

# ORVOSI HETILAP

és

## SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

### TARTALOMJEGYZÉK

#### ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

Hedri Endre dr. és Zoltán László dr.: Koponya és agy-sérülések — — — — — 729

#### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Földi Mihály dr., Rusznyák István dr. és Szabó György dr.:  
A nyirokkeringés idegi szabályozásának kérdése — — 739

Forbáth Péter dr.: Erythrocyta vizsgálatok morbus coeruleusnál — — — — — 741

Solymoss Béla dr.: A vérlepleny retractio klinikai-laboratóriumi meghatározásáról — — — — — 745

#### ÚJ DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Jáki Gyula dr. és Takács László dr.: A pneumoretroperitoneum — — — — — 746

#### KAZUISZTIKA

Petalas Stamatios dr.: Ritka üzemi gégesérülés — — — 751

#### LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Harc a kozmopolitizmus ellen — — — — — 752

Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 754

Előadások, ülések — — — — — 754

Könyvismertetések — — — — — 755

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai — — 756



Ft. 22: 25.

Leltári szám: F46/194

XCIV. évfolyam **27**. szám 729–756 oldal. Budapest, 1953. július 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

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCIV. ÉVFOLYAM, 27. SZÁM. 1953. JÚLIUS 5.

## 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

### ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

*A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Hedri Endre dr. egyet. tanár) és Idegsebészeti Intézetének (vezető: Zoltán László dr. egyet. docens) közleménye*

#### Koponya és agysérülések\*

Írta: HEDRI ENDRE dr. és ZOLTÁN LÁSZLÓ dr.

A koponya-agy sérülései mind nagyobb jelentőségűekké válnak és ma már a traumatologia egyik legfontosabb fejezetét képezik. Ennek egyik oka az, hogy az ipari és közlekedési balesetek száma világszerte aránylag növekszik; a másik, hogy az agysérülések pathomechanizmusának megismerésében tett előrehaladás az agysérültek gyógyításában mindinkább nagyobb szerepet juttat a sebészi beavatkozásoknak; harmadik, hogy háborús honvédő jelentőségük mindinkább fokozódik, mert a robbanó és légilövedékek szaporodó száma és növekvő ereje miatt a harci sérültek nagy százaléka (Babcsin: 67.9%) koponya-agysérült, sőt a polgári lakosság vesztesége is nagy részben ilyen sebesülésekből adódik. Ennek különös jelentőséget ad, hogy az utolsó háborúban a kormányzat hanyagsága és nemtörődömsége folytán hazánkban az agysérültek mortalitása talán az egész világon a legmagasabb volt. Ezt a jövőben elkerülendő a sebészszakcsoport vezetősége az 1952. évi nagygyűlés egyik főtémájának tűzte ki a koponya- és agysérüléseket. Referátumunkból ki fog tűnni, hogy nemcsak a friss koponya-agysérültek helyes ellátása, hanem a szövődmények és maradványállapotok megelőzése szempontjából is fontosnak tartjuk, hogy a koponya-agysérüléseket annak összes pathomechanikai, pathophysiológiai és terápiás vonatkozásaiban is kimerítően tárgyaljuk.

\* A Sebész Szakcsoport 1952. évi Nagygyűlésén elhangzott referátum.

Mielőtt a koponya-agy sérüléseinek érdemi tárgyalását megkezdenénk, bizonyos általános szempontokat előre kell bocsátanunk. *Előszőr:* a koponya és agy, bár morfológiailag egységesnek látszanak, funkciójukat illetően mélyrehatóan különböznek egymástól. A koponya morfológiai jelentősége, hogy benne foglal helyet az idegrendszer legmagasabbrendű része, az organismus központi irányító szerve: az agy. Functionális feladata pedig, hogy ezt az életfontos szervet a külvilág káros behatásai ellen megvédje. *Fentiek egyenes következménye az, hogy a fejet érő károsító külső behatások diagnosztikai és therapiái minősítése szempontjából egyedül csak az lényeges, hogy a külső károsító inger hatása következményeképpen milyen állapotba kerül az agy. Ez azt jelenti, hogy a fejsérülések értékelésének és gyógyításának minden mozzanatában csak az agy sérülését szabad és kell számításba vennünk. Másodszor:* bárminő intracranialis folyamatnak, így a sérüléseknek helyes megítélésében is fokozottabban kell érvényesülnie a dialektikus szemléletnek. A pathológiai elváltozás vagy a klinikai tünet mindig csak keletkezésében és megszűnésében, progressziójában és regressziójában, egymáshoz és az egész szervezethez, annak általános állapotához való viszonyában értékelhető. A későbbiek folyamán rá fogunk mutatni, hogy a sebészi ténykedést a koponya-agy sérüléseiben éppen a tünetek, ezzel egyértelműen természetesen a pathológiai állapotok fejlődésének vagy visszafejlő-

désének üteme szabja meg. *Harmadszor*: gyógyítási tervünket annak a figyelembevételével kell megszabnunk, hogy míg a koponya sérülésének gyógyulása functionalisán lehet teljes értékű, addig egyrészt az agy szöveti regenerációja csak alacsonyabb rendű kötőszövet segítségével történik, melynek az agysejtek biológiai funkciójához viszonyítva funkciója egyáltalán nincs, másrészt az agysejtek nagyfokú érzékenysége miatt az agyszövet sérülése egyben kisebb vagy nagyobb mértékű funkciókiesést is jelent.

I. táblázat

A koponya-agy sérülései

- I. A fej lágyrészeinek sérülése
- II. A koponya törései :
  1. nem teljes (lemez-törés)
  2. linearis
  3. depressios
  4. darabos
  5. defectusos
  6. repesz
- III. A koponyatörések szövődményei :
  1. asepticusak : külső vérzés  
belső vérzés  
liquórrhea  
prolapsus cerebri  
status epilepticus
  2. septicusak : phlegmone capitis  
meningitis  
meningoencephalitis  
osteomyelitis cranii  
abscessus cerebri
- IV. A fejsérülések agyi következményei :
  1. commotio cerebri
  2. contusio cerebri
  3. compressio cerebri :
    - a) általános : oedema
    - b) különleges : herniationes cerebri  
hydrocephalus  
liquor-hypotensio
    - c) localis : haemorrhagia cerebri :  
epiduralis  
subarachnoidealis  
subduralis  
intracerebralis  
corticalis  
subcorticalis  
intraventricularis  
hygroma subdurale
- V. A koponya-agy együttes sérülései :
  1. nyílt törések
  2. lőtt sebek : érintő  
áthatoló  
bennrekezdő  
viszacsapa pódó
- VI. Posttraumás maradvány-állapotok és syndromák
  1. általános : cerebrasthenia  
enkephalopathia  
epilepsia  
idiotia  
kephalgia
  2. localis : defectus cranii  
neurologiai defectusok.

Elsősorú táblázatunk a koponya-agysérüléseknek összes lehetőségeit, a sérülések okozta közvetlen és késői elváltozásokat, az egyes sérülések szövődményeit, valamint a koponya-agysérülésekből származó maradványállapotokat vázolja. Miután *sebési szempontokat* kell referátumunkban figyelembe

vennünk, vagyis azt, hogy *milyen esetben, milyen időben és hogyan kell* a koponya-agysérülésekben sebészileg beavatkoznunk, a fenti összeállítás figyelembevételével anyagunkat két csoportra osztottuk: I. Elbírálásra váró sérülések, II. Nyilvánvaló műtéti javallattal rendelkező sérülések.

A koponya és agy anatómiai és fiziologiai viszonyaiból csak néhány traumatologiai fontosságú részletet emelnénk ki.

A koponya anatómiai szerkezetének sérülés szempontjából a következő jelentősége van: 1. a basison jó védettség miatt csak nagy és csak megfelelő irányban ható erő tud alakváltozást okozni. 2. A boltozat nagyobb elaszticitása következtében két lemezének alakváltozását egyazon erő egyidőben különbözőképpen, a hajlítás és feszítés mechanizmusa szerint is okozhatja.

A *dura* jelentősége traumatologiai szempontból: 1. mindig a koponya mozgását követi, 2. általánosan laza tapadása miatt a koponya belfelszínéről könnyen elválasztható, 3. a tentorium nyílása az egyedüli intracranialis terület, melyen át a supra- és infratentorialis nyomáskülönbség kiegyenlítődik, 4. a féltekék, illetve a kisagy nagyobbarányú intracranialis elmozdulása a falx, illetve a tentorium miatt lehetetlen. Az egész subarachnoidealis tér a cisternákkal együtt az agyat külső behatások ellen védő párnáznak fogható fel.

A homogén tömegnek látszó agy különböző fajsúlyú szövetrészekből áll (*Holbourn*). Functionalis szempontból az agy az organizmus motoros, érző és reflextevékenységének, a legmagasabbrendű szellemi mozgásoknak reprezentánsa. Benne foglalnak helyet a legmagasabb vegetatív centrumok, a pulzus, vérnyomás, légzés, anyagcsere, hő és vízháztartás regulatorai. Ez a hatalmas veszületett és kondicionált reflextevékenység bonyolult pályák, sejtszrendszerek útján, bioelektromos, fizikokémiai folyamatok alapján működik. Az egyes motoros és érző funkciók állandó localis representációján kívül az agy összes vezérlő *tevékenységében functionalis egységként fogható fel*, melyben a localis elváltozások az egész agyna hatnak és viszont. Fizikai szempontból az agynak a következő jellegzetességei vannak: 1. egészében, a benne éppen átmenő vér és liquorral együtt, közel a vízzel egyenlő fajsúlyú, 2. nagyságát minden fajta külső behatással resistensen megtartja; gyakorlatilag összenyomhatatlan, még a hydrostaticus nyomással szemben is, melynek fontossága az agy vízhez közelálló sűrűsége, az intra- és extracellularis és a praeformált üregekben (erek, kamrák, subarachnoidealis tér) levő folyadék miatt igen nagy, 3. alakját alacsony sűrűsége miatt könnyen változtatja, 4. elaszticitása csekély, 5. a koponyához viszonyítva rigiditása alig van.

A *vérkeringést* illetően fontos megemlíteni, hogy az arteriák subarachnoidealisán, majd subpialisan a cortex felől nyomulnak a fehérállományba. Emiatt a cortex sérülése gyakorlatilag mindig vérzéssel jár. A corticalis, vékonyfalú venák a nagy vénás sinusokhoz haladnak és kb. 1 cm darabon a cortex és dura közt hídserűen lebegnek.

Az intracranialis dinamikus viszonyok kialakítá-

sában igen jelentős szerepe van a *liquor cerebro-spinalis*nak. Dialysatumként fogható fel; a vérell osmoticus és hydrostaticus egyensúlyban van. A liquor a plexus chorioideusokon keresztül az oldalkamrákban termelődik és a cerebri-spinalis subarachnoidealis térben szívódik fel. A régebbi liquoráramlási teoriákkal szemben *Alov* bizonyította be, hogy a liquornak csak a pulzussal és légzéssel synchron állandóan ingadozó mozgása van, amit a canalis vertebralis vénás plexusaiban végbemenő nyomásváltozások is befolyásolnak. Relatív mozdulatlanságát bizonyítják saját megfigyeléseink is, melyek szerint fejsérülés esetén a liquor az elváltozások következtében vagy visszafelődésében csak tömegével vesz részt. Az agysérülés complex folyamatában pufferként szerepel és csak hirtelen felszaporodása vagy csökkenése lesz a klinikus számára jelentőségteljes.

A fej sérülése két úton jöhet létre: vagy gyorsulással bíró erő hat a mozgó vagy mozdulatlan fejre, vagy a fejet mozgásában valami hirtelen megállítja. Mindkét esetben a hatóerő energiáját a fejen, helyesebben a koponyán adja le. Az erő okozta elváltozások függenek: *a)* az erő nagyságától, *b)* az erő gyorsulásától, *c)* az erő alakjától (nagy vagy kis felület, az érintkező felszín tompa vagy hegyes volta), *d)* az ellenállástól: a fej szöveteinek elasticitásától és rigiditásától. Erthető, hogy a sértő erő hathat a légyszekre, a csontra és az agyra külön-külön és kombinálódva. Általában teljesen szabálytalanul a legkülönbözőbb vegyes sérülések jöhetnek létre. Végső fokon az erő és ellenállás viszonya szabja meg a sérüléseket. Általában egyenlő gyorsulású és nagyságú erő esetében: kisfelületű hegyes érintkezés csonttörést, nagyfelületű tompa érintkezés általános agyi tüneteket okoz.

Az agy sérülése lehet: *a)* nyílt; amikor az erő önmaga hatol be az intracranialis térbe; vagy a csonton törtést okozva, a tört csontok sértik az agyat, *b)* fedett; mikor az erő a koponyán anatómiai elváltozást nem hoz létre. Ez a csoport fontosabb klinikai szempontból, mert bár itt a traumás elváltozások szemmel nem láthatók, a beteg sorsát mégis a láthatatlan agyi elváltozások döntik el.

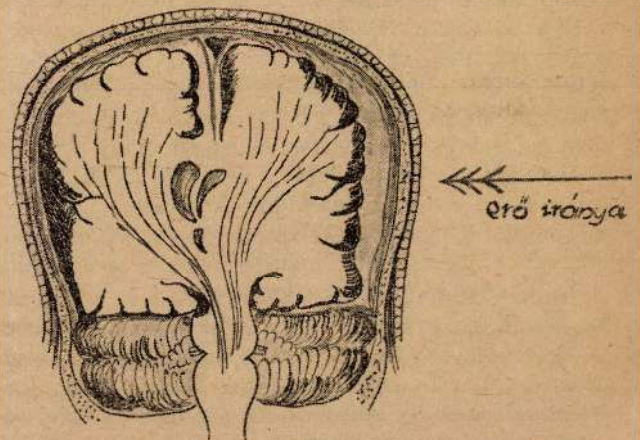
Fedett sérülés következtében az agy sérülhet: *a)* közvetlenül a koponya deformálódása, *b)* az agynak a koponyához viszonyított mozgása következtében. Az agy mozgása kétféle lehet: linearis és rotációs. Az agy mozgása akkor is folytatódik, ha a mozgásba jött koponya már nyugalomba került. Ekkor az agy az erő irányában elcsúszik a dura alatt, emellett a behatás és megállás pillanatában, mindig az ellenkező oldalon, eltávolodik a durától. Ennek következtében az egyik oldalon compressió, a másik oldalon szívóerő érvényesül (1. ábra). A koponya egy pontban illeszkedő gömb lévén a hatóerő következtében az atlanto-occipitalis ízület körül forgó mozgást is végez, melynek agyra vonatkoztatott folytatása a rotatio (*Holbourn*). A két mozgás következtében az agyfelszínen a sérülés minden variációja létrejöhet. Ezek a sérülések függenek a beható erő gyorsulásától (*Denny—Brown, Russel*), a sebességtől, mellyel az agy mozgott a koponya megállásának pillanatá-

ban és a felszíntől, mely az agyat mozgásában megállította: faix, tentorium, ékcsont (*Rowbotham*). Annak ellenére, hogy az agy a koponyához viszonyítva egységként mozog, mint említettük, nem tekinthető homogen tömegnek. A szöveti és lobaris összeköttetések az erőbehatás következtében összenyomódhatnak, megfeszülhetnek, elszakadhatnak. Sérülhetnek a corticalis vénák, illetve az agy felé és az agyban haladó arteriák is. Ezen durva sérüléseken kívül, melyek kinetikai törvények alapján jönnek létre, az agy diffus ártalmat is szenved, valószínűleg a behatás helyéről kiinduló compressió hullámok következtében, melyben *Babadzsanjan* szerint az irány és eloszlás mellett a frequentia is döntő.

A diffus idegszövet sérülés exact természete ismeretlen. A sejtek fizikokémiai és elektromos változásaiból magyarázzák az agyfunctio desintegrációját.

A diffus agyi sérülések kialakulását a morfológiai szemlélet alapján régebben csak a pathologiai változásoknak tulajdonították. *Kocher, Duret* és többen az erek neuromuscularis sérülése következtében létrejövő vasodilatációt, véráram lassúbbodást, spasmust, ischaemiát, capillaris obliterációt, mások a sejtekben végbemenő biokémiai elváltozásokat, illetve submikroszkopikus, mikroszkopikus, organikus, cellularis és neuronalis elváltozásokat tartottak elsőslegesenek. Tehát csak az agyszövet finomabb vagy durvább elváltozásait: a vérzéseket, extravasatiót, oedemát, a neuronalis elemek pusztulását, a sejtek hypertrophiáját tekintették a traumás agyi elváltozások, a kialakult klinikai kép okának.

Végső fokon megállapították, hogy az agyat érő sérülés hatással van: 1. az érrendszerre, 2. a liquorrendszerre, 3. az agyra magára és 4. az agyban levő magas idegcentrumokra. Megállapították: hogy az agyi érrendszer sajátos reflexek hatása alatt áll (meningeális reflex, a sinus caroticus pressosensibilis reflexe); hogy a trauma utáni vérzések okai az erek elváltozásaira vezethetők vissza; hogy a liquorrendszerre gyakorolt hatás vagy a liquor szaporodásában, vagy a liquor csökkenésében jelentkezik, vérnyomásemelkedéssel, érfa-permeabilitásos zavarokkal, intracellularis, colloid kémiai zavarokkal. Elsőslegesenek a vascularis elváltozásokat tartották. A magas idegcentrumokra való hatást a



1. ábra.

sérülés nyomán fellépő és a vitalis centrumokat (köztiagy, közepagy, nyultagy) támadó erővonalaknak tulajdonították.

Pathológiai alapon az elváltozásokat nem lehetett élesen szétválasztani. Az eszméletvesztés, melynek centrumát *Dott* a thalamusba, *Jefferson* az agytörzsbe és *Duret* az aquaeductus-III. kamra környékére sponálta, mint kriterium, elvesztette primer körjelző jelentőségét. Kiderült, hogy súlyos agysérülésekben az öntudat megmaradhat, viszont kis erőbehatás is eszméletvesztéshez, majd ennek fokozódásával comához, sőt halálhoz vezethet. Azt az általában kialakult álláspontot, hogy az öntudatvesztésért az agytörzsben lejátszódó elváltozások a felelősek, a klinikai vizsgálatok nem bizonyították. Emiatt újabban már figyelembe kezdték venni a kéreg szerepét is az eszméletvesztés keletkezésében (*Perret*), azonban itt is csak mechanikus és biokémiai változások alapján.

A pathológiai elváltozások sokrétűsége és minőségi széles skálája megfelel a fejet ért sérülés után fellépő klinikai tünetek nagy változatosságának. Az experimentalis vizsgálatok a pathológiai elváltozások tört részét tudták csak tisztázni. Az autopsiás finomabb vizsgálatok sok helyen nem korszerűek. Ennek következtében a betegágnál nyert gyakorlati tapasztalatok tisztázták megközelítőleg, hogy hogyan kell értékelnünk a sérülés szövödményeképpen keletkezett pathológiai agyi elváltozásokat. Csak a szovjet kutatások tudták az agysérülés utáni állapotokat az agynak, mint functionalis egységnek szemlélete alapján klinikopathológiailag összefoglalni. *Burgyenko*, *Golmann*, *Bogatinszkaja*, *Grascsenkov*, *Astvacaturov*, *Szmírnov*, *Szneszaljev* munkálatai alapján megállapították, hogy az agybeli történések kifejlődése és minősége a cortex és subcortex functionalis egységének megzavarásából keletkezik. Ez a zavar alapvetően a beható erő okozta mechanikus ártalom: rezgés következménye, mely elsősorban az agytörzsre hat. Miután a tudat localisatiója, mint az ember legmagasabb psychés funkciója csak a kéregben lehet, az agytörzsi elváltozások főleg a vérkeringés és a légzőközpont károsítása útján, másodlagosan hozzák létre *Gurevics* szerint azokat az elváltozásokat, melyek az eszméletlenséget okozzák. Az agytörzs és köztiagy nem tudatközpont. Ezek az indító mechanizmusok központjai, melyek egyrészt intracerebralis reflexeket idéznek elő és okozzák a cortex sérülésével az öntudatlan állapotot (*Burgyenko*), másrészt ez a kóros reflextevékenység váltja ki azokat az érelváltozásokat, melyek reversibilis dilatációhoz és spasmusokhoz vezetnek. Ehhez járul még a beható erő irányában fekvő erekre az erő okozta mechanikus inger, mely *Speranszki* szerint az érfal idegein keresztül centralis és periferiásan is továbbvezetődik. A reflexes vagy direkt mechanikus károsítás okozta érelváltozások következtében jönnek létre secunder módon a vascularis és liquordinamikai elváltozások.

Tehát a posttraumás agyi elváltozások pathogenesise igen sokféle. Az agy elváltozásainak sorsát elsősorban a mechanikai károsodások szabják meg, melyek minőségük és súlyosságuk szerint visszafejlődhetnek vagy progrediálhatnak. Az agytörzsi eredetű

reflexelváltozások bár elsősorban tekintendők, *Golmann* szerint mechanikus ártalom nélkül mindig reversibilisek.

Bevezetőnkben megállapodtunk, hogy sebészi szempontból a posttraumás agysérüléseket két főcsoportra osztjuk. Az »elbírálásra váró sérülések« természetesen diagnosztikai szempontból a legnehezebbek. Ezek megítélése szempontjából a következőket kell előrebecsálnunk: *Petit* óta általában a szerzők a fedett, posttraumás agyi elváltozásokat, melyek első csoportunknak általában megfelelnek, három klinikai tünetcsoportba osztották: commotio, contusio és compressio. Ez a szovjet szerzők beosztása is. Az elváltozások nagyságától és minőségétől függően a posttraumás intracerebralis folyamat progressiót vagy regressiót mutathat. Ha az elváltozások reversibilisek, akkor commotiót észlelünk; ha anatómiai elváltozásokká alakulnak át, akkor contusiót. Ez már az agy mechanikai károsodását jelenti. Ezek az ártalmak localisáltak maradhatnak, diffus agyi vagy súlyos vascularis sérüléssel szövődhetnek és így átmehetnek a compressio syndromába.

A commotio oka: könnyű trauma és vegetatív zavarok, melyek a mindig elsősorban agytörzsi sérülés következtében jelentkeznek. Vezető tünet az azonnal beálló eszméletvesztés, mely a legkönnyebb esetekben percekben belül oldódhat. Máskor az öntudatlanság hosszabb időtartamú. A vegetatív zavarok klinikailag shock képében jelentkeznek: arteriás hypotensio, sápadtság, verejtékezés, szopora-alacsony pulzus, hypothermia. Az öntudat gyors és maradéktalan visszatérése, a shock tüneteinek megszűnése jelzi az agybaesio reversibilis voltát. Ennek folytán sebészi tennivaló a beteg nyugalombahelyezésén, esetleg a haemodynamika zavarának javításán (centralis-periferiás izgatók, melegítés, a vízvesztés pótlása) kívül nincs. A progressio lehetősége miatt azonban a beteg megfigyelésre szorul. A postcommotiós syndromák megelőzése, illetve csökkentése jelentős nemzetgazdasági kérdés. Ezek kifejlődésében szerintünk döntő a beteg betegségéhez és munkájához való viszonya. Epp ezért a commotiós betegek psychés megnyugtatója, a munkába állás előkészítése fontos orvosi feladat. Szovjet szerzők jó eredményeket láttak tartós altatástól, intravénás alkoholtól. A kórházi benntartás ideje fentiek gondos figyelembevételével kell, hogy történjék. Kellő felvilágosítás mellett az objektív és szubjektív jelenségek (szédülés, ataxia, hányinger, főfájás, a liquor feltisztulása etc.) megszüntével bocsátható csak el a beteg, a legkönnyebb esetekben is legkorábban 1 hét múltán. A sérülés súlyosságához mérten, de legkorábban 3 héttel a kórházból történt elbocsátás után állítható csak munkába.

A contusio súlyosabb trauma után keletkezik. Anatómiai elváltozással jár. Társulhat commotióval és felléphet önállóan is. Lényege az agyszövet mechanikai sérülése, ennek összes secunder következményeivel: érsérülés, vérzés, lágyulás, liquor-dinamikai zavarok, oedema. A commotio-contusio közti átmenet nem mindig éles és nem mindig mutatható ki. Klinikailag a contusio általában 3 alakban jelentkezhetik: 1. Commotiós forma. Commotiónak megfelelő kezdet,

mely jól regrediál, azonban már kezdetben is jól észlelhető és csak lassan vagy egyáltalán nem visszafejlődő göctünetek maradnak vissza. 2. Agytörzsi malignus forma. Oka: diffus, de főleg az agytörzset károsító elváltozások. Klinikailag comáig terjedő eszméletzavar, hyper-, majd hypotensio, brady-, majd tachycardia, légzésszavarok, mind a négy végtagra terjedő tónusfokozódásos görcsök, areflexia, adynamia, fénymerev, tág pupillák jellemzik. 3. Diffus compressió forma. Jellemzője az azonnali és mély eszméletvesztéshez társuló agynyomásos tünetegyüttes (bradycardia, hypertensio) mellett az agytörzsi tünetek kezdeti hiánya. A contusio értékelése elég könnyű, ha lassan feltisztuló eszméletzavar, javuló vegetatív tünetek mellett észlelünk göctüneteket. Rendkívül nehéz azonban a sebész helyzete, ha már az első pillanatban súlyos általános képpel találkozunk. Ilyenkor fel kell vetni a következő kérdéseket: kilátástalan-e a beteg állapota, illetve várható-e javulás sebészi kezeléstől. Eddigi tapasztalatok azt mutatják, hogy az agytörzsi súlyos contusiójában, ahol azonnal észlelhető a haemodynamika, de főleg a nyelés-légzés súlyos zavara, a beavatkozás kilátástalan; csak konzervatív, dehydráló és a keringést fenntartó kezelés jöhet számba. Műtét contraindikált. A compressió contusióra ugyanez áll; a légzés, keringés, fokozott agynyomás konzervatív javítása mellett műtéti kezelés csak akkor jöhet számba, ha az általános kép javulása mellett göctünetek kerülnek felszínre, melyek az általános regressióval szemben progrediálnak. Ekkor szóba kerülhet természetesen műtét a localis compressió syndromák indicatíói alapján. Az azonnali öntudatvesztéshez csatlakozó contusió sérülések eseteiben mindig a regressio üteme és foka szabja meg a műtét lehetőségét.

»Az elbírálásra váró sérülések« másik csoportját azok a kórképek alkotják, melyekben az agyi tünetek progressiója a vezető tünet. A sebészi elbírálás ennek alapján történik.

Súlyos traumák eseteiben az arteriák és vénák mechanikai sérülése, a liquorodynamika zavara (hypersecretio, passage-zavar, hypotensio) csatlakozhat a diffus elváltozásokhoz. Ezek együttesen hozzák létre az úgynevezett compressió syndromát. Az elváltozások egészének szemléletében az időfaktornak van legnagyobb fontossága. A vascularis elváltozások durva anatómiai fennállása, a liquor tömegének dinamikai megváltozása és a vegetatív centrumok sérüléseinek reflexes kihatásai következtében az intracranialis nyomásviszonyokban változás áll elő, mely klinikailag agynyomásfokozódásban, compressióban nyilvánul meg. Itt meg kell jegyeznünk, hogy a domináns ér-sérülések mellett a compressio keletkezésében mechanikus okokon kívül reflexmechanismus is szerepel. Ezt nemcsak a mesodienkephalikus központok elsőleges ingerei, hanem a cortex-dura sérülése okozta secunder kóros ingerek váltják ki és *Burgenko* szerint a compensált szakból az akut decompensatio szakába (akut oedema, agyduzzadás, az agytörzs reflexcentrumainak bénulása) vezethetnek.

A nyomásfokozódásban *Kocher* és *Cushing* a liquor kóros eloszlását vagy megszaporodását tartot-

ták elsőrendűnek. Későbbi vizsgálatok (*Stellenorden—Schaltenbrand, de Morsier*) kimutatták, hogy a sérülés rövid ideje alatt folyadékeltelődés nem jöhet létre, mert a folyadék szilárd anyagként viselkedik. A liquornyomás fokozódása nem kórokozó tényező, de mint az agy volumenének integráns része, ki van téve az erő hatásának. Így a liquortér megváltozása is szerepet játszik az intracranialis nyomásviszonyok megváltozásában. Ezt azonban élesen el kell választanunk a posttraumás intracranialis compressiótól. A sérülés következtében a koponya ürterében beálló mechanikus és reflexes elváltozások szükségszerűen az agy volumenének megnövekedéséhez kell, hogy vezessenek. A vascularis laesio, liquorblokkád, vénás pangás, vér- vagy liquorgyülemek 2 módon okozhatnak compressiót: szűkítik a koponya üregét, vagy az agy volumen növekedését hozzák létre. Ezen felül — tapasztalataink szerint — a sérült agyszövetnek is van oedemképző, compressiót fokozó hatása. Ez valószínűen a *Speranszki* által ismertetett vasoneuralis reflexes úton keletkezik. *Asztvacaturov* szerint a compressió syndroma faktorok láncolata, melyben a következmény ok is lehet; a klinikai és pathológiai kép a haemo- és liquorodynamikának és kóros reflexsorozatoknak egymással összefüggő circulus vitiosusa alapján alakul ki. Az agyvolumen növekedése folytán a *Munro—Kelly* hypothesis értelmében az érrendszernek vagy a liquortérnek kell az agy növekedéséhez teret adni. *Perret* kísérletileg kimutatta, hogy elsődlegesen a liquortér compensál, főleg a cisternák, az agy rezervterei útján. A nyomásfokozódás szakaszokra osztható. Ezek *Perret* szerint 1. compensált diffus cerebralis compressio, 2. latens diffus compressio, 3. manifest compressio két alakban: a) izgalmi, b) paralyticus alak. Ha a compressio diffus agyi laesio és nem localis folyamat következménye, akkor bármely legyen is a kiváltó ok, akár az extra- és intracellularis folyadék, akár a liquor szaporodásáról van szó, a compressio oedema cerebrinek fogható fel. A klinikai kép akkor alakul ki, amikor a nyomásfokozódás már a rezerv tereket kitöltötte. Vezető tünet az öntudat különböző mélységű zavara: ködös állapot, apathia, semicoma, coma. Emellett fejfájás, hányás, hosszabb idő után pangásos papilla észlelhető. Ha a compressio fokozódik, oblongata tünetek is jelentkezhetnek: bradycardia, légzésszavarok, ezek mellett 150 víz mm fölötti liquornyomás. Ha a nyomásfokozódást megállítani nem lehet, a beteg agytörzsi bénulásban exítál. A progressio, egyben a decompensációs szak klinikai képe: vaguszigalom (bradycardia) helyett vagusbénulás (tachycardia); arteriás hypertensio helyett hypotensio, decerebrációs rigiditás, a légzés ismert zavarai (*Cheyne—Stokes*), a nyelés bulbaris fázisának kiesése (*Vincent-tünet*). A súlyos agyi compressio az agytörzsi contusio mellett a leggyakoribb halálok. Általában a sérültek legnagyobb százaléka már az első 24 órában meghal. Minden további 24 órában a halálozás meredeken csökken. Ha agysérülés után fenti klinikai kép alakul ki és ez progressiót mutat, el kell döntenünk, kell-e operálnunk és ha nem, minő kezelést kell alkalmaznunk. Ha az agynyomásfokozódásnak nem a következőkben tárgyalandó kórképek az

okai, tulajdonképpen teendők az, hogy az agy volumen növekedését megállítsuk, illetve csökkentjük. Miután a compressio klinikai képe a kiváltó okról gyakran nem ad felvilágosítást, gyors ütemű progressio esetén Babcsin, Vincent és saját tapasztalataink szerint is hasznos diagnosztikus eljárás a próbatrepantatio. Egyik vagy mindkét frontoparietalis tájon ejtett több fúrt lyukon keresztül megtekinthető a koponyaűr és az agy is. Ha a biopsia a progressióra magyarázatot nem tud adni, egyes szerzők subtemporalis decompressiót végeznek. Véleményünk szerint ez a műtét diffúz volumennövekedés esetében káros, contra-indikált. Ilyen esetekben meg kell elégednünk a konzervatív terápiával. Ebben a pulzus, vérnyomás, légzés, nyelés ellenőrzése, a beteg megfelelő táplálása mellett nagy szerep jut a vízelvonó eljárásoknak. Ezek lehetnek közvetlenek: lumbál és ventriculus punctiók vagy ventriculus drainage és közvetettek: dehidráció. Erre legjobban bevált Jegorov szerint a novurit és adjuvánsként hatóránként adagolt 50—100 ccm 40%-os dextrose. A lumbal punctio hasznos eljárás lehet, azonban alkalmazásával óvatossá kell lennünk, mert hátsó skála nyomásfokozódás vagy temporalis herniatio esetében a beékelődés fokozódása folytán gyors halálhoz vezethet. Ezért a sérülés után 2—3 napig általában nem, inkább a tünetek stagnálása esetében alkalmazzuk.

Az általános nyomásfokozódás klinikai képének gyorsabb vagy hirtelen progressióját egyes különleges elváltozások okozhatják, melyek az életet közvetlenül veszélyeztetik és melyek sebészi beavatkozás nélkül meg nem oldhatók.

1. *Posttraumás hydrocephalus.* Rendszerint occlusiós eredetű és akkor keletkezik, ha vénalvadék zárja el a negyedik kamrát vagy a peribulbaris teret. A csökkent resorptio okozta alakot rendszerint a subarachnoidealis térben vörösvérsejt blokádnak okozza. Utóbbi ritka kórkép. Occlusióra utal ventriculus punctiónál vagy ventriculographiánál talált kamratágulat. Más módon nehezen diagnosztizálható. Felismerése nagy tapasztalatot igényel. Peribulbaris blokk esetében az általános compressiós tüneteken kívül fej- és tarkófájás, gyorsan kialakuló pangásos papilla, vérnyomásemelkedés, légzészavarok, opisthotonus észlelhető. Az occlusiós alakot a veszélyes szakban ventriculus drainage, később Torkildsen-műtét, a peribulbaris alakot a Cushing—Ody-műtét esetleg megoldhatja.

2. *Herniatiók.* Ha az agy volumennövekedése következtében a basalis cisternák obliterálódnak és a vér-liquortér compensáló kiürülése nem elegendő, herniatio jöhet létre, mely anatómiailag csak két helyen történhetik, ezek: a) hiatus tentori, b) foramen magnum.

Előbbi esetben a temporalis lebeny alsó felső felületére a hátsó scála alá herniálódik az oculomotoriust közvetlenül comprimálva. Az agytörzs az ellenkező oldalra tolódik (2. ábra). Tünetei: azonos oldali mydriasis, decerebratiós rigiditás a végtagok extrém extenziós hypertonusával, Vincent-féle nyelési zavar. Ha a herniatio nem szűnik meg, lethalis agytörzsi

bénulás fejlődik ki. Ilyen esetekben sürgősen subtemporalis decompressio végzendő el.

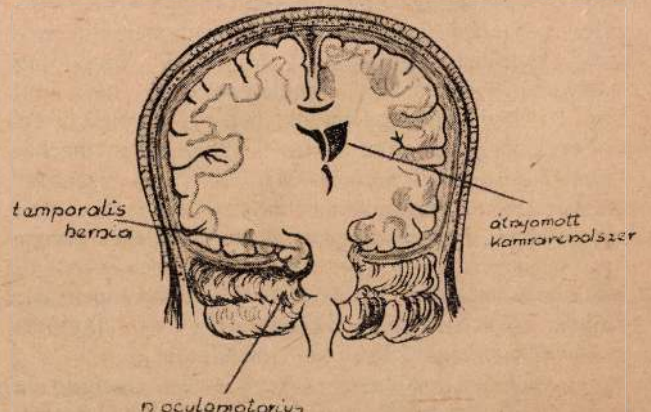
Ha az infratentorialis térben az agytörzs lefelé nyomása miatt nyomásfokozódás keletkezik, cerebellaris herniatio jöhet létre. Mechanizmusa az, hogy a tonsillák az atlas nyílásába nyomódnak, melynek következtében a bulbospinalis terület nyomás alá kerül. A klinikai képben bulbaris neurovegetatív zavarok dominálnak: bradycardia, légzészavar, bulbaris típusú nyelési zavar, cornealis reflex kiesés. Ily tünetek mellett lumbal punctio hirtelen halálhoz vezethet. Sürgősen craniospinalis decompressio: a Cushing—Ody-műtét végzendő el.

A súlyos compressiós syndromához való megtévesztő hasonlósága miatt említésre méltó a liquor hypotensioja, a cerebroventricularis collapsus. Oka vagy primer liquorvesztés (liquorrhoea), vagy a liquor termelésének hiánya (plexus chorioideus bénulás). Tünetei: álomosság, mozgás-, fény-, zajkerülés, homloktáji heves főfájás, mely főleg felüléskor fokozódik. Pulzus tachycardiás, a hőmérséklet hirtelen felszökik, fél- vagy kétoldali görcsök lépnek fel. A klinikai tünetek oka valószínűleg a vénás kiürülés zavara okozta corticalis hypoxaemia. A kórképre felhívja a figyelmet, hogy lumbal punctiókor liquor alig ürül. Biztos jel, ha a kamra punctiókor levegőt szippant be. Terápiája a liquor pótlása intraventricularisan fiziológiás konyhasóval vagy levegővel. A tünetek drámai módon tudnak oldódni.

Az intracranialis nyomás növekedésének lehet localis oka is. Ezek legnagyobb részét az intracranialis vérzések teszik ki. Sérülhetnek a felületen, az agy belsejében levő erek, sokszor a sérülés helyétől távol is. A vérzéseket feloszthatjuk Pinesz szerint: arteriális, vénás, kapillaris és sinus vérzésekre. A localisatiótól függően megkülönböztetünk epiduralis, subduralis, subarachnoidealis és intracerebralis (corticalis, subcorticalis és ventricularis) vérzéseket.

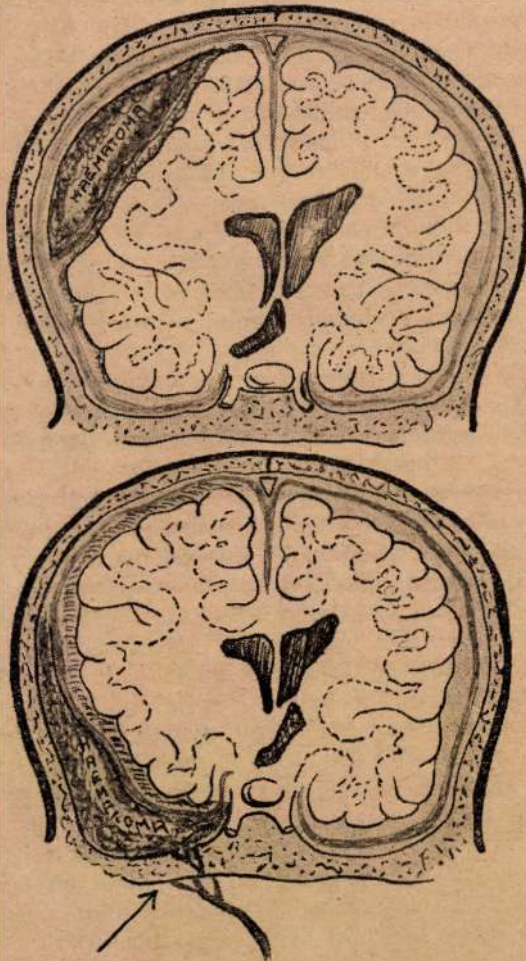
A subarachnoidealis vérzés kisebb fokban majdnem törvényszerű agysérülés után. Masszívabb formában súlyos corticalis laesio kísérője. Könnyebb esetben magától megszűnik. Semilyen esetben sem igényel sebészi eljárást, mert a beteg sorsa a primer sérüléstől függ.

Az epiduralis haematomák oka az art. meningea media sérülése. Leggyakrabban a for. spinosumon keresztül haladó koponyaalapi törés nyomán kelet-



2. ábra.

kezik. Tünetei: a) szabad intervallum utáni újbóli, comáig mélyülő eszméletvesztés, b) nydriasis (mindig a sérülés oldalán), c) nyomásos pulzus és d) esetleg göcös jellegű ellenoldali bénulások, görcsök. A szabad intervallum általában néhány óra. Döntő fontosságú az anamnesis pontos felvétele. Figyelembe veendő, hogy súlyosabb contusiókkal szövődve a commotiós eszméletvesztés átmehet az epiduralis vérzés okozta comába. A bénulások, görcsök a haematoma terjedési irányával fordított sorrendben jelentkeznek a mozgáscentrumoknak megfelelően. *Vitalis műtéti indicatiót jelent.* Korai felismerés esetén — melyet próbatrepanatio nagyban elősegíthet — prognosisa kitűnő; ellenkező esetben lethalis kimenetelű. Műtétje: subtemporalis craniectomia után a for. spinosum tamponadeja vattagolyóval vagy a vérző meningea ág lekötése (3. ábra).



3. ábra.

*A subdurális haematomák.* Oka a corticalis, sinushoz haladó vénák szakadása, melyet az agy elcsúszása okoz. Vénás jellege miatt a vérzés kezdetben kevés, eloszlik a tág subdurális térben és így gyakran nem okoz compressiót. Altalában a baleset után igen későn, néha évek múltán jelentkeznek. Gyakran traumás eredet nem is deríthető ki. Bizarr térszűkítő folyamatot utánoz és rendszerint a haematoma expansiója okozta hirtelen jelentkező compressiós syndroma

miatt kerül felfedezésre. *Friedmann* szerint az expansio oka: a) újabb bevérzés, b) serum transsudatio a capillariskok felől, c) a haematoma lassú növekedése a liquortér felől osmosis nyomás következtében. Altalában igen nagy kiterjedésű, majdnem az egész féltekét fedi. Tokban foglal helyet, mely a dura felől könnyen, az arachnoidea felől nehezebben választható le. Gyakran kétoldali; felismerni rendszerint csak próbatrepanatio vagy ventriculographia segítségével lehet. Sürgős műtétet igényel. Korai esetben: trepanatiós nyíláson keresztül történő leszívás, öblítés, drainage; késői esetben: craniotomia útján történő teljes eltávolítás. Gyakran szövődik hypotensioval. Ha eltávolítása után az agy rövidesen nem nyeri vissza térfogatát, ajánlatos a liquorteret lumbalisan physiologiás konyhasóval feltölteni.

Localis compressiót okoz: *a subdurális hygroma.* Ez a cortex cystaszerű liquorgyüleme. Oka: steril arachnoiditis, mely az arachnoidea-piát kisebb területen összetapasztja. Növekedése osmosisos úton történik. Tünetei a subdurális haematomáéhoz hasonlóak. Hirtelen is felléphet. Műtétje a cysta kiirtásából áll.

Ezzel az »elbírálásra váró sérülések« megbeszélését befejeztük. Újból hangsúlyozni kívánjuk, hogy az említett kórképek megoldásában döntő jelentőségű az időfaktor értékelése, a progresszió ütemének megfigyelése. Az agytörzsi-bulbaris laesio elmélyülése intő jel korai sebészi beavatkozásra; viszont már agytörzsi súlyos tünetekkel jelentkező esetben a műtét hiábavaló, contraindicált. Altalános, de nem minden esetre érvényes szabályként felállíthatjuk, hogy a tünetek regressziója, stagnálása esetén inkább konzervatív, progressziójuk esetén inkább sebészi megoldást válasszunk.

Könnyebben értelmezhető második főcsoportunk: »a nyilvánvaló műtéti javallattal rendelkező sérülések« alakjai. A sebés, sebgyógyulás, sebgyógyítás törvényei általában itt is érvényesek. Ha ehhez hozzávesszük a bevezetőnkben említett általános szempontokat, akkor a műtéti javallat nyilvánvaló. Tekintettel az éppen itt szélesen kifejtendő műtéti tevékenységre, és arra, hogy ily típusú sérültek adják inkább a sebészi osztályok fejsérült anyagát, ezekkel is kimerítőben kell foglalkoznunk.

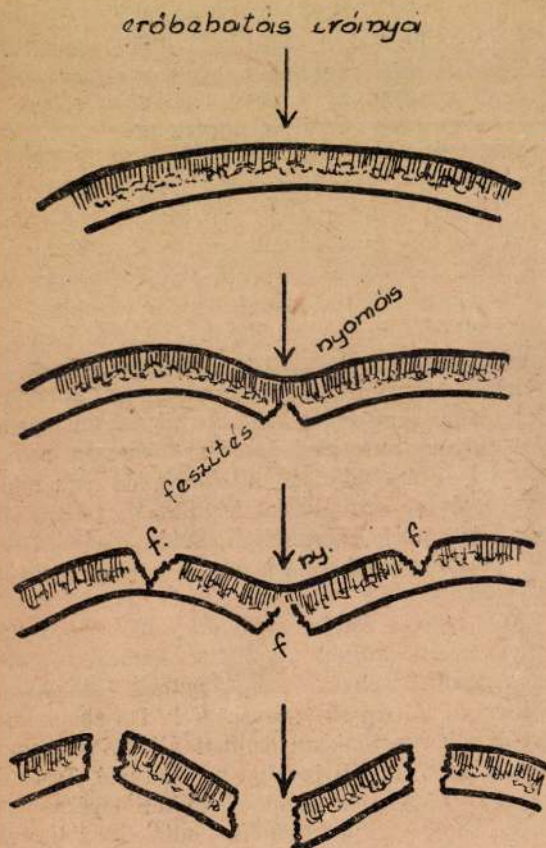
Ebbe a csoportba tartoznak: 1. a zárt comminutiv fracturák, 2. a nyílt fracturák, 3. a koponya-agy együttes sérülései, 4. a lött sebek.

A koponyára ható erő a koponya alakját megváltoztatni igyekszik. Megközelítően gömb lévén, a törést vagy nyomás vagy feszítés hozza létre (4. ábra). *Bruns* szerint, ha a koponya tökéletesen egyenlő vastagságú gömb volna, a törés irányát és nagyságát, az erő nagyságából és irányából ki lehetne számítani. Miután a koponya különböző helyen különböző vastag és homogenitását nyílások szakítják meg, az erő hatására a kiszámíthatatlan irányú, alakú és kiterjedésű törés jöhet létre. Ennek ellenére bizonyos általános törvényszerűségeket megállapíthatunk. A régebbi megállapításokat, melyek a törésvonalak keletkezésének mechanizmusára vonatkoznak, mi feleslegesnek tartjuk az agysérülés primer fontosságának ismertetésében. Altalánosságban a következőket mondhatjuk:



a) a koponya alakjánál és fizikai tulajdonságainál fogva az erő hatására úgy viselkedik, mint egy elasztikus gömb: a compressio irányában megrövidül, a merőleges átmérőben meghosszabbodik (*Rowbotham*), b) ha a beható erő nagyobb a koponya rugalmasságánál, törés keletkezik, c) a törés nagysága, alakja, iránya függ a csont rugalmasságától, az erő nagyságától és irányától, az érintkezés kiterjedésétől és a fej mozgási állapotától. Minél kisebb, élesebb a sértő erő, annál nagyobb a törés lehetősége (*Tönnis*). Bizonyos irányú behatás linearis, magyerejű behatás darabos törést okoz. Az erő irányától és az érintkezés ki-

szerint vércsorgás nemcsak basis törés esetén, hanem basishoz közelálló területek sérüléseiben is észlelhető. Törésfelosztásunkat *Kosinszkaja* beosztása alapján állítottuk össze. Az egységes nomenclatura miatt meg kell említenünk, hogy: nem teljes törés, impressio az a törés, ahol a tört csont környezetével összefüggésben marad és csak helyzetét változtatja meg a koponyaúr felé. Depressió törésnek hívjuk, ha egyes törésdarab összefüggéséből kivált és a koponyaúr felé benyomódik.



4. ábra.

terjedésétől függ, hogy a csontdarabok a koponya nivójában maradnak-e vagy belül kerülnek. d) Kevésbé védett volta miatt gyakoribb a boltozattörés. e) Az agyalap direkt erőbehatás ellen jól védett. f) A törés nagysága nem prognosztikus jelentőségű. g) Az agysérülés primer fontossága miatt boltozat és basis törésre való szétválasztásának sem pathológiailag, sem klinikailag értelme nincs (*Dandy, Zoltán*). h) A basis törések jelentősége csak az, hogy könnyebben válnak szövődényesebbé (arcüregek, fül), i) basis törések létrejöhetnek: 1. basis magasságában ható erők behatásakor, indirekt úton, 2. a koponya általános torzulása folytán, 3. a boltozatról áttérjedően, 4. a gerinc felől. j) *Osterchrist* szerint basis törésre klinikailag csak az jellemző, ha az orrban vagy a fülben valóban liquor jelenik meg. Vér megjelenése nem jellemző, *Vorobjev* megfigyelései

Itt kell megemlítenünk a postfracturás liquorrhea kérdését. Ez a basis törések súlyos szövődénye; ha konzervatív eljárásokra (dehidráció, sorozatos lumbalpunkciók) rövidesen nem szűnik meg, műtét indikált. Rhinorrhoea esetén idegsebészi, otorrhea esetén fülészeti-idegsebészi megoldás szükséges. Bárminő liquorrhea azonnali erélyes parenterális és intrathecalis penicillin terápiát tesz szükségessé ultraseptyl adagolása mellett.

Az előbbieket ismeretében a koponya-agy együttes sérülése különösebb tárgyalást nem igényel. Látható agysérülés már *Friedrich-Bárány* megállapítása értelmében is műtét útján oldandó meg.

Háborús vonatkozásai miatt külön kell tárgyalnunk a fej lött sebeit. Ezek gyógyításában az idegsebészi tapasztalatok növekedésével ma már optimistábbak lehetünk. *Babcsin* kimutatása szerint az első háborúban operált 50%-kal szemben a Nagy Honvédő Háborúban a lött sérültek 71,5%-át operálták meg és műtét i össz mortalityásuk csak 29,8% volt. Aetiologiailag szempontból a lött sebek agysérüléssel szövődött comminutiv depressió vagy lyuktörésnek felelnek meg, melyet súlyosbít, hogy 1. majd minden esetben csontszilánkok is kerülnek az agyba, 2. hogy a projektil eleven ereje és az agyban levő nagy tömegű folyadék miatt a projektil egyben hydrodinamikus hatású is, ami a lövedék nagyságával aránytalan agysérülést okoz. A lött seb alakjai lehetnek: 1. érintő: a) egyszerű, b) darabos, c) áthatoló, d) bennrekedt; 2. áthatoló: a) segmentális, b) diametralis, c) diagonális, d) bennrekedt; 3. viszácsapódó: a) derékszögű, b) tangentialis, c) megrekedt; 4. bennrekedt: a) egyszerű, b) radialis, c) segmentális, d) diametralis.

A lött sebek mindig szövődött sérülésnek tekintendők. A fertőzött szövődényeknek oka, magának a sebcsatorna fertőzött volta; fajtája függ a töréstől, a sebcsatorna irányától és mélységétől. A késői szövődények közül a prolapsus csak comminutiv lyuk vagy defectusos törés esetében keletkezhetik. A lött sérültek sorsa tulajdonképpen a primer sebellátástól függ. Ez a sérülés a legkomplikáltabb koponya-agysérülés, ezért ellá-

tásában a legindividualisabb megítélés szükséges. Általában minden lött seb esetében vitalis műtéti indicatio áll fenn. A műtét lényege: vérzéscsillapítás és a sérült agyszövet eltávolítása. Ha sérült korán kerül műtetre, a vérzés megnyugtatóan ellátható, idegen test eltávolítható és agynyomás nincs, akkor a műtét primer duravairat vagy durapótlás, sima csontszélek biztosítása, a sérülés feletti bőr, mindenáron, ha kell lebonyeltolás útján való egyesítésével fejezendő be. Általában idegentest csak akkor távolítandó el, ha könnyen elérhető. Primer ellátásnál l'art pour l'art idegentesteltávolítás csak az általános károsítást fokozza, ezért contraindicált. Ha a sérült később kerül műtetre vagy a sebet megnyugtatóan ellátni nem tudjuk, későbbi súlyos szövődmények elkerülése végett Jelanszki szerint a durát nyitva hagyjuk, az agyfelszint lazán tamponáljuk és a bőrt szintén lazán varrjuk, esetleg draináljuk. Az ilyen seb definitív ellátása a szövődmények megszűnése után idegsebészeti feladat. A műtét alapvetően a beteg conditiójától, általános állapotától és műtéti teherbíró képességétől függ. Ezen belül vitalis okokból operálnunk kell a) intracranialis vérzés, b) progresszív oedema, c) fokozódó coma, d) nem csillapítható epilepsziás állapot, e) más módon nem befolyásolható meningitis alatt. Ellenjavallt a műtét: a) súlyos kiterjedt agyroncsolás, b) nagy véredények elláthatatlan sérülése, c) az agytörzs közvetlen sérülése (légzés-, nyelés-zavarok), d) súlyos szennyeződés, e) a sérülés óta eltelt hosszú idő, f) a sebek vagy környezetének súlyos gennyedése esetében. Ilyenkor a secunder elváltozások lehető javításával igyekeznünk kell olyan állapotot teremtenünk, melyben a fentiek alapján tervezett műtét elvégezhető. A beteg felgyógyulása után a bennrekedt idegentest a késői szövődmények miatt (infectio, vándorlás, epilepszia, posttraumás syndromák) általában mindig eltávolítandó. Indikált a műtét akkor is, ha: a) az idegentest nagy, b) az agy bármilyen funkcióját veszélyezteti, c) ha bármilyen más pathologiát tartalmaz. A műtét idegsebészeti jártasak számára különösebb technikai nehézséggel nem jár. Az idegentest jól localisálható és eltávolítása a hozzávezető hegesedés miatt különösebb nehézséget nem okoz. Contraindicált, ha: a) felkeresése nehéz, b) ha eltávolítása újabb functio kiesést okozna. Vitalis okokból indicált az idegentest eltávolítása, ha status epilepticust vagy abscessust okoz.

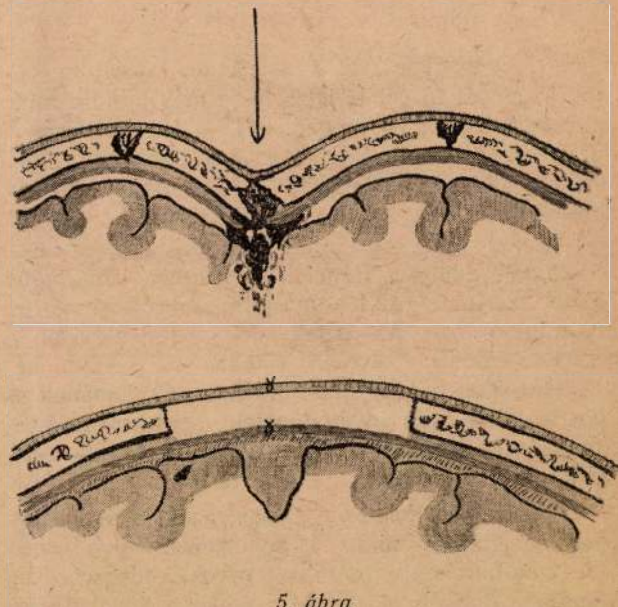
A fentiekben igyekeztünk vázolni a koponya- és agysérülések sebészek számára fontos alakjait. Táblázatunkból láthatólag sok kérdésre nem térünk ki, egyrészt, mert más szakmai területre (neurochirurgia, pszichiatria, neurologia) tartoznak, másrészt, mert nem igényelnek sürgős sebészi beavatkozást és így nem traumatologiai érdekességűek. Viszont a tárgyalta kórfarmák nagyjelentőségűek, mert általában sürgős műtéteket jelentenek és a hibás műtéti javallat vagy ellenjavallat a beteg életét veszélyeztetheti.

Műtéti szempontból röviden összefoglalva az elmondottakat: abszolút műtéti javallat áll fenn: 1. A koponya-agy együttes sérüléseiben (nyílt törés, lött sebek). 2. Traumás progresszív állapotokban (herniatiók, intracranialis vérzések). 3. Preventív okokból

(impressio cranii, fractura comminutiva). 4. Késői életveszélyes szövődmények elhárítása miatt (osteomyelitis). Relatív műtéti javallat áll fenn: defektus, idegentest, epilepszia eseteiben.

Korai esetekben a műtét meg kell, hogy szüntesse: a) a térszűkítő okokat, b) a vérzést, c) a roncsolott, funkcióját veszített agyszövet általános károsító hatását, d) az anatómiai defektusokat. Késői esetekben a műtét célja, hogy a) eltávolítsa valaminő kóros folyamatot fenntartó okot (pl. idegentest), b) megszüntesse az agy kóros funkcióját (pl. epilepszia), c) helyreállítsa az anatómiai viszonyokat (pl. defektus).

A műtétek korszerű kivételéhez a következő eszközök szükségesek: 1. Szívókészülék. 2. Clipskészlet. 3. Sebészi diathermia. A műtét alapvető technikai elvei: a) a sérült agyszövet eltávolítandó, b) vérzés csillapítandó (diathermia, clips, izom, fibrin vagy gelatinhab), c) dura, kivételes esetektől eltekintve, még plasztika árán is teljesen zárandó (5. ábra).



5. ábra

A műtéti indicatio helyes felállításához alapvetően szükséges a beteg pontos megfigyelése. Döntő a progresszió felismerése. Megfigyelés alatt kell időben és megfelelő módon konzervatív kezelés alkalmazható, melynek célja: oedemacökkentés és a keringés javítása.

A koponya-agy sérüléseinek fontosságát statisztikákkal szeretnénk bizonyítani. Három különböző profilú intézet anyagát állítottuk össze. Az első kifejezetten baleseti intézet, a második klinikai, tehát oktató jellegű intézet, a harmadik jellegzetesen idegsebészeti intézet anyagát tünteti fel. A számok azt mutatják, hogy a profilnak megfelelően a balesetek száma csökken, a fejsérültek száma növekszik. Együttvéve olyan nagy számot jelentenek, amivel mindképpen számolnunk kell. Az idegsebészet nagy mortalitását az intézet felé irányított különlegesen súlyos

II. táblázat  
Koponya- és agysérülések  
30 hónap anyag

	III. sebészeti klinika Baleseti kórház (Hedri)	II. sebészeti klinika (Hedri)	Idegsebészeti Intézet (Zoltán)
Összes beteg .....	9610	7332	1857
Ebből baleseti .....	4707 49,0%	933 12,7%	75 4,1%
fejsérült .....	839 17,7%	293 31,6%	49 65,3%
operált fejsérült ..	46 5,5%	36 12,2%	37 75,5%

III. táblázat  
A koponya és agy sérüléseinek megoszlása

	III. sebészeti klinika (Hedri)	II. sebészeti klinika (Hedri)	Idegsebészeti Intézet (Zoltán)
1. Koponyatörés .....	109	28	18
a) boltozat .....	58	12	10
b) basis .....	51	16	8
2. Commotio .....	445	146	12
3. Törés commotio .....	47	24	2
4. Compressio .....	55	12	17
5. Műtéti halálozás ....	19,2%	19,3%	37,8%

beteganyag magyarázza. A másik két intézet mortalitása jó, azonban azt is jelzi, hogy még mindig minden ötödik agysérült meghal (II., III. táblázat). Ezzel a kérdéssel továbbra is foglalkoznunk kell. Nem szabad megelégednünk a fejsérülések háborús jelentőségéről sem. A helyes felkészülést jellemzi például, hogy míg a kitűnően felkészült szovjet sebész 29,8%, addig a franciák — *Garcin—Guillaume* közlése szerint — 42,1% mortalitással operáltak az elmúlt háborúban. Az esetek jobb megfigyelésével, a megfelelő időben helyesen alkalmazott sebészi beavatkozásokkal a fejsérültek műtéti mortalitásának és a posttraumás maradványtünetek fennmaradásának nagy számát hazánkban is megfelelően le fogjuk tudni szállítani.

A fejsérültek fokozódó száma, azok jelenleg nem kielégítő ellátása miatt a következőket javasoljuk: 1. A traumatologiai osztályok orvosai idegsebészeti intézetben nyerjék el idevágó szakmai továbbképzésüket, ezért legalább egy évet töltsenek idegsebészeti intézetben. 2. A koponya-agysérülteket első ellátásukkor lássák el a legfontosabb adatokat tartalmazó kísérő inattal, hogy a későbbi szakellátást ezáltal megkönnyítsék. 3. Hívja fel a nagygyűlés az Egészségügyi Minisztérium útján az Igazságügyminiszter figyelmét arra, hogy a sérülésben elhaltakat jelenleg csak napokkal a halál után boncolják, amikor az agy és gerincvelő sem finomabb makroszkopiai, sem histológiai vizsgálatra nem alkalmas. Miután ez az agy- és gerincsérülés tudományos kutatását nagy mértékben akadályozza, rendelje el az Igazságügyminiszter, hogy ezután koponya-gerinc sérülésben elhaltakat a törvényben megállapított 2 óra várakozási idő után

azonnal boncolják fel, illetve az agy- és gerincvelőt a vizsgálatok céljaira megfelelően konzerválják.

IRODALOM: *A Nagy Honvédő Háború tapasztalatai*. 4. Medgiz, Moszkva, 1949. — *Tönnis, Kirschner—Nordmann: Die Chirurgie*. Urban—Schwarzenberg, Wien, 1948. — *Brunner—Henschen: Lehrbuch d. Chirurgie*. Schwabe, Basel, 1949. — *Dandy: Surgery of the Brain*. Prior, Hagerstown, 1945. — *Small—Turner: Wounds of the Head*. Brit. J. Surg. War Surg. Supp. No. 1. 1947. — *Davis: Principles of Neurological Surgery*. Kimpton, London, 1946. — *Bancroft—Pilcher: Surgical Treatment of the Nervous System*. Lippincott, London, 1946. — *Thuret: Blessures craniocerebrales par projectiles*. Masson, Paris, 1941. — *Garcin—Guillaume: Traitement d. blessures, lesions traumatiques cranio-cerebrales recentes*. Masson, Paris, 1942. — *Perret: Nofallchirurgie*. Orell Füssli, Zürich, 1942. — *Babcsin: Chirurgija*. 7. 24. 1949. — *Holbourn: Lancet*. X. 9. 438. 1943. — *Henschen: Zbl. f. Chir.* 50. 3169. 1927. — *Russel: Brain*. 55. 549. 1934. — *Denny—Brown—Russel: Brain*. 64. 93. 1941. — *Jefferson: Arch. Neurol. Psych.* 40. 857. 1938. — *Glasgow Med. J.* 20. 77. 1942. — *Brit. Med. J.* 1. 1. 1944. — *Brock: Injuries of the Skull, Brain etc.* W. Wilkins Baltimore, 1943. — *Rowbotham: Acute Injuries of the Head*. Livingstone, Edinburgh, 1949. — *Osterchrist: Pathophysiologische u. klinische Problem d. stumpfen Schädeltraumen*. Marhold, Halle, 1952. — *Segeber—Spurling: JAMA*. 141. 3. 371. 1949. — *Klein—Thiebault: Neurochirurgie d'Urgence*. Masson, Paris, 1945. — *Perret: Zbl. f. Neurochir.* 5. 5. 1940. — *Guttman: B. M. J.* 1. 94. 1943. — *Chipault: L'état actuel de la chirurgie nerveuse*. I. Rueff, Paris, 1902. — *Gurevics: Psychiatria, Medgiz, Moszkva, 1949.* — *Hedri Endre: Munkaügyi Szemle*, 1933. 2. száma.

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

## A nyirokkeringés idegi szabályozásának kérdése

Dibenamin hatása a nyirokáramlásra

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

Egyik előző közleményünkben (1) kimutattuk, hogy »a nyirokrendszer nem egyszerűen folyadékot passzív transportáló csőrendszer, hanem aktív működést fejt ki a szervezet egésze szempontjából és ezen működése az idegrendszer befolyása alatt áll«. E neurogen regulatio a sympathicus idegrendszer útján érvényesül. Így régebben azt találtuk (2), hogy kutyán a lumbalis sympathicus határköteg fáradós árammal történő izgatásával az alsó végtagon lymphangiospasmus lehet létrehozni. E lymphangiospasmus nem jött létre azon a végtagon, melynek sympathicus rostjait átmetszettük. Kimutattuk továbbá azt is (1), hogy a sympathicus határköteg átmetszése jelentősen emeli a nyirokáramlást a ductus thoracicusban olyankor, ha egy perifériás nyirokérbe folyadék infúziót adtunk. A sympathicus határköteg átmetszése nélkül az intralymphaticus infusio nem, vagy csak alig emeli a nyirokáramlást a ductus thoracicusban: a folyadék nagy része tárolódik a nyirokerekben és a nyirokcsomókban. Ezt a jelenséget úgy magyaráztuk, hogy az elvezető nyirokerek physiologiás tónusa, vagy a kísérleti beavatkozás révén létrejött spasmusa akadályozza meg az infundált folyadék elfolyását a ductus thoracicuson keresztül. Hogy a nyirokereknek physiologiás tónusa van, vagy legalább is, hogy a nyirokerek része normális körülmények között zárt, amellet szólnak *Privesz* és *Goldstein* (3, 4) rtg. lymphangiographiás vizsgálatai, melyek szerint hullában sokkal több nyirokér telődik meg subcutan injectio alkalmával a kontrasztanyaggal, mint élő állatban. Sympathectomia hatására addig zárt, »tartalék« collateralis nyirokerek nyílnak meg élőben. *Valejeva* (5) Locke-oldatban felfüggesztett izolált ductus thoracicuson spontán contractiókat észlelt és adrenalin hatására a ductus izomzatának összehúzódását figyelte meg. Az intact szervezetben az adrenalin szintén a ductus thoracicus összehúzódására vezet. Ugyanezt eredményezte a sympathicus és kisebb mértékben a vagus izgatása is.

Az már régóta ismert, hogy a nagyobb nyirokerekhez idegrostok futnak. 1780-ból származó adatok szerint (*Wriesberg*) a cisterna chyli innervációját a XI. dorsalis sympathicus ganglionból és a nervus splanchnicus minorból kapja, a ductus thoracicus törzse viszont a dorsalis sympathicus ganglionokból. Ezzel szemben *Cruikshank* (6) 1789-ben azt írta le, hogy a ductus thoracicus beidegző idegek a vagusból és az intercostalis idegekből származnak. *Lavrentjev* (7) újabb vizsgálatai szerint a cisterna chyli körüli ideghálózatban megtalálhatók a nervus splanchnicus rostjai, a vagusból eredő rostok és az aorta körüli idegfonatból eredő rostok is. A ductus thoracicus innervációja azonban lényegében sympathicus

eredetű, mert a ductus thoracicus körülvevő periaortalis idegfonatba a sympathicus törzsével párhuzamosan futó truncus collateralisból, valamint az intercostalis idegekből jönnek ágak. A ductus thoracicus felső részéhez ágacska jön a ganglion supremum *Kondratijevi*-ből, alsó részéhez pedig mindkét splanchnicusból.

*Starling* (8) szerint a splanchnikus fáradós árammal történő ingerlése kezdeti csökkenés után fokozza a nyirokáramlást a ductus thoracicusban. A nyirokáramlás fokozódását *Starling* a capillaris nyomás, tehát filtrációs nyomás fokozódásával, fokozott transsudatióval magyarázza.

*Levasev* (9) azt találta, hogy a nervus ischiadicus constans árammal való izgatása a nyirokáramlás fokozódását hozza létre a ductus thoracicusban. Ugyanezt eredményezi a vagus izgatása is.

*Kohanina* (10) a nervus ischiadicus centralis csomóját indukált árammal izgatta és azt találta, hogy természetes légzés mellett a nyirokáramlás a ductus thoracicusból 500—1700%-kal emelkedett. Mesterséges légzés mellett a fokozódás, bár szintén létrejön, nem ilyen nagyfokú. Kísérleteiből arra következtet, hogy fájdalomreflexek nemcsak a légzés megváltozásán, hanem elsősorban a vérnyomás emelkedésén keresztül hozzák létre a nyirokáramlás fokozódását. A sinus caroticus ingerlésekor, a vérnyomás esésével egyidőben a nyirokáramlás gyorsul. Helyileg vagy általánosan alkalmazott hőinger is hat a nyirokáramlásra; a szerző szerint reflexről van szó, mely a bőr receptorai-ból kiindulva, a gerincvelőn át hat a nyirokerek contractilis elemeire.

*Rogowitz* (11) a nervus ischiadicus átvágása után a nyirokáramlás fokozódását találta; *Pasutin* (12) régebbi adatai szerint viszont ilyen esetben a nyirokáramlás fokozódása nem jön létre.

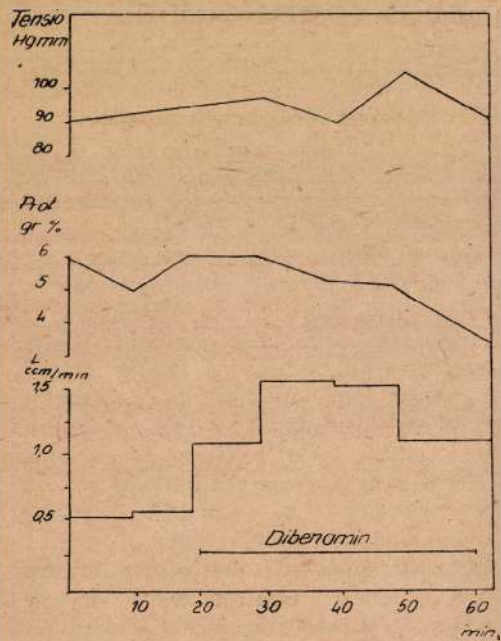
Amint e korántsem teljes irodalmi áttekintésből látható, az idegrendszer, de még ezen belül a vegetatív idegrendszer szerepe sem tekinthető tisztázottnak a nyirokáramlás szabályozásában. Szükségesnek tartottuk ezért az adrenergias idegvégződésnek blockirozásának hatását a nyirokáramlásra megvizsgálni. Erre a lehetőséget az adja meg, hogy ma rendelkezünk erre a célra megfelelő sympathicoliticus anyaggal. Vizsgálatainkat *dibenaminnal* (4, 4, -dibenzil-beta-chloroethylamin) végeztük, mely mind az adrenalin, mind a noradrenalin hatását felfüggeszti (13). Jelen vizsgálataink célja tehát annak megállapítása volt, hogy miképpen hat a dibenamin a nyirokáramlásra.

Kísérleteinket 15 kg körüli hím és nőstény kutyákon végeztük, chloralose narcosisban. Mesterséges lé-

lekzés bekapcsolása után megnyitottuk a mellkast, ki-praeparáltuk a ductus thoracicus és polyaethylen kanült kötöttünk belé. A kiáramló nyirkot néhány 10 perces periódusban gyűjtöttük, majd intravenas infusio formájában dibenamint adtuk az állatnak. Perceként 1 vagy 2 mg dibenamint infundáltunk 1 cm physiologiás konyhasóoldatban. Az infundált dibenamin mennyiségét úgy választottuk meg, hogy ez lehetőleg még ne hozzon létre jelentős vérnyomásesést. A vérnyomást az arteria femoralisba kötött higanyos manométerrel regisztráltuk.

Kísérleteinkben dibenamin hatására minden esetben fokozódott a nyirokáramlás. Előfordult, hogy a nyirokáramlás fokozódását átmeneti csökkenés előzte meg. A dibenamin hatását a nyirokáramlásra az I. és II. sz. ábra mutatja be.

Az ábrákból látható, hogy a nyirokáramlás fokozódása dibenamin infúziók hatására függetlenül jön létre attól, hogy a vérnyomás esett-e (II. sz. ábra) vagy nem (I. sz. ábra).

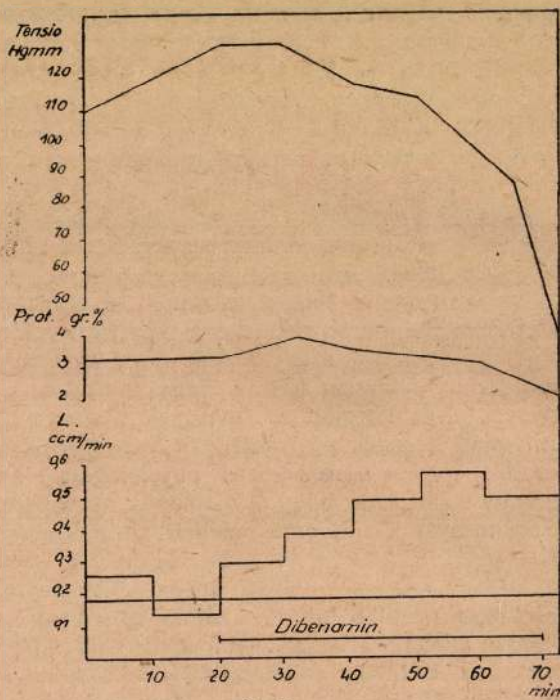


I. ábra.

köttetés a ductus thoracicus és a vénás rendszer között.

A dibenamin által okozott haemodynamikaj változások közül a legjellemzőbb az arteriás vérnyomás átmeneti süllyedése, mely a periferiás ellenállás esése révén jön létre (14). Feltételezhető tehát, hogy az arteriolák tónusának csökkenése következtében csökken a gradiens a praecapillarisk és a capillarisk között; ezért az arteriás vérnyomás esése mellett a capillaris nyomás emelkedik. Ez, természetesen, fokozott transsudatiót és fokozott nyirokproductiót hoz létre. Ezt a lehetőséget kísérleteink alapján kizárni nem tudjuk, mégis valószínűtlennek tartjuk.

Mint fentebb már említettük, egyik előző közleményünkben (1) kimutattuk, hogy a periferiás nyirokérbe bekerülő folyadék nem fokozza feltétlenül a ductus thoracicusból kiáramló nyirok mennyiségét. Fontos továbbá az a tény, hogy dibenamin hatására ku-



2. ábra.

A nyirokáramlás fokozódása mellett a másik jellemző változás a nyirok összetételében mutatkozott: a nyirok fehérjeconcentrációja kifejezetten esett. Míg azonban a nyirokáramlás fokozódása rövid idővel a dibenamin infúzió megkezdése után már mutatkozott, a nyirok fehérjeconcentrációjának csökkenése csak később jött létre. (A fehérjemeghatározás Kjeldahl szerint történt.)

A dibenamin hatására létrejövő változásokra nem könnyű egyértelmű magyarázatot adni.

Fejfar és Brod (14) kimutatta, hogy dibenamin hatására a centralis vénás nyomás esik. Ennek alapján feltételezhető lenne, hogy a nyirokáramlás fokozódását a centralis vénás nyomás esése hozza létre secundaer módon. Ez a feltételezés azonban biztosan nem állja meg a helyét, két okból sem. Dibenamin ugyanis a normális centralis vénás nyomást nem befolyásolja, csak a pathológiásan emelkedettet, másrészt, a mi kísérleti berendezésünk mellett, nem volt össze-

tyán — amint ezt Kovách legújabb kísérletei mutatják (15) — tourniquet-shock-ban nem fejlődik ki a leszorított végtagok vizenyője, mely egyébként minden esetben megjelenik. Ez az adat arra mutat, hogy a nyirokáramlás dibenamin-okozta fokozódásának oka nem a nyirok-productio fokozódása, hanem az elszállítás meggyorsulása. Egyébként kísérleteinkben a nyirokáramlás fokozódása dibenamin hatására létrejött függetlenül attól, hogy a vérnyomás esett-e vagy sem, vagyis, hogy jöttek-e létre haemodynamikai változások.

A dibenamin hatását úgy magyarázzuk, hogy a sympatho-adrenolytikus szer megszünteti a nyirokereket normális physiologiás tónusát, minek következtében ezek kitágulnak. A dibenamin lényegében tehát úgy hat, mint régebbi kísérleteinkben a lumbalis sympathicus határköteg resectiója. Kísérleteink alapján eldönthetjük most azt az akkor még nyitvamaradt kérdést is, azt t. i., hogy az intralymphaticus infusio

alkalmával a sympathicus határköteg átvágása a kísérleti manipulatio által létrehozott lymphangiospasmust szüntette-e meg, vagy pedig a nyirokerek physiologiás tónusát függesztette-e fel. Jelen kísérleteinkben semmiféle beavatkozást nem végeztünk a periferiás nyirokerekben, nem adtunk intralymphaticus infusiót, ennek ellenére létrejött dibenamin hatására a nyirokáramlás fokozódása.

Kísérleteink eredményeit összefoglalva, azt kell mondanunk, hogy a nyirokereknek physiologiás tónusa van, mely az idegrendszer szabályozó befolyása alatt áll. Kimutattuk, hogy e regulatio közvetlen effectora a sympathicus idegrendszer; ennek kapcsolata a magasabb reguláló centrumokkal még további vizsgálatokra szorul.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Gyermekklinikájának (igazgató: Petényi Géza dr. egyet. tanár) közleménye

## Erythrocyta vizsgálatok morbus coeruleusnál

Írta: FORBÁTH PÉTER dr.

A magaslati klímán létrejövő vörösvérsejt szaporulatot 1877-ben Bert, majd Viault írták le. Ezek a magaslati klíma hatására bekövetkező polycythaemiák jól ismertek. Felnőttekre vonatkozólag számos vizsgálat megállapította (1, 2, 3, 4, 5, 6), hogy a vörösvérsejtszám, haemoglobin és haematokrit érték emelkedése mellett egyéb vörösvérsejt tulajdonságok is megváltoznak. A vörösvérsejtek átlagos haemoglobin tartalma és sűrűsége kisebb a normálisnál, a felszín nagyobb, az átlagos vörösvérsejt térfogat alig változott. Mivel a sejtek átmérője is nagyobb a normálisnál, szükségképpen alacsonyabbak (laposabbak) a sejtek. Gyermekek vizsgálatára nincs adat.

A vörösvérsejtek megszorodása morbus coeruleus esetén is jól ismert. Először Toenissen észlelt 1881-ben két pulmonalis stenosis esetén polycythaemiát. Vannak adatok a haematokrit és haemoglobin érték emelkedésére is. A vörösvérsejtek egyéb tulajdonságainak megváltozásairól azonban csak egy közlemény jelent meg néhány beteg vizsgálatára alapján. (11)

Vizsgálatainkat 50 morbus coeruleus esetén végeztük el. Betegeink kor szerinti megoszlása a következő:

0—1 év	10 eset
1—2 év	5 eset
3—6 év	20 eset
7—13 év	11 eset
13 év felett	4 eset

Megvizsgáltuk:

1. a vörösvérsejtszámot (Bürker szerint),
2. a haematokrit értéket (Wintrobe szerint),
3. mértük a vörösvérsejt átmérőt (Zeiss-féle Schraubenokular-mikrométerrel), valamint
4. a haemoglobin tartalmat (Heilmeyer—Mutius szerint).

Ezen mérési adatok alapján kiszámítottuk:

- IRODALOM: 1. Földi M., Rusznyák I. és Szabó Gy. O. H., sajtó alatt. — 2. Rusznyák I., Földi M. és Szabó Gy.: Kísérlet. Orvostud. 1. 1948. — 3. Privesz M. G.: Rentgenografija limfaticszeszkaj szisztemi. Leningrad, 1948. — 4. Goldstein D. E.: Szovj. Med. Ref. Obozr. 1950. 35. — 5. Valejeva Z. T.: cit. Zsdánov: A nyirokérrendszer anatómiája és physiologiája. Leningrad, 1952. — 6. Cruikshank: Geschichte und Beschreibung der einsaugenden Gefäße oder Saugadern des menschlichen Körpers. Leipzig, 1789. — 7. Laurentjev A. D.: Amat. Anzeig. 60, 475, 1926. — 8. Starling E. H.: J. Physiol. 16, 224, 1894. — 9. Levasev P.: Compt. Rend. Acad. Sci. 103, 75, 1886. — 10. Kohanina M. I.: Szovj. Med. Ref. 1951. 43. — 11. Rogowitz N.: Pflügers Arch. 36, 252, 1883. — 12. Pasutin V. V.: Arb. a. d. Physiol. Anst. Leipzig. 7, 197, 1872. — 13. Fejfar Z., Brod J.: Sbornik lékarszki, 53, 99, 1951. — 14. Brod J., Fejfar Z.: Sbornik lékarszki, 53, 154, 1951. — 15. Kovách A.: személyes közlés.

5. az átlagos vörösvérsejt térfogatot

$$\left( \frac{10 \times \text{haematokrit}}{\text{vvs szám}} \right)$$

6. a felszint (Welker szerint):

$$2 \times \left( \frac{\text{átmérő}}{2} \right) \pi + \text{átmérő} \times \pi \times \text{vastagság}$$

7. a vastagságot  $\left( \frac{4 \times \text{vörösvérsejttérfogat}}{\text{átmérő}^2 \times \pi} \right)$

Meghatároztuk:

8. a sphaericus indexet  $\left( \frac{\text{vastagság}}{\text{átmérő}} \right)$

9. a Boros-féle vastagság indexet (viszonylagos vastagság).

Végül kiszámítottuk:

10. a vörösvérsejtek átlagos haemoglobin tartalmát

$$\left( \frac{\text{haemoglobin}}{\text{vvs szám}} \right)$$

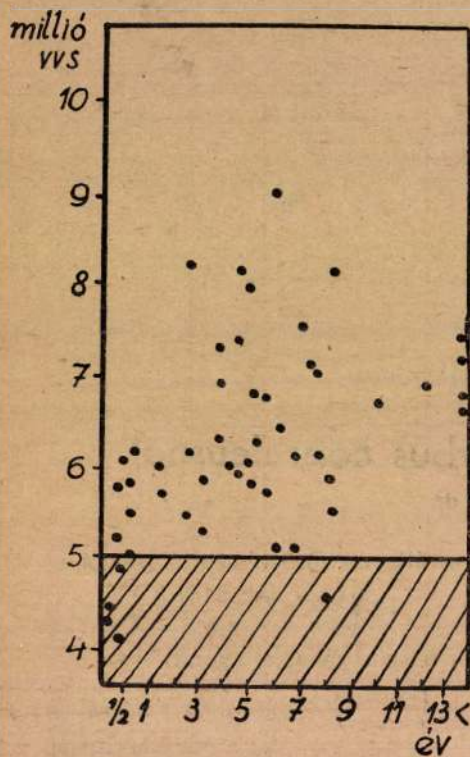
11. átlagos haemoglobin sűrűségét  $\left( \frac{\text{haemoglobin}}{\text{haematokrit}} \right)$

Vizsgálataink a következő eredményt adják:

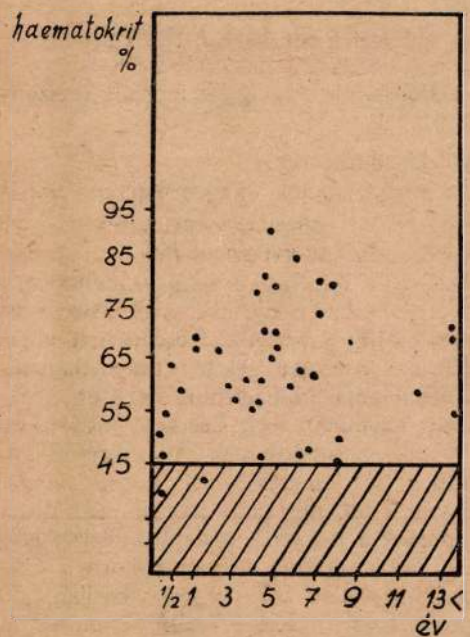
1. Morbus coeruleus esetén polycythaemia van. A vörösvérsejtszaporulat jelentős fokot érhet el, egyik esetünkben 9,200.000 volt. Csecsemőkorban ezek az értékek némiképp módosulnak. Az újszülöttkori polycythaemiát a kék csecsemőknél is a physiologiás anaemia váltja fel, úgy hogy morbus coeruleusra jellemző kép csak a negyedik hónaptól kezdve alakul ki. Így Fallot tetralogiánál kétnapos korban 5,900.000, 12 napos korban 4,400.000, 10 hetes korban 5,300.000, 5 hónapos korban 5,700.000 értéket kaptunk. A polycythaemia az első trimenonon túl már rendszerint megvan, általában kisebb fokú, mint későbbi korban. Csecsemőknél ritka a 6 millió feletti vörösvérsejtszám (1. ábra).

2. A haematokrit érték szintén emelkedett. Ez az emelkedés néha igen nagyfokú, egy esetben 90%-os értéket kaptunk. Az emelkedés csak ritkán halad párhuzamosan a vörösvérsejtszám emelkedéssel. A

haematokrit általában kevésbé magas, mint az a polycythaemiának megfelelően. Csecsemőkorban viszont előfordul, hogy a haematokrit érték emelkedése a vörösejt számát is meghaladja (2. ábra).



1. ábra.



2. ábra.

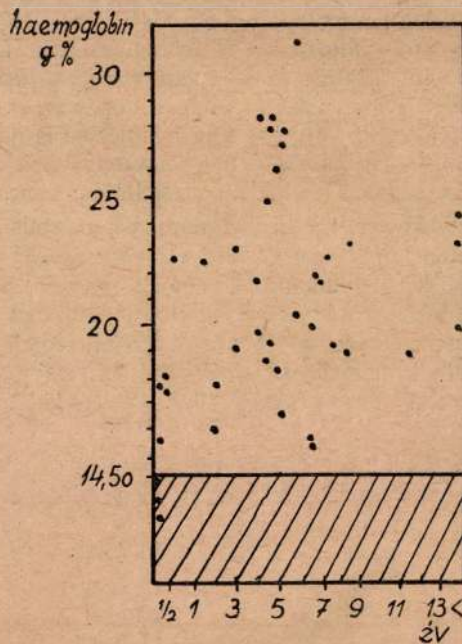
3. A vörösvérsejtek átmérője nagyobb a normálnál. A makrocytosis legtöbbször jelentős, általában  $8\mu$  az átlagos átmérő. A sejtek javarésze nagyobb, emellett az átlagnál több kisebb és nagyobb sejtet találunk, mint normálisan. Ez az anisocytosis rendszerint annál kifejezettebb, minél nagyobb a makro-

cytosis és a polycythaemia. Csecsemőkorban (1 év alatt) gyakoribbak a  $8\mu$  feletti átmérő értékek. Általában; csecsemőkorban kisebb fokú a polycythaemia és nagyobb fokú a makrocytosis (1. tábl.).

1. táblázat

Csecsemő			Gyermek		
kor	vörösvérsejt		kor	vörösvérsejt	
	szám	átmérő $\mu$		szám	átmérő $\mu$
4 hó	5,900.000	8,1	3 év	6,000.000	7,9
6 hó	6,300.000	8,1	4 év	6,400.000	7,9
10 hó	5,800.000	8	5 év	6,100.000	7,8
18 hó	5,700.000	8	7 év	6,500.000	7,8
21 hó	6,100.000	8,1	9 év	6,800.000	7,7
24 hó	6,200.000	8	14 év	7,000.000	7,6
			19 év	7,500.000	7,7

5., 6., 7. Az átlagos vörösvérsejttérfogat és a felszín normális vagy csak mérsékelten nagyobb. Az erythrocyták vastagsága viszont a normális alsó határán van, vagy még ennél is kisebb. Az a jelenség, hogy a vörösvérsejtek alacsonyok, laposak, érthetővé teszi, hogy miért nem nő a vörösvérsejttérfogat, ha az átmérő nagyobb. A haematokrit érték növekedése is azért kicsi a polycythaemiához viszonyítva, mert alacsonyok a sejtek. Csecsemőkorban viszont, ahol a vastagság csökkenése nem szabályszerű, gyakran látunk magas, néha a vörösvérsejtszaporulatot meghaladó haematokrit értéket.



3. ábra.

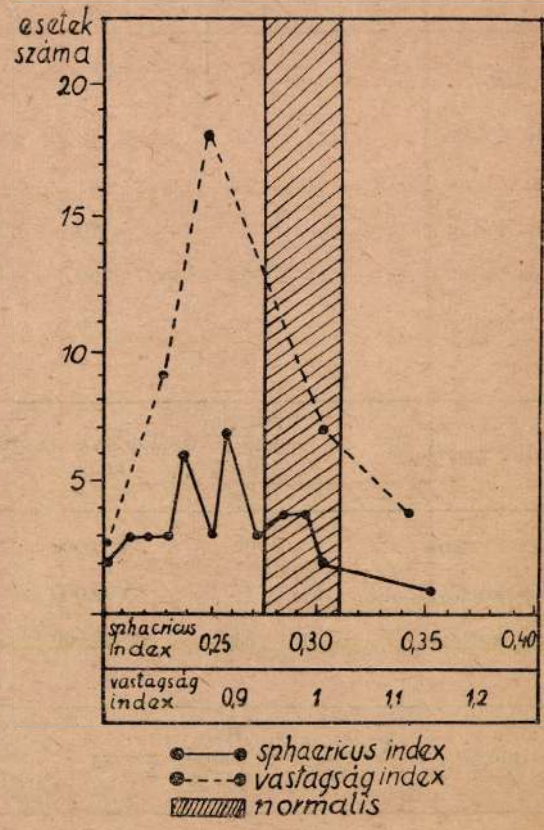
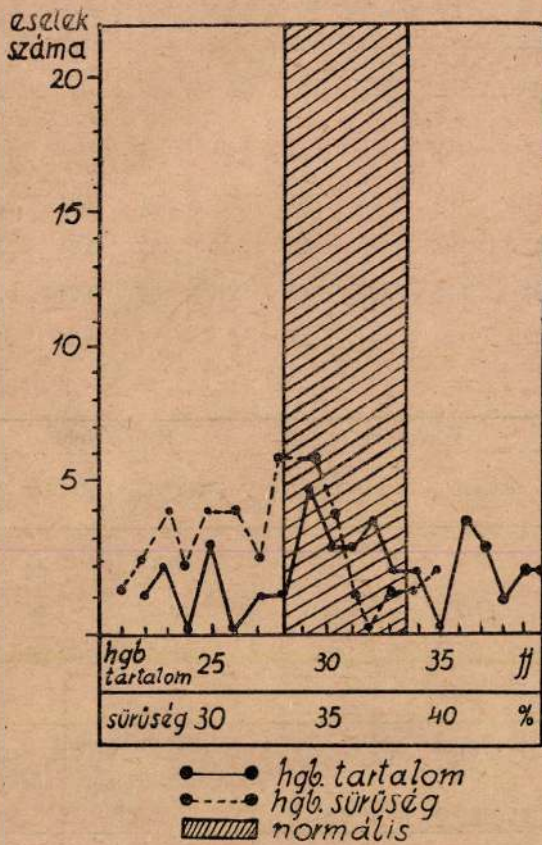
8., 9. A sphaericus index a szokottnál valamivel alacsonyabb. A vastagság index (a vörösvérsejtek viszonylagos vastagsága) 1-nél kisebb. Ez a két adat azt mutatja, hogy a nagyobb és laposabb sejtek görbületi sugara csökkent (4. ábra). Csecsemő- és fiatalabb gyermekkorban e két adatban nincs lényeges eltérés a későbbi gyermekkorhoz képest.

10., 11. A g%-ban kifejezett haemoglobin érték, mint már említettem, emelkedett. Feltűnő azonban,

hogy a vörösvérsejtek átlagos haemoglobin tartalma alig magasabb a normálnál. Az átlagos haemoglobin sűrűség csökkent. A nagy és lapos vörösvérsejtekben tehát százalékosan kevesebb a haemoglobin, mint normális körülmények között. Különösen kifejezett ez csecsemőkorban (5. ábra).

juk pedig csökkent. Az összes esetek középértékét mutatja a 2. táblázat.

A magaslati polycythaemiát már első leírói tisztán elméleti megfontolás alapján a csökkent  $O_2$  tenzió következtében létrejövő vörösvérsejt-túlproducióval magyarázták. Elméletük azonban csak két évtized



Osszefoglalóan: morbus coeruleusos betegeknél tehát a vörösvérsejtszám, haemoglobin és haematokrit érték emelkedett, a vörösvérsejt átmérő nagyobb. A vörösvérsejtek vastagsága, haemoglobin sűrűsége kisebb a normálnál. A vörösvérsejtek térfogata, felszíne normális, vagy attól csak kissé tér el. Ezen adatok összegezéséből adódik, hogy morbus coeruleus esetén a polyglobulia anisocytosissal jár együtt, a vörösvérsejtek laposabbak, nagyobbak, görbületi sugaruk kisebb a normálnál, haemoglobin koncentráció-

után, *Korányi, Bence, Sellier* és mások vizsgálata után nyert gyakorlati igazolást (7, 8, 9). Megállapították, hogy minél nagyobb tengerszintfeletti magasságban tartózkodó embereket vettek vizsgálat alá, annál kisebb volt arteriás vérük  $O_2$  telítettsége, annál nagyobb a polycythaemia. Ennek értelmében a magaslati klímán létrejövő polycythaemia az arteriás vér  $O_2$  telítettségének függvénye (1). A vörösvérsejtek alakjának megváltozása *Hurtado* szerint (10) egyenesen szükségyszerű: nagyobb felszínen kell a haemoglobin-

2. táblázat

	Vörösvérsejtszám	Haematokrit	Vörösvérsejt				Sphaericy index	Vastagság index	Haemoglobin		
			átmérő $\mu$	térfogat $\mu^3$	vastagság $\mu$	felszín $\mu^2$			érték g%	tartalom $\gamma\gamma$	sűrűség %
Normalis 10 eset .....	4,300.000	40	7,5	97	2,2	139	0,30	1	14,3	31	36
Congenitalis vitium cyanosis nélkül 14 eset .....	4,200.000	39	7,4	96	2,2	137	0,29	1	13,7	32	35
Morbus coeruleus 50 eset .....	6,200.000	60	8	100	2	148	0,24	0,9	21	32	30



3. táblázat

	Arteria femoralis vérenek O <sub>2</sub> telítettsége %	Emelkedett					Normalis vagy					Csökkent	
		vvs szám millió	haematokrit %	vvs átmérő μ	anisocytosis μ	hgb. g%	emelkedett			csökkent		sphaericus index	vastagság index
							vörösvérsejt		hgb. tartalom %	vörösvérsejt			
							tér-fogat μ <sup>3</sup>	felszín μ <sup>2</sup>		vas-tagság μ	hgb. sűrűség %		
Normalis .....	92—95	3,9—5	35—45	7,4—7,5	2,1—2,5	14,6—16,3	89—112	133—140	30—37	2,0—2,5	31—39	0,27—0,33	0,96—1,2
Enyhe Fallot .....	90	5,2	46	7,3	2,4	15,5	88	128	30	2,1	33	0,28	1
Közép súlyos Fallot .....	65	6,2	63	8,1	2,7	21,8	101	152	35	1,9	34	0,24	0,9
Súlyos Fallot .....	48	7,4	79	8,2	3,6	27,8	108	156	37	1,9	33	0,24	0,8
Súlyos Fallot .....	33	8,0	90	8,3	3,5	32	115	162	40	2,1	34	0,24	0,9
Cor triloculare .....	67	7,6	80	8,1	2,6	22,4	105	154	29	2,1	28	0,26	0,9

4. táblázat

Fallot tetralógia	Arteria femoralis vér O <sub>2</sub> telítettsége %	Vörösvérsejt szám	Haematokrit %	Vörösvérsejt		Haemoglobin	
				átmérő μ	vastagság μ	érték g%	sűrűség %
3 éves korban .....	90	5,300.000	57	8	2,3	19,3	34
4 éves korban .....		6,000.000	59	7,9	1,9	19	30
5 éves korban .....	64	6,800.000	67	7,8	2	21	29

5. táblázat

Fallot tetralógia 7 éves	Vörösvérsejt szám	Haemato. krit %	Vörösvérsejt			Sphaericus index	Vastagság index	Haemoglobin		
			átmérő μ	tér-fogat μ <sup>3</sup>	vas-tagság μ			érték g%	tartalom %	sűrűség %
Műtét előtt ..	7,100.000	70	7,9	104	2,1	0,29	1	20	28	30
Műtét után ..	5,500.000	52	7,7	94	2	0,27	1	17,2	31	33

nak a vörösvérsejtben eloszlania, hogy a csökkent O<sub>2</sub> partialis nyomás mellett a szövetek gázanyagcseréje jobb legyen. Allatkísérletekben alacsony nyomású kamrában (ami ugyancsak csökkent O<sub>2</sub> tensiónak felel meg) hasonló észlelések történtek.

Tudomásunk szerint morbus coeruleusban hasonló vizsgálatok még nem történtek. Ezért a vörösvérsejt tulajdonságok meghatározása mellett az arteriális vér O<sub>2</sub> telítettséget is megmértük manometriás Van Slyke-készülékkel. Vizsgálataink szerint a vörösvérsejtek megváltozott tulajdonságai és az arteriális vér oxygen telítettsége között szoros kapcsolat van. Minél kifejezettebb a cyanosis, minél kisebb az arteriális vér oxygen telítettsége, annál magasabb a vörösvérsejtszám, a haemoglobin és a haematokrit érték, annál nagyobb a vörösvérsejt átmérő és annál kifejezettebb az anisocytosis. Egyszersmind annál laposabbak a sejtek és annál alacsonyabb rendszerint a haemoglobin sűrűség is (3. táblázat). Ez megfelel annak a régi tapasztalatnak, hogy általában a leg-súlyosabb esetekben nagyfokú a polycythaemia.

Morbus coeruleus betegek erythrocyta tulajdonságai hasonlóak a magaslati klímán létrejövő poly-

cythaemiában talált vörösvérsejt tulajdonságokhoz. Ez arra enged következtetni, hogy az elváltozásoknak közös okuk van, mindkét esetben a hypoxaemia hatására jönnek létre.

A polycythaemia tehát a cyanosissal járó congenitalis vitiunok esetén is a hypoxaemiát kompenzáló jelenség. Ezt további két klinikai észlelés is megerősíti:

1. Csecsemőkorban a vörösvérsejtszám szaporulat mindig kisebbfokú, mint későbbi korban. Jelentős kompenzáló polycythaemia kifejlődéséhez több év kell. A sorozatosan elvégzett véroxygen meghatározások az évek folyamán az arteriális vér oxygen telítettségének fokozatos növekedését mutatják. Ezzel párhuzamosan a morbus coeruleusra jellemző vörösvérsejt tulajdonságok is egyre kifejezettebbé válnak (4. táblázat). A csontvelőben fokozott vörösvérsejtképződés van. Az erythroblastok százalékos aránya megnövekedett. A periférián a reticulocytaszám mérsékelten emelkedett.

2. A csontvelőnek ez a hypoxaemia hatására bekövetkező reakciója reverzibilis. Fallot tetralógiás

gyermeken a műtét után elvégzett vizsgálatok ugyanis azt mutatják, hogy a perifériás vér oxygen saturációjának növekedésével párhuzamosan a vörösvérsejt elváltozások is visszafejlődnek és a normális értékekhez közelednek (5. táblázat).

**Osszefoglalás:** Morbus coeruleus esetekben a vörösvérsejtszám, a haemoglobin és haematokrit érték emelkedett, a vörösvérsejt átmérő nagyobb a normálnál. A sejtek laposabbak, görbületi sugaruk kisebb, haemoglobin sűrűségük csökkent. Az elváltozások foka párhuzamos az arteriás vér oxygen telítettségével.

A Vas Megyei Tanács Kórháza, Szombathely (igazgató-főorvos: Szvoboda Jenő dr.)  
Központi Laboratóriumának (főorvos: Solymoss Béla dr.) közleménye

## A vérleány retractiono klinikai-laboratóriumi meghatározásáról

Írta: SOLYMOSS BÉLA dr.

Az utóbbi évtized kutatásainak többsége a vér-alvadási folyamat azon első szakaszával foglalkozott, mely a thrombin kialakulását szabályozó és ellenszabályozó jelenségekből tevődik össze. Viszonylag háttérbe szorult a vizsgálatokban a folyamat második fázisa, mely a fibrinogen, majd a fibrinmolekulát érintő fiziko-kémiai változásokból áll és melynek legutolsó szakaszát a vérleány retractiono képezi.

A vérleány retractiono klinikai laboratóriumi értékelésére, ill. módszertanára vonatkozólag a hazai irodalomban Horányi, ill. Rusznyák és Benkő közleményeiben találunk utalásokat.

Kérdéses egyáltalán, hogy normál körülmények között embernél jut-e szerep a leány-retractionnak a hajszáleres vérzések csillapításában. Budtz—Olsen szerint emlősökben, melyek bonyolult, gyorsan és hatásosan működésbe lépő véralvadási rendszerrel rendelkeznek, a leány-retractiono csupán phylogenetikai emlék. Lapostetveknél, tengerirákoknál azonban a »vérzések« csillapításában alapvetően fontos éppen ezen folyamat teljes lezajlása.

A fentiekkel szemben valószínűnek látszik az, hogy pathológiás véralvadási viszonyok során (midőn az ember a phylogenezis során nyert ilyen irányú kvalitatív helyzetét mintegy elveszti) a coagululum nem megfelelő összehúzódása is hozzájárul a kóros hajszáleres vérzések fenntartásához. Különösen fontos szerep juthat ennek, midőn a vérzékenység a thrombocyták mennyiségi vagy minőségi elváltozásain alapul, mert a leány-retractiono helyes lezajlása, egyebek mellett, ugyancsak a thrombocytafunkciók függ-

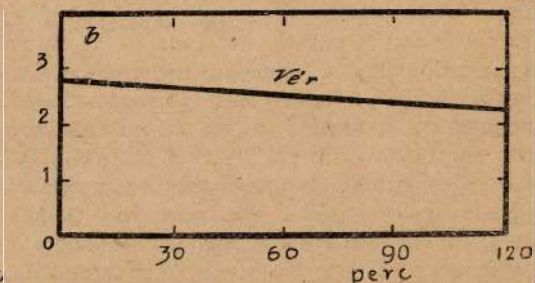
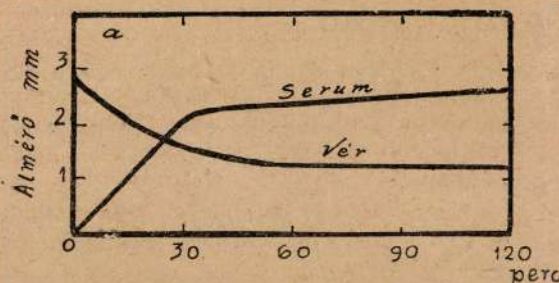
A vörösvérsejt tulajdonságok megváltozása a csontvelőnek hypoxaemia hatására bekövetkező reakciója, amely reverzibilis.

IRODALOM: 1. Ergebnisse d. inn. Med., Kinderheilk. XI. — 2. Bürker: Münch. Med. Wchschr. 44. 1913. 2442. — 3. Fromherz: Münch. Med. Wchschr. 40. 1903. 1718. — 4. Laquer: D. Arch. f. klin. Med. 189. 110. 1913. — 5. Halloch: Proc. Soc. exper. Biol. & Med. 44. 11. — 6. Ward, Gordon: Proc. roy. soc. Med., Med. Sect. 6. 5. 55. — 7. Bence: D. Med. Wchschr. 37. 1906. — 8. Korányi: Fol. Haematol. 677. 1906. — 9. Sellier: Thèse de Bordeaux, 1895. — 10. Hurtado: Am. J. Physiol. 100. 487. 1932. — 11. Prader, Rossi: Helv. Ped. Acta. 5. 172. 1950.

vénye. Hangsúlyozottan rávilágítanak az utóbbira Braunsteiner, ill. Braunsteiner, Fellingner és Pakesch azon újabb elektromikroszkópos vizsgálatai, melyek a véralvadás egyes fázisai során a thrombocytákban párhuzamosan bekövetkező morfológiai elváltozásokkal foglalkoznak.

A leány-retractiono mérésére eddig általánosan használt módszerek — melyek során egyszerűen a kémcsőbe mért vér alvadékának összehúzódását figyeltük vagy pontosabban dolgozva lemértük a meghatározott idő alatt képződött serummennyiséget — meglehetősen hosszú időt vettek igénybe, ill. különböző zavaró tényezőktől függve nehezen reprodukálható eredményeket adtak. Ily okokból a haemorrhagiás diathesisek osztályozásában a leány-retractiono meghatározás egyéb vizsgálatokhoz viszonyítva sokszor kevés felvilágosítást nyújtott.

Újszerű módszereket ismerhettünk meg Hirschbock, ill. Budtz—Olsen közleményeiben, melyeknek közös előnye az, hogy a leány-retractiono folyékony, hydrophob médiumban történik. Ily módon azt nem befolyásolják a kémcsővekben visszamaradó akár minimális tisztátalanságok, ill. a különböző üvegféleségek változó módon megnyilvánuló adsorbtív viszonyai — a leglényegesebb hibaforrások. Hirschbock módszere semiquantitativ, mely csupán a retractiono megindulását jelzi s nem dolgozik állandó hőmérsékleten. Figyelemre méltó azonban, hogy a methodika mikromódszer végrehajtásához csupán egy csepp vér szükséges, ez pedig lényeges lehet, ha haemorrhagiás diathesisekben különösen gyakran szenvedő gyerme-



A vér- és serumcsepp átmérőjének változása a vérleány-retractiono során: a) normál egyénnél és b) thrombopeniás purpurában szenvedő betegnél.

keket vagy csecsemőket vizsgálunk. *Budtz—Olsen* módszere egyes szempontok alapján előnyösebbnek minősíthető, mert általa meghatározható az időegység alatt képződött serummennyiség, ill. rögzített reactio temperaturájá. Hátrányos azonban a suspendáló elegy egyik tagjának nehezebben beszerezhető volta. *A methodikára vonatkozó fenti szempontokat figyelembe véve hasznosnak látjuk ismertetni azt a módszert, melyet laboratóriumunkban a lepény-retractio mérésére Hirschbock nyomán kidolgoztunk.*

Laposfenekű, kb. 1 cm-es átmérőjű kémcsövekbe, melyek alsó részét kb. 1 cm magasságban lereszeljük, ricinusolajat öntünk s ennek felszíne alá óvatosan capilláris pipettából egy cseppnyi, kb. 0.02 ml vért rétegzünk. A vércsepp átmérőjét azonnal lemérjük ocular-microméterrel. Figyelembevéve azon összefüggéseket, melyek a lepény-retractio enzimatisus folyamata és a hőmérséklet között fennállnak és melyek téli, ill. nyári mérésekben kifejezett eltéréseket eredményezhetnek, az edénykét 37 C fokos thermostatba helyezzük. Az e hőmérsékleten már jelentős mérvű párolgás csökkentésére a rendszert vizes vattával bélelt főzőpohárral borítjuk le. Az összehúzódó vércsepp átmérőjét, ill. a képződő serumcsepp átmérőjét 30, 60 és 120 perc múlva ismét lemérjük és a nyert értékeket graphikusan ábrázoljuk.

Az ábrán normál egyén vérenek retractiós görbét jelöljük fel, 400.000-es thrombocytá szám mellett. Jellemző, hogy 30 perc után a megjelent serumcsepp átmérője éppen meghaladja a már összehúzódott vércsepp átmérőjét. Ugyancsak bemutatjuk egy thrombopeniás purpurában szenvedő, 20.000-es thrombocytaszámmal rendelkező egyén vérenek retractiós görbét. Itt csupán minimális vércseppösszehúzódást figyelhetünk meg, serumcsepp megjelenése nem észlelhető.

Megjegyezzük, hogy klinikai-laboratóriumi gyakorlatban általában elégséges felvilágosítást nyújt a próba első részének végrehajtása: megfigyeljük, hogy 30 perc alatt thermostatban serumcsepp képződés bekövetkezett-e. Ha 37 C fokon fél óra alatt ez nem történt meg, a lepényretractiót kórosan elhúzódónak kell tekinteni.

A fenti módszerrel többszáz meghatározást vé-

geztünk normál egyéneken, műtétek előtt, vérzékenység klinikai gyanúja esetén, haemophiliában, thrombopeniás purpurákban, thrombasthenia familiarisban, hypersplenizmusban, aplasticus anaemiákban, leukemiában, obstructiós icterusban, dicumarol és heparintherápia alatt, röntgenbesugárzások után, ill. egyéb kórformákban.

Az irodalmi adatokkal megegyezően a lepény-retractio elhúzódását, vagy teljes kimanadását elsősorban oly kórképekben észleltük, melyekben a thrombocytá szám erősebb lecsökkenése volt kimutatható. Így kóros értékeket elsősorban Werlhof-kórban, aplasticus anaemiában, acut leukaemiában, hypersplenizmusok esetén kaptunk.

*Megfigyeléseink szerint a thrombocytá számnak (vagy az ilyen irányú thrombocytá funkcionának) oly mérvű kóros megcsökkenése — általában 30.000 alá esése —, mely fokozott vérzékenységet eredményezhet, kizárható, ha a lepény-retractio első szakaszát normálisnak találjuk.*

Érdekes volt látni, hogy haemophiliában, hol a véralvadás elhúzódó volta elvileg a retractio bekövetkezésének idejét is befolyásolja, a fenti methodikával számos esetben normál értéket kaptunk. Ezt *Budtz—Olsen* azon magyarázatával értelmezhetjük, mely szerint a haemophiliás vér megalvadását követő retractio szokatlanul gyorsan zajlik le s a folyamat mintegy utoléri önmagát.

*Összefoglalás:* A véralvadási folyamat legutolsó szakaszát képező lepény-retractiónak in vitro mérésére használatos módszert közlünk, melyet a vérzékenységi megbetegedések klinikai-laboratóriumi osztályozásában jól felhasználhatunk.

IRODALOM: 1. *Braunsteiner H.*: Klin. Woch. 335. 1951. — 2. *Braunsteiner H., Fellingner K., Pakesch F.*: Klin. Woch. 21. 1953. — 3. *Budtz—Olsen*: O. E. Clot retraction. Oxford. Blackwell Scientific Publications. 1951. 149. — 4. *Hirschbock J. S.*: J. Lab. Clin. Med. 347. 33. 1948. — 5. *Horányi M.*: Belorv. Arch. 1950. — 6. *Rusznýk és Benkő*: O. L. 1945.

E helyen is köszönetemet kívánom kifejezni Nagy Vilma, Horváth Erzsébet és Ganzler István asszisztenseknek a vizsgálatok elvégzése során tanúsított gondos munkájukért.

## U J D I A G N O S Z T I K A I E L J Á R Á S O K

*A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Jáki Gyula dr. egyetemi tanár) közleménye.*

### A pneumoretroperitoneum

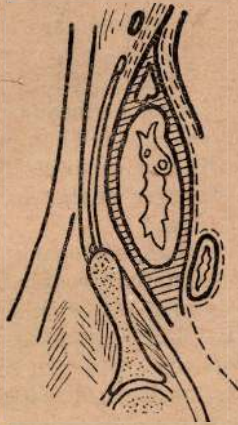
Írta: JÁKI GYULA dr. és TAKÁCS LÁSZLÓ dr.

Más, az irodalomban felbukkanó elnevezések helyett a leghelyesebb — egyszerűen a pneumothorax, a pneumoperitoneum mintájára — *pneumoretroperitoneum*nak (*prp.*) nevezni azt a vizsgáló eljárást, amelyben a retroperitoneális rést oxgyennel, levegővel töltjük meg. Ez a laza, subperitoneálisan helyetfoglaló kötőszövet kommunikáló rendszerként a medencére, a hasra, a mellkasra, a nyakra terjed. A röntgensugár számára jól átjárható anyaggal történő töltés positive emeli ki a lágyrészeket és a töltés után készült rönt-

genfelvétel igen alkalmas a kórismézésre. Erről a kórismező eljárásról, amelyet néhány év előtt *Ruiz Rivas* ismertetett, a közelmúltig csak a spanyol-délamerikai, a francia és az olasz irodalomban jelentek meg beszámolók.

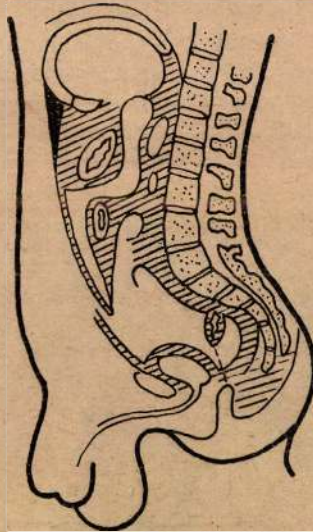
Nem azonos ez az eljárás a perirenalis insufflatióval (p. i.), avagy másképpen a pneumorenek nevezett eljárással. Ebben az oxgyent, a levegőt a fascia renalis lemezei közé juttatjuk be, s az ott is marad és nem is oszolhat el — még a lemezek alsó részén át sem — a

retroperitoneumban (1. sz. ábra). Így azután a p. i.-val csupán a vese és a mellékvese ábrázolható, a prp.-mal ellenben az összes retroperitoneális szervek (2. sz. ábra). A pi.-t több mint három évtized előtt



1. ábra. A levegő elhelyeződése (vonalazott rész) perirenalis insuflatióban.

ajánlották Corelli és Sordelle, s tőlük függetlenül Rosenstein. Annak, hogy ez az eljárás azóta sem tudott elterjedni, több oka van. Az ágyéktájon érzéstelenítés ellenére is fájdalmas a beszúrás, de különösen a befúvás. A mély beszúrásakor nincsen semmiféle biz-



2. ábra.

A levegő elhelyeződése pneumoretroperitoneumban.

tos támpontunk, hogy tényleg a fascia renalison belül vagyunk-e és megkezdhetjük-e már a befúvást. Az esetben pedig, ha a vese nincs a normális helyén, még nagyobb a bizonytalanságérzésünk és ptosis esetén nem is sikerül a vesét ábrázolni. Egyik igen nagy hátránya a p. i.-nak, hogy vele egyidejűleg csak az egyik oldalon ábrázolhatjuk a vesét és a mellékvesét, s külön-külön kell mind a két oldalon beszúrni. Komoly veszélyt rejt magában az, hogy bejuthatunk a pleurális ürbe, a psoas izomzatba, megsérthetjük valamelyik belet, az erekben gazdag vesét, bejuthatunk a tüvel a vesemedencébe, a hilusba és az utóbbival adva van a légembólia veszélye. Ismertettek már maguk az eljárás ajánlója is olyan eseteket, amikor a perirenalis befúvás légembóliával végződött. Nem kedvező azon-

ban az sem, hogy a vesekörüli gyulladással szövetekbe, esetleg tályogba juthat a tű. A felsoroltak miatt azután igen sok esetben, így nagy vesedaganat esetén, vesekörüli gyulladásban, gennyedésben, sőt már az utóbbiak gyanújában is, a p. i. szigorúan ellenjavallt.

A prp. előnyeit mondtuk el tulajdonképpen akkor, amikor felsoroltuk a p. i. hátrányait, veszélyeit és így nem szorul bővebb megindokolásra, hogy ez az újabb eljárás haladást jelent. A prp.-nak nincsenek hátrányai, veszélyei. A praesacralis részbe befúvott levegő körülveszi a rectumot, a hólyagot, nőknél bejut a parametriumba, körülveszi az uterust, a tubákat és az ovariumokat. Azután felfelé halad a psoas izmok mentén és kitölti a mindkét oldali peri- és paranephricus spatiumot, körüljárja a veséket, a mellékveséket, a májat, lépét, kitölti a subdiaphragmaticus régiót. Az így nyert képek tehát sokkal értékesebbek, mert nem csak a perinephricumba jut be a röntgensugár számára jól átjárható anyag, hanem retroperitoneálisan is és ezért egyszerre mindkét oldalon az összes retroperitoneális képleteket együtt ábrázolhatjuk (3., 4. sz. ábra). Becses segédeszköz a medencebeli, hasi, sőt a mellkasi szervek kóros állapotainak megállapításában, mert később a levegő kitölti a mediastinumot is.

A prp. kivitele a lehető legegyszerűbb, biztos és veszélytelen.

A beteget úgy készítjük elő, mint a kiválasztásos urografiára. Befúvásra mi a levegőt választottuk és azt mindenféle asepticus rendszabály nélkül használtuk fel. A levegővel szebb képek nyerhetők, mint az oxigénnel és a levegő felhasználásának egyedüli hátránya csupán az, hogy lassabban szívódik fel. Ruiz Rivas a sacrococcygealis ízület magasságában a keresztcsont szélétől 1–2 cm-re szúr be ferdén felfelé-befelé ventrálisan, míg a tű a laza praesacralis kötőszövetbe ér. Francia szerzők (de Gennes és munkatársai, Puigvert—Gorro és Moya—Prats) úgy módosították a technikát, hogy a gáton a középvonalban szúrtak be. Truc, Marchal és Paleirac a levegőt a praesacralis térbe, a symphysis alá szúrt tűn keresztül (»par voie sus-pubienne) vitték be a subperitoneális laza kötőszövetbe. Adott esetben, amikor a praesacralis (paracoccygealis) befúvás lehetetlen, ez úton is — amint arról egy esetben meggyőződöttünk — értékelhető képeket kapunk.

Mi az eredeti Ruiz Rivas eljáráshoz hasonlóan, térd-könyök helyzetben a farkcsont csúcsa mellett szúrjuk be a tűt, ferdén felfelé-befelé vezetve azt a sacrum vájulatába, kb. 4–6 cm mélyre, kb. egy cm-rel a sacrococcygealis ízület fölé, amíg a tű vége a csontot nem éri. A beszúrást természetesen a bőr érzéstelenítése után végezzük (3–5 cm<sup>1/2</sup>%-os novocain) és a befúvásra középvastag (szűrőcsapoló vagy gerincscapoló) tűt használunk. A farkcsontot a végbélbe vezetett bal kezünk mutatóujjával tapintjuk ki, ilyen módon ellenőrizzük a tű útját is és azt, hogy nem jutott-e a tű a végbélbe. A helyesen fekvő tű a végbélben át jól tapintható. A befúvás megkezdése előtt a tapintó ujj ellenőrzése mellett előrefelé buktatjuk kissé a tű végét és azután rögzítjük. Abban az esetben, ha mégis bejutott a tű a végbélbe, amit ujjunkkal azonnal észrevesszünk, kihúzzuk a tűt s elhalaszt-

juk egy-két nappal a töltést. Fecskendőszívással meg kell győződnünk arról is, hogy nem jutott-e érbe vagy nem sértett-e nagyobb eret a tű. Ennek a valószínűsége igen kicsi, mert a praesacralis tér erekben szegevény. A tű helyes fekvésének ellenőrzésére *Vallebona* azt ajánlja, hogy fecskendezzünk be a töltés megkezdése előtt fél ccm physiologiás konyhasóoldatot. Nem érzünk ellenállást, ha jó helyen fekszik a tű és a physiologiás konyhasóoldat enyhe égésérzést okoz. Az esetben, ha a tű jól fekszik, megkezdhetjük a ráhúzott gumicsövön keresztül a levegő befúvását. A töltést sokan pneumothorax-készülékkel végzik. *E. Ohler* külön készüléket szerkesztett, hogy az oxygen mennyiségét mérni, azt megfelelő nyomáson befújni és a nyomást állandósítani tudja. Mi a befúvásra egyszerűen jól záró, 200 ccm-es steril fecskendőt használunk. A befúvásakor nem szabad semmi ellenállást éreznünk. Lassú ütemben 1000—1600, sőt akár 2000 ccm levegőt juttatunk be a beteg testalkatához mérten és aszerint, hogy a medencebeli, a retroperitonealis szerveket, avagy a mediastinumot, mellkasi szerveket akarjuk vizsgálni. Az oxygenből a vese, mellékvese ábrázolására testsúlykg-ként 15 ccm befúvását ajánlják. A befecskendezés ütemét maga a beteg szabja meg. 400—500 ccm levegő befúvása után a betegek ágyéktáji kellemetlen feszületről panaszkodnak. Kopogtatásra ilyenkor a vesetájon már tympanicus hangot kapunk. Várakozunk kissé, ha a beteg a feszítőérzést kellemetlennek mondja, mert az hamarosan megszűnik és akkor a befúvás folytatható. Ilyen módon kb. 10—15 perc alatt juttatjuk be a szükséges levegőmennyiséget. Azt is jelzi a beteg, ha a levegő mégis a végbélbe jut, mert ilyenkor bélpuffadásról és széklikárról panaszkodik.

Adódhatik eset, hogy a töltést a beteg állapota miatt nem tudjuk térd-könyökhelyzetben végezni és így kénytelenek vagyunk oldalt fektetni a beteget. Oldalfekvésben a levegő a felül lévő oldalon gyűlik meg. Ez kedvező akkor, ha az egyik oldalt különösen jól akarjuk feltölteni. Az oldalfekvés megváltoztatásával a másik oldal is feltölthető. A térd-könyökhelyzetben végzett befúvásakor egyenletesen telődik mind a két oldal. A töltés befejezése után azonnal elkészíthetjük a felvételeket. Tanácsos mégis 15—30 percig félig ülve vagy hason fektetni a beteget, hogy a levegő egyenletesen oszoljon szét. A Bucky-asztalon hanyattfektetett betegről azután először átnézeti hasfelvételt, majd szükség szerint más irányúakat és rétegfelvételeket készítünk. A felvételeket, sőt már a befúvást különböző helyzetben végezhetjük (térd-könyök, kömetsző, oldalfekvés) és a felvételeket aszerint, hogy milyen szerveket akarunk ábrázolni, hát-, hasfekvésben, oldalról, félig ülő- vagy Trendelenburg-helyzetben készíthetjük. A prp.-t kiegészíthetjük kiválasztásos urografiával, töltéses pypelographiával, renographiával, vasographiával, árnyékot adó anyag itatásával és irrigoscopiával.

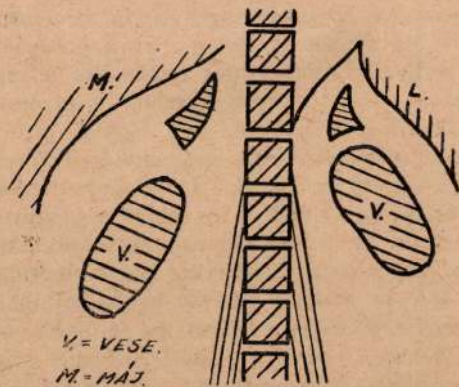
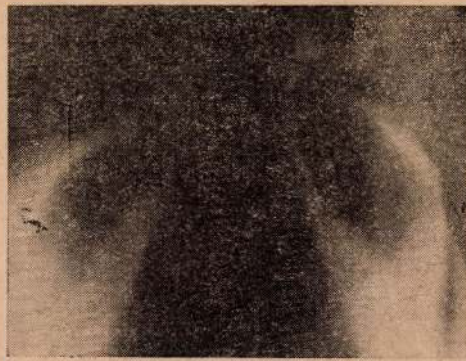
A felvételek elkészítése után a beteget egy napig vízszintes fektetjük. A feszülő érzés hamarosan megszűnik. Hosszabb állás, ülés után a levegő felszáll a mediastinum felső részébe, sőt a nyak subfasciális réseibe is és a nyelőcső, a trachea nyomása következtében esetleg nyelési panasz, légszomj jelentkezik. Ezek azonban sohasem komolyak, nem aggasz-

tóak és gyorsan elmúlnak. Még másnap is elég jó a levegőtölődés, úgyhogy, ha szükséges, készíthetünk még felvételeket. A levegő azonban mindinkább hólyagosan letokolódik és végül 2—3 nap alatt teljesen eltűnik. Az oxygen gyorsabban szívódik fel és másnap már nem kapunk használható felvételeket.

Eddig a prp. semmiféle szövödményét nem ismerítették. Mi sem észleltünk szövödményt. A tű nem elegendő mély beszúrásakor perinealis emphysema jöhet létre. Ennek azonban egyáltalában nincs jelentősége. *De Gennes* megemlíti a pneumoscrotumot. Az ampulla recti szúrása az irodalom adatai szerint nem okoz semmiféle szövödményt.

Az eljárás technikája végtelen egyszerű, maga az eljárás teljesen ártalmatlan, veszélytelen. A betegek nagyon jól tűrik és még súlyos állapotban lévő betegen is elvégezhető. *Stig Fagerberg* az uppsalaj sebészeti klinikán 4 hónapos csecsemőn készített prp.-t. Mi 76 éves vesedaganatos betegen végeztük minden szövödmény nélkül.

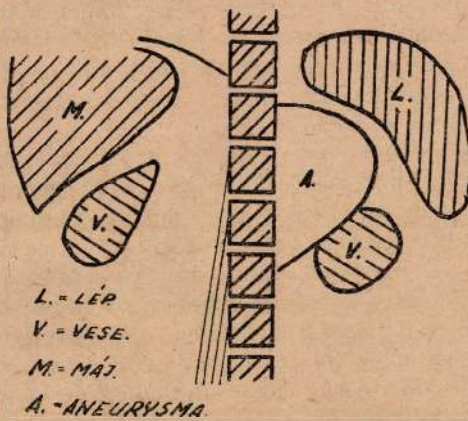
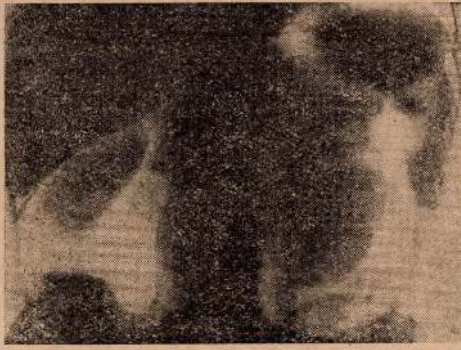
A prp. értékét az irodalom kedvező véleményezése után saját észleléseink alapján igyekeztünk meghatározni és a prp. urológiai diagnosztikai vonatkozásairól már be is számoltunk a múlt évi urologus nagygyűlésen. Az eredmények igen figyelemreméltók. A prp. igen alkalmas elsősorban a vese helyzetének, nagyságának, alakjának meghatározására, ha az más, szokásos és eddig jól bevált vizsgáló eljárásokkal nem sikerül. Igen értékes kórismező eszköz a mellékvese hyperplasiás, daganatos elváltozásainak kimutatására és a retroperitoneum daganatainak kórismezésére (lásd a 3., 4., 5. sz. ábrákat). A medencebeli szervek (uterus, ovarium, tuba), azok daganatainak, cystáinak és a prostata, a hólyag kóros elváltozásainak áb-



3. ábra. Ep vese, mellékvese mind a két oldalon.

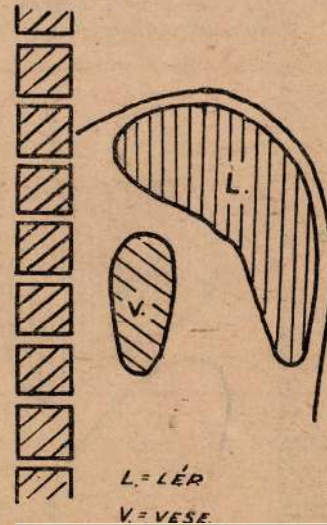
rázolásáról kedvező véleményeket olvasunk az irodalomban. Ebben a vonatkozásban azonban a prp. értéke még nem kristályosodott ki.

a lép belső domború határvonala között (lásd a 6. ábrát). Nem kóros esetben  $L = 13$  cm,  $T = 7.5$  cm-nél kisebb és  $d = 2$  cm. Abban az esetben, ha  $L$  nagyobb



4. ábra. Pneumoretroperitoneum aortaaneurysma esetében.

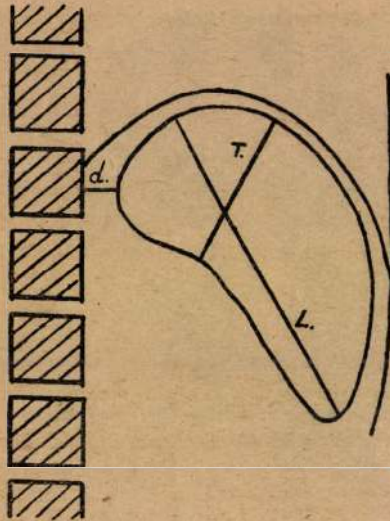
Igen nagy segítséget jelenthet a prp. a rekesz viszonyainak (rekeszsérv, relaxatio) tisztázásában. Sokatígérő ez az eljárás a lép vizsgálatában. A hepatosplenographia a máj és a lép parenchyma szerkezetének vizsgálatára alkalmas, de az általános gyakorlatban még ma sem terjedt el. A prp. kiválóan alkalmas arra, hogy a lép alakját, helyzetét, nagyságát meghatározhassuk és ábrázolhassuk (5., 6. sz. ábra). Az ap. felvételen három határvonalat láthatunk: a rekeszszel párhuzamosan haladó, felső-külső nagy görbületet, a gerinc felé domborodó határvonalat és az alsó-belső homorú határvonalat, amely szomszédos a veséárvnyékkal és afelett, tőle kifelé halad (lásd a 6. sz. ábrát, amely *de Gennes* rajza után készült). Ez a tipusos elhelyezkedésen és alakon kívül ismeretes még a gömbalakú lép (7. sz. ábra) és a hosszúkás alakú, illetőleg a vertikális irányban elhelyezkedő. Nem jelentenek ezek kóros elváltozást. A lép minden esetben a rekesz homorulatához idomul és így az említett variációk tulajdonképpen a mellkas alsó aperturájától függenek. A prp.-mal a lép alakjának és helyzetének vizsgálatával együtt annak nagyságát is megismerhetjük. Es így ez az eljárás igen alkalmas a splenomegalia megállapítására. A lép nagyságának meghatározására a lépre centrált ap.-felvételt készítünk 90 cm magasságból. Három távolságnak a mértékével határozhatjuk meg a lép nagyságát: a longitudinális átmérő =  $L$ , a transversalis átmérő =  $T$  és az ú. n. splenovertebralis távolság =  $d$ , a gerinc bal széle és



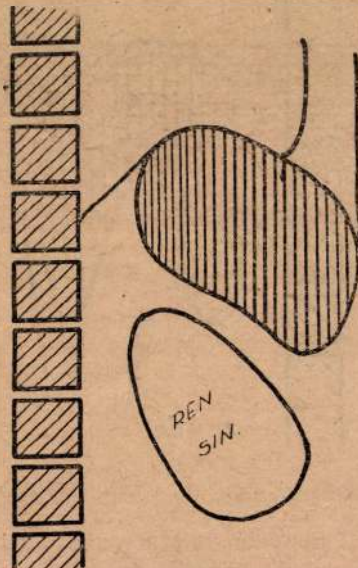
5. ábra. Szokott alakú és normális nagyságú lép.

mint 13 cm,  $T$  nagyobb, mint 8 cm és a  $d$  1.5 cm alatt van, lépmegnagyobbról beszélhetünk. Hangsúlyozni kell, hogy e három érték megváltozását együttesen kell értékelni, vagyis egy szám eltérése még nem jelent lépmegnagyobbrást. Az alsó thorax apertura nagysága átlagosan 13 cm, de lehet annál kisebb és a  $d$  is megkisebbedhet akár 1 cm-re is anélkül, hogy splenomegalia volna, viszont szélesebb thoraxapertura esetén nagyobb lehet a lép anélkül, hogy a  $d$  2 cm alatt lenne. Hosszúkás lép esetében az  $L$  nagyobb lehet és még sincs lépmegnagyobbrás. A három értékszámot együttesen kell tehát mindig vizsgálni, nehogy tévedésbe essünk. A lép nagyságáról a klinikai vizsgálat, nevezetesen a kopogtatás, tapintás már tájékoztat. A prp. mégis bizonyíthatja a klinikailag gyanított vagy már kórismézett lépmegnagyobbrást, pontos képet ad a lép alakjáról, amelyet klinikai vizsgálattal felette nehéz pontosan meghatározni és végül már akkor kimutathatja a lépmegnagyobbrást, amikor az klinikai vizsgálatokkal még fel sem fedezhető. Ezt *de Gennes* és munkatársai radiológiai spleno-

megaliának nevezik és erről leukosisok, polyglobulia, Hodgkin-kór, haemolyticus icterus és parasítás bántalmak esetén lehet szó.



6. ábra. A lép nagyságának meghatározására szolgáló méretek. L = hosszanti átmérő, T = haránt átmérő, d = splenovertebralis távolság.



7. ábra. A gömbalakú lép sémája.

A máj ábrázolása egyidejűleg történhet a lépével. Nagy előny, hogy a máj összes határvonala előtűnik és így annak alakja, nagysága jól tanulmányozható. Ritkán kerül a sor arra, hogy csak a máj szempontjából történjen a vizsgálat, mert a máj nagyságát a klinikai vizsgálat rendszerint teljesen megbízhatóan állapítja meg és ellenőrzés a prp.-mal nem szükséges. Esetleg rejtett májmegnagyobbásban, de főképpen bizonyos fejlődési rendellenességek és elsősorban a domborulaton ülő daganatok, cysták esetében mégis hasznos lehet a prp. végzése. A kicsi, egészséges epehólyagot nem mutatja a prp., de a megnagyobbodott a máj alsó széle alatt jól láthatóvá válik. Együttesen végezhetjük a kettős — negatív és pozitív — contrastos eljárást, vagyis a cholecystognaphiával kombinált prp.-ot.

A pancreas az egyszerű prp.-os felvételen nem

látható, mert a gyomor árnyéka fedi. Ennek a kiküszöbölésére a befúvás után, röviddel a felvétel elkészítése előtt, szódabicarbonsav oldatot és közvetlenül utána savat (acidum tartaricum, acidum citricum, avagy sósavpepsin) adunk és így felfújjuk a gyomrot, amikor is a pancreas láthatóvá válik (Sansone, Macarini és Oliva). A pancreas ábrázolására két, vagy amennyiben kivihető, három dimenzióban készült rétegfelvétel kívánatos. Felnötteken a pancreas ábrázolására bőségesen juttatunk be oxygent, levegőt. Az oxygenből is legalább 1200 ccm-t, de rendszerint 1700 ccm-t szükséges befújni.

A psoasizom mindig jól ábrázolható. Az egyszerű átnézeti felvételen is éles, egyenes vonalként látható külső széle. Egyenetlen, szabálytalan, részaránytalan, oldal felé domborodó izomszél esetén adenopathiára (Hodgkin-kór hasi alakja), izomtályogra, daganatra kell gondolnunk. Kóros esetben gyakran nem látható az egyik oldalon a psoasizom külső széle, mert az ottlévő elváltozás miatt a levegő nem tud az azon oldali retroperitoneumba behatolni, vagy a rendellenes képzet eltakarja az izmot.

Ellenjavallata a prp.-nak nincs és azt csupán az anális, perianális, a beszűrés helyén ülő gennyes folyamatok akadályozzák meg. Minden életkorban, öreg, leromlott betegeken, csecsemőkön is végezhető. Természetesen ennek az eljárásnak is vannak határai, ez sem nyújt korlátlan lehetőségeket, de megérdemli ez a majdnem teljesen veszélytelen, igen egyszerű technikájú, semmi költséges berendezést, drága anyagot nem igénylő eljárást, hogy elterjedjen és kiterjedten alkalmazást nyerjen.

IRODALOM: Alvarez R., Mosca L. G.: Prensa Med. Arg. 1949. 36, 1461. — Arrigoni G., Colombo G.: Arch. Ital. Urol. 1951. 25, 220. — Bargnia F., Pereira A., López Silveiro H.: Vidonueva 1951. 67/4. 85. Ref. Exp. IX. 1952. 6940. — Benhamou, Viallet, Chevrot: J. d'Rad. 1950. 31, 748. — Bonomini B.: Rad. med. 1951. 37, 105. — Buetti-Bäumel: Rad. Clin. 1952. 21/4, 225. — Coelho E., Fonseca I. M. Da, Nunes A., Roche, Pinto: Sem. Hop. Paris, 1951. 27/1951. — Dell'Adami G., Meneghini G.: Minerva Urol. 1951. 3, 7. — Fagerberg S.: Acta Rad. 1952. 37/6, 519. — Gennes, May I. P., Simon G.: Presse Méd. 1950. 58/21. — Gennes, de L., May I. P., Hélie I.: Le pneumo-rétro-péritonie. Masson, 1952. — Gershon-Cohen, Samuel Levine, M. B. Hermet: Amer. J. Roentg. 1952. 68/3, 391. — Giachini G.: Urologia, 1950. 17, 389. — Giulii T. De, Righini A.: Riv. clin. ped. 1951. 49, 81. — Jáki Gyula és Takáts László: Magyar Sebészet. Urologia (sajtó alatt). — Juri A.: Prensa méd. arg. 1949. 36, 1733. — Kleimberg: J. de Rad. 1951. 32, 76. — Miceli R.: Rad. med. 1951. 37, 1002. — Moos F.: Schw. Med. Wschr. 1952. 82/24, 629. — Mosca L. G.: Arch. esp. Urol. 1951. 7/1, 1. — Ref. Exp. IX. 1952. 3019. — Neumayer F.: Rad. med. 1951. 37, 213. — Ohler E.: Z. f. Urol. 1952. 45/6—7, 400. — Puigvert-Corro, Moya-Prats: J. d'Urol. 1949. 55, 63. — Rautureau, Le Bihon, Gognet: J. Urol. 1951. 57/3—4, 240. — Reinhardt K.: Dtsch. Med. Wschr. 1952. 77/25, 804. — Rivas, Ruiz M.: Arch. Esp. Urol. 1948. 4, 228. — Amer. J. Roent. 1950. 64/5. — Sansone G., De Maestri: Minerva Med. 1951. 42, 137. — Selli M., Di Carlo: Boll. Soc. tosc. umbr. Chir. 1951. 12/4, 352. — Ref. Exp. IX. 1952. 6941. — Smith D. R., Steinbach H. L., Lyon R. P., Stratte P. B.: Extraperitoneal Pneumography. J. of Urol. 1952. 68, 953. — Steinbach J. J.: Radiology, 1952. 59, 167. — Truc, Marchal, Palairae: J. d'Urol. 1951. 57/3—4, 125. — Valle-vona: Congr. Méd. Electrorad. Brüsszel, 1951. — Vespignani L.: Acta Rad. 1951. 36/6, 509. — Zahourek V., Borek Z., Hradec: Rozhl. Chir. 1951. 30/6, 396. — Ref. Exp. IX. 1952. 3018.

A Budapesti Péterfy Sándor-utcai Kórházrendelő (igazgató: Lendvai József dr.) Fül-orr-gégeosztályának (őorvos: Fleischmann László dr., az orvostudományok doktora) közleménye

## Ritka üzemi gégesérülés\*

Irta: PETALAS STAMATIÓS dr.

Magyarországon a nehézipar hatalmas fellendülése magával hozza azt a szükségszerűséget, hogy még nagyobb gondot fordítsunk a nehéziparban dolgozók üzemi ártalmaira, sérüléseire és különösen ezeknek megelőzésére.

A gégeorvosok igen ritkán találkoznak olyan üzemi balesetekkel, amelyek egyszeri behatásra hirtelen keletkező, tehát *baleseti belső gégesérülést idézőnek elő, külső gégesérülés nélkül*. Az irodalomban ilyen esetek csak szórványosan találhatók és főképpen maró gőzök és gázok belélegzése okozta vegyi sérülésekre szorítkoznak.

Bár nem tartozik az üzemi sérülések közé, mégis meg kell említeni a leggyakoribb direkt gégesérülést: a vegyi anyagok által, rendszerint lúg vagy sav véletlen nyelése és aspirációja folytán keletkezett gégesérülést. Itt kell megemlítenünk *Réthi* (1) egy esetét: véletlen lúgnyelés kapcsán a gégeben súlyos colliquatio nekrosis keletkezett, mely később hegesedéssel gyógyult és oly súlyos gége- és nyelöcsőszűkület alakult ki, hogy tracheotomia, majd plasztikai hangrésztágító műtét vált szükségessé.

A gége égési sérülése azonban rendkívül ritka és nagyobbára forró levegő, vízgőz, hevített gőzök inhalálása, lánggal égő gázok belélegzése, forró, égő folyadék lenyelése és aspirációja, vagy háborús sérülésekkel kapcsolatosan lángszórá okozta belső gégesérülések formájában ismeretesek az irodalomban. A szovjet fül-, orr-, gégeszeti tankönyv (2) (*A. G. Lihacsev, B. Sz. Preobrazsenszkij, J. A. Sz. Tyomkin, 1951.*) említi egy repülőnek az esetét, aki az égő repülőgépből ugrott ki, ruhája is lángbaborult és kénytelen volt a lángot belélegezni, ami az orr és gége külső és belső égési sérülését okozta.

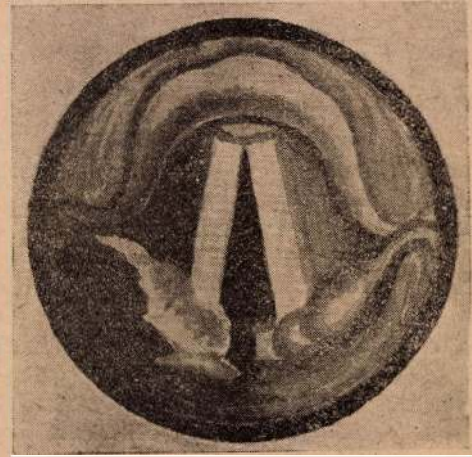
Folyékony állapotban levő forró fémek (alumínium stb.) gégebe jutására vonatkozó közleményt a hozzáférhető irodalomban nem találtam. Egy ilyen esetet volt alkalmunk a közelmúltban észlelni.

K. L. 47 éves, alumíniumolvasztónak 1951. április 11-én éjjel, munka közben folyékony, forró alumínium fröccsent a szájába. Megijedvén, nyitott szájjal mély belélegzést végzett, amely után közvetlenül égő fájdalomérzés támadt a gégejében. Ugyanakkor görcsös köhögés lépett fel. Azóta jobboldalon nyelésnél és köhögésnél fájdalmat érez és teljesen berekedt. Hőemelkedése van. 1951. április 13-án délelőtt jelentkezett a Péterfy-utcai rendelőintézetben, amely osztályunkra utalta.

*Felvételi állapota:* Az arc balfelén és a bal szájzugban első- és másodfokú égés. Az orrban, orrgaratban, torokban ép viszonyok. A frenulum linguae kö-

\* Fül-, Orr-, Gégeszeti Nagygyűlésen, 1952. június hó 6-án elhangzott előadás nyomán.

lesnyi, ettől kissé balra pedig lencsényi nyálkahártya-laesió, amely finom fehér fibrinlepedékkel fedett. (L. a mellékelt ábrát.)



*Forró, folyékony alumínium okozta sérülés a gége jobb kannaporcán.  
(Készítette; Fejes Károly dr.)*

A gégeben a jobb kannaporcáján elég mély, körülírt fekély, amely kb. fillérnyi terjedelmű egyenetlen szélű és vaskos, szennyes-fehér fibrinlepedékkel borított. Az ezt környező területen a nyálkahártya lobos, kissé oedemás, duzzadt. A gége többi része ép. A jobb hangszalag mozgása korlátozott.

*Körtlefolyás:* Napi 300.000 egység penicillint adagolunk öt napon át. Folyékony, fűszermentes étrendet írunk elő, köhögéscsillapítókat, valamint fájdalomcsillapítókat adunk, a sérült területre ultraseptylport fúvunk. Hat nap múlva a sérült panaszai lényegesen csökkennek, köhögése megszűnt, nyelése még nehezített. Gégetükri vizsgálatnál a fibrinlepedék jól elhatárolódott, laterális szélén kissé libeg, a környező oedema lényegesen csökkent. Tíz nappal a sérülés után lepedéket már csak lencsényi területen találunk, a jobb kannaporcá külső felszínén. A lobos reactio a gégeben csaknem teljesen megszűnt. A bal eset után két héttel a beteg teljesen panaszmentes. A gégetükri képben már csak lencsényi, felületes hegesedés jelzi a gyógyult sérülést.

*Epikrisis:* Ritka üzemi gégesérülés esetét ismertettük, mely forró, folyékony alumínium aspirációja kapcsán a gége nyálkahártyáján keletkezett és funkció szempontjából kifogástalanul gyógyult.

**IRODALOM:** 1. *Réthi A.*: Lúgos nyelöcsőszűkületek gyógyításáról. Oto-rhino-laryng. Danubiana. I. 1947. Vol. I. Fasc. I. (36. old.) — 2. *Lihacsev A. G., Preobrazsenszkij B. Sz., Tyomkin J. A. Sz.* 1951.



## Harc a kozmopolitizmus ellen

Az O. H. egyik súlyfeladata harcolni a kozmopolitizmus ellen. Feladata a magyar orvosi irodalom területén feltárni azokat a megnyilvánulásokat, amelyek a kozmopolitizmus körébe tartoznak. Több közleményben hívtuk fel a magyar kutatók és az O. H. olvasóinak figyelmét azokra a megnyilvánulásokra, amelyeknek kigyomlálása, kiküszöbölése minden magyar orvosnak kötelessége önmagával, népi demokráciánk közösségével, a szocialista békeábrával és ezen túlmenően az egész haladó emberiséggel szemben. E harc integráns része annak a küzdelemnek, amelyet az egész haladó emberiség a béke megóvása érdekében folytat.

A kozmopolitizmus az imperializmus, a monopolkapitalizmus ideológiai eszköze a népek politikai és kulturális leigázására irányuló célkitűzésében. A kozmopolitizmus az amerikai imperializmus »nemzetközisége« politikai és kulturális világuralmának megvalósítása érdekében. A proletár internacionalizmus a szocializmus nemzetközisége, a világ dolgozóinak szolidaritása a népek nemzeti függelenségének — egyenjogúságának megvalósítása — a nemzeti kultúra és ennek keretében tudományá felvirágoztatása érdekében. Ezért kell a kozmopolitizmus elleni harcot a békeharc integráns részének tekinteni.

A szerkesztőség nemcsak lapunk hasábjain, hanem személyes kontaktusában és levelezésében is igyekezett reámutatni azokra az ellévelyedésekre, amelyek a kozmopolitizmus területén a lap szerkesztőségével való kapcsolatban felszínre kerültek. Ilyen megnyilatkozásoknak a szerkesztőség nem egyszer lehetett tanúja. Minden ilyen alkalmat felhasználtunk arra, hogy az egyéni meggyőzés eszközeivel a szerkesztőség keretein belül világítsuk fel a kartársakat beállítottságuk helytelenségéről, továbbá arról, hogy magatartásukkal vétének szocialista hazájuk és ennek keretében a hazai tudomány ellen.

Szilárd Zoltán dr. (Pécs) magatartását azonban az O. H. szerkesztősége a kozmopolitizmus olyan eklatáns megnyilvánulásának, eljárásának a kutató-morál olyan sérelmének tartja, hogy levélváltásunkat tanulságképpen az O. H. olvasóinak széles nyilvánossága elé tárjuk.

Közétesszük a szerkesztőség 1951. június 8-án írt levelét, amelynek keretében a szerzőnek dolgozatát visszaküldöttük és annak indokolására a bírálatokat rendelkezésére bocsátottuk. Közétesszük továbbá a szerzőnek 1952. november 9-én a szerkesztőséghez írt levelét, amelynek kíséretében a külföldi közlés tiszteletpéldányát a szerkesztőségnek eljuttatta. Bejejezésül közöljük a szerkesztőség válaszát.

Szerkesztőbizottság

dr. Szilárd Zoltán egyet. m. tanár, Pécs.

Igen Tisztelt Tanár Úr!

»Uj szempontok az idült pankreasgyulladás felismeréséhez« c. dolgozatát a szerkesztőbizottság a mellékelt bírálatok alapján nem tartja közlésre alkalmasnak.

A dolgozatot a szerkesztőség két lektorral is elbíráltatta. A vélemények érdemben egybehangzóak. A bírálatok részleteitől eltekintve, maga az a tény, hogy a diagnosztikus eljárás mindössze három esetben igazolta a feltételezést, egymaga is elegendő ahhoz, hogy a dolgozatot közlésre éretnek még ne tartsuk.

Amennyiben a bírálathoz megjegyezni valója volna, illetve azzal nem értene egyet, akkor a szerkesztőség természetesen a véleménykülönbségek egyeztetését is vállalja.

Budapest, 1951 június 8.

Kartársi üdvözlettel:

Trencsényi Tibor dr.  
felelős szerkesztő.

3 melléklet.

Tisztelt Szerkesztő Kartárs!

A mellékelt különlenyomat magyar példányát 1951 okt.-ben avval küldte vissza, hogy lektórai véleményei alapján közlésre nem alkalmas. Közben a gastroenterologus szakosztály felhívására kikerült a közlemény a bolognai európai gastroenterologiai társaság nagygyűlésére, ott elfogadták, s bár elkészt, a

kötet 43-ik oldalán kapott helyet. Ugyane társaság főtitkára tanácsára beküldtem a párisi Archives des Maladies de l'Appareil Digestif etc. szerkesztőségébe is, s ott öt hónap alatt, az 1952. júl.-aug. számban leközölték.

Minthogy e nemzetközi fórumokhoz cikkem Szerkesztő kartárs s lektortársai visszautasításának segítségével jutott, s így széleskörű nyilvánosság elé került, engedje meg, hogy ezért hálás köszönetemet tolmácsoljam.

Nem volnék azonban őszinte, ha elhallgatnék némely reflexiót. Az egyik lektor véleménye szerint hibám, hogy a vizsgálatokban, melyek alapelve a leukocyta tartalmú duodenalis nedvek egymásközi összehasonlítása, nem vizsgáltam kontrollként ép eseteket, szóval olyanokat, hol leukocyta a feltétel folytan (— normális eset —) nem fordulhat elő. Ugy vélem ez a lektor a logikával s a tudományos kutatás módszereivel nem áll szerfelett nagy barátságban.

A másik lektor elismerte ugyan, hogy a kísérlet-sorozat eredeti s érdekes diagnosztikus módszernek látszik, közlésre mégsem tartotta alkalmasnak, mert külföldi szerzők adataival nem egyezett a közlemény tartalma. Érdekes módon e külföldi szerzők eredeti szövegének ismerete viszont a lektor idevonatkozó állításainak ép ellenkezőjét tartalmazták. Szerkesztő kartárs kísérelésében azt ajánlotta, hogy a lektorokkal közvetlen eszmecsere folytassak. Én azonban ettől a mentalitástól, amit a lektoroknál láttam, any-

nyira távo: állok, hogy annak semmi célját nem láttam.

Sajnálatos azonban, hogy a magyar kutatók munkájának megítélésekor Szerkesztő kartárs ilyen bábkától van körülvéve.

Pécs, 1952 november 9.

Kartársi köszöntéssel  
Szilárd Zoltán dr.

Igen Tisztelt Kartárs!

Miután levelében köszönetét fejezi az O. H. szerkesztőségének azért a »segítségért«, amelynek eredményeképpen közleménye a nemzetközi fórumok széleskörű nyilvánossága elé került, úgy gondoljuk és joggal feltételezhetjük, hogy az O. H. szerkesztéspolitikai módszerét bíráló levelének és arra adott válaszuknak a hazai nyilvánosság elé tárása ugyan csak megelégedésével fog találkozni.

Levele tartalmának és a dolgozatával kapcsolatban Önt ért »sérelemek« lényegét a következőkben összegezhetjük.

1. Közleményének bírálatát igazságtalannak és a kritika egyes szempontjait nem helytállóan tartja. Mentalitásával összeegyeztethetetlennek tartja az O. H. szerkesztőségének ama javaslatát, hogy a dolgozattal szemben felmerült kifogások egyeztetése érdekében a lektorral közvetlen eszmecsere folytasson.

2. Sajnálatosnak tartja, hogy az O. H. a közlemények eibírálásánál olyan lektorokat vesz igénybe, akik arra nyilván — véleménye szerint — nem alkalmasak.

3. Azt állítja, hogy a tiszteletpéldányként küldött különnyomat eredeti magyar formátumát az O. H. szerkesztőség közlésre nem tartotta alkalmasnak.

Az O. H. szerkesztőbizottsága a levélben foglalt séreلمeket márciusi, ill. júniusi értekezletén megvitatatta és azokkal szemben a következő álláspontot foglalta el.

Ad 1. Az O. H. szerkesztősége munkatársaival együtt kialakított bíráló véleményét nem tartja megfelelőbbéztethetetlennek. Ennek adtak kifejezést 1951 június 8-án írt levelünk befejező sorai is, amelyek szerint »Amennyiben a bírálathoz megjegyezni valója volna, illetve azzal nem értene egyet, akkor a szerkesztőség természetesen a véleménykülönbségek egyeztetését is vállalja.« Erre utalnak továbbá az O. H. 1951. 1-es számában megjelent szerkesztőségi közlemény következő sorai is: »És ha egyrészt lektoraink bírálatában az elvi szempontoknak adtunk helyt, ugyanakkor a szerkesztőség — tágabb értelemben a lektorok irányában sem helyezkedett a tekintélyi elv alapjára, hanem szívesen adott módot... arra, hogy a szerző álláspontját megvédje.« A szerzőnek tehát jogában áll a bírálatot ellenbírálni, ha erre tárgyi alapja van. Ön azonban az O. H. szerkesztőségének e demokratikus gyakorlatát saját mentalitásával összeegyeztethetetlennek tartotta és az európai gastroenterológiai társaság bolognai nagygyűléséhez, illetve a párisi Archives des Maladies de l'Appareil Digestif... szerkesztőségéhez jellebbezett és nyilvánvalóan e fórumok döntését, nevezetesen, hogy dolgo-

zatát ott közlésre elfogadják. — az O. H. szerkesztősége bírálatának elmarasztalásaként értékelte.

Ad 2. Ön nem tartja alkalmasnak dolgozatának elbírálására azokat a lektorokat, akik a magyar orvoskutatók legszélesebb köréből rekrutálódnak és akiknek kerete a magyar orvosok legjobbjait öleli fel. Az újraindult O. H. programnyilatkozata a szerkesztés e módjáról a következőket írta: »A tudományos kutatók ne tekintsék kizárólagos feladatuknak a lap közleményanyagát nyújtani, hanem tartsák kötelességüknek a lapszerkesztésben kritikusként részt venni. Legyen minden kutatóorvos egyben a lapszerkesztés aktív tagja. A lapszerkesztésben ebben az értelemben való részvételük, kutatótársaikkal szembeni kritikájuk növelni fogja a lap színvonalát, ugyanakkor a lap nivójának növelése visszahat saját kutató munkájuk színvonalára.« Ilyennek látta az O. H. akkori szerkesztősége egy orvostudományi folyóirat demokratikus szerkesztésének perspektíváját. Az O. H. szerkesztősége azóta igyekezett a szerkesztés e demokratikus módját megvalósítani és ezt a gyakorlatot folytatják általában a magyar orvostudományi folyóiratok.

Ad 3. Az O. H. szerkesztősége a tiszteletpéldányként küldött francia különnyomat alapján megdöbbenéssel állapíthatta meg, hogy a különnyomat szövegében Ön az O. H. bírálatának legtöbb szempontját érvényesítette és kritikájának helyt adva, azokat korrigálta. A bírálat valamennyi szempontjának taglalása egyrészt meghaladja e levél keretét, másrészt az eredeti és módosított dolgozat híjján az O. H. olvasói amúgy sem követhetnék eljárásának morálisan szomorú folyamatát. Néhány példa azonban világosan szemlélteti az Ön viszonyát a szerzői morálhoz. A dolgozat magyar példányában azt írta, hogy módszert dolgozott ki a duodenális váladék frakcióinak elkülönítésére. A bírálat felhívta figyelmét, hogy a módszer Meltzer—Lyon-eljárás néven régóta és általánosan ismert az irodalomban. Kartárs úr, Ön a levelében annyira lebecsült lektorok szót fogadott és a francia példányban már Meltzer—Lyon-módszerről ír. Avagy: a dolgozat eredeti formátumában érthetetlenül magas, 5.000—40.900 között váltakozó amylase értékekről írt és mivel a Wohlgemuth-módszert használta, amely  $y = 2^x$  hígításokkal történik, a lektor arra is figyelmeztette, hogy a Wohlgemuth-módszernél szokásos hígítások mellett 3.000—5.000—5.100 stb. értékeket nem lehet kapni, nem beszélve arról, hogy 2.048 feletti értékeket, csak egészen ritkán lehet nyerni normális esetekben. Kartárs úr, Ön itt is szótfogadott a lebecsült lektorok, mert míg a magyar formátumban csak amylaséról volt szó, addig a francia formátumban már csak lipaséról van szó. A példákat még folytathatnánk, úgy gondoljuk azonban, hogy e két példa teljesen elegendő ahhoz, hogy az Ön szerzői morálját kellő megvilágításba helyezze. Hálás feladat lenne, de túlnő e levél keretén, javított dolgozata kapcsán rámutatni arra az elvi különbségre, amely a kapitalista és szocialista orvosi sajtó szakmai kritikájában is megnyilvánul és amely a nyugati sajtóban megjelent dolgozatán konkrétan is kimutatható. A szerkesztőbizottság röviden csak annak a megállapítására szorítkozik, hogy francia nyelven megjelent

dolgozatát — annak ismételt elbírálása alapján — jelenleg sem tartja az O. H. számára közlésre alkalmasnak.

Habár mindaz, amit az eddigiekben a nyilvánosság elé tártunk, nem igényel kommentárt, mégis azok kiegészítéseképpen a következőket tartjuk szükségesnek leszögezni:

*A szocialista demokrácia Önnek módot adott arra, hogy tudományos állításait az O. H.-val szemben megvédje. Ön azonban az O. H. eme demokratikus gyakorlatával szemben egy nyugati folyóirat szerkesztőségéhez fellebbezett. Nem tényekkel és nem is igazá-*

*val — mert hiszen ilyenek nem álltak rendelkezésére és igazáról eljárásával már eleve lemondott — kísérte meg »közlésre még érettnék nem tartott« dolgozatának nem is elutasításáért, hanem csak elhalasztásáért »elégtételhez« jutni.*

Őn eljárásával tanubizonyságot tett arról, hogy nem rendelkezik azzal az alapfeltétellel, amely minden emberi munkának és így a kutatásnak is előfeltétele, munka-, illetve kutató-morállal. Őn eljárásával ön-maga felett ítélkezett.

Budapest, 1953 június 10.

Szerkesztőség.

## OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

M. Фельди, И. Русняк, Дь. Сабо: *Вопрос нервной регуляции лимфообращения.*

Резюмируя результаты своих исследований авторы устанавливают, что лимфатические сосуды обладают физиологическим тонусом, находящимся под регулирующим влиянием нервной системы. Им удалось доказать, что непосредственным эффектором регуляции является симпатическая нервная система. Разъяснение ее связи с высшими регулирующими центрами требует дальнейших исследований.

Dr. Mihály Földi, Dr. István Rusznayák und Dr. György Szabó: *Zur Frage der nervösen Steuerung der Lymphzirkulation.*

Die Lymphgefäße besitzen einen physiologischen Tonus, der durch das Nervensystem gesteuert wird. Das sympathische Nervensystem wirkt als unmittelbarer Effektor der Regulation; seine Verbindung mit höheren Regulationszentren bedarf noch weiterer Klärung.

П. Форбат: *Исследование эритроцитов при синюшной болезни.*

При синюшной болезни исследования количества красных кровяных телец, содержания гемоглобина дают повышенные результаты, большие нормального получаются цифры и при исследовании гематокритом, а также больше нормального и диаметр красных кровяных телец. Клетки более плоские, густота гемоглобина в них понижается. Степень этих изменений параллельна с насыщенностью артериальной кровью кислородом. Изменение свойств красных кровяных телец является реакцией, происходящей вследствие гипоксемии костного мозга и оно обратимое.

Dr. Péter Forbáth: *Untersuchungen über die Erythrocyten beim Morbus coeruleus.*

Beim Morbus coeruleus ist die Zahl der RBK, der Haemoglobinwert sowie der Haematokritwert erhöht, und der RBK-Durchmesser grösser, als die Norm. Die Zellen sind flacher, ihr Krümmungsradius ist kleiner, die Haemoglobin-füllung verringert. Diese Veränderungen sind um so stärker

ausgesprochen, je weniger das Arterienblut mit Sauerstoff gesättigt ist und sind als reversible Reaktionen des Knochenmarks auf die Hypoxaemie aufzufassen.

Б. Шольмош: *О клиническо-лабораторическом определении ретракции кровяного сгустка.*

Авторы описывают способ для определения in vitro последней фазы свертывания крови, т. е. ретракции кровяного сгустка. Этот способ хорошо применим в клинико-лабораторической диагностике заболеваний, в основе которых лежит кровоточивость.

Dr. Béla Solymos: *Über die Bestimmung der Blutkuchenretraktion im klinischen Laboratorium.*

Es wird eine Methode zur in vitro Messung der Blutkuchenretraktion beschrieben. Das Verfahren ist bei der Klassifizierung von Blutungsübeln im klinischen Laboratorium gut brauchbar.

Дь. Яки, Л. Такач: *Пневмоперитоний.*

Авторы знакомят нас со способом изготовления пневмоперитония, приводят показания к его применению и его преимущества.

Dr. Gyula Jáki und Dr. László Takáts: *Pneumoretroperitoneum.*

Das Pneumoretroperitoneumverfahren wird beschrieben, insbesondere Technik, Indikationen und Vorteile desselben.

Петалас Стамациос: *Редкое производное ранение гортани.*

Автор приводит редкий случай ранения гортани на заводе, возникший вследствие аспирации горячего жидкого алюминия. Слизистая оболочка с точки зрения функции безупречно зажила.

Dr. Stamatios Petalas: *Über eine seltene Verletzung des Kehlkopfes infolge eines Betriebsunfalls.*

Es wird ein Fall von seltener Verletzung der Kehlkopfschleimhaut infolge eines Betriebsunfalls beschrieben, wo nach Aspiration heissen, geschmolzenen Aluminiums glatte Heilung mit einwandfreier Funktion eintrat.

## ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1953. június 6. hétfő.	Kleimézőstudományi Intézet, IX., Gyáli-út 3/a.	délelőtt 9 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	Tangl Harald dr.: A takarményczés és népelemezés közö kapcsolata.

## KÖNYVISMERTETÉSEK

**Schinz: Lehrbuch der Röntgendiagnostik.** 5. kiadás. 6., 7. és 8. folytatásos kötet. Thieme, Stuttgart. 6. kötet 544 oldal, 507, részben színes ábrával. Ára 98.— DM. 7. kötet 452 oldal, 515, részben színes ábrával. Ára 89.— DM. 8. kötet 454 oldal, 559, részben színes ábrával. Ára 96.— DM.

A 6. kötet tárgyalja a tüdő abscessusokat, a tüdődagánatokat, a ritkábban előforduló tüdőbetegségeket, a pleura, rekesz, mediastinum és betegségeit, valamint a szívbetegségek diagnostikáját. A tüdő rosszindulatú daganatainak tárgyalása rövidre szabott, de egységes. Annál részletesebben foglalkozik a ritkább tüdőbetegségekkel, különösen a különféle gombák okozta elváltozásokkal, melyeknek ilyen átfogó tárgyalását és kitűnő ábrákkal való illusztrációt eddigelé nélkülöztük. A pleura, rekesz és mediastinum fejezeteket Zuppinger írta, a tőle megszokott alaposággal. Igen tanulságosak a különféle vizsgálati eljárások leírásai, a különböző pleuritisek sematikus ábrákkal kiegészített ismertetései és különösen kiemelendő a ptx. különböző formáinak és lefolyásának részletes tárgyalása. Ezeket a részeket Cocchi: »A tüdő, pleura, rekesz és mediastinum differential diagnosisa« c. fejezete zárja le. Ez a fejezet nagyobbára táblázatokból és számos szemléltető rajzból áll, melyek tünet, anatómiai elváltozás, localisatio, nagyság, árnyékintenzitás, góc-szám és a szomszédos szervek állapotának megjelölésével vannak csoportosítva és nagyon megkönnyíti a hasonló rtg. elváltozást okozó mellkasi betegségek egymástól való elkülönítését.

A kötet kiemelkedő két fejezete: »Röntgen ellenőrző vizsgálatok thorax-műtétek után« Brunner tollából és »A szív és nagyerek betegségei« Holzmanntól. Brunner nemcsak világhírű tüdősebész, de kitűnő radiológus is és nemcsak az egyes tüdőműtétek utáni rtg. tüneteket ismerteti, de összehasonlító ábrákon azt is megmutatja, hogy a különböző köresek ábrázolása milyen technikával közelíthető meg legelőnyösebben.

A kötet legterjedelmesebb fejezete a szív betegségeit tárgyalja, több mint 200 oldalon. Nem kétséges, hogy ez a fejezet az angiocardio-graphia és a szívkateterizmus jegyében fogant, de az is bizonyos, hogy ez a felfogás nem történt az orthodox vizsgálati módszerek rovására. Holzmann alapos részletességgel tárgyalja az összes methodikai lehetőségeket, és ugyanolyan figyelmet szentel az átvilágítás finomságainak, mint a képanalízisnek, a kymographiának vagy az ortodiographiának. Összehasonlító, nativ és angiocardio-graphiás felvételek sorozatain mutatja be a veleszületett szívbetegségeket, melyek klinikai lefolyásának és sectiós leleteinek ismertetésével ezen betegségek értelmezésében általános klinikai szemléletet nyerünk. A szívizom betegségeit etiológiás csoportosításban tárgyalja és kellő figyelmet szentel a sport- és az ideges szív rtg. tünetei ismertetésének. A 6. kötet a pericardium betegségeivel záródik.

A 7. kötet eleje (76 oldal) a mellkasi szervek befejező része. Kimerítően tárgyalja az erek betegségeit, majd Cocchi táblázatos, rövid összefoglalást ad a szív és véredények differential diagnosisáról, valamint a mellkasi betegségek és rendelkezések örökléséről.

Az emésztőszervek rtg. vizsgálatának ismertetése két főcsoportra oszlik. Az általános rész az alapfogalmakat, a vizsgálati technikát és a symptomatológiát tárgyalja. A részletes résznek ebben a kötetben a következő fejezetei találhatók meg; szájjüreg és mesopharynx, hypopharynx és larynx, nyelőcső, gyomor és duodenum, vékonybél és végbél és appendix. Ezek a fejezetek még számos alcsoportra oszlanak, melyeknek címfelsorolásába sem bocsátkozhatom, csak tájékoztatásul közlöm a gyomor és nyombélfelekly általános klinikai szempontjainak ilyen felzetit: 1. Kórbonctan, 2. korai tünetek, 3. felsőfészkek, 4. fészekszegély, 5. a nyálkahártyarelief egyéb elváltozásai, 6. további tünetek, 7. gyomordeformitások, 8. functionalis zavarok, indirekt jelek. Az összes fejezetek hasonló alaposággal és didaktikai rendszerrel van-

nak megírva és a megszokott jó ábrákkal, rajzokkal és táblázatokkal kiegészítve. Bőséges szakokra osztott irodalom felsorolásával záródik a 7. kötet.

A 8. kötet a vastagbél, a máj, epeutak, lép, pancreas, mellékvese, az uropoetikus szervek és a szülészeti, nőgyógyászati rtg. diagnosztikát tárgyalja. E kötetben legterjedelmesebb és talán legszebb a húgyvisszervek fejezete a svéd Nils P. G. Edling tollából. A vizsgálati technika ismertetésénél új és eredeti a Lundström-féle svéd kompresszor használata. Vesetumorok elkülönítésére Edling a percutan vese punctiókat ajánlja, mikoris cysták esetén meggyőző kontrasztöltéses felvételeket készíthetünk. Ugyancsak szép és teljes a vastagbélről írott fejezet is a tumorok részletezésével, a functio zavarok, az ileus és műtét utáni leletek bőséges ismertetésével.

Nem lehet ilyen elismeréssel nyilatkozni az epelölyagről írott fejezetről, melyben a dyskinesisek — melyek korunk egyik legégetőbb klinikai problémája — igen mostohán vannak tárgyalva. Ugyanúgy szegényesnek mondható a fejezet cholangiographiás része is. Jól sikerült a pancreasról szóló fejezet, mely kitűnő tárgyi ismerettel foglalja össze ennek a vizsgálatra nehezen megközelíthető szervnek a rtg. diagnostikában felhasználható minden értékelhető tünetét.

Rövidre fogott a szülészeti és nőgyógyászati rtg. diagnosztika fejezete Zuppinger tollából. Tömör rövidsége nem is kelt hiányérzetet de nem hagyhatjuk szó nélkül, hogy a hystero-graphia leírásánál egy szóval sem emlékezik meg Nemenow-ról, akiről pedig radiológusok előtt köztudomású, hogy először kísérlete meg 1909-ben leningrádi intézetében a méh lugol-oldattal való kontraszt-feltöltését. Az emésztőszervi és húgyvisszervi rendelkezések öröklődő momentumainak ismertetésével záródik a kötet.

Ezzel a nagy mű befejezést nyert. A nagy munka, mely a radiológusok diagnostikai encyklopédiája, amelytől minden rtg.-diagnosztikai kérdésben feleletet és biztosságot választhatunk, így 8 kötetet tesz ki, 3791 oldalal. Érthető izgalom előzte meg első kötetének megjelenését, hiszen a Schinz-köteteket előző 4 kiadásuk már fényjelezték. Ugyanilyen izgalommal vártunk minden egyes kötetére, míg végül is elérkeztünk az utolsó, most megjelent 8. kötethez. Ha a kötetek zárásakor a teljes munkáról bírálatot adunk — bár a mű eddigelé az egész világon csak osztatlan tetszésben és legtöbbször elismerésben részesült —, a Schinz-köteteket két hiányosságát nem hallgathatjuk el. Közülük az egyik szerkezeti, a másik eszmei. Szerkezeti bírálatunk a kötet tartalmi egyenetlenségét, szorosabban véve a csontkötetek aránytalanul nagyobb terjedelmét kifogásolja. Jól tudjuk, hogy a csontpathologia radiológiája éppen az utóbbi években fejlődött nagy rohamléptekkel mai szintjére és a radiológusok éppen a csontpathológiában ismerték el hiányérzetüket. Azt is tudjuk, hogy a csontpathologia radiológiájának kiértékelésében milyen nagy szerepet jutott a Schinz-iskolának és talán éppen ezért estek a könyv szerzői ilyen természetű elfogultságba. Véleményünk szerint kevesebb mégis több lett volna. A 4 kötet helyett akár kétkötetű, jól összefogott csont- és egységesebbé tette volna nemcsak az egész művet, de részarányosabbá magát az encyklopédiát is.

A mű eszmei hiányosságául rójuk fel, hogy vagy elhallgatja a demokratikus országok tudományos megnyilatkozásait, vagy ha egy ilyen eredetű felfedezés már a tudomány közkincsévé vált — nem említi meg a szerző nevét. Hogy csak néhány példát ragadjunk ki, ilyen elbánásban részesült a könyvben — mint már fentebb is megjegyeztük — Nemenow úttörő kísérlete a méh kontrasztos vizsgálatáról, mely nemcsak a hysterosalpingographia mai fejlettségéhez vezetett, de lökést adott egyéb kontrasztos vizsgálatok kísérleteihez is. Hasonló elbánásban részesül a tüdőtechnococcus diagnosist biztosító Nemenow-symptoma, melyről csak kevesen tudják, hogy Nemenow nevéhez fűződik. Nem említi meg a könyv Reinberg, kiváló szovjet radiológus lateroscopos vizsgálati eljárását a pleuralis exsudatumok és callus el-differenciálására, mint ahogy Keves és társai szovjet

szerzők vizsgálati eredményeiről sem emlékezik meg a szívserülések elkülönítő kóriszméjéhez. Hazai viszonyátban talán említsük meg Kovács Ferenc mellőzését a paprikahasítók tüdőbetegségének leírásával kapcsolatban, ami annál meglepőbb, mert Teschendorf két évvel korábban megjelent belgyógyászati rtg. differential diagnosztikája már kellő részletességgel ismerte ezt a körképet.

Nem kevésbé meglepő és fel kell említenünk, hogy a könyv teljesen mellőzi az egyébként dús irodalom felsorolása mellett a szovjet irodalmat és meg sem emlékezik Fenerdzsan, a közelmúltban megjelent kitűnő röntgen-diagnosztikai tankönyvről. E kirívó jelenségekből egy kis csokorra való szedünk össze, részletesebb felsorolásuknak aligha lenne értelme, hiszen nyilvánvaló, hogy nem pusztá véletlenről van szó. Nem más ez a jelenség, mint a Nyugat által és a Szovjetunió felé oly sokat emlegetett és hibáztatott vasfüggöny, amit viszont a Nyugat és nem a Szovjetunió tudománya alkalmaz. A Szovjetunió orvostudománya mindazt, amit helyesnek és jónak tart, nem hallgatja el a maga szakirodalmában, csak azért, mert az nyugati. Rendkívül sajnálatos tény, hogy az egyébként olyan kitűnő Schinz rtg.-diagnosztika szerkesztésénél ilyen méltatlan szempontok érvényesültek.

Fóti Mihály

### Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára:

#### PATOLÓGIA 2. sz. 36. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

A Szovjetunió Tudományos Akadémiája és a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiája által a Főiskolák és az Egészségügyi Minisztérium tudományos kutatóintézetei bevonásával megrendezett, az élő anyag sejtes és nemsejtes fejlődése problémáinak O. B. Lepesinszkaja elmélete megvilágításában történő magyarázatával foglalkozó konferencia.

#### Normális és experimentalis hisztológia.

##### Hisztokémia-regeneratív.

Lakov, F. V.: A tüdők afferens cerebroszpinális beidegzése.

Gódinov, V. M.: Az emberi máj és epeutak idegeiről.

Mickevics, M. Sz.—Ja. V. Mamu'l: A pajzsmirigyműködés kezdetének meghatározása madár- és emlős-embriknál rádióaktív jódt (J131) segítségével.

Barakina, N. F.: A sejtek ribonukleinsavtartalmának változása mesterségesen előidézett szervregeneráció alkalmával.

Barakina, N. F.: A ribonukleinsav megoszlása a sejtekben a fehéregerek végtagjának amputációja után beálló regenerációkor.

Barakina, N. F.: A sejtek ribonukleinsavtartalmának változása a bőrsebek gyógyulásának különböző feltételei esetén.

##### Patológia

Sztrukov, A. I.: Tudományos konferencia az aetroszklerózis problémájáról.

Pozsarinszkij, F. J.—M. Sz. Tolgszkaja—A. P. Silova: A szilikózis kórbonctana.

Gutner, I. I.—G. D. Noszova: Az emberi agy-idegsejtek különleges »funkcionális« szemcsézetttségének életkorral járó változásai.

Gincburg, I. A.: Rosszindulatú daganatok kapcsán a liquorban található daganatsejtek jellemzése.

#### Experimentális patológia

Eliszeev, V. G.: A kötőszövet hisztó-fiziológiai vizsgálatának néhány eredménye I. P. Pavlov és I. V. Micsurin tanításának fényében.

Szmirnova, E. P.: A pajzsmirigyhormon hatása az aktív kötőszöveti elemekre.

Szakanyan, Sz. S.: Az agykéreg befolyása a retikulo-endoteliális rendszer fagocitáló működésére.

Fjodorov, N. A.—E. J. Terenteva—N. L. Garfunkel—T. P. Ceszarszkaja: A csontvelő vizsgálata a plexus lumbalis, a plexus sacralis, továbbá a szimpatikus beidegzés kiiktatása után.

Anikin, A. V.: Az anyagcsere idegszabályozásának kérdése a lép mezotéliumában.

Pavlov, G. T.: A máj szerepe a kísérleti diabetesz folyamán fellépő egyes anyagcserezavarok patogenezisében.

Fedorov, J. J.: A reflexogén érzőnek és a központok ingerlékenységi állapotának szerepe az adrenalin hatásában.

Kraszovickája, Sz. E.—N. N. Lapteva—A. M. Csarnik: Kísérleti adatok a veséknek a vérnyomásemelkedésében játszott szerepéhez.

Kacsenko, L. A.—A. D. Pusnicüna: A hormonok hatása a besugárzott szervekre.

Szmitton, N. A.: Békaneuronok vitális festése ingerléskor.

Szmotton, N. A.: In vivo megfigyelések melegvérűek szinapszisainak degenerációjáról.

Bakin, E. I.—I. P. Dolgacsev—P. N. Kischelev: Az anyagok továbbmozgásának lehetősége az ideg mentén.

#### BIOKÉMIA 1. sz. 37. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

##### Elő anyag

Sziszakjan, N. M.: A biokémia feladatai a SZKP XIX. Kongresszusa határozatainak fényében.

##### Fehérje

Breszler, Sz. E.: Néhány megfontolás a fehérjék bioszintéziséről.

Venksztern, T. V.: A miozin fotokémiai oxidációja.

Davúdova, Sz. J.—J. Ju. Novakovszkaja: Radioaktív metionin beépülésének intenzitása patkány és kutyta szövet-fehérjéibe fehérjeelégletlenségénél és parenchialis táplálásnál.

Azarh, R. M.—V. N. Gladkova: Baktériumok és állati szövetek ciszteindeszulfhidrázeje — foszfopiridoxál proteid.

### Anyagcsere

Szeverin, Sz. E.—A. A. Dikanova: Szénhidrát-foszfatésházterek anyagcsereje simaizomban.

Barhas, A. P.—M. Ja. Timofeeva: A glukóz-6-foszfát, 6-foszfoglukonát és ribóz-5-foszfát lebomlása állati és növényi szövetekben.

Gersenovics, Z. Sz.—A. A. Kricsevszkaja: Glutaminsav és az agyszövet légzése fokozott oxigénnyomás mellett.

Petrova, A. N.: Az izom glikogénbontást fokozó kofaktorának hatásmechanizmusa.

### Egyéb

Persin, G. N.—V. Neszvad'ba—Z. K. Satilova: »Kemoterápiás és baktericid anyagok hatása a metionin biológiai szintézisére.«

Asmarin, I. P.: Adenozintrifoszforsav enzimatis hasítása és az aktomiozin kontrakció.

Promüszlov, M. S.: Egyes biokémiai változások a nyúlgyan tetanusznál és gázgangrénánál.

Alekszandrov Sz. N.—Sz. E. Manojlov—B. A. Orlov: Nukleinsav kiáramlás normális és daganatos szövetek sérülése kapcsán.

### KÖZEGESZSEGUGY 5. sz. 39. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

#### Általános mikrobiológia

Tyimakov, V. D.—V. M. Zsdanov: A szovjet mikrobiológia új sikerei felé.

Zsdanov, V. M.: Az influenza vírus változékonyságának útjai.

Szolov'ev, V. D.—Sz. Sz. Marennikova—N. R. Gutman: A környezet hatása az influenza-vírus tulajdonságainak változására.

Kravcsenko, A. T.—P. M. Szekretta: A szervezet reaktivitásának megváltozása vírusfertőzések és vírusokkal történő immunizálás folyamán.

Ruban, E. L.: Az ultrahanghullámok alkalmazása a mikrobiológiában.

#### Szervezés

Beljaev, I. I.—A. M. Mineev: A közegészségügyi-járványügyi munka átszervezése Gorkij városában.

#### Részletes járványtan

Szabaneev, Sz. N.: Maláriaellenes követelmények a kolhozisztárnák építésekor.

Tutüskina, Ju. P.—Z. N. Galker: A scarlatina kapcsán észlelt haemagglutinációs reakció.

Tutüskina, Ju. P.: A scarlatina klinikai-járványtani sajátosságai, a korszerű etiológiai adatok megvilágításában.

#### Fertőtlenítés

Gandel'szman, B. I.: A fertőtlenítés hatásosságát biztosító ellenőrzés megszervezése.

#### Rovarirtás

Zsirkov, V. J.: Egyszerű fertőtlenítő és rovarirtó szekrény.

Zsovtyij, I. F.: A házilég elleni küzdelem sajátosságai Nyugat-Szibériában.

Lineva, V. A.—V. P. Okulov: DDT-vel és hexachloránnal szemben rezisztens házilég jelentkezése.

Fenti kiadvány 5.— Ft térítés ellenében megrendelhető az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Budapest, V., Beloiannisz-u. 12. II. 1. sz. alatt, valamint kapható az Orvosi »Semmelweis« Könyvesboltban, Budapest, VIII., Baross-utca 21. sz. alatt.

# Hévízi rádiomos gyógyiszap kompress!

1. számú. Hát-váll-felsőkar-mellre.
2. számú. Derék, vagy végtagra.
3. számú. Lábfej-bokára.
4. számú. Kézfej-csuklóra.
5. számú. Hasra. (női)

A társadalombiztosítottak és azok családtagjai részére, ott ahol szakrendelés van, a szakorvos, egyéb helyen minden orvos vényre szabadon felírhatja és az ország területén bármely **gyógyszertár** korlátlan mennyiségben **kiszolgáltatja.**

Előállítja:

**MATERIAL VEGYI KTSZ**

BUDAPEST, XX., HATÁR-U. 61. SZ.

TELEFON: 425-986, 144-456.

# ORVOSI HETILAP

ÉS

## SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

### TARTALOMJEGYZÉK

#### ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

Flesch István dr.: A tuberkulózis elleni védőoltás	— —	757
Radnai Béla dr.: A nephritis pathológiája	— — — —	760

#### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Bárász Zoltán dr.: Adatok a hepatitis epidemica (Botkin-betegség) járványtanához egy szanatóriumi járvány alapján	— — — — —	766
Hutás Imre dr. és Vajda Gyula dr.: A phagocytatevékenység változása isonicid-kezelés alatt	— — — —	771
Bíró Zoltán dr.: Akut fertőző folyamatok hatása miliaris és meningitis tbc-re	— — — — —	774
Klinghofer László dr. és Petri Gábor dr.: Arterio-venozus sipoly készítése hypertensio-betegség gyógyítására	— —	776

#### KAZUISZTIKA

Fazekas I. Gyula dr. és Jakobovits Antal dr.: Görcsnélküli eklampsiával társult roncsoló agyvérzés	— — — —	778
Filipp Géza dr. és Fehértai Erzsébet dr.: Penicillin-túlérzékeny asthma-eset	— — — — —	780
Germanov A. I. dr.: Határozattervezet a gondozóintézetekről a hypertonia-betegség elleni küzdelemben	— — — —	781
Orosz- és németnyelvű összefoglalások	— — — — —	782
Az Egészségügyi Minisztérium figyelmeztetése a tetanusz-fertőzésre gyanús sérültek védőoltásával kapcsolatban	— — — —	784
Levelek a szerkesztőhöz (borító 3. old.)		
A Leiner-kór kritériumairól és therapiájáról		
Könyvismertetések (borító 4. old.)		

# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN  
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA  
XCIV. ÉVFOLYAM, 28. SZÁM. 1953. JÚLIUS 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 Szabadsághegyi Állami Gyermekszanatórium (igazgató-főorvos: Flesch István dr.) közleménye

#### A tuberkulózis elleni védőoltás

Írta: FLESCH ISTVÁN dr.

A tuberkulózis elleni védőoltás fogalma gyakorlatilag a BGG-oltás fogalmával forrt egybe. Az előtt tbc.-bacilusokkal történő aktív védőoltás ugyanis eredményesség tekintetében annyira mögötte maradt a BCG-védőoltásnak, hogy hazája, Olaszország határain túl nem is tudott elterjedni. Az oltóanyag *Petraghani* nevét viseli. Lényegében anatumberkulin — a tuberkulin formoltoxidja. Az eljárást *Salvioli* dolgozta ki. Ujszülötteknek az első öt napon, négy alkalomra elosztva összesen 0.5 ccm-t adnak intracután. Az oltás helyén tuberkulum fejlődik ki, mely később hidegtályoggá alakul, majd spontán resorbeálódik. Tuberkulin-pozitivitás tekintetében a BCG-t megközelítő eredmény érhető el vele. Immunitástani hatása azonban nem bizonyított. *De Toni* és *Monaldi* összehasonlító kiértékelésükben nem tagadják az oltás hatásosságát, de a tbc-elleni aktív védőoltás eredményességét inkább a BCG-oltástól várják s ezt is ajánlják.

A BCG-oltás hatalmas arányokban terjed világszerte. Ugyiszlóvan nincs ma már ország, ahol ne alkalmaznák. A próbálgatások és kísérletezés stádiumán túljutva, mind több államban rendszeres bevezetéséről adott számot az irodalom. A Szovjetunió gazdag, meggyőző tapasztalatai nyomán a népi demokráciákban: Lengyelországban, Romániában, Csehszlovákiában, Bulgáriában és a Német Demokratikus Köztársaságban kötelező voltát részben már törvénybe is iktatták, részben a törvény előkészítésén dolgoz-

nak. Hazánkban országos jellegű szocialista munka-verseny szélesíti a mozgalmat, hogy előkészítse a törvény jó végrehajtását biztosító feltételeket.

A BCG-oltás elterjedése egyenesen következménye s egyben bizonyítéka is eredményességének és veszélytelenségének. Annak a reakciós állásfoglalásnak, mely szerint a gümőkór csökkenő morbiditása és mortalitása a betegség jellegének jóindulatú megváltozásából és az utóbbi évek therapiás sikereiből következik, s a BCG-oltás elterjedése csupán csak véletlen koincidencia, az elmúlt év irodalmának statisztikai feldolgozása meggyőző cáfolatát adja.

A több évre visszanyúló oltások kiértékelése az oltás eredményességét nemcsak az átlag morbiditás és mortalitás szempontjából méri fel, mely általában 1/5—1/10-re csökkent, hanem meggyőző adatokkal igazolja különösen a fertőző környezetekben mutatkozó védőhatását. Igen értékes e tekintetben *Heesen* egy iskolajárványra vonatkozó közlése. Míg a nyílt gümőkóros tanuló osztálytársai közül a 17 BCG-oltott tanuló mentes maradt a gümőkórtól, addig a 18 védetlen közül 10 primaer tuberkulózisban megbetegedett. A mortalitásra kifejtett hatását továbbra is változatlanul a meningitis és miliaris esetek feltűnő csökkenése mutatja. E tény az újabb irodalomban is számosan emelik ki (*Winge, Wallgren, Nitti*, stb.).

Az a tény, hogy a BCG-védelem nem ad teljes immunitást, érthetővé teszi, hogy masszív, virulens fertőzések megbetegíthetik a BCG-vel oltott gyermekeket is. A megbetegedések azonban legnagyobb részt enyhe lefolyásúak, amit saját tapasztalatainkkal is

\* Az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Gyermekgyógyász Szakcsoportjának 1952. évi október havában tartott szegedi nagygyűlésén elhangzott referátum.



mege erősíthetünk. A kórkepek kialakulásába döntően szől be a időtényező. Az oltást követő két éven belül exsudatív formák vannak többségben, míg a későbbi fertőzések phthisishez közelálló kórkepekhez vezetnek. Általában e két típust tapasztalhatjuk: enyhe (primaer, postprimaer és cavernás folyamatokat. A korai megbetegedések lefolyása kedvezőbb, mint a későbbieké.

Bár e tapasztalatok megnyugtatók, nem szabad, hogy ezzel a BCG-vel oltott gyermekek tuberkulózisának kérdése után pontot tegyünk éppen úgy, amint nem tekinthetjük a tuberkulózist sem lezártnak a primaer és postprimaer szakasz lezajlása után. Az akut generalizáció elkerülése nem zárja ki ugyanis a szervi gümös megbetegedéseket, valamint az ezekből származható késői szórások keletkezését. Erre vonatkozó adatok, irodalmi közlések még eléggé gyérszámúak. Csupán Wallgren adatai adnak némi támpontot, melyek szerint a BCG-oltás nem mentesít csont- és vesetuberkulózistól. Hosszú évekre szóló, gondos és pontos észlelések szükségesek ahhoz, hogy a BCG-oltás távoli kihatásáról helyes ismereteket szerezzünk.

E körülmény a BCG-vel oltott gyermekek rendszeres ellenőrzésének kérdését veti fel, mely magában foglalja allergiájuk rendszeres kontrollját, az ezzel szorosban egybekapcsolódó revaccinatio kiterjesztését, valamint a fertőző környezetnek, mint az el nem hanyagolható expozíciós profilaxis döntő tényezőjének szerepét.

A tuberkulin-pozitivitás az intracutan oltások után — újabb vizsgálatok szerint — nem ritkán már a 7—15. napon kimutatható, 10 T. E.-nyi maximális érzékenységét a 4. héten éri el és ezt 6 hónapig konstánsan megtartja, csak ezután csökken fokozatosan (Latsch) Tartamára vonatkozólag ma sincs egységes állásfoglalás. Az oltóanyag minőségétől, adagjától és az alkalmazási módszertől függően tág határok között ingadozik. Az életkor szerepét nem tartja minden szerző lényegesnek. A tartós allergia elérése érdekében mind többben a nagyobb adaggal történő oltásokat ajánlják, főként újszülött korban egyidejűleg adott két oltással. Az oltás hatásosságának fokozására állatkísérletek vannak folyamatban. A hormonok közül a thyroxin látszik hatásosnak.

A BCG-oltás utáni első tuberkulin kontrollvizsgálatot a szerzők többsége az oltást követő 2—3 hónapban ajánlják. A további ellenőrző vizsgálatok menetrendje nem egységes. Hertzberg a reakció nagyságát jelöli meg irányadónak. Kis, 5 mm-es reakció után évenkénti, 5—10 mm közti reakciót követően 2 évenkénti ellenőrzést ajánl, 10 mm-nél nagyobb reakció esetében 4 évenkénti kontrollt is elegendőnek tart. A legtöbb szerző az évenkénti kontrollt kívánja meg, különösen iskoláskorban, minden iskolaév kezdetén.

Hazánkban, sajnos, még az első rendszeres kontrollvizsgálatokig sem jutottunk el, ami BCG-mozgalmunk egyik legsúlyosabb hiányossága. Így a további rendszeres ellenőrzés menetrendjét csakis ennek sürgős felszámolása után, az eredmények kiértékelése alapján állapíthatjuk meg. Kívánatos lenne addig is összes eddig oltottjaink általános kontrollvizsgálata.

Ismeretes, hogy a tuberkulin-allergia kialakása még nem egyértelmű a rezisztencia megszűnésével.

Tuberkulin-negativitás esetén még kimutatható az ú. n. *infratuberkulin- vagy bacilláris allergia*. E célra részben élő, részben inaktivált BCG-oltóanyagot használunk. Különböző BCG-próbák kerültek már alkalmazásra. Legbiztosabbak a csehszlovák Sula-próbával végzett vizsgálatok. A 100 C fokra felhevített BCG-vaccina 1/10 ccm-e intracutan adva 48 óra alatt kifejlődő és hetekig tartó epitheloid-sejtes beszűrődést eredményez, amit a bacillus testéből származó mycholsav vált ki. Több százezerre visszatekintő oltási tapasztalat szerint e reakció nélkülözi a tuberkulin-próbával járó kellemetlen mellékhatásokat. Természetes fertőzöttség esetén is pozitív reakciót ad, amiért is a tuberkulin-próba helyettesítésére is alkalmasnak látszik. Sula két év óta nem is használ már tuberkulint.

A kontrollvizsgálat szorosan összefügg a revaccinatio kérdésével. Nincs — úgyszólván — BCG-vel foglalkozó közlemény, mely ne hangsúlyozná a revaccinatio jelentőségét. Különösen két életkorban: újszülött és serdülő korban oltottaknál emeli ki szükségességét a szerzők többsége, még pedig előbbieknél a 20. életév végén, utóbbiaknál az oltást követő egy év múlva. A perorálisán vaccinált újszülöttek revaccinációját skarifikációs vagy intracutan módszerrel még az első év folyamán elvégzik. Az említett korosztályokon kívül — korra való tekintet nélkül — újraoltásban kell részesíteni mindazokat, akik a kontrollvizsgálat alkalmával tuberkulin-negatívaknak bizonyultak. Vannak, akik még meglévő allergia mellett végzik el az újraoltást abból a megfontolásból, hogy ezzel a csökkent értékű allergiát ismét felfokozzák. Az újraoltás ilyen állapotokban sem jár semmiféle ártalommal és veszéllyel. A Koch-fenomené nemileg kellemetlen mellékhatásai csak a superficiáltakon fordul elő kb. az oltást követő 16. napon. A BCG-allergiásokon az ú. n. korai (3—4 nap utáni) reakciót várhatjuk. Mindkettő ártalmatlan és spontán visszafejlődik.

Függetlenül az allergia és immunitás viszonyának ma még eléggé tisztázatlan kérdésétől, valamint az allergia hasznos vagy káros voltából folyó elmékedéstől, a gyakorlati tapasztalatok azt mutatják, hogy a revaccinatio a BCG-oltás eredményességét hathatósan fokozza.

Külön jelentőségű a revaccinatio fertőző környezetben élők szempontjából, akikre az állandó virulens fertőzés esetleg már csökkent rezisztencia állapotában komoly veszélyeket rejt magában. Erre utalnak az oltást követő késői fertőzésből származó generalizációs kórkepek is, amilyent magunk is észleltünk.

Az esetek bizonyos hányadában azonban — éppen a BCG-adta védelem következtében — a fertőzések ártalmatlan stimulusok szerepét töltik be és elvégzik a revaccinatio helyett az allergia tartósítását. E szerencsés körülmények eredményezik azokat a kedvező statisztikákat, melyek a fertőző környezetben élő újszülöttek tbc-s megbetegedését állítják arányba a hasonló környezetben élő nem oltottakkal. E tekintetben a legnagyobb tapasztalatokkal rendelkező, 8—14 évre visszanyúló szovjet statisztikákra utalhatunk. A közlemények egyben felhívják a figyelmet az *átvészelés subklinikus formáira*, melyeket a reticuloendothel rendszer általános proliferációja kíséretében a máj, lép és nyirokcsomók duzzanata jellemez. E tünetek

általában 6—9 hónap múlva visszafejlődnek. A fertőző környezetben tett általános jó tapasztalatok, melyek egyben az oltás veszélytelenségét is hangsúlyozzák, az oltásnak e környezetben történő feltétlen elvégzését teszik indokoltá.

Az oltás kivitelezésének azonban szigorú kaute-lája az elkülönítés. E tekintetben a szerzők oltás előtt és után 6—6 hetet írnak elő. Vannak, akik 3—6 hónapot is megkövetelnek. Leghelyesebb az az állásfoglalás, mely szerint az oltás utáni tuberkulin-allergia teljes kifejlődése határozza meg az elkülönítés idejét s így ezen igen lényeges kérdés individuális megoldást nyer. *Túlzottnak és károsnak kell itélnünk azt a szélsőséges megnyilatkozást, mely az izolálást nem tartja lényegesnek.* Intézeti anyagunkon nyert szomorú tapasztalataink is ezt igazolják.

Az elkülönítés kérdése gondos környezettanulmányt is igényel, mit a Szovjetunióban szervezetteren végeznek.

A BCG-oltás sikere — és a közvélemény megnyerésének érdekében a legkörülményesebb gondosságot kell megkövetelni az oltások körül. Ide tartozik az újszülöttek oltási ellenjavallatainak pontos figyelembevétele, valamint a később oltandók gondos szűrési vizsgálata. E téren is a Szovjetunió gyakorlatára kell hivatkozni, ahol a tuberkulinvizsgálatot röntgen- és klinikai vizsgálatokkal egészítik ki. Mind több szerző csatlakozik már ehhez a felfogáshoz és alakít ki egy táborat azokkal szemben, akik a veszélytelenség hangoztatásával, még a tuberkulinozást is feleslegesnek tartják. E tábor érvelését még a tuberkulin-próbák után tapasztalt kellemetlen mellékhatásokkal is igyekszik alátámasztani. Sőt akad szerző, aki a felelősség áthárítása érdekében szülői beleegyezést követel a szűrési vizsgálatok előtt.

A tuberkulinozás szükségessége szorosan összefügg a gümőkórosok BCG-oltásának kérdésével. E tekintetben az uralkodó felfogást a következőkben lehet összefoglalni. Bár a gümőkórosok BCG-oltása még manifest megbetegedés esetében sem jelent komoly veszélyt, az oltást követő, esetleges reaktiválódás és Koch-fenomen mellékhatásai kellemetlen-velejárói lehetnek az oltásnak s az amúgy is idegenkedő orvosi és laikus közvéleményt még inkább szembeállítják a BCG-oltással. E szempontra elég sok országban s így hazánkban is kellő figyelemmel kell lennünk. Az a kísérletes megállapítás, hogy a tuberkulin-pozitívek BCG-oltása a természetes fertőzésből szerzett rezisztencia fokozását is elősegíti s ezért kívánatos a tuberkulin-pozitívek rendszeres, 2—4 évenkénti BCG-oltása, azt hiszem, csak azután nyerhet aktualitást, ha már az összes tuberkulin-negatívokat BCG-oltásban részesítettük és ezeknek rezisztenciáját a rendszeres újraoltással tartósítottuk.

A helyes álláspont ma a hazai gyakorlat számára csakis az előzetes gondos szűrések megszervezése és biztosítása lehet, melyben a Szovjetunió példáját kell követnünk.

A tuberkulinozás hívei között a kivitelezés módja tekintetében nincs egységes, kialakult vélemény. Többségben a kétszeri tuberkulinozást tartják szükségesnek, vannak azonban olyanok is, akik megelégednek egyszeri 1/10 mg-os (10 T. E.) intracután próbával is.

A kettős tuberkulinozást a Szovjetunióban a következőképpen végzik: elsőnek a Pirquet-próbát, negatívitás esetén az 1 mg-os (100 T. E.) Mantoux-próbát. Hazánkban a mai gyakorlat ettől annyiban tér el, hogy első próbaként is intracután próbát végzünk 0.01 mg (1 T. E.) tuberkulinnal.

A Sula-féle BCG-próba kellő kikísérletezése után lehetséges, hogy hazánkban is helyettesíthető lesz vele a tuberkulin. E vizsgálatokat 1953. évi munkatervünkbe már fel is vettük.

Az oltási indikáció tekintetében az az egységes felfogás, hogy elsősorban oltandók a legveszélyeztetettebb korosztályok: újszülött, csecsemő és pubertáskor, valamint a veszélyeztetett környezetben élők. A gümős fertőzésnek — utóbbi évtizedben tapasztalt — a későbbi korosztályok felé való eltolódása a III—IV. évtized feltétlen oltását is szükségessé teszi. A sorrendet az összes tuberkulin-negatívok védoltása zárja le.

Az oltás módszere tekintetében az elmúlt év irodalma továbbra is az intracután eljárást emeli valamennyi fölé. Az újszülöttek perorális vaccinálása még eléggé kiterjedt. Ugyancsak számos híve akad a skarifikációs eljárásnak is. A szovjet szerzők által állatkísérletekben alkalmazott újfajta inhalációs eljárás kitűnő eredményeket hozott, de körülményes kivitelezése miatt a gyakorlatban még nem honosodott meg. Az eljárás célja, hogy az általános szervezet rezisztencia mellett a légutak helyi immunitását is fokozza.

Igen biztatók és a gyakorlat szempontjából örömdetek azok az eredmények, melyeket a kombinált vaccinával történő oltások hoztak. Egyidejű himdő- és BCG-, valamint difteria- és BCG-oltás eredményesnek bizonyult és a tapasztalatok szerint nem zavarják sem az allergia kifejlődését, sem a védőanyagtermelést. A pertussis-, typhus-BCG szimultán oltásainak eredményei állatkísérletekben a fentiekkel egyértelműek. A Szovjetunióban kezdeményezett szárított vaccina alkalmazása mind nagyobb teret hódít, különösen olyan területeken, ahol a folyékony oltóanyaggal való ellátás nehézségekbe ütközik. Az ampulázott szárazanyag plusz 5 C fokon tárolva 6 hónapig megtartja teljes csíraszámát. Említésreméltó a csehszlovák Sula és Komercova által előállított egér-tbc. bacilusokat tartalmazó új vaccinája, mely az eddigi vizsgálatok szerint veszélytelennek és eredményesnek bizonyult.

Röviden szeretném érinteni a szövödmények kérdését is. Röviden azért, mert tekintélyes szerzők véleménye szerint az ú. n. BCG-itis, hilitis, lymphadenitis BCG-eica hangzatos diagnózisok nélkülöznek minden alapot, nem tekinthetők szövödményeknek és így sürgősen törleendő az orvosi nomenklaturából.

A néhány szerző által leírt és hisztológiai, valamint bakteriológiai leletekkel alátámasztott, ú. n. BCG primaer komplexus gyakorlatilag jelentőség nélküli és vitatható, hogy szövödményként fogjuk-e fel. Az oltást követő erythema nodosumot, phlyktaenát, a különböző ér- és szivárványhártyagyulladásokat a szerzők parallergiás reakcióként írják le s egyik sem tartja őket gümős eredetűnek. A BCG-nek tuberkulizist előidéző hatásáról szóló hiedelem, mellyel ma már nem is találkozunk, csak helytelen ítéletalkotásból és a tények nem kellő mérlegeléséből adódik. Ezért

minden vitás esetben a legkörülményesebb kivizsgálás szükséges. Különösen áll ez a BCG-vel oltottak tuberkulózisának diagnosztikájára. A feladat nem könnyű. Érthető, hogy e téren születik a legtöbb téves diagnózis. Egyet kell érteni mindazon szerzőkkel, akik a BCG-vel oltott gyermekeknél elsősorban minden más megbetegedés kizárására törekednek és csak azután gondolnak tuberkulózisra.

A BCG-vel oltottak tuberkulózisának diagnosztikájában múltévi referátumom óta az irodalom komoly előrehaladást nem hozott. A BCG-tuberkulinnal végzett újabb vizsgálatok (*Ruzicska és Novák*), a *Toennissen*-féle Tebeprotin-próbák, a tuberkulin polysaccharidjával történő intracután próbák, valamint a serodiagnosztikai reakciók közül a *Middlebrook—Dubos-féle* agglutinációs próba egy-egy biztatás, hogy a vac-

cinációs és infekciós eredetű allergia elkülönítő kórimzésében előbbre juthatunk. Mindezek az eljárások azonban még utánvizsgálásra szorulnak. Addig is a diagnosztika számára irányadók azok a szempontok, melyeket múltévi referátumomban állítottam össze s melyeknek gyakorlati értékét az utóbbi év irodalma is megerősíti.

Remélem, hogy az elmúlt év irodalmának e vázlatos ismertetése is hozzájárul ahhoz, hogy valamenyünket fokozott optimizmus hasson át, melynek hatása alatt nagyobb lendülettel látunk hozzá hazai hiányosságaink felszámolásához, hogy mielőbb biztosítsuk a BCG-törvény végrehajtásának szükséges feltételeit.

A szerző az irodalmi adatokat az olvasónak bármikor rendelkezésére bocsátja.

## A nephritis pathológiája\*

Írta: RADNAI BÉLA dr.

### A nephritis fogalma és osztályozása.

Míg a *Volhard* és *Fahr* értelmezésében vett nephrosis és nephrosclerosis fogalma az utóbbi két évtizedben gyökeresen átalakult, addig a nephritis fogalmának régebbi meghatározása lényegében ma is elfogadható. Nephritis alatt ma is elsődleges, kétoldali, nem genyes vesegyulladásat értünk, annak ellenére, hogy a szöveti elváltozások — mint arra már *Volhard* is rámutatott — nem mindig felelnek meg a gyulladás ismert szöveti kivánalmainak. Ugyancsak *Volhard* és *Fahr* eredeti felosztásán alapszik a nephritisek valamennyi újabb, átfogóbb osztályozása is. Ismeretes, hogy ők a nephritiseket két nagy csoportra: a glomerulonephritisek (gln.) és interstitialis nephritisek csoportjára osztották, a gln.-eknek pedig diffúz és gócos formáját különböztették meg.

Lényegesen bővítették a nephritis (n.) fogalmát azok a megfigyelések, amelyek kiderítették az új n. lipoid nephrosis és a *Volhard*-féle subchronicus n. közeli klinikai és kóronctani vonatkozásait. E kutatások nyomán a régebben lipoid nephrosishoz tartott kórképet ma a subchronicus n. egyik fázisának tekintjük. De ezen a jelentős megállapításon túl még számos részletkérdésben bővült *Volhard* és *Fahr* óta a n. pathológiájára vonatkozó tudásunk és így érthető, hogy a fejlődés nyomán több kísérlet történt a n.-ek újabb szempontok szerint való osztályozására.

*Bell* elsősorban morfológiai vizsgálatok alapján a gln.-ek proliferatív és membránás formáját különbözteti meg, az előbbi elnevezéssel a régebbi diffúz gln., az utóbbival a lipoid nephrosis fogalmát jelölve. Minthogy ezáltal nem lobos elváltozásokat is a gln.-ek közé sorol, joggal tartja rokon kórképnek a terhességi nephropathiát és az amyloid vesét is. Ő a gócnephritist a gln.-ek különleges formájának tekinti, míg az interstitialis n.-t a tágabb értelemben vett pyelonephritisek közé sorolja.

Egészen új alapokra fektetik a n.-ek beosztását

\* A Pathologus Szakcsoport 1952. évi Nagygyűlésén tartott referátum alapján.

*Ellis* és munkatársai, amikor a gln.-ek két formáját: az 1. és a 2. típusú n.-t különböztetik meg. Az 1. típusú n. a fiatal kor betegsége, rendszeren hirtelen kezdődik haematuriával, amelyhez mérsékelt oedema és hypertensio társul. Csak 4% halálózása van, 10% megy át chronicus formába és 82% teljesen meggyógyul. Szövettanilag extracapillaris gln.-nek megfelelő elváltozás okoz. A 2. típusú n. a közepes és idősebb kor betegsége, amely lappangva kezdődik, oedema és albuminuria kíséretében. A hypertensio csak évek vagy évtizedek múlva, fokozatosan alakul ki. A betegség 96%-ban halálos lefolyású. Szövettanilag intracapillaris gln.-el jár, amely a glomerulus kacsok progresszív hyalinosisához, végül teljes hyalin zsugorodásához vezet. A 2. típusú n.-ek közé sorolja *Ellis* a lipoid nephrosist is, míg a gócos és az interstitialis n. külön csoportokat képez. Az *Ellis*-féle beosztás gyakorlati értéke ma még vitás és további vizsgálatokra szorul; ezért nem tudott nagyobb népszerűségre sem szert tenni.

Figyelemre méltó *Drezevszkij* és *Mill* n. csoportosítása. Ők a n.-eket aetiologiai és pathogenetikai sajátágaik szerint két alapformára osztják: 1. fertőzés-allergiás n., amely akut, recidiváló és chronicus lefolyású lehet, és a 2. septicus n., amely jelentkezhetsz gócnephritis vagy ennek a diffúz n.-ekkel szövődött formájában. *Drezevszkij* és *Mill* beosztásának legfőbb értéke az, hogy a klinikai és szöveti kép mellett a pathogenesist is figyelembe veszi.

Alábbi összefoglalásunkkal a n. pathológiájának arról a fejlődéséről igyekszünk áttekintést nyújtani, amelyet e kérdés *Volhard* és *Fahr* óta napjainkig megtett, különösen szem előtt tartva a n. pathogenesisére és aetiológiájára vonatkozó ismereteink átalakulását. Külön fejezetekben tárgyaljuk a glomerulonephritist, a gócnephritist és az interstitialis nephritis pathológiáját.

### A) Glomerulonephritis.

Gln. alatt morfológiai értelemben mindkét vese glomerulusainak nagy részében, az egész glomerulusra kiterjedő proliferatív vagy membránás gyulladást

értünk, amely acut, subacut, subchronicus vagy chronicus formában jelentkezhet.

### I. A glomerulonephritis pathomorphológiája.

A n. pathomorphologiai kutatásában ma már döntő szerephez jut a szöveti elváltozások functionális szemlélete. A veseglomerulus proliferatív és degeneratív elváltozásait, elsősorban az alaphártya viselkedését abból a szempontból vizsgáljuk, hogy mi módon befolyásolják a glomerulus filtrációs működését, hogy alakítják, formálják a n. különféle tüneteit. A glomerulusok finomabb vizsgálatát bizonyos szöveti eljárások, így az Azan-festés és a perjódsvavas Schiff-reactio széleskörű alkalmazása is elősegítette.

A glomeruluselváltozások legenyhébb formájának, az ú. n. *glomerulitist* tekintjük, amely szövettanilag az alaphártya diffúz, reverzibilis duzzadásából, »oedemájából« áll. Az ilyen duzzadt alaphártya áttereszti a szérumfehérjéket, tehát az elváltozást albuminuria kíséri. Ez egyrészt oedemához vezet, másrészt a fehérje tubularis resorptiója folytán a tubulushám »zavaros duzzadásá«-nak szöveti képét idézi elő. Minthogy endothelproliferatio nem kíséri, a glomerulusok átáramlása nem romlik és így ez az elváltozás nem vezet sem a filtrációs működés csökkenéséhez, sem a vérnyomás emelkedéséhez; klinikailag tehát az ú. n. tiszta nephrosi képenek felel meg. Csaknem kizárólag gyermekkorban fordul elő és rendszerint nyom nélkül meggyógyul.

E membránás glomerulitisnek mind szövettanilag, mind tüneteiben ellentéte a *heveny proliferatív gln.*, amelyre az endothelsejtek proliferációja jellemző, az alaphártya elváltozásai nélkül. Az endothelproliferatio szűkíti a glomerulus kapillarisokat, rontja a glomeruluskacsok átáramlását és ezért egyrészt veseischaemiához vezet, amit a Goldblatt-fenomen alapján hypertensio követ, másrészt csökkenti a glomerulus filtrációt. Klinikailag a heveny n. tüneteit okozza: ugyancsak gyermekkorban fordul elő és rendszerint reversibilis folyamat.

E két relative jóindulatú kórforma szöveti elváltozásainak és klinikai tüneteinek mintegy kombinációja jelentkezik a felnőttkori *subchronicus n.* képen. *Gömöri* mutatott rá arra, hogy a »subchronicus« elnevezés nemcsak a lefolyás időtartamát, hanem jól meghatározott klinikai-kóronctani fogalmat is jelöl. A vese szöveti vizsgálata ilyen esetekben a glomerulus alaphártya változó intenzitású kötőszövetes-hyalinos megvastagodása (glomerulitis) mellett a proliferatív gyulladás különböző fázisait és a tubulushám elzsírosodását mutatja. Klinikailag a kezdeti nephrosi syndromához fokozatosan a filtratio csökkenése, majd hypertensio társul. Lassanként a chronicus n. képe alakul ki és a kórkép 1—2 év alatt irreversibilisen veseelégtelenséghez vezet. Ezért illette Volhard a *subchronicus n.* klinikai manifestációját »Nephritis mit nephrotischem Einschlag« névvel. E felfogással szemben *Bell* mutatott rá arra, hogy ilyen esetekben nem valamely második betegség superpositiójáról vagy két különféle betegség együttes előfordulásáról van szó. A glomeruluskacsok kétféle, proliferatív és membránás elváltozása csak különféle típusú reactio jelei ugyanazon ingerre. A gln. tüneteit kísérő nephrosi syndroma annak a jele, hogy

a proliferatív glomerulus elváltozásokhoz alaphártya-laesio is társul.

Mind kóronctanilag, mind klinikailag jól meghatározható a *subacut n.* fogalma is; elnevezése tehát — ugyanúgy, mint a *subchronicus n.* esetében — nemcsak a lefolyás időtartamát jelöli (*Gömöri*). Szövettanilag a Bowmann-tok fali lemezének félhaldakú proliferatív gyulladása jellemzi. Az epithel proliferatio fokozatosan összenyomja a glomerulust, majd szervülése, hegesedése megakadályozza, hogy az viszszanyerje átjárhatóságát. Ezért a heveny klinikai tünetek néhány hónap alatt a renalis compensatio minden jele nélkül mennek át a veseelégtelenség szakába. Jellemzi a filtrációs működés gyors, befolyásolhatatlan és irreversibilis csökkenése, amit a tubulusok ischaemiája folytán hamarosan hypostenuria és oliguria követ.

A *chronicus n.* változatos klinikai képenek megfelelően a szöveti kép is igen tarka lehet. A glomerulus pusztulásának végső stádiuma mellett rendszeren megtaláljuk a proliferatív és membránás elváltozások extra- és intracapillaris formáit is, mint az ismételt recidivák szöveti jeleit. Ujabbban több figyelmet szentelünk azoknak a tisztán membránás jellegű gln.-eknek, amelyekben a chronicus n. klinikai képe mellett proliferatív-lobos elváltozást nem találunk a glomerulusokban. E folyamat fokozatosan vezet intracapillaris hyalinmassák képződéséhez és emlékeztet a diabetesesek Kimmelstiel—Wilson syndromájának »intercapillaris glomerulosclerosis«-ára. Ma már kétségtelen, hogy az alaphártya ilyen progrediáló sclerosisa lobos jelenségek nélkül ugyanúgy veseelégtelenséget okozhat, mint a glomerulus chronicus proliferatív elváltozása. Ez az elváltozás *Bell* szerint lapangva alakul ki, lényegében tehát az Ellis-féle 2. típusú n.-nek felel meg.

A felsorolt klinikai-pathologiai megfigyelések nyomán átalakult a gln. Volhard és Fahr-féle »stádiumaira« vonatkozó felfogásunk, hiszen a kórképek nem időben követik egymást, hanem mint önálló, többé-kevésbé típusos kórfelmak folynak le. Ezért helyesebb, ha a gln. acut, subacut, ill. subchronicus formáiról, típusairól beszélünk, még akkor is, ha valamennyi forma a gln. chronicus stádiumához vezethet. Az elmúlt években több olyan tényezőt ismertünk meg, amely eldönti, hogy a gln. mely formája milyen feltételek között lép fel.

### II. A gln. pathogenesis és a kísérletes n. kutatás.

A n. pathogenesisére vonatkozó ismereteink az utóbbi két évtizedben alapvetően átalakultak. A Volhard-féle elképzelés, amely a glomeruluskacsok elváltozásait másodlagos ischaemiás jelenségnek tartotta valamely feltételezett primaer arteriás érgörcs nyomán, sokat veszített jelentőségéből. Különösen *Goldblatt és mársai* kísérletei szolgáltattak fontos adatokat Volhard teoriájával szemben, mert kiderült, hogy az érspasmus másodlagos és nem oka, hanem következménye a veseischaemiának, ill. az ezt követő reninhatásnak. A kísérletek folyamán az is bebizonyosodott, hogy a veseischaemia sohasem vezet gln.-es szöveti elváltozásokhoz. Ezért a kutatók, így többek között *Csernogubov* is csak a veseelváltozások megindulásá-

ban tulajdonítanak jelentőséget az érszpasmusnak és a következőkényes vese anoxaemiának.

Masugi kísérletei óta a gln. szöveti elváltozásait legtöbbször allergiás pathogenesisissal magyarázzuk, bár néhány észlelés amellett szól, hogy ugyanezt a szöveti képet és hasonló klinikai tüneteket kivételesen tisztán toxicus ártalom is előidézheti.

### 1. Allergiás pathogenesis.

Több klinikai megfigyelés is kétségtelenül bizonyítja, hogy a gln. pathogenesisében döntő szerepe van a szervezet allergiás állapotának. Így ismeretes, hogy a scarlatina korai szakában interstitialis n. szokott fellépni, míg gln. csak az allergiás állapot kialakulása után, a betegség 3. hetében jelentkezik. Hasonló mechanizmussal magyarázzuk azt a jelenséget, hogy az endocarditis lenta antibioticum kezelésének elterjedése óta csökkent a gócnephritisek és emelkedett a gln.-ek száma.

Állatkísérletekben kétféle eljárással lehet allergiás gln.-t előidézni: a) specifikus nephrotoxinnal és b) nem specifikus, ú. n. extrarenalis nephrotoxinnal.

#### a) A Masugi-nephritis. A specifikus nephrotoxin sajátosságai

Masugi kísérletei ma már általánosan ismertek. Tudjuk, hogy Lindemann nyomán 1932-ben patkányokon patkányvese suspensióval sensibilisált nyúlsvóval és nyulakon nyúlvese suspensióval sensibilisált kacsavérsavóval oly diffus gln.-t sikerült előidéznie, amely mind szöveti szerkezetében, mind klinikai tüneteiben hasonlított az emberi gln.-hez. Vizsgálatai alapján Masugi arra a következtetésre jutott, hogy a diffus gln. olyan allergiás megbetegedés, amelyet a veseszövetrel szemben termelt specifikus ellenanyag — nephrotoxin — idéz elő.

A Masugi-nephritis (M.-n.) az elmúlt két évtized alatt bőséges alkalmat nyújtott a diffus gln. morfológiájának, pathogenesisének és aetiológiájának vizsgálatára. A M.-n. morfológiai vizsgálatának első eredménye az volt, hogy megdöntötte a Volhard-féle érszpasmus teóriát. Már Korányi és Hámori rámutattak arra, hogy a nephrotoxin capillaris laesiót és permeabilitás fokozódást okoz a veseglomerulusokban. Észleléseiket alátámasztják Ehrlich és mtársai, majd Sarre és Wirtz, valamint legújabban Roda és mtársai megfigyelései, amelyek szerint a n. korai szakában capillaris tágulat és glomerulus hyperaemia van.

Bár a M.-n. klinikai képe messzemenően hasonlít az emberi gln. lefolyásához, újabban mind több kutató mutat rá a két kórkép alapvető különbségeire. Így Roda és mtársai, valamint Hieronymi és mtársai szerint a M.-n. jobb indulatú, mint az emberi gln.: gyakran nem jár sem hypostenuriával, sem haematuriával és nagyobb a gyógyulási hajlama is. Baserga, valamint Hieronymi és mtársai arra is rámutattak, hogy patkányok M.-n.-e gyakran mutat nephroticus syndromát.

Több kutató vizsgálta az antitest természetű nephrotoxin tulajdonságait, hatásmechanizmusát és összetételét. A kísérleti nephrotoxin termelését kiváltó antigen anyaga különböző vizsgálatok egybehangzó eredménye alapján maga a glomerulus szövete. Erre

az eredményre vezettek Solomon és mtársai, valamint Pressman radioaktiv jódval, Krakower és Greenspon ultrahang alkalmazásával végzett kísérletei. Legújabban Hill és Cruickshank fluorescentia vizsgálatokkal azt is megállapították, hogy a gln.-t a basalis membrána-ellenanyag okozza. Kay a kacsasérum beadása és a vesetünetek megjelenése között eltelt incubációs idő okát kutatva arra a megállapításra jutott, hogy a nephrotoxin csak előkészíti a glomerulusokat a reakcióra, de tényleges toxicus hatást az incubációs idő alatt képződött kacsavérsavóellenanyag váltja ki. Tekintettel arra, hogy az emlősök serumának alkalmazásánál ilyen incubációs idő nincs, felvetődött a gondolat, hogy a nephrotoxin természete az állatfajok szerint is különböző lehet. Ez vezette Cavellit arra a feltevésre, hogy bizonyos körülmények között valamely állat saját veséje ellen is képezhet ellenanyagot. Cavelli kimutatta, hogy a streptococcusok képesek az intraperitonealisan adott vesepépet az állati szervezetben teljes-antigenné alakítani. Az ilyen antigen olyan antitest termelését indítja meg, amely nephrotoxicus és ugyanazon állatban diffus gln.-t okoz. Alaposan feltételezhető, hogy hasonló mechanizmus szerint az emberi szervezet is képezhet ellenanyagot a saját veseszövetével szemben, streptococcus fertőzés hatása alatt. Hasonló eredményre jutott Okabayasi meserséges streptococcus focus előidézésével, valamint Donoso és Steiner is. Halpern és mtársai exact vizsgálatokkal mutatták ki, hogy a veseváltozások súlyossága pontosan arányos az állatnak beadott nephrotoxicus serum ellenanyag tartalmával. Allergiás genesis mellett szól az a megfigyelésük is, hogy a veseszövet, de különösen a glomerulus igen gyorsan és elective reagál. Legújabban Lippman és mtársai exact eljárással állítottak elő nephrotoxint és megállapították, hogy az a gammaglobulinok közé tartozik.

Osszegezve a M.-n.-re vonatkozó eddigi észleléseket, ma már kétségtelenül bebizonyosodott a diffus n.-ek allergiás pathogenesisise. A folyamat antigenje a veseglomerulus — különösen az alaphártya anyaga —, amely valószínűleg streptococcus hatására válik teljes antigenné. Az antitest a gamma-globulinokhoz kötött nephrotoxin, amelynek specifikus hatása indítja meg a vese, főleg a glomerulus allergiás szöveti reakcióját.

#### b) Nem-specifikus nephrotoxinok.

Néhány észlelés amellett szól, hogy nemcsak vesepép, hanem más szövetek adagolásával is lehet állatokban nephrotoxicus savót termelni. Így Strehler nyúlaorta suspensióval tengerimalacokban, Hámori és Oláh pedig nyúlgyomor suspensióval kacsákban tudott nephrotoxicus immunsavót előállítani. Utóbbi kutatók heterotop antigennek nevezik a gyomorfal vesefehéjével egyező feltételezett antigenjét. Észleléseik arra a feltevésre vezetnek, hogy az emberi vesegyulladás előidézésében extrarenalis, heterotop antigeneknek is szerepük lehet.

Ma még nem ismerjük azokat a feltételeket, amelyek az emberi pathológiában a fenti mechanizmus szerint idéznének elő allergiás gln.-t, de vannak oly adatok, amelyek alátámasztják a nem-specifikus allergiás reactio pathogenetikai jelentőségét. Így

Heintz a diffúz gl. progressióját és exacerbációját tudta előidézni Masugi-n.-es patkányok staphylococcus fertőzésével és ezt ő parallergiás, ill. metallergiás jelenségnek tartja. Black—Schaffer és Silvermann arra a megállapításra jutottak, hogy bármely úton sensibilisált állatban az antigen és akármilyen bacterium-toxin együttes adása is gl.-t okozhat. Ők a jelenséget a glomerulusokban manifestálódó Schwartzmann-fenomennek tekintik. Szerintük hasonló mechanizmus alapján pl. sulfamidokkal szemben érzékeny betegeknél is felléphet heveny vesegyulladás.

## 2. Toxicus pathogenesis

Több kísérleti adat azt bizonyítja, hogy a diffúz n.-ek pathogenesisében nemcsak antigen-antitest reactio szerepelhet, hanem egyéb nem-specifikus, valószínűleg tisztán toxicus ártalmak. Így Lawrowa uránitrát kis intravénás adagjaival nyulakban, More és Waugh marhaserum gamma-globulin mássiv adagjaival, McLean és munkatársai, valamint Hamilton—Paterson és Henderson kicsiny lóserum adagokkal tudtak nyulakban súlyos diffúz glomerulus laesiót előidézni. Bár az így előidézett vesekárosodások morfológiailag és klinikai tüneteikben nem mindig felelnek meg az emberi gl. képének, mégis az allergia mellett ilyen factoroknak is jelentőséget kell tulajdonítanunk.

Néhány klinikai adatot is ismerünk, amelyek azt bizonyítják, hogy toxicus ártalom diffúz glomerulus elváltozáshoz vezethet. Így toxicus ártalomra vezető vissza Kirch a nagy szövetroncsolás kapcsán észlelt traumás gl.-t, valamint Zuelzer és munkatársai gyermekeknél a vesetájra adott therapiás röntgenbesugárzás nyomán fellépő és halálos lefolyása gl.-t is. Autointoxicatio következményének tekintjük a terheségi nephropathia glomerulus elváltozásait, amelyek Löhlein klasszikus leírása szerint gyulladáshoz tartják az eklampsiások glomerulus elváltozásait annyira, hogy szerintük a glomerulusok szöveti képe csak quantitative különbözik egyéb chronicus glomerulonephritisek szöveti képétől. Bell ugyan a gl.-ek közé sorolja ezt a kórképet, de szerinte a glomerulusok elváltozása degeneratív és nem gyulladáshoz tartozó jellegű.

A felsorolt kísérleti és klinikai megfigyelések azt bizonyítják, hogy gl. nemcsak allergiás szervezetben, hanem kivételesen közvetlen toxinhatásra is felléphet.

## 3. A gl. típusát és lefolyását alakító tényezők kísérletes vizsgálata.

Nephritisek kórszöveti vizsgálata alkalmával észlelt és kísérletileg létrehozott változatos szöveti képek régóta arra ösztönözték a kutatókat, hogy a különféle glomerulus elváltozások kialakulásának feltételeit tanulmányozzák. Már Masugi megfigyelte, hogy az elváltozások súlyossága arányos a beadott serum mennyiségével, tartós adagolás után pedig extracapillaris epithel proliferatio és félhold-képződés is előfordulhat. Cserjakovszkij és Kovaljov megállapították, hogy a Masugi-n. parasymphathicus izgatószer hatása alatt intracapillaris formát ölt súlyos functiozavar kíséretében. Centralis izgatószer hatása alatt extracapillaris elváltozás lép fel, amely enyhébb vese-

működés zavarokkal subcut lefolyást mutat. Ugyancsak Cserjakovszkijnak sikerült az egyik vese vér-ellátási zavara mellett a másik vesében tisztán intracapillaris nephritist előidézni már minimális nephrotoxicus serum intravenás adagolásával. Nagyobb serumadagok az ép vesében subcut, extracapillaris nephritist okoztak. E kísérletek azt bizonyítják, hogy a n. szöveti képének kialakulásában az idegrendszernek is szerepe lehet.

Röviden utalunk azokra a vizsgálatokra, amelyek a nephrosis syndromával járó, tehát a membránás glomerulitis pathogenesisét igyekeztek tisztázni. A kutatók egy része, így Lichtwitz, valamint Kahler a köztiagy anomáliáján alapuló hyperproteinaemia, Nonnenbruch, továbbá Randerath paraproteinosis következményének tartja a nephrosis syndromát. E feltevéseket legújabbán Bergstrand úgy foglalja össze, hogy: az Ellis-féle 1. típusú n. kétségtelenül allergiás eredetű, mert az allergia szöveti jelei ilyenkor nemcsak a vesében, hanem a többi szervekben is megtalálhatók. Viszont a 2. típusú n. pathogenesisében allergia nem játszik szerepet, hanem kizárólag fehérje anyagcserezavar, ill. a plasmaprotein structurájának megváltozása.

Más kutatók, így Albrich kísérletei alapján Epinger a nephrosis syndroma okát a szöveti védekezés hiányában, Zollinger pedig gyengített antigen-antitest reactióban látja. E felfogás szerint ugyanaz az ártalom allergiás szervezetben acut proliferatív gl.-t, anergiás szervezetben pedig membranás, ill. subchronicus gl.-t idéz elő. Alátámasztják a feltevést Ehrlich és mtársai legújabb vizsgálatai, amelyek megállapították, hogy patkányokban nephroxin nagy vagy tömény adagjai azonnal membránás, kicsiny vagy gyengébb adagjai egy hét múlva proliferatív gl.-t okoznak. Szerintük a két elváltozás aetiológiája azonos, csak pathogenesisük különböző.

A fenti két felfogást Fanconi úgy igyekszik összeegyeztetni, hogy az anergiás szöveti reactiót endogen anomáliával magyarázza.

Hormonalis tényezők jelentőségét Teilum és mtársai vizsgálták, akik nyulakon formalinnal előlt Pfeiffer-bacillussal gl.-t idéztek elő és megállapították, hogy a cortison a proliferatív elváltozásokat csökkenti, míg a membránás elváltozásokat fokozza. Selye szerint cortison nagy adagja patkányokban súlyos degeneratív glomerulus laesiót okoz, de az esetek egy részében cortison hatására jellegzetes n. keletkezik. Kirschbaum és Bell ilyen cortisonhatással magyarázzák az adreno-corticalis tumorok kapcsán észlelt n.-k pathogenesisét is. Egyébként ma még bizonytalanok és gyakran ellentmondóak azok a vélemények, amelyek a cortisonnak a n. lefolyására gyakorolt hatására vonatkoznak. Kísérleti Masugi-n.-ben Lippman és Marti a cortisonnak n.-t súlyosbító hatást tulajdonít. Hackel és mtársai szerint cortison és ACTH nem gátolja, Spühler és mtársai szerint cortison gátolja, de nem akadályozza meg a Masugi-n. kialakulását. Végül Julesz és mtársai szerint a castratio, ill. az általa okozott hypophysis elülsőleány hyperfunctio a Masugi-n.-t kedvezően befolyásolja.

Összegezve az elmondottakat, megállapíthatjuk, hogy a gl. pathogenesisében döntő szerepe van a

szervezet allergiás állapotának, amelyet endogen (neurogen, hormonalis, immunológiai) és exogen (fizikai, alimentaris, infectiós) factorok formálhatnak, alakíthatnak.

### III. A gln. aetiologiája

Az allergiás állapotot előidéző aetiológiai tényezők közül ma már vitán felül áll a streptococcus fertőzés jelentősége. Volhard óta számos összeállítás igazolta, hogy a gln.-ek háromnegyed részében a felső légutak, a fogak, a bőr, ritkábban más szervek streptococcus okozta gyulladása szerepel a kórelőzményben. Az ebből származó gócfertőzés jelentősége a n.-ek aetiológiájában általánosan ismert. Tudjuk, hogy az esetek 70%-ában a tonsilla a góc helye (Maier és Kuhn). Néhány megfigyelés szól emellett, hogy pneumococcus, meningococcus, gonococcus, gümöbacilus vagy typhusbacillus is okozhat diffúz gln.-t (Frey). Valószínű, hogy a különféle fertőző betegségekhez társuló csecsemő- és gyermekkori n.-ekben a kísérő otitis vagy más felső légúti coccusfertőzés a gln. oka, mint azt Bézi dysenteriás csecsemők gln.-ének vizsgálata kapcsán megfigyelte.

Több kutató, így újabban Drezsevszkij és Mill is rámutattak arra, hogy a gócinfectio mellett a szervezet lehűlésének is szerepe lehet a gln. aetiológiájában. Trueta és mtársai megfigyelték, hogy a lehűlés vesekéregischaemiához vezet. Csernogubov szerint a lehűlés érszpaszmus révén a vese szövet anoxaemiás sérülését okozza és előkészíti azt az allergiás folyamatra.

Valószínűleg nephrotrop vírusfertőzés szerepel az ú. n. haemorrhagiás nephroso-nephritis aetiológiájában, amely a távolkeleten fordul elő. A betegség lázzal és haemorrhagiás diathesissel jár, különösen kiterjedt vérzésekkel a vesék szövetében. Klinikailag haematuria, albuminuria és mérsékelt hyposthenuria jellemzi. Mortalitása alacsony: 3—5%; a fertőzés módját még nem ismerjük.

Sok vitára adott alkalmat az ú. n. háborús nephritis aetiológiájának kérdése, mert a szokatlan klinikai kép alapján többen különleges eredetű gln.-nek tartották. Randerath szerint a háborús n. lényegében diffúz gln., amely az esetek egy részében gyulladós interstitium elváltozásokkal jár együtt. A súlyos oedema nagyrészt az extrarenalis érpermeabilitás fokozódásának eredménye, míg a korai szívelégtelenséget valószínűleg a háborús szívmegeterhelés okozza. Mint disponáló factor szóbjön a hideghatás is. Többen rámutattak arra, hogy háborús nephritis kapcsán csak ritkán lehet streptococcus fertőzést kimutatni és ezért néhány kutató vírusfertőzésre gondolt; e feltevésnek egyelőre nincs komoly bizonyítéka. Henkel a betegek hipertensióját és oedemáját ú. n. háborús diencephalosis következményének tartja. Selye, valamint Korányi a háborús n.-t adaptációs betegségnek tekintik, amelynek létrejöttében jelentős szerepe van a diéta factoroknak és a hideghatásnak. A felsorolt nézetek alapján a háborús n.-t oly gln.-nek tekinthetjük, amely több különféle aetiológiai factor együttes hatásának eredménye.

#### B) Gócnephritis

A gócn. morphológiájára vonatkozó ismereteink Löhlein vizsgálatai óta bizonyos átalakuláson mentek

keresztül. Bell az elváltozásokat két csoportba sorolja, amelyek Azan-festéssel jól elkülöníthetők egymástól. 1. A gócn. heveny formája intracapillaris hyalin thrombosisnak felel meg, amelyhez néha a capillaris fal necrosis társul. Az elváltozás rendszeren csak a glomerulus egy lobulusára localisálódik, de néha az egész glomerulus rögösödik. Bacteriumok még septicus endocarditis eseteiben sem mindig találhatók a gócnokban. Az említett érfallaesiókra vezethető vissza a gócnephritis legjellemzőbb, gyakran egyetlen tünete, a súlyos haematuria, valamint a ritkább albuminuria is. 2. Ritkább a glomerulusok gócos fibrosisa, amely közelebb áll a subacut gln. képehez, mint az említett hyalin thrombosishoz. Ez a folyamat lassan progresszív és Bell szerint veseelegtenséghez is vezethet. Egyébként a gócos glomerulus elváltozások valamilyeni diffúz gln.-el kombinálva is előfordulhatnak.

A gócn.-ek pathogenesisének vizsgálata kapcsán Fahr, Bell, Hüchel és mások megcáfolták Löhlein eredeti feltevését és megállapították, hogy a gócn. bacteriumtoxinok hatása alatt keletkezik és nem embolia, hanem thrombosis következménye. Az esetleges mikroembolusoknak csak annyi szerepük van, hogy toxicus érfallaesiót okozva, megindítják a glomerulus thrombosisát. Brass, majd Jones és Loring észlelése szerint is elsődleges toxicus vagy anoxiás endothel-ártalom helyén keletkeznek a capillaris thrombosisok. Volhard és Fahr még éles különbséget tesz az embóliás gócn. és gócos gln. között, mert hasonló szöveti kép és klinikai tünetek ellenére az előbbit embóliás, az utóbbit toxicus pathogenesisrel magyarázza. A fentiek alapján e kétféle megjelölés helyett ma elegendő a gócn. elnevezés.

Már Masugi rámutatott arra, hogy kísérletei során a diffúz glomerulus elváltozások mellett gócosak is előfordultak. Sarre megfigyelte, hogy a nephrotoxin mennyiségétől függ az, hogy diffúz gln. vagy gócn. jön-e létre. Ezekkel az észlelésekkel magyarázható az, hogy kifejezett átmenetek fordulnak elő a két forma között. A kérdés mai állását Frey úgy foglalja össze, hogy a gócnephritis általában közvetlen toxinhatás eredménye normergiás szervezetben és csak kivételesen allergiás reactio jele. A (diffúz) gln. viszont allergiás jelenség, de kivételesen felléphet massív toxinadag közvetlen hatására is.

Az endocarditis ulcerosa-hoz, elsősorban lenthoz csatlakozó veseelváltozások kérdése — különösen az utóbbi években — sok vitára adott alkalmat. Löhlein az embóliás gócnephritist jellemzőnek tartotta a subacut endocarditisre, de későbbi megfigyelések bebizonyították, hogy gócnephritis gyakran kísérhet egyéb heveny endocarditist, vagy bármely septicus betegséget. Rabinovics, valamint Tarajev és Gyemin rámutatnak arra, hogy endocarditis lenthában gócnephritisen kívül gyakran fordul elő gln. is. Ez sokszor nem jár typosus tünetekkel és csak a jelentéktelen, de tartós hypertensio utal a betegség diffúz jellegére. Tarajev és Gyemin napjainkban lentháknál a gln. gyakori előfordulását azzal magyarázzák, hogy a penicillin-kezelés kevésbé masszív, de huzamosabb antigenhatást eredményez, ami elősegíti az allergiás állapot kialakulását. Ezeket az észleléseket nálunk Róna és mtársai endocarditis lenthás esetek veséjének kórszöveti vizsgálata kapcsán megerősítették és

azt is megfigyelték, hogy a glomerulus elváltozások jellege gyakran intracapsularis.

C) *Interstitialis nephritis*

Az interstitialis n.-nek *Volhard* heveny (septicus) és idült (infectiós) formáját különböztette meg; szerinte az előbbi különféle acut septicus betegségekhez társul, az utóbbi viszont syphilitis és tbc.-s aetiológiára vezethető vissza. Mindkét interstitialis n.-t másodlagos jelentőségűnek tartja az alapbetegség mellett, eltekintve a skarlátos interstitialis n. egyes súlyosabb eseteitől. *Bell* az interstitialis n. fő jellemvonását abban látja, hogy mindig közvetlen bacteriumártalom, tehát nem allergiás reactio következménye és ezért felhagy a gennyes-nem gennyes formák megkülönböztetésével, sőt a pyelonephritisek közé sorolja azt.

A heveny interstitialis n.-eket *Zollinger* két csoportra osztja: Az első csoportba tartoznak azok, amelyeknél az interstitium reactiója a vese egyéb betegségeihez társul. Ilyenek a háborús n.-hez, bizonyos mérgezésekhez, a »necrotisáló n.«-hez és a pyelonephritishez csatlakozó interstitialis n.-ek. A második csoportot alkotják a primaer interstitialis n.-ek, amelyek prototypusa a skarlátos n., de ide tartoznak a más heveny fertőző betegségek és egyes mérgezések kapcsán észlelt interstitialis nephritisek is, mint pl. a *Kálló* által megfigyelt aranyos kezeléshez társulón.

Az idült interstitialis n. pathológiája és klinikája az utóbbi években több kutatót foglalkoztatott. Már *Bell* elveti a *Volhard*-féle syphilitis-tbc.-s aetiológia lehetőségét és rámutat arra, hogy a »haematogen pyelonephritis« az esetek egy részében kétoldali zsugorveséshez vezethet, amelynek mind klinikai, mind szöveti képe hasonlíthat a glm.-es zsugorveséshez. Különös figyelmet szentel az egyoldali ismeretlen eredetű interstitialis n.-nek, amely egyoldali zsugorvesést okozhat, de kétségbevonja annak szerepét a hypertensio aetiológiájában. *Zollinger*, valamint *Spühler* szerint az idült interstitialis n.-ek jelentősége jóval nagyobb, mint általában gondolják. Szerintük az új n. »extrarenalis« vesefunctio-zavarok háttérében rendszeren latens, idült interstitialis n. áll, amely másodlagosan vezet tubulus elváltozásokhoz. Klinikailag a só- és vízháztartás súlyos zavara jellemzi, amelyhez acidosis és következményes renalis osteodystrophia, valamint anaemia társul, szegényes vizeletlelet kíséretében. *Spühler* szerint csak a zsugorodás végső stádiumában szokta hypertensio kísérni; aetiológiája ismeretlen.

A savós n. fogalmát *Fahr*, valamint *Nonnenbruch* vizsgálatai tették ismertté. Jellemző e serosus n.-re az interstitium gyulladással oedemája, amelyhez kevés leukocytá keveredhet. Rendszeren a vese egyéb lobos betegségeihez társul, de önállóan is felléphet más szervek gennyedő vagy szövetszétésessel járó folyamatai kapcsán. *Fahr* szerint klinikai jelentősége nagyobb, mint vélhető, mert a tubulusok összenyomásával oliguriát, sőt anuriát okozhat, elhúzódó esetekben pedig a vese-interstitium hegesedő kötőszövetzaporodásához vezethet.

Tágabb értelemben az interstitialis n.-ek közé lehet sorolni az új n. *periglomerulitis granulomatosa*t

is, amelyet *Wegener* 1936-ban írt le. Az észlelések száma csekély és *Zollinger*, valamint *Former* mellett nálunk legutóbb *Fodor* ismertetett egy esetet. Klinikailag elhúzódó fertőző folyamathoz társuló nem-typusos gócn. képében zajlik le a betegség, enyhébb oedema és Rest-N emelkedés mellett. Szövettanilag a *Bowmann*-tok külső felszínén fellépő epitheloid-gömbsejtes sarjszövet jellemzi.

Több kutató foglalkozott a chronicus n.-ek egy részében észlelhető *érelváltozásokkal*. *Ryffkind*, valamint *Gersanovics* szerint az arterioák hyalinosisát, fibrinoid necrosisát, *Zaharjevskaja* szerint ezenkívül elastica hyperplasiát, arteriosclerosis és obliteráló endarteritist lehet chronicus n. kapcsán a vesereken találni. Ujabbán *Baló*, *Róna* és *Lábas* testszerte előforduló elastica pusztulásról, cholesterosisról, lamellaris elastosisról és intima proliferációról számolt be idült n. kapcsán. Ők az érelváltozások okát az acidosisban a hypertensióban és az allergiás állapotban látják.

Összefoglalás

A fentiekben áttekintést igyekeztünk adni a nephritisek pathológiájának jelenlegi állásáról és arról a fejlődésről, amelyet e kérdés *Volhard* és *Fahr* óta napjainkig megtett. Összefoglalásul megállapíthatjuk, hogy az utóbbi évek kutatásai nyomán a nephritis pathológiájára vonatkozó ismereteink jelentősen gyarapodtak. Gyökeresen megváltozott a nephrosis-nephritis probléma régebbi dualista felfogása és a lipoid nephrosis fogalmát morfológiailag a membránás glomerulonephritis, klinikailag a nephrosis syndroma, ill. a subchronicus nephritis fogalma váltotta fel. Közlebebről megismertük a glomerulus-alaphártya pathomorphológiáját és ennek jelentőségét a glomerulus filtrációs működésében. Kétségtelenül bebizonyosodott az allergia döntő szerepe a glomerulonephritis pathogenesisében, sőt ma már ismerjük a nephrotoxin sajátosságait is, valamint több olyan exogen és endogen tényezőt, amely a glomerulonephritis typusának és lefolyásának alakításában szerepet játszik. Tisztázódott, hogy a gócnephritis pathogenesisében nem allergia, hanem közvetlen toxinhatás szerepel, amely a glomerulusfal ártalmát, esetleg necrosisát okozza. Az interstitialis nephritisek fogalma kibővült, különösen azáltal, hogy megismertük az idült interstitialis nephritis pathológiáját és annak klinikai tulajdonságait. Ezenkívül számos oly részletkérdés is megoldódott, amelyek jelentőségét csak a jövő kutatásai fogják igazolni.

IRODALOM: 1. *Albrich* (1943): Erg. Inn. Med. 63, 264. — 2. *Arnold H. O.* (1944): Die sogenannte Feldnephritis, Thieme, Leipzig. — 3. *Baird és Dunn* (1933): J. of Path. and Bact. 37, 295. — 4. *Baló J.* (1952): Körbonctan I—II. Eü. kiadó, Budapest. — 5. *Baló J., Róna Gy. és Lábas Z.* (1952): Orv. Hetilap 93. — 6. *Baserga* (1950): Exc. Med. V. 4, 2938. — 7. *Bell E. T.* (1936): Am. J. Path. 12, 801. — 8. *Bell E. T.* (1938): Am. J. Path. 14, 691. — 9. *Bell E. T.* (1950): Renal Diseases, Kimpton, London. — 10. *Bergstrand A. és Bergstrand H.* (1949): Scand. J. klin. Lab. Invest. 1/4, 334. — 11. *Bézi I.* (1936): Magy. Path. Evk. 4, 51. — 12. *Black-Schaffer B. és Silvermann S. D.* (1950): Am. J. Path. 26, 696. — 13. *Brass K.* (1949): Frankf. Z. Path. 61, 42. — 14. *Cavelli R. H. és Cavelli N.* (1945): Arch. Path. 39, 148 és 40, 158. — 15. *Cavelli R. H.* (1946): Schweiz. Med. Wschr. 1946, 1082. — 16. *Cserjakovszkij N. J. és Kovaljov V. F.* (1951): Therapeut. Ark. 23, 40. — 17. *Csernogubov B. A.*



- (1949): Szov. Med. 12. — 18. *Donoso J. és Steiner A.*  
 (1948): Rev. Med. de Chile. 76, 774. — 19. *Drezsevszkij A. F. és Mill G. I.* (1948): A nephritisek kérdéséhez. Orvostud. Dokum. Közép. — 20. *Ehrlich W. E., Wolf és Bartol* (1938): J. exper. Med. 67, 769. — 21. *Ehrlich W. E., Forman C. W. és Seifer J.* (1953): Arch. Path. 54, 463. — 22. *Ellis A.* (1942): Lancet. 34, 72. — 23. *Eppinger P.* (1948): Permeabilitáspathologie. Springer, Wien. — 24. *Fahr Th.* (1936): Dtsch. med. Wschr. 1581. — 25. *Fahr Th.* (1944): Frankf. Z. Path. 58. — 26. *Fanconi G., Kousmine G. és Frischknecht K.* (1951): Helv. paed. Act. 6, 199. — 27. *Fodor I.* (1952): Kísérl. Orvost. 4, 151. — 28. *Former F.* (1950): Schweiz. Z. allg. Path. 13, 42. — 29. *Frey K.* (1951): Bergmann—Staehelein: Hdb. inn. Med. Springer, Berlin. — 30. *Goldblatt H.* (1948): The renal origin of hypertension. Thomas, Springfield. — 31. *Gersanovics L. J.* (1937): Ark. Patologii. 3. — 32. *Gömöri P.* (1949): Orv. Lapja 5, 233 és 275. — 33. *Gömöri P.* (1941): Orv. Gyak. Kérdései 28. sz. — 34. *Hackel D. B., Portifolio A. G. és Kinney T. D.* (1950): Proc. Soc. exp. Biol. 74, 458. — 35. *Halpern B. N., Tolliet I. és Martin J.* (1949): Acta. Allerg. 2, 150. — 36. *Hamilton—Paterson és Henderson* (1952): Brit. J. exp. Path. 33, 67. — 37. *Hámori A. és Oláh F.* (1950): Orv. Hetilap 91, 1455. — 38. *Heinúz R.* (1951): Klin. Wschr. 29, 541. — 39. *Hieronymi, Bohle és Hartmann* (1952): Arch. Kreislf. 18, 34. — 40. *Hill A. G. S. és Cruickshank B.* (1952): Brit. J. exp. Path. 34, 27. — 41. *Hüchel* (1932): Beitr. path. Anat. 87, 381 és (1938) 100, 506. — 42. *Jones és Loring* (1951): Am. J. Path. 27, 841. — 43. *Julesz M., Földi M., Romhányi Gy. és Szathmári E.* (1952): Orv. Hetilap 93, 1166. — 44. *Kahler H.* (1941): Med. Klin. 406. — 45. *Kálló A.* (1934): Ann. d'amat. Path. 11, 21. — 46. *Kay C. F.* (1940): J. exp. Med. 72, 559. — 47. *Kirch E.* (1949): Zbl. Path. 85, 266. — 48. *Kirschbaum A. és Bell E. T.* (1947): Am. J. Path. 23, 506. — 49. *Korányi A.* (1947): Orv. Lapja 3, 1217. — 50. *Korányi A. és Hámori A.* (1936): Ztschr. f. klin. Med. 130, 774. — 51. *Krakower C. A. és Greenspon S. A.* (1950): Arch. Path. 48, 291. — 52. *Krakower C. A. és Greenspon S. A.* (1951): Arch. Path. 51, 629. — 53. *Lavrova K. P.* (1938): Ark. Patologii. 4, 41. — 54. *Lichtwitz L.* (1939): Schweiz med. Wschr. 549. — 55. *Lippman R. W., Cameron G. és Campbell D. H.* (1950): Exc. med. V. 4, 3297. — 56. *Lippman R. W. és Marti H. V.* (1951): Exc. Med. V. 5, 2127. — 57. *Lippman R. W., Marti H. V. és Campbell D. H.* (1952): Arch. Path. 53, 1. — 58. *Lippman R. W., Marti H. V. és Jacobs E. E.* (1952): Arch. Path. 54, 169. — 59. *Löhlein* (1918): Dtsch. med. Wschr. Nr. 31. — 60. *Maier C. és Kuhn H.* (1944): Schweiz. med. Wschr. 947. — 61. *Masugi M. és Isibasi T.* (1936): Beitr. path. Anat. 96, 391. — 62. *McLean C. R., Fitzgerald J., Youngusband O. és Hamilton J. D.* (1950): Am. J. Path. 26, 694. — 63. *Merzon A. K.* (1950): Terapev. Ark. 1, 56. — 64. *More R. H. és Waugh D.* (1949): Journ. exp. Med. 89, 541. — 65. *Nonnenbruch W.* (1937): Wien. klin. Wschr. 522. — 66. *Nonnenbruch W.* (1947): Med. Klin. 25, 337. — 67. *Okabayasi A.* (1940): Zbl. Path. 80, 222. — 68. *Pressman D.* (1949): Cancer. 2, 697. — 69. *Pressman D.* (1949): Journ. Immun. 63, 375. — 70. *Rabinovics M. G.* (1948): Klin. Med. 2, 45. — 71. *Randerath E.* (1948): Dtsch. m. Wschr. 119. — 72. *Roda E., Jimenez—Diaz C. és Linazasoro G. M.* (1949): Exc. Med. V. 3, 3336. — 73. *Róna Gy., Frank M. és Kalabay L.* (1953): Acta Morph. 3. — 74. *Rywkind A. W.* (1937): Ark. Patologii. 3. — 75. *Solomon D. H., Gardella J. W., Fanger H., Dethier F. N. és Ferree J. W.* (1949): Journ. exp. Med. 90, 267. — 76. *Sarre N.* (1939): Dtsch. Arch. klin. Med. 183, 515. — 77. *Sarre N. és Wirtz H.* (1939): Verh. Dtsch. Ges. Kreislichg. 12. — 78. *Selye H.* (1950): Stress. Acta. Montreal. — 79. *Spühler O.* (1949): Journ. d'Urol. 55, 133. — 80. *Spühler O., Zollinger H. V., Enderlin M. és Wipf H.* (1951): Experientia 7, 186. — 81. *Spühler O.* (1953): Schw. med. Wschr. 83, 145. — 82. *Strehler E.* (1950): Helv. med. Acta. 17, 1. — 83. *Strehler E.* (1951): Schweiz. m. Wschr. 81, 104. — 84. *Strehler E., Hunziker K., Staehelein D. és Balli F.* (1951): Helv. med. Acta. 18, 54. — 85. *Tarajev J. M. és Gyemin A. A.* (1949): Szov. Med. 3, 16. — 86. *Teilum G., Engbaek H. C., Harboe N. és Simonsen M.* (1951): J. clin. Path. 4, 301. — 87. *Trueta J., Barclay A. E., Daniel P. H., Franklin K. J. és Prichard M. L.* (1948): Studies of the renal circulation. Blackwell, Oxford. — 88. *Volhard F. és Fahr Th.* (1914): Die Brightsche Nierenkrankheit. Springer, Berlin. — 89. *Volhard F.* (1931): Bergmann—Staehelein: Hdb. inn. Med. Bd. VI. Springer, Berlin. — 90. *Volhard F.* (1940): Münch. med. Wschr. 33. — 91. *Zaharjevszkaja M.* (1936): Beitr. path. Anat. 98, 1. — 92. *Zollinger H. U.* (1945): Die Interstitielle Nephritis. Karger, Basel. — 93. *Zollinger H. U.* (1950): Schweiz. m. Wschr. 80, 300. — 94. *Zuelzer W. W., Palmer H. D. és Newton W. A.* (1950): Am. J. Path. 26, 1019.

## EREDETI KÖZLEMÉNYEK

### Adatok a hepatitis epidemica (Botkin-betegség) járványtanához egy szanatóriumi járvány alapján

Írta: BÁRÁSZ ZOLTÁN aspiráns

A hepatitis epidemica (h. e.) egyre fokozódó morbiditásával együtt nő a kórházon belüli fertőzés lehetősége és jelentősége is. Az irodalomban a kórházon belüli h. e.-t általában mesterséges fertőzés, injekciós-, vagy pneumothorax-tű okozta inokulációként tárgyalják, alig foglalkoztak azonban azzal, hogy a kórházban vagy szanatóriumban kontakt fertőzés is gyakori lehet. Ez pedig annál fontosabb, mert így a megelőzéshez nem elég a fecskendők és eszközök gondosabb sterilizálása, hanem más járványvédelmi intézkedés is szükséges. Nálunk 2 közlemény foglalkozik tbc. szanatóriumi h. e. járvánnyal (1, 2), azonban egyik sem járványtanilag, hanem az alapbetegségre való hatása szempontjából.

A kórházi vagy szanatóriumi állandó orvosi fel-

ügyelet lehetővé teszi néhány epidemiológiai és klinikai szempontból egyaránt fontos kérdés — például az abortív megbetegedések, a subklinikus, latens fertőzések, az iniciális praeiktérosus tünetek — vizsgálatát. Azonban az alapbetegség és a gyógyszeres kezelés sokszor elfedi vagy eltereli az orvos figyelmét ezekről, holott jelentőségük még nagyobb az amúgy is csökkent ellenállóképeségű kórházi betegek között. Ugyanakkor a betegek állandó együttléte sokféle és gyakori kontaktust jelent, az injekciók és más orvosi beavatkozások székum hepatitis lehetőségét vagy gyanúját vetik fel, ami megnehezíti a fertőzés terjedési módjának megállapítását. Erdemesnek látszik ezért egy aránylag nagy kontakt járvány ismertetése a Korányi tudósanatóriumból, mely néhány adattal alá-

átmasztja az említett kérdések irodalomból egyébként ismert megoldását.\*

A Korányi szanatórium több épülethől áll: a főépület két szárnya: »A« pavillon 2 férfiosztállyal; »B« pavillon női, férfiosztályokkal és sebészettel; a főépülettől többszáz méter távolságra fekvő »J« pavillon női és 2 két kisebb férfiosztállyal; végül az ugyancsak távolabb fekvő, több kisebb épülethől álló »T« pavillon, melyben 1952 szeptemberig csak férfibetegek voltak. Az előbbieket 2, ill. 3 emeletes épületek, melyekhez fekvőcsarnokok és selterek tartoznak — ahol nyáron laknak a betegek —, az »A« földszintjéhez pedig még egy kisebb épület, a »C« pavillon. A »J« pavillont 1952. szeptemberében átalakítás miatt lezárták, a betegek részben a »B« és »T« pavillonba kerültek.

A h. e. járvány adatait visszamenőleg megbizhatóan csak 1951 októbere óta lehetett összegyűjteni. 1951. X. 1-től 1952. XII. 31-ig 66 h. e. eset volt az intézetben, ebből 60 beteg és 6 alkalmazott. A betegek közül 3 biztosan intézeten kívül fertőződött. Az intézeten belüli 57 fertőzés az ápoltak 2.2%-át teszi ki, és pedig a nők 0.7%, a férfiak 3.2%-át. Az alkalmazottak közül 1—1 műtőorvos, műtősnő, rendelős nővér, osztályos nővér, takarítónő és felszolgálónő betegedett meg.

Az esetek megoszlását az egyes épületek és osztályok között az alanti táblázat mutatja:

A járvány időbeli lefolyását az egész szanatóriumban és a 2 legerősebben fertőzött osztályon grafikonon ábrázolja. A részletes időbeli és topográfiai ismertetést mellőzöm.

Az adatokból a következők állapíthatók meg:

1. A szanatórium osztályait igen különböző mértékben érintette a járvány. Három osztály teljesen mentes maradt, az »A« mindkét osztálya és a »T« epidemiássá lett, a többi osztályon sporadikus esetek voltak.

2. A megbetegedések között nemcsak helyi, hanem

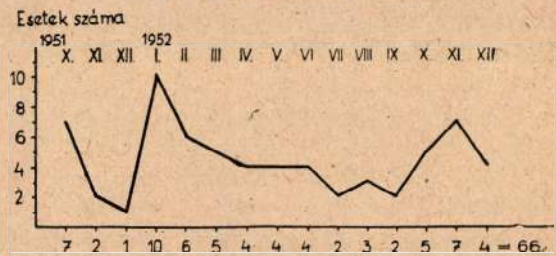
\* Ezúton is megköszönöm a szanatórium vezetőségének és orvosainak előzékenységét, mellyel munkámat lehetővé tették és támogatták, különösen Marton Sándor dr. főorvos tanácsait és észrevételeit.

időbeli kapcsolat is van. Egyrészt időben oly közel esnek egymáshoz, hogy közös fertőző forrásuk feltételezhető. Így pl. az »A« emeletek osztályán: 1951. X. 21—27. közötti héten 4 eset kezdődött, 2 az I. és 2 a II. emeleten; I. 7-én 2 megbetegedés az I. emeleten; I. 9.—II. 21. között 5 eset a II. emeleten; III. 5.—12. közötti héten ismét 3 az I. emeleten. Feltűnő ez ott is, ahol csak sporadikus esetek voltak, pl. a »J« pavillon fekvőcsarnokában csak 2 fertőzés történt, de azok egyidőben, 3 napon belül manifesztálódtak.

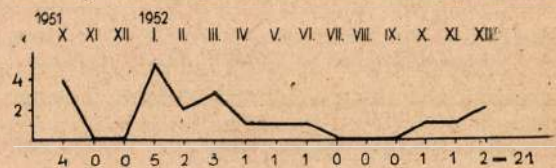
Másrészt az egymásután fellépő esetek közt is kapcsolat látható a köztük eltelt idő szabályszerűségében. Pl. az »A« földszinten IV. 6-án már ikterususok voltak fel egy beteget, IV. 30-án egy szobatársa, V. 6-ig az osztály 2 más betege lett ikterusos, tehát 24—30 nappal később. Egy nem epidemiás osztályon,

H. e. morbiditási görbe

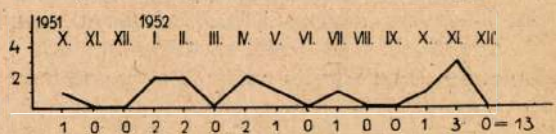
a) az egész szanatóriumban



b) az »A« pavillon emeleti osztályán:



c) az »A« pavillon földszinti osztályán



Épület	Osztály	Betegek		Összesen	Alkalmazottak		Összesen
		nő	férfi		nő	férfi	
A	földszint + C pavillon.....	—	13	—	0	0	—
	emeletek.....	—	21	34	0	0	0
B	félemelet (szept.-ig).....	—	2	—	0	0	—
	fekvőcsarnok.....	—	2	—	0	0	—
	félemelet (szept.-től).....	2	—	—	0	0	—
	I. emelet.....	0	—	—	0	0	—
	II. ».....	2	—	—	0	0	—
	III. ».....	—	0	—	—	0	—
ebédlő	sebészet.....	1	2	11	2	1	3
	.....	—	—	—	1	—	1
J	épület.....	1	0	—	0	0	—
	fekvőcsarnok.....	—	1	2	1	0	1
T	.....	1	9	10	1	0	1
Összesen	.....	7	50	57	5	1	6

a »B« félelemet 2 nőbetege közül az egyik X. 26-án, a másik — szobatársa — XI. 12-én, tehát 17 nappal később betegedett meg. Az epidemiás osztályokon gyakran 40—50 nap volt ez az idő, az »A« I. em.-en említett csoportok megbetegedései között pedig 72, illetve 60 nap telt el.

3. Az egymásutáni megbetegedések részben ugyanazon kórteremben léptek fel, gyakrabban azonban az osztály más kórtermeiben. Néhány esetben a betegek maguk is tudták fertőzésük eredetét — pl. sárgaságost látogattak —, máskor a közvetett kontaktust lehet valószínűsíteni, elég nagyszámú esetben azonban retrospektíve nem állapítható meg az átvitel konkrét módja, éppen sokféle és gyakori lehetősége miatt.

4. Határozott évszakos halmozódás látható, amennyiben az esetek kétharmada az őszi—téli félévre esik, a januári maximális 10 esettel szemben a minimum július—szeptemberre esik 2—2 esettel.

5. Feltűnő különbség van a nők és férfiak morbiditási számában.

Megjegyzendő, hogy 1952. végéig a szanatóriumban a járvány elleni védekezés lényegében csak a sárgaságos betegek külön fecskendővel való kezelésében állott, az elkülönítés azonban nem, vagy nem megfelelő volt.

A sporadikus eseteknek nemcsak az időbeli összefüggése állapítható meg időnként a járvánnyal, hanem sajátosságaikban is megegyeznek az epidemiás esetekkel. Így megállapítható mindkét csoportban a ciklusos jelleg (praeikterusos, ikterusos, postikterusos szak), a praeikterusos szakban intoxikációs jelenségek állandó előfordulása és ezek gyakori oldódása a sárgaság kifejlődésével. Ez azt mutatja, hogy a sporadikus esetek is fertőzések eredetűek.

Bár ma már mind általánosabban elfogadott az a nézet, hogy az ikterus catarrhalis fertőző betegség, melynek kórokozója azonos a h. e. vírusával, a nyugati szerzők közül még igen sokan elkülönítik őket aetiologialag és az ikterus catarrhalist nemfertőzéses (3, 4), vagy pedig nem specifikus vírus okozta fertőzésnek tartják (5). Elismerik azonban, hogy klinikailag nem lehet köztük különbséget tenni, főleg kórbonctani, bizonytalan laboratóriumi és hiányos járványtani adatok alapján próbálják elkülöníteni. Azonban *Aschoff* már régen megállapította, hogy az ikterus catarrhalisnak nincs egységes, jellegzetes kórbonctani képe. *Nicolau* szerint a 2 megbetegedés kórbonctanilag nem különíthető el, tehát azonosak (6). A Szovjetunióban a vitát régen eldöntötték: *Botkin* már az 1880-as években tagadta *Virchow* akkor uralgó elméletét, kifejtve, hogy az ikterus catarrhalis tünetei csak fertőzéses eredettel magyarázhatók meg. Ezért a Szovjetunióban a 2 kórképet azonosnak tartják és *Botkin*-betegségnek nevezik. *Tarejev* szerint a hepatitisek 90—95%-a *Botkin*-betegség (7). Egyes szerzők szerint a h. e.-nek több specifikus vírusa vagy a vírusnak több különböző típusa van (6, 8, 9).

Ami a fertőzés terjedését illeti, megállapítható, hogy ez a járvány kontakt úton terjedt. Ezt mutatja mindenekelőtt a járványgörbe lefutása: a törvényszerűen ismétlődő őszi-téli hullámok, a görbe lehágó szá-

rának enyhe lejtése, amely nyáron éri el minimumát. A januári maximális hullámban a cseppfertőzés is feltételezhető volna, azonban cseppinfekciónál még nem kórházi viszonyok közt is jóval nagyobb a morbiditás (10) és felső légúti hurut csak 3 esetben szerepelt a kezdeti tünetek között. A görbe felbontásából látható, hogy e hullám fele az egyik osztály terhére írható. Ezen az osztályon az őszi és januári hullám között valamivel több mint 2 hónap telt el. Ennek alapján homolog szérumsárgaság is feltételezhető volna. Ha azonban megnézzük az I. Belklinika 2 éves anyagát (11), akkor a kórházon kívül történt fertőzések járványgörbéjén ugyanezt a 2 hullámot látjuk. *Trüb* és *Patten* nagy anyagon (12) a járványgörbe jellegzetes hullámzását állapította meg a téli hónapokban, úgyhogy ez nyilván a téli zártabb életmóddal kapcsolatos masszívabb kontakt infekciókkal magyarázható.

A haematogen fertőzés általában kizárható a járványban. A jellegzetes évszakos ingadozáson kívül ellene szól az aránylag alacsony morbiditás. Irodalmi adatok szerint a szérumsárgaság járványokban az inficiáltak kb. egyharmada betegszik meg és a mortalitás is nagy (13). Ellene szól az is, hogy például az »A« földszintjéhez tartozó 22 ágyas »C« pavillonban csak 1 fertőzés történt az összesen kb. 100 ágyas osztály 13 esete közül, holott ezek nem kevesebb injekciót kaptak, mint az osztály többi betegei, azonban kevesebb kontaktusban voltak velük. Ugyanígy magyarázható az is, hogy a fekvő, súlyosabb betegek — kevesebbet mozogván — ritkábban fertőződtek. Hogy a transzfúziós fertőzést biztosan kizárhassuk, kérésünkre az Országos Vérellátó Szolgálat utólag is felülvizsgálta a felhasznált konzervvérek donoraikat, amit ezúton is köszönünk.

A kontakt infekció döntő bizonyítéka az, hogy míg a sárgaságos betegek külön fecskendővel történt injekciójával a járványt hosszú idő alatt sem lehetett megfékezni, az elkülönítő felállításával — 1952. december végén — egy csapásra megszűnt a járvány eddigi jellege. Januárban még 2 eset volt, 1953. február volt hosszú idő után az első hónap, amikor a szanatóriumban nem volt új ikterus. Mivel a szérumsárgaság inkubációs ideje általában 2—5 hónap, így ez esetben a megbetegedések még továbbra is jelentkeztek volna. Az elkülönítés nem következetes végrehajtása miatt a fertőzés februárban még terjedt tovább, de — mint látni fogjuk — itt már a kontakt út nem vitatható. Ezekon kívül csak március elején volt egy sporadikus eset.

Említésre érdemes itt, hogy *Jablokova* megfigyelése szerint (13) egy szérumsárgaság járvány kontakt úton terjedt tovább, aminek alapján a 2 kórformát azonosítja. *Zsdanov* szerint aligha létezhet olyan járványos betegség, melynek egyetlen terjedési útja a mesterséges átvitel volna, mint ahogy ezt a homolog szérumsárgaságról felteszik (14). Nyilván a h. e. vírusa viszont átvihető mesterséges úton. Azonban, amint látjuk, ebben a járványban a mesterséges fertőzés — lényegében — kizárható. Ez azt mutatja, hogy intézeti viszonyok között, a szokásos gondos sterilizálás mellett, a mesterséges fertőzés veszélye

nem nagy. Ezt alátámasztja *Berencsi és Nagy* is (15).

A h. e. inkubációs ideje irodalmi adatok szerint 2—4 hét. Így a megbetegedések kezdete közti idő tág variációja és más megfigyeléseink is azt mutatják, hogy a fertőzéshez gyakran intenzív, vagy többszöri kontaktus szükséges (ami szintén cseppinfekció ellen szól).

Ebben a járványban a víz és étel szerepe kizárható. Viszont néhány megfigyelés azt mutatja, hogy a közvetett kontaktusnak volt benne szerepe. Így pl. feltűnt egy kártyázó társaság (különböző kórtermekből) tagjainak megbetegedése. A december végén elkülönítőbe vitt egyik beteg ágyára más kórteremből átkerült beteg 3 hét múlva sárgaságos lett. Ez volt az egyik januári eset. Az ágyat nem fertőtlenítették, csak lemosták és fehérneműt váltottak. Más, a bél-fertőzéseknél fontos, tényezők (fürdő, WC) szerepét retrospektíve nem lehetett értékelni. A légynek általában nincs szerepe a h. e. terjesztésében.

A járvány általános terjedési módjával szemben a műtő dolgozóinak megbetegedéseiben valószínű a haematogen fertőzés. A táblázatban szereplőkön kívül az utolsó 2 és fél év folyamán még 2 alkalmazott volt sárgaságos: 2 műtősnő. Tehát 8 közül 4 a műtő dolgozója. Ezt nem tekinthetjük kontaktusfertőzések véletlen halmazának, hiszen éppen azokról van szó, akik a legkevesebb kontaktusban vannak a betegekkel. Fel kell tételezni, hogy ez esetekben — vagy legalább egy részükben — inokulációs fertőzésről van szó, amire az ad lehetőséget, hogy a sebészeti munka közben nap mint nap megsértik kezüket és ha inkubációs vagy latens hepatitisest operálnak, ezek vérével megfertőződhetnek.

Ebben az anyagban 3 ízben fordult elő, hogy inkubációs állapotban levő beteg műtetre került — ezek a műtét után 2., 3., illetve 14. napon hirtelen ikterusosak lettek —, feltételezhető, hogy előfordultak latens, subklinikus h. e. mellett is operációk. Tehát műtét előtt a májműködést is ki kell vizsgálni, ami a rutinszerűen elvégzendő vizelet-, ill. ubg.-vizsgálattal lényegében meg is történik.

Az a tény, hogy a járványláncban néha hiány van, hogy az egymásutáni megbetegedések közt gyakran az inkubációnál jóval hosszabb idő telik el, hogy a sporadikus esetek és a járvány közt gyakran nincs látható kapcsolat, valószínűvé teszi azt, hogy itt a valóságban ikterus nélküli és abortív vagy subklinikus, latens megbetegedések terjesztették a fertőzést és a valóságban ezek a járványlánc közbeeső szemei. Különösen ott nyilvánvaló ez, ahol egy osztályon csak 2 megbetegedés történt, de azok egyidőben. Pl. a »J« tekvőcsarnokában már említett 2 megbetegedés közös — és nyilván latens — fertőző forrása igen valószínű.

A sárgaság nélküli h. e. létezését és járványtani szerepét ma már minden epidemiológiai munka elismeri, csak számát illetően térnek el a vélemények. *Jaszinovszkij, Tarejev* és mások az anikterusos esetek számát többre teszik a sárgaságosokénál. *Branoviczki* tájékoztató adatai nálunk is megerősítik ezt. Egyesek szerint a járvány 90%-a is lehet sárgaság nélküli (7, 8, 10, 16). *Denber* 30 anikterusos, de klinikailag kifejezett esetből álló járványt írt le (17). Általános vélemény tehát az, hogy az ikterus nem obligát tünete

a h. e.-nek. A járványt csak akkor deríthetjük fel, ha nem ikterusról ikterusra, hanem hepatitisről hepatitisre próbáljuk követni. Ennek figyelembevételével a kontagiózási index lényegesen magasabb, mint egyébként tartják (szovjet szerzők szerint 30% és magasabb; *Cantacuzene* szerint az első világháborúban Moldvában 50% volt).

Ebben a járványban 2 anikterusos, de egyébként típusos és közepesen súlyos h. e. volt, azonban a szanatóriumban majdnem kizárólag csak a sárgasággal járó eseteket észlelték, így retrospektíve az atípusos esetekre kevés adatunk van. Mégis több decursusból arra lehet következtetni, hogy a sárgaságos betegek környezetében klinikailag kevésbé kifejezett, abortív — és ikterus nélküli — h. e. esetek voltak. Ezekben a kórtörténetekben a sárgaság előtti szakot jellemző szubjektív panaszokat találjuk: rossz közérzet, fejfájás, gyomorpanaszok, máj- és deréktáji fájdalmak, obstipáció, melyekhez néha objektív tünetek is társultak: láz, tapintható máj, fokozott ubg. a vizeletben. Sárgaság azonban egy esetben sem fejlődött ki, bár a panaszok néha hosszabb ideig is fennállottak. Mivel az abortív hepatitisek is fertőzők — a sárgaság előtti szakot tartják a legfertőzőbbnek — ilyen esetekben a diagnózist a járványtani adatok értékelésével kell felállítani. Amellett *Jaszinovszkij* szerint a korai gyógykezelés és ágynyugalom lényeges hatással lehet a sárgaság nélküli hepatitises beteg további sorsára. Néhány esetben azt észlelte, hogy a hosszú időn át kezelés nélkül fennállott hepatitis sine iktero végül is az állapot rosszabbodása mellett sárgasághoz vezetett (18).

A subklinikus, latens fertőzéseket retrospektíve ma még nem tudjuk megállapítani. 1953 január és február folyamán főleg rekonvaleszcensek szobatársain végeztünk szűrővizsgálatokat. E vizsgálatok csekély száma nem alkalmas arra, hogy a latens infekciók számát megállapítsuk, de arra igen, hogy létezésüket bizonyítsuk. Így pl. az egyik kórteremben 2 rekonvaleszcens 6 szobatársa közül egyiknél fokozott vizelet ubg., 0,8 mg% szérumbilirubin és cadmium +, két másiknál cadmium + reakciót találtunk minden szubjektív panasz és fizikális lelet nélkül. Kisebb számban más kórtermekben is hasonló eredményt kaptunk.

Exaktabb adatnak tekinthető a következő: 1952 december végén eltávozott a szanatóriumól egy beteg és néhány nappal később ikterusos lett. Volt szobatársai közül egy január végén tipikus tünetek között megbetegedett. Ez volt a másik januári eset. Mivel az elkülönítőben akkor nem volt hely és betegsége egyébként is enyhe és gyors lefolyású volt, a kórteremben maradt. Február közepén 3 szobatársa enyhe szubjektív panaszokkal jelentkezett: étvágytalanság, enyhe fejfájás, vagy deréktáji fájdalom, egyiknél fogyás. Szűrővizsgálatot végeztünk a kórterem betegeinél, mely azonban klinikailag értékelhető adatokat nem szolgáltatott, egyikük azonban elhagyta a szanatóriumot és rövidesen ikterusos lett. Ennél a betegnél több mint 3 hétig tartott a praetikterusos szak.

Hasonló panaszai voltak februárban annak a laboránsnőnek, aki január óta a sárgaságos betegeket szondázta és a vizeletvizsgálatokat végezte. Ugyan-

csak étvágytalanság, ételundor és májtáji fájdalom. Mája nem tapintható, vizelet normális, szérumbilirubin 1,2 mg%, Takata, cadmium negatív.

A járványtani adatok alapján ezeket latens fertőzéseknek kell tekintenünk. Hangsúlyozni kell tehát ezek alapján, hogy sokszor a jelenlegi laboratóriumi vizsgálatokkal ki nem mutatható elváltozások mellett, a szubjektív tünetek és az epidemiológiai adatok alapján kell felállítani a diagnózist. Ez azért fontos, mert az enyhe tüneteket gyakran más betegségnek (itt például pleuritis exs., empyema) vagy a gyógyszernek tulajdonítják.

A fertőző betegségek elleni védekezésben igen nagyjelentőségű a *korai — járványtani diagnózis*. A járványvédelem a korai diagnózisnál kezdődik — (sőt a betegek aktív felkutatásánál) — ez pedig teljesen a »gyógyító orvosokon« működik és nem az epidemiológusokon. Egész járványvédelmünk sikerének előfeltétele ezért az, hogy minden orvosnak legyen epidemiológiai szemlélete és a járványvédelem fontos és szerves részének tekintse a saját munkáját: a korai diagnózist és az első járványelhárító intézkedések (elkülönítés, fertőtlenítés) foganatosítását. Ez mindig a diagnózist felállító orvos feladata.

Mivel irodalmi adatok szerint a praeikterusos szak a legfertőzőbb és a h. e.-nek már ezt a szakaszát is rendszerint kifejezett klinikai tünetek jellemzik (3, 4, 8, 17, 18, 19, 20), az általános tétel ez esetben azt jelenti, hogy a h. e. diagnózisát — különösen epidemia esetén — a sárgaság előtti szakban kell felállítani.

A praeikterusos szak tüneteire vonatkozólag 56 esetben kaptunk adatokat, főleg a betegek kikérdezéséből, részben a kórtörténetekből. A megkérdezettek közül csak kettőnél volt tünetmentes a sárgaság előtti szak — közülük egyiknél 2 nappal a műtét után lépett fel az ikterus — 2 további esetben csupán kisfokú étvágytalanság és fogyás, illetve 1 nappal az ikterus előtt 39 fokig kiugró láz volt, egyéb tünet nélkül. Az esetek 90%-ában a sárgaság előtt a fertőzéses állapotra jellemző általános és specifikus tünetek jelentkeztek, vagy — kisebb részben — általános intoxikációs jelenségek nélkül, specifikus helyi panaszok. Részletesen:

	esetek száma	
Fejfájás, gyengeség, elesettség, fáradtság, fogyás, összesen	38	(68%)
étvágytalanság	37	(66%)
láz	13	(23%)
vizelet színének megváltozása	24	(43%)
hányinger, hányás	15	(27%)
obstipáció	13	(23%)
dyspepsia, rossz szájíz, bevont nyelv	12	(21%)
májtáji fájdalom, érzékenység	12	(21%)
ételundor	7	
teltségérzés, puffadás	6	
széklet színének megváltozása	6	
bőrvizsketés	5	
deréktáji fájdalom	4	
urticaria	3	
felső légúti hurut (ebből 1 valódi influenza)	3	
izületi fájdalom	1	

A specifikus tünetek között gyomor- és emésztési tünetek minden esetben jelentkeztek. A láz 4 esetben subfebrilitás, 3 lépcsőzetesen 38 fokig emelkedő, 6 pedig hirtelen 39 fokig kiugró láz volt és a sárgaság megjelenésével minden esetben oldódott subfebrili-

tássá vagy egészen. Igen fontos, hogy a betegek közel fele már napokkal a sárgaság — és a diagnózis felállítása — előtt felfigyelt vizelete színének megváltozására. Ugyancsak fontos, hogy az obstipáció sokkal gyakoribb tünet, mint a hasmenés és a sárgaság alatt még gyakoribb volt. A tünetek rendszerint 3—7 nappal előzték meg az ikterust, egyes esetekben 3—4 héttel is.

Ezek az adatok lényegében megegyeznek az irodalmiakkal. Így tehát az esetek 90%-ában a praeikterusos szaknak általános intoxikációs és elég nagy százalékban specifikus tünetei vannak. **Ezért az ikterust késő tünetnek kell tekinteni** és az az elérendő követelmény, hogy a diagnózist már előbb állítsák fel.

Mielőtt a tbc. és a h. e. egymásrahatását tárgyalnók, rá kell mutatni arra, hogy a magas kontagiozitási index valószínűleg csak bizonyos fertőzést előmozdító tényezők esetén áll fenn, ép viszonyok között a vírus kevésbé patogén. Erre mutat az is, hogy nyugati szerzők egészséges, ú. n. »önkénteseken« végzett fertőzési kísérletei vagy teljesen eredménytelenek voltak, vagy csak abortív, legfeljebb enyhe megbetegedéseket eredményeztek (21, 22, 23). *Nicolaou* szerint a vírus biophyta állapotban állandóan jelen van a szervezetben és az ellenállás csökkenésekor megbetegedést okoz (6). *Jaszinowszki* szerint a h. e.-ra hajlamosító, a fogékonyságot növelő tényezők között igen fontos szerepe van a különböző **intoxikációknak és infekcióknak** (8). Konkrétan a tbc. hajlamosító szerepére vonatkozólag azonban az irodalomban alig találunk adatot. *Selander* szerint a felnőtt h. e. betegek között 1.3% tbc-s volt, gyermekek között 2.1% (24). Azonban a klinikum régi feltevése az, hogy tbc-ben a máj is károsodik — amit laboratóriumi vizsgálatok is valószínűsítenek —, amellel megváltozik a szervezet általános reakciókészsége is. Eseteink száma kevés ahhoz, hogy ez irányban következtetéseket vonhassunk le, de feltűnő például az, hogy az igen erősen átfertőződött »A« pavillonban egyetlen egészséges alkalmazott sem betegedett meg.

A betegség tbc-seken épp úgy enyhe lefolyású volt, mint általában. (Enyhe lefolyású volt 57%, kp. súlyos 18%, súlyos 18%, nem volt megállapítható 7%. Egy exitus volt atrophia hepatitis flava diagnózissal.) Azonban míg nem tbc-seken a típusos h. e. leggyakrabban 3—4 hétig tartó betegség (*Tarejev*, 1950.), addig itt csak 15% gyógyult 4 héten belül, 41% 2 hónapon belül, 44% pedig 2 hónapon túl húzódott el. A h. e. tbc-re gyakorolt hatásáról csak ennyit említünk itt meg, hogy ebben a járványban egy esetben sem változtatta meg lényegesen a folyamat jellegét.

A járványtani vizsgálat teljességéhez tartozik még a kor és nem szerinti megoszlás elemzése. A szanatóriumi beteganyagban a h. e. jellegzetes túlsúlya a fiatal korosztályokban nem juthat annyira érvényre, mint más járványokban. Lényegében azonban megfelel az irodalmi adatoknak az, hogy eseteink 83%-a 40 év alatt volt, 50 év felett pedig egyáltalán nem fordult elő megbetegedés. *Bljuher* ezt a mechanikus ikterustól való elkülönítésben is értékelhető adatnak tartja (25).

A nemek közti feltűnő aránytalanságot — ami önmagában is ellentmondásos, mert a betegek közt 88% férfi és 12% nő, az alkalmazottak közt pedig éppen fordítva volt — észszerűen nem tudjuk még megmagyarázni. Tény, hogy a másik 2 hazai tbc. intézeti járványban is a férfiak túlsúlya figyelhető meg (Serinél 45 esetből 39, Pongornál 16 esetből 11 volt férfi). Általában azonban nincs különbség a nemek fogékonyságában (4, 12, 26). Trüb és Patten anyagában 3440 megbetegedés teljesen egyformán oszlik meg a nemek közt. Svájcban és Dániában egyes adatok szerint inkább a nők száma magasabb. Ismeretes női tbc. intézeti h. e. járvány is (27). Ezek szerint a jelenség magyarázatához a női és férfi tüdőbetegek életmódjának alaposabb megfigyelése és szélesebb körű szűrővizsgálatok szükségeselek.

*Összefoglalás.*

1. A Korányi tudószanatóriumban 15 hónap alatt történt 66 h. e. megbetegedés járványtani tanulságait elemeztük.
2. A sporadikus esetek lefolyása, tünetei és néha időbeli összefüggései az epidemiával azt mutatják, hogy kórokozójuk azonos.
3. A járvány kontakt úton terjedt. Ezért önmagában a külön fecskendőkkal és gondosabb sterilizálással a járvány ellen nem lehet eredményesen küzdeni, hanem csak — ezt kiegészítve — a betegek elkülönítésével.
4. A sebészeti műtő több dolgozója valószínűleg mesterségesen fertőződött a latens állapotban operált betegek vérével.
5. Az ikterus nem obligát tünete a h. e.-nak, a sárgaságos betegek környezetében sárgaság nélküli,

de klinikailag kifejezett, továbbá gyakrabban abortív megbetegedések és latens, subklinikus fertőzések vannak, amelyeknek szerepe van a járvány terjesztésében. Ezeknél a diagnózist a járványtani vizsgálat biztosíthatja.

6. A járványvédelemben igen nagy a korai diagnózis jelentősége, mely az objektív és szubjektív adatok és járványtani összefüggések alapján már az ikterus előtt felállítható. Az ikterus késői tünet. Az ikterus előtti állapot a legfertőzőbb, a betegeket már ekkor el kell különíteni.

7. Tbc.-seken a h. e. lefolyása hosszabb, de nem súlyosabb, mint nem tbc.-seken. A betegek közt lényegesen több férfi lett sárgaságos, mint nő. Ennek magyarázata további vizsgálatokat igényel.

IRODALOM: 1. *Seri*: Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 105. 384. (1951.) — 2. *Pongor*: Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 97. 603. (1942.) — 3. *Holler*: Die Epid. Gelbsuchtskrankheiten. Urban & Schwarzenberg, Wien, 1943. — 4. *Siede*: Hepatitis epidemica. Barth. Verlag, Leipzig, 1951. — 5. *Fellinger*: Lbuch d. inn. Medizin. Urban & Schwarzenberg, Wien, 1951. — 6. *Nicolau*: Inframikrobás hepatitis. Kongresszusi előadás. Prága, 1950. — 7. *Tarejev*: O. L. 1949. 753. — 8. *Jaszinovszkij*: Epidemicseskij gepatit. Medgiz, Moszkva, 1948. — 9. *Terszkij*: SzOB. 1950. 515. — 10. *Branyiczki*: O. H. 1952. 612. — 11. *Magyar*: O. L. 1949. 322. — 12. *Trüb, Patten*: Zschr. f. Hyg. 34. 268. (1952.) — 13. *Jáblokova*: O. H. 1950. 1226. — 14. *Zsdanov*: id. Jaszinovszkij. — 15. *Berenci és Nagy*: O. H. 1950. 734. — 16. *Tarejev*: Szovjetszkaja Medicina. 1950. 8. — 17. *Denber*: JAMA. 149. 546. (1952.) — 18. *Jaszinovszkij*: Terapevticseskij arhiv. 1949. 76. — 19. *Bubnova*: Pediatrija. 1951. 17. — 20. *Vosztrecova*: Szovjetszkaja Medicina. 1951. 18. — 21. *Havens*: Proceedings. 58. 203. (1945.) — 22. *Voegt*: Münch. med. Wschr. 89. 76. (1942.) — 23. *Mc. Callum & Bradley*: Lancet 2. 228. (1944.) — 24. *Slander*: id. Siede. — 25. *Bljucer*: Szovj. Medicina. 1951. 25. — 26. *Ipsen*: Amer. J. Hyg. 51. 255. (1950.) — 27. *R. Cohn*: Zbl. f. Tbkisch. ref. 43. 98. (1936.)

*A Budapesti Orvostudományi Egyetem Tüdőgyógyászati Klinikájának (igazgató: Kováts Ferenc dr. egyet. tanár) és a Budapesti MÁV Kórház Laboratoriumának (főorvos: Goreczky László dr.) közleménye*

## A phagocytatevékenység változása Isonicid kezelés alatt

Írta: HUTÁS IMRE dr. és VAJDA GYULA dr.

Mecsnikov (1) alapvető vizsgálatai óta ismerjük a fehérvérsejteknek azt a tulajdonságát, hogy baktériumokat és corpuscularis elemeket képesek elnyelni és megemészteni. Ezt a jelenséget Mecsnikov phagocytosisnak (továbbiakban: ph.) nevezte el. Azóta kísérletek során bizonyosodott be, hogy a ph. a szervezet baktériumok elleni védekező rendszerének fontos része. A virchowista orvostudomány az immunitás különböző tényezőit, tehát a praecipitációt, agglutinációt épp úgy, mint a ph.-t egymástól elkülönítetten vizsgálta és az immunitást egymástól független védekező mechanizmusok sorozatának tartotta. Ez az elképzelés figyelmen kívül hagyja a szervezetnek, mint egésznek válaszát és az idegrendszer szerepét. A pavlovi élettan a magasabbrendű központi idegrendszeri eredetű immunitást elsődlegesnek tartja és az úgynevezett külső védekezőrendszereket, például a ph.-t másodlagosnak (Plecitij) (2). Az idegrendszer fontos szere-

pét látszik alátámasztani számos kísérlet. Így Belák és Goreczky (3) az ephedrin phagocytá serkentő hatását mutatta ki, Ludány, Berta és Györy (4) ugyanilyen hatást ért el a splanchnikus ingerlésével. Hasonló eredményekhez jutott Golodets és Putskov (5), Kováts, Ludány és Vajda (6) emberen és kutyákon légmell létrehozására, mint sympathikus izgalomra, a ph. átmeneti növekedését tapasztalta.

A phagocytá tevékenység tartósabb emelkedését látta B. Lurie (7) tbc.-vel fertőzött tengerimalacokban. Ez a jelenség megnyilvánul streptococcusokkal, szén- és colloid-szemcsékkel szemben egyaránt. Szintén magasabb volt a vaccinált állatok ph. indexe, bár jóval alatta maradt a tbc.-ben szenvedőkének. Az általános immunitáshoz való szoros kapcsolatára utal, hogy a fertőzés után csak bizonyos lappangási idővel jelentkezik és a tbc. előrehaladásával ismét alászáll. Sicca (8) tbc.-s emberi csontvelő phagocytá tevékenységét

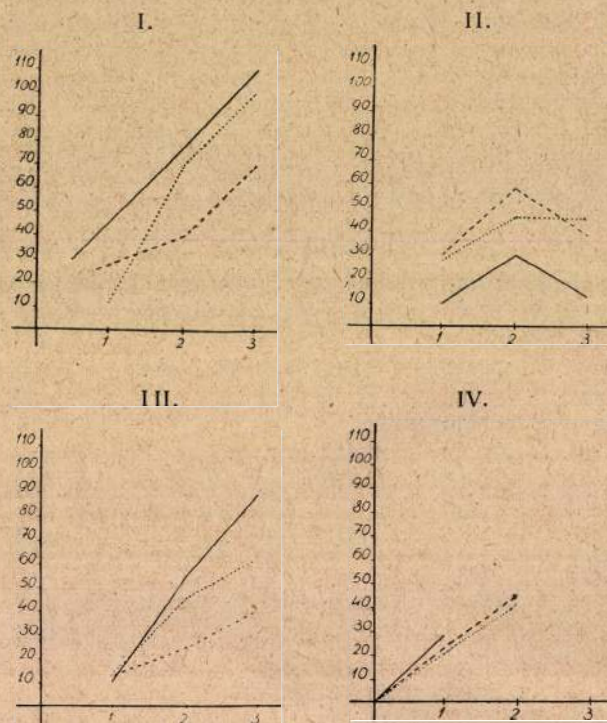
Koch-bacilussal szemben jóval magasabbnak találta, mint az egészségesekét. Rich (9) szintén magasabbnak találta azt az ellenálló szervezetben, Brocard (10) szerint az immunitás egyik jelensége a RES tulajdonsága, hogy baktériumokat megkötni és elpusztítani képes. Ez a jelenség azonban nem szigorúan fajlagos, vonatkozhat Koch-bacilusra és pl. streptococcusra egyaránt.

A gümőkór gyógykezelésében az elmúlt évek során az antituberculoicumok diadalmas előretörése következtében a törekvés mindjobban arra irányult, hogy a szervezetbe került Koch-bacilust különböző kémiai anyagokkal elpusztítsuk, illetve szaporodását gátoljuk. Emellett elhanyagoltuk azt a tényt, hogy a szervezetnek megvan a maga védekezőrendszere, mellyel szerencsés körülmények között le tudja győzni a tbc-s fertőzést. Ha ez nem lenne így, minden tbc-s fertőzés kezelés nélkül végső fokon a beteg halálát okozná. Azonban a szervezet az esetek túlnyomó részében a fertőzést minden külső beavatkozás nélkül is le tudja győzni. A gyógyító beavatkozások során ezért arra is figyelemmel kell lenni, hogy mennyire segíti az a szervezet saját védekező rendszerét munkájában, azaz történik-e kedvező változás kezelés alatt a szervezet immunitásában. A tbc-s immunitás azonban nehezen mérhető fogalom. Fokozza a nehézséget az a felismerés, hogy a gümős allergia és immunitás nem ugyanazon jelenség két különböző megnyilvánulása, sőt nem is párhuzamosan futó jelenség [Nègre (11), Rist (12), Coulaud (13)], tehát allergometriás eljárásokkal a tbc-s immunitásra következtetni nemigen lehet. Azonban, ha a tbc-s beteg fokozott phagocytactivitása az általános immunitás egyik részjelensége, kétségtelen, hogy a gümőkór gyógykezelésében is érdeklődésre tarthat számot. Magából a phagocytatiterből, illetve annak abszolút értékéből az immunitásra következtetni nem lehet, de a kezelés folyamán bekövetkező változása a szervezet általános védekező készségére bizonyos támpontot nyújt. Vizsgálat tárgyává tettük, hogy olyan nagyhatású antituberculoicum, mint az Isonicid (továbbiakban INH) hatására változik-e a betegek nem specifikus phagocytactívessége. Annál inkább érdekelt ez bennünket, mert Duchon (14), valamint Welch, Davis és Price (15) kimutatta, hogy a penicillin, Mosonyi, Szöke és Vajda (16), hogy a penicillin, valamint a streptomycin rendszeres adása csökkenti a fehérvérsejtek phagocytactívását.

A tüdőgümőkór különböző formáiban szenvedő négy beteg (I. empyema thoracis, II. phthisis pulm., III. disseminált tüdőgümőkór, IV. szétesett beszűrődés) phagocytatiterét vizsgáltuk, a kezelés megindulásakor, a kezelés harmadik napján, majd a 3. és 5. hetében staphylococcus, typhus és egy pseudo-tbc-bacilussal szemben. A betegek napi 5 mg/kg INH-t szedtek, klinikailag ez a mennyiség bizonyult az optimalis terápiás adagnak. Egyéb gyógykezelésben ezzel egyidőben nem részesültek.

A vizsgálatokat Platonov (17) módszerének általunk már módosított formájában végeztük. A vérvétel azonos feltételek mellett egyszerre történt mind a négy betegnél, mindig reggel, éhgyomorra. Hagedorn-pipettával 0.05 ccm vért veszünk 0.9 ccm friss fiziologiás konyhasóban, melybe 5 mg%-nyi heparin van

keverve. Ehhez 0.1 ccm baktérium suspensiót adunk, melynek csíratartalma mm<sup>3</sup>-ként 10,000.000 Thermo-statba helyezzük fél órára, közben kétszer felrázzuk, utána lecentrifugáljuk és az üledéket kikenve vérkenet módjára Romanowsky szerint festettük és megszámloltuk, hogy 100 fehérvérsejtben mennyi phagocytált baktérium található. Eredményeinket a mellékelt grafikonok ábrázolják (I. ábra).



1. ábra. A phagocytatiter emelkedése INH kezelés alatt %-ban (— staphylococcus, --- typhus, ... pseudo tbc)

A vizsgálatok tehát azt mutatják, hogy INH-kezelés alatt a phagocytatiter staphylococcus, typhus és pseudo-tbc-bacilussal szemben — a kiindulási értékhez viszonyítva — állandó emelkedést mutat, mely az 5. héten 65.6%-os átlagos emelkedést ér el. Az egyes baktériumfajták között domináns különbség nem volt észlelhető. Érdekes megfigyelni, hogy 3. esetünkben a ph. emelkedése alacsonyabb, mint a többiben. Itt klinikailag sem volt tapasztalható semmiféle kedvező hatás, elmaradt az INH-ra jellemző gyors súlygyanapodás, süllyedésesökkenés stb.

A ph. emelkedésének oka többféle lehet. Okozhatja a) az INH központi idegrendszeri hatása, b) lehet az általános állapot javulása következtében fellépő jobb védekező készség és lehet, c) hogy a baktérium szétesés következtében felszaporodott toxin gyakorolt ingerhatást. Bár utóbbi ellen szólna, hogy számosan Allgröver, Bloch (18), Sicca (8), Fabrizio (19), Choucroun, Delaunay (20) stb. úgy találták, hogy a tuberculotoxin és a tuberculin épp úgy, mint egyes tisztított derivátumai, gátolják a leucocyták aktivitását, sőt degenerációját okozzák. d) INH kezelés alatt a tüdőbetegek serumának complementtitere is emelkedik (Goreczky, Vajda, Csefkó) (29). A complementtiter emelkedés és phagocytosis fokozódás pedig párhuzamos jelenségek. Bármilyen legyen is a ph. emelkedé-

sének oka, kétségtelen, hogy ez a jelenség a szervezet védekező berendezésének fokozott működésére utal, ami az INH-kezelésre következett be.

Kísérleteink második csoportjában in vitro vizsgáltuk, hogy az INH közvetlenül befolyásolja-e a Koch-bacillus ph.-t. Ezért Koch-bacilust összehoztunk 50 gamma/ccm koncentrációjú INH-val, majd félórára thermostatba helyeztük patkány-, illetve emberi fehérvérsejtszuspensióval együtt. A második csoportban a phagocytosist megelőző incubatio 24 órát tartott. Az emberi fehérvérsejtekkel a kísérleteket Platonov módosított módszerével végezzük, a patkány leucocytákkal végzett vizsgálatoknál Wright módszerét alkalmaztuk (1. táblázat). A tengerimalacokat steril bouillon 20

1. táblázat.

A phagocytált Koch-bacilusok számának változása 1/2, illetve 24 órás Isonicid előkezelés után.

50/ccm Isonicid			
controll	1/2 órás előkezelés	24 órás előkezelés	megjegyzés
1. 290	425 (+46%)	522 (+80%)	patkány fvs.
2. 200	265 (+32%)	325 (+62%)	patkány fvs.
3. 199	264 (+33%)	318 (+60%)	patkány fvs.
4. 310	407 (+31%)	432 (+40%)	emberi fvs.
5. 211	255 (+21%)	302 (+43%)	emberi fvs.
6. 174	227 (+31%)	242 (+39%)	emberi fvs.
7. 140	185 (+32%)	203 (+52%)	emberi fvs.
8. 175	201 (+15%)	243 (+38%)	emberi fvs.

ccm-ével intraperitonealisan oltottuk. 18 óra múlva a hasüregből az exsudatumsejteket physiologiás konyhasóval kimostuk. Ehhez a suspensióhoz tettük hozzá a fél-, illetve 24 órás előkezelésben részesült Koch-bacillus suspensiót. Félórára thermostatba helyeztük, majd centrifugáltuk, az üledéket vérkenet módjára kikentük és Ziehl-Neelsen szerint festettük. Számolásnál a 100 leucocyta által bekebelezett baktériumszámot határoztuk meg. A módszer hibahatára +9.57%.

Félórás INH előkezelés után a phagocytált Koch-bacilusok száma 30.1%-kal, 24 órás előkészítés után 51.8%-kal (közéérték) emelkedett. Emelkedés volt patkány és emberi fehérvérsejtek alkalmazásakor egyaránt. Feltehető, hogy az INH közvetlenül stimulálólag hat a fehérvérsejtekre, így fokozza azok phagocytaktivitását. Másik oka lehet, hogy bár az INH hatásmechanizmusát nem ismerjük, azonban tudjuk, hogy az eddigi antituberculoticumok a Koch-bacillus részére létfontosságú anyagokat kötnek meg, illetve egyes anyagcsere-folyamatokat gátolnak. Így streptomycin gátolja a ribonucleaset (Euler) (21), (Green, stb.) a nucleinsavsynthesist (Georg és Pandalei) (22), riboflavinsynthesist (Summer) (23), míg a PAS a Koch-bacillus anyagcseréjében fontos szerepet játszó p. aminobenzolsavval (H) antagonistikus (Lutz, Hurni) (24) ezzel csökkentik a bacilusok életképességét, a környezethez való alkalmazkodását és szaporodóképességét. Feltételezhetjük, hogy hasonló módon hat az INH is megkötve a bacilus valamelyik fermentum rendszerét. Az így életképességében csökkent Koch-bacillus könnyebben esik a ph. áldozatául. Rich, valamint Sicca megegyeznek abban, hogy az alacsonyabb

virulenciájú, tehát gyöngébb életképességű Koch-bacilust a phagocyták nagyobb számban nyelik el. Ezért, hogy az INH specifikus hatását kiküszöböljük, a fenti kísérletet elvégeztük olyan bacilusokkal is, melyek egyébként INH-ra nem érzékenyek. Itt tehát csak az INH esetleges stimulinszerű hatása érvényesülhet: egy staphylococcus törzzsel, valamint egy INH resistens H37Rv-vel. Az eredmény azt mutatja, hogy emelkedés itt is tapasztalható. Félórás incubálás után átlagosan 19%, 24 órás incubatióánál 27%. Ellentétben a Koch-bacilussal, az incubatiós idő növelésével a ph. nem mutat domináns emelkedést. Megjegyzendő, hogy az INH patkányleucocytákra még 5000 gamma/ccm koncentrációban sem volt cytotoxikus hatású (2. táblázat).

2. táblázat.

A phagocytált staphylococcusok és Isonicid-resistens Koch-bacilusok számának változása 1/2, illetve 24 órás Isonicid előkészítés után.

Phagocytált mikroorg.	50/ccm Isonicid		Controll
	1/2 órás előkezelés	24 órás előkezelés	
1. Staphylococcus....	210 (+14%)	229 (+24%)	184
2. Staphylococcus....	246 (+30%)	258 (+36%)	189
3. Staphylococcus....	218 (+16%)	223 (+19%)	188
4. INH res. Koch-bacillus .....	156 (+22%)	161 (+25%)	128

A kísérletek tehát egyértelműen azt mutatják, hogy az INH in vitro nem gátolja a leucocyták phagocytaktivitását, károsítólag még magas koncentrációban sem hat. Észlelhető kiscokú stimulinszerű hatás, mely staphylococcus és Koch-bacilussal szemben egyaránt megnyilvánul.

Másrészt van egy speciális, a Koch-bacillus ph.-t elősegítő hatása, mely az incubatiós idő növelésével emelkedik. Oka valószínűleg a Koch-bacillus anyagcseréjének megzavarásában, életképességének csökkentésében rejlik.

A Koch-bacillus bekebelezése azonban nem jelenti a bacilus pusztulását. További sorsával számos kísérlet foglalkozik. Így Metalnikov és Secretova (25) azt találta, hogy a Koch-bacillus a phagocytasejtet elpusztíthatja és ismét szabaddá válhat. Lehet, hogy a kiszabadulás csak átmenetileg történik, néhány nap múlva ismét elnyelik a phagocyták. Tehát a ph. több menetben játszódik le, míg a Koch-bacillus pusztulásához vezet. Bloch (26) és Woodruff szerint a cord alakzatban phagocytált virulens Koch-bacillus a kiszabadulás után már rendetlenül helyezkedik el, ezzel együtt virulenciája is csökken. Viszont az intracelluláris Koch-bacillus szaporodását az INH 1.0 gamma/ml koncentrációban gátolja (Mackness és Smith) (27). Rich és Lewis (28) úgy látták, hogy a resistens szervezetben az intracelluláris Koch-bacillus szaporodása sohasem történik olyan gyorsan, mint a fogékony szervezetben.

Végső fokon tehát a phagocytált Koch-bacillus sorsát és így a fertőzés leküzdését a szervezet pillanatnyi immunitása dönti el, melynek egyik fontos része a ph. is. A szervezetnek ezt a küzdelmét az INH hathatósan támogatja.



**Összefoglalás:** 1. INH kezelés alatt a tüdőbetegek nem fajlagos phagocytá tevékenysége staphylococcus, typhus és pseudotuberculosis bacillussal szemben határozott emelkedést mutat. Ezt az emelkedést a fokozott reakciókészség jelének tartjuk.

2. INH in vitro 50 gamma/ccm töménységben a Koch-bacillus életképességét csökkentve, fokozza phagocytosisát. Ez a hatás fél óra múlva már érvényesül és az incubatiós idő növelésével még tovább fokozódik.

3. INH in vitro nem csökkenti a leukocyták aktivitását és még 5000 gamma/ccm töménységben sem károsítja a patkány fehérvérsejteket.

**IRODALOM:** 1. *Mechnikov:* Die Immunität bei Infektionskrankheiten. — 2. *Plecilij:* Szovjetszkaja Med. 1952. 2. 5. — 3. *Belák, Goreczku:* Zeitschrift f. Immunforsch. 1935. 87. 365 — 4. *Ludány, Berta, Györy:* Zeitschrift f.

Immunforsch. 1938. 94. 351. — 5. *Golodets, Putskov:* Physiolog 1948. 34. 1. — 6. *Kováts, Ludány, Vajda:* Tbc. kérdései, 1951. 6. 3, 4. — 7. *M. B. Lurie:* J. Exp. Med., 1939. 69. 579. — 8. *Sicca:* Lotit. c. la Tbc. 1949. 19. 2. — 9. *Rich:* The pathogenesis of Tbc. 1951. 287. — 10. *Brocard:* Traité de la Médecine 1952. III. 104. — 11. *Nègre:* Bull. Acad. Méd. 1950. 134. 445. — 12. *Rist:* Progrès de la Tbc. 1951. — 13. *Coulaud:* citta Rist. — 14. *Duchon:* Ann. de Inst. Past. 1951. — 15. *Welch, Davis, Price:* J. Immunol. 1945. 51. 1. — 16. *Mosonyi, Szóke, Vajda:* O. H. 1952. 33. 946. — 17. *Platonov:* Klin. Wochensh. 1932. 1. 333 — 18. *Allgröver, Bloch:* Am. Rev. Tbc. 1949. 59. 5. — 19. *Fabrizio:* J. Exper. Med. 1952. 65. 3. — 20. *Choucroun, Delaunay:* Ann. Inst. Past. 1951. 80. 6. — 21. *Euler:* Ark. Kem. Min. Geol. 1948. 26. 6. — 22. *Georg. Pandalei:* J. Sci. Indust. Res. 1949. 8. 57. — 23. *Summer:* Lancet 1950. 258. 232. — 24. *Hurni:* Schw. Z. Path. Bakt. 1949. 282. 12. — 25. *Metabnikov és Secretova:* Ann. Inst. Past. 1927. 41. 301. — 26. *Bloch:* Am. Rev. Tbc. 1948. 88. — 27. *Mackness, Smith:* Am. Rev. Tbc. 1952. 8. — 28. *Rich, Lewis:* Bull. Johns Hcp. Hosp. 1932. 50. 115. — 29. *Goreczku, Vajda és Csejko:* Megjelenés előtt.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Gyermekklinikájának (igazgató: *Petényi Géza dr. egyet. tanár*) közleménye

## Akut fertőző folyamatok hatása miliaris és meningitis tbc.-re\*

Irta: **BIRÓ ZOLTÁN dr.**

Régóta vitatott kérdés, hogy van-e az akut fertőző betegségeknek aktiváló hatása a tuberculosisra. Bár a vélemények eltérők, a legtöbb szerző mégis megegyezik abban, hogy bizonyos fertőző betegségek károsan befolyásolhatják a tuberculoticus folyamatokat s ebből a szempontból főleg a morbillit és a pertussist tartják veszélyesnek.

A legutóbbi években a streptomycin-kezelés bevezetése óta lehetővé vált annak megfigyelése is, hogy milyen a hatásuk az akut fertőző betegségeknek a miliaris tuberculosis és a tbc-s meningitis lefolyására. A rendelkezésünkre álló irodalomban aránylag kevés erre vonatkozó adatot találtunk. *Piotrowszkaja* 1, *Marini* 6, *Salvioli* és *Martoni* 3, *Tapie* és munkatársai egy olyan esetet ismertettek, ahol tbc-s meningitis kezelése közben morbilli, illetőleg varicella lépett fel. Káros hatást nem láttak. *Cornet* egy esetében primaer tüdőgóc szanatóriumi kezelése közben fejlődött ki varicella, melynek ötödik napján hirtelen kezdetű tbc-s meningitist észlelt. *Choremis* és munkatársai a felső légúti hurutoknak és a meningococcus-meningitisnek tulajdonítanak nagy jelentőséget, a többi heveny fertőző betegséget nem tartják kedvezőtlen hatásúnak.

Az elmúlt 5 évben a II. sz. Gyermekklinikán több mint 500 gyermeket kezeltünk tbc-s meningitis, illetőleg miliaris tuberculosis miatt. A kezelés alatt álló betegeken 171 esetben észleltük heveny fertőző betegség fellépését. Eseteink megoszlását az I. táblázat mutatja.

Amint a táblázatból kitűnik, az osztályon előfordult fertőző betegségek közül kifejezett károsító hatást csak két vírusbetegségtől, a morbillitől és a varicellától láttunk. Az észlelt többi vírusbetegség (rubeola,

\* A Gyermekgyógyász Szakcsoport szegedi Nagygyűlésén 1952. október 4-én tartott előadás.

hepatitis epidemica, parotitis epidemica, erythema infectiosum, lymphocytosis acuta infectiosa) nem befolyásolta betegeink állapotát. Ugyancsak következmény nélkül folytattak le a bakteriális infekciók s közöttük azok is, amelyek az alapbetegség által már amúgy is súlyosan károsított agyhártyára lokalizálódtak (meningococcus és pneumococcus meningitis). Egy esetben parotitis-meningitist is észleltünk egy gyógyult, hat hete tünetmentes meningitises betegen, recidivált azonban ez nem okozott.

A morbillit és varicellát követő rosszabbodás némely esetben csak átmeneti jellegű volt, más esetekben viszont a már gyógyuló folyamat rohamos és feltartóztatathatlan progressiójában nyilvánult meg. Nem egyszer előfordult, hogy klinikailag gyógyultnak vehető, alig kóros liquorletű folyamat kiújult vagy már teljesen gyógyult meningitis recidivált, foudroyans lefolyásúvá vált és a szervezet védekezőerejének teljes összeomlása mellett halálhoz vezetett. Három, miliaris tuberculosis miatt kezelt betegen a varicella lezajlása után meningitis lépett fel. A rosszabbodás többnyire az intercurrentis betegség tartama alatt vagy közvetlenül utána kezdődött.

Amikor az osztályon bárányhimlő megbetegedés jelentkezett, a fertőzésnek kitétt gyermekeken aktív immunizálást végeztünk. Ennek következtében 12 esetben a betegség atypusos formában zajlott le, a papulás stádiumot nem követte hólyagok megjelenése. Kanyaró fellépése esetén nagymennyiségű (100–160 ccm) vérrel védtük a veszélyeztetett gyermekeket. Ez a legtöbb esetben teljes védelmet eredményezett, 17 esetben azonban csak a betegség mitigálását értük el. A mitigált kanyaró rendszerint igen enyhén folyt le, gyér exanthemával, nyálkahártyatünetek nélkül, úgyhogy a diagnózist néha csak a megelőző járvány tette biztossá. Az abortív bárányhimlő és kanyaró azonban

I. táblázat.

	Miliaris	Meningitis	Meningitis + tüdőmiliaris	Összesen
Varicella .....	25	26	50	101
változatlan .....	22	14	30	66 65,3%
átmeneti romlás .....	2	5	7	14 13,9%
exitus .....	1	7	13	21 20,8%
Morbilli .....	5	7	18	30
változatlan .....	3	1	10	14 46,7%
átmeneti romlás .....	2	3	1	6 20,0%
exitus .....	—	3	7	10 33,3%
Rubeola .....	1	3	7	11
változatlan .....	1	3	7	11
átmeneti romlás .....	—	—	—	—
exitus .....	—	—	—	—
Hepatitis epidemica .....	11	2	1	14
változatlan .....	11	2	1	14
átmeneti romlás .....	—	—	—	—
exitus .....	—	—	—	—
Scarlatina .....	1	2	2	5
változatlan .....	1	2	2	5
átmeneti romlás .....	—	—	—	—
exitus .....	—	—	—	—
Parotitis epidemica .....	1	1	2	4
változatlan .....	1	1	2	4
átmeneti romlás .....	—	—	—	—
exitus .....	—	—	—	—
Erythema infectiosum .....	—	—	2	2
változatlan .....	—	—	2	2
átmeneti romlás .....	—	—	—	—
exitus .....	—	—	—	—
Lymphocytosis ac. inf. ....	—	—	2	2
változatlan .....	—	—	2	2
átmeneti romlás .....	—	—	—	—
exitus .....	—	—	—	—
Meningococcus meningitis .....	—	1	—	1
változatlan .....	—	1	—	1
átmeneti romlás .....	—	—	—	—
exitus .....	—	—	—	—
Pneumococcus meningitis .....	—	—	1	1
változatlan .....	—	—	1	1
átmeneti romlás .....	—	—	—	—
exitus .....	—	—	—	—

II. táblázat.

	Miliaris	Meningitis	Meningitis + tüdőmiliaris	Összesen
Varicella (típusos) .....	25	22	42	89
változatlan .....	22	14	26	62
átmeneti romlás .....	2	3	6	11
exitus .....	1	5	10	16
Varicella (mitigált) .....	—	4	8	12
változatlan .....	—	—	4	4
átmeneti romlás .....	—	2	1	3
exitus .....	—	2	3	5
Morbilli (típusos) .....	3	4	6	13
változatlan .....	1	1	3	5
átmeneti romlás .....	2	1	1	4
exitus .....	—	2	2	4
Morbilli (mitigált) .....	2	3	12	17
változatlan .....	2	—	7	9
átmeneti romlás .....	—	2	—	2
exitus .....	—	1	5	6

éppen olyan súlyos károsításokat okozott, mint a teljesen kifejlődött betegség (II. táblázat). A tuberculoticus folyamatra gyakorolt hatás szempontjából tehát mindegy volt, hogy az intercurrentis fertőzés könnyű, alig észrevehető formában, vagy súlyos helyi és általános tünetekkel zajlott le.

**Osszefoglalás:** 171 esettel kapcsolatos észleléseink azt mutatják, hogy egyes bakteriális fertőzések (scarlatina, gennyes meningitis), bizonyos vírusbetegségek (rubeola, hepatitis epidemica, parotitis epidemica), továbbá a feltehetően viruseredetű erythema infectiosum és lymphocytosis acuta infectiosa

a generalizált tuberculoticus folyamatot nem befolyásolják. Ezzel szemben két vírusbetegség, a varicella és a morbilli sok esetben — különösen meningitises betegeken — a folyamat fellángolását okozza és nem ritkán halálos szövődményt jelent.

**IRODALOM:** *Piotrowszkaja:* Problemü Tuberkulosa 1951. 3:65. — *Marini:* Acta Paed. Lat. 1950. 3—5. — *Salvioli, Martoni:* Clin. Pediat. 1947. 29:449. — *Tapie, Laporte, Pinel, Monnier, Gontier:* La Presse Méd. 1949. 57:641. — *Cornet:* Pédiatrie, 1951. 40. VI. — *Choremis, Zervos, Konstandinidis, Pantazis, Bellisaropoulos:* Schw. Med. Wschr. 1950. 80:138.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának (igazgató: Czoniczer Gábor dr. egyet. tanár) és Sebészeti-anatomiai és Műtéttani Intézetének (igazgató: Petri Gábor dr. egyet. tanár) közleménye

## Arterio-venozus sipoly készítése hypertensio-betegség gyógyítására

Írta: KLINGHOFER LÁSZLÓ dr. és PETRI GÁBOR dr.

A hypertensio-betegség belorvosi terapiájának sikertelensége indította meg azokat a próbálkozásokat, melyek a betegség gyógyítását sebészi eszközökkel kísérelték meg. A sympathicus idegrendszeren végzett műtétek késői eredményei azonban szintén nem biztatóak és nyilván ez eredményezte, hogy az essentialis hypertensio kezelésében a sebészi eljárások váratlanul gyorsan és mindinkább elveszítik népszerűségüket. Eppen ezért figyelemreméltóak mindazon eljárások, amelyek az eddigiektől eltérő utakon újtanak lehetőségét a hypertensio csökkentésére.

1952. októberében közölte Lian és Welti 17 esetét, melyben Dickson, Wright, Leriche, illetve Isasi szörványos próbálkozásai nyomán elindulva művi arterio-venozus sipolyt készítettek hypertensióban szenvedő betegeken.

Leírásuk szerint ez a műtét, melynek lényege mintegy 5—7 mm hosszúságú oldalsó anastomosis létesítése az arteria és vena axillaris vagy pedig az arteria és vena femoralis között, alkalmasnak bizonyult a systolés nyomás 30 Hg mm-rel és a diastolés nyomás 20 Hg mm-rel való átlagos csökkentésére.

A műtét jelentéktelen közvetlen traumát jelent és leírói szerint javallt minden olyan ess. hypertensióban szenvedő betegen, akinek a nyugalomban mért diastolés nyomása eléri vagy meghaladja a 140 Hg mm-t, vagy akár valamivel alacsonyabb diastolés nyomás esetén is, ha a betegnek jellegzetes, hypertensióra visszavezethető subjektív panaszai vannak, mint pl. intenzív, gyakori főfájás. Ellenjavalltnak tartják a műtétet 60 éves életkoron felül, szívelégtelenségben, veseelégtelenségben, illetve rossz általános állapot esetén.

Lian és Welti 17 esete közül egy sem halt meg, a szubjektív panaszok enyhültek és a systolés nyomás 30 Hg mm-rel, a diastolés nyomás 20 Hg mm-rel csökkent átlagosan.

Ezen adatok alapján indikáltuk, illetve végeztük el a műtétet R. G.-né 51 éves betegen. Nevezett 1952. XII.

24-én vétetett fel a szegedi II. sz. Belklinikára. Anamnesise szerint 10 éve van kínzó főfájása. A panaszok kezdetén orvosa 280 Hg mm körüli vérnyomást állapított meg, veneseccióval, valamint gyógyszeresen kezelte, 1945-től fogva panaszai rosszabbodtak, szeme gyakran káprázik, állandó főfájása van, főfájása miatt nagy mennyiségben rendszeresen fogyaszt coffeines porokat, vérnyomása állandóan meghaladja a 170 Hg mm-t. Bejövetele előtt egy hónappal ballába zsibbadni kezdett, két héttel ezután munkahelyén váratlanul elvesztette beszélni képességét, nehezen forgott a nyelve, másnapra írni sem tudott és jobb keze elzsibbadt. Általában ideges, könnyen kap szívdobogást; ha siet, mellkasában fojtó, szorító érzése van.

Felvételi adatai közül megemlítjük, hogy szívtempulata mindkét irányban jelentősen megnagyobbodott, a szív felett systolés zöreje hallható, az aorta és pulmonális II. ékelt. A szívhangok halkabbak. A máj másfél harántujjal haladja meg a jobb bordaívvel. A jobb alsó végtag in-reflexei fokozottak, izomereje csökkent. Mérsékelt boka-vizenyő. Rtg-lelet szerint a szív bal kontúrja két ujjnyira közelíti meg az oldalsó mellkasfalat, jobb felé pedig másfél ujjal nagyobb. A bal kamra íve hypertrophiásan ívelt, az aorta bő két és fél ujjnyi széles, árnyékintenzitása alig fokozott.

EKG-jában hasadt P<sub>1</sub> (0,04%), ± P<sub>s</sub>, +45°-nál álló QRS-tengely, 1 mm-t süllyedt ST<sub>1,2</sub>, izoelektromos T<sub>3</sub> volt kimutatható.

Vizelete normális. A vese 1021-ig koncentrált. Rest-nitrogén 30 mg%. Szemészeti lelet szerint az arteriák fel-tűnően kanyargósak, kiszélesedett reflexsíkkkal. Kaliber-ingadozás, helyenként keresztveződési tünet mutatkozik. A klinikai tünetek közül a nagyobb máj, a mérsékelt boka-vizenyő, a megnyúlt keringési idő (27" és 20,5") decompensatióra utaltak.

A beteg tíznapi klinikai tartózkodása alatt 9 alkalommal mértük vérnyomását: legnagyobb értékékként 240/150 Hg mm-t, legalacsonyabbként 195/130 Hg mm-t találtunk, tehát 130 Hg mm alá a diastolés nyomás egyszer sem süllyedt. Közvetlenül az 1953. január 9-én végzett műtét előtt 16 napi fekvés után a vérnyomás 240/150 Hg mm volt.

A műtét helyi érzéstelenítésben történt. A Scarpa-háromszögben felkeresve az arteria és vena femoralist, szabályszerű oldal az oldalhoz anastomosist készítünk e két ér között mintegy 8 mm hosszúságban. Tekintettel arra a terhelésre, melyet a vena femoralis-

ra, illetve centralis irányban a vena cava inferiorra zúduló fokozott nyomás a jobb szívfélre jelent, elvégeztük a *Lian* és *Wetti* által fakultatív megoldásként javasolt vena femoralis leköttetését is a vena profunda fölött. A sipolyon át élénk sustorgással a vénába zúduló vér rendkívül szokatlan és megkapó látványt nyújtott. A sipoly felett azóta is kontinuos arteriovenozus zörejt hallható.

Közvetlenül a műtét utáni napokon 150/90 és 125/75 Hg mm közti vérnyomásokat mértünk.

A beteget 10 nappal később vettük vissza a II. sz. Belklinikára. A műtét utáni napokban a thrombosis megelőzésére heparin, illetve dicumarin és penicillin kezelésben részesítettük. Ennek ellenére fokozatosan az operált végtag komoly oedemája fejlődött ki. Ez a szövödmény *Lian* és *Wetti*nek csak egy esetében fordult elő. Megemlítjük, hogy az oedema Novuritra meglehetősen jól reagált és a beteget fennjárásában nem gátolta meg, bár az alább ismertetendő eredmény értékéből kétségtelenül levon.

A műtét következményeképpen a beteg vérnyomása lényegesen csökkent. Az ellenőrzés során végzett 144 vérnyomásmérés alkalmával az értékek messze túlnyomóan 130/180, illetve 140/90 Hg mm közt mozogtak a műtét előtti legalacsonyabbnak talált 195/130 Hg mm-essel szemben. Ezen 144 alkalom közül csupán két ízben észleltünk magasabb, 170/120, illetőleg 180/120 Hg mm nyomást, mikor is a mérés előtt a beteget izgalom érte. Ezek szerint — ha ettől az említett két méréstől eltekintünk — a systolés nyomás átlagosan 65 Hg mm-rel, a diastolés átlagosan 50 Hg mm-rel esett és a műtét utáni maximális alkalmi excessiv vérnyomásszint sem érte el a műtét előtti minimális nyugalmi értékek. Orthostatikus hypotensióra utaló panaszokat, tüneteket, excessiv alacsony vérnyomást nem észleltünk.

Amit még fontosabbnak tartunk, műtét után a beteg szubjektív panaszai teljesen megszűntek: míg műtét előtt kínzó főfájása miatt arra kényszerült, hogy rendszeresen szedjen fájdalomcsillapítót, műtét óta főfájása teljesen szünetel, míg korábban nehezeze esett az olvasás, egyáltalában nem tűrte a napsütést, a műtét óta zavartalanul olvas, napozik és a bal alsó végtagja oedemájától eltekintve egészségesnek érzi magát.

A műtét után stabilisnak látszó vérnyomása izgalmak hatására azonban most is emelkedik.

A műtét után négy hónappal vizsgáltuk meg újból a beteget, kinek vérnyomását közvetlen bejövetele után 170/110 Hg mm-nek találtuk. Ez az érték, melyet élénk testmozgás és érthető lelki izgalom után mértünk, még mindig 20 Hg mm-rel alatta maradt a műtét előtti optimalis nyugalmi értéknek, de a beteg elmondása szerint a kezelőorvos lajálásán 140/85 Hg mm-nek találta a vérnyomását, annak ellenére, hogy házimunkáját otthon rendszeresen végzi.

Az ellenőrző vizsgálat adatai közül figyelemreméltó, hogy egyébként nem súlyos műtét előtti szemészeti lelete változatlan maradt ugyan, azonban legújabb Rtg.-lelete a szív lényeges megkisebbedését mutatja, EKG-görbéje szerint a műtét előtti süllyedt ST<sub>1-2</sub> most izoelektromos vonalban van és az izoelektromos T<sub>3</sub> pozitívvá vált.

Az eset tanulságait összefoglalva: a decompensált, hypertensióos beteg vérnyomása lényegesen alábbszállt, szíve jelentősen megkisebbedett, szubjektív panaszai megszűntek. A még mindig fennálló és zavaró végtagoedema a műtétnek kétségtelenül hátrányos mellékhatása, mely a közlemények és Liantól nyert közvetlen értesülésünk szerint azonban csupán ritka következménye ennek a műtétnek.

Természetesen indokolatlan volna egyetlen eset alapján megítélni ennek a műtétnek kilátásait és jelentőségét a hypertensio kezelésében. De ez az egy sikeresnek látszó eset is buzdítás a további kísérletekre. A műtét élettani vonatkozásai érdemessé teszik annak a kérdésnek kísérleti vizsgálatát, vajjon a vénás rendszerre ható arteriás nyomás az anastomosisból távolabb eső szakaszokon milyen mértékben érvényesül. Hasonlóképpen nem világos a vérnyomáscsökkenés mechanizmusa.

Az eset ismertetését azért is indokoltnak láttuk, mert tudomásunk szerint ez az első művi arteriovenozus sipoly, melyet a hypertensio gyógyítására hazánkban megkíséreltek.

IRODALOM: 1. *C. Lian et H. Wetti*: La semaine des Hopitaux 26, 3282, 2. sept. 1950. No. 65. — 3. *Dickson Wright*: Bulletin of the Royal Society of Medicine 707, 12. april 1946. — 3. *C. Lian*: Cardiologia. 1952. Vol. 21. fasc. 4/5. — 4. *C. Lian et H. Wetti*: Archives des maladies du coeur et des vaisseaux. 1952. No. 10.

## Irjunk helyesen magyarul!

*Ne használjunk feleslegesen idegen kifejezéseket!*

Per vias naturales: természetes úton.

Súlyosan alterált: nagy mértékben zavart.

In ultimis volt: végét járta.

Szigorú cautelák: biztosítékok.

Jól definiált: meghatározott, jellemző.

Extensiv és intensiv: széleskörű és alapos

Minimálisan: alig.

Spasmusra való dispositio: göreshajlam.

Radicalis kiirtás: teljes eltávolítás.

Protrahált: huzamos vagy tartós.

Adaequat reakció: megfelelő válasz.

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

## Görccsnélküli eklampsiával társult roncsoló agyvérzés

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

Ismeretes, hogy az eklampsia-betegség görcsök nélkül is felléphet. Ennek klinikai tünetei igen különbözőek. A kezdeti tünetek rendszerint megegyeznek a görcsökkel járó eklampsia tüneteivel: fejfájás, hányás, látászavarok. Gyakran vizenyő és fehérjevétel észlelhető. Az első súlyosabb tünetek csaknem mindig hirtelen lépnek fel. A leggyakoribb első súlyos tünet a kábultság, ami hirtelen comába megy át. Gyakori az epigastriális fájdalom, a motoros nyugtalanság, a súlyos légszomj, cyanosis, majd a nagyfokú elesettség. A pulsus többnyire gyors, alig tapintható, néha azonban kezdetben feszes, később könnyen elnyomható (Ranzel). A vérnyomás többnyire magasabb, de lehet normális is. Néha icterus is fellép, ami súlyos tünetként jön számításba. Egyes esetekben a bőrön és a kötőhártyákon pontszerű vérzések mutatkoznak, máskor magas láz lép fel, de a hőmérséklet lehet subnormális is (Wendt). Caffier, valamint Biró esetében a lábszáron gyorsan terjedő urticaria-szerű kiütés mutatkozott, amit az előbbi esetben erysipelással tévesztettek össze a magas láz miatt. Az esetek többségében öntudatlanság lép fel, esetleg gyengébb körülírt izomrángásokkal. A halál többnyire órákon belül, néha azonban csak napok múlva áll be.

A tünetek nem mindig együttesen, hanem külön-külön is jelentkezhetnek. Ezért a görccsnélküli eklampsia klinikai képe nagyon változatos lehet, különösen egyes komplikációk, pl. agyvérzés esetén (Ranzel, Pohl). A tünetek sokfélesége és egyesek előtérbe kerülése miatt *diagnosztikai tévedések könnyen lehetségesek* (uraemia, nephritis, peritonitis, elvérzés, légembolia, mérgezés, infectio stb.). A hirtelen fellépő collapsus, dyspnoe, cyanosis, szapora, könnyen elnyomható pulsus, szüléssel vagy terhességgel kapcsolatos vérzés gyanúját kelthetik. Mindezek alapján az ilyen halálesetek tisztázása törvényszéki orvosi szempontból is jelentőséggel bír.

A görccsnélküli eklampsia — ugyanúgy, mint a görcsrel járó — többnyire szülés alatt lép fel, de felléphet közvetlenül a szülés után, vagy a gyermekégy idején és ritkábban a terhesség különböző időpontjában is. Így pl. Schickele esetében a görccsnélküli eklampsia 3 hónapos extrauterin graviditas mellett lépett fel, az asszony a sebészi beavatkozás után meghalt és a boncolás igazolta az eklampsia kórisméjét. Pohl a terhesség VI. hónapjában észlelt boncolással igazolt görccsnélküli, agykamravérzéssel járó eklampsiát. Biró esetében normális lefolyású szülés után 2 óra múlva bekövetkező halált követően a boncolás és szövettani lelet eklampsiára jellemző elváltozásokat derített ki. Ebben az esetben nemcsak a görcsök, hanem az eklampsia második fontos tünete, az öntudat-

lanság is hiányzott. Mások is leírtak hasonló, görcs- és öntudatlanság-nélküli eklampsiát.

Az irodalomban ismertett görccsnélküli eklampsia kórbonctanilag is igazolt eseteinek száma nem nagy (mintegy 135). Előfordulásuk azonban ennél bizonyára jóval gyakoribb lehet, mert egyrészt nem minden ilyen eset kerül boncolásra és közlésre, másrészt pedig a gyógyult esetek idetartozása kizárólag a klinikai tünetek alapján nem igazolható. Ez csakis a boncolás eredménye alapján lehetséges. A görccsnélküli eklampsiával kapcsolatos agyvérzések száma azonban elenyészően kevés. Ezek egy része is inkább agykamravérzés (Simpson, Churchill, Immeimann, Pohl, Rheindorf, Pejchall, Bogner és Dudits) és alig fordul elő az agy állományát is terjedelmesebben roncsoló vérzés. Boncolással is igazolt görccsnélküli eklampsia esetén a jellemző máj- és veseelváltozások mellett Knight (1925) az agy frontalis lebenyében, Rheindorf (1932) a hídban és a bal kisagyféltekében, King (1933) a capsula internában és a lencsemagban, Majewski (1950) pedig a thalamus opticusban és a hídban észlelt terjedelmesebb roncsoló agyvérzést. Ilyen görccsnélküli eklampsiához társult roncsoló agyvérzés esetét kívánjuk az alábbiakban ismertetni.

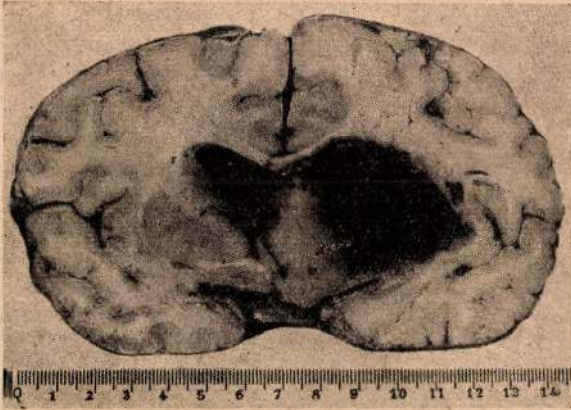
V. J.-né 39 éves asszony, 5 élő gyermek anyja. Férje bemozdása szerint 8 hónapos terhes. Az utóbbi 8 napon át kisebb-nagyobb mértékben rosszul érezte magát. De hogy panaszai miből állottak, arra a férj nem tud felvilágosítást adni. Anyja azonban bizonyos, hogy az asszony fekvő beteg nem volt, nappal feljárt, házi teendőit elvégezte, görcsei, eszméletlenségei nem voltak. 1951. év dec. 18-án, este 8 óra tájon az asszony alvás végett ágybafeküdt. Férje fél 9 óra körül vette észre, hogy a mellette fekvő asszony hirtelen rosszul lett, eszméletét veszítette és hörgött. Görcsök ekkor sem léptek fel. Azonnal orvost hívott, aki mentőkkel a szülészeti klinikára szállította a beteget, de mire odaértek, az asszony meghalt. Görcsöket a mentők sem észleltek.

**Boncolat:** A *külvizsgálatból*: 150 cm hosszú, lkp. fejlett, jól táplált, 66 kg súlyú nő holtteste. Az inhártyák halványárgák. Az emlők mirigyesek, az emlőbimbók és udvaruk sötétbarnásan festenyzett. Az emlőkből sárgászürke, zavaros colostrum nyomható ki. A has erősen elődomborodó. A nagy- és kis szeméremajkak szederjes kékek, duzzadtak.

A *belvizsgálatból*: A hajasfejbőr vastag, vizenyős, vérbő. A keményagyburki öblökben részben folyékony, részben lazán alvadt vér. Az agy súlya 1250 g. Az agytekevénnyek lelapultak, a közöttük lévő árkok erősen szűkültek. Az agyalapi erek fala közepes vastag, rajtuk meszesedés nem látható. Az agyállomány vizenyős. A bal csikolt-test, lencsemag és a capsula interna állományában egy (nyílirányban) 6 cm hosszú, 4,5 cm széles és 4 cm vastag roncsoló agyvérzés van, amely mindkét oldalkamrába és a III. kamrába is beőrt s azok üregét kitölti.

A szív 11x10x8 cm nagyságú. Súlya 450 g. A bal kamra fala 18 mm, a jobbé 4 mm vastag. A szívizomzat szürkés-barnás-vörös, állománya puha, petyhüdt, töré-

keny. A kéthegyű billentyű vitorláinak széle megvastagodott, inhurjak kissé megvastagodtak és megrövidültek. A szemölcsizomat túltengett. A szívizomzat metszlapján számos gombostüfejnű inehér heges folt és cérnavékony heges csikoltság látszik.



Eklampsiával társult roncsoló agyvérzés a bal strio-lenticularis tájon, amely az oldalsó agykamrába is betört. (A metszslap elülről fényképezve.)

A bal tüdő szálagosan a mellkasfalhoz nőtt, lószőrpárna tapintatú. A jobb tüdő szabad, tézslapintatú. Mindkét tüdő metszlapjáról nyomásra nagymennyiségű habos savó ürül. A hörgők nyálkahártyája vérbő, duzzadt.

A főverőer kezdeli részének és ívének belhártyáján lencsényi—filléresnyi, vajsárga megvastagodások észlelhetők. A koszorúverőerek belhártyáján ugyanilyen lencsényi megvastagodások láthatók.

Lép 200 g, állománya puha, petyhüdt, metszlapja szederjesvörös, rajta számos búzaszemnyi sötétvörös véres van, bőséges kaporékat ad.

A bal vese súlya 210 g, a jobb vese súlya 190 g, felszínükön csillagos gyűjtőerek rajzolata és pontszerű vézések figyelhetők meg. Állományuk petyhüdt, a rendesenél puhább. Metszslapjukon a halvány-sárgásbarna, kiszélesedett kéregállomány a barnásvörös velőállománytól jó elkülönül. A vesék állománya a rendesenél könnyebben törhető. A vesemedencék és a húgyvezetők nyálkahártyáján lencsényi—fillérszerű, helyenként összefolyó sötétvörös vézések láthatók, amelyek lencsényi, fillérszerű, fakósárga foltokkal váltakoznak.

Máj: 23x20x11 cm nagyságú, súlya 2000 g. A tokja alatt mind a domború, mind a homorú felszínen fillérszerű—ötforintosnyi, szabálytalan alakú, zezugos szélű vézések vannak. Állománya a szokottnál puhább és törékenyebb. Sárgásbarna metszlapján számos búzaszemnyi és lencsényi—fillérszerű, helyenként összefolyó sötétvörös vézések láthatók, amelyek lencsényi, fillérszerű, fakósárga foltokkal váltakoznak.

A gyomor nyálkahártyája halványszürkés-rózsaszínű, rajta pontszerű, helyenként összefolyó vézések láthatók. A gyomor nyálkahártyája szürkés, szívósan apadó nyálkával borított. Közvetlenül a gyomorsukó előtt a gyomor nyálkahártyáján egy 11x10 mm, egy 5x8 mm és egy 4x5 mm nagyságú friss nyálkahártyahiány látható, melyeknek széle szabálytalan, alapjuk síma, rajtuk pontszerű, helyenként összefolyó vézések figyelhetők meg. Ezekon kívül még két színesgombostüfejnű, vézéses felszíni friss nyálkahártyahiány látható a gyomor nyálkahártyájának ezen a részén. Ezen nyálkahártya hiányok szélei meredek, mincsenek megvastagodva és alapjuk fölött mozgathatók (erosiók). A nyombél nyálkahártyája, halvány szürkés-rózsaszínű, rajta néhány pontszerű vézés észlelhető.

A méh 30x21x13 cm nagyságú. A külső méhszáj harántres alakú, zárt, sárgászöld nyálkával kitöltött. A méhfal vastagsága 8 mm. A méh üregében egy I. koponyatartás szerinti fekvő fiúmagzat van. A magzataburok ép, a lepény a méh testének elülső falán tapad. A jobb petefészekben zöldborsónyi valódi sárgatest van. Petefészkek, méhkürtök körös eltérést nem mutatnak.

A fiúmagzat 48 cm hosszú, 2553 g súlyú, köldökcsinór 38 cm hosszú, méhlepény 25x16x2 cm méretű, 420 g súlyú. Körmök a lábujjakon nem, de a kézen elérik az ujjbegyeket. Herék a herezacskóban vannak. Az orr- és fülkagylók porcosak. A bőr szederjesvörös, maceratio-mentes, sok magzattázzal fedett. Magzat bonclelete: Lágyagyburok vérbősége. Pontszerű vézések a tüdők mellhártyája és a szívburok alatt. A mellüri és a hasüri szervek nagyfokú vérbősége. Magzattvíz és magzattmáz a légutakban. Szabadszemmel egyéb kóros nem észlelhető. A magzat szerveit szövettanilag nem dolgoztuk fel.

Az anya szerveinek szövettani lelete: Az agy különböző területeinek metszetein súlyos érelváltozások figyelhetők meg, amelyek mégis legsúlyosabbak a strio-lenticularis tájék és a lágyagyburok erein. Az utóbbi területek arteriáinak fala egyenlőtlenül megvastagodott, amit a media assymmetricus túlbujjánása okoz, miáltal az ér ürege excentricussá vált és szűkült. A megvastagodott media rostjai közt helyenként nagyobb terjedelmű, az ér kerületének harmadát, felét elfoglaló, Sudánnal festődő zsíros-cholesterines szigetec helyezkednek el. Mészlerakódást az agyi erek falában sehol sem észleltünk. Az agyalapi ducok apróbb verőereinek és praecapillarissainak fala vízenyősen duzzadt vagy hyalinosan elfajult, üregük megszűnik, számos capillaris endothelsejtjében pedig sok apró zsírszemcse található. A strio-lenticularis tájékon, főleg a subependymális, de a mélyebben fekvő kisebb és közepes arteriák közt is több olyan akad, amelynek fala vagy teljesen necrotisált, magfestésnélküli, egynemű tömeget képez, vagy pedig az ér-fal-sejtek magjai apróbb, durvább rögökre, szemcsékre estek szét (karyorrhexis), a rostos szerkezet pedig eltűnt. Az ilyen erek endothelbélése hiányzik. Az oldalsó agykamrák ependyma-bélése több helyen több-rétegűvé vált, megvastagodott. Sok hajszálér és praecapillaris körül, sőt azok üregében is szabadon fekvő zsírszemcsék és zsírszemcsékkel megrakott szemcsés-sejtek halmozódtak fel, amelyek több helyen teljesen kitöltik az ér üregét. A nagy-agy fehérállományában és az agyalapi ducokban sck ér körül gyűrűszerű vízenyő észlelhető, egyebütt pedig a fehérállomány szivacsos, foltos vízenyője figyelhető meg. Az agykéreg és velőállomány egyes helyein elszórtan némely kisebb vena fala is elhalt, körülöttük az agy-állományban kisebb terjedelmű necroticus góccok mutatkoznak. A nagy-agy velőállományában elszórtan az idegrostok apróbb, csikszzerű zsírszemcsés szétesése is látható. Az agyalapi ducok ducsejtjein hydropticus puffadtság és a Nissl-szemcsék o'dódása mellett neuronophagiás jelenségek is mutatkoznak. Zsíros elfajulás a ducsejtben sehol sem észlelhető.

A szívizom metszetein zavaros duzzadás, foltos hegesedés és kisebb subpericardialis vézések észlelhetők.

A tüdők hajszálerei és nagyobb erei tágultak, vérteltek. Az egyenlőtlenül tágult alveolusok fala több helyen elszakadt, üregüket pedig savó tölti ki (vízenyő).

A lépben foltszerű vézések észlelhetők.

A vesék erei tágultak, vérteltek, endothelsejtjeik sok helyen leváltak és a vörösvértetek közé keveredtek. Egyes glomerulusok membrana basalis megvastagodott, más glomeruluson pedig hyalinisatio figyelhető meg, a hozzávezető arteriola hyalinisatiójával. A kanyarulat csatornák hámla több helyen duzzadt, számoknak magfestése hiányzik, a sejtest pedig szemcsésen szétesett. Emellett jó magfestésű csatorna-hámsejtek is elég nagy számban láthatók. Némely kanyarulat- és egyenes-csatorna üregében levált magfestés nélküli és maggal bíró hámsejtek vannak, néhol hyalin cylinderekkel. Több kanyarulat csatorna duzzadt hámsejtjeiben sok zsírszemcse halmozódott fel. Az egyenes-csatornák hámla jó magfestésű.

A májban a tok alatt, de a máj mélyebben fekvő állományában is elszórtan vézéses elhalások láthatók, amelyek többnyire a májlebensyék széli részén helyezkednek el. Emellett az egyes lebenyek határán, vagy egyes vena centralis környékének májsejtjein kisebb-nagyobb terjedelmű vézésnélküli elhalások góccok észlelhetők. Elszórtan több foltszerű területen a májsejtek zsíros elfajulása figyelhető meg.

Az általunk észlelt makroszkópos és mikroszkó-

pos máj-, vese- és agy- elváltozásokat mások eklampsiával kapcsolatban már leírták és arra jellemzőnek tartják (*Schmorl, Lubarsch, Acosta—Sison, Davidovszkij* stb.). Magyar vonatkozásban az eklampsia körbonctanára részletes adatok találhatóak *Sperl* közleményében (1939).

A boncolás és szövettani lelet alapján tehát kétségtelenül megállapítható, hogy esetünkben eklampsia állott fenn. (Máj, vesék, agy elváltozásai.) Mivel az asszonytól görcsök nem mutatkoztak, esetünk az új. n. görcsnélküli eklampsia csoportjába sorolható. Az eklampsiás apoplexia keletkezésében az agyi erek károsodásának tulajdonítanak fontosságot. Legtöbbször ebből a szempontból az érfal középső rétegének (media) megbetegedését tartják fontosnak (*Wiesel, Rabinowitch, Rheindorf, Westphal, Jaffé*, stb.). *Parks* és *Pearson* szerint a terhességi toxemiában cerebriális érpedéshez vezető tényezők a következők: 1. az arterio-capillarissok falának elváltozásai, spasmus, oedema, ischaemia; 2. megnövekedett vérnyomás eklampsiás görcsökkel társulva; 3. fokozott vérnyomás az erek idült lueses érelváltozásai mellett, és 4. congenitalis aneurysma. Esetünkben az agyi erek elváltozásai (necrosis, media-elváltozások stb.) alapján az agyvérzés keletkezése jól magyarázható, különösen, ha figyelembe vesszük azt, hogy eklampsia esetén vérnyomásemelkedés szokott lenni. A necroticus és az atheromás falú strio-lenticularis erek nem tudtak ellenállni a fokozott vérnyomásnak, azok egyike megrepedt és bekövetkezett a halálos végű roncsoló agyvérzés. Egyébként ismeretes, hogy a nem eklampsiás agyvérzések is leggyakrabban a strio-lenticularis erek megrepedéséből származnak, mivel a vérnyomás fokozódása ezen erekben közvetlenül fejtheti ki hatását.

*Davidovszkij* szerint az eklampsiához társuló nagyobb kiterjedésű agyvérzések semmiben sem különböznek a banális apoplexiától. Szerintünk azonban ez csak a makroszkópos képre vonatkozhatik, mert a mikroszkópos lelet — mint láttuk — bizonyos eltéréseket mutat. Szülésznek általában az a tapasztalatuk, hogy a gestatiós agyvérzéseknek rossz a kór-

jóslatuk, mert túlnyomólag halálos kimenetelűek (*Stefancsik, Horváth* stb.).

Esetünket ritkasága miatt tartottuk közlésre érdemesnek.

**Összefoglalás:** Hirtelen meghalt 39 éves, előzetesen már ötször szült X. holdhónapos terhes nő boncolási és szövettani leletét ismertettük. A halál oka az oldalsó agykamrába betörő, a bal strio-lenticularis tájékon roncsoló agyvérzés. A bonclelet és a szövettani lelet az eklampsia jellemző máj-, vese- és agy- elváltozásait mutatta. Görcsrohamok nem voltak. A strio-lenticularis erek necrosis, atheromatosis és hyalinos elfajulása az eklampsiával járó magas vérnyomással jól magyarázza a roncsoló agyvérzés fellépését. Az újabb irodalmi adatok mellett szólnak, hogy az eklampsiás apoplexia többnyire többször szülőknél, illetve többször terheseknél gyakoribb.

IRODALOM: *Acosta—Sison*: Amer. Journ. Obst. Gyn. 1931, 35, 22. — *Ade* idézve *Stefancsik* Sz. után. — *Besse K.*: Zbl. f. Gynäk. 1937, 61, 2273. — *Biró S.*: Zbl. f. Gynäk. 1932, 56, 3016. — *Bogner G. és Dudits*: Zbl. f. Gynäk. 1942, 66, 1723. — *Busse O., Dammers M.*: Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1941, 122, 158. — *Caffier P.*: Zbl. f. Gynäk. 1932, 56, 2229; Med. Klin. 1927, 23, 162. — *Churchill*: Idézve *Bogner—Dudits* után. — *Davidovszkij I. V.*: Patologiceszkája anatomija i patogenez boleznei cseloveka. Narkomzdrav Sz. Sz. R.—Medgiz—Moszkva, Leningrád, 1938, 509. — *Echevarria R., J. Rosenwasser, M. Baranchuk*: Obst. y. gynec. latino-am. 1949, 7, 389. — *Gesenius*: Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1936, 113, 392. — *Horváth Zoltán*: Budapesti Orvosi Ujság, 1939, II. 726. — *Hüssy P.*: Zbl. f. Gynäk. 1940, 64, 1614. — *Immeimann*: Idézve *Bogner—Dudits* után. — *King A. G.*: JAMA. 1933, 100, 15. — *Knight*: Idézve *Abbott* után. — *Lubarsch*: Ergebn. allg. Path. u. path. Anat. 1896, 1, 113. — *Majewski A.*: Zbl. f. Gynäk. 1950, 72, 555. — *Parks J., Pearson J. W.*: Am. J. Obst. & Gynec. 1943, 45, 774. — *Pejchal*: Bratisl. lek. lysty 1935, 15. — *Pohl*: Zbl. f. Gynäk. 1927, 51, 913. — *Rabinowitsch*: Akus. i ginek. 1938, 44, 97. — *Ranzel Z. Geburtsch.* 1920, 82, 427. — *Rheindorf H.*: Zbl. f. Gynäk. 1932, 56, 2413. — *Rhemann Ferenc*: Gyógyászat 1935, 75, 246. — *Schickele*: Arch. Gynäk. 1910, 92, 374. — *Schmorl*: Path. anat. Untersuchungen über puerp. Eklampsie. Leipzig, 1893. Arch. Gyn. 1902, 65, 504. — *Simpson*: Idézve *Bogner—Dudits* után. — *Stefancsik Szilárd*: Orvosi Hetilap 1941, 85, 492. — *Sperl*: Magyar Orvosi Arch. 1939, 40, 444. — *Wendt*: Arch. Gynäk. 1898, 56, 1040.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának közleménye

## Penicillin-tulérzékeny asthma eset

Írta: FILIPP GÉZA dr. és FEHÉRTAI ERZSÉBET dr.

Ismeretes, hogy az asthma aetiológiájában a környezeti allergének között a penészgombák igen fontos szerepet játszanak. Penészgombákra, mint allergenekre elsősorban az olyan betegeknek kell gondolnunk, akik nedves, nem alapincézett lakásban élnek és akik igen gyakran arról számolnak be, hogy házukban furcsa dohos szagot éreznek. Elsősorban aspergillus-, mucor- és penicillium-fajták jönnek számításba. A penészgombák jelentőségére első ízben *Storm von Leeuwen*, nálunk pedig *Hajós Károly* mutatott rá.

A kórokozó kimutatása legjobban úgy történik,

hogy maga az orvos száll ki a helyszínre és megtekinti a beteg környezetét. Amennyiben sikerül a fajlagos allergen felkutatása, akkor legcélszerűbb terápiás gombavaccinával való fajlagos deszenzibilizálás. Siker természetesen csak akkor várható, ha fiatal, monovalens túlérzékeny betegről van szó, mert hiszen a későbbiek folyamán a specifikus alap ki-szélesedik és asthmás rohamokat provokálni tudnak a legkülönbözőbb ingerek, melyek közül néha dominánsak a mentális faktorok.

A világirodalomból több penicillin-allergiás betegről tudunk. Még most sem eldöntött kérdés, hogy

penicillin iránti túlérzékenységről van-e szó, vagy a szennyeződések szenzibilizálják-e a szervezetet. Legutóbb a *The Journal of Allergy*-ben *Sheppard Siegal, Roger, Steinhardt* és *Robert Gerber* foglalták össze a világirodalomban eddig leírt eseteket és ugyanakkor három saját esetükről számoltak be. Mindhárom betegük előzőleg már penicillin-kezelésben részesült. Egyik esetük ismételt penicillin adáskor anaphylaxiás shock tünetei között exifált. A másik kettő (mindketten orvosok) reinjectióra (ill. penicillin ismételt adásakor) urticariával, Quincke-oedemával, ill. fulladással reagált.

A mi esetünkben 49 éves férfibetegről van szó, aki 7 éve asthmás. Kisebb-nagyobb megszakításoktól eltekintve, majdnem minden éjjel fullad. A dyspnoés rohamok néhány hete súlyosbodtak. Lakása nedves, a nyirkos falakon az őszi és tavaszi hónapokban penész található és lakószobáját dohos szag tölti be.

Felvétele előtt két nappal lázas bronchitise volt, orvosa ekkor penicillin-injectiót adott i. m. Ezt megelőzőleg penicillin-kezelésben sohasem részesült. Az injectio után 10 perccel igen erős, eddig még sohasem tapasztalt intenzitású nehézlégzéses rohama támadt, elszédült, hányt, collabált. Az orvosnak csak nagynehezen sikerült az anaphylaxiás shockot szüntetnie.

Az elmondottakból valószínűnek látszott, hogy olyan asthmás betegről van szó, aki lakásában található gombákkal szemben túlérzékeny és a penicillium notatumból készült penicillin-injectio allergiás paroxysmust váltott ki.

Az elvégzett penicillin intracutan érzékenységi

próba (5 egységnyi mennyiségű) erősen pozitív volt: az oedema átmérője 1.5 cm, az axonreflexes udvaré 4 cm. Controllegyének a cutanpróba negatív eredményt adott. Az otthonról hozott gomba penicilliumnak felelt meg s ebből készült vaccinával végzett intracutanpróba szintén erősen pozitív volt: az oedema 1.2 cm, a hyperaemiás udvaré 2.5 cm átmérőjű. A három controllvizsgálat negatív volt. Három, allergia szempontjából egészséges egyénen végeztük el a Prausnitz—Küstner-reactiót: két esetben negatív eredménnyel, egy esetben bizonytalan, nehezen értékelhető reactiót kaptunk. Antigénként részben penicillint, részben penicillium-törzsből készült vaccinát használtunk. A többi rámutató adatok közül meg kell említenünk a 10.000-es hígítású histaminnal végzett bőrpróbát, amely szintén kifejezetten pozitívnak bizonyult. Májfunctiók negatívak. Bejövetelkor a peripheriás vérben 16%-os eosinophiliát találtunk. Polyvalens gombavaccinával 6 héten át deszenzibilizáltuk (depot-módszer szerint) a beteget emelkedő, majd csökkenő dosisban (0.1 ccm-től 2 ccm-ig). Polyvalens gombavaccinát azért használtunk, mivel technikai nehézségek miatt nem állt módunkban új penicilliumvaccinát készíteni. Jelenleg a beteg panaszmentes, évek óta most először érzi magát ismét munkaképessnek.

A mi esetünkhöz hasonló túlérzékenység nyilvánvalóan a ritkaságok közé tartozik, azonban mégis óvatosságra int gombatúlérzékeny asthmás betegek penicillinkezelése esetén.

IRODALOM: *Sheppard Siegal, Roger W. Steinhardt, Robert Gerber: The Journal of Allergy. 1953. Vol. 24.*

## Határozat-tervezet a gondozóintézetekről a hypertonia betegség elleni küzdelemben

Írta: GERMANOV A, I, prof. az orvostudományok doktora

A hypertonia-betegség a mai orvostudomány legidősebb problémája. Ez a betegség, amely a dolgozók jelentékeny hányadát alkotó emberek virágzása idején (40—50 éves korban) támadja meg, amellyel, hogy a dolgozók egészségét károsítja, komoly gazdasági veszteséget jelent az államnak is (nagy számú munkanap kiesés, időelőtti rokkantság stb.).

E betegség ellen folytatott küzdelemben sikeres lehet és kell is, hogy az legyen, minthogy etiológiája (idegtúlterheltség, tartós pszichikus ártalmak) és patogenezise (az agykérgi szabályozás zavara) ismeretes.

Mint a rák és a tbc., a hypertonia-betegség is széleskörű megelőző rendszabályokat igényel a megfelelő gyógyító eljárásokon kívül.

Mindezt a rendkívüli bonyolult munkát csak speciális gyógyító-megelőző munkát végző intézetek (ú. n. gondozóintézetek) hálózata tudja megvalósítani.

### A gondozók szervezeti felépítése és feladatai Központi gondozóintézet

A hypertonia-betegség elleni küzdelem sokrétű munkájának megszervezésére központi gondozóinté-

zet hivatott. Ez szervezi és irányítja az egész gondozói munkát gyakorlati és tudományos téren egyaránt. Közvetlen végrehajtó szervei a körzeti orvosok és az üzemorvosok. A központi gondozóintézet olyan gyógyító szervezet, amely járóbeteg rendelést, fekvőbetegosztályt, fizioterápiás intézetet, gyógytornatermet és számos kisegítő vizsgálati berendezést (klinikai és biokémiai laboratóriumok, rtg.-laboratórium, ekg.-helyiség, elektroencephalographiás helyiség, stb.) foglal magában, amelyek biztosítják a gondozóintézet egész gyógyító-megelőző munkáját. A gondozó fekvőbeteg osztályán olyan körtermeket kell létesíteni, amelyek 2—4 ágyasnál nem nagyobbak. A fekvőbetegosztályon olyan körülményeket kell teremteni, amelyek a betegek számára szükséges maximális nyugalmat biztosítják.

A gondozó orvosának kötelességei. A gondozó orvosa figyelemmel kíséri a fekvő- és járóbetegeket megfelelő egységes ellenőrzési séma alapján. Hetenként egyszer ú. n. profilaktikus napot iktat be. Ezen a napon a gondozó orvosai meglátogatják a betegeket otthonukban, vagy az üzemekben, munka- és élet-



körülményeik tanulmányozása céljából. Az észlelteket megfelelő úrlapon sorozatosan rögzítik. A betegeket a gondozó járóbeteg rendelőjébe a körzeti orvosok, a poliklinikák orvosai és az üzemorvosok irányítják.

A gondozó orvosai az üzemorvosokkal együtt rendszeresen általános ellenőrző vizsgálatnak vetik alá a vezető iparágak dolgozóit és a köztük talált hypertonia-betegeket gondozói nyilvántartásba veszik. E vizsgálatok alkalmával különösen fontos a betegség kezdeti szakban való felfedezése.

A gondozó orvosai előadásokat tartanak az üzemekben, felvilágosító beszélgetéseket folytatnak a betegek otthonában, részt vesznek népszerű brosúrák szerkesztésében stb.

A gondozó orvosai kapcsolatot teremtenek az iskola-orvosokkal (elsősorban az ipariskolák orvosai) és segítséget nyújtanak a tanulók gondozásának, a testnevelés és sport irányításának és ellenőrzésének, valamint a tanulók normális életrendjének megszervezésében az iskolában és otthon. Különös figyelmet fordítanak a fokozottan ingerlékeny idegrendszerű tanulóknak és azokra a gyermekekre, akiknek a családjában hypertonia-betegek vannak.

A központi gondozó belevonja munkájába a körzeti és üzemorvosokat is. Továbbképző előadásokat szervez az orvosok számára a gondozást, valamint a járó- és fekvőbetegkezelés megszervezését érintő kérdésekről.

A gondozó orvosainak tudományos munkát is kell folytatniuk olyan kérdésekkel kapcsolatban, mint pl.:

1. A gyógyító-megelőző munka átszervezése a nagy materialista fiziológus, I. P. Pavlov eszméi alapján.

2. A hypertonia-betegek munkaképességével kapcsolatos kérdések kidolgozása.

3. A munkafeltételek tanulmányozása a vezető iparágakban, a legveszélyeztetettebb foglalkozások kiderítése (a hypertonia-betegség szempontjából). Megelőző rendszabályok kidolgozása azokban az üzemekben, amelyekben nagy számban található hypertonia-betegek.

4. A testedzés mint gyógyító és megelőző tényező hypertonia-betegségben.

5. A patogenetikus gyógykezelés alapvető módszerének, az altatás-kezelésnek (gyógyszeres, feltételes-reflexes altatás) megszervezése kórházakban.

6. Új hatásos gyógyszerek és egyéb gyógyeljárások kutatása a járó- és kórházi betegek gyógykezelésére.

7. A klinikai és laboratóriumi adatok tanulmányozása az altatás-kezelés során.

8. A kísérleti hypertonia kérdései.

#### A gondozó orvosainak jogai.

1. A gondozó orvosa döntő szavazati joggal vesz részt a munkaegészségügyi, üdülésügyi és egyéb bizottságokban a hypertonia-betegeket érintő különböző kérdések megoldásában.

2. Követelheti az egyes intézmények vezetőségétől a betegek áthelyezését más munkakörbe, munkanapjának megrövidítését, szabadságra bocsátását stb.

3. Követelheti az üzem vezetőségétől a beteg felmentését az éjszakai ügyelet (ott, ahol ez lehetséges) és a túlórázás alól, továbbá társadalmi munkájának korlátozását.

4. A gondozó orvosának joga van (a megfelelő szervekkel történt megegyezés alapján) szűrővizsgálatokat tartani az üzemek és hivatalok dolgozói, úgyszintén a tanulóifjúság számára (különösen az ipariskolákban). Joga van a munka- és életviszonyok tanulmányozására. Ennek alapján megfelelő javaslatokat dolgoz ki, amelyeket a vezetőségnek meg kell valósítania.

#### A gondozó-irodák (diszpanzerek).

A nagyüzemekben, úgyszintén a vasútnál diszpanzereket kell szervezni, amelyek a megfelelő fekvőbetegintézetekkel kapcsolatban vannak. (Olyan üzemek, amelyek saját gyógyintézettel nem rendelkeznek, megegyeznek valamely kórházzal, hogy hypertonia-betegségben szenvedő dolgozóikat szükség esetén csak hozzájuk utalják be.) Ezek az irodák, amelyeknek az állományába 1—2 orvos és gondozónővér tartozik, nyilvántartásba veszik az illető kórházba beutalt vagy onnan elbocsátásra kerülő betegeket. A diszpanzerek orvosai a hypertonia-betegség elleni küzdelem szempontjából a központi gondozóintézet irányítása mellett dolgoznak. Ezeknek az orvosoknak ugyanolyan jogai és kötelességei vannak, mint a központi gondozó orvosainak.

A gondozásügy minden kérdése az Egészségügyi Minisztérium főbelgyógyászának hatáskörébe tartozik.

## OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

### Б. Раднаи: Патогенез нефрита.

Авторы трактуют настоящее положение вопроса патологии нефрита и развитие, достигнутое с времен Волларда и Фара. Они устанавливают, что благодаря исканиям за последнее время, наше знание о патологии нефрита значительно расширилось. Вполне изменилось раннее дуалистическое представление о проблеме нефрозо-нефрита и вместо липоидного нефроза с морфологической точки зрения сегодня мы говорим о мембранном гломерулонефрите, а клинически о нефрозном синдроме, т. е. о субхроническом нефрите. Мы более подробно познакомились с патолого-морфо-

логией гломерулярной основной оболочки и с ее значением в фильтрации клубочков. В патогенезе гломерулонефрита, как это уже сегодня известно, решающую роль играет аллергия. Известна нам также и особенность нефротоксина и знаем несколько таких экзогенных и эндогенных факторов, которые играют роль в течении и определении типа гломерулонефрита. Выяснилось, что в патогенезе гломерулонефрита очагового нефрита не на столько аллергия, сколько непосредственное действие токсина играет роль, который вызывает поражение, а иногда и некроз стенки клубочка. Понятия об интерстициальном нефрите расширились, особенно тем, что

выяснилась патология и клинические свойства хронического интерстициального нефрита. Кроме этого решались и некоторые такие вопросы, значение которых будет выяснено дальнейшими исследованиями.

Dr. Béla Radnai: *Die Pathologie der Nephritis*

Bericht über den gegenwärtigen Stand der Nephritispathologie und über die Fortschritte auf diesem Gebiet seit den Arbeiten von Volhard und Fahr. Zusammenfassend darf festgestellt werden, dass die Forschungen der letzten Jahre unsere Kenntnisse wesentlich erweiterten.

Die alte, dualistische Anschauung des Nephrose-Nephritisproblems erlitt eine grundlegende Änderung und der Begriff der Lipidnephrose im morphologischen Sinne wurde durch die Konzeption der unter Teilnahme der Basalmembran verlaufenden Glomerulonephritis, im klinischen Sinne aber durch die des Nephrosesyndroms, bezw. der subchronischen Nephritis abgelöst. Die Pathomorphologie der Basalmembran wurde näher erforscht und ihre Bedeutung für die Filtrationstätigkeit des Glomerulus erkannt. Die entscheidende Rolle der Allergie bei der Pathogenese bei Glomerulonephritis wurde unzweifelhaft erwiesen; auch sind die Eigenschaften des Nephrotoxins bekannt geworden, des weiteren verschiedene exogene und endogene Faktoren, die den Typ und den Verlauf des Glomerulonephritis mitbestimmen. Es wurde klargelegt, dass für die Pathogenese der Herdnephritis nicht die Allergie, sondern eine direkte Toxinwirkung von Bedeutung ist, die die Wand des Glomerulus schädigt, eventuell auf dieselbe nekrotisierend wirkt. Der Begriff der interstitiellen Nephritis wurde erweitert, insbesondere dadurch, dass Pathologie und Klinik der chronischen interstitiellen Nephritis eine Klärung erfuhren. Es wurden ausserdem zahlreiche Teilfragen gelöst, deren Bedeutung nur durch zukünftige Forschungsarbeit erhalten werden dürfte.

3. Барас: *Данные к эпидемиологии эпидемического гепатита (болезни Боткина) на основании одной эпидемии в санатории.*

1. Автор трактует эпидемиологические вопросы эпидемического гепатита, на основании наблюдаемых за 15 месяцев 66 случаев заболеваний при санатории имени Кораньи. 2. Течение, симптомы и сроки заболевания свидетельствовали о том, что имеется дело с тождественным возбудителем. 3. Эпидемия распространялась контактно, поэтому не удалось против нее успешно бороться лишь более тщательной стерилизацией шприцев, а это удалось только одновременной изоляцией больных. 4. Несколько рабочих операционной заразились по всей вероятности кровью больных, страдающих латентным эпидемическим гепатитом. 5. Желтуха не является обязательно присутствующим симптомом при эпидемическом гепатите, а наблюдаются случаи, особенно в окружности желтушных больных, когда болезнь протекает без желтухи, но клинически она выражена. Чаше наблюдаются при отсутствии желтухи латентные, субклинические формы заболевания, играющие роль в распространении эпидемии. В этих случаях диагноз может быть поставлен на основании эпидемиологического исследования. 6. В борьбе против эпидемии имеет большое значение ранняя постановка диагноза до появления желтухи на основании объективных и субъективных данных, а также применением во внимание эпидемиологических данных. Желтуха является поздним симптомом. Большой заражает особенно в периоде до появления желтухи, поэтому его уже тогда нужно изолировать. 7. У туберкулезных больных гепатит протекает длительнее, но не в более тяжелой форме чем у лиц, не страдающих туберкулезом. Между больными гепатитом, у мужчин гораздо чаще отмечается желтуха. Этот вопрос должен быть еще выяснен дальнейшими исследованиями.

Dr. Zoltán Bárász: *Beiträge zur Epidemiologie der Hepatitis epidemica (Botkin'sche Krankheit) auf Grund einer Sanatoriumsepidemie.*

1. Die epidemiologischen Erfahrungen bei 66 Erkrank-

kungen an Hepatitis epidemica während 15 Monaten im Korányi-Lungensanatorium werden analysiert. 2. Ablauf, Symptome und gelegentlicher zeitlicher Zusammenhang der sporadischen Fälle mit der Epidemie zeigten, dass ihr Krankheitserreger identisch war. 3. Die Epidemie wurde durch Kontakt verbreitet. Die Benutzung gesonderter Spritzen und sorgfältigere Sterilisierung genügen daher für sich allein nicht zur erfolgreichen Bekämpfung der Epidemie, vielmehr ist — in Ergänzung dieser Massnahmen — die Absonderung der Patienten erforderlich. 4. Mehrere Mitarbeiter im Operationssaal haben sich wahrscheinlich mit dem Blut von Patienten infiziert, die im Latenzzustand operiert worden waren. 5. Ikterus ist kein obligates Symptom der Hepatitis epidemica; in der Umgebung der an Ikterus leidenden Patienten kommen ohne Gelbsucht einhergehende, jedoch klinisch deutliche, sowie häufiger abortive Erkrankungen und latente, subklinische Infektionen vor, die bei der Verbreitung der Seuche eine Rolle spielen. In diesen Fällen lässt sich die Diagnose durch die epidemiologische Untersuchung sichern. 6. Im Schutz gegen die Epidemie ist die frühzeitige Diagnose von sehr grosser Bedeutung; diese kann auf Grund objektiver und subjektiver Angaben und der epidemiologischen Zusammenhänge schon vor Ausbruch des Ikterus festgestellt werden. Der Ikterus ist ein Spätsymptom. Der Zustand vor dem Ikterus ist der am meisten infektiöse, die Patienten müssen schon zu diesem Zeitpunkt abgesondert werden. 7. Bei Tbc-Kranken ist der Ablauf der Hepatitis epidemica langwieriger, jedoch nicht schwerer als bei Patienten, die nicht an Tbc leiden. Unter den Patienten wurden weit mehr Männer, als Frauen von Gelbsucht befallen. Die Erklärung dieser Tatsache erfordert weitere Untersuchungen.

И. Хутащ, Дь. Вайда: *Изменение фагоцитоза во время лечения Изонизицидом.*

1. Во время лечения гидразидом изоникотиновой кислоты отмечается повышение специфического фагоцитоза относительно стафилококка, тифозной и псевдотуберкулезной палочки. Это повышение является признаком повышенной реактивной способности. 2. Назначение гидразида изоникотиновой кислоты *in vitro* в концентрации 50  $\gamma/\text{см}^3$  повышает фагоцитоз путем понижения вирулентности туберкулезной палочки. Это его действие начинается через пол часа и увеличением времени инкубации оно усиливается. 3. Гидразид изоникотиновой кислоты не понижает *in vitro* активность лейкоцитов и даже в концентрации 5000  $\gamma/\text{см}^3$  не обладает неблагоприятным влиянием на деятельность лейкоцитов у крыс.

Dr. Imre Hutás und Dr. Gyula Vajda: *Die Veränderung der Phagozytenaktivität im Verlauf der Isonicid-Therapie.*

1. Während der INH-Behandlung zeigt die unspezifische Phagozytenaktivität der Tuberkulosekranken gegenüber Staphylokokken, Typhus- und Pseudotuberkulosebazillen eine entschiedene Steigerung. Diese gesteigerte Tätigkeit wird als Zeichen erhöhter Reaktionsbereitschaft bewertet. — 2. *In vitro* senkt INH in einer Konzentration von 50 Gamma/kem die Lebensfähigkeit des Koch-Bazillus und steigert seine Phagozytose. Diese Wirkung kommt bereits nach einer halben Stunde zur Geltung und wird durch Erhöhung der Inkubationszeit noch verstärkt. — 3. INH senkt *in vitro* nicht die Leukozytenaktivität, und selbst eine Konzentration von 5000 Gamma/kem schädigt nicht die weissen Blutkörperchen der Ratte.

Зольтан Биро: *Влияние острых инфекций на милиарный туберкулез и туберкулезный менингит.*

На основании опыта 171 случаев авторы устанавливают, что некоторые бактериальные инфекции (скарлатина, гнойный менингит), некоторые вирусные инфекции (краснуха, эпидемический гепатит, эпидемический паротит) а также инфекционная эритема и острый инфекционный лимфоцитоз не оказывают влияния на генерализированный туберкулезный процесс. Вместе с тем две болезни вирусного происхождения, ветряная оспа и корь

во многих случаях вызывают вспыхивание процесса (особенно при менингите) и они нередко являются смертельным осложнением.

Dr. Zoltán Biró: *Über den Einfluss akuter infektiöser Prozesse auf den Verlauf der Milärtuberkulose und der Meningitis tuberculosa.*

Erfahrungen in 171 Fällen sprechen dafür, dass gewisse bakterielle Infekte (Scharlach, eitrige Meningitis), gewisse Viruskrankheiten (Röteln, Hepatitis epidemica, Parotitis epidemica), sowie das möglicherweise durch Viren verursachte Erythema infectiosum und Lymphocytosis acuta infectiosa die generalisierte Tuberkulose unbeeinflusst lassen. Hingegen gibt es 2 Viruskrankheiten, die Varizellen und die Masern, die in vielen Fällen — besonders bei Meningitiskranken — ein Aufflackern des Prozesses verursachen und nicht selten eine tödliche Komplikation bedeuten.

Д. Фазекаш, А. Яковович: *Церебральная геморагия, сопровождающая эклампсию без судорог.*

Авторы приводят данные вскрытия и гистологического исследования внезапно умершей женщины 39 лет, родившей 5 раз и находящейся в десятом месяце беременности. Причиной смерти являлась церебральная геморагия, проникающая в боковой желудочек мозга и поражающая стрии-лентиккулярную область. Данные вскрытия и гистологического исследования свидетельствуют на осно-

вании изменений в печени, почках и головном мозгу при эклампсии. Некроз, атероматоз и гиалиновое перерождение стрии-лентиккулярных кровеносных сосудов и высокое кровяное давление, сопровождающее эклампсию вполне объясняют возникновение церебральной геморагии. Новейшие литературные данные указывают, что апоплексия, сопровождающая эклампсию, чаще наблюдается у женщин, которые уже несколько раз родили, т. е. были беременные.

Dr. Gyula I. Fazekas und Dr. Antal Jakobovits: *Tödliche Gehirnblutung mit spasmusfreier Eklampsie.*

Die Sektions- und histologischen Befunde einer plötzlich verstorbenen 39jährigen, im 10. Monat schwangeren Frau, die vorher bereits fünfmal geboren hatte, werden bekanntgegeben. Todesursache war eine in die seitliche Hirnkammer einbrechende, die linke Stria-lenticularis-Gegend zerstörende Gehirnblutung. Der Sektions- und histologische Befund wies die für Eklampsie typischen Leber-, Nieren- und Gehirnveränderungen auf. Spasmen waren nicht aufgetreten. Die Nekrose, Atheromatose und hyaline Entartung der strio-lentikulären Gefäße in Verbindung mit dem bei Eklampsie vorhandenen hohen Blutdruck erklären das Auftreten der tödlichen Gehirnblutung. Die neueren Literaturangaben sprechen dafür, dass die eklampische Apoplexie bei mehrfach Gebärenden bzw. mehrfach Schwangeren häufiger vorkommt.

GYÓGYSZERTÁRI KÖZPONT

GYÓGYSZERISMERTETŐ ORVOSTUDOMÁNYI OSZTÁLYÁNAK

KÖZLEMÉNYEI

Budapest, V., Aulich-u. 3. Telefon: 113-642 és 310-923

**Az Egészségügyi Minisztérium figyelmeztetése  
a tetanuszfertőzésre gyanús sérültek védőoltásával kapcsolatban**

Az elmúlt évben az ország minden részében történtek kisebb-nagyobb mértékben tetanusz elleni védőoltások és folyó évtől kezdve egyes gyermekkorosztályok fokozatosan és rendszeresen kapnak tetanusz elleni aktív oltásokat.

Fentiekre tekintettel a tetanuszfertőzésre gyanús sérülteket az előzetes oltásokra gondosan ki kell kérdezni és a sérülés ellátása alkalmával a tetanusz fajlagos megelőzését a következő szempontok szerint kell elvégezni:

Azt a személyt, aki tetanuszfertőzésre gyanús sérülést szenvedett el, tetanusz elleni immunsavóval (serum antitetanicum equinum 1500 IE), továbbá tetanusz elleni csapadékos oltóanyaggal (toxoidum tetanicum praecipitatum), illetőleg a d) pontban foglaltak figyelembevételével az orvos megítélése szerint csak tetanusz elleni csapadékos oltóanyaggal védőoltásban kell részesíteni.

Az oltásnál a következőket kell figyelembe venni. Azt a sérültet.

a) aki sérülését megelőzően három éven belül tetanusz elleni aktív védőoltást egyáltalán nem kapott, vagy akár egymagában, akár egyéb kombinációban (diftéria-szamárkőhögés-tetanusz, hastifusz-tetanusz)

csak egyetlen oltást kapott, amennyiben a multban lóvérsavóval (tetanusz vagy diftéria ellen stb.) nem volt oltva, a sérülés első ellátása alkalmával tetanusz elleni lóvérsavóval és tetanusz anatoxin csapadékkal kell oltani, majd négy hét múlva tetanusz anatoxin csapadékkal újraoltani;

b) ha az a) pontban meghatározott személy a multban valamely okból (pld. diftéria elleni passzív védelem céljából) már kapott lóvérsavót, a lóvérsavó helyett marhavérsavót kell alkalmazni, ha pedig utóbbi nincs, a lóvérsavót csak előzetes deszenzibilizálással szabad nála alkalmazni;

c) aki három éven belül akár tisztán, akár egyesített (diftéria-amárkőhögés-tetanusz, vagy hastifusz-tetanusz) oltóanyag alkalmazásával kétszer kapott tetanusz elleni védőoltást, azt csak az első sebellátás alkalmával kell tetanusz-anatoxinnal beoltani és nála immunsavót az a), illetve b) pontban foglaltak szerint alkalmazni;

d) aki a sérülését megelőző 3 éven belül tetanusz-anatoxint tartalmazó oltóanyaggal kétszeri oltáson kívül még harmadik oltást is kapott, azt — amennyiben különleges veszélyes körülmény (bennmaradt idegen test, sérülés, stb. nem forog fenn) — elegendő

tetanusz anatoxin csapadékkal oltani az esetben, ha a védőoltás a sérülést követően 2—3 órán belül megtörténhet.

A megelőző védőoltás végrehajtása nem mentesíti az orvost a sérülés sebészeti ellátásának (feltárás, idegen test eltávolítása, roncsolt részek kimetszése stb.) kötelezettsége alól.

A passzív védelemhez szükséges 1500 IE értékű tetanusz elleni immunsavó és az aktív védelemhez szükséges tetanusz anatoxin csapadék minden gyógyszerárban kapható (lásd: Tájékoztató a gyógyszerkészítmények rendelkezésre 255. és 257. oldal. Egészségügyi Könyvkiadó, 1952.).

## LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

### A Leiner kór kritériumairól és terapiájáról

T. Szerkesztőség! Az O. H. 1953. évi 14. számában *Máramarosi—Oláh—Tuza* dolgozatának címében felvetett kérdésre: »Vonatkozásba hozható-e az Erythema mycoticum infantile generalizált alakja a Leiner-kórral?« — válaszukat szerzők az utolsó mondatba tömörítve fogalmazták meg: »véleményünk szerint a Leiner-kór létrehozásában gombás fertőződés nem szerepel«. E fontos megállapítással mi is teljesen egyetértünk.

Szerzők éles különbséget tesznek táblázatukban a Leiner-kór és az Erythema mycoticum között s az utóbbi külső morfológiai képének tökéletes leírását adják. *Mi elsősorban az elsőhöz* önhajtuk hozzászólni.

A Leiner-kór kritériumai között kimaradt a hypoproteinaemia, amelynek kimutatása nélkül ma már a Leiner-kór diagnózisát kimondani helytelen volna (*Schif—Bayer, Schönfeld, Mester, Ferencz—Boda*). Az általunk közölt s azóta már 70-nél több esetre kiterjedő észleléseink alapján a klinikai tünetek és a *Máramarosi* és társai által is közölt jellemzőkön kívül a hypoproteinaemia megléte biztosította a Leiner-kór diagnózisát. Maga ez a tény, továbbá saját és *Mester—Kádás—Radek* által közelmúltban ismertetett vizsgálatok kétségtelenné teszik a Leiner-kórnak bőrbetegség helyett anyagcsere-árlalom jellegét, ahol csupán gombás fertőzésnek valóban nem lehet oki szerepe. Folyamatban levő újabb vizsgálataink a körkép anyagcsere-árlalom jellegét még jobban alátámasztják. Szerzők és *Liebner* újabb vizsgálatai szerint helyesen: »a Leiner-kórtól független betegségnek tartjuk az Erythema mycoticumot.«

Vizsont az nem lehet vita tárgya, hogy Leiner-kóros beteg bőrlaesióján a *Candida albicans* gomba sz. under módon való megtelepedése lehetséges. Ez utóbbi tény a Leiner-kór helyes értelmezésének téves beállítására adhat alkalmat. Különösen akkor, ha elgondoljuk, hogy a soor gomba mennyire ubiquitár előfordulású.

Szerzők által említett vizsgálatainkor magunk is végeztünk gombavizsgálatokat, csak gombatenyésztésre nem volt módunk. Az általunk közölt Leiner-kór kritériumokból ki kellett vezetni, hogy csak a soor mykosis-mentes esetekben lehetett valódi Leiner-kórnak. S a vizsgálatok megmutatták még pár napos bórax glicerin, ill. bór kenőcsös kúrák is megkíséreltünk eseteinknél lényeges eredmény nélkül. Ami pedig vizsgálataink lényegét illeti, nem »az anyagcserét helyeztük a betegség pathológiájának tengerlyében, hanem a betegség lényegének és hátterének tisztázásában csak egyik fontos tényezőjének tekintettük az anaemiát s a B<sub>12</sub> vitaminnal gazdagított májkészítményeket a terápiában csupán egyik nélkülözhetetlen tényezőjének ismertük meg.

Ami az Erythema mycoticumnak a szerzők által ismertetett terapiáját illeti, azt írják, hogy: »a bór-zink olaj feleslegessé tenné a gyakorlatban nagy előszeretettel alkalmazott kenőcsös kezelést, amely a csecsemő bőrre

nek csökkent védekező képessége következtében, esetleg diffúz dermatitishoz erythrodermiához vezethet.« Vizsont ugyanakkor leszögezik, hogy »tapasztalat szerint a legmegfelelőbb az 5%-os bórax-zink-paszta«, ami ugyancsak kenőcs. Saját tapasztalataink szerint a Leiner-szerű bőrelváltozásokat sem kenőccsel, sem olajjal nem célszerű kezelni, mert fokozza a dermatitist, hanem a száraz kezelésnek vagyunk hívei (mint *Lénárt* is a közelmúltban közölte), ill. medvező részeket Castellani-val ecseteljük. A szerzők szerint »egyes kivételesen súlyos esetektől eltekintve, 3—4 hét alatt teljes gyógyulást érünk el« mykosisnál. A thérapia ily hosszas lefolyása mai kezelésünk mellett a súlyos Leiner-kórosoknál is teljes gyógyulásra vezet.

Véleményünk szerint a Leiner-kór a csecsemőgyógyászat bonyolultabb anyagcsere problémái közé tartozik és gyógyítása a csecsemősztyályokra való.

Az Erythema mycoticum bőrgyógyászati betegség és terapiája a bőrgyógyászat és csecsemőgyógyászat között oszlik meg.

A gyakorló orvos pedig helyesebben teszi, ha az egyre szaporodó és súlyos prognózisú Leiner-kór miatt a bizonytalan eseteinél inkább kikéri a gyermekszakorvos véleményét mielőtt maga otthon bármilyen »kenőcsös« kezelést kezdene. És semmi esetre se tartsa az »enyhébb« bőrelváltozásokat mykosisnak és a »súlyosabbat« pedig Leiner-kórnak, mert éppen utóbbinak anyagcsere vonatkozásából adódik, hogy annak kezdeti enyhébb és kialakult súlyos alakjai között számos átmenet lehetséges. A kór-életani vonatkozásokból fakadó belgyógyászati kezelési korai bevezetése pedig súlyos szervi károsodásoknak (pancreas cystas fibrosis stb.) kialakulását előzheti meg.

Nagyon örülünk, hogy *Máramarosi—Oláh* és *Tuza* e kérdést felvetették és így többoldalú megvilágítással járulnak hozzá a Leiner-kórnak és hozzá hasonló körképeknek a tisztázásához akkor, amikor a Leiner-kóros esetek száma az utóbbi időben szaporodik és egyre több gondot ad a gyermekgyógyászatnak.

Frank Kálmán dr.

\*

T. Szerkesztőség! *Máramarosi, Oláh, Tuza* az O. H.-ban megjelent cikkéről a következőkben szeretnénk hozzászólni.

A cikk alapvető megállapításával, mely szerint a Leiner-kór és az erythema mycoticum infantile két különböző betegség, általánosságban egyetértünk.

Amilyen fontos azonban elméletileg ez a megállapítás, épp oly veszélyes is a gyakorlat számára. A cikkírók kihangsúlyozzák u. i., hogy sokszor a gyermekgyógyász, de még a bőrgyógyász számára is komoly nehézséget jelent annak eldöntése, hogy vajjon az erythema mycoticum infantile egy általános dermatitissel szövődött alakjáról, vagy valódi Leiner-kórról van-e szó. Ezért javaslatunk az volna, hogy a gyakorlat orvos a Leiner-kórnak már a gyanúja esetén is küldje be a csecsemőt csecsemőosztályra, ahol, mint arra a Gyermekgyógyászat 1952. 7. számában elsőként rámutattunk — a doudenum-fermentumok vizsgálatával eldönthető, komoly megbetegedésről van-e szó (pancreas fermentum-kiesés, ill. csökkenés — pancreas cystás fibrosis veszélye), vagy esetleg a Leiner-kór könnyebb lefolyású alakjáról, ill. egyszerű soor-mykosisról. Távlatosabb diagnosztikus jel a Leiner-kór el-különbségenél — amint az már régóta ismeretes — a serum-összfehérje csökkenése, mely szintén tájékoztathat a folyamat súlyosságáról.

Ilyen módon nem állana fenn az a veszély, hogy a thérapia számára értékes hetek mennek veszendőbe, mivel enyhébb bőrtüneteket mutató, de súlyos Leiner-kór otthon, mint soor-mykosisot kezelnek és ezzel komoly szervi elváltozások kifejlődésének (pancreas cystás fibrosis) teszik ki a csecsemőt.

Mester Antal dr.  
L.-né Radek Mária dr.  
Kádás László dr.

\*

T. Szerkesztőség! Frank dr. megállapításaival, melyek tulajdonképpen fel fogásunkat támasztják alá, általában egyetértünk. A hypoproteinaemiával kapcsolatos megjegyzésével összefüggésben hangsúlyozni kívánjuk, hogy annak jelentőségét a Leiner-kór diagnózis szempontjából — a korai általános gyulladáscsökkentő jelenségekkel nem járó glutealis soormykosissal szemben — magunk is értékelendők tartjuk, annak a szóbanforgó körkép elkülönítő kórhatározásába való beillesztését azonban azért nem tartottuk szükségesnek, mert a hypoproteinaemia, a fokozott hámlással kapcsolatban együttjáró fehérjevesztés miatt, a kifejezettebb hámlásban megnyilvánuló soormykosisban és a többi erythrodermával járó körképben is egyaránt feltalálható.

A kenőcs = paszta kérdésben kénytelenek vagyunk Frank dr.-ral ellentétes álláspontra helyezkedni. Köztudomású ugyanis, hogy a dermatológiában leggyakrabban használt 3 gyógyszeralak a kenőcs, paszta és rázókeverék között, hatástani szempontból lényegbevágó különbségek vannak. A kenőcs alapanyag alatt, a dermatológiában általában a csak zsírtárist tartalmazó anyagokat értjük. A különböző porokat (talcum, zinkoxyd, amylum stb.) is tartalmazó paszta alapanyag, más fiziko-kémiai hatást fejt ki, mint a kenőcs. A kenőcs alapanyag a perspiráció insensibilis akadályozása révén, a bőr hidráltságát még fokozza, ezért hűtő, gyulladáscsökkentő hatása — hacsak nem viszünk bele adstringens anyagokat (plumbum, alumínium stb.) — nincs. Ezzel szemben a paszták puder konstituensük révén porózussá válnak s így szárító és ezáltal hűtő gyulladáscsökkentő hatást fejtenek ki. Mivel pedig a csecsemő bőre a felnőttéhez képest amúgy is hidrált, ezért a kenőcs-intolerancia gyakoribb.

Az általunk alkalmazott 5%-os borax-zinkpasztát, klinikai és farmakológiai tapasztalatok alapján, a chronicus bőrgyulladások gyakorlatilag »izotoniás« környezetnek tartjuk. Mivel azonban az erythrodermák egyik napról a másikra is ingadozásokat mutathatnak, ennek megfelelőleg a helyi kezelést olyan módon változtatjuk, hogy a borax-zinkpasztával továbbra is kezelhető legyen. A chronicus gyulladás változékonysága miatt, a kizárólagos szárítás sem minden esetben megfelelő.

Mester, Radek és Kádás kartársak azon javaslatával kapcsolatban, hogy a gyakorlóorvos a Leiner-kórnak már a gyanúja esetén is küldje be a csecsemő csecsemőosztályra, a magunk részéről egyetértünk. Ennek azonban véleményünk szerint az az alapfeltétele, hogy a nagyobb csecsemő, illetve gyermekosztályokon egy bőrgyógyász szakorvosi képesítéssel és amennyiben lehetséges mykologiai szakképzettséggel is rendelkező orvos is működjön, vagy ha ez nem volna kivihető, úgy az összes gyanús eseteket mykologailag is kivizsgáltsassák, hasonlóképpen, amint az a Debreceni Orvostudományi Egyetem gyermekklinikáján már évek óta folyik.

Igen örülünk, hogy a felvetett probléma ilyen értékes és a kérdés tisztázását elősegítő hozzászólásokat váltott ki és reméljük, hogy kezdeményezésünk a kérdésrel kapcsolatban, ezideig még nem tisztázott problémák megoldásához is hozzá fog járulni.

Máramarosi György dr.  
Oláh Dániel dr.  
Tuza Klára dr.

## KÖNYVISMERTETÉSEK

**Mihajlov: Mit kell tudni a tuberkulózisról?** (Budapest, 1952. Egészségügyi Kiadó. 64 oldal.)

A szerző nem orvosoknak szánt művét az egészség szovjet dolgozók tömegeihez intézi, hogy minél többen vehessenek részt a gümőkór ellen vívott harcban. A »Bevezetés«-ben arra is utal, hogy dolgozata színvonalát a szovjet tömegek erős iskolázottságával számol.

Eppen ezért e kis könyv nemcsak a tuberkulózis népszerű ismertetésére alkalmas, hanem általános egészségügyi közép-kadereink (nem tbc. szakosok) képzésére is.

A magyar kiadás szerény (3050) példányszáma folytán nem lehet arról szó, hogy e kiváló ismertetés a nagyközönség felvilágosítását szolgálja. De egy okvetlenül szükséges második kiadás esetén a kiadó tervezzen sokkal nagyobb példányszámot és országos terjesztést az illetékes propagandaszerv segítségével.

E tanulságos munka első részében egyesíti a gümőkór történelét kóroktanáival és kórélettanával. Anélkül, hogy szétterjengene, tárgyát a határos társadalomtudományi vonatkozásokkal szervesen egybekötve ismerteli. Nem zsúfol, nincs hosszadalmas felsorolás, mégis sok-sok szempontot vázol, semmi lényeges nem kerül el a figyelmét. Nyugodtan részletez, nem kedvetlenül ej az olvasót kapkodó, henyé beállításokkal. A konstitúció kérdését éppen úgy pontosan megvilágítja, mint ahogyan a világirodalom tbc.-ről szóló ismert leveit és alakjait eredeti módon használja fel a tárgyalta megvilágítására, írásműve színesítésére.

Már az első részben megmutatkozik az a józan mértéktartás a Sztálin-tanította valóságlátás, ami oly jellemző a mai szovjet emberre, még inkább a szovjet szellemi élet vezetőire. Mintaszerű pl. az, ahogy Mihajlov elkerüli (anélkül, hogy mechanikusan járná a megalkuvás arany középutját) a tuberkulózisról írt népszerűsítő két fajta hibáját: képzelt betegeket termelő pánik-keltést és a felelőtlen túlzott derülést.

A második fejezet a gyógyításról szól. Megkedvelteti, megmagyarázza mai kezelési módjainkat, okosan küzd a kuruzslások ellen, a műtétkerülés, műtételutasítás ellen. Azzal, hogy az olvasót alaposan tájékoztatja, mintegy az egészségügyi dolgozók használható segítő-társává teszi. De éppen ezt a részletező tanítást arra használja fel, hogy ez ismeretek birtokosai beléssák a nem szakember beavatkozásának végzetes következményeit. A népszerűsítő irodalom valóságos remeke az a rész, amikor írásunk megvilágítja a légmell és a műtétet használt.

Az első két részen átment olvasó jó alapot kap arra, hogy a megelőzésről szóló rövidebb, harmadik fejezet már tájékozott szövetségként találja. A jól és alaposan felvilágosított egyén bizonyára kedvvel és szeretettel fog harcolni a tbc-s források felkutatásáért, a BCG-ért, a fertőtlenítésért és mindazért, amit a harmadik rész, de az egész dolgozat önkéntes kötelességként rá ró.

A fordító (Pál Géza) munkája pontos, lelkiismeretes, fordítása jobb az átlag orvosi fordításoknál. Van néhány sikerült, világos, magyaros stílusfordulata, ami valóságosan szokatlan más szürke orvosi fordításokhoz képest. (Ellenben ő sem mentes a németességűtől, a -nál, -nél infilácótól, a szintelen, szagtalan bürokratikus tolvajnyelv használatától. Szövegében a betegek örökösén valamiben »szenvednek«: elsüti a borzalmas normalizáció szót; folyékony közeg, szóhalmozás folyadék helyett; persze, nem szabad elmaradnia a többszöri »kiértékelés«-nek. S az a sok vonatkozó névmásos alárendelő mellékmondat — múltidejű melléknévi igenév vagy mutató névmásos mellérendelő mondat helyett!

Az pedig, hogy a magyar köznyelvi használatban ismeretlen gripe szót használja influenza helyett és így a könyv népszerűsítő alapellegét elhomályosítja, az talán már nem egyedül a fordító hibája, hanem a felülvizsgálójé is. De azt hiszem, a magyartalanságok főoka is a szerkesztők és kiadók nemtörődömsége. Itt általános bajjal állunk szemben, éppen az orvosi irodalom terén és e bajjal aránylag még kevésbé fertőzött éppen a jelen mű fordítója.

A könyvecske a nagyközönségnek készült, de az egészségügyi dolgozók is használnak forgathatják. Megtanulhatják belőle, hogyan kell e tárgyat a betegeknek, az érdeklődőknek megmagyarázni, ha kell: előadni. De saját maguk nemcsak a kérdés társadalomtudományi kapcsolatairól okulhatnak, hanem feltárul előttük szakmájuk igazi jelentősége is.

Török László dr.

# ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

## TARTALOMJEGYZÉK

**Rajka Tibor dr.:** Az ideg- és elmebetegségek társadalombiztosítási vonatkozásai — — — — — 785

### ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

**ifj. Kelemen Endre dr.:** A postoperatív kálium-hiány kórta és gyógyítása — — — — — 790

### TOVÁBBKÉPZÉS

**Székely Tamás dr.:** A trigeminus jelentősége a fülgyógyászatban — — — — — 794

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

**Fazekas I. Gyula dr. és Dósa András dr.:** Arsenobensol halálesetek szövettani elváltozásai és azok értékelése 796

**Mérei László dr.:** Otogen meningitisek kezelése — — 803

### TARCA

**Somogyi Barnabás dr.:** A magyar sebészi anatómia: a 48-as szabadságharc szülötte — — — — — 799

Előadások, ülések — — — — — 802

### KAZUISZTIKA

**Ujvári György dr.:** Bakterium rhusiopathiae okozta sepsis 808

Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 809

Határozatok — — — — — 811

»Melanoblastoma ankét«

Levelek a szerkesztőhöz — — — — — 811

A gonadotropin terapiás értékéről »rheumás« megbetegedésekben. — A véralkoholkérdés mai állása. — Ismerjék a magyar kutatók a hazai szakirodalmat!

Olvasóinkhoz (borító 3. old.)

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai (borító 3. old.)

XCIV. évfolyam **29.** szám 785-812 oldal. Budapest, 1953. július 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, 29. SZÁM. 1953. JÚLIUS 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

*A SzOT Társadalombiztosítási Főosztálya, Egészségügyi Osztályának  
(osztályvezető: Havas Tibor dr.) közleménye*

### Az ideg- és elmebetegségek társadalombiztosítási vonatkozásai\*

Irta: RAJKA TIBOR dr.

Jelen előadás során a társadalombiztosítás fogalmát tágabb értelemben kell vennünk. Az előadásban vajmi kevés szó esik az ideg- és elmebetegségek szűkebb értelemben vett társadalombiztosítási kihatásairól; a segélyezések, járulékok, nyugdíjak stb. formáiról és mértékeiről. Amikor egyetlen segélyezési nemnek, a táppénzes segélynek részletesebb elemzésére rátérek, akkor is csupán a társadalombiztosítási vetületét vizsgálom meg egy, az országunk, népi demokráciánk léte, fejlődése szempontjából döntő kérdésnek: a termelés kérdésének. Mivel azonban a termelés kérdése sem vizsgálható önmagában, elszakítva az abban részt vevő dolgozó emberektől, előadásom során végig kell követnem szűkebb szakmánk egyes egészségügyi-, szervezési és betegellátási kérdéseit, meg kell vizsgálnom, mennyire jut érvényre az ideg- és elmebeteg orvosi kezelésében, gondozásában, a betegségek megelőzésében pártunknak és kormányzatunknak az a szerető gondoskodása, mellyel a szociális és egészségvédelmi rendelkezések egész sorát hozta és amelyeknek megvalósításához minden feltételt meg is adott.

Előadásom vezérfonala tehát mindvégig az a szoros egység lesz, melyben összekapcsolódik a dolgozó ember életének, egészségének, jólétének védelme hazánk szocialista építésével, az anyagi feltételek megteremtésével, öt éves tervünk teljesítésével.

Amikor tehát szakmánk társadalombiztosítási vonatkozásait vizsgáljuk, mindig szem előtt kell tartanunk, hogy a táppénzállományba került, az ideiglenes vagy végleges rokkanttá nyilvánított dolgozó hosszú utat tesz meg addig, míg a termelésből részben

vagy egészben kiesik. A különböző betegellátó intézményeink, felülvizsgálataink, bizottságaink során megy keresztül a dolgozónk és nagy részben ez intézmények, szervek jó vagy rossz munkájától függ, hogy egészségét minél hamarabb visszakaphassa és munkába állhasson, vagy keresőképességét részben vagy egészben elveszítse. De ugyancsak ez intézmények és szervek helyes hozzáállásától függ az is, hogy a termelésből ne maradjanak ki keresőképes emberek, de ne dolgozzanak, hanem gyógytassák magukat betegállományban a keresőképtelenek.

Ugyancsak a gyógyító-megelőző szolgálatunknak, felülvizsgálatainknak, 4 hetes és más bizottságainknak kell gondoskodniuk arról is, hogy a betegségeket vagy a betegségek súlyosbodását megelőzzék, vagy bizonyos állapotok kifejlődésénél az egészségi állapotnak megfelelő munkakört javasoljanak, hogy a termelésbe visszatérhessen a dolgozó. Többek között ez utóbbi feladatok megoldása nélkülözhetlenné teszi az üzemi társadalombiztosítási tanácsokkal való együttműködést is. Így fonódnak tehát szorosan össze a dolgozó ember egészségének és szociális jólétének érdekei a termelés érdekeivel — a gyógyító-megelőző egészségügyi munka a társadalombiztosítási szervek munkájával.

De amennyire világosan látjuk, hogy a társadalombiztosítási feladatok helyes megoldása feltételezi az egészségügyi szervekkel való szoros kapcsolatot, épp oly világosan kell látni az orvosoknak és minden egészségügyi dolgozónak, hogy nem szolgálja jól sem a beteg, sem hazánk érdekeit, ha munkáját nem hatja át bizonyos társadalombiztosítási szemlélet.

Gondolom, itt az ideje annak, hogy nyíltan beszéljünk orvosaink tetemes részének erről a szemléleti hiányosságáról.

\* Az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet továbbképző tanfolyamán, 1953. február 26-án tartott előadás.

Gyógyító orvosaink egy részében — és pedig nem is kis részében — egyfelől a gyógyítás, másfelől a társadalombiztosítási szempontok mint valami különálló, egymással össze nem függő tényezők élnek. Az ilyen orvos úgy véli, hogy ő, mint orvos, minden feladatát betöltötte, ha a beteget az adott betegsége miatt az előírásoknak megfelelően kezeli, gyógyítja. A beteget tehát az életkörülményeitől, az adott társadalmi szituációtól elvonatkoztatottan látja; nem érdekli, hogy az a beteg valahonnan jön és valahová megy, hogy annak a betegnek van munkaköre, társadalmi feladata, melyet mostanig betöltött és nagyban rajta, az orvoson múlik, hogy ezt a feladatot továbbra is betöltse. Nem véletlen, hogy azt az orvost, aki nem fordít gondot a táppénzbehelyezés körülményeinek figyelmes mérlegelésére — rendszerint a beteg életkörülményei sem érdeklik, s így a gyógyító munkáját sem végzi a szükséges körültekintéssel — s ennek megfelelően — a kívánatos eredménnyel.

Örvendetes, hogy a pavlovi tanításról: az ember és környezete viszonyának megbonthatatlan egységéről egyre többet hallunk orvosai körökben. Sajnálatos azonban, hogy ennek a felülmúlhatatlan jelentőségű tanításnak a mindennapi gyakorlatban való alkalmazásával aránylag oly ritkán találkozunk.

Ha az ideg- és elmebetegségek miatt kiesett munkanapok statisztikai adatait vizsgáljuk, azt látjuk, hogy az egész táppénzes állományra vonatkoztatva az idegrendszeri betegségek részesedését nem becsülhetjük magasabbra 3—4%-nál.

Helytelen volna azonban ezt a számszerűleg alacsonynak tűnő százalékos értéket alábecsülni. Nézzük meg, mi áll e mögött az adat mögött?

1. Ez az aránylag alacsony százalékszám is az ideg-, elmebetegségek elhúzódó volta miatt sokezer kiesett munkanapot jelent a dolgozók és a termelés számára.

2. Az ideg- és elmebetegségek jellegénél fogva a betegek jelentős része táppénzes idejének kimerítése után részben vagy egészben gyakran véglegesen kiesik a termelő munkából.

3. Végül tekintetbe kell vennünk még egy körülményt, mellyel jelentős társadalombiztosítási és betegellátási kihatásainál fogva részletesebben is kell foglalkoznunk: táppénzállományunk százalékos arányszáma nem tükrözi híven vissza az ideg-, elmebetegségek gyakoriságának valódi helyzetét. Minden okunk megvan ugyanis annak a feltételezésére, hogy *több táppénzes beteg van betegállományban idegbetegség miatt mint amennyit a kórismék alapján összeállított kimutatások közölnek.*

A helytelen adatok keletkezésének okát több körülmény idézi elő. Elsőnek kell vennünk a szakmai járatlanságot és felületességet, amikor a táppénzállományba helyező orvos csupán egyes tüneteket — gyakran csupán szubjektív panaszokat — ragad ki és azokat valamely *belszerore* vagy *mozgásszerore* vonatkoztatva, mellözve az objektív vizsgálatot, vagy az objektív vizsgálatok eredményeinek az értékelését, valamely belgyógyászati vagy rheumatológiai kórismét állít fel. Gyakori — az alapbetegségek nem értékelése miatt — a gastritis chronica kórismével futó neuroticus beteg, valamint — az amúgy is kétséges értékű Krogh-leletek túlértékelése folytán hyper-

thyreosisal táppénzállományban tartott vegetatív neurosisban szenvedő beteg. Az EKG leletek fetiszálása miatt kerülnek betegállományba myocardialis laesio kórismével ugyancsak functionális neurosisban szenvedők.

A másik nagy csoportot, amelyben a valóságot elfedő diagnózisokkal tartanak táppénzállományban betegeket, a subjectív panaszokból kórismékké előléptetett diagnózisok alkotják. Ide tartoznak az összes »algia«, tehát a táppénzes állomány nem tisztázott eseteinek igen jelentős része. Ilyenek a közismert cephalalgiaon kívül a »brachialgia«, »dorsalgia«, »pleuralgia« stb. kórismék, melyek rendszerint valamely functionális — ritkábban organikus idegbetegséget takarnak. Ide sorozhatjuk a »vertigo« — s njnos — közkezdvelt, kórismének szánt megjelölést is, mely az esetek túlnyomó többségében ugyancsak valamely idegrendszeri betegséget fed.

De szerepel a táppénzes állomány kórisme szerinti megoszlásának elferdítésében egy, az utóbbi időben az orvosok közt elterjedt helytelen nézet is. Orvosaink és felülvizsgáló orvosaink egy része ugyanis úgy véli, hogy »tilos« neurasthenia, neurosis stb., functionális idegbetegségekre utaló kórismével beteget táppénzállományba venni.

Ennek a téves nézetnek a kialakulására az adhatta tápot, hogy helytelenül értelmezték a keresőképesség elbírálásában mutatkozó liberalizmus ellen jogosan felmerült bírálatokat. E bírálatok azt kifogásolták, hogy *egészséges* vagy legalább is *keresőképes* állapotban lévő egyéneket táppénzállományban tartottak »neuropathia«, »defatigatio« stb. kórismével. Ez a felületesség, a népgazdaságunk érdekeinek a tekintetbe nem vevése — melynek jellemzésére nyhse szó a »liberalizmus« — azt eredményezte, hogy a munkához rosszul viszonylók, vagy éppen táppénzesalók különböző koholt panaszokkal vagy meglévő panaszaik eltúlzásával betegállományba igyekeztek és a »liberalizmus« nyitotta kapun keresztül utat is találtak oda.

Ennek a — mondjuk meg magyarul — lelkiismeretlen orvos munkának szolt a bírálat, melyet orvosaink egy része — a dolog könnyebbik végét fogva — úgy értelmezett, hogy nem lehet a fent mondott kórismékkel táppénzigénylőt betegállományba venni.

Mit tettek tehát ezek az orvosok?

A helyes az lett volna, ha a bírálat után a betegeket gondosan vizsgálják, gyógykezelik, bizonyos esetekben megfelelő kórházba utalják és egyes — indokolt — esetekben az állapot javulásához szükséges ideig táppénzállományban is tartják. De ugyanakkor ne vegyék táppénzállományba azokat a betegeket, akikről a kissé gondosabb megfigyelés is nyilvánvalóvá teszi, hogy tüneteik előtérbe hozása, betegállományba igyekvésük által meghatározott eltúlzása vagy éppen tudatos megjátszása forog fenn.

Orvosaink egy része a bírálatok nyomán valóban a helyes álláspontra helyezkedett és megjavította keresőképesség-elbíráló és gyógyító munkáját. Másrésztük azonban — munka- és szemléletmódján mit sem változtatva — csupán a »tilos«-nak vélt diagnózis próbálta kikerülni és a functionális idegbetegeket más, a subjectív panaszok egy részét visszatükröző fedődiagnózisokkal vette és veszi táppénzes állomány-



ba. (Ilyen kórismék a fent kiemelteken kívül: myalgia, polyarthralgia, anaemia, dysmenorrhoea, endokrin dysfunctio, hypotonia, adynamia stb.)

A helyzet tehát ezeknek az orvosoknak körében a bírálat után lényegében semmit sem változott, sőt inkább romlott. Az aggravánsokat, táppénzt indokolatlanul igényőket átterelték egy, még a neurosisoknál is nehezebben kontrollálható, sokszor komolyabb szervi megbetegedésekre utaló, elkődösített kórisme csoportba és ezzel a felülvizsgálatok munkáját is nagymértékben megnehezítették. A kimutatások megbízhatatlanabbak lettek, az idegbetegségek részvétele a táppénzes állományban torzabb képet mutat. Végül — és ez a legsúlyosabb következmény — a betegek helyes gyógykezelése és a gyógyulási lehetőség, a helytelen kórismék, az alapbetegség tekintetbe nem vétele miatt; nagymértékben kilátástalanná vált ezekben az esetekben.

Az ideg-, elmebetegségek nemzetgazdasági kihatásai azonban korántsem jelentkeznek a maguk teljességében a táppénzes statisztika adataiban, jelentőségük a számszerűleg kimutatható betegség miatt elvesztett munkanapok, vagyis táppénzes napok mennyiségén túlterjed. E szempontból — különösen az elmebetegségek — kórházi költségkihatásai jelentősek a hosszú ápolási időtartam miatt. De ismerjük a kórházról-kórházra vándorló pszichopathákat is, valamint az egyes organikus idegrendszeri betegségekben szenvedők hosszas intézeti tartózkodását. Azonban az ideg-, elmebetegségek nemzetgazdasági kihatásai mindezekben a készpénzben kifizetett táppénzsegélyeken, gyógyszerköltségeken, rokkantsági nyugdíjakon, intézeti ápolási költségeken és a táppénzes időtartam alatti termelési kieséseken is túlterjed.

Tudjuk, hogy különböző neurosisokban, pszichopathiákban szenvedők részvesznek a termelő munkában anélkül, hogy egyáltalán vagy tartósan táppénz-állományba kerüljenek. A termelő munkában még résztvevő, nem keresőképtelen ideg-, elmebetegek munkateljesítménye azonban — sok esetben hosszabb időn keresztül — alatta marad az átlag teljesítménynek, vagy a saját, egyébkénti teljesítményüknek. E szempontból különösen a neurosisokban szenvedő dolgozókat kell tekintetbe vennünk, mivel betegségük — és ezzel együtt csökkent termelőképességük — tartama rendszerint lényegesen hosszabb időre terjed, mint keresőképtelenségi állapotuk.

Szakrendeléseken működő orvosaink és körzeti orvosaink jól ismerik a panaszt, melyet gyakran ad elő nem egy kiváló, munkáját szerető és egyébként szép teljesítményeket elérő dolgozó. E panaszok elég jellemzően arról szólnak, hogy egy idő óta — amióta betegsége jeleit vagy azoknak súlyosbodását észleli — megközelítően sem tudja munkájában a szokott eredményeket elérni és segítséget vár az orvostól, hogy panaszai megszűnjenek s a teljesítőképességét is visszanyerje. E betegeknek, akik még nem estek ki közvetlenül a termelő munkából, a száma jóval meghaladja a táppénzes állományú esetek számát. Ezeknek a kezelése, gondozása tehát termelési szempontból is és a beteg egyéni szempontjából is — éppen oly eminens feladata kell hogy legyen az orvosnak, mint a táppénzes betegek jó orvosi ellátása.

A bevezetőben említettük, hogy a gyógyító-meg-

előző ellátás és a társadalombiztosítási szempontok az orvosi munka közben mint egymástól funkcionálisan elválaszthatatlan feladatok jelentkeznek. Eppen ezért, amikor az alábbiakban nagy vonalakban végigtekintjük gyógyító-megelőző szolgálatunk egyes intézményeit, az arra vonatkozó megbeszélésnél is együtt merülnek fel a betegellátás, gondozás és a társadalombiztosítás kérdései.

### Körzeti orvosi hálózat.

Körzeti orvosaink számottevő része az ideg-, elmebetegekkel meglehetősen tehetetlenül áll szemben. Ennek okait nem csupán a szaktudás hiányában kell keresnünk, hanem abban a sajátos hozzáállásban is, ahogyan az ilyen orvos az ideg-, elmebetegekhez viszonyul. A szervi idegrendszeri és súlyosabb elmebetegeket még csak respektálják ezek az orvosok, de a functionális idegbetegek esetében sajátos türelmetlenséget, orvoshoz nem méltó meg nem értést mutatnak a beteggel szemben, holott éppen ezek a betegek igényelnék a nagyobb fokú törődést, problémáikkal való valamelyes foglalkozást. Sajnos, ehelyett számos esetben csupán az történik, hogy »kizárásos módszer«-rel ráhúzzák a betegre a »neuropathia« sablonos kórisméjét és már menesztik is a szakrendelésre, majd a felülvizsgálatra. Ily körülmények közt nem lehet csodálkozunk, hogy a körzeti orvosnak csak ritkán van véleménye a keresőképessegre vonatkozóan, pedig helyzeténél fogva éppen a körzeti orvosnak kellene leginkább ismernie azokat a körülményeket, melyek elsősorban jönnek számításba a keresőképessegből elbírálásánál. Különösen károsan hat a körzeti orvosoknak ez az állást foglalni nem akarása a táppénzben tartásra vonatkozóan, holott sok esetben kizárólag csak ő, a körzeti orvos látja a beteget hétről-hétre s így csupán neki nyílik alkalma a változást, az esetleges keresőképesse válást konstatálni. A körzeti orvosnak ez a — korántsem általános, de mégis gyakori — érdektelensége a beteggel szemben rendszerint nem korlátozódik csupán a keresőképessegből számontartására, hanem kiterjed magára a gyógyító munkára is. Pedig — amint jól dolgozó körzeti orvosaink esetében tapasztalhatjuk, éppen a körzeti orvos érhet el igen szép eredményeket az idegbetegek gyógyításában, ha kellő kontaktusban marad a beteggel, megismerkedik annak családi, munka- és általában életkörülményeivel s a gyógyító tevékenységében ezeket az ismereteit felhasználja.

### Szakrendelések

Ha a szakrendelések betegforgalmi statisztikáit tanulmányozzuk, több figyelemreméltó megállapítást tehetünk. Így mindenekelőtt feltűnik a fővárosi ideg-szakrendelések havi 30—35.000-es összbetegforgalma (1952. III. negyedévére vonatkoztatva), mely a morbiditás elég jelentős számszerűségére utal. Feltűnő azonban ugyanakkor az is, hogy a vidéki szakrendelések az egész országban összesen csak 1/6-át bonyolítják le a fővárosi forgalomnak. Ez feltűnő még akkor is, ha tekintetbe vesszük, hogy a vidéki betegek egy része a budapesti szakrendeléseken kap ellátást, mert a lakossági megoszlás szerint kb. a fordított értékhez kellene jutnunk. Nagyön lehet gondolkozni pl. azon az adaton, hogy Miskolcon, ebben a hatalmas ipari

centrumban a szakrendelés negyed év alatt mindössze 1600 körüli forgalmat bonyolított le, ugyanakkor a Maros-utcai rendelő — hogy csupán egy szerényebb forgalmú, nem döntően ipari jellegű kerület szakrendeléséhez hasonlítsuk — 5800-as forgalmat teljesített.

Meg kell említenem még fővárosi viszonylatban azt az aránytalanságot, mely egyes iparilag fontos kerületeink és az e szempontból kevésbé fontos kerületek közt fennáll. Így a IV. kerületben, Újpesten átlagosan alig 5 perc jut egy betegre, úgyszintén a kőbánya délelőtti szakrendelés is csak 5.8 perces átlaggal dolgozik, ugyanakkor a Péterfy Sándor-utcai és a Trefort-utcai rendelések csaknem a kétszeresével, 10 perc körüli átlaggal dolgoznak. Természetesen önmagában véve jó és öröndetes, hogy a Péterfy Sándor-utcai délelőtti rendelés több mint 12 percet fordíthatott 1952. III. negyedében az egy beteggel való foglalkozásra átlagosan, de kevésbé öröndetes az az aránytalanság, amely az iparilag döntő jelentőségű kerületek szakrendelésein ezzel szemben mutatkozik.

Ideggyógyászati szakrendeléseink működése túlnyomórészt konzultatív munkában merül ki. Ezen belül is munkájuk számottevő részét a keresőképessegre vonatkozó véleményezés tölti ki. Nem egyszer megtörténik, hogy a hetek óta táppénzes állományban lévő beteget a szakrendelés csak oly alkalmakkor látja, amikor a felülvizsgálat keresőképesseggel véleményezés végett oda irányítja. E rendszer számos hibát, ellentmondást rejt magában, melyre közelebbről is ki kell térnünk.

a) E kétsős elbírálás mellett elsikkad a felelősség. Igaz ugyan, hogy a felülvizsgálat szabadon mérlegelheti a szakorvos véleményét, a gyakorlatban mégis megítélésének csaknem mindig ez az egyetlen döntő irányítója. A szakorvos viszont — éppen, mert elvben a felülvizsgálat dönt a keresőképesseggel fölött — nem érzi, mert nem kell viselnie a felelősséget.

b) E rendszer nem biztosítja a táppénzes betegek folyamatos figyelését és a keresőképesseggel helyreállásának késedelem nélküli konstatálását.

c) Nem biztosítja a táppénzes betegeknek a gyógyító munka folyamatosságát.

d) Hozzájárul annak a szakadéknak a fenntartásához, mely a gyógyító munka és a társadalombiztosítási szempontok közt fennáll, mivel a szakorvos nem érzi feladatának, hogy gyógyító munkája nyomán elérje a keresőképesseggel helyreállítását.

A felelősség elsikkadására a szakrendelés és felülvizsgálat között — egy példa:

A VII. kerületi szakrendelés egyik orvosa a következő igazolást adta ki a betegnek:

»Nevezettet átvizsgáltuk és nála idegkimerülést találtunk, pihenés a főgyógyszere, ezt tekintetbe kell venni.«

Ilyen leletek nem segítik a felülvizsgálat munkáját, nem tud azokra támaszkodni. Mindazáltal a szakorvos felülvizsgálat, mely szakvéleményezésre küldte, erre az igazolásra keresőképtelennek minősítette, hiszen benne volt a szó, hogy »pihenés«.

A mindenáron táppénzbe igyekvők több oldalról próbálják alátámasztani követelésüket. A debreceni elme-klinika, teljesen jogtalanul, bizonyítványt állított ki az ambuláns megjelent táppénzt igénylőknek, melyben reaktív neurosis, exhaustio kóriszával 6 hetit pihe-

nést ajánlott. — A beteget már a bizonyítvány kiállítását követő napon keresőképesnek lehetett nyilvánítani.

Betegellátásunk jelenlegi helyzetében az ideg-szakrendelések legjelentősebb feladatát a körzeti orvosokkal végzett konzultatív munkának kell képeznie. Ahol ez jól, fontosságának megfelelően van kiépítve, ahol a körzeti orvosok közvetlen kapcsolatban állnak a szakrendeléssel, ott feltétlenül megmutatkozik ez a betegellátás magasabb színvonalában. De sajnos, ez a jó kapcsolat közel sem mindenütt áll fenn. A körzeti orvos a beteget ugyan beküldi a szakrendelésre, de az onnan kapott véleményt és javaslatokat gépiesen kezeli, nem igyekszik megfelelően hasznosítani a beteg állapotának megjavítására. Néha ez a közönyösség odáig terjed, hogy a szakrendelés által javasolt legegyszerűbb injekciós kúrát sem végzik el, vagy úgy végzik (pl. fekvőbeteget magukhoz járatnak injekcióra), hogy abban nem sok köszönet van. És ami ugyancsak nagy hiba: az így kallódó beteg sorsára rendszerint senki sem figyel fel.

*Idegbetegellátásunk legfőbb fogyatékoságai közé kell számítanunk az aktív, következetesen keresztülvitt gyógyító munka és a beteg állapota szakszerű ellenőrzésének a hiányát.*

Szakrendeléseink igen korlátozott mértékben és meglehetősen ötletszerűen megválasztott beteganyag-gal folytatnak közvetlen terápiás gyakorlatot. A kivizsgálásokat pontosan, sokszor klinikai finomsággal elvégzik, de utána felmerül a nagy probléma: ki végezze el ezek után a szükséges kezelést? Saját, gyakran valóban túlsúfolt rendelését nem akarja terhelni hosszadalmas vagy körülményesebb kezelésekkal, a körzeti orvosokra pedig — bizonyos esetektől eltekintve — épp a megfelelő kapcsolat hiányában nem akarnak valamelyest is komplikáltabb feladatot bízni. Marad tehát igen gyakran a sablonos, formális terápiás utasítás, melyben (a beteget is beleértve) senki sem bízik és amelyet a beteg gyakran nem is hajt végre, s végül: melynek végrehajtását senki nem is kontrollálja.

A szakrendelések a betegeket nem ellenőrzik a legszükségesebb esetekben sem rendszeresen, sőt a jelenlegi szervezetükben erre — megfelelő nyilvántartási rendszer és apparátus hiányában — nincs is módjuk. A beteg állapotának és a javasolt terápia hatásának ellenőrzése — egyes esetektől eltekintve —, mikor pl. a beteget berendelik ellenőrző vizsgálatra és azon a beteg meg is jelenik — általában a véletlenre van bízva.

Szakrendeléseink munkáját nagyban megjavítaná, ha gyógyító-megelőző tevékenységük közben az üzemi orvosokra és az üzemek társadalombiztosítási tanácsaira támaszkodhatnának.

Ily együttműködésre azonban ezideig még kevés példa van. A kapcsolat szórványos konzultatív munkára, egyes esetekre vonatkozó megbeszélésekre, esetleg munkaértekezleteken való együttes részvételre korlátozódik. De a megelőzés, rehabilitálás nagy és szép feladatában még nem találtak egymásra a szakrendelések és az üzemi szervek. Pedig közös munka nélkül aligha képzelhető el a szakma területén a gyógyító-megelőző egészségügyi ellátás javulása, fejlődése.

## Üzemi gondozás

Az idült betegek üzemi gondozásában egyes üzemünk már szép eredményeket értek el. Az eredmények elérésében nagy jelentőséget kell tulajdonítani annak, hogy ezekben az üzemekben az üzemorvos, a társadalombiztosítási tanács és körzeti orvosok, valamint szakrendelések kellő együttműködésben dolgoznak. Legtöbb üzemünkben azonban a gondozói munka még kezdeti állapotban van. Szolgáljon ennek illusztrálására egyetlen példa:

Nődolgozóról van szó, aki a nyilvántartásban myalgiaival szerepel. Valójában: epilepsziás és gravid. Sem ideggyógyászati, sem nőgyógyászati vizsgálaton nem volt terhessége óta. Nyilvánvaló, hogy csak a fent felsorolt szerveknek szoros kapcsolata hárrhatja el erről a dolgozóról azokat a veszélyeket, melyben a szövdött viszonyok miatt van.

Röviden foglalkoznunk kell a felülvizsgálatok, 4 héten túli táppénzes betegeket felülvizsgáló bizottságok és az ideiglenes rokkantsági bizottságok munkájával is.

A felülvizsgáló rendszerünknek már említettük azt a hiányosságát, hogy a jelenlegi módszer mellett elsikkad a felelősség kérdése. Példát is hoztunk fel annak a szükségességére, hogy a szakrendelések igyekeznek oly leleteket adni, melyekre — mint szakértői véleményekre — a felülvizsgálat komolyan támaszkodhat döntése meghozásakor. Hiányolnunk kell, hogy a felülvizsgálatok nem ellenőrzik megfelelő mértékben azt, hogy a körzeti orvos megadja-e a szükséges kezelést a betegnek. A terápiás inaktivitás leküzdésében a felülvizsgálatok sokat segíthetnének! Ugyancsak nagy segítséget nyújthat a felülvizsgálat a betegek rehabilitálásában is, ha kapcsolatot tart az üzemekkel. Erre már vannak jó példáink — így a kispesti szakrendelő felülvizsgálata.

A 4 hetes, illetőleg ideiglenes rokkantsági bizottságok többé-kevésbé megfelelnek annak a várákozásnak, melyet felállításukkor egészségügyi kormányzatunk működésükhöz fűzött. Szakmánk területén hiányolnunk kell, hogy nem mindenütt és nem mindig vonják be az ideggyógyászt működésükbe — oly esetekben sem, amikor döntésükhöz feltétlen szükséges volna a szakember véleményének meghallgatása.

Az ideiglenes rokkantsági bizottságok jelentőségét nagyban emeli, hogy a termelésből tartósan kiesett dolgozók további sorsáról kell döntést hozniok. Helyesen, az összes egészségügyi, szociális és munkakörülményeket megítélve kell a bizottságoknak állást foglalniok, hogy a dolgozó könnyebb, egészségí állapotának megfelelő beosztásban visszatérhet-e, vagy nem a termelő munkába. Az ideiglenes rokkantsági bizottság ezzel a feladatával jelentős rehabilitációs kérdéseket old meg, utat nyit a munkából betegségük miatt kiesett dolgozók számára ehhez a leglényegesebb társadalmi funkciójukhoz való visszatérésre. Különös jelentősége van ennek éppen az ideg-, elmegyógyászati gyakorlatban, melyben oly gyakran adódnak elhúzódó, sűrű recidivákra hajlamos vagy defektusok visszahagyásával lezajló betegségek.

Foglalkozni kívánok még társadalombiztosítási vonatkozásban — ugyancsak röviden — kórházaink, klinikáink szerepével. A tapasztalás szerint — kevés

kivételtől eltekintve — kórházi, klinikai orvosaink szemléletében kevésbé érvényesülnek a társadalombiztosítás mai szempontjai. Kifogásolnunk kell azt az érdektelenséget, mely egyes esetekben — főleg neurotikus betegekkel szemben — megmutatkozik. Ennek a közönynek tudható be, hogy a beteget »kivizsgálás« után már ki is bocsátják a kórházból sablonos zárójelentés kíséretében, mely a kezelőorvos tájékozottságát hajszállal sem viszi előre. Az így eljáró orvos a beteg életéből valójában csak azt a néhány napot veszi tekintetbe, melyet az a kórházban eltöltött; az élet bonyolult folyamatának csak pillanatnyi, rideg keresztmetszetét látja; kevésbé vagy vagy sablonosan érdeklődik a beteg eddigi életének alakulása iránt és még kevésbé érdekl az a szakasz, amely a betegre kórházból való távozása után vár.

Annál nagyobb örömmel kell üdvözölnünk egyes kezdeményezéseket, mely egyik-másik kórházi osztályunk részéről megindult a táppénz-, gondozási, valamint rehabilitációs munka területén. A körzeti orvosokkal való együttműködés, az üzemorvossal, üzemi szakszervezeti szervekkel való kapcsolat kiépítése beláthatatlan fellendülést eredményezhet gyógyító-megelőző szolgálatunkban. A kórházi orvosok így megismerhetik a kórházon kívüli betegellátás kérdéseit, a mindennapi társadalombiztosítási, táppénzes problémákat — ugyanakkor szakmai tudást, szempontokat adhatnak át a körzeti orvosoknak, üzemorvosoknak.

Végül beszélnünk kell a szakmánk területén folyó tudományos munka kérdéséről is. Decemberi kongresszusunk arról tanuskodott, hogy a tudományos kutató munka komoly fellendülése, tematikájának helyes irányba való terelődésén ment át. Szakembereink általában nem elvont, a mindennapi élettől távolálló kérdésekkel, hanem a gyakorlat — sokszor égetően sürgős — problémáival foglalkoznak. Szakembereink törődnek a diagnosztikus és terápiás munka megjavításának lehetőségeivel, különösen nagy érdeklődés tapasztalható a traumatológia ideggyógyászati vonatkozásai iránt.

Kevés azonban még a komoly jel a kutató munka területén abban az irányban, hogy szakembereink jelentőségének megfelelően felmérték volna feladatainknak szocialista építésünk vonalába való beállítását. Így: nem lehet komoly mértékben érdeklődést észlelni szakmánkban az üzemegészségügyi problémák iránt, holott ez a terület mind az organoneurologia, mind a functionális neurosisok szempontjából a megoldandó feladatok egész sorát veti fel. Egyes, foglalkozási ártalomnak minősíthető betegségek iránt mutatkozik ugyan bizonyos érdeklődés, de az ezen a vonalon végzett kutatások nem mindig párosulnak a megelőzés módjaira, az üzemegészségügyi viszonyok megjavítására vonatkozó irányelvek, javaslatok kidolgozásával.

Kutató munkánkban sem szabad tehát megállnunk félúton, a betegségek pathogenesiséét a társadalmi körülményektől, a munka-egészségügyi viszonyoktól elvonatkoztatva, hanem konzekvensen végig kell követnünk a felvetődő jelenségek üzemegészségügyi feltételeit, társadalombiztosítási, termelési kihatásait és megoldásokat kell keresnünk, konkrét, megvalósítható javaslatokat kell tennünk az észlelt károsító körülmények megszüntetésére.

Hazánkban pártunk és kormányzatunk fontos feladatává tette a dolgozók egészségvédelmét és intézkedésekkel, anyagi bázisok nyújtásával gondoskodott arról, hogy az ezirányban hozott határozatok meg is valósuljanak. Most rajtunk múlik, hogy saját szakmánk, működési körünk területén ez a megvalósulás

minél hamarabb és minél teljesebb eredménnyel be is következzen. Ennek elérésére pedig elengedhetetlenül szükséges, hogy pontosan lássuk helyünket, feladatainkat, kötelességeinket társadalmunkban mind gyógyító-megelőző, mind társadalombiztosítási vonatkozású munkánk közben.

## Ö S S Z E F O G L A L Ó R E F E R Á T U M

A Kaposvári Közkórház (igazgató: Wirth Ferenc dr.) Sebészeti Osztályának (főorvos: Szabó Béla dr.) közleménye

### A postoperatív kalium-hiány kórtana és gyógyítása

Írta: Ifj. KELEMEN ENDRE dr.

A kalium-ion sebészeti jelentősége, elsősorban a postoperatív (p. o.) szakot illetően, csupán az utóbbi három évben vált ismertebbé, annak ellenére, hogy 1933-ban *Butler és munkatársai* már észleltek és leírtak komolyabb K-vesztéseket intenzív infúziós (folyadék-) terapia kapcsán. A fiziológiásnál jóval több K vesztesét a p. o. szakban először *Stewart és Rourke* észlelték 1942-ben, majd utánuk már többen mások is (*Coller, Martin, Hewitt, Elman, Both, Marks, Wilkinson*). Napjainkban a K-forgalom p. o. zavarai részben már tisztázódtak, aminthogy e zavarok gyógykezelésében is már tapasztalatokra tettünk szert. Ezek szükségessé teszik, hogy a p. o. terapia kapcsán tigyelmünk a K forgalmára is kiterjedjen.

A 70 kg-os felnőtt szervezete mintegy 187 g K-t tartalmaz (*Fenn és Sohl*). Ebből csupán 2.3 g van az extracelluláris folyadékban (e. c. f.); ennek megfelelően serumbeli koncentrációja 15–20 mg%, azaz 3.7–5.1 mEq/l, az intracelluláris folyadékban (i. c. f.) pedig 150 mEq/l. A K essentialis sejtalkatrész és elektrolytegyensúlyi szempontból az i. c. f. principális kationja. Nélkülözhetetlen, ill. fontos szerepe van továbbá a neuromuscularis ingerületátvitelben, az izomcontractio létrejöttében, a glikogén és néhány fehérje synthesisében és az acetylcholin felszabadulásában.

A táplálékkal felvett K nagyrészt (90%) a vizelettel ürül ki, de a gyomor- és bélnedvek, valamint emésztőmirigyek nedvei is bőségesen tartalmazzák. A vizeletben megjelenő K nemcsak a táplálékkal felvett felesleges K-ból, hanem a sejtkatabolizmus, ill. N-productio kapcsán felszabaduló K-ból is származik. Fiziológiás körülmények között minden g N-el 2,9 mEq (=0.11 g) K választódik ki a vizelettel (ú. n. »K/N-ratio«). Sejtkárosodásnál (anoxia, shock, dehydratio) a sejthártya permeabilitásának válsága miatt, főleg az agy-, izom- és szívizomsejtekből felszabaduló K is a vizeletben jelenik meg és ennek kapcsán a K-ion helyét a sejten Na foglalja el. A vizelet mennyisége és K-tartalma között praktikusán nincs összefüggés (*Snyder és Snyder*). Normális viszonyok között a napi K-ürítés mintegy 3 g, természetesen a táplálék K-tartalmával szorosan összefügg. A mellékvesekéreg túlműködése, DOCA adagolása fokozza a vese K-áteresztő képességét, mely egyébként is nagymértékű.

A p. o. K-hiányra vonatkozó úttörő megfigyelések

után kiderült, hogy a műtétet követő 72 órában felépő fokozott K-ürítés a p. o. szak általános kóreltani jelenségei közé tartozik. E napokban a vizelet literenként 4 g K-t is tartalmazhat, míg ezenkívül még 0.2–0.4 g transspiratio útján vesz el. A fokozott p. o. K-diuresis nem magyarázható kizárólagosan a műtéti szövetségdestrucio, ill. sejtkárosodás kapcsán fellépő N-hyperproductióval, mert az ebből származó és a K/N-ratio-nak megfelelő K-mennyiségnél jóval több található a vizeletben. Tapasztalatok szerint a p. o. szakban a vizelet K-tartalmának mintegy 1/3-át lehet a N-productióval kapcsolatosnak, vagyis »fiziológiásnak« tekinteni, a többi kóros veszteség. Szövödmenymentes esetben azonban műtét után 5 nappal a fokozott K-ürítés lényegesen csökkent és az elveszett mennyiség a táplálkozás megindulásával hamarosan pótlódik. Így az első 4 p. o. nap alatt 2–8 g K vesz el. Ez általában a serum-K normálisan 3.7–5.1 mEq/l (15–20 mg%) értékének csökkenésében is megnyilvánul.

A p. o. K-vesztést illetően *Blixenkrone-Møller* mutatott rá, hogy az a p. o. dehydratio következménye lehet, mert egyébként is dehydratióban, ellentétben a fokozott Na- és Cl-retentióval, fokozott K-ürítés és hypokalaemia következik be. Közeliálló más felfogás szerint a mellékvesekéreg p. o. hyperaktivitása okozná a fokozott K-diuresist, éppen, mivel az a sóretentióval párhuzamos (*Wilkinson és munkatársai*).

A komolyabb és külön tünetegyüttesben manifesztálódó p. o. K-hiány (*Dubois-Ferrière*-f. »maladie postoperative«) szempontjából azonban más két faktor a döntő. Egyrészt a kóros úton elvesző K-mennyiségek azok, amelyek, ha pótlásukról nem gondoskodunk, súlyos állapotot okozhatnak. A gyomor- és bélnedv vesztesége (hányás, szivás), epe-, bél- és pankreasipoly, továbbá hasmenés kapcsán elvesző folyadék többek között komoly K-vesztéseket is jelent, ami az e. c. K-concentratio csökkenésében, hypokalaemiában nyilvánul meg. Ennek corrigálására az i. c. K diffundál ki a sejtéből. Ha a K pótlásáról nem gondoskodunk és különösen, ha a diuresis is jó, a leírt folyamat a szervezet súlyos K-elszegényedését eredményezi. A p. o. K-hiány másik igen fontos pathogenetikai tényezője a dehydratio, ill. szorosan ezzel kapcsolatban a p. o. folyadéktherapia. A dehydratio okozta sejtkárosodás ugyancsak az i. c. K-nak az e. c. f.-ba való át-

lépését okozza. A K helyét a sejtben az e. c. f. f. kationja, a Na foglalja el, amely dehydratióban szintén amúgyis súlyosan csökkent. Ha most a dehydratio corrigálására, de azonkívül is, bármely indicatio alapján intenzív folyadékterápiába kezdünk, az a diuresis javítása folytán az amúgyis meglévő K-hiányt súlyos mértékűvé fokozza. A diuresis fokozódása, provokálása mindig K-vesztést is jelent.

*A p. o. szakban tehát a kórosan vésző K-dús secretumok, a dehydratio, ill. a K-vesztéséget nem respektáló folyadékterápia azok a tényezők, amelyek a klinikailag is manifesztálódó K-hiányhoz vezethetnek.*

A p. o. elektrolyt-folyadékforgalom problémáival behatóbban foglalkozó sebészek előtt ez utóbbi években ismertté vált a hypochloroemia, ill. alkalosis egy oly formája, mely Cl adására nem javul, sőt súlyosbodik. Ez az ú. n. »chlorresistens alkalosis, ill. hypochloroemia«, a p. o. K-hiálynak chloropenia mellett fellépő érdekes formája. Hypochloroemia, ill. alkalosis esetén, ugyancsak a sejthártya átjárhatóvá válása miatt K diffundál ki a sejtből és helyét Na foglalja el. A hypochloroemia, ill. alkalosis nem javul sem hyperloniás NaCl, sem NH<sub>4</sub>Cl adására. A jelenséget Darrow észlelte először, utána Burnet és munkatársai, Randall és munkatársai, Howard és Carey, Eliel és munkatársai, Webster és munkatársai szintén leírták. Az állapot javulása csak K adásával érhető el és ezért felteszik, hogy a leírtak mechanizmusa a következő: a sejtekből kiszabaduló K helyébe az e. c. f.-ből csupán a Na diffundál a sejtbe, míg a Cl továbbra is e. c. marad és bármennyi konyhasót is infundálunk, annak Cl-ja K-al vagy ammoniával kiürül a veséken át, ezért a hypochloroemiát nem képes javítani. Nelson és munkatársai ennek megfelelően a hypochloroemia ellenére, a hypokalaemia kezelésétől fogva jelentős Cl-mennyiségeket találtak a beteg vizeletében, melyek azonban prompt csökkentek, amint K-t kezdtek adni a betegnek. Bár előbbi szerzőkön kívül Bricker és munkatársainak, Elman-nak, Ariel és munkatársainak közleményeiben is találkozhattunk a chlorresistens alkalosis nem egyszer fatális lefolyású eseteivel, annak okát csupán az utóbbi 2 évben ismerték meg jobban. Egy alkalommal magunk is észleltük (lásd később).

Az elmondottakból kitűnik, hogy maximalisan 7—8 g K elvesztése a p. o. szakban szinte physiologias műtéti következménynek tekinthető, ennek is mintegy harmadrésze absolute élettani a »K/N ratio« értelmében. Ha azonban a veszteségek a fentvázolt kóros körülmények között 8—15 g-ot érnek el, kifejezett klinikai tünetek jelentkeznek és 25—30 g-on felül a beteg a legsúlyosabb állapotba kerül s beavatkozás hiányában elpusztul.

A különböző secretumok kóros vesztesével kapcsolatos K-hiány mértékét illetően Lockwood és Randall adatai nyújtanak felvilágosítást:

Gyomornedv	0.5—32.5 mEq/lit K
Jejunális nedv	2.3— 8.0 „
Ileostomia, friss	20—29.3 „
Ileostomia, adaptált	5.9—15 „
Coecostomia	7.9 „
Epesipoly	4.98 „
Pankreassipoly	4.6 „
Normálfaeces	10 „
(hasmenésnél sokkal több)	
Transsudatum	15 „

Mindebből következik, hogy p. o. hányás, hasmenés, esomor- bél-szívódrainage, sipolyok, enterostomiák esetén jelentős és corrigálandó K-vesztéssel kell számolni. Hasonló okból ileus, pylorusstenosis, nagyobb vastagbélműtétek is szövődhetnek K-hiánnyal. Ismét hangsúlyozzuk a K-hiányt, ill. vesztesést nem respektáló folyadékterápia (különösen a bőséges konyhasóinfúziók), ill. a parenteralis, i. v. táplálás kimagasló jelentőségét a p. o. K-hiány pathogenesisében, mivel a vese K-retineáló képessége, mint láttuk, a p. o. szakban jóformán nulla és minthogy K-t csak a táplálékkal vesz fel a szervezet.

Ha ezen körülmények között súlyosabb természetű K-hiány jelentkezik a p. o. szakban, ez egy eléggé jellemző és jól meghatározott tünetegyüttesben nyilvánul meg. Milyen tünetekből tevődik össze a p. o. K-hiány szindrómája? A minden tekintetben kielégítőnek vélt p. o. therapia ellenére (általában jónéhány, 7—10 nappal műtét után) a betegen általános izomgyengeség, hypotonia, testi és szellemi asthenia jelentkezik, mely extrém esetben a reflexek kialakásával a petyhüdt bénulásig fokozódhat. A hypotonia, ill. paralysis a sima izmokra is vonatkozik, ezért a bélizomzat elváltozása miatt meteorismus, sőt paralytikus ileus fejlődik ki, kínzó, sűrű hányásokkal kísérve. A hólyag atóniája vizeletrekedést okoz. A szivizmot illető s eleinte csupán functionalis károsodás (Heggin: energeto-dinamikus insufficientia) jellemző EKG-jelekben mutatkozik: a Q—T-távolság meghosszabbodhatik, a kilengések alacsonyabbak (ritkán tényleges low-voltage). Jellemzően az ST-szakasz főleg a II.—III. elvezetésben deprimálódik. A T-hullám kiszélesedhet, az első elvezetésben gyakran isoelektromos, a II.—III.-ban negatív. Nem ritkán U-hullám megjelenése is észlelhető. Ha önmagában ez nem is egészen specifikus EKG-szindróma, mégis a K-hiány egyéb tünetei mellett, a p. o. szakban feltétlenül súlyosabb természetű K-hiányt bizonyít (Montant és munkatársai, stb.). A K-hiány további fennállása vagy fokozódása után a szivizomzatban anatómiai elváltozások, focalis myocardium elhalások jönnek létre (Perkins, stb.).

A serum-K értéke a K-hiányos állapotban általában csökken, mégpedig 3.5 mEq/lit (azaz 15 mg%) alá. Előfordul azonban, hogy súlyos hiány ellenére sem csökken a serumérték, sőt Scudder és munkatársai a legsúlyosabb dehydratióval és anuriával járó ileusban hyperkalaemiát találtak 7 esetben, míg csak 5 esetben csökkent értékeket, annak ellenére, hogy a klinikai kép alapján jelentős K-hiányra kellett számítani. Ez a jelenség teljesen megfelel annak a gyakran tapasztalható ténynek, hogy dehydratióban a Na (és Cl) mennyisége bár absolute lényegesen csökkent az e. c. f.-ban, serumértéke mégis közel normális, mert nemcsak az ion, hanem az e. c. víz is csökkent. Az ismertetett esetben is a hyperkalaemia oka a nagyfokú, ez esetben anuriához vezető dehydratio volt, mely miatt a vese nem választott ki K-t és így annak serumbeli értéke megnövekedhetett. Ettől függetlenül természetesen az i. c. f.-ban a K lényegesen csökkenhetett. Mindez a gyakorlat számára azt jelenti, hogy a serum-K értéke a serum-Na, ill. Cl értékeléséhez hasonló kritikával bírálható el, másrészt pedig, hogy oliguria, különösen pedig anuria esetén a serum-K nem értékelhető.

A vázolt klinikai tünetek végül is comatosus állapotban torkollanak és a beteg rövidesen elpusztul.

A *K-vesztés mértéke* pontosabban a vizelet K és N tartalmából állapítható meg, a »K/N ratio« alapján, mely mint vázoltuk, annyit jelent, hogy minden g N-re physiologiásan 2.9 mEq (=0.11 g) K esik. Ezért az ezen túlmenő vizelet-K mennyiségek kórosnak könyvelendők el akkor, ha a beteg nem táplálkozik, ill. K-t nem kap. A p. o. szakban gyakorlatilag elegendő a vizelet K-tartalmának egyharmadát élettaninak, a többi kóros veszteségnek tekinteni. Mint említettük, a műtét utáni napokban ez a physiologiás kóros veszteség 8 g alatt mindennapos jelenség és nem igényel beavatkozást. A K meghatározásához a 24 órás összvizeletből vett minta szükséges.

A már meglévő *K-hiány* mérésére szolgál a következő vizsgálat (*K-balance, Tarail és Elkinton, Blixenkrone—Möller stb.*): ha egy bizonyos K-mennyiség i. v. beadása után 12 órával annak 50 százaléka nem ürült ki a vizelettel, K-hiány van jelen. Normális K-forgalom és ép diuresis esetén u. i. az egész beadott mennyiség rövid idő alatt kiürül. A gyakorlatban erre a módszerre nincs szükség, mivel a vázolt tünetekből egyszerűbben is megállapítható a K-hiány.

A p. o. *K-hiány megelőzése és gyógyítása.* A K-therapiát dehydrált betegen első ízben *Falconer, Osterberg és Bergen* alkalmazták 1939-ben, akkori közleményük azonban nem talált visszhangra. A szerzők 27 ileusos, hypokalaemiás (8.7 mg% alatti serum-K) betegnél frappáns javulást értek el. 1944 óta *Howard és Carey* alkalmazzák elsőként rendszeresen parenterális folyadéktherápia vagy i. v. táplálás esetén. A K-therápia elterjedésének kezdete az általános sebészeti gyakorlatban azonban csupán az utóbbi 2—3 év. A tartózkodáshoz nem kis mértékben járult hozzá a K toxicitásától való félelem, mely nem is volt indokolatlan, azonban ma már kellő tapasztalatok és oly módszerek állnak rendelkezésre, melyek a K-therápia klinikai alkalmazását veszélytelené teszik. Töményebb (10—20 százalékos) KCl oldatok vénába fecskendezve diastolést szívmegeállást okozhatnak (többek között pl. *Howard és Carey* halálos, *Elman* egy szerencsés, a szív újramegindulásával megoldódott esete), de cseppinfúzióban is fájdalmas phlebitist és mérgezési tüneteket okozhat a helytelen koncentrációjú oldat. Az irodalmi adatok a K-adagolást illetően egyelőre igen változatosak, de az adatokat összegyűjtve megállapítható, hogy bizonyos határkoncentrációig, cseppszámig és infúziós időig az i. v. alkalmazás kockázatmentes.

A K-t therapiás célra általában KCl alakjában alkalmazzuk, bár citricum v. sulfuricum is megfelel. A KCl nagyjában 50 százaléka K. A tapasztalatok azt mutatták, hogy a szervezetnek napi 2—4 g KCl szükséges a p. o. szakban akkor, ha nem súlyosabb, már fennálló hiányról van szó és elsősorban oly esetekben, amikor K-vesztés fokozott lehetőségei állanak fenn (lásd előzőekben). Célszerű a KCl-adagolást addig folytatni, amíg a vizelet K-tartalma a beadott K-mennyiséggel (vagyis KCl felével) egyenlővé válik. Mindez napokon át tartó KCl-adagolást vesz igénybe. *Randall és munkatársai* műtét után második naptól a folyadéktherapiát napi 2 g KCl-al egészítik ki praeventív célból. *Már fennálló K-hiány esetén azonban napi 6—8 g KCl is szükséges a therapiás effektus elérésére.*

Ha mód van rá, a KCl-t per os kell adni teában vagy limonádeban, szirupban. Csak kevés beteg utasítja ezt még így is vissza az anyag kissé undorító, keserű íze miatt és csak elvétve okoz hasmenést. Ma-

gunk eddig egyiket sem tapasztaltuk. Ha per os nem adható, vagy gyors hatást kell elérnünk, úgy i. v. cseppinfúzió formájában adjuk. Az *infúziós oldat*, mely célszerűen isotoniás, 5%-os dextrose, ami a K beépülését a sejtekbe elősegíti, három, maximum négy gramm KCl-t tartalmazhat literenként. Ezen 0.3—0.4%-os KCl-oldat egy literét egy óra alatt minden veszély nélkül infundálhatjuk a vénába.

Bellett 1.14%-os isotoniás KCl-t infundál, természetesen lassúbb cseppszámmal. *Blixenkrone—Möller* 0.4%-os oldatban alkalmazza, míg *Butler* a következő kombinációban: Na. lactic. 2.24 g, KCl 0.89 g, KHPO<sub>4</sub> 0.25 g, NaCl 0.58 g, aq. dest. 50.0 g — ezt egy liter 5%-os dextroséhoz keveri. Mint kitűnik, e kombináció tekintetbe veszi az acidosis is (Na. lactic.), melyre a lúgos epe-, bél-, pankreasnedvvesztések K-hiány provokálása mellett hajlamosítanak — de éppen ezért nem ajánlható az oldat mint minden esetben alkalmazható K-therapeuticum. Ezeknél töményebb K-oldatok nem veszélytelenek és ezért a szerzők többsége el is veti azokat.

A 3—4 g/l koncentrációjú oldat i. v. cseppinfúziója a legsúlyosabb K-hiány therapiájára is megfelel, mivel napi 6—8 g KCl-nél többet a kiürülés gyorsasága miatt nem érdemes adni, jóllehet van, aki napi 12 g-ot is ad (*Cherry, stb.*). Másrészt azonban a 6—8 g-ot több napon át, gyakran 30—40, de néha 100 g KCl összmennyiségig kell adni, amíg az EKG-elváltozások, hypokalaemia és egyéb hiánytünetek visszaféldődnek. Így *Derot és munkatársainak* egy esetében 122 g KCl volt szükséges ehhez.

A *K-therápia ellenjavallata.* Emberen tett tapasztalatok alapján megállapítást nyert, hogy 21—24 mg% (6 mEq/l) feletti serum-K értékek esetén jellegzetes EKG-elváltozások (igen magas, kihegyezett T-hullámok), valamint bradycardia, izombénulások, spasmusok jelentkeznek és systolés szívmegeállás következtében hirtelen halál állhat be. Ilyen K-szint a serumban azonban jó diuresis mellett nem jöhet létre és így *contraindicatio a K-therapiát illetően csak az, ha a napi vizeletmennyiség 4—500 ml alatt marad.* A velük járó csökkent diuresis miatt jelent *contraindicatiót a shock, mellékvesekéreg-elégtelenség, renalis oliguria, továbbá rendeződésig minden súlyos dehydratio. Randall, Cherry,* valamint mások éppen ennek alapján a műtétet követő 24 órában nem adnak KCl-t. Az első p. o. nap diuresisét u. i. előre tudni nem lehet és amúgyis oliguriával kell számolni.

Amennyiben a diuresis kielégítő, vagyis legalább 400 ml-en felül van, a K-therápia a serum-K meghatározása nélkül is nyugodtan bevezethető akár praeventív, akár gyógyító céllal. Ha a sejtek K-tartalma megfelelő, a beadott KCl-mennyiség amúgyis gyorsan kiürül. Ha azonban bármilyen kétség merülne fel, vizsgáljuk meg a serum K értékét, vagy csináltassunk EKG-t: a T-hullám elevatioja és kihegyeződése egyike az első és legérzékenyebb *hyperkalaemiás* tüneteknek. Ilyenkor a diuresis kellő megindulásáig és az EKG rendeződéséig a K-therapiától tartózkodni kell, ha pedig ez K-therápia közben jött volna létre, annak megszüntetésén kívül dextrose és calcium adása a helyénvaló. Előbbi elősegíti az e. c. K beépülését a sejtekbe, utóbbi pedig a K antagonistája a szívmot illetően.

A therapiás javallatok és a contraindicatio szemeltartása esetén a K-therapia veszélytelen. Rutin-eljárásnak mégsem tekinthető és így indicatioja tárgyilagossá kell legyen. Ez a műtét, a megbetegedés, klinikai kép, egyéb elektrolyt-folyadékgyensúlyi zavarok, laboratóriumj adatok és vizsgálóeljárások alapján az elmondottak szerint nem ütközik nehézségbe.

Osztályunkon 1951. decembere óta rendszeresen alkalmazzuk a K-therapiát a p. o. szakban mind praeventiv, mind gyógyító céllal. Több napos folyadéktherapia, főleg i. v. táplálás esetén rendszeresen alkalmazzuk a KCl napi 2–3 g-ját az infúsiókba elosztva úgy, hogy egy liter oldathoz 1.5–2.0 g KCl-t keverünk. Törzsoldatként 10%-os KCl-oldat szolgál, ebből mérjük az infúziós oldatba a kívánt mennyiséget. (Itt említjük meg, hogy a KCl-tartalmú Ringer-oldat, csekély K-tartalma miatt még praeventio céljára sem alkalmas.) Olyan esetekben, amikor súlyosabb K-vesztésekkel, vagy éppen már fennálló K-hiánnyal kell számolni, napi 6–8 g KCl-t adunk 2.5–3.0 lt infúziós oldatba elosztva.

Tapasztalataink az irodalom adataival megegyezően jók. Eppen a legsúlyosabb elektrolyt-folyadékgyensúlyi zavarok gyors javulásához kétségkívül nem egyszer járul hozzá hathatósan vagy éppen nélkülözhetetlenül a KCl-therapia. A vázolt therapiás elveket szemeltartva mellékhatást nem észleltünk, jóllehet az esetek száma, amikor alkalmazására sor került, 150 fölött van.

Három typosus K-hiányos esetünk egészen rövid ismertetésével óhajtjuk a vázoltakat kiegészíteni:

1. T. I.-né, 46 é. 1952. VII. 2-án került felvételre. 1938-ban fekély miatt G. E. A. rc. p. Magas bélezáródás dg.-al, a gyomortartalom leszívása után műtét. *Műtét dg.:* Ulcus jejuni pept. inflamm., callosum, inde obstructio oedematosa totalis gastroenterostomiae. Stenosis pylori gr. IV. *Műtét:* Resectio ventr. subtot. (inclusio GEA) gastrojejunostomia+jejuno-jejunostomia sec. Roux.

A megelőző súlyos hányások következtében rendkívül dehydrált, alkalosisos beteg intensív p. o. folyadéktherapia, Cl-pótlás, a gyomortartalom állandó leszívása mellett kielégítően javul és VII. 7-én a szonda eltávolítása után már per os vesz. fel folyadékot. Másnapra az addig már jól megindult bélműködés megakad, a has felpuffad, a beteg elesett, tachycardiás, sokat hány. E napon az előző 24 órai diuresis 950 ml, 1023 fajsúllyal, 4.11 g Cl-tartalommal. A serum RN: 33 mg%, Cl: 350 mg% (=98 mEq/l), összfehérje: 6.15 g%. E. c. dehydratio labor. jelei tehát már nincsenek. Physicalis és rtg.-vizsgálat egyéb kóros eltérést nem mutat, ezért K-hiányra gyanakodva EKG-t készítettünk, melynek eredménye a physicalis tünetekbe beleillesztve megerősíti a feltevést: kifejezetten alacsony kilengések. A T-hullám a II.–III. elvezetésben negatív, az ST-szakasz a III. elvezetésben határozottan lenyomott. Serum-K-t sajnos nem volt módunkban meghatározni, de minthogy a diuresis kielégítő volt, anélkül is megkezdettük azonnal a KCl adagolását. Aznap, valamint még 6 napon át napi 7 g KCl-t adunk i. v. cseppinfúzióban (= 49 g). VII. 12-én a beteg állapota már lényegesen javult, bélműködése kifogástalan, meteorismus megszűnt, épp úgy mint gyengesége, elesettsége. Pulsus: 80/min. Láztalan. Rendszeres peroralis pépes táplálkozást megkezd. Másnap a control-EKG már jelentősen javult: az ST-depressio megszűnt, a T-hullám csak a III. elvezetésben isoelektromos, a kilengések nem alacsonyabbak. A további körlefoyas már érdektelen, a beteg VII. 22-én gyógyultán távozott.

Ez esetben a K-hiány létrejöttének oka kétfős volt: egyrészt a súlyos hányás, mely az anamnesis-

ben szerepelt (részben az effektív K-vesztés, részben a következményes alkalosis és dehydratio miatt), másrészt az intensív folyadéktherapia, melyben azonban K-t nem adtunk. Hogy a beteg állapotában a visszaesést és a tünetek fellépését a K-hiány okozta, azt a KCl-adás eredményessége is igazolja.

2. P. P. 54 é. férfibeteg, a chlorresistens hypochloroemia érdekes példája. A beteg 1953. I. 13-án négy napi szüntelen hányás után kerül felvételre stenosis pylori carcinomatosa dg.-sal. Nagyjokban dehydrált, igen elesett beteg, alkalosis klinikai tüneteivel: felületes légzés+bradypnoe, pillatremor, Chvostek-t. Serum értékek: RN: 141 mg%, Cl: 231 mg% (65 mEq/l), Na: 288 mg% (125 mEq/l), összfehérje: 8.73 g%, vagyis kifejezett hypochloroemia mellett súlyos e. c. dehydratio utaló értékek. A gyomor szivódrainge-a. intensív folyadéktherapia után, lényegesen javult értékekkel, napi 400 ml (fs: 1023), 0.8 g Cl-tartalmú diuresis 16-án *exploratio:* inoperabilis antrumcc. májattételek. Műtét: GEA. antecoi., ant+ Braun-sipoly készítéséből állott. A p. o. körlefoyas röviden a következő: jó diuresis és 2.0 g-on felüli Cl-ürítés mellett a serum-Cl 300 mg% (=85 mEq/l) körül mozog, a beteg gyenge, hasa állandóan puffadt, bélműködése ismételt beöntések ellenére igen renyhe. Chvostek-t. továbbra is megvan. Annak ellenére, hogy a beteg a 2. p. o. naptól napi 2 g KCl-t kapott az infúsiókban, K-hiányra gondolunk és »ex juvantibus« napi 6 g KCl-t kezdünk adni 18-tól 23-ig, amikor is csak per os vesz fel folyadékot már a beteg, ill. pépes táplálékot kap. 20-án az 1400 ml-nyi vizelet Cl-tartalma hirtelen 0.9 g-ra zuhan (előző 24 órában még 3.1 g) és a serum-Cl az előző napi 320 mg%-ról (=90 mEq/l) 342 mg%-ra (=96 mEq/l) emelkedik. A Chvostek-t. már előző napon megszűnt, a beteg közérzete kifogástalan, állandóan fennjár, bélműködése jó. 25-én a vázoltak szempontjából gyógyultan bocsátjuk el.

Ez esetben a jó Cl-ürítés és kellő folyadéktherapia ellenére fennálló hypochloroemiában és alkalosisban megnyilvánuló K-hiányt ugyancsak a hányás+alkalosis+dehydratio okozta és ellensúlyozására a napi 2 g-os praeventiv KCl-dózisok nem voltak elégségesek, ellenben 36 g KCl 6 nap alatt megszüntette a tüneteket. Az eset igen elhanyagolt volt és ennek »köszönhető«, hogy alkalmunk volt ezt az egyébként ritka elektrolytegyensúlyi elváltozást megfigyelni.

3. U. Gy.-né, 25 é. 1953. I. 26-án kerül éjjel felvételre, súlyosan dehydráltan, shock-állapotban misererevel. Ekeken át ptx. th. alatt állott, múlt évben más khaban periapp. tályog miatt onkotomiát, majd 3 hétre rá ileus miatt laparotomiát végeztek rajta. A beteg állapota felvételkor rendkívül aggasztó, nyelve összeszáradt, lepedékes bőrturgora rongyszerű, szeméi beesettek, mozogni is alig tud, időnként hasgörcsök lepik meg, ilyenkor collabál. Pulsus 140/min., alig tapintható. RN: 197 mg%, összfehérje 9.13 g%, serum-Cl: 205 mg% (=57 mEq/l) Ugyancsak heveny ileus miatt, Miller-Abbotcső levezetése után műtétet végzünk (kötegeszorításos vékonybéllezáródás lysisse), melynek kapcsán tbc. peritonit is észlelünk. A shock, majd folyadékgyensúlyi zavarok miatt azonnal megkezdett és rendkívül gondos, minutiosus therapia a beteg állapotát 28-ára lényegesen javítja, de láztalanság mellett tachycardia, hólyag- és bél-atonia, eléggé nagyfokú gyengeség észlelhető. Bár már kezdettől fogva számítottunk K-hiányra is a hányások, dehydratio és folyadéktherapia miatt, azonban a napi a diuresis 400 ml alatt maradt és így a KCl adása contraindicált volt. A vázolt tünetek a K-hiány fennforgását valószínűvé tették ezért EKG-t készítettünk, mely bizonyította a K-hiányt. Másnap reggelre 500 ml az előző 24 óra diuresise és a KCl adagolást azonnal megkezdjük. II. 3-ig a beteg előbb i. v., majd a peroralis folyadék- és táplálékfelvétel megindultával per os, összesen 40 g KCl-t kap. 3-ig a beteg állapota rohamosan javul, a vázolt physicalis tünetek megszűnnek, 3-án a

beteg közérzete kifogástalan és a controll-EKG a K-hiány megszűntét igazolja. II. 5-én a beteget gyógyultan elbocsátjuk spec. th.-ra utasítva.

E három kiragadott példával is igyekeztünk utalni a p. o. K-forgalmi zavarok jelentőségére. Osztályunkon ma már minden indokolt esetben, akár preventive, akár gyógyító céllal alkalmazzuk a K-therapiát és meggyőződésünk szerint ez nem egyszer járul hozzá a p. o. szak és terapia viszonyainak mind kedvezőbbé alakulásához. A K-therapia eredményessége ma már szépszámú tapasztalatok alapján nyilvánvaló, s így a K-forgalom p. o. zavarai a p. o. elektrolyt-folyadék egyensúly kórtanának egy igen jelentős faktora (Pearson és Eliel, Evans, Cole, Nelson és munkatársai, Elman). A K-hiány kétségkívül nem minden napos esemény a p. o. szakban s inkább ritkábban fordul elő, de bizonyosan gyakrabban, mintsem ma még általában tudjuk. Ismerete nélkül ezért a p. o. terapia sem élettani, sem kielégítő nem lehet.

IRODALOM: Ariel I. M.: Arch. Surg. 1951. 3. 303. — Bernstejn V. Sz.: Vesztn. Kirurgi 1950. 1. 70. —

Bottin J.: Rev. belg. sc. med. 1935. 7. 397. — Blixenkrona—Moller N.: Acta Chir. Scand. 1949. 97. 300 — Butler A. M. és Talbot N. B.: New England J. med. 1944. 231. 621. — Cherry J. W.: Proc. Clin. Honol. 1951. 17. 9. — Cole W. H.: Arch. Surg. 1951. 62. 737. — Collier F. A. és soc.: Ann. Surg. 1945. 122. 663. — Darrow D. C.: Ann. Surg. 1948. 127. 144. — Darrow D. C. és Pratt E. L.: JAMA. 1950. 143. 365. — Derot M. et soc.: Bull. Soc. Med. Hop. Paris. 1952. 68. 438. — Eliel L. P. et soc.: New Engl. Med. J. 1950. 243. 471. — Elman R.: Parenteral alimentation in surgery. 1947. New-York. — Elman R. et soc.: Ann. Surg. 1949. 130. 703. — Evans E. I.: Ann. Surg. 1950. 131. 945. — Falconer M. A.: Proc. Staff, Mayo Clin. Meet. 1938. 14. 22. — Fenn W. O.: Phys. Rev. 1940. 20. 337. — Hollender L. és Elman R.: J. de Chir. 1952. 12. 793. — Howard J. E. és Carey R. A.: J. Clin. Endocrinol. 1949. 25. 228. — Lockwood J. S. és Randall H. T.: Bull. N. Y. Acad. Med. 1949. 25. 228. — Marks L. J.: Ann. Surg. 1950. 132. 24. — Monsaingeon A.: J. de Chir. 1952. 3. 188. — Montant R. et soc.: J. de Chir. 1952. 5. 329. — Pearson O. H. és Eliel L. P.: J. Clin. Invest. 1949. 28. 83. — Randall H. T. et soc.: Surgery. 1949. 26. 949. — Robinson J. R.: Am. J. of Surg. 1949. 4. 383. — Scudder J. et soc.: Surgery. 1937. 1. 74. — Snyder C. D. et soc.: Arch. Surg. 1950. 61. 62. — Tarail L. és Elkinton J. R.: J. Clin. Invest. 1949. 28. 99. — Webster W. R. et soc.: Ann. Surg. 1950. 132. 779.

## T O V Á B B K É P Z É S

A Pestmegyei Tanács Kórháza (Rókus-kórház) Fül-Osztályának (főorvos: Götze Árpád dr.) közleménye.

### A trigeminus jelentősége a fülgyógyászatban

Írta: SZÉKELY TAMÁS dr.

A fület érző és mozgató idegekkel részben a n. trigeminus (Tr.) látja el. Ez a tény, valamint a Tr.-nak a halántékcsonthoz való topográfiai viszonya adja meg a fülbetegségek kapcsán fellépő Tr. tüneteknek és a Tr. megbetegedései következtében jelentkező fültüneteknek diagnosztikai jelentőségét.

A főleg érző, de mozgató rostokat is tartalmazó Tr. kisagy-hídszögletből kilépő gyökerei közeli szomszédságban állanak a n. statoacusticussal. A sziklacsont csúcsán helyet foglaló, az érző rostok kiszélesedése által alkotott Gasser-dúc pedig szintén szoros topográfiai viszonyt teremt a hallószerv és Tr. között. Fülészeti szempontból jelentősek a Tr. I—II. ágából eredő r. recurrensok, melyek a hátsó és középső koponyagödör duráját idegzik be, valamint a III. ágából eredő ú. n. »auralis Tr.«-rostok, melyek a fülkagyló, külső hallójárat és dobhártya elülső részét látják el érző idegekkel. Ujabb vizsgálatok szerint (21) az egész kemény agyburkok érző beidegzésének fő forrása a n. Tr. Ennek rostjai behálózják az elülső, a középső koponyagödör és a nagyagy-féltékék duráját ezenkívül a kis- és nagyagy-sarlót, sőt a kisagy-sátort is.

A mozgató rostok az első zsigerívhez tartozó harántesikolt izmokat idegzik be, melyek közül fülorvosi szempontból a musc. tensor tympani és musc. tensor veli palatini fontosak. Előbbi összehúzódásakor a kalapács segítségével a dobhártyát feszíti meg, míg utóbbi nyeléskor történő contractiójával a fülkürtöt is megnyitja. Ujabb vizsgálatok alapján ez az egyedüli

tubát tágító izom (29, 30). Klinikai jelentőségük még a Tr., a n. facialis és a n. glossopharyngeus, valamint a vegetatív idegek között fennálló idegösszekötések is.

Azok a betegségek, melyekben a Tr. és hallószerv között összefüggés mutatható ki — mint említettem — két csoportra oszthatók:

1. Fülbetegségek, melyek különféle Tr. tüneteket váltanak ki.

2. Tr.-bántalmak, melyek a hallószerv területén is okoznak tüneteket.

Fülbetegségek következtében jelentkező Tr. tünetek: neuralgiform fájdalom, hyper-, hyp- vagy paraesthesia, hyper- vagy hypalgésia. A fülkagyló és a külső hallójárat érző rostjaik egy részét a Tr.-ból kapják s így a fülkagyló és a külső hallójárat elülső részén lévő furunculus, perichondritis, otitis externa, exostosis, sérülés vagy tumor, esetleg a hallójáratot kitöltő kemény cerumen vagy beékelte idegentest az V. agyideg beidegzési területének különböző részein neuralgiaszerű, kisugárzó fájdalmat okozhatnak. A dobhártya elülső felének sérülése és gyulladása is hasonlóképpen válthat ki a Tr. területére kisugárzó, neuralgiform fájdalmat.

A közép- és belsefül érző beidegzésében a Tr. nem vesz részt, mégis a halántékcsonthoz ezen részeinek gyulladását gyakran kíséri Tr.-fájdalom. Ez a fájdalom felhívja a figyelmet arra a lehetőségre, hogy a gyulladás a labyrinth-körül sejtcsatornák, vagy a carotis csatorna közvetítésével a pyramis-csúcsig terjedt. A



pyramis-csúcs lobos folyamata (petrositis) mechanikus- vagy toxinhatás révén, esetleg a körülötte kialakuló intracranialis szövődménnyel irritálja a Tr.-t, illetve a Gasser-ducot. Ennek következménye az intenzív, állandó jellegű, homlokba, halántékba és szögödörbe sugárzó fájdalom, valamint az esetleges cornea-reflex zavar, amelyek közül előbbi a petrositisre kórjelző. Gradenigo tünetegyüttesnek lényeges részét alkotja (12, 24, 38). A pyramis-csúcs megbetegedéseivel kapcsolatos fájdalom a Gasser-duc érintettsége nélkül is felléphet a Tr. által beidegzett durarészek irritációjától is (23, 38).

Fül-eredetű *koponyaúri szövődmények* (meningitis, extra- és subduralis tályog, halántéklebenyi tályog, a vénás öblök thrombozisa) és a *hátsó koponyagödör hallószervvel összefüggő térszűkítő folyamatai* (tumor, arachnitis cystica) esetében is észlelhetők Tr. tünetek. Ezek neuralgiform fájdalma, amelyekhez herpeses eruptió formájában trophikus zavarok is társulhatnak. Keletkezésük közvetlen, vagy közvetett (véna pangás, intracranialis nyomásfokozódás) mechanikus hatással, esetleg toxikus idegkárosodással magyarázható (7, 8, 13, 16, 23, 31, 39). Különös fontosságúak a Tr. tünetek *acusticus tumor* kórismézésében. Már a kezdeti szakban jelentkezhetnek *izgalmi tünetek*: hyper-, paraesthesiák, de a tumor második stádiumában gyakran meglévő enyhe *Tr.-laesio* egyéb tünetei mellett csaknem állandóan észlelhető a cornea-reflex zavara (1, 4, 15, 23, 35). *Lundborg* nagy anyagon (az Olivecrona-klinika 300 acusticus tu. betege) végzett vizsgálatait azt mutatták, hogy a *szubjektív* Tr. tünetek sokszor első jelei az acusticus tumor-nak; az *objektív* Tr. tünetek közül pedig corneareflex csökkenés az esetek 90,3%-ában volt tapasztalható (22). Bár a kisagy-hídszöglet térszűkítő folyamatainak tünetegyüttesében értékes diagnosztikai jel a Tr. tünetek jelentkezése, mégis egyes esetekben ez a tünet hiányozhat (36, 37).

Többször előfordul, hogy még szabályosan gyógykezelt középfül- és csecsnyúlványfolyamatok után is visszamaradnak ú. n. »post-otitises meningealis fájdalma«; ezeknek egy része Tr. eredetű. (10).

A Tr.-nak és az általa beidegzett képleteknek alábbi bántalmi okozhatnak tüneteket a hallószerv területén:

Ismert kép az ú. n. »otalgia irradiata«, mely az alsó és felső fogcsor, a felső állcsonti öböl, az állkapocsizület stb. gyulladáson megbeszedése kapcsán, mint fülbe kisugárzó fájdalom jelentkezik. Ilyenkor a hallószerven a fájdalmat magyarázó anatómiai elváltozást nem találunk. Negatív fültükri lelet mellett otalgia esetében tehát gondosan megvizsgálandó az orr- és szájüregek, valamint a garat és gége is, mert otalgia nemcsak a Tr., hanem a IX. és X. agyideg területéről is kiváltódhat. Heves fülfájdalom észlelhető a fül normális klinikai képe és funkciója mellett a *Tr. neuritisénél* is és ez főleg fertőző betegségek szövődményeként lép fel (2).

A *Tr. neuralgia* sokszor jár fülfájdalommal ép dobhártya viszonyok mellett; ilyenkor a külső hallójáratban a legnagyobb óvatosság mellett végzett műszeres beavatkozás is kiválthatja a rohamot. Említést érde-

mel, hogy a típusos Tr.-neuralgiás rohamhoz nagyot-hallás is társulhat. (3).

Különleges kórkép a »herpes zoster oticus« (Ramsay—Hunt snydroma), melynek előidézésében a n. facialis és n. statoacusticus mellett szerep jut a Tr.-nak is. Mai ismereteink szerint ezen megbetegedést az érző agyideg ducainak, vagy ritkábban az érző gyökereknek neurotrop vírus által történt affectiója okozza. A Körner-adta klasszikus leírás szerint (18) a herpes zoster oticus klinikai képében a facialis-bénulás és hallásromlás mellett a fül környékén, a fülkagylón, a külső hallójáratban és a dobhártyán herpeses eruptiók jelentkeznek. Ezen herpeszek egy része a Tr. bántalmától (trophikus zavar) származik. A mély hangok területén többször tapasztalható hypacusis pedig a Tr. által beidegzett musc. tensor tympani bénulásának tulajdonítjuk. A herpes zoster oticus nem minden esetben jelentkezik a klasszikus formában (9); így a herpeses eruptio el is maradhat, de a Tr. érintettségét ilyenkor is bizonyítja a hetekig, hónapokig megmaradó neuralgia-szerű fájdalom, vagy nyomásérzékenység. (25, 30).

A *Tr.-neuralgia gyógyítására végzett műtétek* (Kirschner, Frazier, Dandy) következtében muló, vagy maradandó jellegű fül-tünetek léphetnek fel, mint pl.: fülzúgás, halláscsökkenés, teljes halláskiesés, heveny középfülgyulladás, vestibularis izgalom. Ezen tünetek a műtét után azonnal, vagy 1—3 héten belül jelentkeznek és keletkezésük módja a végzett műtéti eljárás szerint változó. Egyes szerzők (5) a műtét után fellépő fültüneteket a *sympathikus rostok sérüléséből* eredő vascularis elváltozással magyarázzák, míg mások (14) a *mozgató rostok sérülésének* s következményes musc. tensor veli palatini bénulásnak tulajdonítják. A hátsó koponyagödörben végzett Tr.-műtét alkalmával megvan a lehetősége a n. statoacusticus *vongálódásának*, esetleg *direkt sérülésének* is.

A *központi idegrendszer megbetegedései* is gyakran váltanak ki a hallószervre lokalizált Tr. tüneteket, melyeket a diagnózis, vagy a megbetegedés helyének megállapításakor a neurológus értékesíthet. Említést érdemelnek a musc. tensor veli palatini és musc. tensor tympani ticjei, valamint ezen izmokban fellépő fibrilláris rángások (19). Ezek szubjektív, de néha az orvos által is megfigyelhető fülzörejeket okozhatnak (26, 33).

Valószínű, hogy a tudományos kutatás a Tr.-nak és hallószervnek még újabb összefüggéseit fogja felderíteni. Emellett szól az a tény, hogy a legutóbbi időben is mind több és több közlemény foglalkozik a fülgyulladás és műtéte utáni fájdalom problémáival, melynek előidézésében a Tr.-nak jelentős szerepe van.

IRODALOM: 1. Ageeva—Majkova O. G.: Vestn. Oto stb. 1950. 12/4. — 2. Bertran—Carrascal C.: Rev. espagn. Otc—Neuro—Oftalm. 1949. 8. (Ref.: Zbl. HNO. 41 B. 3/4 H.) — 3. Bing R.: Az idegbetegségek tankönyve. Bp. 1944. — 4. Bronzini A.: Otol. ecc. Ital. 1947. 16. (Ref.: Zbl. HNO. 40 B. 6/7 H.) — 5. Dederking D., Jerlang L.: Acta psychiatrica 1938. 13. — 6. Denny—Brown: cit.: Johnson L.: Archiv of Otolaryng. 1948. 48. — 7. Fetisova E. V.: Vestn. Oto. stb. 1950. 1. — 8. Feischmann L.: Acta Oto-laryng. 1948. XXXVI. 1. — 9. Gál P.: O. H. 1952. 24. — 10. Guillaume J., Mazars G.: Annal. d'otol. 1950. 67. 283. — 11. Haymann L.: Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1922. 1. — 12. Hiltgermann R.: Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1902. 40. —

13. Horowitz S.: J. Laryng. and Otol. 1949. 63. — 14. Johnsen S.: Acta Oto-laryng. 1949. XXXVII. 1. — 15. Johnsen S., Kristensen H. K.: Acta psychiatr. 1949. 24. — 16. Kindler W.: Ref.: Zbl. HNO. 44. B. 8. H. — 17. Kiss F.: Rendszerezés bejelentés I—II. Szeged, 1939. — 18. Körner O.: Münch. med. Wochenschr. 1904. 67. — 19. Krepuska G. és I.: Fülgyógyászat, Bp. 1936. — 20. Kubányi E.: O. H. 1951. 4. — 21. Lesnickaja V. L.: Vopr. Neirochir. 1949. 3. — 22. Lundborg T.: Acta Oto-laryng. Suppl. XCIX. 1952. — 23. Marx H.: Kurzes Hdbuch der Ohrenheilk. 1947. Jena. — 24. Mayer O.: Über die Petrositis. 1951. Wien. — 25. Muck O.: Zschrift. f. Ohrenheilk. 1912. LXIV. — 26. Pearson M. M.: Ref.: Excerpta 1950. 1167. r. — 27. Platonova E. és P.: Vestn. Oto stb. 1951. 13/5. — 28. Poilak E.

Alexander—Marburg: Hdbuch. d. Neurologie d. Ohres. II/I. 1928. — 29. Rich: cit.: Johnsen S.: Acta Oto-laryng. 1949. XXXVII. 1. — 30. Richter E.: Monatschr. f. Ohrenheilk. 1947. 81. — 31. Röpke—Hölscher: cit. Marx H.: K. Handbuch d. Ohrenheilk. — 32. Sarai T.: Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1902. 40. — 33. Smulakowsky G. A.: Vestn. Oto stb. 1951. 1. — 34. Szende B.: Monatschr. f. Ohrenheilk. 1932. 66/7. — 35. Szende B.: Orvosképzés 1939. 5. — 36. Thiébaud F., Klein M.: Ref.: Zbl. HNO. 40. B. 6/7. H. — 37. Thiébaud F., Guyot G.: Ref.: Zbl. HNO. 40. B. 6/7. H. — 38. Tobeck A.: Pathol. u. Klinik. d. Pyramidenzellenerterungen. Leipzig, 1951. — 39. Török B.: O. H. 1924. — 40. Tremble G. E.: Ref.: Excerpta 1948. Vol. II. No. 8. — 41. Went I.: Alt. kórtan. Debrecen, 1944.

## E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

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

### Arsenobensol halálesetek szövettani elváltozásai és azok értékelése

Írta: FAZEKAS I. GYULA dr. és DÓSA ANDRÁS dr.

Korábbi munkánkban (O. H. 1951.) a szegedi Törvényszéki Orvostani Intézetben 30 év alatt (1921—1951) boncolásra került, arsenobensol-kezelés során elhalt kilenc egyén boncleletének tanulságait ismertettük. A kérdés fontosságára való tekintettel eseteinket szövettanilag is megvizsgáltuk. Ennek eredményéről az alábbiakban számolunk be. Szövet-tanilag hat esetet dolgoztunk fel, amelyek esetenkénti szövettani leírását csak összefoglalóan az irodalmi adatokkal egybevetve ismertetjük. Az agyvelő és az összes szervek darabkát 4 százalékos formalinban rögzítettük. A fagyasztott metszeteket Sudan III. — vashaematoxylinnal, Jancsó-féle ezüstözési módszerrel, a paraffinba ágyazottakat haematoxylin-eosinnal és van Gieson szerint, az agymetszeteket pedig thioninnal festettük. A szövettanilag vizsgált esetek számozása korábbi közleményünkben szereplő esetek számával azonos.

**I. eset:** Előzmény: N. Gy. 24 éves iszákos hentes Aff. prim. Sp. pos. WaR: neg. Revival összmennyiség 1.05 g. A 3. injekció (0.45) után 45 perc múlva exitus. **Bonclelet:** Lágagyburok és agyvérbőség. Szívizomtúltengés. Tüdővízenyő és vérbőség. Pangásos lép, máj és vese. Szűk érrendszer. Megmaradt kezedmirigy. Túltengett nyirokcsomók. Zsírmáj.

**II. eset:** Előzmény: M. P.-né 33 éves háztartási alkalmazott. Fertőzéséről nem tudott semmit. Typhus abdom. kiállása után WaR. c. p. Revival összmennyiség 3.75 g. A 9. inj. (0.60) után 2 óra múlva exitus. **Bonclelet:** Pontszerű vérzések az agy állományában. Szívizomtúltengés. Pangásos lép, máj és vese.

**III. eset:** Előzmény: K. A.-né vill. főellenőr neje, 46 éves. A VII. kúrában Revival összmennyiség 1.50. A 6. héten adott 0.15 g. salv. után 1 óra múlva halál. **Bonclelet:** Agyvérbőség. Agyvizenyő. Szívizomtúltengés. Idült bujakóros főérgyulladás. Heveny tüdővízenyő. Pangásos lép, máj és vese. A máj foltos, zsíros elfajulása.

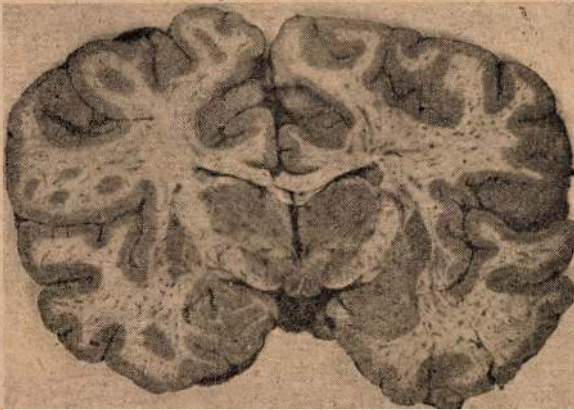
**V. eset:** Előzmény: K. L.-né bádogos neje, 38 éves. Az V. kúrában 0.45 összalv. (0.15, 0.30). A 2. inj. után 1 óra múlva exitus. **Bonclelet:** Agyvizenyő. Tüdővízenyő. Vérzések a szív belhártyája alatt. Heveny szívtágulás. A lép, máj és vesék pangásos tömörülése. Szűk érrendszer. 30 g kezedmirigy. A máj foltos, zsíros elfajulása. Pontszerű vérzések a bőrben.

**VIII. eset:** Előzmény: B. M. 18 éves napszámos leány. Condylomata lata. WaR. c. p. A II. kúrájában összesen 0.38 g Mapharsen. A 8. Mapharsen után (0.05) 2 hónapra májelégtelenség, coma, exitus. **Bonclelet:** Tüdővízenyő. Heveny sárga májsorvadás. Sárgaság. A vesék, szív, zsírok elfajulása. A lép megnagyobbodása. Heveny gyomor-, vékony- és vastagbélgyulladás.

**IX. eset:** Előzmény: Gy. K.-né gépkocsivezető 43 éves neje. Lu. lat. WaR. c. p. 0.75 g. salv. összmenny. A 3. inj. (0.30) után 1 óra múlva exitus. **Bonclelet:** Szívizomtúltengés. Szívizomhegesedés. Kétheagyübillentyűmegvastagodás. Purpura cerebri (?). A lép, máj pangásos megnagyobbodása. Vese-tömörülés. A főverőér ívének idült syphilises, heges gyulladása.

Eseteinkben a vérbaj és a salvarsan-okozta agyi elváltozások között nem sikerült összefüggést kimutatni. Úgy látszik, hogy az arsenobensol-halálesetekben észlelhető agyszövettani elváltozások keletkezésében a lueses megbetegedésnek nincs olyan fontos szerepe, mint ahogy azt egyesek (Ceelen, Ehrlich, Jakob, Leredde, Pincus stb.) vélik. Ha a luesnek ilyen szempontból számottevő szerepe lenne, akkor sokkal gyakrabban állnának elő salvarsanhalálesetek. Ezzel szemben igen súlyos agyi tünetek javulnak specifikus kezelésre (Le Normand, Kerl, Marschalkó és Veszprémi). Werther szerint specifikus lueses elváltozás az agyban aránylag ritkán található, ami Kerl és Hofmann szerint ellene szólna annak, hogy a salvarsan-rosszullétet az aránylag

gyakran fellépő Herxheimer-reakciónak fogjuk fel. A szabad szemmel megfigyelt agyvizényőt a szöveti lelet is igazolta, aminek kifejlődését mások is észlelték (Kerl). Egyesek vérzés nélkül írták le (*Troisfontaines, Caravan stb.*). *Milian* »serőse Apoplexie«-nek nevezi. *Stühmer, Mühlfordt* elsődlegesen fontosnak tartják az oedemát és azt hiszik, hogy a vérzés másodlagosan jön létre. Purpura cerebrit makroszkóposan többen észlelték (*Hart, Ceeßen, Ditrich, Wechselmann és Bielschowsky, stb.*). Mi kilenc esetünk közül hétben találtunk. Szövettanilag azonban az agyban csak elszórtan tudunk kisfokú perivascularis vérzést (»Ringblutungen«) kimutatni. Ezek keletkezésének magyarázata nem egységes. *Hart* szerint az érendothel duzzadt vagy necrotizált, olykor elzsirosodott. *Lissauer* az ilyen véreerek lumenében hyalint talált. *Ditrich* fibrinocillagokról tesz említést. *Schmidt* szerint az erek görcse következtében fellépő exsudatios áram sodorja ki a vörös vértesteket. *Schmorl* szerint vérzés nélküli értágulatok is előfordulnak. IX. esetünkben a szabad szemmel purpura cerebrinek látszó területek (1. kép)



1. kép. Purpura cerebri képét utánzó stasissos vérbőség az agyban. (Pseudopurpura. IX. eset.)

mikroszkóposan inkább a tágult erekben stasis folytán megakadt vörösvértesteknek felelt meg s ezek utánózták a purpura cerebri makroszkópos képét. *Marschalkó* és *Veszprémi* salvarsannal mérgezett uengeri malacok agyában pontszerű vérzéseket és hyalinos thrombusokat talált, gyulladáso jelenségek nélkül, *Jancsó* egyik esetében embernél embolust nem okozó salvarsan-natrium patkányban és egerben mindig okozott embolusokat. *Veszprémi* 38 éves férfinél észlelt az agyban hyalinthrombusokat. *Doinikow*, valamint *Jancsó* emberi eseteikben capillaris embolust egyáltalán nem észlelték. Ilyeneket az agyban mi sem találtunk. *Kerl* és mások a ganglionsejtek mélyreható elváltozásáról számolnak be, ami chromatolysisben, vacuolaképződésben jutott kifejezésre. A gliasejtek részéről phagocytosist észlelték. Eseteinkben az agy különböző területein a hajszálerek, visszerek körül kifejezett gyűrűszerű gliaszaporodást és zsircsepeket észleltünk részben szabadon, részben pedig szemcsés sejtekbe zárva. Az agykéreg ducsejtjeiben Nissl-szemcseoldódás, tigrolysis, maghártyaoldódás, itt-ott üreges elfajulás, körülöttük pedig neu-

ronophagia és aransárga pigment szemcsék voltak észlelhetők. A csíkoltt test, a lencsemag, a látótelep ducsejtjeiben puffadás, szabálytalanná válás, homogenisatio és árnyékszerűé válás, tigrolysis, vacuolaképződés és kifejezettebb neurophagiás jelenség volt megfigyelhető (2. kép). Az agyvizényőt, az érkörül



2. kép. Ducsejtszétésés és neuronophagia a thalamusban. (IX. eset, Thionin-festés.)

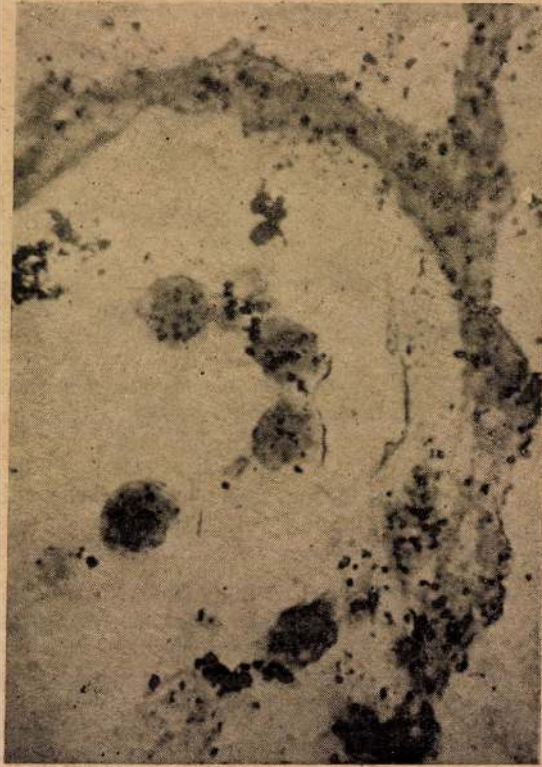
vérzéseket az érfalelváltozásokra, a ducsejt elváltozásokat, valamint a lebontások jelenségeket pedig a keringési zavar folytán előálló anoxaemiára ill. acidosisra vezetjük vissza.

A 2. esetünk tüdejének nagyobb és kisebb ereiben (0,60 Salv.!) fali thrombust találtunk. *Jancsó* állatkísérleteiben kevés salvarsanembolust észlelt a tüdőben. Emberi eseteinek tüdejében azonban nem sikerült azt kimutatni. Salvarsan-embolust mi sem észleltünk. A tüdők gyulladáso vizenyője mellett azok hajszálereiben, vénáiban, részben szabadon, részben pedig fehérjevörsejtek felületére rakódva, továbbá azok belsejébe zárva, barnás-feketés arsenobensolrögöket találtunk. Mind a hat esetben az alveolusok levált hámsajtjeiben és falában, sőt az alveolusok üregét kitöltő savóban is a *Jancsó*-féle ezüstözéssel barnás-feketére festődő arsenobensol szemcséket észleltünk (3. kép). Egyes alveolusokban barnás-fekete szemcsékkel megrakott alveolus phagocyták helyezkedtek el, amelyek *Törő* felfogásának megfelelően az erek levált endothelsejtjeiből alakultak át és a véráram útján jutottak el a tüdőbe. A tüdők hajszálereiben, sőt néhány alveolusban is egy- és kétmagvú májsejteket találtunk (IX. eset).

A lépben nagy vérbőség, stasissok és sejtűs csíráközpontok mellett a sinusokban és az erekben levált endothelsejtjeiket, a reticularis sejtekben, a reticularis rostok között magtörmelékeket és a *Jancsó*-féle ezüstözéssel barnás-fekete szemcsékkel megrakott leukocytákat figyeltünk meg, a kötőszöveti gerendázat pedig megvastagodott. *Jancsó*, valamint *Böhm* állatkísérletei szerint a neosalvarsan fő-depot-helye nem a RE, hanem a kötőszövet, továbbá a lép trabecularis váza, egész kötőszövetes stromája. *Jancsó* állatkísérleteiben a RE túlterhelés esetén a lépben degenerált leukocytákat, sejtmagszétésést, sőtétén festődő golyócskákat talált. Emberi eseteiben igen kevés salvarsant észlelt a lépsinusok endothelsejtjeiben.

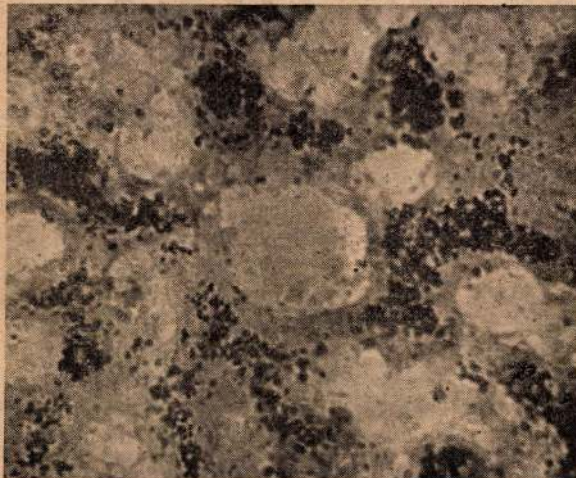
A máj pangásos vérbősége, desintegratiója, parenchymás és zsíros elfajulása mellett úgy a vénákban, mint a hajszálerekben, valamint a májsejtben

Jancsó-f. eljárással salvarsan szemcséket mutattunk ki (4. kép), némely ér üregében pedig elzsírosodott vándorsejtek és szabad zsírszemcsék voltak. A Kupffer-sejtekben ugyancsak arsenobensol szemcsék,



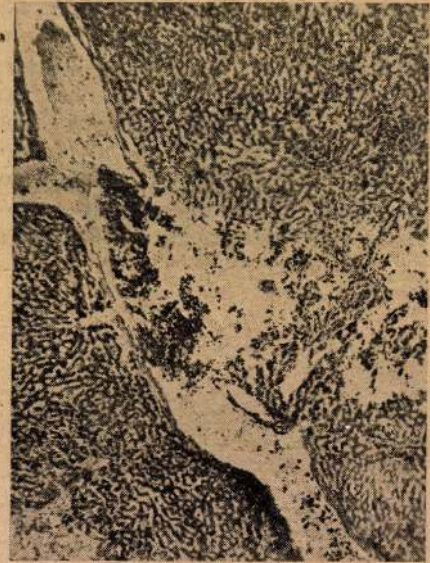
3. kép. Salvarsan-szemcsék a tüdő levői alveolus kámszejteiben, az alveolus-falban és az alveolusok üregének vérsavójában. (IX. eset. Jancsó-féle ezüstimpregnatio.)

v. zsírcseppek helyezkedtek el. Jancsó állatkísérletben és emberi anyagon a RE túltérhelése esetén a májban a maximális arsenobensol halmozás területén szövet-elzsírosodást észlelt, helyenként necrosisal. Legerősebb elzsírosodást a salvarsannal leginkább telt csillagsejtek körül látott. Feltűnő jelenség volt az I. és



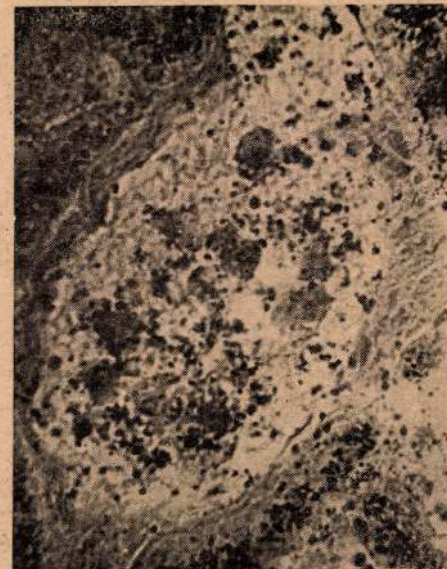
4. kép. Salvarsan-szemcsék a májsejtgerendákban. Vérsavóval tett központi gyűjtőér és nagyon tágult májhajszálerek. (IX. eset. Jancsó-féle ezüstimpregnatio.)

IX. számú esetünkben a májtestek mobilisatiója, amiről mások nem emlékeznek meg. Az egyik nagy máj visszér fala megrepedt (IX. eset) és a repedés környékén széttöredezett májtestgerendák között vérzés volt észlelhető (5. kép). Ugyanezen visszér üregében számos egy- és kétmagvú májsejtekből álló sejtcsoportokat találtunk. Ugyanezt észleltük az I. esetünkben is, amelyben számos májvénában találtunk májsejteket (6. kép). Ennek szövettani képe arra mutat, hogy a nagyfokú vérbőség miatt (pangás) egyes májvénák fala megrepedt és az így keletkező ér



5. kép. Szakadás az egyik májvisszér falán, a környező májsejtgerendák széttöredezésével és csekély vérbeszűrődéssel. Májsejtcsoportok a visszér üregében. (XI. eset. Haematoxylin-eosin-festés.)

körül vérzés májsejtcsoportokat szakított le a máj állományából. Ezek a májtestek bekerültek a vénás rendszerbe és a véráram tovasodorta azokat, úgy.



6. kép. Májvisszér keresztmetszete. Az ér üregében számos májsejt. Mind a májsejtekben, mind a vérsavóban és az ér falban toxicus degeneratív, valamint salvarsan-szemcsék láthatók. (I. eset. Haematoxylin-eosin-festés.)

hogy a tüdők hajszálereiben, sőt néhány alveolusban is kimutathatók voltak. A máj pangásos vérbősége — fokozva a rosszulállattal kapcsolatos hasüri vérbőség által — magyarázatát adja a fellépő nagyfokú májtáji fájdalomnak, amit a Glisson-tok feszülése vált ki. Arra is lehetne gondolni, hogy a májsejtmobilizáció esetleg a májtájékat ért erőművi behatásra keletkezett (pl. mesterséges lélegeztetés alkalmával). Ellene szól azonban ennek a feltevésnek az, hogy III. esetünkben nem lehetett májsejtmobilizációt v. májsérülést találni, annak ellenére, hogy a durván alkalmazott mesterséges légzés során kétoldali többszörös bordatörés és ezzel kapcsolatosan súlyos tüdőzsírembólia keletkezett. Erre a kérdésre felhívjuk a további vizsgálók figyelmét. Más szerzők (Busse és Merian, Fahr, Fischer, Hulst, Kannengiesser stb.) a májban nem egyszer cirrhotikus találtak. Mi kötőszövetzaporodást a májban nem észleltünk. Sussig centrális elzsírosodást, Vasilii és Diaconita zavaros duzzadást és mérsékelt elzsírosodást írtak le a májban. A májsejtekben és a máj RE. sejtleiben észlelt salvarsan felhalmozódás arra mutat, hogy ezen szerv működésében súlyos zavarnak kellett lenni. A pangásos jelenségektől eltérően a talált elváltozások hevenyen keletkezettek és nézetünk szerint főként a RE. sejtek túlterhelése miatt állottak elő. Valószínű, hogy a májtestek salvarsan tárolása is erre vezethető vissza. A májsejtmobilizáció minden bizonnyal a rosszulállat alatt lépett fel, ami nem kis mértékben fokozhatta a májműködés zavarát.

A vesékben glomerulus-verbőségen, a kanyarulat csatornák hámsejtjeinek duzzadságán és csekély

számú magfestés hiányon kívül a megnagyobbodott kanyarulat-csatorna-hámsejtek némelyikében két sejtmagvat, direct magosztódást, a sejtmagvakban chromatin gyűrűket, a sejtestben pedig chromatin gömböket észleltünk, továbbá a vesecerek tágtultségát, vérbőségét, hámbélésük duzzadságát, legtöbbször pedig az endothel-sejtek leválását találtuk. A kanyarulat csatorna hámsejtjeiben levő sejtmagelváltozásokat az általános toxicus hatásra (acidosis, salvarsan?) bekövetkező sejtzigalmi jelenségnek tartjuk, mivel nemcsak arsenobensol, — hanem más toxicus behatásra is létrejönnek. Mivel ezek a jelenségek még kevésbé ismeretesek, azok részletesebb további tanulmányozására felhívjuk a figyelmet. A vesehámsejtek csekély zsírosodását csak a IX. esetben láttuk. Tömegesebb elhalását azonban nem észleltük. A talált heveny veselváltozások kezdődő nephrosishoz (I—II.) felelnek meg, amelyek bizonyára az utolsó és végzetessé váló arsenobensol adag, valamint az eszméletlenség alatt kifejlődő acidosis együttes hatására keletkeztek (keringési zavar). A heveny keletkezés mellett szól többek közt az is, hogy súlyosságuk az utolsó arsenobensol beadása és a halál bekövetkezése közt eltelt idő nagyságával, egyenes arányban látszik állani. Salvarsan beadás után Ullmann már 5—15 perc múlva, Greven i. m. adagoláskor 25 perc múlva észlelte az arsen megjelenését a vizeletben. Ribbes szerint az első 6 órában legnagyobb a kiválasztott arsen mennyisége. Ullmann szerint 5 nap alatt az arsen 24%-a kiválasztódik. Szövettanilag vizsgált eseteinkben a halál a rosszulállat után  $\frac{3}{4}$ —5 órán belül következett be. Ezért érthető, hogy a vesékben csak a

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Sebészeti Anatómiai és Műtéttani Intézetének (igazgató: Nagy Dénes dr. egyetemi docens) közleménye

## A magyar sebészeti anatómia: a 48-as szabadságharc szülötte

Írta: SOMOGYI BARNÁBÁS dr.

Arányi Lajos (1812—1887), a pesti egyetem első kórbontantanára sckoldalú ember volt. Orvos, tudós, művész, nyelvész, műtörténész rejlik ritka egyéniségében. Tanulni és tanítani mindenképp felett szeretett. Tanított nyelveket, rajzolás, életmentést és egyetemünkön anatómiát, kórbontant, törvényszéki orvostant. Maga így emlékezik meg egyetemi előadásáról: »előadásom fesztelen, folyékony és eleven, mert örömmel és szenvedéllyel tartom«. Tanszékfoglaló beszédében (1844. április 1.) az ifjúságot mint bölcs nevelő inti és tanítja őket — tanulni. »Arra kérlek továbbá, őrizkedjétek a tanító vagy iskola kedvéért, hanem iparkodjatok az élet, a közös élet javára jól figyelve, jól megértve s jól megemésztve tanulni.«

Genersich professzor írja róla: »Ő tanító volt a szó legnemesebb értelmében, ki szerette hivatását, szerette tantárgyát és szerette tanítványait, kik benne a legjobb barátjukat tisztelték.«

Az 1848—49-es szabadságharcban

mint önkéntes nemzetőri főorvos, majd mint tábori orvos a csatatéren teljesít szolgálatot. 1849-ben kórházi sebészfőorvos, majd július 5-től a Ludo-



Arányi Lajos, a magyar »anatomia chirurgica« megalapítója. 1849.

vicumban elhelyezett hadikórház igazgató főorvosa. Itt nagyszámú sebesültet operál, köztük orosz hadifoglyokat is.

Rendszeresen eljár Balassa professzor előadásaira, melyeket Balassa az egyetemen tart »Hadisebészet« címmel. Balassa, ismervé Arányi jó előadóképességét, felkéri őt a »Kórártany« előadására, amit Arányi szívesen elvállal, de az előadások elkezdésére végül mégsem került sor.

A szabadságharc idején Arányi felújítja alkalmazott anatómiai ismereteit és a nála megszokott szorgalommal kezd hozzá a sebészeti bontatnának a műtéttannal való egyesítéséhez. A hadikórházban naponta rendszeresen operál, de emellett, ha telem van, ugyancsak naponta végez sebészeti anatómiai és műtéttani gyakorlatokat is. A meleg hónapok idején a hullák csak három napig tarthatók a kórházban s ez még inkább ösztönzi Arányit a sebészeti bontatn gyors gyakorlati elsajátítására. Mivel Arányi — napójából kitetszően — csak honvédelmi szolgálata idején kezdte operálni, feltételezhető, hogy több műtétet előbb a prosectorán végzett el s csak azután a műtőasztalon.

Arányi ebben is megvalósítója volt a »tanulj, hogy taníthass« elvnek. Tanulmányait azzal a szándékkal végzi, hogy három honvédkórházi sebészfőorvos barátját, Entz Ferencet, Joffet és Kielbergert is megtaníthassa

korai arsenobensol kiválasztás nyomai mutatkoztak. Colman salvarsannal kezelt 6000 egyénnél therapiás adagolás után vesecelváltozást sohasem talált. Viszont toxicus adagok után eseteiben szövettanilag a vascularis nephrosis képét észlelte. Mi a glomerulusokban és a kanyarulatok csatornák hámsejtjeiben a Jancsóféle eljárással salvarsan szemcséket találtunk. Ez megerősíti Jancsó és Vámos azon adatait, melyek szerint a salvarsankiválasztás elsősorban ezeken a helyeken történik. A salvarsan szemcséknek a vesehámsejtekben való jelenléte önmagában is jól magyarázná az azokon észlelt elváltozásokat. Mivel azonban azonos jelenségek más mérgezésekben is észlelhetők, azok természetesen nem tarthatók specifikus arsenobensol hatásnak.

Böhm és Vámos állatkísérletei szerint az arsenobensol kiválasztás másik lényeges helye a gyomor-bélsatorna. Eseteinkben a gyomor nyálkahártyájának hámrétege általában több helyen hiányzik. A gyomormirigyek sejtjei duzzadtak, némely helyen leválófélben vannak. A stroma felszínes rétegében sok leukocytá található. Közöttük sok az eosinophil fehérvérsejt. A gyomormirigyek fősejtjeinek és fedősejtjeinek magja jól festődik. A fedősejtek közt sok a kétmagvú. A vékonybélmirigyek hámsejtjei sok helyen leváltak, máshol töredezttek. Plasmájuk szemcsésen széttesett. Teljes magfestéshiányt nem észleltünk. Több bélmirigy hámsejtjeinek halványan festődő plasmájában nagy vacuolák láthatók (fokozott kiválasztás). A mirigyek közötti stromában sok a fehérvérsejt. Salvarsanadagolás után Böhm és Vámos szerint a gyomor-bélmirigyek fokozott

secretiója indul meg. Fischer, Hoppe szerint a bélsatornán keresztül az arsen kiválasztása hosszabb ideig tart, mint a veséken át. Egyetlen salvarsan injectio után 5—6 napon át tudtak a bélsárból arsen kimutatni. Bergmann rámutat arra, hogy a kiértékelésnél tekintetbe kell venni azt, hogy a gyomor-bélsatornából újrafelszívódás is történik. Eseteinkben is a salvarsan kiválasztódására vezethető vissza a gyomor-bélsatorna mirigyhámsejtjein észlelt duzzadság, picnózis, magtöredezettség, vacuolaképződés és sejtszétérés.

Szívizom: Az I., II., V. és VIII. eset szívizomzatában hegesedést nem találtunk. A III., VI., VII. és IX. esetben viszont számos foltszerű hegesedés mutatkozott. A szívizom rostjait hegyszövet tolta szét, illetve foglalta el azok helyét. Segmentatio és fragmentatio volt észlelhető. Vasiliu és Diaconita által leírt thrombusokat nem láttunk a szívizomban. Nyolc esetünkben terjedelmes subendocardialis vérzéseket észleltünk. Az ilyen vérzésekre vonatkozólag Fassbender és Wengler úgy véli, hogy azokat a fokozott koponyaüri nyomás miatt fellépő vagus-központ-izgalomra lehet visszavezetni. Kétségtelen, hogy eseteinkben a nagyfokú agyvérbőség és agyvízenyő a koponyaüri nyomás fokozódását idézte elő.

Az érrendszer károsodása, nevezetesen a kisebb-nagyobb arteriák és vénák endothelsejtjeinek leválása, az érfalvízenyő, a capillaris endóthel duzzadsága, elzsírosodása, a máj Kupffer-sejtjeinek és a reticularis sejteknek elváltozása; annyira szembetűnően súlyosak voltak, hogy ezek károsodásának elsőrendű sze-

a sebészi anatómiára és bizonyos műteti technikára. Arányi naplójegyzeteiben így olvassuk: »1849. július 3. 10—11-ig Entz, Joffe és Kieberger számára anatómiai chirurgiát és operatiótanítást gyakorolt...«

Arányi professzort a sebészi anatómia továbbra is érdekelt. A kórbonctani intézet könyvtárának több ilyen irányú könyvet vásárolt. Így Roser W.: Chirurgisch-anatomisches Vademecum (Stuttgart, 1847.) című művét, melynek ismertetésében megjegyzi, hogy »azért említém meg a könyvnek könyvtári számát, hogy ha valakinek a tisztelt ügyfelek közül a könyvet... megtekinteni tetszendik, vagy az orvosjelölteknek eféle óhajításuk van, a kórbonctani gyűjteménytar- ban megjelenvén, a könyvet azonnal fölvehesse.« Ugyanígy tette hozzáférhetővé Arányi az általa egyik legkiválóbbnak minősített sebész-bonctani atlaszt is. (Nuhn A.: Erklärung der Chirurgisch-anatomischen Tafeln. Mannheim, 1850.)

Méltán tarthatjuk tehát a szabadságharc sebészfőorvosát, Arányi Lajos professzort a sebészi anatómia első hazai művelőjének, alapítójának. Arányi később egy táj-anatómiai monographiát is írt; sajnos, hogy sebész-anatómiai tanulmányáról könyvet nem adott ki és ilyenirányú munkásságáról csak néhány szóban, a legszerényebb hangon emlékezik meg.

Ugyancsak 1849-ben jelent meg ma-

gyarul a magyarországi származású Hyrtl József bécsi bonctanár kiváló és elterjedt anatómiai tankönyve. (Hyrtl magát »Hungarus, Kismartoniensis«-nek mutatja be egyik könyve címlapján.) A könyv kiadása Csasz Márton pesti anatómus professzor érdeme, aki »felfogta a haladás szellemét« (Lenhossék J.) és belátta,



Bugát Pál, az első anatómiai tankönyv (1828) és az első sebészeti tankönyv (1836) fordítója, a magyar bonctani művelő megalkotója.

hogy Hempel tankönyve\* már nem felel meg. A könyv címlapja a következő: »Az emberbonc an. könyve, tekintettel az élettani indokolásra s a gyakorlati alkalmazásra. Irta németül dr. Hyrtl József osztrák bonctanár. Magyarította dr. Foltényi János pesti gyakorló orvos dr. Rhédey Antal élettani segéd segítségével. Bonctani szótárral. Budán, 1849.« A könyv előszavában Hyrtl jól határozza meg az anatómiai chirurgiát. Bizonyos gyakorlati szempontokat maga a szerző is igyekszik megvalósítani előadásában. »Mint hogy továbbá meggyőződésem az, hogy az orvosi életben használandó bonctant senki sem tanulja könyvekből, hanem csak hulláni gyakorlat által teszi sajátává, azért, amennyire lehet, a részek ábrázolását úgy intézém, amint azok a kés alatt kifejtődnek s azért az izomtant a testrészek tájbonctánával kötém össze.« »Oly testkönyvék, melyek gyakrabban esnek műtét alá, minő a lágyék- s a combcsatorna, a zsigerek fekvése, a gát s más részek nagyobb körülményességgel adatnak elő.«

Megemlékezik a sebészi anatómiáról az akkor forgalomban levő sebészeti tankönyv is, melyet a nyelvújító Bugát Pál fordított magyarra: »Sebészesség,

\* Bugát Pál fordításában jelent meg, »Az egészséges emberi test bonctudományának alapvonatai« címen, két kötetben (1828).

repe határozottan előtérben áll. Mivel azonban a reticuloendothelialis rendszer szerepével és működésével a legkülönbözőbb mérgezők és károsodások kutatásával kapcsolatban igen sok értékes megállapítás található az irodalomban, az arsenobensolhalál és a reticuloendothelialis rendszer vonatkozásairól külön közleményben fogunk megemlékezni.

Minthogy a leírt idegrendszeri és egyéb szövettani elváltozások túlnyomó része több másfajta mérgezés esetén is megtalálható, azok nem tekinthetők specifikus arsenobensol hatás következményeinek, hanem csupán általános reaktiv mérgezési jelenségeknek. Keletkezésük bizonyára az érfalkárosodások nyomán fellépő vérkeringési zavarokkal kapcsolatos anoxaemiára, illetve acidosisra vezethető vissza. Az a körülmény, hogy az elváltozások súlyossága minden szervben, de különösen az agyvelőben a rosszullet és a halál bekövetkezése közti idővel arányosan növekedett, szintén arra mutat, hogy létrejöttük a rosszullet során beálló vérkeringési zavarral áll összefüggésben. Kétségtelenül nagy mértékben elősegíthette a rosszullet fellépését és a keringési zavar katasztrófális súlyosodását az a körülmény is, hogy eseteinkben szinte kivétel nélkül idült keringési zavar is állt fenn (szívelváltozások, pangásos szervek). Összehasonlítva az egyes szervek szöveti elváltozásainak súlyosságát, az agyvelő elváltozásai mutatkoztak a legkifejezettebbeknek és így a legfigyelemreméltóbbaknak. Ebből arra következtethetünk, hogy a salvarsanadagolás során fellépő halálos kimenetelért *végző fokon az agyvelő elváltozásai tehetők felelőssé*. Ebből a szempontból az agy súlyos vérkeringési zavara áll

előtérben (vérbőség, stasisok, vizenyők, vérzések), ami egyrészt a koponyaüri nyomás fokozódása, másrészt pedig az anoxaemia, illetve következményes acidosis által hozhatják létre a ducsejtelváltozókat. Az agyvizenyő okozta koponyaüri nyomásfokozódás végeredményben vasomotor-központ bénulás (kezdeti vagus-központ izgalom) által idézheti elő a halált. Ez utóbbi jól összeegyeztethető *Fassbender* és *Wengler* felfogásával, akik a subendocardialis vérzéseket ugyancsak az agyvizenyő okozta koponyaüri nyomásfokozódás által kiváltott vagus-központi izgalomra vezetik vissza.

A talált göröcsövi elváltozások közül még leginkább specifikusnak mondhatók az összes szervek ereinek endotel-sejtjeiben, az erek falában, a kötőszöveti sejtekben és rostokban, a máj Kupffer-sejtjeiben és kötőszöveti sejtjeiben, valamint a fehérvérsejtben a Jancsó-féle ezüstözési módszerrel kimutatott barnásfekete arsenobensol szemcsék. Ezzel kapcsolatban azonban rámutatunk arra, hogy az ezüstözéssel kimutatható szemcsék mellett még számos olyan finomabbdurvább szemcsék is található ugyanazonokon a helyeken, amelyek az ezüstöt nem veszik fel. Ez utóbbi szemcsék tehát nem arsenobensolnak felélnek meg, hanem különböző sejtfeleségek (leukocyták, endotel-sejtek stb.) károsodása, szétesése során szabaddá váló sejttrödékek, főleg chromatinrögök (toxicus degeneratív eredetűk), amelyeket más mérgezők és kóros állapotok alkalmával mind mások (*Barta* stb.) mind pedig magunk is megfigyelhettünk.

Azt, hogy az irodalmi adatok, valamint saját fel fogásunk szerint a salvarsan beadása után fellépő

melyet előadási kézikönyvül kiadott *dr. Chelius M. J.* heidelbergi professzor. A negyedik öregebbített és javított eredeti kiadát után a pesti m. k. egyetemenbeli orv. kar oskolai használatára fordítá *Bugát Pál* orvos doctor, szemész mester, a m. k. egyetemnél sebészek számára az élet-, közöns. kör- és gyógy- s a gyógyszer tudomány r professora, a m. m. tudóstársaság rendes tagja. Budán 1836.

A bevezetésben olvassuk: »A műtévi orvosnak testünk alkotásának azon ösmerete nem elég, mely közönségesen az orvosnak elegendő, neki szorgalmas boncgyakorlás által minden tagnak helyzetét, többickhözi arányát és azon szabálytalanságokat, melyek ezen tekintetből előjöhethetnek, a legközelebbesben tudni kell, azért, hogy ő a műtételnek minden pillanatában ezen bizonyos ösmeretek által kormányoztathassék.« »A sebésznek nem elég egyedül a rájzoló bonctudomány.« Külön fejezet sorolja fel a hozzáférhető sebészanatómiai könyveket, így *Rosenmüller, Rosenthal, Bell, Tiedemann, Velpeau, Blandin* műveit.

1862-ben jelenik meg *Fergusson Vilmos* »Sebész-bonctani kalauz«-a, *Plihál Ferenc* fordításában.

*Balassa János* sebész-professzor tudományos munkáiban és előadásaiban erősen látszik az anatómiára való építés. Rajta kívül különösen *Dollinger Gyula* professzorról tudjuk, hogy beható bonctani tanulmányokat folytatott

és új üzleti műtéiteit számos boncolás elvégzése után alakította ki.

Sebészi anatómiával, mint önálló szaktudománnyal, az újabb korban *Pólya Jenő* foglalkozott. Hazánkban ő volt a sebészi anatómia első tanára. Ebből a tárgyból az 1907—08. tanévben nyerte el egyetemi magántanári képesítést. 1902-ben megjelent *Navratil Dezsővel* írt közleménye: »Vizsgálatok a pofanyálkahártya nyirokereiről.«



*Pólya Jenő, a sebészi anatómia első tanára Magyarországon. 1907.*

E kifejezetten sebészanatómiai tanulmányára sok helyen történik hivatkozás. Orvostanhallgatók részére a sebészi bonctant a budapesti Anatómiai Intézetben adta elő, igen nagy érdekfűzés mellett. Az Anatómiai Intézet továbbképzést szolgáló konferenciáin rendszeresen részt vett. Erről *Lenhossék Mihály* igazgató tanár a XVI. Nemzetközi Orvoskongresszussal kapcsolatos francia nyelvű intézeti ismertetésben is megemlékezik. *Pólya Jenő* nagyszámú és értékes *műléttani közleményeit a sebészanatómiában való jártasság jellemzi*. Bármilyen témához nyúl (sérvek, gyomor, hasnyálmirigy stb.), alapos bonctermi gyakorlatból és nagy olvasottságból szerzett anatómiai tájékozódása átsugárzik egész tanulmányán. *Pólya* munkássága hazánkban kiváló példája annak, hogy a sebészi anatómia gazdagon megtermékenyíti a sebészi irodalmat és ezen keresztül kifejti hasznos hatását a műtőorvosi gyakorlatra is.

IRODALOM: *Kiss F.*: Személyes közlés. — *Lenhossék M.*: A Magyar Tudományos Akadémia szerepe a magyar anatómiai irodalomban. Bpest, 1926. — *M. de Lenhossék*: Le Ier Institut d'Anatomie (Les facultés de Medicine de Budapest et de Kolozsvár) 1909. — *Magyary-Kossa Gy.*: Magyar Orvosi emlékek, 1929. — *Milkó V.*: Pólya Jenő emlékezete. (Arch. Chir. I. 1. 1948.)

rosszullétet milyen szervezeti tényezők összhatása válthatja ki más közleményünkben fogjuk ismertetni

*Összefoglalás.*

Arsenobensol befecskendezés után 3/4—5 óra múlva meghalt 6 ember központi idegrendszerének és összes többi szerveinek szövettani vizsgálata során a következő elváltozásokat találtuk:

1. Az agyvelő különböző területein vizenyő, vérbőség, vérrekedés, ér körüli vérzések, érfalvizenyő, az erek endothel-sejtjeinek elzsírosodása és leválása ér körüli pigment-, zsír- és gliafelhalmozódás, gliasejt-elzsírosodás, ducsejtelfajulás és neuronophagia mutatkozott.

2. A tüdőben gyulladáshoz vizenyő (egy esetben thrombus), a májban pangásos vérbőség, desintegratio, parenchymás- és zsíros elfajulás, két esetben máj-sejtmobilisatio, a vesékben vérbőség, parenchymás elfajulás, nephrosis, az érrendszeren (az összes szervekben) endothel-elzsírosodás, endothelsejtleválás. érfalvizenyő volt észlelhető.

3. Emellett az összes szervek ereinek falában a reticuloendothelialis rendszerben és a fehérvérsejtekben toxicus degeneratív szemcsézetség mellett a Jancsó-féle ezüstözési módszerrel arsenobensol szemcséket mutattunk ki. Ilyen szemcséket a májsejtekben és a vesék kanyarulatot csatornáinak hámsajtjeiben is találtunk.

4. Az 1—2. pontban felsorolt szövettani elváltozások nem tekinthetők specifikus arsenobensol ártalomnak, mert ezekkel azonosak észlelhetők a legkülönbözőbb másfajta mérgezésekben is. Ezek inkább általános toxicus jelenségeknek foghatók fel és az érfalkárosodás nyomán fellépő vérkeringési zavar következtében beálló anoxaemiára, illetve acidosisra vezethetők vissza.

5. Specifikus górcsövi jelenségnek mondható azonban a Jancsó-féle módszerrel kimutatható arsenobensol szemcsék jelenléte, amelyek azonban nem tévesztendőek össze a sejtpusztulásból származó egyéb toxicus degeneratív szemcsékkel.

6. A talált szövettani elváltozások súlyossága arányosan fokozódott az arsenobensol befecskendezés után fellépő rosszullét és a halál bekövetkezése közt eltelt idő nagyságával. Ez is amellett szól, hogy azok a rosszullét után kifejlődő súlyos keringési zavar következményei (anoxaemia, acidosis).

7. A halálos vég bekövetkezéséért végső fokon

az agyvérbőség és agyvizenyő miatt fellépő fokozott agygyomlás tehető felelőssé, ami a vasomotor-központ bénulását idézi elő.

IRODALOM: 1. Barta J.: Orvosi Hetilap 74, 34, 36, 1930; Folia Haematologica 50, 287, 1933; 46, 25, 1932; Zschr. f. klin. Med. 111, 268, 1929. — 2. Bergmann E.: Derm. Wschr. 76, 680, 1923. — 3. Böhm S.: Magyar Orvosi Archivum 34, 27, 1933. — 4. Böhm S.—Vámos L.: Magyar Orvosi Archivum 34, 39, 1933. — 5. Busse O.—Merian L.: Münch. med. Wschr. 43, 2330, 1912. — 6. Caraven: Derm. Wschr. 54, 329, 1912. — 7. Ceelen: Berl. klin. Wschr. 58, 1195, 1921. — 8. Colman: idézi Böhm—Vámos. — 9. Dietrich A.: Zschr. Neurol. u. Psychiatr. 68, 351, 1921. — 10. Doinikow B.: Münch. med. Wschr. 60, 796, 1913. — 11. Ehrlich P.: Münch. med. Wschr. 58, 248, 1911. — 12. Fahr Th.: Dtsch. med. Wschr. 46, 954, 1920. — 13. Fassbender H. G.—Wengler G.: Virchow's Archiv 321, 138, 1952. — 14. Fazekas I. Gy.—Dósa A.: Orvosi Hetilap 92, 1652, 1951. — 15. Fischer: idézi Böhm—Vámos. — 16. Greven: idézi Böhm—Vámos. — 17. Hart C.: Med. Klin. 18, 405, 438, 1922. — 18. Hofmann A.: Münch. med. Wschr. 59, 192, 1912. — 19. Hoppe: idézi Böhm—Vámos. — 20. Hulst J. P. L.: Virch. Arch. 220, 346, 1915. — 21. Jadassohn J.: Hb. Haut- u. Geschlechtskr. 18, 655, 1928. — 22. Jakob A.: Zschr. Neurol. u. Psych. 19, 188, 1913. — 23. Jancsó M.: Histochemiai tanulmányok chemotherapias arsenobensol származékok viselkedéséről emberi és állati szervezetben. ACTA Univ. Szege. Sectio. Medicorum, Tom II. 1928. (Monographia). — 24. Jancsó M. sen. és jun.: Orvosi Hetilap 72, 1, 1928. — 25. Kannengiesser: Münch. med. Wschr. 59, 1148, 1225, 1912. — 26. Kerl W.: Jad. Hb. 18, 662, 1928. — 27. Leredde M.: Bull. Soc. Derm. No. 4, 178, 1924. — 28. Lissauer M.: Dtsch. med. Wschr. 43, 1471, 1917. — 29. Marschalkó Th.—Veszprémi D.: Arch. Dermat. u. Syph. 114, 589, 1912. — 30. Milian G.: Zbl. Haut- u. Geschlechtskr. 5, 181, 1922. — 31. Mühlfordt H.: Derm. Wschr. 79, 1262, 1924. — 32. Le Normand: Derm. Wschr. 85, 1006, 1927. — 33. Pincus F.: Derm. Wschr. 55, 675, 1912. — 34. Riebes: idézi Böhm—Vámos. — 35. Schmidt E.: Dtsch. med. Wschr. 50, 1512, 1924. — 36. Stühmer A.: Dtsch. med. Wschr. 38, 983, 1912. — 37. Sussig L.: Med. Klin. 17, 1086, 1921. — 38. Törő I.: Szövettan. Debreceni Egyet. Nymda, 1948. 141. lap. — 39. Troisfontaines M.: Bull. Soc. Franc. Derm. No. 7, 365, 1912. — 40. Ullmann K.: Wien. klin. Wschr. 26, 161, 1913. — 41. Vasiliu—Diaconita: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med. 38, 1, 1943—44. — 42. Wechseltmann W.—Bielschowsky: Derm. Wschr. 69, 763, 1919. — 43. Werther: Dtsch. med. Wschr. 48, 443, 1922.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1953. június 21. kedd	István kórház	délután 1 óra	Orvosok tudományos köre	Klinikopathológiai konferencia



A Budapesti János Kórház (igazgató főorvos: Bakács Tibor dr.) közleménye

## Otogen meningitisek kezelése

Irta: MÉREI LÁSZLÓ dr.

Az otogen meningitises (OM) betegek kezelésére vonatkozó megbeszélésünk alapját az eseteinkből le-  
szűrt tapasztalatok és tanulmányok, és az irodalmi ada-  
tok képezik. Osztályunkon 1946-tól 1953 júniusig 37  
OM és 4 rhinogen meningitises (RM) beteget kezel-  
tünk. Meghalt 8 OM-es beteg (letalitás 19,5 százalék).  
Az elveszített esetek közül egy 83 éves betegünk me-  
ningitist meggyógyítottuk, azonban a 12. napon uro-  
sepsist kapott és két nap múlva meghalt. Ezen eset  
leszámításával a letalitás csak 17 százalék. Keze-  
lésünk célja: I. a subarachnoidealis úr fertőzöttségé-  
nek megszüntetése, az újrafertőződésének és felülfer-  
tőződésének megakadályozása, valamint a szervezet  
általános septicus állapotának a megszüntetése: *ste-  
rilisatiós kezelés*. — II. a szervezet megzavart egyen-  
súlyi állapotának helyreállítása: *restitutós kezelés*. —  
III. A betegség sima lefolyásának biztosítása, szövőd-  
mények, visszaesések, kiújulások megakadályozása:  
*biztosító kezelés*

### I. Sterilisatiós kezelés

A subarachnoidealis úr fertőzöttségét, valamint a  
szervezet általános septicus állapotát I. *sulfamidok-  
kal*, 2. *antibiotikumokkal*, míg az újrafertőződést az  
esetek nagyobb részénél 3. *operatív kezeléssel* kíván-  
juk megszüntetni.

#### 1. Sulfamid-kezelés

A sulfamid (S) kezelés, csak mint az antibioti-  
kumok kiegészítője, tehát azokkal kombinálva jöhet  
számításba. Adagolása felnőtteknél az első 24—48  
órában 12—8 gr, majd napi 6—4 gr lehetőleg perora-  
lisan, ill. az első napokban i. v. és i. m. Az S. keze-  
lést 5—7 napig folytatjuk. — Az S. kielégítő con-  
centrációban megy át a vér-liquor barriéren, ezért az  
intralumbalis (il) S adagolás felesleges, sőt káros  
is, mert súlyos laesiókat idéz elő (*Rejtő, Tonndorf,  
Csiky*). Az Ultraseptyl erősen alkalikus, liquorral ele-  
gyítve in vitro is kristályosan kicsapódik, il. adagolása  
ezért műhiba (*Csiky*).

Számos szerző a kombinált kezelés híve (*Garba,  
— Natanzon. — Obuchovszky. — Scserhatov. —  
Smith, Duhtie és Cairns* stb.) és bár kétségtelen, hogy  
az S és penicillin (P) synergeticusan hatva egymás  
hatását fokozzák (*Szold és Zádor, Ungár*), mégis  
felmerül az a kérdés, hogy nem elegendő-e csak az  
antibiotikus kezelés, annál is inkább, mert a leggyak-  
rabban alkalmazott S. készítmények (Ultraseptyl, Sul-  
fathiazol, Sulfadiazin stb.) relative teljesen oldhatat-  
lanok savi vagy neutralis vizeletben (*Dunlop* stb.).  
Mindig fennáll ezért a veszély, hogy kristályos for-  
mában kicsapódva haematuriát, sőt anuriát okozhat-  
nak. Ép ezért, ha az OM-es betegeknél S. kezelést ve-  
zetünk be, úgy először gondoskodnunk kell a megfe-  
lelő folyadék pótlásáról és a vizelet alkalisálásáról.  
Fentiekén kívül ismeretesek az S készítmények toxikus

mellékhatásai: sulphhaemoglobinaemia, haemolytikus  
anaemia, agranulocytosis, periferiás neuritis, —  
hányinger, hányás, fejfájás, étvágytalanság stb. Hu-  
zamos szedése a bél bacterium flóráját annyira le-  
gyengíti, hogy annak vitamintermelése erősen lecsök-  
ken s ez B<sub>1</sub>-, B<sub>2</sub>-, K-vitamin, folsav-és biotin hiányában  
mutatkozik meg (*Issekutz*). — Huzamos adagolás  
esetén tehát ezen vitaminok pótlásáról is gondoskod-  
nunk kell.

Osztályunkon 17 esetben alkalmaztunk az első  
naptól kezdve kombinált S és P kezelést (6 beteg  
meghalt) és 24 esetben csak antibiotikus kezelést (2  
beteg halt meg). Ez utóbbi csoportba tartozó esetek  
gyógyulási százaléka (92 százalék) kielégít minden  
kívánalmat. Mi az utóbbi időben a S kezelést el-  
hagytuk, egyéni elbírálás alapján csak egyes esetek-  
ben tartjuk szükségesnek, mert az antibiotikus keze-  
lést önmagában is kielégítőnek tartjuk és mert ép a  
legsúlyosabb, legrosszabb állapotban levő betegein-  
ket nem akarjuk kitenni az S készítmények kellemet-  
len hatásainak.

### 2. Antibiotikus kezelés

#### a) Penicillin-kezelés

Általános elv: a P egészségeseknél is áthatolhat a  
vér-liquor-gáton, ha a vérben megfelelő magas con-  
centrációt ér el (*Elkeles*). Óránként 600.000—1.000.000  
E i. m. adagolás után a P a liquorban bakterio-  
statikus koncentrációban van jelen (*Barton, Mar-  
schak, Bauer és Loewe* stb.). Miután meningitisnél a  
vér-liquor-gát áteresztőképessége fokozott, fentieknél  
kisebb mennyiségek is elegendőek. A meningitises  
betegek P kezelésével már részletesen foglalkoztunk  
(irodalom: 19), így csak azt a kezelési módot kíván-  
juk ismertetni, melyet osztályunkon jelenleg alkal-  
mazunk.

A P kezelésben a beteg állapota, sensoriuma, a  
meningealis tünetek, a liquor bacteriologiai lelete, át-  
látszótsága, sejtszáma az irányítónk. A fentieket fi-  
gyelembe véve, ú. n. szakaszos P kezelést alkalma-  
zunk. A fülvadász bact. leoltása és a liquor levétele  
után intralumbalis (il) adunk P-t, majd iv és im  
400.000—400.000 E-t.

I. Szakasz. Gennyes liquorú, eszméletlen betegnél  
az első 24 órában: 3 óránként 400.000 E kristályos P  
(felváltva im és iv), naponta egyszer 20.000 E in-  
trathecalisan (ithc).

II. Szakasz. Tiszta sensorium, meningealis tüne-  
tek, positiv bact. lelet, zavaros liquor, sejtszám 1000  
felett: nappal 4-szer 200.000 E P i. m., este 1.200.000  
E Supracillin, legalább 3 napig. Intralumbalisan  
20.000 E.

III. Szakasz. Sejtszám 1000—100 között: nappal  
4-szer 100.000 E P im, este 600.000 E. Supracillin,  
legalább 3 napig. P-t il. azonban csak 100 (400) fe-  
letti sejtszám esetén adagolunk. Az I—III. szakasz-

ban a vér P koncentrációját napi 3-szor 0,30 g Pyramidon adagolásával fokozzuk (Mosonyi—Ducks).

IV. Szakasz. Sejtszám 100—10 között: 2-szer 300.000 E Supracillin.

V. Szakasz. Normális liquor: 300.000 E Supracillin 1 hélig.

Általában ithc. P kezelést csak zavaros liquor esetén alkalmazunk. Víziszta liquorú betegnél az ithc. P adagolás, tapasztalataink szerint, melyet más szerzők is megerősítettek (Gernitzen, Steurer stb.), reaktív tüneteket okozhat, s megzavarhatja a betegség lefolyásának a képét. Bár kétségtelen, hogy zavaros liquor esetén is bekövetkezhetik gyógyulás ithc. P adagolás nélkül is, azt mégis szükségesnek tartjuk, tekintve, hogy 3 esetünkben az il adagolás korai felfüggesztése miatt exacerbatio lépett fel. 1 esetben az il adagolás sem volt kielégítő s csak intracisternalis (ic) adagolás után lépett fel javulás, továbbá, mert purulens meningitises betegeinknél az il adagolás után sohasem lépett fel reaktív tünet. Fentiek alapján, továbbá, mert liquorlebocsátást diagnosticus célből úgy is végzünk, teljesen értelmetlen lenne zavaros liquor esetén az il adagolást elhagyni és betegeinket az esetleges exacerbatio veszélyének kitenni. Az irodalmi adatok is az ithc adagolás mellett szólnak (Natanzon, Obuchowszky, Scserbatov, Rosenberg és Arling, Smith, Duthie és Cairns stb.).

Az ithc adagolást mindaddig folytatjuk, míg a liquorban a sejtszám 100 (400) alá nem csökken, vagy míg az ithc adagolás miatt reaktív tünetek — ál-exacerbatio — fel nem lépnek, mely tünetek a meningitis gyógyulását jelenthetik (Mérei L.).

A P-t általában il adagoljuk. Bár kétségtelen, hogy az ic adagolás a hatásosabb (Garba—Schmidt, Walker—White, Murphy, Filippin és Loackwood), azonban számos szerző az ic adagolás veszélyeire — halálos szövődményeire — hívja fel a figyelmet (Weber—Sweet—Neymann, Heilbrunn és Youmans stb.). A szövődmények elkerülése miatt csak a következő esetekben végzünk ic P adagolást: 1. sűrű, gennyes tapadós liquor esetén, midőn nem valószínű, hogy a P eljut a subarachnoidealis ür magasabb részeibe, 2. az il adagolás után nem következik be javulás, 3. spinalis block esetén. Cerebralis és tartósan fennálló cisternalis block esetén ventricularis P adagolás szükséges.

*Ithc P mennyisége és koncentrációja:* egyes adag 10.000—20.000 E, melyet 1—2 ccm phys. NaCl oldatban, vagy liquorban oldunk és liquorral 10 ccm-ig hígítunk és lassan adunk be. — Fenti eljárással a reaktív tünetek — víziszta liquor esetén is — a minimálisra csökkenthetők (Mérei L.).

#### b) Streptomycin kezelés

Osztályunkon a P kezelés mellett 10 esetben alkalmaztunk Str-t, 3 esetben P+Str+S (meghalt 2), 7 esetben P+Str-t (ez utóbbiak mind gyógyultak). Str-t a következő esetekben alkalmazunk:

1. Minden chronicus epitympanalis otitis intracranialis szövődményeinél a bevezető kezelésül a P mellett mindaddig, míg a liquor bacteriológiai lelete meg nem érkezik és az Str kezelést feleslegessé nem teszi (P érzékeny kórokozók). 2. Azon esetekben, midőn a

liquorból kórokozó nem tenyészik ki, tehát nem állapítható meg, hogy a meningitist P., ill. Str. érzékeny kórokozó idézte elő. 3. Azon OM-nél, melyek liquorából Str-érzékeny kórokozó tenyészik ki. 4. Tuberculotikus betegek intracranialis szövődményeinél. 5. Otogén meningoencephalitisnél, abscessus cerebri és cerebellinél.

#### 3. Operatív kezelés

Az operatív kezelés problémáival más alkalommal kívánunk foglalkozni.

#### II. Restitutívus kezelés

Célja a szervezet megzavart egyensúlyi állapotának helyreállítása. Ilyenkor a következő főbb szempontok állnak előtérben: 1. agnyomáscsökkentés; 2. só- és vízháztartás egyensúlyának helyreállítása; 3. shock elleni kezelés; 4. szív ellenőrzése és támogatása; 5. csökkent ellentállóképesség, immunbiológiai állapot javítása; 6. vitaminhiány kiküszöbölése; 7. fájdalomcsillapítás, görcsoldás.

#### 1. Agnyomáscsökkentés.

a) *Liquorlebocsátás.* Lumbalpunkciót naponta csak egy alkalommal végzünk. Fontos, hogy a liquort lassú cseppekben bocsássuk le — a mandrint nem húzzuk ki teljesen, hogy az agnyomás ne csökkenjen le hirtelenül. Nagyobb mennyiségű, vagy hirtelen lebocsátás cisternalis blockhoz vezethet. Cisternalis block öt esetünkben következett be az első alkalommal végzett liquorlebocsátás után, melyet il. levegő beadással szüntettük meg. Általában eszméletlen betegnél 15—20 ccm-t, eszméleténél lévőnél pedig csak 8—10 ccm-t bocsátunk le. A block veszélyen kívül a nagyobb mennyiségű, sokszor már 10 ccm liquor lebocsátás is a betegnek fejfájást okozhat. Több esetünkben azt tapasztaltuk, hogy, ha a betegnek fejfájása volt, 4—5 ccm lebocsátás után ez megszűnt, azonban 10—15 ccm után ismét fellépett, ha pedig a betegnek fejfájása nem volt, sokszor már 5 ccm után fellépett.

Rendkívül jelentős, és fordulópontot jelent a meningitises betegek kezelésében Szuprunov közleménye, ki a *meningitis kezelésében a gyakori lumbal-cisternal-punctiókat elvetendőnek tartja*: »a gyakori liquorlebocsátás megzavarja a liquortermelés és felszívódás közötti egyensúlyi állapotot és amellet önmagában is meningealis izgalmi tüneteket okozhat«. Szuprunov szerint a lumbalpunkciónak csak mint diagnostikus eljárásnak van jelentősége, illetőleg azt a célt szolgálja, hogy P-t juttassunk a liquorzsákba. — Mi Szuprunov után a lumbalpunkciók számát a minimálisra reducáltuk. Fentiek és saját észleléseink arra mutatnak, hogy a *fejfájás gyakoribb az alacsonyabb, mint a fokozott intracranialis nyomásnál, ill. a liquornyomás hirtelen megváltozása — csökkenése, fokozódása — vezet fejfájásra.*

b) *Palliatív decompressio.* Jackson szerint a fokozott intracranialis nyomás hatása a vitális központokra bármikor halálhoz vezethet, még mielőtt bármilyen gyógyító tevékenységet tudnánk kifejteni. — Ezen célt is szolgálják tulajdonképpen az agy-gödrü durák széles feltárásai, az ú. n. Neumann mű-

tét, ill. annak Jackson általi módosítása. Mi minden ún. decompressiót célzó műtétet OM-es betegek-nél céltalannak tartunk. Egyrészt, mert a műtét decompressios szerepe csekély, másrészt, mert primaer meningitises betegnél sohasem alkalmazunk decompressiót, pedig ezek mortalitási százaléka jóval alacsonyabb, mint az OM-eké.

c) *Permanens liquordrainage*. Goerke, Güttich, Meurmann, Weber stb. alkalmazzák, míg mások, így Fleischmann L., Denker, Brieger, Mygand, Beyer, Preysing stb. céltalannak tartják. — Bár ezen eljárás agy nyomást csökkentő szerepe kétségtelenül hatékony, azonban mi is feleslegesnek tartjuk és nem alkalmazzuk, csak tartós cisternalis vagy cerebralis block esetén.

d) *40 százalékos Dextrose intravénásan*. A szerzők többsége (Fleischmann L., Beyer, stb.) ajánlja liquorproductio, ill. liquornyomás csökkentése céljából. Mi a meningitis purulens szakában a következő megfontolások alapján tartjuk helytelennek.

1. Minden meningitises beteg — kinek meningitise 24 órája fennáll — általában dehydráltan kerül észlelésre. Ha tiszta vízvesztés esetén 40 százalékos Dextrose-t adunk, akkor fokozzuk a dehydratiót, mert a sejtekből vizet vonunk el, a beteg állapotát ezzel kétségtelenül rontjuk. Tiszta sóvesztés, vagy kevert vesztés esetén a vér viscositása fokozott, a keringés rossz. A 40 százalékos Dextrose a keringést csak nehezíti és a beteg állapotát rontja.

2. Vegyük azonban azt az *elméleti állapotot*, amikor a 40 százalékos Dextrose nem káros és csökkenti a liquorproductiót. *Kívánatos-e purulens meningitis*

esetén a liquorproductio csökkentése? *Semmiestre sem! Ha csökken a liquortermelés, úgy a liquor folyadéktartalma fog csökkenni, tehát a liquor besűrűsödik.* — Következésképpen, hogy kedvező feltételeket teremtünk a block-képződésre, megnehezítjük a liquor felszívódását, azonkívül a sűrű liquor megakadályozza, hogy az ithe adagolt P. eljusson a sub-arachnoidealis ür minden részébe. Tehát *biztosítanunk kell, hogy a liquortermelés ne csökkenjen.* Ha a liquor felhígul, a block veszély csökken és a P. kezelés is hatékonyabb. Kezelésünk alapja tehát a bőséges, napi 3—4 l folyadék adagolása. *Purulens meningitisek kezelésénél minden dehydratiót célzó eljárást műhibának tartunk.*

2. *Só- és vízháztartás egyensúlyának helyreállítása.*

Kerpel—Frónius alapvető munkái óta ismeretes, hogy a só- és vízháztartás bizonyos körülmények között független egymástól. Só- és vízvesztés külön és együttesen is előfordulhat. Sóihiány esetén sómentes folyadék, vízhiány esetén izotoniás só oldat adása a beteg állapotát súlyosbíthatja és halálhoz is vezethet (Farkas Gy., Mariott). — Epp ezért első teendők annak megállapítása, hogy milyen hiánnyal állunk szemben, hogy a megfelelő kezelést bevezethessük. A jellegzetes tüneteket Mariott után az I. táblázaton tüntettük fel. Kevert vesztésnél a tünetek is keverték. A betegek szomjasak, szájuk, nyelvük száraz és korán olyguriásak. A diagnózis felállításakor legfontosabb a vizelet mennyiségének és sótartalmának az ellenőrzése. Az elegendő folya-

I. táblázat  
Tiszta víz-, ill. só-vesztés okozta tünetek

Tünetek	Tiszta vízvesztés	Tiszta sóvesztés
Szomjúság	első tünet, mely állandóan fokozódik	csekély vagy semmi, sokszor víziszony
Szájszárazság	cserepes ajkak, berepedezett nyelv	sokszor nedves nyelv
Araszín	szürkés	sápadt (cyanosis)
Izzadás	nincs	fokozott
Gyengeség	nagyfokú	nagyfokú
Szédülés	nincs	főleg felülésnél kifejezett
Hányás	nincs	legtöbbször erősen kifejezett, főleg vízivás után
Göresök	nincs	gyakoriak, főleg vízivás után
Szellemi képesség	csökkent, zavartság, hallucinációk	levertség, ástítás, apathia, desorientáltság, rémképek, stupor, coma
Vérnyomás	késő stadiumig normalis	erősen csökkent, végül is nem mérhető
Pulsus	szapora	gyengé, könnyen elnyomható
Cyanosis	nincs	ajkakon, körmökön
Vizelet: mennyisége fajsúlya NaCl kiválasztása	erősen csökken, napi 500 cem alá fokozott (1030—1040) normalis vagy nem csökkent extrém fokban gyors	norm. vagy kissé fokozott csökkent, híg vizelet csökkent vagy eltűnt lassú
Vér:		
plasma Cl	normalis vagy kissé fokozott	{csökkent, extrém esetben a normal érték felére
urea	kissé fokozott	{erősen fokozott
plasma volumen	későig normalis	{csökkent
viscositas	későig normalis	{fokozott
vörösvérsejtszám	normalis	{emelkedett, extrém esetben a 7—8 milliót is elérheti

dék bevétel biztos jele a kielégítő vizelet mennyisége. Miután meningitisnél gyakori a vese átmeneti sérülése, a vizelet napi mennyiségének legalább 1.7—2 liter, az NaCl koncentrációja pedig 3—5 g per liter legyen (Mariott).

*A betegek kezelése Mariott szerint*

**Tiszta vízvesztés:** 5 százalékos Dextrose, melyet sürgős esetben i. v., majd subcután, különben peroralisan, vagy rectalisan adjuk.

**Tiszta sóvesztés:** ha a vizeletben hiányzik az NaCl, úgy izotoniás NaCl-t adunk iv. mindaddig, míg a vizeletben megjelenik a só. Ha a vizeletben van NaCl, vagy iv. adagolás után megjelenik, úgy át kell térni hypotoniás NaCl adagolásra: phys. NaCl és 5 százalékos Dextrose egyenlő mennyiségekben. Ha a sóhiány eltűnt, felnőtteknél 2 rész Dextrose, 1 rész NaCl—gyermekeknél 4:1, a csecsemők-nél 5:1 az arány.

A kezelés ellenőrzésének legbiztosabb módja, ha a vizelet mennyiségét és NaCl tartalmát ellenőrizzük. — Cél, hogy nyolc óránként a beteg vizelete 570 ccm és NaCl tartalma 3—5 g per liter legyen.

**3. Shock elleni kezelés**

Minden OM-es betegnél elsősorban az »initialis« és a »korai« meningitiseknél gondolnunk kell shockra. — Ebben az állapotban végrehajtott műtétek lehetnek okai, hogy a beteg a műtőasztalon, vagy 24 órán belül meghal. *Shock esetén ne végezzünk műtétet!* Azonnal be kell vezetni a shock elleni kezelést: csepptransfusiók — vér, plasma — ezenkívül a vérpálya feltöltése phys. NaCl és 5 százalékos Dextrose 1:2 arányú, vagy phys. NaCl+5 százalékos Dextrose+5 százalékos alkohol oldat egyenlő arányú keverékével. — Miután *shockban a subcután és im. adott injectiók nagyon rosszul vagy egyáltalában*

*nem szívódnak fel, az antibiotikumokat és egyéb gyógyszereket iv. kell adagolni!*

**4. Transfusiók kezelése**

A szervezet általános septicus állapotának leküzdésére a megzavart egyensúlyi állapot helyreállítására transzfusios kezeléssel is küzdünk. — Shock esetén műtét előtt, különben műtét után, vagy az első napokban, azonban mindig csak az esetek egyéni elbírálása alapján 50—100 ccm vért adunk csepptransfusio formájában. Nagyobb mennyiségeket a szerzők újabban már nem adagolnak (Lihacsev, Jackson, Aubry, stb.).

**5. Cardiacumok**

**6. Vitaminok**

**7. Fájdalomcsillapítás, görcsoldás**

Leggyakrabban használt gyógyszer görcsoldásra a sevenal-injectio. Kétségtelen, hogy kitűnő spasmolyticus hatása van, azonban szédülést, kábultságot, *nystagmust*, fejfájást okozhat és épp a Sevenal idez elő gyakran hányingert, hányást stb. (Issekutz). Mi sevenalt mellékhatásai miatt nem alkalmazunk, mert megzavarja a betegség képét. Főleg a *nystagmus* okoz fülészeti szempontból komoly problémát, hogy az encephalitiszes tünetet, vagy Sevenal hatást jelent-e.

A szokásos fájdalomcsillapítók mellett, legtöbbször azonban azok helyett eszméletlenül lévő betegnek a műtét után és az azt követő napokban bort szoktunk adni. Az alkohol fájdalomcsillapító, sedativ hatását *Hedri* is hangsúlyozza. Az alkohol ezenkívül reflectoricusan izgatja a vasomotor és légzőközpontokat is. Bőséges izzadás indul meg és ezzel a lázas hőmérséklet is csökken. A diurezis növekszik a víz-háztartás központjának gátlások alól való felszabadulása következtében. Meningitisre jellemző az

II. táblázat  
Otozen meningitisek antibiotikus kezelése

Beosztás	Penicillin				Streptomycin	
	intramusc.	intravénás	intrathecalis		intramusc.	intralumb.
			il.	ic.		
I. szakasz : gennyes liquoru eszméletlen beteg az első 24 órában	3 óránként 400.000 E, kristályos 5×	8 óránként 400.000 E, kristályos 3×	20.000 E		2×0,5 g	Csak ha a liquorból Streptomycin érzékeny kórokozók tenyészték ki
II. szakasz : zavaros liquor, sejtszám 1000 felett	4×200.000 E, kristályos, nappal 1.200.000 E Supracillin este	0	20.000 E		2×0,5 g	
III. szakasz : sejtszám 1000—100 között	4×100.000 E, kristályos, nappal 600.000 E Supracillin este	0	20.000 E		2×0,5 g	
IV. szakasz : sejtszám 100—10 között	2×300.000 E Supracillin	0	0		0,5 g	
V. szakasz : norm. liquor	300.000 E Supra- cillin legalább, 1 hétig	0	0		0,5 g	

1. Sűrű, tapadós liquor esetén  
2. Spinalis blokk esetén  
3. Ha az il. P. adagolás után  
nem lép fel javulás

izmok spasticus állapota. Az alkohol hatására jellemző a gátlások alól felszabadult mozgó központok izgalma és az inkoordinált mozgások. Ily módon tehát az alkoholnak görcsoldó hatása is van.

Általában az alkoholt bor formájában csak eszméletnél lévő betegeknek alkalmaztuk. *Hedri, Matz, Drobni*, továbbá *Balogh és Vondra* postoperatív alkohol infusiókat alkalmaznak. Közleményük nyomán két esetben mi is alkalmaztunk alkohol infusiót.

III. Biztosító kezelés

1. A szervezet só- és vízháztartás egyensúlyának a fenntartása. Nem elegendő, hogy a só és víz-háztartást a beteg felvétele után pillanatnyilag egyensúlyba hoztuk, hanem biztosítani kell azt is, hogy semilyen irányba ne következhessek be eltolódás. Ezért állandóan ellenőriznünk kell az első napokban, ill. szövődmény esetén a továbbiakban is a bevitt folyadék mennyiségét, sótartalmát, valamint a vizelet össz mennyiségét, NaCl tartalmát, fajsúlyát, stb.

2. *Exacerbatio, recidiva megakadályozása.* Műtét után a kötést 24 óra után váltjuk, tamponot eltávolítjuk, ügyelve arra, hogy nem jelenik-e meg genny valamelyik rejtett zugából, mely legtöbbször visszamaradt góccra utal. Általában szabályos lefolyás és tökéletesen végrehajtott műtét esetén a seb-üreg száraz, reactionmentes. Az első héten nyitott sebkezelést alkalmazunk és naponta végzünk tampon-cserét. Az otogen gócon kívül az orrmelléküreg

állapotával — különös tekintettel a sinus sphaenoidealusra — is kell törődnünk, s a melléküreg empyaemáját is szanálnunk kell.

*Lázkiugrás* esetén ellenőriznünk kell a liquort még akkor is, ha a betegnek meningealis tünetei nincsenek, mert a láz az exacerbatio első jele. Ilyenkor a parallel végzett lumbalis és cisternalis liquor vizsgálata jelentős. Exacerbatio esetén ugyanis a lumbalis liquor a régi lelethez képest még esetleg nem mutat semmi lényeges eltérést, ugyanakkor a cisternalis liquorban már jelentős sejtszaporulatot lehet (Merei L.).

Penicillin kezelést (intramusc.) teljes tünetmentesség esetén is legalább 1—2 hétig végezzünk.

3. *Blockképződés ellen* bő folyadékadással, a liquor lassú és kismennyiségű lebocsátásával, továbbá il. levegőbeadással védekezhetünk.

Az OM-es beteg kezelésénél alkalmazott általános elveket a II. és III. táblázaton tüntettük fel. Fentiekben csak néhány lényeges szempontra kívántam felhívni a figyelmet, természetesen a biztosító kezelés ezekkel még távolról sincsen kimerítve.

Dolgozatomban nem foglalkoztam és nem is foglalkozhattam az OM-es betegek kezelését érintő összes problémákkal. Céлом az volt, hogy az általános problémákon kívül néhány olyan kezelési eljárást ragadjunk ki, melyek az eddigi szokásos elvektől eltérnek és újat jelentenek.

IRODALOM: *Aubry M.*: Chirurgie de L'Oreille du nez etc. 1949. — *2. Aubry M. és Lemariéy A.*: Précis d'Oto-rhino-laryngologie. 1949. — *3. Balogh F.* és

III. táblázat

Otogen meningitisek helyreállító kezelése

Helyreállító kezelés	1. Agynyomáscsökkentés	a) Liquorlebecsátás	Purulens meningitis :	eszméletlen betegnél : 15—20 ccm tisztá sensorium esetén 8—10 ccm
			Serosus meningitis :	csak diagnosticus célból vagy fejfájáskor
		b) Permanens liquor-drainage :	csak tartós cisternalis vagy cerebralis block esetében	
	2. Só- és vízháztartás egyensúlyának helyreállítása	c) 40%-os Dextrose :	Purulens meningitis :	Contraindicált!
			Serosus meningitis :	Fejfájás esetén
		Tiszta vízvesztéség	5%-os Dextrose	sürgős esetben : iv. cseppinfusio, hypodermi- myklisis általában : peroralisan vagy rectalisan
	3. Shocktalanítás	Tiszta sóvesztéség sürgős esetben :	ha a vizeletből hiányzik az NaCl : phys. NaCl iv. csepp- infusio, míg a vizeletben megjelenik az NaCl. — Ezután :	
		általában :	5%-os Dextrose és phys. NaCl ana.	
		Kévert vesztéség :	2 rész 5%-os Dextrose és 1 rész phys. NaCl	
	4. Cardioomok	Vér vagy plasma csepptransfusiók. — 5%-os Dextrose (2 rész) és phys. NaCl (1 rész), — vagy 5%-os Dextrose, 5%-os alkohol és phys. NaCl (egyenlő mennyiségekben)		
5. Transfusiók	Csepptransfusio : 50—100 ccm (egyéni elbírálás alapján)			
6. Vitaminok	2×0,5 g C-vit., 4 ccm Polyb-inj. (1—2 hétig)			
7. Fájdalomcsillapítók. Görcsoldók	(alkohol, bor) (Sevenalt nem alkalmazunk)			

Vondra N.: Orvosi Hetilap, XCIII. 412—414. 1952. — 4. Barton R. L., Merschak L., Bauer T. J. és Loewe: Am. J. Med. Sc. XXI. 50—52. 1947. — 5. Beyer H.: Die Operation am Ohr. 1949. — 6. Csiky K.: EME. Orv. Ertesítő, Vol. LXI. 1946. — 7. Dunlop D. M.: Britisch Med. Journal, 1950. 408—410. (aug. 18.). — 8. Elkeles A.: Lancet 252. 746. 1947. — 9. Farkas Gy.: Issekutz gyógyosztan II. 393—394. — 10. Feischman L.: Orvosok Lapja, I. 75—79. 1945. — 11. Garba A. Sz.: Vesztnyik oto-rhino-laryng., 1950. 24. — 12. Gernitzen, id. Erdélyi J.: 1951. évi nagygyűlés referatum. — 13. Hedri E., Máté I., Drobny S.: Orvosi Hetilap, XC. 645—648. 1949. — 14. Issekutz B.: Gyógyosztan I. 458—459. 1948. — 15. Jackson Ch. és Jackson Ch. L.: Diseases of the nose, throat and ear. 1947. — 16. Lihacsev A. G., Preobraszaaszkih B. Sz., Tyomkin J. A. Sz.: Fül-, orrgégebetegségek. — 17. Mariott: Brit. Med. Journal, 1947. febr. 15. — 18. Mérei L.: Orvosok Lapja, Vol. IV. 210—217. 1948. — 19. Mérei L.: Orvosok Lapja: Vol. IV.

1073—1080. 1948. — 20. Mérei L.: Acta oto-laryngologica, XXXVIII. 201—215. 1950. — 21. Mosonyi L. és Ducks G.: Wiener Med. Wochenschrift, CLI. 362—364. 1951. — 22. Natanzon A. M.: Vestnyik oto-r.-l., XII. 31—37. 1950. — 23. Obuchovszkij P. M.: Vestnyik Oto-r.-l., XII. 37—40. 1950. — 24. Rejz S. Pollatschek emlékkönyv, 656—665. 1942. — 25. Rosemberg D. H. és Arling P. S.: J. A. M. A. 125. 1011—1017. 1944. — 26. Smith H. V., Schiller F. és Cairns H.: Proceedings of the Royal Society of Medicine, XXXIX. 613—623. 1946. — 27. Smith H. V., Duthie E. S. és Cairns H.: Lancet, 185—193. 1947. — 28. Scserbatov I. I.: Vestnyik Oto-r.-l., 1949. 4. sz. 25—32. — 29. Scserbatov I. I.: Vesztnyik Oto-r.-l., 1951. 6. sz. 17—21. — 30. Szupronov V. K.: Vesztnyik Oto-r.-l., 1949. 3. sz. 15—20. — 31. Szod E. és Zádor L.: Orvosok Lapja, III. 1008. 1947. — 32. Ungár J.: Nature, 1952. 245. 1943. — 33. Tonndorf: Deutsche Med. Wochenschrift, LXVII. 393—400. 1942. — 34. Weber Ch.: Acta Otolaryngologica, XXXVIII. 167—178.

## K A Z U I S Z T I K A

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Mikrobiológiai Intézetének (igazgató: Rauss Károly dr. egyet. tanár) közleménye

### Bakterium rhusiopathiae okozta sepsis

Írta: UJVÁRY GYORGY dr.

Septicus, valamint endocarditis esetekben a haemoculturából legtöbbször a streptococcus csoport tagjait (Str. pyogenes, Str. viridans, Str. faecalis) sikerül — a legkörültekintőbb methodika alkalmazásával (1, 2) kitenyészteni. Gyakorta előforduló törzsek közé tartozik még a Staphylococcus aureus, Diplococcus pneumoniae, Escherichia coli és a Pseudomonas aeruginosa is. Ritkább a diphteroidok (3) izolálhatósága. A Bakterium rhusiopathiae emberi sepsisekben, ill. endocarditisekben való gyakoriságát illetően a világirodalomban úgyszólván csak szórványosan találunk utalásokat.

A kórokozót 1882-ben Pasteur fedezte fel, 1886-ban Loeffler izolálta ismét sertésorbáncból. Állatok közül főleg a sertés természetes fertőzését idézi elő és a fiatal állatok között nagy pusztítást vihet végbe. Németországban a XX. század első negyedében 10 millió márkára becsülték a fertőzésekből származó kárt. A birkát is megfertőzheti és néha járványok kitörésére vezethet. Egerek természetes fertőzését is okozhatja, amely járványos alakot is ölthet. Isolált esetben kutyából és lóból is kimutatták. Szárnyasok közül pulykák, galambok és fácánok természetes fertőzésében találták meg.

Az emberi fertőzés leggyakoribb formája az erysipeloid. Ez az enyhe lokális megbetegedés helyes diagnózisa aránylag ritkán történik meg a bakteriológiai diagnosztikus nehézségek miatt. A kórokozó u. i. a bőr mélyebb rétegeiben a pars reticularisban mutatható csak ki. Igen ritkán előfordul, hogy az erysipeloid súlyos formában jelentkezik és a sérülés helyéről a test egész területeire is áttérjedhet (4). A peroralis fertőzés lehetősége is fennáll, bár az erre vonatkozó adatok nem eléggé meggyőzőek. A septicaemia is ritka, bár erre kétségtelenül adataink vannak. Günther (5) (1912) két esetről számol be, melyek halá-

losan végződtek. Prausnitz (6) (1921) egy tízéves gyermek halálos fertőzéséről értekezik. Russel és Lamb (7) (1940) egy halálosan végződő és bakteriológailag post mortem is igazolt endocarditis esetről számolt be. Klauder (8) (1943) ugyancsak egy halálos fertőzést ismertet.

Nem érdektelen tehát egy néhány év előtti eset ismertetése, mely felhívja úgy a klinikus, mint a bakteriologus figyelmét a Bakterium rhusiopathiae human pathologiai vonatkozásaira s egyben egy adattal kiegészíti eme megbetegedés irodalmát.

B. J. 43 éves földműves 1950. július 5-én került felvételre a pécsi belklinikára, ahol szeptember 21-ig állandó gyógyszerkezelés alatt. Kb. két hónappal bejövetele előtt fáradékonysággal, levertséggel kezdődött betegsége, 1—2 hét múlva lázas lett, hidegrázásokkal. Egy hónapja erős szívtörése van, azóta állandóan lázas. Közben egyik vidéki kórházban feküdt mellhártyagyulladásra utaló panaszokkal, majd a typhus abd. gyanúja is felmerült.

Status praesens (bejövetele): lázas, elesett, sovány, anaemiás küllemű beteg. Szívtompulat balra kissé megnagyobbodott, szapora rythmusos szív működés. Csúcsán rövid systoles zöreje, ékeltésgbéli eltérés nincs. Tensió: 85/65. Tüdő felett fizikális eltérés nincs. Máj elérhető, lép tapintható. Idegrendszer rendben.

Vörösvérsejtszám: 2,760,000, fehérvérsejtszám: 6000. Hgb: 52%. Fi: 0.9, minőségi vérkép: Ju: 2, St: 4, Eo: 5, Sg: 57, Ly: 30, Mo: 2%, CO=negatív. Vvs. súlylédés: 1/107. Reticulocytaszám: 14%, Se-bi: 0.9. Direkt negatív. Takata: positiv, Gross: positiv, Cadmium: positiv. Widal: ty., paty., Weil—Félix: negatív. Ty. haemocultura: negatív. Bang agglut.: negatív. Vizelet: mérsékelt urobilinogenuria, egyéb Ø.

Mellkas rtg. átvilágítás: tüdőmezők szabadok, szív jobbra nem, balra egy harántujjal nagyobb, a bal kamra kissé dilatáltnak látszik, jellegzetes typust nem mutat, a configuratio némileg aortásnak látszik. Aorta, mediastinum szabad. EKG: Low voltage, sinus-tachycardia, izomártalom. Ismételtén végzett haemoculturák eredménye: Gram positiv coccobacillusok tenyészték ki ismételtén, melyek in vitro penicillinérzékenyek bizonyultak.

A bakteriális leletek alapján 7 héten keresztül penicillin medicatio vette kezdetét (napi 500.000 E), melynek folyamán a beteg rövidesen leázta. Anodott, majd később haemoptoe kíséretében újabb lázas állapot (infarctus pulm.) lép fel, amely a későbbiekben teljes láztalanságba megy át. Vvs. súlyyedeése lényegesen csökkent, tachycardiája megszűnt, anaemiája is visszafejlődött, a haemocultura sterilé vált és lényegesen javult állapotban teljesen láztalanul került otthonába.

A beteget azóta sajnos nem láttuk, kezelőorvosa szerint a beteg jelenleg is jól érzi magát, munkaképes, nehéz testi munkát végez. Ellenőrző vizsgálata alapján a szív-tompulat balra egy harántujjal nagyobb, a csúcson rövid systoles zöreje (megnyúlt I. hang?), Tensio: 125/85 Hg mm. Máj alsó szélé ép, elérhető, lép nem tapintható. Pulsus: 76/min. Tüdő fizikálisan rendben, vizelet: negatív. Láztalan. Munkáját rendszeren el tudja végezni és nem érzi ezt nehezebbnek, mint betegsége előtt.

A haemoculturából izolált Gram-positív cocco-bacilusokat bakteriologiai, serologiai és biologiai próbákkal identificáltuk.

Mikroszkópi képe Gram-positív 1—1.5 mikron pálcika, agarlémezen túsűrűsnyű, harmatcseppszerű coloniák, véresagar-lemezen ugyanez  $\alpha$  haemolysissel. Bouillonban opalescáló növekedés, üledék nélkül. Gelatinán fenyőfa, ill. kémcsőtisztítókefe alakú szaporodás. Szénhidrát fermentatio: a törzs savképződéssel — gáz nélkül — fermentálta a saccharoset, lactoset, dextrosset, mannitot, maltoset, galactoset és a laevuloset. Kénhydrogen próba: pozitív. Voges—Proskauer, methylvörös, indol- és ammonia-próba: negatív.

Csőagglutinatio: standard bakterium rhusiopathiae törzsszel készített nyúl-immunsavóban az izolált törzs: 1:1280 hígításig, a mellé parallel beállított standard törzs 1:2560 hígításig agglutinált.

*Kimerítések:*

S a v ó k	Kimerítve alábbi törzsszel	agglutinatio	
		törzsek	
		standard	isolált
standard	standard	negatív	negatív
standard	isolált	negatív	negatív

Kétoldali kimerítés során az izolált Bakterium rhusiopathiae törzs a standard törzsszel azonos antigenszerkezetűnek bizonyult.

Egéroltás: az izolált törzsszel oltott fehéregereken 48 óra múlva conjunctivitis jelentkezett, majd az oltástól számított 3—6 napon az állatok septicaemiában elpusztultak.

A klinikai és a bakteriologia vizsgálati adatok alapján arra a megállapításra jutottunk, hogy a kérdéses betegünk Bakterium rhusiopathiae okozta sepsisben szenvedett. Bakteriális endocarditisnek meggyőző jellemző képéről a klinikai adatok alapján nem beszélhetünk. Tekintettel arra, hogy a végleges bakteriologiai diagnózist csak a beteg klinikáról való távozása után sikerült felállítani, a bakterium aquirálásának körülményeire fény nem derült. A beteg foglalkozását tekintve földműves, állatokkal való közvetlen kontaktus tehát minden bizonnyal fennállhatott. Az emberi fertőzések leginkább közvetlen érintkezés útján jönnek létre és érthetően foglalkozási betegségnek tekinthetők. A kórokozó resistentiája azt is lehetővé teszi hogy szózt- és füstölthús vagy állati termékek fertőzéshez vezessenek.

*Összefoglalás.* Bakterium rhusiopathiae törzs okozta emberi sepsis esetét ismertettük. Mivel a világ-irodalomban csak néhány hasonló megfigyelés került közlésre, célszerűnek látszott ezen kórokozó ember-pathologiai vonatkozásaira felhívni a figyelmet.

Ezúton mondok köszönetet Németh Ferenc dr. tanárségédnek, aki a beteg klinikai megfigyelését végezte és klinikai adatait ezen közlemény számára összegyűjtötte, valamint Hencsey Lajos dr. kórorvosnak, aki szíves volt a beteg kontrollvizsgálatát elvégezni.

IRODALOM: 1. Szabó: Orvosi Hetilap 1949. 13. 407. — 2. Mráz: közlés alatt. — 3. Tarnowsky: Acta Path. Microbiol. Scand. 1944. XXI. 2. — 4. Ehrlich: Arch. Int. Med. 1946. 78:565. — 5. Günther: Wien. Klin. Wsch. 1912. 25:1318. — 6. Prausnitz: Zentralbl. Bakt. I. 1921. 85:362. — 7. Russel, Lamb: J. Am. Med. Assoc. 1940. 114:1045. — 8. Klauder: J. Am. Med. Assoc. 1943. 122:938.

## OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Э. Келемен: Патология и лечение послеоперационного недостатка калия.

В послеоперационном периоде часто наблюдается потеря калия ниже 8 гр. Этому способствует патологическая потеря различных секретов, введение терапевтической целью жидкости, не содержащей калия и внутривенное питание. Автор приводит клинические симптомы недостатка калия и оценку калемии. При наличии соответствующих показаний необходимо применение терапии хлористым кальцием так профилактично как и с терапевтической целью. Противопоказанием является лишь понижение диуреза. Согласно литературным данным относительно лечения хлористым кальцием автор дает отчет о хороших результатах. Приводит три случая послеоперационного недостатка калия.

Dr. E. Kelemen jun.: Pathologie und Therapie des postoperativen Kaliummangels.

Der in der postoperativen Periode auftretende Kaliumverlust ist bis zu 8 g eine alltägliche postoperative Erscheinung.

Grössere und mit Symptomen des K-Mangels auftretende Verluste werden durch pathologisch in Verlust gehende Sekrete, ferner durch eine Kalium nicht in Betracht ziehende p. o. Flüssigkeitstherapie und durch intravenöse Ernährung ermöglicht. Verf. beschreibt die klinischen Symptome des p. o. Kaliummangels und die Bewertung der Kalämie. Bei entsprechender Indikation ist die p. o. KCl-Therapie sowohl präventiv als auch therapeutisch begründet; Kontraindikation bildet nur eine herabgesetzte Diurese. Die Erfahrungen seiner Abteilung hinsichtlich der KCl-Therapie sind in Übereinstimmung mit der Literatur günstig. Drei Fälle von p. o. Kaliummangel werden kurz bekanntgegeben.

Дь. Фазекаш, А. Доша: Гистологические изменения при смертельных случаях отравления арсенбензолом и их оценка.

При гистологическом исследовании нервной системы и иных органов 6 человек, умерших через 3/4—5 часов после впрыскивания арсенбензола, авторами были обнаружены следующие изменения:

1. В разных областях головного мозга отмечались:

отечность, гиперемия, застой крови, кровоизлияния около кровеносных сосудов, отек стенки сосудов, ожирение и слущение эндотелиальных клеток, скопление пигмента, жира и глии около сосудов и наконец ожирение глиозных клеток, перерождение ганглиозных клеток и нейрофагия. 2. В легких воспалительный отек (в одном случае образование тромба), в печени застойная гиперемия, дезинтеграция, паренхиматозное и жировое перерождение, в двух случаях мобилизация клеток печени, в почках гиперемия, паренхиматозное перерождение, нефроз, в сосудистой системе (во всех органах) ожирение эндотелия, слущение эндотелиальных клеток и отек стенки кровеносных сосудов. 3. Кроме вышесказанного, в стенке сосудов всех органов, ретикулоэндотелиальной системе и лейкоцитах определялись кроме токсической, дегенеративной зернистости и арсенобензольные зернышка окрашиваемые серебрянным метом Янчо. Такие зернышка удалось обнаружить и в эпителиальных клетках извитых канальцев почек. 4. Гистологические изменения, описанные под пунктами 1, 2, не являются специфическими для воздействия арсенобензола, с ними мы встречаемся при самых разнообразных отравлениях. Они являются проявлениями общей токсикации и они сводятся к аноксемии и ацидозу, возникающим из-за наступающего вследствие поражения стенки кровеносных сосудов расстройств кровообращения. 5. Специфическим гистологическим изменением можно считать явление, когда с помощью метода Янчо удается обнаружить наличие арсенобензольных зернышек. Эти зернышка нельзя спутать с иными токсическими дегенеративными зернышками, образующимися при распаде клеток. 6. Тяжесть найденных гистологических изменений повышается с длительностью времени, прошедшей от впрыскивания арсенобензола до наступления смерти. Вышесказанное свидетельствует о том, что эти гистологические изменения являются последствиями наступающего при недомогании расстройства кровообращения (аноксемия, ацидоз). 7. Непосредственной причиной смерти является повышение из-за гиперемии и отека головного мозга внутричерепного давления, вызывающего паралич вазомоторного центра.

Dr. Gyula I. Fazekas und Dr. András Dósa: *Histologische Veränderungen nach Arsobenzol-Todesfällen und ihre Bewertung.*

Bei 6 Personen, die 3/4—5 Stunden nach Einspritzung von Arsenobenzol verstarben, wurden bei der histologischen Untersuchung des Zentralnervensystems und der sämtlichen übrigen Organe folgende Veränderungen festgestellt: 1. In den verschiedenen Gebieten des Gehirns zeigten sich Ödeme, Hyperämie, Blutstockungen, Gefäßblutungen, Gefäßwandödeme, Verfettung und Ablösung der Gefäßendothelzellen, Pigment-, Fett- und Gliaanhäufung an den Gefäßen, Gliazellverfettung, Ganglionentartung und Neuronophagie. 2. In der Lunge waren entzündete Ödeme (in einem Fall ein Thrombus), in der Leber stagnierende Hyperämie, Desintegration, parenchymatöse und fettige Entartung, in zwei Fällen Leberzellmobilisation, in den Nieren Hyperämie, parenchymatöse Entartung, Nephrose, im Gefäßsystem (an sämtlichen Organen) Endothelverfettung, Ablösung der Endothelzellen und Gefäßwandödeme zu beobachten. 3. Ferner wurden in den Gefäßwänden sämtlicher Organe, im retikuloendothelialen System und in den weissen Blutkörperchen neben toxischer degenerativer Granulation mit dem Janosó'schen Versilberungsverfahren Arsenobenzol-Körnchen nachgewiesen. Derartige Körnchen wurden auch in den Leberzellen und in den Epithelzellen der gewundenen Nierenkanälchen gefunden. 4. Die in den Punkten 1 und 2 aufgezählten histologischen Veränderungen können nicht als spezifische Arsenobenzolschäden bezeichnet werden, da dieselben Erscheinungen bei den verschiedensten sonstigen Intoxikationen zu beobachten sind. Diese sind eher als allgemeine toxische Symptome zu betrachten und auf die nach Gefäßwandschädigungen auftretende, sich infolge von Kreislaufstörungen

einstellende Anoxämie bzw. Azidose zurückzuführen. 5. Als eine spezifische mikroskopische Erscheinung lässt sich indessen die mit der Janosó'schen Methode nachweisbare Anwesenheit von Arsenobenzol-Körnchen bezeichnen, die jedoch mit den aus der Zellvernichtung stammenden sonstigen toxischen degenerativen Körnchen nicht verwechselt werden dürfen. 6. Die Schwere der festgestellten histologischen Veränderungen steigert sich proportional zu der Zeitdauer, die zwischen dem nach der Arsenobenzol-Einspritzung auftretenden Übelsein und dem Todeseintritt verstrichen ist. Auch dies spricht dafür, dass diese Veränderungen Folgen der sich nach dem Übelsein entwickelnden schweren Kreislaufstörung darstellen (Anoxämie, Azidose). 7. Für den letalen Ausgang ist letzten Endes der infolge der Gehirnhyperämie und des Hirnödems auftretende gesteigerte Gehirndruck verantwortlich zu machen, der die Lähmung des vasomotorischen Zentrums hervorruft.

Л. Мереи: *Лечение отогенных менингитов.*

Лечение отогенных менингитов автор разделяет на три группы: I. Стерилизационное лечение: 1. Лечение сульфамидными препаратами. Ими пользоваться возможно лишь при сочетании с антибиотиками. Назначались они в 17 случаях с первого дня лечения (умерло 6 больных). Автор в настоящее время уже отказывается от применения сульфамидов. 2. Антибиотическое лечение. Подробно занимается с методами лечения пенициллином и стрептомицином. В 24 случаях было применено лишь антибиотическое лечение (умерло двое больных). 3. Оперативное лечение. II. Рестицирующее лечение: 1. Уменьшение внутричерепного давления. В большом количестве (15—20 см<sup>3</sup>) автор выпускает спинномозговую жидкость лишь при бессознательном состоянии больного, при чистом сознании выпускает только 8—10 см<sup>3</sup>. Он считает, что от паллиативной декомпрессии и от перманентного дренажа ликвора можно отказаться, они излишни. При гнойном менингите не дает 40%-й декстрозы, и назначение какого либо метода дегидрации при этой болезни он считает врачебной ошибкой. 2. Восстановление соле-водного обмена является самым важным методом лечения больных, страдающих менингитом. 3. Противошоковое лечение. 4. Сердечные средства. 5. Переливание крови (50—110 см<sup>3</sup>). 6. Витамины. 7. Болеутоляющие и спазмолитические средства. III. Обеспечивающее лечение: 1. Обеспечение равновесия соле-водного обмена. 2. Предупреждение эксцерабации и рецидивы (обнаружение очагов) и 3. Борьба против развития блокады.

Из 37 больных отогенным менингитом и четырех больных, страдающих риногенным менингитом умерло всего 8, так что летальность 19,5%.

Dr. László Mérei: *Über die Behandlung otogener Meningitiden.*

Die bei otogenen Meningitiden gebräuchlichen Behandlungsverfahren lassen sich in 3 Gruppen einteilen:

I. Behandlung durch Sterilisierung: 1. Sulfamidbehandlung. Diese kann nur in Kombination mit Antibiotika zur Anwendung kommen. Sie wurde in 17 Fällen vom ersten Krankheitstag an angewendet. Sechs der Fälle endeten letal. Neuerlich wird von der Sulfamidbehandlung Abstand genommen. 2. Antibiotische Behandlung. Die Penicillin- und Streptomycinbehandlung wird ausführlich besprochen. In 24 Fällen kam ausschliesslich eine Behandlung mit Antibiotika zur Anwendung (2 Todesfälle). 3. Operative Behandlung.

II. Restitutive Behandlung. 1. Dekompression: Bei bewusstlosen Kranken werden grössere Mengen (15—20 cm<sup>3</sup>), bei reinem Sensorium nur kleinere Mengen (8—10 cm<sup>3</sup>) Liquor abgelassen. Palliative Dekompression und permanente Drainage des Liquorraumes werden als überflüssig betrachtet. 40% ige Dextroselösung wird bei purulenten Meningitiden nicht verabreicht, überhaupt jede Dehydrierungsmassnahme bei eitrigen Hirnhautentzündungen als Kunstfehler angesehen. 2. Die Herstellung des Gleichgewichtes des Salz- und



Wasserhaushaltes wird im Rahmen der Meningitisbehandlung als eine Aufgabe von entscheidender Wichtigkeit betrachtet. 3. Schockbehandlung. 4. Cardiaca. 5. Transfusionsbehandlung (50—100 km). 6. Vitaminbehandlung. 7. Schmerzstillung, Krampflösung.

III. Sicherungsbehandlung (Stabilisierung). 1. Aufrechterhaltung des Gleichgewichts im Salz- und Wasserhaushalt. 2. Vorbeugung von Rezidiven und Exzerbationen (Suche nach Infektionsherden) und 3. Abwehr und Vorbeugung einer Blockbildung.

Von 37 otogenen und 4 rhinogenen Meningitisfällen des Verfassers starben 8. Die Lethalität betrug somit 19,5%.

Дь. Уйвари: Сепсис, вызванный возбудителем bacterium rhusiopathiae

Авторы приводят случай сепсиса у человека, вызванный штаммом bacterium rhusiopathiae В виду того, что в литературе опубликовано лишь несколько таких наблюдений, авторы считали целесообразным привлечь внимание к патологическому значению для человека.

Dr. György Ujváry: Durch Bacterium rhusiopathiae verursachte Sepsis.

Eine durch den Bacterium-rhusiopathiae-Stamm verursachte menschliche Sepsis wird beschrieben. Nachdem in der medizinischen Weltliteratur bisher nur wenige derartige Fälle zur Veröffentlichung gelangt sind, schien es zweckmässig, die Aufmerksamkeiten auf die humanpathologischen Zusammenhänge dieses Krankheitserregers zu lenken.

## HATÁROZATOK

### Az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Onkológus Szakcsoportja „Melanoblastoma ankét”-jén hozott határozatok

1. A melanoblastoma a legrosszabb indulatú daganat.

2. Melanoblastoma gyanúját kelti fel az a pigmentált elváltozás, amely idősebb korban keletkezett, vagy születés óta megvolt, de egy idő óta biológiai aktivitást mutat, azaz »megmozdult«. A megmozdulás kritériuma a következő jelenségek bármelyike: növekedés, infiltrálás, egyenetlen, vagy fokozódó pigmentáció, pigment szemcsék megjelenése a periférián, sérülékenység, kifehélyesedés, pörkösödés, vérzés, gyulladás, égés, viszketés. A kültakaró esetében jellemző lehet a localisatio is (arc, nyak, alsó végtag). Szemészeti szempontból a »megmozdulás« jeleként kell fel fogni az időnkénti gyulladást, a pigmentáció fokozódását, továbbá a körülírtan fellépő gyakori, vagy tartós vérbőséget.

3. A »megmozdulás« klinikai jeleinek megállapítása után azonnal be kell avatkozni, mert a beteg élete súlyosan veszélyeztetett, de ebben a stádiumban még nagy biztonsággal megmenthető. A helyes eljárás a daganatnak elektromos késsel történő eltávolítása messze az ében vezetett metszéssel. Helyes a felszínes daganat nagy dosisokkal (20—30 ezer »r«) történő kontakt-röntgenbesugárzása is, ha a sikeres kezeléshez szükséges fizikai feltételek adva vannak.

4. Próbakimetszés vagy a daganat részleges eltávolítása veszélyes és feltétlenül elkerülendő. A szövettani vizsgálat a gyökeres kimetszés után végzendő el és a klinikai tünetekkel együtt mérlegelendő.

5. A közvetlen régiók ellátása elsősorban sebészeti feladat. Klinikailag biztosan tumoros regionális nyi-

rokcsomók mono-bloc dissectio keretében távolítandók el. Kétes esetekben a régiók megfelelő ellátását a lege artis eltávolított primer elváltozás szövettani vizsgálatától tesszük függővé. A szövettani vizsgálat lehetőleg közvetlenül a műtőasztal mellett fagyasz- tásos módszerrel történjék.

6. Az eltávolított primer tumor és regionális nyirokcsomók helyére utólagos, postoperatív besugárzás (Ra.-tüzelés, rtg.-félmély besugárzás) ajánlatos.

7. Inoperabilis primer tumor, vagy áttételek esetében sugárkezelés végzendő.

Onkológus Szakcsoport Vezetősége

## LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

### A Gonadotropin terapiás értékéről „rheumás” megbetegedésekben

T. Szerkesztőség! Az O. H. 1953. 8. számában megjelent Lajos dr. és Szontágh dr. közleménye »A Gonadotropin terapiás felhasználásának új lehe őseiről«. A Gyógyszertári Központ Gyógyszerismertető Orvostudományi Osztálya kérésünkre volt szíves rendelkezésünkre bocsátani 10 beteg kezeléséhez elégséges Pregnyl-készítményt (Organon). Az Országos Rheuma és Fürdőügyi Intézetben Schulhof Ödön dr. és Pártos Alice dr. főorvosok osztályain kipróbáltuk ezt a hormont és benyomásainkról óhajtunk röviden beszámolni.

A kiválasztott 10 beteg közül 5 szenvedett pr. chr. polyarthritiseben (rheumatoid arthritis), 1 sec. chron. polyarthritiseben, 2-nek volt atypusos chron. polyarthritise és 2 ischiásos volt. A pr. chr. polyarthritisek közül kettő közepesen súlyos eset volt, de mozgáskorlátozottságot okozó ízületi contracturái nem voltak, három súlyos állapotban volt ízületi contracturákkal. Az egy sec. chr. polyarthritises beteg közepesen súlyos állapotban volt, de mozgáskorlátozottsággal járó ízületi contracturák nélkül. A két atypusos chron. polyarthritises beteg közül az egyik súlyos ízületi elváltozásokkal került észlelésre, a másik könnyebb eset volt. Az összes polyarthritises betegnek fájdalmai és duzzadt ízületei voltak. Mindkét ischiásos betegnek röntgenológiai is discopathiára utaló tünetek álltak fenn. A betegek közül csak egy volt férfi. A nők közül 4 a klimaxban, 1 praeklimaxban volt, 1 közülük teljes szexuális infantilizmussal (16 éves), 3 pedig normális cyklussal rendelkezett.

Az egyes betegeknek felhasznált gyógyszer, összemennyisége 40.000 E és 10.000 E között váltakozott, 4 beteg a 15.000 E-et kapott. A napi adagok 2500 és 5000 E között voltak, néhány esetben napi 500 E-gel kezdtük a kezelést. A Pregnyl-injectiókat naponta adtuk. Más gyógyszert nem kapott a beteg, de egyhete balneo-fizikoterápiás applikációkat a Pregnyl-injectiók ideje alatt is alkalmaztunk.

Csupán egy betegünkön sikerült némi javulást észlelni 40.000 E Pregnyl után, annál a 16 éves infantilis leánynál, akinek pr. chr. polyarthritise mellett polyglanduláris hypoplasiája volt.

Az előzetes közlemény szerzőinek azt a megfigyelését, hogy »rheumás bántalmak«-nál a »betegek súlyos ízületi panaszai döntő mértékben javulnak, illetőleg megszűnnek, a saját — bár ugyancsak kevés számú betegeink vizsgálata alapján nincs módunk megerősíteni.

Az a megfigyelés pedig, hogy Lajos professzoréknak egy discus herniás betege terhesség alatt teljesen panaszmentes volt, szerintünk nem magyarázható kizárólagosan hormonhatás alapján, hanem inkább az teszi valószínűvé, hogy a lumbális gerincoszlopnak a terhesség által megváltozott statikája lehetőséget adhat a

discus herniának arra, hogy a gerinovelői gyökök a fájdalomt okozó nyomás alól felszabaduljanak.

Csik László dr.

\*

T. Szerkesztőség! Csik László dr. 10 betegen próbálta ki a pregnylkezelést, közülük 8 különböző eredetű polyarthritist, 2 pedig ischiast volt. Csupán egy betegnél sikerült némi javulást elérnie 40.000 egység befecskendezése után. A kezelés eredménytelensége meglepetés számunkra, annál is inkább, mert közleményünk megjelenése óta további esetekben is jó eredménnyel alkalmaztuk azt. Igaz, hogy contracturákkal járó folyamatoknál nem próbálkoztunk, Csik dr. 10 esete közül pedig 4 ilyen volt. A gyógyítást az első napokban 3000 I. E. befecskendezésével kezdtük, később 2000 egységet adtunk naponta, a klinikai tünetek javulásáig, ami 5–12 nap múlva következett be. Előzetes közleményünkben nem állítottuk, hogy a discusherniás beteg panaszainak megszűnése kizárólag a hormon hatásán alapszik, csupán azt említettük, hogy ezen tapasztalat alapján kísérletük meg ischiásos betegek gonadotropin kezelését. Mint ahogyan közleményünkben leszögeztük, megfigyeléseink közzétételének célja az volt, hogy a gonadotropinkezelés értékét mások is elbírálhassák, annál is inkább, mert izületi betegségek gyógyítása és ezen eljárás kiértékelése nem képezheti a szülész feladatát. Az viszont helytelen lett volna részünkről, ha a kedvező tapasztalatokat nem ismertetjük. Azt gondoljuk, hogy a közölt kedvezőtlen eredmények ellenére is érdemes a kérdéssel tovább foglalkozni.

Lajos László dr. és Szontágh Ferenc dr.

#### A véralkoholkérdés mai állása

T. Szerkesztőség! Az O. H. f. évi május 20-i számában Gyöngyösi János dr.-nak »A véralkoholkérdés mai állása« c. tanulmányához szerelnék hozzászólni annál is inkább, mert e kérdéssel »Az ittaság és az iszákosság vizsgálata, valamint ennek jelentősége az igazságszolgáltatásban« c., a M. O. K. T. kiadásában 1942-ben megjelent könyvemben én is behatóan foglalkoztam. Érdeklődéssel olvastam a tanulmányban az azóta végzett ezirányú kutatásokról szóló adatokat (így többek között Heddenström—Schmidt elektroencephalographiás vizsgálatait alkohol beadása után, továbbá Haggard, Ponsold, Bschor, Manz, stb. újabb megfigyeléseit.) A Harger-féle alkoholmeghatározás a kilégett levegőben Budvári és Orovetz vizsgálatai nyomán azóta nálunk is alkalmazást nyert, praeventív és nevelő hatása nagyban hozzájárul a közlekedési biztonság fokozásához. De különösen a Widmark-féle véralkohol meghatározásnak a 12.400/1952. sz. B. M. rendelet általi kötelező elvégzése a bűntudgyekben és a közlekedési baleseteknél adja meg végre az orvosszakértőnek az ittasági vizsgálatnál és véleményadásnál annyira nélkülözött szilárd támaszt. Ennek az eljárásnak kötelező bevezetését a felszabadulás előtti időkből évek során folytatott felvilágosító, propagáló működésemmel sem sikerült elérnem. Sőt az ezirányban megkezdett saját kísérleteim folytatását sem engedélyezte a törvénytörvényi orvostani intézet akkori vezetője. Nagyon fontosnak tartom azokat a megfigyeléseket is, amelyeket Gyöngyösi dr. megégett egyének holttestének alkoholtartalma meghatározhatósága terén végzett. Közlekedési szempontból vizsgálatainak eredményei és következtetései egyeznek az eddigi vizsgálatokéival. Az igen gondosan megírt tanulmányunk csak két pontjával nem ért egyet. Az 543. oldalon ezt írja: »Az ittaság fokának megállapítását klinikai és laboratóriumi vizsgálat alapján végezzük. A klinikai vizsgálat egymagában nem döntő stb.« Továbbá: »Döntő azonban a laboratóriumi vizsgálat eredménye« (lásd Összefoglalás). Az ittaság klinikailag eléggé jellegzetes testi és lelki tünetekkel járó kórállapot, melynél az alkoholfogyasztás megállapítása feltétlenül szükséges ugyan, de ennek véralkoholmeghatározással való alátámasztása csak bizonyos esetekben lehet döntő. Ezekre könyvemben bővebben kitértem. Bűntudgyi téren helyes, ha különválasztjuk a közlekedési balesetek terén végzett vizsgálata-

tokat a vezetőképeség befolyásoltságának megállapítása végett az egyéb bűncselekmények miatt végzett ittasági vizsgálatoktól. Utóbbi esetekben a beszámíthatóság kérdésének eldöntése a fontos, tehát a testi és főleg a lelki téren végzett vizsgálatoké a döntő szó. Más a helyzet a gépjárművezetők vizsgálatánál. Kifejezett vagy súlyos ittaság itt ritkábban fordul elő, sokkal inkább ennek enyhébb foka, amely mellett, sőt enélkül is a vezetőképeség befolyásolt lehet. A vezetőképeség tehát az, amelynek befolyásoltságát a Widmark-féle véralkoholmeghatározással egyes esetekben meg lehet állapítani. De még a vezetőképeség befolyásoltságának megítélése tekintetében is utalnom kell Graf, Buhtz, Becker, Elbel stb. véleményére, akik egyetértenek abban, hogy: »a szakértő az alkoholos befolyásoltság okozati szerepére vonatkozólag egyedül a véralkoholérték alapján soha ne adjon véleményt (l. könyvemben a 92. old. Elbel). »A véralkoholmeghatározás jelentőségének túlértékelése még azzal a veszéllyel is jár, hogy a bíróságok a véralkoholértékek alapján az ittaságot és a vezetőképeség befolyásoltságát számadatokkal megállapíthatónak gondolják, pedig ezek az értékek csak a szakértő részére használható adatok.« (L. könyvemben a 92. old.). A vezetőképeségnek alkoholos befolyásoltságát az alacsonyabb véralkoholértékek esetében (1% alatt) gyakran t. k. csak psychophysikai vizsgálatokkal lehetne kétségtelenül megállapítani. Gyöngyösi is utalt Goldberg megállapítására, amely szerint a prestorsortós periódusban I. ezrelékes véralkoholérték mellett nem talált kiesést a vezetőképeségben. Ezekre és egyéb, könyvemben említett körülményekre tekintettel csak az összes bűntudgyi adatok birtokában lehet kellően alaposított véleményt adni. Ezekre tekintettel tartom indokoltnak azt is, hogy gépjárművezetőknek vezetés előtt kihágás terhe mellett kellene eltiltani a legcsekélyebb alkoholfogyasztást is.

Pazár Zoltán dr.

\*

T. Szerkesztőség! Pazár dr. szaktárs a dolgozat két pontjával nem ért egyet. Kifogásolja az 543. oldalon az összefoglalásban azt, hogy »Az alkoholos befolyásoltságot a klinikai és laboratóriumi lelet együttes értékelése alapján kell megítélni, döntő azonban a laboratóriumi vizsgálat eredménye.« Szerinte az ittaság klinikailag eléggé jellegzetes tünetekkel járó kórállapot, amelynél az alkoholfogyasztás megállapítása feltétlenül szükséges ugyan, de ennek véralkoholmeghatározással alátámasztása csak bizonyos esetekben lehet döntő.

A referátumban a véralkoholkérdés mai állását a közlekedés szempontjából vizsgáltuk. Az intézetben végzett közel 6000 vizsgálat alkalmával, ahol fizikális vizsgálat is állottak rendelkezésre, az eseteknek több mint 50 százalékában — amikor a fizikális vizsgálat negatív eredményt adott — a laboratóriumi vizsgálatkor pozitív eredményt kaptunk. Különösen gyakran negatív a fizikális vizsgálat az eliminációs stádiumban történik, nagyobb mennyiségű alkoholfogyasztás után több órával. Azt, hogy a fizikális vizsgálat mennyire megbízhatóan, bizonyítja az is, hogy a budapesti 1928—38. évi statisztikai adatok szerint, ahol csupán fizikális vizsgálat történt az alkoholos befolyásoltság megállapítása, baleset okaként az ittaságot csak 1,5—2%-ban adták meg. Ez pedig a referátumban is megtalálható adatok szerint nyilvánvalóan nem helytálló. Mint ahogy Pazár szaktárs is kifejti, az alkoholos balesetek nagy része enyhébb fokú ittaság mellett fordul elő, ilyenkor a tünetek gyakran elmosódottak lehetnek. Alkoholt megszóktatknál ittasági tüneteket esetleg egyáltalában nem észlelünk.

A Törvénytörvényi Orvostani Intézet és a többi nagy anyaggal rendelkező intézeteknek véleménye az, hogy bár, mint ahogy azt az összefoglalásban is világosan megírtuk, a fizikális vizsgálatok és a laboratóriumi vizsgálat együttes értékelése alapján kell az alkoholos állapotot megítélni, mégis ha a fizikális vizsgálat negatív eredményt is ad, a pozitív laboratóriumi vizsgálat alapján, egyedül a laboratóriumi vizsgálat alapján kell véleményt adni az alkoholos állapotról.

Az intézetnek a MAV alkalmassági vizsgáló intézettel együtt végzett vizsgálatai azt mutatják, hogy már igen kis mennyiségű (fél dl 40%-os) alkoholt elfogyasztása után is a vezetőképességben jelentős kiesések figyelhetők meg, ugyanakkor a fizikális vizsgálat legtöbbször negatív eredményt ad. Ezekről a vizsgálatokról külön is be fogunk számolni.

A fizikális vizsgálati leletek értékelését az is megnehezíti, hogy bizonyos körülmények és a balesettel járó idegállapot, baleseti sérülés is produkálhat alkoholt egyáltalában nem fogyasztott egyénknél alkalmas tüneteket (pl. zavartság, szédülés, lásd 543. o.).

Természetesen a véleményt, amennyiben az eset összes körülményei ismeretesek, a körülmények tekintetbe vételével kell adni és a vizsgálatokat olyan intézeteknek és személyeknek kell végezni, akik az alkoholvizsgálat technikájával teljesen tisztában vannak és ahol a laboratóriumi vizsgálat eredménye megbízható.

Egyetértünk Pázár dr. szaktárrsal abban, hogy a gépjárművezetőnek a vezetés előtt tilos a legcsekélyebb alkoholfogyasztás is.

Gyöngyösi János dr.

### Ismerjék meg a magyar kutatók a hazai szakirodalmat!

T. Szerkesztőség! Fel kellene hívni a figyelmet arra, hogy legalább kazuisztikus közlemény írásakor kötelessége a szerzőnek a magyar irodalom átnézése, ha másképp nem, legalább az Orvosi Hetilap évfolyamai tartalomjegyzékének átnézése formájában. Így nem fordulhatna elő, hogy négy egymástól független kazuisztikus közleményben és egy szerkesztőségi cikkben, amelyekben a szerzők kihangsúlyozzák, hogy »eddig egyetlen bemutatás és egyetlen közlemény foglalkozott akut erythroblastosissal«, nem történik említés egy részletesen észlelt és leírt akut erythroblastosissról: Hermann Ferenc dr. (Orvosi Hetilap 87. 153. 1943.) közleményéről.

Magyar Imre dr.

\*

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 25. számában szerkesztőségi közlemény és négy dolgozat szól a heveny erythroblastosissról. Egyikük sem emlékezik meg arról, hogy Hermann Ferenc dr. az Orvosi Hetilap 1943. évi 13. számában a Stefánia-úti Belgyógyászati Intézet egyik betegén Magyarországon először észlelte a betegséget és ennek körlefoyasát közölte.

Ujabb bizonyosság arra, milyen kevésbé ismerik a magyar kutatók honfitársaik közleményeit!

Hetényi Géza dr.

\*

Az Orvosi Hetilap szerkesztősége, Magyar Imre dr.-nak és Hetényi Géza dr. professzornak a heveny erythroblastosissról megjelent közlemények és szerkesztőségi közlés kapcsán tett megállapításait, nevezetesen, hogy a magyar kutatók ismerik honfitársaik közleményeit, elvi álláspontjának tekinti. Az e téren elkövetett hibára nem egy ízben hívtuk fel adott esetben az illetékes szerzők figyelmét.

Sajnáljuk, hogy e hibát most a négy közlemény szerzői mellett a szerkesztőség is elkövette.

Köszönjük Hetényi Géza dr. professzornak és Magyar Imre dr.-nak, hogy elkövetett hibánkra figyelmünket felhívta és reméljük, hogy leveleik is hozzá fog segíteni ahhoz, hogy e hibát mind a magyar kutatók, mind az Orvosi Hetilap szerkesztősége a jövőben elkerüljék.

Szerkesztőség.

### OLVASÓINKHOZ!

Értesítjük, hogy a papírtakarékosságra való tekintettel, folyó hó 31-től kezdve lapunkat csak azoknak az olvasóinknak küldjük, akik az előfizetési díjat lejárát előtt beküldik.

Egyben felhívjuk figyelmüket, hogy a beszüntetett lap pótlását utólagos fizetés esetén biztosítani nem tudjuk, mert csak a tényleges előre fizetők részére állíthatjuk elő lapunkat.

Ezért kérjük, hogy az előfizetési lejáratot — melyről külön értesítést már küldtünk — előjegyzésbe venni és az előfizetési összeg beküldéséről gondoskodni szíveskedjenek.

A kiadóhivatal.

**Az Orvostudományi Dokumentációs Központ** felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára

### BIOLÓGIA 3. sz. 38. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Sztuditskij, A. N.: A darwinizmus fejlődése I. P. Pavlov műveiben.

Zilber, L. A.: A vírusok természetéről és eredetéről.

Gauge, G. F.: Az antibiotikumok szelektív hatása az összehasonlító biokémia megvilágításában.

Fenti kiadvány 5.— Ft térítés ellenében megrendelhető az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Budapest, V., Beloiannisz-u. 12. II. 1. sz. alatt, valamint kapható az Orvosi »Simmelweis« Könyvesboltban, Budapest, VIII., Baross-u. 21. sz. alatt.

## Hévízi rádiumos gyógyiszap kompressz!

1. számú. Hát-váll-felsőkar-mellre.
2. számú. Derék, vagy végtagra.
3. számú. Lábfej-bokára.
4. számú. Kézfej-csuklóra.
5. számú. Hasra. (női)

A társadalombiztosítottak és azok családtagjai részére, ott ahol szakrendelés van, a szakorvos, egyéb helyen minden orvos vényre szabadon felírhatja és az ország területén bármely **gyógyszertár** korlátlan mennyiségben **kiszolgáltatja.**

Előállítja:

**MATERIAL VEGYI KTSZ**

BUDAPEST, XX., HATÁR-U. 61. SZ.  
TELEFON: 425-986, 144-456.

# ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

---

## TARTALOMJEGYZÉK

### TOVÁBBKÉPZÉS

- Batizfalvy János dr.:** A bélműködés súlyos postoperatív zavarai — — — — — 813
- Barta Imre dr.:** A csontvelő reticulosis morphológiája és klinikája — — — — — 823

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

- Zádor László dr. és Baranyai Elemér dr.:** Vizsgálatok izonidiciddal urológiai gümőkórban — — — — — 828
- Boros Imre dr.:** Peridurális anaesthesia a nőgyógyászatban 830
- Kenézy Tibor dr.:** Az allergiás orrmegbetegedések körismézése, különös tekintettel az orrváladék eosinophiliájára — — — — — 834

### KAZUISZTIKA

- Sármási Jenő dr. és Benedict János dr.:** A szív jobbkamráján áthatoló lövés gyógyult esete thoracoabdominalis sérülés kapcsán — — — — — 837
- Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 840
- Levelek a szerkesztőhöz (borító 2. old.)
- A natrium-nitrosum terapiáról hypertonia-betegségben Hírek (borító 3. old.)
- Pályázati hirdetések (borító 3. old.)

---

XCIV. évfolyam **30.** szám 813—840 oldal. Budapest, 1953. július 26

---

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

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCIV. ÉVFOLYAM, 30. SZÁM. 1953. JÚLIUS 28.

## 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. egyszámlasszám: 51.878.241-47

T O V Á B B K É P Z É S

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Szülészeti- és Nőgyógyászati Klinikájának  
(igazgató: Batizfalvy János dr. egyet. tanár) közleménye

### A bélműködés súlyos postoperatív zavarai\*

Írta: BATIZFALVY JÁNOS dr.

A műtéti sikernek öt feltétele van: *előkészítés, anaesthesia, műtéti indicatio és technika*, végül, de nem utolsó sorban a helyes és sokszor önfeláldozással párosult *utókezelés*. Hogy melyiknek van nagyobb jelentősége, az az adott esettől függ. Egyszer a hiányos vagy rossz előkészítés dönti veszélybe a beteget (bronchitis mellett narcosis, fel nem ismert szívbaj mellett súlyos műtét), máskor az anaesthesia hibájából kerül a beteg életveszedelembe (asphyxia, collapsus); a műtéti veszélyekről nem szólok, mert azokat a jó műtő legtöbbször el tudja hártani (sérülés, vérzés), de gyakran vannak zavarok az utókezelésben, különösen a *bélműködéssel* kapcsolatban, melyekkel szemben néha tehetetlenek vagyunk.

Ha most végigtekintek emlékezetemben 30 év nőgyógyászati műtéti anyagán, magam előtt látom azokat a nem egyszer tragikus végződésű paralisiseket és postoperatív peritonitiseket, melyeknek kiváltásában

\* A Nőgyógyász Szakcsoport 1952. évi nagygyűlésén tartott előadás alapján.

— mai tudásunk szerint — olyan előkészítési és postoperatív kezelési hibák szerepeltek, melyeket ma már nem szoktunk elkövetni. Ha pedig az objectív statisztikai számadatokat nézem, kitűnik, hogy az ileusok és peritonitisek száma évtizedről évtizedre kevesbedett, mert míg 1922—1931 között a szegedi klinikán bérparalysis és peritonitis miatt 30 = 1,7 százaléka beteg halt meg, addig az utolsó évtizedben, 1942—1951-ig ezeknek a számaránya 11 = 0,4 százalékra csökkent. Közelebbről vizsgálva az is kitűnik, hogy a javulás főleg az utolsó 4—5 évben, vagyis az antibioticumok korszakában volt szembetűnő.

Fzért tartom érdemesnek e kérdéssel külön foglalkozni, hogy ismertessem azokat a klinikai megfigyeléseket és therápiás tanulságokat, amelyek hasznos szolgálatot tehetnek minden operáló nőgyógyásznak.

Ismeretes, hogy minden hasüregi műtét után zavart szenved a bélműködés. Ennek következményeképpen a műtét után egy-két napig *szünetelnek a bél-*

Műtétek a szegedi klinikán

Év	Lap.	Vag. tot.	Rák		Összes műtét	+ .	%
			Lap.	Vag. tot.			
1922—1931.....	1462	265	88	177	1727	74	4,3
1932—1941.....	1500	273	84	115	1773	46	2,6
1942—1951.....	2084	630	67	219	2714	30	1,1
1922—1951.....					6214	150	2,6

Halálokok

Anaesthesia Narcosis	Szívgyeng. Shock Elvérzés	Ileus Paralyt. Peritonitis	Sepsis	Embolia	Uraemia Pyelo- nephritis	Egyéb
1	24 (16)	30 (20)	5	6	2	6
—	12 (8)	28 (18,6)	1	3	1	1
—	7 (4,66)	11 (7,6)	—	8	1	3
1	43 (28,6)	69 (46)	6	17	4	10

(A zárójelben levő számok a 30 évi összhalálozásra vonatkozó százalékos megoszlást jelentik; a többi számok százalékos kiértékelése a kis számok miatt nem reális.)

*mozgások.* Ennek a nyugalomnak azonban nincs káros következménye. Ma már tudjuk, hogy nagy hiba volt a multban, amikor már a műtétet követő első napon minden áron arra törekedtünk, hogy a beleket megmozgassuk és bélműködést provokáljunk. Persze más a helyzet, hogy ha a gyomor vagy a belek részéről olyan jelenségek mutatkoznak, melyek e szervek súlyosabb bántalmára utalnak, vagyis, amikor az enyhe bélparesisből súlyos atonia, illetőleg paralysis fejlődik. Ennek rendszerint 4 csoportba osztható kiváltó oka szokott lenni:

a) *A thermikus okok* közé tartozik a has megnyitása után a belek túlságos lehűtése és a serosa kiszáradása.

b) *Chemiai izgalomnak* számít a hasüregbe vitt desinficiáló anyagoknak nagyobb mennyisége, amilyen a jódtinctura, az aether vagy a hydrogen superoxyd.

c) *Mechanikus izgalomnak* tekintendő a belek felesleges vongálása, száraz törülkövel való dörzsölése és durva gyömszörlése. Ide tartoznak a hasüregbe helyezett idegen testek, tamponok és drainsövek is.

d) A legnagyobb jelentőségű ártalom az *infectio*, mely az előbbi okokkal együtt paralyssist okozhat. Ez különösen akkor jelentkezik, amikor a műtét után *peritonitis* lép fel. Ilyenkor a benuult beleknek bomló tartalma mérgező hatást fejt ki a szervezetre, a folyadék felszívódás elakadása közben a szervezet kiszáradása következik be, a splanchnikus benuulása miatt pedig néha gyorsan, máskor lappangva kifejlődik az a súlyos kórkép, amely a hasüregi szervek visszeres pangása miatt végzetessé is válhat. Az ilyen halálesetek, melyeket paralytikus ileus okoz, nagyon depresszívok. Azt gondolhattuk volna, hogy az újabb megismerések birtokában a műtéti traumának és a gyulladásnak ezt a következményét le fogjuk tudni küzdeni. Minthogy azonban még mindig előfordulnak ilyen szomorú esetek, nem árt, ha megvizsgáljuk azokat a tüneteket és elváltozásokat, amelyek e kórkép kifejlődése közben megfigyelhetők.

Az első és legfontosabb tünet a *hányás*, amelyről tudjuk, hogy hasműtétek, főleg narcosisban végzett

műtétek után gyakran lép fel hányinger kíséretében, de ennek csak akkor van jelentősége, ha állandósul és puffadás is társul hozzá. Gyakori oka a lenyelt narcoticum, ill. a műtét előtt adott morphium. Persze vannak psychogen eredésű hányások is.

A második jellegzetes tünet a *meteorismus*, a *belek dystensiója*, aminek oka az, hogy a bevitt folyadék és táplálék térfogata az emésztőmirigyek váladéka által folyton gyarapszik. A lenyelt levegőhöz a pangó béltartalomban végbemenő fehérje-szétesés és szénhidrát-erjedés közben keletkező gázok csatlakoznak s a renyhéri működő bélperistaltica folytán a folyékony bél-tartalom és a gázok nem jutnak tovább, a puffadt belek pedig a rekeszt magasra tolják, ezzel együttjár a nehezített légzés, a hypoxia, a szív működés és vérkeringés zavara. Ugyanakkor sérülnek a kitágult bélfalak, ezekben venosus pangás lép fel, aminek további folytatásaképpen nyirok, plasma, sőt vér vándorol a bél-lumen irányába. Ezáltal a béltartalom még nagyobb mennyiségű lesz s a dystensio még tovább fokozza a circulus viciosust. A túlzottan puffadt bélkacsok szöglettörést szenvedhetnek s *Kréhl* szerint a petyhüdt, meteoristicus bélkacs úgy törik meg, mint egy gumicső, miáltal ventilszerű elzáródás jöhet létre. Ennek alapján jogosult a bétatonia kapcsán *mechanikus bélelzáródásról* beszélni.

A hányás és puffadás legjellegzetesebb következménye a víz- és konyhasó-háztartásban beálló deficit, a *kiszáradás* és *hypochloroemia*. Ma már tudjuk, hogy a bél-peristaltica fenntartásához 0,5—0,6 százalékos konyhasó milieura van szükség (*Haller*). A hypochloroemia tehát a peristalticát bénítja. Újabb vizsgálatok szerint nemcsak a chlor-ionnak, hanem a kálium-ionnak megfogyatkozása is hozzájárul a kórkép kifejlődéséhez. A kiszáradás tehát nemcsak következménye, hanem oka is a bélműködés csökkenésének.

Másik tényező a vér *maradék nitrogén (MN) szintjének emelkedése*. Nagyon érdekes a vér MN-tartalmának és a bélműködésnek egymáshoz való viszonya: ha a benuult belekben megindul a peristaltica, a vér MN-szintje hirtelen csökken, a vizeletben pedig az N-kiválasztás erősen fokozódik. Mivel ebben az anyagcsere folyamatban a máj is fontos szerepet játszik, jogosult az a feltevés, hogy a postoperatív bélpangás állapotában *entero-hepato-renalís azotaemiáról* van szó.

Azt is tudjuk, hogy a műtét utáni állapotban az általános *energiaforgalom* fokozott.

A postoperatív állapotnak ezen ismertett jellemzőj általában 4 kórkép közös tünetei szoktak lenni, amelyek rövidebb vagy hosszabb fennállás után egymástól elkülöníthetők, de gyakran egymással kombinálódnak, egyik a másikba átmehet, úgy, hogy hol az egyik, hol a másik kórkép tünetei dominálnak s ugyanazon betegnél váltakozva előfordulhatnak. Ez a *4 kórkép: a gyomoratonia, a bétatonia, az ileus és a peritonitis*. Az operált beteg élete szempontjából döntő jelentőségű a megzavart bélműködés eme 4 fajtájának helyes felismerése és kezelése.

Könnyebb tájékozódás céljából az alábbi táblázatban foglaltam össze a fontosabb adatokat:

A BÉLMŰKÖDÉS POSTOPERATIV ZAVARAI:

- OKAI: 1. Thermikus TŰNETEI: 1. Hányás-csuklás KÖRKÉPEI: 1. Gyomoratonia (Art. mes. ileus)  
 2. Chemiai 2. Meteorismus-dystensio 2. Bélatonia  
 3. Mechanikus 3. Kiszáradás-K-Cl-veszteség 3. Ileus (paralyticus)  
 4. Infectio (hypochloraemia) 4. Peritonitis  
 4. Entero-hepato-renalís azotaemia

THERAPIA:

1. GYOMORATONIA: 1. Fektetés — térdkönyökhelyzet  
 2. Gyomormosás  
 3. Hypert. Nacl—Transfusio  
 4. Orrszonda (gyomor »kiszáritása«)

2. BÉLATONIA

A) Prophylaxis:

1. Kíméletes hashajtás  
 2. Éles praeparálás  
 3. Peritonizálás  
 4. Kevés drainage

B) Therapia:

1. Infusio (hypert. Nacl) — Transfusio  
 2. Hashajtás fokozása: Prostigmin-Glanduitrin i.m.-i.v.-görcsoldók: Mo, Opium, Atropin, Dolantin  
 3. Gyomormosás  
 4. Duodenalis-vékonybélsonda-szívódrainage

3. ILEUS: A) BELGYÓGYÁSZATI:

- (Rtg. vizsg.) 1. Infusio-Transfusio-peristalticumok: hypert. Nacl.-Prostigmin-Glanduitrin i. m.-i. v.-infusióban  
 2. Gyomormosás  
 3. Szívódrainage (duodenalis szonda, Miller—Abbott, Cantor, Mester Z.)  
 4. Spinalis-periduralis anaesth.

B) MŰTÉTI:

- Relaparotomia:  
 oldás enterostomia

4. PERITONITIS:

1. Megnyugtató-fájdalomesillapítás  
 2. Infusio-Transfusio-vitaminok-kéreg hormon  
 3. Sulfonamidok-antibioticumok 

{	Penicillin
	Streptomycin
	Chloromycetin-Treomycin
	Aureomycin

  
 4. Peristalticumok: Prostigmin-Glanduitrin nagy adagban  
 5. Szívódrainage (duodenalis szonda, Miller—Abbott, Cantor, Mester Z.)  
 6. Gyakori vaginalis-rectalis vizsgálat  
 7. Műtét: kolpotomia

I. A *gyomoratonia* tünetei: böfögés, csuklás, émelygés és *gyakori hányás*, szapora pulzus, rosszullét, hideg veríték, elesett arckifejezés,  *feszülés* és fájdalom a *gyomortájon*. Legtöbbször közvetlenül a műtét után, de leginkább az első 3 napon belül jelentkezik, ritkábban előfordul a későbbi napok folyamán is. A kitágult gyomor a vékonybeleket a kismedence felé szorítja, ezáltal a mesenterium és az abban lefelé haladó art. mesenterica superior megfeszül, le-szorítja a duodenumnak a gerincoszlop előtt keresztben haladó részletét és ily módon megakadályozza a gyomortartalomnak a bél felé való kiürülését. Így jön létre az ú. n. arterio-mesenterialis-gyomorileus. Az ilyen gyomortágulásból eredő hányadékra jellemző, hogy nagyon bőséges, hígán folyó, sárga epével kevert vagy feketés-színű, de sohasem bélsár szagú. A beteg hőmérséklete rendszerint normális, nyelve nedves. Ennél a kórképnél is kifejlődik a hypochloraemia, mert a gyomorban jelentős mennyiségű konyhasó választódik ki, ugyanakkor a vér MN-tükre is emelkedik. Néha olyan súlyos helyzet áll elő, hogy a beteg meghalhat, anélkül, hogy a bajt felismerték volna. Legtöbbször inhalációs narcosis után szoktak észlelni, bár műtét nélkül is létrejöhet bomló, erejedő ételek következtében, amint azt már 1922-ben volt alkalom boncolási anyag alapján megállapítani. Gyakran a gyomor helyzetváltozása okozza.

Eppen ezért nagyon jó szolgálatot tehet a betegnek *jobboldalára* való fektetése, avagy *térdkönyök helyzetbe* hozása, miként azt több esetben magunk is

tapasztaltuk. Ez utóbbi eljárás különösen az arterio-mesenterialis ileus esetén lehet életmentő.

De hogyha a beteg állapota miatt a helyzetváltoztatás nem vihető keresztül, legjobb, ha a gyomoratonianak már a legkisebb gyanúja esetén azonnal *kimossuk a gyomrot*. Azután adjunk a betegnek *hypertoniás konyhasóoldatot*, kétszer 50—100 ccm-t az 5—10 százalékos oldatból intravénásan. Ezenfelül adhatunk *vért* is.

Ha pedig a hányás tovább folytatódik, azt az eljárást kell alkalmazni, amit a »gyomor kiszáritásának« nevezünk. Ebből a célból vékony szondát *vezetünk le az orron keresztül* és ennek segítségével a gyomor tartalmát kiszivattyúzzuk, akár sébfecskendő, akár vízvezetéki szivornya felhasználásával. A szondázásnak nagy előnye, hogy a beteg korlátlanul ihatik, miáltal a szomjúsága megszűnik és a gyomor a legkíméletesebb módon kiöblítődik.

Gyógyszerekre általában nincs szükség, még leginkább tonicumok adása jöhet szóba (strychnin).

II. A *bélatonia* tünetei sok tekintetben megegyeznek a gyomoratonia tüneteivel, csupán annyiban térnek el, hogy a *puffadás* nem a gyomortájon a legkifejezettebb, hanem *kierjed az egész hasra*.

A bélatonianak legcélszerűbb terápiája a *megelőzés*, mely már a műtét előtt és a műtét folyamán kezdődik, s amelynek szempontjai *Paunz* szerint a következők:

a) A műtét előtt *ne adjunk túl erőlyes hashajtókat*, mert a kifárasztott bél bénulásra hajlamos. *Hűlt*

Hümr elvülhetetlen érdeme, hogy a külföldet is megelőzve, elhagyta a műteti előkészítésből a drasztikus hashajtókat és csak enyhe hatású beöntéseket alkalmazott.

b) *Operáljunk* élesen és ne zúzzunk tompán a kézzel. De ez csak jó feltárás mellett lehetséges. Jó feltárást pedig csakis kiadós hasmetszés eredményezhet. A valamikor divatos gomblyuk-metszések rossz szokása legyen a múlté!

c) Ne hagyjunk vissza endothel-borítás nélküli csonkot, amelyre a vékonybelek rátapadhatnak, egyezőval gondosan *peritonizáljunk*. Ha pedig a műtét területét nem tudjuk hiánytalanul peritonizálni, *borítsuk a műtét területre a sigmát*, esetleg varrjuk oda néhány appendix epiploica segítségével, a vékonybelekre pedig borítsuk a *csepteszt*.

d) *Ne drainezzünk feleslegesen*, de ha kell csakis hüvelyen át vezessünk le gazecsikba burkolt draincsövet úgy hogy ennek belső végét a sigmával fedjük.

Ezeknek a szempontoknak figyelembe vétele mellett végezvén a műtétet, a béltonia prophylaxisát a *postoperatív kezelés* egész ideje alatt érvényesíthetjük. Ennek eszközei: a belek nyugalmanak biztosítása akárhányszor Morphium-Opium-Dolantin többszöri alkalmazásával és erjesztő ételek-italok megvonásával, majd kíméletes megindítása a peristalticának a következő sorrendben: a has melegítése, szélcső gyakori bevezetése, glicerin-csőre, májd a harmadik naptól kezdve beöntés, később hashajtó, renyhe bélműködés esetén intramuscularis Prostigmin vagy Glanduitrin. Persze nem szabad túlzásokba esni és a beteget megszakítás nélkül hashajtókkal kezelni. A betegnek nyugalomra is szüksége van. A túl-korán alkalmazott erőyes hashajtás ugyanis dissociált peristaltikához vezethet s ilyenkor spasticus és antiperistalticus jelenségek léphetnek fel, melyeknek leküzdésében a görcsoldóknak, barbitursavkészítményeknek is előkelő szerep juthat. A fájdalom a spasticus irányba eltolódott tónus jele. A fájdalom fokozza a bélműködést zavaró tényezőket. Ezért a fájdalmakat és a spasmodusokat a postoperatív betegség állapotában el kell kerülni. Ezért célszerű *analgeticumokat* használni, melyek spasmolyticus hatásúak, ilyen a *Dolantin*, de maga az *Opium* is kitűnő hatású lehet, amit számos megfigyelésünk igazol, amikor súlyos hasműtét és vastagbél-varrat után 6 napig Opiumot és folyadékot (keserű teát, limonádét) és konyhasóinfuziót, esetleg vértransfuziót adva az Opiumot a 7. napon elhagytuk s a 8. napon hashajtót adtunk, aminek hatására zavartalanul megindult a bélműködés. Az egyes kezelési módok kiválasztása, adagolása és alkalmazása az orvos tapasztalatától, mondhatnám művészetétől függ.

Minden postoperatív kezelésnek velejárója a rendszeres *folyadék-pótlás konyhasóval* és *fehérje-pótlás vértransfuzióval*, melyek nélkül ma műtét utáni kezelést el sem képzelhetünk. A *hypertoniás* (5—10 százalékos) *konyhasónak intravénás alkalmazása* a peristalticának kitűnő stimulálója. A régebben oly divatos hypertoniás szőlőcukor-oldatoknak intravénás befecskendezését azonban ma már elhagytuk, mert kiderült,

hogy ezek a peristalticát letompítják s rossz hatásuk van a postoperatív katabolizmusra is, ha tiszta formában kerülnek alkalmazásra. *Haller* szerint a *tiszta* jelzón van a hangsúly! De ha Insulinnal vagy konyhasóval, pláne Ringer-oldattal együtt adjuk az isotoniás szőlőcukor infuziót, a hatás megjavul. A gyakorlat szempontjából az is fontos, hogy az operáltaknak nem szabad cukorral édesített teát adni, amit annival is inkább keresztül vihetünk, mert közismert, hogy a betegek maguk is undorodnak a műtét után a cukortól.

A gyógyszerek közül a *Prostigmin* és *Glanduitrin intramuscularis alkalmazása után* — sikertelenség esetén — *nagyobb adagnak intravénás alkalmazása* helyrebillentheti a megzavart peristalticát.

Hogyha a felsorolt szerekkel és beavatkozásokkal nem tudjuk a bélműködést megindítani, akkor a béltonia tüneteinek fennállása közben (csuklás, hányás, puffadás) mossuk ki előbb a gyomrot és azután *vezessük le a vékonybél szondát*, melynek gyógyító, sőt életmentő hatását magunk is több esetben tapasztaltuk. A szonda levezetésével alkalmazott ún. *n. szívó-drainagera* akkor van szükség, amikor a gyomormosás nem szünteti meg a hányást. Helyesen mondja *Wangensteen*, hogy a tápcsatorna két nyíláson át közlekedik a külvilággal. Passage zavar esetén a passage a szájtól az anusig felfüggesztődik. Ilyenkor előbb meg kell fordítani a passagét, hogy a kitágult vékonybelek kiürüljenek. Erre a célra szolgál a vékonybél-szonda. A szívás kiüríti a gyomorból a folyadékot és a gázokat, amelyek azt feszülés alatt tartják, valamint azt a vékonybél-tartalmat, amely regurgitációval jut a gyomorba. Eközben a szonda lassan előredolgozza magát a pyloruson keresztül és így fokozatosan megszünteti a feszülést a has felső részében, a kólikás fájdalmakat és a toxicus anyagok felszívódását.

A duodenum-drainagét lehet a *rendes duodenum-szondával* végezni, de ha ezzel nem tudunk eredményt elérni, szóba jöhet a *Miller—Abbott- vagy Cantor-féle szonda*.

Az alábbiakban szeretném néhány kiragadott esetnek vázlatos ismertetésével bemutatni azt a küzdelmet, amelyet az operált betegek postoperatív szövődésüknek elhárítása érdekében folytattunk, amiből az olvasó megítélheti, milyen nagy éberség, állandó készenlét, folytonos megfigyelés, a kaleidoskopszerűen változó tüneteknek gondos mérlegelése és a szükséges beavatkozásoknak haladéktalan alkalmazása kell ahhoz, hogy a halálos veszedelemben levő operált betegnek életét a válságos időszakon átsegítve a gyógyulás útjára terelhessek.

Az egyes beavatkozások értékelése csak a mindennapos megfigyelés alapján lehetséges s ehhez szolgáltatnak adatokat az alábbi kórtörténeti adatok, melyekből az olvasó rekonstruálhatja azt a heroikus küzdelmet, amelynek végén ott van a gyógyult beteg s csak egészen kivételes esetben a halál.

A következőkben főleg a gyomor- és béltonia súlyos állapotának eredményes megoldására mutatok be néhány példát.



1. 1026/1952. T. I.-né, 37 éves, kétszer szült asszony, akin 1940-ben másutt ventrofixációt végeztek. 1952. június 12-én extraterin miatt laparotomiát végzünk aether narcosisban. A méh mögötti férfiókölnyi inveterált tubaris terhességet találunk. A méhet amputáljuk és j. o. adnexektomiát, b. o. salpingektomiát végzünk.

A műtét utáni első 4 nap zavartalanul folyik. A 4. napon ricinust adunk. Az 5. nap hajnalán több ízben hány és alhasi fájdalmak vannak. A has jól áttapintható, állapota megnyugtató. A hányás spontán megszűnik. Este azonban ismét hány, ekkor *gyomormosást* végzünk és a szondán keresztül ricinust juttatunk a gyomorba, de mivel több órai megfigyelés után sem indul meg peristaltica, cseppinfúziót beállítva, *duodenalis szondát* vezetünk le és ezen keresztül kb. 1 liternyi zöldes gyomorbennéket távolítunk el. Néhány óra múlva a szondát kihúzzuk. Mivel a 6. napon ismét hányás jelentkezik, újból bevezetjük a szondát, amelyen keresztül bőven ürül gyomorbennék. Az infusio tovább megy. A 7. napon i. v. Glanduitrin hatására megindul a bélműködés, de a duodenalis szondát még mindig bennhagyjuk s a cseppinfúziót tovább folytatjuk. A szondát a 8. napon távolítjuk el s ettől kezdve a gyógyulás láztalanul és zavartalanul halad tovább, úgy hogy a 14. napon gyógyultan hagyja el a klinikát.

**Epikrízis:** Meglehető postoperatív időszak első 4 napjának teljesen zavartalan volta. A gyomor-, majd a bélátónia tünetei az 5. napon kezdődtek. A gyomormosás önmagában nem oldotta meg a problémát, mert a duodenalis szondával igen sok béltartalmat lehetett még később leszívni. A *duodenalis szondát csaknem 3 napig használtuk* és mivel a beteg jól tűrte és közben bőségesen ivott folyadékot, kedvező, gyógyító hatását beigazoltuk láttuk.

2. 712/1952. T. I.-né, 44 éves, földműves asszony, aki egyszer szült, fél év óta fennálló menstruációs fájdalmak miatt keresi fel a klinikát. Myomas méhet találunk és emiatt 1952. május 25-én periduralis érzéstelenítésben vaginalis exstirpációt kísérelünk meg, azonban a méh megköltöttsége és szakadékonysága miatt laparotomiára térünk át. Meglehetősen nagyszámú összenövés oldása után elvégezzük a total-exstirpációt. Mivel az appendix is hozzánőtt az adnexamokhoz, azt is eltávolítjuk. Műtét napján 1 l Ringer-oldatot kap hypodermoklysisben. Másnap 38 C-fokig emelkedő láz, szabad has. 3. napon alhasi görcsök, hányinger, hányás, filiformis pulzus, a has puffadt, különösen a gyomortájon. Konyhasóinfúzió után *gyomormosást* végzünk, amivel sok nyálkás gyomortartalmat távolítunk el. A 4. napon ismét jelentkezik hányás, mire újabb gyomormosást végzünk, majd levezetjük a *duodenalis szondát, amellyel közel liternyi gyomorbéltartalmat szívunk le. A szondán keresztül keserűsöt juttatunk a bélbe amiből rövidesen megindul a peristaltica. Délután a beteg állapota megjavul, a szondát eltávolítjuk. Az 5. napon ismét jelentkezik hányinger és hányás, ekkor a gyomortartalom kiemelése után a duodenalis szondán keresztül ismét keserűsöt viszünk be, majd Glanduitrint adunk i. v.-an. Bélműködése megindul, majd kap ezenfelül transzfúziót és szőlőcukrot. A későbbiek során zavartalan gyógyulás.*

**Epikrízis:** A súlyos vagino-abdominalis exstirpáció után nem volt meglepetés a súlyos peritonealis reakció. Az ismételt gyomormosás és szívódrainage szemléletmódot megjavította a beteg közérzetét és általános állapotát. Úgy véljük, jó szolgálatot tett a szondán levezetett hashajtó, amit az i. v. Glanduitrinnel még kiegészítettünk.

3. 478/1948. V. S.-né, 48 éves asszony, akinek 1 szülése és 3 vetélése volt 1942-ben myoma miatt amputációt végeztünk, majd 1948-ban másutt rtg.-besugárzásban részesült alhasi fájdalmak miatt. E fájdalmak a röntgenezés után is megmaradtak és kb. 9 hónapig tartó csaknem állandó alhasi fájdalmak, valamint különlegesen súlyos cohabitációs panaszok miatt kér segítséget. Retrocervicalis endometriosis gyanúja miatt a méh csonkjának eltávolítására határozzuk el magunkat. A műtétet 1948. június 7-én aether narcosisban végezzük. A laparotomia alkalmával b. o. citromnyi csokoládécystát találunk, amely a sigmoidbeleggel nagy felületen összenőtt. Ezt eltávolítva az összenövésnek tömegéből kifejtjük a méh csonkját.

A műtét utáni első 2 napon jó közérzet mellett tünetmentes. A 3. napon bélgörcsök jelentkeznek, a 4. napon ricinust kap, majd beöntést. Mivel a bélműködés még ekkor sem indul meg, 10 percre *térdkönyök helyzetbe* hozzuk, majd i. v.-an adunk Prostigmin. Ennek hatására kevés szél és széklet távozik. Az 5. napon a meteorizmus fokozódik és még mindig nincs kielégítő bélműködése. Rtg. átvilágítást végezve *súlyosabb bélátóniára, subileusra* gondolunk. Mivel a hüvelycsont körül a septum recto-vaginaleba terjedő és a hátsó hüvelyfaját bedomborító haematomát tapintunk, feltárás mellett a hátsó hüvelyboltozaton keresztül punctiót, majd kolpotomiát végzünk és kb. 20 ccm büzös vért távolítunk el. A műtét után transfusio, cseppinfusio, a beteg láztalanává válik és gyorsan összeszedi magát.

A kolpotomia után egy hét múlva vizeletszivárgás mutatkozik a hüvelyből: kis lencsényi vesico-vaginalis fistula képződött, melyet 14 hét múlva zárunk és ugyanakkor hüvelyi plasticát végzünk.

Másfél év múlva, 1950. március 11-én újabb felvétel, amikor előadja, hogy hónapok óta vizeleskor fáj a hasa. Urológiai vizsgálattal hólyagkővet találunk. Mivel a kő zúzására lehetőség nincsen, 1950. március 14-én sectio alta útján megtörténik a kő eltávolítása. (Op.: Karátson Aladár fő.) A hólyag megnyitása után a hólyag hátsó falán 5 fillérenyi nagyságú sárgásfehér kő található, amelyet azonban kőfogóval nem lehet eltávolítani, mert a kő nagyobbik része a hólyag hátsó falában ülő diverticulumban foglal helyet. A diverticulum nyakát térdollóval kb. 1 cm-nyi metszéssel látgítva, sikerül a háromszög alakú, kb. lapos szilvanagyságú követ eltávolítani. Azóta panaszmentes, gyógyultnak érzi magát.

**Epikrízis:** Az eset klinikai lefolyása több irányú tanulsággal szolgál. A betegnél myoma miatt végzett amputatio után retrocervicalisan *petefészek-endometriosis* fejlődött, mely olyan fájdalmat okozott, hogy a súlyos panaszok miatt el kellett távolítani a csonkot. Nem meglepő, hogy a Douglas fenékén végzett körülményes csonkeltávolítás után haematoma képződött a septum rectovaginaleban, amely nyilván inficiálódván és a környezetre kihatóván *bélparesises jelenségeket* okozott. A *haematoma hüvelyi úton történt megnyitása és drainézése hozzásegített a bélátónia végleges megszüntetéséhez*, de ugyanakkor egy kicsiny fistula képződött. Ennek vaginalis elzárása nem okozott nagyobb nehézséget. Csak hónapok múlva jelentkeztek a betegnek kő okozta panaszai, amelyek miatt sectio alta kellett végezni. A cystoskópiai lelet, valamint a műtét status jogosulttá teszi azt a feltevést, hogy a diverticulumban képződött kő már az előző műtét alkalmával is fennállhatott, csak rejtve maradt, tüneteket nem okozott. Valószínűnek tartjuk, hogy a dyspareunia oka kezdetben az endometriosis, később pedig a diverticulum kő lehetett, amelynek eltávolítása után az összes panaszok nyomtalanul megszűntek.

4. 1441/34/XII/1951. R. S.-né, 26 éves, gyári munkás felesége. Felvételt 1951. október 17-én. Előadja, hogy jelen terhessége az első, előző betegségekről nem tud. Október 21-ére várja szülését, a szülés október 18-án indul meg s 21 óras tágulási és 40 percig tartó kitolási szak után spontán megszületik a 3300 gramm súlyú, 50 cm hosszú és 30 cm fejkörfogató, élő, érett fiúmagzai az I. kt. mechanizmusa szerint. 5 perc múlva távozik a spontán levált ép lepény hiánytalan burkaival. A revisio alkalmával a méhet jó contractióban találjuk és a II. fokú gátrepedését ellátjuk. *Csak a varrás befejezése után tűnik fel a szülést vezető orvosnak, hogy a méh fundusa a köldök magasságát is meghaladja és mindkét oldal irányában feltűnően széles.* Ezt látva belső vizsgálatot végzünk és megállapítjuk, hogy a *méh fundusában jókora csecsemőfölygy submucosus myomagóc ül*, amely sima nyálkahártyával borított. Mivel a méh jól contrahálódik

s az átlagosnál nagyobb vérzés nincsen, nem látunk indicatiót a myoma, ill. a méh eltávolítására. Az a tervünk, hogy prophylaktikusan adunk sulfonamidokat és láz esetén penicillint, később pedig azt tervezzük, hogy a myoma műtétet a gyermekágyi involúció befejezése után végezzük el, ha annak szükségessége felmerül.

A gyermekágy első 3 napja láztalan, a vérzés közepes, de később egyre magasabbra emelkedő temperaturák lépnek fel és igen erős alhasi fájdalmak jelentkeznek, amelyek a banális fájdalomcsillapítókra nem szűnnek, úgy hogy a beteg nyugtalansága és igen heves fájdalmai miatt kénytelenek vagyunk még ópium-készítményeket is adni. Ezek csak rövid néhány órára szüntetik a fájdalmakat, úgy hogy nem látunk más megoldást, mint a daganat vagy a méh eltávolítását. Ez azonban nem könnyű feladat: a fiatal nő méhének eltávolítása vagy csonkolása a fertőzés veszélye miatt nagy felelősséggel járó beavatkozásnak látszik. Ezt igazolja az, hogy a 8. napon süllýedése 145 mm és 8300 a fehérvérsejtek száma. A 18. napon a belső vizsgálat azt mutatja, hogy ujjnyi méhszájon keresztül a submucosus góc jól tapintható s így a spontán kilökődés lehetősége is felmerül. A vörösvérsejtek száma 2.2 millió, Hg 60%, süllýedése 120 mm. Ilyen körülmények között nem gondolhatunk azonnali műtétre, ezért transfúsiókkal előkészítjük a beteget, mire a vvs. száma 3.000.000-ra emelkedik, a fvs. szám 10.000, süllýedése 100 mm. Vérnyomása 125/75. Apró hőemelkedésektől eltekintve láztalan, de fájdalmai változatlanul fennállanak, gyógyszerekkel alig csillapíthatók. Ilyen körülmények között elvégezzük a műtétet november 10-én, a gyermekágy 23. napján, chloraethyl-aether narcosisban. A has megnyitásakor azt találjuk, hogy a méh gyermekfőny nagyságú, hátsó falában ül a nagy csecsemőfőny góc. Tekintettel az asszony fiatal korára, konzervatív myoma-műtétre határozzuk el magunkat. A méh hátsó falára és a fundusra hosszirányban ráhasítva, tompán kihámozzuk a kb. csecsemőfőny necroticus, palaszürke színű myomagócot, miközben a méh üre kb. 4 cm hosszúságban megnyílik. A méhből törmelék, bűzös vér ürül, amelyet gondosan kitörölünk és a hasüreget még gondosabban izoláljuk. A myoma tokját felhasítva, az igen nagyfokú vérzést csillapítva, a myoma ágját süllýesztelt varratokkal egyesítjük és az utolsó öltés előtt alulról felvezetett magfogóval gaze-csíkot húzunk a méhürbe és vele a méhet tamponáljuk, a tampont pedig penicillinrel átfecskendezzük. U-varratokkal egyesítve a méh falát, a serosát tovaütő szűs-varratokkal borítjuk. Vérzés nincsen. A hasüregbe penicillint és az összenövések megelőzése érdekében a régóta jól bevált kámforolajat fecskendezünk. Már a műtét alatt adunk a betegnek 500 ccm vértransfúsiót, cardiacumokat és infúsiókat. A beteg az első napi súlyos állapot után lassan összeszedi magát, a műtétkor levezelet csíkot 24 óra múlva eltávolítjuk; a második napon a has kissé puffadt, a beteg görcsökről panaszkodik, ez az állapot kissé aggasztó, mert hőmérséklete 40 fok, pulzus 120, könnyen elnyomható. Infúsiót, transfúsiót adunk és mivel többször hány, kimossuk a gyomrát. Közben adunk Glanduitrint, Strophantint, Penicillint és Streptomycint. 3. napon a puffadás némileg fokozódik, beöntésre szelek távoznak. Gyomormosást végzünk, majd újból transfúsiót adunk, mely után hidegrázás lép fel és 41.2 fokos láz. Az 5. napon testszerte sárgaság jelentkezik, pulzusa szapora, de láztalan. Naponta 3-4 liter infúsiót, konyhasót és szőlőcukrot, Streptomycint és Penicillint adunk. Mivel a sárgasággal egyidejűleg a vizelet mennyisége feltűnően csökken és a transfúsió óta eltelt 24 óra alatt mindössze 60 ccm vizeletet kapunk, bőségesen adunk infúsiókat, az újabb hányások jelentkezésekor gyomormosást végzünk, mire az állapot lassan megnyugszik, a vizelet mennyisége szaporodik. A sárgaság jelentkezésekor vett vér serum-bilirubin tartalma 3.27 mg%, Thymol-próba 3.8 TE. A műtét utáni 6. napon a has feszes, a beteg többször barnás-zöldes hányadékot ürít. Ezért gyomormosást végzünk és a gyomormosáson keresztül ricinust adunk. Ennek, valamint a később adott i. m és i. v. glanduitrinnek hatására bőven ürül széklet. Az infúsiókat és a bőséges folyadékbevitelt folytatva, a 7. napon ismét kimossuk a gyomrot, miután hányt és a has is mérsékelten puffadt. Így változik a be-

teg állapota, hol hányás, hol puffadás jelentkezik, de ugyanakkor a bélműködés kielégítő. A műtét utáni 8. napon ismét lázassá válik, majd a 9. napon 40.7 fokra ugrik a temperatura, a has puha, de meteoristicus. A gyomor-tájon jelentkeznek fájdalmak, Glanduitrint adunk, majd újból transfúsiót, konyhasót és szőlőcukor infúsiót, C- és B-vitamint, penicillint és streptomycint. Fvs. szám 15800. Közben hasmenés jelentkezik, amely ópium adagolására sem szűnik, úgy hogy szemet és sulfoguanidint adunk, mire a hasmenés megszűnik és állapota szemléletmást javul. A lázas időszakban vett vér bakteriologiai vizsgálata staphylococcus aureust mutatott ki. December 7-én panaszmentesen, per primam gyógyult hassebbel távozik.

II. felvétel 2 hónap múlva, 1952. február 7-én kivizsgálás céljából. Megállapítjuk, hogy hőmérséklete subfebrilis, süllýedése 45 mm, a közepes nagyságú méh jobbra helyezkedik el, föle balra, vele szoros összefüggésben jókora, férfiókölnyi, tömött, megkötött, nyomásra érzékeny resistentiát tapintunk, amely a hüvelyboltozatot is ledomborítja. Nyilvánvaló, hogy az enucleatio területében kifejlődött exsudátumról van szó. Höléget és rövid-hullámú besugárzást adunk, mire a véresejsüllýedése 70 mm-re, a fvs-ek száma pedig 9200-ra emelkedik. Március 1-én csaknem változatlan tapintási lelettel, panaszmentesen bocsátjuk haza.

III. felvétel 1952. március 19-én. Előadja, hogy időnként alhasi fájdalmai és hőemelkedései vannak. Felvételtkor T: normális, vvs. szám 3 millió, fvs.: 12100, Hg: 65%. Süllýedés 25 mm. A méh mellett b. o. tapintott resistencia az előbbi vizsgálatokhoz képest észrevehetően megkisebbedett, jól körülhatárolható, jókora lúdtőjásnyi, inkább cysticus tapintatú. Az előzmények alapján petefészekelágyra gondolunk és ezért április 1-én újból laparotomiát végzünk chloraethyl-aether narcosisban. A peritoneum megnyitása után látjuk, hogy a cseplesz a kismedencebeli szervekhez lenőtt. A méh normális nagyságú kissé hátrahajlott, mellette b. o. kb. lúdtőjásnyi cysticus tapintatú resistencia foglalt helyet, amely a környezetével szalagosan összenőtt, j. o. ép petefészek és kürt látható. Az enucleatiós sebvonalra sarkantéyserűzen ránőtt egy vékonybélkacs. A b. o. cysticus képletet eltávolítva, megnyílik néhány mm vastag fala és belőle sűrű, sárgászöldes genny ürül, mely igen bűzös. A genny Gram+ coccusokat tartalmaz. A vékonybélkacsot élesen leválasztva és a serosát elvárrva, a rotundummal borítjuk a b. o.-i adnexumok csontját és a méhet Baldy-Franke szerint antefixáljuk. A hasüregbe penicillint és streptomycint fecskendezünk. A beteg a műtétet jól tűrte és a 2. napi 38.5 fokos láztól eltekintve, a 12. napon per primam gyógyult hassebbel hagyta el a klinikát. Csupán a 3. napon lépett fel néhányszor hányás, mely gyomormosásra megszűnt, úgy hogy konyhasó infúzió kivül egyéb kezelésre nem volt szükség.

IV. felvétel 1952. június 9-én. Elmondja, hogy kb. 10 nap óta alvadékos vérzésejei vannak és alhasi fájdalmai. Vizsgálatkor a méh mögött, főleg jobbra elmosódott hátrú, ökölnyi, puha, eléggé fájdalmas resistentiát tapintunk, mindenek szerint exsudátum fejlődött ki a másik oldalon. Süllýedése 38 mm. Normális temperatura mellett vvs. 3 millió, Hg: 60% és fvs.: 12000. Mivel már a felvétel utáni 2. napon 39.7 fokig menő láz lép fel és a következő napokban a lázas temperaturák penicillin hatására alig változnak és mindkét oldalon, de különösen az exsudátum felett nyctmászérékenység tapintható, a felvételt követő 6. napon megoperáljuk a beteget oly módon, hogy a parametran izzadmánynak megfelelő helyen a hasfalí réteget 1%-os novocainnal infiltráljuk és appendectomiás sebészhez hasonló metszést ejtünk a bőrön, zsíron, iascinán. Megpungáljuk a resistentiát, sűrű gennyet kapunk, amelyben Gram+ coccusok találhatóak. Ezután az izomzatot és peritoneumot harántmetszést ejtve, megnyitunk előbb egy nagy cysticus rekeszt, amelyből sárgás, savó ürül s ezután ujjal behatolva roncsoljuk a rekeszek falait, mire bű, gennyes váladék távozik, amely igen bűzös, Gumidraint és csíkot helyezünk a hasüregbe. A beteg a műtétet jól tűrte, a gumidraint a 3. napon eltávolítjuk, láztalan, 10 nap múlva süllýedése 25 mm, fvs. szám: 11000. Hölégkezelést kezdünk, aminek hatására a méh

mellett tapintható kisökölnyi adnex-conglomeratum tovább kisebbedik, úgy hogy július 10-én gyógyuljan elbocsátjuk, süllyedése 15 mm.

Azóla ismétellen jelentkezett ellenőrző vizsgálaton, normálisan menstruál, panaszmentes, a j. o. resistentia kisdiónyira megkisebbedett, fájdalomtalan.

**Epikrizis:** Az a körülmény, hogy a hatalmas submucosus myoma teljesen észrevétlenül, tünetmentesen fejlődött a terhesség végéig, s még a szüléskor sem okozott szövődményt, már önmagában is szokatlan és ritka jelenség. Mivel a gyermekágyban nem okozott alarmirozó tüneteket, indokoltnak láttuk a várakozást s ez magyarázza tartózkodásunkat mindaddig, míg a beteg fokozódó, majd csillapíthatatlan fájdalmai a műtétet elkerülhetlenné nem tették. Közben anaemiája is fokozódott és ilyen körülmények között kellett dönteniünk a műtéti megoldás módja felett. Közelfekvőnek látszott a legegyszerűbb és legbiztonságosabb megoldás: a méh amputatiója, ill. exstirpációját, természetesen abdominalis úton, hogy minél kisebb legyen a műtéti vérvesztés. A mai műtéti előkészítés és utókezelés, valamint az antibioticumok birtokában azonban túlságosan »kényelmesnek« látszott a »biztonságos« műtét s éppen az *asszony fiatal primipara voltára tekintettel választottuk a nagy felelősséggel és kockázattal járó konzervatív műtéti megoldást*, amelynek drámai izgalmakban bővelkedő leírását az előbbiekben ismerttettem. Már a műtét előtt nyilvánvaló volt, hogy a gyermekágy 23. napján tervbevetett »konzervatív« myoma-műtét csakis szennyezett területen lesz elvégezhető, hiszen a nyitott nyakcsatornán keresztül a baktériumok bőven elárasztották a méhürt és a méh falát, de különösen a necroticus myomát; ennek megfelelően előkészítettük a beteget antibiotikumokkal és vértransfúziókkal, ami hasznosnak is bizonyult. Hogy műtét közben sokat vértett, szintén várható volt, hiszen ismeretes, hogy az involutióban levő méhfal mennyire vérzékeny és szakadékony szokott lenni. De a műtét közbeni csepptransfusio, az intraabdominalisan, valamint a műtéti sebzés területére adott antibioticumok hatásának köszönhető, hogy nem fejlődött ki általános peritonitis, csupán localis izzadmány, melynek késői következményeképpen petefészektályog képződött, majd még később parametran gennyedés, de ezeket az utókezelés heroikus küzdelmével és megfelelő sebészi beavatkozásokkal sikerült úgy megoldani, hogy ma az asszony visszanyerte egészségét és fogamzóképeségét. Ha vannak az operatív gynaekológiának magasztos célkitűzései, ezek között a konzervatív myoma-műtéteknek ilyen eredményei a legnagyobb orvosi sikereket jelentik.

III. A *postoperativ ileus* a gyomor- és béltonia tüneteivel kezdődik és fokozatosan fejlődik tovább mindaddig, míg az ileus, legtöbbször a *paralyticus ileus* képe ki nem alakul. Az a haladás, és azok az eredmények, amelyeket az utóbbi két évtizedben az ileus belgyógyászati kezelése terén elértünk, hasonlítanak ahhoz, amit a fertőző betegségek elleni küzdelemben az antibioticumok felfedezése és alkalmazása jelent. Ma már az ileus halálózása jelentősen csökken. Sebészek véleménye szerint ezeket az eredményeket nagyrészt az *Oden* és *Wangensteen* által bevezetett vékonybélsondának, valamint ismereteink és kezelési

módszereink fejlődésének köszönhetjük. Elmondhatjuk, hogy átmeneti bélelzáródás és paralyticus ileus esetén a szívó-drainage életmentő lehet. Természetes, hogy ha a bélkaes strangulatiója áll fenn, akkor a műtét nem kerülhető el. A másik fontos körülmény, hogy a siphonage csak az ileocecalis billentyűig hat és hatástalan a vastagbél feszülése ellen. Ezeknek az állapotoknak a kivételével tisztán béleredetű postoperativ zavaroknál nagyon fontos haladást jelent a kezelés terén.

Minden ileusnál a tünetek triasa állapítható meg. csillapíthatatlan hányás, szék és szelek nem távoznak. A hányadék csakhamar bélsárszagúvá válik. A paralyticus ileus legbiztosabb ismertetőjele a hasban uralgó siri csend!

Minden ileusnál a *röntgenvizsgálat* nagy jelentőségű. Lehetővé teszi a korai diagnózist, mely után mindig előbb a belgyógyászati kezelést kell megkezdeni. Tudjuk, hogy mindenfajta ileusnál, így a paralyticus ileusnál is van egy döntő jelentőségű szempont, egy *mechanikus tényező: a bélkaes kitágulása*, amelyhez az intoxícatio és infectio másodlagosan csatlakozik. Ezért mindenféle ileus-kezelésnek elsődleges és legfontosabb része a *intubatio* vagy *szívó-drainage*, amely a dystensio egyetlen helyes megoldása.

Persze minden szívódrainage előtt adjunk a betegnek *infúziókat*, *transfúziókat* és *bélmozgatókat* intramuscularisan és intravénásan, esetleg csepptansfusióval, valamint *hypertoniás konyhasóinjekciókat*, amelyek szerencsés esetben áthajtják a gázokat és a folyékony béltartalmat a bénult kacsón.

Ezután *gyomormosást* végezve *vezessük le a szondát*, amelynél vigyázni kell, hogy ne maradjon egy helyen sokáig, mert decubitust okozhat. Az a körülmény, hogy a bomló béltartalmat kiürítjük, nagy könnyebbséget jelent, mert az *intubatio a feszülő béllet nyugalomba helyezi*, miközben megszűnik a bélfal vízenyője, csökken a közvetlen mérgezés veszélye, csökken a károsodás a bántalmazott területen, miáltal a *bélfal visszanyeri akcióképességét*. Segítségével lehetővé válik, hogy eldifferenciáljuk, vajjon functionális vagy organicus elzáródásról van-e szó. További előnye pedig az, hogy a kiürített bélbe táplálékokat, vitamínokat és gyógyszereket vihetünk be.

A paralyticus ileus gyógyításának másik módja a *spínális* vagy *periduralis* érzéstelenítés, mely utóbbi *Haller* szerint többször is meg lehet ismételni.

A modern ileus-kezelés sikereit lényegileg a *rendszeres és racionalis intubationak* köszönheti. Érthető tehát *Zenker* megállapítása, amikor azt mondja, hogy a szondázások bevezetése óta a műtétbeikiürítéseknek (enterostomia, bélfistula) jelentősége nagy mértékben csökkent. De amikor az *intubatio* a dystensiót megszünteti, természetesen nem képes megszüntetni a fennálló akadályt mechanikus, ill. strangulatiós ileus esetén. Ilyenkor a decompressio elvégzése után el kell végezni a műtétet. Ugyancsak azonnali műtétet javasol *Zenker*, hogy ha közvetlenül a hasműtét után lép fel az ileus. Ilyenkor a diagnózis biztosítása után meg kell nyitni a hasat, amikor a le-

tapadást okozó bélkacs leválasztása rendszerint már tompa eszközökkel is sikerül.

5. 109/1950. H. B.-né 29 éves asszony előadja, hogy 16 éves korában ment férjhez, utána rögtön teherbe esett, majd jódinjectiót kapott, amitől abortált, azóta nem jutott teherbe. Elvált és most 3 év óta újból férjnél van. Szeretné tudni, mi a sterilitás oka? Vizsgálatkor normális nagyságú méhet, mindkét oldalon tömegesebb adnexamokat találunk s mivel a méhszájból gennyes váladék ürül, a pertubatiótól eltekintünk. Egy hónap múlva az adnexamok kifejezetten megnagyobbodtak, de nem érzékenyek, ugyanakkor hőemelkedések jelentkeznek, amelyeknek okát nem lehet kideríteni. Ilyen előzmények után 1950. február 22-én laparotomiát végzünk, amikor kiderül, hogy az adnexamok táján tapintott resistenciák a *petejészek papillomás burjánzásai*ból állnak: mindkét ovariumból porekemény, gombostüfejnyi, borsónyi, szemölcsös göbök emelkednek ki, a kismédecében kiterjedten szalagos összenövéssek találhatók, különösen a sigma körül. Az összenövéseket oldva, a papillomás burjánzásokat mindkét ovariumból gondosan eltávolítva, a resectiók helyeit catgut öltésekkel elvarrjuk. A kiürítők szabadok. A hosszú és megfört appendixet eltávolítjuk, az ulcerust pedig Doleris szerint ventrefixáljuk.

Az ovariumból eltávolított darabkák anatómiai vizsgálata a következőt mutatta: dionyi és kisebb, halvány, szárkéssárga szövetrészt kifejezetten emlékeztet a kariofolra, a méhszájban borsónyi és kisebb savós folyadékkal telt üregeknek és kisbubnyi sárgatest található. Görcsös alatt *kystadenoma glandulare multiloculare et papillare* jellegzetes szerkezete ismerhető fel. A legtöbb cystát magas hengerhámsejtek egy rétege béleli, a mag a sejtplasma alapjára nyomott, a cytoplasma apró nyílásoktól világosan festődik. Az apróbb üregeket eossinnal halványpirosra festődő egymagvú anyag tölti ki. Malignitás felvételére nincsen támpont. Az appendix chronicus gyulladás képet mutatja. (Prof. Korpássy.)

A beteg a műtét utáni első 2 napon jól érzi magát, a 3. napon glycerinkúpot alkalmazva kevés szél és minimális széklet távozik. Mivel hányinger és néhányszor hányás jelentkezik, gyomormosást végzünk. A 4. napon hajnalban keserűsöt kap, amelynek elfogyasztása után többször hány és csuklik. A nyelv nedves, de a has, főleg a gyomortáj puffadt és érzékeny. Újabb *gyomormosást* végzünk és adunk konyhasóinfúziót és szőlőcukrot intravénásan, majd prostigmin i. m., mire bőven ürül szél és széklet. A nap folyamán a has ismét puffadtá válik és hányinger jelentkezik. Újból *kimossuk a gyomrot*, mire a beteg megnyugszik. Délután újból meteorismus jelentkezik, de a has nem érzékeny. Később újból hány. A hányadék zöldes, szagtalan. A sebész konziliárius megállapítása szerint főleg az epigastriumban érzékeny a has. Felütő hyperperistaltika nincsen. A hallható bélmozgások csendgők. A has egyébként betapintható, nem feszes. A gyomorszondával nyert fél dl hig zöldes tartalom nem bűzös, de nem is teljesen szagtalan. Véleménye szerint *incomplete ileusról* van szó, a vékonybél letapadásával. Relaparotomiát javasol, emiatt a beteget 25-én a Sebészeti Klinikára helyezük át, ahol a beteget azonnal relaparotomiának veti alá *Jáki* professzor. A műtét leírásból kiemelem a következőket: A kapszok kiszedése után a hasüreg megnyitására mintegy dl-nyi véralvadékkal kevert, lórt vér ömlik elő. A vékonybelek maximálisan tágultak, erősen bővéretek, pangásosak. A *legelső ileum-kacs* kb. 20 cm-nyire az ileo-coecalis határtól melleső felszínével *letapadt* a mesenteriumhoz és így a bél a lenövés helyén megfört. A lenövés a bél kiemelésekor megszakad. A lenövés helyén a bélal vékony rostonyával fedett. A vért a kismédecéből kiitatjuk. Kiemeljük a resectált elvarrt cvariumokat és megállapítjuk, hogy ott vérzés nincsen. A feszülő vaskos catgutvarratok között jól tapadó véralvadékok láthatók. A legelső ileum-kacsra a letapadás helyét 2 serosa-varrattal befödve eltüntetjük. Hasfalvarrat, a hasfal sebébe penicillin-plombát helyezünk. A beteg a műtét előtt infúziót, a műtét után transfúziót kap, majd prostigmin és végbélsórt.

II. 6-án has továbbra is puffadt, bélmozgások nincsenek. Nyelv lepedékes, de nedves, pulzus közepes, el-

nyomható. Cseppinfusio, cardiacumok és dextrose, valamint strophantip adagolása után két ízben kap beöntést. Hányinger, hányás: sűrű, zöldes, epés, szagtalan. Bőven iszik teát.

II. 27-én változatlan állapot, a bél-passage megindítása, kevés folyékony széklet, szelek távoznak, de a has továbbra is puffadt, nyelv nedves, lepedékes. A feltételezett retentio miatt *duodenalis szonda* leveztelése, kb két gennyfájlányi zödes, szagtalan epés gycmortartalom ürül. Csuklás nincs, hányinger, hányás. Cseppinfusio.

II. 28. Változatlanul súlyos állapot, keringése romlik, passage még nem indult meg rendszeren, has puffadt, meteoristikus, renyhe bélmozgások. A keringés javítása után transfusio, 2 ampulla prostigmin hatására kevés felmosott széklet, szél. *Gyomormosás*: bő retentio, utána jobban van a beteg, has puhább. Délután 250 ccm vér, prostigmin i. v.-an, dextrceval és strophantinnal. Kevés széklet, szelek. Mivel collapsus kezdődik, újabb 150 ccm vér, cseppinfusio.

III. 1. Valamivel jobban van, szelek távoznak, nyelv nedves, de lepedékes. Gyomormosás, prostigmin, transfusio (250 ccm), cseppinfusio.

III. 2. Újból meteorismus. Prostigmin, szelek távoznak, kevés széklet. Hányás, gycmormosás. Újabb transfusio (250 ccm).

III. 3. Jobban érzi magát. Penicillin és streptomycin folyamatos adagolását kezdjük. Bőven iszik folyadékot.

III. 4. Jól érzi magát, étvágya van.

III. 5. Délután erős hasi fájdalomról panaszkodik. Lebotntva a kötést, a laparotomia helyén *hasfali tályogot* látunk, amelyet megnyitunk: bő, bűzös genny tör elő, székkel keveredve nyilvánvaló a *bélsipoly*. Mivel mindkét karon thrombophlebitis jelentkezik, csak az alsó végtagokon lehet a cseppinfúziót bekötni.

III. 6. Allapota javul, a közben kifejlődött *stomatitis* kezelése gégeész által eredményesnek mutatkozik. A median laparotomia sebészéből bőven ürül a bűzös, székkel kevert gennyes váladék.

III. 8. Allapota javul, a sipolyon keresztül kevés széklet ürül, a has puha, a száj rendben.

III. 10. Naponta fürdőket kap. A sipoly váladéka kevesbedik. Láztalan, panaszmentes.

III. 15. A beteg az adnexamok táján fájdalomról panaszkodik. Megvizsgálva a beteget genitálisan kisebb exsudatumnak megfelelő tapintási leletet találva, visszavesszük a klinikára.

Az átvételkor, III. 17-én a következő status-t találjuk: a hasseb egész területe dehiszált. A köldök alatt kb. két harántujjal lencsenyi *stercoratis fistula* nyílása, amelyen keresztül bőven ürül félig ícrmált, faeces-szagú, sárgászínű bélsár. A seb alsó részén élénk sarjadzás figyelhető meg, a felső zugában még kevés lepedék látható. Naponta háromszor kap teljes fűrdőt, a sebre Azulenol kenőcsöt, környezetére pedig védőkenőcsöt. A beteg allapota szemlálcmást javul és a fistulanyílás egyre kisebbedik. Táplálkozás egyre élénkebbé válik, úgy hogy április 18-án, a második műtétől számított 8. héten, a fistula kezdetétől számított 7. héten a hasfali fistula záródik, aminek további gyógyítása érdekében naponta adunk még 8 napon keresztül napi 1/2 gramm streptomycint. Április 26-án per secundam gyógyult hassebbel, jó erőbeli állapotban távozik a klinikáról. A beteget azóta gyakori ellenőrző vizsgálaton láttuk. A hasseb teljesen begyógyult, majd a hasi műtétől számított 3 hónap múlva jelentkezett az első menstruatio, amely azóta rendszeresen 4 hetenként ismétlődik. Munkaképes és tökéletesen egészségesnek érzi magát.

*Epikrizis*: A jódinjectio okozta secundaer sterilitás miatt ismételt vizsgált és salpingographiára előkészített betegnél a cervixből előbb gennyes váladék távozását állapítottuk meg, amely szinte kisebb pyometra jelenlétére emlékeztetett. Erélyes hüvelyi kezelés után egy hónap múlva azért végeztünk laparotomiát, mert feltűnt az adnexamoknak folytonos növekedése, valamint a gyógyszerekkel (pyramidon) nem befolyásolható állandó subfebrilitás. A sovány,

gyenge testalkatú betegnél genitális tuberculosisra is lehetett gondolni. A laparotómia teljes mértékben igazolódott, mert mindkét ovariumban kystadenomát és többszörös papillomákat lehetett találni. Mivel éppen sterilitás volt a beteg legfőbb panasza, a papillomák eltávolítására, vagyis *conservativ adnexmütétre* határoztuk el magunkat, ami a merev-szövetű petefészek állományából csupán nehezen és sok ligatura alkalmazásával sikerült. Érthető, hogy a műtét után a varratok meglazulása helyén hasúri vérzés keletkezett, amely a belek peristaltikájának bénulását vonta maga után. Így fejlődött ki az az *ileusos állapot*, amely a műtét utáni 4. napon indokolttá tette a relaparotómiát. A legelső ileumkacs letapadása által okozott ileus megoldása után érthető volt a *hassé genyvedése*, amelynek kiürülése után a nyilván hasfalhoz tapadt bél amúgy is szakadékony szövete *stercoralis fistula* képződéséhez vezetett. Csakis a rendkívül erélyes postoperatív gyógykezelés: a gyomormosás, duodenalis szonda rendszeres alkalmazása, az állandó infúziók és transfúziók és roboránsok bevitelének segítette át a beteget az ismételt kritikus állapotokon, amelyeknek végén tökéletesen meggyógyult és ma, 3 évvel a műtét után, egészséges, a petefészekpapillóma részéről recidiva nem jelentkezett.

(Az adatok átengedéséért Jáki professzornak ezúton is hálás köszönetet mondok.)

6. 1523/1951. P. A.-né 31 éves nullipara, aki tüdőbaja miatt 1948-tól 1951-ig 3 ízben szanatóriumi gyógykezelés alatt állott. Jelenleg is kezelik. Kb. két éve alhasi és deréktáji fájdalmai vannak, melyek miatt URH, Filatov, Ca-kezelést kapott, de állapota nem javult, sőt fájdalmai fokozódtak. Mivel orvosa megbetegedését specifikus jellegűnek tartotta, streptomycin-kúrában is részesítette (47 g streptomycint kapott a tüdőbeteg-szanatóriumban). Állapota ezután sem javult, ezért kereste fel a klinikát.

Felvételkor a retroflexióban lévő méh mellett nyomásra érzékeny adnexumokat tapintunk, S: 51 mm. Mivel a beteg munkaképtelennek vallja magát, az előzmények alapján 1951 szeptember 1-én laparotómiát végzünk. A műtét alkalmával a retroflexióban fixált méhet az összenövésnek közül kihámozva, az elzárt abdominalis szájadéku kürtöket eltávolítjuk és a méhet a rotundumok összehúzásával ventrofixáljuk. A hasüregbe  $\frac{1}{2}$  gramm streptomycint és 200.000 OE penicillint fecskendezünk. A streptomycin-kezelést a műtét után is folytatjuk.

A kürtök szövettani vizsgálatokor a salpingitis isthmica nodosa jellegzetes képeinek megfelelő szövettani elváltozást lehetett kimutatni.

A műtétet evipan-bódulatban végeztük. A beteg a műtét utáni 1. és 2. napon tökéletesen jól érzi magát. A 3. napon hányinger és hányás jelentkezik, a has puffadt, de puha. Este *gyomormosást* végzünk, amikor is bőven ürül gyomortartalom. Utána a beteg megkönnyebbül. Közben 1 liter Ringer-oldatot kap infúzióban. A 4. napon láztalan állapotban, kissé szapora pulsus mellett kevés szél távozik, a has azonban továbbra is meteorikus. Ujból *gyomormosást* végzünk s mivel bőséges barnás bennék ürül és a művelet után kisebb collapsus mutatkozik, 500 ccm vért adunk transfúzióban és cseppinfúziót állítunk be. Közben adunk prostigmint i. m., majd i. v., amikor is szelek bőven távoznak és kevés formált széklet ürül. A *gyomormosás* végén 60 g ricinust öntünk a gyomorba, amelynek egy részét a belek kihányja. Éjszaka újból hány, ezért ismét kimossuk a gyomrot és folytatjuk a konyhasó-infúziót. *Térdkönyökhelyzetbe* is hecczuk a beteget kb. 10 percig, majd meleg szappanos beöntést adunk és újabb prostigmint. Kevés széklet távozik, de a meteorizmus továbbra is fennáll. A 4-ik nap este ismét többször hány, és mivel az éjszaka folyamán a panaszok

fokozódnak, sőt sötétbarnás hányadékot ürít, amely *ileusra* tereli a gyanút, éjjel 1 órakor *relaparotómiát* végzünk. A has megnyitása után az erősen puffadt belek nagy nycmás alatt a hasfal elé töduinak. Feltárva látjuk, hogy egy *vékonybélkacs* a műtéli területhez *letapadt*, ahonnan könnyen leválasztható. A beleket revideálva károsodásnak nyomát nem látjuk, penicillint és streptomycint fecskendezünk a hasüregbe, majd a hasat zárjuk. Csepptransfúziót, majd cseppinfúziót állítunk be és *duodenális szondát* levezelve állandóan leszívjuk a gyomorból a tartalmat. A relaparotómiát követő napon ismét *térdkönyök helyzetbe* hozva a beteget, prostigmin hatására széklet és szél ürül. A beteg a továbbiak során többször hány, a duodenalis szondát nem tűri. Ujból adunk transfúziót és infúziót. Prctigmin hatására ismét távoznak szelek, sőt széklet is ürül. A műtét utáni 7. s a relaparotómia utáni 3. napon újból vértransfúziót adunk s a keringést stimuláljuk (strophantin-campthór). Mivel a beteg állapota továbbra is súlyosnak látszik: MN: 82 mg%, Serum Chl: 312 mg%, bár a has puha, pulsusa jóminőségű, csupán szapora, mégis az a benyomásunk, hogy a belek nem ürültek ki, amit bizonyít az, hogy a további 48 óráig bennhagyott *duodenalis szondán* keresztül több liter gyomor- és beltartalom ürül. Ezért tovább folytatjuk a transfúziót, cseppinfúziót és mivel ismét meteorizmus jelentkezik, *Cantor-szonda* levezelését kísérjük meg rige-ernyő alatt. A szonda levezelése a gyomorba könnyen megy, azonban közel 2 órási kísérletezés után sem sikerül a szonda végét a duodenumon túljutatni. Végül is 60 ccm ricinust fecskendezünk be, majd a Cantor-szondát eltávolítva, ismét duodenalis szondát vezetünk be, amelyen keresztül bőségesen ürül gyomor- és beltartalom. A műtét utáni 8. napon a has puffadtsága nem csökken, a belek görcsökről panaszkodnak és nyugtalan, a duodenalis szondát kirántja, ezért közönséges *gyomorszondával jeges vízzel* kimossuk a gyomrot, amikor is közel fél liternyi gyomortartalom ürül, utána magas beöntést adunk és óvatosan 1 ccm glanduitrint i. v. Ezután rövidesen szelek távoznak és kb. 1 liternyi híg széklet ürül, a meteorizmus oldódik és a görcsök megszűnnek. A cseppinfúziót tovább folytatjuk és adunk még újabb transfúziót is. Váltakozva glanduitrint és strophantint adva, a továbbiakban normális bélműködés jelentkezik, a meteorizmus megszűnik és a beteg láztalanul gyógyul. November 26-án egészségesen távozik.

*Epikrizis:* A betegnek mindenek szerint gyógyult genitális tuberculosisa miatt kiterjedt összenövésai voltak a kismedencében, amelyeknek egy kis részletéhez a *műtét után letapadt egy vékonybélkacs*. Ez valószínűleg nem okozott teljes elzáródást, csupán szűzlettörést, amelynek következményeképpen lépett fel a meteorizmus és a gyakori hányás. A gyomormosás nem tudta a passage-zavart megoldani, ezért kellett a relaparotómiát elvégezni, amely a klinikai kép alapján supponált feltevésünket igazolta. A második műtét után *makacs gyomoratonia* fejlődött ki, amelyet a duodenalis szonda, valamint a kísérletképpen alkalmazott Cantor-szonda sem tudott megszüntetni és napokon keresztül izgalomban tartotta a beteget és környezetét. Az i. v. Prostigmin és Glanduitrin, *térdkönyök helyzet*, magas beöntés stb. nem volt képes megnyugtató helyzetet teremteni. Csak amikor *vastag gyomorszondával, bőséges jegesvízzel* kimostuk a tárgult gyomrot és ezután adtuk i. v. Glanduitrint, szűnt meg a has puffadtsága. Valószínű, hogy jelen esetben *arteriomesenterialis ileus* is fejlődött a második műtét után és ezt az erélyes gyomormosás és az i. v. Glanduitrin oldotta meg. A jeges víznek néhány percig tartó használata lehülést és bénulást nem okozhat, ellenkezőleg, mint erélyes peristalticum szerepel (*Fröhlich*).

Az egész postoperatív lefolyás áttekintésekor az

volt a meggyőződésünk, hogy az *i. v. Prostigmin ke-  
vésbé hatott a gyomoratonióra, mint az i. v. Glan-  
duitrin* és ezt, mint értékes fanulsógot kell ebből az  
esetből levonnunk. Hogy a beteg végül is meggyő-  
gyult, annak köszönhetjük, hogy a korszerű utókeze-  
lési eszközöket: a mindennapos transfúziót, Ringer-  
oldatot és cseppinfúziót, duodenalis szondát, Prostig-  
mint, Glanduitrint, szondán keresztül ricinust, magas  
beöntéseket, cardiacumokat úgy alkalmaztuk, hogy a  
beteget sikerült a 10. naptól kezdve teljesen panasz-  
mentessé tenni és talpraállítani, úgy, hogy megfelelő  
roborálás után a 26. napon egészségesen hagyta el a  
klinikát. Azóta ismételtén láttuk ellenőrző vizsgála-  
tokon: panaszmentes.

IV. A postoperatív állapot legsúlyosabb szövőd-  
ménye a *peritonitis*. Ismeretes, hogy a legtöbb gynae-  
kológiai hasmútét után a hashártyának kisebb vagy  
nagyobb felületén, a traumatizált hashártyán gyulla-  
dásos jelenségek lépnek fel, melyek legtöbbször bac-  
teriumos fertőzés nélkül folynak le, amikor a műtét  
közben keletkezett vérezésből fibrin csapódik ki, vagy  
amikor egy tályogból genny kerül a hashártyára. Ez  
azonban ártalmatlan localis reactio szokott lenni.  
Életveszélyes állapot csak akkor keletkezik, amikor pl.  
egy *petefészek-tályognak béllal való közlekedését nem  
veszi észre a műtő s. a beteg a műtét után 1—2 nap  
mulva éves peritonitisben elpusztul, amikor a puosál-  
pinx perforatiója után ú. n. »massiv«* fertőzés kelet-  
kezik a hasüregben s ezt a műtét sem képes elhárítani;  
amikor *rákműtét* kapcsán a rákos szövet kisebb vagy  
nagyobb darabjának visszamaradása után a széteső  
rákos szövetből terjed szét a gennyedés a hashártyára.  
Végül ismeretes, hogy *bélhűdés hosszabb fennállása*  
közben a bélfal dystensiója következtében a bélfal  
sérülése, dystractiója folytán baktériumok vándorol-  
nak át a bélből a hashártyára, amikor a végzetes ki-  
menetel elkerülhetetlen.

A legtöbb peritonitis domináló tünete a *belek  
nagyfokú puffadása, az állandó hányás, szapora, fili-  
forinás pulzus, a protrahált collapsus, az állandó, de  
nem görcsös fájdalom, fokozódó érzékenység az álhas-  
ban, mely lassan kúszik felfelé, végül a láz és a leuko-  
cytosis. Crossen* szerint a műtét utáni láz nem nagy  
dolog, de a második nap után komolyan kell venni.

Minden peritonitis után ugyanolyan anyagcsere-  
zavarok lépnek fel, mint aseptikus lefolyású laparoto-  
miák után: hypochloraemia, entero-hepato-renalis in-  
sufficiencia, amelyhez még paralytikus és shock-jelen-  
ségek is társulnak. A késői, vagyis a több nappal mű-  
tét után fellépő collapsus mindig peritonitisre gya-  
nús. A peritonitissal együtt járhat ritkán choleraszerű  
hasmenés, amely rendkívül súlyos jelenség (*peritonitis  
diarrhoica*).

Ha a peritonitist felismertük, azonnal erélyes ke-  
zelésnek vetjük alá. Ilyenkor a *morphium* jóhatású  
lehet, mert megnyugtatja a beleket és csökkenti a fer-  
tőzés tovavitelét (*Te Linde*). A morphium körül élénk  
irodalmi vita alakult ki. *Blalock* és mások szerint a  
morphium nagyobb befolyást gyakorol a benuult be-  
lekre, mint más szer. Sokan a morphiumot bélhűdés  
esetében kerültk, mert azt hitték, hogy bénítja a be-  
leket. Ezzel szemben egyesek egyenesen a bélhűdés

megszüntetésére ajánlják, mert kétszeresen kedvező a  
hatása: *általános megnyugtató és a motilitás stimu-  
lálása*. Ugyanakkor 3—4 l. *konyhasónak* és 5 száza-  
lékos *szőlőcukor-oldatnak* intravénás infúziója, vala-  
mint 250—300 ccm vérnek *ismételt transfúziója* elen-  
gedhetetlen tartozéka a terápiának. Természetesen a  
roborálás céljait szolgáló *vitaminoknak*, valamint a  
*mellékvesekéreg-hormonnak* nagy adagjai ugyancsak  
hasznos eszközei a peritonitises beteg kezelésének.  
*Sulfonamidokat* és *antibioticumokat* bőven kell adni  
(*penicillin, streptomycin*, de főleg *chloromycetin*, ill.  
*treomycin* és esetleg *aureomycin*).

A belek túlságos kitágulásának megelőzésére jó  
szolgálatot tesznek az idejében alkalmazott peristal-  
tikát izgató szerek: *Prostigmin* és *Glanduitrin*, mely  
utóbbiak nagy adagban *intravénásan* adva néha élet-  
mentő hatásúak lehetnek.

A belek puffadásának megelőzésére egyes sebé-  
szek ajánlják a *prophylaktikus enterostomiát: appendi-  
costomiát*, ill. *coecostomiát*. Mi azt hisszük, hogy ezt  
inkább ultimatum refugiumnak, mint prophylaktikum-  
nak lehet tekinteni!

Sokkal helyesebb, hogyha a belek kóros tartalmát  
szondá segítségével szívjuk le. Már *Westermann* és  
*Kappis* hangsúlyozta peritonitis esetén a gyomor  
szárazzá tételét orrszonda segítségével. Még hatáso-  
sabbá vált ugyanez az eljárás *Oden* javaslata által,  
aki a vékonybél *szondázását* ajánlotta, amelynek leg-  
jobban bevált eszközei a *Miller—Abbott-* és *Cantor-  
féle szondák*. Ilyen módon naponta 3—4 litert tudunk  
leszívni és eközben tartós cseppinfúzióval ugyanolyan  
mennyiségű folyadékot a szervezetbe juttatni.

Közben ismételtén meg kell vizsgálni a beteget  
*vaginalisan* és *rectalisan*, nem fejlődik-e *gennygyülem*  
a *Douglasban*, amelynek levezetése *kolpotomiával*  
egycsapásra nagy könnyebbséget hozhat. Persze ne-  
héz a helyzetünk, ha a gennygyülem a has-felső ré-  
szében, *subphrenikus*an képződik. Ilyenkor ajánlatos  
a *Fowler-helyzet*; a beteg törzsének és fejevének tar-  
tós megemlése lejtős ágyban, hogy a hasúri gennyé-  
désnek a Douglas irányába történő szivárgását ily  
módon elősegíthessük. Persze helyesebb ilyenkor —  
ha kimutatható — a subphrenikus tályog sebészi fel-  
tárása.

Ilyen szempontok figyelembevételével nekünk is  
sikerült kifejezetten súlyos peritonitist a kritikus na-  
pokon áthúzni s a *gennyedés localisatiója* után *kol-  
potomiával* véglegesen meggyógyítani.

*Összefoglalólag* azt mondhatjuk, hogy az utóbbi  
években jelentős haladást értünk el a postoperatív bél-  
zavarok kezelése terén. Megismertük a helyes *prophy-  
laxist* s azt eredményesen tudjuk érvényesíteni. En-  
nek következményeképpen egyre ritkábbá válnak azok  
a műtét utáni szövődmények, amelyeknek végső kifej-  
lődése a paralytikus ileus és a diffus gennyes perito-  
nitis. De ha mégis kifejlődnek ezek a súlyos és re-  
ménytelennek látszó kórképek, nem egyszer sikerül  
műtéti beavatkozások nélkül: *infusio-transfusio-anti-  
bioticumok-hypertoniás konyhasó* és egyéb intravénás  
*peristalticumok*, valamint *szívó-drainage* célszerű al-  
kalmazásával a betegeket meggyógyítani. Ezek alap-  
ján a súlyos postoperatív bélzavarok terápiájában

legnagyobb vívmányának tekintjük a duodenalis orrszonda, a Miller—Abbott-, a Cantor-féle és legújabban a Mester-féle szondák használatát, egyszóval a tartós szívó-drainagét. Ha pedig mechanikus, ill. strangulációs ileus esetén a műtét mégis elkerülhetetlen, mind ezen kezelési eszközök igénybevétele után: a belek kiürítésével, a dystensio csökkentésével a relaparotomia feltételeit kedvezőbbé tudjuk tenni. Ezáltal egyre ritkábbá válnak azok a bizonytalanságok, melyek a multban oly sok álmatlan éjszakát okoztak az operáló orvosnak, aki a jól végzett műtét után sokszor napokig nem tudta eldönteni: fognak-e a belek működni s nem fenyeget-e a csaknem mindig halálos peritonitis? A bélszonda és az antibioticumok bevezetése óta a bizonytalanságok korszaka elmúlt s gyógyító tevékenységünk jelentős lépéssel haladt előre.

Végül kedves kötelességemnek teszek eleget, amikor e helyen is köszönetet mondok hűséges munkatársamnak, Sas Mihály tanársegédemnek, aki az irodalmi extraktumok készítésében és a kórlapok kiválogatásában hathatós segítségét nyújtott.

IRODALOM: Abbott: Surg. Gyn. Obst. 66: 891, 1938. — Armstrong—White: Lancet 6641 (1950), 739. — Aniszko: Szovj. Med. 1948. 6, 23. — Adám: Gyógyászat 1930. 465. — Babuk és Zlotnyik: Chirurgija 1948. 5, 27. — Baily: Ref. Zbl. Gyn. 1941. 400. — Bailey—Jumeaux: Brit. Med. Journ. 1950. 1, 271. — Batizfalvy: M. Ory. Arch. XX. 1922. — Bársony: Referátum a Nőgyógyász Szakcsop. 1952. évi nagygyűlésén. — Bjelinkij: Klinicsinszkája Med. 1950. 9, 52. — Brühl: Geburtsh. u. Frauenheilk. 1951. 6, 510. — Bud: O. H. 1930. 22, 529. — Burger: Orvosképzés 1938. 548. — Busse—Grawitz: Deutsche Med. Wschr. 1951. 23, 767. — Cantor: Am. J. Surg. 1946. 72, 137. — Christ: Praxis. 1951. 20, 414. — Crossen—Crossen: Op. Gyn. 1948. 876. — Cukor I.: A beteg műtéti előkészí-

tése, műtét alatti és utáni gondozása. Kézirat. — Curinovu: Szovj. Med. 1951. 216, 16. — Davis: Gyn. and Obst. 1939. III. kötet. 3290. — Egedy: Műtéti előkészítés és utókezelés. MOKT. 1943. — Falk—Blinik: Am. J. Obst. 54:314, 1947. — Fekete: Orvosképzés 1935. Tóth különfüzet 57. — Ferkó és Váczy: M. N. L. 14, 161, 1951. — Finsterer: Die Chirurgie des Dickdarms, Wien, Maudrich, 1952. — Frank: Orvosok Lapja 1948. 1403. — Frigyesi: Orvostud. közlemények 1942. 15. — Graham: Am. J. Surg. 1949. 135. — Grasmik: Klinicsesz. Med. 1950. 9, 70. — Guthrie—Bergen: Ref. Zbl. Gyn. 1938. 834. — Haller: Münch. med. Wschr. 1952. 32, 1599. — Halse: Klin. Wschr. 1951. 22—24. 406. — Harris: JAMA. 125:784, 1944. — Hartl: Geburtsh. u. Frauenheilk. 1952. 2, 131. — Hollosy: Gyógyászat 1930. 101. — Horn: M. N. L. 12:159, 1949. — Howald: Ref. Zbl. Gyn. 1937, 2779. — Jung: O. H. 1930. 15. Orv. gyak. kérd. 59. — Kirschner—Zenker: VII. rész. I. kötet. 1951. 14. 26., 321., 355., 385., 459. — Konrad: Gyógyászat 1930. 738. — Levin: JAMA. 1921. 1007. — Lévai: Gyógyászat 1929. 38, 751. — Te Linde: Oper. Gynec. 1946. 694. — Mänsfeld: O. H. 1929. 43, 1069. — Mester E.: Orvostud. Közl. 1943. 391. — Mester Z.—Bognár: M. Sebész. 1950. 288. — Michalovsky—Vogeljanger: Ref. Zbl. Gyn. 1938. 844. — Müller etc.: JAMA. 1951. 9, 620. — Neff: Schw. med. Wschr. 1950. 1011. — Nikischin: Bruns' Beitr. 1950. 3, 329. — Paunz: Gyógyászat 1930. 24—25. 567. — Petrov: Vjesztnyk chir. 1949. 2. — Saegesser: Spez. chir. Therapie, Bern, 1949. — Schürger: M. N. L. 15:62, 1952. — Sibó: Referátum a Nőgyógyász Szakcsoport 1952. évi nagygyűlésén. — Strehlinger: O. H. 1952. 616. — Stucke—Hosemann: Zbl. f. Gyn. 1947. 7, 670. — Szabó D.: Magy. Sebész. társaság 1938. évi munkálatai. — Szabó Z.: Gyógyászat 1943. 123. — Szarka: I. sz. női kémika közleményei, 1941. — Szöllösy: O. H. 1939. 713. — Thorek: Modern Surg. Technik II. Ed. Vol. I. p. 24—28. — Tillet: Ann. Surg. 1950. 1, 12. — Uri és Kelenti: O. H. 1950. 749. — Viczián: O. H. 1949. 400. — Vinogradov: Chirurgija 1950. 7, 26. — Wangenstein: JAMA. 1933. 1532. — Wright: Surg. Gyn. Obst. 1951. 6, 661. és JAMA. 1951. 15, 1138. — Zwicker: Zbl. Gyn. 1950. 1374.

A Mohácsi Járási Kórház (igazgató-főorvos: Barta Imre dr.) közleménye.

## A csontvelő reticulosis morfológiája és klinikája

Írta: BARTA IMRE dr.

Aschoff a reticuloendothel-rendszer (res.) fogalmának megteremtésével bármily nagy szolgálatot tett a funkciós morfológiának és a klinikumnak, felfogása ma már sok tekintetben módosításra szorul. Kiderült ugyanis, hogy egyrészt a reticulum, az endothelsejtek és a histiocyták közül szabványos viszonyok között csak az utóbbiaknak van meg az a képessége, hogy kolloidális anyagot halmozzanak, másrészt úgyszólván soha nem fordul elő, hogy a burjánzásban az egész res. egyform mértékben vegyen részt, hol a reticulum, hol az endothel, hol a histiocyták hyperplasiája áll előtérben. Ez annyira ismert, hogy reticulosisról, endotheliosisról és histiocytomatosisról szoktak beszélni. Valószínű az is, hogy a reticulum és az endothelsejtek egymástól függetlenül különböző ingerekre reagálnak, miután az utóbbiak jól differenciált sejtek, amelyek feladata az erek belfelületének a kibélelése. A reticulumsejtek viszont kevésbé differenciált elemek, amelyek kóros állapotban histiocytává alakulhatnak át, kerek formát öltönek, a fix kötélékből lévnak és vándorolnak. A histiocytosis elkülönítése a reticulosistól tehát erőltetett és azért helyesebb a res. elnevezés helyett Rohr ajánlatára a reticulohistocytásrendszer (rhs.) megjelölést használni. A rhs. általános elterje-

désének megfelelően alig van szerv, amelyben kóros proliferatio ne jelentkezhetne. Miután mindezeket egy közlemény keretében beilleszteni úgyszólván lehetetlen, azért főleg a csontvelő reticulosisra foglalkozni.

A csontvelő reticuluma az rhs-en belül bizonyos önállósággal rendelkezik, 1. mert ritkán mutatható párhuzam a reticulumsejtek és a többi szerv endothel és histiocyta elemeinek burjánzása között. 2. A csontvelő reticulumsejtjei különböznek más szervek vázának sejtjes felépítésétől. 3. A sejtek egy része kóros ingerekre véresejteket is tud képezni és így a csontvelő reticuluma kulcshelyzetet foglal el a kóros folyamatok létrejöttében és lefolyásában. A csontvelő reticulumsejtjeit a histológiai készítményben nehéz megkülönböztetni a parenchymás elemektől, csak az intravitalis szegycsontpunctio alkalmazása útján vált lehetővé, hogy a kikent készítményben a haematológusok behatóan tanulmányozhassák. Rohr a csontvelő sejtjes elemeihez sorolja a kis és a nagy lymphoid reticulumsejtet, amely az immunfolyamatokban és a véresejtképzésben vesz részt, a plasmasejt a globulint termeli, a histiocyta vagy makrophag phagocytál, a szöveti basophilsejt heparint termel, a fibrocyta kötőszövetet ké-

pez, tehát a velő reticuluma nem tekinthető merev anatómiai és funkciós rendszernek, hanem genetikai egységnek fogható fel. Kóros körülmények között az összes sejfajta nem arányosan szaporodik meg, hanem hol az egyik, hol a másik sejt csoport mennyiségi és minőségi elváltozása áll előtérben.

Reticulosis néven azokat a megbetegedéseket foglaljuk össze, amelyek legfontosabb morphologiai jele a rhs. burjánzása. Miután a proliferatio a legkülönbözőbb megbetegedésben észlelhető, így rheumában, tbc.-ben, typhusban, Bang-kórban stb., amelyek klinikailag és kórokiilag jól körülírt önálló kórképek, ezért gyakorlati szempontból a szorosabb értelműben vett reticulosisok körébe csak az ismeretlen aetiologiájú betegségeket sorozzuk. A reticulum burjánzása nyomán jellegzetes sejtek a vérben nem mutathatók ki, azért kezdetben csak a pathologusok foglalkoztak a sajátos kórképekkel és csak az utóbbi időben, mióta a csontvelő, a lép és a nyirokesomó punctio útján a klinikusoknak is módjában van a rhs. működésébe betekintést nyerni, került a belgyógyászok érdeklődési körébe is.

A reticulosis felosztása nehéz, egységes nézőpontból úgyszólván lehetetlen is, létrejöttében oly sokféle tényező szerepel. Rendszerezést aetiologiai alapon: halmozás, fertőzés, tumor és a vérképzéssel való szoros kapcsolata alapján leukaemiás és aleukaemiás reticulosisot különböztetnek meg. Kiterjedés szerint lehet: körülírt és diffúz, lefolyás alapján: heveny és idült. Osztályozták kórszövettani szempontból: hyper-, meta- és neoplasziás alakokra bontották fel. Csoportosították a sejtek szerint: reticulum, plasmocyta, histiocyta, monocyta és basophilsejt reticulosis megjelölést ajánlották. *Oberling* a tiszta reticulosisist mint önálló megbetegedést elkülöníti a társult formától, melyhez a vérbetegségeket kísérő reticulum reactiót sorolja. *Cazal* a reticulosisok közül a histiomonocytás alakot tekinti önálló kórképnek, melynek körébe tartozik a monocytás leukaemia is. *Rohr* reactív, halmozódásos, leukaemiás és tumoros reticulosisot különböztet meg. Miután egyik felosztás sem kielégítő, az alábbi csoportosítást ajánlom.

**Tüneti reticulosis:**

1. A kis lymphoid reticulumsejt burjánzása rendszerint csontvelőelégtelenségben, agranulocytosisban, panmyelophthisisben észlelhető olyankor, amikor a parenchyma fogy, az üres velőben ezek a sejtek szaporodnak meg.

2. A nagy lymphoid reticulumsejt proliferációja vészes vérszegénységben, súlyos másodlagos kevésvérűségben fordul elő, ahol átmeneti alakok is megfigyelhetők a lymphoid reticulumsejtek és a proerythroblastok között. Icterus haemolyticusban közvetlenül a crisis után, agranulocytosisban, panmyelopathiában

**I. Tüneti elváltozás.**

- 1. Kis lymphoid sejt.
- 2. Nagy lymphoid sejt.
- 3. Plasmasejt.
- 4. Histiocytás.
- 5. Basophilsejt hyperplasia.

éresi zavar esetén figyelhető meg, hogy a sejt dús velőben a lymphoid reticulumsejtek gyakran összefüggő kötelékben egymás mellett helyezkednek el. Heveny fertőzésben a hyperplasia mint védekezési reactio jelentkezhet, amely szoros összhangban áll az immunanyag termeléssel. A fertőző betegségeket kísérő tünetes reticulosis közelebbi természetét hivatottak tisztázni a jelenleg folyamatban lévő vizsgálataink is. Számos esetben feltűnt a sejtek polymorphysmusra való hajlamossága. Míg ép állapotban a mag kerek, laza szerkezetű, a kékes nucleolus éles szélű, addig fertőzésben láthatók magok elmosódott structurával, vacuolával, továbbá plasma nélküli magárnyékok. A protoplasmazegély lehet keskeny, szakadozott, vagy élesen határolt, a világoskék színű plasma granulatiót tartalmaz. Szemcsézettség normálisan nem, vagy csak kivételesen fordul elő. Ha a protoplasma vacuolisált és a mag excentricusan helyezkedik el, alig különíthető el a plasmasejttől.

3. A plasmasejt szaporodása tüdőgyulladás, scarlát, kanyaró, agranulocytosis, lymphogranuloma inguinale, endocarditis, allergia, serumbetegség, az idült megbetegedések közül a máj parenchymás elváltozásai, rheuma, uraemia, tbc., leukaemia és tumor kapcsán látható. A plasmasejteken, mint ezt nemrégien leírtuk, a mennyiségi elváltozáson kívül minőségi eltérések is megfigyelhetők. Hatalmasan megnagyobbodott és erősen megkisebbedett, szabálytalan, lapos és polygonalis sejtek láthatók. A protoplasma az egyik sejtben sötét, a másikban halványkék elszíneződést mutat, éles és elmosódott szélű foltokkal, továbbá pálcikákkal tarkított, melyek alakja, nagysága és elhelyezkedése változó. A vacuolák száma és nagysága is különböző. A mag, hol a rendesnél tömöttebb, zsugorodott, hol a chromatin fellazul, állománya csökken. Ezen elváltozások mind a plasma, mind a lymphoid reticulumsejtekben a fokozott sejttevékenységgel állanak összefüggésben. Egyébként fertőzésben a plasma és a lymphoid reticulumsejt együttes szaporodása is gyakran előfordul.

4. A histiocyta hyperplasiája heveny fertőzésben észlelhető mint a szervezet védekezésének megnyilvánulása. A sejtekben phagocytált részecskék, a magon és a protoplasmán a fokozott tevékenység közben funkciómorphologiai elváltozások figyelhetők meg. A makrophagsejtek mennyiségi és minőségi elváltozása a szövetszéteséssel járó folyamatokban is kimutatható. Májbetegségeknél gyakran zsír, haemolysises icterusban pigment phagocytosis tűnik fel. A monocytoid sejtek szaporodása sepsishez, endocarditis lentához, lymphogranulomatosisához, sarcomához szokott társulni. *Nordenson* írta le tumor kapcsán a monocytoid sejtek oly nagyfokú burjánzását, hogy a monoblastok és promonocyták is megsaporodtak, a reticulumsejtek és a monocyták között számos átmeneti alakot

**II. Önálló megbetegedés.**

- 1. Halmozás.
- 2. Granulomás.
- 3. Generalisált
  - a) idiopathiás
  - b) leukaemiás
- 4. Tumoros proliferatio.

{ lympho-reticulosis,  
 { plasmocytás reticulosis,  
 { histiocytás-reticulosis,  
 { myelosclerosis,  
 { monocytás,  
 { plasmasejtes.

Az egyes alakokat ezen felosztás alapján tárgyalom.



is ki lehetett mutatni. Súlyos sepsisben magam is több ízben észleltem a monocytoid reticulumsejtek hyperplasiáját, de a csontvelő és a vér monocytoid sejteinek a száma nem állt összhangban egymással.

5. A *basophilsejtek* proliferációjára hypo- és aplasiás anaemiában, agranulocytosisos syndromában, pancytopeniában, allergiás gyulladásban, shockban, idült polyarthritisen szokott előfordulni. Miután a szöveti basophilsejtek granulációjára szoros kapcsolatban áll a heparinképzéssel, haemorrhagiás diathesis volna várható, de ez csak ritkán észlelhető. *Holmgren* és *Wunder* mutatta ki, hogy a basophilsejt metachromasiás szemcséi a heparint termelik, azóta ezeket a sejteket heparocytáknak is nevezik. A basophilsejtek szaporodása a felsorolt betegségekben valószínű a működéssel áll összefüggésben, így értelmezhető shockban a plasma heparin tartalmának növekedése, ezáltal védekezik a szervezet, hogy a pangó hasi erekben a vér ne alvadjon meg.

#### Halmazódásos betegségek

A reticulumsejtek burjánzása főleg a lipoid háztartás zavarához szokott társulni. Ezeket a kórképeket lipoid granulomatosisnak is nevezik. *Gaucher*-kórban elsősorban vagy kisebb-nagyobb csoportokban található a csontvelőben a megbetegedésre annyira jellemző *Gaucher*-sejtek. Ezek tetemesen megnagyobbodott, néha 70 mikron nagyságot is meghaladó szabálytalan alakú képletek, asymetriásan elhelyezkedő kerek vagy csillagalakú, pyknosisos maggal és hatalmas habos szerkezetű lipoidokkal telt protoplasmával, mely háványan festődik, néha csaknem szintelen. A *Niemann-Pick*-betegség a csecsemő- és a gyermekkor első éveiben szokott jelentkezni. A *Niemann-Pick*-sejteknek ugyanúgy, mint a *Gaucher*-sejteknek a nagyságára, az alakjára és a szerkezetére az érés, illetve a halmazás szerint változik. A *Schüller-Christian*-kórban a halmazódó reticulumsejtek hasonlítanak a *Gaucher*-sejtekhez.

#### Granulomás megbetegedések

E csoportba azok a kórképek tartoznak, amelyekben a granulációs szövet termelése a reticulumból indul ki és a kóros szövetszaporodás, mint jól körülírt granuloma jelentkezik. A granuloma vegyes sejtekből áll: lymphoid reticulumsejt, plasmasejt, makrophag, basophilsejt, fibrocyta, óriássejt és gyakran eosinophilsejt egymás mellett látható. A fajlagos kórokozó különböző specifikus szöveti reakciót hoz létre és a granuloma mikroszkopiai képe eszerint változik. A reticulumsejtből fejlődő gümő a tubercle-re éppoly jellemző, mint a gumma luesra vagy a rheumás és typhusos gümők az utóbbi kórképekre. Granulomás burjánzás, továbbá *Besnier-Boeck-Schauman*-betegségben, *Bang*-kórban, lymphogranuloma benignumban és mikrogranulomák a vírusbetegségek közül hepatitis epidemiacában, herpes zoosterben fejlődnek.

Lymphogranulomatosisban a reticulum specificus burjánzása elsősorban a nyirokcsomókban és a lépben szokott fellépni, de a rhes. általános elterjedésének megfelelően alig van szerv, amelyben lymphogranulomás elváltozás ne jelentkezett volna. A csontvelőben hol mint önálló góe képződik, hol a csontrendszerrel terjed át a parenchymára, hol mint apró miliáris granulomák infiltrálják az egész velőállományt. A csont-

velőben jellegzetes mikroszkopiai kép csak akkor várható, ha granulomás burjánzás a vérképzőszervben is fejlődik.

A granuloma szöveti képét a specificus *Sternberg*-féle óriássejtek jellemzik, melyek hatalmas képletek nagy protoplasmával, sötétben festődő kerek vagy lebegő maggal, gyakran egy sejten több mag is látható. Feltűnő a nagyfokú polymorphia. A kisebb egymagú sejtek sokszor alig nagyobbak a reticulumsejtnél, ezeket átmeneti alakoknak tekintik a *Hodgkin*-sejtek és a reticulumsejtek között. A nagy sejtekben öt-hat mag is található, amelyek szerkezete sokszor különbözik egymástól, az egyik mag finom chromatinhálózatában nucleolus helyezkedik el, a másik mag zsugorodott, csaknem piknosisos.

Punctió vizsgálatával lehetővé válik a *Sternberg*-sejtek eredetét is tisztázni. A reticulumsejtből fejlődnek, amely előbb erősen megnagyobbodik, majd a mag oszlása útján óriássejtté alakul át. A sarjszövetben még plasmasejtek és eosinophilsejtek is láthatók.

#### A generalisált rendszer megbetegedés

megbeszélése előtt elsősorban tisztáznunk kell azt, hogy minden generalizált elváltozás leukaemiás rendszer megbetegedésnek tekinthető-e. Ha a rendszer megbetegedés fogalmát tisztán genetikai szempontból elemezzük, hivatkozhatunk arra, hogy a vérképző szervekben lymphocytás és myelocytás beszűrődés is észlelhető, amelyet még nem nevezhetünk fehérvérűségnek, miután a leukaemia cardinalis tünetei hiányoznak. Hasonlóképpen tehát a csontvelőben, a lépben, a májban és a nyirokcsomókban fejlődő reticulumsejt burjánzás sem leukaemiás természetű, ha a leukaemia többi jellemző tünete nem mutatható ki. Ezzel azt akarom mondani, hogy egyedül a diffusz burjánzás nem merítheti ki a leukaemia feltételeit, különösen, ha a proliferatio azokhoz a helyekhez kötött, ahol a rhes. normálisan is előfordul. Mindezt fontosnak tartottam előrebocsátani azért, mert egyébként a reticulosis körébe sorolható a vérbetegségek legnagyobb része, csupán attól függ, hogy milyen messze megyünk a reticulosis fogalmának értelmezésében. Gondoljunk arra, hogy a paramyeloblastos leukaemia is végeredményben reticulosis, miután a kóros sejtek a reticulumból származnak, vagy az összes fehérvérűség, amelyben a leukaemiás és a reticulumsejtek között folyamatos átmenet figyelhető meg, ugyancsak a reticulosisokhoz sorolható. Az ilyen beállítás azonban helytelen volna, mert csak zavarokhoz vezetne.

Mindezek alapján a generalisált reticulosisban élesen el kell különíteni egymástól a leukaemiás és az általunk idiopathiásnak nevezett kórfórmát. Az utóbbi alatt a reticulumsejtek szertelen burjánzását értjük, amely ismeretlen okból jön létre, nem leukaemiás természetű és nem mutatható ki fertőzés sem. Ezeket a kórképeket azelőtt leukosisoknak tartották és klinikailag valóban ehhez áll a legközelebb. A megbetegedésnek nemcsak az oka, de a tünettana sem teljesen tisztázott, a kórkép kimunkálása jelenleg is folyamatban van. Rendszerint általános tünetekkel kezdődik levertség, étvágytalanság vezet be, majd a láztalan állapottól lázas szak követi, csontfájdalom jelentkezik és néha haemorrhagiás diathesis lép fel. A lép és a máj kisebb-nagyobb mértékben meg szokott megnagyobbodni,

egyed régiókban átmenetileg nyirokesomók is megduzzadnak. A lép és a máj megnagyobbodása a betegségnek hepatolienalis jellegűet kölcsönöz, valóban azonban medullohepatolienalis megbetegedés. Mindenestre az újabb pathologia ismét igazolta, hogy a máj, lép és a csontvelő a felnőtt korban is milyen szoros kapcsolatban áll egymással. A vérkép leukopeniás, a minőleges vérképben kóros sejtek nem, vagy csak elvétve találhatók. Ez annyival inkább érthető, mert a reticulum fix sejtekből áll, amelynek származékai physiologiásan nem jutnak a véráramba, tehát kivándorlás kóros körülmények között sem várható. Rendszerint anaemia és gyakran thrombopenia is kíséri. A csontvelő sejtűs, a reticulumsejtek hyperplasiája azonban nem olyan nagyfokú, mint leukemiában észlelhető. Az acut alakon kívül ismeretes subacut és chronicus megbetegedés is.

A *lymphoreticulosis*-ban a kis lymphoidreticulumsejtek szaporodnak meg, amelyek hasonlítanak a lymphocytához, de a finom szerkezetű mag, mely gyakran nucleolust is tartalmaz, az elmosódott szélű protoplasma, továbbá a meztelen magok reticulosis mellett szólnak. Ide tartoznak azok a kórképek, melyeket medullaris lymphadenosis címen közöltek és valószínű, hogy a gyermekkori csontvelőben található lymphocyták nagy része is a lymphoid reticulumsejtekhez sorolható.

A *plasmasejtes reticulosisban* a plasmasejtek burjánzása oly nagyfokú lehet, hogy a csontvelő mikroszkópiái képe a myelomára emlékeztet. A plasmasejtek tevékeny részt vesznek a globulin képzésében. A csontvelő plasmasejtjeinek a szaporodása és a plasma globulintartalmának az emelkedése között szoros párhuzam mutatható ki, viszont fordítva, hogy a globulinszint növekedésekor miért nem észlelhető minden esetben a plasmasejtek számának emelkedése, ez kitér a tbc. kapcsán végzett vizsgálatainkból, amelyek szerint pontos eredmény csak akkor várható, amikor az összehasonlítás alkalmával a mennyiségi viszonyokon kívül a sejtek qualitativ elváltozásait is tekintetbe vesszük.

A plasmocytás reticulosis körébe tartozik a *Waldenström* makroglobulinaemiás kórképe is, amelyre jellemző, hogy a vérben a nagy molekulájú globulinok szaporodnak meg, amelyek mol. súlya 1 millió körül ingadozik, míg a normális globuliné 150.000 körül mozog. A vérszűnyedés rendkívül fokozott, gyakran kíséri haemorrhagiás diathesis nyálkahártyavérzésekkel purpura nélkül, a vérkép rendszerint normális a csontvelőben a kis plasmasejtek szaporodnak meg, de gyakran a kis lymphoid reticulumsejtek is.

A *histiocytás reticulosis* csoportjába vonható az a leukaemiás reticulosisok nagy része, amelynek kérdése ugyancsak még elég bizonytalan talajon nyugszik. A punctio: velőben hol nagy, kerekmagú, finom szerkezetű, halvány protoplasmájú, hol babalakú vagy lebenyezett magú, monocytás jellegű sejtek láthatók. Az elváltozás sokszor a lépben és a nyirokesomókban kifejezettebb, mint a csontvelőben.

Az esetek gyűjtése folyamatban van, sajnos biopsiás csontvelővizsgálat nem mindig történt, így csak a sectio tisztázta a kórjelzést. *Arinkin* egy esetben a szegycsontvelőben 89% kerekmagú, halvány protoplas-

májú, oxydasenegatív reticulumsejtet talált. *Fieschi* a histiocyták burjánzását észlelte, melyek kerek magja finom szemcsés chromatin rajzolatot mutatott, *Damashak* a histiocyták és monocyták, *Rohr* a polymorph magú sejtek, *Boidin* és munkatársai nagy lebenyezett magú sejtek, *Huber* és *Velasco* a phagocytáló reticulumsejtek hyperplasiáját írta le. A legfeltűnőbb, mint látható, a sejtek polymorphismusra való készsége, oly sokféle változatban jelenhetnek meg, hogy sokszor el sem dönthető, hogy a reticulumsejtek melyik csoportjához tartoznak. Ez azonban nem jelenti azt, hogy a sejtek származása nem egységes, közöttük lényegbeli különbség nincs, a változó sejttypus a differenciálódásnak a következménye, amelyhez még érési zavar is társulhat.

*Myelosclerosis* morphogenetikai szempontból jellemző a csontvelő reticulumának, és a kötőszövetnek a burjánzása, a fibrocyták megszorodásával és kollagen rostképződéssel. A velő fokozódó elhegese-  
dése miatt fibrosisnak vagy myelosclerosisnak és később, ha a csontszövet is részt vesz a folyamatban, myeloosteosclerosisnak szokták nevezni. A kötőszövetes proliferatio gyakran góccokban jelentkezik, a góccok körül az erythro- és myelopoiesis burjánzik és az őriásejtek is megszorodnak. Három cardinalis tünete van: léptumor, a csontok strukturájának a megváltozása és leukoerythroblastos anaemia. A vvérszám 2—3 millió között ingadozik, a f. vérszám mérsékelten emelkedik, a minőleges vérképben proerythroblastok és makroblastok, valamint myeloblastok és promyelocyták találhatók.

#### *Leukaemiás kórképek*

A rhs. irreversibilis leukaemiás megbetegedése ugyanúgy előfordul, mint a myeloid vagy a lymphás rendszeré. A leukaemiás burjánzásban az egész rhs. nem egyformán vesz részt, hol a csontvelő, hol a lép, hol a nyirokesomók reticulumsejtjeinek a hyperplasiája van túlsúlyban. Ha a reticulumsejtek kivándorolnak a vérbe, leukaemiás vérkép is észlelhető. A reticulohistocytás leukaemia classicus alakja: a monocytás és a plasmasejtes fehérvérűség.

A *monocytás leukaemia* mint heveny fehérvérűség szokott fellépni, de leírtak subacut és chronicus megbetegedést is. Az első eset *Reschad* és *Schilling*-től származik, de voltaképpen *Ewald* volt az, aki a reticuloendotheliosist mint a leukaemia egyik alakját jelölte meg, majd *Tschistowitsch* és *Bykova* reticulosis mint a vérképzőszervek rendszermegebetegedése címen közöltek egy kórképet, amelyben a res. hyperplasiáját észlelték a specifikus parenchyma részvétele nélkül. Ezt *Swirschewskaja* esetének a leírása követte. Ezeket a megfigyeléseket más szerzők is megerősítették és kiegészítették, főleg a pathologusok foglalkoztak vele, de újabban a klinikai haematologia egyik legtöbbet vitatott fejezetét képezik.

*Schilling* a monocytás leukaemia leírója, a res-t a harmadik leukocytarendszernek tekinti, amely a monocytákat termeli. Ezen elméletet ugyanúgy, mint a trialmusznak megfelelő harmadik typusát a fehérvérűségnek, különösen a nyugati szerzők karolták fel, akik ezzel megoldottnak tekintették azt a bizonytalanságot, amely a monocyták körül mutatkozott. A valódi monocytás leukaemiát a res. megbetegedésének

fogják fel és ettől az ú. n. Schilling-typustól élesen elkülönítik a Nægeli-typust, amelyben a monocytoid paramyeloblastok szaporodnak meg és a myeloid leukaemia körébe tartozik. A monocytás leukaemia feltevése a rhs. szertelen burjánzása, tekintet nélkül arra, hogy medullaris vagy extramedullaris eredetű, paramyeloblastos leukaemia leglényegesebb kelléke a csontvelő paramyeloblastos átalakulása.

Monocytás leukaemiában a fehérvérsejtszám ritkán szokott annyira emelkedni, mint az idült myelosisban, a minőleges vérképben a sejtek nagy része monocyta. A jellegzetes sejtek között fiatal monoblastok és atypusos alakok is láthatók. Az oxydase reactio részben positiv, a sejtek más részében oxydase szemcse nem mutatható ki. A rhs. testszerte, de különösen a lépben, a májban és a nyirokcsomókban, ritkábban a csontvelőben is burjánzik, amikor a specificus parenchyma helyét a proliferáló reticulum foglalja el. A punctiók velő főleg nagy kerek és lebenyezett magú, halvány protoplasmájú sejtekből áll. Ha a csontvelő a megbetegedésben nem vesz részt, a léppunctio tisztázza a megbetegedés közlebbi természetét. A kikent készítményben főleg monocyta, a metszetben a reticularis elemek hatalmas hyperplasiája és a sejtek leválása észlelhető.

A *plasmasejtes leukaemia* ritkán fordul elő. Számos jellegzetes kórképet írtak le, magam is észleltem olyan beteget, akinél 41.000 f.-vérsejtszám mellett a festett készítményben 65% typusos plasmasejtet találtam aszimetriás kerékküllő szerkezetet mutató maggal és számos sejt sötétkek protoplasmájában vacuolákkal. A csontvelőpunctatum plasmasejtes velőt mutatott 80% plasmoblasttal, illetve plasmocytával.

Gyakran jelentkezik myeloma kapcsán. A teljesség kedvéért emlitem, mióta kiderült, hogy a myeloma a plasmasejtek daganata, azok a szerzők, akik a leukaemia tumor elmélete mellett törnek lándzsát, a két kórképet lényegében azonos megbetegedésnek tekintik, amelyek úgy viszonylanak egymáshoz, mint az aleukaemiás és a leukaemiás myelosis.

*Aleukaemiás reticulosis* csoportjába sorolják azokat a kórképeket, amelyekben a vérkép elváltozása nélkül a lép, a máj, a nyirokcsomók, a csontvelő és az egész rhs. általános hyperplasiája észlelhető. Véleményem szerint azonban, mint már említettem is, ezeknek a kórképeknek nagy része nem tekinthető leukaemiás megbetegedésnek, hanem az idiopathiás reticulosis körébe tartozik.

#### A csontvelőreticulum daganata

a reticulosarcoma és a myeloma, melyekre jellemző, hogy hol elszigetelten, hol egyidejűleg több helyen lépnek fel. Az utóbbi esetben reticulosarcomatosisról, illetve multiplex myelomáról szoktunk beszélni.

A *retiothelsarcoma* az újabb megfigyelések szerint gyakrabban fordul elő, mint a lymphocytákból álló lymphosarcoma. Két typusa különböztethető meg: az endothelből kiinduló Ewing sarcoma és a reticulumból fejlődő Oberling-tumor. Rosszindulatú daganat, mely korán metastasistokat képez a csontokban és később a belső szervekben is.

A csontvelőre jellemző, hogy a burjánzó daganat a parenchymát pusztítja. A kikent készítményben idegen sejtek tűnnek fel, amelyek a vérsejtek között rend-

szerint elszórtan láthatók. A különböző nagyságú és alakú daganatsejtek gyakran 3—4 magot tartalmaznak. A mag felépítése ugyanabban a sejten is változó, a laza, hólyagszerű és a pyknosisos szerkezet között folyamatos átmenet figyelhető meg. A protoplasma halványan festődik, a mag és plasma érése nem halad párhuzamosan egymással. A mitosis is kóros elváltozást mutat, aszimetriás, multipolaris sejtoszlás látható. A mitosis megkezdődhet, de a pro vagy a metaphasisban megáll és nem fejeződik be.

Számos esetben a reticulosarcoma és a reticulosis között a határt megvonni nehézségbe ütközik, miután a neoplasiás és a hyperplasiás proliferatio mikroszkópiái képe hasonlíthat egymáshoz. A szerzők egy része ennek alapján a reticulosist is daganatos megbetegedésnek tekinti. Ezt a felfogást főleg a pathologusok tették magukévá, akik csak sectiós megfigyelésekre támaszkodhatnak. Reticulosiban azonban annyira kifejezett agresszív növekedés, a parenchyma oly nagyfokú roncsolása, annyi kóros mitosis és a daganatsejtek oly nagymérvű nagysági, alak- és szerkezeti elváltozása nem észlelhető, mint sarcomában.

A *myeloma* vagy újabb nevén plasmocytoma a plasmasejtek rosszindulatú daganata. A daganatsejtek különböző typust mutatnak. A legtöbbször hasonlítanak a plasmasejthez; de a myelomasejt rendszerint nagyobb, szabálytalan alakú, a sejt hatána elmosódott, a nucleolus arányalanul nagy lehet. Mások kisebb sejtek aránylag nagy, a sejt szélén elhelyezkedő maggal láthatók, a mag és a magvaeska viszonya eltolódik az utóbbi javára. A protoplasma granulamentes, vacuolákat és esetleg Auer-pálcikákat tartalmaz. A fiatal sejt protoplasmája halványabban, az idősebbé sötétebben festődik. A sejtek különböző szerkezete az érésel függ össze, gyorsan növekedő daganat esetén az éretlen elemek szaporodnak meg.

A myelomasejt fehérijét termel. A plasmafehérje pontos elemzéséből kiderült, hogy a hyperproteinæmia a kóros fehérjék megjelenésének a következménye, azért paraproteinaemiának szokták nevezni. Ujában összefüggést találtak a plasmocytoma sejt felépítése és a plasmafehérje szerkezete között. Eretlen, atypusos daganatsejtek esetén az alfa, érett plasmasejtes hyperplasiában a gamma és ha a plasmocytoma érett és félig-érett sejtekből áll a beta globulin szaporodik meg.

A reticulosis tana most van kiépülőben. A klinikai megfigyelés és a tudományos kutatás már eddig is új és új eredményekkel gazdagították ismereteinket. Sok részletre világosság derült, de még számos kérdést homály borítja. A probléma végleges megoldása csak a kórboncnok, a haematologus és a klinikus legszorosabb együttműködésétől várható.

IRODALOM: *Arinkin*: Fol. Haem. 38, 233. — *Aschoff*: Ergebn. inn. Med. 26, 1. — *Boidin*: Sang. 15, 305. — *Cazal*: Les Reticulopathies. Vigot Frères, Paris, 1942. — *Damashek*: Amer. J. med. Sci. 182, 520. — *Ewald*: D. A. klin. Med. 138, 353. — *Fieschi*: Haematologica (Pavia) 24, 751. — *Holmgren és Wilander*: Zeitschr. mikr. anat. Forsch. 42, 242. — *Nordenson*: Acta path. et microbiol. scand. 15, 362. — *Oberting*: Sang. 8, 8. — *Reschad és Schilling*: Münch. m. Woch. 60, 1981. — *Rohr*: Das menschl. Knochenmark. Thieme, 1949. — *Swirtschewskaja*: Virch. Arch. 267, 456. — *Tschistowitsch és Bykova*: Virch. Arch. 267, 91. — *Waldenström*: Schweiz. m. Woch. 1948, 927.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinikájának  
(igazgató: Babics Antal dr. egyet. tanár, akadémikus) közleménye

## Vizsgálatok izoniciddal urológiai gümőkórban

Írta: ZÁDOR LÁSZLÓ dr. és BARANYAI ELEMÉR dr.

Az urogenitális gümőkór gyógyításában ma is még a sebészi beavatkozás áll előtérben. Az anti-tuberkulotikus gyógyszerekkel folytatott kísérletek eddigi eredményeit abban szögezhetjük le, hogy e szerek segítségével (streptomycin, pas, tiomicid), melyek között első helyen áll hatásosságban a streptomycin a műtéti beavatkozások határai kiszélesednek, műtéteink módosulnak. Ma már ú. n. »streptomycin árnyékolásban« gümőkóros veséből a kóros részt megfelelő esetben resecáljuk, epididymectomia után antituberkulotikus gyógyszerek adása mellett a sebet primára zárjuk. A műtétek utáni sebgyógyulás gyorsabb, sipolyképződés ritkábban fordul elő, a már meglévő sipolyok korábban záródnak. Nephrectomia után visszamaradó gümős superficiális cystitisek jól gyógyulnak. Kétoldali vesegümőkór esetén, ha az egyik oldalon pyonephrosis van, vagy kifejezetten súlyosabb destruktio, a másik oldal kezdődő folyamat mellett előzetes antituberkulotikus kezelés után a nephrectomia indikációja felállítható. Initiális vesegümőkór megnyugvását is észleltük, de a többi esetekben a folyamatot meggyógyítani nem sikerült.

Solitaer vesegümőkórban néhány esetben átmeneti javulás volt észlelhető, a kezelés abbahagyása után néhány nap vagy hét múlva a betegek panaszaik újból fokozódtak, pyuriájuk visszatért. Nagy hátránya a streptomycinnek, hogy a baktériumok gyorsan resistenssé válnak vele szemben. A resistencia 42 nap múlva az esetek 35%-ában, 60 nap után 50%-ában, 120 nap után 75–100%-ában kifejlődik, pas. kezelés után későbbben. A streptomycin pas kombináció a resistencia kifejlődését késlelteti.

Egyes sikertelen streptomycin kezelés oka az is, hogy bizonyos mycobakt. tbc. törzsek szaporodását a streptomycin elősegíti, sőt streptomycin nélkül a bakt. nem szaporodik.

Az urogenitális gümőkór eredményes konzervatív

kezeléséről még nem beszélhetünk. Minden új gyógyszer felé fokozott érdeklődéssel tekintenek a kutatók és rendszerint — így történt a streptomycin, pas, tiomicid esetében is — az első közlemények kissé túlértékelik a valóságot.

Az elmúlt évben gyógyszerkincsünk az izonicotin-savhidraziddal gazdagodott, melyet nálunk izonicid név alatt gyártanak. Klinikánkon 1 év óta használjuk és tapasztalatainkról az elmúlt évben az urológus szakcsoportban beszámoltunk.

Elsősorban olyan esetekben kezdtük alkalmazni, ahol csak konservatív therápia volt lehetséges, solitaer és kétoldali vesegümőkórban. A betegek többsége már évekkkel vagy hónapokkal előbb streptomycin, ill. pas kezelésben részesült. Állapotuk átmenetileg javult (néhány hónapra), majd újból kezdődtek panaszaik az objektív tünetek súlyosbodásával együtt. Egyesek hosszabb idő óta állanak klinikánkon megfigyelés alatt, állapotuk változása a különböző gyógyszerek hatására követhető volt, így össze tudtuk hasonlítani az izonicid által elért eredményekkel.

1. táblázat

Beteganyagunk megoszlása

Tbc. renis lat. utr. ....	11
Tbc. renis unilat. (solitaer) .....	16
Cystitis tbc. post nephrect. ....	5
Fistula post epididymect. ....	3
Strict. urethrae, zsugorhólyag .....	2
Mellékhereműtét után prima zárás .....	7
Fistula post resect. renis .....	1
Strict. urethrae .....	1

Összesen .... 46

Betegeink az első 10 esetben testsúlykg-ként naponta 2–3 mg izonicidet kaptak 2 héten át, miután többségükben a májfunkciós és vérékérvizsgálatok kóros eltérést nem mutattak, áttértünk a 4–5 mg-os

2. táblázat

Kétoldali vesegümőkór

Sorszám	Név	Kezelés ideje	Javult *	Eredménytelen	Hízás kg
1	K. I. 50 év	2 hét		+	0
2	T. J. 38 év	3½ hónap	+		4,60 kg
3	N. J. 22 év	4 hónap		+	2
4	M. I. 45 év	2 hónap		+	0
5	Zs. M. 35 év	3 hónap	+		5,5
6	H. J. 33 év	4 hónap	+		5
7	B. J. 23 év	3 hónap	+		2
8	Sz. L. 30 év	3 hónap	+		4
9	B. N. 26 év	3 hónap	+		
10	U. Gy. 33 év	1½ hónap	+		5,5
11	K. J. 22 év	3 hónap	+		7

3. táblázat  
Solitaer vesegümőkór

Sorszám	Név	Kezelés ideje	Javult	Eredménytelen	Hízás	Késői eredmény
1	S. M. 30 év	4 hónap	+		3 kg	4 hónap után jó
2	B. I. 38 év	3 hónap	+		4,5	4 hónap után jó
3	G. E. 12 év	3 hónap	+		7,5	4 hónap után jó
4	S. A. 39 év	3 hónap	+		5	4 hónap után jó
5	H. V. 32 év	8 hét	+		0,70	
6	Cs. K. 53 év	4 hónap	+		3,5	4 hónap után jó
7	F. Gy. 43 év	3 hónap	+		2	4 hónap után jó
8	Cs. V. 33 év	3 hét		+	0	
9	I. G. 38 év	3 hét		+	0	
10	P. J. 70 év	3 hónap	+		0	
11	G. I. 36 év	2 hónap	+		2	
12	F. F. 40 év	2 hónap		+	0	
13	D. J. 19 év	4 hónap	+		0	
14	P. L. 28 év	2 hónap	+		5	
15	N. A. 16 év	2 hónap	+		9	
16	J. M. 40 év	2 hét		+	0	

napi adagokra testsúlykg-ként. A betegek többi része 4—5 mg izonicidet kapott már kezdetben is.

2 hetenként minden betegnél vérkép, vizelet és májfunctiós ellenőrző vizsgálatokat végeztünk.

Mind a kétoldali, mind a solitaer vesegümőkórban szenvedő betegeink igen súlyos állapotban voltak. A vesefunctio komoly károsodását észleltük az esetek többségében.

11 kétoldali vesegümőkórban szenvedő beteg közül 8-nál volt javulás\* mind objektíven, mind subjektíven kimutatható. 16 solitaer vesegümőkóros beteg közül 12-nél jelentkezett javulás, 6 esetben 4 hónapos késői eredményről számolhatunk be, a betegek állapota jó. A kezelés abbahagyása után nem rosszabodott.

Nephrectomia után fennálló superficiális cystitis miatt 5 beteget kezeltünk átlag 2 hónapig. 4 beteg gyógyult, 1 javult.

Epididymectomia prima zárását izonicid adagolás mellett 7 esetben próbáltuk meg, mindegyik per primám gyógyult.

Epididymectomia utáni sipolyt 3 esetben kezeltünk, két esetben 3, egy esetben 6 hét után záródott a sipoly, utóbbi betegnél műtét után 3 hónapig forintnyi területen váladékozó sipoly maradt vissza.

2 strictura urethrae és zsugorhólyagban szenvedő betegünk közül az egyik egy hónapig szedte az izonicidet. Állapota javult, de a 4-ik héten vizelete elakadt, lázas lett és állapotában visszaesés következett be. A másik beteg streptomycin-kúra után kapta az izonicid-tablettát, így a szer hatása pontosan nem állapítható meg. Kétségtelen, hogy az izonicid szedése alatt (4 hónap) 6 kg-ot hízott, közérzete lényegesen jobb lett, 2 óránként vizelet, időnként tenesmussal.

A közérzet, étvágya javulása, súlygyarapodás 42 beteg közül 30-nál észlelhető volt, azonban nem olyan nagy fokban, ahogy az első külföldi irodalmi közlemények említik. Betegeink súlygyarapodása 2—3 hónap

kezelés után 1—9 kg között ingadozott. A betegek többségében a subjektív javulás, a súlygyarapodás nem áll teljesen arányban az objektív tünetek javulásával, ami valószínűleg a gyógyszernek a vegetatív idegrendszerre kifejtett hatásában keresendő. Egy betegünk, akinél a vizsgálatok specifikus elváltozást nem mutattak ki, kísérletképpen két hónapig szedte az izonicidet, közérzete, étvágya lényegesen jobb lett, 4 és fél kg-ot hízott.

A betegek vizeletési panaszai, pyuriája az izonicid-kúra alatt fokozatosan csökkent, de csak 3 esetben szűnt meg teljesen (B. I.-né, G. E., Cs. K.), akiknél a 3 hónap múlva elvégzett ellenőrző vizsgálatokkal nem találtunk gennyet a vizeletben.

10 esetünkben a gümöbacilus 4—6 hét alatt eltűnt a vizeletből.

A véresejtszűnyedés komolyabb csökkenését 4 esetben észleltük, a többi betegnél lényeges eltérést nem találtunk.

Nagyobb fokú májfunctio károsodás 3 esetben jelentkezett. H. Zs. 1 hónapi kezelés után kínzó fejfájásról panaszkodik, májfunctiós értékei: se. bi.: 0,8 mg%, thymol: 7 E., flocc.: +++, aranyosol: +++++.

K. I. 10 napi szedés után se. bi.: 0,8 mg%, thymol: 11 E., flocc.: +++, aranyosol: +++++.

J. M. 2 heti kezelés után a se. bi.: 0,8 mg%, thymol: 10 E., flocc.: +++, aranyosol: +++++.

Mindhárom betegnél az izonicid abbahagyása után a májfunctiós értékek néhány napon belül a normális értékre estek vissza.

Két betegünk panaszkodott az első héten fejfájásról, később a gyógyszer abbahagyása nélkül a fejfájás megszűnt. Két beteg időnként obstipációról tett említést.

Az izonicotinsavhidrazid más mellékhatását nem tapasztaltuk. Általában az irodalomban obstipációt, fáradságot, kéztremort, gyakori vizeletési ingert, eosinophiliát írnak le. Egyes ritka szövődményekről is beszélnek, melyek azonban túladagolás következményei. Thomson átmeneti emlékezetvesztésről ír, mások fokozott nyugtalanságról, álmatlanságról, mely a gyógyszer abbahagyása után megszűnt. Pegum B<sub>2</sub>

\* Javulásról akkor beszélünk, ha a beteg gyakori vizelet, a vizelet fájdalmassága, a pyuria lényegesen csökkent. Pl.: a kezelés előtt fél óránként vizelet, a kezelés befejezése után 2—3 óránként, a vizelet üledékben látóterenként 100—200 gennysejt volt, a kezelés után 6—15.

vitaminhiányt észlelt INH szedés kapcsán. A beteg lábégéről panaszkodott, mely panthotensav hiányra volt visszavezethető. Connel és Cheetham 3 heti testsúlykg-ként napi 8 mg INH szedés után súlyos pelagra kifejlődését észlelte, mely nikotinsav és B<sub>2</sub> vitamin komplex kezelésre eltűnt. A szerző az INH kezelés mellett B<sub>2</sub> vitamin komplex adását javasolja.

Míg a tüdőgyógyászatban izonicid adagolása kapcsán májfunctiókárosodásról nem számoltak be, addig egyes, különösen súlyos gümős veseelváltozással bíró betegeknél a májfunctio zavarát észleltük és az urológiai tbc. gondozóintézet is említést tett róla (Szántó), ahol azonban néhány polybé injekció után a májfunctio értékek normalizálódtak — az izonicid szedése mellett. Klinikai észlelésünk szerint a hatások esetekben a harmadik hónapban a javulás egyes betegeknél lassúbbá vált, ami lehetséges, hogy a kezelés közben kialakult resistencia következménye, de tapasztalataink nem elegendőek annak biztos megállapításához. Eppen ezért az izonicid-kúra mellett a resistencia kifejlődésének meggátlására, illetve késleltetésére, de az antituberkulotikus hatás fokozása céljából is helyes napi 6—8, esetleg 10 g paraaminosalicylsav adagolása.

Az izonicid alkalmazása óta rövid idő telt el. Teljes gyógyulást nem észleltünk. Az antituberkulotikus gyógyszerek hatásának értékelésével ma még óvatosoknak kell lennünk. *Kétségtelen azonban, hogy az izonicid kezeléstől jobb eredményeket látunk, mint a tiomicid, pas, alkalmazásától általában, sőt 1—1 esetben a streptomycin hatását is felülmulta.*

A szegedi Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati klinikájának (igazgató: Batizfalvy János dr. egyet. tanár) közleménye

## Peridurális anaesthesia a nőgyógyászatban

Irtta: BOROS IMRE dr.

Az utóbbi időben igen nagy érdeklődés nyilvánult meg az irodalomban a peridurális anaesthesia (PA) iránt. Kb. 20 éve, hogy ez az érzéstelenítési mód elindult útjára a mostani formájában. Dogliotti olasz sebész nagy érdeme az eljárás kidolgozása és propagálása, bár már előtte is történtek törekvések (Kappis, Heile, Pages) a durán kívül fekvő gyökök érzéstelenítésére. Dogliotti első közlései után, ha nem is lett rögtön népszerű az eljárás, néhány követője mégis akadt, először főleg a latin államokban (Gutiérrez, Placeo, Zorraquin, Barbara, Giordanengo), de Közép-Európában (Denecke, Hueber, Pflaumer, Goepel), a Szovjetunióban (Abiev, Liszovszkaja, Gagyej, Tusinszkij) és az angolszász államokban is (Hager, Christofferson, Stokes), akik a módszert tovább fejlesztették s ma már sok tízezerre megy a száma a műtéteknek, amelyeket PA-ban végeztek. Az utóbbi 10 évben nőgyógyászati, sőt szülészeti alkalmazása is széleskörűvé vált (Anselmino, Burger, Kraatz, Ikle, Ruppert, Linden, Wodsack).

Az eljárás lényege abban áll, hogy érzéstelenítő anyagot juttatunk a gerincsatornába a durán kívül,

ami az izonicid kezelés utáni prognosist illeti, ma még végleges véleményt nem tudunk mondani. 6 észlelésünk van eddig, valamennyinél solitaer vesében van gümős folyamat, ahol 4—5 hónappal a kezelés befejezése után a betegek objektív és subjektív állapota nem rosszabbodott.

Az izonicid betegeink általában 2, 3, 4 hónapig kapták. Megfelelő roboráló kezelés mellett 3—4 hónapos izonicid-pas kúra után helyes 2 hónap szünetet tartani. Újabb 3—4 hónapos izonicid-pas kúra valószínűleg tartósabb eredményt fog biztosítani.

**Összefoglalás.** 46 betegen vizsgálták az izonikofinsavhidrazid-izonicid hatását. 11 kétoldali vesegümőkórban szenvedő beteg közül 8, 16 solitaer vesegümőkórban szenvedő beteg közül 12 mutatott különböző fokú javulást. 6 esetben 4—5 hónappal a kezelés befejezése után a javulás tartós maradt. 5 beteget kezeltek nephrectomia után fennálló cystitis miatt: 4 beteg 1—2 hónapon belül gyógyult, 1 javult. 7 betegnél izonicid árnyékolásban végzett epididymectomia per primam gyógyult. 3 epididymectomia utáni sipoly 3—6 hét alatt zárult. 2 strictura urethrae tuberculosa és zsugorhólyagban szenvedő beteg állapota lényegesen nem változott.

Az étvágy, közérzet javulása, súlygyarapodás 30 betegen volt észlelhető. A súlygyarapodás 2—3. hónapi izonicid kezelés után 1—9 kg között ingadozott.

IRÓDALOM: Kocka: O. H. XCIII. 45. 1952. — The Lancet: Összefoglaló. 1952. III. 15., IV. 5., IX. 1; — Steenzen, Wolinsky: The amer. rev., of tbc. 1952. IV. — Connel, Cheetham: The Lancet 1952. XI. 15.

azaz a peridurális térbe. A peridurális teret a dura két lemeze fogja közre. A dura mater spinalis a foramen occipitale magnum magasságában két lemezre oszlik; a belső lemez, a tulajdonképpeni dura mater képezi a duraszákot, mely az öreg liktól a 2—3. keresztcsonti csigolyáig terjed. A dura külső lemeze a csigolyák periosteumával és a csigolyák közti szalagokkal van szoros összeköttetésben. A két lemez között helyezkedik el a peridurális tér, mely a foramen occipitale magnum-tól a hiatus sacralis-ig terjed. Laza kötőszövettel és zsírszövettel van kitöltve, számos vénát is tartalmaz, melyek a plexus venosus vertebralis-t képezik. Újabbban Buchholz és Lesse vizsgálatai nyomán az a nézet alakult ki, hogy az anaestheticum támadáspontja nem a gerincsatornában, hanem azon kívül van, mert a kilépő gyököket a gerincagy burkai az intervertebrális ganglion-okig kísérik s az érzéstelenítő anyag a csigolyaközti likon kilépve, a duraborítékkal nem bíró gyökökre hat.

Érzéstelenítő oldat gyanánt kezdetben 1%-os novocaini alkalmaztak, később pantocaint és mupercaint 1—2—3 ezrelékes vizes oldatban, újabban a novocaint

is 2–3%-os oldatban alkalmazzák. A novocain előnye a kis toxicitás, hátránya a rövid érzéstelenítési tartam. A nupercain hátrányos, mert 60–80 mg nupercainnak már igen nagy a felszívódásos toxicitása. Igen alkalmas anyag a pantocain, mert toxicitása kisebb, mint a nupercainé s 2–3,3 ezrelékes oldata sokkal hosszabban tartó és intenzívebb érzéstelenítő hatású, mint a 3%-os novocain oldat.

A vizes oldatoknak általában PA-nál az a hátrányuk, hogy nem kívánt mértékben szétterjednek a peridurális térben, s így növekszik a bénított sympathicus ágak száma. Sokkal alkalmasabbak a vizes oldatoknál a viscosus oldatok, az ú. n. plombák. Így használhatunk gelatinát vagy Peristont (polyvinilpyrrolidion tartalmú viscosus oldat) a Pantocain oldószerével. Így veszély nélkül emelhetjük a pantocain koncentrációját akár 0,5%-osra is, mert a viscosus oldószer igen lassú felszívódást biztosít. Másik ebből származó előny, hogy az érzéstelenség hosszasan tart. Fontosabb azonban ennél, hogy a viscosus oldat szétterjedése gátolt a peridurális térben és így az érzéstelenség bizonyos céloztól segmentumra localizált lehet. Kevesebb lesz a bénított vasomotoros rostok száma, így a vérnyomásesés kicsi, alig számbavehető.

Más hiányában alkalmas viscosus oldószer a haemolysált emberi vér is (*Goepel*). Ilyen vérlombának a készítése nagyjából tetszés szerinti, a tapasztalat szerint alakul. Mi a következőképpen készítjük: 8 ccm destillált vízben haemolysáljuk az operálandó beteg 4 ccm, karvénából vett véréit, s ehhez hozzáesszünk 7–10 ccm 1%-os pantocaint (a beteg természetétől és a tervezett műtéttől függően).

A bevitt érzéstelenítő folyadékknak a peridurális térben bizonyos kiterjedése van. A folyadék minden irányban szétterjed, de nem úgy mint egy üregben, mert a peridurális tér laza kötőszövettel és zsírszövettel van kitöltve, tehát azt mintegy infiltrálja. Legkönnyebben terjed ülőhelyzetben történt beadás után lefelé, kevésbé felfelé, de kilép a folyadék a csigolyák közti likakon oldal felé is. A kiterjedés mértéke függ a peridurális tér tágasságától, annak kitöltöttségétől, (zsírszövet), a nyomástól, ahogy a folyadékot befecskendezzük, az anyag viscositásától és annak mennyiségétől. Kialakult tapasztalat szerint 25–30 ccm vizes oldat 13–18 segmentumot, 18–20 ccm viscosus oldat (plomba) 10–15 segmentumot érint. Az érzéstelenített segmentumok kb. egyharmada a beszúrás helye fölött, kétharmada pedig a beszúrás helye alatt van, ha a beteg ülő helyzetet foglal el befecskendezéskor.

Igy nőgyógyászati hasmetszésnél, ha a beszúrást a 12. háti és az első ágyéki csigolya között eszközöljük s egy 18–20 ccm-es plombát helyezünk el, a 7–8 thoracalis segmentumig terjedő érzéstelenséget kapunk. Vaginális műtétnél nincsen szükségünk ilyen magasra terjedő érzéstelenségre, ezért egyrészt mélyebben szúrunk be (L. 3–4.), másrészt kisebb plombával és kevesebb pantocainnal (70 mg) is elegendő érzéstelenséget kapunk.

Az érzéstelenítés sikere a röviden leírt elméleti elgondolások után a finom technika kérdése: Az érzéstelenítendő beteg a műtőasztalra ültetjük, ahogy az lumbalanaesthesia-nál szokásos. Lehet a befecskendezést oldalt fekvő helyzetben is végezni, de nőgyógyászati műtétnél nincsen előnye és ilve sokkal könnyebb. A beszúrásra kiválasztott helyet előzetes desinfectio után 2 ccm novocainnal felületesen érzéstelenítjük. Rövidre vágott hegyű, tág lumenű, széles, jól irányítható vezető lappal ellátott tűnk felületesen beszúrjuk, majd mandrinját eltávolítva steril fiziológiás konyhasóoldattal töltött 2 ccm-es fecskendőt helyezünk a tűre. A fecskendő dugattyújára nyo-

mást gyakorolunk és milliméterről milliméterre toljuk előre. A ligamentum flavum nagy ellenállást fejt ki a tűben lévő folyadék ellen, s amint a tű hegye éppen áthaladt a durának a ligamentum flavummal szoros összeköttetésben lévő külső lemezén, kezünk nem érez többé ellenállást a dugattyún, jelezve, hogy a folyadék a peridurális térbe áramlott. Ezután 5 ccm-es részletekben 4–5 perces időközökben igen enyhe nyomás mellett befecskendezzük az anaestheticumot. *Buchholz* és *Lesse* elvének megfelelően még a plomba behelyezése előtt feltölthetjük a peridurális teret 30–60 ccm fiziológiás konyhasóval, hogy a csigolyák közti likakon a folyadék kilépését megkönnyítsük. Az említett eljárás gyakorlati jelentősége vitatott. Az injectiók beadása után 20 perc múlva beáll az érzéstelenség.

A PA legnagyobb veszélye az akaratlan, észre nem vett durapunctio. Ha az érzéstelenítő anyag teljesen vagy nagyrészt intradurálisra kerül, a beteg collapsusba esik, légzésbénulás áll be és ha erre a veszélyre technikailag nem vagyunk felkészülve (Pulmotor, passiv lélegeztetés), a beteget csaknem bizonyosan elveszítjük.

A durasértésnek legnyilvánvalóbb jele a liquorcsepegés, azonban megsérthetjük a durát hosszabbra metszett hegyű tűvel anélkül is, hogy liquor elfolyne. A tű hegye a durába penetrál, de lumene nem. Bizonyos csepegést láthatunk a dura sértése nélkül is, ha a beadott konyhasó csepeg vissza. Ezt alkalmasan elkülöníthetjük azzal, hogy sulfosalicylsav oldatba hagyjuk csepegni, ha zavarosodást látnunk, az a durasértés jelei (*Tusinszki*). Jól használható módszer a durapunctio felismerésére, ha a punctió tűre nem fecskendőt, hanem manometert helyezünk (*Caporale, Ruppert*). A manometer egyszerű U-alakú vékony cső, melyben kevés folyadék van és a punctió tűhöz csatlakozik. A folyadék kicsiny elmozdulása jelzi a negatív nyomást a peridurális térben s a pozitív nyomást a durán belül. Mikor a tű hegye áthalad a dura külső lemezén, a manometer negatív nyomást jelez. Ez a negatív nyomás rendszeren nincs meg a peridurális térben, csak azáltal jön létre, hogy a beteg hátát erősen meggörbíti, s a duraszák előrehúzódik. Ha kétségünk van affelől, hogy megsérthetjük a durát, még a tű megmozdítása előtt a tű lumenén keresztül vékony, beosztással bíró szondával megszondázhatjuk a peridurális teret. További jó próba a beteg köhögtetése. A mellüri nyomás fokozódása emeli a nyomást a liquor térben és liquor folyik el, ha durasértés áll fenn. Legjobb próba azonban a functionális próba. Az anaestheticum első adagjaként (próbadosis) csak annyit adjunk be, hogy a folyadékban ne legyen több, mint 10 mg pantocain. Ha az injectio a liquor térbe történt, 3–4 perc múlva intenzív lumbalis aesthesia áll be. A beteg lábai elnehezdednek, lábujjait csak korlátozottan tudja mozgatni, alsó testfele élszibbad, vérnyomása esik. Ha kívül vagyunk a durán, a beteg nem érez semmiféle változást.

Há bármilyen gyanúnk van arra, hogy megsérthetjük a durát, az érzéstelenítéstől el kell állnunk. Tehát nem alkalmazható az érzéstelenítés, ha punctio közben »eltévedtünk«, s nem vagyunk biz-

tosak benne, hogy hol voltunk már a tű hegyével. Ujra szúrásokból és a kivétel egyéb erőszakosából adódtak a felesleges halálesetek! Meg keil azonban jegyeznünk, hogy többen a dura sértése után is, elvégzik az érzéstelenítést egy segmentummal lejjebb vagy feljebb. Sőt van olyan is, aki először az intradurális térbe pungál s indirect módon, a tű visszahúzásával keresi fel a peridurális teret. Elméletileg a durasértésnek csak akkor van veszélye, ha az anaestheticumot egyenesen a liquor térbe adjuk, vagy ha sértett dura mellett a peridurális térbe adott érzéstelenítőszer nagyobb nyomás alatt áll, mint a liquor nyomás.

Durasértés pontos kezdeti punctio mellett is létező lehet, ha a beteg érzéstelenítés alatt nyugtalanul viselkedik, kiegyenesedik. Ilyenkor a duraság hátrább kerül és a tű hegye belenyomulhat. Ezért fecskendezés közben többször vissza kell szívni vagy levenni a fecskendőt, s észlelni, hogy van-e liquorürülés. Másik lehetőség helyes kezdeti punctio mellett a durasértésre, ha nagy nyomással fecskendezük be a folyadékot. Ilyenkor a nagy nyomás deformálja a peridurális teret s a duraság emiatt tér ki helyzetéből és nyomódik rá a tű hegyére.

A PA másik veszélye a peripheriás keringés veszélyeztetése. Az érzéstelenítő anyag legalább is annyi sympathicus összekötő ágat bénít, ahány segmentumot érzéstelenít. A vasomotoros rostok bénítása bizonyos mértékű vérnyomáseséshez vezet. Ezt a nem kívánatos vérnyomásesést előzetesen adott Ephedrinrel meg lehet gátolni. Némely esetben, ahol fokozottabb a collapsus-hajlam, ez a vérnyomásesés nagyobb lehet s collapsus állhat elő. Egyéb okon kívül a kezdeti vérnyomásesések elkerülése végett ajánlották Buchholtz és Lesse a peridurális tér előzetes feltöltését, így néha nemhogy vérnyomásesést, hanem bizonyos mértékű emelkedést látunk. Szerzők különben a dura esetleges punctióját is ki tudják zárni ezzel a módszerrel. A duraságba adott 30—60 ccm konyhasó olyan subjectiv tüneteket okoz (nyomásérzés a fejben, fülzúgás, fejfájás, kipirulás), hogy feltétlenül észre kell venni. A collapsus jó praeventiójához tartozik az esetek jó megválasztása. Intoxicáltakat, kivérzetteket, 100 Hg mm-en aluli vérnyomásúakat ne érzéstelenítsünk ezen a módon, se terheseket teljes dosissal. Tapasztalatunk szerint figyelmet érdemelnek a 200 Hg mm körüli magas vérnyomású idősebbek, mert ezeknek így is, de különben is nagyon nehéz a beállott collapsusukat kezelni.

Viscosus oldat alkalmazása mellett a vérnyomásesés nem nagy. Ezért a prophylacticusan adott ephedrin elengedhető. Különben is vezetékes érzéstelenítések után a vérnyomás általában csak 20 perc múlva kezd esni, tehát csak akkor kell adni, ha ellenőrizve azt látjuk, hogy a vérnyomás valóban esett olyan mértékben, hogy azt kezelniünk kell.

Harmadik veszélye a PA-nak az érzéstelenítő anyag felszívódásából származó mérgezés, a resorbtiós mérgezés. Ez csak akkor szokott végzetes lenni, ha tévedésből pl. tizszer nagyobb koncentrációban használjuk. Cocain-derivatumokra érzékenyeknél azonban rendes adag mellett is megtörtén-

hetik, hogy enyhe mérgezési tüneteket: sápadtságot, lüktető fejfájás stb. látunk. Súlyosak lehetnek a mérgezési tünetek (sápadtság, izgalom, görcsös állapot), ha a pantocain a vérpályába kerül. Ezért, ha punctio kapcsán vér ürül a tűből, vagy a konyhasó visszaszívás után vérrel festenyződik, álljunk el az érzéstelenítéstől.

Édénysértés főleg akkor következhetik be, ha nem pontosan középvonalban pungálunk. A plexus venosus vertebralis a középvonaltól kétoldalt helyezkedik el.

Negyedik veszélye a PA-nak valamely gyöknek vagy magának a gerincvelőnek megsúrása. Megséríthetjük a gerincvelőből kilépő gyököt, ha punctiós tűnk a középvonaltól eltér és oldal felé nagyon mélyre vezetjük. Ha a második lumbális csigolyától magasabban pungálunk s a tűt a dura punctiója után tovább erőszakoljuk, a tompa tűvel magát a gerincvelőt roncsoljuk. Mind a kettő, durva hiba, kellő óvatossággal mellett biztosan elkerülhető, csak szakavatatlan esik bele.

Elvégzett érzéstelenítések után bizonyos százalékban sikertelenséget látunk. Ha az érzéstelenítő szer kellő helyre került, akkor ennek oka psychikus. Kétségtelen, hogy vannak egyének, akik psychés beállítottságuknál fogva nem alkalmasak helyi érzéstelenítésre. Másik ok lehet a műtét előtti kellő sedatio hiánya. A műtét előtti sedatio mértéke egyes intézetekben változó, vannak, akik csak enyhe nyugtatókat adnak s vannak, akik nagyobb morphin-scopolamin-t vagy intravénás scopolamin-t adnak műtét előtt. Természetes, hogy erélyes nyugtatás mellett kevesebb az ilyen módon előállott sikertelenség.

Sikertelenséget okozhat a nem kellően kímélő műteti technika is. PA-nál is, mint bármely helyi érzéstelenítésnél figyelemmel kell lenni a nem érzéstelenített területekre. Pl. nem szabad kendőkkel túltömni a hasat, mert a vékonybelek mesenteriuma kívül esik az érzéstelenített területeken s azok erőszakolt visszatolása fájdalmat, gyomortáji feszülő érzést, hányingert vált ki s a beteg préselni fog, za varja a műtétet, a belek serosája sérül, tehát elvesztjük az érzéstelenítési mód sok előnyét.

Vannak azonban sikertelenségek, melyek a kivétel rovására esnek, ilyenkor rendszerint rossz helyre kerül a pantocain. Megeshetik, hogy punctio közben a dura külső lemezét leemelni a nyomás alatt ülő konyhasó, még mielőtt a tű azt átszúrná. A fecskendőben így is esik a nyomás, s ilyen módon egy művileg képzett térbe adjuk az érzéstelenítőszer. Különösen nem várhatunk sikert, ha az anaestheticumot a ligamentum interspinosum és ligamentum flavum közötti térbe adjuk be.

Mi a szegedi női klinikán az elmúlt 9 hónap alatt 100 peridurális anaesthesiát végeztünk. Nem alkalmaztuk kizárólagosan, hanem csak az arra alkalmasnak vélt eseteket érzéstelenítettük így. Az érzéstelenítés a műtét mellett csak therapiás segéd-eszköz, s annak egy formáját nem alkalmazhatjuk »principiálisan«, hanem az anaesthesia az operálandó beteghez és a tervezett műtétéhez alkalmazkodik.



A betegek praemedicatiója a műtét előtti estén és a műtét reggelén adott 0,5–0,5 g veronal-ból és a műtét előtt egy órával adott 1 ctg morphiumból állott. Ha szükségesnek láttuk, éresszehűzót is adtunk.

Érzéstelenítő szerként pantocaint alkalmaztunk. A vérlombát a fentebb leírt módon készítettük.

Az esetek túlnyomó részében a fájdalommentesség kielégítő volt. Az érzéstelenítés 2 alkalommal hatástalannak látszott (technikai hiba), 14 beteget pedig a műtét folyamán el kellett altatni, mert az érzéstelenítés nem látszott kielégítőnek. Ilyenkor azonban 40–60 perces műtétnél 30–40 g aether elegendő volt, jelül annak, hogy minden bizonnyal »psyché« sikertelenség állott fenn. Néhány alkalommal csekély fokú resorptív toxicus jelenséget figyeltünk meg. Sem lényeges vérnyomáscsökkenést, sem collapsust nem láttunk. A durát egy alkalommal sértettük meg úgy, hogy csak a próbadosis beadása után vettük észre. Ezt a beteget aztán így lumbalis anaesthesiában operáltuk meg.

A 16%-os teljes vagy részleges sikertelenség mellett meg kell még emlékeznünk 26 olyan esetről, mikor megkíséreltük az érzéstelenítést, de nem végeztük el, mert nem voltunk biztosak benne, hogy a punctiónk pontos volt. Ezek az esetek a módszer alkalmazása elején fordultak elő, mikor még semmi gyakorlatunk nem volt s a módszert csak leírások alapján ismertük.

A végzett 100 műtét közül 52 nehéz hasmetszés volt. Kíméletesen operálva, a hasfal jól ellazult, a belek visszaestek, nehéz műtételnél megkönnyítette a tájékozódást és csökkentette a melléksérülések lehetőségét. Igyekeztünk olyan betegeknél és műtételnél alkalmazni, ahol az előrelátható hosszú és mély narcosis nem szolgálja a beteg előnyét. Az anaesthesia tartamával mindig meg voltunk elégedve. Néhány alkalommal 3 órás műtetre is sor került (nagyobb nőgyógyászati műtéthez kapcsolódó esetleg többszörös bélresectio stb.) s ilyenkor is végig kielégítő volt az érzéstelenítés.

48 vaginális totális exstirpationál végeztünk PA-t, olyankor főleg, mikor az egyszerű réteges novocain infiltratio vagy a klinikán népszerű Mező-féle ischio-sacralis érzéstelenítés előreláthatóan nem lett volna kielégítő, így nyománál, megkötött méh esetén, carcinoma-műtételnél. Itt még jobbak voltak a tapasztalataink, mint hasmetszésnél. 2 eset kivételével minden anaesthesia teljes sikerű volt, s zavar egyáltalán nem fordult elő.

Mondják, hogy a PA magában foglalja a lumbalis anaesthesia előnyeit annak hátrányai nélkül. Nagyon sok esetben végeztünk a klinikán lumbalis anaesthesiát főleg hypobarikus nupercain oldattal s így volt módunk bőven az összehasonlításra. Elmondhatjuk, a lumbalis anaesthesiának feltétlen előnye a PA-val szemben az igen könnyű technika. Technikai hibából adódott sikertelenség gyakorlott kézben nincsen. Nem kell várni a hatásra, mert a közvetlen műteti előkészület alatt beáll az érzéstelenítés. Igen kis mennyiségű anaestheticum szükséges, így semmiféle resorptív toxicus jelenség nincsen.

A PA-nak előnye a lumbalis anaesthesiával szem-

ben, hogy utána nincsen fejfájás, bár megfelelő technika mellett lumbalis anaesthesia után is kivételesen látjuk. A beteg helyzete korlátlanul változtatható. Az érzéstelenítő szer veszélyes ascenziójától egyáltalán nem kell tartani, mert az kívül van a durán. Az anaesthesia segmentáris, ezért a vérnyomáscsökkenés kisebb vagy nincsen, így a keringési zavar lehetősége kisebb, mint lumbalis anaesthesiánál. Megfigyelésünk szerint a PA-ban operált betegek frissebbek.

A »programmszerűen«, símán lezajlott PA kitűző benyomást kelt, fel kell említeni azonban hátrányait is. Az érzéstelenítés az injectiók beadása után 20–30 perc múlva áll be, ezért egy rendes műteti program lebonyolítása kapcsán külön érzéstelenítő assistens szükséges, aki elvégzi az érzéstelenítést és észleli a beteget. Ez kisebb intézetben nehezen vihető ki. A legnagyobb hátránya, hogy nehéz és kényes a technikája és a kivitele körülményes. Technikai hibákból adódott eddigi mortalitása kétszer olyan magas, mint a chloroform-narcosisé (0,06%). Természetesen várható, hogy a módszer fejlődése kapcsán a mortalitás mindinkább kisebb lesz. Egyelőre azonban veszélyesnek és körülményesnek mondható a mindennapos intézeti használatban, bár sok intézetben, ahol erre már betanult, jól begyakorolt assistentia van, kizárólag PA-ban operálnak. Mindenesetre, ha majd szorgalmas művelői könnyebb, veszélytelenebb vagy éppen veszély nélküli technikát dolgoznak ki, igen értékes érzéstelenítési móddal gazdagodunk.

IRODALOM: *Abiev*: Chirurģija 1938. 9. ref. Zentralorgan 92; 78, 1938. — *Anselmino*: Geb. u. Frauenh. 10; 589, 1950. — *Barbara et al.*: Rev. Chir. 1933. 12. 931. ref. Zentralorgan 68; 222, 1933. — *Braun-Läwen*: Die örtliche Betäubung. Leipzig, 1951. — *Burger*: Geb. u. Frauenh. 10; 325, 1950. — *Corporale*: J. Urol. 35; 403, 1936. ref. Zentralorgan 78; 494, 1936. — *Denecke*: Zbl. Chir. 1937. 130. — *Dogliotti*: Zbl. Chir. 1931. 3141. — *Gagyiev*: Chirurģija 1936. 6. ref. Zentralorgan 91; 691, 1936. — *Goepel*: Zbl. Chir. 1950. 1. — *Kraatz*: Zbl. Gynaek. 72. 324, 1950. — *Linden*: Zbl. Gynaek. 72; 347, 1950. — *Liszovszkaja*: Urologija 15; 4, 1938. ref. Zentralorgan 95; 381, 1938. — *Tusinszkij*: Chirurģija 5; 29, 1951.

## OLVASÓINKHOZ!

Értesítjük, hogy a papírtakarékosságra való tekintettel, folyó hó 31-től kezdve lapunkat csak azoknak az olvasóinknak küldjük, akik az előfizetési díjat lejárát előtt beküldik.

Egyben felhívjuk figyelmüket, hogy a beszüntetett lap pótlását utólagos fizetés esetén biztosítani nem tudjuk, mert csak a tényleges előre fizetők részére állíthatjuk elő lapunkat.

Ezért kérjük, hogy az előfizetési lejáratot — melyről külön értesítést már küldtünk — előjegyzésbe venni és az előfizetési összeg beküldéséről gondoskodni szíveskedjenek.

A Kiadóhivatal.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Fül- Orr- Gégeklinikájának  
(igazgató: † Germán Tibor dr. egyet. tanár) közleménye

## Az allergiás orrmegbetegedések kórismézése, különös tekintettel az orrváladék eosinophiliájára

Írta: KENÉZY TIBOR dr.

Az allergiás orrbetegek száma rendkívül nagy. Klinikánkat 1949 júniusától 1950. szeptemberéig terjedő 15 hónap alatt 330 beteg kereste fel idült orrpanaszok miatt, ezek 2/3-ában allergiás eredet volt kimutatható. Ez az arányszám valószínűleg még magasabb, mert közismert tény, hogy éppen az allergiás betegségek azok, ahol *egy negatív* vizsgálati lelet még nem zárja ki az allergiás eredetet.

Az allergiás folyamatok részben az orr főüregére, részben a melléküregekre lokalizálódnak. *Iszoláltan allergiás rhinitisről vagy sinusitisről nem lehet beszélni*, mert az allergiás reakciókban az orr főüregének és melléküreghrendszerének nyálkahártyája együttesen, egyidőben vagy sorrendben egymásután vesz részt, az intenzitás foka szerint; *a kettő között a különbség tehát csupán fokozati, azaz kvantitatív és nem kvalitatív*. Az orrnyálkahártya allergiás reakciójával egyidőben, vagy azt követően a melléküregek nyálkahártyája is megduzzad; ez a betegek panaszaiából is kitűnik: teltséget, nyomást éreznek a melléküregekben, de sorozatos röntgenfelvételekkel is megállapítható. A melléküregi nyálkahártya az ostiumokon át prolábilhat, ami hosszas fennállás után, pangás révén polypképződésre vezet. A polyp kezdetben reversibilis, idővel irreversibilissé válik.

Therapia szempontjából nagy haladást jelent e betegségek allergiás eredetének kimutatása, mert egy megfelelő antiallergiás terapia bevezetésével e befolyásolhatatlannak látszó betegek tekintélyes részét meggyógyíthatjuk, vagy legalább hosszabb-rövidebb időre tünetmentessé tehetjük.

Az elváltozások allergiás eredetének kimutatására számos vizsgálati mód van. A különböző histaminérzékenységi próbák (1), a histamin kimutatása a vérben és a polypokban (2), orrváladékban, az orrnyálkahártya ecsetelése az allergen oldatába mártott ecsettel és az így kiváltott reakció vizsgálata (3); a bőrpróbák stb., részben bizonytalan eljárások, mert nem allergiás egyének is pozitív eredményt adhatnak, részben a mindennapos gyakorlatban nehezen alkalmazhatók. Olyan vizsgálati eljárást választottunk, mely a megbetegedés helyével szoros összefüggésben áll egyrészt, másrészt könnyen kivihető, hátki eljárást, kiértékelheti és emellett úgy találtuk, hogy kórisme felállításához megfelelő alapot nyújt: *ez az orrváladék sejtlejének vizsgálata*.

Az allergiás orrmegbetegedések klinikai kórismézésében a következő szempontokra kell figyelemmel lennünk:

1. részletes anamnesis,
2. rhinoscopiai vizsgálat,
3. orrváladék cytologiai vizsgálata,
4. vérkép eosinophiliájának vizsgálata,

5. polypok és egyéb eltávolított szövetek histologiai vizsgálata,

6. sorozatos röntgenfelvételek (rövid időközben készítve).

*Rawlins* ezek közül legfontosabbnak az anamnézist és a váladék cytologiai vizsgálatát tartja (4), mely utóbbi — szerinte — abszolút és döntő diagnosztikus jel.

Vizsgálatainkban az eosinophil leukocytákat (e l.) kerestük:

a) az orr fő- és melléküregeinek, ill. az epipharynxnak a váladékában,

b) a vérben,

c) a polypusokban, ill. az orr fő- és melléküregeinek nyálkahártyájában.

A histologiai vizsgálatokat *Selymessel* végeztük és ezekről rövid előadásban beszámoltunk (5).

A váladékokra vonatkozó cytologiai vizsgálataimmal, egybevetve a *Késmárkyval* és *Kékesyvel* végzett haematologiai vizsgálatokkal, ez alkalommal kívánok részletesebben foglalkozni.

332 esetben, a diagnosztikailag legjelentősebb, egyben a legegyszerűbben kivihető *orrváladékvizsgálattól* végeztük idült orrpanaszos betegekben. Ezek közül 181 esetben a vér-eosinophiliát is vizsgálat tárgyává tettük, továbbá 50 eltávolított polyp szövettani eredményét hasonlítottuk össze az orr váladékával.

E tárgykörrel foglalkozó szerzők tekintélyes része minden idült orrmegbetegedés kórismézésében elengedhetetlennek tartja a váladékvizsgálatot. A *váladékvétel* különböző módjait ajánlják (6, 7, 8), mi annak legegyszerűbb módját választottuk, mellyel tömegrendelésen segédszemélyzet is el tudja készíteni a kenetet, homloktükör és műszer használatával. Nem találtuk lényegesnek a *Hansel* ajánlotta *methodust*, amely szerint szeparáltan, mindkét orrfélel kell venni a váladékot, minthogy az allergiára éppen az a jellemző, hogy az elváltozások mindkét orrfélelben egyaránt jelentkeznek.

Kifuvattuk a beteggel az orrát, felváltva befogván az orrlilakát, az így nyert váladékot tárgylemezzel felfogtuk és lekenekített üvegpálcával szétkentük, különös gondot fordítva a consistensebb flocculusokra. Durvább szeléstésnél az e. l. sejtárátyája megréped, granuluma a mag körül szétszóródva szőlőfürtszerűen helyezkednek el. Ha egyszerű orrfúvással váladékot nyerni nem sikerült, mert a beteg éppen rohammentes időszakban került vizsgálatra, az orrnyálkahártya mechanikus izgatásával vagy hőmérsékletváltoztatással igyekeztünk váladékképződést provokálni, ha ez sem járt sikerrel, a betegnek tárgylemezt adtunk át, melyre — roham esetén vett váladékból — maga készítette el a kenetet, utasításunk szerint: a kenetet lehetőleg aznap hozta vizsgálatra. Az orrfúvással nyert váladék természetesen még melléküregi váladékot is tartalmaz. Bizonyos esetekben, ha a váladékvétel az előző módok egyikével sem sikerült, vagy

negatív vizsgálati eredmények ellenére gyanúnk volt arra, hogy a betegség mégis allergiás eredetű, az epipharynx-ból vettünk váladékot, tekintettel arra, hogy az allergiával foglalkozó szerzők egybehangzó véleménye alapján az orrgaratúr az e. l.-k gyűjtőhelye. E célból a tubakathétert az alsó orrgaratón át bevezettük a hátsó garatfalig és Politzer-féle balonnal megszívtuk azt. A felszívott váladékot azután a balonnal lágylemezre fűjtük ki és szétkentük. Minden esetben kerültük a váladéknak vattás szondával való vételét — ami a bakteriológiai módszerek szerint a legegyszerűbbnek tűnik —, mert azt tapasztaltuk, hogy az a leukocytákat felszívja és csupán az egyéb alakelemek mutatkoznak a készítményben. Az a tapasztalat, hogy a kenet 24 órai állása után, a leukocyták degenerációja miatt a lelet nem értékelhető, szükségessé teszi, hogy a rögzítés után azonnal megfessük a készítményt.

A kínálkozó festési eljárások közül a Pappenheim-féle kombinált May Grünwald—Giemsa vörös-festési módszert, a haematoxylin-eosin festést és izoláltan a Giemsa-festést próbáltuk ki. A legplasztikusabb képet a Pappenheim-festés adta és ezt alkalmaztuk, azzal a különbséggel, hogy a Giemsa hígított oldatával a szokottnál rövidebb ideig festettünk. Ujabbán a Szmuk ajánlotta eljárással festettünk (9): eosin, valamint methylenkék megfelelő töménységű vízes-alkoholos oldatával. Ezzel jó kontrasztfestést és minden esetben jól értékelhető képet nyertünk.

A kenetek vizsgálatánál nem szenteltünk különösebb figyelmet az e. l.-on kívül előforduló egyéb alakelemeknek. Legnagyobb számban a lébenyes-magvú neutrophil leukocyták láthatók, olykor ép, gyakrabban töredezett vagy degenerált állapotban. Elégé ritka a baktérium-lelet. Lényegesen kisebb számúak a lymphocyták, plasmocyták és monocyták. A vestibulum nasiból származó laphámsejtek mellett olykor tömegesen láthatók a regio respiratoriát fedő csillószőrös, gracilis hengerhámsejtek; készítményeinkben a csillószőrök jól kivehetők voltak.

A legfontosabb az eosinophil leukocyták vizsgálata. Ezek két változatban jelentkeztek: karakterisztikus a polymorph magvú, laza strukturájú alak, melynek szemcséi halványan festődnek és élénken csillognak. Szakadékonny sejtthártyájuk lévén, könnyen szétdőrszölhetők, a szemcsék szétszóródnak, minnek következtében az egész látóteret a piros szín dominálja. Ezek leginkább csoportosan, nagy tömegben fordulnak elő. A másik typusa az éretlen alak, Hallmann szerint (10) eosinophil myelocytá: kerek, éretlen, intenzívebben festődő maggal, plasmája tömött strukturájú, a szemcsézettség olykor nem vehető ki, a granulák sötétebb vörösre festődnek és néha a magot is elfedik. Ezek — még ha nagy számban is — soha csoportosan nem jelentkeznek, hanem elvegyülve a neutrophilek között. (Histologiai vizsgálatainkban Huber és Koessler az szövetekben is találtak hasonló alakokat, ők viszont azokat a typusos e. l. degeneratív formájának tartják.) E morphologiai differencia klinikai értékét az allergiás gyulladás megjelenési formájában nem tudtuk kimutatni.

A kenet átvizsgálása nagy türelmet és kitartást igényel, mert gyakran csak nagyszámú látótér átvizsgálása után jutunk el olyan területre, ahol az e. l.-k kizárólagosan vagy dominárolag fordulnak elő. Hansel (7) még tovább megy a követelmények felállításá-

sában: szerinte csaknem lehetetlen egy kenetből határozott következtetést levonni.

Az orrváladék eosinophiliájának kvantitatív meghatározására abszolút mérték nincs, a százalékos meghatározás, amint azt Kragh (7) ajánlja, ugyancsak nem látszik exactnak. Csak nagyszámú váladék átvizsgálása révén szerzett egyéni tapasztalattal tudja a vizsgáló a kenetet az eosinophila mértéke szerint osztályozni. Az e. l.-k jelentéktelen számban jelen vannak nem allergiás gyulladásoknál is (6), a neutrophil sejtek száma azonban legalább tízszerese az eosinophilnak. Ezt a tényt tekintetbe vettük csoportosításunknál és positionnak csak azt a kenetet tartottuk, amelyben előfordulás esetén az e. l.-k száma ez arányt (10%) túlhaladta.

A negatív kenet kétféle:

a) fiziológiás váladék, mely elszórta degenerált hámsejteket, kevés neutrophil leukocytát és kékesen festődő mucint tartalmaz, e. l. nem fordul elő;

b) a heveny vagy idült gyulladással váladék, ez esetben tömegesen láthatunk neutrophil leukocytákat, fibrinszalakat, esetleg baktériumokat és százalékos arányuknak megfelelően e. l.-kat.

A pozitív váladékot ++ +++++-tel jelöltük az e. l.-k abszolút száma szerint, ill. a neutrophilokhoz való viszonyuk alapján, az alábbi kritériumok szerint:

++++-tel jeleztük azt a kenetet, amelyben az e. l.-k nagy tömegben ép és szétdőrszölt állapotban oly mennyiségben voltak jelen, hogy a piros szín az egész látóteret dominálta. A neutrophilek csupán elenyésző számban jelentkeztek.

+++ -es kenetben a neutrophil leukocyták között körülírt nagyobb csoportokban jelentkeznek az e. l.-k. Kétségtelen, hogy allergiás alapon fennálló másodlagos fertőzés képe ez.

++ -es jelzést akkor alkalmaztunk, ha a neutrophil leukocyták között elszórta kisebb csoportokban és izoláltan lőtünk e. l.-kat.

+ volt a jelzés, ha neutrophil leukocyták közt elszórta egyesével, de minden esetre 10%-nál magasabb arányban fordultak elő az e. l.-k.

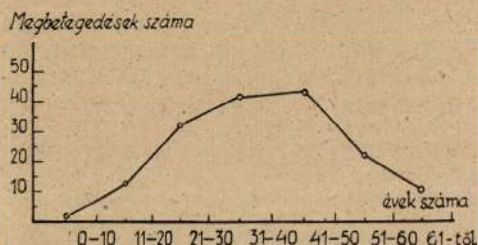
A 332 vizsgálatra került egyéntől származó váladékból 201 volt valamely fokon pozitív. Ez 60.5%, ami megfelel az irodalomban általában fellelhető adatoknak. Közte van 11, a megismételt vizsgálat során pozitívnak bizonyult lelet, valamint a később bevezetett orrgaratúri váladékvizsgálatok eredménye is.

20 alkalommal végeztünk egyidejűleg orr és orrgaratúri váladékvizsgálatot, ebből 9 betegnél találtunk negatív orrváladék mellett pozitív orrgaratúri váladékot, 3 esetben volt mindkettő pozitív, 8 esetben mindkettő negatív. Arra nem volt példa, hogy pozitív orrváladéki lelethez negatív orrgaratúri lelet társult volna. E néhány eset is kellően kidomborítja az epipharynx-váladék vizsgálatának jelentőségét.

157 volt azon vizsgálataink száma, amelyeket megfelelő adatok birtokában nem és kor szerint csoportosítani tudtunk. Ezek alapján megállapíthatjuk, hogy a nemek közötti megoszlás tekintetében említésreméltó különbség nincs: 75 férfi, 82 nő.

Figyelemreméltó a kor szerinti megoszlás: a megbetegedések több mint fele: 84, a negyedik és ötödik évtizedre esik. Ugylátszik ez az az életkor, amelyre az allergizálódás már bekövetkezik és az egyén még reakcióképes. Érdekes megemlíteni, hogy Grove (11) éppen az e korban lévő betegeknek érte el legjobb terápiás eredményeit. Megfigyelendő, hogy a gyer-

mekkorra az eseteknek alig több mint 1%-a, a pubertáson inneni korra, 1—15 évig pedig alig 4% jut. Hansel (6) azt állítja, hogy allergiás polyp ritkán van gyermekkorban, pubertás előtt. Mi ezt akként módosítjuk, hogy az allergiás orrbetegségek ritkák a gyermekkorban. Ez önként adódik abból a tényből, hogy a pubertáson innen az allergiás reakciók főképpen a bőrtakarón és az emésztő tractusban jelentkeznek (3). 50 éven felül zuhanásszerűen csökken a megbetegedések száma (I. táblázat).



I. táblázat. A megbetegedések kor szerinti megoszlása

Ha azt vizsgáljuk, hogy az év mely hónapjai azok, amelyekben az allergiás orrbetegségek gyakrabban lépnek fel, akkor arra az eredményre jutunk, hogy a téli hónapokban lényegesen több az allergiás nátha mint a későtavaszi és koranyári hónapokban, a »szénanátha« időszakában, amikor a virágporok a levegőben lebegnek. Ennek magyarázatát három tényezőben véljük látni: 1. hideg hónapokban a lakás, műhely, iroda szellőzése lecsökkentett, levegőjének portartalma nagyobb; 2. többet tartózkodunk zárt helyen, ennek következtében a baktérium-allergennel való érintkezésnek tartósabban vagyunk kitéve; 3. minden valószínűség szerint a gyakran lehülő nyálkahártya, mint locus minorus resistentiae, kedvezőbb kapu az allergen behatolására (II. táblázat).



II. táblázat. A megbetegedések hónapok szerinti megoszlása.

A vérkép eosinophiliájának egyidejű vizsgálata megerősítette különböző szerzők ama egyöntetű véleményét, amely szerint nincs komoly diagnosztikus jelentősége az allergiás orrmegbetegedések kórismézésében. Megfelelő klinikai tünetcsoport hiányában, önmagukban még magas értékek sem szólnak az orrelváltozás allergiás karaktere mellett, mert közismerten, sok más, nem allergiás betegségnek és állapotnak is kísérői. Hajós és Rajka nagyobb fontosságot tulajdonít a vér eosinophiliájának, bár leszögezi, hogy az e. l.-k száma bizonyos ingadozást mutat (3).

Csak közvetlenül a nátharoham előtt vett vérpróba pozitív lelete értékelhető, erre azonban ritkán van alkalmunk, minthogy a vizsgálatra kerülő egyének csaknem kizárólag ambuláns betegek, rohammentes időszakban pedig a vér eosinophiliája normális szinten mozoghat.

Eseteink több mint felében, 180 alkalommal vonhattunk párhuzamot a váladék és vér eosinophiliája között és az alábbi összefüggéseket találtuk: 108 pozitív orrváladékhoz 27 esetben társult magas (5%-on felüli) vér-eosinophilia, ami 25%-nak felel meg. 72 nem allergiás orrváladék mellett 18 pozitív vér-eosinophilia volt, ami ugyancsak 25%-os érték. Tehát pozitív és negatív orrváladékhoz egyenlő százalékban társult magas eosinophil érték a vérben, ami amellet szól, hogy a vér-eosinophilia vizsgálatának nincs diagnosztikus jelentősége az allergiás orrmegbetegedések esetében.

Egy ízben egy, a klinikán fekvő betegnél, aki allergiás náthája mellett asthma bronchiáléban is szenvedett, alkalmunk volt közvetlenül roham után vérpróbát venni: 13%-os értéket nyertünk az addig neg. leletek után.

A teljesség kedvéért megemlítjük, hogy 10 betegünk szenvedett egyidejűleg asthma bronchiáléban, ezek felénél találtunk csupán magas eosinophil értéket a vérben.

Rövidebben kívánok foglalkozni az allergiára jellemző szöveti eosinophiliával; ezirányú vizsgálatokról már beszámoltunk (5). Egyébként is csak azon idült orrmegbetegedéseknél jöhet szóba, amelyek polypképződéssel vagy irreversibilis kagylótütnegéssel járván, műtetre kerülnek, mert egyszerű nátha miatt a betegek nehezen bírhatók rá próbaexcisióra.

Az allergiás polypok jellemzője a kétoldali előforduláson kívül az, hogy a középső orrjáratban ülnek, azon ritkán nőnek túl, mucosus, puha tapintatúak és sima felszínűek. Ezzel szemben a gyulladásos polypok többnyire egyoldaliak, a középső orrjáratból kitüremkednek, főleg a choana felé mozognak, tapintásra kemények, fibrosusak és egyenetlen felszínűek (12).

Műteti anyagunkból válogatás nélkül 80 egymásutáni esetben dolgoztuk fel a polypokat szövettaniilag: ezek 60%-a recidiváló polypus volt.

Az eltávolított polypok kétharmad részének a histologiai vizsgálata allergiás, egyharmad része nem allergiás gyulladást mutatott ki. Allergiás polyposis eseteiben az első és második recidiva alkalmával általában a friss allergiás szöveti kép jelentkezik, sűrűbb recidiva esetén inkább az idült allergiás jelek dominálnak (5, 13, 14, 15, 16).

50 esetben hasonlítottuk össze a histologiai leletet az orrváladék kenetével. Eredményeink: 15 friss allergiás szöveti lelethez 13 esetben társult erősen pozitív eosinophiliát mutató orrváladék, 19 chronikus allergiás szöveti kép mellett az orrváladék 14 esetben volt gyengén pozitív és 16 szövettanilag nem allergiás gyulladás mellett az orrváladék sem bizonyult allergiásnak: tehát a szövettani és váladékvizsgálati leletek egymásnak megfeleltek.

Ez az eredmény is alátámasztja az orrvládék vizsgálatának értékét az allergiás orrbetegség körismézésében.

Beszámolónk végén röviden megemlékezünk, mint fontos diagnosztikus adatról; az *anamnézisben szereplő, allergiára jellemző tünetekről*. Ide tartoznak: nátha, tüsszentés, orrdugulás (csak az esetben értékelhető, ha nem áll fenn nagyfokú septum-deviatio), főfájás, polypképződés és másfajta allergiás betegségek. 108 pozitív orrvládékú egyén közül 101 panaszkodott náthára, 71 tüsszentési rohamokra, 68 orrdugulás és 40 főfájás miatt. 32-nél állapítottunk meg polypképződést és 14 beteg szenvedett egyidejűleg egyéb allergiás betegségben: asthma, urticaria, conjunctivitis.

*Osszefoglalva* megállapíthatjuk, hogy az orrvládék eosinophiliájának vizsgálata az anamnesztikus adatokkal összhangban kielégítő, gyors diagnosztikus eljárás az orrbetegségek allergiás eredetének kimutatására és megfelelő támpontot nyújt a megfelelő thérapia bevezetésére. Az idült orrbetegségek thérapiaját illetően, főként a hiányos körisme alapján, sokhelyt téves utakon járnak. Idült náthában szenvedőket korlátlanul esetelgetnek az ezüstkészítmények

különböző töménységű oldataival, holott allergiás betegek ezzel kifejezetten ártanak: az esetelés mechanikai vagy vegyi ártalom révén hámsérülést idéz elő, ami az allergen behatolását elősegíti. Mások viszont az ellenkező végletbe esnek: antiallergiás kezelésben részesítenek egy-egy helytelenül értékelt tünet alapján nem allergiás betegeket. A kezelés természetzerű eredménytelenségével a thérapia hitelét rontják. A helytelen műtéti indikációk alapján végzett műtétek tovább fokozzák az orvos kudarcát, mert az allergiás polypok a melléküregek gyökeres kítakarítása után is kiújulnak.

IRODALOM: 1. *Naumann*: Zentralblatt 38. 4:197. 1948. — 2. *Mattioli W. és Pini E.*: Boll. Mal. OR. 67:51—68. 1949. — *Hajós és Rajka*: Asthma, ekzema, stb. 227—236 és 464. 1944. — 4. *Rawlins*: The Laryngoscope 57: 381—399. 1947. — 5. *Kenézy és Selymes*: Magyar Sebészet IV. 4:310—312. 1951. — 6. *Hansel*: The Laryngoscope 58:652—697. 1948. — 7. *Kragh és Norgaard*: Acta Otolar. 31. 6. 1943. — 8. *Chladek*: Acta Otolar. 35:508. 1947. — 9. *Szumuk és társai*: Orvosi Hetilap XCII. 35. 1951. — 10. *Hallmann*: Klinische Chemie. — 11. *Rusell c. Grove*: The Laryngoscope 59:653—665. 1949. — 12. *Shea J. John*: Annals of Otolar. 56:1029—1034. 1947. — 13. *Kline*: Journ. Allerg. 19:19. 1948. — 14. *Kline és Young*: Journ. Allerg. 6:258. 1935. — 15. *V. P. Keszareva*: Archiv Patologij 5. 1950. — 16. *L. Haslhoffer*: Schweizer Ztschr. für allg. Path. u. Bakt. 13. 4. 1949.

## K A Z U I S Z T I K A

*A Bács-Kiskunmegyei Tanács Kórháza (igazgató: Kiss Dezső dr.)  
Sebészeti és Belgyógyászati osztályainak közleménye*

### A szív jobbkamráján áthatoló lövés gyógyult esete thoracoabdominalis sérülés kapcsán

Irta: SÁRMÁSI JENŐ dr. és BENEDICT JÁNOS dr.

A szív sebészetének a legutóbbi időben beállott fejlődésével kapcsolatosan hazai viszonylatban is szaporodik azon közlemények és bemutatások száma, amikor veleszületett szívbetegségeknél vagy stenosis ostii venosi sinistri-nél magyar kutatók, megfelelő klinikai észlelés és helyesen felállított indicatio alapján, szívműtéteket végeznek. A szívsérüléseknél elvégzett műtétek száma békeidőben azonban aránylag csekély és noha a mortalitás a legújabb statisztikai adatok tükrében az elvégzett műtétek után állandóan csökkenő tendenciát mutat — elsősorban akkor, ha a műtétet a sebészeti haladás irányelveinek a szem előtt tartásával végzik el —, vannak hangok, melyek egyes gondosan kiválogatott esetek konzervatív kezelését is megengedhetőnek tartják. Igy *Kohler* és *Kitzerow* (1) a jó műtéti eredmények ellenére is azt tartják, hogy nem feltétlenül kell minden esetben azonnal operative beavatkozni, különösen akkor nem, ha a műtét késelem nélkül bármikor azonnal elvégezhető. De hogy még aránylag csekélynek látszó szívsérülések is halálosan végződhetnek, azt épp *Somogyi* (2) nemrégén közölt észlelete támasztja alá, aki 2 cm hosszú varrófüvel, ön-

gyilkossági szándékból történt szívszúrás után ír le szívtamponade és mellüri vérzés következtében beállott halált. *Somogyi* közölt esetének mintegy klinikai tükröképe alább ismertetendő ritka esetünk, amikor is betegünket négy, egyenként is halált okozható lövési sérülése, köztük a jobb kamrát is áthatoló sérülés ellenére, a körülmények szerencsés összetalálkozása folytán sikerült megmenteni.

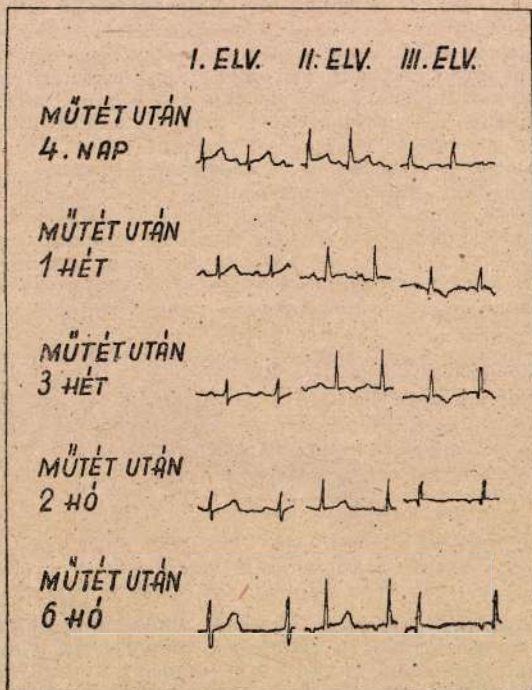
1952 május 17-én 11 éves fiúgyermek súlyos shock állapotában került kórházunk sebészeti osztályára. Behozatala előtt 1 órával meglőtték. 140/min-es, filiformis pulsus, tachypnoe, tiszta öntudat. Szabályos, kerek, kb. 3 mm-es lövési nyílás az epigastriális szöglet középvonalától kb. 1 cm-nyire balra a bordaporcot is érinti. Ellennyílás hasonló nagyságban, a gerincoszloptól balra, 3 harántujjal a gerincoszlop mellett, közvetlenül a 12. borda alatt. Múltét előtt 200 ccm friss vérrel transfúzió, majd laparotomia aether narcosisban, melynek kapcsán a hasüregben kb. 300 ccm vért találunk, részben alvadt állapotban. A vérkitörés után előtűnik a máj bal lebenyének áthatoló, csillagalakúan repesztett, anyaghiány nélküli sérülése, valamint a gyomor kis-

görbületén a felső harmadban perforációs lövési nyílás, melyből véres gyomortartalom ürül. Ellennyílást egyelőre nem találunk. A gyomor perforációs nyílásának és a máj sérüléseinek elvarrása után a has tüzetes áttekintése közben látjuk a lép felső pólusának hiányát, amelynek vérzése varrással nem csillapítható. Így kénytelenek vagyunk a lépét kiritani. Ezután tűnik elő a gyomor hátsó falán a lövés ellennyílása, melyet szintén elvarrunk. A varratokat revideálva a máj domborulata felől még mindig van vérzés. A hasfal sebét felfelé meghosszabbítva a rekesz epigastriális szög melletti részén, kerek kb. 3–4 mm átmérőjű nyílást találunk. Fel-tárjuk a rekeszt 2 irányból, amikor is előtűnik a fer-dén megrepszett pericardium, igen sok alvadé és folyékony vérrel. A törlés után bő vérzést észlelünk, melynek okát a szív jobb kamrájának elülső falán, a csücsőt kb. 2 cm-nyire jobbra és felfelé elhelyez-kező nyílásban találjuk. A ferde irányú nyílás kb. 1/2 cm hosszú. A nyílás, noha systolekor vér áramlik belőle, inkább érintő lövésre enged következtetni. 00 catgut varratokat helyezünk az egész kamra fa-lán át, az endocardiumot lehetőleg kímélve. Az ölté-tek behelyezése könnyen megy, de időnként szü-netet kell tartani, mert a pulsatio megszűnik, de néhány szívmassagera a szív működés ismét meg-indul. A szív sebébe 3 öltést teszünk. A beöltött fo-nalaknál fogva a szívet kifelé és fölfelé húzzuk és ekkor a jobb kamra rekeszi felszínén megtaláljuk a szív sebének ellennyílását, mely az előbbinél kb. 1–2 mm-rel hosszabb. Az elülső falhoz hasonló varratokat helyezünk be, de eközben is csak többszörös szívmassage-zsal lehet a szív működést meg-indítani. A kamra nyílásainak teljes zárására a szív-működés láthatóan javul; a szív revolutiók száma becslés szerint 120–130, de mivel a radialis pulsus az egész műtét kapcsán nem volt tapintható, csak a szív pulsatiójának erőteljesebbé válásából lehetett a javulásra következtetni. Vékony draint helyezünk a szívburok üregébe az esetleges szívtamponade megakadályozására. A rekeszizmot összevarrva a hasfalat rétegesen zárjuk. Ezután kezdődött az utó-kezelésnek nehéz szaka, mert a műtét utáni napo-kat a szív decompensációs tünetei dominálták, mely-nek kapcsán a tüdőviznyő volt a vezető tünet. En-nek leküzdésére a beteg a második naptól kezdve 6 óránként negyed mg strophantint kap a műtét utáni ötödik napig. Analepticumokat nem adunk, a shockelenes kezelést csupán csepptransfúziókra alapozzuk, nehogy a vérnyomás hirtelen emelkedése varratelégelenséget váltson ki. A draint a második napon távolítottuk el a sebből, amikor is kb. 200 ccm habos, véres savó ürült és a beteg lényegesen megkönnyebbült. A harmadik napon azonban a lég-szomj ismét erősebbé vált, amelynek oka a Röntgen-átvilágítással kimutatott jobboldali teljes légmell volt. A Röntgen-ernyő alatt ugyanakkor pneumo-pericardium és a bal rekesz alatt levegőfélhold lát-szik. Kb. 1 lit. levegőt szívunk le, többet azért nem, hogy a mellkasi pozitív nyomás fennmaradjon az esetleges utóvérzés comprimálására. Antibioticumos kezelésként a beteg 10 napon át összesen 2 millió E penicillint és 5 g streptomycint kapott. A műtét

utáni ötödik napon ismét légszomj lép fel, melyet a javuló cardialis állapot nem magyaráz, ezért ismét mellkasi punctiót végzünk, újból 1 lit. levegőt szí-vunk le, melyre a légzés szabályossá válik. Ugy látszik, hogy a légmell azáltal jött létre, hogy a mellkas a rekesz sebén át a hasüregből a benn-rekedt levegőt magába szívta. Ezután több mellkasi punctiót nem kellett már végezni. Mivel a 10 napon át tartó antibioticus kezelés ellenére a beteg továbbra is lázas és a 32.000-es fvs. szám újabb szövődmény fellépését jelzi, ismét mellkasátvilági-tást végeztünk, mely a következő leletet adja: a szív alatt a máj a bal lebenye fölött, ökölnyi, élesen körülírt homály, jobboldalon a légmell megszűnt. A következő 2 napon a beteg parenteralisan össze-sen 4 g ultraseptylt kap, amire a láz tartósan meg-szűnik. A Röntgen-ernyő alatt kimutatott elváltozás-mibenlétét nem sikerült teljesen tisztázni, de jobos eredetű, rekesz alatti folyamatnak fogtuk fel, amely dacolt a penicillinnel és streptomycinnel is. A be-tegnek a 15. naptól kezdve láztalan állapota mellett igen jó a közérzete, csupán étkezés után fellépő, majd ettől független gyomortáji fájdalomról pa-naszokodik. A műtét utáni 20. napon az élénk gyerek a felügyeletet kijátszva a lépcsőn fel és alá járkal. Betegünket a műtét után 2 hónappal és 6 hónappal is ellenőrző vizsgálaton újból megvizsgáltuk, már 2 hónap múlva is panaszmentes volt, 6 hónap múlva Külbs-próbája negatív, Valsalva-kísélet szerint a szív jó tónusú, a bal pitvar íve a Röntgen-ernyő alatt kissé bedomborodik a retrocardialis térbe.

Mivel ritkán van alkalom, hogy emberen a szív-sérülést, melynek helyét a sebész in situ pontosan localisálni tudta, az EKG-felvételen is verificálhas-suk, érdekes a betegen elvégzett sorozatos EKG-felvételek regisztrálása is. Az eset electrocardio-graphiai észlelése már azért is figyelmet érdemel, mert a szívet áthatoló lövés érte, nem pedig benn-rekedt lövedékről, vagy csupán a szívet érintő, azt át nem hatoló sérülésről volt szó. Fentebb említet-tük, hogy a jobb kamrán 2 nyílás volt: 1 elől és 1 hátul, a jobb kamra rekeszi felszínén, amelyek közül a hátsó nyílás néhány mm-rel nagyobbak látszott. Ez a műtétet követő negyedik napon végzett EKG-felvételen úgy mutatkozott, hogy a második elvezetés-ben az ST szakasz magasan, a harmadikban pedig kissé az izoelectromos vonal felett indul ki, va-lamint abban, hogy a harmadik elvezetésben a T-hullám csúcsossá, negatívvá vált. Mivel a betegnél természetesen pericarditis, illetőleg haemopericar-dium állott fenn, a kép megfelelt a pericarditi-seknél észlelt EKG-syndromának is. Hogy azonban jelen esetben a kamra sérülésének megfelelő EKG-syndromáról volt szó, azt bizonyították az észlelés-folyamán elvégzett további EKG-felvételek. A műtét után 1 héttel a második elvezetésben a magasan ki-induló ST-szakasz közeledik az izoelectromos vo-nalhoz; ezzel egyidejűleg a III. elvezetésben a negatív T mélyül és hegyes, csúcsos lesz, míg a műtétet követő harmadik héten az ST<sub>2</sub> felfelé domborúvá válik, a T<sub>2</sub> is negatív és csúcsos lesz. A T<sub>3</sub> továbbra is negatív és csúcsos marad, a negatív Q<sub>3</sub> kifejezet-tebbé válik. A műtét utáni második hónapban elvég-

zett felvételeken a második elvezetésben a T-hullám normalizálódott, csupán a harmadik elvezetésben a ferdén lefutó és a kissé az izoelectromos vonal felett kiinduló ST-szakasz tekinthető kórosnak, amit az enyhén negatív T-hullám követ és a kifejezett negatív Q<sub>3</sub> előz meg. 6 hónappal a műtét után a két első elvezetésben magas, csúcsos T-hullámok láthatók, a harmadik elvezetésben az ST még mindig kissé ferde lefutású. A T<sub>3</sub> enyhén negatív. Megemlítendő még, hogy a sorozatos felvételeken a harmadik elvezetésben mindenütt negatív P-hullámok mutatkoztak már a harmadik naptól kezdve, ezen negatív P-hullámok a hatodik hónapig egyre kifejezettebbekké válnak, sőt a hatodik hónapban elvégzett felvételeken már nemcsak a harmadik, hanem a második elvezetésben is negatív a P, ugyanakkor az első elvezetésben a P-hullám izoelectromos.



Igy a folyamatosan elvégzett EKG-felvételekből azt a syndromát látjuk kialakulni, melyet a hátsó fali infarctus lezajlási stádiumában szoktunk észlelni. Esetünkben azonban az elülső és hátsó falon történt áthatoló sérülés miatt természetesen nem mutatkoztak ez a szokványos formában, különösen nem a műtét után felvett negyedik napos felvételen. A később kialakuló kép azonban valószínűsíti — noha mellkas elvezetéseket technikai okokból nem készítettünk —, hogy sem nem relatív jobb koszorúér elégtelenség által okozott, sem pedig a pericarditis által fenntartott EKG-syndromáról, hanem a sérülés által okozott nem típusos hátsó fali típusról volt szó.

Az EKG-kép még egy további — törvényszéki orvostani szempontból is figyelemreméltó — kérdés eldöntéséhez járult hozzá esetünkben. A sérülést elszennvedett és a lövést leadó egyén ellentmondó adataiból nem lehetett biztonsággal megállapítani, hogy a golyó a sérültet előlről vagy hátulról találta-e el. Nem döntötte ezt el a testen található 2 lövés nyílás sem, mert nagyságuk egyforma volt. A lezajlott hátsó-

fali infarctus képét utánzó EKG-képnek és azon észlelésnek egybevetéséből, hogy a szív hátsó falán a sebész által látott sebrés néhány mm-rel nagyobb volt, mint az elülső fali, mégis azt a következtetést kellett levonni, hogy a golyó a sérültet előlről érte, amit a lövést leadó egyén utólag el is ismert.

Nem akarjuk esetünk kapcsán az idevágó számos casuisticus és EKG-syndromákkal foglalkozó irodalmat idézni. De nem hagyhatjuk figyelmen kívül, hogy a mienkhez hasonló áthatoló szívsérülés rendkívül ritka, a legtöbb közlés csupán a szívet érintő sérülésekről szól, így legutóbb *Oberna* és *Máté* (3) közlése is, akik thoracoabdominalis készsűrés, szívet is érintő, elülső infarctus syndromáját utánzó EKG-képpel járó esetet ismertettek. Az elmúlt háborúban a szovjet hadisebészet foglalkozott kiterjedten a szívsérülések klinikumával és EKG-syndromáival, ily szempontból figyelemreméltóak *Visnyevszkij* (4), *Rajvid* (5), *Oszipov* (6) és *Zakrezsovszkaja* (7) közlései és főleg *Ivanov* (8) közleménye, aki rendszerbe foglalta a szív sérüléseivel kapcsolatos EKG-syndromákat is. Hogy még háborús viszonyok között is mily ritkák a sebészek kezébe kerülő szívsérülések, azt bizonyítja *Snyder* és *Frank* (9) összeállítása, akik 65 thoracoabdominalis lövésű sérüléssel esete közül mindössze 5 volt szívsérült.

Esetünk elemzésekor fel kell tennünk a kérdést, hogy mik voltak az okok, melyek következtében betegünket 4, egyenként is halált okozó sérülésének ellenére is sikerült megmenteni. Elsősorban számításba jönnek a beteg fiatal kora, továbbá a korai műtét — 3 órával a sérülés után a műtét már be is volt fejezve. Hozzájárult a sikerhez a tervszerűen elvégzett, az adott helyzethez mindenben alkalmazkodó műtét, mely a rossz általános állapot ellenére, az összes sérüléseket ellátta. Nem hagyható figyelmen kívül a shock, melynek jelen esetben életmentő hatást kellett tulajdonítanunk, mert a shock miatt az üresen járó szívből alig volt vérzés. A lép eltávolítása ugyancsak csökkentette a vena portae feől a májon át a jobb szívbe áramló vér mennyiségét, ami szintén hozzájárult a szív sebének aránylag csekély fokú vérzéséhez. A beteg a szívtamponadeot azáltal kerülte el, hogy a rekesz sebéen vér távozhatott a hasüregbe. Végül, de nem utolsó sorban megmentette a beteg életét a sebésznek és a belgyógyásznak a gondos utókezelés kapcsán megnyilvánuló szoros együttműködése.

#### Összefoglalás.

11 éves gyerek thoracoabdominalis lövésű sérülésének esetét ismertetjük. A lövés lépsérülést, májsérülést okozott, átfúrta a gyomrot és átfúrta a szív jobb kamráját is. A lép kiirtása és az összes sérülések, így a szív sebeinek elvarrása után a beteg a műtét utáni 21. napon, az időközben fellépett szövődmények ellenére is meggyógyult. A sorozatos EKG-felvételek lezajló hátsó fali infarctus képét mutatták, ami az eset törvényszéki megítélését is elősegítette, amennyiben a műtéti lelettel egybevetve a lövésnek előlről való leadását támasztotta alá. A be-

teg életbenmaradása az azonnali céltudatos és gyors sebészi beavatkozásnak és gondos utókezelésnek köszönhető.

IRODALOM: Kohler és Kitzerow: Der heutige Stand der Herzchirurgie. 1951. — Somogyi: O. H. 1953. IV.

104. — Oberna és Máté: Archivum Chirurgicum. 1948. I. 2. — Visnyevszkij: Chirurgija. 1947. 7. 21—29. — Rajvid: Chirurgija. 1947. 2. 55—56. — Oszipov: Chirurgija. 1947. 7. 29—34. — Zakrezsevszkája: Vesznyik Chir. 1949. 3. 56—57. — Ivanov: Klin. med. 1948. 7. 70—75. — Snyder és Frank: Surgery. 1947. Nov.

## OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Л. Задор, Э. Бараньяи: Применение изонидида при туберкулезе в урологии.

Авторы исследовали действие гидразида изоникотиновой кислоты — изонидида у 46 больных. Улучшение разной степени наблюдалось из 11 больных двухсторонним туберкулезом почек у 8 больных, а из 16 больных туберкулезом одной почки у 12. В 6 случаях улучшение состояния определялось и спустя 4—5 месяцев после лечения. 5 больных было лечено из-за цистита, оставшегося после нефрэктомии: 4 больных выздоровело через 1—2 месяца, а у одного больного состояние улучшилось. У 7 больных эпидидимектомия, произведенная под защитой изонидида зажила первичным натяжением. В трех случаях, свищи, оставшиеся после эпидидимектомии зажили через 3—6 недель. У двое больных сужением мочеиспускательного канала и сужением мочевого пузыря состояние не изменилось. Улучшение аппетита и общего состояния, прибавление веса отмечалось у 30 больных. Прибавление веса в течение 2—3 месяцев лечения изонидидом колебалось от 1 до 9 кг.

Dr. László Zádor und Elemér Baranyai: Untersuchungen mit Isonicid bei urologischer Tuberkulose.

Die Wirkung von Isonicid (Isonikotinsäurehydrazid) wurde an 46 Patienten untersucht. Von 11 Kranken mit doppelseitiger Nierentuberkulose wiesen 8, in 16 Fällen von solitärer Nierentuberkulose wiesen 12 Besserung verschiedenen Grades auf. Sechs-Fälle zeigten noch 4—5 Monate nach Beendigung der Behandlung anhaltende Besserung. Fünf Patienten wurden wegen Cystitis behandelt, die nach der Nephrektomie bestand: 4 von diesen Fällen waren nach 1—2 Monaten geheilt, 1 gebessert. Bei 7 Kranken heilte die unter Isonicid-Behandlung ausgeführte Epididymektomie per primam. Eine nach 3 Fällen von Epididymektomie vorhandene Fistel heilte innerhalb von 3—6 Wochen. Bei 2 Patienten mit Stricture urethrae tuberculosa und Blasenschrumpfung trat keine wesentliche Veränderung im Zustand der Kranken ein. Besserung des Appetits und Allgemeinbefindens sowie Gewichtszunahme waren in 30 Fällen zu beobachten. Die Gewichtszunahme betrug nach 2—3monatiger Isonicid-Behandlung zwischen 1 und 9 kg.

Т. Кенези: Диагностика аллергических заболеваний носа с особым вниманием на эозинофилию в выделении носа.

В заключение авторы устанавливают, что исследование эозинофилии в выделении носа, дополняя его с данными анамнеза является быстрым и удовлетворительным диагностическим способом для определения аллергической природы заболеваний носа и оно способствует назначению правильной терапии. В области терапии хронических заболеваний носа много ошибок, особенно из-за неправильного диагноза. При хроническом насморке часто назначают туширование растворами серебра различных концентраций, в то время как аллергичным больным это как раз вредно; туширование вызывает механически или химически повреждение эпителия, что способствует проникновению аллергенов. Наблюдается и противоположное явление: назначают противоаллергическую терапию на основании какого либо неправильно оцененного симптома лицам, не страдающим аллергичной болезнью. После операции, произведенной

на основании неправильного показания, аллергические полипы снова рецидируют вопреки радикальной операции.

Dr. Tibor Kenézy: Die Diagnostik der Nasenerkrankungen, unter besonderer Berücksichtigung der Eosinophilie des Nasensekrets.

Zusammenfassend wird festgestellt, dass die Untersuchung der Eosinophilie des Nasensekrets in Übereinstimmung mit der Anamnese eine zufriedenstellende, rasche Methode zum Nachweis der allergischen Ätiologie der Nasenerkrankungen darstellt und einen entsprechenden Stützpunkt zur Einleitung der geeigneten Therapie bietet. Bei chronischen Nasenerkrankungen werden, hauptsächlich auf Grund mangelhafter Diagnose, vielfach falsche Wege eingeschlagen. Patienten mit chronischem Schnupfen werden unbeschränkt mit Silberpräparaten verschiedenster Konzentration gepinselt, obwohl man allergischen Kranken hiermit ausgesprochen schadet; die Pinselung verursacht mechanisch oder chemisch eine Epithelschädigung, wodurch das Eindringen des Allergens erleichtert wird. Andere verfallen ins entgegengesetzte Extrem; sie unterwerfen auf Grund einzelner falsch beurteilter Symptome nichtallergische Patienten einer antiallergischen Behandlung. Mit der naturnotwendigen Erfolglosigkeit dieser Behandlung wird dem Glauben an diese Therapie Abbruch getan. Die auf Grund unrichtiger chirurgischer Indikationen ausgeführten Operationen erhöhen noch weiterhin das Fiasko des Arztes, da sich allergische Polypen auch nach gründlicher Ausräumung der Nebenhöhlen erneuern.

Е. Шармаши, Я. Бенедикт: Случай выздоровления при торакоабдоминальном огнестрельном ранении правого желудочка сердца.

Авторы приводят случай торакоабдоминального огнестрельного ранения правого желудочка сердца у ребенка 11 лет. Отмечалось ранение селезенки и печени и пуля продырявила желудок и правый желудочек сердца. После удаления селезенки и ушивания всех ран, в числе этих и раны сердца, больной выздоровел через 21 день после операции вопреки наступивших осложнений. Серийные электрокардиограммы указывали на инфаркт задней стенки, что свидетельствует о том, что выстрел произошел с переди. Спасти больного для жизни удалось быстрым хирургическим вмешательством и тщательным послеоперационным уходом за больным.

Dr. Jenő Sármasi und Dr. Jenő Benedict: Geheilte Fall einer auf Grund von thoracoabdomineller Verletzung entstandener Durchschussswunde der rechten Herzkammer.

Bericht über einen Fall thoracoabdomineller Schussverletzung bei einem 11jährigen Kinde. Das Geschoss verletzte die Milz und die Leber, durchbohrte ausserdem den Magen und die rechte Herzkammer. Nach Exstirpation der Milz und Naht aller übrigen Verletzungen, auch der des Herzens, erfolgte 21 Tage nach der Operation, trotz der inzwischen aufgetretenen Komplikationen, Heilung. Die EKG-Serien zeigten das Bild eines Hinterwandinfarktes, was auch der forensischen Beurteilung des Falles insofern zugute kam, als es die Schussrichtung festzustellen half. Der günstige Ausgang war dem sofortigen, zielbewussten chirurgischen Eingriff und der sorgfältigen Nachbehandlung zu verdanken.



## MEGHÍVÓ

**Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Pathologus Szakcsoportja idei nagygyűlését Pécsen tartja, 1953 augusztus 21—22-én**

**Főtéma: A kötőszövet és interstitium morphológiája és pathológiája.**

Tárgysorozat

**1953 augusztus 21-én, reggel 8 órakor:**

Megnyitó

Krompecher István (Anat. Szövet- és Fejlt. Int. Debrecen): A kötőszövet képződése és átalakulási lehetőségei. (Ref.)

Matkó László (Kórb. Int., Debrecen): A kötőszövet pathológiája. (Ref.)

Szünet.

Vita a referátumokról.

**D. u. 3 órakor:**

Szinay Gyula, Jellinek Harry (Bpest, II. Kórb. Int.): Különleges granulomás megbetegedések.

Tóth Ferenc (Bpest, II. Kórb. Int.): Az ú. n. myocyták kérdése.

Szabó Dezső, Banga Ilona (Bpest, I. Kórb. Int.): A collagen rostok polarisatíós vizsgálata.

Gieszer Ervin, Baló József, László János (Bpest, I. Kórb. Int.): A dura collagenjének kóros állapotai.

Guba Ferenc, Banga Ilona (Bpest, I. Kórb. Int.): Az elasticus rostok elektronmikroszkópos vizsgálata.

Baló József (Bpest, I. Kórb. Int.): Az elasticus rostok szerkezete.

Kiss Ferenc, Láng Adolf (Bpest, Anat. Int.): A collagen rostok idegei.

Abraham Ambrus (Szegedi Ált. Állattani és Biol. Int.): A kötőszövet beidegzése.

Weisz Mária (Bpest, Szöv. és Fejlt. Int.): Adatok a periferiális ideg interstitiumának jelentőségéhez.

Csaba György, Rappay György, Niedermann Eva (Bpest, Szöv. és Fejlt. Int.): A máj-RES neuroendokrin szabályozása.

Traub Alfréd, Horváth Éva, Kovács Kálmán (Szegedi Kórb. Int.): Adatok a Gaucher-sejt histochemiájához.

Sztajonevits Anna, Korpássy Béla (Szegedi Kórb. Int.): Reticulosisok kísérletes előidézése.

Rényi-Vámos Ferenc (Bpest, Urol. Klin.), Szinay Gyula (Bpest, II. Kórb. Int.): A gyomor nyirokereit és ezek viselkedése gyomorfeleklyben.

Balogh Károly, Schuler Dezső (Bpest, II. Kórb. Int.): A tüdő congenitalis alveolaris dysplasiája.

Kelényi Gábor (Pécsi Kórb. Int.): Röntgensugárzás és karyoklastikus anyagok hatása szöveti hízósejtekre.

Rév Károly, Rév Livia, Unger Emil (Orsz. Onkol. Int.): A kötőszövet histophysiológiájának változása energetikai behatásokra.

**Augusztus 22-én, reggel 8 órakor:**

Pósalaky Zoltán, Áros Béla (Bpest, Szöv. és Fejlt. Int.): Histochemiai vizsgálatok antireticularis immun-savóval kezelt állatok sebgyógyulásán.

Jellinek Harry (Bpest, II. Kórb. Int.), Csillag István (Bpest, II. Seb. Klin.): Szövetnekrosist okozó szerek alkalmazásának lehetőségei.

Holczinger László, Dévényi István, Kereszturi Sándor (Debreceni Kórb. Int.): Kötőszövet cytológiai változásai sebgyógyulás közben.

Holczinger László, Dévényi István (Debreceni Kórb. Int.): Histochemiai változások sebgyógyulás közben.

Dévényi István, Holczinger László (Debr. Kórb. Int.): A sebgyógyulás cytológiai vonatkozásai.

Molnár Lajos (Bpest, I. Kórb. Int.): A gége amyloid tumorai.

## A natrium-nitrosom therapiáról hypertonia-betegségben

T. Szerkesztőség! Schill Imre dr.-nak az Orvosi Hetilap i. évi 17. számában »Az érkrízis okozta hirtelen vérnyomásemelkedés gyors csökkentése« című dolgozatára legyen szabad az alábbiakat megjegyezni:

Magam is több mint két évtizede használom — megfelelő esetben — a natrium-nitrosom injekciót, azonban tapasztalataim alapján a 0.04 grammos, de még az ennél is kisebb mennyiségnek is intravénás beadását collapsus veszélye miatt feltétlenül mellőzendőnek tartom. Ha a hypertonia nem teljesen fixált, már a subcután vagy az izomba adott 0.02—0.03 gramm is csökkentti a vérnyomást, lassabban és kíméletesebben és kevésbé teszi ki a beteget a collapsus veszélyének, bár én már 0.02 gramm subcután beadott natrium-nitrosomtól is láttam enyhe colapsusra utaló hirtelen elgyengülést. A jó hatás azofiban sajnos múló, bárhova adjuk is az injekciót és mindig csak akkor csökken újból a vérnyomás, ha az injekciót megismételjük. A vérnyomásnak ilyenkor azonban olyan fluctuálása jön létre, amely mint subjective, mint objective rossz a betegnek, tehát a natrium-nitrosomnak a vérnyomás tartós csökkentésére irányuló felhasználása a mai kúraszerű formájában (napi 1—2 injekció) nem helyes az ereknek emiatt bekövetkezendő gyakori kaliber-ingadozása folytán.

Az volna jó, ha sikerülne a Bismocillin és más depószerűleg adható anyagok mintája szerint natrium-nitrosomból egy lassan felszívódó depót létesítenünk a szervezetben, ahonnan napokon keresztül egyeletesen ható értágító és vérnyomáscsökkentő adag szívódhatna fel. Ennek a gyógyszerformának a kipróbálása és értékelése igen hálás feladat lenne a gyógyszervegyészek és a kísérletező orvosok részére.

Kiss József dr.

\*

T. Szerkesztőség! Kiss József dr. aggályait az i. v. adott 0.04 g natrium-nitrosommal szemben tapasztalataim alapján kissé túlzottnak kell tartanom. Cikemben több száz esetről tettem említést, de utánagondolva kitűnt, hogy több ezer esetben adtuk és ezek közül csak egy esetben volt múló collapsus. Hirtelen túlzott vérnyomásemelkedés esetében a venepunctiót minden megmondás nélkül végzik el, pedig ez is hirtelen vérnyomáscsökkentéssel jár, de collapsus csak igen nagy vérnyomásig lebecsátása után képzelhető el. Az ajánlott eljárás pedig éppen a vérvételt hivatott pótolni és ilyenkor minél gyorsabb hatásra törekszünk.

A muscularisan adott natrium-nitrosom, legalább is az osztályomon szokásos 0.10 g-os adagban, valóban csökkentheti a vérnyomást. Ez a csökkenés azonban (mint ezirányú méréseink mutatják) lassan és fokozatosan következik be és a hatás akár 3 óráig vagy tovább is tarthat. Így tehát az erek hirtelen kaliber-ingadozása a kezelésre alkalmazott i. m. adás mellett kizárható és ezért ez az eljárás veszélytelen.

Sajnos nem derül ki a hozzászólásból, hogy a 0.02 g i. m. injekciója után hogyan viselkedett a beteg vérnyomása, amikor »a colapsusra utaló hirtelen elgyengülést« észlelte. Az oki összefüggés az i. m. injekció és a beteg állapota között a kis adag miatt nem látszik túlságosan valószínűnek, ha csak véletlenül vénába nem jutott a tű vége. De lehetséges más magyarázat is, mint pl. a betegnek az injekciótól való megijedése vagy hypertoniás beteg állapotában külső beavatkozás nélkül is beálló változás.

A depót valóban nagyon kívánatos volna, kérdéses azonban, hogy a natrium-nitrosomnak igen erős redukáló tulajdonsága miatt ez sikerülhet-e.

Schill Imre dr.

Sümegei István, Goreczky László, Róth Imre (MÁV Kórh.): Kötőszövet és amyloid.

Pályi Irén (Bpest, Szöv. és Fejlt. Int.): Sarjszövet-tenyésztetek.

Kiszely György (Bpest, Szöv. és Fejlt. Int.): Emberi endometrium szöveteinek tenyésztése.

Lelkes György, Karmazsin László (Debr. Anat. Szöv. és Fejlt. Int.): Rugalmas elemek képződése szövettényészetekben.

Krompecher István (Debr. Anat. Szöv. és Fejlt. Int.): Az elasticaképzés embryonális, postembryonális, regeneratív, pathológiás és explantációs viszonyok közt.

Farkas K., Podhragyay L. (Gál Benő-kórház): A mellékvesekéreg szövettani elváltozása collagen betegség esetében.

Haranghy László, Szinay Gyula, Rác Pál, Róbert Magda (Bpest, II. Kórh. Int.): A csontvelőreticulum sajátos reakcióformái csecsemő- és gyermekkorban.

Tóth Sándor (Szekszárd): Új elem a zsigerek szöveteiben.

Banga Ilona (Bpest, I. Kórh. Int.): A collagen átalakulása elastase-zal oldódó anyaggá.

László János, Schuler Dezső (Bpest, I. Kórh. Int.): A lipoidok szerepe az arteriosclerotikus erek elastotikus oldásában.

### D. u. 3 órákor:

Schuler Dezső, Flesch István (Bpest, I. Kórh. Int.): A tüdő elasticus rostrendszerének sajátos megbetegedése.

Juhász Jenő, Kendrey Gábor (Bpest, I. Kórh. Int.): Bronchiectasia és a tüdő elasticus rendszere.

Fodor I., Fényes Gy.-né, Szórá Z. (Gál Benő-kórh.): A tartós altatás hatása az érfal szerkezetére kísérleti arteriosclerosis esetében.

Lőrincz János, Gorác Gyula (Bpest, I. Kórh. Int.): Kísérleti hypertonia és érnecrosis.

Róna György (Bpest, I. Kórh. Int.): A glomerulosclerosis.

Kerényi Norbert, Nóra György (Bpest, I. Kórh. Int.): Urethan hatása különböző állapotok glomerulosa.

Róna György, Kerényi Norbert (Bpest, I. Kórh. Int.): A glomeruluskacskos fibrinoid necrosis.

Jobst Kázmér (Pécsi Kórh. Int.): Adatok a fibrinoid degeneratio submikroszkópos szerkezetéhez.

Bölönyi Ferenc, Földes István (Debr. Anat., Szöv. és Fejlt. Int.): Az agyi erek argyrophil rosthálózatának változásai kísérletes és pathológiás viszonyok között.

Mérei Gyula (Bpest, II. Kórh. Int.): A kötőszövet szerepe a sziklacson pneumatisatiójának kialakulásában.

Kiss Ferenc (Bpest, Anat. Int.), Tarján György (Bpest, I. Női Klin.): Agyvérkeringés és terhességi toxicosis.

Reiman Pál, Baló József (Bpest, I. Kórh. Int.): Scleroderma és sclerema.

Flerkó Béla (Pécsi Anat. Int.): A hypophysis gonadotrop működésének központi kontrollja a petefészki hormontermelés idegi visszajelentése alapján.

Mess Béla (Pécsi Anat. Int.): Golyvakeltő hatás gátlása göcös epithalamus-sértések révén.

Az előadás ideje 10 perc, a hozzászólásé 3 perc, a viszonzválaszé 5 perc. Ezt igen szigorúan be kell tartanunk, mert másképen nem jut idő valamennyi előadásra.

**Shállás:** A pécsi kollégiumban kényelmes elhelyezés lehetséges napi 5.— Ft-ért. A két napi szállás díja 10.— Ft. Ezt az összeget legkésőbb aug. 10-ig kell elküldeni »Körbonctani Intézet, Pécs« címre. Ugyan-éddig a napig jelentse az intézetnek az, aki a fenti elszállásolás helyett szállodai szobára tart igényt.

**Elmelmezés:** Napi háromszori étkezés kapható a pécsi egyetem menzáján 30.— Ft-ért. Aki ezt igénybe akarja

venni, a két napra összesen 60.— Ft-ot küldjön be ugyanarra a címre, szintén aug. 10-ig.

**Utazás:** 33%-os kedvezmény van legalább 70 személy együttes utazása esetén. Ezért kedvezmény csak a Budapest—Pécs vonalon lehetséges. A budapesti és a Budapesten keresztül utazó vidéki részvénők küldjenek el legkésőbb aug. 12-ig személyenként 180.— Ft-ot a főtítkárnak (Antal Pál dr., Bpest, VIII., Gyulai Pál-u. 2.). Ha 70-nél több utas jelentkezik, az utazási iroda ebből az összegből személyenként 60.— Ft-ot visszatérít. Társas kedvezményes utazás esetén indulás Bpest keleti p. u.-ról aug. 20-án 17.17-kor, vissza Pécsről aug. 23-án 5.00-kor.

Odautazáskor a vasúti jegy átvétele végett 16.30-kor találkozunk a keleti p. u. indulási oldalán, az előcsarnokban.

**A Nőgyógyász Szakcsoport** ezévi Nagygyűlését december hóban Budapesten tartja. A Nagygyűlés témái: 1. A vetélés endokrinológiai vonatkozásai. Referensek: Hirschler Imre és Orbán György. 2. A rendellenes méhvezések endokrinológiai vonatkozásai. Referensek: Páli Kálmán és Csillag Miklós. 3. A női nemzőszervek hormontermelő daganatai. Referens: Rechnitz Kurt. 4. Szabadon választott tárgyú előadások. A Nagygyűlés témáihoz kapcsolódó és a szabadon választott tárgyú előadások időtartama 15 perc. Az előadascímek bejelentésének határideje: szeptember 1, a teljes szöveg beküldése 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 szakcsoportiroda szolgál (Budapest, VIII., Baross-u. 27. Telefon: 130—455).

**A Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport** ezévi Nagygyűlését december 17—18—19-én tartja Budapesten. Tárnya: Betegség és munkaképesség. (Referensekkel.) 1. nap: I. Organikus betegség és munkaképesség. Post-psychotikus állapot és munkaképesség. 2. nap: Neurosis. Psychopathia és munkaképesség. Ezekhez csatlakozó tudományos előadások, továbbá a harmadik (szabad) napon tartandók bejelentésért és rövid kivonatait kérjük szeptember 15-ig bezárólag Budapest, VIII., Balassa-u. 6., Idegklinikai, Faragó István dr. címére. Előadások tartama 15 perc.

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

### Komlói Városi Tanács Rendelöintézete.

Pályázatot hirdetek a komlói rendelöintézetnél lévö. sebészszakorvosi és fogszakorvosi állásra. Mindkét állás 489. kulcsszámú. Pályázathoz a szükséges iratokat a rendelöintézet vezetö főorvosához kell benyújtani. Komló Városi Tanács Végrehajtóbizottságához címezve. A fogszakorvosi állás azonnal, a sebészi szeptember 1-én foglalható el.

Laczhégyi László dr. vezetö főorvos

**Debreceni Városi Tanács Kórházi pályázatot hirdet** egy 412 kulcsszámú sebészfőorvosi állásra, amely előreláthatólag augusztus hónapban, a II. sz. Sebészeti Klinikai kiköltözése után üresedik meg. A pályázathoz a számlista 1—12. pontja alatt meghatározott okmányokat kell csatolni. Ha a pályázó közszolgálatban áll, úgy a 2., 3., 4., 5. és 11. pontokban előírt okmányokat nem kell csatolni. A közszolgálatban álló pályázónak az előírt okmányokon felül az alkalmazott hatóságának olyan értelmű nyilatkozatát is mellékelni kell, hogy nevezett ki nevezése esetén kiadatásához hozzájárul. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket a Városi Tanács Kórháza igazgatójához kell benyújtani.

Murányi Klára dr. ig. főorvos.