

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Április negyedike! 365

Továbbképzés

Kassay Dezső dr. : A hörgőszűkületek tünettana és diagnosztikája 366

Eredeti közlemények

Máramarosi György dr., Oláh Dániel dr. és Tuza Klára dr. : Vonatkozásba hozható-e az Erythema mykoticum infantile generális alakja a Leiner-kórral?..... 371

Horányi Béla dr. : Malignus gliomák növekedési formáiról ... 376

Gyermek László dr. : A »T-52« — egy per os hatású ganglionbénítő — farmakológiája 381

Kallay Ferenc dr. : Az epipharynx primaer tuberculósisa 383

Kazuisztika

Simkó István dr. : Gyermekkori tetanus ritka megjelenési formája..... 387

Idegennyelvű összefoglalások 390

Levelek a szerkesztőhöz 392

• A szimultán broncho-spirographiáról

Hírek (borító 3. old.)

Pályázati hirdetmények (borító 4. old.)

Előadások, ülések (borító 4. old.)

XCIV. évfolyam **14.** szám 365–392 oldal. Budapest, 1953. április 5

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

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCIV. ÉVFOLYAM, 14. SZÁM. 1953. ÁPRILIS 5.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

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

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-utca 6. Telefon: 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámlaszám: 51.878.241-47

Április negyedik: szabadságunk és nemzeti függetlenségünk születésnapja. Április negyedik: legnagyobb nemzeti ünnepünk és az első nemzeti ünnepünk, amely nem vereséget szenvedett forradalom, vagy vérbefojtott felkelés emléknapja.

Nyolc éve már, hogy a proletár nemzetközi-ség zászlóvivője, a diadalmas Vörös Hadsereg megtisztította hazánk földjét a nyugati hódítóktól és hitvány, magyar cinkosaitól. Nyolc éve már, hogy a hős szovjet nép áldozatos harca nyomán a magyar nép nemcsak a hódítóktól, hanem elnyomóitól is megszabadult és oly sok század után először nyílt számára lehetőség, hogy békében és szabadon építhesse sajátmagának saját országát.

A magyar nép élni tudott a szabadsággal. Nyolc év nem nagy idő egy nép történelmében, de ez alatt a rövid idő alatt a magyar nép annyit ment előre a felemelkedés útján, mint eddigi történelmében századok alatt sohasem. Ezt a felemelkedést lehetővé tette, hogy a Szovjetunió és halhatatlan vezére, Sztálin a népünknek nyújtott segítséget nem tekintette befejezettnek a felszabadítás tényével, hanem azóta is vállunkon tartja az idősebb és erősebb testvér segítő kezét. Ezt a felemelkedést lehetővé tette, hogy népünket harcokban edzett pártunk és Lenin—Sztálin legjobb magyar tanítványa, Rákosi elvtárs vezeti.

A Szovjetunió példája nyomán, pártunk vezetésével építjük új iparunkat, fektetjük le a szocialista mezőgazdaság alapjait és alakítjuk át régi, a kiváltságosokat szolgáló tudományunkat a népet és csak a népet szolgáló, szocialista tudománnyá.

A Magyar Népközlásrság eddig soha nem látott erkölcsi és anyagi támogatásban részesíti

a tudományt és a tudósokat. Népi demokráciánknak ez a mindnyájunk által ismert és élvezett nagyvonalú gondoskodása nem volt hiábavaló. Az utóbbi években éppen a természettudományok területén állott be jelentős változás. A magyar tudomány képviselői egyre nagyobb érdeklődéssel fordulnak a marxizmus-leninizmus tudománya és az élenjáró szovjet tudomány felé. Tudósaink jelentős részében olvad már az a bizonyos szakmai elzárkózás, részletkutatásokban való elmerülés, az idegenkedés a tudomány világnézeti kérdései iránt, ami nem sokkal előbb még jellemezte őket.

Az ilyen magatartás maradványai ellen minden eddigtnél fokozotabb mértékben kell felvenni a harcot. Az ilyen magatartás ugyanis tápot ad a burzsoa tudomány túlbecsülésének, összefér a kozmopolitizmussal és lehetőséget nyújt az imperialistáknak, hogy a mi területünkön is soraink közé férközzenek. A mai nemzetközi helyzet különös jelentőséget ad ennek a veszedelemnek, amely kétségtelenül fennáll, hiszen az imperialisták pillanatig nem hagynak fel kísérletezéseikkel, hogy ártsanak népi demokráciáknak életünk minden területén. Ez ellen a veszély ellen első-sorban ideológiai harccal, a marxizmus-leninizmus tudományának elsajátításával és tudósaink körében közkinccsé tételével kell küzdenünk.

Feladataink ezen a téren nem kicsinyek. Nem kicsiny azonban már erőnk sem, amely a Szovjetunió segítségével és pártunk vezetésével nőttön. Ha nem kéméljük erőinket, ha tovább mélyítjük magunkban a Szovjetunió iránti szeretetet és ragaszkodást, ha mind szorosabban zárkózunk pártunk mögé, a további április negyedikén is emelt fővel állhatunk majd a népek bírálata elé.

Zoltán Imre dr.

A hörgőszűkületek tünettana és diagnosztikája

Írta: KASSAY DEZSŐ dr.

A hörgőszűkületek tüneteit 1. *bonctani*, 2. *működési*, 3. *oktani aetiologiás tényezők* szabják meg.

1. Az elzáródás lehet a légcsőben, a főhörgők, a lebenyhörgők, vagy a segmentumhörgőkben stb. Ez a *bonctani* tényező. Ettől függően a szűkület vagy elzáródás mindkét tüdőre, féltüdőre, lebenyre vagy segmentumra kiterjedő zavart okoz. Természetesen minél kisebb az érintett terület, annál kisebb az általános hatás is.

2. A szűkület fokától függően A) egyszerű szűkület, B) szelepes tüdőtágulást, vagy C) atelektasiát észlelünk. Ez a *működési* tényező.

A) *Egyszerű szűkület* esetében elég a hely, hogy a levegő be- és kiáramolhassék. Erőltetett, mély belégzéskor azonban kevesebb levegő jut az akadályozott, mint a szabad részekbe. Kilégzéskor viszont a hörgő szűkebb ürterében a levegő az akadálnak ütődik és sipolást okoz (1. ábra).

B) *Szelepes tüdőtágulás* esetében háromfajta elzáródást ismerünk: a) golyós-szelep, b) csapószelep, c) táguló-szelep (1. ábra).

a) *Golyós-szelep* esetében a golyó általában idegentest vagy sűrű váladék, mely daganatban, nyálkahártyaduzzanatban, vagy heges szűkületben akad meg.

b) A *csapószelep* polypyszerű képlet, amely csapódásával kilégzéskor zár és belégzéskor nyílik.

c) Az erős hörgőszűkületnek van olyan foka, amelyben a belégzéskor táguló hörgő kinyílik, kilégzéskor pedig megszűkülve bezáródik. Ez a *táguló szelep*.

C) *Atelektasia* esetében a hörgő teljesen zárt.

3. A bonctani és működési tényezőnél tünettani szempontból kevésbé fontos az *oktani tényező*. Ennek megállapítása a diagnosztikára tartozik és a therápia szempontjából fontos. A szűkítő vagy elzáró csap lehet I. a hörgő ürterében, II. a hörgő falában, vagy III. a hörgőn kívül.

Holinger és Andrews (1) felsorolásában az oktani tényezők a következők:

I. Intrabronchialis ok:

A) Endogen: 1. váladék, 2. vér, 3. hörgőkő, 4. betört nyirokcsomó tartalom.

B) Exogen: 1. idegentest, 2. gyomortartalom

II. Endobronchialis ok:

A) Veleszületett hártya.

B) Nem specifikus gyulladás: 1. vizenyő, 2. beszűrődés, 3. heges szűkület.

C) Specifikus gyulladás: 1. tuberculosis: a) vizenyő, b) beszűrődés, c) sarj, d) fekély, e) szűkület 2. syphilis, 3. rhinosclerosis, 4. lepra.

D) A falak alakváltozása: 1. elhajlás, 2. csavarodás, 3. a hörgő szakadása.

E) Daganatok: 1. jóindulatú, 2. rosszindulatú.

III. Extrabronchialis ok:

A) Gyulladásos: 1. megnagyobbodott nyirokcsomók, 2. mediastinalis tályog vagy phlegmone, 3. a csigolyák betegsége.

B) Tömítők: 1. pulmonalis, 2. mediastinalis

C) Emphysema.

D) Daganatok: 1. mediastinalis, 2. pulmonalis, 3. nyelőcső.

E) Cardiovascularis: 1. aneurysma, 2. szivbaj: a) a bal auriculus tágulata, b) congenitalis megnagyobbodás, c) anomáliák

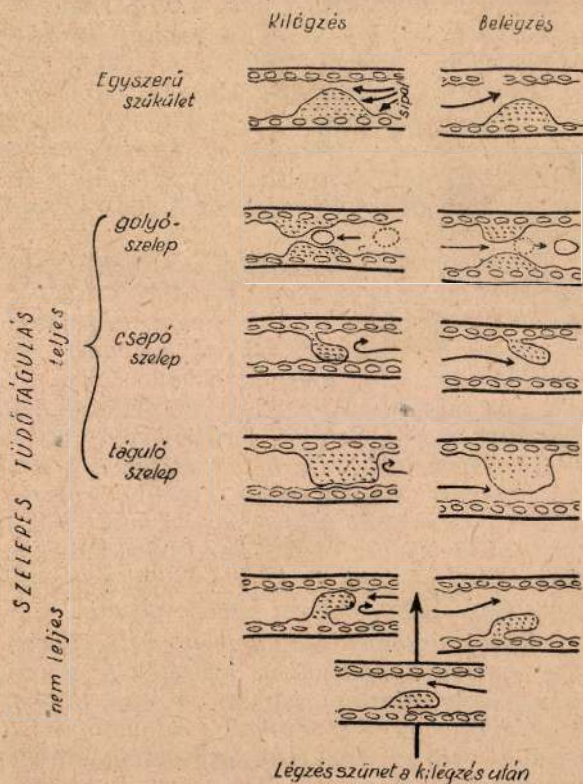
F) Nyelőcső-idegentestek.

Röntgentünetek.

A röntgentüneteket a többi tünetek előtt tárgyalom azért, mert 1. a hörgőszűkületek egész mechanizmusa ezekből érthető meg a legkönnyebben, 2. mert diagnosztikai szempontból ezek a legfontosabbak.

Egészséges viszonyok között a két tüdő térfogatváltozása (telődése és ürülése) egyensúlyban van egymással, ezért a mediastinum és a szív légzés közben nem mozdul ki helyéből. A két tüdő térfogatmérégen a nyelv a mediastinum és a szív. Ennek mozdulatlansága jelzi a két tüdő térfogatváltozásának egyensúlyát.

Amikor valamelyik nagy hörgő ürtere erősebben



1. ábra. A hörgő szűkületének, illetve elzáródásának különböző alakjai egyszerű szűkület és szelepes tüdőtágulás esetében.

megszűkül, vagy elzáródik, akkor a térfogategyensúly felborul és a mérleg nyelve a mediastinum és a szív, illetve a Röntgen-középárnyék kimozdul nyugalmi helyzetéből.

Holzknecht közlése óta (1899) (2) általánosan ismert, hogy a mély légutak egyoldali szűkülete esetében a légzőmozgásokkal egyidőben a mediastinum kileng nyugalmi helyzetéből és hogy ezt a kilengést röntgenvizsgálattal meg lehet figyelni. Jakobson ugyanezt a kilengést a klinikai tünetekből állapította meg. A röntgen-középárnyék hörgőszűkület okozta kilengését azóta »Holzknecht—Jakobson-tünet«-nek (H—J-tünet) nevezzük.

»A hörgőszűkület tüneteiről« írt dolgozatomban (1947) (3) azt írtam, hogy a középárnyék belégzés-kor a szűkület fokától függetlenül kivétel nélkül a kóros oldal felé mozdul ki. »A szűkület fokától függetlenül« kifejezés természetesen nem azt jelenti, hogy a legkisebb hörgőszűkület is mediastinumkiengést okoz, hanem azt, hogy H—J-tünetet látunk mind erősebb egyszerű szűkület, mind ventilstenosis, mind atelektasia esetében.

A) Az egyszerű szűkület esetében mély belégzés-kor a szűkület mögötti tüdőbe ugyanannyi idő alatt kevesebb levegő jut be, mint az egészséges tüdőbe. A mellkas mindkét oldalán egyenlő mértékben tágul. Azt a tüdőt tehát, amelyik kevesebb levegőt kap és

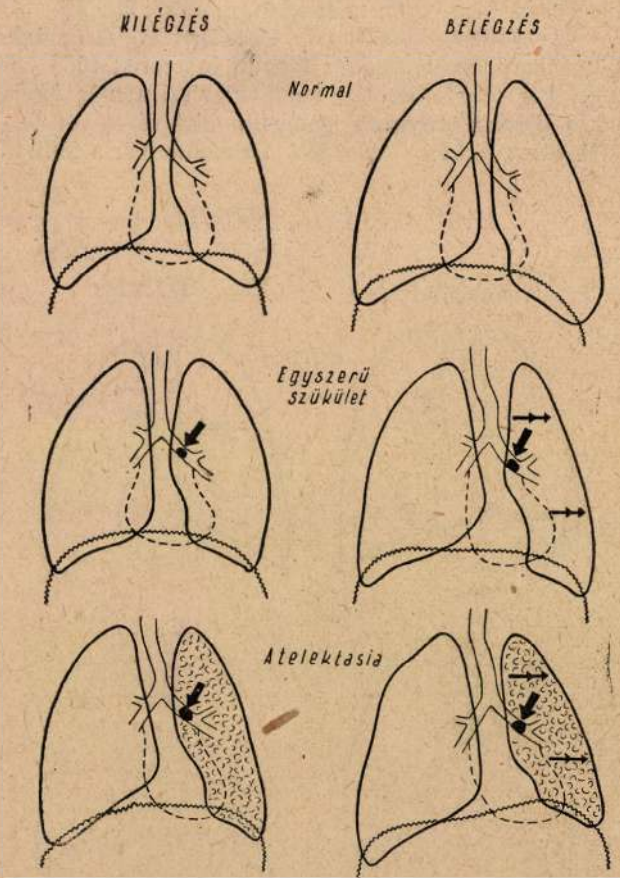
kevesebbé tágul ki belégzés alatt, követi a mediastinum és a szív a saját oldala, tehát a kóros oldal felé (2. ábra). Azért belégzés-kor, mert a belégzés folyamata általában gyorsabb és erőteljesebb. A síró gyermek pl. egy-két pillanat alatt lélegzi be a hosszú kilégzéssel járó síráshoz szükséges levegőt.

A mediastinum legfinomabb kimozdulása is értékesíthető. Igen természetes, hogy a mediastinum belégzés-kori megkeskenyedését nem szabad H—J-tünetnek nézni.

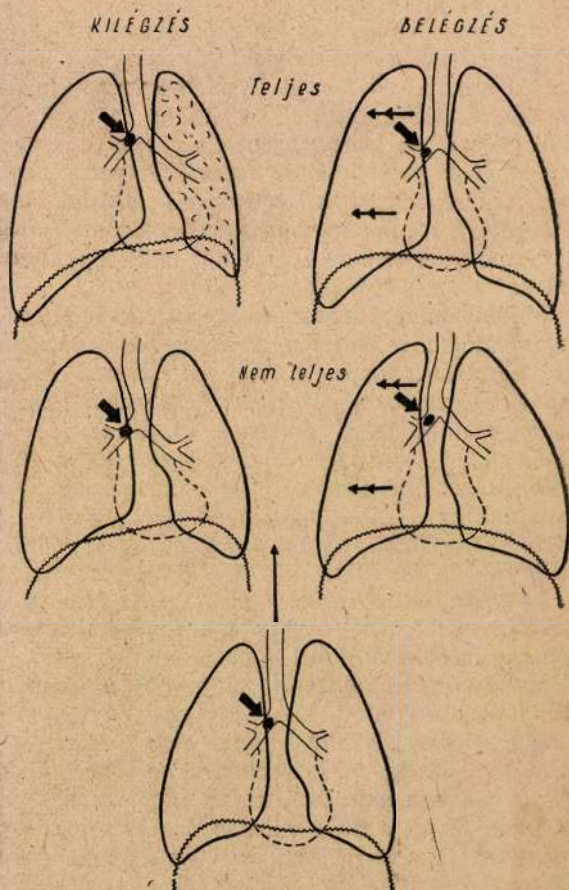
A) A szelepes tüdőátágulásnak három nevét ismerjük: 1. ventilstenosis, 2. emphysema obstructiva, 3. emphysema valvularis. A ventilstenosis (szelepes hörgőszűkület) csak a hörgőre vonatkozik, de a mögöttes tüdőrésszel állapotáról nem mond semmit. Az emphysema obstructiva (elzárt vagy bezárt tüdőátágulás) viszont a tüdőre vonatkozik és a hörgő elzáródásának módjáról nem mond semmit. Szerintem a legkifejezőbb a harmadik: az emphysema valvularis (szelepes tüdőátágulás), mert ebben a hörgő szelepes elzáródása és a mögöttes tüdőrésszel kitágulása is benne van.

A szelepes tüdőátágulás a hörgő időszakos elzáródásából keletkezik. Két alakját különböztetjük meg (Kassay, 3) (3. ábra)

SZELEPES TÜDŐÁTÁGULÁS



2. ábra. A szív, a mediastinum és a rekesz mozgása egészséges viszonyok között, egyszerű szűkület és atelektasia esetében. A vastag nyíl a szűkület, illetve elzáródás helyét, a kettős nyíl a Holzknecht—Jakobson-tünet irányát mutatja.



Kilégzés utáni légzésszünet

3. ábra. A szív a mediastinum és a rekesz mozgása a szelepes tüdőátágulás két alakja esetében. A vastag nyíl a szűkület helyét, a kettős nyíl a Holzknecht—Jakobson-tünet irányát mutatja.

- a) teljes szelepes tüdőtagulás,
b) nem teljes szelepes tüdőtagulás.

a) *Teljes szelepes tüdőtagulásban* a hörgő zárt állapotban van mind kilégzéskor, mind légzésszünetben. Tulajdonképpen csak a belégzés maximumán nyílik meg és bocsát be levegőt az elzárt tüdőrésszebe. Az elzárt tüdőréssze a szelepes működés következtében fel-fúvódik és kitágul. Csecsemő- és kisgyermekkorban a tagulás nagyobb, mert a szövetek táguékonyabbak. Nagyobb gyermekben és felnőttkorban a tagulás általában a belégzéskori maximumot éri el.

A felfújtt tüdő *kilégzéskor* és az utána következő légzésszünetben átnyomja a mediastinumot és a szívet az egészséges oldalra és lenyomja a rekeszt (ilyenkor kell a kilégzési állapotot fényképezni) (3. ábra). *Belégzéskor* a mediastinum és a szív visszamozdul eredeti helye felé a kóros oldal irányában, a lenyomott rekesz pedig felemelkedik (paradox mozgás). A középpárnyék a belégzés maximumán eléri a középvonalat, azaz normális helyét (ilyenkor kell a belégzési állapotot fényképezni). Hallgatózáskor a felfújtt oldalon légzést nem lehet hallani.

A külön ki- és belégzéses röntgenfelvétel egy-egy eset bemutatásához azért szükséges, mert *kilégzéskor* az egészséges tüdő légszegény, ezért ezt atelektasiának lehetne tartani, a mély *belégzéses* állapot pedig ép viszonyokat mutat. Csak a két felvétel együttesen bizonyító erejű (3. ábra).

Szelepes tüdőtagulás főhörgőszűkület esetében a legkifejezettebb, de előfordulhat egy vagy két lebenyben, sőt kisebb területen is. Ilyenkor a lebeny felfúvódása következtében kilégzéskor főként az ugyanazon oldali egészséges lebeny nyomódik össze. A beteg lebeny tehát emphysemás, az egészséges pedig légszegény. A középpárnyék az egészséges oldalra átkölt (4. ábra). A mediastinum-mozgás ezekben az esetekben természetesen kisebb és amint látni fogjuk, más, mint az egész tüdő betegsége esetén.

Mediastinum-mozgást *Holzknecht* eredeti megállapításától eltérően nem csak *egyoldali* szűkület okoz. *Kétoldali szelepes tüdőtagulás* esetében a középpárnyék *belégzéskor* *afelé az oldal felé* mozdul, amelyiken nagyobb tüdőréssze záródott el (4. ábra).

Kétoldali vagy *egyoldali*, de nem egész tüdőt érintő, szóval nem főhörgőszűkület esetében a középpárnyéknak az a része végzi a kilengést, vagy a nagyobb kilengést, amelyik a beteg és az ép tüdőréssze között fekszik (4. ábra).

b) *Nem teljes szelepes tüdőtagulásban* a hörgő csak *kilégzés* alatt — amíg a kijutni akaró levegő nyomása tart — van zárt állapotban. *Belégzéskor* és a légzésszünetben nyitott (1. ábra). A szelepes működés tökéletlen. A tüdő ezért nem fúvódik fel. A mély belégzést követő kilégzés alatt a hörgő záródik, a levegő nem tud kiáramolni és a tüdő belégzéskori állapotában marad. A megszűkülő mellkasban a tüdő nem fér el a saját oldalán és átnyomja a mediastinumot és a szívet az egészséges oldalra, a rekesz pedig a hasüreg felé (3. ábra). A kilégzést követő légzésszünetben a hörgő elzáródása felszabadul és a levegő kiáramlik (1. ábra), a szervek pedig visszatérnek normális helyükre. A szűkület azonban most is megvan, ezért *belégzéskor* a H—J-tünet szabályának megfelelően, az egyszerű szűkület mintájára a közép-

árnyék átlendül a kóros oldalra. Inkomplet ventilstenosisban tehát a mediastinum és a szív *inga módjára* mozog (3. ábra).

c) Az *atelektasia* kifejezés *tüdőlégtelenséget* jelent. Szóval-szóra fordítva (ate=elys=elégtelen, inkomplet; ektasis=kitágulás) elégtelen kitágulás. Az atelektasia szót a kóronctanból vettük kölcsön, ahol ez az újszülött tüdejének szülés utáni elégtelen kitágulását jelenti. Nem is fedi azt a fogalmat, amire mi itt használjuk. Ezért igyekeztek jobban körülírni és resorptiós vagy obstructiós atelektasiának (*Alexander*) nevezték. Új nevet is kerestek számára. *Coryllos* pl. az apneumatosist ajánlja, a franciák condensatióról beszélnek. Ezek sem kifejezőbbek, ezért megmaradunk a meggyökeresedett atelektasia kifejezés mellett. Atelektasia hörgőbetegségekkel kapcsolatban akkor keletkezik, mikor a hörgő teljesen elzáródik. Két alakját különböztetjük meg:

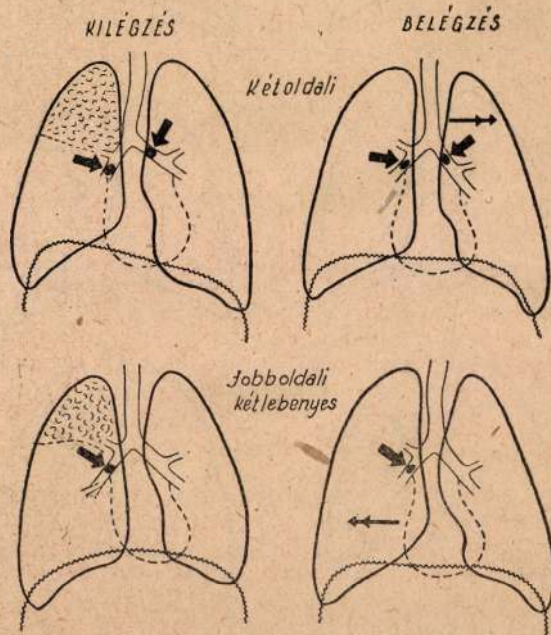
1. tüdőcollapsus,
2. elárasztott tüdő.

1. *Tüdőcollapsus* esetében a hörgő hirtelen záródik el és az elzárt tüdőrésszből a levegő gyorsan szívódik fel. Ennek következtében a tüdő vagy tüdőréssze térfogatában erősen megkisebbedik, összeesik.

2. Az *elárasztott tüdő* akkor keletkezik, amikor a tüdő lassan, fokozatosan záródik el. A belégzéskori szívások ilyenkor transudatumot szívznak az elzárt tüdőrésszebe. Az elárasztott tüdő természetesen nem kisebbedik meg olyan mértékben, mint a collabált.

H—J-tünetet atelektasia esetében is észlelünk. A mellkas oldalsó falához tapadt, összeesett tüdő belégzéskor még erősebben magával viszi a már úgyis kóros oldalra helyezett mediastinumot és szívet természetesen a kóros oldal felé. Ez elsősorban a féltüdő

SZELEPES TÜDŐTAGULÁS



4. ábra. A szív a mediastinum és a rekesz mozgása kétoldali és kétlebenyes szelepes tüdőtagulás esetében. A vastag nyíl a szűkület helyét, a két-ös nyíl a Holzknecht—Jakobson-tünet irányát és helyét mutatja.

atelektasiájára vonatkozik. Ebben a dolgozatban a lebeny- és segmentum-atelektasiák tárgyalására nem tudok helyet szakítani. Csupán annyit jegyzek meg, hogy a féltüdőnél kisebb tüdőrészek közül csak valamelyik nagyobb (felső vagy alsó) lebeny felfúvódása vagy összeesése okoz H—J-tünetet, segmentumlaesio már nem.

Előfordul, hogy csupán egy napig atelektasiás tüdőrészek sem tisztulnak fel azonnal az idegentest kivétele után. Néha 2—3 nap kell, amíg az összes alveolusok fokozatosan megtelnek levegővel (a szülés után újszülöttnél is ez történhetik). Csak akkor szűnik meg a beteg tüdő térfogatcsökkenése és vele együtt a H—J-tünet is. A H—J-tünet ebben az esetben ne tévesszen meg bennünket. Mediastinum-mozgást a feltisztuló tüdő mellett 2—3 napig az idegentest gyökeres eltávolítása után is láthatunk.

A szűkület helyének meghatározásában még két röntgen-segédesszköz áll rendelkezésünkre: a rétegfelvétel és a bronchographia. Kétségtelen, hogy mind a kettővel pontosabban határozhatjuk meg a szűkület helyét, mint a fent felsorolt tünetekkel. Használjuk is őket akkor, amikor a pontosabb helymeghatározásra feltétlenül szükségünk van. Hogy mégis előnyben részesítjük a H—J-tünet útmutatását, ez onnan van, mert ezzel gyorsabban, kevesebb nehézséggel és olcsóbban jutunk megfelelő eredményhez.

Dyspnoë.

A légzés dinamikus folyamat. Légzés közben a belső mellkasi nyomás változik. Ez a sorozatos nyomásváltozás hatással van a mellkason átfolyó vérre. Ennek hatása van a szervezet oxigénellátására stb.

A hörgő szűkülete vagy elzáródása felborítja ezt a dinamikus élettani rendet és ezzel az egész szervezetet súlyosan érintő kóros állapotot teremt. De akadályozza magának a hörgőfának az élettani működését is. Ezt a működést három csoportra oszthatjuk:

1. A hörgőrendszer a *ki- és a belégzés útja*. A gége, a légcső vagy a hörgő szűkülete természetesen akadály a ki- és belégzés útjában.

2. A hörgőrendszer finoman *előkészíti* a levegőt a tüdő, illetve az alveolusok számára. Normális légzés közben a levegő és a benne lévő oxigén egy légvétellel nem jut el az alveolusokig. (Az alveolusokat a legmélyebb kilégzés után is a kilélegezhetetlen tartalék levegő tölti meg; a yoga pl. a mély és erőltetett légzésekkel ezt a tartalék levegőt cseréli ki.) A be- légzett levegő a bentlevővel keveredik, majd a kilégzéssel részben kilélegeztetik. A kevert levegő a következő belégzéssel ismét tovább jut és keveredik. Így a légzések során a mirigyek váladéka által megnedvesített környezetben a levegő páratartalma megnő és felmelegszik.

Hörgőszűkület esetében az előkészítés zavart szenved. Ennek extrém példája a szelepes tüdőtágulás. Ebben az egészséges tüdő kilégzéskor kevés levegőt tartalmaz, mert a kórosan felfújott tüdő összenyomja. Belégzéskor viszont sokkal több levegőt szív magába, mint normális körülmények között, így az előkészítés tökéletlenebb. Az előkészítésnek ez a zavara kétségtelenül káros, mégis a többiekhez viszonyítva kis jelentőségű.

3. A hörgők a ciliák és a hörgőmirigyek működése következtében, a légzőmozgások és a köhögés által *eltávolítják* a tüdőbe jutott idegen vagy kóros anyagokat: piszokszemcséket, bacteriumokat, váladékot.

A hörgők, illetve a tüdő tisztítása a szűkülettől distalisan lévő részben kárt szenved, a mirigyek váladéka nem tud kiürülni, felhalmozódik. Ezt nevezzük a »légutak önelárasztásának«. Az erre superponálódó secunder infectio súlyos gyulladást okoz. Ilyen a hörgőszűkület esetében sokszor recidiváló pneumonia vagy pleuropneumonia.

A hörgőszűkület közvetlen következménye a következő lehet:

1. A szűkület olyan fokú, hogy a beteg a légzés-szám vagy a percvolumen emelésével fenn tudja tartani az előbbi normális légcserét.

2. A légcsere a normális szint alá esik.

Annak megállapításában, hogy a beteg hol tart, felületes megfigyeléssel nem jutunk sokra. A légzés-szám kétszeresére való emelkedését pl. nem vesszük észre, ha nem számoljuk meg pontosan. A dyspnoë fajtáit és jeleit kell megismerni, hogy biztosan lássunk. A dyspnoë inspiratorius, expiratorius vagy kevert, aszerint, hogy a belégzés, a kilégzés vagy mind a két légzés akadályozott. Két másfajta dyspnoë-t is ismerünk: 1. a reflexdyspnoét és 2. a physiochemiai dyspnoét. Egyidőben láthatjuk természetesen mind a kettőt is.

1. A reflex-dyspnoë a *Hering—Breuer-féle reflexen* (1) alapul. A légzőközpont legfontosabb ingere a szénsav megszorodása a vérben. De nem csak ez van. Afferens kinetikai impulzusok jutnak a központba a légzőizmokban, a mellkas falában, a mellhártyákban, a tüdőben lévő idegvégződésekből is és ezek is szerepet játszanak a légzés szabályozásában. Ez a Hering—Breuer-féle reflex.

Amikor a levegő normális sebességű áramlásának érzése és a mellkasban lévő nyomás hirtelen megváltozik, akkor az afferens impulzusok kóros állapotot jeleznek. Ezek a subjectív érzések a légzésben olyan súlyos zavart okozhatnak, hogy azonnal sebészi beavatkozás válik szükségessé.

Jellemző példa erre a kisgyermek dekanülálásának egyik igen gyakori akadálya: a vak réműlet. Amikor a gyermek hosszabban kanült visel, megszokja, hogy a levegő a legkisebb erőlködés nélkül jut a tüdejébe a tág kanülon át. Amikor a kanült eltávolítjuk és a stomát befogjuk, a levegőt ismét a hosszabb és szűkebb úton, az orron és gégen át kell beszívni. Ez szokatlan munkát ró a légzőizomokra, megváltoztatja a nyomásviszonyokat, az afferens impulzusok abnormist jeleznek: reflex-dyspnoë keletkezik. Ebben az állapotban a gyermek viharosan lélegzik, beszívja a stománál meggyengült légcsőfalát. A kanült vissza kell tenni. A gyermeket ilyenkor csak fokozatos szoktatással, megnyugtatóssal vagy alátartással tudjuk megszabadítani kanülijétől.

2. A physiochemiai dyspnoét az oxigénnek a vérben való csökkenése okozza. Az oxigén fokozatos csökkenése anoxaemiához vezet. A lassan fejlődő anoxaemiát a beteg hosszú időn át el tudja viselni, ha a szervezetét nem terheljük meg. A szervezet hozzászokik az erősen lecsökkent oxigénmennyiséghez, a

metabolikus folyamat leszáll, az izomerő, az aktivitás csökken. Az élet alacsonyabb szintre kerül. Ilyen állapotban van a megfagyáshoz közel lévő ember vagy téli álmát alvó állat. Ezt nevezzük vita parvanak, kicsi életnek. Anoxaemiás állapotban a légzőközpont hozzácsöklik az erős szénsavingerhez. Vigyázni kell azért, hogy az ilyen beteget fokozatosan — a keszonmunkások módján — hozzuk ki kóros állapotából. Ha hirtelen szüntetjük meg a szűkületet, a vér szénsavszintje egy-két szabad légvétel után leszáll és a légzőközpont nem kapja meg kórosan megszokott, masszív ingerét. A sokat szenvedett, a bénulás határán lévő légzőközpontnak elég lehet ez a kis megrázkódtatás, hogy végleg megbénuljon, vagy jobbik esetben a beteg az *apnoe* állapotába kerüljön, ahonnan szénsavbelélegeztetéssel vagy a szénsavnak bronchoskopon át közvetlenül a tüdőbe juttatásával tudjuk csak kihozni.

Az anoxaemiát, illetve a légzésdecompensációt vagy annak rohamos fejlődését legbiztosabban a vér oxigénconcentrációjának a meghatározásával tudnánk felismerni. Sajnos ez a meghatározás nem olyan egyszerű, hogy mindennapos használatra lehetne ajánlani. Az anoxaemia a percvolumen emelkedésével, a légzés gyorsulásával és elcsékélyesedésével jár. Amikor gége-, légcső- vagy hörgőszűkület esetében a pulzus-szám és a légzésszám hirtelen emelkedik, egyidőben a betegnek minden fertőzés nélkül kissé emelkedik a hőmérséklete is (Holinger és Andrews, 1), a légzés decompensációjára kell gondolni. A cyanosis nem sokat számít. Az idült dyspnoés beteg arcszíne nem livid vagy kék, hanem feltűnően halvány, esetleg hamuszínű. Sokat jelent tehát a beteg színe, általános kinézése, kimerültsége vagy anélkül. Az anoxaemiás beteg fent lehet, kicsit járkálni is képes, mégis a leg súlyosabb állapotban lehet. Az ilyen, a felületes szemlélő előtt nem túl rossz állapotban levő beteg számára a legkisebb megerőltetés is végzetes lehet. Elég pl. a normál morphin-adag, a műteti izgalom, a gége vagy légcső szűkületének helyi érzéstelenítéses további szűkítése, a beteg lépcsőn való járatása stb., hogy a légzőközpont oxigénéltelensége miatt végleg megbénuljon.

Ezek a fejtegetések a légzésre vonatkoztak. Említettük, hogy az intrabronchiális és az intrathoracalis nyomásváltozás hat a mellkason átfolyó vérré is. Az erősebb hatású belégzés és az ezzel kapcsolatos alacsony-nomás, a megnövekedett szívás serumot szív az alveolusokba. Minden erőltetett belégzés gyorsítja a venás és gátolja az arteriás vérkeringést. (Ennek elképzelésére hasonlítsuk össze a légzőizmok nagy tömegét a jobb, illetve a bal szívfél izom tömegével.) Ennek következménye a capillaris nyomás emelkedése. Ez még erősebb serumkilépést okoz; ennek hatására a belégzéskori szívás tovább növekszik és ez a circulus vitiosus congestióhoz, az alveolusok elárasztásához, végül tüdőoedemához vezet.

A pulmonalis dyspnoe hatása tehát kettős: 1. légzési, 2. cardiovascularis.

1. Enyhébb szűkület vagy elzáródás kompenzált (reflex vagy physiochemiai) dyspnoét okoz. Súlyos szűkület előbb-utóbb anoxaemiához és légzésdecompensációhoz vezet.

2. A cardiovascularis zavarok a congestiókon, az

alveolusok serummal való elárasztásán keresztül tüdőoedemához és súlyos keringési zavarokhoz vezetnek.

Látjuk, hogy a hörgőszűkület mélyre ható változást okoz a bronchopulmonalis physiologiában. Nemcsak a föle distalisan levő tüdőrészekre hat, hanem megváltoztatja a normális mellkasi nyomást, akadályozza ennek a szabályozását, kórosan változtatja meg a mellkason átfolyó vér mennyiségét, a tüdő folyadék-tartalmát stb. Irreparabilis változásokat hozhat létre. Eppen ennek a megakadályozása a mi feladatunk.

Megfigyelésünkkel és pontosabb vizsgálatokkal meg kell határoznunk, hogy tudja-e tartani a beteg a kielégítő oxigénszintet vagy sem. Eszre kell venni a közelgő vagy már bekövetkezett légzésdecompensációt és a végzetes következmény megelőzésére sürgős oxigénbelélegeztetést vagy műtétet kell végezni.

A légzésfunctio legfontosabb mérőeszköze a spirometer. A légzésfunctio grafikus ábrázolását nemcsak a levegő mozgásának, a levegő és az oxygen mennyiségének meghatározására használhatjuk fel. Még diagnosztikus jelentősége is van. Más és más a légzés-görbéje a különböző légzésmechanizmusoknak, sőt a különböző betegeknek is (pl. az asthma bronchiale-nak, a gége vagy légcső szűkületének stb.). Spirometriával tudjuk ellenőrizni a gyógyító eljárásaink, gyógyszeres kezelésünk eredményességét is. A spirometer ma már minden légút- és tüdőbetegséggel foglalkozó intézetben nélkülözhetetlen eszköz.

Kóros légzésmechanizmusokban, különösen idegentest esetekben a szűkület helyének meghatározásához jól értékesíthető adatot szolgáltat, ha a röntgen-tüneteket összevetjük a dyspnoe erősségével. Igen fontos szem előtt tartani, hogy súlyos légszomjat a gége és a légcső szűkületén kívül csak a nagy hörgők kétoldali, egyidejű szűkülete okoz. A csecsemő és a gyermek nyugodt állapotában egészséges fél tüdővel elég jól lélegzik. Amikor tehát a mélyebb légutak szűkülete esetében súlyos dyspnoe tüneteit látjuk és nincs a betegnek más súlyos betegsége, pl. súlyos pneumoniája, akkor vagy a gége, vagy a légcső, vagy a nagyobb hörgők két oldalon vannak megszűkülve vagy elzáródva. A H—J-tünet ilyenkor vagy azt jelenti, hogy a gége vagy a légcső szűkülete mellett a H—J-tünet oldalán a főhörgő is szűkült, vagy azt, hogy kétoldali szűkület van és a H—J-tünet oldalán nagyobb tüdőrészt érintett a szűkület vagy az elzáródás.

Stridor.

A levegőnek a szűkületen keresztül ki- és beáramlása igen sokszor hangot ad. Ezt a hangot *stridor*-nak nevezzük. A stridor lehet hörgős, fúvó, sípoló hang, dobpergésszerű zörejt stb. A stridor aszerint, hogy a légzés melyik szakaszában halljuk — éppen úgy, mint a dyspnoe — lehet be- és kilégzéses. Egszerű szűkület esetében főként kilégzéskor halljuk azért, mert a kilégzéskor megszűkülő hörgőben a levegő az akadályba ütközik és ez hangot ad (1. ábra). A stridort akkor halljuk a legjobban, mikor fülünket a mélyen lélegző beteg nyitott szája elé tartjuk.

A stridor szűkületet és nem elzáródást jelent. Teljes szelepes tüdőtágulásban a stridort a hirtelen elzáródás után csak néhány percig halljuk. Amikor a tüdő felfúvódott, a hang megszűnik, mert a kevés levegőnek (a felszívódó helyébe) a belégzés maximuma

mán való behatolása már nem ad hangot. Szelepes tüdőátágulások esetében a stridor csak belégzéskor hallható, azért, mert a hörgő kilégzéskor zárt és belégzéskor nyitott; atelektasia esetében nincsen stridor.

A stridor a szűkület helyének meghatározásában is segíthet bennünket. Stetoskóppal vagy phonendoskóppal végighallgatjuk a nyak és mellkas első falán a gége, a légső és a főhörgők vonalát. A stridor így — főleg gyermekkorban — legerősebben a szűkület helyén halljuk.

Diagnosis

Amikor a szűkület vagy elzáródás helyét meghatározzuk, eljutunk a bevezetésben említett harmadik tényezőhöz: az oktanihoz. Diagnoszhoz csak a szűkület okának felkutatásával jutunk. A felsorolt rtg-képek, a rétegfelvételek, a bronchographia, a dyspnoë, a stridor és a többi fel nem sorolt tünet — ha ad is valami utalást — biztos diagnoszhoz nem vezet. Ebben a dolgozatban nem mehetünk el a részletek tárgyalásáig, ezért nem is említettem azokat a tüneteket, amelyek kifejezetten az aetiológia és ezen át a diagnosz számára fontosak, mint amilyenek a hemoptoë, a súlycsökkenés stb.

Befejezésként csak megemlítem, hogy a hörgőszűkületek diagnoszikájában el nem hanyagolható, legfontosabb, szinte döntő eszköz a bronchoszkópia.

Összefoglalás

Szerző a témát a hörgőszűkületek tüneteit befolyásoló bonctani, működési és oktani tényezők tárgyalásával vezeti be.

Elsőnek a röntgen-tüneteket veszi azért, mert az egész mechanizmus ezekből érthető meg a legkönnyebben és mert diagnoszikus szempontból ezek a legfontosabbak. Bevezeti az olvasót az egyszerű szűkületek, a szelepes tüdőátágulások és az atelektasiák alapvető ismeretébe. Az egész fejezetben végig hangsúlyozza a *Holzknicht*—*Jakobson*-tünet nagy fontosságát.

A dyspnoë fejezetében ismerteti a hörgőszűkületek pathophysiológiáját, a dyspnoë fajtáit, mint amilyen a reflex- és physiochemiai dyspnoë. Ezekkel kapcsolatban említi a spirometria jelentőségét.

Tárgyalja a stridor keletkezésének körülményeit, jelentőségét és vizsgálatát.

A befejezésben a diagnosz felállításáról és ebben a bronchoszkópia fontosságáról szól néhány szót.

IRODALOM: 1. *Holinger és Andrews*: Bronchial Obstruction, Am. Journal of Surgery, 54, 193, 210, 1941. — 2. *Holzknicht*: Wiener Klin. Rundschau, 1899. No. 45. — 3. *Kassay*: Von der Symptomen der Bronchostenose Monatschrift f. Ohrenheilkunde u. Lar.-Rhln. 81, 225, 1947. — 4. *Lihacsev—Peobrazsenszkij—Taomkin*: Fül-, orr- és gégebetegségek. Tankönyvkiadó, Budapest, 1951.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Bőr és Nemikórtani Klinikájának (igazgató: Szodoray Lajos dr. egyet. tanár) és az Országos Orvos-Mykologiai Kutatóállomásnak (vezető: Oláh Dániel dr. egyet. tanár) közleménye

Vonatkozásba hozható-e az Erythema mykoticum infantile generalisált alakja a Leiner-kórral?

Írta: MÁRAMAROSI GYÖRGY dr., CLÁH DÁNIEL dr. és TUZA KLÁRA dr.

Az erythrodermia desquamativa Leineri aetiológiájában újabban a Candida (oidium, endomyces) albicans nevezetű sarjadzó gombának is szerepet tulajdonítanak (*Liebner, Woringer*). Ez a kérdés első ízben *Szutrelly, Farkas, Szolnoki és Vörnle* észleléseivel kapcsolatban merült fel, akik azt találták, hogy a Leiner-kórban szenvedő gyermekeken az addig észleltekkel ellentétben — 20%-os bórax-glycerines ecsetelések alkalmazására — a helyi tünetek meg lehetőséggel gyorsan gyógyultak, s e mellett a betegségre jellemző toxicus tünetek sem fejlődtek ki. Az előbbi szerzők közleményével kapcsolatban *Liebner* véleménye szerint, akinek 18 Leiner-kórnak minősített esetében, melyek közül a legtöbb a *Beck* és *Ibrahim* által leírt gluteális erythemával kezdődött, a gombalelet pozitív volt és megfelelő antimykotikus kezelésre (2% bóraxkenőcs) átlagban 3—5 hét alatt teljes gyógyulás következett be. Ezen tapasztalataiból kiindulva azt a kérdést veti fel, hogy vajon a Leiner-kór nem tekinthető-e mykotikus dermatitis seborrhoides olyan vég-

letes formájának, melynél a generalisatio a kezdetben körülírt folyamatok összefolyásához vezet és a kezdetleges telepek és ezek fiók-efflorescenciái már alig különböztethetők meg. *Gaál I.* véleménye szerint az előbbi szerzők által említett, tisztán helyi kezelés mellett az egész szervezet kezelése sem hanyagolható el (mikrotransfúziók, vitaminok) és annak a meggyőződésének ad kifejezést, hogy amennyiben a fentiekben említett szerzők által ajánlott helyi kezelés a B. complexum nyújtása nélkül is gyors és biztos hatású lenne, úgy fel kell vetni annak a lehetőségét is, hogy a bórax-glycerin talán oki kezelés gyanánt fogható fel, vagyis, hogy a Leiner-kór előidézésében gombás fertőzés szerepel.

Mint a fentiekből látható *Liebner* és *Gaál* annak a feltevése felé hajlanak, hogy az erythrodermia desquamativa Leineri létrehozásában a régebben hangoztatott autotoxikus (*Leiner*), hormonális (*Moro*), allergiás (*Woringer*), hiányártaalom (*Mester, Freudenberg, Moro, Fleisch*), illetőleg alimentáris tényezők mellett

(György P., Lukács) a számos esetben feltalálható sarjzáró gombáknak is szerepe lehet. Liebner újabb vizsgálatai alapján a Leiner-kórtól független betegségek tartja, az erythema mykoticum infantile.

Frank K. a közelmúltban megjelent közleményében a megalocytæ anaemiát helyezi a betegség patológiájának centrumába és fehérje-bevitellel, valamint B₁₂ adagolásával gyógyítja a Leiner-kórt. A betegség bőrtüneteként ezzel szemben nem a Leiner által leírt, hanem a Beck és Ibrahim által ismertetett erythema mykoticum infantile típusos képét közli. Gombavizsgálatokat azonban, melyeknek alapján a kórképek biztosan elkülöníthetők lennének, nem vezetett.

A fentiekben hangoztatott felfogással szemben az a gondolat is felvelődhet, hogy vajjon — a bár fokozottabb gyulladásos jelenségekkel és exfoliatív hámlással járó, általános, toxikus tüneteket azonban nem mutató erythrodermia esetek — nem-e az első ízben Beck és Ibrahim által ismertetett erythema mykoticum infantile, későbbiekben megemlíttet, különféle tényezők behatása alapján létrejövő, dermatitisben és exfoliációban megnyilvánuló alakjai-e. Hogy az esetek egy bizonyos részében nem-e a gluteális erythemának ilyen kiterjedtebb, fokozott gyulladással járó alakját tévesztik-e össze a Leiner-féle erythrodermiával.

Ideisorolhatók Oláh 1949—50-ben megejtett hasonló ilyenirányú vizsgálatai is, aki az említett időközben 21, a Kutató Allomásra dermatitis seborrhoides diagnosissal, illetve erythrodermia desquamativa Leinerivel, gombavizsgálat céljából beutalt csecsemőt vizsgált meg, úgy mikroszkóposan, mint tenyésztésileg. A 21 beteg közül 19-en, tehát 95%-ban a gombavizsgálat Candida (oidium) albicans-ot eredményezett. A csecsemők 60%-ánál, egy előzetesen, esetleg egyidejűleg fennálló szájnálkahártya soor is kimutatható volt. Vizsgálatai közben az is feltűnt neki, hogy az említett Leiner-kórnak minősített gombapositiv esetek, amint arról a későbbiekben még részletesebben is szó lesz, sok tekintetben és lényegbevágóan különböznek az előbbtől, vagyis a tisztázatlan aetiológiájú ún. n. klasszikus Leiner-féle betegségtől. Hogy pl. csak egyet említsünk, a gombapositiv esetek egyes súlyosabb alakoktól eltekintve, a mellkas és hát felső részét, a fejet, arcot, vállakat és a felső végtagokat a legtöbbször megkímélik (vagy csak egészen enyhe, korpázó hámlás alakjában jelentkeznek rajtuk) — s az eredeti Leiner-kórral szemben, mely rendszerint a fejen, arcon, esetenként az ízületi hajlatokban kezdődik s rövid idő alatt úgyszólván az egész testen egyforma intenzitással, nagylemezes hámlással, pörkökkel lép fel — a leg súlyosabb alakban a gluteusokon és az alsó végtagokon mutatkoznak s azokról csupán lassan, fokozatosan terjednek át a törzsre, esetleg arcra, végtagokra is, azaz hogy tulajdonképpen nem is erythrodermia desquamativa Leineri-ről, hanem a soormykosisnak a csecsemőkön oly gyakran fellépő alakjáról, a Beck—Ibrahim-féle erythema mykoticum infantilenek a bőrfelület többi részére kiterjedő dermatitissel szövődött változatáról van szó.

Mint a fentebbiekből látszik, a betegség kóroka-

nát illetően még korántsem egyöntetűek a vélemények.

Tekintettel arra, hogy a Beck-féle gluteális mykosis a mult esztendőben a Tiszántúl mind több városában fellépett, sőt nem egy helyen járványokat is okozott, elhatároztuk, hogy minden egyes megfigyelésünk alá került beteget klinikailag és mykologialag is pontosan kivizsgálunk s amennyire lehetséges fertőzőlési és terjedési módjaikat is tanulmányozás tárgyává tesszük, hogy aztán a célnak megfelelő praeventív intézkedések megtétele útján járványos fellépésüknek is elejét vehessük. Szükség volt erre azért is, mert a szóbanforgó betegséget nemcsak az általános gyakorlatot folytató kartársak, hanem a szülészek, gyermekorvosok, sőt igen gyakran — mint azt még a legutolsó időkben is nem egyszer tapasztaltuk — a bőrgyógyászok jelentékeny része is a köztudomás szerint, igen súlyos és sokszor letális kimenetelű Leiner-kórral téveszti össze. Az a véleményünk ugyanis, hogy az alacsony mortalitást mutató Leiner-es statisztikák kedvező eredményei a dermatitissel szövődött, erythema mykoticum infantile esetek hozzásorolásából adódnak.

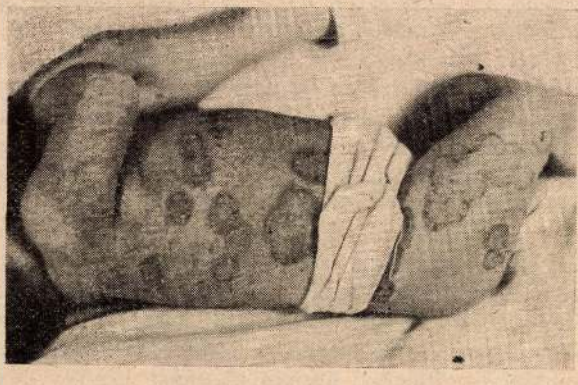
Vizsgálataink közben a legnagyobb súlyt a betegség tünettanának tanulmányozására fektettük, mert a betegség tüneteinek pontos ismerete nélkül, nincs meg a lehetőség az orvosok ilyenirányú továbbképzésére, felvilágosítására, s ilyen módon a betegség terjedésének megakadályozására sem.

A mult év utolsó 3 hónapjától összesen 47 ilyen erythroderma desquamativához hasonló, gyulladással járó, a gluteális tájról kiinduló soormykosis esetet figyelhettünk meg, melyek közül 35-ben, azaz az esetek 74.4%-ában a kórokozó Candida albicans, úgy mikroszkóposan, mint kulturálisan is kimutatható volt. A gombalelet negativitása azonban, még a sikertelen esetekben sem bizonyító a sooros eredet ellen, amennyiben a betegek sokszor 1—2 hónapos esetelő és kenőcsös kezelés után kerültek megfigyelésünk alá, ami igen megnehezítette a kórokozó kimutatását.

Ismét máskor — amire sajnos nem mindig van meg a lehetőség — csupán a többször egymásután megejtett gombavizsgálat vezet a kellő eredményhez. Bizonyítják ezen felfogásunk helyességét Oláh tapasztalatai is, aki a már fentebb említett 21 esettel kapcsolatban 95%-ban ki tudta mutatni a kórokozót, mert meg volt a lehetősége a betegek gondos (többszöri) mykologiai vizsgálatára is. A gombás eredet mellett szólnak továbbá azok a tenyésztési vizsgálatok is, amelyekben a testnyílásokból a gombát ki tudtuk tenyészteni a bőrön negatív esetekben is. Ilyen tenyésztéseket ezideig 30 ízben végeztünk, melyek közül egyben a végbél, 3-ban csak a száj, egyben csak a vagina, 2-ben a száj és a húgycsőben, 3-ban a száj és a végbélben, 3-ban a húgycső, ill. hüvely és végbélben, végül 15-ben úgy a száj, a húgycső, ill. a hüvely, valamint a végbél nyálkahártyájáról is sikerült kitenyésztenünk a kórokozót. Két esetben negatív eredménnyel végződött a tenyésztés.

Az általunk ezideig megfigyelt, összesen 68 gluteális soormykosisal kapcsolatban tehát a betegség tünettanára az alábbiakat tartjuk jellemzőnek: A betegség, mint a kórokozó gombák megtelepedésére legalkalmasabb helyen, a széklet és vizelet által állan-

dóan macerált gluteális tájon, illetve a combok hátsó felszínein jelentkezik, ahonnan fokozatosan a combok oldalsó és elülső felszínére, majd így tovább a hasra, mellre és hátra ráterjed. Elhanyagoltabb esetekben a nyakat, arcot, felső végtagokat és az alszárakat is megtámadhatja. Kezdetben gyulladásos alapon ülő, lencse-, borsónyi, petyhüdt fedelű hólyagok képében mutatkozik, amelyek fokozatosan nagyobbodnak, miközben felszakadnak s ilyen módon különböző nagyságú, széleiken fellazult hámgallérral övezett, élénkvrös, kör- vagy ovális alakú, hámtól fosztott területek keletkeznek, melyeknek szélein kívül újabb és újabb, kisebb-nagyobb, az előbbieknél minden tekintetben megfelelő góccok lépnek fel. Ebben a szakában a nem érintkező felületek sooros elváltozásaitól (Soormykosis cutis, 1. ábra), csupán a gyulladás fokozottabb volta és fellépési helye alapján különbözik.

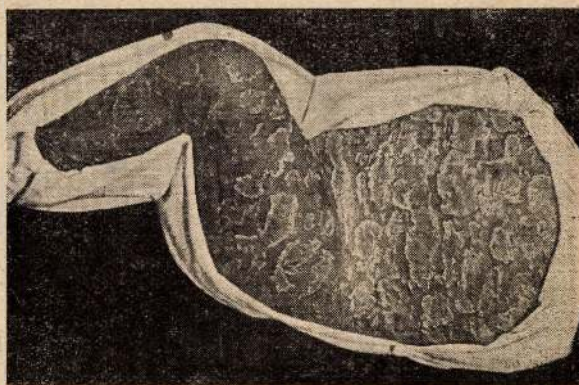


1. ábra. Soormykosis cutis.

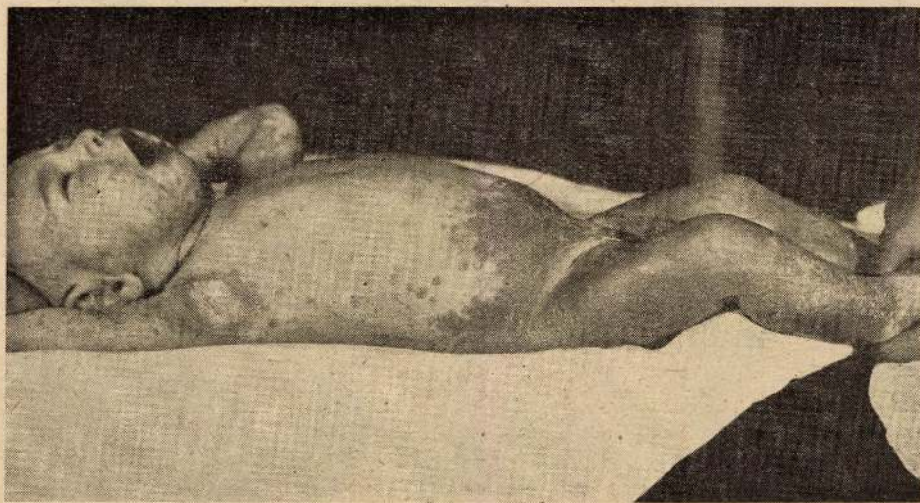
Elhanyagoltabb esetekben az egyes góccok összefolyása révén, a gluteusokon, a combok, alszárak hátsó és oldalsó, ritkábban elülső felszínein is, tenyéryn, több tenyéryn, haragosvrös, hámtól fosztott területek keletkeznek. Az elváltozások határai a kerek, különálló gócból való keletkezésük folyományaképpen karélyozottak vagy térképszerűen körülírtak. A beteg góccok széleit részben fellazult és összegyűrődött, részben összesodródott tompa, fényüket veszített,

finom cigarettapapírszerű hámgallér övezi. A beteg foltokon kívül az egészséges bőrön is különböző nagyságú, a fentebb leírtakkal minden tekintetben egyező, hámtól fosztott területek találhatók, melyek között egyszer-máskor gombostűfejnyi, kölesnyi, borsónyi, ritkábban vagy sűrűbben elrendeződött petyhüdt fedelű hólyagok is láthatók.

Ismét máskor a has, mell, hát, nyak és arc, továbbá a felső végtagok bőre is megbetegedhet, miáltal az erythrodermia desquamativa Leineri-re emlékeztető kép áll elő. Ilyen esetekben az említett területek bőre is élénken hyperaemiás (de korántsem annyira, mint a gluteusokon), felszíneiken kislemezes vagy furfuraceás hámlással, nem pedig nagylemezes, középeiken tapadó, széleiken pedig fellazult pikkelyekkel. A levált hámlamezkek átívódottak, tompa, sárgás-fehéres színűek, nem zsírosan fénylők. Az erősen gyulladásos bőrön azt a benyomást keltik, mintha a hám felborzolódott volna. Az arc középvonalának megfelelően a hajas fejbőrön néha, minden tekintetben a seborrhoeás bőrnek megfelelő zsíros, pikkelyes felrakódások találhatók. A mellkas elülső felszínének középső részét, a vállakat és a hát felső részét, sokszor még az ilyen súlyos esetekben is megkíméli a



2. ábra. Erythrodermia desquamativa (Leiner).
(Finkelstein, Galewsky és Halbersälder Atlaszából
2. kiadás, 1924.)



3. ábra. Erythema mykoticum infantile (Beck—Ibrahim).

betegség, vagy csak enyhe hyperaemia és hámlás található.

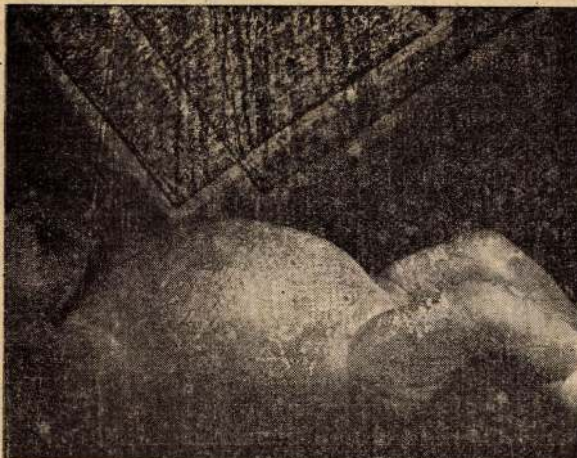
A fentebb említett nagykiterjedésű bőrelváltozások ellenére a csecsemők élénkek, jól táplálkoznak, nem keltik súlyos betegek benyomását.

A kórkép tehát néha az erythrodermia desquamativára emlékeztet, attól mégis tisztán a klinikai kép alapján is, csaknem teljes biztonsággal elkülöníthető (2—5. ábra).

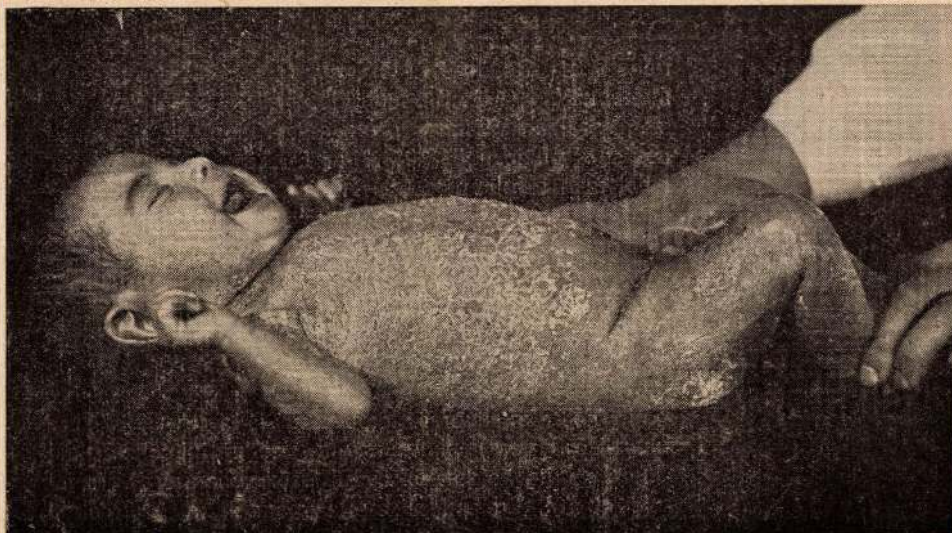
Néhány esetben, amint azt már Beck, majd Mayer és Götz is említették, a széklelet gyakoribb és hígebb consistenciájú volt, komolyabb toxicus tüneteket azonban sohasem észleltünk. Megfigyelt 68 esetünk közül — Mayer és Götz által közölthöz hasonlóan — egy csecsemő intercurrents centrális pneumoniában exitált.

A fentebb elmondottak alapján, a betegségek elkülönítő kórhatározását összehasonlítva táblázatban foglaljuk össze. (Lásd táblázat.)

Ami a betegség fertőződési módjait illeti, Bohn, Valleix és Ibrahimhoz hasonlóan nekünk is az a feltevése, hogy legtöbbször a végbélen át nagy mennyiségben kiürülő gomba kórokozó útján fertőződik meg, a széklelet és vizelet által macerálódott s ezáltal a gombák megtelepedésére különösen alkalmassá lett gluteális bőrrészlet. Ez utóbbival magyarázható, hogy az elváltozás legtöbbször a gluteális tájról indul ki. De igazolják ezt saját e téren szerzett megfigyeléseink is. Mayer és Götz megfigyeléseivel szemben ugyanis, akik 35 esetükkel kapcsolatban, csupán egyszer észlelték egyidejűleg fennálló szájnyálkahártya soort, Cláh már említett eseteiben, valamint közösen észlelt eseteinknek is 70%-ában volt kimutatható, részben egyidejűleg, részben az anamnesis adatai szerint korábban fennálló szájsoor, miáltal adva van a lehetőség arra, hogy a gyomor béltraktuson át kiürülő soor kórokozók a gluteális táj bőrét megfertőzzék. A fertőződés másik lehetősége, hogy a csecsemők kezeikkel fertőzik meg magukat. Közismert ugyanis a csecsemőknek az a szokása, hogy állandóan ökleiket szopogatják s ily módon a szájnyálkahártya soor útján fertőzött kezeikkel viszik át a kórokozókat a bőrfelületre; de az sem lehetetlen, hogy a gondozó a gyermek fertőzött kezét megfogva viszi át a gluteális tájra a kórokozót. Szerepet játszhat a betegség terjesztésében a szülőotthonokban, klinikákon, kórházakban a közös medencékben való fürdőzés, valamint a cucli, ivópoharak, kanalak nem kielégítő fertőtlenítése is. A nem intézetben szülő nők gyermekein előforduló sporadikus fertőzésekért a természetben bárhol előforduló gomba, vagy a szülésznők által közvetített fertőzés jöhet szóba. Bekövetkezhet a fertőződés a nem kellő gondnal fertőtlenített klinikai, kórházi pelenkák s általában a fehérneműek közvetítése révén is. Bizonyítja ezt, hogy Klemperer, Berg, Engel, Mayer és Götz, továbbá mások, a klinikai fehérneműekből is ki tudták tenyészteni a kórokozót. Ez utóbbiaknak főképpen a betegség járványos fellépésében van nem lebecsülhető jelentősége. Végül, bár sokkal kisebb a valószínűsége, de annak is megvan a lehetősége, hogy a belek nyálkahártyáján köztudomás szerint állandóan saprophytáló és onnan kiürülő soorgombák fertőzik meg a gluteális tájék bőrét. Mayer és Götz a csecsemőbőr alka-



4. ábra. Erythema mykoticum infantile dermatitis-szel szövődött a akja.



5. ábra. Erythema mykoticum infantile universalis.

Táblázat

Leiner-kór.

Viszonylagosan ritka betegség.

Nem fertőző természetű. Járványokat nem okoz.

Rendszerint a fejen, arcon lép fel, ritkábban az izületi hajlatokban és a törzsön.

Rohamosan fejlődik. Néha már 24 óra alatt az egész bőrfelületre kiterjed.

A 3 hetestől 2 hónapos korban kezdődik.

Lényegében tisztázatlan. (Hormonális, táplálkozási zavar, hiánybetegség, stb.)

Az egész test bőre haragosvörös, közepükön tapadó, széleiken elemelkedő, vaskos, zsírosan fénylő nagylemez hámlassal (pikkelyekkel), pörkökkel.

A pikkelyek leválása után újabb és újabbak képződnek.

Toxicus, subtoxicus állapot. A gyomor béltraktus súlyos zavarai, hányás, hasmenéssel jár. A testsúly csökken, gyakran dystrophia, atrophia.

Anaemia áll fenn (2 millió körüli vvt szám).

A leukocyták száma erősen megsaporodott (11–20.000).

A fej és a végtagok oedemások.

A körmökön gyakran trophicus zavarok (behúzódások, lecezettség, stb.) találhatók.

Leányokon gyakoribb, mint fiúgyermeken.

Minden esetben csak a tisztán női tejjel táplált csecsemőkön lép fel.

Sokszor (30–80%-ban) halálos kimenetelű.

Erythema mykoticum.

Igen gyakran észlelhető.

Fertőző betegség. Gyakran okoz járványokat is.

Mindig a gluteális tájon jelentkezik.

Lassan, karélyos szélekkel terjed. Az ép bőrön is kisebb góccok találhatók.

Már az 1–3 hetes korban mutatkozik.

Gomba (*Candida albicans*) által okozott betegség.

A gyulladás a gluteusokon és az alsó végtagokon a legkifejezettebb. A góccokat széli hámgallér övezi. A hámzás kislemezes vagy korpázó. Nem zsírosan fénylő, átívdott.

A hámzás megszűnte után újabb hámzás ritkán lép fel, de akkor sem nagylemezes.

Enyhébb zavarok a gyomor és béltraktus részéről. A súlygörbe normális.

Anaemia nincs. A vvt szám normális.

Csupán a gyulladásos szakban található leukocytosis.

Legfeljebb a vulván, scrotumon van oedema.

Körömváltozások (ámbr a soor kórokozója gyakran hoz létre körömmycosisokat), nem találhatók.

Leányokon is, fiúkon is egyaránt fellép.

Tápláléktól független.

Igen jóindulatú betegség. Halálos kimenetel (eltekintve egyes intercurens betegségek által okozottaktól) nem ismeretes.

tának is szerepet tulajdonítanak a betegség létrejöttében.

Gyógykezelésére tapasztalataink szerint a legmegfelelőbb az 5%-os borax-zinkpasta (Boracis 5.0, Zinci oxydati, Talci veneti aa. 20.0, Vaselini flavi ad grta. 100.0) és 3 naponként korpá (colloid) fürdők alkalmazása, melynek segítségével egyes kivételesen súlyos esetektől eltekintve 3–4 hét alatt teljes gyógyulást értünk el. Az erősebb gyulladással járó esetekben Oláh ajánlatára 2–5%-os borax cinkolajat (Boracis 2.0–5.0, Zinci oxydati 30.0–40.0, Olei helianthi ad 100.0) alkalmazhatunk, mely utóbbi mellett, hogy a kórokozók elpusztulását elősegíti, egyúttal gyulladáscsökkentő hatása is hat. A hajlatokban, macerált felszínre Castellani-ecsetelést adtunk. Az elváltozások meggyógyítására a Mayer és Götz által ajánlott 1%-os gentián oldatos ecsetelések és napi kétszeri KMnO_4 -es fürösztések is igen jók. Néhány esetünkben, amikor a kiterjedt gyulladáshoz enyhébb jellegű hasmenés is társult, peroralisan, illetőleg parenterálisan calciumot és B complexumot is adagoltunk. Egyidejűleg előforduló szájszor esetében 10%-os borax-glycerines vagy 1–2%-os szódabicarbona oldatos ecseteléseket végeztünk.

A praeventio céljaira Oláh hosszú évek tapasztalatai alapján a bőrzinkolajat (ac. borici 2.0, zinci oxydati 30.0–40.0, olei oliv. seu helianthi ad 100.0) tartja a legmegfelelőbbnek, melynek minden egyes tisztálátás után alkalmazása, megakadályozza a bőrfelület macerálódását s azon keresztül természetesen a kórokozó gomba megtelepedésének lehetőségét is. A kezdetleges gombásfertőzések továbbterjedésének meg-

gátlására Oláh szerint a 2–5%-os borax zinkolaj a legjobb, amely amellelt, hogy a további maceratio létrejöttét megakadályozza, borax componense révén a gombák életfeltételeit is károsan befolyásolja. Igen fontos a betegség megelőzése céljából, az esetleg fennálló szájnyalakárhártya soor minél korábbi gyógykezelésbe vétele, illetve meggyógyítása is, mert általa a glutealis soormycosis kifejlődését is igen nagy valószínűséggel megakadályozhatjuk.

A praeventio céljából, vagy a már kifejlődött intertrigo ellen használt bőr-zinkolaj feleslegessé tenné a gyakorlatban nagy előszeretettel alkalmazott kenőcsös kezelést, amely a csecsemők bőrének csökkent védekezőképessége következtében, esetleg diffus dermatitishez, erythrodermiához vezethet.

Az ismertetett dermatitissal társul — erythrodermia desquamativával összetévesztésre alkalmat adó — erythema mykoticum eseteinkben az anyaktól felvett anamnesisben, minden esetben kenőcsös kezelés is szerepel, amelyre a bőrtünetek fokozódtak.

Annak eldöntésére, hogy az egész testre kiterjedő sooros elváltozásról, vagy a mykotikus eredetű gluteális erythema dermatitissal szövődött alakjáról, esetleg egy sooros sensibilisatióról van-e szó, az alábbi vizsgálatokat végeztük el és a következő eredményekre jutottunk.

Gombaelemek főképpen a gluteális tájról vett kaparékban, kiterjedtebb esetekben a széli hámgallérban és az egészséges bőrön elhelyezkedett apró góccokban is egyaránt kimutathatók voltak, ezzel szemben az erythrodermiás területeket borító kislemezes hámlassal csupán elvétve lehetett azokat felhalálni.

A két utolsó ápolásunk alatt álló csecsemőn a Moro-féle percutan tuberculin reactióhoz hasonló módon, soorvaccinával (lanolinban emulgeálva) rátevési próbát végeztünk, de epidermális sensibilizációt kimutatnunk nem sikerült.

Nyitva marad azonban még az kérdés, hogy a kenőcsös kezelés, a csecsemő csökkent védekezőképessége vagy pedig a csecsemő bőrének Mayer és Götz által hangsúlyozott alkata felelős-e, az erythrodermiához vezető alakért.

Összefoglalás:

Szerzők abból kiindulva, hogy az irodalomban egyre több adat szól a Leiner-kór gombás aetiologiája mellett, Oláh 1949–50-ben végzett vizsgálatai alapján fogtak hozzá a kérdés vizsgálatához. A Gombakutató Allomásra Leiner-kór dg.-sal beküldött betegek 70%-ában *Candida albicans* tudtak kimutatni és már tisztán a klinikai kép alapján el tudták különíteni a Leiner-kórtól a Beck és Ibrahim által ismertetett erythema mykoticum infantile dermatitissel szövődött alakjait. Vizsgálataik alapján a közleményben leírt tüneteket mutató kórkép a Leiner-kórtól teljesen független. Véleményük szerint a Leiner-kór létrehoz-

sában gombás fertőződés nem szerepel. Foglalkoznak a betegség járványtanával és kezelésével, 5 fényképet mellékelnek.

IRODALOM: Beck: cit. A. Buschke u. A. Joseph Jadassohn: Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten. XI. 898. 1928. — Berg: cit. Buschke u. Joseph Jadassohn: Handbuch XI. 894. 1928. — Bohn: cit. Leiner: Jadassohn Handbuch XIV/1. 477. 1930. — Engel: cit. Buschke u. Joseph: Jadassohn Handbuch XI. 894. 1928. — Flesch: cit. Frank K.: O. H. 93. 1493. 1952. — Frank K.: O. H. 93. 1483. 1952. — Freudenberg: cit. Frank K.: O. H. 93. 1483. 1952. — Gaál I.: Orv. Lapja 3. 164. 1947. — György P.: cit. Gaál: Orv. Lapja 3. 164. 1947. — Ibrahim: cit. Buschke u. Joseph: Jadassohn Handbuch XI. 898. 1928. — Klemperer: cit. Buschke u. Joseph: Jadassohn Handbuch XI. 894. 1928. — Leiner: Jadassohn Handbuch XIV/1. 504. 1930. — Liebner E.: Orv. Lapja 3. 163. 1947. — Liebner: Bőrgyógy. és Ven. Szle. 5/27. 120. 1951. — Lukács: c. t. Gaál: Orv. Lapja 3. 164. 1947. — Mayer J. B., Göz H. u. Gudrun—Seitz: Anna es Paediadrici 177. 213. 1951. — Mester: cit. Frank: O. H. 93. 1483. 1952. — Moro: cit. Frank: O. H. 93. 1483. 1952. — Moro: cit. Gaál: Orv. Lapja 3. 164. 1947. — Szutréy Gy., Farkas E., Szolnoki Gy. és Vörösmarty Z. M.: Orv. Lapja 3. 103. 1947. — Valleix u. Ibrahim: cit. Leiner: Jadassohn Handbuch XIV/1. 477. 1930. — Woringer: Excerpta Medica XIII. 1. 424. 1947. — Woringer: cit. Frank: O. H. 93. 1483. 1952. — Finkelschein, Galewsky u. Halberstädter: Atlas der Hautkrankheiten 2. Aufl. Berlin, Julius Springer. 1924

Az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet (igazgató: Stief Sándor dr.) közleménye

Malignus gliomák növekedési formáiról

Írta: HORÁNYI BÉLA dr.

Az agydaganatok kórtanával foglalkozó tanulmányok túlnyomó része ma is a sejtek morfológiai differenciáltságával és ebből a klinikai képre, a prognózisra, a műtéti eljárásra levonható következtetésekkel foglalkozik. Pedig a daganatok kórtanában a döntő kérdés nem a differenciáltság, hanem a növekedés, a terjedés. Nem a daganatsejtek differenciáltsági foka jellemzi elsősorban valamely agydaganat biológiai magatartásmódját, hanem a növekedés, a terjedés típusa, gyorsasága. A növekedést, a terjedést nem, illetve nemcsak a sejtek differenciáltsági foka határozza meg: ugyanolyan differenciáltságú-cytológiai szerkezeti sejtekből felépült astrocytoma egészen más növekedési viszonyokat mutat felnőttek hemisphaeriumában, mint gyermekek kisagyvelejében. Az agydaganatok biológiai viselkedésének és ezzel a klinikai képnek behatóbb megismeréséhez foglalkoznunk kell a növekedési viszonyokat meghatározó tényezőkkel.

A tisztán cytológiai daganatszemeleti mód kizárólag a daganatsejtekben látja a daganat növekedését és formáját meghatározó tényezőket. Korábbi tanulmányunkban igyekeztünk kimutatni, hogy a daganat biológiai viselkedésére milyen befolyással van az érszomszagszerkezet. Jelen tanulmányunkban az agydaganatnövekedés néhány morfológiai és biológiai kérdésével fogunk foglalkozni, elsősorban malignus gliomákra nézve. — Tanulmányunk alapját 62 agydaganat képezi (54 glioma, 5 meningeoma, 3 experimentális patkányagydaganat).

I. Agydaganatok háromféle módon terjedhetnek.

a) *Unifocalis* növekedés. Ez esetben egy ponton indul meg az ép, kiért gliasejtek neoplastikus transforma-

ciója, dedifferenciálódása és végnélküli szaporodása. Így növekednek valószínűleg a benignus gliomák, elsősorban az ependymomák. A széli terjedést két tényező határozza meg: a széli daganatsejtek proliferációja és a daganat belsőbb részeiben a sejtek szaporodása által előidézett kifelé ható nyomás. Vizsgáltuk a kérdést, vajon a daganat belsejében nem szűnik-e meg az oszlás és nem történik-e az oszlás megszűnésével bizonyos fokú differenciálódás. Bizonyos, később említendő kivételektől eltekintve, úgy találtuk, hogy a daganatsejtek morfológiai viszonyai azonosok a daganatok széli részeiben és a középső, belső területekben. Bekövetkezhet egyes esetekben ugyan differenciálódás a gliomasejtek egy részén, így pl. glioblastoma multiforme-ban talákoztunk astrocytomás részekkel, ami a gliomablastomasejtek differenciálódásával magyarázható (Scherer), de ez független a differenciálódó daganatsejtek helyzetétől. Képeink alapján valószínűnek tartjuk, hogy gliomákban a sejtek szaporodása a daganatok széli és belső részeiben egyaránt folyik. Ezért a sejtsűrűség, a celluláritás a központi részekben nagyobb, mint a széli területeken. Észleléseink szerint polymorph malignus gliomákban (elsősorban glioblastoma multiforme-ban) a széli részekben kevesebb a többmagvú óriássejt, mint a belsőbb részekben. Ebből az következik, hogy a daganatóriássejt nem azonnal alakul ki oszláskor, hanem később, a mag többszörös amitotikus oszlásával és a protoplasmatest egyidejű megnagyobbodásával. Leleteink alapján úgy látjuk, hogy az óriássejtképződés nemcsak a daganatsejtek korától, hanem az alapszövet szerkezeti sajátosságaitól is függ: a hidban a

rostok között elhelyezkedő, inkább orsóalakú sejtekből álló daganatrészekben lényegesen kevesebb óriássejt volt található, mint a nucleai pontis-okat infiltráló részekben (glioblastoma multiforme 12 éves fiúgyermeknél). — Glioblastoma multiformenél a belsőbb részekben rendszerint több a necrosis, vérzés és nagyobb fokú a kötőszövetes stroma-szaporodás, mint a széli részekben.

b) A gliómák, elsősorban a malignus gliómák nem jelentéktelen része *plurifocalisan* fejlődik. Ez két-féle formában történhetik. Az egyik formánál az egyes góccok jelentékeny távolságban ünek egymástól. Egy esetünkben a baloldali homloklebeny fehérállományát astrocytomaszerkezetű, a jobboldali centroparietális tájékat pedig inkább glioblastomaszerű daganat foglalta el. Különböző szöveti szerkezetű, többszörös agydaganatokat ismertettek *Myerson, Scheinker, Scherer* és mások. Nem kell ilyenkor azt feltételeznünk, hogy az agyvelő különböző részein különböző természetű tényezők hatottak az idegszövetre és vezettek ily módon különböző szerkezetű gliómákhoz, mert kísérletileg is sikerült ugyanazzal az anyaggal (methylcholanthren) egérenél oligodendrogliomát és glioblastoma multiformet előidézni ugyanazon agyvelőben, nem keverten, hanem egymástól térbelileg elválasztva (*Zimmerman és Arnold*). A plurifocalis daganatképződés másik formájánál a daganatképződés egymáshoz közelfekvő kicsiny góccokból indul ki, melyek később egymással összefolyhatnak. Hét esetben találtunk malignus gliómák környékén, tőlük ép szövet által elválasztva kisebb daganatgócokat. Természetesen minden plurifocalisnak imponáló esetben gondolni kell arra, vajjon nem függenek-e össze a különböző góccok egymással. Ismert pl., hogy a corpus callosum daganatai a fornix mentén beleterjedhetnek a temporalis lebenybe. Ha nem vizsgáljuk meg ilyen esetben a fornixot szövettanilag, bifocalis daganatképződést diagnostizálhatunk. A daganat széli részéhez egészen közel ülő daganatcsomók esetén mindig gondolni kell az erek perivascularis laza kötőszövetében tovakúszó sejtek megtapadására és szaporodására. Plurifocalis képződés a daganat közelében csak akkor diagnostizálható, ha ilyen vascularis terjedés kizárható (pl. más ér ellátási területére esnek a kicsiny daganatcsomók).

A plurifocalis daganatképződés gyakrabban fordul elő, mint azt általában gondolják. *Courville* vizsgálatai szerint az összes gliómák 8%-a, *Scherer* szerint 10%-a plurifocalisan indul meg. Magamnak eddig 8 esetben volt alkalmam ezt a terjedési módot biztosan megállapítani. Indokolatlannak tartjuk *Zülch* kijelentését, mely szerint koordinált multilokularis daganatképződés valószínűtlen.

A plurifocalis terjedési módnak nemcsak elméleti-onkológiai, hanem klinikai-gyakorlati jelentősége is van. A klinikai képben a tünetek multilokularis jellege különösen fiatalabb korban, amikor az áttéti daganatok valószínűsége még kicsi, a neurológiai általános gondolkodás szerint daganatos kórképet szinte kizár. De a plurifocalis, egymástól nagyobb távolságra ülő daganatképződés arra int bennünket, hogy ezzel a lehetőséggel is számolnunk kell. Multilokularis syndroma glioma lehetőségét *nem* zárja ki.

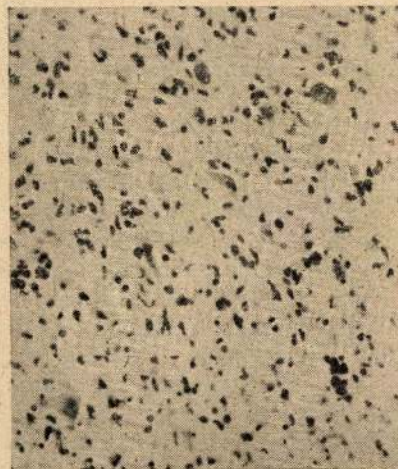
c) A harmadik gliomaképződési mód az ú. n. diffus daganatképződés, amikor az agyvelő nagyobb terü-

letein, rendszerint kétoldalt a glia-apparatus egyszerre, in situ mutat neoplastikus transformatiót, dedifferenciálódást. A régebben gliomatosis, diffus gliosis néven leírt képek ebbe a csoportba tartoznak. Magamnak három ilyen diffus glioma-esetet volt alkalmam észlelni. Mindhárom esetben *mindkét oldalt* a hemisphaerialis fehérállomány jelentékeny része, helyenként a kéregbe is beleterjedve, másutt meg a kéreg előtt szinte megrekedve, a subcorticalis dúcok, a thalamus, a híd, a nyúltvelő (1. 1. és 2. ábra) daganatsejtekkel



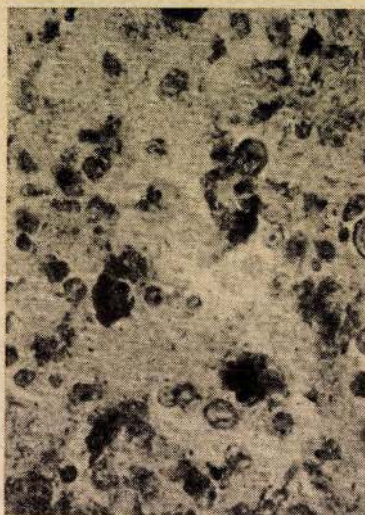
1. ábra. A nyúltvelő dorsalis része gliomasejtekkel beszőrdött. Diffus-glioma eset. Haematoxylin-eosin festés.

volt infiltrálva, és pedig két esetben astrocytomasejtekkel, egy esetben nehezen klasszifikálható, valószínűleg az ú. n. kissejtes glioblastoma multiforme sejteivel. A növekedés mindhárom esetben infiltratív, de nem destructív volt. Természetesen ilyen esetekben mindig felmerül a kérdés, vajjon valóban diffuse, nagy területen egyszerre indult meg a daganatos transformatio, avagy pedig az unifocalisan megindult daganat másodlagosan terjedt el diffuse elsősorban a különböző pályarendszerek mentén. De három esetünkben a következő körülmények bizonyítják a daganatképződés



2. ábra. A nucleus dorsalis nervi vagi gliomasejtekkel beszőrdött. Diffus-glioma eset. Haematoxylin-eosin festés.

elsődleges-diffus jellegét. 1. A daganat egész kiterjedésében teljesen azonos volt a szövettani kép, pl. a glioblastoma esetünkben nem volt több necrosis és vérzés a daganat valamely részében, az astrocytomá esetekben pedig sehol nem találtunk olyan helyeket, ahol pl. a mikrocystás degeneratio nagyobb fokú lett volna, mint a daganatok más helyein. Az angioarchitektúra is mindenütt azonos volt. 2. A daganatokban a sejtek sűrűsége, az ú. n. cellularitas mindenütt egyforma volt; unifocalis terjedési mód mellett a centralisabb részekben nagyobb a cellularitas. 3. A daganat minden részében kb. egyforma mennyiségben talákoztunk az alapidegszövet megmaradt részleteivel, elsősorban idegsejtekkel (3. ábra): unifocalis terjedés



3. ábra. A daganatsejtek között ép tigroidszerkezetű idegsejtek láthatók. Diffus glioma eset, a thalamus medialis magja. Thionin-festés.

mellett még infiltratív növekedés esetén is a daganat központibb részeiben kevesebb az épségben megmaradt idegsejt. 4. Diffus keletkezés mellett értékesíthető a következő észlelésünk. Egyik esetünkben a négyhónapos klinikai lefolyás alatt a halál előtt 3 hónappal és hat héttel végeztünk encephalographiát. Az encephalogramm mindkét esetben teljesen normális kamraviszonyokat mutatott. A klinikai kép alapján először daganatra gondoltunk, de az első ízben végzett encephalographia teljesen negatív eredménye ezt szinte kizárni látszott a súlyos klinikai kép mellett, ezért vascularis folyamatot tételeztünk fel. De a tünetek további lassú, egyenletes progressiója ismét daganat gyanúját keltette. Újból elvégezve az encephalographiát, ez alkalommal is teljesen normális kamrarendszert nyerünk. A sectionál, mindkét homlok- és falilebeny nagy részét, a subcorticalis dúcokat, a középagyát, hidat és nyúltvelőt infiltráló astrocytomát találtunk. Negatív encephalogramm tehát nem zárja ki agydaganat jelenlétét. Egyébként negatív encephalographiás leletet agydaganatnál mások is észleltek, így Pennybacker és Meadows, Savitsky és Bender, Poppen és Peach, Merritt és Brenner, Blackwood et al. Esetünkben a normalis encephalogram valószínűleg azzal magyarázható, hogy a gliomaképződés egyszerre indulva meg nagyobb területen, nem okozott

egyirányú nyomást a kamrarendszer felé. Unifocalis keletkezés, a pályarendszereken át való terjedés ellen szól végül az, hogy egyik esetünkben a középagyát csaknem épnek találtuk, ugyanakkor a hidban és nyúltvelőben jelentékeny daganatsejtinfiltráció volt észlelhető. Mindhárom esetben a hidban és nyúltvelőben a tectalis és kevésbé a tegmentalis részekben helyezkedett el az infiltratio, míg a basalis részek (tehát pl. a pyramispálya) csaknem teljesen megkíméltek voltak. Ez az infiltratio-mód leleteink szerint szinte jellemző az idősebb korban fellépő diffus gliomákra. Természetesen ilyen elhelyezkedési mód esetén felmerülhet az a gyanú, hogy talán a ventricularis liquor útján terjedt a daganat és tapadt meg a tectalis részekben. De az ependyma mindenütt ép volt, márpedig a liquor-átteletekről ismert (Cairns és Russel, Hasenjäger), hogy elsősorban az ependymán tapadnak meg apró daganatcsomócskák formájában és azután törnek be a subependymalis szövetbe. — A gerincevelőnek csupán legfelső része állott rendelkezésemre mindhárom esetben; csaknem teljesen mentes volt daganatsejtektől.

Az irodalomban valószínűleg Landau foglalkozott először behatóbban a diffus glioma kérdésével. Azóta a szerzők egy része elvetette a diffus daganatképződés lehetőségét és másodlagos terjedés eredményének tartotta a képet. Más szerzők lehetségesnek tartják a gliaapparatus egy jelentékeny részének egyidőben in situ történő neoplastikus transformációját (Scherer, Sántha, Willis). Leleteink alapján úgy véljük, hogy a malignus gliomák, elsősorban az astrocytomák egy része ilyen módon keletkezik. — Az általános patológiában egyébként ismert az ilyen daganatkeletkezési mód lymphosarcománál, myelománál, reticulosarcománál.

A diffus gliomáknak gyakorlati jelentősége a diagnózis nehézségeiben van. A diffus keletkezés miatt a tünetek gyakran nem unifocalis jellegűek, hanem kezdettől fogva multilocularisak. Miután pedig Scherer szerint a malignus gliomák kb. 25%-a elsődlegesen-diffuse keletkezik, célszerű pontosan elemezni a kezdeti daganatklínikai képet, vajjon kezdetben nagyobb terület szenved-e kis mértékben vagy kicsiny terület nagyobb mértékben? Előző a diffus keletkezés, utóbbi a széli progressio-unifocalis keletkezés mellett szól.

Az irodalmi adatok és saját észleléseink alapján úgy véljük, hogy a diffus gliomáknak két csoportja van. Az egyik csoportot a gyermekkorban vagy a pubertaskorban fellépő, az agytörzset diffuse infiltráló spongioblastomák alkotják, melyeket Foerster és Gangel, Sántha, Schmincke centrális schwannosis, lemmoblastosis néven írtak le. A másik csoportot az 50. év táján fellépő diffus gliomák képezik; mindhárom esetünk ebbe a csoportba tartozott. A diffus glioma eme típusát klinikailag a következők jellemzik: 1. az agynyomásos tünetek hiánya, amit az infiltratív-nem destruktív terjedés magyaráz. 2. Relatív tüneteizgazénység mellett a tünetek multilocularis-bilateralis jellege. 3. a pyramispálya megkíméltsége, vagy csak enyhe laesiója. 4. a gyors progressio. 5. a klinikai képhez a spontaneitashiány dominálása pseudodementiával. 6. a liquor rendszerint negatív, de összefehérje, sőt sejtszámszaporulatot mutathat, ha a daganat valahol el-

éri a felszínt, végül 7. az encephalogramm legalább is sokáig kóros eltérést nem mutat. A kép elkülönítendő elsősorban vascularis betegségektől, amire a magasabb kor, az agynyomásos tünetek hiánya, a tünetek multiokularis jellege miatt lehet gondolnunk. A gyors és egyenletes progressio, az attackszerű rosszabbodások hiánya útbaigazíthat. Paralysis progressivától a specifikus reakciók hiánya, a gyors progressio különíti el. *Pick*-atrophiától az erre a körképre jellemző személyiségváltozások hiánya, a gyors progressio, a neurológiai tünetek különítik el. Végül az *Alzheimer*-féle betegségtől a jellemző tünetek (pl. logoklonia) hiánya, a spontaneitashiány dominálása, a gyors progressio különítheti el. Mindezek ellenére a körkép felismerése nehézségekbe ütközhet.

A halál rendszerint gyorsan következik be ezekben az esetekben, valószínűleg a hypothalamus és nyúltvelő infiltrációja következtében is.

II. Minden agydaganatterjedési módnál felmerül a kérdés, hogy a daganatok széli terjedése a daganatsejtek szaporodása révén infiltratív vagy — legalább részben — az alapszövet gliasejtjeinek neoplastikus transformatiója, dedifferenciálódása — sit venia verbo — »infectio«-ja útján történik-e? A probléma általános onkológiai jelentősége evidens. A kérdést úgy emberi, mint kísérleti patkánydaganatokban rendszeresen vizsgáltuk a legkülönbözőbb típusú agydaganatoknál. Úgy találtuk, hogy a daganatok széli terjedése túlnyomóan a daganatsejtek oszlása és infiltrációja révén megy végbe, de nem zárható ki egyes esetekben az »infectio« lehetősége. Infiltratív progressio mellett szól a következő észlelések. 1. A gliomák, különösen pedig a malignus gliomák (de pl. oligodendrogliomák is) beleterjedhetnek a meninxekbe és ott diffuse növekednek a subarachnoidalis térben. *Meyer* olyan gliomasesetet írt le, amely betörve a subarachnoidalis térbe, tojásnagyságnyra növekedett. 56 éves nőbetegünkénél a j. o. occipitalis lebeny fehérállományát glioblastoma multiforme töltötte ki, mely a medialis felszínen feltört a subarachnoidalis térbe és a gerincvelőt csaknem egész kiterjedésben beborította masszív liquoráttételekkel. Ez a terjedési mód csupán a gliomasejtek közvetlen szaporodásával magyarázható. 2. Különösen malignus gliomáknál az erek perivascularis kötőszövetében, az ú. n. *Virchow*—*Robin*-féle térben, hol összefüggő daganatsejt-tömeget, hol a daganattól távolabb néhány daganatsejtet találhatunk. Ezek sem képződhetek in loco, ezek is csak daganatsejtek propagációja révén juthattak az ú. n. *Virchow*—*Robin*-féle térbe. 3. Infiltratio mellett szól, hogy *Zülch* a III. agykamra körülj spongioblastomákban a kamrafaltól távolabb is észlelt ú. n. *Rosenthal*-féle rostokat, melyek *Zülch* véleménye szerint normalis körülmények között csupán a subependymalis gliasejtekben találhatók, tehát távolabbra csupán a daganatsejtek tovaterjedése útján juthatnak. Meg kell azonban említenem, hogy *Zülch* említett véleménye a *Rosenthal*-féle rostokról nem mindenben fedi más kutatók nézeteit. 4. Ectopiás gliomák, sympathicoblastomák áttételeinél pl. nyirokcsomókban nem lehet szó »infectio«-ról. 5. Kísérletes gliomák a bőr alá transzplantálhatók, ahol csak infiltratív propagációról lehet szó (*Sabad*, *Zimmerman* és *Arnold*) (6). Trepanatio után glioblastoma multiforme

infiltrálhatja a koponya bőr alatti kötőszövetet (*Cushing* és *Bailey*, *Köhlmeier*, *Mittelbach*, *Martin*, saját észlelés). Műtét közben a trepanatiós nyílás körüli bőrbe hurcolt gliomasejtekből daganatsomócskák fejlődhetnek (*Martin*, *Köhlmeier*, *Bailey*).

A gliomasejteknek a széli ép gliasejtekre gyakorolt daganatos evocativ hatása, az ép gliasejtek neoplastikus transformatiója mellett szólának a következő észlelések. 1. Egyik hemisphaerialis fehérállománybeli astrocytoma esetünkben a daganat helyenként beleterjedt a kéregbe. A daganat fehérállománybeli része sok fibrillaris makrogliasetet tartalmazott gliarostokkal. Viszont a kéregbeli részében gliarostok találhatók nem voltak. Hasonló észlelésről számolt be *Scherer*. Sclerosis multiplexnél is a demyelinisációs göcök, ha beleterjednek a kéregbe, itt csupán protoplasmás gliaelemeket, viszont a fehérállománybeli részben fibrillaris astrocytákat tartalmaznak nagy számban (*Spielmeier*). Normalisan a kéregben nincsenek, illetve csak kis számmal vannak fibrillaris astrocyták, szemben a fehérállománnyal. Az astrocytoma említett viselkedése tehát megfelel az alapszövet tulajdonságainak. Ez csak kétféleképpen volna magyarázható. Elképzeltető, hogy a gliomasejtek bejutva a kéregbe, a kéregszövetnek, mint milieunek hatására elvesztik a rostképző tulajdonságukat. De a szövettani kísérletek tanulsága szerint a gliomasejtek mindvégig megőrzik eredeti tulajdonságaikat (*Russell* és *Bland*, *Cox*), legfeljebb differenciálódás következik be (pl. a glioblastoma astrocytomává differenciálódik). Az általános pathológiából ismert, hogy malignus daganatok metastasisai a különböző szervekben mutatnak ugyan bizonyos különbségeket a sejtek alakjára, az érkötszövet szerkezetére, a sejtek oszlási sebességére nézve (pl. a carcinomametastasisok a májban több mitosist mutatnak, mint más szervekben, *Willis*), de alapvető tulajdonságaikban semmiféle milieuhatásra nem változnak meg (*Foulds*). A másik magyarázat az volna, hogy az astrocytomasejtek a kéregben a kéreg gliasejtjeire gyakoroltak neoplastikus evocativ hatást, tehát a kéregben kéreggliasejtekből származott gliomasejtek foglaltak helyet. Ez teljesen magyarázná az említett észlelést. — 2. A széli ép gliasejtek neoplastikus transformatiója mellett szól az ú. n. paraneoplastikus pericellularis satellitosis. Egyes gliomáknál, elsősorban oligodendrogliomáknál a daganat körül az ép idegszövetben az idegsejtek körül az oligodendrogliomakvak jelentékenyen felszaporodhatnak (*Bailey* és *Bucy*, *Környei*, *Zülch*). Az idegsejtekben sokáig semmiféle pathológiás elváltozás nem látszik, nincsen szó reactiv gliaelváltozásokról, neuronocytophagiáról; a satelliták felszaporodása elsődleges. Még mélyen az oligodendrogliomában ülő idegsejtek is ép szerkezetűek. Míg az ép idegszövetben a pericellularis gliasejtek semmiféle kóros elváltozást nem mutatnak, a daganatban már olyan szerkezetűek, mint a többi oligodendrogliomasejt, amiből talán arra lehet következtetni, hogy az eredetileg pericellularisan felszaporodott oligocyták alakulnak át oligodendrogliomasejttekké. — 3. »Infectio« mellett szól *Zülch* következő észlelése. Monstrocellularis sarcoma néven leírt ritkábban előforduló agydaganatot, melyet régebben mások (*Scherer*, *Foerster* és *Gagel*) spontgioblastoma ganglioides néven ismertettek. *Zülch* a daganat-

feleségben a daganatok falából látott leválni és daganatsejtté alakulni érfalelemeket. Ez is az infectio lehetőség mellett értékesíthető.

Malignus gliomák környékén az ép szövetben a gliaelemek különböző elváltozások láthatók. Megkísértük, vajjon követhető-e ezen elváltozások nyomán ép gliasejteknek daganatsejttekké való átalakulása. A tisztán reactiv elváltozásoknak az esetleges neoplastikus transformatióitól való elkülönítése végett, malignus daganatok (carcinoma) agyi áttételei körül tanulmányoztuk a glia reactiv elváltozásait, miután itt »infectióról«, daganatos evocativ hatásról nem lehet szó. Eltekintve az oligodendrocyták fentebb említett átalakulásától, más gliomáknál nem sikerült követnünk a gliasejtek neoplastikus transformatióját.

Összefoglalóan azt mondhatjuk, hogy az agydaganatok túlnyomóan a daganatsejtek proliferatív-infiltrációja útján terjednek, de nem zárható ki, hogy egyes esetekben (pl. oligodendrogliomában) a széli ép gliasejtek neoplastikus transformatiója is szerepet játszik.

III. Milyen tényezők határozzák meg, hogy a gliomák messze túlnyomó része infiltratív-invasív, kisebb része (ependymomák) expansív terjed? A következő tényezőkre lehet gondolnunk. 1. A szaporodás sebessége. Valószínű, hogy minél gyorsabb gliomákban a daganatsejtek eloszlása, annál nagyobb az infiltratív képesség. De ez legfeljebb megközelítőleg fedj a valóságot. Eszleltünk benignus szöveti szerkezetű, mitosisokat egyáltalán nem mutató oligodendrogliomát igen kifejezett infiltratív képességgel. 2. Valószínűleg szerepet játszik a gliomasejtek migrációs képessége. *Cajal* tisztán szövettani képek alapján postulóta, hogy astrocyták az elzárt capillaris felől más capillaris irányába vándorolni képesek. Szövettenyésztési kísérletek szerint az astrocytomasejtek amoeboid alakot ölthetnek és migrációra képesek. Ez az észlelés különben azt is bizonyítja, hogy daganatsejteknek nincsen definitív alakjuk, hanem pl. az éppen actualis functio (migratio) idejére megváltozhatnak sejtfarmjuk. Nem tudjuk még ez idő szerint, hogy az oligodendrocyták nemrég kimutatott rythmikus pulsációs mozgása szerepet játszik-e az oligodendrogliomák infiltratív képességében. 3. Szövettenyésztési kísérletek szerint fiatal fibroblastsejtek jelenléte fokozza az explantatumban a daganatsejtek szaporodási sebességét (*Fischer*). Lehetséges, hogy a gliomák széli részei körül észlelhető reactive felszaporodott ép gliasejtek ilyen további proliferatív hatást fejtenek ki a daganatsejtekre és ezzel fokozzák az infiltratív képességet. Ugyanígy proliferatív hatással lehetnek a necrosisok, vérzések környékén szinte sányszerűen felszaporodó sejtek, melyek részben fibroblastok, részben az alapidegszövet gliaszarmazékai, részben azonban a magam észlelései szerint a daganatsejtek tovább differenciálódásának eredményei. Daganatsejtek és széli ép gliasejtek kölcsönhatásban állanak egymással; a daganatsejtek glia-hyperphasiát idéznek elő, az újdonszerű gliasejtek pedig fokozzák a daganatsejtek oszlási sebességét. Mindezen faktorok sem magyarázzák meg maradék nélkül egyes gliomatypusok nagyfokú invazív képességét, míg más gliomák — nem egyszer hasonló cytológiai szerkezet mellett — sokkal kevésbé mutatnak infiltratív tulajdonságokat. Az infiltratív-

invazív képesség nem lehet annak a következménye, hogy a daganatsejtek mintegy kiszakadnak a sejtközösségből és ezzel felszabadulnak a szomszédos sejtek coordinatív hatása alól, mert szövettenyésztésben a sejtközösségből kiszakított ép gliasejtek nem mutatnak invazív tulajdonságot (*Russel és Bland*).

ÖSSZEFOGLALÁS

1. Az agydaganatok biológiai magatartásmódját elsősorban nem a sejtek differenciáltsági foka, hanem a terjedés, a növekedés formája határozza meg.

2. Unifocalis terjedés esetén a daganat központi részeiben nagyobb a cellularitas, mint a széli területeken.

3. Multilokularis tüneti kép esetén is gondolnunk kell agydaganatra, miután az agydaganatoknak kb. 8–10%-a plurifocalis keletkezésű.

4. Negatív enkephalographiás lelet nem zárja ki agydaganat jelenlétét, miután diffus gliomáknál a kamrarendszer sokáig ép alakú viszonyokat mutathat.

5. Az idősebbkori diffus gliomákat jellemzi az agynyomásos tünetek hiánya, a gyors progressio, a tünetek enyhe volta mellett azok kétoldalisága és multilokularis jellege, negatív liquor.

6. Az agydaganatok túlnyomóan a daganatsejtek proliferatív-infiltrációja útján terjednek, de nem zárható ki, hogy egyes esetekben a széli ép gliasejtek daganatos átalakulása is szerepet játszik.

7. Gliomák terjedésében a szaporodás sebessége, a gliomasejtek vándorlási képessége, a széli felszaporodott ép gliasejtek proliferatív hatása játsza a főszerepet.

IRODALOM: *Bailey, P. és Bucy, P.*: J. Path. Bact. 1929. 32. 735. — *Blackwood, W. et al.*: J. Neurosurgery, 1952. 8. 322. — *Cairns, H. és Russel, D.*: Brain 1931. 54. 377. — *Cox, L. B.*: Amer. J. Path. 1933. 9. 839. — *Courville, C. B.*: Amer. J. Cancer. 1936. 26. 703. — *Fischer, A.*: Gewebzüchtung. München, 1927. — *Foerster O. és Gangel, O.*: Z. Neur. 1934. 151. 1. — *Foulds, L.*: Amer. J. of Cancer. 1940. 39. 1. — *Hasenjäger, Th.*: Arch. f. Psychiatrie, 1939. 110. 570. és 605. ol. — *Horányi, B.*: Magy. Tud. Akad. Orvosi Osztályközlemények, 1952. IV. — Kísérletes Orvostudomány, 1952. II. — *Köhlmeier, W.*: Virchows Arch. 1942. 308. 51. — *Környey, St.*: Zbl. Neurochir. 1937. 2. 224. — *Landau, M.*: Frankl. Z. Path. 1910. 5. 469. — *Merri, H. és Brenner, C.*: New Eng. J. Med. 1944. 230. 224. (idézte, Blackwood nyomán). — *Meyer, H.*: Virchows Arch.: 1937. 300. 296. — *Mittelbach, M.*: Beitr. path. Anat. 1935. 95. 538. — *Myerson, J.*: J. Neuropath. exp. Neur. 1942. 1. 406. — *Pennybacker, J. és Meadows, J. P.*: Lancet, 1938. 1. 189. — *Poppen, B. és Peacher, W.*: Surg. Clin. N. Amer. 1943. 28. 801. (idézte, Blackwood nyomán). — *Russel, D. és Bland, J. W.*: J. path. Bact. 1933. 36. 273. és 1934. 39. 375. — *Sabad, L. M.*: Szovj. Orv. Besz. 1949. 1. 21. o. — *Sántha, K.*: Z. Neur. 1936. 154. 763. — *Savitsky, N. A. és Bender, M. B.*: J. A. M. A. 1937. 194. 96. — *Spielmeier, W.*: Histopathologie des Nervensystems. 1922. Berlin, Springer. — *Scheinker, M.*: Monatsch. Psychiatr. 1936. 94. 1. — *Scherer, H. J.*: Virchows Arch. 1933. 291. 322. — *J. belge Neur.* 1935. 35. 12. — *Brain.* 1940. 63. 1. — *Amer. J. Cancer.* 1940. 40. 159. — *Schmincke, M.*: Zbl. Pathol. 1939. 173. 28. — *Willis, R. A.*: Pathology of Tumors. 1948. London. — *Zimmerman, H. M. és Arnold, H.*: Cancer Research. 1941. 1. 919. — *Zülch, K. J.*: Die Hirngeschwülste. 1951. Leipzig, Barth. — Pathologische Anatomie und Biologie der intrakraniellen Geschwülste. Kirschner—Nordman: Die Chirurgie-ban, 1948. III. kötet. 665.

A „T-52” — egy per os hatásos ganglionbénítő — pharmacológiája

Írta: GYERMEK LÁSZLÓ dr.

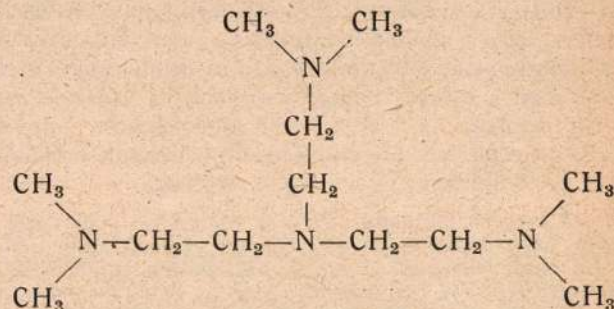
Az essentiális hypertonia neurogen szakában fontos szerepet játszik a sympathicus vasomotoros tónus kóros megváltozása. Nincs eldöntve az a kérdés, hogy a sympathicus vasomotoros idegek praeganglionaris rostjai kapnak-e ebben az esetben a normálisnál fokozottabb impulsusokat, vagy a sympathicus ganglionokban az ingeráttevődés folyamatának facilitációja szerepel-e. Esetleg az idegvégződés fokozott ingerlékenysége is szóba jöhet.

Az utóbbi években a vegetatív dúcokra ható gyógyszerekben (1) olyan anyagokat ismertünk meg, amelyek a ganglionaris ingeráttevődés bénításával sokszor kedvezően befolyásolhatják a vegetatív innervatio zavarait, legyenek azok akár olyan megbetegedések, amelyekben főleg a vasomotoros tónus bántalmazottsága szerepel (pl. hypertonia-betegség neurogén szaka), akár olyanok, amelyekben a vegetatív rendszer komplexebb ártalmi szerepelnek (pl. fekélybetegségben trophiás, motilitási, secretiós zavarok). A vegetatív dúcokra ható gyógyszerek fejlődésének első stádiumát a Tetraethylammonium, TEA jelentette (1945). Azóta systematicus kutatás útján sikerült a TEA-nál lényegesen activabb anyagokat találni. Így a TEA-nál jobb hatásfokúnak és mintegy 10-szer erősebbnek bizonyult a hexamethonium (Paton és Zaimis 1949) (2). A ganglionok bénításához szükséges eddig legaktivabbnak ismert molekulaszervezetet pedig az általunk leírt N—310. jelű vegyület jelentette, amely a TEA-nál molarisan számítva 100-szor activabb. (Gyermek és Nádor 1952) (3). Nemcsak a fentemlített, de a többi ganglionbénítő vegyület túlnyomó része is quaterner ammonium csoportot tartalmaz. Vannak olyan vegyülettípusok, ahol a quaterner ammonium vegyület tertier amin alakban jóval gyengébb hatású, pl. tropeinek (4), vannak olyanok, ahol a tertier és a quaterner forma egyenlő aktivitással bénítja a vegetatív dúcokat, pl. tropin (5) cotarnin. Legújabbban pedig a klinikailag is alkalmazott »Pendiomid«-Ciba-hoz hasonló származékokkal foglalkozva olyan tris-(dialkylaminoalkyl) amin általános szerkezetű vegyületeket írtak le (6), ahol a quaterner vegyületek a tertierrekhez viszonyítva inaktívnak bizonyultak. Világos ezek után, hogy a ganglionbénítő származékok nemcsak quaterner ammonium vegyületek lehetnek.

A fentemlített megfigyelésekből kiindulva többek közt előállítottuk (7) a tris-(dimethylaminoethyl) amin.

A vegyület vizsgálata azután olyan kedvező eredményeket hozott az állatkísérletekben, hogy az új anyag e helyen való ismertetése is indokoltnak látszott.

A »T—52«: tris(dimethylaminoethyl) amin. (Továbbiakban — T.) Szerkezeti képlete:



Folyékony, erősen basicus anyag, amely 4 mol. sósavval képez sót. Ez utóbbi fehér, kristályos. Ugyan a basis, mint a sósavas só vízben jól oldódik.

Pharmacologiai hatásai:

Az anyagot elsősorban a vegetatív dúcokat bénító hatás szempontjából vizsgáltuk meg.

Ezen anyagok vizsgálatára leginkább használatos a macska vérnyomásának, valamint pislogóhártya működésének regisztrálása. A nyaki sympathicus ingerlésére a pislogóhártya összehúzódik, kis adag ganglionbénítő intravénás beadására pedig az ingerület bénításával rövid időre elernyed. Ezzel a vizsgáló módszerrel meghatározva kiderült, hogy a T. már 0.15—0.2 mg/kg dosisan kifejezetten elernyeszti a pislogóhártyát, süllyeszti a vérnyomást. Macska pislogóhártya kísérletekben átlagban 4.5-szer erősebb, mint a Tetraethylammonium bromid, hatása annál legalább kétszer hosszabb. A klinikailag gyakran használt hexamethoniumnál, ezekben a kísérletekben mintegy 1.5-szer gyengébbnek, de kb. ugyanolyan hatás-tartalmúnak mutatkozott. Az adrenalin okozta pislogóhártya-contractiót egyáltalán nem befolyásolja, tehát nem a postganglionaris területen hat. A sympathicus ganglionok bénítására mutat macskakísérletben, hogy a n. splanchnicus electromos ingerlésére, valamint nikotinadagolásra bekövetkező vérnyomásemelkedéseket erősen gátolja, míg az adrenalin hatását (hasonlóan a többi ganglionbénítő anyaghoz) felfokozza. 2 mg/kg i. v. dosisan erősebb hatást fejt ki, mint 6 mg TEA, és ez a hatás csak 20 perc múlva kezd szűnni, míg a TEA hatása már 5 perc múlva csökkenést mutat. A sympathicus ganglionok további vizsgálatára kutyán mindkét oldali carotis communis le-szorítottuk. Az art. femoralisban mért vérnyomás erre ismert módon reflexesen emelkedik. A T. ezt 1 mg/kg i. v. dosisan néhány percig kifejezetten bénítja. 1 mg hatása nem gyengébb, mint 5 mg TEA é, vagy 0.5 mg Hexamethoniumé. 1 mg/kg kutyán is erősen bénítja a ganglionizgató hatású nikotin és N—361 vérnyomás-emelő hatását, ugyanakkor az adrenalinét nem gátolja.

A parasympathicus ganglionok vizsgálatára kutyán a vagus ingerlékenység változását határoztuk meg. Az egyik oldali vagus periferiás csomójának számkainduktorral történő ingerlésére létrejövő vérnyomáscsökkenést és bradycardiát 1 mg/kg T. 10 per-

cig teljesen bénítja, ugyanakkor a Doryl által okozott vérnyomáscsökkenést nem befolyásolja, tehát a parasymphathicus ganglionokra és nem az idegvégződésekre hat. Ebben a tekintetben is mintegy 5-ször erősebb, mint a TEA és alig gyengébb a hexamethoniumnál. A parasymphathicus ganglionok bénításáról ad felvilágosítást a nikotingörccsel szemben tanúsított viselkedés. Izolált nyúlbelén Magnus szerint vizsgálva a bélkacs tonusát 10^{-5} conc.-ban nem befolyásolja, 10^{-6} conc.-ban a bélkacs tonusát csökkenti, a peristalticát nem befolyásolja. A nikotin által okozott görcsöt 5×10^{-6} conc.-ban erősen csökkenti, a hexamethoniumnál e tekintetben alig gyengébb erősségű.

A hexamethoniumról Wien és Mason (8) kimutatták, hogy nagy dózisban ($10-40$ mg/kg) egészen pupilla águlatot okoz, valószínű a ggl. ciliare bénítása útján. Egérszemen Pułewka (9) szerint vizsgálva kiderült, hogy a T. 10 és 40 mg/kg dózisban nem vált ki pupil atagulatot. Tehát a mydriasiszt okozó mellékhatás szempontjából közel sem olyan aktív, mint a hexamethonium, sőt még a TEA-nál is gyengébb ebben a tekintetben. Az anyag főhatásának, a vege atív dúcok bénításának vizsgálataán kívül megnéztük izolált emlősszívra gyakorolt hatását macska- és nyúl szíven, Langendorff praeparatumon. 0.5 és 1.0 mg macskaszíven az aor ába iniálva az izolált szív ingerképzetésére és ingervezetésére, valamint contratiós készségére nem gyakorolt mérhető hatást. Nyúl szíven ugyanúgy alkalmazva 0.2 mg dózisban hatástalan volt. A koszorúerek állapota nem változott, amint azt az azokon átfolyó folyadékmenyiség mérése mutatta.

Az anyag toxicitásának vizsgálata szintén igen kedvező eredményeket szolgáltatott.

Egéren az i. v. DL_{50} 74 ± 4.5 mg/kg (Miller és Tainter szerint számolva (10)). Patkányon i. v. a toxicus dózis 80 mg/kg, amely dyspnoet és görcsöket okoz. A minimális halálos dózis 100 mg/kg. Patkányon per os a halálos adag 1.0 g/kg felett van. Nyúlön i. v. a halálos adag 40 mg/kg felett, ku'yan pedig 70 mg/kg felett van. Ugyanakkor a hexamethonium DL_{50} -je egéren 50–54 mg/kg intravenásan (2, 8). Patkányon 96 mg/kg (2). Nyúlön pedig a curare hatású toxicus dózis 40 mg/kg (2).

Már az eddigi adatok alapján kiderült, hogy a T. legalább is állatkísérletekben a hexamethoniummal egyenértékű ganglionbénító hatású vegyület. További sokkal kedvezőbb eredményeket kaptunk akkor, amikor a T-t a per os alkalmazhatóság szempontjából vizsgáltuk meg. Ezt a vizsgálatot a vegyület tertier amin jellege indokolta. Várható volt ugyanis, hogy az anyag ellentétben az eddigi, quaterner ammonium szerkezetű ganglionbénító vegyületekkel jobban fog felszívódni. A gyomorbél huzamból való felszívódást macskakísér-

letekben vizsgáltuk. A n. splanchnicus electromos ingerlésével, valamint nikotinnal kb. azonos vérnyomás-emelkedéseket váltottunk ki, majd a vizsgálandó anyagot a gyomorba injiciáltuk. A beadástól számított 30–200 percig terjedő periódusban vizsgáltuk a hatások gátlásának mértékét. A vérnyomás-emelkedések gátlását %-ban fejeztük ki és feltüntetjük az alábbi táblázatban.

A táblázatban feltüntetett kísérletekből kitűnik, hogy a T. a hexamethoniumnál sokkal jobban szívódik fel a gyomorból. A T. tehát állatkísérletekben a hexamethoniummal, összehasonlítva a következő előnyös tulajdonságokkal rendelkezik: Ganglionbénító hatása intravenás adagolás mellett csak mintegy $1\frac{1}{2}$ -szer gyengébb a hexamethoniumnál, ugyanakkor toxicitása is kb. másfélszer kisebb. Hatástartam tekintetében kb. megegyezik a hexamethoniummal, ugyanakkor azonban midriasiszt okozó mellékhatása kisebb. Felszívódása a gyomor- bélhuzamból sokkal jobb, mint a hexamethoniumé. Így per os jóval kisebb adagokat kell adni azonos hatás eléréséhez, mint a hexamethoniumból. Ez utóbbinál a per os adott nagy dosisok (néha napi 2–3 g) a betegnek egyes esetekben igen súlyos, letha is complicatiót okoztak, amelynek minden valószínűség szerint a felszívódási viszonyok esetleges megváltozásával enormis mennyiségben a szervezetbe kerülő, és alig antagonizálható anyagmennyiség volt az oka. A methonium származékok egy másik mellékhatása az ugyancsak nagy adagok tartós adása esetén fellépő jodizmusos vagy bromizmusos tünetek a T. esetében, amely egy tertier amin, illetve annak sója, nem jöhetnek számításba.

Összefoglalva, a T. egy hatásos, ganglionbénító tertier amin, amely állatkísérletekben kevésbé toxicusnak bizonyult, az eddig leginkább alkalmazott ganglionbénítóval, a hexamethoniummal egyenértékű. Viszont kevesebb mellékhatása van, emellett a gyomor- bélhuzamból aránylag jól szívódik fel.

IRODALOM: 1. Gyermek L.: Orvosi Heti'ap, 1951. 808. — 2. Paton W. D. M. és Zaim's E.: Brit J. Pharmacol. 1949. 4. 381. — 3. Gyermek L. és Nádor K.: Acta Physiol. Hung. megje'enes alatt. — 4. Gyermek L.: Acta Physiol. Hung. 1951. 2. 511. — 5. Gyermek L.: Acta Physiol. Hung. 1951. 2. 175. — 6. Mizzoni R. H.: 121th Meeting. Am. Chem. Soc. 15 J. 1952. — 7. Rados M.: Közle'ten. — 8. Wien R. és Mason D. F. J.: Brit J. Pharmacol. 1951. 6. 611. — 9. Pułewka P.: Arch. exp. Path. und Pharm. 1932. 168. 307. — 10. Miller és Tainter: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1944. 57. 261.

Táblázat

		Gátlás mértéke %-ban											
		30 perc		60 perc		90 perc		120 perc		150 perc		150 percen túl	
		N	S	N	S	N	S	N	S	N	S	N	S
T.	10 mg/kg	72	100	83	100			100	100				
	10 mg/kg					50	100			50	81	60	100
	20 mg/kg	50	Ø	100	50					85			
	20 mg/kg			75						100	100		
	20 mg/kg					82	100						
Hexamethonium	20 mg/kg			53	Ø			53	Ø				
	20 mg/kg	Ø	20					Ø	5			25	Ø
	40 mg/kg			80	52			80	5				
	40 mg/kg			60	Ø			40	17		50		
	40 mg/kg												

N = Nikotin által kiváltott vérnyomás-emelkedés.

S = Splanchnicus izgatásra kiváltott vérnyomás-emelkedés.

A Fővárosi Péterfy Sándor-utcai Kórház, Budapesti Állami Gyermekvédelmi Intézetének közleménye

Az epipharynx primaer tuberculosis

Írta: KALLAY FERENC dr.

Az epipharynx tuberculosis a szakkönyvek általában nem szokták külön tárgyalni, hanem az orr és garat tbc.-s megbetegedéseivel együtt említik meg és úgy tekintik, mint az orrból vagy a garatból az epipharynxba betejedt elváltozást. Az epipharynx primaer tuberculosis (e. p. t.) alatt értjük az epipharynx izolált gümőkóros megbetegedését ép orr- és garatviszonyok mellett, ha a tüdőben vagy máshol a szervezetben nem tudunk tbc.-s megbetegedést kimutatni és meg vannak a primaer infectio feltételei. Az epipharynx megnevezés csak a betegség tágabb anatómiai lokalizációját jelenti, mert lényegében a Waldeyer-gyűrűhöz tartozó orr-garatmandula vagy annak hiánya esetén a nyálkahártya lymphoid szövetének megbetegedéséről van szó. Az e. p. t. ritka megbetegedés, helyesebben mondva ritkán észleljük. Ennek oka az, hogy a betegség kezdetben tünetmentes, latens jellegű, sőt a későbbi lefolyásban is olyan csekélyek a tünetek — ha egyáltalán vannak —, hogy a beteg nem is kerül szakvizsgálatra. A budapesti fül-orr-gégeklinika 10 év alatt (1925—1936) csupán egy e. p. t.-t észlelt, amelyről *Kökény*, mint nagy ritkaságról számolt be és megemlíti, hogy az irodalomban is mindössze 19 esetet talált. Hogy ez a kórkép mégsem olyan ritka, bizonyítja az, hogy alig egy év leforgása alatt 5 esetet észleltünk, akik közül 3 a Dologház-u. Rtg.-intézetből ellenőrző vizsgálatra osztályunkra küldött lymphomás betegek közül, egy pedig kórházunk B-belosztályáról került hozzánk. Egy beteget az áll. gyermekvédelmi intézetben észleltünk. Az e. p. t. leginkább fiatal korban fordul elő, férfiakon gyakrabban, mint nőkn.

Ismeretes, hogy az epipharynxban lehetnek gümös elváltozások anélkül, hogy annak a legcsekélyebb klinikai tünete is lenne. A nyaki nyirokcsomó gümőkór okaként a szerzők gyakran használják az orális infectio kifejezést. Ez alatt elsősorban tonsilláris behatolást értenek. *Schiller* svájci szerző 1934-ben 98 nyaki ny.-csomó gümőkór esetében 50%-ban a tonsillában találta meg a behatolást és a szerző az esetek 73%-át primaer infectiónak fogta fel. *Körner* 210 exstirpált orr-garatmandulát vizsgáltatott meg kórszövettanilag és 7 esetben találtak gümös elváltozást (3.33%). Számos bizonyíték van emellett is, hogy a gümöbaciilusok a ny.-hártyán és nyirokcsöveten áthatolva, a nyirokutakon a mélybe kerülnek és gümös elváltozást okoznak a nyaki nyirokcsomókban anélkül, hogy a behatolás helyén vagy bárhol a szervezetben gümös elváltozást lehetne kimutatni (*Lénárt*). Ez tulajdonképpen a görvélkór keletkezésének pathomechanizmusa azzal a kiegészítéssel, hogy a behatolás leírt módja nemcsak a száj nyálkahártyáján, hanem az arc bőrén vagy a conjunctiván keresztül is lehetséges. Nem minden esetben történik ez így, hanem az esetek egy részében az epipharynx nyálkahártyájában — a behatolás helyén — gümös elváltozás keletkezik.

Az epipharynx primaer tbc.-je a nyálkahártya beszűrődése, kifehéjesedése vagy tuberculoma alakjában fordul elő. Az elsődleges elváltozás mellett meg-

betegednek a nyaki ny.-csomók is, mégpedig a nyak mindkét oldalán, valamint a nyak előlő részén is és kialakul a jól ismert lymphoma colli kórkép.

Az így kialakult kórképet azonosnak kell tekinteni a Ranke-féle primaer komplexussal, amely 3 részből áll: 1. A bacillus behatolási helyén keletkezett elsődleges góc perifocális gyulladással. 2. Ezen góctól elvezető nyirokutak gümös megbetegedése. 3. A tájéki nyirokcsomók gümőkóros megnagyobbodása. Az epipharynx tuberculosisban is megtaláljuk ezt a hármast komplexust, amelyet ezért *Ranke* értelmezésében primaer infectiónak lehet tekinteni. *Koch* állatkiismereteken kimutatta, hogy olyan állatoknál, amelyek gümőkóros fertőzésen még nem estek át, ha bőr alá oltunk tbc.-bacillusokat, a bőr kifehéjesedik és a hozzátartozó ny.-csomók elszajtosodnak. Ha pedig az állat már előbb fertőzésen esett át, akkor a keletkezett bögöb hamar behegedt és a regionális ny.-csomók nem sajtosodtak el. Ez utóbbit látjuk pl. a tüdőgümőkórral kapcsolatosan secundaer módon keletkezett garat-, vagy gége-tbc.-nél, amikor is a regionális ny.-csomók sohasem betegednek meg, mert a szervezet már átesett tbc.-s fertőzésen. Ezzel magyarázható az a tapasztalat is, hogy e. p. t., illetőleg ezzel együttjáró scrofulosis esetén a tüdő majdnem mindig intact, mert ha a tüdőben gümőkóros elváltozást lehetne kimutatni, akkor nem jöhetne létre az orr-garati primaer komplexus.

Nagyon tanulságos a lübecki eset, ahol 250 újszülöttnek Calmette BCG bacillusával együtt a szájon át tévedésből virulens gümöbaciilusokat is beadtak (*Buday*). 72 elhalt csecsemő közül 71-nek a bélfodri mirigyei elszajtosodtak, legtöbbször bélfekélye is volt. 29 esetben a torokmandulán, 49 esetben pedig az orr-garatmandulán is volt gümös fekély. A nyaki ny.-csomók elszajtosodása miatt ezen eseteket primaer infectiónak kell tartani. *Buday* szerint a lübecki események némi jogot adnak arra, hogy a merev *Ranke* követelménytől eltekintve, a nyaki ny.-csomók kiterjedt elszajtosodása mögött tonsilláris fertőzést gyanítsunk még akkor is, ha a garatban szembeutó elváltozás nincsen. Rendesen csak egy góc van, de az esetek 5—10%-ában több primaer góc is kifejlődhet (*Buday*). Mindegyik primaer góc tájéki ny.-csomói is gümőkórosak lesznek. A lübecki esetek 50%-ában 2, 30%-ban pedig 3 helyen volt primaer góc. A primaer gócot gyakran nem lehet kimutatni, ami nem szól primaer infectio ellen.

Mint már említettem, a betegség kezdetén hiányoznak az orrtünetek, sőt előrehaladottabb stádiumban is csak bizonytalan orrtünetek vannak. Ezek nagyjából hasonlítanak az idült nátha tüneteire. Orrdugulás, orrszárazság, kevés orrfolyás, esetleg apró orrvérzések. Ezen tünetekkel egyidejűleg megnagyobbodnak a nyaki nyirokcsomók a nyak mindkét oldalán. Ezek különböző nagyságúak (mogyoró—tyúktójs), egymáshoz közel helyezkednek el, minek következtében a nyak megvastagszik, hasonló lesz a birkózókhoz. A betegség kezdetén a ny.-csomók fájdalmasak, néhány napig magas láz szokott lenni.

Név, kor, felv. napja	Kórelőzmény, panaszok	Jelen állapot	Vizsgálati leletek
1. V. L. 28 é. férfi. 1950. III. 6.	3 éve nyaka mindkét oldalán daganatok nőttek. Torka száraz, 2—3 hónap óta kisebb orrvérzések. Panaszai miatt részletesen kivizsgálták és lymphoma colli kórismét állapítottak meg. Rtg.-besugárzásra az SZTK Dologház-u. rendelésre utasították, ahonnan a besugárzás megkezdése előtt osztályunkra küldik gégeszeti vizsgálatra.	A nyak mindkét oldalán a m. sternocleid. m.-k alatt mogyoró-zölddiónyi, helyenként egymással összekapaszkodott, nyomásra nem fájdalmas nyirokcsomók tapinthatók. Rhinosc. posterior. Az epipharynx tetején kis diónyi nagyságú, sima nyálkahártyával borított képlet látható, amely a tubanyílásokat nem éri el.	Tüdő-lelet, Koch-vizsg. neg. Rtg.-felv. az epipharynxról: Az epipharynx vetületében szélesebb lágyrészárnyék látható. (Hajdú dr.) Próba-excisio adenotommal.Féldiónyi képletet távolítottunk el.
2. T. I. 14 é. leány. 1949. IV. 28.	Azzal hozzák be az Áll. Gyermekvédő Intézetbe, hogy néhány hónap óta nyaka mindkét oldalán csomók nőttek. Torokorrr panasza nincs. Fertőző betegségeken kívül egyéb betegsége nem volt.	Nyaka mindkét oldalán egy-egy diónyi és több kisebb, nem fájdalmas és nem lobos nyirokcsomó tapintható. A garat hátsó falának közepén, az uvula mögött kétfüllérnyi területen a garat nyálkahártyája környezetéből kiemelkedik, dudoros felületű, környezete infiltrált.	Mellkasfelv.: Tömöttebb hilusok. Többször ismételt Koch-vizsg. negatív. Próbakimetszés conchotommal.
3. K. Gy. 22 é. férfi. 1950. III. 27.	Egy év óta nyaka mindkét oldalán csomók nőttek. Lymphoma colli miatt az elmúlt 8 hónap alatt 12 alkalommal Rtg.-besugárzást kapott, azt megelőzőleg pedig 10 alkalommal rövidhullámkezelést kapott nyakára, állapota azonban semmit sem javult.	A nyak mindkét oldalán a m. sternocl. mast.-ok alatt egymással összekapaszkodott, babnyi-mogorónyi, nem fájdalmas nyirokcsomók tapinthatók. Garat és gégében ép viszonyok. Rhinosc. post.: Az epipharynx felső falán a nyálkahártya forintnyi területen kifehélyesedett.	Belgyógyászati és laboratóriumi leletek negatívak. Oldalsó Rtg.-felv. az epipharynxról: A garattétől mogorónyi árnyék domborodik be a garat ürterébe. (Vándor dr.) Próbakimetszés adenotommal.
4. E. F.-né 28 é. 1950. IV. 11.	Egy hónappal ezelőtt 2—3 nap alatt nyaka erősen megvastagodott. Néhány napig 38—39 fokos lázai voltak.	Jól fejlett nő, nyaka erősen megvastagodott, mintha strumája lenne. A nyak mindkét oldalán a mélyben mogorónyi-diónyi mirigyek tapinthatók, amelyek egymással összefolynak, nyomásra nem érzékenyek. Orrban, garatban, gégében ép viszonyok. Rhinosc. post.: Az epipharynxban az adenoid vegetációnak megfelelő helyen kis mogorónyi képlet látható. A képletet adenotommal eltávolítjuk kórszövettani vizsgálat céljából.	Belgyógyászati lelet, Koch-vizsg. neg. Lázta-lan.
5. R. J.-né 24 é. 1950. VII.	Fél év óta nyaka mindkét oldalán daganatok nőttek. Orra rosszul szelel, időnként orrvérzések vannak.	A nyak mindkét oldalán több, mogyoró-zölddiónyi nyirokcsomó tapintható. Rhinosc. post.: Az epipharynx nyálkahártyája erősen megvastagodott, dudoros felületűnek látszik. Tapintásra a nyálkahártya törmelékeny és vérékeny. Próbakimetszés ambulanter.	Tbc.-s folyamatot sem a tüdőben, sem a szervezet egyéb helyein nem tudtunk kimutatni. Koch neg.

A kétoldali nyaki ny.-csomó megnagyobbodás igen jellegzetes az epipharynx gümőkóros megbetegedésére. Erre gondolni kell és ilyenkor rhinoscopia posteriori kell végezni elsősorban. Ha a nyálkahártya kifehélyesedését vagy az adenoid vegetációhoz hasonló tuberculomát találunk, akkor egyéb vizsgálatok mellett a kórisme biztosítására próbakimetszést kell végezni. Sokkal nehezebb a kórisme felállítása latens folyamat

esetén, amikor csak nyálkahártyabeszűrődés van (subepitheliális folyamat), amely tüdővel nem állapítható meg. Ilyenkor óvatos digitális vizsgálatot is végezhetünk, amely esetleg felvilágosítást nyújt. Ha a postrhinoscopia kép bizonytalan és digitális vizsgálattal sem tudunk kellőleg tájékozódni, de a nyirokcsomók a nyak mindkét oldalán meg vannak nagyobbodva, akkor a legkisebb gyanú esetén is ajánlatos a

Kórszövet-tani lelet	Gyógykezelés, kórlefolyás	Megjegyzés
Tbc. caseosa mucosae epipharyngis. (Braun dr.)	Műtét 1950. III. 9. Gallé alakú metszésből a megnagyobbodott nyaki nyirokcsomók eltávolítása. Prima sebgyógyulás. A felvágott nyirokcsomókban elcsontosodott gócek láthatók. 1950. IV. 3. Septum resectio, az epipharynx electrocauterisatioja. Műtét után 20 g streptomycin. Két hónapon keresztül kal. jod. per os. Általános roborálás. 1950. VI. 10. Rhinoscopia post.: Az epipharynx ny. hártája dudoros felületű, tapintásra törmelékeny és vérzékeny. Nyakon nyirokcsomók nem tapinthatók. A renyhe gyógyulási hajlam miatt Rtg.-kezelés. Napi 100 r. Rtg.-sugár 8 alkalommal. Sugárkezelés után hat héttel az epipharynxban ép viszonyok. 4 kg-ot hízott, gyógyult.	Az I. műtét után 5 hónappal végzett próbakimetszésből kórszövet-tani vizsgálattal gümős elváltozást nem sikerült kimutatni. (Braun dr.)
Tuberculo-tikus sarjadzás. (Balo prof.)	A gyermeket tudószanatóriumban helyezték el. Minthogy pulmonális folyamatot ott sem tudtak kimutatni és egész testén kiütések keletkeztek, intézetünk bőrgyógyászati osztályára helyezik vissza 6 hét múlva. A régi garat-elváltozás helyén hegesezés látható, a nyaki nyirokcsomók lényegesen megkisebbedtek. Bőrgyógyászati lelet: Tbc. papulonecrotica. (Földes E. dr.) A továbbiakban bőrgyógyászati kezelésben részesül, bőrfolyamata 2 hónap alatt gyógyult. A gyermek fél év alatt meggyógyult, az elváltozás helyén 50 fillérnyi heg maradt, 2 kg-ot hízott.	Bár az eset nem tartozik szigorúan az epipharynx tbc.-k közé, mert az elváltozás az epi- és mesopharynx határán volt, mégis érdemesnek tartottuk közölni, mert többi eseteinkhez hasonlóan ezt is primaer tbc.-nek tartjuk.
Tbc. caseosa mucosae epipharyngis (Braun dr.)	1950. IV. 5. Műtét 1%-os neotonoc. helyi érzéstelenítésben. A légyszájpadot kettéhasítjuk, miáltal az epipharynx áttekinthetővé válik. Az epipharynx tetején nagy kráteres fekély látható, amely lefelé az epipharynx hátsó falára is ráterjed. A fekély környékén a ny. hártja erősen beszűrődött, szürkés-sárga színű, felületén számtalan, színes gombostűfejnyi, sárgás színű, gümőknek imponáló göb látható. A kóros részekben sűrűn egymás mellett ignipuncturákat végzünk, utána a légyszájpadot catgut öltésekkel egysíttjük. Prima sebgyógyulás a légyszájpadon. Műtét napjától kezdve 20 g streptomycint és 2 hónapon át napi 2 g jódkálit kap. Műtét után 2 hónappal az epipharynxban dudorosfelületű ny. hártja látható a régi fekély helyén. Nyaki ny. csomók jobboldalon eltűntek, baloldalon pedig lényegesen megkisebbedtek. A továbbiakban 4 hétig szanatóriumi kezelésben részesül, állapota azonban nem változik. Hat héten keresztül 6-szor 100 r. Rtg.-sugarat kap, és ugyanazon idő alatt napi 4 g thiomicid tablettát szed. 1950. IX. 6-án az epipharynxban heges, sima ny. hártja látható, a nyak két oldalán néhány, babnyi, kemény mirigy tapintható. A beteg teljesen panaszmentes, gyógyult. 1951. III. 1. Status idem.	
Epitheloid sejtes, gümős folyamat az epipharynx nyálkahártyájában. (Braun dr.)	Tekintettel arra, hogy heveny esetről van szó. szanatóriumban helyezték el a beteget, ahol thiomicid-kezelést kap. Három hónapig napi 4 tablettát szedett. Nyaki nyirokcsomói fokozatosan megkisebbedtek, úgyhogy a thiomicid-kezelés befejezése után csak néhány borsónyi-babnyi nyirokcsomó tapintható a nyak mindkét oldalán. Az epipharynxban postrhinoscopiaán ép viszonyok láthatók. A beteg teljesen panasz- és tünetmentes. 1951. III. 1. Status idem, azóta a beteg nem jelentkezett.	
Tbc. caseosa mucosae epipharyngis. (Braun dr.)	A beteg további sorsáról nem tudunk, mert többszöri berendelés dacára sem jelentkezett. Az eset az előbbi négygel teljesen azonos és így ezt is primaer epipharynx tuberculosisnak tekinthetjük.	Kórbonctani leírás a próbakimetszésből: Három és fél cm hosszú, egy cm széles, lapos, szürkés-barna, közepesen tömött, gümöszövetdarab. (Braun dr.)

próbakimetszést elvégezni. Erre a célra a legalkalmasabb az éles adenotom, amellyel a kóros rész legnagyobb részét mindjárt el is távolítjuk, miáltal bizonyos fokig terápiásan is jártunk el. En ezt több alkalommal végeztem ilyen módon, nem egyszer ambuláns és sohasem tapasztaltam számbavehető vérzést, úgy, hogy egyszer sem volt szükség a Bellocq-tampon alkalmazására.

Ami az elkülönítő kórismét illeti, a tuberculomát el kell különíteni az adenoid vegetációtól, amelytől biztosan nem is tudjuk elkülöníteni. A fekélyes folyamat rosszindulatú daganattal — főleg rákkal — téveszthető össze. Az utóbbinál azonban — mint arra nemrég rámutattunk (O. H. 1952. 34. sz.) — nagyothallást, légyszájpad bénulást és trigeminus neuralgiát szoktunk találni (Trotter triasz), míg az e. p.

t.-nál ezek a tünetek hiányoznak, mert a folyamat felületes, nem hajlamos a mélybe terjedésre. A gyakorlati tapasztalat azt bizonyítja, hogy általában a Trotter triász hívja fel az orvos figyelmét az epipharynx-cc.-re, amely addig felderítetlen szokott maradni. A cc.-s folyamat ilyenkor nyilvánvalóan már régebben fennáll. Gumma lehetőségére is gondolni kell. Végeredményben a kórismét a kórszövettani vizsgálat dönti el.

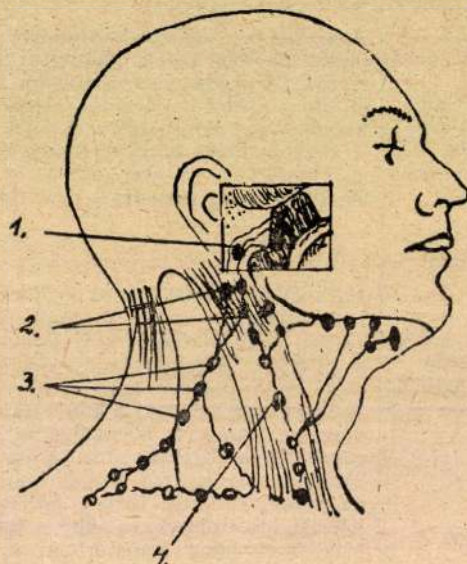
A terapia 3 részből áll: 1. Az epipharynx folyamat kezelése. 2. A nyaki nyirokcsomók kezelése. 3. Gyógyszeres és általános kezelés. Az epipharynx folyamat megszüntetésére sebészi beavatkozásra van szükség. A tbc.-s elváltozás helyén legcélszerűbb electrocauterrel sűrűn egymás mellett mély ignipunkturákat végezni. A legjobb hozzáférést biztosítja a lágyszájpad kettéhasítása, de előzetes septum resectio után orron át is elérhetjük ezt a vidéket. Nem kielégítő eredmény esetén a sebészi kezelést Rtg.-besugárzással egészítjük ki. A tbc.-s ny.-csomók kezelésében sebészi beavatkozás vagy Rtg.-besugárzás jöhet szóba. W. Lester szerint az eltávolítás adja a legjobb eredményeket. Mindkét kezelési mód azonban csak akkor jöhet szóba, ha a nyirokcsomók még nincsenek elsajtosodva, illetőleg felpuhulva. Ilyenkor műtét után sipoly maradhat vissza. Ugyancsak ez történik Rtg.-besugárzás hatására is, mert a Rtg.-sugár nem pusztítja el a tbc.-bacillusokat és nem tünteti el az elsajtosodott nyirokcsomókat, hanem a hegeseledést — a természetes gyógyulási folyamatot — segíti elő. Mind a műtét, mind a konservatív kezelést chemotherapeuticumok adagolásával egészítjük ki (streptomycin, thiomid, PAS). Körner nagyon ajánlja jódkálium adagolását napi 2 g-os adagokban 6—8 héten keresztül.

Ami az általános kezelést illeti, a tüdő tbc kezelésénél szokásos minden roboráló eljárást igénybe kell venni az optimális immunbiológiai állapot elérése érdekében, mert ez a gyógyulás alapfeltétele. A legheylesőbb az ilyen betegeket tüdőszanatóriumban kezelni.

Láthatjuk, hogy a primaer epipharynx tbc. tünetei között a lymphoma colli tünetei dominálnak. Ha ilyen szempontból nézzük a scrofulózist, akkor annak első sorban rhinológiai vonatkozása van, mert csak rhinológiai vizsgálattal mutatható ki a primaer laesio helye. Nyilván a lymphoma colli-k jó része nem ebbe a csoportba tartozik, főleg az egyoldali folyamatok, de ha a nyaki ny.-csomók tbc.-s megbetegedése kétoldali, akkor az nagyon gyanús epipharynx folyamatra. Ennek megvan az anatómiai magyarázata is. Az orrgaratmandula nyirokerei a retropharyngeális nyirokcsomókhoz vezetnek, amelyek viszont összeköttetésben vannak mindkét oldal mély nyaki nyirokcsomóival. Ezen mély nyaki ny.-csomókban keletkezett metastasisok magyarázzák meg azt, hogy epipharynx gümőkórban inkább a nyak megvastagodása, mint a nyirokcsomók megnagyobbodása a feltűnő. (1. ábra.)

Nem eléggé ismert tény az, hogy a nyaki ny.-csomók tbc.-s megbetegedése gyakran tonsilla vagy orrgaratmandula-gümőkórral kapcsolatban keletkezik. Tudjuk, hogy az ilyen betegeket ritkán küldik gégeszeti vizsgálatra, hanem ahelyett sebészi kezelésre vagy Rtg.-besugárzásra utasítják, amikor a fősúly a nyaki ny.-csomók megbetegedésén van, mert nem történik meg az elsődleges góc felderítése.

A prognózis a korai stádiumban, amikor a nyaki ny.-csomók még nem sajtosodtak el, jó. Megfelelő kezelésre néhány hónap alatt gyógyulásra számíthatunk. Jó erőbeli állapotban levő és jó szociális körülmények között levő betegeken spontán gyógyulás is lehetséges. Ha az elsődleges góc rejtve marad és a kezelés csak a lymphomás göbökre irányul, a betegség évekig is elhúzódhat és se vége, se hossza a folyton kiújuló sipolyoknak és hideg tályogoknak. A gyógyulás a nyak torzító hegeseledésével történik. Az epipharynx gümőkóros megbetegedése súlyos szövődmények kiindulása is lehet. (Tbc. miliáris, tbc. generalisata stb.) *Lermayer és Seiffert* szerint meningitis basiláris is lehet a következmény.



1. ábra (Jackson a. Jackson ábrája). 1. Retropharyngeális nyirokcsomó. 2. Felső mély nyaki nyirokcsomók. 3. Spinális accessorius láncolat. 4. Juguláris interna láncolat. Az epipharynx nyirokerei a retropharyngeális nyirokcsomón keresztül a felső mély nyaki nyirokcsomókba haladnak, onnan lefele mennek, vagy a v. juguláris interna menén, vagy a spinális accessorius láncolatában.

Eseteinket a rövidség és könnyebb áttekinthetőség kedvéért táblázatban foglaltuk össze. Minden beteget alaposan kivizsgáltunk, de a negatív leletek közlését mellőztük.

Mind az öt esetet az epipharynx primaer infectiójának kell felfogni, mert minden esetben meg volt a kórszövettanilag igazolt gümös elváltozás az epipharynxban, va' amint a nyaki ny.-csomók megnagyobbodása, ill. elsajtosodása. Pulmonálisan vagy a szervezet egyéb helyén egy esetben sem sikerült kimutatni tbc.-s elváltozást. A 2. esetben kifejlődött bőrfolyamatot korai haematogén szóródásnak lehet tekinteni.

Leitner svájci szerző, aki 1948-ban megjelent könyvében igen behatóan foglalkozik a primaer tbc.-vel, nem tesz említést az epipharynx primer complexusáról, de részleteen foglalkozik a tonsilláris primaer infectióval és annak feltételeit a következőkben szabja meg: 1. A tbc.-s tonsilla oldalán megnagyobbodott nyaki nyirokcsomók. 2. Erősen pozitív tuberculin reactio. 3. Egyéb primaer komplexum hiánya. 4. Positív kórszövettani lelet.

Ha eseteinket ezen szabályok szempontjából vizs-

gáljuk, akkor az 1., 3., 4. feltételeknek megfelelnek. Tuberculin vizsgálatra nem fektettem nagyobb súlyt, mert klinikailag és kórszövettanilag kimutatott gümőkóros folyamat mellett az amúgy is pozitív, mint a 2. esetben.

Befejezésül rá akarok mutatni arra, hogy az irodalmi adatok és saját tapasztalatom szerint is a nyaki nyirokcsomók gümőkórja a mandulák eltávolítása (gyermekeknél adenotomia is) után legtöbbször hamar meggyógyul, ami a tonsilláris eredet mellett szól. Az epipharynx, vagy tonsilla eredetű primaer infectionál abban a szerencsés helyzetben vagyunk, hogy a primaer gócot sebészileg meg tudjuk szüntetni, amire pulmonális infectionál nincsen mód. Nem indokolt a bel- és gyermekorvosoknak gyakran tapasztalt aggodalma a műtétet illetőleg, mert a műtét nem szokott generalisatiohoz vezetni, viszont a gyógyulás ezúton érhető el leggyorsabban és így előzhetjük meg a folyamat tovaterjedését.

Még egyszer hangsúlyozni kívánom, hogy a lymphomás betegek rhinológiai vizsgálatára sokkal nagyobb súlyt kell helyezni, mint általában szokás. Elsősorban az epipharynx tuberculositikus megbetegedésére kell gondolni, mert annak rejtett helyzete könnyen elnézéshez vezet.

ÖSSZEFOGLALAS

1. Ismerteti a primaer epipharynx tbc. klinikumát és terápiáját.

2. 5 esetről számol be, akiknél a gümőkóros nyaki nyirokcsomók mellett az epipharynxban gümős fekélyt vagy tuberculomát mutatott ki.

3. Mivel a szervezet egyéb helyén sem friss, sem régebbi tbc.-s folyamatot nem sikerült kimutatni, ezeket primaer tbc.-nek fogja fel.

4. Therápia. I. Az epipharynx folyamatnál sebészi (electrocauterisatio). II. A nyaki nyirokcsomók sebészi elávolítása vagy Rtg.-besugárzása. III. Chemo-therapeuticumok (streptomycin, thiomid, PAS.) és általános roborálás.

5. Rámutat a lymphoma colli rhinológiai jelentőségére.

IRODALOM: 1. H. Csákány: Az extrapulmonális tuberculos s. MOKT. 1934. — 2. Leitner: Die primäre Tuberkulose bei Erwachsenen u. Kindern u. ihre Entwicklung. Bern. 1948. — 3. Verebely: Sebészklínikai előadások. MOKT. 1940. — 4. Jackson a. Jackson: Disease of the Ear, Nose a. Throat. 1946. — 5. Körner u. Steurer: Lehrbuch der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. — 6. W. Lester: Tuberculosis of the cervical lymphnodes. Surgery, gynecology a. obstetrics. Vol. 87. 718—24. 1948. — 7. Lénárt: A felső légúti tuberculosisa. H. Csákány könyvéből. — 8. Kökény D.: Az orr-garatüreg gümős daganatairól. Lénárt emlékkönyv. 1936. — 9. Buday: A felső légutak tbc.-nak kórbonctana H. Csákány könyvéből. — 10. Kallay F.—Missura T.: O. H. 34. 1952.

K A Z U I S Z T I K A

A Fővárosi Tanács XX. kerületi Gyermekkórházának (mb. ig.-főorvos: Simkó István dr.) közleménye

Gyermekkori tetanus ritka megjelenési formája

Irtá: SIMKÓ ISTVÁN dr.

A tetanus kórképe jól ismert, diagnosztizálása ritkán okoz nehézséget, gyakori megnyilvánulásának pedig jobbnál jobb leírása található meg a tankönyvekben. Ha egyetlen esetünket mégis közöljük, ezt azért tesszük, mert úgy gondoljuk, hogy az észlelt tetanusos megbetegedés ahhoz a ritka megjelenési formához tartozik, mely valóban félreismeréshez, téves diagnózishoz vezethet, másrészt pedig különlegességénél fogva tudományos érdeklődésre is számot tarthat.

Anamnézis. A 16 hónapos fiúgyermeket tetanus? diagnózissal utalták be a kórházunkba. Édesanyja eladja, hogy 1 héttel a kórházi felvétel előtt kisfia bal lábának nagy ujján megsérült. A sebet kimosta, bejódózta és bekötötte. A sérülést követő 5. napon a gyermek kedélye rossz lett és csak feküdni akart. Nem hányt, széklete rendszeres, étvágya jó, legfeljebb 2 nap óta inkább a folyadék-ételeket kívánja. A sérülés utáni 5.-ről 6. napra virradó éjszaka a szokásostól erősen sokat sír, reggel pedig azt veszik észre, hogy fejét hátraszegi, mindkét karja, de különösen a jobb, kinyújtva megmerevedett és sírás közben száját balra húzza. Lázat otthon nem észlelték.

Status praesens. (A sérüléstől számított 7., a betegség első manifestációjától számított 2.—3. napon.)

Az elég jól fejlett, kp. táplált, 10 kg testsúlyú, kissé sápadt gyermek arckifejezése bágyadt, tekintete ijedt, sen-

soruma teljesen tiszta. Hátrafesztett fejjel, opisthotonus-tartásban, oldalán fekszik. Minden mozgásra fájdalmasan felsír. Sírásakor a homlokát ráncolja, száját kifejezetten balra húzza, szemét időnként lecsúnya. (Jobboldali centralis facialis-bénulás.) Ha nem sír, facialis-bénulásra utaló tünetek nem észlelhetők, ellenben a jobb arcfél az alsó állkapocsfelel magasságában elődomborodik, mintha valami lenne a gyermek szájában. — A bal láb nagyujjának körömágya felett kb. 15x2 mm-es felületen, véres pörkket fedett, gyulladással környezettelt bíró seb látható. — Mindkét felső végtag spastikus merevségben, bo'szerűen nyújtott tartásban, könyökben és csuklóban passive is alig hajlítható be. Mindkét felső végtagot, de különösen a jobbát, ebben a nyújtott állapotban, kissé befelé rotálva, a törzshöz addukálja, kezeit ököbe szorítja. — Az alsó végtagok csípőben és térdben kissé hajlítotak. Az izmok kemények, spastikusak, tónusok erősen fokozott, jobboldalt erősebben, mint baloldalt, de az alsó végtagok kiegyenesítése passive sem nehézkes. A lábfej izmainak tónusos görcse miatt a lábfejek equino-varus tartásban vannak. — A has a mellkas színjében. Hasfalak puhák. Máj, lép nem tapintható. — Mellkasi szervek kóros eltérést nem mutatnak. — Száj- és torokképletek igen jól megtekintethetők, mivel trismus nincsen. — A nyelv kifejezetten jobbra devial (jobboldali hypoglossus-bénulás). Tarkómerevség. Opisthotonus. Hasreflexek megárlotak. Cremaster-r.: + Chvostek: + Patella-r.: + Peroneus-r.: + Babinski: + Oppenheim: + Pupillák direct és indirect jól

reakálnak. Szemmozgások szabadok, szemrések egyformák, nystagmus nincsen. — Szemfenéki vizsgálat negatív. — Láz: 38.1 C°.

Laboratóriumi vizsgálatok: Mantoux 1:10.000: neg. — WaR: neg. — Vizeletben fehérje, genny, cukor, sediment: neg. — Vérkép: V. v. s. 4.32 millió; f. v. s. 11 ezer; hgb. 75%; pá.ca: 2%, fiatal: 0, karéj: 34%, ly.: 60%, mo.: 0 eo.: 4%, ba.: 0, vörös vércsejtek kvalitatív elterést nem mutatnak. — Serum-Ca: 11 mg%, serum-P: 5.2 mg%, phosphatase: 13.2 B. E. — Liquor rendes nyomással ürül, víztiszta: Pándy: 0, Wartner: 0, sejtszám: 0, bakt. oltás: steril, áll. oltás tetanusra: neg. — A serumban tetanus-anti oxiniter: a betegség 8. napján 25 egység, a betegség 21. napján 1.25 egység és 2 hónappal a betegség kezdete után kevesebb, mint 0.01 egység.

Körlejtő-gyás. Nem sokkal a felvétel után a fentebb leírt görcsös állapot részben oldódik. Alsó végtagjait némileg mozgaltatja, a bal felső végtagot könyökben kb. 40—50 fokra behajlítja, ököbe szorított kezé kinyitja, ujjával fogni képes. Ezze szemben a jobb felső végtagja ekkor is botszerűen merev, nyújtott keze ököbe szorított. Az opisthotonus sem oldódott. Sensibilitása igen erősen fokozott: az ajó becsapására megrémül, elkezd sírni és kifejeződik a statusban leírt tónusos görcsös állapot. Egy idő után ez a görcsroham is enyhül és ekkor újból látjuk, hogy a gyermek bal karját könyökben behajlítja, sőt a bal kezével a botszerűen merev jobb felső végtagot csuklóban meg is fogja és apoplexiások módjára igyekszik a jobb karját bal-felé húzni. Az első napokban szinte állandó jellegű az opisthotonus és a jobb felső végtag spastikus konraktúrája. Nyugalmi állapotban is csak a baloldalon csökken a végtagizmok tónusa: kifejezett a jobb- és baloldali izmok aszimetriája. — Az első napokban felűnő a nagyfokú izzadás. — A beteg általános állapota napról napra javul. Sensoriuma mindig tiszta. Etvágya egész betegsége alatt kifogástalan, rágása sem nehezített, mivel trismus nem volt. Ez utóbbiakat legjobban igazolja az a körülmény, hogy a betegség első hetében a gyermek 460 gr-ot hízott. — Túlzott sensibilitása is fokozatosan csökken. — A facialis- és hypoglossus-bénulás a kórházi ápolás második napján eltűnik, vagyis az otthoni észlelést is figyelembe véve, a központi bénulások kb. 3 napig állhattak fenn. — A kórházi ápolás 3. napján először jegyezzük fel a kórtörténetben a »risus sardonius«-t, de a következő napon ezt már nem észleljük. — A gyógyulás ezután gyorsan halad előre. Az 5. naptól már nem észleljük görcsrohamot, bár az opisthotonus kb. 2 héig eltart, sőt a felső végtagokban is kb. eddig észlelhető mozgási korlátozottság, mely fogásnál, járásnál a gyermeket ügyetlenné teszi. Erre vezetendő vissza az is, hogy felülni és felállni segítség nélkül csak az ápolás 14—16. napján képes. A teljes restitúció kb. a 21. napon következik be.

Therápia. Az első napon encephalitisre gyanakodtunk és nem ismervén annak aetiológiáját — egyidejűleg adtunk naponta 180.000 egység krisályos penicillint és 0.40 gr. streptomycint intramusculárisan. A későbbiekben, mikor az a véleményünk alakult ki, hogy a gyermek tetanusban szenved, a streptomycint elhagytuk, ellenben a penicillint tovább adtuk, mivel Petrovskij, Mincsev és mások tapasztalatai szerint a penicillin jó hat a Gram-positív tetanusbacillusra is.

A felvétel utáni napon, mikor felmerült a tetanus gyanúja, elkezdjük adni az antitoxinos jósavot. 4 napon át adunk naponta 20.000 I. E. (= 40.000 régi A. E.) tetanus-antitoxint; tehát az egész kezelési idő alatt 80.000 I. E. (= 160.000 régi A. E.) antitoxint adtunk, mégpedig úgy, hogy naponta egyszer a liquor lebecsása után 1.5 ccm savót adunk intrahetecalisán és a maradék 8—9 ccm-t két részletben i. m.

A lábon levő sérülést felírtuk, lehetőség szerint kifaraktottuk, környékét Petrovskij új mutatói szerint penicillin-oldattal infiltráljuk, a sebet nem varrtuk össze, hanem uretreptyl-ureaival beszórjuk és steril fedőkötéssel zártuk.

10 napig, tehát a tónus-fokozódás majdnem teljes megszűnéséig, naponta 3-szor adtunk i. m. 1.5—1.5 ccm »Relaxin«-t. Ennél a betegünkkel is meggyőződünk a szer

jó hatásáról: az injectio beadása után szinte minden alkalommal az izomtónus csökkenését észleltük. Kellően mellékhatást nem tapasztaltunk.

A fokozott sensibilitás csökkentése, valamint a görcsös állapot enyhítése céljából szükségképpen képest, elcsinte többször, később mind ritkábban rendeltünk chloralhydratot csőrében, sevenal-natriumot subcutan és per os.

Naponta kétszer langyos fürdöket adtunk. A fürdők szemmel áthatólag megnyugtatták betegünket és a tónus-fokozódást is annyira csökkentették, hogy már az első napokban, mikor az opisthotonus még igen nagy mértékben és állandóan fennállott, a fürdőben fel tudott ülni.

A fokozott sensibilitás leküzdésére igyekeztünk zajtól mentes, nyugalmas fekvőhelyet biztosítani.

A többiek által ajánlott novocain-ból okádot nem alkalmaztunk, mert úgy gondoltuk, hogy másfél éves gyermeknek annak alkalmazása sokkal körülményesebb, mint felnőtteknél és a gyermekek általában rosszabbul is tűrik, mint a felnőttek.

Az eset megbeszélése

Tiszta sensorium mellett, a végtagizmok tónusának erős fokozódása, a jobb felső végtag botszerű merevsége és az állandó jellegű opisthotonus bennünk is, mint a beutaló orvosban az első vizsgálatkor felkeltette a tetanus gyanúját. Viszont a felvételkor felreismerhetetlenül meglevő centralis facialis- és hypoglossus-bénulás, melyet kórházi osztályunkon kb. 24 óráig észleltünk, de az édesanya előzőleg már 2 napon át látott (tehát minden bizonnyal 3 napig állott fenn), a centralis laesio gyanúját keltette.

Aneurysma, vérzés, daganat, sclerosis szintén okozhatnak a VII. és XII. agyidegben centralis bénulást; e körképek egyéb tünetek alapján kizárhatók voltak. Anatómiai destruktívóval járó centralis károsodás lehetősége ellen szól a bénulás gyors oldódása (legfeljebb 3 napig tartott).

Ha centralis károsodások a pontban történnek, rendszeren sértik az ott haladó pyramis pályákat is, ami alternáló hemiplegiahoz vezet, reflexfokozódással, pozitív Babinski-tünettel. (Hemipl. alt. facialis et hypoglossica.) Betegünknel hemiplegia nem állott fenn és petyhüdt bénulást sem észleltünk.

A betegség elején felvetődött az encephalitis lehetősége is. Am encephalitis lethargica szóba se jöhetett, mert aluszékonyság nem állott fenn, hanem ellenkezőleg tiszta sensorium mellett állandóan fokozott ingerlékenység volt észlelhető, mely magában véve is encephalitisben szokatlan. A múlt jellegű facialis- és hypoglossus-bénulás mégis felkeltette az encephalitis lehetőségét, mely esetben az izmok tónus-fokozódását úgy kellene magyaráznunk, hogy az encephalitis az extrapyramidiumra való ráterjedése révén okozta volna a tónus-fokozódást és az opisthotonust. De esetünkben a tónus-fokozódás nem extrapyramidalis rigorra emlékeztetett; sőt a tónus-fokozódás külső izgalmi behatásra időnként tónusos görcsbe ment át, ami ellene szól az encephalitis eredetnek. Az encephalitis u. i. nem okoz paroxysmalis krízisekben megnyilvánuló tónusos görcsöket. Bizonyos mértékig el-lene szól továbbá a liquor-lelet is, mert csak kivételesen találkoztunk olyan encephalitis-esetekkel, amelyekben a liquor még mérsékelt sejtszám-emelkedést sem mutat.

Pseudotetanus inkább idősebb gyermekek betegsége: az alsó végtagokon kezdődik, nem terjed rá a

felső végtagra, szimmetrikus és nem jár fokozott sensibilitással.

A fokozott sensibilitás, a fokozott izomtónus, mely paroxiszmális krízisekben tónusos görcsökbe ment át, a *strychnin-mérgezés* gyanúját is felkeltette, bár az anamnézisben nélkülözünk minden erre vonatkozó támpontot. De a rohamok közti időben is tennállo aszimmetriás tónus-fokozódás, valamint a facialis- és hypoglossus-bénulás is ellene szól a *strychnin-mérgezésnek*. — Ugyanezek a körülmények kizárják a *lyssa* lehetőségét is.

A centralis agyidegbénulás *spasmophiliára* sem jellemző. De hiányzott a manifest tetanus minden klinikai és laboratóriumi megnyilvánulása is (Normális serum-Ca, serum-P és phosphatase értékek).

Meningitis fennforgását kizártuk a liquor-vizsgálattal.

A tiszta sensorium mellett észlelt, szinte állandó jellegű, bizonyos izomcsoportokra lokalizált tónus-fokozódás, az opisthotónus, az emelkedett ingerlékenység, melynek következményeképpen külső behatásra ismételt tónusos görcsroham váltódott ki, *tetanus* mellett szólnak. Ennek lehetőségét erősíti meg a negatív liquor-lelet, a kórelfolyás, a viszonylag gyors és maradék nélküli gyógyulás, a relaxil jó hatása és a tetanus-antitoxintiter alakulása.

Ezzel szemben kétségtelenül tetanus ellen szól a trismus teljes és állandó hiánya, a hasizmok intact-sága megtartott reflexekkel, a risus sardoniusnak 1 napig tartó, bizonytalan megjelenése.

A kb. 3 napig tartó facialis- és hypoglossus-bénulás, valamint a rohamokban jelentkező, de csak bizonyos izomcsoportokra kiterjedő tónusos görcsök a betegségnek oly ritka megnyilvánulásai, hogy inkább tetanus ellen, mint mellette szólnak.

A liquorban sem a kórokozót, sem a tetanus-toxint nem sikerült kimutatni. Ez a körülmény azonban nem zárja ki a tetanus lehetőségét, mert a kórokozó kimutatását akkor kíséreltük meg, mikor már a beteg penicillinkezelés alatt állott, a toxin pedig oly nagy affinitással kötődik a központi idegrendszer állományához, hogy a liquorban emiatt csak ki nem mutatható kicsiny mennyiségekben lehet jelen. Talán eredményesebb lett volna a sebből kimetszett szövetdarabbal áttöltést végezni, de az technikai okokból elmaradt.

Az antitoxintiter meghatározása sem döntheti el a kérdést, mert a betegség kapcsán keletkező antitoxin is gyorsan kiürül a szervezetből, miként a parenterálisan bevitt antitoxin. *Ramon* egyik tetanusos betege 150.000 I. E. antitoxint kapott és a vérben már a 28. napra az antitoxin 0.01 I. E.-re csökkent. *Cook* és *Jones* 3—13 éves tetanusos gyermekeken, kik egyenként 100.000 I. E. antitoxint kaptak, meghatározták az antitoxintitert és azt találták, hogy a kezdeti magas értékek (10—30 I. E.) a 3. hétre leesnek 1 I. E.-re, a 8—10. hétre pedig 0.01 I. E. alá. Esetünkben *Tolnai* és *Erdős* kartársak határozták meg az antitoxintitert és azt találták, hogy az utolsó adag antitoxin bevételétől 8. napon 25 I. E., a 21. napon 1.25 I. E. és 2 hónappal később 0.01 I. E.-nél alacsonyabb az antitoxintiter. Betegünk antitoxintitere tehát *Cook* és *Jo-*

*nes*nek tetanusos gyermekeknél tett észleléseivel teljesen megegyezik. Nem állanak azonban irodalmi adatok rendelkezésünkre arra vonatkozólag, hogy hogyan alakul az antitoxintiter akkor, ha a gyermek tetanus-megbetegedés nélkül kapja meg az említett nagy adag antitoxint. Az antitoxintiter fenti alakulása tehát, a tetanus-diagnózis lehetőségét támogatja, de nem bizonyít mellette, miután ismeretlen az antitoxintiter alakulása egészséges, vagy tetanusban nem szenvedő gyermeknek passiv immunizálása esetén.

Mi egyrészt a differencialdiagnosztikailag számításba jövő betegségek kizárásával, továbbá bizonyos irodalmi adatok és állatkísérletek szem előtt tartásával diagnózisként a *tetanusnak különleges megnyilvánulási formáját* fogadtuk el. A tetanus ilyen megnyilvánulása azonban teljesen szokatlan és hasonló eset közlését sehol sem találtuk. Esetünk különlegességét 3 dolog adja meg: 1. A tetanusos tónus-fokozódás és görcsrohamok kizárólag csak a végtag- és hátizmokra terjednek ki, de a végtagizmokon is aszimmetriásan (leg-erősebben a jobb felső végtagon) észlelhetők. 2. Az egész kórelfolyás alatt trismus nem fejlődik ki. 3. Facialis- és hypoglossus-bénulás azonos oldalon egyidejűleg jelentkezik.

A kizárólag a végtag- és hátizmokra korlátozott tónusfokozódás és görcsrohamok lényegében átmenetet jelentenek a lokális és általános jellegű tetanusos kórfarmák között. A lokális tetanusnál a seb közelében levő izmok spasmusa és paroxiszmusos görcse (esetleg a környéki izmok néhány csoportjának bevonásával) szokott kifejlődni. Viszont az általános jellegű tetanusnál rendszeren mindkét oldalon szimmetrikusan, a végtag- és hátizmokon kívül a has, arc és fej izmai is bevonatnak a folyamatba: ezért szinte jellemzői a körképnek a has behúzódnása, a trismus és a risus sardonius. Esetünkhöz hasonló állapotot állatkísérletekben úgy lehet kiváltani, hogy egérnek vagy kutyának térd tájékán, bőr alá, kevés (1) toxint fecskendezünk. *Szperanszki* adatai szerint azonban lónál már ez sem sikerül. *Mayer* és *Ransom* állatkísérletekben a nervus ischiadicusba fecskendeztek egyenlő mennyiségű tetanus-toxint. Az állatok egy részénél a fertőzés előtt a gerincvelőt harántul átmetszették: a nem műtött állatok általános tetanust kaptak, míg a műtöttek lokális tetanust. Ez a kísérlet nemcsak azt igazolja, hogy a toxin az idegrostok mentén kerül be a gerincvelőbe és ott is csak az idegpályák vezetnek tovább a toxint, hanem megadja annak az elképzelésnek is a lehetőségét, hogy kevés toxin mennyiségénél fogva nem éri el a távolabbi idegközpontokat és ezek azért is mentesek maradhatnak a fertőzéstől. E feltevést látszik igazolni *Axhausen* és *Frank R. Ford* megfigyelése, hogy a lokális tetanus enyhébb lefolyású, mint az általános, továbbá *Bruce* azon megfigyelése, hogy a lokális tetanus inkább azoknál észlelhető, akik prophylactikusan antitoxint kaptak. Hogy esetünkben mi adta meg a lehetőséget a tetanus sajátos kifejlődésére, nem tudhatjuk. Betegünk prophylactikusan antitoxint nem kapott. Talán a minimális toxintermelés lehetett az oka annak, hogy a folyamat nem vált általános jellegűvé. Feltelezhetjük ezt annál is inkább, mert a felületes sérülés, gennyestők és organikus anyagok (pl. faszilánk)

hiánya, a gyors sebellátás és jódozás, valamint a korán alkalmazott penicillin-kezelés, mind nem teremti kedvező életfeltételt a tetanus kórokozója számára. Lehetséges, hogy más, előtűnk ismeretlen tényezők is szerepeltek a sajátságos kórkép kialakításában.

A legnagyobb ritkaság, hogy a tetanus bármely formája (lokális vagy általános) trismus nélkül fordul elő; valószínűleg azért, mert a trigeminus a tetanus toxinja iránt különös affinitással viseltetik. Így csak elvétve akad egy-egy eset, hol a tetanus trismus nélkül zajlik le. *Purjesz Béla* betegénél szintén az egész kórlefordulás alatt nem volt sem trismus, sem risus sardonicus.

Tetanus-fertőzés kapcsán kifejlődő idegbénulás — bár ritka szövödmény — de ismeretes az irodalomban. *Kuhlova* peroneus-bénulásról, *Benedek* ulnaris-bénulásról, *Lewandowsky* pedig egyik esetében tetanus-fertőzés következtében előálló mangszalagbénulásról, másik esetében pedig az alsó végtag parétkus bénulásáról számol be. — Az agyidegek közül, az irodalmi adatok szerint, a leggyakrabban a facialis bénulás fordul elő. *Jolly* fejsérülés után kifejlődő egyetlen tetanusos facialis- és hypoglossus-bénulásról emlékezik meg, melyek az ő eseteiben ophthalmoplegiával együtt jártak. *Frank R. Ford* szintén foglalkozik a tetanusos facialis bénulással és közli annak lehetőségét, hogy először a facialis területén spasmus fejlődik ki és később a spasmus átmegy a paresisbe. Az idézett és itt fel nem sorolt esetek legtöbbször cephálikus tetanus kapcsán fejlődött ki a facialis- és a még sokkal ritkább hypoglossus-bénulás, mégpedig a sérülés oldalán, de minden esetben trismussal együtt. *Linder* 1952-ben megjelent nagy könyvében »extrem ritkaság«-nak minősíti a nem fejsérülés kapcsán kifejlődő facialis-bénulást. Ő 2 ilyen eset előfordulásáról tud az egyik saját esete, mikor balkéz sérülése után a 6. napon baloldali facialis-bénulás keletkezett; a másik *Zack* esete, hol a jobb kéz sérülése után, enyhe általános tetanus mellett, a 4. napon jobboldali facialis-bénulás támadt. — Esetünk különlegessége tehát nemcsak abban nyilvánul meg, hogy tetanus következtében VII. és XII. agyideg-bénulás keletkezett trismus és ophthalmoplegia nélkül, hanem abban is, hogy a behatolási kapu nem a fejen, hanem a lábon volt, sőt a

bénulások a sérüléssel ellentétes oldalon léptek fel. Hogy ez a különleges kép hogyan állott elő, annak magyarázatát adni igen nehéz. *Brunner* 1892-ben nyúlunk egyik szemszögletébe tetanus-toxint injiciált és azonos oldali facialis-paresis fejlődött ki. *Anschütz* 1942-ben e kísérletet megismételte erős hatású toxinnal és ő is azt tapasztalta, hogy tetanus-toxinnal facialis-bénulás kiváltható, de olykor facialis-spasmus fejlődik ki: a toxin mennyisége és a paresis, illetve spasmus lehetősége között semmi összefüggést nem talált. Feltételezzük, hogy esetünkben a n. facialis és hypoglossus tetanus-toxin iránti különleges affinitásán kívül még — miként ezt már fentebb, a lokális tetanus kérdésével kapcsolatban részletesen kifejtettük — a képződő toxin kicsiny mennyiségének is jelentős szerepe lehetett.

Összefoglalás

Egy 16 hónapos gyermek különös formában megnyilvánuló tetanus-esetét ismertettük részletesen. A balláb I. ujjának felületén sérülése után 5–6. napon tetanus fejlődött ki trismus nélkül, kb. 3 napig tartó facialis- és hypoglossus-bénulással. A tetanusos spasmusok, valamint a paroxiszmális görcsök aszimetriának, de csak a végtagok és a hát izomzatán jelentkeztek.

*

E helyen is köszönetünket fejezzük ki dr. *Horányi Béla* professzor és dr. *Kovács Ferenc* főorvos kartársainak az eset tisztázása, valamint dr. *Erdős László*, dr. *Fürész István*, dr. *Szmuk Imre* és dr. *Tolnai György* kartársainak egyes laboratóriumi vizsgálatok kapcsán kifejtett fáradozásaiért.

IRODALOM: *Axhausen*: Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1905. — *Bakay—Klimkó*: Orvosképzés, 1933. — *Bumke—Foerster*: Handbuch der Neurologie, 1935. — *Buzelio*: Deutsche Med. Wschr. 1934, 1137. o. — *Cook és Jones*: J. A. M. A. 1943. — *Frank R. Ford*: Disease of the Nervous System, 1948. — *Jolly*: Beitr. z. Inn. Med. — *M. Lewandowsky*: Handbuch der Neurologie, 1912. — *Linder*: Tetanus (Handbuch d. Inn. Med.: Infektionskrankheiten, 1952.) — *Mincsev*, továbbá *Perovszkij*: 2 közlemény, Orvosi Hetilap, 1951. 9. szám. — *Purjesz Béla*: Orvosi Hetilap, 1934, 985. o. — *Szperanszki*: Grundlage der Theorie d. Medizin, 1950. — *Vogler*: Schweiz. Zeitschr. f. Path. u. Bakt., 1949. 692. o.

IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Деже Кашшай: Симптоматика и диагностика сужения бронхов.

В начале статьи автор трактует анатомические, функциональные и этиологические факторы, влияющие на симптомы сужения бронхов. Впервые он приводит рентгенологические признаки, так как из них можно легче всего понять весь механизм и с точки зрения диагностики они являются самыми важными. Знакомит читателя с основными понятиями о простых сужениях, клапанных эмфиземах и ателектазиях. Подчеркивается важность симптома Гольцнехт—Якобсона. В главе об одышке он описывает патофизиологию сужения бронхов, виды одышки, в том числе рефлекторную и физиохимическую одышку. В связи с этим подчеркивает значение спирометрии. Трактуются патомеханизм, значение и исследование возникновения звука при-

сасывания воздуха. В заключение автор вкратце занимается с постановкой диагноза и значением бронхоскопии.

Dr. Dezső Kassay: Die Symptomatologie und Diagnostik der Bronchostenosen.

Der Autor behandelt einleitend jene anatomischen, funktionellen und ätiologischen Faktoren, welche das Symptomenbild der Bronchostenosen beeinflussen.

Zuerst werden die Röntgensymptome besprochen, weil sie den Pathomechanismus dem Verständnis nahebringen und auch vom Gesichtspunkt der Diagnostik von höchster Wichtigkeit sind. Weiterhin folgt eine Einführung in die Lehre von den einfachen Bronchostenosen, von dem durch Ventilmechanismen bedingten Emphysem und den Atelektasen. Die grosse Bedeutung des Holzkecht—Jakobson'schen Symptoms wird wiederholt betont. Im Kapitel über die

Atemnot wird die Pathophysiologie der Bronchostenosen erörtert, des weiteren die verschiedenen Arten der Atemnot, wie die reflektorisch und die auf physikochemischem Wege entstandene Dyspnoe. In diesem Zusammenhange wird die Bedeutung der Spirometrie gewürdigt. Es werden noch die Entstehungsbedingungen, die Bedeutung und die Untersuchung des Stridors behandelt. Abschliessend wird die Diagnosestellung und die Bedeutung der Bronchoskopie für dieselbe kurz besprochen.

Др. Марамароши, Д. Ола, К. Туза: *Играет ли роль возбудитель молочницы в возникновении болезни Лейнера.*

В виду того, что в литературе отмечается все больше данных, указывающих на роль грибов в этиологии болезни Лейнера, авторы подвергли исследованию этот вопрос. В 70% больных с болезнью Лейнера, удалось обнаружить *Candida albicans* и на основании клинической картины можно было отличить болезнь Лейнера от erythema mykoticum infantile, сопровождающейся дерматитом и описанной авторами Beck и Sbrahim. На основании своих исследований авторы устанавливают, что эта картина болезни не имеет связи с болезнью Лейнера и по их мнению в возникновении болезни Лейнера инфекция грибами не играет роли. В статье они занимаются эпидемиологией и лечением этой болезни. Приводятся 5 снимков.

Dr. György Máramarosi, Dr. Dániel Oláh und Dr. Klára Tuza: *Ist der Erreger des Soors von ätiologischer Bedeutung für die Leinersche Krankheit?*

Die Frage wurde in Angriff genommen ausgehend von der Tatsache, dass die Anzahl der Angaben, die für eine mykotische Ätiologie der Leinerschen Krankheit sprechen, ständig zunimmt (und in Fortsetzung der Untersuchungen Oláh's aus den Jahren 1949 und 1950). An der Mykologischen Station konnte bei 70% der mit der Diagnose Leinerscher Krankheit zugewiesenen Pat. die *Candida albicans* nachgewiesen werden und es gelang, durch Dermatitis komplizierte Formen des durch Beck und Ibrahim beschriebenen Erythema mykoticum infantile auf Grund des klinischen Bildes von der Leinerschen Krankheit abzutrennen. Die Untersuchungen sprechen dafür, dass dies, durch die beschriebenen Symptome gekennzeichnete Krankheitsbild von der Leinerschen Krankheit völlig unabhängig ist. Nach Ansicht der Autoren spielt bei der Entstehung der Leinerschen Krankheit eine mykotische Infektion keine Rolle. Zuletzt werden die Epidemiologie und Behandlung besprochen (5 Lichtbilder).

Б. Хораньи: *О формах роста злокачественных глиом.*

1. Биологические свойства опухолей мозга зависят не на столько от степени дифференцирования клеток, а от формы распространения и роста. 2. При одноочаговом распространении в центральных частях опухоли клеточная реакция больше, чем на периферических частях. 3. При наличии многоочаговой клинической картины нужно думать на опухоль головного мозга, так как 8—10% этих опухолей многоочагового возникновения. 4. Отрицательные энцефалографические данные еще не свидетельствуют об отсутствии опухоли мозга, так как при диффузных глиомах система желудочков мозга долго остается неповрежденной. 5. Для диффузных глиом старшего возраста характерными являются отсутствие симптомов повышения внутричерепного давления, быстрое прогрессирование, многоочаговый характер, отрицательные данные исследования ликвора. 6. В большинстве случаев опухоли мозга распространяются путем пролиферативной инфильтрации клеток опухоли, но возможно, что в некоторых случаях играет роль опухолевое перерождение глиозной ткани. 7. В распространении глиом главную роль играют быстрота размножения, способность глиозных клеток передвигаться и пролиферативное влияние не пораженных глиозных клеток по краям опухоли.

Dr. Béla Horányi: *Über die Wachstumsformen maligner Gliome.*

1. Das biologische Verhalten der Hirngeschwülste wird nicht so sehr durch den Differenzierungsgrad, als vielmehr durch die Verbreitungsweise und die Form des Wachstums bestimmt.

2. Im Falle unifokaler Ausbreitung ist die Zellularität in den zentralen Partien der Geschwulst grösser als in den Randgebieten.

3. Die Möglichkeit einer Hirngeschwulst muss auch bei multilokulären Symptomenbildern erwogen werden, da 8—10% der Hirngeschwülste plurifokal entsteht.

4. Ein negativer encephalographischer Befund schliesst das Vorliegen einer Hirngeschwulst nicht aus, da das Kammer-system bei diffusen Gliomen ihre normale Form lange Zeit bewahren kann.

5. Bezeichnend für Gliome des höheren Alters sind das Fehlen von Hirndruckzeichen, die schnelle Progression, wenig ausgesprochene, jedoch doppelte Symptome multilokulären Charakters und der normale Liquorbefund.

6. Die Ausbreitung der Hirngeschwülste geschieht vorwiegend auf dem Wege der Infiltration seitens der proliferierenden Tumorzellen, es lässt sich jedoch die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass in Einzelfällen einmal auch eine blastomatische Umwandlung randständiger, normaler Gliazellen stattfindet.

7. Bei der Ausbreitung von Gliomen spielen die Proliferationsgeschwindigkeit, die Wanderungsgeschwindigkeit der Gliazellen und die proliferative Wirkung normaler randständiger Gliazellen die Hauptrolle.

Др. Дермек Ласло: *Узлаплизующая фармакология «Т-52» при действии ртс.*

Т-это третичный амин действующий парализующе на узлы, который при опытах с животными оказался мало токсичным. Равноценен с гексаметином который до сих пор больше всего применялся для парализации узлов. Однако у «Т-52» меньше побочных действий и легко всасывается.

Dr. László Gyermek: *Die Pharmakologie von «Т-52», einem per os wirksamen Ganglienblocker.*

Т-52 ist ein wirksames, ganglienblockierendes tertiäres Amin, das sich in Tierversuchen als kaum toxisch erwies und dem bisher am meisten angewandten Ganglienblocker, dem Hexamethonium gleichwertig ist. Dagegen besitzt es geringere Nebenwirkungen und wird aus dem Magen-Darmtrakt verhältnismässig gut resorbiert.

Др. Каллаи Ференц: *Первичный туберкулез носоглотки.*

1. Знакомит с клиникумом и терапией первичного туберкулеза носоглотки.

2. Из отчетов о 5 случаях, где вместе с туберкулезными шейными лимфатическими узлами показал в носоглотке бугровую язву или туберкулему.

3. Так как в других местах организма не удалось показать туберкулезный процесс, то считает это первичным туберкулезом.

4. Терапия: I. электрокаутеризация. II. Хирургическое удаление шейных лимфатических узлов и рентгено облучение. III. Гемотерапия (стрептомицин, тиомидин, PAS и общая роборация.)

5. Указывает на ринологическое значение лимфышей.

Dr. Ferenc Kallay: *Primäre Tuberkulose des Epipharynx.*

1. Klinik und Therapie des primären Epipharynx wird mitgeteilt. 2. Fünf Fälle werden bekanntgegeben, bei denen neben den tuberkulösen Halslymphknoten ein tuberkulöses Geschwulst oder Tuberkulom im Epipharynx nachgewiesen werden konnte. 3. Da an anderen Stellen des Organismus weder frische noch ältere tuberkulöse Prozesse festgestellt wurden, fasst Verf. die obigen als primäre Tbc. auf. 4. Therapie: I. Beim Epipharynxprozess chirurgisch (Elektrokauterisation). II. Operative Entfernung oder Röntgenbestrahlung der Halslymphknoten. III. Chemotherapeutika (Streptomycin, Thiomicid, PAS, allgemeine Roborierung). 5. Auf die rhinologische Bedeutung des Lymphoma colli wird hingewiesen.

Др. Шимко Иштван: Редкая форма появления тетануса в детском возрасте.

Описываем подробно случай проявления тетануса в необычной форме у 16 ребенка. Через 5—6 дн. и после поверхностного ранения большого пальца левой ноги развился тетанус без трисмуса с приблизительно трехдневным параличом лицевого и подъязычного нерва. Тетанические спазмы и пароксизмальные судороги появлялись ассиметрично на мышцах конечностей и спины.

Dr. István Simkó: Seltene Erscheinungsform von Tetanus im Kindesalter.

Bei einem 16-monatigen Kind trat Tetanus in merkwürdiger Form auf. Nach einer Oberflächenverletzung an der I. Zehe des linken Fusses entwickelte sich am 5—6. Tage Tetanus ohne Trismus, mit ca. 3 Tage dauernder Facialis- und Hypoglossus-Lähmung. Die Tetanusspasmen sowie paroxysmalen Krämpfe traten ausschliesslich an den Extremitäten und der Rückenmuskulatur auf.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

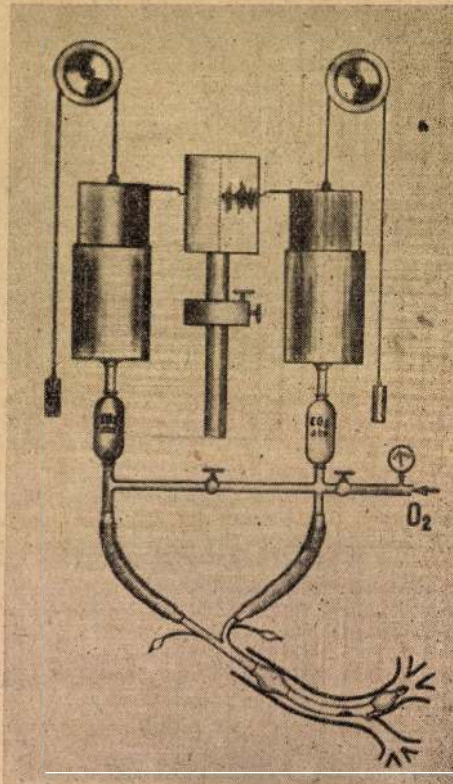
A szimultán broncho-spirographiáról

T. Szerkesztőség! Nagyjele'n öségi a Tüdőgyógyászati Klinika munkássága, melyet a légzés funkciók vizsgálatok bevezetése terén kifejt, annál is inkább, mert hazánkban ezen a téren eddig igen komoly volt az elmaradás. Ez részben a műszeres berendezés, részben a megfelelő szakemberek hiányának tulajdonítható. A sebészek különösen régen nélkülözik ezeket a vizsgálatokat, mert a légzés funkció műtét előtti meghatározása nagy segíséget nyújt a sebésznek, a műtét indicatio és prognosis kérdésében.

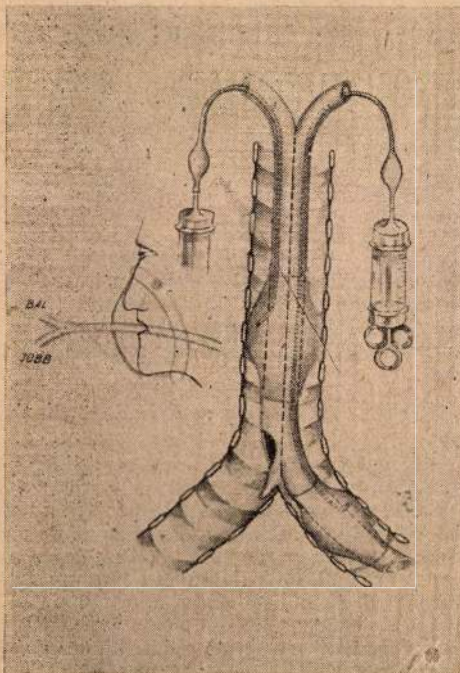
Ezért igyekeztünk mi is a Sebész Továbbképző Klinikán bevezetni a spirographiát és ezen belül is kezdettől fogva, nagy súlyt fektettünk a broncho-spirographiára, melynek összehasonlító adatai sebészeti szempontból a legértekesebbek. Tapasztalatainkról tavaly ősszel Debrecenben megtartott mellkas sebészeti kongresszuson és a szegedi tüdőgyógyász kongresszuson volt alkalmunk beszámolni.

Első próbálkozásképpen, mi is bronchus elzárást végeztünk, de hamarosan meggyőződünk e módszer alkalmazhatóságáról. Nem várhatók ugyanis értékelhető eredmé-

nyek, ha az egyik tüdői vagy annak akár csak egy lebenyét a légzésből a vizsgálat tartamára kirekesztjük, mert ez az elzárt mellkasfélben paradox mozgást és dyspnoét okoz, ami erősen befolyásolja a légzésben résztvevő mellkasfelet is. A következőkben a hörgő intubációs módszert a kalmaztuk, amelyet Vargha is használha önként. Ezt a betegek elég jól tűrik és a görbék is értékelhetők. Hibája azonban az, hogy a tubus localizálásához a betegnek át kell mennie a rtg.-helyiségbe, ha csak a vizs-



Iker-spirograph és Carlens-tubus szimultánvizsgálatra



Carlens-féle tubus a hörgők izolált intubációjára.

gálószobában nem áll külön rtg. rendelkezésre. A localizálás rtg. alatt sem teljesen megbízható, mert alig dönthető el biztonsággal, hogy a tubus nem zárta-e el, ha csak részben is, a bal felső lebeny hörgő szájadékát, ami ha megtörténik, hamis eredményeket kapunk.

Vargha helyesen alapítja meg, a legértékesebb adatokat a szimultán broncho-spirographia szolgáltatja. Ezért, valamint a leírt módszerek fogyatékosai miatt, egy saját elgondolás szerinti iker-spirographot szerkesztettünk, amely a hazailag előállított Carlens-féle tubus közvetítésével megfelelőnek bizonyult, a szimultán vizsgálat elvégzésére. A Carlens-tubus egy dupla lumenű gumikathéter, melynek hosszabbik lumene a bal főhörgőt intubálja, rövidebb lumene pedig a tracheában a bifurcatio fölé végződik. Kétféle gumimandzsettal légmentesen elválasztja egymástól a két hörgőrendszert és ezzel lehetővé válik az izolált vizsgálat. Levezetését a szokásos nyákhártya érzés ellenítésben végezzük; localizálásához rtg. nem szükséges, mert a csőhöz dolgozott gumú közö a carinába megakad és így a megfelelő helyzet automatikusan biztosítja. Iker-spirographunk egyszerű vizes spirometerekből állakított készülék, mely kétségtelenül több hibalehetőséggel dolgozik, mint a Knipping-rendszerű spiroergographok, ezekkel azonban ezidőszent hazánkban csak egy-két intézet rendelkezik és nem valószínű, hogy hamarosan egy intézetnek kettő is rendelkezésére álljon, hogy a szimultán vizsgálatot ezekkel végezhesse. Ezért úgy gondoljuk, hogy egyelőre az ilyen egyszerű megoldások is jogosultak.

A gyógykeserűvizek indikációs területe, alkalmazása és adagolása

A gyógykeserűvizek a szervezetből a belek lumene felé tekintélyes folyadékáramlást indítanak meg, tehát nagy mértékben felhígítják a beltartalmat, mennyiségét megszorítják s ezzel erőlyes peristaltikát indítanak meg, *tehát igen megbízható s ártalmatlan hashajtók. Előnyük, hogy hatásuk nemcsak a vékonybelekre, hanem a vastagbelek alsóbb szakaszaira is kiterjed. A bélnyálkahártyát enyhén hyperaemiasílják, fokozzák a mirigytevékenységet, meggátolják az abnormis bomlási folyamatokat, rendezik a hasüreg vérkeringését gátló bélteltséget.*

Főindikációk: Egyszeri erőlyes hashajtás, habituális székrekedés, bélhurutok, a végbél és

alhasi szervek olyan megbetegései, melyeknél a székelés fájdalommal jár, továbbá amikor a haspés működtetése tilos.

Mellékindikációk: Hasüri pangások, cardiovascularis tünetcsoport, ólom, barium, bismuth, anilin, phenol, stb. mérgezések.

Adagolás: Egyszeri erőlyes hashajtóul 200–300 gr hidegen; könnyű székletét biztosítására hosszabb időn át egyénileg megállapított kisebb adagok (napi 2–3 evőkanál esetleg $\frac{1}{2}$ borospohár) hidegen vagy langyosan. Bélhurutok kezelését 100–200 gramm mennyiségű felmelegített vízzel végezzük. A keserűvíz mindig éhgyomorra fogyasztandó.

Forgalomban levő gyógykeserűvizek:

Apenta Ferencz J. Hunyadi J. Igmándi Mira Mira baby

A gyógykeserűvizeket forgalomba hozza:

GYÓGYVIZTERMELŐ ÉS ÉRTÉKESÍTŐ VÁLLALAT Bpest, Bajcsy Zsilinszky-út 15/A. Tel.: 113-416

A spirographiás eljárás továbbfejlesztéseképpen érdemes kísérletezni az egyes lebenyek és segmentumok vizsgálatával is, amivel eddig igen kevesen próbálkoztak. Erre a célra szerkesztünk egy irányítható, a lebeny vagy segmenthörgőt légmentesen elzáró kathetert, melyen át a kívánt rész funkciója vizsgálható, anélkül, hogy a tüdő valamely részét a légzésből kirekesztenénk.

Ugy gondoljuk, metodikánk megbízhatóságát, majd a nagyobb anyagról közölt tapasztalataink fogják eldönteni, de addig is komoly eredménynek tudható be, hogy e téren is megtörténtek hazai viszonylatban az első lépések.

Keszler Pál dr.

T. Szerkesztőség! Keszler dr. hozzászólása is igazolja, hogy hazánkban a légzésfunkcióvizsgálatok iránt megindult érdeklődésnek már jelentős eredményei vannak. Egy más után sikerül olyan megoldásokat találni, mely diagnosztikus munkánkat megkönnyíti.

Nagyon örülünk, ha Keszler ikerspirográfja a nagyfokban beszűkült ventillációjú tüdőbetegek vizsgálatára is alkalmasnak bizonyulna. A hasonló konstrukciójú készülékek alkalmazását ugyanis nagyon korlátozni szokta az tulajdonság, hogy a légzés számára túl nagy megterhelést jelentenek és így éppen azoknál a betegeknél használhatók kevésbé, akiknek a vizsgálat eredményétől függ egy műtét elvégezhetősége. Ezt a kérdést a gyakorlat fogja eldönteni.

Keszler eddigi eredményei is komoly biztatást adnak arra vonatkozólag, hogy a bronchospimetria megoldására törekvők munkája hazánkban is meg fogja hamarosan tökéletesen oldani a kérdést, ha az orvosi műszerek továbbra is megadják a szükséges támogatást.

Vargha Géza dr.

H I R E K

Felhívás az orvosokhoz! Az Orvosi Műszergyár dolgozói mozgalmat indítottak és szerveztek azzal a célkitűzéssel, hogy orvosoknak új orvosi műszerekre, avagy régiéknak módosítására vonatkozó ötleteit, technikai vonatkozásaiban megvalósítani segítsék. A mozgalomban résztvevők a kísérleti darabokat saját idejükből az üzem által biztosított anyagból, az üzem szerszámainak és gépeinek felhasználásával készítik el. Eredményes munka esetén a technikai kivitelező természetesen az ötletet szolgáltató orvos mellett társújítként szerepel. Az érdeklődők számára a mozgalommal kapcsolatos felvilágosítást szívesen nyújt a »Gyógyászati eszközök korszerűsítésével és kutatásával foglalkozó mozgalom Bizottsága« (Orvosi Műszergyár, Budapest, XIII., Véső-u. 3.).

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Szabolcs-Szatmár Megyei Tanács Kórháza, Nyíregyháza

Fenti kórházban újonnan rendszeresített laboratóriumi főorvosi állásra pályázatot hirdetek. Az állás javadalmazását a 40/1950. MT. sz. rendelet szabja meg. A pályázati kérelemhez a számlista 1-12. pontjában felsorolt okmányokat kell mellékelni. Ha a pályázó közszolgálatban áll, úgy a 2., 3., 4., 5. és 11. pontban előírt okmányokat nem kell csatolni. Csatolni kell azonban az eddig alkalmazó szerv olyértelmű nyilatkozatát, hogy esetleges kinevezés esetén kladatásához hozzájárul. A kórházi központi laboratórium egyben körzeti laboratórium is és a kinevezendő főorvosnak a megye közegészségügyi vizsgálatait is végeznie kell.

A kellően felszerelt pályázati kérvényt a megyei tanács végrehajtóbizottságához címezve a kórház igazgatójához kell benyújtani. A pályázati határidő az Orvosi Hetilapban való közzétételtől számított 15 nap.

Nyíregyháza, 1953. március 18.

Péterffy László dr.
igazgató-főorvos h.

Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Radiológus Szakosztály

Az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Radiológus szakcsoportja az Eü. Min. irányításával röntgenszakorvosképző tanfolyamot indít két éves időtartammal mind budapesti, mind vidéki röntgenszakorvosjelöltek számára. A tanfolyam célja, hogy a gyakorlóterületeken szakképesítési idejüket töltő szakorvosjelöltek elméleti felkészülését megkönnyítse és tökéletesebbé tegye. A tanfolyamra jelentkezőknek tehát az előadások hallgatása kötelező. Vidéki szakorvosjelöltek levelezőhallgatókként szerepelnek, részükre negyedévenként két napos konferenciát tartunk Budapesten és a szakképesítési idő alatt két hétre budapesti intézetben gyakorlati kiképzést is biztosítunk számukra. A tanfolyamra jelentkezhetnek olyan egyéb szakorvosok is, kiknek szakorvosi tevékenységük gyakorlásához röntgenalapismeretek is szükségesek. Ezen hallgatók száma azonban korlátozás alá esik. Jelentkezéseket az alábbi címre kérjük beküldeni: Dr. Sármay Ernő, Budapest, VIII., Szántó Kovács János-u. 4. Rendelőintézet, Röntgenosztály.

Jelentkezés határideje április 4.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1953. április 7 kedd	Országos Ideg- és Elmegyógyintézet, tanács terem. II., Vöröshadsereg-útja 116.	délután 3 óra	Az Intézet orvosi kara	Botár Gyula dr.: Az egészséges sympatikus idegdúcok szövettani szerkezete, biológiai szempontok figyelembe vételével.
1953. április 7 kedd	IV., Árpád-u. 66.	délután 8 óra	Órpest-Rákospalotai Orvosok Pavlov Tudományos Munkaközössége	László Barnabás dr.: A hepatitis epidemica aktuális problémái.
1953. április 8 szerda	Orvosegyesület, Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-utca 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Halmágyi Dénes dr.: Cor pulmonale chronicum.
1953. április 8 szerda	Bárklynika (Szeged, Móricz Zsigmond-rakpart)	délután 6 óra	Orvosegészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja	1. Ormos J. (Kórbontani Intézet), Páldy L. (Gyermekeklinika): Connatilis tuberculosis. (Bemutatás.) 2. Dombrádi G., Karády I. (Kóreltani Intézet): Kísérletes adatok a sebgyógyulás pathophysiologiájához. (Előadás.) 3. Sin L., Gál Gy. (I. Sebkegynika), Ormos J. (Kórbontani Intézet): Adatok a fixált kutyaaarteriák átépüléséhez gazdaállatban. (Előadás.)
1953. április 9 csütörtök	Szabolcs-u. Állami Kórház. XIII., Szabolcs-utca 33.	délután 1 óra	Szabolcs-u. Állami Kórház Tudományos Egyesülete	Mohai Sándor dr.: Sérülésses szemcsenkből kiinduló máj-melanosarcoma. (Bemutatás.) Herczeg Tibor dr.: Az ulcus pepticum sebészete. (Előadás.)
1953. április 9 csütörtök	Szakszervezeti székház, kultúrterem. V., Nádor-u. 32.	délután 8 óra	Radiológus Szakcsoport	Szovjet irodalmi referálók est. 1. Arató Károly dr.: a) Anyag mozgásának lehetősége az ideg mentén. b) Melegvérű állatszív kamraüregének röntgen-morphológiai alapjai. c) Alsó vértág contrastvenographiájának röntgenanatomiai alapjai. d) Kísérleti angio-ca diographia módszertani kérdései. 2. Kanizsai Irén dr.: A normális tüdő nyirokrendszerének anatómiai és röntgen ábrázolása. 3. Fűrth Béla dr.: A belső elválasztású mirigyek megbetegedéseinek röntgen-therapiája. 4. Szepes Imre dr. és Póta László dr.: A szovjet röntgenológia feladatai és perspektívája.
1953. április 10 péntek	II. sz. Szemklynika. VIII., Mária-u. 39.	délután 8 óra	Szemész Szakcsoport	Továbbképző előadás. Oláh Imre: Az elektroretinographiáról.
1953. április 11 szombat	Orsz. Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet. XII., Alkotás-u. 48.	délelőtt 10 óra	Az OTSI orvosai	Kliniko-pathológiai konferencia.
1953. április 11 szombat	Pestmegyei Tanács Kórháza, tanács terem. VIII., Gyalai Pál-utca 2.	délelőtt 9 óra	Pestmegyei Tanács Kórháza (Rókus) Tudományos Köre	1. Scheiber Lipót dr.: Polypus sigmæ. (Bemutatás.) 2. Fodor István György dr.: Kiterjedt parotitis 15 hónapja operált redivivamentes esete. (A sugárgyógyimódot Kisfaludy Pál dr. ismerteteli.) (Bemutatás.) 3. Szombathelyi József dr.: Terhesség alatt végzett hasi műtétek. (Elmaradt előadás.) 4. Sági Tamás dr.: Kimmelstiel Wilson-syndroma. (Előadás.)
1953. április 11. szombat	Országos Munkaegészségügyi Intézet, könyvtárterem. IX., Nagyváradi-tér 2. szám.	délelőtt 1/2 9 óra	Az Intézet orvosi kara	Szovjet referálók ülés.
1953. április 15. szerda	Orvosegyesület, Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-utca 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Továbbképző előadás. Biedermann János dr.: A subfebrilitas diagnosztikája és jelentősége, különös tekintettel a keresőképessegre.

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Összefoglaló referátum

Hetényi Géza dr.: A májcirrhosis 393

Eredeti közlemények

Görgényi-Göttche Oszkár dr., Sirály Ferencné dr. és Szatmáry
Magda dr.: A serdüléskori tbc. isonicotinsavhydrazid (Inh.)
kezelésével nyert tapasztalataink 405

Földi Mihály dr., Rusznyák István dr. és Szabó György dr.:
A nyirokrendszer folyadéktároló és resorbeáló működése 410

Gorács István dr.: Kísérleti adatok az endogen carcinogen
anyagok hatásának kérdéséhez..... 415

Kazuisztika

Lővei Elemér dr. és Antalóczy Zoltán dr.: Pancreascarcino-
mához társuló ariboflavinosissal szövődött szokatlan szén-
hydrát-anyagszerezevar 417

Orosz- és németnyelvű összefoglalások 419

Hírek 420

Pályázati hirdetmények (borító 3. old.)

Előadások, ülések (borító 3. old.)

XCIV. évfolyam **15.** szám 393—420 oldal. Budapest, 1953. április 12

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

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCIV. ÉVFOLYAM, 15. SZÁM. 1953. ÁPRILIS 12.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

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

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-utca 6. Telefon: 383-198, 383-526
M. N. B. egyszámúszám: 51.878.241-47

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

A májcirrhosis*

Írta: HETÉNYI GÉZA dr.

Több oka van annak, hogy az idült májbetegségek újabban ismét az orvosi érdeklődés előterébe jutottak. A második világháborúban és azóta is a hepatitis epidemica óriásméretű elterjedése, sulfamidoknak, aureomycin nagy adagjainak (Lepper) és más hepatotoxikus anyagoknak a gyógyításban való gyakori alkalmazása és a konzervvér sűrűbb használata vérátömlesztések céljára, amely utóbbi az oltásos sárgaság fellépésére vezetett — jelentékenyen megnövelte az idült májbetegség számát. Az idült májbetegségek eredetéről és gyógyításáról való fel fogásunk gyökeresen megváltozott az utóbbi években. A toxikus és fertőző anyagokon kívül megtanultuk a hiányos táplálkozás kóroktani szerepét. Ezt a változást részben a kísérletes kutatás eredményeinek, részben a nagyszámú heveny májbeteg további klinikai megfigyelésének köszönhetjük.

Tudásunk fejlődésének egyik fő kerékkötője: megfelelő, általánosan elfogadott klasszifikáció hiánya. Mikor beszéljünk és egyáltalán beszéljünk-e cirrhosis-ról? Mikor szóljunk *chronikus hepatitis*-ről? Vagy használjuk a kórboncnokok *fibrosis* elnevezését? És melyiket milyen esetben? Bár a klasszifikáció mindig szimplifikációt is jelent, szükségünk van rá, különben elveszünk a bonyolultabb esetek útvesztőjében. A jó felosztás kétségtelenül az, amelyben a klinikus és kórboncnok megegyeznek. Hogy ettől a májbajok terén milyen messze állunk, azt mutatja pl. az, hogy míg a kórboncnokok többsége (Baló, Symmers stb.) nyolcféle cirrhosist is megkülönböztet, addig egyes klinikusok (Yosselin de Yong, Fiessinger, Eppinger)

* A Belgyógyász-Szakcsoport 1952. évi nagygyűlésén tartott referátum.

odáig mentek, hogy csak egyféle cirrhosist ismertek el és ezen belül tisztán a klinikai tünetek alapján 4 csoportot különböztettek meg: sárgasággal, ascites-szel, mindkettővel járó és mindkettő nélküli cirrhosist. E szélsőségek közt a legáltalánosabban az a felosztás terjedt el, amely az atrophias (v. Laennec), a hypertrophias, a biliáris és cholangiás cirrhosisra bontotta szét a cirrhosist. Saját — 1931-ben tett — javaslatom, hogy cirrhosisnak történeti szempontból csak a Laennec leírta atrophias alakot nevezzük és a többi idült májbetegséget nevezzük *chronikus hepatitis*-nek, nem talált nemzetközi, de még hazai visszhangra sem.

E kérdésben fordulatot az angol Himsworth munkássága hozott, aki maga is kísérletesen dolgozván, az állatkísérletekben elért eredményeket és az azokból a pathogenesisre levonható következtetéseket tette meg klinikai felosztás alapjává. Mielőtt tehát ezt ismertetnők, az experimentális cirrhosis kérdésével kell foglalkoznunk.

A májbetegségek kísérletes kutatásának a legújabb időkben két kiemelkedő eredménye volt: 1. annak felismerése, hogy tisztán nutritionális tényezők jelentős okai lehetnek a máj laesiójának és 2. e laesióknak megelőzhetősége, megállíthatósága, sőt sokszor visszafejleszthetősége a kísérleti étrend megváltoztatásával.

Régebben a kísérletes májlaesio előidézésében különböző hepatotoxikus anyagok vitték a főszerepet. Ezekről az a vélemény alakult ki, hogy *prolongált* vagy *ismételt* alkalmazásuk a cirrhosis-hoz hasonló kóros folyamatot indít meg a májban, míg *nagy* adagok *heveny* hatása a májsejtek degenerációját és nek-

rosisát okozza. Eszerint tehát nekrosis és cirrhosis: a májlaesio akut és chronikus alakjai, amelyek gyakran akár egyazon aetiologiai agens behatása alatt is jelentkezhetnek.

Ez az unitarius felfogás megdőlt akkor, amikor kimutatták (György, Himsworth), hogy bizonyos étrendekkel is előidézhetők a májnak ezen kóros folyamatai, de más étrendek azok, amelyek akut nekrosist és ismét mások azok, amelyek cirrhosist, illetve diffus fibrosist hoznak létre.

Hogy étrendi befolyásokkal a mérgek okozta májnekrosist enyhíteni vagy súlyosítani lehet, azt régóta tudtuk. Így pl. Opie és Alford már 1914-ben kimutatták, hogy túlnyomóan szénhydratdieta csökkenti, zsírdieta fokozza a chloroform mérgező hatását a májra, Whipple pedig a fehérjékre nézve bizonyította be, hogy megvonásuk súlyosítja, bő adagolásuk pedig gyógyítja a chloroform okozta májlaesiót. Weichselbaum volt az első, aki tisztán elégtelen — és pedig alacsony caseintartalmú — étrenddel »vérzéseket« tudott a májban létrehozni. Ezekről György és Godblatt mutatták ki, hogy valójában nekrosisok, Himsworthé és Glynné az érdem, hogy bebizonyították: kétféle májlaesio hozható létre diatával. Az egyik a masszív májnekrosis, amelyet fehérjében és tokopherolban szegény étrenddel lehet előidézni és a fehérjében szegény étrendben döntő: a kén-tartalmú aminosavak (cystin és methionin) hiánya. A másik: az ú. n. diffus májfibrosis, amely a máj chronikus zsírinfiltrációjának, illetve az ezáltal okozott elégtelen vérellátásnak a következménye és amely az ú. n. lipotrop anyagoknak (cholin és praecursorai: methionin, protein) a hiányára vezethető vissza. Tokopherol vagy cystin hatástalanok, míg a zsíron kívül más anyagok, amelyek bizonyos körülmények között tömegesen rakódhatnak le a májban, ilyenkor ugyancsak progresszív cirrhosist okoznak. Ilyen anyagok: a cholesterin, a glikogen, a methylcellulose (Glynn—Himsworth—Lindau).

A kérdés valószínűleg nem egyszerűsíthető le ennyire. Más tényezőknek is van valószínűleg szere-

pük. Cystin nagyobb adagjai pl. nemcsak hogy nem gátolják meg, de elősegítik a masszív májnekrosis kifejlődését. Különböző fajtájú élesztők más és más hatással bírnak. Zsírinfiltratio hosszú ideig állhat fenn állaton és emberen anélkül, hogy diffuz fibrosis kifejlődésére kerülne a sor. Abban azonban nem kételkedhetünk, hogy a kétféle májlaesio: nekrosis és cirrhosis két különböző pathogenesisű kórfolyamat.

Az étrendi tényezők szerepét a kétféle májlaesio keletkezésében György következő összeállítása mutatja:

	Cirrhosis	Nekrosis
Fehérjék	hatásosak	hatásosak
Methionin	hatásos	hatásos
Cystin	ártalmas	hatásos
Cholin	hatásos	0 vagy ártalmas
Tokopherol	hatástalan	hatásos
Zsírok	ártalmasok	0 vagy ártalmasok
B ₁₂	hatásos	0
Antibiotikumok	?	hatásosak

Mindezek alapján tehát négy út áll rendelkezésünkre, ha állatokon cirrhosist (fibrosist) kívánunk létesíteni:

1. Bizonyos mérgek (pl. széntetrachlorid) rövid időközökben megismételt befecskendezése.

2. Lipotrop anyagokban hiányos étrend. Ez zsíros infiltrációt okoz, amely hosszú ideig való fennállása esetén fokozatosan diffuz fibrózisba megy át.

3. Thio-aminosavakban és tokopherolban hiányos étrend masszív májnekrosist okoz. Ha az állatok nem halnak meg a betegség heveny szakában, a nekrosisok helyén durva hegesezés jön létre, a túlélő májsejtek göbképződésre vezet burjánzásával. Ezt az állapotot postnekrotikus hegesezésnek és nodularis hyperplasiának nevezzük. Ez is a májcirrhosis képére vezet.

4. Ezekhez járul a kísérleti májfibrosis azon alakja, amely az epeutak elzárása útján hozható létre: fertőzés kíséretében vagy anélkül.

Ezeket az adatokat tette Himsworth pathogenetikuss klasszifikációjának alapjául. A máj betegségeit a következőképp osztályozza:

I. táblázat. A májbetegségek felosztása (Himsworth)

1. Infiltrációk	a) akut és subakut	zsír glikogen lipoidosisek reticulosisek amyloid
	b) chronikus	postinfiltratív fibrosis (diffuz májfibrosis)
2. Parenchymás hepatitis	a) akut	zonális masszív
	b) subakut	masszív
	c) chronikus	postnekrotikus hegesezés (chron. masszív hepatitis) diffuz májfibrosis (visszatérő zonális nekrosist vagy chronikus infiltrációt követően)
3. Biliáris laesiók	a) elzáródás	
	b) cholangio-hepatitis	
4. Keringési laesiók	a) abszolút ischaemia	
	b) relatív ischaemia	
5. Gócos laesiók	a) lobos	
	b) cysták	
6. Daganatok	a) elsődleges	
	b) másodlagos	

Tárgyunknak, az ember chronikus hepatitisének a keretén belül tehát négy körképet különböztet meg: a) a postnekrosisos hegesedést, b) a diffúz májfibrosist, c) az epetélzárást követő biliáris (v. cholestatis) hepatitis és d) a cholangio-hepatitist (a táblázatban dűlt betűkkel). *Klinikai szemmel nézve ezen betegségeket joggal nevezhetjük »praecirrrosis«-os állapotoknak.* Nézzük most már, hogy az eddig tárgyalt experimentális vonalhoz hogyan viszonyulnak az emberen tett klinikai észlelések. Itt csak a két első csoportot kell megvizsgálnunk, hiszen az utóbbi kettő jól ismert klinikai körképnek felel meg.

a) A diatézis úton előidézhető heveny, masszív májnekrosist minden tekintetben megfelel annak a képnek, amelyet *Rokitansky* írt le emberen először heveny-sárga és subakut-vörös májsorvadás néven. Kiállása esetén obligát módon a *post-nekrosisos hegesedés* képe áll elő. Ilyen akut nekrosist idézhetnek elő bizonyos körülmények közt fertőzések (virosh hepatitis) vagy vegyi mérgek (phosphor, arsen, trinitrotoluol, atophan, gombák). Érdekes, hogy *Franklin* és munkatársai nemrégiben 3 esetet közöltek, ahol *Fowler*-oldat hosszú szedése vezetett cirrhosis kifejlődésére.

b) A *Himsworth* értelmében vett chronikus hepatitis másik alakja: a *diffúz májfibrosis*, amely vagy ismétlődő heveny hepatitiseknek, vagy a máj — többnyire zsíros — infiltrációjának a következménye. A zsíron kívül más anyagok (l. fenn!) lerakódása is elindíthatja a diffúz fibrosist. Így az ú. n. raktárbetegségek mind praecirrrosisos állapotok!

Az emberi májcirrhosis tehát végeredményben két úton keletkezik: a) heveny fertőzés — vagy ritkábban méregbehatás — kapcsán (virosh hepatitis, epétfertőzések) és b) hiányos táplálkozás következményeként. Az első téren a hepatitis epidemica tapasztalatai hoztak bizonyítékokat. A diatézis vonalon pedig már régen utaltak ilyen lehetőségre: délafrikai (*Rao*), indiai (*Hardikar—Rao*), ceyloni, syriai és chinai (*Yang*) közlemények egyaránt rámutattak arra, hogy országokban a cirrhosis olyanokon fejlődik ki, akik rossz viszonyok között élve, elégtelen — főleg fehérjékben elégtelen — étrenden élnek. Hogy a zsíros infiltratio obligát közti állomása-e a diffúz fibrosistnak, azt nem tudjuk — vannak, akik tagadják (pl. *Dible*) —, de az bizonyos, hogy a világ azon részein, ahol a táplálkozási viszonyok rosszak, a zsíros infiltratio a diffúz májfibrosis előzetes szaka. *Meienberg* és *Snell* éveket hadifogságban töltött és rosszul táplálkozott katonákon mutatták ki májbajok, nevezetesen cirrhosis, gyakori előfordulását.

a) Kérdéses, hogy májcirrhosis milyen gyakran fejlődik ki olyanokon, akiknek anamnesisében epidemias vagy oltásos sárgaság kiállása mutatható ki. A kérdésre ma még nem tudunk határozottsággal válaszolni: mindnyájan láttunk cirrhosisot ilyen anamnesissel, de döntő bizonyítékokat nélkülözünk. Megfelelő statisztikai összeállítás nincs, de alighanem rendelkezésünkre fog állni az elkövetkező 5—10 évben, amikor a hepatitis epidemica, ill. oltásos sárgaságon átesett tömegek későbbi sorsa ismeretessé fog válni. Kisebb anyagról *Howard* számolt be 1947-ben: 100 cirrhosisos beteg közül 32-nek volt régebben sárgasága és ebből az elmondás alapján 17-szer lehetett hepatitis epidemica következtetni. A kontroll-csoportot 100

nem-májbeteg szolgáltatta. Itt az anamnesisben 6-szor szerepelt sárgaság és ebből valószínűleg 3 volt epidemias májgyulladás. A különbség szignifikáns ugyan, de az összeállítás értékét rontja az, hogy a májbetegeknél 43%-a bőven fogyasztott alkoholt. A kérdés alaposabb ismerői (pl. *Watson*) kb. 0.5%-ban jelöli meg a fertőzéses hepatitisből keletkező cirrhosis gyakoriságát. *Snell* 4%-ban talált virosh hepatitiset az anamnesisben, de ugyanakkor 5%-ra teszi az össznépeségben a virosh hepatitisben átmentek számát.

Malkina több esetet közölt, ahol kötőszövetsszaporo-dást — májbiopsiával — már a heveny virosh hepatitis 4—5. hetében ki tudott mutatni.

A májcirrhosis és a virosh hepatitis közt aetiologiai összefüggés lehetőségét klinikai adatok is valószínűsítik. Ezek: 1. anatómiai és funkcionális residuumok kimutatható volta hónapokkal vagy évekkel a heveny hepatitis után; 2. az akut virosh hepatitis közvetlenül átmehet chronikus hepatitisbe; 3. hepatomegalia és idült sárgaság maradhatnak vissza — és 4. ezen esetek bármelyikében kifejlődhetik a májcirrhosis képe és májelégtelenség.

Kunkel és *Labby* szerint a virosh hepatitis ezen normálistól eltérő lefolyását a következő tények okozhatják: 1. túlzott physikai aktivitás a heveny szakban; 2. alkoholfogyasztás a heveny szak alatt, vagy a reconvalescentiában; 3. 30 év feletti életkor; 4. inter-currens bakteriális fertőzés.

Ma még védhető az az álláspontom, amelynek először ugyancsak 1931-ben adtam hangot és amely szerint a heveny fertőzéses sárgaság lezajlása után fennmaradó kisebb jelek és tünetek — a veséj betegségeivel azonos módon (l. lentebb!) — gócos-recidiváló folyamatoknak felelnek meg, amelyek nem mennek át a cirrhosis képébe. Néhány esetben biopsiát végeztettem 2—3 éves panaszok idején és csak gócos, periportalis beszűrődést, fibrosist nem találtam. Fiatal emberek oly nagy számát látjuk ilyen állapotban, hogy kétségbe kellene esnünk, hogy ezeket mind cirrhosis-jelölteknek kellene tartanunk. E kérdésben az idő fog dönteni.

b) A hiányos táplálkozás oki szerepének vizsgálatában az alkohol szerepével kell foglalkoznunk. Régebbi cirrhosisreferátumokban a pathogenesis tárgyalásának oroszánrészt tette. Ma az alkohol trónjától megfosztottan áll, de igazi jelentősége felől még ma is megoszlanak a vélemények. Azok, akik az alkohol mellett állnak ki, háromféle érveléssel hadakoznak: 1. klinikai tapasztalatokkal, 2. kísérleti adatokkal, és 3. halálzási statisztikákkal.

Ad 1. Hogy cirrhosisos betegek közt sok az iszákos, arra *Addison* és *Rokitansky* már több mint 100 év előtt rámutattak. Számos összeállítás látszik ezt, valamint azt is igazolni, hogy chronikus alkoholisták közt gyakoribb a májcirrhosis, mint az össznépeségben. Nem szabad azonban elfelejtenünk, hogy az alapul szolgáló adatok felette »nyersek«: különböző kutatók különböző földrajzi területekről különböző megítéléssel és technikával állították össze.

Ad 2. Kísérleti vonalon nagyjában valamennyi kutató megegyezik abban, hogy alkohol egymagában nem okoz májcirrhosisot, de hepatotoxikus anyagok vagy hiányos étrend előidézte cirrhosis kifejlődését lényegesen előmozdítja (*Connor*).

Ad 3. A cirrhosis-halálozás összefüggését a lakosság per capita-alkoholfogyasztásával sok helyen állapították meg. Svájc lakossága évi 8—900 millió frankot költ szeszes italokra: ezt a mennyiséget a lakosság kis százaléka issza és ezért ott a májcirrhosis-esetek 70%-a idült alkoholmérgezett. Az almbort ivók nyáron 10—15 litert is isznak naponként és ezek közt különösen sok a cirrhosis. Az Egyesült Államokban a prohibitio alatt jelentősen csökkent a májcirrhosis gyakorisága, megszüntetése után pedig jelentősen nőtt (Lichtman). A számok: a praeprohibitív szakban 14, a prohibitív szakban 7, a prohibitio utáni szakban 9 cirrhosisoshalál 100.000 emberre.

Mindezek alapján az megállapítható, hogy az alkoholnak a cirrhosis kifejlődésében szerepe van, de ma már kevesen (Ashworth) hisznek abban, hogy az alkoholnak közvetlen toxikus hatása van a májra, ha az étrend adequat. Mi mindinkább az a felfogás tör utat, amely az alkoholnak csupán indirekt hatást tulajdonít: zsírmáj kifejlődését, mely kiinduló pontja lehet cirrhosis keletkezésének. Best és munkatársai kimutatták, hogy sucrosének az alkohollal isokaloriás mennyisége fehérpatkányokon épp olyan fokú zsírlerakódást és fibrosist okoz, mint az alkohol. Véleményük szerint a kalóriatöbblet relatív vitaminszegénységet hoz létre és a kettő együtt oka a zsírmájnak, majd fibrosistnak. Valóban cholin vagy valamelyik cholinpraecursor egyidejű adagolása mellett a májban az alkohol semmi káros elváltozást nem idéz elő. Hogy tehát az alkohol csak inadaequat étrend mellett okoz cirrhosist, azt erősítik azok az adatok is, amelyek szerint a kisjóvedelmű alkoholfogyasztók közt gyakoribb a cirrhosis (Lilienfeld—Korns).

Ezek szerint alkoholos cirrhosis csak azokban az egyéneken fejlődik ki, akik az alkoholfogyasztás miatt rendszertelenül esznek és kevés fehérjét fogyasztanak. Talán ez magyarázza meg azt, miért nem lesz minden túlzott alkoholista cirrhosisos (csak kb. 10%) és nem szükséges a franciák által annyira hangsúlyozott constitúciónak feltételezése (»Ne devient pas cirrhotique qui veut.«)

A luesnek, tuberculosistnak, maláriának mai felfogásunk szerint egymagukban *nincs* cirrhosist okozó képességük.

Az eddigieket összefoglalva, tehát a következőket állapíthatjuk meg: a májcirrhosis aetiologiájában két tényezőnek van fontossága, ú. m. egyszeri masszív

vagy ismétlődő heveny májartalmaknak, amelyek közül alighanem a vírusfertőzés a leggyakoribb és — a zsírmájnak, amely viszont legtöbbször hiányos táplálkozás következménye. E különböző kezdeti képek finális szakukban a májcirrhosis »végállomásába« futnak össze. A kiinduló kórképeket joggal nevezhetjük tehát praecirrhosisos állapotnak, vagy a májcirrhosis első — kezdeti — szakának. Hogy a betegség lefolyása, de még a cirrhosis anatómiai és klinikai képe is annyira változó, az egyszerűen arra vezethető vissza, hogy az aetiológia, a beható agens természete és aktivitása, behatolási kapuja, a folyamat tartama, a beteg kora, neme, ellenálló képessége, táplálkozása és egyéb környezeti tényezők, amelyek mind befolyásolhatják a betegség menetét, egészen különbözőek lehetnek. Am kóreltani értelemben az unitarius felfogás érvényesül: bármilyen is a betegség aetiológiája vagy a kórbonctani elváltozás, az idült májbetegségek mindegyikében a működési zavarok ugyanazon meghatározott sorozatát látjuk.

A máj strukturájában a cirrhosis folyamán 3 simultán folyamat játszódik le: a májsejtek progresszív pusztulása — regenerációs folyamat — a kötőszövet burjánzása. A három folyamat együtt: jellemzője a cirrhosisnak.

Felmerülhet a kérdés, vajjon a chronikus masszív hepatitis (postnekrosisos hegesedés) élesen elkülöníthető-e a diffúz májfibrosistól. Erre a kérdésre nemmel kell felelnünk, mert a megkülönböztetés még a halál után is nehézé válhatik azáltal, hogy a göbös hyperplasia annyira eltorzítja a májat, hogy rendkívül nehéz lehet olyan területeket találni, amelyekben a máj architektúrája normális. A klinikai elkülönítést Himsworth, Baggenstoss—Stauffer szerint néha bizonyos jelek tehetik lehetővé, amelyeket a következő táblázatban foglalok össze.

A kettő elkülönítése fontos volna talán prognostikus és aetiológiai szempontból. A két különböző kiindulású és lefolyású kép végül mégis a kifejlődött cirrhosis képében találkozik. Így azt a nézetemet nyilvánítanám, hogy klinikai szempontból a postnekrosisos hegesedés és a diffúz májfibrosis különválasztása egyelőre nemigen látszik kivihetőnek, de indokoltnak sem, mert a klinikai szétválasztásnak egyelőre nem volna lényeges gyakorlati haszna. A postnekrosisos hegesedés kórbonctani terminusa helyett klinikailag *postnekrotikus*, illetve *postintoxicatiós* és *poststeato-*

II. sz. táblázat

	Postnekrosisos hegesedés	Diffúz májfibrosis
Aetiológia	atrophia flava hepatitis fulminans v. súlyos hepatotrop mérgek	virushepatitis
Átlagos életkor	36 év	50 év
Nem	gyakoribb nőknél	gyakoribb férfiakon
Lefolyás	gyorsabb	lassúbb (évtizedekig is)
Parenchymás dekompenzáció	legtöbbször korán lép fel	késői
Vascularis dekompenzáció	terminális jelenség	sokszor első jel
Sárgaság	változó	sokszor terminális jelenség
Máj	inkább nagyobb	kisebb, sokszor nem tapintható
A máj széle	igen szabálytalan	finoman szemcsés
Biopsia	helyenként normális májszerkezet	zsír, majd fibrosis
Fehérvérszám	leukopenia	leukocytosis
Lép	mérsékelten vagy jelentősen nagyobb	rendesen alig tapintható

sisos, illetve *posthepatitis* cirrrosisról ajánlanánk szólni.

A májcirrhosis az egész világon elterjedt és gyakorisága még egyes országokon belül is erősen változó. Nagy statisztikák a boncolt anyag 1—6%-ában számolnak be róla. Városokban általában gyakoribbak, mint falun. Leggyakrabban 40 és 60 közt veszi a betegség kezdetét (az átlagkor: 48—49 év), de idősebb korban (»la cirrhose des vieillards«), valamint gyerekek közt (*Harrel—McBryde*) is megtalálható. A férfiak és nők aránya 3:1 és nőknél a betegség átlag 5 évvel fiatalabb korban lép fel (*Fleming—Snell*).

Bjorneboe dániai megfigyelései amellett szólnak, hogy — úgy látszik — gyerekek tartósan immunissá válnak a hepatitis-virussal szemben, ha nagyon korán lesznek a fertőzésnek kitéve. Ugy látszik, hogy minél később történik a fertőzés, annál nagyobb a hajlandóság cirrhosis kifejlődésére. Talán ezért célszerű volna elősegíteni, hogy a betegség egészen kiskorban érje a gyerekeket, amikor enyhe és alig okoz tüneteket? Ha kiderülne, hogy a hepatitis epidemica gyakrabban okozója májcirrhosisnak, mint ahogy azt ma gondoljuk és bebizonyulna, hogy kiskorban a hepatitis valóban ártalmatlan betegség, e gondolat mérlegelendő volna.

Ezek után a cirrhosis klinikai vonásaival fogunk foglalkozni. Előjáróban újból leszögezzük, hogy a cirrhosis — akárcsak az arteriosclerosis — végstádium és így, ha a klinikus a betegséget csak ebben a szakában ismeri fel, ezzel legtöbbször eleve letett minden reményről a gyógyulás tekintetében. Ezért figyelmünket a kezdeti és a még nem előrehaladott szakra kell fordítanunk és a korai tünettan és diagnostika kiépítésére kell törekednünk, hiszen a konai szakban már mai ismereteink alapján is egyes esetekben a siker teljes reményével vehetjük fel a harcot a betegséggel.

A fertőzőes eredetű cirrhosis valamilyen — méreg vagy élő organizmus okozta — heveny májlaesióval kezdődik. A heveny szak lezajlása és az esetek egy részében látszólag teljes gyógyulás áll be. Egy idő múlva — néha ismert okból, néha anélkül — újból fellépnek heveny hepatitis tünetei. Ismételt kiújulás után fokozatosan kifejlődik a chronikus májbajok jellegzetes képe. Az esetek más részében a heveny májbetegség tünetei nem fejlődnek vissza tökéletesen: kisfokú májnagyobbodás és — érzékenység, urobilinogenuria megmaradnak és minden fárasztó mozgás, étrendi vagy alkoholabusus után fokozódnak. Fokozatos itt is az átmenet a chronikus szakba.

A cirrhosis kiinduló pontja az epeutak fertőzése is lehet. Ennek a cholangio-hepatitisnek is van recidiváló és eleve idült (lenta) alakja. Ez utóbbi ugyan csak (cholangitis) cirrhosisra vezet.

Egészen más a kezdete annak a májcirrhosisnak, amelyet zsíros májinfiltrációt követően észlelünk. Itt az anamnesisben nincs heveny májbetegségre utalás, a fejlődés lassú és mire a beteg orvoshoz kerül, sokszor már a cirrhosis előrehaladott stádiumban van.

A chronikus szak típusos tünetei már mindkét alakban azonosak: a klinikánkon megfigyelt betegek által a legkorábban észlelt tünetek a következők voltak: dyspepsia, meteorismus, diarrhoea, gyengeség

érzése, testsúlyfogyás. E tünetek kétségtelenül a májban lefolyó vegyi folyamatok nem fajlagos zavarának a következményei. A máj kissé nagyobb, érzékeny lehet, sőt valódi kólikák képét elérő heves fájdalmak is jelentkezhetnek. Két dolog jellemző a panaszokra: 1. befolyásolásuk étrendi hibák, túlfatadás, kocsiázás, de gondok és izgalom által is és 2. periódikus, el elmúló jelentkezésük (*Glénard*). Urobilinogenuria vagy subikterus csak az esetek kisebb részében mutatkozik.

Ezt a szakot a funkcionális gondolkodásmód célszerű alkalmazásával 1931-ben a *kompensáció szakának* neveztem el. A *kompensáció* anatómiai substrátuma: a májsejtek hyperplasiája és regenerációja. Pusztulás és regeneratio éveken át folyik egymás mellett és amíg az utóbbi folyamat lépést tud tartani a májat pusztító tényezővel, addig a májműködés lényegesen nem zavart: a cirrhosis kompenzált. A májnak óriási funkcionális tartaléka és jelentős regenerációs képessége van. Ennek a kompenzációnak a következménye, hogy laparotomiák, de bizony akárhányszor még boncolás alkalmával is aránylag oly gyakori (egyes sorozatokban az esetek egyharmada, *Snell*) a meglepetésszerűen talált májcirrhosis. Tapasztalataink szerint leginkább a nem-alkoholisták és a nők cirrhosisát nem ismerjük fel.

A májcirrhosis kompenzációját két irányból te nyegeti veszély. Idők folyamán bekövetkezik az, hogy a májsejtek pusztulása oly nagy kiterjedésűvé vagy oly gyors lefolyásúvá válik, hogy a regeneráció azt ellensúlyozni nem képes. Ilyenkor javaslatomra *parenchymás dekompenzációról* szokás szólni. A kompenzáció másik veszélye a máj vérkeringésének a megromlása: a *vascularis dekompenzáció*. A kétféle dekompenzáció bekövetkezik külön-külön, de fel léphet együttesen is, amikor is egymást károsan befolyásolhatják.

Erdekes párhuzamosság észlelhető a chronikus glomerulonephritis (»nephrocirrhosis«) és a májcirrhosis közt. E hasonlatosságokat a következő táblázatban állítottam össze:

1. A kezdet latens lehet. (A chron. nephritisek tekintélyes részében sincs utalás heveny nephritisre.)
2. Ha van heveny szak, annak látszólagos gyógyulása után sokszor évek múltán tűnnek elő az idült betegség tünetei.
3. Az ú. n. Defektheilung mindkét betegségben bekövetkezik.
4. Csak a legkorábbi szakban remélhető a kóros folyamat visszafejlődése.
5. A chronikus betegség progressziója nem folyamatos, hanem lökészerű.
6. Mindkét betegségben két fajtája van a dekompenzációnak: a parenchyma elégtelensége (renális és hepato-parenchymás) és a kompenzáló keringés elégtelensége (kardiális és vascularis). Lehet kardiorenális, illetve vasculo-parenchymás is.
7. Az epeutak fertőzése = cholangio-hepatitis, a vesemedencé = pyelonephritis. Idült alakjuk: a cholangitis cirrhosis és a pyelonephritis zsugorvase (»sekundär Bright-kór«) sokszor nehezen választható el a valódi májcirrhosistól, illetve az idült glomerulonephritistől.

8. Ha a máj-, illetve a vesefolyamat idültté vált, a fertőzés kiiktatása már nem segít.

A *parenchymás dekompenzáció* beállhat hirtelen (pl. hevenyfertőzés, vérzés, narcoticum bevétele vagy narkosis kapcsán) és kifejlődhet fokozatosan. Az előbbi esetben igen gyorsan, az utóbbiban lassabban fejlődik ki a parenchymás dekompenzációnak az a legmagasabb foka, amelyet *koma hepaticum*nak vagy *hepatargiának* nevezünk. Ennek tünettriája: vérzések, idegrendszeri tünetek és vizenyők. Képét mindnyáján ismerjük. Kórbonctani substratuma az »enkephalopathia hepatica«: érkörüli demyelinisatio és endothelproliferáció. *Tarejev* a neurovegetatív rendszer izgalmét jelzi. A klinikai és laboratóriumi adatok — a komán kívül — nem kórjelzőek. Különösen gyakori: alkoholisták májcirrhosisában. Első leírója 1860-ban *Frerichs* volt, aki az epe csökkent kiválasztására vezette vissza és ezért »acholiának« nevezte el. Később *Leyden* a »cholaemia« elnevezést ajánlotta.

A májkoma oka nem a májműködés megszűnése (tehát nem hepat-energia), mert boncolásnál még sok működésre képes sejtet lehet találni a májban. A kísérletes májkiirtás képe és befolyásolhatósága is más. Mai felfogásunk szerint a májkoma endogen mérgezés. *Walshe* chromatographiás úton a vér aminosavainak felszaporodását és rendellenes összetételét állapította meg. Endogen a mérgezés, mert a bennhagyott, de kirekesztett májú állatok élettartama körülbelül fele azokénak, amelyeknek a máját kiirtották (*Mann—Magath*).

Mivel még a »*praekomá*«-ból is ki lehet menteni a betegek jórészét, de kifejlődött komában már igen kevés a siker reménye, fontos volna a parenchymás dekompenzáció minél korábbi felismerése. Valóban, ismerünk is ilyen »veszély«-jeleket.

Ilyenek: 1. a *lesoványodás*, súlyos — rák vagy tbc. gyanúját keltő — esetekben valóságos kachexia; 2. az *ikterus*. Különösen annak hirtelen fellépte a nagy epeutak normális átjárhatósága mellett. Különösen rossz jel, ha nyomon követi ascites. Ezt az ú. n. *iktero-asciteses syndromát* (*Fiessinger—Brodin*) nagy számú májsejt hirtelen megduzzadására (degeneratio) vezettük vissza, ami az intrahepatikus epecsatornák és portaágak egyidejű compressióját okozza. Persze, heveny vírushepatitis »felrakódása« is szóba jöhet (*Chabrol—Fallot*). Ikterusos cirrhosisbetegeik élettartamát *Ratnoff—Patek* igen rövidnek találták: 50% 2 hónapon, 85% 1 éven belül meghalt; 3. a *hypothermia*, ami talán a májglykogen megfogyásával áll kapcsolatban; 4. a *vízháztartás zavarai*, amelyek klinikailag oliguriában és opsiuriában nyilvánulnak meg. *Chauffard* már 1892-ben azt írja, hogy »a vizeledénynek ugyanaz a szerepe a májbetegeknél, mint a hőmérőnek a typhusnál, vagy a vérnyomásmérőnek a szívbajoknál«. Ezekkel kapcsolatban — nem mindig — a *plasmafehérjék megfogyása* fejlődhet ki. Állandó lelet az albuminfrakció megkevesedése; 5. *eruptív, lüktető »csillagaeusok«* keletkezése a bőrön, elsősorban az arcon, nyakon, vállon, kézháton és az elülső mellkasfalán (*Bouchard*), továbbá gyenkomastia és a herék atrophíája. Ezeket a máj hiányos oestrogent inaktíváló működésének tulajdoníthatjuk.

Mindezek a jelek a mi szemünkben a kóros máj-

folyamat *aktivitásának* a jelei és mint ilyenek, a fenygető májelégtelenség előfutárjainak tekintendők. Ha sikerül a májműködést helyreállítani, a jelek mind visszafejlődhetnek!

A máj említett óriási funkciótartaléka érthetővé teszi, hogy a máj ú. n. funkciós próbái még igen súlyos kórbonctani elváltozások esetén is normális eredményt adhatnak. A kísérleti megfigyelések alapján tudjuk, hogy a normális parenchyma 15%-a is adequat működést fejthet ki (*Bollmann—Mann*). A vizsgálatoknak ismételt elvégzése javalt bizonyos időközökben. Az irodalmi adatok szerint — persze csak sárgaság nélküli esetekben — legjobban a bromsulphalein-próba használható a májműködés megítélésében: 60%-nál nagyobb festékretentio egy óra múltán megbízható jelzője májlaesiónak. Ezzel szemben az empiriás flocculatiós próbákat nem tekinthetjük fajlagos májfunkciós próbáknak és csak addig értékeljük őket, amíg nem tudjuk őket valamilyen ismert anyag — de nem a gamma-globulin — tényleges meghatározásával helyettesíteni. (Itt csak azt akarnók megjegyezni, hogy *MacLagan* a thymolzavarodási próba értékelésében újabban 2 (és nem 4) egységben szabja meg a normális felső határt. Az irodalomban vannak vélemények, amelyek szerint a negatív próbák a májcirrhosis inaktív, asymptomás szakában találhatók.

A májcirrhosis folyamán a májban létrejövő kórbonctani elváltozások nagy mértékben megnehezítik a hasüreg vérének a májon való keresztülhaladását. E folyamat egyideig szintén kompenzáltatik, és pedig részben intrahepatikusan: a vena portae és a venae hepatica apró ágai között létrejövő új összeköttetések révén, részben pedig extrahepatikusan úgy, hogy a vena portae és a vena cava rendszere közt a májon kívül fejlődnek ki anastomosisok, amelyek a hasüreg vérének nagy részét a máj megkerülésével juttatják a nagy vérkörbe. Ezek a hiláris, a portokután, az oesophageális és — leggyakrabban — az azygos összeköttetések. *McIndoe* post mortem cirrhotikus májon olyan nyomás mellett áramoltatott át folyadékot, mint amilyen in vivo volt a v. portae-ban: a perfundált folyadék javarésze (85%) a kollaterálisokba folyt. A vasculárisan kompenzált cirrhotikus beteg tehát jóformán csaknem teljes *Eck-fistula* állapotában van. A portális nyomás a normális 12 cm H₂O helyett 30—50 cm is lehet. Ha a májbeli folyamat tovább halad és a kollaterálisok elégtelenné válnak, megindul a transsudatio a szabad hasüregbe: *hydrops ascites* keletkezik.

Az ascites a májcirrhosis *vascularis dekompenzációjának* egyetlen biztos tünete. Diarrhoeás krízisek, meteorismus ugyancsak kezdődő dekompenzáció jelei lehetnek: klinikai betegeinknek kb. 60%-ában ezek a tünetek előzték meg az ascites felléptét, 25%-ban hevenyen, előzmények nélkül lépett fel ascites és kb. 15%-ban előzték meg lesoványodás és gyengeség, tehát a parenchymás dekompenzáció előjelei.

Az ascites keletkezését ma már nem egyedül mechanikus okokra vezettük vissza. Ismeretessé vált, hogy krónikus portális hypertensio fennállhat ascites nélkül, mint pl. a congestiv splenomegáliában, ahol *Rousselot* 33—46, *Blakemore* 33, *Linton* 23—49 vízcm-es portális nyomást regisztrált. De ascites nélküli

cirrrosis és nyelőcsővarixok eseteiben is észlelték magas portális nyomást, így *Pattison* 33–60 víz-cm-est. Kutyán pedig sem az örölt quarc intraportális injekciójával (*Rousselot—Thompson*) előidézett ú. n. silica-fibrosis, sem a v. portae főtörzse és a v. cava inf. köré helyezett cellophanszalagok (*Volwiler—Grindlay—Bollman*) hatására nem keletkezik ascites annak elérére, hogy a portális nyomás nagy mértékben emelkedett. Másfelől ugyancsak állaton előidézhető ascites — pl. a vena cava thoracica inf. cellophanborításával (*Volwiler—Bollman—Grindlay*) — anélkül, hogy a portális nyomás emelkednék. Mégis: a cirrrosisos beteg ascitesének izolált voltával minden magyarázó kísérletnek számot kell vetnie. Mai felfogásunk szerint azonban a portális hypertensiónak nem az ascites képzésében, hanem annak a hasüregbe való lokalizálásában van a jelentősége. *Vizenyőkészség nélkül nem volna ascites.*

Ilyen vizenyőkészség okai: a vérsavó albumintartalmának megfogása, natriumretentio, fajlagos — talán az adiuretin csökkent májbeli bontására visszavezethető (*Ralli* és munkatársai) — antidiuretikus aktivitás és alighanem a máj nyirokkeringésének az elégtelensége. *Eisenmenger* valószínűbbnek tartja, hogy a fokozott adiuretinkürrítés a hypophysis fokozott hormonprodukcijából folyik, már csak azért is, mert *Nelson—Welt* vizsgálatai szerint kereskedésbeli pitressin egyformán hat normális és cirrrosisos betegen az adiuresis intenzitása és tartama tekintetében. Hogy ezek közül melyiknek van adott esetben döntő szerepe, azt nehéz eldönteni. Mint egyik véglet, ott áll előttünk a középkorú, sovány és dehidrált alkoholista, akinek a hasüregében hosszú időn át újra meg újra felgyülemlik a folyadék. Itt sok körülmény szerepel a fokozott portális nyomáson kívül: hypoalbuminaemia, extrém renális Na-retentio és bizonyára különböző antidiuretikus anyagok. Nem is látunk rendesen eredményt attól, ha egy tényezőt sikerül is kiküszöbölnünk. A másik véglet a fiatal, jól táplált beteg korai ascites-szel és oly súlyos hypoproteinaemiával, amelynek foka megközelíti a nephrosisos betegeken találtét. A folyadék eloszlása itt is hasonló, bár a hasüregben való felgyülemlésre nagyobb a készség. Ezt a képet a post-nekrosisos hegesezés kapcsán és néha fiatal lányokon láttam — érdekes módon néha fokozott mellékvesekéregműködés jeleivel —, akiknek májbetegsége ismeretlen eredésű volt. A folyadék visszatartása elnére Na mindig volt signifikáns mennyiségben vizeletükben. Antidiuretikus hatású anyagok vizeletükből nem vonhatók ki. Itt nyilván a portális hypertonia és a hypoalbuminaemia a döntő és valóban intravénás albuminfecskendezésekkel a diuresis megindítható és az ascites csökken, majd el is tűnhetik.

A májon belüli portális rendszer fokozatos obliterációja előbb-utóbb a totális portális véráramlás csökkenésére vezet. Csökken e révén a jobbszívbe folyó vér mennyisége is, ami megmagyarázhatja a cirrrosis-betegeken oly gyakran észlelhető kis szív-átmérőket és alacsony vérnyomást.

Érdekes a hypoalbuminaemia, az ascites és a Na-retentio összefüggésének a kérdése (akárcsak a nephrosiban). A Na-retentio egyik oka bizonyára a csökkent peripheriás effektív vértérfogat. De ez nem mindig található meg és így más tényezőkkel is szá-

molnunk kell. Az alkoholos cirrrosis-betegnek renális Na-kiválasztása igen alacsony és ezért az ascites folyadék mennyisége a Na-bevitel arányában nő. De nemcsak a vizelet, hanem a verejték és a nyál Na-tartalma is igen erősen csökkent: a zavar tehát nem tisztán és primár módon renális, hanem általános. Az extrém Na-retentio, úgy látszik, az állandó dehydratio ingerére vezethető vissza és megfelel annak, hogy a serum-Na szintje gyakran — még fokozott Na-bevitel mellett is — alacsony. Ez a mellékvesék szerepére utal és valóban *Luetscher* fokozott mennyiségben talált só-corticoidokat, *Bongiovanni—Eisenmenger* ezenkívül csökkent 17-ketosteroidkiürülést ilyen betegek vizeletében. Sómegvonásra a corticoidkiválasztás nő. A Na-retentio eleinte védekező jellegű és pótolja a hasüregbe vesztett nagymennyiségű Na-ot, de túlzott volta káros a cirrrosis alkoholos típusában és meggátolja, hogy más úton, pl. albuminnal eredményt érhesünk el (*Ricketts—Eichelberger—Kirsner*).

A másik tényező, amelyre újabban terelődött a figyelem, a máj nyirokrendszerében beálló változás. Normális kutyán a májnyirok a hilusban fekvő nyirokerekre át — néhány nyirokcsomón keresztül — a cisterna chyli-be, egy része azonban (a máj felső felszínéről) a diaphragmát átfúrva, közvetlenül a ductus thoracicusba ürül. Feltételezhető, de nem bizonyított, hogy ha több nyirok termelődik a májban, mint amennyi eltávozni képes, a nyirok egy része kiléphet a nyirokerekből és a hasüregben halmozódik fel. Ilyen excessív nyiroktermelés várható, ha a máj vénás kiürülése gátolt (*Bolton—Barnard*). Ilyenkor a májhilusban valóban erősen tágult nyirokerek válnak látathatókká, számos apró tokalatti nyirokér is hatalmasan megduzzad (*McKee*) és a nyirokáramlás az eredetinek 30-szorosára is emelkedhetik (*Gray*). Az ascites-folyadék, májnyirok és béllyirok összehasonlítása az ascites és májnyirok hasonlóságát mutatja (tisztá, halványsárga, fehérjetartalma magas és electrophoretikusan a plasmához hasonló a képe). Persze, a májnyirok ürülését a hasüregbe még senki sem tudta ad oculos demonstrálni.

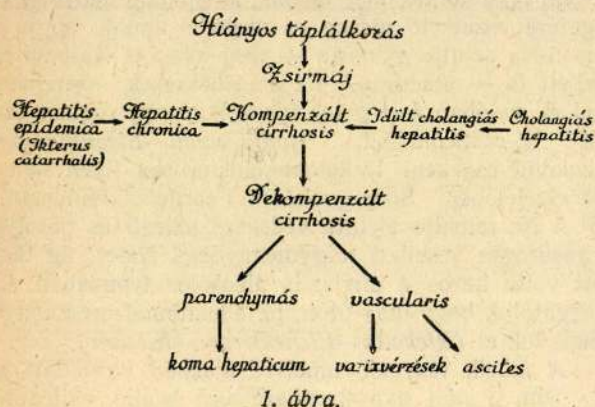
A léptumor jelentősége nem egészen tisztázott. Keletkezésében két tényezőt ismerünk el: egy mechanikus (portális hypertensio) és egy toxikus (a pusztuló májsejtekből?), ami a lépben a reticulumsejtek hyperplasiájára vezet.

A vascularis dekompenzáció rendszeren megelőzi a parenchymás dekompenzáció súlyosabb alakjait. Veszélyei: a nagy fehérjevesztés (a franciák »anémie séreuse«-e), a fertőzésekkel szemben csökken ellenállás, a parenchymás elégtelenség bekövetkeztének siettetése. Veszélyeire elegendő fényt vet az a körülmény, hogy eseteinkben az ascites fellépte és az exitus közti átlagos élettartam mindössze 14 hónapot tett ki.

Am magában a vascularis kompenzációban is rejlenek veszélyek. A hepatofugális kollaterálisok túltelítődhetnek és megrepedhetnek: e szempontból legnagyobb jelentőségük van a nyelőcső- és gyomorvénák tágulatainak. A vérzés masszív és 40–50%-ban halálos kimenetű. Kifejlődnek elváltozások a kollaterálisok révén a vena portaival összeköttetésbe kerülő egyéb szervekben, így a tüdőben és vesékben is. A hasfali vénák kitéágulása (a »caput Medusae«) a

könyvekben sokkal gyakoribb, mint az életben. A mélyen fekvő, közvetlenül nem látható portocavalis anastomosisok kitágulása jellemzi az ú. n. Baumgartner-cirrhosist.

A májcirrhosis vázolt lefolyását az 1. sz. ábra mutatja:



1. ábra.

Látszik, hogyan torkollanak a különböző kezdeti kórképek a cirrhosis végállomásába. Ennek a lefolyása különböző a kompenzált állapot időtartama és a kétfajta dekompenzáció kifejlődésének menete szerint (a cirrhosisban elpusztulók kétharmada hal meg parenchymás elégtelenségben és egyharmada vérzésben). A kezelt cirrhosis beteg kilátásai kedvezőtlenebbek, kezelés nélkül a cirrhosis halálos kimenetelű betegség és átlagos tartama 22 hó.

A májcirrhosis *prognosisa* a betegség megértésében és gyógyításában bekövetkezett haladás ellenére is ma még kedvezőtlen. A már kifejlődött fibrosis el-tüntetésére nincs »csodafegyver«-ünk. Annnyit mégis általában elismernek, hogy a betegség egyes esetekben gyógyulhat. A három, illetve öt évvel a tünetek megjelenése után élők száma kétségtelenül megnőtt. Ezen való örömmünket azonban rontja két körülmény: 1. a halálokok azonosak a hosszabb ideig élők és a rövid lefolyású esetek csoportjában (1. lenn); 2. biopsiás vizsgálatok (Patek) azt mutatják, hogy a szövettani kép évekig tartó klinikai javulás ellenére sem változik meg. Ugy látszik tehát, hogy a kezelés csak a betegség kórélettani következményeit állítja vagy szünteti meg, anélkül azonban, hogy az alapul szolgáló strukturális elváltozásokat is lényegesen befolyásolná. Ez alól csak az alkoholisták heveny zsírmája kivétel, mely szövettanilag is, funkcionális szempontból is meggyógyulhat, ha az alkoholfogyasztás

végleg abbamarad (Déer—Hrubisko, Volwiler—Jones—Mallony).

Az aetiológiai szempontok alapján a prognosist viszonylag a következő általánosításokat merném tenni: a fiatalok, tisztán nutritionális eredetű cirrhosis kedvező prognosissal. Mérgek (CCl₄, As) esetén hasonló a helyzet. Az alkoholisták prognosisa függ az alkoholismus tartalmától, valamint a beteg korától és tápláltsági fokától. Syphilis és cirrhosis együttes előfordulása esetén a prognosist sokszor feltűnően jó. A hepatitis epidemica talaján kifejlődő cirrhosis prognosist még nem ismerjük eléggé: az eddigi tapasztalatok arra utalnak, hogy a betegség — gyorsan vagy lassan — könyörtelen lefolyású és a terápiával szemben refraktár. Ugyanez áll tapasztalatunk szerint a cholangitis cirrhosisra.

A cirrhosisbetegek halálokait a 3. sz. táblázat tünteti fel.

Mint említettük, ezekben a terápiá haladása sem hozott változást. Így Patek 1949-es adatai szerint 124 modern elvek szerint kezelt esetben haematemesis 33, vérzeshalál 17%-ban volt. A régi adatok: 27, ill. 26%.

Az egyes eset prognosisa megítélésében a következő tapasztalatok érvényesülhetnek: elsősorban a betegség szaka fontos (praecirrhosis — kompenzált cirrhosis — dekompenzált cirrhosis). A máj meggyógyulása élénk regenerációnak: jó parenchymás kompenzációnak szokott a jele lenni. Vascularis dekompenzáció fellépte a prognosist — annak veszélyei miatt — súlyosbítja. Még súlyosabb a helyzet, ha a parenchymás dekompenzáció jelei válnak kimutathatók: vérzések, idegrendszeri tünetek gyors végre szoktak mutatni. Különösen rossz jel sárgaság és ascites együttes jelenléte. Komolyan értékelendők a májcirrhosisra »felrakódó« hevenyfertőzések vagy toxikus behatások (alkohol)! Varixok kifejlődése rossz jel. Fontos egyéb szervek állapota is, elsősorban a szív, vesék és tüdőké. Rossz prognosztikus jel végül higanys diureticumok hatásának ismételt kimaradása.

Ma már a májcirrhosis *prophylaxisát* is másképp látjuk, mint régebben, amikor az csak a májat érő ártalmas befolyások kiiktatására szorítkozott. Ma — legalább is zsírinfiltráció talaján kifejlődő — cirrhosis kifejlődését sok esetben meg tudnók gátolni, ha abban minél korábban: lehetőleg a tünetmentes vagy még inkább: praecirrhosis-szakban avatkozhatnánk be helyes módon.

A prophylaxis terén két tennivalónk van: 1. a heveny szakban a betegség gondos és aktív kezelése: a teljes gyógyításra való törekvés (minden akut hepa-

3. sz. táblázat. A cirrhosisbetegek halálocai %-ban

Összes esetek	Eppinger (1937) 135	Chapman (1931) 84	Hetényi (1931) 74	Ratnoff— Patek (1942) 213
Májcoma	16	33	28	36
Vérzés	16	15	19	26
Heveny fertőzés	28	10	24	25
Tuberkulosis	10			
Szívbetegség	16	19	16	
Műtét után		7	2	
Egyéb	14	35	11	13

titist potentialis cirrhosisnak kell tekintenünk!) és 2. a betegség korai diagnózisra.

Ami az első feladatot illeti, ez az akut — epidemiás vagy cholangitis — hepatitises beteg kellő ideig való fektetéséből, a betegség utáni szakban az ártalmak távoltartásából és gyakori ellenőrzésből áll. A cholangitisek esetében a legfontosabb annak az elvnek érvényesítése, hogy amiképp a heveny pyelitis mindig pyelonephritis, a cholangitis mindig cholangiohepatitis: a cirrhosis távoli lehetőségével.

A korai diagnostika még kiépítésre vár. Egyelőre e téren a következőket vegyük fontolóra: nem elég tudnunk, hogy a beteg alkoholt iszik. Sokkal fontosabb kideríteni, mennyit és mit *eszik* mellette: a rosszul táplálkozók = cirrhosisjelöltek vagy már cirrhosis-betegek. Már tárgyaltuk a chronikus májbetegségek tüneteit. Sajnos, ezek nem kórjelzők, de bizonyos, hogy az az orvos, aki *gondol* a lehetőségre, hamarabb fogja a cirrhosist felismerni. A physikalis vizsgálat is ad támpontokat, a máj vagy a lép ismeretlen okú megnagyobbodására, időnkénti enyhe sárgaság, látható kollaterálisok vezethetnek a helyes diagnózisra. A capillaris törékenységek fokozott volta (*Whitesell—Snell*), a csillagnaevusok vagy palmaris és plantaris erythema (»májtenyer«, »májtalp«) is lehet az első jel. A funkció próbak még kifejlesztésre várnak: egyelőre nincs jelentős szerepük a korai diagnosztikában. Májbiopsiát is csak »cirrhosis-tudatos« orvos fog korai szakban végeztetni.

Az experimentális cirrhosis-kutatás gyakorlati értékű eredményei ellenére is a már kifejlődött betegség gyógyításának határai vannak és végleges gyógyulást, anatómiai restitutiót nem remélhetünk. Therápiánk *funkcionális* és arra törekszik, hogy a kompenzáció szakát minél hosszabb időre nyújtsa meg. Ezt a következő utakon tudjuk ma elérni: 1. *a májra ártalmas tényezők kiiktatása* (alkoholfogyasztás eltiltása, foglalkozási ártalmak kiküszöbölése, fertőzések elleni védekezés, de gondos elkerülése minden »insultus«-nak is, mint aminők a túlzott kifáradás, gyógyszerabúsz (barbiturák, sulfamidok), felesleges műtétek (foghúzás, aranyérműtét), érzéstelenítés stb.). Ez utóbbiakra nézve érdemesnek tartjuk megemlíteni *Zamchek*nek és munkatársainak vizsgálatait, akik nem-májbetegségeken megejtett laparotomiák után végzett májbiopsiával kimutatták, hogy műtétek után kifejezett akut gyulladáshoz elváltozások keletkeznek a májban. *Dent* fokozott aminosavkiválasztást észlelt műtétek után; 2. *a májparenchyma működésének helyreállítására és fenntartására való törekvés*; 3. *intra- és extrahepatikus új vérpályák létesítésének elősegítése*.

Most kezdenek végül kibontakozni a *jövő* therápiájának körvonalai: az *intracelluláris biokémiai zavar közvetlen befolyásolására való igyekezet*.

A májcirrhosis therápiájának vannak belgyógyászati és vannak sebészeti eszközei. Előbbi a parenchyma, utóbbi a vascularis dekompenzáció gyógyításában áll előtérben:

Bizonyos általános szempontokat belgyógyász- és sebésznek egyformán figyelembe kell vennie: Így azt, hogy a súlyosabb májbeteg feltétlenül ágyba való. Ezt rendesen maga a beteg is kívánja. Újabb

vizsgálatok ennek (*Culbertson és munkatársai*) némi élettani alapját is szolgáltatották, amikor kimutatták, hogy a májon átfolyó vér mennyisége csökken (= vasoconstrictio a splanchnicus területén), ha a vizsgált egyént fekvő helyzetből álló helyzetbe hozzuk. Persze, kérdés, hogy a magát izomerejével függőleges helyzetbe hozó emberre átvihetők-e ezek az eredmények.

A betegeket állandó felügyelet alatt — célszerűen: kórházban — kell tartani: ágyából kiesett betegen magam láttam halálos végű koma bekövetkeztét. Ezek a betegek mentálisan zavarttá válhatnak és a hirtelen kezdet gyakran éppen az éjszakára esik. Obstipatio leközdendő.

A *belgyógyászati kezelés* terén az *étrend* kérdésével foglalkozunk először. Lényegileg az állatkísérletek eredményeinek az ember gyógyításába való átviteléről van szó. Alapelveit a következőkben lehet összegezni: 1. a *fehérjék és a B-vitaminkomplexus* kellő mennyiségben jussanak a szervezetbe, mivel ezek a máj enzymbizonyos fennmaradásához feltétlenül szükségesek; 2. *kellő kalóriamennyiséget* adjunk, hogy a fehérjéket ne mint energiaszolgáltatókat vegye igénybe a szervezet, hanem a májsejtek fajlagos szükségleteinek kielégítésére; 3. az *étel faja és beviteli módja* ne legyen káros a betegre.

Mindezekhez járul a vascularis dekompenzáció kezelésében az *étrend alacsony Na-tartalma*.

E követelményeknek legjobban az olyan étkezés felel meg, amely naponta kb. 3500 kalóriát és ezen belül 1.5—2 g pro kg fehérjét, magas — ezáltal fehérjét kímélő — szénhidrátmennyiséget (legalább 300 g-ot) és normális zsírmennyiséget tartalmaz. A zsír a név szerint *Patek—Post*, de mások is kimutatták, hogy a régen szabálynak tartott zsírmegvonás, amelynek következtében az ételek javarésze élvezhetetlenné válik, felesleges, sőt helytelen és még napi 150 g-os zsírbevitel sem okoz számottevő zsírlerakódást a májban. Fontos, hogy az orvos győződjék meg arról, hogy a beteg valóban *teljesen* elfogyasztja-e ételeit. Betegeknek, akik nem képesek szilárd táplálékot fogyasztani, különlegesen összeállított, duodenális szondán át bejuttatandó tápkeveréket állítottak össze.

Nehéz feladat előtt áll az orvos, ha vascularisan dekompenzált betegeinek magas fehérjebevittel egyidejűleg Na-ban szegény étrendet ír elő. Kétségtelen (*Faloon—Eisenmenger*), hogy az ilyen — napi 0.6 g-nál kevesebbet tartalmazó — étrend, ha szigorúan betartják, még egyébként »kezelhetetlen« ascites esetén is eredményes lehet és szükségletlenné teszi a további paracentesiseket, de a nehézség éppen az így elkészített ételek ízetlen voltában és ennek következtében a beteg hiányos kooperáló készségében van. Néha pedig — mint ahogy azt nemrégiben láttam — a Na egyéb forrásait (natrium bicarbonicumot) gyanútlanul fogyasztja a beteg. Az újabban ajánlott nátrium-cserélő-gyanta alkalmazása segít ugyan e bajon, mert lehetővé teszi napi 2—3 g konyhasó bevitelét, de sajnos az igen rosszízű gyanta (napi 45 g) ugyanakkor nem fokozza a beteg étvágyát (*Martiz és munkatársai* stb.). Amellett e kezelésnek korlátai is vannak: 1 g gyanta 1 mEq Na-ot képes megkötni; napi 45, de még 60 g sem elegendő a normális étrendben levő

100—300 m Eq lekötésére. Fenyveget az acidosis, a hypokalaemia veszélye is (McHardy). Mindezekért a kezelés ezen módja csak olyan esetekre korlátozandó, amelyekben másképp semmiféle módon nem érhető el eredmény.

Ha a beteg kellő mennyiségű táplálékot fogyaszt, nincs szükség az étkezésnek aminosavakkal való kiegészítésére. Olyan betegeknek, akik erre nem képesek, célszerű normális N-mérleg fenntartására naponta 300 cm^3 15%-os kevert aminosavakat tartalmazó oldatot fecskendezni intravénásan (Fagin—Zinn és mások).

Ugyanez áll a lipotrop anyagoknak annyira elterjedt alkalmazására is. A zsírmáj-szakban kétségkívül képesek a máj zsíros infiltrációjának visszafejlesztésére. Ez azonban — ha lassabban is — bő fehérjetartalmú étrenddel is elérhető. E szerekl a máj-cirrhosis kifejlődött szakában elérhető eredményeket nehéz értékelni (Klatskin—Yesner) és a vélemények általában nem kedvezők (Best és munkatársai, Cayer—Cornatzer). A magunk részéről — részben költséges voltuk miatt is — csak akkor adjuk őket — rendszeren napi 3 g methionint —, ha a beteg képtelen eleget enni. A könnyebben beszerezhető cholin napi adagja: 3—4 g.

Részben lipotrop tulajdonsága, részben detoxikáló hatása miatt súlyos esetekben nyers, vizes májkivonatok is helyes adni. A franciák — mint opotherápiát — már a századforduló idején alkalmazták. Labbynak és munkatársainak feltűnést keltő jó eredményeit nemigen tudták megerősíteni, részben az intravénásan adott nagy mennyiségek nem kívánatos mellékhatásai miatt.

Az intravénás dextrose-therápia, amely egyidőben uralkodó planéta volt a májbetegségek kezelésének egén, majd csaknem teljesen kiszorult a használatból, ma ismét kezd előtérbe kerülni. Hyperglykaemia, mint ismeretes, elősegíti a glikogennek a májban való lerakódását és gátolja a glikoneogenezist, ami a megfelelő enzimrendszereket pihenteti. Ennek eléréséhez nagy adagokra van szükség. Asciteses esetekben a kezdő adag az 50%-os oldatnak napi 100—200 cm^3 -e mindaddig, amíg a diuresis meg nem indult. Ezután 25%-os oldat 3—400 cm^3 -ét kell adni, majd ha a diuresis teljesen helyreáll, napi 3—4000 cm^3 adható 10%-os oldathól (Portis—Weinberg). A hyperglykaemia előmozdítja a májsejtek regenerációját is (Wakin—Mann). Per os adott cukorral a szükséges extrém magas vércukorszint nem érhető el. Az egyidőben divatos insulintherápiát ma nem ajánljuk: részben, mert a máj cukorképző mechanizmusának pihentetése helyett annak működését indítja meg a vércukor csökkenése következtében, részben, mert a májban nem fokozza a cukoradás utáni glikogenerakódást (Soskin—Altweiss—Cohn). Kivétel persze a cukorbeteg-cirrhosisos.

Általánosan elfogadott — de szolid alapjait még nélkülöző — elv, hogy az idült májbetegék étkezése vitaminokkal való kiegészítésre szorul. Vitaminhiány manifest tünetei ritkák. Elsősorban a B-komplexus jó hatását dicsérik (Patek—Post, Ralli és munkatársai), míg egyes B-vitaminok nagy adagjainak alkalmazása célszerűtlen (György). Így nikotinsav nagy adagjai túlterhelik a májbetegék metiláló képességét

és ezért károsak (Najjar—Hall—Deal), illetve anti-lipotrop hatást fejtenek ki (Handler—Dubin). B₁₂-vitamin is bizonyos körülmények közt elősegítheti a máj zsíros infiltrációját (McHenry).

A chronikus májbetegék vérének A- és D-vitamin-szintje gyakran alacsony, de hypovitaminosis manifest tünetei ritkák és e vitaminok bevitelére nincs szükség. Ugyanez áll a C-vitaminra is. K-vitamint főleg akkor adunk, ha a vér prothrombinszintje alacsonyabb a normálisnál, bár fokozott kapillaris törékenység esetén enélkül is, adható. Az E-vitaminhoz az állatkísérletekben tanúsított védőhatása alapján fűzött reményeink nem teljesedtek be (Himsworth, Sessions—Ingelfinger).

Az egyes vitaminok ajánlható napi adagjai: A-vitamin 5000 E, B-komplexus 30—50 g szárított élesztő vagy 2—3 B-vitaminconcentratum-tabletta alakjában, C-vitamin 1000 E, K-vitamin 5—10 mg naponta (parenterálisan).

A vasculáris dekompenzáció gyógyításában világos, hogy az ascites eltávolítása paracentesis vagy higanyos diureticum útján nem sokat ér. Amire törekednünk kell, az a májparenchyma restaurációja. Ha ez sikerül, az ascites is el fog tűnni.

Ezért ma a higanyos diureticumokat ritkábban alkalmazzuk, mint régen — és folytatólagosan csak akkor, ha kielégítő diuresist okoznak. A betegséget nem, csak egyik kellemetlen szubjektív következményét javítjuk vele. Ha Na-szegény étrenddel együtt írjuk elő, célszerű — az extrarenalis azotemia veszélyére gondolva — időnként a vérsavó Na-tartalmát meghatározni.

Ugyancsak az ascites elleni harcban fegyverünk: albuminnak vagy vérnek intravénás fecskendezése. Sóban szegény emberi albumin használatát Janeway és munkatársai javasolták először és azóta már 8 éves tapasztalat van e módszerrel. Az esetek egy részében azonnali diuresis indul meg és az ascites fokozatosan eltűnik. Más esetekben a hatás lassan indul meg. Ismét másokban semmi eredmény nincs. Az alkalmazott adag: 25%-os oldat 100 cm^3 -e i. v. naponta egyszer vagy kétszer (az injekció tartama: 45 perc), a fenntartó adag 20—100 g hetenként egyszer (Armstrong). Mivel a serumalbumin jelentős része átmege az ascitesfolyadékba, ennek megakadályozására célszerű előbb az ascitest lebocsátani és a kezelés alatt Na-szegény étrendet alkalmazni. Kunkel az albumint intraperitoneálisan alkalmazza jó eredménnyel. Az i. v. albuminkezelés legjobban a nutritionalis típusú cirrhosisban válik be. Mellékhatásai miatt — különösen szívbetegknél — óvatosan használjuk. Alkalmazása ma — az elérhető eredmények bizonytalan volta miatt és mert az eljárás nem teljesen veszélytelen — erősen háttérbe szorult.

Vértransfúziót azzal a megfontolással szoktunk súlyosabb májbetegjeinknek adni, hogy azzal a máj- (és agy-) sejtek esetleges hypoxiáját tudjuk orvosolni. Biztos adataink nincsenek arról, vajjon ez a hypoxia valóban fennáll-e. Anaemia, vérzések, shock kezelésében biztosan beválik: minél hamarabb és minél nagyobb mennyiségben kell adni!

Az eredetileg Gallup ajánlotta i. v. ascites-reinfúziókkal ma ismét több helyen kísérleteznek, egyes esetekben jó sikerrel. Lázas reakciók gyakoriak.

Caroli kis hasvízmennyiségek rendszeres lebocsátását jobb eljárásnak tartja (1—2 naponként annyi bocsátandó le, amennyi az utolsó punkció óta újraképződött).

Néhány közlemény az *ACTH* és *cortison* hatását tanulmányozta idült májbetegeken. Egyes esetekben a vérplasma albuminszintjének emelkedését, a diuresis megindulását és a közérzet lényeges javulását észlelték. A hatás azonban csak addig tart, amíg a hormonokat — nagy-pharmakológiai adagokban — adjuk (*Cachera—Darnis*, *Bongiovanni—Blondheim—Eisenmenger*). Vascularis dekompenzáció előrehaladt eseteiben a betegség súlyosbodását, vérzéseket észlelték (*Bongiovanni—Eisenmenger* 7 esetéből 3-ban portathrombosis lépett fel), ezért ilyenkor ellenjavalt az *ACTH*- vagy *cortison*kezelés.

Mi az antibiotikumok szerepe a májcirrrosis kezelésében? Mivel fertőzések a beteg májat különösen súlyosan érintik, amiről a bemutatott halálozási statisztika tesz tanúságot, várható volt, hogy ilyeneknek antibiotikumok általi legyőzése elhárítja a — sokszor fatális kimenetelű — veszélyt és ezzel a beteg élettartamát hosszabbítja meg. Ez a reménység nagyjában be is vált, különösen a penicillinkezelésre vonatkozóan, amellyel elsősorban a májbetegeket oly gyakori pneumococcusfertőzését lehet eredményesen leküzdeni. Már az aureomycinről vagy a chloromycetinnél nem mondhatjuk ugyanezt. E szerek — huzamosabb alkalmazás esetén — akárhányszor súlyos és prolongált diarrhoeát okozhatnak és így csak akkor ajánlhatók, ha más antibiotikumok hatástalanoknak bizonyultak. Nem teljesült az a várakozás, amely egyes észleletekre támaszkodva azt vélte, hogy antibiotikumokkal magát a májcirrrosist is lehet kedvezően befolyásolni. *Shaffer* és munkatársai esetei felében észlelték enyhébb, sokszor inkább csak subjektív javulást.

Súlyos májbetegeket rendkívül érzékenyek hypnotikumok iránt, különösen a májelégtelenség szakában. Opiumot és származékait semmiképp se adjuk!

A *koma hepaticum* kezelésében a következőktől láttak jó eredményt: 1. bő kaloriabevitel (intraduodenálisan és parenterálisan), 2. B-vitaminkomplexus, 3. i. v. dextrose-infúziók (1—2 liter 10%-os oldat), 4. i. v. májinjectiók, 5. proteinhydrolysatumok i. v. (napi 1 liter), 6. friss vér transfúziója és O_2 belélegeztetés a szöveti hypoxia leküzdésére, 7. analepticumok, 8. antibiotikumok (penicillin, aureomycin), 9. cortison (12 óránként 500 mg a fulmináns esetekben). Eletrőlhalálról lévén szó, lehetőleg valamennyi eljárást alkalmazzuk, és pedig minél előbb: lehetőleg még a praekoma szakában! Különös figyelem volna *Shaffer*-nek és munkatársainak közlése alapján az aureomycinre fordítandó: adagja eleinte 8 óránként 75—100 mg parenterálisan, majd a javulás beállta után 250 mg per os 4 óránként.

A vascularis kompenzáció és dekompenzáció folyamán fennálló portális hypertonia megszüntetésére számos sebész eljárást dolgoztak ki. Ezek ismertetése előtt talán helyes leszögeznünk, hogy ezek a májban a cirrhosis folyamán lezajló és progresszív természetű folyamatokat: tehát az alapbetegséget nem képesek gyógyítani, de még feltartani sem. Amit tőlük várhatunk, az a betegség egyik káros és veszélyes következményének mechanikai korrekciója. A helyzet ha-

sonló ahhoz, ami a szerzett szívbetegségek műtéteinél áll fenn. Nem kétes azonban, hogy a sebész korrekció a panaszokat javíthatja, az élettartamot hosszabbíthatja.

A sebész beavatkozások egy része a vena portaen keresztülhaladó vérmennyiség csökkentésére törekszik. Ilyenek a lépkiirtás, a részleges bélkiirtás (enterectomia), amelyek a vena portaeba jutó vér mennyiségét kevesbítik, de a gyakorlatban megbízhatóan: elégtelen mértékben. E műtéteket ma nem végzik: legfeljebb hypersplenismus vagy lépvenathrombosis esetén a splenektomiát. Ide tartozik továbbá az arteria hepatica communis lekötsése, amelyet *Rienhoff* végzett először 1951-ben. A leköts a coeliacalis tengely közelében történik, ami a kollaterális pótlást lehetővé teszi. E műtéttel még nincs elegendő tapasztalatunk, de az esetek jó részében jó eredménnyel járt (*Leger—Albot—Oudot—Zerolo*). Állatkísérletben, ha az állat műtétje penicillin-védelemben (*Markowitz—Rappaport—Scott*) történt, az állat — nyilván az anaerob baktériumok növekedésének gátlása révén — életben marad és kollaterális keringés fejlődik ki a diaphragma felől jövő erek és az intrahepatikus arteriák közt. Egyesek az art. splenica egyidejű lekötsét is ajánlják (*Berman*). További tapasztalatokra van szükség ezzel a technikailag aránylag könnyen keresztülvihető műtéttel.

Az art. hepatica communis leköts a portális keringést részben az arteriális nyomás intrahepatikusan való kiesése, részben a vénákat összenyomó májregenerátumok keletkezésének gátlása révén javítja.

A leglogikusabb műtétnak az látszik, amely a portális és cava-rendszer közt létesített anastomosis-sal lehetővé teszi, hogy a portarendszer megrekedte vére a máj megkerülésével az általános keringésbe juthasson. A legrégebbi ilyen eljárás a *Talma*-műtét. Jobbak az eredmények a v. portae és a v. cava közti közvetlen összeköttetés létesítésével (*Whipple, Blakemore—Lord*). Ez két módon végezhető, ú. m. a) — esetleg a lép kiirtása után — a vena lienalisnak a bal vesevénába való szájaztatásával, vagy b) közvetlen portocavalis anastomosis (*Eck-fistula*) készítésével. Az eredmények összehasonlíthatatlanul jobbak, ha a portális hypertensio nem cirrhosis, hanem májonkívüli akadály (congestiv splenomegalia) következménye. Részletek tekintetében utalok *Szabónak* és *Littmannak* nemrégén megjelent magyarnyelvű ismertetésére. Az igazi javallat a vérzés veszélye, tehát nagy varixok jelenléte, jóval kevésbé az ascites! Ennek megfelel *Walker* azon lelete, amely szerint a vérző betegek átlagos portális nyomása: 360, az asciteseké csupán 230 mm H₂O. *Blakemore* 79 operáltjából 16 halt meg postoperative (20%), 12 később (6 hó—4 év) (15%), 38 — 1 évnél régebben operált — beteg közül 25 teljesen, 11 mérsékelten van jól (bár mind aktív és dolgozik!), kettőnek ulcus duodenije van. A májfunkciók 20%-ban változatlanok. Ascites egy esetben sem keletkezett. Az átlagos portális nyomás műtét előtt 400, utána 200 mm H₂O.

Minden sikerül ellenére ma még nehezen javulnak a műtéteket az ascites gyógyítására. Ami pedig a vérzések elleni küzdelmet illeti, itt a nehézség abban áll, hogy míg nem vértett, korai esetekben a halálozás

20% körül van, a késői — már vérzett — esetekben 80%-ot is elérhet.

A sebészeti kezelés harmadik típusa az ascites elvezetésére és felszívására irányul. A paracentesis hosszú és fárasztó művelet és a folyadék esetleges i. v. reinfúziója is körülményes. Mint eredménytelen kísérleteket megemlítjük a vena saphena beszűzítését a hasüregbe, ami által az ascitesfolyadék a vena femoralison át felszívódik, valamint a vesemedencének a peritoneumba szűzítését nephrektomia után, hogy az ascites folyadékot a hólyagba vezessék le. Ismerjük *Lükő* eljárását, az ascites drainálását a subkutan hasfali szövetekbe helyezett üvegorsó segítségével, amely eljárást néhány év előtt amerikai szerzők »újra felfedezték«. Az eljárás egyszerű, az elgondolás kitűnő, de az eredmény a cső eldugulása következtében — rendszeren csak átmeneti.

Aktív hepatitis idején mindeme műtétek ellenjavallak!

A nyelöcsővarixvézések gyógyítására több módszert dolgoztak ki. Egy azonnal alkalmazandó és néha életmentő eljárás az ágy lábvégének 30–40 cm-rel való megemelése (*Lorant*), ami a tágult vénákban az áramlási sebességet fokozza és ezzel a falra nehezedő oldalnyomást csökkenti. A vérzés csillapítására a nyelöcső tamponálása kívülről felfújható ballonnal is sokszor beválik. Az alkalmazandó nyomás: 25–30 mm Hg. A vérzést thrombin bevezetésével is csillapíthatjuk. A vérzések megelőzésére egyesek (*Moersch*) sklerotizáló oldatot fecskendeznek be nyelöcsőtükron keresztül. Mások műtéteket végeznek. Ilyenek: a splenektomia, az omentopexia, a gyomor koszorús vénáinak lekötése, az említett újabb shuntműtétek. Kétségtelen esetekben a nyelöcső alsó részének és a gyomor kardiális részének resectióját is elvégezték.

Kétségtelen, hogy az újabb terápiás eljárások: főleg a diéta módszer, a cirrhosisbeteg élettartamát meghosszabbították. Öt (!) év után a diétával kezelték 30, a nem kezelték 7%-a van életben. Ha a cirrhosis tanában még sok is az eldöntetlen kérdés, a helyenként már szakadozik.

Ezzel referatuumom végére értem. Ha összefoglaljuk az elmondottakat, a haladás nagy. Nagy: kísérleti vonalon, jelentős: klinikai vonalon. Ezekből kiemelném: a »kutatás és klinikum termékeny szövetségét«, a kórkép statikus szemléletét felváltó dinamikus szemléletet, egyes májbetegségek »praecirrrosis«-jellegének megállapítását és annak felismerését, hogy a máj betegsége: morbus totius substantiae, az egész test betegsége. Szeretném, ha referatuumommal sikerült volna ezt szemléltetni és ezt a szemléletet elterjeszteni. A belorvosok — klinikusok, gyakorló orvosok, kutatók egyaránt — eddig is jelentős érdemeket szereztek a májcirrhosis tanának kiépítésében.

Összefoglalás.

1. A májcirrhosis aetiológiájában két tényezőnek van fontossága, ú. m. egyszeri masszív vagy ismétlődő heveny májgyulladás és a zsírmájnak. A májartományok közül a leggyakoribbnak a vírusfertőzés látszik, míg a zsírmáj hiányos táplálkozás következménye.

2. Alkoholos májcirrhosis csak azoknál az egyéneknél fejlődik ki, akik az alkoholfogyasztás miatt rendszertelenül esznek és kevés fehérjét fogyasztanak.

3. A postnekrosisos hegesezés és a diffúz májgyulladás szétválasztása klinikai szempontból egyelőre nem bír különösebb jelentőséggel.

4. A májcirrhosis lefolyásában a következő szakok különböztethetők meg: a) heveny májfertőzés (hepatitis epidemica, cholangio-hepatitis, »ikterus catarrhalis«) —> a májcirrhosis kompenzációs szak —> parenchymás vagy vascularis (esetleg vegyes) dekompenzáció; b) hiányos táplálkozás —> zsírmáj —> a májcirrhosis kompenzációs szak —> a májcirrhosis dekompenzációs szak. A máj hevenyfertőzéseit és a hiányos táplálkozást joggal nevezzük praecirrrosisos állapotoknak, a chronicussá vált hepatitiszt, illetve a zsírmájat pedig a májcirrhosis első szakának.

5. A májcirrhosis korai diagnosztikája további kiépítésre szorul.

6. Érdekes párhuzamosság észlelhető az idült glomerulonephritis (»nephrocirrrosis«) és a májcirrhosis között.

7. A májcirrhosis prognosisa a betegség megértésében és gyógyításában bekövetkeztetett haladás ellenére is ma még kedvezőtlen. Gyógyulást egyelőre csak a hiányos táplálkozás talaján fejlődő májcirrhosis kezdeti szakában (zsírmáj) tudunk elérni.

8. A már kifejlődő májcirrhosis terápiája: funkcionális és a kompenzációs szakának minél hosszabb időre való megnyújtását igyekszik elérni. A belgyógyászati kezelés fő eszköze: a fehérjékben gazdag és nátriumban szegény étrend. Ezt kiegészíthetjük: lipotrop anyagok, i. v. dextrose vértranszfúzió, antibiotikumok, rendszeres, kis paracentesisek. A vascularis decompensatio mechanikus-sebészeti korrekcióját célzó eljárások még további fejlesztésre szorúlnak.

IRODALOM: Ahrens és munkatársai: Medicine 29, 299, 1950. — Alvarez: Gastroenterology 16, 2964, 1950. — Armstrong: Am. J. Med. 4, 390, 1948. — Ashwort: Proc. soc. exp. biol. 66, 382, 1947. — Baggenstoss—Stauffer: Gastroenterology 22, 157, 1952. — Baló: Kórhaztan II. kötet, 1951. — Barclay—Cooke: Lancet, 1945, 458. — Baumgartner: Arbeiten. Wien, 1, 1, 1891. — Benda—Rissel—Thaler: D. Arch. kl. Med. 197, 477, 1950. — Berk—Shay: JAMA 148, 109, 1952. — Berman: Hozzászólás. Arch. Surg. 62, 810, 1951. — Best és munkatársai: Br. med. J. 1949, 1001. — Best és munkatársai: Gastroenterology 20, 375, 1952. — Bjorneboe és munkatársai: Acta med. Scand. 136, 287, 1950. — Bjorneboe—Raaschou: Acta med. Scand. Suppl. 234, 1949. — Bjorneboe és munkatársai: Acta med. Scand. 141, 249, 1952. — Blakemore—Lord: Ann. Surg. 122, 476, 1945. — Blakemore: Southern Surgeon 16, 386, 1950. — Bockus: Gastroenterology III. kötet, Philadelphia, 1949. — Bollman—Mann: Ann. int. med. 5, 699, 1931. — Bolton—Barnard: J. Path. Bact. 34, 701, 1931. — Bongiovanni—Blondhe m—Eisenmenger: J. cl. inv. 29, 798, 1950. — Bongiovanni—Eisenmenger: J. cl. inv. 11, 152, 1951. — Bouchard: Revue méd. 1902, 22. — Bradley: Josiah Macy Foundation, 1947. — Cachera—Darnis: Sem. Hop. Paris, 1951, 43. — Caroli—Paraf—Schwartzmann: Traitements nouveaux de l'aséite cirrhotique. Paris, 1952. — Cayer—Cornatzer: Gastroenterology 20, 385, 1952. — Cayer: Arch. int. med. 80, 644, 1947. — Chabrol: Nouvelles études sur la pathologie du foie. Paris, 1945. — Chabrol: La pénicilline en pathologie hépatique. Paris, 1949. — Chabrol: Sem. des Hop. 1952, 2775. — Chapman—Snell—Rowntree: JAMA 97, 237, 1931. — Connor: JAMA 112, 387, 1939. — Connor: Quart. J. Stud. in alcohol 1, 95, 1940. — Culbertson és munkatársai: J. clin. inv. 30, 305, 1951. — Dent—Walshe: Liver disease symposium (Ciba) 1951, 22. — Déer—Hrubisko: Schw. med. Wschr. 1948, 4, 86. — Dible: Br. med. J. 1951, 833. — Drill: Pharm. Rev., 1952, Vol. 4. — Eisenmenger és munkatársai: J. lab. cl. med. 34, 1029, 1949. — Eisenmenger: Ann. int. med. 37, 261, 1952. — Fagin—Zinn: J. lab. cl. med. 27, 1400, 1942. — Falson és munkatársai: J. cl. inv. 28, 595, 1949. — Fiessinger—Brodin: Presse méd. 1924, 121. — Fiessinger, idézve Eppinger: Die Leberkrankheiten

ten. 623. o. 1937. — *Fleming—Snell*: Am. J. dig. dis. 1947. — *Frank*: Z. kl. Med. 148, 92. 1951. — *Franklin—Bean—Hardin*: Am. J. med. sc. 219, 589. 1950. — *Frerichs*: Krankheiten der Leber. Berlin. 1860. — *Gallup*: L'autothérapie ascitique. Thèse, Paris, 1911. — *Gynn—Himmsworth—Lindau*: Br. J. exp. Path. 29, 1. 1948. — *Gray*: Ann. roy. coll. surg. England, 8, 354. 1951. — *Grindlay—Mahn—Bollman*: Arch. Surg. 62, 806. 1951. — *György—Goldblatt*: J. exp. med. 70, 185. 1939. — *György*: Am. J. clin. pa. h. 14, 67. 1944. — *György*: Med. Clin. North Am. 1949. 1657. — *Hall—Shao—Chien Sun*: Cancer 4, 131. 1951. — *Handler—Dubin*: J. Nutrition, 31, 141. 1946. — *Hardikar—Rao*: J. Indian M. A. 13, 1. 1943. — *Harrel—McBryde*: Am. J. dis. child. 59, 1301. 1940. — *Hebényi*: Magy. Belorv. Egy. 1931. — *Himsworth*: The liver and its diseases. Oxford, 1950. — *Himsworth—Glynn*: Clin. Sci. 5, 93 és 133. 1944. — *Hoffbauer*: Liver. Ann. Rev. Phys. 1949. 83. — *Howard*: Arch. int. med. 80, 1. 1947. — *Janeway és munkatársai*: J. clin. inv. 23, 465. 1944. — *Jo'liffe—Jellinek*: Alcohol addiction and chronic alcoholism. New. Hawen, 1942. — *Josselin de Jong*: Referátum a geographiai pathológiai társaság I. ülésén. 1932. — *Kla'skin—Yesner*: J. clin. inv. 28, 723. 1949. — *Kunkel és munkatársai*: Am. int. med. 27, 202. 1947. — *Kunkel*: Ann int. med. 32, 433. 1950. — *Labby és munkatársai*: JAMA. 133, 1181. 1947. — *Leger és munkatársai*: Presse méd. 1952, 176 és 590. — *Lepper*: Arch. int. med. 88, 271. 1951. — *Leyden*: Beitr. zur Path. des Icterus. Berlin, 1866. — *Lichman*: Diseases of the liver. Philadelphia, 1942. — *Lilienfeld—Korns*: Am. J. Hygiene, 52, 65. 1950. — *Lillie és munkatársai*: Pub. Health Rep. 57, 502. 1942. — *Linton*: 7. Májkonferencia. New York, 1948. — *Lorant*: Gastroenterology, 1950. 716. — *Lükő*: Orvosi Hetilap 1931, 562. — *Malkina*: Szov. med. 1951, 11, 21. — *Mann—Magath*: Am. J. Phys. 65, 403. 1923. — *Markowitz—Rappaport—Scott*: Am. J. dig. dis. 16, 344. 1949. — *Martin*: Br. J. exp. path. 30, 231. 1949. — *Martz és munkatársai*: J. lab. cl. med. 36, 962. 1950. — *McHardy és munkatársai*: South. med. J. 1952, 636. — *McHenny*: J. Physiol. 89, 287. 1937. — *McIndoe*: Arch. Path. 5, 23. 1928. — *McKee és munkatársai*: Surg. Gynec. Obst. 89, 1. 1949. — *McKee és munkatársai*: J. exp. med. 91, 115. 1950. — *Moersch*: JAMA. 135, 754. 1947. — *Murphy és munkatársai*: New England

J. med. 1948. 605. — *Najjar—Hall—Deal*: Bull. Johns. Hopk. Hosp. 76, 83. 1945. — *Nelson—Welt*: J. clin. inv. 31, 392. 1952. — *Opie—Alford*: JAMA. 62, 895. 1914. — *Patek—Post*: J. clin. inv. 20, 481. 1941. — *Patek*: J. Mt. Sinai Hosp. 14, 1. 1947. — *Pattison*: Arch. Surg. 58, 590. 1940. — *Portis—Weinberg*: JAMA. 149, 1265. 1952. — *Rachmilewitz*: Gastroenterology 1951, 530. — *Ralli és munkatársai*: J. clin. inv. 24, 316. 1945. — *Ralli és munkatársai*: Medicine 28, 301. 1949. — *Rao*: Ind. J. med. res. 21, 389. 1933. — *Ratnoff—Patek*: Medicine, 21, 207. 1942. — *Ricketts és munkatársai*: Gastroenterology 1950, 404. — *Ricketts*: Gastroenterology 1951, 523. — *Ricketts és munkatársai*: J. clin. inv. 30, 1157. 1951. — *Rokitansky*: Handb. der path. Anat. Wien, 1842. — *Rousselot—Thompson*: Proc. soc. exp. bio. med. 40, 705. 1939. — *Rousselot*: Surgery 8, 34. 1940. — *Rienhoff*: Bull. Johns Hopk. Hosp. 88, 368. 1951. — *Schüpbach*: Schw. med. Wschr. 1943, 119. — *Sengstaken—Blakemore*: Ann. Surg. 131, 781. 1950. — *Sessions—Ingelfinger*: Medical Clin. North. Am. 35, 1441. 1951. — *Shaffer és munkatársai*: Am. J. med. scie. 220, 1. 1950. — *Sivó—Egedy—Erdős*: Z. ges. exp. Med. 84, 459. 1932. — *Snell*: Quart. Bull. 21, 101. 1947. — *Snell*: Wisc. med. J. 1948, 1. — *Snell*: Proc. 36th Med. Meeting, American Life Convention, 1948. — *Soskin—Allweiss—Cohn*: Am. J. Phys. 190, 155. 1934. — *Stauffer*: South Dakota J. med. pharm. 1951. — *Strehler*: D. Arch. klin. Med. 193, 582. 1948. — *Symmers*: J. South Carolina med. ass. 46. 1950. — *Szabó—Littmann*: Magyar Belorv. Arch. 1952, 118. — *Tarejev*: Szovj. Med. 1948, 24. — *Thompson—Hilferty*: Med. Clinics North Am. 1949, 1685. — *Volwiler és munkatársai*: Gastroenterology 11, 164. 1948. — *Volwiler és munkatársai*: Gastroenterology 14, 40. 1950. — *Volwiler és munkatársai*: Mayo Proc. 25, 31. 1950. — *Wakin—Mann*: Arch. Path. 33, 198. 1942. — *Walker*: Lancet, 1952, 729. — *Walshe*: Quart. J. med. 20, 421. 1951. — *Watson*: Ann. int. med. 31, 405. 1949. — *Watson*, hozzászólás: Liver diseases symposium. London, 1951. — *Weichselbaum*: Quart. J. exp. Phys. 25, 363. 1935. — *Whipple*: Am. J. med. scie. 199, 216. 1940. — *Whipple*: Ann. Surg. 122, 449. 1945. — *Whitesell—Sne'l*: JAMA. 140, 1071. 1949. — *Wilson*: Liver. Ann. Rev. Phys. 1951, 133. — *Yang*: Nat. med. J. China. 14, 195. 1928. — *Zamchek—Chalmers—Davidson*: Am. J. Med. 7, 409. 1949.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Szabadsághegyi Állami Gyermekszanatórium (igazgató: Flesch István dr.) közleménye

A serdüléskori tbc isonicotinsavhydrazid (Inh) kezelésével nyert tapasztalataink

Irta: GÖRGÉNYI-GOTTSCHE OSZKÁR dr., orvostudományok kandidátusa, SIRÁLY FERENCNÉ dr. és SZATMÁRY MAGDA dr.

A serdüléskori tüdővész, melyet »felnőtt-típusú» gyermekkori tüdőgümőkórnak is nevezhetünk, alapvetően különbözik a gyermekkori, elsősleges tüdőgümőkórtól s elüt a felnőttek hasonló megbetegedésétől. A serdülés korában ugyanis csupa friss folyamattal találkozunk, akár kiterjedtek azok, akár nem, viszont a felnőttkorra jellemző, több éven át tartó, nagy kötőszövet-szaporulattal járó gümőkóros tüdőfolyamatok a serdülés korában a legnagyobb ritkaságok közé tartoznak.

Intézetünk 1952. évi március hó 16-án tartott tudományos napján beszámoltunk arról, hogy 86 serdüléskori tüdővészben szenvedő esetünk közül 7 eset, melynél csak »kombinált» kezelést, vagyis streptomycin-

(Str) és PAS-kezelést alkalmaztunk, erre a kizárólag gyógyszeres kezelésre teljesen meggyógyult és azóta sem mutatott kiújulást. Ebből a 7 esetből 2 esetben Malmros—Hedvall-féle »kezdeti góccokról», 2 esetben Assmann, illetve Redeker-góccról és 3 esetben kavernákról (két csúcsi és egy a 6-os segmentumban) volt szó. Ezek az elváltozások a gyógyszeres kezelésre 7—12 hét alatt gyógyultak meg. Dacára azonban annak, hogy éreztük, hogy ezen az úton érdemes haladni, ezirányú kísérleteinkben igen óvatosan haladtunk előre, részint, mert hasonló próbálkozások egy részénél kiújulást észleltünk, s illet az irodalom is többet említ, részben mi magunk is nagyon takarékoskodtunk egyetlen hatásos gyógyszerünkkel, a Str-nel, mert nem akar-

tuk gyermekeinket idő előtt kitenni annak, hogy esetleges tüdőműtét alkalmával az már hatástalannak bizonyuljon. A serdüléskori tüdővész tüdőműtétéinél nyert tapasztalataink ugyanis, melyekről részben a gyermekgyógyász szakcsoport 1952. évi június havi ülésén, részben a tüdősebészek 1952. évi szept. havában Debrecenben tartott konferenciáján beszámoltunk, azt mutatták, hogy a *gyermekek a tüdőműtétet kitűnően tűrik, ha a műtét előtt nem kaptak sok Str-t*. A tüdőműtétek eredményeit tehát az előzőleg adott Str mennyisége döntően befolyásolja. Mi azt találtuk, hogy ha a gyermek műtét előtt 50 gr Str-t kapott, akkor a műtét esélyei már *kétesek* voltak, minél több gr Str-t kapott az 50 gr felett, annál *rosszabbak* voltak a műtét kilátásai és 100 gr feletti Str-mennyiségnél a műtét kilátásai már jóformán *eleve rossznak* voltak mondhatók. Érdekes, hogy az általunk a gyermekekre vonatkozólag gyakorlatilag kititrált 50 gr Str-értéknek megfelelően *Brunner*, az ismert zürichi tüdősebész a felnőttkor számára a műtét esélyeinek határkövéül a 60 gr Str-mennyiséget jelölte meg, amint arról a svájci sebészek 1952. évi szept. havában tartott kongresszusán beszámolt. Nekünk tehát a közelmúltban minden igyekezetünk arra irányult, hogy gyógyszeres kezelésünket úgy irányítsuk, hogy 50 gr Str alatt maradjunk. Ezt az időszakot joggal a *»limitált Str-kezelés«* korszakának nevezhetjük. A limitálás viszont indokolt volt, mert igyekeztünk ezen egyetlen hatásos gyógyszerünk gyógyító hatását minél tovább megőrizni.

Ezekután érthető várakozással kezdtük meg az Inh gyógyszeres alkalmazását. Az Inh-ból *testsúlykilogrammonként 5 mg-ot adtunk*. Az adagot eddig még nem emeltük, részben mert nem láttuk eddig kifejezett szükségét az emelésnek, részben, mert eleve az volt a célunk, hogy *elhúzódo kezelést* folytassunk, hiszen Str + Pas-kezelésnél is a legutóbbi irodalmi adatok szerint az elhúzódo kezelés adta a legjobb eredményeket (6—12, súlyosabb esetekben 18—24 hónapig tartó gyógyszeres kezelés). Ezért maradtunk meg az 5 mg/kg adag mellett, s ezen adagtól eddig semmi káros hatást nem észleltünk, pedig van már gyermekünk, aki az Inh-t ebben az adagban több mint 7 hónapja szedi. Az Inh az a gyógyszer, melyet a gyermekek a gümőkór ellen ható gyógyszerek között a legszívesebben vesznek, hiszen nem kell injekcióban adni, mint a Str-t, amellel nem keserű, mint a Pas. Az Inh ugyanis teljesen ízelen tablettákban szedhető.

Az Inh-kezelést 1952. évi április hó 15-én kezdtük be és most az 1952. évi nov. 15-ig elért eredményekről számolunk be, 88 eset Inh. kezelésének adatait vettük figyelembe. A legrövidebb kezelési idő 5 hét, a leghosszabb 7 hónap volt. Gyógyszerül kizárólag a magyar gyógyszeripar által előállított *»Isonid«* nevű Inh-készítményt használtuk.

Mielőtt eredményeink tárgyalására térnénk át, még egyszer hangsúlyozzuk, hogy beteganyagunk egészen más, mint a felnőtteket gyógyító intézetek beteganyaga. Ha csak azt említjük meg, hogy 88 esetünk-ből 33, tehát a gyermekek több mint egyharmada *szűrővizsgálat* útján került hozzánk, akkor már bizonyos fokig megvilágítottuk beteganyagunk jellegét. A szülők általában féltik gyermekeiket és ha betegnek gondol-

ják őket, hamar viszik őket orvoshoz. Amellett ezek a gyermekek iskolába is jártak, ahol részben a tanszemélyzet, részben az iskolaorvosok figyelték őket, s ha ezen többszörös megfigyelés dacára a gyermekek betegségét csak a szűrővizsgálatok derítették ki, akkor ezek a gyermekek klinikailag olyan jó állapotban voltak, hogy sem a szülők, sem a tanszemélyzet sem tartotta betegnek őket. Amint később még látni fogjuk, azok a súlyos, kiterjedt, idült phthisisek, melyek telnőtt tbc-osztályok beteganyagának nagy részét képezik, nálunk igen ritkán fordulnak elő.

Ami már most az Inh-kezelés eredményeit illeti, azt a tényt, hogy az Inh. hatására az eddig lázas betegek *lelázatlanodnak*, az *étvágy* megjön, a *köpet* mennyisége erősen csökken, sőt később eltűnik, ugyancsak erősen csökken, sőt meg is szűnhetik a *köhögés*, ezenkívül a *súlygörbe* emelkedik, a *vörös vértestek süllyedési sebessége* (S. S.) a normális értékre száll le, továbbá, hogy a *bacillusürítés* sok esetben megszűnik, már csaknem minden szerző megírta. Ehhez nekünk csak az a hozzátenni való, hogy ezeket a megállapításokat mi is mindenben megerősíthetjük.

1. táblázat.

A süllyedési sebesség viselkedés Inh-kezelésnél.

Kezelés előtt:	Kezelés után:	
Normális	Normális	37 eset
Normális	Fokozott	1 »
Fokozott	Fokozott	10 »
Fokozott	Normális	40 »

A bacillusürítés eredményei Inh-kezelésnél.

Kezelés előtt:	Kezelés után:	
Negatív	Negatív	22 eset
Positív	Positív k.	6 »
Positív	Positív s.	26 »
Positív	Negatív	34 »

Az I. sz. táblázat az S. S. viselkedését és a bacillusürítés adatait mutatja. Ami az S. S. viselkedését illeti, megközelítőleg eseteink felében az S. S. már a kezelés előtt is normális volt. Ez ugyan túlsókat nem mond, mert *Redeker* óta tudjuk, hogy a *serdüléskori tüdővész* eseteiben az S. S. sokszor kiterjedt anatómiai elváltozás mellett is normális marad. Sokkal érdekesebb az az adat, mely azt mutatja, hogy az S. S. fokozódása kezelés közben csak 1 esetben következett be, viszont megközelítőleg eseteink felében az addig fokozott S. S. az Inh hatására normalizálódott.

Ami a bacillusürítést illeti, megjegyezzük, hogy a bacillusürítés vizsgálata a köpetből és a gyomor-mosó folyadékból *gyorstenyésztes* segítségével történt. A gyorstenyésztes *Baitner Magda dr.*, intézetünk laboratóriumának vezetője végzi igen nagy precizitással, úgyhogy az ő adatait nagyjelentőségűnek tartjuk. Eseteink relatív jóindulatúságát mutatja, hogy az esetek egynegyedében bacillusürítést nem tudtunk kimutatni. Ezek voltak a *»végig negatív«* esetek. *Negatívnak tartottunk egy esetet akkor, ha legalább egyheti időközben vett gyorstenyésztes negatív eredménnyel járt.* Az s-el jelzett pozitív rovat azt jelenti, hogy a köpetben még sok, a k-val jelzett pozitív rovat pedig azt jelenti, hogy a köpetben kevés bacillus volt található. Eseteink közül a kezelés előtt 66 volt bacillus-

űrítő. Jelentős eredményként regisztrálhatjuk, hogy ezek közül 34 megszűnt bacillusűrítő lenni, ez azt jelenti, hogy a pos.-esetek közül minden második megszűnt bacillusűrítő lenni.

Ne felejtjük azonban el, hogy úgy az általános klinikai kép, mint a súlygörbe viselkedése, valamint a süllyedési sebesség viselkedése és a bacillusűrítés mind szoros összefüggésben van egymással. *Hein* az S. S. viselkedését tekintő döntő tényezőnek. Mi az általános klinikai kép mellett mind a súlygörbét, mind a süllyedési sebességet egyformán gondosan nyeljük és az a tapasztalatunk, hogy már a *klinikai képből*, továbbá a *súlygörbe* és az S. S. viselkedéséből nagy valószínűséggel meg lehet állapítani, hogy *várható-e anatómiai javulás vagy sem, nagyfokú lesz-e az vagy sem?*

Szerintünk igen helytelen az a felfogás, mely az Inh-t, mint »lázcsillapító« vagy »étvágyjavító« vagy »detoxikáló« szert akarja beállítani. Az Inh-kezelésnél nem egyszerű tüneti kezeléstről van szó, hanem *oki kezeléstről*, melytől kisebb vagy nagyobb mértékű, ideiglenes vagy végleges *anatómiai gyógyulás* várható. Ha a gümőkóros elváltozás friss és nem nagyon kiterjedt, akkor az Inh hatására *végleg* meg is tud gyógyulni.

Az Inh-kezelés eredményeit a II. sz. táblázatban foglaltuk össze. A »gyógyult« rovatba csak azokat az eseteket vettük, akiknél az összes klinikai tünetek mellett a *köpet*, illetve a *gyomormosó folyadék* az előbb említett feltételek mellett *negatívvá lett* és *kétoldali rétegfelvételen az anatómiai gyógyulás biztosan ki volt mutatható*. A többi rovatot (javult, változatlan, rosszabbodott, exitus) nem kell magyarázni. Külön rovatot szenteltünk az *előzetes Str-kezelésnek*. Itt kétféle adagot különböztetünk meg: 50 gr alattit és 50 gr felettit, mert az 50 gr-ot találtuk, mint említettük, a Str-megszokás határának. Az összesített eredménynél

azért jön ki a 88 eset helyett a 110-es szám, mert a táblázatban egy eset annyiszor szerepel, ahányféle elváltozása volt. Ha pl. csúcsi kaverna mellett még bronchogén szórása is volt, akkor ezt az esetet a két rovatban külön szerepeltettük, hogy az Inh-nak a kétféle folyamatra gyakorolt hatását külön-külön értékelhessük.

A táblázat 1., 2., 3. rovata a felnőttkori tüdővész *legkezdetibb* elváltozásait mutatja (kezdeti góccok, Assmann-, Redeker-féle góccok). Összesen 6 ilyen esetünk volt, abból 4-nél teljes anatómiai gyógyulás következett be. *Az Inh tehát a felnőtt-typusú tüdővész kezdeti elváltozásait legalább ugyanúgy meg tudja gyógyítani, mint a Str + Pas-kezelés.*

Táblázatunk 4., 5. rovatába voltaképpen a haematogén szóródások tartoznak. Ezeket azért vettük fel a serdüléskori tüdővész esetei közé, mert ezekben az esetekben a *haematogén góccok* mellett kisebb-nagyobb *haematogén kavernák* is voltak jelen. 9 esetünkben 6 esetben *teljes volt az anatómiai gyógyulás*. A miliaris tbc-nél változatlanul jelzett eset már többéves folyamat és a góccok nagy része, úgy látszik, gyógyszeresen már nem befolyásolható, fibrotikus góc volt.

A 6. sz. rovatba két *primaer kavernát* vettünk be. Ezek a serdüléskori gyermekek azért kerültek ebbe a rovatba, mert koruknál fogva osztályunkon kezeltük őket. Amint arról már beszámoltunk tudományos napunkon, a *széteső elsőleges góc, általában az elsőleges kavernák a Str + Pas-kezelés egyik leghálásabb területét képezik*. Ebben a két esetben az egyik javult, a másik, aki egyébként már 50 gr Str-nél többet kapott és elsőleges kavernáj semmit sem javultak, az Inh-kezelésre sem javult, sőt rosszabbodott.

A 7., 8., 9. rovatban a *felnőtt-typusú kavernák* vannak felsorolva. Ezeket a rovatokat kettéosztottuk: a felső rovatba kerültek azok az esetek, melyek csak

2. táblázat.
Inh-kezelés eredményei:

Sorszám	Diagnosis	Gyógyult	Javult	Változatlan	Rosszabbodott	Exitus	Összesen	Str. előkezelés	
								50 < 50	
1.	Kezdeti góccok	1					1		
2.	Assmann-Redeker-góc	1		1			2		
3.	Széteső Assmann-Redeker	2		1			3	2	
4.	Haematogen szórás	3	2				5	1	
5.	Miliaris tbc	3		1			4	2	
6.	Primaer kaverna		1		1		2		1
7.	Csúcsi kav. Inh	4	7				11	1	
	kollapszus	10	1				11	5	
8.	6. Segm. kav. Inh	1	1	1			3	1	
	kollapszus	3	6	3	1		13	9	2
9.	Multipl. kav. Inh	1		2			3	1	
	kollapszus		4	7			11	2	2
10.	Phthisis		1	3			4	2	1
11.	Bronchogén szórás	13	2				15	5	1
12.	Műtét védelem	16	2				18	15	1
13.	Gége-tbc	3					3	1	
14.	Nyaki nyirokcsomók	1					1	1	
Összesen		62	27	19	2	—	110	48	8

A II. és III. táblázat gyógyult eseteinek számszerűségében mutatkozó különbség abból adódik, hogy a II. táblázat 7. és 8. rovataiban a collapsus therapiában, valamint a 12. rovatban műtét védelemben részesültek természetesen a III. táblázatban nincsenek feltüntetve.

Inh-kezelésben részesültek, az alsóba azok, akik az Inh-kezelés mellett a szokott kollapszus-kezelést is megkapták. Ami az Inh + Kollapszus-kezelést illeti, erre a kérdésre most nem térünk ki, mert e vizsgálataink célja annak megállapítása volt, hogy az *Inh* egyedül, minden kollapszus-kezelés nélkül, milyen gyógyító hatásra képes. Amint látjuk 11 csúcsi kavernát kezeltünk kizárólag Inh-val s ebből 4 teljesen meggyógyult, 7 pedig nagy fokban javult. Igen valószínű, hogy a javultak egy része is meg fog gyógyulni, de miután a vizsgálatokat egy bizonyos időpontban lezártuk, ezt az esetleges gyógyulást már nem regisztrálhattuk. A legfontosabb az a tény, hogy 11 csúcsi kaverna esetünkben 4 teljesen meggyógyult. Ez jelentős gyógyulási eredményt jelent. Ami a 6-os segmentumban (Segmentum dorsale primum) levő kavernák gyógyulását illeti, mindössze 3 kapott kizárólag gyógyszeres kezelést, a többinél pneumoperitoneumot is alkalmaztunk az Inh-kezelés mellett. A 3 Inh-esetből 1 teljesen gyógyult, egy jelentős mértékben javult. Az a benyomásunk, hogy az Inh + Pnp-esetek gyógyulásában a döntő szerepet ugyancsak az Inh játszotta.

Igen fontosnak tartjuk azt a tényt, hogy *multiplex kavernás* eseteink között egy esetben tiszta Inh-kezelésre teljes gyógyulást értünk el. Ennek a kisleánynak 2 kavernája volt a bal 6-os segmentumban, azonkívül egy szórásos kavernája a jobb 3-as segmentumban igen sok bronchogen góccal. Mindezek az elváltozások teljesen eltűntek. A gyermek azóta is állandó ellenőrzésünk alatt áll és teljesen egészségesnek látszik.

A 10. sz. rovat mutatja »*phthisis*» eseteink sorsát. Ilyen esetünk csak 4 volt, abból 3 már előzetes Str-kezelésben részesült, sőt az egyik már Str-resistensnek is bizonyult. Ezek az esetek Inh-re sem mutattak semmi jelentősebb anatómiai javulást, bár klinikailag az Inh igen sokat segített rajtuk. A negyedik eset még aránylag friss eset volt és itt az eddigi tiszta Inh-kezelés elég jelentős anatómiai javulást hozott.

Igen fontosnak tartjuk 11. sz. rovatunk eredményeit, mert ebben a *bronchogen szórásoknál* elért Inh-eredményeket foglaltuk össze, 15 esetünkben 13 teljes gyógyulást, 2 erős javulást mutatott. Ez a tény azonban nem volt meglepetés a számunkra: 1952. évi tudományos napunkon beszámoltunk arról, hogy 14 hörgői szórásos esetünkben mind a 14 Str + Pas-kezelésre teljesen meggyógyult. A *hörgői szórások kezelésénél tehát az Inh úgy látszik, a Str + Pas kezeléssel legalább egyenrangú. E ténynek a gyermekek tudománstérjéi szempontjából óriási jelentősége van, mert most már nyugodtabban küldhetjük műtétre a Str-resistens gyermekeket és kevésbé kell félnünk a szórás veszélyétől*

Ezt bizonyítja 12. sz. rovatunk is, melyből kitűnik, hogy 12 gyermeket *operáltattunk kizárólag Inh-kezelés mellett*. Ebből 16 esetben semmiféle szövődmény nem keletkezett, csupán két esetben kisebb szórás, mely azonban ugyancsak további Inh-kezelésre teljesen elmúlt. Ebből a 18 esetből 16 előzőleg Str-kezelést kapott, sőt egy már túl is haladta az 50 gr-os adagot. Ezekre a Str-nel már kezelt esetekre az Inh a műtét szórások elkerülése szempontjából valószínűleg életmentő jelentőségű volt.

A 13. rovat 3 *gége tbc*-esetünk sorsát mutatja be. Mint látjuk Inh-kezelésre mind a 3 meggyógyult, pedig az egyik gyermeknél a gégeelváltozás olyan súlyos volt, hogy a gyermek fuldoklott és mi már kruppa gondoltunk s csupán intézetünk gégeész főorvosa *Lévai Jenő dr.* felelősségére mertük a gyermeket osztályunkon tartani. A gyermek fuldoklása 3—4 napi perorális Inh-adagolás után már csökkenni kezdett és ma már hangját teljesen visszanyerte.

14. sz. rovatunkban egy esetünket említjük, akinél a m. sternocleidomastoideus mentén mindkét oldalt *hatalmas nyirokcsomók* voltak tapinthatók. Eleinte Str-kezelést kezdtünk, amire a gyermek ugyancsak szépen javult, de a hatást betetőzte az Inh-kezelés. A gyermek erősen meghízott, nyirokcsomói csaknem teljesen eltűntek, viszont a megkisebbedett nyirokcsomók *elmeszesedtek*, amint az a röntgenfelvételeken jól láthatóvá lett. Itt említjük meg néhány esetben tett megfigyelésünket, hogy a *tüdőben látható meszes góccok röntgenképeken Inh hatására sokkal intenzívebbek lettek, mint azelőtt voltak*. Düggei és Trendelenburg mutattak rá először arra, hogy az eddigi antibiotikumoktól eltérőleg az Inh a *gümőkórosan elváltozott nyirokcsomókat befolyásolni tudja*. Ezt a megállapítást Hein és Stocker is megerősíteni látszanak. Mi ezen egy esetünk kapcsán természetesen semilyen irányban nem foglalunk állást. *Az természetesen a gyermekkori gümőkórra nézve döntő jelentőségű volna, ha az eddig befolyásolhatatlan gümős nyirokcsomókat az Inh befolyásolni tudná. Itt elsősorban a frissen megbetegedett belső mellkasi nyirokcsomók befolyásolására gondolunk.*

Az Inh-kezelés alatt, amint táblázatunkból láthatjuk, *exitus* egyetlen egy esetben sem fordult elő, de ez nem mond sokat, mert közvetlen exitus előtt álló esetünk a kezelés megkezdése előtt sem volt, ha a már előbb említett 3 *phthisis* esetünk állapota súlyos is volt. Lényegesebbnek tartjuk azt az adatot, hogy Inh-kezelés alatt *rosszabbodás* csak két esetben következett be. Két meglevő kaverna nagyobbodott meg, *de sem újabb folyamat, sem szórás a kezelés alatt nem következett be*. Gsell az Inh-kezelés egyik pozitív eredményeként könyveli el, hogy 55 esetében 12—18 heti Inh-kezelés alatt a betegek tüdejében sem új góccok nem keletkeztek, sem az egyébként progrediáló tüdőfolyamatok rosszabbodást nem mutattak. Mi Gsell és munkatársainak ezen megállapítását az előbb említett 2 eset kivételével szintén megerősíthetjük, azonban az a véleményünk, hogy *amíg az Inh resistenciát előidéző mennyisége a Str-éhez hasonlóan* (l. fent) gyakorlatilag kilitrálva nincsen, véglegesen ebben a kérdésben állást foglalni nem lehet.

A III. sz. táblázat a *kizárólag Inh-kezelésre* teljesen meggyógyult esetek gyógyulásának időtartamát tünteti fel hetekben. *Ilyen teljesen gyógyult esetünk a 88-ból 20 volt, ami az esetek több mint egyötödének felel meg*. Ezen a táblázaton a gyógyult 20 eset helyett azért van 33 feltüntetve, hogy a már előzőleg külön vett 13 bronchogen szórás gyógyulásának időtartamát is külön követhessük. Amint a táblázaton láthatjuk, az első anatómiai gyógyulás 2 hét alatt következett be 1 esetben és pedig egy hörgői szóródás eltűnésében. Al-

3. táblázat.

Az anatómiai gyógyulás időtartama Inh-kezelésnél hetekben:

Sor-szám	Diagnosis	2	4	5	6	7	8	9	10	11	12	14	16	18	20	22	Összesen
1.	Kezdeti góccok								1								1
2.	Assmann—Redeker-góc											1					1
3.	Széteső Assmann—Redeker-góc						1										2
4.	Haematogen szórás				1						1			1			3
5.	Miliaris tbc.					1				1					1		3
6.	Csúcsi kaverna			1	2	1											4
7.	6-os segment kaverna						1										1
8.	Multiplex kaverna										1						1
9.	Bronchogen szórás	1		2	1	1	1		2		1		1	2		1	13
10.	Gége tbc.						1			1			1				3
11.	Nyaki nyirokcsomók																
Összesen		1	—	3	4	3	4	—	4	2	4	1	3	2	1	1	33

általában azonban az anatómiai gyógyulások az 5-ik héten kezdődtek és a 12-ik hétig voltak a leggyakoribbak: 33 esetünkben 24-nél az anatómiai gyógyulás 5—12 hét alatt következett be. Ezzel szemben 8 esetben a gyógyulás még ennél is később, 14—22 hét alatt következett be. Mindebből az a tanulság, hogy Inh-kezeléstől sem várható az anatómiai elváltozások gyógyulása rövid időn belül, hiszen csaknem minden negyedik esetben az anatómiai gyógyulás csak 14—22 hét után következett be.

Ha eredményeink megítélésénél csak azt az egy ténytet vesszük figyelembe, hogy eseteink több mint egyötöde 5—22 heti kizárólag Inh-kezelés és fektetés mellett teljes anatómiai gyógyulás következett be, akkor ezt az eredményt nagyjelentőségűnek kell mondanunk. Hatására eddigi kezelésmódunkat alapvetően megváltoztattuk. 3 hónapja minden osztályunkra felvett új gyermeket szigorú fektető kúra mellett Inh-kezelésbe vesszük. Itt említjük meg, hogy eddigi tapasztalataink szerint az Inh-kezelés egyik legnagyobb adjuvánsának a szigorú fekvő kúrákat találtuk. Az Inh-kezelés eredményeit természetesen gondosan ellenőrizzük, de az első 3 hónapban más terápiát nem alkalmazunk, csak a gyógyulás menetét figyeljük. Az első három hó elteltével döntünk a további kezelés mikéntjéről: ha a javulás olyan nagy mérvű, hogy teljes gyógyulás várható, akkor az Inh-kezelést változatlanul folytatjuk, ha a javulás nem eléggé kifejezett, beiktatjuk a megfelelő kollapszus-kezelést. Az Inh-kezelést egyelőre hat hónapig folytatjuk azzal a céllal, hogy az esetleg szükségessé váló kollapszus-kezelés vagy műtéti beavatkozás is még erre az időre essék. E kiegészítő kezeléseket — szükség esetén — tehát az Inh-kezelés 3—6. hónapjában (12—24 hét) iktatjuk be. Azokban a kétségsbeesett esetekben, melyeknél a kezelés minden lehetőségét már úgyis kimerítettük, az Inh-t tovább adjuk.

Hogy az Inh hatását tisztán lássuk, osztályunkon az utóbbi hónapokban a Str-t csak kivételesen alkalmaztunk. IV. sz. táblázatunk az osztályunkon havonta felhasznált Str- és Inh-mennyiségeket mutatja. Az Inh-t 1952. évi április hó 15-én vezettük be. Az ezóta eltelt 6 hónap alatt a Str csaknem teljesen eltűnt a gyógyszerhasználatból. Hat hónap már eléggé hosszú idő és ha ennyi idő alatt sem láttuk szükségét annak, hogy nagyobb mennyiségű Str-hez folyamodjunk, akkor

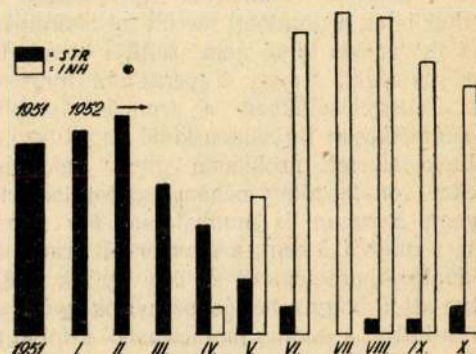
ez mutatja azt, hogy az Inh a Str-t messzeemenően pótolni tudja. Ennek pedig nemzetgazdasági szempontból van igen nagy jelentősége, mert importált Str helyett itthon készült Inh-t adhatunk gyermekeinknek. Osztályunk egy olyan gyermekosztályi alakult az utóbbi hónapokban vissza, ahol a belgyógyász-gyermekorvos vette át a vezetést. A gyermekek a reggelihez és a vacsorához megkapják a maguk tablettáit és a mi ténykedésünk abból áll, hogy ellenőrizzük a lázlapot, a súlygörbét, röntgenezünk, de alig töltünk és alig operáltatunk. Az utolsó 3 hónap alatt csupán egyetlen egy új ptx-et indikáltunk. Arról természetesen szó sincsen, hogy a jövőben a kollapszus-kezelés és a műtétek eltűnnének, de ezeket a beavatkozásokat már csak azoknál a gyermekeknél fogjuk elvégezni, akiket a gyógyszeres kezelés nem tudott meggyógyítani.

Jelen beszámolómat természetesen csak ideiglenes jellegűnek tekinthetjük, hiszen még számos kérdés vár tisztázásra:

1. Nem tudjuk biztosan, hogy a gyógyszert meddig adjuk, hogy a legjobb hatást éadjuk el. Mivel mi az elhúzódó kezelést tartjuk a legcélravezetőbbnek, a Str + Pas-kezelés tapasztalatai alapján az Inh-t egyelőre legalább 6 hónapig adjuk.

2. A már anatómiai gyógyulást mutató eseteknél célszerű-e az Inh-kezelést egy ideig még folytatni? Mi az anatómiai gyógyulás kimutatása után a gyermekeket még legalább 2 hónapon át szigorú fekvő kúra mellett Inh-kezelésben részesítjük.

3. Várható-e kiújulás és milyen mértékben? Ez



4. táblázat

a legdöntőbb kérdés és mindaddig, amíg erre a kérdésre biztos feleletet nem kapunk, minden eddigi megállapításunkat, a kezelés menetét illetőleg, ideiglenesnek kell tekintenünk. Viszont erre a kérdésre a feleletet csak egy-két év múlva fogjuk megkapni.

4. Az *in vitro* észlelt érzékenység-csökkenés mennyiben vihető át a gyakorlati klinikai életbe? A felelettel erre a kérdésre még várunk kell. Részben, mert az eddigi laboratóriumi eredmények még nem adnak tiszta képet, részben, mert a laboratóriumi és klinikai eredmények közötti összefüggés még egyáltalán nem tisztázott. Ehhez épügy idő kell, mint ahogy a Str-kezelésnél is idő kellett ahhoz, hogy felássuk, hogy bár a laboratóriumi adatokat mindig gondosan mérlegelni kell, de a legdöntőbb mégis a betegágyánál tett tapasztalat abból a szempontból, hogy a kezelés mutat-e eredményt vagy sem, s minden további ténykedésünket ehhez szabtuk. Így alakult ki a gyakorlatban az 50 gr-os határ is a műtétek Str-védelmé szempontjából. Még sok klinikai tapasztalatra lesz szükség, hogy egy gyakorlatilag hasonlóan kititált adat birtokában legyünk az Inh-kezelésre vonatkozólag.

5. Egyenrangú-e az Inh a Str-nel, illetve a Str + Pas-kezeléssel? Erre a kérdésre ilyen rövid idő alatt végleges választ adni nehéz lenne. A mi eddigi tapasztalataink szerint a serdüléskori tbc előbb felsorolt eseteiben az Inh a Str + Pas-kezeléssel legalább is egyenrangú hatású gyógyszernek bizonyult. A serdüléskori tbc gyógyszeres kezelésénél mi elsősorban Inh-t alkalmazunk, mert jó hatása mellett a gyermekek, mint már említettük, a legszívesebben veszik, amellet a legolcsóbb is.

Osszegezve az elmondottakat, mi az Inh-t a serdüléskori tüdőgümőkór gyógyszeres kezelésében hatalmas nyereségnek tartjuk. Már az a pusztá tény, hogy a streptomycinnel egyenrangú gyógyszer, elég arra, hogy gyermekeinket sokkal bátrabban kezeljük vele, mert tudjuk, hogy emellett a kórokozó Str-érzékenységet egyáltalán nem érintettük. Megszűnt tehát a limitált Str-kezelés kínos időszaka, mert már nemcsak ez az egy fegyverünk van. Ezáltal sokkal bátrabbak letünk a serdüléskori gümőkór gyógyszeres kezelése terén és amint az eredmények mutatják, ez a bátorság jogosult is. Az eddig észlelt, az esetek több mint egyötödében bekövetkező, anatómiai gyógyulás máris forradalmasította eddigi kezelésünket, amennyiben a kezelés súlypontját ma már a gyógyszeres kezelés képezi és ma már csak három-, esetleg öthónapi gyógyszeres kezelés után döntjük el, hogy van-e még szükség más kezelésre vagy nincs.

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

A nyirokrendszer folyadéktároló és resorbeáló működése

Írta: FOLDI MIHÁLY dr., RUSZNYÁK ISTVÁN dr. és SZABÓ GYÖRGY dr.

Vizsgálataink, valamint irodalmi adatok alapján, összevetve az egyes nyirokterületek elvezető nyirokereiben észlelt nyirokáramlást a ductus thoracicusból kifolyó nyirok mennyiségével, bizonyos incongruentia észlelhető. Ha ugyanis összeadjuk az egyes elvezető nyirokutakból nyert nyirok mennyiségét, ez lényegesen több, mint amennyi ugyanazon idő alatt a ductus thoracicusból kifolyik. Természetesen az ilyen adatokat csak igen óvatosan szabad értékelni, hiszen sehol sincsenek olyan nagy eltérések, mint a nyirokáramlás nagyságában különböző állatok között, de ugyanazon állatban is különböző időpontokban. Sehol nem kell annyi befolyásoló tényezővel számolni, mint éppen a nyirokáramlás mennyiségének meghatározásában. Azonban a kísérleti eredmények legóvatosabb értékelése mellett is az a gondolat merült fel bennünk, hogy a ductus thoracicus talán nem számítja el mind azt a nyirokmennyiséget, mely a perifériás nyirokerekbe bekerül. (Fejtegetéseinkben a truncus lymphaticus dextert szándékosan figyelmen kívül hagytuk, mert ez az általunk felvetett problémát nem befolyásolja.) A fentiekre vonatkozólag néhány adatot ismertetünk. Patkányban Bollman és munkatársai (1) szerint 24 óra alatt a májból 5 ccm, a gyomor-bél tractusból 20 ccm, a ductus thoracicusból 25 ccm nyirok gyűjthető. Eltekintve attól, hogy a bél és májnyirok gyűjtése alig lehet quantitativ, a ductus thoracicusból kifolyó nyirok mennyisége viszont jól mérhető, érthetetlen, hogy hová lesz a többi hasüri szerv, az izomzat és a bőr-

alatti kötőszövet nyírka. Sajnos, nem állnak rendelkezésre olyan adatok, melyek alapján valamennyi lényeges terület nyirokáramlását összegezhetnénk, mégis megkíséréljük az alábbi táblázatban a kutyára vonatkozó rendelkezésünkre álló irodalmi adatokat összeállítani.

I. sz. táblázat

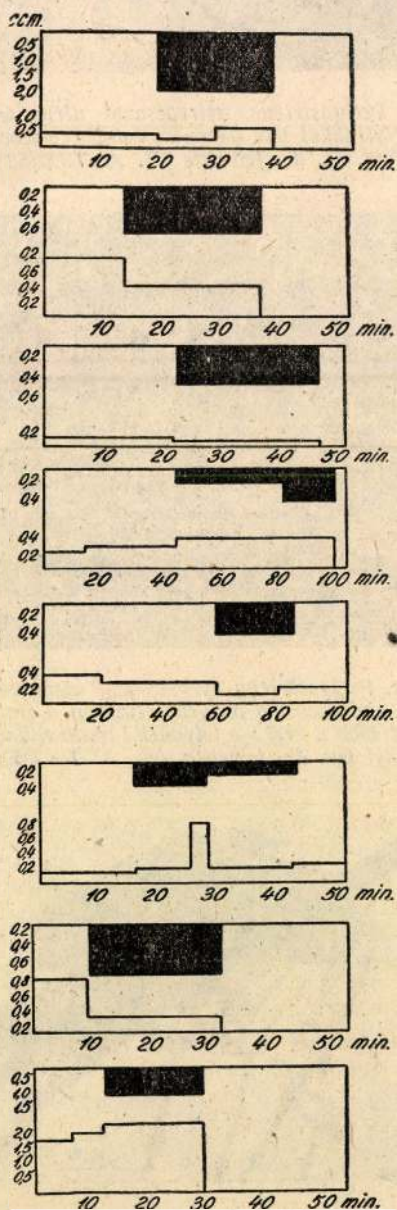
Vizsgált szerv	Szerző	Nyirokáramlás ccm/perc
Máj	(2)	0,225
Szív	(3)	0,013
Hátsó végtagok	(4)	0,070
Vese	(5)	0,60
	Összesen :	0,91
Ductus thoracicus ..	(2, 6, 7)	0,40—0,46

A táblázatból világosan kitűnik, hogy a ductus thoracicusból az időegység alatt lényegesen kevesebb nyirok ürül, mint amennyi a felsorolt szervekből együttesen termelődik. Pedig a táblázat korántsem teljes, hiányzik belőle pl. a gyomor-bél tractus nyírka, amely pedig biztosan nagy részét szolgáltatja a ductus thoracicus nyírkának.

E megfontolások arra készítettek bennünket, hogy megvizsgáljuk, vajon a perifériás nyirokerekbe bekerülő folyadék quantitative eljut-e a ductus thoracicusba.

Kísérleteinket Evipannal, más kísérletekben chloraloseval altatott kutyákon végeztük. Kipraeparáltunk egy nyirokeret a vena saphaena mellett és ebbe centralis irányban intracutan tűt szűrtünk. Egyes esetekben mesenterialis nyirokeret használtunk. A tű vékony gummicső segítségével 20 ccm-es fecskendővel volt összekötve, melynek dugattyúját szinkron motor továbbította állandó sebességgel. Kb. 0.5% Congovöröst (egyes esetekben trypankék) és 0.5% paraaminohippursavat tartalmazó oldatot infundáltunk. Előzőleg túlnyomásos altatógép használata mellett megnyitottuk a mellkast és a ductus thoracicusba polyaethylen kanült kötöttünk. A kanulön keresztül gyűjtöttük a kifolyó nyirkot a periferiás folyadékinfusio megkezdése előtt 20–30 percig, valamint az infusio alatt és után. A hagyagba üvegkanült kötöttünk és a kísérlet alatt gyűjtöttük a termelőző vizeletet. Meghatároztuk az időegységben kifolyó nyirok mennyiségét, valamint a nyirok és a vizelet PAH-concentrációját, a régebbi közleményeinkben (8) ismertetett módszerek segítségével; ezenkívül mértük a ductus thoracicus, a nyirok és a vér Congovörös tartalmát. Minden esetben meghatároztuk a beadott folyadék PAH és Congovörös pontos koncentrációját is.

Vizsgálataink során kiderült, hogy a periferiás



1. ábra. Intralymphaticus folyadékinfusio megjelenése a d. thoracicusban. A fekete területek az infundált folyadékok, a fehér területek a nyirkot jelentik.

nyirokerbe infundált folyadék valóban nem jelent meg a ductus thoracicusban: a nyirokáramlás a ductus thoracicusba kötött kanulön keresztül általában nem, vagy csak lényegtelenül nőtt meg (lásd 1. sz. ábra), sőt, egyes esetekben még csökkent is. Az infundált festék minden esetben perccen belül intenzíven megfestette a ductus thoracicus nyirkát, tehát nem lehetett szó arról, hogy a nyirokáramlás olyan lassú, hogy a vizsgálati idő alatt a periferiás nyirokerbe infundált folyadék nem jut el a ductus thoracicusba. Kísérleteink tehát minden kétséget kizáróan bizonyítják azt, hogy *valamely periferiás nyirokerbe bekerült folyadék nem jut el quantitative a ductus thoracicusba.*

Felmerült már most az a kérdés, hogy mi történik akkor a beadott folyadékkal? A jelenség magyarázatára 4 lehetőség mutatkozik.

1. Az infundált folyadék közvetlen lymphaticovenosus anastomosisok útján bekerül a vérkeringésbe.
2. Az infundált folyadék a nyirokcsomókban resorbeálódik a vércapillarisok felé.
3. Az infundált folyadék a nyirokereken falán keresztül kidiffundál a subcutisba.
4. Az infundált folyadék a nyirokereken és nyirokcsomókban tárolódik.

E lehetőségek közül melyiknek van már most szerepe az általunk észlelt jelenség létrejöttében?

1. A lymphaticovenosus anastomosisok kérdése.

Ismeretes, hogy ha kutyán lekötjük a ductus thoracicus, úgy az esetek egy részében rövid időn belül — egyes adatok szerint már órák múlva — (8) megtalálja a nyirok az útját a nagy vénák felé, lymphaticovenosus anastomosisok révén. Kérdés azonban, hogy ezek az anastomosisok praeformáltak-e vagy pedig a megváltozott körülmények következtében újonnan alakultak-e ki?

Mascagni (9) óta általában az a felfogás, hogy a vénás rendszer és a nyirokrendszer között másutt, mint a nyak területén összeköttetés nincs. Legújában azonban Fraucsi (10) 50 emberi hullában végzett boncolás alkalmával 25 esetben összesen 35 lymphaticovenosus anastomosisot talált; boncolási technikájának fejlődésével az utolsó 10 boncolt esetben 9 hullában tudott lymphaticovenosus anastomosisokat kimutatni, úgy hogy feltételezi, hogy ezek minden esetben megvannak. Az anastomosisokat a XI. háti—II. ágyéki csigolya magasságában találta; általában a vena cava superior rendszerével álltak összefüggésben. Ezzel szemben Zsdánov (11) is azon az állásponton van, hogy praeformált lymphaticovenosus anastomosisok csak a nyak területén vannak.

Kísérleteinkben megvizsgáltuk azt a kérdést, hogy az intralymphaticusan infundált Congovörös — ductus thoracicus fistula mellett — megjelenik-e a vérben. A festék megjelenése feltétlenül lymphaticovenosus anastomosis létezése mellett szólna, azonban egyetlen esetben sem sikerült Congovöröst a vérben kimutatnunk. Meg kell jegyeznünk, hogy a Congovörös a serumban már igen nagy hígításban is jól kimutatható volna.

Nézzünk egy konkrét példát. 6595 jelzésű kísérletünkben 16.5 ccm folyadékban 82 mg Congovöröst infundáltunk egy 12 kg-os kutya periferiás nyirokerébe. Fél liter plazmát számítva, ez azt jelenti, hogy ha a teljes meny-

nyiség a vérkeringésbe került volna, kb. 16 mg%-os Congovörös koncentráció lenne várható a plazmákban. Ha azonban az infundált Congovörösnek csak 5%-a jutna át lymphaticovenosus anastomosisok révén a vérkeringésbe, akkor is 1 mg% körüli Congovörös koncentráció volna várható, ami pedig jól kimutatható. Azonban, mint már említettük, a plazmában nyomokban sem tudunk Congovöröst kimutatni.

Mindezek alapján azt kell mondanunk, hogy ha anatómiai praeparátumban mutathatók is ki lymphaticovenosus anastomosisok, ezeknek functionális jelentősége normális viszonyok között nincsen.

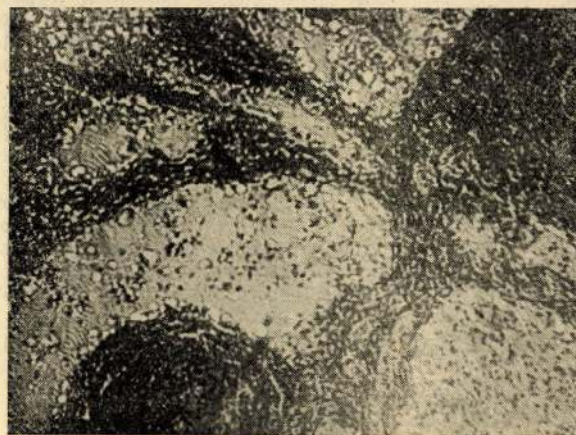
2. A következő kérdés az, hogy van-e lehetőség arra, hogy a nyirokérbe bekerült folyadék egy része a nyirokcsomókön keresztül resorbeálódjék a vérkeringés felé. Ezt a lehetőséget feltétlenül fel kell vetnünk.

Romhányi (12) ulcus ventriculiban szenvedő beteg regionalis nyirokcsomójában resorptiós vacuolákat észlelt (lásd 2. és 3. sz. ábra). Rényi—Vámos és Szinay (13) legújabb vizsgálatai szerint a gyomorfekély környékén nagyfokú oedema és igen tág nyirokerek láthatók, s Romhányi megfigyelte, hogy ilyen esetekben a regionalis nyirokcsomók erősen megduzzadnak. Rendkívül figyelemreméltó e mellett a nyirokcsomók szövettani szerkezete (Kubik, 14), amely arra mutat, hogy azokban folyadékresorptio folyik. A nyirokcsomókba beömlő arteriák ugyanis feltűnően tágak és a széli sinusok területén rendkívül finom, igen bő capillaris hálózatot alkotnak: minden egyes tüszőt sűrű capillaris hálózat vesz körül. Az erek sugaras elrendeződésűek és a vese velőállományának angioarchitecturájára emlékeztetnek. A capillarisok feltűnően tág vénákba ömlenek (v. ö. Kiss Ferenc (15) »sinus elve«). Ehhez járul még az, hogy a nyirokcsomókba mindig több afferens nyirokér lép be, mint ahány efferens kilép (22) és az odavezető nyirokérkeresztmetszetek felületének összege sokkal nagyobb, mint az elvezető nyirokérkeresztmetszetek, vagy akár a ductus thoracicus felületének összege (19) (lásd 4. sz. ábra). Ez a tény igen erősen szól a nyirokcsomókban történő folyadékresorptio mellett.

Kísérleteink alapján evvel a problémával kapcsolatban a következőket mondhatjuk: a periferiás nyirokérbe infundált, kismolekulájú paraaminohippursav feltételezhetően együtt resorbeálódik a vízzel — ha vízresorptio van. Tekintettel arra, hogy, mint ismeretes, a paraaminohippursav renális secretiója igen gyors (alacsony plasmaconcentratio esetén az extractio csaknem teljes, vagyis a vese az arteria renalisba bekerült paraaminohippursavat gyakorlatilag teljes egészében kiüríti) a vizelettel történő ürítés vizsgá-

latával pontos képet kaphatunk a vérbe került paraaminohippursav mennyiségéről.

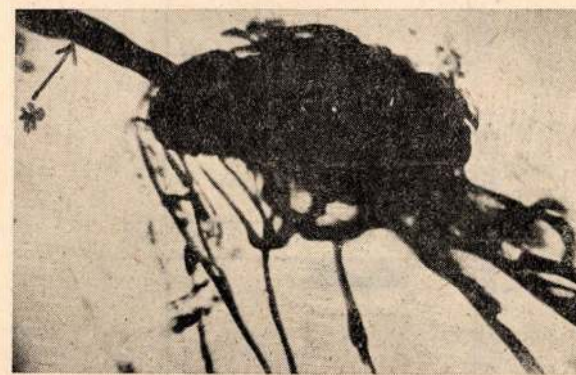
A II. sz. táblázat foglalja össze ezirányú vizsgálataink eredményét. A táblázat szerint az infundált paraaminohippursav átlag 12%-a ürült ki a vizelettel,



2. sz. ábra. Perigastricus nyirokcsomó ulcus ventriculus esetéből. Nyirokkal telt sinusok resorptiós vacuolákkal. Romhányi Gy. dr. felvétele (B. A. 1392/52 sz.)



3. sz. ábra. Perigastricus nyirokcsomó ulcus ventriculi esetéből. A nyirokcsomó mélyebb részében a sinusokban mind több a sejt: a folyadék lassan eltűnik. Romhányi Gy. dr. felvétele. (B. A. 1392/52 sz.)



4. sz. ábra. Tussal injektált nyirokcsomó macska mesenteriumából. Egy efferens, (nyíl mutat rá) és sok afferens nyirokér látható. Kubik István dr. felvétele.

II. sz. táblázat

Kísérlet száma	Infundált PAH mg/perc	Kivizelt PAH mg/perc	Hány %-a ürült ki az infundált PAH-nak?
6582.	10,5	1,0	9,5
6589.	66,0	12,8	19,5
6594.	79,0	3,8	4,8
6595.	81,5	16,8	20,6
6678.	142,0	13,0	9,2
6668.	57,2	6,0	10,5

tehát *legalább ennyi* be is került a vérbe. Ugy gondoljuk, nem tévedünk, ha úgy számolunk, hogy az infundált víznek is kb. ilyen százaléka resorbeálódott a nyirokcsomókban, illetve talán részben.

3. A nyirokerek falán keresztül diffundált ki a subcutisba és innen szívódott fel a vérkeringés felé. Evvel kétségtelenül számolnunk kell; kísérleteinkben ugyanis azt tapasztaltuk, hogy főleg olyankor, amikor az oldatot mesenterialis nyirokérbe infundáltuk, a festék néha kilépett a nyirokér falán és megfestette a környező szöveteket. Lényegében ugyanezt észlelte festékekkel kapcsolatban McMaster (16), tussal kapcsolatban Zsdánov (11) is. Nagyon valószínű, hogy ezek az anyagok nem egyedül, hanem vízzel — és a mi kísérleteinkben paraaminohippursavval — együtt, oldott állapotban lépnek ki a nyirokerek falán. Zsdánov (24) abból a tényből, hogy az elvezető nyirokereket gazdag vércapillaris-hálózat veszi körül, arra következtet, hogy ezeken a capillarisokon át folyadék-resorptio folyik.

Kísérleteink alapján biztosan állíthatjuk, hogy a nyirokérrendszerben folyadékresorptio van, hogy azonban ez csak a nyirokcsomókban, vagy a nyirokcsomókban és a nyirokerekben is folyik-e, arra választ adni nem tudunk. Zsdánov fentemlített anatómiai adatai alapján véleményünk szerint mind a nyirokcsomókban, mind a nyirokerekben van folyadékresorptio.

Mint fentebb említettük, az infundált paraaminohippursavnak átlag 12 százalékát kaptuk vissza a vizeletben (lásd II. sz. táblázat), tehát ez a mennyiség resorbeálódott a nyirokcsomókban és feltehetően a nyirokerek falán keresztül; a PAH 7%-a ürült a ductus thoracicuson át. Ez azt jelenti, hogy a fennmaradó 81% PAH — a hozzátartozó vízzel együtt — a nyirokcsomókban és a nyirokerekben tárolódott.

A nyirokerek folyadéktároló funkcióját alacsonyrendű gerincesekben, ahol a nyirokereknek billentyűje nincsen, kimutatott jelenség (17, 18): a nyugalomban tárolt folyadék akkor ürül ki a vénák felé, ha az állat hirtelen mozdulatot végez. A nyirokcsomók folyadéktároló és a nyirokáramlást szabályozó funkciójának lehetőségét felveti, de nem bizonyítja Rouvière és Valette (19) és Zsdánov (11) is. Így Rouvière és Valette monográfiájában hangsúlyozza, hogy emésztés idején a chylus-erekből annyi nyirok áramlik, hogy ez önmagában felülmulja a ductus thoracicus transportkapacitását és véleménye szerint a mesenterialis nyirokcsomók egyik szerepe abban van, hogy átmenetileg visszatartsák a nyirok egy részét.

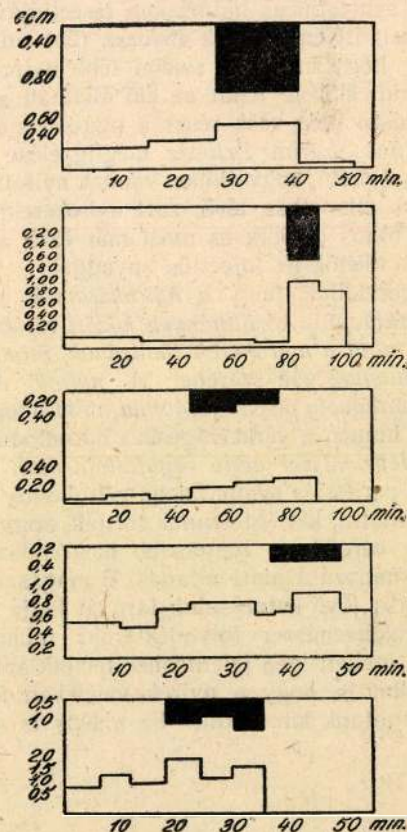
Mi a nyirokcsomókban történő folyadéktárolást a fenti kísérleti adatokon és számításokon kívül histológiailag is bizonyítjuk. Olyan nyirokcsomót, melynek afferens nyirokérbe folyadékot infundáltunk, histológiailag feldolgozva, a szövettani képen (Romhányi) a nyirokcsomók egyes részeiben hatalmasan tágult, savós tartalommal kitöltött sinusok voltak láthatók. A sinus-tágulat a nyirokcsomók állományának nagy részét elfoglalta, voltak azonban ugyanazon nyirokcsomóban normális tágasságú sinusok is. Nagyon fontos, hogy sinusrepedéseket nem találtunk.

Kísérleteinkből tehát azt a következtetést vonhatjuk le, hogy valamely periferiás nyirokérbe bekerült folyadék nem jut el quantitative a ductus thoracicusba.

A kísérleteinkben infundált folyadék egy része resorbeálódik, és pedig elsősorban a nyirokcsomók sinusain, másodsorban a nyirokerek falán át. Közvetlen, működő lymphaticovenosus anastomosisek létezését kizárhatjuk. A nyirokérbe infundált folyadék legnagyobb része a nyirokcsomókban és a nyirokerekben tárolódik.

A nyirokérrendszer tároló funkciójának feltétlenül szerepet tulajdonítunk a nyirokáramlás regulációjában. Elképzelésünk szerint abban az esetben, ha valamely szervből bizonyos körülmények között erősen megnő a nyirokáramlás (pl. a veséből diureticumok hatására) (20), akkor a képződött nyirok jelentős része a regionalis nyirokcsomókban tárolódhat. Mégis felmerült az a gondolat, hogy physiologiás körülmények között talán nem áll fenn ilyen nagyfokú folyadéktárolás és hogy kísérleteinkben nem arról van szó, hogy mi az időegység alatt olyan nagy mennyiségű folyadékot infundálunk a nyirokérbe, amely onnan távozni nem tud és egyszerűen ez az egyik oka annak, hogy az infundált folyadék nem jelenik meg quantitative a ductus thoracicusban.

Van azonban még egy lehetőség, amelyet szintén nem téveszthetünk szem elől. Ismeretes, hogy a nyirokerek és a nyirokcsomók falában sima izomelemek és idegvégződések vannak s bár kutyában Zsdánov (11) szerint az izomrostok kis számban találhatók csak, mégis, mi éppen kutyában tudtunk a lumbalis sympathicus határköteg farados árammal történő izgatásával lymphagiospasmust létrehozni (21). Nem jöhetett létre kísérleteinkben reflectorosan lymphagiospasmus, mely a nyirokáramlást mechanikusan



5. ábra. Intralymphatikus folyadékinfusio megjelenése a thoracicusban lumbalis sympathectomia után. A fekete területek az infundált folyadékot, a fehér területek a nyirokot jelentik.

akadályozta és ilyen módon eredményezett »folyadéktárolást«?

E kérdés eldöntésére kísérleteinket olyan kutyákon is elvégeztük, melyeken baloldalt resecáltuk a lumbalis sympathicus határköteget. A folyadékinfúziót a bal alsó végtag egyik vena saphaena mentén húzódó nyirokerébe adtuk. Öt ilyen kísérletet végeztünk.

Ezekben a kísérleteinkben a folyadékinfúziót követően a ductus thoracicuson át kifolyó nyirok mennyisége *feltűnően emelkedett* (lásd 6. sz. ábra). Ezek a kísérletek azt mutatják, hogy feltételezésünk a lymphangiospasmust illetően helyes volt.

Meg kell említenünk, hogy az öt eset közül háromban a ductus thoracicuson át ürült paraaminohippursav és Congovörös abszolút mennyisége a nem-sympathectomiás kísérletekben észlelt értékekkel azonos nagyságrendben mozgott; két kísérletben azonban az infundált anyagok 30–40%-a ürült a ductus thoracicuson át. Ez azt jelenti, hogy vannak olyan esetek — az első 3 eset —, amikor normálisan is volt már folyadéktárolás a hasúri nyirokérrendszerben: a sympathectomia hatására a nyirokerek kitértek és a tárolt, PAH- és Congomentes folyadék is kiürült, felhígítván az infundált oldatot.

A sympathectomia hatásossága az infundált folyadéknak a ductus thoracicusba való továbbjutása szempontjából részben tehát azzal magyarázható, hogy normális körülmények között is contrahált állapotban lévő nyirokutak nyílnak meg, részben pedig azzal, hogy kísérletünkben az intralymphaticus injectio hatására lymphangiospasmus jött létre és ezt oldottuk a sympathicus határköteg resectiójával.

Meg kell itt említenünk *Privesz* (23) adatát, aki azt találta, hogy hullában sokkal több nyirokér injektálható, mint élőben: tehát az élő állatban a nyirokerek egy része nem vesz részt a nyiroktransportban. Véleményünk szerint *Privesz* megfigyelése is csak úgy magyarázható, hogy élőben vannak nyitott és vannak *tónusos* állapotban lévő, zárt nyirokerek; a halál után ez a tónus oldódik és most már ezek a nyirokerek is feltölthetők az injectió anyagával.

Ugy gondoljuk, hogy a nyirokáramlás *physiologiás és pathologiás körülmények között történő regulációjában mind a nyirokerek tónusának, mind lymphangiospasmusnak van szerepe. A nyirok áramlása tehát nem valamely passív folyamat, mint ahogy eddig gondolták, hanem a vérkeringéshez hasonlóan a sympathicus idegrendszer aktív regulációja alatt áll.* Bár eddig csak periferiás sympathicus ganglionok szerepét tudtuk kimutatni, kétségtelennek tartjuk, hogy ezek — akárcsak a vérerek — magasabb idegrendszeri központok kormányzása alatt állanak. E magasabb regulatio kutatása jövő kutatásaink tárgyát fogja képezni.

A nyirokérrendszer folyadéktároló működésének kimutatása mellett igen jelentősnek tartjuk azt a megállapításunkat is, hogy a nyirokcsomókban folyadék-resorptiót tudunk kimutatni. Ez a tény is azt bizo-

nyítja ugyanis, hogy a periferiás nyirokerekbe bekerülő interstialis folyadék mennyiségi és minőségi szempontból megváltozik, mielőtt a vérkeringésbe visszakerülne.

Kísérleteink legfőbb jelentőségét abban látjuk, hogy kimutattuk, hogy a nyirokérrendszer nem egyszerűen folyadékot passzív transportáló csőrendszer, hanem aktív működést fejt ki a szervezet egésze szempontjából és ezen működése az idegrendszer befolyása alatt áll.

Összefoglalás.

1. A nyirokérrendszernek folyadéktároló funkciója van.

2. E folyadéktárolás idegrendszeri szabályozás alatt áll: sympathectomia csökkenti a folyadéktárolást.

3. A folyadéktárolásnak szerepet tulajdonítunk a nyirokáramlás *physiologiás* szabályozásában.

4. A nyirokerekbe került folyadék a nyirokcsomók-ból és valószínűleg magukból a nyirokerekből is részben resorbeálódik a vércapillarisok felé.

5. Kutyában functionáló lymphaticovenosus anastomosisok nincsenek.

IRODALOM: 1. J. L. Boorman, J. C. Cain és J. H. Grindlay: J. Lab. Clin. Med. 1948. 33. 1349. — 2. J. C. Cain, J. H. Grindlay, J. L. Boorman, E. V. Flock és F. C. Mann: Surg. Gynecol. Obstet. 1947. 85. 558. — 3. C. K. Drinker, M. F. Warren, F. W. Maurer és J. D. McCarrell: Amer. J. Physiol. 1940. 130. 43. — 4. C. K. Drinker: Bull. N. Y. Acad. Med. 1938. 14. 231. — 5. Földi M. és Szabó Gy.: Nem közölt kísérletek. — 6. R. Heidenhain: Arch. f. d. ges. Physiol. 1891. 209. — 7. Földi M., Rusznyák I. és Szabó Gy.: Acta Medica, 1952. 3. 259. — 8. C. K. Drinker és J. N. Yoffey: Lymphatics, Lymph and Lymphoid Tissue. Harvard University Press, 1941. — 9. P. Mascagni: Vasa lymphaticorum corporis humani descriptio et iconographia. Siena, 1787. — 10. V. H. Fraucsi: Hírhírvizsgáló, 1948. 11. sz. — 11. D. A. Zsdánov: A nyirokérrendszer általános anatómiája és élettana. Medgiz, Leningrad, 1952. — 12. Romhányi Gy.: Szóbeli közlés. — 13. Rényi-Vámos F. és Szinay Gy.: Szóbeli közlés. — 14. Kubik I.: Szóbeli közlés. — 15. Kiss F.: Magyar Sebészet, 1950. 1. sz. — 16. P. D. McMaster és R. J. Parsons: Ann. New York Acad. Sci. 1950. 52. 992. — 17. Handbuch d. vergl. Anat. d. Wirbeltiere. Urban u. Schwarzenberg, Berlin—Wien, 1933. 747. lap. — 18. S. M. Jozsifow: Mem. Acad. Sci. Petersburg, 15, 1903. és Rech. d'Anat. micr. 8, 1906. — 19. H. Rouvière és G. Valette: Physiologie du système lymphatique. Masson et Cie, Paris, 1937. — 20. C. F. Schmidt és J. M. Hayman: Amer. J. Physiol. 1929. 91. 157. — 21. Rusznyák I., Földi M. és Szabó Gy.: Kísér. Orvostud. I. kötet, 1. füzet és Acta Med. Scand. 1950. 137. 37. — 22. H. Braus: Anatomie d. Menschen. J. Springer, Berlin, 1940. Bd. IV. — 23. N. G. Privesz: A nyirokérrendszer röntgenographiája. Leningrad, 1948. — 24. D. A. Zsdánov: A nyirokérrendszer functionális anatómiája. Gorkij, 1940.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Röntgenklinikájának
(igazgató: Ratkóczy Nándor dr. egyet. tanár) közleménye

Kísérleti adatok az endogen carcinogen anyagok hatásának kérdéséhez

Írta: GORÁ CZ ISTVÁN dr.

A carcinogen anyagok megismerésével kapcsolatban több kutatóban felmerült az a gondolat, hogy kóros körülmények között a szervezetben is keletkezhetnek rákkeltő anyagok. A szervezetben vannak olyan sterin származékok, amelyek a carcinogen anyagokhoz hasonló szerkezetet mutatnak. Ilyenek például az epe-savak, sexualis hormonok, D-vitamin stb.

1937-ben *Sabad* daganatban elhalt egyének májában benzolos kivonattal állatokban daganatot tudott létrehozni. A későbbi vizsgálatokból kiderült, hogy az el nem szappanosítható zsírok daganatkeltő hatásúak. Ugy látszik, hogy a hatásos carcinogen anyag szerkezetileg a sterinekhez áll közel. Daganatot nemcsak daganatos, hanem más betegségben elhalt egyének májában kivonattal is létre lehetett hozni, de sokkal kisebb számban. A nem daganatos májból készített kivonat hatására keletkezett daganatok száma nagyobb volt, mint a használt egértörzseknél előforduló spontán daganatok száma. *Sabad* vizsgálataiban olyan májból készített kivonatot, amelyekben nem voltak daganatmetastasisok. Ha olyan májból készített kivonatot, amelyben sok metastasis volt, sokkal kisebb százalékban kapott daganatot. Sőt, a kutatók szerint, ha magából a daganatból készítették kivonatot, daganat nem keletkezett.

Miután *Sabad* és más kutatók igazolták, hogy a tumoros szervezetben carcinogen anyagok vannak jelen, megindultak a vizsgálatok ezen anyagoknak a betegek vizeletéből való kimutatására. *Bricker* és *Timo-fejava* (1937) méhrákos betegek vizeletének száraz maradékából készített benzolos kivonattal kezelt patkányokat. 9 hónapos megfigyelés alatt daganatkeletkezést nem észleltek. *Pollák* 1938-ban gyomor cc-ban, májajtételekben meghalt beteg vizeletét fecskendezte fehér egerekbe. 5 állat közül 4-nél az oltás után 263—284 nap múlva daganatkeletkezést észlelt. Mivel a vizeletben porphyrint talált, a daganatkeletkezés okának a porphyrint tartotta. *Baumann* és *Mattshaw* 1941-ben rákos betegek vizeletének száraz maradékából készített benzolos kivonattal egereknél nem tudtak daganatot létrehozni. *Steele*, *Koch* és *Steiner* 1941-ben rákos és nem rákos betegek vizeletéből készítették kivonatot. Ezen kivonatot egyszer fecskendezték be 16 egérbe. Az oltás után 16—23 hónap múlva 3 egérnél fibrosarcomát kaptak. A 3 daganat közül 2 nem rákos, 1 pedig rákos beteg vizeletéből készült kivonattal hatására jött létre. *Melczer* kísérleteiben tumoros beteg véréből készült kivonattal adása után fehéregereknél daganat keletkezett. *Melczer* felfogása szerint a rákos készség lényege, hogy a szervezetben a vér plasmafehérjéjéhez kötődött daganatkeltő anyagok keringjenek.

Saját vizsgálatainkban rákos betegek vizeletében, vérsavójában, ill. pleuralis exsudatumában fel-

tételezett rákkeltő anyagokat igyekeztünk kimutatni. Kísérleteinkben saját tenyésztésű 150—200 g-os hím és nőtény patkányokat használtunk. Az állattörzsből spontán tumor nem fordult elő.

I. kísérletsorozat.

Tumoros betegek vizeletével, ill. vérsavójával oly módon igyekeztünk daganatot létrehozni, hogy a kísérleti állatokat előzőleg röntgennel besugároztuk. A feltevés az volt, hogy a röntgenbesugárzás nagy adagban, egésztest-besugárzás formájában a szervezet tumor elleni védekezőképességét csökkenti. Ismeretes ugyanis, hogy ha patkányokat előzőleg röntgennel besugárzunk s azután rájuk *Guerin* cc-t oltunk, a tumor gyorsabban nő s a kontroll-állatokkal ellentétben, metastasisok keletkeznek a környéki nyirokcsomókban. Vizsgálatainkban 35 fehéregert és 50 fehérpatkányt sugároztunk be. Egésztestre 180 kV, 6 mA, 0.5 Cu, 30 cm focus-bőriávoóság mellett 600 r-et kaptak (ethalis dosis 7—900 r.). A besugárzott állatok közül 20 fehérpatkányt tumoros beteg vérsavójával intraperitonealisán oltottunk oly módon, hogy az állatok másodnaponként 2 cm³ vérsavót kaptak 4 alkalommal. 35 fehéregert és 30 fehérpatkányt tumoros beteg vizeletével oltottunk. Az állatok intraperitonealisán hetenként kétszer 2 cm³ vizeletet kaptak, összesen 20 alkalommal, 8 hónapon át tartó megfigyelési idő alatt az állatok fokozatosan leromlottak, elpusztultak, egy részüknél súlyos cachexiás állapot fejlődött ki. Tumor kifejlődését nem tapasztaltuk.

II. kísérletsorozat.

Ismeretes, hogy ha két daganatkeltő anyagot egyszerre alkalmazunk, daganat sokkal rövidebb idő alatt keletkezik, mintha csak egy carcinogen anyagot használnánk. *Szám* és *Hankovszky* patkánykísérletben p. dimethyl-aminoazobenzol és 3—4 benzpyren kombinált alkalmazásakor a két anyag tumorkeltő hatásában synergismust tapasztalt. *Horning* tüdőszövetbe göngyölt methylcholantren kristályokat egerek hasbőré alá ültetett be. Így módon bronchusrák keletkezett. Ha a methylcholantren kristályok mellé oestrogen anyagot is tett, a bronchusrák fellépése 5-ször gyakoribb volt.

Saját vizsgálatainkat 3 csoport patkányon végeztük. Az első csoport (20 patkány) csak női sexualhormont (10 napos időközönként összesen 5000 egység Hogivalt), a második csoport (20 patkány) a női sexualhormonon kívül 7—10 napos időközönként emlőrákos beteg vérsavóját kapta. A kísérleti állatok harmadik csoportja (20 patkány) a női sexualhormonon kívül, 7—10 napos időközönként emlőrákos beteg pleuralis exsudatumát kapta. A kísérleti állatok mind a pleuralis exsudatumból, mind a vérsavóból váltakozva intraperitonealisán, ill. subutan 4—10 cm³-t kaptak. (A pleuralis exsudatummal való oltást *Lecen* és *Lacassagne* esete alapján választottuk, akik egy orvostanhallgató esetét követték. Az orvostanhallgató emlőrákos beteg folyadékának csapolása alkalmával megsérült és a sérülés helyén sarcoma keletkezett. (A 13 hónapig tartó megfigyelési idő alatt a kísérleti állatok második csoportja a vérsavóból összesen 79 cm³-t, a harmadik csoport a pleuralis exsudatumból összesen 110 cm³-t kapott. Az állatok fokozatosan leromlottak, lesóványodtak, szőrzetük kihullt, majd a megfigyelés 6. hónapjától kezdve fokozatosan elpusztultak. Az elhullott patkányoknál a has bőre alatt, egyeseknél a mellkasban, másoknál a tüdőben cseresznyéni, mogorónyi tályogokat lehetett találni. A hím állatok egy részénél a herék nagyfokú sor-

vadása következett be. Tumor egy állatnál sem volt tapasztalható. A csak női sexualhormonnal kezelt állatok közül egy sem pusztult el.

III. kísérletsorozat.

Irodalmi adatok szerint a cholesterinnel és exogen carcinogen anyagokkal együtt kezelt állatoknál a daganat megjelenési ideje megrövidült. A cholesterin állatkísérletekben a daganatok növekedését fokozza. Saját vizsgálatainkban 20 fehérpatkány 7–10 napos időközönként pleuralis exsudatumot (4–10 cm³ váltakozóan intraperitonealisán, ill. subcutan) és 2 alkalommal cholesterint kapott. A pleuralis exsudatumból összesen 70 cm³-t, a cholesterinből 70 c.c.-ot kaptak. A 8 hónapon át tartó megfigyelési idő alatt az állatok közül csak 4 pusztult el. Ezeknél a has bőre alatt borsónyi tályogokat találtunk. Az életben maradt 16 állatnál tumor kifejlődése nem volt tapasztalható.

Megbeszélés.

A megfigyelési idő alatt a kísérleti állatok nagyfokban leromlottak, lesóványodtak, szőrzetük kihullt. Lehetséges, hogy az állatok leromlását a carcinomás beteg vérsavójában, pleuralis exsudatumában jelenlévő toxicus anyagok okozzák. Roskin vizsgálatai szerint, rákos betegek vére, már a betegség korai stádiumában is toxicus tulajdonságokkal rendelkezik. Így pl. parametiumok rákos vérben elpusztulnak. A rákos vér a magasabbrendű állatok sejtjét (fibroblast kulturákat) is elpusztítja. Kísérleteimben az állatok nagyfokú leromlása mellett feltűnő volt egyes hím patkányok heréinek nagyfokú sorvadása. Haranghy fiatalokú tumoros betegeknél, bárhol is helyezkedett el a tumor, a herék kifejezett sorvadását észlelte.

A kísérleti állatoknál daganatkeletkezést nem észleltünk. A tumorképződés elmaradása nem az endogen carcinogen anyagok hiányában, hanem más, egyéb okokban keresendő.

Számos esetben megvannak a carcinogen tényezők, amikor daganat mégsem keletkezik. Ismeretesek klinikai esetek, amikor mindazok a feltételek (helyi inger, castratio stb.) megvoltak, amelyek állatkísérletekben rosszindulatú daganat keletkezésére vezetnek, daganatkeletkezés embernél mégsem volt észlelhető. Az emberi daganat keletkezésében a hajlamosító, kiváltó tényezőkön kívül még más, ma még ismeretlen tényezőkkel is számolni kell.

A daganat keletkezésénél a carcinogen tényezőkön kívül szerepet játszik a szervezet, ill. egyes sejtszervezetek ma még ismeretlen belső kémiai felépítettsége is. A rákkeltő anyagok ellen a sejt, ill. a szervezet védekezik. Ez a védekezés az egyes szervezeteknél különböző. Daganat akkor keletkezik, amikor a sejtek, ill. a szervezetek védekezése kimerül. Csak ezzel magyarázható az a megfigyelés, hogy igen hatásos carcinogen anyagokkal egyes állatfajoknál, pl. tengerimalacnál daganatot létrehozni nehezen és csak hosszú idő múlva sikerült, míg más állatfajoknál, pl. egérnél ugyanazon carcinogen anyag hatására daganat rövid idő múlva keletkezik.

A carcinogen anyagok az első fázisban a sejtek, ill. a szervezet tumor elleni védekezését fokozzák, ezt mutatják Sümegi és Haranghy vizsgálatai is. Sümegi és munkatársai patkányokat kátránnyal ecseteltek és a kezelés után 6 hétre az állatokra tumort oltottak. Megfigyeléseik szerint a kátránnyal előkezelt állatok

tumora jóval kisebbre nőtt, mint a nem kezelt kontrolloké. Haranghy a tumor átoltása után kezelte az állatokat exogen carcinogen anyagokkal és a kontrollokkal szemben a daganatok visszafejlődését észlelte. Felmerül az a kérdés, vajon az emberi daganatoknál nem lehetne-e a sejtműködést csökkentő anyagok igen kis adagjaival a szervezet tumor elleni védekezőképességét fokozni.

A carcinogen anyagok további hatása úgy látszik, abban áll, hogy nagy adagban, hosszú ideig alkalmazni, inaktívnak egyes, a sejtműködéshez szükséges enzim systemákat. (Valószínűleg SH tartalmú fermentumokat.) Ezen enzim systemák kiesésével az addig gátolt, a sejtoszlast elősegítő enzimsystemák lépnek működésbe. Ily módon a sejt a munka-phasis helyett a szaporodási phasis állapotába kerül.

Lehetséges, hogy a carcinogen tényezők hatására a szervezetben keletkező, az exogen vírusokhoz hasonló, fehérjetermészetű malignitási factorok indítják meg a daganatnövekedést. Sabad és munkatársai feltételezik, hogy a carcinogen anyagok hatására a sejt fehérjében a nucleoproteidekben változás következik be. Ezen megváltozott nucleoprotein struktúra a szervezet számára idegen, lebontthatatlan, számos tulajdonságában az exogen vírusokhoz hasonló lesz. Andrews kátránysarcomával oltott állat immunológiai viszonyait vizsgálva, azt tapasztalta, hogy az állat szervezete a Rous sarcoma vírusai ellen termel antitesteket. Ez a kísérlet azt mutatná, hogy a tumorsejtek vagy tartalmazzák a vírust (ez az endogen vírus keletkezését bizonyítaná), vagy pedig olyan anyagot tartalmazna, amely serológiaiilag a vírussal azonos. Lepesinszkaja szerint a sejt élő fehérje anyagokból képződik, amelyek a fejlődés folyamán különböző stádiumokon mennek keresztül. Így minden fehérjeanyag átmegy a szűrhető fehérjetermék stádiumán. Zselonkin felfogása szerint azoknál a daganatoknál, amelyeket sejtmentes szűrlettel át lehet oltani, a feltételezett vírus nem egyéb, mint a daganatszövetnek szűrhető stádiumban lévő fehérjeanyaga. Eszerint a szűrhető daganatképző tényezők nem kívülről jutnak a szervezetbe, hanem a normális szövetekben is jelenlévő, egyes külső, vagy belső tényezők hatására megváltozott, szűrhető stádiumban lévő fehérjeanyagok.

A carcinogen anyagok hatásmechanismusánál elképzelhető az a felfogás is, hogy ezen anyagok a szövetek, ill. a szervezet védekezésének legyengítése által, az addig ártalmatlan, de bizonyos feltételek mellett tumort okozó exogen vírusok hatását segítik elő. Az egerek emlőrákjánál kimutatott ú. n. tejfactor a kutatók nagy része vírusnak tartja. A tejfactor hosszú ideig nem okoz daganatot, hatására emlődaganat csak akkor keletkezik, ha az emlő involválódni kezd. Bár számos szerző vizsgálata szerint egereknél oestrogen anyagok adásával emlőrákot lehet létrehozni, Druckrev szerint patkányoknál nagyadagú női hormon hosszú ideig tartó adása után sem keletkezik emlőrák. Nyulaknál sem sikerült tüszőhormonnal daganatot előidézni. Ezen vizsgálatok szerint a tüszőhormon egymagában nem elegendő az emlőrák kifejlődéséhez, hatásához egy másik factor (vírus?) szükséges.

Vizsgálatainkban a kísérleti állatoknál előzetes röntgenbesugárzás, női sexualhormon, ill. cholesterolin előkezelés után tumoros beteg vizeletének, vérsavójának, pleuralis exsudatumának adása után daganatkeletkezést nem észleltünk. Lehetséges, hogy az állatok szervezetének védekezése a carcinogen anyagok hatásával szemben kifejezett volt. Elképzelhető azonban, hogy daganat azért nem jött létre, mert a carcinogen anyagokon kívül hiányzott egy másik factor (virus?).

Összefoglalás. Vizsgálatait 35 db fehérégeren és 130 fehérpatkányon végezte. A kísérleti állatoknál, 8–13 hónapig tartó megfigyelési idő alatt, előzetes röntgenbesugárzás, női sexualhormon, ill. cholesterolin előkezelés után tumoros beteg vizeletével, vérsavójával, pleuralis exsudatumaival daganatot létrehozni nem sikerült. A kísérleti állatok nagyfokban leromlottak, lesóványodtak. A kísérleti állatoknál a tumorkepződés elmaradása nem az endogen carcinogen anyagok hiányában, hanem más egyéb okokban ke-

resendő. Kísérletei alátámasztják azt a felfogást, hogy a daganat keletkezéséhez az endogen carcinogen anyagokon kívül még más egyéb tényezők is szükségesek. Ilyen tényezők: 1. A szervezetek, sejtek védekezőképességének megváltozása. 2. A védekezés legyengülésekor a carcinogen anyagok hatására keletkező, az exogen vírusokhoz hasonló fehérjetermészetű malignitási factorok. 3. A tumort okozó esetleges exogen vírusok.

IRODALOM: *Sabad:* Comp. rend. Soc. de bioi. 1937. — *Bergolc:* Szovjet Orvostudományi Referáló Szemle. Biológia, 1951. — *Pollák:* Unio internationalis contra cancerum. Acta, Vol. III. 1938. — *Baumann és Mattshaw:* Canc. Res. 1941. — *Steele, Koch és Steiner:* Canc. Res. 1941. — *Melczer:* Akadémiai Értesítő, 1952. — *Melczer:* Orvosi Hetilap, 1949, 5. — *Puhr:* Sebész. patológia, 1943. — *Sümei:* Máv kórház orvosainak tudományos közleményei, 1948. — *Haranghy:* Akadémiai előadás, 1952. — *Zselonkin:* Szovjet Orvostudományi Referáló Szemle, Onkológia, 1952. — *Elpiner:* Szovj. Orvostud. Ref. Szemle, Onkológia, 1951. — *Jáky Gyula:* Az emő daganatai. Magy. Seb. Társ. Munk. 1939. — *Szám és Hankovszky:* Orvosi Hetilap, 1950. 16. sz. 481. o.

K A Z U I S Z T I K A

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának
(igazgató: Haynal Imre dr. egyetemi tanár) közleménye.

Pancreascarcinomához társuló ariboflavinosissal szövődött szokatlan szénhydrátanyagcsere-zavar

Irta: LÖVEI ELEMÉR dr. és ANTALÓCZY ZOLTÁN dr.

A pancreascarcinomához társuló szénhydrátanyagcsere-zavar két típusú lehet. Abban az esetben, ha a tumor az excretorius sejtekből fejlődik ki és növekedése során a beta-sejteket összenyomja vagy infiltrálja, diabetes mellitus fejlődik ki; ha pedig a daganatsejtek a beta-sejtek burjánzása folytán keletkeznek, tehát insulint termelnek, hyperinsulinismus jön létre. A két típusnak megfelelően a dextrose-terheléses görbék is kétféle módon, egymással ellentétesen alakulnak. A diabetes mellitusra, mint ismeretes, jellemző a magas és elhúzódo vércukorgörbe, valamint a negatív Staub-hatás; a hyperinsulinismus jellegzetessége viszont a fokozott Staub-hatás, valamint az igen lapos vércukorgörbe, melynek legmagasabb értéke, *Duncan* szerint, csak a legritkább esetben emelkedik 120 mg% fölé. Alább ismertetendő esetünkben pancreascarcinoma klinikai jeleiben a két típus szokatlanul kevert változatát észleltük.

Betegünk vizsgálati adatai a következők:

M. I. 55 éves férfibeteget 1951 aug. 21-én vettük fel klinikánkra. Családi anamnesisében említésreméltó nincsen. Gyermekkori betegségei: kanyaró, bárányhimlő. Nemibetegsége nem volt. Alkoholt nem fogyaszt, nem dohányzik. Előzetesen beteg nem volt. Jelen betegségére vonatkozóan elmondja, hogy 1948-tól kezdődően gyomorpainaszai vannak, melyeknek lényege az epigastriumban a köldök felett és ettől balra jelentkező övszerű fájdalmaság. 1951 januárja óta hasmenései vannak. Naponta álla-

lában egyszer van nagyobb mennyiségű hasmenéses, zsírfényű széklete. A hasmenések kezdete óta kb. 10 kg-ot fogyott, bár annak előtte is inkább sovány ember volt. Az utolsó hónapokban, különösen a reggeli órákban, rosszulletei vannak, amelyekre jellemző, hogy erős izzadással, gyengeséggel, remegéssel, néha kettőslátással, tudatzavarral és eszméletvesztéssel járnak. Megfigyelései szerint ezen rosszulletek cukorfogyasztással megelőzhetők. Az utolsó hónapok folyamán nyelve érzékenyebbé vált, különösen hideg és meleg ételekkel szemben, mindkét szájzugon berepedések keletkeztek; arcborén, orrán, szemhéján és herezacskóján gyulladásos kiütések támadtak.

Status praesens. Kp. fejlett, lesóványodott, 45 kg súlyú, 160 cm magas férfibeteg. Nyálkahártyái halvány rózsaszínűek. Rhagades oris. Glossitis, stomatitis, dermatitis, seborrhoica faciei et scroti. Mellkas részarányos. Szív balra a med. clav. vonalig ér, valamivel halkabb, tisztá szívhangok. Tüdők felett kopogtatási és hallgatózási eltérés nincs. Has szabad. Máj kb. tenyérnyivel haladja meg a jobb bordaívét, érzékeny tapintatú. Lép nem érhető el. A köldök felett nem kifejezett resistentia tapintható. Csont-, izületi rendszer alakilag ép. Az idegrendszer kóros eltérést nem mutat.

Vizeletében a nap különböző szakában cukor mutatható ki, azonban acetonra vizsgálva, az minden esetben negatív volt. Vörösvértest-számla 68 mm/h. Vérnyomása 120/90 Hgmm. WaR: negatív. Vörösvérsejt: 3.900.000; haematocrit 43; festődési index: 1.18. Fehérvérsejt: 12.300. Balratolt kvalitatív vörkép. Serumbilirubin 0.50 mg%, indirect. Májfunctiók próbák negatívak. Serumműzsféherje 6%, albumin 3.2%, globulin 2.8%. A vizelet és vér diastase értéke normálisak. Fractionált próbareggelinél normális aciditási viszonyokat találtunk. A gyomor-, bél-rtg.-vizsgálatnál kóros eltérés nem volt. A mellékvesekéreg

működését illetőleg a serum natriumszint, Cutler-próba, 17-ketosteroid ürítés normálisak. Serumcalcium 8.5 mg%, serumphosphor 3.9 mg%. A háti gerincoszlop középső és alsó részéről készült oldalirányú felvételen a csigolyák mészszegények. (Diffus osteoporosis.) A selláról készült felvételen a sella kissé laposabb, zárt.

Vércukorgörbe (50 g dextrose peroralisan) 0 órákor 78 mg%, félóra múlva 210 mg%, 1 óra múlva 234 mg%, két óra múlva 231 mg%. Két óra múlva újabb 50 g dextrose peroralis adása után, félóra múlva a vércukor 307 mg%, egy óra múlva 347 mg%, két óra múlva 266 mg%. 0.5 mg adrenalin subcutan adása után a vércukorgörbe 0 órákor 64 mg%, 15 perc múlva 58 mg%, 30 perc múlva 67 mg%, 1 óra múlva 82 mg%, két óra múlva 81 mg%. 20 E subcutan adott insulin és 50 g dextrose peroralis adása után az éhgyomri vércukorérték 70 mg%, félóra múlva 170 mg%, 1 óra múlva 220 mg%, másfél óra múlva 210 mg%, két óra múlva 190 mg%. Betegünk száj- és nyálkahártyaelváltozásai, mint már említettük, tipikus ariboflavinosis képeinek felelnek meg és a riboflavinhiányt Najjar fluorescentiás módszerrel chemiailag kimutattuk, amennyiben a vizeletből kiválasztott riboflavinmennyiség a normális 250 gamma feletti értékkel szemben, 50 gamma alatt volt.

A betegnek 5 napon át napi 11 mg riboflavint (Bé flavint) adiunk i. m., majd az utána következő hatodik napon a riboflavininjekcióval egyidejűleg 50 g dextrosterhelést végeztünk. A vizsgálat a következő értékeket adta: éhgyomri vércukor 48 mg%, félóra múlva 140 mg%, 1 óra múlva 190 mg%, másfél óra múlva 180 mg%, 2 óra múlva 158 mg%. Ezek az értékek az előzőleg kapott magas insulinterheléses értékekhez viszonyítottnak alacsonyabbak. A riboflavin adásának hetedik napján 50 g dextroster, 20 E insulin és 11 mg riboflavint egyidőben adagoltuk a betegnek. A vércukorgörbe az insulinérzékenység jeleként lapos, de elhúzódó maradt, amennyiben az éhgyomri érték 46 mg%, félóra múlva 76 mg%, egy óra múlva 108 mg%, másfél óra múlva 124 mg%, két óra múlva 140 mg% volt. Stepp és Martin vizsgálataiból tudjuk, hogy a riboflavin és az insulin synergista módon hatnak. A Warburg-féle sárga-ferment, mely a B₂ vitaminnal lényegileg azonos, a sejtlégzésben és a szénhidrátanyagcserében fontos szerepet tölt be; hiányával tehát megmagyarázhatjuk a betegünkönél észlelt csökkent insulinérzékenységet. Az insulin Issekutz szerint a dehydraterendszere is hát; a riboflavin synergista hatása éppen ebben a vonatkozásban képzelhető el. Ezt a feltételezést alátámasztják a riboflavinteltetés után végzett dextrosterheléses görbék eredményei is; a görbék lefutása lényegileg azonos maradt, de az éhgyomri vércukorértékek alacsonyabbak lettek. 42 mg%-os éhgyomri vércukorértékeket is észleltünk, mely tény a fokozott insulinérzékenységre utal.

A klinikai kép mérlegelése alapján pancreastumort tételeztünk fel és a beteg 1951 október 18-án exploratív laparotómiát végeztettünk. A laparotómiánál pancreascarcinómát és májmetasztasisokat találtunk. A beteg még egy hónapig élt.

A november 19-i boncolásnál a carcinoma solidumnak diagnosztizált pancreastumor, amely májmetasztasisokat okozott, az insulinomákban látott szöveti képek felelt meg. A hypophysisben a fősejtek közepes mértékben felszaporodtak, a basophilsejtekben helyenként vacuolák voltak láthatók. A mellékvesekéreg zona glomerulosa sorvad.

Felvetődik a gondolat, hogy a beteg hypoglykaemiái egy esetleges daganatos eredetű hyperinsulinizmussal állanak összefüggésben, minthogy a kórboncnokok a pancreasdaganat kórszövettani képe alapján valóban insulinomát tételeztek fel. (Sajnálatos módon a tumorpépnek a nyúl vércukrára való hatását nem vizsgálták.) A tiszta hyperinsulinismus diagnosztikai megállapítása ellen azonban több érvt tudunk felhozni. Mint legfontosabbakat a diabeteses jellegű cukorgörbét, a negatív Staub-hatást és az időnként észlelt cukorvizelet említjük meg. Ezen

tünetek mellett a betegnek gyakori éhséghypoglykaemiái is voltak. Ismeretes, hogy a hyperinsulinismushoz csatlakozó hypoglykaemiák mindig étkezés után jelentkeznek, míg mi betegünkönél csak éhezési hypoglykaemiákat észleltünk. Feltételezhetjük azt is, hogy a metasztasisok által okozott szövetroncsolás olyan fokú működési zavart eredményezett, ami a hypoglykaemiák kifejlődését megmagyarázhatná; a májfunctiók próbák azonban negatívak voltak. Valószínű tehát, hogy esetünkben a kétirányú vércukorregulációs zavart ugyanazon anatómiai elváltozás hozta létre.

Az észlelt szénhidrátanyagcserezavarhoz hasonló tünetcsoportot (éhséghypoglykaemiák és alimentaris hyperglykaemiák) Houssay írt le pancreasuktól és hypophysis mellsőlebenszektől egyidejűleg megfosztott kísérleti kutyáknál. Esetünkben a hypophysisben sem metasztasist, sem pedig szövettanilag megállapítható elváltozást nem észleltünk, minthogy azonban a mellékvesekéreg zona glomerulosa sorvad volt, a tünetcsoport kialakulását — a pancreas insulinomája mellett — a hypophysis mellsőlebenszék növekedési (diabetogen) hormonjának csökkent kiválasztására vezetjük vissza. A zona glomerulosa és a növekedési hormon x-factora — Selye felfogása szerint is — functionalis egységet képez. Esetünkben a növekedési hormon kiesése annál is inkább valószínű, mivel az emberi pathológiában olyan Simmonds-kóros esetek is ismertek, melyekben a hypophysis szövettani képe normális volt (Jores). Uehlinger is ismertetett kachexiás betegekben hypophysis mellsőlebenszék működési csökkenést. Fiatalkori diabetesesekben — noha igen ritkán — ismeretesek olyan esetek, amelyekben hypophysis mellsőlebenszék diabetogen hormonjának kiesése előfordul. Lehetséges, hogy betegünk betegségének kezdeti szakában a pancreas-carcinoma insulint termelő sejtekből állt, ami a hypophysis mellsőlebenszék diabetogen hormont termelő képességét teljesen kimerítette. Ezt a stádiumot követően a daganat gyors növekedésnek indult, áttételeket okozott és insulint többé nem választott ki. Így alakulhatott ki a Houssay-kutyák szénhidrátanyagcserezavarához hasonló állapot.

Felmerülhetne végül az a gondolat is, hogy a pancreas eredetű diabetes mellitushoz mellékvesekéregműködéskiesés is járul (Long és Lukens); ennek a feltevésnek ellene szól, hogy szövettanilag a szénhidrátanyagcserében szerepet alig játszó zona glomerulosa sorvadása volt csak észlelhető, míg a kéreg többi része kóros eltérést nem mutatott. A Long-féle diabetesben a máj a glykocorticoidok kiesése következtében glykogén-szegénnyé válik, míg a vázizmok glykogén tartalma normális. A Houssay-kutyákban viszont a máj glykogéntartalma csaknem normális és az izmok vesztik el glykogéntartalmukat, mint erre Long rámutatott. A fenti tényekből következik; hogy a Houssay-állatokban a vércukorszint nagy ingadozásokat mutat, míg Long-diabetesben ez az ingadozás lényegesen kisebb mértékű.

Ismertetett betegünk próbalaparotómiája alkalmával szövettanilag a májat normális glykogéntartalmúnak találtuk, míg a harántcsíkt izomzatban glykogént kimutatni nem tudtunk. Ezen szövettani vizsgál-

lati eredmények ugyancsak hasonlóak a Houssay-kutyákban észleltékéhez.

Összefoglalás.

Pancreas-carcinómához társuló szokatlan szén-hydrátanyagcserezavart ismertettünk, ami éhségypo-

glykaemiában és alimentaris hyperglykaemiában nyilvánult meg. Ezen kétirányú szénhydrátanyagcserezavar pathomechanismusát a pancreas insulomájával és hypophysis mellsőlebenyének csökkent növekedési hormon elválasztásával magyarázzuk.

OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Геза Хетеньи: Цирроз печени.

1. В этиологии цирроза печени играют роль два фактора, именно однократное массивное или многократное острое поражение печени и жирная печень. Из поражений печени чаще всего наблюдается вирусная инфекция, и жирная печень является следствием неудовлетворительного питания. 2. Алкогольный цирроз печени развивается лишь у тех лиц, которые вследствие потребления плохо едят и принимают мало белков. 3. С клинической точки зрения не имеет особого значения различие посленекротического рубцевания от диффузного фиброза печени. 5. В течении цирроза печени различают следующие фазы: а) острое заражение печени (hepatitis epidemica cholangio-hepatitis, «icterus catarrhalis»), компенсированная фаза цирроза печени и паренхиматозная или васкулярная декомпенсация, б) жирная печень вследствие неудовлетворительного питания, компенсированная стадия цирроза печени, в) стадия декомпенсации. Острая инфекция печени и неудовлетворительное питание справедливо могут быть названы предциррозным состоянием, а хронический гепатит и жирную печень можно считать первой стадией цирроза. 5. Ранняя диагностика цирроза печени еще не совсем совершенна. 6. Отмечается интересная параллельность между хроническим гломерулонефритом («нефроциррозом») и циррозом печени. 7. Вопросы раз'яснению сути цирроза и введению новых терапевтических методов, предсказывание в настоящее время еще неблагоприятное. Выздоровления мы можем достигнуть лишь в начальной стадии цирроза, возникающего на почве неудовлетворительного питания. 8. Терапия уже развившегося цирроза: Диета, богатая белками и бедная патрием. Ее можно дополнить: липотропными веществами, внутривенно виноградный сахар, назначением трансфузии и антибиотиков, повторными парентезами. Хирургические способы, имеющие целью механически прекратить васкулярную декомпенсацию, еще должны быть усовершенствованы.

Dr. Géza Hetényi: Die Leberzirrhose.

1. In der Ätiologie der Leberzirrhose sind zwei Faktoren von Wichtigkeit, die einmalige massive oder sich wiederholende akute Leberschädigung und die Fettleber. Unter den Leberschädigungen scheint heute die Virusinfektion am häufigsten aufzutreten; die Fettleber ist die Folge mangelhafter Ernährung.

2. Alkohol-Leberzirrhose entwickelt sich nur bei Personen, die infolge des Alkoholverbrauchs unregelmässig essen und wenig Eiweiss verzehren.

3. Die Trennung der postnekrotischen Vernarbung von der diffusen Leberfibrose ist vom klinischen Gesichtspunkt vorläufig von keiner besonderen Bedeutung.

4. Im Ablauf der Leberzirrhose lassen sich folgende Phasen unterscheiden: а) Akute Leberinfektion (Hepatitis epidemica, Cholangio-Hepatitis, «Icterus catarrhalis»), kompensierte Phase der Leberzirrhose, parenchymatöse oder vaskuläre (eventuell gemischte) Dekompensation; б) mangelhafte Ernährung, Fettleber, kompensierte Phase der Leberzirrhose, dekompenzierte Phase der Leberzirrhose.

Die akuten Infektionen der Leber werden mit Recht als präzirrotische Zustände, die chronisch gewordene Hepatitis bzw. Fettleber hingegen als erste Phase der Leberzirrhose bezeichnet.

5. Die Frühdiagnostik der Leberzirrhose sollte weiter ausgebaut werden.

6. Zwischen der chronischen Glomerulonephritis («Nephrozirrhose») und der Leberzirrhose ist eine interessante Paralleltät feststellbar.

7. Die Prognose der Leberzirrhose ist trotz des eingetretenen Fortschritts in der Erkenntnis und Therapie der Krankheit auch heute noch ungünstig. Die Heilung ist vorläufig nur in der Anfangsphase der sich auf Grund mangelhafter Ernährung entwickelnden Leberzirrhose (Fettleber) zu erzielen.

8. Die Therapie der schon in Entwicklung begriffenen Leberzirrhose versucht, die Verlängerung der funktionellen und Kompensationsphase auf eine möglichst lange Zeit zu erreichen. Das wichtigste Mittel der internen Behandlung ist die eiweissreiche und natriumarme Diät. Diese kann ergänzt werden durch lipotrope Stoffe, i. v. Dextrose, Bluttransfusion, Antibiotika, regelmässige kleine Parazentesen. Die Verfahren zur mechanischen chirurgischen Korrektur der vaskulären Dekompensation bedürfen noch weiterer Entwicklung.

О. Гергеньи, Ф. Шираль, М. Сатмари: Опыт применения гидразид изоникотиновой кислоты при туберкулезе в отрочестве.

На основании своих наблюдений авторы утверждают, что в лечении туберкулеза в отрочестве гидразид изоникотиновой кислоты является ценным лекарственным веществом. Тот факт, что он не менее ценное лекарство, чем стрептомицин разрешает нам спокойно его назначать подросткам, тем более, что как известно он не обладает никаким влиянием относительно развития резистентности стрептомицину. Благодаря гидразиду изоникотиновой кислоты, лечение туберкулеза в отрочестве не ограничивается применением стрептомицина, а у нас в руках существует новое оружие против этого заболевания. Это дает нам возможность более смело лечить терапевтически туберкулез в отрочестве. Наблюдаемое в одной пятой части случаев анатомическое выздоровление оказывает настоящий переворот в терапевтическом лечении туберкулеза, и согласно этому в большинстве случаев больных мы лечим консервативно, и лишь через три, иногда шесть месяцев решаем вопрос о назначении иного способа лечения туберкулезных больных.

Dr. Oszkár Görgényi-Göttche, Kandidat der Medizin, Frau Dr. Ferenc Sirály und Dr. Magda Szathmáry: Erfahrungen mit der Isonikotinsäurehydrazidbehandlung der Tuberkulose im Pubertätsalter.

Das Isonikotinsäurehydrazid (Inh) ist für die Behandlung der Tuberkulose in der Pubertät ein grosser Gewinn. Schon der Umstand an sich, dass es ein dem Streptomycin ebenbürtiges Mittel ist, verleiht dem Arzt bei der Behandlung der Kinder ein bedeutendes Sicherheitsgefühl, da er doch weiss, dass er hiedurch keine Streptomycinresistenz der Erreger herbeiführt. Das peinliche Gefühl der Notwendigkeit, die Streptomycinbehandlung beschränken zu müssen, hört somit auf, da Letztere nunmehr nicht die einzige Waffe im Kampfe gegen die Krankheit darstellt. Man ist hiedurch auf dem Gebiet der Pubertätstuberkulose viel zuversichtlicher geworden und diese Zuversicht ist wohlberechtigt. Die bisher in 1/5 der Fälle erreichte anatomische Heilung zieht eine revolutionäre Wandlung der Behandlung

nach sich, insofern, als der Schwerpunkt heute schon an der Pharmakotherapie liegt und eine solche von 3—5 Monaten Da uer jeder weiteren therapeutischen Entscheidung vorauszu-
gehen hat.

М. Фельди, И. Русняк, Д. Сабо:
Способность лимфатического аппарата хранить и резорбировать жидкость.

1. Лимфатическая система обладает способностью хранить жидкость. 2. Хранение жидкости стоит под контролем нервной системы. Симпатектомия уменьшает хранение жидкости. 3. Хранение жидкости играет роль в физиологической регуляции лимфообращения. 4. Из лимфатических узлов и сосудов жидкость всасывается в кровеносные капилляры. 5. У собаки нет функционирующих анастомозов между лимфатическими сосудами и венами.

**Dr. Mihály Földi, Dr. István Rusz-
nyák und Dr. György Szabó:** *Die flüssigkeits-
speichernde und -resorbierende Funktion des Lymphsystems.*

1. Das Lymphgefäßsystem besitzt eine flüssigkeits-
speichernde Funktion. 2. Diese Flüssigkeitsspeicherung steht unter der Steuerung des Nervensystems; Sympathektomie setzt die Flüssigkeitsspeicherung herab. 3. Die Flüssigkeits-
speicherung spielt eine Rolle bei der Regelung der Lymph-
strömung. 4. Die in die Lymphgefäße gelangte Flüssigkeit wird aus den Lymphknoten und wahrscheinlich auch aus den Lymphgefäßen selbst teilweise nach den Blutkapillaren hin resorbiert. 5. Bei Hunden kommen funktionierende lymphatikovenöse Anastomosen nicht vor.

Др. Горац Иштван: *Опытные данные
к вопросу действия эндогенно-карциногенных веществ.*

Свои исследования проводил на 35 белых мышах и 130 белых крысах. 8—13 месяцев наблюдали за подопытными животными, которых перед этим подвергли рентгенооблучению, лечили женским сексуальным гормоном и колестерином, но ни с мочёй, ни с кровяной сывороткой, ни с плеуральным выпотом туморического больного не удалось вызвать опухоль. Подопытные животные истощились, поху-
дели. Опыты подтвердили правильность того пред-
положения, что кроме эндогенно-карциногенных веществ для образования опухоли необходимо нали-
чие других факторов. Таковы: 1. изменение защит-
ной способности организма; 2. малигнитационные факторы, подобные к экзогенным вирусам, имею-
щие белковую природу и возникающие под влиянием энгенно-карциногенных веществ при ослаблении защитной способности; 3. присутствие экзогенных вирусов, вызывающих опухоль.

Dr. István Gorácz: *Experimentelle Beiträge zur
Frage der endogenen carcinogen wirkenden Stoffe.*

Es gelang bei den Versuchstieren (35 weissen Mäusen und 130 weissen Ratten) nicht, während der 8—13 Monate dauernden Beobachtungszeit nach Vorbehandlung mit Röntgenbestrahlung, weiblichem Sexualhormon bzw. Cholesterin mit dem Harn von Tumorkranken, ihrem Blutserum bzw. pleuralen Exsudat Geschwülste hervorzurufen. Der Zustand der Versuchstiere verschlechterte sich sehr, und sie magerten ab. Das Ausbleiben der Tumorbildung bei den Versuchstieren ist nicht auf den Mangel an endogenen carcinogen wirkenden Substanzen, sondern auf andere Ursachen zurückzuführen. Das Ergebnis der Versuche unterstützt die Auffassung, dass zum Entstehen der Geschwülste ausser den endogenen carcinogenen Stoffen auch andere Faktoren erforderlich sind. Derartige Faktoren sind: 1. Eine Änderung in der Abwehrfähigkeit der Organe bzw. Zellen. 2. Bei Schwächung der Abwehr durch die Wirkung der carcinogenen Stoffe entstehende, den exogenen Viren ähnliche, eiweissartige Malignitätsfaktoren. 3. Den Tumor hervorrufoende eventuell exogene Viren.

**Левей Елемер др. и Анталочи
Золтан др.:** *Необычное нарушение углеводного
обмена сопровождающее рак поджелудочной железы,
осложненное арибофлавинозом.*

Знакомим с нарушением углеводного обмена при раке поджелудочной железы. Это нарушение

проявилось в гипогликемии голодания и в алимен-
тарной гипергликемии. Патомеханизм этих наруше-
ний в двух направлениях объясняем инсулёмой под-
желудочной железы и ограниченным выделением
гормона роста передней долей гипофиза.

**Dr. Elemér Lövei und Dr. Zoltán Anta-
lóczy:** *Durch Ariboflavinose komplizierte, ungewöhnliche
KH-Stoffwechselstörung bei Pankreaskarzinom.*

Im Anschluss an einen Fall von Pankreaskarzinom trat eine ungewöhnliche Störung des KH-Stoffwechsels auf, die sich als Hungerhypoglykämie und alimentäre Hyperglykämie äusserte. Die zweifache Störung des KH-Stoffwechsels wird durch das Vorliegen eines Insuloms der Bauchspeicheldrüse und einer Verminderung der Wachstumshormonproduktion seitens des HVL erklärt.

H I R E K

Orvosi műszerek értékesítése. Szerte az országban korszerűen felszerelt kórházakban, szakorvosi rendelő-
intézetekben, körzeti orvosi rendelőkhben gondos orvos-
ellátásban részesítik a dolgozókat. Orvosaink jórésze
már a magánrendelők helyett körzeti rendelőkhben foly-
tatja működését. Sok orvosnak vagy hozzátartozóinak
birtokában még számos helyen használaton kívüli műsze-
rek vannak, amelyeket tulajdonosaik eddig azért nem
tudtak értékesíteni, mert nem voltak tisztában az értéke-
sítés módjával és lehetőségével. Az egészségügyi minisz-
térium mind Budapest területén, mind a vidéki városok-
ban biztosította a használaton kívül levő orvosi felsze-
rélések értékesítésének lehetőségét. Budapesten az orvosi
műszereket, felszereléseket az Orvosi Műszer és Fogászati
Cikk Kereskedelmi Vállalat veszi át. A vállalat címe: Bu-
dapest, VI., Bajcsy-Zsilinszky-út 24. sz. (bejárat az Arany
János-utcából). Az átvétel minden hétköznapi reggel 8-tól
délután 2-ig történik, szombat kivételével. A megyékben
a kijelölt gyógyszerházak, illetve a megyei gyógyszerház
vállalat foglalkozik a műszerek átvételével. Az egészség-
ügyi minisztérium a jövőben biztosítja, hogy azok az
orvosok és hozzátartozók, akik használaton kívüli műsze-
rek birtokában vannak, ezeket az eddigiekénél még elő-
nyösebb feltételek mellett értékesíthetik.

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő
kiadványára:

KÖZEGESZSEGÜGY 3. sz. 18. kiadvány
az alanti cikkeket tartalmazza:

Általános rész

Rüszkov, V. L.: A vírusok rendszertana a modern
szakirodalomban.

Moszjagina, Je. N.: Specifikus immunitás és a me-
zenchima funkcionális állapota.

Szervezés

Zsdanov, V. M.: A Szovjetunió közegészségügyi és
járványvédelmi szolgálatának 35 éve.

Timakov, V. D.—M. I. Hazanov: A dizentéria meg-
előzésére irányuló intézkedések hatásosabbá tételének
szervezési alapjai.

Sisljannikova, M. A.: Az ápolási rendszer hatása a
skarlat lefolyására.

Részletes rész

Zsdanov, V. M.: A bélfertőzések profilaxisa.

Ganzburg, Sz. E.: Az idegrendszer kóros elváltozásainak klinikai és vírusológiai vizsgálata gyermekek parotitis epidemicája esetén.

Zel'manovics, R. Ja.—D. F. Plecitűj: Az idegrecepció jelentősége a tetanusz elleni antitoxikus immunitás kialakításában.

Fuki, A. D.: Adatok az iszapláz járványtanához.

Fertőtlenítés (rovarirtás)

Pegoev, P. I.: Szilárd halmazállapotú rovarirtók tervszerű alkalmazása a légy elleni védekezésben. — Két év tapasztalatai.

Vaskov, V. I.: Fertőtlenítés influenza esetén.

Fenti kiadvány 5.— Ft térítés ellenében megrendelhető az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Buda-

pest, V., Beloiannis u. 12. II. 1. sz., valamint az Orvosi »Semmelweis« könyvesbolt, Budapest, VIII., Baross-utca 21. sz. alatt.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNY

A hévízi Állami Gyógyfürdőkórházban megüresedett 412. kulcszámú osztályos főorvosi állásra pályázatot hirdetek. Pályázhatnak rheumatológiában és balneológiában kellő gyakorlattal bíró szakorvosok. A pályázati kérvényeket az Egészségügyi Minisztériumhoz címezve és 1—12. sorszámú mellékletekkel felszerelve, a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül, lehetőleg személyesen hozzám kell benyújtani.

Dobrossy Béla dr.
kórházigazgató főorvos
Hévíz

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1953. április 13 hétfő	Élelmezéstudományi Intézet. IX., Gyáli-út 3/a.	délelőtt 9 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	Tarján Róbert dr.: Pavlovi szemlélet alkalmazása az élelmezéstudományban.
1953. április 13 hétfő	Országos Ideg- és Elmegyógyintézet, tanácsterem II., Vöröshadsereg-útja 116.	délután 1 ¹ / ₃ óra	Az Intézet orvosi kara	A szovjet irodalom referálása.
1953. április 15 szerda	Egyetemi Bőrklínika VIII., Mária-u. 41.	délután 8 óra	Bőrgyógyász Szakcsoport	Fodor Imre dr.: Bőrgyógyászati leletek értékelése a syphilis gyógykezelése szempontjából. (Továbbképző előadás.)
1953. április 15 szerda	Bőrklínika. (Szeged, Móricz Zsigmond-rakpart.)	délután 6 óra	Orvosegészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja	Láng I. (II. Sebklínika): Az agy vázrendszeréről sebészeti észlelések alapján. Felkért hozzászólók: Kiss Ferenc és Sattler Jenő (bpesti Anatómiai Intézet), Környey István (pécsi Idegklínika).
1953. április 15 szerda	Orvosegyesület, Semmelweis-terem VIII., Szentkirályi-utca 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Továbbképző előadás. Biedermann János dr.: A subfebrilitás diagnosztikája és jelentősége, különös tekintettel a keresőképessegre.
1953. április 15 szerda	László Kórház IX., Gyáli-út 5/7.	délután 1 ¹ / ₂ óra	László Kórház orvosi kara	Kliniko-patológus értekezlet. 1. Morbilli és diphtériás croup együttes előfordulása. 2. Kevert fertőzés tüdőinfarctussal szövődött esete.
1953. április 16 csütörtök	Urológiai Klínika. VIII., Üllői-út 78/b.	délután 6 óra	Urológus Szakcsoport	Szira Béla dr.: Betegbemutások. Kertész Valér dr.: A vese járulékos erei által okozott dinamikus kiürülési zavarok. (Előadás.) Hencz László dr.: 210 retropubicus prostatectomia tapasztalatai. (Előadás.)
1953. április 16 csütörtök	Állami Gyermekvédelmi Intézet. VIII., Üllői-út 86.	délután 1 ¹ / ₂ óra	Az Intézet orvosi kara	1. Esetbemutatók. 2. Virág Albert dr.: Sedatívumok és narcotikumok alkalmazása a gyermekkorban.
1953. április 16 csütörtök	Elme- és Idegklínika VIII., Balassa-u. 6.	délután 1 ¹ / ₂ óra	Pavlov Ideg-elme Szakcsoport	Bemutatók. 1. Fornádi Ferenc, Orbán Tibor és Szobor Albert: Atipusos arachnitis chiasmato-optica. 2. Sai-Halász András: Multiplex meningeoma esete. Előadások. 1. Bölönyi Ferenc: Az agyi vénák architektúrája és pangásos reakciói közti összefüggés. 2. Juhász Pál: Fiatalkori hypertoniák EEG-leletei.
1953. április 17. péntek	Maros-utcai szakorvosi rendelőintézet XII., Maros-u. 16.	délután 8 óra	Maros-u. rendelőintézet vezetősége	Exhaustió (kimerülés) kérdéséről előmen előadást tart Sárkány Éva dr., Zerkovits András dr. szól hozzá.
1953. április 18 szombat	Pestmegyei Tanács kórháza, tanácsterem VIII., Gyulai Pál-utca 2.	délelőtt 1 ¹ / ₂ óra	Kórházigazgatóság	Kliniko-patológiai megbeszélés.
1953. április 22 szerda	Orvosegyesület, Semmelweis-terem VIII., Szentkirályi-utca 21	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Bemutatók. Csécsy Márton dr., Létay László dr., Németh György dr.: Heveny csontvelőelégtelenség (panmyelopathia) gyógyult esete.

KÜLÖNLENYOMAT ÁRAK:

21 × 29.5 cm méretben (A/4)	2 oldalig	4 oldalig	8 oldalig	16 oldalig
24 drb.	70.—	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., Nádor-utca 6. I. Telefon: 383-198 383-526. beküldeni, mivel a később beérkező megrendeléseket nem vehetjük figyelembe.

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Továbbképzés

- Lenart György dr.: Kombinált védőoltások és védőoltások kombinációja 421

Eredeti közlemények

- Bugyi István dr. és Zsoldos Ferenc dr.: A mellékvese fejlődésének eltávolítása 429
- Mérei László dr.: Az otogen meningitisekről..... 433

Kazuisztika

- István Lajos dr., Szaboles Zoltán dr. és Vásárhelyi Béla dr.: Meckel diverticulumból származó súlyos vérzés..... 439
- László Barnabás dr. és Hősz Dezső dr.: Vérzékenységgel járó, myelosclerosist utánozó csontcarcinosis 443

Tárca

- Mosonyi Albert dr.: Emlékek és tanulságok..... 440
- Orosz- és németnyelvű összefoglalások..... 446
- Levelek a szerkesztőhöz 447
- A gyomér-béltraktus neurinómáiról. — A trauma és schizophrénia közötti összefüggésről
- Könyvismertetések 447
- Hírek (borító 3. old.)
- II. Országos Transzfúziós Ánkét
- Pályázati hirdetmények (borító 3. old.)
- Előadások, ülések (borító 4. old.)
- A Gyógyszertári Központ Gyógyszerismertető Orvostudományi Osztálya közleménye (borító 2. old.)

XCIV. évfolyam **16.** szám 421—448 oldal. Budapest, 1953. április 19

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

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCIV. ÉVFOLYAM, 16. SZÁM. 1953. ÁPRILIS 19.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

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

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-utca 6. Telefon: 383-198, 383-526
M. N. B. egyszámalszám: 51.878.241-47

T O V Á B B K É P Z É S

A Budapesti János-kórház (igazgató-főorvos: Bakács Tibor dr.) Gyermekosztályának közleménye

Kombinált védőoltások és védőoltások kombinációja

(A védőoltások egyesítése és egymásutánja)

Írta: LENART GYÖRGY dr.

Az orvostudomány törekvése már évtizedek óta arra irányul, hogy a védőoltások számát és sorrendjét tervszerűvé tegye olyanformán, hogy azok a közösség és az egyén számára a lehető legtöbb haszonnal járjanak, de ugyanakkor az utóbbinak a lehető legkevesebb bajt és kellemetlenséget okozzák.

E kíváncsi köznap nyelvű lefordítva annyit jelent, hogy oltunk minél több betegség ellen minél kevesebb oltással. A »minél több betegség ellen« természetesen csak cum grano salis értendő: a védőoltások országos viszonylatban csak olyan betegségek ellen van értelme, amelyek ellen a védekezést a betegség súlyos volta, elterjedése vagy könnyű terjedése, mortalitása és morbiditása indokolta teszi és ezek ellen is csak arra az életkorra vagy helyzetre időzítve, amelyben a betegség járványos fellépte várható. A »minél kevesebb oltással« kíváncsi viszont a kombinált (egyesített, asszociált, társított) védőoltások gondolatát veti fel.

Gyakorlati szempontból nézve tehát a következő kérdésekre kell választ keresnünk:

I. Mely betegségek ellen védőoltunk a csecsemőkorban és melyek ellen a gyermekkorban?

II. Az egyes betegségek elleni védőoltásoknak melyek az optimális időpontjai?

III. Egyesíthetők-e a védőoltások a betegségek vagy ezek egy-egy csoportja ellen

1. az egyes betegségek optimális oltási időpontjának figyelembevételével,

* A Gyermekgyógyász Szakcsoport szegedi nagygyűlésén, 1952. okt. 5-én tartott referátum alapján.

2. az egyes oltásokkal elérhető maximális immunitás csökkentése, és

3. a káros mellékhatások szaporítása nélkül?

IV. Amennyiben — amint várható — a védőoltások egy csoportja egyesíthető, egy másik meg nem, mi legyen az egyesített és nem egyesíthető védőoltásoknak (és emlékeztető oltásoknak) időpontja és sorrendje, egymásutánja?

Ha e kérdésekre választ tudunk adni, akkor fel is tudjuk állítani a védőoltások pontos ütemtervét. A feltett kérdéskomplexum természetesen más és más aspektust kap, aszerint, hogy ki keresi rá a feleletet és hol?

A katonasorost pl. a mi éghajlatunk alatt a Salmonellák, a Shigellák, a Rickettsiák okozta háborús epidémiák és a sebfertőzések megelőzése foglalkoztatja, a gyermekorvos ezzel szemben elsősorban a heveny fertőző ragályos megbetegedések egy csoportjának, az ú. n. »gyermekkor« fertőző megbetegedéseknek a megelőzése érdekli. Érthető ez, hiszen más körülmények között élnek a katonaköteles korban lévő férfiak és a nők, kiváltképpen háború idején, és mások között a gyermekek. De a gyermek életkörülményei is nagyon különböznek koruk szerint és itt különösen élesen különülnek el egymástól a helyhez kötött, tehát jóformán vegetatív életét élő csecsemő és a helyét változtató, animális életet élő, a környezeti ártalmaknak nemcsak kitéve, hanem azt egyenesen felkereső gyermekek (l. pl. a tetanus-fertőzést).

Természetes, hogy mi a következőkben a csecsemő- és gyermekkorral foglalkozunk és a felvetett kérdésekre is a gyermekorvos szempontjából igyekezzünk választ adni, és pedig mindig és mindenben a hazai szempontok figyelembevételével.

1. *Mely betegségek ellen védőoltunk a csecsemő- és melyek ellen a gyermekkorban?* A csecsemőkorban elsősorban nyilvánvalóan azon fertőző betegségek ellen, amelyek már ebben az életszakaszban fenyegetik az embert nagy morbiditással és primer vagy secunda mortalitással.

Ilyen a *tuberculosis*. A védőoltás szükséges volta ma vitán felül áll. A legjobb, ha a védőoltást már az újszülöttkorban adják. Ez más védőoltásra vonatkozólag nem igaz, úgy hogy ezek közül a BCG-oltással már ezért sem egyesíthető egy sem: kombinált védőoltásainkban a BCG ezért nem szerepel. A védőoltások egymásutánjának, az oltások kombinációjának tárgyalásakor a BCG helyéről az oltássorozatban természetesen még lesz szó.

Ilyen a *pertussis*, mert halálózásának nem kevesebb, mint 2/3-a az első 9 élethóra esik (1). Moszkva területén 1940-ben a pertussisban (a továbbiakban: Pert.) elháltak 97.5%-a volt 3 éven aluli, ebből 60% 1 éven aluli gyermek (2). Ugyancsak szovjet adatszolgáltatás szerint a Pert. halálozás középtérben 3—10% közt mozog, de az 1 éven aluliaknál 20—30%-ot ér el. A kórházi halálozás ennél is lényegesen magasabb. Kanadában 10 év (1939—48) adataiból számítva a Pert. halálozás 73.9%-a az első életévre esik. Ennek 67.3%-a, tehát a Pert. halálozás fele az első félévre, 86.7%-a, tehát kétharmada az első 3/4 évre esett (4). Emellett a csecsemőkorban elszennvedett és átvészelt Pert. számos olyan következményes — és pedig súlyos — betegségre vezet a későbbi gyermek- és felnőttkorban, melynek a rég elfelejtett Pert.-szal való összefüggésére beteg és orvosa gyakran nem is gondolnak.

Egy másik heveny fertőző ragályos megbetegedés morbiditási adatai különösen az utóbbi évtizedekben a csecsemőkorban a megbetegedések számának emelkedését mutatják, és ez a *diphtheria* (a továbbiakban: Di.). Az emelkedés paradoxnak tűnő, de nagyon is logikus módon, a Di. elleni védőoltások elterjedésében leli magyarázatát, amiről a későbbiekben még szó esik.

További két betegséges csoport, amelyek ellen a sikeres védőoltás a már említettekénél is nagyobb jelentőségűnek látszik a csecsemők egészségének védelmében: a grippés légúti és a Shigellák, a Salmonellák és az Escherichák egyes fajtái (*dyspepsia coli*) okozta emésztőszervi megbetegedések, vagyis a téli tüdőgyulladások és a nyári bélhurutok. Az ellenük folytatott küzdelemben nem elégedhetünk meg azokkal a valóban jó eredményekkel, amelyeket a chemotherapeuticumok és antibiotikumok alkalmazásának köszönhetünk. Sajnos azonban, hallottuk, hogy az aktív immunizálás eredményes és tartós módja még az említett betegséges csoportok egyike ellen sincs kidolgozva. Az élen a kutatómunkában a szovjet epidemiológusok és higiénikusok járnak.

Az említetteken kívül még két heveny betegség ellen tanácsos (az egyik ellen kötelező is) a védőoltás, noha ezekre vonatkozóan az oltás szükséges volta amazokénál jóval kevésbé szembeszökő. Ezek a *variola* és a *tetanus* (a továbbiakban Te). A variola esetében éppen a védőoltásoknak régtől fogva kötelező és általánosan végre is hajtott volta akadályozta a betegség fellépésének, illetőleg terjedésének. A védőoltás szükséges voltát és a betegségnek »gyermekbetegség« jellegét még ma is meggyőző erővel bizonyítják a délkeletázsiai és afrikai morbiditási és mortalitási viszonyok. Ugyancsak kicsi a csecsemőkorban a tetanus közegészségügyi jelentősége is. A higiénés vi-

szonyoknak a felszabadulás óta bekövetkezett javulása következtében egyre csökken az újszülöttkori tetanus esetek száma, ellene az aktív védőoltás amúgyis elkerülhetetlen, tehát mitsem ér, később viszont a *csecsemő* illetően még falusi környezetben is hiányoznak a fertőzéshez szükséges tényezők. A védőoltást mégis a csecsemőkorban ajánlatos elvégezni, a himlő ellen, mert ebben a korban jár a legkevesebb káros következménnyel, a tetanus ellen, mert csak a korán megindított immunizálás vezet, a későbbi emlékeztető oltások segítségével, az óhajtott védettséghez a már veszélyeztetett kiseddkorban.

Ezek szerint a csecsemőkorban végzendők el a tbc, a pertussis, a diphtheria, a variola és a tetanus elleni védőoltások. Tekintettel arra, hogy ezek a betegségek az egészséget veszélyeztető jelentőségüket a csecsemőkor után is megtartják, a velük szemben szerzett védettség megőrzése, illetőleg fokozása újraoltások, illetőleg emlékeztető oltások útján a gyermekkorban is elsőrendű feladat és a védőoltási program gerincét képezi. A gyermekkorra marad továbbá, mint új programpontra, a scarlatina elleni védőoltás, melyről még szólni fogunk.

II. A következő kérdés, hogy *legcélszerűbben mikor végezzük a felsorolt betegségek elleni védőoltásokat a csecsemő-, illetőleg gyermekkor folyamán?* Nem is olyan régen még az volt az általánosan vallott nézet, hogy a csecsemőkor, vagy legalább is annak első fele védőoltásokra nem alkalmas, mert a fiatal szervezet immunológiai vonatkozásban még éretlen, antitestképzésre, aktív immunizálásra képtelen. De ha ez így van — mondták —, akkor a védtelenül magára hagyott kis csecsemőt a passzív immunitás áldásaiban kell részesíteni. Nem az újszülöttet, nem a fiatal csecsemőt, hanem az anyát kell — e felfogás szerint — aktív védőoltásban részesíteni, a transzplacentárisan a magzatba vándorló ellenanyagok elegendő védelmet nyújtanak majd mindaddig, amíg maga a csecsemő is már aktívan immunizálható, amíg a védőoltásokra maga is ellenanyagtermeléssel felel.

Ez az okoskodás helytelen, kiindulási tétele hamis, a levont következtetés veszélyes. Hamis 1. a kiindulás, mert a fiatal csecsemő aktívan immunizálható saját személyében is, ha a szervezet válasza az immunizálásra nem is olyan tökéletes, mint később, és veszedelmes 2. a következtetés, éppen mert az aktív immunizáció esélyeit nagymértékben rontja.

ad 1. *Az aktív immunizálhatóság* fényes bizonyítéka, hogy a himlőoltás már újszülöttekben is megér és a megbetegedés ellen védettséget nyújt (5). A hármas keverékből (így nevezzük a továbbiakban a DTePert elleni kombinált oltásokat) 4—6 heti időközben adott 3 oltás képez egy oltási sorozatot. Egy hetes csecsemőben megkezdve is tetanus ellen 92 százalékban eredményez magas antitoxin títert (>IAE), ami a 6 hó után megkezdett oltások 95 százalékos eredményéhez viszonyítva egyáltalán nem igazolja az újszülöttek aktív immunizálhatóságáról alkotott lekicsinylő véleményt. Ugyancsak 1 hetes csecsemőben bizonyítást nyert a Pert elleni immunizálhatóság is (6), ámbar az immunitás foka itt már erősebben elmarad a 6 hónaposoknál elérhető eredmény mögött.

Pertussis. Egyhetes korban 100 billióval végzett Pert. vaccinatio az oltottak 90%-ában eredményezett 1:320-as, tehát protektív agglutinin-titert (7). Nem ennyire jók az eredmények a DiTePert hármas keverékkel, pedig ennek Pert. csíratartalma sem kevesebb a három oltásban, mint 80 billió. 3 hóval az oltássorozat befejezése után a hat hó alattiakban megkezdett oltások csak 75%-ban vezettek protektív titerre ($\geq 1:400$), a hat hó felettiekben már 88.3%-ban. Még kifejezettebb volt a különbség a két korosztály között 13 hóval az oltás befejezése után: a hat hónapnál idősebbek közül 87.6% tartotta a protektív títert, a hat hónapnál fiatalabbak közül csak 30.9%. A védettség fokában is mutatkozik különbség: a hat hó felettiekben az oltottak 2/3 részében emelkedett a titer 1:1600-ra vagy afölé, a hat hó alatti csoportban csak mintegy felében. Érdekes, hogy azok, akik első életévük betöltése után részesültek az első Pert. oltásban, az antitestképzésben visszaesést mutattak, amennyiben a titer 3 hó múlva csak 72.5%-ban érte el, illetőleg haladta meg az 1:400-at és az oltottaknak csak kevesebb, mint 2/3-ában az 1:1600-at (8). Egyik-másik kutató (9) hármas alhydrox keverékkel az 1 hetes korban kezdve az oltásokat 59.5%-ban ért el 1:320 títert, ami bizonyítéka ugyan az újszülöttkori immunanyagtermelő képességének, de azért még lényegesen elmarad a hat hónapos korban indított oltások 86%-a mögött.

Diphtheria. Még szembevetendőbb a különbség a Di. immunizációval elérhető antitesttiterben. Egy nagyobb vizsgálatban az elhanyagolható, 0.003 E/ml antitestszintet sem érték száma 3 hóval az oltássorozat befejezése után azok között, akik az oltások megkezdésekor 3 hónapos korukat még nem töltötték be, 19.5% volt, míg a félésnél idősebb oltottak az antitestképzés ilyen minimális fokán a jelzett időpontra valamennyien túljutottak. Protektív titer (≥ 0.03 E) 3 hó alattiakban 58%, 3–5 hó közöttiekben 82.5%, 6–11 hónaposakban 90.4% ért el (8).

A Pert. és a Di immunizálás eredményei kétségtelenül annál kevésbé jók, mennél fiatalabb csecsemőben kezdik meg azt. De az ismertetett tapasztalatok alapján semmi kétség sem férhet ahhoz, hogy a fiatal csecsemők jelentős százalékaiban és ezen belül jelentős mértékben képesek az antitestképzésre. Éppen a Te., Pert. és Di immunizáció különböző eredménye, a Te. oltások átütő sikere újszülöttben is, mutat rá arra, hogy itt nem valami általános érvényű »biológiai éretlenségről« van elsősorban szó, hanem olyasmiről, ami a Te., Pert. és Di. oltásokat illetően nem egyformán, hanem a felsorolás sorrendjében növekvő mértékben érvényesül. És ez vezet bennünket át az újszülöttkori passzív immunitás jelentőségének vizsgálatához.

ad 2. Az újszülöttkor transzplacentárisan nyert passzív immunitása tartósabb, mint a későbbi korban injekciók útján szerzett. Utóbbi csak néhány hétig tart, előbbi néhány hónapig is, ami alighanem az egyik és másik esetben bevitt antitoxin mennyiségével áll összefüggésben. Nem kétséges, hogy transzplacentárisan jóval nagyobb mennyiség jut be, mint a legfeljebb néhányszor 10 ml térfogatban, ami az injekcióval kerül a szervezetbe.* A transzplacentáris immu-

nitásnak ez a hosszantartó volta kétségtelenül előnyös a csecsemőre nézve és különösen előnyösnek vélték jelenlétét azért, mert arra a korra esik, amelyben az uralkodó nézet szerint a csecsemő immunanyagtermelésre önmaga képtelen. Láttuk, hogy ez a beállítás helytelen. De ha ennek tudatában mindjárt az újszülöttnél kezdünk is az oltásokat, akkor sem közömbös az anyai antitestek defenzív seregének jelenléte, hiszen a protektív aktív immunitás kifejlődéséhez néhány hó kell és éppen erre az időre terjed ki a transzplacentáris immunitás passzív védelme. De vajon nem zavarja-e a meglévő passzív immunitás az aktív immunitás kifejlődését? Feltehető, hogy passzív immunitásban a keringő antitoxin az aktív immunizálás céljából bevitt toxint vagy annak egy részét megköti, semlegesíti és így az immunitás kifejlődését legalább is hátráltatja. Ramon (10) a védőoltáshoz eleinte toxin-antitoxin keveréket használt és már ő is azt találta, hogy az aktív immunizálást követően nincsenek csak a passzív immunitás kialakulása után kezdett az antitoxin-titer emelkedni. A passzív immunitás gátló szerepét előtte is, utána is, mások is észlelték (9, 11). Nem szól elene ennek az észlelésnek az sem, hogy a diphtheriában megbetegedett egyén védettségének kifejlődését a terápiásan bevitt antitoxin nem akadályozza meg. Ilyenkor ugyanis olyan toxinnennyiségek lépnek működésbe, amelyek a keringő antitoxinhoz viszonyítva exorbitánsan magasak lehetnek, míg az újszülött immunizálásakor éppen fordított a helyzet: az antitoxin a sok, a toxin a kevés. A kérdés eldöntése ma már nemcsak ilyen közvetett megfigyelések alapján lehetséges. Nézzük, milyenek a viszonyok külön-külön a Pert. és Di. antitoxinképzést illetően passzív immunitással rendelkező, illetőleg nem rendelkező újszülöttekben és nagyobb csecsemőkben a bennünket érdeklő hármas keverékkel történő oltás után. Van-e különbség az aktív immunitás kialakulásában időben és titerben vagy mindkettőben? A tetanust itt figyelmen kívül hagyhatjuk, mert rá vonatkozóan nincsenek, de nem is igen lehetnek megfigyelések. Szubklinikus, »néma« fertőzésekről nem tudunk, nem alakul ki tehát »természetes« immunitás még kis százalékaiban sem. Te. antitoxinnak anyagból magzatba történő transzplacentáris vándorlására sincsen adat. A kérdés csak olyan csecsemőkben lenne vizsgálható, kiknek anyja terhesség alatt tetanus ellen aktív immunizálásban részesült vagy tetanust állott ki. Ezeknek száma magától értetődően olyan kevés és területileg annyira szétszórott, hogy rendszeres vizsgálatokról szó sem lehet. Ezzel szemben — ritkábban — Pert. és — gyakrabban — Di. ellen csecsemők és újszülöttek vérében már az oltásokat megelőzően is gyakran találni antitoxint.

A passzív immunitás gátló szerepére már századeleji állatkísérletek is rámutattak. Sikeresült kimutatni, hogy tengerimalac Di. ellen immunizálva a második oltásra már gyors antitoxinképzéssel felel, amely azonban elmarad, ha az első antigénbevittellel egyidejűleg antitoxinnal passzívan immunizáljuk (12). Hasonlóképpen a tapasztalatok csecsemőknek hármas keverékkel történő védőoltása után is.

a) **Pertussis.** Az oltási sorozat befejezése után 3 hóval az antitoxinnal (transzplacentárisan) eleve rendelkezők közül 29.6% maradt a protektív titer alatt, az antitoxinnal eleve nem rendelkezők (kikben a titer $< 1:50$ volt) közül csak 24.3. Szembetűnőbb a különbség az oltási eredményekben további 10 hó (az oltástól számított 13 hó) után, amikor a protektív titerrel nem rendel-

* A tartósabb hatásnak alighanem minőségi oka is van: az injekcióval adott antitoxinnak és vehiculumának, a lósavónak fajidegen volta is szerepet játszhat a gyorsabb kiürülésben. Ebben a vonatkozásban érdekesnek ítélek annak a vizsgálatának, hogy morbus haemolyticus neonatorum esetekben adott vércseretranszfúziók után mikor tűnnek el a vendégvér antitoxinjai a csecsemőből. Ha ez azonos feltételek mellett korábban következik be, mint a transzplacentárisan bejutottaké, akkor a mennyiségi és minőségi különbségek helyett vagy mellett más faktoriális szerepére is gondolni kell az anyától nyert passzív immunitás tartósabb hatásának létrejöttében.

zők száma azon csecsemőkben, akik anyjuktól antitoxint örökölték, 51,6%-ra szűkött fel, míg az antitoxint nem öröklőkben csak 24,3% volt ilyen. Igen tanulságos ez adatok szétbontása két csoportra: az elsőbe azokat soroljuk, akik az oltások kezdetekor 3 hónappal fiatalabbak, a másodikba azokat, akik ennél idősebbek voltak. Kiderül, hogy az első csoportban (3 hónappal fiatalabbak) 3 hó múltán a primaer védettek (antitesttiter oltások kezdetekor 1:50 felett) közül 38,7% válik védtelenné (titer 1:50 alatt), míg a primaer védtelenek közül csak 25,4% marad védtelen! A második csoportba azokat soroltuk, akik az oltás megkezdésekor 3 hónappal idősebbek voltak. Ezekben 3 hónappal az oltási sorozat befejezése után a primaer védettek közül 21,2%, a védtelenekből 22,8% vált védtelenné, 13 hóval későbbre pedig 30,8, illetőleg 27,8%. Primaer védettek és védtelenek között tehát a hat hónappal idősebbekben az oltással akvirált védettség tekintetében már nincsen számottevő különbség. A hat hónappal idősebbekben ugyanis a »primaer védettség« már nem passzív védettséget jelent (az anyai antitoxin addigra már eltűntek a keringésből), hanem aktív, néma fertőzések által szerzettet. Ez az antitestképzésnek már nem akadálya, hanem ellenkezőleg, serkentője, hiszen az oltás-sorozat ilyenkor tulajdonképpen már az emlékeztető oltás hatalmas ingerével bír (8).

b) **Diphtheria.** Három hónaposnál fiatalabb csecsemőkben a hármás keverékkel történő oltássorozat befejezése után 3 hóval a primaeren protektív antitoxintiterrel rendelkezők közül 44,4% elvesztette azt és antitoxin szintje 0,03 E/ml alá szállt, míg a protektív transplacentáris immunitással nem rendelkezők közül csak 35,7% maradt továbbra is e szint alatt. Egyáltalán nem volt antitestképzésre serkenthető (titer <0,003 E) a passzíven immunisak közül 31,6%, a passzív immunitással nem rendelkezők közül ezzel szemben csak 17,8%. Abban a csoportban, amely már az oltássorozat megkezdésekor három hónaposnál idősebb volt, ez a két szám 9,5 és 8,9%, az idősebbekben tehát a meglévő immunitásnak a szerzett immunitás kialakítását gátló szerepe már nincs (8).

Az újszülöttek és fiatal csecsemők Di- illetőleg Pert. antitoxinnal »terhelt« voltukat csak transplacentárisan szerzett passzív immunitásuknak köszönhetik (az extrauterin életben időrendben csak később jelennek meg néma fertőzések nyomán, az autochthon, saját képzésű antitoxinok is). A védőoltások folyamán a terhelt csecsemők lényegesen rosszabb antitestképzőknek vagy antitesttárolóknak bizonyultak, mint a nem terhelték. Elgondolkodtató, hogy ez a különbség a terhelték rovására még 13 hóval az oltások befejezése után is kifejezésre jut, sőt, az ebben a korban elvégzett serkentő oltás után sem volt a terheltéknél elért immunitás a nem terheltékével egyenértékű és pedig sem a védőoltottak száma, sem az antitoxin-titer magassága tekintetében (8). Legújabb vizsgálataink (13) szerint magas értékű antigén használata esetében az öröklött antitest csupán késlelteti, de nem csökkenti az antitestek képződését. Az első három élethónapban tehát nemcsak és nem is elsősorban a kor, hanem a transplacentáris passzív immunitás rontja a Di- és kisebb mértékben a Pert. vaccinatio eredményét. Sőt, mennél magasabb a fiatal csecsemőben a passzív antitest-titer, annál ritkább a jó aktív válasz. De vajon milyen gyakorisággal, az újszülöttek hány százalékában kell számolnunk a passzív immunitás jelenlétével? Nyilvánvaló, hogy ennek ismerete elhatározásunkat az oltások megkezdésének időpontját illetően lényegesen befolyásolni fogja. 20 esztendő előtt sok helyütt a felnőttek 80–90 százaléka immunis volt Di-vel szemben. Ma ez a szám 5–10 százalékra csökkent (14). Minthogy az első félév passzív immunitása a terhes asszonyok immunitásának függvénye,

érthető, hogy napjainkban a fiatal csecsemők passzív immunitása is a fentiekhez hasonló jelentős csökkenést mutat. A védőoltottak számának emelkedésével és, ami ebből következik, a megbetegedettek számának és a néma infekciók lehetőségének csökkenésével az aktívan immunis, vérükben protektív titerrel rendelkező *felnőttek* és következésképpen a passzívan immunis újszülöttek számának további csökkenésével is számolhatunk. Ha azonban a transplacentáris immunitás ennyire ritkává vált már ma is, akkor a korai védőoltások akadálya megszűnt, létjogosultsága emelkedett. Ami áll a Di-re, az áll mutatis mutandis a Pert.-ra is. Ezek szerint mind Di-, mind Pert. ellen a korai védőoltás (2–5. hóban) a tanácsos és tőle eredmény is várható (8, 15, 24, 29, 31, 35). Ugyanez áll — még fokozottabb mértékben — a Te. elleni korai védőoltásra is.

III. 1. Az első védőoltások optimális időpontjának ismeretében most már eldönthető a kérdés, hogy *időbelileg megvan-e a lehetősége az oltások egyesítésének vagy sem?* Az oltások optimális időpontját általában két körülmény határozza meg: az egyik, hogy valamely betegség epidemiológiai viszonyainak figyelembevételével mely életkorban van az immunitásra már szükség, a másik, hogy mikor van meg megszerzésére a lehetőség.* Ha a két időpont egybeesik, mint a tuberculosis esetében, akkor a védőoltás ideje egyértelműen adva van. A BCG-oltást leghelyesebben az újszülöttkorban végezzük, mert a tbc elleni védelem már az újszülöttkorban szükséges és lehetséges is.** Ha a két időpont nem esik egybe, mint Di-, Pert. és Te. esetében, akkor ismét két eset lehetséges: 1. az immunitásra később van szükség, mint lehetőség (Tetanus), vagy 2. előbb lenne rá szükség (Pert. és Di.). Előbbi esetben az oltás időpontja széles határok között változtatható, az utóbbiban kompromisszumot kell kötni szükség és lehetőség között. Pert. és Di.-re vonatkozólag a szükség már közvetlenül a születés után jelentkezik, de Di.-re vonatkozólag kevésbé sürgetően, lévén a Di-s megbetegedések száma fiatal csecsemőben a Pert.-nél jóval ritkább — és pedig inkább a fertőzési veszély ritkább, mint a protektív passzív immunitás gyakoribb volta következtében. Hogy azonban a Di. esetében is számolni kell a fertőzés lehetőségével, azt az újszülöttek és fiatal csecsemők között előfordult kisebb epidemiák bizonyítják (16). A sürgősség követelményével szemben áll azonban a lehetőség hiánya: hallottuk, hogy a 3 hónapos koron innen az immunanyagképzés még nagyon kezdetleges, ezért leghelyesebb az oltásokat a betöltött 3 hónappal megkezdni. Ha ebben a korban hármaskeverékkel oltunk, akkor a Te. elleni védekezést talán feleslegesen korán kezdjük meg (ami azonban nem hiba), a Di. ellenit éppen jókor, a Pert. ellenit a szükséglethez képest kissé késve. Azon jogos, de szerencsére csak ritkán valóra váló félelmünket, hogy a csecsemő a teljes védtelenség 3 és a részleges védtelenség további 3 hónapjában Pert.-ben megbetegedhet, nagyban csökkenti a tudat, hogy ma már a betegség és szövődményei ellen az antibiotikumokban

* Immunitás és lehetősége alatt teljes értékű — protektív — és hosszabb ideig tartó immunitást értve.

** Hazánkban sajnos a BCG-oltások eredményességének egyik legfontosabb bizonyítéka, a Mantoux-ellenőrzés az esetek túlnyomó többségében elmaradt.

és a hyperimmunsavóban hatásos gyógyszerekkel rendelkezünk. Azt a hátrányt viszont, amely a 3 hónapos kornak még mindig nem teljes értékű antitestképzésében rejlik, azzal küzdhetjük le eredményesen, hogy a serkentő oltást időben előbbre helyezzük.

A Pert., Di. és Te. elleni védőoltások tehát időben összeegyeztethetők és leghelyesebben a 3—4. hónapos korban veszik kezdetüket. Felmerül azonban a kérdés, hogy nem csökken-e a 3 baj ellen egyszerre történő oltás következtében a külön-külön elérhető immunitás:

2. *nem rontja-e a jó eredményeket az »antigének vetélkedése«?**

Altalános érvényű törvényszerűség e vonatkozásban nincs.

Fejgina meggyőző vizsgálatai (17) azt mutatják, hogy a Di. anatoxinál elérhető immunitást streptococcus törzsek egyidejű befecskendezése rontja, BCG-vaccinát nem befolyásolja, trivaccinát (Ty, Paraty A- és B-ből) emeli. A trivaccinával együtt adott Te.-toxoid oltás az utóbbi elleni antitoxin-szintet ötszörte magasabbná emeli, mint az egymagában adott (az oltottak valamennyienél 1 E/ml-nél magasabb és nem kevesebb, mint félénél 5 E/ml-nél magasabb titer). (18). Az antigének vetélkedése, mint látjuk, nemcsak a gátlásban nyilvánulhat meg, hanem éppen ellenkezőleg, antitoxin-titer emelkedésére, az oltási eredmények megjavítására is vezethet.** A Di-TePert kombinált oltóanyag egyik előnye, hogy összetevői között ilyen synergismus áll fenn. Di.+Te. kombináció gyakrabban eredményez magasabb antitoxin-titert mindkét antigén ellen, mintha két összetevőjét külön-külön adjuk (19). Ugyanígy jobbak a Di., illetőleg Te.-toxoiddal elérhető eredmények, ha az oltásokat Pert.-vaccinával kombináltan végzik. Érdekes azonban, hogy itt tulajdonképpen már nem is synergismusról van szó, hanem patronálásról, mert a segítség egyoldali: Pert. vaccina hozzáadása növeli a Di., illetőleg Te. toxoidokkal elérhető immunitást, anélkül azonban, hogy a társítás a Pert. antitoxin-titerét is megemelné (20). Még jobbak az eredmények a Te. és Di. ellen elérhető immunitás tekintetében, ha a kettős keverék helyett a hármashoz nyulunk (20). A titermeghatározások alapján az a benyomás, hogy a hármas keverékben a synergismus kedvező hatása a Di. és Te. mellett a Pert. titerben is kifejezésre jut. Az összehasonlítást megnehezíti, hogy a különböző szerzők különböző elvek szerint gyártott készítményekkel dolgoztak, azokat különböző mennyiségben, eltérő dózisbeosztásban egyesek csak kétszer, mások háromszor adták. Mégis, a rendelkezésre álló anyag (19) arra mutat, hogy a legjobb eredményeket a titer magassága és a hatás tartóssága tekintetében a csapadékos Di. és Te. toxoidnak és az 1. fázisú H. pertussisnak hármas keveréke adja, és pedig az esetben, ha az első ízben 3—6 hónapos korban adott oltást 4—6 heti időközben még kétszer megismételjük.

A rendelkezésre álló adatok összevetéséből megállapítható, hogy az a félelem, hogy a kombinált oltásokban az antigének »vetélkedése« a külön-külön adott oltásokkal elérhető titeret leszállítja, alaptalan (21) és éppen ellenkezőleg, a DiTePert oltáskombináció a hatások emelésére alkalmas. Ezek után már csak egy további aggodalom jogosultságát kell vizsgálat tárgyává tenni:

* Antigének vetélkedése alatt azt értik, hogy két vagy több antigén egyszerre vagy időben közel egymásután történő bevitelkor az »erősebb« antigén elnyomja a »gyengébb« antigént és azért, hogy a szervezet antitestképző apparátusát a maga számára veszi igénybe, megakadályozza vagy csökkenti a gyengébb antigén elleni antitestképzést.

** Ezért a vetélkedés kifejezést helyesebb lenne elhagyni és amennyiben az az antitesttiter csökkentésében nyilvánul meg, egyszerűen antagonizmusról, ha növelésében, synergizmusról szólni.

3. *Nem emelkedik-e az oltóanyagok egyesítésével a nem kívánatos mellékhatások száma vagy lefolyásuknak súlyossága?* Ezek a mellékhatások allergiás jelenségek (urticaria, anaphylaxiás sokk), láz, hidegrázás, göbce- és tályogképződés az oltás helyén, valamint idegrendszeri tünetek (encephalopathia, eklampszia) formájában jelentkeznek és pedig annál gyakrabban és annál súlyosabban, mennél idősebb az egyén (Pertussisra: 7). Ezért már gyermekekben is a csecsemőadagoknál jóval kisebb mennyiségekkel táncosoltani. Szerencsére a serkentő oltásokhoz — és gyermekekben már főképpen ezekről van szó — nincs is szükség másra, mint egészen kis adagokra. Tudjuk, hogy pl. Di. esetében egyesek szerint a Schick-reakcióval bevitt minimális toxin-adag is már betölti a serkentő adag szerepét. (22). Az allergiás jelenségek az utóbbi időben a toxoidok egyre tökéletesebb tisztítása folytán mind ritkábbá válnak.* Az injekció helyén néha hetekig, hónapokig tapintható, eleinte talán kissé fájdalmas beszűrődések nem okoznak különösebb kellemetlenséget a gyermeknek vagy gondot a szülőnek, így ezekkel nem kell foglalkoznunk. Már jelentősebb, de szerencsére nem gyakori a tályogképződés. Kombinált oltóanyaggal (DiTePertTy, Pert csíratartalom a 3 injekcióban összesen 80 billió) adott 6000 injekció közül »kevesebb mint egy tuhat« járt tályogképződéssel (8). Mások (24) 600 DiTePert oltás 30 százalékában észleltek 10-szer 10 mm-nél nagyobb beszűrődést a 3-ik injekció után, de fekélyképződést vagy tályogképződést egy esetben sem. Igaz, hogy a 3 védőtűs Pert. csíratartalma összesen csak 45 billió volt. — Az eddig említetteknél sokkal komolyabban ítélandók meg az idegrendszeri szövődmények — ezek sem gyakoribb jelentkezésük, mint inkább kórjóslatuk miatt. Az említett 6000 oltást 5 ízben követte, általában 2—3 órával az injekció után eklampszia. Egy esetben később is jelentkeztek eklampsziás rohamok, a családi anamnesisben epilepszia szerepelt. A szerzők (8) nem térnek ki a betegség lefolyására és a gyermekek későbbi sorsára. Mások (25) közléseiből tudjuk azonban, hogy Pert. oltások után, akár egymagukban, akár más oltásokkal együtt adják őket, súlyos encephalopathiák lépnek fel, amelyek gyakran halállal végződnek vagy súlyos testi és szellemi defektusokkal gyógyulnak. Az a nézet (26), hogy az encephalopathiák csak családirag vagy személyükben idegrendszerileg terhelt vagy pedig egyébként beteg gyermekben lépnek fel és az oltás lázas reakciója nem-specifikus módon csak lángalobbantja a szunnyadó bajt, ilyen mereven fogalmazva aligha állhatja meg a helyét. Egy másik elképzelés szerint (27) a vakcináltak száma ma már olyan nagy, hogy a két jelenség véletlen összetalálkozásáról van csak szó: az encephalopathiák száma az oltottak között sem lenne nagyobb, mint a nem oltottak között. Az aspecifitás ellen — de a véletlen összetalálkozás ellen is — szól, hogy Di. védőoltások után encephalopathia nem lép fel, a specifitás mellett, hogy a Pert. bacillus maga is neurotrop, hogy a tünetek és a kórlelelés nagyon hasonlítanak a Pert. megbetegedés folyamán felépő encephalopathiákhoz és végül az,

* 1946-ban halálos lefolyású allergiás szövődményt is leírtak. Két ikertestvér 16, illetőleg 24 órával a második DiTePert oltás után meghalt. A tünetek és a szövettani vizsgálat anaphylaxiás sokk mellett tanúsítottak (23).

hogy az encephalopathiák száma az oltóanyag csírászámának emelkedésével arányban állónak látszik. Egy szerző (28) egyenesen 70—100 billióban határozza meg azt a csírászámot, amely már a toxikus dózis határát súrolja. Ha ez megerősítést nyerne, akkor a jövőben a Pert. elleni vaccinatiót csökkentett adagokkal kellene végezni és az összcsírászám megtartása érdekében az adagok számát kellene emelni.

A kombinált oltóanyag összetevői közül komolyan mérlegelendő mellékhatást a korai gyermekkorban ezek szerint elsősorban — ha nem kizárólag — a Pert. vaccina vált ki. Semmi tapasztalat sem mutat arra, hogy a mellékhatások számát vagy lefolyásuk súlyosságát a Di. és Te. toxoidokkal történő egyesítés károsan befolyásolná. A szövödmények kiküszöbölése tehát nem a kombinált oltásokból adódó probléma és megoldását is elsősorban a Pert. vaccina toxicitásának csökkentésében kell keresni. Miután azonban a neurotoxikus (vagy talán inkább neuroallergiás) szövödmények mégis csak arra diszponáltak, idegrendszerüket tekintve sérült vagy sérülékeny egyénekben jönnek inkább létre, a gyermekek a védőoltások előtt ilyen irányban is gondosan megvizsgálandók, szüleik kikerdezendők. Ha az első vagy második védőoltás után eklampszia lép fel, a gyermek a további oltásból (oltásokból) kizárandó. Ugyanez a teendő lázas vagy feltehetően fertőző betegség inkubációjában levő gyermekkel is. Ha ilyen esetben, vagy terhelő családi anamnesis dacára, gondos mérlegelés után mégis a védőoltás mellett döntenénk, alkalmazzunk kisebb (fele) adagot és inkább emeljük fel az injekciók számát háromról négyre — hatra. Helyesen járunk el akkor is, ha az első kombinált oltásban (vagy azt megelőzően egymagában) csak kisszámú Pert. csírá, pl. 5 billiót, fecskendezünk be. Ennek hatását megfigyelve útmutatást nyerünk a további adagoláshoz és gyakran — ha az encephalopathiás jelenségek valóban neuralergiás eredetűek — a deszenzibilizálást is elősegítjük.

IV. Ezzel elérkeztünk negyedik és egyben utolsó feltett kérdésünkhöz: *mi legyen a szükségesnek ítélt, egyesített, illetőleg nem egyesíthető védőoltásoknak időpontja, egyben tehát sorrendje?* Az előző pontokra adott válaszok körülhatárolták az egyes védőoltások optimális időpontját, meggyőzték egyesítésük lehetőségéről és megismertettek annak előnyeivel, úgy hogy most már csak a gyakorlati kivitel módját kell tisztáznunk. Ismertetjük védőoltási tervünket (I. táblázat) és az alábbiakban megpróbáljuk megvédeni azt, előnyei mellett feltárva hátrányait is.

A védőoltások rendje	
Él tkcr	Oltás
1 hó	BCG*
2 hó	
3 hó	Vaccinatio**
4 hó	D.T.P. rt 1/2 adag
5 hó	D.T.P. rt 1 adag
6 hó	DiTeP. rt 1 adag
7 hó	
8 hó	
9 hó	Vaccinatio (8—10 hó közt)**

* A BCG-oltás a Mantoux-próba negatívvá vál sakor ismétlendő.

** A vaccinatio időpontja alternative megadva, hogy a járványos (polio, grippe) időszakok elkerülhetők legyenek.

10 hó	
11 hó	
12 hó	
1 év	DiTePert 1 adag
2 év	
4 év	DiTePert 1/2 adag
6 év	Revaccinatio
8 év	DiTePert 1/2 adag
10 év	
12 év	DiTe 1/2 adag vagy Te- és Schick-reakció

A BCG-oltás tuberculin-próbával történő ellenőrzését 2 hó múltán feltétlenül szükségesnek tartjuk, hogy tájékozódjunk csecsemőink tbc. elleni védettségéről és egyben ezzel is állandóan ellenőrizzük oltóanyagunk megbízhatóságát. Annyi bizonyos, hogy mire a további védőoltások kezdetüket veszik (3.—4. hó), a csecsemők többsége »BCG-betegségét« már kiheverte. A további BCG-oltások helyét — másokkal (pl. 29) ellentétben — nem jelölöm ki, mert ez a — leghelyesebben évenként elvégzendő — tuberculin-próbának függvénye. Természetesnek vesszük ugyanis azt, hogyha az újszülöttkori BCG-oltással A-t mondtunk, akkor B-t is kell mondanunk és *legalább* a 6 éves korig, ameddig a primer fertőzés lefolyása gyakrabban ölt veszélyes formát, a tuberculin-negatív vá váló gyermeket újra kell BCG-vel oltani.

A DiTePert védőoltás előbbrehozását a 4-ik hónapra több körülmény is indokolja. A Pert.-ét az, hogy általában a megbetegedések közel 10%-a, a halálos végződésűeknek pedig több mint 60%-a az első életfélre esik (30). A Di.-ét az, hogy az immunitás nélkül születők száma ott, ahol komoly aktív védőoltás folyik, ma már 90% körül mozog és ez a szám még emelkedőben van (29). A Te.-ét az a felismerés, hogy a betegségben elhunytak jelentős többsége nem a súlyosan sérültek közül kerül ki, hanem olyanok közül, akiknek sérülése olyan jelentéktelen volt, hogy rendszerint vissza sem tudnak rá emlékezni. Ezért fontos, hogy a Te. ellen már a totyogó korban is olyan magas immunitással rendelkezzen a gyermek, amely kisebb toxinbeáramlással szemben további segítség (emlékeztető vagy passzív védőoltás) nélkül is megvédi (31). Ez csak korán kezdett és megismételt védőoltásoktól remélhető. A 4—6 hónapos kor, mint már említettük, még akkor sem korai, ha az újszülött passzív immunitással jön a világra (32). Ujabban mind többen ajánlják DiTePert immunizálásra a 2—6 hónapos kort (2, 15, 24, 29, 31, 35).

Az oltásoknak a második évnegyedre helyezése nemcsak az immunológia követelményeinek tesz eleget, hanem a gyermek szellemi fejlődését tekintve is kedvező időpont. Az ebben a korban végzett oltások kevesebb nyomot hagynak a gyermekben, mint a későbbiek. Felmerülhet a kérdés, nem lehet-e az immunitást a megszokott parenterális helyett perorális úton biztosítani. A kérdés annyival is inkább jogosult, mert tudvalevő, hogy a Szovjetunióban BCG vaccinatio perorálisan történik és a dizentéria, hastífusz és kolera ellen is végeznek perorális immunizálást. Az utóbb említett betegségek megelőzésében a perorális eljárással elért eredményt a szovjet szerzők jóval kevesebbre becsülik, mint a parenterálissal elértet (21). Ujabban ugyancsak szovjet szerző (33) az »entero-

parenteralis» módszertől (2-szer peroralis, 1-szer subcutan bevitel) a háromszori s. c. adagolásnál jobb eredményt ér el állatkísérletekben és emberben is. Azt gondolhatnák egyesek, hogy a siker talán csak mennyiség kérdése és az adag emelésével a peroralis immunizálást is eredményessé lehet tenni. Am ez a feltevés sem bizonyult valósnak: Di. és Te. ellen kísérlet történt kombinált peroralis immunizációra, és pedig hatalmas adagokkal (2000—16000 Lf Di-toxoid és 2600 Lf Te-toxoiddal, vagyis a subcután nyújtott adagok 500—1000-szeresével). Ennek dacára 15 gyermek közül egy gyermekben sem járt a próbálkozás eredménnyel. A 40 felnőtt közül négyben mutatkozott ugyan mérhető antitoxin-titer emelkedés, de ezek valamenynyien azelőtt is részesültek már toxoid-oltásban, a bevitt oltóanyag tehát alighanem csak az emlékeztető oltás szerepét játszotta (34).

Az Sc. elleni védőoltást nem vettük fel oltási terünkbe, mert az eddig használt oltóanyag hatásos voltában tapasztalataink alapján bízni nem tudunk. Amennyiben sikerül vagy sikerült is már megbízható, hatásos oltóanyagot előállítani, az oltás idejét az egy-, másfél éves korra tenném. Egyesek komolyan mérlegelő véleménye szerint Sc. ellen csak a fertőző kórházak Dick-pozitív személyzetét kellene oltani, nem pedig rutinszerűen a gyermekeket (35). Persze, ha az anyag a hármass keverék anyagához hozzáadva megfelel azoknak a szigorú feltételeknek, amelyeket a II. 2. és 3. pontjában a Di., Te. és Pert. anyagokkal szemben is szabtunk, hogy t. i. a kombinációban résztvevő többi anyaggal elérhető eredményt antagonizmus folytán nem csökkentí és káros mellékhatásai számát vagy súlyosságát nem növeli és vice versa, akkor a Sc. toxoidot egyszerűen mint negyedik hatóanyagot hozzáadhatjuk a DiTePert-hez, mind az első, mind az azt követő emlékeztető oltásokban.

Az első himlőoltásra két időpont jön számításba: a 3-ik hó, tehát a DiTePert oltásokat megelőző időpont, vagy a 8—10-ik hó, tehát az oltásokat 2—4 hónappal követő időszak. (Hogy miért kettő, arra a későbbiekben még visszatérünk.)* A DiTePert védőoltást egy-, másfél éves korban, majd a 4 és 8 éves korban ismételtük meg, 12 éves korban a Pert. vaccinát a keverékből elhagyva, már csak DiTe oltásra kerül a sor, vagy csak Te oltásra és Schick-reakcióra, mely utóbbi tájékoztat a Di-immunitás állásáról és egyben maga is emlékeztető oltásként hat, úgy hogy még Schick-pozitivitás esetében sincs feltétlenül újabb oltásra szükség. Persze egy újabb, emlékeztető oltás a biztonságot még csak növeli (40). Egy javaslat a Te. oltást az állandó magas antitoxin titer biztosítására két évenként ajánlja (31). Néztünk szerint elég négy évenként: az alapimmunitással már rendelkezők egy-egy sérülés után, amely a kisgyermekkorban nyílván nem várat magára 4 évig, amúgy is kapnak majd serkentő toxinoztást, amely amellett, hogy a pillanatnyi

* A 3 hónapos kor alkalmassága a vaccinációra vitatható, mert eléggé közeli a BCG oltáshoz és lehetséges, hogy ennek folytán az oltás helyén és a regionális nyirokcsomókban egyszer-egyszer szövödményre vezet. Mielőtt tehát a 3 hónapos kort a vaccinációra széles körben ajánlanánk, szükségesnek tartanók a vonatkozásban gondos megfigyeléseket végezni és az általános propagálást ezek eredményétől függővé tenni.

védelmet szolgálja, a későbbi védettség útját is egyengeti. Megjegyezzük még, hogy védőtott egyén sérülése után emlékeztető oltásként nem csapalekos, hanem folyékony toxoidot alkalmazunk, amely gyorsabban vezet az immunitás titerének protektív emelésére.** Ha a sérülés súlyos és természete (pl. szúrt seb) vagy helye (pl. felső ajak) megkívánja, a folyékony toxoidon kívül az első napokban passzív védőoltással, nagy adag antitoxin bevitelével is segítjük a szervezetet védekezésében.

A védőoltások nem mindig végezhetők el a felvázolt ütemterv meghatározta időben és sorrendben. Az akadályok lehetnek: 1. egyéni természetűek, 2. általános kihatásúak, és végül 3. a szervezés nehézségeiből folyók.

Az egyéni akadályokról (betegség, kórállapot, környezet) csak kevés a mondanivalónk. Legtöbbjük a himlőoltással és talán még a BCG-oltással kapcsolatos. Ezek jól ismertek az orvosok előtt és mégis, az oltásokkal megbízott orvosaink nem veszik eléggé figyelembe a használt hatályú eseményeket, mint amilyenek pl. a röviddel az oltás időpontja előtt lezajlott kanyaró, a tuberculin-pozitivitás addig, amíg a súlygyarapodás és Röntgen-vizsgálat a folyamat aktivitását, illetőleg fellobbantásának veszélyét ki nem zárja, stb., stb. Szükségesnek tartanók, hogy a védőoltásokat ebben a vonatkozásban az anamnesztikus adatoknak is körültekintőbb vizsgálata és alaposabb mérlegelése előzze meg, főleg az iskoláskorban levőket illetően. (Bölcsődék, napközi otthonok és még az ovódák is gyermekekkel és szülőkkel szorosabb kapcsolatot tartanak fenn, mint az iskolák és így jobban is vannak tájékozva védenekik egészségi állapotáról és otthoni viszonyairól. A hiányon a szülő értekezlet, a szülői munkaközösség, a szülők iskolája, stb. már sokat javítottak, de egészségügyi vonatkozásban még mindig nem elegend.)

Akadály lehet az oltásnak bizonyos endémiás vagy epidémiás betegségek fellépte az oltás helyén és idejében, ha féltő, hogy a gyermek az oltási reakció tartama alatt a járványos betegséget megkapja és a betegség az oltás — vagy az oltás a betegség — lefolyását vagy kimenetelét súlyosbítja. Az ilyen akadály természetesen nemcsak egy gyermek oltásának elhalasztását teszi szükségessé, hanem a veszélyeztetett területen élő valamennyi gyermekét és így egyéniből általános érvényűvé válik. Ilyen a vérhas, mely a nyári és ilyenek a grippes megbetegedések, melyek a téli időszakban teszik ajánlatossá — évenként visszatérően — a himlőoltás szüneteltetését. Ilyennek tekinthető a poliomyelitis nyárutóli-összeleji évadja is, annyiival inkább, mert a variola vírusa neurotrop és attól lehet tartani, hogy, mint ilyen, szállást csinál az ugyancsak neurotrop polio-vírusnak. Emellett a himlőoltás helye az azt követő polio-s bénulásnak talán még a helyét is determinálja (36). Ujabbban az a nézet alakult ki, hogy a poliomyelitis járványok idején mindenféle védőoltás, tehát a DiTePert oltás is kerülendő.

** Erdős az 1952. évi szegedi nagygyűlésen elhangzott szava: szerint ilyenkor is a csapadékos oltóanyagot részesít előnyben.

Ez a nézet szerte a világból érkező megfigyelésekre támaszkodik (37), amelyek szerint: 1. polióban lényegesen gyakrabban betegszenek meg olyan gyermekek, akik a megbetegedésüket megelőző 30 napon belül valamilyen védőoltásban részesültek. Ezekben a gyermekekben 2. a bénulás gyakrabban lép fel abban a végtagban, amelybe az oltást kapták és ennek megfelelően 3. a bénulások megoszlási aránya alsó és felső végtagok között (amely általában 3:1, vagy 2:1 az alsó végtag javára) a felső végtag javára fordul át, merthogy a védőoltásokat rendszerint a karba adjuk. A bénulásokat egyesek szerint a védőoltás helyi traumája váltja ki azáltal, hogy a központi idegrendszerbe már behatolt vírus aktív válna és a beoltott végtagra lokalizálja (37). Gondolni lehetne a homolog serum-hepatitis analógiája alapján a fecskendők polio-vírussal történt fertőződésére is. Mint az analógiák általában, ez is cáfolt, mert a serum-hepatitis inkubációja az inokulációtól számított 2–4 hó, az itt megfigyelt, általában 1 hónappal rövidebb idővel szemben. A védőoltások szerepét, kétségbevonók a bénulásos eseteket kor szerint csoportosítva a felső végtag előnyomulását a bénulások számában csak a 0–1, illetőleg 0–4 évesek között találták meg számottevő mértékben, de ott viszont immunizáltak és nem immunizáltak között egyaránt (38, ill. 39). Ennek okát abban látják, hogy ez a korcsoport, szemben az idősebbekkel, inkább a karjait, mintsem a lábait használja és erőlteti is meg, márpedig a megerősítés szerepét a bénulások létrejöttében ma valószínűnek tartják.

A bénulások és védőoltások közötti összefüggésre vonatkozó valamennyi következtetés a kérdés természeténél fogva csak kevésszámú megfigyelésre támaszkodik, de fokozottan áll ez az összefüggést tagadók táborára. Ilyenmódon a kérdés végleges tisztázásáig poliojárvány idején védőoltást ne adjunk, halaszszuk azt vagy azokat egy későbbi időpontra. Egyesek szerint a 0–6 hónapos csecsemőkre e tilalom nem vonatkozik, mert ezek polióban csak igen ritkán betegszenek meg (35). Ha számításba vesszük azt, hogy a DiTePert oltásoknak más szezonális kontraindikációja nincs és hogy a poliojárványtól is talán csak minden 4–5 évben egyszer kell tartanunk, akkor a DiTePert kombinált oltást aggály nélkül adhatjuk poliomentes években egész éven át, viszont járványos időben még 6 hó alatt is inkább tartózkodunk tőlük.

Az ugyancsak a csecsemőkorra eső himlőoltásra ütemtervünkben két időpontot is jelöltünk ki. Tekintettel arra, hogy a kettő között mintegy fél éves időköz van, könnyű lesz adott esetben előre kiszámítani, hogy melyik nem esik az őszi hónapokra, az esetleges poliojárvány idejére vagy a grippés időszakra és annak megfelelően helyezzük aztán a himlőoltást a DiTePert oltások elé vagy után.

A csecsemőkoron túl az oltások már nem zsúfolódnak annyira, mindegyikükre fél—egy éves időköz is áll rendelkezésre anélkül, hogy az előbbre vagy hátrábbra helyezés az immunológiai eredmény kárára lenne. Oltások és járványos betegségek időbeli ütközésének elkerülése egy éves koron túl tehát már nem okoz gondot.

Az egyéni és általános akadályok tehát leküzdhetők, de sokszor csak az oltások időpontjának megváltoztatásával. Itt jutnak szóhoz a szervezési nehézségek. Még ha az »általános« akadályokra tekintettel is tud lenni a hatósági oltásszolgálat és valamennyi oltást el is tudja halasztani vagy előbbre is tudja hozni, de hogyan respektálja az »egyéni« akadályokat? Am ütemtervünkkel szemben még alapvetőbb

kérdésekben is felmerülhetnek aggályok. Tudjuk, hogy az oltáshoz a gyermekek egyszeri előállítására milyen nehézségekbe ütközik, el lehet-e érni, hogy a csecsemőket havonta elhozzák az oltásokra, meg lehet-e szervezni a 3, 4, 5 és 6 hónaposak megjelenését az oltásokon? Ugy vélem, hogy az egyre szaporodó, kellő orvosi felügyelettel rendelkező bölcsődék és napköziek az oltások mindenre figyelemmel lévő végrehajtását nagy mértékben megkönnyítik. A régi ellenvetések ma már nem állják meg a helyüket. Ha mégis meg kellene maradni a Di-ra kidolgozott eddigi oltási rendszer mellett, akkor is az egyszerű Di-oltás helyett a kombinált DiTePert-oltást kellene adni. Ez azonban, ha a Di-védelem szempontjából nem is teremtené az eddiginél rosszabb helyzetet, a Te-t tekintve már kevésbé lenne megnyugtató, a Per-t illetően pedig, nézetünk szerint, teljességgel elégtelen és későn érkező lenne. A Pert. elleni védelem javítására feltétlenül szükség lenne a csecsemőkorban még egy oltásra, és pedig egy hónappal a kombinált oltások előtt. Ilyen módon az oltások száma kettőről megint csak háromra emelkedne. Miért ne lehetne akkor már ez az első oltás is kombinált? Ezzel a gondolatbeli körsétával visszaérkeztünk ütemtervünkhöz és — legalább is ebben a vonatkozásban — bizonyítottuk helyességét.

IRODALOM: 1. *Watson*: Amer. Practitioner 1, 517, 1947. — 2. *Szamet*: Kokljus, Moszkva, 1948, 200. — 3. *Danilevics*: id. *Szamet* (2) után. — 4. *Pearlman*: Amer. Journ. Dis. Childr. 84, 11, 1952. — 5. *Lukács*: Orv. Hetil. 1935. 30. sz. — 6. *Sako, Treut ng, Witt és Nichamin*: Journ. Am. Med. Assoc. 127, 379, 1945. — 7. *Waddell és l'Engle*: Journ. Pediatrics 29, 487, 1946. — 8. *Peterson és Christie*: Am. Journ. Dis. Childr. 81, 483, 1951. — 9. *di Sanit Agnese*: Pediatrics 3, 20, 181, 333, 1949. — 10. *Ramon*: Journ. Am. Med. Assoc. 114, 2366, 1940. — 11. *Greenberg és Fleming*: Canad. Journ. Public Health 39, 131, 1935. id. *Peterson—Christie* (8) után. — *Cooke és Jones*: Journ. Am. Med. Assoc. 121, 1201, 1943. — *Cooke*: Journ. Pediatrics 33, 141, 1948. — *Vahlquist, Murray és Persson*: Acta Paediatr. 35, 130, 1948. — *Vahlquist és Hackzell*: Acta Paediatr. 35, 149, 1948. — 12. *Glenny és Südmerson*: Journ. Hyg. 20, 176, 1921. — 13. *Greenberg és Fleming*: Journ. Pediatr. 39, 672, 1951. — 14. *Lewis*: Journ. Am. Med. Assoc. 122, 1079, 1943. — *Liebling, Youmans és Schmitz*: Am. Journ. Obst. & Gynec. 41, 641, 1941. — *Vahlquist* l. (29) alatt. — 15. *Greenberg és Fleming*: Journ. Pediatr. 36, 143, 1950. — *Pullen*: Communicable Diseases. Lea & Febiger, Philadelphia, 1950. — *Michigan Dep. of Health Schedule*. Journ. Am. Med. Assoc. Med. news. 148, 1351, 1952. — *Pearlman*: Am. Journ. Dis. Childr. 84, 11, 1952. — 16. *Vahlquist*: szem. közl. id. *Lapin* (19). — 17. *Fejgina*: Pediatrja 2, 15, 1948. — 19. *Lapin*: Combined immunizations. Advances in Pediatrics. Vol. IV. Interscience Publ. Ltd., London, 1949. — 20. *Kendrick*: Am. Journ. Publ. Health 32, 615, 1942. id. *Lapin* (19) után. — *Bell*: Journ. Am. Med. Assoc. 137, 1009, 1948. — 21. *Gromasevskij*: Általános járványtan. Egészségügyi Kiadó, Budapest, 1951. — 22. *Miller és Ryan*: Pediatrics 1, 8, 1948. — 23. *Werne és Garrow*: Journ. Am. Med. Assoc. 131, 730, 1946. — 24. *Hesselvik és Vahlquist*: Acta Paediatr. 40, Suppl. 83, 109, 1951. — 25. *Anderson és Morris*: Lancet 1, 537, 1950. — *Grace*: Canad. Med. Assoc. Journ. 63, 129, 1950. id. Journ. Am. Med. Assoc. 144, 1121, 1950. — 26. *Sauer* szem. közl. id. *Lapin* (19) után. — 27. *Toomey* szem. közl. id. *Lapin* (19) után. — 28. *Editorial*: Journ. Am. Med. Assoc. 135, 100, 1947. — 29. *Vahlquist*: Die akuten Infektionskrankheiten in *Fanconi—Wallgren*: Lehrbuch der Pädiatrie Benno Schwabe & Co., Basel, 1952. — 30. *Surányi*: Népegészségügy, 1948, 470. — 31. *Miller*: Journ. Am. Med. Assoc. 134, 1064, 1947. — 32. *Cohen, Schneck és Dulbow*: Journ. Pediatr. 38, 696, 1951. — 33. *Ablina*: Mikrobiológiája, 1951, 53. — 34. *Green-*

berg és Fleming: Canad. Journ. Publ. Health 41, 445, 1950. id. Journ. Am. Med. Assoc. 145, 672, 1951. után. — 35. McGuinness: Journ. Am. Med. Assoc. 148, 261, 1952. — 36. Verjaal: Nederl. tijdschr. geneesk. 94, 2665, 1950. — 37. Martin: Arch. Dis. Childhood 25, 1, 1950. — McCloskey:

Lancet 1, 659, 1950. — Hill és Knowelden: Brit. Med. Journ. 2, 6, 1950. — McCallum: Brit. Med. Journ. 2, 6, 1950. — 38. McLeod: Brit. Med. Journ. 3, 736, 1951. — 39. Lieben: Am. Journ. Dis. Childr. 83, 8, 1952. — 40. Zdrowszki: Mikrobiologija, 1950, 31.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

Csongrádmegye Tanácsa Kórháza — Szentés ((igazgató-sebészfőorvos: Bugyi István dr. az orvostudományok kandidátusa) közleménye

A mellékvese velőállományának eltávolítása (Medulla-ektomia suprarenalis sec. Durante)

Írta: BUGYI ISTVÁN dr. és ZSOLDOS FERENC dr.

Napjaink korszerű orvoslásának két nagy, megoldásra váró kérdése az »essentialis hypertonia«, valamint a végteljes halállal fenyegető endarteriitisek, illetve thromboangitisek gyógyítása. Mindkettő a modern gyógyító tudomány »crux«-a. Kóroktanuk tisztázatlan, orvoslásuk tehát mindenképpen nehéz. Eppen ezért ragadunk meg minden elfogadható módozatot, mely a két alattomos rendszerbetegség gyógyítására reményt nyújt.

Nagy feltűnést keltett Luigi Durante genuai sebésznek közleménye, mely ennek a két tünetkomplexumnak gyógyításáról számol be másfél évtizedes tapasztalata alapján. Közleménye La Presse Médicale (Paris) 1952. január 23-i számában jelent meg a következő címmel: »510 medullaektomia eredménye medullaris hypersurrenismus syndromák eseteiben.« Eseteinek száma olyan nagy és 15 esztendő olyan jelentős megfigyelési idő, hogy el kell fogadnunk érvelését, jó eredményekről szóló statisztikáit. Az ilyen feltűnően jó eredményeket felül kell vizsgálni, az eljárást ki kell próbálni.

Közleményünk célja, hogy beszámoljon Durante-műtétének hatásosságáról és választ adjon a kényes kérdésre: érdemes-e vele foglalkozni.

Előzmények.

A genuai Sanct-Martin kórház sebészének, Luigi Durantének közleményére Drexler Miklós dr., a szotnoki megyei kórház igazgató-sebészfőorvosa hívta fel figyelmemet ottani látogatásunk alkalmával. Be is mutatta néhány operált betegét. Minthogy a komoly biológiai és pathológiai tényekre alapozott eljárás határozottan észszerű és elmés megoldásnak látszott, megkértem kartársamat, mutassa meg a műtét technikáját. Kérésünkre eleget téve átjött kórházunkba és két »Durante-műtétet« végzett. Az egyik beteg hypertonia-betegségben, a másik angiospasmusban szenvedett és egyik lábát már el is veszítette érbántalma következtében.

A tapasztalatcsere indította el osztályunkon a medullaektomia sorozatot.

Durante közleményének ismertetése.

A szerző abból a kórélettani feltevésből indul ki, hogy a mellékvese túlműködésének tulajdonítja a hy-

pertenziót, valamint a vasomotorik különböző fokú zavarait — egészen a Raynaud-féle végtag-űszkösödésig. A »medullaris hypersurrenismus« syndromái közé sorolja az új, n. essentialis hypertoniát, valamint a Winiwarter- és Buerger-typusú érbántalmakat, endarteriitiseket, thromboangitiseket.

Ezekben az esetekben a velőállomány túlműködése megcáfolhatatlan. Élettani, kóronctani, klinikai és kísérleti adatok igazolják. Ha tehát ez a tény — írja — akkor orvoslásunk nem lehet más, mint a mellékvese velőállomány túlműködésének megfékezése. »A velőállomány teljes kikapcsolása olyan határozott enyhülést hoz az említett körformákban, hogy alkalmat nyújt gyógyuláshoz is beszélhetünk« — állítja a szerző.

Felsorolja, hogy mi módon lehet csökkenteni a mellékvese működését (splanchnicus neurotómia, ganglionektómia, a mellékvesék resectiója). Minthogy azonban mi csak a velőállomány működését óhajtjuk fékezni, illetve megszüntetni, egyik eljárás sem megfelelő, mert az életfontos kéregállományt is érintik a beavatkozások. Olyan beavatkozásra van szükségünk — írja —, mellyel kikapcsoljuk a velőállományt, de érintetlenül hagyjuk a cortexet. Ezt könnyen elérhetjük egyszerű kis műtéttel, a velőállomány kicanalizálásával, a »medulla-ektomiá«-val.

Hogy erre a műtetre olyan nehezen szánták el magukat a sebészek, ennek oka nyilván az — véli a szerző —, hogy gyakrabban látták a mellékveséket boncoláskor, mint a műtőasztalon. Hullában ugyanis a mellékvese mindig üres, tartalma nincs. A velőállomány halál után gyorsan elfolyósodik és beivódik a mellékvese kéregbe. Előben azonban más a helyzet: egy különálló szervet látunk, kifejezetten két szövet-szerkezettel, gyakran hypertrophiás állapotban.

»Ezért túltéve magamat az előítéleteken — írja —, 1935-ben hajtottam végre az első medullaektomiát emberen. 1935 óta 510 mellékvese medullaektomiát hajtottam végre, 38 esetben kétoldalon. Főleg hypertenziók, valamint ifjú- és aggkori endarteriitisek, Raynaud-kór, valamint sklerodermiák eseteiben.«

Ha szabatos a műtét, akkor 1. megkíméli a kéregállományt (a mirigy 9/10-ed részé), 2. nincs semmi veszély vagy élettani ártalom, amilyen pl. a mellékvese eltávolítását követi, 3. a vagotrop-hormon (az adrenalin antagonistája) és a többi életfontos kéreghormonok kiválasztása zavartalanul folyik tovább, 4. nincs szükség hormonpótlásra, amennyiben a sympathicus neuroganglion-hálózat

(esetleges aberrans paraganglionok) révén elegendő chromaffin-elem marad a szervezetben.

Kétoldali medullaektomia 38 esetében sohasem észlelte a velőállomány kiesése okozta hiánytüneteket. Kétségtelen bizonyíték, hogy a velőállomány eltávolítása után bőségesen marad a szervezetben chromaffin-anyag.

Az *essentiális hypertensióval kapcsolatban* megállapítása: »Ragyogó eredmények, amelyeket a medullaektomiával elérhetünk...«

69 beteget operált. Műtét után tanulmányozták a vérnyomás viselkedését, megvizsgálták az operáltakat oscilometriás, pleximetriás, ophthalmológiai, cardiológiai, renális és haematológiai szempontokból. 58 betegen csak féloldali medullaektomiát végeztek. Általában tapasztalata, hogy műtét után a második vagy harmadik napon a gyakori alacsony panaszok (fejfájás, szédülés, fülzúgás, acroangiospastikus paraesthesiák, légzési zavarok, tachycardia bagyadiság) észrevehetően csökkennek.

Ot esetben — írja —, amelyekben egyszerre kétoldali medullaektomiát végeztem, a klinikai javulás megdöbbentő volt. Sajnálom, hogy az esetek nem nagyobb számában alkalmaztam a kétoldali beavatkozást... Az elért sikerekből azt a tapasztalatot szűrhettem le, hogy mind klinikai vonatkozásban, mind a tensio szempontjából a legjobb eredményeket kétoldali beavatkozással érhetjük el, és pedig főleg a baj kezdeti szakaszában, azaz a hypertensio arterioláris, illetve capillaris szakában, amikor még sem a szívben, sem a vesékben, sem a szemben szervi ártalmak nincsenek.

A rosszindulatú hypertensio műteti tapasztalatairól írja: ... abban a négy esetben, ahol csak féloldali medullaektomiát végeztem, gyenge javulást észleltem, mely csak pár hétig tartott. Három esetben azonban, amikor kétoldalon végeztem el, igen kifejezett javulás következett be, mind subjectív, mind objectív szempontból.

Raynaud-syndroma esetén alkalmazott medullaektomiákkal kapcsolatban megállapítja: »...meglepő hatása van a vérerek görcsös állapotának oldásában...« Itt is hangsúlyozza: »...mind a hypertensio (essentiális és malignus), mind a Raynaud-kór esetében a leggyorsabb és leghatározottabb javulás a kétoldali medullaektomia után jön létre.«

Ifjú- és öregkori érelzáródást okozó endarteriitisekkel kapcsolatban szinte hihetetlen megállapítása: »...a Winiwarter- és Buerger-féle classikus panangiotiszes endarteriitis obliteransok eseteiben a mellékvese medullaektomiájával káprázlatos eredményeket érhetünk el... Mindkét betegség a »hypersurrenismus« medullaris syndromája... világos tehát, hogy a mellékvese medullaektomiájával az emberi szervezet legfontosabb paraganglionját kikapcsoljuk, működését megszüntetjük... Ezek az esetek adják a műtét legtisztább javallatát és itt várhatjuk legbiztosabban a sikert.« — 235 operált betegéről számol be és végül megállapítja: »...még vagyok győződve, hogy a kétoldali medullaektomia alkalmazásával az üszkösödés előtt álló, valamint üszkösödő végtagok körjárata lényegesen kedvezőbb lesz.«

Sklerodermia esetén hét esetben végzett medullaektomiát. Néhány hónap elteltével jelentős javulást észlelt. A műtét eredményét abban látja, hogy a skle-

rodermia-syndroma nem más, mint az endarteriitis »dermikus álarca«.

Záró következtetéseiben megállapítja, hogy:

a) a medullaektomiának élettani ártalma nincsen;
b) »selectiv beavatkozás«, a mirigy súlyának 9/10-ed részét megtartja, csak a velőállományt távolítja el;

c) a leghatásosabb beavatkozás a szóbanforgó syndromák javítására, enyhítésére;

d) minden más módszernél jobban megmenti a collateralis keringést az elzáródástól;

e) azok a meglepő gyógyeredmények, melyek a legsúlyosabb sklerodermiás-syndromák esetén elérhetők, bizonyítják, hogy a műteti eljárás nemcsak a vérérhálózatra hat kedvezően, hanem a szervek és szövetek kötőszöveti, mesenchymális védőelemeire is;

f) és ha ez igaz: akkor a beavatkozás számára meg kell nyitni a sebészeti kísérletezés határtalan mezejét.

Röviden összefoglalva így szól *Durante* közleménye. A határozottan provokatív jellegű cikk logikai felépítésében elsősorú; érvelései meggyőzőek, állításai valóban döbbenetesek. Semmi okunk rá, hogy a szerző 15 év alatt gyűjtött tapasztalatait tisztán emléti okoskodások alapján gáncsoljuk és ne ellenőrizzük eredményeit. Elvégre könnyű a kontroll, mikor annyi hypertensiós és súlyos érbántalmakban szenvedő beteget ápolunk kórházainkban, klinikáinkon.

A műtét technikája.

A beavatkozás célja: a mellékvese velőállományának megsemmisítése. Lényege: a velőállomány kikaparása, a mellékvese »curretage«-a. A mellékvesét tehát fel kell tární, hogy jól áttekinthessük a néhány köbcentiméternyi, kénsárga, jakobinus-sapka alakú kis képletet. A feladat nem nehéz.

A XII. borda resectiója után a musc. erector trunci bonyéját behasítva a törzsfejszí őzmot kifordítjuk fészkébe, és a középvonal felé szélesen elkampózzuk. A mellhártya alsó áthajlási redőjét megállapítjuk és alatta hártuljnyira, vele párhuzamosan ejtett metszéssel behasítjuk a fascia retrorenalis. Erre a vesekörüli zsírszövet előbuggyan. Ekkor kezdődik a mellékvese felkeresése, szabaddá tétele.

A felkereséskor fontos, nehogy betévedjünk a vesekörüli zsírszövetbe. A rekeszboltozat kupolája alá dolgozunk be magunkat tompán, a vese és környező zsírszövet letolásával, felfelé és lefelé kampózásával. Így praeparálva csakhamar előbukkan a kénsárga színű, könnyen felismerhető mirigyes kis képlet csücske. Ekkor közvetlen a mellékvese mellett a kötőszövetet Kocher-érfogóval megfogadjuk, rögzítjük, majd óvatosan, könnyű kézzel vezetett nveles törővel az egész mirigy felszínét szabaddá tesszük. (Magát a mirigyet ne fogjuk meg Kocherrel, mert törékeny, szakad.)

A mirigy kikészítésével elérkeztünk a »cure tage«-ig. Ebből a célból a mellékvese csücskéből ollóval pár milliméter darabkát lecsípünk (szöveti vizsálatra, a kéreg és velőállomány együt). Ezze a velőállományt megnyitottuk. A kis nyíláson egész könnyedén vezetett gomboszonddával tájékozódás végett behatolunk a velőállományba és körüljárjuk aa kéregállomány zsebszerű, lapos kis üregét. Ma'd szondázás után erősen pici kána'ú, hajlítható végű nögyógyászati curet-e-el behatolunk és elvégezzük a »mikro-curettage«-t. (Meglepődünk, milyen csekély, alig pár csöpp ső é harna bennéket találunk, illetve kaparunk ki.) Kaparás közben a velőállományból rendszerint erősebb vérzést kapunk, mely azonban a művelet befejeztével, illetve törő rányomása után fél—egy perc alatt megszű-

nik. Ezzel a műtét, a medullaektomia be van fejezve. Teljes, réteges sebzés.

A műtét technikáját tovább fejlesztettük. Utóbb már kikaparás után a kéregállományt felhasítottuk és felső lemezét félrehajtva a velőállomány egész felszínét szabadon hagytuk, hogy végleg megszüntessük, lehetőségét is kizárjuk a regenerációnak. Ezt a célt szolgálta a feltárt kéregállomány belső felszínének galvanocauterrel történő »levasalása« is. Két esetben az egyik oldali mellékvese felhasított és felhajtott lemezét el is távolítottuk (»lamelektomia«). Mindezek a műtét alaposságát fokozó eljárások a klinikai eredményeken mit sem javítottak.

Okulva *Durante* panaszkodásán — mely szerint sajnálta, hogy nem minden esetében végzett kétoldali medullaektomiát —, csaknem minden esetben egyszerre, mindkét oldalt elvégeztük a műtétet a hason fekvő betegen. A kétoldali, egy ülésben végzett műtét sem terheli meg a szervezetet.

A műtét eredményei.

1952. első felében húsz medullaektomiát végeztünk 17 betegen. Csak három esetben féloldalt, egyébként mind a két oldalon.

- A »kézzelfogható« eredmények bizony igen szerények. Inkább — cum grano salis értékelhető — subjectiv jellegűek, mint a táblázatos összeállításból is kiolvasható. Egyetlen esetben sem észleltük azt a »drámai hatást«, amiről *Durante* adott hírt. Pedig a műtétet kifogástalan technikával, a lehető legalapossabban hajtottuk végre, mindkét oldalon, rendszerint egy ülésben. Ennek ellenére sem a vérnyomás esésében, sem az oscillographia viselkedésében, vagy a szemfenék feltűnő javulásában nem láttunk döbbenetes eredményeket. Egyedül a subjectiv jó hatás az, ami tagadhatatlan.

Értékelés.

Leszámítva a mindig számításba veendő szerzői subjectivitást és enthusiasmust, a közlemény alapján többet vártunk. Ha nem is drámai hatást, amilyeneket *Durante* észlelt, de több objectiv eredményt. Valamelyes subjectiv javulás van, ez kétségtelen. Ez viszont érthető, ha számításba vesszük a műtéttel járó feltétlenül csökkent adrenalin termelést.

Mi, a várt gyors siker reményében a feltűnő klinikai javulásokra fektettük volna a súlyt. Elsősorban a vérnyomás viselkedésére, a szemfenéki változásokra, az oscillogrammok görbéire. Tárgyilagosan meg kellett állapítanunk: ezekkel a durva mérőeszközünkkel lemérhető jelentékenyebb klinikai javulásokat nem észleltünk. Az az ellenvetés sem érhet, hogy kevés számú eset után mondunk bírálatot, elvégre maga a szerző is csak 35 kétoldali medullaektomiát végzett.

Nyilvánvaló tehát, hogy csak szerény, erősen lefokozott igényekkel nyúlhatunk kés után, ha akár hypertonia-betegség, akár egyéb érbántalmak eseteiben próbálkozunk *Durante* műtétével.

Vélemény.

Ezek után önként vetődik fel a kérdés: milyen álláspontra helyezkedjünk a műtéttel kapcsolatban? Elvesszük-e vagy tovább foglalkozunk vele.

Minthogy a kockázattal alig járó beavatkozás subjectiv javulást okoz, már ez egymagában is nagy áldás ilyen, ezidőszerint gyógyíthatatlan betegségekben. Az itt-ott mutatkozó csekély kedvező objectiv hatás pedig amellet tanúskodik, hogy nem teljesen hatástalan a beavatkozás.

Azt maga a szerző, *Durante* is hangsúlyozza, ne várjunk a műtétől csodát. Hogy a már tönkrement hajszálerek regenerálódnak, az elzáródott nagyobb erek ismét megnyílnak. Erről nincs szó. De ha a műtét gátolja a baj előrehaladását, megmenti — »conserválja« — a collaterális keringést, máris létjogosult, sőt igen értékes gyógyítási mód.

Ennek felméréséhez azonban hosszabb megfigyelési idő, további egy-két esztendő szükséges. Ennek eltelével mondhatunk végleges — kedvező vagy marasztaló — ítéletet *Durante* műtétéről. Ha párhuzamba állítjuk *Smithwick* thoraco-lumbalis sympathektomiájával, a medullaektomia javára billen a mérleg. Egyik sem gyógyítja a bajt; de míg a *Smithwick*-műtéttel elért vérnyomáscsökkenésért és panaszok enyhüléséért igen nagy árat fizet az operált (a sympathicus idegrendszer összerombolásával járó következmények) — addig a medullaektomia biológiai szempontból csaknem közömbös. A szervezetre háruló műtéti megterhelés is elenyésző, szemben *Smithwick* borzalmasan csonkító műtétével.

Ellenőrző vizsgálatokban nincs hiány. A belső szervek közül a vese és a szív az, mely közvetett vizsgálati módokkal könnyen megközelíthető. A vesék, a veseerek állapota a vizeletvizsgálat eléggé tájékoztat. Az időnként jelenkező albuminuria, cylindruria, erythruria, a hígítás-concentráció, maradék-N meghatározás igen értékes adatok. A szív bántalmazottsága, illetve a coronaria keringés idült zavarának megfigyelésére szolgál az elektrokardiogramm. Az intravasculáris tensio mérése megállapítására az egyszerű vérnyomás mérésén kívül a praktikus eljárások egész sorozata rendelkezésünkre áll (oscillographia, plethysmographia, capillaroskopia, ophthalmoskopia, etc.). Kiegészítjük a sort a pszichiátriai, neurológiai, valamint otológiai (labirintus) vizsgálatokkal — szinte teljes szerint szélesíthetjük a »rutin-vizsgálati normát«.

Ha azonban az adatok továbbra is kedvezőtlenül maradnak, egy, de legfeljebb két esztendő alatt olyan halálos csapást mérhetnek *Durante* műtétére, mint a medullaektomia mért volna *Smithwick* thoraco-lumbalis sympathektomiájára.

Összefoglalás.

1952. elején *Luigi Durante* génuai sebész egy új, biológiai és pathológiai megfontolásokra alapozott műtétet ajánlott bizonyos érbántalmak (endarteritisek, thromboangitisek), valamint a hypertonia-betegség gyógyítására. A műtét lényege a mellékvesék velőállományának kikaparása, azaz az emberi test legfontosabb paraganglionjának kiirtása.

A műtétet 20 esetben alkalmaztuk. A tárgyilagosságság megállapítás az, ha nem is látjuk azokat a »megdöbbentően jó eredményeket«, melyeket a szerző — némi átmeneti javulás, subjectiv jó hatás észlelhető. Erdemes tehát foglalkozni az eljárással, mikor a fent említett rosszindulatú, feltartóztatlanul előrehaladó betegségekkel állunk szemben, hol az orvoslás jelenleg holtpontra áll.

0	A beteg	Kora	Diagnosis	Műtét	Vérnyomás			Felülvizsgálat	
					műtét előtt	műtét után ¹	később ²	Objectiv hatás	Subjectiv hatás
1	P. Mária háztartásbeli	54	Hypertonia essentialis	52. IV. 4. (baloldalt)	240/90	160/80	155/110	(52. X. 4.) Vnyomasesés	Fejfájás, szédülés megszűnt
2	D. György éjjeliőr	38	Angiospasmus extr. inf. I. s.	52. IV. 11. (baloldalt)	240/110	140/70	150/110	(52. X. 4.) Vnyomasesés, szemfenék jav.	Lábfájdalmak enyhültek
3	K. Lajos kubikos	62	Angiospasmus extr. inf. I. s.	52. V. 13. (jobbaldalt)	175/100	130/80	170/110	(52. X. 11.) Vnyomasesés	Lábikragörcsök enyhültek
4	B. Mártonné földm. felesége	44	Hypertonia essentialis	52. V. 19. (baloldalt)	210/110	180/110			
5	B. Mártonné földműv. felesége	44	Hypertonia essentialis	52. VIII. 17. (jobbaldalt)	210/140	210/130	245/145	(52. X. 1.) Vnyomás változatlan, majd emelkedett	Ø
6	V. István géplakatos	52	Hypertonia essentialis	52. VI. 3. (baloldalt)	220/120	180/110			
7	V. István géplakatos	52	Hypertonia essentialis	52. VIII. 7. (jobbaldalt)	190/110	170/95	200/150	(52. X. 4.) Szemfenék javult	Fejfájás megszűnt
8	A. Antalné gazd. alk. felesége	50	Hypertonia essentialis	52. VI. 24. (jobbaldalt)	230/160	190/130			
9	A. Antalné gazd. alk. felesége	50	Hypertonia essentialis	52. VIII. 7. (baloldalt)	200/140	180/140	210/175	(52. IX. 12.) Ø	Ø
10	P. Istvánné pénztáros neje	50	Hypertonia essentialis	52. VI. 26. (kétoldalt)	230/120	160/110	195/110	(52. X. 4.) Csekély vny. esés	Ø
11	H. István nyugdíjas	58	Hypertonia endarteriitis cblit. pedis dextri	52. VII. 3. (kétoldalt)	220/130	130/85	165/100	(52. X. 11.) A láb vér-ellátása javult	Fejfájás, szédülés megszűnt
12	A. Antalné földműves felesége	50	Hypertonia essentialis	52. VII. 11. (kétoldalt)	200/170	200/150	210/170	(52. X. 4.) Ø	Fejfájás csökkent, nem szédül
13	Á. Sándorné földm. felesége	46	Hypertonia essentialis	52. VII. 11. (kétoldalt)	210/140	220/150			
14	Sz. István földműves	44	Gangraena hallucis dextri	52. VII. 17. (kétoldalt)	130/90	115/75	115/75	(52. X. 3.) Elhalt ujj lelködött, sebe gyógyult	Semmi fájdalma nincs
15	N. Imre postakezelő	54	Endarteriitis obliterans	52. IX. 4. (kétoldalt)	160/80	120/75	130/80	(52. X. 4.) Vnyomás esett	Lényegtelen
16	S. Ferenc szíjgyártó	52	Hypertonia essentialis	52. IX. 4. (kétoldalt)	210/140	180/75	205/145	(52. X. 30.) Szemfenéki lelet rosszabb!	Szédülés, tarkó- és halántéktáji fájás megszűnt
17	L. Lajos trafikos	50	Thromboangiitis obl.	52. IX. 29. (kétoldalt)	130/75	110/60	135/70	Állapota rosszabbodott, re-amputatio vált szükségessé	Ø
18	özv. B. Imréné nyugdíjárulékos	49	Hypertonia essentialis	52. X. 18. (kétoldalt)	210/105	180/115		?	?
19	A. Ernő	52	Endarteriitis obliterans	52. X. 18. (kétoldalt)	150/90	100/70	120/75	(52. XII. 1.) A jobb öregujj gangraenája megállt, gyógyulófélben	Fájdalmak enyhültek
20	T. Anna	28	Struma toxica, hypertonia intermittens	52. X. 18. (kétoldalt)	170/110	160/110		?	?

¹ A műtétet követő hét átlaga.

² A felülvizsgálat napján (hónapok múlva).

A Budapesti János Kórház (igazgató főorvos: Bakács Tibor dr.) közleménye

Az otogen meningitisekről

Írta: MÉREI LÁSZLÓ dr.

Az otogen meningitiseket (OM.) eredetük, kifejlődési módjuk, kifejelettségi fokuk és a betegség lefolyásának formái szerint csoportosíthatjuk.

A) Az otogen meningitisek eredete

Eredet szerint az OM-ek 3 csoportját különböztethetjük meg: I. *Infectiosus OM.*, II. *Postoperativ OM.* és III. *Traumás, ill. Posttraumás OM.*

I. *Infectiosus otogen meningitisek*

Végső fokon mindig a dobüreg acut és chronicus megbetegedésére vezethetők vissza. 1. *Acut otitis* esetén a meningitis keletkezhet az otitissal egyidőben: »*initialis M.*« (Nákó) — az otitis 1—7. napján: »*korai M.*« és a 8. nap után. — Fenti elkülönítésnek a prognózis és kezelés szempontjából van jelentősége. Osztályunkon 1946—1952. között 37 OM-es beteget kezeltünk. Ezek közül 16 esetben lépett fel a M. acut otitis következtében. A M. az otitissal egyidőben lépett fel 2 (meghalt 2), az otitis 1. hetében: 8 (meghalt 1), az otitis 3—5. hetében: 6 (meghalt 1) esetben. 16 esetből 10-nél a meningitis az otitis első napjaiban lépett fel, 1 betegnél a 2., 5 betegnél a 3—5. héten. A régebbi irodalmi adatokat figyelembevéve, rendkívül érdekes és feltűnő ez a nagy eltolódás az otitis első napjaiban fellépő meningitisek felé. Ez a jelenség azonban teljesen érthető és megmagyarázható a sulfamid (S.) és a penicillin (P.) kezelés bevezetésével.

2. *Chronicus otitis* esetén, annak epytympanalis formái szövődnek leggyakrabban meningitissal, míg a mesotympanalis otitisnél ritka az intracranialis szövődmény.

Kecht az 1921—1942. közötti irodalomban csak 15 esetet talált, melyhez még 5 saját esetet csatol. A mi 17 chronicus esetünk megoszlása: epytympanalis otitis: 14 (meghalt: 4), mesotympanalis: 3.

Infectiosus OM.-nél bár a fertőzés forrása végső fokon a dobüreg megbetegedésére vezethető vissza, a fertőzés tulajdonképeni kiindulása nemcsak dobüregi lehet. A szerzők a fertőzés tulajdonképeni kiindulását figyelembevéve, eseteiket különböző csoportokba osztják.

Oser megkülönböztet tympanogen, labyrinthogen, sinusthrombosit kísérő és intracranialis szövődményekhez csatlakozó; Rejtő tympanogen, antrogen, labyrinthogen, petrogen, sinusthrombosit kísérő és intracranialis szövődményekhez csatlakozó; Fleischmann L. pedig tympanogen, labyrinthogen és petrogen OM.-eket.

Rejtő szerint a tympanogen elnevezés csak azon esetekre vonatkozhatik, melyeknél csak a dobüregben lehet a fertőző góc. Mindazon esetekben, melyekben a subarachnoidealis ür fertőzése az antrum, a csacsnyúlvány, vagy a sinus megbetegedésének a következménye, helytelen dobüregi eredetről beszélni. (Rejtő).

Oser és Rejtő beosztásában szerepel a sinusthrombosit és intracranialis szövődményt kísérő me-

ningitis. A sinusthrombosis azonban maga is intracranialis szövődmény. Az intracranialis szövődmény pedig nem az eredetre, hanem a M. kifejlődésére mutat.

Fentieket figyelembevéve az OM-eket 4 csoportba osztottuk:

1. *Tympanogen OM.*: a subarachnoidealis ür fertőzése közvetlenül a dobüreg megbetegedéseinek a következménye (2 eset).

2. *Mastoidogen OM.*: a subarachnoidealis ür fertőzése a csacsnyúlvány sejtrendszerének, csontállományának, ill. az itt elhelyezkedő és az evvel határos képletek megbetegedésének a következménye (24 eset). Ezen csoporton belül 2 típust különböztethetünk meg.

b) *tympanomastoidealis OM.*: az alapbetegség dobüregi, elsősorban acut otitis vagy chronicus mesotympanalis otitis vagy chronicus epytympanalis otitis (15 eset);

b) *antromastoidealis OM.*: az alapbetegség az antrumtól indul ki: szétesett cholesteatoma (9 eset).

3. *Labyrinthogen OM.*: a subarachnoidealis ür vagy közvetlenül a labyrinthitisből, a meatus ac. int.-on keresztül (direct út), vagy közvetve, a saccus endolymphaticus, vagy más közbeiktatott, a labyrinthitisből fejlődött koponyaüri szövődményen keresztül fertőződik (indirect út). 6 esetünkben 3-nál találtunk saccus empyemát.

4. *Petrogen OM.*: az esetek nagyobb részénél acut otitissal kapcsolatban fordul elő (Fleischmann L.). A kifejlődés direct módon történhet, a praeformált utak egyaránt vezethetnek a hátsó és középső koponyagödörbe (Fleischmann L.), ill. indirect módon, közbeiktatott koponyaüri szövődményekeken keresztül. A mi 1 esetünkben érdekes módon chronicus otitissal kapcsolatban lépett fel a pyramiscsúcs osteomyelitis, majd meningitis.

II. *Postoperativ otogen meningitis*

Műtét beavatkozások, műtét traumák következtében jöhet létre, a beavatkozás után rendszerint 24 órán belül, ritkábban hosszabb idő után is. Polypektátóváltás, durasérülés, liquorrhoea, labyrinth sérülés, visszamaradt csontszilánk stb. a leggyakoribb ok. 3 esetünkben polypektátóváltás, durasérülés és labyrinth-műtét volt az előidéző ok.

III. *Traumás és Posttraumás otogen meningitis.*

Leggyakrabban koponyaalapi törések, ritkábban ütések, lövés, szúrás stb. következménye. A lágyburok fertőződése vagy a sérülést követően jön létre (Traumás OM.), vagy a pyramiscsont törése, ill. ennek következtében kifejlődött dehiscenciák, kötőszöveti rések alapul szolgálnak és esetleg a sérülés után évekkel egy banális otitis vezet meningitishoz (Posttraumás OM.). Egy esetünkben koponyaalapi törés után lépett fel a meningitis.

A Postoperativ és a Traumás OM-ek lehetnek tympanogenek, mastoidogenek, labyrinthigenek és petrogenek.

B) Otogen meningitisek kifejlődésének módjai.

Fleischmann L. megkülönböztet: 1. *direct* vagy *solitaer OM-t*: a lágyburkok fertőzése közvetlenül a gócból történik: *haematogen*, *lymphogen*, és *praeformált utakon* (csontdehiscentiák, persistáló sutura, facialis csatorna, rések a vérerek és idegek áthatolási útjai mentén) keresztül és 2. *indirect* vagy *concomital* OM-t: a fertőzés közbeiktatott koponyaüri szövődményeken keresztül (sinusthrombosis, subduralis, extraduralis abscessus, saccus empyema stb.) fejlődik ki. A közbeiktatott szövődmények lehetnek: a) *extracerebrálisak*: extraduralisak, intraduralisak és subduralisak és b) *intracerebrálisak*: abscessus cerebri et cerebelli. 37 esetünk kifejlődési mód szerinti megoszlása: *direct OM*: 22 (meghalt 5) és *indirect OM*: 15 (meghalt 3). Ez utóbbiaknál a közbeiktatott szövődmények megoszlását az I. táblázat tünteti fel

I. táblázat. Otogen meningitis indirect kifejlődése esetén a közbeiktatott intracranialis szövődmények megoszlása, ill. együttes előfordulása 15 esetünk kapcsán

Intracranialisgóc	Esetek száma								Összesen
Abscessus extraduralis	3	—	1	—	3	2	1	1	12
Saccus empyema	—	2	1	—	—	—	—	—	3
Sinus-thrombosis	—	—	—	1	3	2	1	—	7
Jugularis-thrombosis	—	—	—	—	3	2	1	—	6
Abscessus subduralis	—	—	1	—	—	2	—	—	3
Abscessus cerebri	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Abscessus cerebelli	—	—	—	—	—	—	1	1	2
Meghalt	1	—	—	—	1	1	—	—	3

C) Otogen meningitisek kifejlődöttségi foka.

A klinikai tünetek, a makroszkopos és mikroszkopos liquorelváltozások, valamint a liquoroszlop sejtösszetétele alapján a meningitis kifejlődöttségére a következő stádiumok jellegzetesek:

I. *Meningismus*: meningealis tünetek, kóros liquorelváltozás nélkül.

II. *Hypertensio intracranialis*: meningealis tünetek és erősen fokozott liquornyomás. Liquorban cytochemiai eltérés nincsen.

III. *Collateralis meningitis*: nagy nyomással ürülő víztiszta, későbbiekben áttetsző, bakteriologialag negatív liquor. A kifejlődöttség alapján 2 phasist különböztetünk meg:

1. *cellularis phasis*: kezdetben csak sejtszaporulat van. A sejtek száma cisternalisan magasabb, mint lumbalisan. Sejt szám 100 körül van. A sejtek főleg karélyos magvúak, de lehetnek lymphociták is. (4 eset.)

2. *Sejt-fehérje-dissotiatio*: a sejt kivándorlást fokozatosan fehérjetartalmú nedvkiáramlás követi. A fehérjeérték a magas sejtszámhoz viszonyítva kezdetben csekély. Sejt szám 1000 alatt, fehérje 100 mg% alatt. (6 eset.)

IV. *Purulens meningitis*: zavaros liquor, magas sejtszám és fehérje, alacsony, ritkán eltűnt cukorérték. A liquor bakteriologiai lelete alapján megkülönböztetünk asepticus és septicus purulens OM-t.

1. *Asepticus purulens meningitis*: zavaros, genyyes liquor, kórokozó nem mutatható ki. Az ú. n. »asepticus« liquor azonban nem mindig jelenti azt, hogy a folyamat valóban »asepticus«, ill. az volt. Nagy a hibaforrások száma a bact. vizsgálatnál. Oka gyakran az, hogy a bact. vizsgálat előtt a beteg már kapott P-t vagy S-t és így a kórokozókat mindennapos tenyésztési eljárással nem lehet kimutatni, ill. a vizsgálat végzésekor már a liquorban lévő P. elpusztította őket. Gyakori, hogy a liquor levétele után nem tudjuk azonnal elvégezni a bakteriologiai vizsgálatot (éjjel felvett betegek esetében) és thermostát hiányában a kórokozók másnapra már elpusztulnak, stb. Eseteink közül 14 beteget soroltunk ezen csoportba, ezek közül azonban 2 esetben nem történt bact. vizsgálat, míg 3 esetben a liquort csak másnap tudtuk vizsgálatra küldeni. Ezen tények magyarázzák a septicus M. aránylag kis számát és az asepticus esetek nagy mortalitását (meghalt 4).

2. *Septicus purulens meningitis*: a kórokozók közül leggyakoribb a pneumococcus, streptococcus mucosus, streptococcus haemolyticus, staphylococcus, stb. 13 esetünk megoszlása: pneumococcus 6 (meghalt 3), streptococcus mucosus: 4 (meghalt 1), streptococcus haemolyticus: 2, diplococcus: 1.

V. *Toxicus stadium*: a beteg állapota rosszabbodik, a liquor leletek javulnak, az előzőleg genyyes liquor víztiszta lesz, sejtszám 100 körüli értékre csökönhet. A beteg klinikai tünetei és a liquor leletek javulása élénk ellentétben állnak egymással. Oka legtöbbször az, hogy indirect meningitisek esetében visszamaradt góc (subduralis tályog, stb.) vagy fel nem fedezett rhinogen gócból a kórokozók szabadon áramának a lágyburkokhoz, ill. a véráramba, s bár nagyobb részüket az antibiotikumok elpusztítják, a bacteriumok testéből felszabaduló toxin a beteg halálát okozhatja.

Az időben felfedezett gócok eliminálása a »toxicus« stádiumban is még gyógyuláshoz vezethet, különben bekövetkezik a *terminalis* stádium, majd az exitus. 3 esetünkben lehetett végig követni a meningitis kifejlődésének, ill. lefolyásának fenti stádiumát az exitusig.

D) Otogen meningitisek lefolyása

A betegség lefolyásának módjai szerint a következő típusokat különböztethetjük meg:

I. *Sima lefolyású vagy regressiv meningitis*,

II. *Előrehaladó lefolyású vagy progrediáló meningitis*.

III. *Visszatérő lefolyású vagy recurrens meningitis*.

IV. *Viharos lefolyású, foudroyans vagy fulminans meningitis*.

V. *Block-képződéssel járó meningitis*.

VI. *Agyvelőgyulladásal társuló meningoencephalitis*.

VII. *Extracranialis szövődmények*.

I. Sima lefolyású vagy regresszív meningitis.

A bevezetett kezelés után a beteg állapota állandóan és fokozatosan javul, majd gyógyul. A meningitis gyógyulására a klinikai tünetek és liquorleletek alapján Mérei L. szerint a következő stádiumok jellegzetesek:

1. *Asepticus purulens phasis*: meningealis tünetek, zavaros liquor, melyben kórokozók már nem mutathatók ki. Sejtszám általában 1000 felett, fehérje 100 mg% felett, cukor az előző értékhez képest valamit emelkedik. Sejtök 70—90%-ban segmentált magvúak.

A további stádiumokra jellemző a meningealis tünetek eltűnése — a klinikai tünetmentesség —, mely azonban nem jelenti azt, hogy a meningitis ekkor már gyógyult.

2. *Serosus phasis*: liquor fokozott nyomással ürül, víztiszta vagy áttetsző, sejtszám 1000 alatt és 100 (400) felett. Sejtök még főleg karélyos magvúak (60—70%-ban), előfordulhat azonban már ekkor is a lymphocyták elemek túlsúlya. Liquorosztópos sejttözetetele »leszálló« jellegű: lumbalisan a sejtszám magasabb, mint cisternalisan. (A meningitis kifejlődésére jellemző volt az ú. n. »felszálló« sejttözetetele a liquornak: cisternalisan magasabb sejtszám, mint lumbalisan.) Fehérje 100 mg% körül. Bizonyos esetekben »fehérjé-sejt-dissociatio«, azaz alacsony sejtszám mellett magas fehérje érték. Cukor tovább emelkedik.

3. *Lymphocytar phasis*: fokozott nyomással ürülő, víztiszta liquor. Sejtszám 100 (400) alatt, sejtök, főleg lymphocyták (70—100%). Liquorosztópos sejttözetetele »eszálló« vagy »horizontális« jellegű (lumbalisan és cisternalisan nincs lényeges különbség a sejtszám értékek között). Fehérje 100 mg% alatt, cukorérték normális.

4. *Utóphas*: fokozott liquornyomás. Sejtszám 20—40 körül, sejtök 90—100%-ban lymphocyták, ritkábban azonban előfordulhat leukocyták túlsúlya is. Fehérje normális vagy kissé fokozott.

Természetesen a határok nem ilyen élesek, átmenetek lehetségesek. Tulajdonképpen minden eset egyénileg bírálendő el. Eseteinkből 17 sorolható ezen csoportba.

II. Előrehaladó vagy progrediáló lefolyású meningitis

A beteg állapota a bevezetett kezelés dacára fokozatosan rosszabbodik. A klinikai tünetek és liquorleletek alapján a progrediáló meningitis 3 főbb típusát különböztetjük meg.

1. Meningealis tünetek és liquorleletek egyaránt rosszabbodnak (*progressio typus*).

2. Meningealis tünetek rosszabbodnak, liquorleletek javulnak (*anergiás typus*).

3. Meningealis tünetek és liquorleletek javulnak, a beteg állapota azonban állandóan rosszabbodik (*toxikus typus*).

A progressióra jellegzetes, hogy a cisternalis liquorban a sejtszám magasabb, mint a lumbalisan (*Knick*), és hogy a fractionáltan lebocsátott lumbalis liquor első frakciójában a sejtszám alacsonyabb, mint az utolsóban, ill. mint cisternalisan »emelkedő sejtgörbe« (*Westergaard—Björk*).

A progressio okai

1. A beteg későn kerül észlelésre, ill. kezelésre és a szervezet ellenálló ereje annyira kimerült és az elváltozások annyira előrehaladtak, hogy a folyamat már nem tartóztatható fel.

2. A kórokozók az alkalmazott antisepticus-antibioticus kezeléssel szemben *resistensek* (abszolút vagy relatív módon).

3. *Therápiás hibák*:

a) elmulasztott vagy későn alkalmazott műtéti beavatkozás;

b) a só- és vízháztartás fel nem ismert zavarai;

c) Latens vagy fennmaradt gócok (*rhinogen gócos*);

d) helytelenül alkalmazott P. kezelés:

túl alacsony dosisok,

csak intramuscularis P. adagolás,

csak intralumbalis P. adagolás: ez nem minden esetben kielégítő, mert az il. adagolt P. nem mindig jut el a cisterna magnaig.

4. *Toxin hatás*: főleg azon esetekben, midőn a meningitis indirect módon fejlődik ki és ezen közbeiktatott intracranialis szövödmény a műtét alkalmával nem kerül feltárássra. A P. kezelés ekkor nem tudja megakadályozni a kórokozók a subarachnoidealis ürbe való invasióját. Itt ugyan a P. a kórokozókat nagyobb részben vagy teljesen el is pusztítja, azonban az elpusztult kórokozók testéből felszabadult endotoxin mérgezi a beteget. Ugyancsak nagy a jelentősége OM-nél a rhinogen gócoknak is. A fel nem tárt rhinogen gócból a kórokozók toxikus hatást fejthetnek ki.

5. *Ujonnan képződött gócok*.

6. *Intrathecalisan képződött gócok*.

Eseteink közül 4 sorolható a progrediáló meningitisek csoportjába. A progressio okai a következők voltak.

1. Helytelenül végzett általános kezelés következtében kifejlődött sóhiány, továbbá ugyanezen betegnél a kórokozók az alkalmazott P. és S. kezeléssel szembeni relatív resistenciája (gyógyult).

2. Helytelen általános kezelés következtében fellépett vízhiány és a műtét alkalmával feltárt subduralis tályog ki nem elégtő drainálása (gyógyult).

3. Helytelenül alkalmazott folyadékpótlás következtében (csak phys. NaCl-t adtunk) folyadékhiány, továbbá latens rhinogen góc, toxinhatás (meghalt).

4. Műtét alkalmával fel nem tárt subduralis tályog (meghalt).

III. Visszatérő lefolyású vagy recurrens meningitis

A beteg állapota a bevezetett kezelés hatására lényegesen javul, ill. látszólagos, sőt valódi gyógyulás is bekövetkezik, midőn hirtelenül a folyamat fellángol, ill. újból visszatér. A fellángolás egymásután többször is bekövetkezik. *Scsersbatov* egy betegénél 18, *Smith* esetében 7, osztályunkon egy rhinogen meningitises betegnél pedig 2 alkalommal. A klinikai tünetek és liquorleletek alapján 2 főbb típust különböztetünk meg:

1. A meningitis klinikai tünetei elmúlnak, a liquorleletek a meningitis sima gyógyulásának megfelelően csekély elváltozást mutatnak, midőn a folya-

mat hirtelenül visszatér: *korai visszatérés* vagy *exacerbatio*.

2. A beteg látszólag vagy valóban meggyógyul, a liquor kóros elváltozást nem mutat, midőn napok, hetek, esetleg hónapok múlva a meningitis visszatér: *késői visszatérés* vagy *recidiva*.

Az exacerbatióra jellegzetes tünet a hőmérséklet kiugrása, erős fejfájás, mely megelőzheti a tarkómelegséget, Kernig- stb. tüneteket. Ilyenkor rendkívül fontos a lumbalis és cisternalis liquor parallel vizsgálata, mert a lumbalis liquorban az előző napi lelethez képest esetleg semmi lényeges eltérést nem észlelünk, vagy normális is lehet, ugyanakkor a cisternalis liquorban már jelentős a sejtszaporulat (*Mérei L.*).

A meningitis visszatérésének, fellángolásának okai

1. *Góc-exacerbatio, góc-recidiva.*

a) *Latens góc:* csecsemők latens vagy occult mastoiditise, latens stádiumban lévő agytályog. Fel nem fedezett rhinogen góc.

b) *Visszamaradt góc:* incomplett műteti beavatkozás: visszamaradt sejtek, sinus-bulbusthrombosis, subduralis tályog, saccus empyema stb. lehet a leggyakoribb ok.

c) *Új góc:* műteti traumák következtében (dura-, labyrinth-sérülés), visszamaradt csontszilánkok, gennyretentio, labyrinthistulán keresztüli infectiók, a műtéti teljesen meg nem oldott folyamat P. kezelés alatti latens progressiója következtében a lágyburkok reinfectiója új utakon keresztül jöhet létre. Egy esetünkbe (petrogen meningitis) a pyramiscsúcs osteomyelitis ki nem elégitő P. kezelése következtében, a látszólagos gyógyulás — a klinikai tünetmentesség — alatt a folyamat ráterjedt a labyrinthra, majd ezen keresztül — tehát új utakon — a lágyburkokra.

d) *Intrathecalis góc:* tulajdonképpen az »új góc« csoportba tartozik. A subarachnoidealis ürben kis, eltokolt tályogok képződhetnek, fibrin csapódik ki, mely alatt a kórokozók rejtve maradnak, s a P. kezelés felfüggesztésekor, bizonyos idő eltelte után, exacerbatiót idézhetnek elő (*Piquet és Leroux—Robert, Smith, Schiller és Cairns*).

2. *Hibás kezelés okozta exacerbatio.*

a) Az im. P. kezelés korai felfüggesztése miatt, rendszerint akkor, midőn a liquor még kóros eltérést mutat.

b) Az ithc. P. adagolás korai abbahagyása miatt: 100—400 feletti sejtszámértéknél.

3. *Kötözés utáni exacerbatio.*

Egy traumás rhinogen meningitises betegnél azt tapasztaltuk, hogy a tamponnak hydrogenperoxiddal való fellazítása, majd eltávolítása után két, egymás utáni alkalommal exacerbatio lépett fel; ugyanígy exacerbatio lépett fel egy másik traumás rhinogen meningitises betegünkénél. Mindkét esetben durasérülése volt a betegnek.

4. *Postoperatio recidiva.*

A meningitis gyógyulása után végzett újabb, kiegészítő műteti beavatkozások (retroauricularis seb zárása, plastica, sebrevisio stb.) a meningitis visszatérését eredményezhetik. *Hamberger* 2 esetében lépett fel recidiva a meningitis gyógyulása után végzett sebrevisio, ill. retroauricularis sipoly zárása után, az újabb műteti beavatkozások következtében.

Meningitises betegnél újabb műteti beavatkozásokkal a meningitis gyógyulása után legalább 4—6 hétig várakozunk ép ezért, de akkor is a műtétet csak P. előkészítés és kezelés mellett végezzük el.

5. *A kórokozók resistentiája következtében fellépő recidiva.*

»Különböző kórokozók a S. és a P. kezelést megszokhatják, különösen akkor, ha a gyógyszereket helytelenül adagoljuk. A kórokozók ily módon kifejlődő resistentiája a chemo- és biotherapiás gyógyszerekkel szemben a meningitis recidivájának egyik oka lehet.« (*Scserebatov*.)

Osztályos beteganyagunkból 7 OM és 2 RM-es betegnél lépett fel exacerbatio, ill. recidiva, ezekből 2 halt meg. Az exacerbatio okai a következők voltak:

a) az il. P. kezelés korai felfüggesztése — exacerbatio, spinalis block — meghalt;

b) labyrinthistulán keresztüli infectio — labyrinthitis — meningitis exacerbatiója;

c) pyramiscsúcs osteomyelitis ki nem elégitő P. kezelése következtében labyrinthitis, meningitis exacerbatiója, spinalis block, meghalt;

d) latens stádiumban lévő temporalis agytályog következtében exacerbatio;

e) im. P. kezelés korai felfüggesztése következtében;

f) ithc. P. kezelés korai felfüggesztése következtében;

g) 2 rhinogen meningitises betegnél (dura sérülés) tamponcsere után;

h) a meningitis gyógyulása után 4 hónappal gennyretentio következtében, késői recidiva.

Ál-exacerbatio (Pseudomeningitis)

A valódi exacerbatiótól el kell különíteni a P. ithc. túlادagolása következtében keletkező ál-exacerbatiót. Jellemzi, hogy mindig az ithc. P. kezelés alatt támad és a tünetek hasonlítanak a valódi exacerbatióhoz. Az elkülönítés legbiztosabb módja, hogy az ithc. P. adagolást felfüggesztjük, vagy ha az valamilyen okból veszélyesnek látszik, úgy a lumbalis és cisternalis liquor parallel vizsgálata révén: ál-exacerbationál a lumbalis liquorban magasabb a sejtszám, mint cisternalisan, míg a valódi exacerbationál a helyzet fordított (*Mérei L.*).

IV. Viharos lefolyású vagy fulminans meningitis

A meningitis a középfülgyulladásal egyidőben, esetleg annak első napjaiban viharos tünetek között fejlődik ki s 24—48 óra alatt, dacára a bevezetett kezelésnek, sőt esetleg ép annak következtében (a beteg súlyos, shockos állapotában végrehajtott műtét miatt) a beteg halálához vezet. »A fültükri kép heveny otitist mutat, a dobhártya részletei nem különböztethetők meg, belőveltség, megvastagodottság látható, perforatio nincs« (*Scserebatov*). Paracentesisre legtöbbször csak 1—2 csepp vért kapunk. A fülfolys paracentesis után sem indul meg a legtöbb esetben. A csecsnylvány műteti feltárásakor a csontszövet makroszkopos elváltozást nem mutat, a sejtek legtöbbször épek, csak az antrum körüli sejtekben találunk véres, esetleg véres-gennyes váladékot. Előfordulhat azonban, hogy a csontszövet makroszkoposán vérbőséget mutat és a

sejteket is vérbő nyálkahártya béleli, gennyet azonban nem találunk.

Ezen csoportba 2 esetünket sorozhatjuk, mindkét beteget megoperáltuk és megfelelő (P.+ S.+ Str, transfusio stb.) kezelésben részesítettük. Egyik betegünk a műtőasztalon a műtét elején, a másik pedig a műtét után 36 órával halt meg.

V. Block-képződéssel járó meningitis

A block-képződés a meningitis egyik legsúlyosabb szövődménye. Localisatio szerint a block lehet lumbalis, cisternalis és cereбрalis. Mindhárom localisatiójú block lehet: átmeneti és végleges, részleges és teljes. Kelelkezhetik a meningitis fennállása alatt (korai) és a meningitis gyógyulásakor (késői) block.

Block-képződés okai

1. Váladék okozta eltömeszelődés: *obturatiós block*.
2. Gyulladásos összenövés: *adhaesiós block*.
3. A liquor elektrochemiai tulajdonságainak megváltozása: *coagulatiós block*.
4. A cisternalis és a cereбрalis block a fentiekén kívül létrejöhet még az agyállomány előreesése miatt is: *compressiós block*.

Két OM-es betegünk boncolásánál tapasztaltuk azon mások által is ismeretes jelenséget, hogy a medulla spinalist egész terjedelmében kocsonyás massza töltötte ki. Ezen állapot nem jöhetett létre sem váladék okozta eltömeszelődés, sem gyulladásos összenövés révén, hanem csak oly módon, hogy a liquor a »sol«-ból átcsapott a »gel«-be. Ezen jelenség okaival nem kívánunk foglalkozni, azonban meg kell említenünk, hogy ezen esetek azon időben állottak ápolásunk alatt, mikor még nem fordítottunk kellő figyelmet a szervezet só- és vízháztartás egyensúlyának helyreállítására. Joggal merül fel tehát, hogy a liquor elektrochemiai tulajdonságának megváltozásában a meningitisen kívül nagy szerepet kell tulajdonítanunk a szervezet nagyfokú dehydráltságának. Vízhány esetén a Ph savi irányban tolódik el, mely a »gel«-t elősegíti, míg a sóhiány a Ph-t lúgos irányba tolja el, ez azonban a »gel«-t akadályozza.

A blockképződés tünetei

Spinalis block: liquornyomás lumbalisán alacsonyabb, mint cisternalisan, majd néhány cm liquor leboacsátása után a liquornyomás lecsökken nullára, s a jugularisok comprimálására sem fokozódik, a liquorfolyás teljesen megszűnik. A cisternalis liquornyomás erősen fokozott, mindkét betegünkénél az ülőhelyzetben végzett cisternapunctiónál a liquor a tűn keresztül spontán, nyomás alatt ürült. Intralumbalisán beadott levegő a block feletti részen nem jelenik meg. — A lumbalis liquorban xanthochromia, Nonne-Froin syndroma: alacsony sejtszám, magas fehérjeérték. — Paralel punctiónál lumbocisternalis sejt-fehérje keresztesződés (*Mérei L.*): lumbalisán alacsony sejtszám és magas fehérjeérték, cisternalisan magas sejtszám és a lumbalisnál jóval alacsonyabb fehérjeérték.

Cisternalis block: occipital punctiónál »punctio sicca«. Lumbal punctiónál csökkent nyomás, mely gyorsan lecsökken nullára, Queckenstedt tünet nem

váltható ki. Intralumbalisán beadott levegő a ventriculusokban nem mutatható ki, ill. a felső nyaki segmentumoknál látható. Lumbalis liquorban xanthochromia.

Cereбрalis block: egyforma, de csekély lumbalis és cisternalis liquornyomás. Queckenstedt tünet kiváltható. — Levegő encephalographia után nem mutatható ki a ventriculusokban.

Teljes spinalis blockot 2 esetünkben észleltünk. — Mindkét betegnél a blockképződést már a gyógyulófélben levő meningitis exacerbatiója előzte meg. Cisternalis blockot 5 esetben észleltünk, melyet ill. levegőbeadással sikerült megoldanunk. — Cereбрalis block egy csecsemő OM-nél betegnél fordult elő (gyermekosztályon), kinél a ventricularis P. adagolás eredménytelen volt.

VI. Agyvelőgyulladásal járó meningitis Meningoencephalitis

Két megjelenési formáját különböztetjük meg:

1. az encephalitis tünetek a meningitissel egy időben jelentkeznek, azonban a meningitis tünetek dominálnak, —

2. kezdetben csak meningealis tünetek vannak, majd a betegség lefolyása közben megjelennek az encephalitis tünetek is.

Mindkét esetben a meningealis tünetek visszafélednek, a liquor nagyfokú javulást mutat, s tisztán kibontakoznak az encephalitis tünetek, melyekre jellemző az »agytályog-tünet, agytályog nélkül« (*Borries*). Általában a beteg általános tünetei a kezdeti javulás után rosszabbodnak, nystagmus, eszméletzavar, aphasia, göctünetek stb. mutatkoznak. Liquor feltisztul, átlátszó lesz, a sejtszám kezdetben rohamosan csökken, azonban gyakran 100—200 körüli értéknél hosszabb ideig »állva« maradhat. A liquoroszlop sejtösszetétele ilyenkor rendszerint horizontális jellegű. — Az encephalitis betegek liquorára jellemző a magas liquorcukor érték, melyet *Steiner* írt le először encephalitisnél.

Richtnér szerint a infectio útja az otogén göctől a cerebrumhoz:

1. labyrinth és meatus acusticus internus,
2. squamában levő diploe és meningealis vénák,
3. a subarachnoidealis ürön keresztüli szóródás révén.

A fenti »infectiosus encephalitis« mellett azonban »toxicus encephalitisre« is kell gondolnunk, főleg azon esetekben, melyeknél az encephalitis tünetek a betegség lefolyása közben lépnek fel. Visszamaradt otogén, és fel nem fedezett rhinogen göciből kiinduló bacterium invasió, ill. az antibiotikus kezelés következtében elpusztult kórokozók felfrabadult toxinhatás az ok.

E csoportba 7 esetünket sorolhatjuk, melyek közül egy beteget vesztettünk el. A halál oka kisagyi és nyúltagyi encephalitis következtében légzőközpontbénulás volt.

VII. Extracranialis szövődmény

Ezen csoportba azon eseteket sorolhatjuk, melyeknél a meningitis lefolyását olyan betegségek kísérik.

11. táblázat. Otogen meningitisek beosztása.

O t o g e n m e n i n g i t i s e k

e r e d e t e							kifejlődésének módjai			kifejlődöttségének foka			lefolyásának módjai			gyógyulásának stádiumai				
alapot	Gy	+	Ö	localisatio	Gy	+	Ö		Gy	+	Ö		Gy	+	Ö		Gy	+	Ö	
I. Infectiosus OM.	25	8	33	I. Tympanogen	1	1	2	I. Direct (Solitaer)	17	5	22	I. Meningismus				I. Regressiv M.	17	0	17*	I. Asepticus-
I. Ot. med. al.	12	4	16	II. Mastoidogen	18	6	24	1. haematogen út				II. Hypertensio intracranialis				II. Progressiv M.	2	2	4*	purulens- phasis
a) initialis OM.	0	2	2	1. tympanomastoidogen	12	3	15	2. lymphogen út								1. progressiv typus	1	0	1	
b) korai OM.	7	1	8	2. antromastoidogen	6	3	9	3. praeformált út				III. Collateralis M.	10	0	10	2. anergiás typus	1	1	1	
c) 8 nap után fellépő OM.	5	1	6					a) csontdehiscencia				1. cellularis phasis	4	0	4	3. toxicus typus	1	1	2	
2. Ot. med. chr.	13	4	17	III. Labyrinthogen	6	0	6	b) persistáló sutura				2. sejt-fehérje dissotatio	6	0	6	III. Recurrens M.	5	2	7*	II. Serosus- phasis
a) mesotympanalis	3	0	3	IV. Petrogen	0	1	1	II. Indirect (Concomitáló)	12	3	15	IV. Purulens M.	19	8	27	1. exacerbatio	4	2	6	
b) epytympanalis	10	4	14					I. Extracerebralis góc	9	3	12	1. asepticus M	10	4	14	2. recidiva	1	0	1	
				I. Tympanogen	0	0	0	a) extraduralis góc			12*	2. septicus M	9	4	13	3. álelfacervatio	8	0	8*	
II. Postoperativ OM.	3	0	3	II. Mastoidogen	1	0	1	b) intraduralis góc			10*	a) pneumococcus	3	3		IV. Fulminans M.	0	2	2	III. Lymphocytar phasis
				III. Labyrinthogen	2	0	2	c) subduralis góc			3*	b) streptococcus mucosus	3	1	4	V. Blockképződéssel járó M.				
				IV. Petrogen	0	0	0	2. Intracerebralis góc	3	0	3	c) streptococcus haemolyticus	2	0	2	1. spinalis B.	0	2	2	
III. Traumás és Posttraumás OM.	1	0	1	I. Tympanogen	0	0	0	a) cerebralis góc	1	0	1	d) diplococcus stb.	1	0	1	2. cisternalis B.	5	0	5	IV. Utóphasis
				II. Mastoidogen	1	0	1	b) cerebellaris góc	2	0	2				3. cerebralis B.	0	0	0		
				III. Labyrinthogen	0	0	0					V. Toxicus stadium		3	3*	VI. Meningoencephalitis	6	1	7	
				IV. Petrogen	0	0	0					1. toxicus				VII. extracranialis szövődmény	2	1	3*	
												2. terminalis				thc. pulmonum	2	0	2	
																urosepsis stb.	0	1	1	
Összesen	29	8	37	Összesen	20	8	37	Összesen	29	8	37	Összesen	29	8	37	Összesen	29	8	37	

Gy = gyógyult, + = meghalt, Ö = összesen

* Ugyanazon esetekben a meningitis különböző típusai keverednek. (Pl.: a spinalis block a recurrens M-nél, álelőacervatio különböző típusú gyógyult eseteknél fordul elő.)

melyek extracranialisak és vagy közvetlenül a meningitis következtében, vagy a beteg súlyos leromlott állapota miatt fejlődtek ki. — A különböző lehetőségekkel nem kívánunk foglalkozni.

Beteganyagunkból 3 sorolható ezen csoportba. — Két nőbetegünk pulmonalis tuberculosisa activálódott (haemoptoe), — gyógyultak. — Egy 83 éves férfi-betegünk meningitisét meggyógyítottuk, azonban nem tudott vizelni és ezért »Dauer-katetert« alkalmaztunk. — Urosepsist kapott és meghalt. — A sectio igazolta a meningitis teljes gyógyulását. Érdekes megemlítenünk, hogy a sectionál ökolnyi carcinoma ventriculit is találtunk.

Az OM-ek fentiekben ismertetett beosztását a II. Táblázaton foglaltam össze, feldolgozva osztályunkon észlelt 37 OM-es esetet is.

Eseteink közül többet két helyen is be kellett sorolnunk (pl. recurrens meningitis és spinalis block sth.). Ez az oka annak, hogy a »kifejlődöttségének foka« és a »lefolyásának módjai« c. rovatokban lát-szólag több az esetek száma.

Eseteinknél a liquor bacteriológiai vizsgálatát dr. Gajzágó D., a cytochemiai vizsgálatokat pedig dr. Albert B. és dr. Kaplon Gy. végezték.

IRODALOM: 1. Aubry M.: Chirurgie de L'Oreille du nez, etc. 1949. — 2. Aubry M. és Lemariéy A.: Précis d'Oto-rhino-laryngologie, 1949. — 3. Björk H.: Acta otolaryngologica. Supplementum XXIV. 1937. Zen.rablatt f. H. N. O. Heilkunde: XXX:54. 1938. — 4. Borries G. V. Th.: Acta otolaryngologica XXXVIII. 483—497. 1949. — 5. Fleischmann L.: Orvosok Lapja I. 75—79. 1945. — 6. Fleischmann L.: Monatschrift für Ohrenheilkunde usw.: 79/80, 204—221, 1946. — 7. Hamberger A.: Acta otolaryngologica. Supplementum XLVI. 1942. — 8. Jackson Ch. és Jackson Ch. L.: Diseases of the nose, throat and ear. 1947. — 9. Kecht Br.: Acta otolaryngologica XXXV. 180—209, 1947. — 10. Knick A.: Zeitschrift für Hals-Nasen u. Ohrenheilkunde XII. 172—186, 1925. — 11. Lihacsev A. G., Preobrazsenszkij B. Sz., Tyomkin J. A. Sz.: Fül-, orr-, gége-betegségek. — 12. Mérei L.: Orvosok Lapja IV. 210—217, 1948. — 13. Mérei L.: Acta otolaryngologica XXXVIII. 201—215, 1951. — 14. Mérei L., Albert B., Kaplon Gy.: Orvosi Heti lap XCI. 1347—1354, 1950. — 15. Mérei L.: Acta otolaryngologica XXXVI. 405—411. 1949. — 16. Nákó A.: Acta otolaryngologica XXXIX. 56—62, 1952. — 17. Oser: Monatschrift für H-N-O-Heilkunde, 1941, 333. — 18. Pquet J. és Leroux—Robert J.: Société Française d'Oto-rhino-laryngologie. Congres de 1947, 65—91, 1947. — 19. Rejtő S.: Polatschek emlékkönyv, 656—665, 1942. — 20. Reichner N. G.: Acta otolaryngologica XXXV. 156—179, 1947. — 21. Smith H. V., Schüller F. és Cairns H.: Proceedings of the Royal Soc. of Med. XXXIX. 613—623. 1946. — 22. Scserbatov I. I.: Vesztnyik oto-rhino-laryngologica, 1951. 6 pp. 17—22. — 23. Steiner B.: Jahrbuch für Kinderheilkunde CII. 173. 1923. — 24. Westergaard A.: Zentralblatt für H-N-O-Heilkunde XVIII. 295, 1932.

K A Z U I S Z T I K A

A Vasmegyei Tanács Kórháza Sebészeti, Belgyógyászati és Vérellátó Osztályának közleménye

Meckel diverticulumból származó súlyos vérzés esete

Írta: ISTVÁN LAJOS dr., SZABOLCS ZOLTÁN dr. és VÁSÁRHELYI BÉLA dr.

1952. aug. 8-án 26 éves férfibeteget vettünk fel a szombathelyi kórház belosztályára. Elmondása szerint júl. 29-én reggelre előző nap vásárolt felvágottat evett. Már aznap rosszul érezte magát, étvágytalan lett, gyenge émelygés és teltség érzés lépett fel. Az ezt követő ötödik nap hidegrázás után, hőmérséklete 39° C fölé emelkedett s ezzel párhuzamosan annyira legyengült, hogy fel sem tudott kelni. Két nap múlva hasmenés jelentkezett s 5—6 alkalommal híg borsópírésszerű székletet ürített. Fájdalma enyhe fejfájáson kívül nem volt. Miután lázas állapota nem szűnt meg s a láz nagy napi ingadozást mutatott, orvosa kétszer 300.000 E. olajos Penicillint adott. Állapota ettől sem változott. A láz beállta utáni hatodik napon orvosa kórházba utalta.

Felvételi lelet: Astheniás alkatú, sovány férfibeteg. Hőmérséklete felvételkor 40.1 fok C. Nyelve erősen bevont. A melkasi szervek részéről lényeges eltérés nem található. Hása puha, nyomásra nem érzékeny. Májja nem tapintható, a lép jó ujjal a bordái alá ér. Vérnyomása 110/60 Hgmm. Vizelet-fajsúly: 1028, fehérje gyengén opalescal, egyéb kóros alkatrész nincs. Vércsejtszűnyedés 1 óra alatt 25 mm. Vv-sejt száma 3.800.000, Fv-sejtszám 11.500, Hgb 12,6 g%. Vértkép: Segm. 80%, páca 4%, ly. 12%, mono. 4%, thrombocyta 250.000. Alvadási idő: 2 perc 2 másodperc, vérzési idő: 4 perc 45 másodperc, lepény retractio normális.

A beteg felvételekor Szombathelyen és környékén paratyphus járvány volt, s augusztus 8-ig 65 paratyphusos beteg került a belosztályra. (A járvány tapasztalatairól Kneffel a Népegészségügy 1952. 10. számában számolt be.) Az anamnesis és a fenti vizsgálatok alapján betegünkönél is paratyphus diagnózist állítottunk fel. Az agglutinációs próbák, a vér-, széklet- és vizelet-tenyésztési eljárások typhus-paratyphus csoportra negatív eredményt adtak, s 3—4 naponként megismételve mindvégig negatívak maradtak. Diagnózisunkat ennek ellenére is fenntartottuk, annál is inkább, mert már előzőleg is több olyan betegünk volt, kiknél a serológiai eredmények negatívak voltak, de a betegség lefolyása tipusosan paratyphusra mutatott.

Betegünkönél a szokásos diétás rendszabályokon kívül, tekintettel a 6 napja tartó magas lázra, már a felvétel napján Threomycint adtunk; négy óránként 0.5 g-ot, összesen 12 g-ot. A beteg 3 nap a tárt teljesen leláztalanodott, nyelve feltisztult, lépe éppen csak tapinthatóvá lett. A következő napokban állapota tovább javult, felkelt, járkált.

Telesen jó közérzet mellett, láztaanságának ötödik napján, délután 3 órakor, minden előzetes hasi fájdalom nélkül 1 liter csaknem tiszta, részben alvadt vert székelt. A székelés után kisfokú gyengeségérzés, sápadtság, izzadás lépett fel. Tekintve a lefolyt paratyphusos megbetegedést, a Peyer-plaqueok vérzését

tételeztük fel, s szigorú ágynyugalom mellett azonnal transfusiót indítottunk. Két és fél óra alatt 300 ccm vért kapott. 15 perccel a transfusio kezdete után subjectiv panaszai megszűntek s közérzete rendeződött.

Következő nap reggel negyed 8-kor a beteg ismét rosszul lett s haemorrhagias shock állapotába került. Erős hasi görcsök mellett vérnyomása 85 hgmm-re süllyedt, pulsusa 140/min.-ra szaporodott. Újra csepptransfusiót állítottunk be. 18 perc múlva panaszai elmulnak, pulsusa és vérnyomása rendeződött. A transfusiót 3 óra hosszat tartottuk fent, amely idő alatt 340 ccm vért kapott. Napközben a beteg teljesen jól érezte magát, ennek ellenére este újabb transfusiót vettünk tervbe, de még mielőtt ezt megindítottuk volna, d. u. 6 órakor ismét rosszul lett s az eddiginél súlyosabb shockállapot alakult ki. Erősen elsapadt, bőrén hideg veríték ült ki, szédül és gyengeségérzet lépett föl. Pulsusa könnyen elnyomhatóvá vált, száma 130/min. Vérnyomása 80–85 Hgmm. Mindezek mellett heves csikaró hasi görcsökről panaszkodott, a has azonban nyomásra nem volt érzékeny s izomvédekezést nem mutatott. Láza nem volt. Vvs-szám 2,400.000, haematocrit; 22. Hat óra 5 perckor transfusiót kezdtünk s háromnegyed óra alatt 300 ccm vért csepegtettünk be. Eközben a beteg őrjási mennyiségű, mintegy két és fél liter egészen folyékony, sötét, feketesvörös véres székletet ürített. A széklet után hascsikarásai megszűntek. A transfusiót este 11 óráig óránként 300 ccm-es sebességgel folytattuk.

A beteg általános állapota 11 órakor rendeződött. A csepptransfusiót lassúra állítva továbbra is fenttartottuk s 11 órától hajnali 3 óráig összesen 300 ccm vért adtunk be. Ekkor hirtelen újabb rosszulét jelentkezett. Erős hasi fájdalmak után egy perccel a vérnyomás 55 Hgmm, pulsusa 150/min. lett. A beteg igen sápadt, elesett volt, erősen szédült. A kialakult harmadfokú haemorrhagias shock miatt a transfusiót sugárra állítottuk és egyidejűleg a másik karba csepptransfusiót vezettünk be, nehogy a palackcserek alatt a véráramlás folyamatossága megsza-

kadjon. Tünetei a fenti erőlyes transfusió kezelésre és 1/8 mg Strophan n beadására 10 perc alatt elmúltak. 3 óra 15 perckor másfél liter sűrű vért ürített. Ezután tensiója 90 Hgmm-re emelkedett, mire a jobb karján levő transfusiót (melyet előző este kötöttünk be) beszüntettük. A csepptransfusiót a másik karon folytattuk. Ekkor megkíséreltük egészen friss vérkészítmény adásával csilapítani az ismétlődő bélvérzést. Megbízható donortól levett 250 ccm vért csepegtettünk be. Tensiója eközben 75–90 Hgmm között váltakozott. 4 óra 50 perckor újra nagyfokú rosszullet lépett fel, a tensiója 50 Hgmm-re süllyedt. Ismét sugárral adott transfusióra tértünk át. A tensio 20 perc múlva 65, 30 perc múlva 68 Hgmm. A cseppszám lassításával azonnali tensioesést kaptunk, a cseppszám felemelésével pedig a tensio is emelkedett. Állandó 60–80-as cseppszám mellett 6 óra 27 perckor a tensio 95 Hgmm, 7 óra 40 percig ilyen cseppszám mellett subjective jól érezte magát. Ekkor csikaró hasi fájdalmak kíséretében előbb háromnegyed liter alvadt, majd fél liter friss élénkpiros vért székelt. Tensiója 75 Hgmm-re süllyedt. Sugártransfusióra térve át, tensiója 8 órakor 80 Hgmm.

8 óra 40 perckor újabb hasi panaszok mellett az eddigieket is felülmúló súlyos, harmadfokú shock-állapot alakult ki. Tensiója mérhetetlenre süllyedt, pulsusa nem volt tapintható, sensoriuma zavart, végtagjai atoniásak, légzése egyenetlen. A másik karon is beállítottuk a transfusiót, s felváltva egyik karba sugár-, másik karba gyors csepptransfusiót adagoltunk. 20 perc alatt pulsusa tapinthatóvá vált s tensiója 60 Hgmm-re emelkedett.

Ekkor felmerült a sebészi beavatkozás szükségessége, melytől eddig azért álltunk el, mert egyrészt reméltük, hogy a vérzést conservativ kezeléssel is meg tudjuk szüntetni, másrészt a Peyer-plaqueok vérzését tételezve fel, kétségesnek tartottuk, hogy vajjon a serosa felől megállapítható-e, hogy a sok duzzadt Peyer-

EMLEKEK ÉS TANULSÁGOK

Irta: MOSONYI ALBERT dr. érdemes orvos

Mi, a legidősebb generációhoz tartozó orvosok, akik életünk javát a ká-pitalizmus rendszerében töltöttük el és akiknek csak életük alkonyán jutott osztályrészül a szocialista társadalomban élni, a legteljesebb csodálattal szemléljük azt az országépítő munkát, amit a népi demokrácia az egészségügy színvonalának fölemelése és hatóerejének a legszélesebb perifériára való kiterjesztése érdekében állandóan végez. Nem is az a legfontosabb, hogy Budapesten és a vidéken új klinikák, kórházak, szüőthonok, egészség-házak, rendezőintézetek, orvoslakások, szanatóriumok épülnek, gyógyfürdők modern intézményekké alakulnak, a dolgozók üdültetése állami vezetés alatt mind szélesebb körökre terjeszti ki gondoskodását, hanem még jelentősebb az az intézkedés, amelyek egy modern és jólképzett orvosi káder utánpótlása és nevelése érdekében szinte hétről-hétre lépnek életbe: az orvosi pályára készülők, ha rászorultnak, az első perctől fogva az állam szerető gondoskodását élvezik, collégiumokba jutnak, ahol a megéltetés, a tandíj, a laboratóriumi költségek, a vizsgadíjak gondjától mentesen egyedül tanulmányaiknak és az egészséges sportnak élhetnek. Ugyanez áll az egészségügyi segédzemélyzetre, az ápolókra és a laboratóriumi segédmunkásokra is. Ha tanulmányaikat si-

kerrel befejezték, azonnal beosztást kapnak, ahol hajlamuk és tehetségük szerint valamely szakmában szakorvosi képzést nyerhetnek a legmagasabb minősítésig.

Ezért tartom tanulságosnak a mai boldog nemzedék részére, mint ellenképet a régi orvosok keserves küzdelmeit röviden felidézni. Tandíjmentességet csak állami tisztviselők gyermekei kaptak. Magam egyszer csak utólag rektori engedéllyel iratkozhattam be, mert a tandíjat előbb megszerezni nem tudtam. A szigorlatok költségeire kölcsönt kellett fölvennem, amit csak két évvel utóbb, első keresményemből tudtam visszafizetni.

De mikor már minden szigorlaton túl voltam, akkor a doktorrá avatás költségét, ami akkor igen nagy összeget, 80–90 ft-ot tett ki, nem tudtam előteremteni, ami akkor boldogtalanná tett és csak 10 nap késéssel új kölcsön szerzése után kaptam meg a diplomámat. Majdnem két évig teljesen ingyen dolgoztam, mint ú. n. externista, végül segédorvosi álláshoz jutottam havi 40 forint és részbeni ellátással; az al-orvosnak havi 50 forint járt. Mikor körorvosi állásért folyamodtam, a gróf protezsztálta kapta azt meg; nyíltan megmondta nekem, hogy a gróf azt választotta meg, akit akar, a jó minősítés nem számít semmit. Klinikára csak tanárok, neves orvosok, vagy vagyos és neves családok fiai juthattak be. A politikai hatalmat gyakorló osztályok előtt az orvosi állásnak alig

volt tekintélye. Ezt igazolja egy eset, melyet annakidején sokan emlegettek. U. n. dzsentrí-családból származó két testvér közül az egyik orvos lett, a másik megyei tisztviselő. Ez utóbbi megkapta az ú. n. kamarási méltóságot, míg az orvostestvértől ezt megtagadták, mert ez hivatalánál fogva p. ebe-jusoknak is kénytelen esetleg úrhoz nem méltó szolgálatot tenni (digitális rectumvizsgálat). Ezzel szemben ma az orvos munkáját méltányoják, tisztességesen megfizetik, de a kiváló teljesítményt anyagiilag és erkölcsileg jutalmazták és a legkiválóbbakat Kosuth-díjjal az ország legkiválóbbjai közé emelik. A többi dolgozóhoz hasonlóan az orvos elmondhatja *Hutten Ulrik* szavaival: *»Öröm ma élni!«*

Az egészségügyi helyzetnek ezen biztató, sőt javuló iránya ellenére is kénytelen vagyok némely hiányosságra rámutatni, amiken a társadalombiztosítás sikere érdekében segíteni kell. Ertem a túlságosan elszaporodott speciálizációt. Az én érzésem szerint nem szolgálja a haladást, a betegek jobb ellátását, ha minden szervnek és egyes kezelési módban használt gépnek külön specialistája van. A beteg nem a géptől és nem a specialistától várja az ő gyógyulását, hanem az ő orvosától, akinek panaszait arrólra emondta és bizony már a bizalom némi megrendülését, némi törését okozza, ha ez bevallja, hogy ő ehhez nem ért, hogy esetleg még többeknek el kell panaszkodnia a baját.

plaque közül melyik vérzik. Az eddigi kezelés után azonban kétségtelenné vált, hogy a vérzést csupán transfúzióval megállítani nem tudjuk, ezért a beteg igen rossz állapota és a sebészi beavatkozás kockázatos volta ellenére is műtét mellett döntöttünk. Allandó, két karba adott csepptransfusio, oxygeninhalatio, strophantin, C-vitamin és cortigen adagolása mellett d. e. 11 órakor kezdjük a műtétet.

A vérnyomás ekkor 70 Hgmm körül mozog. Helyi érzéstelenítés után alsó medianlaparotomiát végzünk. Az alsó vékonybél-kacsokat kékes színnel áttűnő, részben alvadt, részben folyékony vérral kitöltöttek találjuk. A vérral telt vékonybeleket kiemelve az ileocecalis hajlat előtt 60 cm-rel 6 cm hosszú, két ujjnyi széles Meckel-diverticulumot találunk, mely vérárvadékkal kitöltött. A vékonybelek teltsége a diverticulum felett 20 cm-rel megszűnik, s onnan felfelé üresek, összecsebek. A Peyer-plaqueok sora végig jól látható, sötétkékes-vörös színűek, duzzadtak, merevek.

A Meckel-diverticulumot tartva a vérzés fő fészkeinek, azt eltávolítottuk. Tekintve, hogy a Peyer-plaqueokból történő vérzés lehetőségét teljesen kizárni nem lehetett, az alsó vékonybél szakaszban 60 cm Thrombofortot fecskendeztünk s a bél nyílását, majd a hasüreget zártuk. Műtét alatt a beteg 1300 ccm vért kapott. Műtét után 2 órával tensiója már 115 Hgmm, pulsusa 95, három órával pedig tensiója 120, pulsusa 85.

Műtét után a beteg állapota fokozatosan javult. A csepptranszfúziót igen lassúra állítva továbbra is, fenntartottuk s d. u. 1 órától másnap este fél 9 óráig folyamatosan négyszer 300 ccm-t kapott. Ekkor a tel-

jesen kielégítő keringés-dinamikai helyzet és a rendeződő vérstatus alapján az 50 órája folyó transfúziót beszüntettük. Háromszor 24 óra alatt összesen 8710 ccm vért kapott. A beteg a műtét utáni nyolcadik napra teljesen rendbejött s kórházunkat szeptember 14-én elhagyta.

Az eltávolított diverticulumról a következő körbonctani és kórszöveti leletet kaptuk (Prof. Romhányi, dr. Solymoss). Az 5×6 cm nagyságú diverticulum belfelületén 5 darab, egyenként babnyi nagyságú, ovális alakú, alávájt fekélyt látunk, melyeket részben vérárvadék borít. A serosa, különösen a fekélyeknek megfelelően, bőven erezett, vérbő. Szövetileg a nyálkahártyában a submucosáig terjedő fekélyeket látunk, melyeknek alapján igen bő histiocytás, lymphoid-sejtes beszűrődés és tág capillárisok mutatkoznak. Feltűnő, hogy a submucosa beszűrődése mindenütt, tehát az ép nyálkahártyájú, fekélymentes területeken is igen kifejezett. Tekintettel arra, hogy pepticus jelek, vagy gyomornyálkahártya-szigetek a diverticulumban nem mutatkoznak, a fekélyek emésztéses eredete kizárható. Figyelembe véve azt, hogy a submucosa beszűrődése histiocytákban bővelkedik s ily módon rokonvonásokat mutat a typhusos bélelváltozásokkal, nagy valószínűséggel feltételezhető, hogy az észlelt kép paratyphus bacilusok okozta szöveti reakciónak felel meg.

Osszefoglalva betegünk kórtörténetét, végeredményben a műtét tisztázta az esetet, amennyiben kiderült, hogy a vérzés egy Meckel diverticulum paratyphusos fekélyeiből származott.

A Meckel diverticulumok igen jól ismert képző-

Igen megjavítaná a gyógyulási kilátásokat, ha ilyen tovább-utalásra csak kivételesen, csak ritkán kerülne sor, amhez csak az kell, hogy az orvosok jól és szélesen kiképzettek legyenek, hogy ők maguk is bízzanak önmagukban. Egy jó anamnézis már fél diagnózis és qui bene diagnoscit, bene medebitur... Csak éppen nem szabad nagyon sietni. Ha a beteg látja, hogy az orvos nem siet őt magáról lerázni, akkor megvan a gyógyulás első feltétele: a bizalom. Ily eljárás mellett csak az esetek mintegy 20 százalékában lesz szükség mégis a beteg szakrendelésre küldeni. A mindennapi apróbb baleseti sérüléseket (ficamok, zúzódások, kisebb zúzott sebek) az általános gyakorló orvosnak kellene eljáratnia. Hiszen az ilyen accidentális sérülések annál könnyebben láthatók el, minél hamarabb jutnak orvos elé. Megfordítva: minél később kerülnek orvos elé, annál nehezebb az ellátásuk. Két-három nap múlva csak narkózzissal, esetleg komoly műtéttel hozhatók rendbe. Tehát orvosaink szakmára való tekintet nélkül kiképezendők az ilyen mindennapi apróbb sérülések, ficamok, törések gyors és végleges ellátásában. Végül félévszázadot megközelítő gyakorlatomban sokszor arról kellett meggyőződnöm, hogy vidéken a lues-es e változásokat nem ismerik fel, sőt félreismerik. Láttam 8 éve fennálott ulcus cruris, melynek lues-es természetét a hosszú idő alatt egyetlen orvos sem ismerte

fel. Bi injekciókra két hét alatt meggyógyult. Egy congenitalis luesben szenvedő fiatalember arthropathia genus-át térdrezekeóval kezelték, salvarsan-Bi-ra hamarosan teljes gyógyulás. Széteső gummát az orron zink-tapasszal ragasztották le, sfb. Mint-hogy a lues minden szervet, sőt minden emberi szövetet is megtámadhat (hisz még a korai secundár tüneként jelentkező syphilis-es hajhullásnak is megvan a maga jellemző képe) és mint-hogy Jendrassik szerint a luesre még akkor is gondolkunk kell, ha az szinte valószínűtlennek látszik, ezért a lues pathológiájának ismerete nemcsak a venerológusnak, hanem bármely más szakma gyakorlójának, sőt az általános gyakorló orvosnak is elengedhetlenül szükséges, mert mindig gondolkunk kell arra a tényre, amit a mindennapi gyakorlat tár előtt, hogy t. i. a lues minden más betegséget utánozhat, tehát bármely szerv megbetegedése esetén tállátkozhatunk vele. Ezért az orvosi színvonal emelése, de különösen a gyógyulást keresők érdekében szükségesnek vélem annak hatályos biztosítását, hogy leendő orvosaink, és pedig úgy az általános gyakorlatot, mint a bármely kiönszakot választók még a diploma átvétele előtt valamely nagyobb dermatológiai osztályon a syphilis klinikájáról 3 havi gyakorlati kiképzést tartozzanak igazolni.

Egy kis élményemre való utalással szeretném a sorokat befejezni. Rendelőmben egy fiatal apa — a 30. év kö-

rül — jelentkezik nálam 10 éves fiával. Mikor a gyerekeket beszélgetni kezdek, az apa megszólít: »Meg kell mondanom, hogy húsz év előtt az én apám engem épp úgy hozott ide, mint ahogy most én hoztam fiamat orvos úrhoz!« Meghatva hallgattam e szavakat. Három nemzedék állott előtttem: a távollevő nagyapa, ismertem, még élt; a 20 év előtti gyerek, aki most, mint apa a saját fiát hozta el hozzám. Ezek hárman symbolumai voltak annak, hogy három nemzedéket hűséggel tudtam szorgálni, ki tudtam őket érgíteni, mert hisz másképp nem jöttek volna hozzám. Bizonyították nekem azt is, hogy az évtizedek alatt én sem maradtam a régi, mert hisz 20 év alatt nem állt meg a tudomány és nem állt meg a gyakorlat sem. De ezek biztalt bennem, hogy én nem a 20 év előtti, hanem a mai, az élő tudomány tanításai szerint akarom az ő javukat szorgálni. Ezért mikor a kis élménnyel zárom e szerény sorokat, arra hívnam fel a fiatalabb kollégák figyelmét, hogy a tudományt, mellyel a közt szolgáni öhajtják, ne tekintés megfagyott fétisnek, hanem inkább egy élő, viruló fának, mely e sárgult leveleit lehullatja, hogy aztán újra kizöldüljön és újabb friss hajtásokkal gazdagodjék és hogy önmagukat is, nézeteiket és felfogásaikat is vegyék időről-időre kritikai revisio alá, hogy mindig rugalmasan, az új felismerés szempontjait követve tudják dolgozó népünket, hazánkat és az emberiséget szorgálni.

méylek, s boncolási anyagon nem tartoznak a ritkaságok közé. Általában 2%-ra teszik előfordulásuk gyakoriságát. *Harkins* 25.149 boncolásból 1.5%-ban találta. Klinikai szerepük jóval ritkább, mert legtöbbször tünetmentesen bújnak meg. Klinikai jelentőséget csak akkor nyernek, ha szövődményeikre — melyek többnyire igen súlyosak — veszélyeztetik az egészséget. A szövődmények a következők lehetnek: 1. béllezáródás, 2. gyulladás, 3. fekély, 4. perforatio, 5. vérzés, 6. intussusceptio, 7. sérvtömlőbe való kizáródás, 8. idegentest fennakadás, 9. daganatkiindulás. Ezek a szövődmények többnyire viharos tünetekkel járnak, melyeknek azonban legtöbbször semmi olyan jellegzetességük sincs, ami a kiindulásul szolgáló Meckel diverticulum jelenlétére mutatna, miért is rendszerint csak műtét közben derül ki, hogy a tünetek forrása egy Meckel diverticulum. Régebbi, de még a legtöbb újabb közlemény is a béllezáródást tartja a leggyakoribb szövődménynek. *Moses* 1947-ben 1605 irodalmi esetet gyűjtve össze kimutatta, hogy ez a felfogás téves. Az összegyűjtött esetek 30.9%-ában volt vérzés, s csak 23.8%-ában béllezáródás, 13.8%-ban perforatio, 11.7%-ban Littre-sérv és 10.3%-ban diverticulitis. Ezek szerint tehát a vérzés a leggyakoribb complicatio, s ebből következik, hogy véres vagy tiszta vérből álló széklet esetében gondolni kell Meckel diverticulum lehetőségére is. A távozó vér kinézése megerősítheti a gyanút, amennyiben a Meckel diverticulumból származó vér többnyire középhelyet foglal el a friss vér és a szurokszerű szék között (*Walton, Lill*). A vérzés többnyire intermittáló. Előfordul, hogy kisebb vérzések ismétlődnek hosszú éveken át, sokszor azonban esetünkhöz hasonlóan rövid időközben ismétlődő massív vérzések lépnek fel, amelyek elvérzéshez is vezethetnek. Ilyenkor a conservatív kezelés, amint *Mason* 5 esete is mutatja, eredménytelen s föltétlenül a sebész beavatkozás mellett kell dönteni.

A massív vérzések csaknem kizárólag a diverticulum pepticus fekélyeiből származnak. *Salzer* 1904-ben kimutatta, hogy a Meckel diverticulum nyálkahártyája az esetek nagy százalékában gyomortypusú nyálkahártyaszízeket tartalmaz. *Schätz* 1925-ös vizsgálatai szerint elsősorban ezekben az esetekben találtak fekélyeket. A gyomornyálkahártyaszízek sávat termelnek s ez megemésztí a szomszédos bél nyálkahártyarészeket. Ennek megfelelően a fekélyek többnyire a gyomornyálkahártyaszízekkel határos bél nyálkahártyarészeketeken találhatók. Ezek a fekélyek vérzésre és perforációra épp úgy hajlamosak, mint a gyomorfekélyek (*Schmidt*).

Saját esetünkben is fekélyek voltak a diverticulumból eredő vérzések okai. A fekélyek azonban minden valószínűség szerint paratyphusos fekélyek voltak, ami esetünket irodalmi ritkasággá emeli. Boncolási anyagon leírtak a pepticus fekélyeken kívül tbc-s és egy esetben (*Leri*) typhusos fekélyt is, klinikai anyagon azonban a diverticulum typhusos fekélyéből

eredő vérzésről irodalmi említést nem találunk. Saját esetünkben a fekély pepticus voltát egyrészt a szövettani lelet, másrészt gyomornyálkahártyaszízek hiánya teszi valószínűvé, de pepticus fekély ellen szól az anamnesis is, amennyiben a betegnek kórházban fekvését megelőzően sohasem voltak hasi fájdalmak, amelyek pedig pepticus fekély kísérő tünetei szoktak lenni.

Felmerülhet a kérdés, hogy vajon nem egyszerű diverticulitissel és ebből eredő vérzéssel állunk-e szemben? Ez ellen megint a szövettani lelet, de főleg a klinikai lefolyás szól. A diverticulitis acut hasi katasztrófa tüneteivel zajlik le. Esetünkben a hasi tünetek elenyészőek voltak, nyomásérzékenység végig hiányzott.

Esetünk érdekessége két szempontból emelhető ki. Az egyik, hogy paratyphus kapcsán a jelenlevő Meckel diverticulum fekélyeiből csaknem végzetessé váló vérzés indult meg, amit csak műtéttel sikerült megállítani. A másik érdekesség haemotherapiás jelentőségű. A beteg háromszor 24 óra leforgása alatt 25 palack vért kapott, összesen 8710 ccm mennyiségben. Ilyen nagyméretű és időtartamú transfúziós beavatkozás tudomásunk szerint Magyarországon egyedülálló eset. A transfúzió kapcsán semminemű serológiai összeférhetlenségre, illetve pyrogen reakcióra utaló tünetet nem észleltünk. A transfúziók után elvégzett haematológiai és vizeletvizsgálatok semmiféle kóros elváltozást nem mutattak. Lázas utóhatás nem lépett fel.

Esetünk irodalmi ritkasága és haemotherapiás érdekessége mellett szép példája a gyógyász, sebész és haematológus eredményes összműködésének.

Összefoglalás. 26 éves beteg paratyphus diagnózissal állott kezelésünk alatt. Láztalanságának 5. napján nagy mennyiségű véres székletet ürített, aminek okául a Peyer-plaqueok vérzését tételeztük fel, s transfúzióval kezeltük. A vérzések néhány órás intervallummal többször megismétlődtek s a beteget mind súlyosabb haemorrhagiás shock állapotába vetették. A transfúziós kezelés eredménytelensége miatt 44 órával az első vérzés után műtétet végeztünk s akkor kiderült, hogy a vérzés egy Meckel diverticulum paratyphusos fekélyeiből származott. A diverticulumból eltávolítottuk s a beteg gyógyult. Az eset érdekessége egyrészt, hogy Meckel diverticulum paratyphusos fekélyéből eredő vérzés irodalmi ritkaság, másrészt, hogy háromszor 24 óra leforgása alatt 8710 ccm transfúziót kapott, ami hazánkban egyedülálló mennyiség.

IRODALOM: 1. *Chesterman, J. T.*: Brit. J. surg. 23. 267. 1935. — 2. *Harkins, H. N.*: Am. J. Surg. 98, 1070, 1933. — 3. *Leri, A.*: idéve Schmid-nél. — 4. *Mason*: idéve Chestermanná. — 5. *Moses, W. R.*: New England J. Med. 237, 118. 1947. — 6. *Salzer*: idéve Wagner, Shallow, Eger-nél. — 7. *Schätz, G.*: idéve Wagner, Shallow, Eger-nél. — 8. *Schmidt L.*: Orvosképzés, 3. 1926. — 9. *Schmidt L.*: Budapesti Orvosi Ujság, 34, 20. 1936. — 10. *Walton, Lill*: Brit. M. J. 4749, 88. 1952. — 11. *Wagner, Shallow, Eger*: Gastroenterology, 16, 539. 1950.

A Fővárosi Korányi Frigyes és Sándor Közkórház (igazgató: Pethő Imre dr.)
II. sz. Belosztályának (főorvos: Friedrich László dr.) és Röntgen-osztályának
(főorvos: Földi Mihály dr.) közleménye

Vérzékenységgel járó, myelosclerosist utánzó csontcarcinosis*

Írta: LÁSZLÓ BARNABÁS dr. és HÖSZ DEZSŐ dr.

A véralvadás bonyolult mechanizmusa meg ma sincs minden részletében tisztázva. Vannak haemorrhagiás diathesisel járó olyan körképek, melyek ezen alvadási mechanizmus kevéssé ismert részletének vagy részleteinek zavarából adódnak. Ilyen alább ismertetendő esetünk is, melynek egyik érdekessége éppen az alvadási mechanizmus ritkán észlelt zavara, másik pedig az ezzel párhuzamosan fennálló sclerotizáló csontelváltozás.

Esetünkben 65 éves férfibetegről van szó, aki 1952 február 8-án került osztályunkra. Anamnestikus adatok 2 évvel ezelőtti hir'elen rosszullét után haematemesis, majd napokon keresztül melaena. Akkori vérzésének oka kórházi kivizsgálás során sem tisztázódott. Néhány hónappal ezután vizelési panaszai miatt urológiai osztályra került, ahol prostata carcinomát állapítottak meg, emiatt palliatív castratiót végeztek. Ekkor metastasis nem volt kimutatható. Rövid idővel a műtét után mindkét alsó végtagjában húzó fájdalmak léptek fel, melyek jelenlegi felvételekor is fennállnak. Ezenkívül panaszmentes volt. 3 nappal osztályunkra való felvétele előtt több ízben megismétlődő haematemesis, véres köpet, foghúsvérzés, szurokszék.

Felvételi status: Jól fejlett és táplált férfibeteg, test-súlya 74 kg. Bőre sápadt, nyálkahártyái anaemiásak. Fogazat hiányos, foghúsvérzés. Nyelv bevont, garat ép. A bal karon a csuklóra is ráterjedő 4 harántujjnyi szélességben elterülő haemangioma. A mellkas, combok, alsókar bőre alatt kiterjedt, forintnyi-gyermektenyérvnyi suffusiók, melyek a bőrön át kékesen tűnnek elő. Mellkas részarányos. Tüdők fölött negatív fizikális lelet. Szív relatív tompulata balra 1 h.-ujjal nagyobb, rhythmusos, tompa szívhangok, aorta II. ékelt. Pulsus 69/min., RR: 180/100 Hg. mm. Has puha, kissé elődomborodó. Májszél elérhető, lép nem tapintható. Kóros resis'entia, nyomásérzékenység nincs. Organikus neurológiai elváltozások: Elénk patella reflexek, suprapatellarisan is kiválthatók. Bal Achilles alig, jobb nem váltható ki. Baloldali hasreflexek élénkebbek. Mindkét oldalon Lasègue-, Bragard-rünet, Valleix-pontok mindkét oldalon nyomásérzékenyek.

Laboratóriumi leletek: Vvs: 3,500,000, Hb: 56% (Sahli), F. i.: 0.8, Fvs: 6,800, thrombocyta: 280,000. Vérzési idő normál s, alvadási idő megnyúlt, ismételt vizsgálatoknál 20, 25, 27 perc. Prothrombin tartalom: 80%. Qualitatív vérkép: pálca: 3%, karélyos 34%, eosinophil: 5%, basophil: 2%, lymphocyta: 43%, monocyta: 13%. Plasmasejt 1:100 fvs. A neutrophilek magja nagyrészt kórosan hypersegmentált, a granulatio egyesekben durva, toxicus, másokban szinte hiányzik. A vvs.-eken kifejezett anisocytosis figyelhető meg. A thrombocyták alakja, nagysága, festődése normális. Vvs. süllyedés: 9 mm 1 óra alatt. Rumpell-Leede tünet negatív, Serum Ca: 8.5 mg%. Brom Nitrogen (Szili szerinti): 22 mg%. A májfunkciós próbák (Takata, Weltmann, Thymol) eredménye negatív. Vér Wa. R.: negatív. Mellkas rtg. átvilágítás: szív balra 1 harántujjal nagyobb, aorta kissé elongál, sclerotikus. Tüdőmezők tiszták. Gyomor-bél rtg. vizsg. neg.

Mivel az eddigi laboratóriumi vizsgálatok a haemorrhagiás diathesis okát nem tisztázták, sternum punctiót akartunk végezni. A punctio kísérleténél a tű igen kemény, legyőzhetetlen akadályba ütközött, s csontvelőt nem tudtunk nyerni, annak ellenére, hogy

több alkalommal a sternum különböző pontjain próbálkoztunk behatolni. Ugyanilyen kemény ellenállásba ütköztünk néhány borda és az os ilei cristájának punctiója alkalmával, velőüregbe egyszer sem jutva. Ez a nem várt észlelésünk indított arra, hogy a csontokat tüzetesen átvizsgáljuk röntgen felvételek segítségével. A felvételek áttekintése már közelebb vitt a körkép tisztázásához. A csontrendszer tüzetes radiológiai átvizsgálása alkalmával a medenceövet alkotó csontokon, a combcsontok felső harmadán, továbbá az összes háti és lumbalis csigolyákon, sacrumon, sternumon és az alsó bordákon foltos, helyenként köteges sclerotikus mezők voltak láthatók, melyek egyes helyeken összefolyva egészen egynemű, sclerosisos területet mutatnak. A combcsont fejecse kissé megvastagodott, a csípőlapát széli contourja egyenlő, az alsó háti és lumbalis csigolyák elülső peremén kihegyeződések, csontfelrakódások. A medencéről készített részletfelvételen a foltos sclerosis nagyon jól kivehető. A csigolyák structurája egynemű. A bordák területében a foltos sclerosison kívül nem élesen határolt ritkulásos osteolytikus területek is differentialhatók (L. 1., 2., 3. kép.) A végtagsontokon, valamint a koponya basisán és boltozatán kóros elváltozás nem volt kimutatható. Spontán fracturát a csontrendszer átvizsgálásakor nem találtunk.

A radiológiai elváltozások ismeretében meghatároztattuk a serum alkalikus és savanyú phosphatase aktivitását. Az alkalikus 27.6 Bodansky E, a savanyú phosphatase 16 King—Armstrong E. volt esetünkben, tehát mindkettő lényegesen emelkedett volt. Kiegészítő vizsgálatként megfigyeltük még a véralvadék viselkedését. Sajátságos hármass rétegződést láthattunk: felül helyezkedett el a jól retrahált kis mennyiségű alvadék, alatta a serum, legalul pedig lesüllyedt vörösvérsejtekből álló külön réteg foglalt helyet.

Szövetteni vizsgálat céljára az egyik bordából kb. 2 cm-nyi darabot resecáltattunk. A szövetteni metszeten szembejövő a carcinomás burjánzás, mely a velőüreget beszűkíti. Osteoplastikus folyamat mellett osteoklastikus szigetek is láthatók. A megmaradt velőürben myeloid elemek nincsenek, csak reticulum burjánzás észlelhető.

A körlefolyást csak néhány szóval kívánjuk érinteni. A haemorrhagiás állapot transfusiók, vitaminok, calcium s egyéb hasonló therapiás beavatkozások mellett hamarosan megszűnt, s észlelésünk alatt többször nem is lépett fel. A közben többször megismételt haematológiai vizsgálatok eredménye az előzőektől számottevően nem tért el, a vvs. süllyedéstől eltekintve, mely a kezdet alacsony értékéről indulva fokozatos emelkedést mutatott. Kivülálló okok miatt — sajnos — a vér fehérjefracciónak meghatározására a vérzés idején nem nyílt alkalom, s azt csak későbbben, remissio idején vizsgálhattuk meg. Ekkor az összfehérje 7.8%, a serum albumin 4.5%, globulin 3.3, A/G 1.4, fibrinogentartalom 0.29% volt. Az ismételt vizsgálatok (további 3 alkalommal) ehhez közelálló ér-

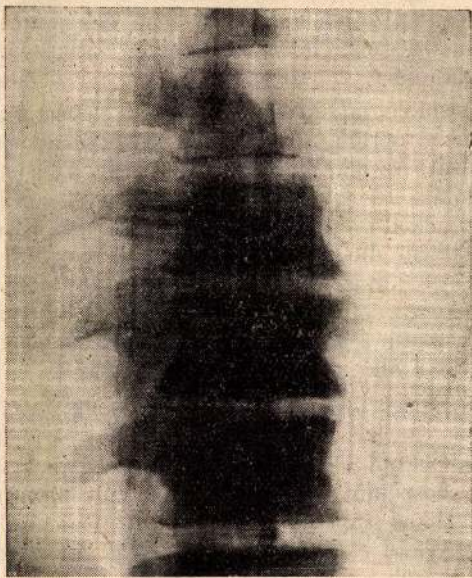
* A Belgyógyász Szakcsoportban, 1952. IV. 23-án tartott bemutatós nyomán.

tékeket adtak. A beteget jó erőbeli állapotban bocsátottuk el osztályunkról, haematológiai statusa nem romlott.

Megbeszélés: 65 éves férfibeteg esetét ismertettük, aki haemorrhagiás diathesis miatt haematemesissel került felvételre, s akinél diffus csontelváltozásokkal találtunk. Az eset analysise két probléma köré csoportosítható. Az egyik az osteosclerotikus csontelváltozás, a másik a vérzékenység kérdése.



1. ábra.



2. ábra.

A csontelváltozásra első gyanúkat a sternumpunctio kísérleténél észlelt kemény ellenállás ébresztette fel, mely a punctio keresztülvitelét lehetetlenné tette. Ilyen esetek ismeretesek az irodalomban, midőn az osteosclerosis diagnózisához a csont átjárhatatlan volta vezetett (Leszler, Binder, Riedel (1), Ringelhann (14) stb.). Sőt annyira gyakori lelet ez osteosclerosisnál, hogy például Wood és Andrews (18) jellemző tünetként említi meg. Ami az eset röntgenológiai vonatkozásait illeti, azt kell leszögeznünk,

hogy a rtg.-vizsgálat csupán symptomás diagnosist adhat, az eset aetiológiai tisztázására egyedül nem alkalmas, ehhez eljutni csak a teljes klinikai képpel való egybevetés útján lehet. Az elkülönítő kórisme szempontjából sok, hasonló csontelváltozással járó különálló, vagy legalább is különállónak tartott kórkép jön szóba. Többek között az örökléses eredetűnek tartott betegségek csoportjából elsősorban a márványcsontbetegség (Albers Schönberg, illetőleg Heuck Assmann), továbbá a Camurati Engelmann-féle sclerosis, a melorheostosis Léri, továbbá a Vaughan (17) által myelosclerosisnak nevezett kórkép, mely utóbbi igen sokféle néven szerepel az irodalomban (Ringelhann) (14) — jönnek szóba. Igen lényeges az elkülönítő diagnózis szempontjából az ostitis deformans Paget, mely sok szerző állásfoglalása szerint csupán a serum alkalikus és savanyú phosphatase aktivitásának viselkedése alapján különíthető el attól a III. csoportba tartozó osteosclerotikus elváltozástól, melyet carcinomás osteoplastikus áttétek okoznak. Esetünk ezen utóbbi, III. csoportba tartozik, mely a vizsgálatok



3. ábra.

egybevetése útján biztosan elkülöníthető volt az említett egyéb kórképektől. Elsősorban bizonyító volt e tekintetben a pozitív anamnesis (cc. prostatae miatt 2 évvel ezelőtt orchietomia), döntően myelosclerosis ellen szólt a léptumor hiánya, alátámasztotta továbbá diagnózisunkat a szokatlanul magas serum savanyú phosphatase szint, mely az irodalmi adatok alapján abszolút jellegzetes prostata-carcinoma csontmetastasisaira. Bár igen ritkán, de ez alól is vannak kivételek. Nem daganatos osteosclerosisnál szórványosan leírtak magasabb savanyú phosphatase aktivitást (Ensign) (4), (Ringelhann) (15), de az ismertetett értékek lényegesen alacsonyabbak annál, mint amit esetünkben találtunk. Érdekes megemlíteni, hogy a prostata anatómiai helyzetéhez viszonyítva a csontelváltozások intenzitása a távolsággal csökken, a distalis részekben (kéz, láb, koponya) semmi kóros eltérés sem volt kimutatható. Röntgenológiai tehát — az egyéb adatok figyelembevételével — prostatacarcinomából kiinduló sclerotizáló diffus csontmetastasisist észleltünk, melyen belül — bár kis kiterjedésben — osteolyticus felritkulások is differenciálhatók. Ez a kevert forma nem ismeretlen, Schinz (16) szerint az

osteoplastikus és osteolytikus típusú metastasisok külön-külön vagy keverten egyaránt előfordulhatnak, bár a prostata cc.-ből kiinduló csontmetastasisok, főleg idősebb korban *Kinböck* (11) szerint inkább osteoplastikusan viselkednek. Spontan fracturát nem találunk, de ez nem is gyakori lelet prostata cc. csontmetastasisai esetén, *Copeland* (3) statisztikája szerint az eseteknek csupán 0.2%-ában fordul elő.

A haematológiai vonatkozásokat illetően hangsúlyoznunk kell, hogy az általunk észlelt eltérések nem alkalmasak az eset differential diagnosztikai tisztázására. Középsúlyos mikrocytaer anaemiát találunk anisocytosissal, éretlen vörösvérsejtek megjelenése nélkül. Megközelítőleg normális fehérvérsejtszám, mely qualitative lymphocytosist, monocytosist és mérsékelt eosinophiliát mutat. A neutrophilek balratolódása nem lényeges mértékű. A monocyták számának jelentős emelkedését *Naegeli* (13) csontcarcinosisnál szabályszerűnek tartja. Mérsékelt eosinophilia szintén nem ritkaság. Bár myeloid metaplasia ilyen kórképnél előfordulhat éppúgy, mint nem tumoros myelosclerosisnál, esetünkben ezt a leletek alapján nem tételezhettük fel. Kétségtelen, hogy az osteoplastikus formákra a relatív lymphocytosissal járó leukopenia jellemző inkább, míg az éretlen alakok leukaemoid vagy erythro-leukaemoid (*Moeschlin*) (12) megjelenése nagyobbára osteoklastikus formáknál észlelhető (*Zadek és Sonnenfeld*) (19). A leuko- és erythropoesisnél még sokkal gyakrabban sérül a thrombopoiesis, ami súlyos thrombopeniás vérzékenységhez szokott vezetni. Mi is súlyos vérzékenységet észleltünk betegünknel, viszont a thrombocyták sem qualitative, sem quantitative nem mutattak eltérést a normálistól. Esetünknek egyik leglényegesebb problémája éppen ez a kérdés, a vérzékenység okának kérdése, amire jelenleg még megcáfolhatatlan magyarázatot adni nem tudunk. A haemorrhagiás diathesisek részben ismeretlen aetiológiájú csoportjai esetünkben differential diagnosztikailag nem jöhetnek szóba. A csontmetastasisok esetén leggyakrabban szereplő thrombopenia betegünknel szintén nem volt kimutatható. Ismeretes néhány eset az irodalomban, amidőn különböző szervek carcinomájának csontmetastasisai mellett a vér fibrinogen tartalmának nagyfokú csökkenése okozott súlyos vérzékenységet (*Jürgens és Trautwein*) (10), (*Fleischhacker*) (5—6). *Braun és Horányi* (2) közölték 1950-ben az első élőben felismert ilyen esetet, utóbbi 1951-ben másik hasonló esetet ismertet (7). *Horányi* közleményében kiemelt egyes elváltozásokat, melyeket fibrinopeniás vérzékenységre jellemzőknek tart. Többek között jellegzetesnek tartja a súlyos elváltozások ellenére alacsony vörösvérsejtszüllyedést, a vérnek alvadáskor keletkező sajátságos hármas rétegződését (alvadék — serum vvs. sediment) és az alvadás közben észlelhető fibrinolysist. Közölt eseteikben az anaemia nem volt súlyos, normális volt a fehérvérsejtek és a thrombocyták száma. Az általunk észlelteket áttekintve igen csábító annak feltételezése, hogy itt is, mint *Horányiék* esetében, fibrinopeniás vérzékenységről van szó. Betegünknel talált elváltozások ugyanis megfelelnek azoknak a követelményeknek, melyek *Horányi* szerint fibrinopeniás vérzékenységre jellemzők. Eltérés csupán a fibrinogen tartalom normális voltában mutatkozik,

ennek meghatározására viszont csak a vérzékenység megszűnte után nyíltott alkalom. Így feltételezhető, hogy a fibrinopenia különböző körülmények hatására megszűnhet s a vérzékenység állapota ezzel párhuzamosan javul. Ez azonban csupán feltevés, mely az említett körülmények miatt nem bizonyítható.

Mielőtt azonban erre vonatkozó mondanivalóinkat lezárnánk, helyet szeretnénk adni azon feltételezésünknek, hogy a fibrinopenia magábanvéve nem elegendő vérzékenység létrehozására, hanem ahhoz egyéb factörök is szükségesek, talán éppen a fibrinolysist előidéző factor az, ami itt lényeges szerephez jut. Ezen feltevésünket némileg alátámaszthatják azok az esetek, melyekben májeredetű vagy congenitalis fibrinopenia nem jár állandó vérzékenységgel (*Prentice*) (20). Saját esetünk is emellett szólhat, amennyiben — mint ismertettük — a csontrendszer egyes részeit teljesen megkímélte az osteoplastikus burjánzás, mégpedig elég tekintélyes területen, ami elegendő lenne az ép haematológiai viszonyok fenntartására. Ebből azt következtethetjük, hogy a vérzékenységért nem annyira valamely factornak a hiánya, hanem sokkal inkább valamely kóros factor jelenléte (ráksejtek productuma?) tehető felelőssé fibrinolysist okozva. Esetünkben *MacFarlane* eljárásával vizsgálva a fibrinolysin aktivitást, igen lényeges fibrinolysist figyeltünk meg. Mindenesetre itt messzemenő következtetéseket nem kívánunk levonni, csupán felvetettük a problémát, s betegünknek további megfigyelése és több hasonló eset feldolgozása talán módot fog nyújtani arra, hogy ehhez a kérdéshez közelebb jussunk.

Még néhány szóval a therapia kérdését szeretnénk érinteni. Ami a vérszegénység és vérzékenység gyógykezelését illeti, teljesen azonos a myelosclerosisnál alkalmazott terapiával. A szokásos kezelési módok között első helyen a transfusio áll, amitől némi eredmény várható. Prostata cc.-t és csont áttéteit újabban oestrogen anyagokkal gyógykezelik. Ez a therapia *Huggins*-től (8—9) ered, aki kb. 8—10 évvel ezelőtt ajánlotta — kísérleti megfigyelésekből kiindulva — a stilboestrol készítményeket prostata cc. kezelésére. Azóta a kérdésnek igen nagy irodalma van, a vélemények megoszlanak, bár kétségtelenül ismeretesekek igen magasló eredmények. Nem egységes a felfogás a dosírozás tekintetében sem, bár úgy látszik, a nagyobb dosissal történő kezelés jobb hatású. Esetünkben napi 20, majd 15, később 10 mg-os mennyiségeket adagoltunk. Kellemetlen mellékhatást nem észleltünk.

Összefoglalás.

65 éves férfibeteg két év előtt felismert prostata carcinomája csontmetastasisokhoz vezetett. Az elváltozás röntgenológiaiilag myelosclerosisra emlékeztetett. Az osteoplastikus csontelváltozásokhoz átmenetileg ismétlődő haemorrhagiás diathesis társult. A vérzékenység pathomechanismusa bizonyíthatóan nem tisztázódott, bizonyos megfontolások alapján feltételezzük, hogy a fibrinolysinek jut ebben lényeges szerep. A stilboestrol terapiát röviden érintjük.

IRODALOM: 1. *Binder, Riedel*: Münch. med. Wschr. 1942. 89:519. — 2. *Braun, Horányi*: Orvosi Hetilap, 1950 91:1402. — 3. *Copeland*: Radiology 1931. 6:1980. — 4. *Ensign*: J. Lab. Clin. Med. 1947. 32:1545. — 5. *Fleisch-*

hacker: Dtsch. Arch. Klin. Med. 1940. 179:186. — 6. Fleischhacker: Klinische Hämatologie. Wien, Maudrich. 1950. — 7. Horányi: Orvosi Hetilap, 1951. 92:1077. — 8. Huggins: Ann. Surg. 1942. 115:1192. — 9. Huggins: Canad. Med. J. 1944. 50:301. — 10. Jürgens, Trautwein: Dtsch. Arch. Klin. Med. 1930. 169:28. — 11. Künböck: cit. Schinz (1. 16.) — 12. Moeschlin: Fol. Haemat. 1940. 64:262. — 13. Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnos-

tik. V. kiad. Berlin, Springer, 1931. — 14. Ringelmann: Orvosi Hetilap, 1951. 92:312. — 15. Ringelmann: Orvosi Hetilap. 1952. 93:288. — 16. Schinz: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig, Thieme, 1951. — 17. Vaughan, Harrison: J. of Path. and Bact. 1948. 339. — 18. Wood, Andrews: Lancet, 1949. II. 739. — 19. Zadek, Sonnenfeld: Klin. Wschr.: 1930. 22:5. — 20. Prentice: Lancet 1951. I. 211.

OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

И. Будыи, Ф. Жолдош: Удаление мозгового вещества надпочечников.

В начале 1952 года Luigi Durante, хирург из Женевы предложил для лечения разных заболеваний кровеносных сосудов (эндартериты, тромбангиты) и для лечения гипертонической болезни, операцию, основанную на новых биологических и патологических данных. Суть этой операции состоит в выскабливании мозгового вещества надпочечников, т. е. в удалении самого важного паранглия человеческого организма. Авторы производили эту операцию в 20 случаях и устанавливают, что, таких «замечательных» результатов, о каких Durante дает отчет, они не отмечали, но наблюдается временное улучшение состояния и хорошее субъективное влияние. В виду этого стоит заниматься этим способом если имеем дело прогрессирующим заболеванием, при котором иные методы лечения не оказывают благотворного влияния.

Dr. István Bugyi und Dr. Ferenc Zsoldos: Die Entfernung der Nebennierenmarksubstanz (medullectomia suprarenalis sec. Durante).

Anfangs 1952 hatte der Genueser Chirurg Luigi Durante eine neue, auf biologische und pathologische Überlegungen gegründete Operation zur Behandlung gewisser Gefäßeiden (Endarteritiden, Thrombangitiden) sowie der Hypertoniekrankheit empfohlen. Das Wesen der Operation besteht in der Ausschabung der Nebennierenmarksubstanz, d. h. in der Exstirpation des wichtigsten Paraganglions des menschlichen Körpers.

Es wurden 20 Fälle operiert. Objektiv darf festgestellt werden dass, wenn man auch nicht jene «bestürzend guten Erfolge» sieht, die Durante beschreibt, sich doch vorübergehend eine gewisse Besserung und subjektive Wirkung beobachten lässt. Es erscheint daher lohnend, sich mit der Methode zu beschäftigen, die für die Behandlung der erwählten bösartigen, unaufhaltsam fortschreitenden Krankheiten in Frage kommt, wo man sonst therapeutisch zum toten Punkt gelangt ist.

Ласло Мереи: Об отогенных менингитах.

Автор подробно занимается с происхождением и развитием отогенных менингитов, с разными стадиями их развития, формами появления менингитов, а также с вопросами симптоматиологии и стадиями выздоровления. На основании основных причин развития менингитов, они делятся на: I. инфекционные отогенные менингиты, 1. острое воспаление среднего уха, а) инициальный отогенный менингит, б) ранний отогенный менингит, в) отогенный менингит, возникающий через 7 дней; 2. хроническое воспаление среднего уха, а) мезотимпанальный, б) эпитимпанальный о. м. II. Послеоперационные отогенные менингиты. III. Травматические и послеоперационные о. м. На основании локализации о. м. делятся: на: I. тимпаногенные, II. мастоидогенные, 1. тимпаномастоидогенные, 2. антропомастоидогенные. III. лабиринтогенные, IV. петрогенные о. м. На основании развития различают: I. солитарный о. м. и II. конкомитирующий о. м. На основании степени развития можно различить: I. менингизм, II. повышенное внутричерепное дав-

ление, III. коллатеральный о. м. 1. клеточная фаза, 2. клеточно-белковая диссоциация; IV. гнойный о. м.: 1. асептический и 2. септический о. м. V. токсический о. м.: 1. токсический и 2. анергическо-терминальный о. м. На основании течения о. м.-ов различают: I. прогрессирующий о. м., II. прогрессирующий о. м.: 1. прогрессирующий, 2. анергический и 3. токсический о. м. III. возвратный о. м.: 1. экзакербация, 2. обострение и 3. ложная экзакербация. IV. молниеносный о. м. V. о. м. сопровождающийся с образованием блока. VI. менингоэнцефалит, VII. вне-мозговые осложнения. По стадиям выздоровления: I. асептическая гнойная фаза, II. серозная фаза, III. лимфоцитарная фаза и IV. последующая фаза.

Dr. László Mérei: Über otogene Meningitiden (Allgemeiner Teil).

Der Autor behandelt ausführlich den Ursprung, die Entwicklung, die verschiedenen Entwicklungsstadien und Verlaufsformen, die für dieselben massgeblichen Umstände, die Symptomatologie und die Heilungsstadien der otogenen Meningitiden (OM).

Inbezug auf die Entstehungsgrundlagen lassen sich unterscheiden: I. Infektiöse OM mit den Untergruppen 1. Otitis media acuta a) initiale OM, b) otogene Frühmeningitis, c) OM nach dem 7. Tage, — 2. Otitis media chr. (mesotympanalis und epitympanalis). II. Postoperative OM. — III. Traumatische und posttraumatische OM. — In Bezug auf die Lokalisation: I. Tympanogene, II. Mastoidogene OM (tympanomastoidogen und antromastoidogen), III. Labyrinthogene und IV. Petrogene OM. — Inbezug auf die Entwicklung: I. Solitäre OM und II. Konkometierende OM. — In Bezug auf das Entwicklungsstadium: I. Meningismus, II. Intrakranielle Hypertension, III. Kollaterale OM. I in der zellulären Phase und 2. mit cytoalbuminöser Dissoziation, IV. Purulente OM: 1. septische und 2. aseptische OM. V. Toxische OM: 1. toxische und 2. anergisch-terminale OM. — In Bezug auf die Verlaufsform: I. Regressive OM, — II. Progredierende OM: 1. progressiv, 2. anergisch und 3. toxisch, — III. Rekurrende OM: 1. exazerbierend, 2. rezidivierend und 3. pseudoexazerbierend, — IV. Fulminante OM, — V. Blockadebildende OM. — VI. Meningocephalitis und VII. Extrazerebrale Komplikationen. — In Bezug auf die Heilungsstadien: I. Aseptisch-purulente Phase, — II. Seröse Phase, — III. Lymphozytäre Phase und IV. Nachphase.

Иштван Лайош др., Саболч Золтан др., Вашаргельи Бела др.: Случай тяжелого кровотечения, происходящего из дивертикула Меккеля.

У нас на лечении находился 26 летний больной с диагнозом паратифа. На 5-ом дне своего бестемпературного состояния в испражнении его имелось большое количество крови. Причиной этого считали кровотечение пейеровых бляшек и лечили трансфузией. Кровотечения с несколькими интервалами повторялись и большого привели в состояние геморрагического шока. Так как трансфузия не помогла, через 44 часа после первого кровотечения сделали операцию и тогда выяснилось, что кровотечение происходило из паратифозных язв дивертикула Меккеля. Дивертикул удалили и больной поправился. Интерес этого случая заключается с одной стороны в том, что

происходящие из паратифозных язв Меккелевого дивертикула кровотечения является редкостью, а с другой — что больной в течение 24 часов получил 8710 см³ трансфузию, а это в отечественных условиях еще не примененное количество.

Dr. Lajos István, Dr. Zoltán Szaboles und Dr. Béla Vásárhelyi: *Schwere Blutung aus dem Meckel-Divertikel.*

26jähriger Patient mit der Diagnose Paratyphus erkrankte am 5. Tage der Entfieberung eine grosse Menge blutigen Stuhl; als Ursache wurde eine Blutung der Peyer-Plaques vorausgesetzt und Patient mit Transfusionen behandelt. Die Blutungen wiederholten sich in Intervallen von einigen Stunden mehrfach und versetzten den Kranken in den Zustand eines immer schwereren hämorrhagischen Schocks. Infolge der Erfolglosigkeit der Infusionsbehandlung wurde 44 Stunden nach der ersten Blutung ein Eingriff vorgenommen, und es erwies sich, dass die Blutung aus einem paratyphischen Geschwür des Meckel-Divertikels stammte. Das Divertikel wurde entfernt und Patient geheilt. Das Interessante am Fall ist teils, dass die Blutung aus einem paratyphösen Geschwür des Meckel-Divertikels literarisch eine Seltenheit darstellt, teils der Umstand, dass Patient innerhalb von 24 Stunden 8710 ccm Transfusion erhielt, eine in Ungarn bisher einzig dastehende Menge.

Ласло Барнабаш др. и Гес. Деже др.: *Карцином кости, подражающий миелосклерозу и сопровождаемый кровотечением.*

Авторы описывают случай 65 летнего мужчины, у которого обнаруженный два года назад рак предстательной железы, что лечили палиативной кастрацией, привел к костным метастазам. Патологическое изменение рентгенологически напоминало миелосклероз. К остеопластическим изменениям кости присоединяется временно повторяющийся геморрагический диатез. Патомеханизм кровотечения доказательно не выяснен, авторы на основании некоторых соображений предполагают, что здесь большую роль играет фибринолиз. Кратко касаются терапии примененного стильбоэстрола.

Dr. Barnabás László und Dr. Dezső Hósz: *Myelosekroseähnlicher, mit Blutungsbereitschaft einhergehender Fall von Knochenkarzinom.*

Es wird der Fall eines 65jährigen Mannes beschrieben, dessen Prostatakarzinom vor 2 Jahren erkannt, durch palliative Kastration behandelt wurde und zu Knochenmetastasen führte. Das Röntgenbild erinnerte an Myelosekrose. Zu den osteoplastischen Veränderungen kamen wiederholte hämorrhagische Schübe, jedoch nur vorübergehend. Der Pathomechanismus der Blutungsbereitschaft blieb ungeklärt; die Autoren nehmen auf Grund gewisser Überlegungen an, dass eine Fibrinolyse hierbei eine wesentliche Rolle spielt. Die angewandte Stilboestroltherapie wird kurz gestreift.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A gyomor-béltraktus neurinómáiról

T. Szerkesztőség! Fehér László, Vidra Gyula, Epstein Ottó az O. H. 1953. 2. sz.-ban megjelent »A gyomor jóindulatú idegeredetű daganata« c. cikkéhez néhány szót ohajtok fűzni.

A kazuisztikus közlemények szűkreszabott voltuknál fogva nem adhatják a szóbanforgó kőképet kellő méltatásért. Nyilván ez az oka, hogy fenti közlemény nem tér ki egyes kérdésekre, melyek érdeklődésre tarthatnak számot. Ezeket a hozzászólás csak futólag érintheti.

A neurinoma a gyomor-béltraktus szakaszán leggyakoribb a gyomorban. A közölt esetek száma jóval meghaladja a cikkben említett 60-at, svéd adatok szerint az 200-ra tehető. (Az ismertelet vékonybél neurinómák

száma ma is csak 20 körül van, ezenkívül 2 coecum- és 1 rectum-neurinoma leírását találjuk az irodalomban.)

A neurinómákban gyakori a bevérzés, cystaképződés, necrosis. Így elsősorban a Meissner-plexusból kiinduló, tehát submucosusan fejlődő daganat gyakran gyomor-bél vérzéshez vezet, a serosa felé széteső daganat pedig peritonitis, tályogképződést okozhat. Eöbbi szövödmény szerzők esetében is fennállt. A daganattal kapcsolatban ileusos állapot, invaginatio is előfordul.

A neurinómát régebben kizárólag jóindulatú daganatnak tartották. Ma már ismeretesebb műtétek utáni recidivák és metastasisok. A malignitást azonban szövettanilag sokszor nem könnyű igazolni.

Az irodalmi adatok szerint a malignus átalakulás a vékonybélben gyakori, a gyomorban kivételes.

Pátkay József dr.

T. Szerkesztőség! Pátkay József dr. hozzászólására a következőket jegyezzük meg. Közleményünk casuistica jellegénél fogva nem is szándékoztunk az összes statisztikai adatokat közölni, mindössze a legjobb összefoglalást nyújtó magyar cikkre hivatkoztunk. A hozzászólás további része értékes adatokat szolgáltat. Mi — tekintettel a cikk céljára és megadott kereteire — a neurilemmoma részletes sajátosságaira és a szövödmények minden lehetőségére szándékosan nem térünk ki. Esetünkben a neurilemmoma teljesen jóindulatúnak bizonyul, amit az a tény is alátámaszt, hogy a beteg jelenleg is panaszmentes; recidivára utaló tünetet nem észlelünk.

Cikkünkbe egyébként értelemzavaró sajtóhiba került, amennyiben »felső Beichel—Bilroth II.« helyett »resectio a felső-középső harmad határán Pólya—Reichel szerint« olvasandó.

Féher László dr.

Vidra Gyula dr.

Epstein Ottó dr.

A trauma és a schizophrénia közötti összefüggésről

T. Szerkesztőség! Juba Adolf dr.-nak az Orvosi Hetilap 1953. február 15-i számában megjelent »A koponya trauma utáni schizoforn psychosis« című közleményéhez a következőket szeretném hozzáfűzni.

A trauma és schizophrénia közötti összefüggés régen diskutált kérdés és így újabb kazuisztikának csak akkor van értelme, ha az meggyőző. Nem értjük, miért volt szükséges a közölt esetet schizoforn psychosisnak nevezni, mikor az minden részletében valódi schizophrénia. Az okozati összefüggés bizonyítására az encephalographiával észlelt temporális góc felhőzése nem meggyőző, még akkor sem, hogyha figyelembe vesszük mindazt, amit a szerző ennek támogatására felhozott. Nem tagadjuk, hogy az okozati összefüggés bizonyos esetekben felismerhető lesz, de semmiesetre sem ismerhető el ez schizophrén processzusok esetében, schizophrén phásisok esetében szintén nem látunk lehetőséget az okozati összefüggés elismerésére, de a schizophrén reactio, főképpen exhaustiv reactiók esetében a különböző testi crisisek acceleráló befolyása, pl. a hadifogsági reactiók esetében számításba veendő. A közölt eset azonban nem tekinthető ilyennek. Kérdéses, hogy az öröklés tényezőnek milyen szerepe van a leírt esetben, sőt az sem tűnik ki, milyen volt a praemorbid személyiség. Azok a messzemenő gyakorlati következtetések tehát, melyek az okozati összefüggés igazoltsága esetében levonandók lennének, ebben az esetben igazolva nincsenek. Az eset tünetleírásához kapcsol magyarázatok nem pótolják a strukturálynál tisztázást. A pathogenetikai, pathoplastikus, praedisponáló, praeformáló vagy a terminust meghatározó strukturálynál tisztázás tényezők tisztázása előtt az időbeli coincidentia valószínűsége feltétlenül fennáll.

Jablonszky Albin dr.

T. Szerkesztőség! A kazuisztika feladata, hogy vitatott témakörhöz adatokat szolgáltatson és nem az, hogy a kérdést eldöntse; így a trauma és a schizophrénia vi-

szonyának kutatásában hozzászóló kartársunknak is el kell ismernie a kazuisztika jogosultságát, miután maga le-
szögezi: »A trauma és schizofrenia közti összefüggés
régén diskutált kérdés...« Schizofreniának azért neveztük a psychosist, mert nem tudtuk eldönteni, hogy trauma
által kiváltott schizofreniáról vagy posttraumás psycho-
sistról van-e szó. De még ha az eset »minden részleteben
valódi schizofrenia« is, mint azt a hozzászóló állítja,
akkor sem elsőrendű a kérdés, mert schizofreniák tud-
valevőleg nemcsak örökletes terheltség alapján bonta-
koznak ki. A lényeg az, amit láttunk és az esetet is azért
közöltük, mert masszív bal temporális góc esetében a
psychosis összetevői is temporogen jellegűek voltak.

Juba Adolf dr.

K Ö N Y V I S M E R T E T É S

W. Hollmann és W. Schneider: Lungen-tumor und Lungen-tuberkulose. Johann Ambrosius Barth kiadás. Leipzig. 144 oldal, 51 ábra.

Közismert, hogy a tüdőrák esetek száma a legutóbbi húsz év folyamán jelentősen emelkedett. A bronchoszkópia elterjedése a tüdőgyógyászati gyakorlatban lehetőséget nyújt a betegség korai felismerésére. A tüdő sebészi eltávolítása pedig — ha a beteg korai szakban kerül műtetre — a gyógyulás bizonyos reményével kecsegtet. Hazai és külföldi tapasztalatok azt mutatják, hogy a tüdőrákos betegek jelentős többsége a kórisme időpontjában már műtetre alkalmatlan, s így a gyógyulásra reménye nincs. Ennek oka pedig az, hogy a kezelőorvos, gyakran gyógyintézetekben is, a tüdőrákot helytelen kórismével hónapokig kezeli. E kórisme időült tüdőgyulladás, tályog, hörgőtágulat, izzadmányos mellhártyalob stb. mellett igen gyakran tüdőgümőkör. A betegek jelentős része műtetre alkalmas állapotban kerülne sebészhez, ha negyven éven felül, főleg férfibetegeknél, akik huzamos ideig köhögne, csak egyszer is véres-vércsíkos köpetet ürítenek, vagy elhúzódó tüdőmegbetegedésben szenvednek, a kezelőorvos haladéktalanul elvégeztetné a hörgők vizsgálatát.

Hollmann és Schneider könyvének érdeme, hogy a tüdőrák korai felismerésének szolgálatában áll. Első részében, hatvan oldalon a kérdés klinikai vonatkozásait tárgyalja. A tüdőrák kórereditére vonatkozó ismereteink összefoglalása után, annak különböző formáit ismerteti. Jelentős figyelmet szentel klinikai tüneteinek és röntgenológiai megjelenésének. Majd szövettani kórisméjét biztosító különleges vizsgálatokkal foglalkozik. A klinikai részt a gyógykezelés eddigi eredményeinek rövid összefoglalása zárja le. A rosszindulatú mellhártyadaganatok, a tracheo-bronchialis és mediastinalis nyirokcsomók megbetegedései, a tüdő átírti daganatai, a jóindulatú tüdődaganatok egy-egy rövid fejezetben szerepelnek.

A második részben (Schneider) a bronchoszkópia szerepét ismerteti a tüdődaganatok és tüdőgümőkör kórisméjében (15 oldal). Bár a könyv e része számos vitatható részletet tartalmaz (érzéstelenítési technika, különösen a beteg ült helyzetben való vizsgálata, továbbá a hörgögümőkörrel kapcsolatos néhány megállapítás), érdeme, hogy teleszkóppal ellátott hajlítható próbakimetszőt ismerteti, mely lehetővé teszi a felsőlebeny-hörgőkben ült rákok kimetszését és szövettani igazolását.

Mindkét rész után irodalom, a könyv végén pedig hetven esetet ismertető, röntgenfelvételekkel dokumentált kazuisztika található.

Horlay Béla dr.

Dr. K. Graf: »Geschwülste des Ohres und des Klein-hirnbrückenwinkels.« G. Thieme kiadás, Stuttgart, 1952. 283 old. 132 ábra. 43.— DM.

A szerző kettős feladatot oldott meg, áttekintő képet ad a klinikusnak, de ugyanakkor a bőséges anyag histológiai feldolgozásával a klinikus érdeklődését is felhívja. A Nager-klinika 40 esetét részletesen dolgozza fel, pathológiai, klinikai, tüneti és műtéti szempontból. Sokat foglalkozik a prognózis kérdésével és kiemeli a »kései prognózis« fogalmát. A tüneteket gócjelenségekre, szomszédos tünetekre (agyidegek, kisagy, hid, nyúltvelő) és

a fokozott agynyomás jeleire csoportosítja. Igen tanulságos a cochlearis- és vestibularis-működés változásáról írott fejezet. Az acustical-functio szinté szabályszerűen csökkentenek találta, kivéve azon öt esetet, ahol egyrészt a belső hallójárat idegtörzseit megkímélő medialis tumorról volt szó, vagy pedig a daganat infiltratio megkímélte az érzőhám-emeleket. A hallászavart jellegzetes initial-tünetnek tartja (66%), míg a szédülés már a korai tünetek között jelentkezik, tehát időrendben később lép fel. A szerző tapasztalatai szerint a röntgenfelvételeknek fontos szerep jut a korai diagnózis területén, a helyes technikával végzett Stenvers-felvételek körjelző jelentőségűek. Álláspontját nagyszámú röntgenképpel igazolja. Helyesnek tartja, ha a medialis és lateralis elhelyezkedésű tumorokat egymástól élesen különböztetik meg, aminek jelentőségét nemcsak az eltérő tünetcsoport, de a prognosztikai különbség is bizonyítani látszik. Egyes esetekben az elvégzett histopathológiai vizsgálatok azt mutatták, hogy a tumor a szokásos neurochirurgiás eljárással nem sikerült radikálisan eltávolítani, s ezért a szerző — második üléseben — otolithurgias útton közelítette meg a belső hallójáratot. A neurochirurgiás és transauralis út összekapcsolása a kései eredményeit, a gyógyulást illetően, kedvezően befolyásolta. A saját anyagát képező 40 acusticus-tumor részletes kazuisztikai megbeszélés után, bőven foglalkozik a trigeminus, facialis és glossopharyngeus neurinómáival, valamint meningeoma és angioma néhány esetével. Ugyancsak ismerteti a glomus tympanicum daganatos betegeit. Tanulságos fejezet foglalkozik a koponyabelvilágba áttört, epiphyaryngealis eredetű carcinomáknak úgy diagnosztikailag, mint terápiásan nehezen megközelíthető kérdésével. A könyvet a sziklacsont cholesteatomájáról és a kisagyhiádszeglet körülírt arachnitiséről szóló ismertetés egészíti ki. Több eset kapcsán szerzett tapasztalat alapján tárgyalja a hallószervbeli sarcomát, illetve a sziklacsontban fellépő metastasia kórtanát. A munka értékét gondosan készített metszetsorozatok és jól szemléltető röntgenfelvételek reprodukciói emelik, azonban a kisebb otolithológiai tapasztalattal rendelkező olvasó tanulmányait megkönnyítené, ha a metszetek kép-magyarázatát és mutatószámmal regisztráltak lennének. A monographiát fülorvos, neurochirurgus és pathologus egyaránt használna forgathatja. A bibliographiában számos magyar szerzőre történik hivatkozás.

Mérei Gyula dr.

A Budapesti Városi Tanács Fogászati Továbbképző Intézetének évkönyve. 1952. Eü. Kiadó. 144 old. Ára fűzve 42.— Ft.

Égésügyünknek a Szovjetunió mintájára létesített első intézménye, a Fogászati Továbbképző Intézet, működésének első befejezett esztendejét oly évkönyv kiadásával tette emlékeztetővé, melyben egyrészt a létesítést elhatározó miniszteri rendelet intencióinak megfelelően végzett munkájáról beszámol, amely másrészt tudományos és továbbképző közleményeket tartalmaz.

Kende János beszámolója a betegbiztosító intézeti fogászat fejlődéséről és az Intézet működéséről számos értékes adatot tartalmaz, melyeket korunk jövőbeni történetírója jól tud majd hasznosítani. Kertész Jenő a szájpadihiányok protetikai ellátásának igen gondosan összeállított áttekintését nyújtja. A közlemény mintája lehet a rendszeres továbbképzést szolgáló közléseknek. Lőrinczy Ervin, Ritlop Béla és Wallner Emil munkája a foglalkozási ártalmak stomatológiai vonatkozásairól az Évkönyv-nél lényegesen nagyobb publicitást érdemelne. Helyes volna, ha eredményeiket minden üzemorvos megismerné s azok nyomán járna el. — Igen értékes adalék Kemény Imre beszámolója az általa konstruált új típusú tenyomat-kanal sorozatról. Kovács György és Lukács Kornél »A száji üreg foszfátaze aktiválásának meghatározása és diagnosztikai értékelése« c. közleménye nem évkönyvbe, hanem tudományos folyóiratba való. Ugyanez érvényes Kemény Imre és Rehák Rudolf adatkára is (A harapásmagasság és a kiegyensúlyozott artikuláció, különös tekintettel a mélyharapásra). Folyóiratban t. i. mód nyílik ellentétes rézetek kifejtésére is, amit referens pl. a Kemény és Rehák által ajánlott újszerű szabályozógéppel kapcsolatban igen szükségesnek lát, mert annak használatát aggályosnak véli. Mindkét közlemény tudományos jellegű, de a hivat-

kozotti irodalom kimutatását nem tartalmazza, ami hiány. *Lőrinczy Ervin* az üszkösbeli frontfogak kezelésében eredményesen fejlesztette tovább a debreceni iskola (*Adler és Gál, Sárkány*) által kezdeményezett egy-ülékes kezelést; irodalmi kimutatásában ezen hazai előzetes munkákról elfeledkezett.

Ha a Továbbképző Intézet ezen Evkönyvében munkáinak sokrétűségét akarta a szakkörök tudomására hozni, ezt a célt elérte. Az Evkönyvben megjelent közlemények magas nívón állnak és bizonyosságot tesznek arról, hogy ezen új egészségügyi intézményünk mind a továbbképzés és oktatás, mind az önálló tudományos kutatás vonalán jó munkát végez. A jövőt illetően azonban referens helyesebbnek látná, hogy Evkönyveiben vagy csak az Intézet tevékenységéről számoljon be, vagy pedig az Intézet tagjai által más helyen is közzétett valamennyi munkát tartalmazza. Ezekon felül tartalmazhatná az Evkönyv pl. az Intézet továbbképző programjának jelentősebb pontjait in extenso (mint pl. a jelen kötetben *Kerész J.* beszámolóját). Evkönyvben megjelenő tudományos közlemények inkább rövidebb, mint hosszabb idő múltán elkallódnak a szakirodalomból; a jelen Evkönyvben megjelent munkák elkallódását viszont referens veszteségnek érezné, ami az egész magyar stomatológiát éri.

Adler Péter, dr.

H I R E K

Az Egészségügyi Minisztérium és az Országos Vértelítő Szolgálat 1953 április 28 és 29-én, délután 4 órakor rendezte a Magyar Tudományos Akadémia nagytermében a

II. ORSZÁGOS TRANSZFUZIÓS ANKÉTET.

melre orvostársadalmunk minden érdeklődő tagját meghívjuk.

Sörös Bálint *Takó József*
az OVSZ igazgató főorvosa *éü. miniszter helyettes*

Az ankét napirendje:

1. nap (Április 28.)

Üléselnök: *Gömöri Pál.*

1. *Takó József* min. helyettes: Megnyitó.
2. *Sörös Bálint*: A hazai transzfúziós szolgálat jelenlegi állása és fejlődésének perspektívája.
3. *Prof. P. I. Pokrovskij*: A vérátömlesztés hatásmechanizmusának korszerű elméletei.
4. *Barta Imre*: A transzfúzió jelentősége a haemorrhagiás diathesisek kezelésében.
5. *Lendvai József*: Transzfúzióval kapcsolatos tapasztalatok vérképzőszervi betegségeknél.
6. *István Lajos*: Tapasztalatok vörösvérsejtszuszpenso alkalmazásánál.
7. *Gegesi-Kiss Pál*: A transzfúziók jelentősége a csecsemőkori infekciók kezelésében.
8. *Petényi Géza* felkért hozzászóló.
9. *Kapus Gyula* felkért hozzászóló.
10. *Gömöri Pál*: Elnöki összefoglaló.

2. nap (Április 29.)

Üléselnök: *Rubányi Pál.*

1. *Prof. P. I. Pokrovskij*: A transzfúzió a sebészetben.
2. *Rubányi Pál*: Intraarteriális és túlnyomásos intra-venás transzfúziók alkalmazása a sebészetben.
3. *Hedri Endre*: A transzfúzió jelentősége a mechanikus icterus okozta cholaemiában.
4. *Gerendás Mihály*: Vérkészítmények alkalmazása a klinikumban.
5. *Novák Ernő*: A transzfúzióval átvihető fertőzősekről.
6. *Sebestény Gyula*: A transzfúzióval kapcsolatban felmerült hepatitiszekről.

7. *Vágó Árpád*: Gyógyintézeink transzfúziós munkájának értékelése.

8. *Molnár János* felkért hozzászóló.

9. *Rubányi Pál*: Elnöki összefoglaló.

Az előadások tartama 20, a hozzászólásoké 5 perc. Ábrák és d. pozitívek vetítésére lehetőség van. Az előadások és hozzászólások szövegét kérjük az ankét folyamán az ankét jegyzőjének átadni.

A nagyterem előterében az ankét alatt az OVSZ működését szemléltető kiállítás tekinthető meg.

Budapest, 1953 április 7.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Szabolcs-Szatmár Megyei Tanács Kórháza, Nyiregyháza.

Fenti kórházban halálozás folytán megüresedett **bőrgyógyász főorvosi** állásra pályázatot hirdetek. Az állás javadalmazását a 40/1950. MT. sz. rendelet szabja meg. A pályázati kérelemhez a számlista 1—12. pontjában felsorolt okmányokat kell mellékelni. Ha a pályázó közszolgálatban áll, úgy a 2., 3., 4., 5., és 11. pontban előírt okmányokat nem kell csatolni. Csatolni kell azonban az eddig alkalmazó szerv olyértelmű nyilatkozatát, hogy esetleges kinevezés esetén kiadásához hozzájárul. A kellően felszerelt pályázati kérvényt a megyei tanács végrehajtóbizottságához címezve a kórház igazgatójához kell benyújtani. A pályázati határidő az Orvosi Hetilapban való közzétételétől számított 15 nap.

Dr. Péterffy László
igazgató-főorvos h.

Fővárosi Kórház, Visegrád.

141—40/1953.

A visegrádi Fővárosi Kórházban betöltendő újonnan létesített **alorvosi** állásra pályázatot hirdetek.

Az állást elnyerni óhajtok szabályszerűen felszerelt kérvényeket a Budapesti Városi Tanács VB-hoz címezve a kórház igazgatójához nyújták be, a pályázat megjelenésétől számított 15 napon belül.

Dr. Kemenes János
kórházi igazgató-főorvos

Pécsi Orvostudományi Egyetem.

14—I. Bel-1/1953.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem I. sz. belgyógyászati klinikájánál üresedésben levő **egy docensi** állásra pályázatot hirdetek.

A kinevezendő egyetemi docens kötelessége az előírt óraszám-
ban az elméleti és gyakorlati oktatás munkájában résztvenni, továbbá közreműködni a klinika tudományos, valamint a klinika igazgatójának utasítása szerint, igazgatási munkájában.

A pályázónak rendelkeznie kell belgyógyászati szakorvosi képesítéssel, melynek birtokában legalább 5 éven át belklinikai vagy kórházi belgyógyászati osztályon működött, továbbá röntgenszakorvosi képesítéssel, amellyel 3 éven át belgyógyászati röntgenintézetben gyakorlati működést fejtett ki s kellő jártassága van az endoszkópiai módszerekben, elsősorban gastroszkópiában és rektoszkópiában. A kinevezett docens a klinika igazgatójának megbízásából vezeti a röntgenlaboratóriumot és a hozzá kapcsolódó 20 ágyas betegosztályt, valamint a klinika endoszkópiai laboratóriumát.

Az állás után a 8400—8/1952. Eü. Min. számú utasítása szerint a 654. kulcsszámú egyetemi docensi illetmény jár.

Felhívom a pályázni óhajtot, hogy képesítését, eddigi működését, illetőleg alkalmaztatását, irodalmi tevékenységét és egyéb érdemeit bizonyító, valamint személyi adatait tartalmazó okmányokkal (magyar állampolgárság igazolása, születési anyakönyvi kivonat, életrajz) felszerelt kérvényét — amennyiben jelenleg is állami alkalmazásban van, előjáró hatósága útján, ellenkező esetben közvetlenül a Pécsi Orvostudományi Egyetem dékánai hivatalába (Pécs, Rákóczi-út 80.), a hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 15 napon belül nyújtsa be. A pályázó részletes életleírását és tudományos dolgozatainak jegyzékét 3—3 példányban, magukat a dolgozatokat 1 példányban mellékelje.

A pályázónak igazolnia kell azt, hogy az 1080/1945. M. E. sz. rendeletben a közszolgálatban álló alkalmazottakra előírt, vagy azzal egyenértékű igazoló eljárások során igazoltnak minősítették és hogy amennyiben közszolgálatban áll az 5000/1946. sz. rendelet alapján lefolytatott eljárás során állásában meghagyták.

A korábbi közszolgálati állásban eltöltött időnek a fizetés szempontjából való megállapítása, illetőleg a szabad pályán eltöltött időnek a nyugdíjba való beszámítása iránti kérelem csak akkor vehető figyelembe, ha azt a pályázó már a pályázati kérvényben a szolgálati időnek pontos részletezése és igazolása mellett bejelenti.

Méhes Gyula dr. s. k.
dékán

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1953. április 20. hétfő	Elelméztudományi Intézet. IX., Gyáli-út 3/a.	délelőtt 9 óra	Az Intézet tudomá- nyos dolgozói	Folyóirat referálás.
1953. április 20. hétfő	Főv. Közp. Isk. Szív- beteg gondozó Intézet VII., Dohány-u. 32.	délután 8 óra	Az Intézet orvosai	Vitatéma: Keringési insufficiencia.
1953. április 21. kedd	Orsz. Ideg- és Elme- gyógyintézet, tanácsterem, II., Vöröshadsereg- útja 116.	délután 3 óra	Az Intézet orvosi kara	Kiss István dr.: Klinikai patológiai demonstrációk.
1953. április 21. kedd	István-kórház.	délután 1 óra	Orvosok tudományos köre	Kliniko-patológiai konferencia.
1953. április 21. kedd	Szövetség-u. kórház. előadóterme. VII., Szövetség-u. 14.	délelőtt 12 óra	Korányi-kórház és Szövetség-u. kórház orvosai	1. Szovjet orvosi beszámoló. 2. Alföldi Jenő dr. és Orbán Sándor dr.: Otogen meningitis gyógyult esete, meglepő műteti lelettel. 3. Földi Mihály dr.: Adatok a pepticus fekélyek röntgentherápiájához. Hettessyné Debreczeni Laura dr., Szilágyi Edith dr., L. Villányi Piroška dr.: Adalékok a kapillaris resistenciát befolyásoló tényezőkhez. (Kísérleti vizsgálatok.) Kocsiné Ravaszdy Erzsébet dr., Ortmayrné Patkó Margit dr.: Beszámoló a pécsi iskola fogászati strontium esetelések eredményeiről. Nyárády József dr.,—R. Wölfl Jozefa dr.: Bányászok állcsontsérülései a Pécsi Stomatológiai Klinika 15 éves statisztikájában.
1953. április 22. szerda	Stomatológiai Klinika. VIII., Mária-u. 52.	délután 1/2 8 óra	Fogorvos Szakcsoport	Gyöngyösi János: Cysticercosis cerebri esete. Takács-Nagy Lóránd: Adatok a disseminált arteriolo-capillaris thrombosis (Moschcowitz) patológiájához. Radnai Béla: Generalizált capillaris és arteriolo thrombosis (Moschcowitz-syndroma). Barla Szabó László—Petrányi Győző: Mikrolithiasis alveolaris pulmonum.
1953. április 22. szerda	II. Kórbonctani Intézet. IX., Üllői-út 93.	délután 5 óra	Pathológus Szak- csoport	Bemutatás. Cseley Márton dr., Létay László dr., Németh György dr.: Heveny csontvelőelégtelenség (panmyelopathia) gyógyult esete. Előadás. Czoniczner Gábor dr.: A nephrosis-syndromáról.
1953. április 22. szerda	Szakszervezet szék- háza, földszinti tanácsterem. V., Nádor-u. 32.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Napirend. Balogh László dr.: Spontán pneumothorax csecsemő- kóiban. (Bemutatás.) Bembitz Gizella dr.: ACTH-val kezelt nephrosis. (Bemutatás.) Gergely Károly dr., Kassay Dező dr., Páncs Mária dr.: Koraszülött, tüdőatelectasiájának gyógyítása. (Előadás.) Gyakorlati kérdések.
1953. április 22. szerda	I. sz. Gyermekklin. VIII., Bókay János- utca 53.	délután 7 óra	Gyermekgyógyász Szakcsoport	Galambos Márton: Scarlatina és varicella utáni meningoencepha- lomyelit. (Esetbemutatás.) Albert Agnes: Streptococcus sepsis. (Esetbemutatás.) Komán Erzsébet dr.: Elhúzódó pertussis- pneumonia. (Esetbemutatás.)
1953. április 22. szerda	László-kórház, kulturterem. IX., Gyáli-út 5.	délután 1/2 2 óra	László-kórház orvosi kara	1. Várgedő Aladár dr.: A myocarditis korszerű szemlélete. 2. Fel- merülő aktuális kérdések.
1953. április 23. csütörtök	Orsz. Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet, kulturterem. XII., Alkotás-u. 48.	délután 8 óra	Sportorvosi- és Iskolaorvosi Szakcsoport	Bemutatás. 1. Lumnitzér Sándor: Téves kórismék ritka jóindulatú bél-daganatoknál. 2. Kendelényi Ernő: Gyomordaganatot utánzó dystopiás pancreas csir. 3. Póka László: Erdekesebb rekeszsér- v-esetek. 4. Zoltán László, Fényes György: Oldalkamra meningeo- mák. 5. Gáti György: Az agy csiralemez daganatai. 6. Németh Lajos: Intracranialis hygromák. Előadás. 1. Ringelhann Béla, Póka László, Kemény Tibor: A teljes gyomorkiirtás utáni állapot klinikai és laboratóriumi vizsgálatairól. 2. Papp Károly: Csont- pótlás belső prothesissel.
1953. április 23. csütörtök	II. sz. Sebészeti Klinika, tanterme. VIII., Üllői-út 78.	délután 6 óra	Sebész Szakcsoport	1. Tass László: Monoaminalis ikerterhesség. (Bemutatás.) 2. Gyöngyösi Andor (Debrecen), Molnár György és Nagy Tamás: Antiprolan hatású szérumok vizsgálatával szerzett eddigi tapaszt- alataink. (Előadás.) 3. Gats Dező: Deréktáji fájdalmak. (Előadás.)
1953. április 24. péntek	I. sz. Női Klinika, tanterme. VIII., Baross-u. 27.	délután 8 óra	Nőgyógyász Szakcsoport	Előadások. 1. Kellner Dániel dr.: Pavlovi szemlélet a sportorvos- lásban. 2. Biró Imre dr.: A szemfenéki leletek analitikus érté- kelése
1953. április 25. szombat	Orsz. Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet XII., Alkotás-u. 48.	délelőtt 10 óra	Az OTSI orvosi kara	Polyánszky Tibor dr.: A fonetikai gyakorlat fontosabb kér- dései. (Továbbképző előadás.)
1953. április 25. szombat	Orr-fül-gégeklinika. VIII., Szigony-u. 36.	délelőtt 10 óra	A Klinika orvosai	

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Összefoglaló referátum

- Fodor Imre dr.:* A máj és epeutak betegségeinek műtéti indikációi és a postoperatív panaszok — — — — — 449

Eredeti közlemények

- Tukátsy Gyula és Szafir Eva:* Hazai esetekből izolált mumps virus törzsek és azok gyakorlati jelentősége — — — — — 460
- Schill Imre dr.:* A hypertonia-betegség befolyásolhatóságának megítélése — — — — — 464
- Rényi-Vámos Ferenc dr. és Róna György dr.:* A vese nyirokereit akut és subacut glomerulonephritisben — — — — — 467

Kazuisztika

- Kollár Dezső dr.:* Aspirált idegentestek gégeben, légcsőben és hörgőkben — — — — — 470
- Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 473
- Könyvismertetések — — — — — 473
- Levelek a szerkesztőhöz — — — — — 475
- Idegentest aspirációjának rtg.-jelei. — A Bolen-próba értékelhetőségéhez.
- Hírek — — — — — 476
- Előadások, ülések (borító 2. old.)
- A Gyógyszertári Központ Gyógyszerismertető Orvostudományi Osztályának közleménye
- Bismocillin (borító 3. old.)

XCIV. évfolyam **17.** szám 449—476 oldal. Budapest, 1953. április 26

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

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1953. április 27. hétfő	Országos Ideg- és Elmeógyógyintézet, tanácsterem, II., Vöröshadsereg útja 116.	d. u. ¼3 ó.	Az Intézet orvosi kara	Vajda Lajos dr.: A neuralis izomatrophiaról.
1953. április 27. hétfő	Élelméztudományi Intézet, IX., Gyáli- út 3/a	d. e. 9 óra	Az Intézet tudomá- nyos dolgozói	Surányi Mihály dr.: Az Escherichia-csoport serológiája. Perluss Tiborné: Antigének kémiai vonatkozásai.
1953. április 28. kedd	István-kórház	d. u. 1 óra	Orvosok Tudományos Köre	Előadás. Varga István dr.: Fogászati gócfertőzés. Bemutatók: 1. Molnár Klára dr.: Osteogenesis imperfecta. 2. Babos Margit dr.: Agranulocytosis.
1953. április 29. szerda	I. sz. Gyermekklinika VIII., Bókay János- utca 53.	d. u. 7 óra	Gyermekgyógyász Szkcsp.	Körmenédi István dr.: Pfaundler-Hurler-betegség. (Bemutató.) Petneházi Antalné dr.: Gyermekkori kleptománia esete. (Bemu- tatás.) Barla Lajos dr. és Németh Eleonóra dr.: Szívterhelések értékelése csecsemőkori. (Előadás.)
1953. április 29. szerda	Bőrclinika (Szeged, Móricz Zsigmond- rakpart)	d. u. 6 óra	Orvosegészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja	A szegedi Kórház Intézet neuroendokrinológiai vizsgálatai: 1. Dávid M., Bachrach D., Horváth E., Jakobovits A., Kovács K.: Az adenohypophysis morfológiája fokozott ÁCTH-termelés esetén. 2. Traub A., Jakobovits A., Horváth E., Bachrach D., Kovács K.: Az elülső hypothalamus neurohypophysis rendszer functionalis morfológiájáról. I. rész. 3. Bachrach D., Horváth E., Jakobovits A., Kovács K.: Az elülső hypothalamus-neurohypo- physis rendszer functionalis morfológiájáról. II. rész. 4. Ko- vács K., Bachrach D., Horváth E., Jakobovits A., Dávid M.: Az elülső hypothalamus-neurohypophysis rendszer és az adeno- hypophysis kapcsolatáról. 5. Korpássy B.: A hypothalamus hypophysis rendszer a szervezet egysége szempontjából.
1953. április 30. csütörtök	Szabolcs-u. Állami Kórház, XIII., Szabolcs-u. 33.	d. u. 1 óra	Szabolcs-u. Állami Kórház Tudományos Egyesülete	Szovjet orvostudományi referátum. 1. Hankovszky Mária dr.: A tüdőresektóós műtétek a szovjet irodalomban. 2. Fellner Mik- lós dr.: A tuberculosis prophylaxisa a Szovjetunióban.
1953. április 30. csütörtök	I. sz. Sebészeti Kli- nika, VIII., Baross- utca 23/25.	d. u. 6 óra	Orthopaed Szkcsp.	Előadás. Lissauer Dezső dr.: A vállizület pathológiája és klini- kuma. Bemutatók. Benedek Tibor dr.: Nagy bőrhiányok pótlá- sa Reverdin-plasticával.
1953. április 30. csütörtök	Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Szék- háza, V., Nádor- utca 32.	d. u. 8 óra	Radiológus Szkcsp.	1. Vándor Ferenc dr.: Radionecrosis társult carcinoma reci- diva podophyllin kezelése. (Bemutató.) 2. Gál Imre dr. és Végh Lajos dr.: A mellkasi trassudatumok localisatiójának kísérletes vizsgálata. (Előadás.) 3. Wimmer Imre dr.: Dysplasia poliocto- tica fibrosa esete. (Bemutató.) 4. Sasics Szvetozdr dr.: A méh- nyakrák kombinált röntgensugaras kezelése. (Előadás.)
1953. április 30. csütörtök	Állami Gyermekvédő Intézet, VIII., Üllői-út 86.	d. u. ¼3 ó.	Az Intézet orvosi kara	Klinikai-pathológiai konferencia.
1953. április 30. csütörtök	I. sz. Szemészeti Klinika, Ülésterem, VIII., Mária-u. 39.	d. u. ¼9 ó.	Tüdőgyógyász Szkcsp.	iff. Kovács dr.—Papp A. dr.: A pneumoperitoneum-kezelés szö- védményei. (A múlt ülésről elmaradt előadás.) Kulka dr.: Az extrapleurális ptx késői eredményei. Riskó Tibor dr.—Fábó Ferenc dr.: Coxitis-kezelés intraarticularisan adott Tebaminál- oldattal.
1953. május 6. szerda	Szakszervezet Szék- háza, földszinti tanácsterem, V., Nádor-u. 32.	d. u. 7 óra	Belgyógyász Szkcsp.	Csépai Károly dr.—Behánszky Ferenc dr.: Az acut gümőkóros septicaemiáról és néhány adat a gümőkóros fertőzés és vér- képzőrendszer kölcsönhatásáról. Nagyvárad János dr.: Intra- venás coffein hatásának vizsgálata különböző megbetegede- sekben.

MEGJELENT!

NŐGYÓGYÁSZAT

Írta: Árvay Sándor dr., Fekete Sándor dr., Lajos László dr.,
Zoltán Imre dr.

Szerkesztette: Zoltán Imre dr.

Egyetemi tankönyv 252 lap, 87 ábra. Ára kötve 55.— Ft.

EGÉSZSÉGÜGYI KIADÓ

Kapható: Semmelweis Könyvesbolt (Budapest, Baross-utca 21.) és valamennyi Állami
Könyvesboltban, vidéken is.

ORVOSI HETILAP

ALAPITÓTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCIV. ÉVFOLYAM, 17. SZÁM. 1953. ÁPRILIS 26.

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., Nádor-utca 6. Telefon 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámúszám: 51.878.241-47

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

A Fővárosi János kórház (igazgató-főorvos: Bakács Tibor dr.)

II. sz. Belosztályának (osztályos-főorvos: Fodor Imre dr.) közleménye

A máj és epeutak betegségeinek műtéti indikációi és a postoperatív panaszok*

Írta: FODOR IMRE dr.

Ha áttekintjük az epeutak sebészetének 30 évi irodalmát, megállapíthatjuk, hogy az epeutak sebészeti terapiájának alapkérdései nem változtak meg. Az epeút-sebészet kezdetén felmerült műtéti típusok, a cholecystotomia, cholecystostomia és a cholecystektomia kérdései, amelyek a cholecystektomia javára dőltek el, ma ismét bizonyos szempontból újra aktuális kérdésekké váltak. Változatlanul alapkérdés maradt a komplikálatlan epekő belgyógyászati vagy sebészeti kezelésének kérdése, míg bizonyos megbetegedéseknek, elsősorban a cysticus-kőnek és a choledochuskőnek kérdése a sebészeti megoldás irányába tolódott el. Az alapkérdések változatlansága mellett azonban mégis lerögzíthető a határozott fejlődés, mely egyrészt azokban a kórélettani ismeretekben van lefektetve, melyekkel az epeutak beidegzése nyert gyarapodást, továbbá az egyes kórfolyamatok közvetlen pathomechanismusának ismeretbővülése az, amely állásfoglalásunkat befolyásolja.

A heveny és chronicus cholecystitisek, továbbá a kőrohamok pathomechanismusának és a kővándorlás által teremtett állapotok diagnosztikájának fejlődése, valamint az epeutak fertőzése kérdéseinek ismerete mind külön-külön fontos momentumok, amelyek hozzásegítenek az indikációs területek körülírásához.

Ismereteink kibővülését jelzi az epeútmegbetegedést kísérő dyspepsiás és gyulladásos jelenségeknek

ismerete, amelyek közül a kísérő chronicus pankreatitis diagnózisa a legnehezebb. Fejlődést jelentenek továbbá a biológiai májpróbák, a duodenális szondán nyert epe vegyi és sejtes elemeinek vizsgálata, valamint az epehólyagnak üres és kontrasztos vizsgálata. A műtéti technika jelentékeny javulása a halálozás leszállításával megkönnyítette az operatív indikációk felállítását.

A fejlődés szempontjából megvizsgálandó az új antisepticumok és antibioticumok hatékonyságának kérdése is, elsősorban az, hogy alkalmazásukkal a sebészeti beavatkozások csökkenthetők-e és másodsorban az a fontos kérdés, hogy az antisepticumok és antibioticumok alkalmazásával a műtéti beavatkozás időpontja halasztható-e, a műtét kedvezőbb körülmények között hajtható-e végre?

Összefoglaló statisztikáknak felsorakoztatása nem olyan nagyjelentőségű, mint ezeknek az egyes kórképeknek külön-külön való megadása, életkoronként való felosztása. Az ilyen statisztikáknak döntő jelentőségük van. Ezekből a statisztikákból kiviláglik, hogy a halálozás a kórral emelkedik (Ivy), de még inkább emelkedik a halálozási szám az epeutak megbetegedésének idősségétől függően. Az anamnesisben gyakran szereplő rohamok, de főleg a lázak, az ismétlődő cholecystitisek és pericholecystitisek, az idők folyamán súlyos anatómiai sérülésekhez vezethetnek, összenövességekhez, deformációkhoz. Minden tapasztalt belgyógyásznak és gyakorlott sebésznek voltak olyan esetei,

* Az 1952. Belgyógyász Nagygyűlésen tartott referátum.

amelyeket az abszolút indikáció alapján operálni kellett, de az anatómiai helyzet kibogozhatatlansága miatt a műtétet nem lehetett végrehajtani.

Ennek előrebecsátása után legcélszerűbbnek látszik az indikációkat betegcsoportonként áttekinteni, megállapítani a műtéli kezelési szükségességét és a kezelés mékintjét a következő csoportoknál:

1. Komplikáció nélküli epeköveknél, rohamokkal vagy rohamok nélkül.
2. Cysticus és choledochus-köveknél.
3. Köves betegeknek, akiknek epeúti fertőzödték.
4. Könélküli epeútbetegségeknek és az epeutak dyskinetikus zavarainál.

Az első csoport tárgyalásánál, a komplikálatlan epeköveknél szükségünk van a kőroham pathomechanismusanak ismertetésére

Pribram kísérleteire hivatkozom. Betegeknek, akiknél cholecystostomiát végeztek, a következő kísérletet hajtotta végre: cholecystostomiás nyíláson gummicsővet dugott az epehólyagba és evvel fundusát izgatva, a beteg ilyenkor még erőteljes izgatásra sem jelzett fájdalmat. Ha azonban csővel (drainne) az epehólyag nyakához ért, a beteg azonnal epigastriális nyomásról, hátba sugárzó fájdalomról panaszkodott. Különösen heves volt a fájdalom, ha a csövet a ductus cysticusba erőszakolta; ez a fájdalom kőroham által kiváltott fájdalmakra hasonlított. Ha a vékony csővel a cysticuson áthaladt fájdalom nélkül, a choledochus izgatása már nem okozott fájdalmat. Megfigyelését úgy értékelte, hogy az epehólyagban lévő kő addig marad néma, amíg az epehólyag fundusán a nem izgatható »csendes zónában« helyezkedik el, de ha a kontraháló epehólyag a követ a nyaki részbe vagy a cysticusba nyomja, akkor roham váltódik ki. Döntő zónája a tipikus epehólyag attaknak a ductus cysticus epehólyag felőli nyílásánál van. Ebből a zónából nemcsak lokális, hanem távoli spasticus kontrakciók is kiváltódnak a sphincter Oddiban és a duodenumban s az itt meginduló retroperistaltica hányással is jár. A ductus choledochusnak és a papillának szondázása a choledochus vagy a duodenum felől fájdalmat nem vált ki; meglepő tény ez, mert általában az a feltevés, hogy az epevezetékben a papillán át a nyomókézzel távozó kő okozza a súlyos görcsös kőrohamot. *Pribram* vizsgálatai azt is bizonyítják, hogy a papilla Vaterin simán áthaladó kő fájdalmat nem okoz. A choledochusban uralkodó nyomásemelkedés azonban további oka a köfájdalomnak. Hogy ez így van, azt megint *Pribram* kísérletei igazolják. Azokban az esetekben, amelyekben a műtét után kő maradt vissza a közös epevezetékben, a reoperatio helyett megkísérli az epekőnek aetherrel való feloldását. A choledochust draináló csövön keresztül aetherrel, majd paraffinolajat fecskendez be. Ha már most az ilyen művelet alkalmával az aether befecskendezése után a drainsövet befogja, a testmelegtől párolgó aether a choledochust kitágítja és ez a tágulás intenzív kólikaszerű fájdalmat vált ki, amely rögtön megszűnik, ha a csövet megnyitja és az aether szabadon párolgathat. Choledocholithiasis tehát, mely passage zavart okoz, vagy az Oddi izomzat görcse, az epeúti tágítása útján a nyomásfokozódás következtében kólikaszerű fájdalmat okoz. Amennyiben nincs nyomásnövekedés, a kő a choledochusban tünetmentesen tappanghat. Ez utóbbi tény ismerete rendkívül fontos, mert az epegöres utáni periódusok nem zárják ki a choledochuskövet.

Fontos az az ismeret, hogy tartós tünetmentesség kis kövek esetében rendkívül ritka, mert előbb-utóbb a kő kikerül az ún. »csendes zónából«, az epehólyag fundusából, a cysticusba és itt heveny rohamot vált ki; ez megszűnik, ha a kő belejut a choledochusba, vagy ha visszaesik a néma területre. De fájdalmat okoz, ha a kő akárcsak időlegesen, beleszorul a papilla Vateribe s epepangás révén a közös epevezetékben a nyomás megnő.

Egy harmadik eshetőség a kőnek megakadása a cysticusban; ez új helyzetet teremt, mely helyzet legtöbbször acut cholecystitis képeben lejáró eseményekhez vezet. Ezzel az állapottal külön kell foglalkoznom.

A kőrohamok gyakorisága a kövek nagyságával is összefügg.

Pribram azt a szellemes hasonlatot használja, hogy a kis epekő a kiskutyához hasonlít, mely minél kisebb, annál nagyobb zajt csap.

A kis kövek jelenlétét hangos és alarmirozó szindrómák jelzik, amikor ezek a néma zónából a ductus cysticusba kerülnek. A nagy kövek nem tudnak a ductus cysticuson áthaladni, de más úton vezetnek nagyon súlyos és különböző komplikációkhoz. Ezek legtöbbször látszólagos előzmény nélkül, halkan, csendes úton, hirtelen okoznak katasztrofális helyzeteket és teremtenek olyan állapotokat, amelyek némelykor csak az »acut has« diagnózisát teszik lehetővé és amely állapotokat gyakran csak a sebészi beavatkozás tisztázza. E nagyobb köveknek, sokszor minden előzmény nélkül a cysticusba való beszorulása akut cholecystitis képeben lejáró eseményeket okozhat. Némelykor a tünetek csak akkor válnak alarmirozóvá, ha az epehólyag megreped. Ilyen nagy kövek furódhatnak át a duodenumba, a gyomorba minden klinikai tünet nélkül, a meginduló kővándorlás köileust okoz, úgyhogy a betegek bélelzáródás diagnózisával kerülnek a kórházba.

Az első kérdés, hogy mikor beszélhetünk egyszerű kőrohamról? Nyilvánvalóan akkor, ha nem fertőzött epehólyagban van a kő és ez a reflex-zónába belekerülve váltja ki a fájdalmat, majd visszahullva a fundusba vagy a cysticuson keresztül a choledochusba, innen a duodenumba jutva, a kőroham simán lezajlik.

Arra a kérdésre kell tehát először felelnünk, hogy hogyan kezeljük ezeket a kőrohamokat? További kérdés, hogy mi történjék azokkal az epekövekkel, amelyek teljesen némák és másirányú, nem az epeutakra valló panaszokat, dyspepsiás zavarokat, epeútkinetikus zavarokat okoznak, vagy többek között az egyik legfontosabb távsymptomát, az obstipatiót tartják ienn és amelyeket a gyomor és béltractus rendszeres átvizsgálásához tartozó cholecystographiás eljárással iede-zünk csak fel.

Az is probléma, hogy az epeköveknek ebben a néma stádiumában operáljunk-e, mikor még tünetek nincsenek, hogy az előre nem kalkulálható, de gyakran az életet komolyan veszélyeztethető bonyodalmakat elkerülhessük vagy csak akkor végezzünk műtétet, mikor már az epekőbetegségnek klinikus, sokszor igen komoly klinikus tünetei mutatkoznak?

Feleljünk először az első felvetett kérdésre. A komplikálatlan epekő gyógykezelése a belgyógyászat terrenumába tartozik. Műtetre való elhatározásban feszélyez bennünket a kőműtétek halálozási százaléka, mely igen jó műtőnél is egy-két százalékot tehet ki. *Korányi Sándor* mondotta, hogy a halálozási zónába beesők számára a mortalitás 100 százalékos. Az időnként rohamokat okozó, jól csillapítható, hőemelkedést nem okozó és megfelelő diatával befolyásolható kőbetegség műtéli megoldást nem igényel. Ha azonban a rohamok gyakoriak és munkaképességének meg-

óvása fontos körülmény, legtöbbször már a beteg is részt vesz a sebészti indikáció felállításában.

Az általános kultúrnívó emelkedése megengedi, hogy a beteg előtt feltárjuk a pathológiás események részleteit és megmagyarázzuk mindazokat a lehetőségeket, amelyeknek bekövetkezése várható. Ezzel közös célt érünk el:

1. a beteg figyelmét a döntő klinikai jelenségekre, a kísérő lázra, a bekövetkezendő ikterusra, a cholecystitis tünetekre felhívjuk és ennek következtében, ha ilyenek jelentkeznek, a beteg is jelentkezik és maga a beteg a bekövetkező esemény tudatában a műtéti megoldást elősegíti;

2. egyes betegek pedig anélkül, hogy megvárnák az ilyen alarmirozó tüneteket, a műtétnek idejét szabadon megválasztják és a legjobb testi kondícióban, zavaró mellékkörülmények nélkül kerülnek műtetre.

Alátámasztják az elmondottakat *Rechfuchs* és *Nelson* nagy számú esetre vonatkozó megfigyelései, amelyek megmutatják, hogy a köves epebetegek 30%-ánál lépnek fel valamilyen későbbi időpontban elzáródásos tünetek. Továbbá *Marshall* megfigyelése, aki 1608 kőbetegnél 27%-ban látta elzáródásos icterus felépését.

Korai műtét, mint rákprophylaxis.

Az epeutak rákjának prophylaxisa.

Az összefüggés az epeút-rák és epekőbetegség között statisztikailag egyértelműleg nem igazolt.

Aljón egymással szemben két statisztikai adat: A Mayo-klinikán eltávolított 9500 epehólyagban *Wellebrock* szerint 69 adenomát találtak, amelyekből csak 38 társult epekővel; az adenomák közül csak 2 volt malignus és ezek közül az egyikben nem volt kő az epehólyagban. Ennek fordítottja *Wincent* statisztikája, mely szerint a malignus epehólyagtumorok 70%-a epekőves betegeken fordult elő.

Tapasztalatom szerint az epehólyag-carcinoma és kőtalálkozás nem tekinthető véletlennek. Nagy epekővek, főleg azok, amelyek a röntgensugarat elnyelik, tehát calciumban gazdagok, irritációt fejtenek ki és elsősorban az ilyen kövek azok, amelyek a rákos képződésnél szerepelnek. Talán ez a momentum is olyan, amely a komplikálatlan kódiagnózis esetében a véletlenül felfedezett epekőveknél a műtéti elhatározás egyik mérlegelendő momentuma lehet.

Operatív indikációk cysticus- és choledochus-kőnél.

A kőrohamok mechanizmusáról már beszéltem. Cystikus-kő tárgyalásánál el nem maradhat az akút és chronicus epehólyaggyulladás ismertetése. A kő nélküli epehólyaggyulladás nem ritkaság ugyan, de az az állapot, amely a klinikumban, mint akút cholecystitis szerepel, igen sokszor nem gyulladásos eredetű, hanem az epekő cysticusba való beékelődésének következménye. Igazolják ezt azok a vizsgálatok, amelyek szerint az akút epehólyaggyulladás epéjében baktériumot kimutatni az esetek többségében nem lehetett. Mi rendszeresen átvizsgáltuk, sebészekkel együtt, a műtétnél eltávolított epehólyagot és a punctióból nyert epe az esetek 70%-ában sterilnek bizonyult (*Matuschek, Littmann, Fodor*).

Andrews és Henry az eltávolított epehólyagokat szövettanilag és bakteriológiailag is megvizsgálták és eredményeik alapján az infectiót másodlagos factornak tekintik és a mechanikus faktort tartják elsődlegesnek. *Rech-*

fuchs, Hansen, Jurevich hasonló véleményen vannak, miután az epefenyészeteiknek nagy része steril maradt. *Bockus, Willer, Metzger* az infectiót másodlagosnak tartják. *Wagner, Cutzerson* az esetek kétharmad részében, *Hansen és Jurevich* az esetek háromnegyed részében, az eltávolított epehólyag epéjét sterilnek találták.

Goldmann, Morgan és Kay szerint epehólyag, illetve annak tartalma cholecystitis esetében 49, illetve 58%-ban steril volt. A legalacsonyabb pozitív kultúra-%-ot (35%) az első 24 órában találták, majd ez 3 nap múlva 65–80%-ra emelkedett, 11–35. nap közt pedig 45%-ra csökkent. A műtéti halálozás épp a bakteriális fertőzés napjaiban a legnagyobb.

Az első napokon belül vett műtéti anyag epehólyagjainak falában többnyire oedemás hyperaemia és lymphocytás-eosinophil infiltratio volt. *McKibin és McDonald* szerint vannak polymorphonuclear leukocytás kis csoportok, melyek nem jelentenek bakteriális inváziót. E szerzők szerint a normális és gyulladt epehólyag baktériumflórája ugyanaz és a heveny cholecystitis nem infectiosus eredetűre utalnak.

Következtetésük: A heveny cholecystitis mechanizmusa: circulációs vagy kémiai eredet, másodlagos bakteriális fertőzőség.

A pseudo-epehólyaggyulladás oka a vérellátás zavarában van, a beékelő kő nyomására vagy reflectorikus hatásként az epehólyag falában infarctus, gangraena, haemorrhagiás infarctus fejlődik, a gangraenás epehólyag pedig a ruptura veszedelmével fenyeget. Igen gyakran a heveny tünetek lezajlása után az epehólyag falában lévő baktériumtelepek lefogott infectiói fellángolhatnak vagy az epehólyag pangás miatt másodlagosan fertőződik és benne empyema fejlődik. A pathomechanizmusnak ez a ténye a sebészti indikáció felállításánál feltétlen figyelembe veendő. Hangsúlyozni kell, hogy a tünetek és az anatómiai elváltozások nem haladnak párhuzamosan, nem túlságosan heves tünetek mellett éppen a gangraenás mechanizmus miatt, perforálhat az epehólyag. Ez a gangraenás perforatio 24–48 óra alatt kifejlődhetik és a hasüregben vérzést is okozhat (*Leared, Gall*). Meglepő, hogy a betegség kezdetétől számított igen rövid idő alatt az első 24 órában operált betegek epehólyagja milyen súlyos képet mutathat. A gangraenás epehólyagon történő legkisebb manipulatio az epehólyag falát megrepeszti és csak az epehólyag baktériummentességének köszönhető az a feltűnő jelenség, hogy ebből nem szokott baj származni.

Az esetek másik részénél számolni kell az epehólyag fertőzőségével.

Mindezeket a szempontokat figyelembe véve a sebészek között általában az a vélemény alakult ki, hogy a korai operációt kell választani.

A Southern Surg. Association a korai műtétről intézett körkérdesésre 151 sebész közül 101 sebész az epehólyag korai operációja mellett nyilatkozott s műtétül cholecystectomyt ajánlottak. A műtétet az első 72 órában tartják jónak és csak abban az esetben várakoznának, ha valamilyen nyomós oknál fogva a műtét nem vihető keresztül.

A Fonovszkij-intézet sebészeti klinikája a várakozás álláspontját képviseli, ezalatt megfigyelik a beteget és csak ezután döntenek a műtéti javallat fölött.

Akármelyik mechanizmust tartjuk szem előtt, tehát az érzavaron alapulót, infectióval vagy anélkül, vagy a gyulladásos mechanizmust, a fudroyans esetek aránylag ritkák. A kezdet többnyire abdominalis shock-szerű állapottal jár és ebben a shock-szerű állapotban operálni nem célszerű. Hogy van-e szükség azonnali műtetre, azt mindig a momentan állapot

elemzése dönti el. Abból a tényből kifolyólag, hogy az akút epehólyaggyulladás műtete nem veszélytelen, fiatalabb embereknél is 6% mortalitással kell számolni, amely százalékszám idősebb embereken még emelkedik is (Orr szerint 16%), inkább a várakozás álláspontja látszik jogosultnak.

A rögtönösen elvégzett műtétnél a diagnózis helyességére vonatkozólag *Graham, Wallace* és *Allan* hívták fel a figyelmet arra, hogy ilyenkor a diagnózis 39–56%-ig lehet helytelen. *Ocskin* 10 évre vonatkozó cholecystitis adataiban az ilyen rögtönös műtétnél a sebész részéről 27.6% a tévedés.

Hozzájárul még ehhez az is, hogy az ilyen shockban lévő betegnél sokszor ezt az állapotot akút neveny hannyálmirigygyulladástól megkülönböztetni nehéz. A rögtönös műtét tehát shock állapotában való műtét és bizonytalan diagnózist is jelenthet.

Graham szerint a korai műtétek halálozása 3.2–6%. *Bergh* szerint a halálozás korai műtétnél háromszor olyan magas, mint a konzervatív műtéténél, 10.7%-os halálozást ír le. *Szaliscsev* szerint roham közti időszakban kell a műtétet elvégezni. *Topcsibasev* 852 esetre alapított megfigyelése szerint a korai műtétkor nagyobb a halálozási százalék és a műtétet, ha nem feltétlenül szükséges, inkább halasztani kell. *Haff* és *Grimmer* szerint csak akkor operáljunk, ha a folyamat 24–36 órán belül nem javul. A továbbiakban egyénileg kell dönteni a beteg sorsa felől. *Bockus* is a konzervatív sebész eljárását ajánlja.

7 évre és 3 hónapra vonatkozó anyagomban 52 heveny súlyos cholecystitis betegünk volt. Legkorábban a megbetegedés napjától számított 7. napon történt műtét. Ennél a betegnél cholecystostomiát végeztünk, a többieknek kivétel nélkül cholecystectomyt. Akút cholecystitis miatt végzett műtéténél egy beteget sem veszítettünk el.

Ha tehát jégtömlő alatt a beteg fájdalma enyhül, a shock hatás alól kikerül, akkor a várakozás van helyén. A várakozás ideje alatt azonban a beteget pontosan figyelni kell. A serumbilirubin értéknek naponta való követése felvilágosítást ad arra, az epehólyag tapintásával egybevetve, hogy a kő bejutott-e a choledochusba, megakadt-e a papillában, eltávozott-e a duodenumba? Ha a megfigyelés azt mutatja, hogy a fájdalom, mely eleinte a jobb felső quadransba lokalizálódott, most lefelé és hátrafelé terjed vagy a fájdalom állandó csökkenése mellett a beteg változatlanul súlyos benyomást kelt, a pulzus száma emelkedik, akkor haladéktalanul műtetre kell rászánni magunkat. Javulás esetében sem kerüljük el a műtétet és 8–10 nappal a heveny attack után már abban a helyzetben lehetünk, hogy a beteget a műtetre jól előkészítve, nyugodtabb körülmények között operálhatjuk. Számolhatunk azzal is, hogy a heveny cholecystitist kísérő hepatitis is lezajlott vagy lezajlóban van. A májfunctió próbák negativitása, a vízháztartás normalizálódása biztató kilátást nyújtanak.

Az antisepticus kezelés bevezetése természetesen nagy előnyt jelent, de a fenti mechanizmus ismeretében nem oldhatjuk meg véglegesen a problémát, hiszen ismertem, hogy ezeknek a kőbeékelődéses cholecystitiseknek jelentékeny részében nincs infekció, de fennáll az epehólyag gangraenával járó perforációs veszedelem. Ezeknek befolyásolhatóságát az antibioticumok révén várni nem lehet. Természetesen szerepel itt a kőbeékelődéssel járó pangásos epehólyag utólagos

infekciójának megelőzése és végül a bakteriumos eredetű gyulladásos vagy chronicus gyulladásos kőartalmú epehólyagok gyulladásos fellángolásából származó heveny cholecystitisnek lehetősége. Ezekben az esetekben kétségtelenül megállapítható és ezt saját tapasztalatom is megerősíti, antisepticumok és antibioticumok kitűnő hatása. A várakozás lehetősége és főleg biztonsága egyes kivételes esetektől eltekintve, melyek szorgos megfigyeléssel konstatálhatók, megnövekedett. Nagy fejlődést jelent ez az epeútbetegségeknél. *Boller* említi, hogy mióta antisepticus terápiát használ, két év alatt osztályára került heveny és chronicus cholecystitisből csak egyet kellett operáltatni. Ebben az esetben epehólyag heveny empyemája állott fenn, a többinél a heveny tünetek lezajlását lehetett elérni. Ezek szerint *Boller* határozott állásfoglalása a várakozás, sőt ezen továbbmenően a konzervatív kezelés. A betegek sorsa részben attól függ, hogy a pankreas részt vesz-e a folyamatban vagy nem. Ezért *Boller* szerint a várakozás időszakát ugyanolyan diétás regimel kell kezelni, mint az a heveny hasnyálmirigygyulladásnál történik. A beteg ne egyék és ne igyék. Ez az étel- és italmegvonás azért fontos, hogy minden folyadékáramlást a duodenum felé megakadályozzunk és ezáltal a fermentek aktiválódását is megakadályozzuk.

Állatkísérletek t. i. azt bizonyítják, hogy ha a pankreas-vezetékét megnyitják, akkor csak úgy jön létre zsírnekrosis — annak elenére, hogy a pankreas-váladék a hasüregbe folyik —, ha az állatok a műtét után enni kaptak vagy cholereticus anyagokat injiciáltak beléjük. Ugyancsak a pankreas gyulladásos sérülése, zúzódása vagy szétszakítása önmagában nem okoz zsírnekrosist addig, amíg az állat nem kap táplálékot (*Popper*).

Ha a beteg nagyon szomjazik és a hőingadozások következtében sokat izzad, adjunk sóinfúziót. Harmadik naptól kezdve a beteg 300–500 ccm teát kaphat. Leázatlanodás után cukros teát, gyümölcsnedveket. A későbbi táplálékból ki kell zárni a zsírt, mérsékelten kell adni szénhidrátokat, tejet és tojássárgáját. A betegnek nagy dózisban (napi 600.000–1.000.000 egységben) adjunk penicillint, ha coli fertőzést találunk, vagy coli infekciót tételezzünk fel, a kezelést streptomycinnel kezdjük. Erdekes módon a francia szerzők a penicillin hatást dicsérik. *Boller* aureomycint ajánl.

A műtét időpont megválasztása heveny cholecystitisnél.

Ezek szerint nagy nyereségnek tekinthetjük az antibioticumok bevezetését, mert ezáltal a műtét idejét egyes kivételes esetektől eltekintve kedvező időpontban választhatjuk meg. Amint kifejtettem, mindig az adott helyzet analysise adja meg a döntés lehetőségét. Nézetem szerint, kivételektől eltekintve, a várakozás helyes.

Mindenekelőtt meg kell állapítanom, hogy nagy zavar uralkodik a korai műtét fogalma körül. Beszélnek azonnali, korai, halasztott, késői műtétekről, de valójában senki sem tudja, hogy a statisztikákban ezen néven felsorolt műtéteknél mit értenek ezen elnevezések alatt. A különböző statisztikákban a korai műtét épúgy jelenthet 36 órát, mint 5 napot. A felfüggesztett és elhalasztott műtét épúgy jelenthet napokat,

mint heteket vagy hónapokat s ez a fogalomzavar az oka annak, hogy a statisztikák nem használhatók jól fel. Az sincs tisztázva, hogy az idő a betegség kezdetétől vagy attól az időponttól számít, amikor az orvos a beteget látta. Így vannak statisztikák, amelyek azt bizonyítják, hogy 48 órán belül végzett műtéteknél a halálozás csak 2.4% és ezen túl a halálozási szám emelkedik. Ez általában ellentmond azoknak a statisztikáknak, amelyek éppen azt bizonyítják, hogy a várakozás ad jobb eredményt.

A korai műtét híveinek véleménye szerint a halálozás az akút állapotban kisebb (5%), mint az esetleges végzetes komplikációk idejében végzett műtét-nél. A komplikált esetek magas halálozása egyik főrv a korai műtét mellett. Szerintük a konzervatív kezelés ideje alatt nagyon kifejezett elváltozások keletkezhetnek és így rögtöni műtét a postoperatív komplikációkat csökkenti és a kórházi tartózkodás időtartamát megrövidíti.

Nagy tapasztalat szükséges fertőzött területen való operáláshoz. Gyulladás következtében a struktúrák nagyon könnyen megszakadnak, a duzzadás és összenövés megzavarja az elfedi a képleteket és megakadályozhatja a cholecystectomyt és ami még fontosabb, a choledochus revideálását. A betegeknél igen sokszor másodlagos műtétet kell végezni és ez emeli a halálozási százalékot. A gyors műtét-nél, amint említettem, a diagnózis körül vannak bajok. Kitérő kórházakban végzett műtéteknél 39–50% volt a rossz diagnózis. A choledochus explorációjának lehetetlensége nyomós érv, miután *Bergh* vizsgálatai szerint minden 10-ik betegnek, aki akút cholecystitisben szenved, kő van a choledochusában. Nincs két beteg, akinek a problémája az akút attackban ugyanaz volna. A lefolyt cholecystitisek száma, azoknak időtartama, a létrehozott anatómiai sérülések különböző foka és a várható komplikációk különbözősége különbözteti meg a betegeket. Az életkor is döntő tényező, miután idősebb betegek akút epehólyaggyulladásánál, annak ellenére, hogy ezeknek már koruknál fogva is nagyobb a halálozásuk, mégis hamarabb kell magukat a műtétre elhatározni. További döntő tényező, hogy van-e sárgaság jelen, vagy kíséri-e a betegséget diabetes mellitus, vagy valamilyen cardiovascularis megbetegedés, kövér-e a beteg vagy sovány, kimutatható-e a vízháztartásnak valamilyen zavara, van-e jelen kísérő hepatitis s ez milyen fokú. Mindezek a tényezők döntően befolyásolják a halálozást és ha *jelen vannak, feltétlen praeoperatív kezelést igényelnek*. Sajnos, a betegek legtöbbször nem a roham kezdetén kerülnek kórházba, hanem rendszerint 3–4 nappal a betegség kezdete után. A gyakorlóorvosokat ki kell tanítani arra, hogy a heveny súlyos epehólyaggyulladásban szenvedő beteg mindenképpen kórházba való. Ezek a betegek állandó orvosi felügyeletet igényelnek, mert a kórkép elbírálásánál individualizálni kell. A komplikációk felismerése nehéz és ezeknek veszélye igen nagy.

A konzervatív kezelés mellett a betegek igen intenzív megfigyelést igényelnek. Függetlenül a betegség kezdetétől, ha a betegnek kiterjedt defence-ja van, amely alatt a tapintás rendkívül nehéz, könnyen elnyomható a pulzusa, magas a láza, kifejezett leukocy-

tosisa van, perforatio és peritonitis gyanúja miatt azonnal operálni kell. Ha a beteg ikterikus és a beteg kondíciója a műtét idejének időleges halasztását megengedi, akkor jobb várni, míg az ikterus eltűnik vagy legalább is a vérbilirubin érték állandósul. Végezzünk 12 óránként leukocytá számolást, vérbilirubin meghatározást, ha a beteg dehydrált, meg kell határozni a vérchloridot és az ureum nitrogént. Diabeticus betegnél végezzünk gyakran vércukormeghatározást, hogyha beteg a vese, maradéknitrogén meghatározást kell folyamatosan végezni és ellenőrizni kell a vérnyomást. Ha a beteg állapota megengedi, célszerű üres hasi felvételt készíteni. Pulzust és hőmérsékletet naponta többször kell ellenőrizni. Ha van idő és a beteg állapota megengedi, végezzünk EKG-vizsgálatot. A hasat gondosan ellenőrizzük. A spontán és nyomási fájdalom pontos regisztrálására törekedjünk, figyeljük meg a defence kiterjedését és amennyiben az epehólyag tapintható, ennek tapintási viszonyait gondosan kísérjük figyelemmel. Ha az első 24 órában a hőmérséklet emelkedik a pulzusszámmal együtt, a lokális lelet kifejezettebbé válik, a leukocytá-szám, főleg a neutrophilok száma emelkedik és a vérképben balratolódás van, akkor a műtét idejét nem lehet kitolni. Ha a tendentia javuló és a fenti adatok ezt megerősítik, akkor a konzervatív kezelés fenntartható és a végleges kivizsgálást a tünetek teljes visszafejlődéséig időpontjára lehet halasztani. A kivizsgálásnak cholecystographiából, a duodenalis nedv pontos kivizsgálásából, a májfunctiók próbák elvégzéséből, prothrombinmeghatározásból, vércsoportmeghatározásból és vesevizsgálatból kell állnia. A beteget diétásan is elő kell készíteni a műtétre. Legjobb, ha a diéta 30% fehérjéből, 65–70% szénhidrátból és 5% vagy ennél kevesebb zsírból áll. A diétát ki kell egészíteni vitaminnal, sörélesztővel, K-vitaminnal, parenteralisan cukrot kell adni, ikterusos betegeknél vér- vagy plasma-infúziót kell végezni. Mindezeket a beavatkozásokat műtétre való előkészítésnek kell tekinteni. Kővér betegeket le kell fogyasztani, diabetikusokat gondosan be kell állítani és cardiovascularisan beteg embereket cardialisan elő kell készíteni.

A szovjet klinikák általában a heveny epehólyaggyulladásnál *Sz. P. Fedorov* »Az epekövek és epeutak sebészete« c. alapvető munkájára támaszkodnak. *Fedorov* a műtét indikációjáról a következőket mondja: »Ha összefoglaljuk a heveny cholecystitisek általános műtét-i javallatait, azt lehet mondani, műtétnek kell alávetni mindenkit, kinek betegsége elején rázóhideg, magas láza, szapora pulzusa és rossz általános állapota van, az idült, recidiváló cholecystitis minden súlyos felfolbanását, mely ágy-nyugalom és helyes kezelés ellenére is elhúzódik.«

Az indikációk ilyen felfogásával magyarázza *Fedorov* az alacsony halálozást.

A. D. Ocskin (1950.) megállapítja, hogy: »Bizonyos fokig vitás marad a heveny cholecystitis műtétének kérdése. A külföldről hozzánk érkezett irányzat a heveny cholecystitisek aktívabb műtété nálunk sok ellenzésre talált... Tudjuk, hogy a heveny cholecystitis esetében nem szabad késlekedni a műtéttel, de az esetek többségében minden alap megvan a kivárára, már csak azért is, hogy nagyobb bizonyosságunk legyen a diagnózisban és hogy a beteg állapotáról a maga egészében fogalmat alkossunk és helyesen értékeljük az epeutak táján lévő körbontani elváltozásokat.«

Nézetünkkel teljesen megegyező *D. A. Petrov* véleménye, aki 466 heveny cholecystitis műtétet elemez

és arra a következtetésre jut, hogy a heveny súlyos cholecystitis diagnózisa esetében a beteg a betegség kezdetétől számított első 72 órában kerülhet műtetre, kivéve azokat az eseteket, amelyekben a tünetek szem-melláthatóan megnyugodtak. A megnyugodott betegeket egy hét múlva kell operálni.

Fedorov véleményét idézem még a korai, tehát a roham alatt végzett műtetre vonatkozólag: »Ugy vélem, hogy mi sebészek csak akkor végezhetjük a roham idején történő cholecystektomia propagandáját, ha statisztikailag ki lesz mutatva, hogy a halálozási százalék ilyenkor megközelítőleg ugyanaz, mint az intervallumban végzett műtéteknél. De egyelőre ez nincs így.«

A műtét minősége.

Az akút cholecystitis műtéti kezelésében, különösen a várakozás után végzeteknél, kétségtelenül a cholecystektomiáé az előny. Bár újabban a cholecystostomia hívei is szaporodtak. Akik a cholecystostomia mellett foglalnak állást, azok Ivy-re támaszkodnak, aki koncentráció képességű epehólyag eltávolítását csak igen határozott indikáció alapján engedi meg. Mások — főleg azok, akik műtéti indikációikról a májsérülésre is tekintet vannak és akik azt állítják, hogy a kísérő hepatitis súlyosbodik, ha a gyulladt epehólyagot nem távolítják el, a cholecystektomia mellett foglalnak állást. A belgyógyászok és sebészeknek ez a csoportja még az olyan esetekben is, ahol a hepatitis jelenléte nem bizonyított, tehát sem laboratóriumi vizsgálat, sem klinikai jelek nincsenek, a gyulladt epehólyag eltávolítását kívánják még ezekben az esetekben is, mintegy prophylaxis gyanánt.

A cholecystitis kapcsán kifejlődő májgyulladás ismeretét Graham 1918-ban végzett vizsgálatainak köszönhetjük, aki epeútbetegségeknek különböző súlyosságú hepatitiszt mutatott ki. Flint biopsiás készítményeivel mutatta ki 34 esetben a cholecystitist kísérő hepatitiszt. Browne chronicus epehólyag gyulladásban laevulose tolerancia próbával mutatott rá a májsérülésre, amelynek a tünetek fenntartásában nagyobb jelentőséget tulajdonít, mint magának az epeútbetegségnek.

A cholecystostomia, helyesebben cholecystenditis hívei arra a megfigyelésre is támaszkodnak, hogy cholecystektomiák után és főleg az epehólyagok eltávolítása után a postoperatív fájdalmak és dyskinetikus zavarok száma rendkívül magas: 30—40%, különösen rossz a postoperatív eredmény, ha ép epehólyagot távolítanak el, továbbá arra, hogy cholecystektomia után igen gyakran észlelik az epeutak tágulását és az Oddi izomzat görcsös állapotát. A cholecystostomia hívei még azt is megemlítik, hogy téves az az észlelés, hogy a cholecystostomiás, ill. a cholecystendisisen átesett epehólyag nem tud regenerálódni és funkciójában nem tökéletes.

Ugy látszott, hogy ez a megfigyelés helyes, miután Spurling és Withacker 12 cholecystostomiás epehólyagot vizsgáltak meg és ezek közül egyetlen egy sem telődött. Moore ezt a megfigyelést megerősítette. Azonban E. Mock, Browne, R. Dolcard 55 chronicus epehólyaggyulladásban szenvedő beteget epesav praeparatumokkal kezelték, az epehólyag rehabilitációját tudták elérni.

Mock 10 cholecystostomizált beteget vizsgált meg, akiknél a műtétet 1—10 év előtt végezték. Azt találta, hogy ezek között 6-nak epehólyagja normális telődést

és ürülést mutatott. Jenkinson és Foley 28 esetet utánvizsgáltak, ezeknél a műtét idejét a vizsgálat idejétől 8 hónaptól 20 év választotta el. Hét 43—78 éves férfit és huszonegy 32—66 éves nőt vizsgáltak. Az epehólyag drainezés időtartama 8 naptól 4 hétig tartott. Ezek közül 19-nél tökéletesen telődő és homogén árnyékot adó, jól ürülő epehólyagot találtak. Kettőnek normálisan működött az epehólyagja, de konturdefektust mutatott. Szóval leletükben a cholecystostomia után 70%-nak normálissá vált az epehólyagja. Ezekből az eredményekből ők arra következtettek, hogy a műtét után az epehólyagok nagy része funkcióképessé válik, megtartják életbeni aktivitásukat és ezáltal az epeút nyomást reguláló tevékenységüket is, minek folytán elmarad az epeutak dilatációjához vezető Oddi-görcs, ill. Oddi-sphincternyitási reflexzavar és így ez a műtét a postoperatív fájdalmak elkerülésére az alkalmasabb.

A cholecystostomia (cholecystendisis) tehát újraéledt. Kehr 40 év előtt határozottan elítélte a cholecystostomiát, mint elégtelen operációt.

Ő ezt a véleményt 2000 operált beteg statisztikájára alapította. Abban az időben inkább akút eseteket operáltak fiatalabb embereken és ezeknél kisebb volt a cholecystektomia kockázata. A chronicus és nem heves tünetekkel járó esetekről, amelyek között persze komplikált esetek voltak, a sebészek nem referáltak, miután ezeket belgyógyászati eseteknek tekintették.

40 év előtt tehát a cholecystostomiát a gyakorlott sebészek elvetették. Pribram a rossz késői eredmények miatt a cholecystostomiát határozottan elveti.

A modern halálozási statisztikák közül a Metropolitan Life Insurance Co. statisztikája világosan mutatja, hogy cholecystostomiák után nagyobb a várható halálozás. Decursie 28.6%-ra, Heid, Kartel és Hodge 3986 cholecystostomia után 28.8%-ra teszik a halálozást. Kave statisztikája pedig azt mutatja, hogy cholecystostomiánál 56%-ban kell másodlagos műtétet végezni. Másodlagos műtéteknél mindig nagyobbak a halálozási statisztikák. A másodlagos műtétek halálozása 9% fölött van. Az az érv, hogy cholecystostomiának debilis betegeken kevés a kockázata, nem állja meg a helyét, különösen nem ma, mikor a várakozás antibiotikumokkal kitolható.

A kevés rizikóval járó műtét némelykor komoly komplikációhoz vezet. Cholecystostomiánál nem végezhető el a choledochus explorációja és így esetleges choledochus kő vagy cholangitis veszélye továbbra is fennáll.

A cholecystektomia hívei döntő érvnek tekintik azt az érvet, hogy az esetek nagy részében a cholecystostomizált epehólyagban utólag kövek képződnek és ez az eshetőség igen hamar, pár hónappal a műtét után is bekövetkezik (Pribram).

A chronicus köves recidiváló cholecystitisekről.

A diagnózis gyakran csak a pontos kórelőzmény felvételével derül ki, mely rendszerint gazdag epekőre utaló jelenségekben. Jellemző tulajdonsága ennek az állapotnak a betegség és a látszólagos egészség közötti folytonos váltakozás. Gondos vizsgálattal azonban kimutatható, még az intervallum szakában is, a májszél belégzésre fokozódó érzékenysége és a májnak keményebb tapintata. Időnként kórohamra emlékeztető

fájdalom kíséretében lázas állapot lép fel, máskor pedig általános dyspepsiás panaszok, rossz közérzet, máj- és gyomortáji nyomásérzés és igen sokszor obstipatio kísérik ezt az állapotot. Gyakran látjuk, hogy bizonyos ételek, testi megerőltetés vagy pszichikus izgalom növeli a fájdalmakat. Az epehólyag kövér embereknel nem tapintható, asztheniásokon a kőre zsugorodott epehólyag ritka esetekben, mint kőkemény tumor válik tapinthatóvá és sokszor ez a lélet nehézséget támaszt az epehólyagtumorokkal szemben. Az esetek egy részében a chronicusan elzárt köves epehólyag hatalmas hydropsot alkot, melynek fundusa a csípőtányérba is leérhet. A dystendált epehólyag fájdalmas tapintása tévedésekre is adhat alkalmat, hydronephrosissal, appendicitissel téveszthető össze.

A műtetre való elhatározásunkat befolyásolja:

1. a beteg állapota,
2. a beteg életkora.

A komolyabb tüneteket mutató köves betegeket lehetőleg 40–50. év előtt operáljuk meg. Ezen életkoron túl csak vitális indikációkból operáljunk. Ez azonban nem lehet akadály annak, hogy gyakori kő-rohamokat és cholangitissel társult eseteket, főleg, ha a roham alatt pankreatitis jelei is mutatkoznak, ne operáltassunk.

A choledochus-kő.

Epekőrohamoknál Judd és Marshall szerint 13.2%-ban, Zoff szerint 13.9%-ban, Lahey szerint 21.7%-ban és Konei szerint 24%-ban van kő a choledochusban. Choledochus kő műtéténél a halálozási percentszám 10–20% (Poppert, Bernhardt, Kleinschmidt). Két állapotot kell megkülönböztetni: akút rohamhoz csatlakozó choledochus közelzáródást, amelyet az igen heves fájdalmakat okozó és a vállba ki-sugárzó fájdalommal járó kőroham után, már 12 órával az attack után jelentkező sárgaság árul el. Ha az epehólyag nem zsugorodott és tágulásra képes, úgy a sárgaság csak később, 24 óra múlva válik kimutathatóvá. A sárgaság bekövetkeztével a betegség komoly szakba lépett, ha a beékelődött kő nem távozik, vagy a kísérő choledochitis, amely a közelzáródást tökéletesé teszi, nem fejlődik vissza és a pangáshoz másodlagos fertőzés társul, akkor a májparenchyma erősen veszélyeztetve van. Ha a hőemelkedés remittáló lázzal jár, műtét azonnal szükséges. Láztalan állapotban legfeljebb két hétig lehet várni. A cholangitissel társult choledochus-közelzáródásnál az ikterus némelykor rubinikterus képét mutatja, ez prognosztikailag rossz jel és siettet a műtétet. Ha az elzáródás sokáig tart, az ikterus melas-ikterussá lesz, lassanként bilialis cirrhosis fejlődhet ki. »K«-vitamin adagolása, bár a vérzés veszélyét bizonyos mértékben csökkenti, 2 hétnél további várakozást nem tesz lehetővé. A hosszabb elzáródás következménye hydrohepatosis, mely az epeelválasztás beszüntetésével (fehér-epe) olyan májparenchyma pusztulást jelent, melyen műtét már nem javíthat.

A második típus a choledochusban lappangó kövek típusa, amely mellett epelefolyás a duodenumba lehetséges. Ezek hosszú ideig tünetmentesen húzódnak meg az epevezetékben, de társuló choledochitis miatt a kőre duzzadt nyálkahártyaelzáródást okoz-

hat és ilyenkor fájdalommal vagy fájdalom nélkül, rázóhideggel vagy anélkül, sárgaság jelentkezik. Ez a tünetcsoport kisebb vagy nagyobb időközökben ismétlődhetik. Ezekben a periódusokban ikterussal és lázzal járó rohamok nagy veszélyt rejtnek magukban, mert előbb-utóbb a májparenchyma maradandó sérüléséhez, bilialis cirrhosishoz vagy multiplex májtályoghoz vezetnek. A betegek csontig lefogynak, bőrük piszkos-sárgásan elszíneződik és vérbilirubin értékük a rohammentes szakban is valamivel emelkedtebb és a májpróbák többnyire kifejezetten pozitívak. A műtėti indikáció ellen gyakran komoly nehézségek merülnek fel. Sokszor a betegek magas életkora képez akadályt, vagy cardialis állapotuk veszélyezteti a sikeres műtétet. Az antibiotikumok mindenesetre nagyot lendítettek az ilyen betegek sorsán és septicus képet mutató betegeket némelykor sikerül segítségükkel visszavinni a latentia stádiumába. Máskor pedig olyan helyzetet teremthetünk, hogy lázmentesen és ikterus nélkül kerülhetnek a műtetre. Némely esetben még rossz prognózis mellett is vállalni kell a műtétet, mint a gyógyuláshoz vezető egyetlen kiutat. Egy ilyen betegünk valóban megmutatta az antibiotikumoknak értékét. Chronicus, recidiváló choledochuskövel, septicus állapotban került műtetre. A műtét alkalmával a máj felszínén számos mikrotályog volt látható. Choledochotomiát és cholecystektomiát végeztek és tartós drainaget alkalmaztak. Az egyidejűleg 25 g-ig folytatott streptomycin kezelésre a reménytelennek látszó beteg tökéletesen gyógyult.

Choledochus-közelzáródásnál egységes nézet alakult ki a műtét felől. Akút, láztalan teljes choledochus elzáródásnál a műtétet két hétnél tovább nem lehet várni anélkül, hogy májkárosodás ne állna elő. Lázas choledochus-közelzáródásnál különösen akkor, ha rázóhidegek vannak, tehát cholangitis van jelen, azonnal operálni kell.

Könnélküli epeútbetegségek és az epeutak dyskinetikus zavarai.

Láttuk azt, hogy az akút és chronicus cholecystitisek és az epeutak gyulladásainak a legnagyobb része köves megbetegedésekkel társulnak. Az esetek mintegy 90%-ában van ez így (Bergh). A hiányzó 10%-ban az okok megoszlanak. Egy részükben itt is cysticus elzáródásról van szó. A cysticus összenövés következtében élesen megtörhetik (Sehlig), sőt kivételes esetekben az is lehetséges, hogy rendellenes lefutású erek szorítják le az isthmust (Heller Vilmos). Átterjedő ulcus pepticum, a ductus cysticus daganata, vagy a choledochus közelében lévő daganatok és nyirokcsomók szerepelhetnek elzáró ok gyanánt, sőt a besűrűsödött epe, gyulladásos exsudatum, fibrin, nyák, epehomok vagy epesár is okozhatja a cysticus vagy choledochus elzáródását. Az eseteknek kis részében kő nélkül is fertőződhetik az epehólyag és más mechanizmus szerint is, fertőzés nélkül is, előállhat epehólyaggyulladás. Ezekről az ú. n. kémiai cholecystitisekről is meg kell emlékeznem.

Clairmont és Haberer 1911-ben írták le az átfűródés nélkül létrejövő epeperitonitist, amelynek pathomechanismusában a pankreasfermentumnak tulajdonítottak szerepet. Blad átlát- és modellekísérletekben megmutatta, hogy az epe colloid struktúrája pankreas-ferment hatására megváltozik, dialyzálható lesz és hogy a pankreas-

ferment az epehólyag falában makroszkóposan alig látható, emésztési nekrosist okoz. *Wesphal* állatkísérletei arra mutatnak, hogy a pangásos és gyulladt epehólyagba jutított pankreasfermentummal súlyos nekrosistokat lehetett létrehozni. Ezek a kísérletek azonban véleményem szerint a pankreasfermentumnak olyan mennyiségével történtek, melyeket az ember epehólyagjában ilyen nagy mennyiségben kimutatni nem lehet. Hogy azonban pankreas fermentum van az epehólyagban, azt *Popper* vizsgálatai bizonyították be elsőként, aki 200 normális és beteg epehólyagot vizsgált és ezekben 10%-ban sikerült diástaset kimutatni. Ez a diástase érték jóval nagyobb volt annál az értéknél, amely fertőzött epehólyagban a leukocyták széteséséből származhatik. Nekünk is kb. ilyen százalékban sikerült beteg és egészséges epehólyagban diástaset találnunk. Érdekesek továbbá azok a kísérletek is, hogy kutyákon az epehólyag nyakának lekötésével epehólyaggyulladást lehet előidézni. Ha azonban az epét lecsívták és fiziológias konyhasóval helyettesítették, a gyulladás elmaradt. A gyulladás súlyossága arányban volt az epehólyag epeconcentrációjával (*Womack és Bricker*). A beköncentrálódott epe toxikus tulajdonságokat vesz fel és lymphangitist okozva károsítja az epehólyag szövetét.

Arronson szerint ez a mechanizmus embereken is létrejöhet. Ezt azáltal látja bizonyítottnak, hogy az epehólyag fala epét és annak komponenseit tartalmazza. Bizonyos anatómiai adottságoknál elképzelhető, hogy pankreas ferment bejut az epeutakba és fordítva: epe jut be a pankreas vezetékbe. A pankreas fermentek az epe hatására aktiválódnak. Hogy ez az aktiválódás inkább a pankreasban következik be és nem az epeutakban, az talán azzal magyarázható, hogy az epeutakba jutott pankreas fermentum ott állandóan hígul és ürül. Hogy tehát aktivált pankreas fermentum hathasson, ahhoz pangásra is szükség van. *Bizgard és Baker* szerint azonban előfordul, hogy ilyen mechanizmus szerint mégis epehólyaggyulladás lép fel és epehólyagfal-nekrosis. Ennek azonban előfeltétele, hogy a ductus cysticus átjárható legyen. Az epehólyag megváltozott permeabilitása perforatiómentes epeperitonitishoz vezethet. Ennek mechanizmusával a magyar irodalomban *Littmann* és munkatársai foglalkoztak. *Gundelmann és Schievelbein* az emberi pathológiában bizonyították be ilyen mechanizmus létezését. A kórkép felismerése rendkívül nehéz. Lapangva induló peritonitis kórképe áll előtérben, igen kifejezett bradycardiával. Miután kömentes megbetegedésről van szó, nincs jellemző anamnesis, ami az epeút megbetegedésére utalna, hacsak a j. o. hypochondralgia és a jobboldali nyomásérzékenység, egyhe subikterus nem keltik ennek gyanúját. Az állapot rendkívül gyorsan romlik és ha beavatkozás nem történik, halálhoz vezet.

Műtéti kezeléskor cholecystostomiát vagy cholecystektomiát kell végezni, esetleg choledochus drainaget és a hasüreget az epesavak és pankreas fermentumok eltávolítása végett át kell mosni. Statisztikai adatok szerint az ilyen betegek 50%-a elpusztul.

Az epeutak dyskinetikus zavarairól.

Az epeutak mozgásjelenségei a záróizmoknak megfelelő időben való megnyitása és zárása, az epehólyag contractióval és choledochus peristalticával való összehangolása az intramurális idegsejtek, ill. fonatok működésén kívül a nervus vagus és nervus sympathicus iteratív beidegzésén és hormonális tevékenységen (cholecystokinin) alapszik. A megzavart vago-sympathicus harmonia azonnal változást okoz

ebben a finoman koordinált működésben. Ezeket a zavarokat *Westphal* vizsgálatai alapján lehet elemezni. E vizsgálatok szerint a vagus izgalom az izgalom erőssége szerint másképpen hat.

Gyenge vagus izgalomra (pilocarpin vagy gyenge áram) az epehólyag összehúzódik és az epevezeték portio duodenalis peristalticus hullámokat végez, a sphincter papillae kinyílik és az epeürülés meggyorsul.

Erős vagus izgalom az epehólyagnak erőteljesebb összehúzódását idézi elő, de a choledochus portio duodenalisának spasmusát váltja ki és így kiürüléssel akadályt okoz. Ennek következtében a choledochus és a hepaticus is kitágul.

Sympathicus izgalom az egész epeút systemának, különösen az epehólyagnak tónuscsökkenését idézi elő anélkül, hogy a sphincter Oddi tónusát csökkentené. Ezáltal az epe könnyebben tölti meg az epehólyagot, de az epeürülés meglassúbbodik, miután a choledochus szájadék nem tud kiömleni.

A vagusnak atropin általi bénítása csökkenti az epehólyag tónusát, a choledochus supraduodenalis részének petyhüdségét idézi elő anélkül, hogy a sphincter Oddi ellazulna és így ez zárva marad. Epe nem ömölhet a nyombélbe.

A centralis idegrendszer, elsősorban a cortex szerepe ezúton kapcsolódik be az epeútmegbetegedések kiváltásába. A motilitás zavarokon kívül, amely így a beidegzés útján felléphet, hozzá társulhat még az epeelválasztásnak ezen úton elérhető mennyiségi és minőségi megváltozása is. A következményes localis tényezőknek a gyulladásnak helyi átalakító hatása a körlehetőségeknek nagy változatosságára ad alkalmat. Bizonyos testi állapotoknál a vagusnak fokozott izgalma áll fenn. Ilyen a terhesség és a menstruatio, ilyen a vagotonia és ilyen a spasticus diathesis. Az embereknek ezen felsorolt csoportjában az epeutak hypertoniás motilitásneurosis fordul elő. Ezt az állapotot a collum-cysticus-sphincter hypertrophiája és az Oddi-izomzat hypertrophiája jellemzi.

Westphal ezen állapottól elkülöníti a hypotoniás motilitásneurosis, mely a vagus izgalom csökkenésével és így a sympathicus tónus fokozódásával jár. Ezt az állapotot izom-hypertrophiával nem bíró epehólyag jellemzi.

Ennek az állapotnak felel meg az ú. n. pangásos epehólyag.

Aschoff, Bergh, Kehr és Rohde a petyhüdt epehólyagot anatómiai okokra vezetik vissza. Az epehólyag nyakának redőzete túlméretezett vagy a collumnak a cysticusba való átmeneténél a vezeték megtöri és ezek az elváltozások azt eredményezik, hogy az epehólyagnak epével történő telődése akadálytalan, de a kiürülés megnehezített. Ugyanígyen állapotot hozhat létre az en'eroptosis, a hasfalak petyhüdsége, lefogyás, gyomordilatatio, duodenalis stenosis is. *Lütken* vizsgálatai azt mutatják, hogy a collumnak és cysticusnak ismerteti anatómiai eltérései csak variánsok, de nem okoznak megzavart funkciókat.

A pangásos epehólyagnál is a lényeg az epeutak dysfunctiója, úgy annak tónusos, mint atoniás formájában.

A dyskinetikus epeútzavaroknak, mint epepangást kiváltó tényezőknek a köképződésben és az epeútfertőzésben is nagy szerepet tulajdonítanak.

E dyskinetikus felismerése azonban nem könnyű. A panaszoknak gondos egybevetése, a cholecystographiás eredményekkel és a duodenalis szondán nyert epe ürülési mechanizmusának és qualitativ adatai megközelítően lehetővé teszik a diagnózis felállítását.

Typusos köfájdalmak, még ikterussal is, lehetnek dyskinesisnek következményei. Ilyenkor az epehólyag atóniás, egyenletesen telődik, de nem contrahálódik, követ nem tartalmaz. Az alkalmazott cholagogumokra pedig a Meltzer—Lyon-reflex kimarad. Ha ilyen esetek, téves kódiagnózissal, műtetre kerülnek, a sebész nagy, feszes epehólyagot talál, amelyben még az epe leszívása után sem lehet követ kimutatni. Az ilyen epehólyagot nem szabad eltávolítani, mert ez nemcsak hogy javulást nem eredményez, hanem az állapotot rontja.

Ma általában — ez a szovjet álláspont is — a dyskinetikus zavaroknál a műtétet contraindikálnak tartják.

Az epeutak mozgászavaraival a francia irodalom foglalkozott legintenzívebben (Mallet—Guy, Guillet és Caroli). Ők valamennyien ennek az állapotnak műtėti megoldását tartják szükségesnek.

A hypertoniás dyskinetikus formánál Mallet—Guy a transduodenalis sphincterotomiát vagy choledochoduodenostomiát, vagy idegműtéteket ajánl. A Westphal-féle alapkísérleteknek megfelelően a hypertoniás motilitás zavarnál vagotomiát, a hypotoniás motilitás zavarnál pedig hemisymphathektomiát ajánlanak.

Az esetek analysisére műtét közben felhasználják a Mirizzi által bevezetett cholangiographiát és a Caroli által ajánlott tonometriát. Ezeknek eredményeit értékelve végzik el a fent felsorolt műtétek valamelyikét.

A dyskinesis és kölelet egymást nem zárják ki és a sikertelenül végzett kőműtéteknél a sikertelenség oka már a műtét előtt is meglévő dyskinesis.

Boller is műtétellenes álláspontra helyezkedik. Ezen állásfoglalását még azzal is megtoldja, hogy a követ tartalmazó, de dyskinetikus epehólyagot mindenképpen konzervatív módon kell kezelni. Ha mégis el kell távolítani a követet, akkor erre a célra csak a cholecystostomia jöhet szóba. Hasonló Plenk állásfoglalása, akinek tanítványa, H. Hartl éppen most számolt be a choledochoduodenostomiával és cholecystoduodenostomiával nyert tapasztalataikról és a cholecystostomia jó eredményeiről. Bergmann mondotta, hogy ő könnyebben tudna a sebészekkel a kőbeteg műtétét illetően közös nevezőre jutni, ha a sebészek nem olyan szívesen távolítanák el az epehólyagot.

Az epehólyag és epeutak funkciói különböző befolyásnak vannak alávetve. Befolyásolják ezt a gyomor- és bélbetegségek, különösen a gyomor- és nyombélfékely, a pylorus működésének zavara, a graviditás és a hyperthyreosis is. Allergiás állapot is lehet oka dyskinetikus zavaroknak. A magyar irodalomban ez utóbbival Fodor és Kunos foglalkoztak.

Az epehólyag elraktározó és intrabiliaris nyomást szabályozó funkciójának cholecystektomiával való megszüntetése az Oddi sphincterspasmus következtében létrejövő choledochus tágulással járó állapothoz vezet, úgy, amint ezt Wollesen kimutatta.

A dyskinesisek — nézetem szerint — a belgyógyászat dominiumába tartoznak. Rendszeres duodenalis mosásokkal, acetylcholinnal, nitroglycerinnel, euphyllinnel olyan gyógyszerek birtokában vagyunk, amelyekkel az állapot jól befolyásolható. A kezelést enyhe cholagog kezeléssel egészíthetjük ki. Morphint

és hasonló alkaloidákat spasmus kiváltó hatásuk miatt teljesen mellőzni kell.

A dyskinesisek leginkább fiatal nőkön fordulnak elő, de minden korosztályban megtalálhatjuk.

Meg kell említenem még a többnyire dyskinetikus epeútmegbetegedésekhez igen gyakran társuló larvált cholangitiseket. A betegeknél epeutakra utaló panaszok nem mindig álnak előtérben, hanem bizonytalan epigastriálgák, hypochondriálgák, bélpufladások és obstipatio, ritkábban hasmenés képezik a panaszokat. A legtöbbjük főleg a panaszok fellépésének idejében subfebrilitásban szenved. Nagy számban fogunk ezek között olyanokat találni, akiknél a duodenális váladék cytologiai képében és bakteriologiai leletében epeútgulladásra utaló tüneteket találhatunk. Osztályom anyagában az utóbbi 3 évben ilyen, többnyire cholecystopathia diagnózis alatt futó betegek közül 16 volt. Hálás objektumai ezek a betegek az antibiotikus kezelésnek. Kialakult gyakorlatunkban a streptomycin bizonyult hatásosnak, de még hatásosabb volt a streptomycinnek és penicillinnek együttes adagolása. Egyik esetünkben csak Threomycinnel értünk el eredményt. *Fel kell hívnom a figyelmet ezekre a larvált cholangitisekre, amelyek kőműtétek után is, mint postoperatív fájdalmat okozó betegség fennmaradhatnak.*

A szovjet irodalomban is utalást találók ezekre a chronicus cholangitisekre, amelyeknek penicillinkezelését Szemenova intraduodenális penicillinkezeléssel végzi.

M. Gamzsa kimutatta, hogy az epe sokkal nagyobb mértékben tehetőse penicillinnel, mint a vér. Az intraduodena is kezelésnek Sza'kovszkij a kezdeményezője. Az »A«, »B«, »C« epeportiók leszívása után duodenális szondán 10 ccm physiologiás oldatban 50.000—100.000 egység penicillin fecskendez be a duodenumba s az eljárást kétháromnaponként ismétlik meg. Ha naponként adják, a hatás a legkifejezettebb.

Postoperatív állapotok.

A kőműtétek gyógyulási kilátásainak százalékos ismertetésére Hermann Hartl-nak (Plenk egyik asszisztensének) 1952-ben megjelent statisztikai összeállítását vettem át abból a célból, hogy megmutassam, hogy köves betegeink a cholecystektomia végzése után milyen százalékban lesznek maradék nélkül tünetmentesek:

Jenkel	94.6%	Millborn	75%
Boerma	90 %	Swenberg	70%
Simon—Schlägel	88.6%	Friedrich	70%
Bernhardt	87.9%	Leor	63%
Kehr	80.9%	Dewison	60—70%
Pribram	80 %	Steden-Flörcken	75—80%
Mynihan—Hotz	80 %	Doubelet	60%
Zintz	75—80 %	Umber	55%

A postoperatív recidivák a legdeprimálabb orvosi élmények közé tartoznak. Az operációtól a beteg azt várja, hogy panaszaitól véglegesen megszabaduljon, ultima ratiónak tekinti a műtétet és így a csalódás súlyos psychikus traumával jár. Ha fenti statisztikai adatok legoptimistább és legpeessimistább adatainak középértékét vesszük, akkor 25%-ra kell tennünk a cholecystektomizált betegek közül azokat, akiknél a legjobban sikerült műtét után sokszor a műtét előtti panaszokkal teljesen azonos panaszok állandósulnak. Nem lehet azt állítani, hogy a betegség előrehaladottsága és a recidiv panaszok száma valami összefü-

gést mutatna. Ennek a 25%-nak kiküszöbölésére kell törekednünk és ezt a műtéti indikáció jobb mérlegezésével, az esetek kiválasztásával, a műtétek megválasztásával bizonyára csökkenteni lehet.

A magyar irodalomban evvel a kérdéssel *Hetényi* foglalkozott, kinek 1946-ban megjelent kitűnő dolgozata óta új adatok nem merültek fel. Amikor erre a dolgozatra utalok, a következőkben csak felsorolom a postoperatív fájdalmak leggyakoribb okát kitevő betegségformákat.

Nem tartozhat hatáskörömbe a műtétek következtében közvetlenül fellépő postoperatív állapotokról beszélnem. Tehát felmentve érzem magamat, hogy a choledochuson történő manipulációk következtében annak átmetszéséből vagy beszűküléséből eredő, vagy tartós sipolyok külsők és belsőről és az ezekre vonatkozó műtéti megoldásokról beszámoljak. Én most inkább az ezeknek kizárása után fennmaradó panaszoknak rövid analysisét akarom adni. Ezek az ú. n. postoperatív panaszok már néhány héttel a műtét után is felléphetnek, de vannak olyan esetek is, amelyekben ezek pár évi tünetmentesség után jelentkeznek. Az ilyen lappangási szak után megjelent panaszokat többnyire gastrointestinális megbetegedések válthatják ki. A szóba jövő pathológiás folyamatok a következők:

1. Pseudo recidiva (kövek maradtak vissza a choledochusban).
2. Valódi recidiva (kőképződés a kövek eltávolítása után).
3. Nagyfokú perihepatitis.
4. Cholangitis.
5. Chronikus pankreatitis.
6. Cholecystektomia utáni funkciós zavar: spasticus és atóniás dyskinesisek.

Pseudo recidiva

A műtétnél kő vagy kövek maradnak vissza a choledochusban. Cholecystektomia után a choledochus revíziója vagy elmarad, vagy az is előfordul, hogy a leggondosabb revízió, tehát choledochotomia, szondázás, vízkísérlet stb. ellenére kő vagy kőmaradék maradt vissza choledochusban. A choledochotomia azért marad el, mert az epeút nem látszik gyanús-nak, miután a kő némelykor teljesen vékonyfalú és nem tágult choledochusban is helyet foglalhat, vagy úgy helyezkedik el, hogy szondázáskor a szonda mellette elhaladhat, volt olyan esetem, ahol a kő a choledochus diverticulumában foglalt helyet és onnan kikerülve okozott későbbi panaszokat. A choledochus megnyitásának pontos indikációi vannak; gyanújelek, amelyek arra utalnak, hogy kő került az epeútból a choledochusban. A gyanújelet némelykor a megvastagodott vagy heges ductus cysticuson tudjuk leolvasni.

A *Mirizzi* és *Caroli* által bevezetett cholangiographia és tonometria igen nagy jelentőségű és feltétlenül kívánatos volna a magyar sebészetben is. Sajnos ezt az eljárást csak egyes helyeken művelik, pedig alkalmas arra, hogy a postoperatív panaszok közül ne csak az ilyen bántételezett kövekről adjon felvilágosítást, hanem a dyskinesisek elemzésére is. Természetesen ez berendezéseket tesz szükségessé, műtét közbeni röntgenátvilágítást, felvételt, tonometriás mérést. Az eljárást dicsérő és alkalmazó francia

klinikusok, így elsősorban *Mallet—Guy* szerint mindkét eljárás egymás után való alkalmazása 10 percnél hosszabb időt nem vesz igénybe. Mindkét methodusnak vannak hibaforrásai, de a hibaforrások a két tuggetlen methodus alkalmazásával kiküszöbölhetők.

A dyskinesisek közül palpatióval és inspectióval csak az Oddi sphincter hypertrophiáját lehet felismerni. A többi dyskinetikus zavart csak a fenti eljárással. Ennek a methodikának különösen nagy jelentősége van a visszaesések sebészetében és különösen nagyjelentőségű ez a pseudo recidivák, az Oddi spasmusok, a pankreas-fejgyulladás felismerésében. A magyar irodalomban *Mester Zoltán* és *Fóti Mihály* számoltak be erről az eljárásról. Ezek a visszamaradt kövek is igazolják, hogy a kőműtétek eredményei messzemenően függvényei a műtő operatív készségének és a műtéti technikának.

Valódi recidiva

Valódi recidivák is létrejöhetnek, ezek főleg a nagy epeutak fertőzöses volta mellett, chronicus cholangitisnél keletkeznek.

Nagyfokú perihepatitis

A peritonealis összenövésekről még ma is igen különbözőek a vélemények. Peritonealis adhaesio minden epeműtét után keletkezik. Ezek az összenövések csak az esetben okoznak panaszokat, ha a szerveknek és elsősorban a májnak mozgását vagy fiziológiás működését gátolják. A bulbus duodeni és májkapu összenövése a nyombél megtöretéséhez és a gyomorkiürülés megakadályozásához vagy megnehezítéséhez vezethet, vagy pedig teljes elzáródásához is, amelyet csak gastroenteroanastomosissal lehet megoldani. Cholecystostomia után olyan összenövések is lehetnek, amelyek az epehólyag kiürülését nehezítik meg és pangásos epehólyagot okoznak. Ezek a panaszokat okozó álszálagok többnyire succulensek, gyulladásosak. A máj mellső felszínéről a hasfalhoz húzódó szálagok némelykor egészen rácsszerű elrendeződésben kötik össze a májfelszínt a hasfallal. Ezek a nagy területen lévő adhaesiók a Glisson-tóknak és a subcapsularis nyirokkeringésnek termékei, melyek azt is jelzik, hogy itt hepatitisről és az epeutak kiterjedt gyulladásáról van szó. Ezek az adhaesiók megakadályozhatják a rekeszmozgást, húzó hatást fejthetnek ki a peritoneumra és ezúton fájdalmat okoznak. Ezek az összenövések némelykor valódi kólikákat utánoznak és a máj duzzadásával, ú. n. májkrízisekkel járnak. Általában az összenövések által okozott fájdalom ritka, de a fenti feltevés helyességéről *Pribram* meggyőződött. Helyi érzéstelenítésben végzett műtéteknél az ilyen panaszokkal bíró betegeknek a máj vongáása, az adhaesiók megfeszülése révén fájdalmas volt.

Cholangitis

Epeműtétek után, ha a kövek cholangitises epeutakban voltak, a kísérő cholangitis nem mindig gyógyul meg és postoperatív panaszokra ad alkalmat. Ez a gyulladás némelykor a legkisebb epeutakra is kiterjed és az *Umber* által cholangiának nevezett kórképet okozza. Kérdés, hogy ezeket a formákat nem illeti-e meg inkább a hepatitis kifejezés, miután az epecapillaris falát a májsejtek képezik. A kórformák itt össze-

folynak: köves elváltozások, dyskinesisek, biliaris cirrhosis, hepatitisek, Glisson-tokgyulladás, perihepatitis. Rössle serosus hepatitisről beszél, miután az egész lymphaticus apparatus bevonódott a folyamatba. Sok mirigy van a porta hepatibusban.

Chronicus pankreatitis

Bizonyos anatómiai viszonyok a choledochus és ductus Wirsungianus között lehetővé teszik, hogy beszorult kövek a pankreas váladék lefolyását megakadályozzák és pangásos pankreatitisek jöjjenek létre. Előfordul az is — amint fentebb láttuk —, hogy epe kerül a pankreas-vezetékbe és a pankreas fermentek aktiválódnak. Ritkán akút pankreatitis keletkezhetik. A chronicus pankreatitisek felismerése — mint említettem — a legnehezebb diagnózisok egyike. A zsírszék önmagában még nem körjelző, ehhez a zavart pankreas funkciót kifejező vér- és vizelet-diasztase-növekedés is kell, hogy hozzájáruljon (a zsírszék vékonybél hypermotilitáson is alapulhat).

A vércukor viselkedése vagy diabetes mellitus keletkezése is hozzájárulhatnak a pankreatitis felismeréséhez. A gyulladásos pankreatitis következtében ikterus is képződhetik. Pankreatitis egyébként a nyirokutak útján is, nyirokpangás következtében retrograd úton is, a fertőzésnek ilyen módon való terjedésével keletkezhetik. Az epehólyag és a pankreasfejt együttesen betegszenek meg, azon szoros kapcsolat következtében, mely a pankreasfej és epehólyag nyirokerei között fennáll. *Amsperger* lymphadenitis pankreatikáról beszél.

A pankreasból eredő fájdalmak az epigastriumban jelentkeznek és többnyire balfelé sugároznak ki. Ezeket a bal felé sugárzó fájdalmakat nem szabad túlértékelni, mert ezek a bal májlebensből is származhatnak. Ujabban prostigmin próbát ajánlanak a chronicus pankreatitis felismerésére (prostigmin injectio után nézik, hogy a vér- és vizeletdiasztase csökken-e vagy pedig a megszokottnál erősebben emelkedik-e). Ezt a jelet mint chronicus pankreatitis tünetet fogják fel. Ha műtét alkalmával a pankreasfej gyulladásos duzzadását felismerik, akkor azt tartós choledochus drainage-zsal kell kezelni.

A funkciós zavarokról és azok különböző formáiról már megemlékeztünk, valamint azoknak operatív kezeléséről is.

Meg kell emlékezni még azokról a közvetlen műtét utáni zavarokról, amelyek annak következtében jönnek létre, hogy a betegek közvetlenül a műtét után szabad diétával terhelik meg még nem adaptálódott epeút-rendszerüket. Ezek a panaszok a diéta helyes beállításával és enyhe cholagog terapiával rendszerint megszüntethetők.

*

E hosszú referatumnak célja volt annak megállapítása, hogy minden fejlődés ellenére az epeutak betegségeinek sebészi gyógykezelésében az indikációk felállításában és ezzel párhuzamosan a gyógyulásban is az eredmények még nem kielégítőek.

A javítás iránya kettős: belgyógyászati és sebészi. A belgyógyászoknak ki kell fejleszteniük diagnosztikai készségüket olyan irányba, hogy lehetővé tegyék

azokat a határozott indikációkat, amelyek alapján a köves betegek műtete eredményesebbé válják. Pontosán különítsék el a praeeoperatív dyskinetikus zavarokat köves és kő nélküli epeútbetegségeken és differenciálják el a két állapotot. Ilyetén módon különítsék el a belgyógyászati kezelés körébe tartozó dyskinesiseket, a kőműtetre szoruló dyskinetikus betegektől és így a köves betegeknek ennek megfelelő műtétet végezzenek. Ehhez sebészi collaboratio szükséges.

E beszámolóból kihangsúlyozódik az epeút fertőzések jelentősége köves és kő nélküli betegekben. Meg kell akadályozni a chronicus köves cholangitisek elhanyagolódását és a műtétek olyan időre való kitolását, amely időpontban hepaticus és extrahepaticus komplikációk a műtétet megnehezítik és a halálozást megnövelik.

A kő nélküli cholangitiseknek az ú. n. larvált cholangitiseknek kihangsúlyozásával és ezeknek antibioticus kezelésével felhívtam a figyelmet erre az igen gyakori kórképre.

Az acut cholecystitisek pathomechanismusának ismertetésével megvilágítottam az antibioticumok szerepét abban a vonatkozásban, hogy a műtétre kerülő esetekben, a jobb halálozási percenttel járó időszak elérésében ezeknek milyen szerepük van.

Sebészi vonatkozásban felhívtam a figyelmet a cholangiographiára és tonometriára és kíváncsún tartanám, hogy ez az eljárás a magyar sebészetbe is bevonuljon és keresztülvitelének lehetőségére, az eljárásokhoz szükséges berendezések megvalósítását javasolom az egészségügyi kormányzat felé.

IRODALOM: Arronson: Idézve Bockusból. — Andrews—Henry: Arch. Inn. Med. 935, 56:1171. — Aschoff: Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 932:24. — Bockus: Gastroenterology, 1950. — Bikov: A nagygyékereg és a belső szervek. — Bergmann: Lehrbuch der Innere Medizin, 1949. — Bricker: Idézve Bockusból. — Bergh: Acta Chirurg. scand. 922. Stockholm. — Bolter P.: Wien. Med. Wschr. No. 40. II. 1951. — Bizgard: Idézve Bockusból. — Baker: Idézve Bockusból. — Caroli: Congresse française de chirurg. Paris, 1947. — Cutzson: Idézve Bockusból. — Fedorov Sz. P.: Orosz orvos, 904. — Fodor—Kunos: Arch. f. Verdauungskrankheiten, 932, Bd. 51. — Ganzsa I. M.: Szovj. Med. 1949. II. 10—12. — Guillet R.: Lyon, 1942. Emanuel Witte. — Gundelmann: Med. u. Chirurg. 39. (926):352. — Graham—Wallace: JAMA. 1934. Vol. 101. No. 40. — Goldmann—Morgan—Kay: Gastroenterology 11:3, 318—325. — Hodzskin: Chirurgia, 1950. 10. sz. — Hetényi: O. H. 1946. — Heller Vilmos: O. H. 1946. — Hansen—Jurevich: Am. J. d. Gast. Dis. 935. 2:460. — Hartl: Wiener Med. Wochenschrift. 1952. — Iwy A. C.: Physiol. Rev. 934. 14:47. JAMA. Vol. 117. No. 4. — Jereszko: Klinicsenkája medicina, 949. No. 12. Tom. VII. pp. 27—34. — Jenkinson—Foley: Am. J. Roentgenology. 936. 36:301. — Judd and Marshall: Arch. Surg. 931. 23: 175. — Kehr: Neue Deutsche Klinik. VIII. Stuttgart. E. k. kiadás, 1913. — Kleinschmidt: Beitr. Path. Anat. 72. 128. — Lachey: Idézve Mester, idézet Bockus cikkéből. — Lütken: Leipzig. Z. W. Vogel, 1926. — Littmann Imre: Archivum Chirurgicum, 3. sz. — Littmann—Matuschek: Szóbeli közlés. — McLabin and McDonald: Surg. 17. 219—345. — Metzger: Idézve Bockusból. — Mirizzi: Idézve Mester Zoltán cikkéből és Surg. Gynec. Obst. 74. 306. 942. — Mester Z.—Fóti M.: Magyar Radiologia 4. sz. 1951. 145—192. — Mock E.—Browne A.—Doekard R.: Surg. Gynecology and Obstetrics 1938. Vol. 66. 79—87. — Pierre Mallet—Guy: Lyon, Chirurg. Tome 40. No. 5. Septembre—Oktobre, 1945. — Ocskay A. D.: Chirurgia. X. sz. 50—57. 1950. — Petrov D. A.: Gynec. and Obstetrics. 1927.

44:463. — *Pribram B. O. C.*: Neue Deutsche Klinik. III. Bd. 611—614. JAMA. Vol. 49. No. 3. 1952. Page 245. — *Popper*: Bruns. Beitr. 164. 1936. 125. — *Rauss—Szilárd*: O. H. 1948. — 24. 382. — *Rechfuchs and Nelson*: Am. J. Digest. Dis. 1935. 1:759. — *Spängler A.*: W. en. Med. Wschr. 102. Nr. 34:653. — *Spurling—Withacker L. R.*: New-York State I. M. 1934. 34:1. — *Schubach A.*: Münch. Med. Wschr. Jahrg. Nr. 13. 1952. — *Schievelbein*: Bruns. Beitr. 71/910. 570. — *Sehlig*: Idézve Bockusból. — *Szemenova*:

Kliniceszkája medicina Moszkva, 951. I. 76. — *Salicsev*: Chirurgia, 1949. 12. — *Szmirnov A. W.*: Chirurgia, 1951. 8. sz. — *Topcsibasev*: Chirurgia, 1951. 1. — *Umber—Rössle*: Idézve Bockusból. — *Wagner*: Hutchinson és Lester: Surgery 21:675. 1947. — *Westphal*: Zeitschr. Klin. Med. 109. 1929. 55. Klin. Wschr. 1924. 1:1105. — *Wincent*: New England Journ. Med. 1937. — *Womack*: JAMA. 1951. Vol. 147. No. 6. — *Willar*: Idézve Bockusból. — *Wettebrock*: Am. J. Surg. 1924. 23:358.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Havas András dr. akadémikus) közleménye

Hazai esetekből izolált mumps virus törzsek és azok gyakorlati jelentősége

Írta: TAKÁTSY GYULA és SZAFIR ÉVA

A parotitis epidemiaról, vagy járványos fültőmirigygyulladásról, röviden mumpsról már *Hippokrates* óta vannak feljegyzéseink (1). Etiológiája azonban nem is oly régóta tisztázott. A korábban csak gyanított vírus eredetet *Johnson* és *Goodpasture* (2) bizonyították be 1934-ben. A vírus laboratóriumi tenyésztése csak a 40-es években indult meg, előbb majom parotitisába (3), majd csirkeembrióba történő oltással (*Habel*) (4) és (*Enders*) (5). A vírus izolálására ma a legtöbb szerző az intra-amniális oltási technikát fogadta el és alkalmazza jó eredménnyel (*Habel*, *Enders*, *Hook* és munkatársai, *Kilham*, *Hannoun* és mások) (4, 5, 6, 7, 8).

A vírus tenyésztésével párhuzamosan dolgozzák ki a mumps szerológiai próbáit is. Így *Johnson* és *Goodpasture* (2) először végeznek neutralizációs próbát. *Enders*, *Cohen* és *Kane* komplementkötési reakciót végeznek reconvalescens vérsavóval (3) és megállapítják, hogy a specifikus ellenanyagok több évig megmaradnak betegségén átesettek vérében. *Henle*, *Harris* és *Henle* (9, 10) kimutatták, hogy a virushoz kötött komplementkötő antigénen kívül úgynevezett oldható

antigénnek is szerepe van az immunanyagok képzésében. A beteg savójában az oldható antigén ellen képződött ellenanyagok előbb jelennek meg és onnan később tűnnek el, mint a vírus-antigén szembeni ellenanyagok. A mumps virus hemagglutinációs képességének felfedezése (11) lehetővé tette egy újabb szerológiai reakciónak, a hemagglutináció-gátlási próbának kidolgozását. Ezenkívül *Burnet* (12) azt is kimutatta, hogy az előzőleg mumps vírussal kezelt emberi vörösvérsejtek agglutinálhatók reconvalescens savóval.

Jelen cikk keretében beszámolunk azokról az izolálási kísérletekről, melyek során először sikerült nálunk a mumps vírust betegekből kitenyészteni és szerológiai próbák alapján a törzseket identifikálni. Ezzel kapcsolatban kitérünk arra, hogy a vírus izolálása és tenyésztése mennyiben segíti elő a küzdelmet a mumps és annak szövődményei ellen.

Izolálási kísérletek.

Kísérleti adatainkat az I. táblázatban foglaltuk össze:

I. táblázat

Sorsz.	Eset	Anyag	Váladékvétel ideje*	Beoltott tojások száma	Életben maradt embriók száma	Eredmény
1	T. L.	Nyál	4.	6	3	Negatív
2	M. J.	Nyál	6.	6	1	Negatív
3	F. E.	Nyál	5.	6	2	Negatív
4	T. Gy.	Nyál	3.	6	4	Pozitív
5	F. K.	Nyál	5.	6	0	—
6	F. J.	Nyál	5.	6	3	Negatív
7	T. M.	Nyál	4.	6	0	—
8	F. I.	Nyál	3.	6	0	—
9	V. J.	Nyál	2.	6	2	Pozitív
10	H. I.	Nyál	?	8	1	Negatív
11	A. N.	Nyál	3.	8	3	Negatív
12	A. N.	Liquor	5.	8	2	Negatív
13	I. T.	Nyál	2.	8	0	—
	I. T.	Nyál**	2.	8	8	Pozitív
14	T. P.	Nyál	1.	8	4	Pozitív
15	T. Zs.	Nyál	1.	8	3	Pozitív
16	B. Gy.	Nyál	6.	8	3	Negatív
17	B. J.	Nyál	4.	8	1	Negatív

* A napok száma a klinikai tünetek megjelenésétől.

** Az eredeti nyál 100-szoros hígítása.

Az első 8 esetet egy mumps-járvánnyal kapcsolatban dolgoztuk fel. A járvány Ny. községben az iskolás-gyermekek közt tört ki és végigsöpört a község egész gyermeklakosságán. A nagyszámú megbetegedés ellenére felnőttek nem betegedtek meg és az egész járvány szövődménymentesen zajlott le. Izolálási kísérleteinket megkésve kezdtük meg, mikor is friss megbetegedések már kis számban fordultak elő. Egy beteg nyálából mégis sikerült a virust kitenyészteni. 3 beteg nyálával oltott tojásokban az embrió mind korán elhalt, további 4 beteg nyálából pedig 2 vak passage után sem sikerült a virust kitenyészteni.

A sporadikus esetekből izolált törzsek közül három egy családon belül izoláltunk, ahol a 3 gyermek 2—3 napos időközökben betegedett meg és a váladékot azonnal a tünetek jelentkezésekor vettük. Mindhárom gyermek nyálából kitenyészett a vírus. A sporadikus esetek közt szereplő meningoencephalitis liquorból a virust nem tudtuk kitenyészteni, habár a diagnózis nagy valószínűséggel helyes volt, mert betegségét megelőzőleg testvére típusos parotitisen esett át.

Kísérleteink során azt tapasztaltuk és ez tűnik ki a táblázatból is, hogy eredményes izolálás a következő feltételek mellett várható:

1. *A vizsgálati anyag vétele* (nyál vagy liquor) a klinikai tünetek megjelenésétől számítva minél hamarabb történjék. Azt tapasztaltuk ugyanis, hogy azokból az esetekből, ahol a nyálát a klinikai tünetek megjelenésétől számított első vagy második napon vettük — pozitív eredményt kaptunk, míg a harmadik napon túl vett anyagból egy esetben sem sikerült már a virust kitenyészteni. A nyálát leghelyesebb előzetes szájbőlítés után, reggel, étkezés előtt gyűjteni a beteggel. Kisgyermekektől, akik köpni még nem tudnak, a parotis enyhé massage-ja közben tamponnal vesszük a váladékot a Stenon-vezeték beszájadzási helyén. A tamponból a váladékot steril élettani konyhasós oldatban mossuk ki.

2. *A vizsgálati anyag előkészítése* a baktérium szaporodásának meggátolására. Rendszerint elég, ha a nyál 1 ml.-ében 2500 E penicillint és 2.5 mg streptomycint oldunk és a nyálát ezzel együtt fél óra hosszát állni hagyjuk. Leghelyesebb, ha a nyál egy részével ezután haladéktalanul elvégezzük a tojásoltást, mert a tárolás alatt a vírus károsodhat. Mégis célszerű a nyál egy részét +4 fokon, vagy mélyhűtőben félretenni, mert előfordulhat, hogy az ismertett antibiotikum kezelés nem kielégítő és a beoltott tojásokban a baktériumok elszaporodnak; máskor a nyál toxikus hatású lehet az embrióra. A beoltott embriók mindkét esetben másnapra elpusztulnak. (Nekünk 5 ilyen esetünk volt.) Mind a baktériumos szennyezettség, mind a toxicitás észlelésekor megkísérlehetünk újabb tojásokat oltani a félretett nyállal. A baktériumok elszaporodását megakadályozhatja az antibiotikum kezelés meghosszabbítása, a toxicitás pedig az eredeti anyag felhígításával (1:10, 1:100) küszöbölhet ki. Ilyen eljárás vezetett az »IT« törzs izolálásához.

3. *Megfelelő oltási technika.* Számos szerző által leírt és módosított eléggé nehézkes technikával szemben jó eredménnyel alkalmaztuk a következő egyszerű

amniális oltási módszert: 8 napig 38.5 C fokon előkeltezt tojásokat alkalmas lámpával átvilágítva, megkeressük az embrió helyét. Meggyőződve arról, hogy az embrió jól fejlett és élénken mozog, a tojás héját jóddal alaposan megtisztítjuk. Majd olyan lándzsával, melyre gumidugót húztunk — úgy, hogy a lándzsa hegyéből mindössze 1—1.5 mm álljon ki — nyílást ütünk a tojás héján az embrió fölött. Ezután fecskendővel, melyre jó élesre fent 12-es tűt helyeztünk, a nyíláson át az embrió felé szúrunk. Ha látjuk, hogy a tű mozgatasakor az embrió is mozog, egy erőteljesebb rázómozdulattal átszúrjuk az amniális hárttyát és az anyag 0.1 ml-ét a tű óvatos kihúzása közben oltjuk be. Oltás után a tojás héján ejtett nyílást paraffinnal zárjuk. A tojásokat 35 C fokon további 5—10 napig inkubáljuk. Közben az 5. naptól kezdve próbabontásokat végzünk. A felbontott tojások amniális folyadékát kiszívjuk. Ha az embrió 14 napnál idősebb, az amnion folyadék annyira megkeveredik, hogy ki sem tudjuk szívni, ilyenkor magát az embriót vesszük ki és pár ccm élettani konyhasóban megfürösztjük. A vírus jelenlétét az amniális, illetve az embriók mosófolyadékában csirke-vörösvérsejt hemagglutinációs próbával mutatjuk ki. Ha agglutinációt nem észlelünk, néhány vak-passage-zsal is próbálkozhatunk.

A hemagglutináló amnion folyadékkal továbbra is amniálisan oltjuk a tojásokat. A mumps vírus ugyanis, ellentétben az influenza-virussal, csak nehezen és csak hosszas passage-ok után vihető át az allantois ürbe, illetve tenyészik ott olyan mértékben, hogy onnan hemagglutinációval kimutatható legyen. Az eddig izolált törzseink közül kettőt sikerült a 34., ill. 36. amniális tojás-passage után átvinni az allantois ürbe.

Identifikálás. Az izolált törzseket komplement-kötési, hemagglutináció gátlási és tojásban végzett közömbösítési próbákkal határoztuk meg. Kísérleteinkben a komplementkötési reakciót a savó hígításaival végeztük el, antigénként mumpssal fertőzött embriók amnion folyadékát használtuk. A savók titerét azzal a legnagyobb hígítással jellemeztük, amelyikben legalább 2 keresztes reakciót kaptunk.

A hemagglutináció-gátlási próbában a gátlás mértékét 1—4 kereszttel, a gátlás hiányát 0-val jelöltük. Titer alatt azt a legnagyobb hígítást értjük, amelyik biztosan hemagglutináló vírusmennyiség (kísérleteinkben 4 hemagglutináló egység) jelenlétében legalább 2 keresztes gátlást eredményezett.

A közömbösítési próbát úgy végeztük, hogy 8 napos embrió amnion üregébe oltottuk be a tömény immunsavó és a tizes léptékben hígított vírus keverékét. Kontrollként negatív savót kevertünk össze a vírus hígításaival. A keverékeket oltás előtt fél óráig szobahőn inkubáltuk.

Az ismertett járvány kapcsán az onnan izolált törzssel komplementkötési próbával 26 rekonvalescens és 6 betegkörnyezetből származó vért vizsgáltunk meg. Kontrollként a járványos község mellett lévő járványmentes helységekből 14 gyermek vérért, valamint 8, az O. K. I. szerológiai osztályáról vett gyermekvért állítottunk be. Az eredményt a II. táblázat mutatja.

A táblázat adatai alapján megállapítható, hogy

a mumps komplementkötési reakció igen specifikus. Irodalmi adatok alapján is a rekonvaleszcensok vére 90—95%-ban pozitív, míg a fertőzésen át nem esettek vére negatív (3, 10, 13, 14, 15).

A komplementkötéssel párhuzamosan beállított hemagglutináció-gátlási próba csaknem teljesen azonos képet mutatott. Ez a reakció is igen specifikus, további előnye, hogy egyszerűbb és önkötő savóval is elvégezhető. Hátránya azonban az, hogy a reakcióhoz frissen passzált törzsre van szükség.

A járványból gyűjtött pozitív savókeverékkel elvégeztük a járványból származó (TGY) és a sporadikus esetből (VJ) izolált törzs közömbösítési reakcióját tojásban. A próba eredményét a III. táblázat mutatja.

A rekonvaleszcens savókeverék tehát a TGY (homolog) törzsnek kerekén 50.000-szeres, a VJ (heterolog) törzsnek pedig 1000-szeres tojás-infektív dózissal közömbösítette.

Ugyancsak a TGY törzset és egy másik, sporadikus esetből izolált (TP) törzset hasonlítottunk össze kereszt-gátlási próbával. Ebben a reakcióban a törzsekkel immunizált csirkék savóit használtuk.

A reakcióban kapott »d« érték elég magas, ami azt mutatja, hogy a két törzs antigén szerkezetileg különbözik egymástól. Azonos vagy közel rokon törzsek esetében u. i. a »d« értéke 0, vagy 0-hoz közel álló szám (16).

Gyakorlati következtetések

A kérdés az, hogy mennyiben segíti elő a betegség diagnózisát, gyógyítását, az ellene való védeke-

zést és a megelőzést az a körülmény, hogy a vírust izolálni és tenyészteni tudjuk.

Diagnózis. A típusos parotitis epidemica jellemző tüneteivel, a diagnózis felállításakor nem okoz nehézséget, ezért a vírus kitenyésztése ilyen esetben nem nyújt segítséget a klinikus számára. Ismeretes azonban, hogy mumps vírus a parotison kívül egyéb mirigyek szervek és a központi idegrendszer megbetegedését is előidézhetheti — sokszor parotitis nélkül. Kocsis (17) 70 mumps-meningoencephalitis esete közül 11 parotitis nélkül zajlott le. Ezekben az esetekben csak a vírus izolálása vagy a specifikus immunanyag-titeremelkedés kimutatása alapján állítható fel biztos diagnózis. Sajnos, a vírust nem sikerül minden esetben kitenyészteni és — minthogy a tenyésztés időtartama is mintegy 5—10 nap — a pozitív eredmény is inkább csak retrospektív jellegű.

Hasonlóképpen csak utólag biztosítják a diagnózist a szerológiai próbák, mert az immunanyag titeremelkedése csak a betegség első hetének vége felé indul meg. Előnyük azonban a szerológiai próbáknak, hogy a mumps fertőzések esetek túlnyomó többségében (90—95%) pozitív eredményt adnak, igen specifikusak és a jelentős titeremelkedés kimutatása a vírus izolálásával azonos diagnosztikus értékű.

Minthogy az említett laboratóriumi eljárásokkal konai diagnózis nem érhető el, a mumps diagnosztikában is nagy jelentőségű lenne a szövet szerzők (18) tapasztalatainak alapuló szerológiai próbáknak, melyek segítségével a vírust, mint komplementkötő antigént mutatják ki a beteg véréből, ill. liquorából. Vélemé-

II. táblázat. Emberi savók mumps komplement kötés titerei

	Vizsgált vérek száma	Erősen pozitív 1 : (>50)	Gyengén pozitív 1 : 6 — 1 : 50	Negatív 1 : (<6)
Rekonv.	26	25	0	1
Környezet	6	0	4	2
Negatív kontroll	22	0	1	21

III. táblázat. Virusközömbösítési próba tojásban T. Gy.- és V. J.-vírusokkal

Savó	Vírus	V i r u s - h i g í t á s									Neutr. index
		10 ⁻⁸	10 ⁻⁷	10 ⁻⁶	10 ⁻⁵	10 ⁻⁴	10 ⁻³	10 ⁻²	10 ⁻¹	10 ⁰	
Neg.	T. Gy.	0/5*	0/4	2/5	4/4	4/5	3/3	—	—	—	50,000
Pos.	T. Gy.	—	—	—	—	0/5	0/5	0/4	3/5	5/5	
Neg.	V. J.	—	—	0/3	0/4	3/4	4/5	5/5	—	—	1,000
Pos.	V. J.	—	—	—	—	0/4	0/5	0/3	2/3	4/4	

* A számláló a pozitív, a nevező a beoltott tojások számát mutatja.

IV. táblázat. Haemagglutinatio-gátlási keresztpróba T. Gy.- és T. P. törzsszel

Savó.	Virus	A g á t l á s m é r t é k e							Keresztek összege	Homolog mínusz heterolog	»d« érték
		12,5	25	50	100	200	400	800			
		-szoros savóhígítás mellett									
T. Gy.	T. Gy.	4	4	4	4	4	4	0	24	+5	+9
	T. P.	4	4	4	4	3	0	0	19		
T. P.	T. Gy.	4	4	4	3	0	0	0	15	+4	
	T. P.	4	4	4	4	3	0	0	19		

nyünk szerint legtöbb reménnyel kecsegtet a liquorban kimutatható vírus-antigén, amennyiben itt van leginkább adva az antigén koncentráálásának lehetősége olyan fokig, hogy az értékelhető szerológiai próbát adjon.

Amint látjuk, a mumps vírus okozta megbetegedések diagnózisában a vírus kimutatása és a szerológiai próbák elvégzése csak kivételes esetekben nyújt segítséget a klinikus számára és gyakorlatilag a ritkán diagnosztizált parotitis nélküli mirigygyulladások és meningoencephalitisek eseteire korlátozódnak. Megjegyezni kívánjuk azonban, hogy az utóbbiak száma lényegesen nagyobb, mint ahogy azt általában diagnosztizálják. Jóindulatú meningoencephalitisek és »bénulás nélküli poliomyelitisek« nagy százalékában szerepel a mumps vírus, mint kórokozó (19, 20).

Therápia. Egyes szerzők (21) a vírus vakcinálással készített emberi hyperimmunsavót ajánlanak passzív immunizálási és terápiás célból, a felnőtt savó és a nehezebben nyerhető rekonvaleszcens savó helyett.

Megelőzés. Ha megfelelő vírus-törzs áll rendelkezésre és tenyésztésére is megvannak a lehetőségeink, a legeredményesebben a megelőzés és specifikus védekezés területén vehetjük fel a harcot a mumps vírus okozta megbetegedések ellen. Habár a vírus tenyésztése keltetett tyúktőjásban — különösen míg a vírus csak amniálisán passzálható — valamivel körülményesebb az influenza vírus tenyésztésénél, végeredményben tömeges szaporítására és ezáltal korlátozott mennyiségű vakcina készítésére a lehetőségünk megvan. A vakcina külföldi tapasztalat alapján hatásosnak mondható (22, 23, 24). Nagy tömegeknek vakcinálása azonban — hasonlóan az influenzához — mumps esetében sem vihető keresztül, de utóbbinál nem is lenne indokolt.

Hol látjuk indokoltnak mégis a vakcináció alkalmazását? Preventive kisebb kollektívák (bölcsődék, napközi otthonok) vakcinálása járványos időszakban lényegesen csökkentheti a megbetegedések, főleg a szövődmények számát. Hasonlóan indokolt lehet olyan, esetleg felnőtt, zárt egységek oltása is, ahol a mumps mintegy endémiásan fordul elő. Nagyobbarányú vagy különösen sok szövődménnyel járó járvány idején a terjedés meggátlása érdekében indokolt lehet kiterjedtebb oltási kampány foganatosítása is. Szóba jöhet egy körülírt kollektíva védőoltása behurcolt megbetegedés jelentkezése idején is, amennyiben a hosszú inkubáció alatt mód van bizonyos fokú immunitás létrehozására is.

Nagyobbarányú vakcinálás előtt ajánlatos aránylag gyorsan és egyszerűen keresztülvihető bőrérzékenységi próbát végeznünk. A reakció lényege, hogy a kután oltással bevitt antigén hatására a mumps vírussal fertőzött egyének allergiás bőrpírral reagálnak. A reakció a fertőzéstől számított mintegy 2 hónap múlva válik pozitívvá és kisebb-nagyobb mértékben megmarad az egész élet folyamán. Kután próbához antigénként tojásban tenyésztett és tisztított inaktivált mumps vírust használunk. A bőrpróba segítségével kiszűrhetjük azokat, akik mumpson már korábban átestek és így vakcinálásuk felesleges. Megemlítjük, hogy a kután próbával bevitt antigén azzal az előny-

nyel is jár, hogy bizonyos fokú küszöb-immunitást hoz létre a későbbi vakcináláshoz.

Vakcinaként keltetett és mumps vírussal oltott tojások allantois vagy amnion folyadékát használjuk, esetleg tisztított és koncentrált formában. A vírus inaktiválására és konzerválószerként leginkább formalint használunk. Az oltás subkután történik. Egyes külföldi szerzők jó eredménnyel és gyakorlatilag veszély nélkül alkalmazták az élő vakcinát spray formájában (23). (410 gyermek közül mindössze 6 betegedett meg enyhén, az elért immunitás igen jó volt.) Altaiban a mumps vakcinációval elérhető immunitás hatásosabbnak és tartósabbnak mondható, mint az influenzánál, aminek magyarázatát a többi között abban adhatjuk, hogy a mumps törzsek között nincs olyan nagyfokú törzsvariabilitás, így a betegség átvészélése és a vakcináció után újabb törzsszel szemben is tartósabb immunitás marad vissza.

Osszefoglalva azokat a lehetőségeket, amelyek révén a klinikus és a víruskutató együttesen és eredményesebben küzdhet a mumps vírus okozta megbetegedések ellen, a következők:

1. Parotitisnélküli meningoencephalitisek diagnosztizálása virustenyésztés és szerológiai próbák segítségével.
2. Fogékonysági vizsgálatok kután próbával.
3. Indokolt esetekben specifikus védekezés, védőoltások alkalmazásával.

Osszefoglalás:

1. 18 beteg nyálából 5 esetben sikerült a mumps vírust keltetett tyúktőjások amniális oltásával izolálni.
2. A törzseket komplementkötési, hemagglutináció gátlási és közömbösítési próbákkal identifikáltuk.
3. A járványos esetből izolált törzs (TGY) keresztgátlási próbában eltér a sporadikus esetből izolált TP törzstől.
4. Gyakorlati következtetések a vírus izolálásával és tenyésztésével kapcsolatban.

IRODALOM: 1. Adams F.: The genuin Works of Hippocrates Book I. 293—94. 1891. — 2. Johnson C. D., Goodpasture E. V.: J. Exp. Med. 59. 1. 1934. — 3. Enders J. F., Kane L. W., Cohen S., Levens J. H.: J. Exp. Med. 81. 93. 1945. — 4. Habel K.: Publ. Health Rep. 60. 201. 1945. — 5. Enders J. F., Levens J. H., Stokes J., Maris E. P., Berenberg W.: J. Imm. 54. 283. 1946. — 6. Hook E., Poole S. O., Friedewald W. F.: J. Inf. Dis. 84/3. 230—34. 1941. — 7. Kilham L., Levens J., Enders J. F.: JAMA. 140. 934—36. 1949. — 8. Hannoun C. L.: Ann. Inst. Pasteur 80/2. 175—81. 1951. — 9. Henle G., Henle W., Harris S.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 64. 290. 1947. — 10. Henle G., Harris S., Henle W.: J. Exp. Med. 88. 133. 1948. — 11. Levens J. R., Enders J. F.: Science 102. 178. 1945. — 12. Burnet F. M.: Brit. J. Exp. Path. 27. 244. 1946. — 13. Enders J. F., Cohen S., Kane L. W.: J. Exp. Med. 81. 119. 1945. — 14. Lunback H.: Brit. J. Exp. Path. 30/3. 221—31. 1949. — 15. Aikawa J. K., Meiklejohn G.: J. Imm. 62. 261—69. 1949. — 16. Dömök I., Farkas E., Gál M.: Népegészségügy 12. sz. 1951. — Kocsis G.: Orvosi Hetilap 31. sz. 1950. — 18. Szomorogyincev, Drobisevskaja: Am. J. Soviet. Med. 1. 229. 1944. — 19. Kilham L., Levens J., Enders J. F.: JAMA. 140. 934—36. 1949. — 20. Kilham L.: Am. J. Children 78. 324. 1949. — 21. Hoyt A., Eby T. M., Ashton P., Weldee M.: J. Imm. 66/3. 317—22. 1951. — 22. Henle G., Bashe W. J., Burgoon J., Burgoon C., Hunt, Henle W.: J. Imm. 66/5. 561. 1951. — 23. Henle G., Henle W., Burgoon J., Bashe W., Stokes J.: J. Imm. 66/5. 579. 1951. — 24. Muntz H. H., Powell H. M., Culbertson: J. Labor. Clin. Med. 34. 199. 1949.

A Rókus Kórház I. sz. Belosztályának közleménye

A hypertonia betegség befolyásolhatóságának megítélése

Az érkrízis okozta hirtelen vérnyomásemelkedés gyors csökkentése

Írta: SCHILL IMRE dr.

A hypertonia önmagában nem betegség, hanem csak tünete különböző betegségeknek. A jól körülhatárolt okú hypertoniák, pl. Cushing-kór, pheochromocytoma kizárása után visszamaradó nagyszámú beteg jelentős része a hypertonia-betegség csoportjába tartozik, melyet régebben essentialis, majd resistentia hypertoniának nevezünk. Közvetlen oka az arteriolák spasmusa, amihez hosszabb fennállás után organicus érfalelváltozás társul. Utóbbit természetesen nem tudjuk befolyásolni, míg a spasmus kórházi tartózkodás, tehát a kikapcsolódás, továbbá a fekvés, diéta és elhízottaknál elsősorban a fogyasztás útján lényegesen csökkenhet, viszont a használatos gyógyszereknek, amennyiben egyáltalában van, csak múló a hatása. Ha tehát elsőízben látunk hypertonia-betegségben szenvedő beteget, fontos lehet annak a megállapítása, hogy milyen therapiás eredményt várhatunk nála, vagyis, hogy már teljesen mierev, fixált hypertoniája van-e, vagy pedig szerepel-e még hypertoniájában érszűkület és ha igen, akkor milyen fokban. Más szóval, hogy az esetleges organicus elváltozás mellett nincs-e functionális többlet. Utóbbinak csökkentésére kell törekednünk, mert nemcsak felesleges, hanem az arteriosclerosis kifejlődését is elősegíti, míg a már meglevő organicus elváltozás kétségtelenül magasabb vérnyomást kíván meg a keringés fenntartásához, amely therapiásan nem is csökkenthető és csökkenést csak cardialis decompensációban látunk.

A vázolt célra több mint két évtizede sok száz esetben használtuk *0.04 g natrium nitrosum i. v. injectióját*, ami a legjobb értágítók egyike és amit subcutan therapiás célból már régen alkalmaznak. Mivel a subcutan kezelés eredménye tapasztalataink szerint nem túlzott, de semmiesetre sem prompt, az i. v. adásra tértünk át, aminek hatására a vérnyomás percek

belül lényegesen esökkenhet, mégpedig általában addig a pontig, ameddig azt hosszabb idő alatt therapiás beavatkozással csökkentenünk sikerül.

Számszerű adatok nyerése végett az utolsó három évben osztályunkon megfordult azon hypertoniás betegeket vettük tekintetbe, akiknél 0.04 g natrium nitrosum i. v. injectiója megtörtént, amit rövidség kedvéért natrium nitrosum próbának nevezünk. Csak azok adatait használtuk fel, kiknél az ismert okok egyike sem szerepelt és kiknek vizeletében semmi vagy legfeljebb nyomnyi fehérje volt, az üledékben pedig ugyancsak semmi, vagy legfeljebb 1—1 vörösvérsejt vagy hyalin cylinder, tehát akiknél hypertonia-betegség diagnosisa jogosnak látszott.

Osszesen 181 betegről van adatunk. Közük 3 nephrosclerosis maligna kiesik, a fennmaradó 178 közül 43 férfi volt és 135 nő. Betegeink a diétán kívül legfeljebb csak enyhe sedativumot kaptak.

Általában ismételt méréssel iktattuk ki a vizsgálat izgalma által okozott nyomástöbbletet és az i. v. injectio csak ennek lezajlása után történt. A vérnyomás csökkenése tapasztalatunk szerint az injectio után pár perc múlva kezdődik, a maximális csökkenést az esetek legnagyobb részében 5—10 perc alatt érjük el, ami után a vérnyomás újból emelkedni kezdhet, de nem minden esetben és nem mindig a kiindulási értékig. Félórás, háromnegyedórás, az elért minimumnál magasabb, de a kiindulási értéknél még mindig lényegesen alacsonyabb érték nem ritka, de láttunk több órás és kivételesen több napos csökkenést is egyetlen injectio után.

Minél magasabb a systolés nyomás, átlagosan annál nagyobb a Hgmm-ben mért csökkenés, amit a következő összeállítás mutat.

Systolés nyomás Hgmm	160—180	181—200	201—220	221—240	241—260	>260*
Átlagos syst. csökkenés Hgmm	28,7	28,4	42,5	45,7	55,0	>75,0*
Esetek száma	24	62	47	28	15	4

* Mivel egyesek vérnyomása 300 felett volt, a számítás csak így volt elvégezhető. Egyeseknél megismételtük a próbát, ezért az összeállítás adatainak száma nagyobb, mint az eseteké.

Az átlagban szerepelnek olyanok is, kiknek vérnyomása egyáltalán nem csökkent, viszont mások csökkenése a megadott átlagnál lényegesen nagyobb, mint a systolés. Ezt a következő oldalon táblázat mutatja, ami egyúttal a systolés nyomás csökkenéséről is részletesebb felvilágosítást nyújt.

Látható, hogy nagyobb diastolés csökkenés inkább ott várható, ahol a systolés nyomás is lényegesen csökkent, de ez nem általános szabály. Megjegyzendő,

hogy ahol a diastolés nyomás nem változott, vagy csak lényegtelenül (0—10 mm) ott az, különösen a 160—200 systolés nyomásig terjedő csoportban, vagy az ú. n. »normalis« határokon belül volt vagy azt csak kissé haladta meg.

Mivel a korral előrehaladó arteriosclerosis, mint organicus elváltozás, elméletileg fixálttá teheti a hypertoniát, korcsoportok szerint is összeállítottuk a systolés nyomás csökkenését, amit a következő oldalon táblázat mutat.

Kiindulási systolés nyomás Hg mm

Systolés csökkenés Hgmm	Diastolés csökkenés H/mm	160—180	181—200	201—220	221—240	241—260	>260
0—10	0—10 11—20	4			3	1	
11—20	0—10 11—20	2 4	10 3	2 1	2		
21—30	0—10 11—20 21—30 31—40	3 1	7 4 1	4 1			
31—40	0—10 11—20 21—30	2 2 1	7 5 4	6 6 1	2 1	2 1	
41—50	0—10 11—20 21—30 31—40 41—50	2 1 1	3 3 4 2 1	3 7 5 2	2 7 2 3	1 2	
51—60	0—10 11—20 21—30 31—40 41—50 51—60			1 3 1	1 1 2	2 1 1	
61—70	21—30 31—40 41—50 51—60 61—70				1 1		2 1
80 és >	21—30 31—40 41—50 51—60 61—70 71—80			1	1 1	1 2	1 1

Megjegyzés. A 11, 21, 31 stb. számok nem a vérnyomásmérés pontosságát jelentik, hanem csak azt, hogy pl. a 10, 20 stb. mm-es változásokat mely csoportba soroltuk.

Systolés nyomáscsök- kenés Hgmm	Életkor					
	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80
0—10		1	1	7	6	5
11—20	2	3	3	7	2	
21—30			6	7	9	1
31—40		4	13	7	10	5
41—50			6	12	16	7
51—60		1	1	5	6	3
61—70			1	3	2	2
71—80				1	3	
81—90				1	3	

Kitűnik, hogy a jelentősebb systolés nyomáscsökkenések tekintélyes részét magasabb korúaknál észleltük, tehát a magasabb kor nem jelenti okvetlenül, hogy hypertóniája nem befolyásolható, tehát nem kell,

hogy egészében organicus elváltozáson alapuljon. Akiknek vérnyomása nem változott, azokat nyilván nem tekinthetjük a functionális szakban levő hypertóniásoknak, a később tárgyalandó kivételektől eltekintve. Akiké pedig csak kis mértékben csökkent, azok jó részének systolés nyomása 150—160 Hg mm volt csak, tehát nagyon nem is csökkenhetett. Mivel ugyanazon egyénnél különböző időben, esetleg ismételt kórházi felvétel kapcsán, több meghatározást is végeztünk, az adatok száma itt is több, mint az összes eseteké.

Megvizsgáltuk azt is, hogy a kórházi tartózkodás alatt elért systolés nyomáscsökkenés mennyiben felel meg a natrium nitrosum próbával elért csökkenésnek. A két érték különbsége szerint csoportosítva az eseteket.

Eltérés a natrium nitrosum próba eredményétől a kezelés végén Hg mm.

*—(31—40) és	—(21—30)	—(11—20)	—(5—10)	0 vagy +5	+5—10	+11—20	+21—30	+31—40 és >
9	6	17	15	59	11	27	20	10

Látható, hogy a 164 vizsgálatnak több mint egyharmadában (59) azonos volt az eredmény, ha azonban a ± 10 Hgmm eltérést mutatókat is hozzájuk vesszük, ami az ismert ingadozások mellett jogos,

akkor 85 esetben, vagyis kb. az esetek felében. Mivel a próbánál elértnél nagyobb fokú csökkenés kétségtelenül kedvező, ezt a 32 esetet is hozzátehetjük, vagyis 117 esetben, tehát 71%-ban mutatta helyesen a nat-

rium nitrosum próba a systolés nyomás befolyásolhatóságát. A kezdetinél nagyobb csökkenés azzal magyarázható, hogy a vegetatív idegrendszer tónusa mint más, kedvező eredményű kezelés folyamán, itt is változott, ami a kikapcsolódás és pihenésen kívül elsősorban a legszigorúbb állati fehérje- és sómentes diatétának, elhízottaknál pedig ezenfelül még a nagyfokban kalóriaszegény étrendnek tulajdonítunk, melyet gyümölcsnapok, esetleg gyümölcs-főzeléknapi formájában valósítunk meg, mégpedig akár heteken át is. A próbának 47 esetben, tehát 29%-ban észlelt nem megbízható eredménye jórészt csak látszólagos, mert noha egyeseknél már napok múlva észlelhetjük a próbával azonos alacsonyabb értéket, a többségénél ez hosszabb időt, 2—3 hetet is megkívánt. A kórházi tartózkodás ideje azonban távolról sem volt egyforma eseteinkben, mert sokan a vizsgálatok befejezte után utasítással ellátva távoznak és ezek az utánvizsgálat és ellenőrzés szempontjából jórészt elvesztek. Nyugodtan feltehető tehát, hogy ezek jelentős részénél később ugyancsak lényegesebb vérnyomáscsökkenést észlelhetünk volna.

Prognosztikus szempontból azt tapasztaltuk, hogy ha a vérnyomásnak a próbával elért csökkenése kisebb mértékű, de különösen, ha hamar elműlik, akkor általában kevésbé kedvező therapiás eredményre számíthatunk.

Mivel a hypertóniának hosszabb fennállása mellett szemfenéki elváltozást észlelünk, megvizsgáltuk, hogy milyen viszonyban van a szemfenéki eltérés az eredmény tartósságával, ami alatt az értendő, hogy a natrium nitrosum próbával elért vérnyomáscsökkenés később, legalább is bizonyos fokig, állandósult-e. Utoljára észlelésre került eseteink közül ez összeállításban csak azokat vettük a tartós és átmeneti eredmények szempontjából tekintetbe, akiknél szemészeti vizsgálat történt és akiknél a két érték különbsége — Hgmm-nél nagyobb volt. Az ennél kisebb eltérések a »semmi« eredmény kategóriába kerültek.

Szemfenéki lelet pozitív			Szemfenéki lelet negatív		
Eredmény			Eredmény		
tartós	átmeneti	semmi	tartós	átmeneti	semmi
27	12	4	27	3	3

Látható, hogy pozitív szemfenéki lelet nem zárja ki a kezelés jó eredményét, amint hogy a localis szemfenéki leletből nem is lehet biztosan az egész érrendszer állapotára következtetni és a szemfenéki lelet is lehet spasmus következménye, de az átmeneti eredmény aránylag nagy száma kétségtelenül feltűnő. Ez alatt az értendő, hogy a próba folyamán csökkent ugyan a vérnyomás, de a kezeléssel azt állandósítani nem sikerült, a spasmus csak átmenetileg engedett. Viszont a kisszámú súlyosabb elváltozást mutató esetek egy részében tartós eredményt értünk el.

A natrium nitrosum próba megbízhatóságát a következő tapasztalatok is mutatják. A vérnyomást általában csak addig a fokig viszi le, ameddig az bizonyos idő múlva megfelelő kezelésre különben is csökkenne. Ezért, ha oly időpontban alkalmazzuk a próbát, mikor ez a csökkenés a kezelés folyamán már megtörtént, akkor már nem érünk el vele további lé-

nyeges csökkenést. Ha ugyanazon egyén több ízben került felvételre, aminek oka legtöbbször az előírások nem pontos betartása volt, akkor a felvételnél mért különböző vérnyomásértékek ellenére a próbával mindig ugyanazon szintre csökkent a vérnyomás, vagyis az elbocsátáskor mért értékre. Ide tartozik még azon észlelés is, hogy ha a vérnyomás nagy fokban ingadozó, akkor a valamely későbbi időpontban magasabb érték mellett végzett próbára a spontán észlelt legalacsonyabb értéket kaptuk meg.

Kétségtelen, hogy egyes esetekben a próbára nem csökken a vérnyomás és a kezelés folyamán mégis alacsonyabb lesz, máskor pedig elérünk ugyan bizonyos fokú csökkenést és a kezelés folyamán ennek megfelelő értéket, de az ebben az időpontban végzett újabb próba még további csökkenést mutat, ami a még később mért spontán értéknek felel meg. Ez esetekben oly nagyfokú spasmust, illetve a sympathicusnak oly nagyfokú tónusfokozódását kell feltételezni, ami csak fokozatosan enged. Az ilyen esetek azonban kivételesek, de ugyancsak központi eredetűek. Emellett szól két esetünk. Egyiknek 200 Hg. mm körüli systolés nyomását többször megismételt próba sem befolyásolta, mikor azonban apoplexia érte, féldoldali hemiparesissel, akkor vérnyomása minden külső beavatkozás nélkül 170-re csökkent, hogy állapotának javulásával újból a régi szintet érje el. Másik, hasonló vérnyomású és a próbára ugyancsak nem reagáló esetünkben apoplexia után i. v. natrium nitrosummal lényeges csökkenést értünk el, ami később spontán is észlelhető volt. Ugy látszik, hogy a capsula interna közelében fut a vasomotor központhoz menő pálya, amit a vérzés átmenetileg kikapcsolt. Ide tartozik egyik régebbi észlelésünk (O. H. 1939. 25.), kinél a pedunculusba localisálható agyvérzés kíséretében átmenetileg hypertóniát találtunk, amit a nyúltsági vasomotor központhoz menő pálya supranuclearis izgalmaival magyaráztunk.

Közismert, hogy egymásután sorozatosan megismételt mérések során hypertóniásak vérnyomása fokozatosan csökkenhet, nyilván a mérés okozta izgalom megszűnésével, vagy a bekövetkező reaktiv hyperaemia folytán. Az is ismeretes, hogy nyugalmi állapotban a vérnyomás ugyancsak fokozatosan csökkenhet. A natrium nitrosum okozta csökkenés azonban egyik módon sem magyarázható, mert az egyes méréseket percek választják el egymástól és mégis az egész aránylag rövid idő alatt zajlik le. Több ízben adtunk physiologicus konyhasóoldatot i. v., ami a vérnyomást egyáltalában nem befolyásolta. Mindezek alapján a próba hypertonia-betegségben specifikus hatásának mondható, annál is inkább, mert más eredetű magas vérnyomásra hatástalan, így pl. az aorta insufficienciában magasabb systolés nyomást nem csökkenti.

Kérdéses volt még, hogy befolyásolja-e az i. v. adott natrium nitrosum a normális vérnyomást és ha igen, milyen mértékben. Ilyen vizsgálatot 14 esetben végeztünk. Ezek systolés nyomása 105—140 között volt, az elért csökkenés pedig átlagosan 13 mm. Egy eset nem változott, egynél 20, kettőnél 25, egynél pedig 30 mm volt a csökkenés, míg a többi 5 és 15 mm között volt. A csökkenés legtöbbször 10 percen belül elmult, egynél fél óráig, kettőnél pedig ¾ óráig tartott.

Ez észlelések egyrészt a normális egyénekben is megfigyelt kisfokú értónusingadozást mutatják, másrészt pedig azt, hogy *hypertoniás egyéneknél észlelt ily kisfokú csökkenést nem lehet tekintetbe venni.*

Hypertoniás egyénekben nem egészen ritka a *vérnyomásnak* a szokásos szint fölé való *hirtelen kiugrása*, így akár a *Pal-féle érkrízis* formájában, akár pedig izgalom hatására. A beteg ilyenkor dyspnoés lesz, esetleg cyanoticus is és apoplexia vagy cardialis asthma, illetve tüdőoedema bekövetkeztétől félünk. Ily esetben a venaepunctio indicióját szoktuk felállítani. A *venaepunctio hatása azonban múlt* és tapasztalatunk szerint *ugyanazt érhetjük el natrium nitrosum i. v. injectiójával*, aminek hatása ugyancsak múlt lehet, de nem jár jelentős fehérjevesztéssel és bármikor megismételhető, amit a venaepunctióra vonatkozólag nem lehet mondani. Több ilyen esetben natrium nitrosumot adattunk i. v., mire a beteg jobban lett, másnap hasonló panaszok miatt kiadós venaepunctiót végeztettünk (500 ccm) és az elért átmeneti

vérnyomáscsökkenés ugyanakkora volt, mint natrium nitrosum után.

A *natrium nitrosum i. v. adagja sohasem legyen nagyobb, mint 0.04 g.* Sok száz eset közül csak egyben észleltünk múlt collapsust. Ha azonban az elért hatást nem tartjuk megfelelőnek, pár perc múlva nyugodtan ismételhetjük meg az előbbi adagot, ami esetleg eredményesebb lesz.

Összefoglalás. A hypertonia-betegségben (essentiális hypertoniában) 0.04 g natrium nitrosum i. v. injectiójával percekben belül oly fokú vérnyomáscsökkenést érhetünk el átmenetileg, mint megfelelő terápiával napok vagy hetek alatt véglegesen. A terapia sikere így sokszor előre megítélhető.

Hirtelen vérnyomásemelkedés esetében natrium nitrosum ugyanezen adagja a venaepunctiót teljesen pótolja.

Közölt adataink is igazolják, hogy hypertonia-betegség létrejöttében a központi idegrendszernek jelentős szerepe van.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Urologiai Klinikájának (igazgató: Babics Antal dr. egyetemi tanár) és I. Kórbonctani Kísérleti Rákkutató Intézetének (igazgató: Baló József dr. egyetemi tanár) közleménye.

A vese nyirokerei akut és subacut glomerulonephritisben

Írta: RÉNYI-VÁMOS FERENC dr. és RÓNA GYORGY dr.

A kísérleti hydronephrosisos veséről 1880-ban Cohnheim azt írja, hogy »vizenyősnek látszik«. Valóban, elzáródás vagy kísérleti elzárás után a vese nagyobb, duzzadt. A szövettani metszeten a legjellemzőbb jelenségek egyike a szövetközi vizenyő. Az Urologiai Klinikán folytatott vizsgálatok egyik célja ezen vizenyő pathogenesisének a tisztázása volt.

Kimutattuk, hogy a kísérletesen, sterilen elzárt vese nem szünteti be működését, legfeljebb átmenetileg rövid időre (reflex anuria). A glomerulusok ultrafiltrálnak, a tubulusok secernálnak. Ennek eredményeképpen az üregrendszer vizelettel telődik. A pyelum emelkedett nyomásának hatására a vizelet átlépi az üregrendszer falát és bekerül a vesébe (parenchymába, tokokba, sinus-, kocsányzsírszövetbe). A vizelet-infiltratio következtében nagymennyiségű histamin (H-anyagok) szabadul fel, ami növeli a vérkapillarisok permeabilitását. Vizsgálataink szerint ép nyúlvesében 1–2 γ histamin van vese grammonként. Ezzel szemben a hydronephrosisos vesében g-ként 5 γ , vagy ennél is több a histamin. A megszorodott histamin miatt több fehérje kerül a szövetközbe. A megváltozott interstitialis viszonyok, elsősorban az onkotikus nyomás emelkedése következtében alakul ki a vizenyő. A megszorodott fehérje elszállítása közben a nyirokrendszer compensatoricusan, hatalmasan kitágul. Nem nyirokpangásról van szó, ugyanis sorozatmetszeteink tanúsága szerint a nyirokerek eredésüktől kezdve a truncus lumbalisba való beömlésig egyenletesen tágak és szűkület sehol sem észlelhető (Babics, Rényi-Vámos).

Munkánkban három észlelést emelünk ki:

1. Hydronephrosisban az interstitium vizenyős.
2. A vizenyő elszállítása közben a nyirokerek kitágulnak. A két folyamat között oki összefüggés van. Elsődleges a vizenyő, másodlagos a nyirokpálya compensációs tágulata.
3. A tágulás miatt pontosan megismerhetjük a nyirokereket. E pontnál kiemeljük, hogy a veseállományban sok nyirokér látható (Rényi-Vámos.)

Az első és második kiemelés indította el munkánkat. Mivel diffus glomerulonephritis akut és subacut (ú. n. extracapillaris) formájában a veseállomány interstitiumában kifejezett vizenyő fejlődhet ki, a vese nyirokrendszerét vizsgáltuk. A kérdés az, hogy létrejön-e akut és subacut nephritis esetén, mint hydronephrosisban, a vese interstitialis ödémáját követően a nyirokértágulás, vagy pedig nem.

A kérdés eldöntése céljából 20 akut és subacut diffus glomerulonephritisben elhalt egyén veséjét vizsgáltuk meg (1. táblázat). A glomerulusok és tubulusok jól ismert elváltozásaira nem térünk ki. A szövetköz vizenyőjét valamennyi esetben megtaláltuk. A vizenyő kisebb-, nagyobbfokú, sejtiszegény. Mallory-Heidenhain festéssel vagy halvány, acélszürke, tehát fehérjeszegény vagy tűzpiros, tehát fehérjedús. A viszonylag később halálhoz vezető esetekben a vizenyős kötőszövetben Mallory szerint a halványkékre festődő kollagén rostok találhatók, amelyek esetenként dúsabb hálózat formájában, majd máskor rostozatként mutatkoznak. A vizenyős területek és a hyalinom átalakult kötőszövet között minden átmenet megtalálható. A subacut esetekben inkább az utóbbit látjuk. Ilyenkor van

Gieson festéssel tömött, vörösre színeződött kötőszövet tűnik fel.

Leleteink szerint tehát minden esetben megtaláljuk a vese kisebb-nagyobbfokú vizenyőjét, ezzel szemben 14 vesében nem találtunk nyirokeret, 6 vesében igen. A 6 vesében is csupán 1—1 nyirokér volt látható, tehát csaknem semmi ahhoz képest, amennyi általában a veseparenchymában van és amennyi pl. hydronephrosisban ki is tágul.

Összes vizsgálat acut és subacut diffusz glomerulonephritis esetünkben tehát a nyirokáramlás insufficienciája tételezhető fel. Ez azt jelentené, hogy a nyirokapparátus nem képes a szövetközből a fehérjében gazdag vizenyőt elszállítani. Ezzel kapcsolatban két kérdés merült fel:

1. Miért insufficiens a nyirokapparátus?
2. Mi lesz az insufficiencia következménye?

Ad. 1. A nyirokáramlás insufficienciáját *Földi, Rusznayk, Szabó* két csoportra osztja. A dynamicus elégtelenség létrejön: »amidőn a nyirokerek tágak, maximális transportcapacitással dolgoznak, de a hatalmas mértékben termelődő interstitialis folyadék elszállításában korlátozott kapacitásuk miatt képtelenek a capillaris vénás szára részére kielégítő segítséget nyújtani.« Mechanicus elégtelenség alatt mindazon állapotokat értik: »amidőn a nyirokfolyás akadályozott, akár a nyirokerek organikus elváltozásai, akár pedig functionális okok következtében.«

Glomerulonephritisben, tekintve, hogy táguult nyirokeret nem, vagy alig találunk, dynamicus insufficienciáról nem beszélhetünk. A veseparenchymának, mint említettük, bő nyirokhálózata van, mely ha kitágul, tetemes vizenyő elszállítására képes, mint pl. hydronephrosisban. Szóba jöhet a mechanicus insufficiencia is, elsősorban a nyirokerek spasmusa következtében. Azonban ez sem valószínű, mert az izomfallal bíró nagy erek spasmusa esetén a capillarisok, a kis erek tágulata lenne várható. Ez azonban nem látható. Vannak azonban más lehetőségek is. Az egyik az, hogy nem a nyirokapparátusban van a zavar, hanem a nyirok forrásterületében, az interstitiumban (praelymphcapillarisan). Ez alatt azt értjük, hogy a glomerulonephritises vizenyő fehérjéjét a nyirokapparátus a szövetközből valami okból kiölyölőg nem tudja elszállítani. Ilyenkor tehát a nyirokapparátus ép, a zavar oka azonban a fehérje megváltozásában keresendő. Ez suppositio csupán, annál is inkább, mert nem ismerjük még ép körülmények között sem azokat a körülményeket, melyek az interstitium fehérjeinek a nyirokérbe való átjutását szabályozzák. Még kevésbé ismeretesek ezek kóros viszonyokban. A morphológia azonban azt jelzi, hogy a vizenyők egy részében a veseállomány nyirokerei kitágulnak (hydronephrosis, ascendáló pyelonephritis kezdeti szakai), máskor ellenben nem (acut, subacut glomerulonephritis, amyloid vese, terhességi nephritis). A másik lehetőség az, hogy a nyirokérrel beteg és ennek folytán a nyirokcapillarisok endothelpermeabilitása változik meg. Ez is csak feltevés, ami bizonyításra szorul.

Bármilyen is azonban az ok, a következmény a nyirokáramlás insufficienciája.

A másik kérdésünk a következő: *mi lesz az insufficiencia következménye?* A fehérje és a fehérjeszerű anyagok a szövetközben rekednek. Véleményünk szerint ez döntő a vese működése és szerkezete szempontjából. Felmerül a kérdés: *mi lesz az el nem szállított fehérjével?* Megmarad változatlanul vagy átalakul? Ez a pathológiának régi problémája (*Ebner, Merkel, Baitzell, Nageotte, Alfejew, Maximow, Huzella, Snessarew, Doljanski és Roulet, Rumjantzev és Suntzowa* stb.).

Erre a kérdésre kielégítő választ kapunk O. B. *Lepesinszkaja, Eppinger, Natucci és Zaccarini* legújabb közléseiben.

O. B. *Lepesinszkaja* (1945) pl. »A sejtek képződése az élő anyagból és az élő anyag szerepe a szervezetben« c. művében így ír: »A sebben a kollagénrost két úton keletkezhetik. Egyrészt a vér fibrinjéből, másrészt sejtes eredetű formában. E fibrin kezdetben sol állapotban van, ezután gél állapotba megy át. Ezután prekollagén alakul, majd erősen dehidratálódva kollagén rostokat képez. Ha a fibrin fibroblastok között van, akkor a kölcsönös kapcsolat a kolloid anyag és a sejtek között tagadhatatlan.

Készítményeinken a következő képeket figyelhetjük meg: a vér kezdetben savóra és egy kicsiny (mag és proplasmaticus) szemcséből álló tömör állományra oszlik el. A szemcsézett állományban nagymennyiségű lymphocytá van. Lehet azonban, hogy ezek a kötőszövet fibroblastjai, melyek a savó hatására megduzzadtak, legömbölyödtek és lymphocytákhoz váltak hasonlókká. Az ilyen finomszemcsésű rostok kialakulását figyeljük meg. Ezek valószínűleg prekollagén termései. A szemcsés rostok között és a rostokon rajta is nagyszámú kerek mag és kerek maggal bíró sejt van. Néha fibrocytákhoz hasonló sejteket is látnak.

A seb gyógyulásának későbbi stádiumaiban, 5 órával a sebzés után már más képet figyelhetünk meg. A rostok már nem szemcsések, hanem homogének, azaz kollagénrostok. Közöttük még a fibrocytáknak túlsúlyban és csak kisszámú kereksejtet, vérleukocytát találunk. Itt valószínűleg nemcsak a sejtek hatnak a rostokra, hanem a rostok kialakulása és a dehidratáció is visszatükröződik a sejteken, melyek fibrocytákká alakulnak át.«

Eppinger (1949) chronikus allylformiatos kísérleteiben májzsugorodást tudott állaton létrehozni. Szövetanalízisei alapján arra az álláspontra helyezkedik, hogy az új kötőszövet az interstitiumba került, el nem szállított plazmafehérjéből származik a sejtek (ferment) részvételével.

Natucci és Zaccarini (1949) kutyán lekötötte a vese elvezető nyirokereit. 40—50 nap elteltével a vesében foltosan elhelyezkedő kollagén rostokat találtak. Gyulladás nem volt, az új intertubularis kötőszövetben fibroblastot csak elvéve észleltek. Véleményük az, hogy az új kötőszövet »az ödémás, plasmorrhagiás folyamat histogenetikai evolúciója«. Hivatkoznak *Milone és Picco*-ra, akik a nyúl mesenterialis nyirokereinek lekötése után a bél falban rostos kötegeket, majd sclerosist észleltek. Ezeket megerősíti *Stropeni*. Ha mindehhez hozzávesszük az emberi patholó-

giából a Milroy-betegséget, valamint az elephantiasis különböző megjelenési formáit, akkor könnyebb lesz válaszolnunk arra a kérdésre, hogy mi lesz az interstitiumból el nem szállított fehérjével.

Az emberi patológia adatai, valamint a kísérleti eredmények alapján az a véleményünk, hogy acut nephritisben a nyirokáramlás insufficientiája következtében az interstitiumban rekedt fehérje nagy része átalakul kötőszöveti rosttá. Mivel a vizenyő, majd később a kötőszövet helyén sejt igen kevés látható, a sclerosis létrejöttét sejtműködéssel magyarázni aligha lehet. Ugy gondoljuk tehát, hogy az acut stádiumban létrejövő nyirokáramlási insufficientia sclerosishoz vezet és így jelentős szerepe van a chronicus glomerulonephritis, illetve a zsugorodás kialakulásában.

Természetesen nem minden acut nephritistől lesz chronicus. Feltehető, hogy az acut glomerulonephritis gyógyult eseteiben vagy nem volt nyirokáramlási insufficientia, vagy ha volt, rövid ideig tartott és ezért a fehérjék fibroplasticus hatása nem érvényesült.

Az interstitialis vizenyőnek más jelentősége is van. A vizenyő teljesen átalakítja az interstitium nedvkeringését, nyomási viszonyait. A könnyebbség céljából röviden vázoljuk ép körülmények között a szövetköz nedvforgalmára ható tényezőket.

Az intersitiumban folyadék két helyről ered: 1. A vér capillaris arteriás szárából, az ebben levő filtrációs nyomás hatására. Ez két tényezőtől tevődik össze: a folyadékot kipréselő hydrostaticus nyomásból (Landis szerint átlagban 430 víz mm) és az ellenkező irányú, vízvisszatartó erőből, a fehérjék kolloidosmoticus

nyomásából (kb. 360 víz mm). A filtrációs nyomás e két nyomás különbsége, tehát kb. 70 víz mm. A szövetközben kb. 70 víz mm nyomás akadályozná a folyadék átlépését, azonban az interstitialis fehérjék 50 víz mm-es vízszívó hatása az ellen dolgozik. A szövetközben tehát 70—50, azaz 20 víz mm akadályozza a filtrációt. Ha ezt kivonjuk az érfalon belüli 70 víz mm-es filtrációs nyomásból, akkor azt mondhatjuk, hogy 70—20, azaz 50 víz mm-es nyomáskülönbség van az ér és az interstitium között. Ennek hatására víz és oldott anyagok, valamint fehérje kerül a szövetközbe.

2. Az interstitiumba ömlik a tubulusok resorbeátuma is, mely felnőtt, ép veséjű emberen naponta kb. 170 liter. Ez a két részből összetevődött nagymennyiségű szövetnedv három úton hagyja el a szövetközöt:

A) A tubulusokon át (secretio).

A) A víz és az oldott alkatrészek legnagyobb része a vénákon át.

C) A fehérje és ezzel kevés víz és oldott anyag a nyirokereken át.

Az interstitiumban tehát igen nagy nedvkeringés folyik, ennek az a feltétele, hogy a határhártyák, a sejtek működése, a nyomási viszonyok és az idegrendszér, amely mindezt regulálja, teljes épségben és összhangban legyen.

Ez az összhang megváltozik pl. acut glomerulonephritisben. A változást a capillaris-permeabilitás növekedése indíthatja el: nagyobb mennyiségű fehérje kerül a szövetközbe, itt nő a kolloidosmoticus nyomás,

Táblázat.

Sorszám	Bjk. szám	Kor	Halálok	Időtartam	Tubulusok elvált.	Kötőszöv. ödema	Fibrosis	Nyirokér
a) Acut glomerulonephritisek:								
1.	1 8/38	1 év	Uraemia	2 hét	Necrosis	Erős	Ø	Ø
	Szeged		Eclampsia					
2.	33/38	23 év	Decomp.	2 hét	Parench. deg.	Kisfokú	Ø	Ø
	Szeged							
3.	119/47/B	39 év	Decomp.	ismeretlen	Hyalin cseppes deg.	"	Hyalinos kifejezett	±
4.	270/49/B	10 év	Uraemia	6 nap	"	Erős	Ø	Ø
5.	140/50	51 év	Decomp.	ismeretlen	"	"	Hyalinos kifejezett	Ø
6.	34/51	44 év	Szívinfartus	ismeretlen	"	Kisfokú	Durva rostú kevés	Ø
7.	311/50	1 év	Eclampsia	4 hónap	"	Ø	Hyalinos kifejezett	Ø
	László							
8.	337/51	23 év	Uraemia	3 hét	Zsíros	Erős	Durva rostú, kifejezett	+
	István							
9.	474/51	8 év	Uraemia	1 hét	Zsíros deg.	Kisfokú	Ø	Ø
10.	778/51	32 év	Decomp.	ismeretlen	Parench. deg.	"	Ø	Ø
11.	9 7/11	2 év			Atrophia, zsíros	"	Hyalinos kifejezett	Ø
12.	1251/11	9 év	Decomp.		Parench. deg.	"	Ø	Ø
13.	52	év	Uraemia	3 hét	Zsíros deg.	"	Hyalinos kifejezett	+
	Postás				Necrosis			
b) Subacut glomerulonephritisek.								
1.	373/47/K	23 év	Uraemia	5 hét	Atrophia	Ø	Hyalinos közepes	Ø
2.	397/48/K	18 év	Uraemia	1 hónap	Necrosis	Mérsékelt	Finom	+
3.	51/50	16 év	Uraemia	4 hónap	Zsíros deg. atr.	Kisfokú	Sok finom rostú	Ø
4.	390/50	5 év	Uraemia	2 hét	Hyalin cseppes deg.	Erős	Ø	+
5.	33/51	44 év	Uraemia	ismeretlen	Necrosis	Kisfokú	Sok finom rostú	+
6.	308/51	év	Uraemia		Atrophia zsíros deg.	Ø	Hyalinos kifejezett	Ø
7.	952/11	36 év	Uraemia		Atrophia	Ø	"	Ø

fokozódik a vízkötés, kialakul a vizenyő. A fehérjegyazdag vizenyőnek a nyirokereken kellene távoznia. A nyirokpálya azonban insufficiens, az el nem szállított fehérje fokozza az interstitium kolloidosmotikus nyomását. A szövetközi nyomás fokozódása, a nyirok-áramlás elégtelensége, a kötőszövet felszaporodása a nedvkeringés megváltozásához, mégpedig a romlásához vezet, ezzel pedig a sejttáplálás, a sejtek O_2 -ellátása, a sejtlebontási és anyagcseretermékek elszállítása stb. szenved. Véleményünk szerint más tényezők mellett ezek is szerepet játszanak a tubulusepithel pusztulásában. Hangsúlyozzuk, hogy nemcsak ez játszik szerepet, hanem a jól ismert toxicus, fehérjetárolási stb. factor is.

Összefoglalás: Acut glomerulonephritis következtében elhaltak veséjében minden esetben a nyirok-áramlás insufficienciáját találtuk. A fentálló vizenyő mellett a nyirokereket nem tágtak ki. 20 esetből mindössze 6-nál találtunk egy-egy tágtult nyirokeret, ez a szám azonban igen csekély pl. ha figyelembe vesszük azt, hogy hydronephrosis esetén csaknem mindig sok és tágtult nyirokeret találunk. Az insufficiencia oka fel-

tevésünk szerint vagy praelymphcapillaribus, pl. a fehérje minőségében, vagy a nyirokcapillaris endothel-jének megbetegedésében keresendő. Az insufficiencia a fehérjék stagnálásához, ez pedig a kötőszövet kialakulásához, sclerosishoz vezet. Az interstitialis vizenyő hatására megváltozik a tubulusepithel tápláltatása is. A vizenyő tehát a glomerulonephritis eseteiben a sejtpusztulás egyik okozójának tarthatjuk.

IRODALOM: Alfejew: Zschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat. 1926. 3. — Babics, Rényi—Vámos: A vese üregrendszerének patofiziológiája és műtétei. 1950. A vesepusztulás elmélete és klinikuma, 1952. Acta Med. 1952. 3. 15. — Baitsell: J. Exp. Med. 1916. 23. 99. — Doljanski, Roulet: Virchows Arch. 1933. 291. 260. — Ebner: Z. Zool. 1896. 62. 469. — Eppinger: Die Permeabilitätspathologie, 1949. — Földi, Rusznyák, Szabó: Acta Med. 1952. — Huzella: Arch. Entw. mechan. 1929. 116. 430. — Landis: Heart 1929—31. 209. — Lepesinskaja: A sejtek képződése az élő anyagból és az élő anyag szerepe a szervezetben. Magyarul, 1951. — Maximow: Zbl. Path. 1928. 43. 145. — Merkel: Anat. H. 1909. 38. 321. — Nageotte: Compte, r. Soc. Biol. Paris, 1916. 79. 1121. — Nalucci, Zaccarini: Anatomie Patol. Oncol. 1949. 2. 639. — Rényi—Vámos: Acta Med. 1952. 3. 1. — Rumjantzew, Sunizowa: Arc. f. exp. Zellforsch. 1935. 17. — Snessarew: Zschr. Anat. 1932. 291.

K A Z U I S Z T I K A

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

Aspirált idegentestek gégében, légcsőben és hörgőkben

(Beszámoló a pécsi Gyermekklinika 5 éves anyagáról.)

Írta: KOLLÁR DEZSŐ dr.

Idegentesteknek a gégébe, légcsőbe vagy hörgőkbe való aspirálása a fulladás miatt ijesztő és életveszélyes állapotot jelent. Régen úgy igyekeztek az aspirált idegentestet eltávolítani, hogy a beteget a lábánál fogva lógatták, a hátát ütögették. Később tracheotomiát végeztek és a légcső nyálkahártyájának izgatásával próbálták az idegentestet kiköhögtetni. A régi statisztikák szerint a trachealis idegentesteknek 33%-ában, a bronchialisoknak pedig 55%-ában halt meg a beteg. A XX. század előtti rossz közegészségügyi és közlekedési viszonyok között biztosan sokan fulladtak meg otthon, mielőtt megfelelő intézetbe kerülhetek volna.

Killian volt az első, aki 1897-ben saját szerkesztette bronchosccoppal a szem ellenőrzése mellett távolította el az első idegentestet. Ettől kezdve emberek ezreinek az életét mentették meg a bronchoscop segítségével. Eicken régi statisztikája szerint ezt a halálozást 10.2%-ra csökkentette. A halálokok között a műtét közbeni fulladás, elvérzés, szívgyengeség, tüdőgyulladás, tüdőtályog, tüdő- és mediastinalis emphysema szerepelt. A statisztika a penicillin bevezetése óta tovább javult, mert a secundár halálokokat majdnem teljesen sikerült kiküszöbölni.

Eicken, Albrecht statisztikája szerint az aspiratio 40%-a, a budapesti fül-orr-gége klinika adatai szerint 75%-a, a mi adataink szerint pedig 88.3%-a a

gyermekkorra esik. Pécsen az utóbbi 5 évben észlelésre került idegentest-aspiratio esetek között 30 volt a gyermek és 4 a felnőtt.

Mivel az aspiratio életveszélyt jelent, szabálynak kell tekintenünk, hogy — ha csak a gyanuja is fennforog — rögtön megfelelő intézetbe kell küldeni a gyermeket, ahol rendszeresen végzett vizsgálatokkal majdnem százszázalékos biztonsággal megállapítható az aspiratio. Rendszerint már az anamnesis útbaigazít. T. i. aspiratiokor hirtelen fullasztó köhögés lép fel, a gyermek elkékül. Ez a köhögés fokozatosan csökken, de teljesen rendszerint nem szűnik meg. Másik fontos tünet a dyspnoe. Ez kicsiny idegentest aspiratioja esetén hiányozhat. Nagy idegentest aspiratioja súlyos dyspnoéval jár, sőt rögtön fulladásos halált okozhat. A köhögés, főleg, ha az idegentest nem ékelődik be, hanem a légzési mozgásokat kövelve a bronchusok és a hangrés között flottál, ugató jellegű. A hang rendszerint tiszta. Kivétel, ha az idegentest a gégében akad meg. Ha az idegentest flottál, akkor kilégzéskor a hangszalagokhoz ütődik, amit a gégére helyezett ujjunkkal jól lehet érezni, vagy stetosccoppal hallani. Ha az idegentest főbronchusba ékelődött és azt elzárja, azon mellkasfal belégzéskor elmarad. A hallgatódzást és kopogtatást lelet attól függően, milyen bronchus, ill. tüdőelváltozást okozott, igen változatos lehet. Ventilmechanismus következtében emphysema,

teljes elzáródáskor atelectasia keletkezhet. Ha az idegentest hosszabb ideig van bent, tüdőgyulladás, tüdőtályog fejlődik ki. A láz, fehérvérsejtszám, vérsjűnyedés a gyulladásos elváltozások függvénye. A hörgőt erősen szűkítő vagy elzáró idegentestnek, ha árnyékot nem is ad, sajátos röntgen-jele van, az ú. n. Holzknicht-féle tünet. T. i. a röntgen-középpárnyék minden belégzéskor az elzárt vagy levegővel rosszul telődő tüdő felé tér ki. Ennek az az oka, hogy a belégzés a mediastinumot átvizsgálja a rosszul vagy a nem telődő tüdő oldala felé. Ez a tünet csak akkor van meg, ha az idegentest főbronchust vagy lebenybronchust zár el. Ha mindezen vizsgálatokkal nem volt megállapítható, hogy történt-e aspiratio, akkor is bronchoscopiát végzünk és ezzel biztosítjuk a diagnosist.

A légcsőbe vagy hörgőkbe kétféle módon vezetjük be a bronchoscope. Vagy a szájon át, vagy pedig a tracheostomán keresztül. Sokat vitatott kérdés az, hogy mikor végezhetünk alsó és mikor felső tükrözést. A felső csőbevezetéshez nagyobb gyakorlat és ügyesség kell, az alsó tehertétele a kanülözés, sebkészítés stb. Van gégeész, aki felső csőtükrözéssel igyekszik minden aspirált idegentestet eltávolítani és ha ez nem sikerül, csak akkor végez légcsőmetszést. De van olyan is, aki 6 éves kor alatt soha meg nem kíséri a felső eljárást, hanem minden esetben légcsőmetszést végez. Mi, ha különös körülmények (nagyfokú légszomj, szívgyengeség, az idegentest viszonylagos nagysága) nem akadályozzák, bronchoscopia superiorit végzünk.

Öt év alatt 30 esetet észleltünk. Ezek közül 3, részben szállítási nehézség, részben a szülők hanyagsága miatt, halva került ambulanciánkra. Egy 13 éves leány alvás közben hányni és főt téstát aspirált. Ez beragadt a bronchusokba, felköhögni nem tudta, mire a mentők behozták, megfulladt. A második 16 hónapos falusi kisfiú volt, aki kukoricaszemet aspirált egyik délután. Mivel a fullasztó köhögés csökkenése után a gyermek jobban lett, a szülők nem rendeltek mentőt, hanem csak a másnap reggel induló autóbusszal hozták be és útközben fulladt meg a megduzzadt kukoricaszemtől. A harmadik 14 hónapos falusi kisfiú volt, aki a cucliját nyelte le. Ez a hypopharynxban megakadt és ráfeküdt a gégebemenetre. A szülők ujjal nem tudták eltávolítani. Mire autóval behozták, már megfulladt.

27 esetben végeztünk beavatkozást. A 27 idegentest minősége szerint a következőképp oszlott meg: 11 kukoricaszem, 8 bab, 1 mogoróbéldarab, 1 napraforgómag, 1 tökmag, 2 csontdarab, 1 fém hajcsatt, 1 kárpitoszeg és 1 fémlemezke. Ezek között egy akadt meg a gégeben, a többi mind tracheobronchialis idegentest volt. Eseteink közül 5 két éven felüli, a többi mind 2 éven aluli volt. 27 eset közül 19 esetben kíséreltük meg — légcsőmetszés nélkül — bronchoscopia superioral a beavatkozást elvégezni és ez 18 esetben sikerült is. Egyik esetünkben tracheotomiát kellett utólag végezni és csak a tracheostomán keresztül tudtuk az idegentestet eltávolítani annak nagysága miatt. Nyolc esetben, melyekben az idegentest bab volt, a gyermekek súlyos általános állapota és kicsiny koruk miatt

nem is kísérelteztünk felülről, hanem tracheotomiát végezve a rövidebb úton, jobb látási viszonyok mellett végeztük el az eltávolítást.

Öt esetnek a kórtörténete különös érdekességük miatt érdemes közlésre; ezek szép példák arra, hogy mennyi nehézség adódik az idegentest eltávolításakor.

1. K. L. 14 hónapos falusi kisfiú 1948. augusztusában egyik d. u. babszemet aspirált Pécsen, elég távoleső kis faluban. Az aspirációkor fellépő fudokló köhögés kb 1 óra alatt csökkent, a bab ugyanis bekelődött a jobb bronchusba, s így a légzés a bal tüdőn keresztül kielégítővé vált. Ez kezelőorvosát is megnyugtatta és nem látván súlyosnak és sürgősnek az esetet, azt tanácsolta, hogy másnap a reggeli vonattal hozzák be Pécsre. Nem számolt azaz, hogy a bab szerves anyag és nedves, meleg környezetben erősen megduzzad és így a légzési nehézségeket fokozza. Reggelre a gyermek légzése annyira romlott, hogy már a vonatban elvesztette az eszméletét, úgyhogy, amikor a klinikára érkezett, semmi veszteni való időnk nem volt és a bronchoskop a superiorit meg sem kíséreltük. Amikor a műtőasztalra fektetett tracheo omia céljából és a fejét hátrahajtottuk, az amúgy is súlyos dyspnoés gyermek a trachea meglörése következtében apnoés lett. Apnoében érzéstelenítés nélkül végeztük el a sürgős tracheotomiát, majd a csőtükröt bevezetve, a felpuhult és megdagadt babszemet három darabban tudtuk csak eltávolítani. Ez kb. 3 perc alatt történt meg. Utána mesterséges légzésre a gyermek magához tért és sima sebgyógyulás után a 10. napon hazaengedték.

Ha a gyermek idejében akkor került volna intézetünkbe, amikor a bab még nem duzzadt meg és a súlyos légszomj nem állott be, beavatkozásunk sima és izgalommentes lett volna.

2. T. A. 10 hónapos fiúcsesemő. 1949. márciusában kicsi fém karácsonyfadíszdarabkát aspirált, mely 11 mm hosszú, 9 mm széles és 0.2 mm vastag volt. Az aspirációkor a szülők nem voltak jelen. A fullasztó köhögési inger fokozatosan csökkent. A vékonyka fémlemez különösebb légzési akadályt nem okozott. Az intelligens szülők, mivel a gyermek amúgyis hurutos volt, az enyhe stridort és köhögést légszomhuruttal magyarázták. Csak a harmadik nap délben hozták a klinikára, amikor is a hegyével a subglotticus részbe ekelődött fémlemez már phlegmonosus gyuladást okozott és a légzés romlani kezdett. Mivel gégeidegentest gyanúja forgott fenn, laryngoscopiát végeztünk és a subglotticus rész alatt fehér, csillogófényű idegentestet lehetett látni. Maga a subglotticus rész phlegmonosusan duzzadt volt. Közvetlen a vizsgálat után aether narcosisban, Kassay-féle legkisebb csőtükröt bevezetve a fémlemezkét gyorsan eltávolítottuk. Penicillin-kezelésre fogtuk. Számítva azonban arra, hogy a subglotticus phlegmone még fokozódik és ezáltal a légzés még romlani fog, tracheotomiára is előkészültünk. Fokozódó dyspnoéja miatt másnap reggel 7 órakor légcsőmetszést végeztünk. Utána a légzés felszabadult, a pulsus jó lett. D. e. 10 óra körül köhögési rohama volt, utána a láza 41 fokra ugrott, pulsusa filiformis és 180 lett percenkint, igen súlyos beteg benyomását keltette. Ugyanekkor a kicsiny, keskeny kanülön keresztül jól kapott levegőt. Az ijesztő állapotra a röntgenátvilágítás adott magyarázatot, u. i. kétoldali spontán pneumothorax keletkezett. A bal tüdő teljesen össze volt esve. A jobb oldali felső és középső lebeny szintén collabált és az oxygenszerét csak a részben összeesett jobb oldali alsó lebenyen keresztül bonyolította le. Ebből az életveszélyes állapotból többszöri desufflálással sikerült kimentenünk. A tüdők fokozatosan felfúródtak, úgyhogy másnap a pneumothoraxnak már csak a nyomai voltak meg. A spontán pneumothorax úgy keletkezett, hogy a dyspnoétól emphysemássá vált alveolusok a kanül ingere által kiváltott köhögési rohamban megrepedtek. A negyedik nap dekanuláltuk és a 14. nap gyógyultan elbocsátottuk.

Ezt az esetet szintén — ha a beteget idejében hoz-

ták volna be, t. i. még mielőtt a subglotticus phlegmone kifejlődött, légszomtszész nélkül, sima beavatkozással megoldhattuk volna.

3. S. I. 3 éves kisleány. 1949 júniusban napraforgómagot aspirált. A fullasztó köhögésre a szülők i gyelemsek lettek és látták, hogy a szájából még több napraforgómagot köp ki. Ez az aránylag nem nagy mag különösebb dyspnoét nem okozott, csak időnkint, amikor köhögési rohama volt, kéékült el. A szülők úgy hallották, mintha a légcsőben valami »patlogoit« volna; ugyanis az idegentest főtált. Közben négy ízben keletkezett pneumoniája, mindig j. o. Az anamnesis és ismétlődő pneumoniák miatt, idegentestre gondolt kezelőorvosuk és ezért egyik vidéki kórház gyermekosztályára utalta, ahol párnapi megfigyelés után elbocsátották. Három héttel ezelőtt ismét egy köhögési rohama volt, elkékült, utána lázas lett és ezért kerül 1949 októberében klinikánkra. Felvételnkor teljes baloldali atelectasiát találtunk Holzknecht-tünettel, úgyhogy biztosra vettük, hogy az egész tüdőelváltozást obstruáló idegentest okozza. Párnapi penicillin-kezelés után, okt 23-án aether narcosisban bronchoscopia superiorit végeztünk. Az erősen belövelt, duzzadt és beszűkült nyálkahártyájú b. o. főbronchusban feketeszinű idegentestet láttunk. Ezt megfelelő fogóval gyorsan el is távolítottuk: duzzadt napraforgómag volt. Utána a bronchusokból ürülő, bő váladékot kiszívtuk. Egy óra múlva átvilágítottuk a bal tüdő szépen telődött már levegővel. A beavatkozás után lelázatlanodott, étvágya visszatért. Ennél a kisleánynál a napraforgómag több mint 4 hónapig főtált a légcsőben, amint emítettük ezt a szülők néha hallották is. Négy ízben beekelődött a jobb bronchusba és pneumoniát okozott. Utoljára a bal főbronchust zárta el.

Az eset érdekessége az, hogy az idegentestet csak 4 hónap után diagnosztizáltuk. Előzőleg több helyen vizsgálták és röntgenezték, csak nem ismerték fel a nagyobb hörgő ürterét szűkítő idegentest sajátosságos röntgenjelét, a Holzknecht-tünetet.

4. B. E. 3 éves kisleány. Ezt az egy esetet vesztettük el. 1951 dec. elején vidéki kórház gyermekosztályára vették fel, magas lázzal, teljes j. oldali atelectasiával és aspiratiót illetően negatív anamnesissel. Ott a bronchostenosis specifiqus hilus-folyamatra vezették vissza és emiatt streptomycinkezelésre fogták. Láza fokozatosan csökkent és 6 hetj kezelés után változatlan tüdőlelettel hazaengedték. 1952 márc. 15-én jelentkezett ambulantiánkon azzal, hogy 10 napja ismét magas lázai vannak, erősebben köhög. Rtg-átvilágításkor, tekintettel a teljes j. oldali atelectasiára és Holzknecht-tünetre, röntgen-szakorvosunk idegentestre gondolt és ez irányban faggatta a szülöket, de azok aspiratióról nem tudtak. Ennek ellenére idegentest gyanuja miatt két nap múlva bronchoscopiát végeztünk aether-narcosisban. A j. oldali főbronchus közvetlen a carina alatt körkörösén beszűkült, a nyálkahártyája erősen duzzadt, belövelt volt. Idegentest nem volt látható. A csövet a szűkületen áttolva hirtelen nagymennyiségű geny öntötte el, úgyhogy a látási viszonyok a cső falának csillogása miatt lényegesen rosszabbodtak. A váladékot majdnem állandóan szívni kellett, mert minden köhögéskor ismét nagymennyiségű geny jött fel. A bronchoscopot lejjebb vezetve az alsó lebeny elágazódásokat is átnézve, idegentestet nem láttunk. Mivel a sok geny kiszívása miatt a bronchoscopia elhúzódott és a pulsus romlani kezdett, a csövet eltávolítottuk azzal, hogy idegentest valószínűleg nincs, hanem a bronchostenosist a hilusmirigyek duzzanata okozza. Estére subglotticus duzzanat fejlődött ki, mely a szokásos kezelésekre pár nap alatt visszafejlődött. A beavatkozás után lelázatlanodott, étvágya jobb lett. Két nap múlva kiderült, hogy Pirquet

negatív és emiatt a bronchoscopia megismétlését vettük tervbe, de azt a subglotticus duzzanat miatt csak pár nap múlva, márc. 24-én akartuk elvégezni. 24-én reggel a gyermek véletlenül evett és ezért a következő napra halasztottuk. Még aznap d. u. hirtelen elkékült, köhögött, szájából sűrű geny folyt. Pár perc alatt meghalt. A sectionál kiderült, hogy a jobb tüdőben multiplex tályogok voltak és a bronchostenosist egy sárga babszem okozta, amelyet 3 és fél hónap után felköhögött és a nagymennyiségű gennytől és a duzzadt babtól hirtelen megfűladt. A bronchoscopiánál a babot nem lehetett látni, mert felette a bronchus fala körkörösén beszűkült, ezen a szűkületen a csövet áttolva, amikor a gennyszínű sárga babhoz értünk, mely szelepszzerűen zárta el a főbronchust, hirtelen a bab elmozdulása következtében az egész csövet geny öntötte el. A csövet az alsó lebeny bronchusba vezetve, a babot egyik tályogűrbe oldalt eltolhattuk, mert az a látótérbe többet nem került. Az eset tragikuma még az is, hogy a szülők, mint utólag vallották: tudtak az aspiratióról, mert amikor a nagymamánál lakott, ott »le nyelte« egy babot, de ennek ők semmi jelentőségét nem tulajdonítottak, úgyhogy még kérdésre is tagadták.

5. S. K. 3 éves. Vidéki kisleány, aki 1952 aug.-ban a szájába vett hajcsattott aspirálta, minden különösebb köhögés vagy fulladás nélkül. A helyi kórház mentővel küldte be, azzal a véleménnyel, hogy az idegentest valószínűleg az oesophagusban van, mivel sem köhögése, sem légzési nehézsége nem volt. Rtg-átvilágításkor szépen lehetett látni, hogy a fémcsatt teljes hosszában a j. oldali alsó lebeny bronchusba csúszott le és csak az egyik vége ér a carinához. Aether-narcosisban az idegentestet, egy 7 cm hosszú, hajlítót fémcsattal, felülről távolítottuk el. Eltávolítás közben a subglotticus rész megnyomódott, emiatt kissé dyspnoés lett, ez pár nap alatt oldódott. A beteget 1 heti megfigyelés után gyógyultán elbocsátottuk.

Az eset érdekessége az, hogy 3 éves gyermek nagy idegentestet aspirált különösebb köhögés és elkékülés nélkül és ezt tracheotomia elkerülésével, felülről simán és gyorsan sikerült eltávolítani.

Mint már említettem, Eicken nagy statisztikája szerint a mortalitás 10.2%. Ezek közepes eredmények, mert különböző intézetekből jobb és rosszabb eredményeket is közöltek. Mi 27 esetben végeztünk beavatkozást és 26 két héten belül gyógyultán hagyta el klinikánkat. Egy beteget vesztettük el, akinél az idegentestet a multiplex tüdőfolyog miatt nem láttuk. Ezt az esetet érdekessége miatt fent részletesen közöltük. Eseteinkben a beavatkozás nehézségeit még fokozta az, hogy a gyermekek túlnyomó többsége 2 éven aluli volt. Azonkívül a legtöbb esetben a szülő, néha a kezelőorvos, nem vette komolyan az aspiratiót, mivel kezdetben még a fulladásos tünetek nem voltak ijesztőek, így a betegek egy részét későn, súlyos dyspnoével, kimerült szívvel hozták be. Hogy ennek ellenére majdnem minden esetünkben sikert értünk el, azt a bronchoscopiának az utóbbi évtizedben történt nagyarányú fejlődése, a gyors beavatkozás és nem utolsósorban a penicillin tette lehetővé.

IRODALOM: 1. Frank—Kollár: Archiv f. Kinderheilk. 143. 4. 1951. — 2. Denker—Kahler: Handb. d. Hals-Nasen-Ohrenheilk. III. 918. 1926. Springer, Berlin. — 3. Jackson—Jackson: Diseases of the nose-throat and ear 739. Saunders, Philadelphia, 1945. — 4. Kassay: A légutak csőtlük-rözése. Egyet. Nyomda, Bp. 1947.

OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Такачи Дюла др. и Сафир Ева др.: *Отечественные случаи изолирования вирусных штаммов свинки и их практическое значение.*

1. Из слюны 18 больных в 5 случаях удалось изолировать вирус свинки с помощью амниальной прививки высиженного куриного яйца.

2. Штаммы идентифицировали связыванием комплемента, реакциями торможения и нейтрализации геммаглютинации.

3. Из эпидемических случаев х изолированные штаммы отличаются от штаммов изолированных из спорадических случаев реакциями перекрестного торможения.

4. Практические выводы в связи с изоляцией и разведением вируса.

Dr. Gyula Takátsy und Dr. Éva Szafir: *Aus Heimatsfällen isolierte Stämme des Mumpsvirus und deren praktische Bedeutung.*

1. Durch amniale Beimpfung bebrüteter Hühnereier mit Speichel konnte aus 18 Fällen 5-mal der Mumpsvirus isoliert werden.

2. Die Stämme wurden mittels Komplementsbindungs-, Haemagglutinationshemmungs- und Neutralisationsproben identifiziert.

3. Zwischen dem aus einem Epidemiefall isolierten Stamm TGY und dem aus einem sporadischen Fall isolierten Stamm TP lässt sich mittels gekreuzter Hemmungsprobe ein Unterschied nachweisen.

4. Es werden praktische Folgerungen im Zusammenhang mit der Isolierung und Züchtung des Virus besprochen.

Шиль Имре: *Определение возможности воздействия на гипертоническую болезнь. Быстрое снижение внезапно поднимающегося кровяного давления.*

При гипертонической болезни с помощью 0,04 Na No₃, даваемого внутривенно, достигаем такое временное понижение кровяного давления, какое можно достигнуть окончательно соответствующей терапией по истечению нескольких дней или недель. Таким образом можно судить наперед об успехе терапии.

В случае внезапного повышения кровяного давления та же самая доза Na No₃ заменяет пункцию вены.

Сообщенные данные тоже говорят о том, что в возникновении гипертонии большая роль принадлежит центральной нервной системе.

Dr. Imre Schill: *Zur Beurteilung der Beeinflussbarkeit der Hypertoniekrankheit. Schnelle Senkbarkeit des plötzlich angestiegenen Blutdrucks.*

Die vorübergehende Blutdrucksenkung, die sich bei Hypertonikern durch i. v. Anwendung von 0,04 g Natrium nitrosus erzielen lässt, ist von der selben Größenordnung, wie jene dauernde Abnahme des Blutdrucks, welche durch entsprechende Therapie nach einigen Tagen oder Wochen erreicht wird. Der Erfolg der Therapie kann so im voraus beurteilt werden.

In Fällen von steilem Blutdruckanstieg ersetzt dieselbe Dosis Natrium nitrosus die Venaepunctio vollständig.

Die mitgeteilten Angaben liefern neue Beweise für die bedeutende Rolle des Zentralnervensystems bei der Entstehung der Hypertoniekrankheit.

Ференц Реньи-Вамош и Дьердь Рона: *Лимфатические сосуды почек при остром и подостром гломерулонефрите.*

При вскрытии больных, умерших вследствие острого гломерулонефрита, в каждом случае отмечалась недостаточность лимфообращения. Из-за наличия отека лимфатические сосуды не расширились. Из 20 случаев всего в 6 случаях отмечались расширенные лимфатические сосуды, а это является небольшим числом, так как например при гидро-

нефрозе почти всегда много расширенных лимфатических сосудов. По мнению автора причина вышесказанного состоит в том, что или поражены прелимфатические капилляры или поражен эпителий лимфатических капилляров. Недостаточность приводит к застою белков, а это к образованию соединительной ткани и склерозу. Вследствие интерстициального отека происходит нарушение питания эпителия канальцев. На основании всего вышесказанного, одной из причин гибели клеток при остром гломерулонефрите авторы считают возникающий отек.

Dr. Ferenc Rényi-Vámos und Dr. György Róna: *Die Nierenlymphgefäße bei akuter und subakuter Glomerulonephritis.*

Bei Patienten, die an Glomerulonephritis verstarben, wurde in sämtlichen Fällen eine Insuffizienz des Lymphflusses festgestellt. Bei vorhandenem Ödem waren die Lymphgefäße nicht erweitert. Von 20 Fällen wurden insgesamt nur bei 6 einige erweiterte Lymphgefäße gefunden, eine sehr geringe Zahl, wenn man in Betracht zieht, dass bei Hydronephrose fast immer zahlreiche erweiterte Lymphgefäße festgestellt werden. Die Ursache der Insuffizienz ist nach Ansicht der Verff. entweder prälymphokapillär, z. B. in der Qualität des Eiweisses, oder in einer Erkrankung des Endothels der Lymphkapillaren zu suchen. Die Insuffizienz führt zur Stagnation der Eiweisstoffe und dies zu einer Ausgestaltung des Bindegewebes, zur Sklerose. Durch die Wirkung des interstitiellen Ödems ändert sich auch die Ernährung des Tubulus-epithels. Das Ödem kann daher bei Glomerulonephritis eine der Ursachen der Zellenvernichtung sein.

KÖNYVISMERTETÉSEK

Kiss Ferenc prof.: *Tájanatómia.* Egyetemi tankönyv. Egészségügyi kiadó, 1953. IV. bőv. kiadás. 185 oldalon. 116 ábrával. Ara: 106.— Ft.

Littmann Imre prof.: *Sebészeti műtétan.* Egyetemi tankönyv. Egészségügyi kiadó, 1953. 370 oldalon. 473 ábrával. Ara: 160.— Ft.

*

A magyar orvosi tankönyvirodalom, mely hosszú évtizedeken át úgyszólván teljesen parlagon hevert, az utolsó években, hála egészségügyi kormányzatunk ösztönzésének és bőkezű támogatásának, hatalmas lendületet nyert. Egyre-másra jelennek meg tankönyvek a legkülönbözőbb szakmákból, melyek, ha nem is mind abszolút értékűek, de valamennyien hasznosak abból a szempontból, hogy az orvostanhallgatók és vizsgára készülők tanulását megkönnyítik és megkímélik őket attól, hogy többé-kevésbé jó jegyzeteket, vagy drága külföldi tankönyveket vegyenek igénybe.

Most abban a szerencsés helyzetben vagyunk, hogy két olyan tankönyvről számolhatunk be, melyek mellett hogy régen érzett szükségletet pótolnak, a magyar tankönyvírás színvonalának örömdetes fejlődéséről tesznek tanúságot.

Kiss Ferenc tájanatómiájának IV. kiadása új köntösben, teljesen átdolgozva, szövegben és ábrákban lényegesen kibővülve lép az olvasó elé. A szerző vitathatatlan érdeme, hogy 30 év előtt ő volt az első hazánkban, aki rendszeres, ábrákkal ellátott tájanatómiát írt, mert *Balassának* száz évvel ezelőtt írt és csak a hasiüregre szorítkozó tájanatómiája ma már csak orvostörténelmi érdekességszámba megy.

Kiss prof. munkája irányítja azóta is nálunk a tájanatómiai oktatást és az a körülmény, hogy könyve állandóan forgalomban van és immár negyedik kiadását érte meg, legjobb bizonyítéka nagy értékének és használhatóságának. Az új tájanatómia azonban a régi kiadásoknál sokkal tökéletesebb lett és nemcsak bonctani, de *sebészi*

vonatkozásban is alkalmazkodott a két tudományágak az idők folyamán bekövetkezett nagyszabású fejlődéséhez.

A tájanatómia és sebészet szoros kapcsolatait nem kell különösebben hangsúlyozni. Ezt már a régi idők nagy sebészei, elsősorban *Pirogov* is felismerték, hiszen tudjuk, hogy az utóbbi, aki egyaránt nagy volt, mint sebész és anatómus, már 1847-ben kiadta »az alkalmazott anatómia teljes tanfolyama« c. művét, melyben behatóan ismerteti az egyes testtájak bonctani felépítését. Kiss prof. tankönyvében ezeket a szempontokat ugyancsak teljes mértékben érvényesíti és az anatómiai viszonyokkal kapcsolatban mindenütt rávilágít a sebészi szempontból fontos viszonyokra is. Eppen ezért — ami a régi kiadásokból még hiányzik — külön fejezetekben foglalkozik a koponyaüreget, a nyak és az agykamráknak, az emlőtájéknak és bordaközöknek, valamint a tüdőkapuknak topographiájával, a bronchopulmonalis segmentumokkal stb., melyek ismerete minden ezen területeken operáló sebész számára nélkülözhetetlen. Teljesen átdolgozta, lényegesen bővítette és kitűnő ábrákkal illusztrálta a sebész számára oly fontos hasüri topographiát is. Különösen említést érdemel, hogy az új kiadás kiterjeszkedik az egyes testtájak nyirokereinek és nyirocsomóinak, valamint a végtárgarteriák collaterális keringési viszonyainak ismertetésére. Ez utóbbiak sebészi jelentőségének fontosságát már *Pirogov* is hangsúlyozta és ma is elsősorban szovjet anatómusok, *Tonkov* és mások azok, akik alapos tanulmányokban foglalkoznak az idevágó bonctani viszonyok tisztázásával. Szaporodtak az új kiadásban a végtárgkeresztmetszetek ábrái is, ami a sebész számára hasznos, mert megkönnyíti tájékozódását az amputációs csomoron. Végül meg kell említeni, hogy az új kiadás leírja és szemléltető ábrákon demonstrálja a végtárgak bőrbefejezési zónáit, ami a sebészt különösen a helyi érzéstelenítés szempontjából érdekli.

Mindenzen újítások és bővítések, amellyel, hogy a könyvet sokkal gyakorlatibb jellegűvé teszik, nem jelentenek túlterhelést, mert a szerző nagyon helyesen csak a legszükségesebb tudnivalók ismertetésére szorítkozik, kerül minden fárasztó, aprólékos részletezést és világos, közvetlen előadási módjával köti le az olvasó figyelmét.

Külön meg kell emlékezni a könyv illusztrációs anyagáról. A régi kiadás színes ábráit, melyek a könyvben külön táblákon voltak elhelyezve, a müncheni Lehmann kiadó cég készítette, a klisék ottmaradtak s azokat nem lehetett visszakapni. Azt kell mondani, hogy az új kiadás szerencséjére, mert a szerző az egészségügyi kiadóval úgy döntött, hogy a régi helyett itthon készüljenek a színes ábrák a megfelelő klisékkel. Ez nemcsak deviza szempontjából függetlenítette a magyar kiadót, de előnyös volt azért is, mert a Szikra nyomdában itthon készített ábrák és klisék tetemesen jobbak és szemléltetőbbek a régiéknél és a szöveggel is szervesen összefüggésbe kerültek. A színes ábrák különösen jól sikerültek és a szíránylatok kihasználásával jól elkülönítik egymástól az egyes bonctani képleteket, ami didaktikai szempontból jelentőségesebb.

Kiss Ferenc munkája prototypusa a jó tankönyvnek és méltó hely illeti meg a tájanatómiai irodalom hasonló külföldi munkái között.

Littmann Imre: Sebészeti műtéttana tankönyvtermelésünk másik nagy értéke, mert hosszú idő óta ez az első igazán korszerű műtéttanunk. Voltak ugyan a közelmúltban is egyes arra hivatott sebészeink, így különösen *Pólya Jenő*, akik hasonló modern műtéttan írásának gondolatával foglalkoztak, de tervük anyagi nehézségek miatt és a kellő támogatás hiányában nem valósulhatott meg. A régi műtéttani tankönyvek közül *Schmid Hugó*-é ma már teljesen elavult. *Steiner Pálnak* az orvostanhallgatók körében joggal kedvelt műtéttana, valamint a *Benes-féle* és más kisebb műtéttani próbálkozások a sebészetnek időközben bekövetkezett rohamos fejlődése miatt már szintén nem felelnek meg a követelményeknek, kiállításuk is elég kezdetleges, úgyhogy egy új, a sebészet mai állását visszaükröző műtéttani tankönyv írása mindenképpen időszerű volt.

Littmann prof. könyve ezeket a követelményeket messzemenően kielégíti. A munka kevés kivétellel teljes áttekinthetést nyújt az összes szoros értelemben vett sebészi beavatkozásokról, beleértve a legújabbkori tüdő-, szív-, sympathicus és csontsebészet vívmányait. Beosztása helyes és a gyakorlat igényeinek megfelelő. Az egyes műtétek leírása világos, tömör és szabatos, a szerző jó didaktikai érzékéről tanúskodik. A szovjet sebészet fontos eredményei, értékes új műéti eljárásai és módosításai mindenütt megfelelő méltatásban részesülnek. A műéti leírásokkal kapcsolatban a szerző ott, ahol kell, mindenütt kiterjeszkedik a legszükségesebb klinikai vonatkozásokra, műéti javallatokra stb. is. A szerző gyakorlati érzékére vall, hogy olyan mindennapos és szociális szempontból fontos beavatkozásoknak, mint pl. a panaritiumok és egyéb gennyes kézfertőzéseknek, külön terjedelmes fejezetet szentelt, valamint az is, hogy a végtárgarteriák lekötésével kapcsolatban külön ábrákon szemlélteti a collaterális keringés útjait.

A könyv kiállítása minden tekintetben elsőrangú és nyomdatechnikánk magas színvonaláról tanúskodik. A szöveg közé helyesen beillesztett nagyszámú, jórésben színes ábrák kevés kivétellel kitűnően sikerültek, mondhatni művészies kivitelűek, ami a könyv forgatását élvezetessé és a legnehezebb viszonyok megértését is lehetővé teszi. Ugyanezt a célt szolgálják eredményesen az ábrákhoz csatolt tanulságos sémák is. Nem emlékszem rá, hogy hasonló tökéletes illusztrációs anyaggal magyar tankönyvben valaha is találkozunk volna.

Végül, de nem utolsósorban rá kell mutatni a könyv egy olyan érdemére, amit a legtöbb magyar orvosi írásműben — sajnos — még ma is nélkülözniünk kell és ez a jó stílus és magyarosságra törekvés. Ez, ugyszintén a nyomdahiányok csaknem teljes hiánya a kiadó gondosságát dicséri és arra mutat, hogy a könyv kiadása előtt alapos és szakavatott lektori munkán ment keresztül.

E nagy előnyök mellett elörpölnek egyes kisebb jelentőségű hiányosságok, melyeket a következőkben foglalhatunk össze. 1. Egyes fejezetek túlméretezettek, mint pl. az általános sebészi gyakorlatban kevésbé fontos aneurizmáké, mások viszont ilyen szempontból kissé mesztolva elbírásban részesültek (pl. struma, kizárt sérv). 2. A strumaműtétek technikájából kimaradt a recurrens és parathyreoidák sérüléseinek részletesebb méltatása és ezen képleteknek a műéti szempontjából fontos topographiai ábrázolása. 3. Hiányzik a leggyakoribb sebészi beavatkozás: a sérvműtét érzéstelenítési módjának leírása. 4. A nyúlajk- és farkastorokműtétek fejezetében a szerző kizárólag a kétségtelenül genialis, de komplikált Veau-féle eljárások ismertetésére szorítkozik és hallgatással mellőzi az egyszerűbb, gyakorló sebész által is elvégezhető műtéteket.

A farkastorokműtétek tárgyalásakor nem lehet elhallgatni *Langenbeck* nevét, aki ezen műtétnak tulajdonképpen atyja és minden később eljárás csupán az eredeti *Langenbeck*-műtét továbbfejlesztésének nevezhető. Az izületi resectiók fejezetében ugyancsak nélkülözzük az e téren korszakalkotó *Langenbeck* nevének említését. 5. A radikális emlőkiirtással kapcsolatban a szerző mellőzi *Halsted* és *Kocher* megemlézését, pedig ezek dolgozták ki az eljárás technikáját, mely lényegében azóta sem változott és az általuk ajánlott metszések ma is széles körben használatosak. 6. A magyar szerzők közül meg kellett volna említeni *Pólya* ötletes lágyék- és ködöksérvműtét módosításait és a *Neuber-féle* sarokanastomosist. 7. A könyvből kimaradt a mindennapos castratio és epididimektomia, valamint a nephrektomia és sectio alta műtétné leírása. Igaz ugyan, hogy a két utóbbi szorosan véve az urológiai sebészet körébe tartozik, de szükség esetén egyetlen sebész sem térhet ki előlük, mert nephrektomiát és sectio altát gyakran sérülés miatt is végezni kell. Mindezeket a könyv legközelebbi kiadásában pótolni kell.

Ezek és hasonló hiányosságok ellenére ismételtén meg kell állapítani, hogy *Littmann* prof. könyve kitűnő, nemcsak hazai, de nemzetközi viszonylatban is jelentős munka, mely éppen úgy, mint Kiss prof. tájanatómiája, nagy hasznára lesz a fiatal orvosnemdzedéknek és alkal-

mas lesz arra, hogy a magyar orvostudománynak mindenütt megbecsülést, elismerést szerezzen. Az ilyen munkák nem szorulnak ajánlásra, mert önmagukért beszélnek, ezért meg vagyok győződve, hogy gyors népszerűsége és elterjedése fogtrak szert tenni. Az a körülmény, hogy e szép munkák megjelenése lehetővé vált, újabb bizonyítéka annak, hogy milyen eredményesen és mennyi áldozatkészséggel fejleszti népi demokráciánk az orvostudományt és orvosképzést.

Milkó Vilmos dr.

P. Werner—J. Sederl: Die vaginalen Bauchhöhlen-Operationen. (Urban és Schwarzenberg, 1952.)

Az igen szépen kálított könyv 120 egészoldalas ábrából áll; a szövegrész kevesebb, mint 40 oldal, röviden, de nagyon világosan magyarázza a képeket. A képek — kiváló művészek alkotásai — viszont rendkívül szemléletesek a szöveget.

Ily módon a könyv nagy segítséget nyújt a vaginális technika elsajátításához. A típus-műtétek menetét nagyon pontosan ábrázolja, ismerteti a műszerek alkalmazásának helyes módját és az asszisztencia tennivalóira is részletes utasítást ad. Minden esetben foglalkozik az esetleges technikai nehézségek előfordulásával és ezeknek megelőzésére a tapasztalt műtő hasznos tanácsaival szolgál.

A bevezetésben a szerzők helyesen fejtik ki a vaginális műtétek előnyeit; alacsonyabb a mortalitás és morbiditás, enyhébb a rekonvaleszcencia. A peritonitis veszélye kicsi, posztoperatív sokk gyakorlatilag nem fordul elő. A műtét helyi érzéstelenítésben végezhető, legfeljebb felületes narkózisra van szükség. A posztoperatív szövődmények is ritkábbak (bélatonia, thrombozis és embólia, tüdőkomplikációk). Vaginális úton ezeknél fogva tehát olyanok is operálhatók, akiknél a hasműtét súlyos kockázatot jelentene.

Természetesen a vaginális műtét előnyeit azok tudják jól kihasználni, akik kellő gyakorlatra és tapasztalatra tesznek szert, másrészt csaknem kizárólag a gyakorlatlanság az oka annak, hogy egyesek ettől az eljárástól idegenkednek és technikáját túl nehéznek tartják. Az utóbbiakról halljuk azután azt a nem helytálló argumentációt, hogy »inkább egy könnyű laparotomia, mint egy nehéz vaginális«. Az igazság az, hogy a vaginális műtét technika jól elsajátítható és senkinek sincs joga ahhoz, hogy adott esetben a beteg érdekében ne éljen vele. Megtanulása ez az a könyv kedvet is csinál, segítséget is nyújt. A méh kibuktatásához azonban, ha a méhet megtartani kívánjuk, helyesebbnek tartom — különösen gyakorlatlanabbak számára — golyófogó helyett a sorozatos nyolcas öltéseket, mert a golyófogó okozta szakított sebek ellátása külön feladat és épp a közelmúltban vézett el egy beteg az egyik dunántúli kórházban ilyenek következtében. Nincs említve, pedig sokszor megkönnyíti exstirpációnál a kibuktatást, a porció amputációja az uterinál lekötelese után.

Hirschler Imre dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Idegtest aspirációjának rtg.-jelei

T. Szerkesztőség! Falta László dr. »17 hónapos gyermek tömeges idegtest aspirációjára« című dolgozatát (O. H. 1953. III. 1. 248. o.) én lektoráltam. Bírálatomban kifogásoltam a röntgenleírást. Ennek értelmében javítottak is a leírás, de ezt még mindig nem találom kifogástalannak. A leírás így szól: »A jobb mellkasfél világosabb és nagyobbak látszik a balmál. A középpárnyék ki- és belégzés alkalmával nem mozdul ki helyzetéből. A jobb hilus szélesebb, elmosódott határu, a szív jobb széléhez eső tüdőrészelletben csökken az áttűnőség és belégzéskor ennek az árnyékban az intenzitása fokozódik. A rekesz jobb oldali fél bordaközzel mélyebben áll a balhoz viszonyítva, légzés alkalmával alig mozog és az egyes ferdében vizsgálva hátsó rész belégzéskor felfelé mozdul. A bal mellkasfél közepes áttűnőségű és a rekesz a légzésnek megfelelően jól mozog.«

A jobb oldali emphysemából és a jobb rekesz paradox mozgásából a jobb tüdő szelepes tüdőágulására lehetne következtetni. A röntgen középpárnyék mozgása azonban — ellentétben a leírással — ilyen esetekben különösen kifejezett. A leírásból nem lehet tudni, hogy a röntgen-szakorvos a képből mire gondol és miből következtet a jobb oldali idegtestre. Azt se lehet tudni, hogy minek tartja a szív jobb széléhez eső és belégzéskor erősödő árnyékot. Nem érthető, hogy mindez hogy függ össze az idegtesttel?

Jól tudom, hogy erősen fuldokló, nyugtalan gyermek igen nehéz pontos röntgenvizsgálatot végezni. Lehet, hogy a röntgen-szakorvos gyors átvilágítás közben a Holzknecht-tünetet nem figyelhette meg jól. Ha így van, akkor is meg kellett volna jegyeznie, hogy a tünet észlelésének hiánya ellenére jobb oldali szelepes tüdőágulásra és a jobb főhőrgőt szűkítő idegtestre gondol. Ilyen nehézségek között a vizsgálat vagy eredményes, vagy nem. De ha igen, akkor a leletnek használhatónak is kell lenni az idegtest helyének meghatározására. Ez a leírás véleményem szerint erre nem alkalmas. A lelet értelmezése hiányzik a leírásból.

Mindezeket azért nem szabad szó nélkül hagyni, mert enélkül a jövőben mind a gégeész, mind a röntgenszakorvos jogosan fog megelégedni az ilyen vizsgálati eredménnyel.

Kassay Dezső dr.

A Bolen-próba értékelhetőségéhez

T. Szerkesztőség! Az O. H. 1952. évi 30. számában nagy érdeklődéssel olvastam Szegvári Menyhért dr.-nak a Bolen-tesztrel kapcsolatos vizsgálatait. Tekintettel arra, hogy a Szerző a tesztnek a daganatos betegeknek észlelt viselkedéséből messzemenő következtetéseket von le és azt ráksűrű vizsgálatokhoz ajánlja, legyen szabad a kérdéshez néhány saját kísérleti adattal hozzájárulnom.

Tumorgyanus eset kapcsán vizsgáltam először a retractsio képet, majd belgyógyászati beteganyagban, 104 esetben végeztem el a vizsgálatot. Kontrollként néhány olyan betegről is vettem vért, akik a közelmúltban estek át műtéten. Hasonló célt szolgált a betegek között szereplő 5 grávida vizsgálata.

A vizsgált 104 eset közül biztosan negatív volt 37. Erősen pozitív képet adott 13. (Ebből 1 grav. m. VIII., 1 endocarditis lenta, 1 leukaemia acuta, 1 decompensált vitium és 9 hepatitis.) Kifejezett pozitívítást mutatott továbbá 44. (28 hepatitis, 4 grav. m. VII—VIII., 3 műtéten átesett beteg, 1 hypertonia-betegség, 2 influenza, 2 bronchopneumonia, 1 cholelithiasis, 1 tumor abdominalis és 2 egészséges egyén.) Bizonytalanul értékelhető volt 10. (Ebből 6 defektelt gyógyult hepatitis, 1 colitis chronica, 1 bronchopneumonia, 1 cholelithiasis és 1 asthma bronchiale.)

Figyelemreméltónak tartom, hogy a vizsgált 50 hepatitis — vagy hepatitisen a közelmúltban átesett — eset közül 37 esetben kaptam pozitív (ebből 9 igen erősen pozitív) képet. Különösen kifejezett volt a pozitívitas a magas májfunkciós értékekkel járó esetekben. (Thymol és Benzoe próbát végeztünk.)

Nyolc beteg esetében volt alkalmam 3, két esetben pedig 2 kontrollvizsgálatot végezni, melyeknek eredményét az egyidejűleg elvégzett májfunkciós kontrollvizsgálat eredményével hasonlítottam össze. A próbák eredménye kétségtelenül összefüggést mutat a retractsio képpel, bár ennek objektív értékelése, tekintettel a Bolen-test quantitative nem értékelhető voltára — néha nehézségekbe ütközik.

Az 50 hepatitises casus között 7 esetben kaptam negatív képet. Ezek közül ötnél gyógyult hepatitis, kettőnél hepato-splenomegalia állott fenn, normális vagy közel normális májfunkciós értékekkel. Bizonytalan képet 6 eset adott.

A vizsgálatok csekély számára való tekintettel nem kívánok belőlük messzemenő következtetést levonni. Csúpan meg szeretném jegyezni, hogy ha a hepatitis epidemiciában észlelt kétségtelen pozitívítást hozzátvetjük az eddig ismert, Bolen-pozitivitással járó állapotokhoz (terhesség,

traumák utáni állapot, stb.) és az egyéb belgyógyászati betegségeknél jelentkező több mint 45 százalékos posztivitást nem is vesszük tekintetbe, az eredmények az előző közlésekkel egybehangzólag arra mutatnak, hogy a Bolen-test érzékelhetőségét még nagy beteganyagban végzett alapos vizsgálatokkal szükséges megállapítani, mielőtt egyáltalán szóba jöhetne annak szűrővizsgálatoknál való bevezetése.

Somogyi Emil dr.

H I R E K

A Magyar Mikrobiológiai Társaság

1953. május 8-án és 9-én

tudományos ülést tart.

Az ülés helye: Országos Közegészségügyi Intézet előadóterme, Budapest, IX., Nagyvárad-tér 2. sz.

A tudományos ülés programja:

Május 8., 8 óra 30 perc:

Koczka István: Az antituberkulikumok értékméréséről; 150 szintézissel előállított vegyület átvizsgálásának eredményei.

Jeney Endre, Zsolnai Tibor és Lázár József: Furán vegyületek tuberkulostatikus hatása.

Csillag Anna: »Granegillin«, egy Gram-negatív bakteriumokra ható új antibiotikum.

Vályi-Nagy Tibor és munkatársai: A primycin kémiaja.

Vályi-Nagy Tibor és munkatársai: Új szelektáló módszer antibiotikus törzsek természetes lelőhelyekről való izolálására.

Szabó István: A talajmikrobák antagonista tulajdonsága, mint a talaj dinamikájának függvénye.

Váczai Lajos és Mihályi Irén: Vizsgálatok penicillin rezisztens staphylococcus törzsekkel.

Pazonyi Béla: Ipari élesztőtörzseink feljavításának problémái.

Dohy János: Újabb kutatások a burgonya csírbetegségeinek köréből.

Kovács Tibor: Élelmiszermegezőkészből származó és egyéb staphylococcus törzsek enterotoxinjának vizsgálata.

Goreczky László, Ludány György és Vajda Gyula: A vérvesztés hatása a szérum baktericid sajátására.

15 órakor:

Rauss Károly és Kétyi Iván: Hőlabilis antigének a Shigella Flexneri csoportban.

Rauss Károly és Újváry György: Adatok a B-antigén variációjához.

Takátsy Gyula: Új eljárással koncentrált influenza-vírus ultracentrifugás és elektronmikroszkópos vizsgálata.

Fornosi Ferenc és Molnár Erzsébet: Encephalitis virus izolálása kullancsokból.

Bodon László és Szent-Iványi Miklós: Interferencia jelenség fiasított tyúktörzsben különböző baromfipestis vírusok között.

Nógrády György és Rodler Miklós: Kétrétegű polytrop magasferde táptalaj a bélbakteriumok diagnosztikájában.

Szita József: Folyékony differenciáló táptalaj a bélbakteriumok diagnosztikájában.

Az előadások után, kb. 18 órakor a Társaság közgyűlése.

Május 9., 8 óra 30 perc:

Horváth István és Alföldi Lajos: A fágtitrlás problémája.

Kanyó Béla: Virucid anyagok vizsgálata himlőoltás után; oltási szövődmények és megelőzésük.

Juhász István: A mikroorganizmusok változékonysága, különös tekintettel a baktériumok szűrhető formáira.

Polonyi Pál: Egyes mikroorganizmusok tulajdonságainak változása környezeti behatásokra.

Kesztyűs Lóránd, Szilágyi Tibor és Gyulai Ferenc: Barbiturat-altatás hatása az immuntestképzésre.

Fűrész István és Hárnik Éva: Intracerebrális immunizálás és ellenanyagképzés.

Benedek László: A Brucella abortus és a Br. suis antigénszerkezetének összehasonlító vizsgálata új módszerekkel és az ezekből levonható következtetések.

Nyiredi István: A Brucella abortus és suis biológiai tulajdonságainak állandósága.

Prohászka László: A hazai brucella törzsek penicillin-érzékenységeiről.

Almássy Károly, Elek Pál és Kertai Nándor: A tuberkulin hatásosságának vizsgálata serológiai eljárással.

Vajda Gyula, Goreczky László, Róth Imre és Sümege István: Tumorsejtekkel szembeni cytotropikus hatásról.

Az előadások időtartama 10, illetve 20 perc, a hozzászólásoké 5 perc.

A Nőgyógyász Szakcsoport ezévi Nagygyűlését december havában Budapesten tartja.

A Nagygyűlés témái:

1. A vetélés endokrinológiai vonatkozásai.

Referensek: Hirschler Imre és Orbán György.

2. A rendellenes méhvérzések endokrinológiai vonatkozásai.

Referensek: Páli Kálmán és Csillag Miklós.

3. A női nemzőszervek hormontermelő daganatai.

Referens: Rechnitz Kurt.

A Nagygyűlés témáihoz kapcsolódó és szabadon választható előadások időtartama 15 perc. Az előadascímek bejelentésének határideje: augusztus 1., a teljes szövegek beküldéséé október 1. Felhívjuk a szakcsoport tagjainak figyelmét arra, hogy a vezetőség határozata értelmében a határidőn túl bejelentett előadások nem kerülhetnek a Nagygyűlés napirendjére. A Nagygyűléssel kapcsolatos kérdésekben felvilágosítással a szakcsoport iroda szolgál (Budapest, VIII., Baross-u. 27. Telefon: 130—455).

A Belgyógyász Szakcsoport ülései. A Belgyógyász Szakcsoport üléseit a Semmelweis-terem tatarozása miatt április hó 16-tól nem a Semmelweis-teremben, hanem a Szakszervezet székházában (Budapest, V., Nádor-u. 32.), a földszinti tanácsteremben tartja meg.

Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Munkaegészségügyi Szakcsoportja 1953 október hó 30. és 31-én Nagygyűlést rendez, közegészségügyi felügyelők, egészségügyi előadók, kerületi hygienikusok és üzemorvosok részére. A Nagygyűlés a következő kérdésekkel fog foglalkozni: 1. főtéma: A nehézipar egészségügye. 2. főtéma: Az üzemorvos gyógyító, megelőző működése. A fő témákat föltek referensek és koreferensek fogják előadni. A főtémához csatlakozó előadásokat, valamint az üzemegészségüggyel kapcsolatos más előadást a teljes szöveg csatolásával kérjük Simonyi Imre dr. szakcsoportunk főtákarának címére: Budapest, V., Bajcsy-Zsilinszky-út 62., folyó évi augusztus 15-ig beküldeni. Az előadások ideje 10 perc. Bemutatás ideje 5 perc.

Radiológus—onkológus nagygyűlés. Radiológus és Onkológus szakcsoportjaink november hó 20—21-én együttes nagygyűlést tartanak az Országos Munkaegészségügyi Intézet, IX., Nagyvárad-tér 2. sz. alatti előadótermében. A nagygyűlés tárgya: A daganat-áttételek pathológiája, klinikája és terápiája. Az előadások bejelentését június hó 1-ig, kéziratuk beküldését pedig augusztus hó 1-ig kérjük. Szabad tárgyú radiológiai előadást is beiktatunk. A rendezőbizottság titkára: Végh József dr., Budapest, VIII., József-körút 34. (Tel.: 343—818, csak esti órákban).

Az Egészségügyi Minisztérium és az Országos Vértelítő Szolgálat részéről rendezendő II. országos transfúziós ankét az Orvosi Hetilap előző számában közzétett meghívóval szemben i. hó 27-én és 28-án lesz d. u. 2 órai kezdettel.

Vágó Árpád dr. osztv. főorvos.

1953. április 24-én a XXI. ker. szakorvosi rendelőintézetben a XXI. kerületi orvosok tudományos munkaközössége rendezésében előadás. Tárgya: a hypertonia betegsége. Előadó: Noszkó Szilárd dr. Hozzászólók: Matits dr., Hank dr.

2. Oly arsenobenzol károsodások után, melyek az arsenobenzol további adását véglegesen tiltják (nitritoid crisis, purpura cerebri, a haemopoeticus rendszer sérülései, polyneuritis, lichenoid dermatitis, erythroderma).

3. Oly esetekben, amelyekben az arsenobenzol időszakszerűen nem alkalmazható (pl. hepatitis, pozitív máj-funkciós próbák).

4. Terhesek syphilisének kezelésében arsenobenzollal kombinálva, ha az utóbbinak ellenjavallata nincs.

5. Neuro-syphilis kezelésében lehetőleg arsenobenzollal, ill. lázkezeléssel kombinálva.

A Budapesti II. sz. Betklin ka (Rétsági—Telek) a Bismocillin 1 ml-es adagjával folytatott nagy beteganyagon vizsgálatokat és megállapította, hogy a 240.000 E procain penicillint tartalmazó 1 ml-es Bismocillin inj. az eddig használt magyar készítmények közül a legmagasabb sërumszintet biztosítja, annak ellenére, hogy elkészítéséhez 20%-kal kevesebb penicillin szükséges. Feltehető, hogy a készítmény bismuth-tartalma reticulo-endothelialis rendszer aktiválásával a szervezet immunanyag-termelését és ellenállóképességét fokozza. Ugyanitt megvizsgálták a Bismocillin bismuth-tartalmát abból a szempontból, hogy nem tekinthető-e aggályosnak alkalmazása az általános gyógyászatban. Megállapítják, hogy:

»1 ml Bismocillin inj. fémbismuth tartalma 22,4 mg, 80 kg testsúly esetén 0,28 mg/kg. Ha tekintetbe vesszük azt a körülményt, hogy a chemotherapiában ugyancsak olajos suspensióban 1 adagban 56 mg fémbismuthot — folyamatosan alkalmazva pedig egy kúrában 1200 mg fémbismuthot — adagolnak úgy, hogy megállapíthatjuk, hogy a Bismocillin fémbismuth-mennyisége sokkal alacsonyabb a tolerált adagnál, a curativ chemotherapiás dosishoz pedig csak a fele (Issekutz, Forst, Lomholt és Levaditi). Dóczy a Bismocillin tízszeres adagjának megfelelő fémbismuth olajos suspensióban való injiciálás után a phagocytosis növekedését állatkísérletekben quantitative is meghatározta. Ezek alapján feltételezhető, hogy a Bismocillin-nel adagolt fémbismuth a szervezet egészére kedvezően hat és a penicillin antibioticus hatását ilyen módon is fokozza.

Az általuk vizsgált betegek 74,5%-ánál 24 óra múlva a globálisan számított 0,09 E-es középértéket elérte vagy meghaladta a vérsavóban talált penicillin. Csúpn a betegek 9,3%-ánál találtak viszonylag alacsonyabb értéket, 0,05 E-t, amely a szükséges bacteriostaticus mennyiség csaknem kétszerese.

Osszefoglalva ismertetésünket, megállapíthatjuk, hogy

a Bismocillin az eddigieknél hatásosabb, mellékhatásmentes, új magyar depot-készítmény, melynek használata komoly gyógyszermegetakarításra, s az orvosi munka racionalizására nyújt lehetőséget.

Előnyei:

1. Egy Bismocillin 5 ml adag beadásával 5—6 napon át egyenletes bacteriostaticus hatású penicillin-tükröt biztosíthatunk.

Fulminans fertőzések primaer-, secundaer lues, pneumonia, adnexitis stb. esetén elég 5 naponként egy 5 ml-es injectio. Tehát 4 injectióval három héten át tudunk kívánatos penicillin-szintet fenntartani a szervezetben.

2. A Bismocillin 1 ml-es 240.000 E adagja 24 órán át magasabb penicillin-tükröt biztosít, mint egyéb depot-készítmény.

3. A készítmény bismuth-tartalma a szervezet immunanyagát termelő reticuloendothel rendszert határozatosan aktiválja, s ezúton fokozza a penicillin antibioticus hatását.

Adagolása: Csak felnőtteknek s csak intragluteálisan adható!

Az üvegcsé vagy ampulla tartalma jól felrázandó, majd az egységes suspensiót intramusculárisan tüvel fecskendőbe szívjuk és injiciáljuk. (Ha az ampulla tartalma nehezen lenne felrázható, tartsuk 1—2 percig forró vízben!)

Tárolása: Szobahőmérsékleten egy évig hatás-csökkenés nélkül tárolható.

Javallatai: Staphylo-, strepto-, gono-, pneumo-, meningococcusos és lueses fertőzésekben, valamint penicillin-érzékeny pathogenek okozta megbetegedésekben.

Ellenjavallatai:

1. Novocain túlérzékenység. Az anamnesis ebben az irányban is tisztázandó. (Mit tapasztalt a beteg injectiós foghúzás esetén?)

2. Penicillin-allergia (urticaria, angioneuroticus oedema stb.), amely az adagolás megszüntetésére azonnal gyógyul.

3. Egy kúrában 50 ml Bismocillinnél többet ne adjunk!

4. Idősebb betegeknél, ahol Jerisch—Herxheimer-reactio veszélye fenyeget, az első alkalommal csak 1 ml Bismocillint adagoljunk.

Forgalomba kerül:

1 ml ampulla kartonban	9.— Ft
5 ml üvegen	40.60 Ft.

Gyártja: Egyesült Gyógyszer és Tápszergyár, Budapest, X.

Bővebb felvilágosítást ad:

Gyógyszertári Központ Gyógyszerismertető Orvostudományi Osztálya

Budapest, V., Aulich-utca 3. Tel.: 113-642 és 310-923.