Budapest, VIII, Baross-utca 23-25

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

A gyakorlat

A. I. Germanov: A hypertonia betegség gyakorlati osztályozása 769

Továbbképzés

Liebner Ernő dr.: Gyermekkori gombás bőrbetegségek 772

Herendi Vilmos dr.: A méhsarcomáról 778

Eredeti közlemények

Gát László dr., Mándi László dr. és **Matkó László dr.:** A phlyctaenás szemgyulladás gümőkóros vonatkozásairól 781

Zsolnai Tibor, Uri József és **Vadkerti Tibor:** Tartós helyi érzéstelenítés 1 methyl-3-benzoyl-4-hydroxy-4-phenyl-piperidinnel 786

Benkő György dr. és **Frigyes László dr.:** A gastritis hypertrophica röntgenkezelése 788

Kazuisztika

Fazekas I. Gyula dr.: Hirtelen halál csőtükrözés okozta gégesérülés következtében (Kassay Dezső dr. hozzászólásával) 793

Idegennyelvű összefoglalások 795

Hírek (borító 3. oldalán).

Pályázati hirdetmények (borító 4. oldalán).

Előadások, ülések (borító 4. oldalán).

II. sz. SEBÉSZETI KLINIKA KÖNYVTÁRA Bp. VIII., Baross-u. 23-25

FP. 22: 25.

XCIII. évfolyam **27.** szám 769—796 oldal. Budapest, 1952. július 6

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

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCIII. ÉVFOLYAM, 27. SZÁM. 1952. JÚLIUS 6.
Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI 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. egyszámlaszám: 51-878-241-47
Előfizetési ára: 1 évre 96.— Ft, példányonkénti eladási ára: 2.50 Ft

A GYAKORLAT

A hipertonia betegség gyakorlati osztályozása

Irta: A. I. GERMANOV professzor

A neurogen-eredetű hipertonia-betegség a betegek nagy részét munkaképességük teljében támadja meg, idő előtt munkaképtelenné teszi őket és korai halálukat okozza. Ebből látható, hogy a hipertonia kérdése mennyire időszerű.

Gyakorlati szempontból szükséges, hogy a hipertonia-betegséget egységesen osztályozzuk. Számos ilyen osztályozást ismerünk, de ezek közül eddig egyiket sem fogadták el általánosan. Ezért mi olyan gyakorlati osztályozást ajánlunk, amely tapasztalataink szerint egyszerű, jól megalapozott és lehetővé teszi, hogy a betegeket a hipertonia-betegség formáihoz, stádiumaihoz és típusaihoz szabott egyéni kezelésben részesítsük, megfelelő megelőző rendszabályokat alkalmazzunk és a munkaképességre vonatkozó prognózist állítsunk fel.

A hipertonia-betegség gyakorlati osztályozása.
Alak.

A) *Jóindulatú.*

Lassan előhaladó.

Többnyire 40 évnél idősebbeket támad meg, de fiatalabb korban is előfordul.

Hosszú éveken át tart.

A betegség három egymástól élesen elhatárolható szakaszra tagozódik. A minimális verőeres vérnyomás hosszú időn (éveken) keresztül 100—120 Hgm/m maradhat

B) *Rosszindulatú.*

Gyorsan előhaladó.

Gyakran jelentkezik fiatal korban (40 éven alul).

Jóindulatú alak rendszerint nem előzi meg.

Nem tagozódik élesen elhatárolt szakaszokra. A minimális verőeres vérnyomás kezdettől fogva meghaladja a 120 Hgm/m-t.

Ritkán fordul elő, 2—3 évig tart és a betegek uremia vagy agyvérzés következtében halnak meg.

A betegség gyakran kezdődik látószervi elváltozásokkal.

Megjegyzés: 1. El kell különíteni a hipertónia-betegséget, mint önálló nozológiai egységet, melynek főtünete a hipertónia, a különböző betegségeket (nefritisz, agy- és mellékvese-daganatok, Basedow-kór stb.) kísérő tüneti hipertóniától.

2. Vitatható kérdés, vajjon a hipertonia-betegségnek eme két alakja azonos-e és csak klinikai lefolyásában különbözik vagy pedig két különböző nozológiai egységet alkot? Valószínű, hogy két különböző betegségről van szó, amelyek a kóroktan, a morfológiai elváltozások és a klinikai lefolyás szempontjából különböznek egymástól.

A) *Jóindulatú alak*

Stádiumok.	*Típus.*
1. Funkcionális.	—
2. Szklerotikus, az életfontos szervek nagyfokú működészavara nélkül.	*a)* cerebrális *b)* kardiális *c)* renális *d)* kevert.
3. Szklerotikus, az életfontos szervek nagyfokú működési zavaraival.	*a)* cerebrális (parezisek, paralizisek, az agyi erek rövidebb, hosszabb ideig tartó görcse következtében). *b)* kardiális (angina pectoris gyakran ismétlődő rohamokkal, keringési elégtelenséggel járó tartós aritmiák, II. és III. fokú keringési elégtelenség, szívizom infarktus. *c)* renális (relatív és abszolút veseelégtelenség). *d)* kevert

A hipertonia-betegség stádiumainak és típusainak jellemzése

1. Funkcionális stádium: a szív-érrendszerben a bal kamra bizonyos fokú túltengésén kívül nincsenek különösebb bonctani elváltozások. A vérnyomás ingadozó, de megfelelő kezeléssel és a kedvezőtlen külső körülmények javulásával normálissá válhat. A szemfenéken organikus elváltozások nincsenek, csupán érgörcsre való hajlamosság mutatkozhat. Levogramm és negatív T-hullám a harmadik elvezetésben előfordulhat, egyébként az EKG normális. A beteg munkaképességét nem veszíti el tartósan. A panaszok különfélék és változatosak. Ez a stádium gyakran jelentkezik felnőtteken, de fiatalabb korban is olyan egyéneken, akik mértéktelenül sportolnak és tanuláson kívül egyéb munkával is túl vannak terhelve. Előfordul ez a stádium a klimakteriumban is. Minél fiatalabb a beteg, annál hosszabb ideig tart a funkcionális stádium (a hipertonia-betegség jóindulatú alakja esetén). Ebben a stádiumban egyik életfontos szerv károsodása sem dominál, ezért különböző típusokról nem beszélhetünk.

Megjegyzés: Véleményünk szerint a climax nem elsőleges oka a hipertonia-betegségnek, csak arról van szó, hogy a nemi mirigyek csökkent működése következtében az addig lappangó hipertonia-betegség nyilvánvaló lesz.

2. Szklerotikus stádium, az életfontos szervek határozott elégtelensége nélkül.

Ebben a stádiumban jelentkeznek a különböző életfontos szervek elváltozásai funkcionális zavarok talaján, ezért itt már el lehet különíteni egyes típusokat. Igaz ugyan, hogy a típusokra osztás általában sematikus jellegű, de mégis van bizonyos jelentősége a kezelés és megelőzés szempontjából. A funkcionális és szklerotikus stádiumok között van egy átmeneti időszak, amikor a funkcionális zavarok fokozatosan organikus elváltozásokká alakulnak át.

A cerebrális típusban a beteg kínzó, időszakosan erősbödő fejfájásról, az emlékezőtehetség gyengüléséről, állandó lüktető fejzúgásról, néha szédülésről panaszkodik. Előfordulhatnak az agyi erek görcsének múlékony tünetei (gyorsan szűnő parezisek, a beszélőképesség időleges elvesztése stb.). Objektív vizsgálat alkalmával pozitív Romberg-tünet, többé-kevésbbé súlyos szemfenék elvlátozások észlelhetők.

A kardiális típusban a szívpanaszok dominálnak, ú. m.: sztenokardiás típusú szívtáji fájdalmak, fizikai megterheléssel kapcsolatos légzési nehézségek stb. Objektív vizsgálatkor az aorta kezdeti részének kitágulása és szklerozisa, az aorta felett szisztoles zörej és a II. hang ékeltsége észlelhető (atherosclerosis aortae). Előfordul szisztoles zörej a szívcsúcson (insufficientia valvulae bicuspidalis, a bal szívfél megnagyobbodása, a fejverőerek lüktetése, erősen kanyargós peripheriás arteriák). Az EKG már mélyreható elváltozásokat mutathat, ú. m. kifejezett levogramm, negatív T-hullám nemcsak a harmadik, hanem az első és a második elvezetésben is, deprimált ST szakasz az első és második elvezetésben, extraszisztole stb. Röntgen-átvilágításkor tágult és megnyúlt aorta, elődomborodó aorta-ív, aortás típusra emlékeztető szívkonfiguráció látható.

A renális típusban a veseelváltozások dominálnak: a beteg nikturiára hajlamos, a csökkent fajsúlyú vizeletben kevés fehérje jelenik meg, az üledékben elvétve vörösvérsejtek és hialin cilinderek láthatók.

Kevert típus esetén a szubjektív és objektív tünetek társulása több életfontos szerv károsodását jelzi. (Kardiocerebrális típus, kardiorenalis típus.)

A verőeres vérnyomás ebben a stádiumban nem annyira ingadozó, mint a funkcionális időszakban. Megfelelő kezelésre (pl. tartós altatás) a maximális nyomás normálisra süllyedhet, míg a minimális nyomás, bár szintén csökken, de fokozott marad.

3. Szklerotikus stádium az életfontos szervek súlyos funkcionális elégtelenségével.

Ebben a stádiumban egyes típusok már határozottan elkülöníthetők. A cerebrális típust az agyi erek szklerozisából származó tünetek jellemzik, ú. m. az emlékezőtehetség lényeges csökkenése, siránkozó hangulat, álmatlanság, ijesztő álomképek, gyakori szédülés, kínzó fejfájás, pozitív Romberg-tünet, a kézujjak remegése, súlyos szemfenéki elváltozások, igen szűk és kanyargós artériák, kitágult vénák, vérzések stb. A munkaképesség nagy mértékben csökken vagy teljesen elvész. Parézisek, paralizisek, intermittáló sántítás stb. jelentkezhetnek. A verőeres vérnyomás magas, a minimális nyomás 120 Hgm/m felett van. Ebben a stádiumban, a többi típusokhoz hasonlóan a diasztolés nyomás még hosszantartó kezelés esetén is alig változik. (Apoplektikus inzultus után a vérnyomás rendszerint csökken, gyakran normálissá válik.)

A kardiális típusban a beteg állandó nehézlégzésről panaszkodik, gyakori sztenokardiás rohamai vannak; ebben a stádiumban szívizomfarktus, tartós ritmuszavarok, kardiális asztma-rohamok, II. és III. fokú keringési elégtelenség stb. jelentkezhetnek. A maximális vérnyomás kezdődő keringési elégtelenségbe süllyed, ugyanakkor a minimális nyomás továbbra is magas marad (»lefejezett« hipertonia). Infarktus esetén a vérnyomás hosszú időre csökken. Az elektrokardiogramm jelentős elváltozásai a koszorúerek és a szívizom károsodására utalnak. A munkaképesség erősen csökken vagy teljesen el is vész.

Renális típus esetén a vese-működés elégtelenségének tünetei mutatkoznak és fokozatosan rosszabbodnak. (Relatív és abszolút elégtelenség.) Végül az urémia klinikai képe alakul ki. A munkaképesség itt is erősen csökken.

A kevert-típusban már nemcsak egy, hanem két vagy több életfontos szerv súlyos elváltozásaira utaló szubjektív és objektív tünetek találhatók. Azokban az esetekben, amelyekben a veseelváltozások dominálnak, gyakran észlelhetők súlyos szemfenéki elváltozások.

Diagnózis-minták: Hipertonia-betegség, jóindulatú alak, funkcionális stádium (1), vagy hipertonia-betegség, jóindulatú alak, szklerotikus stádium (2), kardio-cerebrális típus; vagy: hipertonia-betegség,

jóindulatú alak, szklerotikus stádium (3), kardiális típus stb.

A fenti diagnozisokat a következő rövid jelzésekkel lehet szemléltetni:

Első példa: Hipertonia-betegség $\left(\frac{A}{1}\right)$

Második példa: Hipertonia-betegség $\left(\frac{A}{2ba}\right)$

Harmadik példa: Hipertonia-betegség $\left(\frac{A}{3b}\right)$

A hipertonia-betegség jellemzése után zárójelben utalni kell a szövődményekre: sztenokardia, szívizominfarktus, apoplektikus inzultus, fibrilláció, keringési elégtelenség, aortaszklerozis, arterioszklerotikus kardioszklerozis, urémia stb.

A gyakorló orvosnak nemcsak gyakorlati osztályozásra, hanem egységes betegvizsgálati sémára is szüksége van. Ime egy ilyen séma:

Séma
a hipertonia-betegségben szenvedő beteg vizsgálatához.

1. Családnév, keresztnév.
2. Kor.
3. Nem.
4. Munkahely.
5. Állás (részletesen fel kell tüntetni a munkakörülményeket, az önálló munkában eltöltött szolgálati időt, a betegnek munkatársaihoz, vezetőihez való viszonyát).
7. Életkörülmények, a gyermekkortól kezdve (családtagok létszáma, általános anyagi helyzet, a lakótér nagysága, a táplálkozás minősége, családi állapot, a családtagokhoz és szomszédokhoz való viszony).
8. Szokványos mérgezések (nikotin, alkohol).
9. Átvészelt betegségek.
10. Lelki és testi traumák
11. Öröklődés (a legközelebbi rokonok élettartama és haláloka, hipertonia-betegség, elhájasodás és hasonló betegségek).
12. Nemi élet: *a)* kezdete, *b)* normális vagy kóros volta, *c)* libido, potentia, *d)* menstruatio kezdete, jellege, megszűnésének ideje, *e)* terhességek száma és lefolyása, *f)* nőgyógyászati betegségek, műtétek.
13. Munkaórák száma, éjjeli szolgálat, álláshalmozás, szabadnapok, a rendes szabadságidő felhasználása.
14. Munkaképesség a vizsgálat idején (a norma teljesítése, túlteljesítése, nem-teljesítése).
15. Társadalmi munka és jellege.
16. A betegség kezdetének időpontja. Életkörülmények a megbetegedés idejében.
17. Panaszok kezdetben és a vizsgálatkor, különös tekintettel a következőkre:
    1. fejfájás; jelenkezése a nap folyamán és évszak szerint, időtartama, lokalizációja, jellege, periodicitása, társuló tünetek, esetleges kiváltó okok.
    2. szédülés (milyen körülmények között?),
    3. forróság érzése az arcon, vértódulás a fejben,
    4. lüktető fejzúgás,
    4. öntudat (tisztaságának foka, idő- és térbeli tájékozódás, hirtelen öntudatvesztés),
    6. hangulat és kedélyváltozások, fokozott ingerlékenység, különc viselkedés (a beteg fél az egyedülléttől, utcára kimenéstől). Közérzet a különböző nap- és évszakokban,
    7. intellektus, fejlődési fok, a környezet kritikai értékelése, emlékezés (jelen és mult eseményekre), figyelem,
    8. alvás (mélysége, időtartama, az álomképek jellege, álmatlanság, ébredés utáni állapot).
    9. szaglás, ízérzés, látás, hallás,
    10. általános gyengeség, fáradékonyság,
    11. izomgörcsök,
    12. villanyozás érzése alvás közben,
    13. fázékonyság, hangyamászás érzése,
    14. szívdobogás, nehézlégzés, sztenokardia, intermittáló sántítás (jelentkezésének körülményei, jellege),
    15. vérzési hajlamosság,
    16. étvágy, szomjúság, széklet.

Az objektív vizsgálat alkalmával különös figyelmet kell fordítani az idegrendszer állapotára (agyidegek állapota), beszéd és beszédzavarok, a mozgató reflektorikus és érző körök állapota, a vegetatív idegrendszer állapota. Vérnyomás mérése, a pulzus szaporasága és jellege. A funkcionális próbákat nemcsak a gondozó intézet orvosi rendelőjében, hanem otthoni körülmények között és a munkahelyen is el kell végezni.

A betegség első stádiumában rendszeres kezeléssel, a munka- és életkörülmények megváltoztatásával teljes gyógyulás érhető el. A második stádiumban rendszeres kezeléssel, a munka- és életkörülmények javításával szintén lehet tartós javulást elérni, a folyamat előhaladását megállítani és a munkaképességet helyreállítani. A gyógyítás és megelőzés céljait szolgáló intézkedések a harmadik stádiumban nemcsak a beteg szenvedésein könnyítenek, hanem számos esetben könnyű munka végzését is lehetővé teszik.

T O V Á B B K É P Z É S

A Szabolcs-utcai Állami Kórház (igazgató: Benedek László dr.) közleménye

Gyermekkori gombás bőrbetegségek

Írta: LIEBNER ERNŐ dr.

Az *erythema mykoticum infantile* egyike a csecsemőkor leggyakoribb bőrbetegségeinek. 1934-től 1944-ig saját gyermekanyagomon az összes betegek 3,7, az egy évesnél fiatalabbak 16, a gombás bőrbajok 35%-át tette ki. Gyakoriságával nem áll arányban az irodalmi adatok csekély száma; gyermekgyógyászoktól alig merült fel adat, a bőrgyógyászok közlései is inkább a nagykiterjedésű, vagy atypusos formákkal foglalkoznak. *Ravaut, Ramel* és *Benziger* és mások felnőttek ekzemáinál találtak sarjadzó gombákat, nálunk *Laczkó László* végzett kiterjedt vizsgálatokat és hívta fel a figyelmet az oidium-fertőzések jelentőségére az ekzema pathogenesisében. A csecsemők exsudativ ekzemájánál és dermatitis seborrhoidesnél saját vizsgálataim szerint az esetek kb. 60%-ában kimutatható volt a gombás, többnyire oidimok által okozott fertőzés. A túlérzékenységet gombavaccinák rátevési próbájával elért ekzematiform késői reactiók bizonyították; a gombák kóroktani szerepét pedig az alkalmazott gombaellenes kezelések eredménye. A háború után az erythema myoticum infantile arányszáma nőtt, nyilvánvaló, hogy az egészségügyi viszonyok háború- és ostromokozta leromlásával kapcsolatban. 1945—46-ban számos generalizált myoticus erythema került észlelésre, a *Leiner*-féle *erythrodermia desquamativa* kórképének megfelelő kiterjedésében. *Szutrély, Farkas, Szolnoki* és *Wörnle* közölt eseteket, melyek boraxglycerines kezelésre gyógyultak, *Szodoray* mercurochrom-ecsetelésel, én boraxkenőccsel értem el teljes gyógyulást, minden egyéb kezelés nélkül. Noha az akkori viszonyok között nem történt rendszeres gombavizsgálat, nyilvánvaló, hogy mindezeknél a felületes mykosis generalizálódott. A fertőzéses eredet mellett látszik szólni az is, hogy saját 18 esetemből 3 volt ikerpár, tehát az összes esetek egyharmada. A mieinkkel összhangba hozhatók *Woringer* megfigyelései, aki 1946-ban a csecsemők allergiás ekzemájától megkülönböztetett egy speciális csecsemődermatitist. Ide sorozta az ekzema seborrhoicum infantum, az ekzematiform seborrhoidok, az ekzematosus psoriasiform parakeratosis, az erythema neonatorum, az erythemás intertrigo, az erythrodermia desquamativa kórképét. Leírása szerint az elemi kivirágzások kerek vagy ovális alakúak, a szélek felé növekednek, összefolyásra hajlamosak, szélük élesen határolt, nagyobbak körül fiókefflorescentiák láthatók; generalizált, a Leiner-kórnak megfelelő formájánál a csecsemő súlyos beteg, hajlamos pyodermiára, bronchopneumoniára és otitisre. A betegség néha epidémiásan lép fel. *Lereboullet, Dupuy-Chasaignette, Woringer.*) *Woringer* egészséges csecsemőknél megbetegedettek pelenkáit alkalmazta egy hétig és 12—18 nap után a typusos dermatitis kifejlődését észlelte; ezzel bebizonyítottnak tekinti a fertőző (mykotikus) származást. Mások, mint *Montlaur* az enterococcusoknak tulajdonítottak jelentőséget a Leiner-kórban, *Benedek József* a marosvásárhelyi egyetemről 4 esetben, negatív gombalelet mellett, *pyococcusokat* oltott le, a beteg csecsemők bőre ezekkel szemben érzékeny volt. A pyococcus társfertőzés is lehet, mely a mykosist elfedheti. A különböző belső kezelésekkel (anyavér-injekciók, májkivonat, a dyspepsiával kapcsolatban a táplálkozás változtatása stb.) többen számoltak be jó eredményekről Leiner-kórnál, azonban számításba kell vennünk, hogy felületes mykosisoknál van spontán gyógyulás is és számos példa mutatja, hogy a belső kezelésekkel való áthangolás ezt a gyógyulást gyorsíthatja.

Dysidrotiform elváltozásokat csecsemőknél igen ritkán látunk, generalizált soor-fertőzésnet 3 esetben észleltem a talpon és tenyéren, gyéren az ujjakon is szétszórt kis pustulákat. A felnőttek interdigitalis erosiójának megfelelő elváltozás csecsemőknél nincs; nyilván hiányoznak itt a szokásos helyi hajlamosító tényezők. A gombás dysidrosisok arányszáma a későbbi gyermekkorban emelkedik; a fertőzésre a strandfürdők, uszodák, tussolók nyújtanak alkalmat. Endémiás fellépését észlelték árvaházban, menhelyeken, pl. *Magee* és *Hartfiel* 345 gyermek közül 139-nél.

A *köröm soormykosisa* ugyancsak ritka csecsemőknél; inkább a későbbi években fordul elő. Idült, generalizált bőrfertőzésnél rendszerint többszörös, a kézujjakon, főleg a nagyujjon. A felnőttek körömmykosisával szemben a láb nagyujján nem észlelhető. A köröm barnásan elszíneződött, torzult, felszíne egyenetlen törékeny, az alapról leemelődött, a sánc feszült, gyulladt, kis pustulákkal. Előfordul bőrjelenségek nélkül is, ilyenkor tisztázható, hogy előzőleg szájpenész volt. *Riley* esetében 4 éves gyermek még rendszeresen szopta ujját, ezen volt a körömmykosis; egy hasonló esetet 3 évesnél, gryphosissal, én is észleltem. Itt az ujjszopás a maceráló hajlamosító tényező.

Mélyebb, csomós oidimykosist mutatott be *Szathmáry,* az arcon és fejen számos pörkkel-parakeratosissal borított felrakódás volt, krónikus lefolyással. Gyógyhajlama is renyhébb volt, mint a felületes folyamatoké. Ez a typus átmenet a valódi *mély* formához, melynek egyes eseteit endomykosis, parakeratosis scutularis, mycotorulosis és generalizált moniliasis, illetőleg moniliás granuloma elnevezéssel írták le. A folyamattal legutóbb *Hauser* és *Rothman* foglalkozott részletesen. Az 1—5 éves korban kezdődik, többnyire a szájban, vagy az arcon és hajas fejbőrön infiltrált gyulladásos papulákkal, melyek összefolyva nagyobb telepeket képeznek, sokat szarvszerű felrakódás borít, mely eléri a $2^1/_2$ cm hosszúságot. A szarv- vagy gombszerű képletek könnyen leválaszthatók, alapjuk vérzékeny granulatiós szövet.

A hajas fejbőrön bizarr elszarusodást észleltek, erythemával és pikkelyezéssel. Egyes felrakódások a favus scutulumaira emlékeztetők, heges atrophia fokozza a hasonlatosságot. Különbség a favusszal szemben, hogy nincsenek letöredezett hajszálak, hanem a szőr átnő a szarufelrakódásokon. Az ajkak duzzadtak, számos mély berepedéssel, a fogak dystrophiáját is észlelték, valamint a nyaki és állalatti mirigyek duzzadását. Mikroszkópi vizsgálattal a gombák rendszerésen kimutathatók, főleg spórák, *Hauser* és *Rothman* esetében fonalak; táptalajra leojtva typusos oidiumtenyészetek nőttek ki. A gyulladásos folyamat ezekben az esetekben mélyre, a subcutisig terjed. Az elváltozások rendkívül ellenállók a legkülönbözőbb belső és külső kezelésekkel szemben és több évig tartó lefolyás a legtöbb esetben tüdőfolyamat kapcsán halállal végződik. Még tisztázatlan, hogy a tüdőfolyamat szintén moniliasis-e, vagy más közbejött fertőzés. Szemben a felületes oidiomykosisokkal, melyek fertőzőképesek, ennél a súlyos kórképnél egy adat sincs családtag megbetegedéséről. Az esetek többségénél súlyos elváltozások voltak a szájnyálkahártyán, másoknál nem. Amerikában újabban nő a moniliasis-esetek száma *(Guy Lane)* és egyre többször észlelik a kezelés eredménytelenségét; *Callaway* szerint nem is tudjuk gyógyítani a generalizált moniliasist.

A felületes formák kezelésénél a legtöbbször gyors hatású a régi boraxos ecsetelés, vagy kenőcs, a Castellani-oldat, máskor a 2%-os brillantzöld-tinctura, a methylrosanilint (gentianaibolya) 1—10%-os vizes oldatban vagy 10% alkohol hozzáadásával, különösen a körömmykosisok és paronychiák kezelésére. A zsírsavas sók közül dicsérik a natrium caprilatot, melyet a szájban 20%-os vizes oldat, a bőrön 10%-os kenőcs és puder formájában alkalmaznak *(Keeney)*.

A *favus* a mikrosporiasissal és trichophytiasissal szemben rendszerint nem lép fel járványszerűen, hanem inkább családi együttélésben fertőz. Az első világháború után Szeged környékén járványszerű terjedését észlelte *Berde*, valószínűleg behurcolás révén. *Szathmáry* inkább városokban találta, mint falvakban. A családi fertőzések jelentőségére *Fejér* hívta fel a figyelmet, aki egy családban anya és négy gyermeke súlyos favusát észlelte. A megfertőzés módjára vonatkozólag érdemes felemlíteni *Robbins* közleményét, aki egy amerikai kisvárosban, egy Észak-Amerikában ritka favus-eset eredete után nyomozva megállapította, hogy a beteg különlakó nővére olyan lakásba költözött, melyben előbb favusos apa és gyermek lakott; ennek kapcsán ismét felveti azt a már régi kérdést, hogy esetleg a fertőzést állat, macska, patkány vagy egér közvetíthette.

A véráramon át való terjedést és a belső szervek megbetegedését *Aravijszkij* behető vizsgálatokkal bizonyította; mycoticus telepekhez közeleső nyirokmirigyekből kitenyésztette az Achorion Schönleinit, illetőleg trichophyton crateriformet, egy basilaris meningoencephalitisszel szövődött esetben az agyszövetből is; ide sorolja az észlelt csontelváltozásokat is, főleg osteoporosist és atrophiát. Cutan és subcutan csomók léptek fel *Hadida, Marill* és *Morere* egy esetében, a myceliumokat sikerült a vérben is kimutatni. *Aravijszkij* szerint trichophytiánál is bekövetkezhetnek jelentős csontelváltozások; ezek klinikailag, Röntgennel és szövettanilag is megállapíthatók. Annak, hogy erre alig van adat, két oka lehet. Vagy a gombák nem okoznak elváltozást, vagy olyan formákban vannak (kis spórák, esetleg még kisebb elemek), melyek nehezen észlelhetők. Ezekből myceliumok csak akkor fejlődnek, ha a szövetek életképessége csökken; ilyen valamely más betegség, vagy a C-avitaminosis.

Ismételten felmerült már az a kérdés, hogy az oidiumok jelenlétének mennyiben lehet pathogenetikai jelentőséget tulajdonítani. Régebben mindenütt jelenlevő saprophytának tartották, mely csak különösen kedvező körülmények között válik pathogénné. *Gardner Hopkins* és *Benham* újabb vizsgálatai szerint egészséges bőrön nincs. Az újszülöttre a belekből kerülhet, melyekben ileitist, gastrointestinalis zavarokat okozhat; mások szerint viszont a szájba a tüdőből és torokból *(Nilsby* és *Nordén)*, illetőleg a bronchusokból *(Viklicky)* jut. Ahhoz, hogy kóros elváltozásokat okozzon vagy a virulencia fokozódása szükséges, vagy a befogadó részéről kedvező körülmények a megtelepedésre. Ilyen a maceratio, mely felnőtteknél szerepel az intertrigók, az interdigitalis erosiók és a tartós borogatások utáni soormykosisok kifejlődésében. A csecsemő bőrét a szaruréteg hiánya, a nagy nedvtartalom és a fokozott verejtékezés nemcsak a természetes védettségtől fosztja meg, hanem, különösen az összefekvő bőrterületeken, a hajlatokban alkalmas körülményeket teremt a kórokozó megtelepedésére, szaporodására és pathológiai hatásának kifejtésére. A guminadrág a párolgást akadályozza, a vizelet és széklet valóságos párakötésben, fizikailag és chemiailag lazítja a hámot. Ebben az értelmezésben a csecsemők mykotikus erythemája megfelel a felnőttek tartós fürdők vagy borogatások után fejlődő mykosisainak. A száj-soornak az első hetekben való gyakorisága mellett szinte feltűnően kevés a bőrelváltozások száma. A megbetegedésekben és az alkalmi járványokban jelentős szerepe van a pelenkák nem megfelelő tisztításának, illetőleg annak, hogy a váltás nem teljesen száraz pelenkával történik. A pelenkák forró szappanos mosásának és teljes kiszárításának fontosságára még az újszülött világrajövetele előtt kellene felhívni az anyák és a csecsemővel foglalkozó ápolók figyelmét. Gondot kell fordítani a fürdőkádak rendszeres desinficiálására és a fertőzés egyéb lehetséges forrásainak kiküszöbölésére, mint pl. az ápolónő kezén levő interdigitalis erosio vagy mykotikus ekzema is.

Abból, hogy a fertőzés nem fogamzik meg mindenkin, már régebben arra következtettek, hogy *általános hajlamosító tényezőknek* is kell lenni. A csecsemőknél leromlásban, dyspepsiákban és egyéb betegségekben keresték. Az anyagcsere zavaraira nincs semmi pozitív adat. Ami a gombák virulenciájának kérdését illeti, az alkalmi járványszerű fellépésnél feltételezhető, hogy a virulencia a passzázsokban fokozódik, másrészt azonban épp a mélyre terjedő és rossz lefolyású esetekben a virulencia fokozódása állatkísérletekben nem mutatható ki és a fertőzés sem terjed másra. Egészséges bőrbe ojtott candida albicans *Joulia* és *Le Coulant*, valamint *Raubitschek* újabb kísérlete szerint csupán kis gyulladásos reactiót vált ki, mely néhány nap alatt spontán gyógyul.

Az általános hygiénés viszonyoknak az utolsó

években rohamos javulásával hoznám összefüggésbe azt, hogy saját beteganyagomon a csecsemők glutealis és perigenitalis felületes mykosisainak arányszáma 2%-ra csökkent, a háború előtti arányszám majdnem felére, a háború utáninak negyedére; továbbá, hogy elhanyagolt, súlyos és generalizált, Leiner-kórnak minősíthető eseteket alig látok. Az, hogy vidéken, falvakban és nem ipari városokban még mindig sok van, ezeknek Budapesthez és a nagyobb, kulturáltabb ipari városokhoz képest kevésbbé gyors általános színvonalemelkedésével lenne magyarázható.

A nálunk előforduló *mikrosporia*-fertőzéseket főleg m. Aoudouini okozza, lanosum csak ritkán kerül megfigyelésre. Az Egyesült Államokban, Afrikában és Japánban nagyobb a *lanosum*-fertőzések arányszáma, mely az amerikai járványokban helyenként háromszorosa az Aoudouini-nak. A lanosumra már a klinikai tünetek felhívják a figyelmet: a hevesebb gyulladás, a concentricus gyűrűk képződése, erősebb pikkelyzés és kis papulák. Tenyészetben a lanosum hamarább és gyorsabban nő. Ritkább a m. *gypseum*, azonban helyenként és időnként leggyakoribbá lehet, mint pl. a mult évben Galvestonban látta *Sharp* és *Wagner*, valószínűleg behurcolás révén. Dél-Amerikában igen elterjedt. A gyulladásos jelenségek még heveseb-bek, mint a lanosumnál, gyakran pustulosusak, tályogszerűek, kerion t képeznek, esetleg nyirokmirigyduzzanattal más esetekben viszont kevesebb a gyulladás és inkább az Aoudouinihez hasonlítanak, azonban ettől eltérőleg viszketnek. A Szovjetunióban a háború után nagyon elterjedt a *mikrosporon ferrugineum*, mely *Arijevics, Bekkerov* és *Porivajeva* összefoglaló tanulmánya szerint az összes gombás betegségek egyharmadát teszi ki. Rendkívül fertőzőképes; Tomszkban 1948—49-ben az összes mikrosporiákból sikerült kitenyészteni *(Hochutkin)*; klinikailag hasonlít a trichophytiához, máskor a seborrhoeás ekzemához *(Volyfszon)*. A Szovjetunióba Mandzsuriából hurcolták be.

Az Aoudouini-fertőzés szokatlanabb klinikai formáit (kerion, follicularis mikrosporia) többen észlelték, nálunk *Oláh*. Kombinált Aoudouini és lanosum-mikrosporiát közölt *Loewenthal* az emberi törzsnek megfelelő klinikai tünetekkel, gyulladás nélkül; minden kezeléssel dacolt. A kombinált infekciókra nálunk *Ballagi* hívta fel a figyelmet, 1927-ben 3 esetet közölve; csak tenyésztéssel állapítható meg, többnyire trichophytiával, ill. epidermophytiával együtt.

A *mikrosporiasis capillitii* a gyermekkor betegsége és a pubertás után csak kivételesen kerül észlelésre. *Fox* és *Fowolkes* 1925-ig összesen 70 esetet talált az irodalomban, ezek többsége néger és japán volt, a fertőzés túlnyomóan lanosum. Nálunk *Neuber* mutatott be egy esetet, újabban ismét több közlés volt. *(Andrews, Goodman, Mendelsohn, Lewis, Reif, Felsher* és *Finnerud* stb.) Egyik-másik esetben ki tudták mutatni a petefészek működésének csökkenését, a legtöbbször nem. A hormonkezelés rendszerint eredménytelen és nem is ártalmatlan; *Andrews* metrorrhagia miatt volt kénytelen abbahagyni. *Felsher* 60 fiút kezelt diaethylstilboestrollal, napi 0,5 mgr-os adagokkal és néhány hét mulva a mell megduzzadását észlelte, a mikrosporia változatlan maradt; 50 fiút adrogen anyagokkal kezelt, ezek közül csupán három gyógyult. *Montanaro* nanismussal észlelte, hypogenitalismussal; *én* két, nem chondrodystrophiás, részarányos törpénél; a 28 éves férfi sexuális életet élt, a 27 éves nő genitáliái fejlettek voltak és normálisan menstruált. Az endokrinkezelés mindkettőnél eredménytelen volt. *Reiss Frigyes* a testosteron és oestradiol fungistaticus hatását mutatta ki. *Nékám* vizsgálatai szerint a hatás a pH-tól, de még inkább a chemiai szerkezettől függ. Azt is kísérletileg bizonyították, hogy castrált nyulak ellenállása gombás fertőzésekkel szemben lecsökkent, azonban helyi oestrogen- és androgen-kezelésnek mégsem volt számbavehető hatása *(Lewis, Hopper* és *Reiss)*. Így sem kísérletileg, sem therápiásan nem sikerült igazolni, hogy a sexualis mirigyek közvetlenül szerepelnének a felnőttek ellenállóképességében. Hogy a felnőttek haja mégis tartalmaz olyan anyagokat, melyek a mikrosporára gátlólag hatnak, kísérletileg először *Kingery, Williams* és *Kidd* bizonyította; táptalajhoz felnőttek hajából készített kivonatot adva a mikrosporon törzsek leojtás után nem nőttek ki, vagy csak nyomokban, míg a gyermeki hajkivonat a kitenyésztést nem akadályozta, még inkább fokozta, különösen a lanosumét.

A kérdést, hogy mely anyagok vannak jelen a felnőtt hajban és gátolják a mikrosporiasis megtelepedését, *Rothman, Smiljanic, Shapiro* és *Weitkamp* vizsgálatai tisztázták. Felnőtt haj meleg aetheres kivonatával nyert hajzsír már 0,5%-os töménységben is megakadályozta a mikrosporon Aoudouini növekedését; gyermekek hajkivonatának fungistatikus hatása csak 1/5-e a felnőttekének. A felnőttek hajzsírját 1%-os hideg NaOH-dal kezelve lehasították a szabad zsírsavfractiót, ez tartalmazta a teljes fungistaticus principiumot, míg a maradék hatástalan. Legerősebb a 9, 11 és 13 szénatomú zsírsavak (pelargonicum, undecilenicum és trideca onicum) hatása. Tiszta pelargonsavval azonos volt az eredmény. A gátlás m. Aoudouini-re tízszer erősebb, mint m. lanosummal, tr. gipseummal és achorion Schönleinivel szemben. Felfogásuk szerint a pubertás után a hajas fejbőr faggyúmirigyei olyan faggyút termelnek, mely nagyobb concentrációban tartalmazza a selective fungistatikus és fungicid zsírsavakat; nem hiszik, hogy a felnőtthaj elölné a spórát, mely már a hajban van hanem akadályozza az új fertőzést.

A mikrosporiasis haladéktalan kórismézése fontos egyes, szórványos esetekben is, mert nem tudhatjuk, hogy milyen méretű további fertőzést okozhat, de különösen fontos járványok idején. Ilyen járványos fellépést a két világháború között *Ballagi, Szentkirályi, Berde, Szathmáry* és *Oláh* észlelt. A második világháború után többfelé volt tömeges fellépés, főleg az Egyesült Államokban.

A diagnosishoz, általános feltogás szerint, hasznos segítség a Wood-lámpa használata, mely járványok esetén, mikor nagyszámú vizsgálatot kell lebonyolítani, valamint szűrővizsgálatoknál, elengedhetetlenül szükséges. A mikrosporiasisos hajszálak jellegzetes zöldes-ezüstös fluorescentiája akkor is jelzi a betegséget, ha még csak igen kis kiterjedésű és napfénynél alig látható (pl. *Barlow, Chattaway* és *Whewell* 261 esetéből 67-nél klinikai jele nem volt a mikrosporiának); elkülönítésre használható a hajas

fejbőr trichophytiasisaival szemben, melyek halványkéken, vagy nem fluorescálnak, röntgenpilatio után az esetleg visszamaradt beteg hajszálak megtalálhatók és utólag kézzel eltávolíthatók, végül Wood-ellenőrzés alatt a gyógyulást biztosan ki lehet mondani. A fluoreszkáló anyag *Robinson* és *Felsher* vizsgálatai szerint a hajból kivonható, színe különböző ph-nál változó, a gomba életképességét a kivonás nem befolyásolja. Az in vitro fertőzött szőr nem fluoreszkál. A fluorescentia a gombák elölése után még két hétig tart *(Peck)*; ez epilatio nélkül kezelt esetekben tévedésre adhat alkalmat. Bármilyen nagy segítség a mikrosporia felismerésénél a luminescentia vizsgálata, hibás *csak erre* építeni; mikrosporia járványban a nem fluoreszkáló trichophyton-fertőzések elnézhetők *(Levin* és *Behrman)* és ezáltal újabb tömeges megbetegedések forrásává válhatnak. Hámpikkelyek fehér, a salicylsav kékes luminescetiája zavarja a képet. Fel szeretném hívni a figyelmet még a szemöldök és szempillák mikrosporiás fertőzésére, mely igen ritka (pl. *Montgomery, Heinlein* és *Karpluk* 2857 esetből csak négyszer, *Lewis, Hopper* és *Reiss* 275-ből egyszer sem észlelte). Wood-fényben diagnosztizálható. A human és állati törzsek a luminescentia vizsgálatával nem különíthetők el. Viszont a szőrtelen *bőr* felületes lanosum mikrosporiasisát a hasonló trichophyton-fertőzésektől megkülönbözteti a széli gyulladásos gyűrűn látható finom, porszerű sárgás luminescentia és ezáltal a fertőzés igen gyorsan elintézhető. Virulens Aoudouini-fertőzésnél ezt nem észlelték *(Frank, Chaudet* és *Sternberg)*.

A mikrosporiasis kezelésére újabban számos eljárást ajánlottak és próbáltak ki. Az eljárások 3 csoportra oszthatók:

1. *Chemiai desinficiensek.*

Salicylanilid. 5%-os kenőcsben, alapanyag: »Carbowax 1500« (polyaethylenglycol). Epilatio nélkül gyógyulás az esetek 53—57%-ában *(J. Schwartz* és társai, *Lewis, Hopper, Reiss)* 50%-ban *(Peck)*; igen jó eredményekről számol be *Sullivan. Felsher* szerint az esetek 75%-ában eredményes, súlyos esetekben azonban röntgenepilatióval együtt alkalmazta. Átlagos gyógyulási idő $6^1/_4$ hó; hátránya, hogy néha kérionszerű gyulladásos fellángolást okoz. Mások viszont semmi izgató mellékhatást nem láttak *(Oliver)*. *Lewis* szerint minden egyéb eljárásnál hatásosabb és azt jelzi, hogy el fogunk jutni a hajmikrosporia megfelelő chemiai kezeléséhez. *Benedek* viszont 112 napi kezelés után még kitenyésztette a mikrosporont; kezelés közben további fertőzést is látott. A phenolszármazékok közül egyesek dicsérik a trimethyl cetyl ammonium tetrachlorphenatot, melytől epilatio nélkül az esetek 54%-ánál értek el gyógyulást *MacKee, Herrmann* és *Karp*; sampon és intraderm kenőcsben adva epiláltaknál 6 hét, csak helyi kezeléssel 6 hónap alatt gyógyultak *Eichenlaub* és *Osbourne* esetei. Mások szerint a kezelés igen hosszadalmas és izgató hatású *(Peck)*. Az in vitro végzett kísérletek eredményei ellenmondók, *Reiss* és *Lustig* igen hatásosnak találta, különösen a cetyl-dimethyl-benzammonium chloriddal együtt, ezzel szemben *Robinson* kísérleteiben nem bizonyult fungicídnak.

A higanyvegyületek közül az ammoniumos készítmények, valamint a 4 nitro 3 bis acetomercurio 2 cresolnatrium egyes esetekben, csak kézzel végzett szőrtelenítéssel eredményesek lehetnek, *Funer* esetei 4 hónap alatt gyógyultak. Egyes esetekben 10%-os thymol-chloroform *(Morris, Downing)*, 10%-os salicylsav aceton-alkohol-glycerin-oldatban *(Touraine* és *Gallerand)*, sulfonamid-thiourea, belső kezeléssel kombinálva *(Moriame)* is, azonban ezekre vonatkozó nagyobb és így meggyőzőbb statisztikákat nem találunk.

Kísérleteztek podophyllinnel is 0,2%-os kenőcsben *(Reiss* és *Doherty)* kitűnő eredményekkel, de a nagy izgalmi jelenségek miatt abba kellett hagyni.

Az aethyl mercuriphosphattal végzett vizsgálatról számolt be *Bekkerov*. A fehér kristályos por vízben vagy alkoholban oldva 0,005%-os higításban fungitoxicus hatású. 0,2—0,3%-os kenőcsben alkalmazva, kézi szőrtelenítéssel és tíznaponkénti salicyl-benzoekenőccsel kombinálva 55 esetet kezelt, 25%-ban a gombák 3—4 hét után tűntek el. Kéthónapos kezelés után 17 esetben 6—24 hónapos megfigyelési idő után nem volt visszaesés.

II. *Propionat-propionsav-keverékek.* A zsírsavak használatát a gombás betegségek kezelésére *Peck* és társai ajánlották, miután kísérletileg bebizonyították, hogy a C_1-től C_{11}-ig terjedő zsírsavsorozat pathogen gombák növekedését akadályozta és ezek megfelelő töménységben fungicidek. Therapiás alkalmazásuk mellett még azt is kiemelték, hogy tulajdonképpen physiológiás eredetűek és kevésbbé izgatnak, mint a többi desinficiens, ezáltal a dermatophytid-reactiókat sem váltják ki. A 3 szénatomú propionsav és a 8 szénatomú caprylsav fungistaticus hatását in vitro kísérletekben *Peck, Rosenfeld, Leifer* és *Bierman, Hoffman, Schweitzer* és *Dalby, Wyss, Ludwig* és *Joiner, Keeney* és mások bizonyították; utóbbi társaival kezdte meg a klinikai kísérleteket natrium propionat-propionsav-keverékkel kenőcs formában, melyet az undecylensavnál, salicyl-benzoesav-keveréknél és 10%-os Hg-ammoniatnál hatásosabbnak talált. Gyenge és erős fungistaticus anyagok *keverékében* a gyenge fungistaticus csökkenti az erős hatását, két erős viszont egymást fokozza *(Hoffmann, Schweitzer* és *Dalby)*. Propionsav, natrium propionat és natrium caprylat-keverékkel (2.7, 12.3, ill. 10%) mikrosporon Aoudouini és trichophyton gypseum-fertőzések eseteiben 2 hét körüli gyógyulásról számolt be *Peck* és *Russ*, egyetlen eredménytelenüi kezelt eset nélkül. Mások eredményei viszont rosszabbak, *Lewis, Hopper* és *Reiss* propionat-propionsav-keverékkel az esetek 30, *Miller, Lowenfish* és *Beattie* 25%-ában ért el gyógyulást, *Rézundecylenattól Peck, Botwinnik, Leibowitz* és *Frasier* 57%-ban gyógyulásról számolt be, ezzel szemben *Combes, Zuckermann, Bobroff* csak 40%-ban és *Mitchell* demonstrálta, hogy a széltében reklámozott desenex (zinkundekát)-kenőccsel kent hajból Sabouraud-táptalajon még jobban kitenyésztett a mikrosporon, mint anélkül, *Robinson* kimutatta, hogy a fungicidnek nevezett szerek egész sorában a jódtinctura és a 90%-os phenol kivételével a spórák életképesek maradnak még akkor is, ha átmenetileg a tenyészetben nem is szaporodnak. *(Hillegas* és *Camps* a brillantzöldet $12^1/_2$-szer, a gentianibolyát $2^1/_2$-szer hatásosabbnak találta, mint az undecylensavat.) Az irodalmi ada-

tokból kiderül, hogy 1. az in vitro végzett kísérletek nem alkalmazhatók minden további nélkül az élő szervezet viszonyaira, 2. a különböző gyári készítmények értékelésében üzleti és subjectiv szempontok szerepelnek, 3. a statisztikák közötti különbségben szerepe lehet egyébb tényezőknek is, melyek a gombák ellenállóképességének fokozását és csökkentését, vagy a fertőzöttek védőfunctióinak növekedését, illetőleg kevesbbedését idézik elő. Ide tartozik a spontán gyógyulás kérdése is, mely, a pubertástól függetlenül is számításba vehető (10—27%). Különbözőképen viselkednek az epilatio nélkül végzett kezeléssel szemben a humán és állati törzsek, a lanosum-fertőzés inkább gyógyul epilatio nélkül, mint az Aoudouini. Összegezve: a magas szénértékű aliphatikus zsírsavak és sóik therapiás alkalmazásához fűzött várakozások a mikrosporia cipillitii kezelésében nem váltódtak be.

III. *Penicillinnel* főleg belga szerzők próbálkoztak, *Moriame* 40 esetet kezelt, 200.000 E-t 100 gr kenőcsben alkalmazva, naponta bedörzsöléssel, 75% gyógyult. Hasonló jó eredményeket közölt *Alechinsky* 3—400.000 E-t tartalmazó kenőccsel, valamint *Craps*, aki megjegyzi, hogy bizonyos számban gyulladásos fellángolás volt többé-kevésbbé komoly folliculitisekkel; ennek oka az lenne, hogy a penicillinre érzékeny fajták eltűnnek ugyan, azonban a nem érzékenyek hatása fokozódik. A penicillin alkalmazása mellett szólhatna az a régóta észlelt jelenség, hogy kevert fertőzéseknél a penészek elnyomhatják a pathogen gombákat és így a kivonattól is antagonisticus hatás lenne várható; ellene a sensibilisatio lehetősége, mely azonban a gyermekkorban kisebb, mint később. *Serri* vizsgálatai szerint a streptomycin és a penicillin a pathogen gombák növekedését nem akadályozza.

Az újabb eljárások eredményei sok tekintetben biztatóak, de csak kísérleti stádiumban vannak. Tagadhatatlan, hogy egyes esetek gyógyíthatók epilatio nélkül, különösen a lanosum- és trichophyton-fertőzések; szükségben, technikai felszerelés hiányában egész járványok is leküzdhetők, azonban hátrányuk, hogy nagy számarányban hatástalanok és hosszadalmasak, ezáltal a betegre és családjára kárt, a közösségre veszélyt jelentenek. A mikrosporia capitis gyógyításának — általánosságban — továbbra is elengedhetetlen alapfeltétele az epilatio.

A *thallium-epilatiót* a legtöbben már elejtették, részben veszélyessége miatt (*J. Schwartz és társai, Wilson* és mások), részben azért, mert, mint nálunk, nem kapható. Ami a mérgezést illeti, megfelelő óvatosság mellett teljes bizonyossággal el lehet kerüni, *Ballagi* egyszer sem látta, én csak három egymásután következő esetben; oka a készen tartott oldat párolgása és besűrűsödése lehetett; mind gyorsan gyógyult. A BAL a thalliummérgezéssel szemben *Pastinszky, Simon* és *Andrássy* kísérleteiben hatástalannak bizonyult. A thalliumkezelést *Ballagi, Anders* és másokkal a korai gyermekkorban a röntgennél veszélytelenebbnek tartom.

Általános felfogás szerint a legbiztosabb eljárás a *röntgenepilatio (Arutyunov, Combes és Behrman, Lewis, Silvers, Cipollaro, Muskatblit* és *Mitchell, Ellis* stb.), kombinálva az esetleg visszamaradt beteg hajszálak csipesszel való eltávolításával. Az epilatio technikájával és adagolásával kapcsolatban számos kérdés merül fel.

A haj lenyírásának fontosságát hangsúlyozza *Combes* és *Behrmann*, a 6 mm-nél hosszabb haj már mechanikus szűrő. A régebbi felfogással szemben, mely szerint a fertőtlenítő kezelések csak az epilatio megtörténte után kezdhetők meg, *Thoroczkay* vizsgálatai szerint a közömbös kenőcsök nincsenek számbavehető hatással a röntgenhatásra, a savanyú vegyhatásúak is alig befolyásolják. *Combes* és *Behrman* több száz esetben epilatio előtt és után naponta végeztetett zöldszappanos lemosást és 3—10%-os higanyammóniás bedörzsölést, minden kár nélkül. Legtöbben a Kienböck—Adamson-féle 5 pont-eljárást alkalmazzák, azonban 4 mezőben végzett epilatio után is 100%-os eredményről számol be *Mottram* és *Hill*. 90%-ról *Lydon, Stephanides* és *Robb*. A különböző szerzők különböző feszültséggel dolgoznak, alacsonyabbnál több az eredménytelen kezelés, magasabbnál nagyobb az ártalmak veszélye, így általában 100 Kw. körül a legmegfelelőbb. A leadott sugármennyiség 275 r-től 425 r-ig változó; nagy anyagon 350 r bizonyult legjobbnak, természetesen a biológiai ractiók számításbavételével. *MacKee, Mutscheller* és *Cipollaro* felfogása szerint a biológiai hatás és az ennek eléréséhez szükséges r-menynyiség között egyenes összefüggés van; ennek megállapításához nem elegendő az ionometerrel való meghatározás. Ez az oka az eltéréseknek. Általában az a vélemény alakult ki, hogy egyszerű, egységes és eredményes módszert kell kidolgoznia minden egyes epiláló intézetnek, a készülékek rendszeres ellenőrzésével. Részletek, mint a mezők bejelölése, a pontos beállítás, a rögzítés döntő szerepet játszhatnak az eredményben. A szorosan vett technikai kérdéseken kívül figyelmet szentelnek a kezelés pszihológiai vonatkozásainak, a gyermek megnyerésének az együttműködésre; e célt szolgálja az előzetes megbeszélés és a főpróba besugárzás előtt (*Combes* és *Behrman*). Mindezek a kérdések nálunk, ahol a besugárzást többnyire nem a bőrgyógyász, hanem a röntgenológus végzi, szükségessé teszik a különböző szempontok összehangolását, együttes megtárgyalását.

A röntgenezés káros következményeire ismételten hívta fel a figyelmet *Guszman* késői röntgenfekélyek és carcinomák kapcsán. Ahhoz, hogy a modern technikával végzett kezeléseket e szempontból teljesen ártalmatlannak minősíthessük, még kevés az idő. A korai károsodások közül kiemelendő a szélek hajszálainak ritka visszanövése a rossz angulatio miatt és tartós alopecia, mely szerencsére ritka. A besugárzás után *közvetlenül* jelentkező *általános* tünetek, mint a nyugtalanság, hányinger, fejfájás, étvágytalanság és hőemelkedés *Zugerman* nagy anyagon végzett vizsgálatai szerint nagyobb százalékarányban jelentkeznek ideges, nyugtalan, mint nyugodt gyermekeknél, valamint nagyobb áramfeszültség és filtrálás után. *Arijevics* az adag 2—3 részre való elosztását javasolja, 3—4 napos időközökben.

A teljes epiláció helyett csak a beteg terület és széle epilációját ajánlják (*Batkina* és *Aubrecht, Arijevics, G. M. Lewis* és társai), inkább csak válogatott esetekben, koncesszióképpen, fokozottan, gondos megfigyeléssel; a szovjet szerzők szerint mikrospóriánál nem célszerű, tekintettel a nagy fertőzőképességre. A gyógyulás arányszáma is kisebb, 65% (*Felsher*).

Tisztán csipesszel való szőrtelenítéssel kombinált helyi kezeléssel 56%-os gyógyulásról számolt be legutóbb *Wilson*, a kontrollcsoportban, epilatio nélkül feleannyi, 22.8% gyógyult. Az elávolítás alaposan csak Wood-fényben végezhető.A röntgenepilatio után esetleg visszamaradt hajszálak eltávolítása szükséges és a röntgent kiegészíti. *Costello* Wood-fényben electrolysist, illetve electrodesiccatiót javasolt, procainhydrochlorid-érzéstelenítésben; ismételten recidiváló folyamatnál, kis területen, indokolt az eljárás. Pótolni kell a röntgenepilatiót elég gyakran az occipitalis tájon; az, hogy itt megmaradnak szőrszálak, nyilván a csontok depressziójával magyarázható (*Ellis, Behrman*). Kézzel kell epilálni szempillákat és szemöldököt.

A gyakorlat szempontjából rendkívül fontos kérdés, hogy mikor lehet ismételten epilálni. Nagyobb kiterjedésű mikrosporiánál, ha az epilatio kézzel nem végezhető, vagy makacsul visszatérő kiújulásoknál általános felfogás szerint a második epilatio elvégezhető. A felfogások csak abban különböznek, hogy mennyi idő mulva. Egyesek szerint már három hónap, mások szerint csak 9—12 hónap után; a legtöbben, így *Ballagi* is félév után megengedhetőnek tartják. *Hazen* 30 esetben látta a haj rendes visszanövését 3 hónapra megismételt epilatio után; 5 néger gyermeknél, állítólag tévedésből, *háromszor* történt a röntgenepilatio, ezeknél a haj csak 3 hónap mulva kezdett nőni, csupán a fele, vagy harmada fejlődött ki, az is száraz és rövid volt, alternáló fehér és fekete gyűrűkkel; két év alatt az állapot nem változott. Harmadik röntgenepilatio ezek szerint semmiképpen nem kerülhet szóba. Eredménytelen epilatio esetén nyolc éves koron alul a megismétlést thalliummal végzem, ha az előbbi röntgennel történt és megfordítva. Így, tapasztalat szerint a későbbi ártalom, vagy a tartós epilatio elkerülhető. Nyolcéves koron felül, mikor már fokozottabb a thallium mérgező hatása és csökkent a szőrtelenítés, másodszor is lehet röntgenezni, $^1/_2$—1 év után; viszont korai gyermekkorban a thallium három hónap után megismételhető. *Anders* nagy anyagon végzett vizsgálatai szerint többször is, minden ártalom nélkül. Meg kell azonban jegyezni, hogy az ismételt kezelések után az eredménytelen szőrtelenítések aránya-száma a kezelések számával nő, ami azt jelenti, hogy bizonyos esetekben még a többszörös thalliumkezelés után sem hullanak ki a beteg szőrszálak, így az újabb kezelés már eleve eredménytelennek ígérkezik és ezért helyesebb a megmaradt beteg szálak csipesszel való eltávolítása, amennyiben mód van rá, Wood-fényben történő ellenőrzés mellett.

IRODALOM: *Alechinsky:* Le Scalpel, 1947, 100/3: 63. — *Anders:* Zeitschr. f. Haut-u. Geschlkrkh. 1949. 7/1: 9. — *Andrews:* Arch. of Dermat. a. Syph. 1948. 57/3:506. — *Andrews:* Arch. of Dermat. a. Syph. 1949. 60/5. II:843. — *Aravijszkij:* Vesztnyik ven. i. dermat. 1949. 3:17. — *Arijevics* Vesztnyik ven. i. dermt. 1949. 3:40. — *Arijevics, Bekkerov és Porivajeva:* Vesztnyik ven. i. dermat. 1949. 3. 21. — *Arutjunov:* Vesztnyik ven. i. derm. 1949. 3:3. — *Ballagi:* Népegészségügy. 1936:315. — *Ballagi:* Bőrgy. és Ven. Szemle. 1949. 7:207. — *Ballagi:* Orvosi Hetilap: 1925:34. sz. — *Ballagi:* A M. D. T. 1939. évi nagygyűlése. — *Barlow, Chatteway és Whewell:* Brit. Journ. of Dermat. a. Syph. 1950. 62:251. — *Batkina és Aubrecht:* cit. Arijevics. — *Benedek J.:* Orvosi Hetilap. 1948. 10/11:168. — *Benedek T.:* Arch. of Dermat. a. Syph. 1949. 60/3:353. — *Benham és Hopkins:* Arch. of Dermat. a. Syph. 28:532. — *Berde:* Bőrgy. és Ven. Szemle. 1930. 7. sz. — *Berde:* Orvosi Hetilap. 1926. 35, sz — *Berde:* Orvosképzés. 1937. 5. sz. — *Bekkerov:* Vesztnyik ven. i. dermat. 1949. 3:26. — *Callaway:* Arch. of Dermat. a. Syph. 1949. 60/5. II. 843. — *Combes, Zuckerman és Bobroff:* The Journ. of Invest. Dermat. 1948. 10/6:447. — *Combes és Behrman:* Arch. of Derm. a. Syph. 1948. 57/1:74. — *Craps:* Arch. Belg. de Dermat. et de Syph. 1948. 4/3:160. — *Downing:* Arch. of Dermat. a. Syph. 1949. 60/4:498, — *Dupuy—Chassaignette:* cit. Benedek J. — *Eichenlaub és Osborn:* Med. Annals. 1946. 559. — *Fejér:* Bőrgy. és Ven. Szemle. 1948. 219. — *Felsher:* The Journ. of Invest. Dermat. 1949. 12/2:139. — *Felsher:* Arch. of Dermat. a. Syph. 1948. 58/1:56. — *Felsher és Finnerud:* Arch. of Dermat. a. Syph. 1948. 57/3:506. — *Funer:* Ref. Excerpta Med. Sec. XIII. 1948. II/9. 584. — *Fox és Fowlkes:* Arch. of D. a. S. 1925. 11:446. — *Gardner Hopkins:* Arch. of Dermat. a. Syph. 1949. 60/5:II. 843. — *Goodman:* Arch. of Dermat. a. Syph. 1946. 54/6:750. — *Guy La ne:* Arch. of Dermat. a. Syph. 1949. 60/5. II.:843. — *Hazen:* Arch. of D. a. S, 1947. 56/4:538. — *Hadida, Marill és Morere:* Bull. soc. franc. de Derm.: 1948:55/1:28. — *Hauser és Rothman:* Arch. of Derm. a. Syph. 1950. 61/2:843. — *Hillegas és Camps:* cit.: L. Schwartz. — *Hoffman, Schweitzer és Dalby:* Food Research. 1939. 4:539. és Journ. of Am. Chem. Soc. 1941. 63:1472. — *Hochutkin:* Vesztnyik ven. i. derm. 1949. 3:29. — *Ibrahim:* Arch. f. Kinderheilk. 1911. 55:91. — *Keeney:* Bull. John Hopkins Hosp. 1946. 78/6:333. — *Keeney:* Bull. John Hopkins Hosp. 1943. 73:379. — *Kingery, Williams és Kidd:* Arch. of Dermat. a. Syph. 1939. 40/6:879. — *Lewin és Behrman:* J. A. M. A. 1945. 128:350. — *Lewis:* Arch. of Dermat. a. Syph. 1948. 57/3:506. — *Lewis:* Arch. of Dermat. a. Syph. 1949. 60/4:449. — *Lyddon, Stephanides és Robb:* Brit Med. Journ. 1949. 4603:523. — *Lewis, Hopper és Reiss:* J. A. M. A. 1946. 132/2:62. — *Loewenthal:* Arch. of Dermat. a. Syph. 1948. 50/1:27. — *Laczkó:* A Magyar Dermatológiai Társulat 1934. évi nagygyűlése. — *Liebner:* A Magyar Dermatológiai Társulat 1938. évi nagygyűlése. — *Liebner:* Bőrgyógyászati és Ven. Szemle. 1947. 4. sz. — *Liebner:* Orvosok Lapja. 1949. 8:248. — *Lerebouillet:* cit.: Benedek J. — *Mac Kee és Cipollaro:* Arch. of Dermat. a. Syph. 1940. 41/1:1. — *Mac Kee, Herrmann és Karp:* J. of Invest. Derm. 1946:430. — *Mendelsohn:* cit.: Felsher. — *Montanaro:* Arh. it. Dermo—Sif. e. Ven. 1948. 21/5. 364. — *Montgomery, Heinlein és Karpluk.* New York State Journ. of Med. 1948. 48/6:629. — *Miller, Loewenfish és Beattie:* J. A. M. A. 1946. 132/2:67. — *Mitchell:* Arch. of Dermat. a. Syph. 1949. 60/4. 496. — *Moriame:* Arch. Belg. de Dermat. et de Syph. 1948. 4/3:143 és 165. — *Montlaur:* Les Nourissons. 1931. 161. — *Mottram és Hill:* Calif. Med. 1949. 70/3. 189. — *Morris:* New England Journ. of Med. 1944. 230:667. — *Magee és Hartfiel:* Arch. of Ped. 1940. 57:48. — *Nékám:* Orvosi Hetilap. 1949. 16:500. — *Nilsby és Nordén:* Acta Med. Scand. 1949. 133/5:340. — *Oláh:* Évkönyv. Debrecen. 1946. 59. és 63. — *Oláh:* Népegészségügy. 1950. 9:512. — *Oliver:* Arch. of Dermat. a Syph. 1949. 60/4: 497. — *Peck:* The Pensilv. Med. Journ. 1947. 50/6:569, — *Peck, Rosenfeld, Leifer és Bierman:* Arch. of Derm. a. Syph. 1939. 39:126. — *Peck és Russ:* Arch. of Derm. a. Syph. 1947. 56/5:601. — *Pastinszky, Simon és Andrássy:* Orvosi Hetilap. 1950. 27:841. — *Ravaut:* Bull. Acad. Med. Paris 1929. 101:680. — *Raubitschek:* Dermatologica. 1946. 93:295. — *Riley:* Arch. of Derm. a. Syph.

1949. 59/5:589. — *Rozmainszkij:* Vesztnyik ven. i. derm 1949. 6:18. — *Rothman, Smiljanic* és *Shapiro:* Proc. of de Soc. f. f. Exp. Biol. a Med. 1945. 60:394. — *Rothman, Smiljanic* és *Weitkamp:* Science. 1946. 104:201. — *Rothman, Smiljanic, Shapiro* és *Weitkamp:* The Journ. of Invest. Derm. 1947. 8/2:81. — *Robins:* Arch. of Dermat. a. Syph. 1948. 58/2:180. — *Reif:* Arch. of Derm. a. Syph. 1949. 59/6:662. — *Reiss* és *Dougherty:* New York State Journ. of Med. 1949. 49/16:1939. — *Reiss* és *Lustig:* Dermatologica. 1948. 97/5—6:312. — *Robinson:* Arch. of Derm. a. Syph. 1948. 57/6:991. — *Schwartz, J., Rockwood* és *Glicklich:* Arch. of Derm. a. Syph. 1949. 60/4. 486. — *Schwartz, L.:* The Journal-Lancet. 1947. 67/2:56. — *Schwartz, Peck, Botvinnik, Leibovitz* és *Frasier:* J. A. M. A. 1946. 132/2:58. — *Sharp* és *Wagner:* Arch. of Derm. a Syph. 1950. 61/5. 824. — *Sechtmann:* cit. Arijevics — *Serri:* ref.: Excerpta Med. Sec. XIII. 1950. IV./7. 3040. — *Sullivan:* ref. Excerpta Med. Sec. XIII. 1950. IV./7. 3040. — *Szathmáry:* Beck-emlékkönyv. 1930. 228. — *Szathmáry:* A Magyar Dermatológiai Társulat 1938. évi nagygyűlése. — *Szentkirályi:* A Magyar Dermatológiai Társulat 1938. évi nagygyűlése. — *Szodoray:* Bőrgyógy. és Ven. Szemle. 1947. 59. — *Szutrély, Farkas, Szolnoki* és *Vörnle:* Orvosok Lapja. 1947:103. — *Thoroczkay:* Rad. Hung. 1949. és Orvosi Hetilap. 1950. 41:1202. — *Touraine* és *Gallerand:* Bull. de la Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1948. 55/1:20 — *Viklicky:* ref.: Excerpta Med. Sec. XIII. 1950. IV./3:100. — *Volyfszon:* Vestnyik ven. i. derm. 1949. 3:48. — *Wilson:* Arch. of Derm. a. Syph. 1949. 60/3:347. — *Woringer:* Archives Franc. de Péd. 1946. 3/1:40. — *Wyss, Ludwig* és *Joiner:* Arch. Biochem. 1945. 7:415. — *Zugerman:* Arch. of Derm. a. Syph. 1949. 60/2:722.

Fővárosi Uzsoki-utcai Kórház Onkológiai Intézetének (igazgató főorvos: Halász István dr., osztályvezető főorvos: Kisfaludy Pál dr. egyet. m. tanár) közleménye

A méhsarcomáról

Írta: HERENDI VILMOS dr.

Az uterus malignus daganatainak nagy részét kitevő carcinomához képest a méh sarcomáját ritkán látjuk. Különböző szerzők szerint a méhsarcoma előfordulási aránya a carcinomához viszonyítva 1:30—1:100. A szakirodalomban is csak elvétve foglalkoznak e kórképpel, pedig a carcinomához képest fokozott malignitása miatt nagy figyelmet érdemel.

A tumor kiindulhat a méhfal vagy myoma izomrostjaiból, a méhfal vagy myoma kötőszöveti elemeiből, az endometrium stromájából, illetve a vér és nyirokerek kötőszövetéből. Az endometriumból kiinduló sarcomát primaer, a méh falából eredő myogen tumort secundaer sarcomának nevezzük. A nyálkahártya eredetű primaer sarcoma jóval ritkább, de a secundaer sarcománál malignusabb. Leggyakrabban méhtesten elhelyezkedő daganatot észlelünk. Portiosarcomáról csak szórványosan találunk említést; *Schuman* 1949-ig 14 esetet gyűjtött össze az irodalomból.

A szövettani kép alapján leggyakoribb az orsó-, kerek-, vegyes- és óriássejtes forma. A secundaer sarcoma képét általában az orsósejtek dominálják. A majdnem mindig rövid idő alatt halálos kimenetelű, kisgyermekkori sarcoma botryoides metszetét a kereksejtek és embrionális sejttypusok jellemzik. Klinikailag és szövettanilag is kevert képet mutat a carcinomasarcoma, ahol többnyire a carcinoma tör át a sarcoma állományába; metastasisai is inkább carcinomás jellegűek. *Peña* uterus chondrosarcomás esetét közölte, ahol a későbbi áttétek a beteg halálát okozták.

Az uterussarcoma minden korban előfordul. A bevezető tünetek teljesen azonosak a carcinoma tüneteivel egyetlen olyan tünetet sem ismerünk, amelynek alapján klinikai vizsgálattal sarcomát állapíthatnánk meg. A változás kora táján jelentkező rendetlen, pecsételő vérzést a menstruatio elmaradásával hozzák összefüggésbe, a savós folyást pedig sokszor figyelemre sem méltatják. A régebben megállapított myoma még inkább nehezíti a diagnosist, illetve eltereli a malignus daganatról a figyelmet, pedig a myoma sarcomás átalakulása ismeretes. Az addig észlelt myoma gyors növekedése — testsúly fogyás mellett — kell, hogy felvesse az uterussarcoma gyanúját. Szovjet szerzők megfigyelés szerint a nyomásérzékenység és az ascites gyakrabban észlelhető sarcomás, mint carcinomás betegeken. Bűzös folyás, lázas állapot a tumor szétesésére és secundaer fertőződésére mutat. A spontán fájdalom itt sem korai tünet, de a gyors növekedés miatt korábban jelentkezik, mint carcinománál.

A sarcoma terjedése a myomákhoz hasonló. A subserosus tumor megrepedve hasüri vérzést és daganatszóródást okozhat *(Reiffenscheid)*. A méhür felé növő, submucosus, nyeles tumor csecsemőfő nagyságot is elérhet. Ezek megszülethetnek, azonban többnyire a kocsányerek keringési zavara és másodlagos fertőződés folytán a tumor ellágyul, elhal, szétesik. Ha a polyp a nyakcsatornát eltömeszeli, pyometra alakulhat ki és a tubákon át retrográd terjedésre van lehetőség *(Skrobanszky)*.

A klinikai és műtét előtti diagnosis ritka. Legtöbbször a »myoma« műtét kapcsán végzett szövettani vizsgálat deríti ki és állapítja meg a sarcomát. Minthogy minden fibromás, de különösen az eltávolítás után hamar recidiváló polyp a sarcoma lehetőségét rejti magában, ezeket exact szöveti vizsgálatnak kell alávetni. Abrasióval nyert vizsgálati anyagból csak a primaer sarcoma esetén kaphatunk értékelhető szövettani leletet, amelynek negatív volta még nem zárja ki fali tumor jelenlétét.

A helyi szövetroncsoló terjedésen kívül jellemző a véráram útján korán jelentkező szóródás, távoli metastasis képződés. A metastasis okozta tünetek megelőzhetik a lokális tünetek megjelenését. *Healy* betegét haemoptoe alapján tbc. ellen kezelték. Negyed évvel később nőgyógyászati panaszok miatt végzett abrasio és szövettani vizsgálat állapította meg az uterus sarcomáját. Egyik saját betegünk supraclavicularis nyirokcsomó-sarcoma miatt rtg. besugár-

zásban és rádium tüzdelésben részesült. A tumor megjelenése után fél évvel jelentkezett az első nőgyógyászati panasza: vérzés. A histológiai lelet sarcomát bizonyított.

Norman Thornton—Carter 24 sarcomás betege közül háromnál csak az elvégzett műtét és szövettani vizsgálat utáni gondos kereséssel találták meg a tüdőáttétet. Tüdőtumoros nőbeteg gynecológiai és nőgyógyászati tumoros beteg alapos tüdővizsgálata még tüneteket nem okozó elváltozásokat hozhat nyilvánosságra. Az említett észlelés is a műtét előtti teljes kivizsgálás szükséges voltára utal.

A kezelés legtöbbször nem a sarcoma uteri miatt felállított programm szerint történik, minthogy a myomásnak vélt uterus teljes vagy részleges eltávolítása megelőzi a szövettani diagnosist. Ha az amputált uterust még műtét közben felszeletelve abban tömött, rostos, myomás göbök mellett ellágyuló, érdúsabb, kevesebb alapállományt tartalmazó, néha cystosusan elfolyósodó részeket látunk a sarcoma nagy valószínűsége miatt célszerű a műtétet a csonk eltávolításával és a radicalitásnak a környezetre való kiterjesztésével befejezni.

A folyamat kiterjedése a kezelés módját döntő módon befolyásolja. Kiterjedt, vagy bármely más okból inoperabilis eseteket radium- és röntgenkezelésben részesítjük. Az operabilis esetekben — a műtét feltételeitől függően — lehetőleg a függelékre kiterjedő radicalis műtét végzendő. A műtétet általában prae- vagy postoperativ rádium- és röntgenkezeléssel kombináljuk. Vannak, akik az uterus sarcoma radicalis műtéte után nem adnak besugárzást, hanem azt a recidivák és metastasisek idejére tartják fenn. Az inoperabilis esetek radium- és röntgenkezelésével szerzett tapasztalatok alapján a megszokott therapiás módszer az, hogy a műtét eredményét a kiegészítő sugaras kezeléssel igyekszünk biztosítani. Két inoperabilis casus rádium- és röntgenkezelésével *Schjött—Rivers* 5 és 8 éves tünetmentességet tudott elérni. A malignusabb endometrialis sarcoma rádiumkezelésre jól hozzáférhető ugyan, azonban egymagában elégtelen, ezért kezelésére legeredményesebb a műtéttel kombinált sugártherápia.

A néha előforduló portióra lokalizált sarcoma sugaras kezelésével *Schuman* jó tapasztalatokat szerzett és ezeknél a sugártherápiát ajánlja a műtéttel szemben előnyben részesíteni.

A sarcoma uteri kezelésében majdnem mindenütt a műtétnek adnak elsőséget, melyet minden esetben ajánlatos a besugárzással kiegészíteni. A prognosis annál kedvezőbb, minél radikálisabb volt a műtét. A sugártherápia feladata a műtét eredményének biztosítása, az inoperabilis esetek, recidivák és metastasisok kezelése.

A therapiás eredmények általában rosszabbak, mint méhráknál. *Schuman* adatai szerint a méhsarcomás betegek átlagos életideje 2—3 évre tehető.

MacFarlane 42 esetből 29.6%-os 5 éves és 22.2%-os 10 éves gyógyulásról számol be. *Kimborough* 43 esetéből 34.3% 5 évre gyógyult, 20 operabilis betege közül 10 élt 5 éven túl. *Finn* 33 betege közül 7-nél ért el 5 éven túli tünetmentes állapotot (21%). Tapasztalata alapján a prognosist nem a tumor kiindulási helye vagy szöveti képe, hanem a lokalis kiterjedése szerint ítéli meg.

A gyógyulási kilátások javítása érdekében igen fontos a korai bajmegállapítás. A változás korával és myomával magyarázott vérzések kezelésével vesztegetett idő alatt a folyamat túllépheti a radicalis műtét határait. A korai diagnosis biztosítása végett minden fibromás polypot szövettani feldolgozásra kell küldeni. Műtét közben felmerülő sarcoma gyanú esetén is radicalis műtétet végezzünk. Minthogy a sok fiatal korban lévő myomás beteget még tumor praeventio végett sem lehet rutinszerűen exstirpálni, annál nagyobb gonddal és kritikával kell a klinikai tüneteket megfigyelni és értékelni.

A metastasisok kezelése függ azok számától, elhelyezkedésétől, nagyságától, környezetéhez való viszonyától és a beteg erőállapotától. Kiterjedt vagy zsigeri áttétek rtg. besugárzásától alig várhatunk eredményt. Isolált, jól hozzáférhető metastasisok tartós megnyugvását érhetjük el azok röntgenbesugárzásával vagy rádium tüzdelésével. Generalizált metastasisok kezelését vénába ill. artériába adott mustárnitrogénnel is megkísérelték, de kedvező eredményt felmutatni nem tudtak *(Norman—Thornton)*.

Myomák sugaras kezelése után többször észleltek sarcomát. *Batizfalvy* szerint inkább a multiplex myománál számíthatunk erre a lehetőségre. Minthogy az elvégzett rtg. besugárzás nem akadályozza meg azt, hogy ott évek multán sarcoma képződjék, ezért ezeknek a betegeknek rendszeres ellenőrző vizsgálatát javasolja. *Norman Thornton—Carter* 24 méh sarcomás betege közül 18% benignus panaszok miatt 10—15 évvel előbb intrauterin rádium kezelésben részesült. A 18%-ot túl magasnak tartják ahhoz, hogy véletlen coincidenciának fogadják el; az előrement radium kezelés és a sarcoma kifejlődése között oki kapcsolatot tételeznek fel, ezért *MacFarlane*-nal együtt a benignus indicatiók alapján végzett rádiumkezelés ellen foglalnak állást.

Sarcoma uteri és graviditas kivételesen egyidejűleg is előfordul, kezelésében a minél radicalisabb műtétnek és a postoperativ besugárzásnak van a legtöbb esélye a beteg megmentésére.

Az Uzsoki-utcai kórház Onkológiai Intézetében 1946 és 1951 között kezelt 1870 méhdaganatos beteg közül 10 esetben a szövettani vizsgálat sarcomát állapított meg, 0.53%. A legfiatalabb 39, a legidősebb 66 éves volt, átlagos életkoruk 53 év. Kórrajzi adatokat az alábbiakban kivonatosan ismertetem:

I. F. M. 60 éves, grav. ∅. Fél éve néha véres folyás. Csecsemőfőnyi myomásnak tartott uterust Wertheim-műtéttel exstirpálták az újpesti Szülőotthonban, 1946. novemberben. Szövettani leletéből a Poliklinika sarcoma polymorphocellularet állapított meg. Postop. rádium és rtg. után kezdetben jól volt, a műtéttől számított háromnegyed éven belül cachexiás állapotban meghalt.

II. D. J.-né 40 éves P. 3, Ab. ∅. Hasát fél éve trauma érte, azóta véres-vizes folyás, kb. 15 kg fogyás. 1947. nyarán Chrobak-műtéttel eltávolított méhtest tubaszögletében fibrosarcomát találtak (Közkórház, Kalocsa). Rádium- és röntgenkezelés után súlyát visszanyerte, négy éve tünetmentes.

III. F. J.-né 60 éves P. 7, Ab. 1. A bal kulcscsont felett inoperabilis, fájdalmas daganat. Szövettani lelet: Sarc. polymorphocellulare reg. supraclav. (Habán mt., Miskolc.) Röntgenbesugárzás után kapjuk a beteget és

1948. januárban a tumort rádiummal megtűzdeljük 1948. április végén erős méhvérzés miatt (myoma) supravag. amp. (Dr. Matolay, Miskolc). A szövettani vizsgálat myoma mellett orsósejtes sarcomát mutatott. Rádium- és röntgenbesugárzást kapott a beteg és jó közérzettel 1951. őszén tumormentes állapotban van. Ez esetben a metastasis tünetei megelőzték a sarcoma uteri első tüneteit.

IV. K. A.-né 39 éves P. 10, Ab. 1. Ut. m. 1948. novemberben volt. Folyás miatt jelentkezik nőgyógyásznál, aki a hátsó ajakról kiinduló makroszkoposan Clark-typusú tumort excochleálja, majd paquelinezi. A szövettani lelet sarc. rotundocellulare (Habán mt.). Az ajánlott sugaras kezelés megtörténte előtt a beteg ismét felvételét kéri az ózdi kórházba méhvérzés miatt. Puha portio, tágra nyílt nyakcsatorna, ökölnyi anteflectált, puha méhtest, szabad környezet. Ab. incip. m. II—III. Méhkaparással közepes mennyiségű decidua távolíttatott el, majd az involvált uterust a gyermekágy 8. napján, 1949. január 25-én dr. Major (Ózd) vaginális műtéttel távolítja el.

A beteget rádium- és röntgen-kezelésben részesítjük. Közel 3 év mulva, 1951 október 10-én a beteg tünetmentes. (1947-ig 18 graviditással kapcsolódó méhsarcomát közöltek, fenti esetünket más helyen teljes egészében közöltük.)

V. Sz. A.-né 48 éves nőt rákszűrő vizsgálatról küldik rendetlen vérzések miatt kezelésre. P: 2. Halott magzat 1. Myoma miatt 1949 júliusában exstirp. ut. tot. p. lap. (H. sz. Női klinika.) A műtét utáni szövettani lelet: Sarcoma rotundocellulare endometrii, deg. sarcomatosa ut, myomat. Rádium- és rtg.-kezelés után 2 és fél éve tünetmentes.

VI. K. I-né 54 éves. P. Ab: 1. Három éve menopausa, három hónapja kevés vérzése van. 1949 decemberében Chrobak műtét a Poliklinikán. Szöv.: Angiomyoma teleangiectaticum sarcomatosum (Farkas mt.); rádium- és rtg.-besugárzásokat kapott, két éve tünetmentes.

VII. K. F.-né, 66 éves. P.: 2, Ab.: 6. Vérzése 12 éve maradt el. 1949 novemberében kis vérzések miatt a Kékgolyó-utcai kórházban a lecsavart polyp vizsgálata során sarcoma polymorphocellularet találtak. A beteg műtétre nem volt alkalmas állapotban; ismételt rádium- és röntgenkezeléssel csak átmeneti javulást tudtunk elérni. a beteg 14 hónap alatt meghalt.

VIII. R. J.-né, 47 éves. P.: 5, Ab.: ∅ Évek óta rendetlen, elhúzódó, bűzös a menstruatiója. 1950 májusában széteső, kocsányos, tojásnyi polyp miatt amp. supravag. uteri (XIX. ker., Szülőotthon). Szöv. lehet: fibromyoma sarcomatosum uteri (Dr. Radnai). Rádiumkezelés és röntgensorozat után egy és fél évvel tünetmentes.

IX. G. R.-né, 64 éves nő, két hónapja tartó pecsételő vérzések után két hete heves görcsöket érzett alhasában. Hüvelyéből három nap mulva csecsemőfőnyi daganat távozott, melynek szövettani lelete óriás sejtes sarcoma (Dr. Péró, 1950 július 27.). Rádium- és röntgenkezelés ellenére a folyamat gyorsan terjedt és cachexia, dyspnoe (tüdő metast.?), kínzó fájdalmak között 9 hónap mulva a beteg halálát okozta.

X. M. I.-né, 46 éves. P.: 5. Ab. 3. Két éve rendetlen megszakításokkal vérezget, három hete erős vérzés miatt a kispesti Szülőotthonban a tumoros kráteres portiót excochleálják és paquelinezik. Szöv.: Sarcoma polymorphocellulare (Dr. Radnai, 1950.). Az inoperabilis beteget rádium- és rtg.-besugárzásban részesítjük. Kezdeti javulás után pár hónappal rohamos progressio, a medence ürtere tumorosan kitöltött; a beteg 1951 május közepén exitált.

Kezelés módja	Esetek száma	Megfigyelés ideje években				Állapot
		0—1	1—2	2—3	3—4	
Műtét + Rád. + Rtg.	7	—	2	2	2	él, jól van
		1	—	—	—	meghalt
Rád. + Rtg.	3	2	1	—	—	meghalt

Eseteinket összefoglalva azt látjuk, hogy 10 beteg közül hetet műtéttel kombinált sugaras kezelésben részesítettünk. Egy betegünk a műtéttől számított 10. hónapban meghalt, a többi operált beteg $1^1/_2$ évtől 4 évig terjedő megfigyelésünk szerint tünetmentes állapotban él. A három inoperabilis betegnek csupán sugaras kezeléssel az életét 6—15 hónapnál tovább meghosszabbítanunk nem sikerült. A műtét 4 esetben supravag. amputatio, 2 esetben exstirpatio uteri totalis p. lap. és egy esetben exst. ut. tot. p. vag. volt. Az amputatio, ill. exstirpatio előtt csak egy — a graviditással kapcsolódó — esetben volt a sarcoma uteri diagnosisa szövettani vizsgálattal igazolva. Ez esetben a portiora lokalizált tumort klinikai vizsgálattal a carcinoma exophyt formájának tartották, az excochleatum szövettani vizsgálata derítette ki a sarcomát. A többi műtétet mind myomát feltételezve végezték.

A szövettani vizsgálat egy esetben talált endometriális sarcomát, ezt is myoma degenerátio mellett. A tumor kiindulási helye egy esetben a portio állománya, egy esetben a collum, nyolc esetben a méhtest volt.

Összefoglalás: Az uterus sarcomája ritkább a carcinománál, de annál malignusabb. Jellemző klinikai tünete nincs, ezért myomával és carcinomával könnyen összetéveszhető. Myoma gyors növekedése és gyorsan recidiváló polyp esetén szövettani vizsgálatot kell végezni. Korai diagnosis biztosítására a polypokat rutinszerűen adjuk szövettani vizsgálatra. Korán keletkeznek metastasisok, ezek megjelenése megelőzheti az uterus sarcoma helyi tüneteit. Therápia: operabilis esetben műtét és kiegészítő rádium-, rtg.-kezelés. Inoperabilis esetben, metastasisnál csak sugaras kezelés alkalmazható. A prognosis rosszabb, mint a carcinománál, kb. 35%-os gyógyulásra számíthatunk. Tíz eset kórrajzi adatai közül kiemelkedik egy graviditással kapcsolódó portio sarcoma és a lokalis tüneteket megelőző metastasissal jelentkező uterus sarcoma esete.

IRODALOM: *Batifalvy J.:* Orvosi Hetilap. 1930. 5—9. — *Danforth, W. C.:* Am. J. Obst. & Gynek. 59:598—608. 1950. — *Finn, W. F.:* Am. J. Obst. & Gynek. 60:1254. 1950. — *Healy, W. P.:* Am. J. Obst. & Gynek. 34:760. 1937. — *Kardash, Th.:* Am. J. Obst. & Gynek. 56:566. 1948. — *Kimborough, R. A.:* Am. J. Obst. & Gynek. 28:723. 1934. — *MacFarlane, K. T.:* Am. J. Obst. & Gynek. 59:1304. 1950. — *Nagy Gy.:* Orvosi Hetilap. 75:848. 1931. — *Norman Thornton, W. Jr.—Carter, J. P.:* Am. J. Obst. & Gynek. 62:294. 1951. — *Novak, E.—Anderson, D. F.:* Am. J. Obst. & Gynek. 34:740. 1937. — *Pena, E. F.:* Am. J. Obst. & Gynek. 61:461. 1951. — *Randal, C. L.:* Am. J. Obst. & Gynek. 45:445. 1943. — *Reiffenscheid, W.:* Zentralblatt f. Gynek. 66:1365. 1942. — *Schjött—Rivers, E.:* Acta Obst. & Gynek. Scand. 28:418. 1949. Helsinki. — *Schuman:* Strahlenther. 80/4. 577. 1949. — *Skrobanszky, K.:* Nőgyógyászat. III. kiadás. 1946. 224. lap. Leningrád.

Ezúton mondok köszönetet a kórrajzi részben említett intézeteknek és laboratóriumoknak műtéti közreműködésükért, valamint leleteikért.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Szemészeti Klinikájának (igazgató: Kettesy Aladár dr. e. ny. r. tanár), Kórbonctani Intézetnek (igazgató: Kellner Béla dr. akadémikus e. ny. r. tanár) és az Állami Tüdőbeteggyógyintézetnek (igazgató-főorvos: Pongor Ferenc dr. e. m. tanár) közleménye

A phlyctaenás szemgyulladás gümőkóros vonatkozásairól*

Írta: GÁT LÁSZLÓ dr., MÁNDI LÁSZLÓ dr. és MATKÓ LÁSZLÓ dr.

Már évtizedek óta tudjuk *Weekers, Schick, Riehm* és mások vizsgálatai és állatkísérletei alapján, hogy a phlyctaena (keratoconjunctivitis ekz., továbbiakban phl.) és tuberculosis között szoros kapcsolat áll fenn. E kapcsolatok mibenlétét azonban még nem derítették fel minden irányban. Általában az a vélemény alakult ki, hogy a phl. tuberculo-toxicus, illetve tuberculo-allergiás megnyilvánulás, amit fajlagos és nem fajlagos allergenek egyformán kiválthatnak.

Ez az egyébként helytálló pathogenesis alkalmas arra, hogy a gyakorlatban elhomályosítsa a phl. és a gümőkór közötti összefüggést, aminek következtében annak könnyű, múló formáit gyakran banalis szembetegségnek tekintik. Tudván az összefüggésről, legfeljebb súlyosabb esetekben végeztetnek röntgenvizsgálatot, főleg láztherapia, vagy tuberculinkúra bevezetése előtt. Ha ilyenkor negatív a tüdőlelet, más szervben lappangó gümős góc után többnyire nem kutatnak.

Mivel a phl. népbetegség, a vele kapcsolatos álláspont pedig nem egyöntetű, ezért a Szemész Szakcsoport ötéves tudományos tervének egyik fontos részét a phl. elleni egységes küzdelem kialakítása képezi. Célul tűzték ki a phl. alkati vonatkozásának pontosabb felderítését, az exogen tényezők kivizsgálását, a phl. és gümőkór közötti kapcsolat kutatását. Mindezek befejezése után szándékoznak lefektetni a phl. prophylaxisának és gyógykezelésének egységes alapelveit.

Ehhez a kollektív munkához kapcsolódva kezdtük el a phl. és gümőkór közötti összefüggés kutatását. 1949 novembertől 1950 december elejéig a debreceni Szemklinika 104 phl.-s betegét vizsgáltuk meg. Négy beteg kartotéklapja nem értékelhető, mert leleteik hiányosak. A fennmaradt 100 beteg adatairól a következőkben számolunk be.

Anamnesticus adatok.

1. táblázat.

Beteganyagunk életkor szerinti megoszlása:

0— 5 éves volt	23 beteg
6—15 éves volt	42 beteg
16—30 éves volt	34 beteg
30 - éven felül	1 beteg

Betegeink 65%-a tehát gyermek volt.

Az anamnesticus adatok közül kiemelendőnek tartjuk a fertőző környezet gyakoriságát. A részletesen kikérdezett 91 betegünk környezetében *39-nél* (42.6%) *találtunk gümőkórra utaló adatokat.*

A phl. megbetegedés az egész év folyamán előfordult, legnagyobb számban azonban március—április hónapban és szeptember folyamán lépett fel. Így jól érzékelhető volt anyagunkban is az évszakok befolyása.

A klinikai vizsgálatok adatai.

Haemostatus:

a) Vértestsüllyedést 92 betegnél vizsgáltunk. Ezek között normális értéket 45, kisfokban gyorsult eredményt 18, 20 mm-en felüli értéket 29 esetben kaptunk.

b) A vérkép vizsgálatát 83 betegnél végeztük el. Balratolódást 10, jobbratolódást 13 esetben láttunk, kifejezett monocytosist 4 esetben. A vérképek között 42 esetben észleltünk (50.6%) *eosinophiliát, sokszor 8—10%-os értékig.* Vértestsüllyedésnek fokozódását, a vérkép balratolódását azon phl.-s betegeknél találtuk, akiknél a tüdőben, vagy más szervekben *activ gümőkór* állott fenn.

Tuberculin próba:

Betegeink túlnyomó részénél megvizsgáltuk a tuberculin érzékenységet. A Mantoux-próbát alkalmaztuk, frissen hígított Alt-tuberculint használtunk, általában 1:10.000 és 1:1,000.000 hígításban.

13 betegnél nem végeztünk tuberculin próbát, 9 betegnél negatív eredményt kaptunk a —4-es hígításban, *78 esetben azonban positiv volt az intracutan-próba (89.6%).* Az irodalom adatai szerint a szerzők 70—96%-ban, *Krackovskaja,* majd *Görgényi-Göttche* 100%-ban találta pozitívnek a tuberculin reactiót. Phl.-s betegeink nagyfokú tuberculin túlérzékenységét mutatja, hogy 54 betegnél a milliós hígításban is pozitív eredményt kaptunk. Tuberculinoltás után a második-harmadik napon néhány betegnél a szemgyulladás tüneteinek fokozódása lépett fel, ugyanekkor hőemelkedés támadt.

Nyirokcsomók vizsgálata:

A phl. és a nyaki nyirokcsomók megnagyobbodása közötti összefüggést már másfélévszázaddal ezelőtt leírták. *Beer* 1813-ban »ophthalmia externa scrofulosa«-nak nevezte a phl.-t. Ezóta minden részletesebb beszámoló foglalkozik a »scrofulosis« és a phl. kapcsolatával. *Arlt* 1860-ban, majd *Riehm* 1932-ben megjelent összefoglaló közleményében a phl.-t mint a scrofulosis részjelenségét írták le. *Riehm* szerint a nyirokcsomó-tuberculosis képezi az alapbetegséget, amely mellett más szervek gümőkórja is fennállhat. A nyirokcsomók megbetegedésének hullámzása okozná a phl. recidiváját.

Ebics szerint nyirokcsomó gümőkórban a szervezet fokozott tuberculin érzékenysége észlelhető. 79

* Részleteiben előadták Budapesten a Szemész Szakcsoport 1950. dec. 15-i ülésén.

lymphomás beteg között 40%-ban különböző allergiás tünetet észlelt, conjunctivitis phlyctanosát, erythema nodosumot, arthralgiát stb.

Brun és munkatársa 404 phl.-s beteg között 50.4%-ban talált nyaki adenopathiát, hónalji nyirokcsomót pedig 2.3%-ban.

Többen leírták a nyirokcsomók nagyságának változása és a szemtünetek megjelenése, majd recidivája közötti összefüggést, mások a nyirokcsomók röntbenbesugárzása és megkisebbedése után a phl. gyógyulását észlelték.

Saját anyagunkban nem vizsgáltuk a nyaki nyirokcsomókat 13 betegnél, nem tapintottunk 8-nál, 1—2 borsónyi-babnyit találtunk 28-nál, több hasonló nagyságút 25 betegnél, mogyorónyi vagy még nagyobb nyirokcsomót 26 esetben. Kifejezett adenopathiát találtunk tehát a nyakon 87 beteg közül 51-nél (58.6%), akik életkor szempontjából így oszlottak meg: 0—15 éves volt 41, 16—36 éves: 10. — Hónalji nyirokcsomót 3 betegnél tapintottunk.

A rendelkezésünkre álló irodalomban nem találtunk adatot a *lágyéki nyirokcsomókkal* kapcsolatban. Saját anyagunk e szempontból így alakult: nem vizsgáltuk 25 betegnél, nem volt tapintható 10-nél, 1—2 borsónyi-babnyi nyirokcsomót találtunk 26-nál, több hasonló nagyságút 20-nál, mogyorónyi vagy még nagyobb nyirokcsomót: 16 betegnél. Kifejezett adenopathiát észleltünk tehát az inguinális tájékon 75 esetből *36-ban, ami 48%-nak felel meg.* Ezek között 0—15 éves volt: 25 beteg, 16—35 éves volt: 11. Saját anyagunkban tehát meglepő nagy %-ban észleltünk lágyéki adenopathiát. Néhány esetben azonban az inguinális nyirokcsomók duzzanata *kifejezettebb* volt, mint a nyaki nyirokcsomóké. Észleléseink alapján phl.-s betegeknél a nyirokcsomók vizsgálatát ajánlatos a nyaki és hónalji régiókon túl, *a lágyéki tájakra is kiterjeszteni.*

A nyirokcsomók problémája azonban nem ilyen egyszerű. Felvethető a kérdés: van-e egyáltalán jelentősége a nyakon tapintható néhány kisebb nyirokcsomónak és ha igen, mi a jelentősége? Ha a tüdőben vagy extrapulmonalisan jól kifejezett gümős gócot találtunk, a kérdés felvetése kisebb horderejű. Ha azonban a pulmóban csupán inactiv maradvány, vagy negatív lelet észlelhető, ott áll előttünk a megnagyobbodott nyirokcsomók problémája, aminek a pontos diagnosis és a therapia szempontjából döntő fontossága lehet. Miután kizártuk az egyéb általános és helyi fertőző betegségek okozta nyirokcsomóduzzanat lehetőségét és a rendszer megbetegedések lymphomáit, fennmarad a kérdés: alkati anomáliának kell-e tekinteni, a lymphatismus jelének *Paltauf* szerint, vagy az exsudativ diathesis tünetének *Czerny* szerint épúgy, mint a hypertrophiás tonsillát, duzzadt orrcimpákat, tömött felső ajkat stb., illetve mikor jelenti ez a nyirokcsomó tuberculosist?

Az irodalomban nem találtunk megnyugtató választ e kérdésre. *Simon* és *Redeker* szerint: »A gyermekkorban majdnem mindig találunk nyirokcsomót, főleg a nyakon. Ezeknek a tuberculosissal való vonatkozása már sok fejtörést okozott.«

Egyesek *(Dunham* és *Smythe, majd* őket követően *Goldstein* és *Wood)* Röntgen-felvételeken keresték a nyaki és hasi nyirokcsomók meszes gócait, mint régi tbc maradványát. Ez az eljárás azonban nem megfelelő, mert éppen a kezelést igénylő, el nem meszesedett nyirokcsomók esetében negativ eredményt ad.

*Szövettani vizsgálatok:**

Vizsgálataink során a tapintható nyirokcsomók elváltozásának pontos megállapítása céljából előbb néhány biztosan activ tbc-s, majd több inactiv tüdőleletű beteg nyirokcsomóját excindáltuk. Ezideig 15 beteg 9 cervicalis és 8 inguinalis nyirokcsomójának vizsgálatát végeztük el.

4 esetben a nyirokcsomókban *gümős elváltozást* találtunk. E betegek közül 3-nál a tüdőben is activ tbc állott fenn, a 4-iknél azonban *más szervben gümős megbetegedést nem észleltünk.*

11 beteg 6 cervicalis és 7 inguinális nyirokcsomójának elváltozásait jellegzetes *tuberculo-allergiás szöveti reactiónak* tartjuk. A képet a nagyfokú endothelhyperplasian kívül az érfalak fibrinoid jellegű degeneratiója, serostatis, eosinophil és plasma-sejtes beszűrődés, nyirokpangás és gócosan elszórt, finom aspecificus necrosisok jellemzik. Más tuberculo-allergiás szemészeti kórképeknél hasonló szöveti elváltozásokat találunk. Véleményünket alátámasztják a klinikai adatok is, mert mindezen esetekben lezajlott, vagy folyamatban levő gümős elváltozások más szervekben kimutathatók voltak. A betegeknél fokozott vértestsüllyedés, kifejezett eosinophilia állott fenn és a tuberculin-próba a betegek nagyfokú túlérzékenységét mutatta. A felsorolt szöveti elváltozások valószínűleg a tbc-s allergiás állapot egy bizonyos phasisához társulnak.

A fentieken okulva azon negativ tüdőleletű betegeinknél, akiknek esetében visszatérő tonsillitisben gyanítottuk a recidiváló phl-t kiváltó gócot, az eltávolított tonsillákat feldolgoztuk szövettanilag. Öt ilyen betegünk volt. *Negativ mellkasi lelet mellett 2 beteg tonsilláiban produktiv gümőket* találtunk, 3 tonsillában chronicus tonsillitis banalis képét láttuk.

A nyaki nyirokcsomók tuberculosisa a szájüregben történt primaer fertőzést követheti, vagy távolabbi haematogen-lymphogen szórás következménye. Egyes kutatók szerint a supra-clavicularis árokban levők összefüggethetnek közvetlen nyirokutakkal, a mediastinalis nyirokcsomókkal. A lágyéki nyirokcsomók, ha környéki gümős góc nincs, hasüri tuberculosishoz csatlakozhatnak *(Simon* és *Redeker).* Szövettani vizsgálataink szerint *kiterjedt adenopathia lehet azonban a tuberculo-allergiás állapottal is összefüggésben.*

Röntgenvizsgálatok eredménye:

Weekers és *Colmant* 1922-ben 50 phl-s beteg rtg.-leletét közölték. Activ mellkasi nyirokcsomó tuberculosist 94%-ban láttak. — *Stalder* 1926-ban 100 esetről számolt be, akik közül 83-nál positiv hilusleletet talált. *Goldstein* és *Wood* 1934-ben 71 gyermekkori plh-s beteg közül 67.6% positiv rtg.-leletet kapott, *Sorsby* 1942-ben 510-ből 72%-ot — *Brun* és

* Teljes egészében közlésre kerül az Acta morphologicaban.

Viallier 1948-ban 404 esetről írtak. Teljesen negativ beteget csak 1%-ban észleltek. ot

Saját anyagukban a mellkas rtg.-vizsgálatának eredménye így alakult:

2. táblázat

Negatív mellkasi rtg lelet: — — — — —	23
Inactiv elváltozás (meszes foltok a tüdőben, nyirokcsomókban, callus pleurae) — — — —	40
Activ nyirokcsomó gümőkór, activ tüdő tbc.	37
Összesen:	100

Extrapulmonalis tuberculosist, vagy annak maradványát — eltekintve a nyirokcsomók gümőkóros megbetegedésétől — 9 esetben találtunk. Ezek közül bőrtuberculosis volt: 2 (tbc. colliquativa cutis: 1, lupus vulgaris: 1). Csont-tbc-t öt esetben észleltünk (spina ventosa: 1, activ coxitis: 1, megnyugodott coxitis: 1, megnyugodott gonitis: 1, activ spondylitis: 1). Ide tartozik még a már említett 2 tonsilla tuberculosis. A tbc colliquativa és a lupus vulgaris esetében meszes gócot találtunk a tüdőben. Az activ csontelváltozások activ tüdőfolyamatot kísértek, a megnyugodott csontgümőkór eseteiben a tüdőben is inactiv tbc-t észleltünk.

Ha most összegezni akarjuk, hogy a 100 beteg közül hány esetben találtuk meg a gümőkór activ vagy inactiv jeleit, a következőket látjuk:

3. táblázat

Activ mellkasi tuberculosis — — —	37 eset
Tonsilla tbc. (negatív tüdőlelet) —	2 eset
Nyaki nyirokcsomó tbc (negatív tüdőlelet — — — — — — — — —	1 eset
Tbc. colliquativa cutis (inactiv tüdőtbc) — — — — — — — — —	1 eset
Lupus vulgaris (inactiv tüdőtbc) —	1 eset
Lágyéki nyirokcsomó tbc. (inactiv tüdő és csont tbc) — — — — —	1 eset
Activ gümőkórt észleltünk tehát összesen:	43 esetben
Régi tbc. inactiv maradványa a tüdőben — — — — — — — —	37 esetben
Kifejezett periferias adenopathia (neg. mellkasi lelet) — — — — — —	8 esetben
Tuberculin próba positiv (minden egyéb negatív) — — — — — — —	9 esetben
Teljesen negativ lelet — — — —	3 esetben
	57 esetben

Igazat kell adni *Riehm*-nek, majd *Brun*-nek, akik szerint a phl. csaknem 100%-ban tbc-s alapon lép fel.

A röntgenlelet alakulása a különböző életkorban.

A mai álláspont szerint a phl. tuberculoallergiás jelenség, amint azt *Kacnelson* is kifejtette monográfiájában. Nem valódi tuberculosis tehát, hanem »második betegség«, mert a szemen levő elváltozásban csupán gömbsejtes beszűrődést találtak, de tbc bacillust, gümőt kimutatni nem lehetett. *Leber*, majd *Stangardt* leírtak ugyan a phl-s csomóban óriás sejtet, környezetében epitheloid sejteket, sőt *Hayashi* két esetben elsajtosodásról számolt be, ezeket a leleteket nem erősítették meg. — A phl. akkor jelentkezik, amikor az allergiás készség (virage) kialakult, rendkívül ritka a praeallergiás szakban. *Brun* 404 beteg közül egy ilyen esetet észlelt. Máskor a postprimaer tüneteket követi. *Leitner* szerint gyakran írnak le phl-t a primoinfectio idején, néha erythema nodosummal együtt.

Nézzük, hogy a phl.-s anyagunkban a különböző életkorban milyen %-ban találtunk activ gümőkórt és milyen kórformákat észleltünk.

4. táblázat

Korai gyermekkor 0—5 évig: 23 eset.

Mellkasi rtg. lelet negativ: 9, inactiv tbc: 1. *activ tbc: 13 esetben.*

A 9 negativ rtg leletből:

tuberculin —4 higításban positiv volt:	3 eset
kifejezett adenopathia volt — — — —	4 eset
teljesen negatív lelet volt — — — —	2 eset

A 13 activ mellkasi tbc. megnyilvánulási formái:

Puha primaer complex — — — — — —	1 eset
Nyirokcsomó tbc — — — — — —	5 eset
Nyirokcsomó tbc + epituberculosis — —	6 eset
Nyirokcsomó tbc + haematogen szórás —	1 eset

5. táblázat

A késői gyermekkor 6—15 évig: 42 eset.

Mellkasi röntgen lelet negatív: 8, inactiv tbc: 18, *activ tbc: 16 eset.*

A 8 negativ mellkasi lelet közül:

tuberculin positiv+tonsilla tbc — — —	2 eset
tuberculin positiv+nyaki nyirokcsomó tbc	1 eset
tuberculin positiv+adenopathia — —	3 eset
tuberculin positiv, egyéb negativ — —	1 eset
teljesen negativ lelet — — — — —	1 eset

A 16 activ mellkasi tbc. megnyilvánulási formái:

Nyirokcsomó tbc. — — — — — — —	5 eset
Nyirokcsomó tbc.+epituberculosis —	5 eset
postprimaer szórás — — — — —	2 eset
specificus beszűrődés — — — — —	4 eset

6. táblázat

Felnőttkor 16—36 évig: 35 eset.

Mellkasi röntgen lelet: negativ: 6, inactiv tbc 21, *activ tbc: 8 eset.*

A 6 negativ mellkasi lelet közül:

tuberculin positiv+adenopathia — — —	1 eset
tuberculin positiv, egyébként negativ —	5 eset

Ez utóbbi 6 beteg közül 5-nél a tuberculin milliós higítása is positiv eredményt adott.

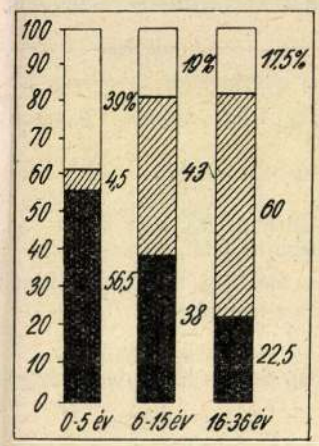
A 8 activ mellkasi tbc megnyilvánulási formái:

nyirokcsomó tbc.+postprimaer szórás a csúcsban — — — — — — — — —	1 eset
nyirokcsomó tbc.+subacut, kiterjedt haematogen szórás — — — — — —	1 eset
postprimaer szórás — — — — —	1 eset
exsudativ pleuritis — — — — —	1 eset
tbc. caseofibrosa — — — — — —	2 eset
specificus beszűrődés — — — — —	2 eset

Felnőttkorban egyes estekben a *Malmros—Hedwall*-féle initialis gócok, vagy a *Simon—Redeker*-féle korai beszűrődés után lép fel a phl. Felnőtteknél azonban eseteink többségében *activ folyamatot nem találtunk* a tüdőben, csak jól kifejezett meszes foltokat. Kiterjedt phthisisnél rendkívül ritka a phl. és rendszerint akkor lép fel, ha a megbetegedés már lényegesen javult. Anyagunkban két ilyen esetet észleltünk. A röntgenleletek alakulását az egyes korcsoportokon belül az alábbi ábra szemlélteti.

Jól látható, hogy minél fiatalabb korban lép fel a phl., annál valószínűbb az activ tuberculosis jelenléte.

A hazai irodalomban legrészletesebben *Görgényi-Göttche* foglalkozott a phl. és tbc. kapcsolatával. A gyermekkori gümőkórról írt könyvében a valódi phl-t mindig tbc-s eredetűnek tartja. 1939-ben *Rötthtel* 100 phl-es gyermek vizsgálatáról számolt be. Adataik kb. megegyeznek a fenti táblázat adataival. 2—4 éves korban phl-s betegek között 64%-ban találtak activ tuberculosist, 5—14 éves korban pedig 15%-ban.



activ mellkasi tbc.
inactiv mellkasi tbc.
negativ lelet

Szemészeti megfigyelések

Vizsgálataink folyamán a szemorvost érdeklő kérdések közül a következőkre igyekeztünk feleletet kapni: *A)* van-e összefüggés a szemlelet súlyossága és más szervek tbc-s folyamatának minősége, kiterjedése között? *B)* Mitől függ betegeinknél a recidiva létrejötte? *C)* hogyan kell kezelni a phl-s betegeinket, hogy a kezelés ne csak tüneti legyen, hanem megfeleljen a teljes kórképnek?

A) Az első kérdésre vonatkozóan adataink nem egyértelműek. Eleinte különbséget véltünk találni egyes életkorok között. A 0—5 éves korban súlyos tüdőelváltozás mellett találjuk általában az exsudativ diathesis jól kifejezett tüneteit és ezek mellett nagyobb infiltratumokat a szaruhártyán, erős fénykerülést. A 6—15 éves betegeknél csökken az exsudativ jelleg: az orrszárnyak, ajkak, orcák jellegzetes duzzadása, tésztatapintata. Kisebbfokúak a szemtünetek, még súlyos tüdőelváltozás mellett is. 16 éven felülieknél a betegség még enyhébb formában jelentkezik, itt általában typusos phl-t látunk igen gyakran úgy enyhe, mint nagyobbfokú tüdőmegbetegedés mellett. Absolut szabályt felállítani azonban nem lehet. Néhány 0—5 éves gyermeknél súlyos activ tüdőfolyamattal egyidőben enyhe phl-t észleltünk, máskor csupán periferiás adenopathiát találtunk és ugyanakkor súlyos szemelváltozás állott fenn.

B) A *recidiva okai* eddigi megfigyeléseink szerint a következők lehetnek:

1. *újabb tbc-s góc* képződése a szervezetben, vagy a régi elváltozás fellobbanása,

a) friss beszűrődés, friss szórás a tüdőben, vagy a mellhártyán;

b) új specifikus góc képződés másutt a szervezetben, pl. a csontrendszerben (egyik betegünknél friss coxitis után, egy 3 éves leánynál spina ventosa fellépése után észleltük a phl-t);

c) a nyirokcsomók allergiás vagy specifikus megbetegedésének hullámzása.

2. *Régebbi* specifikus folyamat által létrehozott *hyperergiás* alapon nem specifikus okok által, parallergiás reactióként is felléphet a recidiva. Igy tonsillitist, gennyes fogkörüli gyulladást követhet, máskor az arcon, a fejen visszatérő ekzema impetiginosumhoz társul.

3. Helyi ártalmak vagy fertőző megbetegedés által kiváltott conjunctivitis (pl. influenza) mellett látjuk néha a kiújulást.

4. Tisztázatlan probléma még az évszakok szerepe a recidivában de befolyásukat saját anyagunkban is jól észleltük.

C) Betegeink 1 éves kezelése alapján *therapiánkban* a következő irányelvek alakultak ki:

Alkalmazzuk a régi bevált helyi conservativ kezelést. Activ tuberculosis fennállásakor azonban az alapbetegségnek megfelelő gyógymódot is bevezetjük. Régebbi specifikus folyamat után visszamaradt hypergiás állapotnál igyekszünk leküzdeni desensibilizálás által a tulérzékenységet és egyúttal eltávolítani a nem specifikus focalis gócot. ½ éven aluli gyermekeknél — *gümőkór fennállása* esetén — streptomycin-kezelést alkalmazunk. A későbbi gyermekkorban csak viharosan induló gümőkórnál és miliáris tbc-nél vezetünk be antibiótikus kúrát. Felnőtt korban a tuberculosis disseminalt formájánál alkalmazunk streptomycint. Mellkasi nyirokcsomók gümőkórjában, exudativ pleuritisnél, friss beszűrődések esetén, hypergiás állapotnál vagy periferiás nyirokcsomók tbc-s, illetve tuberculoallergiás megbetegedéseiben PAS, vagy Tb. I. kezelés jöhet szóba. *Benignus esetekben azonban caloria-vitamindús táplálás és a fekvőkúra egyedül is eredményre vezet.*

Filatov-kezelést adunk azon betegeinknek, akiknek szemfolyamata lezajlott és általa a hegek jobb felszívódását óhajtjuk elérni. A hyperergia csökkentése céljából D_2 vitamint adunk, esetleg Tb. I. kezeléssel combinálva. Ugyanezen célból vezetjük be a Calcium therapiát is. Az antihistaminok jó hatása azokban a hyperergiás, kis kiterjedésű gümőkóros esetekben jelentős, amelyekben nincs nagy mennyiségű antigen felszabadulás. A fentieket igazolják a papillitis allergica esetében *Serivel* végzett therapiás kísérleteink. Benignus tüdőfolyamatánál a papilla elváltozásának gyógyulását észleltük, míg súlyos tüdőgümőkórnál, vagy hatástalan volt az antistin a papilla elváltozására, vagy a kezdeti javulást visszaesés követte.

Helyi kezelésül a régen bevált gyógyszereken kívül penicillincseppekkel értünk el jó eredményt azon phl-s betegeinknél, akiknél a conjunctiván vegyes bacterium flora volt. Újabban *Florov* phl-s betegeinek streptomycincseppeket ad a conjunctiva zsákba 6-szor, 8-szor naponta 2—3 napon át. Ezután 2 napi szünetet tart és újra kezdi.

Vizsgáltuk phl-s betegeinknél a szemlenék elváltozását is, amikor fénykerülésük már megszünt. Meg-

tigyeléseink szerint a phl-s gyermekek szemfeneke kivétel nélkül ép volt. Felnőtteknél 1—1 esetben azoknál találtunk papilloretinitis allergicát, akiknél a tüdőben, vagy a mellhártyán friss fellobbanás zajlott le

Tanulságok

I. A fent szerzett észleléseink is igazolják, hogy a phl. tuberculoallergiás megbetegedés. Bizonyítja ezt 1. a nagy %-ban kimutatott fertőző miliő; 2. a phl-s betegek nagyfokú és nagy %-ban jelentkező tuberculin-túlérzékenysége; 3. a tüdőben, nyirokcsomókban, tonsillákban stb. megtalálható nyugvó és activ tbc-s gócok. Negatív mellkasi lelet esetén hasüri, mesenterialis fertőzés is szerepet játszhat.

II. Vizsgálataink ból leszűrhető további tanulság, hogy a phl-s beteganyagot tüdőgyógyászati szempontból 2 csoportra kell osztani: *gyermekkori* és *felnőttkori phl-ra.*

A gyermekkori phl-nál *a korai gyermekkorban az eseteknek több mint felében, de a későbbi gyermekkorban is kb. 38%-ban megtalálhatjuk az activ tbc-s megbetegedést a tüdőben,* további nagy %-ban a megnagyobbodott peripheriás nyirokcsomók jelzik a szervezet fertőzött voltát. Abban az esetben, ha nem találjuk a fertőzés helyét, de a tuberculin próba positiv, három éven alul ezt általában activ, specifikus megbetegedés jelének vesszük.

Ebben a korban tehát a phl. nagyon fontos »alarm-jel«, amely felhívja a figyelmet esetleges friss tbc-s fertőzésre. Ez a gyermekkori phl. egyik jelentősége.

Az irodalmi adatok szerint *(Dörner)* az iskolás kor előtt megnyilvánuló tuberculosis az esetek túlnyomó részében családi fertőzésből ered. Iskolás korban a fertőzésnek kb. kétharmad része intrafamiliaris eredetű, a fennmaradt egyharmad rész extrafamiliaris fertőzésben a tanulótársak és tanszemélyzet tbc-je szerepel nagy százalékban. A gyermekkori phl. tehát epidemiológiai szempontból is *nagyon fontos, mert mint értékes nyomjelző sok esetben elvezet bennünket az addig rejtve maradt fertőző forráshoz. Krackovskaja* még tovább megy e téren és azt ajánlja, hogy minden phl-s gyermeket, mint tbc-st kell tekinteni.

A felnőtt korban megnyilvánuló phl. jelentősége e szemponból kisebb, kevesebb százalékban követi a tbc-s folyamat hullámzását (az eseteknek kb. 1/4 részében). Ebben az életkorban phl-s betegeinknél *a fokozott allergiás állapot áll előtérben,* ami mögött többnyire jól kifejezett meszes foltokat találunk, részint a tüdő állományban, részint a hyláris, mediastinalis, vagy más régiók nyirokcsomóiban. Máskor a mellhártya vaskos kérgesedése mutatja a régebben lezajlott tbc-s pleuritis nyomát. A nagyobb meszes foltok masszívabb fertőzés maradványai, amelyek során elsajtosodás, majd mészlerakódás lépett fel. *Canetti* szerint ilyen esetekben a folyamat megnyugvása után még hosszú évekig fokozott tuberculin érzékenység maradt fenn. Ilyen egyéneknél nem specifikus ingerek is kiválthatják a phl-s reactiót parallergiás alapon. Máskor a conjunctivára és corneára ható localis ártalmak, pl. lehűlés, szennyeződés vezethetnek phl. fellépésére. *Dobromiszlov* megfigyelései is igazolják ezt, ő D_2-vitamin kis adagjaival desensibilizálva a szervezetet, tartós jó eredményt kapott. Felnőttkori phthisis kapcsán rendkívül ritkán észleltünk phl-t. A Debreceni Tüdőbeteggyógyintézet évi 1500 betege közül 2 esetben láttunk. Epidemiológiai szempontból is kisebb a felnőttkori phl. jelentősége, mert ekkor sokkal nehezebb a fertőző forrás felkutatása.

III. A fentiek alapján világos, hogy a phl. esetében a kötő- és szaruhártya megbetegedése mögött az egész gümőkóros, vagy legalább is tuberculo-allergiás organismust kell szem előtt tartani és gyógyítani. Már az anamnesis felvételénél kutatni kell a fertőző forrás után. A részletes klinikai vizsgálatnál alapos röntgen átvilágítással, gyermekkorban két irányú röntgenfelvétellel, esetleg tomogrammal, a nyirokcsomók vizsgálatával, kétes esetekben a nyirokcsomók szövettani feldolgozásával kell feltárni az aktív vagy szunnyadó specifikus gócot. Tuberculin próbával, a haemostatus meghatározásával, esetleg más reactiókkal (McClure—Aldrich, complementtiter stb.) az allergiás állapot felől igyekszünk tájékozódni. Chronicus tonsillitis esetében az eltávolított tonsillák szövettani vizsgálatáról ne feledkezzünk meg.

Mivel ez a sokrétű vizsgálat túlhaladja a szemész szakorvos feladatkörét, szoros együttműködés szükséges tüdőgyógyintézettel vagy tüdőgondozóval. A gümőkóros megbetegedés pontos diagnosisa után a phl. localis kezelése mellett alkalmazni kell a modern tüdőgyógyászat fegyvereit, a bacteriostaticus szereket, a desallergisaló anyagokat.

IV. Vizsgálataink további conclusiója, hogy főleg gyermekkorban a phl. lezajlása után a beteget további szakorvosi ellenőrzés alatt kell tartani és el kell végezni a beteg környezetének átszűrését. Ez nemcsak epidemiológiai szempontból fontos, hanem a phl-s egyén szempontjából is. *Bluhm* vizsgálatai szerint a hyperergiás állapot hosszabb fenntartásában nagy szerepe lehet a környezetből származó időnkénti enyhe ráfertőzésnek. Hiába törekszünk ilyen esetben a szervezet desallergisálására, ha az újabb ráfertőzés ismét túlérzékenyíti a beteget. Masszívabb superinfectio esetén az újabb gümőkóros fellángolást követheti a phl. recidivája. A phl-s beteg *végleges gyógyulása* tehát addig nem várható, amíg *ki nem emeljük a fertőző forrást a környezetéből. Mirvish* és *Hilson* esete is bizonyítja ezt, de saját anyagunkban is találtunk rá példát.

Hogy a környezetvizsgálat minden esetben biztosítva legyen, ezért *a 16 éven alul fellépő phl-t fel kellene venni a bejelentendő tbc-s megnyilvánulások közé.* Így nemcsak a phl. gyógyítása lesz eredményesebb, hanem a gümőkór elleni küzdelem is.

Összefoglalás.

1. 100 phlyctaenás beteg megfigyeléséről számolnak be.

2. Anyagukban a tuberculin próba 1:10.000 hígításban 89,6%-ban, a milliós hígításban 62,2%-ban positiv eredményt adott.

3. Eseteik 58,6%-ában a nyaki nyirokcsomók, 48%-ban a lágyéki nyirokcsomók megnagyobbodását észlelték.

4. 17 kivett nyirokcsomó között szövettani vizs-

gálattal 4-ben tuberculoticus megbetegedést találtak. A többi nyirokcsomó jellegzetes szöveti képét tuberculo-allergiás elváltozásnak tartják.

5. Tonsillectomia során eltávolított 5 beteg tonsillái közül 2-ben tuberculoticus sarjszövetet, 3-ban chronikus tonsillitist észleltek.

6. 0—5 éves korig az eseteknek 56,5%-ban röntgenvizsgálattal activ mellkasi tuberculosist találtak. 6—15 éves korig az activ esetek száma 38%-ra, 16—36 éves korig pedig 22,5%-ra csökkent.

7. A phl. súlyossága és a szervezet tbc-s megbetegedésének minősége — kiterjedése között — határozott összefüggést nem találtak.

8. A recidiva okai sokrétűek és adott esetben nem mindig tisztázhatók.

9. A phl. korszerű therapiája a helyi kezelésen túlmenően a szervezet activ tbc-s megbetegedésének, vagy a tuberculoallergiás állapotának befolyásolásán is nyugszik.

10. A gyermekkori phl-t főleg a korai gyermekkorban »alarm-jel«-nek tekintik. Fontosnak tartják a fertőző forrás feltárását és kiemelését. Ezért javasolják, hogy a gyermekkori phl-t fel kell venni a bejelentendő tbc-s megnyilvánulások közé.

IRODALOM: *Altmann:* Dtsch. Tbk-bl. 14. 179. 184. 1940. — *Abrikosov:* Csaztnaja patologicseszkaja anatonija, Moszkva, 1947. 191. o. — *Beer* id. Goldstein. — *Bluhm:* Tubercle 29. 73—81. 1948. — *Bocsever:* Vestn. Ophth. — *Brun* és *Viallier:* Revue de la Tbc. Tome 12. 385, 1948. — *Canetti:* L'allergie tuberculeuse shez l'homme. Ed. Flammaerio, Paris. 1946. — *Cutko:* Vest. Ophth. 17. 358—362. 1940. — *Dobromiszlov:* Vest. Ophth. 3. 24—26. 1949. — *Dufourt:* Schweiz. Zeit. Tbk. 204, 1948. — *Dunham—Smythe:* id. Goldstein. — *Ebics:* Problemy Tuberculosa. 4. 46—50, 1949. — *Frolov:* Vest. Ophth. XXIX. 30—32. 1950. — *Goldstein—Wood:* Amer. J. Dis. Childr. 47. 171—183. 1934. — *Görgényi—Göttche:* Tuberculose im Kindesalter, Springer, Wien, 1951. 251—257. — *Guillery:* id. Goldstein. *Hayashi,* majd *Leber, Stangardt:* id. *Görgényi—Göttche.* — *Henke—Lubarsch:* Handb. despec. path. Anat. u. Hist. Berlin, 1928. 325. — *Katznelson:* Vestn. Ophth. 15. 2, 3, 7, 1939. — *Krackovskaja:* Probl. Tbk. 10. 94—97. 1940. — *Kusevickij:* Arch. Path. 1948. — *Leitner:* Die primäre Tuberkulose bei Erwaschgenen und Kindern, Huber, Bern, 1948. — *Mirvish—Hilson:* Excerpta 121, 1947. — *Riehm:* Zbl. XX. 159. — *Riehm:* Zentr. f. Tbk. forsch. 36, 337—496. — *Schick:* id. Riehm. — *Simon—Redeker:* Praktisches Lehrbuch der Kindertuberkulose, 1926. — *Sorsby, A.:* Brit. J. Ophth. 26:159. 1942. — *Weckers:* id. Goldstein. — *Weekers—Colmant:* id. Goldstein.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Mikrobiologiai Intézetének (igazgató: Jeney Endre dr.), Gyógyszertani Intézetének (igazgató: Vályi Nagy Tibor dr.) és a Chinoin Gyógyszergyár V. közleménye.

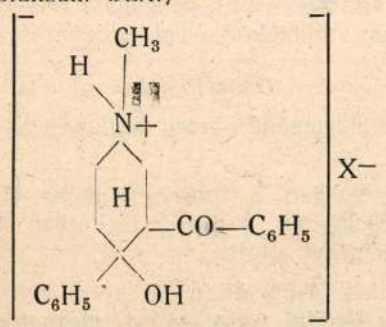
Tartós helyi érzéstelenítés 1-methyl-3-benzoyl-4-hidroxi-4-phenyl-piperidinnel

Irta: ZSOLNAI TIBOR, ÚRI JÓZSEF és VADKERTI TIBOR

Előzetes közlemény

A thephorin (2-methyl-9-phenyl-1, 2, 3, 4-tetrahydropyridinden tartarát) nevű antihistamin készítmény hazai szintezisével foglalkozva, a végterméken kívül a szintezis közbenső termékeinek is megvizsgáltuk farmakológiai sajátságait. Azt az érdekes tényt tapasztaltuk, hogy a szintezis egyik közbenső termékének, az 1-methyl-3-benzoyl-4-hydroxi-4-phenylpiperidinnek különféle sói erős és igen tartós helyi érzéstelenítő hatásúak. E vegyületet *Platti* és *Wenner* szintetizálták. Helyi érzéstelenítő hatásáról nincs említés az irodalomban.

Kémiai tulajdonságok: Az 1-methyl-3-benzoyl-4-hydroxi-4-phenylpiperidin sóinak kémiai szerkezete (a továbbiakban: ULA!)



(hol X lehet) 1. CH_3COO^- (acetat-ion)
2. Cl^- (chlorid-ion)
3. $R—SO_3^-$ (arylsulfonat-ion)

A sók vízben aránylag jól oldódnak (5%-ig). Vizes oldatuk hőálló. Az autoclavozást jól bírják. 1%-os oldatuk pH-ja 5,8—6,2 között van.

Infiltratiós érzéstelenítő hatásának vizsgálata a Chance és Lobstein által kidolgozott tengerimalac-intracután-módszerrel történt. Előzetes tájékozódó vizsgálatok után 4 tengerimalacot állítottunk be, hogy egyidejű kísérletben a novocainnal összehasonlítsuk hatását. Mindkét anyag chlorhydratjából 1%-os steril vizes oldatot készítettünk, amelyből 0,2—0,2 ml-t fecskendeztünk a tengerimalac előzetesen leborotvált nyaki, illetve fari tájékába, intracután. Két állat a nyaki, kettő pedig a far tájékára kapta az új vegyületet. Az a két állat, melynek a nyaki tájékára fecskendeztük az új vegyületet, a novocaint a far tájékára kapta és viszont. A beadás után különböző időkben vizsgáltuk, hogy a körüljelzett injectiós területre alkalmazott 6 szúrás közül hányra nem reagált az állat. Az eredményeket táblázatban tüntetjük fel.

A kísérletet megismételtük az 1-methyl-3-benzoyl-4-hydroxi-4-phenylpiperidin acetátjával is. Az eredmény teljesen megegyezett a chlorhydrattal kapott eredményekkel. Mint a táblázatból látható, a novocain a tengerimalac intracutan módszerrel 1 óra hosszat tartó érzéstelenséget idézett elő. Készítményünk localanaestheticus hatása ugyanakkor 48 óra hosszat változatlan erősséggel tartott és csak 72 óra mulva csökkent.

Iniciálás után eltelt idő	I. állat		II. állat		III. állat		IV. állat	
	nyaki tájék	fartájék	fartájék	nyaki tájék	nyaki tájék	fartájék	fartájék	nyaki tájék
	ULA	Novocain	ULA	Novocain	ULA	Novocain	ULA	Novocain
5′	1	6	6	6	6	6	3	6
10′	4	6	6	5	6	6	6	6
20′	5	5	6	6	4	4	6	6
30′	6	6	6	6	6	6	5	6
45′	5	4	6	5	6	4	6	6
60′	6	4	6	4	6	3	6	6
90′	6	—	6	—	6	—	5	—
2^h	5	—	6	—	6	—	6	—
3^h	6	—	5	—	6	—	4	—
4^h	6	—	6	—	6	—	6	—
5^h	6	—	6	—	6	—	6	—
12^h	5	—	5	—	6	—	6	—
24^h	6	—	6	—	6	—	6	—
48^h	6	—	6	—	6	—	5	—
72^h	2	—	3	—	6	—	1	—

ULA = vizsgált új localanaestheticum; — = minden szúrásra reagált.

A vezetéses érzéstelenítés vizsgálatára a Sollmann által ajánlott, majd *Bülbring* és *Wajda* által módosított decapitált és eviscerált békán végzett plexus-anaesthesia módszert használtuk. A fent nevezett só 1%-os oldatának hatása oly gyorsan áll be, hogy a felfüggesztett béka hasüregébe töltés után már 5 perc mulva sem rántja ki lábát még a 0,2 n. HCL oldatból sem. E hatást 10 békán vizsgáltuk, teljesen egybehangzó eredménnyel, tekintet nélkül arra, hogy melyik sót használtuk.

Nyálkahártya érzéstelenítő hatását a nyúl conjunktiva zsákba cseppentéssel vizsgáltuk. Az 1—5 %-os oldat becseppentése után a cornea reflex mintegy 10 perc mulva maradt ki és sok órán keresztül nem tért vissza. 5 közül 1 nyúl szemében enyhe gyulladás lépett fel, mely 1 nap alatt elmult. Emberen 2—5%-os oldatban az ajak és pofa nyálkahártyáját, valamint az egész nyelvet 2—3 perc alatt érzéstelenné teszi.

Toxicitási vizsgálat. Az 1-methyl-3-benzoyl-4-hydroxi-4-phenyl-piperidin acut toxicitását egéren, patkányon és nyúlon vizsgáltuk, főleg subcutan és néhány esetben intravénásan. A 20 g súlyú egerek közül az 1%-os vizes oldatból 5 db 0,25 ml-t; 5 db 0,5 ml-t és 5 db 0,75 ml-t kapott subcutan. A 0,25 ml-t kapott egerek semmi toxicus tünetet nem mutattak. A másik két csoport egerei között enyhe depressiv tünet volt észlelhető. A 0,5 ml-t kapottak közül 1, a 0,75 ml-t kapottak közül pedig 3 egér pusztult el 48 óra alatt. A többi életben maradt. Ezek alapján fehéregérre az LD_{50} közelítőleg 350—375 mg/kg.

15 db, átlag 200 g súlyú fehérpatkány közül öt 0,5 ml-t, öt 1 ml-t és öt 1,5 ml-t kapott az 1%-os oldatból subcutan. Minden kóros tünet nélkül viselték el ezen adagokat. Ugyancsak patkányoknak i. v. is fecskendeztünk be az 5%-os oldatból, mégpedig 5 db-nak 0,5 ml-t és 5 db-nak 0,8 ml-t. Ezek is mind életben maradtak, tehát az anyag patkányra i. v. adagolás mellett még 200 mg/kg se halálos.

Két nyúlnak a leborotvált hátbőrét jobb- és baloldalon egyaránt 3—3 mezőre osztottuk és az egyik oldalra a 2%-os, a másik oldalra a 4%-os oldatból fecskendeztünk be subcutan 0,2—0,5 és 1,0 ml-t. Sem localis elváltozást sem általános kóros tünetet nem észleltünk. Ezen előzetes vizsgálat alapján az 1-methyl-3-benzoyl-4-hydroxi-4-phenylpiperidin sói állatokra igen csekély mértékben toxikusak. A toxicus adag sokkal nagyobb, mint az érzéstelenítő hatást kifejtő adag.

Megvizsgáltuk a vegyület chlorhydratjának és acetátjának bacteriostaticus hatását, részben sorozathígítási módszerrel bouillonban, részben agar-diffuziós módszerrel. Azt tapasztaltuk, hogy mindkét só *a Staphylococcus aureus* szaporodását sorozat-hígításban 1:10,000 hígításban teljesen gátolja. Agar-diffuziós módszerrel mindkét sónak 0,1%-os oldatából 0,1 ml, *Staph. aur.*, ill. *Subtilis* alkalmazása esetén 15, ill. 25 mm átmérőjű kioltási gyűrűt hoz létre. *E. coli* alkalmazása esetén a kioltási gyűrű átmérője 10 mm.

Az előzetes ember-vizsgálat során egy 57 kg-os egyén a chlorhydrat 2%-os sterilizált vizes oldatából az alkar hajlító oldalán subcutan 0,2 ml-t kapott. 2—3 perc mulva fellépett az érzéstelenség, mely még 30 óra mulva is csaknem változatlan erősséggel tartott és csak kb. 48 óra mulva szűnt meg. Észlelhető volt viszont a beadás pillanatában néhány másodpercig tartó *dolorosus* hatás. Ugyanezen egyén ugyanebből az oldatból kapott 1 ml-t a jobb felső negyedik fog tájékára. Az érzéstelenség 70—80 óráig tartott. Meg kell említeni, hogy az inj. nyomán oedema fejlődött ki, ami tünetmentesen elmult. Ezen *oedematisalo* hatás állaton soha nem jelentkezett, emberen viszont meglehetősen gyakran, különösen, ha csontos alaphoz közel történt az iniciálás. E mellett még néhány klinikai kipróbálása történt az 1-methyl-3-benzoyl-4-pydroxi-4-phenyl-piperidinnek. Az 1%-os oldatából 0,3, 0,5 és 5,0 ml-t fecskendeztek be megfelelő területekre, minden kezeléssel dacoló arthralgiás és neuralgiás fájdalmak csillapítására. Néhány pillanatig tartó dolorosus hatás után a fájdalmat teljesen megszüntette. Hatása rendkívül tartós, 3—5 napig is eltart.

Az elvégzett vizsgálatok alapján az 1-methyl-3-benzoyl-4-hydroxi-4-phenyl-piperidin sói hosszantartó localanaesthesiát hoznak létre. Eddig első olyan vegyület, mely napokra terjedő érzéstelenséget tud előidézni. Ezen hatásnak főleg a neurológiában és traumatológiában van nagy előnye. Szükséges további kísérletek során a kísérő mellékjelenségek közül az oedemát okozó hatás, valamint a múló fájdalmat keltő hatás okát felderíteni és megpróbálni a moleculán eszközölt szerkezeti változtatásokkal kiküszöbölni, hogy egy mellékhatásoktól teljesen mentes, nagyhatású, elnyúló hatást biztosító local-

anaestheticum álljon rendelkezésünkre. A kezdeti fájdalmat okozó hatás 0,25%-os novocain hozzákeverésével kiküszöbölhető. Jelenleg így alkalmazzák. Az új vegyület therapiás effectusán kívül még nagy szerepet nyerhet az idegrendszer élettanának és kórtanának a vizsgálatában is.

Összefoglalás: Felismertük a thephorin nevű antihistamin készítmény egyik közbenső szintezistermékének, az 1-methyl-3-benzoyl-4-hydroxi-4-phenylpiperidin sóinak helyi érzéstelenítő hatását. A hatás rendkívül tartós, több napig is eltart. Megvizsgáltuk a szert tengerimalacon infiltratiós érzéstelenítő hatásra — béka plexus-anaesthesia kísérletben vezetéses érzéstelenítésre vonatkozólag, valamint nyúl cornean nyálkahártya-érzéstelenítő tulajdonságára. Hatása gyorsan beáll és hosszú ideig tart. Jó hatása néhány eddig elvégzett klinikai kísérletben is bebizonyosodott. Hátránya, hogy főleg csontos alapra injiciálva oedemát okoz, amely tünetmentesen múlik. Fájdalmat okozó hatását kis mennyiségű novocain hozzákeverésével meg lehet szüntetni. További kísérletekben szükséges az oedemát okozó hatás kiküszöbölése, hogy egy nagyhatású therapiás szer álljon rendelkezésünkre.

IRODALOM: *Adler P.* és *Úri J.:* Zahnärztliche Lokalanästhesie, — Ihre physiologischen und pharmakologischen Grundlagen. 1952. Hanser Verl. 61. oldal. — *Bülbring E.* és *Wajda J.:* Pharmacol. a. Exper. Therap. *85*:78, 1945. — *Chance, M. A.* és *Lobstein H.:* J. Pharmacol. *82*:203, 1944. — *Platti J. T.* és *Wenner W.:* J. Org. Chem. *14*:543, 1949. — *Sollmann T.:* Mannual of Pharmacology, Saunders, 1944 és J. Pharmacol. *11*:1, 1918.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Ángyán János dr. egyetemi tanár) közleménye

A gastritis hypertrophica röntgenkezelése*

Írta: BENKŐ GYÖRGY dr. és FRIGYÉR LÁSZLÓ dr.

A chronicus gastritisnek klinikailag ma általában 3 kórformáját különböztetjük meg, a gastritis superficialist, atrophicát és hypertrophicát. Biztos elkülönítésük egymástól csak gastroskopos vizsgálattal történhetik. Ezen beosztás elfogadhatónak mondható, mivel e gastritises kórformáknak tünettana egymástól igen sokban különbözik, különböző a kórlefolyásuk, a gyomorsav secretiójának viselkedése egyes formáknál jellegzetes különbségeket mutat, különböző a kezelésmódjuk és más a prognosisuk.

A gastritis hypertrophica (g. h.) a chronicus gastritis legsúlyosabb kórformája. A gyomornyálkahártya (gy. nyh.) hypertrophiája igen kevéssé hajlamos visszafejlődésre és atrophiába sem szokott átmenni, szemben a superficialis formával. Lokalizált előfordulása a gyomor corpusának hátsó falán elég gyakori duodenalis ulcusnál, ezen *Schindler* (1) által leírt viselkedés valószínűleg azonos a *Friedrich* (2) által közölt »gyrusos« tünettel. Súlyosabbak azonban a kiterjedt, főleg a corpusban jelentkező ú. n. idiopathicus formák, melyek tulajdonképpen sohasem gyógyulnak meg és élethosszíglan tartó diétát igényelhetnek. A tünetek általában komolyak, a fájdalom ritkán hiányzik, gyakori a pepticus ulcus tüneteihez való hasonlóság, a fájdalomnak tejre, alkáliákra bekövetkező csökkenése. Még súlyosabbak az erosiókkal járó esetek. Ezeknél akárhányszor a legkisebb diétahibát visszaesés követi, súlyos vérzések jelentkezhetnek. *Bockus* (3) szerint az erosiókkal társult g. h. a legmakacsabb formája az idült gastritisnek, ilyen esetek olyan nehéz feladatot jelentenek, mint a makacs pepticus fekély.

A hyperplasiás (szövettani megkülönböztetés a hypertrophiával szemben) gastritis formák megjelenésükben hasonlóak lehetnek a g. h. polypoid változatához, azonban a hyperplasiás növedékektől eltekintve a gy. nyh. rendszerint atrophiás és többnyire teljes achlorhydria áll fenn, ami g. h.-nál ritka. Míg az atrophiás-hyperplasiás formánál valószínűleg épp úgy megvan carcinoma kifejlődésének lehetősége, mint az »egyszerű« atrophiás gastritisnél, addig a g. h. carcinomába való átmenetének előfordulására meggyőző adatunk nincsen. Így az atrophiás-hyperplasiás esetek kiemelése és gyógyítása a carcinoma elleni küzdelemnek is egyik fontos feladata. Természetesen a hypertrophiás és hyperplasiás gastritis egymástól való elkülönítése sok esetben csak szövettani vizsgálattal lehetséges.

A g. h. therápiás fegyvertárában (a ritkán kivihető oki kezelésen kívül) a meglehetősen szigorú diéta mellett bevonóanyagok, görcsoldók, savcsökkentők, ivókúrák és gyomoröblítések szerepelnek. Mindezek gyógyítják a társult erosiókat, csökkentik a gyomorsav elválasztását, vagy kötik azt, védik a gy. nyh.-t a kóros ingerektől, de a túltengő gyulladásos nyálkahártyát nem redukálják.

A gyomor röntgen kezelését először *Wilms* (4) végezte 1916-ban pylorus spasmus miatt. Azóta számos therápiás kísérlet történt ulcusbetegségnél, főként ulcus duodeninál a gyomorsav elválasztásának ily módon való csökkentésére és ez úton a fekély gyógyítására. *Palmer és Templeton* (5) említik ilyen tárgyú közleményükben hogy a röntgenkezelés (átlag 3000 r összesen elülső és hátsó mezőből) hatására a g. h. gyakran visszafejlődött ,a gastroskopos vizsgálatokat *Schindler* (6) végezte; egy részletesen közölt esetnél a hátsó fal már említett körülírt hypertrophiás elváltozásáról van szó. Egyébként röntgentherápia (rtg. th.) fenti adagjainak adása kapcsán igen gyakran superficialis gastritis fejlődött ki, ez sokszor atrophiába ment át, mely pár hónapon belül

* Előadás formájában elhangzott a Pécsi Orvostudományi Egyetem és az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Pécs-Baranyai Területi Bizottsága Tudományos Szakosztályának 1952. III. 10-i tudományos ülésén.

gyakran igen súlyossá vált. A fentieknél nagyobb dosisok adása már a gy. nyh. kifekélyesedésének a veszélyével jár. Erre utalnak a malignus heretumorok retroperitonealis, meglevő, vagy várható áttételei helyének besugárzása kapcsán nyert tapasztalatok, amikor is a gyomor óvhatatlanul sugarat kap. *Hamilton* (7) 256 ily módon kezelt heretumoros betege közül 35-nél fejlődött ki ulcus a gyomorban, de mindezen betegek 5000 r-nél többet kaptak. Megjegyzendő, hogy ezen betegek magasfeszültségű rtg. th.-t kaptak, ahol a százalékos mélydosis magasabb.

Állatkísérletekben egyébként sok szerző (*Wolfer* (8), *Tsukamoto* (9), *Engelstad* (10) stb.) hozott létre röntgen sugárzással gy. nyh. ulceratiókat, vagy az emberi pepticus fekélyhez sokban hasonló, de heveny lefolyást mutató ulcust. A szövettani vizsgálatok jegyzőkönyvei az ulceratiókon kívül a gy. nyh. bővérűségéről, leukocytás beszűrődésről, az összes sejtes elemek, főként a fősejtek degenerativ változásairól, később az epithel burjánzásáról, kötőszövetképződésről szólnak, egyes szerzők így *Ghiarducci* (11), *Szegő* és *Rother* (12) atrophiát is észleltek.

Schindler (13) a gastritisről szóló könyvében ír 2 g. h.-s beteg röntgenkezeléséről. Az egyik, igen súlyos esetben Coutard-módszerrel 45 napon át naponta történt kezelés (dosist nem említ). A rtg. th. ideje alatt igen bő exsudatióval járó gy. nyh. reactio, 4 héttel a th. befejezése után pedig normális nyálkahártya volt látható gastroskoppal, azonban 1 év után gy. nyh. atrophia kezdődött, mely további fél év alatt teljessé vált és súlyos tüneteket okozott. Másik esetében 3000 r leadása nem hozott eredményt.

Az eddigiekből kitűnik, hogy a gyomor intensiv röntgen besugárzása a gy. nyh. atrophizálásának a veszélyét rejti magában. Ennek csak bizonyos »adagolt« foka látszik kívánatosnak g. h.-nál.

Ezek alapján kísérletet tettünk néhány g. h.-ban szenvedő betegnek a gyomor röntgen besugárzása útján való gyógyítására. A 8 beteg közül egyiknél a polypoid gastritis valószínűleg (atrophiás-) hyperplasiás volt. A diagnosis felállítása és az eredmények ellenőrzése a klinikai módszerek és röntgenvizsgálat mellett gastroskopia segítségével történt. A sugáradagokat mindegyik esetben a nyálkahártya-túltengés külsőleges terjedelméhez, »tömegéhez« szabtuk. Célunk az volt, hogy könnyebb esetekben lobcsökkentő, polyposus formáknál pedig ennél nagyobb, de a nagy tumordosisokat általában el nem érő adagok hatását megállapítsuk. A rtg. th.-t minden esetben 180 kV feszültséggel előállított, 0,5 mm Cu-mal szűrt sugárral, 30 cm távolságból, 8×10 cm-es nyílású tubussal végeztük, ülésenként 180—200 r-t adtunk, 100 r-t $3^1/_2$ perc alatt adva le. Általában kirajzolt mezőkkel dolgoztunk. A kezelés nagyrészt bentfekvés alatt történt. A rtg. th. ideje alatt a betegek nem szigorú, kb. állandó fekélyétrendnek megfelelő diétát kaptak. Más kezelés, eltekintve sósav adásától, vagy szükség esetén fájdalomcsillapítástól, nem történt.

Az esetek leírása.

1. beteg. K. J. 56 éves kőművessegéd. Klin. felv.: 1950. I. 22. Három éve gyomorpanaszok, eddig hatszor feküdt bent gastritis acida miatt. Fél éve étk. előtt és után görcsös gyomorfájdalmak, hányás, felvétel előtt napi 10—12-szer is. — St. pr.: A has bal felső negyedében nyomásérzékenység. Testsúly 61.5 kg. Pr. r.: max 100—120. Gyomor rtg.: Szabálytalan relief. Gastroskopia: A megvastagodott redők között a gy. nyh. göbcsés, szemölcsös, bővérű, főként a corpusban. — Dg.: Gastritis chronica hypertrophica verrucosa. — 2 mezőből összesen 900 r rtg. th. 6 ülésből. Az első besugárzás után fájdalom, hányás szűnik. — 1950. III. 6. Csak reggel enyhe fájdalom. Pr. r.: max. 75—86. Gyomor rtg.: Durvább relief. Gastroskopia: Csak a corpus hátsó falán van pár kis csomócska, egyébként a corpus nyh.-ja foltosan vérbő, néhol szürkés-fehéres, érrajzolat látszik, az antrumban bőven finom redők. Dg.: Gastritis chr. superficialis-atrophica. — 1950. V. 8. Éhgyomri fájdalmak, tejre, étkezésre szűnnek. Étvágytalan, gyenge. Testsúly: 67,5 kg. Pr. r.; gyomor rtg.: változatlan. Gastroskopia. kevesebb érrajzolat, a hátsó falon 2 »verruca«, egyébként mint előzőleg. 150 r adása ismét azonnal szünteti fájdalmait. — Újabb klin. felv.: 1950. XI. 10. Nyáron gyógyszer nélkül munkaképes volt. Két hete fájdalom, hányás. Pr. r.: 70—80. Gastroskopia: A corpus alsó felében sok csíkos és pontszerű pigmentfolt, az elülső falon erosio, a corpus felső felében foltos vérbőség, oedema. Dg.: St. post haemorrhagiam membranae mucosae venticuli. Gastritis chronica superficialis.

A g. h.-s beteg panaszai ulcusbetegére emlékeztetnek. A rtg. th.-t követően a g. h. superficialis-atrophiás typusuba ment át, az atrophia azonban visszafejlődést mutatott. Bár a beteg tartósan panaszmentes nem lett, kezelés előtti igen heves fájdalmai csak egy ízben jelentkeztek, erosiv-vérzéses eruptio alkalmával. Munkaképessége javult, testsúlya gyarapodott. 150 r egyszeri adása ismételten azonnali pár napi teljes fájdalommentességet eredményezett.

2. beteg. B. J. 33 é. alkalmi munkás. Klin. felv.: 1950. I. 23. Évek óta gyomorfájdalmak. 1948-ban icterus, 1949-ben újra icterus hepatitis epidemicára emlékeztető lefolyással, ezalatt gyomorvérzés. Májtáji nyomás, néha enyhébb gyomortáji fájdalom étk. előtt. — St. pr.: Máj 2 h. ujjal a bordaív alá ér. Pr. r.: Max. 96—104. Gyomor rtg.: neg. Gastroskopia: A bő redőzet között szemcsés gy. nyh., a corpus hátsó falán alul pár lencsényi kiemelkedés, feljebb kis erosiók. — Dg.: Gastritis chr. hypertrophica granulosa-verrucosa. — 2 mezőből összesen 1200 r rtg. th. 6 ülésből. — Újabb klin. felv.: 1950. IV. 13. Ha dolgozott, gyomortájon húzó fájdalom. Máj 1 ujjnyi. Egyes májfunctiós próbák enyhén positivak. Pr. r.: 70—85. Gastroskopia: A corpus hátsó falán a gy. nyh. több foltban besüppedt, szürkés-fehér, finom érrajzolattal, a kisgörbületen apró vérzések. Dg.: Gastritis chr. atrophica insularis. — Újabb felv.: 1950. VI. 9. Csak háromszor volt gyomorfájdalma. Máj nem tapintható. Májfunctiós próbák negatívak. Pr. r.: változatlan. Gastroskopia: Rossz látási viszonyok. Gyomor rtg.: változatlan. — Újabb gastroskopia 1952. I. 28-án: A corpus elülső falán kevés érrajzolat. Dg.: Gastritis chr. atrophica min. grad.

A nem súlyos g. h.-s beteg gyomorpanaszai minimálisak, kezelés előtt és után egyaránt. A rtg. th.-t követően a hypertrophiát foltos atrophia váltja fel. Ez azonban két év mulva is minimális, nem progrediált. Elhúzódó hepatitise gyógyult.

3. beteg. F. J. 42 é. földműves. Klin. felv.: 1950. I. 23. 1942-ben luest fedeztek fel, 6 kúrát végzett. Azóta periodikusan heves, görcsös gyomorfájdalmak evés előtt 2—3 órával, tej, könnyű ételek szüntetik, hányinger, hányás. Két hónapja állandóan fájdalmak. 1942 óta 17 kg fogyás. — St. pr.: Az epigastriumban nyomásérzékenység. Fénymerev pupillák, areflexia. Wa. r.: ++++ (később neg. ismételten, valószínűleg laboratóriumi tévedés). Liquor Wa. r.: neg., mastix: 0—0. Pr. r.: max. 78—85. Gyomor rtg.: Vaskos, szabálytalanul futó redőzet, praepyloricusan állandó nagygörbületi behúzódás (1. ábra). Gastroskopia: Vastag, változó kaliberű redők

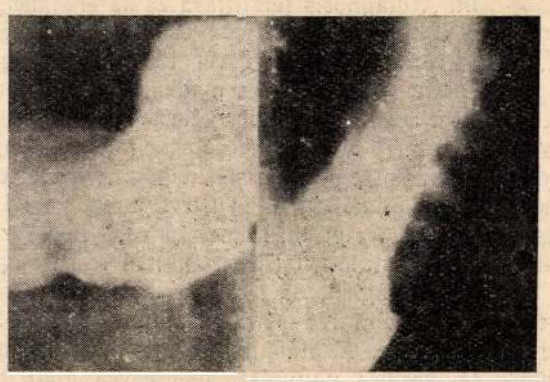
a corpusban, rajtuk kisebb-nagyobb dudorok, szürkés, félfolyékony váladék, apró erosiók és pontszerű vérzések. Az antrum nagygörbületi oldalán kettős merev redő. — Dg.: Gastritis chr. hypertrophica erosiva. Hegesedés az antrumon? Tabes dorsalis. — 2 mezőből összesen 1600 r rtg. th. 8 ülésből. Fájdalmai kifejezetten csökkentek, hányás ritkán, 3 kg hízás. — Ujabb felv.: 1950. III. 17. A kezelés után 3 hétig jól volt, enyhe, állandó gyomornyomás. Wa. r.: neg. Gastroskopia: A redők jobban szétfújhatók, rajtuk és közöttük rizsszemnyi-borsónyi duorok. Th.: Penicillin-kezelés gyomorsyphilis lehetőségének kizárása végett, 9 millió E. — Ujabb felv.: 1950. VI. 13. Pár hétig elég jól volt, 3 hete hányás, éhgyomri fájdalmak, evés szünteti, heves fájdalom csak tojás után jelentkezett. Wa. r.: serumban és liquorban neg. Pr. r.: csak a 90. percben induló secretio, 12—32. Gyomor rtg.: Részben szabálytalanul futó, de nem szélesebb redők harántösszeköttetésekkel (2. ábra). Gastroskopia: A redők keskenyebbek, rajtuk és köztük lapos, kislencsényi nyh. dudorok. Az antrumban a kettős merev redő változatlan.

1. ábra. 3. beteg. Rtg. reliefkép kezelés előtt.

A súlyos g. h.-s, multiplex erosiókat mutató kép a rtg. th. után kifejezett visszafejlődést mutatott, az erosiók eltűntek, a váladéktermelődés erősen csökkent ,a hypertrophia mérséklődött, de nem fejlődött vissza. Az ulcusbetegére emlékeztető súlyos tünetek erősen mérséklődtek, de a beteg tünetmentes nem lett. A gyomorsav secretio csökkent. A gy. nyh. elváltozásai nem látszottak lueses szöveti terméknek, de az aetiológiában a lues szerepe valószínű. Az antrumban észlelt merev redő lehet a gyomor specifikus granulomájának antilueses kezelés utáni heges maradványa. Tabese lezaljott folyamatnak volt tekinthető.

4. beteg. B. Gy.-né, 68 é. htb. Klin. felv.: 1950. II. 14. Négy éve hypertonia. 3—4 hónapja éhgyomri fájdalmak, evésre szűnnek, de bővebb étkezés után nehéz a gyomra. 8 kg-ot fogyott. — St. pr.: Mérsékelt perifériás sclerosis jelei, tensio 160/100 Hg. mm. Pr. r.: anacid. Gyomor rtg.: A corpus nagygörbületi oldalán rendkívül széles redő látszik. A sinusban és antrumban 10—12 lencsényi-főttborsónyi, kerek árnyékkiesés (3. ábra). Gastroskopia: Az antrumban 8 borsónyi-mogyoróbélnyi, széles alapú, ép nyh-val fedett polypoid képlet, az antrumredőn 3, egyik közülük kocsányos, az antrumfedő felett még 2. A corpus nagygörbületi oldalán ujjnyi vastag, oedemás, vérbő és vérzéses nyh.-val fedett, villa-alakban elágazó redő. A fornixban enyhébb fokú atrophiás jelenségek, érrajzolat (4. és 5. ábra). — Dg.: Gastritis chr. polyposa. Gyulladásos »óriásredő« a corpusban. — 3 mezőből 200 r-enként rtg. th. A 7. kezelés után pleuritis exsudativa miatt a kezelést megszakítottuk. Dacára a pleuritis javulásának, a beteg állapota romlik, nyugtalanság, psychés zavartság jelentkezik. Agyi sclerosis alapján vérellátási zavart tételezünk fel. III. 29-én bronchopneumonia lép fel, másnap exitus. A sectio (végezte Kádas István dr.) a szívizom parenchymás és zsíros elfajulását, kétoldali bronchopneumoniát tárt fel. A gyomor megfelelő részletén az elágazódó széles redő és 6 polypoid képlet volt fellelhető, utóbbiak közül egyik kocsányos. A szövettani vizsgálat egyik kis polypoid képlet adenoma szerkezetét, a vastag redőből hypertrophiát mutatott (prof. Romhányi véleménye).

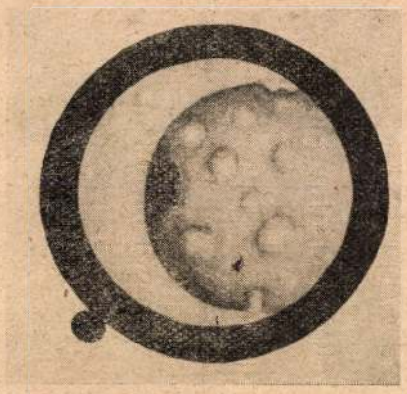
2. ábra. 3. beteg. Rtg. reliefkép a rtg. th. után.



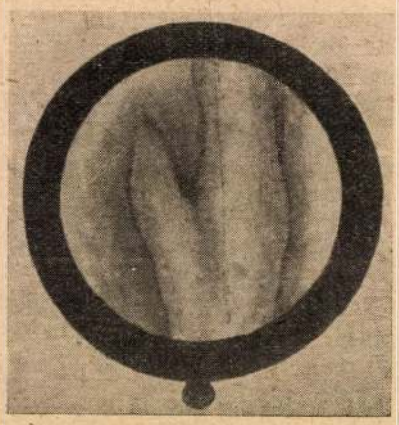
3. ábra. 4. beteg. Célzott rtg. felvételek compressióval. A baloldalin láthatók a kis kerek árnyékkiesések, a jobboldalin a nagygörbület »óriásredője«.

A polyposus gastritises beteg 18 nappal a rtg. th megszakítása után a gyomortól távoleső betegség következtében meghalt. 1400 r-t kapott. A gy. nyh. állapotát illetőleg bizonyos javulás feltehető, de a kóros képletek megfogyását egységes összehasonlítási alap híján nem állíthatjuk.

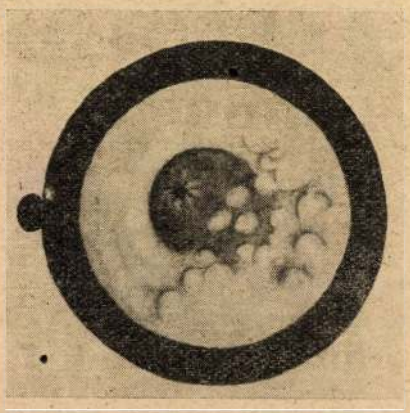
5. beteg. H. I.-né, 57 é., fm, neje, Klin. felv.: 1950. IV. 12. Két éve görcsös, jobb bordaív alatti fájdalmak. $^3/_4$ év alatt 8 kg fogyás. — St. pr.: Máj tapintható. Pr. r.: anacid. Gyomor rtg.: Reliefképen a corpusban szabálytalanul haladó redők, részben foltos kép, néhány kis, kerek árnyékkiesés. A sinusban több kisebb egységből összefolyó, zöldmandulányi és néhány borsónyi árnyékkiesés. Gastroskopia: Az antrumsphincter közelében a nagygörbületi oldalon 12 főttrizsszemnyi-borsónyi, széles alapú, félgömbszerű polypoid képlet, egyiken erosio, másikon nyh. vérzés. A corpus elülső falán 2 babnyi hasonló képlet, általában a corpusban vastagabb merev redők, lencsényi, lapos beemelkedések, foltos vérbőség és oedema. — Dg.: Gastritis chr. hypertrophica (hyperplasica?) polyposa. Cholelithiasis. — 1600 r rtg. th. 1 mezőre 8 ülésben. Utána panaszmentes. Gastroskopia V. 24-én: Az erosio, nyh. vérzés és foltos vérbőség eltűnt, egyébként változatlan. — Újabb felv.: 1950. VI. 19. Újabb epehólyagtáji görcsroham. Cholecystographia: epehólyag nem telődött. — Cholecysztektomia 1950. VII. 30-án a pécsi I. sz. sebészeti klinikán (végezte: Karlinger Tihamér dr.). A cholecysta syphonjában mogyorónyi zárókő volt. — 1950. VIII. 2.: Pr. r.: anacid, histamin után 40—50. Gyomor rtg.: változatlan. Gastroskopia: Az antrumsphincter közelében lévő polypoid »telep« új egységekkel gyarapodott, most 20 kis képződmény számolható meg, többnek nyálkahártyája vérzéses (6. ábra). Feljebb, a corpusban is súlyosabb a kép. — 1951. szeptemberében a rtg. th. folytatása,



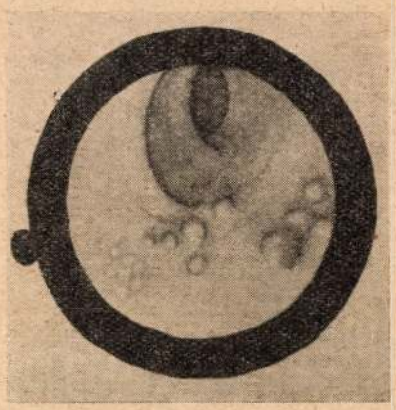
4. ábra. 4. beteg. Az antrum és antrumredő gastroskopos képe 13 kisebb-nagyobb polypoid képlettel.



5. ábra. 4. beteg. A nagygörbületi »óriásredő« gastroskopos képe. Baloldalt a villaalakú elágazás körül vértócsa és az elágazásnál a redőn nyh. vérzés.



6 ábra. 5. beteg. Az antrumredő környékének gastroskopos képe az első kezeléssorozat után 3 hónappal. Peristaltica az antrumban.



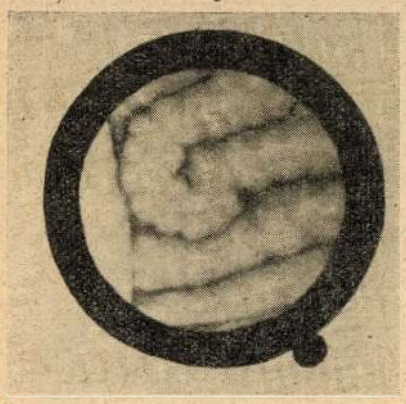
7. ábra. 5. beteg. Az antrumredő környékének gastroskopos képe 4000 r összdózis után. A hypertrophiás képződmények számbelileg csökkentek.

2 mezőből összesen 2400 r 12 ülésben. — 1950. XI. 11.: Panaszmentes. Pr. r.: Szabad sósav már coffeinre is jelentkezik, max. 35—45. Gyomor rtg.: változatlan. Gastroskopia: Az antrumsphincter táján 9 rizsszemnyi-borsónyi pseudopolypus, feljebb, az elülső falon, csecsemőtenyérnyi területen laposan »verrucosus« nyh. (7. ábra). A corpus kp. harmadában 2 kisbabnyi pseudopolypus.

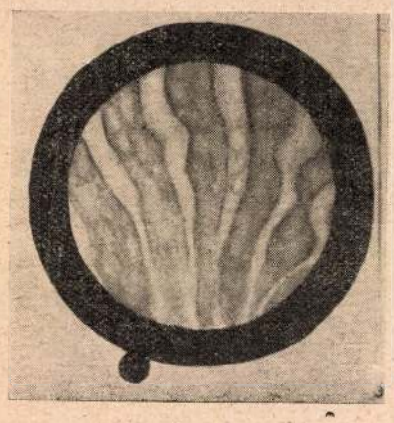
A hypertrophiás polyposus gastritises betegnek gyomorra utaló panaszai nem voltak, cholecysztektomia után teljesen tünetmentes lett. A g. h. aetiológiájában a cholelythiasis szerepe valószínű. A gy. nyh. polypoid képletei 1600 r rtg. th.-ra nem fogytak meg, a superficialis gyulladásos jelenségek, erosio és vérzés eltűntek. A rtg. th.-t folytatva újabb 2400 r összdosis után a pseudopolypok száma csökkent, a gy. nyh. kép javult. Atrophia nem volt megállapítható. Próbareggelinél kezelés után az addig hatástalan ingerre, coffeinre is kaptunk szabad sósavat. Feltűnő a súlyos elváltozásokat mutató gy. nyh. kép mellett a gyomorra vonatkozó tünetmentesség. További ellenőrzésre hívtuk, de nem jött be, csak annyit tudunk, hogy jól van.

6. beteg. Sz. G. 38 é., gyári munkás. Klin. felv.: 1950. V. 5. Három hete heves, görcsös-szúró epigastriális fájdalmak, melyeket kis étkezés csökkent, bővebb táplálkozás fokoz. Hányinger, puffadás. Állítólag 10 kg fogyás. Napi 10 cigaretta, 1 l. bor. — St. pr.: Rosszabbul táplált. Nyomásérzékenység az epigastriumban. Pr. r.: max. 40—50. Gyomor rtg.: Vastag, kanyargós redők. Gastroskopia: Levegőinsufficientia. Téglavörös nyálkahártya, összefekvő, »gyűrött« redők, rajtuk és (ahol látni lehet) közöttük sűrűn rizsszemnyi-kislencsényi nyh. dudorok, sok pontszerű vérzés. (8. ábra.) — Dg.: Gastritis chr. hypertrophica verrucosa. — 2 mezőből összesen

1000 r rtg. th. 5 ülésből, az alsó mezőről 1 kezelés elmaradt. — 1950. VII. 14.: A rtg. th. után 3 hétig panaszmentes volt, azóta kisebb fájdalmak, reggel hányinger. Gastroskopia: Húsvörös gy. nyh., a redők között szürkéssárga folyékony váladék, mely a nyálktóba gyűlik. A gyomor most felfújható, a gy. nyh. felszíne általában egyenetlen, a redőkön és azok között szemölcsszerű dudorok, de az antrum nyh.-ja most simább, halványabb. — 1950. IX. 8. Nem diétázik, dohányzik, bort iszik. 1 hete puffadás, teltség érzése, étvágytalan. Pr. r.: max 35—45. Gyomor rtg.: Kanyargós, szabálytalanul haladó redők. Gastroskopia: Mint VII. 14-én, különbség csupán annyi, hogy a váladék most tapadó nyák (9. ábra).



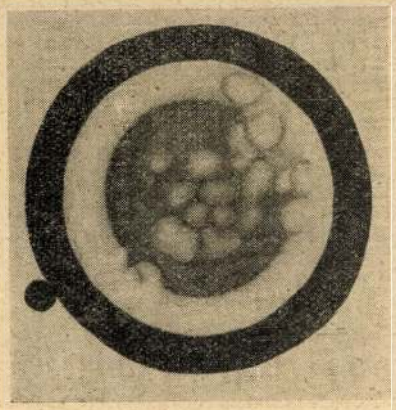
8 ábra. 6. beteg. Gastroskopos kép kezelés előtt a corpus hátsófali oldaláról. Az egymástól szétválaszthatatlan redők felszíne sűrűn szemölcsös.



9. ábra. 6. beteg. Gastroskopos kép a corpus nagygörbületéről kezelés után. A fúvással szétválasztható redőkön és közöttük »szemölcsök«, apró dudorok.

Aetiológiai faktorként alkoholizmus jön szóba. A kifejezett g. h. a rtg. th.-t követően csak csekély objectiv javulást mutatott, azonban a kezdeti, súlyos tünetek átmenetileg megszüntek és később is csak mérsékelten jelentkeztek, dacára annak, hogy a beteg az alkoholfogyasztással nem hagyott fel. A fogyás megállt. Figyelemre méltó a gy. nyh. sötét-téglavörös színe, mely *Berry* (14) szerint az alkoholisták gy. nyh.-jára jellegezetes, diffuz vérbőség következménye és különbözik a gyulladásos vérbőségtől.

7. beteg. K. J. 35 é., napsz. Amb. vizsg.: 1950. VII. 13. Egy éve maró-rágó gyomorfájdalmak evés után, főként bab, főtt tészta, marhahús után, hányás. Napi 10 cigaretta. — Pr. r.: histamin refr. achlorhydria. Gyomor rtg.: A sinusban és antrumban compressióval zöldmandulányi és számos borsónyi-babnyi árnyékkiesés. Gastroskopia: Az antrum hátsó falának nagygörbületi oldalán ötforintosnyi területen számos, elszórtan az antrumban 8—10, az angulusnál 3 borsónyi pseudopolyp. A corpusban és fornixban vastagabb venák (10. ábra.) — Dg.: Gastritis chr. atrophica-hyperplasica polyposa. — Rajzolt mezőre 1600 r rtg. th. 8 ülésben



10. ábra. 7. beteg. Az antrumredő és antrum gastroskopos képe. A kép közepén látható pseudopolypus csoportnak röntgenképen zöldmandulányi árnyékkiesés felelt meg.

A 4. kezelés után panaszmentes. — 1950. IX. 18. Fájdalom, hányás nincs, sokat javult, bár még »gyenge« a gyomra. Pr. r.: hist. refr. achlorhydria. Gyomor rtg.: Változás nincs. Gastroskopiára nem jött be és azután sem jelentkezett, hívásunk dacára.

Az egy éve súlyos tünetekkel bíró atrophiás-hyperplasiás gastritises beteg közepes adagú rtg. th.-t követően tünetmentes lett és 2 hónap mulva is csak egyes ételek fogyasztása után van teltségnyomásérzése.

8. beteg. R. A. 44 é., fm. Klin. felv.: 1950. IX. 13. Két éve periódusokban húzó gyomorfájdalmak, melyeket tej szüntet, nehéz ételek fokoznak. Puffadás, hányinger. 6—8 kg fogyás. Napi 1.5 l. bor, 20—25 cigaretta, fűszeres konyha. — Pr. r.: max. 30—50. Gyomor rtg.: A corpuson szabálytalanul haladó szegmentált redők, keskeny antrum, papaverinre tágul. Bulbus ép. Gastroskopia: Dudoros antrumsphincter, szűk antrum, vaskos, dudoros redőkkel. A corpusban foltos vérbőség és oedema, a hátsó falon gyrusos tünet (*Friedrich*[2]). — Dg.: Gastritis chr. hypertrophica et superficialis. — 2 mezőből összesen 1600 r rtg. th. 8 ülésben. — 1950. XII. 21. Panaszmentes, nem diétázik. Pr. r.: max. 14—32. Gyomor rtg.: lényegében változatlan. Gastroskopia: A corpus nyálkahártyája sötétvörös, granulált, felső harmadában és a fornixban foltos vérbőség, több kisebb erosio és apró vérzés. Az antrum nyálkahártyája, egy állandó harántredőtől eltekintve, most sima.

A g. h.-s antrum képe a rtg. th.-t követően kifejezett javulást mutatott, míg a corpus inkább superficialis gyulladásos jelenségei nem mutattak lényeges változást. A beteg már az első kezelések idején panaszmentes lett és 3 hónap mulva is tünetmentes, dacára az elég súlyos nyálkahártyaképnek. A számbavehető aetiológiai faktorok, dohányzás, alkohol és erősen fűszeres ételek nem kapcsoltattak ki, bár bizonyos mérséklés történt e téren.

Az eredmények megbeszélése.

Ha hypertrophiás gastritises betegeink röntgentherápiájának eredményeit át akarjuk tekinteni, a kórképek különbözősége, a röntgendosis egyéni ki-

szabása és az esetek kis száma miatt következtetéseinkben igen szerénynek kell lennünk. Mégis néhány megállapítást tehetünk. A subjectiv eredmény jó volt. Az ú. n. verrucosus eseteknél (1., 2., 3., 6. és 8. beteg) a panaszok megszűnése, vagy igen kifejezett csökkenése 900—1600 r adása után minden esetben bekövetkezett s ha a panaszok vissza is tértek, sohasem az előbbi intenzitással. Egyik betegünknél (1.) egy kezelés azonnali fájdalomszüntető hatását is észleltük. A gastroskopos kép is változást mutatott a rtg .th. fenti dosisa után, ez részben a hypertrophiás gy. nyh. képződmények reductiója volt, egyes esetekben csak a gyomor egyes részeiben (6. és 8. beteg), két esetben azonban a g. h.-s gy. nyh. kezelés után kisebb fokú, foltos atrophia tüneteit mutatta (1. és 2. beteg), mely egyik esetben visszafejlődött, a másik esetben minimális jelei megmaradtak. Két súlyosabb polyposus gastritises betegnek (4. és 7.) 1400—1600 r-rel való kezelése tünetmentességet eredményezett azon betegnél, ahol előzőleg súlyosabb panaszok voltak, azonban egyik betegnél sem állapíthattuk meg a gy. nyh. képződmények kifejezett szám- vagy nagyságbeli csökkenését. Végül egy súlyos polyposus gy. nyh.-t mutató esetben (5. beteg, feltűnő a subjectiv tünetmentesség!) a kóros képletek szám- és nagyságbeli csökkenése 1600 r-re nem, de 4000 r összdosisra bekövetkezett, a gastroskopos kép azonban nem normalizálódott. A jó subjectiv eredmény mellett anatómiai értelemben vett gyógyulás csak egy betegnél (2.) következett be, ahol a g. h. minimális atrophiával gyógyult. Ezek alapján azt a megállapítást teszszük, hogy a g. h. középsúlyos és súlyos eseteinek rtg. kezelése járható útnak látszik, a kérdéssel foglalkozni érdemes, elsősorban a jó subjectiv eredmények érdekelnek figyelmet, azonban az indikáció megállapítására, a dosisok standardizálására és a végső eredmények lerögzítésére még sok megfigyelés és munka szükséges. A diagnosis felállítására és a kezelés eredményeinek leolvasására a rtg. diagnostikai módszerek mellett a gastroskopiát nélkülözhetetlennek tartjuk

ÖSSZEFOGLALÁS:

1. Öt hypertrophiás verrucosus gastritites beteg gyomrának 900—1600 r rtg. dosissal való besugárzása a tüneteket megszüntette, vagy erősen csökkentette s ha azok vissza is tértek, mindig csökkent intensitással. A gastroskoppal megállapított objectiv kórjelek csak mérsékelt javulást mutattak, teljesen csak egy esetben tüntek el.

2. Két polyposus gastritises betegnek 1400—1600 r-rel való kezelését nem követte a gyomornyálkahártya képződmények kifejezett szám- vagy nagyságbeli csökkenése, míg egy további polyposus gastritises beteg gyomrának 2 sorozatban 4000 r összdosissal való besugárzására a gyomornyálkahártya kóros képletei számban csökkentek.

3. A feltűnő jó subjectiv hatás már az első kezelések után, egyik esetben egyetlen dosisra (150 r) jelentkezett.

4. Egyik esetünkben ú. n. óriásredőt észleltünk, melynek röntgenképe tumoros árnyékkiesés gyanúját keltheti.

5. Egyik objective súlyos polyposus gastritises esetünkben a betegnek gyomrára vonatkozó panasza nem volt.

IRODALOM: 1. Schindler, R.: Gastritis. London. Heinemann, 1947. 85. old. — 2. Friedrich, L.: Orvosok Lapja, 1948., I/9: 292. — 3. Bockus, H. L.: Gastroenterology. Philadelphia. Saunders, 1946. Vol. I. 285. old. — 4 Wilms: Münch. Med. Wchnschr. 1916., 63/30: 1073. — 5. Palmer, W.: R. and Templeton, F.: J. A. M. A. 1939., 112/15: 1429. — 6. Schindler, R.: Id. Palmer és Templeton, továbbá 1. alatt 120. old. — 7. Hamilton, F. E.: Arch. Surg. 1947., 55/4: 394. — 8. Wolfer, J. A.: J. A. M. A. 1926., 87/10: 725. — 9. Tsukamoto, L.: Str. ther. 1924., 18: 320. — 10. Engelstad, R. P.: Str. ther. 1935., 53: 139. — 11. Ghiarducci, F.: Id. Engelstad. — 12. Szegő, E. und Rother, J.: Zschr. exper. Med. 1921., 24: 270. — 13. Schindler, R.: 1. alatt 211. old. — 14. Berry, L. H.: J. A. M. A. 1941., 117/26: 2233.

K A Z U I S Z T I K A

A szegedi Orvostudományi Egyetem Törvényszéki Orvostani Intézetének (intézetvezető: Fazekas I. Gyula dr. egyet. m. tanár) közleménye

Hirtelen halál csőtükrözés okozta gégesérülés következtében

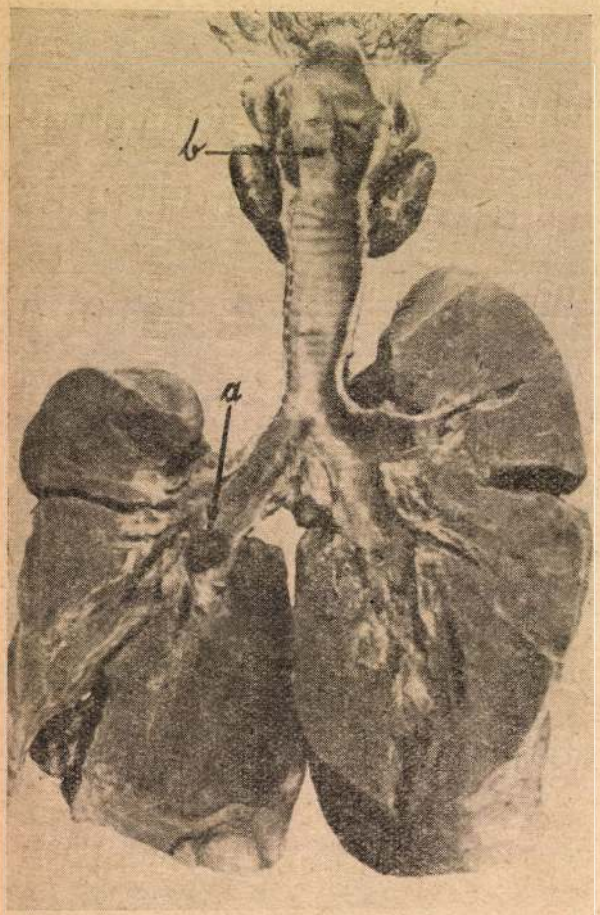
Írta: FAZEKAS I. GYULA dr.

A légcső és a hörgők csőtükrözése (tracheoscopia, bronchoscopia) ma már a laryngológusok által meglehetősen gyakran alkalmazott eljárás és megfelelő gyakorlattal rendelkező szakember által végezve többnyire nem szokott súlyosabb károsodásokat okozni. A csőtükör légutakba vezetése azonban mégsem mondható teljesen veszélytelen beavatkozásnak, mert — szerencsére igen ritkán — még nagy gyakorlattal rendelkező szakember kezében is okozhat a csőtükör bizonyos körülmények között enyhébb-súlyosabb, sőt kivételesen halálos sérülést is a légutakon. Erre szolgáltat tanulságos példát alább ismertetett esetünk

Kórelőzmény: 3 éves leánygyermek délelőtt 9 órakor játék közben babszemet vett szájába, amit belégzett. Azonnal elkékült, fuldoklott, majd eszméletét vesztette. Kb. 5 percnyi eszméletlenség után magához tért, amikor nehezen légzett és szegycsontmögötti fájdalmakról panaszkodott. A déli órákban ismét fuldoklás, köhögés lépett fel. Ekkor orvoshoz vitték, aki a szülőkkel gégész-szakorvoshoz küldte a gyermeket, ahová vidékről csak este 22 órakor érkeztek. A gyermek a szülők bemondása szerint a délutáni órákban aránylag keveset köhögött, légzése azonban időnkint nehéz és hörgő volt.

Jelen állapot: Korához képest közepesen fejlett,

gyengén táplált, feltűnően sápadt, elesett benyomást keltő, meglehetősen apathiás leánygyermek. Be- és kilégzéskor gyengén hallható stridorosus-sterforosus légzés. Ballottálás nem hallható. Mellkasi szervek: a bal mellkasfél a légzési mozgásokban elmarad. A bal tüdő felett valamivel rövidültebb kopogtatási hang hallható, de lényegesebb kopogtatási eltérés nem található. A bal tüdő fölött, főként az alsó lebenynek megfelelően, légzés egyáltalán nem, vagy csak alig hallható. Szívhangok rendesek. Pulsus percenkinti száma 120, elég könnyen elnyomható, egyébként rythmusos, regularis. A hasban semmi kóros. Hőmérséklet 37.8° C. *Kórisme:* A bal főhörgőt elzáró idegentest. Azonnal bronchoscopia. aether narcosisban. Az altatás kezdete: 23 óra 10 perckor. Az altatás vége: 23 óra 20 perckor. Az elhasznált aether mennyisége 25 gr. Az altatás lefolyása: rendes, felületes alvás.



Hátulról felnyitott gége, légcső, hörgők és tüdők. a) A bal tüdő alsó lebenyhörgőjébe beszorult babszem. b) Csőtükör vége által okozott sérülés a gége elülső felszínének középvonalában.

A műtét leírása. A légcső és főként a bal főhörgő nagymennyiségű, rendkívül szívós, nehezen eltávolítható nyákot tartalmaz. A bal főhörgőben a bifurcatiotól néhány cm-re lefelé világos sárgásfehér, jókora babszem látható, amely a hörgő üregét teljesen elzárja és légzőmozgáskor, valamint a beteg köhögésekor helyét nem változtatja. A babszemet megfogva az erősen beszorultnak bizonyul s ezért az első 1—2 kísérletre a fogó csak felduzzadt héjának egyrészét távolítja el. Kb. 23 óra 20 perckor a beteg ébredezik, majd hányinger lép fel, mire a tubust eltávolítjuk és fejét balra fordítva megvárjuk, míg a gyomorban levő kevés szilvamaradék eltávozik. Ezután a beteg jól légzik. A tubust újra bevezetjük, amit azonban a most már élénk garatreflex (?) megnehezít. A babszemet többször megfogjuk, de a fogó lepattan róla. A gyermek félig ébren van, már védekező mozdulatokat tesz. Igen bő nyák-képződés akadályozza a műtétet. Ennek leszívása közben a gyermek hirtelen teljesen elernyed, elsápad, nem légzik, pulsusa nem tapintható. A tubust azonnal eltávolítjuk. 0.5 ccm cardiazol és 0.5 ccm lobelin s. c. adása és mesterséges légzés alkalmazása ellenére a szívműködés többé nem indul meg. Exitus letalis 23 óra 30 perckor.

A szülők kívánságára az ügyészség bírósági orvosi boncolást rendelt el.

A boncleletből: 92 cm hosszú, 12 kg súlyú leánygyermek. Halvány szederjes, közepes terjedelmű hullatoltok. Folyékony vér. Pontszerű vérzések a zsigeri szívburkon és a mellhártyákon. A szív 6.5 × × 6.5 × 3 cm nagyságú, súlya 60 gr. Kéthegyűbillentyű megvastagodás, inhúrjainak megrövidülésével és megvastagodásával. A bal kamra falának vastagsága 6 mm, a jobb kamráé 2 mm. A főér kezdeti részének kerülete 35 mm. A csecsemőmirigy (thymus) súlya: 41 gr, 11 × 7 × 1.5 cm nagyságú. A tüdőket a nyakiszervekkel együtt vettük ki. A tüdők puffadtak, mellhártyájuk alatt számos lencsényi-fillérnyi tágult területek láthatók, légpárnatapintatúak. A bal tüdő alsó lebenye azonban kissé tömöttebb tapintatú és összeesett. A tüdők metszéslapja vérbő, állományuk mindenütt légtartó. A gége, légcső és hörgők üregében mindenütt nagymennyiségű véres, nyúlós nyák található, nyálkahártyájuk mindenütt sötétvörös, vérbő és duzzadt. A bal tüdő alsó lebenyhörgőjének üregét a légcső elágazódása alatt 3.5 cm-re egy babszem zárja el, amely a hörgő üregébe erősen beszorult. A babszem felső szabad vége héjától megfosztott, egyenetlen, töredezett, hosszúságának kb. egyharmada hiányzik.

A gége elülső felszínének nyálkahártyáján, közvelenül a hangszalagok elülső végének találkozásától kiinduló, lefelé és kissé ferdén jobbra haladó 12 mm hosszú, 3 mm széles, kissé egyenetlen szélű folytonosságmegszakítás van, amely ráterjed a gégeporc egész vastagságára. Ezen folytonosságmegszakítás alsó végénél 3 mm átmérőjű, sötétvörös vérbeszűrődés észlelhető a nyálkahártyában és a porchártya alatt. A sérülésnek megfelelő helyen a külső felszínen csak a porchártya köti össze a sérülés szembenlevő oldalfalait.

A mandulák a rendestől eltérést nem mutatnak. A nyelőcső üregében sok gyümölcsdarabka és szőlőmagvak találhatók. Kb. 100 ccm ugyanilyen tartalom van a gyomorban is. A lép 9×3.5×1.5 cm nagyságú, súlya 20 gr. Közepes nagyságú nyirokcsomók. A többi szervek a rendestől eltérést nem mutatnak.

Kétségtelen, hogy a gégesérülést a csőtükör vége okozta, mégpedig minden valószínűség szerint annak a hányás utáni (másodszori) bevezetésekor, amikor a bevezetés »megnehezített« volt. A sérülés elhelyezkedése arra utal, hogy a tubus bevezetését nem annyira a műtéti naplóban említett »élénk garatreflex« nehezítette meg, hanem inkább az, hogy a csőtükör tengelye és a gégelégcső tengely a gégén való áthaladás közben nem esett egyvonalba, hanem a gégetájon egymással szöget alkotott. Ilyen esetben — mint ismeretes — a csőtükör nem vezethető be a légcsőbe, mert annak vége nekiütközik a gége elülső falának és erőltetett előretolás esetén az észleltel

azonos helyen enyhébb, súlyosabb sérülést hoz létre. Szerepet játszhatott a sérülés létrejöttében azonban az is, hogy az ébredező és védekező mozdulatokat tevő gyermek a tubusnak a gégén való átvezetése közben fejét hátrahajlította (hibás fejtartás) és ezáltal szenvedett a felső fogsor-gége-légcsőtengely a gégetájon megtöretést.

Laryngológusok előtt ismeretes, hogy a subglotticus-táják szöveteinek roncsolása jön létre olyankor, ha a hypoglotticus szakaszon való áthaladása közben a csőtükör tengelye és a légcső tengelye nem esik egyvonalba. Az ilyen gégesérülés következményeként *Kassay* hangrés alatti vizenyő keletkezésének veszélyére hívja fel a figyelmet. Nem emlékezik azonban meg sem ő, sem *Denker* és *Kahler* nagy munkájukban arról, hogy ezen terület bronchoscopos sérülése hirtelenhalált is okozhat. Az irodalomban ismeretes azonban, hogy külső erőbehatásra bekövetkező gégesérülések, sőt bizonyos esetekben a gégetájékot ért kisebb ütés, vagy annak egyszerű megragadása, avagy a gége nyálkahártyájának mechanikai izgatása a gége sérülése nélkül is okozott már hirtelen halált szívbénulás által. Esetünkben a gégesérülés és a bekövetkezett halál közötti okozati összefüggés minden bizonnyal megállapítható. A halál a sérülés által kiváltott idegizgalomnak (nervus laryngeus superior és recurrens) a nervus vaguson keresztül a szívre gyakorolt bénító hatásával kielégítően magyarázható.

IRODALOM: 1. *Denker és Kahler:* Hdb. der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde Bd. III. 1928. és Bd. V. 1929 Berlin, J. Springer. — 2. *Kassay:* A légutak csőtükrözése Budapest, 1947. Egyet. Nyomda.

Hozzászólás

Fazekas I. Gyula dr. tanár fenti közleménye olyan körülményre hívja fel a figyelmet, ami a légutak csőtükrözésével foglalkozó könyvekben nem szerepel. Ez a bronchoscopos gégesérülés okozta szívhalál.

A cső bevezetésekor az endoscoposcső és a gégelégcső tengelyének helytelen beállítása miatt keletkezhetnek a gége vagy a légcső nyálkahártyáján kisebb sérülések. Ezek soha sem okoznak szívbénulást. A legnyomatékosabban hangoztatott elv, hogy a gégén a csövet a legóvatosabban, minden sértés nélkül kell átvezetni. A hypoglottikus vizenyő veszélye miatt különösen fontos ez kisgyermekkorban. De az is szabály, hogy a műtőnek az endoscop csövet a beteghez (a felsőfogsorhoz) úgy kell rögzíteni, hogy az a fej mozgatásakor ne csúszhasson ki-be és ne okozhasson sérülést. Ahhoz, hogy a leírt sérülés keletkezhessék, valami *rendkívüli* körülmény szükséges. Pl. a gyermek kikapta a fejét a segéd kezéből és a cső valaminek durván nekiütődött. Ehhez hasonló lehet, ha laparotómia közben a lekötőszíj elszakad és a beteg hasát hirtelen durván felemeli és emiatt a hasüregben levő eszköz megsérti az aortát. Ezt se szokás a laparotómiák complicátiójaként leírni. Ezért nem szerepel a leírt shock, amit a gégesérülés complicátiójaként minden szakorvos jól ismer, a bronchoskopia szövődményei között is.

Szükségesnek tartom mindezeket elmondani azért, mert ha hasonló sérülés és annak következménye igen ritka szövődménye is volna a felső bronchoskopiának és azt helytelen csőbevezetés okozhatná, akkor meggondolandó lenne, hogy pl. újszülött és csecsemőkorban, esetleg gümőkóros csecsemőkön végezhetünk-e felső bronchoskopiát? Már pedig ma ez megfelelő osztályokon naponta végzett vizsgálati eljárás.

Kassay Dezső dr.

IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Др. Вильмош Херенди: *О саркоме матки.*

Саркома матки реже наблюдается, чем рак, но она более злокачественна. Она не дает характерных клинических симптомов, поэтому место нее часто диагносцизируют миому или рак. В случае быстрого разрастания миомы или быстро рецидивирующего полипа необходимо произвести гистологическое исследование. Для раннего диагноза полипы должны быть подвергнуты рутинным гистологическим исследованиям. Метастазы рано появляются, иногда раньше чем местные симптомы саркомы матки.

Терапия: в операбильных случаях операция и радиотерапия. В неоперабильных случаях или при наличии метастазов применяется лучевотерапия. Прогноз хуже, чем при раке. Процент выздоровления приблизительно 35. Особенно интересен один случай саркомы влагалищной части шейки матки у одной беременной и один другой случай саркомы матки, при котором метастазы появились до локальных симптомов.

Dr. Vilmos Herendi: *Über das Gebärmuttersarkom.*

Das Sarkom kommt in dem Uterus seltener vor, als das Karzinom, es ist aber umso maligner. Charakteristische klinische Symptome hat es nicht, weshalb mit Myom und Krebs leicht zu verwechseln ist. Im Falle von schnellem Wachstum eines Myoms oder schnell rezidivierenden Polyps soll man die histologische Untersuchung vornehmen. Zwecks richtiger Frühdiagnose lassen wir die Polypen rutinmässig histologisch untersuchen. Die Metastasen melden sich frühzeitig, so dass ihr Erscheinen den lokalen Symptomen des Gebärmuttersarkoms vorhergehen können.

Therapie: In operabilem Fall Operation und Ergänzungstherapie mit Radium und Röntgenbestrahlung. In nicht operabilen Fällen und bei bestehender Metastase nur Strahlentherapie. Die Prognose ist schlimmer, als bei Karzinom: wir können auf eine Heilung von ungefähr 35% rechnen. Aus Verf.'s 10 Fällen sind besonders hervorzuheben: ein Portisarkom mit Gravidität und ein Fall von Uterussarkom, wo den lokalen Symptomen die Metastase vorhergegangen ist.

Др. Ласло Гат, др. Ласло Манди и др. Ласло Матко: *Роль туберкулеза при фликтенозных воспалениях глаза.*

1. Было исследовано 100 больных, страдающих фликтенозом.

2. Из них туберкулиновая проба в разведении 1 : 10 000 была положительна в 89·6%, а в разведении 1 : 1 000 000 в 62·2 случаев.

3. В 58·6% больных наблюдалось увеличение шейных, а в 48% паховых лимфатических желез.

4. Из 17 удаленных лимфатических желез в 4 обнаруживалось гистологическим исследованием туберкулезное поражение. Гистологическую картину остальных лимфатических желез авторы считают туберкулезно-аллергическим изменением.

5. Из удаленных 5 миндалин, в двух обнаруживалась туберкулезная грануляционная ткань, а в трех хронический тонзиллит.

6. В возрасте до пяти лет, в 56·5% случаев рентгенологическим исследованием обнаруживался активный туберкулезный процесс в легких. В возрасте от 6 до 15 лет процент активных случаев уменьшился на 38, а в возрасте от 16 до 36 лет на 22·5.

7. Между степенью фликтеноза и распростра-

нением туберкулезного процесса нет конкретной связи.

8. Причины обострения разные и они не в каждом отдельном случае выясняемые.

9. Современная терапия фликтенозов состоит не только в локальном лечении, а и в лечении активного туберкулезного процесса или туберкулезно-аллергического состояния.

10. Фликтеноз в детском возрасте авторы считают »признаком тревоги«. В таких случаях нужно удалить источники заражения. Авторы предлагают, чтобы фликтеноз детей был причислен к туберкулезным заболеваниям, подлежащим обязанности извещения.

Dr. László Gát, Dr. László Mándi und Dr. László Matkó: *Über die tuberkulotischen Beziehungen der phlyktänösen Augenentzünaung.*

1. Verff. berichten über bei 100 an Phlyktäne leidenden Kranken gesammelten Beobachtungen.

2. In diesem Material gab die Tuberkulinprobe in einer Verdünnung von 1 : 10.000 in 89,6%, in der Verdünnung von 1 : 1,000.000 in 62,2% ein positives Resultat.

3. In 58,6% wurde die Vergrösserung der Lymphdrüsen am Halse, in 48% die der inguinalen Lymphknoten beobachtet.

4. Unter 17 exstirpierten Lymphknoten fand man mit histologischer Untersuchung in 4 Fällen eine tuberkulotische Erkrankung. Das charakteristische Bild der anderen Lymphknoten halten Verff. für eine tuberkulo-allergische Veränderung.

5. Unter den durch Tonsillektomie entfernten Tonsillen von 5 Kranken fand man in 2 tuberkulotisches Granulationsgewebe, in 3 chronische Tonsillitis.

6. In 56,5% der Fälle von 0—5 Jahre diagnostizierte man mittels Röntgenuntersuchung eine aktive Brusthöhlentuberkulose, von 6 bis 15 Jahre verminderte sich die Zahl der aktiven Fälle auf 38% und von 16 bis 36 Jahre auf 22,5%.

7. Zwischen der Schwere der Phlyktäne und der Qualität, bzw. Ausdehnung der tuberkulotischen Erkrankung des Organismus fanden Verff. keinen sicheren Zusammenhang.

8. Die Ursachen der Rezidive sind sehr verschieden und können in dem gegebenen Fall nicht immer geklärt werden.

9. Die moderne Therapie der Phlyktäne beruht ausser der lokalen Behandlung auf der Beeinflussung der aktiven tuberkulotischen Erkrankung des Organismus, oder seines tuberkulo-allergischen Zustandes.

Др. Тибор Жолнаи, др. Иожеф Ури и др. Тиоор Вадкерти: *Длительное местное обезболивание при помощи 1 —methyl— —3—benzoyl—hyaroxi—4—phenyl—piperidin—a.*

Авторы обнаружили, что промежуточный продукт синтеза thephorin-a, 1-methyl-3-benzoyl-4-hydroxi-4-phenyl-piperidin обладает местным обезболивающим действием. Это действие очень длительное, оно длится несколько дней. Инфильтративное анестезирующее действие этого средства было испитано на морской свинке, проводниковое анестезирующее действие — на сплетениях лягушки, а анестезирующее его действие на слизистую оболочку — на роговице кролика. Произведенные клинические исследования тоже при его хорошем действии свидетельствуют. Недостаток этого средства, что если попадает на костную основу, то вызывает отеки, которые бесследно исчезают. Боль, вызванную этим средством можно прекратить прибавлением к нему необольшого количества новокаина. В дальнейших опытах нужно будет устранить его действие, вызывающее отеки, и у нас в распоряжении будет одно чрезвычайно эффективное терапевтическое средство.

Dr. Tibor Zsolnai, Dr. József Uri und Dr. Tibor Vadkerti: *Dauernde Lokalanästhesie mit 1-methyl-3-benzoil-4-hydroxi-4-phenyl-Piperidin.*

Wir erkannten die lokalanästhesierende Wirkung eines der Zwischenprodukte der Synthese des für Thephorin genannten Antihistaminpräparats, des 1-methyl-3-benzoil-4-hydroxi-4-phenyl-Piperidins. Die Wirkung ist ausserordentlich anhaltend, sie dauert einige Tage. Wir untersuchten die Wirkung des Mittels hinsichtlich der Infiltrationsanästhesie bei Meerschweinchen, sowie der Leitungsanästhesie beim Frosch im Versuch der Plexusanästhesie, weiters prüften wir seine schleimhautanästhesierende Eigenschaft auf Hasencornea. Die Wirkung tritt schnell ein und hält lange an. Die guten Resultate wurden auch durch einige klinischen Versuche bewiesen. Nachteil des Mittels, dass es — hauptsächlich, wenn es auf knochigen Boden injiziert wird — Ödem verursacht, welches aber symptomenlos heilt. Seine schmerzerregende Wirkung kann mit Zugabe von Novocain aufgehoben werden. Zwecks Ausschaltung der ödemverursachenden Wirkung sind weitere Versuche notwendig um ein neues therapeutisches Mittel von intensiver Wirkung zu gewinnen.

Др. Дьердь Бенке и др. Ласло Фридьер: *Рентгенологическое лечение гипертрофического гастрита.*

Авторы попытались у 8 больных, страдающих гипертрофическим гастритом применять рентгенотерапию, на счет которого еще очень мало опыта. 5 случаев являлись бородавчатой формой, а 3 псевдополипозной из которых один наверно гипертрофический гастрит. 5 больных, страдающие бородавчатым гастритом получили 900—1600 единиц, после чего наблюдался хороший или очень хороший субъективный результат, но при исследовании гастроскопом объективного состояния слизистой оболочки выяснилось, что она в трех случаях показывала небольшую регрессию, в двух случаях гипертрофия слизистой оболочки перешла в атрофию небольшой степени. Атрофия улучшалась у обоих больных, одного из них уже можно считать объективно выздоровевшим. При псевдополипозных формах облучение с 1400—1600 е. не оказывало существенного действия, хотя в случаях с выраженными симптомами, с сильной болью, субъективный результат был довольно шорош. Продолжая у одного больного, страдающего псевдополипозным гастритом облучение с 4000 е. уменьшалось количество патологический образований. При гипертрофической форме гастрита авторы считают рентгенотерапию употребимым способом лечения, в виду того, что она дает хорошие субъективные результаты, но еще необходимы дальнейшие наблюдения.

Dr. György Benkő und Dr. László Frigyér: *Röntgenbehandlung der hypertrophischen Gastritis.*

Verff. versuchten bei 8 an hypertrophischer Gastritis leidenden Kranken die Röntgenbehandlung; hinsichtlich dieser Behandlung verfügt man über sehr spärliche Erfahrungen. Fünf Fälle zeigten die sogenannte verrüköse Form, 3 waren pseudopolypös, ein Fall davon wahrscheinlich eine hyperplastische Gastritis. Die 5 Kranken mit verrüköser Gastritis bekamen eine Röntgendosis von 900—1600 R mit gutem, bzw. sehr gutem subjektivem Resultat. Der objektive, mit Gastroskop kontrollierte Zustand der Schleimhaut zeigte aber in drei Fällen nur eine mässige Regression und in 2 Fällen den Übergang in eine leichte Atrophie. Die Atrophie wurde in beiden Fällen besser; eine davon kann auch objektiv als geheilt angesehen werden. Die Bestrahlung mit 1400—1600 R übte auf die pseudopolypösen Formen keine nennenswerte Wirkung aus, zwar in Fällen, wo schwere Symptome und Schmerzen vorhanden waren, konnte ein guter subjektiver Effekt erreicht werden. Bei einem Kranken, der an pseudopolypöser Gastritis litt, wurde die Behandlung mit 4000 R fortgesetzt und die Zahl der pathologischen Schleimhautgebilde verminderte sich. Verff. halten die Röntgenbehandlung bei Gastritis hypertrophica für ein brauchbares therapeutisches Verfahren, in erster Reihe wegen der guten subjektiven Resultate; es sind aber — ihrer Meinung nach — weitere Beobachtungen notwendig.

Др. Дьула Фазекаш и др. Антал Якобович: *Смертоносное кровотечение яичника.*

Женщина 22 г. умерла из-за кровотечения из капилляров интерстиция яичника в полость живота. Смерть не из-за потери крови (750 см) наступила, а из-за паралича, сердца наступающего вследствие

шока, вызванного раздражением брюшины. Интерес этого случая состоит в следующем: 1. Смертоносные кровотечения из интерстиция яичника чрезвычайно редкие. 2. Кровотечение из яичника наступило во время менструации, что тоже очень редко наблюдается. 3. Кровотечение наступило во время лежания в постели, без внешнего воздействия. 4. Смерть наступила из-за небольшого кровоизлияния в брюшную полость. 5. Причина заболевания и смерти выяснилась только при вскрытии.

Описывается этиология и дифференциальный диагноз кровотечений из яичника.

Dr. I. Gyula Fazekas und Dr. Antal Jakobovits: *Tödliche Ovariumblutung.*

Bei einer 22 jährigen Frau trat der Tod infolge einer aus den interstitiellen Kapillargefässen des linken Eierstockes entstandenen Bauchhöhlenblutung ein, was auch histologisch nachgewiesen werden konnte. Die Bauchhöhlenblutung von 750 ccm führte aber nicht durch den Blutverlust, sondern infolge der durch den von dem Peritonealreiz ausgelösten Schock entensandenn Herzparalyse zum Tod. Das Interessante des Falles: 1. die tödlichen interstitiellen Eierstocksblutungen sind ausserordentlich selten; 2. die Ovariumblutung trat zur Zeit der Menstruation auf, was ganz aussergewöhnlich ist; 3. die Blutung trat ohne jeden äusserlichen Einfluss, während der Bettruhe auf; 4. der Tod ist nach einer verhltnissmässig geringen Bauchhöhlenblutung eingetreten; 5. die Krankheits-, bzw. Todesursache konnte nur erst durch die Sektion geklärt werden.

Wir behandelten die Aethiologie und die Differenzialdiagnose der Eierstocksblutungen. Die Ursache der Ovariumblutung und das Hineingelangen des Blutes in die Bauchhöhle in unserem Falle erklären wir mit dem gesteigerten Blutgehalt des Ovariums, was durch die gesteigerte Hormonproduktion des zystisch degenerierten Corpus luteum ausgelöst wurde, sowie mit der gesteigerten Durchlässigkeit der Gefässe und den multiplen Rupturen der Ovarialkapsel, die infolge ihrer ungewöhnlichen Dünnheit zustande kamen. Die ununterbrochene Blutung erklären wir mit der menstruell vermindarten Koagulationsfähigkeit des Blutes.

HIREK

Gyermekgyógyász Nagygyűlés 1952

A gyermekgyógyász szakcsoport vezetősége értesíti tagjait, valamint a társszakcsoportok érdeklődőit, hogy ez évi nagygyűlését előreláthatóan 1952 október 2—4-én Szegeden tartja meg. A nagygyűlés tárgysorozata a következő referátumok körül csoportosul.

I. Védőoltások.

1. Védőoltások elmélete. *Ferencz Pál dr.*
2. Himlő, varicella. *Kulin László dr.*
3. Morbilli. *Csapó József dr.*
4. Scarlatina. *Tamási Gyula dr.*
5. Diphteria. *Lukács József dr.*
6. Pertussis. *Nárai Sándor dr.*
7. Enterális infectiók. *Rauss Károly dr.*
8. Tuberkulózis. *Flesch István dr.*
9. Tetanus. *Erdős László dr.*
10. Kombinált védőoltások és védőoltások kombinációja. *Lénárt György dr.*

II. Gyermekkori golyva.

1. Kórélettan. *Sós József dr.*
2. Klinikum. *Horváth Mihály dr.*

A tárgyhoz csatlakozó előadások bejelentését, valamint minden, a nagygyűlésre vonatkozó megkeresést kérjük 1952 aug. 15-ig a nagygyűlés előkészítő bizottsághoz (dr. Ferencz Pál igazgató-főorvos, László-kórház, Budapest, IX. ker. Gyáli-út 5—7.) beküldeni. A nagygyűlés tárgysorozatának jellege miatt a szakcsoport vezetősége súlyt helyez a fertőző betegségekkel foglalkozó nem gyermekgyógyász szaktársak részvételére. A nagygyűlés a lehetőséghez képest minden fertőző betegségre vonatkozó, tehát nemcsak a védőoltások körébe vágó előadást tárgysorozatra tűz.

NEUROLIN SYRUP

Neurasthenia, reconvalescentia astheniás állapotok.

ASTHMOLYSIN INJ.

Hatásosan oldja a hörgők görcsét.
JAVALLAT: Asthma bronchiale
ADAGOLÁS: Roham esetén 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

AZ UROLÓGUS SZAKCSOPORT 1952 november 15 és 16-án *Vándorgyűlést* tart Budapesten. Főtéma: A vese pyogen fertőzése. Referálják: *Prof. Babics Antal, Rényi-Vámos Ferenc dr., Hencz László dr., Szabados Jenő dr., Szold Endre dr.* A főtémával kapcsolatos, vagy attól független előadások, bemutatások bejelentését kérjük folyó évi augusztus 15-ig a főtitkárnál (Budapest, Üllői-út 78/b) megtenni.

Helyreigazítás. Az O. H. június 22. számában, az Előadások, Ülések rovatában a 3. pontban (Istvánkórház) az előadások közül, nyomdahiba következtében, kimaradt a következő előadás: 3. *Eszenyi—Halasy Margit dr.:* Tünetszegény agydaganattal kapcsolatos problémák.

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alanti megjelenő kiadványaira:

Szülészet-nőgyógyászat II. sz. 33. kiadvány a következő cikkeket tartalmazza:

Kalantarova, E. K.: A sárgatest és hormonjai metabolizmusáról szóló tan jelenlegi állása.

Jakovlev, I. I.: Az agykéreg és a méh elektromos aktivitása terhesség és szülés idején.

Licencev, N. M.—Z. A. Kirillova—Z. A. Venteri: Az elektroaltatás szülészeti klinikai alkalmazása Pavlov védőgátlásáról alkotott tanának megvilágításában.

Gal'perina, A. I.: A pervitin és az aszkorbinsav hatása a házinyúl magzataira oxigénéhség esetén.

Asztrinszkij, Sz. D.: A belső nemiszervek érző beidegzésének vezetékei.

Sztavszkaja, J. J.: Citológiai eljárás alkalmazása peteelemek kimutatására a méhüreg váladékában.

Legencsenko, I. Sz.: Új fájdalomcsillapító és szülést gyorsító eljárás.

Kogan, M. Z.: A méhenbelüli magzati aszfixia kórismézéséhez.

Foj, A. M.—A. L. Csajkovszkaja: A méh szülés alatti kontrakciós működését fokozó egyes gyógyszerek klinikai-kísérleti értéke.

A szív- és érrendszer megbetegedései a terhességben, a szülés alatt és a gyermekágyban.

Vikaljuk, F. T.: Szöveti kezelés a nőgyógyászatban, ambuláns körülmények között.

Gurtovoj, L. E.: Néhány megjegyzés Maljavinszkij, V. M.: »A lakosság nőgyógyászati ellátásának megjavítása« c. közleményéhez.

Psenicsnikova, A. Sz.—B. B. Pinkusz: Biogén stimulátorok alkalmazása gyulladásos nőgyógyászati megbetegedések kezelésében.

Közegészségügy 5. sz. 40. kiadvány a következő cikkeket tartalmazza:

Obnorszkij, P. P.: A kórházi munka I. P. Pavlov tanai alapján történő szervezésének tapasztalatai.

Muzücsenko, A. P.—Sz. E. Gal'perin: Pavlov fiziológiai tanai a gyógyintézmények gyakorlatában.

Nejstadt, L. B.: Az egészségügyi személyzet munkájának megszervezéséről az egyesített kórházban.

Sztrucskov, V. A.—B. M. Macko: A kórházak sebészeti osztályainak egyesítésével kapcsolatos kérdések.

Halfen, S. Sz.: A fertőzőbeteg-klinika munkatapasztalatai az egyesítés során.

Majsztrah, K. V.: Gondozási módszer a szovjet egészségügy jelenlegi szakaszában.

Marsak, M. Sz.—E. G. Paramanova—Je. N. Borinszkaja: Hipertóniás betegek kezelése gyárak éjszakai szanatóriumaiban.

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., Belojannisz-utca 12. II. 1. sz. alatt.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNY

Az Országos Vérellátó Szolgálat igazgatófőorvosa pályázatot hirdet egy 423 kulcsszámú szakképzett alorvosi állásra (8 órai munkaidő), egy 489 kulcsszámú rendelőintézeti szakfőorvosi állásra (6 órai munkaidő).

Az állások azonnal betölthetők. A kellően felszerelt pályázati kérvények a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül küldendők be az Intézet Igazgatóságához. A pályázati kérvényhez a számlista 1—12-ig terjedő okmányait, illetve a közszolgálatban állók, a törzskönyvi lap hiteles másolatát kell csatolni.

Budapest, 1952. június 20.

Sörés Bálint dr. igazgatófőorvos.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1952. július 7. hétfő	IV. ker., Árpád-u. 66.	d. u. 8 óra	*Újpest-Rákospalotai Orvosok Pavlov Tudományos Munkaközössége*	1. *Török Lajos dr.* és *Dévényi Rudolf dr.:* Isonikotinsavhydrazid alkalmazása a gümőkóros betegeken. Előzetes beszámoló. 2. *Dévényi Rudolf dr.:* Diagnosztikai nehézségek a mellkasi röntgenképek értékelésében. Előadás. Felkért hozzászólók: *Bognár Emil dr.* és *Gál József dr.*

MEGJELENT!

DOLANTIN *COMB.*

(A készítmény kísérleti neve DOLANTIN »forte«)

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

Forgalomban: 5 és 100 amp. á 2 kcm

MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRUGYÁR RT. **BUDAPEST, XIV., TELEPES-UTCA 53**

Felelős kiadó: Hegedüs Erzsébet. (Megjelent 6000 példányban.) 2-525318. Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

Budapest, VIII, Baross-utca 23-25.

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Továbbképzés

Hedri Endre dr., Gergely Rezső dr. és **Zsebők Zoltán dr.:** A végbélrák sebészi gyógyításáról 797

A Sebész Szakcsoport határozata a végbélrák kezelésének standardizálása kérdésében 806

Eredeti közlemények

Gyengési László dr. és **Bodó Tibor dr.:** Klinikai megfigyelések a »dyspepsia coli« által okozott csecsemőkori hasmenések kapcsán 806

Zsótér Tamás dr.: Szívtájékra adott chloraethyl permetezés hatása praecordiális fájdalomra 811

Fráter Miklós dr. és **Róka József:** A gümőbacilus dúsításos tenyésztéses kimutatásának vizsgálata a tüdőgyógyászati gyakorlatban 812

Lányi Andor dr.: Lökésszerűen adott streptomycin hatása a mycobacterium tbc. fejlődésére in vitro 814

Kazuisztika

Pastinszky István dr., Kovács Ervin dr. és **Geszti Olga dr.:** Purpura antithromboplastinaemica 816

Fazekas I. Gyula dr. és **Jakobovits Antal dr.:** Halálos petefészekvérzés 819

Idegennyelvű összefoglalások 822

Levelek a szerkesztőhöz — Olaj okozta károsodások 824

Könyvismertetések 824

Helyreigazítás (a borító 3. oldalán).

Pályázati hirdetmények (a borító 3. oldalán).

XCIII. évfolyam **28.** szám 797—824 oldal. Budapest, 1952. július 13

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

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCIII. ÉVFOLYAM, 28. SZÁM. 1952. JÚLIUS 13.
Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI 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. egyszámlaszám: 51.878.241-47
Előfizetési ára: 1 évre 96.— Ft, példányonkénti eladási ára: 2.50 Ft

TOVÁBBKÉPZÉS

A budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Hedri Endre dr. egyet. tanár) közleménye

A végbélrák sebészi gyógyításáról*

Irta: HEDRI ENDRE dr., GERGELY REZSŐ dr. és ZSEBŐK ZOLTÁN dr.

A méh-, az emlő- és a gyomorrák után leggyakoribb végbélrák az összes rákok 8—10%-át teszi ki és a tápcsatorna rákjainak 25.9%-át. *Solovjev* szerint férfiakban kétszerannyi a rectum ca., mint a nőkben. Leggyakoribb a 40 és 60 év között, 40 év alatt a végbélrákok 1%-át találjuk.

A Sebész Szakcsoportban egyikünk *(Hedri)* által tartott referátum alapján készült dolgozatunk a végbélrák sebészi gyógyításáról szól és nem tér ki a vastagbél rákjaira. Meg kell tehát jelölnünk a végbél felső határát, illetve azt, hogy mely bélszakasz rákjainak sebészi therápiájáról lesz szó.

A végbél legalsó, a diaphragma pelvis alatti 3 cm-nyi pars analisa a levator feletti 8 cm hosszú pars ampullarisba megy át, az pedig a végbél legmagasabb, hasüregi szakaszába, amely elől, ahol a hashártya áthajlásánál kezdetét veszi, serosával fedett, hátrafelé saját mesenteriummal rendelkezik; hossza a Douglas mélysége szerint változik, általában 5.5 cm-nyi. Mi sebészek ezt a bélszakaszt colon pelvinumnak nevezzük, az anatómusok pars sacralis rectinek. A végbélrák műtéti megoldásának technikai szempontjai azonban nemcsak a végbél e 3 szakaszának daganataira vonatkoznak, hanem a sigmának a colon pelvinummal határos 6 cm-nyi szakaszán ülő rákokra is, ezért e bélszakasz rákjainak sebészi gyógyítását is tárgyalni fogjuk.

Az anatómiai viszonyokról szólva ki kell térni a végbélrák-műtétek sikeres kivitele szempontjából igen fontos vérellátásra és ezzel kapcsolatban a közismert Sudeck-pont jelentőségére: Hullákon kontrasztanyagnak az art. mesenterica inferiorba fecskendezése után készített rtg. felvételek alapján végzett vizsgálataink eredményeit az előkben talált érvariációkkal egybevetve csak megerősíthetjük a sebészek túlnyomó többségének véleményét, hogy az art. haemorrhoidalis superiort az art. sigmoidea imával való anastomosisa felett kell lekötnünk, ha sphincter megtartásos resectiót akarunk végezni. A sigmának az a szakasza, melyet a daganat resectiója után az anastomosishoz vagy az áthúzáshoz felhasználunk, csak ebben az esetben rendelkezik kielégítő vérellátással. De e helyen kell lekötni az arteriát azért is, mert itt található a nyirokcsomó áttételek 2%-a és e nyirokcsomókat az art. és vena mesenterica inf. körüli zsírral együtt kell eltávolítani, lehetőleg a mesosigmával és a daganattal en bloc, mint ahogy azt az emlőrák esetében a hónalji zsírral tesszük.

Elhelyezkedése szerint legritkább az analis rák, mely 4.5%-ban fordul elő, leggyakoribb az ampulla carcinomája, melyet 56.1%-ban találunk. A colon pelvinum rákja 16.5%-ban észlelhető, a sigma alsó szakaszának rákja 22.9%-ban. Legrosszabb indulatú az analis rák, amely többnyire laphámrák. A magasabban ülő rákok adenocarcinomák, amelyeknek malignitása különböző, annál jobbindulatúak, minél távolabb vannak a végbél nyílásától.

A végbélrák terjedése a paraproctalis szövetek infiltratiója által, lymphogen és haematogen úton, néha pedig retrograd történik. A közvetlen beszűrődés aránylag lassan megy végbe, kevésbbé a bél hossztengelye irányában, mint inkább arra merőlege-

* A Sebész Szakcsoportban 1951. nov. 8-án tartott referátum alapján.

sen. Amíg a daganat a nyálkahártyára és muscularisra lokalizálódik, kevésbbé kell számolnunk áttételekkel. Mihelyt azonban áttöri az egész bélfalat, először a közelben lévő regionarius nyirokcsomókban jelentkezik a metastasis, azután a távolabbiakban

Az analis rák a lágyéki nyirokcsomókban, a magasabban ülő rákok az iliacák és aorta előtti, az art. haemorrh. sup. és mesent. inf. menti nyirokcsomókban képeznek áttételeket.

A paraproctalis, az art. haemorrh. sup alsó szakasza menti nyirokcsomók irányában gyakoribb az áttétel képzése, mint ahogy az általában ismert. A legújabb vizsgálatok kideríttették, hogy ha a resectio után sacralisan végzik az anastomosist, feltűnően gyakori az anastomosis recidiva; éspedig ha a végbélnyílástól 6—8 cm magasságban ülő daganat resectiója után történik az anastomosis, az esetek 25%-ában kapunk recidivát, 8—10 cm magasságban történt anastomosis esetében 27%-ban, 10—12 cm magasságban történt anastomosis esetében már csak 10%-ban.

Ezért, valamint a serosa nélküli területen gyakran bekövetkező varratelégtelenség és a csaknem rendszeresen fellépő makacs sipolyok miatt mi csak ritkán végezzük az extraperitonealis anastomosist.

Haematogen úton a venákba áttörve a vena haemorrh. sup.-on át a vena portaeba kerülhetnek a ráksejtek és létrehozzák a májáttételeket, 5%-ban az arteriákba törnek és csontáttételeket képeznek.

Az áttételképződés retrograd iránya az említetteknél ritkább ugyan, de nem olyan jelentéktelen, ahogy azt *Westhues* állítja. *Zängl* 4%-ban talált retrograd metastasist, 2%-ban 5 cm-nél magasabban ülő daganatok esetében. Erre már *Herczel is* rámutatott.

Az eddigiekből kiviláglik, hogy úgy a nyirokcsomókban képződő áttételek, mint a recidiva szempontjából nagy jelentősége van annak, hol ül a daganat. Erre vonatkozólag csak a 20 év előtti statisztikák álltak rendelkezésünkre és ezek szerint a hashártya áthajlása feletti daganatok radikális műtétét a betegek 51%-a éli 5 éven túl, a subperitonealis daganatok esetében csak 37%, aminek oka elsősorban a nyirokcsomókban képződött áttétel, de a recidiva is, amely a subperitonealis rákok esetében 23%, az intraperitonealisoknál csak 3%.

A daganat által okozott tünetek időtartamával is összefügg a metastasisok keletkezése:

7 hónapig fennállt tünetek esetén 17%-ban észleltek nyirokcsomó áttételt,

10 hónapig fennállt tünetek esetén 47%-ban észleltek nyirokcsomó áttételt,

11 hónapig fennállt tünetek esetén 71%-ban észleltek nyirokcsomó áttételt.

A környező szervekkel: hüvellyel, uterussal, prostatával, hólyaggal összekapaszkodott daganatok még gyakrabban okoznak áttételt.

A korai felismerésnek tehát döntő jelentősége van és ez annál figyelemreméltóbb, mert a gyomorbélcsatorna rákjai közül legkönnyebben a végbélrákok diagnosztizálhatók. Ennek okát két körülményben látjuk:

1. A betegség aránylag korai szakaszában jellegzetes tüneteket okoz, melyek miatt a beteg elég korán keresi fel az orvost.

2. A végbélrák egyszerű vizsgáló eszközökkel jól hozzáférhető és ellenőrizhető.

Ezek után joggal azt tételezhetnénk fel, hogy a végbélrák esetek között kevés elhanyagolt esettel találkozunk és a korai diagnózis felállítása rendszeresen megtörténik. Sajnos, ez távolról sincs így.

Az irodalmi adatok egybehangzóan azt mutatják, hogy végbélrákos beteg az esetek elég jelentős részében inoperabilis állapotban kerül kórházba. Az operabilis végbélrákok számát helyesen csak úgy állapíthatjuk meg, ha nemcsak a kórházba felvett, hanem az összes jelentkezett betegeket számításba vesszük. Ebből a szempontból nagyon értékesek a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiája Onkológiai Intézetének összegyűjtött adatai. 1927—1949. között jelentkezett 1212 végbélrákos beteg közül 30% biztosan inoperabilis volt. A többi operabilisnak tartott beteg közül felvételre került 670. Ezek közül operabilis volt 345, ami az összes betegek 28.5%-át, a felvett betegeknek 51.5%-át jelenti. Az operabilis esetek száma folyamatos emelkedést mutat. Amíg 1927—1931. között a betegek 35%-a volt operabilis, ez a szám 1947—1949. között már 69.8%-ra emelkedett. *Vidákovics* a Magyar Sebésztársaság 1941-es nagygyűlésén a végbélrákról tartott referátumában 44%-ra teszi a saját operabilis eseteinek számát. Előadásában arra az érdekes és nyilván nem sporadikus jelenségre mutatott rá, hogy a stockholmi *Hybinette* kórházi betegeinek 38.4%-át, magánbetegeinek 70.5%-át operálta gyökeresen, amiből arra kell következtetni, hogy magánbetegek korábban keresték fel az orvost vagy ki vizsgálásuk gondosabban történt. A mi 239 kórházba, illetőleg klinikára felvett betegeink közül 1949-ig a betegek 50%-át, 1949. óta a betegek 80%-át találtuk operabilisnak.

Igen nagy jelentőségű az első vizsgáló orvos szerepe a korai diagnózis felállításában. Eseteink részletes anamneziséből kiderült, hogy az első vizsgáló orvos a betegek 10%-ánál rectalis vizsgálatot nem végzett, aranyér vagy bélhurut diagnózist állított fel. Egy hónaptól másfél évig terjedő idő, átlagosan 6 hónap telt el az első orvosi vizsgálat és a helyes diagnózis megállapítása között. Diagnosztikus tévedések intézetben sem ritkák. *Cooper* 1—6 hónapra becsüli azt az időveszteséget, amely a kórházban fekvő betegeknél a diagnózis felállításáig eltelik. A Mayo-klinika adatai szerint a végbélrákos betegek 25%-án előzetesen aranyér-műtét történt. A mi anyagunkban a betegek 5%-át operálták előzőleg aranyér miatt.

A végbélrák diagnózisával kapcsolatosan elkövetett hibák két okra vezethetők vissza:

1. A végbélrák tüneteinek jelentőségét az orvosok nem veszik eléggé figyelembe, ennek következtében a fellépő tüneteket egyéb betegségekkel (nodus, colitis stb.) hozzák kapcsolatba.

2. Nem alkalmazzák következetesen a korszerű vizsgáló módszereket, melyeknek segítségével pedig a helyes diagnózist biztosan felállíthatjuk.

Holgyin adatai szerint a végbélrák csupán az esetek 3%-ában jár kifejezett tünetek nélkül. Az esetek többségében a tünetek eléggé jellegzetesen és egy részük már a betegség korai szakaszában jelentkezik.

Legkorábban jelentkező tünet a véres szék, mely az esetek 90%-ában megtalálható. Jelentőségét fokozza az a tény, hogy a véres szék csaknem mindig már a rákot gyakran megelőző polypusok kapcsán is megjelenik. A végbélrákkal kapcsolatos vérzés a nodusos vérzéstől jól megkülönböztethető. A vérzés rendszerint a székeléssel kapcsolatos. A vér, illetőleg a véres váladék, vagy a székürítés kezdetén a bélsár megjelenése előtt jelenik meg, vagy a daganat elhelyezkedésétől függően a formált szék egyik vagy másik oldalán csíkalakban látható. Az eseteknek egyharmadában nyákot is találunk a székletben. Előre-

haladott stádiumban a daganat szétesése következtében a széklet bűzös, gennyessé válik.

A passage zavarok kezdetben nem jellegzetesek. A daganat növekedésével párhuzamosan azonban egyre határozottabban előtérbe jönnek. A tünetek közül a bőséges bűzös hasmenéssel váltakozó székrekedés, tenezmus, puffadás, kolikás görcsök a leggyakoribbak. A passage zavar teljes bélelzáródásig fokozódhat, mely azonban néha minden előző tünet nélkül hirtelen lép fel. A tünetek részben a daganat mechanikus hatásával, részben a daganatból kiinduló ingerek, illetőleg a daganat következtében lezajló gyulladásos elváltozásokkal függnek össze. A kifejlődő tünetek (hasmenés, nyákos szék, tenezmus) colitisre is jellemzőek és a gyakorlatban gyakran össze is tévesztik vele.

A fájdalom kezdettől fogva csupán az analis csatornában elhelyezkedő daganatoknál kifejezett. A magasabban ülő daganatok esetében fájdalom csak előrehaladott stádiumban jelentkezik.

A daganat progrediálásával kapcsolatos általános tünetek (étvágytalanság, lesoványodás, anaemia, cahexia stb.) közül itt csupán az egyéb okokkal nem magyarázható fokozódó anaemia jelentőségére hívjuk fel a figyelmet, mely mögött idősebb korban a gyomorbél-csatorna rákjait kell keresnünk. Nagyon fontos az a körülmény is, hogy megfelelő életmód, diétás és gyógyszeres kezelés mellett végbélrákos beteg állapotában átmeneti javulás állhat be.

E tünetek természetesen nem merítik ki a végbélrák tüneteinek változatos képét. A tünetek alapján a diagnózist biztosan felállítani nem is lehet, azonban ezeknek a tüneteknek az orvos figyelmét feltétlenül a végbélrákra kell irányítaniok, melyet a rendelkezésünkre álló vizsgáló eljárásokkal meg tudunk állapítani. E vizsgáló módszerek a következők:

1. Legfontosabb a digitalis vizsgálat. Az esetek 60%-ában a daganat a rectum pars analisában vagy ampullarisában helyezkedik el és ujjunkkal elérhető. A vizsgálatot térd-könyök-helyzetben, oldal-, vagy hanyattfekvésben végezhetjük. Ha ilyen módon a daganatot nem érjük el, akkor a beteget guggoló helyzetben vizsgáljuk, közben préselésre szólítjuk fel. Ily módon az ampulla felett a végbélnyílástól 12—15 cm-rel elhelyezkedő daganatot is elérjük, mert a préselés következtében a daganatos bélrészlet betüremkedik az ampullába. *Holgyin* szerint az esetek 85—90%-ában ujjal elérhető a daganat. A digitalis vizsgálat segítségével tájékozódunk a daganat elhelyezkedéséről, nagyságáról, mozgathatóságáról, környezetével való összekapaszkodottsága felől és operabilis vagy inoperabilis voltát eldönthetjük.

2. A digitalis vizsgálat eredményétől függetlenül minden esetben el kell végezni a rectoscopiát. Megfelelő előkészítés után a sphincter gyűrű fölé 5—6 cm magasságig vezetjük be a rectoscopot, de csak a szem ellenőrzése mellett szabad a vizsgáló eszközt teljebb vinni, miközben levegő befúvással a bél űrterét láthatóvá tesszük. Ép viszonyok között 20—30 cm magasságig akadálytalanul feljuthatunk és a rectoscop kihúzása közben gondosan átvizsgáljuk a végbél nyálkahártyáját. E szabályok betartásakor óvatosan végzett vizsgálat veszélytelen és nagyobb fájdalommal nem jár. Rectoscopia kapcsán ritkán előforduló perforatio a durván vagy helytelen technikával végzett vizsgálat következtében fordul elő. Körkörös, a végbél űrterét szűkítő daganat a rectoscop felvezetését akadályozza és legfeljebb a daganat alsó széle kerül látótérbe. Ha a daganat rectoscoppal látható, biopsiát végzünk.

3. A biopsia útján nyert anyag szövettani vizsgálata dönti el véglegesen a diagnozist. A daganat középső része az itt kialakuló elhalások miatt szövettani vizsgálatra általában nem alkalmas, ezért a biopsiát a daganat széli részéből végezzük. A digitalis vizsgálat vagy a rectoscopiás kép alapján az esetek egy részében a diagnózist felállíthatjuk, de a szövettani vizsgálat elvégzése ezekben az esetekben is kötelező. Szövettani lelet nélkül radikális műtétet nem végzünk. *Solovjev* öt esetet közöl, ahol szövettani vizsgálat nélkül végzett radikális műtét után az eltávolított végbélben daganatot nem találtak. Negatív szövettani lelet tumor jelenlétét nem zárja ki. Ilyen esetekben a biopsiát szükség esetén többször is meg kell ismételni.

4. A daganat felszínéről, vagy a végbél nyálkahártyájáról, vagy a beöntés után visszajött folyadék centrifugálása útján nyert anyag citológiai vizsgálata segédeszközt jelent a diagnózis felállításában. A citológiai vizsgálatoknak általában az a hiányossága, hogy a környezetéből kiszakított egy-egy sejt vagy kisebb sejtcsoportok nem alkalmasak biztos diagnózis felállítására. A citológiai vizsgálat a biopsiát nem helyettesíti. Jelentősége csak azokban az esetekben van, ahol a daganatot rectoscoppal elérni és így biopsiát végezni nem lehet.

5. A Rtg. vizsgálat felvilágosítást ad a következő kérdésekre:

a) meddig térjed a folyamat felfelé olyan magasságba, mely ujjal vagy rectoscóppal a tumor kiterjedése vagy a fennálló szűkület miatt nem érhető el,

b) milyen a tumornak a sigmához való viszonya, vagyis az esetleges áthúzásos műtétnek milyen körülményekkel kell számolnia.

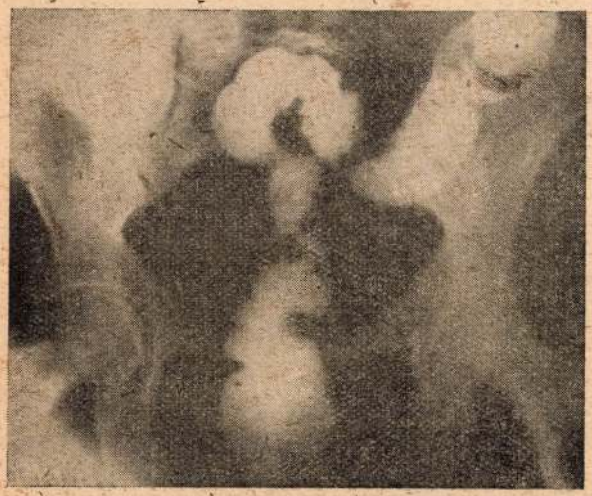
1. ábra. Normal rectum nyálkahártya reliefképe.

A tisztázandó kérdések eldöntésére, alkalmas barium suspensióval beöntéses vizsgálatot, a finomabb elváltozások felderítésére, épp úgy, mint a gyomornál, nyálkahártyarelief vizsgálatot végezhetünk, melyet — hogy a bélfalak ne feküdjenek össze levegőbefúvással kombinálhatunk.

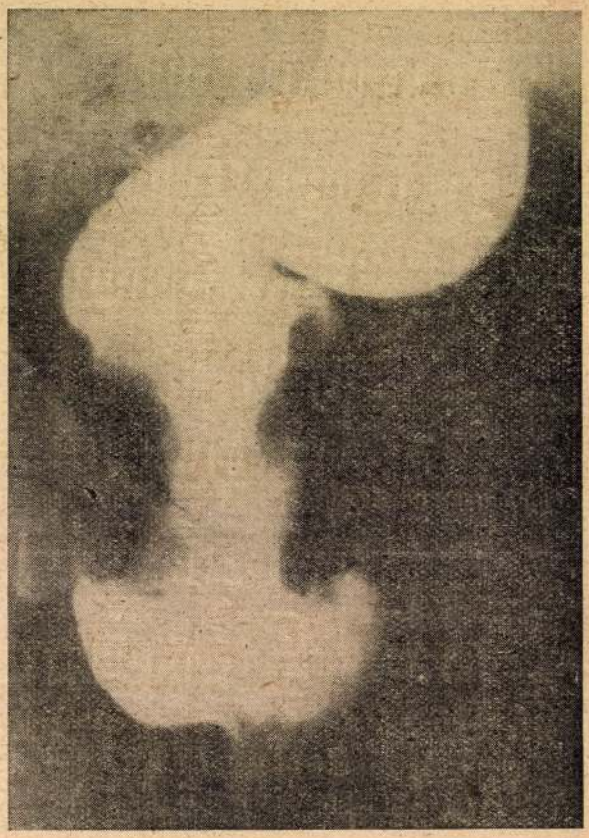
Hasonlóan levegőbefúvással egészítjük ki a vizsgálatot az irrigoscopia után, ha a kontrasztanyagot már lebocsátottuk. Célszerű a kóros elváltozást mutató területről ú. n. célzott felvételt készítenünk, egyrészt azért is, mert a felvételből a sebész jobban tájékozódik a viszonyokról, mintha csak leírást adunk, másrészt, mert a felvételen finomabb részleteket láthatunk mint az átvilágító ernyőn.

A röntgenkép két jellegzetességet mutat. Egyik a telődési hiány, másik a béllumen beszűkülése. A telődési hiány lényegében a lumenbe domborodó daganat képe s általában egyenetlen, zegzugos felszínt mutat.

2. ábra. Az egész rectumra és a sigma alsó szakaszára terjedő tumor. A reliefképen jól látható, hogy a szeszélyesen exulcerált, göröngyös felszínű tumor reliefképe milyen jelentősen különbözik a normálistól.



3. ábra. Átnézeti medencekép beöntéses vizsgálatról. A plica transversalis recti tájáról felfelé, a rectum-sigma határig terjedő, szűkült, egyenetlen kontúrokat mutató tumoros végbél látható.



4. ábra. Az anustól kb. 2 cm-nyire kezdődő, az ampulla rectalist és a fölötte fekvő tumorrészletet is beszűrő ca. képe. A tumoros rész aránylag egyenletesen, hengeresen, ujjnyira szűkíti be a rectum lumenét.

A rendszerint hengeres szűkület formájában észlelhető daganatos beszűrődésnek a lumen felé néző felszíne csipkézett, aszerint, hogy a daganatnak milyen felszíni egyenetlenségei vannak. A lumen általában legalább ujjnyi.

Lehet a szűkület olyan fokú, hogy szinte csak fonalnyira átjárható és különösen ilyenkor a sphincter majdnem mindig incontinens. Ilyen esetekben a szokványos beöntéses vizsgálat helyett »Farkasfecskendőt« használunk, melyet vékony gumikatheter toldalékkal látunk el, hogy ha kell, azt a szűkület fölé is felvezethessük.

A vizsgálatot úgy végezzük, hogy a beteget hasonfekvő helyzetben ferde síkra fektetjük, hogy medencéje magasabban, feje mélyebben legyen és így igyekszünk a kontrasztanyagot a rectumba, sigmába lassan becsorgatni, ami majdnem mindig sikerül.

Ha a daganat nem körkörös, hanem a mellső vagy hátsó rectum falon foglal helyet, dorsoventralis sugárirány esetén, a kontrasztanyag eltakarhatja. Ezért, de a sigma pontos megítélésének céljából is, előbb jól balra, majd jobbra fordítjuk a beteget, meg-

nézzük, hogy a mellső, illetve hátsó falon nincs-e árnyékkiesés.

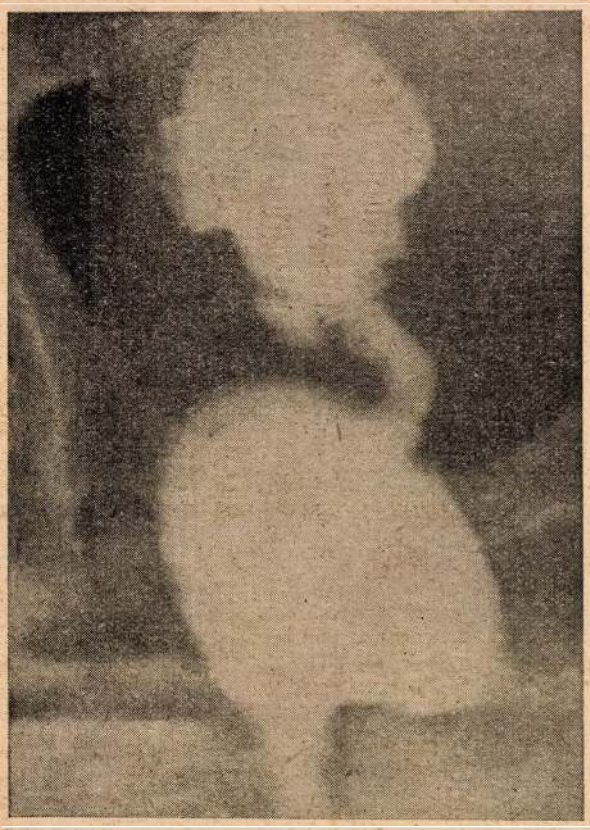
Aranylag sima lumen-felszínű, részaránytos beszűkülését láthatjuk a rectumnak, scirrhotikus elváltozások esetén, amikoris a rectum merev és csőszerű.

Nem szabad figyelmen kívül hagyni, hogy a rectum-sigma határon, kb. a linea innominata tájékán physiológiás szűkület és szögletbetörés van, ahol a kontrasztanyag általában kisebb késlekedés után halad csak át, anélkül, hogy ennek pathológiás oka lenne.

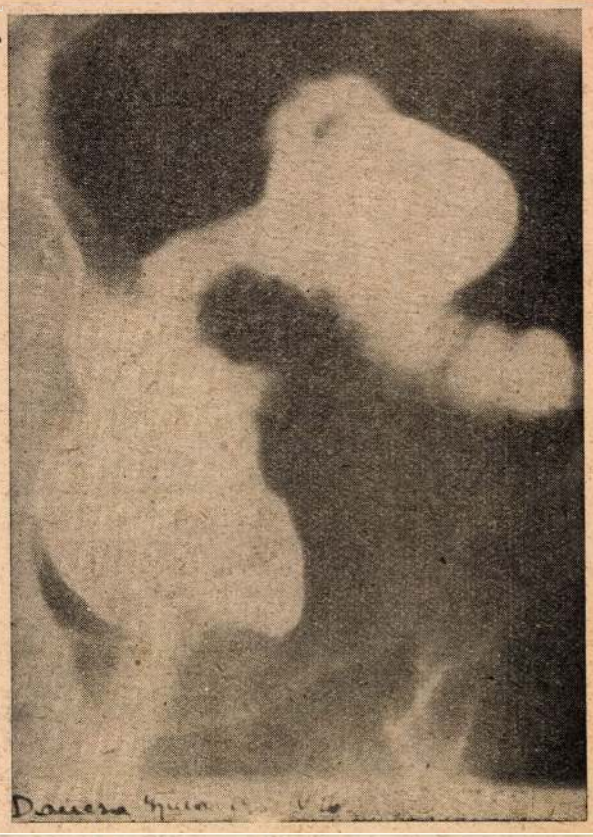
vizsgáljuk végig az egész colont, mintegy lépésről-lépésre haladva. Szükség esetén a medence csontos részéről készült felvétellel tájékozódjunk esetleges csontmetastasisok felől.

A rtg. vizsgálat csak fontos kiegészítő láncszeme a klinikai vizsgálatnak. A rtg. képen regisztrálható elváltozások nagy általánosságban a folyamat kiterjedésére jó útbaigazítást adnak, s megközelítő pontossággal képet nyerhetünk minden lényeges körülményről az esetleges áttételek kivételével.

6. E vizsgáló eljárásokkal az esetek 95—



5. ábra. Az ampulla rectalis alsó határától a plica transversalis recti tájáról felfelé terjedő, kb. 5 cm hosszúságú, a rectum lumenét ceruzavastagságnyira szűkítő ca. képe. A vizsgálatot csak gumikatheteres fecskendővel lehetett elvégezni.



6. ábra. A rectum felső, oralis szakaszának ca.-ja. A folyamat a rectum sigma határig terjed, kisujjnyira szűkítve a béllument. A kontúrok csipkézettek. A felvétel balra fordított helyzetben készült.

A látható árnyékkiesés, szűkület, torzulás elkülönítésénél ki kell zárnunk, hogy ezek oka:

a környezetben zajló folyamat (prostata ca., ovarialis cysta),

heges szűkület gyulladásos folyamat (proctitis, go., dysenteria) után,

spasmus,

kongenitalis strictura.

A spasmus oka nem ritkán ugyancsak a környezet, vagy a bélfal következményes gyulladásos megbetegedése (parametritis, diverticulitis, exulcerált polypus). Ezek kizárása részben éppen a röntgenvizsgálattól várható. Szükséges, hogy a környezet gyulladásainak spasmus kiváltó szerepét hangsúlyozzuk, mert a colon, megfigyelésünk szerint érzékenyen reagál a szomszédos területek gyulladására és gyakran a colon egyes szakaszainak meglepő spasztikus összehúzódását láthatjuk, különösen az intraperitonealis részeken.

A vizsgálatunk még ú. n. biztos diagnózis esetén se korlátozódjék a rectum-sigma szakaszra, hanem

98%-ában a végbélrákot diagnosztizálni tudjuk. Minden kétséges esetben el kell végezni az explorativ laparotomiát. A Moszkvai Onkológiai Intézetben 23 esetben végzett diagnosztikai laparotomia alkalmával 10 esetben találtak rákot.

Vitán felüli, hogy *minél korábban ismerjük fel a végbélrákot, annál több lesz a gyökeresen operálhatók száma.* Hogy gyökeresen operálható-e vagy sem, arra nézve két kérdést kell feltennünk, az egyik az, hogy milyen a rák állapota, elterjedettsége, a másik, hogy milyen a beteg állapota?

Általában megegyeznek a vélemények abban, hogy ellenjavallt a radikális műtét ileus vagy subileus állapotában, távoli metastasisok esetén és ha a daganat beterjed a hólyagba, vagy széles alapon rögzített a keresztcsonthoz.

A többi környező szervekkel, uterussal és adnexumokkal, hüvellyel, prostatával és ondóhólyagokkal összekapaszkodott daganatokat a sebészek tekintélyes része eltávolítja. *Finsterer* 55 ilyen esetről számol be, igaz, hogy 43% műtéti halálozással, viszont 31 esetből 11 beteg élt 5—22 évig, ami 25.4% tartós gyó-

gyulásnak felel meg. A magyar sebészek közül *Köves* István számolt be 18 ilyen szövődményes végbélrák-műtétről 22.2% mortalitással.

Az életkorra vonatkozólag *Herczel* volt az elsők egyike, aki rámutatott arra, hogy a magas életkor egymagában nem kontraindikációja a radikális műtétnek, amit ma általánosságban 70 évig végeznek.

Leromlott állapot, cardialis zavarok, magas vagy alacsony tensio, tüdő-, máj- és vesemegbetegedések, diabetes, Basedow stb. megfelelő előkészítéssel ma már annyira rendezhetők, hogy csak befolyásolhatatlanság esetén mondunk le ilyenkor a radikális műtétről.

Mindezeket a szempontokat tekintetbe véve 75—80%-ra teszik az operabilis esetek számát. A subperitonealis végbélrák operabilitása a digitalis, rectoscopos és cystocopos vizsgálattal megállapítható, az intraperitonealis ráké azonban csak laparotomiával.

A beteg operálhatóságának megállapítása után következik annak eldöntése, hogy miképpen, mely eljárással, egy vagy több szakaszban végezzük a műtétet?

A gyökeres műtét követelményei:

1. Nyújtson jó áttekintést a rák elterjedettségéről, a hasüregi áttételekről is.

2. Tegye lehetővé a rák eltávolítását a rákosan beszűrődött területen kívül. A daganatos bélszakaszt a daganat szélétől számított legalább 5 cm-nyire kell oralisan és aboralisan resecálni. A műtét »ablasztikus« legyen.

3. Legyen már a műtét elején megfelelő helyen leköthető az art. haemorrh. sup.

4. Legyenek eltávolíthatók a regionarius nyirokcsomók, ami úgy valósítandó meg, hogy az eltávolítandó végbél, illetve sigmaszakasz egész mesorectuma, illetve mesosigmája a béllel együtt en bloc legyen eltávolítva. Végül, de nem utolsó sorban

5. legyen tekintettel a legmesszebbmenő módon a sphincter megtartására.

A követelményeknek szem előtt tartásával válasszuk ki azt a módszert, amelyet a rák helyének és elterjedettségének mérlegelése alapján az adott esetben a legcélravezetőbbnek tartunk.

1. A behatolás történhetik perinealisan, vaginalisan vagy sacralisan és ugyanezen az úton távolítjuk el a daganatos bélszakaszt.

2. A behatolás és a daganatos bélszakasz eltávolítása per laparotomiam történik, ez az intraabdominalis resectio.

3. Abdominálisan végezzük el a daganatos bélszakasz kiirtásának előkészítését és a daganatot sacralisan vagy perinealisan távolítjuk el, tehát kombinált: abdominosacralis vagy abdominoperinealis műtétet végzünk.

4. A perineo-, illetve sacroabdominális műtétet, amelyet perinealisan, illetve sacralisan kezdenek és a hasüregben folytatnak — ma már nem végzik.

A daganatos bélszakasz eltávolítása történhetik a sphincter meghagyásával vagy anélkül. Az előbbiek a resectiós eljárások és ilyenkor vagy egyesítjük a resectio után kapott két bélnyílást, vagy a megtartott sphinctergyűrűn áthúzott proximalis bélszakaszt kivarrjuk az anus bőréhez.

A műtétek végezhetők egy vagy több szakaszban, előzetes colostomia után vagy anélkül.

A perinealis és sacralis műtétek kétségtelenül a beteget kevésbbé megterhelő beavatkozást jelentenek, ez az előny azonban ma már, amikor a műtétre kitűnően előkészített beteg műtéte közben a shock elleni küzdelem hathatós fegyverei állanak rendelkezésünkre, nem nagy jelentőségű. Viszont e műtétek nem nyujtanak kellő áttekintést a műtéti területről, a műtétek végzése közben a nyirokutak és nyirokcsomók láncolatán át kell haladnunk; a hashártya áthajlása feletti daganatok eltávolítása gyökeresen nem végezhető el — e műtétek az ablasztikus operálás alapelveinek nem felelnek meg.

E jelentős szempontokon kívül a sacralis műtéteket befejező anus sacralis is ellenük szól, mert a sacralis és abdominalis anusos betegek százain végzett összehasonlító psychológiai vizsgálatok megállapították, hogy az abdominalis anus jobban megfelel a betegek életkörülményeinek.

Ha ehhez hozzávesszük, hogy anus sacralis esetén időnkint keresztcsont osteomyelitis és nagykiterjedésű prolapsus lép fel, megértjük azt, hogy a sebészek túlnyomó többsége, élükön a szovjet sebészekkel, mindinkább a sacralis műtétek ellen foglal állást és csak kivételes esetekre korlátozza azokat.

A sacralis műtétek között legismertebb a sacralis amputatio és a *Goetze* és *Mandl* által kibővített sacralis exstirpatio, amelyet már *Herczel* ajánlott. A nagy magyar sebész, *Herczel*, aki 43 évvel ezelőtt a Magyar Sebésztársaság II. és a Nemzetközi Sebésztársaság 12. brüsszeli nagygyűlésén a végbélrák sebészi kezelésének referense volt, e téren úttörő munkásságot fejtett ki hazánkban. Az O. H.-ban 1908-ban számolt be arról, hogy 1893-tól 1908-ig, tehát 15 év alatt 82 végbélrákott operált radikálisan. Műtéti halálozása 14.6% volt és 5 éven túl élt betegeinek 55%-a. Olyan eredmények ezek, amelyek előtt nekünk, az utódoknak meg kell hajtanunk az elismerés zászlaját, hiszen az újabb statisztikák közül *Mandl* 461 sacralisan operált betege közül 11.6% halt meg műtét után és 33.6% gyógyult tartósan, *Lockhardt—Mummery* műtéti halálozása 10%, tartós eredménye 28%, *Kirschner* sacralisan operáltjai közül 12% volt a műtéti halálozás és 35% tartósan gyógyult. *Petrov* szerint 32% a tartós gyógyulás. A mi beteganyagunkon 1949 előtt 7.5% volt a műtéti mortalitás, 1949 után 4.3%. Operáltjaink tartós gyógyulásáról megbízható adataink nincsenek.

A sacralis amputatio, illetve exstirpatio, amelynek technikáját, úgy vélem, felesleges e helyen ismertetni, mindinkább háttérbe szorul. A magyar sebészek többsége talán éppen *Herczel* nagyszerű eredményeinek hatása alatt előszeretettel a sacralis műtétet végezte. *Schmidt Lajos, Pommersheim, ifj. Verebély* mutattak rá a sacralis eljárásról a kombinált abdominosacralis, illetve abdominalis műtétekre való áttérés jelentőségére. Magam már 1949 előtt 50%-ban operáltam kombináltan, 1949 óta 57%-ban.

Álláspontunk, hogy a 8 cm alatti rákok esetében, ha a daganat operabilis, de kövér, pyknikus betegről van szó és az operabilitás tárgyalásánál említett cardiovascularis vagy egyéb elváltozások miatt az állapot olyan, hogy a kombinált műtét által okozott megterhelés a beteg teherbíróképességét meghaladhatja -- a sacralis műtét végezhető. Egyébként azonban arra kell törekednünk, hogy a sacralis műtétek számát, amennyire csak lehet, csökkentsük.

Kötelességünk ez nemcsak a nem kielégítő radikalitás miatt, hanem azért is, mert e műtétek a sphinctert feláldozzák.

A sphincter megtartás problémája egyidős a végbélrák műtétével. *Lisfranc* 1829-ben mérlegelte elsőként a sphincter meghagyását és 1833-ban végezték az első resectiót végbélrák miatt körkörös varrattal. *Kraske* nagy érdeme nem az, hogy a dorsalis műtétek könnyebb elvégzése végett a III. vagy IV. keresztcsigolya átvésését ajánlotta, hanem az, hogy 1885-ben

írt közleményében a következőket írta: »Azt kell mondanom, hogy aki a végbélrák exstirpatiója esetén az ép sphincterte eltávolítja, embertársát ok nélkül fosztja meg e fontos szervétől, nagy hibát követ el és vét az operativ sebészet első követelménye ellen.«

Ez időtől kezdve két táborra oszlottak a sebészek. *Miles, Quenu, Lockhardt-Mummery, Payr,* a magyar sebészek közül pedig *Herczel, Hüttl, Pólya* és *Cukor* István a sphincter feláldozásával járó amputatio, illetve exstirpatio mellett foglaltak állást és ezt indokolták az alacsony műtéti halálozásra és jó tartós eredményekre hivatkozó statisztikákkal. Velük szemben *Kraske, Hochenegg, Finsterer, Kirschner, Bacon, Babcock,* az orosz és szovjet sebészek túlnyomó többsége, köztük *Grekov, Szpaszokukockij, Melnikov, Braicev, Petrov, Holgyin* és *Szlonyin,* a magyar sebészek közül pedig a már említettek, csak az alacsonyan — általánosságban a 8 cm-nél alacsonyabban fekvő daganat esetében áldozták fel a sphincterte.

A sphincter megtartás kérdésére vonatkozólag *Holgyin* a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiája Onkológiai Intézetének és az Orvostovábbképző Intézet I. Sebészeti klinikájának álláspontját ismerteti a Chirurgija 1951. évi számában megjelent közleményében: »Az ampulla közepénél magasabban elhelyezkedő daganatok esetében teljes joggal igyekezzünk megőrizni a sphincterte intraabdominalis vagy kombinált abdominosacralis resectio segélyével, úgy hogy a daganat feletti bélszakaszt áthúzzuk a megmaradt sphincteren keresztül.«

Természetesen a sphincter megtartására irányuló törekvésünk nem mehet a radikalitás rovására és nem szabad megfeledkeznünk arról, hogy milyen gyakori a sacralisan végzett resectio utáni anastomosisban a recidiva és hogy ilyenkor a distalis végbélszakaszban esetleg polypusok maradnak vissza a nyálkahártyán.

Mindent egybevetve a sphincter megtartására vonatkozó véleményünket a következőkben foglalhatom össze:

1. Ami a beteg életkorát illeti: 35-nél fiatalabbaknál az e korban jellegzetes nagyfokú malignitás miatt a sphincter megtartásáról le kell mondanunk. Ez igen sajnálatos, mert éppen a fiatalok eseteiben volna különösen jelentős az incontinentia elkerülése.

2. A beteg konstitutiójára és állapotára tekintettel kell lennünk és kövér, pyknikus betegek esetén, leromlott és fel nem javítható állapotban ne törekedjünk a sphincter megtartására.

3. Ami a daganat lokalizációját illeti, csak 8 cm-nél vagy annál magasabban kezdődő daganatok esetében jön szóba a sphincter megtartása. A daganatnak a bélfalra kell lokalizálódnia, extrarectalis beszűrődés, szövődményes végbélrák esetén a sphincter nem tartható meg.

A bécsi Denk klinikáról *Zängl* még egy szempontra hívja fel a figyelmet, éspedig arra, hogy csak nem nagyon malignus adenocarcinomák esetében tartsuk meg a sphincterte. Erre vonatkozólag ajánlatos a biopsia alkalmával külön kérdést intézni a histológushoz.

A fenti pontokba foglalt eseteket kivéve a sphincter megtartása a sebész elemi kötelessége.

A sacralis műtétek és a sphincter megtartás problémájának ismertetése után áttérünk most azokra a műtéti eljárásokra, amelyek ma a leghasználatosabbak: az intraabdominális és a kombinált műtétekre. Az intraabdominalis resectiót a sigma legalsó szakaszán ülő daganatok esetében végezzük, de csak akkor, ha a daganattól distalisan 5 cm-nyire végezve a bél átmetszését, a distalis bélszakasz elég hosszú és jól táplált ahhoz, hogy anastomosist lehessen végezni. Ez a feltétel a colon pelvinum daganatainak esetén csak ritkán van adva, ezért mi a colon pelvinum daganatait többnyire kombinált úton és nem intraabdominális resectióval távolítjuk el. A bél kielégítő vérellátásának elbírálásában kitűnően vált az egyikünk (*Hedri*) által 1920-ban a Zentralblatt für Chirurgieban leírt egyszerű módszer, amely abból áll, hogy egy appendix epiploicát lemetszünk és megállapítjuk, arteriásan vérzik-e vagy sem. Ha igen, a belet anastomosis készítéséhez felhasználhatjuk, ha nem, varratunk elégtelen lesz.

Az intraabdominalis resectio előtt 2 héttel transversostomiát végzünk, egyrészt a tehermentesítés végett, másrészt a distalis szakasz átöblítése céljából. Sulfaguanidint adunk műtét előtt és után. Műtét előtt, közben és után csepptransfusiót és alkohol infusiót végzünk a legtöbb esetben.

Hypobarikus nupercainnal végzett lumbalanaesthesiában operálunk, épp úgy, mint a kombinált műtétek esetén is. Ennek előnye, hogy egész meredek Trendelenburg fekvésbe hozhatjuk a beteget. Baloldali, a bordaívig terjedő pararectalis metszést szoktunk alkalmazni. A sigmát, a colon descendenst és a flexura lienalist oldalról mobilisáljuk, majd az art. haemorrh. sup.-t az art. sigmoidea imával való anastomosis felett lekötjük. A hasüreg legminuciozusabb elizolálására különös gondot fordítunk, elektromos késsel dolgozunk és a resectio után termino-terminális anastomosist végzünk. A Douglasba vékony draincsövet helyezünk, amelyen keresztül 1 gr streptomycint és penicillint viszünk a hasüregbe.

Ezen egyszakaszos, előrement colostomia utáni intraabdominalis resectio és anastomosis műtéti halálozása alacsony.

A Mayo-klinikáról *Dixon* 5% műtéti halálozásról tesz említést, a szovjet statisztikában 10 eset szerepel halálozás nélkül, a mi 8 esetünk közül egyet veszítettünk el peritonitis miatt. A tartós gyógyulás szempontjából is jók az eredmények. *Dixon* szerint 67.7% éli túl az 5 évet. Persze kizárólag az intraperitoneális rákokat operáljuk így és abban a legtöbb sebész véleménye megegyezik, hogy az intraperitoneális rákok prognózisa jobb, mint a hashártya alattiaké. Erre *Finsterer* is sokszor hívta fel a figyelmet.

Az intraabdominális egyszakaszos resectióra vonatkozólag abban foglaljuk össze véleményünket, hogy azt csak a sigma alsó szakaszán ülő daganatok esetében ajánlatos végezni, előrement colostomia, és pedig transversostomia után. A *Mikulicz*-féle előrefektetést, amely nem tesz eleget a radikalitás követelményeinek, nem ajánljuk. Ma már csak kevesen végzik.

Az eddigiekből kitűnik, hogy a sacralis eljárások mindinkább háttérbe szorulnak. Minthogy viszont az intraabdominalis resectio csak kis terület daganataira szorítkozik, nyilvánvaló, hogy a végbélrákok kombinált műtétei uralják a helyzetet.

A kombinált eljárások vagy resectiók, amelyeknek esetében a daganatos bélszakasz resectiója után sacralisan végzett anastomosis vagy a sphincter gyűrűn való áthúzás útján állítjuk helyre a continentiát vagy exstirpatiók, amikor a daganattal együtt az egész distalis bélszakaszt kiirtjuk.

E kombinált eljárások közül megemlítjük a *Babcock*-féle colostomia nélküli egyszakaszos abdominosacralis resectiót, amelyet egyszer végeztünk, a *Gabriel, Turner—Rankin*-féle colostomia utáni perineoabdominális egyszakaszos exstirpatiót, a *Jones, Lahey* és *Coffey* által ajánlott colostomia utáni két-

szakaszos abdominoperineális resectiót, a *Grekov*-féle abdominalis invaginatiós exstirpatiót, a *Finsterer* által ajánlott módszert, amely a resecált vastagbélnek vékonybéllel való pótlását javasolja intraabdominalisan vagy kombináltan, *Toupet* eljárását, amely a colon transversumot húzza át a sphinctergyűrűn. Ezekre az eljárásokra nem térünk ki, mert a legtöbbnek már csak történelmi jelentősége van és ritkán kerülnek kivitelre.

Részletesen tárgyaljuk a ma leginkább használatos eljárásokat:

1. az egyszakaszos abdominosacralis resectiót *Hochenegg—Bickham* szerinti áthúzással,

2. az egy- vagy többszakaszos abdominosacralis resectiót dorsalis anastomosissal és

3. az egy- vagy kétszakaszos abdominosacralis exstirpatiót anus abdominalissal.

1. Mi leggyakrabban az abdominosacralis resectiót végezzük áthúzással a 8 cm magasban kezdődő ampullaris vagy colon pelvinumban ülő daganatok esetében. Eddig előzetesen transversostomiát készítettünk, az utolsó műtéteket előzetes transversostomia nélkül végeztük és minthogy ennek kárát nem láttuk, a jövőben is így fogunk eljárni. Ugyanolyan előkészítést alkalmazunk, mint az intraabdominális egyszakaszos resectiónál. Az anaesthesia, a behatolás, a sigma, a colon descendens és flexura lienalis mobilisálása, az erek lekötése is ugyanúgy megy végbe. A továbbiakban azonban eltérő, mert lefelé a kismedence felé, előrefelé férfiakban a hólyag, nőkben az uterus és hüvely felé, hátrafelé a keresztcsont vályulatában és kétoldalt, amennyire csak lehetséges mobilisáljuk a végbelet, gondosan ügyelve, hogy be ne szakítsuk. A hashártyát a mobilisált sigma és colon descendens mögött, nem túl szorosan összevarrjuk, de a kismedence felé nem, mert a hasüregnek az irányban zárását alulról végezzük a műtét sacralis felében.

A hasi rész befejezése után a beteget baloldalára fektetjük, a 4. keresztcsigolya magasságában átvéssük a sacrumot és a levésett csontot eltávolítjuk. A végbelet a mesorectummal együtt letoljuk a keresztcsont periostjáról, majd a már nyitott hasüregből lehúzzuk a végbél daganat feletti és a sigma alsó szakaszát és bevarrjuk alulról a hasüreget.

Varrógéppel resecáljuk a daganatos bélszakaszt, ügyelve arra, hogy felette és alatta legalább 5 cm-re épben történjék az átmetszés. Ezután következik a proximalis bélcsonknak a sphinctergyűrűn áthúzása a nyálkahártya kiirtása után, majd a bél kiszegése az anus bőréhez. Az utolsó 2 évben így operált 16 beteg közül egyet vesztettünk el műtéti shock miatt (a beteget egyik vidéki kórházban operáltuk) és a continentia néhány hónapon belül fokozatosan annyira helyreállt, hogy a székelési inger, a formált szék visszatartása normalizálódott és csak a híg, hasmenéses szék visszatartása nem sikerült néhány betegnél, a többi azonban ebből a szempontból is egészségesnek érzi magát és állapotával megelégedett.

Eddig 30 áthúzásos resectiót végeztünk 10% műtéti halálozással.*

Mandl az áthúzást végbélrákos betegeinek 40%-ában alkalmazta és az így operáltak 65%-ának van záróképes végbélnyílása. Az újabb statisztikák azt mutatják, hogy a sphinctermegtartásos resectiók 70%-ában végeznek áthúzást 10—15% műtéti halálozással, 60—70% tartós gyógyulással és 75% jó kontinentiával.

* Az 1951. novemberben tartott referátum óta 6 áthúzásos resectiót végeztünk.

A szovjet álláspontot *Holgyin* közleménye alapján már ismertettük. E szerint a kombinált abdominosacralis resectiót a megtartott sphincteren áthúzással ajánlatos végezni.

Ennyit az áthúzásos resectióról, amelynek eredményei jók.

2. Az abdominosacralis resectio, sacralis anastomosissal, végezhető előzetes colostomia esetleg kétnyílásos anus praeternaturális után vagy enélkül egy vagy több szakaszban. Ez utóbbi esetben a daganatot sacralisan az I. szakaszban előfektetik, a II. szakaszban eltávolítják, a III. és IV. szakaszban zárják a belet.

Mi a sacralis anastomosist a már ismertetett okoknál fogva nem ajánljuk és kevésszer is végeztük *Wangenstein* újabb közleményeiben 25%, *Plenk* 40%, *Garlock* 41% anastomosis recidiváról számol be.

Két esetben úgy végeztük az abdominosacralis resectiót, hogy a sacralis anastomosis helyett, annak rossz eredményei miatt bőrcsővel pótoltuk a hiányzó végbélszakaszt. Bőrcsőképzéssel foglalkozott *Molnár* Béla is.

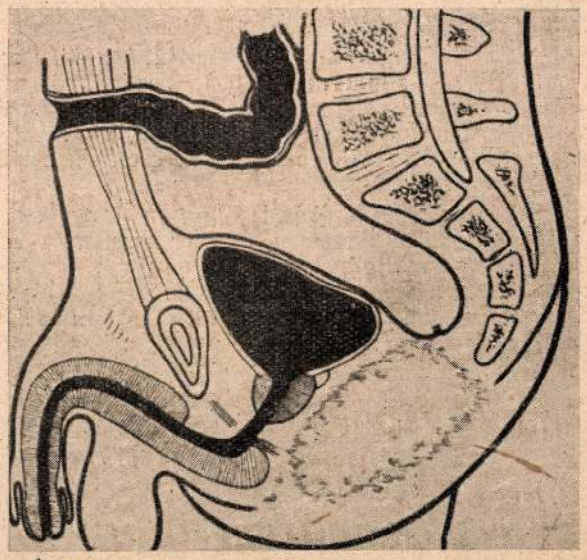
Amilyen tetszetősnek látszott ez az eljárás, olyannyira bonyolódottnak bizonyult. Az utolsó 2 év folyamán nem is alkalmaztuk, éspedig azért nem, mert az egyik betegnél egy évvel a műtét után recidiva miatt az egész distalis bélszakaszt, bőrcsővel és sphincterrel együtt el kellett távolítani. A másik beteg, akinél 3 év előtt készítettem bőrcsövet és akinek jó a kontinentiája, meggyógyult.

A bőrcsőképzéssel szemben az az aggályom, hogy a műtét többszörös plasztikus korrekciót igényel, ez pedig a rák kiújulása szempontjából nem lehet közömbös.

3. A kombinált abdominosacralis exstirpatio technikájának ismertetését feleslegesnek tartjuk, mert közismert műtétről van szó.

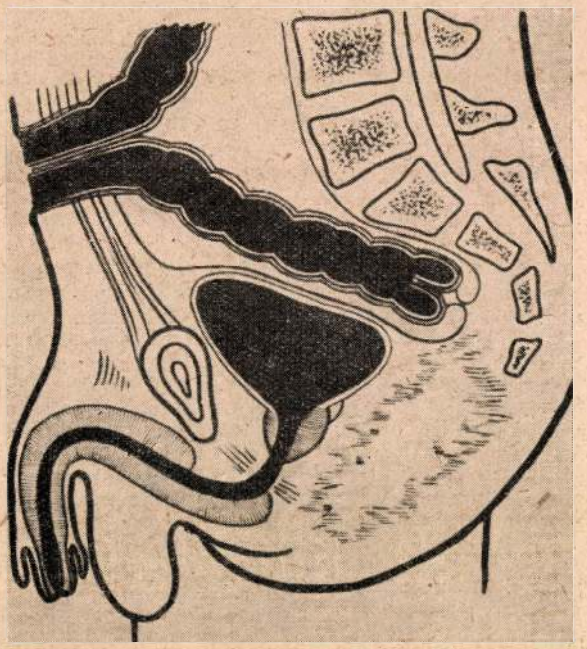
Mi az egyszakaszos abdominosacralis exstirpatiót 8 cm-nél, vagy annál magasabban kezdődő daganatok esetében tartjuk indikáltnak kövér, pyknikus és olyan nem kielégítő állapotban lévő betegek esetében, akiknek állapotát fel tudtuk ugyan javítani, de áthúzásos resectióra nem alkalmasak. Az uterussal és adnexumokkal vagy a prostatával összekapaszkodott rákok esetében végezzük.

Két szakaszban operáljuk azokat a betegeket, akiknek súlyos állapotán az előkészítéssel javítani



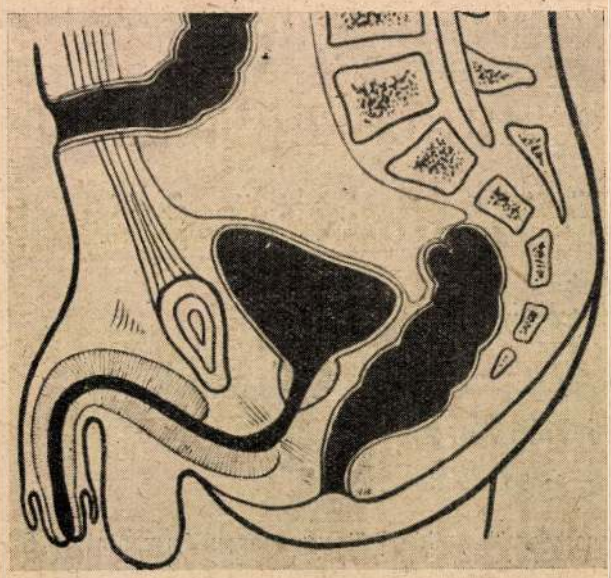
7. ábra. Egyszakaszos abdominosacralis exstirpatio.

tudtunk ugyan, de azt teljesen rendezni nem állt módunkban. Ilyenkor vagy úgy járunk el, hogy az I. szakaszban definitiv anus praeternaturalist készítünk és a II. szakaszban sacralisan amputáljuk a daganatos bélszakaszt, elsüllyesztve a hasüreg felé a sigma proximalis csonkját, vagy úgy, hogy az



8. ábra. Kétszakaszos abdominosacralis exstirpatio.

I. szakaszban a proximalis vastagbél-csonkot külön incisióból kivarrjuk és a distalist süllyesztjük el és a II. szakaszban távolítjuk el sacralisan a distalis végbélcsonkot.



9. ábra. Kétszakaszos abdominosacralis exstirpatio.

Ami az eredményeket illeti: Mi 35 abdominosacralis exstirpatiót végeztünk 19.2% műtéti halálozással.* Kirschner többszakaszos műtéte után 27% műtéti halálozásról és 30% tartós gyógyulásról számol be. A különböző statisztikákat egybevetve azt látjuk, hogy a műtéti halálozás 15 és 32% között van, a tartós gyógyulás 28 és 33% között.

A Szovjetunióban, mint az a szovjet statisztikákból kitűnik, az áthúzásos resectiók száma emelkedőben van, az exstirpatióké csökkenőben. A mi beteganyagunkban a két műtét-typus kb. egyforma arányban szerepel.

Néhány szót az előzetes colostomia kérdéséről. *Mayo*-ék adatai szerint 200 végbélrák esetét véve alapul, a mortalitás az előzetes colostomia után feleannyi, mint a colostomia nélkül operált esetekben. Mi az intraabdominalis resectio előtt minden esetben transversostomiát készítünk. Az áthúzásos resectio előtt is így jártunk el eddig, a jövőben azonban elhagyjuk e műtétek előtt az előzetes colostomiát. Megoszlanak a vélemények arra vonatkozólag, hogy a tehermentesítő colostomia egynyílásos, az aboralis bélszakaszt nem egészen kirekesztő legyen, vagy kétnyílásos. Kétségkívül ez utóbbi tökéletesen megakadályozza a bélsárnak a kiiktatandó bélszakaszba kerülését, viszont zárása nehezebb feladat, mint az egynyílásos colostomiáé. Mi az egynyílásos transversostomiának jó hasznát vettük. Kétnyílásos vagy egynyílásos, de végleges anus praeternaturalist csak az inoperabilis végbélrákok esetén végeztünk és azt az ilyenkor szóbajövő sugárkezelés előtt elvégzendőnek tartjuk, a pangás, intoxicatio, daganatszétesés, gyulladás megszüntetése, illletve csökkentése végett.

A műtéti előkészítésben, a műtét közben és az utókezelésben döntő jelentősége van a csepptransfusiónak. A vértransfusión kívül kiterjedten alkalmazzuk az általunk ajánlott és bevált 5%-os alkoholos cseppinfusiót prae-, intra- és postoperationem. Minden gyökeres műtét végén penicillint adunk a hasüregbe, kombinált resectio és exstirpatio után 1 gr streptomycint is. E két antibioticumot műtét után is adjuk 3—5 napig, peroralisan pedig sulfaguanidint. Sem a műtét előtt, sem után nem koplaltatjuk betegeinket és ópiumot nem adunk. A bélműködést többnyire ricinussal korán indítjuk meg.

Az inop. végbélrák esetén a végleges anus praeternaturalis, az elektrocoagulatio és a sugártherápia, vagy a kettő kombinálása jön szóba.

A végbélrák radikális műtéte után röntgenbesugárzást javaslunk, természetesen az inoperabilis rák miatt végzett palliativ műtét után is.

IRODALOM: *Avrov:* A 21. orosz sebészkongresszus munkálatai, 1930. — *Babcock:* Surg., Gynec., Obstetr. 1947. — *Bacon:* Anus-rectum-sigmoid-colon, London, 1944. — *Bronstein—Tolcsinszkij:* Nov. med. 21. sz. — *Bier—Braun—Kümmel:* Chirurg. Operationslehre, Leipzig, 1933. — *Braicev:* A 21. orosz sebészkongresszus munkálatai, 1930. — *Cukor:* Archivum chirurg., 1948. — *Dixon:* Annals of Surgery, 1948. — *Finsterer:* Wiener klin. Wochenschrift, 1947. — *Grekov:* Vesztnyik Chirurg, 1926. — *Hedri:* Archivum chirurg. 1948. — *Herczel:* Orvosi Hetilap, 1908. — *Hochenegg:* Wiener Med. Wochenschrift, 1909. — *Holgyin:* Chirurgija, 1951. — *Holgyin:* Novostii med. 21. sz. — *Kisfaludy:* A rák felismerése és kezelése. Budapest, 1940. — *Köves:* Archivum chirurg. 1948. — *Kruglov:* A 17. orosz sebészkongresszus munkálatai. Leningrád, 1925. — *Lázár:* Orvosi Hetilap, 1948. — *Mandl:* Medizinische Klinik, 1934. — *Melnikov:* Vopr. onk. 1931. — *Miles:* American J. of Surgery, 1939. — *Petrov:* Vesztnyik Chir. 1949. — *Pólya:* Orvosi Hetilap, 1919. — *Savkov:* A 17. orosz

* Az 1951. novemberben tartott referátum óta 10 végbélrákot exstirpáltunk abdominosacralisan.

sebészkongresszus munkálatai. Leningrád, 1925. — *Strehlinger:* A sebészet időszerű kérdései. 1947. — *Szeleczky:* Magyar Sebészet, 1949. — *Szlonyin:* A végbélrák gyökeres műtéteinek technikája. Kiev, 1950. — *Szpaszokukockij:* Nov. chir. arch. 1936. — *Toprovjev:* Chirurgija, 1948. — *Toupet;* Journal de Chirurgie, 1950. — *Verescsinszkij:* A kombinált végbélműtétek technikája. Leningrád, 1935. — *Vidákovics:* Magyar Sebésztársaság Munkálatai, 1941 — *Wangenstein:* Surg. Gynec., Obstetr. 1945. — *Westhues:* Arch. für klinische Chirurgie, 1940

A Sebész Szakcsoport vezetősége fenti referátum és az azt követő vita alapján megtárgyalta a kérdést és az alábbi határozatot hozta:

A Sebész Szakcsoport határozata a végbélrák kezelésének standardizása kérdésében

1. A gyakoriságban a méh-, emlő- és gyomorrák után következő végbélrák, amely a kevésbbé rosszindulatú rákok közé tartozik, a korai tünetek alapján végzett digitalis vizsgálat, a kóros elváltozás gyanújakor megejtett és szükség esetén biopsiával párosult rectoscopia, valamint a röntgenvizsgálat segítségével idejében és viszonylag könnyen felismerhető.

Kötelezővé kell tenni a digitalis vizsgálatot a végbél és végbélnyílás bármely megbetegedésére utaló tünetek esetén. Minden sebészeti klinika és kórházi sebészeti osztály rendelkezzék jól működő rectoscoppal. Az orvostanhallgatókkal a sebészeti gyakorlati oktatás keretén belül ismertetni kell a rectoscop használatát. A sebészszakorvosi kiképzés folyamán az orvosok lehetőleg tanuljanak meg rectoscopizálni és a szakvizsgán minden szakorvos jelölt végezzen rectoscopiát.

A lakosságot arra kell nevelni, hogy a bélrendszerrel, a végbéllel és bélműködéssel kapcsolatos legcsekélyebb panasz esetén keresse fel az orvost.

2. A végbélrák megállapítása után azt kell eldönteni, hogy radikális műtét végezhető-e vagy sem? Radikális műtét nem végzendő ileus vagy subileus állapotában, a hólyagba betörés és távoli áttételek esetén. A beteg leromlott állapota, szívbaj, magas vagy alacsony vérnyomás, tüdő-, máj- és vesebetegségek, diabetes, Basedow stb. esetében megfelelő előkészítés után elvégezhető az egyébként operabilis végbélrák radikális műtéte. Csak e betegségek befolyásolhatatlansága esetén kell a radikális műtétről lemondani. Ilyenkor és ha a végbélrák inoperabilis, palliativ műtét végzendő, végleges kétnyílásos anus praeternaturalis, lehetőleg a sigmán vagy a descendensen.

3. Ha a radikális műtét elvégezhető, a műtéti előkészítésre és a műtét utáni kezelésre nagy gondot kell fordítani. (Sulfaguanidin, antibioticumok, transfusiók, túlzott koplalás mellőzése stb.) Intraabdominalis resectiók előtt ajánlatos colostomiát (transversostomiát) végezni.

4. Az idejében felismert végbélrák korszerű műtéte csak olyan műtéti eljárás lehet, amely a radikalitás követelményeinek hiánytalanul és maradéktalanul eleget tesz. A perinealis és sacralis módszerek e követelményeknek nem felelnek meg és ezért csak kivételes esetekben végezhetők. Elhízott, de leromlott, a műtéti előkészítéssel jó kondicióba nem hozható betegek 8 cm-nél alacsonyabban ülő daganatainak esetében sacralis exstirpatio végezhető.

A 8 cm-nél vagy magasabban kezdődő rákok esetében, ha a beteg állapota jó, kombinált abdominosacralis resectio a választandó műtét, lehetőleg a sphincter-gyűrűn való áthúzással. Ha ilyen magasságú daganat esetén a beteg állapota nem egészen kielégítő, egyszakaszos kombinált abdominosacralis exstirpatio javallt, szükség esetén két szakaszban. Ugyanezt a műtétet ajánlatos végezni a 8 cm-nél alacsonyabban fekvő végbélrák esetében, ha a beteg jó állapotban van. A sigma alsó szakaszán ülő, nem szövődményes daganatok esetében intraabdominalis egyszakaszos resectio javasolt terminoterminalis anastomosissal.

5. A végbélrák radikális műtéte után röntgenbesugárzás javasolt. Besugározandó az a beteg, akin inoperabilis rák miatt csak palliativ műtétet végeztek.

6. A radikálisan operálható végbélrák műtéteinek megválasztásában még nem alakult ki olyan egységes felfogás, mint az emlőrák radikális műtétének esetében. Ennélfogva jelenleg még nem kívánhatjuk meg a fenti műtétek standardizálásához való merev ragaszkodást. De ajánlatosnak tartjuk, hogy attól a sebész csak az eset gondos és megfelelő mérlegelése alapján térjen el és eljárását a kórlapban indokolja meg.

7. A referatumot, valamint a határozatot az orvosok tudomására kell hozni. Közzé kell azokat tenni az Orvosi Hetilapban, lehetőleg rövid időn belül. A határozatot közölje a Magyar Sebészet is az Orvosi Hetilapban megjelent referatumra való hivatkozással

8. A határozatot fel kell terjeszteni az Egészségügyi Miniszterhez.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

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

Klinikai megfigyelések a »dyspepsia coli« által okozott csecsemőkori hasmenések kapcsán*

Irta: GYENGÉSI LÁSZLÓ dr. és BODÓ TIBOR dr.

Escherich már 1889-ben egyes coli törzseknek pathogen sajátságot tulajdonított. *Bahr* és *Thomsen* (1, 2) 1912-ben az enteralis intoxicatióknak nevezett kórképeknél kidomborítják a coli aetiológiai lehetőségét. A pathogen tulajdonságokkal rendelkező coli törzsek »dyspepsia coli« elnevezése *Adamtól* (3, 4) származik (1923), aki hasonló állapotokban szenvedő csecsemők székletéből ugyanazon fermentatiós tulajdonságú coli törzset tenyésztett ki. E kórokozóra vonatkozó szélesebb irodalmi adatokra itt nem térünk ki, csupán utalunk *Rauss* és *Újváry* (5) a Népegészségügyben megjelent cikkére, amely részletesen tárgyalja *Adam* (3, 4), *Kauffmann* (6) és a szerzők egész sora által pathogennek tartott bacterium culturalis biochemiai és antigenszerkezeti tulajdonságait. Mi inkább a kórokozó által okozott megbetegedés

* A budapesti gyermekgyógyász congressuson 1951 dec. 7-én tartott előadás.

klinikai vonatkozásaira akarunk kitérni, röviden érintve a járványtani problémákat is, amelyekről részletesen más helyen számoltunk be (28). Nálunk 1941-ben *Cziglány* (7) hívta fel először a figyelmet a dyspepsia coli pathogenitására egy budapesti kisebb gastroenteritises járvány kapcsán. Szovjet szerzők — *Kravec* és *Szinjusina* (8), *Tur* (9, 10) és *Vügodszkaja* (10 — szintén nagy szerepet tulajdonítanak a coli fertőzésnek az újszülött otthonokban járványszerűen lezajló toxico-septicus kórképek aetiológiájában. Újabban Dániában (11), Hollandiában (12), Svédországban (13, 14), Angliában (15), Észak-Amerikában (16) és Németországban (17, 18, 19, 20) írtak le hasonló járványokat a kórokozó direct identificálásával. Az eddig említett munkák mindegyike a pathogen coli törzsek *járványok* alkalmával való megjelenésének jelentőségét domborítják ki; *sporadicus* hasmenések kapcsán észlelt klinikai és bacteriológiai vonatkozásokról *Cathie* (21) számolt be először a közelmultban.

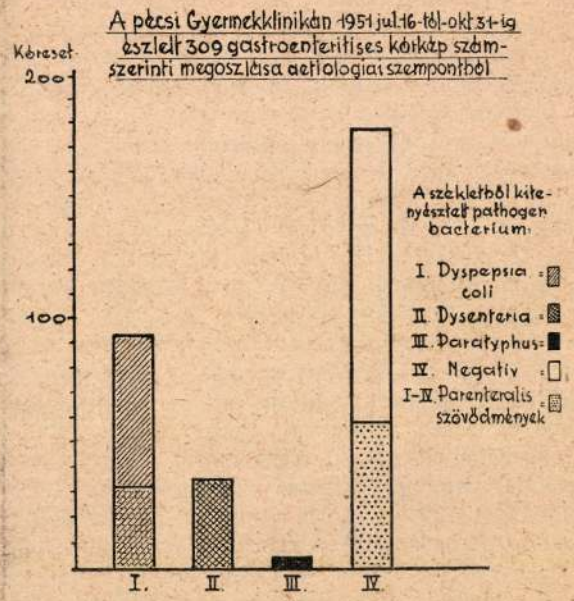
Mi a dyspepsia coli megbetegedést és járványt okozó tulajdonságát 1951. koratavasztól őszig terjedő időszakban nagy anyagon figyelhettük meg. Eseteinket két betegcsoporton demonstráljuk.

Az első csoportban (76 beteg) az 1951. tavaszán járványosan megjelenő formákat, a másodikban az 1951. nyarán és ősz elején sporadicusan előforduló — különböző pathogen coli eredetű, továbbiakban specifikusan jelzett — hasmenéseket tárgyaljuk (124 beteg); majd ezekkel kontroll-csoportként összehasonlítjuk a sporadicus esetekkel egyidőben felvett »aspecificus« hasmenések (178 eset) megjelenési formáit és sajátságait.

Az első csoportba tartozó 1951. IV. 13.—VI. 28-ig észlelt 76 kórkép kéthullámú járvány formájában zajlott le. A kórokozó identificálása előtt is észleltünk koratavasszal már hasonló kóreseteket. Akkor azonban még az ilyen kezdeti lázas grippés jelenségeket követő gastroenteritises, részben toxicus tüneteket mutató megbetegedéseket viruseredetűnek gondoltuk. Elgondolásunkat több külföldi szerző exactnak látszó viruskimutatással alátámasztott megállapításaira építettük (*Light* és *Hodes* (22); *Budding* és *Dodd* (23), akik ellentétben állanak a fentebb felsorolt bacterialis, coli aetiológiát feltételező szerzőkkel. A kutatók egy harmadik csoportja együttes virus és coli bacterium fertőzési következményének tekinti a hasonló járványos kórképek kifejlődését (*Braun* (19) és *Laurell* (14). A járványos csoportba tartozó betegek székletéből, néhány járványvégi enyhe eset kivételével, úgyszólván mindig ugyanazon antigenszerkezetű törzset tudtuk kimutatni (dyspepsia coli $O_{111}B_4H$—). A járványos jelleget az a megfigyelés is alátámasztja, hogy ez idő alatt olyan csecsemőknél is felléptek a gastroenteritises tünetek, akiket nem ilyen panaszokkal hoztak klinikánkra és előzőleg székletükből nem tenyészett ki coli dyspepsiae.

A második és a controll-csoportban tárgyalt eseteket 1951. VII. 15.—X. 31-ig észleltük. A második csoport különválasztását az elsőtől tulajdonképpen az indokolja, hogy a járvány lezajlása után két »némahét« volt, amikor dyspepsia coli eredetű megbetegedést nem észleltünk. Majd a továbbiakban felvett hasmenéses csecsemők székletéből már legtöbbször ambulanter ki tudtuk mutatni a dyspepsia coli-t. 1951 nyara óta u. i. minden csecsemő székletét felvétel előtt leoltjuk, azután felvételi szobába helyezzük el a csecsemőt. Ha positiv, akkor a zárt »coli-osztályra« helyezzük, mivel csak így kerülhető el az intézet befertőzése. Ezek a »nyári« törzsek már legtöbbször más, különböző antigenszerkezeti typusokhoz tartoztak, mint a tavaszi esetek. Így a nyár folyamán még további négy, Kauffmann által identificalt pathogen coli törzset találtunk, amelyek antigenszerkezeti sajátságait *Rauss* és *Újváry* (24) dolgozták fel. E fenti két specifikus csoport klinikai sajátságainak jellemzésére controllként használtuk fel az ú. n. aspecificus csoportba tartozó gastroenteritises megbetegedéseket. Ezeknél a székletből sohasem tudtuk eddig pathogennek tartott és általunk vizsgált kórokozókat kimutatni (dysenteria, typhus, paratyphus és dyspepsia coli)

A klinikai kép leírása és az egyes csoportokba tartozó esetek összehasonlítása előtt szeretnénk beszámolni arról, hogy ugyanazon időben klinikánkra felvett (1951. VII. 15.—X. 31-ig), tehát azonos helyi és időszaki viszonyoknak megfelelően észlelt összes hasmenések aetiológia szempontjából hogyan oszlottak meg.



1. ábra.

Mint láthatjuk, az ábra első oszlopán, az össz hasmenések kb. 30%-ában (95 esetben) a dyspepsia coli különböző válfaja tenyészett ki a székletből, ami háromszorosa az ugyanazon viszonyok között megjelenő dysenteriás eseteknek (második oszlop). Az első és negyedik oszlopon a pontozott területek mutatják, hogy parenteralis szövődmények kb. azonos (30) %-ban szerepelnek a dyspepsia coli eredetű és az olyan hasmenéseknél, ahol a székletben pathogen kórokozót kimutatni nem tudtunk. Ha ezeket a parenteralis dyspepsiának felfogható eseteket a dyspepsia coli okozta hasmenésekből le is számítjuk (első oszlop), még mindig az eddig aspecificusnak vélt hasmenések 20%-ában tudtuk az aetiológiát tisztázni.

A klinikai kép pontos leírása elég nehéz, mivel *a typusos képet csupán a súlyos esetek mutatják. Tisztán klinikai tünetekből a dyspepsia coli eredetet csak járvány esetén lehet nagy valószínűséggel gyanítani.* A középsúlyos és könnyű eseteket különösen nehéz az egyéb eredetű dyspepsiáktól bacteriológiai vizsgálat nélkül elkülöníteni, amire *Braun* (19) nagy anyagon tett megfigyelései alapján ugyancsak felhívja a figyelmet. Jellegzetes finom klinikai jelnek tartjuk a bágyadt, fáradt, elkínzott, fájdalmas arckifejezést, amikor a csecsemő sokkal súlyosabb beteg benyomását kelti, mint az az objectiv leletekből várható lenne. E tünetekre már *Scheer* is rámutatott mo-

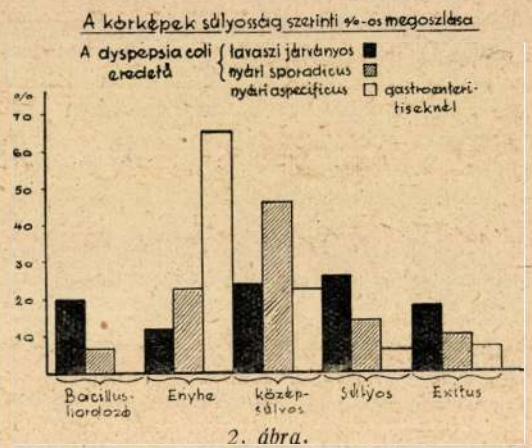
nographiájában (25). A súlyos eseteknél domináló tünet volt a teljes étvágytalanság, csillapíthatatlan hányás, hasmenés, hatalmas súlyzuhanás és exsiccosis. Ez utóbbi fennállását — a laboratóriumi leletek mellett — mélyen beesett, aláárkolt szem, besüppedt nagykutacs, taplószerűen tapadó nyelv és a turgor »rongyszerűsége« jelzi. Ezek a tünetek, mint tudjuk, az egyéb aetiológiájú hasmenéses megbetegedéseknél is uralhatják a kórképet. A dyspepsia coli fertőzésnél a domináló tünetek egymástól való bizonyos függetlenségét tartjuk jellemzőnek, amennyiben pl. néha csak egyébbel meg nem magyarázható makacs étvágytalanság hívja fel a figyelmet a coli fertőzésre, máskor csupán nagy súlyzuhanás jelzi, esetleg hányás és hasmenés nélkül. Ezeken kívül számos olyan jelenséget látunk, amelyek bár nem olyan gyakran fordulnak elő, mint a fentiek, de megjelenésük még inkább biztossá teszik a klinikai diagnosist. Ilyenek a haspuffadás, a röntgen-átvilágitásnál niveauk a belekben; okkersárga, fecskendező, habos, esetleg spermaszagú széklet. *Braun* (19), *Laurell* (14), *Giles* és *Sangster* (15). Elég gyakran találkoztunk grippés jellegű tünetekkel (láz, torokpír, bronchitis), ezenkívül stomatitissel és soor orissal. Időnként észleltünk eklampsiát, ritkán skleremát és icterust. A betegséggel összefüggeni látszottak az esetek elég nagy részénél — főleg a járványosaknál — a bőrön testszerte, de leginkább az inguinalis és glutealis tájon, továbbá az arcon megjelenő, Leiner-kórhoz hasonló, gyulladásos elváltozások. Nem tudjuk, hogy ezek bacterialis, vagy gyógyszeres (streptomycin, chloromycetin) eredetűek-e? A sensorium a súlyos általános kép ellenére rendszerint nem zavart és a teljes toxicus kép kifejlődését nagyon ritkán láttuk, ami megegyezik az irodalmi adatokkal. Koraszülötteknél gyakran csak a már szépen haladó súlygörbe kimutatható ok nélkül való megtörése hívja fel a figyelmet a coli fertőzésre. Igen fiatal csecsemőnél néha, valószínűleg vasomotor-bénulásra visszavezethetően, váratlan haláleseteket láttunk. Itt a diagnosist a post-mortalis bacteriológiai vizsgálat állapította meg. A kísérő tünetek százalékos gyakoriságát az egyes csoportokban az első táblázatban látjuk.

I. táblázat.

A gastroenteritises kórképeknél jelentkező kísérőtünetek gyakorisága százalékosan

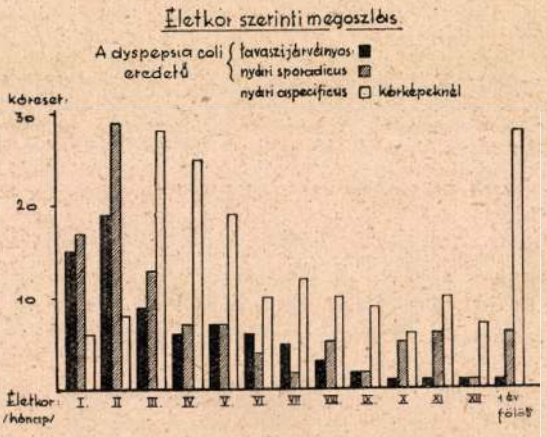
Tünetek	Tavaszi járványos esetek	Nyári specificus esetek	Nyári aspecificus esetek
Láz	43	27	44
Haspuffadás	22	8	—
Soor, stomatitis	22	8	—
Sensoriumzavar	4	10	6
Eklampsia	1	7	—
Sklerema	6	4	—
Ikterus	1	2	—

Az eddig felsorolt tünetek alapján az eseteket enyhe, középsúlyos és súlyos kórképek csoportjába osztottuk. E besorolásnál, főleg a vezetőtünetek — hányás, hasmenés, súlyzuhanás és toxico-septicus állapot — súlyossági fokát vettük mértékül. Eseteinkben u. i. a hányás, az egy-kétszeri bukástól a napi tíz—tizenötszöri csillapíthatatlan sugárhányásig, a széklet az egy-két hígabb, fellazult széklettől, a napi nyolc—tíz nyálkás, okkersárga fecskendező székleten át a véres székletig, a súlygörbe az ellaposodástól a kisfokú súlyesésen keresztül az exsiccatio következtében beálló kritikus súlyzuhanásig fokozódott.



2. ábra.

A 2. ábrán láthatjuk, hogy mindhárom csoportban hány százalékban szerepelt az előbbi szempontok szerint qualificalt, enyhe, középsúlyos és súlyos forma. A halálozási számok között is párhuzamot vontunk és az első két csoportból a bacillushordozókat is feltüntettük százalékosan. Az utóbbiaknál egyáltalán nem voltak megbetegedésre utaló tünetek. Az ábrából kitűnik, hogy a legnagyobb halálozás és a legsúlyosabb esetek a tavaszi járványosnak vett megbetegedések közül kerültek ki s ezek is főleg a két hónapon aluli és koraszülött csecsemőkből adódtak, amint azt járványtani dolgozatunkban kimutattuk (28), míg a legenyhébb formák legnagyobb többségét az ú. n. aspecificus esetek adták.



3. ábra.

A 3. ábrán életkor szerint hasonlítottuk össze az egyes korcsoportba tartozó eseteket. Azt találtuk, hogy a pathogen coli törzsek által okozott képek 40%-a az első két hónapra esik. Ezen adataink megegyeznek *Laurell* (14) és *Braun* (19) közléseivel. *Goldschmidt* (26) 66 esetéből 22, tehát $^1/_3$-a az össz eseteknek, az első hónapra esett. Az aspecificus esetek inkább a későbbi hónapokban fordultak elő nagyobb

többségben. Egy éven felül csak nagy ritkán találtunk a székletben pathogen coli törzset, s ezeknél a kórlefolyás is enyhe volt. Fenlőttnél összesen négy esetben tudtuk kimutatni a dyspepsia colit (2 orvos, 2 nővér) és csupán egy esetben jelentkezett enyhe hasmenés.

Megvizsgáltuk a csecsemők fejlődési állapotát is, ennek aránya az egyes csoportokban egyforma volt, tehát nem befolyásolta az egyes fertőzéses formák gyakoriságát és kimenetelét. A megbetegedettek legnagyobb része mindhárom csoportban eutrophiás volt és atrophiást csak kis számban találtunk és egyforma arányban.

A II. táblázaton a gastroenteritises tünetekkel párhuzamosan megjelenő parenteralis szövődmények percentualis gyakoriságát tüntettük fel az egyes csoportokban.

II. táblázat.

Parenteralis szövődmények százalékos megoszlása

Kórképek	Tavaszi járványos esetek	Nyári speciticus esetek	Nyári aspeciticus esetek
Antrum empyema	15	14	3
Otitis med. supp.	6	9	19
Bronchopneum.	12	6	9
Furunculosis, abscessus	5	5	1
Osteomyelitis	3	—	—

Mi antrum empyemát a tavaszi és nyári dyspepsia coli esetekben 14—15%-ban találtunk, míg *Giles* és *Sangster* (15) ezt 8% alatt észlelte. Pulmonalis szövődményt mi 6—19%-ban, ők kb. 18%-ban találtak. Pyodermás, osteomyelitises és egyéb gennyes megbetegedéseket a pathogen coli eredetű hasmenéseses esetekben a megszokottnál gyakrabban látunk. *Goldschmidt* (26) 66 esetéből 17-nél, 25%-ban lépett fel parenteralis szövődmény.

III. táblázat.

Táplálás szerinti feloszlás

	Tavaszi járványos esetek	Nyári sporadicus esetek
Nőitej	16	14
Kevert táplálás	24	22
Mesterséges táplálás	36	68

A fenti táblázaton a specificus esetek megbetegedés előtti táplálását tüntettük fel számszerint. Bár az esetek 40%-a 2 hónapnál fiatalabb csecsemőből adódott, mint láthatjuk, 75%-a kevert, majd mesterséges táplálékon volt. A megbetegedés kifejlődésében, tehát a korai elválasztásnak nagy szerepet kell tulajdonítanunk. Meglepő azonban az, hogy a fennmaradó 25%-ban női tejjel táplált csecsemő is megbetegedett, ami a pathogen kórokozó nagy fertőzőképességére mutat. Ez is jelzi, hogy itt a fertőzés útja más lehet, mint a jellegzetes enteralis bélfertőzéseknél (dysenteria, paratyphus), ahol a contact fertőzés és a tápszer útján való bacteriumbevitel van előtérben. Ezt az észlelést *Laurell* (14) is kihangsúlyozta. *Női tejen levő fiatal csecsemők komoly kísérőtünetekkel járó táplálkozási zavarainál tehát mindig gondolni kell esetleges coli fertőzésre is.*

A súlyos esetek nagy részénél, mielőtt a hatásos antibioticus kezelést nem volt módunkban alkalmazni, a betegség kimenetele fatalis volt. Az ilyen okilag elégtelenül kezelt és gyógyult kórképek elhúzódtak és egyes esetekben csak 4—6 heti intézeti kezelés után sikerült gyógyulást elérni. E súlyos esetekben gyakran alkalmazott tartós infusio is legtöbbször csak átmeneti javulást eredményezett. Igen gyakori volt a visszaesés. A hányás, étvágytalanság, haspuffadás újra jelentkezett. Az esetek egy része gyorsan, feltartóztathatatlanul decomponált. Éppen ez a körülmény, a recidivára való nagy hajlam hívta fel a figyelmünket arra, hogy itt újszerű fertőzésről van szó.

Az exitus eseteink nagyobb, kb. $^2/_3$ részében az acut toxin-invasios szakban; a fennmaradó $^1/_3$ részében vagy a subacutan kifejlődő decompositio miatt, vagy általános sepsis miatt következett be. Sectiónál gyakran találtunk a belekben, főleg a vékonybélben, vérzéseket, diphteriás lepedékkel fedett, kisebb-nagyobb fekélyeket. *Braun* (19) hasonló bélelváltozásokat közöl, amelyek már *Adam* és *Froboese* (27) által leírt elváltozásokra emlékeztetnek. A mesenterialis nyirokcsomók legtöbbször duzzadtak, ami valószínűvé teszi *Opitz* (20) felfogását, mely szerint súlyos esetben lymphogen abdominalis sepsis jön létre. A máj minden esetben zsírosan degenerált és minél később állt be a halál, a degeneratio annál kifejezettebb volt *(Fülöp)*. A korai toxin-invasios szakban beálló exitusoknál az agy oedemáját és az agyhártya vérbőségét találtuk. Az exitusoknál történt szervleoltások részletes eredményeiről — melyek kapcsán egyes szervekből a dyspepsia colit kitenyésztettük — járványtani dolgozatunkban számoltunk be (28)

Therapia

A kórokozó identificálása előtt penicillin, streptomycin és sulfamid-készítményekkel próbálkoztunk, de ezek hatástalanoknak bizonyultak. Adagolásuk mellett betegeinknek a szokásos folyadék, só és plasmakezelést — szükség esetén tartós infusio formájában —, keringést támogató szerekkel kiegészítve biztosítottuk a diaetás kezelésen kívül. E tüneti kezeléssel eddig toxicusoknál legtöbbször és decompositiónál is sokszor célt értünk, ahol nem pathogen coli eredetű volt a kórkép. A dyspepsia coli eredetű septico-toxicus állapotban és decompositióban azonban csupán tüneti kezeléssel a probléma gyakran megoldhatatlannak bizonyult, addig, míg a pathogen bacteriumra specificusan ható antibioticus therapiát be nem tudtuk vezetni. Erre az in vitro resistentia vizsgálatok adtak módot. A tavaszi járványos esetekből kitenyészett csillótlan »B_4-es« törzsek csak chloromycetin, ill. chloramphenicol és aureomycin iránt voltak in vitro érzékenyek; a nyári sporadicus eseteket okozó csillós »B_4«, »B_5« és »B_6«-nak nevezett törzsek viszont, néhány kivételtől eltekintve, már streptomycinre is érzékenyek voltak. Az in vitro hatásosnak bizonyult antibioticum therapiás bevezetésével a súlyos kórképek is csapásszerűen megváltoztak; a hányás, a láz, a súlyzuhanás megszünt, a széklet compacttá vált és a bacteriológiai vizsgálat is már 48—72 óra mulva legtöbb esetben negatív eredményt mutatott, ami meggyőzően alátámasztja a megbete-

gedés és a kórokozónak felvett coli törzs közötti oki kapcsolatot. Részletesen a resistentia vizsgálatokról, a kórokozó székletből való eltűnéséről, a bacteriológiai és járványtani részben számoltunk be (5, 28).

Megbeszélés.

Az irodalomban eddig csupán a dyspepsia coli által okozott járványos hasmenésekről olvashattunk, amelyek mindegyike meggyőző adatokon alapuló bizonyítékokat szolgáltat a pathogen coli törzsek és a járványok közötti szoros kapcsolatra vonatkozóan.

A különböző járványok kapcsán a szerzők más és más nevet adtak ugyanazon kórokozóknak. Így Bray és Beaven »bact. coli neapolitanum«, Giles és Sangster »Stoke W«, Taylor, Powel és Wright »D 433« névvel illette a Kauffmann által elnevezett coli 111-es csoportot, ami azonos az Adam »A 4«-es dyspepsia coli törzszsel. A coli 55-ös csoport viszont azonos az Adam-féle dyspepsia coli »A 1«-es törzzsel.

Legújabban jelent meg *Cathie* cikke (21), aki a sporadicus eseteket dolgozta fel klinikai és bacteriológiai szempontból. Véleménye merőben ellenkező az eddigi szerzők állításával és azt mutatja ki, hogy hasmenéseknél nincs oly nagy százalékban jelen a kórokozó, amint azt várta és ahogy azt a többi kutatók is kimutatták járványos esetekben. Másik, talán fontosabb megállapítása az, hogy egészséges controll-esetekben is olyan százalékban találta a pathogen coli törzseket a székletben, mint a hasmenéses csecsemőknél. Első megállapítása nem meglepő. A gastroenteritisek aetiológiailag nem egységesek (lásd 1. ábránkat), ha nincs belső járvány, akkor a hasmenéssel felvettek aetiológiája megoszlik, csak egy részük lehet coli, másrészük dysenteria, aspecifikus stb. eredetű. Más a helyzet intézeti járvány esetén, amikor a fertőzés forrása azonos és az egyéb eredetű enteralis vagy parenteralis hasmenések száma eltörpül a járványosan kirobbanó, azonos aetiológiájú gastroenteritisek száma mellett. Ezért mi az ú. n. aspecifikus eseteinket nem a járvány idején, hanem a nyár és ősz elején hasonlítottuk össze az ugyanazon időben megjelenő dyspepsia coli által okozott sporadicus esetekkel, mert a járvány idején az aetiológiai összehasonlítás természetesen nagy eltolódást mutat a járványt okozó microorganismus javára az egyéb kórokozókkal szemben. Ezeket az értékeket találták az előbbi szerzők is, akik járványok idején természetesen kb. 90%-ban tudták kimutatni a kórokozót a hasmenésés csecsemők székletéből. Kb. hasonló értékeket kaptunk mi is a tavaszi járványok idején. Ellenben a nyári hasmenések kapcsán, amikor a házijárvány kizárható volt, már mi is *Cathie* értékeinek megfelelő kb. 30%-os előfordulását találtuk a dyspepsia colinak hasmenések kapcsán. A dyspepsia coli aetiológiai szerepében tehát élesen el kell különíteni a megbetegítő és járványt okozó tulajdonságokat és éppen az utóbbinál kell nagy szerepet tulajdonítani egyéb factorok közrejátszásának (társfertőzés, pl. virus).

Összefoglalás:

A dyspepsia coli megbetegedést és járványt okozó tulajdonságát két betegcsoporton demonstráltuk. Az első csoportban a járványosan megjelenő formákat, a másodikban a sporadicus hasmenéseket tárgyaltuk. E két csoporttal összehasonlítottuk az utóbbi csoporttal egyidőben megjelenő azon aspecificus hasmenések megjelenési formáit és sajátságait, melyeknél pathogen kórokozó a székletből nem tenyészett ki. Vizsgálataink alapján megállapítható: *a)* mind a járványos, mind a sporadicus specificus gastroenteritises esetek súlyosabb formában zajlottak le, mint az aspecificusak. *b)* A leírt klinikai képet classicus formájában csak súlyos esetekben láttuk kibontakozni, míg a középsúlyos és enyhe esetek elkülönítése az egyéb dyspepsiáktól klinikailag nehéz. *c)* A dyspepsia coli által okozott megbetegedés leggyakrabban az első trimenonban — 25%-ban női tejeseknél is — lépett fel, főleg koraszülötteknél s az exitusok is a hasmenések e csoportjából kerültek ki nagyobb százalékban. *d)* Parentralis szövődmény a dyspepsia coli eredetű és aspecificus hasmenéseknél ugyanazon, kb. 30%-ban fordult elő. *e)* Az in vitro és in vivo nyert tapasztalatok útján bevezetett oki therapia siettette a gyógyulást, csökkentette a halálozást, az atrophisálódást és megszüntette a recidivákat. Megállapíthatjuk végül, hogy az eddig aspecificusnak vélt hasmenések nagy százalékának (30%) jól identificálható kórokozója anyagunkban a dyspepsia coli volt. A korai diagnosis felállításával módunk van az oki therapia bevezetése mellett a betegek azonnali elkülönítésére és így egy esetleges járvány kitörésének megakadályozására, ami nagy mértékben hozzájárul a csecsemőmortalitás csökkentéséhez.

IRODALOM: 1. *Bahr:* Zbl. Bact. 1912. 66:335. — 2. *Bahr* és *Thomsen:* Zbl. Bact. 1912. 66:365. — 3. *Adam:* Jb. Kinderheilk. 1923. 111:295. — 4. *Adam:* Jb. Kinderheilk. 1927. 116:8. — 5. *Rauss K.* és *Újváry Gy.:* Népegészségügy. 1951. 32/11:415. — 6. *Kauffmann* és *Dupont:* Acta path. Scand. 1950. 27:552. — 7. *Cziglany F.:* Arch. Kinderheilk. 1941. 122:147. — 8. *Kravec* és *Szinjusina:* Pediatr. 1949. 6:20. — 9. *Novoszelova:* Szov. Med 1950. 4:7. — 10. *Frenkel, I. L.:* Szov. Med. 1950. 3:15. — 11. *Dupont* cit. *Kauffmann:* Acta path. Scand. 1950. 27:552. — 12. *Beeuwkes* cit. *Kauffmann:* Acta path. Scand. 1950. 27:552. — 13. *Frisell* cit. *Kauffmann:* Acta path. Scand. 1950. 27:552. — 14. *Laurell, G., Magnusson, J. H.* stb.: Acta Paed. 1951. 40/4:302. — 15. *Giles, Sangster* és *Smith:* Arch. Dis. Childhood. 1949. 24/117:45. — 16. *Fergusson* cit. *Kauffmann:* Acta path. Scand. 1950. 27:552. 17. *Braun. O. H.:* Mschr. Kinderheilk. 1951. 99:86. — 18. *Braun, O. H.:* Z. Hyg. 1951. 132:548. — 19. *Braun, O. H.* és *Henckel, H.:* Z. Kinderheilk. 1951. 70/1:33. — 20. *Opitz, H.:* Kinderärztl. Praxis. 1951. 19/3:126. — 21. *Cathie* és *Mac Ferlane:* Brit. Med. Journal: 1951. 4738: 1002. — 22. *Light, J. S.* és *Hodes, H. L.:* Am. J. Pub. Health. 1943. 33:1451. — 23. *Budding, G. J.* és *Dodd, K.:* J. Pediat. 1944. 25:105. — 24. *Rauss K.* és *Újváry Gy.:* Népegészségügy. Közlés alatt. — 25. *Scheer, K.:* Med. Praxis. 1935. 19:67. — 26. *Goldsmidt:* Jb. Kinderheilk 1933. 139:318. — 27. *Adam, A.* és *Froboese, C.:* Z. Kinderheilk. 1925. 39:267. — 28. *Rauss K., Gyengési L.* és *Újváry Gy.:* Népegészségügy. Közlés alatt.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának (igazgató: Czoniczer Gábor dr. egyet. tanár) közleménye

Szivtájékra adott chloraethyl-permetezés hatása praecordialis fájdalomra

Irta: ZSÓTER TAMÁS dr.

Travell nem régen számolt be arról a megfigyelésről, hogy két alkalommal coronariaocclusio okozta fájdalom a szívtájék chloraethyl permetezésére azonnal megszűnt (1).

Ezen megfigyelésből kiindulva érdemesnek találtuk ennek a kezelési módnak kiértékelését nagyobb beteganyagon, különböző eredetű praecordialis fájdalomban.

Meg kell jegyeznünk, hogy praecordialis fájdalmon kizárólag a keringési szervek kóros funkciójával kapcsolatban fellépő fájdalmakat értjük, mint a coronariaocclusio, angina pectoris vagy neurocirculatoricus asthenia (NCA) tünetét — és nem gondolunk a spondylarthrosis, hiatus hernia, nyelőcső-spasmus, vagy más ok sokszor az angina pectorishoz nagyon is hasonló ugyancsak szívtáji fájdalmaira.

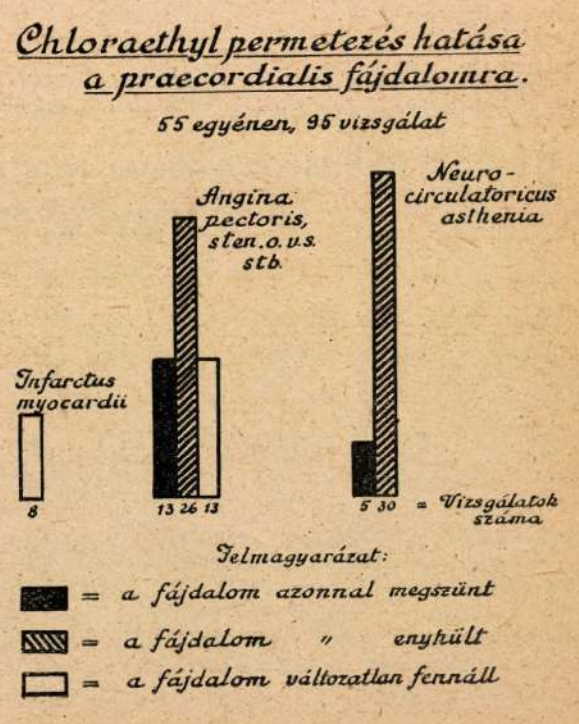
A megfigyeléseket két szempontból tartottuk hasznosíthatónak, éspedig a therápia és a diagnosis szempontjából. A *therápia* szempontjából azért, mert amennyiben a localisan alkalmazott chloraethyl megfelel praecordialis fájdalmak megszüntetésére — nagy előnyt jelent más módszerrel szemben rendkívül könnyű kivitelezhetősége.

Angina pectoris kezelése fájdalomérzés kikapcsolásával több mint egy évtizede ismeretes. Arnulf a praeaorticus idegfonat novocain infiltratióját ajánlotta (2). Ezen alapul Lian és munkatársainak módszere (3), továbbá Dzsanelidzse transsternalis novocain infiltratiója (4) és Budzinkaja transtherncalis blockádja (5). Hasonló eredményekről számol be Sljahman a praecordialis dionin iontophoresis alkalmazásakor (6). Belgyógyászati therápiával dacoló súlyos esetekben, a ganglion stellátum egy vagy kétoldali novocain infiltrátióját ajánlják, amely épúgy, mint több sebészi megoldás (ggl. stellatum kiirtása, hátsó rhizotomia, vagy cervicothoracalis ganglionektómia műtétje) a sympathicus idegrendszerben futó fájdalomérzés kikapcsolására törekszik (7). Ezekkel a komoly beavatkozásokkal szemben — amelyek csupán különösképpen súlyos angina pectoris kezelésében jönnek szóba — chloraethyl-permetezés alkalmazása nem jár kellemetlenséggel, még annyival sem, mint a praecordialis tájék novocain befecskendezése, amelyet enyhébb szívtáji fájdalmak kezelésére ajánlottak.

A másik szempont, amelyik indokolttá tette a chloraethyl-permetezés hatásának vizsgálatát — az a remény, hogy a különböző aetiológiájú szívfájdalmak különbözőképpen fognak reagálni, tehát, hogy ez a viselkedés alkalmas lesz a differenciál-*diagnosisra*. Az nem kétséges, hogy az »organicus« vagy »functionalis« szívfájdalmak elkülönítése sokszor igen kényes feladat lehet. Különösképpen az enyhe nyomásként jelentkező anginás fájdalmakra gondolunk, amelyekben estleg terhelés után is normális EKG-leletet kapunk; nitromint nem mindig segít a diagnosishoz, mert erre a functionalis fájdalmak is elmúlhatnak. Másrészt nehéz az angina elkülönítése NCA-nak azon alakjától, amelyben a beteg karba sugárzó szívfájdalomról panaszkodik, különösképpen ha egyidejűleg az EKG myocardium laesio jeleit mutatja. Az elkülönítés pedig prognosis szempontjából igen fontos lenne.

Chloraethyl-permetezést 55 egyénnél 95 alkalommal végeztünk. Beteganyagunk legnagyobb részét a NCA-sok adták, de coronariaocclusio, angina pectoris, sten. o. v. sin. és anaemiában szenvedők is szerepeltek a vizsgált egyének között. (NCA diagnosisát csak azokban az esetekben fogadtuk el, amelyekben a keringési szervek a szokásos klinikai vizsgálatok szerint teljesen épek voltak, illetve olyan elváltozást mutattak csak, amely a panaszokat nem magyarázhatta — viszont a vegetatív dystonia egyébb tünetei voltak észlelhetőek és a beteg panaszai nyugtatókra enyhültek.) Módszerünket válogatás nélkül alkalmaztuk mindazokban, akik praecordialis fájdalmat jeleztek, főleg azonban olyan betegekben, akiknél a fájdalom hosszabb ideig szokott tartani és így kevesebb valószínűség volt spontán megszűnésére. A permetezést a fájdalom jelentkezésekor kb. félpercen keresztül alkalmaztuk a precordialis tájékra. A módszer előnyét mutatja, hogy több esetben a beteg előzetes felvilágosítás után saját magán alkalmazhatta az eljárást a fájdalom jelentkezésekor.

A hatás különbözőségét következőképpen igye-



keztünk értékelni: ++: fájdalom a chloraetyl alkalmazása után azonnal és teljesen megszünt, +: azonnal enyhülés következett be, O: fájdalom nem változott.

Eredményeinket a fájdalom aetiológiája szerint csoportosítottuk. A mellékelt táblázatban az oszlopok magassága a vizsgálat számát ábrázolja, színezésük pedig a kezelés hatásosságát. Mint a táblázatból látható, a chloraethyl leggyakrabban a fájdalom enyhülését, ritkábban azonnali teljes megszűnését okozta — de nem egyszer teljesen hatástalan volt.

Betegeink három csoportjában a következő különbséget láthatjuk. A coronariocclusio fájdalmait ez a kezelés egy ízben sem szüntette meg — NCA-ban azonban mindig hatásosnak bizonyult: általában enyhülést, ritkábban teljes megszűnést okozott. A decubitalis anginában, effort anginában, sten. o. v. sin.-ben, súlyos anaemiában szenvedőknél, továbbá akiknél organicus szívbántalom mellett jelentkező nyomó fájdalmak voltak észlelhetők — azonos eredményt láttunk a kezeléstől. Ezeknél a betegeknél a permetezés hatása igen különböző: az esetek felében enyhülés, negyedében teljes megszűnés, másik negyedében pedig eredménytelenség tapasztalható.

A chloraethyl alkalmazása tehát *therápiás* szempontból, különösen enyhébb fájdalmak esetében használható módszernek mondható. A *diagnosis* szempontjából olyan értelemben nyujt segítséget a különböző eredetű praecordialis fájdalmak elkülönítésében, hogy hatásossága infarctus myocardii ellen szól, hatástalansága pedig NCA ellen.

Megjegyzendő, hogy a permetezés eredményességét a fájdalom jellege szerint csoportosítva, lényegileg azonos különbséget kaptunk, mint amikor aetiológia szerint csoportosítottuk észleléscinket. Míg a coronariaocclusiót kísérő intenzív fájdalmakra hatástalan — járáskor jelentkező vagy markolászó fájdalmaknál gyakrabban eredményes — a nyomó jellegű, de még inkább a szúró, égő és nyilaló fájdalmakat az esetek túlnyomó részében azonnal megszünteti, vagy enyhülést eredményez.

A fenti eredmények magyarázatával nem kívánunk részletesen foglalkozni. Csupán azt kell megjegyeznünk, hogy a szuggesztív hatás lehetősége is fennáll, de valószínűbbnek látszik a fájdalom reflectoricus megszüntetése.

A chloraethyl coronariatágító hatása ellen szólnak a következők. Húsz betegnél vizsgáltuk okoz-e változást a permetezés alkalmazása az ú. n. terheléses EKG-ban (terhelést 2 emelet megjáratása jelentette). A 20 beteg közül nyolcnál a terhelés előtt és után az EKG teljesen normális volt, négynél az EKG terhelés után lett csak kóros, a többi betegnél pedig az EKG myocardium laesio jeleit mutatta, amely 6 esetben terhelés után kifejezettebbé vált.

Permetezés után megismételve a terheléses kísérletet, az 15 esetben ugyanúgy zajlott le, mint chloraethyl nélkül, 5 esetben pedig mindössze lényegtelen eltérés volt észlelhető.

Összefoglalás:

55 egyénnél 95 alkalommal végzett kísérlet alapján mondhatjuk, hogy a praecordialis fájdalmat a chloraethyl-permetezés kedvezően befolyásolja: az esetek többségében a fájdalom azonnali megszűnését vagy enyhülését eredményezi.

Míg NCA-ban mindig hatásos, organicus eredetű fájdalmaknál nem mindig, coronariaocclusióban pedig hatástalan.

Terheléses EKG chloraethyl után változatlanul zajlik le.

IRODALOM: 1. *Travell, J.:* Circulation. Vol. III. No. 1:201. 1951. — 2. *Arnulf, G.:* Presse Med. 77:1635. 1939. — 3. *Lian, C. et al:* Arch. des Mal. du Coeur. No. 2. 1949. — 4. *Dzsanelidzse, Ju. Ju.:* Chirurgija. 1:10. 1950. — 5. *Budzinkaja, Sz. B., et al.:* Klinics. Med. 9:77. 1951. — 6. *Sljahman, A. L.:* Szovjetszk. Med. 2:13. 1949. — 7. *Lindgren, I.:* Act. Med. Scand. Suppl. 243. 1950.

A budapesti János kórház I. Tüdőbeteg Osztályának (igazgató: Bakáts Tibor dr. egyetemi magántanár, főorvos: Sebők Lóránd dr.) közleménye

A gümőbacillus dusitásos tenyésztéses kimutatásának vizsgálata a tüdőgyógyászati gyakorlatban

Irta: FRÁTER MIKLÓS dr. és RÓKA JÓZSEF

Mióta évről évre tökéletesednek a gümőbacilus kimutatására irányuló módszerek, azóta még fokozottabban törekszünk arra, hogy a tuberculózisban szenvedő betegeknél, illetve azoknál, akiknél a tbc. gyanúja felmerül, kimutassuk a gümőbacilust.

Mióta a Központi Tuberkulósis Diagnosztikai és Kutató Laboratóriumot (K. T. D. K. L.) felállították, belekapcsolódtunk munkájukba és 1949. év óta rendszeresen küldünk vizsgálati anyagot a K. T. D. K. L.-be. A kezdeti nehézségek után megbízható és kielégítő eredményeket kaptunk. 1951. év második felétől kezdve azonban nem tudták sok munkájuk miatt igényeinket kielégíteni, mert sem elég tartály, sem elég személyzet nem állt rendelkezésükre az anyag feldolgozására. A gégetampon-vizsgálat eredményét általában 6—8 hét mulva kaptuk meg és ez nagyon megnehezítette a betegek kezelését. 1951. év végén a Tüdőgyógyászati Klinikán dr. Eidus, dr. Lányi M., egy gyorstenyésztési eljárást dolgozott ki, melynek segítségével 11 nap mulva megkaptuk már az eredményt. Mi is bekapcsolódtunk a munkájukba és rendszeresen küldtünk át köpetet a gyorstenyésztésre.

Először egy betegtől csak egy alkolmmal küldtünk át köpetet tenyésztésre, de a K. T. D. K. L.-ban két év alatt végeztetett vizsgálataink tapasztalatai alapján csakhamar rátértünk a jól bevált módszerre, hogy egy betegtől két, illetve három napon át gyüjtött köpetet kétszer, illetve háromszor küldtünk át gyorstenyésztésre a Tüdőgyógyászati Klinikára. Az eredmények amennyire azt 190 mikroszkóposan Koch

I. táblázat.

	Összesen : %		I. tenyésztés		II. tenyésztés		III. tenyésztés	
Összes tenyésztés	190	100%	42	100%	50	100%	98	100%
Koch positiv	71	38%	8	19%	18	36%	45	46%
Koch negatív	119	62%	34	81%	32	64%	53	54%

negatív betegeknél végzett 436 vizsgálatból meg lehet ítélni, a mi tapasztalatainkat igazolták, mert a többszöri vizsgálat jobb eredményeket adott. Az I. táblázatból kitűnik, hogy 42 betegnél csak egyszer végeztettünk tenyésztést ezek közül 8 volt positiv, (19%), 50 betegnél két alkalommal végzett tenyésztésből 18 beteg volt positiv (36%), míg 98 betegnél, ahol három nap egymásután végeztettünk tenyésztést, 45 beteg volt pozitív (46%). Tehát a legmagasabb százalékot ott kaptuk, ahol egy betegnél három alkalommal végeztettünk tenyésztést. Ez azt bizonyítja, hogy nem szabad egy tenyésztési eredménnyel megelégednünk, hanem függetlenül attól, hogy az első köpettenyésztés positiv, vagy negatív lesz-e, minden betegtől — akinél tenyésztést végeztetünk — rutinszerűen, sorozatosan kell köpetet tenyésztetni legalább háromszor.

Megvizsgáltuk a positiv és negatív eredményeket abból a szempontból is, hogy a betegek antibiotikumot (A) kaptak-e, vagy sem. Itt találtunk egy érdekes eltolódást azoknál a betegeknél, akik antibiotikumot kaptak 14%-kal több volt a positiv eredmény, mint azoknál, akik nem kaptak A-t. Ez az adat ellentmond az előttünk vizsgálók adatainak, mert ők az ellenkezőjét találták. Ennek azonban az az oka, hogy a minimális elváltozásnál mi nem adtunk A-t és ezeknél a betegeknél a gümőbacilus is ritkábban tenyésztett ki. Viszont, akik A-t kaptak, ott súlyosabb volt az elváltozás és itt a gümőbacilus is több esetben tenyészett ki. Eredményeinkből az tűnik ki, hogy az antibiotikumok adagolásának a köpettenyészet gátlására való hatása a mi gyakorlatunkban nem bizonyult be.

A tüdő tbc.-jellege és kiterjedése szerint készült táblázatból kitűnik az, hogy eltekintve a kiterjedtebb cavernás folyamatoktól, ahol 100%-ban kitenyészett a gümőbacilus, a soliter kis cavernás folyamatoknál kaptuk a legmagasabb százalékban (63%) a Koch positiv eredményt. Míg az infiltrativ és disseminativ folyamatoknál csak 7%-ban tenyészett ki a gümőbacilus. Ez azt látszik bizonyítani — összehasonlítva a két év alatt végzett köpet, illetve gégetampon vizsgálatok eredményeit — az infiltrativ és disseminativ formáknál nem elegendő a köpetből végzett

II. Táblázat.

	Összesen % 190 eset		I. tenyésztés 42 eset		II. tenyésztés 50 eset		III. tenyésztés 98 eset	
Antibiotikumot kap	82	43%	17	40%	26	52%	39	40%
Koch positiv	37	45%	3	18%	12	46%	22	56%
Koch negatív	45	55%	14	82%	14	54%	17	44%
Antibiotikumot nem kapott	108	57%	25	60%	24	48%	59	60%
Koch positiv	34	31%	5	20%	6	25%	23	39%
Koch negatív	74	69%	20	80%	18	75%	36	61%

III. Táblázat.

	Összesen % 190 eset		I. tenyésztés 42 eset		II. tenyésztés 50 eset		III. tenyésztés 98 eset	
Kiterjedt cavernás folyamat	28	15%	4	10%	4	8%	20	20%
Koch positiv	28	100%	4	100%	4	100%	20	100%
Koch negatív	—	—	—	—	—	—	—	—
Fibroticus folyamat	23	12%	5	12%	6	12%	12	12%
Koch positiv	5	22%	—	—	2	33%	3	25%
Koch negatív	18	78%	5	100%	4	67%	9	75%
Infiltrativ disseminativ forma	81	43%	26	61%	18	36%	37	38%
Koch positiv	6	7%	1	4%	2	11%	3	8%
Koch negatív	75	93%	25	96%	16	89%	34	92%
Solitaer kis cavernás forma	49	25%	5	12%	20	40%	24	25%
Koch positiv	31	63%	3	60%	10	50%	18	75%
Koch negatív	18	37%	2	40%	10	50%	6	25%
Gége tbc.	1	1%	—	—	—	—	1	1%
Koch positiv	1	100%	—	—	—	—	1	100%
Nem tbc.	8	4%	2	5%	2	4%	4	4%
Koch negatív	8	100%	2	100%	2	100%	4	100%

gyorstenyésztés, hanem ki kell egészíteni vizsgálatainkat gégetárgylemez gyorstenyésztéssel és a K. T. D. K. L. által végzett hathetes tenyésztési eljárással. Egyrészt, mert az ilyen betegek alig ürítenek köpetet, másrészt igen kevés gümőbacilus van a nyert váladékban. Eddigi statisztikai adataink alapján úgy látszik, hogy az ilyen esetekben, bár hat hétig kell várni a tenyésztési eredményre, de sokkal jobban beválik, mint a csupán köpetből végzett gyorstenyésztés.

Összefoglalva a gyorstenyésztéssel nyert tapasztalatokat eddigi eredményeink alapján, a módszer jól bevált, mert 38%-ban kaptunk positiv eredményt olyan betegeknél, akiknél a direct mikroszkopikus vizsgálati módszer negatív volt, ami körülbelül egyezik más vizsgálati módszerek adataival. Nagy előny a módszer gyorsasága, mert nem kell 6—8 hétig várni az eredményre, hanem tíz nap alatt megkapjuk. A módszer igen egyszerű és minden tbc. osztályunk, laboratóriumában, aránylag kis anyagi befektetéssel saját maga elvégezheti a tenyésztést.

Feltétlenül szükségesnek tartjuk, hogy rutinszerűleg — a mikroszkoposan Koch negatív esetekné — sorozatban, de legalább háromszor végezzünk köpetből gyorstenyésztést. A mi tapasztalataink alapján az antibiotikumok adagolása nem akadályozza meg a köpetből a gümőbacillus kitenyésztését. Infiltrativ és disseminativ formáknál ez a vizsgálati eljárás nem kielégítő, hanem más módszerekkel is ki kell egészíteni, elsősorban a gégekenet vizsgálatával és a K. T. D. K. L. bevált hathetes több táptalajos végzett tenyésztési módszereivel.

Természetesen, ahol a gyorstenyésztési eljárás nem ad positiv eredményt és a betegség lefolyása arra mutat, hogy a bakteriális diagnozis további kutatása szükséges, a K. T. D. K. L. fenti módszereit igénybe kell venni. Azonban ennek az országos jelentőségű Laboratóriumnak munkáját a gyorstenyésztési eljárással kapott eredmények számos esetben meg fogják könnyíteni. A kezelési időt a gyors diagnosztikával megrövidítjük és így közegészségügyi szempontból is jelentősnek tartjuk a módszer minél szélesebb körökben való bevezetését.

A mátraházai Állami Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató-főorvos: Lányi Andor dr.) közleménye.

Lökésszerűen adott Streptomycin hatása a mycobactérium tbc fejlődésére in vitro*

Irta: LÁNYI ANDOR dr.

A Streptomycinnek (SM) a baktériumok által történő megkötését, valamint bacteriostaticus hatásának tartósságát illetően, a szakirodalomban közölt kísérleti eredmények egymásnak ellentmondóak. *Wachsmann* és *Schatz* vizsgálatai szerint, a SM nem fixálódik az érzékeny baktériumokhoz s a táptalajban az SM titere, még bőséges fejlődés esetén sem csökken. *Linz* viszont kellő töménységű SM-t tartalmazó táptalajban 4 óra hosszat tenyésztve a pseudomonas aeruginosat, a táptalajnak inactiv hatásúvá történt higítása után továbbtenyésztve sem észlelte szaporodásukat. Tehát az antibacteriális hatás a bacillusok SM-nel való kontaktusának megszűnése után is megmaradt. Ugyancsak ő mutatta ki, hogy a micrococcus lysodeikticus fixálja a SM-t, ennek töménységétől és az expositió idejétől függően.

Az 1950. júliusában kezdett vizsgálataim annak megállapítására irányultak, hogy a SM-nek a Koch-bacillusra gyakorolt bacteriostaticus hatása prolongálódik-e a szerrel való kontaktus megszűnése után. Vizsgálataimat a közölt tárgylemez tenyésztési eljárással végeztem. Koch-bacillust bőven tartalmazó köpetet kenve ki tárgylemezre, megfelelő előkészítés után a tárgylemezeket különböző ideig a táblázatban megadott töménységű SM-t tartalmazó semisyntheticus folyékony táptalajban tenyészettem. Meghatározott idő mulva a tárgylemezeket kivéve az SM-t tartalmazó táptalajból SM-mentes táptalajban tenyésztettem tovább, előzően váltott, bő desztillált vízben áztatva azokat, hogy a SM-nek még a nyomait is eltávolítsam. Ezen eljárást ugyanazon kikent tárgylemezzel, 8 napon át, megfelelő időközönként megismételtem. Vizsgálataim három csoportra oszlottak. Az első csoportnál a váltás naponta történt, a másodiknál másodnaponként, a harmadiknál harmadnaponként. Kontrol gyanánt állandóan SM-mentes táptalajba tett tárgylemez tenyészetek szolgáltak. A kontrolokban 8 nap alatt kis nagyítással is igen jól látható, nagy mikrokoloniák fejlődtek. Csak olyan köpeteket használtam fel e kísérlet folyamán, melyeknek Koch-bacillusai 0,5—1γ/ccm töménységű SM-re már teljes gátlást mutattak. Kevésbbé érzékeny törzsekkel végezve a kísérletet, az eredményekben is eltolódás mutakozott volna. Kísérleteim eredményét a táblázat mutatja:

Naponként

γ/CCM. SM.	1	2	3	4	8	Órai behatás után
1	+++	+++	+++	++	++	
5	+	+	+	+	—	
10	+	+	—			
15	+	+				
20	+	—				
30	—					
40	—					

Másodnaponként

γ/CCM. SM.	1	2	3	4	8	Órai behatás után
1	+++	+++	+++	+++	++	
5	+++	+++	++	++	+	
10	++	+	+	+	+—	
15	+	+	+	+	—	
20	+	—	—			
30	+—	—				
40	—					

* Az Orvos Egészségügyi Szakszervezet tüdőgyógyász Szakcsoportja 1951 október nagygyűlésén tartott előadás alapján.

γ/CCM. SM.	Harmadnaponként 1	2	3	4	8	Órai behatás után
1	++++	++++	++++	++++	+++	
5	++++	++++	+++	+++	++	
10	++	++	+	+	+	
15	++	+	+	+	+—	
20	+	+—	—			
30	+	—				
40	—					

A — jel teljes gátlást, a +— jel csak immersióval észlelhető minimális fejlődést, + kisnagyítással éppen észrevehető mikrokoloniákat, ++ kisnagyítással jól észlelhető mikrokoloniákat, +++ jól fejlett mikrokoloniákat, ++++ jól fejlett nagy mikrokoloniákat jelez.

A kísérleti eredményekből kitűnik, hogy a SM a Koch-bacillusra a kontaktus megszűnése után is, a concentratiótól és a behatás időtartamától függően, rövidebb-hosszabb idejű további bacterioscaticus hatást fejt ki. *Bernard* és *Kreis* ugyancsak tárgylemez tenyésztési eljárással végzett vizsgálatai szintén hasonló eredményhez vezettek.

Az in vitro kísérleti eredmények csak fenntartással vihetők át a klinikumba. Az antibiotikumok hatásmechanizmusa a pavlovi fiziológia alapján más és más a szervezetben, mint a kémcsőben, a szervezetben kialakult specifikus környezet feltételek miatt. Ma még nem ismerjük, hogy a Koch-bacilusok szoporodásának milyen mérvű gátlása szükséges ahhoz, hogy velük szemben a szervezet védekező mechanizmusa kellőképpen érvényesülhessen. Nem tudjuk, hogy a különböző pathomorphológiai elváltozásoknál, a szervezetben a Koch-bacilusok közvetlen környezetében milyen SM concentratio érvényesül, s így csak a vérben elért concentratióból következtethetünk.

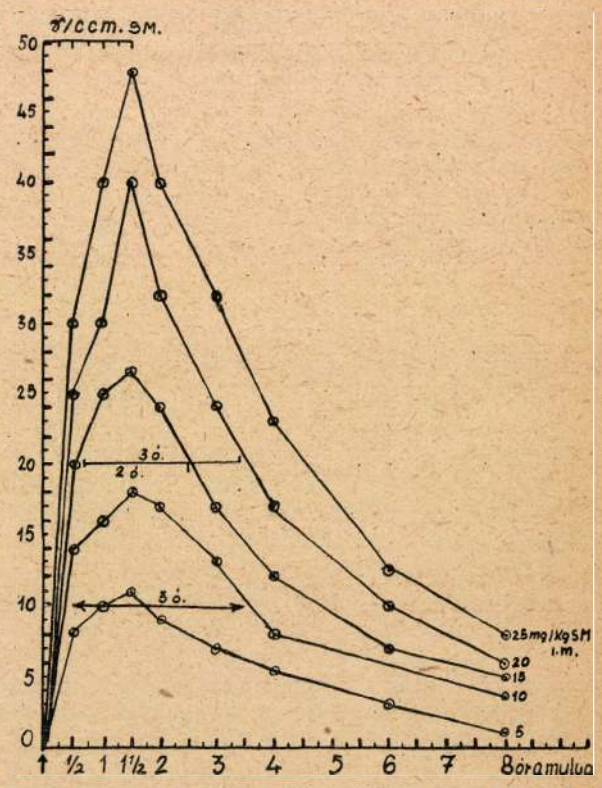
A kísérleti eredmények klinikai felhasználása végett meghatároztam, hogy a SM különböző dosisainak egyszeri i. m. beadása után milyen vérszint érhető el és hogyan változik az elért vérszint a szernek gyors kiürülése következtében. A vérszint-meghatározáshoz csak mikrobiológiai methodusok állottak rendelkezésemre. Ezek nem adnak pontos eredményt és elég körülményes a velük való dolgozás. *Sanchez* és *Lammensans* metodusát találtam aránylag a legalkalmasabbnak és ezzel végeztem a meghatározásokat. A vérszint-görbék több meghatározás középértékét mutatják.

A vérszint görbékből kitűnik, hogy napi 0,25 g. SM i. m. egymagában nem látszik elegendőnek teljes bacteriostaticus hatás elérésére 50 kg átlagsúlyú beteget véve alapul. Sem 1 γ concentratió napi 8 órai behatása, sem 5 γ concentratio 4 órai behatása nem ad teljes gátlást. Napi 0,5 g. elégségesnek mutatkozik, mert 10 γ concentratió, napi 3 órai behatás alatt teljes gátlást okoz. Másodnaponkénti adásnál 0,5 g. nem elegendő, mert sem 15 γ concentratió 2 órai behatása, sem 10 γ concentratió 3 órai behatása, sem 5 γ concentratió 8 órai behatása nem okoz 48 óráig tartó teljes gátlást. Másodnaponkénti lökéses adagnak 0,75 g. elégséges, mert az általa két óra hosszat biztosított 20 γ concentratió 48 órára teljes gátlást eredményez. Harmadnaponkénti lökéses adagnak 1 g. elégséges, mert 20 γ 3 órai behatása 72 órára teljes gátlást biztosít.

Rosenfeld és *Ricsenkó* vizsgálataik során arra a következtetésre jutottak, hogy ha racionalis és hatásos SM therapiát akarunk folytatni, feltétlenül szükséges minden betegnél meghatározni a Koch-bacilusok érzékenységi fokát és a vérserum SM concentratióját.

A kísérleteknek már kezdeti eredményei is megmutatták, hogy a Koch-bacilusok a SM rövid ideig behatása után sem szaporodnak tovább. Ezért javasoltam az 1950 szeptemberében tartott streptomycin-értekezleten, hogy a retard készítménnyel párhuzamosan a lökésszerű adagolást is értékeljük ki országosan. Az azóta szerzett saját klinikai tapasztalataim, valamint a külföldi beszámolók is azt mutatják, hogy a SM megfelelő lökésszerű adagolása éppen olyan hatásos, mint a naponkénti adás. Emellett kevésbbé költséges, ritkábban okoz toxikus reakciót és a resistentia is kevésbbé fejlődik ki. Lehetővé teszi továbbá ugyanolyan összmennyiség mellett, a kezelés idejének meghosszabbítását, ami szintén előnyel jár. Ezért ajánlatos a lökésszerű adagolás alkalmazása, kivéve a súlyos eseteket, mint a miliaris és meningealis tbc, valamint a műtét utáni friss szórásokat, melyekben nagy adag SM-nel való naponkénti kezelés szükséges.

Összefoglalás. Szerző meghatározta különböző mennyiségű parenteralisan adott streptomycinnal elérhető vérszintet és a vérszintnek a streptomycin gyors kiürülésével kapcsolatos változását. Vizsgálat tárgyává tette, hogy in vitro milyen töménységű streptomycin okoz a behatási időn túl is tartós gátlást a M. tbc. fejlődésére. E célra a tárgylemez tenyésztési eljárást alkalmazta. Azt tapasztalta, hogy



Streptomycin vérszint testsúlykilogrammonkint 5—25 mg i. m. beadása után.

40 γ/ccm streptomycint tartalmazó folyékony táptalajban egy óráig tartva a kikent tárgylemezeket, azokon a Koch-bacilusok nem fejlődtek akkor sem, ha utána streptomycin nélküli táptalajban tenyésztette tovább azokat. A bakteriostaticus hatás tartósnak bizonyult, ha 72 óránként egy-egy órára tette ki a Koch-bacilusokat ezen töménységű streptomycin behatásának. 50 kg átlagtestsúlyú betegnek harmadnaponként adott 1 g streptomycin tartós gátlást biztosít. Klinikai tapasztalatai is bizonyítják a streptomycin lökésszerű adagolásának előnyeit.

IRODALOM: *Wachsmann, S. A., Schatz, A.:* Journ. Amer. Pharm. Assoc. 1945. 34. 273. — *Linz R.:* C. R. de Biol. 1947. 141. 864. — 1948. 142. 266. — *Lányi A.:* Tuberkulozis Kérdései. 1951. No. 3. — *Bernard E.* et *Kreis B.:* Presse Med. 1951. 59. 386. — *Sanchez G.* et *Lammensans A.:* Ann. Inst. Pasteur. 1948. 74. 142. — *Rosenfeld R. M.* és *Ricsenkó Sz. G.:* Problémi Tuberkuljoza. 1950. No. 2.

K A Z U I S Z T I K A

A Honvéd Egészségügyi Szolgálat közleménye

Purpura antithromboplastinaemica

Irta: PASTINSZKY ISTVÁN dr., KOVÁCS ERVIN dr. és GESZTI OLGA dr.

A prothrombinnak thrombinná való átalakulásához *thrombokinase (thromboplastin)*, Ca++ és labilis factor (V. factor, Ac-globulin) jelenléte szükséges. Ezeknek a factoroknak részleges vagy teljes hiánya a thrombin-képződés zavarához vezet.

A thrombokinase kémiai szerkezetét mindezideig nem sikerült kielégítően tisztázni, valószínűleg lipoprotein. A kinase a vérben inactiv előalakban (prothrombokinase) van jelen és az alvadás folyamán a thrombocytákból felszabaduló enzymszerű factor (*Quick:* thromboplastinogenase) hatására activálódik.

A legújabb vizsgálatok (*Quick, Laki, Lenggenhager* stb.) szerint az alvadás folyamán a thrombin autocatalytikusan, körforgásszerűen képződik. Az alvadási folyamat kezdetén activálódó plasma-kinase, Ca++ és labilis factor jelenlétében kismennyiségű prothrombint átalakít thrombinná. A képződő thrombin a thrombocyták további desintegratioját okozza, tehát a vérlemezkékből újabb thromboplastinogenase szabadul fel. Ennek hatására további prothrombokinase activálódik, ami újabb thrombin-képződéshez vezet. Ez a körforgásszerű autocatalytikus thrombinképződés mindaddig tart, míg megfelelő mennyiségű thrombin nem képződik, az alvadáshoz szükséges fibrinogén-mennyiségnek fibrinné való átalakításához. A thrombin körforgásszerű képződése, tehát az alvadási folyamat végeredménye (a fibrin-kiválás) is gátolt lesz minden olyan esetben, mikor a prothrombokinase activálódása gátolt. Ennek okai a következők lehetnek: 1. a plasma nem tartalmaz megfelelő mennyiségű prothrombokinasét, 2. a thrombocytákból, azok mennyiségi vagy minőségi zavarai miatt, nem szabadul fel kielégítő mennyiségű thromboplastinogenase, 3. olyan anticoaguláns felszaporodása, mely gátolja a thrombokinase hatását, 4. csökkent prothrombin-, labilis factor- vagy Ca++-szint.

Olyan mérvű antithrombokinase felszaporodásról, mely vérzékenységhez vezetett, *Taylor* és munkatársai számoltak be először. Az első beszámolót követő években több közleményben írtak le hasonló eseteket. A betegségnek a *gátló-testes haemophilia* elnevezést adták, ami *Schmid* és saját véleményünk szerint azért is helytelen, mert több mint valószínű, hogy a haemophilia is thrombokinase-gátló ellenanyag felszaporodására vezethető vissza (*Tocantins, Munro* és *Jones, Taylor* és munkatársai, stb.). A valódi és »gátló-testes« haemophilia között a különbség a következő: a haemophilia öröklött és veleszületett, kisebb-nagyobb remissioktól eltekintve állandó és a haemophiliás plasma friss normál plasmával keverve nem nyújtja meg utóbbi alvadási idejét. Ezzel szemben a gátló-testes haemophilia nem öröklött, nem veleszületett, különböző életkorokban, rendszerint látszólag kiváltó ok nélkül lép fel és nem állandó. A közölt esetek rendszerint nem hozhatók összefüggésbe valamilyen kiváltó folyamattal. A világirodalomban eddig ismertetett több mint 20 eset közül kettőt terhességgel kapcsolatosan észleltek, 3 esetben pemphigushoz kapcsolódott a kórkép, illetőleg *Harrington* és munkatársainak esetében ischiasos panaszok előzték meg kifejlődését. Az anticoagulans felszaporodása okozta vérzések egymással parallel fellépő bőr- és nyálkahártya, valamint belső szervi vérzések (gastrointestinalis, urogenitalis, esetleg suboccipitalis) képében jelentkeztek. Mindezideig nem került közlésre olyan eset, mely rheumás betegség kapcsán fejlődött volna ki.

Ezek rövid előrebocsátása után ismertetjük saját esetünket:

A. L. 32 éves férfibeteg. A beteg véralvadási zavarban nem szenvedett, vérzékenység családjában nem fordult elő. 5 fogát extrahálták, 1949-ben appendectomia, ezen műtétek közben véralvadási zavart nem észleltek. 4 év óta gyakran recidiváló tonsillitise van, tonsillectomia elvégzését már 2 éve javasolják. Kb. $1^1/_2$ éve vannak ízületi panaszai (polyarthritis), emiatt ismételten kezelés alatt állott. Egyéb betegséget, nemibetegséget negál. Alkoholt alkalomszerűen fogyaszt, nem dohányzik. Jelen betegsége 5 nappal kórházi felvétele előtt kezdődött heves deréktáji és bokafájdalmakkal. Orvosi vizsgálaton volt, tablettás gyógyszert (aspirin) kapott. Két nappal felvétele előtt mindkét lábán zsibbadó érzés jelentkezett. Még aznap lázas lett (38,7 C°), bokái megduzzadtak, majd néhány óra mulva mindkét lábszárán piros foltok jelentkeztek. Minthogy a bőrjelenségek a következő 1—2 napon a combra is ráterjedtek, orvosa kórházba utalta.

Vizsgálati leletek: 185 cm magas, 72 kg súlyú férfibeteg. Hőmérséklete felvételkor 38 C°. Érlökés: 92/min., könnyen elnyomható. Tensio: 100/70 Hgmm. Mindkét alsó végtagon (lábszáron és combon), főleg a lábszárak elülső felszínén, gombostűfejnyi petechiák, melyek nyomásra nem tűnnek el. Mindkét bokatájékon oedema, összefolyó piros beszűrődéssel. Lágyéki nyirokcsomók nem tapinthatók. Járáskor bokaizületeiben éles fájdalmat érez. Száj-képletek: hypertrophisált, lacunás tonsillák. Foga-

zat rendben. Szívhatárok normálisok, csúcs fölött systolés zörej. Tüdők felett eltérés nem észlelhető. Has: p. p. gyógyult appendectomiás heg. Has puha, jól betapintható. Máj, lép nem tapintható. Nemiszervek épek. Idegrendszer ép.

Mellkas-Rtg.: Mitralis configuratióju cor. Egyéb: Ø.
Szemészeti lelet: Negativ.
Süllyedés: 4 mm/1 óra.
Wassermann és társreactiok: Negativok.
Vizelet: Negativ.
Májfunctios próbák: Se-bilirubin: 0,5%. Takata: neg. Thymol: 2 E, Cadmium: neg.
Weltmann: 7.
Se-összfehérje: 8,12%.
Se-calcium: 10,5%.
Vérkép: Vvs.: 4,160,000, Hgb.: 67%, Fvs.: 5,600. St.: 6%, Se.: 64%, Ly.: 28%, Mo.: 2%.
Thrombocyta-szám: 340,000. Thrombocyták morphológiai eltérést nem mutatnak.
Rumpell—Leede: Negatív.

Coagulogramm.

A coagulogrammos vizsgálatokat a *Horn, Kovács* és *Altmann*, valamint *Kovács* és *Geszti* által megadott módszer szerint végeztük.

Vérzési idő : 1'
Alvadási idő : 2 óra 13' (normál controll : 12')
Fibrinogén : 363 mg%

		Beteg	Controll
Prothrombin-idő		2' felett	21"
Kinase-idő savóval	beteg plasmával	2' felett	2' felett
	norm. plasmával	42"	17"
Thrombin-idő		19"	20"
Thrombin-idő toluidinkékkel		15"	15"
Fibrinogén-B		neg.	neg.
Thrombin-inactiválás	1 perc	20"	22"
	5 perc	39"	43"
	10 perc	84"	87"
Prothrombin-felhasználási test	4 óra	18"	49"
	24 óra	20"	93"

100 mg K-vitamin i. v. adása után sem azonnal, sem 4, illetve 24 óra mulva mérhető prothrombin-időt nem kapunk.

Kezelés: Két napig naponta 12 tabl. Enterosolvens Na-salicyl, 3-szor 1 tabl. C- és P-vitamin. A második napon a boka-duzzanat csökken, a bőr-jelenségek halványulnak. A felső ajkon herpes simplex lép fel. A kezelés 3. napján elvégzett coagulogrammos vizsgálat eredményei:

Thrombocyta-szám: 310,000
Vérzési idő: 1'15".
Alvadási idő: 51' (normál controll: 12'30").
Fibrinogén: 340 mg.%.
Rumpell—Leede: negatív.

		Beteg	Controll
Prothrombin-idő		26"	22" (50%: 27")
Kinase-idő savóval		24"	19"
Thrombin-idő		21"	21"
Thrombin-idő toluidinkékkel		16"	15"
Fibrinogén-B		neg.	neg.
Thrombin-inactiválás	1 perc	21"	19"
	5 perc	47"	43"
	10 perc	80"	77"
Prothrombin-felhasználási test	4 óra	23"	56"
	24 óra	29"	86"

További kezelés: 5 napig Na-salicyl, C- és P-vitamin, mint az első 2 napon. Bokaduzzanat a jobb lábon teljesen megszünt, a bal bokán duzzanat még fennáll. Bőrjelenségek csaknem teljesen megszüntek. A naponta elvégzett coagulogrammos vizsgálat normalizálódó viszonyokat mutatott. A kezelés 7. napján elvégzett coagulogrammos vizsgálat eredménye:

Thrombocyta-szám: 372,000.
Vérzési idő: 1'15".
Alvadási idő: 10'30" (normál controll: 11'10").
Fibrinogén: 290 mg.%.
Rumpell—Leede: negatív.

		Beteg	Controll
Prothrombin-idő		22"	19"
Kinase-idő savóval		21"	18"
Thrombin-idő		19"	19"
Thrombin-idő toluidinkékkel		15"	14"
Fibrinogén-B		neg.	neg.
Thrombin-inactiválás	1 perc	23"	19"
	5 perc	59"	47"
	10 perc	89"	83"
Prothrombin-felhasználási test	1 óra	34"	22"
	4 óra	52"	43"
	24 óra	111"	87"

Na-salicylt elhagyjuk, C- és P-vitamint kap további 2 napig. Bőrjelenségek eltüntek, bal boka kisfokú duzzanata még fennáll. A kórházbaszállítás 9. napján elvégzett coagulogrammos vizsgálat teljesen normális véralvadási viszonyokat mutatott. A 12. napon a beteg gyógyultan távozik.

Tárgyalás.

Esetünk véralvadási idejének megnyúlása a coagulogrammos vizsgálatok leleteinek analysise alapján csökkent prothrombin-szintre (hypoprothrombinaemiára) lehetne visszavezethető. Ennek már az első vizsgálatnál ellene mondott a prothrombin-felhasználási test eredménye. Hypoprothrombinaemia esetében a savó residualis prothrombinjának vagy erősen fokozott, vagy normális a felhasználása, de a felhasználás késleltetése sohasem figyelhető meg. Csökkent prothrombin-felhasználás csak a következő kórformáknál észlelhető: haemophilia, thrombopenia és thrombasthenia. A haemophilia diagnosisát a prothrombin-idő megnyúlása alapján kizárhattuk, továbbá ellene szólt a negatív anamnesis is. Thrombopeniánál és thrombastheniánál az alvadási idő soha nem nyúlik meg olyan mértékben, mint esetünkben, emellett ezeknél a kórformáknál a prothrombin-szint mindig normális. E két utóbbi eshetőség ellen szólt továbbá a normális thrombocyta-szám, a thrombocyták morphológiailag és functionalisan (alvadék-retractio) kóros eltérést nem mutattak, a vérzési idő normális volt. Szóba jöhetett volna még a parahaemophilia (labilis factor hiánya), ezt azonban kizárhattuk, miután friss normál $BaSO_4$-plasma a beteg plasmájának prothrombin-idejét megrövidítette ugyan, de csak olyan mértékben, mint a beteg saját plasmájának 50%-os hígítása. Plasma-kinase hiányát (athromboplastinaemiát) kizárta egyfelől az, hogy *Quick*-rendszerben fölös mennyiségű kinase hozzáadására mérhető prothrombin-időt nem kaptunk, továbbá, mint az az alább közölt táblázat adataiból jól látható, a beteg plasmájának prothrombin-ideje a fokozatos hígítással párhuzamosan rövidült.

Fenti kórokok differentiál-diagnosztikai kizárása után az alvadási zavar okát *csak anticoagulans felszaporodásában* kereshettük. Minthogy a beteg plasmájának thrombin-alvasztási ideje normálisnak mu-

tatkozott, a disponibilis heparin-szint felszaporodását kizárhattuk. Ugyanezen az alapon kizárhattuk nem heparinszerű antithrombin felszaporodását, melynek ellene szólt az is, hogy a beteg plasmájának antithrombin titere mindvégig normális volt (1/100—1/120). A prothrombokinase thrombokinasévá való átalakulását gátló anyag felszaporodása ellen szólt, hogy fölös mennyiségű thrombokinase hozzáadására sem kaptunk mérhető fibrin-kiválási időt a *Quick*-rendszerben. Ezeknek a meggondolásoknak az alapján arra az eredményre jutottunk, hogy a betegnél minden valószínűség szerint egy *olyan anticoagulans szaporodott fel, mely a thrombokinasének a prothrombinra kifejtett hatását gátolja.* Ennek a felfogásnak az alátámasztására további vizsgálatokat végeztünk el. Anticoaguláns felszaporodására általában jellemző, hogy az alvadásgátlót tartalmazó plasma hígításai rövidebb fibrin-kiválási időket adnak, mint a hígítatlan plasma alvadási ideje, miután a plasma hígításával az anticoaguláns is felhígul. Továbbá anticoaguláns tartalmú plasmát normál plasmával keverve, az utóbbi fibrin-kiválási ideje is jelentékenyen megnyúlik. Vizsgálataink eredményét az alábbi táblázat tünteti fel:

Normál plasma prothrombin-ideje: 21″.
Normál plasma 50% hígításának prothrombin-ideje: 26″.
Normál plasma 25% hígításának prothrombin-ideje: 47″.
Normál plasma 12,5% hígításának prothrombin-ideje: 67″.
Normál+$BaSO_4$ plasma prothrombin-ideje: 27″.
Beteg plasma prothrombin-ideje: 2′ fölött.
Beteg plasma 50% hígításának prothrombin-ideje: 103″.
Beteg plasma 25% hígításának prothrombin-ideje: 74″.
Beteg plasma 12,5% hígításának prothrombin-ideje: 83″.
Beteg+normál plasma prothrombin-ideje: 78″.
Beteg+$BaSO_4$ plasma prothrombin-ideje: 109″.
Normál+beteg plasma 50% hígításának prothrombin-ideje: 61″.
Normál+beteg plasma 25% hígításának prothrombin-ideje: 50″.
Normál+beteg plasma 12,5% hígításának prothrombin-ideje 32″.

A vizsgálatokat több normál plasmával megismételve principiálisan mindig ugyanezeket az eredményeket kaptuk.

Vizsgálataink szerint tehát *a beteg plasmájának friss normál plasmával 1:1 arányban történő keverése a normál plasma fibrin-kiválási idejét a prothrombin-idő mérésére szolgáló rendszerben jelentősen megnyújtotta.* A megnyúlás mérve megfelel a beteg-plasma 25%-os hígításánál kapott értéknek. Azt a jelenséget, hogy a beteg és normál plasma egyenlő arányú keveréke, mely voltaképpen a beteg plasma 50% hígításának felel meg, rövidebb fibrin-kiválási időt eredményez, mint a plasma physiológiás NaCl-vel történő 50% hígítása, azzal magyarázhatjuk, hogy a normál plasmával kinasét is juttatunk a rendszerhez, mely az anticoaguláns egy részét leköti. Ezáltal a rendszerhez kívülről feleslegben hozzáadott thrombokinaséból kevesebbet köt le az anticoaguláns maradéka. Ezt alátámasztják azok az eredményeink is, melyek szerint, *ha a Quick-rendszerhez nem a szokott töménységben* (30 ctg kinase-por oldása 4 ccm dest. vízben), *hanem concentráltabb* (30 ctg-ra 3, 2 és 1 ccm dest. víz) *kinase-emulsiot használunk, úgy már mérhető prothrombin-időt kapunk, illetve a prothrombin-idő a kinase-oldat concentrátiojának fokozásával arányosan rövidül.*

A beteg-plasma hígítása is a fibrin-kiválási idő rövidülését vonja maga után és 12,5% hígítás esetében a beteg plasma és a friss normál plasma alvadási ideje között lényeges különbség már nincs. Hasonló eredményeket kapunk akkor is, ha a normál plasmát a beteg plasmájának fokozódó hígításaival 1:1 arányban keverjük.

Mértük a beteg plasmájának prothrombin-idejét 0,01 ccm 1%-os toluidinkék hozzáadása után is. A beteg hígítatlan plasmájában a prothrombin-idő ekkor sem volt mérhető, a mérhető idejű hígítások fibrin-kiválási idejét pedig a toluidinkék minden esetben megnyújtotta, amint azt normál plasma+toluidinkék rendszer prothrombin-idejének regisztrálásánál is látni szoktuk.

Vizsgálataink tehát igazolták azt a feltevésünket, hogy *a betegnél valóban olyan anticoagulans szaporodott fel, mely a thrombokinase hatását selective gátolja.* Ezt még az is alátámasztotta, hogy a beteg savójának residualis prothrombinja az eszlelés első 5 napján egyáltalán nem, vagy csak elhanyagolható kis mértékben használódott fel, ugyanis az anticoagulans inactiválta a savó residualis prothrombinjának felhasználásához szükséges residualis thrombokinasét.

Coagulogrammos vizsgálataink adatai szerint az észlelés első napjaiban *a beteg savója alvadás-gyorsító effectust nem fejtett ki,* sőt a normál plasma fibrin-kiválási idejét jelentékenyen megnyújtotta (lásd I. coagulogrammot). Minthogy a savó alvadás-gyorsító effectusát plasma+kinase+savó rendszerben mérjük, érthető, hogy antithrombokinasét tartalmazó savó itt a thrombokinasét inactiváló hatása folytán gyorsító hatást a fibrin-kiválásra nem fejthet ki. Az alvadás-gyorsító effectus viszont regisztrálható a plasma +thrombin rendszerben is, tehát olyan rendszerben, ahol a thrombokinase-inactiváló hatás a fibrin-kiválási időt nem befolyásolhatja. Plasma+savó +thrombin rendszerben mérve az alvadásgyorsító effectust, azt találtuk, hogy a beteg savója a fibrin-kiválási időt jelentékenyen rövidítette, amint az alábbi táblázatunkból is látható:

Normál plasma+phys. NaCl+thrombin rendszer fibrin-kiválási ideje: 22″.
Normál plasma+normál savó+thrombin rendszer fibrin-kiválási ideje: 18″.
Normál plasma+beteg savó+thrombin rendszer fibrin-kiválási ideje: 17″.
Beteg plasma+phys. NaCl+thrombin rendszer fibrin-kiválási ideje: 21″
Beteg plasma+normál savó+thrombin rendszer fibrin-kiválási ideje: 18″.
Beteg plasma+beteg savó+thrombin rendszer fibrin-kiválási ideje: 18″.

Tehát a beteg savója kifejezett alvadás-gyorsító hatással rendelkezik, de ezt a hatást a szokványos rendszerben, a kívülről hozzáadott kinasera kifejtett gátló hatás révén, nem fejthette ki. Ugyanez a magyarázata annak is, hogy alvadásgyorsító effectust akkor sem regisztrálhattunk, ha a plasma+kinase +savó rendszerben a beteg plasmájához normál

egyén normális alvadásgyorsító hatású savóját kevertük.

Felmerülhetett annak gyanúja, hogy a leírt alvadási defectus nem hozható-e összefüggésbe a betegnek nyujtott nagy adag salicylát hatásával. Ennek ellene szólt már az is, hogy a folyamatosan adagolt salicyl nem váltotta ki az alvadási zavar további súlyosbodását, ellenkezőleg a prothrombin-idő progressive normalizálódott. Kontrollképen 3, véralvadási zavarban nem szenvedő, polyarthritises betegnél sorozatos coagulogrammos vizsgálatokat végeztünk. A betegek 14—15 gramm salicylt kaptak naponta, véralvadási viszonyaikban változás még 10 napos kezelés után sem következett be.

Betegünk a világirodalomban az *első* olyan eset, melynél az antithrombokinase felszaporodása rheumás jelenségek kapcsán, *Schönlein—Hennoch* purpura képét hozta létre. *Koller* legújabb vizsgálataiból, melyet más szerzők adatai is megerősíteni látszanak, kitűnik, hogy rheumás purpura egyes eseteiben antithrombinhatású anticoaguláns (heparin) szaporodhat fel. Egy ilyen esetet mi is észleltünk. Nem észlelt azonban *Koller* egyetlen olyan esetet sem, ahol a rheumás aetiologiájú purpurák antithrombokinase felszaporodása következtében jöttek volna létre, de ilyen eset közlését az irodalomban más helyen sem találtuk. Érdekesnek tartjuk megemlíteni, hogy betegünknél, eltérően azoktól a vérzékenységektől, melyek más aetiologia kapcsán antithrombokinase felszaporodása következtében jöttek létre, csak bőrvérzések jelentkeztek; nyálkahártyák vagy belső szervek vérzéseit a leggondosabb vizsgálatok sem tudták kimutatni.

Mint arra már a bevezetőben is utaltunk, *Schmiddel* egyetértve, nem tartjuk megfelelőnek az ilyen esetekre a gátló-testes haemophilia elnevezést. Annál is kevésbbé, mert esetünkben még a klinikai képet sem fedné a haemophilia elnevezés, tudvalevően ugyanis haemophiliánál a vérzékenység nem purpurák képében szokott jelentkezni. Egyes szerzők az antithrombokinase felszaporodása által létrehozott kórformát első leírója után *Taylor*-kórnak nevezik. A klasszikus *Taylor*-kórnak azonban feltétlen velejárója a belső szervi vérzés, purpurák csak ezek mellett és ritkán lépnek fel. Ezért véleményünk szerint az általunk leírt, antithrombokinase felszaporodás okozta, rheumás aetiologiájú és csak bőrvérzésekre korlátozódó véralvadási zavart legkifejezőbben *»purpura antithromboplastinaemicának«* nevezhetjük.

Összefoglalás.

Antithrombokinase felszaporodás által kiváltott, rheumás aetiologiájú purpura egy esetének ismertetése, mely *Schönlein—Hennoch*-kór képében jelentkezett. Szerzők az ilyen kórforma elnevezésére a *purpura antithromboplastinaemica* megjelölést ajánlják.

IRODALOM: *Harrington* és munkatársai: J. Lab. & Clin. Med. 36:87, 1950. — *Horn, Kovács* és *Altmann:* Orvosi Hetilap, 1950. 39. szám. — *Koller:* Dermatologica, 102:189, 1951. — *Kovács* és *Geszti:* Orvosi Hetilap, 1952. 2. szám. — *Laki:* Studies Instit. Med. Chem. Univ. Szeged. 3:5, 1943. — *Lenggenhager:* Weitere Fortschritte in der Blutgerinnungslehre .Thieme, Stuttgart, 1949. — *Munro* és *Jones:* Am. J. M. Sc. 206:710, 1943. — *Quick:* Am. J. Clin. Path. 158:387, 1949. — *Schmid:* Die Blutgerinnung in Theorie und Praxis. Maudrich, Wien. 1951. (Itt részletes irodalom.) — *Taylor, Losner:* Am. J. M. Sc. 199:318, 1940. — *Tocantins:* Am. J. Phys. 139:625, 1943. — *Tzanck, Soulier, Blatrix:* Rev. d'Hémat. 4:502, 1949.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Törvényszéki Orvostani Intézetének (intézetvezető: Fazekas I. Gyula dr. egyet. m. tanár) közleménye

Halálos petefészekvérzés

Irta: FAZEKAS I. GYULA dr. és JAKOBOVITS ANTAL dr.

A tokon belüli petefészekvérzések meglehetősen gyakoriak, sőt a petefészekből származó csekélyebb mennyiségű hasüri vérzések sem tartoznak a ritkaságok közé. Ezzel szemben a petefészek eredetű súlyosabb hasüri vérzések már meglehetősen ritkán fordulnak elő, a halálos kimenetelűek pedig egészen kivételesek. *Manizade* 1936-ig saját 4 esetén kívül a világirodalomban 167, *Torzsay-Kiss* pedig 1942-ig saját egy esetén kívül további 26, vagyis összesen 198 olyan esetet gyüjtött össze, amelyben ovarialis eredetű súlyosabb hasüri vérzést észleltek. Az esetek túlnyomó többségében a kellő időben alkalmazott műtéttel a betegeket sikerült megmenteni. Ilyen vonatkozású sikeres műtétekről több magyar szerző is beszámolt (*Toldy, Berencsy, Verebély, Burg, Berencz, Hollósi, Győry, Torzsay-Kiss*). Az általunk hozzáférhető irodalomban mindössze 14 halálos kimenetelű petefészekvérzést találtunk, amelyek közül 7 esetben csak a boncolás derítette ki a vérzés eredetét (*Penny, Hülphers, Gallard, Denonvilliers, Simmonds, Maiss, Bochkor, Bosz, Mal, Orth, Scanzoni, Ruysch, Hőring, Zlotver*). Mivel halálos végű petefészekvérzés csak igen ritkán ordul elő, idevágó esetünket több szempontból is érdemes közölni.

Előzmény: F. P.-né, 22 éves asszony. Két évvel előbb rendes szülése volt. Mindig egészségesnek érezte magát. Egy hét óta nemi-szerveiből vérzett. Havi vérzései 4 hetenként szoktak jelentkezni s 3 napig tartanak. Vérzése nem maradt ki. Pár nap óta fejfájásai voltak. 1952. év január 21-én ese 9 óra körül fekvés közben hirtelen rosszul lett, majd hányinger, hányás, hidegrázás, alhasi fájdalom lépett el. Este 10 óra körül kiérkező orvosa lázat nem észlelt, az alhas bal oldalán azonban nyomásra fájdalmat jelzett a beteg. Az orvos ágynyugalmat, hideg borogatást és fájdalomcsillapítót rendelt. Mivel a beteg állapota másnap reggelig fokozatosan rosszabbodott, újból kihívták az előbbi orvost, aki d. e. 10 óra körül megérkezve a beteget sápadt, elesett állapotban találta. Mivel méhenkívüli terhességre gondolt, mentőket hívott és beszállíttatta a női klinikára, ahova déli 12 órakor értek. Itt a hányinger, hányás, elesett állapot, s a nemi

szervekből eredő vérzés miatt mérgezésre gondoltak, ezért a belgyógyászati klinikára küldték a beteget. A belgyógyászati klinikán nagy sápadtságot, meteorismust, mély collapsust, a mélyebb testrészeken sülylyedéses foltokat, fénymerev pupillákat, areflexiát, vaginalis vérzést észleltek megtartott eszmélet mellett. Azonnal pulsotont, adrenalint kapott. Transfusióra való előkészítés közben (a beszállítás után kb. 10 perc mulva) jan. 22-én 13 órakor meghalt. Orvosrendőri boncolás.

Boncelet. Külvizsgálatból: 161 cm hosszú, 52 kg súlyú fiatal nő holtteste. A bőr mellül általában halvány. Hátul terjedelmes, sötét szederjes hullafoltok. Vérszegény szürkésfehér kötőhártyák és inhártyák. Puffadt, feszes has. Az emlőkből pár csepp tiszta savó nyomható ki. Az emlőbimbók és azok udvara halványan festenyzett.

A belvizsgálatból: A hasüregben 750 ccm folyékony vér. A méh 12×6×5 cm nagyságú. A külső méhszáj zárt, haránt rés alakú, belőle kevés vér szivárog. A méhfal vastagsága 2,5 cm. A méhnyálkahártya sötétvörös, vérzésesen beszűrődött, kissé megvastagodott, fellazult, rajta pete tapadás helye nem látható. A *petevezetékek* 5 mm átmérőjűek, szabad szemmel a rendestől eltérést nem mutatnak. A *jobb petefészek* nagy része 4 cm hosszú és 3 cm széles vörhenyes színű folyadékkal telt tömlővé alakult át. A tömlő fala sértetlen. A jobb petefészek állományában 1 cm átmérőjű sárgatest van, amely 2 cm széles, 2 mm vastag réteg mentén ráterjed a tömlő falának belső felszínére is (corpus luteum cysta). A jobb petefészekben és a sárgatest tömlőben vérzés nincs. A *bal petefészek* 4 cm hosszú, 3 cm széles, 2 cm vastag, feketés vörös, vérzésesen beszűrődött, felszínén elszórtan 10 db 1—2 mm átmérőjű kör vagy ellipszis alakú likacskák és 3 db Y-alakú, 3—4 mm hosszú, zegzugos lefutású, egyenetlen szélű felszínes repedés van, amelyekből nyomáskor folyékony vér ürül. A bal petefészek tokja vékony, metszéslapja egyenletesen sötétvörös, vérzésesen beszűrődött állományában elszórtan néhány 3—4 mm átmérőjű éretlen folliculus és corpus albicans van. Érett tüsző, bevérzett folliculus vagy sárgatest benne nem található. A *többi* szervek részéről a rendestől eltérés nem észlelhető. A hasüreget és a hasüri vérgyűlemet gondosan átvizsgáltuk, de ezekben petét vagy petealkatrészeket nem találtunk. Ilyet sem a petefészken, sem a tubákban nem leltünk.

A nemi szerveket 4%-os formalinban rögzítettük, majd a méhből, petevezetékekből és a petefészkekből paraffinbeágyazás után sorozatos metszeteket készítettünk, amiket haematoxylin-eosinnal és Van Gieson szerint festettünk meg.

Szövettani lelet: A méh nyálkahártyája mindenütt vérzésesen beszűrődött, erei tágultak, vérteltek, mirigyei nagyon tágultak, kanyargós lefutásúak, a mirigysejtekben vacuolákkal. A méhmetszetekben magzatbolyhok vagy syntitialis óriás sejtek sehol sem találhatók. *A bal petevezeték* metszeteinek üregében vörösvértestek láthatók, magzati alakelemeket azonban a sorozatos metszetekben nem észleltünk. *A jobboldali petevezeték* nyálkahártyájában kisfokú fehérvérsejtes beszűrődés mutatkozott; magzati alakelemeket itt sem találtunk.

A bal petefészek sorozatos metszetein a rostos kötőszövetből álló tok feltűnően *vékony.* A stroma sejtdús laza kötőszövetből áll, amelyben nagyon sok tág, vékonyfalú, vérrel telt ér található, amelyeknek endothelje legtöbb helyen hiányzik. Az erek közti stromát csaknem mindenütt vörösvértestek tömöttebb-lazább tömege tolja szét vagy választja el egymástól a kötőszöveti rostokat. (Stromavérzés.) A petefészek felszínén szabad szemmel észlelt repedések helyéről készült metszeteken a rostos tok szakadása, ennek folytatásában pedig a stroma állományába aránylag kisebb mélységbe terjedő zegzugos lefutású vonal mentén a kötőszöveti rostok elszakadása és szétválása figyelhető meg, amelynek szélei és környéke vérzésesen beszűrődött. Ezen repedések közvetlen közelében számos tág, vérrel telt és üres vékonyfalú véredények láthatók, amelyek egy része párhuzamos, másrésze merőleges a felszínre. Ezen erek közt némely metszetben olyanok is vannak, amelyeknek fala elszakadt. Úgy az ép, mint az elszakalt falú erek körül sok vörösvértest helyezkedik el. A petefészekben daganatszövet vagy magzatbolyhok nem voltak kimutathatók. A *jobb* petefészekben talált tömlő falát vastag, rostos kötőszövet képezi, amelynek külső felszínét hashártyaréteg borítja. A tömlő belső felszínét több rétegben elhelyezkedő lutein sejtek fedik, amelyeket helyenként kötőszövetes nyalábok választanak el egymástól. A tömlő belső felén talált luteinsejtréteg összefügg a petefészekben elhelyezkedő sárgatest luteinsejtcsoportjával, amely utóbbit a petefészek szövete felé rostos kötőszöveti tok határol. A jobb petefészek stromájában is gazdag, tágult érhálózat van.

A boncolás és a szövettani vizsgálat egybehangzó adatai szerint esetünkben a hasüri vérzést nem méhenkívüli terhességből, hanem a bal petefészek kötőszövetes állományának (stroma) ereiből származó és a petefészek tokját több helyen áttörő vérzés okozta.

Martin és mások vizsgálatai szerint a petefészekvérzések 3 csoportba oszthatók: 1. a Graaf-féle tüszőből (folliculus), 2. a corpus luteumból és 3. a közti kötőszövetből (stroma, interstitium) kiinduló vérzések. Az egybehangzó irodalmi adatok szerint a leggyakoribbak a folliculusból és a corpus luteumból származó vérzések, míg az interstitiumból származók a legritkábban fordulnak elő. *Runge* 1000 operált eset közül 22-ben talált petefészekvérzést. *Berecz* 1059 operált nő közül 108 esetben észlelt vérzést az ovariumokban (10%). Ezek közül 13 follicularis, 33 follicularis cysta, 25 corpus luteum, 29 corpus luteum cysta és mindössze csak 8 interstitialis vérzés volt. A 108 eset közül a petefészekvérzés 96 esetben csak melléklelletként mutatkozott és csupán 12 esetben (1%) okozott klinikai tüneteket. Halálos kimenetelű interstitialis petefészekvérzést eddig *Hőring,* majd *Schauta* ismertetett (1—1 eset), *Hollósi* pedig műtéttel gyógyított egy ilyen eredetű súlyos hasüri vérzésről számol be, amit szövettanilag is igazolt. Saját esetünk az interstitialis petefészekvérzések extraovarialis csoportjába tartozik.

Weinbrenner szerint ovarialis vérzéseket mindazon állapotok okozhatnak, amelyek a nemi szervek tartós vérbőségét idézik elő. *Ihm* és *Toldy* szerint genitalis hyperaemiat és ennek alapján ovarialis vérzést okozhatnak: 1. *Általános megbetegedések* (vitium, emphysema, fertőző betegség, égési sérülés, mérgezés, scorbut stb.). 2. *Helybeli megbetegedések* (heveny v. idült gyulladás, daganat, helyzetváltozás, varix, kocsánycsavarodás stb.). 3. *Egészséges nemi szervek mellett menstruatio alatti helyetelen magatartás* (testi megerőltetés, tánc, coitus, alkohol stb.)

Pfannenstiel és *Bürger* szerint a folliculus vérzés legtöbbször a folliculus tunica internájának ereiből, a corpus luteumból származó pedig a lutein sejtréteg hajszálereiből indul ki, mégpedig *Cantoni* szerint sohasem egy, hanem több véredényből egyszerre. Leírtak azonban a petefészek arteriáinak megrepedéséből származó nagyfokú hasüri vérzést is.

Az apoplexia ovarii-nak nevezett nagyfokú szövetközti petefészekvérzés okát *Stefán* az általános szövetfellazulás mellett toxinhatás által kiváltott érfalrepedéssel, illetve az érfal fokozott áteresztőképességével magyarázza. Esetünkben a petefészek rostos tokja más hasonló korú nők petefészkéhez viszonyítva feltűnően vékony volt, ami szintén hozzájárulhatott ahhoz, hogy az interstitiumban meginduló vérzés a

kisebb ellenállású tokot megrepesztve a hasüregbe törjön. Emellett feltehető, hogy a vér menstruatio alatti csökkent alvadékonysága is elősegítő tényezőként szerepelt a már megindult vérzés fenntartásában.

Olshausen, Urban és *Hornung* a petefészek kóros vérbőségének fontosságát hangsúlyozza a vérzés keletkezése szempontjából. *Marcus* és *Odermatt*, valamint mások a *vakbélgyulladás jelentőségére* mutatnak rá, ami azért is fontossággal bír, mivel az ovarialis eredetű hasüri vérzések $^2/_3$ része jobboldali és ezt nem egyszer vakbélgyulladás előzi meg. *Marx* szerint az ovariumerek szakadékonyságát általános fertőző megbetegedések és intoxicatiók előmozdítják. *Geinitz* a kiváltó tényezőt az érfalak constitutionalis csökkent-értékűségében látja. *Cohn* szövettanilag kimutatta, hogy a folliculus repedés helye elzáródás után is locus minoris resistentiae-t mutat, amely bizonyos behatások révén újból megrepedhet.

Manizade adatai szerint a petefészekvérzések többnyire a menstruatio utáni 14—15., vagy pedig a 21—26. napon, vagyis a rendes folliculusrepedés, illetve a corpus luteum-képződés idején szoktak bekövetkezni. Szerinte a menstruatio alatt vagy után a petefészekvérzések csak a legritkábban jönnek létre. Alig 1—2 olyan eset ismeretes, amikor a petefészekvérzés a menstruatio elmaradása után (amenorrhoea) következett be. Esetünkben a petefészekvérzés a menstruatio alatt keletkezett, ami kivételesnek mondható.

Az irodalmi adatok szerint a petefészekvérzést többnyire valamilyen külső behatás indítja meg. Így pl. *Bürger, Reinhardt, Roll* és *Urban* esetében nehéz testi munka, *Johnson V. Earl, Kermauner* esetében coitus, *Bosz* és *Lévi* esetében megerőltető székletét. Megfeszített sportteljesítmény *(Zielke)*, durva bimanualis vizsgálat *(Jale, Marschall)*, köhögés, heves mozgás, ugrás *(Votta)*, emelés, rázás, tánc, nemi excessus *(Zelic)*, továbbá más, vérnyomást emelő tényezők is szerepelhetnek kiváltó okként. Előfordul, hogy minden kimutatható külső behatás nélkül indul meg a petefészekvérzés. *Orth* esetében pl. appendectomia után a 4. napon a jobboldali, ennek megoperálása után pedig 24 óra mulva a baloldali petefészek megrepedt corpus luteumából keletkezett nagyfokú hasüri vérzés, aminek következtében a műtét ellenére elpusztult a 25 éves beteg. *Toldy* esetében 41 éves asszonynál gonorrhoeas salpingitis miatti ágybanfekvés 3. napján, tehát nyugalmi állapotban lépett föl a folliculus cystából a súlyos hasüri vérzés. Esetünkben is ágybanfekvés közben indult meg a vérzés.

A súlyosabb hasüri vérzést okozó petefészekvérzések kórismézése meglehetősen nehéz. *Manizade* és *Torzsay-Kiss* által összegyűjtött 198 irodalmi eset közül csak háromban sikerült a műtét előtt a helyes kórismét felállítani *(Korach* és *Schumann, Bode)*. A vérzés foka szerint a tünetek többnyire a vakbélgyulladás tünetcsoportját vagy a méhenkívüli terhesség megrepedéséből származó hasüri vérzés jelenségeit mutatják. Az irodalmi adatok szerint az esetek mintegy $^3/_4$ része appendicitis, $^1/_4$ része pedig extrauterin graviditas kórisméjével került műtétre. Esetünkkel együtt 8 ízben pedig csak a boncolás jelölhette meg a megbetegedés és a halál okát a petefészekből származó hasüri vérzésben.

Krylov szerint corpus luteumból eredő hasüri vérzés csak nemi életet élő nőknél van. Megcáfolja ezt *Manizade* kimutatása, amely szerint az irodalomból összegyűjtött 167 súlyos petefészekvérzés közül 27-ben teljes bizonyosságú, 28-ban pedig valószínű szűzességet lehetett megállapítani. Szűzesség esetén azonban a méhenkívüli terhesség csak valószínűséggel zárható ki, nem pedig teljes bizonyossággal, mert ismeretes, hogy ép hymen mellett is létrejöhet terhesség és így extrauterin graviditas is. Mivel úgy a méhenkívüli terhességből, mint a petefészekvérzésből származó hasüri vérzés esetén egyaránt műtéti beavatkozásra van szükség, e kettő műtételőtti elkülönítő kórismézésének csak elméleti jelentősége van.

A helyes kórisme felállításának nehézségeire mutatnak azok az irodalmi adatok is, amelyekben virgoknál appendicitis kórisme alapján történt műtét alkalmával a vakbélgyulladás helyett petefészekből eredő súlyos hasüri vérzést találtak *(Lunzer, Adams, Urban, Aumont, Barolini, Zimmermann)*. Említettük, hogy az ovarialis hasüri vérzésekben szenvedő nők $^2/_3$ része appendicitis hibás kórismézésével kerül műtétre. Ilyenkor a vérzés nem ritkán a bal petefészekből származik. Ezért a has megnyitására alkalmazott metszés helyének megválasztása szempontjából is kívánatos volna a két kórforma pontosabb elkülönítő kórismézése, amit azonban a hőmérséklet, érverés, fehérvérsejtszám és a tapintási lelet sajnos nem tesz lehetővé. Utbaigazíthat azonban a vérzést illetőleg a fokozatosan kifejlődő vérszegénység mellett a hátsó hüvelyboltozat elődomborodása és a Douglas-üreg punctiójának eredménye (vér jelenléte).

Esetünkben az első rosszullét és a halál bekövetkezése közt 16 óra telt el. Sajnálatos, hogy a beteg ennyi idő alatt nem részesült a megfelelő műtéti ellátásban, annak ellenére, hogy több orvos is vizsgálta. A másodszor hívott gyakorló orvos helyesen gondolt hasüri vérzésre és ezért a női klinikára szállíttatta a beteget. Itt azonban az előtérben álló collapsus, hányás és főleg a nemi szervekből származó vérzés (menstruatio) tévedésbe ejtette a vizsgáló orvost, az extrauterin graviditast kizárta, ovarialis vérzés lehetőségére nem gondolt s mérgezésre gyanakodva utasította a belklinikára a beteget. Az arc sápadtságát elsősorban a fennálló collapsusnak tulajdonította. Nagyobb fokú általános anaemiát nem észlelt, amit a boncolás is igazolt. Feltűnő esetünkben, hogy 750 ccm hasüri vérzés mellett következett be a halál. Ez egészen szokatlan jelenség, mert az irodalmi adatok szerint úgy a méhenkívüli terhesség megrepedéséből, mint a petefészekből, folliculusból v. corp. luteumból származó halálos hasüri vérzések eseteiben rendszerint ennél sokkal nagyobb ($1^1/_2$—$2^1/_2$ liter) vérgyülem található a hasüregben. *Hollósi* interstitialis petefészekvérzés műtéttel gyógyított esetében 1,5 liter vért talált a hasüregben. *Batizfalvy* (Batisweiler) méhenkívüli terhességből származó halálos hasüri vérzések eseteit vizsgálva 67 eset közül a legkevesebb hasüri vérgyülemet 1 esetben 900 ccm-nek, 1-ben 1000 ccm-nek, egyben pedig 1200 ccm-nek találta. *Batizfalvy* ezekben az esetekben egyébként egészséges szervezetű fiatal nők halálát nem a vérveszteség köz-

vetlen hatásával, hanem a hasüregbe jutott vér által kiváltott shock szívbénulást okozó hatásával magyarázza és a szervezet ezen reactióját konstitutionalis okokra vezeti vissza. Nézetünk szerint esetünkben sem a 750 ccm-es hasüri vérzés lehetett a halál közvetlen oka, hanem az általa kiváltott hashártyaizgalom okozta shock folytán fellépő szívbénulás. *Batizfalvy* extrauterin graviditas halálos eseteiben maximálisan 3, kivételesen pedig 4 liter vért talált a hasüregben.

Végül rámutatunk arra, hogy esetünkben az észlelt elhúzódó (1 hetes) méhüri vérzést a cystásan elfajult corpus luteum fokozott hormontermelésével lehet magyarázni. Ugyanazzal függ össze a méh megnagyobbodott volta és a petefészkek fokozott vérbősége is, amely utóbbi a petefészek interstitialis hajszálereinek repedése, illetve áteresztő képességének fokozása által idézhette elő a vérzést. Az erekből kilépett vér hasüregbejutását érthetővé teszi a petefészek szokatlan vékony tokjának a vérbőség és a vérzés feszítő hatására bekövetkező többszörös megrepedése, a vérzés folytonosságát pedig jól magyarázza a vér menstruatio alatti csökkent alvadékonysága.

Összefoglalás:

22 éves asszony halála a bal petefészek interstitialis hajszálereiből származó hasüri vérzés következ ményeként állott be, amit szövettanilag is igazoltunk. A 750 ccm hasüri vérzés azonban nem a vérvesztesége miatt, hanem a hashártya izgatása által kiváltott shock-hatásra bekövetkező szívbénulás révén vezetett halálhoz. Az eset érdekessége, hogy: 1. a halálos interstitialis petefészekvérzések rendkívül ritkák; 2. a petefészekvérzés a menstruatio idején lépett fel, ami egészen kivételes; 3. a vérzés külső behatás nélkül ágynyugalom idején lépett fel; 4. aránylag szokatlanul csekély hasüri vérzés után következett be a halál; 5. a megbetegedés és a halál okát csak a boncolás tisztázta.

A petefészekvérzések kórszármazását és elkülönítő kórismézését tárgyaltuk. A petefészekvérzés okát és a vér hasüregbe jutását esetünkben a cystásan elfajult corpus luteum nagyobb hormontermelése által kiváltott fokozott petefészekvérbőségre és az erek fokozott áteresztőképességére, valamint a petefészek tokjának szokatlan vékonysága miatt bekövetkező többszörös megrepedésére vezetjük vissza. A vérzés folytonosságát a vér alvadékonyság menstruatio alatti csökkent voltával magyarázzuk.

IRODALOM: *Aumont:* cit. Toldy után. — *Barolin:* Med. Klin. *16,* 9, 1920. — *Batizfalvy (Batisweiler):* Orvosi Hetilap, *71,* 59, 94, 116, 1927. — *Berecz:* Orvosi Hetilap, *69,* 952, 976, 1925. — *Berencsy:* Orvosi Hetilap, *68,* 141, 1924. — *Bochkor:* Orvosi Hetilap, *69,* 174, 1925. — Zbl. Gyn. *50,* 3113, 1926. — *Bode:* Zbl. Chir. *61,* 2963, 1934. — Ref.: Zorg. f. ges. Chir. *71,* 128, 1935. — *Bosz:* Berl. klin. Wschr. *58,* 1180, 1921. — *Burg:* Gyógyászat, *65,* 559, 1925. — Zbl. Gyn. *49,* 2777, 1925. — *Bürger:* Zschr. Geburtsh. *51,* 289, 1904. — *Cantoni:* Arch. Gyn. *103,* 564, 1914. — *Cohn:* Arch. Gyn. *99,* 505, 1913. — *Denonvilliers:* cit. Ihm után. — *Gabriel:* Arch. Gyn. *64,* 449, 1901. — *Gallard:* cit. Ihm után. — *Geinitz:* Zbl. Chir *55,* 2444, 1928. — *Győri:* Zbl. Gyn. *66,* 1224, 1942. — *Hamant, Bodart* és *Mosinger:* Bull. Soc. Obst. *17,* 737 1928. — *Hollósi:* Bpesti Orvosi Ujság, *33,* 580, 1935. — Zbl. Chir. *62,* 1585, 1935. — *Hornung:* Münch. med. Wschr. Nr. 19, 592, 1923. — *Höring:* cit. Berecz után. — *Hülphers:* cit. Ihm után. — *Ihm:* Mschr. Geb. u. Gyn. *21,* 515, 656, 779, 1905. — *Jale:* cit. Manizade után. — *Johnson v. Earl:* Amer. J. Surg. *9,* 588, 1930. — *Korach* Münch. med. Wschr. Nr. 29, 1199, 1925. — *Krylov:* Nov chir. Arch. *21,* 364, 1930. — *Lévi:* Brit. med. J. Nr. 3561. 641, 1929. — *Lunzer:* Zschr. Heilk. 1907. — Cit. Manizade után. — *Maiss:* Mschr. Geb. u. Gyn. *24,* 239, 1906 — *Mal:* Aertzl. Verein zu Hamburg, 1905. nov. 28. — Cit. Manizade után. — *Manizade:* Wiener klin. Wschr. *49,* 1392, 1936. — *Marcus:* cit. Manizade után. — *Martin:* Krankheiten d. Eierstöcke, 1898, 173. — Cit Berecz után. — *Marschall:* Glasgow. Obst. a. gyn. soc. Nr. 27. 1907. — J. Obst. Vol. 13. — Cit. Manizade után. — *Marx:* Mém. Acad. Chir. *64,* 846, 1938. — Ref.: Ber. Gyn. *37,* 143, 1938. — *Odermatt:* Bruns' Beitr. *129,* 663, 1923. — *Olshausen:* cit. Weinbrenner után. — *Orth:* Zbl. Chir. *55,* 1612, 1928. — *Penny:* Brit. med. J. 1886. — Cit. Gabriel után. — *Pfannenstiel:* Veit. Handb. d. Gyn. 1898. — — Cit. Berecz után. — *Rabau—Lewinski:* D. med. Wschr. Nr. *37,* 1575, 1931. — *Reinhardt:* cit. Manizade után. — *Roll:* Ref. Zbl. Gyn. *36,* 943, 1912. — *Runge:* Arch. Gyn. 116, 1923. — *Ruysch:* cit. Gabriel után. — *Scanzoni:* Krankh. d. weibl. Sexualorgane, 1875. — Cit. Berecz után. — *Schumann:* Journ. amer. med. assoc. *77,* 692, 1921. — *Simmonds:* Münch. med. Wschr. Nr. 48, 1565, 1917. — *Stefan:* cit. Toldy után. — *Schauta:* Zbl. Gyn. *27,* 372, 1903. — *Toldy:* Orvosi Hetilap, *68,* 205, 1924. — Zbl. Gyn. *48,* 4, 1924. — *Torzsay—Kiss:* Zbl. Gyn. *66,* 1187, 1942. — *Traugott:* Mschr. Geb. u. Gyn. *72,* 307, 1926. — *Urban:* cit. Toldy után. — *Verebély:* cit. Berencsy után. — *Votta:* Ber. Gyn. *38,* 457, 1939. — *Vozza:* Am. J. Obst. *50,* 995, 1928. — Ref.: Ber. Gyn. *15,* 109, 1929. — *Weinbrenner:* Mschr. Geb. u. Gyn. *24,* 332, 1906. — *Wilson:* Lancet, *234,* 1221, 1928. — *Zielke:* Klin. Wschr. *9,* 891, 1930. — *Zelic:* Zbl. Gyn. *62,* 989, 1938. — *Zimmermann:* Über intraabd. Blut, aus d. gen. Org. d. Frau. Inaug. Diss. Freib. i. B. 1912. — Cit. Toldy után. — *Zlotver:* Z. Akus. i. zeusk. bolezn. *38,* 111, 1927. — Ref.: Ber. Gyn. *15,* 110, 1929.

IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Др. Ласло Дьенгеши и др. Тибор Бодо: *Клинические наблюдения по диарее младенцев вызванной возбудителем »dyspepsia coli«.*

Заболевания и эпидемии, вызванные возбудителем »dyspepsia coli« авторы причисляют в две группы. В первую группу принадлежат эпидемические формы, а во вторую группу спорадические случаи диареи. Авторы сравнили эти две группы с неспецифическими формами диареи, при которых нельзя было из кала выращивать патогенные микробы. На основании этих исследований можно было установить следующее:

1. Эпидемические и спорадические специфические гастроэнтериты являются более тяжелыми формами, чем неспецифические. 2. Классическая клиническая картина развивается лишь при тяжелых случаях, легкие формы клинически трудно различить от иных диспепсий. 3. Заболевания, вызванные возбудителем »dyspepsia coli« чаще всего наблюдаются в первые три месяца жизни (в 25% у младенцев кормленных женским молоком), особенно у преждевременно рожденных. Смертельные случаи чаще всего тоже в этом возрасте наблюдались. 4. Парентеральные осложнения возникали в 30% случаев как при поносах, вызванных возбудителем »dyspepsia coli« так и при неспецифических формах поноса. 5. Каузальная терепия, проводимая на основании исследований in vitro и in vivo ускоряла выздоровление, уменьшала число смертельных случаев, препятствовала атрофизации и прекратила обострения.

Наконец можно установить, что при большом

проценте неспецифическим считанных поносов (30%), хорошо определяемым возбудителем являлась »dyspepsia coli«. Раннее установление диагноза способствует назначению каузальной терапии, немедленной изоляции больных, препятствующей возникновению эпидемий, и этим оно ведет к уменьшению детской смертности.

Dr. László Gyengési und Dr. Tibor Bodó: *Klinische Beobachtungen in Zusammenhang mit den durch die »Dyspepsia coli« verursachten Säuglingsdiarrhöen.*

Wir haben die Erkrankung und Epidemie verursachende Wirkung der »Dyspepsia coli« an zwei Krankengruppen demonstriert. In der ersten Gruppe behandelten wir die epidemisch erscheinenden Formen und in der zweiten die sporadisch auftretenden Durchfälle. Mit diesen zwei Gruppen haben wir die Erscheinungformen und Eigenschaften jener, mit der zweiten Gruppe gleichzeitig auftretenden aspezifischen Diarrhöen verglichen, bei welchen aus dem Stuhl kein pathogener Keim gezüchtet werden konnte. Auf Grund unserei Untersuchungen konnten wir feststellen, dass: *a)* die epidemischen, sowie die sporadisch auftretenden spezifischen Gastroenteritiden in einer schwereren Form verliefen, als die aspezifischen. *b)* Das beschriebene klinische Bild in seiner klassischen Form entwickelte sich nur in den schwereren Fällen, dagegen die klinische Differenzierung der Mittelschweren und leichten Fälle von den anderen Dyspepsien in Schwierigkeiten stösst. *c)* Die von der Dyspepsia coli verursachte Erkrankung trat am häufigsten in dem ersten Trimenon auf — in 25% auch bei mit Frauenmilch ernährten —, hauptsächlich bei Frühgeborenen und auch die Todesfälle kamen in dieser Gruppe der Dyspepsie in dem grössten Prozentsatz vor. *d)* Parenterale Komplikationen waren bei den durch Dyspepsia coli verursachten und den aspezifischen Diarrhöen in derselben Prozentzahl, ungefähr in 30% zu beobachten. *e)* Die auf Grund der in vitro und in vivo gewonnenen Erfahrungen eingeführte Kausaltherapie beschleunigte die Heilung, setzte die Mortalität, sowie die Atrophisierung herab und machte den Rezidiven ein Ende.

Schliesslich können wir feststellen, dass die Ursache der bis jetztfür apezifisch gehaltenen Diarrhöen in einer grossen Prozentzahl (30%) unseres Materials die gut identifizierbare Dyspepsia coli war. Die Aufstellung der Frühdiagnose gibt uns neben der Einführung der Kausaltherapie auch die Möglichkeit die sofortige Isolierung der Kranken vorzunehmen, wodurch eine eventuelle Epidemie verhindert und infolgendessen die Säuglingsmortalität vermindert werden kann.

Др. Тамаш Жотер: *Влияние орошения на область сердца хлорэтилом при предсердечных болях.*

На основании опытов, произведенных 95 раз над 55 больными авторы установили, что орошение хлорэтилом на область сердца оказывает хорошее влияние не предсердечные боли: в большинстве случаев боль или сразу же прекращается или успокаивается. При нервозных болях этот способ всегда эффективен, при органических не в каждом случае, а при коронарной оклюзии он не оказывает действия.

После применения хлорэтила нагрузочная электрокардиограмма остается неизменяемой.

Dr. Tamás Zsótér: *Wirkung der auf die Herzgegend verwendeten Chloräthylberieselung.*

Auf Grund der bei 55 Kranken 95 mal ausgeführten Versuche können wir feststellen, dass der präkordiale Schmerz durch die Chloräthylberieselung günstig beeinflusst wird. In der Merzhahl der Fälle lassen die Schmerzen sofort nach, oder werden gemildert. In NAC ist er immer wirksam, bei Schmerzen organischer Herkunft nicht immer, bei Coronarokklusionen dagegen wirkungslos.

Das Belastungsekg verläuft nach Verwendung von Chloräthyl unverändert.

Др. Андор Ланьи: *Влияние стрептомицина в ударных дозах на туберкулезную палобку in vitro.*

Автор определял уровень стрептомицина в крови, после его парентерального введения в различных дозах, а потом установил изменение уровня наступающего вследствие быстрого выделения стрептомицина. Автор исследовал еще, что какая концентрация стрептомицина препятствует in vitro длительно развитию туберкулезной палочки. Для этой цели им был применен метод выращивания на предметном стекле. Если предметное стекло держать в питательной среде, содержащей 40 γ стрептомицина в см³, то туберкулезные палочки не развиваются ни в том случае, если их в дальнейшем выращать на питательной среде, не содержащей стрептомицина. Бактериостатическое действие было прочное, если туберкулезные палочки были выставлены каждые 72 часа на час воздействию стрептомицина в вышеупомянутой концентрации. У больного 50 кг. в каждые три дня назначаемый 1 гр. стрептомицина обеспечивает прочное торможение по отношению к туберкулезной палочке. Клинический опыт тоже свидетельствует о преимуществе назначения стрептомицина в ударных дозах.

Dr. Andor Lányi: *Wirkung des stossweise gegebenen Streptomycin auf die Entwicklung des Mycobacterium bc. in vitro.*

Verfasser bestimmte den Blutspiegel, der mit parenteral verabreichten verschiedenen Dosen von Streptomycin erreichbar war und stellte die infolge der schnellen Ausscheidung des Streptomycins in dem Blutspiegel eingetretene Veränderung fest. Er studierte die Frage, ob welche Konzentration des Streptomycin imstande wäre die Entwicklung des Mycobacterium tbc. in vitro auch über die Einwirkungszeit dauernd zu hemmen. Zu diesem Zwecke wendete er die Methode der Objektträgerkultur an. Er machte die Erfahrung, dass wenn die Ausstrichpräparate in einem flüssigen Nährboden, der 40 gamma/ccm Streptomycin enthielt, eine Stunde gehalten wurden, die Kochbazillen entwickelten sich selbst dann nicht, wenn sie nachher in einem solchen Nährboden weitergezüchtet wurden, der kein Streptomycin enthielt.

Die bakteriostatische Wirkung erwies sich als anhaltend, wenn er die Kochbazillen 72 stündlich für eine Stunde der Einwirkung des Streptomycins von der erwähnten Konzentration ausgesetzt hatte. Bei Kranken mit einem Durchschnittsgewicht von 50 kg sichert 1 g von dem Streptomycin jeden dritten Tag gegeben eine anhaltende Hemmung. Auch die klinischen Erfahrungen Verf.'s beweisen die Vorteile der stossartigen Verabreichung des Streptomycins.

Др. Иштван Пастински, др. Эрвин Ковач и др. Ольга Гести: *Purpura antithromboplastinaemica.*

Авторами орписывается случай пурпуры, вызванной увеличением количества антитромбокиназы Этиология ревматическая и болезнь протекла в виде болезни Шенлейна—Геноха. Авторы предлагают для этой картины болезни термин purpura antithromboplastinaemica.

Dr. István Pastinszky, Dr. Ervin Kovács und Dr. Olga Geszti: *Purpura antithromboplastinaemica.*

Mitteilung eines Purpurafalles rheumatischen Urspungs. Die Krankheit wurde durch Aufspeicherung von Antithrombinkinase ausgelöst und zeigte das Bild des Morbus Schönlein-Hennoch. Verff. empfehlen zur Benennung dieser Krankheitsform die Bezeichnung Purpura antithromboplastinaemica.

A szegedi I. sz. belklinika jó állapotban levő rektoskópot vesz

Ajánlatokat a klinika igazgatóságához kérjük küldeni.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Olaj okozta károsodások

T. Szerkesztőség! *Endes, Schimert, Takács-Nagy* és *Siklós* doktoroknak az O. H. 1952. 19. számában megjelent »Olajos anyagok diagnosztikus és therapiás alkalmazása utáni szövetkárosodás« c. cikke lipijodol bronchographia utáni szövetkárosodást ír le a tüdőben és paraffinplomb után a mediastinumban. Hogy mennyire fontos az ilyen következményre a figyelmet felhívni, mert talán nem is olyan ritka, azt egy saját esettel illusztrálhatom.

Az egyik tüdő felső részébe localisált tbc-s folyamat miatt pneumothoraxkezelésben részesült beteg ptx-e exsudatum miatt felfelé fokozatosan beszűkült, úgy hogy már csak a beteg területnek megfelelően volt. Mivel további beszűküléstől, illetve a pleuraür teljes obliteratiójától kellett tartani, az eredmény biztosítására a még meglevő ptx helyére gomenolos paraffinolaj került, de csak a levegő helyettesítésére, tehát *nem positiv nyomás alatt.* Látszólag jól is volt, de kb. két év mulva appendicitis következtében, az elvégzett műtét ellenére, meghalt. A sectio a tüdő felső részében fibrosus szövetbe ágyazott, szabad szemmel látható, paraffinolajjal telt kisebb-nagyobb üregeket talált. A paraffin nyilván a nyirokutakon át jutott a tüdőbe. A háború folyamán úgy a készítmény, mint a prosector is elveszett, ezért szövettani leletről nem számolhatok be, de a makroskopos kép bizonyító ereje kétségtelen és festett készítmény sem mondana többet, noha a Sudan úgy a paraffinolajat, mint a szilárd paraffint is megfesti.

Az oleothorax ma kevésbbé használatos, mint valamikor, de a szerzők észlelése és saját esetem alapján nem is ajánlatos alkalmazni. Olaj okozta károsodás a szervezet más helyén is ismeretes, így pl. ha a gerincvelőt nyomó tumor gyanúja miatt végzett myelographia alkalmával bevitt lipijodol nem akad meg és ezért nem is távolíthatják el a műtétkor, hanem lesüllyed a gerinccsatorna legaljára, akkor az ott granulatióhoz, kötőszövetszaporodáshoz vezet, ami a cauda equinára gyakorolt nyomása folytán állandó fájdalmat okozhat.

Schill Imre dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Nagy Dénes dr.: Röntgenanatómia. *2 kötet. Egyetemi tankönyv.*

Nagy Dénes röntgenanatómiai tankönyvet írt, melynek célja egyrészt az egyetemi hallgatók anatómiai tanulmányainak megkönnyítése, másrészt a normális röntgenkép elemeinek megismertetése. A röntgenológia és az anatómia elválaszthatatlan kapcsolatait már a röntgensugarak felfedezése utáni első évtizedben a röntgenológusok felismerték, amit Grashey és Köhler maradandó értékű könyvei bizonyítanak. Az anatómusok csak később vették igénybe azt a nagy segítséget, amit a röntgenábrázolás a tanításban, a topographia megértésében és az anatómia gyakorlati irányú kutatásánál jelent.

Nagy Dénes könyve komoly munka, melyet az anatomiát tanuló medikusok, de a röntgenológiát tanuló orvostanhallgatók és orvosok is nagy haszonnal forgathatnak. Rá kell azonban mutatni a könyv egyes hiányosságaira. A hangsúly a röntgenológiai ábrázoláson van, mégis kimaradt a gyakorlatban igen fontos és a térbeli elképzelésben sok nehézséget okozó, röntgenológiailag bonyolult részek tárgyalása, mint a sacroiliacalis táj és a rekesz röntgenanatómiájának ismertetése. Annál inkább hiányolnunk kell ezt, mert magyar szerzők általánosan elfogadott kutatómunkájáról van szó. Ezzel szemben igen részletesen foglalkozik az elsősorban speciális intézményekben végzett encephalographiás vizsgálattal. Az általános részben egyes röntgenológiai alapfogalmak nincsenek precízen meghatározva (árnyékkiesés, negatív kontraszt, rétegfelvétel, cholecystographia). A felvételek jelölése helyenként nem egyezik az ábrával, máshol nyilvánvalóan téves (pl. 46, 58, 133, 148. ábrák).

Didaktikus szempontból a könyv felépítése igen jó. Az egyes testrészek felületi anatómiájából kiindulva a szervek felszíni vetületének ismertetése és a vizsgálati technika rövid említése után tér át a röntgenanatómiai magyarázatra.

A könyv az említett hiányoktól eltekintve a test minden részével foglalkozik, melynek röntgenanatómiai vonatkozása van. Kiterjed az összes gyakorlatilag számbajövő röntgenvizsgálati módszerekre is, ezért tankönyvi rendeltetésén felül egyes anatómiai kérdésekben (fülészeti diagnosztika, agyanatómia) a röntgenológusoknak is hasznos útmutatásul szolgálhat. Az anatómia tanításában az igen kívánatos klinikai kapcsolat kiépítésével jelentős haladást és a hallgatóknak értékes segítséget jelent. A könyv nyomdatechnikai kiállítása tankönyvkiadásunk dicséretére válik.

Koppenstein Ernő dr.

J. Masek: Gastroszkopie. *(Zdravotnické Nakladateltsvi V Praze Praha. 1951. 206 old. 360 korona.)*

Szerző a prágai belklinika volt docense, jelenleg egy nagy dietetikai intézet vezetője. Igen kitűnően képzett gastroenterológus, akinek a budapesti centennaris orvosi nagyhéten tartott előadása nagy elismerést váltott ki. A könyv számos kitűnő, színes ábrával, rtg.-felvétellel és mikrophotogrammal van ellátva. Végén 6 oldalas orosz és francia nyelvű összefoglalást ad. A könyv egyik legfőbb érdeme, hogy feldolgozta az egész, ma már igen tekintélyes szovjet literatúrát is. Sokat hivatkozik Funt és első-

MEGJELENT!

DOLANTIN COMB.

(A készítmény kisérleti neve DOLANTIN »forte«)

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

Forgalomban: 5 és 100 amp. á 2 kcm

MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRUGYÁR RT. BUDAPEST, XIV., TELEPES-UTCA 53

sorban Smirnov közleményeire, illetőleg monographiájára. Ő maga a Wolf—Schindler-féle eszközzel dolgozik, de megemlékezik és ábrában közli a kicsípő modern gastroskópokat is. Részletesen sorolja fel a gastroskópia indikatióit és kontraindikatióit, hangsúlyozva, hogy az eljárás az ulcus gyógyulás megítélésének a legbiztosabb módja. Az atrophiát nem tartja a perniciosa lényegbevágó jelenségének és a gastroskópos képekben a B avitaminosis irányában kutat. Pavlov emlékének áldozva a Bikov—Kurcini ulcusgenesis básisán áll. Vázolja a gastroskópia kihasználhatóságának lehetőségeit és tudományos kutatások céljaira a gastroskópot nélkülözhetetlen eszköznek tartja, melynek mind szélesebb körben való elterjedését ajánlja. A könyv megjelenése becsülettel szolgálja szerző ezen felfogását.

Friedrich László dr.

HELYREIGAZÍTÁS

Kiegészítés az »Orvosi Hetilap« 1952. 17. számában megjelent *Unghváry, Schulteisz, Farkas:* »Eljárás a haemoglobin meghatározására« című cikkhez: Nyáron nagy melegben az elkészített oxyhaemoglobin standard állás közben megromolhat ezáltal lilás szint vesz fel és colorimetrizálásra alkalmatlanná válik. A megromlást úgy akadályozzuk meg, hogy a vörösvérsejt masszát nem 18.6 ml, hanem 17.6 ml dest. vízben haemolysáljuk és utána 1 ccm alkohollal egészítjük ki 18.6 ml-re.

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 régibb 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 okleveluket és az Orvos Szakszervezet igazolását kell csatolniok, arravonatkozóan, 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 életleírás (curriculum vitae) esetleges tudományos működés igazolásával, a tanulmányok egy-egy példányának csatolásával.
9. Igazolóbizottság határozata, vagy ha a pályázót még nem vonták igazoló eljárás elá, 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: Szolnok.

»Megyei kórház: Szolnok. Pályázatot hirdetek a szolnoki megyei kórházban üresedésben lévő *2 ápolónői* állásra. Az állásra csak oklevéllel rendelkező ápolónők jelentkezhetnek felvételre. Javadalmazásuk a kollektív szerződés szerint 451. kulcsszám szerint. Az állás azonnal elfoglalható. Kellően felszerelt okmányokkal személyesen lehet jelentkezni.

Szolnok, 1952. június 23-án.

Schlammadinger József dr.
megyei kórházigazgatófőorvos h.

NEUROLIN SYRUP

Neurasthenia, reconvalescentia astheniás állapotok.

ASTHMOLYSIN INJ.

Hatásosan oldja a hörgők görcsét.
JAVALLAT: Asthma bronchiale
ADAGOLÁS: Roham esetén $^1/_2$—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

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Gukaszjan, A. G.: A hipertonia-betegség problémájával foglalkozó konferencia mérlege 825

Mjasznikov, A. L.: A hipertonia-betegség etiologiája és patogenezise 831

Tarejev, E. M.: A hipertónia-betegség és az ateroszklerózis 839

Kaminszkij, Sz. D.: Centrális mechanizmusok a hipertónia keletkezésében 845

Kazuisztika

Szepeß Imre dr.: Külső vizsgálattal fel nem ismert duodénumperforáció tanulságos esete 848

Levelek a szerkesztőhöz 850

A szubkompenzált tüdőfolyamatok megítélése a kollektíva szempontjából — A női sport és a sportorvos — A pathologus szakcsoport 852

Hírek (a borító 3. oldalán)

Előadások-ülések (a borító 4. oldalán)

XCIII. évfolyam 29. szám 825—852 oldal. Budapest, 1952. július 20

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

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCIII. ÉVFOLYAM, 29. SZÁM. 1952. JÚLIUS 20.
Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI 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. egyszámlaszám: 51.878.241-47

A hipertónia-betegség problémájával foglalkozó konferencia mérlege

Írta: GUKASZJAN, A. G. prof.

Nemrég (1951. VI. 23—26.) tartották meg Leningrádban a Belgyógyászok Össz-szövetségi Társasága konferenciáját, melyen a társaság plénuma olyan kérdések megvitatásával foglalkozott, melyek napjainkban vitathatatlanul a patológusok és klinikusok érdeklődésének középpontjában állnak.

A hipertónia problémája a korszerű orvostudomány egyik legaktuálisabb kérdése. Mint ismeretes, ez a betegség nagyrészt a legmunkaképesebb (40-50 éves) korban lévő embereket sújtja, s az élet második felében gyakori oka a rokkantságnak és elhalálozásnak. Ugyanakkor a hipertónia-betegség etiológiájáról és patogeneziséről alkotott fogalmaink még távolról sem tisztázottak s világosak. Sok kérdés van még, melyeknek megoldása kétségtelenül megkönnyítené e betegség racionális terápiáját és profilaxisát.

»Minden betegség tanulmányozásának végcélja — írta G. F. Lang a »Hipertóniabetegség« c. jelentős monográfiájában — hatásos eljárások felderítése és kidolgozása a megelőzés és gyógyítás érdekében. Teljesen nyilvánvaló, hogy a hipertóniával kapcsolatban e célt még nem értük el.«

A hipertónia kísérletes-klinikai tanulmányozása Pavlovnak a nagyagykéreg szabályozó szerepéről és a neurózisok keletkezésének mechanizmusáról alkotott tanítása alapján sok érdekes ismeret összegyűjtésére lehetőséget nyújtott az utóbbi években, melyek több oldalról vetnek fényt annak etiológiájára és patogenezisére. Ez a megelőzés és gyógykezelés régi metódusainak revizióját és újabbak kidolgozását eredményezte.

Ahogy a hazai orvostudomány legkiemelkedőbb képviselői, V. N. Vinogradov, M. V. Csernoruckij, A. L. Mjasznikov, E. M. Tarejev ismételten megjegyezték, manapság megfelelő terápia és helyes életmód mellett a hipertóniánál gyakran sikerül kedvező lefolyást, a nemrégi eseteknél pedig teljes gyógyulást is elérni.

A modern patológiában nem kevésbbé aktuális az ateroszklerózis problémája. A hipertónia és az ateroszklerózis viszonyának kiderítése Pavlov fiziológiai tanítása fényében különös érdekességű probléma, melynek nagy elméleti és gyakorlati jelentősége van.

Végül nagyon időszerűek a hipertónia-betegség osztályozásának kérdései. Az egységes, általánosan elfogadott osztályozás hiánya nagyon megnehezíti e betegség további tanulmányozását, úgyszintén a gyakorlóorvos munkáját is.

»A hipertóniabetegség etiológiája és patogenezise« tárgyköréből A. L. Mjasznikov, a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiája rendes tagja, e probléma egyik legjobb szakértője tartott programmszerű beszámolót. Ennek a minden tekintetben ragyogó beszámolónak rövid tartalmát lapunk jelen számában közöljük (a szerző előadásában).

Ezért itt az előadásnak csak azon részeit érintjük, melyek a konferencián élénk vita tárgyát képezték.

A hipertónia etiológiája és patogenezise kérdéseit elég kimerítően ismerteti Lang kiváló monografiája, aki Pavlov tanának alapelveire támaszkodva megalkotta e betegség neurogén eredetének elméletét. Mjasznikov beszámolójában csupán a hipertónia fejlődési mechanizmusának néhány homályos oldalával foglalkozott és új, kísérleti adatokat közölt a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiája Belgyógyászati Intézetéből. A vitákon szintén érdekes klinikai megfigyeléseket és több, kísérleti laboratóriumban nyert adatot közöltek. Ezek a laboratóriumok igen intenzív munkát végeznek a hipertónia etiológiája és patogenezise kérdéseinek további tanulmányozására.

A beszámoló jogosan hangsúlyozza, hogy a hi-

pertónia-betegség keletkezésében a vezetőszerepet exogén tényezők játsszák, melyek az első és második jelzőrendszer analizátorain keresztül az agykéregre s a kéregalatti központokra hatnak. A külvilág és az általa az idegrendszer magasabb szektoraiban kiváltott pszicho-emocionális izgalom eredményeképpen pangásos ingerületi gócok képződnek. Ezek az ingerelt gócok a vazopresszor központokat (melyek nagyrészt a hipotalamusz középső részében vannak elhelyezve) fokozott izgalmi állapotban tartják, ami a véredények tartós kontrakcióját okozza. A hipertónia-betegnél azonban az egészséges embertől eltérően heves presszor-reakció jelentkezik a legkülönbözőbb emocionális behatásokra. Emellett nem látunk egyenes arányt a behatás ereje s a presszor-reakció között: gyakran erős behatások gyenge presszorhatást okoznak és megfordítva. Megállapították, hogy nem minden emóció alkalmas arra, hogy egy bizonyos egyénnél fokozott artériás nyomást váltson ki. Minden embernél megvan az elektiv, specifikus emóciók köre, melyek a presszoros centrumokra hatnak, nyilvánvalóan feltételes reflexes úton. Ugyanazon emóciók más ember számára indifferensek lehetnek. Sajnos, a beszámoló nem tudott konkrét adatokat idézni, melyek feltárták volna azon pszichés és emocionális behatások lényegét, melyek ennyire elektiv presszor-hatást okoznak az egyes személyeken.

Cvilichovszkaja megpróbálja kétségbevonni a pszichés emocionális túlfeszítettség szerepét a hipertónia-betegség kifejlődésének létrejöttében. Arra hivatkozva, hogy kísérletileg az artériás nyomás tartós emelkedését sikerült kiváltani a vénák receptorainak ligaturák felhelyezésével történt állandó ingerlése útján, ő a hipertónia ér-reflexes elméletét helyezte előtérbe. Felfogása megerősítését látta több urológiai és belgyógyászati észlelésben. Rámutatott többek közt arra a tényre, hogy kombinált mitrális billentyűhibákban szenvedő betegeken hipertónia jön létre akkor, ha az artéria koronáriákra az Aschoff—Talalajev-féle granulómák gyakorolnak nyomást, valamint az ér-idegreceptorok ingerlése következtében.

Könnyű észrevenni, hogy Cvilichovszkaja itt két fogalmat kever össze, a hipertóniát s a hipertóniabetegséget. Kétségtelen, hogy Mjasznikovnak van igaza, aki világosan megkülönbözteti e két fogalmat. Helyesnek kell elfogadnunk azon tételét is, hogy a hipertónia-betegség létrejöttében mindig szerepelnek exogén tényezők, bár hatásuk minden egyes szervezet individuális sajátosságainak prizmáján keresztül tükröződik.

Állítható-e azonban, hogy az exogén tényezők hatása fényt derít a hipertónia-betegség eredetére? Kétségtelenül nem. Ez azt jelentené, hogy nem veszszük figyelembe a makroorganizmus jellegzetes individuális sajátosságait. A mindennapi klinikai tapasztalat azt mutatja, hogy gyakran találkozunk a hipertónia-betegséggel olyanoknál is, akiknek anamnézisében nem szerepel semmiféle utalás idegi traumára, vagy túlfeszítettségre. Nem kétséges, hogy a hipertónia-betegség létrejöttében nagy szerep jut a beteg egyéniségének, az idegrendszer magasabb szektorai állapotának. De a fokozott ingerlékenység és a presszor-reakciókra való hajlam esetén sem szokott elmaradni az exogén hatás hipertónia-betegségnél, ha nem is mindig könnyű kimutatni e tényezőket. Ezzel kapcsolatban Mjasznikov ezeket mondotta a konferencián: »Amikor mi a Neurológiai Intézettel együtt az egyes betegeket, valamint azok anamnézisét a személyiség értékelése szempontjából kezdtük vizsgálni, amikor a betegeket mind belgyógyászati, mind ideggyógyászati, pszichiátriai és fiziológiai oldalról tettük tanulmány tárgyává, az esetek legnagyobb részében sikerült kimutatni a rejtett, individuálisan elektiv pszichoemócionális momentumokat, amelyekkel valamilyen kapcsolatban kellett állnia a neurózis kifejlődésének. »Hogy kiderítsük a belső tényezők szerepét a hipertónia-betegség létrejöttében és kifejlődésében, fontos minden oldalról megvizsgálni a beteg egyéniségét, elsősorban idegrendszerének állapotát és magasabbrendű idegműködési típusát. Felnőtteknél ez nem könnyű feladat. Az idegrendszeri típus meghatározására irányuló kísérletek a beteg személyiségének tanulmányozása alapján (viselkedése, alvása, alkoholra adott reakciója, az elektroencefalogramm jellegzetességei s az egyes farmakológiai hatóanyagokra adott reakciói) olykor biztató eredményt adtak, bár ezek távolról sem elég tökéletesek ahhoz, hogy megnyugtatóak lehetnének.

Igen érdekes a vegetativ központok szerepének a kérdése a hipertónia-betegség létrejöttében. A nyugateurópai és amerikai reakciós orvostudomány képviselői hajlandók a hipertónia-betegség egész problémáját a vegetatív idegrendszer működési zavara szempontjából nézni, emellett kizárólagos jelentőséget tulajdonítanak a konstituciónak és öröklődésnek. A haladó szovjet tudomány, mely fáradhatatlan harcot folytat a virchowizmus ellen s Pavlov fiziológiai tanának elvét követi, nem keveri össze a hipertóniabetegséget a szimptomatikus hipertóniával.

Mjasznikov előadásában igen helyesen jellemezte a vegetativ idegrendszer szerepét a hipertóniabetegség kifejlődésében. Eltérően a reakciós orvostudománytól, mely a vegetativ centrumok elsőleges működési zavarában látja e betegség okát, a haladó szovjet orvostudomány azt állítja, hogy a vegetativ idegkészülékek csupán közbeeső szervek, amelyeken keresztül a megfelelő elsőleges kortikális és szubkortikális impulzusok áttevődnek a munkaszervekre, jelen esetben az érhálózatra. Mjasznikov, mint már rámutattunk, szigorúan különválasztja a hipertóniát és a hipertóniás állapotokat pl. gócos enkefalitisznél, agyvelő-cisztáknál stb., melyek a vegetativ központok léziójának következményei, a tulajdonképpeni hipertónia-betegségtől, melynek létrejövetele és kialakulása egyáltalán nem a vegetativ idegrendszer kóros állapotának, hanem a kéreg és kéregalatti központok működési zavarának eredménye.

Mjasznikov előadásában több oldalról világította meg a humorális tényező szerepét a hipertóniabetegség patogenezisében. Többek közt igen érdekes adatokat közöl, melyek azt bizonyítják, hogy hipertónia-betegségben jelentékenyen csökken a vér adszorbciós tulajdonsága, ugyanígy az állatok feltételes reflex útján kiváltott kísérleti hipertóniájában is. Ennek alapján arra kell gondolnunk, hogy kapcsolat van a tisztán idegi feltételes-reflexes (kortikális) reakciók és a humorális rendszer fizikokémiai eltolódásai között. Ugyanezt mutatják a többi adatok is, melyeket szerző előadásában közöl. Így pl. bebizonyosodott, hogy a hipertóniás krizis tetőpontján az adrenergiás anyagok eltűnnek a vérből és megjelennek a vizeletben. Nem érdektelen ezzel kapcsolatban a kolineszteráz viselkedése sem: hipertónia-betegségben ennek aktivitása szabály szerint emelkedett, mennyisége szigorú arányban van az artériás nyomás magasságával.

Mindezen kísérletileg megállapított tények és klinikai megfigyelések adtak alapot Mjasznikovnak az alábbi következtetésre: »Nem kétséges, hogy az idegi és humorális rész, amint ez Pavlov tanából,

valamint Bikov és munkatársainak munkáiból következik, a legszorosabb belső kapcsolatban vannak egymással a hipertónia-betegség esetében is.«

E felfogással teljesen egyetértve csak sajnálatunkat kell kifejeznünk, hogy jelen esetben Mjasznikov nem hangsúlyozta kellő határozottsággal a humorális tényezőnek a központi idegrendszerhez viszonyított alárendelt szerepét. A »kapcsolat« és »kölcsönhatás« fogalmak önmagukban még nyitva hagyják az alárendeltség kérdését.

A központi idegrendszer elsőrendű szerepének fogalmát az előadó sokkal világosabban határozta meg a renális tényező részvételének megvilágítása kapcsán a hipertónia-betegség kifejlődésében. Mjasznikov munkatársainak sikerült kimutatni, hogy e betegségnek már első és második stádiumában nagy fokban csökkent a vesevérkeringés intenzitása (a vesék másodlagos isémiája). Ugyancsak sikerült megállapítaniok, hogy szigorú párhuzam van a vesevérkeringés intenzitásának változásai és az artériás nyomás szintjének ingadozásai között. Legérdekesebb az a tény, hogy ha klorálhidrátot, bugmalint, magnéziumszulfátot adunk ezeknek a betegeknek, akkor a vesevérkeringés erős fokozódását észlelhetjük. Tehát a központi idegrendszerre ható készítmények (klorálhidrát) hatására csökken a renális isémia.

A Szovjetunió Orvostudományi Akadémiája Belgyógyászati Intézetében végzett kutatások fényt derítenek a vesék részvételének azon mechanizmusaira is, melyek az artériás nyomást magas szinten tartják a hipertónia-betegségben. Ahogy a laboratóriumi vizsgálatok megmutatták, e betegség II. és III. stádiumában az esetek 50%-ában renin mutatható ki a vérben. Továbbá megállapították, hogy a renin az idegrendszer magasabb szektoraira hatva presszorhatású. Tehát a renális faktor »az innervációs apparátusokon keresztül hat s a presszor-hatás az idegrendszer magasabb szektorainak, az agykéregnek állandó részvétele mellett jelenik meg«, ahogy helyesen mutatott rá Mjasznikov.

Anélkül, hogy kétségbevonnánk a renális tényező jelentőségét a hipertónia-betegség kifejlődésében, feleslegesnek tartjuk neuro-renális patogenezisről beszélni, ahogy ezt az előadó teszi. Beszámolójában igen helyesen hangsúlyozva azt, hogy a renális tényező alá van vetve a központi idegrendszernek, mely vezetőszerepet visz e betegség etiológiájában és patogenezisében, Mjasznikov ezt mondja:

»A hipertónia-betegség Lang tanítása szerint neurózis, ... de sajátos neurózis, melynek jellegzetességeit még tanulmányozni kell; e célból esetleg vizsgálni kellene a feltételes-reflexes működést s egyben az agyvelő magasabb szektorainak sajátosságait olyan embereken, akik később hipertóniában megbetegedtek. A továbbiakban az artériás nyomás központi idegi regulációjának zavara arányában másodlagosan sok kiegészítő mechanizmus kapcsolódik be a betegségi folyamatba, köztük főleg humorálisak és renálisak. Jelentékeny szerepe van a renális-isémiás faktornak. Itt a hipertónia-betegség sajátos neurorenális eredetére kell gondolnunk.«

Hipertónia-betegségben, ahogy azt Mjasznikov is hangoztatja, másodlagosan sok mechanizmus kapcsolódik be a kórfolyamatba, ezért értelmetlennek tűnik előttünk, hogy e betegség patogenezisének meghatározásánál mért éppen a renális tényezőnek tulajdonít előnyt. A hipertónia-betegség valamennyi tünetének alapját azoknak az idegi mechanizmusoknak a funkciózavara képezi, melyek a szív-érrendszer működését szabályozzák, míg minden többi tényező, köztük a renálisak is, alárendelt szerepet játszik. Ezért felfogásunk szabatossága érdekében le kell mondanunk a neurorenális eredetre való hivatkozásról és következetesen a hipertónia-betegség központi eredetét kell hangsúlyoznunk.

A konferencia napirendjén szerepelt, mint már említettük, »A hipertónia és ateroszklerózis« témája.

Az ateroszklerózis patogenezisének, valamint utóbbi és a hipertónia-betegség kölcsönös viszonyának kérdése igen bonyolult dolog és egyáltalán nem intézhető el azzal az igen elterjedt megállapítással, hogy az ateroszklerózis a hipertónia következménye.

Az előadó, Tarejev prof., a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiájának rendes tagja, nagyszámú, meggyőző adatot közölt az ateroszklerózis kortikoviszcelláris (ér-ideg) eredetéről. Az ateroszklerózis patogenezisében egyéb tényezők mellett szerepe van a hipertónia-betegségnek is. Ezt hangsúlyozni kell annál is inkább, minthogy előadó szerint »... az utóbbi évtizedekben az ateroszklerózis természetének tanulmányozásában olyan tendenciát látunk, mely annak létrejöttében és kifejlődésében főleg a koleszterinémia és fokozott artériális nyomás humorális és mechanikus tényezőjének tulajdonít jelentőséget. Ez vezet a hipertónia-betegség és ateroszklerózis patogenetikus kapcsolatainak igen szűkkörű szemléletéhez is.«

A Tarejev előadásában közölt elgondolások igen érdekesek. Ez annak eredménye, hogy Botkin—Pavlov nervizmusának szemszögéből gyökeresen revideáltuk számos betegség etiológiájára vonatkozó felfogásunkat. Nem kétséges, hogy az ateroszklerózis, melyet korábban sokan tisztán mechanikus eredetű helyi folyamatnak tekintettek, a valóságban kortiko-viszcerális, ér-ideg eredetű megbetegedés. Ennek létrejötte, ahogy már Botkin rámutatott, az idegrendszer elsőleges funkciózavarával kapcsolatos. Még nagy munka vár ránk azonban az ateroszklerózis kifejlődése konkrét mechanizmusainak tanulmányozásában.

Előadó helyteleníti azt a leegyszerűsített elképzelést, mely szerint a hipertónia-betegség csak a neurogénből a nefrogén stádiumba való átmenet irányában fejlődik. Azt állítja, hogy az esetek többségében nem észlelhető »progresszió a vese-elégtelenség kifejlődése irányában, sőt, bizonyos antagonizmus állapítható meg az ateroszklerotikus elváltozások növekedése (különösen idősebb személyeknél) és a jellegzetesen hipertóniás és nefrogén szindróma kifejlődése között.«

Sajnos, az ateroszklerózis problémájával kapcsolatban a beszámoló nem világított rá minden kérdésre részletesen. Sok helyet szentelt a szerző olyan kérdéseknek, melyek beszámolója tárgyával nincsenek közvetlen kapcsolatban.

A szovjet klinikusok (különösen N. N. Anicskov kiváló kutatásai után) az ateroszklerózist szisztémás kórfolyamatnak tekintik. Ennek kifejlődése a hipertónia-betegségnél gyakran végzetes jelentőségű az utóbbi lefolyására. Ezért Tarejevnek teljesen igaza van, mikor azon kutatók felfogásának helytelenségét hangsúlyozza, akik az ateroszklerózist még mindig helyi betegségnek tekintik, melynek a hipertónia-betegség kimenetelére nincs jelentősége. Sajnos, ez a kritika nem névre szólt, ami kifogásra adott okot.

Komoly ellenvetéssel találkozott előadó azon állítása, hogy a veseartériák ateroszklerózisa hipertónia-betegséget okoz. Ez a felfogás Goldblattéhoz áll közel és elkeni a központi idegrendszer magasabb szektorainak vezető szerepét a hipertónia-betegség patogenezisében. Kevéssé meggyőzően hangzott Ta-

rejev azon állítása, hogy az ateroszklerózis bizonyos mértékig akadályozza a hipertónia-betegség kifejlődését. Ennek bizonyításaképpen hivatkozott többek között arra a tényre, hogy az agyerek ateroszklerózisa esetén a hipertónia nem ritkán megszűnik, a vérnyomás labilissá válik. »Nem egyszerűen 'dekapitált' hipertónia-e ez, a szisztolés vérnyomás csúcsának befejezését értve alatta« mutatott rá a vitában Mjasznikov és nehéz nem egyetérteni vele. Ismeretes, hogy gyakran észlelhetjük az artériás nyomás hasonló esését a szervezetet ért egész sor súlyos károsodás után (szívizominfarktusok stb.), amikor sok betegségi szimptóma megszűnik. Ezekben az esetekben, így hipertónia-betegségnél is, csupán a betegség külső tünetei változnak meg a súlyosabb szakaszba való átmenet alkalmával.

Tarejev prof., a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiájának rendes tagja, érdekes előadása feletti élénk vita megmutatta, hogy az általa felvetett bonyolult kérdések igen aktuálisak. Természetesen további tanulmányozásukkal kapcsolatban még sok munka áll előttünk.

A konferencia nagy figyelmet szentelt a hipertónia-betegség osztályozása kérdésének. A jelenlegi osztályozás nagyrészt kevéssé kielégítő s az alapelvek, amelyekre azok felépültek, nem mindig vitathatatlanok. Ezért a Belgyógyászok Össz-szövetségi Társaságának vezetősége a professzori kar speciális bizottságára bízta, hogy a hipertónia-betegség egységes osztályozását készítsék el s felülvizsgálatra a konferencia elé terjesszék azt. E bizottság tagjai: A. L. Mjasznikov, V. F. Zelenin, E. M. Tarejev, E. M. Gelstejn és L. I. Fogelszon.

Az előadáshoz hozzászólt Gelstejn prof. és ismertette a konferencia előtt az alapelveket, amelyek a bizottságot vezették a javasolt osztályozás összeállításában. Ezek lényegében a következő tételekben foglalhatók össze:

a) A hipertónia-betegség szigorúan elhatárolandó a szimptomás hipertóniától.

b) A hipertónia-betegséget önálló nozológiai egységként kell felfogni, egységes etiológiával és patogenezissel.

c) A hipertónia-betegséget a lefolyás variánsai, a stádiumok s az egyes vezető szisztémák megtámadottságának foka szerint kell differenciálni.

Ezen három alapelvből kiindulva a bizottság külön csoportba osztotta a szimptomás (arteroszklerótikus és hemodinamikus, a központi idegrendszer organikus léziói által előidézett, endokrin, renális) hipertóniákat, különválasztva azt a tulajdonképpeni hipertónia-betegségtől. Igaz, hogy ilyen elhatárolás néha nehézségekbe ütközik, minthogy nem ritkán észlelhetünk átmenetet a szimptomás hipertóniából a hipertónia-betegségbe, mindazonáltal az ilyen megkülönböztetés fontos avégből, hogy elkerüljük az orvosok által a gyakorlatban elkövetett komoly hibákat.

Kiindulva abból a tételből, hogy a hipertónia-betegség az artériás nyomást szabályozó kérgi és hipotalamikus központok működés-zavarának következménye, a bizottság lemondott arról, hogy e betegség különböző alakjait az etiológiai alapelv szerint különítse el (heveny, idősült, pszichés trauma, kommóció, klimax stb.).

A hipertónia-betegségnek a klinikai lefolyás variánsai alapján történő osztályozása elvéhez tartva magát, a bizottság lemondott arról, hogy különválassza a speciális rosszindulatú formát és két variánst jelölt meg: *a)* hipertónia-betegség lassan progrediáló lefolyással (analóg a jóindulatú formával), *b)* hipertónia-betegség gyorsan progrediáló lefolyással (analóg a rosszindulatú formával).

Feltétlenül helyesnek tartjuk a hipertónia-betegség jóindulatú és rosszindulatú formákra történő felosztásának mellőzését. Nehéz egyetérteni a »jóindulatú forma« elnevezéssel, mikor ennél a formánál a betegség váratlanul igen kedvezőtlen kimenetelt öltheti. Ami a »rosszindulatú forma« terminust illeti, ez az elnevezés igen súlyos benyomást tesz, különösen az olyan reaktiv betegekre, mint éppen a hipertóniás betegek.

A betegségnek stádiumokra osztása csak a lassú lefolyású formáknál lehetséges. A mellékelt vázlatban ismertetjük azon klinikai ismérveket, melyek a stádiumokra osztás alapját képezik.

Ahogy a vázlatból látható, a bizottság eltekintett a hipertónia-betegség neurogén, átmeneti és nefrogén fázisokra történő felosztásától. Ez teljesen észszerű is, minthogy az ilyen felosztás azt a benyomást keltheti, hogy az átmeneti és nefrogén fázisban megszűnik a neurogén tényezők hatása. Figyelembe veendő, hogy még a hipertónia-betegség végső fázisaiban is tisztán funkcionális jelleget visel a folyamat. Másrészt a renális tényező, ahogy ezt az elvegzett vizsgálatok megállapították, hatását már az első fázisban kifejti. A bemutatott osztályozási tervben a hipertónia-betegség felosztása nemcsak az artériás nyomás szintje alapján történik: tekintetbe veszik a szervezet vezető szisztémáinak, a központi idegrendszernek, veséknek, szív-érrendszernek, szemfenéknek elváltozásait is. Csak mindezen adatok figyelembevételével lehet egyes stádiumokról beszélni.

A bemutatott tervvel szemben több ellenvetés hangzott el.

Mindlin prof. azt javasolta, hogy a tervezetbe vegyék be a prehipertóniás állapot elnevezést is. De aligha érthetünk egyet evvel a javaslattal, minthogy itt lényegében egészséges emberekről van szó, akiknek a presszor-apparátus labilitására van bizonyos hajlamuk. Tolubejev prof. igen helyesen hangsúlyozta, hogy a prehipertóniás állapot rovatának bevezetése az osztályozásba felesleges nehézségek tömegét teremti meg a gyakorló orvosok számára, nem is beszélve arról, hogy ilyen diagnózis traumát jelentene azon emberek számára, akik közül egyébként sokan szerencsésen el is kerülik a hipertónia-betegséget. Ugyanakkor a profilaxis és gyógykezelés kérdéseinek megvitatásánál speciális figyelmet fordítottak az emberek ezen csoportjára, akikkel kapcsolatban a gyógyító-profilaktikus rendszabályok a legeredményesebbeknek bizonyultak.

Ellenezték a szimptómás hipertóniák beiktatását az osztályozási tervbe Csernoruckij prof. akadémikus, Sulutko prof. és mások is. A szimptómás hipertóniáknak az osztályozásból való kizárásának hívei felfogásukat a következőképpen indokolták: a hipertónia-betegség nozológiai egység, egységes patogenezissel s egységes etiológiával (az artériás nyomást szabályozó magasabbrendű kérgi és hipotalamikus központok funkciózavara), a legkülönbözőbb etiológiájú szimptómás hipertóniás állapotoknak a hipertónia-betegség sémájában való megtartása viszont azt a benyomást keltheti, hogy közös eredetűek. Így pl. agydaganat, bazofil adenoma, nefritisz, tireotoxikózis eseteiben különböző etiológiájú megbetegedésekről van szó és a nagyszámú tünetből csak egy a közös, a hipertónia.

Ezt az ellenvetést azonban nem fogadhatjuk el indokoltnak. Magában a vázlat elnevezésében: »A hipertónia-betegség és a szimptomatikus hipertóniák

A hipertónia betegség és szimptómatikus hipertónia osztályozása és nomenklatúrája.

1. Hipertónia-betegség.

Klinikai variánsok a lefolyás szerint	Stádiumok	Klinikai jellemzés					Variánsok a klinikai tünetek túlsúlya szerint
		artériás nyomás	idegrendszer	szív-érrendszer	vesék	szemfenék	
Hipertónia-betegség lassan progrediáló lefolyással	I.	Az artériás nyomás labilis fokozódása, amely időnként a normális szintre esik	A pszicho-emocionális szféra labilitása. Vazomotoros labilitás. Hajlam érspazmusokra	Koszorúér- és szívelégtelenség szabály szerint hiányzik	—	Az artériák funkcionális elváltozásai lehetségesek (artériaszűkület)	*a)* dominálnak a szívelváltozások *b)* dominálnak az agyelváltozások
	II.	Az artériás nyomás tartósabban és jelentékenyebben emelkedik, jelentős csökkenések lehetségesek, melyek azonban a normális szintet nem érik el	Ugyanazon tünetek kifejezettebbek. Az agyi vérkeringés gócos zavarai lehetségesek (múló parézisek)	Kisebbfokú szívelégtelenség. Nem ritkák a koronária-elégtelenség tünetei	A vesevérkeringés kezdeti és múló zavarai lehetségesek (kisfokú albuminuria, cilindruria és eritrocituria) veseelégtelenség tünetei nélkül	Gyakoriak a retina-artériák elváltozásai (szűkületek; a vénák és artériák kaliberének viszonya megváltozott). A vénák különböző fokú kompressziója az artériák s vénák kereszteződése helyén	*c)* dominálnak a veseelváltozások *d)* kombinációk
	III.	A nyomás jelentékeny és tartós emelkedése (főleg a diasztolés). Nyomáscsökkenés (főleg szisztolés) csak szívelégtelenség, miokardium-infarktusok, vagy inzultusok kifejlődésével	Ugyanazon tünetek kifejezettebbek. Gyakoriak az agyvérkeringés gócos zavarai, parézis, paralízis kifejlődésével. Nem ritka az intellektus süllyedése	Kifejezett szívelégtelenség, gyakori a koronária-elégtelenség	Tartós veseelváltozások gyakoriak. Veseelégtelenség előfordulhat (relatív, ritkább abszolút)	Igen gyakoriak a retinaereknek és magának a retinának elváltozásai (III. fokú)	
Hipertónia-betegség gyorsan progrediáló lefolyással		Tartós és magas artériás nyomásemelkedés (főleg diasztolés), mely csak kevéssé csökken még szívelégtelenség vagy inzultusok kifejlődése esetén is	Gyakoriak az agyi vérkeringés gócos zavarai (parézisek, paralízisek)	Ugyanaz	Veseelváltozás igen gyakori, különböző fokú veseelégtelenség tüneteivel (egészen az azotémiás urémiáig)	Szabály szerint kifejezett szemfenéki elváltozások (egészen a retinavérzésig és pangásos papilláig)	

2. Szimptomatikus hipertóniák.

a) Ateroszklerotikus és hemodinamikus ..... ateroszklerotikus — aorta ateromatózisnál, hemodinamikusak — az isthmus aortae szűkületénél pangásos jelenségek esetén.

b) A központi idegrendszer organikus léziói által előidézettek ..... agydaganatoknál, enkefalitiszeknél, agyi traumáknál stb.

c) Endokrinek ..... az agyfüggelék, mellékvesék daganatainál, tireotoxikózisnál, klimakteriumnál.

d) Renálisak ..... nefritiszeknél, pielonefritiszes zsugorvesénél, multiplex veseinfarktusnál, a veseartériák szűkületénél (ateroszklerózis, trombózis, fejlődési rendellenességek), a veseartériák kompressziójánál (kő, vesedaganat stb.), periarteriitis nodosánál.

osztályozása és nomenklaturája — bennfoglaltatik a hipertónia-betegség és az egyéb eredetű hipertóniás állapotok között fennálló különbségre való utalás. Ezenkívül tekintetbe veendő az a fontos körülmény is, hogy az osztályozó vázlatot nemcsak az akadémiai dolgozók számára állították össze, hanem elsősorban a gyakorlóorvosok számára, akiknek mindennapi munkájukban rendkívül nagy segítséget nyújthat.

A legkomolyabb észrevételek a hipertónia-betegség lassú lefolyású formájának fázisokra (stádiumokra) osztását illették. Elhangzott olyan vélemény, hogy a bizottság eltért a patogenetikus alapelvtől, felcserélve azt a klinikaival, vagyis a szimptómással, ami visszafelé való lépést jelent. Azonkívül a szóbanforgó fázisok felcserélése névtelen stádiumokkal arra vezethet, hogy a gyakorló orvosok az osztályozás felhasználásánál különbözőképpen is fogják értelmezni ezeket a névtelen stádiumokat. Mások arra mutattak rá, hogy három stádiumban aligha lehet elhelyezni a hipertónia-betegség klinikai lefolyásának minden egyes formáját. Ezekben az ellenvetésekben kétségtelenül van egy bizonyos igazság, nem szabad azonban elfelejteni, hogy minden osztályozásnak tudományos jellege mellett is rövidnek, világosnak és pontosnak kell lennie, amiről hozzászólásában Csernoruckij említést tesz. Magyarázó jegyzetekkel kísérve az osztályozást, elkerülhető azon félreértések egész sora, amelyekre helyesen hívták fel a figyelmet a konferencia résztvevői.

A konferencia egyhangúlag jóváhagyta a hipertónia-betegség jóindulatú és rosszindulatú formákra történő régi felosztásának elvetését. Sokan (M. V. Csernoruckij, M. N. Hvilivickaja, N. Sz. Belonogova és mások) ragaszkodtak a hipertónia-betegség neurogén és nefrogén fázisra történt, korábban elfogadott felosztásához, minthogy ez a felosztás rámutat ennek vagy annak a mechanizmusnak túlsúlyára a patológiás folyamat kifejlődésében. Ezzel kapcsolatban meg kell jegyezni, hogy sajnos, a klinikum még nincs abban a helyzetben, hogy pontosan meghatározza a renális presszor-mechanizmus bekapcsolódásának pillanatát és ezért a nevezett fázisokra osztás sem lehet elég pontos. Azonkívül a neurogén és nefrogén fázisokra osztás, mint már mondottuk, azt a benyomást keltheti, hogy a nefrogén fázisban az idegi tényezők már nem játszanak lényeges szerepet, hanem humorális eltolódások veszik át a főszerepet.

Az előterjesztett vázlat, mint egyébként bármely vázlat, természetesen nem mentes egész sor fogyatékosságtól. Így például vitatható annak logikus volta, hogy a hipertóniás állapotokat a szimptomatikus hipertóniák mellett helyezték el, amiről Szegal prof. beszélt felszólalásában. Vitatható továbbá az a kérdés, hogy vajjon szimptomatikus hipertóniának tarthatjuk-e az artériás nyomás fokozódását tireotoxikózisban, az isthmus aortae szűkületénél stb.

A hipertónia-betegség elég elterjedt betegség. E betegség tanulmányozása folyamán összegyűjtött egész anyag értékelése egységes osztályozás bevezetését sürgeti. E feladatnak fontos állami jelentősége van, amire ismételten rámutatott a Szovjetunió Egészségügyi Minisztériuma és J. I. Szmirnov elvtárs. A nézeteltérések, melyek a konferencián az osztályozási terv megvitatásánál felvetődtek, nem voltak lényegbevágóak. Remélhető, hogy a legközelebbi hónapokban sikeresen fogják befejezni a hipertónia-betegség egységes tudományos osztályozása összeállításának munkáját.

A hipertónia-betegség gyógykezelésének s a betegek gondozásbavételének problémáival foglalkozó előadások (I. E. Kaveckij prof., A. I. Germanov) nem váltották be teljesen a hozzáfűzött reményeket. A feladat, mely a hipertónia-betegség terápiája és profilaxisa kérdésével kapcsolatban az előadókra hárult, szerfelett bonyolult és felelősségteljes. A gyógykezeléssel kapcsolatos beszámolók főleg kompilativ, bár ugyanakkor kompetens jelleget viseltek. A fő fogyatékosságuk az volt, hogy hiányzott a terápia jelenlegi helyzetének kritikai analizise, s az alkalmazott kezelési eljárások fiziológiai megvitatása. Hiányzott az előadásokból több újfajta, országunkban igen elterjedt kezelésmód kritikai analizise is. A hipertónia-betegség új kezelésmódjai közül részletesen kellett volna foglalkozni az altatási terápiával, annál is inkább, mivel e kezelésmód alkalmazásánál gyakran eltérnek a Szovjetunió Egészségügyi Minisztériuma megfelelő utasításaitól.

Lényeges tökéletesítés az altatásos terápia szakaszos (ciklusos) módszerének alkalmazása, az altatószerek adagjainak csökkentése, a feltételes-reflexes altatás útján történő gyógykezelés. Pavlov fiziológiai elvein alapuló mindezen kísérletek és javaslatok igen értékesek és nagy figyelmet érdemelnek. Gondos tanulmányozás és elemzés tárgyává kellene tenni őket. Rendkívüli figyelmet és igen nagy ösztönzést érdemel az a törekvés, mely a hipertónia-betegség olyan gyógykezelésének megteremtésére irányul, amely figyelembe veszi a magasabbrendű idegműködés sajátosságait és az alapvető reakciók jellegét.

Előrehaladást jelent az idegrendszer sajátosságainak figyelembevétele mellett végzett szedativ terápia is, melyet elég sikeresen alkalmaznak több gyógyintézetben.

A hipertónia-betegség gyógykezelése nehézségbe ütközik a magasabbrendű idegműködés farmakológiájának gyengesége és tökéletlensége miatt. Mjasznikov hozzászólásában igen helyesen jegyezte meg, hogy a farmakológusok »általában eltértek Pavlov útmutatásaitól: mindenekelőtt reprodukálni a betegségi folyamatot és a betegségi folyamat felidézésének feltételei mellett tanulmányozni és megtalálni a megfelelő hatású korrigáló metódusokat«. Remélnünk kell, hogy a farmakológusok, kémikusok és klinikusok együttes erőfeszítéssel új gyógyszereket fognak találni, melyek specifikusan hatnak a hipertónia-betegség különböző variánsainál és alakjainál.

Az utóbbi időben megjelent készítmények közül leghatásosabb a dibazol, különösen hipertóniás krizisek idején.

A hipertónia-betegség diétás kezelésének kérdései szintén fiziológiai megalapozást várnak. E kérdésekben, mint a viták megmutatták, még nem alakult ki egységes felfogás.

A. I. Germanov prof. előadása: »A beteggondozás a hipertónia-betegség elleni harc alapvető módszere«, nem elégítette ki a hallgatóságot. A hipertónia-betegek gondozása fontos és aktuális feladat. Megoldásában még nincs kellő tapasztalatunk, s a kérdés széleskörű megvitatása felvértezhetné belgyógyászainkat ezen elterjedt betegség ellen vívott harcukban.

A beteggondozás legfontosabb feladata a hipertónia-betegek nyilvántartásbavétele és rehabilitációja (főleg a vezető iparágak munkásait és alkalmazottait illetően). A rehabilitáció céljából a betegeknek nemcsak kórházi, hanem üzemi feltételek melletti tanulmányozása is szükséges. A beteggondozás be

kell jusson az üzemorvos (nagyobb vállalatoknál), vagy a körzeti belgyógyász működési körébe is, ha más kontingensekkel kapcsolatban beteggondozásról beszélünk.

A beteggondozást intéző orvos hatásköre ki kell terjedjen betegeinek munkábaállítására, sőt akár a szakmának és a munkanap tartamának megváltoztatására is. Ugyancsak ő dönt a betegek üdülőkbe, szanatóriumi kezelésbe, diétás étkezdébe vagy kórházba irányításáról is.

Germanov prof. előadásában közölte a beteggondozással kapcsolatos munka tapasztalatait. De ez a beteggondozás, ahogy előadásából kiderült, passzív jellegű volt, ami megütközést keltett a hallgatóságban. A Szovjetunió Egészségügyi Minisztériumának belgyógyászfőorvosa, P. E. Lukomszkij prof. igen helyesen jegyezte meg: »A beteggondozás mindenekelőtt aktív módszer, semmiféle passzív gondozásról, »találomra« történő gondozásról, amiről ma hallottunk, nem lehet szó, mert ez a lényegét torzítja a dolognak.«

Igen kívánatos volna, hogy klinikánkon metodikai központok és beteggondozó rendelők létesüljenek.

A belgyógyászok Ossz-szövetségi Társasága vezetőségének határozatot kellene kidolgoznia, mely megszabná e központok és rendelők feladatát, működési körzetüket s kölcsönös viszonyukat a gyógyítóhálózattal.

A négy napig tartó konferencia nagy munkát végzett, mely kétségtelenül lehetővé teszi a hipertónia-betegség patogenezisének további mélyreható és sokoldalú tanulmányozását, úgyszintén a gyógykezelés és profilaxis hatásosabb módszereinek kutatását.

Terapevticseszkij Arhiv, 1951. 5. 3—14. p.

A hipertónia-betegség etiológiája és patogenezise

Irta: MJASZNIKOV A. L. prof. akadémikus

G. F. Lang érdeme az, hogy megteremtette a hipertónia-betegség központi-idegi eredetének korszerű elméletét. Ő volt az első a belgyógyászok közül, aki I. P. Pavlov tanítására támaszkodva felfedezte ezen betegség lényegét. Ugyancsak ezen tanítás elvei alapján folyik az utóbbi években is a hipertónia-betegség fokozott tanulmányozása. Elégséges, ha arra utalunk, hogy a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiája különböző intézeteinek tudományos terveiben 115 téma szerepel, amelyek evvel a problémával foglalkoznak.

Jelen előadásban néhány olyan, idevonatkozó adat tárgyalására szorítkozunk, amelyeket a vezetésünk alatt álló Belgyógyászati Intézet munkatársai az utóbbi időben nyertek.

Abból a felfogásból indultunk ki, hogy a hipertónia-betegség etiológiájában a külső tényezők játszák a vezetőszerepet, amelyek analizátorainkon, valamint az első és második jelzőrendszeren keresztül hatnak az agykéregre és a kéregalatti centrumokra. E behatások következtében az idegrendszer felsőbb szakaszaiban rögzült izgalmi gócok képződnek, amelyek a kéreg vazopresszor-centrumai, a hipotalamikus táj és a közti agy egyéb részei, valamint a kisagy állandó izgalmát okozzák.

Ez az izgalom főleg az artériolák tartós vagy állandó tónusos összehúzódását idézi elő és éppen ez képezi a hipertónia alapját.

Azon konkrét okok közül, amelyek a kéregre és a kéregalatti centrumokra hatnak és amelyek presszor-hatást fejtenek ki, az úgynevezett pszichés-emocionális izgalmi állapotokat, valamint a túlerőltetést említhetjük meg.

Ismeretes, hogy I. P. Pavlov neurózis alatt a normálistól való eltéréseket értette a felsőbb idegműködés területén, ilyen eltérések az alábbi esetekben jöhetnek létre: 1. túlerős vagy túlságosan összetett ingerek behatására; 2. a gátlási folyamat túlerőltetése következtében, vagy 3. ellentétes idegfolyamatok — gátlás és izgalom — összeütközésének eredményeként. »Hogy fellép-e megbetegedés vagy sem, hogy a megbetegedés milyen formában mutatkozik — az az illető állat idegrendszeri típusától függ.« (I. P. Pavlov.)

A hipertónia-betegség kezdeti szaka egy típusos neurózis (G. F. Lang szerint »a vérnyomást szabályozó centrumok neurózisa«). Az a feladat áll tehát előttünk, hogy tanulmányozzuk e betegeken azokat a normálistól való eltéréseket a felsőbb idegműködés területén, amely eltérésekről I. P. Pavlov beszélt.

Ezzel kapcsolatban természetesen felmerül az a kérdés, hogy milyen pszichés-emocionális ingerek fejtenek ki erős presszoros hatást, tehát melyek állanak vonatkozásban a hipertónia-betegség etiológiájával, viszont, melyek azok ezen ingerek közül, amelyek talán nem játszanak lényeges szerepet a presszoros reakciók, azaz a hipertónia kifejlődésében.

N. N. Malkova (Belgyógyászati Intézet) vizsgálatai arra mutattak, hogy a legkülönbözőbb pszichés-emocionális ingerek, amelyek egészséges emberen csupán gyenge és nem állandó reakciót idéznek elő (a vérnyomás csak jelentéktelen mértékben vagy egyáltalán nem emelkedik), beteg egyéneken már a hipertónia-betegség első szakában is a vérnyomás lényeges fokozódásához vezetnek. Ugyanakkor kiderült, hogy a presszoros hatást kifejtő ingerek csoportját illetőleg meghatározott szelektivitás áll fenn. Néha gyengének tetsző emocionális behatások is igen erős presszoros reakcióval járnak; ugyanakkor erős izgalmak esetén gyakran csak kisfokú presszoros hatást észlelünk. Nyilván olyan reakciókról van szó, amelyek megfelelnek a beteg felsőbb idegműködése egyéni sajátosságainak, nem pedig egyszerűen a reakciók intenzitása a döntő.

Úgy látszik, hogy egyes pszichés-emocionális tényezőknek a vérnyomás szintjére gyakorolt specifikus hatásában rejlik részben annak a kérdésnek a megfejtése, hogy hogyan fejlődik ki a hipertónia-betegség. Senki sem állítja, hogy a hipertónia-betegség tömeges és tartós pszichés-emocionális ingerek behatásának egyszerű, kvantitativ eredménye. Ugyanilyen tartós és intenzív idegi behatás sokszor egyáltalán nem vezet hipertónia-betegségre, hanem a neurózisok különböző, egyéb formáit, például neuraszténiát stb. idéz elő. A pszichés-emocionális tényezők presszoros hatásának specifikumát ilymódon bizonyos mértékben a feltételes reflex-

reakciók tartalmában kell keresni és ebből kell következtetni ezen tényezők szerepére a hipertónia-betegség etiológiájában.

Ha a hipertónia-betegségben szenvedő egyént az ingerténye zőktől izoláljuk, úgy vérnyomása elég jelentékenyen csökken.

A Belgyógyászati Intézetben K. N. Zamüszlova erre vonatkozólag nemrégen érdekes kísérleteket végzett. Hipertóniás betegeket (a feltételes reflexek tanulmányozására szolgáló) olyan tágas kamrákba helyezett, amelyekbe hang egyáltalán nem hatolt be. Kiderült, hogy ha a beteg csak egy órát töltött ebben a kamrában, úgy ez már elégséges volt ahhoz, hogy a vérnyomása igen lényegesen csökkenjen. Nincs kizárva, hogy ezekben az esetekben zaj-inger volt a vérnyomásfokozó tényező, amely az akusztikai analizátoron át hatott a vazopresszoros centrumokra. Sz. G. Zsiszlin és V. L. Vlaszova, a Belgyógyászati Intézet munkatársai, a vesztibuláris kronaxiát vizsgálták hipertónia-betegségben szenvedőkön. Kiderült, hogy ezeken a betegeken a vesztibuláris izgalmakat a vérnyomás jelentős változásai kísérik. Az is kiderült, hogy az ilyen betegeken a vesztibuláris ingerlékenység rendkívül labilis.

Ezek és ehhez hasonló vizsgálatok igazolják azt, hogy hipertónia-betegségben a külvilág legkülönbözőbb behatásai igen erős befolyást gyakorolnak a vazomotoros funkcióra.

Szükségesnek tartottuk, hogy a feltételes reflextevékenység tanulmányozását hipertónia-betegségben kísérleti módszerekkel (kísérleti modellek segítségével) kezdjük. Ismeretes, hogy kutyákon már több ilyen kísérleti »hipertónia-modell«-t állítottak elő. Ezek a kísérleti modellek többé-kevésbbé jól emlékeztetnek az ember hipertóniájára. Különösen fontosak a hipertóniás állapotoknak azon újabb formái, amelyeket kísérletileg, a neurózisok reprodukciójának pavlovi módszereivel idéznek elő. Így például M. A. Uszievicsnek a pozitív reflexek közötti viszony megbontása útján sikerült hipertóniát előidéznie.

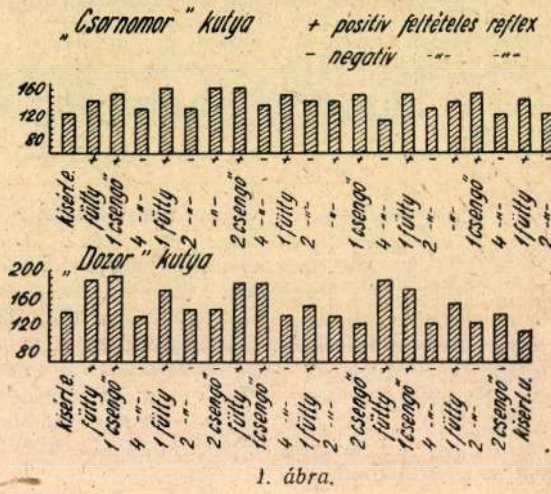
A Belgyógyászati Intézetben szintén tanulmányozzák kutyákon a neurogén hipertóniának ezt a formáját, amely etiológiailag leginkább megfelel az ember hipertónia-betegségének. Maga az a tény, hogy kísérleti hipertóniát tudunk előidézni a felsőbb idegműködés azon zavarai alapján, amelyeket I. P. Pavlov tanítványa — különösen M. K. Petrova — a neurózisok (kísérleti) reprodukciójára használtak fel, maga is nagyszerűen alátámasztja G. F. Langnak a hipertónia-betegség lényegére vonatkozó klinikai felfogását.

E. A. Kakuskina, a Belgyógyászati Intézet munkatársa, Pavlov-kamrába helyezett kutyákon feltételes reflexek kialakulása közben vérnyomás-ingadozásokat észlelt. (1. ábra.) Pozitív feltételes reflexek kialakulásakor a kutyák vérnyomása szabályszerűen fokozódott, míg negatív reflexek kialakulásakor, azaz a gátlási folyamatnak az agykéregben történő irradiációja alkalmával (differenciálódás alkalmával) a vérnyomás minden esetben csökkent. Nyilvánvaló, hogy a kéreg izgalmi folyamata pozitív feltételes reflex esetén kiterjed a felsőbb vazomotoros centrumokra is és éppen ez okozza a presszoros reakciót; a negatív feltételes reflex alkalmával fellépő kérgi gátlási folyamatot ezzel szemben depresszor-reakció kíséri. Ezekből a vizsgálatokból következik, hogy a pavlovi módszerek segítségével kísérletileg is elő lehet idézni a vérnyomás emelkedését és süllyedését, éspedig elég határozott törvényszerűséggel.

Számíthatunk arra, hogy a fiziológusok és klinikusok ezen módszerek felhasználásával fel fogják fedni az idegi presszor-reakciók mechanizmusát és keletkezési feltételeit.

Ugyanakkor természetesen igen fontos, hogy ne csak az idegingerek jellegét és azoknak jelentőségét tanulmányozzuk a hipertónia-betegség keletkezése szempontjából, hanem az idegrendszernek ezzel szoros összefüggésben álló sajátosságait is.

Mindenki előtt ismeretes, hogy egyes — különösen fiatalabb korú — hipertóniás betegek anamnézisében nem sikerül sem súlyos idegi traumákat, sem ismétlődő vagy hosszantartó idegi túlfeszültséget felfedezni. Ugyanakkor pedig ezen egyének megbetegedését — mind a megbetegedés jellege, mind tünetei alapján — rendszerint nen foghatjuk fel másnak, mint hipertónia-betegségnek (egyes vese-eredetű, endokrin-eredetű vagy egyéb szimptomatikus hipertóniás állapotok kivételével).



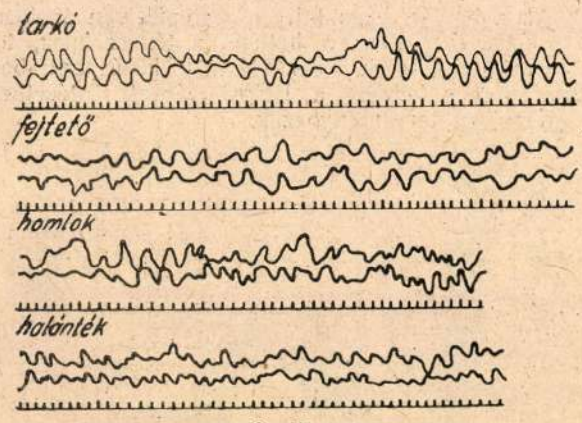
1. ábra.

Felmerül természetesen a kérdés, vajjon menynyire függ a hipertóniás hajlam az idegrendszer jellegétől (típusától), azaz az idegrendszer azon sajátosságától, hogy fokozott vazopresszor-reakciókkal válaszol olyan — lehet, hogy egyszerű — izgalmakra, amelyek egészséges emberen és hipertónia-betegségre nem hajlamos egyéneken alig gyakorolnak befolyást a vérnyomásra?

Ez arra késztetett bennünket, hogy meghatározzuk a hipertónia-betegségben szenvedő egyének idegrendszerének típusát vagy legalább annak jellegét. Igaz, hogy az idegrendszer típusának meghatározása — különösen felnőtteken — nagy nehézségekkel jár. Kísérletileg, valamint gyermekeken ezt a kérdést alaposan tanulmányozták (A. G. Ivanov—Szmolenszkij, I. I. Krasznogorszkij). Felnőttek idegrendszeri típusának meghatározására egyelőre nem találtak megfelelő módszert. Ugyanakkor számításba kell venni a beteg egész multjának, valamint magának a betegségnek befolyását a felsőbb idegműködésre. A betegség másodlagosan hat vissza az agyra, különösen a vérkeringési zavarok és az általuk okozott anoxia stb. következményeként. Persze, annál kevésbbé tagadhatja bárki ezen kérdés, ill. feladat aktualitását.

Éppen ezért voltunk kénytelenek foglalkozni a Belgyógyászati Intézetben az idegrendszer jellemzésével (az izgalmi és gátlási folyamat sajátosságai szempontjából). I. I. Szperanszkij, az intézet munkatársa, erre a célra három kritériumot használt fel: 1. tanulmányozta a hipertóniás beteg egyéniségét, jellemét, a környezet hatására fellépő reakcióinak

sajátosságait, a beteg magatartását, alvását, az alkoholnak a betegre gyakorolt hatását stb.; 2. kiértékelte a beteg reakcióit bizonyos neurotrop farmakológiai szerek hatására, és végül 3. elektroencefalográfiás vizsgálatokat végzett a betegen. Kiderült, hogy ha az említett három kritérium közül bármelyik alapján értékeljük az idegrendszer jellegét, úgy ezek az értékelések bizonyos mértékben megfelelnek egymásnak. Ha például az általános klinikai jellemzés alapján azt a következtetést vonhattuk le, hogy az egyik betegen az izgalmi folyamatok, a másikon a gátlási folyamatok dominálnak, úgy az elektroencefalográfiás vizsgálat eredményei is ugyanerre mutattak. Egyébként meg kell jegyezni, hogy a hipertónia-betegségnek nincs valamennyire is típusos elektroencefalogrammja. Mint L. I. Iljina, a Belgyógyászati Intézet munkatársnője által nyert adatok mutatták, ezen betegek elektroencefalogrammjait három csoportba sorolhatjuk. A betegek egyharmadában olyan görbéket kapunk, amelyek nem térnek el a normálistól. (2. ábra.) Ezeken a görbéken

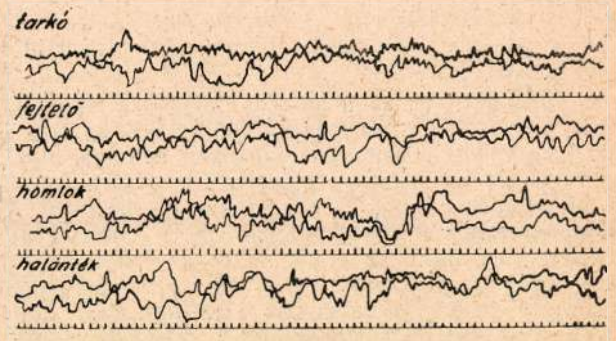


2. ábra.

szabályos, szinkron alfa-ritmust láthatunk; az agy különböző részéről nyert bioáramok regisztrálásakor egy és ugyanazt a képet kapjuk, ingerhatásra (fény) kifejezett reakció észlelhető. A betegek egy másik harmadában más típusú elektroencefalogrammokat kaptunk: gyors ritmus; az alfa-ritmus néha apró és sűrű, szabálytalan béta-ritmussal váltakozik, amelyet hegyes, lándzsaszerű hullám szakít meg; a szinkronizáció zavart — az agy különböző részéről nyert görbék különböző típusúak; az ingerre fellépő reakció rendkívül aktív. (3. ábra.) A betegek harmadik csoportjában ezzel ellentétes elektroencefalogrammot kaptunk. Itt a görbéken torpid, elhúzódó és lassú ritmus látható, alacsony hullám-amplitudóval, melyek helyenként el sem differenciálhatók, az ingerre fellépő reakciók alig észrevehetők. (4. ábra.)

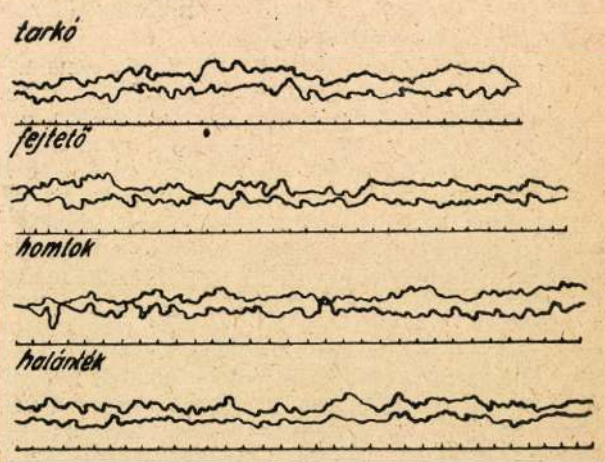
Feltehető, hogy az első típusú elektroencefalogrammok olyan egyénekre jellemzők, akiken az izgalmi és gátlási folyamatok kiegyensúlyozottak, a második típusú görbék olyan egyénekre, akiken az izgalmi folyamatok dominálnak, míg a harmadik típusú görbék olyan egyénekre, akiken a gátlási folyamatok vannak túlsúlyban. Ez azonban — ismételjük — csak feltevés, mert lehetséges, hogy az elektroencefalogrammon megfigyelhető eltéréseket másképpen kell magyarázni (például fel lehet tételezni, hogy egyes esetekben a kérgi, más esetekben a kéregalatti impulzusok vannak túlsúlyban). Igen érdekes, hogy hipertónia-betegségben szenvedő egyéneken az agyi bioáramok változatainak fentebb említett három kategóriája bizonyos mértékben megfelel ezen betegek általános klinikai jellemzésének, amely utóbbi alapján ezeket a betegeket ugyancsak három csoportra oszthatjuk: a kiegyensúlyozott, a túlnyomóan ingerlékeny és a túlnyomóan gátlásos típusú csoportra.

Végül farmakológiai (vagy gyógy-) szerek alkalmazásával sikerült meggyőződnünk arról, hogy ezek a szerek a különböző betegekre különbözőképpen hatnak, az idegrendszer sajátosságaitól függően. Ha hipertóniás betegnek — miután bizonyos ideig kórházban indifferens terápiában részesítettük — például luminált adunk (naponta 3-szor 0,05 g-ot 10 napon át), úgy egyes esetekben jó gyógyeredményt



3. ábra.

kapunk, a vérnyomás csökken, az általános állapot jelentősen javul. Más esetekben éppen ellenkezőleg, nemcsak nem észlelünk kedvező terápiás eredményt, hanem a beteg állapota rosszabbodik, sőt vérnyomása is fokozódik, ugyanakkor a betegen általános izgalmi állapot figyelhető meg. Ezen utóbbi esetekben a klorálhidrát ad pozitív terápiás hatást (kis adagokban naponta 3-szor 0,1 g, szintén 10 napon át): a betegek megnyugszanak, vérnyomásuk csökken. Azokon a betegeken ellenben, akikre a luminál kedvezően hat, klorálhidrátra rendszerint nem észlelünk gyógyhatást.



4. ábra.

Itt nem egyszerű véletlenről van szó. Kiderült, hogy hipertónia-betegségben a szedativ terápia — a betegek idegrendszerének jellegétől függően — teljesen különböző eredményeket ad. Azok a betegek, akiken a kedvező hatás és a vérnyomás csökkenése luminál hatására jelentkezik (és akik a klorálhidrátot rosszul tűrik), mind az általános klinikai jellemzés alapján, mind pedig az elektroencefalográfiás adatok szerint abba a csoportba tartoznak, amelyre

az izgalmi folyamatok túlsúlya jellemző. Természetesen van a betegeknek egy középső, határozatlan kategóriája is, amely mindkét szedativumot jól tűri (vagy egyformán közömbös velük szemben); ezeket a betegeket — egyéb kritériumok alapján is — talán egy közbülső (kiegyensúlyozott?) csoportba sorolhatjuk.

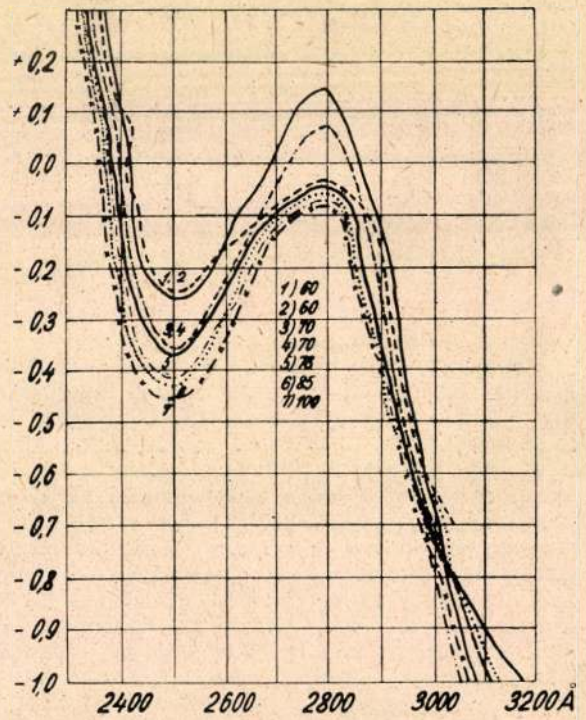
1. I. Szperanszkij fentebb taglalt megfigyelései két szempontból is jelentősek. Ezek a megfigyelések először is lehetővé teszik számunkra, hogy a betegek idegrendszerének sajátosságait megközelítőleg jellemezzük; másodszor ezek az észlelések olyan differenciáló terápia alapjául szolgálhatnak, amely figyelembe veszi az idegműködés említett sajátosságait — a sablonos eljárás helyett, amelyet a szedatív és altatószerek rendelése terén, sajnos, még mindig tapasztalhatunk.

Igen aktuális az a kérdés, milyen szerepet játszik a hipertónia-betegség kifejlődésében a vegetativ idegrendszer? Ismerünk jól olyan eseteket, midőn a vegetativ centrumokra gyakorolt behatásra lép fel a hipertóniás állapot. A szovjet szerzők közül V. M. Kogan-Jasznüj a hipertóniának ezt a formáját úgy állította be, mint az egyik alapvető formát abban a — véleménye szerint — bonyolult csoportban, amelyet »hipertónia-betegség« elnevezés alatt foglalunk össze (az endokrin és egyéb formákkal együtt). Mi úgy véljük, hogy itt két fogalomnak — a hipertóniának, mint betegségnek és a hipertóniának, mint tünetnek — az összekeveréséről van szó. Természetesen létezik tüneti hipertónia egyes endokrinopátiákban (például a Cushing—Icenko-féle betegségben pheochromocitoma esetén), azonban ez nem hipertónia-betegség, éppúgy, mint ahogyan nem tekinthető hipertónia-betegségnek, mondjuk, a nefritiszben észlelhető hipertónia sem. A szó tulajdonképpeni értelmében vett vegetativ-idegrendszeri hipertónia különleges viszonyok között fordul elő (például a köztiagy és nyúltagy gócos elváltozásaiban). Az idegi-vegetativ készülékek természetesen nagy szerepet játszanak a vérnyomás fokozódásában, mint olyan tünetben, amely szimpatikomimetikus befolyásokkal van összefüggésben.

A hipertónia-betegségnek a kortikális elmélet és a vegetativ elmélet szempontjából történő értelmezése között mélyreható különbség van. Midőn arról beszélünk, hogy a hipertónia-betegség a társadalmi környezet által az ember szervezetére gyakorolt hatás eredménye (az ember idegrendszerének bizonyos sajátosságai mellett), akkor a külső tényezőknek az első és második jelzőrendszeren át a kéregre és a kéregalatti tájékra gyakorolt befolyására gondolunk. Ha viszont arra az álláspontra helyezkedünk, amely a vegetativ zavarokat tartja a hipertónia-betegség elsőleges fokának, akkor el kellene vetnünk e betegség etiológiájára vonatkozó fentebb említett felfogást. A hipertónia-betegség okát ebben az esetben a vegetativ készülékek (gyulladásos, infekciózus-toxikus vagy szklerotikus jellegű) elváltozásaiban kellene keresnünk; a vegetativ készülékek elváltozásait viszont vagy a belső szervek részéről (a szervezet belső milliője részéről) ható reflektórikus, ill. humorális befolyások eredményének kellene felfognunk, vagy pedig ezeket a vegetativ elváltozásokat, amelyek a hipertónia alapját képezik, végül is elsőleges, öröklődő-konstitucionális tényezőknek kellene tekintenünk. Ez viszont azt jelenti, hogy a hipertónia-betegség keletkezésében a (vegetativ készülékekre ható) humorális mechanizmusoknak kellene elsőrendű jelentőséget tulajdonítanunk, vagy pedig általában át kellene vinnünk az egész kérdést a genetika útvesztőjébe, amint azt a nyugateurópai klinikum reakciós képviselői (Bergman és mások) tették. Ugyanakkor a gyakorlati egészségügy olyan aktuális kérdései, mint a hipertónia-betegség korai kimutatása, profilaxisa, az ellene való harc stb. veszítenének jelentőségükből, mert hiszen az említett (»vegetativ«) felfogás szempontjából nézve ezen kérdések sikeres megoldásának kilátásai erősen csökkennek.

Arról már nem is beszélünk itt, hogy a hipertónia-betegség értelmezésének ez a »vegetativ-idegrendszeri« változata lényegileg ignorálja Pavlov tanítását, amely szerint az agy felsőbb szakaszai szabályozó és ellenőrző befolyást gyakorolnak az alsóbb szakaszokra, köztük a vegetativ idegrendszerre is. A vegetativ idegrendszer részvételéhez hipertónia-betegség kifejlődésében természetesen nem fér semmi kétség. A kéreg és a kéregalatti centrumok megfelelő felsőbb szakaszai a vegetativ idegrendszeren keresztül hatnak a belső szervekre, többek között a vérnyomást szabályozó készülékek funkciójára is.

Az a kérdés, hogy milyen szerepük van a hipertónia patogenezisében a humorális tényezőknek, továbbra is a kutatók érdeklődésének középpontjában marad. Ezt a kérdést a Belgyógyászati Intézetben is intenzíven tanulmányozzák.



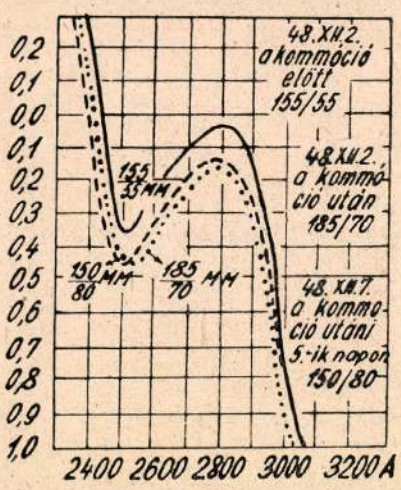
5. ábra.

Mindenekelőtt sikerült megállapítani, hogy a vérsavó abszorpciós sajátságai és a minimális vérnyomás szintje között meghatározott összefüggés van. Ezt spektrofotometriás vizsgálatok mutatták ki, amelyeket az intézet munkatársa, J. N. Molokov végzett.

A hipertónia-betegek vizsgálata útján nyert értékeket abszorpciós görbe segítségével ábrázolhatjuk. (5. ábra.) A nem szaggatott vonal a normális görbének felel meg. A normális görbének 2500—3000 Å közötti szakaszán egy olyan szegmentum van, amelynek szintjére — mint a megfelelő kísérletek mutatták — a vazopresszor anyagok (adrenalin,

pituitrin) igen erős befolyást gyakorolnak. A görbe említett szegmentumának állása és a vérnyomás szintje között határozott összefüggés van. Ez másszóval azt jelenti, hogy egy olyan idegi érfenomén, mint amilyen az arteriális nyomás szintje, valamint a vér biokémiai vagy fiziko-kémiai sajátságai között meghatározott korreláció áll fenn.

A kísérleteket olyan kutyákon is végrehajtottuk, amelyeken kommóciós hipertóniát idéztünk elő (6. ábra); ezen kísérletek ugyanilyen eredményeket



6. ábra.

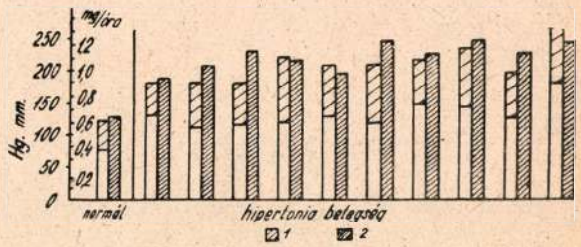
adtak. A hipertónia kifejlődése idején az abszorpciós görbe a megfelelő szegmentumba ugyanolyan eltolódást mutatott lefelé, mint hipertónia-betegségben. Ugyanezt a képet figyelhettük meg akkor is, ha a vérnyomást a kutyákon feltételes reflex-reakciók kialakítása után fokoztuk (»ütközési« vagy »törési« típus szerint). Kiderült, hogy az artériális nyomás fokozódásával együtt változnak a vér kémiai (abszorpciós) sajátságai is. Az I. N. Molokov által nyert eredmények tehát rámutatnak arra a bensőséges összefüggésre, amely egyrészt a központi-idegi — köztük a kortikális — reakciók és az arteriális nyomás ingadozásai között, másrészt ezen nyomásingadozások és a vér humorális sajátságainak elváltozásai között fennáll.

A humorális tényezők közül különösen azoknak a tanulmányozása fontos, amelyek a legközelebbi vonatkozásban állnak az idegrendszer működésével, azaz az úgynevezett mediátoroké. Az Sz. G. Zsiszlin és N. A. Szmazsnova — a Belgyógyászati Intézet munkatársai — által végzett vizsgálatok kimutatták, hogy hipertónia-betegségben az adrenergiás anyagok mennyisége a vérben nem állandó. Leggyakrabban alacsony értéket találunk. Különösen jellemzőek voltak a hipertóniás krízisek ideje alatt végzett megfigyelések. A krízis kezdetén és tetőfokán az adrenergiás anyagok mennyisége a vérben legtöbbször erősen csökken. Ez egyenesen paradox jelenségnek tűnt: hiszen ebben az időszakban, amely világosan kifejezett szimpatikotoniás reakció jellegével bír, inkább az adrenergiás anyagok mennyiségének emelkedését várhattuk volna a vérben. A kapott eredmények talán azzal magyarázhatók, hogy a krízis idején a szimpatikus idegrendszer elemei fokozott mértékben használják fel az adrenalint és így az fokozottabban abszorbeálódik a vérből.

A krízis végén szimpatinnak fokozott kiválasztása észlelhető a vizeletben (uroszimpatinnak, vagy úgynevezett arterenolnak, azaz egy olyan anyagnak fokozott kiválasztása, amely — mint azt az utóbbi időben feltételezik — vonatkozásban áll a szimpatikus idegrendszer vazopresszoros működésével).

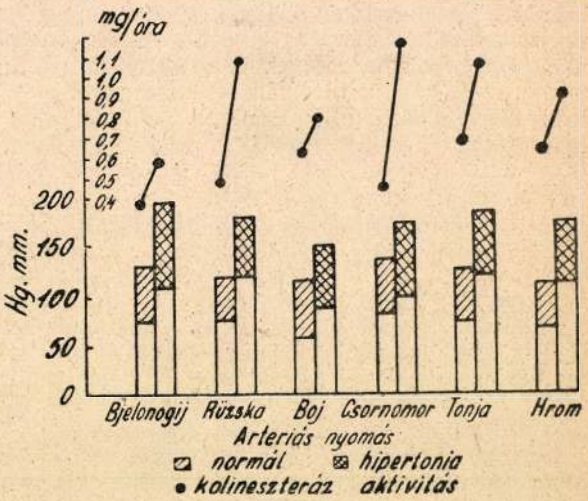
Ami a kolinergiás mediációt illeti hipertóniában, erre vonatkozólag E. A. Kakuskina, a Belgyógyászati Intézet munkatársnője végzett vizsgálatokat, részben V. N. Mentonával együtt.

A vérben nem a kolin vagy acetilkolin kvantitativ mennyiségét határozták meg, amelyek nem tartós termékek, hanem a kolineszteráz aktivitását. Mindenekelőtt az derült ki, hogy hipertónia-betegségben szenvedő egyéneken a kolineszteráz aktivitása legtöbbször fokozott amint azt még korábban Szribner kimutatta.



7. ábra. A kolineszteráz aktivitás változása (2) az arteriás vérnyomástól (1) függően; hipertónia-betegségben.

A kapott eredmények elemzésekor feltűnt (7. ábra), hogy az arteriális vérnyomás szintje és a kolineszteráz aktivitása jelentős fokban megfelelnek egymásnak, bár egyenes arány természetesen nincs köztük (és nem is lehet). Ugyanilyen eredményeket kaptak olyan kutyák vérvizsgálata útján is, amelyeken kísérleti hipertónia különböző formáit idézték

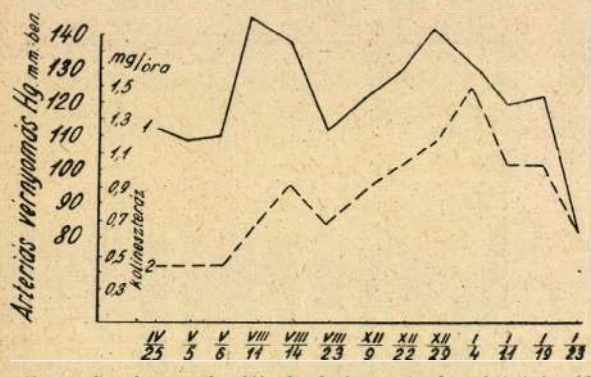


8. ábra.

elő. (8. ábra.) A hipertónia fellépése előtt normális vérnyomás mellett a kolineszteráz aktivitása aránylag alacsony szinten mozog, ami ezen állatoknál normális. A hipertónia reprodukciója idején (az idegrendszerre gyakorolt különböző behatások útján) a kolineszteráz aktivitása a vérnyomás emelkedésének megfelelően erősen fokozódik.

Kutyákon végzett kísérlet-sorozatok eredményeiből látható (9. ábra), hogy amikor a kutyán a hipertóniás reakciók kifejlődnek, a kolineszteráz aktivitása a vérben az arteriális nyomás emelkedésével párhuzamosan fokozódik; a vérnyomásingadozások és a kolineszteráz aktivitásának ingadozásai pontosan megfelelnek egymásnak.

Feltétlenül észre kell venni a teljes analógiát az E. A. Kakuskina által kapott adatok, valamint az I. N. Molokov által végzett spektrofotometriás vizsgálatok eredményei között. Nem fér tehát semmi kétség ahhoz, hogy hipertónia-betegségben a vazomotoros és humorális folyamatok koordináltan mennek végbe.

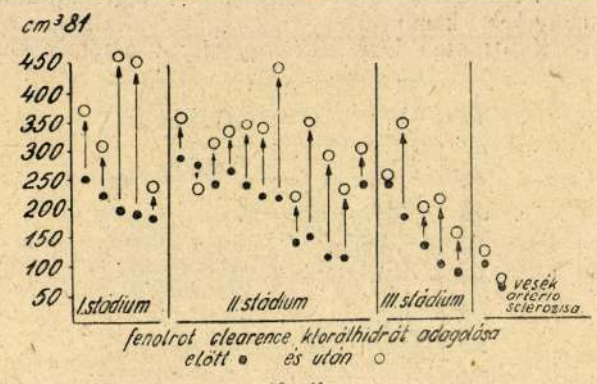


9. ábra. A vérnyomás (1) és kolineszteráz aktivitás (2) viszonya.

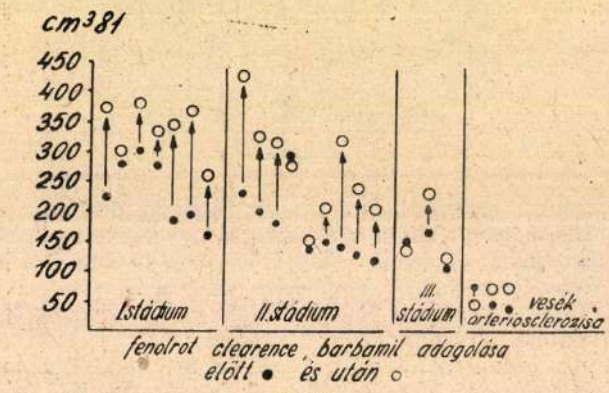
A hipertónia-betegség patogenezisében kétségtelenül fontos láncszemet alkot a vese-humorális faktor. Ezalatt itt nem a hipertóniának a vese arterioszklerózisa talaján történő kifejlődésére gondolunk, hanem az intrarenális vérkeringés azon korábbi funkciózavaraira, amelyek a vese isémiájához vezetnek.

Ismeretes, hogy néhány amerikai szerző mindezideig a vese isémiáját tartja a hipertónia-betegség alapjának. Ezek a szerzők a veseisémiát elsőlegesnek fogják fel a hipertónia keletkezésében: a vese vagy az urogenitális apparátus érrendszerében mutatkozó különböző rendellenességek következtében — úgymond — a vese véráramának (vesekeringés) bizonyos csökkenése jön létre, ami a renin fokozott elválasztásához és az arteriális nyomás emelkedéséhez vezet (a renin olyan faktor, amely elősegíti egy presszoranyag — a vazopresszor — képződését a vér α—2—globulinjaiból. A Belgyógyászati Intézetben minden oldalról tanulmányozták a veseisémia fennállásának és eredetének kérdését hipertóniabetegségben. Amint N. A. Ratner és N. I. Ivanov már közölt munkáiból kiviláglik, hipertónia-betegségben igen gyakran valóban észlelhető a vese effektív véráramának csökkenése, azaz a vese meghatározott részeinek isémiája. Ugyanakkor a vese filtrációs funkciója normális, sőt fokozott is lehet.

Felmerül azonban a kérdés: vajjon nem a hipertónia következménye-e a vese isémiája hipertóniabetegségben, azaz nem az alapvető betegség — a vesét tápláló erek tonikus szűkülete — okozza-e az isémiát? Megfelelő vizsgálatok kimutatták, hogy a veseisémia már a hipertónia-betegség aránylag korai szakaszában is kimutatható. Ebből a szempontból érdekesek azok a vesekeringésre vonatkozó megfigyelések, amelyeket a betegség tranzitorikus stádiumában — ingadozó vérnyomás mellett — tettek: a vérnyomás fokozódásának időszakaiban a vesekeringést csökkentnek találták, míg a normális vérnyomás napjaiban a vese vérárama fokozódott és közeledett a normálishoz. Világossá vált, hogy a veseisémia hipertónia-betegségben másodlagos jelenség, amelyet a vérkeringés hipertóniás zavarai idéznek elő. Ezt a következtetést a továbbiakban más vizsgálatok is alátámasztották. N. A. Ratner megállapította, hogy ugyanazok a neurotrop farmakológiai szerek, amelyek hipertónia-betegek vérnyomását leszállítják, lényeges — bár csak rövid ideig tartó — befolyást gyakorolnak a vese vérkeringésére is. Ezen készítmények hatására a vese effektív vérárama fokozódik, azaz a veseisémia csökken. Igy például, ha végbélbe (csőre alakjában) klorálhidrátot viszünk be, úgy a hipertónia-betegség valamennyi stádiumá-



10. ábra.



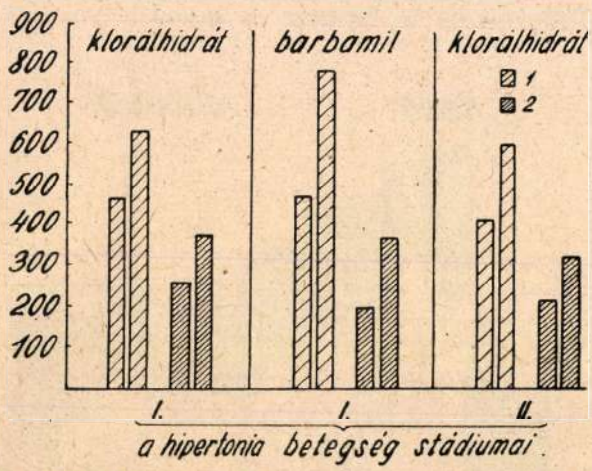
11. ábra.

ban a bevitelt követő altató hatása után a vérkeringés fokozódása észlelhető. (10. ábra.) Ugyanezt a képet láttuk olyan esetekben is, midőn egy másik altatószert, a barbamilt alkalmaztuk. (11. ábra.)

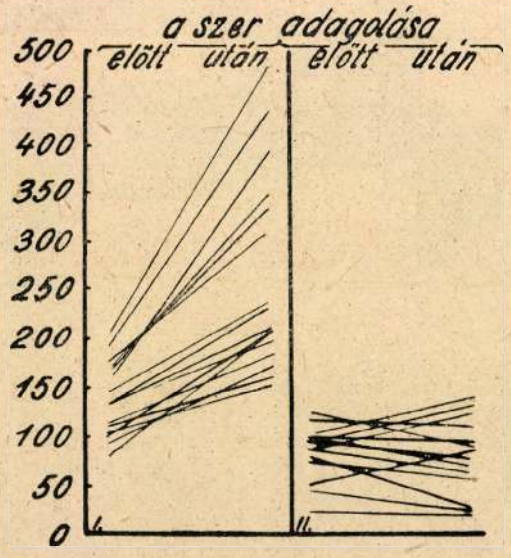
Mind a klorálhidrát, mind a barbamil hatása nyilvánvalóan azzal magyarázható, hogy egyidőre megszüntetik az érspazmust, így a veseerek spazmusát is. Ugyanakkor fel kell tételezni, hogy az említett készítmények támadáspontja az adott esetben nem az érhálózat perifériás része, hanem az értónust szabályozó centrális (kérgi és kéregalatti) készülékek. Hasonló módon magyarázható a magnéziumszulfát hatására fellépő hipotenziós hatás is. Ismeretes, hogy a magnézium-szulfát vérnyomáscsökkentő hatása a magnézium-sók által a megfelelő idegcentrumokra gyakorolt befolyás következménye. A fentebb említett kísérletekben a vese effektív véráramát (vesekeringést) fenolvörös segítségével határozták meg. Éppen ezért N. A. Ratner és J. A. Fedorov diodraszt segítségével speciálisan tanulmányozták hipertónia-betegségben szenvedő egyének vesekeringését. Az eredmények ugyanazok voltak, mint az előbbi észlelések kapcsán. A talált értékek a normálissal szemben csökkentek voltak (a normális érték ezen módszernél más, mint fenolvörös módszernél.) A két módszer eredményei között megfelelő kongruencia mutatkozott. Ezután diodraszt segítségével megállapították a vese keringés elváltozásait barbamil, ill. klorálhidrát bevitele után. Ezen készít-

mények hatására szabályszerűen a vesekeringés fokozódása (azaz az isémia csökkenése volt észlelhető. (12. ábra.)

Megjegyzésre érdemes még az, hogy ha például nefroszklerózis nélküli hipertónia-betegségben, ill. a vesék kifejezett arteriolószklerózisával járó hipertónia-betegségben alkalmazzuk az említett altató- vagy értágítószereket (nikotinsavat), úgy különböző hatást látunk. A nem nefroszklerózis hipertónia-betegek csoportjában értágítószerek bevitelére a vesekeringés kiindulási értékei szabályszerűen fokozódnak. A nefroszklerózissal járó esetekben viszont a vesekeringés alacsony kiindulási értékei értágítószerek hatására nem változnak. (13. ábra.) Nyilvánvaló, hogy — ellentétben a vese érhálózatának funkcionális zavaraival (hipertónia-betegségben) — az organikus érelváltozások által előidézett veseisémia nem befolyásolható.



12. ábra. A vesekeringés változásai értágítószerek hatására (az első oszlop a beadás előtti, a második a beadás utáni értéket jelzi diodraszt (1) és fenolrot (2) clearence alapján.

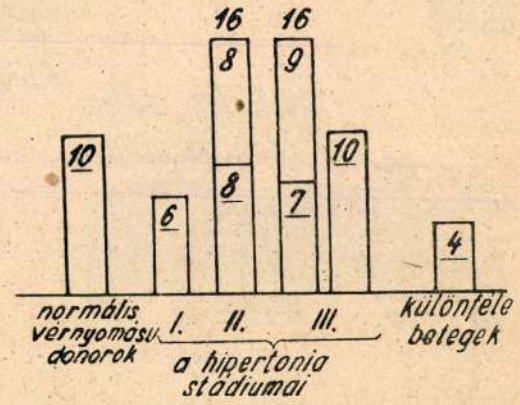


13. ábra. Értágítószerek hatása a vesekeringésre nefroszklerózis nélküli (I) és nefroszklerózisos (II) hipertóniában.

A veseisémiának hipertónia-betegségben mindazonáltal lényeges jelentőséget tulajdonítunk; olyan kiegészítő faktornak tekintjük azt, amely a hipertóniát mintegy alátámasztja és rögzíti. Azt tartjuk, hogy a vese-faktor elég korán, nem ritkán már az első, tranzitórikus stádiumban résztvesz a hipertónia-betegség paogenezisében. A vese-faktor az alapvető idegi faktorhoz viszonyítva természetesen csak másodlagos, azonban a maga részéről aktív befolyást gyakorol a hipertónia távolabbi lefolyására, miközben következményből kiegészítő okká változik át.

Ezzel kapcsolatban egész természetesen merül fel a kérdés: hipertónia-betegség esetén nem halmozódik-e fel a vérben renin vagy hiptertenzin?

A Belgyógyászati Intézetben speciális módszert dolgoztak ki, amelynek segítségével el lehetett végezni a megfelelő vizsgálatokat. Kiderült, hogy hipertónia-betegeken a betegség második és harmadik stádiumában a vérben renint ki lehetett mutatni (Ju. A. Szerebrovszkaja, Ju. D. Vadkovszkaja és I. E. Pervova), éspedig nem állandóan, hanem csak körülbelül az összes esetek felében. (14. ábra.) Lehetséges, hogy a vizsgálati technika tökéletesedésével ki tudjuk mutatni a renint a betegség korábbi stádiumában is. Ha összehasonlítjuk a vér renintartalmát a vese exkrétoros (filtrációs) funkciójára jellemző adatokkal, úgy azt látjuk, hogy ezek között semmiféle összefüggés nincs; a renin nem olyan termék, amelyet a vesék — a nitrogéntartalmú salakanyagokhoz hasonlóan — a vérben visszatartanak.



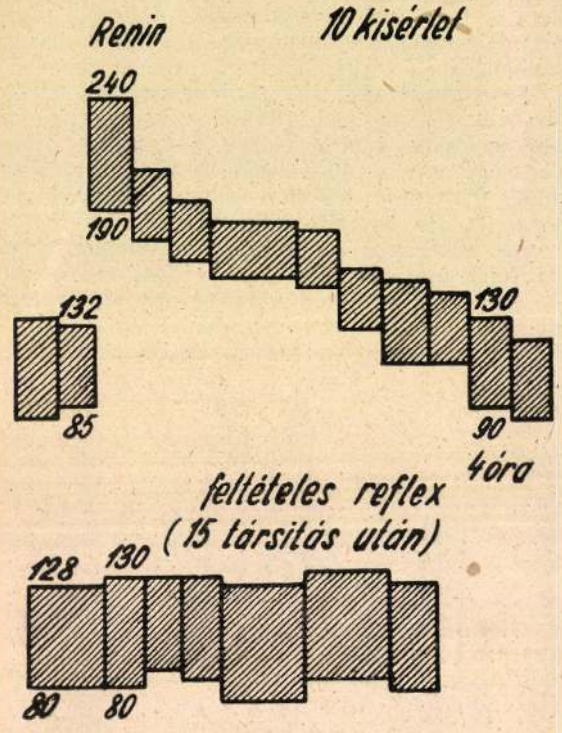
14. ábra. A vér renintartalma. A felső számadatok a vizsgált betegek számát, az alsók azon betegek számát jelentik, akiknek vérében renint találtak.

Fontos a renin (hipertenzin) presszor-hatásának mechanizmusára vonatkozó kérdés is. Sz. V. Andrejev és Ju. D. Vadkovszkaja a Belgyógyászati Intézet kórélettani laboratóriumában disznóveséből igen aktív reninkészítményeket állítottak elő. Ha állatba ezen készítmény oldatából 5 ml-t intravénásan betecskendeztünk, úgy a vérnyomás törvényszerű és lényeges — 50, 100, sőt 150 Hg mm-es emelkedését észlelhettük. A presszor-hatás néha több óráig is tart.

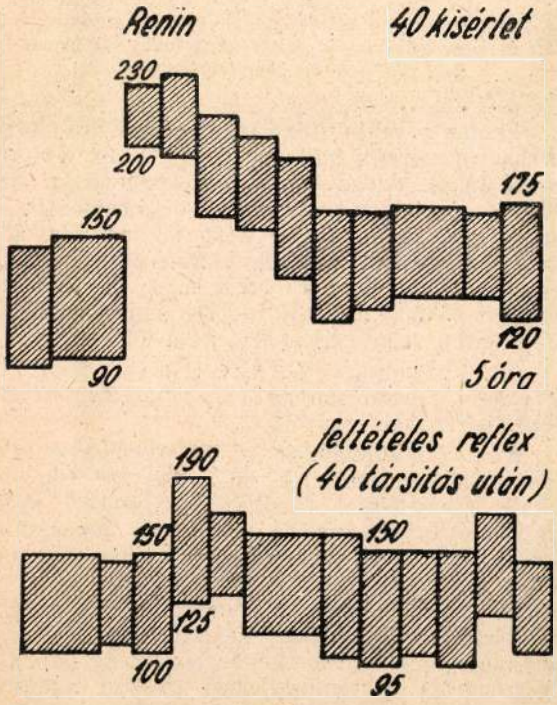
Sz. V. Andrejev, N. A. Glebova és N. T. Kovaleva ezen presszor-anyag felhasználásával a következő kísérleteket végezték el.

Azonos körülmények között kutyáknak minden nap renint fecskendeztek be és a befecskendezést mindig csengetéssel társították. Ilyenkor szabályszerűen észlelhető volt a vérnyomás átmeneti fokozódása. Ezután minden következő napon megváltoztatták a kísérlet menetét azzal a céllal, hogy a kutyákon feltételes reflexet dolgozzanak ki: az állatokat csengetés kíséretében megszúrták (injekciós tűvel), de renint nem fecskendeztek be. Az első időben (a csengetés és renin-injekció 15-szöri társításáig) a »feltételes« kísérletben nem jelentkezett presszor-

hatás, míg a »feltétlen« kísérletben (reninnel) ugyanakkor minden esetben a vérnyomás erős fokozódása volt észlelhető. (15. ábra.) A továbbiakban 40 társítás után a feltételes ingerre is fellépett presszor-reakció, bár gyengébb intenzitású és kevésbbé hosszantartó volt. (16. ábra.) 60—80 társítás után a feltételes inger már olyan vérnyomásemelkedést idézett elő, amely mind intenzitására, mind időtartamára nézve közel állt a renin befecskendezésekor észlelt vérnyomásemelkedéshez. (17. ábra.) 90 társítás után mind a maximális, mind a minimális artériális nyomás a »feltételes« kísérletben lényegesen fokozódott és ez a fokozódás 4 órán át tartott. Ilymódon a reninnek, mint feltétlen ingernek felhasználásával feltételes reflexen alapuló presszor-hatást sikerült nyerni. Ebből azt a következtetést lehet levonni, hogy a renin az idegrendszer felsőbb szakaszaira hatva idézi elő a vérnyomás emelkedését.

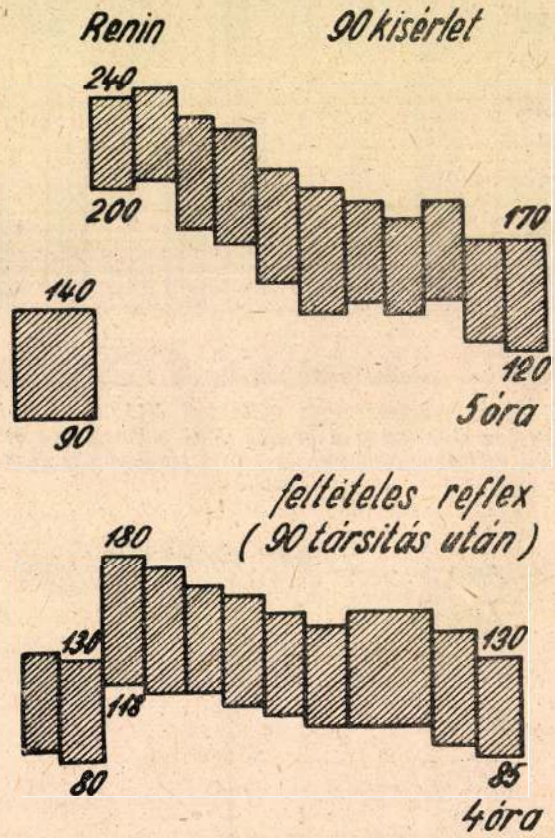


15. ábra.



16. ábra.

Mint ismeretes, K. M. Bükov és munkatársai bebizonyították, hogy az agykéregnek szerepe van a vese működésében. Az első kísérletek eredményeiből ítélve, amelyeket Sz. V. Andrejev, Ju. D. Vadkovszkaja és A. N. Taraszova nemrégiben végeztek az Intézetben, a renin az erek kemoreceptorain keresztül, azaz kétségtelenül reflektorikusan hat. Így például, ha az artéria carotis 10—12 cm-es szakaszát olymódon izoláljuk, hogy ezt az egész érrendszertől teljesen elválasztjuk, de a beidegzést ugyanakkor tökéletesen megőrizzük, úgy reninnek ezen izolált szakaszba történő bevitele az artériális vérnyomás emelkedését idézi elő. Ha azonban az érszakaszba



17. ábra.

előzőleg novokainoldatot viszünk be, úgy a renin utólagos bevitelét már nem kíséri a vérnyomás emelkedése. A novokain nyilvánvalóan blokkírozza a kemoreceptorokat és ezért a renin nem képes azokra lokális hatást kifejteni. Hozzátesszük, hogy mind ezen, mind pedig más kísérletekben a kísérleti állatok vérnyomását a bőrre kivarrt arteria carotis-on mértük.

A tárgyalt anyagból világossá válik, hogy a hipertónia-betegség alapját igen bonyolult mechanizmusok kölcsönhatása képezi. G. F. Lang szerint a hipertónia-betegség — kezdeti szakára nézve — egy neurózis, a szó pavlovi értelmezésében. Másodlagosan azonban egyéb tényezők is részt vesznek a kórfolya

matban, köztük a renális-humorális tényező is. Így jön létre egy sajátos neuro-renális-komplexus, amely igen fontos szerepet játszik a kórfolyamat további kifejlődésében. Ugyanakkor az elsőleges, azaz idegi (köztük kortikális) tényezők és a belső szervekben ható másodlagos tényezők között törvényszerű kölcsönhatások lépnek fel. Ezek a kölcsönhatások a pavlovi tanítás alapján lesznek mindinkább érthetőkké és ezt a tanítást éppen ezért mindenkép tovább kell fejleszteni a belső betegségek klinikumában.

Terapevticseszkij Arhiv, 1951. XXIII. 5. 14—28. p.)

A hipertónia-betegség és az ateroszklerózis

Irta: TAREJEV, E. M. prof. akadémikus

Nem kétséges, hogy az érrendszerrel kapcsolatos rokkantság és az érhalál legfontosabb oka a hipertónia-betegség és az ateroszklerózis, amely az agy, szív és vesék érrendszeri eredetű károsodásainak legfőbb tényezője. A két betegség eredetére vonatkozó felfogások azonban nem egyforma mértékben fejlődtek tovább.

A hipertónia-betegségről szóló tan, mint jól tudjuk, jelentékeny mértékben továbbfejlődött azon elmélet révén, amelyet hazai klinikusaink alakítottak ki és amely e betegség kortiko-viszcerális, neurogén-nehrogén genezisét tételezi fel. Ez az elmélet a modern fiziológia élenjáró irányzatának elveire épült. A hipertónia-betegségről szóló tan kezdetben abból a felfogásból indult ki, hogy a megbetegedés alapját a szív idiopatikus (vagy idegi eredetű) hipertrófiája és a vese elsőleges zsugorodása képezi. Ezután hosszadalmas, rossz irányban haladó kutatások és a patogenezis inkább csak másodrendű láncszemeinek felderítése következett. Csak ezután jutottunk el ahhoz, hogy e betegség patogenezisének mechanizmusában a kétségkívül legfőbb tényezőt felismerjük, nevezetesen, hogy a betegség kifejlődését a központi idegrendszer funkciózavara és a vesék ezt követő károsodása okozza. Az ateroszklerózisról szóló tan ezzel szemben még mindig főleg a morfológiai-humorális és mechanisztikus fejlődési szakaszát éli. Igaz, hogy itt is sok olyan vélemény van, amely e megbetegedés neurogén-vazomotoros és centrogén jellegét hangsúlyozza.

Éppen az ateroszklerózis keletkezéséről és kifejlődéséről szóló tan ezen elmaradottsága az oka jelentős mértékben annak, hogy az ateroszklerózis és a hipertónia-betegség közötti összefüggés nincs kellőképpen megvilágítva.

Még a vezetőszerepet játszó tudósok között is vannak olyanok, akik továbbra is azt tartják, hogy az ateroszklerózis alapvető etiológiai és patogenetikai tényezője a koleszterinanyagcsere zavara, míg a hipertónia csupán másodlagos (kiegészítő) tényező. Gyakran csak ebből a szemszögből vizsgálják azokat a lehetséges következményeket is, amelyek a hipertónia-betegség ateroszklerózissal való szövődménye esetén léphetnek fel. Az ateroszklerózist ilyen esetben csak másodrendű és csupán véletlen (akcidentális) jellegű megbetegedésnek fogják fel. A morfológiai és egyéb különbségeket hangsúlyozzuk ki a két megbetegedés között, nem pedig azok patogenezisének esetleges rokonságát. Ugyanakkor utalnak a hipertónia-betegség társulására olyan megbetegedésekkel, mint a fekélybetegség, az eritremia stb., holott ilyen társulást aránylag ritkán észlelhetünk.

A kutatók — miközben a hipertónia-betegség és az ateroszklerózis közötti összefüggést igyekeznek felderíteni — gyakran döntő jelentőséget tulajdonítanak annak, hogy megállapítsák, milyen gyakran és milyen fokban találunk aortaszklerózist, koronáriaszklerózist vagy hiperkoleszterinémiát olyan egyéneken, akik hipertónia-betegségben szenvednek. Ugyanakkor nem tesznek kísérletet arra, hogy a két megbetegedés gyökereit mélyrehatóbban elemezzék. Nem egyszer hallottunk olyan véleményt is, hogy az ateroszklerózis és a hipertónia társulása nem jelent mást, mint két gyakori megbetegedés egyszerű, véletlen egybeesését, különösen, ha egyidejűleg látjuk azokat.

Gyakran előfordul az is, hogy az ateroszklerózist továbbra is leegyszerűsítve vizsgálják, a hipertónia-betegséggel szemben lényegileg lokális folyamatnak fogva azt fel. Az általános hipertónia — mondja Pal — rendszermegbetegedés, míg az ateroszklerózis helyi jellegű megbetegedés, amely előszeretettel fejlődik ki bizonyos meghatározott helyeken. Pedig az ateroszklerózisra vonatkozó felfogás már régóta nem a helyi elváltozásokra, az ateromatózisra korlátozódik. Kétségtelen, hogy valamilyen általános »ateroszklerotikus betegség«-ről kell beszélni, nem pedig az erek valamilyen univerzális elváltozásáról, a kifejezés anatómiai értelmében (az ateroszklerózis ritkán szokott ilyen lenni). Könnyű kimutatni, sőt minden alapunk megvan arra, hogy az ateroszklerózist ugyanolyan, rendkívül elágazó patogenezissel és bonyolult etiológiai törvényszerűségekkel bíró kortiko-viszcerális, neurogén eredetű véredény-betegségnek fogjuk fel, mint a hipertónia-betegséget. Sok tétel, amelyet a hipertónia-betegségre vonatkozólag megállapítottak, érvényes az ateroszklerózisra is.

Az ateroszklerózist — a hipertóniához hasonlóan — elsőleges és másodlagos formákra osztják. Másodlagos ateroszklerózisnak nevezte Botkin például a reumatizmus következtében fellépő érszklerózist. Ezt a felosztást azért fontos kiemelnünk, mert azokat az utalásokat, amelyek az ateroszklerózisnak főleg mechanikus tényezők hatására történő kifejlődését, illetve ennek lehetőségét hangsúlyozzák, nem ritkán az elsőleges ateroszklerózis, az »ateroszklerózis-betegség« magyarázatára is felhasználják.

A hipertónia szklerogén hatásáról szóló tan lényegileg Traube mechanisztikus koncepciójára épül. Ez a koncepció épp annyira korlátolt és kevessé meggyőző, mint Thoma—Romberg ellentétes koncepciója, amely szerint a kötőszövet burjánzása a véredényekben kompenzatorikus jellegű és ellensúlyozza az éren belül uralkodó csökkent nyomást, ami ateroszklerózisban szintén gyakran észlelhető.

Az ateroszklerózis korcsoportok szerinti megoszlását illetőleg utalni kell arra, hogy — azon elterjedt felfogás mellett, mely szerint az ateroszklerózis az öregkor krónikus betegsége, egy kopási betegség — kétségtelenül beszélnünk lehet e megbetege-

dés korai formáiról is: gondolunk itt az úgynevezett időelőtti arterioszklerózisra (arteriosclerosis praecox), amivel 35—40 éves, sőt fiatalabb egyéneken találkozunk.

Szaltükov, aki az arterioszklerózis területén komoly kísérleti vizsgálatokat végzett, azt állította, hogy ennek a folyamatnak az eredete még az ifjúkorra nyúlik vissza és éppen ezért egyenesen ifjúkori betegségnek nevezhetjük azt.

A preszenilis arterioszklerózis egyes eseteit a klinikusok véleménye szerint heveny folyamatnak foghatjuk fel. Ilyenkor rövid hónapok alatt következik be a kifejezett fordulat az illető egészségi állapotában, például valamilyen családi vagy egyéb megrázkódtatás után, sőt néha minden nyilvánvaló ok nélkül.

Természetes, hogy amikor az ateroszklerózis korral összefüggő sajátosságairól beszélünk, mindenekelőtt a szociális tényezőket kell helyes módon számbavennünk, amelyek itt gyakran döntő jelentőségűek.

A neuro-pszichés traumatizáció szerepét az ateroszklerózis etiológiájában már hosszú évtizedekkel ezelőtt hangsúlyozták; ugyanúgy felhívták a figyelmet arra is, hogy a megbetegedés korai szakában a neurotikus jelenségek dominálnak. Az ateroszklerózis azon nagyszámú tényezője között, amelyekre a régi szerzők utalnak, állandóan szerepel az idegrendszer túlfeszítettsége. Az orvostudomány klasszikusainak az ateroszklerózis pszichogén jellegéről alkotott felfogása olyan aforizmákban jutott kifejezésre, mint például: »Az élettragédiák elsősorban értragédiák« stb.

Osztroumov a neuraszténiáról szóló előadásában külön kiemelte, hogy »az utóbbi időben gyakran észlelik az idegesség és a korai érszklerózis társulását«. Ő annak a feltevésnek adott kifejezést, hogy az idegrendszer megzavart, helytelen funkciója talán döntő szerepet játszik az arterioszklerózis toxikus tényezői között.

A központi idegrendszer ateroszklerózisának korai tünetei — az ingerlékenység, álmatlanság, szédülés, az úgynevezett neuraszténiás jelenségek egész változékony komplexusa — éppen az általános neurózisra jellemzőek és nem kell azokat úgy felfogni, hogy azok egyedül a durva anatómiai, agyi szklerózis következményei. Ebből a szempontból kétségtelen hasonlóságot látunk itt a hipertónia-betegséggel, amelynek korán jelentkező ideges tünetei nem a lényeges keringési zavar eredményei, hanem a kéregműködés funkcionális zavarának jelei.

A klinikusok gyakran észlelik, hogy bizonyos meghatározott lokalizációjú ateroszklerózis — például az agyi erek vagy a szív koszorú-erei ateroszklerózisa — »familiáris jellegű«. Ezt szintén úgy kell elsősorban értelmezni, hogy a külvilág hasonló tényezőinek hatására fellépő funkcionális érreakciók hasonló következményekkel járnak olyan egyéneken, akik a felsőbb idegműködés szempontjából egymáshoz közelálló típusúak.

Érdekes, hogy Jouchard az ateroszklerózisról szóló munkáiban Botkin megfigyeléseire támaszkodik; utóbbi még 1875-ben vette észre, hogy az agy egyoldalú károsodása esetén az artériák elváltozásai sokkal nagyobb mértékben fejlődnek ki azon az oldalon, ahol a vazomotoros zavarok vannak. Az ateroszklerózis ehhez hasonló egyoldali kifejlődését észlelték perifériás neuritiszekben is.

Kísérletileg megállapították, hogy a szimpatikus vagy a nervus vagus átvágása esetén az aortában és más véredényekben ateromatózisos elváltozások lépnek fel. Mivel ilyenkor szabályszerűen a határköteg ganglionjaiban mutathatók ki elváltozások, azért az ajánlották, hogy az arterioszklerózist a szimpatikus rendszer megbetegedésének nevezzük. Dmitrenko az arterioszklerózist úgy jellemzi, mint »trofikus angiokardiopatikus vegetatózist«.

Nem térünk ki részletesebben a többi, nagyszámú klinikai megfigyelésre és kísérleti adatra, amelyek arról tanúskodnak, hogy az ateroszklerózis patogenezisében szerepe van a felsőbb vegetatív centrumok és a perifériás idegrendszer károsodásának és különösen a vazomotoros és trofikus beidegzés zavarának.

Az ateroszklerózis keletkezésében lényeges jelentőséget tulajdonítottak az endokrin tényezőnek is (épúgy, mint a hipertónia-betegség patogenezisében). Ebből a szempontból különösen a pajzsmirigy és a szexuális mirigyek funkciózavarának szerepét húzták alá. Sőt még a »klimakterikus arterioszklerózis« kifejezést is ajánlották, amellyel utaltak arra a törvényszerűségre, hogy a pajzsmirigy és szexuális mirigyek funkciózavara esetén az erekben és szívben anatómiai elváltozások fejlődnek ki.

Tanulmányozták azt is, milyen szerepet játszik az ateroszklerózis patogenezisében a hipofízis — mellékvese — rendszer, különösen pedig a mellékvese kéregállománya. Ebből a szempontból vizsgálták a koleszterin és a kortikoszteroidok közötti összefüggést, amely utóbbiak igen sokféle hatással, többekközött renotrop hatással is rendelkeznek; vizsgálták továbbá a mellékvese kéregállománya és a máj közötti összefüggést (az anyagcsere szabályozásában való részvétel), valamint a mellékvese-rendszer sok egyéb, lényeges funkcióját is.

Az ateroszklerózis tulajdonképpeni humorális tényezőit tanulmányozták legmélyrehatóbban. Még Polotebnov beszélt az ateroszklerózis »rossz nedv« eredetéről, ami a táplálkozásnak a vér valamilyen beteges képlékenysége (plaszticitása) következtében előálló megváltozásával kapcsolatos. Ebben a megfogalmazásban feltétlenül látunk bizonyos hasonlóságot azokkal a modern felfogásokkal, amelyek az erek meghatározott károsodásainak genezisére vonatkoznak (például a kis artériák plazmatikus átivódása malignus hipertóniában). Jól ismeretes, hogy N. N. Anyicskov klasszikus kísérletei megvetették az alapját a kísérleti koleszterin-ateroszklerózisról szóló tannak és bebizonyították, hogy ezt a morfológiailag jól tanulmányozott betegséget nem az erek lokális jellegű károsodásának, hanem anyagcserezavar következményének kell felfogni. Meg kell azonban jegyezni, hogy az említett kísérletek, amelyek az ateroszklerózis patogenezisének lényeges láncszemét reprodukálják, valószínűleg mégsem nyujtják az emberi ateroszklerózis kifejlődésének teljes képét; ezeket a kísérleteket ilyen szempontból a kísérleti nefrogén hipertóniával állíthatjuk egy sorba, amely szintén igen tetszetősen szemlélteti a betegség lényeges patogenetikus láncszemét, azonban természetesen nem utánozza teljesen az ember hipertónia-betegségét.

Az utóbbi időben az ateroszklerózis keletkezésében különös jelentőséget kezdenek tulajdonítani a vér koleszterin- és foszfolipoidtartalma viszonyának, valamint a koleszterin fiziko-kémiai sajátosságainak. Hazai szerzők a nagyagy szerepét hangoztatták a

koleszterinémia kifejlődésében, azaz lényegileg a koleszterinémia trofoneurotikus eredetét állították előtérbe.

Utalhatunk még a humorális tényezők egész sorára is, amelyek az ateroszklerózis patogenezisében szerepet játszanak és igen hasonlóak a hipertónia-betegség kifejlődésében szereplő humorális tényezőkhöz. Ide tartozik a D-vitamin-felesleg, a magas konyhasótartalom, egyes vitaminfrakciók és járulékos tápanyagok elégtelen mennyisége. Ezek a kémiai anyagok (például a konyhasó) rendszerint egy bonyolult neuro-endokrin szabályozó rendszert hoznak működésbe. Jól tudjuk, hogy egyes mérgeknek (alkohol, nikotin, ólom) klinikai és kísérleti megfigyelések alapján mind a hipertónia-betegség, mind pedig az ateroszklerózis keletkezésében szintén bizonyos jelentőséget tulajdonítottak.

A felsorolt tények ismeretében a klinikus előtt felmerült a sztenokardia kortiko-viszcerális eredetének kérdése. Ezt a betegséget lényegileg az ateroszklerózis egy bizonyos lokalizációjának kell tekinteni, ideértve természetesen a betegség korábbi, funkcionális stádiumait is (amikor kifejezett anatómiai elváltozások még nincsenek). Igy helyénvalónak látszik emlékeztetni arra, hogy Sz. P. Botkin a sztenokardiát egyéb neurotikus állapotokhoz hasonlította. Leírt sztenokardiát például Basedow-betegségben, rámutatott az általános neurózisban észlelhető sztenokardia funkcionális jellegére, amelyet ő egyébként »fáradt szív«-nek nevezett és észrevette, hogy ez az — általános vegetatív tünetekben bővelkedő — szindróma a francia-porosz háború után gyakoribbá vált. Az utóbbi években »neuro-cirkulatorikus asztenia« elnevezés alatt ismét leírtak ehhez hasonló szindrómát. Fontos hangsúlyoznunk, hogy ez a funkcionális szindróma a sztenokardiával kétségtelenül rokon. Leírták azt is, hogy a neuro-pszichés traumatizáció analóg feltételei mellett gyakran kifejlődnek fiatal egyéneken is az erek anatómiai elváltozásai, pl. a szív koszorú-verőereinek, különösen a bal koszorúverőérnek izolált szklerózisa. Ilyen megfigyeléseket tettek külföldi szerzők például az első világháború alatt. Ezek az adatok ismételten rámutatnak a sztenokardia funkcionális szindrómájának és a koszorúverőerek ateroszklerózisának rokonságára.

Az ateroszklerózis funkcionális-vazomotoros eredetéről nemcsak a koszorú-verőerekre lokalizált ateroszklerózis esetében beszélhetünk. Az egyéb érterületek ateroszklerotikus károsodását is úgy kell felfogni, mint funkcionális-organikus megbetegedést. Sajnos, a többi verőerek funkcionális elváltozásait igen kevéssé tanulmányozták. Vegyünk csak egy olyan »hallgatag« artériát, mint az arteria lienalis: boncolás alkalmával nem ritkán találkozunk e verőér szklerózisával, ugyanakkor azonban a klinikus lényegileg nem ismeri e megbetegedés klinikumát. Botkin és Tarhanov megfigyelései óta semmi kétség nem fér hozzá, hogy e megbetegedés keletkezésében az agykérgi-érszabályozó rendszer zavarai játszanak szerepet.

A klinikusok még mindig nem értékelik eléggé azoknak a neuroreflektórikus tüneteknek a jelentőségét, amelyek a megfelelő erek receptor-zónáiból indulnak ki. Emlékeztetünk rá, hogy Botkin a sztenokardia keletkezése szempontjából elengedhetetlen feltételnek tartotta a depresszor-reflex elégtelenségét. Egész nyilvánvaló, hogy ha a hasi aorta, a mezenteriális artériák és egyéb érterületek ateroszklerózisa által okozott tüneteket helyesen akarjuk értelmezni, úgy az ér-reflexjelenségek ugyanilyen szövevényes társulását figyelembe kell vennünk. Elmondhatjuk, hogy a szív koszorú-verőerei vagy az aorta mellkasi szakasza után egymásután mind nagyobb jelentőségre tettek szert a vese, az agy és a mellékvese artériái, mint bonyolult reflexjelenségek forrásai — éspedig mind a klinikumban, mindpedig kísérletekben. Az ateroszklerózis számtalan lokalizációja azonban lényegileg még mindig »fehér folt« marad, amelynek klinikumát és korai tüneteit még kevéssé tanulmányozták.

A fentebb elmondottakból úgy véljük, elég világosan tűnik ki az, hogy az ateroszklerózisról, mint az egyes erek körülírt anatómiai elváltozásairól alkotott felfogás nyilvánvalóan elavult. Az ateroszklerózis általános jellegű megbetegedés. Ebből következik, hogy az ateroszklerózist sokkal tágabb szemszögből kell tanulmányozni.

Fontosnak tartjuk hangsúlyozni, hogy elérkezett az ideje az ateroszklerózis és hipertónia-betegség (arterioloszklerózis) szintetikusabb értelmezésének. Miután hosszú ideig mélyrehatóan és sokoldalúan elemeztük külön-külön ezt a két betegséget, valószínűleg célszerű, ha fokozottabb mértékben vesszük figyelembe azokat a közös tényezőket, amelyek a két betegség etiológiájában, patogenezisében és klinikumában szerepelnek.

Most áttérünk a hipertónia-betegség lefolyásának sajátosságaira olyan esetekben, midőn hipertónia-betegséghez ateroszklerózis csatlakozik, vagy midőn azt ateroszklerózis kíséri. Itt azonban csupán két kérdést fogunk érinteni: hogyan befolyásolja az ateroszklerózis, mint általános megbetegedés a hipertónia-betegség lefolyását és hogyan befolyásolja a hipertónia-betegség lefolyását egyes érterületek ateroszklerózisa.

A hipertónia-betegség olyan osztályozásai, amelyek e megbetegedés úgynevezett szakaszos voltára épülnek, a kóros tünetek némileg leegyszerűsített képét adják. Ezek a klasszifikációk a kóros tünetek fokozódását majd a neurogén, majd a nefrogén tényező befolyásától teszik függővé és az előforduló változatos eseteket a betegség kifejlődésének ezen alapvető fázisain belül helyezik el.

Véleményünk szerint nem lehet a hipertónia-betegség minden esetét egyedül a hipertóniás tünetek fokozódása alapján felosztani. Ellenkezőleg, szükségesnek tartjuk, hogy a lefolyás sajátosságai alapján különválasszuk a betegség különböző formáit. Az esetek nagyobbik részére, azaz az úgynevezett egyszerű, jóindulatú hipertóniára jellemző a szív és agy ateroszklerotikus elváltozásainak fokozódása, ami jelentős mértékben meghatározza a megbetegedés klinikumát és prognózisát. Ezekben az esetekben nem észlelhető a betegség jelentékeny progrediálása a vese-faktor fokozódása, vagy általában a mélyrehatóbb hipertóniás jelenségek irányában — még akkor sem, ha az említett szervekben (szív és agy) súlyos aterószklerotikus elváltozások fejlődnek ki.

A hipertóniás betegek e nagy csoportjának főtömegét olyan egyének képezik, akik szívizom- vagy koronária-elégtelenségben szenvednek. Ilyen esetekben persze a betegség már erősen előrehaladott lévén lényegileg rokkantsághoz és halálhoz vezet, bár az úgynevezett nefrogén stádiumba át sem megy.

Klinikánkon A. Sz. Szlepnova speciálisan tanulmányozott 204 szklerotikus hipertóniában szenvedő

beteget. Az általa nyert eredmények alapjábanvéve alátámasztják a hipertónia-betegség ezen -- a kórházi beteganyag szerint leggyakoribb — formájának általunk már korábban megadott értelmezését.

A betegek túlnyomó része 50 és 60 év között volt; ebben a korban a betegség leggyakrabban kardiális szindróma képében jelentkezik (szív- és koronária-elégtelenség tüneteivel). Jellemző még, hogy viszonylag gyakoribb a kardiális szindróma férfiakon, míg az agyi szindrómát (főleg agyi inzultusok, vérzések következményeként) aránylag gyakrabban látjuk nőkön; a vese-szindróma — bár általábanvéve kevéssé kifejezett formában — a férfiak között határozottan gyakoribb. A veseelégtelenségnek csupán 4 esetben volt jelentősége a halálos kimenetel szempontjából, akkor is viszonylag fiatalabb korú betegeken. Ha leszámítjuk azokat az eseteket, ahol a veseszindróma dominált, úgy a vesék koncentráló képességének nem nagyfokú zavarát csupán a kardiális szindrómában szenvedő betegek $^1/_3$ részében és az agyi szindrómában szenvedő betegeknek kevesebb mint $^1/_4$ részében észleltük. A szemelváltozásoknál egyetlen esetben sem volt észlelhető a retina kifejezett károsodása. A megfigyelés és gyógyítás ideje alatt az arteriális nyomás az esetek felében határozott csökkenő tendenciát mutatott.

Midőn a hipertónia-betegség és az ateroszklerózis viszonyáról beszélünk, az alapvető kérdés, amelyet pontosan tisztázni kell, a következő: az ateroszklerózis csatlakozása csupán a hipertónia-betegség valamilyen lényegtelen szövődménye-e, vagypedig az élesen megváltoztatja — mondhatnók deformálja — a hipertónia-betegség kifejlődését, szemben annak megszokott lefolyásával. Utóbbi esetben a betegek e nagy csoportját illetőleg talán már nincs is szükség arra, hogy az ateroszklerózist mindig »átmeneti stádiumnak« tekintsük a nefrogén stádium feltétlen kifejlődése felé vezető úton.

Megjegyezzük, hogy azok a szerzők is, akik nem választják külön a hipertónia-betegség jóindulatú vagy szklerotikus formáját, illetve nem ismerik el e különválasztás elvi jelentőségét, sőt nem ismerik el e betegség rosszindulatú formájának önállóságát sem — leírásaikban, sőt részben a betegség magyarázata közben is lényegileg közelednek a fentebb kifejtett tételekhez. Így például amint ismeretes, a klinikusok állandóan utalnak arra, hogy a hipertónia nőknél kevésbbé súlyos, főleg funkcionális jellegű, még a betegség sokéves fennállása esetén is; utalnak továbbá arra, hogy nőknél az ateroszklerózis kisebb mértékben fejlődik ki, valamint arra, hogy nem észlelhető a betegségnek a veseelégtelenség irányába, a nefrogén hipertónia irányába történő, csak valamennyire is törvényszerű kifejlődése. De hiszen mindez éppen a »jóindulatú« hipertóniára jellemző. Különösen meggyőző azonban a hipertónia-betegség kifejlődése olyan idősebb férfiakon, akiknek állapotát ateroszklerózis súlyosbítja. Ezeken a betegeken a hipertónia-betegség, mint olyan, szintén kedvezőbb lefolyású, amire sok klinikus igen helyesen mutat rá. Természetesen, ilyen esetekben sem ritkán látunk halálos kimenetelt koronária-elégtelenség (miokardium infarktus) vagy apoplexia következtében. G. F. Lang feltételezi, hogy az idősebb férfiakon észlelhető és jóindulatú lefolyású hipertóniának önálló patogenezise is van; a felsőbb vazomotoros centrumok hipoxiája. Itt G. F. Lang mintegy utal az etiológia vagy patogenezis azon sajátosságaira, amelyek az ő meggyőződése szerint szükségesek ahhoz, hogy a betegségnek valamilyen különös formáját különválasszuk.

Igen lényegesnek tartjuk még a »jóindulatú hipertónia« vagy a »jóindulatú lefolyású hipertónia« patogenezisének egy másik sajátosságát, amire szintén G. F. Lang mutat rá. Arra gondolunk itt, hogy 60 éves kortól felfelé már nem növekszik tovább azon egyének száma, akiknek minimális nyomása fokozott. Ez arról tanúskodik, hogy ezen egyének vazomotoros rendszere már kevésbbé hajlamos azokra a funkciózavarokra, amelyek hipertóniát okoznak. Ebben a korban a hipertónia-betegség lefolyása rendszerint jobbindulatúvá válik, annak ellenére, hogy az ateroszklerotikus elváltozások intenzíven tovább fokozódnak. Ebből az következik, hogy a betegség jóindulatú formája csak ritkán szokott rosszindulatú hipertóniába átmenni. Maga G. F. Lang egyébként hajlik arra a feltevésre, hogy a rosszindulatú szindroma gyakran éppen a jóindulatú hipertóniából fejlődik ki.

Úgy gondoljuk, hogy azok között a tényezők között, amelyek a hipertónia-betegség távolabbi lefolyását meghatározzák, nagy jelentőséget kell tulajdonítani éppen a központi idegrendszer reaktivitásának, amely a korral együtt és különösen az agyi erek ateroszklerózisa következtében változik. Az ateroszklerotikus elváltozásokat tehát nem lehet valamilyen lényegtelen rárétegződésnek felfogni, amely nem változtatja meg a hipertónia-betegség tulajdonképpeni lefolyását. Ezzel kapcsolatban emlékeztetünk arra a tényre, ami már Osztroumov előtt is ismeretes volt. Már ő utalt arra, hogy öreg állatok nem alkalmasak vazomotoros kísérletekre, mert »ilyen állatokon a reflex-inger igen gyenge eredményeket ad«.

Arra kell tehát gondolni, hogy idősebb korban, midőn a hipertónia-betegség a szklerotikus típus szerint progrediál, már aligha lehet hatásos az a vese-tényező, amelyet ugyancsak a neurovazomotoros, lényegileg neurotikus faktor hoz működésbe.

Természetesen hiba volna azt állítani, hogy az ateroszklerózis, különösen az agyi erek erősen kifejezett ateroszklerózisa az idősebb kornak és a hipertónia-betegségnek feltétlen velejárója. Mi csupán azt hangsúlyozzuk, hogy az agykérgi funkciók megváltozása nem közömbös a hipertónia-betegség további lefolyása szempontjából.

Gyakorlati szempontból igen fontos különválasztani a kifejezett ateroszklerózis által kísért enyhe hipertónia azon formáit, amelyekre vonatkozólag különösen nehezen fogadhatjuk el azt a feltevést, hogy a betegség progressziója minden esetben veseelégtelenségre vezet.

Igen sajátságos, bár nem nagy csoportot alkotnak azok a jóindulatú szklerotikus hipertóniában szenvedő betegek, akiken úgynevezett involuciós fázist észlelhetünk: gyakrabban agyvérzés után, ritkábban miokardium-infarktus után az arteriális nyomás normálissá válik, még súlyos szívelégtelenség nélküli esetekben is. A betegség erősen előrehaladott szakaszában az arteriális nyomásnak ezt a csökkenését egyszerűbben magyarázhatjuk a központi idegregulációk megváltozásával, mint a humorális-nefrogén tényezőre gyakorolt erős behatással. Szklerotikus hipertóniában szenvedő betegeink között 21 apoplexiás beteg közül 13 betegen, 30 miokardiuminfarktusos beteg közül pedig 3 betegen észleltük, hogy az arteriális nyomás a normális szintre csökkent (A. Sz. Szlepnova). Agyvérzés esetén különösen könnyen képzelhető el a központi idegrendszer reak-

tivitásának megváltozása, de miokardium-infarktusban is — a receptorok erős izgalma vagy működésük eltorzulása (perverziója) következtében — igen valószínűnek látszik, hogy a vérnyomás ugyanazon idegi reflektorikus mechanizmus révén csökken.

Egyes szerzők, mint ismeretes, nem helyeslik, hogy a rosszindulatú hipertóniát — mint a hipertónia-betegség önálló formáját — különválasztjuk. Ha elfogadjuk e szerzők álláspontját, úgy e rosszindulatú szindroma és a megszokott lefolyású hipertónia-betegség »nefrogén fázisa« közé egyenlőségjelet kell tennünk; ez azonban nem felel meg a tényeknek. Az említett álláspont nem veszi tudomásul a rosszindulatú hipertónia igen világosan kifejezett klinikai sajátosságait és homályban hagy olyan különös törvényszerűségeket, mint azt, hogy ezeken a betegeken az ateroszklerózis aránylag gyengén szokott kifejlődni.

Sok kutató ugyanakkor mintegy szembeállítja egymással az ateroszklerotikus és a tulajdonképpeni hipertóniás elváltozások fejlődését. Sőt olyan vélemény is elhangzott, hogy »az artéria falának hipertóniája és az aorta arterioszklerózisa között... bizonyos antagonizmus áll fenn«. Egyes patológusok, akik nagyfokú szív hipertrófiával járó hipertónia-betegség eseteket észleltek (ami tudvalevőleg különösen jellemző a rosszindulatú hipertóniára), infarktusokat nem találtak és csupán mérsékelten kifejezett ateroszklerotikus jelenségeket fedeztek fel. Saját észleléseink kapcsán különösen éles kontrasztot találtunk ebből a szempontból a háborús idők betegeinél. Egyúttal megjegyezzük, hogy a rosszindulatú hipertónia azonosítása a jóindulatú hipertónia-betegség nefrogén stádiumával egyéb szempontból sem helyes: ez az azonosítás ugyanis beszűkíti a rosszindulatú hipertóniáról alkotott felfogást és azt egyszerűen a veseelégtelenség állapotára vezeti vissza. Márpedig a leningrádi kutatók vizsgálatai kimutatták, hogy a rosszindulatú hipertónia rohamos lefolyása mellett veseelégtelenség következtében csupán a betegek 10%-a pusztult el. Az osztályozási sémáknak feltétlenül figyelembe kell venniök a rosszindulatú hipertónia lefolyásának e sajátosságait, még ha ezek ritkábbak is.

Már rámutattunk arra, hogy a hipertónia-betegség sajátos fejlődésének megértése céljából igen fontos, hogy minden egyes esetben figyelembe vegyük a beteg felsőbb idegműködésének sajátosságait. Ez vonatkozik a rosszindulatú hipertóniára is, amelynek kifejlődését nem tudjuk egyedül a humorális vese-faktor fokozott aktivitásával magyarázni. A vesék »vazomotoros neurózisát«, amelynek eredményeképpen a vesék nagymennyiségű presszor-anyagot dobnak a vérpályába, végső fokon a központi idegi reguláció zavara hozza létre.

Általában nehéz elképzelni, hogy a hipertónia-betegség legsúlyosabb formáinak kifejlődésében egyedül a humorális faktor szerepel. Vannak utalások arra, hogy kísérleti hipertóniában a humorális fázist nefrogén fázis váltja fel.

Klinikánkon vizsgáltuk az érreakciókat hipertónia-betegség rosszindulatú formáiban szenvedő betegeken. Ezek a vizsgálatok az idegi reguláció zavarait mutatták ki. Hogy rosszindulatú hipertóniában milyen szokatlan érreakciók vannak, arra mutat többek között az a tény, hogy a pletizmogrammon rendszerint nem sikerül kimutatni a »harmadrendű« hullámokat, azaz a légzéssel és szívműködéssel kapcsolatos hullámokat. A hideg hatására fellépő exteroreceptiv érreakció a vizsgált esetek túlnyomó többségében teljesen hiányzott, néha primitiv interoreceptiv reakció jellegével bírt. Ezt valószínűleg az idegrendszer, főképpen az agykéreg különösen súlyos ártalmával kell magyarázni rosszindulatú hipertónia esetén (A. V. Szumarokov). A reaktivitás említett zavarát e betegség kezdeti fázisában is észleltük, akkor, midőn még nincs veseelégtelenség; ebből következik, hogy ez a zavar nem az urémiás intoxikációtól függ. Ehhez hozzátehetjük, hogy a hipertónia-betegség szklerotikus formájában az urémia kezdeti stádiumában is kifejezett érreakciókat mutattunk ki.

Most térjünk ki röviden arra, milyen törvényszerűségek szerint gyakorol befolyást az ateroszklerózis a hipertónia-betegség lefolyására. Ezeknek a törvényszerűségeknek ugyanis nagy elméleti és gyakorlati jelentőségük van, de eddig még nem eléggé ismeretesek.

A hipertónia-betegség a veseartéria sztenotizáló ateroszklerózisa következtében súlyos jelleget ölt. Egyes esetekben ezzel magyarázhatjuk az úgynevezett másodlagos rosszindulatú hipertónia fellépését. Klinikánkon A. V. Szumarokov az utolsó három év alatt három ilyen esetet gyűjtött össze. Ezeknél a betegeknél (köztük 2 férfi — 42, ill. 37 évesek — és egy 46 éves nő) az arteria renalis-nak ateroszklerotikus plakk által történt beszűkítése idézte elő a rosszindulatú hipertónia klinikai képét. Az ateroszklerózisnak ezt a lokalizációját nem lehet véletlennek tekinteni; nyilván e rendkívül reaktív érterület regulációs zavarai képezték az előfeltételét annak, hogy ott jelentős anatómiai folyamat fejlődött ki. A vesében — amelyben súlyos keringési zavar jelei voltak — nem találtuk meg azokat — az arteriolák fibrinoid nekrózisa képében mutatkozó — jellemző elváltozásokat, amelyeket más vesében ki tudtunk mutatni; éppen ez az, ami a nefrogén hipertóniára jellemző. Az art. renalis szűkülete talaján kifejlődő hipertóniát más szerzők is észleltek. Valószínű, hogy az egyik vesének hipertónia-betegségben előforduló sajátságos apláziája az esetek bizonyos részében szintén hasonló eredetű.

Ha az art. renalisokat rendszeresen megvizsgáljuk, úgy nem is olyan ritkán fedezünk fel bennük ateromás plakkokat. Így például klinikánkon az utolsó év alatt 204 olyan beteget figyeltünk meg, akik hipertónia-betegség szklerotikus formájában szenvedtek; ezek közül 26 eset halálos kimenetelű volt. A 26-ból boncolás alkalmával 12 esetben mutattunk ki ateromás plakkokat, amelyek főleg a hasi aortának a veseartériák eredési helyéhez közeleső szakaszán helyezkedtek el. Mindezen esetekben a betegek életében a veseelégtelenség különböző foka volt észlelhető. Zaharjevszkaja is utal arra, hogy az ateroszklerózis aránylag gyakran lokalizálódik az art. renalisok szájadékára, vagy első elágazódásuk környékére.

Számitásba kell venni még, hogy előfordulnak (és valószínűleg nem is ritkán) olyan esetek, amelyeket a klinikán rosszindulatú hipertóniának diagnosztizálnak és ugyanakkor sem az art. renalis sztenotizáló ateroszklerózisa, sem a vesearteriolák jellemző elváltozásai nem mutathatók ki; ehelyett a nagyobb intrarenális erek kiterjedt károsodását látjuk, ami szintén lényegesen rontja a vese vérellátását.

Nehezen sorolhatjuk a tüneti hipertóniákhoz azokat az eseteket, midőn az arteriális nyomás fokozódása az arteria renalis sztenotizáló ateroszkleró-

zisa miatt vagy az intrarenális artériák ateroszklerózisa következtében jön létre. Már rámutattunk, hogy az ateroszklerózis, amely oly gyakran csatlakozik a hipertónia-betegséghez, kifejezetten megváltoztatja annak lefolyását. És bár az ateroszklerózist ebben az izolált formájában a renális, tüneti hipertónia patogenetikus tényezőjének tekinthetjük, az egész betegség mégis csak a hipertónia-betegség kereteiben fejlődik ki.

Gondolni lehet még arra, hogy más érterületek (például a mellékvese-artéria) sztenotizáló ateroszklerózisa szintén elősegíti az arteriális nyomás fokozódását.

Fontos kiemelni, hogy súlyosabb lefolyású hipertónia-betegségben egy olyan durva beavatkozás, mint a szimpatektomia, néha élesen megváltoztathatja a központi idegrendszer reaktivitását és bár ilyenkor egyes ritka esetekben valóban észlelhető az arteriális nyomás lényeges csökkenése, a koszorúverőerek ateroszklerózisa progrediálhat és halálos kimenetelre vezethet. Ez egyrészt a hipertónia-betegség és az ateroszklerózis közötti összefüggések szövevényes voltára mutat, de ugyanakkor jól illusztrálja azt a tételt, hogy az arteriális nyomás csökkenése nem zárja ki az érbántalom fokozódását. Tehát nem lehet a dolgot úgy felfogni, hogy hipertónia-betegségben a szklerózis kifejlődése csupán a hipertóniától függ. A dolog minden esetben bonyolultabb és a hipertóniás tényező kiküszöbölése nem vezet az ateroszklerotikus folyamat megszakadásához.

Távolról sem gondoljuk, hogy sikerült valamilyen világos rendszert alkotnunk, amely felölelné a hipertónia-betegség lefolyásának valamennyi változatát, különösen pedig az ateroszklerózissal párosult hipertónia-betegség minden sajátosságát. Munkánkat azonban mégsem tekintjük haszontalannak, ha sikerült ismételten rámutatnunk a két betegség patogenetikus mechanizmusainak bonyolult voltára, valamint arra, hogy mindkét ártalomnak az egyik vagy másik klinikai típus szerinti kifejlődése szempontjából a központi idegrendszer változó reaktivitása vezető szerepet játszik.

Következtetések

1. A hipertónia-betegség és az ateroszklerózis kölcsönös összefüggését még nem tanulmányozták eléggé. Ez az összefüggés semmi esetre sem merül ki abban az elterjedt felfogásban, hogy az ateroszklerózis a hipertónia következménye, vagy ha valaki egyidejűleg hipertónia-betegségben és ateroszklerózisban szenved, úgy csupán két elterjedt betegség egybeeséséről van szó.

2. Az ateroszklerózist — bármilyen lokalizációju is az — lényegileg ugyanolyan, egész sor közbülső patogenetikus láncszemmel bíró kortiko-viszcerális, funkcionális-organikus (idegi-ér) megbetegedésnek kell tekinteni, mint a hipertónia-betegséget. Az utóbbi évtizedekben azonban olyan tendenciát figyelhetünk meg, hogy az ateroszklerózis természetét, annak keletkezését és továbbfejlődését tőleg a humorális és mechanikus tényező — a koleszterinémia és fokozott arteriális nyomás — szemszögéből tanulmányozzák. Ez arra vezet, hogy a hipertónia-betegség és az ateroszklerózis közötti patogenetikai összefüggést is szűkebb szemszögből vizsgálják.

3. A hipertónia-betegség kifejlődésének és klinikai osztályozásának modern sémái közül sok a betegség progrediálásának leegyszerűsített képét adja. Eszerint a betegség csak egy bizonyos úton halad — a neurogén stádiumból a nefrogén stádium irányába — mivel az idő folyamán — úgymond — a nefrogén tényező hatása elkerülhetetlenül fokozódik.

Ezzel szemben kétségtelen, hogy az esetek nagyobb részében a hipertónia-betegség nem progrediál a veseelégtelenség kifejlődése irányában: sőt, bizonyos antagonizmust lehet észlelni az ateroszklerotikus elváltozások fokozódása és a tulajdonképpeni hipertóniás vagy nefrogén szindróma kifejlődése között, különösen idősebb egyéneken. Ha ezt az alapvető klinikai formát úgy jelöljük meg, mint második vagy harmadik, sőt éppen átmeneti stádiumot, úgy ezzel teljesen homályba vész az a sajátos befolyás, amelyet a kifejezett ateroszklerózis és a központi idegrendszer korral együtt megváltozott reaktivitása a hipertónia-betegség lefolyására gyakorol.

Még azok a klinikusok is, akik nem ismerik el a hipertónia-betegség külön jóindulatú vagy szklerotikus formáját, egész határozottan beszélnek a betegség jóindulatú lefolyásáról idősebb egyéneken, különösen férfiakon. Valójában tehát ezek a klinikusok is nemcsak stádiumokra osztják fel a betegséget, hanem formákra is: jóindulatú és rosszindulatú formára.

Az arteriális nyomásnak agyvérzés után gyakrabban, miokardium-infarktus után jóval ritkábban észlelhető csökkenése valószínűleg az idegi-érszabályozó rendszer mélyreható elváltozásaival függ össze. Ezek az elváltozások az említett szövődmények miatt lépnek fel, amely szövődmények viszont rendszerint a hipertónia-betegséghez társult ateroszklerózis következményei.

4. Az ateroszklerózis és hipertónia-betegség összefüggésében még egész sor sajátos törvényszerűséget lehet megemlíteni, amelyek a betegség patogenezisének, morfológiájának és klinikumának megértése szempontjából igen fontosak, de amelyeket az irodalomban még nem eléggé világítottak meg. Ide tartozik mindenekelőtt az arteria renalis stenotizáló ateroszklerózisának a hipertónia-betegség lefolyására gyakorolt hatása. Az intrarenális verőerek ateroszklerotikus elváltozása a vese jellemző elváltozásai nélkül is a rosszindulatú hipertónia klinikai szindrómáját idézi elő; ez azzal magyarázható, hogy az intrarenális verőerek ateroszklerózisa esetén úgyanolyan vérellátási zavarok lépnek fel a vesében, mint az arteriolonekrotikus elváltozások esetén. Nem zárhatjuk ki annak lehetőségét sem, hogy egyéb érterületek sztenotizáló ateroszklerózisa szintén befolyást gyakorol a hipertónia-betegség lefolyására.

5. Az ateroszklerózis és a hipertónia-betegség bonyolult összefüggési viszonyainak megértése céljából figyelembe kell venni e betegségek keletkezésének és kifejlődésének alapvető törvényszerűségeit. Megállapított ténynek tekinthetjük azt, hogy mindkét ártalom kortiko-viszcerális megbetegedés, amelyek jelentős mértékben hasonlítanak, de ugyanakkor kétségtelenül különböznek is egymástól, éppen a központi idegrendszer részéről mutatkozó regulációs zavar sajátosságai által. Ezeket a zavarokat egyelőre még nem tanulmányozták eléggé. E zavarok tisztázása céljából szükséges, hogy a megbetegedés patogenezisét — az adott egységes szervezet fiziológiai törvényszerűségeinek figyelembevételével — minden egyes esetben mélyrehatóan elemezzük.

Terapevticseszkij Arhiv, XXIII. 1951. 5. 29—38. p.

Centrális mechanizmusok szerepe a hipertónia keletkezésében

Irta: KAMINSZKIJ, SZ. D. prof.

I. P. Pavlov az időleges kapcsolatok felfedezésével új utat nyitott a kísérleti és klinikai orvostudomány számára, s lehetővé tette a nagyagy funkcionális patológiájának fejlődését. Ez a felfedezés lehetőséget nyújt a neurózisokon kívül számos kóros folyamat idegrendszeri mechanizmusának a vizsgálatára.

Jelen közleményünkben azokat az eredményeket ismertetjük, amelyeket legújabban értünk el laboratóriumunkban Pavlov eszméinek további kidolgozásával. Ezek az eredmények logikus folytatásai azoknak a vizsgálatoknak, amelyeket még Pavlov életében és útmutatásai nyomán végeztünk, s amelyeket a »Pavlovi szerdák« című könyvben közöltünk.

E vizsgálatok első fontos eredménye az volt, hogy a feltételes mozgási reflex módszerével akkor sikerült majmoknál első ízben létrehozni kísérleti neurózist úgy, hogy azok a kísérlet folyamán szabad mozgásukat megtarthatták. Ilymódon sikerült megcáfolni azt a külföldi felfogást, mely szerint a kísérleti neurózis az állat kísérleti asztalon történő fixálásának eredménye, ami szabad mozgás mellett nem jöhet létre. A másik fontos eredmény az volt, hogy kiderült: az evolució folyamán az idegfolyamatok mozgékonyságának szerepe egyre fontosabbá válik; ez utóbbinak viszont nagy jelentősége van a kóros állapotok kifejlődésében. Végül a harmadik fontos eredmény az volt, hogy az egyik majomnál, amelynél a gátlási folyamatok túlfeszítésével hosszantartó, krónikus törést sikerült kiváltanunk az idegműködésben, sajátságos, kóros reakciót észleltünk. Ez abban nyilvánult meg, hogy az idegműködésben beállott törés után a feltételes ingerek hatására, amelyek a törés előtt normális feltételes mozgási reakciót váltottak ki, már nem kaptunk normális reakciót, mert a majom nem az étel irányában tartott, hanem azon ajtó felé, amelyen bevezettük. Ez az inadekvát reakció mozgási stereotip formájában fixálódott és 2 éven keresztül észleltük. Pavlov az egyik »szerdán« ezt úgy magyarázta, hogy a gátlás túlerőltetése folytán a mozgató analizátorban kóros, tehetetlen izgalmi góc keletkezik.

1943-ban azon fájdalom-reakciók kórélettani mechanizmusát tanulmányoztuk, amelyek a nervus ulnaris, a nervus medianus és a nervus ischiadicus traumás ártalma következtében jelentkeznek; e vizsgálataink alkalmával azt észleltük, hogy az effajta fájdalmak kifejlődésük bizonyos szakában határozottan kortikális jellegűek. Ez abban nyilvánult meg, hogy bármilyen indifferens tényező képes volt heves fájdalom érzetét kelteni, ha az előzőleg egyszer-kétszer időben egybeesett a fájdalom-rohammal. Hasonló tényeket észleltünk számos esetben a fantom-fájdalmakkal kapcsolatosan. Mi akkor azt tartottuk, hogy a kóros, fájdalmas időleges kapcsolatok olymódon keletkeztek, hogy a gyenge idegrendszerű emberek agykérgében kórosan inert izgalmi góc jött létre.

Feltevéseink helyességének megvizsgálása céljából speciális vizsgálatokat végeztünk olyan egyéneken, akiknek intenzív fantom-fájdalom rohamaik voltak (Ju. G. Sevcsenko). Ezeknél az egyéneknél az első és második jelzőrendszer különböző ingereinek segítségével feltételes érreflexeket hoztunk létre. Ezen ingerek megerősítésére olyan speciális eljárást dolgoztunk ki, aminek eredményeképpen rövid ideig tartó fájdalomrohamot tudtunk kiváltani a hiányzó végtagban és azt objektive, pletizmogrammon regisztrálhattuk. Az inger (fehér fény) hatására a második kombinációtól kezdve intenzív feltételes érreflex jött létre, amit fájdalomérzés kísért. A többi ingerek hatására állandó, generalizált reakció keletkezett, ami intenzív érösszehúzódásban nyilvánult meg, s amit szubjektív fájdalomérzés kísért a hiányzó végtagban. Ezek az időleges fájdalom-kapcsolatok a megszüntetésükre irányuló speciális kísérletek dacára egy hónapon keresztül állottak fenn.

A különböző ingerek hatására létrejövő, ennyire állandó jellegű fájdalmas reakciót csak azzal lehet megmagyarázni, hogy a nagyagykéregben az ingerlő folyamatnak kórosan inert izgalmi pontja alakul ki. Ez a góc a központi idegrendszerbe jutó különböző idegimpulzusokat magához vonzza, s kóros időleges kapcsolatot hoz létre. Következésképpen ilyen esetekben az agykéreg nem passzív módon veszi fel a perifériáról jövő impulzusokat, hanem a kóros talajon aktive hoz létre olyan feltételes reflexeket, amelyek intenzív fájdalmas reakciókkal járnak. Ezeket az eredményeket olyan egyéneknél értük el, akiknek idegrendszere többszörös trauma következtében meggyengült; ezen egyének idegrendszerére jellemző volt a gyenge belső gátlás és az izgalmi folyamat kifejezett tehetetlensége.

Számítani lehetett arra, hogy ugyanez a szabályszerűség fennáll egyéb kóros folyamatoknál, így hipertónia eseteiben is, mindössze avval a különbséggel, hogy az ingerlő és gátló folyamatok tehetetlensége ezen betegség különböző stádiumaiban főképpen a perifériás értónust szabályozó magasabbrendű vazomotor-központokban keletkezik. Ez a körülmény volt az alapja az ebben az irányban végzett speciális kísérleteinknek (Sz. D. Kaminszkij, V. I. Szavcsuk, Ju. G. Sevcsenko, R. M. Kurgyina, V. M. Kamenszkaja, A. I. Bogacseva).

A legutóbbi időig a hipertónia eredetét illetően számos szerző a vegetatív vagy humorális teória mellett foglalt állást. Természetesen helytelen volna a hipertónia keletkezésében a vegetatív és humorális rendszerek funkciózavarainak jelentőségét kétségbevonni, itt csak arról van szó, hogy a vezetőszerep ebben a vonatkozásban a nagyagy magasabbrendű részeit illeti meg. A kérdés ilyen beállítását Pavlov tanítása teszi lehetővé a magasabbrendű idegműködésnek élettanáról és kórtanáról. Napjainkban a legtöbb kutató (G. F. Lang, K. M. Bikov, A. L. Mjasznikov, A. C. Dolin, F. A. Andrejev és mások azt vallja, hogy a hipertónia központi idegrendszeri eredetű. El kell azonban ismernünk, hogy egészen a legutóbbi időkig csaknem teljesen hiányoztak olyan kísérletek, amelyek a magasabbrendű agyrészek — vazomotor-központok — funkcionális állapotát a hipertónia különböző stádiumaiban a feltételes reflexek segítségével vizsgálták volna.

Vizsgálatainkat a hipertónia különböző stádiumaiban végeztük. Tanulmányoztuk, hogy távoleső ingerek hatására a perifériás érösszehúzódás milyen gyorsan szűnik meg, s ezt tekintettük a központi idegrendszer ingerlékenységének fokmérőjéül; vizsgáltuk továbbá a hideg, meleg és a fájdalmas ingerek hatására létrejövő feltétlen érreflexeket, azok intenzitását, valamint azt, hogy ez utóbbiak a betegség különböző stádiumaiban mennyire tükrözik vissza a kéreg alatti vazomotor-központok funkcioná-

lis állapotát. Tanulmányoztuk továbbá a pozitív és a gátló feltételes reflexek létrejövetelének a dinamizmusát az első és második jelzőrendszer ingereinek hatására (a betegség stádiumainak megfelelően); meghatároztuk az agykéreg és a kéregalatti központok funkcionális állapotát elektroencefalográfia segítségével. Kontrollvizsgálatokat végeztünk normális vérnyomású egészséges egyéneken. A feltételes érreflexek metodikáját alkalmaztuk. Feltétlen inger gyanánt hideget (+2 fok), meleget (+45 fok) és fájdalmat (+60 fok) használtunk; feltételes ingerek gyanánt pedig metronomot (120 ütés percenként) fehér fényt és a második jelzőrendszer ingereit használtuk: »hideg«, »szúrás« szavakat felírva; differenciáló ingerek gyanánt vörös fényt és percenként 60 ütésszámra beállított metronomot. A feltétlen ingereket a jobbkézen alkalmaztuk, az érreflexeket — feltétleneket és feltételeseket egyaránt — a baloldalon regisztráltuk. Vizsgálataink 50 betegen végeztük, a hipertónia különböző stádiumaiban.

A betegség lefolyásának súlyossága szerint a vizsgált egyéneket 3 csoportba osztottuk.

Az első csoportba kerültek a tranzitorikus hipertóniában szenvedő betegek. Ezeknek artériás nyomása nem volt magas (maximális nyomás 140—160 Hg mm), de rendkívül labilisnek bizonyult; nyugalmi állapotban gyakran volt normális. A felvételkor ezek a betegek ingerlékenységre, fejfájásra, álmatlanságra, gyors fáradékonyságra panaszkodtak. Az objektív vizsgálat alkalmával a szívet és a veséket normálisnak találtuk. Hiányoztak továbbá a központi idegrendszer organikus elváltozásai is. A második csoportba a betegség átmeneti stádiumába tartozó betegeket soroltuk. Ezen betegek arteriális nyomása általában magasabb és állandóbb jellegű volt. Nyugalmi állapotban az artériás nyomás csökkent, de sohasem a normális értékekig. Objektív vizsgálat alkalmával a betegeken a következőket találtuk: a szív balra megnagyobbodott; a balkamra hipertrófiás volt, a szemfenék erei jelentéktelen mértékben szűkültek, egyes esetekben kisfokú albuminuria is jelentkezett. A harmadik csoportba tartozó betegeknek állandóan magas vérnyomása (260/160—240/130 mm) volt, amit terápiásan nem lehetett befolyásolni. A betegek anamnézisében érkrízisek szerepeltek. Ezeken a betegeken a szívelégtelenség és kifejezett ateroszklerózis tüneteit észleltük. A vizelet az esetek többségében fehérjét tartalmazott. Számos beteg központi idegrendszerében találtunk elváltozásokat.

Első kísérleteinkben összehasonlítottuk, hogy az érszűkülést kiváltó reakciók különböző ingerek hatására milyen gyorsan szűnnek meg, a folyamat fent leírt stádiumainak megfelelően.

A görbe 0 pontját, ami az érrendszer viszonylagos nyugalmi állapotát tükrözi, a kontrollcsoportba tartozók vizsgálata alkalmával az első 4—7. napon kaptuk meg. Más eredményeket kaptunk a hipertóniásoknál. Az első csoportba tartozó betegekben különböző ingerek hatására rendkívül erős érszűkület jött létre rövid lappangási periódussal; a reakció jelentékeny mértékben felülmúlta azt a mértéket, amit a kontroll-csoportba tartozóknál láttunk. A reakció rendkívül lassan, csak 30—40 kísérlet után szünt meg. Ez a tény már önmagában is felhívja a figyelmet az erek tónusát szabályozó vazomotor-központok nagy ingerlékenységére. A második csoportba tartozó betegeken a különböző ingerek hatására létrejövő érszűkület gyorsabban, átlag 3—4 nap alatt szünt meg. Maga a reakció nem volt annyira intenzív, a látens periódus pedig hosszabb volt, mint az első csoportba tartozó betegeknél. Különösen szembeötlő volt a különbség a harmadik csoportba tartozó betegek érszűkületének megszűnésében. Különböző ingerek hatására az érszűkület ezekben a betegekben már az első 2—3 napban igen kisfokú volt. Ez a tény arra mutat, hogy a hipertónia különböző stádiumaiban a vazomotor-központok funkcionális állapota különböző.

A feltétlen hőingerek (meleg és hideg) hatására keletkezett feltétlen érreflexekre, miként azt már V. I. Szavcsuk más helyen ismertette, az első két csoportba tartozó betegeknél jellemző a rendkívül erős presszor-hatás, a hosszú utóhatás, a paradox, hónapokon keresztül fennálló érszűkület meleginger hatására, valamint az erek tónusának kifejezetten kóros labilitása. Az ezekbe a csoportokba tartozó betegek feltétlen reflexeit a rövid látens periódus jellemezte. Ezek az adatok indikálják a nagyagy középső részén elhelyezett vazomotor-központok funkcionális állapotát. Speciális kísérleteket végeztünk oly módon, hogy a betegeknek a feltétlen reflexek vizsgálata előtt 1 órával luminált adtunk; ebben az esetben az érgörbe egyenletesebb volt, az értónus labilitása jelentékeny mértékben csökkent, a feltétlen reakciok kevésbbé kifejezettekké váltak. Ezen tények alapjan feltételezhetjük, hogy a nagyagy felsőbb részeiben (és nem a nyúltvelőben, miként azt számos szerző allitja) elhelyezett vazomotor-központban tehetetlen izgalmi góc jön létre.

Más eredményeket kaptunk az utóbbi időben a feltétlen reflexek dinamizmusának tanulmányozásakor a hipertónia késői stádiumaiban. A feltétlen reflexek ebben a stádiumban gyorsan kimerülnek s jelentékeny mértékben csökkenhetnek egy és ugyanazon kísérlet folyamán is. Az érreakciok ezen kimerülése a betegség előrehaladásával fokozódik. Az érgörbe labilitása kisfokú. A meleg és hideg ingerek gyenge presszor-hatást eredményeznek.

Ilymódon a hipertónia kezdeti stádiumában észlelhető intenzív feltétlen érreflexek a kóros folyamat progrediálásával gátlásba csapnak át.

A következő kísérletekben ugyanezen csoportba tartozó betegeknél azt tanulmányoztuk, hogy milyen körülmények között jönnek létre feltételes erreflexek. Az első csoportba tartozó betegekben a feltételes érreflexek az első és második jelzőrendszer ingereinek hatására rendkívül gyorsan jöttek létre, már az első tíz kombináció után és igen intenzívek voltak. A feltételes reflex nagyságban gyakran felülmulta a feltétlent. A létrejött feltételes reflexek stabilis jellegűek voltak, hosszú ideig maradtak fenn. A differenciálás igen nagy nehézségbe ütközött, annak ellenére, hogy a differenciáló ingert 40-nél többször alkalmaztuk. Ezek a tények arra mutatnak, hogy a hipertónia korai szakában a nagyagykéreg vazomotor-központjainak ingerlékenysége igen nagyfokú, s hogy a betegség ezen stádiumában a gátló folyamatokkal szemben az izgalmi folyamatok dominálnak. Természetesen bizonyos szerepet játszanak itt az életkorbeli és tipusbeli sajátosságok, de az első csoportba tartozó betegeken végzett kontrollvizsgálatokkal összehasonlítva, jelentékeny különbséget észleltünk a feltételes érreflexek keletkezésének sebességében. Normális vérnyomású egyénekben ez utóbbi reflexek szintén gyorsan kapcsolódtak, mégis lassabban, mint a tranzitorikus hipertóniában szenvedőknél.

A feltételes érreflexek aránylag lassabban kapcsolódnak a második csoportba tartozó betegekben (20—30 társítás után). A kialakult feltételes reflexek

nem állandó jellegűek és gyakran csak a vizsgálat második felében jelentkeznek. A differenciáló ingerek hatására keletkező gátlás az első csoportba tartozó betegekkel ellentétben gyorsan létrejön. Időnként ezekben a betegekben az értónus átmeneti hiporeaktiv állapota jön létre, ami abban nyilvánul meg, hogy az előzőleg pozitív feltételes reflexek 4—5 napon keresztül nem válthatók ki; később ezek a reflexek ismét jelentkeznek. A hipertónia ezen stádiumára jellemzőek továbbá a hipnotikus fázisok, egyes betegeknél pedig a paradox és ultraparadox reakciók. Így pl. erősebb feltételes inger hatására (120 metronom ütés percenként) kevésbbé kifejezett reflexet kapunk, mint gyengébb inger — fehér fény — alkalmazása esetén: paradox fázis, mert a pozitív inger (fehér fény) hatására feltételes érreflexek egyáltalán nem jön létre, de a differenciáló ingerre kifejezett pozitív reakció a válasz.

Ilymódon a betegség ezen stádiumára jellemző a képződött reflexek labilitása, időnként 3—4 napra való teljes kiesése, a hipnotikus és paradox fázisok, s a differenciáló inger hatására létrejövő gyors reakció. Ezek a tények arra mutatnak, hogy a hipertónia progrediálása folyamán aktive kezdenek bekapcsolódni azok a gátló folyamatok, amelyek azután a hipertónia késői stádiumában dominálnak.

A hipertónia klinikailag enyhébb eseteiben feltételes reflexeket 50—60 társítás után sikerült létrehozni. Állandósítani ezeket a reflexeket azonban az esetek többségében még 150 társítás után sem sikerült. A megbetegedés ezen stádiumában különösen szembeötlő volt a feltételes érreflexek labilitása. A feltételes reflexek teljes kiesésével és a feltétel nélküli érreakció jelentékeny gyengülésével járó periódus hosszabb (6—7 nap) volt, mint a betegség második stádiumában lévő betegeknél. Jellemző volt továbbá az erek tónusának kisebbfokú labilitása is. Az apoplexiás inzultust megelőző állapotban a feltételes érreflexek az első és második jelzőrendszer ingereinek hatására még nehezebben jönnek létre.

Feltételes érreflexeket sok esetben nem lehetett létrehozni, a nagy számban (egészen 100-ig) végzett társítások ellenére sem. Azokban az esetekben pedig, amelyekben sikerült feltételes reflexeket létrehozni, ezek egészen gyengén kifejezettek voltak.

Ezen kísérletek folyamán felvetődött az a kérdés, hogy a folyamat mely stádiumaiban lehet ezt a fokozódó gátlást kikapcsolni olymódon, hogy gyógyszerekkel megváltoztatjuk az agyvelő magasabb részeinek funkcionális állapotát. Ezek a vizsgálatok bizonyos mértékig eldönthetnék azt a kérdést, hogy a hipertónia különböző stádiumai organikus destruktív folyamatnak vagy pedig funkcionális változásoknak a következményei-e?

A második és harmadik csoportba tartozó betegeknek a kísérlet előtt 1 órával 0.1—0.2 koffeint adtunk. A koffein hatására a második csoportba tartozó betegeknél az esetek többségében jól kifejezett feltételes érreflexek jöttek létre, az érreakciók labilitása fokozódott, a differenciálódás megmaradt; a hipertónia későbbi stádiumában a koffein adagolása nem járt pozitív eredménnyel. Ezért a harmadik csoportba tartozó betegeknél a koffeint brómmal kombináltuk. Különböző adagok alkalmazásával V. I. Szavcsuk csak rövid ideig tartó hatást észlelt, ami abban nyilvánult meg, hogy a létrejött reflexek ismét megszűntek, a feltétlen reflexek némileg fokozódtak, a differenciálás megmaradt.

Abból a célból, hogy a fent leírt gátlás tehetetlenségének a fokát a folyamat második és különösképpen a harmadik stádiumában megállapítsuk, vizsgálatokat végeztünk a következményes gátlás időtartamára vonatkozóan néhány olyan betegnél, akiknél mégis sikerült létrehozni a pozitív és gátló feltételes érreflexek stereotipjét. Pozitív feltételes inger (fehér fény) 3, 5, 8, 10 perccel a differenciálás (vörös fény) után számos esetben kifejezetten késleltette a pozitív reflexeket. Ezeket az eredményeket a feltételes reflektorikus ér-metodika segítségével értük el. Fontosnak tartottuk, hogy az ilymódon nyert adatokat összehasonlítsuk az elektroencefalográfiás vizsgálatok eredményeivel (V. M. Kamenszkaja).

Amikor a hipertóniában szenvedő betegek agykérgének bioelektromos aktivitását tanulmányoztuk a folyamat különböző stádiumaiban, számos sajátos jelenséget volt alkalmunk észlelni. Az első stádiumban levő betegek kortikális és szubkortikális részeinek elektroencefalogrammjában legjellemzőbbnek találtuk a másodpercenkénti 30—150 frekvenciájú és 50—80 mV amplitudójú gyors lengések dominálását. A kóros aktivitás, ami a szinkron gyors lengések formájában nyilvánult meg, diffuz jellegű volt. A hipertónia késői stádiumaiban a gyors lengések rendszerint hiányoztak és az esetek többségében igen kifejezett lassú, 0,5—1 mp-ig tartó és 40—100 mV amplitudójú, igen állandó jellegű hullámokat láttunk. Ezen előzetes elektrofiziológiai vizsgálatok alapján némi fogalmat alkothattunk magunknak a nagyagy magasabbrendű részeinek funkcionális állapotáról; az ilyen módon nyert adatok összhangban állnak a feltételes és a feltétlen érreflexek vizsgálatakor nyert eredményeinkkel.

A hipertónia kifejlődésében fontos szerepet játszik az idegrendszer típusa. Hakkel vizsgálatai azt mutatták, hogy a hipertónia főleg gyenge idegrendszerű egyéneken fordul elő. Jakovleva és Sztozarov vizsgálatai alapján azonban feltételezhetjük, hogy ez a megbetegedés erős idegrendszerű egyéneken is létrejöhet. Laboratóriumunkban B. G. Sevcsenko és V. I. Szavcsuk speciális anamnesztikus próbák segítségével, amelyekkel az idegrendszeri folyamatok erősségét és labilitását megközelítőleg meghatározták, 60 hipertóniás beteget vizsgáltak meg. Ezek közül 35 volt a betegség első és második stádiumában. A vizsgált betegek egyötödénél állapítottak meg erős idegrendszert. Hogy ebben a kérdésben az eddigi eredmények eltérőek, az, úgy látszik, nemcsak azzal magyarázható, hogy az idegrendszer típusának vizsgálatára nem rendelkezünk tökéletes módszerekkel, hanem azzal a körülménnyel is, hogy a vizsgálatok alkalmával nem vették figyelembe azt, hogy a folyamat milyen stádiumban van; különösképpen áll ez a hipertónia kezdeti fázisára. Ez megoldásra váró speciális probléma.

Összegezve eredményeinket, úgy véljük, hogy a hipertónia kezdeti stádiumában az izgalmi állapot dominál a gátló folyamatokkal szemben. Ezt bizonyítja az, hogy feltételes érreflexek könnyen hozhatók létre, a távoleső ingerek hatására létrejövő érreakciók lassan szűnnek meg, differenciálódás nehezen jön létre. Ebben a stádiumban feltétlen ingerek hatására rendkívül intenzív presszor-érreakciók jönnek létre (többek között inadekvát, így pl. meleg inger hatására is) hosszantartó utóhatással; ez arra mutat, hogy a hipotalamusz és a kéreg vazomotoros központjaiban kórosan tehetetlen izgalmi gócok keletkeznek.

Ilymódon az idegfolyamatok túlerőltetése neurózist eredményezhet, aminek főoka az értónust szabályozó magasabbrendű vazomotor-központok funkcionális zavara; a folyamat ezen fázisában az izgalmi állapot dominál az agy minden részében. A betegség

második stádiumában már megváltozik az agy magasabbrendű részeinek, vazomotor-központjainak funkcionális állapota. A feltétlen érreflexek ugyan éppen olyan erősek maradnak, mint a betegség tranzitorikus fázisában, de a feltételes érreflexek dinamizmusában jelentékeny eltérések észlelhetők: ezek a reflexek lassabban képződnek, gyorsabban szűnnek meg és gyakrabban esnek ki egy és ugyanazon kísérlet alkalmával. Ezek a tények arra engednek következtetni, hogy ebben a stádiumban a nagyagykéregben, a vazomotor-központokban a gátló folyamatok kezdenek túlsúlyra jutni. Koffein hatására ismét kiválthatók a feltételes érreflexek. Következésképpen a gátlás nem (a központi idegrendszerben rejlő) organikus, destruktív folyamat eredménye.

A betegség késői stádiumában a gátlás fokozódik, ami abban nyilvánul meg, hogy a pozitív érreflexek nehezen hozhatók létre és erősíthetők meg, a feltétlen reakciók pedig gyengén kifejezettek. Azokban az esetekben, amelyekben sikerül stereotipet kialakítani, egyes reflexek gyakran kiesnek. Ilyen esetekben igen kifejezett az utólagos gátlás, ami a gátlás lassú koncentrációjára és ennélfogva nagyfokú labilitására utal. Koffein önmagában már nem képes a reflexek képzését meggyorsítani, s csak brómmal kombinálva, ami egyidejűleg mindkét folyamatra hat, eredményez rövid ideig tartó hatást. Ebben a stádiumban nem zárhatjuk ki azt, hogy vannak organikus elváltozások a központi idegrendszerben. Ugyanakkor a kimutatható gátlás, különösen a betegség második stádiumában, úgy látszik, szupermaximális gátlás az előző stádiumban fennálló nagyfokú ingerlékenység következményeként. Ez a betegség progrediálásakor létrejövő gátlás stabilizálja a vérnyomást és gátolja az értónus túlságosan nagy ingadozásait. Maga az a tény, hogy a hipertónia harmadik stádiumában az állandóan magas vérnyomás a feltételes érreflexek kifejezett gátlásával és gyenge feltétlen reakciókkal jár együtt, azt mutatja, hogy a vazomotor-központok ingerlékenységének a foka és a vérnyomás szintje között párhuzam nem áll fenn.

Miben rejlik ennek az oka? Ezen kérdés kiderítésére most végzünk speciális vizsgálatokat. Egyelőre csak azt tételezhetjük fel, hogy a betegség ezen stádiumában más mechanizmusok is szerepet játszanak; ilyenek a humorális tényezők (Mjasznyikov) és a vérben keringő presszor-hatású anyagok, amelyek a vazomotor-központok ingerlékenységi állapotától függetlenül állandóan magas vérnyomásszintet tartanak fenn. A hipertónia keletkezését ezen adatok alapján tehát a magasabbrendű vazomotor-központok olyan funkciózavaraival hozhatjuk összefüggésbe, amelyek különböző jellegűek a folyamat egyes stádiumaiban.

Eredményeink ezen bonyolult probléma tanulmányozásának kezdetét jelentik csak. Pavlovnak a magasabbrendű idegműködések élettanára és kórtanára vonatkozó tanítása nagy perspektívát nyújt az orvostudomány számára

Klinicseszkaja Medicina, 1951. 10. sz. 22—28. p.

K A Z U I S Z T I K A

A Korvin Ottó Kórház Röntgenlaboratoriumának (igazgató főorvos: Bálint István dr.) közleménye

Külső vizsgálattal fel nem ismert duodenum-perforáció tanulságos esete

Írta: SZEPES IMRE dr.

Az emésztőcsatorna átfúródásának klinikai és röntgenológiai tünetei közismertek, a has röntgenvizsgálata minden heveny hasi katasztrófánál általános gyakorlattá vált. Az emésztőcsatorna átfúródásának legcsekélyebb gyanújánál is rutinszerűen el kell végezni az üres hasi átvilágítást.

A gyomor-bélhuzam átfúródásának főtünetei — a fájdalmak hirtelen kezdete, fekélyes anamnézis, a májtompulat eltűnése, a musculi recti feszessége — jellemzőek, de nem mindig kifejezettek. *Szmirnov* 1057 gyomorperforáció miatt kórházba került beteg adtainak feldolgozása alapján a háborús idők átfúródó fekélyeinek sajátosságait abban látja, hogy a perforáció gyakrabban fordult elő nőknél, mint békeidőben, *az átfúródás klinikai képe kevésbbé kifejezett,* a destrukciós jelenségek súlyosabbak.

Pruvot és Leger az ismeretlen eredetű pneumoperitoneumok problémájával foglalkozva több szerző elképzelését ismertetik: egyesek mechanikus, mások genitális eredetűeknek tartják ezeket, többen pedig a gyomor-béltraktus mikroperforációjában látják okát. A világirodalomban leírt 53 eset kapcsán melyek közül csak 8 esetben volt a gyomor-béltraktus részéről elváltozás kimutatható, valamint saját két észlelésük alapján arra a következtetésre jutnak, hogy

a) nagymennyiségű gázt tartalmazó pneumoperitoneum gyakran jóindulatú; ilyen esetben semmi kóros izgalmi tünet nem észlelhető a peritoneum részéről. Ezt nem kell operálni.

b) Más esetben a pneumoperitoneum csak megerősíti a már felállított diagnozist, néha rossz irányba tereli. Ha a pneumoperitoneum nem okoz peritoneális izgalmi tüneteket, nincs izomkontraktúra — ellentétben a pneumoperitoneum nélküli perforációkkal —, akkor nem abszolút indikált műtét.«

Ezen megállapításuk az »ismeretlen eredetű« pneumoperitoneumokra vonatkozik, de nem vonatkoztatható olyan esetekre, amelyekben ulcusos anamnézis szerepel, vagy amelyeket — ha nem is közvetlenül — hirtelen jelentkező hasi katasztrófa előzött meg. Az általuk a világirodalomból megemli-

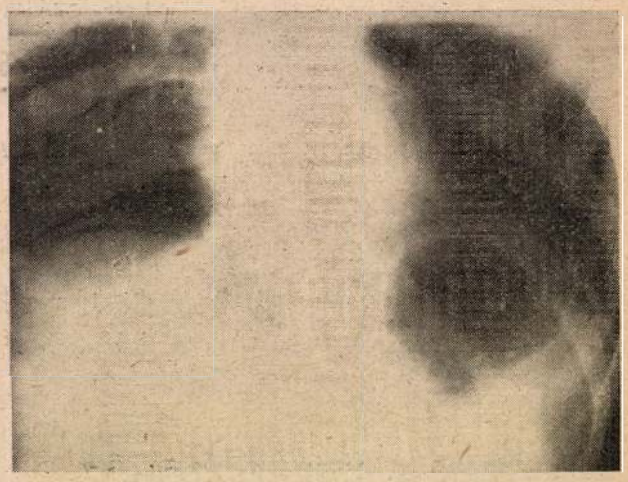
tett esetek közül is, bár több spontán gyógyult, egy esetben háromszor recidivált a pneumoperitoneum, egy beteg pedig meghalt. Ha tehát a beteg anamnézisében ulcus szerepel, akkor a műtétet peritoneális tünetek hiányában is ajánlatos elvégezni — ha nem is feltétlenül azonnal. Az ulcus letapadása nem jelenti az alapbetegség gyógyulását, a perforáció recidivája is bármikor bekövetkezhet. Hazai sebészeink az O. L. III. és IV. évfolyamának több számában tárgyalták az átfúródott fekély kezelésének kérdését. Általában elvetették a Taylor által, 1946-ban javasolt konzervatív kezelést és a műtéti megoldás mellett foglaltak állást. A vitában főleg friss és tünetekben gazdagabb esetekről volt szó, de annak következtetései a kevésbbé viharos megjelenésű és részben a peritonitis nélküli esetekre is vonatkoztathatók.

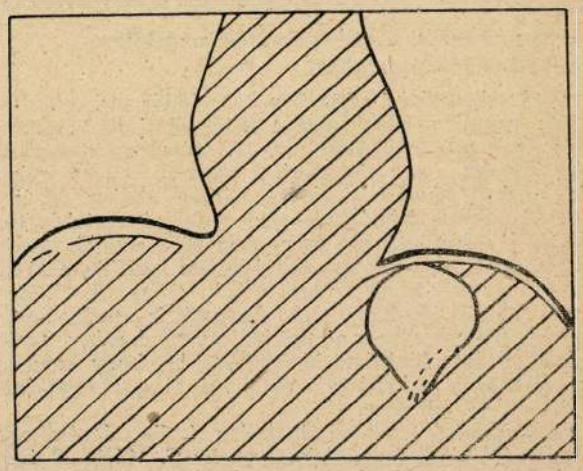
A klinikai tünetek kevésbbé jellemző volta, az anamnézis ismeretének hiányosságai odavezethetnek, hogy valóban fennálló perforáció esetén sem gondolunk annak lehetőségére, nem végeztetjük el legalább az üres hasi átvilágítást, amely a hasüregben kimutatott szabad levegővel a diagnozist biztosítja.

A gyomor-bélperforációknál a hasüregbe került levegő az átfúródást közvetlenül követő átvilágításnál csaknem mindig kimutatható. Kismennyiségű gáz 24 óra alatt felszívódhat, de nagyobb gáztömeg esetleg még két hét multán is látható. Fedett perforációnál a fekély vagy egy szomszédos szervbe penetrál, pedig a cseplesz már az átfúródást megelőzően letapadt annak helyére. Ha a hasüregbe csak levegő jutott tertőző gyomor-, vagy béltartalom nélkül és a perforáció helye elzáródik, a peritoneális tünetek elmaradhatnak. *Moscickij* a pylorustáji és a kicsiny, nem kemény szélű átfúródott duodenális fekélyek vizsgálatainál a fekély közelében a savós hártya felületén fibrinképződést és a subserosus rétegek duzzadását találta, kisfokú lympho-leukocytás beszűrődéssel. Mindez arra utal, hogy a fekély környezetében már az átfúródás előtt kialakul a perforációs nyílás elfedésének lehetősége. Az omentum, vagy egy szomszédos szerv letapad és megakadályozza további levegő, vagy gyomor-, béltartalom bejutását a hasüregbe. *Rousseau* és *Morris* szerint különösen a duodenumperforációk fedődnek gyakran spontán. Hasonló játszódott le a mi esetünkben is:

A 23 éves férfibeteg 1950. VIII. 21-én jelentkezik gyomorröntgenre. A vizsgálatkérő lapra »gyomorpanaszok« volt írva. Röviden áttekintjük a mellkast, utána a gyomorredőzet vizsgálatához 2 korty kontrasztanyagot iszik a beteg. Gastritises képet látunk. Szokás szerint az oesuphagust akarjuk végignézni, újból itatunk a beteggel néhány kortyot. A beteg elforgatása közben a jobb rekesz alatt keskeny levegősav villan fel. Alaposabban utánanézve, hasonlót látunk a bal rekesz alatt is. A beteget kikérdezzük, kiderül, hogy VIII. 17-én vidéken volt, este hirtelen rosszul lett, heves szúró jellegű fájdalmak léptek fel főleg a mesogastrium táján. Nehezen lélekzett. A beteget bevitték a helyi kórházba, ahol az ügyeletes orvos injekciót adott neki, mely után fájdalmai megszüntek (Mo?!). 19-én, szombaton elment kezelőorvosához, aki gyomorröntgenvizsgálatra küldte. Elmondja még, hogy a vidéken kapott injekció után nagyobb fájdalmai már nem voltak, csak kisebb nyomást érzett a gyomortájon és hogy azelőtt már hosszabb idő óta gyakran voltak gyomorégései, éhségfájdalmai. Több kontrasztanyagot a beteggel természetesen nem itattunk, de miután a már megivott kontrasztanyag közben átment a pyloruson, minden nyomás nélkül megnéztük a bulbus duodenit, amely gyorsabban ürült, basisa felett sekély körkörös, efelett pedig a nagygörbületi kontúron mély behúzódást láttunk. A rekeszek tájáról álló helyzetben és oldalfekvésben ap. sugárirányban készült felvételeken minden kétséget kizáróan látható volt a rekeszek alatt a szabad levegő. A sebészekkel történt megbeszélés után a beteget azonnal felvétettük a sebészeti osztályra. Tekintettel arra, hogy a beteg jó állapotban volt, peritoneális tünetei nem voltak, a has puha és betapintható volt, csak az epigastriumban jelzett nyomásérzékenységet, a műtéttel vártunk, a beteget az osztályon megfigyelték. VIII. 30-án került sor a műtétre (op.: dr. Péter). Felső medián laparotomia után a gyomron és a duodenumon perforációs nyílást nem találtak. A bulbus duodenin hegesedés volt, melyre kötőszövet, illetve zsírszövet tapadt rá. A gyomron $^2/_3$ resekciót végeztek és GEA post-t készítettek. A beteg IX. 11-én gyógyultan távozott.

Esetünkben tehát duodenumperforáció történt, melyet nem ismertek fel azonnal; valószínűleg spontán reáfeküdt a cseplesz a perforációs nyílásra, fedte





azt; nem lépett fel peritonitis és a jó erőben levő fiatal férfinél a perforáció nem járt nagyobb katasztrófával.

Az eset közlését annak gyakorlati fontosságú tanulságai teszik indokolttá. Figyelmeztet arra, hogy fokozottan érdeklődjünk a beteg anamnézise iránt; hogy akut hasi megbetegedéseknél ne adjunk »morphin-származékot«, minden hasonló esetben végeztessük el a hasi átvilágítást és észleléseinket pontosan közöljük a röntgenessel. Nem kevésbbé fontos a röntgenorvos részére az a tanulság, hogy soha se kezdjen el betegvizsgálatot anélkül, hogy a beteg anamnézisét ismerné és gyomorvizsgálatoknál a kontrasztanyag bevitele előtt mindig tanulmányozza a mellkasi és hasi viszonyokat üres átvilágítással is.

IRODALOM: *Schittenhelm:* Lehrbuch der Röntgendiagnostik. — *Assmann:* Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. — *Moscickij, J. A.:* Átfúródott gyomor- és nyombélfekélyek környezetének górcsövi képe. Chirurgija, 1950. 5. sz. (ref. O. D. K.). — *Szmirnov, N. N.:* Az átfúródott gyomor- és nyombélfekélyek klinikuma és gyógyítása. Disszertácija kandidatszkaja, Sztálinszk, 1947. 347. o. (ref. O. D. K.). — *Pruvot, G.* és *Leger, L..:* Ismeretlen eredetű pneumoperitoneumok. J. Chir. 1947. 1. (ref. Orvostudományi Beszámoló, 1948. 3. sz.). — *Rousseau, J. P.* and *Morris L. M.:* Roentgenologic aids in differential diagnosis of acute abdominal conditions, Yearbook of Radiology, 1946. (ref.). — *Littmann, I. dr.:* Korai diagnosis az acut hasi sebészetben. O. L. III. évf. 30. sz. — *Cukor I. dr.* Meg kell-e operálni a peptikus fekélynek a szabad hasüregbe történő heveny átfúródását és Milkó V. prof. Hozzászólás a témához. O. L. III. évf. 31. sz. — *Sándor I. dr.:* A gyomor átfúródás kérdéséhez. O. L. III. évf. 40. sz. — *Littmann I. dr.* és *Máthé A. dr.:* A gyomor perforáció kezelésének fejlődése. O. L. IV. évf. 9. sz. — *Szappanos M. dr.:* Az átfúródott gyomorfekély gyógyításának kérdése. O. L. IV. 35. sz.

Megjegyzés a korrektúrához: Fenti kazuisztikai közlemény több hónappal Friedrich László dr. az O. H. 1951. 47. számában közölt cikkének megjelenése előtt íródott. időszerűségét annyiban tartotta meg, hogy alátámasztja Friedrich tanár megállapításait abból a szempontból, hogy két vagy több nappal a perforáció után, ha peritoneális tünetek nincsenek, a konzervatív kezelés is megfelelő eredményhez vezet. Esetünkben később mégis megejtett műtétet a beteg régi panaszai és az ő határozott kívánsága indokolták.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A szubkompenzált tüdőfolyamatok megítélése a kollektiva szempontjából

T. Szerkesztőség! *Böszörményi* Miklós dr. »A dialektikus szemlélet jelentősége a tüdőgyógyászati gyakorlatban c., az O. H. 1952. évi 17. számában megjelent közleményéhez az alábbiakban óhajtok hozzászólni. A közlemény minden kétséget kizáróan értékes és újat jelent hazánkban, mivel tudatosan mutat rá a dialektikus gondolkodás fontosságára és eredményére a tüdőgyógyászatban, tehát — mint mondja is — tudatosítja a tüdőgyógyász gyakorlatban eddig többek által ösztönösen végzett munkát. A tudatosítás fontosságát pedig méltatni felesleges, hiszen a szovjet orvostudomány már minden kétséget kizáróan bizonyította be, hogy ezen az úton várható a tudományos munka és a gyakorlat legnagyobbmérvű fejlődése.

A közlemény ezen vitathatatlan értéke dacára egy említett példájával nem értek egyet. Ez F. Mária 29 éves tisztviselő esete, akit dacára annak, hogy tüdőfolyamatát Böszörményi dr. sem tartotta tartósan és biztosan kompenzáltnak, mégis a leírt, egyébként helyes, meggondolás alapján, mivel »a tüdő megbetegedése jó irányban mozog, jelenleg aktívnak nem mondható« pártiskolába javasolta.

Ismeretes, hogy ilyen jó irányban haladó tüdőfolyamatok nem is olyan ritkán okozhatnak meglepetéseket tünetmentesen lefolyó progressiók formájában, melynek felfedezése elhúzódhat éppen a tünetmentesség miatt, miközben a beteg bőven üríthet Koch bacteriumot. De minden progressio nélkül is előfordul hasonló betegnél időszakos bacteriumürítés. A pártiskolán az elvtársak szoros közösségekhez, többek között a Néphadsereghez hasonlítható kollektivában élnek. Véleményem szerint éppen a dialektikus gondolkodás alapján kell, hogy ilyen esetekben, még az elmondott feltevés dacára is, és még akkor is, ha mint azt az említett *egy esetben* az eltelt idő *Böszörményi* dr.-t igazolta, ne az egyén érdekét (»a pártiskolától való eltiltás a beteg jövő élete szempontjából súlyosan hatna«), hanem mindenek előtt az illető közösség érdekét tartsuk szem előtt. Én az említett esetben megvártam volna, hogy hosszabb idő (1—2 év) elteltével a beteg tüdőfolyamata biztosan és tartósan kompenzált állapotba jusson. Hiszen a pártiskolára való jutás nem az életben egyszer jelentkező és soha vissza nem térő alkalom. Az említett elvtársnő egy vagy két év mulva is mehetett volna pártiskolára, ha arra alkalmas, mikor jelenléte a közösségre esetleg már biztosan semilyen veszélyt nem jelentett volna.

Azért tartottam szükségesnek az elmondottakat Böszörményi dr. cikkéhez hozzáfűzni, mert az említett példa alkalmas lehet arra, hogy a kollektívák orvosai és mindenek előtt a honvédorvosok hasonló esetekben hasonlóképpen cselekedve, a kollektivát (pl. Néphadseregünk), egészségi állapotát bizonyos veszélynek tennék ki. Hasonló problémák ugyanis előadódnak, mikor az egyén ilyen vagy más tüdőfolyamattal Néphadseregünk tagja szeretne lenni, vagy további szolgálatot szeretne teljesíteni. Ennek megakadályozása életében komoly problémát jelent, mégis véleményem szerint ilyenkor is a kollektiva érdekét szigorúan őrizve az egyén problémájára, a megoldást más úton kell megkeresnünk. A kollektiva életében való részvételét pedig csak akkor szabad megengednünk, ha az minden kétséget kizáróan, az egyént érő változó erősségű megterhelés dacára sem fog veszélyt jelenteni a közösségre.

Az elmondottakat természetesen csak az említett és ehhez hasonló szoros, zárt kollektivára értettem.

Bánáth István dr.

T. Szerkesztőség! Feltétlenül igazat adok Bánáth István dr.-nak abban, hogy a szorosan együtt élő, zárt kollektivák tagjait a fertőzés elől minden módon meg kell védeni. Éppen azért én is úgy vélem, hogy az ilyen kollektivákba való bekerülés előtt az aktivitás, de mindenek előtt a fertőzőképesség kérdését a szokottnál szigorúbban kell elbírálni.

Bánáth dr. úgy látja, hogy ez, a cikkben felhozott példában, F. Mária esetében, teljesen megnyugtatóan nem történt meg. Aggályai kétségtelenül jogosak és eljárásom helyessége vitatható. A vitát azonban azért nem tartom szükségesnek, mert közleményem célja nem kazuisztika volt, hanem bizonyos elvi, módszertani kérdések megtárgyalása. Az eset elvi részében pedig úgy látom, nincs ellentét Bánáth dr. és közöttem. Bánáth dr. hozzászólásának az a mondata, hogy ő további 1—2 éves tünetmentesség után engedte volna meg a pártiskolára való menetelt, ugyanis arra mutat, hogy az időtényezőnek, a folyamat dinamikájának döntő jelentőségét az aktivitás megítélésében Bánáth dr. is elfogadja. Ezen túlmenőleg Bánáth dr. e mondat alapján egyetért velem abban, hogy még az ilyen kiterjedt folyamatok hordozója is lehet alkalmas pártiskolára, ha összefüggéseinél és dinamikájánál fogva stationaernek, illetőleg inaktivnak ítéljük. Ez volt az, amit lényegében F. Mária esetével bizonyítani kívántam.

Szeretném ezzel kapcsolatban megjegyezni, hogy a honvédség és a pártiskola között vont analógiát nem tartom egészen helyesnek. Véleményem szerint — és azt hiszem, hogy Bánáth dr. ezzel egyet fog érteni — a honvédségi kollektiva, a szolgálat sajátosságánál fogva sokkal inkább alkalmas még a teljesen inaktivnak vélt folyamat fellobbantására is, mint a pártiskolai. Éppen ezért honvédségi szolgálatra még sokkal szigorúbban kell szelektálnunk. A F. Máriáéhoz hasonló folyamatokat honvédségi szolgálatra semmi esetre sem tartom alkalmasnak és szeretnék emlékeztetni arra, hogy F. Máriát elsősorban azért tartottam pártiskolai tanulásra alkalmasnak, mert előző hónapokban a pártiskolai elfoglaltságnál fizikailag és idegrendszerileg sokkal megerőltetőbb munkát végzett.

Befejezésül igazat adok abban is Bánáth dr.-nak, hogy mindenek előtt a kollektiva érdekét kell szem előtt tartanunk. Nagyon szeretném azonban hangsúlyozni, hogy a szocializmus építése közben az egyén és a kollektiva érdeke egyre ritkábban kerül egymással szembe. Egyetlen orvos se képzelje magáról, hogy szocialista elvek szerint jár el, ha a kollektiva érdekét szem előtt viselve, ugyanakkor nem igyekszik betegének egyéni, családi, pszichés és egyéb problémáit megoldani. A kollektíva egyénekből épül fel és ahogyan a politikában is, a dolgozókkal való egyéni foglalkozás, a mindennapi problémákkal való törődés komoly forrását jelenti a tömegek egységének, úgy a társadalom egészségének is azok az orvosok az építői, akik minden dogmatizmustól és bürokráciától mentesen, betegük életébe mintegy beleélve magukat, végzik munkájukat. Ezt tanuljuk mi Pavlov tanaiból és erre tanítanak bennünket példaképeink, a szovjet orvosok.

Böszörményi Miklós dr.

A női sport és a sportorvos

T. Szerkesztőség! Szükséges és igen időszerű volt az Orvosi Hetilap hasábjain a sport és a női szervezet kérdéseivel foglalkozni. Sportorvosi hálózatunk még nem eléggé fejlett és speciálisan nőgyógyászati kérdésekben esetleg a sportorvos sem eléggé gyakorlott. Kovács professzor tanulmánya (O. H. 18. sz.) történelmi, társadalomtudományi és élettani vonatkozásban igen alapos és méltó arra, hogy minden sportorvos kötelező olvasmánya legyen. Sportszempontból azonban rá kell mutatni azokra a hibákra, sajtóhibákra és elírásokra, melyek a tanulmányban az orvosnak talán nem, de a sportolónak azonnal a szemébe tűnnek és értékét feleslegesen leszállítják. A Vivian Leigh-ről szóló, bántóan laikusan és hibásan megfogalmazott bekezdés, rögtön azt a gyanút kelti, hogy a cikk szerzője a sporttal elméletileg keveset, gyakorlatilag még kevesebbet foglalkozott.

A sportoló nő vagy annak hozzátartozója, a sportpedagógus, edző, vagy sportköri vezető az orvoshoz gyakorlati tanácsért fordul. Határozott és célravezető tanácsot sportoló nőinknek csak az az orvos adhat, aki nemcsak elméletileg, de gyakorlatilag is tisztában van azzal, hogy az egyes sportágak alkalmi, huzamos, felfrissítő vagy versenyszerű művelése milyen megterhelést jelent a női szervezetre.

A szerző hangsúlyozza, hogy a női sportot a női fizikumnak megfelelően kell mérni. Amidőn ezt a kérdést hosszasabban tárgyalja, az atlétika annyira előtérbe kerül, mintha más sportág a nők szempontjából szinte nem is jönne számításba, illetve, a nők más sportágban való foglalkoztatása nőorvosi szempontból nem jelentene problémát. Az atlétika kétségtelenül minden egyéb sportnak és az MHK-mozgalomnak is az alapja. A sokfelé tagozódó atlétikában értékes tapasztalatokat szerezhetünk más sportágakra vonatkozóan is. Mégsem lehet a sport és az atlétika fogalmát összekeverni, mint ez a cikkben több helyen is előfordul (pl. »Végül a könnyűatlétika, a szűkebb értelemben vett sport...« kezdetű bekezdés teljesen értelmetlen).

A szervezetre rótt várható megterhelés orvosi mérlegeléséhez az egyes sportágakat célszerű ugyanúgy csoportosítani, mint az MHK követelményeket (gyorsaság, ügyesség, ruganyosság, erő, állóképesség). Nem megvetendő, hogy ezt a pszicho-fizikai csoportbeosztást a szovjet GTO tudományosan jól kidolgozott rendszeréből vettük át. Az MHK-rendszerbe és az olimpiai programmba felvett női versenyszámoknál a túlsúly a gyorsaságot, ruganyosságot és ügyességet megkövetelő gyakorlatokon van (atlétika, szer- és talajtorna). Felesleges tehát az aggodalom a nagyobb testi erőt és huzamos erőfeszítést megkívánó gyakorlatokkal szemben. (A szerző két ízben is említi a kalapácsvetést és a súlyemelést.) Az atlétikában a dobószerek súlyának csökkentésével a nő olyan előnyt kap, amely csaknem teljesen kiegyenlíti gyengébb testi adottságait és a nagyobb eredmény eléréséhez nem erőfeszítés, hanem a stílus csiszolása, a ruganyosság és gyorsaság fokozása szükséges. Ilyen irányú sporttevékenység mellett is érheti a női szervezetet káros megerőltetés és ezt van hivatva megelőzni a sportolókat edzés és versenyzés közben is figyelemmel kísérő, a legkülönbözőbb sportágakban maga is jártas sportorvos.

Kár, hogy Kovács professzor az *úszónőktől* nem kapott választ kérdőíveire. Az úszónőkre vonatkozó adatok birtokában és a rekord-listák áttekintésével könnyen ő is arra a megállapításra juthatott volna, hogy az úszásban a nők csaknem méltó versenytársai a férfiaknak. Ennek okát kutatva a hozzászólónak az a szerény véleménye, hogy a nő az úszáshoz szükséges adottságokkal kellő mértékben rendelkezik. »A nő kezének nemcsak absolute, de relative is gyengébb, karcsúbb volta itt sokkal kevésbbé esik latba, mint az a körülmény, hogy ez a gyengébb izomzat egyenletesen elosztott zsírpárnával van borítva és ezért nehezebben merevedik el, alkalmasabb puha mozdulatok végrehajtására. A nő valóban »otthon van« a vízben. Az úszás a *dolgozó nő* legkedveltebb sportja és ezt úszi legszívesebben versenyszerűen is. A női sportról szólva, ennek jelentősége nem hanyagolható el. Miután az úszás orvosi szempontból sem kifogásolható, mint női sportot, legalább is a szerző által első helyen említett »művészi gymnasztikával« teszem egyenrangúvá.

A magyar élsportoló nőktől beszerzett adatok enyhén szólva túl kevesek ahhoz, hogy azokból komolyabb következtetést lehetne levonni, különösen, ha a graviditás kerül szóba. Ennek a kérdésnek megvilágításához nem elég az íróasztal mellett gyűjteni adatokat: a nőgyógyász-sportorvosnak *mozgás közben* is meg kell figyelni a sportoló nőt! A sporttereken egy újtípusú nőnemzedék nő fel, mely felszabadult functionális nőneműsége túlzottan szorosra vett kötelékeiből. Nőiessége megtartása mellett erős, sokáig fiatal és munkabíró akar maradni, éppen a sport révén. Ebben mi orvosok segíteni és ellenőrizni akarjuk. Az anatómiát a boncasztal mellett kezdtük tanulni. Akkor vettük fel először a fehér köpenyt. Ha a sportot akarjuk tanulmányozni és az atlétikát vesszük alapul, akkor menjünk ki a salakpályára és húzzuk fel a szögescipőt!

Hollóházy Lajos dr.,
Kisvárda.

*

T. Szerkesztőség! Hollóházy dr. kissé epés tintába mártott tollal írt kritikájával kapcsolatban mindenekelőtt egy alapvető félreértésre kell rámutatnom. Ő a sportoló szemszögéből, főképpen a mai sport-szakmai terminológia szakszerűségének hiányosságát kifogásolja cikkemben. Ezzel szemben és témám feldolgozásában nem a »sportot akartam tanulmányozni«, hanem általában a sport hygienikus és élettani jelentőségével, hatásával foglalkoztam a női szervezet, különösen a női nemi jelleg és ivari functiók szempontjából. Ehhez nem kell »felhúzni a szöges cipőt és kimenni a salakpályára«, mert ott, tréningjük közben, körülményes feladat lenne a nőket kikérdezni sportolásuk ivari vonatkozásairól. A sportoló nők esetleges vetélése, szülése, gyermekágya és szoptatása sem a stadionokban, hanem kórházi ágyon vagy otthoni környezetben szokott inkább lezajlani. A sportoló nő esetleges egészség-zavarainak az elbírá-

lásához és gyógyításához is megfelelőbb egy bár kevesebb sportbabérral rendelkező jó szakorvos, mint akár még oly kiváló, de szakmailag kevésbbé képzett sportbajnok orvos. Hiába figyeli meg Hollóházy dr. »mozgás közben« a sportoló nőt: ebből vajmi keveset tud következtetni arra, hogy milyen annak a havibaja, miként zajlott le a szülése, gyermekágya, szoptatása, van-e inveterált gátrepedése, süllyedése, adnex-tumora stb. Hollóházy dr. szerint az általa kifogásolt hibák és elírások az orvosnak nem, de a sportolónak »szembetűnnek«. Én azonban nem a sportolók, hanem az orvosok számára írtam, épp úgy, mint ahogy egy orvosi szaklapban a diabetesről értekező szakember az orvosoknak és nem a laikus diabeteses betegnek a számára ír. Sokkal sajnálatosabbnak tartanám tehát, ha közleményemet az orvosok tartanák hibásnak és a sportolók nem. — Bár a női sport általános tömegmozgalommá válása a szocialista társadalomban örvendetes módon és elég gyors ütemben csökkenti a férfi és női sportkapacitás közötti, a nőkre egyoldalúan hátrányos nagy különbségeket: egyelőre még nehezen képzelhető el a fejlődés ütemének olyan mérvű meggyorsulása, hogy már is kijelenthessük — mint Hollóházy dr. teszi —: »a sporttereken felnőtt új nőnemzedék felszabadult functionális nőneműsége kötelékeiből.«

Hollóházy dr. sportszempontból »hibákat, sajtóhibákat és elírásokat« ró fel általánosságban; azonban konkrét formában egyre se mutat rá. Így nem árulja el és ezért a kritika ellenére sem derül ki, hogy a Vivian Leigh-ről szóló bekezdés miért »bántóan laikus és hibásan megfogalmazott«; hiszen ez az igénytelen pár sor *Moore* krónikás közlésének egyszerű idézése kötetlen formában. — Érdekelt volna tanulság céljából, melyek azok a sajtóhibák és elírások, amiket a bíráló emleget. (Pedig egy »elírásra« valóban módja lett volna rámutatni; ezt a mulasztását itt most magam pótolom. Az 532. o. alulról 7—5. sorban ugyanis ezt írtam: »... a renaissance-ig, amely korszakalkotó munkáját ezen a téren is érvényesítette, *megteremtve* (kiemelés most) azt a ma is közszájon forgó, mert örökérvényű szállóigét, hogy ép testben ép lélek.« *Kellner Dániel* főo. hívta fel a figyelmemet, hogy már Juvenális is megírta: »Orandum est ut sit mens sana in corpore sano.« 1650 évvel később Rousseau ezt a gondolatot így formulázta: »Az ifjú egyesítse magában a bölcs értelmét és az atléta erejét.« A renaissance tehát csak felújította és a köztudatba víve szállóigévé tette, nem pedig »megteremtette« a klasszikus igazságot.)

A sport és atlétika fogalmának összekeverésével is bizonyítás nélkül vádol Hollóházy dr. Aki közleményemet végig elolvassa, az, azt hiszem, fel fog engem ezen vád alól menteni. Adós marad annak az indokolásával is, miért találja »teljesen értelmetlennek« a »Végül a könnyű atlétika, a szűkebb értelemben vett sport« kezdetű bekezdést. Nem akarom a polemiát a közleményben megírtak ismétlésével nyújtani; az olvasóra bízom, bírálja el, helytálló-e ez a szigorú megállapítás. De az atlétikát azért kellett közleményemben ismételten emlegetni, mert hiszen ez kétségtelenül nagyobb terhelést jelent a fizikum számára, mint pl. a rytmikus torna. Így a női ivari functiókra gyakorolt esetleges hatása szempontjából nagyobb súlyt is kellett erre a kérdésre helyezni. — Teljesen egyetértünk abban, hogy az úszás a nők számára is egyik legideálisabb sport; ettől eltérőt azonban még célzásképpen sem állítottam. De a testszerkezeti és functionális különbségeket itt is nagyon helyesen veszi tekintetbe az MHK eredménylapja, mikor a nők kiválónak minősített úszási teljesítményét is — Hollóházy dr. véleményétől eltérően — a férfiakénál lényegesen alacsonyabbra állapítja meg. Abban is igazat adok Hollóházy dr.-nak, hogy 22 eset kevés messzemenő következtetések levonására. De közleményem nem a 22 magyar sportbajnoknő adataival foglalkozik és *nem azokból vonja le következtetéseit;* ez csak mellékesen egészíti ki az irodalom idevonatkozó anyagát és a szakemberek egymással ellentmondó véleményeit. Ezek együttes felhasználása és egybevetése szolgáltatja az alapot a következtetések levonásához. (Egyébként az Orsz. Testnev. és Sportbizottságtól csupán az atlétika-, tenisz- és vívóbajnoknők címeit sikerült megszereznem. Én is sajnálatosnak tartom, hogy a felkért 32 bajnoknő közül csak 22 küldte vissza kitöltve a kérdőívet.)

Hollóházy dr. értékesen egészíthette volna ki közleményem hiányosságait, ha feltételezett esetleges sportszakmai jártasságát meg nem indokolt egyoldalú és kissé szokatlan nyerseséggel fogalmazott elmarasztaló észrevételein kívül korrigáló felvilágosítások adására *is* felhasználta volna. Ezzel azonban adós maradt.

Kovács Ferenc dr.

Pathologus szakcsoport

A Pathologus Szakcsoport felelősnek érzi magát az anatómia és a kórbonctan körébe tartozó tudományágak perspektivikus műveléséért. A szakcsoport vezetősége a nagygyűlési témák megállapításakor egyes kutatási témákra (érpathologia, nervizmus) különösen nagy gondot kíván fordítani. A legutóbbi vezetőségi ülés időszerűnek látta annak a kérdésnek vizsgálatát, hogy *hogyan reagálnak a szervezet sejtjei és szövetei a környezet változásaira* a fejlődéstan, anatómia, szövettan, továbbá a regeneratio, ill. a pathologia körében. Közelebbről, azt a kérdést tartja szükségesnek megvizsgálni, hogy *a* (külső és belső) *milieu megváltoztatásával milyen szerkezeti és minőségi változások létrehozására lehet késztetni a szervezetet.* Ide tartoznak a hámféleségeknek a környezetváltozásokra létrejövő mennyiségi és minőségi változásai, a támasztó szövetek, izomzat, csontvelő, vér stb., valamint az idegrendszer hasonló változásai, szervelváltozások, a szervezet különböző részenek sorvadása, nypertrophiája, functionalis alkalmazkodása, a metaplasia és

ACIDOL-PEPSIN BAYER
TABLETTA
Sósav-pepszin szilárd alakban ● Achylia ● Nyári hasmenés ● Dispepsia
10 és 30 db á 0.5 g
MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU RT. Budapest, XIV., Telepes-utca 53

a regeneratio problémái. Szükségesnek látszik megbeszélni a transplantatio során létrejövő változásokat mind a befogadó szövet, mind pedig a transplantatum elemeit illetően. Ebbe a tárgykörbe tartozik annak a vizsgálata is, hogy a szervezet sejtjeinek és szöveteinek milyen széles a differenciálódási képessége, hogy milyen módon tudjuk a szervezetet arra késztetni, hogy tartalék sejtjeiből (basalsejtek, sarjszövet stb.) új szövetet, esetleg szerveket építsen fel.

A vezetőség tudatában van annak, hogy ilyen fontos témát tárgyaló nagygyűlést alaposan elő kell készíteni és ezért — a jövő évi vezetőség egyetértését feltételezve — javasolja a fenti tárgykört az 1954. évi nagygyűlésre. A nagygyűlés anyagának alaposabb megismerése és programmjának vázolása végett tájékozódni kíván a vezetőség arról, hogy a tagtársak közül ki milyen fejezetből vállal részt. Csak ilyen előzetes tájékozódás után lesz mód a tárgy pontosabb kitűzésére és az előadók felkérésére.

Megjegyezzük, hogy a debreceni Anatómiai, Szövet- és Fejlődéstani Intézetben több, e tárgykörbe vágó téma van kidolgozás alatt. A vezetőség azonban fontosnak tartja, hogy a nagygyűlési téma kidolgozásában minél több kiváló kutató működjék közre.

Kérjük Szaktársat, hogy erre vonatkozó *észrevételeit és személyes vállalását*, a tárgykör megjelölésével, mielőbb küldje el a szakcsoport vezetőségének.

Pathologus Szakcsoport vezetősége.

HIREK

Sportorvosi tanfolyam. Az Egészségügyi Minisztérium Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézete 1952 szeptember 15—november 15-ig sportorvosi tanfolyamot rendez orvosok (egyesületi sportorvosok, iskola-, üzem-, hatósági, honvéd-, klinikai, kórházi stb. orvosok) részére. Az elméleti előadások hetenként háromszor az esti órákban, konzultációk és gyakorlatok vasárnap délelőtt. A tanfolyamon résztvenni óhajtók küldjék be jelentkezésüket, életrajzukat és jelenlegi szolgálati helyük igazolását f. évi augusztus 20-ig az Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézethez (Budapest, XII., Alkotás-u. 48.).

Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Radiológus szakcsoportja 1952. év őszén Budapesten kétnapos nagygyűlést tart. Az első nap tárgyköre a silicosis. A második napon önálló kutatásokon alapuló, szabadon választott radiológiai tárgyú előadások kerülnek sorra. Felkérjük a szaktársakat, hogy a silicosis ankét témakörébe tartozó vagy egyéb radiológiai tárgyú előadásaikat az előadás címének, rövid kivonatának és időtartamának közlésével 1952 augusztus hó 1-ig dr. Koppenstein Ernő főorvosnak, Budapest, XIV., Uzsoki-utca 29. Gál Benő-kórház (röntgenosztály) jelentsék be.

A szegedi I. sz. belklinika jó állapotban levő rektoskópot vesz

Ajánlatokat a klinika igazgatóságához kérjük küldeni.

NEUROLIN SYRUP

Neurasthenia, reconvalescentia astheniás állapotok.

ASTHMOLYSIN INJ.

Hatásosan oldja a hörgők görcsét.
JAVALLAT: Asthma bronchiale
ADAGOLÁS: Roham esetén $^1/_2$—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. július 22. kedd	István Kórház	d. u. 1 óra	*Orvosok Tudományos Köre*	Klinikai-pathologiai konferencia. — 1. *Radnai Béla dr.:* Június havi kórbonctani jelentés. — 2. Esetek megbeszélése.
1952. július 25. péntek	János Kórház előadóterme XII., Diósárok-1.	d. u. 3 óra	*János Kórház Tudományos Egyesülete*	*Matuschek Béla dr.:* Végtagerek szűkületei és annak jelentősége. — *Feszler György dr.:* Sebészi shok. — *Máthé András dr.:* Veleszületett szívbajok sebészi vonatkozásai.

MEGJELENT!

A lemezes fogpótlás új irányelvei

Irta:
KEMÉNY IMRE

Tartalom:
Protétikai propedeutika — Új eljárás a részleges protézisek elhorgonyzására — A teljes alsó protézis készítésének irányelvei — A teljes felső protézis készítésének irányelvei

182 lap, 154 ábrával
Ára fűzve 50.— Ft.

Egészségügyi Kiadó

Kapható: Orvosi Könyvesbolt (Kossuth Lajos-u. 2)
Semmelweis Könyvesbolt (Baross-u. 21)
és minden Állami Könyvesboltban

MEGJELENT!

Anatómiai nevek magyarázata

Irta:
DONÁTH TIBOR dr. és
PALKOVICH IMRE

102 lap, 5000 címszó
Ára kötve 12.— Ft.

Egészségügyi Kiadó

Kapható: Orvosi Könyvesbolt (Kossuth Lajos-u. 2)
Semmelweis Könyvesbolt (Baross-u. 21)
és minden Állami Könyvesboltban

KÜLÖNLENYOMAT ÁRAK:

	2 oldalig	4 oldalig	8 oldalig	16 oldalig
21×29·5 cm méretben (A/4)				
24 drb.	50.—	90.—	160.—	280.—
14·5×21 cm méretben (A/5)				
24 drb.	50.—	65.—	120.—	205.—
17·5×25 cm méretben (B/5)				
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.

Felelős kiadó: Hegedüs Erzsébet. (Megjelent 6100 példányban.) 2-525917. Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

Budapest, VIII, Bérkocsi-utca 23-25.

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Továbbképzés

Szabó Béla dr. : A májcirrhosis palliativ sebészete 853

Krepuska István dr. : A labyrinth-sebészet újabb eredményei és célkitűzései 855

Eredeti közlemények

Angyal Lajos dr., Vajda Ákos dr., Nyáry Péter dr., Rencsók Sarolta dr. és Nyári József dr : Intézeten kívüli alkohol-elvonókúra Antaethyllel 861

Horlay Béla dr., Miskovits Gusztáv dr. és Gregersen Magda dr. : A tüdőgümőkóros betegek hörgőszűkületeiről 867

Forgács József dr. : Obdukált agyvérzések szemfenéki képe 871

Újabb laboratóriumi eljárások

Szegvári Menyhért dr. : A Bolen-féle test használhatósága a rákszűrő vizsgálatokban 872

Kertész Tivadar dr., Pálóczy József dr. és Kertész Tivadarné dr. : Egyszerű vérsavó-jódcsapadékos próba (Mallen-reakció) gyakorlati értékelése 874

Kazuisztika

Kneiszl Ferenc dr. : Májtályog ritka szövődménye 877

Idegennyelvű összefoglalások 878

Hírek 880

Pályázati hirdetmények **(a borító 3. oldalán)**

XCIII. évfolyam **30.** szám 853—880 oldal. Budapest, 1952. július 27

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

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCIII. ÉVFOLYAM, 30. SZÁM. 1952. JÚLIUS 27.

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI 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. egyszámlaszám: 51.878.241-47

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

TOVÁBBKÉPZÉS

A kaposvári Közkórház Sebészeti Osztályának (főorvos: Szabó Béla dr.) közleménye

A májcirrhosis palliativ sebészete

Irta: SZABÓ BÉLA dr.

A máj betegségeit, elsősorban annak fertőzéses formáit az utóbbi években, megváltozott szempontok szerint igyekeztek rendszerbe foglalni. Ez a törekvés valóban sikeres volt, de a rendszerbefoglaláson és a diétás változtatásokon kívül, nem sikerült olyan megoldást találni, mely a májcirrhosis vészes, progrediáló folyamatát meggyógyítani, vagy legalább megállítani tudná.

Ha mérlegeljük az eredményeket, melyekkel a májcirrhosisok gyógyításában a belgyógyászat segítségére lehetünk, akkor azt kell mondanunk, hogy a sebészet szerepe ezen a téren kényszerű és hálátlan feladat. Ez a tény azonban nem a chirurgia tehetetlenségét bizonyítja, mert olyan betegségről van szó, melynek praeventiója és gyógyítása, elsősorban a belgyógyászat feladata. A sebészi beavatkozások csak tüneti műtétek, melyek végeredménye, még a megrögzött optimisták szemüvegén át nézve sem reményteljes, mert egyrészt a májsejtek regenerátiójának eszköze nem a kés, másrészt legfeljebb arról lehet szó, hogy bizonyos idővel meghosszabbítják a beteg életét.

Ma már azonban nem vagyunk ennyire borúlátóak, mert olyan palliativ sebészi megoldásokat dolgoztak ki, melyekkel sikerült e nem is olyan régen még reménytelennek tekintett betegség tüneteit enyhíteni és a beteg életét sokszor évekre meghosszabbítani. Túlzott derűlátásra azonban még nincsen okunk. Józan sebészi gondolkodással csökkenteni fogjuk a műtéti javallatok túlzásait, kényszerhelyzetek azonban mindig voltak és lesznek s ilyenkor a sok rossz közül a legkisebbet igyekszünk kiválasztani.

A sebészet szerepe tehát csak tüneti kezelés jellegű és kerül minden olyan radicális beavatkozást, mely a cirrhosisos folyamatot, közvetlenül befolyásolná.

A májcirrhosis jellemző klinikai tünete az ascites. A folyamat progrediálásával párhuzamosan halad az ascites befolyásolhatatlansága és ez az egyik ok, mely végszükségben sebészi megoldásra kényszerít.

A másik ok, a vérzéses szövődmény, mely az esetek jelentős számában fordul elő, gyakran súlyos, sőt halálos is lehet. A vérzés a cirrhosissal járó portális hypertensio következménye és a nyelőcső vagy gyomor gyűjtőértágulataiból történik.

A tartós ascitessel járó májelégtelenség, egyre fokozódó hypalbuminaemiát eredményez. Ez határozza meg a műtét milyenségét és azt, hogy van-e helye egyáltalán műtéti beavatkozásnak. *Blakemore* szerint a plasma-albumin előrehaladott cirrhosisos esetekben 2 gr %-ra vagy még ezen érték alá csökkenhet s azok az esetek, melyekben a plasma-albumin 3 gr %, vagy ennél kevesebb, nagyobb műtéti beavatkozásra alkalmatlanok.

A sebészi beavatkozásokat, általában a következő célok és szempontok vezetik:

1. Az ascites csökkentése ismételt szúrcsapolás útján, belső drainage az ascites levezetésére a bőralatti üregbe, a vénás keringésbe vagy a húgyutakba.

2. A portális vénás vér visszafolyásának csökkentése a portális és cávás rendszer közötti összekötöttés által (omentopexia, direct porto-cavalis, spleno-renális shunt, anastomosis a véna cava inferior és a véna mesenterica superior között).

3. A hasi arteriás befolyás korlátozása (lépkiirtás, lépartéria lekötése, kiadós vékonybélresectio).

4. Direct beavatkozások a vérzéses szövődmények ellen (vénatágulatok injectiós kezelése a nyelőcső ballontamponadeja a vérző terület kiirtása gastrektomia vagy oesophagogastrektomia útján, a véna cor. ventr. sin. lekötése).

Az ascites csökkentésének legegyszerűbb módja a gyakran ismétlődő szúrcsapolás. Ez az egyszerű beavatkozás azonban legtöbbször alapvetően hátrányos megoldás. Hátránya az a nagyfokú fehérjeveszteség, mely a szabad hasüri folyadék ismételt lebocsájtása után éri a szervezetet. Éppen ez utóbbi károsodás ellensúlyozására — mert teljes kiküszöbölésére nem lehet szó —, ajánlják az asciteses folyadék reinjiciálását intravénásan.

Crossby és Coonay, az egyenes hasizmon át egy széles üveg-canült helyez be, melyen át a szabad folyadékot a bőralatti kötőszövetbe vezeti, ezáltal segítve elő és remélve a folyadék lassú felszívódását.

A régóta ismert *Talma—Drummond—Morisson* f. műtét (omentopexia) lényege abban áll, hogy hasmetszés útján a hasüri folyadékot lassan lebocsájtjuk, a máj és lép rekeszi felszínét, valamint az ezekkel szemben fekvő rekeszfelszint a bekövetkező összenövések céljából gézzel finoman feldörzsöljük, majd a nagycseplesz terjedelmes részét vagy a fali peritoneum és elülső hasfal közé, vagy *Noetzel* módosítása szerint, a bőr alá helyezzük elő jó széles felszínnel. A bőr és a kihelyezett nagycseplesz vénái között kialakuló anastomosis könnyítené meg a subcutisba kifolyó hasvíz felszívódását. Sajnos, ez a műtéti eljárás nem váltotta be a hozzáfűzött reményeket és akár mások, akár magunk eredményeit latolgatjuk, sok sikerről nem beszélhetünk.

Ferguson 1943-ban közölte szellemes módszerét. Nephrektomiát végez, a vesemedencét megtartja és ezt a fali peritoneumba implantálja, hogy ezáltal a folyadékgyülemet a húgyhólyagba vezesse le. A beavatkozás elég nagy és kockázatos. Sikeres műtét esetén a subjectiv panaszokat csökkenti, de a fehérjeveszteséget nem szünteti meg.

Amikor cirrhosis hepatisban a műtéti beavatkozások céljaként a hasüri gyüjtőeres vér lefolyásának biztosítását és az artériás befolyás csökkentését jelöljük meg, akkor ezzel azt akarjuk elérni, hogy a következményes portális hypertensiót leszállítsuk, mégpedig az alacsonyabb nyomással bíró véna cava és a magasabb nyomású véna porta között létesítendő közvetlen vagy közvetett összeköttetés útján, hogy ezen keresztül elejét vegyük a portális hypertensio további következményének, a vérzéses szövődménynek, illetve recidivájának. Az ascites és vérzés sorrendi fellépésében nincs szabály és minden variatio előfordulhat. A *Talma—Drummond—Morisson* f. műtét is lényegében oda irányul, hogy a hasüri folyadékot a portális rendszer megkerülésével tereljük a vena cava felé.

A portalis hypertensio csökkentésének észszerű és hatásos módja, kétségtelenül a porto-cavalis összeköttetés, melynek elméleti elgondolása már régebbi keletű (Eck), a gyakorlati megvalósítás multja emberen, azonban csak néhány év. Ez a megoldás, melynek technikai kidolgozása *Blakemore, Whipple* és *Lord* nevéhez fűződik, már több reménnyel kecsegtet a portalis pangás problémájának megoldására, azonban csak szigorúan kiválasztott esetekben végezhető el, rendszeresen tehát nem alkalmazható.

Kezdetben kétfajta módszer volt használatos, nevezetesen a direct porto-cavalis és a spleno-renális összeköttetés, utóbbi esetben a bal vese feláldozásával. Ujabban a spleno-renalis shunt műtéte annyiban változott, hogy vég-az-oldalhoz anastomosisképzéssel nem a bal vesét, hanem a lépet távolítjuk el, ami annál is inkább okszerűbb, mert ezáltal a hasi portalis visszafolyás csökkentését az artériás befolyás reducálásával kapcsoljuk össze, tehát kettős hatást igyekszünk egyszerre elérni.

A porto-cavalis műtétek végzésének kezdetén, a thoracoabdominális behatolást, különösen cardia- és lépműtétekben, a sebészek már kiterjedten alkalmazták, melynek technikai előnyei, hasznosan mutatkoznak meg a nehéz shunt műtétekben is. *Blakemore* 1949-ben 70. spleno-renalis anastomosisról számolt be, melyek legnagyobb részét baloldali thoracoabdominális behatolással végezte. Hasonló előnyökről ír *Satinsky, Heaney* és *Humphreys,* a direct portocavalis műtétek esetében is.

Ezek a műtétek a betegre igen nagy megterhelést jelentenek és nem csodálkozhatunk sok sebésznek azon véleményén, hogy racionális műtét, »csak legyen, aki kibírja«. A siker nemcsak a betegen és jó műtéti technikán múlik, hanem legfontosabb az, hogy a műtét faját, a beteg teherbíróképességének megfelelően válasszuk meg.

Legutóbb *Lam* számolt be sikeres spleno-renális anastomosisról, melyet májcirrhosissal kapcsolatos ismételt gastro-intestinalis vérzés miatt végzett. Leírja, hogy műtét után a portalis tensio lényegesen csökkent, hat hónap utáni ellenőrzés alkalmával javuló májfunctiot talált s ezen idő alatt vérzés nem jelentkezett. Közleményét azért emelem ki, mert abban a műtét menetét főbb vonalakban leírja és kitűnő ábrákkal is illusztrálja.

A hasi artériás befolyás korlátozását célozná az *Eppinger* által ajánlott lépkiirtás, főleg a splenomegáliás cirrhosisok, különösen Banti-kór esetén, ahol elsősorban a splenectomiától várhatunk eredményt. *Moore, Singleton* és *Picket,* az artéria lienális lekötését végezték több esetben. Eredményeikről az Annals of Surgery-ben számoltak be és az elért tartósabb átmeneti javulások, melyek némelykor a munkaképességet is helyreállították, igen figyelemreméltóak. A lépartéria lekötésének, mely lényegében kisebb műtéti beavatkozás a lépkiirtásnál, kedvező hatását, illetve a hasi artériás befolyás csökkentését azáltal eredményezné, hogy lekötés után a lép lassú sorvadása áll be. *Linton, Hardy* és *Volwiller* (1948) kimutatták, hogy a lépartéria lekötése a portális nyomásban 29—39%-os gyors csökkenést eredményez. Meg kell említeni, hogy az a. lienalis lekötése cirrhosisok esetében nem mindig könnyű és a megnagyobbodott máj bal lebenye mögött elhelyezkedő szintén megnagyobbodott, magasra terjedő, atypusos helyzetű arteria felkeresése, a leggyakorlottabb sebészt is próbára teszi.

A vérátömlesztés egyes esetekben egyedül is gyógyít, másokban pedig átsegít a kritikus helyzeten és megteremti a gyógyulás feltételeit. Ez a kettős szerepe van a cirrhosis hepatis vérzéses szövődményei, nevezetesen a nyelőcső és gyomor varicosus vérzései esetén.

A vérzések ellen irányuló direct beavatkozások, mint a nyelőcső ballon-tamponádéja, a vénatágulatok injectiós kezelése, a vérző terület kiirtása gastrektomia vagy gastrooesophageális resectio útján, mind csak palliativ eljárások, mert a továbbra is megmaradó portális pangás lehetővé teszi a vérzés megismétlődését. Ennélfogva, mint sürgős műtétek jönnek számításba, egyébként a portális pangást csökkentő porto-cavalis anastomosis elvégzése a logikus beavatkozás, mert csak ezáltal tudjuk az oesophagus vagy a gyomor gyüjtőeres tágulataiban lévő magasabb nyomást csökkenteni s elejét venni a vérzésnek, illetve annak recidiváját megakadályozni.

Ezek után felmerül az a kérdés, hogy a cirrhosis

egyes stádiumai közül, melyik a legalkalmasabb porto-cavalis shunt-képzésre s milyen legyen az a májműködés, mely a nagyobb palliativ műtétek elvégzését megengedhetővé teszi.

Az első kérdésre, *Linton* beosztását idézem:

1. Cirrhosis: nyelőcső-varixok és ascités nélkül,
2. Cirrhosis: ascitessel, nyelőcső-varixok nélkül,
3. Cirrhosis: ascitessel, nyelőcső-vérzéssel,
4. Cirrhosis: ascites nélkül, nyelőcső-vérzéssel,
5. Cirrhosis: nyelőcső-varixokkal, vérzés nélkül,
6. Banti-kór.

Ezek közül shunt-képzésre, nagy anyagon leszűrt eredmények alapján, a 4-ik csoport a legalkalmasabb, míg a többiek egyrészében a folyamat kezdődő volta miatt inkább a conservativ kezelés indicált, másrészében pedig a progressio már oly fokú, hogy csak kisebb műtéti beavatkozás kísérelhető meg, vagy ettől is el kell tekintenünk.

A májfunctio részéről, a nagyobb műtétek elvégzésének feltételeként, *Himsworth,* az alábbi követelményeket támasztja: plasma-albumin 3 g % felett, cephalin flocculatio 1—2 +, bromsulfalein retentio 10% körül ½ óra után, normális prothrombin-idő, sérumbilirubin 1 mg%, vagy ennél kevesebb, végül ascites még ne legyen.

Fentebbi csoport-selectio és megkívánt májfunctios értékek mellett, több helyen, de elsősorban a »Massachusetts General Hospital«-ban végeztek igen sok shunt-műtétet minden változatban. Az eredmények kiválóak s nem egy beteg van, aki az 5—6 év előtti műtét után is jól érzi magát és munkaképes.

Linton közleménye első táblázata világosan mutatja, hogy mily ijesztően nagy a halálozási % azokban az esetekben, ahol kellő kiválogatás és megkívánt májfunctios értékek nélkül végeztek shunt-műtéteket.

Az eddigi sikerek hátterében hosszú és fáradságos munka áll, de bármily előrehaladást is tartogat a jövő, nem lehetnek részesei az elérhető eredményeknek azok, kik a cirrhosis igen előrehaladott — ú. n. decompensalt — stádiumában próbálják megragadni a végleg elvesztett alkalmat. Ehhez azonban azt is hozzá kell tennünk, hogy nem a beteg késik mindig.

IRODALOM: *C. R. L. a m:* Splenorenal Shunt For Portal Hypertension (Thoraco-Abdominal Approach) The American Journal Of Surgery. 1951. 727. — *R. R. Linton:* The Selection Of Patiens For Portocaval Shunts. Ann. Surg. 1951. Vol. 134. No. 3. — *R. M. Moore, A. O. Singleton* and *W. H. Picket:* Splenic Artery Ligation In Palliation Of Ascites. Ann. Surg. 1950. Vol. 131. No. 5. — *R. W. Sengstaken, A. H. Blakemore:* Ballon Tamponage For The Controll Of Hemorrhage From Esophageal Varices. Ann. Surg. 1950. Vol. 131. No. 5. — *Karl Fellinger:* Klinische Fortschritte.

A budapesti István kórház (igazgató-főorvos: Vikol János dr.) Fül-orr-gége osztályának (főorvos Krepuska István dr.) közleménye

A labyrinth sebészet újabb eredményei és célkitüzései*

Irta: KREPUSKA ISTVÁN dr.

Emlékelőadásom tárgyául a »labyrinth sebészet újabb eredményeit és célkitűzéseit« választottam, részint azért, mert ez ma a fülgyógyászat egyik gyakorlatilag legfontosabb és legérdekesebb fejezete, részint azért, mert *Krepuska Géza* professzor is gyakran és szívesen foglalkozott ezzel a témával és úgy gondolom, az Ő emlékének is áldozok, ha újabb ismereteinket és szerény tapasztalataimat vázolom most röviden.

I. A labyrinthitis sebészi gyógykezelése.

A jelen század első évtizedében neves szerzők egész sora igyekezett a konzervatív kezeléssel szemben a labyrinthitist sebészileg meggyógyítani. Hiszen nagy volt a tét: az 1888—90. és az ezt követő igen súlyos influenzajárványok, továbbá a minden évben kiújuló vörheny genius epidemicusához tartozott a hallószerv gyakori — magas százalékot kitevő — megbetegedése és a belső fül gennyes gyulladása.

A lab. sebészet fejlődéséhez tartozik a fülorvosoknak az a tapasztalata, hogy a csecsnyúlvány és dobüreg gennyes gyulladásainak korai megszüntetése a *labyrinthitis megelőzésében* igen fontos tényező, sőt a labyrinthitis kezdeti szakában végzett antrotomia, vagy az attico-antrotomia a labyrinthitis további fejlődését megakadályozhatja, sőt esetleg meg is gyógyíthatja. Azonban az oly bonyolult szerkezetű és működésű érzékszervet, mint amilyen a belső-fül, sebészileg még mindig nem merték megközelíteni.

Jansen volt az első 1900-ban, aki megkísérelte a beteg labyrinthust feltárni és a gennyedés lefolyását és kiürülését kifelé a dobüreg felé biztosítani. Ennek az akkoriban merész lépésnek előfeltétele volt:

a) a belső-fül bonctani viszonyait,
b) élettani működését megismerni.

a) A *belső-fül* vagy labyrinthus (lab.) a sziklacsont lobor nyúlványában — pyramisában — a koponya alapján helyezkedik el fontos szerepéhez méltón jó mélyen és célszerűen elrejtve, illetve védve a külvilágtól. Ezefelül igen kemény, csontos tok — a capsula ossea labyrinthi — védi a hártyás labyrinthusban elhelyezett tulajdonképpeni idegvégkészülékeket és a hozzátartozó hártyás üregeket. A csontos lab. három jól körülírt üregrendszert rejt magában: a *tornácot,* a három egymásra merőleges síkban álló *csontos ívjáratot* és a *csontos fülcsigát.* A csontos tömkeleg üregeit vékony csonthártya — *endostium* — béleli, üregeit pedig a *perilympha* tölti ki. A hártyás lab. zárt üregrendszerét ugyancsak folyadék, az *endolympha* tölti ki. A belső hallójáratban elhelyezett VIII. agyideg tulajdonképpen két ágból, a nervus cochlearisból és a n. vestibularisból tevődik össze. Az előbbi a csigához halad és a papilla acusticában, azaz *Corti-féle szervben* végződik, míg a n. vestibularis a sacculusban, utriculusban és a három félkörös ívjárat ampullában ér véget.

b) Az *ívjáratok* élettani működését állatkísérletek és az embernél észlelt kóros viszonyok tanulmányozásai

* A fül-gége szakcsoport felkérésére 1951. II. 18-án tartott *»Krepuska Géza emlékelőadás«* váziata.

tudták csak lassan fokról-fokra tisztázni.

Flourens galambokon végzett kísérleteinél azt tapasztalta, hogy egy-egy ívjárat idegvégkészülékeinek izgalma az illető ívjárat síkjának megfelelő síkban vált ki reflexmozgásokat.

Hőgyes nyulakon végzett állatkísérleteinél megállapította, hogy az ívjáratok ampullaris idegvégkészüléke a szemgolyó associalt mozgásaival törvényszerű összefüggésben van.

Bárány klinikai vizsgálatainál azt tapasztalta, hogy a labyrinth izgalma nemcsak szemrezgést, hanem a végtagok mozgásában is bizonyos eltérést vált ki az ú. n. félremutatást.

Mint idevágó érdekességet említem meg, hogy *Krepuska Géza* már a mult század 90-es éveiben emberen is kimutatta a vízszintes ívjárat izgalmi tüneteit. Ugyanis egy ezredorvost operált cholesteatomás középfülgyulladás miatt, akinél a gyöngydaganat a vízszintes ívjárat átmaródását okozta. A radicalis sebüreg behámosodása után a vízszintes ívjárat sipolyának helyét gombos sondával érintve, minden alkalommal erős szédülést és spontán szemrezgést észlelt a betegnél. Az esetet bemutatta Hőgyesnek is, aki a labyrinth izgatásra keletkezett pulsusszám lassúbbodásról és szemrezgésről tanulságos grafikonokat készített. Kár, hogy Hőgyes egyébirányú elfoglaltsága miatt az eset további tanulmányozása abbamaradt.

A labyrinthitis *gyógyításában* ma is azok az irányelvek érvényesülnek, amiket neves szerzők nagy anyagon észlelt tapasztalatai alapján az utolsó négy évtizedben megállapítottak azzal a különbséggel, hogy az antibioticumok felfedezése egyrészt a konzervativ kezelésre több alkalmat nyújt, másrészt műtétek kivitelezésében bátrabban járhatunk el.

a) Conservativ kezelés alatt értjük mindama gyógyeljárást, így azokat a műtéteket is — antrotomia, attico-antrotomia is —, amelyek a labyrinth megnyitása nélkül az elsődleges oknak: a dobüreg gennyes gyulladásának megszüntetését és a labyrinthitis meggyógyítását célozzák. Óriási haladást jelentett utóbbi években az *antibioticumok* bevezetése, különösen heveny labyrinthitis esetekben, nemcsak a folyamat kifejlődésének meggátlásában, hanem visszafejlesztésében is. Természetesen ezekben az esetekben sem mellőzhetjük a tehermentesítő dobüregi műtéteket. A conservativ gyógyeljárás indokolt:

1. circumscript labyrinthitisnél,
2. labyrinthitis serosánál.

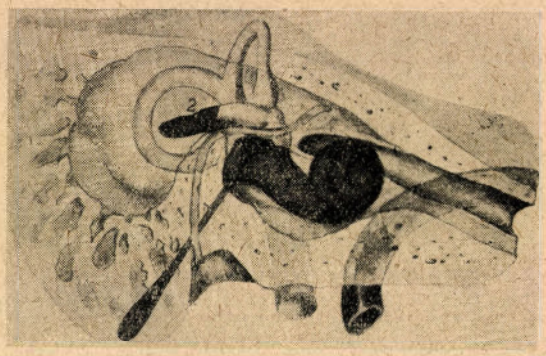
b) A labyrinth *művi megnyitása* javalt:

1. olyan labyrinthitiseknél, amelyeknél az agyhártyagyulladás tünetei (hőemelkedés, a liquor sejtszám megszaporodása) észlelhetők;
2. gennyes labyrinthitisnél, amire alapos gyanúnk lehet, ha a dobüreg gyulladás után 2—3 héttel labyrinth izgalmi tüneteket észlelünk, vagy idült esetben a labyrinth teljes functio kiesése állapítható meg;
3. labyrinth sérülésnél: a labyrinth töréssel járó koponyaalapi töréseknél, lövés okozta sérüléseknél
4. oly postoperativ labyrinthitiseknél, amelyeknél a vestibulum vagy a cochlea fala megsérült vagy a stapes luxalódott.

A labyrinth művi megnyitását többféleképpen végezhetjük. Igy

1. A facialis előtt és alatt Hinsberg szerint.
2. A vestibularis üreg felől hátulról, *Jansen, Neumann* szerint.
3. A labyrinthus teljes feltárását *Uffenorde* az arcideg előzetes szabaddátételével éri el.

Hogy az itt felsorolt műtéti eljárások közül adott esetben melyiket legcélszerűbb alkalmazni, azt az egyes labyrinthus megbetegedések természete és terjedelme határozza meg, amely felett sokszor a műtét közben kell dönteni.



1. ábra.
A fülcsiga és félkörös ívjáratok helyzete a sziklacsontban. 1. Jansen-féle labyrinthektomiánál feltárandó csigarészlet a vízszintes ívjárat (2) megnyitása után.

Igy a lab. fistulánál vagy a vízszintes ívjárat kisebbfokú felmaródásánál, ha az csak a csontra terjed, a fistula nyílás beteg részeinek lekaparása labyrinthectomia nélkül is legtöbb esetben célhoz vezet. *Lab. sequestrationánál* elegendő a sequesterek és sarjak óvatos eltávolítása is.

Intracranialis szövődmény gyanúja esetén mi bizonyos módosítással a Neumann-féle műtét elvégzését tartjuk indokoltnak.

Sikeres műtét esetében a labyrinth tünetek rohamosan javulnak, amely az izgalmi tünetek elmaradásában, a tarkómerevség, fájás, hányás megszűnésében nyilvánul, amiből viszont következtetést vonhatunk a meningealis izgalom, illetve gyulladás visszafejlődésére.

A műtéti eredményt természetesen hathatósan alátámaszthatjuk *antibioticumok* adagolásával, részint a sebbe localisan, részint intramuscularisan vagy meningitis esetén intrathecalisan. Azonban célszerű az antibioticumokat nemcsak a teljes gyógyulásig, hanem a biztonság kedvéért legalább még a gyógyulás után 7 napig adagolni. (Gennyes labyrinthitis és következményes meningitis gyógyult eseteinek bemutatása labyrinth műtétek után.)

Összefoglalva a következőket állapíthatjuk meg:

1. A labyrinthus gyulladás keletkezését és lefolyását illetőleg ma is a legutóbbi öt évtized klasszikus megállapításai érvényesek. (Lásd *Krepuska Géza* »A gennyes labyrinthus gyulladásról 302 eset kapcsán.« 1932 október 21-én tartott Balassa emlékelőadás; *Fleischmann Lászlónak* 1941. évben megjelent »A labyrinth gyulladások klinikája sematikus összeállításban.«)

2. Megváltozott azonban a *labyrinthitis genius epidemicusa.* Ugyanis míg azelőtt igen sokat foglalkozott a fülészeti irodalom és a gyakorlat a rettegett mucosus otitis és labyrinthitis therapiájával, továbbá a scarlat okozta haemorrhagiás labyrinthitissel és labyrinth necrosissal, addig ma már ezekkel a korformákkal mind ritkábban találkozunk, sőt ritkábbak lettek a heveny labyrinth gyulladások is, nemcsak azért, mert korábban és szakszerűbben operálunk és mert antibioticumokat használunk, hanem azért is, mert magábanvéve is megkevesbedett az

otitisek száma és ennek szövődménye a labyrinthitis is

3. Megkevesbedett természetesen a labyrinthitis műtéti javallata az *antibioticumok* bevezetése miatt is: hamarabb gyógyulnak az otitisek, kevesebb a szövődmény. Labyrinth izgalomnál korán adagolt antibioticumok legtöbbször visszafejlesztik a labyrinthitist.

4. *Megváltozott a labyrinthitis kórformájának arányszáma is:* relative gyakoribb lett a labyrinthydrops, a serosus labyrinthitis, a labyrinthitis circumscripta és a hártyás ívjárat necrosisa.

5. Egyszerűbbé vált a labyrinthitis gyógyítása is. *Antibioticumok* birtokában ugyanis *több időnk van conservativ kezelésre,* viszont jobbak lettek antibioticumok birtokában a labyrinth műtétek gyógyulásának az arányszámai is és így ha már elkerülhetetlen a labyrinth műtét, a műtét eljárás megválasztásában és annak *technikai kivitelézésében merészebbek lettünk.*

II. Az otosclerosis sebészete.

Régebben az otosclerosist »száraz középfülhurut«-nak nevezték a fülorvosok. *Tröltsch* volt az első 1850-ben, aki rámutatott arra, hogy a név nem felel meg a betegség lényegének.

Politzer Bécsben, az aggok menhelyén több olyan beteget vizsgált meg, akiknek fülpanaszai megfeleltek az otosclerosis betegség eddig ismert tüneteinek. Ezeknek vizsgálta meg később a sziklacsontjait — ha sectióra került a sor — és ő állapította meg először, hogy az otoscl. a *labyrinthtok elsődleges megbetegedése.* Politzer a proliferativ csontnövekedésre jellegzetes csontfocusokat csak a lab. csontos tokjának bizonyos helyein találta meg és úgy találta, hogy addig, amíg ezek a focusok a lab. csontos tokján belül helyezkednek el, nem észlelhető a betegnél lényeges fülészeti klinikai tünet. Ha azonban ezek a focusok a lab.-tok endostiumát vagy periosteumát is elérik, bekövetkezik a *kengyel talpának merevsége — ankylosisa —,* ami a hangvezető készülék laesiójához vezethet, ép dobhártya és ép működésű fülkürt mellett.

Az otoscl. felismerésének történetében négy korszakot különböztetünk meg:

1. a stapes ankylosis felismerése *(Tröltsch,* 1850);
2. a csontos lab. tokjának körülírt megbetegedésének kimutatása *(Politzer,* 1897);
3. a sziklacsont szövettani vizsgálatának fejlődésével kapcsolatos további histopatholigiai megállapítások *(O. Mayer, Wittmack, Manasse, Bezold, Nager, Krepuska Géza* és mások);
4. az otosclerosis sebészi kezelésének bevezetése *(Holmgren* 1917, *Sourdille,* 1927, *Lempert,* 1938 és mások).

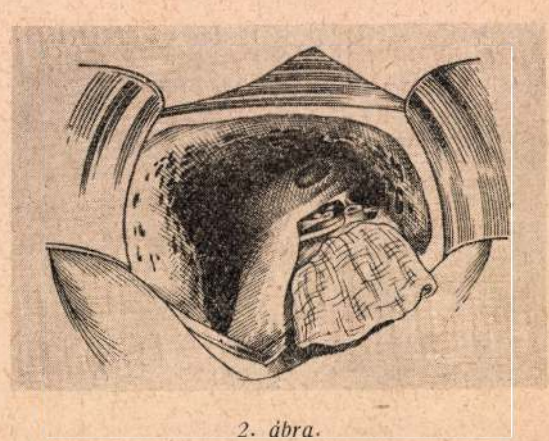
Gyógyítása:

a) Nem sebészi eljárások otosclerosisnál csak tüneti kezelés szempontjából jöhetnek szóba.

b) Sebészi kezelések forradalmi újítást jelentenek az otosclerosis gyógyításában.

Holmgren már 1917 óta foglalkozik az otosclerosis sebészi gyógyításának problémájával. Első műtéteit antrotomiával kezdette, majd a vízszintes — néhány esetnél a hátsó — csontos ívjáraton kb. 3—4 mm hosszú és 1 mm széles sipolynyílást készített, azután aranyfüst vagy vékony ezüstlemezzel fedte a hangsipolyt, amelyre a combról vett zsírlebenyt helyezett, azt pedig 42 C°-on olvadó paraffin blombával rögzítette és a sebet elsődlegesen zárta. Holmgren eseteinek egy másik részében *két szakaszban operál.* Először conservativ attico-antrotomát végez, aminek kapcsán a hangvezető falából készült befelé nyeles bőrlebennyel borítja be az aditus ad antrumot és ezzel a dobüreget is elzárja. A radicalis üreg teljes gyógyulása után kb. 2—3 hónap mulva a fül mögött ismét feltárja a radical üreget és a fenestrálandó ívjáratról lebeny alakjában óvatosan lehántja a radicalt üreget kárpitozó hámréteget és miután a hangsipolyt a lent vázolt módon elkészítette és fémlemezzel borította, visszafekteti a hámlebenyt és azt a hangvezetőn keresztül bevezetett tamponnal rögzíti és a retroauricularis sebet hátul zárja.

Sourdille 1927-ben kezdett foglalkozni az otoscl. sebészetével, éppen Holmgren közleményeitől inspirálva. Műtéteit eleinte két, később három szakaszban végezte, az egyes műtétek között több hónapos szüneteket tartva.



2. ábra.

Lempert-féle hallásjavitásműtét otosclerosisnál. A szabaddá tett vízszintes ívjáraton készített hangsipoly lehetővé teszi, hogy a hanghullámok a merev kengyeltalp kikerülésével az ívjárat sipolyon (-fenestra novovalis) át juthassanak a Corti-féle hangfelfogó szervbe.

Lempert 1938-ban ajánlotta a külső hallójáraton át végzett első otosclerosis műtétjét. Ő a külső hallójáraton keresztül tárja fel a csecsbarlangot és aditust, a vízszintes ívjáraton készíti el a hangsipolyt (ú. n. »foramen nov-ovalis«) és a hallójárat bőréből és a dobhártyából készült lebennyel borítja be a labyrinth sipolyt és a sebüreget.

Aubry több szempontból egyszerűsítette Lempert eljárását. Előnyei:

a) egyszerű kivitel;

b) lebennyel isolálja a dobüreget a csecsnyúlvány üregeitől;

c) természetes eredeti formájában őrzi meg a külső hallójárat alakját, úgy hogy a hanghullámok közvetlenül a dobhártyára és a hangsipolyra juthatnak.

Nálunk *Germán* első műtéteit Holmgren szerint végezte, de azon sok lényeges újítást vezetett be. Majd Lempert, illetve *Schambough* szerint operált.

Fleischmann eleinte Sourdille eljárása szerint operált, azonban azon lényeges újításokat ajánlott és a műtétet is egy szakaszban végzi el.

Varga Gyula Lempert szerint operál, de ugyancsak sok eredeti ötlettel igyekezett annak egyes részletein javítani. Így a sipoly helyére és alakjára vonatkozó értékes újításokat ajánlott.

Saját eseteimet eleinte Holmgren szerint, később Lempert szerint operáltam, azzal a módosítással, hogy ha nem tudtam a dobhártyát kellőképpen mobilizálni, a hangsipolyt hámlebennyel fedtem. Eredményeimmel még mindig nem vagyok teljesen megelégedve, főleg azért, mert a műtétkor elért nagymérvű hallásjavulás rendszeresen tetemesen csökkent, bár a csökkent hallás még mindig nagyobb volt, mint a műtét előtti hallás. Legtöbb esetemben a kínzó fülzúgás vagy megszünt, vagy lényegesen enyhült. További igyekezetem oda irá-

nyul, hogy a hallásjavulást nagyobbmérvűvé és maradandóvá tudjam tenni megfelelő labyrinth műtét segítségével. (Operált betegek bemutatás.)

Összefoglalás.

1. Az otosclerosis esetében végzett hallásjavító labyrintműtét az induktív orvosi gondolkodás egyik legszebb eredménye.

2. Bebizonyította, hogy műtéttel a rossz hallás megjavítható.

3. Bebizonyította, hogy a labyrinthus üregrendszere megnyitható — a sterilitás legmesszebbmenő betartása mellett — másodlagos labyrinthitis és következményes meningitis veszélye nélkül.

4. Új adatokkal világította meg a labyrinthus élettanát.

5. Az eddigi bámulatos eredmények registrálása mellett azonban még a következő *célkitűzések* várnak megoldásra:

a) Még mindig nem találtuk meg *a hangsipoly másodlagos elzáródásának biztos ellenszerét.*

b) Nem tudjuk az otoscleroticus kórfolyamat *progredialását* biztosan megakadályozni.

c) Nem lehet az otosclerosis sebészi problémáját egyedül műtéttechnikai problémákkal megoldani, ami az utóbbi időben sajnos eléggé divatossá lett.

d) A túlságosan mechanikai területre kalandozó szerzők nem vesznek figyelembe sok alapvető megállapítást, így pl. *Brüll* összeállítását sem, aki 1000 esetre vonatkoztatva csak 75 esetben talált tiszta stapes ankylosist, 350 esetben a stapes ankylosishoz a hangfelfogó készülék kisebb-nagyobb degeneratív folyamata társult, 575 esetben pedig tisztán ideg eredetű nagyothallás volt már a hallásromlás igazi oka. Tehát a mechanikus hallásjavító elv szerint csak 75 esetben, azaz 7.5%-ban lehetett jó eredményt várni a műtéttől. 350 esetben (35%) csak csekély, 575 esetben semmiféle hallásjavulásra nem számíthatunk!

e) Megfigyeléseim szerint lehet, hogy a hangsipoly korai elzáródásának is és a hallás további romlásának igazi oka a kórfolyamat progrediáló természetében leli magyarázatát. Tehát ezirányban is kell tennünk valamit, hogy az eredményeinken javíthassunk: gondolok itt a praeventív gyógyszerelés lehetőségére.

f) Azt tapasztaltam, hogy nem otoscleroticus esetekben végzett labyrinth fenestratio hallásjavító hatása sokkal nagyobb és az eredmény is tartósabb. (Lásd előadásom későbbi fejezetét: »A hallójárat veleszületett elzáródása« című részét.)

III. A labirinth eredetű szédülés sebészi gyógyítása

Ha a szédülést gyógyítani akarjuk, akkor elsősorban azzal kell tisztában lennünk, hogy *mi a szédülés?*

Nem is könnyű erre felelni, mert hiszen a szédülés az enyhe émelygéstől és bizonytalansági érzéstől legsúlyosabb mozgási képtelenségig a legsúlyosabb és legkülönbözőbb klinikai tüneteket foglalhatja magába. Talán leghelyesebb úgy definiálni, hogy a szédülés klinikai tünetcsoportjába sorolható mindaz a jelenség, ami megzavarja az emberi szervezet nyugalmi állapotában és mozgása közben a megszokott és épnek mondott harmonikus összerendezett működését és az egyébként kiegyensúlyozott jó közérzetét, ami pedig csak akkor lehet jelen, ha a vestibularis idegrendszer végkészüléke, a vestibularis agyi központok és az azokat összekötő idegpályák sértetlenek és működésük kifogástalan. A vestibularis idegrendszer bármely részletének legkisebb sérülése vagy megbetegedése is szédülést okozhat, amint azt sclerosis poliinsularisnál mintegy élettani kísérlet alakjában észlelhetjük.

Élettani kutatókon kívül a fülorvosoké az érdem, hogy a vestib. idegrendszer — főleg annak végkészülékének — működését és betegségeit megismerhettük. Ma már tudjuk, hogy a vestib. végkészülék egyrészt *staticus szerv*, amennyiben a macula statica utriculi és a macula statica sacculi idegvégződései segítségével testünknek a térben való elhelyezkedését és a gravitatio okozta állapotot az ú. n. *geotropizmust* és az ezirányban történő eltéréseket érzékelni tudjuk, másrészt *kinetikai szerv*, vagyis a három félkörös ívjárat és az azokban elhelyezett ampullaris idegvégkészülék segítségével testünknek a térben, vagyis három dimensióban való elmozdulását megérezni, mozgás közben a térben tájékozódni és ehhez szükséges izomcsoportok coordinalt működését szabályozni tudjuk. A vestib. idegvégkészüléknek igen fontos szerepe még az is, hogy ép állapotban állandó tudatalatti ingerületben és ezáltal állandó működési készségben — *zsongban — tónusban* tartja a harántcsíkolt izomzatunkat, amely állapot izomzatunk működésének egyik el nem engedhető fontos kelléke. Ha még figyelembe vesszük, hogy a vestib. idegrendszer a kisagy az oculomotorius, abducens, vagus, sympaticus és gerincagy idegelemeivel is összefüggésben van, érthető, hogy egyrészt milyen sok helyről érheti támadás a vestib. idegrendszert, másrészt milyen változatos kórformában nyilvánulhat meg az egyensúlyozott érzékszerv végkészülékének megbetegedése.

A vestib. idegrendszer működésének zavara oly kirívó és többnyire olyan súlyos *klinikai tüneteket* — émelygés, hányinger, hányás, szédülés, mozgás zavar, mozgásképtelenség, spontán szemrezgés, spontán félremutatás, hallászavar stb. — okoz, hogy az orvosok már régóta igyekeztek a beteg tűrhetetlen állapotán segíteni.

A segítés, illetve eredményes gyógykezelés első kelléke természetesen a betegség természetének és helyének megállapítása és ez bizony sok esetben nem könnyű. Hiszen már említettük, hogy milyen sok helyről érheti támadás a vestib. idegrendszert. Ha jelen esetben figyelmen kívül is hagyjuk a vestib. idegrendszer centralis pályáinak bántalmait — mint amilyen agydaganat, agytályog, sclerosis multiplex stb. — és csak a bennünket közelebbről érdeklő *vestib. végkészülék betegségeire* gondolunk, akkor is a lab. megbetegedéseknek egész sorát említhetjük meg, amelyek vestib. tüneteket okozhatnak. Gyakorlati szempontból célszerű két csoportra osztani a vestib. végkészülék bántalmait: olyanokra, amelyek

a) jelenlevő vagy megelőző genyes fülgyulladással összefüggésbe hozhatók és olyanokra,

b) ahol feltehető, vagy biztosan megállapítható, hogy nem genyes fülgyulladás következménye gyanánt keletkeztek.

Genyes gyulladás okozta lab. bántalmakról és azok gyógyításáról előzőleg már szólottam, úgy hogy most tekintsük át azokat a betegségeket, amelyek mai ismereteink alapján *genyedés nélkül* is lab. tüneteket okozhatnak:

1. Hormonzavar — Avitaminozis.
2. Menstruatiós zavar, klimax.
3. Anyagcsere megbetegedések: diabetes, húgysavas diathaesis stb.
4. Vérképző szervek megbetegedésével kapcsolatos labyrinth bántalmak: leukaemia, anaemia, haemophilia, haemorrhagias diathaesis chloroma.
5. Arteriosclerosis.
6. Angiospasticus elváltozások.
7. Arteria auditiva interna elzáródása.

8. Otosclerosis.
9. Daganatok.
10. Labyrinthhydrops.
11. Meniére-betegség.
12. Trauma.

A felsoroltakból látható, hogy milyen sok betegség okozhat lab. bántalmat. Ha pedig meggondoljuk, hogy a betegség neme és kiterjedése szerint a klinikai tünetek is kaleidoscopszerűen váltakozhatnak, érthető, hogy sok esetben a kórisme felállítása milyen nehéz és sokszor csak műtét vagy szövettani lelet alapján lehetséges. Ha pedig a diagnosis nehéz, méginkább nehézségbe ütközik a *helyes therapia* megválasztása. Nem kétséges, hogy a felsorolt esetek egyrészében (1—8-ig) belgyógyászati és gyógyszeres kezelés jöhet csak szóba. Szerepel azonban a fenti összeállításban olyan megbetegedés is (9—12-ig), ahol az újabb kedvező tapasztalatok alapján a siker reményében megkísérelhető a műtéti beavatkozás.

Igy pl. olyan természetű jóindulatú *daganatoknál* — acusticus neurinomák, fibromák stb. — amelyeknek teljes kiirtása a lab.-on keresztül klinikailag kivihető. Olyan lab. *sérüléseknél,* amelyek lab. tüneteken kívül koponyaüri tüneteket is okoznak, vagy félő, hogy okozni fognak (a dobüreggel közlekedő liquor folyástól kísért komplicalt törések) vagy olyan traumák, amelyeknél a lab. tünetek (szédülés, hányás) hosszabb idő után is fennállanak és azok megszűnése conservatív kezeléssel nem érhető el, továbbá conserv. kezeléssel nem gyógyítható lab. *hydropsnál* és *Meniére-betegségnél.* E két utóbbinál a műtéti eredmények olyan meglepően jók, hogy az irodalomban közölt és saját eseteim tanúsága szerint a műtéti kockázat a modern otochirurgia és antibioticumok segítségével olyan minimalis, hogy a lab. rohamoktól agyongyötört és legtöbbször munkaképtelen betegnek valóságos áldást jelent a kellő indicatio alapján megválasztott és helyesen elvégzett műtét. *A műtét nem tüneti, hanem okszerű gyógyításnak* is tekinthető, hiszen a tüneteket okozó beteg labyrinthust iktatjuk ki.

A lab. hydrops és a Meniére-betegséget — bár tünetei nagyon is hasonlítanak egymáshoz — mégis célszerűnek látszik különválasztani, mert az újabb szövettani vizsgálatok tisztázták a két betegség lényegét és különállóságát.

Meniére 1861-ben 11 eset kapcsán oly kórképet írt le elsőnek, melynél nagymérvű szédülés, fülzúgás, hányás, arcsápadtság, izzadás és sokszor eszméletlenség, később támolygó járás és megsüketülés voltak észlelhetők. Ezek közül az egyik beteg, aki előzőleg fülbajban sohasem szenvedett, rövidesen meghalt és a boncolásnál a lab. üregeiben, különösen az ívjáratokban Meniére véres izzadmányt talált. M. feltételezte, hogy a többi 10 betegnél is a lab. hasonló megbetegedése okozta a fentebb felsorolt kirivó tüneteket. M. klasszikus leírása után egyre több hasonló esetről számoltak be belgyógyászok és fülorvosok. *Politzer* saját és az irodalomban közölt esetek alapján azon a nézeten volt, hogy a »Meniére-betegség« előzőleg teljesen ép fülű egyéneknél gutaütésszerűen kifejlődő, teljes megsüketüléssel végződő és gyakran halálhoz vezető, vérzéses izzadmánnyal járó belsőfül megbetegedés, amelynek pontos kórszármazását ma még nem ismerjük. További pontos klinikai megfigyelések, de főleg a lab. szövettani vizsgálatainak tökéletesedése kiderítette azonban, hogy nemcsak lab. vérzés, hanem más betegségek is a M.-betegség tüneteihez hasonló tüneteket okozhatnak. Igy vasomotoricus zavar, a dobüreg gyors légnyomási változásai, hysteria, neurastenia, lues, arteriosclerosis, leukaemia és diabetes kapcsán jelentkező lab. tünetek elkülönítendők a Meniére-betegségtől, bár a tüneteket *Meniére-féle tünetcsoportnak* nevezhetjük. Frankl, Höchwarth ajánlására azonban célszerűbb ezeket *pseudo Meniére-betegségnek* nevezni.

Az újabb szövettani vizsgálatok *(Day, Lindsay)* tisztázták, hogy egyszerű lab. hadrops is okozhat rohamokban ismétlődő szédülést, hányást. Az ilyen hydropsnak a kórszármazása ugyan legtöbbször nem tisztázható, azonban igen hálás terrénuma a sebészi beavatkozásnak, mert *véglegesen meggyógyítható. Megérdemli tehát, hogy önálló betegségnek tekintsük* és elkülönítsük a klasszikus, véres izzadmányt produkáló Meniére-féle betegségtől.

A szédülés sebészi gyógyításának úttörői Lake R., Jenkins, Jones, Frassier és Hautant voltak.

Gyakorlati szempontból célszerű két nagy csoportra osztani a szédüléseket:

I. Otitissel összefüggésbe hozható szédülések.

II. Otitissel összefüggésbe nem hozható szédülések.

ad I. Az első csoportnál aszerint alakul a teendő, hogy

1. még mindig activ otitis, vagy 2. már lezajlott otitis következményeivel (cicatrisatio, lab. hydrops stb.) állunk-e szemben és ezek okozzák-e a szédülést. Még mindig fennálló otitis kapcsán kifejlődő szédülés és egyéb lab. tünetek, amint már az előző fejezetben említettem, gyógyszeres kezelést (antibioticum) a dobüreg gyulladást gyógyító bevezető műtétet, vagy a lab. megnyitását, esetleg teljes kiiktatását tehetik szükségessé.

ad II. Előzetes otitissel összefüggésbe nem hozható szédülésnél, mielőtt a sebészi beavatkozás javallatait felállítanánk, el kell döntenünk, hogy

1. milyen fajta szédülésnél várhatunk eredményt a műtéttől;
2. melyik fület operáljuk, ha feltehető, hogy a folyamat kétoldali;
3. milyen műtétet végezzünk?

A folyamat természete szabja meg, hogy milyen műtétet végezzünk: *daganatnál* logikus, hogy annak teljes eltávolítására kell törekednünk. Ez legtöbbször csak a lab. teljes feláldozása révén valósítható meg, hiszen a lab.-on keresztül érhetjük el a belső hallójáratban vagy még mélyebben fekvő acusticus tumort. A lab. feláldozása legtöbbször nem jelent különösebb hátrányt a betegnek, hiszen rendszerint a nervus cochlearis már egyáltalán nem működik és a beteg gyakorlati szempontból süketnek tekinthető.

A *lab. sérülésnél* a lab. csontos tokjának a környezettől elkülönült tört darabjait távolítjuk el a lehetőségig kímélve a nervus facialist. Repedésnél, haematománál sokszor elégséges a lab. megnyitása, a váladék lefolyásának biztosítására vagy esetleg részleges lab. csonkolás végzendő.

Lab. hydropsnál a liquor fokozott nyomásának megszüntetése a célunk, amit a vízszinta ívjárat megnyitása után alcohol befecskendezéssel *(Hautant),* electrocoagulatióval *(Day)* érhetünk el, vagy ritkábban a saccus endolyphaticus feltárásával és megnyitásával *(Portmann).* Ott, ahol fontos az operált fül csökkent hallásának is a megtartása, mert a másik fül teljesen süket, célszerű a lab.

izgalmi tüneteket az azonos oldali n. vestib. átmetszésével megszüntetni, ami a hátsó koponyagödör feltárása útján, vagy a sziklacsonton keresztülhaladva valósítható meg *(Dandy)*. (Műtéttel meggyógyított betegek bemutatása.)

Összefoglalás.

1. A lab. sebészet sok esetben az elmélet előtt jár. Igy vagyunk tulajdonképen a Meniére-betegség és lab. hydrops műtéteivel: nem ismerjük az aetiológiát, mégis okszerűen és eredményesen tudjuk gyógyítani lab. műtéttel.

2. Igen szép eredmények érhetők el a traumás lab. szédüléseknél is. Hivatkozom itt saját tapasztalataimra: Az István-kórház sebészeti osztályaira kerülő koponyasérült betegeket rendszeresen átvizsgáljuk és ott, ahol lab. sérülés, vagy annak szövődményei kimutathatók, fülészeti kezelésben is részesíthetjük és amennyiben a beszámolómban említett műtéti indicatiók fennállanak, megoperáljuk, eltávolítjuk a tört csontrészleteket, vérömlényeket, kitakarítjuk esetleg lobos csecsnyúlvány üregeket és amennyiben szükséges, elvégezzük a részleges vagy teljes labyrinthektomiát.

3. Olyan jóindulatú lab. daganatok, amelyeknél a lab.-ektómia elvégzése célszerű, illetve elégséges a gyógyulás érdekében, aránylag ritkán kerülnek észlelésünk alá. Nekem egyízben volt alkalmam ilyen daganatot translabyrinthaer úton eltávolítani az István-kórházi működésem alatt.

4. Lab. hydropsnál és Meiniére-betegségnél végzett lab.-műtétek eredményei kitűnőek. Szerény nézetem szerint mindegy, hogy a lab. kiiktatását a *vízszintes* ívjárat fenestratiójával, alcohol injectióval, electromos coagulatióval vagy Lempert-féle labyrinthotomiával érjük el, az eredmények egyformán jók. Hiszen célunkat, a lab. teljes kiiktatását mindegyik eljárással meg tudjuk valósítani. Talán a Lempert-féle műtét felel meg leginkább az ideális műtétnek, a betegek is igen jól tűrik és a másodlagos reactiók is igen csekélyek és recidiva is a legbiztosabban elkerülhető általa.

5. A lab. eredetű szédülés, sebészi therapiájának sarkköve mindenesetre az, hogy sikerül-e biztosan megállapítani a szédülés labyrinthaer jellegét, kizárva minden centralis ok lehetőségét és hogy sikerül-e kétes esetekben biztosan megállapitani melyik oldali lab. a bűnös a tünetek kiváltásában.

IV. A külső hallójárat elzáródásánál, illetve annak teljes hiányánál végzett labyrinthus műtétek

A külső hallójárat plastikai reconstruciójával kapcsolatos hallásjavító labyrinth-műtétek a modern otochirurgiának teljesen új fejezetét képezik. Operáltak ugyan kozmetikai okokból külső hallójárat elzáródást már régebben is, de a műtét akkoriban főleg csak az atresiához társult csökevényes fülkagyló sebészi korrectiójából állott.

Az otosclerosis sebészete terén elért újabb eredmények és célkitűzések azonban egészen új lehetőséget tárnak elénk. Szinte magától kínálkozik az alkalom, hogyha atresiánál és annak eliminálásánál nem tudnak a hangrezgések normalis úton a belső-fülhöz jutni, kíséreljük meg más úton odajuttatni. Vagyis *igyekezzünk felhasználni az otosclerosis sebészi gyógyításának évekre visszanyúló rendkívül sok kisérlettel, fáradságos munkával kimüvelt mikrochirurgiai technikáját és készítsünk a vízszinta ívjáraton a legjobban bevált módszer szerint hangsipolyt,* hiszen ha valahol, úgy itt intact hangfelfogókészüléket feltételezve, a hallásjavulásnak jelentősnek kell lennie.

Kallainak 1950 szeptember 9-én elhangzott és a fenti esetre vonatkozó előadása inspirált engem arra, hogy egy 5 éves kisfiúnál congenitalis hallójárat atrasia miatt a jobb fülén hallójárat-képzést és hallásjavító labyrinth műtétet végezzek. A hallás meglepő javulása itt sem maradt el. A kisfiú hallása jobb fülén műtét előtt ad concham súgóbeszédre vonatkoztatva nulla, hangosbeszédre 20 cm volt, műtét után hallása jobboldalt súgóbeszédre vonatkoztatva 2 méterre javult, hangos beszédet pedig 10 méterről hallotta meg.

3. ábra.
Csökevényes jobboldali fülkagyló és a külső hallójárat veleszületett elzáródása jobboldalt. (Műtét után.) Hallójáratképzés és a hallás megjavitása labyrinth fenestratios műtéttel együlésben. (1950. IX. 118.)

Kallai esetén kívül a rendelkezésemre álló irodalom tanusága szerint mindössze még 3 esetben végeztek fenestratiót atresiánál hallásjavítás céljából: a francia *Ombredanne* 1943-ban és 1947-ben (ez utóbbi egyoldali atresiánál 30—40 decibelles hallásjavulást ért el) és a finn Siirala 1948-ban ugyancsak egyoldali külső hangvezető elzáródásnál végzett labyrinth műtétet is.

Az általam operált eset tehát mindössze az ötödik a világirodalomban.

Összefoglalás.

1. Congenitalis külső hallójárat elzáródásnál meglepő hallásjavulás érhető el, ha a hallójárat reconstructióját *hallásjavitó labyrinth-műtéttel is kiegészítjük.*

2. A hallásjavitó labyrinth-műtét *technikai kivite-*

lében óriási segítségünkre van az otosclerosis évekre visszanyúló, rendkívül sok időt és fáradságot felemésztő kísérletei és kialakult műtéti technikája.

3. Magam részéről azonban az atresiánál végzett hallásjavító műtétek kivitelezésénél és a későbbi eredmények megítélésénél sok olyan *élettani* megfigyelést tehettem, amelyek viszont otosclerosis sebészeténél is megszívlelendőnek tartok: így az a tény, hogy a műtéttel elért közvetlen hallásjavulás nagyobbmérvű, mint otosclerosisnál és hogy a műtétileg elért eredmény is maradandóbbnak látszik, azt bizonyítja, hogy az otosclerosis sebészeti technikája pusztán a stapes ankylosis következtében előállott mechanikai akadályt eliminálja, azonban az otosclerosist kísérő idegeredetű nagyothallást nem javítja és nem akadályozza meg az otosclerosis progrediálását. Arra a következtetésre jutok tehát, hogy nemcsak a technikai okok akadályozzák azt, hogy otosclerosis műtétnél nagyobb és tartósabb hallásjavulást nem tudunk elérni, hanem magában a betegség lényegében és az otoscleroticus labyrinth csontállományának sajátosságában rejlik az az ok, hogy a műtéttel elért hallásjavulás nem lehet nagyobb és hogy az otoscleroticus labyrinth csontsipolya hamarabb záródik, illetve csontosodik el, mint azt az egészséges labyrinthus fenestratiójánál tapasztaltuk.

IRODALOM: *Dandy, W. E.:* Surgical Treatment of Meniére's Disease, Surg., Gynec. Obst. 72:421/1941. — *Sourdille, Maurice:* Surgical treatment of otosclerosis. Acta Otolaryng. 37:195, 1949. — *Ombredanne, M.:* Surgerv of Deafness: Fenestration in bases of Congenital atresia of the External Anditory Canal. Oto-rhino-laryng. internal. 31:229—236, 1947. — *Meniére, M. P.:* Memoire sur des lésions de l'oreille interne donant lieuá des simptômes de congestion de cérébrale apiplectiform. Gaz. med. de Paris. 16:597—601, 1861. — *Shambaugh, G. E. Jun.:* The Fenestration Operation: An Evalunation of its Present Status. Surg. Gynec. & Obst. 84:828—838. 1947. — *Lempert, J.:* Lempert Fenestra Nov-ovalis operation for the Restoration of Serviceable Unaided Hearing in Patients with Chlinical Otosclerosis: Its Present Evolutionary Status. Arch. Otolaryng. 46:478—511, 1947. — *Julius Lempert:* Lempert Decompression Operation for Hydrops of the Endolymphatic Labyrinth in Meniére's Desease. Archive of Otolaringotogy. 47:551—570. 1948. — *Popper, Otto:* Transtympanic technic in Surgical Otology. Archiv of Otolaryng. V. 51. 3:356—370, 1950. — *Tátraallyai Zoltán:* Az otosclerosis műtéti kezelése. A Magyar Fül-, Gégeorvosok Egyesületének 1942. évi nagygyűlésének referatuma. — *Kallay Ferenc:* Veleszületett kétoldali hallójárat elzáródás esetén végzett fenestratio és hallójárat plastica. (Fül-, orr-, gégészeti Szakcsoport IV. nagygyűlése, 1950. IX. 8., Budapest.) — *J. Sz. Tyomkin:* Az endauralis radikalis fülműtét. Vesztnyik, 4:46, 1950. — *J. Sz. Tyomkin:* A. G. Lihacsev, B. Sz. Preobrazsenskij. Orr-, gége-, fülbetegségek. Moszkva, 1947. — *L. T. Levin, J. Sz. Tyomkin:* A fül sebészi megbetegedései. Moszkva, 1948. — *Belogovov:* Otosclerosis és gyógyítása. Leningrád, 1934. — *Vo. Kalina:* Az otosclerosis sebészi gyógyítása. Vesztnyik, 1947. — *A. G. Lihacsev, B. Sz. Preobrazsenszky, J. Sz. Tyomkin:* A fül-, orr-, gégebetegségek. Moszkva, 1950. — *Krepuska Géza:* A gennyes labyrintusgyulladásról 302 eset kapcsán. (1932. okt. 21-én tartott Balassa-emlékelőadás.) — *Fleischmann László:* A labyrinth gyulladások klinikája sematikus összeállításban.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Róbert Károly-körúti Közkórház I. férfi- és női elmeosztályának (igazgató: Krasznai Iván dr.) közleménye

Intézeten kívüli alkoholelvonókúra Antaethyllel

Írta: ANGYAL LAJOS dr., VAJDA ÁKOS dr. és az osztály Antabus-munkaközösségének tagjai: NYÁRY PÉTER dr., RENCSÓK SAROLTA dr. és NYÁRY JÓZSEF dr.

Gurevics tankönyvében nyomatékosan utal az alkoholellenes küzdelem, valamint az alkoholisták gyógykezelésének nagy társadalmi jelentőségére és az alkoholizmust szociális betegségnek nevezi. Ez a megállapítás minden materialista orvos számára vitán felül áll, sőt ma már nyugatról is mind többen hangoztatják, hogy a kutatók az alkoholizmus keletkezésében az öröklésbiológiai és mélypszichológiai tényezőket túlbecsülték, elegendő erre vonatkozólag *Staehelin és Solms* legutóbbi közleményére hivatkoznunk. Kórházunk férfi-osztályain az alkoholisták száma állandóan igen magas, előfordul pl. hogy a II. férfi-osztályon a betegek 30%-a alkoholista. Ha arra gondolunk, hogy ez országos méretekben mekkora veszteséget jelent (kieső munkanapok, táppénz, kórházi ágyak fenntartása, gyógykezelési költségek, az alkohol rokkantjainak végleges eltartása stb.) úgy nyilvánvaló, hogy az alkoholizmus kérdésének megoldása elsőrangú feladat és már csak nagy nemzetgazdasági jelentőségénél fogva is az elmegyógyászat súlyponti kérdései között a helye. Psychiatereink a felszabadulás után, de különösen az utóbbi évek folyamán ezt egyre fokozódó mértékben ismerték fel és egyre aktívabban törekszenek a kérdés megoldására. Jelen rövid közleményünk tisztán gyakorlati célt szolgál, ezért el kell tekintenünk attól, hogy az idült alkoholistákat betegségük klinikai megjelenése vagy súlyossági foka szerint csoportokba soroljuk és hogy az egyes csoportokkal kapcsolatban szükségesnek vélt kezelési eljárásokat és intézkedéseket ismertessük; ez a munka egy, az alkoholizmus egész kérdését felölelő ankét feladata lenne, amely az egészségügyi kormányzat felé is javaslatot tehetne. Mi itt kizárólag az idült alkoholisták egy bizonyos, számban kétségtelenül a legnagyobb és prognosztikailag a leginkább reményt keltő kategóriájával kívánunk foglalkozni, azokkal a betegekkel, akik önként vagy kör-

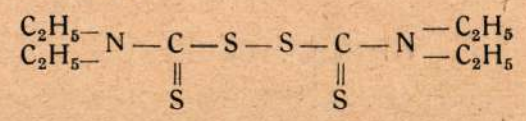
nyezetük rábeszélésére, esetleg enyhe pressziójára keresik fel az intézetet, akikben a gyógyulási szándék többé-kevésbbé feltalálható. *Hogyan történjék az ilyen betegek kezelése, milyen kezelési eljárással érhetjük el a legtartósabb eredményt, szükséges-e az intézeti kezelés és ha igen, úgy meddig maradjon a beteg intézetben, hogyan szervezzük meg a betegek utókezelését és tartós ellenőrzését: ezek azok a kérdések, amelyeknek a megválaszolására törekszünk.*

Az idült alkoholisták kezelésében jelenleg két aktív kezelési eljárás áll az előtérben, az egyik az apomorphin-kezelés, a másik az Antabus (An) kezelés. Az apomorphin-kezelés lényege a hányás feltételes reflexének a kialakítása. Az eljárást *Podkovajev és Krilov* tapasztalatai alapján a Szovjetunióban *Sztrejcsuk és Szlucsevszkij* vezették be. *Banscsikov és Rappaport* beszámolójában hiányolja, hogy a kórházak az apomorphin kezelésre vonatkozó katamnesztikus adatokat nem közölnek, az egy penseni kórház kivételével, amely 24 esetből 8-ban ért el kedvező eredményt. Hazánkban a legnagyobb apomorphin-elvonókúrás anyaggal — tudomásunk szerint — a Korányi közkórház Gartner vezetése alatt álló elmeoszálya rendelkezik. Ezen az osztályon 1950—51. évben 240 alkoholista betegen alkalmazták az apomorphin kezelést. A beteganyag katamnesztikus vizsgálatát az Ideggondozó Intézetek munkaközössége végezte el. A munkaközösség vezetője, *Szirtes* szívességéből áll módunkban közölni a vizsgálat leglényegesebb eredményeit. A 240 beteg közül 189-et sikerült felkutatni. Ezek közül gyógyult 51 (= 26.9%), visszaesett 124 (= 65.7%). A visszaesés a 124 esetnek több mint a felében azonnal következett be és több esetben olyan fokú volt, hogy zárt intézeti elhelyezést tett szükségessé. Az eredmények a kezelés hatékonyságát illetően eszerint nem látszanak túlságosan biztatónak, bár egyes közlemények igen jó gyógyhatásról számolnak be. *Voegtlin és Broz* pl. 2.323 kondicionált reflex kialakításával kezelt esetről referál: betegeik közül 70% maradt abstinens 1 éven túl, 55% 3 év után sem ivott és 25% még 10 és fél év után is abstinens volt. Szerzők hangsúlyozzák, hogy abstinentia alatt teljes és állandó tartózkodást értenek az *alkohol minden formájától*, a kezelési idő és a legutolsó felülvizsgálat időpontja között. Nem célunk itt sem részletes irodalmi adatok felsorolása, sem az apomorphin kezelés hatékonyságának végleges elbírálása, annyit azonban biztosan megállapíthatunk, hogy az apomorphinos feltételes reflexkialakítási kezelés mellett teljesen jogosult más aktív kezelési eljárással is kísérletet tenni.

Kísérleteinkben a következő megfontolások vezettek: nem vitás, hogy az alkoholisták kezelésében csak úgy érhetünk el tartós eredményt, ha az elvonó kúra legalább 6—12 hónapig tart, ezzel szemben az idült alkoholisták fent meghatározott kategóriájában nem helyeselhetjük a betegnek ilyen hosszú időn át tartó intézeti elhelyezését. Egyébként egészséges munkaképes egyénnek 6—12 hónapi intézeti tartózkodása nemcsak a közösségnek jelent igen nagy megterhelést, hanem a betegre is kifejezett veszéllyel jár, egyrészt a szabad, munkás élet formatív ingereinek kiesése, másrészt az intézet káros milieuhatása által. Ezért olyan kezelési eljárást kellett választanunk, amely a néhány heti intézeti kezelés után, a családi körülményeibe és munkájába visszahelyezett beteg számára az alkoholélvezetet lehetetlenné teszi. Ez a kezelési eljárás az Antabus (An)-kúra, amely legnagyobb részében intézeten kívül végezhető.

Az An-kezelést elsőként *Hald—Jacobsen* és *Martensen—Larsen* dán szerzők ismertették 1948-ban. Hazai szakirodalmunkban eddig csupán egy közlemény jelent meg *Böszörményitől*, aki 14 esete kapcsán írta le a kezelés alapelveit, az úgynevezett An-shock-ot és annak feltételezett hatásmechanizmusát, utóbbira vonatkozva hangoztatva, hogy az jórészt a *Pavlov*-féle feltételes reflexek begyakorlásán alapszik, tehát az Apomorphin-kúra egyik válfajaként tekintendő. Böszörményi eredményeit egyéni és csoportos pszihoterápiával törekedett javítani: 14 esetéből 10 a kezelés befejezése után 5 hónappal abstinens volt. Az An-kezelési kísérletek azóta számos elmeosztályon megindultak, annál is inkább, mert időközben a gyógyszer a csehszlovák Stopaethyl és a magyar Antaethyl készítmények formájában kísérleti célokra hozzáférhetővé vált és bár az eddigi tapasztalatokról több előadás hangzott el *(Angyal, Vajda, Fornádi—Hedri—Friedrich)*, mégis úgy véljük, hogy egyrészt orvostársadalmunk érdeklődése, másrészt az utókezelés megszervezésének sürgető szükségessége miatt időszerű, hogy a kezelési eljárásról és az azzal kapcsolatban felmerült problémákról a szélesebb nyilvánosság előtt is beszámoljunk.

Az Antabus



(más gyári nevei: Abstinil, Espéral, Refusal, Aversan, Stopaethyl, Antaethyl) tablettánként 0.5 gr tetraethylthiuramdisulfidot tartalmaz. A szer vízben nehezen oldódik, számos közlés szerint kb. 3 g/ts. kg mennyiségben emlős állatokra halálos, *Issekutz* akadémikus 1951. IV. 13-i szakvéleményében megállapítja, hogy a Chinoin által beküldött Antaethylből »a peroralisan adott 0.3—0.4 g/100 g mennyiségeket a patkányok jól elbírták, ellenben 0.5-től étvágytalanok lettek, testsúlyuk jelentékenyen csökkent, 0.7 g-től pedig elpusztultak. A szakvélemény szerint a készítmény toxicitás szempontjából megfelel az irodalmi adatoknak. *Schiller és Sohns* szerint az An-ból 6 g egyszeri adagot az emberi szervezet károsodás nélkül elvisel, 0.75 g-os adag pedig naponta hónapokon át ártalom nélkül szedhető. A gyógyszer lassan szívódik fel, emiatt bevétele után mintegy hat óra multva idéz csak elő An-alkohol reactiót. A szer therápiás hatása azon a tulajdonságán alapszik, hogy az emberi szervezetbe bevitt alkoholból acetaldehydet szabadít fel, amelynek mér-

gezési tüneteit An-shock néven írják le. Ez olyan kellemetlen, sőt egyes esetekben veszélyes symptomákban nyilvánul meg, hogy a beteg számára a szeszes italok élvezetét mindaddig lehetetlenné teszi, amíg An van a szervezetében. A gyógyulni akaró beteg ezáltal az abstinentiára vonatkozó elhatározását sokkal könnyebben be tudja tartani, hiszen mindaddig, amíg a gyógyszert szedi, az alkohol élvezet helyett csak kellemetlenséget okoz a számára. Osztályainkon az An-kezelést 1951. április elején kezdtük el. Eleinte a Stopaethylt, majd a Chinoin által előállított Antaethylt használtuk, a gyárak a gyógyszert kísérleti anyagként bocsátották rendelkezésünkre, amiért itt is köszönetünket fejezzük ki. Több betegünk az An-t a később ismertetendő séma szerint már több, mint fél éve szedi. A gyógyszer tartós használata általában nem jár kellemetlenséggel, de egyes esetekben bágyadtságot, fáradékonyságot, fokozott alvásszükségletet, főfájást és enyhe dysphoriát okoz, ami miatt az adag redukciója, sőt kivételesen a kúra beszüntetése is szükségessé válhat. Kilenc betegünkön folyó évi február folyamán májfunctiós próbákat végeztünk *(dr. Lenner)*; bár az eredmények a kúra előtti leletekkel összehasonlítva lényegesebb változást nem mutattak, mégis az egyes esetekben talált enyhe májfunctiós zavarok az időnkénti laboratóriumi kontrollt feltétlenül indokolttá teszik. Egyikünk korábban néhány esetben az eredeti An-t is alkalmazta, kísérleteink során az An, Stopaethyl és az Antaethyl között sem a toxicitas, sem a hatékonyság tekintetében értékelhető különbséget nem tudtunk megfigyelni.

Kezelési sémánkat fentebb vázolt célkitűzéseink szemelőtt tartásával, az irodalmi adatok és saját, időközben gyűjtött tapasztalataink alapján a következőképpen alakítottuk ki:

1. A beteget pontos fizikális, laboratóriumi és neuro-psychiatriai vizsgálat, valamint az An-kezelés beindítása céljából minden esetben felvesszük az osztályra. Ez feltétlenül szükséges, mert a betegnek az An-adagolás megkezdése előtt legalább egy héten át biztosan abstinensnek kell lennie, különben a fellépő An-alkohol reactio súlyos, esetleg életveszélyes szövődményhez vezethet. Ha ugyanis nagyobb mennyiségű alkohol van a szervezetben, a gyógyszer bevétele igen komoly An-shockot vált ki, mert a reactio erőssége nem a bevitt An, hanem főként a szervezetben levő alkohol mennyiségétől függ. *Kjelgaard* és *Kalckar* kimutatták, hogy az An a tengerimalac májának acetaldehyd-oxydaseját még 1:1,000.000 higításban is teljesen gátolja. Másrészt tudnunk kell, hogy a már egyszer bekövetkezett reactio biztos kontrollja nincs a kezünkben. *Jokivartio* közli ugyan, hogy egy vas-ascorbinsav preparátum intravénás alkalmazásával sikerült az An-shockot megszüntetnie és ha ez megerősítést nyerne, úgy a kezelési eljárás leglényegesebb veszélye egyszerre eliminálódna, ez a közlés azonban még utánvizsgálatra vár. Az An önmagában is bizonyos mértékben toxicus hatású, amit az An szedése alatt nem egyszer fellépő tünetek is igazolnak; az ellenjavallatok elhanyagolása, vagy a túl magas adagolás már igen nagy kockázattal jár, így leírtak szívbénulást, apoplexiát, epileptiform görcsöket, paresiseket, tudatzavart és amentiform psychosisokat, sőt *Staehelin* egy tisztán An-szedésre bekövetkezett exitusról is említést tesz. Természetesen összehasonlíthatatlanul nagyobb az An-alkohol reactio, az An-shock veszélye, amely elsősorban a keringési szervekre és a tüdőre jelent nagy megterhelést. Már *Böszörményi* is említ halálos kimenetelű eseteket *(Jones, Furtado és Amaral* 1—1 esete), azonban az irodalmat áttekintve ezeknek a száma a kezelt betegek nagy számához viszonyítva igen csekély. *Staehelin* összeállítása szerint több, mint 10.000 szabályszerűen kezelt esetre összesen 8 halálset jut, közülük azonban *4 esetben ellenjavallat biztosan nem forgott fenn és a kezelést teljes szakszerűséggel végezték.* A sectio ezekben az esetekben csak centrális halált tudott megállapítani. Bár ez a szám, 0.8 ezrelék igen alacsony, mégis maximális óvatosságra kötelez. Ezért az intézetbe felvett beteget gondosan kivizsgáljuk, különös súlyt helyezve a keringési szervek és a májfunctio vizsgálatára. Súlyos myocardiális laesio, a coronaria betegségei, májcirrhosis, acut és idült nephritis, epilepsia, struma, terhesség, paraldehydismus, diabetes mellitus, asthma és a vérképzőszervek bántalmai *Allen* és *Prout* szerint részben absolút contraindicatiót képeznek, részben fennforgásuk a kezelésben extrem óvatosságra int. *Staehelin* és *Sohns* relatív contraindicatiót vesznek még fel hypertoniában, tetania és hyperventillatiós tetania esetében, agyi traumák után kialakult gyengeségi állapotokban és kóros részegség fennforgásakor. A kivizsgálás alatt néhány napon át a beteget detoxicáljuk és roboráljuk, ecélból insulint, dextroset és székség szerint B_1 C és N vitamint, esetleg májpreparátumokat alkalmazunk. A neuropsychiatriai vizsgálatok során az esetleges objectiv leletek megállapítása mellett arra törekszünk, hogy a beteg embert a maga egész környezetével, családi és társadalmi körülményeivel, sikereivel és balsikereivel együtt ismerjük meg. Ekkor válik el, hogy a beteg egyáltalában alkalmas-e az An-kezelésre, mennyiben számíthatunk az akaratára, saját és családtagjainak az együttműködésére, amely a kúra sikeres keresztülvitelének a leglényegesebb feltétele. A beteget a kezelés természetéről és annak esetleges veszélyeiről minden esetben felvilágosítjuk, beleegyezése a kúra kiviteléhez feltétlenül szükséges. Ezekben a napokban dől el az is, hogy az orvos tud-e megfelelő lelki kapcsolatot kialakítani a beteggel, tud-e perspektívát nyujtani a jövőjére, el tudja-e érni, hogy a felvételekor többé-kevésbbé bizalmát vesztett beteg a kezelésre ne úgy tekintsen, mint egy sablonszerű eljárásra, amely a kórház és az orvosok ügye, hanem úgy, mint a legigazabban saját ügyére, amelynek sikerén múlik az egész élete és jövője és amelyért érdemes minden erejét harcba vetni.

2. Ha ellenjavallat nincs, egy hét eltelte után megkezdjük az An szedetését. Az adagolást a *Delay* és *Thuillier* által az I. párizsi internacionális kongresszuson beterjesztett séma szerint végezzük. A beteg az 1, 2, 3. napon reggelenként 2—2 tabletta (= 1 g) An-t kap. A tabletta vízben szétesik, bevéte-

lét ellenőrizni kell. Ezután a beteg napi adagja átlagban reggelenként 1 tabletta (= 0.5 g). Az első próbaitatást a negyedik napon végezzük általában 1 dl borral, 2 dl sörrel vagy 0.2 dl pálinkával aszerint, hogy a beteg milyen szeszes italt szokott fogyasztani. A próbaivás időpontjától az An-shock teljes lezajlásáig a beteg állandó orvosi felügyeletre szorul. Az An-alkohol reactio 2—15 perc alatt veszi kezdetét, tetőpontját kb. 30 perc mulva éri el és általában kb. 1½ óra alatt zajlik le, azonban több órán át is tarthat, egyik ambuláns utókezelésre bejött betegünk például nagyfokú gyengesége és rossz közérzete miatt csak 8 óra elteltével tudott saját lábán távozni. Az An-shock lefolyását legcélszerűbb egyik betegünk kezelési jegyzőkönyvének közlésével illusztrálni:

F. S.-né, 33 é., 1951. III. 22.—IV. 21-ig állott kezelésünk alatt. *Ivási próba előtt* RR: 160/70, pulzusszám: 110.

5 perc múlva: Kipirulás, kötőhártyák belövelltek. Igen melege van, feje kezd fájni.

25 perc múlva: nehezebb légzés, igen rossz közérzet, lüktető főfájás, szemei kidülledtek, nagyfokú kipirulás, melegségérzés fokozódik. RR: 120/60. pulsus: 128.

35 perc múlva: Előbbi tünetekhez hányinger társul.

45 perc múlva: Hyperpnoe, fulladásérzés, pulsusa gyenge, szorongás, izgatottság, korábbi tünetek maximális intenzitással fennállanak. RR: 90/60, pulsus: 96.1 ampulla Pedrolont adunk i. m.

55 perc múlva: Kipirulás és melegségérzés megszünt, főfájás enyhült, fulladása megszünt, közérzete javult, pulsusa telt. RR: 110/70, pulsus: 84.

1 óra 20 perc múlva: Émelygés, később hányás jelentkezik, az acetaldehyd szagát nagyon kellemetlenül érzi. RR: 160/50, pulsus: 96.

2 óra múlva: Arhythmia, hányinger, mérsékelt fejfájás. RR: 160/70, pulsus: 94.

3 óra múlva: Hányinger elmúlt, közérzet sokkal jobb, de még nagy gyengeségről, enyhe fejfájásról és hátában tompa fájdalomról panaszkodik. RR: 135/60. Pulsus: 80.

Egy másik betegünknél a vérnyomás az ivás után 25 perccel a 115/100 kiindulási értékről 65/40-re zuhant, a pulsusszám 68-ról 128-ra emelkedett, a pulsus kishullámúvá, könnyen elnyomhatóvá és arhythmiássá vált, emiatt a Pedrolon mellett kénytelenek voltunk ¼ mg Srtophosid-ot is adni i. v., amely a keringést rövidesen rendbehozta.

Az An-shock tünetei időrendben összefoglalva a következők: a fej, nyak és a mell erős kipirulása, a kötőhártyák erős belövelltsége, gyakran a kötőhártyák oedémája (»bulldoggszemek«); a kilégzett levegő erős acetaldehydszagú, verejtékezés, nehéz, majd szapora légzés; tachikardia, kezdeti kisfokú emelkedés után a vérnyomás süllyedése, amely súlyos esetben collapsushoz vezethet, hányinger, esetleg hányás álmosság, egyes esetekben elalvás. Ezeket a tüneteket természetesen a megfelelő kellemetlen szubjektív érzések kísérik. Az An-shock alatt a beteg pulsusa, vérnyomása, légzése és általános állapota állandóan ellenőrzendő. Szükséges, hogy a kezelőhelyiségben megfelelő analeptikumok (mi igen jónak találtuk a Pedrolont, amelyből egy amp. i. m. vagy szükség esetén ½ amp. i. v. a perifériás ércollapsust gyorsan szünteti), strophantin és lobelin készenlétben álljanak. Több szerző szükségesnek tartja azt is, hogy 95% O_2 + 5% CO_2 gázkeverék is inhalációra rendelkezésre álljon. Ezen elővigyázati rendszabályok pontos betartásával elérhetjük a kívánt reakciót; objektiv és igen kellemetlen subjektiv tünetekkel jellemzett rosszullétet a beteg minimális veszélyeztetettsége mellett.

3. A kórházi tartózkodás alatt 4 napos időközökben összesen 1—3 An-shockot váltunk ki, ezután a beteget ambuláns kezelésbe vesszük. Elbocsájtásakor a legközelebbi jelentkezéséig szükséges gyógyszermennyiséget a beteg hozzátartozójának adjuk át és a gyógyszer rendszeres beadását is a hozzátartozóra bízzuk. Teljes abstinentiát írunk elő, de eltiltandók az ecetes ételek is, valamint az alkohol és aldehyd-tartalmú gyógyszerek, mint az alkoholos tincturák, paraldehyd, chlorálhyrát, mixt. chloralo-bromata, liquor hypnobromidi. Érdekes felemlíteni, hogy *Garber és Bennett* két betege alkoholos bedörzsölő szertől, egy betege pedig nagyobb mennyiségű ecettől kapott váratlan An-alkohol reakciót. Egyik betegünkön ecet, paradicsomleves, bolti szőlő fogyasztása után ugyancsak jelentkeztek enyhe tünetek, ezért célszerű elbocsájtáskor az ecetes ételeket is eltiltani. Amint fentebb jeleztük, a beteget már a 3. An. nap után napi 0.5 g = 1 tbl adagra állítjuk be A tartósabb ambuláns megfigyelés az An kumulálódó hatására utal, ezért amennyiben a reakciók fokozódását észleljük, úgy nemcsak a próbaivásra felhasznált szeszes ital, hanem az An mennyiségét is fokozatosan csökkentjük, sőt az adagokat ritkíthatjuk is tekintettel arra, hogy az An-hatás a szer lassú kiürülése miatt a bevételtől még 6—12 napig tart. Távozásakor a beteget a következő szövegű igazolvánnyal látjuk el:

IGAZOLVÁNY

..... aki lakik .....

Antabus kezelésben részesül. Rosszullét esetén alkohol vagy ecet tartalmú ételt vagy italt adni nem szabad. Orvost kell hívni és kényelmesen le kell fektetni. Célszerű: coffein, pedrolon, sympatol, esetleg lobelin injekciót, szénsav-oxygén keverék belélegzést adni.

A rosszullét tünetei: kipirult arc, kidagadt szemek, ájulás, nehéz légzés.

Budapest, 195.. évi..... hó....-n.

Kórházi pecsét. kórházi oszt. vez. főorvos.

A teljes kúrát fél-egy évre tervezzük, ezen idő alatt a betegeket eleinte havonta kétszer, később havonta egyszer hívjuk be ambuláns próbaivásra. Ilyenkor már csak enyhe reakció elérését célozzuk, tehát arra törekszünk, hogy egy deci borra kipirulás, mérsékelt pulsusszaporulat és enyhe hyperpnoe lépjen fel. A betegeket az ambuláns kezelésre csoportosan rendeljük be, a kezelés időtartama kb. egy óra, ami a psychotherápiára igen jó lehetőséget nyujt és ezt a tartós gyógyulás érdekében feltétlenül ki is kell használni. Azt tapasztaljuk, hogy a betegek — kevés kivétellel — szívesen és bizakodva végzik kúrájukat, dicsérik a szer hatását és a keze-

lés alatt örömmel közlik, hogy mennyire javult a munkateljesítményük, családjukhoz és környezetükhöz való viszonyuk, mennyi pénzt sikerült abstinentiájuk által megtakarítaniok. Ez természetesen igen jó hatást gyakorol azokra, akik a kúra kezdetén vannak, vagy akik kevesebb lelkesedéssel vesznek részt a gyógykezelésben. A magunk részéről bátorító szuggesztiókat adunk, rávezetjük a betegeket azoknak a káros környezeti hatásoknak a felismerésére, amelyek visszaesést okozhatnak, tudatosítjuk bennük, hogy a csapszékeket, italos társaságot akkor is kerülniök kell, ha jelenleg képesek is megállni, hogy ilyen környezetben se igyanak. A betegek általában kitartanak és távolabbi vidékekről is pontosan megjelennek az ellenőrzésen. Leggyakrabban valamelyik hozzátartozójuk is velük jön, megkívánjuk ugyanis, hogy egy hozzátartozó vegye át a gyógyszert és ez is adja be előírásunk szerint. Ez a segítség, egy hozzátartozó aktív bevonása erős psychés támaszt jelent és nagyfokban elősegíti az intézeten kívüli kezelés folyamatosságát. 24-es betegcsoportunkból, akiket 1951 második felében fogtunk kezelésbe, önként elmaradt 2 beteg (közülük egyik biztosan iszik), megbeszélés alapján elmaradt 2 további beteg (ezek közül az egyik jelenleg is abstinens), 1 beteg félbeszakította a kezelést, de rövidesen önként jelentkezett és azóta pontosan végzi a kúráját. Általában a betegek félelme az An-shocktól oly erős, hogy alig akad, aki a kúra alatt megkockáztatná az ivást.

1951. XII. 31-ig összesen 38 esetben végeztünk An-kúrát. Kezdetben a fent ismertetett kezelési sémánk még nem alakult ki, ezért azokat a betegeinket, akiket 1951. I. felében kezeltünk, különválasztva tárgyaljuk. Ebbe a csoportba tartozik 8 nő és 6 férfi. Nőbetegeinknél kísérletet tettünk arra, hogy először mély hypnosisban a szeszes italokra a hányás feltételes reflexét alakítsuk ki és csak ezután állítsuk be az An szedését. Két betegünk nem volt hypnotizálható. Nyolc nőbetegünk közül 2 esetben az An-nal szemben sajátságos resistentiát tapasztaltunk, amennyiben a megszokott An-alkohol reakcióból csupán kisfokú kipirulás jelentkezett, amit semmi kellemetlen szubjektív tünet sem kísért ha ezeknél a betegeknél az alkoholadagot emeltük, An-shock helyett a kezdődő részegség tünetei mutatkoztak, emelkedett hangulattal, jó közérzettel. Talán nem érdektelen megemlíteni, hogy mindkét betegünk korábban morphinista volt. Ez a két betegünk természetesen An-kezelésre teljesen alkalmatlan volt, közülük az egyik 3 sikertelen próbaivás után távozott és azonnal visszaesett, a másik pár héttel a kezelési kísérlet befejezése után súlyos psychomotoros izgalmi állapothoz társuló szívgyengeség és hypostatikus pneumónia következtében exitált. Utóbbi betegünket előzetesen psychosis miatt több elmeintézetben gyógykezelték, egyik intézetben 40 ES-t kapott, különböző tárgyak lenyelése miatt több hasi műtéten esett át, luese is volt. — Hat betegünket 3—3 próbaivás után a megfelelő An. mennyiséggel ellátva elbocsátottuk. A hypnosis kezeléssel az volt az eredeti célunk, hogy egyrészt a beteg az alkohol-intolerantiáját ne az An szedéséhez kapcsolja; mert nyilvánvaló, hogy ha ezt az összefüggést ismeri és inni akar, akkor inkább az An-ról szokik le, mint az alkoholról, másrészt, hogy amennyiben újból inni próbálna, a hypnosis által kialakított feltételes reflexet a bekövetkező An-alkohol reakció minden esetben megerősítse, tudvalevő ugyanis, hogy a nem elég erősen beépített feltételes reflex gyorsan kialszik, ha a megerősítés sorozatosan elmarad. Sajnos erről a biztatónak ígérkező alkalmazásmódról az irodalomban közölt szövődmények miatt le kellett mondani és a gyógyszer hatását közölnünk kellett a beteggel, nehogy annak eltitkolása által egészségének súlyos károsodását okozzuk. Hat betegünk közül 2 jelenleg is biztosan abstinens (utolsó kontrollvizsgálat folyó évi III. 6-án), 2 állítólag nem iszik, 1 hat hónap után, 1 három hónap után visszaesett, 1 betegünket nem sikerült felkutatni. Hasonlóképpen kedvezőtlenek ebből az időszakból a férfiosztály eredményei is: itt a kezelt 6 betegből 3 azonnal, további 3 pedig elbocsátása után 2—3 héttel elmaradt a kezelésről és a gyógyszerszedést abbahagyta, ami a visszaeséssel egyértelmű.

Sokkal biztatóbbnak látszanak a VII. 1. óta kezelésbe vett csoport eredményei. Ebbe a csoportba 24 férfibetegünk tartozik. Leglényegesebb adataikat táblázatban összefoglalva közöljük. A táblázat »Besorolás« rovatának jelzései közül a római számok, I—III-ig azt jelentik, hogy a beteg társadalmi helyzete, családjához és munkájához való viszonya megtartott-e (I), vagy ezt az iszákossága kisebb (II) vagy nagyobb (III) fokban tönkretette. Az arabszámok közül az 1/a. az elsődleges alkoholistát, az 1/b. a környezeti behatások folytán alkoholistává lett egyént, tehát az ú. n. szituációs alkoholistát jelzi: ebben a két csoportban *Dale* és *Ebaugh* szerint jobb eredményekre számíthatunk. A 2/a. a neurotikus, a 2/b. a periodikus és végül a 2/c. a psychotikus alkoholistát jelzi.

Amint a táblázatból láthatjuk, a 24 betegünk közül 3 a kúráját befejezte és jelenleg sem iszik, 1 biztosan visszaesett, 2 a kúrát 6, ill. 4 kezelés után félbehagyta és felkutatásuk nem sikerült, 18 jelenleg is pontosan jár a kezelésre, nem iszik. Bár anyagunk az esetek csekély száma és a kezelés időtartamának rövidsége miatt matematikai kiértékelésre nem alkalmas, mégis hangsúlyoznunk kell azt a tényt, hogy az *1951. II. felében kezelésbe vett 24 beteg közül 21 több hónappal az osztályról való távozása után jelenleg is abtsinens*, régi környezetében él, munkáját rendesen végzi és ugyanakkor kúráját pontosan és bizakodva folytatja. Ennek a jelentőségét valójában csak akkor tudjuk megítélni, ha figyelembe vesszük, hogy *a 24 beteg átlagos kórházi ápolási időtartama mindössze 21,2 nap volt.* Hogy az An-kezelés milyen százalékban fog végleges gyógyuláshoz vagy tartós remissionoz vezetni, ennek a kérdésnek a megválaszolása természetesen csak nagy anyagon és a kezelt betegeknek éveken át tartó megfigyelése alapján válik majd lehetségessé. Egyelőre a külföldi irodalomban megjelent százalékos eredmények közlését is elhamarkodottnak látjuk, hiszen *Gelbman* és *Epstein* 82%-os és *Martensen* és *Larsen* 52% gyógyulási számai mögött is csupán ½—1 éves megfigyelési idő van, *Staehelin* és *Solms* eredményei ugyancsak

Az 1951. II. felében kezelt betegek táblázatos összefoglalása.

Sorszám	Foglalkozás	Életkora	Mióta iszik	Hányadik elv. kúra	Kezdet	Hány próba	Besorolás	Megjegyzés
1.	műsz. rajz.	28	7 éve	3.	VII. 12.	3	I. 2/b	befejezte
2.	tanár	49	7 éve	2.	VIII. 1.	6	I. 2/b	nem iszik
								»
3.	könyvelő	34	8 éve	2.	VIII. 1.	3	I. 1/a	visszaesett
4.	marós	40	3 éve	3.	VIII. 16.	6	I. 1/a	elmaradt
5.	fésűs	38	11 éve	1.	VIII. 26.	7	I. 1/b	befejezte
								nem iszik
6.	gépszedő	47	20 éve	4.	X. 27.	4	I. 1/a	elmaradt
7.	segédmunkás	38	9 éve	4.	X. 26.	6	II. 1/a	rendszeresen jár kezelésre
8.	segédmunkás	30	4 éve	1.	X. 27.	4	I. 1/a	»
9.	segédmunkás	46	5 éve	3.	XI. 6.	4	I. 1/a	»
10.	segédmunkás	42	10 éve	1.	XII. 5.	4	II. 2/a	»
11.	géplakatos	36	2 éve	1.	XI. 18.	5	I. 1/a	»
12.	rajzoló	36	5 éve	4.	XI. 8.	5	II. 2/a	»
13.	szabó	31	3 éve	1.	XI. 15.	4	II. 2/c	»
14.	autószerelő	26	4 éve	1.	XI. 24.	2	II. 1/a	»
15.	bányász.....	32	9 éve	1.	XI. 24.	4	I. 1/a	»
16.	sütősegéd	32	15 éve	2.	XI. 26.	4	II. 1/a	»
17.	bányász.....	30	11 éve	1.	XI. 26.	4	I. 1/a	»
18.	segédmunkás	48	12 éve	1.	XI. 26.	4	II. 1/a	»
19.	szövőmester	48	22 éve	1.	XI. 24.	4	I. 1/a	»
20.	kőműves	42	20 éve	2.	XII. 12	3	II. 1/a	»
21.	lakatos	41	21 éve	1.	XII. 8.	4	II. 1/a	»
22.	szerelő	46	11 éve	2.	XII. 8.	3	II. 1/a	»
23.	esztergályos	30	½ éve	1.	XII. 8.	3	II. 1/a	»
24.	segédmunkás	34	10 éve	1.	XII. 20.	3	I. 1/a	»

csekély anyagra vonatkoznak és a kiértékeléskor a kúra befejezése után szintén rövid idő, mindössze 1—15 hónap telt el.

Fentiekben a kezelési eljárás kilátásainak minden optimista túlbecsülése nélkül tisztán a tények közlésére szorítkoztunk. Az eddigi tapasztalatok az An-kezelésre vonatkozóan mindenesetre biztatóak és az eljárásnak elmeosztályainkon való kiterjedtebb bevezetését indokolttá teszik. De tisztába kell lennünk azzal, hogy ha a kezelést csak mechanikusan végezzük és a beteget 2—3 próbaivás után az osztályról egyszerűen elbocsátjuk, eredményt nem fogunk elérni: *a kezelés sikere az utókezelés megszervezésén áll vagy bukik.* És ezzel egy igen lényeges kérdéshez jutottunk el, az utókezelés megszervezésének a kérdéséhez. Amint már bevezetőleg említettük, az alkoholisták száma igen nagy. Az An-kezelt és utókezelésre bejáró betegek száma osztályainkon egyre növekszik és ez az osztály orvosai részére fokozatosan olyan nagy megterhelést jelent, amelynek egyéb igénybevételük mellett nem tudnak megfelelni. De nem alkalmasak ennek a munkának az ellátására a fővárosi Ideggondozó Intézet vagy az SZTK szakorvosi rendelései sem, mert ezek a rendelések egyrészt ugyancsak túl vannak terhelve, másrészt az An-shock veszélytelen levezetéséhez szükséges személyi és anyagi feltételekkel nem rendelkeznek. Láttuk, hogy a próbaivás alatt a vérnyomás és a pulsus állandóan ellenőrzendő, rosszullét esetében a beteget le kell fektetni, különböző excitánsok, esetleg oxigén-széndioxid-inhaláció alkalmazása válhatik szükségessé, sőt előfordulhat az is, hogy a beteg csak órák mulva hagyhatja el a rendelőt. A betegek biztonsága érdekében ennélfogva a megfelelő orvosi és egészségügyi személyzet mellett szükséges, hogy kb. minden 4 betegre legalább egy vérnyomásmérő és egy fekvőhely rendelkezésre álljon. *Ezt a feladatot Budapesten legjobban egy megfelelően felszerelt alkoholelvonórendelés oldhatná meg.* Ide irányítanák a kórházak An-betegeiket utókezelésre. A rendelés naponta kb. három betegcsoportot tudna ellátni, orvosai úgy a somatikus, mint a psychotherápiás kezelésben különös jártasságra tennének szert, a teljes beteganyagot összefognák és szükség esetén a kerületi tanácsok egészségügyi osztályainak a segítségét is igénybe véve, a kezelés folyamatosságát biztosítanák, végül az eredményeket tudományosan kiértékelnék. Úgy látjuk, hogy egy ilyen rendelésnek a fenntartási költségei csupán az alkoholisták átlagos kórházi ápolási idejének lényeges megrövidülése által is bőségesen megtérülnének.

Összefoglalás:

Szerzők 38 eset kapcsán beszámolnak az Antabus-kezelés gyakorlati kérdéseiről (javallat, ellenjavallat, veszélyek, a kezelés technikája) és a kezeléssel kapcsolatban szerzett tapasztalataikról. Megállapításaik a következők:

1. Az Antabus-kezelés eddigi eredményei nagyfokban biztatóak, miért is a kezelésnek elmeosztályainkon való kiterjedtebb bevezetése indokolt;
2. az 1951. II. felében kezelésbe vett 24 beteg közül 21 jelenleg is abstinens;
3. a kezelés sikere a megfelelő ambuláns utókezelésen áll vagy bukik, szerzők Budapest területén egyelőre egy alkoholelvonó rendelés felállítását javasolják ennek a munkának az ellátására;
4. az Antabus-kezelés végzésére a magyar Antaethyl vagy a csehszlovák Stopaethyl egyaránt alkalmas.

IRODALOM: *Gurevics:* Pszihiatria. Moszkva, 1949. — *Staehelin és Solms:* Schw. Med. Wschr. 1951. 295. 1. — *Podkovajev, Krilov, Sztrejcsuk, Szlucsevszkij:* idézve Banscsikov és Rappaport után. — *Banscsikov* és *Rappaport:* Nevropatologija i Pszichiatrija. 1951. No. 1. — *Szirtes:* közlés alatt. — *Voegtlin* és *Broz:* Ann. Int. Med. 30:495. 1949. — *Hald—Jacobsen:* Lancet. 255. 1948/1001. — *Martensen—Larsen:* Lancet. 255. 1948—1004. — *Martensen—Larsen:* Americ. Med Assoc. 139. 1949. — *Bőszörményi:* O. H. 92. 1951. —*Schiller* és *Sohns:* Wien. klin. Wschr. 61. 1949. — *Jokivartio:* Quart. J. Stud. Alcohol. 11:183. 1950. — *Jones:* Canad. Med. Ass. J. 1949/60. — *Furtado:* Press Med. 1950/795. — *Allen* és *Prout:* Progress in Neurol. a. Psychiatry. 5·1950/513. — *Delay* és *Thuillier:* J. du 1. Congr. mond. Psychiatr. Paris. 26. Szept. 1950. — *Garber* és *Bennett:* J. M. Soc. New Jersey. 47:168. 1950. — *Dale* és *Ebaugh:* J. Americ. Med. Ass. 318. 1951. — *Gelbman* és *Epstein:* Canad. M. O. J. 60:1549. 1949. — *Jacobsen-* és *Martensen—Larsen:* J. A. M. A. 139:918. 1949.

A János Kórház Bronchologiai Tüdőosztályának (igazgató-főorvos Bakács Tibor dr. egyet m. tanár, osztályos főorvos: Horlay Béla dr.) és a Budapesti Orvosegyetem Tüdőgyógyászati Klinikájának (igazgató: Kováts Ferenc dr. egyet. tanár) közleménye

A tüdőgümőkóros betegek hörgőszűkületeiről

1390 bronchoskopizált beteg megfigyelése alapján

Írta: HORLAY BÉLA dr., MISKOVITS GUSZTÁV dr. és GREGERSEN MAGDA dr.

Szűkületnek (stenosis, továbbiakban st.) nevezzük a hörgők ürterének körkörös beszűkülését, mely a hörgő falában ülő kóros elváltozás következménye. Elkülönítendő az ürtér eltömeszelődésétől (obstructio) és annak összenyomatásától, lelapulásától (compressio), továbbá alakbeli eltéréseitől (deformatio). A st. kedvez az eltömeszelődés létrejöttének. A hörgő kompresszióját viszont gümőkóros betegekben a gümősen megnagyobbodott nyirokcsomók okozzák és ezért különösen gyermek- és serdülőkorban észlelhető.

Von Schroetter felosztásában ilyen különbséget nem tesz; intramuralis, muralis és extramuralis st.-ról ír. *Eloesser* a st.-t hasonló módon tárgyalja. *Lemoine* azonban a st.-t élesen elhatárolja az obstrukciótól és kompressziótól.

Gümőkóros betegekben st.-hoz vezethet a hörgőfal egyes elemeinek kísérő banális gyulladás, vagy gümős sarjadzás következtében létrejött megvastagodása. Létrehozhatja a gümős elváltozás gyógyulása következtében kialakult hegszövet, illetőleg annak zsugorodása. Számos szerző: *Barnwell, Warren, Mc Indoe, Tuttle, Lemoine* és mások a gümős st.-t csupán a fekélyes hörgőgümőkór végső következményének tartják. Ezért három fokozatról írnak: gümős fekély, ulcerostenosis, heges stenosis. A gyulladásos st.-t átmenetnek tekintik a két utóbbi forma között. *Myerson* a st.-t a hörgőkben általa gyakran észlelt ulcerogranulomatozus elváltozások következményének tartja. *Steiner* ezen elváltozások és a következményes st.-ok létrejöttében a peribronchiális nyirokcsomók gümőkórjának tulajdonít elsőrendű szerepet. *Bongard* beszűrődéses és fekélyes nyálkahártyagümőkór st.-t okozó formáit észlelte, heges st.-t azonban nem. Más szerzők: *Berblinger, Soulas, Mounier-Kuhn* hangsúlyozzák a gümős nyirokcsomók proliferativ elváltozásainak és az ebből eredő peribronchialis sclerosis jelentőségét a st. létrejöttében.

Utóbbi szerzők, továbbá *Chazanov* lebenyhörgőszájadékon ülő st. létrejöttében fontos szerepet tulajdonítanak a megfelelő tüdőrészben ülő parenchyma elváltozásból kiinduló és lefelé terjedő gümős lymphogen peribronchitisnek.

A st. területén — bármily úton-módon jött is létre — a nyálkahártya hámja lehet ép, de rendszerint metaplaziás, csillószőrök és nyálkatermelő elemek nélkül. A hegesen roncsolt hörgőfalban és peribronchiumban az idegfonatok és ganglionsejtek súlyosan károsodnak *(Chazanov)*, máskor az arteria bronchialis thrombozisa észlelhető *(Ameuille)*. Mindezen tényezők nem a ventiláció, hanem elsősorban a szekrécio és exkrecio zavarához, váladék retencióhoz és már a gyulladásos szakban bronchiektáziák képződéséhez vezetnek a hörgő által ellátott területen *(Salkin)*. Mindazon tényezők, amelyek a st. fokozódásához vezetnek, a retenciót súlyosbítják és atelektázia létrejöttét elősegítik. *Steiner* a st. három fokozatára hívja fel a figyelmet: 1. mindkét irányban átjárható, 2. csak belégzéskor átjárható, 3. teljesen átjárhatatlan. A második fokozat (szelepmechanizmus) kedvez emphysema létrejöttének, caverna felfúvódásnak. Az atelektázia, a bronchiektáziák végső fokon pyosclerosishoz, a retencio nagymérvű fokozódásához, nagymennyiségű köpethez vezetnek. Ezek a tüdő gümős elváltozásainak súlyosbodását okozzák.

A hörgők gümős st.-ának klinikai tünetei közel 150 éve ismeretesek *(Cayol, Valette)*. *Barnwell* és mások által leírt jellegzetes tüneteket az alábbiakban foglaljuk össze: kezdetben időnként, majd munkavégzéskor jelentkező nehézlégzés, esetleg asztmás tünetek. Először belégzéskor, vagy kilégzéskor, később mindkét alkalommal hallható sipolás, mely sokszor a betegtől távolabb is jól hallható. Nyomásérzés a mellkasban, kínzó köhögés, nehezen üríthető, tapadós köpettel, végül cyanozis. A röntgenképre jellegzetes a hirtelen fellépő vagy intermittáló atelektázia. *Mc Indoe, Farber* a köpet mennyisége és a láz foka közötti ellentétre mutatnak rá. *Steiner* szelepes st. esetén spontán légmell lehetőségére figyelmeztet. A *Holtzknecht—Jacobson*-tünet, melyre *Nils Froste* utal, felnőtteknél a betegek merev mediasztinuma miatt nem kerül előtérbe.

Steiner szerint a klinikai kép alapján végzett kórismét a bronchoskopia mindig megerősíti. Más adatok azonban ennek ellene mondanak. *Mc Indoe* a

typusos tüneteket mutató betegek 1/3-ában talált st.-t. *Diacoumopoulos* atelektáziás betegeiben 63%-ban látott szűkületet, ú. n. felfújt cavernák esetében hörgőelváltozásokat nem talált. *Nils Froste* gyanús eseteinek felében volt csak szűkület. Mindezekből adódik, hogy a biztos kórismének a bronchoszkopia elengedhetetlen eszköze.

A gümős st. endoszkopiás képe *Lemoine* és *Diacoumopoulos*, továbbá *Soulas* és *Mounier—Kuhn* munkáiból ismeretes. Leírják a hörgő gümős fekélyeit és azok heges szűkületté való átalakulását. E kérdéssel másutt kívánunk foglalkozni. A kialakult st. tölcsérszerű és diafragma-szerű alakját ismertetik. Felhívják a figyelmet, hogy majdnem teljes elzáródás esetén helyének felismerése nehézségekbe ütközhet. A st. helyén a nyálkahártya lehet gyulladásos, egyenetlen vörös (friss st.-nál, vagy ha mögötte retencio van), lehet heges, halvány és sima.

A lokalizációt illetően *Lemoine* különbséget tesz a légcső, a fő- és lebenyhörgők és a disztális hörgők st.-a között. *Myerson, Diacoumopoulos* a lebenyszájadékon ülő szűkületek gyakoriságára hívják fel a figyelmet. *Soulas* és *Mounier-Kuhn* 58 esetéből 24 a bal főhörgőn és 15 a jobb felsőlebenyhörgő szájadékán volt. A szerzők azonban általában a főhörgőkön ülő st.-okat tárgyalják s így a klinikai és röntgentünetekre, továbbá a gyógykezelésre vonatkozó következtetéseiket is ezek alapján vonják le.

A st. mint végső állapot, gyógyszeresen nem kezelhető. A bronchoszkopos beavatkozások a szűkület tágítását és a retencio megszüntetését célozzák. A st. és összes következményeinek megszüntetése csupán annak és a megfelelő tüdőnek vagy részének rezekciójával történhet, amennyiben a szükséges feltételek adva vannak. *Lemoine, Nils Froste* a hörgők tágítását határozottan ellenzik, csak a st. tonogénes ecsetelését és a retineált váladék kiszívását végzik antibiotikumok (Penicillin) befecskendezése mellett. Más szerzők azonban rendszeresen tágítanak. A st. diathermia vagy edzés útján való zárását azonban elvetik. Az egyidejűleg jelenlévő parenchyma-elváltozások kezelési módját illetően a vélemények eltérőek. *Bongard, Lapin, Szidorova* és *Lapina* szélsőséges esetektől eltekintve a légmellet, az extrapleurális légmellet és a thorakoplasztikát hasznosnak tartja. *Lemoine* légmelltől látott jó eredményt, bár általánosságban ellenjavallja. *Eloesser* teljesen láztalan, retenciómentes st.-nál, különösen, ha a fő panaszokat a diszlokáció okozza, a kollapszus-therápia minden formáját ajánlja. *Tuttle, Salkin* és mások a légmell kezelést károsnak vélik, a nagy arányban fellépő idült atelektázia és empyema miatt. A thorakoplasztikától jobb eredményeket láttak. *Steiner* azonban a kollapszustherápia minden formáját ellenzi.

Ami a fent idézett munkák statisztikai részét illeti, kevés alapot nyujtanak az összehasonlításra. Hangsúlyoznunk kell, hogy szerzőik kevés kivétellel (*Lemoine, Diacoumopoulos, Soulas*) teleszkópokat fenti vizsgálataik alkalmával nem használtak. Az egyszerű (*Jackson, Brünings* stb. féle) csőtükörrel, szabadszemmel történő vizsgálatok a nyálkahártya állapotának megítélésében tökéletlenek, az alsólebenyhörgő szájadékának kivételével pedig a többi lebeny és szegmens hörgők szájadékának vizsgálatát kétségessé, legtöbbször pedig lehetetlenné teszik. A talált hörgőelváltozások minősége és gyakorisága a beteganyag kiválogatásának függvénye. A tüdőgümőkórban elhaltak boncolásakor, a rezekciós anyag vizsgálatakor nyert adatok klinikai vizsgálatokhoz nem szolgálhatnak összehasonlításul. A klinikai anyag általában két nagy csoportra osztható. Bizonyos szerzők (*Tuttle, Lemoine* és mások) a talált st.-ok közlésére szorítkoznak (6—92 eset). Mások tágabb vagy szűkebb indikáció, esetleg sorozatvizsgálatok (*Mc Indoe, Salkin*) alkalmával nyert adataikat közlik (I. táblázat). E táblázatból kitűnik, hogy a százalékos adatokat nagymértékben befolyásolja a beteganyag minősége és az endoszkopiás kép megítélésének módja.

A János-kórház Bronchológiai tüdőosztályán 1950 május 16-tól 1951 december 31-ig terjedő másfél év alatt többek között 1390 tüdőgümőkóros betegben végeztünk bronchoszkópiát. Vizsgálatainkhoz direkt, 60°-os, 90°-os és retrográd teleszkópokat használtunk. Így rendszerint a szegmens hörgők elsőrendű ágaiba, sokszor azonban azon túlra is betekintettünk. A talált összes gümős hörgőelváltozások száma 265 volt (19%). Fekélyes hörgő- és légcső-tbc., beleértve a velejáró st.-t, 24 (1,7%). A st.-os esetek száma 220 (15,8%). Ez utóbbi számban nem szerepelnek tehát a fekélyek észlelése kapcsán kifejlődő st.-ok, továbbá azok sem, amelyeket kezdettől fogva és állandóan

I. táblázat

A szerző neve	Bronchosc. esetek száma	Vizsgálatok tartama	Ebből gümős hörgő-elváltozás	Fekély	Fekélyes szűkület	Gyulladásos szűkület	Heges szűkület
Warren és társai	198 90 thorac pl e.	5 év	37,3%	11,1%	12,6%	4,5%	3,5%
Mc. Indoe és társai	272 sorozatos	1½ év	11%	1.8%	1,5%	→	4,4%
Myerson	572		26,6%	17,7%	←	→	6,4%
Salkin és társai	622 sorozatos	4½ év	15,5%	6,4%	←	5%	1,6%
Diacoumopoulos	391		14,3%	6,9%	2,8%	→	3,3%
Koganasz	134		50%	17,2%	←		4,5%
Nils Froste	420	3½ év	37,2%	17%	←	→	19%
Bongard	300		25,6%	14,3%	2,7%	2,7%	
Saját	1390	1½ év	19%	1,7%	←	→	15,8%

2. táblázat

Kor	Férfi			Nő			St. összesen	%
	vizsgálat	st.	%	vizsgálat	st.	%		
10—20 év	61	2	3,3	136	23	16,9	25	12,6
20—30 év	211	31	14,7	368	61	16,6	92	15,8
30—40 év	134	19	14,1	159	43	27	62	21,1
40—50 év	231	16	6,9	90	25	27,7	41	12,7
Összesen	637	68	10,7	753	152	20,2	220	15,8

Koch negatív, nem tüdőgümőkóros betegekben észleltünk. Ezekről egyebütt emlékezünk meg. Vizsgálati anyagunk 90,3%-a a János-kórház I. és II. tüdőbeteg osztályáról származott. A fenti idő alatt a betegforgalom a két osztályon 5035 volt. Vizsgálatra került általában laza indikációk alapján e beteganyag 24,8%-a. Ezen adatokból durván számítva, a tüdőgümőkóros betegekben a st.-ok előfordulása legkevesebb 4—5%. A súlyos, infauszt eseteket is beleszámítva, e szám némileg emelkedik.

A st.-ok aránya nőknél nagyobb: a vizsgált esetek 20.2%-a, míg férfiaknál csupán 10,7% (II. tábla). Férfiakban gyakorisága 20—40-ig terjedő években a legnagyobb, előtte, de utána is lényegesen kisebb. Nőknél viszont 30 éven felül jelentősen emelkedik. E koron felül átlagosan minden 4. bronchoskopizált nőbeteg st.-ban szenved. Észleleteink összhangban vannak azzal az ismert ténnyel, hogy a nők a hörgők gümőkóros megbetegedéseire hajlamosabbak.

Fekélyes és st.-os betegeink aránya (24:220) arra mutat, hogy az utóbbiak pathogenezisében nem a fekélyek gyógyulása a döntő. A tisztán gyulladásos st.-ok mellett, melyek a lebeny, de inkább a szegmenshörgőkön találhatók (Nelson), valószínű, hogy előidézésükben elsősorban a peribronchialis lymphogén folyamatoké a döntő szerep.

Haslinger és *Hitzeberg* kísérletes vizsgálatai szerint, ha a hörgő lumene harmadára szűkült, kezdődnek a légzés, illetve a szekréció és exkréció zavarai. Egyhatodnyi st. esetén a következmények, tünetek igen kifejezettek. Ezen adatok nyomán az endoszkopiás kép megítélésében az alábbi felosztást alkalmaztuk: 1. A hörgő beszűkült. (A lumen szűkülete 0—50%-ig terjed. Ezeket az eseteket a st.-ok közé nem soroltuk.) 2. Relatív szűkület. (A lumen a felénél jobban beszűkült.) 3. Abszolút szűkület: *a)* színesgombostűfejnyi, *b)* gombostűfejnyi, *c)* tűszúrásnyi (eltűnt). Anyagunkban tehát csupán a 2. és 3. pont alatti esetek szerepelnek. Ezenkívül megkülönböztetünk gyulladásos, heges, deformitásokkal társult és diafragma-szerű st.-okat. A gyulladásos st.-ra a szűkült lument borító nyálkahártya gyulladásos állapota jellemző. Vizenyős, vérbő, de ezenfelül megvastagodott, beszűrődött. Ráncai, gödrei nem éles szélűek, hanem kitöltöttek, a nyálkahártya sokszoros vaskos hurkákat vet. Heges st. esetén a nyálkahártya atrofiás vékony, ritkábban idülten megvastagodott. Sokszor a st. nem körkörös, hanem egyik-másik irányban elhúzott, szabálytalan alakú, deformitásokkal társult. A diafragma mögött jól kivehető, hogy a lumen tágabb, sokszor normális tágasságú, esetleg többszörös diafragmák által szűkített. Eseteink 92,2%-a a gyulladásos szűkület. Fekéllyel szövődött esetünkben a st.-t és a fekélyt a hörgőrendszerben egymástól függetlenül észleltük. (III. táblázat.)

3. Táblázat

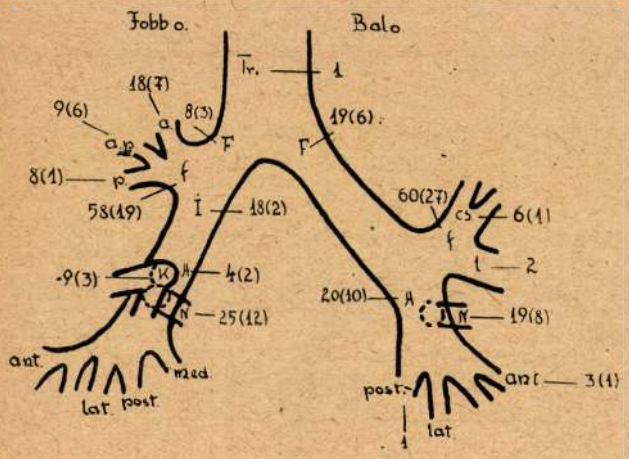
	Fekéllyel szövődött	Gyulladásos	Heges	Deform.	Diafragm.	Összesen
Relatív		124	2	3	4	133
Színes gbf.	1	34	1		1	37
Gombostűfejnyi		16				16
Eltűnt		31	3			34
Összesen	1	205	6	3	5	220

A gyulladás jelenléte rendszerint a szűkületen át ürülő, retineált váladékkal kapcsolatos. Gyulladásos st.-ainak felében kisebb nagyobb deformitás volt észlelhető. Eseteink többsége relatív st., az abszolútak száma anyagunkban 98, az összes eset 34,9%-a. A jobb és a bal hörgőrendszer között a st. minőségét és fokát illetően lényeges különbséget nem találtunk.

A lokalizáció szerinti megoszlást a IV. ábra szemlélteti. Feltüntettük zárójelben az összes st. mellett az abszolútak számát is. A trachea st.-a kivételes. Az összes st.-ok 40,8%-a a felsőlebenyhörgők szájadékán ül, jobb- és baloldalon, lényegében azonos számban. Sorrendben utánuk a bal főhörgő és a két Nelson szájadéka következik, majd a bal alsólebenyhörgő. Az alsólebenyhörgő szerepét a jobboldalon a főhörgőnek a felső- és középsőlebenyhörgő szájadéka közé eső szakasza, az intermedius veszi át. Itt a st.-ok száma gyakorlatilag a baloldali alsólebenyhörgő st.-aival egyezik meg. A felsőlebenyhörgők szájadékain a st. gyakorisága nyilvánvaló összefüggést mutat a destruktív gümőkór felsőlebenyi lokalizációjával. Ezen összefüggést bizonyítja az abszolút szűkületek aránylag nagy száma is a felsőlebenyhörgők szájadékán. A bal főhörgő st. több, mint kétszer olyan gyakori, mint a jobb főhörgőé. Ez a bal főhörgő st. keletkezését illetően a lefutása mentén különösen nagy számban és a hörgőfallal szoros érintkezésben elhelyezkedő nyirokcsomók gümős elváltozásaira hívja fel a figyelmet. A st.-ok a lebenyhörgők szájadékain előszeretettel lokalizálódnak. E szájadékok fiziologiásan szűkebbek s itt már oly mérvű folyamatok is st.-t eredményeznek, melyek a főhörgőket vagy a tracheát csupán jelentéktelenül szűkítenék be. Az alsólebenycsúcsi hörgő szűkületeinek pathomechanizmusa a többiekétől különbözik. Míg 73 felsőlebenyhörgő st. 70 esetben társult azonos oldali felsőlebeny, vagy teljes féloldali folyamathaz, addig 29 Nelson st. csupán 14 esetben járt alsólebeny vagy teljes féloldali folyamattal együtt. A Nelson st.-ainak kifejlődésében kétségtelenül szerepet játszik a felső- és középsőlebenyből háton fekvő helyzetben oda lecsurgó vála-

dék és a következményes nyálkahártyagyulladás. Hasonló jelenség észlelhető jobboldalon az intermediuszon is. Tíz intermediusz st. közül csupán 2 társul az elágazási területen elhelyezkedő tüdőelváltozáshoz.

4. ábra.



Tr. = légcső, F. = főhörgő, f. = felsőlebeny, a. = apicalis segm., a. p. = apicalis post. segm., p. = pectoralis, cs. = csonkalebeny (apicopectoralis), l. = lingula, I. = intermédius, K. = középsőlebeny, N. = Nelson (alsólebeny-csúcs), A. = alsólebeny. A számok az összes stenosis' jelentik, zárójelben az abszolút stenosisok szerepelnek.

Az egyidőben 2 vagy több szájadékon ülő st.-ok rendszerint egyoldalon lokalizálódnak. A felső relatív, rajta keresztül vizsgálható az alsó, mely abszolút. Kétoldalon egyidőben észlelt st.-ok száma mindössze 6. Ezek relatívak és az egész tracheobronchialis rendszer súlyos gyulladásával együtt észlelhetők.

Eseteink 90%-a gyulladásos szűkületek közé tartozik, a gyulladás azonban kivételesen korlátozódik a szűkült szájadékra. Jobboldali st.-ok kétharmadában a gyulladásos jelenségek mindkét oldalra kiterjednek, egyharmadában azonos oldaliak. Baloldali st.-ok esetén a gyulladás $^2/_3$ részben azonos oldali, míg csupán $^1/_3$-ában terjed át a túloldalra is. Ennek magyarázata, hogy a jobboldalról balra átcsurgó váladék kiköhögése az anatómiai viszonyok miatt jóval nehézkesebb, mint fordítva.

A klinikai tünetek, a röntgenmorfológiai kép és az endoszkopiás lelet közötti összefüggést egyebütt bővebben kívánjuk tárgyalni. Itt néhány általános megjegyzésre szorítkozunk. Szűkületes betegeink általánosságban nem a szűkületre jellegzetes klinikai vagy röntgenmorfológiai kép miatt kerültek vizsgálatra. Többé-kevésbbé kiterjedt cavernás tüdőgümőkórnál a medikális, legtöbbször azonban a sebészi kollapszustherápia bevezetése előtt a klinikus általánosságban kívánt tájékozódni a hörgők állapota felől. Az általános indikáción túl szerepet játszottak bizonyos esetekben a röntgenmorfológiai »atelektázia«-ak, a felfúvódott, továbbá makacsul fennálló cavernák, részben már megtörtént sebészi kollapszus alatt. Egy-két esetben találtunk utalást makacsul fennálló »hörghurut«-ra, stridoros légzésre. A szűkület nem mindig ült a röntgenmorfológiai eltérésnek megfelelő helyen. Kétségtelen azonban, hogy a klinikusok, mivel a bronchszkopia gümőkóros betegekben nálunk is rutinszerűvé vált, a röntgenkép értékelése mellett nem fordítanak kellő súlyt a szűkületre jellemző fizikális és egyéb klinikai tünetek megfigyelésére. Betegeinkben részben a szűkület észlelése előtt és részben utána is történt mind medikalis, mind sebészi kollapszus therapia. Néhány esetben a megbetegedett tüdő rezekciója. Az így nyert szöveti képek és therapiás eredmények kiértékelése további munkánk feladatát képezi.

Összefoglalás: A gümőkóros betegek hörgőinek szűkülete élesen elkülöníthető azok deformitásaitól, obstrukciójától és kompressziójától. A szűkület általában nem a fekélyes hörgőgümőkór heges gyógyulásának eredménye. Az esetek többségében gümős peribronchitisz következménye, vagy a nyálkahártya gyulladásos megvastagodása okozza. Anyagunk 15,8%-ában fordult elő; feltehetően a tüdőgümőkóros betegek legkevesebb 4—5%-a általában hörgőszűkületben szenved. Elsősorban nőknél, különösképpen 30 éven felül található a felsőlebenyhörgők szájadékán. A szűkületeket az esetek túlnyomó részében a hörgőrendszer inkább nagyobb, mint kisebb kiterjedésű gyulladása kíséri. A szűkületnek gyakran nincsenek meg az ismert klinikai vagy röntgenmorfológiai jelei. E jelek kiértékelése és a therápiás eredmények megítélése további feladatunkat fogja képezni.

IRODALOM: 1. *Koganasz:* Probl. Tuberk. 1950. 3. — 2. *Lapina:* Probl. Tuberk. 1950. 3. — 3. *Chazanov:* Probl. Tuberk. 1951. 2. — 4. *Lapin, Szidorova* és *Lapina:* Probl. Tuberk. 1951. 4. — 5. *Bongard:* Probl. Tuberk. 1951. 5. — 6. *J. B. Cayol:* Thése. Paris. 1810. — 7. *I. L. Valette:* Thése. Paris. 1889. — 8. *Haslinger* és *Hitzeberg:* Wien. Klin. Wchschr. 1926. — 9. *Eloesser:* Amer. Rew. of Tbc. 1934. 30. 123. — 10. *Barnwell; Littig* és *Culp:* Amer. Rew. of Tbc. 36. 8. 1937. — 11. *Warren, Hammond* és *Tuttle:* Amer. Rew. of Tbc. 37. 315. 1938. — 12. *Mc Indoe, Steele, Samson, Anderson, Leslie:* Amer. Rew. of Tbc. 39. 617. 1939. — 13. *Myerson:* J. A. M. A. 116. 1611, 1941. — 14. *Y. E. Farber:* Am. Rew. of. Tbc. 43. 779. 1941. — 15. *Tuttle, O'Brien, Day, Phillips:* Journ. of Thor. Surg. 11. 299. 1942. — 16. *Salkin, Cadden* és *Edson:* Amer. Rew. of Tbc. 47. 351. 1943. — 17. *Berblinger:* Schw. Med. Wchschr. 74. 347. 1944. — 18. *Secretan:* Schw. Med. Wchschr. 74. 359. 1944. — 19. *P. M. Steiner:* Schw. Ztschr. f. Tuberk. 3. 1946. suppl. I. 1. — 20. *Diacoumopoulos:* La bronchoscopie chez les Tuberculeux. Le Francois, Paris. 1946. — 21. *J. M. Lemoine:* Rev. de le Tbc. 11. 49. 1947. — 22. — *P. Ameuille et J. M. Lemoine:* Étude de Pathologie Bronchiques, 1948. Lisboa. — 23. *Alexander:* Acta Med. Scand. 133. 80. 1949. — 24. *Soulas* et *Mounier—Kuhn:* Bronchologie, Paris. 1949. — 25 *Nils Froste:* Bronchoscopy in Pulmonary Tuberculosis. Copenhagen, 1950. — 26 *Jones* és *Alley:* Amer. Rew. of Tbc. 63. 4. 381. 1950.

A Szabolcs utcai Állami Kórház (igazgató-főorvos: Benedek László dr.) Szemosztályának (osztályvezető-főorvos: Weinstein Pál dr. egyet. m. tanár) közleménye

Obdukált agyvérzések szemfenéki képe

Írta: FORGÁCS JÓZSEF dr.

Az agyi és retinális circulatio közötti szoros összefüggés érthetővé teszi a szemfenéki elváltozások viszonylagos gyakoriságát, melyek agyvérzésekkel, illetve agyvérzésszerű agyi katasztrófákkal kapcsolatban keletkeznek. Az erre vonatkozó első irodalmi közlések *Litten*-től (1881), illetve *Symonds*-tól (1895) származnak. Az utóbbi években szintén számos irodalmi adat utal erre az összefüggésre. Szovjet szerzők idevonatkozó vizsgálatain kívül a *Mewes* által vizsgált subarachnoideális vérzés 31 esetében 3 alkalommal kiterjedt vérzés volt jelen a retinán. Hasonló észlelést tett *Davids*. *Clemens* szerint góctünetek hiánya retinális vérzések esetén a vizsgáló orvosban subarachnoideális vérzés gyanúját keltheti. A retinaelváltozás a vena centralis thrombosisának tipusos képében jelentkezhetik. Retinális vérzéseket írt le subarachnoideális haematoma esetén *Buchanan, Charamis, Tureen*, subarachnoideális vérzéseknél *Cardello*.

A feldolgozásra kerülő 12 esetünkben a végzetes kimenetelű agyvérzésnek, illetve agyvérzésszerű állapotnak a szemfenéki képpel való egybevetése módot nyújt bizonyos diagnosztikai, lokalizációs és pathogenetikai következtetésekre. Eseteinkben a betegek kora 30—80 év között volt, nemek szerinti megoszlása: 9 férfi, 3 nő. Az agyvérzést létrehozó klinikai alapbetegség: agyi aneurysma (1 eset), endocarditis lenta (2 eset), hypertonia+arteriosclerosis (9 eset). Valamennyi beteg általános klinikai képe a vizsgálat alkalmából nagyjából azonos volt: mély eszméletlenség, felületes, szapora légzés, hűvös, cyanotikus végtagok, egyes esetekben a vérzés elhelyezkedésének megfelelő féloldali, máskor viszont teljesen hiányzó neurológiai góctünetek. Tompa szívhangok, esetleg az alapbetegségtől függő szívzörejek.

A továbbiakban célszerűnek látszik eseteink közül különválasztani azt a tíz esetet, melyeknél az obductio kiterjedt vérzést derített ki, attól a két esettől, ahol a klinikai és szemfenéki kép azonossága ellenére az agyban nem volt vérzés kimutatható. Ezen tíz eset közül hat esetben volt pozitív szemfenéki elváltozás, vérzés, illetve papilla-oedema. Bár eseteink viszonylagosan kis száma statisztikai következtetések levonására nem alkalmas, meg kell jegyeznünk, hogy a pozitív szemfenéki képnek az irodalmi adatokkal összehasonlítva — ezek szerint ugyanis szemfenéki elváltozás 10—20%-ban van jelen — viszonylagosan nagyobb gyakorisága minden valószínűség szerint annak tulajdonítható, hogy eseteinkben letális kimenetelű, tehát durva agyi roncsolásokkal járó agyi elváltozásokról volt szó. A valódi agyvérzéssel járó 10 esetünk közül a vérzés 4 esetben az agykamrákban, 3 esetben a hemispheriumokon (1 esetben az agyalapon) és 3 esetben az agy állományában helyezkedett el.

A szemfenéki vérzéseket befolyásoló tényezőkről *Riddoch* és *Goulden* tesznek említést. Ilyen tényezőként említik meg az agyvérzés helyének a látóidegtől való távolságát, az esetleg jelenlévő arachnoideális összenövéseket, valamint az agyvérzés kialakulásának időbeli lefolyását. Ez utóbbinak a jelentőségére mutat az az esetünk, melyben az agyi vérömleny miliaris agyi aneurismák egymást követő megrepedéséből származott és tömeges kiterjedése ellenére sem okozott szemfenéki elváltozást. A szemfenéki vérzés gyakoriságát egybevetve az agyvérzés elhelyezkedésével, azt kell mondanunk, hogy az agyvérzések kapcsán fellépő retinális vérzések keletkezésében az előbb említetteken, továbbá az agyvérzés kiterjedésén kívül döntő szerepet játszik az is, hogy a kérdéses vérömleny milyen mértékben zárja el, illetve laedálja az agyi keringést (vér, liquor). Amint láthatjuk, a kamrai vérzések mind a négy esetében kiterjedt szemfenéki elváltozások voltak jelen. Ebben a tényben egyszersmind alátámasztását láthatjuk a szemfenéki elváltozások keletkezését magyarázó és alább tárgyalandó pangásos elméletnek.

Rátérve eseteink másik csoportjára, azok obductiós leletéből azt látjuk, hogy az agyvérzés klinikai képe és a vele járó szemfenéki elváltozás valódi agyvérzés hiányában is felléphet. Ezen két esetünkben a boncolás, várakozásunktól eltérően, igen nagyfokú diffus agyi oedemát mutatott ki. Ennek keletkezését úgy képzelhetjük el, hogy a szokatlanul nagyfokú cerebralis atheromatosis mellett hirtelen cardialis decompensatio lépett fel, melyek együttesen agyi ischaemiát és ennek folytán fellépő agyi oedemát eredményeztek. Az agyi keringésnek ilyen mechanizmus alapján fellépő hirtelen csődje és annak következménye azt a lehetőséget veti fel, hogy hasonló zavar alapján oedema keletkezhet magán a papillán is. Ebben a tényben a pangásos papilla keletkezése *Marchesani* által feltételezett pathomechanizmusának alátámasztását látjuk.

Táblázat

Kor	Nem	Alap-betegség	Agyvérzés	Oldal-localisatio
30—80 év	Férfi: 9 Nő 3	Aneurysma: 1 Endoc. lenta 2 Hypertonia + Arterioscl. 9	*I+: 10 eset* Agykamra 4 Agyállomány 3 Hemisph. 3 Szemfenék +: 6 —: 4 *II —: 2 eset* Szemfenék +: 2 —: 0	Féloldali: 6 (3pos. fundus) Kétoldali: 4

Valamennyi pozitív szemfenéki képpel járó esetünkben a szemfenéken részben kiterjedt vérzések (foltszerű, praeretinális, a vena centralis thrombosisára emlékeztető peripapillaris), részben a papilla oedemás elmosódottsága voltak jelen. A vérzések keletkezésének mechanizmusára vonatkozólag az idők folyamán többféle nézet alakult ki. A régebbi szerzők

azt a felfogást vallották, hogy a vérzés az agyból a látóideg hüvelye, valamint a nyirokerek és központi erek mentén közvetlenül terjed rá a retinára. A későbbi vizsgálatok ezt, valamint azt a felfogást, mely szokatlan érreflexekkel, érfalmegbetegedésekkel, a vérösszetétel zavarával igyekezett a retinalis vérzéseket megmagyarázni, megdöntötték. Az újabb felfogás, melyet *Uhthoff* képviselt elsőízben és melyet számos szerző *(Paton* és *Holmes, Riddoch* és *Goulden, MacDonald)* magáévá tett és kibővített, illetve továbbfejlesztett, a praeretinalis vérzés keletkezésének a mechanizmusát párhuzamba állítja a papillaoedema keletkezési módjával és mindkettőnek lényegét a vénás pangásban látja. Ennek lényege az, hogy az opticus hüvelye mentén lenyomuló liquor, illetve vér a vena centralis retinaet, annak intravaginalis szakaszát, vagyis azon a ponton, ahol a vena a látóideget elhagyva egy szakaszon a látóideg hüvelyében halad, összeszorítja és így hozza létre a retinalis vénának azt a rendkívüli telődését, amely vérzéshez vezet. *Igersheimer, Weinstein* a szemfeszülési viszonyoknak tulajdonít jelentőséget, míg *Ballantyne,* aki szövettani metszeteken érrepedéseket figyelt meg, ezen érszakaszokon »locus minoris resistentiaet« feltételez, mint a praeretinalis vérzéseket elősegítő tényezőt. A retinalis vérkeringés pontosabb elemzése alapján *Miller* és *Cuttino* feltételezik, hogy az utóbb említett mechanizmuson kívül — főleg a praeretinalis vérzések keletkezésében — komoly jelentőséget kell tulajdonítani azon collateralis összeköttetések megszakadásának is, melyek közvetlenül a papilla mögött a retinalis és chorioidealis vérkeringés között néhány finom érágon keresztül, ezen kétféle intraocularis keringés között kapcsolatot teremtve, fennállanak. További adatokkal szolgálnak a retinalis vérzés keletkezéséhez *Brückner* és munkatársai. Saját észlelések alapján felveszik annak a lehetőségét, hogy hirtelen agynyomásfokozódás alkalmával a nagy mértékben gátolt ocularis, illetve cerebralis venás elfolyás azt eredményezi, hogy a cerebralis arteriák is ezen nyomásfokozódás befolyása alá kerülnek, így csökken az arterio-venosus nyomásesés élettani szintkülönbsége. Következésképpen az a. carotis interna vére főtömegében a legkisebb ellenállás, vagyis az arteria ophthalmica felé irányul az art. communicantes, a. choriodeae, a cerebri ant. és med. helyett. Ez a körülmény az arteria ophthalmica területén kifejezett plethorát hoz létre, mely a venás pangással társulva a praeretinális vérzéseket és az azok kapcsán észlelhető és többek által leírt érszakadásokat eredményezi.

Tíz agyvérzéssel járó esetünk közül 6 esetben az agyvérzés féloldali lokalizációjú volt, ezek közül háromnál szerepelt szemfenéki elváltozás. Az agyvérzés elhelyezkedésének a szemfenéki lelettel való egybevetéséből kitűnik, hogy mindhárom esetben a szemfenéki elváltozás a vérzéses góc oldalán volt észlelhető. Ilyen módon a szemfenéki vérzés féloldali megjelenése lehetőséget nyújt az agyi elváltozás oldallokalizációjára. Erre vonatkozó irodalmi adatként említhetjük meg *Miller* és *Cuttino* részletesen feldolgozott esetét, ahol a jobboldali carotis interna aneurysmájának megrepedéséből származó agyvérzéshez azonos oldali praeretinalis vérzés társult. Finomabb lokalizációs lehetőségre nyújt módot a szemfenéki vénás pulsatio megfigyelése. Az utóbbinak az agyi nyomásviszonyokkal való szoros kapcsolatára *(Jäger, Weinstein)* mutat az az esetünk, ahol féloldali agyvérzés volt jelen, azonos oldali kiterjedt retinális haemorrhagiákkal, míg a másik oldalon a normális agynyomásnak megfelelően spontán vénás pulsatio volt észlelhető.

Bár nem tartozik szorosan jelenlegi megbeszélésünk keretébe, mégis megjegyezni kívánom, hogy féloldali agyvérzés valamennyi esetében az azonos oldali pupillának mydriazisa volt megfigyelhető

Összefoglalás:

1. Letális kimenetelű obdukált agyvérzés 12 esete közül 8 esetben kiterjedt friss, részben retinális, részben praeretinális vérzések voltak jelen. Eseteink közül kettőben az agyvérzésszerű állapotot és szemfenéki vérzést heveny agyi oedema hozta létre.

2. Féloldali agyvérzéseknél (6 eset) három esetben észlelt szemfenéki vérzésnek a vérzéses góccal azonos oldali megjelenése lokalizációs lehetőségre utal a szemfenéki kép alapján.

3. A féloldali agyvérzéssel azonos oldali pupilla valamennyi esetben mydriatikus volt.

ÖSSZEFOGLALÓ IRODALOM: *A. J. Miller* and *J. T. Cuttino:* Am. J. Ophth. 35, 1948.

ÚJABB LABORATÓRIUMI ELJÁRÁSOK

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Kórbonctani és Kórszövettani Intézetének (igazgató: Korpássy Béla dr. egyet. tanár) közleménye.

A Bolen-féle test használhatósága a rákszűrő vizsgálatokban

Irta: SZEGVÁRI MENYHÉRT dr.

A rákellenes küzdelem jelenlegi állásában rendkívül fontos volna olyan diagnosztikus eljárás kidolgozása, mely alkalmas nagy tömegek megbízható átszűrésére. Ha áttekintjük azokat az ismert eljárásokat, melyek célja annak megállapítása, hogy van-e a szervezetben rosszindulatú növedék, azt kell mondanunk, hogy az ilyenirányú törekvések eddig még nem jártak kielégítő eredménnyel.

Sokan vizsgálták a rákos betegek vérplazmáját, vagy teljes vérét, s kerestek valamely, a rákbetegségre jellemző elváltozást. Többen is beszámoltak arról, hogy a rákos betegek vérplasmájában bizonyos mennyiségi és minőségi változások mutathatók ki. Ezek az elváltozások azonban nem specifikusak. Nincs itt hely arra, hogy az összes idevonatkozó vizsgálatokat ismertessem. Szükségesnek látszik azonban egy — a többitől eltérő — test ismertetése, mivel úgy látszik, hogy ennek széleskörű alkalma-

zása nagy szolgálatot tehet a rákellenes küzdelem jelenlegi szakaszában.

Bolen 1942-ben ismertette a róla elnevezett rákszűrő tesztet. Lényege az, hogy a rákos betegek vérceppjeinek alvadásos képe igen kifejezetten különbözik a nem rákos betegek vérének alvadásos képétől. *Bolen* 140 biztosan rákos esetet vizsgált, s ezek közül 91%-ban volt a test pozitív.

Módszer

Mivel ezen egyszerű test technikai részét eddig igen hiányosan közölték, szükségesnek tartom ennek részletes ismertetését, mivel magam is csupán hosszas próbálkozás után tudtam a helyes módszert kidolgozni.

Alkohollal és aetherrel megtisztított fülcimpából, vagy az ujjhegyből gondosan zsírtalanított tárgylemezre 10—12 csepp vért veszünk. A vér-

1. ábra.

vétel alkalmával az ujjhegyet enyhén masszírozzuk, majd az ujjhegyet felfelé tartva, a tárgylemezt az ujjhegyre rálektetjük. Kerülni kell a vér csepegtetését, mert akkor túl vastag lesz a vérréteg, egyben arra is ügyelni kell, hogy ez a réteg túl vékony se legyen, mert mindkét esetben használhatatlan a készítmény. Jól értékelhető képeket akkor kapunk, ha a vércseppek közepesen vastagok. A cseppek kb. 5—6 perc múlva már vizsgálhatók, mégpedig vagy mikroszkóppal 100-szoros nagyítással, vagy nagy nagyítású kézi lupéval.

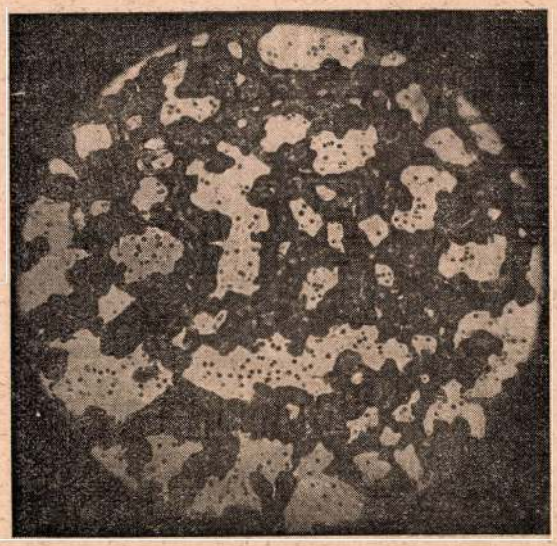
Egészséges egyénektől származó vércseppek coagulatios, retractiós képében barnásfekete fibrinfonalak szabályos hálózata látható. A fibrinhálózat közötti hézagokat a vér sejtes elemei egyenletesen elosztva töltik ki (1. ábra).

Pozitív esetben a fibrinfonalak szabályos hálózata eltűnik, azok széttöredeznek. Közöttük ú. n. tócsák képződése figyelhető meg, ezek vörösvértestektől mentes hézagok (2., 3. ábra).

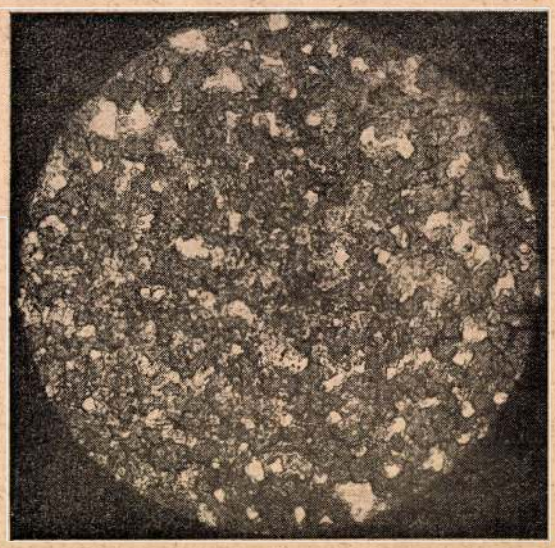
Saját vizsgálatok. 58 biztosan (szövettanilag igazolt) rákos, leukaemiás, ill. sarcomás beteg közül 54 eset bizonyult pozitívnak, míg 4 eset negatív volt. Így tehát 93—94%-os pozitivitást kaptam.

Ezenkívül válogatás nélkül mintegy 125 beteg vércseppjét vizsgáltam. Ezen betegek a sebészi, nőgyógyászati, fül-, orr-, gégészeti, belgyógyászati klinikák beteganyagából kerültek ki. A 125 esetből 9 »hamis« pozitív reactiót kaptam. Ezen 9 esetből 3 bronchopneumonia, 3 súlyos tüdő tbc., 2 neurolues és 1 gumma palati duri-nak bizonyult.

Külön csoportban vizsgáltam a terheseket (mintegy 25 esetben). Csaknem minden esetben pozitív képet kaptam. A szülés után megfigyeléseim szerint



2. ábra.



3. ábra.

5—6 hét múlva az addig pozitív retractiós kép negatívvá válik.

Jóindulatú daganatos megbetegedéseket vizsgálva minden esetben negatív képet kaptam (lipoma, fibroma, myoma, stb.).

Mivel nem volt alkalmam, hogy rákos betegek sorsát műtéti, vagy általában therapiás beavatkozás után figyelemmel kísérjem, nem tudok véleményt mondani *Bolen* és *Philip Norman* azon megállapításával kapcsolatban, hogy a rákbetegek retractiós vércseppképe sikeres therapiás beavatkozás után bizonyos idő múlva negatívvá válik.

Hangsúlyozni kívánom, hogy terhesség, lues és tbc. esetekben nyert pozitív képek eltérnek a rákos

betegek vérének pozitív képétől, s a legtöbb esetben jellegzetes retractiós képpel járnak. A fibrinhálózat többé-kevésbbé ép, szabályos rajzolatot mutat, míg a vérsejtek egyenlőtlenül szétszórva, tehát nem egyenletes összecsapódás formájában jelentkeznek (l. 3. ábra). A gyakorlott vizsgáló szem az ilyen gyengén pozitív eseteket külön osztályozhatja. Úgy látszik, hogy éppen a tbc. és a lu. ilyen gyengén pozitív képpel járnak.

Discussio

A Bolen-testtel szerzett tapasztalatokról tudomásom szerint eddig mindössze 7 szerző számolt be. Megállapítható, hogy 6 szerző a szövettanilag igazolt rákesetek 80—97%-ában kapott pozitív eredményt, s csupán egy szerző közölt ennél alacsonyabb értéket (l. táblázat).

1. táblázat.

Év	Szerző	Biztosan rákos eset	Ebből pozitív %
1942	Bolen	140	91
1943	Giron	150	90
1943	Coltman	35	97
1950	Inkley	100	88
1950	Finnegan	25	53
1950	Black és Speer	100	80
1951	Hawk	157	87

Hawk és munkatársai nagyobb (505 eset), válogatás nélküli beteganyagon 66 esetben kaptak pozitív reakciót. Ezen csoportból 14 malignus daganatot találtak, de 2 negatív reakciot adott, s így 54 esetet (kb. 10%) hamis pozitív eredményt adónak kellett tartani. A vizsgálatot 4 hónap múlva megismételték, ekkor azonban egy tertiaer syphilistől eltekintve, valamennyi negatívvá vált.

Ugyenezen szerzők említik, hogy 4, malignus daganat szempontjából klinikailag teljesen negatív esetükben a Bolen-test, többszöri ismétléskor is, pozitívnak bizonyult. Mind a 4 esetben később a műtét, ill. boncolás igazolta a malignus daganat felvételét.

Saját vizsgálataim alátámasztják *Hawk* és munkatársai azon véleményét, hogy negatív Bolen-test nem zárja ki rák diagnosisát, viszont a pozitív test sem jelez szükségképpen rákot. Ezek ellenére úgy vélem, hogy a Bolen-test alkalmas éppen egyszerűségénél és gyors elvégezhetőségénél fogva, nagyobb tömegek gyors átszűrésére. Mint kisegítő eljárás nőgyógyászati szűrőállomások munkájában is hasznos lehet. Leginkább azonban a rejtett rosszindulatú daganatok kiszűrésében látszik alkalmazhatónak.

Az elég jelentős számú »hamis« pozitív eset úgy vélem csupán kevéssé csökkenti a Bolen-test használhatóságát. Ha pozitív a test, annak bizonyos idő utáni megismétlése, továbbá gondos klinikai diagnosztikai vizsgálatok segítségével kizárhatók a hamis pozitív testet adó esetek.

Összefoglalás.

58 biztosan (szövettanilag igazolt) rákos, sarcomás és leukaemiás beteg közül 54 esetben volt az ú. n. Bolen-féle rákszűrő test pozitív. 125 válogatás nélküli beteganyagon 9 esetben volt a test pozitív, ebből 3 bronchopneumonia, 3 tbc. és 3 lues. A terhesek vére pozitív képet ad, de szülés után ez negatívvá válik. Saját vizsgálatai és az irodalmi adatok alapján taglalja a Bolen-féle test használhatóságának kérdését a rákszűrő vizsgálatokban.

IRODALOM. *Black, M. M. és Speer, I. D.:* Am. J. Path. 20, 446, 1950. — *Bolen, H. L.:* J. Lab. & Clin. Med. 27, 1522, 1942. — *Coltman, H. B.:* Hahnemannien Monthly, 78, 299, 1943. — *Finnegan, J. V., Brockland, L., Muether, R. O., Hawk, B. O., Inkley, J. J. and Thoma G. E.:* J. Lab. & Clin. Med. 35, 708, 1950. — *Giron, J. A.:* Thesis. Guatemala. July, 1943. — *Hawk, B. O., Thoma G. E. and Inkley, J. J.:* Cancer Research 11, 157, 1951. — *Inkley, J. J., Hawk, B. O. and Thoma, G. E.:* (Preliminary Report) The Bulletin, St. Louis U. Hospital, 2, 78, 1950. — *Lakotina, O. Ju.:* Ruszkaja Klinika, 11, 52, 654, 1929. — *Martinova, R. P.:* Vopr. Onkologii, 365, 1940. — *Zsilina, Sz. G.:* Bull. exp. biol. i. med. 6, 3, 371, 1938.

A Fővárosi Uzsoki-u. Kórház Laboratoriumának (főorvos: Kertész Tivadar dr.) és a Fővárosi Tétényi-úti Kórház Laboratoriumának (főorvos: Pálóczy József dr.) közleménye.

Egyszerű vérsavó-jódcsapadékos próba (Mallen reakció) gyakorlati értékelése*

Irta: KERTÉSZ TIVADAR dr., PÁLÓCZY JÓZSEF dr. és KERTÉSZ TIVADARNÉ dr.

A vérsavóban jóddal előidézhető csapadék mindinkább felkelti a kutatók figyelmét. Egyszerű vizsgálati eljárások váltak ismeretessé, melyek ezen csapadékos próbáknak bizonyos kórfolyamatokkal való összefüggését mutatják.

Mallen (1) és munkatársai, valamint *Szmuk* (2, 3) és munkatársai egyszerű eljárásokat dolgoztak ki a vérsavóban jód hatására előálló csapadék klinikai értékelésére. Kémlőszerül Lugol-oldatot használnak, melynek hatására kóros körülmények között a vérsavóban homályosodás, vagy többé kevésbbé durva csapadék keletkezik.

Mallen a positiv reakciót esetei egy részénél az A/G hányados csökkenésével magyarázza. *Szmuk* vérsavó-jód reakcióját mennyiségi próbává dolgozta ki: a reakcióban feleslegben maradó jódoldatot nátrium tioszulfáttal színteleníti; ezáltal a zavarodás foka mérhetővé lesz és így a reakció erősödését vagy gyengülését kényelmesen észlelhetjük. *Szmuk* a folyamatot a jód hatására kiváló euglobulin kicsapódásával magyarázza és ezt endocarditis lentára jellegzetesnek tartja. Egyikünk ezt a próbát endocarditis eseteiben rendszeresen és igen jó eredménnyel alkalmazza a kórisme alátámasztására.

Braun (4) és munkatársai jód kontraszt anyaggal (jódcholin) bizonyos esetekben vérsavóban csapadékot kaptak. Vizsgált eseteik egy részénél ők is

* Ezen dolgozat 1952. III. 9-i felajánlásként készült.

az A/G hányados csökkenését találták; jódpróbájukat az A/G hányados hozzávetőleges felbecsülésére szolgáló eljárássá dolgozták ki.

A vérsavóban jód hatására lejátszódó folyamat mechanizmusáról keveset tudunk. A reakcióban szereplő két anyag — a jód és a fehérje — különleges sajátságai sokféle lehetőség felvételét engedik meg. A vízben alig oldható jód KJ jelenlétében megfordítható egyenlet szerint oldódik:

$$KJ + J_2 \rightleftarrows KJ_3$$

A reakcióban szereplő másik anyag, a fehérje sokoldalúsága közismert. *A. I. Oparin* (5) szovjet akadémikus az életről írt kiváló értekezésében hangsúlyozza »az egyes fehérjék szerkezetének kimeríthetetlen különféleségét« és utal arra, hogy a fehérje állományába tartozó aminósavak megőrzik oldalláncaik reakcióképességét. Nem lehet kétséges, hogy a fehérjék ezen különleges sokoldalúsága — legalább részben — in vitro is fennáll.

Izotóp jóddal végzett vizsgálatok [C. H. Li és munkatársai (6)] azt mutatják, hogy egyéb mellékreakciók mellett a jód a fehérje tirozin csoportjával egyesül. Ezek a kísérletek albuminnal, kazeinnel és pepszinnel történtek.

Saját vizsgálataink megerősítették *Mallen* és *Braun* vizsgálatait: egészséges ember vérsavójából kisózással elkülönített globulin oldata Lugol-oldattal igen erősen adja a jódpróbát. A jódcsapadék igen kifejezett akár dializissel elektrolitmentessé tett globulint használunk (*Braun* szóbeli közlése) akár nem elektrolitmentes globulinoldatot használunk (saját észlelésünk).

A jódcholin kontraszt anyaggal keletkező csapadék azonosnak látszik a Lugol-oldat hatására előálló csapadékkal. Miután nincsen okunk felvenni, hogy a Lugol-oldatban a jód kolloidális állapotban volna, de adott körülmények között vérsavóval erős csapadékot ad, nem osztjuk *Braun* és munkatársai véleményét, akik a reakció lényegét a kontraszt anyag kicsapódásában látják. Alább részletezett *vizsgálataink azt mutatják, hogy a pozitív jódpróba és a gamma-globulin megszaporodása között a legszorosabb összefüggés áll fenn.*

Figyelemre méltó *Braun* azon észlelése, hogy $CaCl_2$ jelenlétében normális A/G hányadosú savóban is keletkezik csapadék. Feltehető, hogy a kétvegyértékű Ca jelenlétében *Mellanby* (7) »ionerősség« tényezője jut kifejezésre, melyben az ionok vegyértéke döntő mértékben befolyásolja a fehérje oldódási viszonyait.

A reakció mechanizmusára vonatkozó vizsgálataink folyamatban vannak. Jelen dolgozat tárgya az eddig ismeretes jódpróbák közül a legegyszerűbb, a *Mallen*-féle próba gyakorlati alkalmazásával nyert tanulságok ismertetése.

Az Uzsoki-utcai és Tétényi-úti Kórház laboratóriumaiban munkaközösségben 2500 esetben végeztük el a Mallen-féle vérsavó-jódcsapadékos próbát s összehasonlítottuk azt az Uckó—Thymol—Cadmium—Takata-reakciókkal; továbbá 220 esetben ellenőriztük fehérje-frakció és gamma-globulin meghatározással.

Methodika:

A Mallen-próbához az általa előírt Lugol-oldatot használtuk: 40 g KJ-ot desztillált vízben oldunk, ezt előzőleg mozsárban jól eldörzsölt 20 g színjódhoz adjuk állandó keverés közben, hogy a jód teljesen feloldódjon s 300 g-ra feltöltjük deszt. vízzel. A reakcióhoz friss serumra van szükség, a bilirubin tartalom nem zavar, de haemolysis megváltoztatja a reakciót. *Mallen* eredetileg tárgylemezen ajánlotta a reakció elvégzését: egy csepp fenti Lugol-oldatot, egy csepp serummal összekeverünk. A leolvasás 5 percen belül végzendő el. Negatívnak vesszük, ha a csepp átlátszó marad és csak a Lugol-oldat színeződése látható. Erősen pozitív (+++), ha a serum azonnal erős amorf csapadékot ad. A csapadék erőssége szerint ++ és +, illetve gyengén pozitív reakciót lehet megkülönböztetni.

Mi a methodikában pontosan követtük *Mallen* előírásait, ami különösen a Lugol-oldat töménységére vonatkozóan megkövetelendő. Később a tárgylemez módszer helyett Wa-csőbe cseppentettük az anyagokat, vigyázva, hogy azok pontosan quantitative vegyüljenek. Így könnyebben lehetett egyéb májfunctiós próbák sorozatába beilleszteni.

Az Uckó—Thymol turbiditás—Cadmium-próbákat szabályszerűen, a Takata gyors reakciót a Dénes-féle (8) módosításban végeztük.

A serumfehérje frakciók vizsgálatát gravimetriás módszerrel parallel ellenőrzött Kingsley (9) biuret módszerével, ammoniumszulfát feltelítéssel végzett globulin-kicsapással; a gamma-globulin vizsgálatot Verhagen (10) calcium-formol-gel quantitativ módszerével végeztük.

Vizsgálati eredmények:

1000 esetben vizsgáltuk a Mallen-próbát együtt az Uckó-reakcióval (Uzsoki-u. Kórház).

Megegyezőnek találtuk: 784 esetben (78,4%),
nem egyezőnek találtuk: 216 esetben (21,6%).

Ha a nem egyezőnek talált vizsgálatokat tovább vizsgáljuk

+ erősségű Uckóval nem egyezett 195 esetben (19,5%),
++ erősségű Uckóval nem egyezett 21 esetben (2,1%).

Tekintettel az Uckó-reakciónak általánosan ismert érzékenységére, az + erősségű Uckóval szemben észlelt kisebb fokú érzékenységet a Mallen-reakció javára könyvelhetjük el, mely éppen az Uckó ismert aspecifikus reakcióit szűri ki a további észlelésből.

1500 esetben vizsgáltuk a Mallen-próbát parallel a Takata, a Thymol-turbiditás és Cadmium reakciókkal. (Tétényi-úti Kórház.)

Megegyezett mindhárom reakcióval 1034 esetben (69%).
Nem egyezett valamelyik reakcióval 466 esetben (31%).
Takatával egyezett: 1259 esetben (84%), nem egyezett: 241 esetben (16%).
Thymollal egyezett: 1238 esetben (82%), nem egyezett: 272 esetben (18%).
Cadmiummal egyezett: 1171 esetben (79%), nem egyezett: 329 esetben (21%).

Ha reakciónként tovább analysáljuk a meg nem egyező eseteket, akkor a következő eredményekhez jutunk:

A Takata-reakcióval összevetve azt találjuk, hogy a Mallen-próba 85 esetben már positiv volt, amikor a Takata még negatív reakciót adott, vagyis a nem egyező esetek 54.5%-ban és pedig:

Mallen-próba + positiv volt 70 esetben (44,8%),
„ „ ++ positiv volt 8 esetben (5,1%),
„ „ +++ positiv volt 7 esetben (4,4%).

A két és három kereszt (++, +++) positiv eredményt adó esetekben valamelyik más próba: cadmium, thymol (esetleg a serum bilirubin) is positiv reakcióval mutatta a Mallen-próba helyes értékelését.

Ezzel szemben a Takata is mutatott + és ++ reakciót, amikor a Mallen-próba negatív volt; összesen 71 esetben (a nem egyező esetek 45.5%-ában).

Ilyenkor Takata: + positiv volt 65 esetben (41,6%), Takata ++ positiv volt 6 esetben (3,8%).

Az nem fordult elő, hogy Takata-próba +++ positiv eredményt adott volna Mallen negatív esetben. Míg a fenti + és ++ Takata positiv esetek a betegség elmúlásának idejében is jelentkeztek, addig a Mallen már korábban mutatta a betegség javulását. Azt láthatjuk tehát, hogy a Mallen r. Takatával csaknem egyenlően, de valamivel biztosabban mutatja a paraproteinaemiát és hamarább tűnik el.

A thymol zavarosodási próbával összevetve azt találjuk, hogy

nem egyező esetekben gyengébb volt a Mallen 18 esetben (6,5%),
nem egyező esetekben erősebb volt a Mallen 254 esetben (93,5%).

Feltevésünk szerint ennek az eltérésnek az a magyarázata, hogy a pozitív Thymol- és Mallen-próbák más-más paraprotein frakció megjelenésétől függnek.

A Cadmium-próbával összehasonlítva azt találtuk, hogy

Cadmium negatív esetekben a Mallen + pos volt 75 esetben (30,0%),
Cadmium negatív esetekben a Mallen ++ pos volt 14 esetben (5,7%),
Cadmium negatív esetekben a Mallen +++ pos volt 16 esetben (6,5%),
Mallen negatív esetekben Cadmium + pos volt 103 esetben (42,0%),
Mallen negatív esetekben Cadmium ++ pos. volt 30 esetben (12,3%),
Mallen negatív esetekben Cadmium +++ pos. volt 5 esetben (2,0%).

Azt látjuk tehát, hogy ezzel a próbával szoros összefüggés nem mutatkozik, de ezt a cadmium-próba túlérzékenységének, mondhatjuk szeszélyességének tudhatjuk be. Sok esetben utánavizsgáltuk sorozatosan s összevetettük a betegek klinikai tüneteivel s azt találtuk, hogy a következetesen negatívnak mutatkozó Mallen-próba esetén, ha az Uckó- vagy Cadmiun-próbák mutattak is átmeneti enyhe positivitást, a Mallen mellett legmegbízhatóbbnak talált Thymol és Takata ilyen esetekben is a Mallennel egyöntetűen viselkedett, ami a klinikumnak is mindig jobban megfelelt.

A Mallen-próba hatásmechanizmusának pontosabb megközelítése miatt 220 esetben együttesen vizsgáltuk azt a serum fehérje-fraktiókkal és gamma-globulin meghatározással. Feltűnő volt, hogy számszerű összefüggést találtunk a globulin frakció szaporulata, az A/G hányados, a gamma-globulin mennyiség és a Mallen-reakció fokozata között.

Azt találtuk, hogy a kifejezett (++ és +++) Mallen-reakció a globulin frakció feltétlen megszaporodásával jár együtt, az A/G quotiens pedig a Mallen-reakció fokozódásával állandóan csökken. Szoros összefüggés mutatkozik a globulinok gamma frakciója és a Mallen-reakció között. A Verhagen által megadott 19.5 ezrelék normális felső határt a negatív Mallen-reakciót mutató savók gamma-globulinja, csak igen ritkán s ilyen esetben is csak alig haladja meg. Már a + positiv Mallen-reakciót mutató savók gamma-globulinja emelkedett szokott lenni, míg a ++ és +++ reakciót mutató savók minden esetben erősen fokozott gamma-globulin értékeket adnak. Egyszer sem fordult elő, hogy kifejezett Mallen-reakció mellett rendes gamma-globulin értéket találtunk volna.

Határozottan kimondhatjuk, hogy a Mallen-reakció a globulin szaporulat, de különösképpen a gamma-globulinszaporulat egyszerűen elvégezhető és kitűnő mutatójának tekinthető s ilyen irányú szűrővizsgálatra elsőrendűen alkalmas.

Végül Wassermann-savókkal 1500 esetben végeztünk Mallen-reakciót s azt találtuk, hogy a Wassermann-positiv savóban mindig negatív eredményt adott. Csak akkor mutatott többé-kevésbbé positiv eredményt, ha májlaesio (cirrhosis luetica) vagy egyéb magas gamma-globulin szintet előidéző betegség (endocarditis lenta, myeloma) is fennállott

Összefoglalás:

1.) Kórházi beteganyagon 2500 esetben vizsgáltuk a Mallen-féle jód-fehérje csapadékos próbát Uckó, Thymol-turbiditás, Takata- és Cadmium-próbákkal párhuzamosan. Azt találtuk, hogy a rendkívül egyszerűen elvégezhető próba alkalmas májártalmakban tájékozódásra. Többször egymásután negatívnak maradó Mallen-próba esetén a többi májfunctiós próbák is negatívak maradtak. Kifejezetten positiv (+ és ++) Mallen-próba mindig együtt járt Takata, Uckó vagy Thymol, vagy mindegyik positivitásával. A májfunctiós próbák közül kezdődő májártalomban a Mallen-próba sokszor előbb vált positivvá és sok esetben

1. táblázat

Mallen r.	Globulin gr %		A/G hányados		Gamma-globulin ‰	
	átlag	min.—maximum	átlag	min.—maximum	átlag	minimum—maximum
—	2,33	1,41—3,65	2,33	1,11—4,60	—	19,5 alatt—23,3
+	2,85	1,05—4,50	1,64	0,78—3,90	21,9	19,5 alatt—25,2
++	3,44	2,27—4,78	1,42	0,54—2,60	24,7	21,4 — 28,5
+++	4,40	2,52—6,86	0,98	0,48—1,75	29,5	23,7 — 42,2

előbb tűnt el, mint a többi májfunctiós próba, de ez a klinikai lefolyásnak is jobban megfelelt.

2.) 220 esetben (nagyrészt endoc. lenta) párhuzamosan vizsgáltuk a serum fehérje frakciókkal. A Mallen-próba positivitása szoros összefüggést mutat a globulinszaporulattal s a gamma frakció kóros szaporulatával. A Mallen-próba erősségéből hozzávetőleges képet nyerünk a gamma-globulin számszerű szaporodásáról is.

3.) Wassermann-reakcióval párhuzamosan 1500 esetben vizsgáltuk a Mallen-próbát. Azt találtuk, hogy a Wa-positiv savók is Mallen-negativ eredményt adtak, kivéve, ha májkárosodás (cirrhosis luetica) vagy más magas gamma-globulint okozó betegség is fennállott.

4.) A Mallen-próba rendkívül egyszerűsége mellett nagyon alkalmas májlaesio, illetve gamma-globulin szaporulat kimutatására. Ezért szűrővizsgálat céljára ajánljuk májfunctiós próbák, fehérjefraktiók s gamma-globulin vizsgálatok elvégzése előtt. Negativ Mallen-reakció esetén sem érdemleges májlaesio, sem gamma-globulin szaporulat nem valószínű.

Végül köszönetünket fejezzük ki: Keller Rezső mérnök, Rochlitz Károlyné dr. és Dóczy Mária munkatársainknak, akik a nagyszámú vizsgálat elvégzésében segítségünkre voltak.

IRODALOM: 1. *Mallen:* Am. J. Clin. Path. 1950. 1. — 2. *Szmuk és munkatársai:* Orvosi Hetilap. 1950. 27. — 3. *Szmuk:* Orvosi Hetilap. 1951. 39. — 4. *Braun—Káldor—Kisfaludi:* Orvosi Hetilap. 1950. 47. — 5. A. I. Oparin: Orvosi Hetilap. 1952. 10. — 6. *C. H. Li:* J. Am. Chem. Soc. 67. 1945. 1065. — 7. *Mallenby:* Wuhrmann—Wunderly: Die Bluteinweisskörper des Menschen. Schwabe—Basel. 1947. 59 o. — 8. *Dénes Zuzsa dr.:* Orvosi Hetilap. 1948. 19. sz. — 9. *Kingsley:* J. Lab. Clin. Med. 27. 840. (1942.) — 10. *Verhagen, B. A.:* Acta Med. Scand. Vol. 132. fasc. III. 280.

K A Z U I S Z T I K A

A Fővárosi Korányi F. S. Kórház (igazgató: Pethő Imre dr.) Prosecturájának (főorvos: Gaál Aurelia dr.) közleménye.

Májtályog ritka szövődménye*

Irta: KNEISZL FERENC dr.

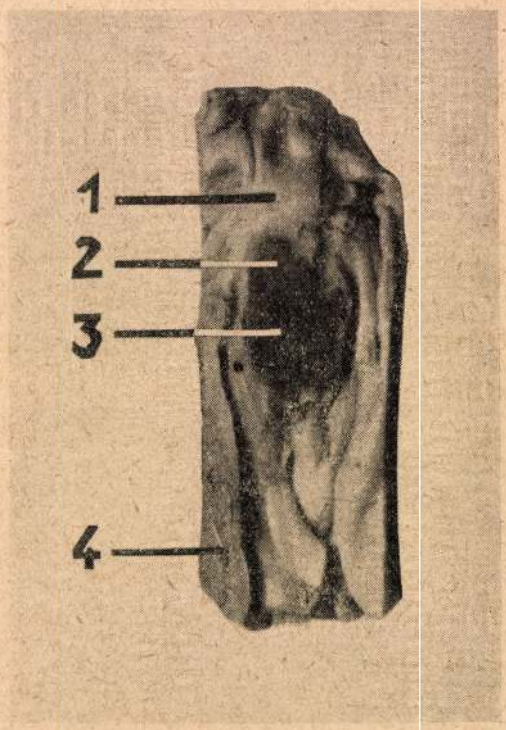
Ritka szövődménnyel járó májtályogról számolok be, mely a v. cava inf.-ba törve halált okozott.

S. P. 63 éves nő. Felv.: 1951. VIII. 25. Anamnesis: 20 éve görcsös fájdalmak a jobb bordaív alatt és az epigastriumban. Jelen betegsége a felvétel előtt 3 héttel kezdődött: görcsös fájdalmak a jobb bordaív alatt, epehányás, sárgaság, láz. St. pr.: kp. fejlett, túltáplált nőbeteg. Bőr, sclerák sárgák. Tüdők physicalisan eltérést nem mutatnak. Szív 1 h. ujjal balra nagyobb, szívhangok tompák. Tensio: 120/60 Hgmm. Pulsus: 92/min. Hőmérséklet: 37,2 C°. Az epigastrium nyomásérzékeny. Idegrendszer ép. Vizelet fs.: 1012, genny, cukor: neg., ubg.: ++, bi.: +++. Fvs.: felvételkor 18.000, 5 nappal később 20.000. Takata r.: +++, serumbilirubin 7,9 mgr%. Thymol r.: 16 e. Vvs-sülly.: 70 mm/ó. EKG: sinus-tachycardia. S—$T_{1,2}$ mélyen süllyedt, T_3 neg. Th.: napi 600.000 e. penicillin, belladonna, papaverin, szívszerek. A beteg 10 napig tartózkodott a kórházban, az első 7 nap alatt láza 37,2 C°-tól 39,8 C°-ig lépcsőzetesen emelkedett, az utolsó 3 nap alatt állandóan 39,5 C° körül járt: ugyanakkor zavartság, eszméletlenség, erős dyspnoe, cyanosis lépett fel. Exitus leth.: 1951. IX. 3.

Boncolás: Enyhe icterus a sclerákon. Hevenyen tágult, zsírosan elfajult izomzatú szív, septikus lép. Nagy, hegesfalú epehólyag, benne pangásos epe és számos kő. A ductus cysticus és a ductus choledochus hegesfalú, hüvelykujj vastagra tágult, borsónyi, mogyorónyi facettált kövektől kitöltött. Epelefolyás szabad. A májbeli epeutak tágak, zavaros, sűrű, gennyes epével teltek; a máj jobb lebenyében a v. cava inf. közvetlen közelében barnássárga, törmelékes, kenőcsszerű bennékkel telt mogyorónyi tályog, melyből lencsényi nyílás vezet a v. cava inf. lumenébe (ábra). Itt az érfalon a perforatiós nyílás mellett kisbabnyi zöldessárga vérrög tapad. Mindkét tüdőben egy-egy tyúktojásnyi friss vérzéses infarctus, az odavezető arteriákban elzáró vérrögök, melyek színükben és összeállásukban a v. cava inf.-ban talált röghöz hasonlóak. Más venákban rögösödés nem volt. Bacteriológiai vizsgálat nem történt.

* A Korányi Kórházcsoport Orvosainak Tudományos Egyesületében, 1952. január 22-én elhangzott előadás alapján.

Néhány évre visszamenőleg átnézve a rendelkezésre álló irodalmat, két esetet találtam, melyekben májtályog (1), illetve rekesz alatti tályog (2) a szívburok üregébe tört. A perforatiós nyílás egyik esetben tűszúrásnyi, a másik esetben 2,5 mm átmérőjű volt.



1. A felvágott v. cava inf. fala. 2. A falhoz tapadt rög. 3. A májtályog betörési nyílása. 4. Ép májállomány.

Jelen esetben valószínűleg azért volt ezeknél jóval nagyobb, mert a rögösödés előre lefedte azt a helyet, melyet később az előrehaladó gyulladás, illetve szétesés elpusztított s e rög leszakadásával egyszerre nagyobb perforatiós nyílás keletkezett. Hasonló boncolt esetet az irodalomban csak egyet találtam; ebben az esetben a májtályog a vena hepaticába tört és azonnali halált okozott (3).

Összefoglalva: 20 évi epeköves panaszok után 5 heti septikus állapot, mely az utolsó 3 napban különösen súlyosbodott. Boncoláskor cholecysto- és choledocholithiasis, gennyes epeútgyulladás, v. cava inf.-ba törő májtályog. Feltételezésünk szerint az 5 heti septikus állapot a gennyes epeútgyulladás és a májtályog jelenlétével, a befejező hirtelen súlyosbodás a tályog betörésével függ össze.

Esetünk közlésének jelentőségét alátámasztja az a körülmény is, hogy felhívja a figyelmet az igen elterjedt és tüneteiben közismert epekőbetegség egy kevéssé ismert szövődményére, melyre esetünk és az irodalmi példák tanusága szerint mindenkor gondolnunk kell, midőn súlyos szövődmények, illetve az általános tünetek hirtelen rosszabbodása lép fel és e változások okát más módon kellőképpen megmagyarázni nem tudjuk

IRODALOM: 1. *R. E. Outerbridge & P. Y. Sun:* The Chinese Medical Journal, 1951. III—IV. Vol. 69. — 2. *N. C. Meyer:* Annales of Surgery. 129. 1949. — 3. *C. A. Jacobs et al.:* J. Iowa M. Soc. 38. Oct. 1948.

IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Др. Иштван Крепушка: *Новые результаты и цель хирургии лабиринта.*

1. При врожденной закупорке наружного слухового прохода можно достигнуть значительного улучшения слуха если реконструкцию слухового прохода дополнить с операцией лабиринта.

2. При операции лабиринта, имеющей целью улучшение слуха, большую роль оказывает, — в течении многих лет с трудом разработанная-оперативная техника отосклероза.

3. В течении операций при атрезиях и при оценке достигнутых результатов, автор сделал много физиологических наблюдений, которые должны быть приняты во внимание и в хирургии отосклероза. То обстоятельство, что при операции лабиринта по отношению улучшения слуха получ ю тся более благоприятные и длительные результаты, свидетельствует о том, что хирургическая техника отосклероза устраняет лишь механические препятствия, возникающие вследствие анкилоза стремени, но не улучшает нейрогенную тугоухость и не препятствует прогрессированию отосклероза. Автор доходит до того заключения что не только технические причины ответственны за то, что операцией отосклероза нельзя добиться удовлетворительного, прочного улучшения слуха, а сама сущность этой болезни и особенность костного вещества отосклеротического лабиринта являются причиной того, что путем операции нельзя добиться большего улучшения слуха и что костный свищ отосклеротического лабиринта быстрее закрывается, т. е. быстрее происходит его окостнение, чем это наблюдается при фенестрации здорового лабиринта.

Dr. István Krepuska: *Neue Ergebnisse und Zielaussetzungen der Labyrinthchirurgie.*

1. Beim kongenitalen Verschluss des äusseren Gehörganges können wir eine überraschende Besserung des Hörvermögens erreichen, wenn wir die Rekonstruktion des Gehörganges mit einer *das Hörvermögen verbessernden Operation am Labyrinth ergänzen.*

2. In der technischen Ausführung der das Hörvermögen verbessernden Labyrinthoperation bietet uns eine unaufschätzbare Hilfe die Operationstechnik der Otosklerose, die während vielen Jahren durch ausserordentliche Mühe und viele Versuche ausgearbeitet wurde.

3. Bei den das Hörvermögen verbesserenden Operationen in Atresiefällen und in der Beurteilung der späteren Ergebnisse habe ich viele solchen physiologischen Beobachtungen machen können, die meines Erachtens auch bei der Chirurgie der Otosklerose zu beachten sind: Die Tatsache z. B. dass die mit der Operation erreichte Besserung des Hörvermögens grösser ist, als bei der Otosklerose und dass der Operationseffekt scheint dauernder zu sein, beweist, dass die Operationstechnik der Otosklerose nur das infolge der Stapesankylose entstandene mechanische Hindernis eliminiert, aber die der Otosklerose folgende neurogene Schwerhörigkeit zu bessern ist sie nicht imstande und auch die Progression der Otosklerose vermag sie nicht zu verhindern. Ich komme also zur Schlussfolgerung, dass wir bei den Otosklerosenoperationen nicht nur infolge technischer Ursachen keine grösseren und dauernden Erfolge erzielen können; das Wesen der Krankheit und die Eigentümlichkeit der Knochensubstanz des otosklerotischen Labyrinths tragen zu den unbefriedigenden Ergebnissen bei und auch die Knochenfistel des otosklerotischen Labyrinths verschliesst sich früher, d. h. verknöchert schneller, als wir es bei der Fenestration des gesunden Labyrinths beobachten können.

Др. Лайош Андьал, др. Акош Вайда, др. Петер Ньари, др. Шаролта Ренчок и др. Иожеф Ньари: *Внестационарный курс отвлечения алкоголя применением Antaethyl-a.*

В связи с 38 случаями авторы трактуют практические вопросы отвлечения алкоголя (показания, противопоказания, опасности, тахнику метода) и знакомят нас со своими наблюдениями. Ими было установлено следующее: 1. Результаты достигнутые курсами отвлечения алкоголя чрезвычайно благоприятны, поэтому было бы целесообразно расширить их применение в психиатрических институтах. 2. Из 24 больных которых начали лечить во второй половине 1952 года 21 не употребляют алкоголя. 3. Успех курса зависит от следового амбулаторного лечения, поэтому авторы предлагают построить в Будапеште пока один медпункт для этой работы. 4. Для отвлечения алкоголя одинаково подходящи венгерский Antaethyl и чехословацкий Stopaethyl.

Dr. Lajos Angyal, Dr. Ákos Vajda und die Mitglieder der Antabus-Arbeitsgemeinschaft der Abteilung: Dr. Péter Nyáry, Dr. Sarolta Rencsók und Dr. József Nyáry: *Ambulante Entziehungskur mit Antaethyl.*

In Zusammenhang mit 38 Fällen berichten Verff. über die praktischen Fragen der Antabusbehandlung (Indikationen, Kontraindikationen, Gefahren, Behandlungstechnik), sowie über ihre, mit dieser Behandlung gewonnenen Erfahrungen. Ihre Feststellungen sind die folgenden:

1. Die bisherigen Ergebnisse der Antabusbehandlung

sind sehr ermutigend, so, dass die ausgedehnte Einfuhrung der Behandlung in den Irrenanstalten begründet ist.

2. Von den in der zweiten Hälfte des Jahres 1951 behandelten Kranken sind 21 auch jetzt abstinent.

3. Der Erfolg der Behandlung steht oder fällt mit der entsprechenden ambulanten Nachbehandlung. Zwecks Erfüllung dieser Aufgabe schlagen Verff. die Aufstellung vorläufig einer Alkoholentziehungsanstalt in Budapest vor.

4. Zur Antabusbehandlung entsprechen das ungarische Antaethyl und das tschechoslowakische Stopaethyl gleichartig.

Др. Бела Хорлаи, др. Густав Мишкович и др. Магда Грегерзен: *О сужении бронхов у туберкулезных больных.*

Сужение бронхов при туберкулезе должно быть отличено от их деформаций, закупорки и компрессии. Обыкновенно сужение бронхов не вследствие рубцового заживления туберкулезной язвы возникает, а оно является или последствием туберкулезного перибронхита или ее причиняет воспалительное утолщение слизистой оболочки. Эта картина болезни наблюдалась у 15,8% больных. Наверно не меньше, чем 4—5% туберкулезных больных страдает сужением бронхов. Это осложнение наблюдается чаще всего на верхних бронхах легких, особенно у женщин в возрасте, старшем 30 лет. В большинстве случаев сужения сопровождаются обширным воспалением системы бронхов. Довольно часто при сужении бронхов нет характерных клинических и рентгенологических симптомов. Дальнейшей своей целью авторы поставили себе оценку терапевтических результатов.

Dr. Béla Horlay, Dr. Gusztáv Miskovits, Dr. Magda Gregersen: *Über die Bronchialstrikturen der Lungentuberkulotiker.*

Die Bronchialstrikturen der Lungentuberkulotiker sind von den Deformitäten, den Obstruktionen und Kompressionen der Bronchi scharf unterscheidbar. Die Striktur ist im allgemeinen nicht die Folge einer narbigen Heilung der ulcerösen Bronchustuberkulose. In der Mehrzahl der Fälle ist sie die Folge einer tuberkulotischen Peribronchitis, oder wird durch die entzündliche Verdickung der Schleimhaut verursacht. Sie kam in 15,8% unseres Materials vor; man kann annehmen, dass mindestens 4—5% der Lungentuberkulotiker leiden an Bronchialstriktur. Sie kommt besonders bei Frauen, uzw. über 30 J. auf dem Eingang der Brochi im oberen Lappen vor. Die Strikturen werden in überwiegender Mehrzahl der Fälle im allgemeinen von eine ausgedehnten Entzündung des Bronchialsystems gefolgt. Bei der Striktur fehlen oft die bekannten klinischen, oder röntgenmorphologischen Symptome. Die Auswertung dieser Symptome und die Beurteilung der therapeutischen Ergebnisse bilden unsere nächste Aufgabe.

Др. Йожеф Форгач: *Картина глазного дна при церебральной гбморагии.*

Из 12 случаев церебральной геморагии при вскрытии в 8 случаев обнаружились просторные, свежие ретинальные или преретинальные кровотечения. В двух случаях причиной церебральной геморагии и кровотечении на глазном дне являлся острый отек головного мозга. В трех случаях односторонней церебральной геморагии наблюдалось кровотечение и на глазном дне тождественной стороны, так что на основании картины глазного дна можно получить сведения о локализации церебральной геморагии. При односторонней церебральной геморагии на тождественной стороне зрачок всегда был мидриатичны.

Dr. József Forgács: *Augenhintergrundsbild bei obduzierten Gehirnblutungen.*

1. Bei 12 obduzierten Gehirnblutungen mit letalem Ausgang waren in 8 Fällen ausgedehnte, frische, teils retinale, teils präretinale Blutungen vorhanden. In zwei Fällen wurden der gehirnblutungsartige Zustand und die Blutung in dem Augenhintergrund durch akutes Gehirnödem verursacht.

2. Die an der dem Blutungsherd entsprechenden Seite erschienenen Augenhintergrundsblutungen bei einseitigen Gehirnblutungen (6 Fälle), die zusammen in 3 Fällen beobachtet wurden, weisen auf die Möglichkeit der Lokalisation auf Grund des Augenhintergrundbildes hin.

3. Bei einseitigen Gehirnblutungen war die Pupille der entsprechenden Seite in allen Fällen mydriatisc.

Др. Тивадар Кертес, др. Иожеф Палоци и др. Тивадарне Кертес: *Практическая оценка сывороточно-иодистой осадочной пробы. (Реакция Маллена.)*

1. Авторами в 2500 случаях была испытана на госпитальном материале реакция Маллена, сравняя ее с пробой по Уцко, тимолной и кадмийной пробой и с реакцией Таката-Ара. Авторы считают, что эта чрезвычайно простая реакция является подходящей для ориентации при поражениях печени. Если повторно произведенная реакция Маллена давала отрицательный результат, то и остальные реакции были отрицательны. При положительных результатах реакции Маллена (+, ++) то реакция Таката-Ара, Уцко или тимоловая проба или все пробы были положительны. В начале поражения печени реакция Маллена во многих случаях раньше давала положительный результат, чем остальные реакции и также раньше стала отрицательной и она лучше указывала на клиническое течение болезни.

2. В 220 случаях (в большинстве случаев подострый септический эндокардит) авторы параллельно исследовали ее с белковыми фракциями серума. Положительность реакции Маллена тесно связана с повышением количества глобулина и с патологическим повышением гамма-фракции. Из степени положительности реакции Маллена можно получить сведения о повышенном количестве гамма-глобулина.

3. В 1500 случаях проба Маллена была параллельно исследована с реакцией Вассермана. При положительности реакции Вассермана проба Маллена давала отрицательный результат, исключая случаи одновременного наличия поражения печени (сифилитический цирроз) или если больной страдал болезнью, сопровождающейся повышением количества гамма-глобилина.

4. Реакция Маллена вопреки своей простоты является чрезвычайно подходящей для обнаружения поражения печени или повышения количества гамма-глобулина. Поэтому авторы предлагают ее применять при выборочных обследованиях, прежде чем произвести реакции для установления функции печени или белковых фракций и исследований гамма-глобулина. При отрицательном результате реакции Маллена нет вероятности на наличие значительного поражения печени или повышения количества гамма-глобулина.

Dr. Tivadar Kertész, Dr. József Pálóczy und Frau Dr. T. Kertész: *Praktische Bewertung der Blutserumjodpräzipitationsprobe (Mallensche Reaktion).*

1. Wir haben am Krankenhausmaterial in 2500 Fällen die Mallensche Jodeiweisspräzipitationsprobe geprüft, parallei mit den Uckoschen, Thymolturbiditäts-, Takata- und Cadmiumproben. Wir fanden, dass die ausserordentlich einfache Probe zur Orientierung bei Leberschädigungen geeignet ist. Wo die Mallensche Probe mehrmals nacheinander wiederholt negatív blieb, fielen auch die anderen Proben negativ aus. Eine ausgesprochen positive (+und++) Mallensche Probe ging immer mit positiven Takata-, Ucko- oder Thymolreaktionen zusammen. Bei beginnenden Leberschädigungen wurde die Mallensche Probe oft früher positiv, als die anderen Leberfunktionsproben und in vielen Fällen wurde sie früher negativ, als die anderen Reaktionen, aber diese Erscheinung entsprach dem klinischen Verlauf.

2. Wir haben die Mallensche Reaktion in 220 Fällen (hauptsächlich bei Endocarditis lenta) mit den Eiweissfraktionen des Serums parallel untersucht. Die Positivität der Mallenschen Probe zeigt einen engen Zusammenhang mit der Zunahme des Globulins und mit der pathologsichen Vermehrung der Gammafraktion. Aus der Intensität der Mallenschen Probe gewinnen wir ein approximatives Bild von der zahlenmässigen Erhöhung der Gammafraktion.

3. Wir Haben die Mallensche Probe, parallel mit der Wassermannschen Reaktion in 1500 Fällen untersucht. Wir fanden, dass die Wassermann-positiven Sera negative Mallen-Reaktionen zeigten, mit Ausnahme der Fälle, wo eine Leberschädigung (Cyrrhosis luetica), oder eine andere Krankheit vorhanden war, die hohen Gammaglobulinwert verursachte.

4. Die Mallensche Probe ist, Dank ihrer ausserordent. lichen Einfachkeit, zum Nachweis einer Leberläsion, bzw. der Zunahme des Gammaglobulins sehr geeignet. Aus diesem Grunde empfehlen wir sie zu Sichtunguntersuchungen vor der Ausführung der Leberfunktionsproben, der Eiweisfraktionsbestimmungen und der Gammaglobulinuntersuchungen. Fällt die Mallensche Reaktion negativ aus, so ist das Vorhandensein einer nennenswertwen Leberschädigung, oder Zunahme des Gammaglobulins nicht wahrscheinlich.

Др. Меньхерт Сегвари: *Употребляемость теста Болена при профилактических онкологических осмотрах.*

В 58 гистологически подтвержденных случаях рака, саркомы и лейкемии, тест Болена в 54 случаях был положительный. Из 125 больных, страдающих разными болезнями этот тест у 9 был положительный, и то в трех случаях бронхопневмонии, в трех случаях туберкулеза и в трех случаях люэса. Кровь беременных дает положительный результат, но после родов она становится отрицательной. На основании своих исследований и литературных данных автор трактует вопрос употребляемости теста Болена при профилактических осмотрах.

Dr. Menyhért Szegvári: *Die Brauchbarkeit des Bolenschen Testes in den Krebssichtungsuntersuchungen.*

Unter 58 histologisch bewiesenen Krebs-, Sarkom- und Leukämiefällen war der sogenannte Bolensche Test in 54 Fällen positiv. Bei 125 ohne Auswählen untersuchten Kranken war der Test in 9 Fällen positiv, davon waren 3 Bronchopneumonie, 3 Tuberkulose und 3 Lues. Das Blut der Schwangeren gibt positives Bild, aber nach der Geburt wird es negativ. Verf. behandelt die Frage der Brauchbarkeit des Bolenschen Testes in den Krebssichtunguntersuchungen auf Grund seiner eigenen Erfahrungen und der Literaturangaben.

Др. Ференц Кнеисл: *Редкое осложнение абсцесса печени.*

У больного страдающего 20 лет желчнокаменной болезнью возникло септическое состояние, которое длилось 5 недель и в последние три дня было очень выражено. Вскрытие отметило холецисто — и холедохолитиаз, гнойное воспаление желчных путей и абсцесс печени, прорвавшийся в нижнюю полую вену. Авторы предполагают, что септическое состояние и гнойное лоспаление желчных путей связаны с нагичием абсцесса печени, а внезапное ухудшение состояния и смерть произошли из-за проникновения абсцесса в нижнюю полую вену. Значение этого случая является в том, что он привлекает внимание на то обстоятельство, по которому — как на это указывают и примеры из литературы — при тяжелых осложнениях желчнокаменной болезни или если при этой болезни общее состояние резко ухудшается, то всегда нужно думать на вышеописанное осложнение, если нельзя обнаружить другую причину этих изменений.

Dr. Ferenc Kneiszl: *Seltene Komplikation eines Leberabszesses.*

Nach 20 Jahre lang anhaltenden Gallensteinbeschwerden trat ein septischer Zustand ein, der 5 Wochen lang dauerte und in den letzten 3 Tagen besonders schwerer wurde. Sektion: Cholecysto- und Choledocholythiasis, eitrige Gallenwegentzündung, einbrechender Lebrabszess in die Vena cava. Unseres Erachtens stand der 5 Wochen lang anhaltende septische Zustand mit der eitrigen Gallenwegentzündung und dem Leberabszess, und die plötzlich auftretende terminale Verschlimmerung mit dem Einbruch des Abszesses in Zusammenhang. Die Publikation unseres Falles wird auch durch den Umstand begründet, dass das mitgeteilte Krankheitsbild die Aufmerksamkeit auf eine wenig bekannte Komplikation der sehr verbreiteten und in ihren Symptomen allgemein bekannten Gallensteinkrankheit lenkt. Wie es unser Fall und die zitierten Literaturangaben beweisen, müssen wir die Möglichkeit dieser Komplikation immer vor Augen halten, wenn schwere Komplikationen, bzw. plötzliche Verschlimmerung der allgemeinen Symptome auftreten und diese Erscheinungen auf eine andere Weise nicht zufriedenstellend erklärt werden können.

HIREK

A pathológus szakcsoport felhívja idei nagygyűlésének előadóit és referenseit, hogy az előadások kivonatát 20—40 sorban, a referátumokét 150—200 sorban *sürgősen* küldjék el a főtitkárnak.

A Pavlov Ideg-Elmeszakcsoport ez év őszére kitűzött konferenciája (Nagygyűlése) az Orvosi Hetilap 22. és 23-ik számában (június 1, ill. 8) meghirdetett szeptembertől eltérőleg november hó folyamán lesz Budapesten. Tárgykörök: 1. Neurotraumatológia, 2. Neurológia és psychiatriai gyakorlatban alkalmazott speciális vizsgáló eljárások. Kérjük a Kartársakat, hogy az eredeti hirdetményben megadott tárgykörökhöz csatlakozó vagy a szabad előadások címét, esetleg kivonatát, amennyiben eddig még nem küldték volna be, azokat szeptember 15-ig küldjék be az alábbi címre: *Faragó István dr.*, Budapest, VIII., Balassa-u. 6. Idegklinika.

ACIDOL-PEPSIN BAYER
TABLETTA
Sósav-pepszin szilárd alakban ● Achylia ● Nyári hasmenés ● Dispepsia
10 és 30 db á 0.5 g
MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU RT. Budapest, XIV., Telepes-utca 53

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alanti megjelenő kiadványokra: *Nervizmus 3.* (36 kiadvány) a következő cikkeket tartalmazza:

Birman, B. I.: A felső idegműködés típusának klinikai fiziológiai meghatározása.

Krasznogorszkij, N. I.: A táplálkozás, növekedés és néhány endokrin tényező befolyása a nagyagy fiziológiai működésére gyermekeken.

Fol'bort, G. V.: Új adatok az irradiáció folyamatáról.

Aszratjan, É. A.: A központi idegrendszer organikus sérüléseit követő állapotokban alkalmazott kísérletes altatásos terápia.

Uszievics, M. A.: I. P. Pavlov tanítása a brómsók szerepéről és jelentőségéről a magasabbrendű idegműködés szabályozásában.

Vasziljev, M. F.: Az agykéreg reflektorikus — humorális szabályozása a szubkortikális képletek sérülésénél

Kamenszkaja, V. M.: Az agykéreg működésének fiziológiai vizsgálata az agytraumák késői következményei esetén.

Garcstejn, N. G.: Fáziállapotok reaktiv depresszióban szenvedő betegek agykérgében.

Zubkov, S. A.—G G. Polikarpov: Feltételes reflex egy coelenterátán.

Ideggyógyászat 2.

Vaszil'ev, L. L.: Nikolaj Evgenevics Vegyenszkij élete és tanítása.

Banscsikov, V. M.—A. M. Rapoport: Elektrokonvulziós terápia a Szovjetunió Pszichoneurológiai kórházában.

Zurabasvili, A. D.: Az elektrosokk elméleti alapjához

Rotstejn, G. A.: A skizofrénia elektrosokk kezelésének határairól.

Smilovics, L. A.—A. Sz. Szibcova: A skizofrénia kombinált kezelése.

Piszarnickaja, A. M.: Aktív gyógyeljárásokkal kezelt skizofrén betegek katamnézise.

Abramov, A. A.—E. A. Scserbina: Az ismétlődő skizofréniák klinikuma és terápiája.

Garbuzenko, L. L.: A pszichózisok elektrosokk-kezelésekor görcskészségre és a görcs időtartamára ható tényezők.

Kirillov, Sz. A.—N. M. Korocskin: Az elektrosokkal kezelt elmebetegek májának állapota.

Davidenkov, Sz. N.: Az altatásterápia alkalmazása az ideggyógyászatban.

Sevcsenko, Ju. G.: A nagyagyi féltekék kérgének szerepe a fájdalomérzés kialakításában.

Sevcsenko, Ju. G.: A fájdalom kérgi gátlásának kialakítása a nagyagykéregben lévő pangásos ingerületi gócok esetében. II. közlemény.

Sztrel'csuk, I. V.: Az alkoholisták gyógyítása antabuzzal.

Sztrel'csuk, I. V.: Terápiás feltételes kapcsolatok idősült alkoholizmusnál.

Sztrel'csuk, I. V.: További megfigyelések krónikus alkoholizmusnak antabuzzal (tetraetiltiuramdiszulfiddal) való kezelésével kapcsolatban.

Szerejszkij, M. Ja.: A krónikus alkoholizmus tiurammal való gyógyítása.

Biológia 2. sz. (41. kiadvány).

Zilber, L. A.: A virusok és mikróbák szimbiózisa.

Arbuzov, Sz. Ja.: Vegyi anyagok hatása a téli álmot alvó állatokra.

Rapoport, Ja. L.: A daganatos folyamat kezelésének morfológiai hatásjelzői.

Fenti kiadványunkat 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., Beloianniszu. 12. II. em. 1. alatt.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNY

A szigetvári járási közkórház üresedésben lévő 412. kulcsszámú sebész főorvosi állására pályázatot hirdetek.

Az állás javadalmazása a 40/1950. M. T. sz. rendelet által megállapított illetmény. Pályázati kérelemhez csatolni kell születési anyakönyvi kivonatot, megfelelő szakképzettséget igazoló okmányt, önéletrajzot, továbbá az eddig alkalmazó szerv olyan értelmű nyilatkozatát, hogy esetleges kinevezés esetén a kiadatáshoz hozzájárul.

A pályázatot az Orvosi Hetilapban való közzétételtől számított 15 napon belül kell a kórház igazgatóságához benyújtani.

Szigetvár, 1952 július 2.

Nagy Kálmán, járási tanács V. B. titkára

Az Országos Vérellátó Szolgálat igazgatófőorvosa az Orvosi Hetilap 27. számában (megjelent 1952. július 6-án) pályázatot hirdetett egy 423 kulcsszámú szakképzett alorvosi állásra (8 órai munkaidő) és egy 489 kulcsszámú rendelőintézeti szakfőorvosi állásra (6 órai munkaidő). Mindkét hirdetett orvosi állás laboratóriumi szakorvosi állásra vonatkozik.

MEGJELENT!

A lemezes fogpótlás új irányelvei

Irta:

KEMÉNY IMRE

Tartalom:

Protétikai propedeutika — Új eljárás a részleges protézisek elhorgonyzására — A teljes alsó protézis készítésének irányelvei — A teljes felső protézis készítésének irányelvei

182 lap, 154 ábrával

Ára fűzve 50.— Ft.

Egészségügyi Kiadó

Kapható: Orvosi Könyvesbolt (Kossuth Lajos-u. 2)
Semmelweis Könyvesbolt (Baross-u. 21)
és minden Állami Könyvesboltban