

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

- Kajtor Ferenc dr.: Az idült fejfájás fájdalom-mechanizmusai — — — — — 253

EREDETI KÖZLEMENYEK

- Gimes Béla dr.: Adatok a gyomor- és nyombélfekély-betegek fájdalmainak mechanizmusához — — — 262

- László Barnabás dr.: Lágyszájpad elváltozás vírus-hepatitisnél — — — — — 265

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

- Burai-Kovács János dr., Kizman Antal dr. és Egyed Miklós I. dr.: Therapiás megfigyelések a hypertensiós molekuláris oxigén alkalmazása során különböző idült renyhe sarjadzással járó megbetegedésekben — — 266

KAZUISZTIKA

- Fodor Imre dr.: Többszörös tüdővérzést okozó aorta aneurysma — — — — — 269

- Gács János dr., Takács-Nagy Lóránd dr. és Fogel Mária dr.: Többszöri súlyos tüdővérzést okozó aorta aneurysma 272

ORVOSTÖRTÉNELEM

- Somogyi Barnabás dr.: Száz éves a magyar tájanatómiai és műtéttani irodalom — — — — — 274

- Orosz- és németnyelvű összefoglalás — — — — — 278

- Levelek a szerkesztőhöz — — — — — 278

- A fehérjedús étrend jelentősége a hepatitis kezelésében.
— A kettős konturú tüdőárnyékok diagnosztikájáról.

- Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai
(borító 3. oldal)

- Pályázati hirdetmények (borító 4. oldal)

- Előadások, ülések (borító 4. oldal)

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felélős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM, 10. SZÁM 1954. MÁRCIUS 7.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felélős 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 51.878.241-46

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

A Debreceni Ideg- és Elmeclinika közleménye

Az idült fejfájás fájdalom-mechanizmusai*

Irta: KAJTOR FERENC dr.

Az ideggyógyász és belgyógyász előtt jól ismert probléma az idült fejfájás, mivel a betegek gyakori panaszai közé tartozik. Talán éppen e gyakorisága miatt sok orvos hajlamos arra, hogy a fejfájást felületesen, sematikusán intézze el. Pedig a fejfájást az orvosnak komolyan kell vennie. Részben azért, mert a fájdalomcsillapítás az orvos kötelességei közé tartozik; részben azért, mert az idült fejfájás a dolgozó munkaképességét jelentősen csökkentheti; végül pedig azért, mert a fejfájás mint tünet, a fej- és az intracranium képleteinek vagy éppen más szervnek a betegségét jelezheti, ill. elfedheti.

Szükséges tehát, hogy az orvos helyes magatartást tudjon tanúsítani a fejfájós beteggel szemben. Kíváncsi, hogy kellő időt és türelmet szenteljen panaszainak. Csak így tudja a fejfájós beteg kivizsgálásának és kezelésének irányelveit követni. Ezekbe az irányelvekbe három szempontot látok fontosnak belefoglalni.

1. Először is a fejfájás dinamikáját igyekezzünk tisztázni.

2. Ezt követően azonban mindig gondosan keressük a fejfájás mögött esetleg meghúzódó szervi alapbetegséget és hajlamosító tényezőket.

3. A fejfájás megszüntetését célzó terápiánk ne legyen egyoldalú; beállításánál mind az egyéni fájdalom-mechanizmust (mechanizmusokat), mind a fellelhető oki tényezőket, mind az ezekkel összeshatózott psychodynamicát vegyük tekintetbe.

* A Belgyógyász Szakcsoportban 1953. márc. 25-én tartott továbbképző előadás alapján.

A következőkben az idült fejfájás dinamikájával, ill. az ezt meghatározó fejfájás-mechanizmusokkal fogok részletesebben foglalkozni. A fájdalom-mechanizmus fogalmának keretei között leegyszerűsítve ismertetem azokat a kóros idegrendszeri funkciókat és anatómiai képleteket, amelyeket közvetlenül felelősnek tartunk az idült fejfájás élményének létrejöttében. A szereplő mechanizmusok felismerésével a fejfájás problémája mind a diagnosztika, mind a terápia számára könnyebben és biztosabban közelíthető meg, mint csupán a különböző »syndromák« erőltetett jellemzésével és merev osztályozásával.

Ami magát a fájdalomérzetet illeti, egyre szaporodnak azok a bizonyítékok, amelyek arra mutatnak, hogy a fájdalomérzet létrejöttében az agykéreg tevékenyen részt vesz (Korszt, 1950; Stone, 1950; Wolff, 1950; Marshall, 1951; Lewin, 1952). Ezekre az adatokra és saját megfigyeléseire támaszkodva Randol-szkij (1952) a visszatérő fájdalom problémáját már a felsőbb idegtevékenységről szóló pavlovi tanítás megvilágításában tárgyalja. A fájdalomérzet keletkezésének ilyen szemlélete különösen fontos éppen a fejfájások esetében.

I. A fájdalom-mechanizmusok

A fájdalom-mechanizmusok extra- és intracranialis képletekhez kapcsolódnak. Ezeket a képleteket a következő módon lehet csoportosítani:

- a) A koponyát fedő szövetek, amelyekből az artériákat, az izomzatot és az érőidegeket emelhetjük ki.
- b) Az intracranialis struktúrák, főleg a nagy-

arteriák agyalapi szakaszai, a vénák és sinusok, agybunkók és maga a cerebrális sensoros apparatus.

c) Az orr és a sziklacsontról üregrendszere, a szem és a vele kapcsolatos képletek.

Nem áll szándékomban, hogy ezeket a képleteket a hozzájuk fűződő összes lehetséges fájdalom-mechanizmusokkal együtt külön-külön leírjam. Céлом az, hogy ismertessem azokat a fájdalom-mechanizmusokat, amelyek gyakorlati problémát jelentő idült fejfájást tarthatnak fenn. Vannak fejfájás-mechanizmusok, amelyekkel gyakrabban, vannak amelyekkel ritkábban találkozunk. A leggyakoribb mechanizmusok az arteriákban, a fej és nyak izomzatában és a somaticus érző apparatusban alakulnak ki. Hangsúlyoznom kell, hogy a fájdalom-mechanizmusok nem csak patho-anatomiai elváltozások következményei lehetnek, hanem funkcionális rendellenességek eredményei is. Az idült fejfájások nagyobb részét éppen az ilyen kóros funkcionális állapotok okozzák.

Az idült fejfájás fájdalom-mechanizmusai

1. Éreredetű mechanizmusok:
 - a) külső mechanikus ingerek,
 - b) gyulladásos ingerek okozta fájdalom,
 - c) vascularis (arterialgiás) fájdalom
2. Sensoros apparatusból származó mechanizmusok:
 - a) klasszikus neuralgia,
 - b) neuralgia-szerű fájdalom,
 - c) atypusos neuralgia,
 - d) kivetített (átvitelt) fájdalom.
3. Izomeredetű mechanizmusok:
 - a) funkcionális myalgia,
 - b) gyulladásos izomfájdalom.
4. Fájdalom hallucinatio.

1. Az éreredetű fejfájás-mechanizmusok

Ezek az idült fejfájásoknak több mint a felében töltönek be domináló szerepet.

Legegyszerűbb alakjaikat *mechanikai behatások*, főleg az elnyomás és vongálás, tartják fenn. Kimutatták, hogy mechanikai ingerekkel szemben az intracranialis vénás sinusok és az agyi vénáknak ezekbe a sinusokba torkolló szakaszai mind igen fájdalom-érzékenyek. A carotis externa ágai csaknem egész lefutásuk mentén érzékenyek mechanikai ingerekre, míg a carotis internának, a basilaris és vertebralis arteriáknak csak a törzse, ill. a törzs közeli nagy ágai fájdalomérzékenyek, különösen ott, ahol a lágyagybunkók behüvelyezik (összefoglaló irodalom: Wolff, 1948).

A nyomásnak és vongálásnak megfelelő mechanikai ingerek az intracraniumban patho-anatómiai elváltozások, így térszűkítő folyamatok, hypertóniához társuló körülírt agyoedema, agyburki hegesedés következményeként szoktak létrejönni és tartanak fenn periodusos vagy continuus fejfájást. A liquornyomás krónikus csökkenését — éppúgy, mint a lumbalpunkciót — fejfájás kísérheti. Itt a fájdalomigert az agyat a burkokhoz horgonyzó erek feszülése és vongálása képezi, továbbá valószínűleg még meningealis izgalmi állapot is (Pickering, 1948). A mechanikai tényezők által okozott irritációt többnyire mint extracranialis fájdalmat érzékelik. A fájdalom tehát kivétel a fejre, annak megfelelően, hogy az ingerelt ér- vagy sinus-részletet fájdalomérző idegvégződésekkkel az érzőrostok melyik csoportja látja el. A ki-

vetülés módjáról egy későbbi fejezetben lesz szó. — Az általános intracranialis nyomás és fejfájás kapcsolatát illetően egyébként kísérletesen megállapították, hogy sem a csökkent liquornyomás (Marshall, 1950), sem a fokozott liquornyomás (Wolff, 1948) magában nem okoz fejfájást.

A feji ereknek szubakut vagy krónikus *gyulladásai* (panarteritis, temporalis arteritis, lueses arteritis) is idült fejfájáshoz vezethetnek, mivel a gyulladásos termékek izgatják a fájdalom-receptorokat. Selley közleménye (1948) alapján az is felmerül, hogy az arteritises folyamathoz csatlakozó fejfájás mechanizmusában hasonlít a funkcionális arterialgia mechanizmusához.

Az *arteriák funkcionális zavarai*ból származó fejfájások gyakoriság szempontjából messze felülmúlják a mechanikai és gyulladásos tényezőktől fenntartott érfejfájásokat. Ezeket a dysfunctiók fájdalmakat nevezzük tulajdonképpen *vascularis* vagy *arterialgiás* fejfájásoknak. Az arterialgiás fejfájás periodusos, paroxysmalis kórkép, amely 10—30 perctől 2—3 napig is eltarthat. Felismerhető arról, hogy a fájdalom lüktető, erőssége a pulzushullámmal párhuzamosan nő és csökken. Megtörténik, hogy az igen heves vascularis fájdalmat mint fúró vagy kalapáló fájást írják le. Az arterialgiás fejfájást annak az arteriának ágai mentén érzik, amelyből a fejfájás ered. Ezek a fejfájások nagy többségükben az a. carotis externa ágában, ezek közül is elsősorban az extracranialisokban lépnek fel. Az agyalapi nagyartériák szerepe jóval kisebb jelentőségű, de kétségtelenül részt vehetnek bizonyos esetekben a fejfájásos rohamban. Az agyalapi arteriákból származó fájdalom erősödik a fej hirtelen fordítására vagy rázására, míg a carotis externa arteriáiból eredő fejfájás nem. Mind az extracranialis, mind az intracranialis vascularis fájdalom enyhíthető az intravascularis nyomás csökkentésével, így a fájdalomoldali carotis communisnak vagy közvetlenül az illetékes arteriának, pl. a temporalis superficialisnak kompressziójával.

Az *arterialgiás fájdalom-mechanizmus* lényege abban áll, hogy a fejfájás forrásául szolgáló arteriás ágnak vagy ágaknak mind a mozgató, mind az érző beidegzését ellátó sejtszövet a fejfájásos roham alatt rendellenes izgalmi állapotban van, kórosan funkcionál. Kisebb-nagyobb területre kiterjedő vascularis szenzori-motoros innervatio rendellenességről van tehát szó, amelynek eredménye kettős. *Egyrészt* vasodilatatio következik be a fájdalmat okozó arteriáknak: a lumen kitágul, az érfa ellazul és nagyobb kilengésekkel pulzál, ami az érfa fokozott megfeszülését vonja maga után (Graham és Wolff, 1938). Ezt a szakot a migrénél egy fájdalom nélküli vasoconstrictio szak szokta megelőzni, főleg a carotis interna. de esetleg az externa bizonyos ágában is. A vasodilatációt bizonyos idő elteltével az érfa oedemája és merevsége követi. — *Másrészt* az érfa lumen elhelyezkedő fájdalomérző idegvégződések ingerlékenysége annyira felfokozódik, hogy a nagyobb pulzációtól megnövelt érfa megfeszülés fájdalomingerként tud hatni. A vascularis fájdalom-mechanizmusba tehát szorosan beletartozik az érfa fájdalom-receptorok funkcionális állapotának lokális megváltozása, és-

pedig ingerküszöbük lecsökkenése. Ez teszi lehetővé, hogy a pulzáció által folyamatosan szolgáltatott mechanikus ingerek a receptorokat fájdalom-impulzusok keltéséhez elegendő izgalomba hozzák.

A vasosensoros excitabilitás emelkedésének okát többen lokális kémiai ágensnek tulajdonítják. *Pickering* (1939) »a fájdalom idegvégződésének kémiai ágens okozta sensitizációjáról« beszél. *Marcussen és Wolff* (1950) úgy vélik, hogy »lokálisan egy ágens szabadul fel, amely leszállítja a fájdalom-küszöböt«. Én az arteriák falaiban abnormális vegetatív kisülésektől okozott kémiai milióváltozásra (1949)², majd lokális histaminfelszabadulására (1951)¹ gondoltam. *De Foerster, Altenburger és Kroll* (1929), valamint *Orbeli* (1946) fájdalomelméletének és saját megfigyeléseimnek (1952) alapján azt is lehetségesnek tartom, hogy a lokális vegetatív innervációs egyensúly megbomlása a sensoros organisatio körülírt hiányosságához, s ezen keresztül a fájdalomküszöb csökkenéséhez vezethet.

A fájdalmat fenntartó vascularis-vegetatív impulzusokat tehát egy idegcsoporthoz tartozó, amely valamilyen oknál fogva labilis egyensúlyi állapotúvá vált s ezért különféle megterhelésekre biológiailag indokolatlan és céltalan kóros izgalmi állapotba kerül a fejfájás idejének megfelelően; az integratív reguláció alól időnként kiszabadulva dysrhythmiás kisüléseket végez (*Rowbotham* 1946, *Kajtor* 1949)¹. Az agy dysrhythmiás tevékenysége az igazi migrénnél már rutin elektrográfiával is kimutatható. Ha e sejtcsoport készsége a dysrhythmiás tevékenységre egyszer már kialakult, a fejfájásos rohamok ismétlődésével egyre nagyobb lesz; így a fejfájás-mechanizmus idők folyamán egyre könnyebben indul be.

A vascularis fejfájáshoz vezető impulzusok, a novokain-blokáddal és műtétekkel szerzett tapasztalatok szerint, a periarterialis idegfunkciókban futnak extra- és intracranialisra és a központi idegrendszer különböző utakon érik el. Mivel a parasymphicus jellegű vascularis reakciók inkább lokalizáltak, míg a symphicusak inkább generalizáltak (*White és Smithwick*, 1941), továbbá mivel a fájdalom a vasodilatációt kíséri, feltehető, hogy a parasymphicus rendszer (a 7., 9. és 10. agyidegek autonóm részlegei ganglionjaikkal együtt) felelős elsősorban a lokalizált arterialgiás fejfájásért (*Williams*, 1946, *Taptas*, 1948).

A feji symphicus szerepe tisztázatlan. *Jacobsen* (1952) migrén roham alatt symphicus hypofunkciót észlelt a fejfájás oldalán, míg interparoxysmálisan inkább hyperfunkciót. Az esetek jelentős részében a ganglion stellatum novokain anaesthesise gyorsan szünteti a heves vascularis hemikraniát. A carotis sinusnak és a nagy artériáknak (*Fay*, 1927), valamint a nyaki symphicus ganglionoknak (*Davis és Pollock* 1932) elektromos ingerlése a feji arteriák mentén fájdalmat vált ki; ugyanennek a területnek a denerválása, ill. a ganglionectomia bizonyos esetekben a fejfájás tartós szüneteltetéséhez vezethet. Kétségtelen, hogy a symphicus-képletekbe fájdalom vezetésére képes afferens rostok vannak belefoglalva, amelyek nagy része 9. és 10. agyideg ganglionjaiba húzódik a felső nyaki ganglionon át. *Rowbotham* (1946) műtéti eljárását a migrén kezelésére arra a koncepciójára alapozza, hogy a migrén efferens szarát symphicus kisülések képezik. Többek szerint (*Harris* 1936, *Haynes* 1948, *Ricard és társai* 1948) a fejfájás impulzusait symphicus afferensek is közvetíthetik az agyba.

Fájdalom-impulzusokat, vascularisokat is, az arckoponyáról, az elülső extracraniumból és a supratentorialis képletekből főleg az 5. és 6. mellett a 9. és 10. (*Brodal* 1947), valamint a 7. (*Chorobski és Penfield* 1932, *Costen és társai* 1951) agyidegek szállítanak; a fej hátsó feléről és az infratentorialis képletekből a 9. és 10. agyidegek, továbbá a felső nyaki (C₁–3) érző gyökök.

Az arterialgiás fejfájás kialakulhat csupán egyetlen arteria területében; az ilyen lokalizált arterialgia leggyakoribb az a. temporalis superficialis, azután az a. occipitalis elágazódási területében. Az a. meningea media sokszor kapcsolódik az a. temporalis arterialgiájához, de önállóan is képezheti a vascularis fájdalom forrását vagy túlsúlyát. Ugyanez áll az a. frontalisra, supraorbitalisra és a meningea anteriorra, amelyek carotis interna ágak ugyan, de szoros phylogenetikai kapcsolatban állanak a carotis externa rendszerrel. Az a. maxillaris interna ágai is, ritkán bár, de igen súlyos vascularis arcfájdalmak kiindulópontjai lehetnek. — Elég gyakran megfigyelhető, hogy két vagy több arteria területe vonódik bele egyoldalt vagy kétoldalt ugyanabba az arterialgás rohamba. Az egész féloldali carotis externa rendszer is szerepelhet fájdalomforrásként. Az is előfordul, főleg súlyos migrén és migrénszerű rohamoknál, hogy fokozatosan az egész fejre ráterjed a kínzó, lüktető fájdalom. Ez többnyire már az agyalapi nagy artériák belépését jelenti a rohamba. A cerebralis arteriák arterialgiája általában kétoldali, diffúz heves fájdalmat okoz.

Minden vascularis fejfájás lényegében közös fájdalom-mechanizmusra épül fel, mégis az arterialgiás fejfájásos roham lefolyása sokszor mutathat egyéni különbségeket. Ez abból adódik, hogy a rohamba különféle vegetatív rendellenességek is beleszövődhetnek és az arterialgiás fájdalom mellett más fejfájás-mechanizmusok is felléphetnek. A kísérő vegetatív izgalmi tünetek és a társuló egyéb fejfájás-mechanizmusok számban, hevésségben és minőségben oly módon szoktak kombinálódni, hogy lehetséges bizonyos fejfájástípusokat, »syndromákat«, elkülöníteni. Hangsúlyoznom kell azonban, hogy a típusos határai gyakran elmosódnak s vannak atípusos vascularis fejfájások is. A legegyszerűbb típus az egyoldali, egyetlen arteriás ágra lokalizált arterialgia, s ettől a tünetekben és panaszokban leggazdagabb migrénig különböző komplexitású formák lehetségesek.

Az egyoldali temporalis arterialgia halántéktájon, a homlok és falcson felé húzódva okoz lüktető fájdalmat; az arteria rendszerint jól láthatóan kanyargós és tágult a fejfájás alatt. Nagyjából ezzel azonos területen hoz létre fájdalmat a meningea media arterialgiája is. A temporalis és a meningea media arterialgiáját legfeljebb az azonos oldali conjunctiva mérsékelt bővültsége és kissé fokozott könnyezés (perifériás vaso- és secretomotoros izgalom) kíséri. De a vaso- és secretomotoros izgalom lehet nagyobb fokú is úgy, hogy féloldali könnycsörgés, arcizzadás és kipirulás, orrluk-elzáródás, ill. rhinorrhoea jelentkezik, a conjunctiva vörös és oedemás. Ha ehhez még hozzájárul az arterialgiás mechanizmus kiterjedése, a supraorbitalis és frontalis, esetleg maxillaris arte-

riás ágakra is, előttünk áll az ú. n. *Horton-syndroma* (histaminic cephalalgia 1941; petrosal neuralgia, *Gardner* és társai 1947).

Az *occipitalis arterialgiánál* a fül mögött, a fej hátsó részében, a subocciputra terjedve érzi a beteg a fájdalmat. Secretomotoros rendellenességek nincsenek, de a vascularis mechanizmushoz gyakran csatlakozik az azonos oldali tarkó-nyakizomzat védekező kontrakciója, amely másodlagos myalgias mechanizmust (nyakba kisugárzó fájdalmat) és szédülésérzést von maga után. Még hányinger is csatlakozhat a heves rohamhoz. A képet bővítheti temporális arterialgia bekapcsolódása, a fájdalom occipitalis túlsúlyának megtartásával (occipitotemporalis vascularis fejfájás, *Haynes*).

A maxillaris interna rendszerének fájdalma az alsó fejfélén, éspedig a szemzugtól és az omhátától, valamint a szemüreg alsó szélétől és a járomívtól lefelé eső területen a fülre ráterjedve jelentkezik. A carotis interna előbb említett ágaiból eredő fájdalmakat a szem környékén, a szem mögött és a glabellánál szokták észlelni.

A nem-lokalizált, *diffúz arterialgiás* fejfájások gyakorisága jelentékeny. Ezek egyidejű, kétoldali szimmetrikus lüktető fájdalom formájában lépnek fel; súlypontjukat nagyobb részben temporofrontálisan szokták megjelölni a betegek vagy occipitalisan. Kétoldalt mindig több arteria vesz részt a fejfájásban a carotis externa rendszeréből; súlyos esetekben valószínűen már az agyalapi nagy artériák is hozzájárulnak a fájdalom képzéséhez. Erre mutat az, hogy ezek a fejfájások hasonlítanak legjobban a histaminnal bárkinél előidézhető diffúz fejfájáshoz, amelynek javarészt az agyalapi nagy artériák szolgáltatják (*Pickering* és *Hess* 1932). A lokalizáltan induló vascularis fejfájások is a roham vége felé generalizálódhatnak.

Mind a lokalizált, mind a diffúz vascularis fejfájásos rohamot súlyosbíthatják centralis jellegű vegetatív zavarok, mint hányinger, hányás, szédülés, gyengeség, igen rossz közérzet, a hőmérséklet, vérnyomás és vízháztartás szabályozásának és a gastroenteralis működéseknek zavarai. A fejfájásos roham így a migrénhez válik hasonlónvá, tehát *migrén-szerű* lokalizált vagy diffúz fejfájásról beszélünk.

A valódi migrénnél, a legsúlyosabb vascularis fejfájás típusnál, még tovább bővül a tünettan. A rohamot megelőző nap a feji vasomotoros reaktivitás már megváltozik (*Marcussen* és *Wolff* 1950). A rohamot nem ritkán agyi és retinalis, olykor még extracranialis vasoconstrictio vezet be muló idegrendszeri laesiókkal, de fájdalom nélkül. A vasoconstructio szokot követően a vasodilatációval, amely egyesek szerint vascularis kompenzációs törekvés, jelenik meg a rendkívül heves lüktető, fúró, kalapáló fejfájás. A fájdalom zöme az a. carotis externa rendszeréből ered; a rendszer egyik arteriájában, többnyire a temporalisban indul a fájdalomkókozó sensori-motoros innervációs zavar, amely innen más arteriás ágakra, sőt még az agyalapi artériákra is ráterjedhet és generalizálódhat. A fájdalom mellett a fentebb már említett könnyezés, conjunctivalis oedema stb. és általános centralis vegetatív regulációs zavarok, emotionális és pszichés

rendellenességek találhatók. A migrénes egyén személyiségének alakulása is jellegzetes; a hereditas mindig kimutatható. Roham alatt és roham közben is a valódi migrénnel kb. 25–50%-ban elektrográfiával az agyi elektromos tevékenységben olyan abnormalitások észlelhetők, amelyek az epilepsziások dysrhythmiájához hasonlóak (*Friedmann* és *Cohn* 1951, *Weil* 1952, »dysrhythmiás migraine«).

Kétségtelenül vannak olyan vascularis fejfájások, amelyekben alig vagy egyáltalán nem ismerhető fel lüktetés, hanem tompa, többnyire bilaterális fájdalom. Ezeknek az arterialgiás mechanizmusát bizonyítja, hogy emberi centrifugával csökkentve a feji intravascularis nyomást, a fájdalom megszűnik (*Kunkle* és társai 1948), továbbá, hogy az ergotamin származékok és a periarterialis novokain infiltráció hatásosak.

A vascularis (arterialgiás) fejfájás-mechanizmus kialakulásának közvetlen okát nem ismerjük, de a fejfájás fellépte kétségtelenül sok tényezővel kapcsolatba hozható. Ezek között csak kis százalékban állapítható meg organikus károsodás, így agyalapi aneurysma (migraine ophthalmoplegique!), nyaki borda, gyulladásos és elhegesedett nyaki nyirokcsomók és tumorok (*Schmidt* és *Szujewski* 1948), III. kamra környéki tumorok (*Eszenyi* és *Lehoczky* 1953), cranialis arteritis (*Horton* 1946), és koponyát fedő lágyrészekben hegesedés (*Watt* 1947), lezajlott sinusitis. A nagy többségben psychogen — emotionalis tényezők, vasomotoros labilitas, neurogen hypertonia szerepel, továbbá fejtrauma, hormonalis dysfunctio (climax, hyperthyreosis), hypotensio, idült székrekedés. A menstruáció, allergiás reakció, éhség, fáradtság, hőség, atmoszférikus változás, hétvégi relaxáció, túlalvás, koffein-megvonás, pilótáknál a fej ereinek congestiója számos esetben precipitálnak arterialgiás mechanizmust. Krónikus epebántalom, ovarialis cysta olykor reflexes arterialgiát tarthat fenn. Az aetiológiai háttérben örökléses tényezők is szerepelnek, kb. 8–10%-ban, amely túlnyomórészt a valódi migrénre esik.

2. A sensoros apparatusból származó fejfájás-mechanismusok

A fej bármely fájdalomérzésére képes idegének, legyen az somaticus vagy visceralis, ellátási területében kialakulhatnak idült fejfájás-mechanismusok. Leggyakrabban a trigeminus egy vagy több ága, azután a felső három nyaki érzőgyökér területében jelentkeznek, de emellett a 9. és 7. agyidegek érzőrostjainak megfelelően is; bizonyos esetekben még a sympathicus rendszernek a jelentőségét is fel kell tételeznünk. Többféle, az érzőrendszerből származó fejfájás-mechanizmust lehet elkülöníteni.

A klasszikus neuralgia (tic dolozeux) fogalmát egy jellegzetes fájdalom-mechanizmusra használjuk. A fájdalom rohamszerűen hirtelen fellépő és szurkáló, nyilaló, hasgató, döfködő jellegű; tartama 2–40 mp, amelyet a fájdalom tartamánál hosszabb szünet követ. A fájdalmak a fejfájásban részt vevő idegrostok mentén sugároznak ki. Vegetatív izgalmi társtünetek is észlelhetők, mint könnyezés, kipirulás, égő fájdalom. A rohamot gyakran egy meghatározott területről, az ú. n. »trigger zóna«-ról lehet legkönnyebben

kiváltani. A közvetlen precipitáló ingerek igen változatosak, nyomás, dörzsölés, beszéd, nyelés, rágás, zides hatás stb. Az idegtörzs nyomásra rendszerint fájdalmas vagy érzékeny, a bőrterület lehet hyperaesthesiás. A klasszikus neuralgia általában a trigeminus betegsége s az eseteknek csak kis töredékében lép fel a glossopharyngeusban (torokgarat-fájdalom) vagy a felső nyaki gyökökben (fájdalom a fej hátsó felében és a nyakban), igen ritkán a ganglion geniculi neuronjaiban (fájdalom a fülben, hallójárat elülső falában, fül előtt).

A *neuralgiás mechanizmus* alapja az, hogy a feji fájdalomérző neuronok valamely csoportjának excitabilitása enormisan felfokozott valamilyen okból. Ez arra vezet, hogy intenzitásában mélyen a fájdalomküszöb alatt lévő ingerek is már maximális izgalmat gerjeszthetnek ezekben a sejtekben. Ilyen sejt-csoport a perifériától a kéregig terjedő sensoros lánc különböző szakaszain helyezkedhetik el. A neuralgiás mechanizmust ismétlődő ingerek alakítják ki, ezek közül legnagyobb jelentősége a lokális idült ischaemiának van. Az ischaemia oka elsősorban az arteriosclerosis, aminek jeleit trigeminus neuralgiánál észlelték a Gasser-dúcban (*Schaltenbrand* 1953), a tractus descendensben* és a thalamusban (*Lewey* 1950). Az ischaemia kórképi jelentőségét bizonyítja az értágítóknak és érszűkítőknak a neuralgiás fájdalomra kifejtett hatása. Nikotinsavval, histaminnal és amyl-nitrittel következetesen és tartósan lehet gátolni a neuralgiás roham felléptét, míg adrenalinval és a végtagok hideg vízbe merítésével a rohamok kiválthatók, ill. súlyosbíthatók (*Wolff* 1948). A hypoxaemia, amely a Gasser-dúc, ill. a gyökér összenyomásának következménye, felelős elsősorban a középső és hátsó koponyagödri daganatok által okozott neuralgiás fájdalomakért is. Szövet szerzők (*Varsavszkaja* 1952) az agyhártyák gyulladásos betegségeit a trigeminus neuralgia gyakori okának tekintik. *Harris* (1926) sclerosis multiplex gócciktól okozott trigeminus neuralgiákat közöl. A fogak megbetegedései, tapasztalataink szerint is igen ritkán szerepelnek a neuralgiák aetiológiai tényezői között. Arra vonatkozóan, hogy a sympathicus idegrendszernek lehet-e szerepe a neuralgiás fájdalmakban, *Varsavszkaja* igennel felel. Magamnak is vannak észleléseim (1952), amelyekből arra következtettem, hogy bizonyos körülmények között a vegetatív idegrendszer lokalizált kóros működése elősegítheti neuralgiás fájdalmak felléptét.

A neuralgiás fájdalom számos esetben nem felel meg teljesen a klasszikus neuralgiás rohamnak. A fejfájás csak *neuralgia-szerű*, elhúzódó periódusokban, szapora, rövid hasgatóságokból, nyilalásokból, szurkálódásokból áll. Ilyenek azok a fejfájások, amelyek a nyaki discopathiákhoz, spondylarthrosisokhoz oly gyakran csatlakoznak (*Ricard és társa* 1948, *Raney és Raney* 1948, *Josey* 1949). Ezeknél a fejfájásoknál a nyilalások, szurkálódások sokszor a homlokban, arcban is megjelennek; egyes betegek arra is rájönnek, hogy a nyak megnyomására azonnal fájdalom lép fel a homlokban vagy arcban; ezek meg is szüntethetők a nyaki discopathia eredményes kezelésével. Nem

csak a felső nyaki gerinc, hanem az alatta lévő gerincszakasz pathológiás elváltozásai is okoznak a fejen neuralgia-szerű fájdalmakat. Hasonló fejfájás kíséri a koponya és a nyaki gerinc daganatait, a különféle toxikus neuropathiákat (ólom, arzén, B-vitamin deficit, diabetes stb.), neuritiseket, meningitises összenövéseket. Megtörténik, hogy a fájdalomnak alig van neuralgiás jellege, a beteg tartós, heves mély fájást s égést érez ilyenkor (pl. postherpeticus neuralgia). A neurastheniás, emotionális tensio okozta fejfájás egyik mechanizmusa, tapasztalataink szerint, szintén a sensoros apparatusból származik. A panasz itt diffúz, jellegtelen, tompa fájás, főleg a homlokban megfelelően, amely azonnal szűnik a kétoldali I. trigeminus ág novokain érzéstelenítésére.

Az ú. n. »atypusos neuralgiák«-nál a fájdalom órákig, napokig szünet nélkül eltarthat; a fájdalom igen kellemetlen, sajgó, mély, csavaró és égő, nem ritkán e mellett lüktető is. A fájdalom nem követi sem a trigeminus ágaknak, sem a glossopharyngeusnak beidegzési területét. Fennállhat csupán a szem körül, de ráterjedhet a fej egész elülső felére és az arcra, vagy az arcra és az azonos oldali nyakra és vállra is. A fájdalom-mechanizmusban a 7. és 9. s valószínűleg még a 10. agyideghez csatlakozó vagy a nyaki sympathicusba ágyazott somaticus és visceralis afferens rostok kapnak szerepet. Annak megfelelően, hogy a képleteknek melyik részlegét tekintik a fájdalom forrásának, beszélnek ganglion sphenopalatinum, ciliare, geniculatum neuralgiáról, otalgiairól. Ezekben az atypusos neuralgiákban mindig kisebb-nagyobb jelentőséghez jut az arterialgiás mechanizmus is. Bizonyos esetekben a neuralgiás és az arterialgiás fájdalom-mechanizmus a fej azonos területében egyszerre jelentkezik. A beteg roham alatt kétféle fájdalmat tud elkülöníteni; nyilaló, szurkáló fájást az érző idegrostok lefutása mentén, és lüktető fájdalmat az arteria mentén. Ezért arterioneuralgiának (neuroarterialgiának) neveztem el (1951) ezt a fejfájás féléseget, amely igen heves, migrén-szerű szokott lenni, s felléphet lokalizáltan a fejnek mind az elülső, mind a hátsó felén.

A sensoros mechanizmusok között meg kell említenem a *kivetített (vonatkoztatott, átvitt) fejfájást*. Itt fájdalmat nem az irritáció területében, hanem másutt, a fejen érzi a beteg. A fájdalom diffúz, állandó, kellemetlen, rendszerint hyperalgesiával jár együtt. Pl. a tentorium felső oldalát irritáló folyamat azonos oldali homlokfájalmat vált ki. A sinus sphenoidalis nyálkahártyájának gyulladásos izgalma fejtetői, az arc- és homloküreg bélésének gyulladása pedig nyaki és tarkótáji fájdalmakat tarthat fenn. Iridocyclitis heves homloktáji fájdalmat okozhat. A fájdalom-mechanizmus lényege hasonló a Head-féle fájdalomhoz. Az elsődlegesen irritált fájdalomérző rostok izgalmi állapota ráterjed az érző apparátus valamelyik szintjén, amely lehet a cortex is (*Moench* 1950), az anatomiailag közvetlenül szomszédos neuronokra, amelyek másodlagosan kerülnek izgalmi állapotba. Ez utóbbi neuronok területébe, tehát tévesen, lokalizálja azután a fájdalomingerek forrását a sensoros apparátus. A kivetült fájdalmat bifurkált neuronok feltételezésével magyarázzák *Sinclair és társai* (1948).

* Fájdalomkutató munkacsoportunk megfigyelései.

3. Izomeredetű fejfájás-mechanizmusok.

A fej és nyak izomzatának rendellenes funkcionális állapotából következő fejfájásokat általában el szokták hanyagolni, pedig gyakoriságban megelőzik a sensoros fejfájás-mechanizmusokat. A *funkcionális* eredetű, *myalgias* izomfájdalmat mint feszés, sapkaszerű vagy szorító, abraoncszerű érzést, nyomást, súlyt vagy görcsös húzó fájást, érzékenységet jelzik a fejtetőn, nyakon, homlokon és gyakran a trapezius széleken is. A nyakizmokból származó fejfájást szédülés, sőt még hányinger is kísérheti a vestibularis rendszerre ráterjedő izgalmi állapot eredményeként. A *myalgias* fájdalom-mechanizmust a fej vagy nyak izmainak tartós kontrakciója hozza létre és tartja fenn. A tartós izom-kontrakció valószínűen olyan anyagcsere-termékek felszaporodásához vezet, amelyet izgatják a somaticus fájdalom-receptorokat. De feltehetően ezenkívül a receptorok excitabilitása is fokozott.

Elhúzó izom-kontrakciók a fejen és nyakon nagyon könnyen fellépnek. Electromyographiás vizsgálatok szerint bármiféle tartós lokalizált vagy diffúz fájdalom vagy bántalom a fejen (maga az idült fejfájás is), arcon, fogakban, a szem fénytörési rendellenessége, a szemizmok megerőltető innerválása hamar kiváltja. Neurotikus állapotban, emotionális tensióban szintén gyakori a részben a fej és nyak szorongásos kénysértartásának következménye. Magam is sokszor megfigyeltem, hogy electroencephalographiás vizsgálatoknál a félfő, ideges és így kénysértartásban fekvő betegeknél fellépnek izomkontrakciókat jelző izompotenciálok egyes fejbőr-elektrodokban s ha a vizsgálat elhúzódik, az izompotenciálos területben fokozódó fejfájás alakul ki. A hypertoniások egyik fejfájás-mechanizmusa is myalgia. A cervicalis discopathiának is gyakori kísérője a myalgias fejfájás.

Az izomeredetű fejfájásoknak csak kis csoportját alkotják a »rheumás« myalgia és *gyulladás*, virus myositis, myofibrositis, fibrositis okozta fájdalmak. Ezek oly hevesek tudnak lenni, hogy meningitis gyanúját kelthetik a kifejezett nyaki defence miatt. A fájdalomigert itt részben a gyulladásos, részben a kontinuus kontrakcióval járó anyagcsere-termékek képezik.

4. Fejfájás-hallucinatio

A fejfájás-hallucinatio ritka fájdalom-mechanizmus, amelyet az jellemez, hogy a fájdalom igen változékony, bizarr, a panaszok eltérők. A beteg sokszor nem is tudja könnyen és pontosan meghatározni a fájdalom jellegét, hanem színesen leírja. Pl. úgy érzi, mintha a feje teteje ki akarna ugrani, vagy hogy a fejében markolásznak, agyában kést forgatnak, szalag szorítja az agyát, valami szét akarja szakítani az agyát, mintha villanyáram ráncigálná olykor a fejét stb. Ezek tehát érzécsalódások, megjelenésüket nem kóros sensoros funkció teszi lehetővé. Ez a fájdalom-mechanizmus neurotikus, neuropathia egyénekénél, továbbá a posttraumás fejfájásoknál fordul elő.

II. A fejfájás-mechanizmusok társulása

Ugyanannak az embernek idült fejfájását általában nem egyetlen fájdalom-mechanizmus tartja fenn,

hanem két vagy több mechanizmus társul ugyanabban a fejfájásos rohamban, vagy okoz külön-külön fejfájás-rohamokat. Ez utóbbi esetben a beteg képes megkülönböztetni fejfájás rohamainak többféle típusát. Legkönnyebben a myalgias mechanizmus csatlakozik, mivel bármely okból fennálló elhúzó izomösszehúzókat tart fenn. Pl. egyoldali frontotemporalis migrén-szerű rohamban pár óra múlva már kétoldali tarkótáji nyomó vagy görcsös fájdalom is megjelenik. De más mechanizmusok is társulhatnak, így az arterialgiás és neuralgiás mechanizmusok az arterioneuralgiás fejfájásnál, amelybe később még a myalgias mechanizmus is bekapcsolódhatik.

A gyakorlatban oly sűrűn használt fejfájás-diagnózisok nagy része több fejfájás-mechanizmust takar; ezeknek a diagnózisoknak, ill. »syndromák«-nak tartalma a legtöbb orvos előtt homályos, mivel nem mond semmit a diagnózis a fejfájásban részt vevő mechanizmusokról.

Vegyük először az ú. n. »hypertoniás fejfájás«-t. A hypertoniások fejfájásait elemezve rájövünk, hogy nem egyetlen fejfájás-mechanizmusról van szó. Találkozunk u. i. lokalizált vagy diffúz lüktető fájdalommal, az arterialgiás mechanizmussal. A hajnali nyomó, görcsös nyakszirti-nyaki vagy fejtetői sapkaszerű fájdalom a másik mechanizmus, ez a feji és nyaki izomzat myalgijának felel meg. Még a kivetített fájdalom mechanizmusát is felismerjük, melyet a hypertoniás encephalopathia, a körülírt agyoedema okoz a szomszédos vascularis képletek elnyomása útján.

Hasonló a helyzet a »posttraumás fejfájás« kórisméjével is. Talán a legközönségesebb posttraumás fájdalom a myalgias fájdalom, amely vagy a fejsérülés helyének, ill. vélt helyének megfelelően persistál, vagy pedig diffúz, mint a psychogén fejfájás esetében. De megvan az arterialgiás mechanizmus is, diffúz bilaterális vagy lokalizált formában. A neuralgiás mechanizmus is társulhat, különösen, ha a trauma következtében a nyaki gerincen pathológiás, főleg discopathiás elváltozások jönnek létre; vagy az agyburok összenövései, subduralis haematoma okoz kivetített fejfájást. S végül a fájdalom-hallucinatio, mint a traumát kísérő neurosis részjelensége, is felbukkanhat.

A »psychogen fejfájás« kórisméje nagyon lazán használt fogalom. Többnyire azt szokták megjelölni vele, hogy a fejfájás psychikai túlterheléssel áll kapcsolatban. A psychogen fejfájások sem vezethetők vissza egyetlen mechanizmusra. Leggyakoribb a diffúz kétoldali arterialgiás fájdalom és a myalgias mechanizmus. Nem ritkán mindkét I. trigeminus ág izgalmi állapotát is észlelhetjük s olykor neuralgia-szerű kétoldali homlok-arc-fog fájdalomról is beszélünk. Ez utóbbi már átmenet a fájdalom-hallucinatio felé, amely mindig psychogen-emotionalis jelenség.

A fájdalom-mechanizmusoknak ilyen társulása, mint amit most bemutattam, bármelyik idült fejfájás betegnél bekövetkezhetik, bármilyen legyen is a domináló fájdalom-mechanizmusa.

III. A fejfájás-mechanizmusok differenciál diagnosztikája

A fejfájós beteggel való foglalkozásnak, a fejfájás megismerésének fontos szakaszát jelenti az előzményi adatok részletes, körültekintő felvétele. Az anamnézisnek az általános része sem hanyagolható el, hiszen ebben találjuk meg az aetiológiai és diaponáló tényezőket. A speciális rész, amelybe magára a fejfájásra jellemző adatokat foglaljuk bele, több kérdésre kell hogy választ adjon. Ezek:

1. a fájdalom jellege, intenzitása, fájdalom-mechanizmusok társulása,
2. fejfájás helye, kiterjedése,
3. tartama, gyakorisága, a megjelenés napi, heti, hónapi, évszaki időpontja,
4. a fejfájást kísérő egyéb panaszok és tünetek,
5. a fejfájás felléptének körülményei, a feltehető oki kapcsolatok,
6. az emotionalis feszültség jelentősége, szociális, egzisztenciális, biológiai vonatkozásokkal együtt; a személyiség rendellenességei,
7. az addigi gyógyszerelés, kezelés, vizsgálatok eredményei,
8. a fejfájásnak a munkaképességre gyakorolt befolyása.

Ez után következik a fejfájás észlelése. Mindig igyekezzünk a beteget fejfájás alatt megfigyelni. Ekkor a fájdalomnak megfelelő terület, arteria, idegtörzs nyomási, kopogtatási fájdalomosságát, érzékenységet, trigger-zónát, fokozott arteriális pulzációt és tágulatot, körülírt vizenyőt, könnyezést, arcizzadást, orrváladékozást, védekező és kényszeres tartást, nyakizom defense-ot keresünk. A lelet és az anamnézis alapján többnyire már így is meg tudjuk állapítani, hogy milyen fejfájás-mechanizmusról vagy mechanizmusokról van szó. A továbbiakban az után a gyanúba vett arteria, idegtörzs vagy izom novocain infiltrációjával vagy a következőkben ismertetendő vasomotor-vegetatív gyógyszerek adásával megerősítjük vagy elvetjük feltételes diagnózisunkat. Ha spontán fejfájása nincs a betegnek s az adatok arterialgiás fejfájásra utalnak, histamin- esetleg nitroglycerin aktiválást (Kajtor 1949,² Daalsgard-Nielsen 1951) végzünk s így észleljük a fejfájást. 200 Hgmm feletti hypertensio vagy intracranialis térszűkítő folyamat esetében histaminnal nem aktiválunk. Az aktiválás eredményét akkor tekintjük pozitívnak, ha a szokott jellegű fájdalmát, a szokott helyén ismeri fel a beteg a provokált fájdalomban.

Helyes általános belgyógyászati vizsgálatot végezni, szükség szerint a vércukor, resnitrogen meghatározását, a lues serologiai reakcióit stb. is hozzáadva. Szemészeti vizsgálat minden esetben elengedhetetlen, elsősorban a szemfenék, de a töröközegek és a szemizmok működését illetően is. Az ideggyógyászati vizsgálatra többnyire sor szokott kerülni, ritkábban a fül-orr-garat kivizsgálására is. A nyaki gerincről Rtg. felvételek készítése indokolt, ha a nyak, tarkótáj fájdalmai dominálnak; már a nyaki gerinc normalis görbületének kiegyenesedése is pathológiás jel és oki kapcsolatba hozható a fejfájással. Mi csak-

nem minden esetben lipuorvizsgálatot végzünk, általában cisternalisan, hypertoniásoknál vékony tűvel lumbálisan. Mindezen vizsgálatok eredményeként az esetek kisebb részében lehet olyan szervi betegséget találni, amelynek valamilyen szerep tulajdonítható a fejfájás fenntartásában.

IV. A fejfájás-mechanizmusok elnémítása.

Az időült felfájás leküzdése kétirányú feladatot jelent. Egyrészt meg kell találni az egyéni fájdalomcsillapítás gyors és könnyen megvalósítható módját, hogy a betegnek biztonságérzetet adjunk. Másrészt választanunk kell egy olyan kezelési eljárást, amely tartós fájdalommentességet, vagy legalább is fájdalomenyhülést ígér.

1. Közvetlen fájdalomcsillapítás.

A közvetlen fájdalomcsillapítás elérhető a fájdalomküszöb emelésével analgetikumok adása útján, vagy maguknak a fájdalom-mechanizmusoknak elnyomásával, illetve megszakításával. Az előbbi a régibb keletű és kiterjedtebben alkalmazott módszer. Valóban, a nem súlyos fejfájásokat, bármi legyen is a mechanizmusuk, az amidazophen, phenacetin, salicylát különösen coffeinnel, codeinnel és barbiturral kombinálva (Vizen 1950) szünteti. A súlyosabb fejfájások azonban már a narkómia veszélyével járó gyógyszereket kívánnak; de még ezek sem hatásosak számos arterialgiás és neuralgiás rohamban.

Ahol már az enyhébb analgetikumok nem elegendők, ott magukat a fájdalom-mechanizmusokat kell elnémítani. Ez elvileg megvalósítható: a) a fájdalom-mechanizmus receptorait izgató stimulusok erősségének csökkentésével, b) a mechanizmust tápláló efferens vagy afferens (fájdalom) impulzusokat szállító pályák funkcionális megszakításával, c) a fejfájást fenntartó idegsejtcsoport kóros izgalmi állapotának perifériás vagy centralis elnyomásával. A fejfájás leküzdése könnyebben és biztosabban történik, ha e lehetőségek mindegyikével egyszerre élünk.

Az arterialgiás fájdalmak csillapítására bizonyos vasomotor-vegetatív gyógyszerek a legalkalmasabbak, hatásoz adagjaikat azonban egyénileg kell megállapítani. Közülük kiemelkednek az ergotamin származékok. Az ergotamin tartarát (gynergen) és a dihydroergotamin (DHE₄₅) az arterialgiás fejfájások szuvern szereinek számítanak. Mindkettő erőteljes centrális sedatív hatást fejt ki a kóros vegetatív-vasomotoros hyperaktivitásra s eredményességük a fájdalomcsillapításban elsősorban ezen alapul. A gynergen, s jóval kisebb fokban a DHE₄₅ is, a carotis externa ágában s olykor a cerebrális arteriákban is érszűkületet hozva létre, csökkenti az érfa fájdalom stimulusok erősségát is; de jelentősége lehet a vascularis fájdalomcsillapításban az ergotamin származékok antihistaminergias akciójának is (Bircher és Schalch 1948).

A coffein kitűnő hatásának magyarázatára Wolff cranialis vasoconstrictiót tételez fel. Moyer és társai (1952) szintén cerebrális vasoconstrictióra vezetnek vissza a coffeintől és aminophyllintől hypertoniásoknál látott kitűnő eredményeket. Valószínű azonban, hogy a vasoconstrictiónál nagyobb jelentőségűek a coffein központi vegetatív hatásai s talán a histamin neutrali-

zációs képessége (Grandjean 1948). Az ergotamin tartarát és coffein kombinációja igen sikeresnek bizonyult.

Egyéb vasomotor-vegetatív pharmaconok is képesek a vascularis fejfájásrohamot kedvezően befolyásolni; így az érszűkítők közül az adrenalin és az octin (Blumenthal és Fuchs, 1953), az értágítók közül a hydergin, a redergam, a nikotinsav, TEA, histamin, széndioxid és oxigén keverék (5% + 95%). Ezeknek alkalmazhatósága távolról sem olyan kiterjedt és hatékonyságuk sem olyan megbízható és következetes, mint a fentieké. Az alkalmazhatóság arra korlátozódik, hogy próbálgatással ki lehet válogatni a fejfájások közül olyanokat, akiknek arterialgiáját a felsorolt szerek valamelyike tartósan megszüntetni vagy csökkenteni képes; de e gyógyszerek fokozhatják is a fejfájást. Egyéni és aktuálisan alakuló vegetatív-vasomotor reakciós módról van tehát szó; e gyógyszerek általános vasomotor-vegetatív változásokat idéznek elő, amelyek viszont erőteljes egyensúlyozó vascularis reakciókat indítanak be és ezek az egyensúlyozási törekvések nyomják el vagy fokozzák a fejfájást fenntartó kóros hyperactivitást*. Elsősorban a nikotinsavval érdemes próbálkozni, amelyből 100–200 mg-t i. v. vagy 200–300 mg-t per os adjunk. Ez után a hydergin és TEA jön szóba, amelyek különösen a neurogen hypertensiánál, de normotensiós fejfájásoknál is beválhatnak. Adagolásuk teljesen az egyéni toleranciától függ.

Antihistamin anyagok jelentős százalékban tudják kupirozni a fejfájásrohamot injekció formájában adva (Bíró 1947, Stary 1949). Ez a tény támogatja azt a felfogást, hogy a histamin (-szerű anyag) felszabadulása fontos láncszeme az arterialgás mechanizmusnak.

Végül fel kell hívnom a figyelmet arra is, hogy heves arterialgás fejfájásokat drámai gyorsasággal lehet oldani *periarterialis novokain* infiltrációval, ha a fájdalom súlypontja egyetlen temporalis vagy occipitalis arteriára esik. (2%-os adrenalinmentes novokain-oldatból 0.06–0.08 gm novokain elegendő). Az azonos oldali ganglion stellatum infiltrációjával is prompt hatást lehet elérni hemicraniáknál.

A *neuralgiás mechanizmusok* aktuális blokkírozása legkönnyebben az illetékes idegtörzs *novokain érzéstelenítésével* érhető el. Az I–II. trigeminus ágak és az occipitalis idegek novokainozása igen könnyen elsajátítható és hálás beavatkozás. A mandibularis ág novokainozása már nagyobb gyakorlatot kíván. Mint említettem, a neuralgiás fájdalmakra egyes értágítók, főleg a nikotinsav, jól hatnak az arterialgiával kombinált atypusos neuralgiák esetében pedig a gynergen vagy a DHE₆₆ kitűnő hatása.

A *myalgás fejfájást* a nikotinsav szintén jól befolyásolhatja valószínűen a vérrellátás javítása útján. Igen megbízható módszer a fájdalmas terület *novokain* infiltrációja, bár gyakran rövid hatású. Az izomzat relaxálódását elősegítő behatások, mint helyi meleg vagy meleg fürdő, rövidhullámú besugárzás is hozhat jó eredményt; egyes esetekben a fájdalmas terület óvatos masszírozása enyhíti a fájdalmat.

* a hydergin centralis vegetatív sedálás útján, a TEA pedig az autonóm synapsisok blokádjával hat elsősorban.

Hangsúlyoznom kell, hogy a fejfájós betegek nemcsak a fájdalom mechanizmusát kell tudni elnémitani az ismertetett módokon, hanem ezzel párhuzamosan psyches állapotát is igyekezni kell optimálissá alakítani. Ez különösen szükséges a *fejfájás hallucinatio* leküzdéséhez, amely türelmes psychotherapiát, találékony physiotherapiát és gyógyszerelést igényel.

2. Tartós fájdalommentesség (enyhülés) elérése.

A fejfájós beteg kezelésének igazi célja a tartós fájdalommentesség elérése vagy legalább is a rohamok számának és hevességének csökkentése. Ez lényegesen nehezebb feladat, mint az aktuális fájdalomcsillapítás; vannak olyan betegek, főleg migréneseek, akiknél meg kell elégednünk azzal, hogy a rohamot biztosan kivédő gyógyszert kiválasztani és adagját beállítani tudjuk. Maga a tartós eredményre irányuló kezelés lehet konzervatív-gyógyszeres és sebészi.

Konzervatív-gyógyszeres kezelésre kerül a sor az esetek túlnyomó részében; ez több héten át tartó összetett műveletet jelent. Jóllehet, egységes kezelési eljárásról nem lehet szó, de a kezelésnek lehet egy általános vázat adni: 1. elsősorban a fejfájás-mechanizmusokat törekedünk leküzdni, az ismertetett lehetőségeket egyénileg alkalmazva; 2. gyógyítsuk a fejfájásra hajlamosító vagy annak közvetlen okát képező esetleges szervi betegséget; 3. ezekkel párhuzamosan a fejfájással egybefonódott értelmi-érzelmi motívumokból álló psychodynamicit bontsuk le. Persze tevékenységünk súlya a fejfájás aetiológiájától és mechanizmusaitól függően egyénenként váltokozva tolódik el e három irányvonal valamelyikére.

A gyakorlatban a következő kezelési sémát látam beválni.

Megvalósítjuk a fájdalom lehetséges legnagyobb fokú redukcióját. Ez vascularis fejfájásoknál koffeines keverékek, vagy nikotinsav, vagy ergotamin származékok, vagy TEA rendszeres adásával érhető el. Neuralgiás és myalgás fejfájásoknál perineurális, ill. intramuscularis novokain infiltrációkat végzünk másodnaponként és emellett nikotinsavat, rövidhullámú és röntgenbesugárzást adunk. Fájdalom-hallucinációk esetén persuasiót, attraktív fizikális ténykedést (feji villamosítás, novokainozást stb.), különleges vegetatív élményt kiváltó gyógyszert (nikotinsav i. v. gyorsan) alkalmazunk. A szokott fejfájás elleni védelemmel egyrészt tompítjuk a fájdalom-mechanizmus felidézhetőségét, csökkentjük a fájdalmat okozó sejtcsoport excitabilitását; másrészt a betegnek az orvossal szembeni bizalmát és psychikai ellenállását erősítjük. Ismerve az agykéreg jelentőségét a fájdalom létrejöttében s az idült fejfájások túlérzékenységét az eseményekkel szemben, minden fejfájást a kellő intenzitású bróm-koffein sedálásában részesítünk 4–6 héten át. Ugyancsak idő alatt, ha szükséges, megfelelő altatókkal 8 órai éjjeli alvást biztosítunk.

Közben a fejfájásra hajlamosító vagy a fejfájás közvetlen okát képező betegségen, ill. kóros állapoton igyekszünk javítani. Ide tartozik az is, hogy amennyire csak lehet, csökkentjük a fejfájással összefonódott értelmi és érzelmi tényezők erejét. Személyes foglalkozással enyhítjük a beteg ideges feszültségét azáltal, hogy a feszültség okait elhalványítani törek-

szünk. Megnyugtadjuk fejfájásának eredetét illetően anélkül, hogy lekicsinyelnénk panaszait. Próbálunk segítségére lenni életkörülményeink értékelésében és elrendezésében. Érezze a beteg, hogy törődnek vele, hogy panaszai az orvos személyes ügyévé váltak. Így fokozatosan zsugorítjuk a fejfájás psychodynamicáját, amennyire azt az esetleges alapvető személyiség rendellenességek megengedik. — Itt említem meg még azt, hogy a nyaki discopathia okozta neuralgiás és myalgias fájdalmai frappánsan szoktak reagálni a Glisson-tokkal való húzásra, vagy nyaki corsette viselésére.

A közvetlen fájdalom rendszeres csillapítása, a sedálás beállítása és a hajlamosító, ill. kiváltó kóros állapotok kezelése mellett máshoz is folyamodunk. Gyakran beválik az, hogy a közvetlen fejfájás csillapítására használt gyógyszereket kúraszerűen alkalmazzuk; vannak gyógyszerek, amelyeket ily módon többféle fájdalom-mechanizmus ellen is sikerrel felhasználhatunk. Így a nikotinsavból napi 300–500 mg-t adva 4–6 héten át, a vascularis fejfájásoknak kb. 20–40%-ában várható lényeges javulás, a migrént nem számítva bele. A neuralgiás fájdalmaikat a nikotinsav többnyire az adagolás idejére enyhíti. Az ergotamin-származékok közül elsősorban a hydergin látszik alkalmasnak mind a vascularis, mind a neuralgiás fejfájásoknál hosszabb, jó periódusok elérésére (Stauffenegger 1952); a hydergint v. redergamot napi 3×20 –30 csepp mennyiségben 9–11 hétig adagolják, s a migrénes roham prevencióját is megvalósíthatónak tartják ezzel a módszerrel. A DHE₄₅ szintén hatásosnak bizonyult a vascularis fejfájásoknak kb. 50%-ában (Hoffmann, 1950), sőt nagy dózisokban trigeminus neuralgiáknál is (Simon, 1949). — A TEA-dal jó tapasztalatokat szereztem azoknál a vascularis fejfájásoknál, akiknél a TEA a fejfájást közvetlenül is csillapította; ezek 4 héten át kaptak napi 150–400 mg-t. — A koffein-bróm medikáció és az alvás biztosítása a psychogen-emotionalis fejfájások számos esetében már magában is hosszabb ideig tartó fájdalommentességet hagy maga után.

Speciális kezelések is vannak a vascularis fejfájás huzamos enyhítésének elérésére. Elsőnek a *histamin*-kezelést említem, mivel ezt már több mint egy évtizede (Horton 1941) számosan igen hasznos eljárásnak írták le. Az utóbbi évek tapasztalatai szerint a vascularis fejfájásoknak csaknem minden típusánál jelentős siker, sőt fájdalommentesség várható a histamin-kezeléstől; sajnos, a migrénnel általában tartósabb eredmények ritkák. A histamin-kezelés naponkénti s. c. injekciókkal végzendő; a kezdeti dózis 0.05 mg histamin-dihydrochlorid, amelyet 4–6 hét alatt fokozatosan emelünk fel 0.2–0.25 mg-ig. A *histamin-azoprotein*- (HAP-) kezelés is kezd hazánkban meghonosodni (Hajós 1950), mivel ezzel elkerülhetők a histamin kellemetlen mellékhatásai. A migrén kezelésére *chamazulen-azulenol*-kúrát ajánl Vargha (1950); Borbola (1949) pedig a *rhodankezelés* hasznosságát hangsúlyozza a hypertoniás fejfájásoknál. A migrénes rohamkészség csökkentése érdekében érdemes próbálni *anticonvulsiv* gyógyszereket (sacerno, trimedol) szedésével ott, ahol az elektrográfia lassú agyi tevékenységet mutatott ki (Charles 1950). Azonban ha beválik is, rendszeres szedés szükséges úgy, mint epi-

lepsiásoknál. A migrénnek az epilepsiás rohammal való rokonsága abban is kifejezésre jut, hogy elég ritkán követi nagyobb időtartamra — pl. egy évre — terjedő rohammentesség vagy javulás a konzervatív-gyógyszeres kezelés befejezését. Általában csak a rohamot közvetlenül kupirozó gyógyszert és az esetleges életmódváltást tudjuk beállítani, vagy időről időre elvégezzük egy-egy kezelést, amely már hasznosnak bizonyult.

A sensoros fájdalom-mechanizmusoknál tartós eredmények maradnak vissza a novokain infiltráció-sorozat után, különösen ha rövidhullámú és Rtg. besugárzásokkal, nikotinsav-kúrával, jódkáliszedéssel kapcsoljuk össze. Egy-egy esetben B₁ vitamin- vagy insulin-kúra után is meglepő enyhülést mutatnak még komolyabb fájdalmai is.

A myalgias fájdalom-mechanizmus, ha másodlagosan társuló fájdalom, az elsődleges fejfájás-mechanizmus eredményes kezelésével párhuzamosan enyhül. Ha pedig egyetlen fejfájás-mechanizmus, úgy nikotinsavkúrát, rövidhullámú besugárzást, meleg fürdőt, i. m. novokainozást, psychotherapiát stb. alkalmazzunk heteken át folyamatosan.

A fejfájás hallucinatio tartós szünetelése a közvetlen fájdalomcsillapításnál említett beavatkozások rendszeres naponkénti ismétlésével, sedálással, physico- és psychotherapiával érhető el.

A fájdalom-mechanizmusok elnémitása történhet *tartós altatás*, ill. szenderegés lefolytatásával. Tekintve az ilyen kezelés nehézségeit, ritkán kerül rá sor. Olyan esetekben folyamodunk hozzá, ha az egyéb konzervatív-gyógyszeres kezelés nem elégséges, vagy már kezdetben szembevetődnek nagy és más módon nem befolyásolható a psychogen-emotionalis tényezők jelentősége. Ez csak idegostályokon vihető keresztül.

A fejfájás-mechanizmusok *sebészi* kezelése gyors és tartós fájdalommentességhez vezethet. Az eseteket azonban gondosan meg kell válogatni; a válogatás kritériuma az, hogy a fejfájás következetesen körülírt, azonos területre lokalizált, egyoldali megjelenésű legyen és periarterialis vagy perineuralis novokainozással megszüntethető legyen. A vascularis fejfájások közül a temporalis és occipitalis arterialgiáknál érdemes az arteria egy darabját kimetszeni minél proximálisabban. Ez kis műtét és jól elvégezve 7–8 hónapi vagy még hosszabb fájdalommentességet is biztosít tapasztalataink szerint. Neuralgiáknál és neuralgia-szerű fájdalmaiknál a perifériás idegátmetzés (kitépés) kérdését liberálisan kezelhetjük, ha többször recidiváló egyetlen idegre korlátozódó fejfájásról van szó. Az idegátmetzés és az egyszerű arteria-kimetszés elég gyakran jár visszaeséssel s esetleg teljes eredménytelenséggel, részben a regeneratio miatt, részben azért, mert a fájdalom-impulzusok centrálisabban, subcorticalisan vagy corticalisan keletkeznek. De ezek a műtéti megoldások általánosságban még így is lényegesen több haszonnal járnak, mint amennyi megterhelést és esetleges eredménytelenséget jelentenek és megismételhetők. Ha szükséges, ezek után még mindig van lehetőség komolyabb műtétek elvégzésére, amelyekhez azonban mindig mint ultima ratióhoz folyamodjunk. Ilyen a vascularis fejfájásoknál az a. menin-

gea media átmetszése, a felső nyaki ganglionectomia, Rowbotham-féle műtét (a bulbus caroticus, carotis törzs és ágak adventitiájának lehámozása, kombinálva a carotis externa átmetszésével és felső nyaki ganglionectomiával). Neuralgiáknál pedig az intracranialis, ill. intraspinalis (felső nyaki gyökök) gyök-átmetszés vagy a tractotomia. Az arterioneuralgiáknál külön-külön kell megoldani a vascularis és a sensoros mechanizmus eliminálását. Sajnos, még ezek a műtétek sem biztosítanak minden esetben fájdalommentességet.

IRODALOM: Brodal A.: Arch. Neurol. Psychiat. 57, 292, 1947. — Borboly J.: O. H. 23, 720, 1949. — Bíró L.: Praxis, 36, 794, 1947. — Blumenthal L. S.: M. Fuchs: Amer. Pract. 4, 31, 1953. — Bircher R.—W. R. Schallch: Helv. Physiol. Acta, 6, 813, 1948. — Charles C.: Postgrad. Med. 7, 33, 1950. — Chorobski J. W.—W. Penfield: Arch. Neurol. Psychiat., 28, 1257, 1932. — Costen J. B. és társai: Ann. Otol. Rhinol. Laryng. 60, 3:591, 1951. — Davis L.—L. J. Pollock: Arch. Neurol. Psychiat. 27, 282, 1932. — Daalsgard—Nielsen T.: Acta Allerg. IV., 21, 1951. — Eszenyiné, H. M.: Orvosok Lapja, 8, 241, 1949. — Fay T.: Arch. Neurol. Psychiat. 18, 309, 1927. — Foerster O. és társai: Zschr. ges. Neurol. Psychiat. 121, 139, 1929. — Friedmann M. D.—J. B. Cohn: Ohio State Med. J. 47, 25, 1951. — Gardner W. J. és társai: J. Neurosurg. 4, 105, 1947. — Graham J. R.—H. G. Wolff: Arch. Neurol. Psychiat. 39, 737, 1938. — Grandjean L. C.: Acta pharm. tox., 4, 41, 1948. — Hajós K.: Előadás a debreceni O. E-ben, 1950. április 20. — Harris W.: The Facial Neuralgias. Oxford University Press, 1937. — Haynes W. G.: J. A. M. A., 136, 538, 1948. — Horton B. T.: J. A. M. A., 116, 377, 1941. — Horton B. T.: Proc. Central Soc. Clin. Res. 19, 78, 1946. — Hoffmann P.: Schweiz. med. Wschr. 80, 28, 1950. — Jacobsen H.: Acta Psychiat. Neurol. Scand., 27, 67, 1952. — Kajtor F.: O. H. 11, 331, 1949.; ibid. 28, 1949. — Kajtor F.: Monatschr.

Psychiat. Neurol., 122, 73, 1951. — Kajtor F.: Conf. Neurol., 11, 167, 1951. — Kajtor F.: MTA V. o. III/4, 413, 1952. — Kunkle E. Ch.: Arch. Neurol. Psychiat., 60, 253, 1948. — Korszt J.: idézve Randolszkijól. — Lewin W.—C. G. Phillips: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 15, 143, 1952. — Lewey, F. H.: Archiv. f. Psychiat., 185, 627, 1950. — Marshall J.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 14, 187, 1951. — Marshall J.: ibid. 13, 71, 1950. — Marcussen R.—H. G. Wolff: Arch. Neurol. Psychiat., 63, 42, 1950. — Moyer J. H. és társai: Amer. J. Med. Sci., 224, 377, 1952. — Moench L. G.: Headache. Year Book Publ. 1951. — Orbeli L. A.: Vojenno—Med. Szbornyik. III. 3—13, 1946. — Pickering G. W.: Clin. Sci., 1, 77, 1933. — Pickering G. W.: Brit. Med. J., 1, 907, 1939. — Pickering G. W.: Brain, 71, 274, 1948. — Randolszkij I. Ja.: Voproszű Nejrohirurgii, 1, 3, 1952. — Ricard A.—P. T. Girard—Dupasquier: Les discopathies cervicales, 1948. Dugas, Lyon. — Rowbotham F. G.: Brit. Med. J., 2, 319, 1946. — Raney A. és R.: Arch. Neurol. Psychiat., 59, 603, 1948. — Schmidt E. R.—H. A. Szujewski: Arch. Surgery, 56, 785, 1948. — Schaltenbrand G.: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 170, 95, 1953. — Sinclair D. C. és társai: Brain, 71, 11, 184, 1948. — Stauffenegger M. és S.: Schweiz. med. Wschr., 82, 6, 128, 1952. — Simon K.: Dtsch. med. Rundschau, 3, 757, 1949. — Stary O.: Casop. lek. Ceskyh., 88, 502, 1949. — Stone Th. T.: Arch. Neurol. Psychiat., 63, 739, 1950. — Selley I.: Orvosok Lapja, 20, 541, 1948. — Sántha K.: Orvosok Lapja, 20, 801, 1948. — Taptas J. N. Rev. Neurol., 73, 886, 1948. — Vargha M.: Psychiat. Neurol. med. Psych., 2, 4:116, 1950. — Varsavszkaja D. Ja.: Voproszű Nejrohirurgii, 4, 7, 1952. — Vizen E. M.: Golovűe boli. Medgiz, Moszkva, 1950, 57. o. — Weil A.: EEG Clin. Neurophysiol., 4, 181, 1952. — White J. C.—R. H. Smithwick: The Autonomic Nervous System, 1941, 469. o. — Williams H. L.: Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 20, 177, 1945. — Wolff H. G.: Headache and other head pain. Oxford University Press, 1948. — Wolff H. G.—St. Wolf: Pain. Ch. C. Thomas, 1950.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Röntgenklinikájának (igazgató; Rathkóczy Nándor dr. egyetemi tanár) közleménye.

Adatok a gyomor- és nyombélfekélybetegek fájdalmainak mechanizmusához

Irta: GIMES BÉLA dr.

Rathkóczy a gyomor functionális diagnosztikájával foglalkozó munkái egyikében jelzi, hogy a fájdalom kérdésével alkalmmilag még részletesen kíván foglalkozni. Egyelőre csak megjegyzi, hogy »fekély-fájdalmakban nagy szerepet tulajdonít a merev atóniának«. Intézete beteganyagának időközti megváltozása miatt ezirányú kutatásai megszakadtak. Azon pharmacodynamiai gyomorzvizsgálataim kapcsán, melyekről az O. H. 1953. évi 20. számában már beszámoltam, módomban volt az ulcus fájdalomérzés mechanizmusának kérdésével is rendszeresen foglalkozni. A probléma ma is aktuális, mert különösen a már egyszer röntgennel kimutatott és heggel gyógyult gyomor-, de méginkább nyombélfekélyes betegeknek a betegség kiújulásának megítélésében egyik döntő tényező a subjectiv fájdalomérzés.

A fekélybetegség által kiváltott fájdalom mechanizmusára az első adatokat 1884-ben Talma megfigyelései nyújtották. Ő a fájdalom okát a gyomor-

nyálkahártya sav iránti érzékenységében látta. 1916-ig ezen elmélet körül vitáztak a szerzők. Ekkor a chicagói egyetemen végzett kísérletsorozat azt a teoriát állította fel, hogy a fájdalom a gyomor összehúzódsának tulajdonítható. Ezt a feltevést, úgy látszik, legnagyobbbrészt elfogadták és megtámadhatatlan maradt, míg Palmer el nem kezdte kísérletsorozatát az ulcusos fájdalom, a gyomor működése és secretiósi tevékenységével kapcsolatban. Munkája sokakat ösztönzött a probléma kísérletes vizsgálatára és ennek eredményeként a fájdalom okára vonatkozólag sok ellentétes vélemény alakult ki.

Igy 1950-ben megjelent könyvében ismerteti a fájdalom mechanizmusára vonatkozó kísérleteket és elméleteket és egyben megállapítja, hogy mindaddig ellentét fog mutatkozni a pepticus ulcusfájdalom mechanizmusára vonatkozólag, amíg a kutatók a klinikai anyag típusára és a tanulmányok methodusára vonatkozólag meg nem állapodnak. Ha a vitapont — írja

— az ulcusos fájdalom kérdése, akkor az első két feltétel az, hogy a betegnek ulcusa és fájdalma legyen. Következésképpen a megfigyeléseket olyan betegeken kell elvégezni, akiknél röntgenvizsgálattal ulcusfészkek mutatható ki és a vizsgálat folyamán a beteg fájdalmat is jelez.

Igy ezen megállapításától függetlenül, már 1948 óta rendszeresen figyeljük fájdalom szempontjából is a röntgennel kimutatott ulcusfészkes betegeket.

1. A minden tankönyvben szereplő *localis spasmus*, mely a gyomor nagygörbülete felől mint egy ujj mutat a kiscsörbületen lévő fekélyfészkekre, kétségtelenül járhat fájdalommal. Ez a Henning által motilitási phenomén-nek nevezett tünet azonban lényegesen ritkábban látható, mint azt általában gondolják.

2. Fájdalmat jelzett a beteg a pylorus tartós összehúzódásakor, ha a fekély fészke a pyloruson vagy annak közelében ült. Ezen fájdalom okát azonban nem a pylorus-gyűrű izomzatának tartós összehúzódásában, hanem a fekélyfészkek körüli gyomorfallal gyulladásában látjuk, amint arra Konyetzny is rámutatott. A fájdalom ugyanis — szerinte — független a nyálkahártyadefectustól és oka csakis a gyomorfallal gyulladásában keresendő.

3. A pylorus tartós összehúzódását nem egyszer megfigyeltük minden fájdalom nélkül, különösen nők-nél, a contrastpéppel szemben érzett undor következményeként. Az undor-spasmus nem jár fájdalommal. Néhány esetben a gyomor antralis részén figyeltünk meg rövidebb-hosszabb ideig fennálló spasmust, mely az angulus feletti kiscsörbületi fekélyfészkekre mutatott. A betegek ezen spasmusok észlelése alatt fájdalomról nem panaszkodtak. Hasonlóképpen nem jeleztek fájdalmat azon röntgennel kimutatott gyomor-fekélyfészkes betegek sem, akiknél a jóténusú gyomron tartósan élénk, lefűző peristaltikát figyelhettünk meg. Ezen megfigyelésünk is amellet szől, hogy a fekély aktivitását jelentő környéki gyulladás a fájdalom egyik oka. Ezen *localis* fekélyfészkek körüli gyulladás fáj a betegnek, ha arra rányomunk. A fekélyfészkekre gyakorolt nyomás okozta fájdalom — körülírt nyomás-érzékenység — nagysága arányos a fekélybetegség aktivitásával.

4. A fekélybetegség activ szakában a pyloricus és duodenalis ulcusoknál a beteg akkor jelzett fájdalmat, ha *distinctorunkat* a gyomor kiscsörbületére nyomva igyekeztünk a pylorust, ill. a duodenumot *jeszesre* tölteni. A fekélyfészkek körüli gyulladás, melynek röntgenjelei a kemény sugártechnikával készült felvételen kimutathatók, a gyomorfallal lévő vegetatív ganglionok és idegelemek ingerküszöbét minden ingerrel, így a nyújtással szemben is leszállítja. Ebből arra következtettünk, hogy a beteg által fent jelzett fájdalmat az érintett gyomorrész nyújtása váltja ki.

5. Rendszeresen figyeltük azokat a fekélyes betegeket, akik a motilitásvizsgálatra (a pép elfogyasztásától számított 2—3 órát) gyomrukát fogva, összehajlítva vártak. Ha ezeket a betegeket ezen fájdalmas szakban röntgénérnő elé állítottuk, minden esetben azt láttuk, hogy a vizsgálatkor elfogyasztott contrastpép nagyobb része az atóniás gyomorban vízszintes nivóval helyezkedik el. A gyomrot nyomkodva (*distinctorral* vagy a beteg maga masszíroz-

gatja a gyomrát) a kiváltott peristaltica megindulásával a beteg fájdalma is megszűnt. Ezt több esetben látva, rendszeresen minden ulcusos beteget fel-szólítottunk, hogy ha a motilitási vizsgálatra várva fájdalmat érezne, jelezze azt. Minden esetben, amikor a betegek a contrastpép elfogyasztása után 2—3 órán belül fájdalmat jeleztek, a fájdalom idejében nézve a gyomrot, azt atóniásnak találtuk. Ezen, most már rendszeres vizsgálatok folyamán nyert megfigyelésünk megerősíti Ratkóczy 1936-ban tett azon megállapítását, hogy az atónia is fáj.

6. Annak bizonyítására, hogy ezen esetekben a fájdalom oka valóban az atónia, a betegeknél a fájdalom idején i. m. 5 E Glanduitrin adtunk. A beadás



1/a. ábra. Nyombélfekélyes betegnél a fájdalom idején contrastpép az atóniás gyomorban vízszintes niveauval helyezkedik el. Az atónia tartós



1/b. ábra. 5 E Glanduitrin i. m. adása után 15 percre a beteg jelzi, hogy fájdalma megszűnt. A gyomron élénk peristaltica figyelhető meg.

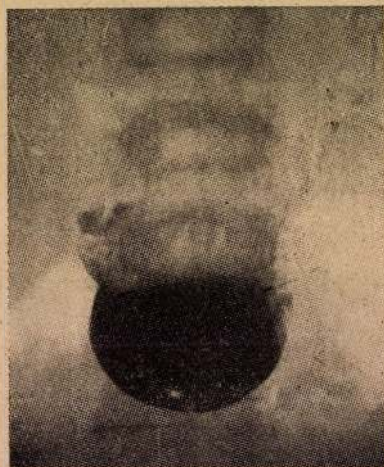


1/c. ábra. A Glanduitrin beadása után 35 percre még mindig élénk peristaltica figyelhető meg a gyomron. A betegnek fájdalma nincs

után 15–20 perc múlva a betegek jelezték, hogy a *fájdalmuk megszűnt*. Ekkor nézve a gyomrot, azon *élénk peristalticát* figyeltünk meg, mely a maradék contrastpépet s az esetleg felette lévő secretiós réteget gyorsan továbbította a pyloruson át a duodumba (lásd a), b), c) kép).

7. Felmerült a kérdés, hogy akkor mi a szódabikarbóna mechanizmusa az ulcusos beteg *fájdalmának megszüntetésében*?

Egy kávéskanálnyi szódabikarbónát adva a betegnek a fájdalom és atónia idején, a betegek egy részénél azt találtuk, hogy a *fájdalom és vele együtt az atónia 20–25 perccel a szódabikarbóna elfogyasztása után megszűnt*. A *gyomron peristaltica indult meg* és a most már *nyitott pyloruson keresztül a contrastpép a duodenum felé jól ürül*. A betegek másik részénél nem történt lényeges változás a peristalticában és a fájdalom sem szűnt meg. Ennek egyik magyarázata lehet az is, hogy ezen utóbbi esetben a gyomor sósavtartalma nem volt elegendő ahhoz, hogy a beadott mennyiségű szódabikarbónából a *közbősítés* folyamán annyi CO_2 keletkezzék, hogy az



2/a. ábra. Nyombélfekélyes betegnél a *fájdalom idején a gyomor atóniás, benne a contrastpép vízszintes nívóban helyezkedik el*.



2/b. ábra. Egy evőkanál szódabikarbóna *elfogyasztása után 15 percre a fájdalom megszűnt, az előzőleg atóniás gyomron élénk peristaltica figyelhető meg*

a gyomor fornixát feszítve, mint inger, peristalticát tudjon kiváltani (2. a), b) kép).

8. Az atropin ismert fájdalomcsillapító hatásának magyarázatát egyesek abban gondolják, hogy az atropin, mint parasympathicus bénító, a vagus-vezérelte hyperperistalticát és fájdalmas görcsszerű hypertoniát szünteti meg. Pharmacodynamias vizsgálataink folyamán a beteg gyomrát az atropin hatása alatt a contrastpép elfogyasztása után óránként nézve azonban azt találtuk, hogy bár a gyomor ürülése mind a fekélybetegéknél, mind az egészséges gyomrúaknál elhúzódó, a gyomor tónusa és peristalticája *ötös* vizsgálataival megegyezően, általában változatlan maradt, gyakran azonban fokozódott.

Le Heux vizsgálatai szerint az atropin a plexus myentericusra izgató hatású lévén, a peristalticát nemhogy csökkenti, hanem még fokozhatja is. *Ötös* régebbi vizsgálatai folyamán atropin hatására a gyomor nagygörbületén és a duodenumon kifejezett spasticus behúzódasokat figyelt meg. Az atropin *fájdalomcsillapító hatása tehát nem »görcsoldásban«*, hanem nyilván elsősorban a secretio-csökkentésben leli magyarázatát.

Megbeszélés:

Henning szerint a gyomorbetegéknél ma biztonsággal kétféle fájdalmat különböztetünk meg: 1. A *motilitási phenomennal* jelzett fájdalmat és 2. a *nyújtási fájdalmat*.

A motilitási phenoménal — tartós localisált izomgörcs, fokozott peristaltica — jelzett fájdalmat nyilván a fekélybetegség »megváltozott jellege« (Gubergic) miatt vizsgálataink folyamán egyre ritkábban látjuk és ezért úgy gondoljuk, jelentősége is a fekélybetegség aktivitásának megítélésében egyre kisebb lesz. A localis spasmust és hyperperistalticát csak a fekélybetegség 3. szakában (*Hetényi* felosztása); a fekélyfészek első megjelenése alkalmával sikerült az esetek egy részében kimutatni, olyankor, amikor a fekélyfészek alakja is döntő az aktivitás megítélésében. A betegség kiújulásakor, különösen, ha az első alkalommal kimutatott fekélyfészek nem gyógyult nyom nélkül, hanem csak megkisebbedett, esetleg változatlan nagyságú maradt, a motilitási phenoménal jelzett indirect röntgentünetek csak igen ritkán találhatók meg.

A nyújtási fájdalom már egészségeseknél is jelentkeznek, mint teltség érzése. Ezen nyújtási fájdalom angina-szerű fájdalmakig fokozódhatik.

Mai anatómiai ismereteink szerint a gyomorban érző, spinalis idegek nem lévén, a nyújtási fájdalmat a vegetatív idegrendszer közvetíti. Az inger a vaguson, sympathicuson és a hátsó kötegeken keresztül jut a nagyagyba (L. R. Müller). Hogy vajjon a gyomorral nagyfokú nyújtásánál a falban lévő vegetatív idegvégződések mellett más szervekhez hasonlóan, a peritoneumnak, mint felfogó szervnek is lehet szerepe, ez még nem tisztázott.

Henning és Norpoth 1932-ben kimutatták, hogy különösen az acut gastritiseknél, vagy a chronicus gastritisek acut szakában a gyomorral ingerküszöbe a nyújtással szemben erősen csökkent és ezt egyszerű eljárással diagnosticus jelként fel is tudták használni.

A fekélybetegség activ szakában mind a fekélyfészek körüli gyulladás, mind a gyomor nagyobb részére, esetleg az egész gyomorra kiterjedő gyulladás szállítja a gyomorfallal ingerküszöbét a különböző ingerekkel szemben. A canalis egestoriuson, pylorus-csatornán és bulbuson ülő fekélyek körüli gyulladás magyarázza a körülírt nyomással, fokozott nyújtással és feltehetően, az erősebb contractiókkal kiváltható fájdalmat. Az egész gyomorra kiterjedő gyulladás viszont tehát a fekélybetegség aktivitására talán legjellemzőbb indirect tünettel, az atóniával és az avval járó nyújtással szemben szállítja le a gyomorfallal ingerküszöbét és magyarázza az étkezés utáni fájdalom mechanizmusát.

Véleményem szerint a fekélybetegség activ szakában, különösen a praepyloricus, pyloricus és duodenalis fekélyek esetében a kezdeti gyors ürülést felváltó atónia idejében jelzett fájdalom is nyújtási fájdalomnak fogható fel.

Ezen fájdalom mindenkor megszüntethető, ha az atóniás, kifáradt gyomorizomzaton akár mechanicus ingerekkel (gyomortáji nyomkodás), akár gyógyszeresen (Glanditrin, szódabicarbona) sikerül újból jobb tónust és peristalticát kiváltani, mely a pyloruson át, a gyomorban rekedt contrastpépet vagy ételt a duodenum felé továbbítani tudja.

Összefoglalás:

A gyomor- és nyombélfekélybetegeknél ma biztonsággal kétféle fájdalmat különböztetünk meg: 1. *Motilitási phenoménnal* jelzett fájdalom. 2. *Nyújtási* fájdalom. A *motilitási phenomén* (tartós, localis izomgörcs, fokozott peristaltica) a *fekélybetegség* jellegének megváltozásával mind ritkábban fordul elő. A *localis spasmust*, mely minden tankönyvben szerepel és mint egy ujj mutat a fekélyfészekre, valamint a *beteg által jelzett fájdalom idejében hyperperistalticát* csak a fekélybetegség és fészek első megjelenése alkalmával sikerült az esetek igen kis részében kimutatni. A betegek ekkor jelzett fájdalmának oka a *fekélyfészek körüli, vagy az egész gyomorra kiterjedő gyulladásban* keresendő, mely a gyomorfallal lévő vegetatív ganglionok és idegelemek ingerküszöbét

szállítja le minden ingerrel, így a *motilitási phenoménnal* szemben is. A *localis spasmus* egymagában, mint azt a *functionalis cascade-gyomroknál* és a *contrastpéppel szembeni undorra fellépő pylorus-spasmusnál* látjuk — nem fáj. A fekélyfészek körüli localis gyulladás fáj a betegnek, ha arra rányomunk, vagy a fekélyfészek körüli gyomorrrészt igyekezzünk distinctiorunk segítségével contrastpéppel feszesre feltölteni. A *fekélyfészekre gyakorolt nyomásokozta fájdalom* — körülírt nyomásérzékenység — nagysága arányos a fekélybetegség aktivitásával. Rendszeres vizsgálataim folyamán sikerült *Ratkóczy 1936-ban* tett azon megállapítását, hogy az atónia is fáj, megérősen is alátámasztani. Az atónia idejében jelzett fájdalom is nyújtási fájdalomnak fogható fel. Ez a fájdalom annak a következménye, hogy a fekélybetegség activ szakában mindig megtalálható gyulladás szállítja a gyomorfallal ingerküszöbét a különböző ingerekkel szemben, így az aktivitásra talán legjellemzőbb indirect tünettel, az atóniával és az azzal kapcsolatos nyújtással szemben is.

IRODALOM: Gimes B.: Pharmakoradiológiás tapasztalatok gyomorvizsgálatoknál. O. H. 1953. 20. 544—546. — Gubergic M. M.: Szovjet Orvostudományi Beszámoló. 1950. II. évf. 2. sz. 67. o. — Hennig N.: Lehrbuch der Verdauungskrankheiten. Stuttgart, 1949. — Henning N. és Norpoth L.: Dehnungsprobe bei Gastritis. Dtsch. Arch. Klin. Med. 173, 524, 1932. — Hetényi G.: A fekélybetegség ú. n. aktivitásáról. O. H. 1952. 22, 629. — Ivy A. C.: Peptic ulcer. Philadelphia, 1950. — Konyetny: Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildungen im Magen und Duodenum. J. Springer, Berlin, 1930. — Le Heux: Pflügers Arch. 1920. Bd. 179. H. 4—5—6. — Müller L. R.: Die Lebensnerven. Berlin, 1934. — Ötvös E.: O. H. 1920. 52. Röntgenologia, 1922. Magyar Röntgenközlöny, 1929. Magyar Radiologia, 1952. IV. évf. 3. — Palmer W. L.: The mechanism of pain in gastric and in duodenal ulcer. The role of peristaltic and spasm. Arch. Int. Med. 39, 109, 1927. — Ratkóczy N.: Neue Grundsteine zur Funktionellen Röntgendiagnostik des Magens Frtschr. 53, 1936. H. 3. és 54. 1936. H. 1. — Ratkóczy N.: Die diagnostische Bedeutung des Magentonus. Frtschr. 54. H. 1. 37. — Ratkóczy N.: Über die Aetiologie u. diagn. Bedeutung des Kaskadenmagens. Frtschr. 43. H. 5. — Talma S.: Zur Behandlung von Magenkrankheiten. Ztschr. f. klin. M. 8. 407, 1884.

A Budapesti Közegészségügyi-Járványügyi Állomás (igazgató: Kapos Vilmos dr.) Hepatitis Kórházának (főorvos: Kürthy László dr.) közleménye

Lágyzájpad elváltozás vírushepatitisnél

Előzetes közlemény

Irtó: LÁSZLÓ BARNABÁS dr.

Hepatitis betegeinken már több év óta feltűnik a lágyzájpad nyálkahártyájának sajátos elváltozása. Ezekben az esetekben a lágyzájpad szemcsézetté válik a nyálkahártya szintjéből kiemelkedő $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ mm-nyi vagy annál kisebb alapú, egymás mellett sűrűn elhelyezkedő, kerek, lapos képletek következtében, ami jól látható megfelelő megvilágítás mellett (pupilla-lámpa), amikor visszatükröződik a nyálkahártya fénye. Ugy néz ki ilyenkor a lágyzájpad, mintha bűzadarával lenne teleszórva. Leggyakrabban az uvula fölött, a lágyzájpad hosszanti középvonala

mentén jelentkeznek ezek az apró, leginkább kis vesiculákra emlékeztető elváltozások, de sokszor megtaláljuk a lágyzájpad egész területén, ezen túl viszont nem terjed. Színe nem tér el a nyálkahártya színétől.

A leírt elváltozást megtaláltuk sokszáz esetben kitévő hepatitises beteganyagunk túlnyomó részében és észleltük hosszú időn keresztül anélkül, hogy ennek különösebb jelentőséget tulajdonítottunk volna. Megtaláltuk sokszor a betegség legkorábbi (prodromalis) szakában éppúgy, mint az icterus alatt és annak le-

zajlása után. Egyező gyakorisággal jelentkezett az elváltozás úgy a hepatitis epidemica eseteiben, mint azokban a megbetegedésekben, melyeket az anamnesis alapján inoculációs (serum) hepatitisként igyekeztünk előzőtől elkülöníteni, icterusos és icterus nélküli alakoknál egyaránt. Icterussal járó egyéb megbetegedésekben, amikor a vírusfertőzés kizárhatónak látszott, jóformán sohasem észleltük.

Egy zárt kollektívában végzett szűrővizsgálat terelte a figyelmünket ismét a légyszájpad elváltozására. 150 személyt számláló intézetről volt szó, ahonnan rövid időn belül több hepatitises beteg került osztályunkra és feltehető volt, hogy a kollektíván belül is több latens megbetegedéssel találkozunk. Ezért átvizsgáltuk az intézet összes bennlakóját. A vizsgálat alkalmával a következő meglepő észrevételt tettük. 150 személy közül 43-nál észleltük a fent leírt légyszájpad elváltozást, 52 esetben volt fokozott a vizelet ubg. és 38 esetben találtunk megnagyobbodott májat és lépét. A pozitív tapintási lelet mellett poz. ubg. reakcióval járó eseteket abortív, (latens) hepatitis megbetegedésnek fogtuk fel, ilyen volt 36 eset. Ezek közül 33-nál egyidejűleg légyszájpad elváltozást is találtunk. Észlelésünkben arra következtettünk, hogy a légyszájpad szemszézettsége és a fertőzöttség között valamilyen összefüggés van. Ezt a feltevésün-

ket látszott támogatni két vegyes jellegű belgyógyászati osztály több hónapos beteganyagának állandó megfigyelése, melynek során ezen légyszájpad elváltozással csak ritkán találkoztunk. Sajnos, fertőző-osztályt nem volt alkalmunk megfigyelni eddig, ami esetleg értékesen egészíthette volna ki az eddig észlelteket.

Massini és Baur Bergmann legutóbb megjelent tankönyvében említést tesz hasonló elváltozásról a légyszájpad nyálkahártyáján influenzánál, s arra igen jellemzőnek tartja.

Az eddigi megfigyelések természetesen még nem elégségesek arra, hogy állást foglaljunk, vajjon hepatitisre jellemző, specifikus elváltozásról van-e szó. További adatgyűjtés szükséges annak eldöntésére is, mennyiben értékesíthető a tünet diagnosztikai szempontból. Megfigyelésünket egybevetve Massini észlelésével arra gondolunk, hogy az elváltozást talán vírus-infectio hozza létre a nyálkahártyán, így ez nem csupán hepatitisre, hanem egyéb vírusbetegségekre is jellemző volna. Ennek bizonyítására azonban még hosszú, sok egyéb betegségekre kiterjedő adatgyűjtés szükséges. Ezen kívül talán még közelebb jutnánk a kérdéshez, ha megfelelő esetben feldolgoznánk szövettanilag a légyszájpad nyálkahártyáját, erre azonban eddig még nem nyílt alkalom.

T H E R A P I Á S K Ö Z L E M É N Y

A Bajcsy Zsilinszky Közkórház (igazgató: Andics Gabriella dr.) Tüdőbetegosztályának (főorvos: Burai-Kovács János dr.) közleménye

Therapiás megfigyelések a hypertensiós molekuláris oxigén alkalmazása során különböző idült renyhe sarjadzással járó megbetegedésekben

Irtá: BURAI-KOVÁCS JÁNOS dr., KIZMAN ANTAL dr. és EGYED MIKLÓS I. dr.

Az O. H. múlt évi 2. számában közölt hypertensiós molekuláris oxigénkezelés hatását tovább tanulmányoztuk, nem szigorúan vett tüdőgyógyászati, illetve gümös megbetegedésekben. Buzdítólag hatottak azok a további, későbbi eredmények, amelyeket az effajta empyemakezelés során nyertünk. Általában egy-két év elmúltával is stationár állapotot láttunk: az empyemák után maradt seromák szervülését, vagy tünetmentes állandósulását észleltük. Ezen oxigénkezelt esetek némelyikén később szövettani vizsgálatra is nyílt alkalom és itt a gümös folyamat visszafejlődését találtuk.

Az előző cikkünkben említett részletekre, nem térünk ki újolag, csak utalunk rájuk. A hatásmechanizmus kettős feltevésen alapul. I. Vacuum szívóhatás, a gázdifúzió eredményeként: ez a nekrobiotikus szövet feltisztulását, illetve demarkálódását segíti elő. II. Az oxigéntelítettség fokozódik lokálisan a keringő szövetnedvekben, ami az an-, ill. hypoxiás szövet normális sejtanyagcseréjét támogatja. Ennek feltételezett eredménye az ú. n. jó sarjadzás. Számos kísérleti adat áll rendelkezésre arra vonatkozóan, hogy a gyulladásban, krónikus esetben is, szövetoxigenizációs zavar van, — az oxigéndifúzió nagy mértékben módosul.

Ezzel egyértelmű eredményt adtak saját gázanalizáló vizsgálataink is, melyeket a Haldane—Boothby-féle módosított készülékkel végeztünk. Ennek a hatalmas anyagot felölelő kérdésnek ismertetése azonban nem célja jelen közleményünknek, azt csak az érthetőség kedvéért említettük meg. Különféle, nagyobb számú esetből csak egy pár jellegzeteset ragadunk ki a fent említett elv gyakorlati igazolására. A beteg szövetrésztletet hypertensiós oxigén hatásának tesszük ki, az általános keringés megkerülésével, egyszerű diffúzió útján juttatván el hozzá a gázt. A hatás — feltevésünk szerint — nem specifikus, ennél fogva minden krónikus sarjadzások szövetre eredményes lehet. Ezen elgondolás alapján kísérleteztünk még — említett közleményünket leszámítva — tüdőkavernával, osteomyelitises sipolyokkal, krónikus, nem gyógyuló fekélyekkel, varicosus fekélyekkel, lupusos elváltozásokkal, csonttuberkulózishoz társuló sipolyokkal, hideg tályogokkal krónikus eccémával stb.

A hatás eléréséhez az oxigén hypertensiós alkalmazását tartjuk a legszükségesebbnek. Ehhez zárt tereket igyekeztünk létesíteni, amit tiszta oxigéngázzal töltöttünk fel. Például végtagokon oxigénkamrának

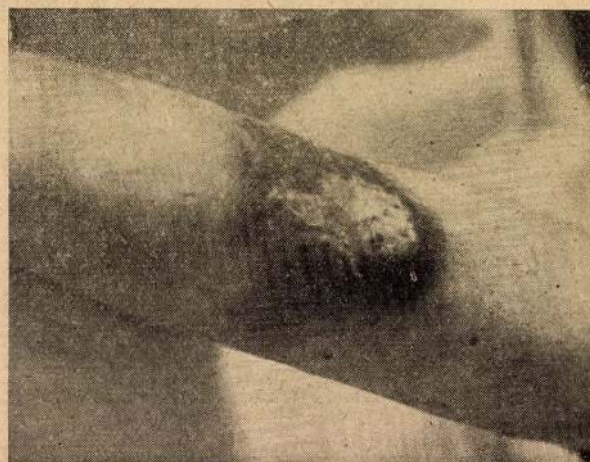
egy proximálisan és distálisan légmentesen elzárható, a végtag bőréhez köröskörül hozzáfekvő gumiballont használtunk. A gáz utánpótlását időnként szelepes összeköttetésű gumipárnából adagoltuk. Ezáltal órákra, vagy egész napra biztosítva volt lokálisan a magas oxigénkoncentráció. Hátránya volt, hogy naponta többször is le kellett venni a mögötte felgyülemelő váladék miatt. Ezt a módszert kombináltuk lokális injekciós gázkezeléssel. Feltevésünk az volt u. i., hogy egy



1—2. ábra. K. A.-né, 27 éves, 1947 óta beteg. B. o. felső-, j. o. alsólebeny-csúcskaverna miatt végeztek nála 1950. III. hóban j. o., később b. o. Monaldi-drenázst, illetve speleostomiát az egyik intézetben. Ennek a kezelésnek befejezte után b. o. Monaldi-plasztikát végeztek (1951. V.). A speleostomia nyomán maradt sipolyjáratot bőrplasztikával próbálták zárni. A seb elgennyedt és egy tenyérnyi fekély keletkezett. Utóbbinak az infraclavicularis szélén kisujjvastagságú, állandóan váladékozó, a hörgőrendszerrel kommunikáló sipoly volt látható. J. o. két, speleostomia után maradt, erősen váladékozó sipolyt találtunk. Előzőleg három éven keresztül mind a sebész, mind a belgyógyászati kezelés (ismételt plasztikák, ill. többféle antibiotikum) sikertelennek bizonyult a sipolyok és a fekély gyógyításában. — 1952. VIII. 8-án kezdtük el a kezelést. Naponta egyszer szubkután adtunk be O_2 -t a sebszélekbe, továbbá kis nyomással áramoltattuk be naphosszat a sipolyokba vezetett katheteren át. A kezelést 1953. I. 15-én fejeztük be. A seb teljesen behámosodott és a sipolynyílások mind zárultak. A kezdeti Westergren-érték 76 mm-ről 35 mm-re csökkent, a köpet Koch-pos. maradt, a beteg ezen idő alatt 8 kg-ot hízott.

oxigén gázbuborék is képviselhet hypertensiót a szövetségi részben a környező szövetek gáztartalmához képest. Oxigén-emphysemát létesítve, a fekélyes területet körülínfiltráltuk egy injekcióstű segítségével, mely oxigénpárnával állt összeköttetésben. A mennyiséget a helyi elváltozás nagyságához szabtuk, s ez 20 cm-től 500 cm-ig változhatott. Az adag határát általában az adta meg, amennyit a beteg még fájdalommentesen tűrt el. A kezeléseket naponta végeztük.

Megfigyelések: Legfeltűnőbb a gennyes fekélyes terület gyors feltisztulása és demarkálódása, amit felváltott a jó sarjadzás. Ez a kezelés többéves, torpid folyamatok esetén sokszor csak egy pár hetet vett igénybe. Az volt a legszembetűnőbb az egyik lupusos betegünk esetében, hogy hároméves folyamatán — mely már minden szokásos kezelésnek ellenszegült — egyheti kezelés után hatalmas crustás exsudatív fel-



3—4. ábra. F. S.-né, 65 éves. Osztályunkra kétoldali fibrokavernás tüdőfolyamat mellett tbc-s csontfolyamat okozta, többszörös sipolyosodás miatt vettük fel 1952. VI. 7-én. 1951 ősze óta kezelték a j. mellkasfőlen levő 2 forintnyi és a b. lábszáron elhelyezkedő, varicosus, + tbc-s, nem gyógyuló fekélyét. Mindkét fekély váladékból sikerült kimutatni Koch-bacillust. Ugyanezen egyénnek a hátán és a farán is 2 ökólnagyságú abscessus frigidus volt, amelyek a 3—4. O_2 feltöltésre már tiszta seromává váltak. A O_2 -t a sipolyba bevezetett katheteren át juttattuk a sebbe, a kezelést naponta folytattuk. XI. hó elején a sipolyok mind zárultak.

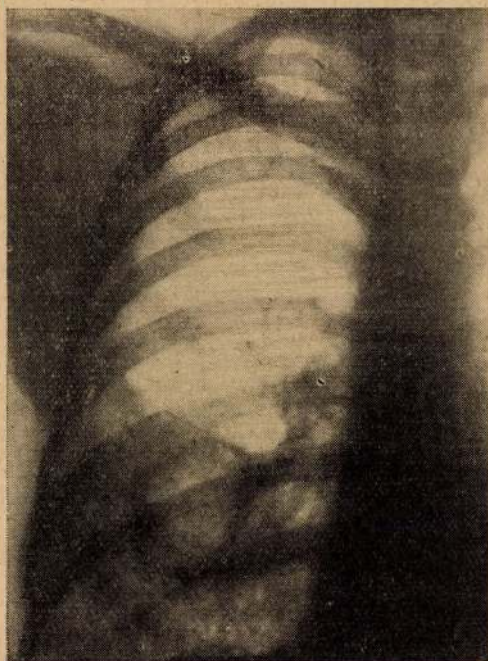
rákódások keletkeztek, s utána rohamosan megindult a hámosodás a szélek felől.

Altalában fekélyes folyamatban megfigyelhető volt, hogy a sklerotikus, torpid szövet helyét vérbő, kapillárisdús sarjszövet váltotta fel, amit nyomon követett a gyors reparáció és a hámosodás. Ama esontelváltozásokban, ahol a csontgóc bennmaradt és nem szekvesztrálódott, a csontgóc gyógyulása elmaradt a társult lágyrészelváltozások gyors gyógyulásától. A csontszövet gázdiffúzióra nem alkalmas szövet: ez adja a magyarázatot, ami fontos adat alapfeltevésünk helyességének megítélésében. Ilyen esetben a csontgóc feltétlen eltávolítása szükséges. Maguknak a másodlagosan fertőzött lágyrészeknek gyógyulása sokszor olyan rohamos volt, hogy erőszakkal kellett a szükséges drénezés



5—6. ábra. K. G. 20 éves. Bejövetele előtt 3 hónappal fájt a bal könyöke, megdagadt, megpirosodott, kifakadt. Egy hónap múlva a bal bokátája duzzadni kezdett, majd kifakadt. A kezelés kezdetén a bal könyök külső oldalán fillérnyi, felhánytszerű, sarjszövettel részben fedett, gennyes alapú fekély volt, hol a mélyből sok, sűrű genny ürült. A bal boka belső oldalán gyermekökölnyi duzzanat, mely fölött a bőr piros, feszes, kissé fénylő elülső részén sárga folt. Két hét múlva ez a duzzanat kifakadt és egy mély, kraterszerű fekély keletkezett (VII. 3.). Teljes gyógyulás IX. 13-án, amikor a napi, lokális O_2 -kezelést befejeztük. Westergren kezdetben: 20 mm, a kezelés után 5 mm. Súlygyarapodás: 10 kg. Osztályunkról való távozás után a beteg 30 g streptomycint kapott.

számára az utat nyitvatartani. Kavernás esetekben a perikavitárius infiltrátum gyors feltisztulása volt röntgenképen kivehető. Kontrollképpen ezeket az eseteket előzőleg, a szokásos therápiás pneumo-



7—8. ábra. K. P.-né, 31 éves. 1951. X. 2-án vettük fel j. alsólebenycsúcskavernával. X. 10.—XII. 5-ig bronchoskopos kezelés eredménytelennek bizonyult. XII. 5.: ptx. O_2 -vel: erősen inkomplet, csak a rekesz felett látható, letokolt ptx-zsák. Ezen keresztül O_2 -invázió alatt tartjuk a tüdő egy részét. A töltést naponta végezzük (100, 2—300 ccm). I. 21-én a O_2 abbahagyjuk, január közepe óta kaverna nem látszott. A köpet 1952. XII. óta Koch-neg. Westergren 52 mm-ről 10 mm-re csökkent. Az egy év múlva megejtett kontrollvizsgálat is teljes klinikai és röntgenológiai tünetmentességet mutat.

thorax alkalmazása útján tartottuk megfigyelés alatt. A perikavitárius szövet helyén gyors, sklerotikus-emphysemás átalakulás volt észlelhető és ez az átalakulás végül is egy sajátságos, cystás-emphysemás állapotban állandósult. Ez az állapot egy-másfél évi megfigyelési idő után is kielégítőnek bizonyult.

Összegezés: Az oxigénmolekula bejuttatása parenterálisan tályogos üregekbe távoli multa tekintetével. Számos szerző, így pl. *Gendron és Bouchet* már 1915-ben próbálkozott ezzel a kezeléssel. Általában mindnyájan jó eredményről számolnak be, de a hatásmechanizmus tekintetében nagyon különböznek a vélemények. Mi a lokális hatásban — gázanalízissel is igazolva — a hipertenziós diffúzióban látjuk az egyik legfontosabb tényezőt. Nem lehet azonban elzárkózni azon általános megfigyeléstől, amit mások és mi is egyértelműen láttunk, hogy ezen betegek általános állapota rohamos javulást mutatott, akik nagymennyiségű oxigént kaptak, igen tekintélyes súlygyarapodásra is tettek szert. Hogy ez a kedvező általános hatás oka egyszerűen a gőc gyógyulásának távoli kihatása-e, vagy magában a vérben jönnek-e létre fontos változások, nem tisztázott. Ebben a physiologiailag és kórtanilag rendkívül érdekes és fontos kérdésben további vizsgálatok fognak történni, melyek hozzá fognak járulni a kérdés biológiai tisztázásához. Lényegileg az mondható, hogy azon szöveti elváltozások, melyek krónikussá váltak és gyógyhajlamot egyáltalán nem, vagy

csak alig mutatnak, ezen lokális oxigénkezeléssel a holtpontról elmozdíthatók. Tekintetbevéve, hogy az antibiotikumok korszakában a krónikus gyulladásos elváltozások refraktár volta ezen szerekekkel szemben a megromlott lokális keringéssel magyarázható, az oxigénkezelés ebben az irányban is komoly lehetőségeket rejt magában. Eseteink előzőleg már más belgyógyászati, antibiotikus, sebészeti kezelésem estek át, eredménytelenül. Már fent utaltunk a friss, vérbő granulációs szövet képzésére. Ez gümös vonatkozásban igen lényeges kérdést jelenthet, ha a methodika további javítását sikerül elérnünk. A gümös szövet átépítése u. i. gyorsabb és megbízhatóbb gyógyulást eredményezhet.

A fentiek demonstrálására szolgálnak kiválasztott eseteink.

Megjegyzés: Az előző közleményben jelzett 33 oxigénre gyógyult emphysemás eseteink közül eddig kettő recidivált. Ezek közül az egyiknél a seroma coccusokkal befertőződött, a beteg belázasodott (39—40 fok C), néhány intrapleurális penicillin kezelés után a láz leesett, a seroma ismét teljesen feltisztult. Azóta a beteg panaszmentes.

Egy másik esetről spontán ptx. lépett fel a kezelt oldalon. Újabb oxigén kezelésre a tüdő kitágult és a ptx. üreg eltűnt. Jelenleg a beteg panaszmentes. Jelen közlemény megírása óta más gázokkal — CO₂, Nitrogen — kontroll-kísérleteket végeztünk. Ezek eredményei elsősorban a diffúziós hatás fontosságára mutatnak.

K A Z U I S Z T I K A

A János-kórház (igazgató: Bakács Tibor dr.) II. sz. Belosztályának (főorvos: Fodor Imre dr.) közleménye

Többszörös tüdővérzést okozó aorta aneurysma*

Írta: FODOR IMRE dr.

Az eset ismertetése két szempontból érdekes, egyrészt hozzájárul ahhoz az adathoz, hogy a mesaortitis lueticában szenvedők jelentékeny százaléka nem tud lueses infectióról, másrészt rámutat arra a lehetőségre, mellyel az aneurysmák többszörös tüdővérzésekben szerepet játszhatnak.

Az Orvosi Hetilap 1951. január 2. számában megjelent közleményemben, melyben a syphilis korszzerű gyógyításának néhány alapvető kérdésével foglalkoztam és amely közleményben munkatársaimmal a János-kórház 1896—1949-ig terjedő boncanyagát dolgoztam fel lues szempontjából, kimutattuk, hogy a mesaortitis lueticában és ennek következményében, az aneurysmában elhúnytak száma függetlenül az évtizedek alatt alkalmazott kezelési methodusoktól, az adatokat tízéves időközökben összefoglalva, nem csökkent. Ennek a jelenségnek magyarázatát egyrészt abban találtam, hogy osztályos anyagomban az érletesben szenvedők 67 százaléka nem tudott lueses infectióról, illetve, hogy ezek a betegek mesaortitiszük kifejlődéséig és ennek felismeréséig semmiféle kezelésben sem részesültek, másrészt a mesaortitis pathomechanizmusában találtam magyarázatot az anatómiai elváltozás

nagyrészt irreparabilis voltára. Így tehát míg nem kezelt vagy fel nem ismert, úgynevezett latens infectiók vannak, érletesek is lesznek, és mindazideig, míg a lakosság rendszeres átszűrésével a latens lueses fertőzéseket nem leplezzük le, addig e betegséggel is számolnunk kell. Döntő jelentőségű tény, ezt ma már bátran leszögezhetjük, hogy a primaer és secunder szakok jó kezelésével az érletesek elkerülhetők.

Kórházunk 1950—51—52. évi statisztikájából megállapítható, hogy a luesre vonatkozó kórbonctani adatok majdnem tisztán mesaortitis lueticára vonatkoznak. Az ezen idő alatt boncolt 3280 eset közül mesaortitis lueticát 22 esetben találtak és csak 2 esetben hepatitis gummosát. E három évben az összes boncolásoknak 0,68 százaléka esett mesaortitisre, azt ez megelőző három évben 0,63 százalék.

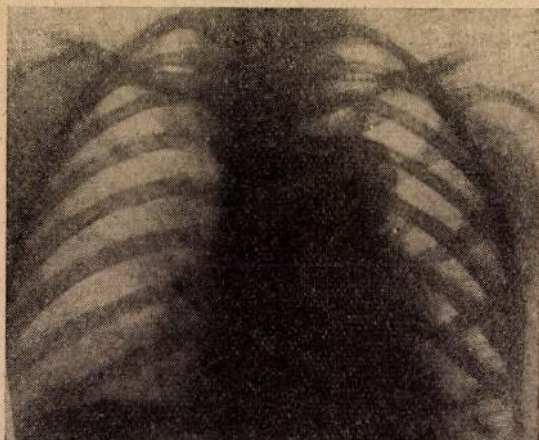
Az esetem ritka példánya a mesaortitis egyik szomorú komplikációjának, az aneurysmának.

50 éves nőbeteg (kórházi felvételi szám: 9/2548), ki 1952. februárjában került felvételre és aki a fent leírt típusnak egyik képviselője: ő sem tudott semmiféle lueses infectióról. 1951 nyarán jelentkezett véradásra és ekkor vált ismeretessé, hogy Wa reakciója és az összes társreakciók pozitívak. Ezidőben teljesen panaszmentes volt. A felfedezés után két Bismuth-

* A Belgyógyász Szakcsoport 1953. november 4-i ülésén tartott bemutatás alapján.

Salvarsan kúrában részesült. 1952. január 19-én hirtelen betegedett meg. Nagy mellkasi fájdalmakra ébredt álmából, fulladt és mintegy 2 és fél liternyi »vizenyős vért« köpött. A tétanyulcai kórházba szállították, ahol bemondása szerint szívkezelésben részesült és két hétig feküdt. Hazatérése után a vérköpése megismétlődött, ezúttal kétízben, állítólag 2 liternyi piros vért köhögött ki. Vérköpés miatt szállították kórházunk tüdőklinikai osztályára. A beteg előadta, hogy a vérhányása közti időben mellkasi fájdalma nem volt, csak nagyon gyengének érezte magát.

St. pr. A közepesen fejlett és táplált anaemiás betegen mérsékelt pajzsmirigy megnagyobbodást találtunk; a bal alsó tüdőlebeny felett mérsékeltén rövidült kopogtatási hangot. Szíve normális nagyságú volt, a manubrium sterni fölött mediastinalis tompulat, mely balra egy ujjal meghaladta a szegyszélt. Az összes ostiumok felett systoles zörej volt hallható, melynek punctum maxima az ao. fölött volt. A jugulumban élénk pulsatio volt látható; a baloldali carotis és radialis pulsusa a jobbnál valamivel alacsonyabb volt. Ez a különbség a vérnyomásban is megnyilvánult, amennyiben j. o. 160/90 Hg mm; b. o. 120/90 Hg mm volt. Más mérés alkalmával j. o. 140/80 Hg mm-t, b. o. 90/70 Hg mm-et mértünk. II. 15-én fulladásos roham kíséretében kb. 1/2 l. habos vért köpött, nagyfokú dyspnoe mellett. Mindkét tüdő tele volt apró hólyagú, nedves szörtyözörejekkel. Ezt a tüdőoedema-szerű ál-



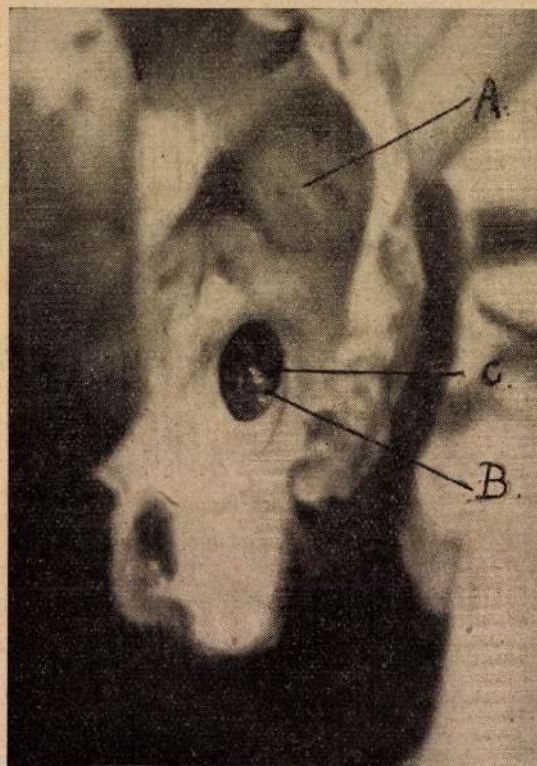
1. ábra. Kettős aneurysma rtg-képe.

lapotot 0.0005 gr Strophantin inj. azonnal megszüntette. Állapotát mesaortitis luetica következtében keletkezett aorta aneurysmának, coronaria ostium szűkülésnek és következményes bal szív gyengeségnek tartottuk. Rtg. lelete a bal tüdő alsó lebenyét atelektasiásnak mutatta, jobb rekesze jól kitért. A szív balra alig valamivel volt nagyobb, az aorta ascend. és az arteria anonyma is tágult volt, az aorta tágulat ív alakban hajlott és b. o. majdnem a med. clav. vonalig terjedt; éles széllel, kisebb intenzitású árnyékot adva, lefelé a bal kamra magasságában újabb ívalakú árnyékot képezett. A bal szív élénken mozgó árnyékával szemben az aneurysma-szerű árnyék pulsatiót egyáltalán nem mutatott (1. ábra). Máj, lép nem volt tapintható, Wa-ja és a társreakciók is erősen pozitívak voltak. Vérsejtszámla: 55—100 mm. Bejövetei vérképe: Hgb: 48 százalék, vvs: 3,240.000, fvs: 5000. Qualitativ vérkép: norm. Oculopupillaris tünetei nem voltak. Inreflexei fokozottak voltak, de egyformák. Az alsó végtagon időnként fellépő igen súlyos lancinaló fájdalmakat tabes jelének tekintettük. Az ekg vizsgálat kifejezett szívizomelfajulás jelét mutatta, a csak mérsékelt jelét coronaria-keringési zavarnak. Vizelet lelete normalis. Az észlelés 109 napja alatt haemoptoék uralták a kór-

képet. A betegnek húsz alkalommal volt kisebb-nagyobb intenzitású 50 ccm-től 1/2 litert is kitevő vérköpése. A vért mindig köhögéssel ürítette és tele szájjal köpte.

Óvatos penicillin-kezelésben részesítettük, egyes alkalmakkor 40.000 E, később 80.000 E penicillint kapott, összmenyiségben 11,000.000 E-t. VI. 2-án reggel 8 órakor hirtelen nagyfokú vérköpés lépett fel, a beteg eszméletét veszítette; szívtompulata normális maradt. Exitus.

Boncolásra mesaortitis luetica, aneurysma ari et rami descend. aortae, myodeg. cordis, haemoptoe, anaemia sec. és tabes dorsalissal írtuk ki. A boncolás-kiírási megjegyzésünkben leírtuk, hogy a vérzésnek biztos magyarázatát adni nem tudjuk, de az a le-



2. ábra. A) Az aneurysma belfelülete. B) Fiókkiöblösődés, amelynek fenekén történt a mikroperforatio. C) A bevezetett szőrszál.

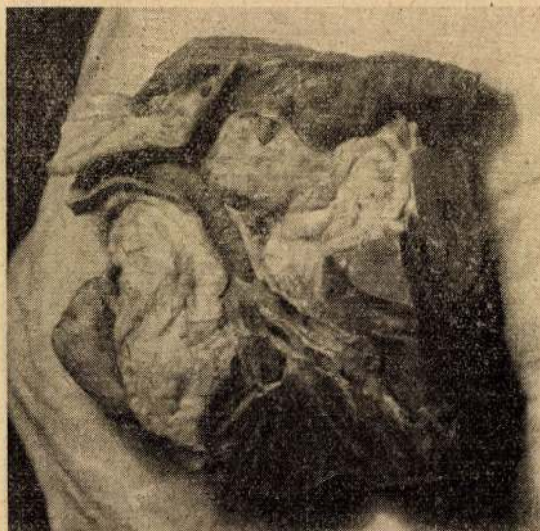
hetőség is fennáll, hogy az aortából kisebb perforációs nyíláson át, melyet fali-rög zárt el, szívárgó vérzés történt valamelyik nagyobb bronchusba.

A vérzést ugyanis különbözőképpen próbáltuk magyarázni. Gondoltunk bal szív gyengeséggel járó tüdőoedemás vérzésre, miután az első vérzés tüdőoedema képeben folyt le. A későbbi észlelés miatt ezt a feltevést elvetettük és miután az aneurysma nem pulsált, arra is gondoltunk, hogy a lueses periaortitis súlyos adhaesiákat és így pangást idézett elő. A tömeges bal hilus ezt a felfogást támogatta. Arra is gondoltunk, hogy ez az összetapadás a bal bronchus falában idézett elő pangást, hyperaemiát és felkészültünk arra is, hogy ebből az összenövésből majd hirtelen halált okozó perforációs vérzés jön létre. A halált megelőző vérzés azonban nem mutatott perforációra, bár ez igen súlyos volt, de a vér nem pulsálva jött és mindenben hasonlított a régi vérzéshez.

A sectios lelet szerint: »az aorta aneurysma mellett több apró másodlagos aneurysma képződött, ezek közül az egyik a szomszédságában lévő hörgő falához feküdt. Ugyanitt a hörgő aszaltszilványi ektasiát mutatott, a tágulat szervült vérral volt kitöltve. A másodlagos kicsiny aneurysmába vezetett sonda ellenállás nélkül volt bevihető a rögződésen át a leírt bronchiektasiába (2. és 3. ábra). A hörgőkben alvadt vér volt. A mesaortitishez társult aneurysma multiplex volt, a két nagy tágulaton belül több fiók kiöblösödés képződött. Ezek nagyon szépen mutatták azt az ismert jelenséget, hogy a kiöblösödések széle körül kifejezett scleroticus elváltozások képződnek.

Kórbonctani dg: *Mesaortitis, periaortitis luetica cum sclerosis*.

A sectio megerősítette tehát feltevésünket, ami szerint a vérzés mikroperforációból származott, és ame-



3. ábra. A) Réteges alvadék a hörgő falában; ez akadályozta meg a hirtelen elvérzést.

lyet fali rög fedett, de érdekes módon a rög nem a papírvékonyaságú aorta kiöblösödésben, hanem az odatapadt bronchusban helyezkedett el, mely ezen a helyen bronchiektasia-szerűen kitágult. Ezt a tágulást, nézetem szerint a vérzés hozta létre azáltal, hogy nagy réteges rög keletkezett a bronchusban, ami csak úgy történhetett, hogy a perforációs vérzés eleinte csak a bronchus falába történt, a leemelt nyálkahártya mögött a vér rétegesen megalvadhatott. A nyálkahártya másodlagos perforációja útján vált lehetővé, hogy időnként kisebb-nagyobb vérzések léphettek fel.

Haemoptoéknak aorta aneurysmával való előfordulásáról Scherf és Boyd a következőképpen írnak: »Korán jelentkezhetnek haemoptisisek, melyek vércsikokat tartalmazó köpet alakjában jelenhetnek meg. Az ilyenfajta köpet hónapokkal előzheti meg az aneurysmának a bronchusba való áttörését.« Ilyen nagyfokú, egy litert is elérő ismétlődő vérköpésről

azonban az irodalomban adatot nem találunk. Persze perforatiót követő halálos elvérzésről annál bővebben.

A Doehle—Heller-féle lueses aneurysmák az aortitis luetica praedilectiós helyein keletkezhetnek, tehát közvetlen az aorta billentyűk felett, az arcuson és az aorta descendensen a hasi szerveket ellátó arteriák eredéséig. Ennek következtében a perforációknak is igen különböző lehetősége van.

Huchard, Crips, Dahlen, Bosdorf, Kröger, Emmenrich, Maximoff, Wille és Schüller statisztikáinak egyesítéséből 1462 aneurysma ismeretes. Ezek közül csak 184 volt a hasi aortán (13.3 százalék). Esetünkben kettős aneurysmát találtunk, ilyen kettős vagy többszörös aneurysma a statisztikák szerint az aneurysmák 3,84 százalékában fordul elő.

Az elhelyezkedések különbözősége szerint a perforatio történhetik a szívburkolba, a szívkamrákba, a pleuraüregbe, az oesophagusba, a légzőutakba, sőt kifelé is perforálhat aneurysma a sternumon keresztül. Weinberger és Weiss a bronchusba; Borst az oesophagusba; Kaufmann az ao descend. aneurysmájának perforációját látta a jobb kamra conus arteriosusába; Rokitansky a pulmonalis arteriába látott perforációt. Egy ilyen art. pulmonalis perforációt magam is észleltem. Láttam aneurysmát, mely a vena cava superiorba perforált. A gyomorban való perforációról Zypkin emlékszik meg.

Esetünk érdekessége abban van, hogy az ao aneurysmák azt a lehetőségét mutatja be, hogy az aneurysma nemcsak haemoptisiseket és halálos elvérzést, hanem többszörös súlyos tüdővérzést is okozhat; a haemoptoékra vonatkozó okokat és magyarázatokat: az atelektasias tüdőbeli pangást, a bal szív gyengeség által kiváltott tüdővérbőséget, tüdőoedemát, s az összetapadás által létrehozott bronchusnyálkahártya venosus-pangását megtoldja még egy lehetőséggel: a mikroperforációval. Esetünk fölöttébb érdekes azért is, mert a rögtöni elvérzést nem az aneurysmában keletkezett fali rögződés akadályozta meg, hanem a bronchus falában képződött alvadék. Erre az alvadékképződés-mechanismusra, a részleges hörgőfali perforációra, a submucosus bevérzésre és a nyálkahártya másodlagos perforációjára hívom fel a figyelmet.

IRODALOM

1. D. Scherf und L. J. Boyd: Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der Gefässerkrankungen. 1951. 476. o. — 2. Fodor Imre: Orvosi Hetilap. XCII. év. 2. sz. 951. 46—55. — 3. Henke und Lubarsch: Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. Dahlen 746. o. — 4. Weinberger, Maximilian és Weiss Arthur: Wien. Klin. Wochenschrift. Nr. 8. S. 183. 1900. — 5. Borst. Idézte: Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. Henke—Lubarsch. — 6. Kaufmann Rudolf: Wien. klin. Wochenschr. Nr. 39. S. 1004.905. — 7. Rokitansky K.: Über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien. 1852. — 8. Zypkin S. M.: Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24. S. 1145. 1913.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Belklinikájának (igazgató: Gömöri Pál dr. egyet. tanár)
és III. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Rubányi Pál dr. egyet. tanár) közleménye

Többszöri súlyos tüdővérzést okozó aorta aneurysma

Ira: GÁCS JÁNOS dr., TAKÁCS-NAGY LŐRÁND dr. és FOGEL Mária dr.

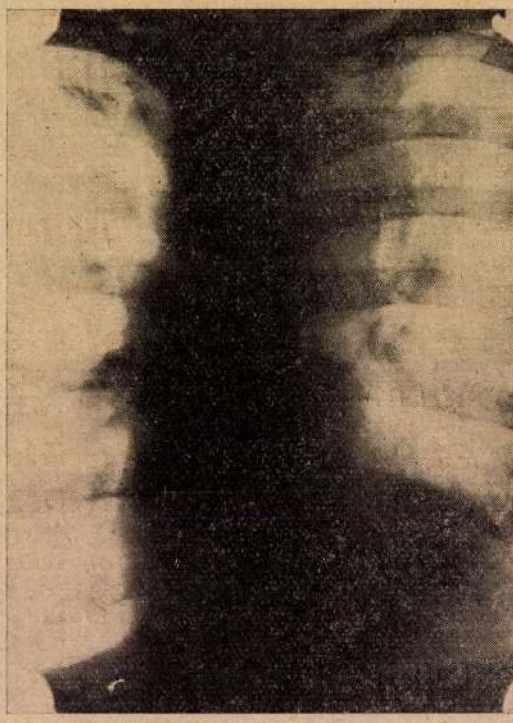
Az aorta aneurysma complicatioi közül az egyik legismertebb szövödmény az aorta falának rupturája. Ennek klinikai képe attól függ, hogy a perforatio hová történik. Az általános tünetek rendszerint súlyosak: acut anaemia, collapsus, eszméletvesztés majd néhány perc alatt exitus következik be.

Esetünk ezen megszokott képtől eltér, ezért tartjuk közlésre érdemesnek.

1953. májusában 43 éves vasgyári munkást vetünk fel a III. Belklinikára. Anamnesisében suicidium-

zómozgások. A vérzés alatt és azt követően néhány órán át a bal mellkas felett sípolás, bűgás. Vérzésszünetben normalis hallgatósági lelet. A szív rendes nagyságú, a szívcsúcon halk systoles zöreje. Pulsus a j. radialison normalis qualitású, b. o. lényegesen gyengébb, könnyen elnyomható. Tensio a j. karon 160/90 hgmm, b. o. 80/65 hgmm. A hasban kóros eltérés nincs. Az idegrendszer ép.

Leletei: Vvs. szám felvételnél 3.2 mill. Hb: 49 százalék. A vvs szám a vérzések ismétlődésével kétmillióra csökkent. Süllő: 34 mm/óra. WaR: ++++ Haemorrhagiás diathesisre utaló jel nincs. EKG: Méréselt my. laesio. Mellkas felvételen a bal felső mező-



1. ábra



2. ábra.

kísérlet szerepel: szájalötte magát. Jelen betegség felvétele előtt egy évvel kezdődött: munka közben hirtelen nagymennyiségű vért köpött, collabált. Acut anaemia tüneteivel szállították egy vidéki kórház belosztályára. A nagy vérzés okát nem találták, noha bennfekvése alatt többször ismétlődött. A vizsgálatok során positiv WaR derült ki, melyről a beteg nem tudott. A vérnyomása a két karon különbözött. Ennek alapján mesaortitist állapítottak meg. Ezt követően vérzései miatt két fővárosi kórházban végeztek bronchoscopus vizsgálatot negatív eredménnyel. Majd kisebb vérzései ellenére dolgozni kezdett.

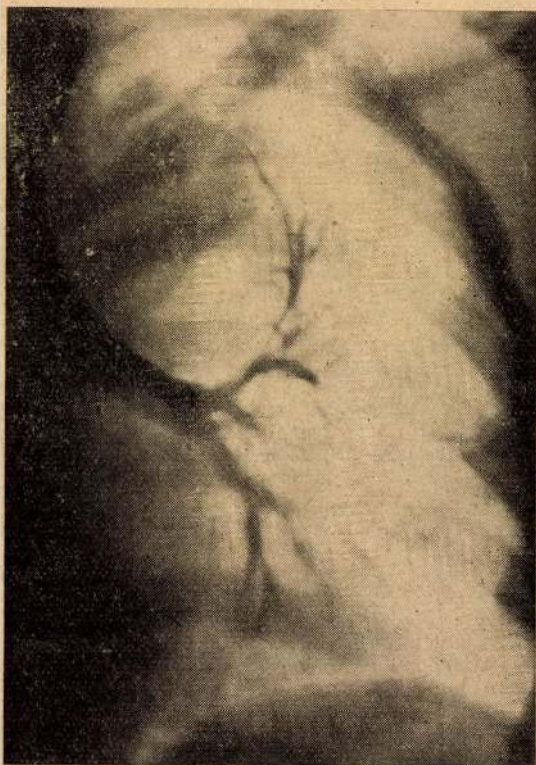
Klinikánkra való felvételekor elmondta, hogy az eltelt 12 hónap alatt kb. 25-ször volt több dl-t, néha féllitert meghaladó vérzése. A vérzést melegérzés, izgatottság előzi meg, majd nagy köhögéssel, fulladással friss piros vér ürül orrán és száján. Nyugalmi időszakban panasztalan.

Statusa: Emphysemás mellkas, csökkentebb lég-

ben, az aorta mellett ujjnyi áttűnő árnyék látható, mely az aortától nem vetíthető el. A szív nem nagyobb, az aorta intrathoracalis szakasza diffuse tágabb. Körülírt tágulat nem látható (1. kép). Rétegfelvételen az árnyék az aorta descendens mélységi szintjében helyezkedik el. — Gégészeti vizsgálat a felső légutak területén elváltozást nem talált. Annak eldöntésére, vajjon a vér a nyelőcsőből vagy a légutakból származik-e, elvégeztük a bronchoscopiát és oesophagoscopiát egyaránt. Mindkettő negatív eredménnyel járt. Ezek után úgy gondoltuk, hogy közvetlenül vérzés után végzünk bronchoscopiát. A vizsgálat alkalmával a gégész a bal alsó hörgőkből látott véres váladékot ürülni. Tekintettel arra, hogy a rig. felvételen a felső lebenynek megfelelően láttunk elváltozást, az alsó lebenyben viszont emphysemán kívül más eltérés nem volt kimutatható, feltehető volt, hogy a vér az alsó lebeny hörgőbe csak lecsurgott. Ezt alátámasztotta a bronchographiás kép: az alsó hörgők kitelődtek,

bennük kóros elváltozás nem látható. Azonban az apicalis segmentum hörgőjének csak a törzse telődött (2. kép). Nyírányú felvételen az apicalis hörgő az elváltozásnak megfelelően kissé dislocált (3. kép). Ekkor egy újabb vérzés után a bronchoscopiát megismételtük. Feltevésünk helyesnek bizonyult: vizsgálatnál a b. o. felső lebeny hörgő carináján friss vér ürül. Telescoppal látható, hogy az apicalis segmentek közös törzséből friss habos vér szivárog. Az alsó lebeny hörgői váladékmentesek (Dr. Vadnai Tibor).

A klinikai leletek alapján egyrészt a lueses eredetű aortitis diagnoszt nagy valószínűséggel felállíthattuk. Ismeretes, hogy az aorta syphylises megbetegedése előszeretettel terjed rá a nagyerek szájadékára.



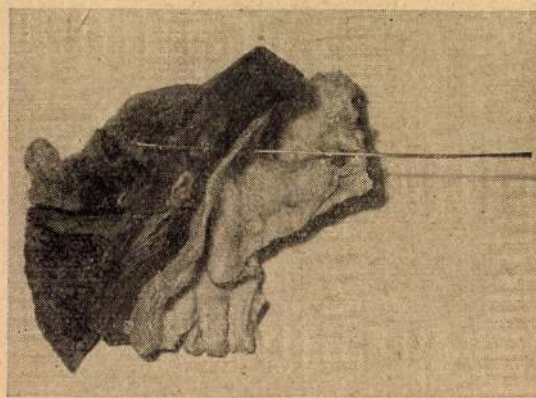
3. ábra.

Jelen esetben is a két kar közötti pulsus és tensio differenciát a bal subclavia szájadékának szűkületével magyaráztuk. Másrészt a nagy vérzések eredetét illetően a következő lehetőségek jöttek szóba: 1. Bal felső lebenyben bronchiektasia, ill. ebben levő érerrosio. Ezt a bronchographiás vizsgálat nem támasztotta alá. 2. Kis bronchustumor, adenoma, következményes atelektasiával. A gyakorlat azonban azt mutatja, hogy a tumorok nem szoktak ilyen nagy vérzéseket okozni. 3. Az aortitis és a közvetlen szomszédságában levő tüdőelváltozás felvetette azt a gondolatot, hogy a két folyamat között összefüggés lehetséges. Irodalmi leírásból ismeretes, hogy aortitis folyamat az adventitiából a környezetre terjedve hörgő-nyálkahártya vérzéseket okozhat.

A betegnél a súlyos vérzések miatt a lobektomia gondolata is felmerült. A beteg azonban hirtelen nagy vérzés közben 1953. július 4-én exitált.

Boncoláskor az aorta kezdeti részén syphylises

aortitis látható. Az ascendens, arcus és descendens rész cylindricus aneurysmának megfelelően erősen tárgult. Az arcus aortae a bal tüdő csúcsával kb. ötforintosnyi területen összenőtt. E résznek megfelelően az aorta falán lencsényi vérröggel fedett terület látható, melyen át sonda vezethető a bal felsőlebeny egyik kis bronchusába. Az arteria subclavia sinistra thrombotisált. A bal felsőlebenyben a tüdőszövet légtelen és vérrel infiltrált. A hörgők lumenét is vér tölti ki (4. kép). A gyomorban is kb. 300 ccm-nyi lenyelt alvadt vért találtunk. Szövettanilag a bal felső lebenyben kisfokú peribronchitisen kívül más elváltozás nem volt. A boncleletet összefoglalva megállapítható, hogy a betegnek syphylises aortitise és aorta aneurysmája volt. A tárgult arcus aortae a bal tüdő csúcsával összenőtt és ezen a területen az aorta falán alig szondányi ruptura keletkezett. Feltehetőleg a kis nyílás időnként thrombotisált és ezért csak szakaszosan volt észlelhető haemoptoe a betegnél. Felmerül a lehetősége annak is, hogy a tárgult aorta a tüdőcsúccsal összenőve a tüdőszövetet vongálta és így időnként arrosiós vérzésekhez vezetett. Mindenesetre szövettanilag a tüdőben olyan elváltozást kimutatni nem sikerült, amivel az időnkénti vérzéseket egyébként megmagyarázhatnók. Az amúgy is igen anaemiás beteg halálát kétségtelenül az aorta ruptura következtében a tüdőbe és a légutakba történő elvérzés okozta.



4. ábra.

Esetünket ritkasága és diagnostikai tanulsága miatt közöljük. Aorta aneurysma vezetett több, mint harminceszor tüdővérzésre. Noha tudtuk, hogy a betegnek aortitis lueticája van, fel kellett vetnünk, hogy a vérzés nem bronchiektasiából, tüdőtumorból, tárgult érből ered-e. Ilyen betegségekben ma természetesen helyes a lobektomia elvégzése. Jelen esetben a lobektomia a beteg állapotán nyilván nem javított volna, sőt valószínű, hogy a beteg a műtét közben elvérzett volna. A jövőben, ha a klinikai tünetek aortitist mutatnak, tüdővérzés esetén aorta aneurysmából származó vérzésre is kell gondolnunk, még akkor is, ha a vérzések ilyen gyakran ismétlődnek.

Összefoglalás: Lueses eredetű aorta aneurysma a környező tüdőszövettel összenőve gyakori súlyos vérzést okozott. Tekintettel az aorta aneurysma ezen rendkívül ritka szövödményére, az ismétlődő vérzések okaként fel kellett vetnünk bronchustumor, bronchiektasia lehetőségét is.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Sebészeti Anatómiai és Műtéttani Intézetének
(igazgató: Nagy Dénes dr. egyet. docens) közleménye

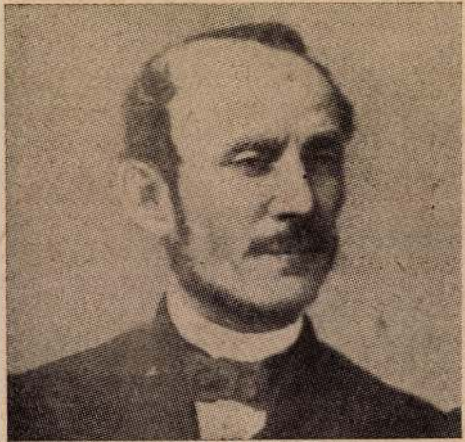
Száz éves a magyar tájanatómiai és műtéttani irodalom

Irta: SOMOGYI BARNABÁS dr.

A tájanatómia Magyarországon először nem önálló, vagy a leíró anatómiával társuló szaktudományként jelentkezik, hanem mint a sebészeti műtéttan szerves kiegészítő része, sőt annak alapja. A magyarizatot abban kereshetjük, hogy a hazai sebészet *Semmelweis* és *Balassa* fellépésével ugrásszerűen haladt előre s mintegy magával ragadta a még lemaradt, de nélkülözhetetlen »útitársat«: a tájanatómiát is. A bonctan és tájbonctan újabbkori tudományos művelése csak később, *Lenhossék József* és *Mihálikovics* munkásságával kezdett felfelé ívelni. Maradtak azonban reánk nagy értékű hagyományként e két kiváló anatómus működését megelőző tájbonctani hagyományok is.

I. Balassa János és Arányi Lajos alapvető munkássága

Száz éve (1853-ban) jelent meg az első magyar tájanatómiai és sebészeti műtéttani tankönyv: »A has-sérvekről« címmel. Szerzője *Balassa János* sebész-



1. kép.

Balassa János, az első tájanatómiai és műtéttani tankönyv írója, a sebészeti műtőintézet alapítója.

professzor a klinikai és műtéttani részek elé egy-egy anatómiai fejezetet iktatott, melyekben a hasüri szerveket, a hashártyát, a bélfodrot stb., tájbonctani szempontból ismerteti. *Balassa* nagy gondnal és szakértelemmel írja le a hasfal és sérvcsatornák tájbonctanát, praeparátumokról készült rajzokkal illusztrálva. Ezek a fejezetek tanúskodnak arról, hogy *Balassa* a tájbonctant a sebészet nélkülözhetetlen fundamentumának tartotta, hogy korának minden jelentős tájanatómiai kutatásának ismerője volt s végül arról is, hogy a szerző a morfológia kiváló előadójának bizonyult. Előszavában hangsúlyozza, hogy művét a »Táj- és kórbonctan újabb adatainak felhasználásával« írta meg. Ezt a tény a három év múlva megjelenő német-

nyelvű kiadás címébe is belefoglalta: »*Unterleibshernien vom klinischen Standpunkte mit topographisch-und pathologisch-anatomischen Daten beleuchtet*« (Wien 1856).

Balassa sikerrel kapcsolta össze különösen a sérvcsatornák tájanatómiájának és a sérv műtéttanának tárgyalásánál a morfológiát a gyakorlattal s ezzel egy villanásszerű fénycsóvát vetett a műtéttan tanításának további útjára.

A hashártyáról szóló anatómiai fejezetben megragadja az alkalmat arra, hogy a hashártyát, mint sérvtömlőt ismertesse és a »par glissement« sérvet megérttesse:

»A hashártyáról megjegyzendő továbbá, hogy annak falbeli része (peritoneum parietale), mely a has- és medencefalakat körüljárja, a köldök körül a legvékonyabb, legvastagabb pedig az ágyéktájon: — hogy az a hasfalhoz mindenüvé a fennemlített sejtszövet által kötöttetik, mely utóbbi jobbadán nyúlékony és több rétegű, főleg az ágyék- a csípő- és lágyéktájon, míg a köldöktájon és a rekeszen csekély és rövid e sejtszövet, és a hashártyának egybefüggése az izombőnyével szoros és tömött. Ilyetén alkatáról a hashártyának tudomást vennünk szinte fontos, mert ott hol bő és laza az egybekötő sejtszövet, csúszékony a hashártya s gyakran feltűnőleg kitérithetik helyéből, mint ez a sérvtömlővel történik, míg oly helyeken, hol rövid és gyér a sejtszövet, a sérvtömlő nem annyira kitolulása, mint kinyújtása és elvékonyulása, sőt néha, például idült köldöksérveknél felemésztése által a hashártyának képeztetik.

A hashártyának zsigerbeli része (peritoneum viscerale), mely általában vékonyabb, mint a falbeli, számtalan egyszerű vagy sokszorozott redőzeteket képez, melyek közé egészen vagy csak félig foglalja be a haszsigereket, mire ügyelettel kell lennünk annyiból, hogy ha a félburkolattal bíró zsigerek egyike — így a vakbél vagy a fel- és lehágó hurka tolatik ki helyéből és pedig hashártya nélküli felével előre, hogy az sérvtömlő híjával leend.«

A combsejrv kapujának tágitásával kapcsolatban *Balassa*, így teszi fel a kérdést: »Mily irányban történjenek a tágitás?« Részletes indoklás után állást foglal a több irányú bemetszések mellett:

»Egyike és legszokványosabbika a tágitási irányoknak befelé van Gimbernat szálaga felé, és amennyiben rendes helyzetű a dugúter* ezen tágitási mód a legcélrányosabb. — Azonban a dugúter gyakran (Cooper szerint három esetben egyszer) rendellenes menetű annyiban, amennyiben a hasütről együtt közös törzsökből származik, és a sérvnyak felett, befelé és lefelé kanyarodik, a Gimbernat-féle szalagnak homorú karimájára hosszant ereszkedvén. — Tehát éppen a szabályszerű tágitásnak körében helyeződik gyakran a fennevezett útér. Hogy mindamellett felette ritkán történik annak megsértése, azon körülményből lesz magyarázható, hogy mindannyiszor 1—1½ vonalnyi távolságban fekszik a Gimbernat szálágjának szélétől, és hogy a szabályszerűtől kisebb mértékű bevágásoknál, melyek a késnek egyszerű nyomásával, nem

* Art. obturatoria.

pedig fűrészelő metszéscíveivel történnek, az ütér kitér a késnek éle elől. — A tágitásnak egy másik iránya felfelé és befelé van (Cooper szerint), ahol, nehogy az ondózsínór megsértessék, egy mély bemetszés helyett több kisebb bemetszések alkalmaztassanak. — Kifelé nem tanácsos tágitani, a hasüti megsértésének veszélye miatt. Lefelé a Cooper-féle fangsontszalagra Verpillat szerint legbiztosabban történik a tágitási bemetszés; azonban általában biztosságot ezen irány nem ad, miután rendellenes esetekben a dugüti e helyen székelhet. — Ilyetén bonci nehézségek és kétkedések közepette veszélyes ütérsebzéseknek azáltal veszi elejét a gyakorlat, hogy kis körű bemetszéseket rendel, és inkább több pontokon viteti azokat véghez, az egymásba folyó rostú bányerészen szinte oly hasznossal és ellazulással a zárésznek, mintha mélyre terjedő volna a bemetszés.

Balassa tantárgyát, a sebészetet és a műtétet mély hazaszeretettől áthatva tanította, s ez már tanzépfoglaló beszédében is felcsillan. »Dicső s magasztos hivatás ez, szeretett tanítványaim, mely feszített figyelmek s szorgalmatokra érdemes s fölötté komoly a feladat, melynek a haza s az emberi társaság részletekről tökéletes megfelelést igényel« (Balassa, 1843. október 9).

Arányi Lajos nevé a tájanatómia centennáriuma-hoz a legszorosabban hozzánőtt, mert 1853-ban mutatja be topographikus izomrajzait a bécsi Orvosegyesületben. Ebben az évben és ezzel a munkájával »jegyezte el magát« a tájanatómiával a sokoldalú Arányi professzor.

Mint a kórbonctan tanára tájanatómiai monographiát írt: »Orvosgyakorlati tanulmányok a mellür zsigereinek táj- és leíró bonctana köréből« címmel (3 színezett táblával Budán, 1861). Adataim alapján hazánkban ő az első, aki fagyasztott tetemeneken metszetkészítést végez a Pirogov által nagy tökéletességre emelt módszerrel. Munkájának az a részlete, melyben a fagyasztásos módszert ismerteti és ajánlja, előadási stílusának jellegzetes bélyegét is magán viseli.

»Ha valahol, úgy bizonyára a mellkas boncviszonyainak megvizsgálásánál van szükség fortélyokra, melyeknek nem ismerésénél úgy jár az ember, mint midőn csavart (sróft) és csavaranyát iparkodik egy árva bicsakkal kifaragni.

A fortélyok feladata abban áll, hogy a bűvár a mellüreg szerveit a rendes fekvésükben bírja megtartani, mintegy megrögzíteni, ezen megrögzítés kétféle ú. m., pozitív, ez a szervezetnek, vagy legalább a törzsnek megfagyasztása által hozatik elő, vagy negatív, ez abban áll, hogy midőn az ember a mellkasban rejlő zsigerek fekvését akarja tanulmányozni, ne vágja ki a szegycsontot szokás szerint, mert akkor a mellkas szétterül, mint valamely 1600-ban bekötött vastag szőrtárféle zömök könyv, melynek kapcsait bontjuk fel — fűrészt és vésőhöz kell tehát nyúlni s ezek segélyével kell részeket a mellkason nyitni, s arra ügyelni: hogy a szegycsont csak részletesen távolíttassék el, és a markolat felső szélén, valamint a kardnyújtványnak is felső szélén legalább egy kisujjnyi széles csonthidat hagyunk meg, miáltal nem fog a felnyitott mellkas szétterpedni.

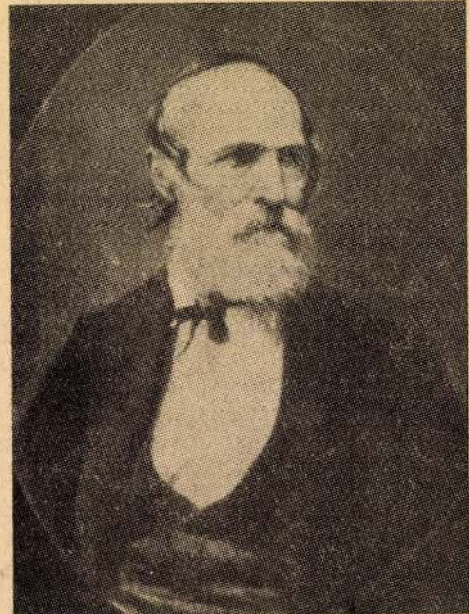
A megfagyasztás mindenesetre a legcélszerűbb, mert akkor, mint a sajtot vagy a sódort úgy lehet szelitenként a részeket egymásról lefaragni, és a bántatlan részek szét nem hullanak egymástól, de itt is kettő a fortély, mert ki langyos vízbe nem mártogatja olykor-olykor a jéggel babráló kezét, nem sokáig győzi a munkát, mert megmerevedvén ujjai, csakhamar dologképtelen lesz; a másik fortély a megfagyasztott képletek metszlapjának kezelését illeti, főképp, ha azok nem csupán késsel, hanem fűrésszel is bontatnak szét, — az átfűrészt váglat t. i. jeges fűrészpörrel van be-

vonva, s úgy tünteti a finomabb képleteket elő, mintha azokat sűrű szitán vagy igen poros üvegen néznők keresztül, ezen homályt azonnal eltüntethetjük, ha langyos vízbe mártott s kissé kinyomott szivaccsal simítjuk a váglatot végig. Ezen eljárások után gyönyörűen tanulmányossá válik a metszlap, mely néhány percig megtartja merevségét, könnyen megmérhető, lerajzolható.

Arányi hivatkozott tanulmányának értékét több szempontból emeli annak eredetisége is. A szív alapjainak tárgyalásánál a nagytekintélyű Luschkával szemben szögezi le elsőbbségét.

»1884. óta figyelmeztetem tanítványaimat arra, miszerint a szívnek kétféle alapját (basisát) volna célszerű megkülönböztetni, az egyiket scholastikus alapnak hívnám, mely t. i. fölfelé s jobbfelé tekint, mely szóval a szívcsúcsnak ellenkező része és a tankönyvben basis cordisnak mondatik, — a másikat pedig gyakorlati alapnak nevezném, melyen t. i. a szív (éppen, mint valamely valóságos alapon) a rekesz (diaphragma) fölött nyugszik, ezen gyakorlati alapnak jobboldali négyötödét képezi (mellülről tekintve) a jobb szívnek jobbik (többnyire éles) széle baloldali egyötödét pedig a szívcsúcs.

Luschka 1857-ben kiadott jeles »die Brustorgane des Menschen stb.« című munkájában szintén teszen az



2. kép.

Arányi Lajos, az első tájbonctan imonographia szerzője; az anatómiai ábrázolás hazai iskolájának alapját 100 éve bemutatott topographicus izomrajzaival vetette meg.

enyémhez hasonló megemlést a szív alapjáról, csupán annak területi viszonyaiban ágaznak el egymástól nézeteink, én 5 egyenlő részre osztom föl a szívnek practicus basisát, s egyötödöt szánok a bal szívnek, ő háromra osztja fel, s egyharmadot enged a bal szívnek, amit csak kóros szívről állíthatok, nevezetesen, midőn a bal szív kitégült.

II. A tájanatómia és műtét tanításának multjából

A sebészeti műtét tanítása régebbi időre nyúlik vissza, mint a tájbonctan. A nagyszombati egyetem első sebészstanárának Plenck Józsefnek az egyetem alapítási évétől, 1770-től feladatát képezte az el-

méleti és gyakorlati sebészettel, az eszköztannal és a köttannal együtt a műtéttan tanítása. 1772-ben a műtevést hullákon gyakorolták. 1774-ben a helytartó tanács elrendeli, hogy az ifjú sebészek a bonctanból és sebészi gyakorlatból kellő oktatás után a tisztifőorvos előtt vizsgát tegyenek (Linzbauer II. 643).

Az 1813-i orvosi szigorlati rend szabályai között találkozunk a műtéttani szigorlat bevezetésével. »A második szigorlatnál a szigorló nyilvánosan, szakértők, orvos és sebészstanulók jelenlétében két műtétet végezzen hullán, melynek tárgyai a sebészi és szemészi kérdésekkel beírt lapok közül húzassanak ki, s a dékán által hangosan olvastassanak fel. A műtét kivitele előtt a jelölt azok felett szóbeli értekezést tart.«

Eckstein Ferenc 1802—1827-ig tanította a gyakorlati sebészetet. Műtéttani irodalmunkat ő nyitja meg az első tankönyvvel, melyet a hivatalos oktatási nyelven, németül írt. Sebészi eszköztanának teljes címe: »Tabellarische Darstellung der gebräuchlichsten chirurgischen Instrumente, Binden und Maschinen älterer und neuerer Zeit, zum Behufe der Wundarzneibeflissenen« (Ofen, 1822). Tankönyvként használták *Hunczovsky* ugyancsak németnyelvű műtéttanát is.

Stáhly Ignác professzor idejében (1834—1840) jelenik meg *Bugát Pál* fordításában az első magyar nyelvű sebészi tankönyv, *Chelius M. J.* »Sebészség«-e (1836). Ezt követi *Fritze* eszköztana, mely *Bugát Pál* és *Flór Ferenc* fordításában a következő címmel jelenik meg: »Kisded sebészi eszköztár (armamentorium chirurgicum) avagy a legnevezetesebb sebészi eszközök rajzai« (1837).

1838 a hazai műtéttan történetének nevezetes esztendeje, mert ekkor jelenik meg *id. Réczey Imre* »A sebészi műtan alapvonatai« című könyve. Réczey ezzel »az első önálló sebészeti munkát teremtette meg magyar nyelven, melyben azon idők szelleme és a pesti gyakorlat kifejezést nyernek« (*Kovács József*).

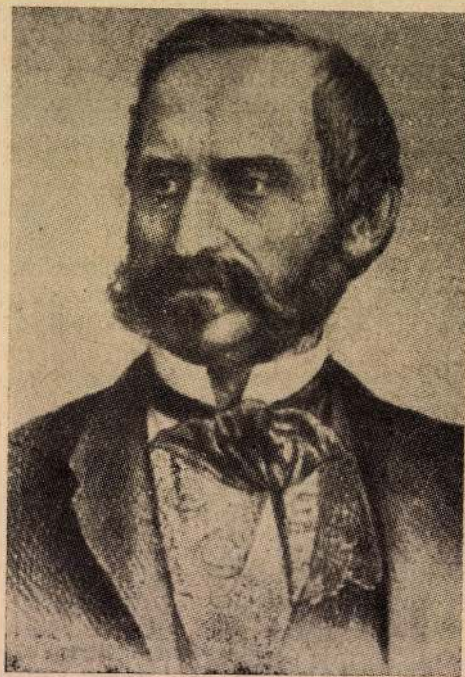
Sebészi műtőintézet létesítése *Balassa János* nevéhez fűződik, aki a hazai sebészet tulajdonképpen megalapítója. A fiatal Balassa még bécsi működése idején kitűnt a sebészeti műtéttanban s az anatómiában való jártasságával. Ezért a bécsi kórház II. Sebészeti osztályán műtéttant adott elő kb. 3 évig (1841—43). Ezzel kapcsolatban érdemes megemlékezni arról, hogy Balassa pesti kinevezésének a bécsi fórumok előtt egyik legteljesebb ajánlója *Wattmann* sebészprofesszor mellett (aki egyben tanítványa érdekében foglalt állást) az anatómia ottani tanára *Berres* volt.

Balassa a műtőintézet és klinika számára könyvtárat is alapított, melyet utódai tovább fejlesztettek. A műtőintézet részben múzeumi szerepet is betöltött, mert itt nyert elhelyezést egy gazdag könyvjútemény is.

Alig egy évig működött egyetemünkön Balassa, amikor 1844-ben egyik asszisztense, *Kovács-Sebestény Endre*, beadja folyamodványát »tájbonctani és sebészeti műtéttani« rendkívüli előadások engedélyezésére. A helytartótanács előtt *Stáhly Ignác* protomedikus, az orvosi kar illusztris képviselője pártfogólag ajánlotta *Kovács-Sebestényt*, azonban a tanács nem fogadta el, mert »az előadni szándékolt tárgyköröket, az elméleti és gyakorlati sebészet tanárai előadják«. Így kevés híján sebész lett volna a tájanatómia első tanára Magyarországon. Valószínű, hogy *Kovács-Sebestény* fel-

készültsége megfelelt a követelményeknek, e tekintetben *Stáhlynak*, az anatómia, majd a gyakorlati sebészet volt professzorának véleménye döntő jelentőségű számunkra. A helytartótanács határozatai azonban nem minden esetben szolgálták az orvostudomány haladását.

Mikor egyetemünkön a Bécs által késleltetett oktatási reformok idején végre lehetőség nyílt magántanári képesítésre, elsőnek *Lenhossék Józsefet* habilitálják a tájbonctan magántanárának (1851. május 6-án *Győry* szerint 1849—50. tanévben *Lenhossék* szerint). Így a tájanatómiát tanári minőségben először *Lenhossék József* adta elő a pesti egyetemen. Ugyancsak ő lett a »Leirő és Tájbonctan« tanszéké-



3. kép.

Kovács Sebestény Endre sebészprofesszor, 1844-ben tájanatómiából és sebészeti műtéttanból rendkívüli előadásokat jelentett be a pesti egyetemen, de az előadásokat a helytartótanács nem engedélyezte.

nek első ny. r. tanára (1859. szept. 19-től), aki képesítését tekintve »orvos-sebész tudor, szemész- és szülész-mester volt, *Lenhossék* 1854-től 1859-ig a kolozsvári orvos-sebészi tanintézet anatómiai és törvényszéki orvostani tanszékét töltötte be. Ezalatt Pesten a Bécsből áthelyezett *Langer Károly* (1852—1856-ig), majd a Krakóból idehozott *Brüll Bernát* (1858—1859) adta elő a tájbonctant. *Langer* Pestről a bécsi Josephinum tanszékére került.

Ez időben a sebészeti műtéttan tanítása is lendületet kapott. Az egyetem haladó szellemű tanárainak szorgalmazására az 1851—52. tanévtől kötelező tantárgynak nyilvánították a sebészeti műtéttant, hullagyakorlatokkal. A tárgyat mind az orvosi, mind az orvos-sebészi szakon a IV. évfolyamon tanították heti egy órában egy félévén át.

Sebészeti műtéttanból *Kovács József*, Balassa asszisztense nyeri el az első magántanári képesítést az 1862—63. tanévben. Balassa tanszéki utódjaként

írja: »A sebészeti műtétanból tartott előadások célja rendszeresen megismertetni a műtéteket, kiterjeszkedni azok történeti fejlődésére, változataira és így fontos kiegészítője lesz a klinikán hallottaknak. Amennyiben pedig hullákon történik itt a bemutatás, nem jön tekintetbe a beteg érdeke a tanítás rovására, sőt a hallgatóság személyes próbálkozására is alkalom nyújtatik«. Ebben az időben jelent meg *Navratil Imre* kevésbé elterjedt, 420 lapos »Sebészeti Műtétan«-a (1861). Kovács klinikáján kezdett műtétant tanítani a klasszikus műtétan nagy művelője, a későbbi kolozsvári professzor, *Makara Lajos*.

A II. sz. Sebészeti Klinikán *Lumniczer Sándor* adta elő a műtétant, a gyakorlati sebészettel együtt.



4. kép.

Lenhossék József, a tájbonctan első egyetemi tanára (1851).

Lumniczer klinikája a haladó orvostudományt képviselte. Itt jegyzem meg, hogy *Pirogov* műtéteinek is Lumniczer volt az első és legtekintélyesebb méltatója. Az orvosegyesületben 1873-ban előadást tartott »Pirogov módja szerint műtött betegek bemutatása« címen. Hogy intézetében a műtétan milyen komoly studium tárgyát képezte, bizonyítja az is, hogy első tanársegédje *Schmid Hugó*, az orvostanhallgatók több évi szigorlati előkészítése után 1883-ban kiadja »Vezérfonal a sebészi műtétekhez« című könyvét, mely a kiinduló pontját képezte az általa írt első teljes magyar sebészeti műtétannak. *Schmid* 1883–84-es tanévben ebből a tárgykörből lett egyetemi magántanár. Mint pozsonyi műtő-főorvos 870 oldalon adta ki »Sebészeti műtétan« című tankönyvét, 341 ábrával.

✱

Magyar nyelven 1869-ben jelenik meg az első tájanatómiai tankönyv, a magyarországi születésű *Hyrtil József* bécsi anatómus professzor tájbonctani könyvének fordítása. A könyv tulajdonképpen csak kísérlet egy teljes tájbonctan kiadására, mert a fordítás az első füzetnél nem jutott tovább. A mű fordítója *Kun Zoltán*, címe: »Az ember gyakorlati tájbonctana. Hyrtl nyomán, orvos-növendékek használatára. I. füzet. A fej és nyak tájbonctani leírása. Sárospatak 1869«.

Az első eredeti anatómiai és tájbonctani tankönyv

1888-ban hagyta el a sajtót: »A leíró emberbonctan és tájbonctan tankönyve« címmel, *Mihálikovics Géza* tollából. A könyvben csak részleges a tájanatómia, mert a munka magában tömörít még: »Szöveti és fejlődéstani vázlatokat« is. De kétségkívül megnyitja azt az utat, mely az önálló magyar tájanatómiai könyvek felé vezet. Az előszóban olvasható: »Hol találjon a tanuló felvilágosítást, ha saját nyelvén írt tankönyvek nem állnak rendelkezésére? ... hiányok pótlására írtam e könyvet. Ha a fogalmazásra szánt időt a tudomány tételeinek kutatásával töltöttem volna el, ez a magyar anatómiai irodalomnak talán itt és másutt jobb nevet, de bizonyára kevesebb hasznot hajtott volna. Elszigetelt állásunk kívánatosabbá teszi azt, hogy első sorban hazai érdekeket szolgáljunk.« (*Mihálikovics*, 1887 november közepe).

Még a századforduló előtt kiemelkedik a magyar tájanatómia világhírű képviselője, gégeszeti tanszékünk első professzora, *Ónodi Adolf*. Ónodi, Mihálikovics asszisztenseként, kezdetben anatómusnak készült. 1880-ban a tájbonctani és fejlődéstani tanszéken első tanársegéd lett. 7 év múlva az idegrendszer bonc-szövet- és fejlődéstánából magántanári képesítést nyert, s ugyanebben az évben műtőnövendéknek ment el a II. sz. Sebészeti Klinikára, és megkezdte gégeszeti gyakorlatát. Értékes bonctani dolgozataira nem térhetünk ki, de meg kell állanunk egyik — már feledésbe merült — önálló művénél, melyet 1887-ben adott ki: »*Utmutató a topographicus boncolásokhoz*«. Ehhez hasonló kiadvány azóta sem jelent meg. A könyv kiadását a tájbonctani gyakorlatok egységessé tétele is indokoltta tette. Ónodi világhírű tájanatómiai művét már mint sebész és gégeorvos írta: »*Az orrüreg és melléküregei*« címen. Az első kiadás 1893-ban, a második kiadás 1894-ben jelent meg.

A tájanatómia tanítása mind sürgetőbbé tette a hallgatóknak korszerű tankönyvvel való ellátását. Így született meg 1906-ban Budapesten egy szigorlati kompendium *Goldner Viktor* és *Hönig A.* tollából. Címe: »Tájbonctan, különös figyelemmel a szigorlat igényeire. Kézirat gyanánt.« Ezt a 184 lapos, ábra nélküli füzetet Kolozsvárt követte egy másik tájanatómiai jegyzet, mely azonban nyomtatott formában nem jelent meg. A jegyzet *Dávida Leó* professzor előadása nyomán készült. *Kiss András* és *Plesa István* gyakorlók adták ki. *Dávida Leó* előadásaira jellemző volt, hogy a hallgatóság előtt maga praeparálta ki az összes tájékokat, és így a képletek topographiáját a boncolási technika oktatása közben hullákon szemléltette. *Dávida* már a kolozsvári egyetem első tanévében (1872) oktatta a tájanatómiát.

Dávida Jenő »Tájbonctan« című könyvét (»Különös tekintettel az orvostanhallgatók igényeire«) *Kiss András* és *Plesa* jegyzetének felhasználásával írta meg. A munka első kiadása 1913-ban, második kiadása 1921-ben jelent meg, mindkettő ábrák nélkül. *Dávida* könyve a test összes tájékát részletesen (292 lapon) tárgyalja.

✱

Befejezésül a »tájjanatómia« kifejezés használatával kapcsolatban megjegyzem, hogy régebben, különösen a műtétekkel párhuzamosan tanított tájanatómia, nem volt teljesen azonos a mai értelemben vett

tájékonctannal. Abban az időben a topographicus anatómia alkalmazott anatómiának volt tekinthető, mert a sebészi jelentőségű vonatkozásokat domborította ki. Az egész testet régiókra felosztó és ezeken belül minden képletet a bonctani vizsgálat teljességének követelményével kidolgozó újabkori tájanatómia pedig éppen a gyakorlati, klinikai szempontokat és vonatkozásokat csökkentette. Összefoglalva: a régi tájbonctan a mai sebészi anatómia közvetlen elődjének tekinthető. Az újabkori részletes tájbonctan viszont a modern sebészi anatómia művelésének vált nélkülözhetetlen lépcsőfokává, melyet átugrani, vagyis a leíró anatómia után közvetlenül, tájanatómia nélkül sebészi anatómiát tanítani és tanulni nem lehet.

IRODALOM

1. Arányi L.: Tanszékfoglaló beszéd (1844). — 2. Balassa J.: A hassérvekről (1853). — 3. Győri T.: Az orvostudományi kar története (1936). — 4. Kiss F.: Az anatómia története (Fejezet a Rendszeres Bonctan c. tankönyvben 1951.). — 5. Kiss F.: Szóbeli közlés. — 6. Lenhossék M.: A Magyar Tudományos Akadémia szerepe a magyar anatómiai irodalomban (1926). — 7. Lenhossék J.: Mihálkovich Géza emlékezete (Magy. Orv. Arch. II. köt. 4. füzet. 1901.). — 8. Littmann I.: Sebészeti műtéttan (1953). — 9. Linzbauer F.: Codex sanitario-medicinalis Hungariae (Buda 1852—1861.). — 10. Lumniczer S.: Emlékbeszéd Balassa János fölött. (B. J. összegyűjtött kisebb művei, 1875). — 11. Magyar-Kossa Gy.: Magyar orvosi emlékek (1940). — 12. Manning V.: A sebészeti diadalútja. — 13. Markusovszky L.: Előszó Balassa János kisebb műveihez (1875). — 14. Mihálkovich G.: A leíró emberbonctan és tájbonctan tankönyve (1888). — 15. Nagy D.: A sebészeti anatómia és műtéttan oktatásáról (Felsőokt. Szemle II. 2. 1953). — 16. Somogyi B.: A magyar sebészeti anatómia: a 48-as szabadságharc szülője. (Orvosi Hetilap 94:29, 1953). — 17. Gortvai Gy.: Az újabkori magyar orvosi művelődés és egészségügy története (1953).

OROSZ- ÉS NÉMET NYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁS

Б. Гимеш: Данные к механизму болей у больных язвой желудка и двенадцатиперстной кишки.

У больных язвой желудка и двенадцатиперстной кишки определяются боли двоякого рода: 1. Боли при двигательном феномене и 2. Боли при вытяжении. Двигательный феномен (стоячая, локальная мышечная спазма, усиленная перистальтика) все реже наблюдается вследствие изменения характера язвенной болезни. Локальную спазму, упомянутую во всех руководствах и гиперперистальтику удается обнаружить лишь при первом появлении язвенной болезни и то только в небольшой части случаев. Локальная спазма сама по себе не вызывает боли, как это видно и при функциональном каскадном желудке и спазме привратника, вызванной тошнотворным контрастным веществом. Локальное воспаление около язвенного гнезда болит больному если прижать рукой или дистинктором. Величина этой болезненной области связана с активностью язвенной болезни. Систематическими исследованиями удалось подтвердить высказанное в 1935 году мнение Ратюки, согласно которому атония тоже болит. Об этом же свидетельствуют и проведенные автором фармакологические исследования. Боли при атонии также связаны с вытяжением и их причиной является то обстоятельство, что воспаление понижает порог возбудимости стенки желудка по отношению к различным возбуждениям, в том числе и к атонии и связанному с ней вытяжению.

Dr. Béla Gimes: Beiträge zum Schmerzmechanismus beim Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür.

Beim Magen- und Duodenalgeschwür lassen sich heute mit Sicherheit 2 Arten von Schmerz unterscheiden: 1. Durch Bewegungserscheinungen gekennzeichnete Schmerz und 2. Dehnungsschmerz. Die Bewegungserscheinungen (dauernde, lokale Muskelspasmen, gesteigerte Peristaltik) werden infolge der Änderung des Charakters der Geschwürkrankheit immer seltener. Der lokale Spasmus, der in jedem Lehrbuch erwähnt wird und wie ein Finger auf die Geschwürsnische hindeutet, sowie die Hyperperistaltik zur Zeit des Schmerzgefühls konnte nur bei Beginn der Geschwürkrankheit und des Geschwürs in einem ganz kleinen Teil der Fälle nachgewiesen werden. Die Ursache des in dieser Periode angegebenen Schmerzes senkt die Reizschwelle der vegetativen Ganglien und Nerven Elemente in der Umgebung des Geschwürs oder in der gesamten Magenwand gegenüber jedem Reiz, somit auch gegenüber dem der Bewegungserscheinungen. Der lokale Muskelkrampf schmerzt nicht, wie Beobachtungen beim funktionellen Kaskadenmagen und beim Pylorospasmus, der durch das Ekelgefühl gegenüber dem Kontrastbrei hervorgerufen wird, zeigen. Das entzündete Gebiet um das Geschwür schmerzt, wenn man darauf drückt oder wenn man den Teil des Magens, wo das Geschwür liegt, mit Hilfe des Distinktorlöffels mit Kontrastbrei prall zu füllen trachtet. Die Intensität des umschriebenen Schmerzes bei Druck auf die Nische (»zirkumskripte Druckempfindlichkeit«) läuft der Aktivität der Geschwürkrankheit parallel. Durch systematische Untersuchungen ist es gelungen, die Feststellung, dass auch die Atonie schmerzt (Ratkóczy, 1936) zu bekräftigen und durch pharmakodynamische Arbeiten auch experimentell zu stützen. Die bei Atonie geklagten Schmerzen sind ebenfalls als Dehnungsschmerzen aufzufassen. Diese Schmerzen entstehen dadurch, dass die in der aktiven Periode der Ulkuskrankheit immer vorhandene Entzündung die Reizschwelle der Magenwandnerven Elemente gegenüber jedem Reiz, somit auch gegenüber der für die Aktivität vielleicht am meisten bezeichnenden Atonie und der hiedurch stattfindenden Dehnung, herabsetzt.

LEVELÉK A SZERKESZTŐHÖZ

A fehérjedús étrend jelentősége a hepatitis kezelésében

T. Szerkesztőség! Groszberg Judit dr. és Korányi György dr. »Hepatitis epidemica a gyermekkorban« c. közleményükben (O. H. 1953. 45. sz.) több olyan kérdést vetnek fel, melyek jelenleg véglegesen még nem tisztázottak. Ezek közül hozzászólásomban csupán a terápiás kérdésekhez kívánok kapcsolódni. Szerzők állást foglalnak a fehérjedús diéta szigorú és következetes keresztülvitele mellett. Álláspontjukat azzal indokolják, hogy a fehérjék »a lipotrop, májvédő tényezők szempontjából fontosak«. Fehérjedús étrendet adnak már a betegség korai, prodromális fázisában is, »mert a betegség kezdetén fokozottan szükséges a májsejtek védelme«.

A legutóbbi években napvilágot látott közleményekből kitűnik, hogy azok a gyakorlati következtetések, melyek a lipotrop anyagok megismeréséhez vezető állatkísérletekből adódtak, nem váltották be minden tekintetben a hozzájuk fűzött reményeket, különösképpen az akut vírushepatitis esetében. Mivel a betegség akut szakában nincs szó zsírinfiltrációról (biopsia), sőt ennek veszélyével is alig kell számolnunk, elméletileg nem indokolt a lipotrop anyagoknak, tehát a proteindús diétának alkalmazása. Gyakorlatilag pedig összefoglaló statisztikák arról tanúskodnak, hogy fehérjedús táplálás sem a betegség tartamára, sem lefolyására nem gyakorol olyan befolyást, melyből pozitív hatására következtetni lehetne. Viszont elméletileg feltehető, hogy bizonyos szempontok miatt a betegség egy-egy fázisában kedvezőten a fehérjedús táplálás. 1. A máj feladata többek között a desaminálás és új fehérjék synthesise. Acut hepatitis alatt a máj eme funkciója komoly zavart szenved, ezáltal a bejuttatott aminosavakat csak rész-

ben tudja feldolgozni (a májsérülés fokától függően), de ez a csak részleteiben működőképes funktio is komoly terhet ró a beteg májsejtekre. 2. *Himsworth* felfogása szerint a necrotikus és degeneratív jelenségek létrejöttének oka az a szöveti anoxia, mely a megromlott intrahepatikus keringés következménye. (A fekvés is a keringés javulása folytán volna hatásos.) A májsejtek oxigénellátásánál kapcsolódik a kérdésbe a tápanyagok specifikus dinamikusan hatásának befolyása a máj aktív munkájára. *Staub* kísérletei alapján arra a következtetésre jut, hogy a tápanyagok spec. din. hatásuknak megfelelően veszik igénybe a máj anyagcserefunkcióit, tehát a fehérjék feldolgozása lényegesen több energiát követel a májsejtek részéről, mint a szénhidrátoké. Tehát proteindús diéta mellett nem lehet májkímélő étrendről beszélni a betegség akut szakában. 3. Ismeretes az *Eck*-fistulás kutyák *Pavlov* által megfigyelt húsmérgezése, továbbá a porto-cavalis anastomosison át esett betegek bő fehérjebevitelre jelentkező comája. Azt nem tudjuk még, hogy ezeknek a megfigyeléseknek mi a jelentősége akut hepatitisnél, mindenestre óvatosságra kell hogy intsenek és további vizsgálatokat tesznek szükségessé. 4. Hepatitis kapcsán fennálló komplex emésztőrendszeri zavar (pancreatitis, gastro-duodenitis, enteritis, s maga a májváltozás) lehetővé teszi, hogy olyan fehérjealkatrészek kerüljenek a szervezetbe, melyek allergiás folyamatokat idéznek elő, s ezáltal súlyosbítják a betegség lefolyását. Gyakorlatilag: nagy anyagon tett megfigyelés alapján úgy látszik, hogy az étvágytalanság tovább tart és az acholias szak tartama megnyúlik, ha a betegség kezdetétől fogva erőltetjük a proteindús étrendet, viszont kezdődő recidívát több esetben sikerült megállítanunk azonnal bevezetett szigorú fehérjemegvonással.

Összegezve: nem helyes a fehérjedús diéta elveinek merev keresztülvitele sem elméleti, sem gyakorlati szempontból. A betegség első (prodromális) szakában, midőn dominál az étvágytalanság, a folyadék- és szénhidrátdús, proteinmentes étrend látszik célszerűbbnek, sőt *Staub* több napos koplalást tart helyénvalónak az akut nephritis analógiájára. Proteindús diétának tulajdonképpen a betegségnek csupán harmadik szakában van létjogosultsága, az acholias szak megszűnte után, a »farkasétvágy« jelentkezésekor, midőn a gyógyuló májnak valóban szüksége van fokozott aminosav-bevitelre. A szénhidrátdús étrend nem hanyagolható el, sőt igen lényeges a gyógyulás szempontjából, hiszen a májvédelem alapja a májsejteknek glycogennel való telítettsége, s éppen ezért helyes, és nem helytelen *Glanzmann* felfogása. Tulajdonképpen külön kell választanunk a szervezet kalória-, valamint aminosavigényeinek kielégítését. Előbbire szolgálnak a szénhidrátok, utóbbit a fehérjebevitel biztosítja, de ennek csak akkor van értelme, ha a májsejtek már olyan állapotba jutottak, amikor fel is tudják használni a bevitt aminosavakat anélkül, hogy ez különösebb megerőltetést jelentene a máj számára.

Sok idevágó problémát lehetne még felvetni, ez azonban nem fér bele egy reflexív keretbe. Hozzászólásommal arra kívántam csupán rámutatni, hogy a hepatitis betegek kezelésénél a merev terápiás elvek helyett el kell foglalnia a betegség functionális szemléletéből eredő racionális gyógykezelésnek, mert minaddig, míg specifikus gyógyeljárással nem rendelkezünk, csak így tudjuk megközelíteni azt a célkitűzésünket, mely az eredményes, pozitív terápiára irányul, és csak így lehetünk biztosak afelől, hogy a rengeteg gyógyeljárás útvesztőjében nem veszítjük el szemünk elől a *nil nocere* elvét.

László Barnabás dr.

*

T. Szerkesztőség! László Barnabás dr. hozzászólására örömmel válaszolunk, mert közleményünkben csak néhány szóval érintettük a diéta kérdését. Így nem is térhettünk ki a fehérjedús diéta elméleti alapjaira.

A hozzászóló megemlíti, hogy az eddigi statisztikák szerint sem a betegség tartamára, sem lefolyására nincs a fehérjedús diétának pozitív hatása. Ezzel szemben le kell szögezni, hogy főleg katonák jól megfigyelt anyagán kimutatták, hogy úgy a betegség tartama, mint gyógyulása szempontjából a táplálék fehérjetartalmának döntő hatása volt. (*Kyoto, Lancet* I. 1079/953.) Arra vonatkozólag nincs megegyezés az irodalomban, hogy a fehérjedús diéta adását mikor kezdjük meg. Mi kórházi anyagunkról számoltunk be, így nekünk nem is volt alkalmunk a prodromális szakban fehérjedús diétát alkalmazni.

Mielőtt a feltett kérdésekre válaszolnánk, le akarjuk szögezni azt az álláspontunkat, hogy az alkalmazott diéta értékét csak gondos és elég hosszú ideig tartó klinikai megfigyelés döntheti el.

A feltett kérdésekre az alábbiakban pontonként válaszolunk:

1. Ismeretes a máj óriási functionális tartaléka. Állatoknál a máj 80 százalékát is el lehet távolítani kimutatható működési zavar nélkül, s ez éppen a fehérjeanyagcsereére vonatkozik leginkább. A májjállomány 10–15 százaléka a desaminálást és carbamidképzést zavartalanul el tudja végezni, míg a galaktose-próba a máj 50–70 százalékának eltávolításánál már kóros értéket ad. (*Fischer, O. H. 1953. 11. sz.*) Acut hepatitis kapcsán ilyen mérvű májpusztulásról csak teljes májnecrosis esetén kell tartani. Ilyenkor pedig a tünetek oly súlyosak, hogy csakis parenterális aminosav bevitel jöhet számításba.

2. A necrotikus és degeneratív jelenségek létrejöttének egyik oka lehet a szöveti anoxia, azonban a specifikus dinamikusan hatás következtében beálló O_2 fogyasztási többlet jelentéktelen, ha meggondoljuk, milyen óriási az átlagos máj-vérátáramlás. (Egészséges emberen: 800 ml/sec.) Mivel a máj vérellátás tekintetében is nagy functionális tartalékkal rendelkezik, ilyen fokú anoxaemiát még a beteg máj is többszörösen compensálni képes.

3. az *Eck*-fistulás kutyák nem hozhatók összefüggésbe az akut hepatitises kórképpel, mert ezekben a kísérletekben a v. portae vérenek teljes kiiktatása történt.

4. A hepatitis kapcsán jelentkező komplex emésztőrendszeri zavarról mi is megemlékeztünk. Valóban elméletileg elképzelhető, hogy a fehérjealkatrészek allergiás folyamatokat idézzenek elő. Ennek ellenére allergiás jelenségeket most már közel 300 esetünk kapcsán nem észleltünk, sőt, ahol a prodromát urticaria jelezte, a lefolyás során többé már nem észleltük. Továbbá megfigyeltük még azt is, hogy különben allergiás gyermekeknél az allergiás tünetek a lefolyás során mérséklődtek (pl. asthma br.). Emlékeztetünk még, ez idő szerint egyedülálló észlelésünkre, mely szerint a tuberculin allergia hepatitis kapcsán nem tudott kifejlődni. (*O. H. 1953. 45. sz. 1246. old.*)

Mindezekon kívül igen fontos, hogy gyermekeknél a fehérjebevitel a létfenntartáson kívül a test felépítéséhez is szükséges.

»A máj kóréletlenségének kutatása még alig jutott túl a kezdet nehézségein« — írja *Fischer* fent idézett közleményében, annál inkább fontosak a gyakorlati megfigyelések.

A fehérje túletetést az akut szakban mi is feleslegesnek tartjuk. Közleményünkben azt írtuk, hogy a tejet, mint könnyen emészthető fehérjét, az akut szakban is jól tűrték betegeink. Hangsúlyoztuk a szénhidrátdús étrend fontosságát is.

Azok a gyermekek, akiket felvételük előtt csak cukros teán, kétszersültön és burgonyadiétán tartottak, ezt gyorsan megúnták és így kiéhezve, gyakran acetonaemiások voltak és hánytak és ezek a gyermekek boldogan fogadták az első pohár tejet. Ezek az esetek nagyon impresszionálók voltak számunkra, de a subjectív benyomásokon túl, anyagunkban feltűnően gyors volt

a desicterizálódás, s betegeknek betegségük ellenére tetemes súlygyarapodással hagyták el a kórházat.

Fentiek alapján tehát nyugodtan állíthatjuk, hogy diétás eljárásunkkal hasznára és nem kárára voltunk betegeknek.

Groszberg Judit dr.
Korányi György dr.

*

T. Szerkesztőség! A szóbanforgó kérdéshez azért szeretnék hozzászólni, mert — tapasztalatom szerint — még mindig igen nagy azoknak a hepatitises betegeknek a száma, akik — részben orvosok konzervatívizmusa, részben azonban a szomszédasszony tanácsai következtében — hetekig teán, vízben főtt burgonyán, pirított zsemlyén tengődnek és még piskótatésztát sem mernek fogyasztani, mert abban tojás van. Kétségtelen, hogy az ilyen betegek rosszul érzik magukat, gyengék és étrendjüktől legalább annyit szenvednek, mint betegsüktől, ha nem többet, — lefogynak és hepatitisüket a gyógyulás után is sokáig sínylik. Amennyire nem vagyunk hívei a többször említett kísérletek alapján ajánlott és a régi szigorú fehérjementes étrend reakciójaként jelentkező igen nagy fehérjemennyiségeknek (150–250 gr), annyira elítéljük a túlzó tilalmakat. Bármennyire ellentmondó adatokat találunk a fehérjebő diéta hasznára vonatkozólag akut hepatitisben az irodalomban, annyi kétségtelen, hogy sem a fehérje, sem a mérsékeltén adott zsir nem káros. Az olyan általánosságban mozgó megállapítások viszont, melyek szerint »nagy anyagon tett megfigyelés alapján úgy látszik, hogy az étvágytalanság tovább tart és az acholiás szak tartama megnövekszik, ha a betegség kezdetétől fogva erőltetjük a proteindús étrendet«, vagy »kezdődő recidívát több esetben sikerült megállítanunk azonnal bevezetett szigorú fehérjemegvonással«, határozott adatok nélkül csupán csalóka impressziók és károsak. Kétségtelen, hogy a hepatitis kezdetén esetleg étvágytalan beteg étrendjében nem fogunk sültet és keményítőt forszírozni, de az ilyen betegek is szívesen isznak tejet vagy tejes teát, yoghurtot, esznek krémsajtot, lágy tojást, főtt halat a szénhidrátokkal együtt. A mi tapasztalatunk szerint — és ez megfelel más józan tapasztalatoknak is — napi 50–80 fehérje — kezdetben valamivel kevesebb, később több — bőven adott szénhidrát, édesség, vitamin és annyi zsir, amennyire az ételek ízletes elkészítéséhez szükség van, a leghelyesebb étrend a hepatitis kezelésében. Ezen a hepatitises beteg nem fogy le, nem szűkülökdi és az ilyen liberális diéta egyben az étrend elkészítőt és beszerzőt is sok felesleges gondtól és aggodalomtól szabadítja meg.

Magyar Imre dr.

A kettős kontúrú tüdőárnyékok diagnosztikájáról

T. Szerkesztőség! Az O. H. 49. számában Géher Ferenc dr.: »A kettős kontúrú tüdőárnyékokról« címmel ismerteti egy 26 éves leány esetét, amelyhez a ftiziológus szempontjából néhány megjegyzést kell fűznünk:

Az 1. képen közölt filmet a ftiziológus a következőképpen elemezte volna: A bal oldalon látható kettős kontúrú kerek árnyék minden valószínűség szerint olyan üregnek a képe, amelyben a tüdő szekvesztrálódott része gömbalakban visszamaradt.

A folyamatot kezdetől fogva nagy valószínűséggel tbc-s eredetűnek tartotta volna, és pedig a következők miatt: 1. a betüremkedő gömbalakú árnyék nem egynemű; alsó mediális pólusán több kisebb felritkulás látható. 2. Mindkét képen látható a vezető hörgő. 3. Az alsó pólus köteges összefüggésben áll a hilusban látható hüvelykujjbegynyi tömör árnyékkal, amelyet 4. nyirokcsomó megnagyobbodásnak kell fel fogni. 5. A frontáliskép még inkább tbc-re irányítja gyanunkat, mert az üregárnyék ebben a síkban főnt megszakad s itt a tömör középárnyék finom árnyékkötegekkel összefolyik a külső kontúrral. Maga a

középárnyék ezen a felvételen nagyobb inhomogenitást mutat, mint a PA-felvételen. 6. Tbc. mellett szól az is, hogy a kórelőzményben diabétesz szerepel.

A cikkben azt olvassuk, hogy »A bal tüdőmező többi része egyébként tiszta«, ezt a fentiek alapján kétségbevonjuk.

Ezek alapján a kórképet felnőttkori, elsöleges kavernizálódott tbc-s infiltrátumnak tartottuk volna. Természetesen e gyanú néhány kiegészítő vizsgálatot tett volna szükségessé: Tanulságos lett volna a Mantoux-reakció elvégzése (fökeppen negativitás esetén), mert a sülyyedési érték gyakran semmitmondó, így ez esetben is. A direkt (tárgylemez-) köpetvizsgálat negativitása mellett talán a gyomorbennék-vizsgálat, vagy a tenyésztési eljárás adott volna pozitív választ.

Végül arra kell felhívunk a figyelmet, hogy a közölt filmek inkább az axilláris szegment megtámadottságát mutatják, nem pedig a pektoráliszt.

Mindezek alapján fel kell vetnünk azt a javaslatot, hogy *tüdőbeli kétséges lelet felderítésében hallgattassék meg ftiziológus is.*

Giesz László dr.
Surányi Ede dr.

*

T. Szerkesztőség! Giesz László dr. és Surányi Ede dr. kartársak cikkemre írt megjegyzéseiből az olvasó arra következtethetne, hogyha a beteget, illetve a képeket ftiziológus látja, úgy mindazt leolvassa belölük, amit később csak a sectio tudott kideríteni. Így nyilvánvalóan fel sem merült volna az a probléma, hogy ez a kettős kontúrú árnyék mi is lehet? Ezzel szemben megállapítani kívánom a következőket:

Giesz dr. és Surányi dr. kartársak a rossz reproductio képekből olyan részleteket elemeznek ki, melyek az eredeti képen sem láthatók. Hogy ez mennyire így van, igazolja a sectio, amely szerint a »diónyi, vékony, feltisztult falu... üreget részben... sajtos, tömört göb« tölti ki, tehát a tömör »középárnyék« sem folyik finom árnyékkötegekkel össze a külső kontúrral, az inhomogenitas és felritkulás pedig csak a summatis kép eredménye. Az eredeti frontális felvételen az üregárnyék sem szakad fent meg. Minthogy a cavumon és a hilus sajtos nyirokcsomóján kívül egyéb eltérést a kórboncnok sem talált, az sem vonható kétségbe, hogy a bal tüdőmező többi része egyébként valóban tiszta volt. Az elváltozás az eredeti frontális felvételen egészen az elülső mellkasfalig ér, így az is kétségtelen, hogy az a pectoralis (anterior) segmen-tumban foglal helyet, ami egyébként a P—A képen való elhelyezkedéséből is nyilvánvaló.

Hangsúlyoztam, hogy a beteg vidékről, ambulanter jött be a klinikára és bár a rendelkezésre álló igen rövid idő alatt igyekeztünk minden módunkban álló vizsgálatot elvégezni, a beteg negligenciája miatt még a röntgenkivizsgálás is csak hiányos lehetett. Ezért ftiziológussal való részletes konzultálásra sem kerülhetett sor. Az eredeti képeket igen jónevű és a röntgenológiában is jártas tüdőgyógyászoknak is megmutattuk, akik épügy, mint az eset bemutatásakor a röntgenszakcsoport számos tagja, korántsem tartotta az esetet olyan egyszerűen megfejthetőnek, mint ahogyan azt Giesz dr. és Surányi dr. kartársak a *körle-folyás és a bonclelet ismeretében, egy nem éppen sikerült másolat alapján gondolják!*

A ftiziológusokkal egyébként — ha erre idő és mód van — mi is szívesen együttműködünk, annál is inkább, mert klinikánk több tbc-s intézettel minden-apos kapcsolatot tart fent. Bár tudatában voltunk annak, hogy a kivizsgálás nem volt teljes, az eset közlése mégis azért került, hogy vele kapcsolatban a kettős kontúrú kerek tüdőárnyékok iránt — melyekről nálunk még nem jelent még közlemény — a figyelmet felkeltsük. Giesz dr. és Surányi dr. kartársak levele igazolni látszik, hogy ez sikerült.

Géher Ferenc dr.

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára:

ONKOLÓGIA 1. sz. 4. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Timofejevskij, A. D.: A rákbetegség keletkezésének korszerű elmélete.

Ivanov, I. I.—Sz. I. Pehtereva—N. O. Zatejszcsikova: A rosszindulatú daganatokból származó fehérjekivonatok glikolizis-inaktíváló hatásának mechanizmusáról.

Jelcina, N. V.: A glikozis és oxidáció szerepe a daganatsejt fehérjéinek megújulásában.

Referátum.

Fedorov, B. M.: A gyomornyálkahártya különböző szakaszainak reaktivitása köszénkátránynak a gyomorfalba történt bevitele kapcsán.

Lebedinszkaja, Sz. I.—A. A. Szolovjev: Nemspecifikus kiegészítő ingereknek a kísérletes karcinogenezisre gyakorolt hatásmechanizmusáról.

Terescsenko, I. P.: A kiegészítő ingerek jelentősége a metasztázisos folyamat kifejlődésében. (Kísérletes vizsgálat.)

Terescsenko, I. P.: Az idegi traumának az időtényezőtől függő befolyása az áttételkedés folyamatára kísérletben.

A moszkvai és Moszkva-területi sebésztársaság 1953. III. 27-én megtartott ülésének jegyzőkönyve.

Bergolc, V. M.: Új nagyaktivitású kancerogén anyagok.

Bjalik, V. L.—P. Sz. Rabiner: A máj és a lép rosszindulatú hemangioendoteliomája.

Aszen, Prodanov: A véredények, mint a fájdalomérzet forrása. (A »glomustumorok« kérdéséhez.)

Referátumok.

SEBÉSZET 1. sz. 12. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Linberg B. E.: Neuroreflektorikus mechanizmusok heveny gennyes gyulladás esetén.

Linberg B. E.: Helyi érzéstelenítés radikális tüdőműtétek esetén.

Petrov B. A.—V. I. Dorofeev: Novokain intravénás adagolása.

Terian K. G.—V. L. Volkova—Pavlova: Az érzéstelenítés kérdése az agysebészetben.

Ruszakov A. V.: A csontos szervek ú. n. epulisai.

Vinogradova T. P.—A. M. Vahurkina: Az úgynevezett óriássejtes csontdaganatok — oszteoblasztoklasztómák — természete.

Demihov V. P.: A szervátültetés problémája a műcsurini tanok megvilágításában.

Zakov N. N.—V. D. Bisztrov: A trombózis folyamatának kísérletes vizsgálata mikrofilm eljárással.

Konsztantinova K. V.: Műtéti beavatkozás és penicillin kezelés a gyermekkori diplococcus peritonitiszben.

Bondarcsuk A. V.: A sklerodermia sebészi kezelésének kérdése.

Zaharova, G. G. N.: A vétagagok gennyes folyamataiban szenvedő betegek kezelése novokainos penicillinnek intraarteriális befecskendezésével.

Urológiai referátumok.

FOGÁSZAT 1. sz. 8. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Bonctan, élettan

Okszmann, I. M.: Az emberi fog dentinjének receptori.

Gavrilov, E. I.: A dentincsatornácskák és a cementsejtek közötti anasztomózisok jelentőségéről.

Szipovszkij, P. V.: Az úgynevezett vakuolizáció jelensége az odontoblastokban és annak biológiai jelentősége.

Fjodorov, N. A.—A. A. Grabeckij—N. V. Liszenko—L. N. Dagajeva—E. V. Borovszkij—M. E. Rozsanzskij—A. A. Prohonsukov: A fog szilárd szöveteiben lejátszódó ásványi anyagcsere vizsgálata radioaktív indikátorok segítségével.

A kariesz-vitához

Entin, D. A.: Ideológiák harca a sztomatológiában.

Rubin, L. R.: Az idegrecepció szerepe a kariesz patogenezisében.

A fogból és betegségei

Gavrilov, E. I.: A fogból reakciója aszeptikus idegentest bevezetésére.

Referátumok.

A szájnyálkahártya betegségei

Zabrodskaja, V. F.: A felső nyaki szimpatikus idegduc alaktani elváltozásai amfodontozis esetén.

Rabinov, M. V.: Az arcbőr és a szájüreg nyálkahártyájának herpes zostere.

Referátumok.

Sebészet

Rozenfel'd, M. Sz.: Az arci-állcsonti tájék aktinomikózisának kezelése.

Referátum.

Zolotova, N. M.: Az ajakrák.

Referátum.

Szkukuna, E. M.: Csonthiányok pótlása az arcon AKR—7 akrilanyaggal.

Referátumok.

Kaszparova, N. N.: A lágyszájpad és a hátsó garattal teljes összenövése.

Fogszabályozás

Referátumok.

Fogászati röntgen

Romacseva, I. F.: Sialographia a parotis és a submandibularis nyálmirigy gyulladásaikor.

Fogorvostörténelem

Kac, M. Sz.: A szovjet sztomatológia történelmi gyökerei.

Fenti kiadványok 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.

Felhívjuk olvasóink figyelmét,

hogy az előfizetés **lejárta**t kísérjék figyelemmel

Előzetes fizetés nélkül egyetlen példányt sem küldhetünk

Példányok későbbi pótlása bizonytalan! KIADÓHIVATAL

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Vasmegyei Tanács Kórháza, Szombathely

14/2—44/954. szám

Vasmegyei Tanács Kórházánál, Szombathely, újonnan rendszeresített felnőtt fertőzőosztály (Hepatitis) főorvosi állására pályázatot hirdetnek. Az állás javadalmazása a 40/950. M. T. sz. rendelet és ezt módosító 204/951. (XII. 2.) M. T. sz. rendeletekben, a 412. kulcs-számú állásának megfelelő illetmény.

A kellően felszerelt pályázati kérelmeket a Vas Megyei Tanács V. B. Elnökéhez, Szombathely címre, a kórház igazgatóságánál kell benyújtani. Határidő: a pályázati hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 nap.

Szoboda Jenő dr. sk., igazgatófőorvos.

Pályázatot hirdetnek az Országos Mentőszolgálatnál mellékfoglalkozású mentőorvosi állásokra. Az állás havi 105 órás szolgálati elfoglaltsággal jár. Javadalmazása havi 649.— Ft és az ez után illetékes korpótlék.

A pályázatnál a Mentőszolgálatnál korábban szolgálatot teljesítő mentőorvosok, traumatológiai, sebész, belgyógyász, szülész szakképesítéssel bíró orvosok előnyben részesülnek. Betöltésre kerül

Sztálinvárosban 6 mellékfoglalkozású mentőorvosi állás,

Szegeden 6 mellékfoglalkozású mentőorvosi állás, Tatabányán 6 mellékfoglalkozású mentőorvosi állás,

Ózdon 6 mellékfoglalkozású mentőorvosi állás,

Győrött 6 mellékfoglalkozású mentőorvosi állás,

Székesfehérváron 6 mellékfoglalkozású mentőorvosi állás,

Debrecenben 6 mellékfoglalkozású mentőorvosi állás,

Miskolcon 6 mellékfoglalkozású mentőorvosi állás,

Pécsett 6 mellékfoglalkozású mentőorvosi állás,

Budapesten 78 mellékfoglalkozású mentőorvosi állás.

A pályázati kérelemhez önéletrajzot, diplomát vagy annak hiteles másolatát, továbbá a főfoglalkozású munkahely vezetőjének a mellékfoglalkozású állás vállalására adott engedélyét kell csatolni. A pályázati kérelmeket az Országos Mentőszolgálat főigazgatójához címezve, Budapest, V., Markó-u. 22. kell benyújtani.

A szolgálattal kapcsolatos részletkérdésekben felvilágosítást az érdekelt mentőállomások vezetői adnak.

Pályázati határidő: a hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 nap.

Orovecz Béla dr.,

az Országos Mentőszolgálat főigazgatója.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1954. március 8. hétfő	Börklinika, I. emeleti tanterme. VIII., Mária-u. 41.	délután 5 óra	Magyar Tudományos Akadémia Biológiai és Orvosi Tudományos Osztálya	Abrahám Ambrus a MTA lev. tagja.: Gerinotelenek sympathicus idegrendszere.
1954. március 10. szerda.	Szegedi Börklinika tanterme	délután 6 óra	Orvosegészségügyi Szakszere. Szegedi Csoportja	1. Farkas L.: Malignus heretumokok. (Bemutatás.) 2. Faredin I., Novaszal F., Faragó E., Varró V.: A gyomornedv, vér és vizelet pepsinogen tartalmának meghatározásáról. (Bemutatás.) 3. Novaszal F., Faredin I., Faragó E., Varró V.: A gyomornedv elválasztása és uropepsin ürítés vizsgálata nyombélfekélyes betegeken aktív és inaktív szakban. (Előadás.) 4. Görgényi Gy.: Egyidejű légúti hurutos tünetek jelentőségéről egyes nyelőcsőmegbetegedésekben. (Előadás.) 5. Szegvári M., Kovács K., Molnár P., Tiboldi T.: Heterotransplantációs kísérletek Brown—Pearce-rákkal. (Előadás.)
1954. március 11. csütörtök	Röntgenklinika VIII., Üllői-út 78/B	délután 2 óra	Az Intézet orvosi kara	Referáló ülés. 1. Vándor Ferenc dr.: A corpuscularis sugárzásokról. 2. folyóiratreferátumok.
1954. március 11. csütörtök.	Elme-Idegklinika. VIII., Balassa-u. 6.	délután 1/2 óra	Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport	Ünnepi ülés a magyar-szovjet barátsági hónap keretében. Lehoczky Tibor dr.: Elnöki megnyitó. Ünnepi előadás. N. P. Tatarenko professzor, az orvostudományok doktora: I. P. Pavlov tanításának alkalmazása és továbbfejlesztése a pszichiatrai klinikumban.
1954. március 11. csütörtök.	Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-u. 21.	délután 8 óra	Radiológus Szakcsoport	Előadásorozat a csípőízület röntgendiagnosztikájáról. 1. György Géza dr.: A csípőízület röntgenvizsgálatáról általában. 2. Falóp József dr. és Valkó Rózsa dr.: A csípőízület arthrographiája. 3. Deák Pál dr. és Ragályi Géza dr.: A csípőízület tomographiája.
1954. március 11. csütörtök.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. I. em. 1. II., Vöröshadsereg útja 116.	délután 1 óra	Az Intézet orvosi kara	Bolár dr.: A központi idegrendszer normálanatómiája és szövettana.
1954. március 12. péntek.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. I. em. 1. II., Vöröshadsereg útja 116.	délután 1/2 óra	Az Intézet orvosi kara	Kiss István dr. és Horányi Béla dr.: Klinikó-pathológiai konferencia és demonstráció.
1954. március 13. szombat.	Orsz. Rheuma- és Fürdőügyi Intézet, kultúrterem. II., Frankel Leó-út 17—19.	délután 8 óra	A Kórház orvosi kara	Bemutatás. 1. Katona Mária dr.: Diabeteses comával társult súlyos shock intraarterialis transfúzióval kezelt esete. 2. Balázs Béla dr., Ruzsánko Barnabás dr., Verebely Tibor dr., Wagner Oszkár dr.: Essentialis thrombopenia, splenectomiával gyógyult esete. 3. Előadás. 1. Réthly Endre dr.: Angiospasticus állapotok kezelése dehydrocholsavas natriummal. 2. Zinner Nándor dr.: Az arthroplastica fejlődése.
1954. március 13. szombat.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. I. em. 1. II., Vöröshadsereg útja 116.	délután 1/2 óra	Az Intézet orvosi kara	Sándor dr.: Általános psychopathologia.
1954. március 17. szerda.	Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-utca 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Előadás. Haynal Imre dr.: Supraventricularis paroxysmalis tachycardiák pathogenese és therapiája. Továbbképző előadás: »A pancreas betegségei.« I. rész. Friedrich László dr. II. rész. Hedri Endre dr.

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

1954. március 15-én — — — — — 281

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Scossa Karolina dr., Varró Vince dr. és Hetényi Géza dr.:
A széklet tulajdonságai idült hasmenéses betegségekben,
különös tekintettel az allergiás hasmenésre — — — 282

Rajka György dr. és Vincze Erzsébet dr.: Újabb gyógy-
szereink, mint foglalkozási allergének — — — — — 286

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

Palásthy Géza dr.: A gyermekkori hypertóniák — — — 290

KAZUISZTIKA

Róth Miklós dr.: Teljes vastag- és végbélkiirtás analis
ileostomiával colon polyposis miatt — — — — — 299

Kerkovits Gyula dr. és Fehér Mihály dr.: Harmadik agy-
kamrai ependymacysta, mint hirtelen halál-ok — — — 303

Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 306

Levelek a szerkesztőhöz — — — — — 306

A ty. abd. threomycin-kezelésében a recidiva és collapsus
kérdéséről

Hírek — — — — — 307

Helyreigazítás — — — — — 309

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai
(borító 3. oldal)

Pályázati hirdetmények (borító 4. oldal)

Előadások, ülések (borító 4. oldal)

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM II. SZÁM 1954. MÁRCIUS 14.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

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

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

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

M. N. B. egyszámúszám: 51.878.241-46

1954. március 15-én

Ezidén a tizedik március tizenötödikét köszöntjük a — szabad hazában. Ujra letesszük a kegyelet és a hála koszorúit a felejthetetlen hősök emlékműveire. Népünk megszokta, hogy ezek az ünnepek nem csupán az emlékezés és a hála, hanem a számvetés alkalmai is. A százhatodik március 15-én becsülettel elmondhatjuk: a magyar nép, a párt és a kormány vezetésével megvalósította, teljesítette 1848 örökségét. A Szovjet Hadsereg által felszabadított hazát, urak országából a nép országává tettük. Hazánk ma újra — mint a dicsőséges negyvennyolcas harcok idején — a világ élenjáró nemzetei között foglal helyet. Néhány esztendő alatt végrehajtottuk és továbbfejlesztettük azt a hatalmas örökséget, amelynek győzelméhez 1848 után csaknem egy évszázad erőfeszítése is kevésnek bizonyult.

Mi az, ami 106 esztendővel ezelőtt egész népünket egy sorba állította, amely az embereket, a nemzet legjobb erőit összetartotta?

A forradalom tavasza beleszántott Európa elnyomott országai földjébe és a népek egymás után felkeltek szabadságuk kivívására. A szabadság és függetlenség védelmére állította a nemzet színe-javát csatasorba. Március ügye valamennyi becsületes magyar ügyévé vált. A márciusi forradalomban, később a szabadságharcban alaposan kivették részüket az orvosok, sőt az egész akkori orvosi társadalom. Az 1848 március 13-i bécsi megmozdulásban — amely szinte jeladás volt a két nappal később kitörő pesti forradalomra — a diákokból, tanárokból álló harci légióban ott találjuk Semmelweisünket. Idehaza, az újlágutcai kis egyetemi épület udvaráról az utcána kiáradó forradalmi tömegben kimagaslik Balassa, Korányi, Bugát alakja. Később, amikor a forradalmi orvosok rövid idő alatt létrehozzák a nemzeti háború nagyszerű egészségügyi szervezetét, a magyar orvosok legkiválóbbjai harcéri szolgálatba lépnek. Egyik közülük, Zlamál Vilmos tanítványaiból nemzetőri

századot alakít. Az orvosok hatékony támaszai a szabad kutatást, a tanszabadságot, az egyetemi önkormányzatot megvalósító és az orvosi rend célszerű elkülönítését megszüntető forradalmi kormány munkájának. Emlékezetesek Eötvös József szavai, amelyek a forradalmi vívmányok harcosait, a 48-as orvosokat elragadtatott szavakkal jellemzik: »Boldog nemzet, hol sorsdöntő órák jöttén illy férfi-keblek adattak a honnak!«

Tudjuk, hogy a reakció túlereje, a nemzetközi elszigeteltség, a szabadságharc vezetésének hibái a forradalmi háború bukásához, a világosi katasztrófához vezettek. 100 esztendővel később valósultak csak meg végleg, az elbukott forradalom polgári demokratikus vívmányai, ma pedig már népünk a szocializmus építésének útján jár. Nemzedékünk levonta a vesztes 48-as forradalom tanulságait, de nem feledte el a hősök nagyszerű örökségét, példamutató és áldozatos harcát.

Ma is hatalmas történelmi célok állanak küzdő népünk előtt. Az új társadalmi rendszer építése napirendre tűzte a legfontosabb célkitűzést, az emberek anyagi és kulturális érdekeiről való legteljesebb gondoskodást. Ezen munkálkodik ma miniszter és munkás, mérnök és tanár. Ezen munkálkodik a magyar orvosok, az egészségügyi dolgozók sokszere serege. Március 15-e 106. évfordulóján elmondhatjuk, hogy hazánk soha nem kovácsolódott még olyan szilárd népi-nemzeti egységbe, mint ma, amikor erőfeszítéseinket nagy pártunk és kormányunk politikájának megvalósítására fordítjuk. Ennek az összeforrottságnak széles alapja a munkások, dolgozó parasztok és haladó értelmiség baráti együttműködése. Alapja — az egész nép érdekeltsége — hazánk függetlenségének megvédésében, országunk gazdagságának, a dolgozók jólétének és kultúrájának emelésében. E gigászi feladatban nem kis rész vár az orvosokra, az egészségügyi kultúra harcosaira. 1848 szabadság-

harcos hagyományai, a márciusi forradalom és a függetlenségi háború orvos-részvevőinek magatartása fokozott helytállásra kötelezi az egészségügy munkásait, tudósokat, ápolónőket és védőnőket egyaránt. A békés alkotómunka lehetőségét kihasználva úgy kell mindnyájunknak építeni e hazát, ahogyan a forradalom nagy génusza, népünk költő fia hirdette: »Fel nemzetemnek apraja-nagyja, — Szégyen reá, ki lomhán vesztegel. — Dicsőség arra, aki dolgozik...«

Petőfi, Kossuth, Tancsics utódai, a 48-as honvédek unokái a Magyar Dolgozók Pártja III. kongresszusára készülve, ma azzal harcolnak hazájukért, hogy több szemet, több villanyáramot termelnek, több szükségleti cikket adnak a lakosságnak, emelik munkájuk minőségét. Az orvosok feladata, hogy még nagyobb elmélyedéssel, még nagyobb körültekintéssel és az emberek ügye iránti még mélyebb odaadással végezzék hivatásukat. Felszabadult népünk ma hasonlít

hatatlanul könnyebb helyzetben végezheti az országépítés nehéz és bonyolult munkáját, mint akár 1848-ban, akár 1919-ben. Ma a magyar nép nem magános lámpafény, mint Petőfi írta — »amely, amidőn a többi alszik, ég a sötétség éjében«. Az a hajnal, amelyet az Aurora cirkáló ágyúinak tüze jelzett, beborította a földet és kigyújtotta fényeit a Visztulától a Csendes-óceánig. Megvalósultak a 48-as hősök legmerészebb álmai. A világreakcióval egyedül szembenálló magyarság helyén 106 esztendővel március idusa után ma olyan nép áll, amelyet eltérhetetlen testvéri szövetség fűz a világ legerősebb államához, a béke-harc hatalmas támaszához, a Szovjetunióhoz, olyan nép, amely a szabad országok legyőzhetetlen világfrontjának, a szocialista békétábornak a hadseregéhez tartozik, és minden nap újabb erővel gyarapodva, újabb sikereket aratva küzd a népek szabadságáért, a jólétért, a békéért.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

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

A széklet tulajdonságai idült hasmenéses betegségekben különös tekintettel az allergiás hasmenésre*

Írta: SCOSSA KAROLINA dr., VARRÓ VINCE dr. és HETÉNYI GÉZA dr.

A bélsár vizsgálata a diagnosztika elhanyagolt területe. A gyakorlatban a legtöbb helyen megelégszenek a szék felületes megtekintésével és vér jelenlétének vizsgálatával. A székvizsgálat elhanyagolásának magyarázatát egyfelől talán az adja meg, hogy a bélsár az orvosok gondolkodásában mint a táplálék felszívódásra alkalmatlan, így használhatatlan salakja szerepel, melynek vizsgálata feleslegesnek látszik. Ha ez talán az egészséges embernél megközelítőleg így is van, a beteg emberre távolról sem áll. Az elhanyagolás másik oka kétségtelenül az, hogy a székben kiürülő anyagok meghatározására nem igen voltak egyszerű eljárások. Egy harmadik ok abban rejlik, hogy a bélsár összetétele nagyon komplex folyamatok eredője és az emésztés részjelenségei anynyira szövevényesen befolyásolják egymást, hogy a bélsár vizsgálatából legtöbbször valóban nagyon nehéz az egyes folyamatokat kihámozni. Elég, ha csak arra utalunk, hogy a bélsár nemcsak a bél, hanem az emésztőmirigyek működésének is eredménye és ezek bármelyikének megbetegedése nyomot hagy a széklet összetételén. Ha mindehhez még hozzátesszük, hogy a bélsárral való szorosabb foglalkozás nem tartozik a közkezdelt orvosi tevékenységek közé, úgy nagyjából meghatározottuk azokat a tényezőket, melyek a diagnosztika ezen területének elhanyagoltságát létrehozták.

A székletvizsgálatok elhanyagoltsága azonban bár megmagyarázható, de semmiképpen nem indokolt. A bélbetegségek diagnózisa amúgyis a nehéz orvosi feladatok közé tartozik. Így semmiképpen nem hanya-

golhatunk el olyan eljárást, amely a röntgenvizsgálat mellett gyakorlatilag az egyetlen lehetőséget nyújtja, hogy segítségével hírt kaphassunk a bélben lefolyó kóros történésekről.

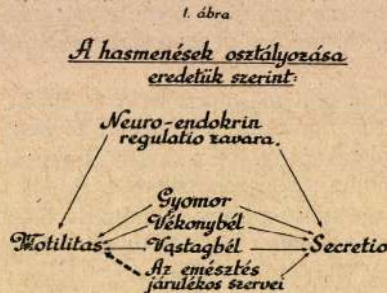
Klinikánkon a bélrendszer kóros reakciói közül jelenleg az idült hasmenések diagnosztikájával foglalkozunk. A hasmenés egyik legfontosabb reakciója a *bélcsatornának, mellyel kóros ingerekre válaszolni képes. Ez a válasz nem specifikus*, mert a különböző helyről érkező és heterogen természetű ingerekre egyaránt hasmenés a bél reakciója. A hasmenés Roux adta definíciója »túl híg székletnek túl gyors ürítése« már magában rejtja a bélsár vizsgálatának legfontosabb kórélettani problémáját: a *hypersecretio és motilitas egymáshoz való viszonyának kérdését*. Ennek a két tényezőnek egymáshoz való viszonya, az egyik vagy másik faktor előtérbe nyomulása az egyik bélszakaszon, hiánya a másikon teremti meg a hasmenés kialakulásának lehetőségét és adják meg az egyes hasmenésfajták jellegzetes képét.

A heveny hasmenések diagnózisa általában könnyű. Az idült és visszatérő hasmenések terén azonban már nehezebb a feladat. Könnyebb a dolgunk, ha a hasmenést sikerül valamilyen organikus elváltozással kétségtelenül oki összefüggésbe hozni. Nem egyékes azonban sem diagnosztikus, sem terápiás állásfoglalásunk a funkcionális körképek terén. *Napjainkban pedig a funkcionális hasmenés gyakorisága erősen felülmúlja az organikusét*. Elég talán, ha arra a különbségre utalunk, ami Ryle régebbi és Bockus újkeletű statisztikája között fennáll. Míg Ryle 1924-ből származó statisztikájában (1) a funkcionális hasmenés az összes eseteknek mindössze 7%-a, addig

* 1953. évi Korányi Vándorgyűlésen elhangzott előadás nyomán.

Bockus összeállításában (2) már a leggyakoribb hasmenésfajta.

A diarrhoeák osztályozása terén leghelyesebb, ha a tápcsatorna azon részéből indulunk ki, ahonnan a hasmenést kiváltó impulzus származik. Így végzett osztályozásunkat vázolja az 1. ábra. Hasmenés ezek



szerint kiindulhat a gyomor, vékonybél, vastagbél vagy az emésztés járulékos szerveinek (pankreas, máj stb.) kóros működése következtében. A kóros működés következménye vagy a secretiónak, vagy a motilitásnak, esetleg mindkettőnek a megváltozása. A neuroendokrin zavarok: pl. emotionalis hasmenés, a Basedow- vagy Addison-kórban létrejövő diarrhoea szintén a secretio vagy motilitás, illetve mindkettő megváltozásán alapszik. Sokszor az egyes bélszakaszokból eredő hasmenések magukon viselik kiindulási helyük fiziologiai jellemzőit. Így pl. a vékonybél különböző helyéről eredő széklet tükörképe lehet az illető bélszakasz bélsár-összetételének, feltéve, ha a fokozott vastagbélmotilitás lehetővé teszi a gyors kiürülést. Eppen ezért lényeges, hogy ismerjük a beltartalom összetételét a tápcsatorna különböző részeiben, mert csak így tudunk az egyes hasmenésekből kiindulási helyükre következtetni. Tudásunk az egyes bélszakaszok bélsár-összetételét illetően még igen hézagos, az adatok egy része állatkísérletről, más része bélszondázási vizsgálatok eredményeiből származik. Az adatok összevetése után a beltartalom szakaszos összetétele normális körülmények között a következő ábrán demonstrálható (2. ábra).

Az általános véleménnyel ellentétben a zsír, a keményítő és az izomrostok felszaporodásának mikro-

szkopos kimutathatósága nem obligát tünete a vékonybél-eredetű hasmenésnek. Eppen a legutóbbi idők vizsgálatai mutattak rá arra, hogy a vékonybél hypermotilitása az absorptio fokozását idézi elő. Ezek szerint csak a nagyon magasból kiinduló és korán fellépő hypermotilitás okozta vékonybél-diarrhoeák esetén mutathatók ki emésztetlen tápláléktrészek. Magunk is azt észleltük, hogy a nutritív allergiás hasmenések egy részében gyorsult vékonybélpassage ellenére sem volt rendszeresen kimutatható a zsír, keményítő, illetve izomrostok mikroszkopos felszaporodása.

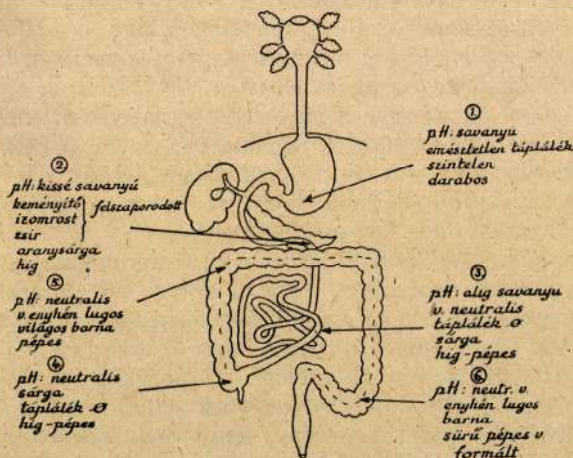
A béltraktus számos regulációs mechanizmus segítségével igyekszik az előbbieken vázolt viszonyokat megőrizni. Így CO_2 és bicarbonat puffer segítségével tartja fenn a megfelelő ph-t. Gondoskodik az osmoregulációról és koordinált mozgással biztosítja a beltartalom előrehaladását. A regulatio egy helyen bekövetkező hibája maga után vonja a bélrendszer más részének működési zavarát is. Így pl. a megfelelően nem neutralizált, savanyú beltartalomnak a vastagbélbe jutása megindítja a colon hypermotilitását s ez típusos vékonybél-széket eredményezhet, mint azt pl. a nutritív allergiás hasmenések esetén látjuk, mikor az allergénnel beadott festék 2–3 óra múlva megjelenik a székletben. Ez áll a bélrendszer minden szakaszára, úgy hogy valóságos gradiens-elvről beszélhetünk.

Ezek előrebocsátása után a következőkben vázolatnók a tápcsatorna különböző részéről kiinduló hasmenések koprológiai jellemzőit:

A *gastrogen diarrhoea* az aránylag ritka hasmenésfajták közé tartozik. Létrejöttében különösen előrehaladott korban a tartós anaciditásnak tulajdonítanak szerepet. Ha azonban figyelembe vesszük *Hetényi* könyvének megállapítását (3), hogy minden 100 anacid közül csak kb. 10-nek van hasmenése és ezek közül is csak 1 befolyásolható sósavkezeléssel, nyilvánvaló, hogy az achyliás hasmenések fontosságának hangsúlyozása legtöbb helyen túlzott. Superacid egyénelnél a nem ritkán fellépő allergiás és enteritises hasmenés létrejöttében a nem közömbösített és hirtelenül a vékonybélbe zuhanó savanyú gyomornedv izgató hatásának tulajdonítunk jelentőséget. *Miller* és *Karr* kísérletes adatai szerint (4) superacid gyomorbennek gyors ürülés esetén még az ileum alsó részén is erősen savanyú milieut teremthet. Ezen folyamatok természetéről az enterális hasmenések tárgyalásánál szólnunk még, itt néhány szóval jellemezzük a klaszikus, kellő adagú sósavval jól befolyásolható gastrogen diarrhoea koprológiai képét. A széklet nagy mennyiségű, külsőleg hasonlít a steatorrheas bélsárra, de zsírtartalma nem fokozott. Nem folyékony, inkább híg-pépes konszisztenciájú, emésztetlen ételrészeket, elsősorban kötőszövetet bőven tartalmaz. A székürítések száma nem haladja meg a napi 5–6-ot, rendszerint reggel vagy étkezés után jelentkeznek. Döntő bizonyíték a sósav-pepsinkezelés jó hatása. *Merten* vizsgálatai (5) óta tudjuk, hogy mind sósavból, mind pepsinből jóval nagyobb adagot kell adnunk az általánosan elterjedt adagnál, ha valóban substitúciós terápiát akarunk folytatni.

A vékonybél-eredetű bántalmak sorsa a vastagbélben dől el. Ha ugyanis a vékonybél-funkció zavarát

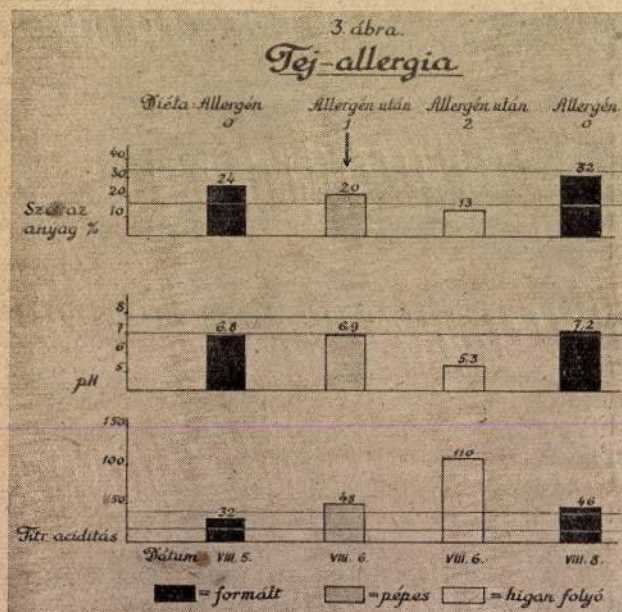
2. ábra



nem követi a colon hypermotilitása, hasmenés nem jön létre.

Klinikánkon a vékonybéleredetű hasmenések közül a nutritív bélallergia és a chronikus enteritis koprologiai képével foglalkoztunk rendszeres vizsgálatokban.

A *methodikát* Hetényi és Erdős korábbi vizsgálatai alapján (6) dolgoztuk ki. Standard (Schmidt—Strassburger)-diétán tartott betegek székletét zárt edényben gyűjtjük és rövid időn belül meghatározzuk szárazanyagtartalmát, titrálható aciditását, pH-ját, illósav-, valamint ammóniatartalmát. A szék szárazanyag-tartalmát súlyállandóságig való szárítással, a titrálható aciditást $n/10$ Na OH-dal való titrálással, az ammóniatartalmat Malfatti-eljárással, a pH-t elektromos pH-mérővel, az illósavakat az Erdős által módosított Pozzi—Escot-módszerrel határoztuk meg. Regisztráltuk a széklet consistentiáját, színét, mikroszkópos összetételét.

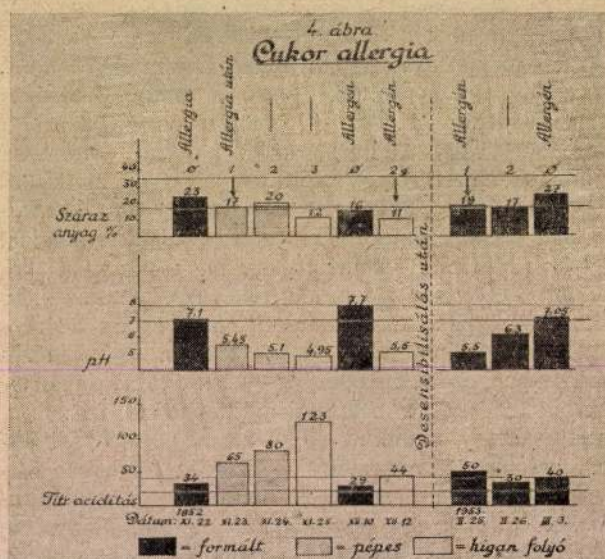


Mint ismeretes, a nutritív allergiát klinikailag az a tény jellemzi, hogy bizonyos étel elfogyasztása után robbanásszerűen, világosszínű, buborékos szék ürül. Allergénmentes diétán a hasmenés nem jelentkezik. Ugy találtuk, hogy a széklet laboratóriumi jellemzője, hogy allergénmentes diétán összetétele teljesen normális, az allergén bevitel után néha egy, néha több óra múlva alacsony szárazanyagtartalmú és pH-jú, magas titrálható aciditású székletek ürülnek. A kóros tulajdonságok megjelenése többnyire fokozatos: az első széklet még nagyjában normális értékeket mutat. 3. ábránk tejallergiás folyamatot mutat be. A vonalak jelzik az ábrán a normális határértékeket. Normális értékeink 40 egészséges egyén standard diéta melletti székletének meghatározásából származnak. Látjuk, hogy allergénmentes diétán betegünk széklete lényegileg normális, a tejfel történt provokáció utáni első szék pépes consistentiájú, kissé fokozottabb aciditású, de egyébként a normális határán áll. Az ugyanazon napi második szék azonban már a tipikus, nutritív allergiára jellemző képet mutatja: magas titrálható aciditású pH-ja alacsony, szárazanyagtartalma csökken. Betegün-

ket két napig allergénmentes diétán tartva ismét normális értékeket észleltünk. Allergenként leggyakrabban tejjel találkoztunk, de eseteink között szerepel borjúhús-, burgonya-, liszt- és cukorallergia is.

Az allergén kimutatását klinikánkon úgy végezzük, hogy három napi koplalás után rizsből, zsirból és cukorból álló alapdiétára vesszük a beteget és amennyiben allergiás panaszok nem jelentkeznek, két naponként újabb tápanyagcsoporttal bővítjük az étrendet.

Cukorallergiát mutatunk be a 4. ábrán. Allergénmentes diétán normális székletet ürítő beteg cukorral történő terhelés után fokozatosan megy át az allergiás stádiumba. Allergénmentes szakban ismét normalizálódik a sterkogramm. A nutritív bélallergia jellemzői közé tartozik, hogy már az allergén csekély mennyisége is kiváltja a hasmenést. Jelen esetünkben 2 g cukor elegendő volt tipikus allergiás hasmenés kiváltásához. Deszenzibilizálással elérhető, hogy a

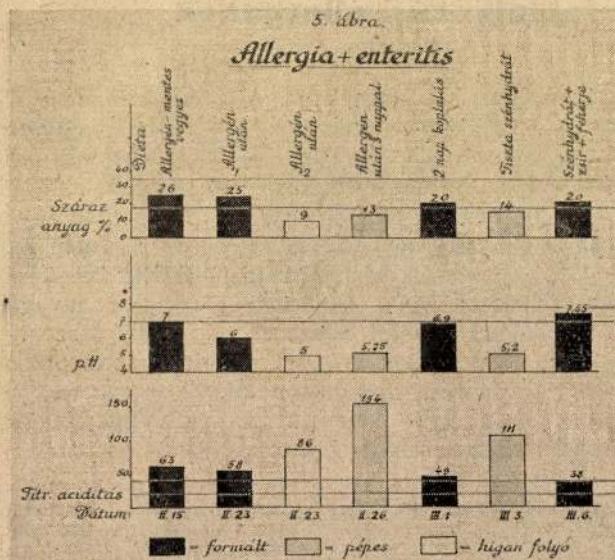


betegnek terhelés után se legyen hasmenése. A széklet savi vegyhatása azonban tovább jelzi az érzékenységet. Fenti esetünket is deszenzibilizáltuk cukorral szemben. Deszenzibilizálás után cukorral történt terhelés nem okozott hasmenést, de a formált széklet savanyú vegyhatású lett és az allergén kihegyása után csak fokozatosan érte el a normális értéket. A deszenzibilizálást klinikánkon úgy végezzük, hogy az allergén kis mennyiségét folyékony médiumban hígítva, egész napra elosztva fogyasztatjuk el a beteggel. Az allergén mennyiségét kétnaponként emeljük. Hasmenéses tünetek jelentkezése esetén az előző, még tüneteket nem okozó mennyiségre térünk vissza. Így lassanként elérhető, hogy az allergén nagyobb mennyisége sem okoz már hasmenést.

Nemcsak klinikailag, de a laboratóriumban is a legnagyobb nehézséget, főleg polyvalens nutritív allergiák esetében, a chronikus enteritistől való elkülönítés okozza annál is inkább, mert ez a kórkép gyakran társul nutritív allergiával. 5. ábránkon tipikus tejallergiát mutatunk be, melynek enteritisszel való szövődésére utal az a tény, hogy csak szénhidrát-diétán jelentkezik kifejezetten savanyú hasmenés,

mely zsírnak és fehérjének az étrendbe való beiktatására normalizálódik. Vizsgálataink jelen szakaszában biztos laboratóriumi és klinikai elkülönítő jelet nem tudunk mondani a két kórfolyamat különválasztására, azonban az a tény, hogy valakinek mindig csak ugyanarra a tápanyagra jelentkeznek hasmenése, nutritív allergia mellett, míg koplalás alatt is megmaradó, szénhydratdiétán fokozódó hasmenés enteritis mellett szól. Az idegi tényezők mindkét kórképben fontosak, azonban azok a betegek, akiknek anamnézisében hetekig tartó hasmenés szerepel, mely a klinikai tartózkodás első napjától kezdve megszűnik, nagy valószínűséggel chronikus enteritisben szenvednek. Megemlítjük, hogy a kórisme tisztázásában segítséget nyújthat codein ex juvantibus alkalmazása. Chronikus enteritises betegek gyorsult vékonybél ürülése ezen gyógyszer hatására többnyire megszűnik.

Nem tisztázott a chronikus enteritis és a nutritív



allergia egymáshoz való viszonya sem. Vajjon chronikus enteritis talaján fejlődik-e ki oly gyakran nutritív allergia, vagy fordítva, hosszú idő óta fennálló, idővel egyre több allergenre reagáló allergiás enteritis válik chronikussá? A chronikus enteritises hasmenés eredetét illetően a nézetek megoszlanak. Egyesek idült gyulladást, bakteriális hatást, mások fermenthiány következtében létrejövő emésztészavart tartanak döntőnek kialakulásában. Ismét mások a kórképet tisztán funkcionális eredetűnek tartják és így azt az intestinalis neurosis gyűjtőfogalmába olvasztják be. Mi a chronikus enteritist *vegetatív betegségnek* tartjuk és ennek megfelelően kezeljük. A kórképnek emocionális tényezőkkel való kapcsolata vitathatatlan. Kiváltásában pszichikus tényező fontosabb, mint diétás ártalom. A vékonybélszekre jellemző gyakran savanyú vegyhatás kialakulására vonatkozóan már jeleztük azon elképzelésünket, hogy ez talán a hirtelenül a vékonybélbe kerülő savanyú gyomortartalommal volna kapcsolatba hozható. Ez a feltevésünk még további kísérletes bizonyítékokat kíván; mindenesetre említésreméltó az a tény, hogy vékonybél eredetű savanyú-hasmenéses betegek között mindeztideig

egyetlen histaminra is anacid sem fordult elő. A régi irodalomban oly gyakran szereplő erjedéses dyspepsia szintén a chronikus enteritis fogalmába olvasztható be.

A *vastagbél* funkcionális eredetű hasmenéseit hypersecretio és a motilitas megváltozása jellemzi, valódi colitis esetén ezekhez még az exsudatio jelei: fokozott vízelválasztás, a szék pH-jának lúgos irányba történő eltolódása, oldott fehérjének, gennynek, esetleg vérnek megjelenése társulnak. Nyák jelenléte külön figyelmet igényel, nagy mennyiségű tiszta nyák ürülése neurogen eredetre utal. A régiak »colitis mucosa«-kórkepe egyre inkább beleolvad a colonneurosis (»irritabilis colon«) átfogóbb szemléletű kórképébe. Biztosan organikus eredetű hasmenés esetén is van a nyáknak diagnosztikai, sőt prognosztikai fontossága is. Így pl. colitis ulcerosa esetén a gyulladás és szövetdestrukció jelei mellett fellelhető nyák — mint arra egyikünk (H. G.) rámutatott — kedvező jelnek tekinthető és a folyamat jóindulatúságára utal. Súlyos colitisek során a székletben nem szokott nagyobb mennyiségben nyák lenni, mert a nyálkahártyának nyáktermelő mirigyei javarészt elpusztulnak. Nyák hiánya tehát colitis folyamán, különösen, ha oldott fehérje is kimutatható a székletben, a folyamat súlyosságának a jele! A nyák megfigyelése a lokalizatorikus diagnosztika számára is felhasználható. A béltartalommal bensőleg elkeveredett nyák minden valószínűség szerint a magasabban fekvő colonrészekből ered, a bélsártól elkülönítve kiürülő, annak felszínét borító nyák viszont a rectumból vagy a sigmabélből származik. Külön felhívjuk a figyelmet arra, hogy beöntésekkel végzett abusus következményeként gyakran jelenik meg a székletben nyák koagulált alakban, hárttyákat képezve. A kémhatás gyulladással járó folyamat esetén lúgos irányba tolódik el, ammónia szaporodik fel; mindkettő a gyulladással járó exsudatum rothadásának következménye, éppen ezért a lúgosság foka elég jó indikátora a colitises exsudatio nagyságának. Természetesen a motilitás változása a nyák megjelenését és mennyiségét is jelentősen képes befolyásolni. Genny és vér a székletben mindig a nyálkahártya súlyos elváltozására utal. Ha a genny vagy vér a proximális colonrészekben keletkezik, akkor maga is rothadás áldozatául eshetik s a székletben talán nem is lesz kimutatható. Ezért lokalizatorikus diagnosztika szempontjából fontos, hogy gennynek és vérnek bő ürülése legtöbbször distalis ulceratív folyamatra utal.

Ezekben igyekeztünk vázolni azokat a lehetőségeket, melyeket a koprologiai vizsgálatok rejtenek magukban az idült hasmenés diagnosztikája terén. A diagnosztika ezen területe még fejlődése kezdetén áll. Megnehezíti előrehaladását a bevezetőben említett tényezőkön kívül az a terminológiai bizonytalanság is, mely a bélbetegségeknek, különösen azok funkcionális csoportjának terén tapasztalható. A chronikus enteritis, irritabilis colon, nutritív bélallergia, spastikus colitis, colitis mucosa, mind olyan fogalmak, melyeknek egymáshoz való viszonya még nem egyértelműleg tisztázott.

Crohn írja, hogy 30 évvel ezelőtt a medikusoknak megengedték, hogy átugorják a tankönyvekben a

vékonybél betegségeiről szóló részt. Ma már más a helyzet, de még mindig sok a bizonytalan, sok szubjektív elemet tartalmazó leírás, a kézikönyveknek bélbetegségekkel foglalkozó fejezeteiben. Feladatunk az, hogy exakt köréleltani kutatásokkal igyekezzünk az idült hasmenések diagnosztikáját tökéletesíteni. Ezen az úton fontos állomás a bélsár analizisének tökéletesítése. Ma még — mint azt egyikünk (H. G.) évekkel ezelőtt tartott előadásában hangsúlyozta — a bélsár vizsgálatánál ott tartunk, ahol a vesediagnosztika tartott akkor, amikor a veseműködést tisztán a vizelet összetételéből próbálta rekonstruálni. A Korányi Sándor és tanítványainak munkája nyomán kialakult funkcionális vesediagnosztika a vese működését az anyagcsere váltoásaival kapcsolta össze és így sikerült

a veseműködésről alkotott tudásunkat nagy mértékben kiszélesíteni. Ettől a bélbetegségek terén még nagyon messze vagyunk, de törekvésünk arra irányul, hogy a funkcionális béldiagnosztika lehetőségeit megteremtjük. Ehhez a bélsár beható vizsgálata jelentős segítséget nyújthat.

IRODALOM: 1. Ryle J. A.: Lancet 2:101, 1924. — 2. Bockus H. L.: Gastroenterology II. 538. old. W. B. Saunders kiadás, Philadelphia, 1949. — 3. Hetényi G.: Részletes belgyógyászat, 444. old. Tankönyvkiadó, Budapest, 1951. — 4. Miller T. G. és W. G. Carr: Am. J. Roentgen. 35:300, 1936. — 5. Merten R.: Gastroenterologia 77:145, 1951. — 6. Erdős J. és M. Spiera: Klinikai kémiai vizsgáló módszerek, 148. old. Szász Tihamér kiad. Budapest, 1939.

Az Országos Munkaegészségügyi Intézetnek (igazgató: Timár Miklós dr. kandidátus) és az Istvánkórház Bőrosztályának közleménye

Újabb gyógyszereink, mint foglalkozási allergének

Írta: RAJKA GYÖRGY dr. és VINCZE ERZSÉBET dr.

A gyógyszergyártás célja gyógyászat számára alkalmas, megfelelő koncentrációjú hatóanyagok készítése. Ebből következik, hogy a gyógyszerek általában a szöveteket, a bőrt nem izgatják (kivétel néhány csak i. v. adható anyag, pl. CaCl, strophantin), így nem tartoznak általában a bőrre ható anyagok egyik nagy csoportjába: a *bőrizgató* anyagok közé. Köztitermékek azonban erős irritatívumok lehetnek.

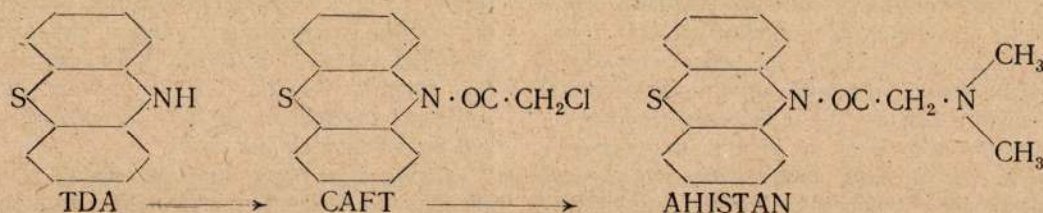
Annál alkalmasabbak közismerten a gyógyszerek a bőrre való hatásmód másik nagy csoportjának: a *szenzibilizációnak* kiváltására. Vegyileg jól definiálható, rendszerint egyszerűbb aromás vegyületek lévén, hapténként szerepelhetnek. Ez és az a körülmény, hogy különféle úton jutnak a szervezetbe és így sokféle szerv allergiás elváltozását hozhatják létre, okozza, hogy a gyógyszerallergiát általában külön csoportként tárgyalják az irodalomban. Ezekután érthető, hogy nemcsak a gyógyszerfogyasztókon, hanem a gyógyszerekkel állandóan kontaktusban levő *gyógyszergyári dolgozókon* is, főleg a bőrön, ritkábban a légzőszerveken megnyilvánuló allergiás megbetegedések jelentkeznek.

A gyógyszergyártással foglalkozó üzemek sajátos jellegűek: jellemzi őket a nagyfokú gépesítés, aránylag kevés dolgozóval, továbbá, hogy egy munkás több munkafolyamatban, ill. gyártásban vesz részt. A dolgozók általában képzettek, a munkafolyamatokkal vegyi szempontból is nagyjából tisztában vannak és ez jelentős előny számunkra anamnesis-felvétel, vagy munkatükör készítése során. Utóbbit viszont megnehezíti az alkalmazott vegyi anyagok, a közti- és melléktermékek sokasága, különösen olyan iparág-

ban, melyben állandóan új és új szerek kerülnek gyártásra. E közlemény célja néhány újabb gyógyszer (Ahistan, Isonicid, Threomycin) által kiváltott professzionális dermatosis leírása. A kérdés elméleti jelentősége abban áll, hogy új, eddig ismeretlen anyagokról van szó, melyekkel a szervezet még nem jutott kontaktusba, tehát új szenzibilizációk keletkezését, valamint eddig felderített szerkezetű anyagok iránti túlérzékenységi esetekkel való újabb összefüggéseket figyelhetünk meg. Gyakorlati szempontból pedig felhívjuk a figyelmet a túlérzékenység fellépésének lehetőségére és emiatt preventív intézkedések megtételének szükségességére.

A hazai irodalomból e témakörbe tartozik Rudas (1) közleménye, melyben streptomycinport kiserelő dolgozókat ír le. 9 dolgozó közül 7 esetben pozitív bőrpróbákat kapott streptomycinre, míg manifest tünetek (fejfájás, nátha, nehézlégzés, szemhéjduzzanat, blepharoconjunctivitis stb.) 5 dolgozónál támadtak. Relatív nagyadagú streptomycin-kezeléssel eredményes deszenzibilizálásról tudott beszámolni.

Legelsőnek az Ahistan gyártásnál tömegesebben fellépett dermatosisok átvizsgálásának eredményét ismertetjük. Az Ahistan, vagy kísérleti nevén RG 960² antihistaminicum, kémiaiilag: dimethylamino-acetylphen-thiazid. Ipari előállításakor a phen-thiazidot (thiodiphenylamin) alifás carbonsavval (vagy származékával) acylálják, majd a keletkezett chlóracetylphen-thiazidot (továbbiakban CAFT) primaer vagy secundaer aminokkal cserebomlásba hozzák. A gyártás folyamán keletkező fontosabb vegyületek tehát, melyekkel a dolgozóknak expozíciós lehetőségük van a thiodiphenylamin (továbbiakban TDA), CAFT és a kész végtermék Ahistan (lásd szerkezeti képleteket):



Rátevési vizsgálatokkal kapott eredményeinket a rövidség kedéért táblázatba foglaljuk össze (lásd 1. táblázat).

Mint az I. táblázatból látható, legerősebb szenzibilizátor a CAFT volt. A gyártás folyamán, különösen a CAFT iránti kontaktusra volt lehetőségük a dolgozóknak, a nem zárt munkafolyamatok miatt: benzoldesztilláció után a visszamaradt CAFT-t a duplikátorból kiszedik, kikaparják. Bár ez gumi-kesztyűben és álarcban történik, kontaktusra mégis hő alkalom van. Ezután tálcákon, papírral lefedve száritják az anyagot stb.

Klinikailag a tünetek 2 típus, ill. főleg ezek kombinációi alakjában jelentkeztek: a két leggyakoribb szenzibilizációs kiváltási pathomechanizmus: 1. a kéz- és 2. a gőzkontaktus szerint. Előbbire példa P. F. beteg, aki pontosan kézfogás helyén kapott kezén kontakt dermatitist. A legtöbb esetben, így nála is ezenkívül az a körülmény szerepelt, hogy a dolgozók a szenzibilizátor gőzével jutottak érintkezésbe és ennek következtében a fedetlen bőrterületeken: arcon, nyakon, ritkábban kézen, alkarokon kaptak bőrgyulladást. Az I. táblázatban feltüntetjük a dermatitis lokalizációját is. A felsoroltakon kívül a táblázatban szerepel még a törzs is, valószínűleg szóródás következtében és E. J. esetében feltehetően inhaláció folytán a torokképletek (garat, tonsilla, lágszajpad). A genitáliákon való megjelenés — kézkontaktus folytán — ismert lokalizációs terület professzionális dermatosisokban is. Az Ahistan-bőrgyulladás rendszerint akután jelentkezett: az élénk hyperaemia-ödéma, főleg a szemhéjödéma miatt a dolgozók rögtön orvoshoz fordultak.

E foglalkozási dermatosisból levonható legfontosabb következtetések:

1. Egy *köztitermék*: CAFT és nem a végtermék volt elsősorban felelős a tömegesebb bőrgyulladásokért. Ennek oka a gyártás következtében előállott nagyfokú expozíciós lehetőség, másrészt az a körülmény, hogy a labilis chlórgyökkel bíró aromás vegyületek általában jó szenzibilizátorok.

2. Első pillanatra paradoxonnak tűnik, hogy egy antihistamin vegyület, mely farmakológiailag anti-allergiás hatású, maga váltson ki allergiás tüneteket. Ennek oka, mint ismeretes, hogy elvileg bármely ve-

gyület szenzibilizátorként szerepelhet és a szenzibilizáció egyik alapkövetelménye, hogy az allergiás megnyilvánulás teljesen eltérjen a szer farmakológias hatásától.

3. A bőrmegbetegedést megkapták olyan dolgozók is, akik csupán irodai munkát végeztek és az Ahistanos üzembrész — melyet először célszerűtlenül a könyvtár mellé helyeztek —, vagy az Ahistannal dolgozók közvetítésével jutottak az anyaggal kontaktusba. Pl. az egyik bérelszámoló az Ahistan-üzemben levő második tartózkodása alkalmával kapott bőrgyulladást, annak jeleként, hogy a szenzibilizáció már az első kontaktuskor bekövetkezett, megfelelő újbóli expozíció alkalmával pedig az allergia bőrgyulladásban manifesztálódott. Ennek üzemi tanulságaként az Ahistan-gyártást később az üzemen kívüli területen végezték. Számunkra pedig ezek az esetek arra is példaként szolgálnak, hogy a foglalkozási dermatosis tág értelemben olyan egyéneket is érinthet, akik az anyaggal nem is dolgoznak, de expozíciónak ki vannak téve. Így Ahistan-túlérzékenységen alapuló bőrgyulladást kapott egy Ahistannal dolgozó apja is (1. tábl. S. J.), nem valamilyen »misztikus fertőzés« miatt, hanem Ahistannal szennyezett munkaruha okozta szenzibilizáció révén, minthogy fia munkaruháját hazavitte.

4. Ahistannal a *belső kiváltás* nem sikerült. Ez kissé bővebb magyarázatra szorul. Ha egy anyag, pl. kinin iránt túlérzékeny valaki, akkor az illetőn a kininnel való külső kontaktus (pl. kinines kenőcs vagy hajszesz) alkalmazása és a kinin perorális bevétele egyaránt kiválthatnak allergiás tüneteket, pl. *mindkét* esetben bőrgyulladást. Erre számos egyéb példa is akad, pl. hexamethylentetramin mind külső kontaktus (gumiaccelerator), mind peros bevitel (húgyútdézinficiens) útján bőrgyulladást válthat ki. Tekintettel arra, hogy Ahistan esetében egyrészt a szenzibilizáció elsősorban nem Ahistan ellen irányult, hanem a pozitív Ahistan-bőrreakciók inkább a CAFT iránti csoportallergia következményei, másrészt amiatt, hogy *gyógyszerallergia* esetén a rátevési próbák értéke korlátozott, megkíséreltük az Ahistan-bőrgyulladást okozó egyéneknek Ahistan perorális szedése útján a subakut szakban a bőrruptiót kiváltani. Az 1. táblázat szerint 5 ilyen eset közül csak egy

1. táblázat
Ahistan-dermatitisben szenvedők vizsgálatai

Eset	Dermatitis lokalizációja	Rátevési próbák			Ahistan-expozíció
		TDA	CAFT	Ahistan	
1. E. J. ...	Arc, nyak, torokképletek	+	++	0	0
2. P. F. ...	Arc, nyak, kéz	++	+++	+	0
3. H. L. ...	Arc, nyak, alkar	++	+++	++	0
4. S. A. ...	Arc, nyak, alkar	0	++	0	0
5. F. I. ...	Arc, nyak	—	+++	++	+
6. M. K. ...	Arc, nyak, könyökárok	±	+++	++	—
7. M. I. ...	Kéz	0	+	0	—
8. T. S. ...	Arc, nyak, törzs, genitáliák ...	0	++	0	—
9. H. J. ...	Arc, nyak, végtagok	+	+++	+	—
10. S. J. ...	Arc, nyak, karok	0	++	0	—
11. P. I. ...	Arc	±	+++	+++	—

+++ = vesiculosus reakció ++ = hyperaemiás + ödémás reakció + = hyperaemiás reakció 0 = negatív reakció — = vizsgálat nem történt. Koncentráció = in substantia.

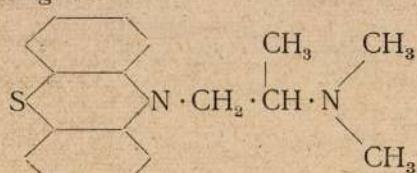
esetben volt pozitív az Ahistan-expozíció, ami arra mutat, hogy külső úton szerzett szenzibilizáció nem váltható ki minden szer, ill. minden allergiás egyén-nél *belső* úton is. A ki-nem-váltódás magyarázatául átmeneti desallergizációt feltételezni, egyéb tapasztalatok alapján, alig lehet, ellenben fontos körülmény — mint említettük —, hogy Ahistan-dermatitiszes esetekben a szenzibilizáció elsősorban CAFT ellen irányult. Természetszerűleg Ahistan-túlérzékeny egyének számára gyakorlatilag Ahistan adása kontraindikált és szükség esetén egyéb antihistaminok adandók.

Ahistannal kapcsolatban felmerült az a kérdés is, hogy van-e valamilyen összefüggés az Ahistan-szenzibilizáció és a paraamino-csoportallergia közt. Ismeretes u. i., hogy paraamino-aromás vegyületek — feltételezeten közös bomlástermékek folytán — *keresztreakciókat* adnak, azaz egyazon személy pozitívan reagálhat az összes ilyen vegyületre, annak ellenére, hogy csak az egyikkel szenzibilizálódott. A kérdést egyrészt Ahistan-túlérzékenyeken végzett egyéb bőrpróbák eredményei, másrészt *Sidi, Melki, Longueville* (4) észleletei alapján vetettük fel. Utóbbiak azt találták, hogy 14 Phénegan-pozitív egyén közül 9 (64%) pozitív rátevési reakciót adott para-phenylendiaminra, néha novocainra és sulfonamidokra is, mely vegyületek szerkezetük révén valamennyien a paraamino-csoportallergiába tartoznak.

Magunk is olyan betegeken, akik parafenylendiaminnal és novocainnal rátevési próbában pozitív reakciót adtak, azaz paraamino-csoportallergiásoknak tekinthetők, CAFT és Ahistan-rátevési próbákat, ill. Ahistan-expozíciót is végeztünk. Természetszerű, hogy ilyen betegek kiválogatásának, ill. az expozíció keresztültelének nehézségei miatt, csak néhány vizsgálatot tudtunk elvégezni, melyeket a 2. táblázatban közlünk.

Ez adatok alapján megállapítható, hogy az Ahistan és előterméke a CAFT is keresztreakciókat ad paraamino-vegyületekkel és így a »para-csoportallergiába« tartozóknak tekinthetők. Ebből adódó gyakorlati következmény az, hogy olyan betegek számára, akik »para-csoportvegyületek« iránt túlérzékenyek (pl. sulfonamidok, novocain, PAS iránt), Ahistan szedése is relatíve kontraindikált. Eredményeink teljesen összhangban állnak *Sidi* és társai vizsgálataival, aminek magyarázata, hogy a Phénegan és Ahistan vegyi szerkezete egymáshoz közel áll:

Phénegan =



= dimethylamino-2-methyl-1-ethyl-N-dibenzo-parathiazin.

Az a kérdés, hogy e phenthiazid-vegyületek és a paraamino-aromás vegyületek szenzibilizációs összefüggései pontosan milyen közös vegyi termékek alapján következnek be, jelenleg még nem tisztázható, de

feltehető a phenthiazid középső benzolgyűrűje, ahol S és amin (N) paraállásban vannak egymással, bír e téren elsőrendű fontossággal. E vegyi szerkezeti rokonság tisztázása egyben fényt vethet a phenthiazidnak a szervezetben vagy legalább is a bőrben történő lebontási folyamataira is.

Az újabb antituberkuloticum, az *Isonicid* (5) is válthat ki túlérzékenységi tüneteket. *Terápiásan* adott Isonicid (Rimifon, Neoteben) iránti túlérzékenységet több szerző említ (irodalmat lásd *Brenn és Röcklnél*) (6). A hazai irodalomban *Mosonyi* (7) számolt be terápiás isonicotinsavhydrazid túlérzékenységről 30 éves, meningitis basilarisban szenvedő betegnél. A Rimifonból készített oldat i. c. és s. c. (0,1 ml) élénk helyi reakciót váltott ki. Naponta emelve a peros adagot és egyidejűleg 1 héti Ahistan-t is adagolva »sikerült megelőzni a deszenzibilizálás előtt észlelt túlérzékenységi reakciót«. A beteg teljesen meggyógyult és bőrérzékenysége megszűnt. *Simon* (11) megemlíti terápiás mellékhatásokat, melyek közül egyeseket allergiásnak lehet tartani (viszketés, urticaria, purpuraszerű gyógyszerexanthéma).

Részletesen kivizsgált esetet ismertet *Brenn és Röckl* (6). Neoteben adása után a 19. napon jelentkeztek a túlérzékenységi tünetek (urticák) 48 éves lupusos nőbetegükön: A soarifikációs korai próba negatív volt, az expozíciós próba pozitív. A Prausnitz-Küstner (továbbiakban P—K) átvitel negatív, a fordított távoli átvitel (*Rajka—Hegyi*) (8) pozitív volt: a testszemélyek este és reggel 0,2 g Neotebent

2. táblázat
Ahistan-rátevések para-csoport-túlérzékeny egyéneken

	Rátevési próba		Ahistan-expozíció
	CAFT	Ahistan	
1. B. L.	+++	++	+++
2. S. S.	0	0	++
3. V. L.	0	0	—
4. T. K.	0	0	0
5. B. I.	0	0	+

Koncentráció = in substantia.

kaptak peros és utána 2 órával történt az i. c. kiváltás a beteg szérumával. Eredményeik alapján feltételezik, hogy az isonicotinsavhydrazid fehérjéhez kapcsolódva válik allergénnek.

Foglalkozási alapon az anyaggal való kontaktus útján keletkezett epicutan túlérzékenységről eddig az irodalomban csak *Jordan* (9) számolt be. 34 éves gyógyszergyári vegyész említ, aki isonicotinsavhydrazid (továbbiakban INH) készítés közben többször recidiváló, hólyagszás, kéz-, csukló- és arcdematitisben szenvedett. Munkábaállás után a folyamata mindig fellobbant. A rátevési próba INH-val: ++++ eredményt adott. Munkáját abbahagyva, folyamata meggyógyult. Szerző szerint, kontaktus esetén az INH túlérzékenységet okozhat és erre mindazokat figyelmezteti, akik a szerrel érintkezésbe juthatnak: gyógyszergyári dolgozókat, orvosokat, nővéreket és e gyógyszert szedő betegeket.

Fentiek alapján elméleti és gyakorlati jelentősége miatt érdemesnek tartjuk INH foglalkozási dermatitis-esetünk említését:

S. J. 37 éves nőbeteg. 1953. VII. 15-én jelentkezett ambulanciánkon, alkaron, nyakon levő dermatitissal, mely folyamata már 2 hónapja, mióta jelen munkahelyén dolgozik, többször recidivált. Egyízben a folyamat az arcon is jelentkezett hyperaemia-ödéma alakjában. Gyógyszergyári munkahelyén időnként az Ahistan-gyártás köztitermékeinek feldolgozása is folyik, ő azonban csak az INH-gyártásban vesz részt.

Az általa főbb munkafolyamatok: hydrazinhydrát kb. 50%-os methanolos oldatába zárt duplikátorba isonicotinsavszert csurgat. Az isonicotinsavhydrazid kristályosítást visszafolyó hűtés melletti forralással érik el, majd a forró elegy lehűlése után felemeli a duplikátor fedelét és a kivált sűrű kristálykását kő-agyagszűrőn megszüri. Ezt tovább kristályosítja szén-nel derített forró alkoholos oldatban. Mind a kristály-kása képződésénél, mind a további kristályosításnál visszamaradt anyagból, az »anyalúgól«, a maradékot bepárolással is »kinyerik« és hasonlóan feldolgozzák. A hydrazinhydrátot (lényegében ammonia vagy ureum oxydálása natrium hypochlorittal) és az isonicotinsavszert (isonicotinsavból, alkoholból, kénsavból és szódából készül) más üzemszéből készen kapják. Az isonicotinsavszert-gyártás során az oldatból savanyítás, centrifugálás révén CuSO_4 -val kicsapják a megmaradó isonicotinsavat.

Status: kar belső felszínén, nyakkivágásban follicularis, ill. lencsényi papulosus bőrgyulladás, mely főleg a könyökhajlatban nagyobb tenyérszerű területen összeolvad. A folyamat viszket. Lábjajkak közt hámló, erodált gyulladás. Rutinvizsgálatok során különösebb eltérés nem volt, trichosan: késői reakció pozitív, ami lábjajkak gombás folyamatával magyarázható.

Az INH-termékekkel végzett bőrpróbák eredményeit a 3. táblázatban foglaljuk össze. Az i. c. próba: 1%-os oldatból 0,05 ml negatív reakciót adott, hasonlóképpen negatív volt az INH-expozíció, valamint a fordított távoli átvitel (Rajka—Hegyi) (8) 3 test-személyen. E vizsgálatok nem állnak ellentétben Brenn és Röckl (6) eredményeivel, mivel esetükben

3. táblázat

Bőrpróbák Isonicid-termékekkel S. J. dolgozón

	Ráte-vési	Scari-fi-kációs	Kontroll
	bőrpróbák		
Isonicotinsav, in substantia	0	0	0
Isonicotinsavas Cu in substantia	++	++	++
Metanolos hydrazinhydrát 63%	++	++	++
Isonicotinsavszert, gyártási koncent.	-0	0	0
Isonicotinsavhydrazid, nyers, in subst.	++	++	0
Isonicotinsavhydrazid »anya-lúg« gyártási konc.	0	0	0
Isonicid-tabletta, késztermék, in subst.	0	++	0

vascularis allergia (urticaria) volt, nálunk pedig kontakt allergiáról volt szó, melyben, mint ismeretes, a passzív átvitel rendszerint és a belső kiváltás gyakorta (lásd az Ahistannál mondottakat) negatív maradnak. Végeredményben esetünkben a nyers és kész INH iránt tudtuk ismételtelen epicutan túl-érzékenységet kimutatni.

Betegünknel egyébként hűtő-antiflogisztikus terápia hatására folyamata gyógyult. Megfelelő óvintézkedések és rendszeres bőrápolás segítségével tovább dolgozik eddigi munkahelyén és egy kisebb fellob-

banástól eltekintve, panaszmentes. Ez az állapot azonban nem tekinthető valódi, spontán deszenzibilizációnak, mivel a bőrpróbák ez idő óta is vizsgálva, pozitívak maradtak.

Végezetül röviden megemlítjük a *Threomycin-gyártás* (10) kapcsán jelentkező bőrgyulladások vizsgálati eredményeit. Egyik gyógyszergyárunkban, melyben a Threomycin-gyártás előszakszait végzik, több dolgozónál bőrgyulladás keletkezett. E dolgozók acetophenont brómozna, majd a brómacetophenont hexamethylentetramin segítségével aminoketonná alakítják át. A bőrgyulladás főleg arcon, szemhéjon és kézen jelentkezett, viszkető hyperaemia-ödéma alakjában. 4 dolgozón elvégzett rátevési próbák során (lásd 4. táblázat) kitűnt, hogy a brómacetophenon

4. táblázat

Rátevési próbák brómacetophenon-dermatitisben szenvedőkön

	Brómacetophenon	Hexamethylentetramin	»Amino-keton«
1. G. A. ...	+++	0	-
2. P. A. ...	+	0	0
3. Gy. I. ...	++	++	++
4. B. J. ...	0	0	-

Koncentráció = in substantia.

okozta szenzibilizáció felelős elsősorban a bőrgyulladásokért. A brómacetophenon ismert erős irritativum, a vegyileg közelálló chlóracetophenon és brómaceton könnyeztető gázok. Irritativ tulajdonsága kitűnik abból a körülményből is, hogy további 4 esetben, ahol gumikesztyű viselése ellenére balesetjellegű kontaktus (ráfröccsenés, leöntés) fordult elő, bőrirritáció, ill. elsőfokú vegyi égés keletkezett. Erőteljes szenzibilizátor tulajdonsága esetünkben is megállapítható volt és e vegyület erős irritativ hatásával magyarázható, mivel erős irritativumok ismeretesen egyben jó szenzibilizátorok is. Egyébként hasonló a helyzet, mint a CAFT-nál, mivel a brómacetophenon is labilis halogént tartalmazó vegyület és ezek közt, mint említettük, sok jó szenzibilizátort ismerünk.

Preventív szempontból az említett foglalkozási dermatosisokkal kapcsolatban a legfontosabb teendők: zárt munkafolyamatok megvalósítása, a szükséges szellőzés, elszívás biztosítása, a »Vegyipari Óvrendszabály« alapján előírt megfelelő védőkesztyűk, kötények, cipők, ruhák, álarc használata és azok tisztittatása. Tapasztalataink szerint a legtöbb bőrkárosodás a gyógyszerek próbagyártásánál történik, mivel ez leggyakrabban ideiglenes körülmények közt folyik és zárt eljárásokat, egészségügyi óvrendszabályokat csak a rendes gyártás során alkalmaznak rendszeresen. Védőkenőcsökkel kapcsolatban megjegyzendő, hogy a felhasznált munkaanyagok sokfélesége, ill. eltérő kémiai viselkedése az egységes védőkenőcs elhárító értékét már elvileg is kétségessé teszi és mivel ugyanazon gyógyszer gyártása során a különböző fázisok különböző védőkenőcsöket igényelnének, a védőkenőcsök gyógyszergyári gyakorlati alkalmazása csak korlátozott értékű lehet. Elengedhetetlen azonban, mint minden ipari bőrártalom esetén, az egyéni és általános higiéné betartása. Egyes esetek-

ben a célszerű tisztálkodás először oxydáló (KMnO_4), majd redukáló (NaHSO_3) szerekekkel és végül szappanos-melegvizes lemosással történik, ami bőrgyógyászati szempontból sem kifogásolható. Fontos még az érintett dolgozók felvilágosítása az őket érhető bőr-ártalmakról és az ez ellen fogamatossított védőeljárásokról.

Összefoglalás:

1. Ahistan-gyártásnál a chloracetylphen-thiazid köztitermék, mint erős szenzibilizátor bőrgyulladást okozott a vele dolgozókon, ill. az anyaggal inhalatív vagy kontakt úton érintkezésbe jutókon. Kiseb-bfokú túlérzékenységi reakciók voltak kimutathatók thio-diphenylamin (phen-thiazin) elő- és Ahistan végtermék iránt is rátevési próbákban.

2. Ahistan-túlérzékeny egyének Ahistan-expo-zió általában negatív volt, aminek feltehető oka, hogy a szenzibilizáció elsősorban chlonacetylphen-thiazid ellen irányult és az Ahistan-szenzibilizáció inkább csak csoportallergia jellegű volt.

3. Összefüggést állapítottunk meg a »para-csoport«-túlérzékenység, valamint az Ahistan-szenzibilizáció közt, hasonlóan ahhoz az észlelethez, hogy az Ahistannal rokonszerkezetű Phénergan és »para-csoportú« vegyületek közt kapcsolat mutatható ki szenzibilizáció terén.

4. Isonicid okozta fajlagos foglalkozási, epicutan túlérzékenységen alapuló bőrgyulladást állapítottunk meg, melyben a rátevési próbák a nyers és kész termékre: Isonicid-re pozitívak voltak.

5. A Threomycingyártás előszakaszait végző, bőrgyulladásban megbetegedett dolgozóknál kimutat-tuk, hogy ezek bromacetophenon-köztitermék okozta szenzibilizáción, ill. irritáción alapulnak.

6. Hangsúlyozzuk fenti gyógyszerek gyártásá-val kapcsolatos preventív intézkedések szükségessé-gét.

IRODALOM: 1. Rudas I.: Orvosi Hetilap 91:301, 1950. — 2. Hajós M.: Orvosi Hetilap 91:173, 1950. — 3. Rajka Gy.: Orvosi Hetilap 92:531, 1951. — 4. Sidi E., Melki G. R., Longueville R.: Acta allergol. 5:292, 1952. — 5. Kocka I.: Orvosi Hetilap 93:1273, 1952. — 6. Brenn H., Röckl H.: Hautarzt 4:391, 1953. — 7. Moso-nyi L.: Orvosi Hetilap 94:1079, 1953. — 8. Rajka Ö., Hegyi J.: Orvosi Hetilap 90:803, 1949. — 9. Jordon J. W.: JAMA, 149:1316, 1952. — 10. Kocka I., Rávnay M.: Or- vosi Hetilap 91:741, 1950. — 11. Simon M.: Bőrgy. és Ven. Szemle 7:100, 1953.

Megjegyzés: A korrektura elkészüléséig újabb fog- lalkozási szenzibilizációs isonicid-dermatitis esetet ész- leltünk ugyanazon munkahelyről: R. L.-t, kinél a nyers INH és INH »anyalug« rátevési próba, valamint az isonicid scarifikáció pozitív volt.

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

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Gyermekklínikájának (igazgató: Kulín László dr. egyetemi tanár) közleménye

A gyermekkori hypertoniák

Irta: PALASTHY GÉZA dr.

A gyermekkori hypertonia (ezenül ht) nem tartozik a gyakori kórképek közé. Ha a gyermekkori vérnyomás- mérés kiterjedtebb alkalmazására súlyt helyeznénk, elő- fordulását jelentősen gyakoribban állapíthatnánk meg. Célszerű már előjáróban megemlítenem, hogy szigorú különbséget kell tenni a ht betegség vagy essentialis ht és a ht-s állapotok között, mint erre Mjasznyikov (115) nyomatékosan felhívja a figyelmet. A gyermekkorban rejlő ht-k hátterében rendszerint organikus elváltozás áll, tehát ht-s állapotokról van szó, essentialis ht alig fordul elő.

Gyermekkorban a ht-t nehezebb megállapítani, mint felnőttkorban. A vérnyomás a koraal változik. Az újszül- öttől a 14-ig évig bezárólag koronként más és más az értéke. Befolyásolja a testhossz, a súly, a kar körfogata. az erek összenyomhatósága, továbbá a vérnyomásmérő eszköz fajtája, a leszorító szalag szélessége, folyadék vagy táplálék felvétel stb.: erre számtalan szerző mutatott rá (121, 166, 90, 34, 151, 23, 129, 49, 140, 27, 14). Külön- böző korú egyének normális és kóros vérnyomás (ezenül vny) értékeit többen törekedtek megadni. Így az előbb idézett szerzők is. Katzenberger (90) képlete gyakorlati- lag a leghasználhatóbb: $80+2x$; x = az évek száma. Catel (23) szerint 20 Hgmm-rel magasabb vagy alacso- nyabb vérnyomás még normálisnak tekinthető. Ha az érték ennél magasabb, azt ht-nak kell felfogni. Pearson (129) nagy anyagot vizsgálva kiszámította az egyes kor- csoportok középvértékét, valamint a középvértéktől való el- térést. Pl. 9—11 év között 102,5 Hgmm középvértéket talált, az eltérés pedig $\pm 6,76$ volt. E korcsoportban a normális vny tehát 96-tól 109 mm-ig terjed. A deviatio háromszo- rosáig terjedő eltérés normalitását már kérdésesnek veszi,

tehát 96—82, ill. 109—123 mm közötti értékeket. Az ennél nagyobbakat biztosan kórosnak tekinti. Pl. 9—11 év kö- zött 125 Hgmm-t talál, 125—102,5=22,5, 22,5:6,76=3,3. Itt a deviatós index 3 fölött van, tehát már kóros.

Robinow és munkatársai (140), valamint mások (113, 49, 27) igen fontosnak tartják a vérnyomásmérő készülék leszorító szalagjának szélességét, mert lényeges — 15—20 Hgmm-es eltérést is adhat. Keskeny szalag magasabb eredményt ad és megfordítva. Robinow és munkatársai a megfelelő leszorítószalag-szélességet úgy állapították meg, hogy a különböző szélességű szalagokkal indirekt mért eredményeket összehasonlították a direkt úton (art. umbilicalis, art. brachialis, art. radialis) nyert eredmé- nyekkel. Így megállapították, hogy a karkörfogot, kar- hossz növekedésével a szalag szélességének is nőnie kell. Vizsgálataik alapján a gyermekgyógyászatban 3 különböző méretű leszorítószalag használatát javasolták. Újszülöt- teknel 2,5 cm széles szalagot, 1 éves gyermeknél, azon- kívül 13 cm karkörfogot alatt és 20 cm-es karhossz (acro- mion-csukló) alatt 5 cm-es, 1—13 év között, valamint 13— 20 cm-es karkörfogot és 20—50 cm-es karhossz mellett 9 cm-es leszorítót tartanak célszerűnek. McCrory és Nash (110) idézi az amerikai cardiologusok ajánlatát. Ok egy év alatt 2,5 cm, 4 év alatt 5—6 cm, 8 év alatt 8—9 cm, később 12 cm széles leszorítószalagot javasolnak. Erre az igen fontos szempontra még ma sem fordítanak kellő figyelmet.

A gyermekkori, ill. fiatalkori ht-k felosztását több szerző (1, 23, 95) adta meg. Az utóbbi évek azonban megnövelték az előforduló kórfarmák számát. A gyermek- kori ht-k aetiológiai és pathomechanikai beosztását a következőkben kíséreljük megadni:

- I. *Hyperreactiv* (transitoricus) gyermekkori ht.
- II. *Essentialis* gyermekkori ht.
- III. *Secundaer* gyermekkori ht-k.

1. *Endocrin* okok

- a) Hyperthyreosis,
- b) Hypothyreosis, myxoedema,
- c) Akromegalia,
- d) Adipositas — Gigantismus,
- e) Dystrophia adiposogenitalis,
- f) Mellékvesekéreg hyperplasia,
- g) Cushing-kór,
- h) Adreno-genitalis syndroma,
- i) Phaeochromocytoma,
- j) Primaer ovarialis agenesia,
- k) Ovarium tumor,
- l) Diabetes mellitus,
- m) Kevert endocrin-zavarok.

2. *Cardiovasculáris* okok

- a) Coarctatio aortae,
- b) Duct. Botalli persistens,
- c) Morbus Roger,
- d) Vitium cordis,
- e) Decompensatio cordis,
- f) Atrio-ventricularis blokk,
- g) Arterio-venosus sipoly,
- h) Art. pulmonalis hypertensio.

3. *Centrális* okok

- a) Izgatottság, izgalom,
- b) Akrodynia v. Feer-féle megbetegedés,
- c) Page-féle megbetegedés,
- d) Anorexia gravis,
- e) Exsudativ diathesis,
- f) CO-mérgezés,
- g) CO₂ felszaporodása,
- h) Olomérgezés,
- i) Tumor cerebri (agytörzsi daganat, III. agykamra tumora stb.),
- j) Agyalapi véredények aneurysmája,
- k) Intracranialis nyomás növekedése,
- l) Agyvérzés,
- m) Eclampsia,
- n) Hideg levegő belégzése,
- o) Commotio cerebri,
- p) Magasfeszültségű áramütés.

4. *Infectio okozta* ht

- a) Diphtheria,
- b) Scarlatina,
- c) Grippe,
- d) Ty. abdominalis,
- e) Febris rheumatica,
- f) Lues congenita,
- g) Poliomyelitis,
- h) Meningitis,
- i) Encephalitis,
- j) Focalis infectiók.

5. *Renális* okok

- a) Ac. nephritis,
- b) Chron. nephritis,
- c) Secundaer zsugorvase,
- d) Nephrosclerosis,
- e) Familiáris juvenilis nephronophthisis,
- f) Chron. hypercalcaemia osteosclerosissal,
- g) Hypernephroma,
- h) Ren cysticum,
- i) Ren polycysticum,
- j) Vese arteriák thromboangitis obliterans,
- k) Ureterek elzáródása,
- l) Féloldali vesebetegségek,
- m) Kórálapok, melyekhez veseelváltozás társulhat, Coarctatio aortae abdominalis,
- n) Thrombosis aortae abdominalis,
- o) Anaphylaxiás purpura,
- p) Periarthritis nodosa,
- r) Lupus erythematosus,
- s) Dermatomyositis,
- t) Scleroderma.

I. *Hyperreactiv* (transitoricus) gyermekkori hypertoniák

Hermann (67) azt tapasztalta vegetatív neurotikus betegekben, hogy hideg hatására a vérnyomás emelkedik, meleg ingerlésre mérsékelt csökkenés következik be. Már régebben észrevették, hogy vegetatív labilis gyermekek psychés és fizikai megterhelésre vérnyomásemelkedéssel reagálnak, főleg a pubertas körüli időben.

Hines és Brown (72, 73, 74) nagy számú gyermekben és fiatal egyéneken vizsgálták a hideg hatására bekövetkező vérnyomásváltozást. Szerzők az ú. n. Cold-pressor testet (CPT) használták megfigyelésük alapjául. 20—60 perces hanyattfekvésben való pihenés után fölhelyezték a vérnyomásmérőkészülék szorítószalagját s ez után 4° C hőmérsékletű vízbe mártották a vizsgált egyén kezét, mire reflectorikus érszűkületet követően vérnyomásemelkedés lépett föl. Egészségeseknél csak 10/10 Hgmm, hypertóniásoknál átlagban 40/30 Hgmm növekedést mutatott a tensio. A vizsgáltak 3-ik csoportjában az átlagos emelkedés 30/24 Hgmm volt. Az utóbbi csoportba tartozó egyedeiket nevezte a két szerző »hyperreactivok«-nak.

Hines (71) vizsgálataiban azt észlelte, hogy emotionális stimulusra csak a systoles vny emelkedik — valószínűleg inkább a szív stimulálása miatt, mint a vasoconstrictio következtében — szemben CPT-tel, ahol úgy a systoles, mint a diastoles értékek is változnak. Hines (71, 74) azt is megfigyelte, hogy azon normális vny-úaknál, akiknél a CTP-re való válasz hyperreactiv jellegű volt, a családi anamnesisben ötször annyi hypertensiv cardiovascularis betegség fordult elő, mint a nem hyperreactiv válaszu normális vny-úaknál. Ha mindkét szülő normális vérnyomású és nem hyperreactor volt, akkor utódaik normális vérnyomásúak és normális reactorok voltak. Ha mindkét szülő hypertóniás vagy akár normális vérnyomású, de hyperreactor volt, úgy a gyermekeik 95%-a hypertóniósak vagy hyperreactornak bizonyult.

400 iskolás vizsgálata alkalmával (70) 18,7% hyperreactort talált. Szerző megfigyelése szerint ezek nagy részében később essentialis ht fejlődött ki, amiből arra következtet, hogy a hyperreactiv állapot tulajdonképp az essentialis ht praehypertensiv foka.

Erős, Benedict és Zsoldos (31) a CTP meglehetősen állandóságát figyelték meg hosszabb idő elteltével is. Essen és Janzik (33) úgy hideg, mint meleg ingerléssel vny-emelkedést váltott ki vegetatív labilis egyéneken. Pickering és Kissin (133), Kühns és Ruwe, valamint Kühns és Höpfner (95) nem látták azt a szabályzerű válasz-viselkedést, amit Hines és Brown írtak le a CTP után és nem is tartják a praehypertensiv állapot jellemző tünetének. Véleményük szerint nem szabad a hyperreactiv fiatalkori ht-t feltétlenül az essentialis ht előfutárjának tekinteni, de tudomásul kell venni azt a tényt, hogy ez a reakció a keringés ökonómájának és a munkavégzés alkalmazkodási képességének beszűkülése. Vegetatív labilitás jele, melynek gyanítható vonatkozása van a hyperthyreosissal. Mint a keringés és vérnyomás regulációs mechanizmusának zavara előjele lehet a későbbi ht betegségnek.

Gukaszan (63) szerint a praehypertóniás álla-

potban lényegileg egészséges emberről van szó, akiknek a pressor apparatusa labilis.

II. Essentialis gyermekkori hypertonia. Hypertonia-betegség

Lényegesen kevésbé a gyermekgyógyászok problémája, mint a felnőttgyógyászoké. Hatalmas irodalmát éppen ezért csak a gyermekgyógyászati vonatkozások szemszögéből kíséreljük érinteni.

Csak a többi organikus vagy átmeneti zavar által létrehozott alakok kizárása után tételezhető fel ht-betegség fennállása. A gyermekgyógyászok által észlelt — 14 éves korig terjedő életszakaszban — az essentialis ht igen ritka. Olyannyira, hogy *Rettenmeyer* (137), *Liebenam* (109), *Catel* (23) és sokan mások kételkednek létezésében. Jelzett szerzők áttanulmányozták a különféle közleményeket és megállapították, hogy csaknem valamennyiben megelőző vesebántalom vagy egyéb betegség (pl. diphtheria) fordult elő, mely magában is oka lehetett a ht-nak. Ez a tételünk ilyen kategorikusan nem tartható fenn, mert kétségtelen tény az, hogy számos szerző, így: *Honda* (80), *Holzmann* (79), *Comby* (25), *Amberg* (1), *Fröhlich* (49), *Hines* (71) (utóbbi két szerző egyetértő ikreknel), *Fröhlich* (50), *Sobel* (148) (utóbbi szerző 1941-ben 100 esetet gyűjtött össze a világirodalomból), *Herlitz* (66) stb. észlelt valóban essentialis ht-s gyermekbeteget. Az e fölött lévő, 15—30 éves korcsoportban *Balzer* és *Vogt* (7) megfigyelése szerint már 4,2—9%-ot tesz ki a ht.

Egy gyermekkori essentialis ht-ről mi is beszámolhatunk. 12 éves korában észleltük először a fiúgyermeket. Másodszor 13 éves korában ellenőriztük.

Nagymama ht-s volt. Injectio-okozta emboliában halt meg. Vesebaj, hormonális zavarok, idegrendszeri megbetegedés, tumor nem lelhető fel anamnesisében. A szülés könnyű lefolyású volt, az újszülött nem volt cyanotikus, éleszteni nem kellett, nem görcsölt. Kórelőzményében tonsillitis, pharyngitis előfordult. Vesepanaszai soha nem voltak. Gyakori fejfájása miatt vitték orvoshoz, ilyen alkalommal észlelték a vny emelkedését.

St. praesens: fizikárisan a magas, vékony gyermeknél a szívcsúson hallható systoles hang elmosódottságától és pulmonális II. ékeltéségtől eltekintve eltérést nem találtunk. Vérstatusban emelkedésmérték nincs, vérséjt-számlálás: 4—10—31 mm $\frac{1}{2}$ —1—2 óra múlva. Se. cholest.: 150 mg%. Vizelet negatív. Endogen creatinin clearance 60, MN: 34 mg%; 1001 és 1033-ig koncentrált. I. v. urographia negatív. Mellkas-Rtg. negatív. Szemfenék: j. o. normális fundus, b. o. egész enyhe Gunn-tünet. EKG: még bal szív túlsúlyt nem mutat. Kisebb myocardialis infarctus. Fül és melléküregek negatív. Liqueur negatív.

Vny az első benntartózkodáskor 130—135/75—85 Hgmm. Egy évvel később 150—155/80—85 Hgmm körül mozgott.

CPT-teszt a következő eredményeket nyertük: A kiindulási 150/85 Hgmm-es értékről 30 mp múlva 195/125, 60 mp múlva 200/125 Hgmm-re ugrott a vny. 7 perc alatt tért vissza a normális értékre. Ez a 45/45 Hgmm-es emelkedés az essentialis ht-nál megszokott, kifejezett pressorreakciónak felelt meg.

Anyjánál 135/85-ös kiindulási érték után 30 mp múlva 170/120 Hgmm-t mértünk. Ez a 35/35 Hgmm-es érték határozott hyperreactor válasz volt.

Apja kifejezetten hypotoniás. 118/65 Hgmm-es vny-sal. CPT-tel 60 mp múlva 140/80-as értéket adott. A 22/15 Hgmm-es emelkedés a normális reakció és hyperreactor válasz között foglalt helyet. Tehát mindkét szülőnél megtaláltuk a vasomotor rendszer labilitását.

Schellong (142) figyelmeztet arra, hogy sokkal nagyobb számban találunk fiatalkori ht-t, hogyha jobban figyelünk rája. *Glomset* (54) 2500 felsőiskolás vny-ának vizsgálata tanulmányaként megjegyzi, hogy a ht-s állapot előjeleit gyakran föllehetjük már a gyermekkorban. *Hines* (70) 400 6—19 éves iskolás vizsgálatánál 4 esetben 150/90, 14 esetben 140/80 körüli értéket talált. A vizsgáltak 18,7%-a CPT-re hyperreactív reakciót mutatott. *Hines* és *Brown* további vizsgálataiból ismertté vált, hogy az essentialis ht-sok között legalább 98%-ban kaptunk pozitív CPT reakciót (72). *Mayerson* (109) szovjet szerző is igazolja azt a megfigyelést, öszerinte a hideghatásra kiváltott vérnyomásemelkedés főleg a ht kezdeti, transitoricus alakjában volt a legélénkebb, míg malignus ht kifejlődése után a reakció teljesen kimaradt. *Hines* és *Brown* megfigyelték azt is, hogy a gyermekkori hyperreactorok 38%-ánál 5—6 éven belül essentialis ht alakulhat ki (70, 71, 73, 74, 75), amiből azt a már említett következtetést vonják le, hogy a hyperreactor állapot az essentialis ht-nak praehypertensiv szakja.

A ht betegség pathogenesisének kidolgozása szovjet szerzők érdeme. *Pavlov* tanítása nyomán *Lang* (97) szerint a ht a magasabb idegrendszeri központoknak — a kéregnek és hypothalamusnak a neurosis. Részben *Gukasjan* (63) beszámolója és *Mjasznyikov* (115) előadása nyomán mondhatjuk, hogy az exogen tényezők az első és második jelzőrendszer analysatorain keresztül az agykéregre és a kéregalatti központokra hatnak. Az ingerek innen, az ú. n. rögzült izgalmi gócból ráterjednek a hypothalamus vasomotor központjaira, ennek izgalmi állapota az erek — főleg az arteriolák — átmeneti vagy tartós összehúzódását idézi elő, melyet ht követ. A különféle emótiókra — psycho-emotionalis ingerekre — ht-nál fokozottabb pressorreakciót látunk, mint egészségesnél. Ugyanis *Anochin* (3) szerint az állandó és tartós emotionális feszültség következtében előbbiekkel a hypertensiv tendenciák jutnak túlsúlyra, melyeket a depressor impulzusok nem képesek elnyomni. Ezek a minden ember számára specifikus emótiók fiatal ht-soknál *Grascsenkov* (58) szerint feltételes reflexek útján fejtik ki pressor-hatásukat.

A társadalmi környezet által az ember szervezétére gyakorolt hatás mellett nagy szerep jut az endogen tényezőknek; alkalmak, örökölt tulajdonságoknak és az idegrendszer magasabb részei állapotának is.

Mjasznyikov hangsúlyozza, hogy az exogen okok latensek lehetnek, de gondos tanulmányozással minden esetben kideríthetők. Szovjet szerzők szerint a humorális rendszer is fontos, de szerepe az idegrendszer tényezőinek szerepe mellett háttérbe szorult.

Andrejev és *Kovaleva* (2) a ht I. és II. szakában a veseeringés csökkenését, tehát veseischaemiát észlelték. A II. és III. stádiumban *Szerebrovskaja* és munkatársai (153) reninszerű anyagot mutattak ki a keringő vérben, mely a vasomotor központra hatva érszűkítést váltott ki. A nyugati irodalom szempontjait jól foglalta össze *Benedict* (12), hely hiányában erre kitérni nem kívánok.

A ht betegség, a régebbi essentialis ht oka extrarenalis. Egyetlen kimutatható tünete az abnormisan magas systoles és diastoles vny, mely kezdetben inga-

dozik, később fixálttá válik. Ugyanis kezdetben az arteriolák görse csak functionális, hosszas fennállása után azonban már organikus érfalváltozások csatlakoznak hozzá. A kezdeti stádiumban a veseműködés még jó, koncentráció és hígítás megfelelő, a vizeletben fehérje, vér, kóros vesealakelem még nincs. EKG és Rtg-nel esetleg bal kamra hypertrophia jeleit észlelhetjük. A szemfenéki képen fundus hypertonicus észlelhető, azaz spasticus arteriák, caliber-ingadozás a változó vny-nak megfelelően, valamint Salus vagy Gunn-tünet, mely abban áll, hogy a nagynyomású arteria az alatta elhaladó venát benyomja, amittől az utóbbi megszakítótnak tűnik fel. Az angiospasmus nagy fokánál az arteriák vértelenségük miatt fehér csíkszerűek — ezüstdróttünet. A retinán degenerációs foltok, vérzések láthatók. Főleg a maculatáji degenerációs foltok, az ún. n. Spritzfigur jellemző. *Tovbin* (160) szerint a vakfolt mindig megnövekedik.

A malignus stádiumban a szemetünetek, vérzések fokozódnak. Látászavarok lépnek fel, szívelégtelenség, asthma cardiale, coronaria-elégtelenség stb. fejlődhet ki, amikor kóros vese-alakelemek is megjelennek. A szív működés helyreállása után a veseműködés megjavulhat.

Selye (146) állatkísérleteiben azt figyelte meg, hogy a szervezetre ható folyamatos inger — a stress — kóros reakciókat okoz, pl. vesekéregelváltozást és ht-t. Ő a mellékvesekéreg hyperfunctiójában kereste az okot. *Pfeffer* és *Staudinger* (132) azonban utánvizsgálataikban a kéreghormonok megszaporodását nem észlelték a vizeletben.

III. Secundaer gyermekkori hypertoniák

1. Endocrin okok

a) Hyperthyreosis.

Fiatal korban a cardiovascularis rendszert hamar bevonja. A magas systoles nyomás mellett a diastoles nyomás alacsony.

b) Hypothyreosis, myxoedema.

A kórképre általában az alacsony vny-t tartjuk jellemzőnek. Érdekes, hogy *Richardson* (138) esetei 42,5%-ában — felnőtt beteganyagon — vny emelkedést észlelt.

c) Akromegalia.

Főleg idősebb egyénekben jár ht-val (138).

d) Adipositas — Gigantismus.

Opitz (120) minden esetben magas vny-t talált ilyen gyermekeknél. Gigantismus nélküli obesitas is ht-val járhat. Oka nem ismert (138). Talán a kar nagy tömege okozza a megtévesztő magasabb értéket.

e) Dystrophia adiposo-genitalis.

Ugyancsak ht kísérheti (117, 113). A hypophysis szerepére az a tény mutat rá, hogy elülsőlebeny-kivonat kezelésre megszűnt a ht (117).

f) Mellékvesekéreg hyperplasia.

Hogy a mellékvesekéreg hyperplasiája és hyperaktivitása okozhat-e ht-t, az sok vitára adott alkalmat az utóbbi időben. Sokan azt állították, hogy okozhat úgy állaton, mint emberen (60, 131). DOCA adagolásra, előzőleg laedált veséjű patkánynál (antipatkányveseserum befecskendezése után) a DOCA-

adag nagyságával párhuzamosan emelkedő ht-t láttak kifejlődni (94). Ugyancsak DOCA-nak NaCl-dús táplálékkal való együttes adása után is megfigyelték a vny emelkedést, mely a DOCA kihagyása után megszűnt. A DOCA támadáspontja ismeretlen (65). A NaCl hatásmechanizmusa is bizonytalan, de ismeretes az alacsony sótartalmú táplálékok kedvező hatása hypertoniás betegeknél.

Seeleman és *Linnekogel* (145) féloldali vese-megbetegedéseket követő ht-nál a kóros vese kiirtása után még hosszasan megmaradó magas vny okaként lehetségesnek tartja a fokozott kéregműködés szerepét, bár a ht nagysága és a mellékvese hyperplasiája között párhuzamot nem lát. Legújabbban ezt a tételt egyes szerzők tagadják, mint *Grollman* és *Konnerth* (60). Szerintük az a feltevés, hogy a ht a mellékvesekéreg vagy hypophysis dysfunctiójának eredménye — melyet stress hoz létre — nem helytálló.

g) Cushing-syndroma.

Wilkins (164) szerint 10 éves kor alatt minden esetben mellékvesekéregdaganat az oka. Ht ilyenkor is fennáll (164, 57). A vny emelkedést valószínűleg a mineralocorticoidok megszaporodása okozza.

h) Adreno-genitalis syndroma.

Ht-val járhat. Számos szerző úgy gondolja, hogy a megszaporodott ACTH a mineralocorticoidok tútermelését okozza és ez váltaná ki a tüneteket. Eppen ezért Cortison adása visszaszoríthatja a corticotropin (ACTH) túlprodukciónak (147). Gyakran azonban a mellékvesekéreg tumora vagy hyperplasiája következtében jön létre. Lányokon férfias vonások lépnek föl hatására (164, 165), fiúknál korai nemi érést okoz (165, 147), létrehozhat elnőiesítő tüneteket is (164). Kiemelendő a gyakori kóros elhízás is (106).

i) Pheochromocytoma.

Többnyire a mellékvese velőállományának daganatáról van szó, de a többi chromaffin szövetben, így a glomus caroticum, a bifurcatio aortae körüli ún. n. Zuckerkandl-féle szövetben, a mediastinumban képződő tumor is szerepelhet. *Schwab* és *Denninger* (144) szerint sokszor nincs is daganat, csak a velő hyperplasiája. A velőzóna határán lévő vérzés is előidézheti a tüneteket (136).

A debreceni gyermekklinikán észleltünk egy pheochromocytomás 2 4/12 éves gyermeket. Vérnyomása: 190—200/160—170 Hgmm volt. A műtétje alatt és után tensiója hirtelen leesett 110/80 Hgmm-re, kifejezett collapsusba juttatva a gyermeket, melyből csak nehezen volt kihozható.

Esetünk lényegesen fiatalabb, mint az irodalomban *Linneweh* (101) közölte legfiatalabb — 10 éves beteg. Tekintve, hogy az eset közlésre kerül, jelenleg részleteiben nem ismertetjük.

Legfőbb tüneteként paroxysmalis ht áll be. A rohamok száma egyre szaporodik, sőt állandósult ht-hoz is vezethet fiatal korban. *Goldenberg* és *Aranow* (56) szerint nor-adrenalin jelenléte a tumorban tartós ht-hoz, adrenalin jelenléte paroxysmalis vny emelkedéshez és tachycardiához vezet. Rohamkor fázás, nagyfokú sápadtság, szívjáji fájdalom, félelemérzés, hányás, izzadás, magas systoles nyomás és aránylag alacsonyabb diastoles jellemző. Társulhat hyperglycaemiával, hyperthyreosissal és malignus hypertensióval, ami a diagnózist megnehezítheti.

j) Primaer ovarialis agenesia.

Szintén oka lehet ht-nak (138, 110). Az ovarium aplasiája gyakran társul az ú. n. Turner-szindrómával (42).

k) Ovarium tumor.

Ritkán oka vny emelkedésnek. Gross (61) egy 13 hónapos ovarium granulosa-sejt tumoros gyermek ht-járól tesz említést.

l) Diabetes mellitus.

Nem megfelelően kezelt betegeknél már a gyermekkorban is kifejlődhet ht.

m) Kevert endocrin zavarok.

Vérnyomásemelkedéssel járhatnak. Glanzmann (53) közölt egy Cushing-szindrómával kevert adrenogenitalis esetet. Freudenberg (47) leírt egy akro-dyniához hasonló endocrin-nervosus esetet vesetünetekkel. Fanconi (41) ú. n. »benignus pyelonephritises« betegeinél többször endocrin dysfunctiót talált (diabetes insipidus, akromegaloid vonások, adipositas stb.).

2. Cardiovasculáris okok

a) Coarctatio aortae vagy aorta stenosis.

Jellemzője a magas vny (1, 69, 21, 66). A stenosis a ligamentum Botalli beszűkítésénél, tehát a carotis és subclavia elágazása után található. Ezért a fej és felső végtagok ereiben hypertensio, az alsó végtagokban hypotensio észlelhető. A különbség 30—50 Hgmm is lehet. Fejlett felső test és satnya altest igen jellemző.

A collateralisok a mellkason kevésbé, thoraco-abdominalisan inkább láthatók. Idősebb gyermekknél az intercostalis erek usurálják a bordák alsó részét.

Igen ritka az aorta ú. n. ektopiás stenosisa, mellkasi, hasi szakaszon (127), mely szintén oka lehet vny emelkedésnek. Leírtak féloldali ht-t is (69) az egyik subclavia szűkülete miatt, mely a coarctatióval véletlenül összeesett.

b) Ductus Botalli persistens.

Az isthmus stenosisal gyakran társul, de egy-magában is okozhat ht-t (156). A diastoles nyomás rendszerint csökkent.

c) Morbus Roger.

A kamrai septum defectus néhány esetében szintén észleltek vny-emelkedést.

d) Vitium cordis.

Aorta insufficienciára jellemző a magas systoles nyomás. Ennél a diastolés igen alacsony lehet, mivel az elégtelen aorta-billentyűn a bal kamrából nagy nyomással kilökött vér visszaáramlik.

e) Decompensatio cordis.

Amberg (1) szerint a ht egyik oka lehet. Atmenetileg, főleg a diastoles vny megnövekedhetik. Lásd még a CO₂-mérgezés fejezetét.

f) Atrio-ventricularis szívblokk-nál,

g) Arterio-venosus sipolyok-nál (156, 110) ritkaságképpen ht-t észleltek.

h) Arteria pulmonalis hypertensio.

ja nem tartozik szorosan a tárgyhöz, de mégis említésre méltó. Ductus Botalli persistenssel (156), vagy

anélkül, esetleg a szív egyéb fejlődési rendellenességével (10). Természetesen az itt fennforgó ht-t csak a jobb szívfél catheterezésével lehet megállapítani.

3. Centralis okokra létrejövő hypertonia.

Tulajdonképpen ebbe a csoportba kellene az essentialis ht-t is sorozni, mely — mint a pavlovi szemlélet alapján álló szovjet orvosi iskola bebizonyította — a magasabb idegrendszeri központok és az alájuk rendelt központok tartós és kóros izgalmi állapotának eredménye. Annnyira különálló megbetegedés, hogy mégis célszerűbbnek látszott külön tárgyalni. Így tehát ebben a csoportban főleg a hypothalamusban és a medulla oblongatában levő vérnyomást reguláló, illetőleg pressor központ izgalmát előidéző okokat soroltuk.

a) Izgatottság, izgalom.

Már Oppenheimer (121) és Katzenberger (90), később Szokolov (154) felhívták a figyelmet arra, hogy a gyermekeknél csekély psychés izgalom is komolyan megemelheti a vny-t. Fröhlich (50) szerint 30—40 Hgmm lehet ilyenkor az emelkedés. Már a vny mértéktől való félelem is magasabb értékekben nyilvánulhat meg az első mérések alkalmával, a következő napokon pedig csökken. Szokolov szerint ez az emelkedés a vasomotor központ izgalmával függ össze. Dohme (26) iskolásgyermekek szellemi megerőltetése után észlelt tensioemelkedést.

A sírás, kiabálás, feszítés csecsemő- és kisgyermekkorban — már az izgatottság miatt is — emeli a vny-t, de az intrathoracalis nyomásfokozódás, Valsalva-tünethez hasonlóan (140) is tensiofokozódáshoz vezethet.

Walko (162) ideges, túlterhelt gyermekeknél látott tartós vny fokozódást. Évek múlva ellenőrizte őket, amikor azt észlelte, hogy azoknál, akiknél az ideges túlingerlékenység megszűnt, a ht is eltűnt. Azonban az ilyen egyének egy részénél állandósult (125) a magas vny.

Hines és Brown (75) azt tapasztalták, hogy heves emotio a CPT effectusát megkétszerezi. Malkova (104) változatos psychés emotionalis ingereket alkalmazva azt figyelte meg, hogy azokra egészséges emberek gyenge és nem állandó, ht-sok fokozott vny-sal válaszoltak. Ayman (5) is azt észlelte, hogy az emotionális ht csaknem kizárólag magas vny-ű családok gyermekeinél fordul elő.

b) Akro-dynia vagy Feer-féle megbetegedés.

Igen sokféle okra vezetik vissza (108, 107). Feer (43) a vegetatív idegrendszer betegségének, Fanconi (38) és Warkany (163) Hg mérgezésnek tartja. Tényleg az utóbbi időben egyre nagyobb azon közlemények száma, melyek Santonin—Calomel-kúra után írták le előfordulását (168, 78, 118, 82, 103). Agyi megbetegedések után is észlelték. Fő tünetei közé tartozik a vny emelkedés. Abortív alakjai hyperthyreosishoz hasonlíthatnak.

c) Page-féle betegség, diencephalon syndroma. Az akro-dyniához közel áll (124). Míg az előbbi betegség 6 hónaptól 4 éves korig jelentkezik, a Page-féle betegség idősebb gyermekeken és fiatal, valamint középkorú nőknél. Labilis ht, tachycardia, fehér és

hívvős végtagok, ismeretlen okú peristaltica-zavar, psychés változások, izzadás, fokozott anyagcsere jellemzők. *Buchem* (20) thyreotoxicus tüneteket is sorol az előzőkhöz.

A diencephalon anatómiailag tulajdonképpen a hypothalamust, sőt a hypophysist is magába foglalja. Klinikailag azonban a hypophysis elváltozásainak megfelelő, pontosan differenciált kórképeket, mint dystrophia adiposogenitalis, Simmonds-kór, akromegalia stb. külön szoktuk tárgyalni. Mégis a diencephalis rendszer hyper- vagy hypofunkcióját jelző kórformákat nehéz a hypophysis hasonló tüneteitől szétválasztani. Nagyszámú tünete van és számos kórformát ölelt fel. A Page-féle betegségtől teljesen eltérő alakban is jelentkezhetik.

Egy 12 éves leánybetegünkénél észleltük a diencephalon-zavar működésére jellemző tüneteket. Apjánál felnőtt korában epilepsia jelentkezett. A gyermeknél bejövetele előtt 3 héttel éjjeli epilepsias rohamok léptek fel, melyek két nap múlva megismétlődtek. Menstruációs panaszok. Sokat fájt a feje.

Diencephalon eredetű tünetek röviden a következők voltak (főleg hyperfunctiók): igen fejlett, túltáplált leány. 11 9/12 éves korban 61 kg és 157 cm. A Pirquet-Kornfeld-táblázat szerint ennek a kornak 32,4 kg és 139 cm felel meg. Másodszori bejövetelekor 5 hó múlva 12 2/12 éves korban 69 kg, 158 cm, amikor az előző táblázat szerint 34,4 kg és 142 cm a normális. Hason, csipőn striák, kerek arca és elhízott törzsével szemben végtagjai formásak. Cushing-szerűen véznaknak azonban nem mondhatók. Gigantismus-adiposus jelleg bizonyos cushingoid vonásokkal. Esetünkben a gonádok kiváltotta zavarok előfordulnak ugyan, de csak poly- és dysmenorrhoeával, ami a diencephalon-hypophysis rendszer hyperfunctiójának lehetett következménye.

Sella-felvétele negatív. Szemfenéken oedema papillae. Cysternalis encephalographiával intracranialis tumorra gyanú nem mutatható ki.

Vny-a első benntartózkodása alatt 130/85 Hgmm-nél magasabbra nem emelkedett, második bejövetelekor 130—140/80—85, sőt egy ízben 145/85 Hgmm-ig is emelkedett, ami a Catel módosította Katzenberger-séma szerint mindképpen ht-nak számít ($80+2 \times 12=104$, $104+20=124$). Vasomotor labilitás, élénk dermographismus.

A különböző functionális vizsgálatok és terhelések egy-egy kórformára, pl. Cushing-ra vagy akromegaliára jellemző képet nem adnak, azonkívül sokszor ellentétes értékeket kaptunk, de mégis inkább a gigantismus, akromegalia, Cushing-esoporra jellemző változásokat nyertünk. Így cukorterheléssel a vércukor-emelkedés a normális 70 mg%-ot meghaladta, egy ízben 74 mg%-os értékkel. Talán a szövetek glucose felhasználásának csökkenése miatt. Kettős cukorterhelésnél egyik alkalommal 35 mg%-kal volt magasabb a második terhelés csúcserkéke, mint az első, de csak 156 mg%-ig emelkedett, valamint a rendes idő alatt normalizálódott. Az insulin-terhelésnél paradox emelkedést kaptunk 2 ízben is. A terhelés utáni paradox vércukor-görbékét szintén hypothalamus laesiójára tartják jellemzőnek (15). Feltűnő volt, hogy adrenalin-terhelés után 70 perc múlva 81 mg%-kal emelkedett a vércukor, ami ismét csak a diencephalon izgalma jellemző. Hypertrichosis, mely főleg a háton és combokon volt feltűnő.

Végül meg kell említenem a gyermeknél fellépő ún. autonómias epilepsias rohamokat, melyeket *Penfield* (130) a hypothalamusban lévő sympaticus központ izgalmanak fog fel, mások a parasympaticus rendellenes működésének. Hogy diencephalon epilepsia volt, azt igazolta az elektroencephalographiás vizsgálat is, mely diencephalis epilepsziára jellemző görbétípusokat mutatott.

Mindezen tünetek arra utalnak, hogy a diencephalon működészavara állott fenn. Hogy a zavart diencephalon-tumor (fejfájás, pangásos papilla), gyulladásos vagy degeneratív folyamat okozta-e, eldönteni nem tudtuk.

d) Anorexia gravis.

Levesque (99) szerint ht-val járhat, súlyos neurovegetatív zavarok jelenlétét jelezvén. Az anorexia nervosa a Simmonds-kórral hozható analógiába és annak corticalis alakja is lehet. A psychés traumák következtében functionális elülsőlebeny-gátlás lép föl, mely azután a functionalisból a hypophysis atrophijába, tehát organicus elváltozásba mehet át. Hasonló tünetek lépnek fel a hypothalamus sérülése után (87).

e) Exsudatív diathesis.

Szokolov és Rozentál (155) egy hónapostól két éves gyermekeknél exsudatív diathesis esetén magasabb arteriás vny-t talált, mint egészséges kortársaiknál.

f) CO-mérgezés.

Rendszerint magas vny-sal jár. A felnőttek ceresznye-piros színével szemben gyermekeknél a collapsus miatt feltűnő nagy a sápadtság (11).

g) CO₂-felszaporodása.

Szintén járhat magas vny-sal, mely *Sahli* szerint cardialis insuffitientianál a vérben levő magasabb CO₂-koncentráció következménye lehet. Hasonló a helyzet altatásnál, amikor is az altatókosár alatt összegyűlő CO₂ emeli meg a vny-t, mint *Robinow* és munkatársai megállapítják (140). Ugyanők írják le, hogy néger gyermekek asphyxiánál laryngospasmusra hajlamosak. Ebben az állapotban ht-sak voltak. Dyspnoeánál (100) szintén megemlítik ht előfordulását.

h) Ólommérgezés.

i) Tumor cerebri (agytörzsi daganat, III. agykamra tumora (61) stb.).

j) Agyalapi véredények aneurysmája (95) ht-val járhat.

k) Intracranialis nyomásnövekedés.

Ilyenkor az agy vasomotor központjának izgalma következtében (1) lép fel ht.

l) Agyvérzés.

Az ok az előzővel azonos (135).

m) Eclampsia

után is felléphet (135). Valószínűleg eclampsianál is a koponyaűri nyomás fokozódása a ht oka, részben pedig azok a tényezők, melyek magát az eclampsiát is kiváltják (kórokozók és toxinjai, anyagcsere bomlástermékei stb.). Eclampsias anyák újszülöttjeinél *Balard* (6) ht-t írt le, melynek oka ugyancsak a toxicus bomlástermékeknek átjutása az anya szervezetéből az újszülöttébe.

n) Hideg levegő belélegzése

pneumoniánál (83), tbc.-nél (81), talán szintén a vegetatív idegrendszer izgalma útján okozhat arteriális ht-t.

o) Commotio cerebri.

Isztamanova (86) zárt koponya-traumák után hosszabb-rövidebb ideig tartó, sőt állandósult ht-t is leírt. Ugyancsak *Mjasznyikov* (114) is. Utóbbi szerző az agyrázkódás következtében a veséből történő reninkirámlásnak tulajdonítja a vny emelkedést.

p) Magasfeszültségű áramütés után ugyancsak észleltek ht-t.

4. Infectio okozta hypertoniák.

Fertőző betegségek kapcsán sokan láttak ht-t kifejlődni.

a) Diphtheria

alatt és lezajlása után *Gegesi-Kiss* (93), valamint többen mások (113, 28, 100, 23, 4, 59). *Catel* (23) nagy anyagon 7%-on figyelte meg. Evekig fennálló ht-t is észlelt. Vesebántalomnak gondolta, mely functionális, de hosszas fennállása esetén organikussá válik.

b) Scarlatina-

val kapcsolatban *Mareckaja és Zvonyickaja* (105), valamint *Arnold* (4) láttak ht-t.

c) Grippés pneumopathiás

csecsemőkön (89) figyeltek meg átmeneti systoles, esetleges párhuzamosan diastoles ht-t, a renalis egyensúly átmeneti zavarával.

d) Typhus abdominalis (4, 59),

e) Febris rheumatica (156, 157, 4)

magas vérnyomással járhat. Ht-t chorea minorral és enélkül is észleltek (157).

f) Lues congenita.

Főleg francia szerzők írták le (119, 52, 50, 135). *Génévrier* (52) az arteriás ht-t a csecsemőkorban a connatalis lues egyik tünetének tartja.

g) Poliomyelitis.

Poliomyelitisnél (161, 62, 150) is leírtak vny emelkedést. Mégpedig minél súlyosabb volt a beteg állapota, annál magasabb ht-t tapasztaltak (62, 150). Így a bulbaer paralysises alak 72%-ában, míg spinalis és nonparalyticus alakoknál lényegesen kisebb százaléokban észlelték (62). Poliomyelitises betegek véranalízise azt jelzi, hogy az anoxaemia és hypercapnea főszerepet játszhat a ht kifejlődésében, mert respirator-készülékbe helyezett betegeknél a ht prompt megszűnt, de ismét megjelent, amikor kiemelték őket belőle (111).

i) Encephalitis

után leírt esetek száma a gyermekgyógyászati irodalomban nem nagy (68, 100). A typhus exanthematicus után fellépő ht-t is encephalitis következményének gondolják (4).

Encephalitis után a vegetatív idegrendszeri tünetek a diencephalon bántalmát jelezhetik. Az előzően — a centralis okokra létrejövő ht-k között — említett diencephalon syndromához teljesen hasonló képet leírtak (9). Az encephalitises diencephalon syndromában gyakori a pozitív Pándy-reakció.

Arnold (4) a tárgyalat betegségek mellett felsorol még angina lacunaris, hepatitis, icterus infectiosus (Weil), varicella, Pfeiffer-féle mirigyfáz és malária utáni vny emelkedést.

h) Meningococcus sepsis-

nél, mely Waterhouse—Friderichsen-syndroma típusos képeben zajlott le, magam is észleltem ht-t. A másfél éves gyermeket eszméletlen állapotban szállították be. A klinikán két óráig élt. Ezen idő alatt három ízben mértük a vny-át: 150/65, 160/70, majd 170/80 Hgmm volt. A mellékvese mindkét oldalon erősen bevérzett. Ez a ht-s lelet igen ritka, mert mi is csak

egy esetben észleltük, a hozzáférhető irodalmi adatok sem említik. Ellenkezőleg a jelzett syndromára épp a hypotonia jellemző. Létrejöttéhez hozzájárulhatott a kialakulóban lévő meningitis az intracranialis nyomás fokozódásával, valamint a toxicus anyagok a mellékvesét — úgy a kéreg, mint a velőt — izgató hatásukkal is. Hogy ez így lehetett, azt bizonyítják azok az adatok, melyek arról számolnak be, hogy Waterhouse—Friderichsen-syndromával kapcsolatosan ritkán magasabb vércukorértéket (16) észleltek.

j) Fokális infectiók,

granulomás fogak (95) kapcsán észleltek tartós ht-t, mely a focus kiirtása után megszűnt. Érdekes az a megfigyelés, hogy ezen betegeknél a vny-t értágítás útján csökkentő szerek alig hatottak, vagy paradox módon vny emelkedést okoztak. Ugyancsak a CPT is kevésbé emelte a vny-t és frekvenciát, mint a hyperreactiv és essentialis ht-ák csoportjában.

A postinfectiosus ht-k feltételezett oka a reguláló rendszer toxicus izgalma. *Arnold* megemlíti, hogy az adaptatio túlméretezett működésének is tekinthető.

5. Renális okokra létrejövő hypertoniák.

Mielőtt a ht-t okozó vesebetegségekre rátérnénk, foglalkoznunk kell azzal a nagyszámú vizsgálattal és kísérlettel igazolt nézettel, mely szerint a ht-k egy részét — gyermekkorban épp a nagyobb részét — a vesekéreg ischaemiája okozza.

Elsőnek *Hartwich* (64) a vesearteria fémgyűrűvel való összenyomásával, majd *Chanutin és Ferris* (24) a vese részleges ablatiójával, utánuk *Goldblatt és munkatársai* (55), továbbá *Pickering és Prinzmetall* (134) a vesearteria szűkítésével, *Page* (123, 124) celophanhüvelybe borítva a vesét, perinephritist idézett elő és ezzel a vese vérellátási zavarát. Több más szerzőnek is sikerült hasonló kísérletekkel ht-t és nephrosclerosist létrehozni.

Ez az ú. n. Goldblatt-mechanizmus. Eszerint, ha a kutya vesearteriáját szűkítik, úgy ht lép föl, mely kb. 6 hónap múlva spontán megszűnik. Mindkét art. szűkítése esetén vagy a másik vese kiirtása után tartós ht lép föl, viszont igen erősen beszűkítve az arteriákat, hasonló érinfarctus mutatkozik, mint nephrosclerosis malignában.

A vesekéreg ischaemiája következtében a distalis tubuluszakasz sejtimbójában fokozott mértékben termelődő anyag — a renin — az, amelyik *Houssay* szerint a májból származó globulinnal ú. n. hypertensinné alakulva humorálisan okoz vny emelkedést. Több hasonló pressorhatású anyagot: nor-adrenalin, adrenalin, angiotonin, vasopressin enteramin (159) állítottak elő, ill. mutattak ki, melyek közül egyesek hatását vitatják (32).

Legnagyobb a renin productio ischaemiában, esetleg a renintermelő sejtimbót hordó distalis tubulus helyi gyulladása következtében (37, 41).

A további vizsgálatok szerint az egészséges vese a hypertensin ellen egy antifermenet, a hypertensinaset termeli. Ezért az egyik vesearteria lezárítása után a másik, egészséges vese gyakran meg tudja akadályozni a vny emelkedését, de az ép vesét kiirtva a ht bekövetkezik.

a) Heveny diffus nephritis.

Gyermekkorban nem okoz olyan magas vérnyomást, mint felnőtteknél. Általában 150 Hgmm fölé ritkán emelkedik, bár észleltünk többször magasabb értéket is ennél. Hogy a vny emelkedés neurogen hyperaktivitás vagy Goldblatt-szerű humorális facto-

rok okozzák-e, egyelőre még nem tudjuk. Hogy a vny emelkedés célszerű, azt *McCrorry* és *Nash* (110) vizsgálataik alapján állítják. E szerzők a vny-t csökkentve a veseműködés romlását tapasztalták.

b) Idült nephritis.

Itt 3 alak vehető fel:

subacut alak, mely közvetlenül az ac. stádiumhoz csatlakozva vezet gyors veseelégtelenséghez;

subchronicus vagy oedematosus albuminuriás alak, melynél a vny nem extrem magas;

chronicus alak, melynél oedema alig van, vagy hiányzik, extrem magas a vny, esetleg a mikrohæmaturia is hiányzik. Hyposthenuria, EKG és szemfenéki elváltozások.

c) Secundaer zsugorvese.

Chron. nephritis végstadiuma.

d). Nephrosclerosis.

A veseartériák és arteriolák megbetegedését követő vesezsugorodás. Mint *Endes* (30) összefoglalásából láthatjuk, a ht és nephrosclerosis nem választható el egymástól. Eldöntetlen, hogy önálló kórkép vagy a ht következménye-e. Mai felfogás szerint benignus alakját inkább a ht betegség következményének tartják, malignus alakjának osztályozásánál még megoszlok a vélemények. *Kaminszkaja* (88) utóbbit is secundaernek gondolja. Gyermekkorban ismeretes néhány eset (46). Néha a nephrosclerosis féloldali (48, 143).

e) Familiaris juvenilis nephronophthisis.

Fanconi és munkatársai írták le (37, 40). Lapangva kezdődött két család 8 tagján az a különleges zsugorvese, melynél sem gyulladás, sem arteriosclerosis nem volt észlelhető. 6 éves korban valamennyi gyermek exaltált uraemiás tünetek mellett. A nephronok egymás után insuffitiensek lettek, de a glomerulusok bántatlanok voltak. Vért és nagymennyiségű albumint a vizeletben nem észleltek. Legelőször a víz-anyagcsere, majd az elektrolitszabályozás, végül a pH-szabályozást érte bántalom. Nem jár extrem értékű ht-val.

f) Chron. hypercalcaemia, osteosclerosissal kombinálva.

Rendkívül ritka kórkép, melyet *Fanconi* és *Schlesinger* (36, 39) írtak le. Nem is minden esetben, csak az utóbbi szerző esetében állott fenn ht. Tünetei: törpenövés, a szellemi fejlődés retardáltsága, hypercalcaemia, nephropathia syndroma, mint albuminuria, magas MN érték, csökkent urea clearance. Néha ht, magas vizelet-Ca., osteosclerosis, főleg a koponyalapon, koponyatetőn, de a csöves csontokon is; ezenkívül számos fejlődési rendellenesség is előfordul.

g) Hypernephroma.

Cc.-tól nehezen különíthető el. Ht-t okozhat, mert a széteső tumorszövet allergizáló hatása folytán nephritises tüneteket válthat ki. Mások adrenalin mutatható ki a tumorszövetből (85). Mindkét esetben Goldblatt-szerű mechanizmus nélkül is okozhat ht-t.

h) Cystás vese.

i) Ren polycysticum.

A két utóbbinál úgy az egy, mint a kétoldali elvál-

tozás járhat ht-vel. Krónikus nephritishez hasonlóan folyhatik le, máskor masszív vérzés képében jelentkezhetik. Pyelographiával vagy kiválasztásos urographiával rendszerint megnyúltak a kelyhek. A cysták bedomborodó contourja árnyékkiesést adhat.

Hétéves, igen fejletlen fiúbetegünkönél észleltünk polycystás vesét. Egy évvel behozatala előtt tonsillitis, majd ac. nephritis. Beszállítása előtt egy nappal fejfájás, majd masszív hæmaturia. Vny-a a klinikai tartózkodása alatt 180—240/100—180 Hgmm körül mozgott. Retinopathia hypertonica volt észlelhető. Időközben a vérvezelés teljesen megszűnt. Kóros vizelet alakelemek sem a hæmaturia alatt, sem utána nem voltak találhatóak. Kb. 2½ hó alatt 3 ízben albuminuriát észleltünk, mely egy alkalommal a túrócsapadékig szaporodott, de ismét csak kóros alakelemek nélkül. Közben teljesen albumen-mentes volt a vizelet.

A kiválasztásos urographia j. o. csökkent contrast-kiválasztást, baloldalt intenzívebb contrastot és nagyobb pyelont mutatott. Retrograd pyelographia nem volt elvégezhető még gyermekcystoskoppal sem a beteg fejletlensége miatt. Perirenalis insufflatiót (pneumo-nephrogramm) végezve azt láttuk, hogy a b. vese nagyobb, kb. háromszor akkora, mint a jobb. Tumor, cystászerű képlet árnyékoltódás nem látszott semelyik pólus felé, főleg pedig a mellékvesék megnagyobbodása hiányzott.

Tekintve, hogy az előzményekben nephritis is előfordult, a vesepathologia csaknem valamennyi fejezete előfordulhatott: nephrosclerosistól féloldali aplasiáig, vagy valamilyen Goldblatt-mechanizmust aktiváló féloldali egyéb folyamattig. Mivel biztosan nem lehetett eldönteni, hogy a j. o.-i vese kicsiny-e, vagy a b. o.-i nagyobb-e a normálisnál, alsó median laparotomiát végeztek az urologus, melynek eredményeképpen jobboldalon rendkívül kicsiny, kb. 4 cm, baloldalon háromszor akkora, m. o. polycystásan degenerált vesét talált, melyek felszínén lezajlott nephritis utáni heges behúzódnások voltak láthatók.

Polycystás vese okozta tehát a tüneteket, a masszív vérzést valamely cysta megrepedése hozta létre. De a jobboldali aplasiás vese is hozzájárulhatott a hypertonia fennmaradásához a már említett Goldblatt-mechanizmus szerint.

Holló és *Kolbenheyer* (77) összefoglalta az irodalmi adatokat, mely szerint a szerzők egy része nagy százalékban látott ht-t, mások csak veseelégtelenség kifejlődésekor, ismét többen sohasem láttak. *Kylin* szerint maga a polycystás vese nem okoz ht-t, csak ha ac. vagy chron. nephritissel párhuzamosan lép fel. Polycystánál a vny emelkedést a cysták nyomása miatti ischaemia okozza. *Ritter* és *Baehr* (139) contrastanyagot fecskendezett be a polycystás vesék ereibe és stereographicus rtg.-felvételen azt látta, hogy a cysták fala mellett vezető arteriák alig tartalmaznak contrastanyagot, mivel azok a cysták nyomásától beszűkültek.

j) Veseartériák thromboangitis obliteransa az ú. n. morbus *Winiwarter*—*Buerger*-féle betegség-nél a vese-ischaemia következtében észleltek ht-t.

k) Ureterek elzáródása

akár traumás, akár fejlődési rendellenesség alapján keletkezett, ht-val járhat. Állatkísérletben a két ureter teljes vagy részleges elzárásakor ht fejlődik ki (112). Ha az összenyomtatás lassú, hydronephrosis és hydro-ureter következhet be, ami ugyancsak ht-hoz vezet.

l) Féloldali vesebetegségek.

Sok és különböző okból létrejött ht tartozik ide. Igy féloldali vagy kétoldali vesekő kapcsán jelentkezhet ht. Ha a vesekő pyelitissel társul, a gyulladás miatt a ht gyakoribb lehet. Szövődhetik továbbá pyeli-

tishez, cystopyelitishez. Az ú. n. »benignus pyelonephritises és postpyelonephritises hypertensio« (41, 37) éveken keresztül fennállhat. A gyulladás ráterjed a distalis tubulusszakasz renintermelő sejtsortjára is, ezért a gyulladás megszűntével a ht is megszűnhetik. Tünetei a pyelitis tüneteivel azonosak, melyekhez az alsó pyelonszakasz izgalma társulhat (polyuria). A pyelonephritis viszonylag gyakori oka a gyermekkorú ht-nak (22, 91). Társulhat féloldali elváltozáshoz, pl. féloldali aplasiás veséhez (48, 145) vagy pyelonephritis utáni féloldali zsugorveséhez (145). Ureterszűkület (45), illetve a következményes hydronephrosis (126, 17) szintén hypertóniához vezethet. Hydronephrosis ugyancsak az okok között szerepel.

Tumorok, sarcoma (18) és carcinoma (84), hypernephroma — függetlenül a daganatszövet adrenalintartalmától —, de minden jóindulatú daganat is — mint myxoma, fibroma, angioma, teratoma — ht-t okozhat. Nemcsak az arteria összenyomódásával, hanem a vese főkját fesztítve, vagy a vese szövetét nyomva, ismét csak ischaemia útján. A vese roncsolása, multiplex veseinfarctus (63), vese-tbc., továbbá féloldali vesearteria bántalom: a vesearteria aplasiája (143), a vesearteria thrombosisa (152) stb. ht-val járhat (ezzel a felsorolással nem merítettük ki a féloldali veseelváltozásokat).

A féloldali folyamatoknál, ha nem túl sokáig állottak fenn és a másik vesén másodlagos érelváltozások nem állottak be, főleg gyermekkorban a beteg vese eltávolítása eredményes lehet (22, 18, 8, 13, 91, 102, 145, 45), de így is hosszabb idő szükséges a ht visszafejlesztéséhez. *Kimmel* (92) gyermekkorú féloldali vesemegbetegedésnél csak 10–20%-ban, *Hines* és *Lander* (76) csupán egy töredékénél látott ht-t kifejlődni. Azt is megfigyelték, hogy a ht átmeneti javulása után egy idő múlva újból emelkedik (76, 98). Feltételezhetően a veseelváltozás mellett más kiváltó momentum is (idegrendszer, öröklés, környezet) hozzájárul megjelenéséhez.

Egyes betegségeknek, melyekhez veseelváltozás csatlakozhat, felléphet ht. Ilyenek a következők.

m) Veseischaemiával járó coarctatio abdominalis vagy az aorta ectopiás stenosisa (44); ezeket a cardiovascularis okok között már említettük. Ha a szűkület a vesearteriák elágazása előtt van, veseischaemiát okoz, mely a ht-t fokozhatja.

n) Thrombosis aortae abdominalis a vesearteriák elágazása fölötti szakaszon (152).

o) Anaphylactoid purpura (Schönlein–Henoch-syndroma) (51).

Továbbá ht jelentkezhet bizonyos collagen betegségek-nél, melyekhez a vese gyulladása társulhat. Ilyenek a következők:

p) Periarteriitis nodosa;

önmagában nem okoz ht-t, csak olyankor, ha — *Southerland* megállapítása szerint (149) — a vese-erek ischaemiája áll fenn (149, 19).

r) Lupus erythematosus (110),

s) Dermatomyositis (110),

t) Scleroderma,

ezek kapcsán (141) progrediáló vesemegbetegedést és malignus ht-t írtak le.

A gyermekkorú ht-k feldolgozásával elsősorban a gyakorlat számára óhajtottunk differential-diagnosztikai áttekintést nyújtani, annál is inkább, mert a gyermekgyógyászati irodalomban elég kevés szó esik e kórállapotról.

IRODALOM: 1. *Amberg*: Am. J. Dis. Childr. 37:335 (1929). — 2. *Andrejev, Kovaleva*: cit. 116. — 3. *Anochin*: Klinics. Med. 9:24 (1949). — 4. *Arnold*: Dtsch. med. Wschr. 75:281 (1950). — 5. *Ayman*: cit. 71. — 6. *Balard*: Nourrisson 9: Nr. 5 (1921) cit.: 28. — 7. *Balzer, Vogt*: Z. klin. Med. 141:671 (1942). — 8. *Barney, Suby*: New England J. Med. 220:744 (1939) cit.: 91. — 9. *Barta*: Ann. Paed. 176:93 (1951). — 10. *Bauersfeld, MacDonald, Berthrong, Taussig*: Am. J. Dis. Childr. 84:765 (1952). — 11. *Baumler*: Ztschr. Kinderheilk. 54:280 (1933). — 12. *Benedict*: Orv. Lap. 5:1 (1949). — 13. *Benjamin, Ratner*: Am. J. Dis. Childr. 61:1051 (1941). — 14. *Biehler*: Arch. Fr. Pédi. 6:35 (1949). — 15. *Birkmayer*: Hirnverletzungen. Springer, Wien, 1951. — 16. *Björklund*: Acta Paed. 42:77 (1953). — 17. *Bonzanigo*: Ann. Paed. 174:35 (1950). — 18. *Bradley, Pincoffs*: Ann. Int. Med. 11:1613 (1938). — 19. *Brauch, Roberts*: Am. J. Dis. Childr. 81:788 (1951). — 20. *Buchem*: Acta Med. Scand. 130:575 (1948). — 21. *Buchs*: Ann. Paed. 175:102 (1950). — 22. *Butler*: J. Clin. Investig. 16:889 (1937) cit.: 91. — 23. *Catel*: Mschr. Kinderheilk. 64:372 (1936). — 24. *Chanutin, Ferris*: Arch. Int. Med. (Am.) 49:767 (1932). — 25. *Comby*: Arch. Méd. Enfants 32:608 (1929). — 26. *Dohme*: Ztschr. Physiol. 119 (1931) cit.: 100. — 27. *Downing*: Am. J. Dis. Childr. 73:293 (1947). — 28. *Doxiades*: Ztschr. Kinderheilk. 53:366 (1932). — 29. *Einecke*: Mschr. Kinderheilk. 42:130 (1929). — 30. *Endes*: O. H. 93:1455 (1952). — 31. *Erös, Benedi, Zsoldos*: O. H. 89:193 (1948). — 32. *Ersparmer*: Arch. Int. Med. 90:505 (1952). — 33. *Essen, Janzik*: Ztschr. klin. Med. 136:407 (1939). — 34. *Faber, James*: Am. J. Dis. Childr. 22:7 (1921). — 35. *Faerber*: Mschr. Kinderheilk. 42:148 (1929). — 36. *Fanconi*: Schw. med. Wschr. 81:908 (1951). — 37. *Fanconi*: Arch. Kinderheilk. 141:205 (1951). — 38. *Fanconi, Botstein*: Helv. Paed. Acta 3:264 (1948). — 39. *Fanconi, Girardet, Schlesinger, Butler, Black*: Helv. Paed. Acta 7:314 (1952). — 40. *Fanconi, Hanhart, Albertini, Uhlinger, Dolivo, Prader*: Helv. Paed. Acta 6:1 (1951). — 41. *Fanconi, Rüegg, Dieterle*: Helv. Paed. Acta 6:281 (1951). — 42. *Fanconi, Wallgren*: Lehrbuch der Pädiatrie. Schwabe, Basel, 1952. — 43. *Feer*: Pfäundler—Schlossmann: Handbuch. Kinderheilkunde. Vogel, Leipzig, 1931. — 44. *Fisher, Corcoran*: Arch. Int. Med. 89:943 (1952). — 45. *Fodor, Komáromi*: O. H. 94:662 (1953). — 46. *Fomon, Kaplan, Brodsky*: Am. J. Dis. Childr. 83:493 (1952). — 47. *Freudenberg*: Ann. Paed. 159:318 (1942). — 48. *Frischknecht*: Helv. Paed. Acta 6:414 (1951). — 49. *Fröhlich*: Med. Klin. 33:1196 (1937). — 50. *Fröhlich*: Ann. Paed. 152:52 (1938–39). — 51. *Gairdner*: Quart. J. Med. (N. S.) 17:95 (1948) cit.: 110. — 52. *Génévier*: Bull. méd. 39:169 (1925) cit.: 28, 100. — 53. *Glanzmann*: Ann. Paed. 171:335 (1948). — 54. *Glomset*: J. Iowa M. Soc. 21:220 (1931) cit.: 148. — 55. *Goldblatt, Lynch, Hanzal, Summerville*: J. Exper. Med. (Am.) 59:347 (1934). — 56. *Goldenberg, Aranow*: J. Clin. Invest. 29:816 (1950). — 57. *Goldstein*: Am. J. Dis. Childr. 78:260 (1949). — 58. *Grascenkov*: Fiziol. Zsurnal 5:561 (1949). — 59. *Graser, Nell*: Mschr. Kinderheilk. 100:332 (1952). — 60. *Grollmann, Konnerth*: Endocrinology 48:213 (1951). — 61. *Gross*: Am. J. Dis. Childr. 59:579 (1940). — 62. *Grulee, Panos*: Am. J. Dis. Childr. 75:24 (1948). — 63. *Gukasjan*: O. H. 93:825 (1952). — 64. *Hartwich*: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. (1929) cit.: 167. — 65. *Heintz, Dobner*: Z. ges. exp. Med. 120:1 (1952). — 66. *Herlitz*: Acta Paed. 40:463 (1951). — 67. *Hermann*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 117:184 (1931). — 68. *Herz*: Ztschr. Kinderheilk. 54:272 (1933). — 69. *Hills*: Bull. Johns Hopkins Hosp. 62:475 (1938). — 70. *Hines*: JAMA. 108:1249 (1937). — 71. *Hines*: Ann. Int. Med. 11:593 (1937). — 72. *Hines, Brown*: Ann. Int. Med. 7:209 (1933). — 73. *Hines, Brown*: Amer. Heart J. 11:1 (1936). — 74. *Hines*: Amer. Heart J. 19:408 (1940). — 75. *Hines, Brown*: Allen, Hines: Mod. Concepts Cardiovasc. Dis. 1939. vol. 8. No. 11. cit. 148.

- 76. Hines, Lander: JAMA. 116:1050 (1941). — 77. Holló, Kolbenheyer: Klin. Wschr. 19:302 (1940). — 78. Holzel, James: Lancet 1:441 (1952). — 79. Holzmann: Mtschr. Kinderheilk. 45:449 (1929). — 80. Honda: cit.: 35. — 81. Hoobler: Am. J. Dis. Childr. 4:307 (1912) cit.: 35, 23. — 82. Houet: Acta Paed. 41:158 (1952). — 83. Howland, Hoobler: Am. J. Dis. Childr. 3:294 (1912) cit.: 35, 23. — 84. Hughes, Rosenblum, Horn: Pediatrics 3:201 (1949). — 85. Illyés: Urologia. Magy. Orvosi Könyvkiadó, Budapest, 1931. — 86. Isztamanova: Klinics. Med. 3:60 (1948). — 87. Julesz: O. H. 93:657 (1952). — 88. Kamin-szkaja: O. H. 91:1299 (1950). — 89. Kaplan, Uro: Nour-riusson 39:201 (1951). — 90. Katzenberger: Ztschr. Kinderheilk. 9:167 (1913). — 91. Kennedy, Barker, Walters: Am. J. Dis. Childr. 61:128 (1941). — 92. Kimmel: Am. J. Dis. Childr. 63:60 (1942). — 93. Kiss: Mtschr. Kinderheilk. 65:325 (1936). — 94. Knowlton, Loeb, Seegal, Stoerk: Endocrinology 45:435 (1949). — 95. Kühns, Höpfner: Dtsch. Arch. Klin. Med. 200:7 (1952). — 96. Kühns, Ruwe: cit. 95. — 97. Lang: Szovj. Orvostud. Besz. 1:68 (1948). — 98. Langley, Platt: Quart. J. Med. 16:143 (1949). — 99. Levesque, Dailly, Bastin: Arch. Fr. Pédi. No. 4. (1946) cit.: 14. — 100. Liebenam: Mtschr. Kinderheilk. 63:171 (1935). — 101. Linneweh: Mtschr. Kinderheilk. 90:179 (1942). — 102. Linder: Dtsch. Zschr. Chir. 262:320 (1949). — 103. Lob: Schw. Med. Wschr. 83:108 (1953). — 104. Malkova: cit.: 115. — 105. Mareckaja, Zvonjickaja: Szovj. Med. 3:4 (1950). — 106. Marks, Thomas, Warkany: Am. J. Dis. Childr. 60:923 (1940). — 107. Mayer: Arch. Kinderheilk. 144:58 (1952). — 108. Mayerhoffer: Öster. Ztschr. Kinderheilk. 6:225 (1951). — 109. Mayerson: Az orvostudományok új eredményei, 1948. 24. o. Szovj. Orvostud. Besz. 2:135 (1950). — 110. McCrory, Nash: Amer. J. Med. Sci. 223:671 (1952). — 111. McDowell, Plum: New England. J. Med. 254:241 (1951) cit.: 110. — 112. Meibow, Friedberg, Rodbard, Katz: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 43:245 (1940) — 113. Meyer: Ztschr. Kinderheilk. 47:560 (1929). — 114. Mjasznyikov: cit. Kurcin: Medicinszkij Rabotnyik, 1950. VII. 20. — 115. Mjasznyikov: O. H. 93:831 (1952). — 116. Mjasznyikov: Szovj. Med. 2:1 (1949) cit.: Szovj. Orvostud. Besz. 2:487 (1950). — 117. Müller, Bock: Dtsch. Med. Wschr. 55:1291 (1929). — 118. Najman, Četković: Ann. Paed. 179:81 (1952). — 119. Nobécourt, Lebée: cit.: 25. — 120. Opitz: Kinderärztl. Prax. 4:549 (1933). — 121. Oppenheimer, Bauchwitz: Arch. Kinderheilk. 42:415 (1905). — 122. Page: JAMA. 113:7046 (1939) cit.: 167. — 123. Page: Science 89:273 (1939). — 124. Page: Am. J. Med. Sci. 190:9 (1935) cit.: 20. — 125. Palmer: JAMA. 94:694 (1930). — 126. Pauwelijn: Acta Paed. Belg. 2:202 (1948—49) ref.: Am. J. Dis. Childr. 83:389 (1952). — 127. Patel, Faquet: Presse Méd. 61:743. (1953). — 128. Pavlov: cit.: 3. — 129. Pearson: cit.: 50. — 130. Penfield: cit.: Brain, Strauss: Recent advances in neurology and neuropsychiatry. London, Churchill, 1946. — 131. Perera: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 76:583 (1951). — 132. Pfeffer, Staudinger: Klin. Wschr. 29:201 (1951). — 133. Pickering, Kissin: Clin. Sci. 2:201 (1936). — 134. Pickering, Prinzmetall: Clin. Sci. 3:357 (1937). — 135. Pierret, Lefébure: Echo. Méd. Nord. No. 45 (1934) cit.: 14. — 136. Prónai, Takó, Jáki: O. H. 91:545 (1950). — 137. Rettenmeyer: Arch. Kinderheilk. 95:41 (1932). — 138. Richardson: Practitioner 166:556 (1951). — 139. Ritter, Baehr: cit.: 77. — 140. Robinow, Hamilton, Woodbury, Volpito: Am. J. Dis. Childr. 58:102 (1939). — 141. Sarnoff, Carideo, Stein: JAMA. 145:1230 (1951). — 142. — Schellong: cit.: 7. — 143. Schlesinger, MacCarthy: cit.: 48. — 144. Schwab, Denninger: Z. inn. Med. 7:592 (1952). — 145. Seeleman, Linnekogel: Ztschr. Kinderheilk. 70:568 (1951—52). — 146. Selye: Annual report on stress. Acta, Inc. Medical Publishers, Montreal, Canada. — 147. Shepard, Samuel, Clausen: Am. J. Dis. Childr. 83:262 (1952). — 148. Sobel: Am. J. Dis. Childr. 61:280 (1941). — 149. Southerland: Brit. Med. J. 1:832 (1948). — 150. Steigman, William, Brodsky, Coe, Best: Am. J. Dis. Childr. 83:264 (1952). — 151. Sundal: Ztschr. Kinderheilk. 47:742 (1929). — 152. Szalman: Klinics. Med. 3:31 (1948). — 153. Szerebrovskaja, Vadkovszkaja, Pervova: cit.: 115. — 154. Szokolov: Ztschr. Kinderheilk. 50 (1931). — 155. Szokolov, Rozental: Ztschr. Kinderheilk. 46:554 (1928). — 156. Taussig, Bauersfeld, MacDonald: Am. J. Dis. Childr. 84:496 (1952). — 157. Taussig, Hecht: Bull. Johns Hopkins Hosp. 62:482 (1938). — 158. Taussig, Hecht: Bull. Johns Hopkins Hosp. 62:491 (1938). — 159. Taylor, Page, Corcoran: Arch. Int. Med. 88:1 (1951). — 160. Tobbin: Klinics. Med. 9:39 (1948). — 161. Vickers: New York State J. Med. 40:55 (1940) ref.: Am. J. Dis. Childr. 61:1082 (1941). — 162. Watko: Med. Klin. 1:712 (1932). — 163. Warkany, Donald, Hubbard: Am. J. Dis. Childr. 79:388 (1950). — 164. Wilkins: J. Clin. Endocrinol. 8:111 (1948). — 165. Wilkins, Fleischmann, Howard: Endocrinology 26:385 (1940) cit.: 164. — 166. Wolfensohn—Kriess: Arch. Kinderheilk. 53:332 (1910). — 167. Zbinden: Helv. Physiol. Pharm. Acta 4:513 (1946). — 168. Zellweger, Wehrli: Helv. Paed. Acta 6:396 (1951).

K A Z U I S Z T I K A

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Sebész-továbbképző Klinikájának (igazgató: Littmann Imre dr. egyet. tanár) közleménye

Teljes vastag- és végbél kiirtás analis ileostomiával colon polyposis miatt

Írta: RÓTH MIKLÓS dr.

Solitaer polypusok aránylag gyakran találhatók az emésztőcsatornában, főleg a belekben, de tömeges előfordulásuk polyposis képében meglehetősen ritka. Aránylag leggyakrabban a vastagbélben lehetők fel.

A kórképet először Menzel (1721) írta le, de mind az általa, mind pedig Luschka (1861), Virchow (1863) és többek által régebben ismertetett esetek, gyulladásos alapon kifejlődő polypusok voltak és Virchow által adott colitis polyposa néven szerepeltek az irodalomban. Woodward (1881) volt az első, aki felismerte, hogy a gyulladásos alapon másodlagosan kifejlődő polyposistól el kell különíteni az ú. n. primaer polyposist, amely daganatos eredetűnek tekintendő. A gyulladásos alapon kifejlődő kórképeknek a

pseudopolyposis nevet ajánlotta. Még ma is gyakran előfordul, hogy a két kórképet összekeverik és az elkülönítés a késői szakban szinte lehetetlen, mert aránylag gyakran fordul elő, hogy primaer polyposishoz colitis társul, viszont a gyulladásos alapon (dysenteria, colitis ulcerosa) kifejlődő polypusok rosszindulatúan átalakulhatnak. Csak az anamnézis és a vizsgálati eredmények gondos tanulmányozása teszi lehetővé a két kórkép pontos elkülönítését.

Cripps (1882) ismertette először a colon polyposis familiaris, illetve congenitalis vonatkozásait (a betegség jelentkezése 2 testvérben). Azóta több szerző dolgozta fel az öröklődési tényező szerepét a kórkép létrejöttében. Véleményük szerint a betegség mind-

két nemben hol dominánsan, hol recessíven öröklődik (Lockhart—Mummery). Mások viszont ezt a tényt tapasztalataik alapján tagadják.

A rosszindulatú átalakulás lehetőségét, illetve veszélyét Handford írta le először (1890). Közleményében ismertette egy 34 éves nő kórrajzát, akit polyposis intestinalis diagnosissal kezeltek és aki végbélrákban pusztult el. Hauser (1895) alapvető munkájában nyomatékosan emelte ki a betegség hajlamát malignus átalakulásra. Ez idő óta a szerzők újra és újra hangsúlyozzák a veszély gyakoriságát és annak fontosságát a kezelés szempontjából. Schmieden és Westhues 1927-ben 30, részletesen feldolgozott, colon polyposis eset kapcsán világítottak rá a polyposis és a rák kapcsolatára. A polypusokat — a rosszindulatú átalakulás lehetősége szempontjából — a szövettani kép alapján 3 főcsoportba osztották. Az egyes sebészek különböző százalékokban adják meg a malignus átalakulás gyakoriságát (Soper 26%; Hulsieck 34,6%; Schmieden 50%; Wechselman 50—60%; Bergen, Coffey 82,8% stb.), de abban mindannyian megegyeznek, hogy a betegség obligát praecanceres állapotnak tekintendő. Lockhart—Mummery azt írja, hogy minden colon polyposisos beteg carcinomát kap, ha megéri.

A kórkép a múlt században különböző nevek alatt szerepelt az irodalomban, pl. disseminált polypusok (Cripps, 1882), multiplex adenomák (Whitehead, 1884), multiplex polypusok (Bickersteth, 1890), multiplex adenomatosis stb., stb. Legmegfelelőbbnek látszik és ma már általánosan elfogadott a Hauser (1895) által javasolt polyposis intestinalis adenomatosa elnevezés.

A solitaer polypusokat gyakran csak a kórboncnokok fedezik fel, mint mellékletet, anélkül, hogy azok a beteg életében bármilyen tünetet okoztak volna. Csak az egészen nagy polypusok okoznak időnként vérzést, bélelzáródást stb.

Colon polyposis esetén, a polypusok tömegesen fordulnak elő a vastagbél egész területén, legsűrűbben a rectumban és a sigmában, de néha még a vékonybélben is felfedezhetők. A diagnózis felállításának idején lehetnek a vastagbélnek olyan szakaszai, amelyek teljesen egészségesnek látszanak, de valószínű az, hogy később itt is polypusok fejlődnek ki. A polypusok rendszerint kocsányosak, de lehetnek laposan széles alapon ülők. Mindkét variáció rendszerint ugyanazon a betegen fellelhető.

A polyposis rendszerint csak a pubertás idején fejlődik ki és általában a harmadik-negyedik évtizedben manifesztálódik. A betegség férfiakon kb. kétszer olyan gyakori, mint nőkön. Olykor a polypusok közül egy-kettő már a manifesztálódás, illetve a diagnózis felállításának idején malignusan átalakult (Lockhart—Mummery). A polypusok alapján kifejlődő rákok rendszerint adeno carcinomák.

A betegek anamnezisében hosszabb-rövidebb ideig tartó bélgörcsök, tenesmusok, recidiváló nyálkás, véres hasmenések szerepelnek, amelyek erős csúlycsökkenést, anaemiát, súlyos kachexiát okoznak.

A végbél-polypusok (legsűrűbben itt találhatók) a végbél digitalis, illetve tükrös vizsgálatával könnyen kimutathatók. A vastagbélben (sigma, colon descen-

dens transversum, ascendens stb.) ülő polypusokat azonban csak beöntéses röntgenvizsgálattal lehet kórismézni. A vizsgálat minden esetben ú. n. levegőbefúvásos kontrasztbeöntéssel végzendő, mert egyébként az irrigoscopia nem mutatja ki a polypusokat. Az elváltozás kiterjedésének pontos megállapítására egyes esetekben szükséges lehet a próbapaparotomia is.

A betegség kezelésének — tekintettel annak obligát praecanceres voltára — a lehető legradikálisabbnak kell lennie. Hoxworth és Slaughter (1948) 35 radikálisan kezelt colon polyposis esetet gyűjtöttek össze az amerikai irodalomból (14 sebész által operált eset) és vizsgálataik eredményeképpen megállapították, hogy általában a műtétek két fő típusát végezték: 1. teljes vastagbélkiirtás hasi ileostomiával; 2. colectomia ileosigmoidostomiával ugyanakkor a benthagyott rectumból ismételt diathermiás égetéssel távolították el a polypusokat. A teljes vastagbélkiirtást egy vagy több ülésben végezték. A műtési szakaszok számát a beteg állapotától, korától, tápláltságától stb. tették függővé. A műtétet általában 2—3 szakaszban végezték, de volt eset, hogy egy ülésben irtották ki a vastagbelet. A műtési sorozatot rendszerint ileostomiával kezdték és ilyen módon a vastagbélben legtöbb-ször meglevő gyulladás, a passage kikapcsolásával, gyógyszeres beöntésekkel csökkenthető volt. Azonban, ha a rectumban már malignusan átalakult polypusok voltak, a műtétet a végbél kiirtásával kezdték. Az egyes műtési szakaszok között átlagban 1½—2½ hónapos szünetek tartását javasolják.

A teljes vastagbélkiirtás és hasi ileostomia műtete biztosítja a recidivamentességet, de a sphincterizom hiánya és a vékonybélváladék okozta bőrgyulladás sok panaszt okoz a betegeknek. A másik fajta műtési megoldást — colectomia — ileo-sigmoido, vagy rectostomia és a rectum polypusainak diathermiás kiégetése — ma már a szerzők általában elvetik, mert az eddigi tapasztalatok alapján az esetek nagy százalékában (25% és még több) carcinoma fejlődött ki a végbélben a kiégetett polypusok helyén (Bartlett, Hoxworth és Slaughter, Ravitch és Sabiston).

Colon polyposis esetén leghelyesebb megoldás a totális vastagbélkiirtás analis ileostomiával kombinált műtete. Az eljárás előnye az előbbiekkal szemben az, hogy radikális és sértetlen marad a sphincterizom működése is. Nissen végzett először ilyen műtétet 1933-ban egy 10 éves fiún és Ravitch ajánlotta ismét 1948-ban, mint követendő példát. A világirodalomban más közölt esetről nincs tudomásunk. Meg kell jegyeznünk, hogy fenti típusú műtét colitis ulcerosa miatt már régebben használatos és Magyarországon Pommersheim mutatott be 1952-ben egy nőbeteget, akinél totális colectomiát végzett analis ileostomiával colitis ulcerosa miatt.

Esetünk kórrajza a következő:

1953. III. 5-én vettük fel klinikánkra M. A. 33 éves nőt polypus recti diagnosissal. Apja gyomorrákban, nagyapja húgyhólyag carcinomában halt meg, anyja, két testvére egészséges. 1946-ban cholecystectomiát végeztek nála epekő miatt. Felvétele előtt 8 hónappal kezdődtek panaszai, erős hasi görcsei voltak, gyakori véres széklettel, hasmenéssel, végbélből időnként spontán is vérzett. Ez idő alatt kb. 17 kg-ot fogyott,

étvágytalan, hőemelkedései vannak, egyre gyengébbnek éri magát.

Múlt év novemberében feküdt először kórházban, ahol először a vérszegénység, majd vastagbélhurut diagnózisát állították fel és tanninos porokat rendeltek.

Ez év februárjában újra befeküdt a balassagyarmati közkórházba, ahol a végbélből polypust távolítottak el és polypus recti diagnózissal klinikánkra utalták.

Felvételi státusza a következő: közepesen fejlett, erősen lesoványodott beteg. Bőre, látható nyálkahártyái sápadtak, anaemiásak. Garatképletek szabadok, a mellkasban a tüdők és szív felett sem kopogtatással, sem hallgatózással kóros eltérés nem mutatható ki. Has puha, jól betapintható, máj, lép nem tapintható. A végbél digitalis vizsgálata alkalmával az anusnyílástól kb. 5 cm-re és attól felfelé számos kisebb-nagyobb, borsónyi-babnyi, puha, helyenként kocsányon lógó tumor tapintható. Vérnyomása 120/70 Hgmm, pulzusa 70/min. Vörösvérsejtsüllyedése 30 mm egy óra alatt. Vizeletében semmi kóros nincs, vérképe mérsékelt anaemiát mutat. Az elvégzett rectoskopia eredménye:



1. ábra. A végbélből eltávolított polypus szövettani képe.

a végbélnyílástól 4 cm-re körkörös elhelyezkedő számos lencsényi-babnyi nagyságú polypus látható. 7 cm-re és ettől felfelé 20 cm-ig a nyálkahártya erősen vérbő, véres nyálkával fedett, igen vérzékeny, a ráncok megvannak. 6, 8, 13, 14, 16 cm magasságban, sok apróbb polypus között, több 1½–2 cm átmérőjű, kocsányon ülő, szederszerű polypus látható. A rectoskopiás vizsgálatot még kétszer megismételtük és minden egyes alkalommal, különböző helyeken ülő polypusokból próbakimetszést végeztünk. A szövettani vizsgálat a kötőszövetes váz körül, magas secretiós hengerhámmal bélelt mirigyekből álló szövetet mutat. A stromában kiterjedt, leukocytás, plasmasejtes, lymphocytás beszűrődés. A mirigyek hámlása helyenként több magos, de atypiát nem mutat. Megfigyelhetők olyan területek, ahol a mirigyeket bélelő hengerhám sötétebb és sötét mirigyek képződése látható. Diagnózis: Polypus adenomatousus. Tekintettel a sötét mirigyek előfordulására, a beteg további gondos megfigyelése ajánlatos (Baló).

Beöntéses röntgenvizsgálat: A colon végig könnyen tölthető, általában középtág, szabályosan hausrált. A rectumban és sigmoidban is számos borsónyi, kerekded árnyékkiesés látható. A sigma-descendens határon, valamint a transversum közepén, kb. 3 cm átmérőjű árnyékkiesések láthatók, amelyeket nyomással sem sikerült helyükről elmozdítani. A jobb flexura, valamint az ascendens területe nem ítéhető meg pontosan. A megismételt irrigoskopiás vizsgálat alkalmával, kb. ugyanazt a képet kaptuk, de a kontrasztanyag a transversum közepén elakadt (polypus?) és a vastagbél jobb oldali része ekkor sem volt jól vizsgálható.

A több alkalommal végzett vizsgálattal a székletben dysenteria-bacillust kimutatni nem sikerült.

A polyposis kiterjedésének pontos meghatározására, valamint a lelettől függően, a tervezett többülési mütét bevezetésére laparotomiát tervezünk. A betegnek mütéti előkészítésként több transfúziót adunk, valamint diétával, vitaminokkal stb. igyekszünk leromlott állapotát javítani. Közvetlenül mütét előtt, 5 napon át ötször két tabletta Sulfoguanilt kap.

I. mütét, 1953. IV. 21. ¼%-os novocain érzéstelenítésben j. o. median behatolás. A röntgenleletnek megfelelően a sigmoidban, a colon descendensben és a transversumban számos, 1–4 cm nagyságú, kevésbé elmozdítható polypus érezhető. A colon ascendensben több, kisebb, a coecumban egy nagyobb polypust tapintunk. A vékonybélben polypusok nincsenek. A mütéti lelet alapján teljes vastag- és végbélkiirtást vélünk szükségesnek, amelynek bevezetőjeként a colon transversum közepén kétnyílásos anus praeternaturalist készítünk Petróv szerint.



2. ábra. A sigmoidban a polypusok borsónyi, mogyorónyi, diónyi árnyékkieséseket okoznak.

A mütét utáni ötödik napon megnyitjuk a kivarrt beleit és a distalis szakaszt langyos kamillateával rendszeresen átmossuk. A beteg állapota lassan javul. A végbélből, valamint a transversostomiás nyílásból időnként jelentkező vérzés erősen akadályozza a gyógyulást. Ujból sorozatos transfúziókkal, vitaminok adásával igyekszünk állapotán javítani.

II. mütét, 1953. VI. 3. ¼%-os novocain érzéstelenítés és aether altatás. A régi laparotomia hegében hatolunk a hasba. A vékonybelet a coecum előtt átvágjuk és a végeket Moynihan szerint buktatjuk. Ugyancsak átvágjuk a vastagbelet a sigma-rectum határára is és a proximalis csontot buktatjuk. A distalis csontkra gumikesztyűt húzunk és hozzáerősítjük az ileum proximalis csontját. Azután a rectumot a kismedencében körkörös felszabadítjuk, majd a hasi sebet zárjuk. A beteget baloldallára fordítva az os coccygis felett hosszanti metszést ejtünk. Az os coccygist eltávolítva, a sigma alsó részét és a hozzáerősített ileumot előhúzzuk. A vastagbél alsó részét, a rectumot az anális nyálkahártyával együtt eltávolítjuk, de a sphinctert megtartjuk és a vékonybelet az anusnyíláson keresztül húzzuk. A peritoneumot penicillin, streptomycin helyi adása után alulról zárjuk, a sebbe hátul csikot, drain teszünk és a vékony-

belet az anusnyíláshoz kivarrjuk. A beteg műtét alatt 1000 ml transfúziót kap.

Műtét után néhány napig penicillint, streptomycint adunk, a seb zavartalanul gyógyul. A széklet egészen híg, a beteg tartani egyelőre nem tudja. Hasmenése ellen ópiumcseppeket, bismuth-tanninos porokat, carbo medicinalist kap, diétáját rendezzük. A műtét utáni 9. naptól lázmentes, felkel. Roborálásra harmadnaponként kis transfúziókat adunk. Állapota szépen javul, újabb műtétre készítjük elő.

III. műtét, 1954. VI. 26. Aether altatásban, hárántmetszés és kétnyílásos anus praeternaturalistól jobbra és balra. Először jobboldalon irtjuk ki a flexura hepaticát, a colon ascendenst, a coecumot az appendix-szel és a 3 cm-es ileumcsomkkal együtt. Ezután a flexura lienalist, a colon descendenst és a benthagyott

A beteg 1953. augusztus 9-én javultan távozott klinikánkról.

1953 szeptember 21-én ellenőrzésre újra felvettük a klinikára. Állapota kimenetelét óta sokat javult, 7 kg-ot hízott. Étvágya jó, mindig megérzi, mikor kell székelnie és a székletét rövid ideig tartani is tudja. Egyetlen panaszát a végbélnyílásból szivárgó epe okozza, mely az anus körül bőrgyulladást tart fenn.

Az elvégzett laboratóriumi vizsgálatok normális értékeket mutattak, a vízháztartás zavarát nem észleltük és az emésztési vizsgálat a szénhidrát emésztés enyhe zavarát mutatta. A végbélnyílás körül a bőr chronikusan gyulladt, a nyálkahártya kissé prolabált. Az anus kisujj számára átjárható, a m. sphincter összehúzódása gyengén érezhető. Az epe állandó szí-



3. ábra. Eltávolított sigmarészlet nagy, kocsányon ülő polypusokkal.

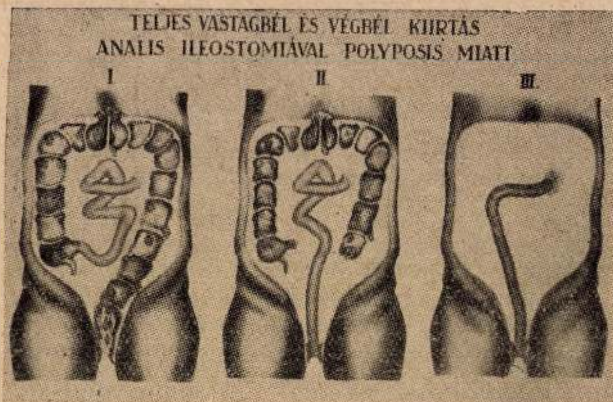
sigmarészt távolítjuk el. A hasüregbe penicillint, streptomycint fecskendezünk és zárjuk. Műtét alatt 800 ml vért transfundálunk. A kiirtott vastagbelet felvágva több, nagy, kocsányon lógó polypust találunk a sigma felső részén, a transversumban és egyet a coecumban. Apró, lapos polypusok az egész colon területén elszórva találhatók. A műtési seb zavartalanul gyógyul, a beteg láztalan. Széklete már kissé formált, néha érzi, hogy mikor kell székelnie és székletét néhány percig már tartani is tudja.

Műtét utáni állapota gyorsan javul, étvágya visszatér. Kimenetelég a harmadik műtét előtti súlyához képest 3 kg-ot hízott. A kontroll laboratóriumi vizsgálatok (vérkép, vizelet, vvs.-süllyedés stb.) normális képet mutatnak. A székletben emésztetlen izomrost és zsírcsepp nincs, viszont sok emésztetlen keményítőszemcse látható.

Irrigoscopia: a pép az anushoz kivarrt ileumba jut és azt kb. félméteres szakaszon feltölti. Ez a szakasz normális képet mutat. A bélkacsok kissé tágab-



4. ábra. Eltávolított coecum az appendix-szel és a colon ascendens alsó részével. A coecumban nagy kocsányon ülő polypus.



5. ábra. A három szakaszban elvégzett teljes vastag- és végbélkiirtás sémás rajza. I. szakasz: Transversostomia. II. szakasz: A rectum és a sigma alsó részének eltávolítása a m. sphincter ani megtartásával és az ileum kivarrása az anusnyíláshoz. III. szakasz: A még bennmaradt vastagbélrészek eltávolítása.

várgása a végbélből — véleményünk szerint — bizonyos fokig összefüggésbe hozható a 7 év előtt elvégzett cholecystectomiával és a sphincter izomműködésének javulásával remélhető, hogy ez a panasz is megszűnik.

Összefoglalás. Colon polyposis miatt — tekintettel a betegség obligat praecanceres voltára — három szakaszban teljes vastag- és végbélkiirtást végeztünk és a vékonybelet az anusnyíláshoz varrtuk, ahol a záróizmot megtartottuk. Ez az eljárás nagyrészt kiküszöböli a többi sebészeti eljárás hátrányait. Magyarországon colon polyposis miatt operált esetet

eddig tudomásunk szerint nem közöltek és a világirodalomban is csak egyetlen hasonló eljárással megoldott esetről tudunk.

IRODALOM: 1. *Bartlett R. W.* et al: Surgery etc. 1950. No. 5. May. — 2. *Estes W. L.*: Annales Surgery, 1948. May. — 3. *Finsterer H.*: Die Chirurgie des Dickdarmes 1952. W. Maudrich, Wien-Düsseldorf. — 4. *Hoxworth P. I., Slaughter D. P.*: Surgery 1948. Vol. 24. No. 2. — 5. *Lahey F. H.*: Annales Surg. 1951. 133. — 6. *Nissen L.*: Zbl. Chir. 1933. 883. — 7. *Pommersheim F.*: Személyes közlés. — 8. *Rankin F. W.*: Surg. of the Colon 1926. — 9. *Ravitch M. M.* és *Sabiston D. C.*: Surgery 1947. No. 5. — 10. *Schmieden* és *Westhues*: Dtsch. f. Chir. 1927. 202, 1.

A Fejérmegyei Tudács Kórháza (igazgató: *Benedek Elek dr.*) Belgyógyászati Osztályának (főorvos: *Szász György dr.*) és Prosecturájának (főorvos: *Kassai Antal dr.*) közleménye

Harmadik agykamrai ependymacysta mint hirtelen halál-ok

Irta: *KERKOVITS GYULA dr.* és *FEHÉR MIHALY dr.*

Ependymacysták (kolloidcysták, plexuscysták, foramen Monroi-cysták, paraphysis cysták) néven különféle tömlős képleteket írnak le. Ezek közös ismertetőjele: falukat kamnaependyma béleli.

Zülch szerint három formában fordulnak elő:

1. agykamrák lefűződéseiként főleg a kamrák végrészeinél — különösebb kóros jelentőség nélkül;
2. ependymacysták növekedési hajlammal. Egy- vagy többrekeszűek, tekintélyes nagyságot érhetnek el, egyrétegű csilló nélküli ependymával bélelték;
3. kolloidcysták vagy kolloidtumrok. Borsónyi nagyságúak, mellékletként találhatók. Ritkábban cseresznyenagyságot érnek el s térszűkítő folyamatként hatnak. A foramen Monroi között a 3. kamra teteje alatt helyezkednek el. Valószínűen az embryonális paraphysisből fűződnek le. Egyrétegű ependyma — esetleg csillókkal — béleli őket. A 3. kamrába felülről nyomulnak be, a tetőparenchymát maguk előtt tolják, így aljukat kettősrétegű ependyma képezi. Tartalmuk nehezen alvadó kolloidyszerű anyag. Többnyire »Monroi-block« által mindkét oldalkamra hydrocephalusához vezetnek.

Fejlődéstani szempontból és szöveti szerkezet alapján is háromféle cystát lehet elkülöníteni. Vannak plexus-, ependyma- és paraphysis eredetű cysták

A plexuscystákra kötőszövetes fal és kolloidális tartalom jellemző, az ependymacysták kötőszövetes falát epithelréteg béleli, szintén kolloidtartalmúak. A paraphysis eredetű cysták esetében pedig mindig egy fő- és egy vagy több mellékcystát találunk, faluk külső kötőszövetes rétegből és egy- vagy többsoros köbhámblésből áll. Tartalmuk ugyancsak kolloidális tömeg. Faluk megvastagodott részében esetleg tubulusok találhatók (*Sjövall, Schwartz* és *Hansen, Marcus, Moss*).

Ependymacystát — harmadik agykamrában — ritkán észlelték s ezek közül is aránylag kevés került szövettani feldolgozásra. Legtöbb esetet (29) *Kelly* közöl, de ezekből csak 10 esetben történt szövettani vizsgálat. *Böhmer* 2, *Beutler* 2, *Bittorf*, *Grossiardi*,

Byron és *Russel*, *Fingerland* 1—1 esetet dolgozott fel szövettanilag is.

Magyar szerzők közül *Lehoczky* közölt 3. kamrai cystát. Ez azonban az általa idézett és szövettanilag részletesen feldolgozott *Sarbó* észlelte esethez hasonlóan epidermoid cystának bizonyult.

Az ependymacystás betegek többsége férfi. *Kelly* statisztikájában 18 férfi szerepel 11 nőbeteggel szemben. *Moss* is háromszor gyakrabban találta férfiakban.

A legfiatalabb beteg 21 éves volt (*Kelly*), míg a legidősebb 58 éves (*Böhmer*).

3. kamrai ependymacysta klinikumára vonatkozóan elég kevés adat áll rendelkezésünkre. Általában sok kamrai tumor tünetmentes. Az általános tünetek (fejfájás, hányás, szédülés) erősségükben változhatnak, tünetmentes időszakok fordulnak elő. A szomszédsági tünetek a liquor lefolyásának gátlásából, a környező képletekre gyakorolt nyomásból erednek (verticalis tekintésbénulás, convergentia-, oculomotorius bénulás, cerebellaris incoordinatio). Ritka, de valóban kamrai symptomának tartják a közérzet hirtelen rosszabbodását látási zavarral. Ez a testhelyzet változtatására, illetve a fej hajlítására következik be mindkét foramen Monroi elzáródása folytán (*Weisenberg, Sjövall, Bittorf, Marcus*). Feltehetően a keringési hullámvás változtatja a cysta térfogatát; megnagyobbodása a tünetek hirtelen rosszabbodását, térfogatának csökkenése a javulást magyarázhatná. Pangásos papilla ritkán jelentkezik, csupán *Sjövall* említi »kezdődő« pangásos papillát.

Calaub 3. kamrai tumoroknál visualis hallucinációt, a környezet felismerésének zavarát, súlyos feledékenységet, haj- és szőrzetritkulást talált.

Egyéb jelek közt tachycardia, arrhythmia, polydipsia, polyuria, adipositas, genitalis atrophia, nyomási tünetként a látópálya, pyramis- és frontopontin pályák sérülése említhető meg.

Cairns és munkatársai sajátos psychés elváltozásokat, indítékhiányt, mutismust és minden affektivitás hiányát észlelték 3. kamrai cystánál. E tüne-

tek a cysta punctiójára hirtelen megszűntek. Külön érdekessége ennek az esetnek, hogy az EEG punctio előtt lassú, magas amplitudójú hullámokat mutatott, míg a csapolás után normális kéregpotenciált jelzett. A szerzők a köztiagy közvetlen nyomására vezetik vissza ezeket a tüneteket.

Esetünkben 3. kamrai ependymacysta fiatal nőbeteg halálát hirtelen idézte elő.

L. K.-né 24 éves nőbeteg 1952 aug. 14-én került felvételre kórházunk belgyógyászati osztályán. Szülei egészségesek, apja balkezes. Előzően nem volt beteg. Partus 1, ab. 0. A felvétel előtt 2 és fél hónappal szült. Nemi baja nem volt. A szülés után néhány napig tompa fejfájásról panaszkodott. Mintegy 10 nap óta görcsös fejfájást érez homlok- és halántéktájon. Egy hete gyomrát fájlalja, hányingere van. A felvétel előtti napon panaszai miatt járóbetegként a kórházban volt kivizsgálás végett. Ekkor belgyógyászati vizsgálattal eltérést nem találtak. Neurológiai, fülészeti vizsgálat, orrmelléküregekről készült rtg.-felvétel szintén negatív eredménnyel járt. A felvétel napján a hajnali órákban újra kínzó fejfájás gyötörte, ismételten hányt s mintegy 10 percre eszméletét veszítette. Orvosától injectiót (?) kapott, jobban lett. Majd belgyógyász szakorvos látta, eltérést nem talált, kivizsgálásra kórházba utalta.

Felvételkor az arányosan fejlett és táplált fiatal nőbeteg bőre és nyálkahártyái kellően vérteltek, nyirokcsomók nem tapinthatók, csont- és izomrendszer külsőleg ép, ízületek szabadok, rekeszek jól kitérnek, a tüdők felett eltérés nincs, a szív nem nagyobb, a szívhangok tiszták, kellően ékeltek, pulsus kp. telt, rhythmusos, 66/perc, a máj alsó széle elérhető, lép nem tapintható, a has puha, jól áttapintható. Agyidegek épek. Pupillák fényre jól reagálnak. Pyramis-jel, kóros reflex nincs. Állni nem tud, végtagjait dobálja, psychésen nyugtalan. Felszólításokra renyhén reagál.

Tensio 115/75 Hgmm. Vérték: vvs 4.150.000, hgl 80%, fvs 10.000 (st 4, segm 74, eo 0, ba 0, ly 17, mon 5%). Vizeletben fehérje, genny, cukor negatív, acetone pozitív. Vércukor 125 mg%.

Acetonuria miatt bőven kap dextrosét i. v.

Felvétel után 1 óra múlva pulsus 72/perc, qualitas nem változott. Felszólításokra nem reagál, jobb oldalt átmenetileg Babinski-tünet mutatkozik, majd általános tónusos-clonusos görcsroham jelentkezik. Pupillái szűkek, nem reagálnak, szemtengelyek divergálnak. Szemfenék ép. Majd a tarkó kötötté válik. Most is jobb oldalt észlelünk Babinski-tünetet. A bal kar végig szederjes, míg a jobb feltűnően halvány. Az alsó végtagokon extensor túlsúly jelentkezik. Mindkét oldalt Babinski-tünet váltható ki. Lumbal punctióval 10 ml víztiszta liquort bocsátunk le — nyomásfokozódásra utaló jel nincs. Pándy opalescál, sejtszám 26/3, colloidalis görbe 1, 4, 4, 4, 1, 1, 1, 1.

3 dl vér lebocsátása után átmeneti javulás mutatkozik. Pupillák újra reagálnak. 2 óra múlva a has-reflexek sem válthatók ki, bal oldalon ismét Babinski-tünet jelentkezik. Periódusos légzés alakul ki, pulsus 170/perc, könnyen elnyomható. Végül légzésbénulás következik be, majd a felvételhez számított 4 óra múlva megáll a szív működés.

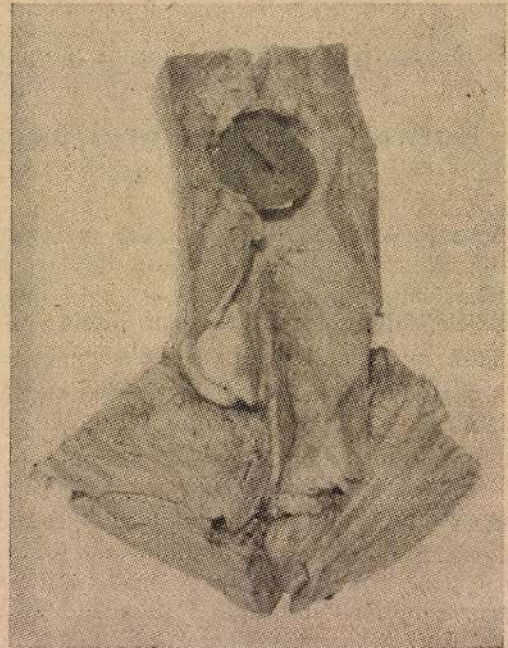
Pyramis-laesio, convergentia bénulás, periódusos légzés s az értónus különbsége a felső végtagokon agytörzsi folyamatra engedett következtetni. A kónkép fulminans lefolyását esetleges tumorba történt bevérzésre igyekeztünk visszavezetni.

Boncolás (Bjku. 301/1952.):

Az agyárkok összenyomottak, a tekervények lelapultak. A subarachnoideális folyadék tiszta, a rendszerből bővebb mennyiségű. Az agyállomány bő nedvtar-

talmú, közepes vértartalmú. Mindkét oldalkamra és a 3. kamra tetemesen kitágult, belfelületük sima. Az oldalkamrákat nagymennyiségű víztiszta folyadék tölti meg. Az érfonatok bővérűek.

A 3. agykamrában mintegy cseresznyenagyságú kerekded, puha tapintatú, sima felületű, zöldessárga, a kamra bal oldalfalának közepéhez 0,5 cm-nyi cernavastagságú kötőszövetes kocsnnyal rögzült tömlő-szerű, mozgatható képlet látható. A tömlő a massa intermediát és a commissura posteriori egyaránt eléri, a kamra egész ürtérét kitölti és a baloldali thalamust oldalfelé dislocalja.



1. ábra. A 3. agykamrát kitöltő cseresznyenagyságú cysta felülnézetben.

A corpus callosum kissé lágyult s benne több apró, pontszerű vérzés látható. A központi ducok, a híd, kisagy, valamint a nyúltagy eltérést nem mutat. A negyedik agykamra rendes tágasságú, sima belfelületű s benne alig található víztiszta agyfolyadék.

Egyéb szervek kóros eltérést nem mutatnak, kivéve a rendes nagyságú petefészkeket, melyekben mindkét oldalt 2–3 borsónyi, sima felszínű, vékony hártásfalú, szalmaszárga áttetsző savóval telt tömlő van. (Szövettanilag follicularis cysták.)

A 3. agykamrai tömlőből punctióval nyert zavaros, nyúlós folyadékban eosinophil sejtek, echinococcus horgok nem találhatók. A folyadékot sem alcohol, sem ecetsav nem csapja ki.

Szövettan:

Formalinban rögzített, paraffinba ágyazott s haematoxylin-eosin-nal festett készítményekben megállapítható, hogy a tömlő falát vékony kötőszövetes tok képezi, melyet általában egyrétegben lapos sejtek bélelnek. A metszés síkjában azonban két helyen is több sorban elhelyezkedő alacsony köbös sejtek jelenléte figyelhető meg. A tömlő üregében eosinnal élénken pirosra festődő egynemű, szerkezet nélküli anyag

látható. Ebben helyenként néhány széteső plasmájú, kerekmagvú sejt foglal helyet. A tömlő fala egyhelyütt újszerűen betüremkedik az üreg felé. E részben a sejtek a közép felé fokozatosan duzzadnak, megnagyobbodnak, vacuolisálódnak, majd feloldódva elvegyülnek a tömlő tartalmával. A széli részeken tág, vékonyfalú vérerecskék figyelhetők meg.

Az eosinon kívül a tömlőt kitöltő anyag más savanyú anilinfestékekkel, *pikrinsavval*, *savanyú fuchsin*-nal stb. is élénk pirosra festődött.

Van Gieson-festéssel a colloid narancssárga, kötőszövetes falréteg pedig fuchsinpiros.

Farkas—Mallory-festésnél a formalinban, illetve alcoholban fixált anyagok festődésbeni eltérést mutatnak; míg az előbbi esetben a colloid élénk kékre, az utóbbiban élénk pirosra színeződött.

Kraus-féle festéssel a tömlő tartalma vöröses-

Megbeszélés:

Esetünkben az előzők alapján ependymacystáról van szó. Egyéb cystától szöveti szerkezete és a kamrában elfoglalt helye különíti el.

A cysta az addig teljesen egészséges fiatal egyén halálát okozta a liquor elfolyás akadályozása révén következményes hydrocephalus internus előidézésével. Az irodalomban közölt esetekben ugyancsak az acut hydrocephalus internust jelölik meg a szerzők legtöbb esetben a halál okaként. A cysta mint mechanikus tényező megakadályozza a liquor elfolyását és helyétől függően egyik vagy mindkét oldalkamra és a 3. kamra kitágulásához vezet. Kivételt képez e szabály alól *Böhmer* esete. Itt tulajdonképpen kamratágulatot nem észlelt a szerző, ellenben az egész agy duzzadt volt. Megjegyzendő, kivételesen a cysta corpus liberumként szabadon mozoghat a kamra üregében (*Böhmer* 2. esete).

Az első, a betegséggel összefüggésbe alig hozható tünetek jelentkezése és a halál beállta között 2 és fél hónap telt el. Az irodalmi adatok szerint ez az időtartam rendkívül változó, néhány hónótól évekig terjedhet. *Moss* szerint azonban az esetek fele a tünetek keletkezésétől számított 1 éven belül meghalt, hacsak nem operálták sikerrel.

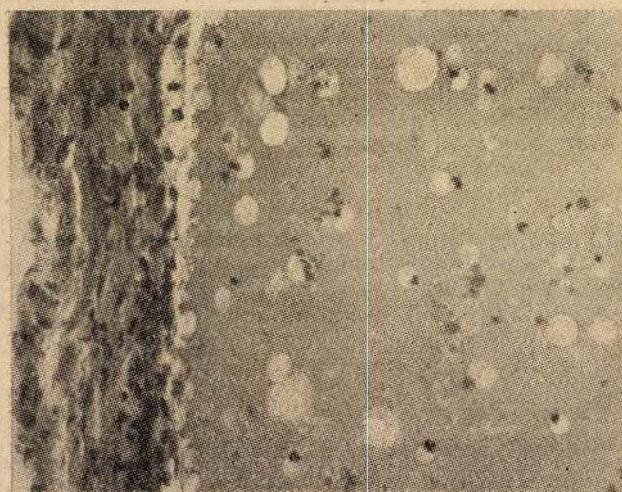
Esetünkben a klinikai tünetek — az irodalommal egyezően — meglehetősen szegényesek voltak, így élőben a helyes kórisme felállítása a rendelkezésre álló pár óra alatt nem sikerült, bár a jellemzőnek mondott kamrai symptomák közül több is (a közérzet hirtelen rosszabbodása, remissio, convergentia bénulás) jelen volt.

Összefoglalás:

24 éves nőbeteg harmadik agykamrájában irodalmi ritkaságszámba menő cseresznyenagyságú ependymacystát észleltek. A cysta acut hydrocephalus internust idézett elő és hirtelen halálhoz vezetett. Klinikailag agytörzsi tumorra következtettek.

A vonatkozó irodalmat röviden ismertették.

IRODALOM: *Beutler:* Virchows Archiv. 1921. 232, 358. — *Bittorf:* Zieglers Beiträge. 1904. 38, 169. — *Böhmer:* D. Z. f. gericht. Medizin. 1938. 30, 60. — *Byron és Russel:* Lancet, 1932. 21. — *Calaub R. J.:* Nyevropatologija i pszihiatrija XIX. 3, 13—19. Moszkva, 1950. — *Cairns H. és Mosberg Jr. W. H.:* Surg. Gyn. Obst. 93/5, 545—570, 1951. — *Fingerland:* Z. Neur. 1933. 149. — *Grossiardi:* Thèse de Paris, 1941. — *Kelly R.:* Brain. 1951. 74/1, 23—65. — *Marcus:* D. Z. f. gericht. Medizin, 1940. 33, 57. — *Michel:* Schw. Med. Wsch. 1948. 22. — *Moss:* Arch. Path. (Am.) 1945. 39, 3. — *Lehoczky:* Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929. 122, 756. — *Romeis:* Möllendorff Handbuch, 1926. 8, 816. — *Roulet:* Methoden d. path. Histologie. Wien, Springer, 1948. — *Sjövall:* Zieglers Beiträge, 1911. 47, 243. — *Schwartz J. és Hanson J. L.:* Arch. Path. 1951. 52/3, 280—287. — *Weisenberg:* Brain, 1910. — *Zülch K. J.:* Die Hirngeschwülste. J. A. Barth, Leipzig, 1951. — *Sarbo A.:* id. Lehoczky nyomán.



2. ábra. A cysta fala és colloidális tartalma.

sárgára festődött, tehát fuchsinophil colloidként viselkedett.

Sudan III. festés a colloidban számos apró kerek piros foltocskát jelzett.

A *Flemming*-féle keverékben fixált anyagban a Sudánnal festődött helyek feketére (osmium), a többi részek halványsárgára festődtek. *Nilblausulphattal* pirosra, illetve kékre színeződtek a Sudánnal festődött helyek. A pirosra festődő neutralzsírok mellett tehát kékre festődő zsírsavak, illetve szappanok jelenléte is felvehető. E kékre festődött területek igen sötétek, octaederszerűek — Wegelinnek a colloidban található kristályszerű képződményekre vonatkozó meghatározását alapul véve — fehérjekristályok is lehetnek.

A kristályszerű képződmények vizsgálatát illetően levélborítékszerű calciumoxalat kristályokat vagy pyramisalakú dicalciumphosphat kristályokat nem találtunk. Az észlelt táblaalakú kristályképződményeken lépcsőzetes töréshelyek nem voltak kivehetők — cholesterolin kristályoknak tekinthetők, ugyanis *Schultz* szerint részben kékeszöldre színeződtek a Sudan III.-val festődött helyek.

OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Дь. Райка, Э. Винце: *Наши новые лекарства как профессиональные аллергены.*

1. При производстве Ахистана, промежуточный продукт хлоразетилфентиазид, являющийся сильным сенсibilizатором вызывал воспаление кожи у работающих или поступивших в контакт с ним лиц. Менее значительная гиперсенсibilизация отмечалась и по отношению к тиодифениламину (фентиазину) и к конечному продукту Ахистана. 2. У лиц с повышенной чувствительностью к Ахистану, Ахистан-экспозиция была отрицательна, что по всей вероятности связано с тем, что сенсibilизация в первую очередь относится к хлоразетилфентиазиду, а Ахистан-сенсibilизация носит характер групповой аллергии. 3. Определялась взаимосвязь между повышенной чувствительностью «пара-группы» и Ахистан-сенсibilизацией, подобно тому, что относительно сенсibilизации отмечается связь между Фенерганом, имеющим структуру, подобную Ахистану, и соединениями, принадлежащими к «пара-группе». 4. Отмечалось еще специфическое, профессиональное воспаление кожи также и от Изоницида, развившееся на фоне эпикутанной повышенной чувствительности. В этих случаях пробы с наложением были положительны как на сырой, так и на готовый продукт, т. е. Изоницид. 5. Дерматит, наблюдаемый у трудящихся, работающих на производстве Треомицина развивается на фоне гиперсенсibilизации по отношению к бромацетифенону. 6. Авторы подчеркивают необходимость профилактических мероприятий на производстве вышеуказанных лекарственных средств.

Dr. György Rajka und Dr. Erzsébet Vincze: *Neuere Medikamente als professionelle Allergene.*

1. Das Chlorazetylphenthiazid, ein Intermediärprodukt bei der Fabrikation des Ahistan, hatte, als starker Sensibilisator, bei den Arbeitern und sonstigen Personen, die die Substanz inhalierten oder mit derselben in Berührung kamen, Hautentzündungen verursacht. Überempfindlichkeitsreaktionen von geringerer Intensität zeigten sich bei Kontaktproben mit dem Ausgangsprodukt Thiodiphenylamin (Phenthiazin) und dem Endprodukt Ahistan.

2. In Fällen von Ahistanüberempfindlichkeit war die Anamnese inbezug auf frühere Ahistanexposition im allgemeinen negativ und es ist anzunehmen, dass die Sensibilisierung in der Hauptsache gegen das Chlorazetylphenthiazid gerichtet war, die Überempfindlichkeit gegenüber Ahistan aber mehr den Charakter einer Gruppenallergie hatte.

3. Es wurde ein Zusammenhang zwischen der Überempfindlichkeit gegenüber der «para»-Gruppe und der Sensibilisierung gegenüber Ahistan festgestellt in Analogie zur Beobachtung, dass zwischen der dem Ahistan strukturverwandten Verbindung Phenergan und anderen Paraverbindungen auf dem Gebiete der Sensibilisierung Beziehungen bestehen.

4. Es wurden spezifische, professionelle, auf epikutaner Überempfindlichkeit beruhende Hautentzündungen beobachtet, bei denen die Kontaktproben mit dem Roh- und Endprodukt Isonicid (INH) positiv ausfielen.

5. Bei, mit der Herstellung von Threomycin (Chloramphenicol) beschäftigten Arbeitern wurden Hautentzündungen beobachtet und festgestellt, dass dieselben durch eine Sensibilisierung bzw. Irritation durch das Intermediärprodukt Bromazetophenon verursacht werden.

6. Es wird die Notwendigkeit allergieverhütender Massnahmen bei der Herstellung der angeführten Medikamente betont.

М. Рот: *Тотальное удаление толстой и прямой кишок анальной илеостомией по поводу полипоза ободочной кишки.*

По поводу полипоза ободочной кишки — в виду предракового характера болезни — автор провел тотальное удаление толстой и прямой кишок,

причем тонкую кишку подшил к заднему проходу, где сфинктер остался неповрежденным. Этот способ в значительной мере устраняет невыгоды остальных способов хирургического вмешательства. На сколько это автору известно, в Венгрии еще не была опубликована операция по поводу полипоза ободочной кишки и в мировой литературе описан лишь один случай применения вышеупомянутого способа.

Dr. Miklós Róth: *Entfernung des ganzen Colon und Rectum mit analer Ileostomie wegen einer Polyposis des Dickdarms.*

Wegen einer Polyposis des Colons wurde — mit Rücksicht auf den Umstand, dass es sich hierbei um eine obligate Praeakanzeroses handelt — in 3 Sitzungen der ganze Colon und Rectum entfernt und der Dünndarm mit der Analöffnung — unter Schonung des Sphinkters — vereinigt. Dieses Verfahren entbehrt der meisten Nachteile anderer Operationsmethoden. Soweit dem Verfasser bekannt, wurde in Ungarn bisher kein Fall von operierter Colopolypose veröffentlicht; auch in der Weltliteratur wurde nur über einen einzigen, in ähnlicher Weise gelösten Fall berichtet.

Дь. Керкович, М. Фехер: *Эпендимальная киста третьего желудочка мозга, явившаяся причиной смерти.*

У больной 24 г отмечалась эпендимальная киста третьего желудочка мозга в величину черешки, что является литературной редкостью. Киста вызвала внутреннюю гидроцефалию и привела к внезапной смерти. Клинически предполагалась опухоль ствола мозга. Автор вкратце приводит касающиеся этого вопроса литературные данные.

Dr. Gyula Kerkovits und Dr. Mihály Fehér: *Eine Ependymzyste des dritten Gehirnventrikels als Ursache plötzlichen Todes.*

Bericht über die kirschengrosse Ependymzyste des dritten Ventrikels bei einer 24jährigen Patientin, ein Fall der als literarische Seltenheit gelten darf. Die Zyste verursachte einen Hydrozephalus internus und führte so den plötzlichen Tod herbei. Klinisch wurde ein Tumor des Hirnstammes angenommen.

Die einschlägige Literatur wird kurz besprochen.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A ty. abd. threomycin-kezelésében a recidiva és collapsus kérdéséről

T. Szerkesztőség! Münnich dr. és Gajdics dr.-nak az O. H. 1953. 47. számában megjelent »Hastyphusos betegnek threomycin kezeléssel szerzett tapasztalatok« c. közleményéhez legyen szabad az alábbiakat hozzáfűzni:

Szerzők értékes közleményükben részletesen foglalkoznak a gyógyszer hatásmechanizmusával, a kezelés kapcsán szerzett tapasztalatokkal, a kezelés módzataival és a recidivákkal is, majd ismételtlen leszögezik a szer specifikus hatását a hastyphus kórokozójára. Két probléma azonban nem domborodik ki kellően a cikkben, melyekkel ma már igen sokat foglalkoznak. Ez a két probléma a recidivák emelkedésének kérdése és a Herxheimer-szerű reakcióként említett collapsusok a leázatlanodás kapcsán. Az ma már nyilvánvaló, hogy a threomycin kezelés után a recidivák száma jelentősen megszorodik. Ezt a külföldi és magyar irodalom egyaránt elismeri. Hazai szerzők viszont nem tettek eddig említést a főként lökesszerű, de masszív kezelés (6 óránként 1 gr.) kapcsán is létrejött collapsusokról.

Az eddigi kezelési módok mellett a recidivák számát kb. 30 százalékra teszik. Ezt a számot találtuk osztályunkon ápolott betegeinknél is. A recidivák létrejöttét francia szerzők abban látják, hogy a kezelés kapcsán a

mesenterialis nyirokcsomókban levő bacillusokhoz a chloramphenicol nem jut hozzá. Ezért lázterápiát ajánlanak a kezeléssel egyidejűleg. El Ramli tapasztalati alapon a recidivák elkerülése céljából a gyógyszer 8 óránkénti adását tartja célszerűnek. Több szerző általában megegyezik abban, hogy a recidivák elkerülésére a gyógyszert hosszú ideig kell adni, de általában mind csökkenő dózisokat javasolnak.

A külföldi irodalom igen sokat foglalkozik a kezelés kapcsán létrejött collapsusokkal. Mollaret francia szerző írt le pl. hasonló esetet. Szerinte a collapsust a hirtelen felszabaduló endotoxinok okozzák. Az eddigi közlemények is megegyeznek abban, hogy a kritikus tájesések általában akkor fordulnak elő, ha a gyógyszer nagy intervallumokban és nagy dózisokban adják. Valószínűnek tartom, hogy több hasonló eset már hazánkban is előfordult. Osztályunkon az utóbbi évben két lethális kimenetelű eset volt. Mindkettő a láztalanodással egyidejűleg jött létre, egyik a kezelés harmadik, másik az ötödik napján 6 óránként 1 gr. threomycin adagolása mellett. A klinikai kép típusos collapsus volt, mely az összes beavatkozásokra resistens maradt.

A felvetett két probléma (recidiva, collapsus) megoldását a gyógyszer adagolásának módjában kell keresni. A nehézség azonban onnan adódik, hogy a recidivák elkerülése miatt nagy gyógyszeradagokkal kellene hatnunk, a collapsusveszély miatt pedig inkább csökkenteni és főleg fractionálni kellene a gyógyszer adagját. Osztályunkon az eddigi tapasztalataink és ismereteink felhasználásával ez évben a recidivák és collapsusok elkerülése céljából az alábbi adagolási módot választottuk. Ezzel elértük azt, hogy a recidivák számát 10 %-ra csökkentettük le, lethális kimenetelű collapsusunk pedig nem volt. A kezelést a következőképpen folytattuk: A láztalanodás utáni napig, ha a keringés részéről kórosat nem találtunk, 3 óránként 1—1,5 tablettát adtunk, a láztalanodás utáni naptól pedig 6 óránként 4-et, összesen kb. 10 napig. A láztalanodás utáni napig a pulusszámot és hőmérsékletet naponta 4 ízben ellenőriztük és ha a láz rohamos esését nagyobb pulus-szaporulat követte, a gyógyszert azonnal elhagytuk. Tapasztalatunk szerint a láztalan szakban nagyobb adag gyógyszerrel sem okozhatunk collapsust és az ilyenkor adott hosszantartó nagy dózisok, a recidivák elkerülésére éppen olyan hatásosak, mintha ezeket már a lázas szakban adtuk volna. Meg kell még jegyeznem, hogy a lázas szakban a tulajdonképpeni »földözisű« adagolás ellenére éppen olyan gyorsan következett be a láztalanodás, mintha teljes dózist adtunk volna. A fenti adagolási módot a terápiás röntgensugár modern adagolási módjához hasonlóan, fractionált protraált kezelésnek is lehetne nevezni.

A hastyphusos beteg threomycin kezelése tehát a fenti szempontokat figyelembevéve, két fázisból kell hogy álljon. Az első fázisban kis időközökben erősen fractionált kis adagokat kell adni, a láztalanodásig a collapsus veszély miatt, a másodikban pedig nagy adagokat nagy időközökben a recidivák elkerülése céljából.

Szerzőknek azon megállapítására, hogy a recidivák alkalmával pozitív haemoculturát a magyar irodalomban még nem írtak le, legyen szabad felhívni figyelmüket az O. H. 1952. 51. számában levő közleményünkre, melyben két ilyen esetet ismertettünk.

Kriston Zoltán dr.
kórházi orvos,
Székesfehérvár.

★

T. Szerkesztőség! Kriston Zoltán dr. kórházi orvos hozzászólására az alábbiakban válaszolunk:

A hozzászóló szerint a dolgotatból két probléma nem domborodik ki kellően, az egyik a recidivák emelkedésének — a másik pedig a Herxheimer-szerű reakcióként említett collapsusok kérdése.

Az első problémát dolgozatunkban azért nem emeltük ki, mert azt oly jelentősnek tartjuk, hogy e problémával egyikünk külön dolgozatban foglalkozik.

A Herxheimer-szerű reakcióként említett collapsu-

sok kérdésével azért nem foglalkoztunk részletesebben, mert feldolgozott eseteinkben egyszer sem észleltünk collapsust és ezért nekünk problémát nem is okozott.

Elgondolásunk szerint az általunk alkalmazott adagolási mód célszerűnek és kívánatosnak mondható, mert a recidivák számát kb. 8 százalékra sikerült lecsökkentenünk, s a betegeknek kifejezettebb subjectív panaszt okozó vérkeringési zavart sem észleltünk, nem is szólván a végzetes kimenetelű collapsusokról.

Véleményünk szerint nagyobb adagú kezelést a typhus bármely szakában kerülni kell, főként az ismételt adott masszív dózisokat, hiszen az irodalmi adatok szerint főként ilyen esetekben léptek fel végzetes kimenetelű collapsusok (Chloromycetin adásnál pedig halálos kimenetelű csontvelőkárosodások is).

»A recidivák alkalmával pos. haemoculturát a magyar irodalomban még nem írtak le« szövegrésszel kapcsolatos hozzászóláshoz szabad legyen megjegyeznem, hogy az említett közlemény a mi dolgozatunk beadása után jelent meg az O. H.-ban, ezért arra nem hivatkozhattunk.

Végezetül érdemesnek tartom megemlíteni, hogy az 1953. szept. közepéig feldolgozott 110 hastyphusos esetünk közül egy haláleset sem fordult elő, annak ellenére, hogy a beteganyagban több súlyos bélvérzés, toxicosis és egy bélperforáció is szerepelt.

Münnich Dénes dr.

Gajdics György dr.

H I R E K

FENYVESSY BÉLA professzor (1873—1954)

Fenyvessy Bélát az elmúlt hetekben 81 éves korában ragadta el tőlünk a halál. A magyar egészségtudomány egyik legnagyobb alakját veszítette el benne, aki méltó és nemzetközileg is kimagasló egyénisége volt annak a higienikus gárdának, amelyet a világ színe előtt Fodor, Liebermann, Rigler és Rózsahegyi képviseltek. Tanári és kutató munkája az egészségtudomány fejlődésének arra a kritikus periódusára esett, mely a társadalmi forradalmak előestéjén a laboratóriumi és szociális higiéné heves vitái közepette kereste a synthesis útját. Fenyvessy jelentőségét éppen az adja meg, hogy életművében harmonikusan tudta áthidalni a két irány közötti valójában csak látszólagos ellentétét, nagy laboratóriumi kutató és egyben nagy szociális higienikus is volt és élete végén megérthette azt az örömet, hogy szemtanuja, sőt bizonyos vonatkozásokban aktív munkása is lehetett a magyar szocialista egészségtudomány kibontakozásának. Fiatal éveiben gyógy-szertani kutatásokkal foglalkozott s Vámosyval és Mansfelddel együtt írta az első magasszínvonalú gyógyszer-tani tankönyvet. Majd a budapesti Egyetemi Közegészségtani Intézetben az első világháború előtt mint adjunktus, egyetemi magántanár és rk. tanár Liebermann mellett tápszerchémiával, a munka és vörösvérsejtresistencia összefüggéseivel, kéndioxidgáz-nak a tuberkulotikus folyamatokra gyakorolt hatásával foglalkozott. Legjelentősebb ifjúkori alkotása ebből az időből a májműködés és az anaphylaxia mechanizmus közti összefüggés tisztázása, mely ma is egyik alapvető műve a kísérleti anaphylaxia irodalmának. 1918 óta egyetemi tanár, aki az I. világháború végén és után előbb Pozsonyban, majd ideiglenesen a pesti Fehérkereszt-kórházban talált otthoni intézetének, míg végül a pécsi orvosegyetem felállításával a pécsi Közegészségtani Intézet lett végleges színtere egyre bővülő és fejlődő elméleti és gyakorlati munkájának. Itt Pécsen, dacára a nehéz gazdasági viszonyoknak, korszerűen felszerelt intézetet létesített, ahol fáradhatatlan kísérleti munkában kiváló munkatársi gárdájával együtt dolgozta ki az influenza haemophilusok biológiáját, változékonyságának feltételeit és az állatpathogenitás viszonyait. Az influenza vírus aetiológiájának tisztázása semmiképpen sem csökkentette munkájának eredmé-

nyeit, mert az influenza vírus és bacillus egymáshoz való viszonya még ma sem véglegesen lezárt kérdés. Jelentős és kiváló laboratóriumi iskolát teremtett maga körül. Tanítványai nemcsak bakteriológiával, hanem a fertőző betegségek legkülönbözőbb serumbiochemiai problémáival foglalkoztak s ma is a laboratóriumi kutatás különböző örhelyein folytatják mesterük művét. Pécsen bontakozott ki *szociálhigiénés tevékenysége*, ő létesítette vidéken az országban az első *megyei járványtani vizsgálóállomást*, ő kezdte meg tanítványával és jelenlegi utódjával, Kun Lajos professzorral a 30-as években a komlói bányatelep dolgozóinak első ételmezési és szociális felvételét. Az egyre jobban fasizálódó Magyarország politikai viszonyai nem tették lehetővé, hogy mestere, Liebermann professzor örökébe, Pestre kerülhessen, de ez nem szegte kedvét, mert a haladó magyar higiénikusok változatlanul őt tekintették fejüknek. A II. világháború végén, 1944-ben, 71 éves korában vált meg tanszékétől. A felszabadulás után a demokratikus Magyarország pótolta a Horthy-korszak mulasztásait. 1947-ben a pécsi egészség-tudományi nagygyűlésen az aranydiploma átadása Fenyvessy professzornak, a magyar higiénikusok nesztorának méltó országos ünneplésévé emelkedett, a Magyar Orvosok Szabadszervezetének Egészségtudományi szakcsoportja díszelnökévé választotta, a Magyar Tudományos Akadémia a tudományok doktorává avatta és az elmúlt nyáron, 80-ik évének betöltésekor kormányunk a Munka Érdemrendjével tüntette ki. Fenyvessy professzor magas kora dacára állandóan dolgozott és fejlődött. Járt a pécsi és budapesti orvosi könyvtárakat, vidám volt és bizakodó. A »*fertőzés és meghülés*« monográfiáján dolgozott, az Egészségügyi Tudományos Tanács elfogadta és támogatta értékes vizsgálati tervét »*Különböző mikroklímatis hatások a kísérleti állatfertőzésre*«, melyet tanítványával, Kun professzorral együtt akart kidolgozni. Résztvett a különböző kongresszusokon és tanácsaival és aktív jelenlétével támogatta az újonnan épülő pécsi Közegészség-tani Intézet terveit és építkezéseit. Fenyvessy professzor nem élt hiába. Iskolát, kiváló tanítványokat nevelt, alkotásaival mély nyomokat vágott a tudomány fejlődésének útján és előfutára volt a népért dolgozó magyar szocialista egészségstudománynak.

Dabis László dr.

A TUDÓGYÓGYÁSZ SZAKCSOPORT

folyó évi szeptember vagy október hóban
Budapesten 3 napos

NAGYGYŰLÉST RENDEZ

Az első két napon »A tüdőresectio helye a tuberkulózis gyógykezelésében« téma kerül megbeszélésre. A harmadik napon szabad témájú előadások lesznek (eredeti munka alapján).

A Vezetőség kéri azokat a szaktársakat, akik a nagygyűlésen előadni vagy hozzászólni kívánnak, hogy ezen szándékukat június hó 15-ig a Szakcsoport főtítkárának (Budapest, XII., Béla király-út 20. sz.) jelentse be és előadásukat vagy hozzászólásukat bő, gépelt kivonattal 3 példányban mellékelni szíveskedjenek.

Az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet TBC Szakcsoportjának 1953. évi nagygyűlésén hozott határozatok

1. A nagygyűlés megállapítja, hogy hazánkban is szükség van a BCG védőoltás alkalmazására és a tbc. elleni küzdelem hatékonyabbá tételére, a védőoltások rendszeres bevezetésére is időszzerűvé vált. Megállapítja továbbá, hogy az 1947—49. években elkezdett kampány az utóbbi években örömdetesen fejlődött. A felvilágosító propaganda komoly eredményeket ért el és így a nagygyűlés elékezettnek látja az időt arra, hogy a BCG-oltást hazánkban az újszülötteknél törvény írja elő.

2. Szükségesnek tartja a nagygyűlés: a) a védőoltás további erőteljes propagálását, b) a meghatározott korcsoportok tuberkulin-kontroll utáni vaccinációját, illetve revaccinációját.

3. A törvény jó végrehajtása, a törvényben nem említett korosztályok mind nagyobb százalékban történő védőoltása, a védőoltás ellenőrzése, az oltottak sorsának megfigyelése és az ebből eredő adatok tudományos feldolgozása érdekében kívánatos országos központi és kerületi BCG-állomások létesítése. Ennek a feladatnak kidolgozására küldjön ki a szakcsoport bizottságot.

4. A szakcsoport vezetősége elismerését fejezi ki a BCG-mozgalom lelkes vidéki harcosainak, ugyanakkor megállapítja, hogy ezen a téren a fővárosban nagyfokú elmaradás van.

5. A nagygyűlés kéri az egészségügyi minisztériumot, tegyen meg mindent, hogy a BCG-vel foglalkozó orvosok propaganda-anyaggal, jó műszerekkel és elegendő személyzettel el legyenek látva. A BCG-propagandában vegyenek részt az ország összes orvosai, a kórházak és a gyermekvédőintézetek egyaránt.

6. A Nagygyűlés a lezajlott tanácskozások alapján igazolva látja azt a tényt, hogy a tbc regresszív időszakában kezdett munkatherápia a gümőkóros beteg gyógyulását elősegíti. Ezért a nagygyűlés javasolja, hogy az összes fekvőosztályokon álljanak rendelkezésre a munkatherápiához szükséges eszközök. Az intézetek vezetőinek kötelességévé kell tenni a munkatherápia bevezetését. A munkatherápia metodikájának és eredményeinek tudományos értékelésére központi munkatherápiás intézetet kell létesíteni, melynek létesítéséért az Országos Tbc. Intézet vezetője legyen felelős. Az intézetben belüli munkatherápia bevezetését a regresszív fázis korai szakában kell elkezdni, hogy el lehessen kerülni az ápolási idő túlságos meghosszabbítását. A nagygyűlés megállapítja, hogy a munkaképesség elbírálásában nem szabad kizárólag a röntgenmorfológiai kép alapján dönteni, hanem figyelembe kell venni a pavlovi szemléletet, a beteg otthoni és munkahelyi körülményeit, a munkához való viszonyát stb.

7. A Nagygyűlés javasolja a tbc-s ágyak szaporítását; ezzel kapcsolatban szükségesnek tartja az intézmények profilizozását. Meg kell adni a fekvő osztályoknak a rehabilitáció előkészítéséhez szükséges feltételeket. A szanatóriumokban be kell vezetni a gyógytornát és fel kell állítani a munkaképesség elbírálásához szükséges műhelyeket. A tüdőbetegothonokban is műhelyeket kell felállítani, amelyekben egyrészt az átképzés lehetőségeit, másrészt az adagolt munka kipróbálását biztosítják.

8. A Nagygyűlés szükségesnek tartja az eü. minisztérium, az ipari minisztérium és a SZOT képviselőiből álló bizottság létesítését. Ez a bizottság adja meg a rehabilitáció elvi irányítását és biztosítja annak helyes végrehajtását.

9. A Nagygyűlés kívánatosnak tartja, hogy az új tbc-törvény biztosítsa a betegek otthoni elkülönítését megfelelő lakás juttatásával.

10. A propagandamunkát olyan értelemben kell megjavítani, hogy a tbc-ellenes felvilágosítás ne ébresszen indokolatlan félelmet a tbc-vel szemben.

11. Az új kormányprogram alapján kiszélesített bázisú könnyűipar tervezésében fedezetet kell teremteni a rehabilitációval járó teljesítménycsökkenés számára.

12. Növelni kell az átképző tanfolyamok számát. Meg kell szervezni az üzemi beteg dolgozók üzemi átképzését és el kell érni azt, hogy az átképzettek esetlegesen csökkent bérét az SZTK intézményesen kiegészítse.

13. Üzemi szabályzatot kell készíteni a rokkant-vállalatok és szövetkezetek részére, mely kötelező erővel megszabja a bent dolgozó és bedolgozó tbc-s rehabilitáltakkal szembeni eljárás összes módozatait.

14. A Nagygyűlés a rehabilitáció kérdésének eredményes megoldása szempontjából is szükséges tartja a tbc-s ágyak szaporítását és megfelelő új intézmények létesítését.

15. A Nagygyűlés szükségesnek tartja a tbc-s betegek ápolásával foglalkozó eü. dolgozók védelmének az új tbc-törvényben való biztosítását.

MEGHÍVÓ

a Szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának, Szeged Városi Tanács Végrehajtóbizottsága Egészségügyi Osztályának és Rendelőintézetének

1954. évi április hó 3-án, szombaton délelőtt 10 órakor az I. sz. Sebészeti Klinika tantermében tartandó

egytémájú tapasztalatcserejére.

A tapasztalatcsere tárgya: Az üzemi baleset.

Elnök: Jáki Gyula dr. egyetemi tanár.

Előadók:

Gajó István dr. főelőadó: »Az üzemorvos feladatai a balesetek megelőzésében.«

Kardos Géza dr. adjunktus: »Az üzemi balesetek elsőleges ellátása.«

Rózsa Andor dr. főorvos: »Munkábaállítás az üzemi baleset után.«

Felkért hozzászólók: Álkos Klára dr., Bán Éva dr., Hatos Sándor dr., Kovács Károly dr., Nagy József dr., Szűcs László dr. üzemi orvos.

A tapasztalatcsere után közös ebéd a Tisza Étterem halász-szobájában.

A Pathologus Szakcsoport Vezetősége az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Elnökségének hozzájárulásával dr. Entz Béla professzort a Pathologus Szakcsoport örökös tiszteletbeli elnökének választotta meg. A Pathologus Szakcsoport keretén belül működő szakmákban foglalkoztatott középkáderek érdekképviselőivel a középkáder megalakulásáig a Szakcsoport vezetésége dr. Orbán Istvánné tudományos főmunkaerőt (Bp. Szövetetani Intézet), Mészáros Sándor tudományos munkaerőt (Bp. II. Kórház Intézet), Dajka Károly boncmestert (Bp. László-kórház) bízta meg. Az 1954. évi Nagygyűlést előreláthatólag szeptember első felében tartjuk Budapesten, melynek főtémája a tuberculosos. A referatumnak tartja: Földes István dr.: »A tuberculosos pathologia legfontosabb újabb eredményei« címmel. Coreferensek: Vincze Egon dr.: »A tüdő-tbc kórbonctana« és Kurucz János dr.: »Az idegrendszer szerepe a tüdőtuberculosis pathológiájában«. Felkért hozzászólók: Havas András dr., Kovács Ferenc dr., Sebestény Gyula dr., Sebők Lóránd dr., Káló Antal dr., Kovács Ferenc dr. junior és Sályi Gyula dr. A Nagygyűlésre nem a főtémához kapcsolódó előadások bejelentését is elfogadjuk.

HELYREIGAZÍTÁS

Az Orvosi Hetilap 1954. 5. számában megjelent közleménybe (Kovács Ervin dr.: »A vér alvadása«) értelemzavaró sajtóhiba került. A 121. oldalon »A prothrombinátalakulást gyorsító tényezők« 1. rovatába (PCF) helyett (PPCF), a 3. rovatába a (PCF) helyett (PcF) kerül.

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára:

MIKROBIOLÓGIA 1. sz. 9. kiadvány
a következő cikkeket tartalmazza:

Immunitástan

Zdrovovszkij, P. F.: A szovjet immunológia és feladatai.

Frolova, M. A.—A. N. Sneerszon: A szecsenovi gátlás hatása a fagocitózisra.

Alatirceva, I. E.: A komplex immunizálás az izgalom élettanára vonatkozó korszerű adatok megvilágításában.

Fuksz, I. M.: A diftéria anatoxinok szenzibilizáló sajátosságai.

Krilova, M. D.: A latens fágokról.

Feldman, E. V.: A tifusz baktérium antigén szerkezetének tanulmányozása O-tifusz fágok segítségével.
Bubesz, Sz. F.: A tifusz baktériumok fág típus-meghatározása.

Mikrobiológia

Melikova, J. N.: A koli-csoportba tartozó baktériumok változékonysága.

Szergejev, G. M.: Az emberi koli-baktérium változékonysága az Akacsul-tó szaprofél iszapjában.

Kazacsina, K. N.: A patogén bélbaktériumok kimutatása a vízből a haptén reakció segítségével.

Kazacsina, K. N.: A patogén bélbaktériumok kimutatása a természetes vizekből a haptén-reakció segítségével.

Ravics—Birger, J. D.: A dizentériabaktériumok kimutatása haptén-reakcióval csekély fertőzöttség esetén.

Alpatov, V. V.: A Bacillus Mycoides Flugge telepformájának irányított megváltoztatása optikai izomereken történő tartós tenyésztéssel.

Levin, M. I.—N. N. Baszova—G. I. Csueva—Sz. G. Abramova: A choriomeningitis lymphotica vírusának elterjedése a rácsálók körében.

Melokova, E. N.—Sz. L. Sztepanova—N. R. Gutman: A Shwartzman-fenomen előidéző anyagok jellemzéséhez.

Járványtan

Sziromjatnikova, M. D.: A dizentéria forrásai és a fertőzés terjedésének útja a téli időszakban.

Voinov, I. I.: A Heidelberg-fertőzés problémájához.
Polumordvinov, A. D.: Potenciális maláriagócok néhány típusának jellemzése víztárolók zónájában.

Szmodincev, A. A.—B. P. Alekszejev—V. P. Gulamova—A. I. Drobisevskaja — V. I. Iljenko—K. N. Klenov—A. A. Csurilova: A kéthullámú vírus-meningo-encephalitis járványtani sajátosságai.

Pavlovskij, E. N.—A. I. Szmirnov—A. N. Sapova—K. P. Csagin—I. V. Tiszov: A kullancs-encephalitis úgynevezett atípusos formája.

MEGJELENT!

A retentiós protézis

Irtá:

Dr. KEMÉNY IMRE

124 oldal, 130 ábra

Ára fűzve 40.— Ft

Egészségügyi Kiadó

Kapható: Semmelweis Könyvesbolt (Baross-utca 21.) és minden Állami Könyvesboltban

Talajko—Kalanikova, A. Z.: A diagnosztikus tel-
lunit-próba kísérletes tanulmányozása.

Vevilin, P. A.: Skarlátosztály kórtermi levegője
mikroflórájának jellemzéséhez.

Jeremejev, N. V.: Néhány városbanbelüli folyó és
csatorna vizének helmintológiai vizsgálata.

Szuhoval, M. N.: A bazillák (Musca sorbens Wied)
jelentősége a nyugatúkrániai heveny epidemias con-
junctivitis epidemiológiájában.

Burkackaja, Je. N.: A hexaklorán-vegyületekkel
való mérgezés megelőzéséről.

GYERMEKGYÓGYÁSZAT 1. sz. 18. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Daskovszkaja, V. Sz.: Újszülött gyermekek első
feltételes reflexei normális és egyes kóros állapotokban.

Kaszatkin, N. I.—N. Sz. Mirzoiann—A. P. Hohitva:
Feltételes tájékozódó reflexek a gyermek első élet-
évében.

Bogacsenko, L. Sz.: A tanítási nap hatása az első
és második jelrendszerbeli kapcsolatokra és e rend-
szerek kölcsönhatására.

Bogacsenko, L. Sz.: A gyógyító altatás alkalmazá-
sával kapcsolatos tapasztalatok a gyermek-reuma-
klinikán.

Fugyel—Oszipova, Sz. I.—J. N. Hohol: Krónikus
dyspepsiában szenvedő gyermekek feltételes reflexes
tevékenységének zavara.

Fenti kiadványok 5.— Ft térítés ellenében megren-
delhető az Orvostudományi Dokumentációs Központ-
ban, Budapest, V., Beloiannis-utca 12. II. 1. sz. alatt,
valamint kapható az Orvosi »Sammelweis« Könyves-
boltban, Budapest, VIII., Baross-u. 21. sz. alatt.

PÁLYÁZATI HIRDETME NYEK

Bajcsy-Zsilinszky-kórház,

Ikt. sz. 14/11/1954.

A Bajcsy-Zsilinszky-kórház újonnan szervezett
tüdősebészeti osztályának 412. kulcsszámú főorvosi
állására pályázatot hirdet. A kellően felszerelt pályáza-
tot a hirdetmény megjelenésétől számítva 15 napon
belül kell a Városi Tanács VB. XII. Üo. Ügyosztálya-
hoz benyújtani.

Andics Gabriella dr.
igazgató-főorvos.

ELŐADÁSOK, ULÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1954. március 16. kedd	II. sz. Sebészeti Klinika. VIII., Üllői-út 78.	délután 1/7 óra	Tüdőgyógyász Szak- csoport	Batizs János dr.: A női nemiszervek gümőkórja.
1954. március 16. kedd	István-kórház	délután 1 óra	Orvosok Tudományos Köre	Bemutatók. 1. Simon Sándor dr.: Peroralis trinitrotoluol-mér- gezés. 2. Szám István dr.: Pneumotiphus abscedens. Előadás. Vall László dr.: Klinikai vizsgálatok ólommérgezésnél pyridoxin- nal és desoxycorticosteron-acetattal.
1954. március 17. szerda	Szegedi Bőrklinika tanterme	délután 6 óra	M. Sz. T. szegedi orvoscsoportha	1. Surányi Olga: A Szovjetunió egészségügyi propagandája. (Előadás.) 2. Marton Gy.: Makarov-mozgalom. (Előadás.)
1954. március 17. szerda	Sammelweis-terem, VIII., Szentkirályi- utca 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szak- csoport	Előadás. Haynal Imre dr.: Supraventricularis paroxysmális tachycardiák pathogenesis és therapiája. Továbbképző előadás. »A pancreas betegségei« I. rész: Friedrich László dr. II. rész: Hedri Endre dr.
1954. március 18. csütörtök	Sammelweis-terem, VIII., Szentkirályi- utca 21.	délután 1/6 óra	Sebész és Orthopaed Szakcsoport, vala- mint a M.Sz.T. Bu- dapesti Szervezetének Orvos-Egészségügyi Szakosztálya	Ünnepi ülés. 1. Hedri Endre dr.: Nagy szovjet sebészek. 2. Elő- adások a koreai Rákosi Mátyás-kórház 4. orvos-egészségügyi csoport anyagából: a) Mincser Mihály dr.: Háborús thoraco- abdominalis sérülések sebészeti ellátásához; b) Gergely Rezső dr., Hermann István dr.: Másodlagos varrat; c) Peer Gyula dr., Kardó György dr., Gonda András dr.: Osteosynthesissal szerzett tapasztalataink.
1954. március 18. csütörtök	Orsz. Ideg- és Elme- gyógyintézet, tanács- terem. I. em. 1. II., Vöröshadsereg útja 116.	délután 1 óra	Az Intézet orvosi kara	Botár dr.: A központi idegrendszer normálanatómiája és szövet- tana.
1954. március 18. csütörtök	Áll. Gyermekvédő Intézet, VIII., Üllői-út 86.	délután 2 óra	Az Áll. Gyermekvédő Intézet	Virág Albert dr., Körmendy István dr., Turek Éva dr.: Kór- történeti bemutatások a D. II. osztályon.
1954. március 19. péntek	Orsz. Ideg- és Elme- gyógyintézet, tanács- terem. I. em. 1. II., Vöröshadsereg útja 116.	délután 1/12 óra	Az Intézet orvosi kara	Sándor dr.: Általános psychopathologia.
1954. március 19. péntek	II. sz. Kóronctani Intézet tanterme, IX., Üllői-út 93.	délután 4 óra	Pathologus Szak- csoport Belgyógyász Szak- csoport és az M.Sz.T. Budapesti Szervezete	Tudományos ülés. 1. Incze Gyula dr., Árvay A. dr.: Izomszaka- dások elektromos áramütéskor. 2. Horányi B. dr.: Adatok az encephalitis nodulosa (panencephalitis) kórszövettanához. 3. Décsy Gy. dr., Kiss I. dr.: Haemorrhagiás nephroso-nephritis. 4. Takács-Nagy L. dr., Endes P. dr.: Adatok a malignus hyper- tonia pathogenesiséhez. 5. Endes P. dr., Takács-Nagy L. dr.: A glomerulus epithel tárolási funkciója és szerepe a nephritis pathogenesisében.
1954. március 24. szerda	Sammelweis-terem, VIII., Szentkirályi- utca 21.	délután 7 óra	Orvos-Egészségügyi Szakosztálya	Együttes ülés a Magyar-Szovjet Barátsági Hónap alkalmából. Elnöki megnyitó. Policzter Miklós dr.: A feltételes reflexviz- gálat mint módszer szerepe a belbetegségek keletkezésének és klinikumának tanulmányozásában.

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Takó József dr.: Előszó	309
Germanov A. I.: A hypertonia-betegség elleni harc megszer- vezése az egészségügyi szervek legidősebb feladata	310
Policzer Miklós dr., Barca Sándor dr., Székely Árpád dr., Fiala Ervin dr. és Földes János dr.: Az altatás-gyógymód mód- szerének egyes kérdései	313
Nagy Gyula dr., Gergely Imre dr., Solymár Jenő dr., Fiala Ervin dr. és Vermes György dr.: Az altatás-gyógymóddal elért eredmények a hypertonia-betegség és fekélybetegség kezelésénél	319
László András dr. és Schwimmer Györgyné dr.: Egyéves tapasztalatok magasvérnyomásos betegek gondozóintézeti ellátásával kapcsolatban	323
Rényi László dr. hozzászólása	328

KAZUISZTIKA

Berentey György dr.: Retroperitoneális duodenum sérülések	331
Orosz- és németnyelvű összefoglalások	333
Könyvismertetések	335
Hírek	336
Előadások, ülések (borító 3. oldal)	
Pályázati hirdetmények (borító 2. oldal)	

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

A keszthelyi járási tanács végrehajtóbizottságától.

141—17/1954. X. szám

Az elhalálozás folytán megüresedett keszthelyi járási közkórházi *sebészfőorvosi* állásra pályázatot hirdetek. A sebészfőorvos egyúttal ellátja a kórházi igazgatói teendőket is. Az állás javadalmazása a 410. kulcsszám szerinti. A pályázat határideje az Orvosi Hetilapban való megjelenéstől számított 15 nap. A pályázatokat Veszprém Vármegye Végrehajtóbizottsága XI. Egészségügyi Osztályára kell benyújtani. A pályázathoz mellékelni kell curriculum vitae és a jelenleg alkalmazó szerv olyan értelmű nyilatkozatát, mely szerint a pályázót kinevezése esetén szolgálatából kiengedi.

Kisvárdai Járási Tanács Kórháza.

A Kisvárdai Járási Tanács Kórházi pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

1 *gyermekgyógyász osztályos főorvos*, 412. kulcsszám.

2 *alorvos szakképesítés nélkül*, 431. kulcsszám.

1 *segédorvos szakképesítés nélkül*, 439. kulcsszám.

A kérvényhez csatolni kell a számlista 1—12. szám alatt felsorolt okmányokat, közszolgálatban állóknak a törzskönyvi lap hiteles másolatát és két példányban írt önéletrajzot. A kérvényt az okmányokkal kérem a kórház Igazgatójához címezve benyújtani.

Kondrai Gerő dr. ig.-főorvos.

Nagykanizsai Városi Tanács Kórháza.

141—33/1954. sz.

A *Nagykanizsa Városi Tanács kórháza* pályázatot hirdet a lemondás következtében üresedésben lévő gyermekgyógyász főorvosi állásra. Az állás javadalmazása a 412. (négy száz tizenkettő) kulcsszám szerinti illetmény. Az állásra csak kellő gyakorlattal rendelkező *szakorvos* nyerhet alkalmazást. A pályázati kérelmet a nagykanizsai városi tanács végrehajtóbizottságához kell címezni és Nagykanizsa Városi Tanács kórházánál (Kossuth-tér 18.) benyújtani. A kérelemhez csatolni kell a számlista 1—12. sz. alatt felsorolt okmányokat, közszolgálatban állóknak a törzskönyvi lap hiteles másolatát és két példányban írt önéletrajzot. A pályázat határideje az Orvosi Hetilapban történt közzétételtől számított 15 nap.

Szauter Béla dr. igazgatófőorvos.

ERGOMETRIN

Az **ERGOMETRIN** Ampullánként 0.2 mg. tiszta kristályos ergometrin maleinatot tartalmaz. vízdékes, anyarozs alkalodia, mely a bélesatornából igen gyorsan felszívódik. Hatása gyorsabban fejlődik ki és előbb ürül a szervezetből, mint az ergotoxin és ergotamin.

ERGOMETRIN emeli az uterus tónusát és a fájások frekvenciáját.

Az **ERGOMETRIN**-t feltétlenül előnyben kell részesíteni ott, ahol gyors hatásra törekszünk, továbbá, ahol az ergotoxinnak vérnyomásra gyakorolt hatása káros (hypertoniás szülő nő). Atonia esetén, végül tartós adagoláshoz.

Adagolása: Sectio caesareanál a magzat kiemelése után, i. m., i. v., vagy intramur. A placenta eltávolítása esetén: atoniás vérzéseknél i. m. Abortus utáni vérzéseknél i. m., vagy i. v., meno- és metrorrhagiáknál i. m., vagy i. v., általában szükség szerint 1-2 ampullát

Forgalomban: 5×1 ml-es ampullákban

Gyártja:

KŐBANYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST, X

Gyógyszertári Központ Gyógyszerismertető Orvostudományi Osztálya

Budapest, V., Aulich-utca 3.

Telefon: 113-642, 310-923

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM, 12. SZÁM 1954. MÁRCIUS 21.

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 51.878.241-46

ELŐSZÓ

A felszabadulás óta kialakuló szocialista egészségpolitikában előtérbe került és érvényre jut az az elv, hogy a szocialista egészségügynek egyik döntő feladata azon betegségek elleni küzdelem, amelyek a dolgozók széles tömegeit érintik, s amelyeket ezért népbetegségeknek is nevezünk.

Hazai szerzőink, így Gömöri, Hetényi professzorok feltárták és felhívták figyelmünket, hogy a hypertonia betegség is ebbe a csoportba tartozik. A Szovjet-unióból Germanov professzor elhozta hozzánk a szovjet egészségvédelem gazdag tapasztalatait, s fő feladatának a hypertonia elleni küzdelem megszervezését tűzte ki. Ezen munkálkodása kapcsán a pavlovi szemlélet alkalmazásának iskola-példáját nyújtotta: a betegség aetiologiája, pathogenesise elemzésében, a betegség osztályozásában, az aetiopathogenetikus gyógy mód alkalmazásában. Megmutatta az utat, amelyen járni kell a betegség elleni küzdelem megszervezésében, hogy eredményesen tudjunk ellene küzdeni. Az egészségügyi minisztérium egyik fontos feladata, hogy a János kórházban létesített hypertoniás gondozóintézet és a hypertoniás] dispansárek hálózatát tovább fejlessze, a hypertoniás szanatóriumot létrehozza.

Nagy hálával és köszönettel tartozunk Germanov professzornak, s úgy gondolom, hogy ezt akkor fejezzük ki legjobban, ha minél hamarabb megvalósítjuk mindazokat a feladatokat, amelyeket Germanov professzor és munkatársai itt közölt ankétjuk anyagában eléinktárnak.

Takó József dr.

A hipertónia betegség elleni harc megszervezése az egészségügyi szervek legidősebb feladata

Irtá: prof. GERMANOV A. I.

Pavlov I. P. akadémikus, a lángelméjű materialista fízológus tanítása az állati szervezetről a korszerű orvostudomány alapja.

Az orvostudománynak nincsen egyetlen kisebb vagy nagyobb területe sem, amely ne észlelné ennek a tanításnak az áldásos hatását. Pavlov azt mondta, hogy »a mély értelemben vett fízológia és az orvostudomány elválaszthatatlanok egymástól«. Azt állította, hogy »akkor, amikor az állati szervezet működését tanulmányozzuk, meg kell tanulnunk ezeket a működéseket kormányozni, nevezetesen meg kell tanulnunk, hogyan kell helyreállítani ezeket a működéseket«.

Pavlov I. P. azt tanította, hogy minden új fízológiai felfedezésnek a lényegét kell szolgálni: segítséget kell nyújtani az orvosnak, hogy »megóvja és kijavítsa« azt a bonyolult szervezetet, melyet embernek nevezünk. Egész tudományos működését áthatotta az az állandó törekvés, hogy a fízológiai kutatásokat az orvostudomány érdekeinek rendje alá. Pavlov szerint az állati szervezet nem egyszerűen sejtek, szövetek, szervek összege, amelyek bizonyos mértékig önálló életet folytatnak, amint ezt Virchow állította, hanem egységes egész. Emellett a szervek minden működését, az állati szervezetben lezajló minden folyamatot, a központi idegrendszer legfelsőbb szakasza, a nagyagykéreg hangolja össze és ellenőrzi. Bikov K. M. szerint ez az ellenőrzés, a kéregnek ez a szabályozó hatása a belső szervek működésére, az a finom elemzés és szintézis, melyet a kéreg hajt végre a belső környezet minden történése felett, a szervek és szövetek receptorai útján valósul meg (Bikov K. M. szerint »feltétlen interocepció« és »feltételes interocepció«). Pavlov tanai szerint az állati szervezet, az emberi szervezet, mint a pszichés és szomatikus elemek egysége, azért létezhet a külső környezetben, mert a kéreg mozgékony és bonyolult kapcsolatokat teremt a szervezet és a külső környezet között, ezzel biztosítja a szervezet és a külső környezete egyensúlyát. A kéreg mindezt feltétlen, veleszületett reflexek és nem állandó, időleges kapcsolatok, azaz feltételes reflexek segítségével éri el.

Nem foglalkozunk most részletesen Pavlov tanáival, mivel ez nem feladatunk, csak azt kívánjuk megjegyezni, hogy a nagy fízológus eszméinek átültetése a gyakorlatba biztosítja az orvostudomány haladását és ezzel elősegíti a dolgozók egészségügyi ellátásának megjavítását. Pavlov akadémikus eszméi a szervezet egységéről, a nagyagykéreg szabályozó szerepéről, a szervezet és a belső, meg a külső környezet közötti kapcsolatokról stb., stb. — lehetővé teszik számunkra, hogy a nervizmus szempontjából átfarmáljuk számos betegség patogenezisét és hogy patogenetikus gyógykezelést alkalmazzunk.

Az egyik ilyen betegség, amelynek patogenezisét a nervizmus eszméi szempontjából átalakítottuk — a hipertónia-betegség.

Lang G. F. elmélete szerint ez a megbetegedés — sajátságos neurózis, amelynek alapja a legfelsőbb szabályozó mechanizmus, a nagyagykéreg működési zavara. A kéreg szabályozó tevékenységének elsősleges zavara, az ingerlési és gátlási folyamatok normális viszonyának megzavarása, a kéreg és a szubkortex normális kapcsolatainak megváltozását vonja maga után, ami viszont először neurogén, majd humorális zavarokhoz vezet. Ezeknek következménye a verőeres vérnyomás emelkedése.

Ennek a megbetegedésnek jól körülírt 3 stádiuma van. A funkcionális stádiummal kezdődik, amelyet számos, változatos objektív és különösen sok szubjektív tünet jellemez. Ezután következik a szklerotikus stádium, az életfontos szervek kifejezett működészavara nélkül, végül a harmadik, szintén szklerotikus stádium, amelyben azonban már egy vagy több életfontos szerv kifejezett működészavarát észleljük.

Korai rokkantság, korai halál, olyan szövődmények következtében, mint szívizom infarktus, agyvérzés, vese- vagy keringési elégtelenség stb. — íme ez a tragikus kimenetele ennek az igen elterjedt betegségnek.

Ennek a következményeiben oly veszedelmes megbetegedésnek kóroki tényezői közé sorolunk minden olyan folyamatot, amelyek a nagyagykéregben megzavarják az ingerület és gátlás helyes viszonyát. Hosszú időn át ható pszichés trauma, mint a kedvezőtlen munka- vagy életviszonyok eredménye, különböző aggodalmak, kellemetlen élmények, erőt meghaladó, nehezen megoldható feladatok — mindaz, ami fízológiailag a nagykéreg sejtjeinek túleröltetésében, a gátlási és ingerlési folyamatok ütközésében jut kifejezésre — végeredményben hipertónia-betegséghez vezethet. Emellett még a nikotin abuzus kétségkívül gyorsítja és súlyosbítja a betegség kifejlődését. Közismerten szerepet játszik az öröklött hajlam is, amely kedvezőtlen külső környezeti feltételek esetén bizonyos mértékben predisponál a hipertónia-betegségre. Súlyosbító tényező lehet, különösen nőknél, a klimax is, számos esetben pedig ilyen állapotokban manifesztálódik először a hipertónia-betegség, amely addig rejtett lefolyású volt.

A hipertónia-betegség, mint említettük, tömeges megbetegedés, igen sok 40—50 éves, azaz munkaképessége teljében lévő embert támad meg. Elterjedtsége nagyobb mint a rák és a tbc. együtt.

Igen fontos rámutatni, hogy az utóbbi időben nő a fiatalok hipertónia-esetek száma a közép- és felsőiskolák hallgatói között. Ezeknek az eseteknek az elemzése azt mutatja, hogy a kóroki tényező ilyenkor a pihenési és munkaidő helytelen elosztása, gyakran a túlzott tanulmányi vagy társadalmi megterhelés, az ellenőrzésmentes sportolás és mindemellett az észszerűtlen táplálkozás. Ennek alapján joggal állíthatjuk, hogy a hipertónia-betegség nem mindig 40—50 éves korban kezdődik, ahogy általában hiszik, hanem tünetei gyakran már fiatalokkor megjelennek, a 40 —

50. életévben pedig csak kifejezettebbé válik a betegség képe. A betegség elterjedtségét a fiatal korban jellemzik a következő adatok: a tanulók arányszáma az összes betegekhez képest a Kútvolgyi-úti gondozóban 15%, a Központi gondozóban pedig 4,5%.

Magyarországon az 1952. év előtt nem voltak pontos statisztikai adatok a betegség gyakoriságára vonatkozóan, mert a hipertónia-betegség az orvosi statisztikákban nem szerepelt mint önálló nosológiai forma, hanem a szív és keringési szervek megbetegedési rovatába sorolták. Azonban, hogy ez a százalék magas, azt a működő gondozók adatai igazolják. Így pl. a Központi gondozóban 6 hónap alatt 900 először jelentkezett hipertóniás beteget regisztráltak. A Központi gondozó az idén szűrővizsgálatot végzett az egyik nagy budapesti üzemben és 22%-ban talált vérnyomásemelkedést. Hetényi szerint Magyarországon minden második 50 év fölötti ember hipertóniás.

Ismeretes, hogy milyen nagy a hipertónia-betegség halálozása. Gömöri írja, hogy Magyarországon pl. (az 1947-es adatok szerint) a szív- és érbetegségben elhaltak száma (és ezek $\frac{3}{4}$ része elsősorban hipertónia-betegség következménye) az összes halálozás 20%-a. White és White az 1952-es berlini konferencián közölték, hogy az USA-ban évente 200 ezer ember hal meg hipertónia-betegség következtében.

A hipertónia-betegség, azonkívül, hogy a dolgozók egészségét károsítja és egyik oka a dolgozók korai halálozásának — jelentős gazdasági kárt is okoz az államnak (a korai rokkantságok számának emelkedésével, az ideiglenes munkaképtelenségi napok számának növekedésével). Érthető tehát, hogy a hipertónia-betegség állandó napirendi pontja a különféle orvoskonferenciáknak, nemzetközi kongresszusoknak. (Meglítjük, hogy 1954-ben Stockholmban lesz nemzetközi hipertónia-kongresszus.)

Mindez szükségszerűen arra készítet bennünket, hogy sürgősen a leghatározottabb intézkedéseket fogantassuk a megbetegedés ellen.

A hipertónia nagy megbetegedési arányszáma és az a rendkívül nagy kár, amelyet a betegség okoz, megköveteli, hogy az ellene folytatott harcot építse különleges intézetekbe összpontosítsuk, mint a rák vagy a tuberkulózis eseteiben. A betegség elleni harc megszervezése kétségtelenül sikeres lesz, mert ma már a betegség patogenezisére vonatkozóan jól kialakult neurogén elméletünk van, amint ezt már említettük. Ma már aligha van híve az orvosok között a régi nézeteknek, amely szerint a hipertónia-betegség eredetét a vese-faktorban kell keresni és hogy ez a betegség öröklődik. Ezek a tanok nem nyújtottak semmiféle perspektívát a hipertónia-betegség ellen folytatott küzdelemhez. Ezt a régi nézetet fel kell váltani Lang új, haladó tanával, amely lehetővé teszi számunkra, hogy aktív harcot folytassunk a hipertónia-betegség terjedésével szemben. A régi elméletet már csak azért is el kell vetnünk, mert ma már rendelkezésünkre áll a hipertónia-betegség biológiai modellje. Ezt a modellt a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiája szuchumi orvosi-biológiai telepén, alacsonyabbrendű majmokon dolgozták ki. A kísérletekhez használt majmokat neurózis állapotába juttatják és ekkor az emberi meg-

betegedéshez hasonló hipertónia-betegség fejlődik ki náluk, amely gyakran a koronária elégtelenség klinikai képét mutatja. Egy majom szívizominfarktushal hült el, ezt igazolta még életében az EKG-lelet, halála után pedig a boncolás.

A sikeresen előállított biológiai modell, a kísérleti munka számára nagy lehetőségeket biztosít.

Melyik a leghatásosabb módszer a hipertónia-betegség ellen folytatott küzdelemben?

A Szovjetunióban a kipróbált, élenjáró módszer, a gondozók módszere, amely egyesíti magában a gyógyító és a megelőző rendszabályok végrehajtását. A gondozói ellátás fő célja, hogy a szűrővizsgálatok (főképpen a nagyobb üzemek munkásain végzett szűrővizsgálatok) alkalmával kiszűrje nemcsak a kifejezetten betegeket, hanem, ami igen fontos, azokat az egyéneket is, akik az egészség és betegség határán állnak, amikor még fel lehet tartóztatni a kórfolyamatot, amikor még vissza lehet fejleszteni azt. Felismerni a szervezet és a külső környezet egyensúlyzavarának — természetesen — kezdeti tüneteit (ha úgy fogjuk fel a betegséget, mint a szervezet és a külső környezet egyensúlyzavarát), helyes kezelést rendelni, tekintetbe véve a társadalmi — gazdasági tényezők befolyását — ime ez a feladata a dolgozók egészségügyi ellátása ezen haladó módszerének.

A hipertónia, mint tömegbetegség ellen folytatott harc sikerének előfeltétele a munka- és életfeltételek egészségesebbé tétele, azaz a külső környezet egészségesebbé alakítása. Tudjuk, hogy Pavlov akadémikus ennek a körülménynek milyen nagy jelentőséget tulajdonított a betegségek elleni küzdelem során.

A gondozórendszer megköveteli, hogy dinamikusan észleljük a gondozott egyéneket.

Érthető, hogy ezek az intézkedések tökéletes országokban megvalósíthatatlanok, mert ott az ember egészségéről történő gondoskodás lényegében magánügy.

Az ilyen intézkedések komplexuma csak a szocializmus és a népi demokráciák államaiban alkalmazható, ahol a dolgozók jólétéről való gondoskodás a párt és a kormány elsőrendű feladata.

Ki foglalkozék vajjon a hipertónia-betegek gondozásával? El tudják-e látni a gondozási munka sokoldalú és bonyolult feladatait a körzeti vagy az üzemi orvosok? Nem, nem tudják ellátni. A hipertónia-betegséggel folytatott harcunk csak akkor lesz eredményes ha nem forgácsolódik szét, hanem — mint már említettük — összpontosul különleges eü. intézetekben, úgy mint a tbc., vagy a rák elleni küzdelem. Ilyen különleges intézmény a hipertónia elleni küzdelemben — a gondozó.

Az első hipertóniás gondozót a Szovjetunióban mi állítottuk fel, 1948-ban, Kujbisevben. A gondozó megszervezése óta 5 év telt el, ezalatt elég tapasztalat halmozódott fel ahhoz, hogy ez kiterjedten felhasználható legyen.

Milyen rendszabályokat kell fogantatosítani Magyarországon a hipertónia elleni küzdelemben, ahol ez a megbetegedés elég gyakori? Az első lépések már megtörténtek. A magyar közmondás azt tartja: »minden kezdet nehéz« — és valóban, kezdetben nagy

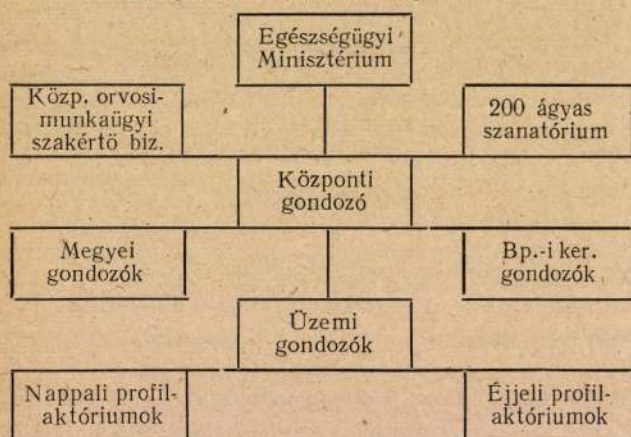
nehézségeink voltak. Ezen a kezdeti szakaszon azonban már túljutottunk.

Kezdeményezésünkre, az egészségügyi kormányzat az első hipertóniás gondozót 1952 júliusában szervezte meg a Kútvölgyi-úti kórház-poliklinikai egységben. 1952 decemberben a János-kórház területén megszervezték a Központi gondozót. Az Egészségügyi Minisztérium kellő anyagi fedezetet biztosított az épületek átalakítására és berendezésére. Ma már a Központi gondozóban minden előfeltétele megvan a gyógyító, megelőző és tudományos munkának. Ezzel a gondozóval csaknem egyidőben szervezték meg a MAV kórházi-poliklinikai egység gondozóját.

Az elmúlt hónapok folyamán ezek a gondozók már jelentős tapasztalatot szereztek a hipertónia-betegség elleni harcban, elérkezett az ideje, hogy ezt a munkát kiszélesítsük.

Hogyan képzeljük el ennek a harcnak a kibontakozását Magyarországon?

A hipertónia-ellenes intézmények vázlata



A vázlatból látható, hogy a központi intézmény, a szervezési-módszertani és tudományos centrum a Központi gondozó, amely közvetlenül az Egészségügyi Minisztérium alá van rendelve.

A különböző kerületekből ide küldik konzultációra és részletes kivizsgálásra a betegeket. Ez a gondozó vezeti az egész országban a hipertónia elleni harcot. Említettük már, hogy a Központi gondozó már működik, munkatempója azonban még túl lassú.

A központi gondozó mellett központi orvosi-munkaügyi szakértő bizottság és gyógyhelyi beutaló bizottság működik. A Központi gondozó személyi állományába az orvosokon és gondozónőkön kívül fel kell venni egy fiziológus vagy patofiziológus konzultánst, egy biokémikust és egy konzultánst munkavédelmi, ill. egészségügyi felügyeleti kérdésekben.

A vázlat szerint minden budapesti kerületi rendelőintézetben és a megyei központokban helyi gondozók, ú. n. nyilvános gondozók alakulnak, azaz ezeket körzetük minden lakosa látogathatja. A gyógyító-megelőző munka tekintetében feladataik ugyanazok, mint a központi gondozóé, természetesen körzetük minden egyes lakosát nem szükséges szűrővizsgálatnak alávetniük (és a korlátozott személyi állomány mellett ez nem is lehetséges), vizsgálatokat kell azonban végezniük a legfontosabb intézményekben, ipari üzemekben, valamint iskolákban.

A kerületi gondozók, amelyeket a nagyobb poliklinikákon szerveznek, tartsanak fenn kapcsolatot a legközelebbi kórházzal, ahol a gondozók részére legyen fenntartva meghatározott számú, külön a hipertóniás betegek kezelését szolgáló ágy.

A kórházi elbocsátás után ezeket a betegeket részletes epilkrizissel, további észlelésre és kezelésre a gondozóba küldik vissza.

A nagy gyárakban és üzemekben zárt gondozók létesülnek, kizárólag az üzem munkásai és alkalmazottai számára. A gyári gondozók orvosai, a Központi gondozó vezetése mellett rendszeres és általános szűrővizsgálatot tartanak a gyár minden munkása és alkalmazottja számára, tanulmányozzák a dolgozók munka- és életviszonyait és fogantatosítják a szükséges megelőző és gyógykezelési rendszabályokat.

A nagy gyárak gondozói mellett éjjeli profilaktóriumokat kell szervezni a hipertóniás betegek részére. Itt egy hónapon át orvos észleli őket, diétát és minden feltételt biztosítanak számukra, ami pihenésükhöz és nyugodt alvásukhoz szükséges.

Ott, ahol ez lehetséges, a gyár területén nappali profilaktóriumokat kell felállítani és ide küldik, a munkanap első fele után, a hipertóniás munkásokat és alkalmazottakat. Itt letussolnak, megfelelő étellemezést kapnak, 1 óra hosszat elsötétített szobában pihennek, majd folytatják munkájukat. A tapasztalat szerint munkájuk termelékenysége ilyen körülmények között növekszik.

A vázlat szerint a Központi Gondozó Intézetnek alárendelt 200, vagy több ágyas szanatóriumot kell szervezni. A szanatóriumot a Mátrában 500 méternél nem magasabb helyen kellene felállítani úgy, hogy egész évben működhessék.

Röviden ilyen hálózatna volna szükség a hipertónia-betegség ellen folytatott szervezett küzdelem érdekében.

Néhány megjegyzés a gondozók gyógyító-megelőző munkájára vonatkozólag:

Az orvos, a gondozó járóbeteg- és fekvőbeteg-osztályán, az általunk szerkesztett séma szerint megvizsgálja a beteget és felhasználja az általunk használt egységes hipertónia-betegség osztályozást. Erre a későbbi összehasonlítások és az anyag tudományos feldolgozása szempontjából is szükség van. Természetes, hogy a hipertóniás gondozó orvosát sokkal kevésbé szabad megterhelni, mint általában a poliklinikai orvosokat, mert tekintetbe kell venni munkája terjedelmét. Részletes vizsgálat esetén egy orvos egy óra alatt legfeljebb 3—4 beteget tud megnézni és ennek megfelelően kellene meghatározni az orvoslétszámot.

Hetenként egyszer ú. n. profilaktikus napot kell beállítani, amikor az orvos és a gondozónő nyilvántartott betegek munka- és életkörülményeit tanulmányozzák. Nagy jelentősége van azoknak a beszélgetéseknek, amelyeket az orvos a beteg lakásán folytat, mert így nemcsak a beteggel teremtet kapcsolatot (a látogatást akkor is végezze, amikor a beteg nincs otthon), hanem a családjával is. Ez azért fontos, mert a család nagy szerepet játszhat a beteg szükséges életmódjának beállításában, ez pedig biztosítja a kezelés sikerét. Az orvos, a beteggel folytatott beszél-

getés során, fordítson figyelmet a pszichoterápiára. Az orvos mindig emlékezzék rá, hogy a szó az ember számára hatalmas feltételes ingerkeltő, hogy a szó elősegíti e kezelést, ha az orvos megnyugtatja, bátorítja a betegét és ellenkezőleg, ha az orvos nem helyesen használja, a szóval kárt is okozhat (jaltogénia). Nem hiába mondja a nép, hogy a kardütötte seb begyógyul, de az a seb, amelyet a szó okozott, sohasem heged be.

A gondozók orvosai tartsanak előadásokat a hipertónia-betegségről és használják fel ehhez a rádiót is.

Rendszeres gyógykezelés a gondozó poliklinikai vagy szükség esetén kórházi osztályán, szanatóriumban, profilaktóriumban, különböző szociális intézkedések a munka- és életkörülmények megjavítása érdekében — mindez elősegíti e betegség elleni harc sikerét, elősegíti a gondozó főfeladatának — a szakmai munkaképesség megőrzésének teljesítését.

Nem érintjük azokat a kezelési eljárásokat, amelyeket a gondozó poliklinikai osztályán alkalmaznak (erről más előadó részletesen beszámol), röviden csak a patogenetikus kezeléssel, az álomkezeléssel emlékeztünk meg, amelyet a gondozó kórházi osztályán kell folytatni. Pavlov szerint az alvás, mindkét nagyagyféltekére kiterjedő gátlás. Az alvás megóvjá a hosszú munka, a hosszas ébrenlét következtében kifáradt rendkívül finom és igen reaktív agykérgi sejteket a további kimerüléstől és elfajulástól. Az alvás tehát — gyógyító-védő gátlás. Az álom elősegíti az ingerlési és gátlási folyamatok normalizálódását, elősegíti a nagyféltekék kérégt abban, hogy normális szabályozó és koordináló működésük helyreálljon.

Az álomkezeléshez elsősorban meg kell teremteni az osztályon a szükséges feltételeket és nem szabad az álomterápiát megengedni a közös kórtermekben, még kevésbé a beteg lakásán. A Központi gondozóban és a Kútvolgyi-úti kórház belosztályán mindezeket a feltételeket megteremtették. A kórházi orvosoknak meg kellene ezzel ismerkedniük. A múlt évi tudományos konferencián Szántó Katalin dr. elmondta, hogyan kell újszerűen átszervezni a kór-

házak egész munkáját, milyen követelményeket támasztunk a személyzettel szemben stb. Előadásában helyesen mutatott rá, hogy mielőtt olyan hatalmas eszközt alkalmaznánk a hipertóniások kezelésében, mint a gyógyszeres altatás, át kell szerveznünk az osztály egész munkáját, hogy az egész kórházi környezet hozzájáruljon a kórház minden betege nyugodt, tartós, fiziológias alvásának biztosításához.

Ami a gyógyszeres altatást illeti, úgy erre a célra elsősorban olyan szereket kell igénybevenni, amelyek nem váltanak ki toxikus tüneteket és amelyek napi 12—16 órás megszakításos alvást biztosítanak. Ezt a kezelési eljárást emellett szigorúan individualizálva kell alkalmazni.

Ebben az évben a Kútvolgyi-úti kórházban gyakrabban alkalmazzuk a feltételes-reflexes altatást, mint 1952-ben tettük. Erről a következő előadók egyike számol be.

A gyógyszeres alvás a hipertónia-betegség funkcionális stádiumában javallt, valamint a szklerotikus stádiumban, amikor még nem észlelhetők az életfontos szervek kifejezett működészavarai.

Ellenjavallt az álomkezelés rosszindulatú hipertóniában és jóindulatú hipertóniában olyan eseteiben, amikor az életfontos szervek kifejezett működési zavara észlelhető. Különösen ellenjavallt a gyógyszeres altatásos kezelés idült koronária elégtelenség, szívizominfarktus és keringési elégtelenség esetén.

Befejezésül megállapíthatjuk, hogy Magyarországon már megkezdődött a hipertónia-betegség elleni küzdelem, már működik néhány gondozó.

Most az a fontos, hogy a magyar orvostársadalom kezdeményezőként lépjen fel ebben a küzdelemben, hogy megértse, a hipertónia-betegség elleni küzdelem rendkívül időszerű és nem tűr már halasztást.

Az orvosi, szakszervezeti közösség és az egészségügyi szervek közös elvtársi munkája kétségteljesen biztosítja majd ennek a kérdésnek sikeres megoldását és ezzel értékes módon hozzájárulnak a dolgozók egészséges, boldog és hosszú életének megteremtéséhez a gyönyörű, szabad Magyarországon.

Az altatás-gyógymód módszerének egyes kérdései

Irtó: POLICZER MIKLÓS dr., BARCAI SÁNDOR dr., SZÉKELY ÁRPAD dr.,
FIALA ERVIN dr. és FÖLDES JÁNOS dr.

Az altatás therapiás célra való felhasználása Pavlov alvás-elméletén alapszik. Eszerint alvás akkor jön létre, midőn a központi idegrendszerben, a kéregben a gátlás szétterjed, irradiál. A gátlás megóvjá az idegsejteket a túlságos kimerüléstől és ezzel együtt a károsodástól is. Az alvást úgy kell tehát felfogni, mint a szervezet védő-mechanizmusát, melyet Pavlov védőgátlásnak nevezett.

A corticovisceralis betegségeknel a kéreg és kéregalatti területek normálistól eltérő állapotát az alvással kedvezően lehet befolyásolni. Az alvás-gyógymóddal létrehozott vagy elmélyített védő-gátlás helyreállítja mind az agykéreg normális munkáját, mind ennek a központi idegrendszer subcorticalis, mé-

lyebben fekvő szakaszaival fennálló egyensúlyzavarait.

Nem óhajtunk részletesebben foglalkozni az alvás elméletével és az altatás-gyógymód minden kérdésével. Erre vonatkozóan már bőséges szovjet irodalmi anyag áll rendelkezésre magyar nyelvre fordítva. De jelentek meg hazai közlemények is. Belgyógyászati vonatkozásokról először Takó és munkatársai, majd Kopasz, Gortvai és munkatársai és Hetényi írtak. 1952-ben osztályunkról is több ilyen tárgyú közlemény jelent meg.

Most az altatás therapia methodikájával kapcsolatban csak néhány olyan kérdéssel beszélünk, melyek a mai szovjet irodalom szerint az érdeklődés elő-

terében állanak és melyekkel kapcsolatban nekünk is módunk volt anyagunk alapján tapasztalatokat szerezni.

A Szovjetunióban az altatásterápiával kapcsolatban kiterjedt, széleskörű kutató munka folyik. Számos, a methodikával kapcsolatos kérdés most van forrongóban, kialakulóban és egységes, általánosan elfogadott álláspont még nem kristályosodott ki.

Nem beszélünk tehát arról, ami az altatásterápia methodikájában már zökkenésmentesen folyik és amit jó eredménnyel, mindennapi munkánkban, a gyakorlatban rutinszerűen alkalmazunk. Erről tavaly szoltunk. Akkor beszámoltunk arról és az a most bemutatandó tábláinkból is látható lesz, hogy az esetek jó részében, nagyobb részében, az altatás-th. minden nehézség nélkül, jól lefolytatható és annak kétségtelenül vannak kedvező eredményei.

Jelen előadásban tehát csak az aktuális problémákkal óhajtunk foglalkozni. A methodikával kapcsolatos számos kérdés ugyanis most van forrongóban, kialakulóban és egységes, általánosan elfogadott álláspont még nem kristályosodott ki.

Főleg a Szovjetunióban igen kiterjedt, széleskörű kutató munka folyik, melynek célja a gyógymód további tökéletesítése és ezen keresztül jobb gyógyeredmények elérése.

Az altatás lefolytatására a különböző intézetek különböző módszereket alkalmaznak. Varsamov az altatásnak 3 formáját különbözteti meg: 1. gyógyszeres altatás, 2. gyógyszeres altatás kombinálva más eljárással (rendszerint fizikoterápiával), 3. feltételek reflexes altatás.

A gyógyszeres altatást a különböző szerzők más és más módon végzik. Az altatás napi mennyisége, a kúra hossza és az alkalmazott megszakítások ideje szerint több altatástypust különböztetnek meg. Guszeva, Ivanov-Szmolenszkij, Szperanszkij ilyen alapon történő osztályozása is eltérnek egymástól. Az altatás-kúra tartama a Szovjetunió irodalmi adatai szerint is igen különböző. Szerzők szerint változóan általában 8–25 nap között mozog (Szperanszkij, Beilin, Molcsanov, Sztjepanova).

A Szovjetunió Egészségügyi Minisztériumának Tudományos Tanácsa által 1951-ben kiadott »Ideiglenes utasítása« a gyógyszeres altatáskezeléssel kapcsolatban napi 16–20 óra alvást tart kívánatosnak és 12–15 napos altatás-kúrát ajánl, a közepén egy napos megszakítással.

A gyógyszeres altatásra a legkülönbözőbb szereket használják. A SzU. Egészségügyi Minisztériumának Tudományos Tanácsa által kiadott utasítás barbamilt ajánl, mely szükség esetén kiegészíthető luminállal és chloralhydrattal. Sztjepanova barbamilt (ez kémiaiilag az amytalnak felel meg), Ivanov-Szmolenszkij amytal-natriumot, paraldehydet, sulphosint, Molcsanov noctalt, nembutalt ajánl. Guszeva magnesium-sókat, alcohol, chloralhydratot, luminalt, amyalt, veronalt, medinalt, hexonalt alkalmaz. Mások gyógyszeres kombinációkat adnak olyan szerekből, melyeknek hatása potenciálódik és ezzel lehetővé válik kisebb adagok alkalmazása. Varsamov az altatószert fizikoterápiával kombinálja. Guszeva analgeticus szerekekkel egészíti ki a sedatívumot. Ajánlja mag-

nesium-sulphat + natr. bromatum + alcohol + glucose kombinációját injectiós alkalmazásban. Használják továbbá a Szovjetunióban elterjedten Cloetta és Kraszovszkij keverékét, melyek különféle sedatívumokat tartalmaznak. Visnyevszkij a gyógyszeres altatást novocain blokáddal kombinálja.

I. L. Szperanszkij a sedatívumoknak ú. n. differenciált adagolását tartja szükségesnek. Bizonyos teszt módszerek segítségével, az altatandó beteg idegrendszeri típusát állapítja meg és ennek megfelelően választja ki az adott esetben a megfelelő gyógyszert.

Az altatás-terápia előkészítésére Alexandrov, Gukaszjan, Guszeva sedatívumok szedését ajánlják. Az alvás megkezdése előtt 2–3 napon át főleg bromot és valerianát adtak. Szerintük ez megkönnyíti az altatás-terápia lefolytatását.

Ebből a rövid felsorolásból is kitűnik, hogy ezidő szerint nem ismeretes sem olyan módszer, sem olyan gyógyszer, mellyel az altatás-terápia minden esetben kifogástalanul, kielégítő módon végezhető el.

Mi a kútvölgyiúti kórház belosztályán Germanov professzor útmutatásai alapján 1952 január óta alkalmazzuk az altatás-terápiát. Az altatás-kúrát általában 1952-ben a Solymár–Fiala által leírt módon végeztük. Az utóbbi 6 hónapban azonban ezen módszeren bizonyos változásokat eszközöltünk. Erről a későbbiekben szólnék. 325 beteget altattunk, ezek közül 284-et a régebbi módszer szerint és 41-et az újabb rendszer szerint.

1. táblázat

	Hypert. b.		Ulcus b.		K. L. F. Z.		Összesen
	Ffi	Nő	Ffi	Nő	Ffi	Nő	
Régi módszer szerint altatott betegek	49	47	56	19	38	75	284
Új módszer szerint altatott betegek	3	3	15	5	6	9	41
Összesen	102	95	128	128	325	325	

Az 1. tábla mutatja be anyagunknak a nem és diagnózis szerinti megoszlását. A betegek a régi módszer szerinti altatásnál átlagban 15 órát, az új módszer szerint altatottak 11 órát aludtak. Régebben átlag 18 napig, újabban 20 napig végeztük az altatás-kúrát. Általában 10 nap után 1–3 nap szünetet tartottunk és 43 esetben második turnust is alkalmaztunk. Altatószerek szerint anyagunk a következőképp oszlik meg (lásd a 2. táblát): Mint látható, leggyakrabban

2. táblázat

Amytal	209
Seval	60
Chloralh.	5
Vegyes	94
Összesen	368

amytallal altattunk. Ezután a leggyakoribb a többféle altatószerrel történt altatás. Az altatás előkészítésére és az altatás-kúra alatt is majdnem minden betegünk kapott sedatívumot: rendszerint bróm-valerianát, vagy i. v. natr. bromatumot, illetve calciumbromatumot.

(A 2., 3. és 5. táblán azért több az esetszám, mint az elsőn, mert ezeken a két turnusban altatott betegek kétszer szerepelnek.)

Az alvás lefolyásának hatása a klinikai eredményekre, látható a 3. táblán. Mint látjuk, a javultak 88%-a aludt jól, a nem javultaknak viszont csak 42,4%-a, tehát az alvás minősége és a klinikai gyógyeredmény között szoros összefüggés észlelhető.

nyeket: depressio, hallucinatio, néha deliriumok jelentkezését. Gyakori a fáradékonyság, gyengeség, alvászavar.

Mi, aránylag nagy anyagunkban, az irodalomban említett ilyen durva, kellemetlen melléktüneteket egyetlen esetben sem észleltünk. Főleg fejfájás, szédülés, hányinger, esetleg hányás jelentkezését láttuk. Több ízben, az első napokban fellépő hányinger és há-

3. táblázat

		Jól aludt		Nem jól aludt		Összesen	
			%		%		%
Régi módszer szerint altatott betegek	javult	245	90,7	25	9,3	270	82,5
	nem jav.	28	49,9	29	50,1	57	17,5
Új módszer szerint altatott betegek	javult	21	68,7	11	31,3	32	78,2
	nem jav.	0	0	9	100	9	21,8
Összesen	javult	266	88	36	12	302	82,0
	nem jav.	28	42,4	38	57,6	66	18,0
		294	79,8	74	20,2	368	

A mi anyagunk alapján is nagyon indokoltnak és érhetőnek látszik az a törekvés, mely a szovjet irodalomban, úgy a módszerre, mint a gyógyszerek megválogatására vonatkozóan újabbat, jobbat keres.

Az altatás-therápia lefolytatását leginkább a mesterségesen meghosszabbított és elmélyített alvás állapottal járó kellemetlen melléktünetek, ill. az altatószer által előidézett toxicus tünetek zavarják. Mint látni fogjuk, a kettő között indokolt különbséget tenni. Ezek altatás alatt és az altató-kúra után jelentkezhetnek.

Altatás alatt a következő kellemetlenségekről számoltak be: az első napokban émelygés, hányás, csuklás. A későbbi napokban fejfájás, szédülés, fejfűgás, egyensúlyzavarok, hányás, csuklás, ataxia jelentkezhetnek. Megváltozhat a beteg psychéje: euphoria, depressio, hypochondriás állapot, fokozott ingerlékenység, türelmetlenség léphet fel.

A vegetatív regulatív zavaraira valló tüneteket is írtak le. Gyakori a subfebrilitás. Abkin az esetek 1/3-ában észlelt 37° fölötti temperaturát, Guszeva néhány esetben olyan rövid ideig tartó magasabb láznak a jelentkezését figyelte meg, mely semmi mással nem volt összefüggésbe hozható, csak az alvás-állapottal. Beilin a fehérvérsejteké balratolódását, albuminuria, haematuria, cylindruria felléptét, Guszeva a diuresis csökkenését, a vércukorszint emelkedését, szomjúság-érzést figyelt meg. Gyakran látták altatás alatt és utána is az étvágy megváltozását, mely altatás alatt leggyakrabban az étvágy fokozódásában, a kúra után pedig az étvágy csökkenésében mutatkozik meg. Alvás után leírtak psychés jellegű szövödmé-

nyás az altatás további folyamán megszűnt. Elég gyakran találkozunk eupóriával az altatás alatt, depressio sokkal ritkábban fordult elő. Altató-kúra után leggyakoribb tünetek a fáradékonyság, levertség, étvágycsökkenés, alvászavar voltak. Az említett tünetek általában csak enyhe formában voltak jelen. Egy ízben észleltünk csak altatás alatt nagyobb mértékű psychés nyugtalanságot, zavartságot: hypertoniás betegségben szenvedő, climaxban lévő nőnél.

A hőmérséklet viselkedését tünteti fel az altatás alatt a 4. tábla. Feltűnő, hogy a subfebrilitás milyen nagyszámú esetben (67,1%) normalizálódott. Ez főleg a központi idegrendszer functionális zavaraihoz volt észlelhető. A normális hőmérséklet emelkedését 37° fölé, mint látjuk, csak kevés számú esetben figyelhetjük meg (5,7%), szemben a fentemlített Abkin-köz-
léssel.

4. táblázat

Kiindulási hőmérséklet	Össz.	Maradt	Csökkent a normálisra	Emelkedett a norm. fölé
Normális	246	232	94,3%	—
Subfebrilis	79	26	32,9%	53
			67,1%	14
				5,7%

A melléktünetekre vonatkozó adatokat altatószerek szerint az 5. táblán láthatjuk. A táblázatból kitűnik, hogy melléktünet az altatás alatt, valamint az altatószer alkalmazása után legkevésbé az amyttal altatottaknál jelentkezett. (A chloralhydrattal altatottak csekély száma miatt ezek %-os kiértékelését mellőztük.)

5. táblázat

	Amytal				Sevenal				Chloralhydrat				Vegyes				Összesen
	melléktünet				melléktünet				melléktünet				melléktünet				
	volt		nem volt		volt		nem volt		volt		nem volt		volt		nem volt		
		%		%		%		%		%		%		%		%	
Altatás alatt	50	23,9	159	76,1	30	50	30	50	4		1		46	48,9	48	51,1	368
Altatószer kihagyá- sakor	16	7,7	193	92,3	6	10	54	90	1		4		15	15,8	79	84,2	368

Olyan esetekben, ahol az altatás két turnusban történt, altatás alatt a másodikban több volt a kellemetlen tünet. Altató-kúra után, bár jóval kevesebb kellemetlenség volt megfigyelhető, a második turnusban azonban itt is nagyobbak a számok. (6. tábla.)

6. táblázat

	I. turnus				II. turnus				A 2 turnusban altatottak összesen
	melléktünet				melléktünet				
	volt		nem volt		volt		nem volt		
Altatás alatt	14	% 32,6	29	% 67,4	25	% 58,1	18	% 41,9	43
Altatószer kihagyásakor	4	9,3	39	90,7	8	18,6	35	81,4	

A tángyalt kellemetlenségek egyrésze biztosan a gyógyszer toxikus hatásával hozható kapcsolatba, mint azt a szerzők általában írják is. Ez azonban csak a tünetek egy részére, úgy gondoljuk, inkább a kisebb részére vonatkozik. A kellemetlen jelenségek nagy része legvalószínűbben az idegrendszernek, az altatószer hatására bekövetkező, *functioaváltozásával* magyarázható. Létrejöhetnek egyes területek nagyobb mértékű gátlása, vagy a gátlás alól való felszabadulás következtében, vagy pedig a kéreg és a kéregalatti területek közötti *coordinatio* megváltozása miatt. Egyes területek hamarabb kerülhetnek gátlás alá, az ingerlés és a gátlás viszonya megváltozhat. Hasonló lehet itt a helyzet ahhoz, melyet a narcosis lefolyása alatt az excitációs szakban látunk. Így érthető meg, hogy az altatás kezdetén jelentkező kellemetlenségek egyrésze az altatás mélyítésénél, a gyógyszer további adására eltűnik.

Sok esetben a kellemetlen jelenségek egy része nem is az altatás alatt, hanem az után, a gyógyszer megvonására jelentkezik. Ezek legvalószínűbben a kéregnek gátlás alól való felszabadulása során, a hypnoticus fázisok keletkezési mechanizmusához hasonlóan jelentkeznek, azzal a különbséggel, hogy itt az egyes területeken a gátlás megszűnése — nem pedig a gátlás kiterjedése — folyik különböző sebességgel.

Ezen megfigyelések egyben azt is bizonyítják, hogy az alvás állapot, az altatás-therapia valóban megváltoztatja, sok esetben igen erősen változtatja meg a központi idegrendszer működési állapotát.

Ezen megfigyelések felhasználhatók az altatás-therapia hatásmechanizmusának a tanulmányozására is. Bizonyíték ez továbbá Pavlov alváselmélete mellett is, de az előbb mondottak alapján amellet is, hogy ez a therapia valóban a corticovisceralis betegségek gyógyítására pathogeneticusnak tekinthető. A kellemetlen tünetek jelentkezésének ilyen mechanizmusát tekintetbevéve, felvetődik a kérdés, milyen álláspontot foglaljunk el azokkal szemben.

1. Az altatás-therapia természetes velejárójának kell-e tekinteni, melyek bár kellemetlenek, de a gyógyítás szempontjából nem feltétlen károsak, sőt talán a gyógymód eredményesebb, hatásosabb voltát is biztosítják.

2. Kellemetlen mellékhatás, a gyógymód lényegéhez nem tartozó jelenség, tehát küzdeni kell ellene

és így a kiküszöbölése nem járhat a therapia sikerének a veszélyeztetésével.

Kérdés, hogy az eddigi tapasztalatok elégsége-e a probléma biztos megválaszolásához. Úgy gondoljuk, hogy nem. A szovjet irodalom adatai sze-

rint, mai napság inkább a második álláspont az elfogadott és az újabb altatási módszerek keresésének egyik célja éppen ezen kellemetlen jelenségek fellépésének a megakadályozása.

A feltételes reflexes altatás (fra.) ma már a legelterjedtebb módszernek látszik a Szovjetunióban. Egyre több ilyen közlemény olvasható, egyre több intézetből. A rendelkezésre álló altatási módok közül ezt azért tartják a leghasználhatóbbnak, mert 1. legjobban megközelíti a fizioiogiás alvást, 2. kis gyógyszer-mennyiséggel vihető ki, 3. kellemetlen hatás csak ritkán és kis fokban jelentkezik. Beilin 244 fra.-nál melléktünetet csak 8 esetben látott, mely fejfájásból állott.

A feltételes reflex kialakításához szükséges, hogy az indifferens inger egybeessen vagy kevéssel megelőzze azt az ingert, mely feltétlen reflexet vált ki. Feltételes ingerként alkalmazhatunk minden olyan külső behatást, mely a halló, látó, szagló, vagy bőrérző extero-receptorokra fejti ki hatását. A fra. sikerét számos intézkedéssel kell biztosítanunk. Így gondoskodnunk kell arról, hogy az alvás számára kedvező környezeti feltételek álljanak rendelkezésre. Úgyelnünk kell arra, hogy minden olyan ingert, behatást, távoltartsunk a betegről, mely gátlástalanítást, gátlás alól való feloldást idézhet elő. Így meg kell oldani a hangszigetelést, a szellőztetés kérdését, a hólyagot ki kell alvás előtt üríteni stb. Meghatározott napirend megszabása nagy jelentőséggel bír. A beteget beszélgetéssel, meggyőzéssel, ú. n. psychoprophylacticus eljárásokkal készítik elő. A fra. kivitelénél elengedhetetlenül fontos, hogy azt maximálisan individualizáltnak alkalmazzuk.

Szovjet szerzők a fra. elősegítésére alkalmazznak olyan indifferens ingereket is, melyek az ember életében mint álmosító, altató hatású ingerek tudatosultak. Így azon tapasztalat alapján, hogy esős időben elálmosodnak az emberek, esőre emlékeztető zörejt alkalmaznak. Elősegíti az alvást, hideg, zord őszi eső idején a meleg szoba, kályhában a tűz pattogása, a kandallóból kiszűrődő halvány fény stb. Hosszas utazás alatt álmosítólag hat a vonat kerekeinek monoton zakatolása stb.

Az altatószert indifferens szerrel Csuhrienko 1—3 nap múlva váltja fel, Levina 5—6 naptól kezdve alkalmazza. Varsamov a gyógyszer, ill. közömbös szer alkalmazása mellett, mint adjuválo módszert ajánlja a fizikotherapiát.

Mi ez év májusától kezdve kíséreltük meg a fra.-ra való áttérést. Szovjet irodalmi adatokat figyelembe véve, betegeink *izolálásáról*, a hangszigetelésről, maximálisan igyekeztünk gondoskodni. Látogatást hetenként egyszer engedélyeztünk. Sok esetben a hozzátartozókkal, ill. munkatársakkal is beszélgettünk a beteg nyugalmának biztosítása érdekében. Pontos napirendet írtunk elő, melynek szigorú betartásáról gondoskodtunk. A beteg *psychés előkészítésére* nagy súlyt fektettünk. A kezelőorvos külön foglalkozott altatásra kerülő betegével és annak beállítottatása és képzettségi foka szerint igyekezett megmagyarázni az altatás-gyógymód elméleti alapjait, a mechanizmust, mely szerint az altatástól hatást, ill. gyógyulást várunk. A beteg kezébe brosúrát adtunk, melyet az alvásra előkészített betegek számára írtunk. Mindennapi viziteken napokon keresztül foglalkoztunk a beteggel az alvás előkészítése szempontjából. Olyan beteget, aki idegenkedett az altatástól, kinek ezzel kapcsolatban bármilyen aggálya volt, nem altattunk. Az altatást külön orvos végezte, aki sokat foglalkozott a betegekkel, valóban egyénileg és úgy verbálisan, mint a gyógyszerelést illetően a beteg aktuális állapotának, panaszainak megfelelően járt el.

Elaltató ingerként szovjet irodalmi adatok alapján zenét és vonatzakatolást alkalmaztunk, suggestív hatás elérésére pedig 3 perces előadást közvetítettünk. Erre a célra a kórházunkban rendelkezésre álló fejhallgatós rádiót használtuk fel. Ébresztésre zenét közvetítettünk.

Mindezeket azért mondtuk el ilyen részletesen, hogy képet lehessen alkotni arról, hogy valóban mennyire igyekeztünk maximálisan megvalósítani, optimalis feltételeket biztosítani az alvásra, felhasználva a szovjet irodalom adatait. Így mi nagy érdeklődéssel és várakozással tekintettünk az eredmények elé. Joggal vártuk azt, hogy az irodalom adatai alapján eredményeink kielégítőek, sőt a régi módszerrel altatott eseteknél jobbak lesznek.

Nézzük tehát meg az eredményeket! A tárgyalást mindjárt azzal kell kezdenünk, hogy az előző anyaghoz képest, ez aránytalanul kevés: összesen 41 esetről van szó. Vigyáztunk arra, hogy ebből csak annyi következtetést vonjunk le, amennyit valóban, reálisan lehet. Így természetesen minden kérdésről, az altatás-therápia minden vonatkozásairól nem is tudunk beszélni.

Az elmondott berendezés mellett tervszerint a következőképpen óhajtottuk a gyógyszerelést végezni. Az első 3 napon át 3-szor napjában altatószert, a 4-ik napon a reggeli adag helyett placebot adunk. A következő napon a reggeli és a déli, az ezt követő napon pedig mind a 3 adagot placebóval cseréljük fel. Eseteink közül összesen 3 akadt, akinél így — a terv szerint — sikerült az altatás. A legtöbb beteg, mindjárt az első placebó alkalmazását, a hatás-különbségből, azonnal észrevette és vagy csodálkozással, vagy elégedetlenkedve regisztrálta. Emiatt hamarosan vissza kellett térni az altatószerre, hogy az altató-kúrát folytatni tudjuk. Vigyázni kellett arra, hogy a beteg a bizalmát az orvosokkal, ápolószeméllyel és az egész altató-módszerrel szemben el ne veszítse.

Meg kellett állapítanunk, hogy az altatás-therápia feltételes reflexes módszerét nem tudtuk kielégítőképpen megvalósítani osztályunkon, annak ellenére, hogy semmiféle fáradságot nem kíméltünk az optimalis feltételek biztosítására. A betegek kevesebbet aludtak, az alvás nem volt eléggé egyenletes, a placebóval való próbálkozás következtében. Nem fogadta szívesen a betegek nagy része a elaltatás elősegítését célzó rádióadást sem. Ez inkább zavarta a betegek jelentős részét. Olyan betegeinket megkérdezve, kik mind a kétféle altatáson keresztülmentek, úgy nyilatkoztak, hogy a régi módszer szerint jobban aludtak, azt megfelelőbbnek találták.

A 3. tábla a régebbi és új módszerrel altatott anyagon összehasonlítva mutatja be az altatás hatását a klinikai eredményekre. Lényeges különbség a kétféle altatásos gyógymóddal elért klinikai eredményekben nem mutatkozik.

A kellemetlen tünetek jelentkezésének gyakorisága tekintetében nem láttunk az új n. feltételes reflexes módszertől különösebb előnyt, bár a kellemetlen tünetek itt kisebb mértékűek.

Mint már előbb említettük, az alvás átlagos mennyisége a feltételes reflexes csoportban kevesebb volt.

Kérdés most már, *mi az oka annak, hogy a fra.-sal nem tudtunk megfelelő eredményt elérni?* Később rá óhajtunk mutatni néhány olyan körülményre, melyek az altatás-gyógymód sikertelenségeinek okaiként szerepelhetnek. Ezek részben magyarázatul szolgálhatnak.

Lévonva tapasztalatainkból a következtetéseket, az elalvásnál alkalmazott ingereket elhagytuk. A kötött napirendet azonban ezután is megtartjuk, mert azt tapasztaltuk, hogy ez sokkal jobban alkalmazható, mint a szabad. A meghatározott, kötött napirend biztosíthatja egyedül a beteg életében a szabályszerűséget, a szabályszerűséget, a rhythmust, melynek tekintettel kell lenni az életfolyamatok normális rhythmusára. Ez az idegrendszer normális egyensúlyi állapota szempontjából nagy jelentőségű. De fontos az — mint saját tapasztalataink alapján erről meggyőződöttünk — a csoportos altatásnál is.

Említettük már az eddigiek folyamán, hogy az altatással elért eredmények nagy mértékben függenek attól, hogy az altatást mennyire tudjuk individualizáltan végezni. Igen fontos tehát az egyes diagnózisokon kívül az egyes esetek kiválogatása is az altatás-therápiára. Fontos továbbá az *egyen kiválasztása* után az alkalmazandó altatószert is individualizáltan megválasztani. Mint már röviden említettük, főleg Szperanszkij foglalkozott a kérdéssel, ki a »*differenciált nyugtató kezelése*» szükségességét hangsúlyozta. Ezen therápia elve az, hogy minden betegnek, idegrendszeri típusának figyelembevételével választják meg az altatásra, a sedatív therápiára alkalmas gyógyszert. Szperanszkij különböző vizsgálatokkal igyekezett megállapítani az adott esetben az idegrendszer típusát és ennek alapján azt, hogy mely gyógyszer adásától várható jó hatás: megfelelő, kielégítő alvás. Ez valóban nagyon kíváncsú törekvésnek látszik. Kérdés azonban, hogy a *gyakorlatban mennyire valósítható meg?*

Két nehézség merül itt fel:

1. Az idegrendszer típusának meghatározására megfelelő módszerek rendelkezésre nem állnak. Egyelőre csak kísérletezések, próbálkozások folynak. Szperanszkij erre a célra a betegek viselkedését, magatartását, beszédmódját, mimikáját, mozgásait, alcoholat, atropinnal szembeni reakcióját, dermatographismust és az alvást stb. használta fel. Elektroencephalogramot készített. Más szerzők, így Varsamov, Sztyepanov stb. más módszereket is alkalmaznak.

2. Majdnem minden szerző az osztályozásban más és más idegrendszeri típusokat különböztet meg, más irányelvek és szempontok szerint osztályoz. Így különböző szerzők adatai nehezen hasonlíthatók össze.

Az idegrendszer típusának meghatározására vonatkozó irodalom tehát távolról sem egybehangzó. Egységes, kiforrott vélemény nincs, sem az idegrendszer típusainak a beosztását illetően, sem az idegrendszeri típus meghatározására szolgáló módszereket tekintve. Még az is kérdéses, hogy az idegrendszeri típus ugyanazon személynél állandónak, fixnek tekinthető-e, vagy az különböző külső körülmények hatására változik-e?

A vizsgálatokból azonban megállapítható, hogy ezzel a kérdéssel feltétlen érdemes foglalkozni és ez olyan törekvésnek látszik, mellyel az altatás-therapia tökéletesítése és ezen keresztül a gyógyeredmények javulása várható.

Mi is kísérletet tettünk arra, hogy tájékozódást szerezzünk, hogy adott esetben az altatás-therapia alkalmazható-e és ha igen, az milyen módszerrel vihető ki a legjobban. Erre a célra megfelelő módszert, alkalmazható methodikát az irodalomban nem sikerült találnunk. De Germanov prof. véleménye is az, hogy kidolgozott, elfogadott módszer egyelőre a Szovjetunióban sem ismeretes. Így igyekeztünk az anamnesis és a status adataiból, továbbá objectív vizsgálati eredményekből, főleg a központi idegrendszer irányítása alatt álló vegetatív idegrendszer működésére vonatkozó vizsgálatokból tájékozódást szereznünk. A betegek továbbá az altatás-therapia előtt 3 egymásután következő napon este amytal, luminal, ill. chloralhydratot kaptak és megfigyeltük, hogy melyik altatószerre reagálnak a legjobban.

E próbálkozásokra azért kényszerültünk, mert azt tapasztaltuk, hogy a vaktában vagy séma szerint adott altatóktól rapszódikus, ki nem számíthatóan jó vagy rossz hatást látunk és a diagnosis szerinti indicatio alapján adott esetekben az eredmények igen különbözőek. Tehát a gyakorlatban éreztük, láttuk a szükségét olyan módszereknek, melynek segítségével mód nyílik az ú. n. differenciált altatásra.

Összesen 33 esetünk van ilyen módon feldolgozva. Ebből természetesen egyelőre semmiféle következtetést levonni nem tudunk. Elegendő számú eset birtokában majd beszámolunk tapasztalatainkról.

Az altatás-therapia *indicióival*, ill. *contraindicióival* részletesen nem óhajtottunk foglalkozni. 1951-ben a Szovjetunió Egészségügyi Minisztériumának Tudományos Tanácsa által kiadott utasítás részletesen foglalkozik e kérdéssel.

Ivanov-Szomolenszkij nagyon határozottan figyel-

meztet arra, hogy az indicatio előírásait pontosan be kell tartani, mert az altatás-therapiának kritikátlan alkalmazása, a gyógymód kritika nélküli kiterjesztése a módszer lejáratásához, vulgarizálásához vezet.

Kérdés azonban, hogy szabad-e ilyen határozottan és mereven leszögezni magunkat az indicatio kérdésében akkor, midőn az altatás-therapia minden területén azt látjuk, hogy egy kísérleti stádiumban lévő módszerről van szó, amellyel kapcsolatban még kellő számú tapasztalat nem áll rendelkezésre.

Az altatás-therapia terén a további kísérletek, vizsgálatok létjogosultságát bizonyítja többek között az is, hogy Gukaszkján a belgyógyászok szövetségi tudományos társasága plenáris ülésének munkeredményeit ismertetve, megállapította, hogy »a különféle módszereknek ez a bő választéka azt bizonyítja, hogy a gyógyszeres altató-kezelés mai helyzete és a vele elért eredmények nem elégítik ki a klinikusokat«.

Egyet azonban feltétlenül mindenkinek tudomásul kell venni, aki altatás-gyógymóddal foglalkozik. Mégpedig azt, hogy az altatás-therapia egyáltalán nem tekinthető valamely indifferens gyógymódnak. Nem szabad úgy alkalmazni, hogy megpróbáljuk, és vagy használ, vagy legfeljebb nem használ. Az altatás-gyógymóddal ártani is lehet! Ennek alátámasztására csak egy hyperthyreosisban szenvedő 40 éves nő esetét említeném meg, kinél idegen intézetben végzett altató-kúra alatt súlyos thyreotoxicus crisis lépett fel.

Végül azzal a kérdéssel kell foglalkozni, hogy mivel lehet magyarázni az esetek egy részében az altatás-therapia sikertelenségének okait? Mivel magyarázható meg, hogy elméletileg az altatás-gyógymód a corticovisceralis betegségeknek valóban ideális etio-pathogeneticus gyógymódnak tekinthető és ennek ellenére eredményei nem látszanak jobbnak más, eddig ismeretes terapiánál? Ennek okai a következők lehetnek:

1. Az irodalomban az indicatio kérdésében egyelőre nincs mindenki által elfogadott álláspont. Így a szerzők legkülönbözőbb esetekben kísérelve meg a gyógymódot, az eredmények is igen változók lesznek.

2. A szerzők különböző módszereket alkalmaznak. Egyik felületesebben, másik mélyebben altat. A különböző típusú és különböző hosszúságú altatókúrák gyógyhatása valószínűen különböző, bár ez kimutatva egyelőre határozottan nincsen. Kérdés, hogy mely betegségben és mely esetekben alkalmazható valamely módszer eredménnyel?

3. Nem indifferens az altatószer megválasztása sem. Azok hatása, támadáspontja különböző lévén, különböző nyilván a gyógyhatása is. Egyelőre nem tudjuk, hogy mely esetben, mely típusú gyógyszer alkalmazásától várható jó eredmény.

4. Nem tudunk kellőképpen individualizálni. Nem tudjuk kellőképpen helyesen tekintetbe venni, de pontosan meghatározni sem az idegrendszer ú. n. típusát, reakcióképességét.

5. Az altatás mai formájában — tekintetbevéve az előbbi pontokban mondottakat — nem látszik még

eléggé érzékeny módszernek ahhoz, hogy a cortico-visceralis betegségeknél, az általunk feltételezett annyira sokrétű idegfolyamatot, kellő módon, adekváns befolyásolja és mindig a szükségletnek megfelelően, a kóros folyamathoz mért támadásponttal tudjon hatni.

Befejezésül hangsúlyozni kívánjuk még egyszer a következőket:

Az előadás semmiképp sem lehet alkalmas arra, hogy abból valaki általános, reális, kerek képet alkothasson az egész altatás-th. állásáról.

Nem is ez volt a célunk. Mint ezt már a bevezetésben is említettük, kizárólag csak egyes kérdésekkel óhajtottunk foglalkozni, melyek a mai szovjet irodalomban az érdeklődés előterében állanak és amely körül egyelőre sok a vita, sok az ellentétes vélemény. Arra óhajtottunk rámutatni, hogy az altatás-gyógymód mai formájában még nem tekinthető kiforrott, megállapodott gyógy módnak. Széleskörű

vizsgálatok, kísérletek folynak számos intézetben abban az irányban, hogy az altatás-therapia módszerét tökéletesítsék és itt megemlítettünk néhány vizsgálati irányt, melyek máris könyvelhetnek el bizonyos sikereket, eredményeket. Így igen biztatónak látszanak az altatás-gyógymód individualizálására irányuló kísérletek és ezzel kapcsolatban az idegrendszeri típus tanulmányozására alkalmas módszer keresésére vonatkozó vizsgálatok. Figyelemreméltók továbbá a complex gyógy móddal folyó kísérletek is, melyek az altatás-therapiát, más gyógy módokkal kiegészítve, mutatnak fel nagyobb eredményeket. Tehát tág lehetőség nyílik a további kutatás számára. A vizsgálatok remélhetőleg oda fognak vezetni, hogy az altatás-gyógymód, mely elméletileg a cortico-visceralis betegségek etio-pathogeneticus gyógy módjának felel meg, a gyakorlatban is sokkal nagyobb sikerrel lesz alkalmazható, mint az a mai formájában történhet.

Az altatás-gyógymóddal elért eredmények a hypertoniabetegség és fekélybetegség kezelésénél

Irta: NAGY GYULA dr., GERGELY IMRE dr., SOLYMÁR JENŐ dr.,
FIALA ERVIN dr. és VERMES GYÖRGY dr.

Kb. egy évvel ezelőtt hasonló alkalommal számoltunk be először az altatás-therapiával szerzett tapasztalatainkról a hypertoniabetegség (Hb.) és fekélybetegség (Fb.) kezelése terén. Jelen beszámolóinkban a Hb-val, mely több előadás és hozzászólás tárgyát is képezi, csak röviden kívánunk foglalkozni és valamivel részletesebben ismertetnénk az Fb altatás-gyógymódjával kapcsolatos további megfigyeléseinket.

I. A hypertonia-betegség altatásos gyógy módja

Az 1952-es év első nyolc hónapjában a Hb tartós altatással való kezelésének tapasztalatairól 1952. október 3-án tartott konferencián számoltunk be. 50 eset kapcsán. Az eredmények értékelésénél figyelembe vettük a betegek korát, nemét, a Hb stádiumát (sec. prof. Germanov). Megállapítottuk, hogy az altatás elsősorban a subjectiv panaszok tekintetében eredményes. 50 kontroll-esettel összehasonlítva a subjectiv panaszok nagyobb százalékban csökkentek — a systoles nyomás csökkenése is kifejezettebb volt, azonban a diastoles vérnyomások viselkedése szempontjából lényeges különbséget nem észleltünk. — Az elmúlt egy év alatt újabb 52 Hb beteget altattunk.

Ezen periódusban az altatás indicatiójának fel-

állításánál tapasztalatainkat fokozottabban érvényesítettük. A hypertoniás betegforgalom szempontjából az 1952. és 1953. év első nyolc hónapját összehasonlítva lényeges különbség nem volt (1952: 127, 1953: 111 hypertoniás beteg), ugyanakkor a tavalyi 50 esettel szemben csak 30 beteget altattunk. A fennmaradó 22 beteget 1952 utolsó negyedében részesítettük tartós altatásban. Az össz-altatott beteglétszám csökkenésén belül az egyes stádiumok százalékos megoszlása is megváltozott. Még jelentősebb a különbség, ha a két közel egyforma, az 1952-es 50 és a mostani 52 esetet hasonlítjuk össze.

1. táblázat

Időtartam	A/1	A/2	A/3	B
1952 II—IX.	40%	46%	10%	4%
1953 I—IX.	50%	40%	10%	
1952 IX.—1953 IX.	53,8%	38,4%	7,8%	

A százalékos értékek csak tájékoztató jellegűek a kis esetszám miatt.

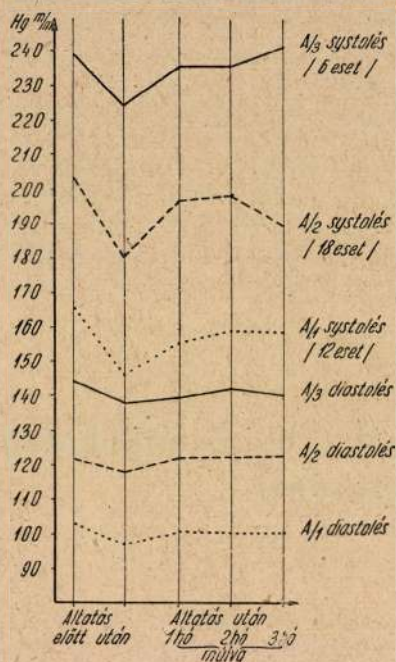
Az indicatio szűkítése ellenére közvetlen eredményeink a tavalyiakhoz hasonlóak (2. tábla).

2. táblázat

		A/1		A/2		A/3		B		Összesen	
		1952	1953	1952	1953	1952	1953	1952	1953	1952	1953
Bejövetelkor panaszmentes volt		4	0	1	1	0	0	0	0	5	1
Bejövetelkor panaszai voltak		16	28	22	19	5	4	2	0	45	51
Ebből altatás után	javult	14	21	15	12	5	2	1	0	35	35
	változatlan	2	7	7	7	0	2	1	0	10	16
Összesen		20	28	23	20	5	4	2	0	50	52

Más a helyzet azonban, ha nemcsak a közvetlen, hanem a távolabbi eredményeket is figyelembe vesszük. Ennek a kérdésnek a tisztázására felhasználtuk hypertoniás dyspanserünk anyagát olyan betegeknek, akik az altatás után 1—2, ill. 3 hónappal rendszeres kontrollvizsgálaton megjelentek.

3. táblázat



Syst. és diast. vérnyomások átlaga

Ezen ábránk (3. tábla) 12 A/1, 18 A/2 és 6 A/3 csoportba tartozó beteg vérnyomásainak átlagát mutatja az altatás előtt, közvetlenül, majd 1—2, ill. 3 hónappal az altatás befejezése után.

Mint ezen ábrából látható, a systoles vérnyomás az altatás végén a bejövetheti értékkel lényegesen alacsonyabb mind a három csoportnál. Ezen kezdeti eredmény főleg az A/1 csoportnál alakul a továbbiakban kedvezően, ugyanis itt a systoles nyomás, bár fokozatosan emelkedik, a kiindulási értéket még 3 hónap után sem éri el. Az A/3 csoportban az eredmény csak átmeneti és hamar visszatér az altatás előtti magasságba. A diastoles nyomás egyik csoportnál sem változott, sem az altatás alatt, sem annak befejezése után.

A subjectiv panaszok alakulását illetően az A/1 és A/2 csoport között további különbség mutatkozik.

4. táblázat

		Altatás		Altatás után		
		előtt	után	1 hónap	2 hónap	3 hónap
A/1	Panaszok	12	5	5	6	6
	Panaszmentes	0	7	7	6	6
A/2	Panaszok	18	3	8	12	13
	Panaszmentes	0	15	10	6	5
A/3	Panaszok	6	2	3	4	4
	Panaszmentes	0	4	3	2	2
Össz.	Panaszok	36	10	16	22	23
	Panaszmentes	0	26	20	14	13

Amint ezen táblázatból is kitűnik: az altatás az A/1 csoportban a subjectiv javulás tekintetében is jelentős eredményt hoz, hiszen 3 hónappal az altatás után a betegek fele panaszmentes. Az A/2 csoportban panaszok korábban jelentkeznek. 2—3 hónap után már csak a betegek egyharmada van jó állapotban. Ezen adatoknak — tekintve az esetek kis számát — statisztikai értéke korlátozott.

Tehát közel kétévi eredményeinket, 102 eset kapcsán összefoglalva, megállapíthatjuk, hogy az A/1 csoportú betegeknek (functionalis stádium) objectiv és subjectiv javulás alapján feltétlenül indokolt a tartós altatástherápia. Az A/2 csoportból (sclerotikus stádium az életfontos szervek lényeges laesiója nélkül) azon betegek altatandók, akiknél a functionalis componensek állnak előtérben. Az A/3 csoportnál (scleroticus stádium az életfontos szervek laesiójával) — szemben tavalyi adatainkkal, melyeket rövid megfigyelésből szűrtünk le — most azt állapíthatjuk meg, hogy az altatás ilyen esetekben céltalan. Az altatás utáni másfél év alatt az A/3 csoportba tartozó 7 beteg közül 3 (1 coronaria thrombosisban, 2 apoplexiában) exitált, további kettőnél érszpaszmus következtében monoplegia lépett fel.

II. A fekélybetegség altatásos gyógy módja

Hazánkban ma már több szerző foglalkozik a Fb altatásos kezelésével. Így Takó, Kopasz, Helényi általában jó eredményekről számolnak be.

A Kútvolgyi-úti All. Kórház belosztályán az 1952. január óta eltelt kb. 22 hónap alatt 95 fekélybetegét altattunk. Ebből 17 ulcer ventr. és 78 u. duod. A betegek közül 71 férfi, 24 nő. Betegeink zömének életkora 20—45 évig terjedő időszak, melyben a nagy statisztikák szerint is a Fb előfordulása a leggyakoribb. Osztályunk beteganyaga a Fb anamnesise szempontjából a következőképpen alakult: 95 altatott Fb közül 9-nek a panaszai a kórházi befekvés előtti 2 hónapban kezdődtek. Egyéves anamnesissel összesen 18 beteget altattunk, míg a 95 betegből 55-nek 3 évnél, ebből 43-nak, tehát az összes altatott fekélybetegünk 45%-ának panaszai 5 évnél régebbi keletűek voltak.

Friss	1 éve	1—3 éve	3—5 éve	5 évnél több
9	9	22	12	43

Az 55 betegből, akiknek 3 évnél régebbi anamnesise volt, 28 betegnél a röntgenvizsgálat friss fekélyre utaló jelet nem, csak régi heges, callósus deformitásokat mutatott. A 43-ból, akiknek panaszai 5 évnél régebbiek, 5 beteg műtétre is került szűkület vérzés, ill. korai recidiva miatt.

Ezeknek a körülményeknek az altatás-th. eredményessége vagy eredménytelensége szempontjából, mint majd látni fogjuk, komoly jelentőségük van, azért eredményeink kiértékelése során az anamnesis hosszúsága alapján csoportosítottuk eseteinket.

Az indicatio helyességének másik feltétele úgy látszik, a beteg idegrendszeri típusának a megállapítása volna. Ettől függ, hogy egyáltalán alkalmas-e az altatás-terápiára, s ha igen, milyen altatók vagy más adjuvans eljárások alkalmazása helyénvaló. Fel-

tételezhető, hogy sok sikertelen esetben ép ez az oka annak, hogy a kezelést abba kellett hagyni, vagy a beteg mindvégig rosszul aludt.

Az altatás gyakorlati kivételéről a toxicus és egyéb mellékhatásról már volt szó. Meg kell említeni, hogy betegeink könnyű-vegyes, vagy ulcus IV. diétát kaptak és egy részüknél különösen az altatás-th. első napjaiban az altatók mellett enyhe görcsoldókat és néhány esetben alkaliákat is alkalmaztunk. Ilyen szempontból tehát az alkalmazott kezelést komplex kezelésnek kell felfognunk. Hasonló eljárásról számolnak be szovjet szerzők is.

Az altatás időtartama a 95 beteg átlagértékét véve 16 nap; szélső értékek 10–24 napig. A kórházi tartózkodás időtartama pedig átlagban 23 nap.

Eseteink kiértékelését 2 szempontból végeztük, mégpedig (1) az altatás-th. közvetlen hatásának megfigyelése, és (2) amennyire ezt az altatás-therapia megkezdése óta eltelt két esztendő megengedi, a későbbi hatás szempontjából.

Komoly nehézséget okoz a Fb. kezelésénél a therapia hatásosságának a lemérése, a gyógyulás vagy javulás ismérveinek a megállapítása. Ezért ezek elbírálásánál a rtg. mutatta helyi jelenségeket, melyeknél eseteink nagy részében a már említett okok miatt lényeges változást úgysem remélhettünk, kevésbé vettük alapul, mint a panaszok tartós megszűnését, a súlygyarapodást, az aciditási viszonyok megváltozását, a vérzés megszűnését — és a Fb. corticovisceralis szemlélete értelmében a közp. idegrendszer functionális állapotát.

Általános jelenség a betegek panaszainak gyors megszűnése, mint a fájdalomnak mindjárt a kezelés első napjaiban jelzett lényeges csökkenése, az étvágy gyors javulása, hányinger, hányás megszűnése. Lassabban csökken, sőt sokszor az altatás egész folyamán megmaradt a gyomorégés. Emiatt több esetben secretio-gátló szereket, alkaliát is kényszerültünk adni.

Betegeinknél az ulcusos fájdalom a kezelés végére 75%-ban teljesen megszűnt, 18%-ban enyhe, múló jellegű panaszok maradtak meg. Ezen utóbbiak többnyire sokéves fekélybeteg anamnesissel rendelkeztek. Talán legszembetűnőbb a hatás a testsúlygörbére. 95 betegünkben 13-nál nem észleltünk hízást, de fél kilónál nagyobb fogyást sem — 19 esetben 5 kg-nál több, 1 esetben 13 kg volt a súlygyarapodás. A súlygyarapodás átlagértéke 95 betegre számítva 3,2 kg.

A gyomor secretiók tevékenysége terén az altatás alatt nem észleltünk egyértelmű változást. Ennek oka lehet az is, hogy a próbareggeli, mint a gyomor secretiók tevékenységét vizsgáló eljárás, egyáltalán nem megbízható. Bizonyos normalizálódási tendencia észlelhető ugyan, ez azonban nem jelentős. Altatás előtt bouillonos fract. próbareggelivel 35 esetben hyperaciditást észleltünk, ezek közül az altatás után 29 maradt hyperacid; 11 hypacid esetből maradt 4, az altatás előtti normacidok száma 22-ről a kezelés után 35-re emelkedett, 1 esetben a kezelést megelőző normaciditás mérsékelt hyperaciditássá változott.

Az altatás-therapia utáni ellenőrző rtg.-vizsgálatok a fekélytünetek eltűnését mutatták 31 esetben

5. táblázat

Anamnézis hossza	Összesen	Fájdalom	Gyomor- égés	Idegrendszeri tünetek			Próbareggeli				Rtg. tünetek				Hogyan aludt			Klimatikailag gyógyult			Controll		
				Izom- domb.	Dermo- grafia	Tremor	Előtt	Után	Hyper.	Norm.	Hyper.	Ulc. ventr.	Ulc. duod.	Ulc. ventr.	Ulc. duod.	Jól	Közepesen jól	Gyengén			Recidiva	Enyhe panasz	Panaszmentes
				Ø	Ø	Ø																	
1 év	18	17	8-ból 7	14-ből 8	17-ből 8	11-ből 6	10	3	1	8	6	3	1	1	3	15-ből 3	3	8	3	16	4	9	
1–3 év	22	19	11-ből 9	17-ből 11	15-ből 7	13-ből 5	8	6	3	8	8	2	1		3	12-ből 2	9	11	17		2	7	
3–5 év	12	9	6-ból 4	7-ből 5	10-ből 6	6-ból 4	4	4	2	2	7	1	2		4	7-ből 1	6	3	7		2	2	
5 éven túl	43	26	31-ből 28	29-ből 14	33-ből 19	31-ből 19	13	9	5	11	14	2	3	1	7	22-ből 3	18	19	24		9	7	
Összesen	95	71	56-ból 48	66-ból 38	75-ből 40	61-ből 38	35	22	11	29	35	4	5	2	17	56-ból 8	40	41	64		13	16	23

(32,3%), javulást mutattak 40 esetben (42,3%), összesen tehát 71 esetben (74,6%), míg 24 esetben (25,4%), elsősorban ott, ahol a rtg. indirect jeleket mutatott és akiknek az anamnaesise több évre nyúlik vissza, a rtg.-vizsgálattal lényeges változást kimutatni nem sikerült.

67 betegnél, akiknél a közp. idegrendszer functionalis zavara fokozottabb mértékben előtérben állt, igyekeztünk megfigyelni ennek változását is az altatás után. Pontosabb vizsgálatok hiányában erre a célra a reflexek, az izomdombképződés, dermatographia és kéztremor, izzadás, Krogh vizsgálatát alkalmaztuk. Altatás után pl. a fokozott inreflexek normalizálódtak 66%-ban, javultak 18%-ban, a dermatographismus normális mértékre csökkent 52%-ban, csökkent 29%-ban, az izomdombképződés megszűnt 57%-ban, csökkent 27%-ban, a kéztremor megszűnt 62%-ban, csökkent 19%-ban. Összefoglalva az idegrendszer functionalis zavara az altatás után 67 pozitív esetből 57%-ban megszűntnek tekinthető és 25%-ban lényegesen javult. Ezek között 28 esetben a Krogh-vizsgálatot is elvégeztük, anélkül azonban, hogy akár pozitív, akár negatív irányban az esetek significans változását figyelhettük volna meg, hasonlóan ezek altatás utáni kontrolljai sem mutattak olyan irányú változást, melyből következtetést vonhattunk volna le.

Eseteink kb. egyharmadánál az altatószereken kívül spasmolyticumot és alkaliát is alkalmaztunk, ahol a fájdalmak és egyéb subjectív panaszok megszűnése lassúbb volt. Eszerint a 64 gyógyult esetben csak altatót kapott 43, fenti egyéb gyógyszert 21, míg a 23 klinikailag javult esetben 12 csak altatót és 11 más gyógyszert is kapott. 8 esetben, ahol az altatás nem bizonyult eredményesnek, 6 betegnek adtunk spasmolyticumokat, alkaliákat (6. tábla).

6. táblázat

Altatón kívüli egyéb thérapia			
	Összesen	Csak altatót kapott	Egyéb thérápiát is
Klinikailag gyógyult	64	43	21
Klinikailag javult	23	12	11
Klinikailag nem vált.	8	2	6
Összesen	95	57	38

Az eddigieket egybevetve végeredményben megállapítható, hogy 95 altatás-thérapiával kezelt Fb-ünk közül klinikailag gyógyult 64, azaz 67%. Az egyévesnél rövidebb anamnaesis mellett 18-ból gyógyult 16. Míg az öt évnél hosszabb fekélybeteg-anamnaesis-sel rendelkezők közül 43-ból 24-nek, azaz 55%-nak szűntek meg a panaszai. Bár a csoportok számszerűsége aránylag kicsi, a különbség mégis bizonyos következtetéseket enged meg a friss, nem hosszú kór-előzménnyel bíró fekélybetegnek jobb gyógyulási hajlama javára.

Ezeket az eredményeket összevetve az egyéb konzervatív kezeléseknél tapasztaltakkal, azt mondhatjuk, hogy ezek lényegesen nem különböznek azoktól. Közismert a Fb. aktív szakának jó gyógyulási hajlama életmód- és környezetváltozásra, fekvésre, dié-

tára, nyugtatókra. Ezekből a megfigyelésekből legfeljebb azt következtetjük, hogy az altatás-thérapiától jobb eredményeket várhatunk a nem régi, heges deformitásokat még nem, vagy csak kis mértékben mutató esetekben, mint az idült, organicus elváltozásokkal bíró betegelnél.

De éppen a fentiek miatt egy új ulcusterápia eredményességét nem is a friss eredményekből ítéljük meg, hanem a kezelés utáni tünetmentes, inactiv szak hosszúságából.

Osztályunkon az alvás-th. bevezetése óta közel két év telt el. Az ezalatt az idő alatt altatott 95 betegből 52-nek ismerjük a jelenlegi állapotát is. Ez az összes altatottak 55%-a, és alkalmas is volna a távolabbi eredmények megítélésére, mégsem értékelhető egyértelműen, mert az altatás-thérapiát két éve folyamatosan végezzük s a kontroll-esetek közül csak 24 altatott beteg tekinthet vissza 18—21 hónapos múltra, 19-et 12—18 hónapja, 28-at 6—12 hónapja és 13 beteget 3—6 hónapja altattunk. Az előzőek nyomán az eseteket a Fb. fennállásának ideje alapján osztályozva, látható, hogy 18 az első csoportba tartozó beteg-esetből recidiva nincs, időközben enyhe panaszai voltak 4 betegnek, mely ambulans kezelésre is megszűnt, 9 beteg panaszmentes. 43 közül, akik a negyedik csoportba tartoztak, kontrollra került 21. Ebből 9 recidiv eset van, 7-nek időközben enyhe panaszai voltak, 5 panaszmentes.

A kontroll-eseteket az altatás óta eltelt idő szerint csoportosítva mutatja a hetedik táblázat.

7. táblázat

Időszak	Kiseb panaszok	Panaszmentes	Összesen	Recidiva	Mennyiből
0—3 hó					14
3—6 hó	5	4	9	1	13
6—12 hó	9	10	19	3	28
12—18 hó	2	3	5	2	19
18—21 hó		6	6	7	21
				4 opus	
Összesen	16	23	39	13	95

Eszerint 18—21 hónapja teljesen panaszmentes az akkor altatott 21-ből 6 beteg, 7 recidivált, ebből 4 műtetre került, kontrollra nem került 8 beteg. 19-ből 12—18 hónapja panaszmentes vagy közben fellépett s ambulans kezelésre megszűnt panaszai voltak 5 betegnek, kettő visszaesett, ebből egyet megoperáltunk. A 6—12 hónap előtt altatott 28 beteg közül 9-nek csak kisebb panaszai voltak, 10 jelenleg is panaszmentes, háromnak kiújultak panaszai. Végül 3—6 hónapja altatott 13 beteg közül panaszmentes 4, időközben kisebb panaszai voltak 5-nek, 1 visszaesett.

Összefoglalva: a kezelés óta eltelt változó hosszúságú idő óta 52 esetből panaszmentes vagy enyhe panaszai voltak 39 betegnek, 13 beteg visszaesett, ezek közül 5 műtetre került vérzés, perforatio és stenocticus tünetek kifejlődése miatt. Megjegyzendő, hogy 1 kivételével a recidivák mind a kezelés után eltelt fél éven belül léptek fel és általában ott, ahol az rtg.-vizsgálat heges elváltozásokat is kimutatott.

Mindez arra mutat, hogy hasonlóan a közeli eredményekhez, ahol a teljes panaszmentesség elérése kevésbé sikerül a régi, callósus elváltozásokat is mutató fekélyeseknél, a távolabbi eredmények is ezen esetek rosszabb gyógyulási tendenciáját mutatják és azt, hogy ezek az esetek kevésbé tehető huzamosan panaszmentessé.

Eppen, mert eredményeink menet közben születtek, az idő még sokat változtathat rajtuk s így végleges kiértékelés is hosszabb idő után válik lehetővé. Nem szabad azonban figyelmen kívül hagyni azt sem, hogy az altatás-th. a Fb. kezelésnek csupán egyik része, mely a központi idegrendszer működés-zavarának megszüntetésével a Fb. kiváltó okát igyekszik megszüntetni. A védőgátlás időtartamára távol tartja az agykéregtől a külvilágból jövő károsító ingereket és megszünteti azokat a pathológiás kapcsolatokat, melyek a belső szervek, gyomor-nyombél és az agykéreg, valamint a kéreg alatti duok között kialakultak.

Ez a javulás azonban nem végleges, s ha a beteg ugyanazon körülmények közé kerül vissza az altatás után, mint amelyek a Fb.-hez vezettek, a javulás nem is lehet tartós. Ez az elmélet érthetően kötelességünké teszi a Fb. inactiv szakának aktív ellenőrzését és kezelését. Ezért, hogy eredményeinket objectíven bírálhassuk el, elsősorban az altatás óta eltelt hosszabb időre van szükség, másrészt hathatósabban kell tudnunk befolyásolni a Fb. panaszmentes szakaszát.

Eredményeinkből az eddigiek alapján levonható következők:

1. Altatás-terápiára legalkalmasabbak a rövid anamnesissel bíró friss esetek, ezeknél a panaszmentesség a legrövidebb idő alatt érhető el s aránylag legtovább tartható is fenn.

2. Kellő körültekintéssel megkísérélhető az altatás-terápia az olyan hosszú anamnesisű nem friss,

deformitásokat is mutató esetekben, ahol nincs organikus passagezavar és az egyéb konzervatív kezelésektől nem láttunk kellő eredményt.

Befejezésül még csak annyit: valószínű, hogy az altatás-terápia végleges formája sem a Fb.-nél, sem a Hb.-nél nem alakult ki. A kísérletek, melyek a feltételes reflexes altatásra irányulnak és a vizsgálatok, melyek az altatás szempontjából kedvező esetek kiválogatását az idegrendszer típus-meghatározása alapján lehetővé teszik, most vannak folyamatban. Ezek az altatás technikáját tökéletesítve az indicatiót beszűkítve bár, az eredmények további javítását teszik majd lehetővé.

Osszefoglalás

A Kútvolgyi-úti All. Kórház belosztályán nem egészen két év alatt 102 hypertoniás és 95 fekélybeteg kezelt tartós altatás-terápiával. A kezelés eredményessége az indicatio helyes felállításától is függ.

A hypertonia-betegségnél a tartós altatás javallatát képezi a betegség A/1 stádiuma és az A/2 stádiumban csak azok az esetek, melyeknél a functionális tényezők vannak túlsúlyban. A/3 stádiumban és B csoportban az altatás ellenjavallt.

Fekélybetegségnél jó eredmény várható a rövid anamnesisű, heges elváltozásokat még nem mutató esetekben, de megkísérélhető az altatás fenti kritériumokkal nem rendelkező esetekben is, ahol nincs organikus passagezavar és egyéb kezelések nem jártak megfelelő eredménnyel.

A két betegség pathogenesisének pavlovi szemlélete szerint a kezelés eredményeinek fenntartása érdekében szükséges a beteg élet- és munkakörülményeinek megfelelő rendezése és a beteg időről időre való ellenőrzése.

Az altatás módszerének tökéletesedése és a javallatok még pontosabb felállítása az eredmények további javulását eredményezhetik.

Egyéves tapasztalatok magasvérnyomásos betegek gondozóintézeti ellátásával kapcsolatban

Itta: LÁSZLÓ ANDRÁS dr. és SCHWIMMER GYÖRGYNE dr.

A múlt évi, 1953 októberi konferenciánkon ismerttettem azokat az elvi kérdéseket, melyek arra indítottak bennünket, hogy a hypertonia-betegségben (hb.) szenvedők rendszeres, tervszerű gondozását megvalósítsuk. Egyike ezeknek az, hogy a hb.-ben szenvedők száma olyan nagy, hogy kimeríti a népbetegség fogalmát. Nem kis része van ebben a második világháborúnak. Ugy látszik, a háború következményeképpen növekszik a betegek száma és a fiatalabb korosztályok felé tolódik el. Belosztályokon és szakrendeléseken a legnagyobb százalékban előforduló betegségek közt az első helyek egyikét foglalja el. Szovjet és nyugati szerzők is megfigyelték, hogy bizonyos foglalkozási ágakban (nehéz fizikai munkát végzők, vezető állásban lévő értelmiségiek körében) elterjedtebb. Ismeretes, hogy különösen nagyvárosokban sok a hypertoniás, szemben a faluval.

Az elmondottak indokolják, hogy újabb és újabb módjait kutassuk a hb. elleni küzdelemnek. Ahhoz, hogy egy betegség ellen sikerrel lépünk fel, ismerni kell a betegség aetiológiáját és pathogenesisét.

Érdekös röviden megemlíteni azon elméleteket, amelyek a hypertonia okát igyekeztek megmagyarázni. A prae-capillarisok organikus elváltozása, az erek sima-izomzatának spasmusa, melyet a vérben keringő pressor anyagok okoznak, a vese, később a vegetatív idegrendszer és diencephalon szerepe került előtérbe. Pavlov munkálkodásának eredményeképpen az idegrendszer legfelsőbb részének, az agykéregnek vezető szerepére terelődött a figyelem.

Régen ismert, hogy a hypertoniások ideges, ingerlékeny, lobbancsok emberek. Az aetiológiai tényezők között mellékesen már régebben is említeni szokták az izgalmak jelentőségét.

G. F. Lang kimutatta, hogy a hb. aetiológiájában domináló szerepet kell tulajdonítani a psycho-emotionalis tényezőknek, a központi idegrendszer túlfeszítésének, tehát olyan ingereknek, melyek a külső környezetből az exteroceptorokon keresztül érik az agykörget és a kéregalatti területet.

Ma már mind több közlemény jelenik meg, amelyek klinikai bizonyítékokat is tartalmaznak erre az elképzelésre vonatkozólag. Még közelebb visznek a feltételes reflexes kísérletek, melyek objectív módszerrel, és pedig a pressor-reactiók regisztrálásával nyújthatnak felvilágosítást bizonyos behatások szerepéről (Bükov, Mjasznyikov).

A szovjet kutatók munkájának eredményeképpen ma már egyszerűnek és kézenfekvőnek látszik, hogy az idegrendszer legfelsőbb részét tartjuk a szervezet funkcióit összehangoló legmagasabbrendű szervnek. Néhány évtizeddel ezelőtt azonban még nem volt közzismert a központi idegrendszer vezető szerepe a szervezet egységének és a külvilággal való egyensúlyának fenntartásában sem.

Mint utaltunk rá, Lang egységes értelmezését adja a hb.-nek. Ebből következik, hogy a nyúltagyi vasomotoroközpontok irányítása felsőbb szinteken valósul meg végeredményben, melynek állomásai: a cortex és a hypothalamusban levő központok.

Az előadás keretei nem teszik lehetővé, hogy mélyebben belémenjek a körfejlődés részleteibe, az aetiológiára később még visszatérek.

A betegség elején csak functionalis elváltozások vannak, később humoralis komponensek, pressoranyagok lépnek közbe, melyek szerepe kiegészítő és fenntartó.

Pavlov szemlélete alapján a hb. keletkezési folyamatát, mint a szervezet és környezet dialektikus egységének zavarát tekintjük, amelynek primum movense a kéreg integráló működésének kóros alakulása.

Az elmondottakból önként következik, hogy a hb. functionalis stádiuma kell, hogy az érdeklődés középpontjába kerüljön, mint az a szakasz, amikor organicus elváltozások még nincsenek, tehát durva, irreversibilis károsodások a különböző szervekben még nem jelentkeznek. Másrészt éppen ez a stádium az, amelyre szinte alig fordítanak figyelmet. Ez a szakasz gyakran észrevétlenül zajlik le, elsősorban akkor, amikor az illető panaszmentes, de sokszor az ideggyógyász észleli először a beteget és mint a központi idegrendszer functionalis zavarát tekinti, minthogy előtérben

a neurosis tünetei állanak. Annak ellenére, hogy a vérnyomásmérés, ez az egyszerű műszeres vizsgálat jó felvilágosítást adhat, mégis az első stádium gyakran elkallódik. Ennek oka éppen a nagymértékben ingadozó vérnyomás. Sorozatos mérések esetén nem fordulna elő, hogy egyszer ne mérnének magasabb tensiót. Az a tény, hogy a functionalis stádium gyakran észrevétlenül folyik le és a beteget már csak scleroticus stádiumban észlelik, lehet részben a magyarázata annak, hogy a köztudatba mint gyógyíthatatlan betegség ment át.

A hb. igen változatos képe, amely a lefolyásban, annak időtartamában, complicatióinak sokrétűségében, valamint abban mutatkozik, hogy egyes betegek jó munkaképesség mellett a magas kort is elérik, ellene szól, hogy ilyen pessimisticus álláspontot foglalkozunk el vele szemben. A korai szakban felismerve a hb.-re való hajlamot, helyes megelőzésével méreteit lényegesen szűkíthetnénk.

Germanov professzor útmutatásai és aktív közreműködésével egy évvel ezelőtt kezdtük meg a hb.-ben szenvedők gondozói ellátását. Gondozásba vettük mindazokat a betegeket, akiknél több alkalommal ellenőrizve 140 mm feletti systoles és 90 mm feletti diastoles nyugalmi vérnyomás értékeket találtunk. Teljes kivizsgálás után osztottuk be a Germanov prof. által ismertetett stádiumok szerint betegeinket (O. H. 1952. 27. sz.). Ezt a beosztást egyszerűségén kívül azért tartjuk különösen alkalmasnak, mert a Hb. egységes pathogenesist és a betegség fejlődési útját követi, szembetűnően tükrözi az egyes életfontos szervek érintettségét.

370 beteg állott gondozásunk alatt, ezek közül 300, $\frac{3}{4}$ évnél hosszabb ideig. A következőkben ez utóbbi csoportról számolunk be. Foglalkozás szerint a betegek 75%-a szellemi dolgozó, 15%-a közép- vagy főiskolai tanuló és 10%-a háztartásbeli (1. táblázat). A betegek 45%-a tartozik a functionalis stádiumba s aránylag kis része, 7,5% a III. stádiumba. Kitűnik a táblázatból, hogy a 40 éves kor alatt a betegek 28,7%-a volt, 40 és 50 között 31,6%-a, 51–60 közt 23%-a és 16,7%-a 60 évnél idősebb. Az összes betegek 46%-a férfi, 54%-a nő. 40 éves korig az ebbe a korcsoportba tartozó betegek 94%-a az első és csak 4,6%-a tartozik a II. stádiumba. 41–50-ig a betegek 44,7%-a az első, 53,7%-a a II., 2,1%-a a III. stádiumra jut. Az 51–60 korcsoportban a betegek 11,7%-a az első, 82,6%-a a II. és 5,7%-a a III. stádiumba; a 60 év

1. táblázat

Kor	Eset szám	%	Fi	Nő	A/1	%	A/2	%	A/3	%	M	%
—30-ig	39	13	18	21	38	97 (12,7)	—	—	—	—	1	1,4 (0,3)
31—40	47	15,7	23	24	43	91,4 (14,3)	4	8,6 (1,4)	—	—	—	—
41—50	95	31,6	49	46	42	44,2 (14)	51	53,7 (17)	2	2,1 (0,7)	—	—
51—60	69	23	32	37	8	11,7 (2,6)	57	82,6 (19)	4	5,7 (1,4)	—	—
60 felett	50	16,7	16	34	1	2 (0,9)	32	69 (10,7)	17	34 (5,6)	—	—
Összesen	300	100	138	162	132		144		23		1	—

M = Malignus hypertonia.

feletti 2%-a az első, 64%-a a II. és 34% a III. stádiumba tartozik.

A betegek jelentős részét a bel-, ideg- és szemészeti ambulantiáról, valamint az idegostályról kapjuk. Az első beszélgetéseinknél igyekszünk közvetlen kapcsolatot teremteni, hogy a beteg teljesen feszélyezetlenül, őszintén mondja el életének és élet-történetének minden mozzanatát, melyekből következtetéseket vonhatunk le egyéni fejlődésének, neveltetésének, családi és társadalmi helyzetének, munkakörülményeinek, az előzőleg átvészelt betegségeknek a beteg idegrendszerére való hatására vonatkozólag.

A betegek mintegy 40%-ánál sikerült olyan psychogen tényezőt találni, amelyről feltételezzük, hogy nagyban hozzájárult a keringő koordináló funkciójának zavarához. Ilyen tényezőnek gondoljuk betegeink egy részénél a különösen kihangsúlyozott háborús élmények őt vagy családját érintő hatását. Néhány betegünk családi életében, házasságában talált konfliktusok jelentőségét tartjuk fontosnak; betegeink más részénél súlyos megpróbáltatások, társadalmi környezetéhez való viszonya olyan tényezők, melyek nyomán a központi idegrendszer functionális zavara kialakulhatott. Eszlelésünk alatt állnak olyanok, akik hosszú időn keresztül panaszmentesek voltak, vérnyomásuk más, akut betegség kapcsán vizsgálva normális volt. Később munkahelyet változtattak, ahol rendkívül felelősségteljes munkát végeztek; főfájás, idegesség, álmatlanság panaszainak kíséretében 3 hónap múltán lényegesen emelkedettebb vérnyomást találtunk. Néhány középiskolai tanuló betegünk, amikor érettségi után egyetemre került, az első hónap végén magasabb vérnyomással jelentkezett, mint az egy év alatti megfigyelés során mért legmagasabb tensiója volt. Egyik betegünknek, V. D. 42 éves férfi, aki fél éven át 150 mm-t soha meg nem haladó vérnyomással állt gondozás alatt, 4 hetes külföldi útfjáról hazatérve egy hónapon keresztül állandóan 200 mm körüli vérnyomása és panaszai voltak, csak később tért vissza vérnyomása a szokott 150 mm-re. Az említettek alátámasztják azt a felfogásunkat, hogy a hb. esetén fontosnak tartjuk azon eseményeket, situációkat, élményeket, melyek a beteg személyi, családi és ember-társaihoz való viszonyát érintik, a társadalmi, foglalkozási körén, munkakörülményein keresztül. Betegeink családi anamnézisének átnézve 28,7%-nál tudunk öröklésre vonatkozó felvilágosítást kapni, akiknek valamelyik szülője magas vérnyomásban szenved. Ez az adat azt bizonyítja, hogy az öröklésnek lehet bizonyos jelentősége, de nem olyan nagy, mint amennyit eddig tulajdonítottak neki.

Betegeink jelentős részénél nem tudtuk bizonyítani ilyen tényezők jelenlétét, mégsem hisszük, hogy ez kizárná és megcáfolná a külső környezet traumatizáló hatását. Inkább azt gondoljuk, hogy sokkal rejtettebbek ezek, minthogy fel tudtuk volna fedezni ezen betegek élettörténetének tanulmányozása során. *Mjaszngikoora* utalok, aki kétféle reakció-típust különböztet meg: selectiv módon reagálókna csak egy bizonyos vagy kevés inger-tényezőre jelentkezik pressor-reactio, a diffus módon reagálókna a legkülönbözőbb inger-tényezők válhatnak ki vérnyomásemelkedést. Feltehető hogy az egyes ingerekre adott selec-

tiv pressor-reactiókban feltételez reflexes kapcsolatok nyilvánulnak meg és ezek ily módon jellemezhetik azoknak az ideghatásoknak a tartalmát, amelyek talán megadták a lökést a hypertonia kifejlődéséhez. Ez lenne jellemző az első és részben a II. stádiumra. Később a betegség előrehaladtával, amikor tehát kialakulnak a keringőben az izgalmi gócok, a dominánsok elve alapján a legkülönbözőbb inger-tényezőkre reagál pressor-reactióval, diffus módon és így vérnyomásemelkedéssel.

Ismeretes, hogy a teljes pihenés, kilapcsolódás, a munkahely megváltoztatása, kórházi, szanatóriumi kezelés, üdülés az első stádiumba tartozó betegeknél csaknem kivétel nélkül, a II. stádiumba tartozók egy részénél a vérnyomás normalizálódását, illetve a vérnyomás csökkenését eredményezi. Amikor a betegek újra visszakerülnek előző káros körülményeik közé, a vérnyomás újra emelkedik s a subjectiv panaszok is előbb-utóbb kiújulnak. E jelenség magyarázata nyilván az, hogy a betegknél a túlingerlés és psychés traumatizáció következtében fokozott ingerlékenységi állapotba kerül a vérnyomást szabályozó idegi apparátus. A psychikai és fizikai nyugalom hatására a vérnyomás csökken, a túlingerlékenységre való hajlam azonban megmarad és ha újra ingerlésnek van kitéve, ha a korábbi káros behatások megismétlődnek, a vérnyomás újra emelkedik.

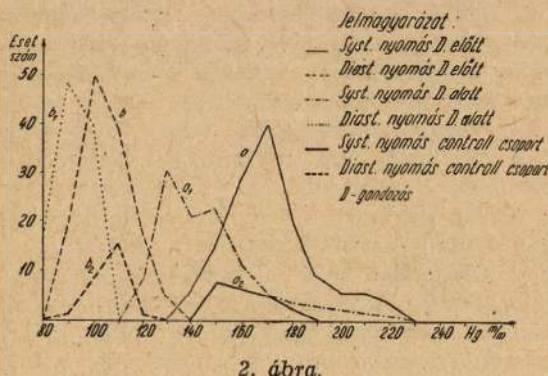
Az elmondottakat azért tartottuk szükségesnek előrebocsátani, mert a gondozás egyik célját éppen ezen tényezők kiküszöbölésében látjuk.

Vannak, akiknek az a véleményük, hogy a vérnyomás csökkentése nem fontos, ha a beteg panaszmentes, nem helyes figyelmét sem felhívni, mert feltehetően a betegség tudata fokozhatja a vérnyomást, subjectiv panaszokat stb. Ismeretes, hogy magas systolés és diastolés érték mellett a beteg egy ideig subjective teljesen jól lehet. Pl. egyik betegünk akkor jelentkezett először, amikor nagykiterjedésű szemfenéki vérzése volt már, kezdődő papilla-oedemával, s ha látási panaszai nem támadtak volna, akkor még semmi sem terelte volna figyelmét a malignus hypertoniára. Kezdeti szakban neurogen úton jön létre az arteriolák tartós tónusos összehúzódása, de akkor is, amikor már organicus elváltozások vannak az erek falában az arteriolák beidegzése jelentős szerepet játszik a vérnyomás fenntartásában. Ezért helyes észszerű vérnyomáscsökkentésre törekedni bármelyik stádiumban; az olyan álláspontot pedig, amely a vérnyomás figyelmen kívül hagyását ajánlja, amíg subjectiv tünetek nincsenek, nem tartjuk helyesnek. Különösen helytelen akkor, ha a kezdeti szakra is vonatkoztatják, amikor a betegség további fejlődése talán még megakadályozható lenne.

Gondozott betegeinket 2 csoportba osztottuk, aszerint, hogy mennyire sikerült életmódjukban rendszeres, mélyreható változtatásokat véghezvinni. Az egyik, nagyobb, csoportot (246) alkotják azok a betegek, akiknél elértük, hogy 8 óránál többet ne dolgozzanak, otthon nyugodt körülményeket teremtettek számukra, biztosították maguknak a 8 órai alvást, a legtöbb munkájukat félóránál pihenéssel félbeszakították, teljesen leszoktak, illetve mérsékeltek a dohányzást, általában a később ismertetett elvek szerint

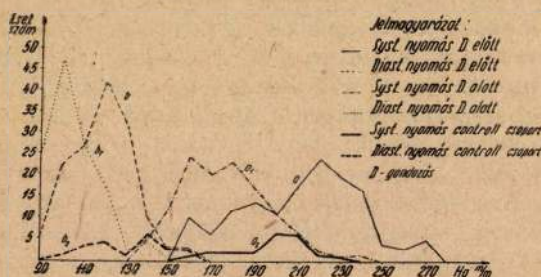
rendezték be életüket, szükség esetén rendszeresen szedték az előírt gyógyszereket, 2—3 hetenként ellenőrzővizsgálatra jöttek a gondozóba.

A másik csoportba tartozó betegek (48) jellemző volt, hogy rendszertelenül, 2—3 havonként jelentkeztek, régi életmódjukon nem változtattak, gyógyszer nem szedtek, ezért náluk lényegében csak a regisztrálásra szorítkozhattunk. Ezt kontroll-csoportnak tekintjük. A vérnyomásokat 9—12 havi időtartam alatt elért átlag vérnyomás gyakorisági görbe alakjában tüntetjük fel.



2. ábra.

A 2. sz. ábra mutatja a funkcionális stádiumban lévő betegek vérnyomásgörbéjének alakulását. A vízszintes tengelyen vannak feltüntetve a vérnyomás-értékek, a függőleges tengelyen az esetszám; a₁-vel jelöljük a systoles nyomás kezdeti, a gondozás első hónapjának átlagos értékét, a₂-gyel jelöljük a gondozás időtartama alatt elért átlagos systoles nyomás-szintet, a₂-vel jelöljük a kontroll-csoport systoles értékeinek átlagát. A görbéből látható, hogy a gondozás tartama alatt az előzőleg 150—190 közötti — a betegek legnagyobb részének — systoles nyomása lényegesen alacsonyabb értékek felé tolódik el, és pedig 30 betegnek normalizálódott a vérnyomása, a betegek 2/3-ának 140—170 között van állandóan és csak kb. 10% az, amelyik időnként a kezdeti magas értékeket mutatja. Az a₂, az ú. n. kontroll-csoport systoles nyomása mindössze 170-ről 150 mm-ig csökken a betegek egy részénél. A b₂-vel jelzett diastoles értékeket feltüntető görbén az esetek zöme a 90—120 mm között van a gondozás első hónapjának. A b₁-en jól látható, hogy 18 betegnél 80, 48 betegnél 90 és 40 betegnél 100 mm-re csökkent a diastoles nyomás; a gondozás tartama alatt ezt az értéket nem haladja meg egyetlen esetben sem. A b₂-n láthatjuk, hogy lényeges változás a diastoles értékekben nincs.



3. ábra.

A 3. sz. ábra a II. (a scleroticus) stádiumban lévő betegek vérnyomásgörbéjének alakulását mutatja. a₁-vel jelöltük a systoles kezdeti értékeket, az a₂ a gondozás alatti átlagos systoles nyomás-szintet jelöli. Látható, hogy a betegek 60%-ánál kezdetben 200—250 mm között vannak a systoles értékek, a gondozás tartama alatt 70%-nál 150—200 között foglalnak helyet. A kontroll-csoportnál — a₂ — lényeges változás nem látható. A diastoles nyomások (b₁) a kezdeti 110—130 közötti értékekről a gondozás alatt (b₂) 90—110 között mozognak, a betegek 40%-ának 100 mm alatt volt a diastoles nyomása és 45%-ának nem lépi túl a 120 mm-t.

A III. stádiumot, minthogy lényeges változás nincs, nem tüntettük fel görbében.

4. táblázat

Std	EKG				Szemfenék				Vese			
	A/1	A/2	A/3	Össz.	A/1	A/2	A/3	Össz.	A/1	A/2	A/3	Össz.
R	2	10	4	16	2	6	3	11	0	2	2	4
J	0	19	2	21	0	13	2	15	0	2	0	2

R = romlott, J = javult Std = stádium (Germanov beosztása szerint)

A 4. sz. táblázat mutatja az ekg, a szemfenék és a vese részéről megnyilvánuló állapot-változást. Az I. stádiumba tartozó betegek közül 2-nek romlott az ekg-ja, a II. stádiumba tartozók közül 10-nek, a III.-ban 4-nek. Javult a II. stádiumból 19, a III.-ból 2. A szemfenéki lelet az I. stádiumban 2 betegnél, II. stádiumban 6 betegnél, a III. stádiumban 3 betegnél romlott, a II. stádiumban 13 betegnél, a III.-ban 2 betegnél javult. A vese az I. stádiumban nem változott, a II.-ban 2-nél romlott és 2-nél javult, a III.-ban 2 betegnél romlott (a vizeletüledék, fajsúly és clearance összevetése alapján).

5. táblázat

Subj. panaszok	főfájás	szédülés	idegesség	alvászavarok	Szívpanaszok	
					Stenocardia	egyéb
nem volt	85	260	101	95	353	316
megszűnt	83	24	46	98	22	29
javult	122	3	139	90	16	37
romlott	4	7	8	11	3	12

Az 5. táblázat mutatja a subjectív panaszok adatait, ebből kitűnik, hogy a leggyakoribb panasz a fejfájás, alvászavar és az idegesség. A betegek legnagyobb részénél ezek a panaszok a gondozás időtartama alatt megszűntek.

Összehasonlítottuk a gondozás bevezetése előtti időszakban, 1952 január és június közti 6 hónapban, az osztályon fekvő betegek ápolási napjainak számát a gondozás megindulása után 1953 január—június közti 6 hónap adataival. 1952 megfelelő időszakában 2648 volt az osztályon a hypertoniás betegek ápolási napjainak száma, 1953 első felében csak 1553, azaz 42%-kal csökkent. 1952-ben 127, 1953-ban ezen idő alatt 111 beteg fekvett az osztályon. A betegek száma

16%-kal csökkent, szemben az ápolási napok számának a 42%-os csökkenésével. Az a tény is, hogy kevesebb hb.-s beteget vettünk fel, amellel szól, hogy a gondozás sok esetben elkerülhetővé teszi a kórházi kezelést. Figyelembe kell azt is venni, hogy sok beteget (functionalis stádiumba tartozókat) tartós altatás-kezelés miatt vettünk fel. Másutt esetleg ezek a betegek nem kerültek volna kórházi felvételre. Bár ezek az adatok nem tükrözik a táppénzes állomány kérdését hűségesebben, mégis úgy gondoljuk, bizonyos következtetéseket azért ebből is célszerű levonni. A rendszeresen gondozott betegek táppénzbevétele is nyilván nagyon sok esetben elkerülhető, éppen a gondozás ténye miatt. Gondozott betegeink a kórházban eltöltött időn kívül összesen 62 napig voltak táppénzes állományban (5 beteg).

Rátérünk most már a gondozókezelés részletes megbeszélésére. Helyes, ha külön tárgyaljuk a functionalis és a scleroticus stádiumban lévőket. A kezelés két részből tevődik össze: 1. az életmód rendezésével, racionalissá tételével kapcsolatos rendszabályok, 2. a gyógyszeres kezelés.

Betegeinket mindenek előtt felvilágosítjuk arról, hogy életkörülményeik megváltoztatása, rendezése vezet panaszaik megszűnéséhez, a kezdeti szakban esetleg gyógyuláshoz. Arra neveljük őket, hogy a munka és pihenés idejének helyes aránya érvényesüljön életrendjükben. A hb.-nek javasoljuk, hogy 8–9 óránál többet ne dolgozzanak. Ugyanennyi időt aludjanak és a közbeeső időt pihenéssel, szórakozással, kikapcsolódással töltsék. Szórakoztató olvasmányokat ajánlunk. Feltétlenül szükséges, hogy kerüljék a káros szenvedélyeket: a dohányzást, szeszitalokat. Kávé, tea fogyasztását viszont megengedhetőknek tartjuk. Fontos, hogy a megerőltető, intenzív pszichés és fizikai megterhelést küszöböljék ki.

Betegeinket arra neveljük, hogy munkájukat nyugodtan, tervszerűen végezzék, idejüket jól osszák be, hogy ne kerüljön sor kapkodásra, türelmetlenségre. Ezzel elérhető, hogy a nem teljesített feladatok okozta kellemetlenségek, sikertelenségek — melyek láncszemei a kéreg functionalis egyensúlyzavarát okozó ingercomplexumoknak — elkerülhetők legyenek. Sokkal kevesebb a panaszuk azoknak a betegeknek, akik munkájukat szívesen, kedvvel végzik, különösen, ha munkájuk hajlamuknak megfelelő, érdeklődésüket kielégíti. Szükségesnek tartjuk, hogy a functionalis stádiumban lévő betegek rendszeres reggeli tornát végezzenek. Könnyű, üdítő sportokat ajánlunk (úszás, séta). Betegeinket évenként 2–3 hétre üdülőbe küldjük. Ahol arra mód és lehetőség van, az arra rászoruló betegeket üzemükben 3–4 heti időtartamra éjszakai szanatóriumba helyezzük el. Egyyszerű és hasznos fiziko- és balneo-therapiás eljárások tartoznak még a gyógykezelés ezen részéhez.

Elvileg a scleroticus stádium kezdetén is érvényesek az előbb elmondottak. Ebben a szakban azonban — nem tudjuk eléggé hangsúlyozni — a szervezet teljesítőképességének megfelelően minden esetben szigorúan individualisan kell alkalmazni az említetteket. A gyógyítás és megelőzés tényezői kölcsönös kapcsolatban állanak egymással. A cardio-vascularis rendszer állapota szolgál a differenciálás alapjául.

Ami a gyógyszeres kezelést illeti, a functionalis stádiumban rendszerint sedatívumokkal (bróm, barbiturátok, esetleg kis adag coffeinnel együtt, valeriana), ezeknek célszerű kombinálásával, minthogy a vérnyomás úgyszólván hajlandóságot mutat visszatérni a normális szintre, elérhetjük egyúttal a közérzet javulását, a subjectív panaszok megszűnését. Ebben a szakban látunk a dibazoltól is jó eredményeket. (A dibazol szövet készítmény, heterociklikus vegyület, kémiaiilag közel áll a papaverinhez. Itt csak utalhatunk rá, mert nem áll még olyan nagy anyag rendelkezésünkre, hogy végleges eredményt mondhatnánk róla.) Ebben a szakban sem nélkülözhetjük — bár az esetek kisebb részében — az olyan vérnyomáscsökkentőket, mint hydergin (inj.), vegolyesen, rhodan, amelyekkel jó tapasztalataink vannak.

A scleroticus stádiumban az utóbb említett szereket sokkal kiterjedtebben alkalmaztuk. Ebben a szakban jelentkezhetnek regulációs zavarok alapján anginás panaszok, hypertensiv-encephalopathia stb. Ilyenkor natr. nitrosum inj. adása, még inkább nitroglycerin, vagy a tartósabb erythroltetranitrat mellett sympaticolyticumok, ganglion-blokáló szerek — mint ahogy ismeretes — hatásosak. A dibazol sok esetben ebben a stádiumban is használhatónak mutatkozik és itt van a rhodan készítmények és célszerű kombinációinak legfontosabb alkalmazási területe. Nem célszerű felsorolni az összes hozzáférhető és ismert gyógyszereket, csak néhányat kívántam megemlíteni, amelyeket legtöbbször volt módunkban alkalmazni. Ha lehetőség volt rá, akkor az osztályon tartós altatás-kezelést alkalmaztunk, mint olyat, ami az I. és II. stádiumban lévő betegeknek helyes indicatio alapján végezve, az esetek egy részében jó eredményt nyújtott.

Mint utaltunk már rá, a gyógyszeres kezelés jó és szükséges, de általában rövid lejáratú — sokszor órákig tartó — eredményeket nyújt, ha azt nem kötjük össze a beteg életkörülményeinek lehető gyökeres megváltoztatásával. Bizonyos mértékig a tartós altatásra is vonatkozik ez.

Részletesebben kívánok szólni a psycho-therapiáról, amely a mi értelmezésünk szerint lényegében abban állott, hogy a beteggel jó, mélyreható, őszinte baráti viszonyt alakítottunk ki. Ezzel elértük, hogy a betegek minden lényeges problémájukat közölték velünk, melyeket — lehetőség szerint — tanácsainkkal segítettünk nekik megoldani. Soha nem becsültük le a betegek panaszait, türelemmel, megértéssel foglalkoztunk velük. Apró részletességgel felvilágosítjuk állapotáról, a betegség lényegéről és utalunk arra, hogy állapota súlyosbodhat, ha az életmódra vonatkozó tanácsainkat nem veszi komolyan. Tehát a betegben kialakítjuk saját egészségi állapotának optimális és helyes értékelését. Felvesszük a harcot mindkét irányú, közismerten előforduló, túlzással szemben: egyrészt, hogy túlméretezze és pesszimiztikusan ítélje meg állapotát, másrészt, hogy lekicsinyelje azt a veszélyt, amelyet a betegsége jelent. Ez természetesen nem könnyű feladat és nem is sikerül minden esetben. A kontroll-csoportba sorolt betegeink, mint legtöbbször kiderült, azért nem jelentkeztek rendszeresen, mert egyrészt az előbbi, másrészt az utóbbi

túlzásba estek, ami azt jelenti, hogy nem sikerült megfelelő kontaktust létrehozunk velük.

Ez az a mód, ahogyan a betegeinket kézbentartjuk. Ennek legfőbb előnye az, hogy a beteg állandóan szemünk előtt van, állapotában bekövetkező minden objectív változást rögtön regisztrálhatunk.

A hb.-gel kapcsolatos pesszimista beállítottságot a beteg környezetéből is igyekeztünk eltüntetni. Ezért nemcsak a betegekkel tartjuk az előbb említett szoros viszonyt, hanem a hozzátartozóival, lehetőleg munkahelyén felettéssel is. Nem közömbös, hogy otthon és munkahelyén megtalálja-e azt a nyugalmas, amelyre a hb.-nek állandóan szüksége van. Zúrzavaros családi élet, rendezetlen körülmények, tehát olyan környezet telve pszichogen tényezőkkel, ahol az illető nem találja meg munka utáni nyugalmasát, amelyben a pihenés számára nincs biztosítva, panaszait súlyosbítja. Felhívjuk a beteg figyelmét munkája jó megszervezésére. Ez az intenzív kapcsolat a betegek nagy többségénél jó visszhangra talált. Végső esetben, ha a körülmények radikális megoldást kívánnak, javasoljuk és közbenjárunk, hogy a beteget más, egészségi állapotát kevésbé befolyásoló munkakörbe helyezzék át. Ha az ilyen megoldással el tudjuk érni azt, hogy hasznos munkás tagja marad a társadalomnak, lényegesen több eredményt értünk el, mintha azt a munkát folytatva, hamarosan rokkanttá válna.

A gondozás egyéves tapasztalataiból kiderül, hogy a betegek túlnyomó többsége teljes munkaképessége birtokában van.

Az egész beteganyagunk alapján teljesen panaszmentes (norm. tensióval) 38 beteg, javult, panaszmentes (állandó kifogástalan munkaképesség) 210, változatlan vérnyomás mellett munkaképes 27, romlott vagy kórházban van 19, meghalt 6. A halálokok: myocardium infarctus 1 betegnél, apoplexia 3-nál, tumor-hepatitis 1-nél és műtét következtében thrombosis 1 betegnél.

6. táblázat

Teljesen panaszmentes (Tensio normális)	38
Javult (állandó kifogástalan munkaképesség)	210
Változatlan vérnyomás mellett munkaképes	27
Romlott vagy kórházban van	19
Meghalt	6

Összefoglalva azt mondhatjuk, hogy a gondozás, amely arra irányul, hogy a beteget felvilágosítsa és nevelje, a környezet megbetegítő hatását kiküszöbölje, fontos eszköz a hb. elleni küzdelemben. A tapasztalatok azt mutatják, hogy megfelelő kezeléssel egybekötve, a betegek túlnyomó többsége teljesen jó állapotban végzi munkáját. Azok a betegek, akiknek sikerült az említett elvek alapján berendezni életüket, tartósan panaszmentesek voltak. A rendszeres ellenőrzés további előnye, hogy minden változást, így az előrehaladottabb stádiumokban a decompensatio első jeleit megfigyelve, könnyen, mielőtt még a beteg munkaképtelenné válna, visszaállíthatjuk az egyensúlyt és csak ritka esetben kellett kivonni teljesen a munkából. A gondozás igazi területe a functionalis stádium, a betegség kezdeti szakasza. A feladat első

sorban tehát az, hogy ezt a szakaszt kutassuk, keressük fel a betegeket, szüntessük meg, ill. küszöböljük ki a betegségek okozó tényezőket. A hb.-gel kapcsolatban rendkívül sok ismeretlen kérdés vár megoldásra. Egy biztos, hogy az emberek élet- és munkakörülményei fontos szerepet játszanak abban, hogy megbetegszenek-e vagy sem. A betegség elterjedtsége indokolja, hogy minél többen kapcsolódjanak be az ellene való küzdelembe. Egyelőre az első lépésnél tartunk: széles mederben meg kell kezdeni a lakosság bizonyos rétegeinek tervszerű átvizsgálását és tisztázniunk kell, milyen körülmények azok, melyek kedveznek a hb. kifejlődésének. Ezt a feladatot csak széleskörű gondozói hálózat bevezetésével lehet sikeresen megoldani.

Rényi László dr. felkért hozzászólása a Központi Hypertonia Gondozó Intézetből

(János Kórház, igazgató-főorvos: Bakáts Tibor dr., főorvos: Baráth Jenő dr.)

Osztályunkon, közel egyéves fennállása óta, 124 betegnél végeztünk tartós altatásos kezelést. Kezdetben mindenáron a 16 órát meghaladó altatásra törekedtünk, ami azzal járt, hogy az altatásos kezelés minden olyan mellékhatásával gyakran találkozunk, amiről az előadásokban hallottunk. Összesen 18 betegnél végeztünk 16 órán túli altatást, majd áttértünk a napi 14—14 és fél órai altatásos kezelésre, ezzel a móddal összesen 106 beteget kezeltünk. A 106 beteg közül 8 obesitasban szenvedett, 3 arteriitis temporalis, ill. occipitalisban (resectio után), 2 neuritisben, 5 betegnél az altatást különböző okok miatt félbe kellett szakítani; pl. közbejött tonsillitis, appendicitis, családi okok és hasonlók. Maradt tehát 88 olyan hypertoniás betegünk, akiket altatásos gyógymóddal kezeltünk. Ennél a 88 betegnél semmiféle zavaró körülmény nem lépett fel, átlag napi 14 órát aludtak; az altatási turnusok: első 8—9 nap, második 5—6 nap volt.

Megkísérlem a 88 altatott betegnek adatait összehasonlítani ezeknek megfelelő 88 olyan beteg adataival, kiket differentiált sedálással kezeltünk.

1. táblázat.

Foglalkozás	Szellemi	Fizikai	Vegyes	Összes
Amytal	15	10	6	31
Amytal + Más	7	1	—	8
Mixt. Chl. Br.	14	12	10	36
Vegyes	6	4	3	13
Összes	42	27	19	88

Az altatást, ahogyan azt az 1. táblázat mutatja, vagy mixtura chloralo-bromatával, vagy amytallal, vagy vegyesen, különböző más altatókkal végeztük. A mixtura chloralo-bromata sok esetben igen alkalmas altatószernek mutatkozott, de csak kevés beteg

tolerálja. Mellékhatásai — habár nem veszélyesek — kellemetlenségük miatt megzavarhatják az altatást. Hangsúlyoznom kell, hogy az amytalnatrium minden altatószert felülmutat, úgy a nyugodt alvás biztosításával, mint a kellemes ébredéssel. Alig találkoztunk mellékhatásokkal, és ha igen, akkor azok nagyon enyhék és múlóak voltak. Megszokás sem mutatkozott, ami főleg a chloralhydratnál figyelemreméltó. A gyomor-bél traktus vagy a máj károsodására utaló jeleket nem tapasztaltunk.*

Feltételes reflex-altatást úgy alkalmaztunk, hogy 3—4 napi gyógyszeres altatás után 1—2 vagy 3 gyógyszeradagot placebóval helyettesítettünk. Amennyiben az alvási idő csökkent — és ez rendszerint 2 napon belül bekövetkezett — visszatértünk a gyógyszer újbóli adására. Ezzel elértük, hogy egy alvásperiódusban kevesebb gyógyszert használtunk, tehát kevésbé közelítettük meg a toxikus dosis határait és az alvás természetesebb lett. Kihasználtuk a physikoterápia lehetőségeit is. A pontos napirendet mindenáron igyekeztünk betegeinkkel betartatni.

Jelen értékelésünkben arra törekedtünk, hogy az általunk kb. 500 differenciált sedálással kezelt beteg közül azokat válogassuk ki összehasonlítással, kiknél az életkor (lásd II.—III. tábla), foglalkozás (lásd II. tábla), valamint a betegségre vonatkozó családi és személyi anamnesztikus adatok a lehetőségek szerint megegyeznek.

A II. táblázatban tíz évenként, kor szerint csoportosítottuk betegeinket és ha a rideg számok mutatnak is bizonyos eltérést, ez abból adódott, hogy egyik évtized végén, vagy a másik elején került-e bejegyzésre, azonban az átlagéletkor a két csoportnál nagyjából azonos (lásd III. tábla). Vigyáztunk arra

* Ezen alkalmat is felhasználom, hogy Germanov professzornak megköszönjem a rendelkezésünkre bocsátott gyógyszert.

is, hogy a sedált és az altatott betegek a hypertonia megbetegedés azonos stádiumából kerüljenek összehasonlításra; ennél Germanov professzor beosztásához tartottuk magunkat. Az altatott betegek és a sedált betegek is a hypertoniabetegség funkcionális sza-

II. táblázat.

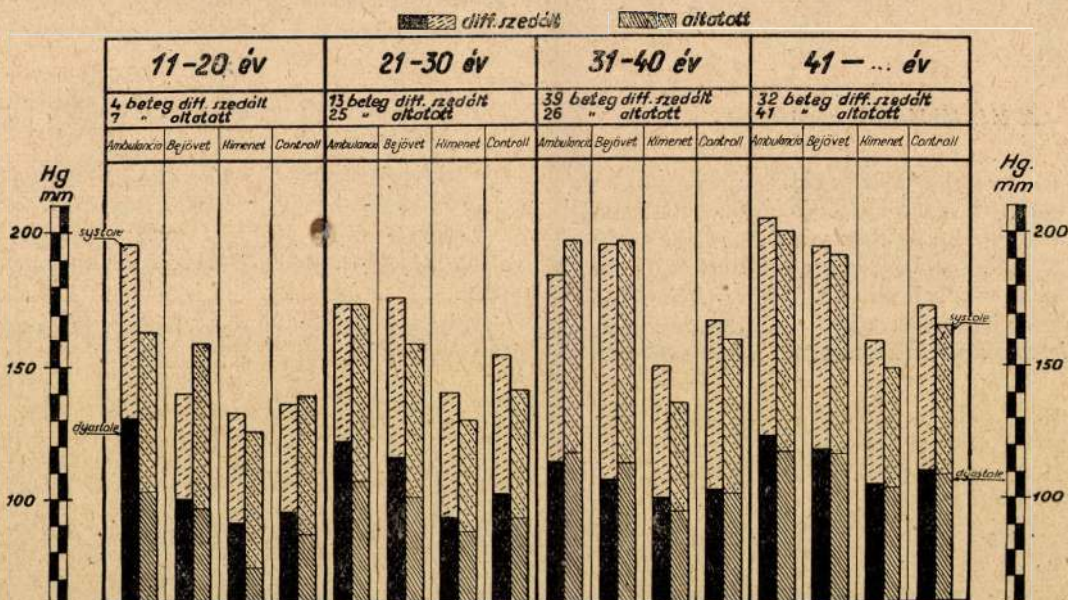
■ altatottak és ■ diff.szedáltak kor és fogl.szerinti megoszlása.

Kor	Szellemi	Fizikai	Vegyes	Összes
11-20	1	6	—	7
21-30	5	5	3	13
31-40	17	12	3	41
41-50	14	9	7	30
	41	42	29	27
			18	19
				88

kából (A/1), vagy a kezdődő sclerotikus szakból (A/2) kerültek ki, egyforma arányban. (Előrehaladottabb sclerosisnál altatást nem végeztünk.)

Az eredmények kiértékelését természetesen sok körülmény teszi nehezkessé. Tisztában vagyok azzal, hogy ha ezt most meg is kísérem, az összehasonlítás lehetőségei sok tekintetben nem elég objektívek. Különösen nehéz összehasonlítást tenni egy inhomogén beteganyagban, főleg olyan megbetegedésnél, ahol feltétlenül individualizálni kell. Azzal is tisztában

III. táblázat.



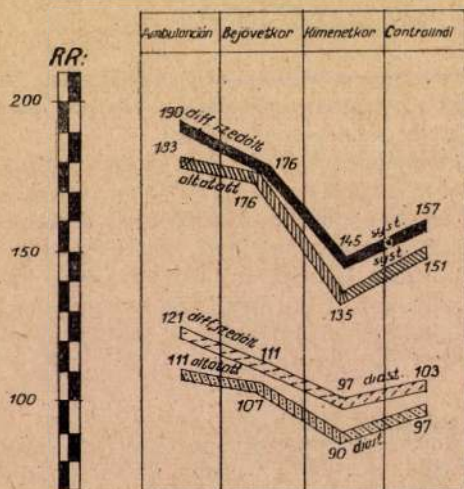
Átlagos életkor és vérnyomás értékek

vagyok, hogy éppen a hypertoniabetegeknél nem lehet az eredményeket csak vérnyomásértékben prezentálni, mert hiszen ekkor nem mérlegeltém a javulás vagy rosszabbodás kapcsán sok olyan körülményt, amelyek a beteg általános állapotában, munkakészségében és munkabírásában mutatkoznak. Ennek ellenére, illetve ennek tudatában az exakt lemérhető vérnyomás eredményeket, ill. ezeknek számtani közép-arányát összehasonlítás végett bemutatom 88 altatott és 88 differenciált sedálással kezelt hasonló hypertoniás betegre vonatkozólag (lásd III. tábla).

Az altatott betegek átlagos életkora 34,7, a differenciált sedálással kezeltéké 36,3 év.

Összehasonlítom a betegek vérnyomását ambuláns vizsgálatnál, kórházi befekvésük alkalmával (gyógykezelés előtt) és amikor elhagyták a kórházat (a gyógykezelés után), továbbá az ellenőrzésen jelentkező betegek vérnyomás értékének középarányát. Ez a legutolsó érték persze legkevésbé objektív jellegű, miután a betegek egyrésze 6–8 hónapja áll kontroll alatt, másik része viszont csak az elmúlt hónapokban vagy hetekben hagyta el az osztályt. Ezért, valamint más sokrétű körülmény miatt, ez utóbbi értékből távolmenő következtetést nem vonhatunk le.

IV táblázat.



A III. táblázat középértékei.

A III. és IV. táblázatból kitűnik az, hogy az ambuláns vizsgálatnál az altatott és differenciált sedálással kezelésre kerülő betegek vérnyomás-középértéke kissé eltérő. Amikor a betegek már bekerültek a kórházba, mindkét csoport vérnyomás-középértéke csökken, ami annak jele lehet, hogy a környezeti káros behatások letompulnak. (Eseteinknél a két érték talál-

kozása accidentális.) Ha a görbét tovább követjük, akkor azt látjuk, hogy mindkét gyógyítási módszer jó eredményekhez vezet; úgy a systolés, mint a diastolés nyomás kibocsátásig jelentősen csökken. Ebből a táblázatból kitűnik még, hogy eseteinkben a kezelési módszerek közül az altatási módszer hatásosabb volt, bár ez a különbség nem szignifikáns. A görbe további követése azt mutatja, hogy a betegek kórházból való távozása és munkábaállása után úgy a systolés, mint a diastolés nyomás emelkedett. Ez az emelkedés viszont nem éri el azt az átlagos szintet, amit az első ambuláns vizsgálatnál mértünk, sőt a kórházba való befekvés értéknél is alacsonyabb és középértékben kb. 36%-kal magasabb, mint a kórházból való távozáskor volt — ha a kórházba való bejövetele és kimenetele különbséget 100%-nak vesszük. — Meg kell jegyeznünk, hogy a betegek mind dolgoznak, általános közérzetük jobb, mint a kezelés előtt és a gondozás kapcsán összesen 8 betegnél, kiket differenciált sedálással kezeltünk, valamint 9 betegnél, kiket altatással kezeltünk, láttunk szükségesnek ideiglenesen munkahelyváltást javasolni.

Összefoglalva eddigi eredményeinket azt kell mondanunk, hogy az altatásos gyógymód bevezetése hazánkban is hatásosnak bizonyult a hypertoniabetegek gyógykezelésében. Főleg jó eredményekről számolhatunk be az amytallal rövidebb ideig tartó altatásos eredményekről. A differenciált sedálás is sok biztató eredményt mutat. A két módszer közül az altatásos gyógymód valamivel hatásosabbnak mutatkozik, de lényeges differenciát nem találtunk. A helyes értékeléshez viszont eseteinket túl kevésnek, az észlelési időt túl rövidnek tartjuk. Megfigyeléseinket tovább is folytatjuk és számos más vizsgálattal fogjuk kiegészíteni, hogy alaposabban megismerjük a hypertonia kezelésében úgy az altatás, mint a differenciált sedálás helyes indikációs területeit és megfelelő alkalmazási módját. Eredményeink csak akkor vezethetnek sikerre, ha megtanuljuk gyógymódjainkat individualisan, helyesen alkalmazni. Ennek elengedhetetlen alapfeltétele a beteg és orvos közötti megnyugtató és megfelelő kapcsolat megteremtése.

*

A konferencián még a következő előadások, illetve hozzászólások szerepeltek:

Fenyőesi József, László András, Gergely Imre: A hypertonia-betegség kezelése Rhodannal.

Solymár Jenő, Policzer Miklós, Bardza Sándor, Székely Árpád: Feltételes reflexes vizsgálatok Hyderginnel.

Greiner József hozzászólása: A hypertonia-betegség kezelése viscum albummal.

A Budapesti III. sz. Sebészeti Klinika Egyetemi Baleseti Intézetének (igazgató: Rubányi Pál dr. egyetemi tanár) közleménye

Retroperitonealis duodenum sérülések

Irtta: BERENTEY GYÖRGY dr.

A fedett hasi sérülések között saját megfigyeléseink és az irodalmi adatok szerint is talán a legritkábbak a duodenum hashártyamögötti repedései. Ritkaságukat az is bizonyítja, hogy a magyar irodalomban alig szerepel ilyen tárgyú közlemény. Orsós Jenő 17 év alatt két duodenumsérülést észlelt, ezekből egyik retroperitoneális volt, de ez a beteg 8 órával a műtét után meghalt. Milkó, majd a legutóbbi időben Pátkay József is foglalkozott duodenumsérülésekkel. Utóbbi két olyan sérülést gyógyított, ahol a duodenum sérülése intraperitoneálisan a pylorus alatt helyezkedett el. A külföldi irodalomban számos kazuisztikai közlemény jelent meg és több szerző összefoglaló közleményben is foglalkozott a kérdéssel. Rendszerint saját egy-két esetükhöz kapcsolták az irodalmi adatok feldolgozását.

A duodenumsérülések irodalmi adatok szerint az összes bélrupturák 10%-át alkotják. Csak negyedrészüik hashártyamögötti sérülés. Nyolcszor gyakoribbak férfiakon, mint nőkn. A retroperitoneális duodenumsérülések légnagyobbbrészt a nyombél középső és alsó harmadán jönnek létre.

Keletkezésük mechanizmusára több elméletet dolgoztak ki. Az egyik lehetőség — általában az alsó harmad sérüléseire — hogy a tompa erő a gerincoszlopnak nyomja a telt belet, ez kitérni nem tudván, megreped. A másik mód, hogy a telt gyomrot éri a tompa erő, ebből a folyadék a bulbusba préselődik és így az robbanásszerűen megreped. Ez utóbbi inkább az intraperitonealis nyombélsérülések keletkezési mechanizmusát tükrözi (Sarnoff és Oremland). A tompa erők okozta fedett sérülések többszöröse is lehetnek. Így a duodenum sérülése máj, lép, hasnyálmirigy vagy más bélsérülésekkel, ritkán gyomor-, esetleg vese-sérüléssel is járhat együtt (Alekszejeva). Ezt példázza egyik esetünk is.

A halálozási arány az idők folyamán jelentősen csökkent. Ez a jobb diagnosztikának és az antibiotikumok alkalmazásának következménye. Schumacher 1910-ben még 91,7%-os mortalitásról írt, viszont Cohn 1952-ben már 20%-nak találja az aktuális halálozást. A halálok rendszerint hashártyamögötti kötőszövetgyulladás, mely a laza szövetek között gyorsan terjed. Előfordul shock és hashártyagyulladás is, mint halálok.

A kórisme felállítása elég nehéz. A kórelőzmény sok értékes támpontot adhat, ezért részletes és gondos felvétele minden fedett hasi sérülés esetén nagyon fontos. Ha a beteg a sérülés után közvetlenül hányt — esetleg véreset — majd később órákra jobban lett és csak azután jelentkeztek újabb klinikai tünetek, ez retroperitonealis sérülés gyanúját is keltheti. Az izomvédekezés rendszerint később alakul ki, mint egyszerű bélrupturában és inkább csak a jobb epigastriumra korlátozódik. Órák múlva peritonitis kelet-

kezhet, ennek megfelelően izgalmi tünetek után létrejön a bélhűdés képe is. A szabad levegő felismerése nem könnyű, mert rendszerint kevés jut akár a hasüregbe, akár a hashártyamögötti kötőszövetbe. Ha a kórisme felállításakor a nyombélsérülés gyanúja felmerült, úgy azt feltétlenül megerősíti a levegő röntgenvizsgálattal történt kimutatása, de ennek hiánya azt ki nem zárhatja (Somogyi, G. Jacobson és R. Carter). Butler és Carlson a herék fájdalmát retroperitonealis izgalom tüneteként a duodenum ruptura jellemző tünetének tekinti. A laboratóriumi diagnosztika nem sok segítséget ad a kétkedő orvosnak. A magas fehérvérsejtszám nem visz előre a pontos kórismézésben. Egyesek korán nagyobb serum amylase értékeket keresnek a traumás pancreatitis lehetősége miatt, ez azonban szintén nem segít a döntésben. Ha a kórkép tovább fejlődik, ismét hányás, puffadás kerül előtérbe és a nagy fájdalom mellett, mely a hasra lokalizálódik, a sérült egyre elesettebb lesz. Végül hasi katasztrófa képe alakul ki. Bochus a képet ilyenkor a hátsó fal fekélyek perforációjához hasonlítja. Ilyen stádiumban már rendszerint nem nehéz a laparotomia szükségességének megállapítása.

Két észlelt betegünk a retroperitonealis duodenum rupturák diagnosztikájának nehézségeit példázza.

N. K. 58 éves bádoggoszerelőt 1953 május 7-én 18 órákor mentők szállítják be az Egyetemi Baleseti Intézetbe. Elmondja, hogy felvétele napján 10 óra 30 perckor munkahelyén egy kb. 7 kg-os vasdarab csapódott hasának. Megszédült, nyomást érzett hasában, becsillították egyik fővárosi kórházba. Ott megvizsgálták, megfigyelésre ott akarták tartani, de mivel a becsillítás után kezdte magát jobban érezni és még a nyomásérzése is megszűnt, fél óra múlva saját kérésére a kórházból mentőkocsin lakására távozott. Otthon két pohárka rumot ivott, ettől újra rosszul lett, hányingere támadt, majd hányt. Két és fél órával a hazaszállítás után kezelőorvosát hívta, aki mentőkocsin klinikánkra szállította.

Felvételkor vérnyomása 180/80 hgm. Pulsusa telt, 78/min. Légzéskor hasában fájdalmat érez, nyelve nedves. Az egész has lényegében puha, érzékenység a köldök alatt található, leginkább a bal lágyékhatár felett. Spontán ürített vizelet vizsgálata negatív eredményt ad. Vvs: 4.760.000, fvs: 14.800, hgb: 80%. A vizsgálatok eredményeként hasi contusiót kórisméztünk és megfigyelésre vesszük fel a beteget. Szigorú ágynyugalom mellett szájon át kortyonként teát adunk. Az éjszakát jól tölti. Reggel kávét iszik. Délután folyamán nyomásérzése fokozódik, szélgyörcsei támadnak, amit szélcső nem csillapít. Délben állapota hirtelen rosszabbodik. Ekkor vérképe: vvs: 4.360.000, fvs: 7.600. Süllyedés: 3 mm/1 óra. Vizelet: feh.: op., ubg.: kissé fokozott, egyéb kóros nincs. Pontos diagnózisunk még mindig nincs — kezdünk üreges szervsérülést feltételezni, mely átmenetileg letapadt volt. Az óránkénti ellenőrzés kapcsán észleljük, hogy a has feszessége fokozódik, a fájdalmak erősödnek és a beteg általános állapota rohamosan romlik. 15 órákor üreges szerv sérülése és kezdődő hashártyagyulladás kórisméjével hasmetszésre határozzuk el magunkat. Csoportazonos vér csepptranszfúziója mellett gépi aether-oxigén altatásban

középső medián laparotómiát végzünk. A peritoneum megnyitása után zavaros váladékot kapunk. A vékonybelek fénytelen serosáján pontszerű vérzések. A mesenterium gyökénél nagy fibrines felrakódás közepén 1×3 mm-es nyílást találunk, amelyen a mesenterium-gyök két lemezének összenyomásakor epés bélnedv ürül. A sérülés ezután csak retroperitonealis duodenum ruptura lehet. Mivel a sérülés a flexura duodenojejunalis előtt kb. 5 cm-nyire van, a mesenterium lemezét meghasítjuk és felszabadítjuk a duodenum alsó vízszintes szarát. Egy kb. 3 cm-es roncsoltszélű szakadást találunk, a gerincoszlop előtt elhelyezkedve, e körül a bélal elhalt, a retroperitonealis szövetek piszkos-szürke színűek, bélnedvvel beivódottak. Mivel az elvarrásra a bélhalás miatt nincs mód, a kóros duodenumrészt — mintegy 8 cm-nyit — skeletizáljuk és a flexura duodenojejunalissal együtt eltávolítjuk. Majd a jejunum első kacsát a rövid duodenumcsomokhoz húzzuk és vég a véghez anastomozist készítünk. A mesenterium nyílását bevarrjuk, közben a retroperitoneum kötőszövetébe tamponnal körülvevett draincsövet helyezünk. 200.000 E. kristályos penicillint és 1 g streptomycint teszünk a műtési területre, majd a hasfalat bevarrjuk.



N. K. röntgenképe műtét után. Jól látható, hogy a duodenum alsó vízszintes szára hiányzik. Az anastomosis helyén a redőzt jejunális jellegű.

A beteg a műtét napján 750 ml vért és 1500 ml hypodermoklyst kapott. A következő 9 napon át 6,5 g streptomycint és 4.000.000 E. penicillint kapott. Folyadékháztartása az első naptól kezdve egyensúlyban volt. A negyedik napon a bélműködés spontán megindult. A hetedik napon a draint és tampon eltávolítottuk, helyéről néhány napon át kevés váladék ürült. A huszonhatodik napon a műtét után rtg.-vizsgálatot végeztünk: ép tónusú gyomor, ép bulbos. A duodenumnak csak kb. 10–20 cm-es szakasza van meg, ezután a duodenalis redő jellege megváltozik és jejunális redőzet látható. A pars horisontalis inferior duodeni hiányzik. Passage szabad, nyomásérzékenységet a beteg nem jelez. Panaszmentesen, gyógyultan hagyja el klinikánkat. Három hónappal később ellenőrző vizsgálaton jelentkezik. Panaszmentes. Régi munkakörében dolgozik.

A másik betegünk S. J. 22 éves kocsis, 1953 július 10-én 16 órakor került felvételre az Egyetemi Baleseti Intézetben. Hét órával beszállítása előtt vidéki munkahelyén két csille közé került. Főleg hasának jobb felső része nyomódott meg. A felvételkor igen elesett, nagy fájdalmakról panaszkodó, beesett arcú férfi

anamnézisének csak szűkszavúan adja elő. Shok-állapotban van. Vérnyomása 110/80 hgm. Pulzusa: 130/min., könnyen elnyomható. Hasa egyenletesen mindenütt deszkakemény, bélmozgás nem hallható. Nyelve bevont, de szélein nedves. Spontán vizeletében kórosat nem találunk. Mellkasi sérülés tüneteit nem észleljük. Vérkép: vvs: 4.800.000, fvs: 19.600, hgb. 88%. Mellkasi és hasi rtg.-vizsgálat szabad levegőt nem mutat.

Beszállítása után 1 órával csoportazonos vér transfúziója mellett gépi aether-oxigén altatásban hasi vérzés, májruptura valószínű kórismével felső medián laparotómiát végzünk. A hasban kb. 1500 ml-nyi vért és alvadékokat találunk. A májon a jobb lebeny legnagyobb domborulatán és vele szemben a homorú felszínen az epehólyag mellett egyenként 10–12 cm-es mély repedésekből állandóan szivárog a vér. Az alsó repedés kb. 3 cm szélesen tátong, belőle májszövet-törmelék is ürül. A jobb májlebeny alsó szélén 1–1,5 cm-es kisebb felszínes repedések is vannak — ezek azonban nem véreznek. Miközben a feltárást a jobb egyenes hasizom haránt átvágásával bővítjük, a beteg vérnyomása 80/50 hgm-re esik. Ekkor a sugárban adott vérhez szívszereket és ephedrint is adunk. A májdomborulat sérülését nagy átöltő varratokkal összevarrjuk, az epehólyag melletti tátongó májsebbe szűkítés után széles gaze-csíkot fektetünk. A belek átvizsgálásakor a coecumon és a vékonybélben két helyen a mucosáig hatoló bélfalsérülést találunk. Ezek közül az egyik vérzik. A sérült bélfalakat összevarrjuk.

A többszörös sérülés miatt gondosan átvizsgáljuk a hasüreget. Mikor a flexura hepatica táján a vastagbelet megemljük, a mesocolon lemezei között a tapintó ujjak alatt levegőbuborékoktól származó sercegést észleljük. Ez hívja fel a figyelmet a retroperitonealis üreges szerv sérülésére. Mivel a peritoneum felül a duodenum-sérülés helyét megállapítani nem tudjuk, a vastagbelet megemelve felhasítjuk a hashártya áthajlását és ezután találjuk meg a duodenum lehágó szárának alsó részén a domborulaton lévő kb. 3 cm-es repedést, melyből kevés epés nedv ürül a retroperitoneumba. A bél tengelyére merőlegesen két rétegben a repedést elvarrjuk és gazeba burkolt gumicsövet vezetünk ki a retroperitoneumból a seb leglateralisabb zugán. 200.000 E kristályos penicillint és 1 g streptomycint fecskendezünk a műtési területre, majd a hasfalat zárjuk.

A beteg a kétórás műtét végéig 1900 ml vért kapott, vérnyomása és általános állapota rendeződött. Műtét után 8 napig streptomycin és 12 napig penicillin kezelést kapott. A második napon szájon át kezdtük táplálni. Vérvesztése miatt még két kisebb transfúziót kapott. A csövet és a csíkokat a 7–9. napon távolítottuk el, helyükről néhány napig kevés váladék ürült. A beteg a 14. napra teljesen láztalanra vált és a negyedik hét végén gyógyultan hagyta el klinikánkat. Az ellenőrző rtg.-vizsgálat szabad passagét mutatott.

Két észlelt és gyógyult betegünkön a retroperitonealis duodenum sérülést műtét kapcsán kórisméztük. Az első esetben a kórkép hashártyagyulladással szövődött, a második esetben a vérzés és más hasi szervek sérülései adtak inkább tüneteket. A retroperitonealis duodenum sérülések gyógykezelése — mely egyik esetben a duodenum sérült és részben elhalt szakaszának resectiójából és anastomosisból, a másik esetben egyszerű varratból állt — mindkét esetben eredményes volt. Irodalmi adatok műtét nélküli gyógy módokról is megemlékeznek (Sperling és Riegler), amikor tartós szívás vezethet eredményre. Tapasztalataink és az irodalmi adatok azt mutatják, hogy ezek a sérülések rendszerint más hasi sérülésekkel is szövődnek, éppen ezért igen nehezen kórismézhetők. Célszerű tehát az operatív megoldás, minden gyanús esetben. Az elvarrás a választandó módszer. A resectio csak ritka kivételként kerülhet sorra, bél-

elhalás esetén egyetlen lehetséges megoldás. Technikailag elég nehéz és esetleg érsérülés vagy varrat-elégtelenség jöhet létre, mert gyulladás környezetben nem serosás belfelszíneket varrunk össze. Az intraperitonealis proximalis duodenumrész sérülésének egyszerű megoldása lehet a gyomorresektio Billroth II. szerint, ha az egyszerű varrat nem ad megnyugtató eredményt. A legnehezebb a helyzet, ha az epe vagy hasnyálmirigyvezeték is sérült, mert ilyenkor ezeknek az ellátásáról is külön gondoskodni kell. A retroperitonealis kötőszövet drainszövetezése irodalmi adatok szerint is feltétlenül szükséges. A hasba helyezett és a műtét után adott antibiotikumok a postoperatív szak kilátásait reményteljessé teszik. Intézetünkben a szájon át való folyadékbevitelt korán megengedjük — már a műtét után 24—36 órával —, mert az epe úgy is folyik a sérülés területében.

Összefoglalás

Két operált és gyógyult retroperitonealis duodenum-sérülés kapcsán szerzett tapasztalataink az irodalmi adatokkal egybehangzóan a következők:

1. Minden fedett hasi sérülést szenvedett beteg legalább 48 óráig a sérülése után kórházi megfigyelést igényel.

2. Bár e ritka kórkép halálozása még magas, szakszerű kezelés csökkentheti a mortalitást.

3. Az anamnézis nagyon fontos és a »szabad intervallum« a tünetek jelentkezésében retroperitonealis duodenum sérülésre gyanús (Orsós szerint »kettősen fedett sérülésekre«).

4. A röntgenlelet csak akkor döntő, ha pozitív. (A levegőt a retroperitonealis térben kimutatja.)

5. A retroperitonealis duodenum sérülés más fedett hasi sérüléshez is társulhat, ezért gondolni kell rá a hasüreg gondos átvizsgálásakor.

6. Minden gyanús eset laparotomizálendő, a retroperitoneumot a hashártyaáthajlás felhasításával jól át lehet vizsgálni.

7. A választandó műtét transzfúzió védelmében a bélseb varrata. A retroperitoneumot drainezni kell.

8. A műteti területre localisan, majd utána 6—8 napon át parenteralisan penicillint és streptomycint adunk. Az antibiotikumok alkalmazása megteremti a lehetőséget a retroperitonealis phlegmone sikeres leküzdésére.

IRODALOM: 1. Alekszejeva N. P.: *Hirurgija* 1949. 7. 74—76. — 2. Bochs H. L.: *Gastroenterology*. Vol. II. Philadelphia and London. 1944. W. B. Saunders Co. — 3. Butler E. és Carlson E.: *Am. J. Surg.* 1931. 11:118. — 4. Cohn J., Hawthorne H. R., Frobese A. S.: *Am. J. Surg.* 1952. 84:3. — 5. Lauritzen G. K.: *Act. Chir. Scand.* 1947. 96:97. — 6. Jacobson G. és Carter R.: *Am. Jour. Röntgenology & Rad. Ther.* 1951. 66:1. — 7. Milkó: O. H. 1908. 25. — 8. Nalotov D. V.: *Vesztnyik Hirurgii* 1952. 5:71—72. — 9. Newell R. B., Rosenbaum G. R., Caster N. M.: *Ann. Surg.* 1951. 134:277. — 10. Orsós: *Hüttl Emlékkönyv*, 1941. Debrecen. — 11. Pátkay: O. L. 1947. 28. 1036. — 12. Sarnoff J. és Oremland B. H.: *Surgery* 1943. 14:272. — 13. Schumacher: *Beitr. klin. Chir.* 1910. 71:482 (id.: Cohnnál). — 14. Siler V. E.: *Am. J. Surg.* 1949. 78:715. — 15. Simpson J. H.: *Brit. J. Surg.* 1950. 37:483. — 16. Somogyi: *Ok.* 1934. Verebély Emlékfüzet. — 17. Sperling és Riegler: *Radiology* 1937. 29:521.

OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFoglalások

Проф. Германов: Организация борьбы с гипертонической болезнью — самая актуальная задача органов здравоохранения.

Vkratce dается обозрение плодотворного влияния учения Павлова на современную медицинскую науку. Одним из результатов этого является теория Г. Ф. Ланга о гипертонии. В этиопатогенезе этой болезни важнейшую роль играют неблагоприятные условия внешней среды. Венгерские и зарубежные статистические данные указывают на чрезвычайную частоту гипертонической болезни, что и подчеркивает необходимость организованной борьбы с ней. По свидетельству советского опыта, самым эффективным мероприятием при этом является расширение общегосударственной сети диспансеров, обслуживающих гипертоников. Эти диспансеры (в кварталах Будапешта, главных городах комитатов и на крупных предприятиях) работают под управлением Центрального Диспансерного Учреждения, непосредственно подчиненного Министерству Здравоохранения. Подробно описывается организация и работа сети государственных диспансеров. (Схема). Работающие уже (в Советском Союзе и Венгрии) диспансеры служат доказательством тому, насколько эффективен этот способ в борьбе с гипертонической болезнью. Описываются в статье и обычные лечебные мероприятия. Победа над гипертонической болезнью является одним из факторов создания социалистической Венгрии и она должна представлять собой ответственную задачу венгерских врачей и общественных организаций.

Prof. Germanov: Die Organisierung des Kampfes gegen die Hochdruckkrankheit — die am meisten aktuelle Aufgabe der Organe für öffentliche Gesundheit.

Vorerst wird dem befruchtenden Einfluss der Ideen Pavlovs auf die zeitgemässe Medizin ein kurzer Überblick gewidmet. Diesem Einfluss ist u. a. die Hypertonielehre von G. F. Lang zu verdanken. Darnach sind für die Aetio-Pathogenese der Krankheit unvorteilhafte äussere Umstände von besonderer Bedeutung. Das massenhafte Vorkommen der Krankheit in der ganzen Welt wird durch statistische Angaben aus Ungarn und dem Auslande belegt. Dieser Umstand erfordert gebieterisch die Führung eines organisierten Kampfes gegen die Krankheit, was aber nur in sozialistischen Staaten möglich ist. Nach Erfahrungen in der S. U. stellt das wirksamste Verfahren die Organisierung eines Netzes von Fürsorgestellen für Hochdruckkranke im ganzen Lande dar. Diese Fürsorgestellen üben ihre Tätigkeit (in den Bezirken von Budapest, in den Hauptstädten der Komitate und in Grossbetrieben) unter der Leitung einer Zentralfürsorgestelle aus, welche unmittelbar dem Ministerium für öffentlichen Gesundheitswesen unterstellt ist. Die Organisation und Tätigkeit des Fürsorgewesens im Lande wird ausführlich besprochen und schematisch dargestellt. Die Erfolge der (in der S. U. und in Ungarn) schon tätigen Fürsorgestellen bilden den Beweis dafür, dass diese Methode der Bekämpfung der Hochdruckkrankheit höchst zweckentsprechend ist. Erwähnung findet auch die Behandlung der Hypertoniekrankheit durch Dauerschlaf. Die erfolgreiche Bekämpfung der Hochdruckkrankheit bildet einen der Faktoren des Aufbaues eines sozialistischen Ungarns, und so eine verantwortungsvolle Aufgabe der ungarischen Ärzte und gesellschaftlichen Organisationen.

М. Полицер, Ш. Барца, А. Секель, Э. Фиала, Я. Фельдеш: *Некоторые вопросы относительно лечебного сна.*

Авторы трактуют теоретические основы лечебного сна и некоторые методические проблемы. Свой собственный опыт основывается на 325 случаях применения этого метода. 41 больной был лечен способом условного рефлекса. Приводятся преимущества метода. В противоположность литературным данным не получились вполне удовлетворительные результаты от применения условного рефлекса, хотя были обеспечены все условия. В дальнейшем авторы занимаются с вопросом побочных и токсических явлений. Они пытались выработать метод определения различных типов нервной системы, но стоящий на расположении материал не является достаточным для того, чтобы сделать выводы относительно этого вопроса. В 5 пунктах трактуются возможные причины частой безуспешности способа лечебного сна. Этот способ следует считать как этиопатогенетическую терапию кортиковисцеральных болезней, так что от решения имеющихся проблем можно ожидать значительные успехи.

Dr. Miklós Policzner, Dr. Sándor Barcza, Dr. Árpád Székely, Dr. Ervin Fiala und Dr. János Földes: *Über einzelne Fragen der Behandlung durch Dauerschlaf.*

Vorerst werden die theoretischen Grundlagen der Dauerschlafbehandlung besprochen. Von den methodischen Problemen werden nur einige behandelt. Die Vielfältigkeit der Problematik wird im Spiegel der Sowjetliteratur betrachtet. Die eigenen Erfahrungen beruhen auf der Dauerschlafbehandlung von 325 Patienten. 41 Kranke wurden mit der Methode der bedingten Reflexe behandelt. Die Vorteile des Verfahrens werden auseinandergesetzt. Über die eigene Methodik wird ausführlich berichtet. Im Gegensatz zu den Angaben der Literatur sind die eigenen Erfahrungen mit dem Verfahren der bedingten Reflexe — obzwar die vorchriftsmässigen Bedingungen gewährleistet wurden — nicht zufriedenstellend. Des weiteren werden die Nebenwirkungen und die toxischen Wirkungen besprochen. Es wurde versucht, eine Methodik auszuarbeiten, die eine Typisierung des Nervensystems ermöglicht. Für diesen Zweck ist das Material der Verf. noch ungenügend. Die wichtigsten Gründe der häufigen Misserfolge der Dauerschlafbehandlung werden in 5 Punkten zusammengefasst. Der Dauerschlaf ist als die aetiopathogenetische Therapie der kortikoviszeralen Krankheiten anzusehen und deshalb scheinen die auf die Lösung der einschlägigen Probleme abzielenden Bemühungen fruchtbar zu sein.

Д.в. Надь, И. Гергель, Е. Шольмар, Э. Фиала, Д.в. Вермеш: *Результаты, достигнутые лечебным сном при гипертонической и язвенной болезнях.*

В течение двух лет авторами был применен способ лечебного сна в 102 случаях гипертонической и 95 случаях язвенной болезни. Эффективность этого способа зависит и от правильной постановки показаний. При гипертонической болезни показаниями к лечебному сну являются А/1 и А/2 стадии болезни, а также случаи, когда преобладают функциональные факторы. В стадии А/3 и в группе Б лечебный сон противопоказан. При язвенной болезни хороший результат ожидается в случаях с коротким анамнезом и при отсутствии рубцовых изменений, но можно пытаться лечебным сном и в случаях без наличия вышеуказанных критериев если не имеется дело с органическим расстройством пассажа и другие способы не оказывали удовлетворительного результата. Рассматривая патогенез этих двух болезней в свете учения Павлова необходимым является соответствующее устройство жизни и рабочего режима, а также периодический осмотр больных. Усовершенствование способа наркотизирования и более точное определение показаний способствовать будут дальнейшему улучшению лечебных эффектов.

Dr. Gyula Nagy, Dr. Imre Gergely, Dr. Jenő Solymár, Dr. Ervin Fiala und Dr. György Vermes: *Über die Erfolge der Dauerschlafbehandlung bei der Hochdruckkrankheit und der Geschwürkrankheit.*

Auf der inneren Abteilung des Staatl. Krankenhauses in der Kútvolgyerstrasse wurden, im Laufe von nicht ganz 2 Jahren, insgesamt 102 Hochdruck- und 95 Geschwürkranke durch Dauerschlaf behandelt. Der Erfolg der Behandlung ist z. Teil auch von der Richtigkeit der Indikationsstellung abhängig. Angezeigt ist die Dauerschlafbehandlung bei Fällen von Hochdruckkrankheit des Stadiums A/1 und in jenen Fällen des Stadiums A/2, bei denen funktionelle Faktoren überwiegen. In Fällen des Stadiums A/3 und der Gruppe B ist die Schlafbehandlung kontraindiziert. Bei der Geschwürkrankheit darf ein guter Erfolg in Fällen erwartet werden, bei denen die Krankheit erst seit kurzer Zeit besteht und keine Narben vorliegen, doch kann die Dauerschlafbehandlung auch in Fällen versucht werden, wo diese Kriterien fehlen, jedoch keine organische Passagestörung vorliegt, und sonstige Behandlungsverfahren versagen. Um Dauererfolge zu sichern, erscheint es im Sinne der Pavlov'schen pathogenetischen Theorie beider Krankheiten notwendig, die Lebens- und Arbeitsbedingungen der Kranken entsprechend zu gestalten und die Kranken von Zeit zu Zeit zu kontrollieren. Die Vervollkommenung des Dauerschlafverfahrens und die genauere Indikationsstellung dürften zur weiteren Besserung der Erfolge führen.

А. Ласло, Д.в. Швиммер: *Однолетний опыт диспансерного обслуживания гипертоников.*

Диспансеры имеющие целью просвещать и воспитывать больных, чтобы они избегали вредное влияние окружающей среды имеет большое значение в борьбе против гипертонии. Полученный опыт указывает, что при одновременном назначении соответствующего лечения большинство больных работает в хорошем состоянии. У больных, которым удалось ввести в свою жизнь такой режим отмечалось полное отсутствие жалоб. Дальнейшее преимущество такого систематического контроля заключается еще в том, что в случае появления первых изменений, в том числе и первых признаков декомпенсации, удается восстановить равновесие прежде чем бы больной стал нетрудоспособным и очень редко приходится устранить больных с работы. Настоящей территорией диспансерного обслуживания является функциональная стадия, т. е. начальная стадия заболевания. Первоочередная задача сводится к распознаванию этой стадии, выбору таких больных и прекращению т. е. устранению факторов, вызывающих болезнь. В области гипертонической болезни имеется много неразрешенных вопросов. С уверенностью можно сказать, что условия жизни и работы большую роль играют в том, что человек заболевает ли или нет. Распространенность болезни требует, чтобы чем больше занимались борьбой с этой болезнью. Первые шаги должны сводиться к планомерному обследованию соответствующих слоев населения и нужно выяснить какие условия жизни способствуют развитию гипертонической болезни. Эти задачи могут быть разрешены лишь расширением сети диспансерного обслуживания.

Dr. András László und Frau Dr. Gy. Schwimmer: *Einjährige Erfahrungen bei der Arbeit der Fürsorgeanstalt für Hochdruckkranke.*

Der Fürsorgedienst, der die Aufklärung und Erziehung des Kranken, sowie die Fernhaltung krankmachender Umgebungseinflüsse bezweckt, ist ein wichtiges Mittel im Kampfe gegen die Hypertoniekrankheit. Die Erfahrungen sprechen dafür, dass — entsprechend behandelt — die überwiegende Mehrzahl der Kranken in gutem Zustand ihre Arbeit versehen kann. Jene Kranken, bei denen es gelungen ist, ihr Leben den erwünschten Prinzipien gemäss einzurichten, sind dauernd beschwerdefrei. Ein weiterer Vorteil der systematischen Kontrolle bildet der Umstand, dass das frühzeitige

Erkennen von Änderungen im Zustande der Pat., so der ersten Zeichen der Dekompensation in den vorgeschrittenen Krankheitsstadien, eine Wiederherstellung des Gleichgewichtszustandes verhältnismässig leicht, noch bevor eine Arbeitsunfähigkeit eingetreten ist, ermöglicht; ein völliges Arbeitsverbot wird so nur selten notwendig. Das eigentliche Gebiet der Fürsorge bildet das funktionelle Stadium, die Anfangsphase der Krankheit. Die erste Aufgabe ist somit, diese Krankheitsphase bei den Kranken zu erkennen und die krankmachenden Faktoren zu entfernen. Inbezug auf die Hochdruckkrankheit harrt noch eine sehr grosse Anzahl von Fragen der Lösung. Ob ein Mensch erkrankt oder von der Hochdruckkrankheit verschont wird, hängt sicherlich zum grossen Teil von seinen Lebens- und Arbeitsbedingungen ab. Die grosse Verbreitung der Krankheit lässt es wünschenswert erscheinen, dass möglichst viele an dem Kampfe gegen dieselbe teilnehmen sollen. Vorläufig muss der erste Schritt getan werden: die planmässige Untersuchung gewisser Bevölkerungsschichten ist in breitem Umfange in Angriff zu nehmen und es sind die Umstände zu klären, die die Entstehung der Krankheit fördern. Diese Aufgabe lässt sich nur durch ein umfangreiches Netz von Fürsorgestellen lösen.

Д. Б. Берентей: Ретроперитонеальные повреждения двенадцатиперстной кишки.

В связи с двумя успешно оперированными случаями ретроперитонеального повреждения двенадцатиперстной кишки автор приводит свои наблюдения, совпадающие с литературными данными.

1. Каждый больной с закрытым брюшным повреждением требует стационарного наблюдения не менее двух суток. 2. Хотя смертность при этой картине болезни еще высока, ее можно снизить соответствующим специальным лечением. 3. Анамнез имеет важное значение и если симптомы чередуются со «светлыми промежутками» то обязательно нужно думать на ретроперитонеальное повреждение двенадцатиперстной кишки. (По Оршошу «двойно закрытые повреждения».) 4. Результат рентгенологического исследования лишь тогда имеет решающее значение, если он положительный. (Выявляется воздух в ретроперитонеальном пространстве). 5. Ретроперитонеальное повреждение двенадцатиперстной кишки может примыкать и к другим закрытым повреждениям брюшной полости, так что это следует иметь в виду при тщательном исследовании последней. 6. Во всех сомнительных случаях показана лапаротомия, когда ретроперитонеальное пространство становится хорошо видимым после надразки переходной складки брюшины. 7. Методом выбора является операция с трансфузией и наложение швов на кишку. Брюшину нужно дренировать. 8. На операционное поле дается локально пенициллин и стрептомицин, а затем и парентерально в течение 6—8 дней. Применение антибиотиков создает условия для успешной борьбы с ретроперитонеальной флегмоной в послеоперационном периоде.

Dr. György Berentey: Über retroperitoneale Verletzungen des Duodenum.

Bei 2 operierten und geheilten Fällen von retroperitonealer Verletzung des Duodenum wurden — in Übereinstimmung mit den einschlägigen Angaben der Literatur — folgende Erfahrungen gemacht:

1. Jeder Patient mit gedeckter Bauchverletzung bedarf einer wenigstens 48 Stunden dauernden Beobachtung im Krankenhaus.

2. Die Mortalität der seltenen retroperitonealen Zwölffingerdarmverletzungen ist derzeit noch hoch, jedoch ist von sachgemässer Behandlung eine Senkung der Mortalität zu erhoffen.

3. Die Anamnese ist für die Diagnosestellung von grosser Bedeutung und das Erscheinen der Symptome nach einem »freien Interwall« ist ein auf retroperitoneale Duodenumverletzung hinweisendes Verdachtsmoment (»doppelt gedeckte Verletzungen« nach Orsós).

4. Der Röntgenbefund entscheidet nur im Falle, wenn er positive Zeichen aufdeckt (Luft im Retroperitonealraum).

5. Eine Retroperitoneale Verletzung des Zwölffingerdarms kann mit anderen gedeckten Bauchverletzungen zusammen vorkommen; diese Möglichkeit ist bei der Untersuchung des Bauches im Auge zu behalten.

6. In jedem verdächtigen Fall soll zur Laparotomie geschritten werden; das Retroperitoneum lässt sich nach Eröffnung des Bauchfells entsprechend untersuchen.

7. Die Operation der Wahl ist die Naht der Darmverletzung bei gleichzeitig durchgeführter Transfusion. Der Retroperitonealraum bedarf einer Drainage.

8. Penicillin und Streptomycin sind lokal in Operationsgebiet, ausserdem 6—8 Tage hindurch parenteral anzuwenden. Die Behandlung mit Antibiotica ermöglicht eine erfolgreiche Bekämpfung der Gefahr einer retroperitonealen Phlegmone.

KÖNYVISMERTETÉSEK

K. O. Moeller: *Pharmakologie*. (Benno Schwabe kiad. Basel, 1953. 812 old.)

A dán eredetűnek O. Walker fordításában most megjelent második németnyelvű kiadása a »racionális farmakológia« tankönyve. A szerző az egyes gyógyszerek tárgyalásánál elsősorban a hatástani kérdéseket hangsúlyozza, a farmakoterápia ismertetése a könyv didaktikus céljainak megfelelően kevésbé részletes, inkább csak elvi síkon történik. A könyv orvostanhallgatók és gyakorlóorvosok számára készült; ez a tendenciája a klinikai farmakológia eredményeinek fokozott figyelembevételével is megnyilvánul. Egészen véve alapos, megbízható munka, mely egy nagy tapasztalatú szerző kritikus értelmezésében a modern farmakológia úgyszólván minden fontosabb területét felöleli. Tanulmányozását világos szerkezetű felépítése nagymértékben megkönnyíti.

Gyógyszertani tankönyvnél nagyon fontos, de egyben nehéz feladat is az egyes gyógyszerek megfelelő csoportosítása. Nem mondhatjuk, hogy a szerzőnek ez maradéktalanul sikerült. Csoportosítása nem nyugszik egységes alapelveken. Egyes gyógyszereket hatástani, másokat inkább kémiai csoportosításban tárgyal. Kétségtelen, hogy bizonyos gyógyszerek kategorizálása különösen nehéz. Mégis úgy véljük, hogy jelen esetben is helyes lett volna pl. több, lényegében chemotherapeutikumként felfogható szernek hasonló című fejezetben való tárgyalása. Az általános rész, bár az első kiadáshoz képest bővült, az egész mű terjedelméhez viszonyítva, még mindig rövid. Ennek megfelelően a felszívódás, megoszlás és eliminatio fontos kérdéseit is csak általánosságban érinti. Az elméleti és gyakorlati szempontokból egyaránt fontos kombinációs effektusok, a kompetíció kérdése és más általános farmakológiai problémák is behatóbb tárgyalást érdemelnének.

A részletes farmakológiai fejezetek színvonala általában magas. Kiemelkednek a digitalis-csoport, továbbá a shock pathogenesisének és terapiájának fejezetei. A strofantin ajánlott dózizsémáját (kezdő adag 0,5 mg) magasnak és a gyakorlat szempontjából túlhaladottnak tekinthetjük. Didaktikai vonatkozásban hasznosak a könyvben található pontos definíciók. Ezek megkeresését külön tárgymutató könyvíti meg.

Az új kiadásban az utóbbi évek hatalmas haladása számos fejezet alapos átdolgozását, illetőleg kibővítését és egész sor új fejezet megírását tette szükségessé. Az új kiadásban szerepelnek — csak néhányat emlí-

MEGHÍVÓ

Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete
Nyugatdunántúli Sebész Szakcsoportja
1954 március 27-én, szombaton d. e. 9 órakor
tudományos ülést tart Szombathelyen

Tárgysorozat:

Előadás: *Jáki Gyula* (Szeged): A szabályozható hypotensio, a mesterséges hypothermia, a hatványozott narcosis és a gyógyszeres téli álom a sebészi gyakorlatban.

Hozzászólások, vita.

Előadások:

Tiborczy Sándor (Szombathely): A hasüreg fedett sérülései.

Atanász György (Szombathely): A hasüreg nyílt sérülései.

Vattay Gyula (Pápa): A thoracoabdominális sérülések.

Cserey-Pechan Albin (Celldömölk): A subcután bélrupturák.

Bánkúty Pál (Sopron): A soproni kórház sebészeti osztályán kezelt hasüregi sérülések.

Rendeki Agoston (Csorna): A májsérülések.

Bajusz Gyula (Nagykanizsa): Haematologiai utóvizsgálatok a nagykanizsai kórház 6 éves splenectomiás anyagán.

Hozzászólások, vita.

Szünet

Előadások:

Zoltán Tibor (Szombathely): Fedett vese- és ureter-sérülések.

Németh János (Szombathely): A hólyag fedett és nyílt sérülései.

Lázár Dezső (Nagykanizsa): Új utak keresése a pancreas-sebészetben.

Hozzászólások, vita.

Bemutatók:

Korányi László (Sopron): Kétoldali heretorsio esete.

Kontor Elemér (Szombathely): Agyvelőből eltávolított projectil.

Torjay Valter (Szombathely): Medencetöréshez társult complet húgycsőrepedés.

Felhívás sportorvosokhoz és iskolaorvosokhoz.

Ez év nyarán nagyobb számú külföldi sportorvos budapesti látogatása várható. Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Sport- és iskolaorvosi szakcsoportja ez alkalomból, valamelyik világnyelvre fordítva olyan broszúrát készül kiadni, amelyben az 1945 óta cikk formájában megjelent vagy nyilvános tudományos ülésen tartott előadások rövidített tartalmát közölné. A sportorvosi kérdésekkel foglalkozó közleményeken kívül számba jöhetnek olyan iskolaorvosi témát tárgyaló cikkek is, amelyek a sportorvosok érdeklődésére számot tarthatnak. A tartalomkivonat kb. 2 gépelt ívoldalny terjedelmű lehet. A közlemények közlésre való alkalmasságát bíráló bizottság dönti el. A magyar nyelvű, gépelt tartalmi kivonatok, a megjelenés helyének, alapfolyamának és számának, illetve a tudományos ülés helyének és időpontjának megjelölésével f. évi április 5-ig a Központi Iskolai Szívbeteggondozó Intézet (Budapest, VII., Dohány-utca 32.) címére küldendők.

tünk — az újabb antibiotikumok, analgetikumok (Methadon), a tetraethylammonium származékok, új spasmolytikumok, szintetikus curarehatású anyagok, a hyaluronidase, B₁₂ vitamin, aminopterin, cortison, ACTH, radioaktiv jód stb. A további behatásos tájékozódás az idézett számos monographia és a mintegy 2000 közleményt felölelő bibliographia teszi lehetővé. A német nyelvű fordítás stílusa élvezetes, gördülékeny. A könyv kiállítása nyomdatechnikai szempontból kifogástalan.

Kisfaludy Sándor dr.

F. Kovács jr., Z. Zsebők: Röntgenanatomische Grundlagen der Lungenuntersuchung. (Akadémiai Kiadó, Budapest, 1953. Ára 180.— Ft.)

Ennek a munkának tanulságos nemcsak a belső karaktere, hanem a története is. A mű történetéből kiderül, hogy tisztán röntgenológiai úton és kizárólagos röntgenológiai adatokból azt nem lehetett felépíteni, hanem a szerzőknek szerencsésen kellett párosítani a klasszikus anatómiai adatokat rendszeresen gyűjtött röntgenológiai képekkel. Ilyen szakszerű szintézis által fiziológiai és klinikai értelmet nyertek az önmagukban száraz anatómiai adatok, másfelől pedig helyesebben lehetett kiértékelni a sokszor nehezen értelmezhető röntgenológiai képeket.

A szerzők eme szerencsés szintetikus munkájuk által nemcsak saját problémáikat vitték előbbre, hanem irányt mutattak anatómusoknak és klinikusoknak arra is, hogy miként kell a helyes szintézis útján fejleszteni orvosi szakmáinkat.

Ha a klasszikus anatómia az élettani kutatásokkal lép az eddiginél szorosabb (organikusabb) kapcsolatba, akkor funkcionális anatómiáról beszélhetünk; ha a klasszikus anatómiának az adatait valamely klinikai szakma értékeli ki a maga szükségletei szerint, akkor klinikai anatómiáról van szó. Ez a munka mintája a klinikai anatómiának.

Az anatómusoknak ki kell mozdulniuk tárgyak szűkkeblű (exclusiv) műveléséből, anélkül azonban, hogy letérnének a morfológiai bázisról, viszont a klinikusok sem maradhatnak tovább egyoldalú klinikai szemléletben a megfelelő anatómiai bázis kiszélesítése nélkül, hacsak nem akarnak az örökös kazuisztika olcsóbb sikereivel megelégedni.

A mult évtizedek anatómiai és klinikai kutatásai nemcsak elszakadtak egymástól, hanem fokozatosan divergáltak is. Ezt a mindkét kutatási vonalra nézve káros divergentiát e könyv tanulságai szerint is fel kell adni és anatómusnak, fiziológusnak, pathológusnak, valamint a klinikus kutatónak a szintetikus, ill. dialektikus szemléletre kell áttérnie. Ezen az úton értékes új adatok birtokába jut mind az elméleti, mind a klinikai kutató, amit jelen munka eredményei is igazolnak.

A kötet illusztrációja elsőrendű mind eszmei, mind technikai szempontból. Szerzők kivételes avatottsággal párosították ábráikon a szakértelmet a technikai kivitelezéssel. A tüdővel foglalkozó röntgenológusnak feltétlenül szem előtt kell tartani ennek a könyvnek az adatait.

A mű nemcsak szakmailag, hanem technikailag is büszkesége a magyar orvosi irodalomnak.

Kiss Ferenc dr.
egyetemi tanár

A Magyar Mikrobiológiai Társaság

1954 március 26—27-én

»Babes Viktor tudományos emlékülés«-t tart

Az előadások helye: Országos Közegészségügyi Intézet előadóterme (Budapest, IX., Nagyvárad-tér 2. szám)

A tudományos ülés programja:

Március 26-án, 8 óra 30 perc

Havas András: Megemlékezés Babes Viktorról.

Zoltai Nándor, Jankó Mária: A hazai Entamoeba histolytica probléma az újabb vizsgálatok eredményeinek tükrében.

Csillag Anna, Brandstein László: Interstitiális pneumonia esetekből kitenyésztett sarjadzó gomba és annak szerepe a betegség aetiologiájában.

Molnár Imre: Precipitációs kísérletek sertéspestis vírusát tartalmazó anyagokkal.

Takátsy Gyula, Fűrész János: Influenza vírus antigénszerkezetének vizsgálata faktorsavókkal.

Derzsy Domokos: Sertés vérsavók hatása vérsejt-oldó rendszerekre.

Elek Pál, Szabó Szűcs János, Vízny László: Két különböző ellenanyag kimutatása egyes gümőkór-szerológiai próbákban.

Backhausz Richárd, Révész Klára, Vincze István: Természetes és immun alfa és béta hemagglutininnek vizsgálata.

Goreczky László, Róth Imre, Sümegi István, Vajda Gyula: Védőanyag változások akut ólommérgezésnél.

Vajda Gyula, Bakos László, Bornemissza György, Ludány György: Novocain hatása a leukocyták baktériumphagocytosisára.

Szélyes Lajos: A tetanus elleni aktív immunizálás kérdése.

Surján Lászlóné, Schneider Lajos, Bilkei Gorzó Etelka, Rojti Mihály: Magasértékű tetanus szérum-termelése.

Március 26-án, 15 órakor

Kemenes Ferenc: Coccidioides immitis hazai előfordulása egy házinyúlban.

Füzi Miklós, Alföldy Zoltán, Kiszél János: Leptospira icterohaemorrhagiae előfordulása Sopronban.

Kiszél János, Alföldy Zoltán, Füzi Miklós: Békés-megyei leptospira vizsgálatok.

Szeness László, Bíró Zsigmond, Szőör József: Újabb leptospirosis gócek a Tiszántúlon.

Vas István, Máté János: Adatok a haemorrhagiás nephroso-nephritis hazánkban első ízben észlelt fertőző megbetegedés járványtanához.

Rudnai Ottó, Mihályfi Irén: Dysenteria bacillus-gazdaságra vonatkozó vizsgálatok bőségekben.

Román Jenő: Szerológiai vizsgálatok hazai kitegyesztésű Rhizobium törzseken.

Szabó István: Újabb adatok a hazai bovin-típusú tbc elterjedtségéhez.

Fűrész István, Mihályfi Irén, Lányi Béla, Gál Kamill: Magyarországi scarlat-streptococcus törzsek típusmegoszlása, ferment-aktivitása és virulenciája.

Putnoky Gyula: Ásványvizek baktériumellenes hatása.

Nowotny Alajos: Proteolitikus enzimek hatása a vörösvértest membrán vércsoport specificitására.

Március 27-én, 8 óra 30 perc

Lovas Béla, Egyessy Dalma Mária, Alföldy Lajos: Pseudomonas pyocyanea bakteriophagjainak elektronmikroszkópos vizsgálata.

Havas András, Serény Béla: a hígítás és a szaporodási görbe jelentősége az egy nemben belüli egymáshoz közelálló fajok egyedeinek antagonizmusában.

Szegő Miklós: Összefüggés néhány hazailag előállított quaternar ammonium vegyület szerkezete és desiniciens hatása között.

Szabó Gábor, Vályi-Nagy Tibor: Eljárás a Streptomyces griseus variánsok antibiotikum termelésének mérésére.

Vácsi Lajos, Uri József: Exo- és endocelluláris penicillináz vizsgálata.

Uri József: Új organikus penicillin-sók előállítása és vizsgálata.

Vas Károly: A mikróbasejt szaporodását befolyásoló tényezők kinetikai tanulmányozása.

Vas Károly: Turbidimetriás sejtsűrűség-mérés.

László Imre, Kocsár László: A staphylococcus aureus oxigén fogyasztásának mérése polarográfiás úton.

A Szemész Szakcsoport 1954 május hó 29—30-án, szombat és vasárnap reggel 9 órai kezdettel tartja **1954. évi Nagygyűlést.** Főtemája: A trachoma. Előadások bejelentendők 1954 április hó 1-ig, lektorálásra benyújtandók 1954 április 15-ig. — 30-án délutánra szabadelőadások is bejelentendők.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1954. márc. 23. kedd.	Korányi Kórház, előadóterem VII., Alsóerdősor 7.	dél előtt 12 óra	A Korányi Kórház és Szövetség-utcai Kórház orvosai	1. Szovjet orvosi folyóirat referálás. 2. Hősz Dezső dr. és Szőnyi Károly dr.: Egyéves bronchoscepos tapasztalataink radiológiai szempontból.
1954. márc. 24. szerda.	Stomatológiai Klinika, VIII., Mária-u. 52.	délután 8 óra	Fogorvos Szakcsoport	Tóth Károly dr., Takács László dr.: Mandibulan jelentkező Paget-kór esete. Hattyasy Dezső dr.: Kiterjedt hereditár osteo-fibrosis esete. Tórteli Ágost dr.: Megfigyelések a »nyelvégés« diagnosztikájához és terápiájához. Hattyasy Dezső dr.: Tapasztalatok a Trauner-féle műtétrel kapcsolatban.
1954. márc. 24. szerda.	Szegedi Bőrklínika, tanterem.	délután 6 óra	Orvosegészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja	1. Weber A.: Immun haemolysises krízis léptuberculosis kapcsán. (Bemutató.) 2. Altörjay I.: Atfúródott sigma-tumor. (Bemutató.) 3. Fodor G.: A szerves vegyületek sztereokémiájának új fejezetei és azok néhány biológiai vonatkozása. (Előadás.)
1954. márc. 24. szerda.	Semmelweis-terem, VIII., Szentkirályi-u. 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport és az MSZT Bp.-i Szervezete Orvosegészségügyi Szakosztálya	A Belgyógyász Szakcsoport és az MSZT Budapesti Szervezete Orvosegészségügyi Szakosztályának együttes ülése a Magyar-Szovjet Barátsági Hónap alkalmából. Elnöki megnyitó. Policzer Miklós dr.: A feltételes reflex-vizsgálat mint módszer szerepe a belbetegségek keletkezésének és klinikumának tanulmányozásában.

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1954. márc. 25. csütörtök	Elme-Idegklinikai. VIII., Balassa-u. 6.	délután 1/2 óra	Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport	Bemutatás. <i>Greguss Sándor dr.</i> : Az arteria cerebelli inferior-posterior elzáródásának (Wallenberg-syndroma) gyógyuló esete. Előadások. 1. <i>Horay Gusztáv dr.</i> és <i>Orbán Sándor dr.</i> : Adatok a Lober-féle betegségre. (1. 14-i ülésről elmaradt előadás.) 2. <i>Csaba József dr.</i> : Az Országos Ideg- és Elmeorvosi Intézet tbc. osztályának 3 éves működése. 3. <i>Domony János dr.-né</i> : A gyógytorna és fizioterápia szerepe az ideggyógyászati megbetegedésekben.
1954. márc. 25. csütörtök	Országos Orvos- történeti Könyvtár. II., Frankel Leó-u. 17-19.	délután 8 óra	Országos Orvostörténeti Könyvtár	<i>Felvinczy Takács Zoltán dr.</i> : A régi kínai ember és egészsége. Hozzájárulók: <i>Ligeti Lajos dr.</i> , <i>Csongor Barnabás dr.</i> és <i>Elek György dr.</i>
1954. márc. 25. csütörtök	Országos Ideg- és Elmeorvosi Intézet, tanácsterem. I. em. 1. II., Vöröshadsereg- útja 116.	délután 1 óra	Az Intézet orvosi kara	<i>Botár dr.</i> : A központi idegrendszer normálatomiája és szövete- tana.
1954. márc. 25. csütörtök	II. sz. Sebészeti Klinika, tanterem. VIII., Üllői-út 78.	délután 6 óra	Sebész Szakcsoport	Bemutatás. 1. <i>Vass György és Kerpel Márta</i> : Intramedullaris venographia. 2. <i>Róth Miklós</i> : Retrosternalis extrapleurális nyelő- cső plasztika vékonybéllel magas oesophagus strictura miatt. 3. <i>Feuer István</i> : Transdiaphragmalis műtétet követő rekeszsér- v. 4. <i>Drobnai Sándor</i> : Thoraco-abdominalis sérülés által okozott szivtamponád és többszörös bélsérülés. Előadás. 1. <i>Herczeg Tibor, Boris Alfréd, Lőrinc Pál</i> : Biligrafinnal végzett cholangio- cholecystographiás vizsgálatok sebészeti jelentősége. 2. <i>Berentey György</i> : Retroperitonealis duodenum sérülések.
1954. márc. 26. péntek	II. sz. Szemklinikai. VIII., Mária-u. 39.	délután 8 óra	Szemész Szakcsoport	Továbbképző előadás. <i>Weinstein Pál dr.</i> : A tonometriáról.
1954. márc. 26. péntek	I. sz. Nő Klinikai, tanterem. VIII., Baross-u. 27.	délután 8 óra	Nőgyógyász Szakcsoport	1. <i>Lampé László, Zsugyelik Béla</i> : Borjú-hypophysis átültetés fájdalomcsillapító hatása rákos betegeknél. (Bemutatás.) 2. <i>Aray Sándor, Ruzicska Gyula, Gyöngyössi Andor</i> : Az abdomi- nalis total extirpatio műteti eredményei. (Előadás.) 3. <i>Surányi Sándor, Gvallér István, Berencsi György</i> : Módszer a női ivarszervi gümőkór bakteriologiai kóismézéséhez. (Előadás.)
1954. márc. 26. péntek	Bajcsy-Zsilinszky Kórház. X., Maglódi-út 89-91.	délután 1 óra	A Kórház cardiológiai osztálya	<i>Kerkonics Gyula</i> : A pulmonalis sclerosis pathológiája.
1954. márc. 27. szombat	Országos Ideg- és Elmeorvosi In- tézet, tanács- terem. I. em. 1. II., Vöröshadsereg- útja 116.	délelőtt 1/2 óra	Az Intézet orvosi kara	<i>Sándor dr.</i> : Általános psychopathológia.
1954. márc. 27. szombat	Országos Sport- egészségügyi Intézet. XII., Alkotás-u. 48.	délután 10 óra	Országos Sport- egészségügyi Intézet orvosi kara.	<i>Erdélyi Gyula dr.</i> : Újabb tapasztalataink a fenyegető vetélések utáni szülésekkel kapcsolatban. <i>Cseppe Imre dr.</i> : A mély légzés okozta rekeszkitérések hatása az elektrokardiogrammon.
1954. márc. 27. szombat	Országos Munka- egészségügyi Intézet, könyvtár- terem. IX., Nagyvárad- tér 2.	délelőtt 1/2 óra	Országos Munkaegészségügyi Intézet	Az ipari vibrációs ártalom okozta érelváltozások. Előadók: <i>Magos László dr., Okos Gizella dr. és Kovács György dr.</i>
1954. márc. 27. szombat	Orr-gége-fülklinikai. VIII., Szigony-u. 36.	délelőtt 1/2 óra	Orr-gége-fülklinikai	<i>Migray Jenő dr.</i> : Helyreállító műtétek csontkító gégszervi beavat- kozások után.
1954. márc. 28. vasárnap	Debreceni Szem- klinikai, tanterem.	délelőtt 9 óra	Tiszántúli Szemész Szakcsoport	1. <i>Fazekas</i> : Gombás szembetegségek. (Továbbképző előadás.) 2. <i>Prof. Kettesy</i> : Néhány újabb pseudosochromaticus tábla szűrő- képességről. (Bemutatás.) 3. <i>Prof. Kettesy</i> : A Blaskovics-féle ptosis operációról. (Előadás.) 4. <i>Bauer</i> : A retinitis exudativa externa Coats szövettanáról. (Bemutatás.) 5. <i>Alberth</i> : Az utó- lagos tokkihúzásról. (Előadás.) 6. <i>Altörjay</i> : Endogen tarsitis tbc. esetei. (Bemutatás.) 7. <i>Elek</i> : Az irháflezett bőrátültetés- ről. (Bemutatás.) 8. <i>Pénzes</i> : Chorioretinitis juxtapapillaris Jensen esetei. (Bemutatás.) 9. <i>ifj. Csapody</i> : Szemészeti műszerűjtások (Bemutatás.) 10. <i>Prof. Kettesy</i> : A szaruhártya védelméről ligo- phthalmusos állapotokban. (Előadás.) 11. <i>Alberth</i> : Tapasztala- tink ultrahang kezeléssel. (Bemutatás.) 12. <i>Prof. Kettesy</i> : A colorimetria a psychophysikai szinten szolgáltatásban. (Elő- adás.) 13. <i>Elek</i> : Villámcsapás következtében létrejött atrophia nervi optici esete. (Bemutatás.) 14. <i>Prof. Kettesy</i> : A szabványosít- ott decimalis látástáblák végleges formája. (Bemutatás.) 15. <i>Alberth</i> : Terápiás kísérletek degeneratio pigmentosa retinae eseteiben. (Előadás.)
1954. márc. 28. vasárnap	Orr-gége-fülklinikai. VIII., Szigony-u. 36.	délelőtt 10 óra	Fül-gégeszakcsoport	<i>Pétery Sándor-utcai kórház fül-gégesztályának betegbemutatása</i> : Diffus-serosus labyrinthitis, centralis vestibularis laesio és con- vergentiasopus. — Szokatlan kiterjedésű epipharynx-cc. koponyatüri betöréssel. — Rögzített psychogen süketnémaság. — Felső légúti Boeck-Besnier-Schaumann megbetegedés. — Epi- pharynx cc. tüneteit utánozó cysta. — Bulbusthrombosis kezelése jugularis drainage-zsal. <i>Vathy István dr.</i> : Az orr- és orrmellék- üregek rosszindulatú daganatairól ötven eset alapján. (Elő- adás.)
1954. márc. 31. szerda	Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi- u. 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Tudományos ülés. Bemutatás. <i>Haynal Imre dr.</i> : Parahydroxyd- propiofenononallal gyógykezelt polycythaemiás betegek bemuta- tása. Előadás. <i>Frigyes László dr.</i> : Az arhythmia absoluta jelentő- sége a decompensációban.

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

- Szemző György dr.:** Szempontok az ulcuscarcinoma elbírálásához a gastroszkopiás lelet figyelembevételével — 337
- Fekete László dr.:** Étrendi fehérjekomplettálás hatása az antitoxin termelésre tetanus anatoxinnal immunizált gyermekeknél — — — — — 343
- Forgács József dr., Kovács László dr. és Jegesi Leontin dr.:** Adatok a terhességgel szövődött hepatitis epidemica magzati vonatkozásaihoz — — — — — 346
- Ablonci Pál dr. és Füredi-Szabó Marienne dr.:** Serumfehérje vizsgálatok perniciosás betegeken — — — 348
- Zsebők Zoltán dr., Gergely Rezső dr. és Gergely Magda dr.:** Az angiocardigraphiás kontrasztanyag hatása a vasomotor és légzőfunkcióra — — — — — 352

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

- Weinstein Pál dr.:** A szemfeszülés cortico-visceralis szabályozása — — — — — 354

KAZUISZTIKA

- Vidra Gyula dr. és Szántó Rózsa dr.:** Injekciót követő gázödem klinikuma és bakteriológiai diagnózisa — 358
- Csillag Sándor dr. és Kovács-Szabó Károly dr.:** Agranulocytosisok suffocatio veszélyével — — — — — 361
- Levelek a szerkesztőhöz** — — — — — 365
- A caisson-betegség terminológiájáról — Ötlet és prioritás (borító 3. old.)
- Hírek (borító 4. old.)
- Előadások, ülések (borító 4. old.)

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM 13. SZÁM 1954. MÁRCIUS 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-u. 6. Telefon: 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámúszám: 51.878.241-46

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

Budapest Főv. VIII. ker. tanácsa V. B. 1.—2. rendelőintézete (vezető főorvos: Hajnal Richárd dr.) emésztőszervi osztályának
(főorvos: Szemző György dr.) közleménye

Szempontok az ulcuscarcinoma elbírálásához a gastrokopiás lelet figyelembevételével

Irtta: SZEMZŐ GYÖRGY dr.

Számos adat szól amellett, hogy »a gyomor és patkóbél fekélye: rokonbetegségek, de nem azonos betegségek« (1/a, 1/b, 2, 3, 4/a, 4/b). Különösen sok utalás van arra, hogy gyomorfekély miatt operáltak resectiós praeparatumainak makroszkópos, főleg azonban szövettani vizsgálata során carcinoma fennállását konstataáltak, ezzel szemben a bulbus duodeni rákja a ritkaságok közé tartozik (5, 6), ill. a duodenális ulcus rákos átalakulása nem, vagy csak kivételesen fordul elő (7, 8).

Általános nézet az, hogy az ulcuscarcinomák egy része exulcerált carcinoma (9, 10, 11), egy másik része rákosan átalakult fekély (8, 9, 10, 11), bár vannak vélemények, melyek szerint minden ulcuscarcinoma kifekélyesedett rák (12/a), ill., hogy a gyomorfekélynek rákos átalakulása klinikailag megfigyelt beteganyagon nem bizonyítható (13, 14). Erre a kérdésre még visszatérünk.

Jogosultnak látszik tehát annak az általános elvnek a szem előtt tartása, hogy gyomorfekély eseteiben a műtét indikációt liberálisabban állítsuk föl, mint duodenális fekély eseteiben.

Ha azonban az ulcuscarcinoma gyakoriságára vonatkozó statisztikákat összevetjük a belőlük a gyakorlatban levont következtetésekre vonatkozó statisztikákkal, meg kell állapítanunk, hogy túlzó álláspontok érvényesülnek, ill., hogy az ulcuscarcinomák számához képest az elvégzett resectiók száma túlságosan nagy.

Ha ugyanis abból, hogy az ulcuscarcinoma átla-

gos gyakorisága az ulcusok 10—13%-a (az elfogadható szélső értékek 2—20%*) az folyik, hogy egyesek az ulcus ventriculiban szenvedők 60—70%-át (18), mások pedig valamennyiét resectálják vagy legalább is ezt szorgalmazzák (20, 21), világos, hogy az ulcuscarcinoma szempontjából nézve, az operált betegekre vonatkoztatottan az elvégzett műtétek 50—90%-a lehet főlöszleges, míg a műtétekre vonatkoztatva a főlöszleges műtétek száma 80—90% lehet.

Hogy ezen 50—90%-ból, ill. 80—90%-ból mennyi esett az egyéb okokból joggal beindított műtétekre, az a statisztikákból általában, talán egynek a kivételével (34), nem eruálható, de ez a kérdés nem is tartozik szorosan jelen dolgozat tárgyához. Itt bennünket most az érdekel, hogy a túlzásba vitt resectiók a megokolására egy ilyen komoly érvet lehet felhozni s ez az, hogy az ulcuscarcinomat előre felismerni nem lehet, sokszor csak a histologus tudja megállapítani a rákos szövetburjánzás jelenlétét (8, 20, 21). Azt a másik érvet, hogy a gyomorfekélyt azért kell resectálni, mert talaján rák fejlődhet, kevésbé nyomósan tekinthetjük, miután a gyomorfekélyek egy része belgyógyászati módon eredményesen kezelhető. A konzervatív kezelt esetek közt ritkán konstataható rákos átalakulás (1,8%, 6,5%, 10%) (23, 5, 18); olyan szerző

* Swynnerton és Tanner 2% (14), Hauser 3,4% (15), Korpássy és mtsai 5,9% (8), Gordon 8,5% (16), Schmidt (a sebészek legtöbbjének körében kialakult általános vélemény alapján) 8—10% (17), Cain és mtsai 10% (18), Horn és Ravdin 11%, ha a praeeoperatív diagnózis ulcus (míg ulcuscarcinoma praeeoperatív diagnózisa esetén 37%) (11), Ivy, Grossmann és Bachrach (gyűjtőstatisztika) 12,6% (5), Bertrand 20% (10). — Petrov (19) szerint a callosus fekélyek 27,8%-a alakul át rákosan.

is van, aki 3031 eset közt csak 3 rákos átalakulást tudott számbavenni (24), sőt, mint már arra rámutattunk, egyesek szerint ennek bekövetkezése nem bizonyítható (13, 14). Nem lehet műtési indicatio gyanánt tekinteni azt az észleletet sem, hogy az ulcus gyógyulása után visszamaradó hegből rák indulhat ki, ill. hogy az ulcusviselt gyomor általában hajlamos a rákképződésre, mert néha a rák az ulcus hegjétől távoleső helyén jelentkezik (10, 14, 25) és előfordul a rákképződés resectio utáni gyomorcsonkban is (14, 26, 27, 28, 29). Ilyen eset saját anyagunkban is szerepel. Nem tekinthető a műtési indicatio szorgalmazásának jogosultsága mellett szóló komoly érveknek a műtét alacsony halálozása és a műtét utáni panaszok ritkasága sem, mert, ha az átlagos halálozást és a műtét utáni panaszok gyakoriságát 5—5%-ra becsüljük (5), máris 10% elégtelen eredménnyel állunk szemközt.

Ha azonban azt követeljük, hogy a műtési javallatot csak valóban indokolt esetekben állítsuk föl, akkor egyszerűsödik is kell követelni, hogy az ulcuscarcinomának meg legyenek a diagnosztikus ismérvei. E dolgozatnak nem célja azokat kimerítően tárgyalni. Csak röviden utalok arra, hogy az állandó okkult vérzés rák mellett szól, valamint arra, hogy az ulcuscarcinomának radiológiai ismérvei vannak. De nem minden ulcuscarcinoma vérzik és vannak radiológiailag fel nem ismerhető ulcuscarcinomák is. Annak érdekében, hogy csak a valóban suspect esetek kerüljenek műtetre, úgy lehet eljárni, hogy a fekély kezelése során figyeljük, vajon nem fejlődik-e ki annak folyamán a carcinoma képe («test évolutif thérapeutique») (9). Bizonyos azonban, hogy ennek megvan a maga kockázata. Ez a kockázat nem is annyira a benignus ulcus malignussá válása időpontjának túlkésői megállapításában rejlik, hanem inkább a már carcinomában átalakult fekélynek, vagy a kifekélyesedett ráknak a »test évolutif thérapeutique« ideje alatti progressiójában.

Kétségtelen, hogy egy ulcuscarcinomának, vagy az ulcuscarcinoma gyanújának idejében való felismerése fölöslegessé teszi az evolutiv próbát.

A rendelkezésre álló diagnosztikus eljárások közül a gastroszkopia az, amely, mint a röntgenvizsgálatnak a kiegészítője, az ilyen esetek természetének tisztázására igénybe vehető, hacsak annak ellenjavallata nem forog fenn.

Az ulcuscarcinoma gyanújelei gastroszkopos felismerésének megvan a lehetősége. Annak képét a következők jellemzik: Éles szél az egyik, elmosódott, infiltrált határ a másik oldalon; vérzés az ulcus széléről; »kristályszerű« fehér anyag az ulcus alapján; aránylag magasan kiemelkedő sötétvörös, szegély, ehhez viszonyítva halvány környezet (12/b), göböség az ulcus szélénél vagy a környezetben (30/a).

A röntgen és a gastroszkopia nem kompetitív, hanem egymást kiegészítő eljárások. De, bár oly számos gastroszkopia végzője, mint Schindler, csak 2 ízben tévedett eseteinek gastroszkopiás megítélésében, mai tudásunk mellett, összefoglaló adatgyűjtések alapján még a két eljárás együttes alkalmazása esetén is, 5—10% hibás és 15% kétes diagnózissal kell számolni (5). Ez azt jelenti, hogy mind a röntgen, mind pedig a gastroszkopiás diagnosztika további tökéletesítésre szorul. Ennek alapja azonban annak illusztrálása, hogy jelenlegi tudásunk szerint milyen gastroszkopiás kép keltheti föl bennünk az ulcuscarcinoma gyanúját.

Három ulcuscarcinoma gastroszkopiás képének közlését az esetek egyéb adataival, radiológiai és szövettani leleteivel való egybevetés mellett ez teszi időszerűvé, ill. indokoltá, annál is inkább, mert bár a hazai orvosi irodalomban az ulcuscarcinoma gastroszkopiás vonatkozásaira utalás már van (Friedrich) (31/a, 31/b), megfelelő ábrákkal is illusztrált esetek még publikálva nincsenek.*

Első esetünket Petrovskij professzor küldte hozzánk gastroszkopiára 1950 decemberében. Adatai:

H. L. 55 éves nyomdász. 6 hete epigastriális fájdalomai vannak. Fizikális lelet: Tumor nem tapintható. Vérképe normális, sülyedéssébsége 10—35 mm. Fractionált próbareggeli során a maximális savértékek: 40—60.

Gyomor-röntgen: a kiscgöbület felső és középső harmada határán ujjbegynyi lapos árnyéktöbbség, ill. tapadó folt, melyet ujjnyi széles duzzadt nyálkahártyarác vesz körül (Schimert).



1. ábra.

Gastroszkópia: Az angulus áthajlás fölött a kiscgöbület oldalon kb. diónyi göbös, egyenetlen felszínű bedomborodás, melynek közepén mélyedés ül. Az elváltozás cardia felé eső részén a besüppedés lejtőjén egy helyütt sárgás fehér lepedék látható. Gastroszkopiás impressio: ulcustumor vagy exulcerált tumor (1. ábra).

Műtési lelet: a kiscgöbület középső részén ulcusnak megfelelő elváltozás tapintható, tumorra gyanút keltő elváltozás nem észlelhető. Billroth II. szerinti 2/3-os resectio (műtő: Petrovskij).

Kórszövettani lelet (1/1951): 25×15 mm átmérőjű felhányt, porctömött szélű mély anyaghiány. A vizsgált rész széleit fundusi, ill. antrumtípusú nyálkahártya bélelte, míg közepén nagy kiterjedésű necrotikus felszínű anyaghiány látszik. Az anyaghiány területében a gyomor falat rostos, hegesedő kötőszövet hatja át, melynek területében a muscularis propria belső rétegének folytonossága megszakad. Legfeltűnőbb azonban az, hogy a fekély alapját alkotó sarjadzást, különösen a széleken, afypusos, hengeres vagy köbös hámokkal bélelt szabálytalan mirigyek infiltrálják. A daganatos burjánzás a vizsgált részben a muscularis mélyebb rétegét nem töri át. A szöveti kép alapján a daganatnak idősült fekélyből való eredete megállapítható.

* A benignus ulcus gastroszkopiai képének megjelenési formáit illetőleg utalok az egyik említett közlemény (31/a) ábráira.

ható. Diagn. adenocarcinoma ventriculi ex ulcere ortum (Endes).

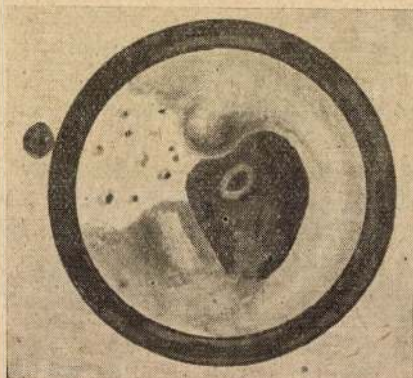
Második és harmadik esetünket a műtési indicatio elbírálása céljából fektettük be a II. sz. sebészeti klinikára. A gastroszkopias vizsgálat a klinikai tartózkodás ideje alatt történt.

2. eset. K. J. 63 é. pincemunkás. 1937-ben jobb veséjét távolították el. 1949-ben sigmatumor gyanúja miatt exploratív laparotomia történt negatív eredménnyel. 10 hónapja étvágytalan. Állandó jellegű epigastriális fájdalmai vannak. Statusából megemlíthető a resistensebb tapintatú epigastrium.

Faeces: benzidin pozitív. Subacid (8—25). Süllyedés 2 mm. Vérték normális.

A röntgen a nagygyömbületen csecsemőökölnyi árnyékkiesést mutat. (A gyomorról célzott felvétel készült.) (Jankovich)

Műtési indicatio elbírálása céljából a II. sz. sebészeti klinikára vétetjük fel.



2. ábra.

A klinikán végzett röntgenvizsgálat eredménye (1951. máj. 15.): Horogalakú, tenyérrel a crista alá érő csökkent tónusú, gastritisre utalóan gyorsan ürülő gyomor, melyen az OTI-leletben szereplő s ott leírt árnyékkiesést feltalálni nem tudtuk s éppen ezért a gyomorról célzott felvételt készítettünk. A gyomor egyébként radiológiailag negatív (Zsebők).

Gastroszkopia, 1951. május 23. Rendes antrum-peristaltica és pylorusjáték. Az angulus áthajlása magasságában a kisgyömbületi oldalon jókora borsónyi hyperaemiás göb, melytől ventralfelé nagy kiterjedésű fehér lepedékes terület látható, ettől lefelé, azaz a nagygyömbület irányában pedig a megvastagodott, hyperaemiás, merevnek látszó, az elülső antrumpillérrel feltételezhetőleg összefüggő oszlopszerű képlet vehető ki. A gastroszkopias impressio szerint malignitás nem zárható ki (2. ábra).

A műtét alkalmával a gyomor kisgyömbületén, az angulus magasságában zöldmandulányi, tömött resistentia tapintható. Körülötte több megnagyobbodott nyirokcsomó. Mivel a resistentia nem identifikálható (tumor-e vagy ulcus?), gastrotomia történik. A gyomor megnyitásakor a kisgyömbületen kb. húszfilleresnyi, szalonnás alapú fekély látszik. Körülötte a gyomornyálkahártya tumoros burjánzást mutat. Műtét: resectio subtotalis sec. Billroth II. Az egész nagygyömbület eltávolítása (műtő: Hedri).

Körbonetani, ill. kórszövettani lelet (1771/1951): A kis curvaturának megfelelően jó kisujjbegynyi lejtőszélű besüppedés, melynek alapja nyálkahártyafosztottnak látszik. A gyomornyálkahártya granulált, rajta néhány durva redő van. Mikroszkóp alatt a makroszkóposan kóros terület szélének megfelelően megszűnik a szabályos nyálkahártya és felcsapódva az izomréteg is. A fekély felszíne necrotikus, leukocytásan infiltrált, alatta sarjszövet, majd hegesedés következik. A hegesedés a fekély környékére is messze betérjed. A fekély szélén egy helyen a szabályos gyomornyálkahártya helyét atypusos mirigycsövek foglalják el, melyek sejtjei polymorphak. E mirigycsövek a submucosát is infiltrálják. Diagn. Ulcuscarcinoma (Szinay).

3. eset. R. J. 62 éves férfibeteg 1952. dec. 30-án jelentkezett rendelésünkön 3 hónapja fennálló, étkezés után 1 órával jelentkező epigastriális fájdalmakkal. Hasonló panaszai 1 évvel ezelőtt is voltak, akkor 3 hónapig tartottak.

A fizikális statusból az epigastrium jobb felének resistensebb tapintata és a beteg hypertoniája (190—120) érdemelnek említést.

Röntgen: a kisgyömbület középső harmadában telődési többlet. Ezen a szakaszon a kisgyömbületen a peristaltica alig követhető. A praepylorikus rész keskenyebb, éles szélű, kevésbé elmozgatható (Thezarovits).

A lelet alapján műtési indicatio elbírálása céljából a beteget a II. sz. sebészeti klinikára vétetjük fel.

A klinikai vizsgálatok eredményei: Fractionált próbareggeli legmagasabb savértékei: 20—28. Faeces benzidin neg., vvs 3,900.000, Hgb 80%, fvs 5000. Súlyledés 7—10 mm. War. neg. A klinikai tartózkodás során a vérnyomás 130—70.

Röntgen: Tejfelsűrűségű kontrasztanyag az oesophaguson akadálytalanul halad végig. Aránylag kicsiny, magasan álló horogalakú gyomor. Kisgyömbületi íve enyhén felperdült, megrövidült. Az angulus felett a kisgyömbületi oldalon lencsényi penetráló ulcusra gyanús árnyékot látni. Tekintettel a praepylorikus rész bizonytalan röntgentüneteire és a beteg korára, gastroszkopias vizsgálatot ajánlunk (Zsebők).

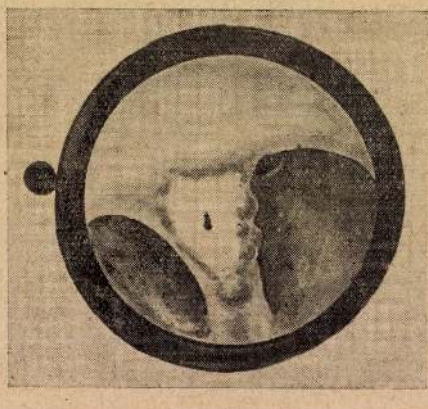
Gastroszkopia: Az antropylorikus regio beállítása-kor jól látni a musc. sphincter antri-t, ill. annak ventrális pillérjét. Felső felében piszkos-szürkés-sárgás színű lepedéktől övezett gombostüfejni haemorrhagia látható, az elváltozott terület nagygyömbületi csücskénél lencsényi göb. Göbösen elváltozottan látszik a musc. sphincter antrinak az antrum felé eső része is. Ez azonban nem mindig vehető ki, a peristaltica miatt a kép folyton változik. Az antrum kisgyömbületi oldala a praepylorikus tájnak megfelelőleg nem kerül be a látótérbe, a pylorusnak is csak a fele látszik. A gyomor felső, subcardialis szakaszán a hátsó fal nyálkahártyája atrophias, erre utal a submucosus érhálózat áttűnése. Gastroszkopias impressio: Ulc. ventric. (transform. maligna?) (3. ábra).

Gyomorleszívásnál nyert szövettörmelék vizsgálati lelete: 4763/1953. Mikroszkóp alatt a centrifugatumból készült metszetekben laza vizenyős, lymphocytásan plasmasejtesen erősen infiltrált kötőszövetben gyomornyálkahártyának megfelelő részletek ismerhetők fel, amelyeknek megfelelően a sejtek hengeralakúak, lu-

meneket képeznek, secretio jeleit mutatják. Rosszindulatúságnak semmi jele. (Jellinek)

Műteti lelet: Az angulus magasságában a kiscörbületen gyermekököllyi tumort tapintunk. Metastasis sehol sem észlelünk. Műtét: Resectio subtot. ventr. s. Billroth II. et exstirp. omenti maj. et min. (Műtő: Hajnal)

Szöveti lelet (4807/1953): A nagy curvaturán 17. a kiscurvaturán 8 cm hosszú resécált gyomorreszlet, melynek kiscörbületi részén hüvelykujnyi tömött szélű és alapú fekély látszik, a fundus nyálkahártya egyébként erősen redőzött. A gyomorral együtt beküldött zsírszövetben néhány főtábnnyira duzzadt velős nyirokcsomó látszik. A makroszkopos fekély szélén megszűnik a nyálkahártya és felcsapódva az izomréteg is. A fekély felszíne necroticus, lobosan infiltrált, alapját nagy tömegű csepleszi zsírszövetbe is besugárzó heg-szövet képezi, melyben megvastagodott falú erek és neuromaszerűen megvastagodott idegrészletek nagy



3. ábra.

számmal megfigyelhetők. A fekély szomszédságában, leginkább közvetlenül a fekélyszélnek megfelelően a nyálkahártya szabályos mirigystruktúrája eltűnt, helyét szabálytalan mirigycsövek foglalták el, melyek sejtjei többrétegűek, nem secernálnak, atypusosak és polymorphok. Magoszlási alakok is nagy számmal láthatók. Az interstitium leukocytás infiltrációt mutat. A mélyebb szövetek infiltrációjá a vizsgált részletekben nem figyelhető meg. A vizsgált nyirokcsomóban nagyfokú sinuscatarrhus látható, de tumormetastasis nincsen. Diagnózis: Ulcus carcinoma ventriculi. (Szinay)

Röviden meg kell emlékeznünk egy negyedik esetünkről is. 64 éves férfibeteg 2 éves panaszok után került a II. sz. sebészeti klinikára. Röntgenlelete szerint a gyomor kiscörbületi oldala az angulustól a pylorusig merev, ehelyütt a nyálkahártyarelief bizonytalan (Zsebők). Gastroszkópia: Az angulus magasságában a gyomor distális fele beszűkültnak látszik. A befújtatott levegőt a beteg túlnyomórészt kibőfögte. Ez a gyomor-fal merevebbé válására utalt. Műteti lelet: A gyomor distális szakaszán ülő, ressecabilis ulcustumor. (Műtét: 1953. X. 5. Műtő: Szántó.) Szöveti lelet: 6391/1953. Carcinoma ventriculi ex ulcere. (Szinay)

Megbeszélés

Négy esetünk gastroszkopias képének, ill. leletének elemzése során a malignitás gyanúját a következő észleletek szolgáltatták:

Első esetünkben a lepedékes terület nagyságához képest feltűnően nagy az övező dudor, itt azonban számolni kell avval, hogy a lepedékes terület csak azért látszik oly kicsinynek, mert többé-kevésbé csak profilból szemlélhető.

Második és harmadik esetünkben a fekély széle mellett ülő relative kicsiny, de hyperaemiás göbök keltették a rosszindulatúság gyanúját.

A negyedik esetben indirect jelekből következtünk malignitásra.

Második esetünkben feltűnő volt a röntgenleletekkel való discrepantia. Az egyik röntgenes által a nagycörbületen leírt kiesés alkalmasint a fekélyre »mutató« spasmus volt. Ez a spasmus a második röntgenleletben már egyáltalán nem szerepel. Egyik röntgenes sem tudta kimutatni a fekélyfészket. Ebben az esetben csak a gastroszkopias vizsgálat vezetett helyes nyomra. Első, harmadik és negyedik esetünkben a gastroszkópia szerepe a vizsgálatok teljességének a biztosítása volt.

Eseteink azonban azért is tanulságosak, mert a gyomorfekélynek, mint praecancerosishoz a szerepe is rávilágítanak. Mind a négy eset ugyanis szövettani kritériumok alapján rákosan átalakult fekélynek fogható föl.

Ebből következik, hogy gyomorfekély eseteiben az operáció kérdését általában hamarabb mérlegeljük, mint duodenális fekély eseteiben. De, hogy ennek ne az legyen a következménye, hogy a műtétek számának szaporodásával az eltávolított carcinomák viszonylagos száma csökkenjen, ill. hogy a fölöslegesen elvégzett műtétek száma megnöjjön,* ajánlatos a beteg gastroszkopos kontrollja. Ez elvégzendő olyankor, amikor a radiológiai vagy klinikai kép alapján a malignitás gyanúja fölmerül és olyan esetekben is, amelyek benignus ulcusként indulnak ugyan, de renyhé gyógyhajlamot mutatnak. A gastroszkopos kontroll hasznos voltát igazoló hazai közlemény Benkő és Márton-é (32). Sajnos, a gastroszkópia elvégzésétől ellenjavallatok fennforgása miatt gyakran el kell állanunk.

Fölvethető a kérdés, mit nyerünk a gastroszkópiával, ha csak radiologicus rosszindulatúságra gyanús eseteket tükrözünk, melyeket a radiológiai kép alapján úgyis meg kell operálni, vagy ha radiologicus

* Ennek kétségtelenül megvan a lehetősége. Tegyük fel, hogy 100 ulcusbetegét válogatás nélkül műteti kezelésben részesítünk és tegyük föl, hogy a 100 eset közt 10 carcinomát találunk. Ez esetben 90 műtét a carcinoma szempontjából fölösleges volt. Ha azonban a 100 beteg közül csak a legsúlyosabbaknak ajánlunk műtétet és különös figyelmet fordítunk a rákgyanús esetekre, úgy elképzelhető, hogy csupán 30 beteg kerül műtetre és a 30-as csoportban az összes rákok, bennfoglaltatnak. Ez esetben a megtakarított műtétek száma 70, a rák szempontjából fölöslegeseké pedig csupán 20. Lehetségesnek kell tartanunk azonban, hogy ha csak 30 eset kerül műtetre, úgy ebbe a csoportba nem esik bele mind a 10 rákeset, hanem pl. csak 8, két esetet pedig nem veszünk észre. Világos, hogy annak a célnak az érdekében, hogy ezt a két esetet is műteti kezelésben részesíthessük, nem azt a módszert kell választanunk, hogy még 70 betegnek ajánlunk egy 2–5% halálozással járó műtétet, hanem azt, hogy diagnosztikai módszereinket annyira tökéletesítsük, hogy ezt a két esetet is idejekorán felismerhessük.

nem suspect eseteket is gastroszkopizálunk ugyan, de történetesen a gastroskópiával sem ismerünk fel egy malignus ulcust az első alkalommal.

Ilyen tévedéssel annál is inkább kell számolnunk, mert akárhányszor a sebész, sőt a kórboncnok sem tudja a makroszkópiás kép alapján a kérdést eldönteni, annyira, hogy akadtak sebészek, akik a gastrotomiával szabaddá tett fekély széléről köröskörül 4 helyről, valamint a fekély alapjáról biopsziát vesznek s a fagyasztott metszet eredményétől teszik függővé a műtét radikálisát (22).

Az első kérdésre a válasz az, hogy a suspect esetek tükrözésével bővítjük tapasztalatainkat az ulcuscarcinoma gastroszkópos felismerése körül, aminek a jelentőségét a *főlöleges gyomorresektiók elkerülésén kívül épp a szükséges resectiók elvégzetetésének a célkitűzése* adja meg. A második kérdésre a válasz már nehezebb. Egy dolog bizonyos és ez az, hogy ha adott esetben egy gastroszkóposan fel nem ismert malignus ulcust a gastroskópiás kontroll alkalmával már suspectnek találunk, még mindig módunkban áll az esetet megoperáltatnunk.

A kérdés itt azonban ezen túlmenőleg az, vajjon az a carcinoma, melyet idült ulcus gastroszkópiás szemmelkísérése folyamán vesszünk észre, a resecabilitás és metastatizálás szempontjából ugyanolyan súlyos prognózisú-e, mint a *Borrmann-Schindler-féle III. és IV. típusú rákok*, vagy a benignusabb II. típusúak közé tartozik.

Schindler egyik esete ebből a szempontból határozottan optimista szemléletre látszik feljogosítani. Ezt az esetet 4 év alatt 22-szer gastroszkopizálta, míg végül műtetre került a sor. Dragstedt subtotalis resectiót tudott végezni és a műtét során nem talált metastasist.

Ez azonban csak egy eset és mint ilyen, a ritkaságok közé tartozik. *Ivy, Grossman és Bachrach* (5) az irodalom áttekintése alapján úgy látják, hogy a benignus ulcus álarca alatt jelentkező carcinomák 75%-a resecabilis és hogy a resecabilis elváltozások hordozóinak 35–40%-a túlélte a műtét utáni 5 esztendő. Ezzel szemben az összes gyomorrákok 5 éves túlélési százaléka 2–7.

Ochsner és Blalock (21) saját eseteinek statisztikája szerint az ulceratív rákok miatt operáltak 42,8%-a, a polypoidok 20%-a élte túl az 5 esztendőt, míg a diffúzok közül egyetlen egy sem érte azt meg.

Cain, Jordan, Comfert és Gray (18) 414 konzervatív kezelt eset sorsát követték 7–12 év eltelté után. Sok minden szempontra kiterjedő statisztikát hoztak, amelyből a következő adatok érdekelnek. 78 betegnek eleve műtétet ajánlottak, ezek azonban a műtétbe nem egyeztek bele. Közülük 10-ben fejlődött rák. A fennmaradó 336 konzervatív kezelt esetből 17-ben 1 éven belül, 16-ban 1–5 év alatt fejlődött rák, összesen 33 esetben. A 78 eleve műtét megoldást igénylő eset közül 1 rák került műtetre, így carcinoma miatt megoperáltatott 34. A rák resecabilis volt 25, irresecabilis 9 esetben. Kiszámítható tehát, hogy a 336, ill. 337 eset 7,1%-ában resecabilis, 2,7%-ában irresecabilis volt a laesio. Az utánvizsgálatok idején 2–8 évet megért 13 eset, a nem operáltak közül 5 év után még életben volt 11 rákbeteg (4,9%). (A műtét halálozás 2,9% volt, inclusive a cc.-esetek.)

Swynnerton és Tanner (14) 498 eset sorsának

figyelemmel kísérése során 10-szer látták carcinoma fejlődését, ami 2%-nak felel meg. Műtétbe nem egyezett bele, ill. nem operáltatott 3, resecálható volt 4. 2 esetben a rák az ulcustól távolosó helyen jelentkezett, 3 esetben az ulcus miatt végzett resectio ellenére a gyomorcsonkban fejlődött, ezek közül egy resecálható, egy esetben histologice benignus ulcus resectiója ellenére 3½ év múlva Krukenberg-tumor és carcinoma peritonei jelentkezett.

A pécsi *Benkő* (33) nemrég ismertetett statisztikájából az ulceratív nem infiltráló rákok relatív jóindulatúságára lehet következtetni.

Saját eseteink közül az elsőnek panasza a kórtörténeti feljegyzés szerint a klinikai felvétel idején 6 hetesek voltak, az eset resecabilis volt; a beteg életben van, jól érzi magát, dolgozik. A második eset a műtét előtt 11 hónappal betegedett meg, a műtétnek májusban volt 2 éve, a beteg életben van, dolgozik. Harmadik esetünk 3 hónapos panaszok után került műtetre, előadta azonban, hogy már megelőzőleg egy évvel kéthónapos fájdalmas periódusa volt. Ez a betegünk is, 9 hónappal a műtét után, életben van, jól érzi magát. Negyedik esetünk 2 éves panaszok után került műtetre, az ulcuscarcinoma resecabilis volt.

Felsorolt irodalmi adataink az ulcuscarcinomának a többi carcinomához képest való viszonylagos jóindulatúsága mellett szólnak. Sajnos, épp saját eseteink végleges megítélhetőségére az eddig eltelt idő még kevés.

Figyelembe véve azt a körülményt, hogy ha az ulcusok 60–70%-át, sőt 100%-át műtétrel kezelnők, mindenképp latba kell vetni az evvel járó 2–5%-os halálozást, továbbá azt, hogy ezek a halálozások lényegesen korábban következnek be, mint ha a műtét várakozás után történt volna, valamint azt, hogy a műtét miatt elhaltak közé olyanok is kerülnek, akiknek nincsen rákjuk és akiknek az nem is fejlődött volna ki, azt kell mondanunk, hogy a korai műtétnek és a várakozásnak egyformán megvan a kockázata. Emellett az idejekorán végzett resectio sem feltétlenül véd a később a gyomorcsonkban fejlődő rák ellen.

A kockázat elbírálása egyéni megítélést követel. Az egyéni megítéléshez fel kell használnunk tudásunk egész fegyvertárát. A gastroszkópiás megítélés kidolgozása és fejlesztése (biopsia vételére is alkalmas eszközzel (30/b), az eljárás veszélyeinek mérlegelése mellett) olyan feladatnak látszik, mellyel közeledhetünk ahhoz a célkitűzéshez, hogy az ulcus talaján fejlődő, vagy az ulcus képeiben jelentkező rákok halálozását a minimumra csökkentjük.

Jelen közleményünk célja gastroszkóposan diagnosztizálható esetek képeinek ismertetésével a felvetett kérdéshez adalékot szolgáltatni.

Összefoglalás. A gyomorfekélyek egy része rákos természetű. Ezért gyomorfekély eseteiben a műtét indítható általában liberálisabban állítható fel, mint patkóbélfekély eseteiben. Ha azonban elvből minden gyomorfekélyt megoperáltatnánk, sok főlöleges műtétet is végeztetnénk. Arra kell törekedni, hogy a szükséges műtétek számát növeljük, a főlölegeseket csökkentjük. E cél elérése érdekében a gastroszkopia gyakoribb igénybevétele ajánlatos, mely, bár az esetek egy részében ellenjavallt, másik részében pedig

nem visz közelebb a diagnózishoz, mégis értékes útbaigazításokat adhat, minthogy az ulcuscarcinomának megvannak a gastroszkopiai ismérvei. A szerző négy esetének sorsát a gastroszkopia döntötte el. Három esetben már a radiológiai kép alapján merült föl az ulcuscarcinoma gyanúja, egy esetben azonban kizárólag a gastroszkopia vezetett nyomra.

Hedri Endre dr. és Rubányi Pál dr. professzoroknak köszönetet mondok a betegekre vonatkozó kórtörténeti adatok átengedéséért.

IRODALOM: 1/a. *Hámori, Scossa, Hetényi:* Magyar Belorvosi Arch. 4:102, 1951. — 1/b. *Hetényi:* A fekélybetegség patogeneziséről. A M. Tud. Akad. orvosi tud. osztályának közleményei, II. köt. 1. sz. 168—177. old. 1951. — 2. *Weidlinger:* A nyombélfekély és gyomorsavtúltengés új gyógymódja. Novák és Tsa kiadása. 37-ik oldal. — 3. *Szemző:* Magyar Orvos 1928-as évf. 12. szám. lásd u. o. *Alapy, Bálint.* — 4/a. *Szemző:* Orvosi Hetilap, XCII. évf. 140—150. old. 1951. lásd u. o. *Dán* és munkatársai (O. H. XCII. 153. old.). — 4/b. *Szemző:* Korányi vándorgyűlés, 1953. Közlés alatt. — 5. *Ivy, Grossmann és Bachrach:* Peptic Ulcer, The Blakiston Co. Philadelphia—Toronto, 1950. 788—801. és 976—979. oldal. — 6. *Pavel és Paunesco—Podeano:* Affections non ulcéreuses du duodenum. Masson & Co. Paris, 1938. 162. oldal. — 7. *Palmer, Kirsner és Levin:* Gastroenterology 13:1:79, 1949. — 8. *Korpássy, Ormos, Bencze és Bachrach:* Orvosi Hetilap XCII. évf. 155. old. 1951. — 9. *Gutmann:* Traité de Médecine VII. 365—429. Masson & Cie. Paris, 1948. — 10. *Bertrand:* Traité de Médecine VII. 430—446. Masson & Cie. Paris, 1948. — 11. *Horn és Ravdin:* Journal of the National Cancer Inst. Vol. 13:4:1049—1064. — 12/a. *Schindler:* Gastroscopy. The University of Chicago Press, 1950. 322. old. — 12/b. *Schindler:* Ibid. 312—318. oldal. — 13. *Gastroenterology* 23:1:117, 1953. (Ref. *Bachrach.*) — 14. *Swynnerton és Tanner:* Brit. Med. Journ. Okt. 17. 841, 1953. — 15. *Hauser:* cit. Katsch és Pickert után Bergmann—Frey—Schwiegk: Handb. d. inn. Med. III. köt. I. rész. 663. old. 1952. — 16. *Gordon:* Chirurgia 11:79—82. 1952. ref. Szovjet Orvostudományi Ref. Szemle, Sebészet 4. sz. 1953. — 17. *Schmidt:* Orvosi Hetilap XCIV. évf. 37. sz. 1009. 1953. — 18. *Cain, Jordan, Comfort és Gray:* JAMA. 150:8:781. 1952. — 19. *Petrov:* Chirurgia 1. c. (16). — 20. *Lahey:* The Lahey Clinic Bulletin 5:3:66, 1947. — 21. *Ochsner és Blalock:* JAMA 151:16:1377. 1953. — 22. *Harvey és Lattes:* Journ. of the National Cancer Inst. 13:4:1065—66. — 23. *Smith és Jordan:* Gastroenterology 11:575, 1948. cit. Ivy, Grossmann, Bachrach után 1. c. 790-ik oldal. — 24. *Petersen:* cit. Katsch és Pickert után 1. c. (15) 700. old. — 25. *Finsterer:* cit. *Makai* után Arch. Chirurg. 1. 4. 139. 1948. — 26. *Hrapkova:* Chirurgia 1. c. (16). — 27. *Bandmann:* Bruns' Beitr. z. Klin. Chir. 186:2:210, 1953. — 28. *Huber:* Bruns' Beitr. z. Klin. Chir. 186:3:315, 1953.

— 29. *Kraus:* Wien. Klin. Woch. 64:203, 1953. — 30/a. *Benedict:* Endoscopy. The William & Wilkins Comp. Baltimore, 1951. 303. old. — 30/b. *Benedict:* Ibid. 11—13. old. — 31/a. *Friedrich:* Orvosi Hetilap XCIV. évf. 263, 1953. — 31/b. *Friedrich:* Orvosi Hetilap XCIV. évf. 1289, 1953. — 32. *Benkő és Márton:* Orvosi Hetilap XCIII. 1319, 1952. — 33. *Benkő:* Radiol.-Onkol. Szakcsop. nagygyűl. 1953. nov. 21. — 34. *Marshall és Welch:* JAMA. 136:11:748, 1948.

Дь. Семзе: Данные к оценке язвы ракового характера на основании гастроскопического исследования.

Одна часть язв желудка имеет раковый характер. Поэтому в случаях язвы желудка показание к операции может быть более либерально поставлено, чем в случаях язвы двенадцатиперстной кишки. Однако, если бы все случаи язвы желудка были оперированы, то во многих случаях операция оказалась бы излишней. Нужно стремиться повышать число нужных операций и понизить число излишних. Этому способствует более частое применение гастроскопии, хотя она в отдельных случаях противопоказана, а иногда и не оказывает помощи в постановке диагноза. Несмотря на это она может служить ценными данными, так как имеются гастроскопические признаки карциноматозной язвы. В четырех приведенных случаях диагноз был поставлен с помощью гастроскопического исследования, в трех случаях рентгенологическое исследование уже указывало на возможность язвы с раковым характером, а в одном случае она была распознана лишь гастроскопией.

Dr. G. Szemző: Gesichtspunkte zur Beurteilung des Ulkuskarzinoms, mit Beachtung des gastroskopischen Befundes.

Ein Teil der Magengeschwüre ist kanzeröser Natur. Deswegen kann die Indikation eines chirurgischen Eingriffes in Magengeschwürfällen früher in Erwägung gezogen werden, als in Fällen von Duodenalgeschwüren. Wir müssen aber trachten zu einer genauen Indikationsstellung zu kommen und so die Zahl der notwendigen Operationen zu erhöhen, die der überflüssigen wiederum zu vermindern. Der Autor empfiehlt deshalb die häufigere Anwendung der Gastroskopie. Dieselbe ist zwar in einem guten Teil der Fälle kontraindiziert, in einem anderen Teile haften ihr Fehlerquellen an, sie kann aber in gewissen Fällen gute Dienste leisten, da das Ulkuskarzinom charakteristische gastroskopische Merkmale darbietet. In drei Fällen des Verfassers, deren gastroskopische Abbildung mitgeteilt wird, hat das Schicksal der Kranken die Gastroskopie entschieden. In einem vierten Falle wurde der Verdacht auf Malignität durch indirekte gastroskopische Merkmale bekräftigt. In drei Fällen wurde der Verdacht des Ulkuskarzinoms allerdings schon durch den radiologischen Befund geweckt, in einem Falle aber führte ausschliesslich die Gastroskopie auf die richtige Fährte.

AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT

a.

VIII., Szentkirályi-utca 21. szám

alatti Semmelweis székházba költözött

Telefon: 343-736 és 343-788.

Félfogadás: 8.30-tól 19 óráig, szombaton 8.30-tól 13.30 óráig

Az Élelméztudományi Intézet (igazgató: Tarján Róbert dr.) közleménye

Étrendi fehérjekomplettálás hatása az antitoxin termelésre tetanus anatoxinnal immunizált gyermekeknél

Írta: FEKETE LÁSZLÓ dr.

Azon régi epidemiológiai megfigyelés, hogy a jól táplált egyének nagyobb ellenállóképességgel rendelkeznek, az újabb táplálkozástudományi és immunbiológiai vizsgálatokkal részleteiben is igazolást nyer.

Számos megfigyelés bizonyítja, hogy az immunitás kifejlesztésében, az immunanyagtermelés fenntartásában elsősorban a fehérjetáplálás játszik fontos szerepet. Így Whipple (1) és munkatársai ismételten kimutatták, hogy a hypoproteinemiás kutyák fogékonysága fertőzésre emelkedik. Ez a fogékonyság fehérje adagolással nagy mértékben csökkenthető. Egerek is fogékonyabbak a kontakt infekcióna, ha étrendjükből a tejet kivonjuk. Cannon, Chase és Wissler (2) megfigyelték, ha fiatal nyulakat fehérjeszegény étrenden tartottak, formaldehiddel előlt tifuszbakterium oltások hatására sokkal kevesebb agglutinin termelődött, mint a jól ellátott kontrolloknál. Patkányvizsgálataikban pedig azt találták, hogy fehérjeszegény étrenden tartott állatoknál parenterálisan beadott mosott juh vörösvérsejtek hatására termelt hemolizin sokkal kevesebb, mint a fehérjesz kontrollállatoknál. Woolridge (3) patkányokat fehérjementes kosztan tartott, míg tartalék fehérjei kiürültek, utána jóminőségű fehérjével telítette a szervezetet. Ha a fehérje telítés az antigén bevitele előtt történt, akkor az immunanyag termelésben tetemes emelkedés volt megfigyelhető. Sakol (4) írta le, hogy ha fiatal fehérgegeket 6 héten keresztül magas biológiai értékű fehérjékkel telített és utána standard pneumokokkusz törzs letális dózisának többszörösével fertőzte, azt látta, hogy ezek sokkal hosszabb ideig életben maradtak, mint az alacsony biológiai értékű fehérjekosztan élő kontrollok. A fehérjetáplálás és ellenanyag termelés közötti szoros összefüggés vitán felül álló kísérletes bizonyítékát Schoenheimer, Rattner, Rittenberg (5) nehéz N-nel végzett vizsgálatai adták meg. A kísérleti állatok étrendjéhez nehéz N-nel megjelölt aminosavakat és ammóniát adtak, megállapították, hogy a bevitt nehéz N-t a szervezet a plazmafehérjék szintéziséhez és egyéb szöveti fehérjék építéséhez használta fel. Kimutatták azt is, hogy az aktíve immunizált patkányok s tengerimalacok immunanyag fehérjei is hasonló módon tartalmazznak étrendi nehéz nitrogént. Viszont a passzív módon bevitt ellenanyagok nem vesznek részt a N-anyagcserében (Heidelberg) (6, 7).

Embereken végzett hasonló pontos táplálkozási és immunbiológiai megfigyelésekben az újabb irodalom is szegény. A vonatkozó számos közlemény általános epidemiológiai vizsgálatok és hiányos táplálkozási megfigyelések adatait ismerteti. Értékesek a szovjet leírások a leningrádi éhezéssel kapcsolatban. Abramovich és Münhin (8), valamint Razdolskij (9) figyelték meg a táplálkozás és ellenállóképesség összefüggését. A második világháború alatt Kerpel-

Fróniusz (10) 1945-ben csecsemőkön azt találta, hogy a piodermia, furunkulózis és hasmenés sokkal gyakoribbak voltak a tejszegény étrenden élő gyermekeknél. Az ellenanyag termelést embereken Gell (11) 1946-ban Wuppertáli fogolytáborok lakóin vizsgálta. Agglutinációs titer változásait nézte madár vörösvértestek és dohány mozaik vírus adagolása után, hiányosan és jól táplált egyénekénél. A nem megfelelő kiválogatás, a hiányos étrendi megítélés és a téves immunbiológiai beállítás miatt nem kapott egyértelműen értékelhető összefüggéseket. Hasonló okok miatt nem volt teljesértékű Schneider (12) és Parry (13) vizsgálata és következtetése. Ma már ismert, hogy a vírus fertőzésekre kifejlődött ellenállóképesség táplálkozási vonatkozásai nem azonosíthatók a paraziták és bakterium vagy toxin antigének hatására fellépő ellenanyagtermelés étrendi összefüggéseivel.

Az említett emberi megfigyelések a táplálkozási faktorok szerepét nem tisztázták és csak általános utalásokat adtak a természetes ellenállóképesség kifejlődését illetően.

Az állatkísérleti adatok viszont igazolták a fehérjetáplálás szerepét a bakteriumos fertőzések elleni védekezés kifejlesztése szempontjából, főleg immunizált állatoknál. Eppen ezért fontosnak látszott annak vizsgálata, hogy gyermekeknél a preventív célból alkalmazott aktív immunizálás hatása miképpen függ össze az oltás előtt bevezetett jóminőségű fehérjetáplálással.

Eljárás. Vizsgálatainkat 12 éves fiúgyermekeken végeztük akiknél a tetanusz védőoltást — a vonatkozó rendelet értelmében — úgyis el kellett végezni. Az Újpesti Iskolaorvosi Rendelő Intézet iskolaorvosi és védőnő szervezetének segítségével összesen 60 gyermeket választottunk ki ezen megfigyelésekre. Kiválasztásnál ügyeltünk arra, hogy lehetőleg azonos táplálkozási nívón és fejlődési állapotban lévő, szervi bajban nem szenvedő gyermekek kerüljenek megfigyelésre. Tetanusz elleni védőoltásban részesült, vagy antibiotikus kezelés alatt álló gyermekeket nem figyeltünk meg. Táplálkozási szempontból azokat a gyermekeket választottuk ki, akik megszokott ízlési körülmények miatt komplett fehérjében szegény, növényi fehérjében gazdag, egyoldalú étrenden éltek.

Minden gyermeket az immunizálás előtt és a megfigyelés végén élelméztudományi szűrővizsgálati módszerekkel (14) megvizsgáltunk, étrendi felvételeket készítettünk és tápanyagszükségleti meghatározásokat végeztünk (15). A tanulókat két csoportra osztottuk: I. vizsgálati és II. kontroll-csoportra. A vizsgálati csoport 30 gyermeke az immunizálás előtt 4 hétig, tízórai formájában naponta annyi kiváló minőségű, állati fehérjét (tej, sajt, tojás, felvágott, hús, sonka stb.) kapott, hogy szükségletük fedezve legyen. A külön adagolt magas biológiai értékű fehér-

1. táblázat

Többszörfehérjét fogyasztó gyermekek tápanyagbevitelének viszonya a kontrollcsoport fogyasztásához és a tápanyagszükségletéhez (Beviteli átlagok egy napra és egy személyre)

		Kalória	Fehérje g		Zsír g	Szhyd. g	A-vit. i. e.	B ₁ -v. mg	B ₂ -v. mg	Nik. mg	C-vit. mg	D-vit.	Ca. g	Fe. mg
			össz.	kompl.										
Fehér-jések	Alapfogyasztás	2180	70,5	17,6	60,0	288,0	1536	0,768	0,805	15,0	28,0	7,0	0,355	14,0
	Kiegészítés	643	39,6	29,9	24,8	62,8	1155	0,382	0,770	6,5	4,8	8,2	0,526	4,5
	Összes bevitel	2823	110,1	47,5	84,8	350,8	2691	1,150	1,575	21,5	32,8	15,2	0,881	18,5
	Szükségletfehérjés csoport (32 kg)	2347	87,0	39,0	78,0	322,0	3733	1,4	1,7	15,0	43,0	32,0	1,1	13,0
	Kontrollcsopt.	1908	71,0	17,2	55,0	281,0	1620	0,725	0,741	13,0	31,0	5,0	0,366	17,0
Szükségletkontrollcsopt. (30 kg)		2200	82,0	37,0	73,0	302,0	3500	1,3	1,6	14,0	40,0	30,0	1,0	12,0

jék a gyermekek napi kosztját komplettálták. A komplettálás mértékét és a tápanyagfogyasztási adatokat a mellékelt 1. sz. táblázat tünteti fel.

A táblázatból látható, hogy mindkét csoport alapfogyasztása fehérje és egyéb tápanyag tekintetében is közel azonos.

A fehérje többlet fogyasztás révén a vizsgált csoport összfehérje és komplett fehérje bevitel meghaladta az élettani szükségletet. A kiegészítés révén az állati fehérje bevitel az összfehérje mennyiségéhez viszonyítva a kezdeti 24%-ról 42%-ra emelkedett. A kontrollcsoportnál pedig maradt a 20–24%-os nívón. A fehérjékben gazdag élelmianyagok fogyasztása miatt a zsír, a vitamin és kalcium fogyasztás a szükséglet határa fölé emelkedett.

Négyheti fehérje telítés után mindkét csoport gyermekeit 1 ml tetanusz anatoxinnal (Phylaxia) beoltottuk. A vizsgálati csoport etetése az oltás után is folytatódott. Az injekciót követő 5-ik héten minden gyermektől vért vettünk és antitoxin meghatározást végeztünk. Az antitoxin titer L+/400 értéken az OKI-tól átvett és Erdős által ellenőrzött módszerrel határoztuk meg. Minden elővigyázat és gondosság mellett a 30 fehérjés gyermek közül 28-nál, a kontrollgyermekek közül pedig 17-nél lehetett elvégezni az antitoxin titráltást.

Meg kell említenünk, hogy vizsgálatunk célja nem a teljes immunitás elérése, hanem az immunbiológiai válasz megfigyelése volt. Ezért elégedtünk meg az első oltás utáni állapot vizsgálatával és kiértékelésével.

Eredmények. Az antitoxin titráltás adatait és a testsúly/kg-ra jutó komplett fehérje fogyasztás eredményeit az alábbi táblázat tünteti fel. Vervétel és immunanyag meghatározás az oltás utáni 5-ik héten.

A tetanusz elleni védetség legalacsonyabb szintjének eléréséhez Ramon (16) Boyd (17) Bergey és Etris (18), valamint Erdős (19) szerint is aktív immunizálás esetében 1 ml szérumban legalább 0,005–0,01 I. E. antitoxin termelése szükséges. Masszív védetséget 0,1–1,0 I. E.-t tartalmazó szérumok biztosítanak.

A magas tápláló értékű fehérjék immunbiológiai hatását, valamint a komplett fehérje bevitel és a termelt antitoxin mennyiség összefüggéseit a mellékelt oszlopdiagramm mutatja be. Az abszcissán a test-

súly/kg-ra jutó komplett fehérje bevitel emelkedő adatai az ordinatan az 1 ml szérumban levő ellenanyag

Kontrollcsoport		
Név	Kompl. fehérje-fogyasztás g/kg	Szérum antitoxin IE/ml szérum
K. A.	0,66	0,10
W. J.	0,63	0,01
R. J.	0,64	0,01
T. T.	0,58	0,01
Cs. I.	0,77	0,10
K. J.	0,40	0,0125
M. S.	0,43	0,0125
B. F.	0,20	0,0125
Sz. S.	1,54	0,125
B. E.	0,24	0,01
B. Gy.	0,80	0,0125
H. J.	0,20	0,0125
V. J.	0,38	0,01
P. N.	0,88	0,0125
V. J.	0,10	0,01
Zs. S.	0,97	0,0125
P. I.	0,30	0,025
Fehérjés csoport		
Név	Kompl. fehérje-fogyasztás g/kg	Szérum antitoxin IE/ml szérum
K. F.	1,47	0,10
V. K.	1,43	1,00
F. M.	1,53	0,125
B. J.	1,58	0,10
S. Gy.	1,49	0,10
Cs. T.	1,45	0,10
K. F.	1,43	0,0125
M. T.	1,47	0,125
M. L.	1,43	1,00
Sch. J.	1,40	1,00
H. L.	1,57	0,10
K. S.	1,54	0,10
F. F.	1,47	0,10
S. M.	1,43	0,10
D. J.	1,45	0,125
Cs. L.	1,43	0,125
Gy. A.	1,45	0,10
K. S.	1,52	0,125
L. I.	1,43	0,125
P. G.	1,51	0,10
Sz. L.	1,58	1,250
Gy. T.	1,43	0,125
H. Gy.	1,50	1,00
M. J.	1,55	0,125
G. L.	1,22	0,125
B. F.	2,75	0,10
K. M.	1,73	0,10
H. F.	2,36	1,250

mennyiségek növekvő értékei vannak feltüntetve. Az adatok mindkét tengelyen úgy vannak sorba szedve, hogy 0-tól indulva a sor végén a legnagyobb fogyasztási és ellenanyag értékek szerepelnek. Az oszlopok egy-egy tanuló adatainak felelnek meg.

A kép alapján levonhatjuk azt a megállapítást, hogy kísérleti körülményeink között a komplett fehérje fogyasztás mértéke és a termelt immunanyag mennyisége között párhuzam van. Magasabb komplett fehérje fogyasztásnak nagyobb szérumantitoxin titer felel meg.

A kontrollcsoport gyermekei testsúly/kg-ként 0,10–0,9 g komplett fehérjét fogyasztottak. Ennek megfelelően immunanyag termelésük 0,01–0,125 I. E./ml értékek körül mozgott. Két kontroll-gyermek 0,6–0,7 g/kg fehérje beviteli nívón 0,10 I. E./ml ellenanyagot termelt. Ezek közül az egyik (K. R.) egy évvel a vizsgálat előtt tetanusz elleni passzív immunizálásban részesült, míg a másikonál a kiugrás immunbiológiai okát megállapítani nem sikerült. A kontrollcsoport egy tanulója (Sz. S.) a megfigyelések alatt otthon megfelelő komplett fehérjefogyasztási nívón élt (1,54 g/kg) ennek immunanyag termelése 0,125 I. E./ml volt. A fehérjés csoport gyermekei a magasabb beviteli nívónak megfelelően átlagban is és egyénileg is több immunanyagot termeltek. Ezeknél egy kivétel volt (K. F.), 1,43 g/kg fehérje beviteli nívón a többiekhez képest sokkal kevesebb, 0,0125 I. E. (ml) immunanyagot termelt. A klinikai vizsgálat ennél a gyermeknél emésztési zavarokat és Read szerint számolva fokozott alapanyagcserét (+36%) mutatott ki. A kép alapján megállapítható még, hogy masszív immunanyag termelés az 1,2–1,7 g/kg komplett fehérjefogyasztási nívón található.

Főleg szovjet szerzők, így Cserkesz (20) és mások a vitaminok szerepét emelik ki a fehérje

anyagcsere szempontjából. Más szovjet kutatók, így Gosztev és Petrijasin (21) viszont az étrendi fehérjék szerepét emelik ki az ellenanyag termelés fenntartásának biztosításában.

Meg kell említeni, hogy a fehérje gazdag élelmiszeranyagok adása révén tetemesen megemelődött a fehérjések vitamin és ásványi tápanyag fogyasztása is, ami egyes szerzők szerint az immunanyag termelés hatásmechanizmusa szempontjából figyelembe veendő. A kérdést legújabbban Ludovici és Axelrod (22), valamint mások vizsgálták. Nagyszámú immunbiológiai vizsgálatokkal igazolták, hogy fehérjeszegény étrendet hiába egészítettek ki vitaminokkal, az ellenanyag-titer nem emelkedett aktíve immunizált állatoknál. Ez csak akkor következett be, ha az étrendet triptofánnal vagy jóminőségű fehérjével komplettálták.

Étrendi vizsgálataink szerint a kontrollcsoport B₂-vitamin fogyasztása éppen fele (0,725 mg/nap) a fehérjések bevitelének (1,50 mg/nap). Számos kutató igazolta, hogy a B₂ vitamin igen fontos az étrendi fehérjék kihasználása, a test fehérje építése és így az immunanyag fehérje részének szintézise szempontjából is. További vizsgálatoknak kell eldönteni, hogy a közölt eredmények elérésében milyen szerepe volt a laktoflavinnak és a B-csoport egyéb tagjainak.

Összefoglalás: A dolgozat magas tápláló értékű étrendi fehérje komplettálás ellenanyag termelésre gyakorolt hatását írta le tetanusz anatoxinnal aktíve immunizált 12 éves fiúgyermekeknél.

1. Meg lehetett állapítani, hogy az oltás előtt bevezetett és az immunizálás alatt is alkalmazott étrendi fehérje komplettálás hatására a vizsgált gyermekek vérében több immunanyag termelődött mint a nem komplettált kontroll tanulók szérumában.

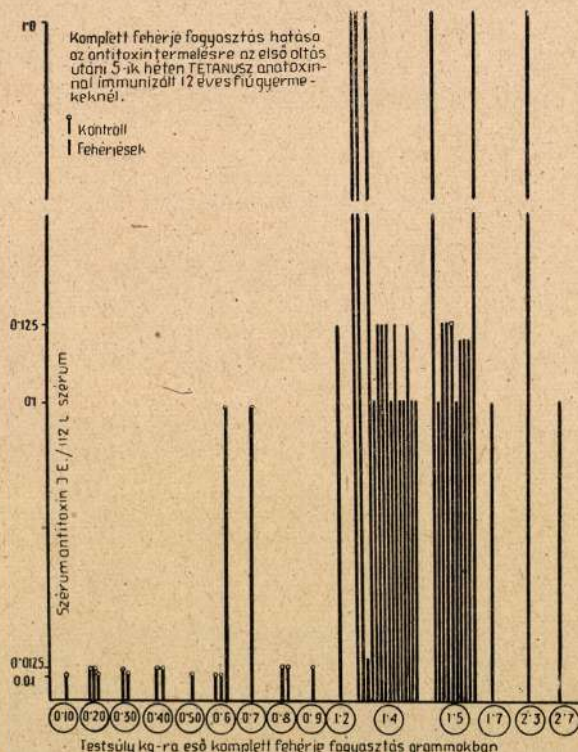
2. Ki lehetett mutatni, hogy vizsgálati körülményeink között a testsúly/kg-ra eső komplett fehérje fogyasztása és a termelt ellenanyag mennyisége között pozitív összefüggés van. Magasabb komplett fehérje fogyasztáshoz nagyobb szérumantitoxin értékek tartoznak.

3. Masszív immunanyag termelés a megfigyelt korcsoportban az 1,2–1,7 g/kg komplett fehérje beviteli nívón volt észlelhető.

4. Gyakorlat számára levonható következtetés az, hogy a preventív oltások során az egyoldalú étrenden élő, növényi fehérjében gazdag étrendet fogyasztó gyermekeknek az aktív immunizálás előtt 2–3 héttel alkalmazott jóminőségű fehérje (tojás, tej, sajt stb.) kiegészítés nagy mértékben emelni képes az oltások eredményességét és a hatékony immunizálás értékét is. Vizsgálati körülményeink között a jóminőségű fehérje adása masszívabb ellenanyagtermelést eredményezett és így feltehetőleg tartósabb védettséget is biztosított.

Meg kell köszönnöm Erdős László dr. OKI osztályvezetőnek és az újpesti Iskolaorvosi Rendelőintézet vezetőjének, Bognár Emil dr. főorvosnak, valamint Kerschbaumayer Rózsa dr. közreműködését, akik a vizsgálatok elvégzésében és kiértékelésében segítségemre voltak.

IRODALOM: 1. Whipple J.: J. Exp. Physiol. 25, 363, 1945. — 2. Cannon, Chase és Wissler: J. Immunol.



- 47, 133, 1943. — 3. *Woodlridge R. L.*: J. Immunol. 52, 267, 1946. — 4. *Sakol W. S.*: J. Pediat. 20, 415, 1942. — 5. *Schoenheimer R., Ratner S., Rittenberger D.* és *Heidelberger M.*: J. Biol. Chem. 144, 541, 1942. — 6. *Heidelberger M.*: J. Biol. Chem. 144, 555, 1942. — 7. *Schoenheimer R.* és munkatársai: J. Biol. Chem. 144, 545, 1942. — 8. *Abramovich G. B.* és *Münhin S. S.*: Exp. Sov. Med. 1941—1945. 28, 117, 1951. — 9. *Razdolskij S. I.*: Exp. Sov. Med. 1947—48. 28, 113. Medgiz, Moszkva. — 10. *Kerpel-Fróniusz E.*: J. Pediat. 30, 244—249, 1947. — 11. *Gell P. G. H.*: Proc. Roy. Soc. Med. London, 41, 324, 1948. — 12. *Schneider H. A.*: Am. J. Public Health, 39, 57, 1949. — 13. *Parry H.*: Proc. Roy. Soc. London. 41, 324, 1948. — 14. *Fekete L.*: Táplálkozás-egészségügyi szűrővizsgálatok technikája. Bp. 1951. Egészségügyi Könyvkiadó. — 15. Tápanyag táblázat. Élelmezéstudományi Intézet kiadványa. Bp. 1952. — 16. *Ramon J.*: La Presse. Med. 34, 485, 1926. — 17. *Boyd J.*: The Lancet. I. 11, 1946. — 18. *Bergey A.* és *Etris C.*: J. Immunol. 31, 363, 1936. — 19. *Erdős L.*: Honvéderovos 3—4, 385, 1952., valamint személyes közl. alapján. — 20. *Cserkesz L. A.*: Klin. Med. 2, 12—21, 1952. — 21. *Gosztev V. Sz.* és *Petriasin M. N.*: Vopr. Pitaniya, 2. N. 110—117, 1950. — 22. *Ludovici P. P.* és *Axelrod A. F.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 76, 670, 1951.

Л. Фекете: Влияние диетического комплектования белками на выработку антитоксина у детей, иммунизированных анатоксином столбняка.

В настоящей работе описывается влияние комплектования высокоценными белками на выработку протитовел у мальчиков 12 лет, активно иммунизированных анатоксином столбняка. 1. Под влиянием диетического комплектования белками в крови иммунизированных детей вырабатывалось больше иммунного вещества, чем в сыворотке контрольной группы учеников. 2. Между количеством потребленного комплектного белка и количеством выработанных протитовел определялась положительная взаимосвязь. Повышением количества комплектного белка повышается содержание антитоксина в сыворотке. 3. Массивная выработка иммунного вещества в данной возрастной группе отмечалась при потреблении 1,2—1,7 г комплектного

белка на один кг веса. 4. Из вышесказанного автор выводит заключение для практики, что если детям, потребляющим одностороннюю, богатую растительными белками пищу прибавить к пище 2—3 недели до активной иммунизации ценные белки (яйцо, молоко, сыр и т. д.), то это в значительной мере будет способствовать успешности и эффективности иммунизации. В условиях опыта отмечалась более массивная выработка противотел под влиянием потребления ценных белков, так что по всей вероятности была достигнута и более прочная иммунизация.

Dr. László Fekete: Über den Einfluss einer Komplettierung der Diät durch Eiweiss auf die Antitoxinproduktion bei mit Tetanusantoxin immunisierten Kindern.

Die Arbeit behandelt den Einfluss einer Komplettierung der Diät durch hochwertiges Nahrungseiweiß auf die Antikörperbildung von 12jährigen Knaben, die mit Tetanusanatoxin aktiv immunisiert wurden.

1. Es wurde festgestellt, dass eine vor der Immunisierung eingeleitete und während derselben fortgesetzte Komplettierung der Diät durch Nahrungseiwiss einen Anstieg des Immunkörperspiegels im Blute der untersuchten Knaben im Vergleich zu den Kontrollen, die keine komplettierte Diät erhielten, zur Folge hat.

2. Es wurde nachgewiesen, dass unter den Versuchsbedingungen der Arbeit zwischen der pro Kg Körpergewicht zugeführten Menge von komplettem Nahrungseiwiss und der gebildeten Menge der Antikörper eine positive Korrelation besteht. Bei Zufuhr grösserer Eiweismengen sind die Antitoxinwerte im Serum höher.

3. Eine massive Immunkörperbildung war in der beobachteten Altersgruppe bei einer Zufuhr von 1,2—1,7 g/Kg Eiweiss festzustellen.

4. Als praktische Konsequenz ergibt sich, dass bei einseitig, durch eine an pflanzlichem Eiweiss reichen Diät ernährten Kindern eine 2—3 Wochen vor der Immunisierung begonnene Komplettierung der Diät durch hochwertiges Eiweiss (Eier, Milch, Käse) die Wirksamkeit der Impfungen bedeutend zu steigern vermag und ebenso den Erfolg der Immunisierung. Unter den Bedingungen der Arbeit hatte die Zufuhr von hochwertigem Eiweiss eine massivere Antikörperbildung und — wie anzunehmen — eine Impfschutz von längerer Dauer gezeitigt.

A Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye

Adatok a terhességgel szövődött hepatitis epidemica magzati vonatkozásaihoz

Irta: FORGÁCS JÓZSEF dr., KOVÁCS LÁSZLÓ dr. és JEGESI LEONTIN dr.

A fertőző májgyulladás a második világháborút követő években a tudományos érdeklődés homlokterébe került. A nagy számban megjelent közlemények között azonban csak kevés olyat találunk, mely a fertőző májgyulladás és a terhesség egyidejű előfordulását tárgyalja.

Tarajev. (1) hívta fel a figyelmet arra, hogy a terhesség alatt jelentkező és régebben toxicosisos eredetűnek vélt sárgaságok többsége fertőzés következtében jön létre. *Dovzszenko* (2) véleménye szerint a hepatitis epidemica gyakrabban jelentkezik a terhesség utolsó hónapjaiban, mint a terhesség első felében és többnyire koraszülést vált ki. A nyugati irodalomban *Zondek* (3), *Kellog* (4), *Mickel* (5) foglalkoztak részletesebben a kérdéssel. Hazánkban *Feketének* (6) jelent meg közleménye, melyben hepatitis epidemiciával szövődött terhesség halálos kimenetelű esetét ismerteti.

A különböző közleményekben a terhesség ideje alatt jelentkező fertőző májgyulladás magzati vonatkozásairól csak kevés szó esik. Nyílt kérdés, hogy a hepatitis epidemica kórokozó vírusa áthatol-e a placenta barrieren és ha igen, milyen elváltozást okoz a magzati szervezetben?

Zondek és Mickel eseteiben látszólag egészséges, sárgaságtól mentes újszülöttek születtek. Ebből fenti szerzők azt a következtetést vonták le, hogy a kórokozó vírus nem kerül be a magzati szervezetbe. *Schachter* (7). koraszülött esetét ismerteti, akinek késleltetett szellemi fejlődését az anya terhesség alatti járványos májgyulladásával hozza kapcsolathat. *Bellin* (8) esetében hepatitis epidemican átesett terhes congenitális májcirrhosisban szenvedő újszülöttet szült. *Cs. Uri* és mts. (9) egy alkalommal virus hepatitis után embryopathiát észlelt. *Kellog* szerint a világirodalomban közölt eddigi észlelésekből követ-

keztetéseket levonni nem lehet, hanem további megfigyelésekre van még szükség.

Osztályunkon az elmúlt évek folyamán 16 asszony szült, akik a terhességük folyamán — a szülést megelőző két hónapon belül — fertőző májgyulladásban estek át. Jelen közleményünkben anyagunkat a terhesség alatti hepatitis epidemica magzati vonatkozásainak szempontjából kívánjuk vizsgálat tárgyává tenni, figyelmen kívül hagyva egyéb kérdéseket, mint például a betegség lefolyása, a terhesség alatt, a szülés lezajlása, a szülés utáni vérzés foka stb.

Anyagunkat vizsgálva megállapíthatjuk, hogy 9 terhesség végződött koraszüléssel (2500 g súly alatt), míg 7 esetben kiviselt, érett újszülöttet nyertünk. Az újszülöttek közül 15 maradt életben és 1 halt meg a szülést követő 14. órában. Két újszülöttön már a megszületés pillanatában kifejezett sárgaságot észleltünk (ezek közül az egyik 14 óra múlva exitált), míg a többiek bőrszíne normális volt.

Capps (10) közleményében felhívja a figyelmet, hogy a sárgaság nélküli májgyulladásban szenvedő csecsemők a fertőzés terjedésében jelentős szerepet játszhatnak. Ennek alapján felmerült bennünk az a gondolat, hogy a hepatitises anyák látszólag egészséges újszülöttei esetleg sárgaság nélküli májgyulladásban szenvedhetnek. Ezért vizsgáltuk a hepatitises anyák újszülötteinek egyes májfunctiók próbáit: serumbilirubin-szintet, diazó reactiót, thymol turbiditást, bensoe próbát. A vizsgálatok céljaira vénás vért használtunk. Összehasonlítás céljából 50 olyan újszülöttnél a vénás vérével is elvégeztük a fenti vizsgálatokat, akiknek anyjuk egészséges volt. Ezen kontrollként szereplő újszülöttek vérenek serumbilirubin szintje minden esetben 3 mg% alatt volt, prompt direkt diazó reactiót nem észleltünk és a thymol turbiditás, bensoe próba normális eredményt adott.

A 16 újszülött közül 14 egészségesnek bizonyult, a májfunctiók próbák normális értékeket adtak. Máj, lép nem volt tapintható. Kóros elváltozást a későbbiekben sem észleltünk.

Egyik 1400 g súlyú koraszülöttünk már a megszületés pillanatában kifejezetten sárga volt. Ezen eset részletes kórajzi adatai a következők:

Gy. J.-né, 20 éves, először terhes nőbeteg. Terhességének VI. hónapjában fertőző májgyulladás okozta sárgaságban megbetegedett. Ezért egy hónapon keresztül belgyógyászati kezelésben részesült. Egyhónapi kezelés után, amikor a sárgasága megszűnt és a májfunctiók próbák még enyhén pozitívak voltak (serumbilirubin 1,1 mg%, bensoe: negatív, thymol: 6E, vizeletben ubg.: fokozott, bilirubin: negatív) szülőfájások kezdődnek és a beteget osztályunkra helyezik át. A beteg bőrén, skleráján sárgaság nem észlelhető. Májszél elérhető, lép nem tapintható. RR.: 125/70 Hgmm. Vizeletben fehérje, genny: negatív. Vércsoport: »A«, D (Rh.): pozitív. (Férj: O, D: pozitív.) Wassermann-reactio: negatív. A koraszülés elkerülése céljából a betegnek 1 amp. sevenal inj.-t adunk i. m. A fájások néhány órára kimaradnak, majd újból erőteljesen megindulnak. A felvétel után 24 órával Bracht szerinti szülésvezetéssel az I. tökéletesen kettőzött fartartás mechanizmusa szerint élő, kora, 1400 g súlyú leánymagzat születik. Az újszülött, aki már a megszületés pillanatában erősen sárga volt, születése után 14 órával exitál. Vércsoportja: »A«, D (Rh.): pozitív. Wassermann-reactio: negatív. Vörösvérsejtszám: 5,280,000,

hgb.: 130%, erythroblast csak elvétve látható. *Boncolási lelet:* sárga árnyalatú bőr. A naevagysarló lemezei között kisebb vérzések. Az agyszövet lágy, csirizszerű, a metszéslapon kóros elváltozás nem látható. Szív normális. A nagyerek belhártyája sárgás. Tüdők állománya helyenként tömött, szürkésvörös, légtelen; nyomásra zavaros folyadék ürül. Lép rendesen kissé nagyobb, szakadékonny. Máj a normálisnál jóval nagyobb, 400 g súlyú. tokja feszes, állománya petyhüdt; metszéslapon a máj-állomány elmosódott rajzolatú, vérbő. Epehólyag és epeutak szabadok. Vesék rendes nagyságú; tokjuk könnyen levonható; a kéregállomány halványzöld, a velőállomány halvány, szederjes. Vesemedencék és húgyvezeték normálisak. Bordákon és a combcsont alsó végén a csontporchatár teljesen szabályos.

Kórszöveti vizsgálat: A lép-sinusok erősen tárgultak. Tülnyomórészen vér tölti ki. A vesékben kóros elváltozás nem látható. A máj sejtsorai teljesen szabálytalanok. A májsejtek magva halványan festődik, chromatin-szegény. A májsejtsorok között sok helyen halványrózsaszín, egynemű izzadmány látható. A periportalis térben, a vizenyős kötőszövetben fehérveresítés beszűrődés sok fiatal alakkal. Helyenként vértképző telep látható, melyben sok hypergranulált leukocyta látható.

Kórszöveti kórismé: hepatitis serosa, bronchopneumonia ex aspiratione.

Egy másik újszülött ugyancsak, már a megszületés pillanatában kifejezetten sárga volt. Kórajzi adatai a következők:

L. A.-né, 24 éves, először terhes asszonyt VIII—IX. hónapos megindult koraszüléssel vesszük át a belgyógyászati osztályról, ahol két hete kezelik fertőző májgyulladás miatt. A beteg jól fejezett, jól táplált. Bőre és a sklerák kifejezetten sárgák. A máj érzékeny, széle másfél ujjnyival tapintható a bordaív alatt. Lép elérhető. Szív balra egy ujjal nagyobb, a szívhangok tiszták. RR.: 130/70 Hgmm. Vizeletben fs.: 1023, fehérje, genny, cukor: negatív, bilirubin: ++++, ubg.: fokozott, üledékben: hámsejtek. Wassermann-reactio: negatív. Vércsoport: O, D (Rh.): pozitív. (Férj: O, D: pozitív.) Vvs. süllyedés: 22 mm, vvs.: 3,860.000, hgb.: 74%, fvs.: 5800, pálcika: 3%, segment: 75%, lymphocyta: 18%, monocyta: 3%, eosinophil: 1%. Restnitrogen: 31 mg%. Melkkasátvilágítás és EKG: negatív. Serumbilirubin: 8 mg%, thymol turb.: 5 E, bensoe: +, globulin: jelzett, diazó: prompt direct reactio.

Az anya élő, kora 2250 g súlyú fiúmagzatot szül. Az újszülött már a megszületéskor kifejezetten sárga. Májja, lépje megnagyobbodott. Serumbilirubin érték: 5,99 mg%, bensoe: +, thymol turbiditás: 5 E, prompt direct diazó reactio. Wassermann-reactio: negatív. Vércsoport: »O«, D (Rh.): pozitív, vvs.: 6,020.000, hgb.: 140%, magvas vörösvérsejt a kvalitatív vértékben nem látható. Vizeletben bilirubin: ++, ubg.: fokozott.

Az újszülöttet a továbbiakban egészséges anyák lefelé tejjel tápláljuk. Rendszeresen kap K és B₁ vitamint. A megszületéskor észlelt sárgaság nem fokozódik, hanem a harmadik hét végére oldódik. A negyedik hét végére az újszülött eléri születési súlyát. Májfunctiók próbái normálisak.

Megemlíthjük még, az anyánál a szülés után 36 órával súlyos hepatargiás koma fejlődött ki, de ennek ellenére a betegség végső kimenetele kedvező volt.

A fentebb közölt két esetünkben minden valószínűség szerint anyai eredetű kórokozók in utero magzati hepatitist okoztak. Ezt a feltevést támasztja alá az első esetünkben a kórszöveti lelet, a második esetünkben pedig a laboratóriumi vizsgálati eredmények. Erythroblastosis foetalis és lues fennforgása mindkét újszülöttnél kizárható volt.

Beteganyagunk vizsgálata és a világirodalom adatai alapján azt a következtetést vonhatjuk le, hogy

a terhesség második felében a hepatitis epidemica általában nem károsítja közvetlenül a magzatot. Egyes esetekben azonban a kórokozó vírus a lepenyén keresztül a magzati keringésbe juthat és ilyenkor a magzat is hepatitisben betegedhet meg.

Hepatitis epidemicában szenvedő anya újszülöttjét az egészséges újszülöttektől még akkor is elkülönítjük, ha rajta hepatitisre utaló elváltozást nem észlelünk.

A szoptatás részben anyai, részben magzati szempontok figyelembevételével különös megfontolást igényel. Egyrészt a tejproductio károsan befolyásolhatja az anya állapotát, másrészt a szopás a magzatna nézve a fertőzés veszélyével járhat. Ezek figyelembevételével fertőző állapotú anya esetében célszerűnek tartottuk a szopás eltiltását és az újszülöttet egészséges anyák lefejt tejével tápláltuk. Kivételes esetben, amikor a szoptatás megengedésére került sor, az újszülött részére biztosítottuk a védelmet nyújtó γ -globulint, melyből 10–14 naponként összesen három alkalommal 2–2 cm³-t adtuk i. m. Megjegyzendő azonban, hogy a védettséghez szükséges mennyiség tekintetében még nem alakult ki egységes álláspont.

Összefoglalás. A szerzők 16 újszülöttet vizsgáltak, akiknek anyjuk a szülést megelőző két hónapon belül hepatitisben betegedett meg. 16 újszülött közül 9 volt kora, 7 pedig érett. 14 teljében egészségesnek bizonyult. 1 koraszülöttnél a kórboncolási lelet, 1 másik koraszülöttnél a laboratóriumi leletek és a klinikai tünetek alapján intrauterin fertőzés következtében létrejött májgyulladás állapították meg. Az újszülöttek elkülönítését, fertőző állapotú anyák esetében pedig a szoptatás eltiltását tartják szükségesnek.

IRODALOM: 1. Tarajev: Szov. Med. 1949. 4, I. — 2. Dovszsenko: Akus. i. Ginek. 1950. 6. — 3. Zondek: cit. Kellog. — 4. Kellog: Am. J. Obst. and Gynec. 32: 1153, 1951. — 5. Mickel: Am. J. Obst. and Gynec. 62: 409, 1951. — 6. Fekete: Orv. Hetilap 41:629, 1950. — 7. Schachter: Le Conc. Médic. 71:871, 1949. — 8. Bellin: J. Pediatr. 40:60, 1952. — 9. Cs. Uri, Nárái: Magy. Nőorvosok Lapja 16:302, 1953. — 10. Capps: JAMA. 1949. 557, 1952.

И. Форгач, Л. Ковач, Л. Егеш: Влияние сочетания Эпидемического гепатита с беременностью на новорожденных.

Авторами было исследовано 16 новорожденных, мать которых в последних двух месяцах до родов страдала эпидемическим гепатитом. Из 16 новорожденных 9 оказались преждевременно рожденными, а остальные 7 были зрелыми. Из общего числа 14 новорожденных были здоровы, у одного преждевременно рожденного вскрытие, а у другого лабораторное и клиническое исследование определили воспаление печени, возникшее вследствие внутриутробного заражения. Авторы считают необходимым изолировать новорожденных, а в случае зараженности матери запретить кормление грудью.

Dr. József Forgács, Dr. László Kovács und Dr. Leontin Jegesi: Beiträge zur Frage der Bedeutung der epidemischen Hepatitis bei Schwangeren für die Frucht.

Verf. untersuchten 16 Neugeborene, deren Mütter in den 2 Monaten vor der Entbindung an einer epidemischen Hepatitis erkrankt waren. Unter den 16 Neugeborenen waren 9 Frühgeborene und 7 reife Früchte. 14 waren vollständig gesund, bei einem der Frühgeborenen musste auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes, bei einem anderen auf Grund von Laboratoriumsbefunden und klinischen Erscheinungen eine, auf dem Wege intrauteriner Infektion entstandene Leberentzündung diagnostiziert werden. Es wird eine Isolierung der Neugeborenen, im Falle aber, dass eine Infektiosität der Mutter möglich erscheint, Stillverbot gefordert.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Fornet Béla dr. egyet. tanár) közleménye

Serumfehérje vizsgálatok perniciosás betegekben*

Irta: ABLONCI PÁL dr. és FÜREDI-SZABÓ MARIENNE dr.

Naegeli 1931-es monographiájában 1000 refractometriás vizsgálat alapján perniciosások serumfehérje értékét normálisnak írja. A haematologia klasszikus tekintélyének e nagy anyagna támaszkodó megállapítása a legújabb időkig fellelhető a szakirodalomban. Schulten 1939-es, majd 1948-as könyvében is Naegeli idézésével intézi el a perniciosás fehérje kérdését. Érthető, hogy a szűk keretekre szorítókozó belgyógyászati tankönyvek, még a kézikönyvek sem foglalkoznak a kérdéssel, a többi haematologiai monographiák pedig szinte egyetlen mondattal intézik el. Boros: a serumfehérje mennyisége lényegesen nem változik és a fractiók aránya is kb. normális. Hittmaier: a süllyedés sebessége a vvs-számtól függ mert a perniciosások fehérjeképe normális. Jagic nem foglalkozik vele, Fleischhacker sem, ugyanígy mellőzi Wintrobe és Dameshek. Heilmeyer normális, esetleg kissé

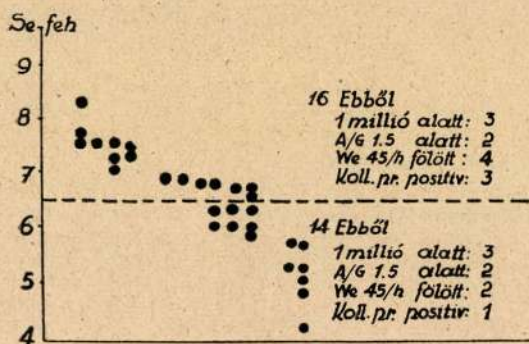
csökkent összfehérjét ír normális összetétellel és fractiókkal.

Szórványosan találunk fehérje- vagy laboratóriumi szakkönyvekben érdeklődést. Bálint Péter a perniciosos-hypoproteinaemiát tankönyvében említi. Erre megfelelő helyen visszatérünk. Wuhrmann és Wunderly könyvének 1947-es kiadásában igen röviden foglalkozva megállapítja, hogy perniciosások fehérjeképében különösebb eltérés nincs és ezt a megállapítását számtalan helyen idézik az irodalomban. A vvs-süllyedést tárgyalja annyiban, hogy perniciosos-relapsusban (súlyos cardialis decompensatiót kivéve) a Westergreen emelkedett, 60–70 mm, remissiónál csökken és ez annyira általános, hogy szerzők szerint a reticulocytaszámolást helyettesítheti. A Weltmann-szalag széles, a Takata, még inkább a cadmium-próbák pozitívak.

Bennhold—Kylin—Rusznayák 1938-as kiadású Eiweißkörper des Blutplasmas monographiája Hatz

* A tiszántúli Belgyógyász Szakcsoport egri vándorgyűlésén, 1953. IX. 4-én tartott előadás.

és *Korányi András* feldolgozásában értékes adatokat szolgáltat. Közli *Starlinger* és *Winands* gravimetriás értékeit 5 eset kapcsán. Az összfehérje 5,52–6,57 g%, az albumin 1,87–4,66, a globulin 1,42–4,32 g%-kal tág határok között ingadozó. *Rusznayák*, *Baráth* és *Kürthy* 1924-ben feldolgozott és közölt 3 perniciosus esete nephelometrián 5,50–6,0 g% összfehérje mellett 3,50–4,26 albumin és 1,45–1,73 globulin %-kal egységesebb képet ad. *Rusznayák* és munkatársai megállapítása szerint a plazmafehérjék anaemiáknál igen karakterisztikusan viselkednek, annyira, hogy a perniciosus és ú. n. secundaer anaemiák elkülönítése lehetséges. Perniciosánál az albumin-globulin hányados 2,1–2,5 szóródással normális, míg secundaer anaemiáknál kifejezett csökkenés (0,8–1,4) van. A perniciosus fehérjefractoriára vonatkozó e megállapítás csaknem általánosan elfogadott. *Naegeli* szerint is normális globulin értékek principiális és differential-diagnosztikus jelentőségűek.



1. ábra.

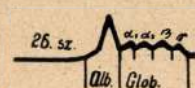
Amilyen szegényesnek mondhatjuk az összefoglaló irodalmat, annál tömegesebb a témával foglalkozó közlemények száma, különösen a háborút követő években, a mai napig is. Ezen adatokkal saját anyagunk ismertetésével kapcsolatosan, ill. azzal összevetve kell foglalkoznunk.

30 perniciosus betegnél végeztünk kjeldahlometrián serumfehérje vizsgálatot. 16 esetben csak összfehérje, 14 esetben Na sulf. kisózással albumin-globulin meghatározást is. Egyidőben thymol és arany-sol próbát, vvs-süllyedést és vvt-számolást végeztünk. Ezeket az adatokat betegeink életkorát is feltüntetve az I. tábla tartalmazza. Ha a serumösszfehérje normális határértékét számos irodalmi adat egybevételével 6,5 g%-nál vesszük, 30 esetből 14 esik a normális alá. Táblázatunkon e határt vastag vonallal jelöljük, hogy a többi vizsgálati eredményt a serumösszfehérje értékkel összevethessük. 14 frakcionálás vizsgálat eredményének megoszlásából kitűnik, hogy az A/G quotiens szóródása az összfehérje-értéktől független. Két-két egészen alacsony A/G quotiens esik a normoproteinaemiás és hypoproteinaemiás esetekhez. Az A/G quotiens a vizsgált 14 esetben 0,8–2,2 szóródással significans eltérést nem mutat. A kolloid-próbák pozitívítása még kevésbé esik egybe a hypoproteinaemiával, még a Westergreen értéke sem. Magas süllyedés-értékeket épúgy találunk a normoproteinaemiás mezőben, mint a hypoprotein-

aemiásoknál. Az anaemia foka sincs párhuzamban a fehérjeértékekkel, de eseteinkben még a We.-nel sem, mely *Wuhrmann* fentebb említett megállapításaként akár a reticulocytá számolást is helyettesítheti. Az I. ábra szemléltetően mutatja az itt felsoroltakat.

A serumösszfehérje csökkenése 6,5 g% alatt az esetek csaknem felében található. Ebben egyezik vizsgálatunk eredménye *Schneiderbauer* 37 perniciosus esetet feldolgozó 1950-es közlésével. Ő az összfehérje normális értékét 7 g% fölött veszi, így a 37 esetből 24-et e határ alatt találva, 64%-ot vesz hypoproteinaemiásnak. Feltűnő azonban hypoproteinaemiás eseteinek A/G quotiens, mely 0,7–1,4 szóródással átlagosan csaknem pontosan 1. Bár a globulin-szaporulatot kétségtelenül constatatálja, szükségesnek tartja az alfractiók vizsgálatát, mely által a hypoproteinaemia typusa *Wuhrmann* és *Wunderly* szerint pontosabban megállapítható. Anyagát elválasztja az alimentaris vagy veszteségi hypoproteinaemiától: *Fiesinger* »Anémie erythropasmatique de carence« hyperchrom, megaloblastos perniciosus-szerű, valamint

I. táblából	Albumin %	Globulinok %			
		α_1	α_2	β	γ
6 sz. eset	46.4	5.7	16.3	21.4	10.2
26 sz. eset	45.5	11.2	13.2	18.5	11.6
28 sz. eset	43.3	10.4	14.4	23.6	8.3



Három legalacsonyabb A/G értékű esetünkben P.E.-vel az α_1 és β globulinok relatív szaporulata.
(Módszer: *Kemény és Weiss: Kísérlet. Orvosi tud. 1. 68. 1953.*)

2. ábra.

az angolszászok »nutritionel macrocytic« anaemiájától. Ezekben az esetekben Castle-ferment kimutatható és terápiásan májresistensek.

Hánel 3 háborúutáni év 112 perniciosus esetét az éhezési idő fehérjehiányára vezeti vissza. A megelőző évek sokkal kisebb számú megbetegedésével szemben szerinte ez »perniciosus-jelölték« fehérjehiányra bekövetkező tömeges manifestálódása. Hánel között esetei valódi kryptogeneticus perniciosák, nem ú. n. Para-Biermerék. Ezzel szemben *Wills* 1930-as nagytömegű, eleinte valódi Biermernek tartott közlései éhezési symptomás perniciosáknak bizonyultak. E közlések Indiából valók. *Wills* esetei mégis nagy jelentőséget nyertek az Addison-Biermer-kutatásban, mert factora ma már a folsavval azonosnak tartott Be vitamin.

Perniciosások oedemájának magyarázatára is gyakran felmerül a hypoproteinaemia lehetősége (*Brugsch, Forster* stb.), bár ezt éppen magyar szerzőknek sikerült cáfolni az endothel-functio elsőleges szerepének kimutatásával (*Földi, Korányi A. és Szabó*). Jelen vizsgálatainkat azonban közelebbről érinti az a megállapításuk, hogy a plazmaproteinek ugyanaz a »noxa« bénítja, amely a véneképzést.

Messze vezetne a perniciosus és hypoproteinaemia viszonyában jelentős irodalmi adatok részletezése (*Owerkamp, Heilmeyer, Oettel* stb.), már a felsoroltak és saját adataink alapján is feltételezhető, hogy az Addison-Biermer anaemia halmozódásában a

I. táblázat

Sorszám	Név, életkor	Serum-összehérje	Albumin	Globulin	A/G	Koll. pr. Thy-mol. A-sol.	Westerggr.	Vvt. millió
1	Zs. I. 40 éves	8,28				+++ 2	10/20	1,2
2	H. J. 61 éves	7,68				+ 1		4,4
3	P. V. 62 éves	7,63	4,80	2,40	2,0	+ 3	40/100	0,7
4	Sz. N. 72 éves	7,63				+ 0	26/51	2,5
5	Sz. J. 48 éves	7,63	4,80	2,20	2,2	+ 3	40/65	3,0
6	D. S. 59 éves	7,58	3,85	3,33	1,1	0 0	4/8	3,4
7	P. D. 54 éves	7,44	4,81	2,63	1,8	++ 1	20/50	1,0
8	P. P. 46 éves	7,20					15/30	0,9
9	T. J. 40 éves	7,09	4,67	2,42	1,9	++ 1	14/25	1,6
10	T. J. 76 éves	6,98	4,24	2,56	1,6	+ 2	2/8	1,1
11	P. I. 46 éves	6,98				++ 5	10/16	3,7
12	Cs. E. 23 éves	6,84	3,80	3,04	1,2	0 0	15/45	2,1
13	M. F. 67 éves	6,82	4,55	2,37	1,9	++++ 5	13/24	3,5
14	Cs. L. 39 éves	6,77				+ 1	9/20	2,3
15	H. G. 55 éves	6,77				+ 3	30/45	1,2
16	Cs. F. 24 éves	6,51	4,10	2,40	1,7	0 0	15/45	2,0
17	D. I. 49 éves	6,34				++ 1	10/30	2,4
18	Zs. K. 42 éves	6,34				+++ 2	10/20	1,6
19	D. Zs. 50 éves	6,28				++ 2	15/39	4,0
20	L. J. 43 éves	6,13	3,64	2,49	1,5	+ 2	15/35	2,5
21	G. M. 59 éves	6,12				+ 1	15/35	2,8
22	M. Gy. 60 éves	6,12				++ 1	20/45	0,9
23	K. T. 46 éves	6,0	3,97	2,03	2,0	+ 1	8/20	1,6
24	S. J. 66 éves	5,92						2,8
25	B. J. 71 éves	5,90				+ 3	15/40	0,8
26	V. J. 55 éves	5,49	2,35	2,98	0,8	0 1	5/20	1,0
27	S. K. 66 éves	5,47	4,20	2,07	2,0	+ 1	5/15	1,0
28	P. Z. 63 éves	5,34	2,45	2,89	0,8	++ 2	45/105	2,4
29	V. S. 60 éves	5,20						1,1
30	S. J. 66 éves	4,16				+ 1	5/15	0,8

fehérjeanyagcserének szerepe van. Egyszerű fehérje-építőkö hiány ez, vagy éppen az antiperniciosa principium fehérjeépítőanyaga hiányos, vagy velőartalomról van szó, *Fellinger* szerint is eldöntetlen. Ha *Oettel* felosztását tartjuk szemünk előtt a hypoproteinaemia létrejöttében: 1. inanitiós, 2. veszteségi, 3. képzési zavar, az első kettőt anyagunkban kizárhatjuk. Pathogeneticusan a fehérjeképzési helyek megbetegedésével kapcsolatos primaer zavarok csoportjába sorolják a pernicioso-hypoproteinaemiát (*Oettel, Bálint P.*). Köztudomású e szempontból a máj központi szerepe. Annál feltűnőbb, hogy anyagunkban az összfehérje, ill. néhány esetben talált kifejezett albumin-globulin quotiens csökkenés legkisebb párhuzamot sem mutat a »májfunctió« kolloidpróbákkal. Mint *Schneiderbauer*, mi is kíváncsiaknak láttuk e szempontból alfractiókat meghatározni. Papírelektrophoresissal vizsgáltuk a fehérjefractiókat és így nyert görbéknek sem »májtípusúak«. A II. ábrán három legáltalacsonyabb A/G értékű esetünkben nyert eredményt közöljük.

A hypoproteinaemia eredetére vonatkozóan *Oettel* érdekes párhuzamra utal a perniciosánál és panmyelopathiánál egyaránt gyakori hypoproteinaemiát illetőleg. *Owerkamp* a hypoproteinaemiás pernicioso esetek németországi nagyobb tömegű manifestálódásával kapcsolatosan *Bürge* hypothesisét teszi magáévá. E szerint a fehérjeanyagcsere valamilyen qualitativ hiányossága folytán az intrinsic factor képződése marad ki fermentzavar miatt.

Legújabbban *Wuhrmann* és munkatársai elektrophoreticus vizsgálatokkal egyes cytopeniás állapotok pathogenesisében bizonyos humoralis fehérje-factor jelentőségét mutatták ki. Anélkül, hogy a pathogenesis bármely tetszetősebb hypothesiséhez kötnénk magunkat, a haematologia gyakran túlzottan morfológiai szemléletét fehérjevizsgálatok szerencsésen egészítik ki.

Gyakorlati conclusióként levonható, hogy az anaemiák minden esetében szükséges rutinszerű, legalább serumösszfehérje vizsgálat. Therápiás szempontból sem közömbös ez, mert számtalan »májresistens« eset megtalálja magyarázatát valódi Biermer-nél is. Közismert, hogy éppen a hypoproteinaemiás esetek reagálnak rosszul concentrált, tisztított májkivonatra, B_{12} -re. Magunknak ilyen szempontból még kiértékelhető anyagunk nincs, de vizsgálatainkal papírelektrophoresis mellett éppen abban az irányban óhajtjuk kiegészíteni, hogy B_{12} adásna mennyiben változik a fehérjekép. Ismeretes, hogy gyomorrák perniciosásokon háromszor gyakoribb, mint az átlaglakosságon. Ezen belül nem látszik érdektelennek éppen a hypoproteinaemiás eseteket szem előtt tartani. A transfusio már nem tartozik a pernicioso szoros therápiájához, de általános vélemény, hogy egyes pernicioso eseteket B_{12} mellett is csak ezzel, vagy erőlyes fehérjetáplálással lehet 3,5 millió fölé emelni.

Osszefoglalva:

1. Valódi pernicioso anyagunk csaknem 50%-ában talált hypoproteinaemia fehérjeanyagcserezavarra utal.
2. 14 vizsgált esetben az albumin-globulin quotiens 0,8—2,2 szóródással significans eltérést nem mutat.
3. Perniciosások rutin szerű serumfehérje vizsgálatát szükségesnek tartjuk, mert a diagnosztikában és a kezelésben is jelentősége van.

IRODALOM: 1. *Bálint*: Klin. Labor. Diagnosztika. 164, 1952. — 2. *Bálint*: O. H. 521, 1943. — 3. *Boros*: Haematologia. 134, 1942. — 4. *Brugsch*: Lehrbuch der in. Med. Berlin, 726, 1936. — 5. *Bürge*: cit. *Owerkamp*. — 6. *Fellinger*: Lehrbuch der in. Med. Wien, 67, 1951. — 7. *Fiessinger*: cit. *Schneiderbauer*. — 8. *Forster*: Schw. Med. Wschr. 34, 772, 1949. — 9. *Földi-Korányi és Szabó*: O. L. 545, 1947. — 10. *Hatz és Korányi*: Bennhold-Kylin-Rusznay: Die Eiweisskörper des Blutplasmas. Dresden, 312, 1938. — 11. *Hänel*: Schw. Med. Wschr. 45, 1101, 1948. — 12. *Heilmeyer*: Handbuch der in. Med. Berlin, 270, 1951. — 13. *Hittmair*: Kleine Hämatol. Wien, 90, 1949. — 14. *Jasinski, Stiefel, Märki és Wuhrmann*: Klin. Wschr. 252, 1953. — 15. *Naegeli*: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. Berlin, 375, 1931. — 16. *Oettel*: Klin. Wschr. 3, 65, 1941. — 17. *Owerkamp*: Dtsch. Med. Wschr. 74, 488, 1949. — 18. *Rusznay-Baráth és Kürthy*: Zeitschr. f. klin. Med. 98, 341, 1924. — 19. *Schneiderbauer*: Wiener klin. Wschr. 62, 489, 1950. — 20. *Schulten*: Lehrbuch der klin. Hämatol. Stuttgart, 168, 1948. — 21. *Starlinger és Winands*: Zeitschr. f. exper. Med. 60, 186, 1928. — 22. *Wills*: Blood, 3, 36, 1948. — 23. *Wills*: The Lancet I. 311, 1937. — The Lancet II. 416, 1938. — 24. *Wuhrmann-Wunderly*: Die Bluteiweisskörper des Menschen. Basel, 198, 1947.

II. *Аблонци, М. Фюреди-Сабó*: Исследование белков сыворотки у больных злокачественной анемией.

1. Гипопротеинемия, наблюдаемая почти у 50 % больных злокачественным малокровием указывает на нарушение белкового обмена. 2. В исследованных 14 случаях, коэффициент альбумина и глобулина был равен 0,8—2,2 и колеблется за этими пределами не показывая значительных изменений. 3. Рутинное исследование белков сыворотки при злокачественном малокровии авторы считают необходимым, так как оно имеет значение как в диагностике, так и в лечении.

Dr. Pál Ablonczy und Dr. Marianne Füredi-Szabó: Serumweißuntersuchungen bei Perniciosakranken.

1. Die in fast 50% der Perniciosafälle nachweisbare Hypoproteinaemie spricht für das Bestehen einer Störung des Eiweißstoffwechsels.
2. In 14 untersuchten Fällen schwankte der Albumin/Globulin-Quotient zwischen 0,8 und 2,2; er zeigte somit der Norm gegenüber keine signifikante Abweichung.
3. Es wird als notwendig erachtet, die Untersuchung der Serumproteine bei der Pernicioso routinemässig auszuführen, da das Ergebnis für die Diagnose und Therapie von wegweisender Bedeutung sein kann.

Az angiocardigraphiás kontrasztanyag hatása a vasomotor és légzőfunkcióra

(Előzetes közlemény)

Irtá: ZSEBÖK ZOLTÁN dr., GERGELY REZSŐ dr. és GERGELY MAGDA dr.

Az angiocardigraphia (acgr.) a szív és nagyerek fejlődési rendellenességeinek fontos diagnosztikus eszköze. A vizsgálat elvé az, hogy a vena jugularisba, illetve a vena cubitalisba történő befecskendezéssel, a vena cava superioron keresztül, a szívbe megfelelő mennyiségű szerves jódvegyületet juttatunk.

A magas atomszámú jódot erősen sugárzó és így alkalmas methodikával készült sorozatos röntgenképeken megfigyelhetjük a szív és nagyerek egymáshoz való viszonyát, az ép, illetőleg kóros keringési viszonyokat. Ennek a vizsgáló eljárásnak a methodikáját ismertetni nem feladatunk, ezért csak arról számolunk be, hogy milyen észleléseket tettünk állatokon végzett acgr. kapcsán.

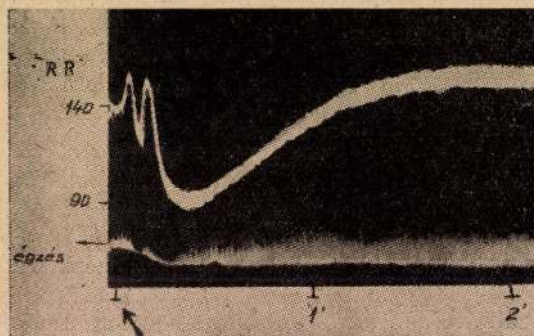
A kísérleteket azért végeztük, hogy objectiv adatokat nyerjünk az acgr. kísérő tüneteiről és esetleges szövödményeiről. Az acgr. ugyanis nem teljesen veszélytelen diagnosztikus eljárás. A veszélyek nagyobbak, mint i. v. pyelographiánál, mert nagyobb mennyiségben és nagyobb sebességgel, magasabb koncentrációjú kontrasztanyagot használunk. Az idevonatkozó gyűjtőstatistikák és beszámolók szerint a vizsgálat primér mortalitása 0,5—1,7% közé esik. Az emberen végzett acgr. során tett megfigyelések jelentős része subjectiv alapokon nyugszik, az állatkísérletek száma elenyésző. A vizsgálat kapcsán észlelhető subjectiv tünetek: bizsergés, forróság érzés, émelygés. Objectívek: apnoe, sápadtság, bradycardia, köhögési inger. A kép vagus izgalomra emlékeztet. Kísérleteinket 26 kutyán végeztük. Aether narkózisban, a jobb vena jugularisba 3 mm átmérőjű canült vezetünk és ezen át adtuk be nagy nyomással 2—3 sec. alatt a kísérleti anyagot. A légzésszámot és légzésvolument Marey-dob közbeiktatásával rajzoltattuk fel. A vérnyomást az arteria femoralisban, véres úton, higanymanometerrel mértük, egyidejűleg röntgenfelvételeket és több esetben EKG-t is készítettünk. A vizsgálatok során testsúlykilogrammonként 1,5—3,0 ccm 50—70%-os Joduront fecskendeztünk be. Kísérleteinkhez azért választottuk a Joduront, mert egyfelől hazánkban ez az általánosan használt vasographiás kontrasztanyag, másfelől a diiodpyridon vegyület kevésbé toxicus, mint a iodoxyil csoportba tartozó, más hasonló anyagok. A 3,5 diiodpyridon-(4)-N-ecetsav ($C_{12}H_{10}O_5N_2$) vegyületet, pyridon-N-methyloarbonsav jodizálása útján állítják elő, molekulásúlya 404,887, 100 C°-ig vizes oldata nem változik. A szerves kötésben lévő jódot a szervezetben nem hasad le az anyag a vesék útján gyorsan kiválasztódik és a vizelettel kiürül.

Ellentétben más szerzőkkel, megállapítottuk, hogy a kutyák az anyaggal szemben érzékenységet

nem tanúsítanak. Testsúlykilogrammonként 3 ccm Jodurontól, mely jóval több, mint az embernél alkalmazásra kerülő mennyiség, sem észleltünk mortalitást. Kísérleteink közben egyetlen állat pusztult el, ez sem bizonyíthatóan az anyagtól, mert ennél az állatnál, 3 órán át tartó narkózisban, egymásután öt alkalommal végeztünk acgr.-t és csak az ötödik után pusztult el az állat.

Kísérleteink alapján megállapítottuk, hogy az acgr.-s kontrasztanyagnak a vena jugularisba történő befecskendezésekor a következő törvényszerűségek észlelhetők:

1. 3 ccm/kg 70%-os oldat alkalmazásakor néhány másodpercig tartó apnoe lép fel. Ez az apnoe 50%-os oldatnál rövidebb ideig tart, kevésbé kifejezett (1. sz. ábra).



1. ábra. 50%-os Joduron-görbe. A nyíl a beadás pillanatát jelzi, 3 ccm/kg.

2. A befecskendezéssel egyidejűleg a vérnyomás kissé emelkedik, 2—3 sec. elteltével süllyed, a süllyedést követő másodpercekben ismét emelkedik, majd 2 sec múlva a vérnyomásgörbe aránylag sebesen, 40—100 Hgmm-t zuhan. A vérnyomásesés átlagos értéke 3 ccm/kg 70%-os Joduronnál 80 mm-t, 50%-osnál 60 mm-t tett ki. A tensio kb. 1—2 min. múlva tér vissza az eredeti értékre, sőt nem ritkán kompenzatorikusan 10—20 mm-rel az eredeti fölé emelkedik.

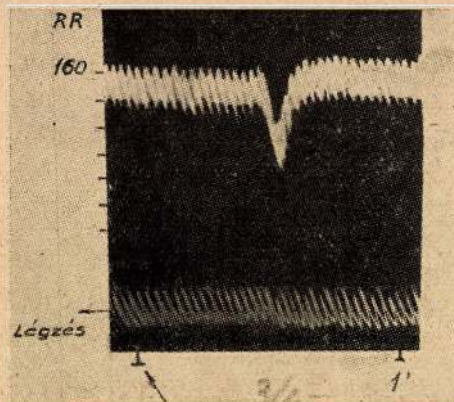
Tisztázni kívántuk a vérnyomásesés és apnoe okát. Magyarozatként elsősorban azt kellett felvennünk, hogy mivel néhány másodpercig a szívben, illetőleg a kisvérkörben, nagyrészt a befecskendezett anyag kering, a vérellátásra érzékeny bal szívfél nem jut elég oxygenisált vérhez és ezért ugyanolyan tensioesés alakul ki, mint pl. coronaria elégtelenség-nél. Ezt a feltételezést a kísérlet közben végzett EKG-felvételeink is igazolni látszottak. Zinn és Horger acgr. közben emberen készített EKG-felvételeken hasonló megfigyeléseket tettek. A kérdés tisztázása céljából, kontrollként, testsúlykilogrammonként 3 ccm physiologiás konyhasóoldatot fecskendez-

tünk be a vena jugularisba. A vérnyomás és légzés változatlan maradt. Nagyobb mennyiségű, 6 ccm/kg physiologiás oldat befecskendezésére ugyan kb. 30 Hgmm vérnyomásesés következett be, ez azonban néhány másodperc alatt rendeződött (2. ábra). Ezt a magyarázatot tehát nagyrészt el kellett vetnünk.

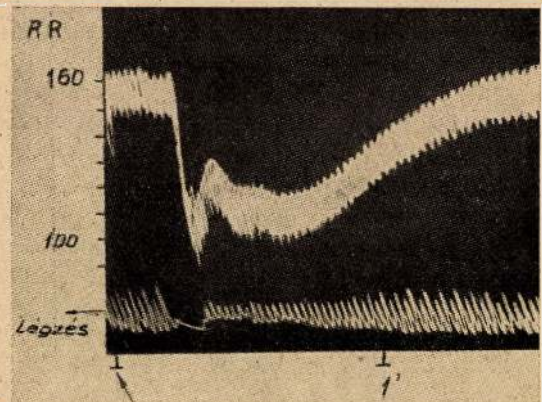
A 6 ccm/kg physiologiás NaCl oldat befecskendezésére keletkezett vérnyomásesést valószínűleg az érfalban elhelyezkedő interoreceptoroknak az ingerlése váltja ki, amit az érfalnak a gyors folyadékbevitel okozta megfeszülése eredményez. Ezt a nézetün-

megállapítást tehetjük, hogy a leírt jelenségek a befecskendezett Joduron koncentrációjával és a testsúlykilogrammonként alkalmazott mennyiséggel nagyjában arányosak. Fel kellett tételeznünk, hogy az anisotonias oldat felelős az észlelhető jelenségekért. Ebből kiindulva vizsgálni kezdtük, hogy az angiocardigraphiás methodikával azonos módon a keringésbe vitt egyéb hypertoniás oldatok különböző koncentrációban, milyen hatással vannak a légző és vasomotor tevékenységre.

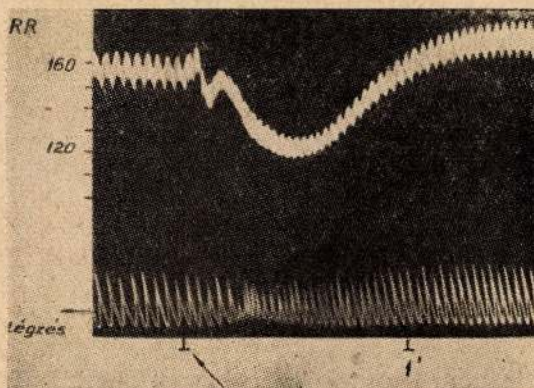
A kontrollként végzett befecskendezések azt mu-



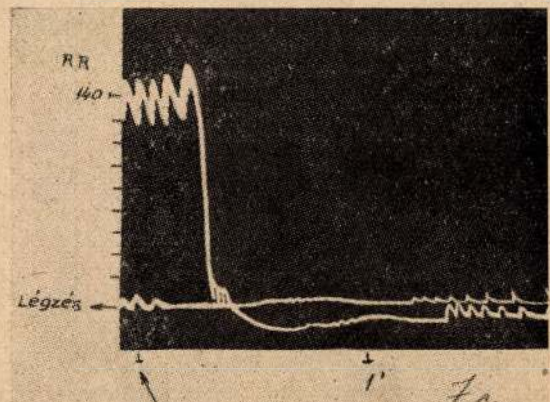
2. ábra. 6 ccm/kg phys NaCl beadásakor létrejött vérnyomásesés.



4. ábra. 28%-os dextrose 3 ccm/kg beadásakor felvett görbe.



3. ábra. 8%-os 3 ccm/kg NaCl beadásakor felvett görbe.



5. ábra. 50%-os dextrose beadása után tartós apnoe, vérnyomás lezuhanása, exitus következett be.

ket Bykow és munkatársainak eredményei támasztják alá. Megállapításaik szerint az érfalban lévő interoreceptorokra a befecskendezett oldatok mechanikus hatást gyakorolnak s ezek az angioreceptorok befolyással vannak a tensióra. Ezzel magyarázható a 6 ccm/kg physiologiás oldatra fellépő 30 Hgmm-es tensiocsökkenés. Ilyen érzékeny angioreceptorokat Bainbridge a nagy vénás szájadékoknál, Daly, Ludány, Todd, Verney főleg a tüdővénákban, Szentágotai a myocardiumban, Schwieck az art. pulmonalisban kimutattak. Nyilvánvaló tehát, hogy a Joduron befecskendezésakor észlelhető jelenségekben az oldat mechanikus hatásának csak alárendelt és másodlagos szerepe lehet, mert a phys. NaCl oldattal megközelítőleg sem lehet »Joduron-tüneteket« előidézni. A sorozatosan végzett kísérletek során azt a

tátták, hogy a Joduronnal azonos molekuláris koncentrációjú oldatok nagyjában azonos tüneteket váltanak ki, apnoet, vérnyomásesést stb. idéznek elő. Ezt a megfigyelést tettük mind NaCl, mind dextrose oldatoknál. Megállapíthattuk, hogy kb. azonos mol. koncentrációjú 8%-os NaCl, illetve 28%-os dextrose-grafikonok nem térnek el lényegesen a Joduron-görbektől (3—4. ábra).

Kísérleteink alapján úgy gondoljuk, hogy a Joduron aggr. kapcsán beálló tünetek (apnoe, vérnyomásesés) nem specifikusak, mert különböző, azonos mol. koncentrációjú, ú. n. »indifferens« anyagokkal is kiválthatók, előidézhetők.

Valószínűnek látszik, hogy az észlelhető tünetek, melyeket a különböző, de azonos mol. koncentrációjú

anyagokkal ki tudunk váltani, úgy keletkeznek, hogy a hypertoniás oldatok a nagy vénás szájadékoknál, a szív falában, az arcus aortae-ban, ill. kisvérkör ereiben lévő chemoreceptorokra gyakorolnak olyan ingerhatást, mely a leírt jelenségekhez vezet. Néztünk szerint a jelenség a Bezold-Jarisch-féle reflex-mechanizmuson keresztül váltódik ki. Feltételezésünket támogatja, hogy az oldatok concentrációjának növekedésével a tünetek mindig súlyosbodniak s így pl. 3 ccm/kg 10%-os NaCl, ill. 50%-os dextrose intra-jugularis befecskendezésére azonnali, tartós apnoe, a vérnyomás lezuhanása és végül exitus következik be (5. ábra). A tünetek kivédésére irányuló gyógyszeres kísérleteink folyamatban vannak.

Ugy gondoljuk, hogy megégyezően más szerzőkkel, mint *Brük, Viljanszkij, Vorobjeva, Harlamova*, a jugularisba fecskendezett 50%-os oldattal is jól értékelhető acgr-t nyerhetünk s így az eljárás veszélyeit csökkenthetjük.

Fejlődő szív- és érsebészeti szempontjából nem érdektelen, hogy az acgr-hoz használt anyag milyen hatást gyakorol a vitalis fontosságú functiókra, elsősorban a légző és vasomotor tevékenységre és ezért e vizsgálatokkal objectív támpontot kívántunk biztosítani az acgr-nél észlelhető jelenségek értékeléséhez. Az intraarterialis (carotis, aorta) befecskendezéskor észlelhető jelenségekre vonatkozó vizsgálatainkról későbbi közleményben számolunk be.

Összefoglalás: Szerzők vizsgálat tárgyává tették, hogy állatkísérletben, angiocardio-graphiánál a vasomotor és légző tevékenységben milyen elváltozások észlelhetők. Megállapították, hogy a befecskendezést követően a legmarkánsabb tünet a vérnyomásesés és az apnoe s ez arányos a befecskendezett anyag mennyiségével és concentrációjával. Kimutatták, hogy a létrejövő tünetek nem specifikusak, mert különböző, hypertoniás oldatokkal is kiválthatók. Az oldatok

concentrációjának növekedésével a tünetek súlyosbodnak.

IRODALOM: 1. *Brük, Viljanszkij, Vorobjeva, Harlamova:* Vesztnik Rentgenol. 1. 1953. (ODK). — 2. *Bykov:* Az agykéreg és belső szervek. Bp. 1953. — 3. *Dotter, Jackson:* Radiology, 54:527, 1950. — 4. *Dotter, Steinberg:* Angiocardiography. Hoeber, Newyork, 1952. — 5. *Horger:* Am. Heart Journ. 41:651, 1951. — 6. *Inman:* Brit. J. Radiol. XXV. 300:625, 1952. — 7. *Littman, Fonó:* A szív és nagyerek veleszületett fejlődési rendellenességei. Bp. 1951. — 8. *Ludány:* Orvosképzés, 1940. 93. — 9. *Pendergrass, Chamberlain, Godfrey, Burdick:* Am. J. Rtg. 741, 1942. — 10. *Zinn, Levinson, John, Griffith:* Circulation, III. 658, 1951.

3. Жебек, Р. Гергель, М. Гергель: Влияние применяемого при ангиокардиографии контрастного вещества на вазомоторные и дыхательные функции.

Авторами было исследовано в опытах над животными, какие изменения возникают в вазомоторной и дыхательной деятельности при ангиокардиографии. Устанавливают, что после впрыскивания ярче всего бросается в глаза понижение кровяного давления и апноэ, и что последние зависят от количества и концентрации введенного контрастного вещества. Определяемые симптомы не являются специфическими, так как они могут быть вызваны и различными гипертоническими растворами. Повышением концентрации введенных растворов вышеупомянутые симптомы усиливаются.

Dr. Zoltán Zsebők, Dr. Rezső Gergely und Dr. Magda Gergely: Über den Einfluss des bei der Angiokardiographie gebräuchlichen Kontrastmittels auf die Vasomotoren- und Atmungsfunktion.

Verf. prüften die Änderungen der Vasomotoren- und Atmungsfunktion während der Angiokardiographie im Tierversuch. Als am meisten auffallende Erscheinung zeigte sich im unmittelbarem Anschluss auf die Injektion des Kontrastmittels eine Blutdrucksenkung und eine Apnoe, deren Stärke bezw. Länge der Menge und Konzentration der eingespritzten Kontrastmittellösung parallel läuft. Es zeigte sich, dass diese Erscheinungen unspezifischer Art sind, da sie auch durch Zufuhr der verschiedensten hypertensischen Lösungen auslösbar sind. Bei Steigerung der Konzentration der Lösungen nimmt auch die Schwere der provizierten Symptome zu.

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

A Szabolcs-utcai Állami Kórház (igazgató: Doleschall Frigyes dr.) Szemosztályának (főorvos: Weinstein Pál dr.) közleménye

A szemfeszülés cortico-visceralis szabályozása

Irtá: WEINSTEIN PÁL dr.

A glaucoma pathogenesisének kutatásában évtizedekig localis mechanikus factorok domináltak, mígnem a gonioskópia kiderítette, hogy a csarnokzúg elzáródása következmény és nem ok. Már régebben voltak nézetek, amelyek azt vallották, hogy a glaucomás szem »beteg szervezet beteg szeme«, ami tehát annyit jelentett, hogy a szemén kívül is kell lenni valami általános oknak, ami a szemfeszülés változására kihat. Ezen általános okot egyesek az érrendszerben, mások az endokrin systemában, ismét mások az idegrendszerben vélték megtalálni (neuro-humoralis, neuro-vascularis tényezők). L. Hess 1947-ben azon nézetének adott kifejezést, hogy a szem, mint organum »viscus«-

nak tekintendő és mint minden visceralis szerv a diencephalonban representálódik. A diencephalon, mint vegetatív központ alá van rendelve a cortex befolyásának. Ilyen körülmények között tehát helyes, ha nem glaucomáról, hanem glaucoma-betegségről beszélünk, amelyben az intraocularis congestio, mint somaticus elváltozás a cortextől kiinduló impulsusok hatására jön létre.

Míg az intraocularis nyomás és hypothalamus közötti kapcsolat igen részletes vizsgálatok tárgyát képezték, addig a cortexszel való összefüggés tanulmányozása még kezdetén van. E téren főleg szovjet kutatók vezetnek (Glaucoma symposium Moszkvában).

Fradkin és Levina a szemfeszülést szabályozó terület a premotoros areában tételezik fel. *Elwyn* a Westphal-Edinger mag közelébe helyezi e régiót. *Luedde* a ggl. sphenopalatinumot, *L. Hess* a ggl. ciliárét jelölik meg a szemfeszülés szabályozásában fontos struktúrának. *Yaturo* glaucomás rohamban a roham oldalán kóros Babinsky reflexet észlelt. *Archangelszkij, Dym-sic és Vajnsztajn, Kravkov, Kolen* kimutatták, hogy feltételes reflexekkel csökkenteni lehet a szemfeszülést: pilocarpin csepegtetéssel egyidejűleg metronom hangját szólaltatták meg olyan glaucomás esetekben, amelyekben a pilocarpin jól befolyásolta a szemtensiót. Bizonyos idő után ezeken a betegeken a szemfeszülés akkor is csökkent, ha a metronom hangjára destillált vizet csepegtették a szembe. A feltételes reflex Pavlov szerint a cortexben jön létre s ezek alapján a szemfeszülés szabályozásában részt vesz a cortex. (*Ludwig és Vurdelja* szerint éjjel nő a liquor nyomása a cortex gátló hatásának kiesése következtében.) *Levina* homloki és parietalis folyamatokban a két szem feszülése között különbséget talált. *Fradkin és Levina* fokozott szemtensiót találtak az agykéreg bizonyos pontjainak electromos ingerlésekor, viszont a cortex gátló hatását is észlelték, amennyiben erős áram alkalmazására a szemfeszülés csökkent. *Levina és Neustadt* azt találták, hogy glaucomásokon az electroencephalogrammban a béta rhythmus nőtt, az alfa rhythmus amplitúdója megváltozott. *Raeva és Chaikovskaya* agyi sérülteken vizsgálták a szemfeszülést és azt találták, hogy feltűnő volt a szemfeszülés napszaki kifejezett ingadozása, továbbá a két szem nyomása közötti különbség s néha a szemtensió kissé emelkedett. Saját eseteinkben is ki tudtuk mutatni corticalis impulsusok hatására a szemfeszülés változását.

A klinikai gyakorlatból régen ismert tény, hogy psychicus izgalmak könnyen váltanak ki acut glaucomás rohamot arra hajlamos egyéneken. Ismert adat, hogy háborús események kapcsán szaporodott a glaucomás rohamok száma. Tudjuk, hogy hirtelen öröm (Grósz Emil esete: kártyanyereség után), szorongó állapot (Imre esete: glaucomás roham a sógorán, ha sógorát, akivel haragos viszonyban volt, meglátta) glaucomás rohamot válthat ki. Az emóciókkal kapcsolatosan ma már külön tudomány foglalkozik: a psychosomaticus vagy somatopsychicus, illetve *Ivanov-Szmolenszkij* szerint neuro-somaticus orvostudomány. *Harrington* hangsúlyozza, hogy nem lehet a glaucomát csupán localis factorokkal összefüggésbe hozni, szerepe van az emocionális shocknak. *Pies* (cit. *Weiss és English*) 36 glaucomás esetből 24-ben szoros összefüggést talált a glaucomás roham és speciális emóciók között. *Inman* a glaucomát a szem neurosisának tartja. *Schoenberg* idézi Seidel két esetét, amelyekben a betegek egyik szemén gl. inflamm. chron. volt, a másik szem ép. A sötét szoba megterhelési eljárás több ízben negatív volt az ép szemén, míg egy alkalommal a betegek egyike rossz hírt kapott családjától, a másik betegnek tévedésből azt mondták, hogy meg kell operálni a jó szemét és ezek után a sötét szoba provocatio kifejezett szemtensió emelkedést okozott a látszólag ép szemükön. *Ripley és Wolff* is glaucomás betegeken évenként keresztül tanulmányozták az életkörülmények, betegség, emóciók szerepét és azt találták, hogy úgy vérnyomásukban, mint szemfeszülésükben kiugrás volt ak-

kor, amikor nem megfelelő körülmények, gondok, izgalmak között éltek. Figyelemreméltóak *Sédan és Sédan-Bauby, Hibbeler, Hartmann* megállapításai, amelyek szerint glaucomás betegeknek sajátos nervosus egyéniségük van (depressio, hysteria, paranoid, schisoid vonások). Mindez végső elemzésben a cortexnek a normalistól eltérő működésére utal. Saját eseteinkben is megállapíthattuk a neuro-somaticus összefüggéseket a szemfeszülés szabályozásában.

A neurochirurgia és neurophysiologia fejlődésével mindinkább gyarapodnak azok az adatok, amelyek tisztázzák a frontális cortexnek a vegetatív idegrendszerre gyakorolt szervező hatását (*Penfield és Rasmussen, Bikov, Lissák*). Tudjuk, hogy a precentralis regio electromos izgatása pupilla tágulást, vérnyomásemelkedést vált ki. A frontális lebeny orbitalis felszínének kiirtása a hypothalamusból is kimutatott dührohamot (sham-rage) hoz létre, míg a gyrus cinguli elülső részének a kiirtása után mozgásszegény lesz az állat. Ez utóbbi megfigyelés képezte részben a leukotomia műtét bevezetésének az alapját (cit. *Lissák*). A leukotomizált betegek mintegy experimentális alapul szolgálnak a cortico-visceralis jelenségek tanulmányozására. Így *Szvetov* kimutatta leukotomia után a fokozott diuresist. *Hetényi* és munkatársai megállapították, hogy a frontális kéreg és vegetatív szabályozások hypothalamus centrumai közti összeköttetés megszakítása után a gyomormirigyek sárválasztó parietalis sejteinek működése csökken. *Tibbeis* (cit. *Sabatani*) azt találta, hogy egy betegen prefrontális leukotomia után a vérnyomás 260/160 Hgmm-ről 140/95 Hgmm-re csökkent. Érdekesek *Kluzer és Matteucci* megfigyelései, amelyek szerint leukotomizált betegek szemfeszülése a műtét utáni hónapokon keresztül fokozatosan csökkent. *Arshikatis* közvetlenül a műtét után nem talált változást. Saját vizsgálatainkban a műtét után 2–3 évvel szintén csökkentnek találtuk a szemfeszülést.

A hypothalamus működési területeinek feltérképezése *W. R. Hess* nevéhez fűződik. Vizsgálatai szerint a hypothalamusban területileg aránylag jól megkülönböztethetően két antagonista rendszer foglal helyet. A hypothalamus medialis és elülső részében a nucleus supraopticus, paraventricularis, area preoptica és a tuberalis regio parasymphicus rendszere található, amelynek ingerlése többek között vérnyomásesést, pupillaszűkülést idéz elő; a hátsó és oldalsó rész magvainak ingerlése symphicus hatást fejt ki, így a vérnyomás emelkedik, a pupilla kitágul. *Vasziljev* is (cit. *Szmolenszkij*) megkülönbözteti a hypothalamus két elentétes részletét, amennyiben megállapítja, hogy a hypothalamus elülső részeinek tonizáló, reguláló befolyása van az agykéregre, a hátsó rész ellenkezőleg gátlást gyakorol a cortexre.

Ami a hypothalamus szemfeszülésre gyakorolt hatását illeti, azzal igen behatóan foglalkozott *Magitot*, aki a szemfeszülés rhythmicus változását diencephalicus hatásnak tartja. *Weinstein és Forgács* a szemfeszülés és általános vénás nyomás parallel napszaki ingadozását észlelték, amelyben a rhythmus megfordul glaucomásokon. *Rubino és Esente* vizsgálatai szerint a diencephalon bénítása barbituráttal a szemfeszülésre csökkentő hatást gyakorol, a cortex kikapcsolása narcoticumokkal (ether) a szemfeszülés emelkedését okozza.

Ezek szerint a szemfeszülés szabályozásában bizonyos anatonómia mutatkozik a cortex és subcortex részéről. *Barreiro Saavedra* electroshockban változni látta a szemfeszülést és ezt diencephalicus hatásnak tartja. *Könyves—Kollonits* vizsgálatai azt mutatták, hogy agyi levegőbefúvás esetén, ha a levegő a III. agykamrába jut, akkor a szemtensio emelkedik, ha pedig a levegő subarachnoidealisan kerül be, akkor a szemnyomás csökken. Ismeretes, hogy olykor előfordul a degeneratio pigmentosa retinae társulása glaucomával; ez az adat is a diencephalon szerepére utal. *O. Loewenstein* és munkatársai kiterjedt pupillographiás vizsgálatai is arra utalnak, hogy a glaucomában a hypothalamusnak úgy a sympathicus, mint parasympathicus vonatkozású működése kiesést mutat és pedig a látszólag nem glaucoma ép szemén is. A szemfeszülés diencephalicus szabályozására utalnak *Rossi, Paufigue, Kluzer és Matteucci, Sanna, Popov, Klyachko, Moro és Bello, Zondek és Wolfsohn* vizsgálatai. *Levina* felhívja a figyelmet, hogy a hypothalamus megbetegedéseiben (markolepsia, álmatlanság stb.) változik a szemfeszülés (különbség lesz a két szem nyomása között). *Batarchukov* közös okra vezeti vissza a hypertoniát és a glaucomát, mindkettőt neurovascularis eredetűnek tartja. Érdekesebb ebből a szempontból *Baranov és Dillman* vizsgálatai, amelyek szerint nem állapítható meg a klimax pathogeneticus szerepe a hypertonia betegség kifejlődésében. A klimax megjelenése függ a hypothalamus functio zavarától és ugyanez a zavar okozza a hypertoniát. Szemészeti szempontból ez a felfogás azért érdekes, mert a glaucoma inflammatorium főleg klimaxos, hypertoniás nőknél gyakori. *Roumjanzeva* szerint a két szem tensiójának egyformasága bizonyítja a vegetatív regulációt.

Fontosak azok a vizsgálatok, amelyek a hypothalamus electromos izgatásának a szemfeszülésre gyakorolt hatásával foglalkoznak. *Nagai* és munkatársai kimutatták, hogy a hypothalamus ventralis részének electromos izgatására a szemfeszülés emelkedik, míg a lateralis parasympathicus rész izgatása csökkenti a szemnyomást. Ezek a szemfeszülés változások a szerzők szerint a vérnyomás változásával haladnak párhuzamosan. Ugyanakkor ők mutatták ki, hogy a hypothalamus ventromedialis magvainak electromos izgatása növeli a nyúlak csarnokvízének fehérje tartalmát, míg a lateralis magvak izgatása nem okoz változást a csarnokvízben vagyis a ventromedialis mag izgatása fokozza a vér-csarnokvizgát permeabilitását. Igen nagy haladást jelentettek a diencephalon és szemfeszülés közötti összefüggés tanulmányozásában *Schmerl* és *Steinberg* kísérletei. Vizsgálataik szerint paraldehyd (cortex bénító) nem befolyásolja a szemfeszülést, pentobarbital (diencephalon bénító) csökkenti azt. Szerintük világosan tartott állatok liquora emeli, sötétben tartott állatok liquora csökkenti nyúlak szemfeszülését i. v. adva. Emberi liquor hatása fordított. Sikertől előállítani a liquorból egy tensio emelő anyagot (hyperpiesin) illetve a sötétben tartott állatok liquorából egy tensio csökkentő anyagot (miopiesin). További kísérleteikben a hypothalamus hypophysis előtti részének faradozásakor a pupilla tágult és az intraocularis nyomás csökkent, a hypophysishez még közelebb eső rész electromos izgatásakor a pupilla szűkült és a szemfeszülés nőtt. Calcium chloratumnak a III. agy-

kamrába történő fecskendezésekor a pupilla erősen megszűkült és a szemtensio emelkedett; destillált víznek a kamrába való fecskendezése után a szemfeszülés nőtt, de a pupilla nem változott. Ezekből a kísérleti adatokból arra következtetnek, hogy a diencephalonban külön területe van a pupillának és külön területe az intraocularis nyomás szabályozásának. Saját tájékoztató kísérleteinkben is megállapíthattuk, hogy a hypothalamus megfelelő régióinak electromos izgatásával a pupilla tágult, a vérnyomás emelkedett és a szemfeszülés növekedett.

Magitot, Beauvieux részletesen foglalkoznak a diencephalon mindennemű szemészeti kapcsolataival. Ezeknek során részletesen tárgyalják az u. n. retinohypophysär reflexívét, amelynek hatására jön létre többek között az elsötétítés okozta szemfeszülésemelkedés glaucoma gyanúsakon. (Az u. n. optico-vegetatív reflexekről munkatársam Forgács József dr. fog beszámolni külön dolgozatban.) A classicus felfogás szerint az elsötétítés hatása glaucoma szemeken abban áll, hogy a sötétben a pupilla kitágul és ezáltal a csarnokzug keskenyebb lesz, aminek következménye az elfolyás akadályozottsága és a szemfeszülés emelkedése. Már *Feigenbaum* utal arra, hogy a sötétségi megterhelési próba pozitív volt olyan esetekben is, amikor a pupillát pilocarpinozta, tehát nem tágulhatott ki s ebből ő a sötétség hatására létrejövő uvealis vasomotor reakcióra következtetett. Saját kísérleteinkben vizsgáltuk a betegek csarnokzugát gonioskópiával megterhelés előtt és után és azt találtuk, hogy 30—40 Hgmm-es szemfeszülés kiugrás dacára sem változott a zug mérete a sötétség hatására és így nem lehet szó csupán localis mechanicus befolyásról. Felfogásunk szerint is a sötét próba megterhelő hatása retino-hypophysär reflex következménye, amely reflex elmarad vagy jelentősen csökken, ha a ggl. ciliárét novocainnal blokkoljuk. *Fritz* is azt találta, hogy a novocain blokádnál után az intraocularis capillarisok reakcióképessége csökkent. *Davson* és *Huber* retrobulbaris novocain injectio után nyúlakon a mustárgáz okozta szemtensio emelkedést csökkenteni tudták.

Mind ezek alapján láthatjuk tehát a cortex és subcortex reguláló hatását a szemfeszülésre és további élettani és klinikai tanulmányoknak kell eldönteniök a cortex és subcortex egymásra ható dynamicus integrálásának mechanizmusát.

Bikov állapította meg, hogy minden belső szervben vannak különleges idegkészülékek: interoceptorok, amelyek jelzik a központ felé a gerincvelőn át afferens vegetatív összeköttetések révén az üreges szervek feszülését, tehát a szemtensio változását is (u. n. baroceptorok). *Laurentjev, Boeke* (cit. *Feyrter*) intercalaris sejtjei, amelyeket az irisben is megtaláltak, minden valószínűség szerint ezen interoceptorok histológiai bizonyítékai. *Kalfa* szerint a szemfeszülés ingadozása jellegzetes ingere a szemtensio reflex apparatusnak, amely előidézi az érhártya ereinek reflectoros szűkülését vagy tágulását. Így *Kalfa* leírta az u. n. elastotonometriás görbét, amely normalisan egyenes vonalat képez 10 Hgmm-es emelkedéssel a szemnek a Maklakoff-féle tonometer különböző súlyaival való megterhelésére. *Kaminskaja, Panepinto* is fontosnak tartják az iris peripheriás idegkészülékét a szemfeszülés szabályozásában. *Gaba* szerint a központi idegrendszer za-

varai hatványozhatják a szembeni localis interoceptorok defectusát. *Amat* a szem localis reguláló centrumainak a Krause- és Müller-féle ganglionokat tekinti. Az interoceptorok működése állandó reguláló hatással van a cortex egyes területeire. *Speranszky* kísérleteiben a diencephalon sértésével trophicus zavarokat tudott előidézni a szemben. Így magyarázható a Vogt—Koyanagi-féle syndroma, amelyben enkephalitis eseteiben alopecia, iridocylitis jöhet létre. Nagyon tanulságosak azok az esetek, amelyekben szemsérülések után jön létre alopecia (*Khavin, McGrath*), tehát a szem idegrendszeri úton visszahat az agyra. Ilyen jellegűek *Hallermann* vizsgálatai is, amelyekben chronicus uveitis számos esetében kóros elektroencephalogrammot talált. Számolni kell ezekben az esetekben is az interoceptorok jelentőségével.

A cervicalis sympathicusnak az uvea vasomotorjaira való hatása és ezen keresztül a szemfeszülés szabályozásában való szerepe az irodalomban igen régi keletű és a legellentétesebb eredményű (*Angelucci, Henderson* és *Starling, Abadie* és *Jonnesco* stb., cit. *Matteucci*). Általában a nyaki sympathicus izgatása vasoconstrictio útján szemfeszülés csökkenést, átvágása szemfeszülés emelkedést idéz elő (vasodilatatio) (*Greaves* és *Perkins*). Mindezek dacára *Jonnesco* a nyaki sympathicus extirpációját után jelentős szemfeszülés csökkenést talált a glaucomások 80 százalékában, míg *Jess* a nyaki sympathicus bénulás oldalán egy esetben abszolút glaucomát talált. *Thiel* a glaucomát sympathicotoniának tartván a kezelésben a sympatholyticus cytergent ajánlotta. Ugyancsak sympathicus eredetűnek tartják a glaucomát *Pau, Niedermeier, Roumjanzeva, Chavanne* és *Rougier* eseteiben nyaki csigolyák dislocációját nyomta a sympathicus és egyidejűleg glaucoma simplex társult a kórképhez. *Davson* és *Matchett* megemlítik embereken észlelt azon adatot, hogy stelletomia után tartósan csökken a szemtensio. Az újabb irodalomból meg kell említenünk *Schmerl* és *Steinberg* vizsgálatait, amelyek szerint a ggl. stellatum izgatása csökkenti az intraocularis nyomást; coagulációját után nyúlakon nem tud érvényesülni a szemfeszülés csökkentését célzó impulsus, de a szemtensiót emelő behatás érvényesül. Nagyon érdekesek *Jaffé* kísérletei, amelyek szerint a postganglionaris sympathicus rostok elpusztítása után tartósan csökkent a szemtensio, míg a preganglionaris rostok kiirtása után ez nem jön létre. Centralis izgatók hatására a postganglionarisan sympathectomizált állatok szemfeszülése nagyobb mértékben emelkedik, mint a preganglionarisan műtött állatoké a denervációs törvény értelmében.

A parasympathicus szemfeszülést szabályozó szerepére is találunk adatokat az irodalomban. Így a glaucomát *Elwyn, Filbry* parasympathicus kiesésnek tartják *Schmerl* és *Steinberg* a szemfeszülésemelkedést parasympathicus hyperfunctiónak tekintik. *Bloomfield* glaucomások csarnokvizében csökkentnek találta a parasympathicomimeticus aktivitást. (*Grósz* is így találta, *Araló* ezt nem tudta megerősíteni.) *Bronstein* hangsúlyozza glaucomások vegetatív idegrendszerének zavarát.

Figyelemreméltóak *Radnót* vizsgálatait, amelyek szerint a hormonok az idegrendszeren (sympathicuson) át fejtik ki hatásukat a szemfeszülésre. Ugy találta nyúlakon, hogy egyoldali castratio után az ellenoldali szem belnyomása csökken; ez a castratiós hypotonia elmarad, ha előzetesen a plexus caroticus denerválta. *Sindelman* megállapította, hogy nyaki sympathectomia után az agyszövet adrenalinérzékenysége nőtt.

A periphericus ganglionokat illetően *Roumjanzeva, L. Hess* fontosnak tartják a ggl. ciliárét, mint a szem folyadékkeringésének regulátorát. *Roumjanzeva* kimutatta, hogy retrobulbaris novocain befecskendezés után a szemfeszülés csökkent. *Schmerl* és *Steinberg* a ggl. ciliárét parasympathicus ducnak tartják, amelyek izgalma emeli a szemfeszülést; e ggl. likapcsolása után nem érvényesül az intraocularis nyomást emelő impulsus, de a tensiót csökkentő hatás érvényre jut. *Kiss* szerint kétféle sejttípust lehet megkülönböztetni a ggl. ciliáréban és pedig sympathicus elemeket és érző sejteket.

Az elmondottak alapján láthatjuk tehát, hogy a glaucoma congestivum olyan neuro-vascularis történések következménye, amelyeket végső elemzésben corticalis és subcorticalis impulsusok kormányoznak. A további feladat az, hogy a cortico-visceralis összefüggések tanulmányozása alapján analýsált intraocularis nyomásváltozások pathológiáját a terapia szempontjából is értékeljük.

ÖSSZEFOGLALÓ IRODALOM. — *B. Alajmo e A. Rubino*: Fiziopatologia e clinica oculo-diencefalica. E. Ariani. Firenze. 1952. — *K. M. Bikov, I. T. Kurcina*: A fekélybetegség keletkezésének cortico-visceralis elemlete. E. Ü. Könyvkiadó. Budapest, 1951. — *F. Feyrter*: Über die Pathologie der vegetativen nervösen Peripherie und ihrer ganglionären Regulationsstaten. W. Maudrich. Wien. 1951. — *Guy Lázorhes*: Les système neurovasculaire. Masson et Co. Paris. 1949. — *W. R. Hess*: Die funktionelle Organisation des vegetativen Nervensystems. Benno Schwabe et Co. Basel. 1948. — *Das Zwischenhirn. Syndrome, Lokalisation, Funktionen*. Benno Schwabe et Co. Basel. 1949. — *P. A. Jaensch u. R. Thiel*: Glaucom. 21. Beihft. Klin. Mon. Aug. F. enke. Stuttgart. 1952. — *P. Matteucci*: Il sistema nervoso autonomo nella fisiopatologia oculare. Rosenberg e Sellier. Torino. 1949. — *M. Monnier*: Topographische Tafeln des Hirnstamms der Katze und des Affen für experimental-physiologische Untersuchungen. Springer, Wien. 1949. — *Pavlov*: Válogatott művei, Akadémia Kiadó. Budapest, 1951. — *Penfield, Wilder* and *Th. Rasmussen*: The cerebral cortex of man. New York, Macmillan Co. 1950. — *G. Sabatini, G. Melli e C. Bartorelli*: L'ipertensione essenziale. L. Pozzi. Roma. 1950. — *W. Schmitt*: Die Novocainblockade des Ganglion Stellatum. J. Ambrosius Barth. Leipzig, 1951. — *A. O. Speransky*: Grundlagen einer Theorie der Medizin. Berlin. Saenger. 1950. — *A. G. Ivanov Szmolenskij*: Tanulmányok a felsőbb idegtevékenység kórellettanának köréből. I. V. Pavlov és iskolájának adatai alapján. Akadémiai Kiadó. Budapest. 1952. — *G. Tardieu et C. Tardieu*: Le système nerveux végétatif. Masson et Co. Paris. 1948. — *P. Weinstein*: Glaucoma. Pathology and therapy. C. V. Mosby Co. St. Louis. — *H. Kimpton*. London. 1953. — *E. Weiss* and *O. S. English*: Psychosomatic medicine. W. B. Saunders Co. Philadelphia. 1949. — *R. Wyburn—Mason*: Trophic nerves. H. Kimpton. London. 1951.

(A részletes irodalom jegyzékét szerző az érdeklődőknek készséggel rendelkezésre bocsátja.)

A Korányi Sándor és Frigyes Kórház (igazgató: Pethő Imre dr.) Sebészeti Osztályának (főorvos: Klimkó Dezső dr.) és az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Havas András dr.) Bakteriológiai Osztályának (osztályvezető: Fűrész István dr.) közleménye

Injekciót követő gázödéma klinikuma és bakteriológiai diagnózisa

Irt: VIDRA GYULA dr. és N. SZÁNTÓ RÓZSA dr.

Pirogov, a nagy orosz sebész észlelt először 1864-ben, a krími háborúban gázödémát, amelyet a legsúlyosabb megbetegedések egyikének tartott, gyógyulás csak nagyon ritkán következett be. Rejer az orosz-japán háborúban szerzett tapasztalatai alapján erről a fertőzéstől, mint reménytelen megbetegedésről beszél.

Gázödéma eseteiben a halálozási arányszám különbözően alakul a fertőzés helye szerint, így a comb és törzs megbetegedéseinek 50–60%, felkar, lábszár sérüléseinek 21–28%, alkar gázödéma megbetegedéseinek 15%-a halálos kimenetelű volt. Az első világháború ezirányú tapasztalatai azt mutatják, hogy ha a gázödéma fertőzés a törzset eléri, úgy feltétlen halállal végződik.

A központi hatalmak seregeiben az összes sebesülések 0,3%-ában, a szövetségesek seregeiben pedig 0,5%-ban lépett fel gázödéma fertőzés.

Az első világháború idején Pavlovskij 60,6%, Krilov 67%, Joffe 15%, Mihajlov 24%-os letalitást észlelt.

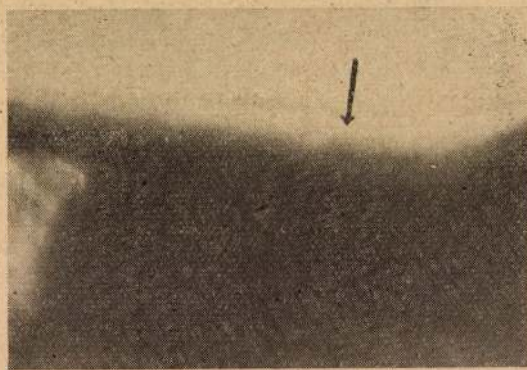
Brieger és Ehrlich 1882-ben írták le az első esetet, amelyben gyógykezelés céljából alkalmazott subcutan befecskendezés szövödményeként keletkezett gázödéma. Pernyész kámforinjekciók után észlelt halálos kimenetelű gázödémát. Hasonló megbetegedésekről számol be Anschütz 1926-ban, 2 esetről, Grosse—Trie 1931-ben 25, Krause 35, majd 1933-ban Junghaus 60 esetről. Ezen 60 eset közül 48 órán, de legfeljebb 4–5 napon belül 4 kivétellel minden beteg meghalt. Novák 1914–1935-ig 14 gázödéma esetben 40% halálozást észlelt.

Jelen közleményünkben injekcióval kapcsolatos gázödéma fertőzés esetéről számolunk be, amely a beteg gyógyulásával végződött.

L. J. 18 éves földmunkást 1953 február 24-én a mentők a Korányi-kórház influenza-osztályára szállították. Ezt megelőzően a beteg 1 hét óta lázas és náthás volt, többszöri orrvérzésről panaszkodott. Ezzel a megbetegedéssel kapcsolatban injekciót kapott a jobb gluteus-tájékába. Két órával az injekció beadása után állapota ijesztően rosszabbodott, heves fájdalmak léptek fel, erőtlenné vált. Ezért a mentők a késő esti órákban kórházba szállították.

Vizsgálatkor a jobb csípőtaraj alatt, a hátsó hónaljnak megfelelően 2 tűszúrás helye látszott, melynek környékén a bőr színezete normális volt. A jobb gluteus elődomborodott, tapintata nem volt melegebb, de igen heves érzékenységet mutatott. 600.000 E penicillin beadása után borogattuk, majd 1953. II. 25-én röntgenfelvételt készítettünk a gluteusról és a hát jobb oldaláról (1. ábra). A röntgenfelvételen bőrálatti levegőgyűlem volt látható. A gluteus elődomborodása fokozódott férfitenyérnyi bőrrészig kékes-zöldesen elszíneződött enyhén fénylett. Felette és mindkét oldalt a lumbális tájékon a X. bordáig terjedő kifejezett ser-

cegés tapintható. Az általános állapot igen súlyos. Orrszáryi légzés, alig tapintható szapora pulsus (120), RR: 90/70, súllyedés 14 mm, fvs. 16.600, vizelet 1022, savi, f: opalizál, g: o, üledék: elvértve 1–1 vvs. Azonnal széles feltárást végzünk a VII. bordától a csípőtővisig, a gluteális domborúlaton ív alakban meghajolva, majd e metszést két irányban kiterjesztve főtthússzerű izomzatba jutunk, mely törékeny, málékony. Vérzés nincs. A szöveteknek és a metszés vonalán kicsurgó kevés barnásan festenyzett víztiszta exsudatumnak édeskés szaga van. Az egész feltárási területéből bőven ürül levegő. A jellemző területből izomdarabkákat metszünk



1. ábra.

ki bakteriológiai vizsgálat céljából. Az egész sebfel-színt átöblítjük hydrogenhyperoxiddal, a mélyebb öblökbe hyperol tablettát helyezünk. A sebre ultra-septylporos laza jodophormgaze kötést helyezünk. A seb környékét 1.000.000 E penicillin és 1 g streptomycin oldatával fecskendezzük körül, 3000 E T. A. T. és 20 ml polyvalens gázödéma serumot adunk. Besredka szerint, majd a nap folyamán összesen 150 ml serumot intravénásan. A nap folyamán 3-szor cserélünk kötést, egy alkalommal 40 ml serumot fecskendezünk a sebbe és környékére s mindannyiszor hydrogenes öblítést végzünk. A nap folyamán cseppinfúsióként 1 liter vért adunk, közben konyhasós (physiologia) cseppinfúsióban $\frac{1}{4}$ mg strophantint, 50 ml dextroset, 300 mg C-vitamint, 50 mg B₁-vitamint, 1.000.000 E penicillint. I. m.-an 5 ml Bismocillin, 2 g streptomycin, 2-szer, 10 ml ultraseptyl, 1 amp. B₁₂ vitamin, 1 amp. strichnin. nitr. Szájon át bő folyadék itatás (cukros tea, kevés alkohollal). II. 26-án a feltárást tovább folytatjuk, a még sercegő területeken át mindenütt az épig, a hátán a scapula csúcsáig meghosszabbítjuk a metszést. Tekintettel arra, hogy a sercegés a hát túlsó oldalára is áttérjedt, a hát baloldalán is metszést ejtünk, a scapula csúcsától a csípőtaraj magasságáig (2. ábra). Hydrogenes öblítés után marfanil-protalbin port hintünk a sebbe. Az általános állapot változatlanul igen súlyos. Th: pontosan megfelel az előző napinak, ezen felül még 8 tabletta marfanil-prontalbin kap. A táplálkozást kiterjesztjük folyékony-pépes, fehérjementes étrendre. Vizelet: fehérje op., 2–3 gs, egyéb o. II. 27-én a feltárást 3–4 cm-rel minden irányban folytatjuk, a metszések széleit alápreparáljuk. Az általános állapot változatlan. Th: előző napival teljesen megegyező. II. 28-án

észleljük az első kedvező jeleket: a sebszék mentén pontszerű vérzés a sercegő terület nem terjedt, necrosis megállapodott. A beteg általános állapota kissé javult, láza 38 fokiig emelkedett, érzékenység, fájdalom, duzzanat lényegesen csökkentek. A serum adagolást napi 80 ml-re csökkentjük, 1 alkalommal adunk 250 ml vért, marfanil tabletta adagolása elmarad, egyéb th. előző napival megegyező. Csak kétszer kötjük át. II. 29-én penicillin adagot 1.000.000-ra csökkentjük, transfusio, infusio, serum adagolás, B₁₂ vitamin elmarad, egyéb előző napival egyező. Beteg étvágya fokozódik, közérzete javul, subfebrilis. Naponta egyszer kötözzük. A necroticus részek demarcalódása megkezdődött, a sebfelszín egyéb területei mindenütt vérzékenyek. III. 1-én a sercegés teljesen megszűnik. Külön táplálással gondoskodunk vitamin és zsír beviteléről. A beteg étvágya kifogástalan. Kötözésnél necroticus részleteket távolítunk el. Vértkép: fvs 18.200, Hb 72%, vvs 3.920.000, F. i. 0,98, fiatal



2. ábra.

4%, pálca 14%, karéjos 72%, Eo 1%, Ly 7%, Mo 2%, Takata-Ara ++, direct reactio elhúzódo, SeBi 0,5, mg%, Thymol 2. Vizelet: feh. op., g. +, ubg. fokozott, fs 1.027, 1—1 vvs, 1—1 szemcsés cylinder, 10—12 gs.

III. 7-én minden injekciós kezelés elmarad. Vértkép: Hb 72%, vvs 4.000.000, f. i. 0,9, fvs 9000.

IV. 1-én sarjadás és hámosodás megindult, a necroticus területek lelökődtek, járkálni kezd. Mellkas-rtg. negatív, fehérje op., egyéb negatív. Normál étrend. V. 10-én sebvonal teljesen behámosodott, csekély középső terület kivételével. Járás jó, functionális kiesés nincs, abductio és adductio alig korlátozott.

V. 18-án kórházunkból gyógyultan távozott.

Annak igazolására, hogy a klinikailag gázödémának diagnosztizált eset kórokozója valóban a gázödéma baktériumok csoportjába tartozik, elvégeztük a kórokozó bakteriológiai identifikálását. Ezért a műtét alkalmával a m. glutensból kimetszett izomdarabkát megfelelő előkészítés és az aerob flóra 80 fokon történt előlése után, dúsítás céljából Holman-bouillonban anaerob viszonyok mellett tenyésztettük.

A 18 órás Holman-bouillon-tenyészetben erőlyes gázképződést észleltünk. A kikent, megfestett készítményben Gram-pozitív, vaskos, morfológiailag a gázödéma csoportnak megfelelő pálcákat találtunk. A bouillontenyészet 0,5 ml-jét tengerimalacba intramuszkulárisan oltottuk. Kb. 18 óra múlva a tengerimalac elpusztult, boncolásakor a gázödémára jelleg-

zetes kórképet mutatta. A bőrálatti kötőszövetben gázbuborékok voltak, az erős gázképződés folytán a bőr a bőrálatti kötőszövettől elvált, szakadékonny, halványlilas izomzatot és bőséges, véres sebváladékot találtunk. A sebváladékból és az elhullott állat szívvéréből kitenyésztettük a kórokozót.

A kitenyésztett törzs morfológiai, kulturális tulajdonságai, valamint állatpatogenitása alapján a Welch-csoportba tartozónak felelt meg. Ennek igazolására elvégeztük az e csoportra jellegzetes tejalvasztási, zselatin folyósítási és fermentatív képesség vizsgálatát. A tejalvasztási és zselatinfolyósítási próba pozitív eredményt mutatott. A törzs gáz- és savképződés kísérletében bontja a dextrózt, maltózt, szaharózt, laktózt, levulózt, galaktózt és inozitot, nem bontja a mannitot, inulint, glicerint, dulcitol, ramnózt, salicint, arabinózt és rafinózt. Zeissler-féle véragaron β hemolizist képez és szürkés-zöldes telepeket alkot. A mozgásképesség vizsgálata negatív eredménnyel végződött, a gázödéma csoportba tartozó anaerob baktériumok közül csupán a Welch-bacillusok nem rendelkeznek csillókkal, ezért mozgásra képtelenek.

Fenti tulajdonságai alapján a kitenyésztett törzs a Welch-bacillusok csoportjába tartozik. Ezek után meg kellett állapítanunk azt, hogy a törzs a Welch-csoport emberre patogén »A« vagy »F« típusához tartozik-e. A típus meghatározására felhasználtuk a kitenyésztett törzs spóráinak a típusok elkülönítésére alkalmas hőrezisztencia vizsgálatát. Az »A«-típusú (B. perfringens) Welch-bacillusok spórái csupán 5—10' forralást bírnak el, míg az »F« típusok (B. enterotoxigenicus) spórái 1—4 óráig terjedő forralás után is életképesek maradnak. A hőrezisztencia vizsgálat azt mutatja, hogy a kitenyésztett törzs spórái 5'-es forralás után elpusztultak. E kísérlet alapján törzsünk a Welch-csoport »A« típusába sorolható.

A Welch-csoportba tartozó bacillusok típus-meghatározása toxinjaik alapján is elvégezhető. A Welch-csoport emberre patogén típusai közül az »A« típus főtoxinja az α toxin, azonkívül kevés δ és H toxint, főtoxinja a β toxin, ezenkívül kevés α és γ toxinja valamint nyomokban η toxint tartalmaz. Az »F« típus van. Miután az α toxin lecitinázt tartalmaz, hígított tojássárgájával összekeverve, lecitinbontó fermentatása következtében opaleszcenciát mutat. A lecivitellin próba pozitív eredményt adott, törzsünk ennek alapján is Cl. perfringensnek bizonyult.

A törzs toxinjának viselkedését állatkísérletben is megvizsgáltuk. A kísérletben 4 db 310 g-os tengerimalacot alkalmaztunk. Egy malacnak Phylaxia-gyártmányú polyvalens gázödéma, egy malacnak ugyanolyan gyártmányú perfringens savót, egynek pedig oedematiens savót adtunk. A negyedik malacot kontroll céljaira hagytuk, ennek savót nem adtunk. Másnap mind a négy malacot a kitenyésztett törzs májbouillon tenyészetének 0,2 ml-jével intramuszkulárisan fertőztük. Kb. 18 óra múltával a kontrollmalac, kb. 20 óra múlva az oedematiens savóval védett malac gázödéma tünetei között elpusztult. Boncolásnál mindkét malacnál gázödémára jellegzetes elváltozásokat észleltünk, a fertőző anyag beadási helyén képződött seb váladékából, valamint az állat szívvéréből a törzset kitenyésztettük. A polyvalens és

perfringens savókkal védett malacok egyheti megfigyelés után is tünetmentesek maradtak.

Mindezen vizsgálatok alapján bebizonyítottunk tekinthetjük, hogy az általunk kitenyésztett törzs a Welch-bacillusok csoportjának »A« típusához (B. perfringens) tartozik.

Miután a beteg sokoldalú gyógykezelésben részesült és meggyógyult, érdekesnek látszott annak a kísérleti megvizsgálása, vajon melyik gyógymód hatott kedvezően a folyamatra, illetve melyik gyógytényezőnek tudható be leginkább a kedvező eredmény.

Az irodalomban ismeretes és esetünkben is látható, hogy az anaerob fertőzés gyorsan fejlődik ki és rohamosan terjed. Ez a tény gyors és érelyes beavatkozást követel. Hogyha az anaerob fertőzési folyamat kifejlődött, orvosi beavatkozás nélkül gyógyulás nem következhetik be és ennek hiányában fejtétlenül halállal végződik. A fertőző folyamat gyors terjedése következtében mindig új területek kerülnek be a folyamatba, mindinkább szélesedik a szövetekben a szétesési folyamat, amiért a fertőzési gócot minél előbb meg kell szüntetni, sebészi beavatkozással a további terjedést meg kell akadályozni. A sebészi beavatkozás egyedül azonban nem elegendő. A halál beállhat toxikózis következtében, a már felszívódott toxinoktól. A toxikózisok ellen folytatott küzdelem annál nehezebb, mert ennél a fertőzésnél rendszerint nemcsak bakteriális eredetű toxikózissal állunk szemben, hanem szöveti eredetűvel is. Figyelembe kell venni, hogy az anaerob fertőzést mindig gazdag aerob flóra kíséri, amely komoly szövődmenyt okozhat és egymagában is előidézhetheti a beteg halálát.

Bármilyen teljes legyen is a sebészi beavatkozás, a specifikus és nem specifikus eredetű toxinokkal fel kell venni a harcot, azokat meg kell kötni és ártalmatlanná tenni.

Háborús viszonyok közepette a szovjet sebészek először alkalmazták a gázdéma savókat a Hasznáto melletti harcokban (1938-ban). Ahutyin szerint a savók alkalmazása után a halálozási szám az első világháborúban tapasztalt 60%-ról 16%-ra csökkent. Aschoff háborús kimutatása szerint a savókezelés 25%-kal nyomta le a halálozást. Ezt a jó eredményt alátámasztották Goodmann (angol hadsereg), Klose és Löhr. Ponomarjev, Davidov és Sclerbin munkái azt mutatják, hogy az antitestek felhalmozódása a vérben a legteljesebben a savó i. v. adásánál jön létre: Csor-nája szerint a hatás eléréséhez szükséges, hogy a vérben az antitoxin koncentrációja egy-két egységnél egy ml vérben ne legyen kevesebb. Ennek a koncentrációnak az eléréséhez, az eset súlyosságát tekintve, 50—150.000 AE-t kell bevenni. A bakteriológiai diagnózis felállításáig polyvalens serumot kell adni.

A második világháború elején helyileg (Bosse, Jäger, Konjetzny, Schirp) és általánosan alkalmazott sulfamid készítmények léptek az érdeklődés előterébe. Egész sorozat állatkísérlet, majd emberi gyógykezelés bizonyította tagadhatatlan hatását az anaerob baktériumokra és a társfertőzőkre (Domagk, Hegler, Szklifaszovszkij-Intézet). Különösen hatásosnak látszott a marfanil-prontalbin néven forgalomba hozott készítmény. Ivánovics, Gieszer, Eöller, Diczfalussy az ultraseptylt találták a leghatásosabbnak helyi alkalmazásban, kiemelve azt az előnyét, hogy olyan

tábori viszonyok között is alkalmazható, amikor serumoltásra vagy sebészi beavatkozásra esetleg nincs alkalom. Carl Franz is kiemeli fontosságát, de súlyos esetben az amputációt nem tartja elkerülhetőnek.

A második világháború vége felé kezdték anaerob fertőzések esetében a penicillint alkalmazni. A Burdenko vezetése alatt a fronton működő orvoscsoporthoz profilaktikus és gyógykezelési céllal penicillint alkalmazott olyan kis adagokban, hogy a jó hatás valószínűleg inkább a kifogástalan sebészi beavatkozástól származott. Jermoljeva 28 sebesültet kezelt penicillinnel, akik közül 2 halt meg, ugyanakkor, amikor 17, penicillinkezelést nem kapott betegből 7 halt meg. Angol szerzők eredményei szerint a penicillinnel kezelt betegek egyharmada pusztult el, francia sebészek jobb eredményekről számolnak be: 96 esetből csak 11 volt halálos. Szovjet szerzők kísérleti adataik alapján arra a megállapításra jutottak, hogy a penicillin nem képes egyedül a kifejlődött fertőzést megállítani, mivel a gyógykezelést nemcsak anaerob baktériumok, hanem azok toxinjai ellen is kell irányítani, amelyekkel szemben a penicillin hatástalan. Komkova megállapítása szerint az anaerob fertőzés kezelése penicillinnel és specifikus savóval eszközölt kombinált módszerrel sokkal hatásosabb, mint ugyanezen készítményekkel alkalmazott kezelés külön-külön.

A mi esetünkben a betegnél elvégeztük a műtéti beavatkozást, polyvalens gázdéma savót, penicillint, streptomycint, ultraseptylt adtunk és marfanilt prontalbinnal. Kísérletet végeztünk az irányban, hogy az általunk kitenyésztett 035. számú törzs melyik alkalmazott antibiotikum iránt érzékeny. Az antibiotikum érzékenységi vizsgálatot penicillinnel, streptomycinnel és threomycinnel csőhígítással módszerrel végeztük. Ezen vizsgálatok szerint, mint a mellékelt 1.

1. táblázat

A kitenyésztett *Cl. perfringens* törzs antibiotikum érzékenységi vizsgálata

Penicillin		Streptomycin		Threomycin	
E/ml	növekedés	γ/ml	növekedés	γ/ml	növekedés
16	—	64	—	64	—
4	—	16	—	16	+
1	—	4	+	4	+
0,25	—	1	+	1	+
0,062	+				
Érzékeny		Mérsékelt érzékeny		Mérsékelt érzékeny	

számú táblázat mutatja, a 035. számú törzs penicillinre kifejezett érzékenységet, streptomycinre és threomycinre mérsékelt érzékenységet mutat.

Az ultraseptyllel, marfanillal és prontalbinnal ugyanezen módszerrel eszközölt szulfonamid érzékenységi ismételt vizsgálatok azt mutatták, hogy törzsünk ezen szulfonamidokkal szemben érzéketlen. A vizsgálatok megbízhatóságát más *Cl. perfringens* (169. sz. és 22. sz.) törzsekkel végzett kísérletünk igazolja, amennyiben ezen törzsek szulfonamidokkal szemben érzékenyek bizonyultak, ugyanis a szulfonamidok 1/5000 hígításban gátolták szaporodásukat, ami meg egyezik Domagk marfanilra vonatkozó kísérleti eredményével (lásd 2. sz. táblázatot).

2. táblázat A kitenyészett (035. sz.) és kontroll törzsek szulfonamid érzékenységi vizsgálata

Hígítás g/0/00	Ultraseptyl			Marfanil			Prontalbin		
	035. sz. törzs	169. sz. törzs	22. sz. törzs	035. sz. törzs	169. sz. törzs	22. sz. törzs	035. sz. törzs	169. sz. törzs	22. sz. törzs
	Növekedés			Növekedés			Növekedés		
1/1000	+	—	—	+	—	—	+	—	—
1/2500	+	—	—	+	—	—	+	—	—
1/5000	+	—	—	+	—	—	+	—	—
1/10.000	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1/20.000	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Rezis- tens			Rezis- tens			Rezis- tens		
	Érzékeny			Érzékeny			Érzékeny		

A törzs szulfonamid érzékenységevel kapcsolatban meg kell jegyezni, hogy a szulfonamid készítmények a szervezetben másképp viselkednek, mint in vitro kísérletben. Domagk véleménye szerint ezen készítmények hatása nemcsak a baktériumok növekedésének gátlásában nyilvánul meg, hanem a szervezetnek a fertőzésekkel szemben kifejtett rezisztenciájának, vagyis a fagocitózisnak és egyéb immunfolyamatoknak fokozásában is kifejezésre jut.

Kísérleti eredményeink és irodalmi adatok alapján azt mondhatjuk, hogy a beteg gyógyulásában szerepet játszhatott az időszerűen és alaposan eszközölt műtéti beavatkozás, egybekötve a specifikus polyvalens gázdéma savó és penicillin, továbbá streptomycin alkalmazásával. A szulfonamid készítmények valószínűleg a kísérő flórára és nem az anaerob kórokozóra gyakorolt hatásukkal járultak hozzá a beteg gyógyulásához.

Munkánk eredményeit a következőkben foglalhatjuk össze:

1. A sebészi beavatkozásnak gyökeresnek, az ép részletekig hatolónak kell lennie. A körlefolyás alatt a helyzetnek megfelelően a feltárást ki kell terjesztenünk, ugyanakkor a helyi kezelés minden ismert lehetőségét igénybe kell vennünk.

2. Shock-ellenes küzdelem, centralis és periphériás támogatás, fájdalomcsillapítás, vitaminok adása és a táplálék megfelelő beállítása szükséges.

3. Morfológiai, kulturális, biochemiai, haemolizáló sajátosság, mozgásképtelenség, kísérleti állatra

gyakorolt patogén hatás, hőrezisztencia és *in vitro*, valamint *in vivo* végzett toxinhatás vizsgálataink alapján megállapítottuk, hogy a beteg műtéti beavatkozással eltávolított izomszövetéből *Clostridium Welchii* típus »A« (*Cl. perfringens*) tenyésztett ki.

4. Tekintettel arra, hogy a bakteriológiai identifikálás és az antibiotikum érzékenységi vizsgálathoz időre van szükség, ezért polyvalens gázdéma savók adása mellett többféle antibiotikumot, valamint szulfonamidokat egyidőben, a legmagasabb adagokban kell adni.

5. A sebészi gyakorlatban általánosan alkalmazott csonkolásokra vonatkozólag esetünkből azt a tanulságot vonhatjuk le, hogy súlyos gázdémás beteg is megmenthetünk, csonkolás nélkül is.

IRODALOM: Almásy A.: Tábori sebészet, 1941. Budapest, Honv. Orv. Tud. Egy. — Arapov: Ranyevaja anaerobnaja infekcija, 1950. Moszkva, MEDGIZ. — Bieling, M., Nordmann, M.: Kriegserfahrungen zur Pathologie und Therapie des Gasbandes, 1941. Jena, G. Fischer. — Domagk: Medizin und Chemie IV. B. 82. 1942. Berlin, G. M. B. H. — Ivánovics, Gieszer, Eöller, Diezfelussy: Orvostud. Közl. 1942. 15. — Lardenois, Baumel: Les infections gangreneuses des membres, 1920. Paris, Mason. — Laverne, de V.: La maladie infectieuse, 1951. Paris, Mason. — Novák: Orvosképzés, 1935. III. 166. — Pernyész: Orvosi Hetilap 1933. 77. Orv. gyak. könyvt. 44. 175. — Saegesser, M.: Spezielle Chirurgische Therapie, 1949. Bern, Med. Verlag. — Weinberg, M., Nativelle et Prevot: Les microbes anaerobies, 1937. Paris, Mason. — A szövegben idézett és itt fel nem sorolt szerzők adatait a fenti kézikönyvekből vettük át.

A Győri Megyei Kórház belosztályának (főorvos: Nyáry László dr.) és fül-, orr-, gégeosztályának (főorvos: Csillag Sándor dr.) közleménye

Agranulocytosisok suffocatio veszélyével

Irta: CSILLAG SÁNDOR dr. és KOVÁCS-SZABÓ KÁROLY dr.

Az agranulocytosis (W. Schultz és M. Versé, 1922), vagy angina agranulocytotica (Friedemann), malignus neutropenia (Schilling), granulocytopenia, granulopenia néven 30 év óta ismert súlyos, sőt többnyire rövid időn belül halállal végződő megbetegedés helyi elváltozásai általában a torok képleteire localizálódnak. Az utóbbi időben alkalmunk volt egymás után két oly esetet észlelni, melyekben a betegség klinikai megnyilvánulása a szokottól annyira eltérő volt, hogy azokat érdemesnek tartjuk ismertetni.

1. M. E. 41 éves földművest 1952. IX. 16-án este a mentők szállították be kórházunk belosztályára. Be-

tegsége kép nappal előbb (IX. 14-én) hirtelen, hidegrázás utáni magas lázzal és torokfájással kezdődött. Másnap orvosa tonsillitist állapított meg és penicillint adott. Kórházba szállítása napjának reggelén állapota rosszabbodott, a mandulákon lepedék képződött és légzési nehézségei lettek. Ismét penicillint kapott, majd 10.000 E di. serumot. A késő esti órákra állapota tovább romlott, időnként fulladozott, ezért orvosa kórházba utalta. Hozzá tartozóitól még megtudtuk, hogy a beteg potator (napi 2–3 l bor) s felvétele előtt egy hétig 30 db germicid tablettát szedett. Családi terhelt-sége nincs, gyermekkori betegsége nem volt.

Felvételi állapot: kp. fejlett és jól táplált férfi-beteg. Légzése felsőgúti stenosisra utal. Bőre és látható nyálkahártyái kp. vérteltek. Mindkét, a garatívek

közül kiemelkedő tonsilla palatina egész felszíne szürkésen lepedékes. A légyszájpad egészében belövelt, uvula nagyfokban oedemásan duzzadt, tejfehér lepedékkel fedett. A necroticus elváltozás folytatódik a velum, oldalt pedig a mandulák felső pólusa felé és éles határu. Garat-gége nyálkahártya belövelt, gégefedő, aryepiglotticus redők, a gége hátsó fala vaskosak, oedemások. A nyálkahártya vizenyős duzzanata a gégebemenetbe is beterjed s azt szűkíti. Hangszalagok csak részben láthatók, kissé belöveltek, motilitásuk rendes. Állalatti nyirokcsomók duzzadtak, nyomásra érzékenyek. Tüdők felett kopogtatási eltérés nincs, de mindenütt hangos sípolás hallható. Szíven kóros eltérés nem észlelhető. Hasban a máj két harántujjal megnagyobbodott, egyéb kóros nem tapintható. Idegrendszer, izom- és csontrendszer ép. Temp. 37,4°, puls. 98, r. RR. 140/100 Hgmm. Leukocytszám: 1400, a festett készítményben csak lymphocyták és monocyták vannak. Vizeletben fehérje opalescens, ubg. kis fokban. Üledék: 0.

Therapia: 350 ccm azonos csoportú vértransfusio, B₆—B₁₂ vitamin, Penicillin.

Beszállítása utáni napon (IX. 17.): temp. max. 39,5°, puls. 118 r. Ther. mint előző nap (1 millió E penicillin-cryst.). Este: gége oedema fokozódóban; légzési nehézségeire tekintettel tracheotomia sup. (op. Rózsa dr.).

IX. 18.: reggelre sensoriuma zavart. Fehérvérsejtszám: 1200. A festett készítményben egy-egy polymorphmagvú leukocytá (zsugorodott, csenevész) látható. Az uvula és légyszájpad duzzanata is fokozódott; torokvádak di.-ra negatív. Kötésváltás, sebkörnyék mérsékelten duzzadt. Vértransfusio: 20 ccm direct, 300 ccm cseppenként. Vitamint kap. R. R. 140/100 Hg mm. Délután igen nyugtalan, ágyból kiugrál. Önveszélyes állapota az idegostályra való áthelyezését teszi szükségessé. Temp. max. 38,5°, puls. 115, r.

IX. 19.: nyugodt, csendesen fekszik. Kötésváltás, canulecsere. 300 ccm »0«-ás vértransfusio-ja. B₆ és B₁₂ vitamin, pernaemon. Napi 1 millió penicillin-cryst. kap. Max. temp. 39,1°.

IX. 20.: nyugodt, csendes, rendezett. Heveny zavartsága és psychomotoros nyugtalansága enyhült; visszakerül a belosztályra. Fvs. szám: 1200. Kötésváltás, canulecsere. Torok-gégelet változatlan. Vértransfusio (300 ccm »0«). Temp. max. 39,3°.

IX. 21.: állapota nem javul. Csontvelő-transplantatio: 9 ccm. Vitaminok. 38,9°-os temp., 120-as pulsus. Estére cyanoticus lesz, szájából habos nyál ürül, nyugtalan, sensoriuma zavart. Coffein, Mo, Strophantin inj., majd keringési elégtelenség tünetei mellett (tüdő-oedema) exitál.

A sectio adatai (Szabó Zsolt dr.): mandulák mogorónyiak, bennük puhább, lágyabb necroticus gócek vannak. Felmetsésükénél kitűnik, hogy a tarka metsz-lapon világosabb és sötétebbvörös területek váltakoznak szennyeesszürke foltokkal. A garati nyirokcsomók duzzadtak, szürkés; a torok nyálkahártyája mindkét oldalt szennyeesszürkés lepedékkel fedett. Gégefedő és gégebemenet nyálkahártyája diffuse vizenyösen duzzadt s ez a hangrész felett nagyfokú stenosiszt okoz. A hangszalagok vizenyösen megvastagodottak, subglotticus nyálkahártya is mérsékelten vizenyős. A 2.—3. tracheagyűrű műtétileg átvágva (tracheotomia sup.), légcsőben canule. A csigolyatestekben, jobb combcsontban zsíros csontvelő van s elvéve egy-egy kicsi gócból vöröscsontvelőre emlékeztető részlet.

A mandulákból, nyirokcsomókból, lépből, tüdőkből, májból, vesékből, mellékvesékből, hasnyálmirigyből és csontvelőből készült metszetek szövettani vizsgálati lelete a következő:

A mandulákból Mallory-, van Gieson-, rugalmasrost- és haem, eosinfestéssel készített metszetekben a kötőszövet és a reticularis alapváz fellazult, gömbsejtekkel kiterjedten beszűrődött; a lymphocytákon kívül monocyták, plasmasejtek és hystiocyták láthatók. A mandula eredeti szerkezete elmosódott; helyenként egy-egy eos. granulatiójú hystiocytát is találunk. Az alapszövetben egyneműen festődő, elhalt részeknek megfelelő gócek láthatók, melyekben magfestéssel a

magvak nem tüntethetők fel. Ep mandulaszövetet egyik készítményünkben sem találunk.

A nyirokcsomók szöveteiben a nyirokcszövet hyperplasiás jellegű.

A lépben is a csíráközpontok hyperplasiája tűnik szembe.

A tüdőben kiterjedt, összefolyó bronchopneumonia van.

A májban és a vesékben zavaros duzzadásnak megfelelő szöveti kép.

A mellékvesékben és hasnyálmirigyben kóros elváltozást nem észlelünk.

A csontvelőben a myelophthisisnek megfelelően a myelopoieticus sejtek hiánya van előtérben, sok lymphocytával és kevesebb erythropoieticus elemmel.

Epikrisis. A boncolt egyén halálát megelőzően súlyos, elhalásos mandulagyulladásban szenvedett. A gyulladásos folyamat a mandulákról az uvulára és a légyszájpad-garat-, sőt a gége nyálkahártyájára is ráterjedt. Ennek következményeként a környéki nyirokcsomók vizenyösen megduzzadtak. Közvetlenül a halál előtt a bal tüdő alsó lebenyében tüdőgyulladás kezdődött. A csontvelőből készített metszetek a fehérvérsejtképzés teljes kiesését mutatták, mely a klinikai képben mint agranulocytosis nyilvánult meg. Ehhez csatlakozott a heveny gége vizenyő, ill. a necroticus mandulagyulladás.

A halált a myelopoieticus szervek kiesése és a szövetnecrosisokból felszívódott toxicus anyagok károsítása következtében beállt irreversibilis sejtkárosodás idézte elő.

2. Sz. I. 30 éves gépkezelő 1953. I. 12-én vététt fel a belosztályra. Három nappal előbb (I. 9.) hirtelen lázas lett (39°), heves torokfájással. Másnap (I. 10.) orvosa influenzát állapított meg és porokat rendelt. 11-én hangja rekedtté vált, 12-én pedig légzése is megnehezült. Jelen betegsége előtt teljesen egészséges volt és nem szedett semmiféle gyógyszerrel sem. Családi terheltsége nincs. Fiatalkori betegségei: typhus abd., di., malária, pneumonia.

Felvételkor az erőteljes fiatal férfi súlyos beteg benyomását teszi. Sensoriuma tiszta, légzése stridorosus, hangja rekedt. Nyelv száraz, az egész garat belövelt, haragosvörös, vizenyösen fellazult nyálkahártyával. Uvula bunkósan megvastagodott, nagyfokban oedemás. Tonsillák a garatívek közül kiemelkednek, hasadozott felszínűek, duzzadtak. A jobb tonsilla közepén filléresnyi, a baloldali babnyi, szürkés-necroticus fekély. A garat hátsó fala kiterjedten szennyeesszürkés, necroticus masszával fedett. Submandibularis nyirokcsomók mérsékelten duzzadtak, nyomásra érzékenyek. **Gégekép:** epiglottis nyálkahártyája úgy a lingualis, mint a laryngealis felületen belövelt, vizenyős, aryepiglotticus redők és a gége hátsó fala hasonlóképpen. A hangrész a gégebemenet nagyfokú oedemás duzzanata folytán nem látható. Szívtompulat rendes, tiszta szívhangok. Tüdők felett kóros eltérés nem észlelhető. Máj egy harántujjal nagyobb. Lép nem tapintható. Ép csont-, izom-, idegrendszer. Temp. 39,4°, puls. 150, i. Vizelet: fehérje ++, ubg. +++, üledék 0. **Vérkép:** vvs. 5.500.000, Hgb.: 120%, fehérvérsejtszám 1200. Mo. 2%, Lymph. 98%, Segm. 0%.

Ther.: vértransfusio (250 ccm »0« conserv.). Penicillin cryst. napi 1 millió E, strophantin, coffein, pul-soton, germicid, C és B₆ vitamin, polybé, 10%-os Na. Cl. i. v., folsav, nautisan forte.

Felvétel utáni napon (I. 13.): csontvelő transplantatio (15 ccm), vértransfusio (250 ccm »0« csop.). Sensoriuma zavart, igen nyugtalan. Légzése fokozatosan nehezebb, délre annyira stridorosussá válik, hogy suffocatio veszélye miatt a tracheotomia (sup.) gyors elvégzése válik szükségessé (op. Csillag dr.). Délután

nyugtalanlansága fokozódik, kiugrik ágyából, harap. Mo-ra megnyugszik. A nap folyamán kap strophantint, C és B₆ vitamint, 10%-os NaCl-ot, folsavat, pulstont, polybét, 1 millió E penicillin cryst.-ot. Temp. max. 37,7°.

I. 14.: éjjel 2.15 órakor acut szívgyengeség tünetei mellett exitál (kórházi tartózkodásának harmadik napján).

A *sectio* adatai (*Detreházy dr.*): nyelvhatat sötétbarna lepedék fedi. Nyelvgyökön 3–4 mm mélyre terjedő szennyesárgás lepedékkel fedett, éleshatárú, egyenmően elhalt területek vannak. Torokmandulák zöldmandulányiak, lacunáik mélyek, állományuk nagy része szennyesárgászöld, nedvűs, egyenmő, elhalt. Az elhalásos terület túlterjed a mandula állományán. A torokképletek igen bűzősek. Uvula jókora mogoróny, duzzadt, igen vizenyős. A gégebemenet is vizenyős, mint a nyelvcsap; legvizenyősebb területek: a gégefedő szabad széle, az arypiglotticus redők, a kannaporcok vidéke a hátsó falon és a gégeének az álhanszalagok feletti oldalsó felszínei. E területeken a vizenyős kötőszövet rugalmas párnákat és függő lebenykeket alkot. A regio hypoglottica nyálkahártyája jóval kisebb fokban vizenyős. A 2. tracheagyűrű alatt kis kerek műteti ablakkészítés a légcső mellő falán (*tracheotomia sup.*). Az egész garat és gégetájék vérbő. A combesontban vörössárga zsíros csontvelő van.

A csontvelőből, nyirok- és parenchymás szervekből készült metszetek szövettani vizsgálati lelete a következő:

Csontvelő: a csővescsontok diaphysisének csontvelője halvány, sárgászöld. A keneteket May—Grünwald—Giemsa-val, a metszeteket pedig haem-eosinnal és Giemsa-val festettük. Az alapállomány a zsíros csontvelő szerkezetére emlékeztet. Benne kiterjedt lymphocytar sejtsoportosulások vannak és a zsírszövetek között mindenütt megtaláljuk az erythropoiesis elemeit. A thrombocytaképzés érintetlen. Granulocyt-ósalakok csak elvétve láthatók, azok is nagyjából degeneráltak, kóros formák. Helyenként egy-egy duzzadt, hatalmas, segmentált magvú leukocyt.

A csontvelő szöveti képe tehát a *granulocytaképzés teljes hiányát* mutatja.

Szájpadmandula, nyelvgyök, nyelvcsap, lágyzájpad: a metszetekben összefüggő felületi elhalások vannak, melyek a lacunákba és egyéb nyálkahártyaredőkbe, tasakokba is betérjednek. Az elhalásos réteg alatt a sejtek szétesetek és rajtuk degenerációs jelek észlelhetők. A sejtek között monocyták, lymphocyták és hystiocyták vannak. Diphtheriára utaló jeleket nem látunk.

Dg.: *inflammatio necrotica.*

Féregnyúlvány: nyálkahártyája ugyanolyan szöveti képet mutat, mint a torokképleteké. A sejtjes beszűrődés az izomzatba is betérjed.

Dg.: *endoappendicitis necrotica.*

Egyéb szervek: a máj, vesék, tüdő, szív, pajzsmirigy, agyfüggelék, mellékvesék metszeteiben vérbőségen kívül egyéb elváltozást nem találunk. A lépben a vérbőség extrem nagyfokú; a tüszők hyperplasiája észlelhető. A kedezmirigy olyan, mint a gyermekeké; mirigyállományból áll, nagyszámú Hassal-testtel.

Epikrisis: A boncolt fiatal férfi csontvelőjének fehérvérsejtképző functiója ismeretlen okból megbénult. A zsíros-csontvelő helyét góciókban vöröscsontvelő foglalta el, de itt csak a fokozott vörösvérsejtképzés jelei voltak meg (5,500.000). A *fehérvérsejtek hiánya* miatt a szervezet ellenállóképessége fertőzéssel szemben csökkent, torpid mandulagyulladás fejlődött ki s a gyulladáso-elhalásos területről felszívódó mérgező anyagok hatására irreversibilis sejt-károsodások keletkeztek a parenchymás szervekben, a környéki vizenyő következtében pedig nagyfokú heveny gégevizenyő fejlődött ki. A *fulladásos* halált a

tracheotomia időbeli elvégzése meggátolta, a szívbénulás azonban nem volt feltartóztatható.

*

Az agranulocytosis-sal kapcsolatos *nyálkahártya elváltozások* igen jelentős elemei a kórképnek. Keletkezési módjuk egyelőre tisztázatlan. Eleinte mint nonspecificus lobos jelenségek mutatkoznak: oedema, duzzanat, lepedék, majd élesszélfű fekély képződik, eves szövetszétésésben. Az elváltozások az egyes szövetekben különbözőképpen nyilvánulhatnak. A granulocytopenia és necrosisképződés közötti összefüggés kérdése még vitatott. *Schultz* szerint a gyulladás, ill. necroticus folyamatok nyilván »abnormis ellenállás« talaján keletkeznek, főképpen a tápcsatorna és a Waldeyer-féle garatgyűrű területén, tehát oly nyálkahártyákori, melyekben lymphaticus szövetszaporulat van. Ezt azért emeli ki, mert e szövetek praedilectióját dispositionálisan csökkent ellenállóképességükben látja. A szövetek épségének elengedhetetlen feltétele állandó contactusuk a keringő granulocytákkal. *Schultz* véleménye szerint az egyes szerveknek különböző a toleranciája azoknak hiányával szemben. Haematológusok (*Heilmeyer, Klima és Jagič, Schittenhelm, Fleischhacker, Nägeli, Reye*) nézete szerint a nyálkahártya affectiók oka elsősorban a mucosa enyhe laesiója, amit bacteriumok behatolása követ. A sejtek és sejtfermentumok hiányos elhárító képessége következtében ellenállásra nem találva, ezek akadály nélkül terjedhetnek azután tovább. A *secundär* nyálkahártya elváltozások tehát a szövetreactio hiányának következményei, a granulocyták csökkent vagy hiányzó védőtevékenysége folytán. *Schultz* és előbbi szerzők felfogása közötti különbséget *Zange* hidalja át, aki igen behatóan foglalkozott a kérdéssel s annak megoldásához 1935-ben értékes histopathológiai és klinikai adatokat szolgáltatott. Szerinte a nyálkahártya necrosisai ott keletkeznek kiváltképpen, ahol levegőtől elzárt kis terekben lehetőség van anaerobok bőséges letelepedésére s ezáltal különleges szövetszétésésre. »Különösen szívesen elrejtőző elváltozások ezek a barázdákban és tasakokban bővelkedő garatnyálkahártyában, különösen a tonsillákban.« A viszonylag gyakoribb garatnecrosisok keletkezésében szerepe lehet a garatképletek kisebb sérülésekkel szembeni expositiójának, valamint csírtartalmának is (*Reye*).

Az utolsó három évtized — mióta az *agranulocytosis* kórképe ismeretes — tapasztalatai azt mutatják, hogy a betegséggel járó *localis elváltozások* között első helyen állnak a szájjüreg (nyálkahártya, gingiva, lágyzájpad, nyelv) és a Waldeyer-féle lymphaticus garatgyűrű képleteinek necrosisai. Ezek az esetek legtöbbször a *tonsillák* (t. palatina) alsó részén képződő lepedékes fekély képében nyilvánulnak meg. A felső póluson ez ritkább (*Jents*), még ritkább az orrnyálkahártyán (*Heindl*), septumon (*Pothoven*), melléküregekben (*Szende, Nienwenhuijsen, Walsh*), vagy egybeült a szervezetben. *Oppikofer* érdekes módon súlyos otitist és rhinitis necroticans-t észlelt a betegséggel kapcsolatban. *Kepl* otogen sepsishez látta azt társulni. *Rohrs* megfigyelései szerint a foghús

necroticus ulceratiója nagyrítván az állkapocsra terjedve, annak elhalásához vezethet. De ulceronecroticus elváltozás képződhet a granulopeniás beteg bőrén, ajkán, köthártyáján, praeputiumán, anusában, vulvájában, sőt nyelőcsővében és gyomor-béltractusában — főképp az ileocecalis tájon — (Bergmann—Eppinger, Klima és Jagić, Fleischhacker) is, (Rosenbach 50 esete közül 36-ban). A májban (W. Koch) és vesékben miliaris fekélyképződést észlelték. Brodowsky Ural-vidéki beteganyagán a torok-elváltozások 5 alakját figyelte meg: 1. diffus gangrenás, 2. localis gangrenás, 3. hyperaemiás oedemás, 4. diphtheroid formát, 5. anginát, sine angina. A tapasztalatok szerint a gége a betegség folyamán csak egészen kivételesen szenved elváltozást, oedema vagy fekélyesedés formájában. Ennek megfelelően a kialakult terjedelmes irodalomban is csak szörványosan találhatók idevonatkozó adatok. Közölt gégeelváltozások közül még előben nyertek felismerést gégetükri vizsgálattal a gégefedő (Carnevale—Ricci), gégebemenet (Laub, Klickpera, Lainer, Kusaba, Wessely), az aryepiglotticus redők (Markstadt, Mihajlevič, Rutin) és a hátsó gégefal (Pothoven) nyálkahártyájának eltérései. Máskor csak a sectio alkalmával (Jørgensen) váltak azok ismeretessé. Rámutatnak arra is, hogy a gégeelváltozások a legsúlyosabb esetekben fejlődnek ki, melyeknek gyors terjedés, rapid lefolyás és gyorsan bekövetkező halálos kimenetel a sajátosságai. Az irodalomban egyedülálló J. Mayer esete: 53 éves betegének agranulocytosisával járó nyálkahártyafolyamata a sinus piriformis »tonsillájára« localisálódott. Wiethe mutatott rá a »tonsilla« jelentőségére a heveny gégevizényő keletkezésében. A rapide kifejlődő gégeoedema mint »signum mali ominis« (Dworacek) a fenyegető exitus előjele lehet. Thomsen ily esetében 5 órával a kórházi felvétel után bekövetkezett a halál. Az agranulocytosisal kapcsolatos heveny gégeoedemáról, ill. az ebből eredhető suffocatio veszélyéről nagyobb, összefoglaló munkák sem tesznek említést (Servais, Kindler). Különösen ritka az oly mérvű gégevizényő, mely sürgős tracheotomiát tesz szükségessé, mint közölt eseteinkben is. Hasonlóakat közölnek Schwarz, Tamara, Dworacek. Utóbbi szerző agranulocytosisos betege is rövidesen exitált a suffocatio veszélyével járó súlyos acut gégestenosis miatt végzett tracheotomia után.

Az agranulocytosis pathogenesisére vonatkozó felfogások ismertetése túlmenne a közlemény keretein. Egyik legújabb szerint (de Vanna) — mely állatkísérletek eredményeire támaszkodik — a betegség a haemopoeticus rendszer általános (chemiai, toxicus, allergiás?) affectiója, melynek kapcsán mutatózó ulcero-necroticus nyálkahártya laesiók a granulocyták csökkent, vagy hiányzó védekezőképességének következményei. Ezek di-ra, vagy Plaut—Vincent angina-ra emlékeztetnek. Az ulceratio nagyobb nyálkahártyafelületre is kiterjedhet. Kofler észlelete érdekes: egyik betegében a hypopharynx nagy részét, és pedig a nyelvgyököt, valleculákat, epiglottist, gégebemenetet és mindkét sinus piriformist összefüggő fehéres, vaszkos lepedékkel fedettnek látta s a fertőzőkórházba utalt betegnél csak a pontos kivizsgálás tisztázta az

agranulocytosis kórisméjét, a feltételezett diphtheriával szemben. Az elkülönítő kórisménél nem elég a di. bacillus jelenlétének kimutatása. A felső légutak atypusos fekélyképződésénél gyanakodni kell agranulocytosisra is (Burton), melynek egyetlen döntő bizonyítéka azonban a periferiás vérképben a granulocyták jelentős csökkenése, ill. hiánya.

Összefoglalás. Két esetünknek több azonos vonása van. Mindkettőben a betegség a kórházbekerülés előtt rövid idővel, hirtelen, magas lázzal, torokpanaszokkal kezdődött. Mindkét betegünket a kezelőorvos diphtheria gyanúja miatt utalta be. Mindkettőnél súlyos psychés zavartság és nagyfokú motoros nyugtalanság lépett fel s mindkét betegnek gyorsan kifejlődött gégeoedemája olyan súlyos acut gégestenosisot okozott, hogy őket a fulladás környékezté, miért is szükségessé vált a trachea — különösen a 2. esetben — gyors megnyitása. A suffocatio veszélyének tracheotomiával való elhárítása után mindkét beteg kórházi felvétele után rövidesen meghalt: az első az 5., a második pedig a 2. napon.

Eseteinkben az agranulocytosishoz társult acut gégeoedema, mint szövődmény nemcsak érdekes, de arra int, hogy annak következtében az alapbaj által egyébként is megpecsételt sorsú beteg életét még fulladás is veszélyeztetheti. Az ilyen fejlemény agranulocytosis kapcsán kevésbé ismert s ez adja meg eseteink közlésre való értékét.

Végül e helyen is megköszönjük Szabó Zs. dr. és Detreházy K. dr. kartársaknak a szövettani anyag feldolgozását.

IRODALOM: Alexandroff: Clin. bulgar. 1935. 7:450 — Brodowsky: Z. u. n. Bol. 1935. 12:54. — Burton: Ann. of Otol. 1934. 43:473. — Carnevale—Ricci: Boll. Mal. Or. 1934. 52:536. — Dworacek: Österr. Oto-Laryng. Ges. 1950. III. 14. — Wien. klin. Wschr. 1951. 37:704. — Fleischhacker: Klinische Hämatologie, 2. Aufl. Maudrich, Wien, 1950. — Friedemann: cit. Kindler. — Heilmeyer és Bergmann: Hdb. d. inneren Med. II. Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1951. — Heindl: Mschr. Ohrenheilk. 1940. 74:630. — Jagić és Klima: Klin. u. Ther. d. Blutkrankheiten. Urban & Schwarzenberg, Berlin—Wien, 1934. — Jents: Zbl. HNO. 1939. 31. — Jørgensen: Zbl. HNO. 1941. 34:29. — Kepl. Čas. Lék. čes. 1952. 91:22. — Kindler: Practica oto-rhinolaryng (Basel), 1952. 14:169. — Klickpera, Laub és Lainer: Zbl. HNO. 1938. 30:713. — Koch: Verhandl. d. dtsh. path. Ges. 1930. — Kofler: Österr. Oto-Laryng. Ges. 1950. III. 14. — Kusaba: Zbl. HNO. 1938. 30:125. — Lauda: Lehrb. d. inn. Med. Wien, 1949. II. — Markstadt: Z. Hals- etc. Heilk. 1936. 39:303. — J. Mayer: Mschr. Ohrenheilk. 1950. 4. 5. 6:150. — Melchior: Zbl. Chir. 1934. 1979. — Mihajlevič: Zbl. HNO. 25. 1936. — Nägeli: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. Springer, Berlin, 1932. — Nienwenhuisen: Zbl. HNO. 1938. 29:363. — Oppikofer: Z. Hals- etc. Heilk. 1942. 48:495. — Pothoven: Arch. Ohren- etc. Heilk. 1940. 147:196. — Reye: Derm. Wschr. 1929. 89:1895. — Rohr: Helvet. med. Acta. 1939. 6:611. — Rosenbach: Beitr. d. path. Anat. 1939. 30:103. — Rutin: Zbl. HNO. 1938. 30:714. — Schilling: Med. Welt. 1938. — Schultz és Versé: Dtsche med. Wschr. 1922. II. — Schultz: Die akute Erkrankungen d. Gaumenmandeln. Springer, Berlin, 1925. — Verhandl. dtsh. Ges. inn. Med. 1935. 179. — Z. ärztl. Fortbild. 1938. 35:647. — Schwarz: Köln. Diss. 1936. — Zbl. HNO. 28. 1937. — Servais: Rev. belge Stomat. 1940. 37:41. — Szende: O. H. 1935. 822. — Tamara: Zbl. HNO. 1941. 34:474. — Thomsen: Zbl. HNO. 1938. 30:296. — de Vanna: Boll. Soc. Ital. Biol. 1950. 26:1207. — Walsh: Arch. of Otol.

1939. 29:388. — Wessely: Zbl. HNO. 1939. 31. — Wiethe: Mschr. Ohrenheilk. 1947. 12:655. és cit. J. Mayer. — Zange: Frankfurter Zschr. f. Pathologie; 1935. 48:464. — Zbl. HNO. 1936. 26.

III. Чиллаг, К. Ковач-Сабо: Агранулоцитозы с опасностью удушья.

Приводится два случая, когда болезнь началась внезапно с высокой температурой и болезненными симптомами горла. Обоих больных лечивший врач направил в больницу с подозрением на дифтерию. Вскоре наступила у них тяжелая психическая спутанность и моторное беспокойство, а быстро развившийся отек гортани вызвал на столько тяжелый острый стеноз гортани, что во избежание удушья немедленно пришлось — особенно во втором случае — произвести трахеотомию. Вскоре после поступления в больницу оба больных умерло: первый к 5-у, а другой к 2-у дню. Примыкание отека гортани к агранулоцитозу является не только интересным осложнением, а указывает, что этим безнадежно больным грозит еще и опасность удушья. Примыкание такого рода осложнения к агранулоцитозу мало известно, что и служило причиной авторам опубликовать эти случаи.

Dr. Sándor Csillag und Dr. Károly Kovács-Szabó: Gefahr der Suffokation in Fällen von Agranulozytose.

Die 2 beschriebenen Fälle von Agranulozytose weisen manchen gemeinschaftlichen Zug auf. Bei beiden Fällen hatte die Krankheit, kurz vor der Spitalsaufnahme, plötzlich, mit hohem Fieber und Halsbeschwerden begonnen; auch wurden beide vom behandelnden Arzt wegen Diphtherieverdachts eingewiesen. Bei beiden traten schwere psychische Störungen und hochgradige motorische Unruhe auf und das, bei beiden Kranken schnell entstandene Glottisödem verursachte eine so starke akute Kehlkopfstenose, dass Erstickungsgefahr bestand, die — besonders im 2. Falle — eine sofortige Tracheotomie erforderte. Obwohl die Suffokationsgefahr auf diese Weise gebannt wurde, starben beide Kranke doch nach kurzem Spitalsaufenthalt, der eine am 5., der andere am 2. Tag nach der Aufnahme. In den beschriebenen Fällen erscheint das, mit der Agranulozytose einhergehende Glottisödem nicht allein als Komplikation interessant, sondern auch als ein mahrender Hinweis auf die Möglichkeit, dass das Leben der Kranken, deren Los bereits durch die Grundkrankheit besiegelt ist, ausser derselben noch durch Erstickung gefährdet werden kann. Eine Krankheitsentwicklung, wie in den Fällen der Verf., ist bei der Agranulozytose wenig bekannt — ein Umstand, der die Veröffentlichung der Fälle als berechtigt erscheinen lässt.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A caisson-betegség terminológiájáról

T. Szerkesztőség! Az Ideg-Elme Szakcsoport nagygyűlésén a caisson megbetegedésről szóló előadás vitájában több szó esett a betegség elnevezéséről és a vita résztvevői megállapodtak a *desaturációs aeropathia* elnevezés helyességében. Nem akartam a nagygyűlés idejét terminológiai vitával igénybevenni és ezért fordulok levéllel az O. H. Szerkesztőségéhez, annál is inkább, mert a vita során utalás történt az O. H. helytelennek nevezett szóhasználatára is.

Az elnevezést Jacobson ajánlja monográfiájában, véleményem szerint helyt nem álló indokolás alapján.

Az ember vére rendes körülmények közt saturált (telített) a levegőt alkotó gázokkal csakúgy, mint minden folyadék azokkal a gázokkal, amelyekkel huzamosabb időn keresztül érintkezésben van. Ez a saturáció relatív *desaturációnak* ad helyt akkor, amikor a caissonmunkás leszáll a sűrített levegőbe, mert a magasabb nyomás alatt a vér több gázt képes oldatban tartani, mint amennyi benne oldatban van és ezt a többletet csak egy bizonyos idő leforgása alatt veszi fel, vagyis a desaturált vér csak pár óra alatt saturálódik újra.

Desaturáció tehát *bezsilipeléskor* van. Ilyenkor pedig a dolgozók tudvalevően nem betegszenek meg. A desaturáció, a telítetlenség a dolog természete szerint nem jár a buborékképződés veszélyével.

A kizsilipeléskor, a decompressió alatt a vér a csökkenő nyomásban kisebb gázconcentráció mellett lenne telített, saturált, mint amennyit előbb, a nagyobb nyomásban elnyelt, tehát *relative supersaturálódik*.

Persze, a supersaturáció egymagában nem elég a buborékképződéshez. Modellkísérletekben és állatvizsgálatokban kitűnt, hogy igen nagyfokú decompressió, tehát óriási arányú supersaturáció mellett sem keletkeztek buborékok, ha in vitro a folyadék teljes nyugalomban, vagy a kísérleti állat feltárt vénájában a vér egyenletes, gyors áramlásban volt. A buborékképződéshez tehát további feltételekre is szükség van, pl. a viscositás megváltozására, vagy örvényképződésre stb. Az alapfeltétel azonban mégis a supersaturáció. De semmiképpen sem a desaturáció.

Az egységes nomenclatúrát illető igényt magam is indokoltan tartom. Ha tehát az illetékesek az általam amerikai szerzők nyomán használt *decompressions betegség* elnevezést elvetik és a saturációs anomáliákat kívánják már a megbetegedés nevében is érzékeltetni, a *supersaturációs betegség*, vagy akár a *supersaturációs aeropathia* elnevezést ajánlom.

Kemény Ernő dr.

*

T. Szerkesztőség! A Pavlov ideg-elmeszakcsoport vezetősége Kemény Ernő dr. hozzászólását hozzám juttatta el azzal, hogy véleményemet róla a Szerkesztőségnek küldjem meg.

Az oxygen-telítettség kérdése a környezeti nyomásviszonyok szerint többféle szempontból ítéltető meg. Így helyes a Kemény dr. által alkalmazott szempont is, hogy t. i. *bezsilipeléskor* átmenetileg *relative* alacsony telítettség, *kizsilipeléskor* pedig átmenetileg viszonylagos túltelítettség van. Viszont úgy is lehet tekinteni a kérdést, hogy *kizsilipeléskor* az előző telítettség fokhoz képest csökkenés következik be. Ez érzékelteti, hogy a hozzászólásban említett javaslatok mindegyikének van indoka, de van hibája is. A hozzászólás azt a célt, hogy ezekre a szempontokra felhívja a figyelmet, helyesen szolgálja, azonban mint elnevezési javaslat aligha fog szerencsével járni. Adott esetben is egy példáját látom az orvostudományban nem ritka és alig kiküszöbölhető terminológiai zavaroknak. Ezek azonban ártalmatlanok, ha mögöttük a fogalmak tiszták.

Környey István dr. egyetemi tanár.

Ötlet és prioritás

T. Szerkesztőség! Az O. H. nov. 29-iki számában érdekes vitát közöl fenti témáról és a szerkesztőség maga is állást foglal a kérdésben. Nézetem szerint helytelenül.

A személyiség szerepéről nem kell sokat vitatkozni. Ez pontosan kidolgozott elméleti, mi több, világnézeti kérdés. Azonban az se vitás, hogy az egyes kutatók munkakedvét fokozza, ha eredményeit elismerik, sőt a tudományos elismerés az egyes kutatók szakmai előrehaladása szempontjából sem közömbös.

Kérdés, hogy reflektálhat-e prioritásra olyan közlés, amely megfelelő experimentális bizonyíték nélkül »csupán« az ötletet tartalmazza. Ez az, amire a szerkesztőség »nem«-mel felel. Ezt az álláspontot el lehetne fogadni, ha minden kutató mindazoknak az objektív feltételeknek birtokában volna, amelyek lehetővé teszik, hogy maga, esetleg más, a munkába bevont szakemberekkel együtt a kérdést kidolgozza. Ez azonban nincs így. Igen sok olyan munkahely és munkatípus van, amely az esetleg felmerülő tudományos »ötlet« experimentális kidolgozását nem teszi lehetővé. Ugy gondolom, igazságtalan volna, ha új gondolatok valószínűségét ezek az akadályok még abban az érte-temben is sújtánák, hogy az illetőt a prioritás jogától

is megfosztjuk, abban az esetben is, ha ez az új gondolat nyomtatásban vagy más általánosan hozzáférhető módon nyilvánosságra jutott. Nézetem szerint éppen ellenkezően, azt kellene megvalósítani, hogy az Akadémia szakbizottságai, az Egészségügyi Tudományos Tanács bizottságai az ilyen »ötletek« megbírálására hivatalból illetékesek volnának. Ezeknek a bizottságoknak színvonala biztosítaná a kétségtelenül szükséges rostálást, sőt meg tudnák jelölni a kidolgozás helyét és feltételeit is. Azt lehetne erre válaszolni, hogy az évenként benyújtható tervtémák keretében úgyis fel lehet vetni ezeket az »ötleteket«. Ez nem így van. Azt, hogy mikor és milyen témákat lehet benyújtani, orvosaink jelentős része nem tudja. Ezenfelül a tervtéma már bizonyos alapokat kíván meg (pl. már elvégzett kísérletek, rendelkezésre álló felszerelés stb.), amire alkalmasint éppen azok nem tudnának megfelelő választ adni tervjavaslatukban, akiknek a megvalósításhoz »csak« az »ötlet« van birtokukban.

Surányi Gyula dr.

*

A szerkesztőség megjegyzése: A szerkesztőség az ötlet és prioritás kérdésében alapos megfontolások után foglalt állást és talán nem is helytelenül. A szerkesztőség akkor a következőket írta: »Az előzetes közlemények általában a prioritás védelmét szolgálják. A prioritási jog azonban nem az ötletet, hanem annak valamelyest megvalósított és ily módon már valószínűsített formáját illeti meg. Abszolút szabályok természetesen nincsenek és előfordulhat, hogy az ötleten még túl nem jutott gondolat is előzetes közleményt érdemelhet meg.« Az ötlet prioritási jogának bizonyos fokú és mérvű korlátozását egyrészt arra a tapasztalati tényre alapoztuk, amely azt bizonyítja, hogy tömörkedő ötlettel szemben viszonylagosan kevés számú a kísérletesen bizonyított és realizált ötletek száma, másrészt ezzel is értékelni kívántuk azt a kísérleti-metodikai munkát, amelyet tudományos problémák megvalósításában talán sokszor alábecsülnek. És hogy álláspontunk megfogalmazásában nem voltunk merevek, azt abban is kifejezésre juttattuk, hogy álláspontunkat nem »abszolút szabály«-ként, hanem általános elvként szögeztük le.

Egyébként mindazzal, amit Surányi dr. az ötletek szükséges rostálásáról, az életrevaló ötletek támogatásáról és felkarolásáról ír, teljesen egyetértünk.

Szerkesztőség.

Az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Egészségtudományi és Munkaegészségügyi Szakcsoportjai

1954 júniusában

AZ ÜZEMI GONDOZÁS

kérdésében Pécsen nagygyűlést tartanak. Érdeklődők részére Miskolczy Vilmos dr., a Munkaegészségügyi Szakcsoport elnöke ad felvilágosítást, Pécs, Munkácsi Mihály-utca 27. Telefon: 47—11.

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára:

BELGYÓGYÁSZAT 2. sz. 15. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Összefoglaló referátum

Vojtkévics, A. A.: Az antitireoid anyagok hatás-módja.

Kórokozó és szervezet

Plecitij, D. F.: A szepszis problémája az általános kórtani törvényszerűségek megvilágításában.

Jarigin, N. J.: A tuberkulózis klinikumának és patogenezisének néhány kérdése.

Véralvadási faktorokról

Kudrjasov, B. A.—L. I. Muravjeva—P. D. Ultyina: A vér trombogén komponenseinek fajspecifikitása.

Újabb diagnosztikai eljárások

Tumanovszkij, M. P. prof.—V. P. Liszov: A »galvanopalpáció« módszere sztenokardiában.

Laboratóriumi methodika

Avdejeva, E.: Vérkenet festése Perfilev szerint.

Getman, F. F.: Mesterséges EKG, új módszer az EKG hitelesítésére.

Lihtenstejn, J. A.—M. F. Popov: A szív és nagyerek pillanat-röntgenfelvétele.

Referátumok a szív- és érpatológia köréből

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

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1954. március 30. kedd.	II. sz. Sebészeti Klinika, VIII., Üllői-út 78/a.	délután ½7 óra	Tüdőgyógyász Szakcsoport és a Tüdőgyógyász Középkáder Szakcsoport	Major Sándor dr.: Érdekes diagnosztikus problémák a tüdősebészetben. (Bemutatás.) Böszörményi Miklós dr., Barabás Mihály dr.: Adatok a tbc. nomenklaturára gyakorlati alkalmazásához.
1954. március 31. szerda.	Szegedi Bőrklínika, tanterem	délután 6 óra	Orvosegészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja	1. Takács L.: Rákot utánozó óriás-redős gastritis. (Bemutatás.) 2. Czornicz G., Zsótér T., Sebők Zs.: Adatok a nykturia pathomechanizmusához. (Előadás.) 3. Sipos K., Szórády I. és Gábor M.: Kísérletes égés és permeabilitás. (Előadás.) 4. Mértő J.: Beszámoló meningitis tbc.-s betegeinkről. (Előadás.)
1954. március 31. szerda.	Semmelweis-terem, VIII., Szentkirályi-u. 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Tudományos ülés. Bemutatás. Haynal Imre dr.: Parahydroxyd-propionphenonnal gyógykezelt polycythemiás betegek bemutatása. (Bemutatás.) 2. Mohai Sándor dr.: Beszámoló a Szabolcs-utcai All. Kórház hepatitisz-osztályának egyéves működéséről. (Előadás.)
1954. április 1. csütörtök.	Szabolcs-u. All. Kórház, XIII., Szabolcs-u. 33.	délután ½2 óra	A Kórház Tudományos Egyesülete	1. Zoller Margit dr.: Albright-kórral kapcsolatos gerincvelőváltozás. (Bemutatás.) 2. Mohai Sándor dr.: Beszámoló a Szabolcs-utcai All. Kórház hepatitisz-osztályának egyéves működéséről. (Előadás.)
1954. április 3. szombat.	Pestmegyei Tanács Kórháza, I. sz. sebészeti oszt. septicus műtője, VIII., Gyulai P.-u. 2.	délután 9 óra	A Kórház Tudományos Köre	1. Wermer Tamás dr. és Sági Tamás dr.: Aneurysma disseccans aortae. (Elmaradt előadás.) 2. Sági Tamás dr.: Vénás thrombosis okozta vértág gangraena. (Phlegmasia coerulea dolens.) (Elmaradt előadás.) 3. Réthi Aurél dr.: Bénult vagy túl rövid velum okozta beszéd- és nyelési zavar gyógyítása. (Elmaradt előadás.) 4. Czeyda-Pommersheim Ferenc dr.: Nyaki sipolyok és cysták. (Előadás.)
1954. április 6. kedd.	Szakorvosi Rendelőintézet, IV., Dózsa György-u. 30.	délután ¼9 óra	Újpest-Rákospalotai Orvosok Pavlov Tudományos Munkaközössége	Dányi Mihály dr.: A derékfájás. Felkért hozzászólók: Újszászy László dr. és Fialovszky László dr.