdő felső lebenyének alsó széle szalagosan a mellkasfalhoz nőtt. Egyéb tuberculosusra utaló elváltozást nem észleltünk.

7. A. L. 10 éves fiú. 1948. IX.—1949. V. 9. között meningitis tuberculosa diagnosissal streptomycin-kezelésben részesült a II. Gyermekklinikán. Gyógyultan távozott. 1949. VI. 25. recidíva lépett fel, mely 2 hónapi streptomycin-kezelés hatására javult, azonban a második recidíva kezdetétől számítva 6 hónap múlva exacerbatio lépett fel. Ezután folyamata fokozatosan romlott, gyakran jelentkeztek görcsrohamok. Az utolsó két hónapban arca mimikaszegény és extrapyramidalis mozgászavarok léptek fel. A liquor meningitis tuberculosa típusos képét nyújtotta, az encephalographia hydrocephalusra utalt. 1950. V. 26-án halt meg. Összesen 215 g streptomycint kapott.

Boncoláskor (267/50) az agyalapon, valamint a gerincvelő körül kifejezett rostonyás izzadmányt találtak; a lágyagyhártyák rostos megvastagodást mutattak, több helyen összenőttek a kemény burokkal. Az izzadmányban szélszórta számos gombostülejnyi göbcsse

helyezkedett el. Az izzadmány igen tömeges a gerincvelő háti és ágyéki szakaszán, ahol a gerincvelőt körülörmően helyenként több milliméter vastagságban veszi körül. A nyúl-agy hátsó felszínén fellencsényi sárgás göbcsse van a lágyahártyán. B. o. a crus pontocerebellaris alján kendernagyságú sárga göb van. A nyaki segmentumok magasságában, a dura külső felszínén több lencsényi tömött szürkés csomó van, melyeknek közepe egyenmő, sárga.

A bal tüdő felső lebenyében borsónyi sajtos góc. Egy borsónyi sajtos nyirokcsomó található a b. hilusban.

8. K. Zs. 2½ é. leány. A II. Gyermekklinika csecsemőosztályán állott kezelés alatt meningitis tuberculosa diagnosissal. Ez alatt az idő alatt kb. 110 g streptomycint kapott és gyógyulttan bocsátották haza. Betegségéből csupán kisfokú hydrocephalus maradt vissza. Masiélvi tünetmentesség után, 1950. II. 19-én recidivált a folyamata, a Rtg-kép a tüdőben miliaris szórást mutatott. Streptomycin-kezelés hatására tünetei csökkentek, liquora kezdett feltisztulni. Júl. 25-én hirtelen eklampsia lépett fel nála, a liquor zavaros lett, bénulások kifejlődése közben 1950. aug. 9-én meghalt. Második bennfekvése alatt 67,5 g streptomycint kapott.

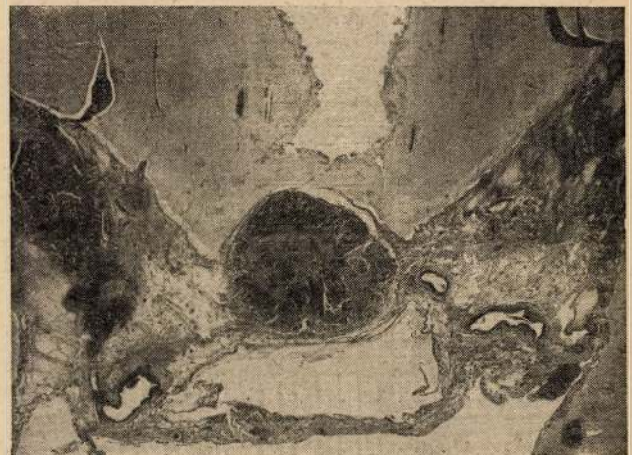
Boncolás alkalmával (303/1950) a koponyatetőn, a középvonaltól ½ cm-nyire jobbra borsónyi trepanatós nyílás található, ennek megfelelően a durán filléresnyi vérzés van. Az agy alapján a chiasma és infundibulum környékén a lágyagyhártyák fillérnyi területen kérgesen megvastagodottak, emellett az egész agyalapon a bulbus olfactoriusból a nyúltvelőig bő kocsonyás-rosos izzadmány található. A convexitás erei pattanásig vérrel teltek. Mindkét a cerebellaris posterior thrombotizált. Az agy tekervényei lelapultak, az agyállomány igen nagyfokban elvékonyodott. Az agykamrák maximálisan kitágultak, üregükben a lágyburkoknál leírt kocsonyás anyag található.

Jobb pedunculusban kölesnyi, mindkét oldalkamra hátsó szarva körüli fehérállományban lencsényi-borsónyi, a kisagy alapján m. o. borsónyi-szilvamagnyi, a j. thalamusban borsónyi lágyulások találhatók.

A klinika kérésére csak a koponyaüreget boncoltuk.

9. F. J. 6 éves leány. 2 és fél évvel második felvétele előtt a II. Gyermekklinikán állt kezelés alatt meningitis tuberculosa diagnosissal. 94 g streptomycin hatására gyógyult. A recidíva 1950. XI. 29-én kezdődött beszédzavarral és kis fejfájással, majd a tüdőben miliaris szórás lépett fel. Betegsége toudroyans lefolyású volt, mely streptomycin-kezelésre sem reagált, 1951. I. 5-én meghalt.

Boncolás alkalmával (12/1951) a következőket találtak: Az agyalapon lévő tömeges rostonyás izzadmány a fossa Sylvii mentén az agy convexitására követhető, hátrafelé pedig a kisagy és a temporalis lebeny között terjed. E területek körül, valamint az izzadmányban



3. ábra. Borsónyi, rostos tokkal körülvett tuberculum az infundibulumnak megfelelően. Központja sajtos. Körülötte kocsonyás részben elsajtosodott izzadmány

számos gombostüfejni göbce észlelhető. Az izzadmány kisebb fokban megtalálható a gerincvelő körül is. Az infundibulumnak megfelelően mogyoróbélnyi, tokba zárt sajtos bennéki tuberculum található. (3. ábra.) B. o. a gyrus temp. superior hátsó részének szürke állományában borsónyi és mellette két kendermagnyi tuberculum van. Az izzadmány mindkét oldalt mélyen betérjed a temporalis lebeny kéregállományába, körülötte kiterjedt kéreglágyulások fordulnak elő.

Valamennyi agykamra nagyfokban kitágult, az ependyma finoman szemosézett. A b. oldalkamra elülső szarvától oldalt a fehérállományban babnyi lágyulás található. A b. nucleus lentiformisban borsónyi, thalamusban lencsényi lágyulás van.

B. tüdő alsó lebenye gyermektenyéni terjedelemben hozzánőtt a mellkasfalhoz. Leválasztás után zöld-diónyi, krétaszerű anyaggal kitöltött üreg található a tüdő állományában.

10. A. A. 5 éves fiú. 2 éves korában tuberculosus meningitis volt, 72 g streptomycin hatására meggyógyult. 3 év múlva 1950. XI. 28-án került vissza ismét a II. Gyermekklinikára kifejezett meningeális tünetekkel. E mellett kétoldali abducens és centralis facialis paresis volt észlelhető nála. Az utolsó 3 héten lumbal-punctióval liquor nem nyerhető és hydrocephalus képe fejlődött ki. Második bennfekvése alatt 20 g streptomycint kapott. 1951. I. 10-én halt meg.

Boncoláskor (18/1951) az agyalapon a lágyburkok megvastagodtak körülöttük kocsonyás-rostonyás izzadmány található. Agykamrák erősen kitágultak, a kamrák falát és a plexus chorioideusokat kölesnyi göbök borítják. A bal occipitalis lebeny alapi felszínén a kéregvelő határon kölesnyi tuberculum van. J. o. a hippocampusban búzaszemnyi gümő található.

Az a. basilaris thrombotizált, a kisagy fehér állományában b. o. borsónyi lágyulás figyelhető meg.

A jobb tüdő felső lebenyének lapszerűen lenövésén kívül egybeült a szervezetben tuberculosisra utaló elváltozást nem találtunk.

11. T. I. 9½ éves fiú, 7 éves korában, 1949. V.—XII. hó között meningitis tuberculosa, valamint miliaris tbc. és cavernák miatt részesült streptomycin-kezelésben a II. Gyermekklinikán. 190 g streptomycint kapott és gyógyultan engedték haza. Meningitis tuberculosája másfél év múlva, 1951. májusában recidivált. Streptomycin-kezelésre állapota lassan javult, liquora azonban végig pozitív maradt. Halála előtt motoros aphasia fej-

lődik ki, liquora véres lesz, majd légzésbénulás tünetei között 1952. I. 4-én meghal. Második bennfekvése alatt 186 g streptomycint kapott.

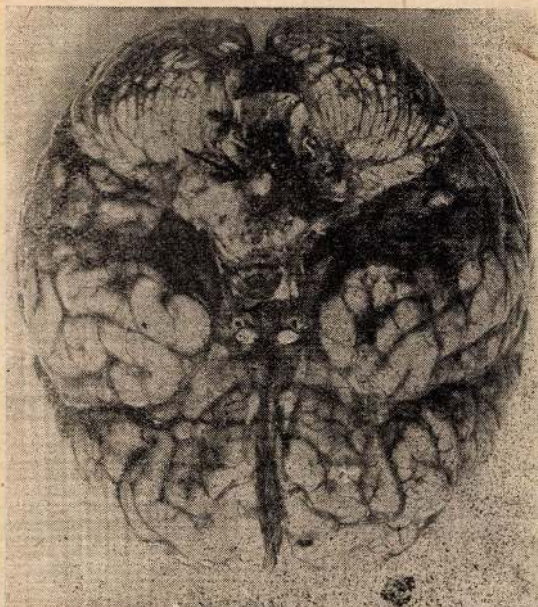
Az agy alapján, különösen a hídnak megfelelően, de a nyúltagyvelőre is ráterjedően, tömeges, kocsonyás-rostonyás izzadmány van, melynek megfelelően a lágyagyhártyák a clivushoz nőttek. (Bjk 10/952.) A hid alatt, a hid és a nyúltvelő határán a nyúltvelőre is ráterjedően a középvonalától kissé balra mogyoróbélnyi göb helyezkedik el. (4. ábra.) A rostos izzadmány és a leírt tuberculum oldalán 2—3 mm vastagságban, a kisagy oldalára is ráterjedve, megalvadott véromlány van, mely lefelé terjed a nyúltvelő mentén és követhető egészen a cauda equinaig, sőt itt a legtömegesebb. A confluens sinuumban réteges vérrög található, amely a sinus üregét obliterálja.

A III. agykamrát vér tölti ki. B. o. a thalamus pulvinarja és a nucleus caudatus hátsó része között, borsónyi nagyságú elmosódott szélű lágyulás található. A j. plexus chorioideusban a hátsó szarvnak megfelelően 3 db. borsónyi sajtos gümő van.

A bal tüdő alsó lebenyének felső részében 4—5 borsónyi, mogyoróbélnyi, egymással összeköttetésben álló üreg található, melynek fala elsimult, önálló hámbéléssel rendelkezik. Mellette a tüdő felszínén színes gombostüfejni, meszes rostos tokba zárt csomó van. A peribronchialis nyirokcsomók közül egy lencsényi, meszes.

Az eredmények tárgyalása.

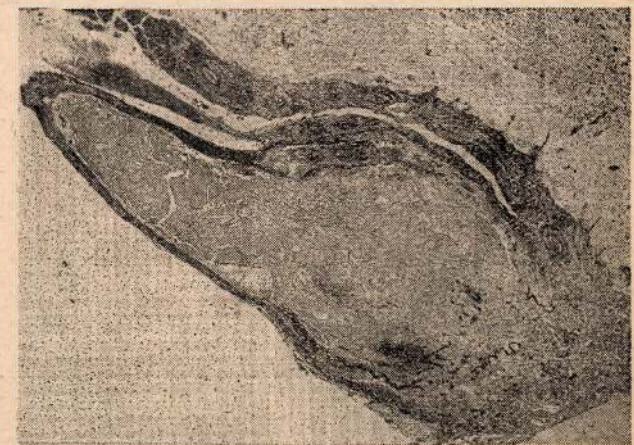
Ha eseteinket áttekintjük, úgy legszembeütőbb, hogy a II. recidiváló tuberculosus meningitis közül 10 esetben tudtunk körülírt régi tuberculosus gócot kimutatni az agyban vagy burkain. Ezek a gócok nagy, általában többszörös, borsónyi-babnyi tuberculumok voltak, melyek a szövettani képen sajtos központtal bírtak. Ebben Ziehl—Neelsen festéssel gümő-bacillusokat lehetett kimutatni. A sajtos központ körül epitheloid sejtek, Langhans-típusú óriássejtek helyezkedtek el. Valamennyi tuberculum elhatárolt volt a környezetétől, körülöttük rostos kötő-



4. ábra. Rostos megvastagodás a lágyburkon az agy alapján. A nyíl egy mogyoróbélnyi tuberculumra mutat, amely a meningitis tuberculosa recidiváját eredményezte.



5. ábra. Az a. basilaris aneurysmájának megrepedése következtében keletkezett subarachnoidealis vérzés a gerincvelő burkai között



6. ábra. Elsajtosodott gümő roncsolta az a. basilaris falát és aneurysma jött létre. Jól látszik, hogy a lamina elastica interna szélszakadozott. Resorcin-fuchsin festés.

szövetes tok volt kimutatható. Az agyi góccok körül a glia-sejtek felszaporodása és a dúcsejtek pusztulása volt található. A góccok 5 esetben az agy állományában helyezkedtek el, 4 alkalommal meningealis gümőknek feleltek meg, míg egy esetben a recidiva forrását a dura spinalis tuberculotikus góca képezte. Egy ízben nem tudtunk ilyen localis tuberculotikus folyamatot kimutatni a központi idegrendszerben, vagy szomszédságában.

A másik megállapítás az, hogy a recidiváló tuberculotikus meningitisek esetén a góccokon kívül az agy állományában súlyos, roncsoló folyamatok fejlődtek ki, melyek a folyamat elhúzódó voltaival vannak kapcsolatban. Gyakoriak a tuberculotikus endarteritis következtében keletkező lágyulások. Ezek legtöbbször az agyalapi dúcok és capsula interna területében fejlődnek ki, extrapyramidalis mozgászavarhoz, bénuláshoz vezetnek. Mászor a liquor-nyílások elzáródása következtében a kamra-systema maximális tágulata fejlődik ki. Ez a kamra közelében lévő agyállomány nyomásos sorvadását vagy emollitóját eredményezi. A lágyulások további formáját a sajtos tuberculotikus meningoencephalitis következtében kifejlődő, főleg a fossa Sylvii, fissura hippocampi körül elhelyezkedő kéregállomány részek elfolyósodása alkotja. A lágyulásos és tuberculotikus góccok változatos nagysága és elhelyezkedése megmagyarázza azokat a klinikai tüneteket, amelyeket elhúzódó, vagy nem tökéletesen gyógyult tuberculotikus meningitiseknél észlelni lehet.

A lágyburkok általában rostosan megvastagodtak. Az elváltozás legtöbbször az agy alapon fejlődött ki, mászor azonban igen kifejezett meningealis megvastagodás található az agy tuberculotikus

gócai felett. Ezen lágyburkok megvastagodások jellemzők a lezajlott és gyógyult folyamatra mellettük rostonyás, kocsonyás izzadmány, valamint kölesnyi tuberculomok fellépte a recidiváló tuberculotikus meningitisre utal.

Előfordultak nagy kiterjedésű, a lágyburkok között elhelyezkedő vérzések (5. ábra), melyek az erek elhalására és thrombosisára vezethetők vissza. (6. ábra.)

Ha a recidiváló tuberculotikus meningitiseket a szervezet egészében észlelhető tuberculosus képébe illesztjük, úgy feltűnik, hogy egyebütt a szervezetben legtöbbször csak kisfokú elváltozások találhatók. Három alkalommal egyebütt a szervezetben tuberculosusra utaló elváltozást nem sikerült kimutatni. Egy ízben sajtos nyirokesomókat találtunk a bifurcatio mellett, 3 ízben csak primaer complexust találtunk az eltokolódás és elmeszesedés jeleivel, 1 alkalommal discret szórászt észleltünk. 2 alkalommal találtunk cavernákat, azonban ezek is a gyógyulás jeleit mutatták, progressiv tuberculotikus folyamatot ilyenkor sem lehetett kimutatni a szervezetben. Miliaris tuberculosist egy alkalommal észleltünk.

Gyakorlati következtetések:

Vizsgálataink alapján megállapíthatjuk, hogy a recidiváló tuberculotikus meningitisek keletkezésében agyállománybeli vagy meningealis gümők játszáka a döntő szerepet. Erre utal, hogy 11 eset közül 10 recidiváló meningitis tuberculotikusban találtunk ilyen tuberculomokat. Ezek a góccok — mint előző közleményünkben utaltunk rá, — még a primaer generalisatio idején fejlődnek ki, akkor, mikor a szervezet

I. táblázat.

Sor-szám	Bjk. szám	Kor év	Nem	St. ep. toml. cin g.	Tünetmentesség ideje	Recidiva oka	Egyéb elváltozások
1.	528/48	2½	♂	52,5	2 recidiva	agyai gümő	Ø
2.	27/49K	4	♀	70	3½ hó	agyai gümő	primaer góc a tüdőben
3.	139/50	7½	♀	149	5 hó	meningealis gümő	sajtos nyirokesomó a bifurcatio tracheae mellett
4.	172/50	2½	♂	124	2 recidiva 1. 2 hó 2. 8 hó	meningealis gümő	chronicus caverna tüdőben
5.	254/50	8	♂	240	1 év	agyai gümő	meszes nyirokesomó a tüdőkapuban. Discret szórás a j. tüdő alsó lebenyében
6.	261/50	2	♀	100	9½ hó	agyai gümő	Ø
7.	267/50	10	♂	215	2 recidiva 1. 1½ hó 2. 3 hó	keményburok tuberculom	primaer góc a tüdőben
8.	303/50	2½	♀	180	1½ év	szórás	miliaris tuberculosus a tüdőben
9.	12/51	6	♀	94	2½ év	meningealis gümő	eltokolt caverna a tüdőben
10.	18/51	5	♂	92	3 év	agyai gümő	Ø
11.	10/52	9½	♂	186	2 év	meningealis gümő	meszes primaer góc, gyógyult caverna a tüdőben

resistentiája és allergiás állapota a tuberculoticus fertőzéssel szemben még nem alakult ki. A gócek, ha a meninxek vagy kamrasystema közelében fekszenek, gyors növekedés közben fertőzik a lágyagyhártyákat és a tuberculoticus meningitis alapját képezik. Mélyebben fekvő gócek hosszabb ideig lappangva maradhatnak, rostos tok alakulhat ki körülöttük. Azonban, ha a szervezet resistentiája bizonyos körülmények között lecsökken, az ilyen gócek is tuberculoticus meningitis forrását képezhetik.



7. ábra. A III. agykamrába törő sajtos tuberculom. Összekapaszkodott a plexus chorioideussal.

Hasonló a helyzet recidiváló tuberculoticus meningitis esetén. A meningealis folyamatot a streptomycin meggyógyítja, azonban nehezen jut be a streptomycin az eltokolt vagy sajtos tuberculoticus gócekbe. Ezekben a baktériumok tovább szaporodhatnak, esetleg az elégtelen streptomycin-koncentració következtében streptomycin resistenssé válnak. A szervezet resistentiájának ingadozása során, ezek a kórokozók vagy közvetlenül, vagy — mint

erről szövettani praeparatumokból meggyőződhetünk — a perivascularis nyirokréseken keresztül a lágyagyhártyára vagy agykamrákba (7. ábra) törhetnek be és a tuberculoticus meningitis recidiváját hozzák létre.

Ezen régi agyi vagy meningealis gümők környezetében minden esetünkben friss izzadmány volt látható a lágyburkok között, bizonyítva a régi gócek pathogenetici jelentőségét a recidiva kialakulásában.

A közvetlen ráterjedési mechanizmus mellett szól az is, hogy recidiváló tuberculoticus meningitisekben egyebütt a szervezetben nem észlelhető progressív tuberculoticus folyamat. Egy esetben találtunk csak generalisált miliaris tuberculost, ekkor azonban góc nem volt az agy állományában vagy burkokban. Feltehető, hogy ebben az egy esetben a recidiva a generalisatio következménye volt és a tbc-bacillusok a véráram útján jutottak a meninxekre.

Osszefoglalás

11 recidiváló tuberculoticus meningitis közül 10 alkalommal találtunk olyan gümöket az agy állományában vagy a központi idegrendszer szomszédságában, melyek a recidiva magyarázatát adják.

A recidiváló meningitis tuberculosákban gyakori az agyállomány súlyos károsodása. Ezek közül legfontosabbak az érelváltozások talaján kifejlődő lágyulások, a kamrasystema elzáródása következtében keletkező hydrocephalus, és meningoencephalitis.

A szervezetben egyebütt általában nem volt észlelhető progressív tuberculoticus folyamat. Csak egy esetben találtunk generalisált miliaris tuberculost. Ez utóbbi esetben nem volt góc a központi idegrendszerben, úgy, hogy ezen egy esetben feltehető, hogy a tbc-bacillusok a véráram útján fertőzték a meninxeket és hozták létre a recidivát.

Ezúton is köszönetünket fejezzük ki dr. Gegesi Kiss Pál professzornak, dr. Petényi Géza professzornak és dr. Flesch István igazgató-főorvosnak, hogy a betegek klinikai adatait rendelkezésünkre bocsátották.

A budapesti Bajcsy-Zsilinszky kórház (igazgató: Andics Gabriella dr.)

III. sz. belosztályának (főorvos: Zárday Imre dr.) közleménye

A coffein hatása szív- és vesebetegek vérnyomására

Írta: IZSÓ ZOLTÁN

Osztályunkon a közelmúltban Sebők (1) vizsgálta a coffein hatását a hypertensiós betegeknél a Riva—Rocci eszközzel meghatározható systolés nyomására. Vizsgálataiból az derült ki, hogy a coffein 0,05—0,10 g-os adagjai az általánosan elterjedt felfogással ellentétben, az »essentialis» hypertensiósok RR-nyomását nem fokozzák, hanem ellenkezőleg csökkentik. Ezen megállapítás jelentősége abban rejlik, hogy hypertensio esetén nem kell feltétlenül ellenjavalltnak tekintenünk a coffein medicatiót, amely coranaria tágító, tehát a szívizom jobb vér-ellátását előidéző hatása miatt a hypertensio folytán hypertrophiássá vált szívizomra egyébként jó hatású volna.

Sebők 0,05—0,10 g coffeinum purum peroralis beadása után ú. n. »essentialis» hypertensio 31 ese-

tében a tensio 10—80 Hg mm-es csökkenéséi észlelte. Emelkedést egyetlen esetben sem talált. Hypertensióban szenvedő szív- és vesebetegeken nem ilyen egyértelműen észlelte a tensio csökkenését, hanem hol annak leszállását, hol fokozódását állapította meg. Ezen utóbbi eseteinek száma azonban kicsiny volt ahhoz, hogy észleleteiből következtetést vonjon le. Ezért az osztályunkon tervbevetett coffein-kísérletek második csoportjában azt vizsgáltuk, hogy a szív- és vesebetegek RR-nyomása — akár normális, akár fokozott a kiindulási érték —, hogyan viselkedik coffein bevitele után.

57 szív- és 16 vesebeteget vizsgáltunk meg, ezenkívül észleltünk 4 olyan hypertensióst, akinek szívujja (vitium, ill. »szívizombántalom») és nephrosclerosisa volt (kardio-renalis csoport), egy

klimaxos hypertensiós, 4 hypotóniás beteget, ezenkívül 13 »essentialis« hypertenzióist (mintegy *Sebők* vizsgálatai kiegészítéseképpen) és 6 »normális« egyént, akiknél a szokásos klinikai vizsgáló módszereinkkel sem kardialis, sem renalis, sem vegetativ-neuroticus zavar nem volt kimutatható. Ilyenformán 1950 novemberéig 101 betegen 105 alkalommal végeztünk mérést (4 betegen 5 és 10 ctg coffeinnel is). Betegeink között 74 nő és 27 férfi volt; 40 éven alul 23, felette 78. A méréseket 0,05, illetve 0,10 g coffeinum purum peroralis beadása után, lehetőleg a psychés ingerek (pl. látogatás) elkerülésével, fekvő helyzetben, *Korotkow* auscultációs módszerével végeztük. A 0,05 és 0,10 g-os adagok hatása között — egyazon betegen megismételve a vizsgálatot — nem észleltünk értékelhető különbséget. A méréseket minden esetben 3 órán át végeztük, az első órában 10 percenként, majd két órán keresztül félóránként. Figyelmünket főleg a systolés-nyomás változásaira irányítottuk, hiszen az ú. n. diastolés-nyomásértékek physiológiai substratuma körüli nézetek még ma is igen eltérők. A szívfrequentiát is figyeltük, de az a coffein-kísérlet alatt egyik betegcsoportban sem változott értékelhetően.

A vizsgált 101 beteg közül a systolés-nyomás 47 esetben csökkent (min.: 10, max.: 45 Hgmm), 10 esetben változatlan maradt, 29 esetben fokozódott (min.: 10, max.: 50 Hgmm), 15 esetben pedig »diphasisos« viselkedést mutatott. Ha ez olyan természetű volt, hogy a csökkenés megelőzte az emelkedést, ezt önkényesen I. típusnak, az ellenkezőjét (kezdeti emelkedés utáni esés) II. típusnak neveztük el.

Eredményeinknek ezen globális értékelésénél fontosabb azok betegcsoportonkénti elemzése.

I. *Szívbetegeink* klinikai diagnózisra igen különféle volt. Szerepeltek közöttük idült szívizombetegségekben (myopathia cordis chron. = ú. n. »myodeg. cordis«), valamint billentyűhibában (mitralis vltum) szenvedők. A vizsgált 57 szívbetegek közül 18-ban a tensio emelkedett (min.: 10, max.: 25 Hgmm), 8-ban változatlan maradt, 26 esetben csökkent (min.: 10, max.: 45 Hgmm) és 5 betegen diphasisos viselkedést mutatott, ezen utóbbiak között két esetben találtunk ú. n. I. típust ($\searrow \nearrow$) és három esetben II. típust ($\nearrow \searrow$). Megjegyezzük, hogy az I. típusba tartozó két betegnek egyidejűleg hypertensiója is volt, a II. típusba sorolt három között csak egy volt hypertensiós. Egyébként a tensio viselkedése és a kardiológiai diagnózis között összefüggést nem találtunk. A diastolés-nyomás hol a systoléssal egyértelműen, hol ellenkező értelemben változik meg, gyakran azonban a kiindulási értéken marad. Így a nyomás-amplitudo hol növekszik, hol kisebb lesz, néha pedig nem változik. Ezirányban azonban semmi szabályszerűséget nem észleltünk.

Tanulságosnak látszik a tensióváltozások időpontját is elemezni. A tensio fokozódása a 18 idevágó esetben átlagosan 60—70 perccel a coffein bevétele után következik be, a 26 esetben észlelt csökkenés viszont már a 30—40. percben megindul. Az előbbi csoportban az emelkedés maximumát átlagban 100, a másik csoportban viszont az esés maximumát

átlagban már 50—60 perc múlva észleltük. A kiindulási értékek visszatérését az első csoportban (emelkedés utáni visszatérés) átlagban 20%-ban, a második csoportban (esés utáni visszatérés) 40%-ban észleltük a vizsgálat lezárásakor (3 óra).

II. *Vesebetegek* (acut nephritis, nephrosclerosis) fokozott RR-nyomásában a coffein szintén nem egyértelmű változásokat idézett elő. 16 beteg közül 5-ben fokozódott a systolés nyomás (max.: 50 Hgmm) 8 esetben csökkent (max.: 40 Hgmm), egyben változatlan maradt, két betegen pedig diphasisos viselkedést észleltünk. A diastolés nyomás ebben a csoportban is gyakran marad változatlan a coffein bevétele után, viszont egy olyan esetet is észleltünk (S. S.), ahol a systolés nyomás 50 Hgmm-el emelkedett, a diastolés viszont 20 Hgmm-rel a kiindulási érték alá esett. Itt is láttuk, épp úgy, mint a szívbetegeken, hogy a csökkenő hajlamú esetekben a csökkenés korábban (átlag 10 perc) lép fel, mint a másik csoportban az emelkedés (átlagban 20 perc). A változás maximuma az emelkedőkben átlag 110 perc, a csökkenőkben 70 perccel a coffein bevétele után lép fel.

III. *Essentialis hypertensio* diagnózisát akkor állítottuk fel, ha normális vizeletlelet, jó hígítás-concentrációs képesség és hormonalis genesis valószínű kizárása mellett észleltünk tartósan 140 Hgmm-nél nagyobb (megokolást lásd *Sebők* (1) idézett dolgo-

1. táblázat.

Összes esetek száma	1 $\nearrow$	2 $\searrow$	3 =	4 $\searrow \nearrow$	5 $\nearrow \searrow$
101	29	47	10	5	10

2. táblázat.

Betegcsoportok	$\nearrow$	$\searrow$	=	Diphas.
I. Kardialis	18	26*	8	5
II. Renalis	5	8	1	2
III. Essent. hypert.	1	8	0	4
IV. Kard-Renal.	2	1	0	1
V. Klimax-hypert.	1	0	0	0
VI. Hypotensio	2	0	1	1
VII. Normalis	0	4	0	2
Összesen	29	47	10	15

Jelmagyarázat: $\nearrow$ tensió-emelkedés
 $\searrow$ tensió-csökkenés
 = tensió-változatlan
 $\searrow \nearrow$ } diphasisos viselkedés

zatában) systoles nyomást. Noha *Sebők* vizsgálatainak teljesen egyértelmű eredménye nem hagyott kétséget azok helytálló volta iránt, az esetek számának növelése céljából vizsgáltunk meg további 13 beteget. Eredményeink egy kivételével megegyeznek *Sebők* eredményeivel, amennyiben most is a tensio csökkenését észleltük (min.: 10, max.: 30 Hgmm), azonban 4 esetben diphasisos viselkedést tapasztaltunk, előtérben a tensio csökkenésével és egy esetben emelkedést (30 Hgmm).

IV. A *kardio-renalis csoport* nephrosclerosist és szívizombetegséget (3 eset) vagy mitralis billentyűhibát (1 eset) foglalt magában. 2 esetben találtunk tensio emelkedést (min.: 15, max.: 35 Hgmm), egy esetben csökkenést (20 Hgmm) és egy esetben II. típusu diphasisos viselkedést.

V. Egyetlen *klimaxos* hipertenzióban szenvedő betegünk tensiója 35 Hgmm-es emelkedést mutatott: a 40-ik percben 165/95-ről 195/105-re fokozódott a systolés nyomás.

VI. *Hypotoniás* betegeink közül két esetben észleltünk kisokú (15 Hgmm) emelkedést, egy esetben diphasisos (+10, majd -10 Hgmm) viselkedést, egy esetben pedig nem változott a tensio.

VII. Vizsgáltunk még 6 *normalis* tensiójú beteg is, akik sem szív-, sem vesebetegségben nem szenvedtek. Ezek közül 4 esetben tensio csökkenést (15—25 Hgmm), kettőben I. típusu diphasisos viselkedést (-10 és +45 Hgmm-es, ill. -10 és +15 Hgmm-es változás) észleltünk.

Összefoglalva, a következő szempontból értékelhetjük a kapott eredményeket. Arra a kérdésre, hogy a *coffein* az egyes betegcsoportokban milyen számarányban fokozta és milyenben csökkentette az RR-értékeket, azt a választ kapjuk, hogy (a hypotensióskon kívül) az emelkedések túlnyomó része a kardialis és kardio-renalis csoportra, tehát a szívbetegekre, a csökkenések legnagyobb része pedig az essentialis hipertenziókra esik.

Noha a *coffein* tensio csökkentő hatásának mechanizmusát illetőleg csak feltevésekre vagyunk utalva, mégis valószínűnek látszik a sinus caroticusok és talán egyéb barosensibilis zónák szerepe. A *coffein*nek a vérkeringési szervekre gyakorolt hatása többértű: 1. a vasomotor központ izgalma révén szűkíti a splanchnicus terület ereit és így tensio emelkedést okoz; 2. a szívizomra gyakorolt inotrop hatásánál fogva fokozza a szív verőtér-fogatát, sőt esetleg a szív frekvenciájának fokozása útján a perctér-fogatát is, ami szintén tensio fokozódást okoz; 3. ezzel ellentétben tágítja a szív, agy, vese, bőr és tüdő ereit, ami tensio csökkenést váltana ki. Hogy mely esetekben áll előtérben a tensio fokozó és melyekben a tensio csökkentő hatás, azt nem tudjuk megmondani.

Gondolni kell azonban még egy negyedik tényezőre, a keringés autoregulációjára. A barosensibilis zónák, mint a sinus caroticusok, aorta-gyök stb. ingerlésekor, ami minden primaer tensionnövekedéskor létrejön, ezek a zónák reflexesen a tensio másodlagos csökkenését idézhetik elő. *Tolubeeva* (2) és mások (*Eb. Koch* (3), lásd *Marcolongonál* (4) összefoglalva) vizsgálataiból tudjuk, hogy hipertenziós betegek sinus caroticusának az érzékenysége fokozott.

Áttekintve és összegezve az osztályunkon régebben *Sebők* (1) által, most pedig általunk végzett *coffein* kísérletek eredményeit, azokat a következőkben foglalhatjuk össze:

1. A 132 (*Sebők* (1) eseteivel együtt) vizsgált beteg között a *coffein* 29 esetben fokozta egyértelműen a systoles nyomást. Ezek között volt 18 szív-, 5 vesebeteg, 2 kardio-renalis eset, 1 »essentialis« hipertensio, 1 *klimaxos* hipertensio és 2 hypotensio.

2. A 132 beteg között a *coffein* után tensio csökkenés lépett fel 78 esetben (26 szívbeteg, 8 vesebeteg, 1 kardio-renalis eset, 39 essentialis hipertensio, 4 »normalis« egyén).

3. 25 esetben a tensio nem változott, vagy diphasisos viselkedést mutatott.

4. Mivel a vesebetegek nem egyértelmű viselkedést mutattak, a *coffein*-próba nem alkalmas a hipertensio renalis componensének kimutatására.

Összefoglalás: *Jelen* kísérletsorozatunkban 101 betegen vizsgáltuk a systoles nyomás viselkedését 5 és 10 cttg *coffein* peroralis bevitele után. 29 esetben a tensio 10—50 Hgmm-es fokozódását, 47 esetben 10—45 Hgmm-es csökkenését észleltük, 10 esetben a tensio nem változott, 15 esetben pedig diphasisos viselkedést (fokozódás után csökkenés, vagy fordítva) tapasztaltunk (I. táblázat). Essentialis hipertensio eseteiben 1 eset kivételével tensio csökkenést észleltünk. A tensio fokozódását főleg szívbetegeken tapasztaltuk (57 szívbeteg közül 18 esetben). Vesebetegek viselkedése változó volt (II. táblázat). Normalis tensiójú eseteink részletesebb vizsgálatáról legközelebb számolunk be.

Fentiek ismeretében, ha hipertenziósoknak fejfájás, coronaria tágítás vagy fáradtsági állapotaik leküzdése céljából szükséges volna *coffein*re, ezen szer adását nem látjuk ellenjavalltnak. Szívbetegségek egyes eseteiben a *coffein* által kiváltott tensio emelkedést nem látjuk olyan mértékűnek és időtartamúnak, hogy említett kedvező hatásai ismeretében minden esetben elvileg ellenjavallanánk.

IRODALOM: 1. *Sebők*: O. H. 1950. 810. — 2. *Tolubeeva*: Klinikesszkája Medicina 1949. 31. (ref. Excerpta Med. Sect. VI. Vol. IV. 1052. — 3. *Eb. Koch*: Die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufs. Dresden. 1931 (Steinkopff). — 4. *Marcolongo*: Del sindrome del seno casarotideo. Modena. 1948.

A Budapesti Fővárosi Bajcsy Zsilinszky kórház (igazgató: Andics Gabriella dr.) III. Belosztályának (főorvos: Zárday Imre dr. egyet. c. rk. tanár) közleménye.

A coffein hatása vérkeringési betegségben nem szenvedő egyének vérnyomására

Irta: IZSÓ ZOLTÁN és ZÁRDAY IMRE

Osztályunkon a közelmúltban több sorozatban történtek vizsgálatok, melyek során a coffeinnek a vérnyomásra gyakorolt hatását figyeltük hypertenziós betegeken (*Sebők¹*), majd a szív és a vese betegségeiben szenvedőkön. (*Izsó²*). A vizsgálatok a coffein perorális bevétele után (0.05–0.10 gr) a tensiónak többféle változását, hol csökkenését, hol fokozódását mutatták, de olyan mértékű változásokat, melyek az említett szervek betegségeiben a coffeinnek therapiás adagolását ellenjavallának, nem láttunk. Megerősítettük *Sebők¹* eredményeit, amelyek szerint az ú. n. essentialis hypertensióban szenvedők vérnyomása a coffein bevétele után csökken. Mint-hogy a keringési szervek, valamint a vese betegségeiben szenvedők *Riva-Rocci* nyomása nem mutatott a coffein után olyan egyértelmű és olyan mértékű tokozódást, amelyet az általános felfogas alapján vártunk,² célszerűnek láttuk azt is megfigyelni, hogy a cardiovascularis és vese-betegségekben nem szenvedőkön, tehát a keringési rendszer szempontjából »egészségesek«-nek tartott egyénekben, milyen hatást gyakorol a coffein a vérnyomásra. Tulajdonképpen az lett volna a helyes, ha a coffein-kísérleteket annakidején (1949) az egészségesek vizsgálatával kezdtük volna, azonban a közfelfogas alapján a coffein vérnyomásfokozó hatását olyan természetesnek tartottuk, hogy vizsgálatainkat 1949-ben nem az egészségesekkel, hanem a leginkább veszélyeztetett csoporttal, az essentialis hypertenziós betegek nyomásértékeinek megfigyelésével kezdtük el (*Sebők¹*). Így az essentialis hypertenziósok és a cardiovascularis, valamint vesebetegeken nyert meglepő tapasztalatok után utoljára maradt az a feladat, hogy megvizsgáljuk, vajjon a coffein az »egészségesek« tensióját valóban a közfelfogasnak megfelelően fokozza-e. Ennek tisztázására hetven esetben végeztünk méréseket olyan betegeken, akik nem a cardiovascularis rendszer betegsége miatt feküdtek osztályunkon. A méréseket mindazon körülmények figyelembevételével végeztük, melyeket előző vizsgálatainkban² is követtünk. (Fekvőhelyzet, 3 órán át 10 majd 30 perccenkénti mérés stb.) A hetven vizsgált egyén között öt esetben kontrollképpen coffein beadása nélkül is elvégeztük a vizsgálatot, azonkívül öt esetben csak coffein beadása nélkül mértük a vérnyomás változásait három órán keresztül. Ezeket az ú. n. »vakpróbákat« azzal a céllal alkalmaztuk, hogy segítségükkel megfigyelhető legyen, vajjon a kapott változási értékek nem mozognak-e a vérnyomásingadozás élettani határain belül.

Eredményeinket mellékelt ábrán szemléltettük, amiből az alábbi következtetéseket vonjuk le:

Hetven »egészséges« egyénen a systoles nyomás a coffein (0.5–0.10) perorális bevétele után csökkent 31 esetben. (A csökkenés minimuma 10, maximuma 30 Hgmm), fokozódott 17 esetben (min. 10, max. 30 Hgmm), változatlan maradt 11 esetben és diphasis viselkedést mutatott 11 esetben. Az utóbbi 11 eset között 6 betegen *előbb* emelkedő, majd csökkenő, 5 betegen viszont *előbb* csökkenő, majd emelkedő volt

a vérnyomás. Mint előző kísérleteinkben, most sem találtunk különbséget az 5 és 10 cgr-os adag hatása között.



1. ábra. 70 »egészséges« egyén systoles nyomásának viselkedése coffein peroralis bevétele után. Az ábrán a változás maximumát tüntettük fel, függetlenül attól, hogy ez mennyi idővel a coffein bevétele után lépett fel

A kísérletek értékelését illetően jelentős a »vakpróbák« tekintetbevétele. Ugyanis az 5 beteg között, akiken coffeinnel és anélkül is vizsgáltuk a tensió viselkedését, volt egy olyan, akinek a tensiója azonos ingadozásokat mutatott a coffeines és a »vakkísérletben« (10–15 Hgmm), volt olyan, akin a coffein bevétele után csökkenő vérnyomást (10 Hgmm) észleltünk, aki viszont a coffein nélkül megismételt kísérletben emelkedő tensiót mutatott (+10 Hgmm). Volt olyan beteg, aki coffein bevétele után diphasis reactiót adott, kezdetben csökkenő (–15 Hgmm), majd emelkedő (+15 Hgmm) tensióval, ugyanennek a betegnek a tensiója coffein bevétele nélkül 10 Hgmm-rel csökkent a sorozatos mérések folyamán. Egyik beteg tensiója a coffein bevétele után emelkedett (+20 Hgmm), a vakpróbában viszont változatlan maradt. Végül egy beteg coffein után szintén diphasis, kezdetben emelkedő (+10 Hgmm) azután csökkenő (–10 Hgmm) tensiót eredményezett, viszont ugyanazon a betegen a vakpróbában emelkedő tensiót (+10 Hgmm) figyeltünk meg. Az öt beteg között, akiken csak coffein bevétele *nélkül* figyeltük a vérnyomás változásait 10 perccenként 3 órán keresztül, háromban 15–25 Hgmm-rel csökkent a tensió, egy esetben 15 Hgmm-rel emelkedett és egy esetben kezdetben csökkent (–15 Hgmm), majd emelkedett (+10 Hgmm) a systoles nyomás.

Ezeket az eredményeket egybevetve megállapíthatjuk, hogy 1. a tensio spontán ingadozásai önmagukban is igen nagyok (–25, +15 Hgmm). 2. A coffein 0.05–0.10 gr-os adagban alig idéz elő az élettani vérnyomásingadozásoknál nagyobb tensio-változásokat. 3. Semmiesetre sem okoz egyértelmű tensiofokozódást sem hypertenziósokon, sem szív, ill. vesebetegeken, sem egészségeseken. A változatos élettani vérnyomásingadozások, amelyeket a vakkísérletekben is észleltünk, újból arra hívják fel a figyelmet, hogy a vérnyomás-változás eredményeit regisztráló kísérletek értékei általában csak szigorú kritériumokkal vehetők figyelembe és csak teljes egyöntetűség esetén fogadhatók el (pl. *Sebők* vizsgálatai). A coffein általános és egyértelmű vérnyomás-fokozó hatását sem egészségeseken, sem betegeken — még hypertenziósokon sem — fogadhatjuk el, aminek fogva a coronaria tágítást és a szívizom contractilis erejének fokozását célzó coffein-therapiát a coffeinnak vér-

nyomásra gyakorolt hatása miatt nem látjuk aggrálysniak.

Összefoglalás: 70 olyan kórházi betegen, akik sem cardio-vascularis, sem vesebetegségben nem szenvedtek, 0,05–0,10 gr coffeinum purum peroralis bevétele után a systolés *Riva Rocci*-nyomás 31 esetben csökkent (10–30 Hgmm), 17 esetben fokozódott (10–30 Hgmm), 11 esetben változatlan maradt és 11 esetben kétszakaszos viselkedést mutatott. Ezen

nyomásingadozások nagyjából megfelelnek a coffein nélkül végzett »vakpróbák«-ban észlelt ingadozásoknak. Jelen kísérleteink, éppúgy, mint régebbi kísérletsorozataink, amelyeket hypertóniásokon, szív-, továbbá vesebetegeken végeztünk, nem támaszják alá a coffeinnek általában tulajdonított egyértelmű vérnyomásfokozó hatását.

IRODALOM: 1. *Sebők:* O. H. 1950. 810. 2. *Izsó:* O. H. 1952. 752.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának (igazgató: Haynal Imre dr. egyetemi tanár) és a Budapesti Műszaki Egyetem Szerves Kémiai Intézetének (igazgató: Zemplén Géza dr. műegyetemi tanár) közleménye.

Szerves fluorvegyületek hatása a kísérletes daganatokra

Irta: SELLEI CAMILLÓ dr., OLÁH GYÖRGY, ECKHARDT SÁNDOR dr. és KAPÁS LÁSZLÓ

(Előzetes közlemény.)

A rosszindulatú daganatok és szövetszaporulatok terápiájának nagy lendületet adott új kémiai gyógyító anyagok előállítása és azok alkalmazása. Egyikünk már a harmincas években rámutatott a fluornatriumnak a daganatos sejttanyagcserére (lézéglykolyzisz) való gátló hatására. Hasonló eredményről mások is beszámoltak, sőt anorganikus fluorvegyületekkel terapiás kísérletek is folytak.

Kísérleti daganatokra (*Ehrlich*-féle egérrák, *Guérin*-féle patkánydaganat, *Rous*-féle tyúkszarkoma) vonatkozó vizsgálatokat organikus fluorvegyületekkel — fluortirosinon kívül — nem ismerünk. Toxicitási, gázanyagcsere, kórszövettani és egyéb vizsgálatainkról (*Németh László* dr.-ral és *Gáti Évával*) most nem számolunk be. A következőkben általánosságban ismertetjük megfigyeléseinket.

Vizsgáltuk többek között számos fluorvegyület közül:

- monofluorecetsav (F_1),
- p-fluorfenilecetsav (F_2),
- monofluorbenzol (F_3),
- diizopropilfluorofoszfát (F_4)

hatását, egyelőre kísérletes daganatokra.

Az F_1 anyag — a fluorecetsav — a *Guérin*-féle átoltható patkánydaganat növekedését — 80, részben kezelt, részben kontroll-állaton vizsgálva — megfigyelésünk szerint lényegében nem befolyásolta. A kezelt állatok daganatának átmérője átlagban 25,2 mm, ugyanezzel a kontrollké 21,1 mm volt. Ezen adatok az átoltást követő 30. napon történt mérésekre vonatkoznak. Az állatokat napi 2 mg/kg adaggal kezeltük. Megjegyezzük, hogy az F_1 anyag vizes oldatban bomlik.

Az F_2 anyag — a p-fluorfenilecetsav — alig toxikus. 800 mg/kg-mal folytattunk tartós kezelést *Guérin*-tumoros patkányokon. Az elért hatás a daganathnövekedés gyorsulása. 19 patkánynál az F_2 hatása a 30. napon 30,3 mm-es átlagos daganatátmérőt kaptunk. Ugyanebből a daganatátoltásból a kontroll daganatának átmérője csak 16,6 mm volt.

Az F_3 anyagot, a monofluorbenzolt, 20%-os alkoholos oldatban intraperitoneálisan félköbcentiméternyi mennyiségben alkalmaztuk, szintén *Guérin*-tumoros állatokon. A kísérleteket 40 állaton végeztük. Természetesen ezek a kísérletek is csak tájékoztató jellegűek. Az F_3 -mal kezelt állatok daganatainak átlagos átmérője a 30. napon csak 3,6 mm, ugyanakkor a kontrollcsoportban pedig az átlagos átmérő 8,45 mm. Figyelemreméltó azonban az a körülmény,

hogy az F_3 anyag feltevésünk szerint a szervezetben kummulálódik, mert toxikológiai kísérleteinkből annyit előrebocsájthatunk, hogy a tartós kezelés során az anyaggal szemben az állatok tűrőképessége egyre csökken és a kísérlet végén az állatok 50%-át elvesztettük.

Az F_4 -gyel, diizopropilfluorofoszfáttal, 60 állaton végeztünk kísérleteket, mely vizsgálatok a daganatnövekedés csökkenését mutatják (*guérin*). A vizes oldat erősen bomlik, ezért a kezelést 1%-os etilenglikolos oldattal 1 mg/kg-nyi adagban izomzatba adagolva végeztük. A 30. napon 13 mm volt az átlagos daganatátmérő, míg ugyanezen oltásokból a kontroll csoportban 47 mm-t ért el a daganatátmérő. Nagyon fontos megfigyelés, sőt részben döntő is, hogy a kezelés 30. napján a kezelt állatok felének egyáltalán nem volt már daganata. A kezeletleneknél spontán visszafajlás egyáltalán nem volt észlelhető. Azt is megfigyeltük, hogy visszafajlás daganatoknál, amennyiben a kezelést abbahagytuk, a tumornövekedés ismét megindult. Ezen érdekes megfigyeléseink közlésekor azonban meg kell jegyeznünk, hogy a diizopropilfluorofoszfát nagyfokú toxicitása erős mértékben gátolja — még állatkísérletben is — alkalmazását. Az állatok nagyrésze nem bírja el a tartós kezelést, ezért is *Ehrlich*-féle egérrákon végzett kísérleteinket a kedvezőtlen hatás miatt nem tudtuk folytatni.

Hangsúlyozzuk, hogy fenti vizsgálataink és közlésünk is tájékoztató jellegű. Rövidesen részletes közleményben számolunk be az eddig használt anyagok toxicitásáról, farmakológiai hatásáról és a patohisztológiai vizsgálatokról.

További kísérleteink kiterjednek *alifás* (fluoroalkohol, fluornitrogenmustár, fluorecetsavészterek) *aromás és heterociklikus származékok*, valamint *fluor-foszforsavészterek* és egyéb új típusú *organikus fluorvegyületek vizsgálatára*, mely vizsgálatok kémiai vonatkozásairól rövidesen be fogunk számolni.

Összefoglalva egyelőre csak annyit állapíthattunk meg, hogy a szerves fluorvegyületek a kísérleti daganatok növekedését befolyásolni képesek. Vannak olyan anyagok, amelyeknek hatására a tumorkok inkább nőnek, de találtunk olyan anyagokat, melyekről határozottan állítjuk, hogy a daganat növekedését csökkentik.

A jövő feladata a szerves fluorvegyületek hatásának tisztázása és olyan kevésbé toxikus vegyületek előállítása, amelyeket az emberi daganatok gyógyításánál felhasználhatunk.

A budapesti Orvostudományi Egyetem Gyógyszertani Intézetének
(igazgató: id. Issekutz Béla dr.) közleménye

A máj kardiotonikus anyagának előállítása és vizsgálata

Előzetes közlemény

Irta: KNOLL JÓZSEF dr., KOMLÓS ENDRE dr. és TARDOS LÁSZLÓ dr.

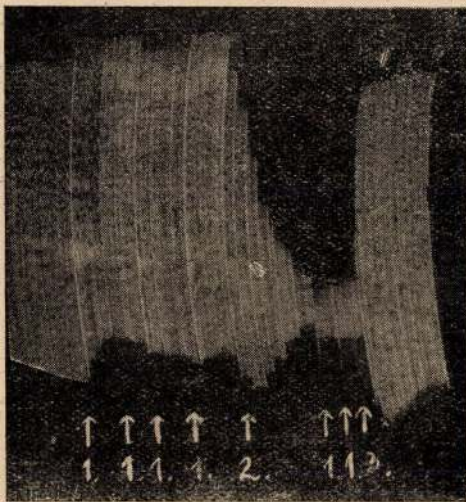
Számos kísérletben észleltük, hogy ha hideg- vagy melegvérű állatok máját Ringer-oldattal aromaltatjuk át néhány órán keresztül, majd a perfúziós folyadékot forraljuk és szűrjük, úgy a szüredék a kininnel, vagy kalciumszegény Ringer-oldattal hipodinámmá tett izolált békaszíven erős pozitív inotrop hatást fejt ki. (1. ábra.) A perfuzátumok hatékonyságukat 48 óráig tartó, cellofán hüvelyben való dialízis után is megtartják. Már ez a körülmény is lehetetlenné teszi azt, hogy a pozitív inotrop hatást a májból kimosható kismolekulájú anyagok (máj-szimpatin, foszfonukleotidák, epesavak, glukóz, ionok) hozzák létre, egyébként ennek lehetőségét a szobajohető anyagokra vonatkozólag külön is kísérletesen kizártuk.

A kardiotonikus hatású anyagot tartalmazó amorf port a májból a következő módon állítjuk elő: a májszövetet homogenizálva, ötszörös mennyiségű

oldódik. A termelés a kiindulási májsúlyra vonatkoztatva 0.0075%.

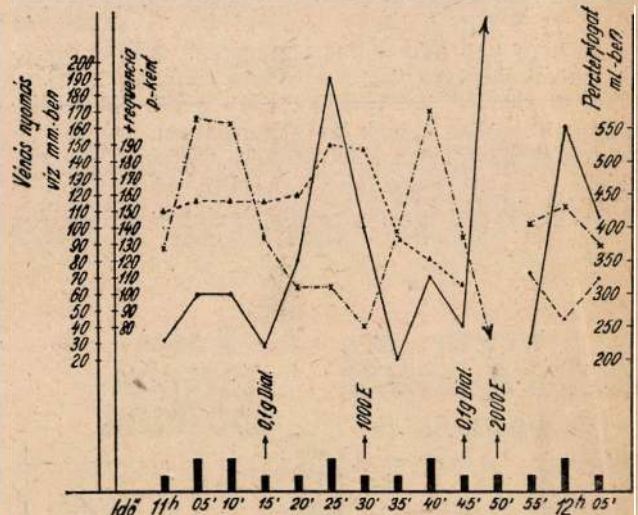
Az így előállított por a kalciumhiánnyal, kálium-túlsúllyal vagy kininnel hipodinámmá tett békaszív működését erőteljesen és tartósan fokozza. A biológiai titrálást a következő módon végezzük: az izolált békaszívet kalciumszegény (a normális mennyiség $\frac{1}{3}$ részét tartalmazó) Ringer-oldattal gyengítjük és a serkentő anyag egységnyi (E) mennyiségének a száraz por azon mennyiségét vesszük, mely a gyengített szív működését helyreállítja és ezen a működési szinten legalább 5 percig fenntartja. 5 békaszíven meghatározva és középértéket véve, a fenti eljárással készült porok 0.03–0.06 mg-ban tartalmazzák a kardiotonikus anyag egy egységnyi mennyiségét.

Ezen extraktum a kutya Starling-féle szív-tüdőkészítményen erős kardiotonikus hatást fejt ki. Már 200 E kifejezetten javítja a dialillbarbitúrsavval



1. ábra. 1. Ringer átmosás. 2. 5.10⁻⁵ kinin többszöri átmosás. 3. 1 ml forralt békamáj perfuzátum.

desztillált vízzel vonjuk ki állandó keverés mellett négy órán keresztül. A szövetőrmelek leszűrése után a folyadékot kb. 1/10-ére bepároljuk, majd (NH₄)₂SO₄-el forralás közben telítjük. A keletkezett csapadékot elvetjük és a folyadékot folyó dest. vízzel szemben 30 órán keresztül dializáljuk. A dialízis után a folyadékot $\frac{1}{4}$ -ére bepároljuk, szűrjük, majd állandó keverés mellett 96%-os alkoholt csepegtetünk hozzá 200 csepp/perc sebességgel, amíg az oldat alkoholra nézve 50%-ra telítődik. A kivált csapadékot centrifugáljuk, beszáritjuk, majd dest. vízben ismét feloldjuk. Jelentős rész ilyenkor nem oldódik, ezt leszűrjük és az oldathoz 96%-os alkoholt csepegtetünk mindaddig, amíg csapadék válik ki. A keletkezett csapadékot centrifugáljuk, száritjuk és porítjuk. A nyert por szürkésfehér színű, vízben oldódik, organikus oldószerekben (alkohol, acetón, benzol, dioxán, stb.) nem



2. ábra. Starling-féle szív-tüdő készítmény. 14 kg-os kutya. Morphin-urethán narkózis. A rendszerben keringő vérmennyisége 1200 ml.

— vonal jelzi a vénás nyomás a v. cava inf.-ban mérve.
- - - vonal jelzi a perctérfogatot ml-ben
... vonal jelzi a szívösszehúzódások számát mp-ként.
■ 63 ill. 90 m-es tartálymagasságot jelentenek.

gyengített emlős szívet. 1000E beadása után a szív a gyengítés előtti működés állapotára tér vissza. A hatás a beadás után gyorsan áll be és jellemző rá, hogy a szív frekvenciáját csökkenti.

A kardiotonikus anyag hatását a szív-tüdőkészítményen mutatja a II. ábra. 11.00 órakor a vénástarálly magassága 63 cm., a vénás nyomás a v. cava inf.-ban mérve 32 víz mm.; a perctérfogat 374 ml. 11.05-kor a vénás tartályt 90 cm-re emelve, a vénás nyomás 60 víz mm-re emelkedik, ugyanakkor a perctérfogat 564 ml-re nő. 11.15-kor 0,1 g. dialt keverünk a vénás tartály vérehez. 11.20-kor a dial hatására 63 cm-es tartálymagasságnál a vénás nyomás a kiindulási 32 helyett 80 víz mm-re emelkedik; ugyanakkor a perctérfogat a dial beadása előtt mért 370 helyett csak 308 ml. 11.25-kor

amikor a vénástartályt 90 cm-re emeliük, a vénás nyomás felszökik 190 víz mm-re, a perctérfogat pedig változatlan marad. A szív tehát igen jelentős mértékben gyengült. 11.30-kor a vénás tartály véréhez a serkentő anyag 1000E-nyi mennyiségét tesszük hozzá. 11.35-kor 63 cm-es tartálmagasságnál a vénás nyomás lecsökken 20 víz mm-re; a perctérfogat 396 ml-re emelkedik, a szív munkája tehát erőteljesebb, mint a kísérlet elején volt. 11.40-kor 90 cm-es tartálmagasságnál a vénás nyomás 70 víz mm-re nő, a perctérfogat rendkívül erősen megnő, 570 ml-es értéket ér el. 11.45-kor ismét 0.1 g diallallal gyengítjük a szívet. 11.50-kor a vénás nyomás 400 víz mm-re emelkedik, a perctérfogat olyan kicsiny, hogy nem mérhető. Az ekkor beadott 2000E kardiotonikus anyag a szívműködést gyorsan javítja. 11.55-kor 63 cm-es tartálmagasságnál a vénás nyomás 30

víz mm, a perctérfogat 382 ml, a szív tehát ezen tartálmagasságnál úgy működik, mint a kísérlet kezdetén. Fokozott terheléssel szemben azonban (90 cm-es tartálmagasság) már kisebb a teljesítőképessége.

Összefoglalva tehát, sikerült előállítani hideg- és melegvérű állatok májából olyan amorf port, mely egy ideig ismeretlen kardiotonikus hatású anyagot tartalmaz. Ez az anyag a hatás jellegét tekintve a szív-tüdő-készítményen a digitáloidokhoz hasonló, amennyiben a szívműködés erőteljes javítként.

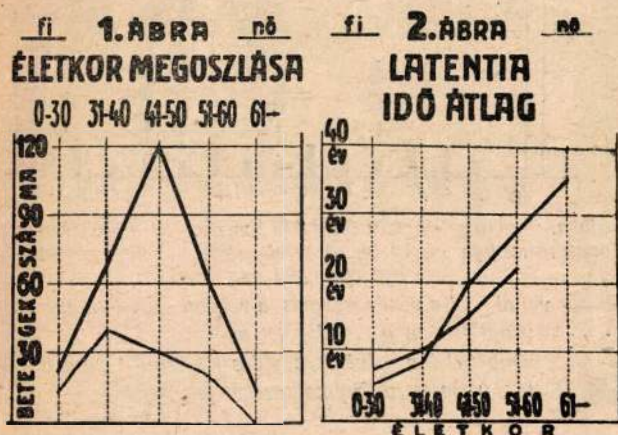
Az a probléma, hogy anyagunk mennyiben kapcsolódik a szív hormonális regulációjának kérdéséhez, folyamatban lévő kísérletek tárgyát képezi.

Az István-kórház Idegosztályának (főorvos: Lehoczy Tibor dr. egyet. tanár) közleménye

Nyolc év tapasztalatai a neurolues typhusvaccina kezelésében

Irta: FODOR TAMÁS dr., NÉMETH JENŐ dr. és SAI-HALÁSZ ANDRÁS dr.

Az István-kórház idegosztályán 1942—1949-ig, tehát nyolc év alatt typhusvaccinával kezelt neurolueses beteganyagról kívánunk beszámolni. Ezen idő alatt 390 beteg részesült lázkúrában, ezek közül 287 fi (74%), 103 nő (26%). Életkor szerint (lásd 1. ábra) a férfiak között legtöbb, 45% a 41—50 é. csoportban van, míg a nők legnagyobb száma, 39%, valamivel fiatalabb, t. i. a 31—40 é. csoportban található. Ennek oka kettős lehet: vagy a nők átlagosan fiatalabb korban esnek át a fertőzésen, vagy a neurolueticus tünetek keletkezéséig a latensia idő rövidebb. Ennek tisztázására összeállítottuk betegeink latenciás idejét, illetve azokat, akik közülük tudtak a fertőzés időpontjáról. Ilyen betegünk 170 (44%) volt, míg 220 (56%) nem tudott az infectio idejéről.



A latenciás időt nem és kor szerint csoportosítva a 2. ábra mutatja. Ebből kiderül, hogy a nők lappangási ideje átlagban valamivel rövidebb, mint a férfiaké, csupán a fiatalabb korcsoportban hosszabb valamivel a nőké. A tabeszes (t. d.) és paralyticus (p. p.) betegek lappangási idejére vonatkozó statisztikánk nem látszik megerősíteni Kraepelin (1) és mások azon megállapítását, miszerint annál rövidebb a latenciás idő, minél idősebb korban szerzi a beteg a lues.

3. sz. ábránkon lázkúrával kezelt betegeink diagnózisra látható. Az, hogy a p. p. több, mint

50%-ban szerepel, csupán annak következménye, hogy ennél a betegségnél alkalmaztuk leggyakrabban a lázkezelést. Érdekes jelenség, hogy nőbetegeinknél aránylag gyakoribb a vascularis lues, mint férfiaknál. T. d.-nél a lázkezelést osztályunkon ritkán alkalmazzuk. Ennek okai a rosszabb gyógyeredmények és az az ismert tény, hogy a lázkúra a lanciaálást és az ataxiás formát súlyosbíthatja.

Az anamnesticus adatok közül érdemesnek tartottuk összeállítani a betegek eddigi kezeltetését. Ugyanis a régebbi közlemények (Gärtner, Reichardt, Plaut-Mulzer (2) stb.) alapján a nem szakemberek között még elterjedt az a nézet, hogy a részben vagy rosszul kezelt luesesek hajlamosak leginkább a késői neurolueses formák kialakulására. Mindezt



Pincus, Pilz és Mattauschek (2) adatai már 1913-ban megcáfolták, azonban újra meg újra felbukkan az irodalomban az arsenobenzol idegrendszeri syphilist elősegítő hatása (Sézary-Roudinesco 1931 [3], Hopkins 1933 [4].) Az általunk észlelt megerősítő a modern syphilographiák (5) megállapítását, miszerint a rendszeres antilueticus kezelés véd meg aránylag legbiztosabban az idegrendszeri lues-től; sokszorta inkább azok betegszenek meg neuroluesben, akiket egyáltalán nem kezelték.

Beteganyagunkban 3 csoportot különböztettünk meg: 1. akik a neurolueticus tünetek keletkezése

előtt egyáltalán nem kaptak kezelést; 2. akik részleges —, 3. akik legalább 3 kombinált, vagy 5 B-kúrát végeztek. Az összesítésből kiténik, hogy beteganyagunk 46%-a, számszerint 180 egyáltalán nem kapott kezelést és 59 beteg (15%) volt hiányosan kezelt. Ez a luessel fertőzött népességnek a régebbi években történt elhanyagolt és rendszertelen kezeléséhez viszonyítva aránylag kis számnak vehető.

Erdemesnek látszott összeállítani diagnosisek szerint csoportosítva beteganyagunk humoralis vizsgálatainak eredményét. 5. ábránkon 4 csoport látható: 1. Akiknek vére és liquora egyaránt pozitív volt. (Liquor pozitívnak számítottuk azt is, ha a WAK ugyan negatív volt, de az emelkedett sejtszám és a benzoe-görbe parenchymás kiesése luciens típusú mutattak.) 2. Pozitív vérű, de negatív liquorú betegek. 3. Negatív vérű, de pozitív liquorúak. 4. Akiknek vére, liquora egyaránt negatívnak bizonyult, de a klinikai tünetek (pupilla tünetek, dementia stb.) és a lueses anamnesis miatt diagnosisek nem lehetett kétséges.

4. TÁBLÁZAT.

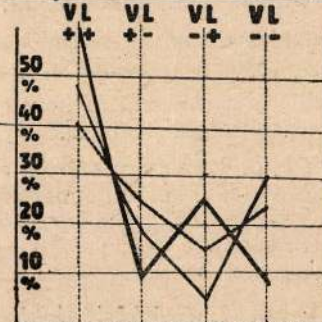
ÉLETKOR	FÉRFI			NŐ		
	KEZELETLEN	JÓ KEZELÉS	ROSSZ KEZELÉS	KEZELETLEN	JÓ KEZELÉS	ROSSZ KEZELÉS
0-30	8	12	2	5	9	—
31-40	27	27	14	16	18	6
41-50	53	49	20	15	11	5
51-60	35	18	7	13	3	2
61 →	8	4	3	—	—	—
ÖSSZES	131 (45%)	110 (38%)	46 (17%)	49 (48%)	41 (40%)	13 (12%)

A görbékben relative magas számban olvashatók le teljesen humoral-negatív esetek. Így tabesben 29%-ban, vascularis luesben 23%-ban, sőt p. p.-ben is 8%-ban. Ez az eredmény különösen p. p.-nél meglepő és a régebbi statisztikákkal ellentétes. Mi ezt a magas százalékarányt az újabban erősen végzett antilueses kezelések hatásának tulajdonítjuk, ugyanis a 16 (8%) beteg közül csaknem mindegyik részesült előzőleg salvarsan-Bi, illetve néhányan lázkezelésben is. Szerepe lehet azonban a magas humoralnegativitásban a serodiagnostikai methodikái hibáknak is, amire Orbán (6) is rámutatott. Humoral-negatív esetekben a p. p. diagnózist mindig a következőkre alapoztuk: 1. lu.-s anamnézis; 2. Argyll Robertson-tünet, teljes vagy részleges; 3. kezdődő dementia, ingerlékenység.

Ami a kezelés menetét illeti, irányelvünk volt, hogy a lehetőséghez képest — ha nem kellett komplikációtól tartani — igyekeztünk 8—10, egyenként 39—39.5°-ot elérő lázat kelteni. Ezt i. v. adott 30—500 millió ty. bacillust tartalmazó vaccinával (Phylaxia) értük el. Typhus oltóanyag sec. Beszedka (Phylaxia), 1 ccm tartalmaz 500 millió előtt ty. bacillust, ebből adtuk physiologiás konyhasóban oldva első nap 0.05 ccm-t (25 milliót) és a lázas reakcióit függően emelkedtünk esetenként 0.05 vagy 0.1 ccm-vel. 216 betegünk (55%) 10 lázat kapott, míg 174 (45%) tíznél kevesebbet, de hatnál többet. 65 (17%) olyan betegünk volt, akik már előzőleg egy vagy több ízben részesültek lázkezelésben. Halál-

esetünk a kezelés kapcsán nem volt, szövödmény pedig csupán 1 esetben lépett fel (pneumonia). Ezzel kapcsolatban már itt megjegyezzük, hogy a malária-kúra veszélyesebb volta a főok, amely miatt évek óta a ty. vaccinát részesítjük előnyben.

Az elért therapiás eredmények értékelése nagy nehézségekbe ütközik. Nem tekintettük javulásnak a lázkúra végén esetleg jelentkező subjectiv jobb közérzést. Csúpn visszatérő betegeinkre voltunk utalva az eredmények megítélésében. Ez azért sem adhat teljesen hű tükört, mert leginkább azok a betegek jelentkeztek újrakezelésre, akiknek állapota rosszabbodott; ritkábban tértek vissza azok, kiknél a láz-kúra lényeges javulást hozott és természetesen hiányzik a közben elhunyt beteganyag kontrollja. Ezen szempontok szem előtt tartásával azt kell mondanunk, hogy a ty.-láz-kúra határozottan eredményes. Külön értékeltük a liquorkép javulását, és külön a klinikai képen jelentkező remissiót. P. p.-s

 5. ÁBRA
HUMORAL-
POSITIVITÁS-%ban
—Pp. —Vascularis Lu. —T.d.


betegeink közül 81 (37%) volt visszatérő, míg t. d.-s betegeink közül 22 (34%), vascularis luesesek közül pedig 31 (30%) tért vissza. A javulási eredményeket a 6. táblázat szemlélteti. A táblázatból is olvasható, hogy természetesen sokkal inkább lehet a liquorkép javulására számítani, mint a klinikai tünetekéire. Ugyancsak várható volt az is, hogy relatív legjobb eredményeket a vascularis luesben, tehát az aránylag legfrissebb formában kaptuk; itt 65%-ban liquor-negativitás és 62%-ban a klinikai kép jelentős javulása következett be. Tabesben érték el a legkevesebbé biztató eredményeket, mert pl. a klinikai kép (főként a lancinálás) csupán 27%-ban

6. TÁBLÁZAT.

DIAGNOSIS ÉS SZÁM	LIQUORBAN			KLINIKAI-KÉPEN		
	JAVULT	VÁLTOZATLAN	ROSSZABB	JAVULT	VÁLTOZATLAN	ROSSZABB
Pp. 81. (37%)	33	35	13	32	23	26
T.d. 22. (34%)	10	9	3	6	11	5
VASCULARIS Lu 31. (30%)	20	10	1	19	9	3
ÖSSZES: 134. (34%)	63 (47%)	54 (40%)	17 (13%)	57 (43%)	43 (32%)	34 (25%)

javult, míg 23%-ban romlott és 50%-ban változatlan maradt. P. p.-nél a lázkúra után (általában 1—2 évvel) 39% még kifejezett klinikai javulást mutatott. A javulás elsősorban az ú. n. pseudoneurastheniás tünetcsoport — fejfájás, feledékenység, ingerlékenység stb. — enyhülésében mutatkozott. Természetesen a demenciát a lázkúra alig befolyásolhatta. 32% progressiót és 29% változatlan maradt.

Megbeszélés.

Wagner—Jauregg 35 éve közölte először a malária terápiával elért eredményeit. Régebben a sokszor feltűnően jó gyógyhatás létrejöttéről merész elképzelések voltak. Egyesek még a malária-plasmodiumnak a spirochaetákra gyakorolt közvetlen hatását is feltételezték. Ma kialakult nézet, hogy nem specifikusan a malária, hanem a láz az, ami gyógyítólag hat. Hatásmechanizmusát a következőkben foglaltuk össze a legújabb irodalom alapján:

a) a hő közvetlen hatása a kórokozóra és a gyulladáshoz vezető területre;

b) a szöveti és humoralis immun-anyagok képződésének meggyorsulása a megnövekedett anyagcsere és functionális aktivitás alapján;

c) a haematopoeticus és reticuloendothel systema védő és gyógyító tényezőinek ingerlése;

d) a capillaris permeabilitás növelése és ezáltal a haematoencephalis gát lazítása.

A malária-kúra komoly veszélyei és a törzsekhez való nehéz hozzáférhetőség miatt más lázkelteket kerestek. A számtalan próbálkozás közül az előtti ty. bacillusokból készített vaccina vált be a legjobban a mi tapasztalataink szerint.

Nelson 1933-ban (7) első közleményében már a maláriával megegyező jó gyógyhatásról és a relatív veszélytelenségről számolt be. A mi 390 esetünk között sem volt halál és csupán 1 ízben kellett pneumonia fellépése miatt a kúrát félbeszakítanunk. A malária-kúra mortalitásáról változó adatok jelentek meg. Bessière és Brisson (8) 23%-os halálozási arányszáma nem egyedülálló. Demay—Pruniaux (9) 33% mortalitásról számolt be. A magyar szerzők közül Hegedüs (10) 4%-ról számolt be, ennél kedvezőbb adatokat csupán a bécsi iskola közölt. (Pl. Zádor—Kahn (9) 2% mortalitást észlelt.)

A neurolues lázkezelésében a legutóbbi években egyre inkább a ty. vaccina szerepel az irodalomban. Mahoney—Hammermann (11) i. v. cseppinfúzióban adják penicillinnel együtt jó eredménnyel. Smith, Shafer és Crutchfield (12) előnyben részesítik a ty. vaccinát a maláriával szemben; arra hivatkoznak, hogy sem a kezelés közben, sem utána nem jelentkezik a maláriánál oly gyakran észlelt szervezetet gyengítő hatás. Watson (13) 32 eset kapcsán legutóbb arra a következtetésre jut, hogy a therapiás eredmény maláriánál valamivel kedvezőbb. Ő ezt azzal magyarázza, hogy a maláriás lázrohamok sűrűn követik egymást és rendszerint ma-

gasabb fokot érnek el. Robinson (14) minden esetben, ahol a malária-kúrát veszélyesnek tartja, ty. vaccinát ad.

Ami a penicillinnel való kombinációt illeti, a szerzők egyrésze nem látott lényegesebb előnyöket. Heyman (15) azonban felhívja a figyelmet arra, hogy ha a klinikai képen nem is, de a liquorban jobbak a javulási eredmények. Ő a kizárólag penicillinnel kezelt eseteiben is lényeges liquor-sanatiót észlelt.

Úgy saját eredményeink, mint az irodalmi eredmények értékelésében nehézséget okoz az a körülmény, hogy ezek nagy mértékben függnek attól, hogy a klinikai tünetek kezdetétől számítva mennyi időn belül kap a beteg lázkezelést. Somogyi és Ruzicska (16) értékes statisztikájára hivatkozva megállapítható, hogy a javulás aránya sokkal inkább ettől a tényezőtől függ, mint a lázkeltezőszer milyenségétől.

A szovjet szerzők legeredményesebb eljárásnak tartják a kétütemű ty. vaccina-penicillin kombinációt. Malikin, Baranov és Bejrahova (17) igen szigorú kritikával mérleget a gyógyulási, ill. javulási hatást. Ők csak a teljesen szocializált eseteket tekintették gyógyultnak, és csak a komoly klinikai és serológiai javulást értékelték remissiónak. Ez magyarázza az alacsony számokat, amelyek beszámolójukban szerepelnek. Az általuk említett 21.6% gyógyulásban benne foglaltatik a korai meningeális és vascularis syphilis is.

Osszefoglalás: 390 lázkezelésben részesült neurolueses beteg adatait dolgoztuk fel. Ezekből a következők vonhatók le:

1. A statisztikából kiviláglik, hogy a rendszeres antilueses kezelés véd meg viszonylag a legjobban az idegrendszeri komplikációtól.

2. A kielégítő gyógyeredmények és a veszélytelenség mellett a ty. vaccina további előnyei a többi lázkeltezőkkel, elsősorban a maláriával szemben: a) szabályozható, bármikor megszüntethető és a kúra után 1—2 nappal a beteg a kórházból kibocsátható; b) nincs inkubáció.

IRODALOM: 1. Kraepelin—Lange: Psychiatrie. 9. Aufl. 2Bd. 1927. — 2. cit. Richter: Zur Pathogenese der Tabes. Bumke—Forster: Handb. d. Neurologie. 1935. Bd. XII. 520—521. — 3. Sézary Roudinesco: Bull. de la Soc. med. des Hop. de Paris. 1931. V. 5. 968. — 4. cit. Wechsler: Textbook of Clin. Neur. 1947. 434. — 5. Traité de Méd. Paris 1949. XV. 1146. — 6. Orbán: O. L. 1949. 5. 44. — 7. Nelson: South. Med. J. 1933. 26. 424. — 8. Bessière—Brisson: Presse Méd. 1941. II. 1224. — 9. cit. Barbé: La paralysie generale. Traité de Méd. Paris. 1949. XV. 1133. — 10. Hegedüs: O. H. 1932. 22. 6. — 11. Mahoney—Hammermann: J. of Ment. and Nerv. D. 1949. 109. 133. — 12. Smith, Shafer, Crutchfield: South. Med. J. 1945. 38. 194. — 13. Watson: Arch. Dermat. and Syphil. 1949. 59. 86. — 14. Robinson: South. Med. J. 1945. 38. 201. — 15. Heymann: Am. J. Med. Science. 1947. 213. 661. — 16. Somogyi—Ruzicska: O. H. 1930. I. 123. — 17. Malikin, Baranov, Bejrahova: Vesztnyik Vener. i. Dermat. 1950. I. 24. (Az Orvostud. Dokument. Közp. anyagából.)

ÚJABB LABORATÓRIUMI ELJÁRÁSOK

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

Gümöbacillus kimutatása új gégelemez eljárással

Irta: KOVÁTS FERENC dr., EIDUS LÁSZLO dr. és LÁNYI MIKLÓS dr.

Előzetes közlemény

A tüdőgümőkóros betegnél a gümöbacillus kimutatása egyrészt a diagnózis alátámasztására, másrészt a fertőzőképesség eldöntésére fontos adat. A vizsgálati anyagot nyerhetjük köpet, gyomormosófolyadék vagy gégetampon útján. Köpetet nem ürítő esetben nálunk a gégetampon kiterjedten alkalmazták. Ez az eljárás egyébként a fertőzőképesség eldöntésére bizonyos esetekben (tanító, ápolónő stb.) kötelező is.

A vizsgálat alkalmával a beteg egy nedves, az epiglottis mögé tartott steril vattatamponra köhög. A tampon a feldolgozás során 20 percig lúggal kezelik, közömbösítik, majd folyékony Sula táptalajba rázzák. A táptalajban fejlődő kolóniák csak 20–40

szer gégetükréhez hasonlít, 21 cm hosszú nyelének végén 45 fokban szögben fémkeret helyezkedik el. Ebbe pontosan belecsúsztatható az üveglemez, melyet egy kis, az eszköz nyeléről rugósan visszahúzó fémrudacska a kerethez szorít. (Abra.) A fémrudacska visszahúzása után a lemez a keretből könnyen kivethető, ill. kicsúsztható.

A főzéssel csíráatlanított gégelemez tartó keretébe csipesszel steril üveglemezt csúsztatunk. A továbbiakban a gégetampon levételével azonos módon járunk el: a beteg a nyelvét előre húzza, a lemeztartót pedig a nyelvgyök mögé toljuk anélkül, hogy a garatfalat érintenők. E műveletnél a nyelv leszorítására esetleg spatulát is igénybe vehetünk. A beteg ezután felszólítjuk, hogy 4–5-ször erőteljesen köhögjön. A Kováts-féle muszer akkor van helyes állásban, ha nyele a mandibulával kb. párhuzamosan fut, a lemez pedig a gégebemenetre merőlegesen helyezkedik el. Az onnan kilökődő nyálcsseppek így a lemezre csapódnak.

A lemezre került köpetet, ill. Koch-bacillusokat kétféleképpen tenyészthetjük.

1. Ameddig a Kováts-féle gégelemez tartó használatában nem rendelkezünk kellő gyakorlattal, célszerűnek látszik az üveglapot minden előkezelés nélkül a felfelé tartott gégelemez tartóból a nyelén lévő húzógomb segítségével egyszerűen a táptalajt tartalmazó centrifugacsőbe csúsztatni. Mi a kísérleteinkhez Sula táptalajt használtunk, melybe társfertőzések elkerülésére ccm-ként 25 E. penicillint mértünk. A lemeztől a baktériumok a folyékony táptalajba kerülnek. A centrifugacsöveket 14 napra 37 fokos hőmérsékletre helyezzük, majd a 14. napon tartalmát az általunk már közölt módon lecentrifugálva és tárgylemezen festve vizsgáljuk. (1.)

2. Kellő tapasztalat esetén a baktériumok közvetlenül az üveglemezen tenyésztjük. A köhögés által a lemezre került köpetrézecskeket hőszigetelt 1–1½ óráig rászárítjuk. A lemezeket ezután az egyéb baktériumflóra elpusztítására óvatosan 6 percig 6%-os kénsavval kezeljük, leöblítjük, penicillint tartalmazó fiziológiás sóoldattal vagy pufferoldattal, végül a Sula táptalajba süllyesztjük. 14 nap múlva a lemezeket a táptalajból kivesszük, megszárazítjuk, lángon fixáljuk és szokásos módon megfestjük.

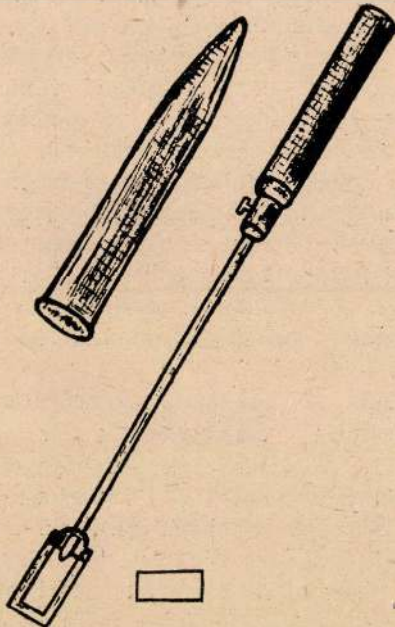
A lemezeket először a kisnagyítású lencsével részletesen átnézzük. Pozitív esetben kordformációjú mikrokultúrákat találunk.

Kísérleteink során 200 esetben azt találtuk, hogy a gégelemez módszer klinikailag jól beválik és hőszigetelttel rendelkező intézeti laboratóriumok így a gyakorlatban is előnyösen alkalmazhatják.

Összefoglalás.

Szerzők a köpetet nem ürítő betegek gümöbacillus kimutatására új eljárást dolgoztak ki. Az eljárás lényege, hogy a beteg egy kb. 15–30 mm steril üveglemezre köhög, melyet Kováts-féle gégelemez tartóval visznek a nyelvgyök fölé. A tenyésztés eredményét 14 nap múlva olvassák le.

IRODALOM: 1. Eidus, Lányi: O. H. 1952. 411.



nap múlva ismerhetők fel és így az eredmény legtöbbször csak hat hét múlva közölhető. Hátránya még a módszernek az is, hogy a lúggal már kezelt tampon az eljárás során könnyen szennyeződik és a vizsgálat megismétlendő, ami újabb hat heti várakozást jelent.

A tüdőklinika törekvéseihez tartozik a gümöbacillus kimutatási eljárásainak meggyorsítása. Hasonló kezdeményezések vannak egyébként a jelentősebb külföldi intézeteknél kivétel nélkül, ahol a 3–6 hetes tenyésztési eljárás mellett igyekeznek gyors eljárásokat is meghonosítani. A fentiek értelmében a gégetampon hat heti várakozási idejének megrövidítésére a köpetet nem ürítő beteg gümöbacillus kimutatására új eljárást dolgoztunk ki.

Az eljárás lényege, hogy a beteg nem vattatamponra, hanem egy kb. 15×30 mm-es steril üveglemezre köhög. A lemezt a Kováts-féle gégelemez tartóval visszük az epiglottishoz. A Kováts-féle mű-

A Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának és a Gyógyszeripari Kutató Intézet közleménye.

Cystein a szemészeti terápiában

Irtá: GRÓSZ ISTVÁN dr., BAGDY DÁNIEL dr. és BOLONI ERZSÉBET dr.

Bár az aminosavak általános biológiai jelentősége a szervezet fehérjeháztartása szempontjából régóta ismert és igen részletesen tanulmányozták az egyes aminosavak élettani és biokémiai szerepét is, az orvosi gyakorlat — különösen az utóbbi vonatkozásban — a kutatások eredményeinek viszonylag csak igen kis részét hasznosítja. Az irodalom rövid áttekintése a következő képet tárja elénk:

A terápiában alkalmazott aminosavak közül a *glykokoll* a sebgyógyulást siettet, nagy adagjait izomdystrophiák kezelésében alkalmazzák sikerrel; a *methionin* myeloblastos anaemiáknál vált be, kedvező eredményeket értek el vele ezenkívül terhességi toxicosisokban, hepatitis epidemicában. A *glutaminsav* sómentes diétában pótolja a konyhasót, sósavas sója az aminosav-hydrochloridok közül legjobban serkenti a gyomorsavképződést, egyes adatok szerint a szellemi működéseket fokozza; Na-sója izjavítóként használatos. Állatkísérletek szerint *arginin* hiányában a spermatozoon-képzés leáll (arginin-mentes étrend), így az arginint döntő jelentőségűnek kell tekintenünk az emlős himivarsejtek fejlődésében. A *citrullin* legújabb megfigyelések szerint szédülés és epileptikus állapotok ellen véd. A *tyrosin* fluorszármazéka, a fluortyrosin erős antithyreotoxikus hatással anélkül, hogy mérgező volna. A *histidin* ulcusok kezelésében bizonyult kedvező hatásúnak. A *tryptophan*-nal kapcsolatban antipellagrás hatást figyeltek meg s jelentősnek tartják a nikotinsav kiválasztásánál, hiánya állatban cataracta-képződéssel jár.

A *cystein* és *cystin* biológiai jelentősége elsősorban abban van, hogy e két kéntartalmú aminosav redoxrendszert képvisel, egymásba könnyen átalakul. (A *cystein*-típusú, SH-csoportokat tartalmazó vegyületeket thiol-, vagy sulphydril-vegyületeknek, a *cystin*-típusú —S—S— kötést tartalmazókat disulfid-vegyületeknek nevezik.) A *cystein* könnyen *cystinné* oxidálódik, a *cystin* könnyen visszaredukálható *cysteinné*. A thiol-disulfid rendszerben az SH— az energiagazdag redukált, az —S—S— az energiaszegény oxidált formát jelenti. A redukált és oxidált formának kölcsönös egymásba alakulása szerves része a sejt anyagcserefolyamatainak, a redoxrendszerek éppen speciális redoxpotenciáljuk révén működnek közre az intermedier anyagcsere meghatározott szakaszaiban. Általános biológiai jelentőségén kívül számos egyéb fajlagos sajátossága is ismert a *cysteinné*. A legfontosabbakat — korántsem a teljességre törekedve — az alábbiakban foglalhatjuk össze:

A *cystein* számos enzim működését befolyásolja. Bizonyos enzimeket aktivál (SH-enzimek, papain, kathepsin, dehydrogenázok), másokat gátol (phosphatase, katalase). Méregtelenítő hatása részben komplex képzésén alapszik (As, Hg, Cu, stb.), másrészt — baktériumtoxinok esetén — még nem pontosan tisztázott, egyes adatok szerint a toxin

támadáspontja éppen az SH-kötéseken volna. Melékvesekéreg elégtelenségénél a *cystein* normalizálni tudja az ionanyagcserét s kedvező hatásának bizonyul Addison-kórban is. Állatkísérletekben és az asthma bronchiale gyógyításánál szerzett tapasztalatok antihistamin tulajdonsága mellett tanúskodnak. Egyszerű molekulaszervezetű SH-vegyületek, így a *cystein* is állatkísérletekben és emberen egyaránt csökkenti a magas vérnyomást anélkül, hogy a normál vérnyomásra hatással volna; ezenkívül ugyancsak jelentékenyen antagonizálja számos természetes pressor-amin vérnyomásemelő hatását. Végül — az eddigiekben felsoroltaknál nem kevésbé fontos tulajdonsága a *cysteinné* és az egyszerű molekulaszervezetű SH-vegyületeknek az, hogy a sejtoszlási folyamatokra (mitosis) serkentőleg hatnak. Növényeken, alacsonyabbrendű állatokon és emberen egyaránt kísérletesen igazolható volt ez a hatás. Sérült szövetekben különösen előnyösnek bizonyul a *cystein* e tulajdonsága s figyelembeveve azt, hogy a *cystein*-*cystin* legnagyobb mennyiségben a hámképletekben fordul elő, ez a szembetűnő speciális helyi koncentrációja érthetővé teszi azt, hogy a *cystein* a granulációs és epithelisációs folyamatokat jelentősen gyorsítja (ami által lerövidíti a gyógyulási időt).

Lgyünk az SH-típusú vegyületek szemészeti terápiás alkalmazását már korábban felvetette (1.) A különféle kísérleti anyagokkal szerzett klinikai tapasztalatok (2.) kedvezőek voltak és igazolták *Schaeffer* munkáját (3.), aki kísérletes cornea-sebek aminosav-terápiájával kapcsolatban igen jó eredményekről számolt be (verticális erosio gyógyulása 36 órától 20 órára esik!), s megerősítették *Fischer* (4.) észleléseit, aki *cystein*-*cystin* döntő szerepére utalt. Eredményeink és az anyagmintáknak az alkalmazás során felmerülő hiányosságai arra ösztönöztek, hogy megbízható, standard, könnyen termelhető *cystein*-készítmény előállítását dolgozzuk ki s további klinikai megfigyeléseinket erre alapozzuk.

Jelen közleményünkben vázlatosan ismertetjük a stabilizált *cystein*-kenőcs előállítását, alkalmazásának módját és területeit és beszámlunk eddigi terápiás eredményeinkről.

Cystin, cystein előállítása. A *cystin* hajból, a szokásos módon savi hidrolizissal, majd az azt követő telített Na-acetátos kezeléssel optimális kiemeléssel kristályosan állítottuk elő. A *cystin*-ből savas közegben ónos redukcióval, majd az ónnak kénhydrogén-sulfid alakjában történő leválasztásával bepárlás után nyertük a *cysteint* sósavas sója alakjában.

A *cystein stabilitása*. A terápiás alkalmazásnak komoly nehézsége az, hogy a cystein csak erősen savanyú közegben állandó. Lúgus közegben gyorsan átalakul cystinné, a stabilitás pH függése azonban annyira kifejezett, hogy ez a reakció már savanyú oldatban is, pH 5 fölért megindul s bár lassan, de előrehalad. A forgalomban lévő külföldi készítmények éppen ezért vagy különféle puffereket, így pl. boraxot, Na-citrátot, Na-phosphatot használnak (5), vagy NaHCO₃-ot mellékelnek vizes oldatban a porampullákba letöltött cystein-HCl oldásához (6), vagy pedig egyéb kén-tartalmú vegyületek olajos keverékében preparálják a cysteint (7) (Hydrosulphosol). E készítményeknek — az utóbbi kivételével — közös hátránya a viszonylag erősen savi pH (pH 3,0–4,5), ami a szövetekre egyáltalán nem közömbös. A cystein stabilizálásánál másik lényeges szempont a fényhatások kiküszöbölése. Ismeretes ugyanis, hogy az SH-típus szervetlen és szerves vegyületek oldataiban egyaránt fotokémiai reakció játszódik le (8), amelynek következményeként hidrogén és diszulfid vegyület keletkezik. Bár diffúz napfényben sokkal lassabban játszódik le ez a reakció, mint kvarcfény hatására (9) s az aromás aminosavak bomlásához viszonyítva enyhébb, a cysteinkészítmények tárolása szempontjából egyáltalán nem közömbös.

A *vívóanyag megválasztásánál* a stabilitás feltételei mellett a gyakorlat szempontjait is figyelembe vettük. Minthogy a vizes és egyéb folyékony formát sem az előzőekben kifejtettek, sem az alkalmazás módja miatt nem tartottuk megfelelőnek, vívóanyagként a kenőcsformát választottuk. A kenőcsformának több előnye van a folyékony alakokkal szemben: jól tárolható, azonnal felhasználható, elnyújtott hatást biztosít. Az alapanyagok kiválasztásánál szem előtt tartottuk a tartósság, jól tűrhetőség (semleges pH, jó keveredés a könnyel, stb.) és csírámentesség szempontjait. Korábbi preparátumainkban adeps lanae anhyd.-t és vaselinum flavumot használtunk, ezeket a mintákat főleg más területen, a sebészet és bőrgyógyászat vonalán próbálták ki. Minthogy szemészeti célra ezek az anyagok első sorban a sárga vaselin változó tisztátalansága miatt nem bizonyultak megfelelőeknek, a későbbiekben Grósz és Kedvessy (10) adatait figyelembe véve, tisztított paraffinum liqu.-ból és ceresinből megfelelő arányban előállított paraffinkenőcsöt alkalmaztunk. A zsírfázisba ezenkívül cholesterint vittünk még be kis mennyiségben. A vizes fázisban oldottuk a hatóanyagot, szagjavítót (methylum salicylicum), a csírátlantató és egy redukáló anyagot igen alacsony, a szövetekre ártalmatlan koncentrációban. A vizes fázis pH-ját 6,0–6,5-re állítottuk be úgy, hogy a képződő só a kenőcs összcsúlyaara vonatkoztatva isotonias mennyiségű legyen. Emulgensként trietanolamint használtunk. A hatóanyag koncentrációját 3–5% között változtattuk. A kész anyagot előzetesen hővel sterilizált tubusokba töltöttük le. A rendszeres ellenőrző vizsgálatok hónapok múltán sem mutattak a cystein-koncentráció csökkenését.

A 3%-os cystein kenőcsöt közel 100 esetben alkalmaztuk, első sorban a szem thermikus és vegyi égéseiben, melyek részben a kötőhártyára, részben a szarura szorítkoztak. A bő öblítést pufferoldattal végeztük: e célra a legegyszerűbb a 3%-os bór víz, melynek 100 gr-jában 1,2 gr boraxot oldunk. A kenőcsöt üvegpálccával visszük a kötőhártyaszákba, ahol azt enyhén szétszélesztjük, majd kötést adunk. Másnap megismételjük a kenőcskezelést, de a kötést elhagyjuk, egyben elindítjuk az antibiotikus terápiát helyileg. Ha a maródás nagy kiterjedésű, úgy lyukas műanyag-prothesist helyezünk el a conjunctivaszákba. Súlyos elhalással járó esetben konzervatív eljárástól nem várhatunk eredményt: ilyenkor lép életbe a mélyhűtött amnion (Loványi) beültetése. Ez egyébként későbbi fázisban is elvégezhető, a symblepharon megoldására. Az SH-ké-

sztmény hatására bekövetkező gyors sebgyógyulás megelőzi az összenövések keletkezését; feltűnő az anyag alkalmazása után észlelhető fájdalomcsillapító hatás.

Hámosító tulajdonsága miatt eredménnyel használtuk az SH-kenőcsöt pterygium-műtét utókezelése kapcsán, mellyel a kötőhártya újlagos rákusztát kívánjuk megelőzni. További javallatok: szaruhártya ellen végzett abrasio után, keratitis photoelectrica (pantocain, vagy percaín után), valamint az oly gyakori felszínes pontszerű szaruhártya-láza (ipari keratitis punctata: műselyem, szerves oldószerek, stb.) esetén. Feltétlenül javalt röntgensugár okozta károsodások terápiájában és praeventiójában, úgyszintén könnyezettető és arzéntartalmú haragázok kezelésében, amikor fajlagos gyógyítást végzünk. E kérdéssel, valamint a hatásmechanizmussal már korábban foglalkoztunk (2.)

Osszefoglalás:

A 3%-os cystein-kenőcs (»Biothion«) alakjában stabil, irritációmentes sulfhydryl-készítményt sikerült előállítani, mely hámosítást gyorsító hatása révén számos szembajban előnyösen alkalmazható. Új, változatlan hatóanyag-tartalmú készítményünk révén feleslegessé válik külföldi preparátum használata. Míg a BAL lokális alkalmazása irritál, anyagunkkal mellékhatások nem észlelhetők. Vegyi szemsérülések (ipari, hadi) ellátásában feltétlenül haladást jelent. Alapanyaga megfelel a korszerű követelményeknek. Sebgyógyulást elősegítő tulajdonsága révén előnyösen alkalmazható a hámosítás gyorsítására műtétek után, úgyszintén foglalkozási keratitisekben, valamint a szem sugaras ártalmaiban (ibolyántúli, röntgen). Speciális tubusban kiszerveve azonnali alkalmazást tesz lehetővé, jól tárolható és szállítható. Nagyszámú klinikai észlelésünk alapján megállapíthatjuk tehát, hogy a stabilizált cystein-kenőcs a szemészeti traumatológia számos területén, első sorban a szem vegyi és sugárártalmi kezelésében komoly gyógytényezőt jelent.

Ezúton is köszönetünket fejezzük ki munkatársainknak, Gyarmati Lászlónak és Fogarasi Marianne-nak, valamint Török Sándor asszisztensnek a technikai munkában való értékes közreműködésükért.

IRODALOM: 1. Grósz I., Orvosok Lapja, 2, 39, 1947. — 2. Grósz I.: Honvédorvos 1951. 5. sz. (további utalások). — 3. Schaeffer A. J.: Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 6, 165, 1946. és Am. J. Ophth. 33, 741, 1950. — 4. Fischer A., Acta Physiol. Scand. 2, 143, 1940. — 5. Nitardy F. W., Chem. Absr. 34, 589, 1940. (U. S. P.) — 6. Henning, G., Chem. Zentralblatt II. 18, 3326, 1936. — 7. Lientz, E. C., and Co. U. S. P. — 8. Wetss, J. u. Fischgold H.: Nature 137, 71, 1936. — 9. Lieben F. u. Molnár E., Bioch. Zschr. 230, 347, 1931. — 10. Grósz I. és Kedvessy Gy.: Szemeszet 88, 4, 213, 1951. — 11. Pandit, referat. Excerpta Med. V. 12., 1951. — 12. Bernardinis és Bonovolonta, Olasz Exper. Biol. Társ. 1949. márc. — 13. Vinogorov etc. Vest. Oft. 8, 333, 1936 — Mc Langhlin, Am. J. Ophth. 35, 21, 1952.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának
(igazgató: Ángyán János dr. egyetemi tanár) közleménye.

A Friedländer pneumonia streptomycin kezeléséről

Irta: SZABÓ ZOLTÁN dr. és FARKAS MIHÁLY dr.

A Friedländer bacillus (F. b.), egyéb baktériumok, elsősorban a pneumococcus, mellett aránylag kis számú esetben szerepel csak mint a tüdőgyulladás kórokozója. Julianelle¹ több szerző adatai alapján 1.1%-ban adja meg előfordulási arányszámát. (17.260 esetből 169) Gill² közlése 1949-ben 1.2%-ról számol be (2000—25). Nagy halálozási arányszáma azonban (kb. 80 %, lásd I. tábl.) mégis jelentőssé teszik a pneumonia ezen típusát. A szulfa-készítmények alkalmazása kétségtelen elősegítette ennek a betegségnek eredményesebb gyógyítását is, és a mortalitást átlagosan 60%-ra csökkentette. Ezenél is nagyobb jelentőségű volt azonban a Gram neg. bakt.-ra ható antibiotikumok, köztük a streptomycin, felfedezése. A rendelkezésünkre álló eddigi adatok szerint ugyanis azon esetekben, melyekben a gyógyítás streptomycinnel, vagy azzal is, történt, a morta-

litás tovább csökkent. (20%). Ezen a téren a tapasztalatok gyűjtése azonban még csak most van kialakulóban. Ehhez kívánunk hozzájárulni a magunk részéről 2, streptomycinnel kezelt és gyógyult Friedländer pneumonia (F. p.) esetünk közlésével.

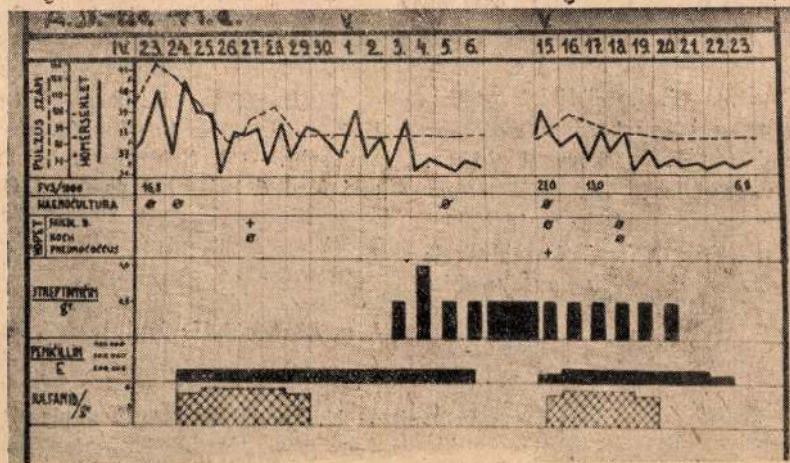
ESETEK: I. sz. A. D.-né, 42 éves. Felvétel 1951. IV. 23. (I. sz.: 993/1951). Családi anamnézisében említésre méltó adat nincs. 1950. januárjában nőgyógyászati műtét (plastica, ventrofixatio uteri, appendectomia) 1951. III. 18-án darabos vérzés indul meg. Utolsó rendes vérzés 1950. XII. 1.) Curettage IV. 12-én. (A kaparék szövettani vizsgálata: ab. utáni szövetmaradvány.) Ettől a naptól kezdve 39 és 40 °C közt változó láz, baloldalt vesetáji fájdalmak. Urológiai vizsgálat (cystoscopy, vizeletvizsgálat, egyszerű vesefelvétel és retrográd pyelographia): sine morbo urol.

Felvételi állapot: (IV. 23.) Kp. fejlett és táplált nő. Több szuvas fog. Nyelve bevont, száraz. Inhártyák halványasárgák. Tüdő: rekeszek felett hátul mindkét oldalt finom ropogás. Szív: kóros eltérés nincs. R. R.: 110/60 Hg. mm. Pulzus: 126/perc. Has: meteorisztikus, alsó median laparotomiás heg. Máj 2 h. ujjal a bordaív alatt. Idegrendszer: kóros eltérés nincs. Hőmérséklet: 37.5 °C. Vizelet: fs.: 1010, f: +, ubg.: +, bi.: +, ül. 1—2 fvs. Vvs.: 3.400.000, fvs.: 6800, Hgb.: 70%. Minőségi vérkép: normális. Vvs. sülly.: 1/45 (Westergreen) Se. bi.: 4.4 mgr. %, dir.: poz. Gross: poz. S. Cl.: 318 mgr. %, MN: 39 mgr. %. Wassermann r.: mindhárom antigennel: + + + +. Haemocultura: steril. Vidal és Weil—Felix r.: neg. Duodenum váladék: tiszta epe, ül.: s. k., leoltás: steril. Mellkas felvétel: Jobb kulcsocsont magasságában hosszúság, zöldmandulányi, összefolyó, foltos, csaknem egyenlő árnyék, mely a hilus felé kötegekkel folytatódik. Baloldalt a felső tüdőmezőben mandulányi köteges homály. Bal rekesz kontúrja elmosódott. Ekg.: B. typus, sinus tachycardia, jelzett izomártalom. Feltételes diagnózisunk: ab. sepsis, cholangitis. Th.: naponta 200.000 E supracillin, IV. 25-től 29-ig összesen 29 gr. ultraseptyl. Észlelésünk első két napján hőmérséklete 37 és 40 °C közt változik, majd IV. 26-tól 37—38 °C közt intermittál (I. 2. tábl.) Elesett, az inhártya és a bőr

I. táblázat.

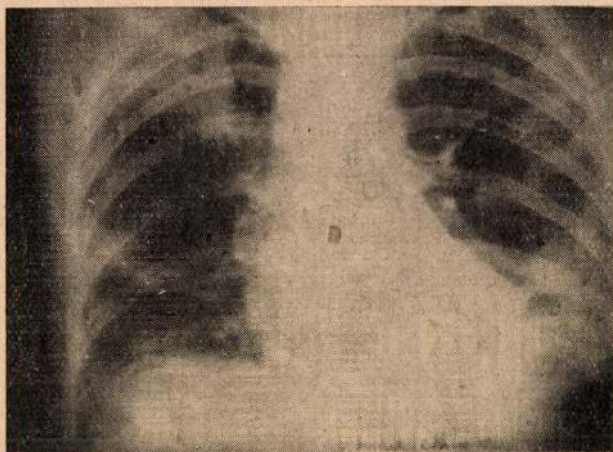
Therapia	Szerzők	Esetek száma	Meghalt	%
I Sulfonamid	Feder, Salomon, Bullowa, Julianelle	143	112	78,3
II Streptomycin	Perlman, Bullowa, Julianelle, Gill, Wyelie, Kitchner	32	19	59,4
III Streptomycin	Nataro, Gill, Wyelie, Harris, Kirby, Szabó és Farkas	35	7	20,0
Sign. Diff. a kül. csoportok közt:				
I—III : 7,6				
II—III : 3,58				

1. táblázat. A F. p. halálozási arányszáma sulfonamid, ill. streptomycin-kezelés mellett, ill. ezek nélkül különböző szerzők adatai alapján.



2. táblázat.

sárga színe fokozódik, főleg éjszaka sokat köhög, köpete gennyes-nyákos, Koch: neg. IV. 29-én a mellkasi lelet: Baloldalt hátul a VIII. spin. vert. vonalától lefelé intenzitásában fokozódó röv. kop. hang, széli részein finom crepitatio, lejjebb csökkent, illetve alig hallható alaplégzés. Mellkasi próbacsapolás: vörhenyes folyadék, üledékében főleg nyiroksejtek. Leoltás: steril. Mellkas rtg. felv. (V. 2.), lásd 1. ábra.): Jobboldalt kulcscsont alatt megközelítőleg háromszög alakú, lúdtójsnyi csúcsával a hilus felé néző árnyék, ezen belül harántul elhelyezkedő mandulányi felritkulás. Jobboldalt villaszerűen elágazó interlobáris hajszálcsík, alatta, mogyorónyi, elmosódott szélű árnyék, mely az előző felvételen még nem volt látható. Baloldalt a rekesz fölé érő 2 h. ujjnyi, egynemű



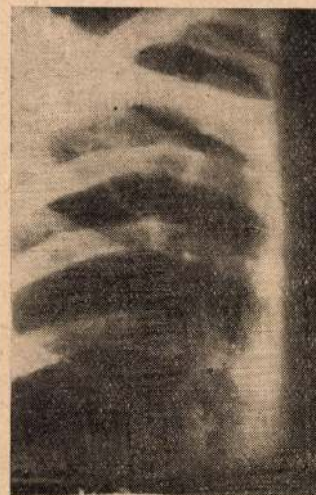
1. ábra. A. D.-né. 1951. V. 2. J. o. a kulcscsont alatt lúdtójsnyi árnyék, benne mandulányi felritkulás. J. o. interlob. hajszálcsík, alatta mogyorónyi árnyék. B. o. babnyi homály. B. rekesz felett 2 h. u-i foly. árnyék.

árnyék (folyadék). A bal felső tüdőmezőben nagybabnyi, egynemű homály. 1. sz. ábra. V. 3-án kapjuk kézhez a köpettenyésztés leletét (Mikrobiológiai Intézet, Pécs. 11.571/1951. sz.), mely szerint abból F. b. nőtt ki. Még ezen a napon streptomycin terápiát kezdünk (napi fél gr., V. 3-tól V. 21-ig, összesen: 9.5 gr.). Két nap múlva láztalan és panaszmentessé válik, étvágya javul, sárgasága csökken, majd megszűnik, a májmegnagyobbodás visszafejlődik. Mellkas átv. (V. 7.): A kulcscsont alatt az előbb leírt árnyékoltság inkább köteges szerkezetű, benne mogyorónyi felritkulás. Jobboldalt középpont az egynemű árnyék helyén finom kötegezeltség. Baloldalt folyadékarányék és a felső tüdőmezőben leírt egynemű árnyék nem látszik. V. 12-ig láztalan, panaszmentes. Ezen a napon délután borzong, majd hőmérséklete 39°C -ig emelkedik. Kétnapos hőemelkedés után hőmérséklete ismét 38.8°C . Tüdő: baloldalt hátul a rekesz felett tenyérnyi területen tompult kopogtatási hang, felette gyengült légzés, fokozott bronchofónia. Mellkas átv.: jobboldalt a kulcscsont alatti árnyék változatlan. Baloldalt a szívészél mellett tojsnyi, egynemű, kp. intenzív árnyék. Fvs.: 27.000. Köpet: pneumococcus és vegyes garaflóra, F. b.: neg. Penicillin és ultraseptyl terápiát kezdünk (3 óránként 25.000 E. kristályos penicillin, összesen 2 millió E, összesen 22 gr. ultraseptyl.) Három nap alatt láztalanná válik, a fvs. sz. csökken (13.000), közérzete javul, majd panaszmentes lesz. Kibocsátásakor (V. 31.) láztalan, fvs. 6800, Se. bi.: norm., Gross r.: poz. Vvs. súly.: 1/60, Wassermann r.: neg. Célzott felvétel a jobb csúcsról és a bal tüdőmező alsó kétharmadáról (V. 30., lásd 2/a. és 2/b. ábr.): a jobb kulcscsont alatt az I. bordaközben laterálisan 3 intenzív csíkból álló, a bordák elülső ívével párhuzamos, kötegszerű árnyék. A bal rekesz felett középpont köteges foltos, jókora zölddiónyi, elmosódott szélű árnyékoltság. (2/a. és 2/b. ábra.)

2. sz. H. E. 43 éves. Felvétel napja: 1949. III. 12. (I. sz. 13.207/1949.) Apja gyomorrákban halt meg. Gyer-

mekkori betegségek: Scarlatina, kanyaró, szamárköhögés. 21 éves korában »tüdőcsúcsburult«. 1944-ben ízületi panaszai miatt mandulaműtét. 3 hét óta időnként jobboldali bordaív alatti, lapockatájra kisugárzó, görcsös fájdalmak, ismételt epés hányás. 2 nappal a felvétel előtt borzongás, majd láz és főfájás.

Felvételi állapot: Kp. fejlett és táplált nő. Hiányos, szuvas fogazat. Nyelv bevonat. Tüdő, szív: neg. lelet. Has: máj elérhető. Hőmérséklet 38°C . Pulzus: 102/perc. Vizelet: fs.: 1032, ül.: hámsejtek, 4-5 fvs. Vvs.: 4.630.000, fvs.: 7800, Hgb.: 86%. Minőségi vérkép: normális. Vvs. súly.: 1/18 (Westergreen). Se. bi.: 0.4 mgr. %. Dir.: neg. Takata r.: neg. Wassermann r.: neg. Haemocultura: steril. Vidal és Weil-Felix r.: neg. Mellkas átv. Szív balra 1 h. ujjal nagyobb, bal kamra mérsékelten megnyúlt, szívcsúcs lekerekített. Aorta valamivel szélesebb. Mediastinum szabad. Ekg.: baltypus. Pyramidon kezelés mellett hőmérséklete $37-38^{\circ}\text{C}$ közt változik, III. 16-án 39.6°C -ig



2/a ábra. A. D.-né. 1951. V. 30. Felv. a j. mellkasfelről. A kulcscsont alatt intenzív köteges árnyék.



2/b ábra. A. D.-né. 1951. V. 30. Felv. a b. mellkasfelről. B. rekesz felett zölddiónyi köteges árnyék.

emelkedik. Tüdő: baloldalt a rekesz felett körülírtan rövid kop. hang, hörgi légzés, crepitatio. Kifejezett pleurális jellegű fájdalmak. Fvs.: 7700. III. 16-án 200.000 E olajos penicillin, 17-től 27-ig 3 óránként 40.000 E kristályos penicillin. III. 16-tól 21-ig összesen 31 gr sulphadiazin. III. 17-én és 18-án hőmérséklete 37–38° C között. Baloldalt a jelzett területen pleurális dörszülés. III. 19-én hőmérséklet ismét 38,6° C. Fullad, pulzusa 130/perc. Köpetelés. Friedländer bacillus (streptomycin gátol), saccharomyces. (Egyet. Közeg. Int. Pécs. 3070/49. sz.) A bakteriológiai lelet alapján streptomycin terápiát kezdünk (naponta fél gr., összesen 4 gr.). Láza fokozatosan csökken, nehézlégzése megszűnik, a pulzus-szám és a mellkasi fizikális lelet normalizálódik. Mellkas átv.: (IV. 15.) Bal rekesz elmosódott határu, nem tér ki, felette kb. 4 h. ujjnyi terjedelemben a tüdőmező transzparenciája csökkent

MEGBESZÉLÉS

A bakteriológiai lelet mindkét esetünkben F. p. mellett bizonyít. A. D.-né esetében a többgócú folyamat a jobb felső lebenyben széteséssel és üregképződéssel, valamint baloldalt mellhártyaizzadmánnyal, H. E. esetében pedig — a szubjektív és fizikális tünetekből megítélhetően — pleurális affekcióval szövődött. Penicillin és szulfonamid terápia hatástalan volt. Eredménnyel járt ezzel szemben a streptomycin kezelés. Különösen A. D.-né esetében volt a hatás szembetűnő, aki a kezelést 2. napján — kéthetes lázas állapot után — láztalanmá vált, a jobb alsó lebeny beszűrődése és a baloldali mellhártyaizzadmány napok alatt felszívódott, hetek alatt kötegezetség képződésével gyógyult széteső jobb felsőlebeny folyamata is. Hogy a bal alsó lebenyben V. 15-én kezdődött gócos tüdőgyulladás kiváltásában nem F. b. szerepelt, amellyel nemcsak a köpet baktérium lelete szól, hanem az a körülmény is, hogy a megszakítás nélkül folyó streptomycin terápia mellett alakult ki, az reá hatástalan volt, napok alatt gyógyulás következett be, viszont penicillin és szulfonamid kezelésre.

Az a tény, hogy a köpetben F. b. mutatható ki, még önmagában nem bizonyít elsődleges F. p. mellett. A pozitív köpetlelet egyéb baktériumok okozta gyulladás F. b.-al történt másodlagos fertőződésének következménye is lehet. Még kevésbé értékelhető az F. b. kimutatása közvetlen halál előtt, vagy a kórboncolás során. Az F. p. elsődleges, vagy másodlagos jellegének kérdése azonban felmerülhet olyan értelemben is, hogy a tüdőgyulladás oka ugyan elsődlegesen az F. b., de az eredeti behatolási és megtelepedési hely nem a tüdő, hanem valamely más szerv. Különösen Baehr³ hangsúlyozza ezt a lehetőséget és mutat rá arra, hogy a hasi szervek F. b. okozta elsődleges gyulladásos megbetegedése lényegesen gyakoribb, mint az elsődleges F. p. 2 elsődleges F. p.-val szemben beteginél a primér lokalizáció helye 61 esetben a peritoneális ür, 50 esetben a húgyút, 46 esetben pedig az epehólyag-epeútszond volt. Gyakori szerinte a női genitáliák elsődleges fertőződése és gyulladása is. Azért kívántunk rámutatni erre, mert A. D.-né esetében az utáni szepszis állapot során észleltük az F. p.-t, H. E. esetében pedig annak jelentkezését jellemző epeköves panaszok előzték meg. Bár F.-bacillémiát egyik betegünkönél sem találtunk, lehetséges, hogy A. D.-né esetében az elsődleges góc a nemiszervekben, H. E. esetében pedig az epehólyagban volt és ezekből történt a tüdőbe másodlagosan a szórás.

A streptomycin F. b. tenyésztésben bakteriosztatikus hatású. (Harris és mts-ai⁴ szerint hatásos cc-ja: 0.8 E/ccm táptalaj). Az irodalom adatai és két esetünk amellyel szólnak, hogy hatása kedvező in vivo

is. Legkifejezőbb bizonyítéka ennek a streptomycinnel kezelt betegek halálozási arányszámának jelentékeny csökkenése. (1. sz. tábl.) Azt hisszük annak ellenére is jogosult ilyen értelmű következtetés levonása, hogy a streptomycinrel kezelt betegek többségében — mint eseteinkben is — a gyógyítás nem csak ezzel a gyógyszerrel történt. (Streptomycin terápiát megelőző, illetve streptomycin adással párhuzamos kezelés szulfa-készítményekkel vagy penicillinnel.) Emellett szól a csak szulfonamid terápiában részesült betegek gyakoribb mortalitása, mely közel háromszorosa (59.4—20%) a streptomycinrel kezelt betegekének. Ugyasíólván eredménytelen önmagában a penicillin kezelés is. Gill² például mind az 5, csak penicillinnel kezelt betegét elvesztette. (Hatalatlan Anderson szerint in vitro is a penicillin F. b.-val szemben.) Feltételezhető tehát, hogy a kedvező hatás abban az esetben is a streptomycinhez kötött elsősorban, amikor adása szulfakészítményekkel, vagy penicillinnel együtt történt.

A streptomycin terápiának amellyel az előnye mellett, hogy a halálozást lényegesen csökkenti, jelentős szerepe van az F. p.-ban oly gyakori szövődmények megelőzésében is. (Szétesés és üregképződés, mellhártyaizzadmány, gennyes mellhártyagyulladás, középfülgyulladás, meningitisz). Már részletes körítetteti adatok az egyes közleményekben csak kis számban állnak rendelkezésre, mégis úgy látszik, hogy a streptomycin kezelés esetén a szövődmények fele annyi esetben jelentkeznek csak, mint anélkül. Amíg pl. Salomon⁶ 732 beteg közül, akik antibiotikus, vagy szulfonamid kezelésben nem részesültek 6 esetben üregképződést, 6 esetben mellhártyaizzadmányt, 2 esetben mellüri empiémát és 3 esetben meningitist észlelt (53%), addig streptomycinrel kezelt 19 esetben üregképződést, 4 esetben bronchopleurális fistulát 1 esetben írtak le (21%). A. D.-né esetünkben nyert tapasztalat szerint — a baloldali mellhártyaizzadmány napok alatt történt felszívódása és a jobb felső lebeny széteső beszűrődésének aránylag rövid időn belül, kötegezéssel járó gyógyulása — a streptomycin a már kialakult szövődmények további sorsát is kedvezően befolyásolja. A szövődmények számának csökkenése, illetve kedvező lefolyásuk jelentős egyrészt, mert kihatással van a letalitásra, másrészt a gyógyulás időtartamára.

A kórokozó kezelés során kialakuló streptomycin rezisztenciája kedvezőtlenül befolyásolhatja a terápiás hatást F. p. esetében is. Harris és mts-ai⁴ megfigyelései azonban amellyel szólnak, hogy a gyógyulás nemcsak ezen ténynek a függvénye. Észlelésük szerint t. i. gyógyulás következhet be kifejlődő rezisztencia mellett is, illetve leírnak olyan halálos kimenetelű esetet, melyben az F. b. streptomycin érzékenysége változatlan maradt.

A megfigyelések szerint tehát a streptomycin eredménnyel használható fel az F. p. gyógyításában. Az a körülmény, hogy 1. sz. esetünkben, miután streptomycin kezelés mellett az F. p. gyógyult, egy idő múlva pneumococcus pneumonia alakult ki, felveti azt a kérdést, nem célszerűbb-e a streptomycin terápiát még penicillinnel is kombinálni. Annál is inkább, mert több irodalmi adat is utal arra, hogy antibiotikumok alkalmazása esetén az alkalmazott antibiotikummal szemben érzékeny mikroorganizmusok eltűnnek, vagy számuk nagymértékben csökken, ezzel párhuzamosan viszont a vele szemben rezisztensek elszaporodnak, virulenssé, vagy patogénné, illetve egy újabb betegség okává válhatnak. Penicillin terápia mellett ez utóbbi Gram neg., streptomycin ke-

zelés esetén viszont a Gram poz. csírokkal következhet be. (13, 14, 15.) A gyógyításban a streptomycin és penicillin együttes alkalmazása azonban nemcsak egy ilyen — a gyógyítás szempontjából kedvezőtlen — lehetőség érvényrejtésének jelenthet gátat, hanem — ezen két antibiotikum szinergizmusa következményeként — terápiás hatásfokuk is növekedhet. (16, 17, 18, 19, 20.) Minden esetre annak, hogy F. p. esetén a hatásos — esetleg a fenti megfontolások alapján penicillinnel kiegészített — streptomycin terápiát alkalmazhassuk, előfeltétele a korai diagnózis. Ehhez pedig, éppen F. p. esetében, rendkívül fontos a gondos bakteriológiai vizsgálat. Minél előbb történik meg ennek alapján, az egyébként csak nehezen keresztyülvihető, körjelzés, annál korábban nyújthatjuk F. p.-ban szenvedő betegeinknek a gyógyulás leg több lehetőségét biztosító gyógyszer.

Összefoglalás. Elsődleges F. p. két esetéről számolnak be. Penicillin és szulfonamid terápia hatásosan volt. Miután a bakteriológiai vizsgálat a betegség kórereditét tisztázta streptomycin terápiát alkalmaztak. Emellett rövid időn belül javulás, majd gyógyulás következett be.

Az eddigi megfigyelések és saját tapasztalatuk alapján úgy látják, hogy F. p. esetén a streptomycin

terápia hatásos. A halálozási arányszám ezen terápia mellett, a legkisebb, a szövődmények gyakorisága kevesebb és megrövidül a gyógyulási idő is.

Egyik esetük tanulsága és az irodalom megfelelő adatai alapján felvetik a penicillinnel kombinált streptomycin kezelés lehetőségét.

Fontosnak tartják a korai körjelzést, melyhez gondos bakteriológiai vizsgálat szükséges.

IRODALOM: 1. Julianelle, L., A.: 1941. Ann. Int. Med. 15:190. — 2. Gill, J., R.: 1951. Am. J. Med. Sci. 221:5. — 3. Baehr, G. és mtsai: 1936—37. Ann. Int. Med. 10:1788. — 4. Harris, W. és mtsai: 1947. New Engl. J. Med. 236:611. — 5. Feder, J., G.: cit.: Gill. — 6. Salomon, S.: 1937. J. A. M. A. 108:937. — 7. Salomon, S.: 1940. J. A. M. A. 115:1527. — 8. Bullowa, J. G. M.: 1937. Arch. Int. Med. 60:735. — 9. Perlmann, E., Bullowa, J. G., M.: 1941. Arch. Int. Med. 67:907. — 10. Wylie, H., B., Kirschner, P., A.: 1950. Am. Rev. Tuberc. 61:465. — 11. Nataro, M. és mtsai: 1950. J. A. M. A. 144:12. — 12. Kirby, M., Coleman, D., H.: 1951. Am. J. Med. 11:179. — 13. Weinstein, L.: 1947. Am. J. Med. Sci. 214:56. — 14. Joachim, J.: 1951. Arch. Kinderheilkunde. Bhft.: 27. — 15. Appelbaum, E., Leff, W., A.: 1948. J. A. M. A. 138:119. — 16. Jawetz, E. és mtsai: 1951. Arch. Int. Med. 87:349. — 17. Robinson, W., C., Thompson, R.: 1951. Am. J. Med. 10:278. — 18. Hunter, Th., H.: 1950. J. A. M. A. 144:524. — 19. Haynal, I., Mosonyi, L.: 1951. O. H. 38:1222. — 20. Bigger, J., W.: 1950. Lancet. 259:46.

IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Др. Дьердь Рона и др. Янош Леринц: Почему дает обострения туберкулезный менингит?

Из 11 случаев туберкулезного менингита авторы в 10 случаях обнаружили в субстанции головного мозга или в окружности центральной нервной системы бугорки, дающие объяснение обострениям.

При рецидивирующем туберкулезном менингите часто наблюдается тяжелое поражение, субстанции головного мозга. Среди этих самым большим значением обладают размягчения, возникающие на почве изменений кровяных сосудов, гидроцефалия, обусловленная закупоркой системы желудочков мозга и менингоэнцефалит.

На других участках организма нельзя было обнаружить прогрессирующего туберкулезного процесса. Генерализованный милиарный туберкулез отмечался лишь в одном случае. В этом последнем случае в центральной нервной системе не было очага, так что предполагается, что мозговые оболочки инфицировались путем гематогенного посева и таким образом возникло обострение.

Dr. György Róna und Dr. János Lőrincz: Warum rezidiert die tuberkulotische Gehirnhautezündung?

In 11 Fällen von rezidivierender Meningitis tuberculosa fanden wir 10-mal in der Gehirnschubstanz, oder in der Nachbarschaft des Zentralnervensystems solche Tuberkel, die die Rezidive erklären.

Bei der rezidivierenden Meningitis tbc. kommt eine schwere Schädigung der Gehirnschubstanz häufig vor. Unter diesen Schädigungen sind die sich auf dem Grund der Gefäßveränderungen entwickelnden Erweichungen, sowie der infolge des Verschlusses des Kammersystems entstehende Hydrocephalus und die Meningoencephalitis die wichtigsten.

An anderen Stellen des Organismus war im allgemeinen kein progressiver tuberkulotischer Prozess zu beobachten. Nur in einem Fall fanden wir eine generalisierte Miliartuberkulose, wo im Zentralnervensystem kein Herd vorhanden war, so dass in diesem Falle angenommen werden kann, dass die Tuberkelbazillen die Meninges durch den Blutstrom infizierten und die Rezidive auf diesem Wege zustande brachten.

Др. Золтан Ижо: Влияние кофеина на кровяное давление больных, страдающих заболеваниями сердца и почек.

Авторами было исследовано изменение систолического давления у 101 больного, после введения перорально 5 и 10 сантиграмм кофеина. В 29 случаях систолическое давление повышалось с 10—50 мм ртутного столба, а в 47 случаях наблюдалось понижение кровяного давления с 10—45 мм ртутного столба. В 10 случаях кровяное давление не менялось, а в 15 случаях наблюдалось двое фаз (после повышения понижение, или же наоборот) см. табл. I. У больных, страдающих заболеваниями почек результаты разные (табл. II.) Об изменении кровяного давления у здоровых лиц мы дадим сообщение в нашем следующем докладе.

На основании вышеуказанных авторы считают, что введение кофеина гипертоникам не противопоказано если на это оказывается нужда с целью устранить их головные боли, расширить вены артерии или прекратить их утомляемость. У больных, страдающих заболеваниями сердца, если кофеин и повышает кровяное давление, это не такое длительное и не такой большой степени чтобы его назначение было противопоказано.

Dr. Zoltán Izsó: Die Wirkung des Coffeins auf den Blutdruck der Herz- und Nierenkranken.

Im Laufe unserer mitgeteilten Versuchsserie untersuchten wir bei 101 Kranken den systolischen Druck nach peroraler Verabreichung von 5 und 10 cg Coffein. Wir beobachteten in 29 Fällen die Erhöhung der Tension mit 10—50 Hg/mm, in 47 Fällen eine Verminderung von 14—45 Hg/mm, in 10 Fällen blieb die Tension unverändert, und in 15 Fällen zeigte sie ein dyaphasisches Verhalten (Verminderung nach Erhöhung und verkehrt (Tabelle No. I.). Die Reaktion der Nierenkranken war verschieden, bzw. wechselnd (Tabelle No. II.). Über die detaillierten Untersuchungen unserer Fälle mit normaler Tension werden wir nächstens Bericht erstatten.

Auf Grund der oben angeführten Erfahrungen halten wir die Verabreichung des Coffeins nicht für kontraindiziert in Fällen, wo die Hypertoniker wegen Kopfweg, Coronariabeschwerden, oder zwecks Überwindung der Müdigkeit

Coffein bedürfen. In einigen Fällen von Herzkrankheiten sehen wir die durch das Coffein ausgelöste Tensionserhöhung nicht so hoch und nicht so andauernd, dass wir die Verabreichung des Mittels in Kenntnis seiner günstigen Wirkungen in allen Fällen prinzipiell kontraindizieren würden.

Др. Золтан Ижо и др. Имре Зардаи: *Влияние кофеина на кровяное давление у лиц, не страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями.*

Из 70 больных, не страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями или болезнью почек, после перорального введения 0.05—0.10 г. чистого кофеина систолическое давление по Рива-Роччи в 31 случае уменьшалось (с 10—30 ртутного мм.) в 17 случаев кровяное давление повышалось (10—30 ртутного столба) в 11 случаев оно не менялось, а в 11 случаев две фазы можно было наблюдать. Эти колебания соответствуют колебаниям, наблюдаемым и без введения кофеина. Эти исследования и исследования, произведенные нами еще раньше над гипертониками и больными, страдающими болезнями сердца и почек, не оправдывают мнение, по которому кофеин всегда вызывает повышение кровяного давления.

Dr. Zoltán Izó und Dr. Imre Zárdai: *Wirkung des Coffeins auf den Blutdruck von an Kreislauf-erkrankungen nicht leidenden Personen.*

Bei 70 hospitalisierten Kranken, die weder an cardiovascularen, noch an Nierenerkrankungen litten, verminderte sich der systolische Riva Rocci-Druck in 31 Fällen (10—30 Hg/mm) nach peroraler Zufuhr von Coffeinum purum; in 17 Fällen wurde der Druck gesteigert (10—30 Hg/mm), in 10 Fällen blieb unverändert und in 11 Fällen zeigte er zweiphasiges Verhalten. Diese Druckschwankungen entsprechen im ganzen und grossen den bei den ohne Coffein ausgeführten »Blindproben« beobachteten Schwankungen. Unsere aktuellen Versuche, wie unsere älteren Versuchsserien, die an Hypertonikern und Herz- und Nierenkranken ausgeführt wurden, bestätigen nicht die dem Coffein im allgemeinen zugemutete blutdruckerhöhende Wirkung.

Др. Тамаш Фодор, др. Ене Немет и др. Андраш Халас: *Опыт восьми лет по лечению нейророзе тифозной вакциной.*

Авторами были обработаны данные 390 больных, страдающих нейророзеом и лечимых пиротерапией. При этом они выводят следующие заключения:

1. Из статистических данных очевидно, что против нервных осложнений самым эффективным способом является систематическое антилюэтическое лечение.

2. Кроме своей безопасности тифозная вакцина обладает преимуществом перед малярией и иными веществами вызывающими жар: а) ею вызванный жар регулируем, когда угодно прекращаемый и через 1—2 дня после курса лечения, больного можно выпустить из больницы. б) нет инкубации, в) ею жар вызывается вернее, нет таких индивидуальных разниц как например при Пираго и чужеродных белках.

Dr. Tamás Fodor, Dr. Jenő Németh und Dr. András Sai-Halász: *Erfahrungen mit der Typhusvakzinbehandlung der Neurolyse während acht Jahren.*

Wir haben die Daten von 390 mit Fiebertherapie behandelten neurolytischen Kranken aufgearbeitet. Aus dieser Aufarbeitung können folgende Schlussfolgerungen gezogen werden:

1. Die Statistik zeigt, dass es ist, die regelmässige anti-luetische Behandlung, die gegen die Komplikationen des Nervensystems den relativ besten Schutz zu bieten vermag.

2. Vorteile des Typhusvakzins neben seiner Gefährlosigkeit und den zufriedenstellenden therapeutischen Ergebnissen den anderen fiebertreibenden Verfahren, in erster Reihe der Malaria gegenüber: а) Die Typhusvakzinbehandlung kann wann immer unterbrochen werden, sie ist regulierbar und 1—2 Tage nach der Behandlung kann der Pat. dem Spital entlassen

werden; б) es gibt keine Inkubation; в) Das Auslösen des Fiebers ist sicherer und es gibt keine solchen individuellen Unterschiede, wie es z. B. bei dem Pyrago und den Fremdeinwirkungen zu beobachten ist.

Проф. Ференц Ковач, др. Ласло Эйдус и др. Миклош Ланьи: *Новый способ обнаружения туберкулезной палочки применением гортанной пластинки.*

Авторы выработали способ для обнаружения туберкулезной палочки, у больных не выделяющих мокроты. Суть способа является в том, что больной должен кашлять на стерильную стеклянную пластинку, величины 15×30 мм, которая вводится над корень языка при помощи держалки Ковач. Результат культивирования отсчитывается через 14 дня.

Prof. Ferenc Kovács, Dr. László Eidus, Dr. Miklós Lányi: *Nachweis des Tuberkelbazills mit einem neuen Kehlenplattenverfahren. (Vorläufige Mitteilung.)*

Zwecks Nachweis des Tuberkelbazills bei Kranken, die kein Sputum entleeren, haben Verff. ein neues Verfahren ausgearbeitet. Das Wesentliche in dem Verfahren ist wie folgt: Der Kranke hustet auf eine ungefähr 15—30 mm grosse sterile Gasplatte, die mittels des Kehlenplattenhalters von Kovács über die Zungenwurzel getragen wird. Das Resultat der Kultur wird nach vierzehn Tagen abgelesen.

Др. Иштван Грос, др. Даниэл Багди и др. Эржебет Белени: *Цистеин офтальмологической терапии.*

Авторами произведена мазь »Biothion«, содержащая 3 процента цистеина хорошо употребляема при разных заболеваниях глаза, так как она устойчива, ускоряет эпидермизацию и не обладает раздражительным свойством. В то время как BAL при его локальном применении раздражает, это средство не имеет никаких побочных действий. При лечении химических повреждений глаза (производственных, военных) эта мазь оказывает большой прогресс. Ее основное вещество соответствует современным требованиям. Благодаря ее свойству ускорять заживление раны, она хорошо употребляема для ускорения эпидермизации после операций, а также при кератитах и лучистых повреждениях глаза (ультрафиолетовых и рентгеновских лучей). На основании своих многочисленных клинических наблюдений авторы указывают, что стабилизированная мазь из цистеина является серьезным фактором лечения в разных областях офтальмологической травматологии, в первую очередь в лечении химических и лучистых повреждениях глаза.

Dr. István Grósz, Dr. Dániel Bagdy und Dr. Erzsébet Bölöni: *Cystein in der Augentherapie.*

In Form der 3%-igen Cysteinsalbe (»Biothion«) ist es gelungen ein stabiles Präparat herzustellen, welches von irritativer Wirkung frei ist und Dank seiner, die Epithelisation beschleunigenden Wirkung in zahlreichen Augenerkrankungen vorteilhaft verwendet werden kann. Im Besitze dieses neuen Präparats, welches unveränderte aktive Substanz enthält, wird der Gebrauch anderer Präparate überflüssig. Die lokale Verwendung des BAL irritiert, aber beim Gebrauch unseres Mittels können keine Nebenwirkungen beobachtet werden. In der Versorgung chemischer Augenverletzungen (Industrie, Krieg) bedeutet das neue Mittel einen zweifellosen Fortschritt. Seine Grundsubstanz entspricht den modernen Forderungen. Infolge seiner, die Wundheilung beschleunigenden Eigenschaft kann es zur Beschleunigung der Epithelisation nach Operationen mit Vorteil verwendet werden; ebenso wie bei Berufskeratitiden und den Strahlenschädigungen der Augen (ultraviolette und Röntgenstrahlen). Es kommt in speziellen Tuben in Verkehr, kann sofort verwendet und gut aufbewahrt werden und ist leicht zu liefern. Auf Grund unserer zahlreichen klinischen Beobachtungen können wir feststellen, dass die stabilisierte Cysteinsalbe an vielen Gebieten der Augentraumatologie, usw. in erster Reihe in der Behandlung der chemischen und Strahlenschädigungen der Augen einen ersten Heilfaktor bedeutet.

Dr. Zoltán Sabó és dr. Mihály Fazekas: *Lечение стрептомицином пневмонии, вызванной пневмобактерией Фридендера.*

Авторы описывают два случая пневмонии, вызванной пневмобактерией Фридендера, при которых пенициллин и сульфамидные препараты не оказывали действия. После того как бактериологическое исследование выяснило этиологию этих болезней был назначен стрептомицин. Вскоре наступило улучшение и полное выздоровление.

На основании своих наблюдений авторы считают, что при пневмонии Фридендера лечение стрептомицином эффективно. При этом способе процент смертности самое низкое, частота осложнений уменьшается и время выздоровления короче.

На основании одного своего случая и соответствующих литературных данных, авторы поднимают вопрос о методе комбинированного применения пенициллина с стрептомицином. Они считают важным ранний диагноз, требующий тщательного бактериологического исследования.

Dr. Zoltán Szabó und Dr. Mihály Farkas: *Über die Streptomycinbehandlung der Friedländerschen Pneumonie.*

Wir berichteten über zwei Fälle von primären Friedländer-Pneumonien. Die Penicillin- und Sulfamidbehandlung blieb erfolglos. Nachdem die Ätiologie durch die bakteriologische Untersuchung geklärt wurde, griffen wir zu der Streptomycine Therapie. Infolge dieser Behandlung tritt binnen kurzer Zeit die Besserung, dann die Heilung ein.

Auf Grund der bisherigen Beobachtungen und unserer eigenen Erfahrungen sind wir der Meinung, dass in Fällen von Friedländer-Pneumonie die Streptomycine Therapie wirksam ist. Die Mortalitätsziffer ist bei dieser Therapie die niedrigste, die Häufigkeit der Komplikationen nimmt ab und auch die Heilungsdauer wird verkürzt.

Auf Grund der Lehren eines unserer Fälle und der diesbezüglichen Literaturangaben werfen wir die Möglichkeit einer mit Penicillin kombinierten Streptomycinbehandlung auf. Wir halten die Frühdiagnose wichtig, die einer sorgfältigen bakteriologischen Untersuchung bedarf.

H I R E K

A Nőgyógyász Szakcsoport ezévi nagygyűlését október 23., 24., 25., 26-án tartja. Tárgy: 1. A műteti előkészítés, különös tekintettel a keringési rendszerre. Referens: Bársony Jenő. 2. A műteti érzéstelenítés. Referens: Róna Andor. 3. A műteti utókezelés, különös tekintettel a thrombosis és embolia kérdésére. Referens: Sívó József. A nagygyűlésen előadni kívánó szakértőket kérjük, hogy a nagygyűlés témájával kapcsolatos előadásuk (bemutatásuk) címét ha május 31-ig nem jelentették be, úgy június 30-ig a szakcsoport irodájával (VIII., Baross-u. 27.) pótlólag közöljék, mert a nagygyűlés előkészítő bizottsága az ezután érkező bejelentéseket technikai okokból nem fogadhatja el. A beérkezett bejelentések nagy számára való tekintettel a vezetőség az előadások időtartamát 10 percben, a bemutatásokat 5 percben állapította meg. Ismételt felhívjuk a figyelmet arra, hogy a szakcsoport vezetősége az előadás (bemutatás) szövegének beküldésére az augusztus 1. határnapot jelölte meg.

PÁLYÁZATI HIRDETÉNY

BUDAPESTI ORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM

A Budapesti Orvostudományi Egyetem 1. sz. Gyermekklinikáján üresedésben lévő 657 kulcsszámú egyetemi docensi állásra pályázatot hirdetnek.

A pályázónak gyermekgyógyász szakorvosnak kell lennie. Igazolnia kell a gyermekgyógyászat s különösen a csecsemőgyógyászat keretében tartozó tudományos munkásságát. Jártassággal kell bírnia a csecsemő és gyermekgyógyászat oktatásában.

Pályázati határidő a hirdetésménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 15 nap.

Pályázathoz mellékelendő a számlista 1—12 alatti okmányai. A megfelelően felszerelt pályázati kérelmet a Budapesti Orvostudományi Egyetem dékáni hivatalához (VIII., Ollói-út 26.) kell benyújtani.

Budapest, 1952. június 13.

Dr. Gegesi Kis Pál
e. i. dékán.

NEUROLIN SYRUP

Neurasthenia, reconvalescentia
astheniás állapotok.

ASTHMOLYSIN INJ.

Hatásosan oldja a hörgők görcsét.

JAVALLAT: Asthma bronchiale
ADAGOLÁS: Roham esetén $\frac{1}{2}$ —1
kcm subcutan.

CSOMAGOLÁS: 5×1 kcm, 100×1
kcm kórházi csomagolás.

STERALGIN

Erélyes analgeticum és spasmolyticum. Cholelithiasis, nephrolithiasis
dysmenorrhoea, neuralgiák,
migraine.

THIOSEPT KENŐCS

ANTISEPTIKUS ZINKKENŐCS ALAPANYAGGAL

Subacut és chronicus eczémák pernio,
dermatitisek, congelatiók erélyes
hatású gyógyszere.

Gyártja és forgalomba hozza:

MEDICHEMIA R. T.

Budapest, X. ker., Hölg-y-utca 14

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1952. június 30. hétfő	Elelméletstudományi Intézet. IX., Gyáli-út 3/a.	d. e. 1/2 9 óra	Az Intézet orvosai	Lindner Károly dr. és Polner Rudolf dr.: Sav-bázis vizsgálatok eddiggi eredményei és kísérleti problémái.
1952. július 2. szerda	László Kórház, kulturterem IX., Gyáli-út 5-7.	d. u. 1/2 2 óra	László Kórház orvosai	Klinikus-pathologus megbeszélés.

M E G J E L E N T !

DOLANTIN COMBINATUM

(A készítmény kísérleti neve DOLANTIN »forte«)

Műteti előkészítés • Műtét utáni fájdalomcsillapítás • A szülési fájdalom kiiktatása
A szülés időtartamának lényeges megrövidítése

Forgalomban: 5 és 100 amp. à 2 ccm.



MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU RT.

BUDAPEST, XIV., TELEPES-UTCA 53

KÜLÖNLENYOMAT ÁRAK:

21 × 29.5 cm méretben (A/4)				
24 db.	2 oldalig 50.—	4 oldalig 90.—	8 oldalig 160.—	16 oldalig 280.—
14.5 × 21 cm méretben (A/5)				
24 db.	50.—	65.—	120.—	205.—
17.5 × 25 cm méretben (B/5)				
24 db.	50.—	65.—	125.—	215.—

Felkérjük a szerzőket, hogy különlenyomat megrendeléseiket a hasábkorrektúrával egyidejűleg szíveskedjenek a kiadóhivatalhoz (Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó Vállalat, Budapest, V., Arany János-u. 24. sz. Telefon: 126-335, 125-895.) beküldeni, mivel a később beérkező megrendeléseket nem vehetjük figyelembe.

