

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 32. SZÁM. 1955. AUGUSZTUS 7

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

Kiadóhivatal: Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest, VII., Lenin körút 5. sz.
Telefon: előfizetés 423-377, különnyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámszám: 91.878.263-8

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Szentesi Megyei Kórház Sebészeti Osztályának (igazgató: Székely Alfréd dr.) közleménye

A gyomorfekély „Billroth I” műtéte

(371 gastro-duodenostomia tapasztalatai)

Irta: BUGYI ISTVÁN dr., HORVÁTH MIHÁLY dr. és ZSOLDOS FERENC dr.

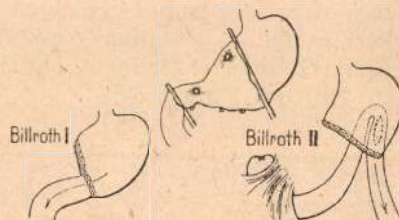
A gyomorfekély orvoslása átmeneti szakaszban van. Gyógyításában ma még a belgyógyászat osztozik a sebészettel.

Nem vitás, hogy belgyógyászati betegség, legalábbis hosszú éveken át az; de elérkezhet egy olyan állapothoz, hol a belorvosi kezelés holtpontra jut. Mikor minden további gyógyszerelés hiábavaló, mert a bonctani elváltozások olyan mélyrehatóak, hogy csak sebészi beavatkozás segít.

Minden sebészorvos tisztában van azzal, hogy nem a sajátos neuro-vegetatív betegséget gyógyítja, hanem a bántalom kapcsán kifejlődött kórállapotot reparálja. Világszerte, százezernyi operált betegen szerzett tapasztalat igazolja, hogy a műtetre »érett« fekélyek sebészi úton igen jól orvosolhatók. Igaz, nem valami eszményi eljárással, mert a gyomor jórészt feláldozzuk, a beavatkozás gomba, csonkító művelet. Jelenleg azonban jobb megoldás nincs. Biztosan eljön az idő, mikor a belgyógyász minden fekélyt meg tud gyógyítani mielőtt idültté válnék és nem lesz szükség operációra. Ma még nem tartunk itt. A kérdés az, hogy ha már műtetre kerül a beteg, melyik módszer a jobb.

A gyomorfekély legjobban bevált és általánosan elfogadott műtéte a kiadós gyomorresektio. A pylorikus rész kiirtása teljesen kiküszöböli a secretio »gastrikus fázis«-át. Sőt a »cephalikus fázis«-t is csökkenti, mely experimentálisan és klinikailag is beigazolódott. Tehát az egész pylorikus részt kimetsszük a pylorus-gyűrűvel együtt. Ez az alapelv nem vitás. Ezután a gyomorcsonkot ismét be kell kapcsolni a bélrendszerbe. Itt vannak a műtéttechnikai eltérések. Két megoldás lehetséges: 1. a gyomorcsonkot összevarrjuk a duodenumcsonkkal, azaz gastro-duodenostomiát végzünk (»Billroth I« módszer), vagy 2. a gyomorcsonkot zárjuk és gastroenterostomiával kapcsoljuk be a gyomrot a

béltraktusba (»Billroth II« műtét). Ez utóbbinak számos módzata van, első helyen említve Pólya Jenőnek, a zseniális magyar sebésznek megoldását. Ezek azonban a lényegét nem érintik, különösebb jelentőségük nincs.



A gyomorresektiók két alaptípusa. A Billroth II módszernek több módosítása van, mely azonban a lényegen (a gastro-enterostomiás megoldáson) nem változtat.

Lényeges különbség csak a Billroth I és Billroth II eljárás között van. Egy fiatal sebész le-sújtó kritikát akart mondani másik ifjú szaktársáról, mikor így nyilatkozott: »... olyan sebész, aki még a Billroth I-nél tart«. Nyilván azt gondolta, a Billroth II módszer már valami korszerűsített, nagy előrehaladást jelentő eljárás a gyomorfekély sebészi orvoslásában.

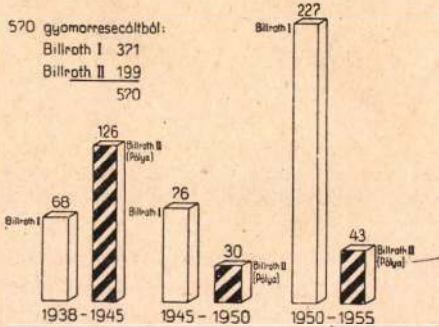
Tény, hogy mikor Theodor Billroth 1881-ben elvégezte a világszenzációt jelentő első sikeres gyomorresektiót, utána a két csonkot egyszerűen összevarrta. Gastro-duodenostomiát, azaz »Billroth I« műtétet végzett. A Billroth II módszer abból adódott, hogy maga Billroth legyengült betegei érdekében két szakaszra bontotta a gyomorcsonkolás műtétét. Első szakaszban csak elülső gastro-enterostomiát végzett és csak később, második ülésben reseálta a gyomrot. Minthogy a betegek jól tűr-

ték a beavatkozást, a két szakaszt kezdték egyszerre végezni. Így alakult ki már 1885-ben a Billroth II műtét.

A Billroth I műtét hamarosan népszerűtlenné vált technikai nehézségei miatt, főleg az anastomosis felső sarka, a »kritikus pont« gyakori szivárgása következtében. Ez a műtszázadbeli előítélet elhúzódott napjainkig és gyomorresectio műtétekora is vezet a Billroth II módszer.

A sebészi technika azonban nagyott fejlődött. Ma, mikor már a verőéranastomosisok hovatovább rutin-műtétek lesznek, sőt a legkényesebb »mikroanastomosisok«, a veno-venostomiák korszakát éljük (a vena lienalis bevarrása a vena renalisba) — nem lehet probléma az aránylag tág öblű duodenomot megbízhatóan bevarrni a gyomorcsomókba, egy gastro-duodenostomia tökéletes kialakítása. Hogy ez így is van, mi sem bizonyítja jobban, mint az, hogy fekély miatt Billroth I módszerrel operált betegeinken csak egy esetben fordult elő varrat-szivárgás.

Az annak idején félredobott, kitűnő Billroth I módszer ismét előkerült a sebészet lomtárából. A mi figyelmünket az elhunyt nagy magyar sebész, *Adám Lajos* irányította rá. Osztályunkon 1938-ban kezdtük a gyomorfekélyt Billroth I módszerrel operálni. Eleinte csak szórványosan, majd az eredményeken felbátorodva mind gyakrabban. Előzőleg csaknem kizárólag Pólya-műtétet végeztünk *Manning* technikáját követve. Ma mintegy 85%-ban Billroth I módszerrel végezzük a resectiót. A fennmaradó 15%-ban végzünk csak Pólya-műtétet, mert az igen heges környezetben és mélyen fészkelő nyombélfekély esetén — technikai okokból — erre kényszerülünk. Gyomorfekélykor azonban mindig alkalmazható Billroth I módszere.



Amint a Billroth I resectiók késői eredményei igazolták az eljárás jóságát, a Billroth II (Pólya) műtét mindinkább háttérbe szorult osztályunkon.

Közleményünk célja, hogy beszámoljunk a Billroth I műtét kapcsán szerzett tapasztalatainkról, észleléseinkről és a kedvező késői eredményekről. Szeretnénk a magyar sebészek figyelmét is felhívni erre az érdemtelenül mellőzött igen jó eljárásra, melyet a szovjet sebészek, majd újabban a svéddek is erősen kultiválnak. Az amerikai sebészek most kezdik alkalmazni. A kérdés igen időszerű; a gyomorfekélyben szenvedő betegek száma, ez a »kultúr-betegség« az egész világon emelkedőben van.

Eredményeink megítélésében világviszonylatban is jelentékeny számú operáltra támaszkodhatunk, hiszen a módszer csaknem fél évszázadon át el volt temetve. Megfigyeléseink 371 Billroth I műtétre épülnek, melyet 276 esetben gyomorfekély és 95 alkalommal gyomorrrák miatt végeztünk.

A Billroth I műtétnek felbecsülhetetlen értéke, hogy megközelítően élettani viszonyokat teremt. A gyomorcsomóból a táplálék szabályosan a duodenumba ürül; majd áthaladva a nyombélen, megindítja az élettani reflexek sorozatát s ezzel csaknem teljesen a régi gastro-intestinális functio áll be. Fél, egy év elteltével pedig az anastomosisnál a pylorus működését utánzó új pót-záróizom alakul ki, mely ellenáll a gyomortartalom igen kellemetlen tünetekkel járó zuhatagszerű ürülésének (»dumping syndrome«). A gastroenterostomiák rémét, a jejunalis fekélyképződést egyetlen esetben sem észleltük (ez ugyan természetes, hiszen a gyomornedv nem juthat közvetlenül a vékonybélbe). Fekélykiújulás sem fordult elő. Egyetlen operáltunk sem lett »gyomorrockant«, még kevésbé »gyomornyomorék«, ami bizony a Billroth II műtete és módosításai után olykor megesik. Az eredmények legszebb bizonyítékai azonban azok a rtg-leletek, melyek »teljesen ép, szabályosan működő gyomor«-ról számolnak be, mert a tömegvizsgálatban észre sem vette a röntgenes, hogy gyomor-resectio felülvizsgálatáról volt szó.

*

Kövessük a betegel lépésről lépésre az egyes szakaszokon át, hozzáfűzve megfigyeléseinket, tapasztalatainkat.

A) Műtét előtt.

A műtét javallata. Álláspontunk, hogy nem operálunk korán. Körülbelül négy esztendőre visszanyúló gyomorpanaszok, eredménytelen belorvosi kezelés után »érik meg« a beteg a műtétre. Minél régibb a fekély, annál jobbák a műtéti eredmények. Erre tanít a tapasztalat. Ekkor várható a teljes panaszmentesség.

Az »absolut indicatiók«-ról (heveny átfúródás, stenosis, gyakori makroszkópos vérzés) nem beszélünk, ezek nincsenek időhöz kötve.

A beteg előkészítése. Alapelvünk, hogy lehetőleg ne történjék semmi olyan a beteggel, ami szervezete számára teljesen új, szokatlan és csak feleslegesen terhelné. Kerülünk minden túlhajtott gyógyszerelést, értelmetlen hashajtózást vagy szigorú diétát. Élje csak a beteg a műtét napjáig megszokott életét, fogyassza kipróbált étrendjét. Természetesen a »kiszikkadt« vagy igen vérszegény beteget feltöltjük vérrel, élettani konyhasó-oldattal. Vonatkozik ez elsősorban az éhező, teljes stenosisal, kikoplalva, leromolva műtétre kerülő betegekre.

Legfontosabb művelet közvetlenül a műtét előtt a tökéletesen végrehajtott gyomormosás, vagy inkább, ahogy mondani szoktuk, a »gyomor kiszáritása«. Jó volt, ha a gyomorcsomk megnyitásokor

egy csepp folyadék sem ürült, nem kellett a szívó-készüléket használni.

Műtét előtt egy-két órával (vagy közvetlen előtte érbe) standard morphin-scopolamin-ephedrin-t adunk. Ez az alkaloida kombináció a leghasznosabb bódítószer, mert a parenchymás szervekre teljesen közömbös, csak a psychés központot nyugtatja és a fájdalomérzés küszöbét jelentékenyen leszállítja. Kellemesen elbágyad tőle a beteg; nem éli át a műtéttel járó izgalmakat, bár teljesen észnél van, akár beszélgethetünk vele műtét közben.

B) Műtét közben.

Erzéstelenítés. A műtétet kivétel nélkül helyi érzéstelenítésben végezzük, $\frac{1}{2}\%$ -os penicillines novocain oldattal. Kevés olyan hálás terület adódik a helyi érzéstelenítés számára, mint éppen a gyomor-resectio. A rekesz alá, a nyelőcső-kisgörbület szögletbe fecskendett 40—50 kcm »depôt« megszakítja a reflexpályákat is és ezzel kiiktatjuk az általános shock-hatást. Ezt bizonyítja, hogy a resectio után 70—80-as, erőteljes érveréssel kerül vissza ágyába az operált anélkül, hogy műtét közben vért kapott volna. Maga a vérvesztés egészen jelentéktelen, átlagban 30—40 kcm.

A műtét technikájának finomabb részleteire nem térünk ki, ez sebészi szaklapba való. Ahhoz, hogy egy műtét apró technikai fogásait elsajátítsuk, szükséges, hogy legalább 10—15 esetben végezzük ugyanazt az operációt. Hiába van leírva a legpontosabban a műtét menete, csak menet közben, a személyes élmények csiszolják ki technikánkat.

Műtéttechnikai megjegyzések. Mindig felső-középső hasmetszésből hatolunk be. Bár nem szívesen hasítjuk ketté a hasfal mesterművű szöttesét, a linea albat. Mégis gyomorműtétekhez ez a legcélszerűbb. A metszést azonban nem kell túlméretezni. A has felső szakaszában, kis területen dolgozunk, szükségtelen tehát a hasat nagyon kinyitni. Különösen ügyelünk arra, hogy a köldököt ne közelítsük meg; maradjon sértetlenül a köldök felett 2—3 harántujjnyira a linea alba. Ez a kis szakasz a hasfal főpillére, itt futnak össze az erővonalak, mindenképpen kímélni kell. Nemcsak a később fejlődő diastasis, vagy még kellemetlenebb hasfali sérv miatt, hanem a műtét utáni napok könnyebb-sége végett is. A beteg bátrabban lélezkedik, mert nem fáj annyira a hasfale. A hasprés erőpróbáját is jobban állja, melyre mindjárt az első napokban sor kerül — a gyomortartalom kiemelésekor elkerülhetetlen öklöndözéskor. A metszésnek felfelé nincs határa. Akár kikerülve a processus xyphoideust, még a bordaporcot is átvághatjuk, ha magasan fészkelő kisgörbületi fekélyt kell resecálni. Ez közömbös; sohasem a felső szakaszon kezd kifejlődni a postoperatív hasfalsérv.

A hasüregben mindig lencérnával varrunk, csomós öltésekkel. Az anastomosis minutiosus munkájára csak annyit jegyzünk meg, hogy olyan legyen, mint egy szép női kézimunka: pontos és csinos. A műtét befejeztével nem szórunk vagy locsolunk antibioticumokat a hasüregbe. Felesleges, mert napokon át úgyis rendszeresen adjuk a penicillint.

C) Műtét után.

A legtökéletesebb technikával végrehajtott műtét még csak félsiker. A sikeres műtétet tönkretetheti a rossz utókezelés, viszont a műtéttechnikai hibák a legjobb utókezeléssel sem korrigálhatók. A kettő elválaszthatatlan.

Műteti shock. A Billroth I műtétnak átlagos ideje 50 perc. A helyi érzéstelenítésben, a hasüreg supramesocolikus részében, tenyérynyi kis területen végzett műtét alig viseli meg a szervezetet. Így a 24 óráig érvényes ún. »műteti shock« nem okoz gondot. Ennek ellenére a műtét után 250—300 kcm vért kap minden operált érbe csöpögtetve.

Sokkal nagyobb gondot okoz a helyi shock-hatás következménye, a gyomoratonia. Ez átcsúszva a »subacut« állapotba, napokig gyötri a beteget, idegesíti az orvosokat. Kezelésében elkövetett hibák, mulasztások az operált életét kockáztatják.

Gyomoratonia. Minden resecált gyomor a műtét után megbénul. A hűdött állapot 2—5 napig tart, sőt olykor tovább is elhúzódik. Meddig fog tartani, azt megjósolni nem lehet. Legkedvezőbb a helyzet teljes pylorus-stenosis esetén, ha nincs izomkimerülés okozta dilatatio. A szűkület következtében hypertrophizált falú gyomorcsonk gyakran már 24 óra múlva működni kezd. Ezzel szemben a vékonyfalú, petyhüdt gyomor napokig nem mozdul. Ilyenkor nagyon kell vigyázni, nehogy a benne pangó (elhanyagolva egy-két literre is felgyülemelő) folyadék annyira kitágítsa a gyomorcsonkot, hogy mint a túlnyújtott gumiszalag, végérvényesen elveszítse összeugró képességét.

A gyomorresectiók jól ismert Achilles-sarka, a »postoperatív gyomoratonia«. Pontosan nem tudjuk, hogy mi az oka. Az első nap nem számít, mert minden resecált gyomor a műtét után legalább 24 óráig »shock«-ban van. Ez azonban még nem okoz bajt; másnap még csak kevés véres nyákot találunk a gyomorban, mert nemcsak a motoros, hanem a secretorikus rendszer is bénul, tehát komoly residuum nincs. Az utána következő napok gyomoratoniai azok, melyekre vonatkozólag nincs kielégítő válasz. Valószínű, nem egy oka van, hanem több körülmény szerencsétlen találkozása. A betegágy mellett szerzett tapasztalataink és észleléseink alapján megpróbálunk röviden válaszolni a feltevésekre.

1. Vagushűdés? Ez nagyon valószínű. Elvégre a resectiókor a kisgörbület mentén haladó vagusrostokat átvágjuk, azaz minden esetben megbontjuk a bolygóideg hálózatát. Támogatja ezt a feltevést a parasympathikus idegingerlékenységet növelő prostigmin igen kedvező hatása. A feltevés sebezhető pontja, hogy akkor minden esetben be kellene állni a gyomoratonianak. Ez azonban nem mindig következik be. Mert például pylorus-szűkület megedzette, hypertrophias falú resecált gyomor residuum nélkül gyógyul. Tehát nem fogadható el egyetlen ok gyanánt.

2. A vérsavó fehérjéinek csökkenése? Egy időben rendszeresen ellenőriztük a serum albumin tartalmát, hogy milyen hatással van a gyomormotilitásra a hypoproteinaemia. Semmi összefüggést kimutatnunk nem sikerült. Akár csökkent, akár nem — nem volt döntő befolyással a gyomoratonianára.

De meg kell fontolnunk Udvardy, Babington és Sandberg nézetét, akik a gyomor dysfuncióját a postoperatív szak hypoproteinaemiájának tulajdonítják. A csökkent albumin-érték áll mindíg előtérben, ezt mi is

tapasztaltuk. A plasma-víz, melyet az albumin nem tud megkötni, előszeretettel jelenik meg az anastomosis roncsolt szöveteiben és az itt fejlődő vizenyő csakugyan beduzzaszthatja az új szájadékokat. Hogy feltevéseknek van némi alapja, bizonyítja az érbe adott vér, vérsavó vagy dextran olykor igen kedvező hatása. Azonban súlyos retentiók esetén ez is cserben hagy. A hypo-proteinaemia sem játszik egymagában döntő szerepet.

3. Sóhiány? Vízhiány? A só- és vízforgalom kérdése új és kiforratlan, irodalma tengernyi. Éppen ezért corrigálása a postoperatív szakban tisztán empiriára épül. A residuumok kiemelése következtében a beteg több liter folyadékot, nagymennyiségű elektrolytet — főleg chlort — veszít. Ezt feltétlenül pótolni kell, csepegő csőrével, konyhasó infúzióval, kötőanyag gyanánt pedig fehérjét (dextran, vérsavó vagy teljes vér) adunk érte.

Ha a dehydratiót nem corrigáljuk, a beteg feltűnően gyorsan »kiszikkad«. Arca megnyúlik, beesett, szeme köré sötét karikák rajzolódnak, nyelve alig forog a szárazságtól, hasa teknőszerűen besüpped. A nagy folyadékvesztés következtében csont-bőrré aszalódik — csak a lassú érérés jelzi, hogy nem hashártyagyulladással állunk szemben a »facies abdominalis« ellenére. Az exsiccosis jól ismert klinikai képe mögött a keringő vérmennyiség csökken, az áramlás romlik. A vasa afferentia spasmusa következtében a glomerulus filtratum csökken és így a veseműködés fogyatékossága miatt a salakanyagok felszaporodnak a vérben. Kifejlődik az autointoxicatio súlyos kórképe. Ilyenkor a spasmus legjobb oldószere a hypertoniás só-oldat, mely még a reménytelen esetekben is megindíthatja a diuresist.

Hogy mikor mit és mennyit adunk, arra nincs szabály. A betegágy mellett a beteg állapota szabja meg cselekvésünket és nem a laboratóriumi jelentés az irányadó. A laboratórium csak mennyiségi adatokat szolgáltat, támogatást nyújthat és feltár bizonyos finom részleteket. De ha ellentét van a klinikai észlelés és a laboratórium jelentése között, akkor mindig csak az orvosi meglátás szerint cselekedjünk. Az orvos szeme az egész kórképet ragadja meg a maga valóságában, a laboratóriumi eredmény csak egy részletet. Az orvosi iudicium a tény, a laboratórium a feltevést jelenti (Petri Gábor).

4. A gyomorfal phlegmonéja? Ez a kérdés is felvetődött és nagyon valószínű, hogy sok esetben ez okozza a makacs atóniát. Minden sebész tapasztalhatta, hogyha egészen kivételesen egy héten belül relaparotomiára kényszerült, egy beszűrődött, merevfalú gyomorcsonkot talált. A gyomor átvágásakor megnyílt submucosa laza szövete mindig többé-kevésbé fertőződik.

5. Bonctani viszonyok? A duodenum-csonk szűk calibere? Tapasztalataink szerint az ettől való félelem alaptalan. Néhány esetben feltűnően szűk volt a nyombélcsonk és számítottunk komoly retentióra; kellemesen csalódtunk: alig volt residuum. A duodenum szűk volta egyáltalában nem tiltja a Billroth I műtétet.

6. Stoma-oedema? Nehezen megfogható, nem ellenőrizhető még cadaveren sem, mert halál után eltűnik. Nagyon is feltételezhető, hogy az új szájadék vizenyősen megduzzad. Ezt a mechanikai akadályt azonban a normális gyomorperistaltika ereje könnyen legyőzné — ha peristaltikázna. A gyomor

azonban hűdött, meg sem mozdul, mint azt annyiszor megfigyelhettük a röntgen-ernyő előtt. Mégis csak a gyomor bénultsága a fő oka a residuum képződésnek és nem a stoma-oedema, melynek sokan túlságos jelentőséget tulajdonítanak. Pólya-anastomosis után is van residuum, ahol pedig olyan bő a szájadék, hogy a vizenyő már nem tudja elzárni.

7. Haematoma? A csonk dysfunctiójának oka lehet szövetközi véres beszűrődés is, akár az anastomosis körül, akár magasan a rekesz-cardia szögletben, a befecskendezett érzéstelenítő oldat nyomán. De a szabad hasüregbe szivárgó utóvérzés alvadéka is béníthatja néhány napra a gyomor-mozgást.

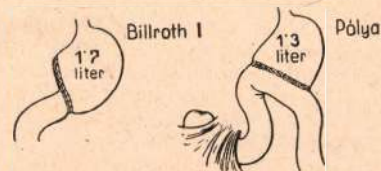
Sorolhatnánk tovább a feltételezett okokat anélkül, hogy egyetlen tényezőre határozottan rámutathatnánk: ez az atonia oka. A főök mégis csak az, hogy a gyomornak kétharmadát kimetszettük. Természetes következmény, hogy functiója megszűnik a nagy csonkítást és rövidebb-hosszabb időre beszünteti működését.

*

A Billroth I. műtét után csaknem kivétel nélkül jelentkező gyomoratoniak észlelése és kezelése közben több érdekes megfigyelést tettünk.

Az érbe adott hypertoniás sóoldat igen jó hatása vitán felül áll. A napokon át rendszeresen adott 50—100 kcm 10%-os oldat csökkenti a »residuumos napok« számát és kisebb a residuum mennyisége is. Ennél azonban sokkal fontosabb az, hogy a bélműködést megindítja. És ha tovább is kell küszködnünk a gyomoratonniával, igen kedvező jel és nagyon megnyugtató mind a betegre, mind az orvosra, hogy legalább a bélműködés megindult.

A konyhasó bélmozgató hatását évtizedek óta ismerjük. Magyar szerzők (Szabó és Vadász) kiváló munkája foglalkozik részletesen a hypertoniás sóoldatoknak az idegrendszer és a neurohypophysisre gyakorolt hatásával; bélmozgató hatásán kívül az adreno-cortexet is activálja. Azonban — megfigyelésünk szerint — a kitűnő bélmozgató szer a gyomorra (főleg a resecált gyomorra) korántsem olyan hatásos, mint a vékonybelekre. Billroth I műtét után nincs meg az a szembetűnő hatás, mint például Billroth II esetén, amikor a vékonybelet szájaztattuk a gyomorcsonkba. Ilyenkor ugyanis a meginduló vékonybél peristaltika mintegy »kiszippantja« a gyomortartalmat a széles anastomo-



Residuum átlag Billroth I és Pólya műtét után. A különbség nem lényeges, de Billroth I után nemcsak több a residuum, hanem elhúzódó. Napokkal tovább tart, mint a Pólya szerint resecáltakon. Ez kellemetlen hátrány mind az operáltra, mind az utókezelést végzőkre.

sison, ha még hűdött is a gyomor. Ez Billroth I után nem következhet be, mert a doudeum az élénken peristaltikázó vékonybélhez viszonyítva csak merev cső, nem igen peristaltikázik. Ez esetben a gyomor activ működésére van szükség, hogy tartalmát kiürítse.

Osztályunk egyik orvosa — *Deák dr.* — ajánlatára megpróbáltuk a *tömény konyhasó helyi alkalmazását*. Gondoltuk, hogyha a végbélbe fecskendezve olyan hatásos a sós »mikroklyma«, miért ne próbálnánk meg a gyomor-peristaltika megindítására. Kevés sugárfogó anyagot itattunk a beteggel, majd 80 kcm 20%-os konyhasó-oldatot fecskendeztünk a gyomorba duodenum-szondán át. Az ötlet nem vált valóra: meg sem mozdult tőle a gyomor. A 30%-os oldat is hatástalan maradt. Végül az lett az eredmény, hogy a tömény sóoldat nagymennyiségű folyadékot vont ki a gyomorfalból, úgyhogy egy óra múlva már liternyi residuumot emelhattunk ki.

Más *gyomorizgatókkal* is próbálkoztunk, alkohollal, húskivonattal. Abból az élettani tényből indultunk ki, hogy az emésztés második, vagyis a kémiai fázist az antrum nyálkahártyájára ható ingerek váltják ki. Gondoltuk, hátha a peristaltikára is hatással lesz. Ez a kísérlet is meddő maradt. A hiba nyilván az elgondolásban volt, mert ha az antrumot resecáltuk — hol hasson a tömény szesz vagy a húsleves?

Ellenben igen érdekes megfigyelés, melyre *Zsoldos dr.* hívta fel a figyelmet: *nőkön a legritkább esetben fordul elő postoperatív gyomoratonia*. Ezt *Horváth dr.* azonnal ellenőrizte és kimutatta, hogy míg a férfi operáltak esetén az átlag-residuum 1968 kcm volt, addig a nőknél csak 200 kcm.



Egymás mellé állítva a nők és férfiak gyomor-residuum átlagát, igazolja a megfigyelést: *nőkön végzett resectio után gyakorlati szempontból nincs residuum.*

Ez nem véletlen. Mindegyik sebész tudja, mennyivel jobban tűrik a nők a hasműtéteket. Más constitutio, más beállítottság, aminthogy lényeges különbség a férfi és női neurohormonalis rendszer között. Hasüregük pedig az ivarszerveken át a külvilág felé nyitott, ezért edzettebb, sokkal ellenállóbb a kívülről jövő behatásokkal szemben. Ez a sokféle előnyös különbség és képesség nyilvánvalóan megmutatkozik a postoperatív gyomoratonia leküzdésében is.

A *gyomoratonia kezelése*. Az utókezelés legnehezebb feladata a gyomoratonia leküzdése. Kezdődik a prophylaxissal: kíméletes, gyors műtét,

kerülve minden goromba mozdulatot, a zsigerek felesleges vongálását, a belek előhúzását. A hasüregbe nem öntünk vagy szórunk izgató vegyszereket. A gyomorból nagyot resecálunk; ezzel is csökkentjük az atonia veszedelmét, mert nincs rosszabb a postoperatív atonia szempontjából, mint a visszahagyott petyhüdt gyomorzsák. Általában a gyomor kétharmadát távolítjuk el. A 70%-os resectio után a nyombél még könnyen, feszülés nélkül bevarrható a gyomorrcsonkba. A visszamaradt, akár csak ökölnyi gyomorrcsonk bőséggel elegendő. Idővel úgyis kitágul és feltűnően jól étkeznek, emésztenek vele az operáltak. Legkönnyebb a subtotális gyomorresecáltak utókezelése: nincs residuum.

A kezelés két részre tagozódik: a) általános és b) helyi. Az általános kezelés a szervezet só-, víz- és fehérjeháztartását igyekszik egyensúlyban tartani. Ennél azonban talán még fontosabb a helyi kezelés, melynek műszere a gyomorszonda. A gyógyszeres medicatio (a hypertoniás só, prostigmin, glanduitrin) hasznos segítőtárs ugyan, de a gyomorcső a nélkülözhetetlen igazi salvator. Ezzel az egyszerű kis gumicsővel ügyeskedve a legtöbbet tehetünk a beteg érdekében. Aránylag könnyen átsegíthetjük nehéz napjain, míg hűdött gyomra nem mozdul. Már 24 óra múlva levezetjük a gyomorszondát, még ha nem is panaszkodik teltségről, puffadásról. Nem várjuk meg, míg annyira megtelik a gyomor, hogy tartalma a szájon át kicsordul vagy hányni kezd a beteg. Csak a hanyag utókezelés rovására írható, ha a gyomoratonia sokkal súlyosabb körképbe, »gyomor-ileus«-ba csúszik át. Gyomorresectiók után a residuum leszívása napjában háromszor, törvénné vált osztályunkon.

A leszíváshoz a duodenális szonda a legalkalmasabb. Jobban tűri a beteg a naponta többszörös leszívást (reggel, délben, este) mint az állandósított, szájából vagy orrából kicsüggő csövet. Ha mégis hosszabb időre bent kell hagyni, jobb az orron át levezetni. De ha csak a leszívás idejére alkalmazzuk, akkor a szájon keresztül vezetjük le, mert így legfeljebb csak öklendezik tőle, de nem tüsszög is. Megfigyelésünk, hogy az állandó szívás sem jobb, mintha naponta többször kiszippantjuk a gyomortartalmat. Az állandósított cső a beteget megbénítja; ijedten, mozdulatlanul hever, valószínűleg megbetegíti a beteget. Pedig éppen az atonia megszűnése végett fontos, hogy a beteg mozogjon, felüljön vagy kiüljön az ágyból.

Diéta. Sok fejtörést okozott az operáltak legmegfelelőbb étrendjének megállapítása. Próbálkoztunk így is, úgy is, ahogyan csak ajánlották; koplaltatással, korai étkeztetéssel, folyadékkal, szilárd ételekkel. Végül megállapításunk abban összpontosult, hogy nem lehet merev étrendet megszabni. Minden esetben a beteghez kell alkalmazkodni, a beteg pillanatnyi állapota szabja meg diétáját. Van eset, mikor már a harmadik napon sós tört burgonyát kaphat az operált, máskor meg öt napig is koplaltatnunk kell a beteget makacs atoniája miatt és csak érbe adott vérrel táplálhatjuk.

A napi fehérjeszükséglet egy gram/kg színfehérjével biztosítható. Ez a legnélkülözhetetlenebb tápanyag, mert a sejtek szerkezeti és katalitikus sajátosságainak fenntartója. Semmi mással nem helyettesíthető. A szénhidrát és zsír csak energia- és kalóriaforrás.

A sók — melynek fő tömege NaCl — az osmosis isotonia fenntartói; napi 1—2 g fedezi a tényleges szükségletet. A vízigény napi 2—2,5 liter. (Petri referatumból.)

A minimális tápanyag szükségletet könnyen bejuttathatjuk a szervezetbe transfusióval, infúzióval, úgyhogy az »absolut diétára« fogott beteg 7—8 napig sem romlik le, nem szárad ki, annak ellenére, hogy szájon át semmit sem kap.

Igen komoly, megoldatlan kérdés a szomjazás a műtét után. Milyen biochemiai változások és hol, melyik szervben, szervrendszerben indítják meg a szomjazás érzetét — nem tudjuk. Annyi azonban nyilvánvaló — elégszer tapasztaltuk betegeinken —, hogy a parenterálisan bevitt bőséges folyadék sem oltja a szomjat. Hiába az állandóan csepegő csőre, a másfél, két literes élettani sóoldat bőr alá, érbe, a gyötrő szomjúságérzés nem csillapodik. Ahhoz, hogy megszüntessük, nem kerülhetjük meg a törvényes utat: a garaton kell áthaladni a folyadékknak. Számos esetben tapasztaltuk, hogy a szomjúság enyhítésére többet ér a citromos vízbe áztatott steril gézdarabka szopogatára, mint akár liternyi érbe adott élettani konyhasóoldat, noha mit sem változtattunk a szervezet elektrolyt-háztartásán.

Az önfegyelemmel rendelkező betegnek megengedjük, hogy negyedóránként egy kávéskanál citromos vizet nyeljen, ez mit sem számít, a pangó gyomortartalmat úgyis rendszeresen kiemeljük. Fegyelmeztelen beteg kezébe azonban nem adható a kanál és vizespohár, óvatlan pillanatban felhajtja az egészséget. Még éjjel is vigyázni kell rá, mert felkel és a fal csapnál teleszívja magát. Amint a gyomor ernyedsége enged és ha csak félpohár vizet is kaphat a beteg szájon át, a szomjúság egyszerre megszűnik.

A dohányzást nagyon szigorúan nem tiltjuk meg, ha a tüdők tiszták. Ha nagyon kívánja a beteg, ám elfüstölhet egy »fél cigarettát«, soha semmi baj nem származott belőle. Többnyire ezt sem szívja el; de az az egy-két szippantás nagyon jól esik neki és kitűnő pszichikus hatása van. Az egészség érzetét kelti benne.

Ugyanígy nem tiltjuk meg alkoholt sem. A gyomoroperáltak szívesen isznak egy kupica konyakot, pálinkát, sőt kívánják és úgy érzik »megmozdul rá a gyomruk«. Csak a szénsavas ital, a sokszor kért szódavíz tilos. Utána mindig felpuffadnak, bélgörcsöket kapnak, ha pillanatnyilag üdítően is hat.

Fájdalomcsillapítás. Morphin vagy dolantin? Az első két napon bátran adhatjuk a morphint, bár úgy láttuk, mintha kissé fékezne a gyomorműködést. Ezért a harmadik napon áttérünk a dolantinra, noha fájdalomcsillapító hatása közel fele a morphiúmnak, de görcsoldó hatása kétszerese. A tapasztalat mutatja a dolantin jó hatását a simaizmokra. (Például a szülést a mo. késlelteti, fájásgyengeséget okoz, a dolantin viszont, mikor csökkenti a fájdalmakat, a méh összehúzódását fokozza.) Alapelv: nem szabad hagyni, hogy szenvedjen az operált. Sokkal többet árt a szervezetnek egy átvergődött álmatlan éjszaka, mint az a

kábítószer, amit befecskendeztünk a késő esti órákban.

Gyógyszerelés. Kerülünk minden felesleges gyógyszeradást, mert éppen a legfontosabbat, a gyomormozgás megindítását nem szolgálják. Az antibiotikumok rendszeres adagolása természetesen igen fontos. Másfél év alatt egyetlen bronchopneumoniát észleltünk gyomorresectiók után, ez is rövidesen gyógyult.

Felkelés. A korai felkeltés feltétlen hívei vagyunk. Ez azonban nem jelenti azt, hogy a beteget másnap kizavarjuk az ágyból. Teljesen a betegre bízunk, mikor akar felkelni. Megmagyarázzuk neki, mennyire előnyös, ha ki kel ágyából; pár lépést tesz, esetleg segítséggel körülsetálja ágyát, majd visszafekszik. Másnap már legalább kétszeres teljesítményre képes. Többször üljön fel, üldögéljen az ágyban, lógassa le lábát az ágyszélen. Ezek az aktív mozgások a leghatásosabbak a gyomorműködés megindítására. Itt azután az egyéni tulajdonságok és képességek széles skálájával találkozunk. Van beteg, aki műtét után másnap felkel és a mosdónál megberetválkozik, míg betegtársa az ötödik napon is úgy fekszik, ahogy műtét után elhelyezték az ágyban. Az ilyen »passiv beállítottságú« betegek esetében rendeljük el a három óránként váltandó Priessnitz-borogatást. Jól megmozgatja a beteget, a légzőszerveket egyaránt.

Összefoglalás: az utókezelés menete. Az alábbi »menetrend« csak vezérfonal, de semmi esetre sem dogma, melytől esetenként nem térünk el.

Műtét után azonnal beállítjuk a csepegő csőrét. Infúziót, transfúziót kap az operált, szájon át semmit. A fájdalomcsillapítás orvosszere a morphin.

I. nap: infusio (esetleg transfusio), állandó csepegő csőre, kétszer 200 ezer egység penicillin, 50—100 kcm 10%-os NaCl, három ampulla dolantin (éjjelre morphin). Szájon át nem adunk semmit. A residuumot ellenőrizzük. Délelőtt és délután egy-egy ampulla prostigmin.

II. nap: residuum ellenőrzés háromszor és ha nem jelentékeny (150—200 kcm egy alkalommal), akkor a beteg kevés citromos teát kap kanalanként. Ha sok a residuum, szájon át nem adunk semmit, hanem ceppinfúziót állítunk be. Penicillin, dolantin (két ampulla), prostigmin (két ampulla) — 50—100 kcm 10%-os NaCl.

III. nap: mint másodikon.

IV. nap: beöntés. Ha a residuum kevés, pépes kosztot adunk, de nem hagyjuk el minden étkezés előtt a duodenum-szondával végzett ellenőrzést. A pépes kosztal még akkor is megpróbálkozunk, ha a betegnek nagyobb residuuma van. Azt tapasztaltuk, hogy a gyomor jobban »bele tud kapaszkodni« és a pépes anyag jobban kiürül a gyomorból, mint a folyadék. A beteget biztatjuk, keljen fel, legalább pár lépést tegyen saját érdekében.

V. nap: enyhe hashajtás keserűsóval vagy egy kanál ricinussal.

A továbbiakban az étkezés a residuumtól függ.

A penicillint addig adjuk, amíg hőemelkedése van a betegnek, a prostigmint, amíg residuum van. A beteg naponta ötször, könnyű, kalóriadús táplálékot kap, de egyszerre csak keveset. Inkább sós, mint édes ételeket kapnak, ezeket szívesebben veszik, mert legtöbbjük undorodik az édességtől. Nagyon szívesen fogyasztják a savanykás aludttejet, melyet mi is szívesen adunk.

Szövődmények.

Alig egy évtizeddel ezelőtt még nyomasztótehetetlenségként szereplő, a gyomorresectio műtete után gyakran jelentkező szövődmények (tüdőgyul-

ladás, hashártyagyulladás, utóvérzés, varratelégtelenség, rekesz alatti tályog, thrombophlebitis, thromboembolia) ma már annyira háttérbe szorulnak, hogy szinte figyelmen kívül hagyhatók. Egyetlen komoly szövödmény a néha makacsul elhúzódó gyomoratonia. És ehhez kapcsolódik mindjárt a valóban életbevágó kérdés: a relaparotomia problémája.

Relaparotomia. Mikor van szükség relaparotomiára? Majdnem törvényszerűen kimondhatjuk: nyolc napon belül soha! Később meg már aligha vetődik fel szükségessége. Csak az első héten kell fékezni a sebész kezét. Megesik, hogy a gyomorműködés csak 6—7 nap múlva indul; a röntgenlaboratórium adja a vészjelzést: »teljes stopp! — a gyomorból semmi sem ürül«. Ilyenkor kell nagyon vigyázni és nem elsietni a dolgot. Ha jó munkát végeztünk, nem volt hiba az utókezelésben sem, a röntgen jelezte »gyomorileus« nem mechanikus, mindig csak dinamikus. Idegekre megy, de ki kell várni, míg megindul a gyomorműködés. Ezekben az esetekben a gyomor hűdött állapota és a röntgen-jelentés ellenére van némi átszivárgás a nyombélbe. És ha rendszeres vértranszfúziókkal, infúziókkal átsegítjük a kiszáradt beteget a kényszerű koplalás keserves időszakán, a gyomor végül mégis csak magához tér. Ha viszont a gyomorparalysiss mögött hashártyagyulladás, vagy varratelégtelenség következtében körülírt tályog lappang, akkor a relaparotomia már úgysem segíthet, egyenlő a halállal.

Hogy mennyire tartózkodnunk kell a relaparotomiától, szolgáljon bizonyoságul az alábbi három eset.

1. Fiatal emberen nyombélfekély miatt végeztük a Billroth I műtétet. Még a hatodik napon sem indult meg a gyomorműködés, noha a beteg már fent járt. A röntgenes adta a vészjeleket »gyomor ileus, revisio!«; a belgyógyász consiliárius pedig szemrehányóan mondta »ne hagyjátok szegény fiút meghalni, közszeretben álló egészségügyi dolgozókat«. Ezek után a sebész már nem merté vállalni a felelősséget. A 6. napon tehát egy gyors gastroenterostomiával bekapcsoltuk a gyomorcsontot a vékonybélbe. A beteg hamar kiheverte a második hasmetszést és egy hét múlva már jelezte a röntgen: »a gyomor mindkét anastomosison szépen ürül«. Meggyőződésünk, ha csak 24 órát várunk még, a gyomorműködés újabb műtét nélkül, az első anastomosison megindul.

2. A második esetben két hónap múlva kellett relaparotomiát végezni. Ez esetben már csakugyan feltétlen javallat állt fent. Az 54 éves betegen a hasnyálmirigybe penetráló nyombélfekélyt faragtunk ki a roppant heges környezetből. Két hónap múlva került vissza osztályunkra, igen leromlott, kiéhezett állapotban. A röntgenvizsgálat megállapította a gastro-duodenostomia teljes elzáródását, 24 óra múlva sem ürült semmi a gyomorból. A has felnyitása után szokatlan kép tárult elénk: ökölnyi, vaskos, tumorszerű beszűrődés, megbolygathatatlan cseplecs felrakódás az anastomosis körül. Teljesen megfelelt a kép a »gyulladásos tumor«-nak. Gastroenterostomia antecolica anteriori tudtunk csak végezni a gyomor rögzítettsége miatt. A beteg feltűnő gyorsan felépült és összeszedte magát. A nagy meglepetés három hónap múlva ért bennünket, mikor az ellenőrző röntgenvizsgálat megállapította, hogy »a gyomor mind a duodenum, mind a vékonybél felé ürül«. Ezek után kétségtelen, hogy a teljes elzáródást gyulladáson tumor okozta, melynek felszívódása után ismét megnyílt az első anastomosis.

Ebben az egy esetben csakugyan feltétlen javallata volt a relaparotomiának. De két hónap elteltével már nincs aggálya a sebésznek, ha újból fel kell nyitni a hasat.

3. A harmadik eset a legtanulságosabb, mert itt a beteg fogta le az operálni szándékozó kezét. 57 éves férfibetegben kiterjedt resectio történt duodenális fekély miatt. Még a 7. napon sem akart indulni a gyomorműködés. A röntgen szerint a gyomorból semmi sem ürült. Naponta másfél, két liter residuumot szívtunk ki belőle. A 8. napon felvetettük a reoperáció szükségét, mire a beteg gyorsan eltávozott. Vártuk, mikor szállítják be a mentők. E helyett két hét múlva saját lábán bejött, eléggé szikkadt állapotban. A röntgen ismét vészjeleket adott: »A gyomorból hosszas oldal-fektetésre sincs ürülés.« Ismét felvetettük a betegnek a revisio gondolatát, de erre kijelentette, hogy »tessék csak rábíznai, én már kitapasztaltam, hogy mit és mennyit bír el a gyomrom, van nap, hogy már nem is hányok, ne tessék újból felválni a hasam«. Mit tehetünk mást, nem operáltunk. Két hónap múlva jelentkezett ismét »a beteg«, ragyogó színben, jó erőbeli állapotban. A röntgen jelentése szerint »a gyomor kissé vontatottan, de jól ürül«. Minthogy semmi panasz nem volt, gyógyultnak kellett nyilvánítanunk. Az eset meggyőzően bizonyítja, hogy a legmakacsabb, szinte már »gyomorileus«-ig fokozódó ürülésgátoltság is dinamikus s nem mechanikus, és mennyire óvakodnunk kell a relaparotomiától.

Kétféle gyomoratoniaról beszélhetünk: a) a műtétet követő napok atoniájáról (atonia post operationem) és b) a hetek múlva is fennálló ernyedtségről (atonia post sanationem).

Utópanaszok.

Billroth I műtét után alig van utópanasz. A sav hiányát, az emésztőnedvek csökkenését észre sem veszi az operált. A nehéz fizikai munkát végzők is egy—három hónap múlva folytatják régi foglalkozásukat. A kórházi ápolás gyomorresectio után átlagban 11 nap. Hogy mikor állnak munkába, az több körülmény függvénye. Leghamarabb a stenosis miatt kiéhezett operáltak veszik fel a munkát, kik újjászületnek műtét után. Legkésőbbben a nagyobb táppénzsegélyben részesülők.

Túlgyors gyomorürülés. A gyomorresectáltak utópanaszait 90%-ban a gyomor gyors, zuhatagszerű ürülése okozza. A gyors ürülés ún. »dumping-tünetcsoport«-ja annyira jellegzetes, hogy röntgenvizsgálat nélkül, már a panaszokból is megállapítható. Közvetlenül evés után vagy már evés közben is nyálazás, veritékezés indul meg; heves szivobogás kísérte bágyadtság, elerőtlenedés lepi meg a beteget; néha már étkezés közben hasmenés robban ki. Mindezek a kellemetlenségek fekvő helyzetben enyhülnek vagy megszűnnek, ha az illető ledől 5—10 percre.

Billroth I műtét után alig panaszkodnak az operáltak »dumping-szindrómá«-ról, legfeljebb, ha túl bő táplálkozás után éreznek enyhébb kellemetlenséget. Rendszerint csak a harmadik héten jelentkezik (nyilván mikor már bátrabban táplálkoznak), de egy-két hónap múlva véglegesen elmarad.

Érdekes megfigyelés, hogy a röntgen-ernyőn az első hónapokban csaknem kivétel nélkül látjuk Billroth I után is a dumping-ürülést, de a beteg nem is tud róla, semmi panaszja nincs. Fél, egy esztendő múlva pedig már azok sem panaszkodnak, kiknek eleinte voltak kellemetlenségei. Vagy a

Statistika

570 gyomorresectio	BILLROTH I				PÓLYA			
	Ulcus		(Ca)		Ulcus		(Ca)	
	op.	megh.	op.	megh.	op.	megh.	op.	megh.
1938—1945.....	44	6 13,6%	24	6 25%	115	9 7,8%	11	2 18,1%
1945—1950.....	60	Ø	16	2 12,5%	25	1 4%	5	1 20%
1950—1955-ig	172	6 3,4%	55	9 16,6%	38	2 5,2%	5	1 20%
Összesen	276	12 4,3%	95	17 17,8%	178	12 6,7%	21	4 19%

gyomorcsomok szakaszos ürülése áll helyre, vagy a bélrendszer adaptálódik a túlbő kínálathoz. Billroth I módszerrel operált betegeink közül egyetlen sem vált munkaképtelenné rohamos ürülés következtében.

Igazolódik a közismert tény is, hogy a fekélybetegek zöme 35—55 éves.

Életkorok	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—
Ulcus	35	74	158	137	46	2	1
(Carcinoma) ..	—	1	25	55	30	5	—

Megjegyzés: A legfiatalabb, egy 17 éves operáltunk nincs felvéve a táblázatba. A legöregebb 84 éves, teljes stenosis miatt Billroth I resectión átesett betegünk feltűnően jól bírta a műtétet, harmadnap felkelt és nyolc nap múlva távozott.

A nyombélfekély csaknem háromszorosa a gyomorfekélynek, mint az operáltak számadatai mutatják:

	Férfi	Nő
Gyomorfekély	108	15
Nyombélfekély ...	304	27

(454)

Nemek szerint osztályozva a fekélybetegség miatt operáltakat, kitűnik, hogy a nők közt lényegesen kevesebb a fekélybeteg (mintegy 10%-a a férfi ulcusosoknak):

Nemek szerint	Férfi ↓	Nő
Ulcus	412	42
(Carcinoma)	87	29

(570)

A műtéti kockázat nyombélfekély esetén sokkal nagyobb, mint gyomorfekélynél. A nyombélfekély kioperálása olykor igen nehéz és nem veszélytelen feladat a legjobb sebész számára sem:

Halálozás	Gyomorfekély	Nyombélfekély	(Carcinoma)
Billroth I	3	9	17
Billroth II	Ø	12	4

(45)

A halálokok vizsgálatokor kitűnik, hogy a fekélyműtét két nagy veszélye a hashártyagyulladás és a pneumonia volt. A halálesetek nagyobb száma arra az időszakra esik, amikor még nem rendelkezünk antibiotikumokkal. Például az utóbbi két évben 121 Billroth I módszerrel operált fekélybetegünk közül csupán egy halt meg (0,8 %).

Gyomorrák műtete után aránylag sok a varratelégelenség. Ez esetben nem a sebész technikájában, hanem a rossz műtéti alanyban, a rákos, kachexiás betegben van a hiba. Minden esetre a rák miatt végzett subtotalis resectiók kevésbé alkalmasak a Billroth I módszerre.

Halálokok	ULCUS		(CARCINOMA)		Megjegyzés
	Billroth I	Pólya	Billroth I	Pólya	
Peritonitis	7	3	2	3	Antibiotikumok korszaka előtt * Mély, penetráló nyombélfekély Subphreniás tályog drainézése Infarctus
Pneumonia	2	4	5		
Varratelégelenség.....	1*	2	5		
Embolia cerebri	1				Sectiós lelet negatív 4 héttel a műtét után
Szívhalál	1	1		1	
Keringési collapsus			1		
Haemorrhagia		2	1		
Shock			2		
Kachexia			1		
Összesen	12	12	17	4	(45)

Összegezés.

Gyomorfekély miatt 276 esetben Billroth I módszerrel operáltak utókezelése, valamint későbbi felülvizsgálata során megfigyeléseink és véleményünk az alábbi pontokban foglalhatók össze:

1. A gyomorfekély csak hosszú évek eredménytelen belorvosi kezelése után válhat sebészi betegséggé.

2. Gyomorfekély esetén mindig elvégezhető a Billroth I, nyombélfekélykor mintegy 80%-ban. Mélyen, igen heges környezetben fészkelő nyombélfekély esetén nem szabad erőszakolni a Billroth I technikát.

3. A gyomorfekély Billroth I műtétének legkényesebb szakasza az utókezelés. A legnagyobb gondot a *gyomoratonia* okozza. Oka tisztázatlan és nem egyszerű.

4. A gyomorcsomósorokat veszélyes árnyként kísérő atonia kezelésében nélkülözhetetlen eszköz a *gyomorszonda*, míg leküzdésében legtöbbet érték két orvoszer a *hypertoniás konyhasó* és a *prostigmin*.

5. A fájdalomcsillapítás gyógyszere kezdetben a morphin, később a dolantin.

6. Az operáltak étrendjét a gyomoratonia foka szabja meg.

7. Komoly és megoldatlan kérdés a műtét után gyötrő szomjazás, melyet a garat megkerülésével bevitt folyadék nem csillapít.

8. Az utókezelésben az antibiotikumok közül jelenleg a penicillinné az elsőség.

9. A korai felkeltetés mindenképpen előnyös, az atonia is hamarabb szűnik.

10. A legmesszebbmenően óvakodni kell a *re-laparotomiától*, még ha egy hétig is elhúzódik az atonia. A gyomor pangás oka mindig dinamikus és nem mechanikus. Rendszeres vértransfúziókkal, cukor és só infúziókkal akár egy héten át is táplálható, erőben tartható az operált.

11. Billroth I műtét után az operáltak erőbeli állapota, súlygyarapodása igen jól alakul.

12. A módszer előnyei:

a) egészen kis területen dolgozunk, szükségtelen a hasüreget nagyon feltárni; nem kell előhúzni a beleket, mert az egész művelet a hasüreg supramesocolikus részében elvégezhető;

b) helyi érzéstelenítésre igen alkalmas; ezzel a reflex-pályákat is megszakítjuk, csökken a shock veszedelme;

c) mind anatómiai, mind élettani szempontból sokkal jobb viszonyokat teremt bármely más módszerrel;

d) nem fejlődhet emésztéses éhbélfekély (ulcus pepticum jejuni), mert a gyomortartalom a törvényes úton a duodenum felé ürül;

e) nincs utána rohamos ürülés, még ha a röntgen-ernyőn észlelhető is enyhébb »dumping-tünet«, az operáltak nem panaszkodnak;

f) technikája semmivel sem nehezebb, mint bármely más gyomorcsomósorolási módszeré.

*

Nem eshetünk azonban egyoldalúság hibájába. Csatlakozunk a régi feltevéshez, mely szerint a gyomorfekély sebészi orvoslásának eredményessége nem azon fordul, hogy milyen technikával — Billroth I vagy Billroth II — történik a műtét. Sokkal nagyobb jelentősége van annak, hogy mekkora gyomorrészt resecálunk. Legjobb az eredmények, ha a gyomornak legalább 70%-át eltávolítjuk a pylorusgyűrűvel együtt. És hogy ma valóban ragyogó eredményekkel dicsekedhet a sebészi orvoslás, az elsősorban a tökéletesebb műtéti technika, a korszerűbb érzéstelenítés, a prae- és postoperatív elektrolit- és protein-egyensúly szem előtt tartása — és nem utolsósorban a chemotherapia javára írandó. A Billroth II, illetve módosításai elfogadott, bevált módszerek. Az operáltak későbbi felülvizsgálata azonban azt mutatja, hogy a Billroth I eljárás még jobb.

IRODALOM: *Ádám Lajos*: A gyomorfekély és annak sebészi gyógyításáról. Orvosképzés, 1928. 18. évf. (Ádám különszám.) — *Babington*: J. Internat. Coll. Surg. 1951. 16, 73. — *Balfour*: Surg. Gynec. & Obst. 1934. 58, 917—919. — *Batizfalvy*: A bélműködés súlyos postoperatív zavarai. O. H. 1953. 30. sz. — *Bikov—Kurcin*: Szovjet orvostudományi beszámoló. 1949. I. 2. 57—67. — *Billroth*: Wien, med. Wchnsch. 1881. 31, 161—165. — *Bohmansson*: Acta chir. scandinav. 1934. 75, 221—241. — *Clagett—Waugh*: Arch. Surg. 56, 758—765. — *Dajchovszkij*: Klinikuszkája medic. 1948. XXVI. 8, 39. — *Hetényi*: A fekélybetegség időszerű kérdései. Akadémiai Kiadó, 1954. — *Higginson—Clagett*: Surgery, 1948. 24, 613—620. — *Jonsson*: Acta chir. scandinav. 1936. 78, 362. — *Moore—Harkins*: West. J. Surg. 1952. 60, 264—275. — *Moore—Harkins*: Surgery, 1952. 32, 408—425. — *Nemessuri*: A húsz éves Ádám-iskola. »A sebészet időszerű kérdései.« Budapest Székesfővárosi Irodalmi és Művészeti Intézet kiadása, 1947. — *Perman*: Acta med. scandinav (supp. 196), 1947. 128, 361—365. — *Petri*: 1953. évi sebésznagygyűlés referatuma. — *Pettersson*: Acta chir. scandinav. 1936. 78, 335. — *Petz*: A hasi katasztrófák stb. Művelt Nép tudományos és ismeretterjesztő kiadó, Bpest, 1955. — *Pólya Jenő*: A gyomorfekély kimetszésének javallatairól és módjairól. M. S. T. 1912. évi, ötödik nagygyűlése. — *Ringdahl*: Acta chir. scandinav. 1946. 94, 397. — *Sandberg*: Acta chir. scandinav. 1947. 95, 286. — *Szabó Ince*: Az emésztési fekély sebészi gyógyítása. »A sebészet időszerű kérdései« (írták Ádám Lajos tanítványai). Budapest Székesfővárosi Irodalmi és Művészeti Intézet kiadása, 1947. — *Szabó, Vadász, Veress, Ladányi*: Ztbl. für Chirurgie, 1954. Heft. 8. — *Szamotaev*: Hirurgija, 1953. 2. sz. — *Szappanos*: A gyomorfekély szövödményeinek kezelése. »A sebészet időszerű kérdései«, 478. oldalán. Budapest Székesfővárosi Irodalmi és Művészeti Intézet kiadása, 1947. — *Ubermuth*: Ztbl. für Chirurgie, 1951. 76, 368. — *Velder*: Acta chir. scandinav. 1951. 101, 49. — *Wallenstein—Göthman*: Ann. Surgery, 1953. Vol. 33. No. 1. — *Wangensteen—Lannin*: Arch. Surg. 1942. 44, 489.

Intravénás dextroze hatása a keringő eosinophil sejtek számának változására

Irta: KÁLDOR ANTAL dr. és VÁRKONYI ANDRÁS dr.

Az endokrin szervek összefüggéseinek tisztázása folyamán a hypophysis elülső lebenyének adrenocorticotrop hormonja (ACTH) hosszabb idő óta az érdeklődés előterében áll. A kísérletek és klinikai megfigyelések folyamán kiderült, hogy az ACTH elválasztás fokozódását a legkülönbözőbb kémiai és fizikai behatásokkal, valamint az idegrendszer befolyásolásával is el lehet érni.

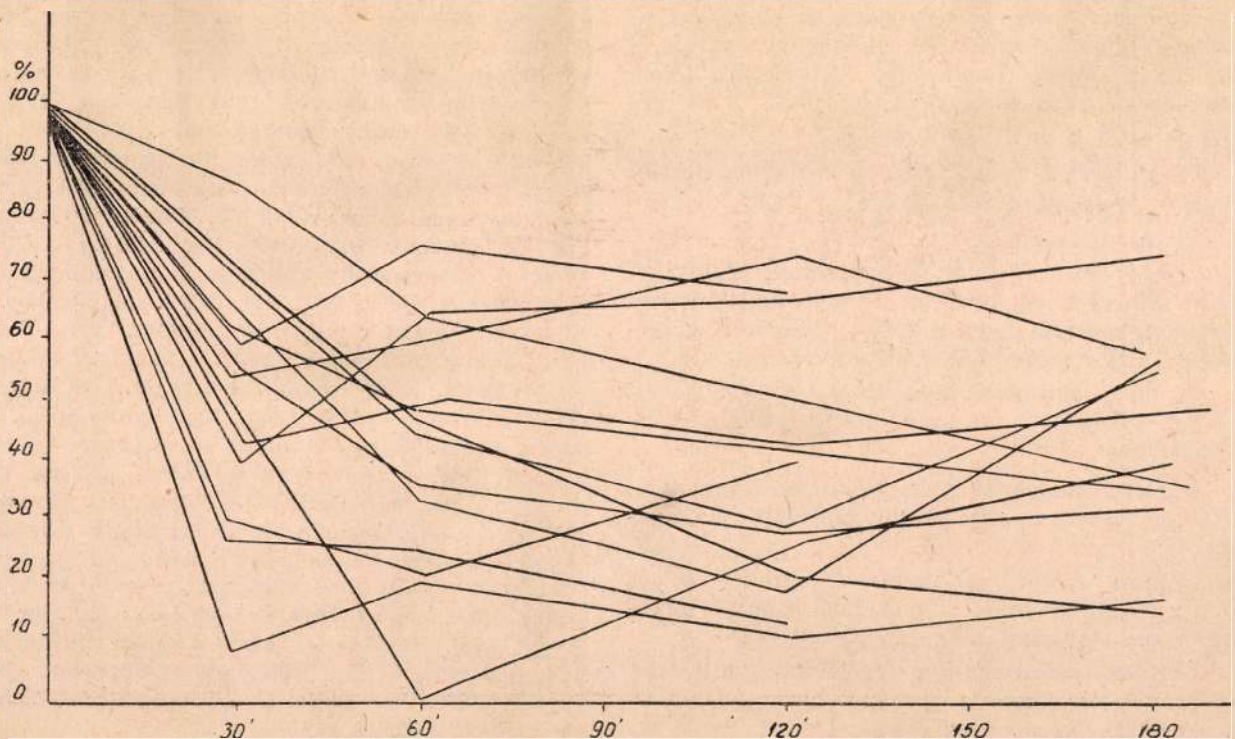
Az ACTH felszabadulás mérésére ezen hormonnak a mellékvesekéregre való hatása szolgáltat alkalmas módszereket. Megbízható eredményeket ad a mellékvesekéreg lipoidtartalmú anyagának, cholesterolin-tartalmának, valamint ascorbinsav-tartalmának csökkenése (1, 2). Hasonlóan pontos módszer az újszülött patkányok thymusában bekövetkezett súlyváltozás mérése is (3). Klinikai gyakorlatban általában a vizelet hydrocorticoid-tartalmának növekedését, illetőleg a vérben keringő eosinophil sejtek számának csökkenését fogadják el az ACTH felszabadulás mértékéül (4, 5). Ez utóbbi próbának, illetőleg ennek adrenalin alkalmazásával leírt módosításának értékelésével kapcsolatos problémákat korábbi közleményünkben érintettük (6).

Laragh és Almy 1948-ban kimutatták, hogy insulin parenterális bevitele a keringő eosinophilek számának több mint 50%-os csökkenését idézi elő (7). Ezt a hatást adrenalin felszabadulásának köz-

bejöttével magyarázzák. Megjegyzendő, hogy Bertelli és munkatársai már 1910-ben eosinopeniát idéztek elő kutyákon adrenalin adagolásával (8). Cannon ismert kísérletében pedig kimutatta, hogy insulin hypoglykaemia adrenalin felszabadulását idézi elő (9). Mindezen kísérletek alapján Godlowski intravénás adrenalin infúzióval és insulin hypoglykaemiával hasonló eosinopeniát észlelve, azt a következtetést vonta le, hogy mindkét esetben az adrenalinak van döntő szerepe (10). Az eosinophilek számának csökkenése azonban csak intakt hypophysisú állatoknál következik be (11, 12).

Annak bizonyítására, hogy az insulin valóban az ACTH útján hat, Paschkis a mellékvese vénájának corticoidtartalmát (13), Vogt pedig a mellékvese ascorbinsavtartalmát határozta meg (14). Utóbbi ezen kvantitatív módszerrel azt is kimutatta, hogy az adrenalinak nem lehet döntő szerepe az ACTH felszabadulás előidézésében. Denervált mellékveséjű, illetőleg mellékvesevelőállományuktól megfosztott állatok ugyanis insulinhatásra a mellékvesekéreg ascorbinsavtartalmának ugyanolyan csökkenését mutatják, mint a normál patkányok. Ezen kísérletekből azt a következtetést vonta le, hogy az insulin nemcsak az adrenalin útján képes az ACTH elválasztás fokozására. Bár a denervatio vagy a velőállomány eltávolítása ko-

1. 50 ml. 40% dextrose.



rántsem jelenti azt, hogy a szervezetben további adrenalin felszabadulását előidézni nem lehet. További kísérleteiben kimutatta, hogy a mellékvese ascorbinsavtartalmának csökkenése kisebb volt, ha a hypoglykaemia fokát egyidejű dextroze bevitellel csökkentette. Francia szerzők insulin adására a vizelet hydroxycorticoid-tartalmának emelkedését észlelték, alátámasztva evvel is az insulinnak az ACTH mobilizációjára kifejtett hatását (15), sőt insulin alkalmazását a mellékvesekéreg funkciópróbájául az ACTH, illetőleg az adrenalinus próbánál megbízhatóbbnak tartják (16).

Ezen kísérletek parenteralisan alkalmazott insulinnak az ACTH elválasztásra kifejtett hatását igyekeztek tisztázni. Nem adtak választ arra a kérdésre, vajon a szervezet által mobilizált insulin képes-e az ACTH elválasztás fokozására? Logikusnak látszott annak feltételezése, hogy a hyperglykaemia által provokált insulinmobilizáció — illetőleg az insulin által létrehozott hypoglykaemia — az ACTH elválasztás fokozása révén a keringő eosinophilek számának csökkenését fogja eredményezni. Ezzel szemben diabeteses egyéneken, ahol a szervezet insulin mobilizációjára nem, vagy csak csökkent mértékben képes, dextroze bevitelére a posthyperglykaemiás hypoglykaemia elmaradása következtében az eosinophilek száma nem fog csökkenni olyan mértékben, ahogy azt egészségeseken várjuk.

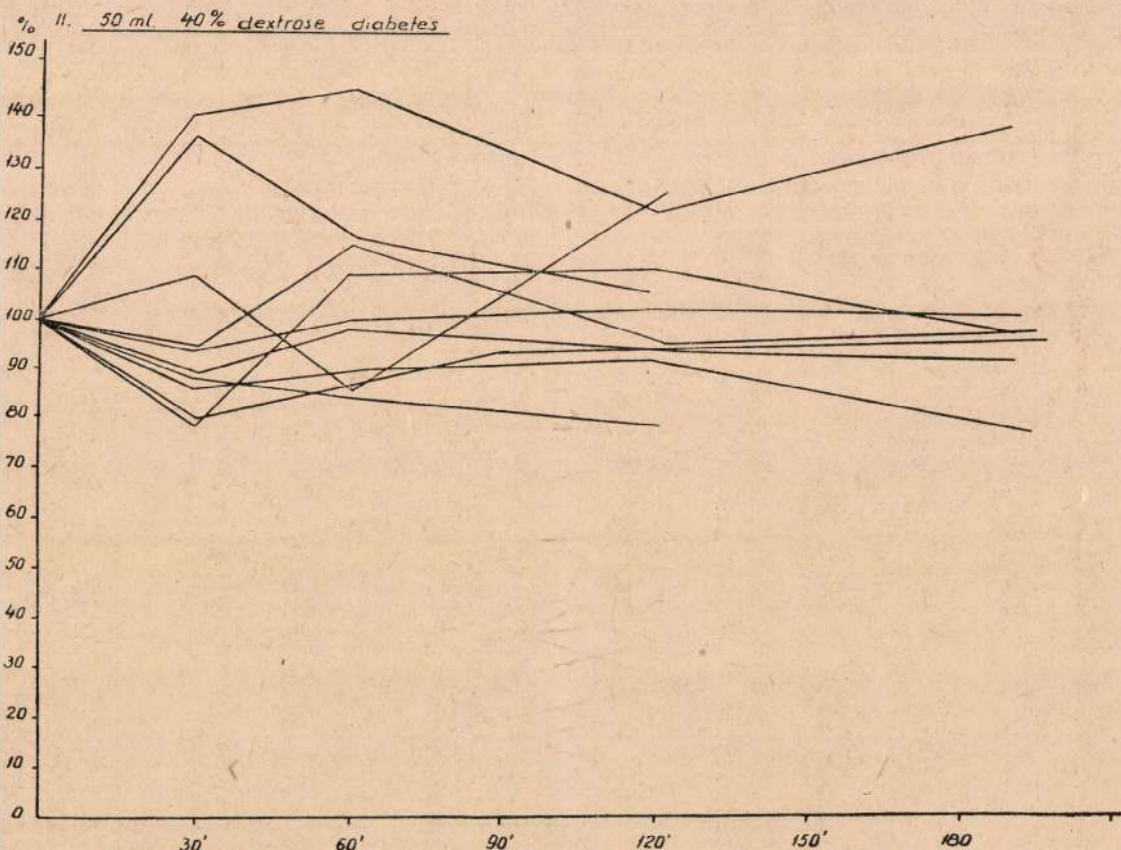
Ezen feltételezéssel szemben Artunkal és Kayahan kimutatta, hogy peroralisan alkalmazott

dextroze hatására mind normál, mind diabeteses egyéneken az eosinophilek számának csökkenése következik be (17). Góth és munkatársai pedig nemrég arra a megállapításra jutottak, hogy a vércukorszint emelkedése és csökkenése egyaránt ingerlőleg hatnak a hypophysis-mellékveserendszerre. Vizsgálataikban az eosinophilek számának változását peroralisan adott cukor hatására figyelték és a sejtek számának változását egy ízben, két órával a cukor adása után határozták meg (18).

Magunk a dextroze intravénás alkalmazásának módját választottuk, mivel így a bélből való felszívódás, mint komplikáló tényező és hibaforrás figyelmen kívül hagyható. Az eosinophilek meghatározását két, illetőleg három órán át sorozatosan végeztük; nyilvánvaló ugyanis, hogy az eosinophilek változásának »profilja« megbízhatóbb képet ad a sejtek számának változásáról, mint az önkényesen megválasztott egyszeri meghatározás.

Methodika: Reggel 8-kor éhgyomorra eosinophil-sejt meghatározást végeztünk (19). Ezután 50 ccm 40%-os dextroset adtunk intravénásan, majd 30, 60, 120, illetőleg 180 perc múlva újabb eosinophil meghatározást végeztünk. Több esetben egyidejű vércukorgörbét is készítettünk (20). Az insulinra szoruló betegek a kísérletet megelőző napon insulin nem kaptak. Táblázatainkban a dextroze beadása előtti pillanatot 0 percnak, az ebben az időpontban talált eosinophil számot 100%-nak vettük és a későbbi időpontokban a sejteknek ezen kiindulási értékhez viszonyított százalékos csökkenését, illetőleg emelkedését tüntettük fel. A táblázatokban szereplő valamennyi kiindulási érték abszolút számban 50 felett volt (21).

Az első kísérletsorozatot 13 egészséges és 1



diabetes renalisban szenvedő egyéneken végeztük. Az I. sz. táblázatból kiderül, hogy a keringő eosinophilek száma már 30 perc alatt kifejezett csökkenést mutat (átlagosan 35—75%) 60 perc alatt ezen csökkenés még kifejezettebbé válik. Ezen érték általában 120 percig változatlan marad, ezután pedig az esetek nagyobb részében emelkedésnek indul. Parenterális cukorbevitelre tehát egészséges egyéneken az eosinophilek kifejezett csökkenése mutatható ki.

Második kísérletsorozatunkban hasonló módszerrel, hasonló feltételek mellett 6 diabeteses betegnél 10 esetben vizsgáltuk az eosinophilek számának változását cukorterhelésre. A 6 beteg közül 4 súlyosabb, 2 beteg pedig enyhébb diabetesben szenvedett. A II. sz. táblázatból megállapítható, hogy a 10 kísérlet közül 3 esetben az eosinophilek számának emelkedése, további 7 esetben az eosinophil-szám kismértékű csökkenése (maximálisan 11%) észlelhető. Ezen csökkenő tendenciát mutató 7 esetből háromnál az eosinophilek száma 60 percre már a kiindulási értékig, illetőleg e fölé emelkedik. 180 perc leforgása alatt ezen értékek lényeges változást nem mutatnak.

A III. táblázatban feltüntetjük az eosinophil sejtek változását 5 olyan betegnél, akinél »diabetoid« vércukorgörbét kaptunk. Két esetben endokrin eredetű elhízásról, további két esetben arteriosclerosishoz társuló minimális glykosuriáról volt szó, az ötödik beteg gyomorresección esett át. A táblázatban a sejtek csökkenését mutató görbe a normál és diabeteses értékeknek megfelelő görbék lefutása között foglal helyet.

Az eredmények értékeléséhez a három táblázat összehasonlítása szükséges. Az eosinophilek számának csökkenése — mint ezt az I. sz. táblázat mutatja — már a hyperglykaemia fázisában bekövetkezik. Ez valóban arra enged következtetni, hogy a vércukorszint emelkedése is csökkenti az eosinophil-számot. A három táblázat összehason-

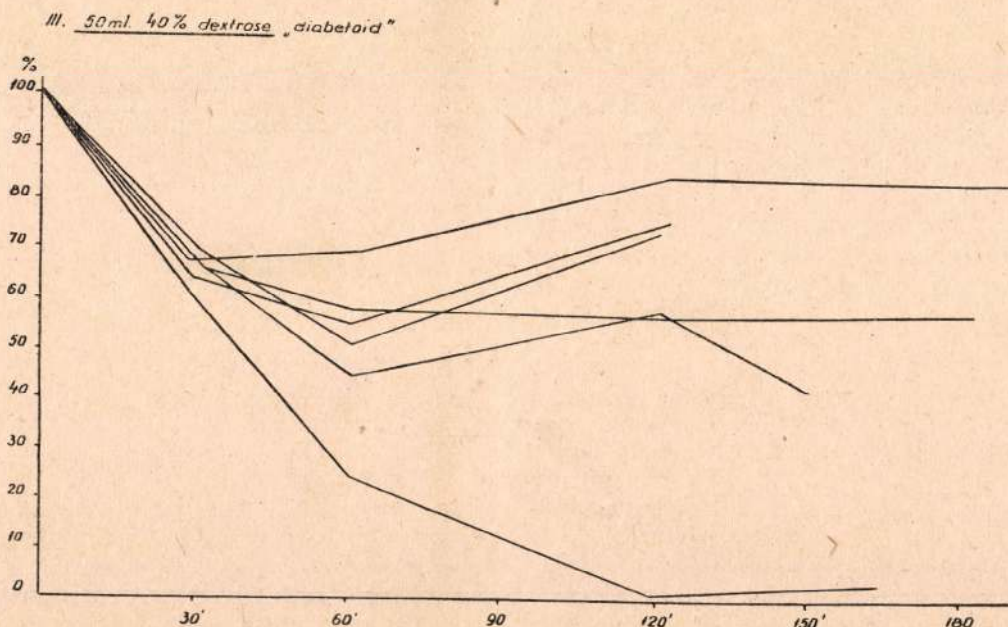
lítása azonban más következtetés levonására készítet. Normál és diabeteses egyének ugyanis cukorbevitelre különböző módon reagálnak. Cukorbetegknél az eosinophilek száma lényegesen nem csökken, így feltételezhető, hogy dextroze intravénás bevitelére — insulin hiányában — az ACTH mobilizációja nem következik be. Ezen vizsgálatokból az is kiderül, hogy — intravénásan adott cukor esetén legalább is — a vércukorszint emelkedése önmagában nem ingerli az ACTH rendszert, hiszen cukorbetegknél a vércukorszint emelkedése szintén bekövetkezik, sőt általában fokozott mértékben és hosszabb időn át, mint normál egyéneken. Feltételezésünk szerint az eosinopenia létrehozásában a hyperglykaemia kifejlődése közben meginduló insulin-mobilizációnak lehet szerepe, hiszen a hypoglykaemia kialakulásával egy időben csökkenésnek induló insulinválasztás is az eosinophilek számának lassú emelkedésével esik egy időbe.

A diabeteseseknél néhány esetben észlelt eosinophil-szám emelkedést nem tudjuk magyarázni. Alig illeszthető elképzelésünkbe azon kevés meg-alapozott hipotézis, mely szerint az eosinophilek hirtelen megszaporodása egy ősi mechanizmusnak a gátlás alól történő felszabadulása következtében jön létre (22).

A dextroze perorális és parenterális alkalmazásának hatása között észlelt különbség minden-esetre figyelemre méltó. Lehetséges, hogy a dextrozenak viszonylag tömény oldatban történő alkalmazása, mint osmotikus inger is szerepet játszik. Ennek tisztázása, valamint a mobilizált insulin és az eosinophilek számának időbeli változásának megfigyelése további vizsgálataink célja.

Összefoglalás. 1. Parenterális cukorbevitelre a keringő eosinophilek számának kifejezett csökkenése következik be.

2. Diabeteses egyéneken az eosinophileknek



ilyen mérvű csökkenése elmarad, sőt egyes esetekben az eosinophilek száma emelkedik.

3. »Diabetoid« vércukorgörbe az eosinophilek számának mérsékelt csökkenésével jár együtt.

4. Parenterális cukorbevitel esetén a vércukorszint emelkedése önmagában nem hat ingerként a hypophysis-mellékvese rendszerre.

5. Feltételezhető, hogy az ACTH elválasztás kiváltásában nem a hypoglykaemiának, hanem az insulinnak van ez esetben szerepe.

IRODALOM: 1. *Sayers és Sayers*: Proc. Soc. Exp. Biol. Mtd. 60, 162. — 2. *Nyikolájszuk*: Vraacs. Gyelo. 7, 603, 1950. (ref.) — 3. *Mihajlova*: Dokl. Akad. Nauk. 88, 3, 597, 1953. (ref.) — 4. *Recant és tsai*: J. Clin. Endocr. 10, 187, 1950. — 5. *Thorn és tsai*: J. Clin. Endocr.

5, 13, 1953. — 6. *Káldor és Várkonyi*: Katonaorv. Szemle 1954. 10. — 7. *Laragh és Almy*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 69, 499, 1948. — 8. *Bertelli és tsai*: Z. Klin. Med. 1910. 71, 23. — 9. *Cannon*: Amer. J. Phys. 69, 46, 1924. — 10. *Godlowski*: Brit. Med. J. 1, 46, 1948. — 11. *Long és Frey*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 9, 67, 1945. — 12. *Gershberg—Long*: 13th Meet. Ass. Stud. Int. Secr. 1948. VI. (ref.) — 13. *Paschikis és tsai*: Endocrinology 47, 338, 1950. — 14. *Vogt*: J. Phys. 102, 341, 1943; 103, 317, 1944; 106, 394, 1947; 114, 223, 1951. — 15. *Albeaux—Fernet és Blum*: Ann. d'Endocr. 3, 15, 1954. — 16. *Albeaux*: cit. Romani: Biol. Med. 42, 3, 1953. — 17. *Artunkal és Kayahan*: J. Clin. Endocr. 1952. 12. 1095. — 18. *Góth és tsai*: Magy. Belorv. Arch. 1954. X. — 19. *Bálint*: Klin. Labor. Diagn. — 20. *Hagedorn és Jensen*: Bioch. Z. 135, 46, 1923. — 21. *Bach és tsai*: Orv. Hetilap 35, 1951. — 22. *Shands és Menzer*: Am. J. Psych. 109, 10, 1953.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Szemklinikájának (igazgató: Radnót Magda dr. egyet. tanár) közleménye

A fény hatása a mellékvesekéreg működésére

Irtá: RADNÓT MAGDA dr., WALLNER EMIL dr. és TÖRÖK ÉVA dr.

Előzetes közlemény

Klinikánk több közleményben foglalkozott a fénynek a neuroendocrin rendszer működésére kifejtett hatásával. Ezekből a közleményekből és mások ilyen irányú megfigyeléseiből is kitűnik, hogy a megvilágítás a gonádok működését serkenti, a másodlagos nemi jelleg kifejlődését sietteti és fokozza. Hasonlóképpen befolyásolja a fényhatás a pajzsmirigy működését is. A fénynek ezen belső-secretiós hatása a hypophysis-diencephalonrendszer közvetítése útján jön létre, a hypophysis elülső lebeny gonadotrop, illetőleg thyreotrop hormonjainak fokozott termelését indítja meg. Feltételezhető, hogy a hypophysisnek a mellékvesekéregre ható hormonjai is hasonló kapcsolatban állanak a fény-behatással. Folyamatban levő vizsgálataink ezzel a kérdéssel foglalkoznak, a fénynek és a fény hiányának a víz- és sóháztartásra, a szénhidrát anyagcserére és a vérképre gyakorolt hatását vizsgálva.

Ezúttal a fénynek csak az eosinophil sejtszám változására kimutatható hatását kívánjuk ismertetni. Ismeretes az eosinophil sejtek számának spontán ingadozása napszakok szerint, amely legállandóbban a sejtszám kora délelőtti jelentős csökkenésében nyilvánul meg. Ezt a jelenséget általában az alvás és ébrenlét állapotának különbségével, az ébrenléttel járó testi és szellemi tevékenységgel magyarázzák. Eddigi megfigyeléseink azt mutatják, hogy az eosinophil sejtszám reggeli csökkenése kizárólagosan az ébredés utáni fénybehatásnak a következménye. *Halberg, Visscher és Bittner* egerken végzett kísérleteikben azt észlelték, hogy a cyclikus eosinopenia a megvilágítással van összefüggésben. Tíz különböző korú és nemű felnőtt egyénen figyeltük az eosinophil sejtszámot normális megvilágítás mellett, majd ugyanezen egyéneken több napig tartó kétszemes kötés után. Eseteink olyan szembetegek voltak, akiknél a többnapos teljes sötétségben tartás természetileg is indokolt volt (ablatio retinae miatt, továbbá egyéb

okból monoculusokon végzett műtét). Betegeink világosnál nyert értékei kivétel nélkül mutatják az eosinophil sejtszám csökkenését, ez a reggel 7 óra-kor meghatározott kiindulási értékhez képest 3 óra múlva annak 41—77%-ára, a 10 eset átlagában 61,6%-ra csökkent. Ugyanezen betegeket sötétben tartva az eosinophil sejtszám 3 óra múlva a kiindulási értékhez képest 92—150%-os, átlagban 113,6%-os értéket adott.

Táblázat

Az eosinophil sejtszám változása 3 óra múlva a kiindulási érték százalékában

Név	Kor	Nem	Eosinophil sejtek száma	
			világosban	sötétben
K.J.	46	fi	74	102
U.G.	60	nő	67	130
C.L.	60	nő	77	150
T.J.	54	nő	67	95
K.J.	54	nő	43	108
B.A.	31	nő	67	92
K.I.	52	nő	41	100
C.M.	81	fi	57	100
H.F.	71	nő	58	129
K.F.	43	fi	65	130
Átlag			61,6	113,6

A két érték meghatározásakor a betegek élet-körülményeiben, alvás idejében, ágyon kívül tartózkodásban, étkezésben nem volt különbség. Az eosinophil sejtszámolást kamra-módszerrel, *Dunger-féle* oldattal végeztük, közvetlenül a vérlevétel után. A vizsgálatok február és március hónapban történtek.

Vizsgálataink eredményeit úgy értelmezzük, hogy a fénybehatás következtében a hypophysis-köziagy működésének fokozódása jön létre, ez a mellékvesekéregre ható hypophysis elülső lebeny hormonelválasztását indítja meg, vagy fokozza. Az ennek következtében fokozott corticoid hormon-

termelés tükröződik a kora délelőtti órákban szabályszerűen jelentkező eosinophil sejtszám csökkenésében. Megfigyeléseink összhangban vannak *Scserbakova* azon megfigyeléseivel, amely szerint a testhőmérsékletnek, légzésfrekvenciának, pulusszámnak, mozgásaktivitásnak napszakos változásai majmokon — szemben rágcsálókkel és ragadozókon nyert adatokkal — ugyancsak a megvilágítás-tól függenek és annak változtatásával változnak. Egy esetünkben a kötés délutáni levételét követően mutatkozott eosinophil sejtszámcsökkenés. További vizsgálataink fogják eldönteni azt, hogy a fénynek ezen belsősecretiós hatásához milyen fény mennyiség, illetve milyen hullámhosszú fény szükséges. Eddigi anyagunkban 1 órás, sőt egy esetben $\frac{1}{4}$ órás természetes fényvel történt megvilágítás is elegendő volt arra, hogy a betegen a normális eosinophil sejtszámcsökkenést észlelhessük. Kétoldali cataractás betegeink műtét előtti értékei 1 eset kivételével ugyancsak normális értéket adtak, ezekben az esetekben is tehát a beteget ért fény mennyiség elegendő volt a fent vázolt neuroendocrin mechanizmus megindításához. Egy kétoldali cataractás betegünknel azonban a eosinophil sejtszám délelőtti csökkenése (nem bekötött állapotban) nem következett be.* Megvilágítás nélküli értékeinket általában a sötétbentartás 4—5-ik napján kaptuk. Két esetet vizsgálhattunk eddig már 24 órás sötétbentartás után. Az egyik esetben az eosinophil sejtszámcsökkenés 1 napi sötétbentartás után már nem volt észlelhető. A másik esetben az eosinophil sejtszám kismértékű csökkenését (79%), ugyanezen betegen a negyedik napon kismértékű emelkedését (109%) észlelhattuk. Mindezt azért tartjuk megemlítenedőnek, mert a szénhidrát- és vízforgalom elváltozásai mások adatai szerint (*Hollwich*) arányosak a vakság mértékével és fennállásának időtartamával, amikor is évekről vagy évtizedekről van szó. Az eosinophil sejtszám viselkedése, mint láthattuk, sokkal rövidebb idő alatt, tehát érzékenyebben regisztrálja a fénybehatás kieresését a neuroendocrin rendszer működésében.

Az adrenalinós eosinophil próbát többen megbízhatatlannak tartják és ennek egyik fő okát az eosinophilek spontán napi ingadozásában látják (*Ringelhann* és *Külhay*), anélkül, hogy ezzel kapcsolatban a fény szerepére gondoltak volna. Nyilvánvaló, hogy a Thorn-próbánál, ha azt reggel végezzük, a kiindulási érték adrenalin beadás előtt már nem egy nyugalmi értéknek felel meg, hanem előzetesen bekövetkezett fénybehatásra csökkent értékek, amelyhez képest adrenalin-injectio után valószínűleg nem is várható ugyanolyan mértékű további csökkenés, mintha a kiindulási érték fénybehatás nélküli, tehát a hypophysis-mellékvesekéreg rendszer valóban nyugalmi állapotát mutató érték lett volna. Ez magyarázhatja a klinika képeinek meg nem felelő, tévesen negatív Thorn-értékeit. A Thorn-reactio és a fényhatás kapcsolatai, valamint a megvilágítás hatásának megfigyelése különböző endocrin megbetegedésekben ugyancsak

* A hályogműtét elvégzése után kiderült, hogy a betegeknél senilis maculadegeneratiója van.

további vizsgálataink tárgyát képezik.

Összefoglalás. Az eosinophil sejtszámunk kora-délelőtti szabályszerű csökkenése ugyanazon egyéneknek vizsgálva, a fénybehatás teljes kirekesztése mellett, ugyancsak szabályszerűen elmarad. Az eosinophil sejtszám ezen viselkedése már néhány napi sötétbentartás után jelentkezik. Ezen megfigyelés igazolni látszik a fénynek a köztiagy-hypophysis-mellékvesekéreg rendszert serkentő szerepét. A fény ezen hatását figyelembe kell venni a Thorn-próba kivételében és értékelésében.

IRODALOM: *Bikov:* Studien über periodische Veränderungen physiologischer Funktionen des Organismus. Berlin, Akad. Verlag, 1954. — *Halberg, Visscher* és *Bittner:* Am. J. Physiol. 174, 109, 1953. — *Hollwich:* Löhlein: Zeitfragen der Augenheilkunde. Leipzig, 1954. — *Radnót:* O. H. 1953. 10. — Acta morphologica (Acad.) Nyomás alatt. — Acta med. (Acad.) Nyomás alatt. — *Ringelhann* és *Külhay:* O. H. 93, 1162, 1952. — *Scserbakova:* l. *Bikov*.

HELYREIGAZÍTÁS

Klinghofer László dr. és Szabó Rezső dr. »Adatok a carditis rheumatica (rheumocarditis) elektrokardiographiai diagnosztikájához« c. dolgozatában, az O. H. 29. számában, a 798. oldalon a harmadik bekezdésben kimaradt egy sor. Helyesen így hangzik: »... a T-vektor a középállásban levő QRS-tengelytől legalább 60°-kal balra helyezkedett el, míg egy gyermek-esetünkben a T-vektor a QRS-vektortól 38°-kal jobbra futott le.«

Megjelent!

A gyermekorvos teendői a bölcsődében

Irtta:

Dr. SURÁNYI GYULA

A Gyakorló Orvos Könyvtára

80 lap, ára 6.— Ft

„Művelt Nép”

Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó

Kapható:

Semmelweis Könyvesbolt (Budapest VIII. Baross utca 21.) és valamennyi Állami Könyvesboltban

T O V Á B B K É P Z É S

Az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet (igazgató-főorvos: Gimes Miklósné dr.) közleménye

Therápiás elvek a neurolues kezelésében

Irtta: HORÁNYI BÉLA dr.

Orvosi tevékenységünk célja a megelőzés mellett a gyógyítás. Mégis munkánkban hasonlíthatatlanul nagyobb helyet foglalnak el a diagnosztikai, mint a therapiás megfontolások. Szakkönyveink az egyes betegségek tüneteivel, a tünetek kórszarmazásával kimerítően foglalkoznak, de a therapiára vonatkozó részek gyakran szinte csak függeléket alkotnak. A therapiára nézve gondolkodásunk rendszerint sematikus. Ha megállapítottuk, hogy betegünk pl. paralysis progressivában szenved, utána szinte automatikusan felmerül tudatunkban a kezelés általános sémája: láz, kombinált antilueses kúra, újabban talán a penicillin-kezelés is. Csak ritkán gondoljuk át, hogy az *adott esetben* a kezelésnek mi a célja és mi lehet az eredménye? Az orvosi köztudat úgy véli, hogy mi betegségeket gyógyítunk. Pedig mi rendszerint a betegségnek, mint kórfolyamatnak csak egyes tényezőit tudjuk »kezelni«. A lueses idegrendszeri folyamatoknál a láz, a penicillin, az antilueses kúra csupán a kórokozót, a spirocheta pallidát igyekszik az idegrendszerből eltávolítani. A kórokozó által már létrehozott szövettani elváltozások és azok működési következményeinek kiküszöbölését az idegrendszer öngyógyító lehetőségeire bízunk. Viszont, amikor pl. sclerosis multiplexnél értágítókat (Atriphos, nicotinsav stb.) adunk, nem a kórokozóra gyakorolunk hatást, hanem a már létrejött gócban a reaktiv-reparatív folyamatokat igyekszünk kedvezően befolyásolni. Amikor az alkoholos polyneuritisnél B-vitamincomplexust adunk, egyrészt a kóroki momentumra hatunk (B-avitaminózis), másrészt az idegrostok regenerációját segítjük talán elő, azaz ez esetben többirányú behatásról van szó.

Részen a therapiás orvosi gondolkodás többé-kevésbé sematikus jellege magyarázza meg az egyes kezelési eljárásokra vonatkozó eltérő véleményeket. Világos, hogy pl. a paralysis progressiva penicillin-kezelésénél különböző eredményeket kapunk, aszerint, hogy milyen stádiumban levő, milyen szövettani elváltozásokat mutató eseteket, milyen módon kezeltünk és a kezelés hatásainak elbírálásában milyen kritériumokat tartottunk szem előtt. A therapiás beavatkozásokra vonatkozó vélemények általában egységesebbek lehetnének, ha minden neurolues esetben a kezelés megindítása előtt a következő kérdésekre igyekeznénk feleletet nyerni. Mutatis mutandis ez minden therapiás beavatkozásra vonatkozik.

1. Milyen kórokozó tényező, illetve tényezők, milyen mechanizmusok útján, milyen szöveti elváltozásokat idéztek, illetve idézhetnek elő, milyen kórélettani következményekkel?

2. A therapiás beavatkozás időpontjában a be-

tegségi folyamat milyen stádiumban van? Más lehet természetesen a kezelés eredménye a paralysis progressiva kezdeti formáinál, amikor még csak gyulladáshoz vezető beszűrődések idéznek elő működésváltozásokat, mint előrehaladott, a nagyagyi kéreg súlyos pusztulásával járó, a személyiségniveau komoly csökkenését mutató eseteknél.

3. A szándékolt therapiás beavatkozásunk mire, milyen mechanizmus révén hat? Vajon a kórokozót pusztítja-e el, vagy a szervezet immunbiológiai védekezését javítja, vagy csupán a gyulladási készséget csökkenti stb.

4. Az alkalmazandó gyógyszer milyen dózisban, milyen időközönként és milyen összmenyi-ségben adandó és milyen módszerrel (intravenás, intramuscularis, intrathecalis)? Nem egyszer a therapiás eredménytelenségnek a helytelen adagolás, vagy a hibás alkalmazási mód az oka.

5. Mik a javulás, illetve a gyógyulás kritériumai? E kritériumok nem világos megfogalmazása az egyik oka lehet valamely therapiás eljárás értékére vonatkozó eltérő véleményeknek. A sclerosis multiplexnél pl. csak igen nagy anyagon, összehasonlító módszerekkel csökkenthetjük a spontán remissiók által okozott hibaforrást. A gyógyulás, illetőleg a javulás kritériumainak szigorú, vagy lazább értelmezésétől függenek gyakran a statisztikai eredmények. Ha pl. mi gyógyulás alatt az összes tünetek eltűnését értjük, akkor a paralysis progressiva talán sosem gyógyul meg, mert pl. az absolut merey pupilla csak egészen kivételesen tűnik el. Neurolues minden esetében — úgy véljük — a kezelés hatását illetőleg a következő kérdésekre kell válaszolnunk. a) Hogyan változtak meg a szubjektív tünetek (fejfájás, szédülés, lancinálás, paraesthesiák, a teljesítőképesség elégtelenségére vonatkozó érzés stb.)? b) Milyen objektív tünetek milyen mértékben változtak meg (ataxia, reflex-eltérések, agyideg elváltozások stb.)? c) Hogyan változott meg a serológiai kép (vér- és liquor-Wa., sejtszám, összfehérje, colloidalis görbe stb.)? Végül d) exitus esetén milyen a kezelés után a szövettani kép az idegrendszerben? A kezelt és nem kezelt, illetőleg különböző módszerekkel kezelt esetek szövettani képének összehasonlító vizsgálata alapján bizonyosfokú valószínűséggel megállapítható kezelésünk hatása a lueses idegrendszeri szövettani folyamatra.

Ha minden neurolueses esetben a kezelés megkezdése előtt megpróbálunk feleletet keresni a fentebbi kérdésekre, gondolkodásunkban kevesebb lesz a sematikus elem és beavatkozásainkat célszerűbben, az adott helyzetnek megfelelőbben fogjuk tudni megválasztani és irányítani.

I. A *spirocheta pallida* által előidézett idegszö-

veti elváltozások. 1. Elsődleges idegsejt- és idegrost-elfajulás, valószínűleg közvetlen endotoxinhatásra. A nagyagyi kéreg idegsejtjei nagyrészt ilyen mechanizmus alapján pusztulnak el. 2. A spirocheta közvetlen hatása által kiváltott gyulladással jelenségek (adventitiális beszűrődések, granulatio-képződés, oedema stb.). Ide sorolhatjuk a mikrogliasejtek felszaporodását és hypertrophiáját. 3. Érelváltozások. Ezek lényegében kétféle formában jelentkeznek: a) capillaris újdonszövődés. Miután a capillarisok endothelsejtjei a reticulo-endotheliális rendszer részét képezik, ez a nagyfokú capillaris újdonszövődés az idegrendszer fokozott védekezési kísérletének fogható fel. b) Endothel- és subendotheliális kötőszövetfelszaporodás az érnyílás következményes beszűkülésével. Ez az idegszövet chronicus hypoxaemiájához, esetleg anoxaemiájához vezethet, a megfelelő következményekkel a működő idegállományban. Az érelváltozások következtében létrejött szövettani folyamatok természetesen a spirocheta eltűnése után is fennállhatnak, sőt fokozódhatnak. 4. A működő idegállomány pusztulásának reakciójaként, részben azonban valószínűleg a tartós hypoxaemia következményeként a makrogliasejtek felszaporodnak és hypertrophisálnak (makrogliosis). A fokozott rosttermelés, a perivascularis gliahártyák elváltozásai tovább rontják az idegszövet anyagcserezavarát. Ezen elváltozás jelentékeny része is tovább fennáll a spirochetának az idegszövetből való eltűnése után is. 5. Végül a magunk részéről lehetségesnek tartjuk, hogy a paralysis progressivánál elég gyakran észlelhető nagyobb kiterjedésű velőállománybeli demyelinisációs gócok autoallergiás mechanizmusokra vezethetők vissza.

II. *A neurolues tüneteinek keletkezési mechanizmusa.* A vázolt szövettani folyamatok által előidézett klinikai tünetek a keletkezési mechanizmus szerint a következő csoportokba oszthatók: 1. Valamely idegrendszeri szerkezet fokozott működésére visszavezethető, ún. izgalmi tünetek. Ilyen valószínűleg a hangulati élet elváltozása, elsősorban a maniacalis izgalom. A legtöbb szerző szerint ezt a gyulladással beszűrődések által előidézett működésváltozás hozza létre. Valószínűleg ebbe a csoportba sorolható az ajak- és nyelvtremor, amit a mellő mozgató tekervény alsó harmadának izgalmára vezethetünk vissza. Ide tartoznak a lancinálások a hátsó gyökérben futó fájdalmi érzőrostok izgalma következtében. Ezek a tünetek a fenntartó elváltozás (gyulladással beszűrődés, oedema) megszűnésével javulhatnak, sőt eltűnhetnek. A lancinálásokat állítólag fenntartó hátsógyökér granulatiós szövetszaporulat a kezeléseknél kapcsán nem tűnik el, csak hegesedik. Mégis a lancinálások legalább egy időre megszűnhetnek. Ennek többféle magyarázata lehet. A fájdalom megszűnésének oka lehet a fájdalmi érzőrostok elpusztulása. De lehetséges, hogy a lancinálás létrejöttére vonatkozó radiculáris granulatiós szövetelmélet nem felel meg a tényeknek. Végül az is lehetséges, hogy az idegrendszer általános állapotának változásainál megváltozhat a fájdalmi érzőrend-

szert ingerküszöbe és ez vezet a lancinálások időszakos megszűnéséhez, illetőleg újból való jelentkezéséhez. A magunk részéről ez utóbbi lehetőséget tartjuk a legvalószínűbbnek. 2. Átmeneti kóros behatások alapján létrejött kiesési tünetek. Ilyenek pl. a valószínűleg spirocheták acut tömeges szétesésére, illetőleg az ennek következtében létrejött lokális oedemára visszavezethető apoplectiformis, illetőleg epileptiformis paralyticus rohamok. 3. Olyan tünetek, amelyek valamely alsóbbrendű, csak egyszer képviselt és ezért működésileg nem pótolható szerkezetek pusztulására visszavezethető végleges kiesési tünetek. Ilyen pl. a nervus opticus sorvadásán alapuló látásromlás, az elemi reflexívek pusztulására visszavezethető sajátreflexkiesések, a fénymerev pupilla stb. 4. Végül vannak olyan tünetek, amelyek működő idegállomány pusztulására vezethetők ugyan vissza, de az elpusztult szerkezetek által jelentett functio az egész idegrendszer compensáló kapacitása, plasticitása által legalább részben pótolható. Ide tartozik mindenekelőtt a paralysis progressivánál észlelhető dementia. Ez a dementia több tényezőtől adódik. Pseudodementiát idézhet elő a paralysisnál gyakran észlelhető depressióból származó gátlás, illetőleg a frontális kéreg működés-zavarára visszavezethető indítékhiány. A dementiának ezekből a componensekből származó része a depressió, illetőleg az indítékhiány csökkenésével javulhat. A dementia nagy része azonban paralysis progressivánál a nagyagykérgi sejtek pusztulására vezethető vissza. Az ily módon keletkezett dementia is, ha az idegsejtpusztulás mértéke nem nagyon nagy, compensálódhatik a visszamaradt nagyagykéregsejtek ún. egész kapacitás-függője (Horányi) által. Mindezen okoknál fogva paralysis progressiva minden esetében a dementia struktúrája behatóan tanulmányozandó az említett szempontok szerint.

A neurolues kezelése hatásának megítélésénél minden egyes tünetre nézve megfontolandók a fentebb vázolt keletkezési mechanizmusok, mert csak ezek alapján alkotható vélemény a therapiás effectusról.

III. *A lueses szövettani folyamat acutitásának kérdése.* A neurolues kezelését illetőleg döntő jelentőségű annak meghatározása, hogy a lueses szövettani folyamat a kezelés időpontjában in processu van-e, jelen vannak-e még biológiaiilag aktív spirocheták (ún. aktív stádium), vagy pedig spirocheták már nincsenek, illetőleg biológiaiilag nem aktív formában vannak csak jelen és a szövettani elváltozások már csak reactiv-reparativ jellegűek (chronicus-stationer stádium). Világos, hogy az első esetben minden eszközzel a spirocheták elpusztítására kell törekednünk, a második esetben viszont inkább csak a regenerativ folyamatok elősegítése lehet a célunk. Acutan kifejlődő és gyorsan előrehaladó esetekben (pl. meningoencephalitis luetica, tabes acuta, foudroyans paralysis progressiva stb.) a kérdés a klinikai kép alapján eldönthető. De chronicus, már hosszabb ideje tartó és talán alig is progrediáló tabes és paralysis ese-

tekben, nemkülönben az ún. spinális neurolues eseteiben (pseudosystemás myelopathia luetica) a kérdés eldöntése nehézségekbe ütközik. Ide vonatkozólag nagyfontosságú volt *Dattner* ama megállapítása, amely szerint a liquorban a sejtszám párhuzamosan fut a folyamat aktualitásával: ha a folyamat megáll és csak reparatív szöveti elváltozások vannak már jelen, a sejtszám normalizálódik. Hasonló módon, de nem ilyen mértékben, *Dattner* szerint párhuzamosság van a liquor összfehérje értéke és a lueses idegrendszeri folyamat jellege között. *Dattner* szerint a normális sejtszám és összfehérje-érték a folyamat megállását jelenti, tekintet nélkül a klinikai képre. Tapasztalásom szerint ez a *Dattner*-féle tétel az esetek jelentős részében megfelel a valóságnak. Alkalmam volt azonban meningoencephalitis esetet vizsgálni szövettanilag, ahol a liquor a halál időpontjában normális sejtszámot, illetőleg összfehérjeértéket mutatott. A meninxekben, valamint az idegállományban jelentős fokú gyulladásos beszűrődések voltak észlelhetők. E gyulladásos jelenségek mértéke kizárta ezek reparatív symptomás jellegét és arra utaltak, hogy az idegrendszerben *aktív* lueses szövettani folyamat volt jelen a liquornegativitás időpontjában. A kombinált antilueses kúra és penicillin hatására a liquorkép szanálódott, a klinikai kép ellenben romlott. E tapasztalásból az következik, hogy a *Dattner*-féle szabály nem általános érvényű. A liquor-syndroma csak egyik — hozzátehetjük, fontos — része a klinikai összképnek. A folyamat aktualitásának és ezzel a kezelés minőségének és tartamának megítélése csak az *egész* klinikai kép gondos elemzése alapján történhetik.

Gyakorlati szempontból fontos a *Dattner* és *Thomas* által leírt szabályszerűség: ha a neuroluesnál a liquor negatívvá vált és hosszabb időn át az is marad, a beteg gyógyulnak tekinthető. De időnként találkozunk e szabálynak ellentmondó esetekkel, ha az esetek jelentős részében meg is felel a tapasztalásnak. 46 éves férfi 12 éve áll megfigyelésünk alatt paralysis progressiva miatt. A liquor közel 3 éve teljesen negatív, beleértve a Wassermann-reactiót és colloidális görbét is. Mégis a betegnél a dementia egyre fokozódik és egyéb neurológiai jelenségek is mutatkoznak. — 54 éves férfi 14 éve áll tabese miatt észlelésem alatt. A liquor — évenként ismételve — 6 év óta teljesen negatív. Mégis ataxiája egyre fokozódik és 2 év óta opticus atrophíája egyre romlik. Ilyen és hasonló esetek arra utalnak, hogy a *Dattner*—*Thomas*-féle szabály sem tekinthető általános érvényűnek. Nem ismerjük még eléggé a lueses idegrendszeri folyamatok mechanizmusát ilyen általános szabályszerűség levonásához. Az utolsó évtizedben a modern neurolueses terapia megváltoztatta nemcsak a lueses idegrendszeri folyamatok intenzitását, de egyes szempontokból talán minőségét is.

Ha a klinikai kép nem rosszabbodik, acut jellegű tünetek nincsenek és a liquor negatív, tehát a folyamat ún. stationer állapotban van, vajon kezelendő-e a neurolues? Ilyen esetekben spirocheta pallida aktív, oszló állapotban valószínűleg

nincs jelen az idegrendszerben. De a néha hosszú tünetmentesség és liquornegativitás után bekövetkező recidivák arra utalnak, hogy ilyen állapotban is lehetnek spirocheták az idegrendszerben inactiv, nem oszló formában. A penicillin a vizsgálatok szerint a spirocheták aktív formáira hat csupán, ezért az ún. stationer állapotokban a penicillin-kezelésnek értelme nincsen. Valószínűleg ugyanez vonatkozik a salvansanra is. Ilyen esetekben véleményünk szerint a beteg időnkénti gondos megfigyelése, talán évenként megismételt liquorvizsgálat a teendőnk, hogy az esetleges recidivát minél korábban felismerjük. Gyógyszeresen ilyen időszakban legfeljebb bismuth-injectióknak van értelme.

A spirocheták elpusztítása mellett törekednünk kell a spirocheták által előidézett szöveti folyamatok hatásainak ellensúlyozására. Az endarteriitises elváltozások által fenntartott hypoxaemia csökkentésére célszerű hosszabb időn át agyi értágítók rendszeres adagolása, természetesen a cardiovascularis apparatus ellenőrzése mellett. Az érköri kötőszöveti és gliarostok felszaporodása az idegszövet táplálkozási folyamatait zavarja. Ezért célszerű volna rostképződést gátló anyagok adagolása. Állítólag ilyen hatása van bizonyos bacteriális polysacharidáknak (Pyromen). A tábeses hátsó gyökér folyamat következményeinek megelőzésében is jelentősége volna az ilyen rostképzést gátló szernek.

A neurolues kezelésében az utóbbi években a láz és antilueses kúra mellett egyre nagyobb szerepet játszik a penicillin. Különböző gyógykezelési eljárások therapiás értékének összehasonlításánál a neuroluesre vonatkozólag a következő kérdésekre kell válaszolnunk. 1. Milyen intenzív a hatás az egyes kezelési eljárásoknál a megbetegedés tüneteire, illetve a liquor-syndromára? 2. Milyen tartós a hatás? 3. A recidivák száma és súlyossága. 4. Milyenek a szövődmények és veszélyek az egyes eljárásoknál? Végül 5. bizonyos fokig számításba veendő a gazdasági szempont is.

Az irodalmi és saját tapasztalásaink alapján ezekre a kérdésekre a következőkben lehet válaszolni.

ad 1. Az ún. asymptomás neurolues, amikor tehát csak a liquor positivitása utal activ idegrendszeri lueses folyamatra minden organicus tünet nélkül, kielégítően befolyásolható penicillin 6—8 millió egységével. Ily módon az esetek jelentékeny részében valószínűleg megakadályozható a neurolues kialakulása. Ez a megállapítás természetesen csak 7—8 év tapasztalataira vonatkozik. Nem tekinthető azonban az asymptomás szakban végzett penicillin-kúra teljes értékűnek a későbbi neurolues megakadályozásában, mert ezideig magunk három olyan esettel rendelkezünk, ahol asymptomás szakban végzett penicillin-kúra után mégis kialakult évekkel később a neurolues valamilyen formája. Az eddigi eredmények alapján valószínű, hogy az asymptomás szakban végzett lázkúra nem nyújt több védelmet a későbbi neurolues bekövetkezésével szemben, mint a penicillin-kúra.

A neurolues egyes tüneteire vonatkozó therapiás hatás megítélésében mindig szem előtt kell tartanunk az illető tünet szövetetani alapját és pathogenesisét. A tünetek egy részénél semmiféle kezeléssel nem várható változás (absolut merev pupilla, súlyos hátsó gyökér pusztuláson alapuló areflexia stb.). Más tünetek javulhatnak (pl. az opticus atrophianál fellépő látásromlás ama része, amely csupán egyes látóidegrostoknak a gyulladássos oedema következtében fellépett működőkiesésre vezethető vissza stb.). Végül egyes tünetek eltűnhetnek (pl. a gyulladássos beszűrődéseken és oedemákon alapuló hangulatemelkedés stb.).

A liquor elváltozásai közül a penicillin legelőször a sejtszámot csökkenti, majd az összfehérjét. A colloidális görbe szanálódása csak hónapok múlva szokott bekövetkezni, a Wassermann-reakció esetleg csak egy év múlva válik negatívvá. Ebből az következik, hogy a penicillin-kúra után csak hónapok múlva vagyunk képesek a hatásfokot a liquorképre nézve megítélni. Ezért nem helyes az a ma gyakori eljárás, hogy pár hónappal, sőt esetleg csak pár héttel a penicillin-kúra befejezése után elvégzett liquorcontrollvizsgálat alapján, ha a liquor nem mutat teljes szanálódást, a penicillin-kúra megismétlését tartják szükségesnek. Megítélésünk szerint penicillin-kúra után, ha újabb klinikai tünetek nem jelentkeznek, illetve a meglévő tünetek nem súlyosbodnak és a liquorban a sejtszám, illetőleg összfehérje csökkenő tendenciát mutat, kb. egy éven belül a penicillin-kúra megismétlésének nincsen indiciója.

Általános tapasztalat szerint a lázkúrának, illetőleg a kombinált antilueses kúrának a therapiás hatása az egyes tünetekre nézve nem múlja felül a penicillinét.

ad 2. Bár a rendelkezésre álló idő a hatás tartósságának megítélésére ez idő szerint még csak csekélyszámú esetre nézve lehetséges, annyi mégis megállítható, hogy a penicillin-kúra által előidézett tüneti javulások legalább olyan tartósak, mint a láz, illetőleg kombinált kúrával elért eredmények.

ad 3. A recidivák száma és súlyossága a penicillin-kúránál valószínűleg nem nagyobb, illetőleg nem súlyosabb, mint az a lázkúra után észlelhető.

ad 4. A salvarsan, illetőleg lázkúra szövődményei és veszélyei általánosan ismertek. A penicillin-kúra sem nevezhető teljesen veszélytelennek. Néhány esetünkben a paralysis progressiva klinikai képe penicillin-kúra hatására jellegében megváltozott: súlyos paranoid-hallucinatoricus zavartság lépett fel; az állapotkép a penicillin kihagyása után is heteken át folytatódott. Ismeretes, hogy hasonló változás észlelhető néha a maláriakezelés kapcsán is. Ezen állapotváltozás hatásmechanizmusa ez idő szerint nem ismeretes. Számolnunk kell penicillinnél egyes szerzők szerint túlérzékenységgel. Sok szerző azt ajánlja, hogy a penicillin-kúrát vagy egészen kis dózissal kezdjük, vagy adjunk bevezetőleg néhány Bismuth-injectiót. A magunk tapasztalata alapján úgy véljük, hogy ez különösebb acutabb esetekben célszerű, bár sok

száz penicillin-kúra kapcsán mindössze 2 esetben volt alkalmunk túlérzékenységi, illetőleg allergiás jelenségeket észlelnünk.

Végül 5. a penicillin-kúrának igen nagy előnye, hogy ambulanter is végezhető és így a beteget munkája folytatásában nem akadályozza. Célszerű azonban a penicillin-kúra kezdeti szakát intézetben elvégezni.

Befejezésül a paralysis progressiva prognosissával szeretnénk vázlatosan foglalkozni. Az orvosi köztudat a paralysis progressivát ma is feltartóztathatatlanul előrehaladó megbetegedésnek tartja. Pedig az utóbbi években a láz- és penicillin-kúra a prognosist lényegesen megváltoztatta. Számos esetet ismerünk, ahol a paralysis progressiva már 10—14 éve kizárólag ún. neurológiai tüneteket (pl. absolut merev pupilla, kissé fokozott reflexek, centralis facialis paresis) okoz minden szellemi kiesés nélkül. Az ilyen esetek nem tekinthetők elmebetegeknek, azaz a paralysis progressiva diagnosisa ez idő szerint éveken át neurológiai diagnosissal maradhat. De ismeretesek ma már histológiailag is verificált *gyógyult* paralysis progressiva esetek. Minél korábban kezdjük el a paralysis progressiva kezelését, annál valószínűbb a stationer állapot elérése, illetőleg talán gyógyulása. Ezért olyan fontos, hogy minden lueses egyénnél legalább 2 évenként az infectio után 6—8 évig gondos neurológiai és liquorvizsgálatot végezzünk.

Megjelent!

Tápanyagtáblázat

Szerkesztette:

Dr. TARJÁN RÓBERT

Tartalom:

Tájékoztató adatok különböző korú és foglalkozású egyének napi tápanyagszükségletéről. — Tájékoztató adatok különböző korú és foglalkozású egyének heti étel- és tápanyagszükségletéről. — Hazai étel- és tápanyagok kalória- és tápanyagtartalma. — Egyenérték-táblázatok. — Ételmiszerek kihasználhatósága.

32 lap, ára 6,— Ft

„MŰVELT NÉP“

TUDOMÁNYOS ÉS ISMERETTERJESZTŐ
KIADÓ

Kapható: Semmelweis Könyvesbolt (Budapest, Baross utca 21.) és valamennyi Állami Könyvesboltban.

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

Szentesi Megyei Kórház Ideg-Elmeosztályának közleménye

A lumbosacralis tünetcsoport conservativ-mechanikai kezeléséről

Irta: JOÓ BÉLA dr. főorvos

A gerincoszlop ép és kóros anatómiai viszonyainak ismeretében semmi okunk sincs azt hinni, hogy a n. ischiadicus neuritise és az V. lumbalis és I. sacralis gyök radiculitise csupán a véletlen folytán fordul elő sokkal gyakrabban, mint bármelyik más peripheriás ideg vagy gerincvelői gyökér izolált gyulladása. Nem véletlen, hanem az anatómiai viszonyok magyarázzák e gyökök és ideg feltűnően gyakori megbetegedését. A legvastagabb gyököknek, a L 5. és S 1.-nek kell a legszűkebb foramen intervertebrálal áthaladni, a két utolsó discus és az említett idegyökök kereszteződése pontosan megfelel annak a helynek, ahol a gyökér kilép a duraszákból. A dura ezen a helyen gallérszerűen veszi körül az idegyököt és azt rögzíti. Így érthető, hogy a legkisebb téraránytalanság, melyet ezen a szűk területen fellépő kóros folyamat okoz, súlyos gyöki izgalmat vált ki, aminek következménye a gyulladás, a velejáró oedemával, izgalmi tünetekkel stb. A gerincoszlopnak ezen a nagyon igénybevett szakaszán pedig a porckorongok, valamint a kis ízületek elváltozásai igen gyakoriak. Így nagy figyelemre tarthat számot *de Séze* találó megállapítása: »Mechanicus factor nélkül nincs gyulladós reactio, gyulladós reactio nélkül nincs ischias.« A mechanikai factor pedig lehet a kisizületek, a szalagok vagy burkok betegsége, tumorok, gyulladások, degeneratív folyamatok stb. eredménye, legtöbbször a porckorong kisebb vagy nagyobb prolapsusa vagy protrusiója, a manapság olyan sűrűn emlegetett korongsérv. Bár *Lindblom* megállapítását, ischias = korongsérv, talán túlzottnak tarthatjuk, bizonyos azonban, hogy az ischialgiák túlnyomó részét, valamint a lumbosacralis tájék oly gyakori súlyos fájdalmait — a lumbagót — a degenerált discus herniája, illetve prolapsusa okozza. Nem hagyhatjuk itt figyelmen kívül azt a tényt sem, hogy a discus herniák előszeretettel a lateralis harmadban, tehát a gyök közelében képződnek, továbbá, hogy az intervertebralis tér bármilyen beszűkülése a foramen intervertebralelek beszűküléséhez vezet, mivel ilyenkor a kisizületekben is elváltozás jön létre. Lényeges az, hogy a retrodiscalis tér mindenféle beszűkülése, elváltozása mechanikai okként szerepelhet, mely a megfelelő gyök gyulladós reactióját provokálva előidézheti a *Zuckschwerdt* által olyan szellemesen leírt *circulus vitiosus*. Eszerint a mechanicus tényező compressió irritatív hatásának következménye a gyulladás, az oedema, ezzel a gyökér megrövidülése — szinte párhuzamos a gyökér duzzadása annak rövidülésével —, ezek következménye az idegyökök izgalma, ami a betegnek heves hasogató, jellemző radicularis jellegű fájdalmat okoz. A fájdalom mellett sympathicus izgalom is fellép, ami a gyökök körüli és a periduralis erek keringési zavarát

okozza. Mindezek következménye a gerincoszlop kóros tartása, annak merevsége, az izomzat contracturája. A jellegzetes ischias scoliosis kímélő tartás lenne és a duzzadt gyökeret próbálná megrövidíteni, de maga is térszűkítést okozva a mechanicus componens hatását erősíti, tehát a gyulladós reactiót fokozza és így megy tovább körben.

Therapiánknak arra kell tehát törekednie, hogy ezt a gyűrűt szétörje, vagy legalábbis egy helyen eredményesen megszakítsa, a gyulladós reactiót, annak következményeivel megszüntesse, a megváltozott anatómiai viszonyokat a lehetőségig helyreállítsa és ezzel a mechanikai componens izgatóságát kiküszöbölje, vagy legalábbis csökkentse. Tudjuk, hogy a szó szoros értelmében vett gyógyulást sem radicalis, sem conservativ módszerekkel elérni nem tudunk és az ischias meggyógyulásáról beszélve csak fájdalommentességet és a gerincoszlop szabad mozgathatóságát értjük. Tudjuk azt is, hogy a legeredményesebb beavatkozás, az előbbieket szerint értelmezett teljes gyógyulás után is némi téraránytalanság marad és így bőségesen van lehetőség, hogy a legkülönbözőbb ártalmas behatások allergiás, toxicus, infectiosus okok, atmosphericus hatások stb. a gyök gyulladását, tehát oedemáját idézzék elő a már beszűkült területen és ezzel ismét helyreállítsák a tökéletlenül megbontott circulust és így recidiva történjen. Ezért ezidáig ismert egyetlen eljárásnál sem lehetünk biztosak abban, hogy a későbbiek során recidiva nem lesz-e.

Az ischias pathogenesisének tisztázása után magától érthetően és természetesen az operatív therapia ugrott az élre és éveken keresztül vitathatatlanul az első helyen volt gyors és meglepően szép eredményeivel. Lassanként azonban kiderült, hogy a legszebb azonnali hatást eredményező műtét után is jöhet recidiva; történtek kellemetlen meglepetések, léptek fel szövődmények és fordultak elő eredménytelen műtétek is. Ezzel szemben gyógyult meg továbbra is ischias conservativ kezelésre éppen úgy, mint annak előtte, mikor még nem is tudtunk discopathiákról. Nem célozom a radicalis eljárás előnyeit és hátrányait elemezni, csak megemlítem, hogy a discus hernia miatt végzett laminectomiák száma az utóbbi időkben mindinkább csökken és a legtöbbet műtő Amerikában is újabban már mindössze nem egészen 10%-ban operálják az ischiast, és a francia *de Séze*, a kérdés kiváló ismerője pedig a műtétet alig 3%-ban tartja szükségesnek és inkább a conservativ módszerek alkalmazását javasolja.

Conservativ-mechanikai eljárás bőven és elég változatos formában áll rendelkezésünkre, melyeket az eset súlyosságához, időtartamához mérten választunk és alkalmazunk, hogy elérjük a conser-

vativ therapia célját, a fájdalommentességet, a szabadon mozgó lumbalis gerincoszlopot, vagyis a ligamentum posterior által még visszatartott, de prolapsus fenyegető nucleus pulposus ventral felé szorítsuk.

A használatos conservatív kezelések:

1. Ágynyugalom.
2. Ágynyugalom tehermentesítéssel.
3. Ágynyugalom extenzióval.
4. Immobilizálás.
5. Lordotizálás.
6. Injektíós kezelés ágynyugalommal vagy anélkül.
7. Physicalis kezelés.

Az ágynyugalom a legegyszerűbb eszköz, amit minden kezdődő és könnyebb esetben meg kell próbálni. Sokszor teljes eredménnyel jár. Lényege a porckorongok tehermentesítése. De ha már contractura van, magában csődöt mond. Ilyenkor tehermentesítő helyzetbe kell fektetnünk betegünket. Magasan párnázott fej, behajlított csípő- és térdízülettel, enyhén kyphoticus helyzetbe hozzuk betegünket. Alkalmazhatjuk a fekvés közbeni nyújtást Glisson-hurokkal, mikoris az ágy fejfelőli részét felemeljük és a nyújtás passive a test súlyának hatására következik be. De Séze különleges nyújtóasztalt konstruált, amelyen rövid ideig tartó energikus nyújtás többszöri ismétlésével nagyon szép eredményeket ért el. Szellemesen párosítja a nyújtást gyógyfürdővel Moll Károly. Régi és bevált módszer a gerincoszlop tartós immobilizációja gipszfűzővel, melyet egyesek kyphoticus helyzetben alkalmaznak. A különböző injektíós kezeléseket, többnyire pyretoterapia ágynyugalommal összekötve, esetleg rövidhullámú kezeléssel kombinálva, a mechanikai factort és a gyulladási reakciót egyaránt eredményesen befolyásolhatják és könnyebb vagy közepsúlyos esetben nagyon szép eredményekkel kecsegtetnek. Sok híve van a különböző helyen és mennyiségben alkalmazott novocain infiltrációnak, mely gyakran meglepő gyors és szép gyógyulást eredményez, míg máskor teljesen csődöt mond. A különböző physicalis kezeléseket, fürdők, sollux, diathermia stb. olykor a fájdalmat csillapítják, de prolapsussal járó porckorong degenerációnál többnyire eredménytelenek.

Mindezen eljárásoknál eredményesebbnek ígérkezett az a módszer, amelyet Giuliani ismertett a svájci orthopaedek 1949. évi kongresszusán. Eljárásának lényege, hogy mély narcosisban, vagy periduralis anaesthesiában teljes relaxatio alatt először extrem lordosisba hozza betegeit, majd mérsékelt lordoticus helyzetben gipszfűzőt helyez rájuk, melyben a beteg másnap fel is kelhet. A beteg általában 5—6 nap múlva panaszmentes. Az eredmények szerinte kielégítőek és eljárása veszélytelen. Eredményeit azzal magyarázza, hogy a mély narcosisban az izomzat contracturája megszűnik, az ellazulás és lordotizálás hatására a porckorong elülső részére nehezedő nyomás csökken, viszont hátul fokozódik, ezért a nucleus pulposus, mely eddig hátrafelé volt szorítva, most előrevándorol. Bár a magyarázat szerinte is paradoxnak

tűnik fel, helyességét az eredmények igazolják. A vita során Scherb kijelentette, hogy kezdetben tartózkodással fogadta az eljárást, de később a jó eredmények meggyőzték. Az eljárás lényegét abban látja, hogy az extensio alatt a discus prolapsus visszahúzódik és a lordotizálás a kilépési helyet elzárja. Muralt viszont elismerve a relaxatio és immobilizálás jó hatását, elítéli a lordotizálást, mert szerinte a lordotizálás egymagában is hátsó discus prolapsust tud előidézni. Szerinte Giuliani jó eredményei a narcosis ellazító és a gipszfűző rögzítő hatásával magyarázhatók, és pedig a lordosis ellenére, nem pedig annak következtében.

Giuliani közleményében súlyosabb ischiasos esetekben is használhatónak tartja eljárását és akkor is eredményt vár, ha a gerincoszlop erős contracturában van, ha a physiologiás lordosis csökken, vagy akár lumbalis kyphosis és scoliosis következett be. Főként azok az esetek javulnak szépen — írja —, ahol a neurologiai tünetek csekélyek. Az érzészavarokat nem tekinti súlyosabb neurologiai tünetnek.

Az eljárás lényegét, az eredmények magyarázatát abban látom, hogy ezzel a módszerrel a Zuckschwerdt által leírt gyűrűt több helyen is megszakítjuk. A mély narcosisban a gerincoszlop contracturája megszűnik és a teljes ellazulás okozta distensio, valamint az extrem lordotizálás következtében a prolapsus — ha az nem túl nagy — reponálódik. A lordotizálás a kisízületek discus összelapulása folytán létrejött sublucatióját is javíthatja és így a foramen intervertebralét tágítja. Azt, hogy a visszahúzódó sérv bent is marad, talán az magyarázhatja, hogy a rostos gyűrű hasadéka igen kicsi, mint azt az esetek jelentékeny részére vonatkozóan az irodalom állítja is. Természetesen elősegíti a hasadék elzárását, legalább a rostok némi átrendeződését a napokig tartó rögzítés és ebben szerepet kell játsszon a természetellenes lordoticus helyzet is. Igaz, ez látszólag ellentmond de Séze megfigyelésének, aki szerint lordotizálás magában is képes discus prolapsust előidézni. De valószínű, hogy csak a hirtelen és esetleges ellenállás leküzdése után nagyobb erővel bekövetkező lordotizálás préseli ki az annulus fibrosus szűk hasadékán a sérvet, míg a teljesen relaxálódott mély narcosisban levő betegen végzett óvatos és lassú lordotizálás nem hisszük, hogy ilyen következményekkel járna.

Az eljárást osztályunkon 1949. decemberében vezettük be és az első eredményeinkről az Orvosi Hetilap 1951. évi 44. számában számoltunk be. Ez-ig 88 beteget kezeltünk így. Az eljárást két módosítással végeztük. Először a narcosis megelőzően betegeinket Glisson-függesztő segítségével hosszabb időn keresztül (5, 10, 15 percig) nyújtottuk. Továbbá technikai okokból nem fűzőt, hanem gipszágyat alkalmaztunk. A függesztéssel, de Séze extenziós eljárásával óhajtottuk bővíteni Giuliani módszerét, hiszen az extensio egymagában is képes jó eredményeket adni. Valóban a függesztés jó hatásáról több betegünk számolt be, akik szerint a heves hasogató fájdalmaik már közvetlenül a nyújtás után, tehát a narcosis és lordotizálás előtt

nagymértékben enyhültek, ritka esetben eltűntek.

Eljárásunk első három pontja az extensio, relaxatio, lordotálás a mechanikai factort, az immobilisatio pedig a gyulladási reactiót igyekszik megszüntetni.

A narcosisból felébredt betegeink szinte kivétel nélkül fájdalmaik lényeges enyhüléséről, vagy azok teljes megszűnéséről számoltak be. A nyújtási jelek gyengültek, vagy teljesen elmúltak. A hyp- vagy anaesthesia megszűnt, vagy legalábbis csökkent. A legtöbb betegen a gipszágy után enyhébb fájdalmak, nyomásérzékenység, mérsékelt Lasègue-jel, azonkívül paraesthesiák voltak észlelhetők. Egyesek a gastrocnemiusokban jelentkező szorító érzésekről panaszkodtak. Ezek a tünetek rövid 8—15 napig tartó conservativ kezelésre (ágynyugalom, láz, B-vitamin, salicyl, rövidhullám) elmúltak, jelezvén, hogy a tartós gyöki izgatáshoz csatlakozó radiculitis, a gyulladási reactio jelei voltak, melyek a mechanikai factor kiküszöbölése és a gyulladás leküzdése után elmúltak. Az utolsó hat betegünkön a narcosis helyett periduralis-parasacralis novocain érzéstelenítést alkalmaztunk, hogy a narcosis kellemetlenségét elkerüljük. Mivel a narcosis közben teljesebb a relaxatio, úgy látom, a novocain infiltratio csak akkor elegendő, ha a contractura nem nagyon súlyos.

A 88 betegünk közül 70 tünetmentesen, jól mozgó gerincoszloppal távozott. 14-nél javulást értünk el, míg 4 esetben eredménytelen maradt kezelésünk. Eddig 8 betegünk jelentkezett recidivával. Ezek közül 5 a javultán, 3 a gyógyultán távozottak közül került ki. Az egyik recidiva a novocainozottak közül való, akinél súlyos csigolyaelváltozások (lépcsőcsigolya) is voltak. Érdekes megemlíteni egyik recidivás betegünkről, hogy újabb fájdalmi súlyos follicularis tonsillitis kapcsán léptek fel és azok a tonsillektomia után azonnal elmúltak, tehát inkább a toxicus-infectiosus ok játszott szerepet a recidivában. Egy másik pedig munka közben, csavaró-emelő mozgás végzésénél lett rosszul. Néhány betegünk időjárásváltozás, nagyobb testi megerőltetés után kisebb fájdalmakról tett említést, de munkaképesek. Betegeink túlnyomó része panaszmentes, nyújtási jeleket nem észlelünk náluk, a gerincoszlop mozgása szabad.

1949. decemberétől 1950. decemberéig, tehát az eljárás bevezetésének első esztendejében 28 beteg kezeltünk a Giuliani módszerével. Ezek közül közleményünk lezárásáig (1954. május) 20 beteg sorsát tudtuk végig követni. A 20 közül 15 tünet- és panaszmentes. Két betegünknel nehezebb testi munka vagy hosszabb járkálás után enyhe sajgó fájdalmak vannak. H. M.-nél, mint a fentiekben

említettük, tonsillitis után súlyos fájdalmak jelentkeztek, de ezek a tonsillektomia után megszűntek. K. S.-nél 1952. júliusában nehéz testi munka közben, F. S.-nénél pedig 1953-ban jelentkezett a recidiva. 15 betegünk tehát négy esztendeje tünetmentes és fájdalmuk sincs. Jó eredményeink, mint látjuk, tartósak is, legalább az esetek jelentékeny részében.

Az eljárást veszélytelennek mondhatjuk. Idegrendszeri szövődeményt ezidáig nem észleltünk. Az egész kezelési mód mindössze néhány kellemetlen napot jelent a betegnek. Ez a majdnem kivétel nélkül jelentkező és a gipszágy egész tartama alatt megmaradó vizelet-retentióban, a nagyon erős és kínzó meteorismusban és a minden betegen jelentkező enyhébb-súlyosabb fokú ileus paralyticusban nyilvánul. A gipszágyból való kivétel után azonnal megszűnnek ezek a kellemetlen tünetek.

Az első időkben 2—6 napig fektettük a gipszágyban betegeinket, de a tapasztalat megmutatta, hogy ilyen hosszú ideig felesleges, 24—36 óra elegendő. Azután 1—2 napi teljes ágynyugalmat rendelünk. Általában a meteorismus fokától, a máj-tompulat eltűntétől tesszük függővé a gipszágyból való kivételt.

Összegezve a módszerrel elért eredményeinket, az eljárást helyesnek, jól átgondoltnak és eredményesnek kell tartanunk. Megfelel mindazon követelményeknek, melyeket a conservativ mechanikai eljárásokkal szemben támasztunk. Több támadáspontja van, nyújt, ellazít, nyilván reponál és immobilisál. Veszélyeket nem rejt magában. Hiszen elég számos beteget kezeltünk így, de lényegesebb komplikációt nem láttunk. Eredményei kielégítőek. Mindenesetre sokkal jobbak, mint az eddig használtatos conservativ gyógymódozó és sok, még súlyos esetben is el lehet kerülni a véres úton való megoldást. Eredménytelen eseteink, recidiváink voltak, de még több szép eredményünk, ezért nagyon hasznos és hálás gyógyeljárásnak kell tartanunk.

IRODALOM: 1. *Giuliani*: Ref. Schweiz. Med. Woch. 1949. 44. szám. — 2. *Giuliani*: Neue Med. Welt 1950. 450. oldal. — 3. *Joó és Michailovits*: Orvosi Hetilap 1951. 44. sz. — 4. *Lindblom*: Ergebnisse der Inneren Med. und Kinderheilkunde 1951. II. kötet. — 5. *Moll Károly*: Orvosi Hetilap 1953. 42. sz. — 6. *Scheller*: Deutsch. Med. Woch. 1950. 569. oldal. — 7. *Schöler*: Wien. Klin. Woch. 1951. 421. oldal. — 8. *S. de Séze*: La Semaine des Hopitaux. 1950. 2676. oldal. — 9. *S. de Séze et J. Levernieux*: La Semaine des Hopitaux. 1951. 2085. oldal. — 10. *Zuckschwerdt*: Deutsch. Med. Woch. 1951. 413. oldal.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Rubányi Pál dr. egyet. tanár) közleménye

Bronchus arterioma

Irta: HORÁNYI JÁNOS dr. egyetemi docens

Rövidség kedvéért arteriomának nevezzük az angioma arteriale racemosumot. Megjelenésére jellemző, hogy az érintett testrészt arteriája egész lefutásában, vagy kisebb-nagyobb darabon kitágult, megvastagodott, kanyargós lefutású. A folyamat kiterjed nemcsak az arteria törzsére, de ágaira és a hozzá tartozó vénákra is, amelyek egyenletesen vagy zsákszerűen szintén kitágultak, meghosszabbodottak és indaszerűen feltekeredve valóságos érgomolyagot alkotnak. Különlegesen jellemző szöveti elváltozás hiányzik. Legtöbb szerző valódi daganatnak tekinti és jellemzőnek tartja, hogy a kóros a falának valamennyi eleme fokozatosan burjánzik. Keletkezésében veleszületett hajlam mellett, ismétlődő, jelentéktelen trauma szerepel. Aneurysma crisoideumtól (jellemző, hogy az érfal gyengesége miatt nemcsak a törzs, de ágai is kitágultak) megkülönbözteti, hogy új arteriák képződése mindig kimutatható. Granuloma teleangiectaticumtól sarjszövet hiánya mellett az is elkülöníti, hogy túlnyomóan megvastagodott falú és hajszálereknél tágabb ürterű, magasabbrendű erek tömegéből áll.

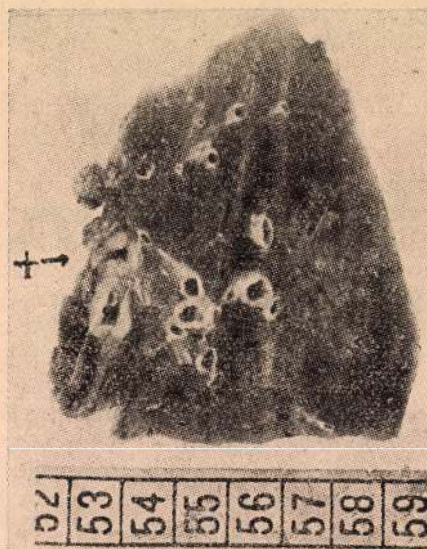
A legutóbbi időig kizárólag a koponyán, arcon, agyban, végtagokon, újabban már a nyakon is észlelték. Tudomásunk szerint az arteria bronchialis hamartoma racemosumát legelőször *Domenici* közölte 1952-ben. Mialatt két esztendőn keresztül különös gonddal tanulmányozta az arteria bronchialis kóros elváltozásait, mindössze egy esetben észlelte 68 éves férfi boncolásakor, mellékes leletként és extrapulmonalis helyrekeredett el. Több közlést az irodalomban nem is találtunk.

Az első intrapulmonalis bronchus arteriomát *Sebestény* operálta; klinikánkon kidolgozott eljárásunk segítségével ismertük fel.

37 éves nő, gyermekkori bárányhimlő óta beteg nem volt. Három év előtt megfázott, ettől kezdve sokszor köhög, gyakran vért köp, 1953. január 1-én fél liter élénkpiros vért. Vidéki belosztályon, majd belklinikán vizsgálták. Vörösvértest 4 millió körül, vérkép normális, vörösvértestszüllyedés 8 mm. 1953. január 19-én mellkasátvilágítás szerint tüdő, szív negatív (Erdélyi). I. 22-én a jobb hörgőtörzsben közepes mennyiségű, nyákos-gennyes váladék, amely a középső lebeny- és a basalis segmentumhörgőkből ürül. A bronchus intermedius nyálkahártyája kissé vérbő, nem vérzékes; a basalis anterior segmentumhörgő carinája kissé megvastagodott, érintésre vérzékes (Kassay). Kb. egy év múlva jobboldalon a bronchographia kóros elváltozást nem mutatott. Műtétről hallani ekkor sem akart és eltávozott. Minthogy egyre sűrűbben és súlyosabb mértékben ismétlődő tüdővérzésével szemben a konzervatív beavatkozások teljesen csődöt mondtak, ismét klinikánkra került. IV. 27-én bronchoskopos vizsgálat szerint a jobb basalis anterior segmentumhörgőben szürkésfehér, kemény idegentest, broncholit. Aligátorfogóval és szívóval kb. kisborsónyi tömeget eltávolítottuk. V. 3-án a jobb basalis anteriorhörgőben kevés váladék, leszívása után a hörgő mélyebb részén

ismét szürkésfehér idegen anyag, amelyet eltávolítottunk. Bronchographia szerint a jobb basalis anterior segmentumhörgő kezdeti része mérsékelt beszűkülést mutat. A hörgőkön kisfokú bronchitis deformans. Ezután még kétszer távolítottunk el a basalis anterior hörgőből hasonló idegentestcskéket; a meginduló vérzés tonogénnel csillapítható. Többször megismételt bronchoskopos vizsgálat szerint a spontán vérzés mindig a jobb basalis anterior hörgő felől származott. 1954. VI. 2-án jobb alsólebeny eltávolítást végzett helyi érzéstelenítésben *Sebestény*. A mellüregben összenövések nincsenek. Az interlobáris résben kikeresve az alsólebeny arteria pulmonalis ágát, kiderült, hogy a bronchussal szétválaszthatatlanul összetapadt. A véna pulmonalis izolált ellátása után néhány kisebb, valószínűleg arteria bronchialis ágát külön lekötve az arteria pulmonalis és a bronchust együtt kötöttük le. A lebenyben semmi kóros nem látható és nem tapintható. Műtét után a középső és felső lebeny jól expandált. Sebgyógyulás zavartalan. A műtét óta teljesen jól van, vérzés nem fordult elő.

Előzetes feltöltés és rögzítés után az eltávolított lebenyt a basalis hörgők lefutására merőleges síkban szeleteltük fel. A lebenyhörgő csomokolása a D/1. segmentumhörgő leágazása alatt történt. A basalis anterior segmentumhörgő-fala megvastagodott (1. ábra);



1. ábra. Az alsólebeny metszészlapja a basalis hörgőtörzs oszlása alatt, lefutásra merőleges síkban. A parenchyma ép. + ürterének rovására megvastagodott falú basalis anterior-hörgő, alatta a basalis posterior segmentumhörgő.

beszűkült ürtere eltorzult. Falának megvastagodása követhető ágaiiban is, de itt a lumen a kezdeti szűküllet mögött viszonylag tágabb; az egyik kitágult periferikus ágában lencsenagyságú és valamivel kisebb sárgásszürke broncholitot találtunk. A többi hörgő ép, a parenchyma légtartó, helyenként inkább emphysemás.

A hörgők teljes körfogatát feltüntető keresztmetszeteket készítettünk a basalis hörgőtörzséből, folytatásából, a basalis anterior segmentumhörgőből, periferikus ágából, a D/1. segmentumhörgőből; továbbá fel-

dolgoztuk a parenchymát a rekeszi felszín közelében, a lebenycsúcsban és a hörgők közvetlen szomszédságában.

A tüdőszövet mindenütt légtartó. A D/1. segmentumhörgő lényeges eltérést nem mutat. Már a basalis hörgőtörzs leágazása után közvetlenül azon az oldalán, amely megfelel a basalis anterior segmentumhörgő kezdetének, a fal vastagabb, a nyálkahártya lobos, néhol hámfosztott, benne csupán egy-két porclemez és nyálkamirigy található. A fal megvastagodását nagy tömegben felszaporodott, különböző rendű, többnyire vastagfalú, szűklumenű, avagy tág erek hálózata okozza, amelyek valóságos gomolyagot alkotnak. A nagy számban felszaporodott capillarisok fala is feltűnően vastag. A burjánzás képét mutató erek falában sejtdús, fiatal kötőszövet mellett sima izomrostok és rugalmas rostok is előfordulnak, de strukturálisan nem felelnek meg sem arteriának, sem vénának. Rosszindulatúság szöveti jeleit nem láttuk.

A basalis hörgőtörzsnek ez a része élesen elüt a többitől, ahol a nyálkahártya szintén gyulladt, azonban a porclemezek körkörösen megtalálhatók, a mirigyek száma a normálisnál inkább nagyobb, egyesek a porclemezekén kívül helyezkednek el. Még sokkal szembevetőbb az eltérés a basalis hörgőtörzs oszlása után a basalis anterior és basalis posterior segmentumhörgők között. Az előbbinek ürtere jóval szűkebb (2. ábra),



2. ábra. A basalis anterior hörgő falát különböző tágasságú, megvastagodott erek hálózata alkotja. A hámbélés nagyrészt megtartott, néhány porclemez és nyálkamirigy felismerhető. (Kb. 7-szeres nagyítás.)

megvastagodott falát csaknem kizárólag angioma racemosumra jellemző, vastagfalú, szűklumenű, kanyargós lefutású érhalózat gomolyagjai alkotják; csak elvétve fordul elő egy-egy sorvadtt porclemezke, atrofias vagy tömlősen elfajult nyálkamirigyrészlet. A basalis posterior segmentumhörgő — nyálkahártyájának idült lobosodásától eltekintve — normális szerkezetű.

A basalis anterior hörgőtörzs szűkületétől periferikusan fekvő ágak mérsékelt fokban, hengeresen kitágultak; a fal itt is vastagabb a normálisnál és felépítése megfelel az előbb leírtaknak. A szomszédos tüdőszövet légtartó.

Vizsgálataink eredményei szerint a basalis anterior hörgőfalának szöveti szerkezete a normálistól és a szomszédos, feltehetően hasonló külső ártalmaknak kitett basalis posterior és a többi hörgőkéthől lényegesen eltér azáltal, hogy fiziológiásan előforduló szövet-elemeinek rovására, sőt azokat teljesen háttérbe szorítva, helyüket elfoglalva sajátos érgomolyagból álló idegen szövet szaporodott fel, amely nyilván újonnan képződött, sőt megvastagodott falú capillarisoktól kezdve a legkülönbözőbb rendű, tágasságú és feltűnően vastagfalú erek daganatos burjánzó hálózatából áll. A kép leginkább hasonlítható és megjelenése szerint legjobban megfelel a végtagokon angioma arteriale racemosum néven ismert kóros folyamatnak, amely — mint általánosságban mindig — a jelen esetben is — egy arteria; a basalis anterior hörgőt ellátó arteria bronchialis területére vonatkozik. Kiterjed a hörgő egész körfogatára és hosszúságában megtalálható még a legeriferikusabb fekvő ágaiban is. A rosszindulatú burjánzás cytológiai ismérveit hiányzanak; ezen-

felül — bár az érintett hörgő falát mégis megvastagítja, különösen kezdeti részén lényegesen és itt még az úrtér rovására is — azonban a tüdőszövet irányában infiltratív növekedésnek semmi jele és a lumen felé terjedésének határt szab a hámbélés, amely kevés kivétellel mindenütt megtartott és csak néhol vált le. Utóbbi területeken az egyebütt is, de mindig csak a lumenhez közeleső rétegekben jelenlevő, lobos elváltozás a legkifejezettebb. A hörgőtörzs szűkebb, centrális részétől periferikusan észlelhető, hengeres kitágulás az aerodinamikuss, mechanikus, pangásos, fertőzéses stb. tényezők következményeként fogható fel és valószínűleg másodlagos, éppen úgy, mint a basalis posterior hörgő idült bronchitise is.

A kórelőzményben egyre ijesztőbb mértékben visszaterő súlyos, befolyásolhatatlan tüdővérzés, amely ugyanakkor az egyetlen klinikai tünet is, semmitmondó vizsgálati eredmények, lényegtelen röntgenlelet mellett a pozitív bronchoskopos képen alapuló műtét nyomán a teljes gyógyulás, kiegészítve a makroszkópos és mikroszkópos vizsgálat eredményeivel, klinikai-pathológiai egységet alkot, amelynek megjelölésére rövidség céljából a *bronchus arterioma* elnevezést ajánljuk. Nincs tudomásunk hasonló elváltozás miatt végzett műtét után teljes gyógyuláshoz vezető közléseiről. A *bronchus arterioma* felismerésével szaporodott azoknak a megbetegedéseknek száma, amelyekre feltétlenül gondolni kell, mielőtt negatív bakteriológiai vizsgálat mellett, tüdővérzés okaként valószínűségi diagnosis alapján a múltban elsősorban tuberculosissra gyanakodtunk és a beteget gümőkóros osztályon helyeztük el. E tekintetben a tüdőgyógyászok, bronchológusok, gyermekgyógyászok, tüdősebészek és pathológusok eddigénél is sokkal szorosabb együttműködéséből kialakuló eredmények alapján igen jelentős haladás várható a célszerűbb egészségügyi szervezéstől.

Ép tüdőparenchyma mellett a perifericus hörgők kitágulásának oka nyilván a hörgőtörzs fal-megvastagodását és ürterének beszűkülését előidéző arteriomára visszavezethető ventillmechanismus. A kitágult perifericus hörgők falában legnagyobb mértékben észlelt gyulladás következménye a ventilatiós zavarhoz csatlakozó, évek óta egyre gyakrabban ismétlődő fertőzésnek. Az arteriomára jellemző szöveti elváltozás megtalálható a basalis anterior segmentumhörgőt ellátó arteria bronchialis egész területén, legkifejezettebben a proximalis részén.

Saját eljárásunk szerint több száz, bronchiectasia miatt eltávolított segmentumot értékeltünk ki. Nagyon súlyos parenchymapustulással és heges regenerációval együttjáró pyosclerosis mellett előfordul igen súlyos érfalelváltozás: kötőszövetes, heges falmegvastagodás, meszesedés, intima-, mediaburjánzás, eltorzulás, akárcsak callosus cholecystitis vagy gyomorfekély mellett. Azonban ilyen fokú és az arterioma szöveti jeleit: daganatnak megfelelő ér- és érfalburjánzást, megvastagodást, kitágulást még a legelhanyagoltabb bronchiectasia betegség végstadiumában sem észleltünk.

Wood, Miller plasztikus anyag befecskendezésével már 1937-ben kimutattak anastomosiszt az a. bronchialis és pulmonalis között. Liebow és munkatársai 1949-ben közölték, hogy 18 műtéttel el-

távolított bronchiectásiás tüdő közül 15-ben az a. bronchialis erős tágulatát észlelték és számos anastomosist az a. pulmonalissal. Eseteik felében az anastomosis 1 mm átmérőjű, sőt még nagyobb is. Ezeken keresztül az a. pulmonalis vénás vére ép tüdőrészekbe kerül, ahol oxygennel telítődik; ily módon még súlyos bronchiectasia mellett is kielégítő a vér arterializálódása. Feltevésünk szerint bronchiectasia keletkezésében első fázis: lobos tüdőszövetben, szervüléshez csatlakozóan, az a. bronchialis és pulmonalis rendszerében egyaránt új kapillarisok képződése. Ezek egyesülve hoznak létre anastomosist a két rendszer között. Esetünkben a tág hörgőkkel közvetlenül szomszédos tüdőszövet is légtartó; benne lobosodásnak semmi nyoma. Tehát a bronchiectasia keletkezésében ennek a tényezőnek a szerepét is el kell ejteni. Megjegyzendő, hogy nemcsak kitágult, de normális hörgő falában is előfordul a két rendszer közötti összeköttetés.

Esetünkben az ijesztő panasz és az egyetlen klinikai tünet: a súlyos vérzés a bronchushám alatti tág erekből indulhatott meg, valahányszor azok megrepedtek. Műtét óta a vérzés nem ismétlődött. Mai tudásunk szerint más eljárással teljes

gyógyulás nem lett volna elérhető és a vérzés oka sem tisztázódhatott volna.

Összefoglalás. Egyre gyakrabban és súlyosabb mértékben megismétlődő, konzervatív eljárásokkal befolyásolhatatlan tüdővérzés miatt a bronchoskopos vizsgálat útmutatása alapján 37 éves nőbeteg jobb alsó lebenyét távolítottuk el. A vérzés a basalis anterior hörgőtörzs és periferikus ágainak érelváltozásából indult ki, amely mikroszkópos vizsgálataink alapján teljes mértékben megfelel az angioma arteriola racemosumnak. Megjelölésére bronchus arterioma elnevezést ajánljuk. Lobektomia óta a vérzés nem ismétlődött meg. Egyedül eredményes kezelés: az érintett tüdőrészt eltávolítása. A bronchus arterioma felismerésével a tüdő csonkító műtéteinek indikációs területe a végleges gyógyulás és teljes munkaképesség visszanyerése szempontjából is jelentős körrel bővült ki.

IRODALOM: *Domenici:* Tumori, 1952. XXXVIII. III. 149. — *Jores:* Henke Lubarsch. Spez. Path. Anat. u. Hist. II. 758. Berlin, 1924. — *Klekner K.:* Magy. Seb. Munk. 1910. 281. — *Liebow:* Am. J. Path. 1950. 26, 177. és 730. — *Sonntag:* Erg. Ch. u. O. 1919. II. 99. — *Wagner:* Beitr. z. klin. Ch. 1894. II. 49. — *Wood and Miller:* J. Th. Surg. 1937. 7, 649.

K A Z U I S Z T I K A

A Heves Megyei Tanács Kórháza (igazgató: Bócz Sándor dr.) II. sz. Sebészeti Osztályának (főorvos: Póka László dr.) közleménye

Periappendicularis tályog követ ürítő spontan bélsársipollyal

Irta: SZABÓ LÁSZLÓ dr. és TÖRÖK ENDRE dr.

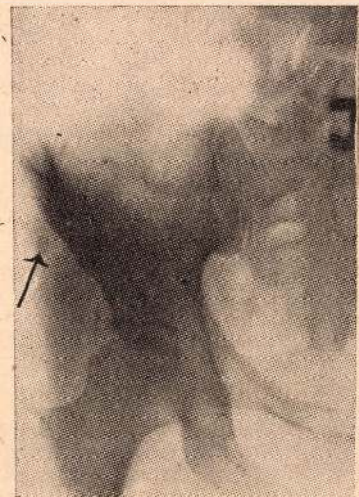
Az appendicitis okozta szövődmények manapság mind kevesebb gondot okoznak a sebésznek. *Fitz, Morton* és *McBurney* úttörő munkássága óta mind a szövődmények, mind a mortalitás statisztikájában hatalmas változás történt. Míg *Ochsner* az »A Handbook of Appendicitis« 1906-ban kiadott monographiájában 50—75%-ban állapítja meg a heveny appendicitis peritonitissal szövődött formájának mortalitását, addig ma a mortalitás százalékban alig fejezhető ki. Ez az eredmény az antibioticumoknak és a helyes therapiás elvek kialakulásának köszönhető.

Esetünk a heveny appendicitis ma igen ritkán látott szövődményét mutatja be, melyhez hasonlót a hozzáférhető magyar irodalomban nem találunk.

Sz. L. 35 éves férfibeteg 1954. nov. 20-án jelentkezik felvételre. Rendelőintézeti beküldő dg.: Osteomyelitis chr. o. ilei? Absc. frig. fist. reg. glut.? A beteg elmondja, hogy egy hónappal ezelőtt tályog volt a j. csipőjén, ami kifakadt és azóta is állandóan váladékozik. A beteg által hozott p. csipő rgt-felvétel lelete: A j. o. spina iliaca ant. sup. alatt jó harántujjal babnyi meszes árnyék (1. ábra). A beteget megvizsgálva a j. csipőtaraj és nagy tompor közötti távolság középső harmadában két babnyi nagyságú, váladékozó, sarjszöveggel kitöltött sipolynyílást találunk. Környezete lobmentes. Az egyik sipolynyílás szondázása közben mogyoró nagyságú, kemény, sárgásbarna idegentest távozik, melyről kiderül, hogy mésztartalmú

bélsárkő. Részletesebb kikérdezés alkalmával a beteg elmondja, hogy 10 hónappal ezelőtt lázas hasi panaszokkal 21 napig belgyógyászati osztályon feküdt.

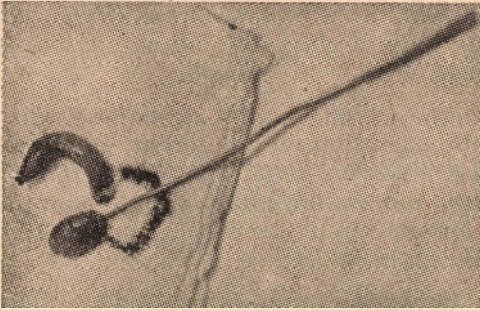
A sipoly eredetének kiderítése céljából rgt-ernyő alatt uk-t vezetünk be a sipolynyílásba és felvételt készítünk. A felvétel szerint a katheter a csipőtaraj hátsó harmadában meredeken megtörik és vége az ileocoecalis tájra mutat. Egyéb vizsgálatok eredménye: vizelet neg., mellkas-rtg. neg., fvs.: 8200, We.: 10. Feltételezett diagnosisunk appendicitis okozta spontán



1. ábra

bélsársipoly. Ezen feltevéseinket az időközben megkapott belgyógyászati kórlapmásolat megerősíti.

A beteg 10 hónappal ezelőtt, kéthetes előzetes hasi panaszok után került felvételre a belgyógyászati osztályra septikus lázmenettel, leromlott állapotban, 10 kg-ot fogyott. Az ileocecalis tájon diffúz dífense ezen belül körülírt fájdalmas resistentia. A csípőlapát és a crista nyomásra igen érzékeny. J. comb hajlított helyzetben. Fvs.: 16.400. Temp.: 39,2. A j. csípőről készült rtg-felvétel, zavaró bélgázárnyékok miatt, nem volt értékelhető. Konservatív kezelésre (penicillin, ágynyugalom, borogatás) a beteg lázas állapota megszűnt



2. ábra. Az eltávolított, derékszögben megtört appendix distalis csomkjának lumene (szonda) közlekedik a dermograph által jelzett virtualis tályogüreggel. A proximális csomk hegesen elzáródott.

és 21 nap múlva panaszmentesen hagyja el az osztályt. Kibocsátási dg.: Absc. periappend.

A beteg ezután hónapokon keresztül panaszmentes volt annyira, hogy a belgyógyászok által ajánlott műtétre hat hét múlva nem tért vissza.

Az 1954. nov. 25-én elvégzett műtét alkalmával egy retrocoecalis és retroperitonealis elhelyezkedésű derékszögben megtört appendixet találtunk, melynek distalis amputált csomkja közlekedett a sipolyjarral (2. ábra). Appendektómia után réteges hasfalzárás,

majd a sipolynyílást excochlealjuk. Zavartalan gyógyulás.

Esetünket két szempontból tartottuk közlésre érdemesnek. Az egyik szempont ritkasága, a másik rtg-diagnosztikai érdekessége. *Charters Symons* 1885-ben közölt egy esetet, ahol hátsó behatolásból, a peritoneum megnyitása nélkül távolított el egy sarkantyú formájú sterkolithet, mely szerinte az appendixből származott. *Oakes* és *Crabtree* esetünkhöz csaknem hasonló észlelést közöl, ahol egy tíznapos fájdalmas roham után a periappendicularis tályog inguinalisan tört ki spontán, bélsársipoly formájában. Rtg-diagnosztika szempontjából *Felson* és *Bernhard* foglalkozott behatóbban ezzel a kérdéssel. Saját tíz esetük mellett az irodalomból 100 esetet gyűjtöttek össze, ahol az appendixben egy vagy több követ találtak. Megállapították, hogy az esetek zömében az appendix retrocoecalis elhelyezkedésű volt és 50%-ban perforatio következett be. Diff. dg. szempontjából a következőkre hívják fel a figyelmet: vesekő, elmeszesedett ileocecalis nyirokcsomó, ptotikus epehólyag köve, phlebolith.

Összefoglalás. Heveny appendicitis ritka szövődményét írtuk le, ahol a kialakult abscessus a konservatívan kezelt heveny roham után 10 hónappal spontán bélsársipolyhoz vezetett.

IRODALOM: 1. *Ádám L.*: M. S. M. 1930. 167—170. — 2. *Charters Symonds*: cit. Maingot: Abd. Op. New-York A. C. C. II. Ed. 743. o. — 3. *Coldrey*: Brit. Med. Journ. 1950. III. 18. 673. — 4. *Felson—Bernhard*: Radiology 49. 178—191. — 5. *Gross*: B. O. U. 35. évf. 40. sz. 857—860. — 6. *Novák*: O. H. 35. 860—863. — 7. *Oakes—Crabtree*: Brit. M. Journ. 1948. III. 6. 474. — 8. *Pólya*: O. Gy. K. 1937. 11. 42—44. — 9. *Weltner*: Gyógy. 1932. 72. 24—25. sz. 384—385.

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

A mononucleosis infectiosa vérzésekkel járó alakja

Írta: ZULIK RÓBERT dr.

Mononucleosis infectiosa kapcsán ritkán thrombocytopeniát is észleltek. *Finlayson* 1951-ben 8 esetet gyűjtött össze az irodalomból. Ezekben az esetekben a thrombocytopenia purpurát okozott. Ilyen irányú közleményt a magyar irodalomban nem találtunk, ezért érdemesnek tartjuk két esetünket ismertetni:

60 éves férfibeteg. Családi anamnezisében kóros nem volt. 21 éves korában vérhas, 57 éves korában depressio miatt 6 hétig idegosztályon kezelték. Másfél év óta gyakori gastritisek, melyek diaetára megszűnnek.

Ez év januárjában étkezés után erős görcsök jelentkeztek az epigastriumban. Kisugároztak a hasba és a b. vesetájékra. Vizelete rövid időre elakadt, utána haematuria jelentkezett. Gyakori vizelési ingerei nem voltak. Kórházba szállították, ahol nephrolithiasis irányába vizsgálták, de követ nem tudtak kimutatni. Haematuriája, bár később csak mikroszkóposan volt kimutatható, de állandóan fennállt. Vizeletében fehér-

jén és vörösvérsejteken kívül más kóros nem volt. Panaszainak kezdetén 1 napig 38 fok körüli láza volt, a továbbiak folyamán nem volt lázas. A hasi fájdalmak spontán elmúltak. A haematuria tisztázása végett urológiai osztályra helyezték át, ahol fokozott süllyedésen (67 mm/1 ó.) nagyfokú anaemián (vvs: 2 700 000) kívül kóros eltérést nem találtak (qualitatív vérkép nem készült). A több ízben megismételt részletes urológiai vizsgálat a kétoldali haematuria okát nem tudta kimutatni. Vizeletében ekkor 1—2 gennysejten, néhány vörösvérsejten és hámsejten kívül mást nem találtak. További vizsgálatok céljából január végén osztályunkra helyezték át.

Felvételekor a sápadt, közepesen táplált férfibeteg fáradékonyságon és időnkénti gyomorégéseken kívül másról nem panaszkodott. Statusában a tüdő és szív részéről eltérés nem volt. A hasban diffúz nyomásérzékenységet jelzett, a máj szélét elérjük, lépét nem tudtuk tapintani. Megnagyobbodott nyirokcsomókat nem találtunk. Idegrendszer ép.

Vizsgálati leletek: Vizelet 1023 fajsúlyú, sötétsárga színű. Fehérje opalescál. Genny: nyomokban. Cukor negatív. Ubg.: normális. Üledék: zsúfolva vörösvérsejtekkel, 2—3 fehérvérsejt. Vvs. süllyedés: 58 mm/1 ó. Vérkép: vvs. 3 180 000, fvs. 3200. Haematokrit: 35. Haemoglobin: 77%. Festődési index: 1,22. Qualitativ vérkép: st. 2%, sg. 34%, eo. 4%, mo. 22%, ly. 27%, atypusos ly. 11%. Májfunctio: se. bi. ru. 0,56 mg%. Thymol: 3,5 E. Széklet: Weber negatív. A vérkép mononucleosis infectiosara utalt. Emiatt elvégeztük a Paul—Bunnell-reactiót, mely 1:64 pozitív eredményt adott. Sternumpunctio elvégzése alkalmával normális csontvelőkép mellett az erythropoesis kisfokú fokozódását észleltük. Emellett sok plasmacellularis reticulumsejtet és atypusos mononuclearis sejtet találtunk. Eredményeink alapján mononucleosis infectiosa diagnózisát állítottuk fel.

A beteg vizeletében bentfekvése alatt a vörösvérsejtek száma csökkent, azonban egyik este fájdalom, gyakori vizelet inger nélkül újból masszív haematuria jelentkezett, a lép tapinthatóvá vált. Ekkor thrombocyta-szám 90 000, Rumpell—Leede-tünet pozitív, vérzési idő 1 perc, alvadási idő 10 perc. A csökkent thrombocyta és fehérvérsejtszám miatt threomycinkezeléstől eltekintettünk és a betegnek »A« Rh pozitív teljesvértransfusiókat adtunk. A második transfusio után a vörösvérsejtszám 4 100 000-re emelkedett, a qualitativ vérképben még mindig 65% volt a mononuclearis elemek száma, 18% atypusos monocytával. A makroszkópos haematuria megszűnt, a vizeletüledékben csak 2—3 vörösvérsejt volt látható, a süllyedés 28 mm-re csökkent, a lépduzzanat visszafejlődött, közérzete javult. Panaszmentesen távozott a klinikáról.

Mononucleosis infectiosa kapcsán vizeletelváltozások elég gyakran előfordulnak. *Tidy* és *Morley* 270 esetének 6%-ban, *Wechsler* epidemia alatt betegeinek 3%-ban talált vizelet elváltozást. Ezekben az esetekben a vizeletben fehérje, néhány vörösvérsejt, fehérvérsejt és cylinderek voltak találhatóak. Makroszkópos haematuriat egyedül *Eckstein* ismertetett.

Röviddel ezután észleltük második esetünket:

34 éves nőbeteg. Családi anamnezisében semmi kóros. Korábbi komolyabb megbetegedésről nem tud.

Ez év januárjában kb. 1 héttig tartó, náthával járó lázas állapot. Február elején szurokszerű széklet jelentkezett. Laboratóriumi vizsgálat vérzést állapított meg. Azóta fáradékony, gyorsabb járáskor nehezebben kap levegőt, gyakran van szívdobogása. Orvosa a melaena tisztázása végett küldte be osztályunkra.

Felvételkor feltűnik a sápadt bőrszín, a nyálkahártyák is anaemiásak. A tüdők részéről kóros eltérés nem volt észlelhető. Szívtompulat normális, az összes szájadék felett fúvó systolés zöreje. Májszél elérhető, lép 1 ujjnyi, nem érzékeny. Idegrendszer normális. Nyirokcsomóduzzanat nem volt.

Vizsgálati leletek: Vérkép: vvs. 3 700 000, haematokrit 35, festődési index 1, fvs. 6000. Qual. vérkép: ju. 2%, st. 2%, sg. 46%, mo. 10%, ly. 40%. Vizelet negatív. Wa-r. negatív. Süllyedés 55 mm/1 ó. Mellkas-gyomor-bél rtg. negatív. Májfunctio: se. bi. ru. 0,56 mg%.

Thymol: 5,2 E. Szakaszos próbareggeli: histaminrefraktaer anacid. Rumpel—Leede negatív. Széklet: több ízben Weber-negatív.

Az anamnezis alapján ulcusra gondoltunk, azonban a gyomor-bél rtg. nem talált kóros elváltozást. A tapintható lép, histaminrefraktaer anacid próbareggeli az anaemia perniciosa irányába terelte figyelmünket. Az elvégzett sternumpunctio alkalmával kissé sejtsegeny csontvelőképet találtunk. Normális erythro- és leukopoesis mellett kifejezett reticularis (plasmasejtes) reakció volt észlelhető. Előző esetünk tanulsága alapján elvégeztük a Paul—Bunnell-reactiót, mely 1:256++ eredményt adott. Thrombocyta-szám: 70 000. Vérzési idő 2 perc, alv. idő 16 perc volt.

Ez az esetünk szintén a mononucleosis infectiosa thrombocytopeniás formája, mely megmagyarázza intézetén kívüli melaenáját. Hasonló esetet *Thompson* és *Pitt* közölte. Esetükben a már előzőleg diagnosztizált mononucleosis kezelése alatt jelentkezett melaena.

A *Finlayson* által ismertetett esetekben a thrombocytopenia purpurákat okozott, több ízben jelentkezett orrvérzés. A purpurák megjelenését minden esetben generalizált lymphadenopathia előzte meg. A haemorrhagiás jelenségek két esetben aureomycinkezelés alatt léptek fel. Transfusiók a vérzéseket jól befolyásolták, de a thrombocyta-szám nem emelkedett lényegesen. Egy beteg kivételével, aki lépruptura következtében exitált, *Finlayson* betegek mind meggyógyultak. A közleményekből úgy látszik, hogy a thrombocytopenia a fertőzés elején fejlődik ki, átlagban 4—5 héttig tart, a haemorrhagiás jelenségek általában 10—14 napig tartottak.

Eseteinkben nem találtunk nyirokcsomómegnagyobbásokat, csak a vérkép és a nagyobb lép utalt mononucleosis infectiosára. Éppen ezért eseteinket a mononucleosis infectiosa hasi formájának tartjuk, melyhez thrombocytopenia társult. Érdekes, hogy a haematurián, ill. melaenán kívül más vérzést nem találtunk, bár első esetünkben provokációra a petechiák megjelentek.

Összefoglalás. Ismertetett két esetünk a mononucleosis infectiosa abdominalis formája, melyhez thrombocytopenia társult. A vérképen és a lép-tumoron kívül más jel nem utalt a mononucleosis infectiosára. Érdekes a generalizált lymphadenopathia hiánya, mely tünet a mononucleosis infectiosa hasi alakjaiban gyakori.

IRODALOM: *Thompson V. F., Pitt C.:* Ann. Int. Med. 1950. 33, 1274. — *Eckstein R. A., Peeney L. P.:* Brit. Med. Jr. 1949. 962. — *Finlayson R.:* Brit. Med. Jr. 1951. 1563. — *Demenche R. P., Berthaux:* Le Sang, 1949. 20, 599. — *Read J. T., Helvig F. C.:* Arch. Int. Med. 1945. 75, 376. — *Smith E. B., Custer R. P.:* Blood, 1946. 1, 317. — *Tidy H. L.:* Lancet, 1934. 2, 180. — *Tidy H. E., Morley E. B.:* Brit. Med. Jr. 1921. 452. — *Wechsler H. F., Rosenbaum A. H., Sill C. F.:* Ann. Int. Med. 1946. 25, 1130.

ÚJABB LABORATÓRIUMI ELJÁRÁSOK

A Devocseri Járási Tanács Kórháza (igazgató: Laczay Antal dr.) Belgyógyászati Osztályának
(főorvos: Meczner László dr.) közleménye

Egyszerűen alkalmazható bilirubin-reagens*

Irta: MECZNER LÁSZLÓ dr.

Egy egyszerűen alkalmazható bilirubin-reagensről kívánok beszámolni jelen közleményemben. Használata éppen olyan egyszerű, mint pl. az Ehrlich-féle urobilinogén-reagensé, vagyis nem kell rétegezni a reagenst és nem kell használatánál szűrőpapírt vagy szűrést alkalmazni.

A reagens összetétele a következő:

2%-os chlorogenium	90 g
ac. hydrochl. conc.	10 g

A chlorogenium (benzolsulfonchloramid-Na) vizes oldatában hypochlorsavas-Na keletkezik. Savval 28% chlorgázt fejleszt. A chlor szerves anyagok jelenlétében vízzel sósavvá egyesül s a közben felszabaduló oxigén erősen oxydál.

A reagenst kb. $\frac{1}{2}$ rész mennyiségben kell a vizelethez hozzáönteni, pl. 2 ccm vizelethez 1 ccm reagenst (s kicsit megrázni a kémcsövet), mire bilirubin jelenlétében a vizelet színe megbarnul vagy barnászöld lesz, míg negatív esetben nem változik, vagy megvilágosodik, vagy pirosas színű lesz.

* Bemutatva a Dunántúli Belgyógyász Szakcsoport I. Vándorgyűlésén, Pécsen, 1954. X. 23-án.

E reagensnek nagy előnye, hogy használatával egyszersmind fertőtleníttük is a vizeletet, ha kellő ideig állni hagyjuk a kémcsőben kiöntése előtt.

A reagens elég érzékeny. Érzékenysége — ha a vizelet színével összehasonlítva végezzük a reakciót — a Fouchet-próbáéval vetekszik, úgyhogy minden kétes esetben a vizelet eredeti színével hasonlítsuk össze a reakciót.

Összefoglalás. Ha 90 g 2%-os chlorogenium és 10 g ac. hydrochl. conc. keverékéből álló reagenst fele mennyiségben bilirubin-tartalmú vizelethez adunk, az megbarnul vagy barnászöld lesz, míg negatív esetben a vizelet színe változatlan, világosabb vagy vöröses lesz.

Dr. László Meczner: *Einfache Bilirubinprobe für den Harn.*

Versetzt man eine Mischung, entstehend aus 10 g konzentrierter Salzsäure und 90 g 2%-igem Chlorogen, mit dem doppelten Volum von bilirubinhaltigem Urin, so wird der letztere braun oder grünlichbraun; bei Bilirubinfreiheit bleibt die Harnfarbe unverändert, wird heller oder rötlich. Die Probe ist empfindlich.

KÖNYVISMERTETÉS

Sammlung Seltener Klinischer Fälle. Schriftenreihe der Ztschr. f. die Ges. Inn. Med. u. ihre Grenzgebiete. (Georg Thieme Verlag, Leipzig, 1953—55.)

Két kiadvány-sorozattal kívánunk ehelyütt foglalkozni. Az egyik ritkán előforduló kórosok, a másik hosszabb lélegzetű elméleti közlemények gyűjteménye. Mind a kettő a Német Demokratikus Köztársaságban jelenik meg mint a reprezentatív keletnémet klinikai folyóirat különfüzetekből álló sorozata. Szerkesztőjük a könyveiről és egyéb írásairól nálunk is jól ismert Theodor Brugsch professzor, a berlini Charité belklinikájának igazgatója.

Az orvosi folyóiratok világszerte egyaránt észlelt jelensége, szerzők és szerkesztők egyöntetű panasza: a helyhiány. Hogy ennek mi az oka, annak fejtegetésébe most nem merülhetünk. Itt inkább arra szeretnénk rámutatni, hogyan próbálkoznak német kollégáink segíteni a kéziratok torlódásából származó zavaron.

Az universalis szaklapoknak általában kétféle kézirat okozza a legfőbb gondot. Az egyik értékes ugyan, de túl hosszú, a másik pedig olyan ritkaságról számol be, hogy nincs célja tízezres vagy még nagyobb példányszámban terjeszteni. Ilyen jellegű cikkek közlésére szolgálnak az említett kiadványok.

A könyvesképek voltaképpen archivumszerűek, formában és terjedelemben szerencsés átmenetet alkotnak folyóirat és könyv között. Sokrétű, színes anyagukból csak szemléltetésül emelünk itt ki néhány címet. Így a »Ritka klinikai esetek tára« VI. füzetében többek között intrathoracalis jóindulatú daganatokról, a Q-láz okozta encephalopathiáról, a világrahozott tricuspidalis insufficiencia egyik különleges alakjáról olvas-

hatunk, a VII. füzetben egyetlen végtagra szorítókozó óriásnövérről, gyomorlymphogranulomatosisról, megaintestinumról, strongyloides stercoralis infectióról, a szív boxútás okozta sérüléséről és sok más érdekes esetről.

A másik sorozatnak két füzete fekszik előttünk; ezek theoretikus közleményeket tartalmaznak. Az egyik kizárólag fertőző betegségekkel foglalkozik, a másik cardiológiai témájú. Részletes ismertetésre kerülnek bennük a tularaemia, a tuberculismus egyes problémái, csakúgy mint pl. a nyelőcső EKG-elvezetés eredményei vagy planimetrikus számítások jelentősége az EKG értékelésében. Valamennyi értékes, kimerítő tanulmány, amely azonban terjedelme miatt a lapból kiszorult.

Úgy érezzük, az ilyen kiadványok valóban hézagot pótolnak és hivatva vannak megszüntetni azt a kínos zavart, amely a kéziratok torlódásából, kényszerítő megnyírbálásából és késedelmes közléséből származik. Nyomdatechnikai kiállításuk szép, áruk olcsó.

Braun Pál dr.

K. Neville Irvine: Theorie et pratique de la vaccination par le BCG. (A BCG-oltás elmélete és gyakorlata.) Masson et Cie. Paris, 1950. 130 oldal. Ára: 380 frank.

A szerző célja — mint azt Camille Guérin bevezetőjében írja —, megmutatni azt a fejlődést, mely a BCG védőoltást születésétől napjainkig elkísérte. Tárnyilagosan mutatja be a védőoltás alkalmazásának fontosabb állomásait, áthatva a megelőzés óriási jelentőségétől, figyelembe véve a tuberculosis évenkénti öt-millió áldozatát. A tizenegy fejezetből álló könyv történeti áttekintéssel kezdődik, majd a BCG védőoltás elméleti alapjait ismerteti, nem mulasztva el a termé-

szetes ellenállás szerepének hangsúlyozását sem. A vaccina előállításával kapcsolatban határozottan kizárja a BCG vírus kóros elváltozásokat előidézett lehe-tőségét, sorozatos példákkal bizonyítva annak ártalmatlanságát. Széles irodalmi anyagra hivatkozva számos példával mutatja be a BCG-vaccinával elért vé-dettséget. Szemléltetően vázolja az olvasó elé a BCG-vaccinatio elterjedtségét a világ különböző országaiban.

A könyv igen alkalmasnak látszik, hogy még az orvosok közt is megtalálható aggodalmakat a BCG-vaccinatioval szemben eloszlatni segítse. Hiányossága, hogy az oltottak megbetegedésének, enyhébb lefolyá-sának kevés figyelmet szentel. Mindenképpen meg-érdemli a figyelmet nemcsak a gyermekorvosok, de az általános orvosok részéről is. A könyv a BCG-vacci-natio híveit megerősíti, ellenzőit meggyőzi a védoltás szükségességéről a tbc elleni nagy harcban.

Harcós Zoltán dr.

Frank György dr.: Az égés, a forrázás és a vegyi marás korszerű gyógykezelése. (»Művelt Nép« kiadása. 69 lap, 9 ábra, 4 táblázat melléklet. Ára fűzve 7.— Ft.)

Az égési sérülések kezelése, mondhatni, a legújabb időkig mostohagyermek volt a sebészetnek. A keze-lést, mely jórésztben nem is a sebészek, hanem a bőrgyógyászok kezébe került, sokáig a régi, elavult eljárásokhoz való merev ragaszkodás és a teljes rendszer-telenség jellemezte. Annak ellenére, hogy az utóbbi években az égési sérülések kezelésének kérdése elő-terbe került és arról anketéken és egybeült számos összefoglaló, ismeretterjesztő előadás hangzott el, az orvosok és egészségügyi alkalmazottak egy része ma sincs tisztában az égési sérülések biológiájával és a korszerű kezelés alapelveivel. Ezért volt időszerű Frank dr. könyvecskéjének megjelenése, mely hivatva lesz az említett hiányosságon segíteni. A tetszetős ki-állítású, megfelelő ábrákkal és táblázatokkal ellátott füzetben az olvasó az égéskezelés minden aktuális kérdésére feleletet talál. A munka az égéskezelés mo-dern álláspontját tükrözi vissza, amikor az égést nem egyszerűen helybeli sérülésnek, hanem az egész szervezet érintő »égésbetegség«-nek tekinti és a kezelés-ben a fősúlyt az égési shock elleni küzdelemre, a plaz-mavesztés csökkentésére, a legszigorúbb asepisire és a korai plasztikára helyezi. Külön fejezetek foglal-koznak az égési stb. sérülések általános reakcióival és szövődményeivel (shock, toxæmia, sepsis), az általános és helyi kezeléssel az égési sérülések különböző sza-kaszaiban, valamint a korábban elhanyagolt, de a the-rapia szempontjából annyira fontos laboratóriumi vizs-gálatok jelentőségével. Jogosan hangsúlyozza a szerző a mentőszolgálatnak, a kórházi betegellátás megszer-vezésének feladatait s az e téren még mutakozó egyes hiányosságokat, végül saját kórházi anyagából merít-t tapasztalatai alapján ismerteti a balesét megelő-zését és elhárítását célzó eljárásokat. Igen hasznosak és az égéskezelés komplex feladatainak áttekintését megkönnyítik a munkához csatolt, a mentőszolgálatra, a különböző súlyosságú égések kezelésére és a töme-ges égési sérülések ellátására vonatkozó, minden rész-letkérdésre kiterjedő összefoglaló táblázatok.

Frank dr., aki speciális kórházi égés-osztály veze-tője, ma hazánkban e kérdés legalaposabb ismerője. Megállapításaihoz nagyon kevés kivétellel fenntartás nélkül hozzájárulhatunk. A magam részéről csupán a tetanus védoltás kérdésében elfoglalt álláspontját tartom némileg túlzottnak, mert véleményem szerint nem lehet kötelező érvennyel kimondani (lásd 56. ol-dal), hogy minden lábégés és minden testfelület 50%-át meghaladó égés esetén védősavót kell adni, hanem itt is, mint a tetanus védoltás alkalmazásában általában, minden egyes esetben egyénileg kell dönteni afölött, hogy szükséges-e az oltás, vagy nem.

Ettől a kis nézeteltéréstől eltekintve meg kell álla-pítani, hogy Frank dr. könyve valóban hasznos, hézag-pótló munka, mely a jövőben jó tanácsadója lesz a sebészeknek és egészségügyi dolgozóknak egyaránt és bizonyára megérdemelt nagy elterjedésre fog szert tenni.

Milkó Vilmos dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Az orvostörténelmi kutatás elvi kérdéséről

T. Szerkesztőség! Haladó hagyományaink egyik legkiemelkedőbb alakjáról szóló közleményt nagy örömmel lát mindenki, aki Schöpf-Merei munkásságát ismeri és nagymértékben kívánatos, hogy mennél több-ben ismerjék meg személyiségét. Erre annál inkább szükség van, mert Schöpf-Mereivel a felszabadulás előtti évtizedekben alig foglalkoztak és még ennél is kevesebben foglalkoztak jelentőségének megfelelő mó-don. Fritz dr. közleménye (O. H. 1955. 13. sz.) tehát idő-szerű volt. A cikkből kitetszik, hogy szerzője őszintén átérzi Schöpf jelentőségét. Ennek ellenére úgy vélem, hogy a közleménnyel kapcsolatban több hiányosságra és egy komolyabb hibára kell rámutatni, nemcsak azért, mert a szóbanforgó közleményben előfordultak, hanem, mert egy részük orvostörténelmi kutatóink módszerére általánosságban jellemző.

1. Helytelennek tartom, hogy a szerző nem ad bibliográfiát. Az orvostörténelem tudományunk egyik ága, amelynek számos egyetemen tanszéke van. A doku-mentáció mellőzése indokolt lehetett a cikk alapjául szolgáló előadásban, de a publikáció megkívánja a for-rások pontos megjelölését. Schöpf-Mereivel több, nyil-vános könyvtárakban kényelmesen hozzáférhető cikk foglalkozik, így unokaöccsének *Lumniczer Sándornak* magasszínvonalú, gazdag és átértett nekrológja, ame-lyet Fritz dr. is említ, csak azt nem említi, hogy ez nyomtatásban megjelent és hozzáférhető ma is. Mind-azok, akik Schöpf munkásságát nem ismerik, teljes tájékozatlanságban maradnak atekintetben, hogy Fritz dr. műve eredeti (levéltári stb.) kutatások alapján ír-dott-e, vagy meglevő, hozzáférhető munkák kompilá-ciója.

2. Csak egyes és nem a leglényegesebb vonásai-ban ismerteti Schöpf-Merei orvosi szemléletét. Ismétel-ten és élesen fejt ki Schöpf, hogy le kell számolni az orvoslásban elterjedt spekulatív és misztikus elméle-tekkel. Elesen mutat rá a kórbonctani alap jelentősé-gére. Kifejti, hogy az orvostudomány jövője a termé-szettudományi szemlélet és a természettudományi mód-szerek, így a kémiai analízis elterjedésétől várható. Önbírálatra (ezekkel a szavakkal!) inti az orvosokat, vajon fejlesztik-e tudásukat és valóban az általuk adott gyógyszerek és egyéb gyógymódok révén gyógyul-e meg a beteg, vagy a természet gyógyítja meg, függet-lenül a gyógyszerrel. Ebből a szemléletből fakad a kór-házában rendszeresített pontos kórtörténetvezetés és a kórbonctani leletek komoly értékelése, amit Fritz dr. is kiemel. Összevéve: Schöpf a materialista, az empirián és a természettudományi módszerek alkalmazásán ala-puló új, modern orvosi szemlélet úttörője.

3. A cikk adós marad azzal, hogy Schöpf személyi-ségének mélyebb problémáit akárcsak fel is vesse. Mi indíthatta ezt a német anyanyelvű jómódú fiatalem-bert, aki Győrben született és ettől nyugatra tanult, aki olasz lányt vett feleségül, hogy Pesten telepedjék le, ahol talán azideig meg sem fordult? Talán az olasz Risorgimento zsaránoka nevelte az elnyomás gyűlöle-tére, magyar hazafivá, a magyar tudományos nyelv apostolává és végül is forradalmárrá? Nem tudjuk. Mi hozta a magyar polgári forradalom vezérének, Kossuth-nak tartós közelébe? Bizonyára, nemcsak a szakmai cél érdekében végzett agitációs munkája, hanem ennél több: a közös világnézet, a közös cél és végül a közös sors. Azt mondhatnók: a fiatalon is haladó Schöpf — együtt fejlődött politikailag is a magyar eseményekkel, melyeknek útja a forradalomba torkollt.

4. Fritz dr. helytelenül és a mai olvasó számára megtevésztő módon választotta meg a cikket befejező Schöpf-Merei idézetet. Idézem: »De semmi szemrehá-nyást itt derék honomnak, mely, mint lehet igyekszik előre, sokat és jót is tesz, ugrásokat pedig csak kárára tenne magának. Az előrehaladás, ha alapos és nem mú-landó, csak lassankint és lépésenkint eshetik: csak így

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 33. SZÁM. 1955. AUGUSZTUS 14

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

Kiadóhivatal: Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest, VII., Lenin körút 5. sz.

Telefon: előfizetés 423-377, különnyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámalszám: 91.878.263-8

T O V Á B B K É P Z É S

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

A fekélybetegség aktivitása és a röntgenvizsgálat

Irta: HAJÓS ENDRE dr.

A fekélybetegség diagnosztikája ma elsősorban a röntgenvizsgálatra támaszkodik. A mai orvos tárgyilagosságra törekszik, objektív leletekre akar építeni, nem csupán subjektív panaszokra. A röntgenvizsgálati technika fejlődése is segítette ezt a törekvést, lehetővé tette, hogy a gyomor és duodenum olyan apró elváltozásait is rendszeresen meg tudjuk figyelni, amilyenek néhány évtizeddel ezelőtt még csak kivételesen, szerencsés vizsgálati körülmények között voltak láthatók.

Ezek az eredmények, valamint a tárgyilagosságra való törekvés hajlamossá tették a mai orvosi felfogást arra, hogy a gyomorbetegeket kizárólagosan a röntgenlelet alapján ítélje meg. Az átfogó orvosi szemlélet feladása és a mechanikus leletre-támaszkodás azonban súlyos tévedésekre vezet. Sokat olvashatunk ugyan arról, milyen finomságokat tud a röntgenvizsgálat egyes esetekben kimutatni, keveset hangsúlyozzuk azonban, hogy a röntgenvizsgálatnak korlátai is vannak. A röntgenleletet értékelő orvosnak különösen a gyomor- és nyombélfekélybetegség aktivitásának megítélésében kell állandóan szem előtt tartania a lehetőségek határait. Ez a kérdés mai orvosi gyakorlatunk egyik legégetőbb problémája, amely nem egyszer hozza nehéz helyzetbe az orvost és a beteget egyaránt. Van-e fekélye a betegnek vagy nincs? Meggyógyult-e régebbi fekélye, vagy nem? Aktív stádiumban van-e régi fekélybetegsége ebben a pillanatban vagy nem? Ezek a kérdések mindennapos fejtörést okoznak mind a röntgenológusnak, mind a belgyógyásznak.

Mindenekelőtt tisztáznunk kell, mit értünk a fekélybetegség aktivitásának fogalmán.

Elméletileg akkor nevezhetnők a fekélybetegséget aktívnek, ha a rá jellemző elsődleges biológiai elváltozás jelen van. Nem kétséges, hogy ez a jellemző elsődleges elváltozás nem a fekély maga. A

fekély a fekélybetegségnek egyik fontos tünete ugyan, de maga is már következmény, nem is korai tünet, amely már bizonyos pathogenetikai lánc későbbi láncszemeként kapcsolódik a körfejlődésbe és teszi teljessé a betegség klinikai képét. A fekély jelenléte ezért nem lehet az aktív fekélybetegség diagnózisának feltétele.

A pathogenesis első láncszemét azonban nem ismerjük biztosan. »A teljes igazság még nincs birtokunkban« — mondja *Hetényi*. Ilyenformán kénytelenek vagyunk az elvi álláspontot leginkább megközelítő gyakorlati megoldást keresni. Az irodalomban szereplő meghatározások közül a »fekélybetegség« modern felfogásának legjobban *Hetényi definíciója* felel meg: »aktivitásról akkor beszélünk, ha az általános betegség — subjektív tünetekben vagy objektív jelekben — megnyilvánul«.

Ebben az értelmezésben a fekély a fekélybetegségnek csak egyik — nem is okvetlenül kötelező — tünete.

A fekélybetegség aktivitásának megállapítása a gyakorlatban nem mindig könnyű feladat. Még nehezebb adott esetben az aktivitás biztos kizárása. Vegyük szemügyre a fekélybetegség aktivitásának tüneteit és főcélunknak megfelelően, állítsuk szigorú kritika fényébe a röntgenvizsgálatot.

I. Az aktivitás subjektív tünete: a fájdalom. A tipikus fekélyes fájdalmaknak (*Hetényi* monográfiaját idézem) pontos »menetrendjük« van. »A fekélyes fájdalmak reggel hiányzanak. Dél előtt 9—11 óra között a fájdalom növekszik, majd ebéd előtt megszűnik és szünetel ebéd után 1—3 óráig is. A délutáni fájdalom erősebb, mint a délelőtti, de rendszeren vacsora előtt megszűnik. Ha a beteg nem pihen, vacsora után 2—3 órával újra megjelenik a fájdalom. Szódás oldat ivására vagy táplálékfelvétellel a fájdalom rövid idő alatt megszűnik. Ha ez a hatás elmarad, a betegnek más a baja.« »Fekély-

beteg a fájdalom mindig az aktivitás jele.« A fájdalom következménye a testsúlycsökkenés. Bár a fogyás nem tartozik a fekélybetegség kötelező tünetehez, mégis a panaszok objektiválásában nagyon is érdemes figyelemmel kísérni.

II. Az aktivitás objektív tünetei:

1. *Manifest vérzés, perforatio.*

2. *Laboratóriumi vizsgálatok.*

a) *Borbola—Bikich—Hetényi* szerint a *gyomorbornék histamintartalma* az aktivitás szakában megfogy. 20 γ /liter felett a fekélybetegség biztosan inaktív.

b) *A vizeletben ürített 17-ketosteroid* mennyisége az aktivitás szakában *Novaszel, Faredin* és *Hetényi* szerint csökkent.

Mindkét vizsgálat olyan körülményes, hogy csak jól felszerelt, ebben gyakorlott laboratórium tudja elvégezni és ezért *Hetényi* szerint inkább tudományos értéke nagy, gyakorlati célra alig alkalmas.

c) *A fizioiogiás konyhasóoldat és a n/10 sósavoldat fájdalmat okozó hatásának vizsgálata* (*Palmer, Gottsegen—Hermann*) pozitív esetben aktivitás mellett szól, de értékét erősen csökkenti, hogy az eredmény megállapításában a beteg elmondására kell támaszkodnunk. (A konyhasó- és sósavoldatot gyomorszájra juttatjuk a gyomorba.)

d) *Gimes—Lélek—Hajós* a fekélybetegség aktivitásának megállapításában *Szántó* ill. *Lang* közlését használta fel, akik a fekélybetegeken *emelkedettnek találták a fehérvérsejtszámot a has bőre megfelelő Haed-zónájában*. Az eredmények jók voltak. A vizsgálat hátránya, hogy *compressio* nélkül a has bőréből nehezebb elegendő vért kapni, mint az ujjbegyből.

Amint látjuk, a fekélybetegség aktivitásának biztos megállapítására alkalmas, általánosan elfogadott, rutinszerűen végezhető laboratóriumi eljárásunk nincsen.

3. A *gastroszkopia* a röntgenvizsgálatnak, főleg a fornix területén és a gyomor leszálló részén hasznos fegyvertársa, de éppen a legnehezebb területen, a praepyloricus tájon és a bulbuson alig tud segíteni.

4. A *röntgenvizsgálat* a fekélybetegség diagnózisának egyik alapja. Vizsgáljuk meg, mit tud mondani a röntgenvizsgálat a fekélybetegség aktivitásáról.

A röntgenológiai tankönyvek direkt és indirekt fekély-jeleket szoktak megkülönböztetni. A direkt jel fekélyt bizonyít, az indirekt jel bizonyos valószínűséggel szól fekély jelenléte mellett.

Ez a régi beosztás a fekélybetegség röntgenvizsgálattal legjobban megfogható tünetét, a fekélyfészket teszi a középpontba, holott tudjuk, hogy aktív lehet a fekélybetegség kifejlődött fekély nélkül is. Az indirekt tünetek már a praeculcerosus stádiumban is jelen lehetnek. Helyesebb azért, ha nem a fekély, hanem a *fekélybetegség* indirekt tüneteiről szólunk. Nézzük már most végig ezeket a röntgentüneteket az aktivitás bizonyításának szempontjából.

Direkt tünet: a fekélyfészek. Láthatjuk a contouron, mint *telődési többletet*, vagy a nyálkahár-

tyaképen, mint *en face* fekélyfészket. (En face fekély-jel a nyálkahártyaképen az elülső vagy hátsó falon levő fekélyfülkében megmaradó pép intenzív árnyéka.)

A friss fekély rendszerint kerek vagy ovális, szélessége nagyobb mint mélysége, fala kezdetben egyenetlen lehet, azután simává válik (»megtisztul«). A régebbi fekély általában mélyebb, sima falu. A gyógyulás, sarjadás folyamán a fekély tölcsér alakúvá, »tüskeszerűvé« válik, ritkábban gallérgomb alakú lesz és fokozatosan kisebbedik. A gyomor kishajlati fekélyeinél ezt az alakváltozást szépen figyelemmel kísérhetjük, de a praepyloricus és a duodenalis fekélyek korát — mivel a fészek rendszerint kicsi és sokszor contourba sem hozható — a fekély alakjából csak ritkábban és jóval kevésbé megbízhatóan tudjuk megmondani.

A fészekhez tartozik a *nyálkahártyasánc*, amely körülveszi. Az egészen friss fekély körül még nincsen duzzanat. Azután következik a környéki oedema stádiuma, ilyenkor a nyálkahártyaredők elsimultak. Régebbi folyamatnál az oedema helyét sarjszövet foglalja el. Ez jól körülhatárolt nyálkahártyasánc képében jelenik meg és az idő múlásával lassanként hegszövétté alakul át. Maga a fészek körül levő nyálkahártyaduzzanat tehát az egészen kezdeti szak kivételével végig jelen lehet és a röntgenvizsgálattal csak közelítőleg mondhatunk véleményt arról, hogy ez a sánc oedemas, sarjadásos vagy heges eredetű-e. Ilyen finom különbségeket is meg lehet ítélni röntgennel akkor, ha a fekély kezdeti szakától rendszeresen megismételt vizsgálatokból származó kifogástalan célzott felvételek állnak rendelkezésre. Természetesen ilyen igényű vizsgálat végzésére megfelelő idő szükséges.

A fekély kimutatása az aktivitás bizonyításának szempontjából igen értékes. A fekély mindig az aktív szakban keletkezik, de fennállása túl érhet az aktív szak határain. Maga a gyógyulás folyamata már az inaktív szakba esik, bár ilyenkor még a fészek kimutatható. A fészek jelenlétét az aktivitás szempontjából általában helyesen szokták értékelni. Annál inkább túlértékelik sokszor a röntgenleletben a fészek hiányát. A betegek megítélésében a legtöbb hiba éppen itt történik. Ezen a téren mindig szem előtt kell tartani a röntgenvizsgálat teljesítőképességének korlátait és gondolnunk kell a következőkre:

a) *A fekélybetegség aktív lehet fekély hiányában is.* Számtalan vizsgálat alapján meggyőződésünk, hogy ez az eset nem is olyan ritka.

b) *A felületes erosio röntgenvizsgálattal általában nem látható.* Csak kivételesen, szerencsés esetben mutatható ki, ha rajta a pép megtapad (tapadó folt). (A röntgenleletekben nem ritkán olvashatunk tapadó foltról, ez legtöbbször nem erosio, hanem sokan így nevezik a fekély en face képét is. Helyesebb utóbbiakat fészeknek nevezni, mert az ilyen, legtöbbször nyálkahártyaduzzanattal körülvett intenzív árnyék ulcus biztos jele, viszont a halvány tapadó folt csak akkor értékelhető, ha megismételt vizsgálatnál is mindig ugyanott látjuk, ellenkező esetben nincsen semmi kóros jelentősége.)

c) A *fekélyfészek kimutatásával* kapcsolatban lényeges különbség van egyrészt a gyomor leszálló részének fekélyei, másrészt a *praepyloricus, duodenalis fekélyek kimutathatósága között.*

Ha a *gyomor leszálló részének* egyébként sima kiscsőbületi *contourján*, esetleg hátsó falán a fekélyre jellemző telődési többletet vagy en face képet látunk és a klinikai kép is megfelelő, akkor gyakorlatilag bizonyosra vehetjük, hogy a betegnek gyomorfekélye van. Ebben az esetben a röntgenológus klinikai értékű diagnózist tud adni.

A *praepyloricus, pyloricus és duodenalis fekélynél* már nagyobb hibaforrással dolgozunk. Ezen a területen megtevesztheti a vizsgálatot a szabálytalan, megvastagodott nyálkahártyarajzolat, amely en face fekélyt, vagy akár tumort is utánozhat. Megteveszthetik a *contourra* kifutó harántredők, mert a redőárkokba bejutó *contrastpép* tükyszerű telődési többletként mutatkozhat. Kis spasmosos behúzóadás között kiugró csücskök, vagy a behúzóadáson belül levő finom csipke nem egyszer hagy kétséget aziránt, vajjon leírjuk-e fekélyfészek gyanánt, vagy írjuk-e tisztán a durva nyálkahártya és a spasmus rovására és ne tulajdonítsunk neki önálló jelentőséget.

d) A *fekély rejtve maradhat kedvezőtlen vizsgálati viszonyok miatt is.* Az adipositas, a gyomor magas helyzete nagyon megnehezíti a pontos vizsgálatot, a nyálkahártyavizsgálatot sokszor egyenesen lehetetlenné teszi. A secretum felhígítja a pépet, halványvá teszi árnyékát. A nyálka, vérrög eltömheti a fészket és így eltüntetheti a röntgenmegfigyelés elől. Ne feledkezzünk meg arról sem, hogy a technikai berendezés sem mindenütt tökéletes, nincs mindenütt célzott felvételi berendezés, motoros döntésű állvány, nagyteljesítményű, célzott pillanatfelvételre alkalmas készülék.

Keutner szerint a fekély-diagnosztika teljesítő-képessége röntgenvizsgálattal mintegy 94%. Természetesen ez a szám ideális vizsgálati viszonyokra vonatkozik. Olyan viszonyokra, ahol tökéletes személyi és gépi adottságok mellett a betegeket hosszabb megfigyelési idő alatt ismételt vizsgálatok, így a betegség fejlődését szinte napról napra követhették. A rutinvizsgálatok tömegében a teljesítő-képesség 94%-nál biztosan lényegesen alacsonyabb. Ötvös ezt a számot ugyancsak magasnak tartja ambuláns rendelőintézetű vonatkozásban.

Ha meggondoljuk, hogy még a legjobb személyi és technikai feltételek mellett is megvan a gyomor röntgenvizsgálatának a maga hibaforrása, mennyivel inkább megvan a mindennapi gyakorlat nem mindig ideális adottságai mellett. Leszögezhetjük, hogy a *röntgenvizsgálat teljesítő-képessége ma is véges, negatív lelet egyáltalában nem jelenti azt, hogy a betegnek biztosan nincsen fekélye.*

e) A fekélyfészek, mint aktivítási jel kimutatásával kapcsolatban a legnagyobb nehézség a *chronicus-heges fekélyek* esetében mutatkozik. Ez a mindennapi gyakorlat állandó problémája. Igaz, hogy a hegesedés jeleit a röntgenvizsgálatnál jól meglátjuk, sokszor nehéz eldönteni azonban, hogy a hegesedésen belül van-e fekélyfészek, vagy nincsen. A gyomor leszálló részének fekélyei esetében

sorozatos vizsgálatokkal még inkább tudunk véleményt mondani, de már a *praepyloricus, pyloricus és duodenalis régi heges fekélyeknél a röntgenvizsgálat a fekélybetegség aktivitásának eldöntésére az esetek tekintélyes részében elégtelen.* A nagymértékben deformált, hegesedett, többszörösen csipkésen kihúzott bulbuson már igen sokszor nem tudjuk megmondani, hogy a csipkék, kihúzottságok közt melyik az adhaesio és melyik esetleg a fekélyfészek.

Ki ne ismerné azokat a leromlott, szemmel láthatóan fájdalommal küszködő gyomorbetegeket, akik röntgenvizsgálatról röntgenvizsgálatra járnak, mert bár panaszai régi fekélybetegségük kiújulására vallanak, a röntgenvizsgálat nem tud biztos fekélyfészket kimutatni náluk, »csak« régi fekélyből eredő adhaesiók és esetleg kisebb functionális eltérések, gastritis szerepelnek minden esetben. Ezekben az esetekben szem előtt kell tartani, hogy *akinek egyszer már volt fekélye, azon a fájdalom a fekélybetegség aktivitásának jele akkor is, ha fekélye nincsen.* A röntgenvizsgálat szerepe ilyenkor inkább a részletek (pl. hypersecretio, spasmosok, pylorus-stenosis) tisztázása és más betegségek kizárása.

Mint mindenütt, a *chronicus-recidiváló, heges fekélybetegség* aktivitása megítélésében is jobb eredmény várható, ha megismételt vizsgálatok sorozata áll rendelkezésre, jó célzott felvételekkel, lehetőleg ugyanattól a vizsgálótól eredő pontos leírással. A különböző vizsgálóktól származó leletcédulák, amelyeket a beteg magánál hord, összehasonlítás céljára alig használhatók. Az egyhelyi megismételt vizsgálatok sorozata lehetővé tenné, hogy a betegséget ne statikusan, hanem dynamikusan szemléljük és így pillanatnyi állapotát helyesen ítéljük meg.

Sokszor lehetetlen egyetlen vizsgálattal a heg és a spasmus megkülönböztetése is. A heg ugyan rendszerint csipkés, egyenetlen, a spasmus éles-szélű, szabályosabb behúzóadás. Ez a szabály azonban igen gyakran csődöt mond a gyakorlatban. Kétes esetben görcsoldó gyógyszer injekciója után vizsgálhatjuk újra a beteget. Ez a *pharmakoradiológiai vizsgálat* igen hasznos lehet, de inkább csak egy-egy betegnél tudjuk elvégezni, különlegesen nyugodt viszonyok között. A gyógyszer az érzékenyeken rosszul érezhető okozhat, ezért a beteget adása után meg kell figyelni. Ennek következtében a módszer nem ambuláns rutinvizsgálatra való. A gyakorlatban inkább az ismételt vizsgálat módszeréhez szoktunk folyamodni, felhasználva a differentáláshoz a spasmosok múltó jellegét. Itt megint csak nagyon fontos volna a régebbi célzott felvételek áttekintése.

A röntgenvizsgáló a heges-spasticus deformitások útvesztőjében fekélyfészket keresve, a klinikai adatokat, az anamnesist és a jelen panaszokat is többé-kevésbé figyelembe veszi, így a tiszta morfológiai leírásba spekulatív elemeket vegyít. Ez az eljárás nemcsak joga, hanem kötelessége is, hiszen a klinikai képet minden orvosi véleményalkotásnál nagyon is szem előtt kell tartani. Eppen ennek elhanyagolása volna a hiba. Bizonyos azonban, hogy

a véleményalkotás a röntgenológus esetében a klinikai kép mérlegelése által bizonyos mértékig subjektív lesz és éppen ez a *subjektivitás* a különböző vizsgálok leletei között mutatkozó eltéréseknek az oka.

Éppen ezért, a röntgenleletet ne tekintsük kórbonctani értelemben vett leírásnak, hanem csupán röntgenvéleménynek, amelyet a klinikai képpel együtt mérlegelni kell.

A heges elváltozások megítélésének nehézségeit nem oldja meg az az eljárás sem, ha a röntgenológus nem ad röntgenvéleményt, hanem megelégszik a morfológiai leírással. Csupán áthárította a problémát, a röntgenelváltozás értékelését a belgyógyászra, aki éppen a röntgenvizsgálattól vár tájékoztatást, van-e fekélye a betegnek vagy nincs. A tiszta leírás nem megoldás, mert ha még a röntgenorvos sem tudja, mit olvasson ki a röntgentünetekből, még kevésbé várható ez a belgyógyásztól, aki csak a látott kép leírását kapja. Tapasztalatból tudjuk, hogy a klinikus általában értetlenül áll a pusztá röntgenleírás előtt. Továbbmenve, a röntgenes legtöbbször akkor is ad véleményt, amikor tiszta morfológiai leírást akar adni. Hiszen a vizsgálat alatt valamilyen vélemény biztosan kialakul benne, ez a vélemény a vizsgálat szövegében tükröződni fog. Ha egy csipkét fekélyfészeknek tartunk, önkéntelenül is »telődési többlet«-nek írjuk le. Ha adhaesióra gondolunk, »kihúzotttság«-nak fogjuk mondani. Így akaratlanul is véleményt nyilvánítunk. Leghelyesebbnek látszik azért, ha nyíltan megmondjuk, mire gondolunk, *adjunk legalábbis alternatív röntgenvéleményt*. Nem akar ez a vélemény klinikai diagnózis lenni, mert ennek felállításához a röntgenvizsgálat önmagában legtöbbször elégtelen. Hisszük azonban, hogy a belgyógyász kíváncsi a röntgenes véleményére is, ez többet mond számára a pusztá leírásnál, mert a röntgenvizsgálat közvetlen élményéből fakad, amelyet a belgyógyász kénytelen nélkülözni.

A klinikus és a röntgenológus között elkerülhetetlen úr van, ami a fekélybetegség diagnosztikájában komoly hátrányokat jelent. Ezt az úrt szoros collaborációval csökkenteni lehetne. Ideális megoldás lenne, ha a beteg röntgenvizsgálatánál a klinikus is jelen volna és a betegről való véleményét nem pársoros leletből, hanem élő, személyes tapasztalásból alkotná meg. Minden egyes betegre vonatkozó személyes collaboratio azonban alig valósítható meg. Éppen ezért szükséges, hogy a klinikusok megismerjék a röntgenvizsgálat nehézségeit, teljesítőképességének korlátait és így helyesen tudják értékelni mind a negatív, mind a pozitív röntgenleletet.

Indirekt tünetek néven egyrészt functionalis tüneteket, másrészt hegesedés-okozta elváltozásokat foglalkunk össze.

A) *Functionalis tünetek.*

a) *Localis spasmusok és távoli spasmusok.* Localis spasmus pl. a fekélyfészekkel szemben ülő spasticus behúzóadás, vagy a bulbusban, a fekély szomszédságában levő behúzóadás. A bulbuson a

fekélyfészekkel szemben elhelyezkedő élesszélű behúzóadás *Cole-defectusnak* hívjuk. A távoli spasmusok nem a bulbus közvetlen közelében, hanem reflexes úton, tőle távolabb keletkeznek. Ilyen pl. a pylorus-spasmus is duodenalis ulcus esetében.

b) *Nagyhajlati fogazottság.* Ez a gyomorfall izomzatának fokozott tónusából származik; a plexus myogastricus izgalma az oka.

c) *A tónus és peristaltica megváltozása.* A tankönyvek általában azt hangoztatják, hogy gyakori a hypertonia és a hyperperistaltica. Mi számtalanszor tapasztaltuk, hogy Ratkóczy felfogása a helyes, amely szerint a fekélyes gyomor alaptónusa a hypotonia. Csupán fokozott ingerlékenysége okozza, hogy az első korty és a tapogatás mechanikai ingerére hypertoniával és hyperperistaltikával válaszol. A vizsgálatnál persze éppen ezt az állapotot látjuk, de ha várakozunk, a gyomor rövidesen visszanyeri csökkent alaptónusát.

d) *A peristaltica megtöretése* a fekély környékén; oka a fal oedemás vagy heges merevsége.

e) *A hypersecretio*, a fekély gyakori kísérője, Schinz szerint nem használható functionalis jelként, mert számos más betegségnél is előfordul. Véleményünk szerint ugyanezt a többi indirekt jerről is elmondhatjuk, semmi ok sincs rá, hogy a hypersecretiót kizárjuk a functionalis jelek közül.

f) *Az ürülés elhúzóódása.* Az ún. duodenalis ürülési típusra jellemző, hogy a kezdeti jó peristaltica, gyors ürülés ellenére a 2 órás maradék a gyomorban nagyobb, mint rendesen. Ez a jelenség, amelyet főleg duodenalis fekélynél látunk, a fokozott ingerlékenységgel és csökkent alaptónussal függ össze.

A retentióra való rejtett hajlamot mutatja ki *Ötvös atropin-próbája*. A próba egyszerű, kórházi viszonyok közt jól elvégezhető. Hátránya, hogy csak kifogástalan tónus és jó peristaltica esetén alkalmazható, a fekélyes beteg gyomra viszont gyakran éppen csökkent tónusú.

g) *Gastritis.* A fekélybetegség egyik tünete lehet. Röntgenjelei meglehetősen bizonytalanok: a vaskos, szabálytalan redőzet sokszor a gyomorfall izomzatának izgalma következtében keletkezik, nemcsak gastritisnél látható — másrészt kórbonctanilag megállapított gastritis röntgen-negatív lehet. Leginkább figyelniünk kell a durva redőzet merevségét és a nyálkás secretiót.

h) *Nyomásérzékenység.* A fekély helye fölött pontosan localisált nyomásérzékenység jellegzetes. Ezt a tankönyvek által egyöntetűen hangoztatott és a gyakorlatban is valóban hasznos tünetet nem mindig találjuk meg. Akárhányszor teljes bizonyossággal kimutatott fekélyfészek esetén a legnagyobb nyomásérzékenységet nem felette, hanem fent az epigastriumban, duodenalis fekély esetén a gyomor leszálló részén találjuk. Ezért e tünetnek nem szabad túlságos fontosságot tulajdonítani. Még a leginkább megbízható a jejunalis fekély helyi nyomásérzékenysége, ennek diagnózisában komoly segítség jelent.

B) Hegesedés-okozta elváltozások.

A mélyebb fekélyek általában hegesedéssel gyógyulnak. Ezeket a hegeket az inaktív szakban is megtalálhatjuk, hiszen ezek maradandók. Főleg a szűkebb keresztmetszetű szakaszokon, vagyis a praepyloricus tájon, pyloruson, bulbosban okoznak ezek a hegek röntgennel jól észrevehető deformításokat, sőt szűkületet. Jellegzetes heges elváltozás az organicus homokóragyomor, az antrum csőr-szerű elkeskenyedése és csigaszerű begömbülése a kishajlat felé, vagy hattyúnyakszerű hajlása a nagyhajlat felé, a pylorus megnyúlása, megtöre-tése, a bulbus recessusainak kihuzatása, a kis- vagy nagyhajlati állandó behúzódsók, homokóraszerű szűkületek a bulbuson, az ulcútasak, a három-levelű lóhereszerűen deformált bulbus, a teljesen deformált, beszűkült, szinte felismerhetetlen bulbus (phthysis bulbi).

Lássuk most már, mi a jelentősége az indirekt tüneteknek a fekélybetegség aktivitásának megítélésében.

Az indirekt jeleket már a röntgenológia első éveiben leírták. Ebben az időben a fekélyfészket még nem tudták kimutatni, az indirekt jelekre alapozták tehát a gyomor- és nyombélfekély diagnózisát. Amikor *Haudek* a fekélyfészket leírta, az indirekt jelek fokozatosan vesztettek jelentőségükből. A fekély diagnózisához egyre inkább megkívánták a fészket kimutatását. Elsőnek *Ratkóczy* mutatott rá 1936-ban, hogy az indirekt tünetek a fekélybetegség aktivitásának megállapításában és főleg a gyógyulás ellenőrzésében használhatók. Legutóbb *Erdélyi* foglalkozott az indirekt tünetekkel a fekélybetegség aktivitásának megítélése szempontjából. Megállapításai helyesek, mi azonban szeretnénk hangsúlyozni a módszerszabta korlátokat, amelyeken túl minden próbálkozás bizonytalan-ná válik. Álláspontunk az indirekt tünetek értékét illetően a következő:

A fekélybetegség diagnózisának felállításához a functionalis tünetek természetesen elégtelenek, mert ezek más betegségekben is előfordulnak. Sokkal többet mondanak önmagukban a hegesedés jelei, ha a fekélybetegségre jellemző helyen és alakban jelennek meg, mert ezek a hegek bizonyítják, hogy egyszer már volt fekélye a betegnek. *Akinek pedig már volt fekélye, annak később ki-kiújuló gyomorpanaszait elsősorban chronicus-recidiváló fekélybetegségnek kell tulajdonítani.*

A hegek, összenövés kimutatása tehát nem semmitmondó értéktelen adat, hanem a panaszok objektiválásában nagyon is felhasználható értékes jel. Különösen akkor figyelemre méltó, ha mellette functionalis tünetek is valószínűsítik a fekélybetegség aktivitását. *A functionalis tünetek és a heges deformítások tünetegyüttesét érzésem szerint nem értékesítjük eléggé a fekélybetegség aktivitásának megítélésében, hanem túlságosan ragaszkodunk a fekélyfészket kimutatásához.*

Meg kell azonban jegyeznünk, hogy a functionalis tünetek csak bizonyos korlátolt valószínűséggel szólnak aktivitás mellett. Sokszor látjuk ugyan, hogy a panaszok megszűnésével párhuzamban ja-

vulnak a functionalis tünetek is, nem egyszer tapasztalhatjuk azonban azt is, hogy a panaszmentessé vált betegen a hypotonia, hypersecretio, a nagyhajlati fogazottság változatlanul megvan, a nyálkahártya talán még vastkosabb, durvább, mint a betegség mélypontján. Az ilyen esetek mutatják, hogy a functionalis tünetek önmagukban egyáltalában nem adnak tévedhetetlen útmutatást az aktivitás kérdésében. Bár igaz az is, hogy az ilyen beteget panaszmentessége ellenére sem tekinthetjük teljesen egészségesnek, fekélybetegsége az inaktív szakba jutott ugyan, de labilis egyensúlyi helyzetben van, ebből könnyebben kibillen, mint a teljes anatómiai és functionalis restitutióba jutott beteg.

Ilyenformán a röntgenvizsgálat az inaktív szakban levő panaszmentes betegek állapotában is fontos fokozatbeli különbségeket tud megállapítani, amelyek a beteg életmódját, foglalkoztatását kell hogy irányítsák. A functionalis tüneteket azért feltétlenül gondosan figyelembe kell venni, de a fekélybetegség aktivitásának kérdésében csak a klinikai képbe szorosan beleillesztve, vele összhangban szabad értékesíteni.

Ebben az áttekintésben igyekeztünk a fekélybetegség röntgendiagnosztikájának nehézségeire rámutatni. Láthatjuk, hogy a röntgenvizsgálati módszerek eredményeit csak milyen gondos kritikával értékesíthetjük, ha ki akarjuk mondani valamely fekélybetegről, hogy betegsége aktív, vagy különösen, hogy nem aktív. Semmi esetre sem képviselik ezek a módszerek a betegség megítélésének kizárólagos, biztos módszerét. Láttuk, hogy a laboratóriumi módszerek a gyakorlat céljára nem alkalmasak, így az aktivitás megítélésében ma is legfőbb irányító a klinikai kép, a beteg panaszai. *Ha fáj a fekélybeteg gyomra, akkor betegsége aktív még akkor is, ha röntgenlelete negatív.* Más kérdés természetesen az, hogy valóban fáj-e a beteg gyomra, vagy csak állítja, hogy belőle valamilyen hasznót húzzon. Ezért mondja helyesen *Hetényi*, hogy a panaszok értékelésében a beteg személyiségét természetesen mindig figyelembe kell venni.

Hogy milyen nehéz az aktivitás kérdése, azt jól mutatja a fájdalom és mindenféle panasz nélkül fennálló aktív fekélybetegség. Ilyen is van, ezt bizonyítják a váratlan perforációk. Exact jel hiányában ma még gyakorlati megoldást kell választanunk és főleg a panaszokra építenünk. Hogy a röntgenvizsgálat mégis nélkülözhetetlen a fekélybetegség diagnosztikájában, azt természetesen nem kell külön hangsúlyozni. Ebben a rövid áttekintésben nem is akartuk a röntgenvizsgálat értékét kicsinyíteni. Eppen e fontos vizsgálati módszer hitelének megóvása érdekében mutattunk rá teljesítő-képességének korlátaira. Ezzel a röntgenlelet félreértését és hibás felhasználását akartuk elkerülni, hogy kevesebb legyen a vizsgálatról vizsgálatra vándorló beteg és hogy nagyobb legyen a megértés a klinikus és a radiológus között.

Összefoglalás. Szerző a radiológus szemszögéből vizsgálja meg az aktív fekélybetegség diagnózisának kérdését. Különösen hangsúlyozza a következőket:

1. A *fekélybetegség* aktív lehet akkor is, ha a betegnek a vizsgálat idején éppen *nincs fekélye*. Ezért az aktivitás megítélésében a fekélyfészek kimutatásának nincs akkora jelentősége, mint amekkorát sokszor tulajdonítanak neki.

2. A *röntgenvizsgálat teljesítőképességének* is vannak korlátai.

3. A *functionalis jelek* (hypersecretio, atonia, reaktív hypertonia és hyperperistaltica, spasmusok stb.) nem specificusak, azért az aktivitás megítélésében csak igen korlátozottan, csak a klinikai képbe beillesztve értékelhetők.

4. A *fekélyből eredő hegesedés* kimutatása értékes adat, mert bizonyítja, hogy a betegnek volt már fekélye. Ilyen esetben pedig a kiújuló gyomorpanaszok nagy valószínűséggel a betegség aktiválódását jelzik, függetlenül attól, hogy a betegnek van-e a vizsgálat idején fekélye vagy nincsen.

5. *Chronicus-heges fekélybetegség* aktivitásá-

nak megítélésére a röntgenvizsgálat önmagában legtöbbször *elégtelen*. Mint sok más betegségben, itt is a klinikai kép a döntő.

6. A *testsúly változását* érdemes gondosan figyelni, jóllehet a soványodás egyáltalában nem kötelező tünet a fekélybetegségben, mégis, ha megvan, igen értékes adat a panaszok objektiválásában.

IRODALOM: *Hetényi*: A fekélybetegség időszerű kérdései. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1954. — *Ratkóczy*: Fortschr. Rtgstrahl. 54, (1936). — *Erdélyi*: Orvosi Hetilap 49, 1951. — *Ótvös*: Fortschr. Rtgstrahl. 81 (1954). — *Gimes-Lélek-Hajós*: Orvosi Hetilap 40, 1952. — *Szántó*: Orvosi Hetilap 26, 1949. — *Bikov-Kurcz*: A fekélybetegség keletkezésének kortikovisceralis elmélete. Budapest, 1951. — *Keutner*: Fortschr. Rtgstrahl. 60 (1939). — *Eschbach*: Die Röntgenbeurteilung der Ulcuskrankheit. Thieme, Leipzig, 1949. — *Ivy, Grossmann, Bachrach*: Pept. ulcer. Blakiston, Philadelphia, 1950. — *Sandweiss*: Peptic ulcer, 1951. — *Palmer*: Arch. intern. med. 38, 649, 1926. — *Gottsegen-Hermann*: Gastroenterologia 74, 270, 1948/49.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Mikrobiológiai Intézetének (igazgató: Alföldy Zoltán dr.) és a Kapuvári Járási Tanács Kórháza Belgyógyászati Osztályának (osztályvezető főorvos: Veres János dr.) közleménye

Új típusú leptospira törzs előfordulása a Dunántúlon

Írta: FÜZI MIKLÓS dr., ALFÖLDY ZOLTÁN dr., KISZEL JÁNOS dr.
és VERES JÁNOS dr.

Az emberi leptospira-fertőzések gyakoriságára, etiológiai és járványtani problémáira vonatkozólag aránylag kevés adat állt rendelkezésre a II. világháborút megelőző évekig. Addig ugyanis csak néhány laboratórium foglalkozott rendszeresen a leptospirozisok kutatásával. E szórványos vizsgálatok alapján alakult ki az a nézet, hogy az emberi leptospirozis ritka megbetegedés és kóroktanában elsősorban a minden kontinensen előforduló *Leptospira ictero-haemorrhagiae* szerepel, bár helyenként, főleg a trópusokon más leptospira-típusok is okoznak emberi megbetegedéseket. Az utóbbi 15 év folyamán azonban számos helyen indult meg leptospira-kutatás, diagnosztikai laboratóriumok létesültek és ezeknek a kiterjedt vizsgálatoknak eredményeképpen alapvetően megváltozott a régebbi felfogás. Kiderült, hogy az emberi leptospirozis fertőzések távolról sem ritkák és minden kontinensen sokféle leptospira-típust találunk, ha nagyobb anyagon rendszeresen vizsgáljuk az emberi leptospirozisok etiológiáját. A különböző típusok elsősorban az antigenszerkezetben térnek el egymástól, ún. »serotípusok«, de a legtöbb típusra jellemző, mai tudásunk szerint, az is, hogy jellegzetes gazdaállatban, illetve gazdaállatokban található meg. Az emberi megbetegedést okozó leptospira-típusok száma jelenleg mintegy 40-re tehető. Ez a szám azonban csak ideiglenes adatnak tekinthető, mert egyrészt az új típusként leírt törzsek egyre szaporodnak, másrészt a szélesebbkörű összehasonlító vizsgálatok és rendszerezés csak a legutóbbi években indult meg. Európában 1952-ig 11

leptospira-típus előfordulását mutatták ki (lásd 1. sz. táblázat). E jól meghatározott típusokon kívül

1. táblázat

Az Európában előforduló leptospira-típusok

- | | |
|-----------------------------------|----------------------------|
| 1. <i>L. ictero-haemorrhagiae</i> | 7. <i>L. australis-A</i> |
| 2. <i>L. grippo-typhosa</i> | 8. <i>L. australis-B</i> |
| 3. <i>L. sejrő</i> | 9. <i>L. canicola</i> |
| 4. <i>L. saxkoebing</i> | 10. <i>L. pomona</i> |
| 5. <i>L. ballum</i> | 11. <i>L. hyos (mitis)</i> |
| 6. <i>L. bataviae</i> | |

azonban leírtak olyan törzseket is, amelyeknek rendszerezése még nem történt meg [*L. poi*, *L. sari*, *L. Ghent*, *L. Monjakov*, *L. Poroszjonok*, *L. Lisziz* (1, 2, 3, 4)]. Feltételezhető tehát, hogy az eddig Európában ismeretes típusokon kívül még egyéb ma még nem ismert leptospira-típusok is előfordulnak. Hazánk területén a jelen vizsgálatok idejéig aránylag keveset tudunk a különböző leptospira-típusok gyakoriságáról. Korábbi vizsgálatainkkal kimutattuk, hogy *L. grippo-typhosa* fertőzések a Dunántúl nyugati részén rendszeresen fordulnak elő, egy emberi megbetegedésben pedig a *L. pomonával* találtunk pozitív serológiai reakciót, amiből arra következtettünk, hogy a *L. pomona* vagy azzal rokon leptospira-típus is megtalálható hazánkban (5, 6). Jelen közleményünkben egy újabb leptospira-típus előfordulásáról számolunk be, amelynek különös érdekességet ad az a körülmény, hogy az eddig Európában ismeretes leptospira-típusok egyikével sem azonos. E törzs izolálása óta jelentősen megszorodtak ismereteink a

hazai leptospira-típusokra vonatkozólag, e helyen azonban e tapasztalatokra nem térünk ki, csupán az 1952-ben izolált új leptospira-típusra vonatkozó vizsgálatainkat foglaljuk össze, amelynek összehasonlítását az európai leptospira-típusokkal — a ritkább törzsek beszerzése után — jelenleg fejeztük be.

Az 1951-es év nyarán Kapuvár környékén számos leptospirozis-eset fordult elő, amelyek az etiológiai igazolás során *L. grippo-typhosa* fertőzésnek bizonyultak (6). A következő évben folytattuk a leptospirozis-gyanús betegek rendszeres vizsgálatát, hogy a vidék leptospirozis viszonyait alaposabban megismerjük. A kapuvári kórházba felvett betegeknél, amennyiben a betegség korai szakaszában voltak, haemoculturát végeztünk, a késői stádiumban észlelt betegeknél pedig a serológiai próbát alkalmaztuk. Az eredmények ismét igazolták a *L. grippo-typhosa* típus helyi előfordulását, azonban új adatot is szolgáltatottak a Kapuvár környéki leptospirozisok etiológiai problémájához, mert egy beteg gyermekből a standard törzseinktől eltérő leptospira törzset sikerült kitenyészteni. A beteg tünetei megfeleltek az anikterusos, ún. »benignus leptospirozisok« tüneti képének. Anamnézisének és kórlefolását röviden ismertetjük.

T. I. 9 éves fiú 1952. VII. 25-én betegedett meg. Már reggel rosszul érezte magát, az ágyból fel sem kelt, majd a délután folyamán erős hidegrázás, heves fejfájás, magas láz lépett fel. Rövidesen önkívületi állapotba került, nyugtalanul viselkedett, hánykolódott és félrebeszél. Az este kihívott orvos agyhártyagyulladás vagy typhus (?) feltételes diagnózissal küldte kórházba. Másnap a kórházi felvételkor láza 39,4 C°, öntudata tiszta, erős fejfájásról panaszkodik. Fizikális vizsgálattal sem a szív, sem a hasi szervek részéről kóros eltérés nem észlelhető, légzés kissé érdes. A konjunktivák erősen belöveltek, nyelv bevont. Idegrendszer: kötött tarkó, egyébként kóros eltérés nincs, Kernig negatív. A tüdő röntgenvizsgálata köteges hilusokat mutat. Vizelet normális. Vérékép lényeges eltérést nem mutat. A beteg 300 000 E penicillint kap és 8 napi ápolás után panaszmentesen távozik. A lázgörbe a jellemzően 2 fázisú lefutást mutat.

A megbetegedés 3. napján végeztük el a haemoculturát, amely a tenyésztés 22. napján pozitív eredményt adott. A beteg véréből kitenyészített leptospira törzs eleinte gyengén adaptálódott, néhány átváltás után azonban lehetővé vált az antigénszerkezet meghatározása. Először a standard leptospira-típusainknak megfelelő házinyúl-

2. táblázat

Az *L. TRk.*-törzs vizsgálata nyúl-immunsavókkal

Immunsavók	Saját titer	<i>L. TRk.</i> -törzs
Ictero-haemorrhagiae	51 200	—
Grippo-typhosa	51 200	—
Sejré	51 200	—
Ballum	12 800	—
Bataviae	51 200	—
Australis-A	12 800	—
Australis-B	102 400	—
Canicola	25 600	—
Pomona	102 400	—
Hyos (mitis)	12 800	—

ban termelt immunsavókkal vizsgáltuk az új törzset, amelynek ideiglenesen a *TRk* jelzést adtuk, a beteg nevének első betűiből és a megbetegedés helyének, Rábakecölnek lerövidítéséből. Az agglutináció-lizises reakció eredményét mutatja a 2. sz. táblázat. Mint látható a *L. TRk* törzs a standard törzsek elleni savókban reakciót sehol sem mutat. A továbbiakban az új törzssel termeltünk házinyúlban immunsavót és az anti-*TRk* savóban vizsgáltuk meg standard törzseinket. Ez utóbbi próbák eredményét foglaltuk össze a 3. sz. táblázatban. Ez a táblázat is azt mutatja, hogy a

3. táblázat

Az anti-*TRk.*-nyúlsavó vizsgálata a standard típusokkal

Törzsek	<i>TRk.</i> -savó
Ictero-haemorrhagiae	—
Grippo-typhosa	—
Sejré	—
Ballum	—
Bataviae	—
Australis-A	—
Australis-B	—
Canicola	—
Pomona	—
Hyos (mitis)	—
<i>TRk.</i>	25 600

L. TRk törzs nemcsak hogy nem egyezik meg standard törzseink egyikével sem, hanem még közelebbi antigén-rokonságban nics velük. A kereszt-agglutinációs vizsgálat alapján tehát kétségteljesen megállapítható, hogy a *TRk* törzs antigénszerkezetét tekintve standard leptospira-típusaink egyikével sem azonos. Tekintve, hogy az összehasonlításokhoz használt törzseink között a *L. saxkoebing* kivételével az összes eddig Európában előforduló leptospira-típusok megtalálhatók, felmerül a kérdés, hogy új európai leptospira-típusról van-e szó, vagy a *TRk* törzs esetleg a hiányzó *L. saxkoebing*-gel azonos. A *L. saxkoebing*-gel való azonosság a kereszt-agglutinációs vizsgálataink alapján biztonsággal kizárható, mert ez az először Dániában leírt típus a *L. Sejré*-vel közeli antigén-rokonságban áll, a *TRk* törzsnél viszont ez nem tapasztalható. A *L. TRk* tehát új, eddig Európában nem észlelt leptospira-típusnak tekinthető. Nem zárható ki azonban annak lehetősége, hogy az új törzs meg egyezik a más kontinensen előforduló leptospira-típusok valamelyikével, vagy esetleg az újabban leírt, de még kevésbé vizsgált törzsekkel, ezért addig is, amíg a szélesebb körű összehasonlító vizsgálat megtörténik, *L. TRk* néven iktatjuk be törzseink közé.

A *L. TRk* tengerimalac patogenitásának vizsgálatát csak több táptalaj passzázs után végezhetjük el. Intraperitoneális beoltásra a tengerimalac lázas reakcióval válaszol, a fertőzés azonban nem vezet az állat elhullásához és sem sárgaság, sem vérzések nem fejlődnek ki.

A betegség lezajlása után hosszabb idő elteltével (7 hónap) végezhetjük el a gyermek savójával az agglutináció-lizises próbát, minthogy a

gyermek időközben a kórházból távozott. A próbához az előbbieken felsorolt leptospira-típusokat és a betegből tenyésztett új törzset használtuk. A savó csupán a L. TRK-val adott pozitív reakciót 1/400 hígításban.

A továbbiakban a megbetegedés epidemiológiai körülményeinek felderítésével igyekeztünk feleletet nyerni a kérdésre, hogy az új típusú kórokozó fertőzési forrását hol kell keresnünk az állatvilágban. A gyermek szüleivel egy Rábakecöl község közelében levő majorban lakott a betegséget megelőző időszakban. A gazdaság területén nagyszámú mezőgazdasági állatot neveltek, mintegy 1500 sertés, 22 szarvasmarha és 22 ló alkotta az állandó állatállományt. Az istállók körül sok patkányt láttak azon a nyáron, az egerek nem voltak különösebb módon elszaporodva sem a major területén, sem a környező földeken, legelőkön. A megbetegedést megelőző 3 hét folyamán a gyermek rendszeresen bejárt az istállóba, főleg a szarvasmarhákhoz. A marhákat többször őrizte is a legelőn. Általában mezítláb járt és a nem messze folyó Kis-Rábában sokszor megfürdött. A környezeti viszonyok alapján a fertőződésre tehát sokféle lehetőség adódhatott mind a major területén, mind a legelőn. A major területén a gyermek szarvasmarha-istállók körül tartózkodott legtöbbit, elképzelhető volna tehát, hogy itt fertőződött valamely módon. Nagyobb a valószínűsége azonban a legelőn szerzett fertőzésnek, a szarvasmarhák legeltetése alkalmával. Ilyenkor a gyermek rendszeresen megfürdött a Kis-Rábában, amely errefelé elég keskeny, csatornaszerű. A legelőkről idetölelik le a trágyalé, szennyvíz és az állatok is rendszeresen szennyezik ürülékeikkel a csatorna vizét. A sekély és lassú vízben az állati ürülékkel bekerülő leptospirák egy darabig életben maradhatnak, esetleg átmenetileg szaporodhatnak is, így a fürdés olyan masszív fertőzési lehetőséggel jár, amely mellett az egyéb fertőzési módok jelentősége aránylag csekélynek mondható. Minthogy a gyermek a szarvasmarhákra vigyázott ilyenkor a legelőn, elsősorban a marháktól kiinduló fertőzésre kell gondolnunk, bár a sertéseket is azon a legelőn őrizték. A mezei rágcshalók terjesztő szerepét valószínűtlenné teszi a környéken végzett rágcshaló-vizsgálataink eredménye (7). Az 1952. év nyarán ugyanis a Hanság vidékén és az ettől délre eső rábakecöli területen is nagyszámú mezei rágcshalót vizsgáltunk át, de a kitenyésztett leptospira-törzsek között egyetlen esetben sem találtuk meg a L. TRK-típust.

A megbetegedés körülményei tehát arra mutatnak, hogy az új leptospira-típus állati forrását a nagyobb háziállatok, elsősorban a szarvasmarhák között kell keresni, a fertőződés módját tekintve pedig a csatornában való fürdés jöhet leginkább szóba.

Az új leptospira-típus izolálása számos újabb problémát vet fel. További vizsgálatok szükségesek annak eldöntésére, hogy a L. TRK fertőzés az ország mely vidékein és milyen gyakorisággal fordul elő, a megelőzés szempontjából pedig döntő jelen-

tőségű az állati fertőző források felkutatása és az emberi fertőzések körülményeinek tanulmányozása.

Összefoglalás. 1952 nyarán egy eddig Európában ismeretlen leptospira-törzset izoláltak egy anicterusos leptospirosis tüneteit mutató gyermekből. Az új típusú törzs a »L. TRK« jelzést kapta. A fertőződés valószínűleg a legelőkön keresztülfolyó sekélyvízű csatornában való fürdés révén jött létre. Az új leptospira-típus állati gazdájaként elsősorban a szarvasmarhák jönnek szóba.

IRODALOM: 1. *Babudieri*: W. H. O. Mo. series 1953. 138. — 2. *Gsell*: Leptospirosen. Bern, 1952. — 3. *Rimpau*: Die Leptospirose. München, 1950. — 4. *Varfolomejeva*: Az ember leptospirosái. Budapest, 1951. — 5. *Alföldy—Füzi*: Népegészségügy, 1950. 104. — 6. *Veres—Alföldy—Füzi*: Orvosi Hetilap, 1952. 909. — 7. Közlés alatt.

М. Фюзи, З. Алфельди, Я. Кисел, Я. Вереш: *Новый штамм лептоспиры в Задунае*.

В 1952 году из крови ребенка, заболевшего безжелтушным лептоспирозом авторами был выделен штамм лептоспиры, который оказался неидентичным с известными в Европе типами лептоспиры. С целью выяснения антигенной структуры этого штамма были проведены реакции. При этом применялись следующие типы лептоспиры и соответствующие им иммунные сыворотки: *L. ictero-haemorrhagiae*, *L. grippo-typhosa*, *L. sejrő*, *L. ballum*, *L. bataviae*, *L. australis* — A, *L. australis* — B, *L. canicola*, *L. pomona*, *L. hyos* (mitis). Новый штамм — названный *L. T R K* — не показывал сходства ни с одним из вышеперечисленных штаммов. Хозяином *L. T R K* в первую очередь является крупный рогатый скот и возможно и свинья. Об этом свидетельствуют и условия заболеваний, а также и результаты исследования грызунов, причем у них не удалось выявить этого штамма.

Dr. Miklós Füzi, Dr. Zoltán Alföldy, Dr. János Kiszél und Dr. János Veres: *Vorkommen eines Leptospira-Stammes von neuem Typ in Transdanubien*.

Im Jahre 1952 wurde aus dem Blut eines an anicterischer Leptospirose erkrankten Kindes ein Leptospira-Stamm gezüchtet, der sich von den in Europa bisher bekannten Leptospira-Typen als abweichend erwies. Die Bestimmung der Antigenstruktur des Stammes erfolgte nach der Methode der Kreuzagglutinationslysis. Zur Untersuchung wurden folgende Leptospira-Typen und die entsprechenden, in Kaninchen erzeugten Immunsere verwendet: *L. ictero-haemorrhagiae*, *L. grippo-typhosa*, *L. sejrő*, *L. ballum*, *L. bataviae*, *L. australis*-A, *L. australis*-B, *L. canicola*, *L. pomona*, *L. hyos* (mitis). Der neue Stamm — den wir *L. TRK* bezeichnen — zeigte mit keinem der angeführten Leptospira-Typen nähere Verwandtschaft. Als Wirtstier des *L. TRK* kommt vor allem das Rind, gegebenenfalls auch das Schwein in Frage. Hierauf deuten die Umstände der Erkrankung wie auch die Resultate der an den Feldnagetieren der Umgebung vorgenommenen Untersuchungen, bei denen Stämme dieses Typs an den Nagetieren nicht nachgewiesen werden konnten.

Budapest Főváros Tanácsa Csengery-utcai Rendelőintézete Otoneurológiai osztályának
(főorvos: Pogány Ödön dr. az orvostudományok kandidátusa) közleménye

A magassági szédülés*

Irta: POGÁNY ÖDÖN dr.

A magassági szédülés a mindennapi orvosi gyakorlatban is szerepet játszik és az építőipari megbetegedések egy nagyon fontos problémája.

Ezen kérdésnek kevés irodalma van. A szerzők, kik ezzel a kérdéssel foglalkoztak, ezt főleg mint pszichológiai, egyéni adottsági, részben a neurasthenia körébe tartozó kérdést tárgyalták és igen kevés figyelmet fordítottak arra, hogy vajon a magassági szédülések előidézésében vannak-e konkrét, a szédülés létrejöttét alátámasztó organikus motívumok.

Az otoneurológiai rendelésünkön e téren sok meglepő tapasztalatot szereztünk. Ezen tapasztalatok annál inkább értékesek voltak, mert segítséget nyújtottak akkor, mikor véleményt kellett mondanunk a magasságban szédülésről panaszkodó munkaalkalmasságáról.

A magassági szédülés több componensből tevődik össze, ún. subjectív és objectív tényezőkből. Subjectív a leeséstől való félelem, melynek objectív alapja is lehet, ha például az illető egyszer már leesett. Ezen félelemérzést úgy is definiálhatjuk, hogy az egyének elégtelen önuralma van az egyensúlyfenntartó izomrendszere felett.

Objectív tényezők: 1. az egyének tudnia kell, hogy magasban van. 2. A magasból letekintés. Ezek szerint a magasban szédülésnél szerepelnek: 1. a látás, mely felméri a magasságot; 2. a cortex, mely kiváltja azt a gondolatot — optikai behatásra —, hogy lezuhanhatunk. E téren szerepel az »akarat« és a »képzőtehetség« kérdése is. Az »akarat« értelme általában az a képesség, mellyel az ember magát valamely cselekvésre elhatározza. Ez azonban csak theoria, mert a gyakorlatban ehhez társulnak a feltételes reflexek, mit egyszerűbben úgy mondhatunk, hogy ezt az akaratunkat a körülmények, a képzelőtehetség sokszor döntően befolyásolják. Pl. fektessünk a földre egy 10 m hosszú és 1 m széles deszkát. 100 ember közül mind a száz simán végigsétál rajta. Fektessük fel ugyanezt a deszkát két tíz méter magas fal közé. Száz ember közül alig fog akadni 1—2, aki végig »mer« ezen sétálni, mert a 10 méter magasban levő, korlát nélküli deszkán azt »képzéljük«, hogy le fogunk zuhanni. Egész biztos, hogyha sötét lenne és az illető azt »képzelné«, hogy a deszka a földön van — gondolkodás nélkül, simán végigsétálna a 10 méter magasban levő deszkán is. Nyilvánvaló az is, hogy bármely magasban tartózkodjék is valaki, ha a tér síkja, ahol tartózkodik, *oly nagy, hogy nem tud letekinteni*, nem szédül. Viszont, a magasból letekintve, elveszti a távolság viszonylagos megítélését és az ehhez való alkalmazkodást. Ez esetben tehát, optikai inger hatására kiváltódó

feltételes kapcsolatok képződése váltja ki a szédülést.

A pszichikai tényezők (cortex) szerepe elsőrangú fontosságú a magassági szédülésnél. Egy érdekes példával világítok erre rá: 48 éves művészember évtizedek óta tétiszonyban szenved, de alkoholos állapotban még oly helyen sem szédül, ahol más ember biztosan szédülne. *Megszűnik a corticalis gátlás*, megszűnik a félelem.

A kőművesek, ácsok stb. magasban dolgozók megszokták a magasságot, az alattuk levő mélység nem okoz bennük félelemérzést, mert nem gondolnak arra, hogy lezuhanhatnak. Érdekes felemlíteni Cron észleletét, ki egy kötéláncos esetét írja le, ki a kötélen sohasem szédült, míg a földön járva, állandóan egyensúlyi zavarokról panaszkodott.

Már Oppenheim megállapította, hogy labyrinth laesiók kapcsán az egyén a testének helyzetét a térben bizonytalanul és tévesen ítéli meg. Képtelen az irány, a távolság felbecsülésére, emelkedés és süllyedés fonák érzése keletkezik, sőt a megtapintott tárgyak súlyát és nagyságát is tévesen ítéli meg. Ő ezeket a jelenségeket »Hallucination des Körperinne«-nek nevezi. Nyilván, a magassági szédülésnél ezek a tényezők lényeges és fontos szerepet játszanak. Ugyancsak Oppenheim mutat rá arra, hogy oly egyének, kik egyszer, bármely oknál fogva: — pl. gyomorrontás — forgó szédülést éreztek, neurastheniás alkatuk következtében állandóan bizonytalanok érzik testük egyensúlyát és a legkisebb inzultusra: pl. autón vagy vasúti utazásnál, szédülést éreznek. Oppenheim ezt az állapotot »vertigo permanens«-nek nevezi és ezt a jelenséget a nagy agykéreg izgalmi állapotára vezeti vissza.

Az otoneurológiai rendelésünkön nagy számban jelentkeznek magasban dolgozók azzal a panasszal, hogy nem tudnak magasban dolgozni, mert szédülnek és félnek, hogy leesnek.

Itt három csoportot különböztetünk meg: 1. olyanok, akik csak nem régen kezdték meg a magasban dolgozást. 2. Régebb idő óta magasban dolgozók, akik egyszerre csak, minden különösebb ok közbejárás nélkül, a magasban szédülni kezdenek. 3. Régibb idő óta magasban dolgozók (cserepezők, kőművesek, kéményseprők), akik azóta szédülnek, amióta egyszer magasból leestek, egy részükhöz komoly sérülés nélkül, más részükhöz a leesés következtében koponya- és egyéb traumát szenvedett.

Vizsgálataink azt mutatták, hogy az esetek nagy részében *objektíve is igazoltnak vehető* a szédülés.

Itt hivatkozom, már néhány év előtt ismerttettem megállapításaimra: az általam *habituális szédülésnek* nevezett kórformára, minek lényege

* Előadatott a fül-orr-gége szakcsoport nagygyűlésén 1953 szeptemberben.

az, hogy szédülésről panaszkodó oly egyéneknél, kiknek anamnézisében az szerepel, hogy már gyermekorukban is szédülések voltak, nem tudtak körhíntázní, vasúton, kocsin, csak menetirányban tudtak ülni, mert ellenkező esetben szédültek, hánytak — a vestibularis vizsgálat sok esetben egy- vagy kétoldali vestibularis laesiót és sokszor kifejezett tónusdifferenciát talált a két vestibularis között. Ezt találtuk sok esetben tériszonyban szenvedő egyéneknél is.

Ezen elváltozások közvetlen oka valószínűleg a 2 arteria aud. int. (art. basiláris, art. vertebralis) fejlődési rendellenességeivel együttjáró és a két oldal egyenetlen vérrellátását okozó zavarokkal (localis labyrinthus anámiával, átmeneti hypoxaemiával) magyarázható.

Az anatómiai adatok szerint ugyanis az arteria vertebralis, az arteria basilaris mellékágainak kétoldali fejlettsége között igen gyakori *quantitativ eltérés észlelhető*. Normal körülmények között az ily egyének nem szédülnek, mert compensálnak és a tónus-harmoniát fenntartó egyéb tényezők ebben a compenzálásban segítik. Ha azonban az ily egyenlőtlen tónusú egyének, statikai helyzete fokozottabb feladatok elé állítatják, minő a vasúton utazás, tánc, körhinta, vagy akár a magasban tartózkodás, nem tud compensálni és bekövetkezik a szédülés.

A vertigo, mint a közismert, számtalan gyuladásos, toxikus, daganatos etc. központi idegrendszeri megbetegedésnek egyik tünete. A vertigo létrejöttében leggyakoribb szerepe a vestibularis rendszer közvetett vagy közvetlen laesiójának van.

Számtalan tényező okozhat vestibularis laesiót: influenza, lues és mindenféle toxikus bántalom, parotitis, meningitis, nikotin és alkohol *abusus*, a commotio cerebri és *labyr.* stb.

Vizsgálataink során nemcsak vestibularis és cochlearis tüneteket, de sokszor ezekkel együtt vagy ezek nélkül, oly ideggyógyászati tüneteket találtunk, melyek a magasban szédülés panaszát valószínűsítették.

30 esetet dolgoztam fel. Az egyes esetek kórtörténeteinek részletes ismertetése helyett áttekinthetőbbnek vélem a tüneti csoportosítást:

Ezen táblázatból kitűnik, hogy a 30 vizsgált esetből 10 esetben találtunk normál vestibularis leletet. Ezek között 1 esetben két o. perceptiós jellegű hallási lásió mellett az anamnesisben lues szerepelt. Négy esetben 2 o. perceptiós laesio mellett kifejezett vegetatív jellegű zavarokat találtunk. Egy esetben hypertoniás fundust, egy esetben commotio cerebri anamnesise mellett psychés zavarokat, egy esetben neuroleust (pozitív Argyl—Robertson-patella reflex hiánya), egy esetben pedig egyik o. nagyfokú dobhártyadefektust, másik o. erősen behúzódtott dobhártya mellett a hallás- és hangvillavizsgálat nagyfokú vezetékes és perceptiós laesio tüneteit mutatta. Egyetlen eset volt olyan, hol sem az otoneurologiai, sem az ideggyógyászati vizsgálat semmiféle kóros elváltozást sem talált.

Ami az idegrendszeri elváltozásokat illeti, a 30 eset közül 15 esetben semmiféle idegrendszeri elváltozásra utaló tüneteket sem találtunk. Az átlagos életkor 29 év volt (legfiatalabb 17 éves, legidősebb 57). Kifejezett idegrendszeri elváltozást 4 esetben találtunk. Két esetben skler. multiplex, egy esetben nagyfokú hyperthyreosist, egy esetben neuroleust (pozitív Argyl—Robertson) észleltünk. Vegetatív zavarokat (verejtékelváltozás zavarait, izzadást, akrocyanosist) 5 esetben, cerebral-sklerosis kifejezett tüneteit 2 esetben, pyramis-tüneteket 2 esetben, hypertoniás fundust 2 esetben találtunk. Tünetileg legnagyobb számban (tiz esetben) tremorokat észleltünk (2 esetben az anamnesisben commotio cerebri szerepelt, 2 esetben sklerosis m., 3 esetben vegetatív zavarok és egy esetben hyperthyreosissal kapcsolatban, két esetben a tremor volt az egyetlen idegrendszeri tünet).

Mindezek az adatok azt mutatják, hogy a magassági szédülésről panaszkodóknál az esetek nagy részében (vestibularis laesiót 66%-ban, cochlearis laesiót 96%-ban, idegrendszeri tüneteket 50%-ban) találtunk oly elváltozásokat, melyek a panaszok jogosságát objektíve is alátámasztják.

A magassági szédülés, de általában a »szédülés« elbírálásánál gondolni kell optikai zavarok okozta szédülésekre is, annál is inkább, mert a magassági szédülés egyik lényeges tényezője a magasból való letekintés.

Lencsehibák, astigmatizmus, két szem különböző látóélessége, mely megfelelő szemüveg-correctio nélkül a magasból letekintésnél a távolsági differenciát összezavarja — szédülést okoz.

Urbantschitsch, Weizsäcker, Günther megállapításai szerint mindezek a szemészeti elváltozások, melyek a látótér elváltozását, a betűk ferdén állását (metamorphopsia) vagy egyenes vonalaknak

Anamnesis

Koponyatrauma	5	Középfülfolyamat	1	Alkoholizmus	1
Légnyomás	1	Lues	1	Negatív	17
Influenza (Enkeph ?)	2	Habitualis vertigo	2		

Vestibularis rendszer

Sp. vest. jellegű nyst.	1	Egyik oldal ép	7	Hyperfunctio	2
Sp. optokinetikai nyst.	1	Másik oldal hypof.			
Normal vestibularis lelet	10	Kétoldali hypofunctio	9	Tonusdifferencia	9

Cochlearis rendszer

Dobúri elváltozások	3	Kétoldali perceptiós laesio	22	Egyik oldalon teljes hallás, másik o. perceptiós laesio	5
Teljes hallás	1	Vezetékes és perceptiós laesio	2		

cakossá vagy kisebbé látszását (mikropsia) okozák — szédülést válthatnak ki. A geometriai optikai agnosziánál a beteg nem ismeri fel a távolságokat, dimenziókat, viszonylagosságokat. Közismert az, hogy pl. bifocális szemüveg rézsütös elhelyezése a szemén szédülést vált ki.

A szemizomapparátus függő viszonyban van a labyrinthussal, tehát bizonyos szemizommegbetegedések, pl. abduc. hűdés okozta szédülésnél a vestibularis apparátusnak is bizonyos közvetett szerepe van. Diplopiánál a kettős képek hatása alatt a külvilág tárgyai ugyanis látszatmozgásokat végeznek és bizonytalanság érzését keltik, és ezzel az orientálódás zavarát okozák, ami szédülést vált ki. Ez a szédülés bekövetkezik egyetlen látó szemnél is, ha ennek mozgása korlátozott. Pl. az egyetlen látó szem abducense hűdött és ha az egyén a nem hűdött izom irányába akar tekinteni, akkor fokozott izominnervációra van szüksége, ha egy tárgyat fixálni akar. Ez a fokozott innerválás a tárgy localizációjában csalódást, tévedést okoz és esetleg szédülést vált ki.

A magassági szédülőknél igen fontos a gyomor és a béltractus-vizsgálat. Neuropathák »gyomor-szédülése« közismert.

Ulcus ventriculi és duodeni-nél saját vizsgálataimnál sok esetben találtam kifejezett vestibularis tónus differentiát és ezzel a vertigo, vagus reflexes magyarázatát.

Mindezek alapján megállapíthatjuk, hogy azokban az esetekben, ha az otoneurologiai vizsgálat magassági szédülésről panaszlónál fentebbiek közül pozitív, organikus elváltozásokra utaló tüneteket talál, könnyű a véleményadás, miszerint az ily egyén magasban dolgozásra alkalmatlan.

Sokkal nehezebb a véleményt adó orvos helyzete, ha az otoneurologiai lelet negatív.

Ezekben az esetekben sokszor már az anamnesis kapcsán az derül ki, hogy a magassági szédülést panaszló csak ürügyül használja ezt fel, mert más foglalkozásra akar áttérni.

A teljesen negatív leletű esetekben is nagy gond fordítandó a pszichikus momentumokra, tekintettel arra, hogy a szédülés minden formájában ez a tényező nem hagyható figyelmen kívül.

Itt értékes analógiára hivatkozom: Vojacsekre, ki a tengeribetegséggel kapcsolatban mondja az alábbiakat, de megállapításai a magassági szédülésre is alkalmazhatók:

Vojacsek szerint a tengeribetegségnél számításba kell venni azt is, hogy a központi idegrendszer behatása a tengeribetegség tünetében igen jelentős. Ismeretes, hogy oly tényezők, melyek közvetlenül tengeribetegség tüneteit nem tudják előidézni, *feltételes kapcsolatok képződése útján kiválthatják azokat*. Az egyén rosszul érezheti magát, pl.: a hajó szagától, vagy a hullámzó tenger megpillantásától stb. (Van olyan ember, aki már a viharzó tengert ábrázoló kép megpillantásától is tengeribetegséget kap.)

Itt tisztán mutatkozik a feltételes — jelen esetben optikai — vagy szag-inger behatásától való függőség.

Vojacseknek a tengeribetegségről szóló fenti fejtegetései teljesen analógok a magasban dolgozó állapotával, midőn az, letekintve a magasból — a

mélységet látva — azon feltételes érzésre jut, hogy lezuhanhat.

Mindezekből következik, hogy az alkalmassági kérdés elbírálásánál ezek a szempontok is tekintetbe veendők.

A beteg pontos pszichikai vizsgálata hozzásegít bennünket — ezekben az esetekben is — tekintettel nagy felelősségünkre — a megnyugtató vélemény adásához.

Ha egy dolgozó azt állítja, hogy nem »mer« magasban dolgozni, ezt el kell hinni, függetlenül attól a felfogásunktól, hogy esetleg nem »akar« a magasban dolgozni és függetlenül attól, hogy semmiféle objektív adatunk sincs a szédülés okának felvételére. A magasban dolgozás egy oly speciális munkakör, ahol csak azokat szabadna alkalmazni, kik a magasban »akarnak« dolgozni.

Ezzel szemben hiába »akar« valaki a magasban dolgozni, ha vizsgálati adataink akár a központi idegrendszer, a vestibularis rendszer, vagy a látószerv oly objektív elváltozásait találja, melyek szédülés létrejöttét vagy okozhatják, vagy elősegíthetik.

A magasban dolgozásra valakit rábeszélni lehet — de sohasem kényszeríteni. A magasban dolgozás komoly és az iparosodás szempontjából fontos feladat. Magasban jól, nyugodtan, precízen és teljes teljesítőképességgel kell és lehet dolgozni — a normális munkahelytől eltérő körülmények között.

Igen fontos lenne az előzetes alkalmassági vizsgálat és a magasban való dolgozásra való hajlam kifürkészése, és a magasban dolgozásra való orvosi és szakmai kiképzés.

Ez annál is inkább fontos, mert a testi és életani egyensúlyi állapotunk általában hasonló jellegű, de egyénileg különböző fokú tényezőktől függ, melyek, mint azt nagyon jól tudjuk (légtornászok, biciklizés, korcsolyázás) *gyakorlattal módosíthatók, fokozhatók*. Mindezeket a tényezőket szem előtt kell tartani, a magasban dolgozó munkások alkalmazásánál és munkába állításánál.

Összefoglalás. 30 otoneurologiaileg kivizsgált eset kapcsán a szerző megállapítja, hogy a magassági szédülésről panaszkodók nagyobb részénél ezen szédülés okai objective is megállapíthatók. Az esetek 66%-ában vestibularis, 96%-ában cochlearis és 50%-ában idegrendszeri elváltozásokat talált. A negatív esetekben még ki kell vizsgálni az esetleges szemtörési zavarokat és a gyomor-béltractus megbetegedéseit. Tekintetbe veendők pszichikus momentumok is. Fontosnak tartja a magasban dolgozóknál az előzetes orvosi vizsgálatot és a magasban dolgozásra való szakmai kiképzést.

IRODALOM: Alexander—Marburg: Handbuch d. Neurol. d. Ohres, 1926. — Albrich: Szembetegségek, 1926. — Oppenheim: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten, 1913. — Spiegel—Sommer: Ophthalmo-Otoneurologia, 1931. — Vojacsek: A szovjet fül-orr-gégészetnek Pavlov tanításain alapuló eredményei. Vestnik otorinolaryng. 1950. 6.

Погань Эден: «Головокружение от высоты.»

На основании отоневрологических исследований, произведенных в 30 случаях, автор устанавливает, что у большинства больных, жалующихся на головокружение от высоты, причина последнего поддается выявлению объективным путем. В 66% случаев автором наблюдаены вестибулярные изменения, в 96% — кохлеарные, а в 50% — изменения нервной системы. В связи со случаями, оказавшимися негативными, необходимо еще обследовать возможные расстройства лучепреломления и заболевания желудочно-кишечного канала. Следует принимать во внимание также и психические моменты. Автор считает важным ввести систему предварительного медицинского осмотра рабочих, работающих на высоте, и их профессионального обучения.

Dr. Edmund Pogány: *Der Höhengschwindel.*

Zu Grunde 30 otoneurologisch untersuchter Fälle stellt Verfasser fest, dass die Ursache des Schwindels bei den grösseren Teil der in Höhengschwindelleidenen auch objektive festgestellt werden kann. In 66% der Fälle wurden vestibuläre, in 96% cochleare und in 50% Nervensystem-Veränderungen festgestellt. In negativen Fällen sollen die eventuellen optischen Brechungsstörungen der Augen und die Erkrankungen des Magen-Darmtraktes untersucht werden. Auch psychische Momente sollen in Betracht gezogen werden. Die vorhergehende ärztliche Untersuchung, sowie die Fachausbildung der Höhenarbeiter wäre von grösster Wichtigkeit.

A Fővárosi István Kórház III. Belosztályának (főorvos: Gottsegen György dr.) közleménye

Újabb adatok a sclerodermiás szívbetegség ismeretéhez

Irta: GOTTSEGEN GYÖRGY dr. és ROMODA TIBOR dr.

Két beteg észlelése kapcsán 1952-ben foglalkoztunk először a kórképpel (11, 12), melynek mintegy 20 esetét tartotta ekkor számon az irodalom. Azóta közlemények hosszú sora jelent meg (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 13, 15, 17, 18, 19) s a bennük foglalt esetek száma jóval felülmúlja az addig leírtakét. Nem jelenti ez, hogy a betegség gyakoribbá vált; talán csak jobban ráirányult a figyelem a kollagenosisek fogalma körül kialakult viták kapcsán. Ilyen oka volt nyilván annak is, hogy Weiss és mtsai első 3 megfigyelésük közlése után (20) 4 évvel már 9 betegről tudtak referálni (21); magunk is 5 újabb esetet észleltünk e három év során, mikor előző tapasztalatainkat felhasználva már figyelmesen kerestük tüneteit. Miután a klinikai kép figyelemre méltó sajátosságain kívül ketőnek kórbonctani leletéről is beszámolhatunk, ismertetésükkel kiegészíteni kívánjuk első közleményünk adatait.

1. A. Z. 39 éves nő. Két éve mindkét kézen »ízületi« panaszok, munkadyspnoe, palpitiók; röviddel utóbb hepatitis. Felvételekor típusos akrosclerosisra és idült májgyulladásra utaló elváltozásokon kívül szívmeagnagyobbodást, tüdőpangást, kóros ekg-t — sülyesztett ST₁₋₂, lapos T₁ — találunk (a fontosabb laboratóriumi leleteket táblázatunk tartalmazza). Strophanthin-kúra után panasz- és tünetmentes.

2. K. M. 37 éves nő. Raynaud-syndroma 10, sclerodermia 3 év óta. Felvételekor heveny (inoculált) májgyulladás, V—VI. hónapos terhesség mellett akrosclerosis, terhelési dyspnoe, nagyobb szív. Ekg: hasadt P₂, negatív T a V₂-ben. A terhesség utolsó hónapjában, valamint egy évvel később végzett utánvizsgálat alkalmával nincs keringési panasza, bőrelváltozása csekélyebb.

3. T. J. 27 éves nő. 19 éve akrosclerosis Raynaud-tünetcsoporttal, utóbbi sympathektomiára javult. Fél-éve munkadyspnoe, bokaoedema. Felvételnél előrehaladt graviditás, akrosclerosis, balra nagyobb szív, tüdőpangás. Sorozatos ekg-vizsgálatok (1. ábra) az utólagos változásairól tanúskodnak. Kóros serumfehérjeképe (1. tábl.) a terhesség legvégére normalizálódik, bőrelváltozása csökken; keringési panaszai strophanthinra szűnnek. Egy évvel szülés után újból gravid: szívpanasza nincs, serumfehérjeképe normális, az ekg még kóros. Második szülése után utóbbi is normalizálódik.

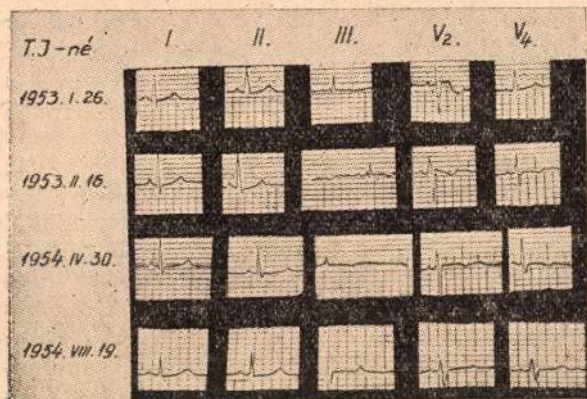
4. S. P. 58 éves nő. 8 éve »kézízületi« bántalmak, érszpaszmosok, fekélyek az ujjbegyen, szívpanaszok. Utóbbiak 3 hónapja fokozódnak: orthopnoe, nykturia, bokaoedema. 3 év előtt nyelési zavarok. Felvételi status: akrosclerosis, fekélyek kéz- és lábujjakon, szívmeagnagyobbodás, tüdőpangás, májduzzanat, oedémák. Ekg (2. ábra): kóros utólagos. Negatív Kombetin-próba (10), tartósan adva is hatástalan a szer. 23 napos kezelés után exitus szív elégtelenségben. Boncletele sclerodermiás bőr- és nyelőcsőelváltozásokon kívül idült pangást mutatott. A szív nagyobb, tömött, merev, agyagszínű; kamrák fala vastosabb, üregeik tágak. Koszorúerek épek. Szövettanilag a myocardiumban göccs, gömbsejtekkel enyhén infiltrált hegesedés (2.

	1.	2.	3.	4.	5.
	számú eset				
Vizelet: fehérje.....	±	±	—	2,5%	4%
Üledék	1—2 vvs.	1—2 vvs.	∅	sok vvs.cyl.	sok vvs.cyl.
Vörösvérsejtszám	3 800 000	3 800 000	4 100 000	4 000 000	3 200 000
Fehérvérsejtszám	8 900	6 300	5 100	11 400	9 100
Albumin (%)	3,7	3,4	4,5	3,6	2,2
Globulin (%)	4,6	3,6	4,3	3,4	3,6
Alb./glob.	0,8	0,95	1,05	1,07	0,61
γ-globulin (%)	30	23	26	>30	<19
Sülyledés (mm/óra)	51	40	19	7	33
Vérnyomás (mmHg)	110/70	95/70	95/70	140/90	140/90

ábra); helyenként a vaskos izomrostok hypertrophiás magvakat tartalmaznak (regeneratio).

5. L. A. 62 éves nő. 4 éve »ízületi« panaszok, egy éve orthopnoe, oedemák. Az utolsó 3 hónapban 12 kg-ot fogyott. A kachektisált asszonyon sclerodermiát, fénymerev pupillákat, orthopnoet, tachykardiát találtunk; szíve alig nagyobb, ekg-ja kóros (3. ábra). Irreversibilis keringési elégtelenség és fokozódó kachexia tünetei között exitus a 29. ápolási napon. Boncolása extrem lesoványodás, valamint a lép, pancreas, thyroidea és petefészkek sorvadása mellett sclerodermiás elváltozásokat mutatott a bőrön, mesenteriumban és a vékonybelekben. Tüdőoedema. A szív kicsiny, barnás-sárga, strukturája elmosódott; a coronariák főágainak falán több atheromás plaque. Szövettanilag a szívizomban apró heges göcök mérsékelt sejtes reakcióval; a kis erek fala ép (3. ábra).

Első három esetünk könnyű lefolyású volt. A munkadyspnoe cardiális eredetét a vizsgálati eredmények igazolták: a tüdőkben csak basalis pangást találtunk, szívük nagyobb volt, Kombetin-próbájuk — a vizsgált két esetben — pozitív, ekg-juk kóros, egyiküké változott is a megfigyelés során.

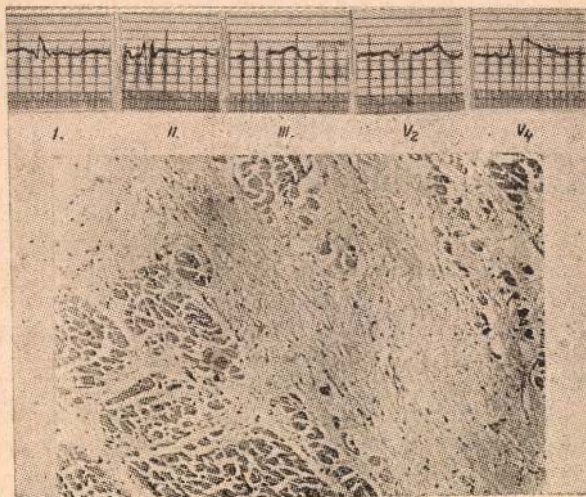


1. ábra. T. J. (3. sz. eset). Felvételnél az EKG nem mutat elváltozást (első sor), a terhesség végére negatívá válik a T-hullám a III., V₂ és V₄ elvezetésben (2. sor); 14 hónap múlva még fennáll az elváltozás (3. sor); a második szülés után újból normális EKG (4. sor).

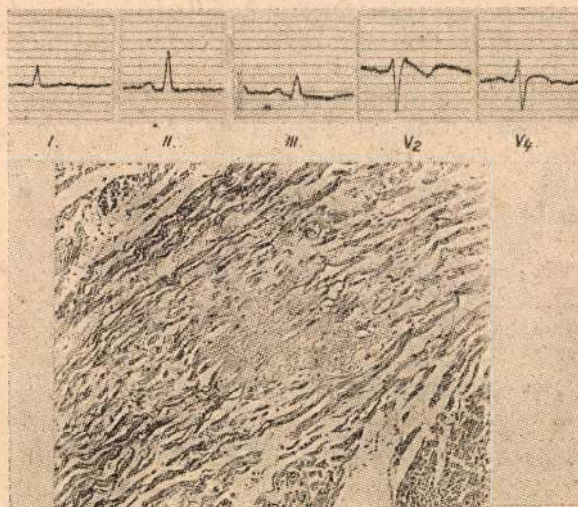
Kettőnek strophanthin-kurára, egynek már tartós fektetésre is szűntek szívpanaszai. Két asszony terhes volt észlelésünk időpontjában (egyikük két ízben is); a kezdetben fennálló keringési panaszok sem szülés alatt, sem utána nem jelentkeztek. Bőrelváltozásaik is részben visszafejlődtek a terhesség folyamán, egyiküknek serum-fehérjeképe is normálissá vált. Első közleményünkben már beszámoltunk hasonló megfigyelésről; e beteg azóta sem decompensálódott újból, ekg-ja sem változott, serum-fehérjeképe is normális maradt. Három év után már csak enyhe bőrelváltozások és hidegre jelentkező érszűkítések állanak fenn; az eszten-dőkön át ágyhoz kötött asszony ellátja háztartását és gyermekét. Ezen észleléshez, mely egyedül állott az irodalomban, most két újabb társul, ami igazolja, hogy nem véletlenszerű spontán remiszióval állunk szemben. A graviditás tehát éppoly kedvezően képes befolyásolni a sclerodermia kór-jelenségeit — a szív megbetegedését is — mint más kollagenosisokét, kiviselése előnyt jelent a beteg számára, megszakitása így aktív myocardia-

lis folyamat és keringési elégtelenség fennállása ellenére sem indokolt.

Két idősebb — 60 év körüli — asszony betegsége halállal végződött. Az életkornak szerepe lehet a súlyos állapot kialakulásában — előző közleményünk második, 74 éves betege is szívelégte-



2. ábra. S. P. (4. sz. eset). EKG: Laevogramm. QRS: 0,10". ST-részlet az I. elv.-ben kissé süllyesztett, a III.-ban elevált. T-hullám az I. elv.-ben lapos, neg., a II.-ban neg., a III.-ban pos.-neg., a V₁-ben neg. — Szívizom (haemat.-eosin, 140X): kiterjedt hegesedés a myocardiumban. A hegyszövetben elszórva izomnyálábok, melyek hypertrophia, regeneratio jeleit mutatják. Lobos reakció nem látszik.



3. ábra. L. A. (5. sz. eset). EKG: T-hullám az I. elv.-ben pos., a II.-ban isoelektromos, a III., V₂ és V₄-ben negatív. Szívizom (haemat.-eosin, 140X): apró heges göc, sejtes reakció nélkül.

lenségben halt meg azóta — noha e betegeink kór-lefolyása nem volt különösen hosszú. 4. esetünkben ugyan hét év óta állott fenn keringési elégtelenség — amely csak végül bizonyult befolyásolhatatlannak —, 5. betegünkben azonban csak egy éve, s viszonylag háttérbe is szorult utóbb a gyors kachexia következtében. Ennek eredetét elsősor-

ban a bélrendszer súlyos sclerosisában kereshetjük, noha felmerült az a meggondolás is, hogy mesencephalicus folyamatnak — amire a pupillák fénymerésére látszott utalni — egymás mellé rendelt következménye mind a sclerodermia, mind az endokrin mirigyek sorvadása, mind pedig a kachexia (14).

A kórbonctani kép mindkét esetben igazolta a sclerodermiás szívelváltozás klinikai diagnózisát. A szívizom disseminált fibrosisa egyikben kiterjedt hegesedés (2. ábra), másokban apró göcök formájában (3. ábra) mutatkozott; a kötőszövet részben sejtdús, részben scleroticus, helyenként kisebb csoportokban körülzárta izomrostokat foglal magában, melyeknek egy része regeneratio jeleit mutatja. A sclerosist magyarázó egyéb elváltozás sehol — különösen a coronariák részéről — nem volt kimutatható. 4. esetünkben idült pangás kórbonctani jeleit találtuk, az 5.-ben ezek hiányoztak — terminalis tüdőoedematól eltekintve —, nyilván a súlyos sorvadás következtében.

A gyakorlat szempontjából elsősorban az méltó figyelemre, hogy a hosszú kórlefolyás, sokszori vizsgálat, ismételt kórházi felvétel ellenére, nem csupán a keringési zavar eredete maradt sokáig tisztázatlan mind a hét esetünkben, de ötnél bőrelváltozását sem ismerték fel előzőleg. Ez egy betegben követte csupán a szívpanaszok megjelenését, kettőben megelőzte azokat, négyben pedig egyidejűleg jelentkezett velük: a dermatológiai tünetekből tehát 7 eset közül hatban következett volna — a kórkép ismeretében — a szívelváltozás jellegére. 5 betegünket azonban nem is látta bőrgyógyász felvételükig; akit kezének fájdalmas duzzanata vitt orvoshoz, izületi gyulladással kezelték; akit nehéz légzése, mint szívbetegét. Jellemző 4. betegünk anamnesise: 8 év előtt, mikor vélt izületi bántalmának besugárzása után az érspasmusok még fokozódtak és fekélyek is jelentkeztek az ujjbegyen, röntgenkárosodásra tették a diagnosist. Utóbb a nyelöcsőre is ráterjedt a folyamat; idiopathiás oesophagus-szűkület gyanánt kezelték. Szívpanaszait ugyancsak minden előző kórjelenségtől független myodegeneratio jeleként értékelték. Sclerodermiára nem is gondolt senki az egymástól látszólag távol eső kórfolyamatokkal kapcsolatban, nyilván mert azt jobbra még ma is izolált dermatosisnak tartja az orvosi köztudat; ennek megváltoztatásához kíván hozzájárulni ismételt közlésük.

Valójában a kórkép — legalábbis *Sellei* által akrosclerosis néven jelölt formája — szinte sosem korlátozódik a bőrre. A ritkán hiányzó Raynaud-szindróma az érrendszer súlyos zavarára utal; ám egyéb szervek — oesophagus, tüdő, bél, szív — károsodásai is kimutathatók az eseteknek jelentős hányadában, ha gondolva e lehetőségekre keressük tüneteiket. Hogy idült bőrbetegséggel vagy progrediáló, általános kollagenosissal állunk-e szemben, arra adott esetben mindenekelőtt a vérsejtsüllyedés és a szérum-fehérjék viselkedéséből következtethetünk. Hét esetünk mindegyikében emelkedett volt a globulin-szint, valamint egyetlen kivétellel

— amiről nyilván a kachexia tehetett — a gamma-globulin mennyisége is (a többi globulin-fractions nem határozottuk meg mennyiségileg). A vérsejtsüllyedést ugyancsak emelkedettnek találtuk 6 esetben. E jelenségek aktív generalisatióra utalnak; lezajlása után eltűnnek — mint terhességgel kapcsolatban észleltük — s marad a sclerodermiás állapot, akár csupán a bőrön, akár belső szerveken is. A myocardium elváltozásai a kezdeti oedema és mucoid-degeneratio szakában nyomtalanul visszafejlődhetnek még, ha azonban sclerotizált már a kötőszövet, a hegek természetesen megmaradnak a folyamat lezajlása után is, akár csak a billentyű-elváltozások carditist követően.

A graviditásban észlelt remissiók aláhúzzák a hormonális therapia potenciális jelentőségét, akár csak *Faragó* és *Obláth* (8) hypophysis-implantációval elért eredményei; végleges formáját azonban még nem találtuk meg. ACTH és Cortison alkalmazásával szemben első közleményünkben felhözött aggályokat azóta sokszorosán megerősítette az irodalom: legfeljebb átmeneti javulás mellett arrhythmiai, oedema és albuminuria súlyosbodtak (3, 6), halálosan végződő hypertensio (3) és uraemia (19) felléptét is észlelték.

Összefoglalás. Sclerodermiás szívbetegségnek újabb 5 esetét közöljük. Kettőben remissio mutatkozott terhesség alatt és után; kettő meghalt, szívizomukban göccos fibrosist találtunk. Hét észlelésünk alapján felhívjuk a figyelmet, hogy a bőrtünetek mögött keresni kell a szív (s egyéb szervek) affectiójára utaló kórjelenségeket; a kollagenosis aktív szakában emelkedett a vérsejtsüllyedés s a globulinok szintje. A szívelváltozás kezdeti stádiumában visszafejlődhet még, utóbb irreversibilissé válik.

A kórbonctani vizsgálatokért Radnai Béla dr. főorvos, a bőrgyógyászati vizsgálatokért Korossy Sándor dr. adjunktus, és a mikrophotogrammokért Gál Gyula dr. alorvos kartársaknak tartozunk őszinte köszönettel.

IRODALOM: 1. *Barnes Hospital, Staff:* Am. J. Med. 1953. 14, 231. — 2. *Barritt és O'Brien:* Brit. Heart. J. 1952. 14, 421. — 3. *Beigelman; Goldner és Bayles:* New Engl. J. Med. 1953. 249, 45. — 4. *Boyd, Patrick és Reeve:* Arch. Int. Med. 1954. 94, 248. — 5. *Coste, Bourel és Civatte:* Sem. des Hop. 1952. 28, 768. — 6. *Evans, Rubitsky és Perry:* JAMA 1953. 151, 891. — 7. *Fabre, Kostoupoulos és Engel:* Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 1954. 47, 941. — 8. *Faragó és Obláth:* Bőrgy. Vener. Sz. 1952. 60. — 9. *Goldman, Young és Knox:* Dis. Chest. 1954. 25, 94. — 10. *Gottsegen:* Orv. Hetil. 1951. 92, 13. sz. — 11. *Gottsegen és Romoda:* Orv. Hetil. 1952. 93, 464. — 12. *Gottsegen, Romoda és Páncél:* Z. Inn. Med. 1953. 8, 237. — 13. *Hutcheson:* cit. 3. — 14. *Hoff:* Klin. Wschr. 1941. 19, 465. — 15. *Legrand, Desruelles és Fontane:* France med. 1952. 15, 5. — 16. *Leinwand:* Ann. Int. Med. 1954. 41, 1003. — 17. *Mustacallio és Samuli Sarajas:* Am. Heart J. 1954. 47, 437. — 18. *Nägele és Pfister:* Klin. Wschr. 1954. 32, 452. — 19. *Rossier és Hegglin-Volkman:* Schw. Med. Wschr. 1954. 86, 1161. — 20. *Weiss S. és mt.:* Med. Clin. N. Am. 1939. 23, 1323. — 21. *Weiss S. és mt.:* Arch. Int. Med. 1943. 71, 749.

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

Isonikotinsavhidrazid toxicus hatásának kivédése altatással

Irtó: KATONA LÁSZLÓ dr.

(Előzetes közlemény)

A gümőkór gyógyításában kiterjedten használt isonikotinsavhidrazid (INH) melléktünetei között jelentős helyet foglalnak el az idegrendszeri tünetek. Ezek leírását, mivel közismertek, mellőzném és utalnék *Selmec* és *Domokos* nemrégén megjelent közleményére (6). Állatkísérletekben az INH toxicus adagjára tonikus-clonikus görcsök fejlődnek ki, melyek végül is az állat pusztulását okozzák (1). Barbiturátok és hypnotikumok az INH türethetőséget kedvezően befolyásolják (1, 2). Az irodalomban fellelhető öngyilkossági kísérletek tanulsága szerint (4, 5) az INH toxicus adagja emberben is hasonló tüneteket vált ki.

Tekintettel arra, hogy az ambuláns INH-kezelés mindennapos és a gondozó-intézetek a szert egyszerre, a toxicus adagot elérő mennyiségben adják ki a betegeknek, fennáll a mérgezés lehetősége. Célunkul tűztük ki ezért, hogy kutyakísérlettel megállapítsuk: 1. meg lehet-e altatással az INH halálos adagjára bekövetkező görcsök létrejöttét akadályozni, és 2. meg lehet-e az állatot a görcsök kifejlődése után menteni?

Kísérleteinkben a magyar isonicid substantia vizes oldatát adtuk kutyáknak subcután. *Benson* (3) adataitól eltérően, aki 100 mg/kg intravénásan adott INH-ban állapította meg a halálos adagot, mi már 75 mg/kg befecskendezése után észleltük a 90–95 perces latencia-idő után hirtelen, hangos ugatás kíséretében beálló tonikus-clonikus görcsöket, amit néha hányás előz meg. A nyáleválasztás fokozott. Az egyes görcsök között szünetek alatt vagy mozdulatlanul fekszik az állat és mély légvételekkel igyekszik a görcs alatt létrejött oxigénhiányt pótolni, vagy pedig céltalanul vonszolja magát a földön. A görcsök közötti szünetek mind rövidebbek lesznek, míg végül egy görcsös állapot jön létre, ami légzésbénuláshoz vezet. A kutya átlagban 1¼ órai görcsölés után pusztul el.

Meglepő, hogy míg 75 mg/kg már halálos adagnak bizonyul, 50 mg/kg 1–2 hányáson kívül semmilyen tünettől nem jár és az állat viselkedése nem változik meg.

Előzetes morfium és narconumál altatás után adott 75 mg/kg INH-ra tipikus görcs nem fejlődik ki. A kutya 6–10 órát alszik. Közben kb. másfél óra múlva mélyül a légvétel, az állat nyüszít álmában, hátsó végtagjait megfeszíti, első végtagjain pedig kisebb rángások észlelhetők, majd az alvás ismét csendessé és nyugodttá válik.

A 15. sz. kísérletünkben különösen jól meg lehetett figyelni az INH hatását morfium és intramuscularis evipan altatásban. Ebben az esetben a jobboldalán fekvő kutya bal elülső lábával tipikus, de kisebb intenzitású körmozgásokat is végzett álmában. Megfigyelhető volt az elnyomott görcsök közötti szünetek rövidülése is. Természetesen a görcs jóval később következett be, mint a nem altatott kutyán. A tompított görcsök maximuma a 4. és 6. óra közé esett. Ezt követően a nyugalmi állapot időtartama fokozatosan megnyúlt és az INH beadásától számított 7 óra és 25 perc eltelté után már semmi sem zavarta az állat nyugodt alvását. Ez alátámasztani látszik az irodalomból

ismert adatot, hogy az INH vérconcentrációja a 2-ik és 6-ik óra között a legmagasabb.

Egy másik kísérletben megvártuk a tipikus görcs kifejlődését és azt követően altattuk be az állatot éterrel, valamint narconumállal. Ebben az esetben csak a további görcsök idejét sikerült kitolni, de kifejlődésüket megakadályozni nem. Néhány görcs utáni újabb kismennyiségű éter, valamint morfium adásával azonban meg lehetett az állatot menteni. A kutya elaludt és több görcs nem jelentkezett.

Ugyancsak sikerült a kutyát életbentartanunk akkor is, amikor az INH halálos adagjának a kétszeresét adtuk morfium és narconumál altatásban. Az altató szokásos adagja azonban ebben az esetben nem bizonyult elegendőnek és ezért éter-narcosisban a félgramm narconumált egy grammra egészítettük ki. Az altató mennyiségének kiegészítése már abban a görcsös állapotban történt, amikor tapasztalatunk szerint csak egészen rövid idő van hátra a légzésbénulás beálltáig.

Egy másik alkalommal, amikor meg akartuk ismételni egyik előbbi altatásos kísérletünket, de a kutya alig aludt valamivel többet két óránál, azt az eljárást követtük, hogy a görcsök kezdetén mindig adtunk egy kevés étert, amitől az állat pár légvétel után rövid időre elaludt. Az ébrenléti szakaszokban igen erős izgalmi állapotot észleltünk. A kutya állandóan mozgott, húzta maga után benuult hátsó lábait és fejével mindenek nekiment. Simogatással sem lehetett megnyugtatni, a legkisebb érintésre menekült. Ez az izgalmi állapot még 11 órával az INH beadása után is észlelhető volt és csak másnapra szűnt meg.

Az INH halálos adagját átvészelt kutyák hátsó lábai ébredés után benuultak. Pár óra múlva a benuultság felenged és akkor ataxiás járás figyelhető meg, az állat többször fel-fel bukik. A pupillák ad maximum tágultak és a kutya nem lát. Ételt és vizet elutasítja. 24–48 óra elteltével mindezen funkciózavarok normalizálódnak, a kutya teljesen egészséges állapotba benyomását kelti és a továbbiakban sem volt káros utóhatás megfigyelhető.

A kutyák agyának szövettani feldolgozása (Csermely Hubert dr. főorvos, Gyöngyös) folyamatban van.

Kísérleteink kezdetekor felvetett kérdéseinkre — úgy véljük — pozitív választ kaptunk. Altatással meg lehetett akadályozni a görcsök kialakulását, valamint a már kifejlődött görcsöket is sikerült kupiroznunk és ezzel minden esetben meg tudtuk a kutyát menteni. Felmerül ezért a gondolat, hogy INH-val elkövetett öngyilkossági kísérlet esetén — annak teljes tudatában, hogy az állatkísérletet nem lehet egyszerűen emberre átvinni — nem volna-e mégis célszerű az altatást megkísérelni.

A latencia-idő öngyilkosság esetén természetesen nem állapítható meg, de *Nemes* és *Tompa* (5) kedvező kimenetelű esetében kb. másfél–két órára tehető. Az a tény, hogy emberen az első görcstől a halál beálltáig eltelt idő hosszára nyúlik (*Scheibe* esetében 16 órát, *Grimminger* (4) esetében pedig 11 órát tett ki) az altatást feltétlenül

megnehezíti, de nem teszi lehetetlenné már azért sem, mert vizsgálataink szerint kutyakísérletben az állat akkor is megmenthető volt, ha a már kifejlődött görcsöket szüntettük meg altatással, esetleg több ízben is. Grimminger betegének két görcs alkalmával adott evipánt és sikerült is a görcsöt kupiroznia, de újabb görcs kifejlődését megakadályozni nem tudta, viszont luminal bevitele után több mint két órával a görcsök megszűntek.

Ha figyelembe vesszük, hogy Grimminger altatásos kezelése nem volt elég céltudatos és hogy betege testsúly/kg-ként majdnem 300 mg INH-t vett be, akkor esetének lefolyása, még ha végül halálos kimenetelű volt is, elképzelésünket alátámasztani látszik.

Ezúton mondok köszönetet Sáffrány Ilona dr., Újhelyi László dr., Matin Lászlóné és Szeib Jolán elvtársaknak értékes segítségükért.

Összefoglalás. Szerző előzetes altatással ki tudta kutyán védeni az INH halálos adagjára bekövetkező tonikus-clonikus görcsöket.

A már kialakult görcsök is megszüntethetők altatással és az állat megmenthető.

Szerző úgy véli, hogy INH-mérgezés esetén, az állatkísérletek alapján, érdemes az altatást megkísérelni.

IRODALOM: 1. Haizmann R.: Ztrbl. f. d. g. Tbk.-forsch. 64. kötet, 3/4. füzet, 105. old. — 2. Pan S. Y.,

Markaroglu L. és Reilly J.: Amer. Rev. Tbc. 66:100 (1952). — 3. Benson W. M., Stefko P. L., Roe M. D.: Amer. Rev. Tbc. 65:376 (1952). — 4. Grimminger A.: Beitr. u. Kl. d. Tbc. Bd. 110. 387. old. (1953). — 5. Nemes T. és Tompa S.: Orvosi Hetilap, 1954. 18. 502. old. — 6. Selmec I. és Domokos J.: Katonaorvosi Szemle, 1954. 12. 1260. old.

Л. Катона: Предупреждение развития токсического действия гидразида изоникотиновой кислоты сном.

Предварительным применением сна у подопытных собак автору удалось предупредить развитие токсических-клонических судорог под влиянием токсической дозы гидразида изоникотиновой кислоты. Развившиеся уже судорог и также могут быть прекращены сном и животные остаются в живых.

На основании своих наблюдений в опытах над животными автор считает, что при отравлении гидразидом изоникотиновой кислоты стоит пытаться применением сна.

Dr. László Katona: Über die Abwehr des toxischen Effekts des Isonikotinsäurehydrazids (INH) durch medikamentösen Schlaf.

Durch vorheriger medikamentösen Schlaf konnten am Hunde den auf die tödliche INH-Dosis folgenden tonisch-klonischen Krämpfen vorgebeugt werden.

Auch die bereits ausgebildeten Krämpfe können durch Schlaf behoben werden und die Tiere so gerettet werden.

Verf. ist der Ansicht, dass es auf Grund dieser Tierversuche lohnend sein dürfte, im Falle von INH-Vergiftung eine Behandlung mit medikamentösem Schlaf zu versuchen.

D I A G N O S Z T I K A I P R O B L É M Á K

A Fővárosi Uzsoki utcai Kórház Kórbonctani és Röntgenosztályának közleménye

Daganattal összetéveszhető »néma« tüdőtályogok

Irta: FARKAS KÁROLY dr. és KOPPENSTEIN ERNŐ dr.

Napjainkban mind több és több tüdődaganatot ismerünk fel. Érthető ez, mert a tüdőrák gyakoriságának ismeretében minden tüdőelváltozás esetében — elsősorban a megfelelő korban — daganatra is gondolunk. Egyenesen követelményként állítjuk fel, hogy az ún. daganatos korban, minden nem hevenyen kezdődő tüdőmegbetegedés esetében, mindaddig daganatot kell feltételezni, amíg a betegség más természetét kimutatni nem tudtuk. Ennek következménye természetesen nemcsak az, hogy mind nagyobb számban diagnosztizálunk daganatot, de az is, hogy daganat kórjelzéssel a legkülönbözőbb chronikus betegségek, pl. idült pneumonia, sugárgomba, tuberculoma és tályog kerül észlelésre, műtetre vagy besugárzásra. A legtöbb ilyen eset az egyre kiterjedtebben alkalmazott szűrővizsgálatok anyagából adódik. Érdemesnek tartjuk itt megemlíteni Meessen újabb közleményének (D. M. W. 1955. 5.) adatát, mely szerint 1952—53-ban különböző diagnózissal műtétileg eltávolított 377 tüdő, ill. lebeny közül 91 szövettanilag chronicus pneumóniának bizonyult.

Idevágó vizsgálataink kapcsán mi is tapasztalhattuk, hogy tüdődaganat címén kezelésre, vagy a diagnózis biztosítása céljából küldött esetek kö-

zött milyen változatos kórképek bújnak meg, többi között a gyakori tévedésre alkalmas adó tünetszegény vagy tünettelen, némának nevezhető tályogok is. Ezeknek felismerése, illetőleg daganattól való elkülönítése természetesen nagy gyakorlati jelentőségű.

A tüdőtályog klinikailag és röntgenologiailag jól meghatározott kórkép. Kevésbé ismert azonban az említett néma forma, amellyel akár a használatos tankönyvekben, akár tudományos közleményekben alig foglalkoznak. Pathológiai észleletek alapján azonban ismeretes, hogy egyes szervek, mint a tüdő és az agy néma tályogjai nem tartoznak a nagyobb ritkaságok közé.

A tályogok tünetszegényége vagy tünetgazdasága a többi között összefüggésben áll keletkezésük mechanizmusával. A metastatikus tályog általában többszörös, a gyors beolvadás és a viharos tünetek jellemzik. A postpneumóniás tályog lassabban fejlődik, tünetszegény, vagy akár tünetmentes lehet. Még lassabban fejlődhetnek a bronchiectasiás tályogok, amelyek lappangó fejlődésére jellemző, hogy nem egyszer csak a kialakult általános amyloidosis hívja fel rájuk a figyelmet, vagy csak a boncoláskor ismerik fel.

A klasszikus klinikai tünetekkel lezajló tüdő-tályog felismerése rendszeren nem jár nagyobb nehézséggel. A nagyobb tályogok röntgenképe, ha levegő is van bennük, jellemző. Folyadékkal kitöltött, vagy kisebb tályogok diagnosztizálása — különösen, ha még tünetszegények is — nem egészen egyszerű feladat. Ezeknek biztos kimutatása punctióval lehetséges. Jelen munkánkban ezekkel a »néma« tályogokkal kívánunk foglalkozni, amelyeket régebben legtöbbször az exploratív thoracotomia, vagy nem egyszer csak a boncolás derített ki.

Némának jelöljük azokat a tályogokat, amelyek észlelésünk időpontjában tünetszegények vagy tünettelenek voltak. Tünetszegénnyé, némává elsősorban a letokolt, a hörgőrendszerrel nem közlekedő tályogok válhatnak. Ezeknek a többé-kevésbé homogén röntgenképe téveszthető össze a legkönynyebben, egyéb eredetű beszűrődések mellett, perifériás tüdődaganattal. A bronchoscopiás vizsgálat, amelynek a centralis daganatok kimutatásában oly nagy hasznát vesszük, ezekben az esetekben nem segít a kérdés tisztázásában.

Ha az ún. néma tályogokat pontosabban analizáljuk, megállapíthatjuk, hogy valójában olyan tályogokról van szó, amelyek lappangva és nem klasszikus tünetek közepette fejlődtek.

Felvetődik a kérdés, hogy mi az oka bizonyos tályogok tünetszegénységének? A már említett keletkezési mechanizmustól eltekintve a tályogok klinikai képe sokban függ eltokolódásuktól, a kórokozó természetétől, a szervezet reakciókészségétől és nem utolsósorban az egyéni betegségértékeléstől. Eseteinkben döntőnek látszik a betegek indolenciája, mert utólagos elemzéssel mindig felfedezhető, a betegek által lebecsült, olyan tünetek, amelyek megelőző, ha nem is tipusos, heveny tüdőmegbetegedésre utalnak. A betegek nagy részén a megbetegedés kezdeti időpontjában a szegényes hallgatározási lelet miatt és egyéb tünetek hiányában nem végeztek például röntgenvizsgálatot és a betegséget egyszerűen hűlésnek, influenzának minősítették. A heveny tünetek lezajlása után hetekkel vagy hónapokkal végül is elvégzett röntgenvizsgálat daganatgyanús elváltozást állapított meg; ezért kerültek a betegek daganat kórjelzéssel kórházba.

Előfordult olyan beteg is, akinek a tályog ismeretében sem állapítható meg, azzal kapcsolatba hozható előzetes tüdőmegbetegedése. Az ilyen tályogok másirányú vizsgálat alkalmával, mellékletként derültek ki.

Az elmúlt esztendő alatt, túlnyomórészt kórházakból, hat olyan esetet küldtek hozzánk tüdődaganat diagnózissal, amelyről a pontosabb vizsgálatok során kiderült, hogy tüdő-tályog. Ezek közül három jellegzetes esetet röviden ismertetünk.

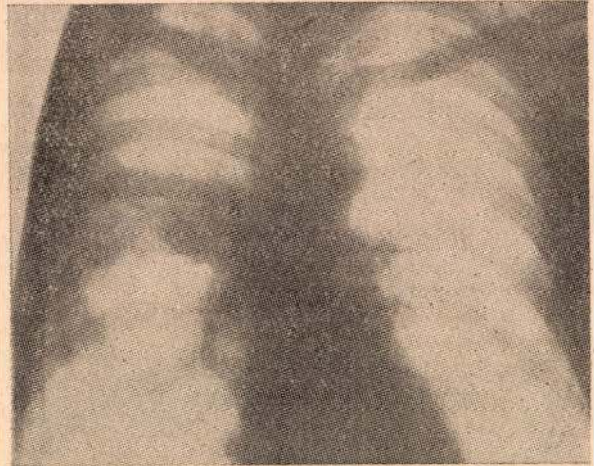
1. eset. 48 éves férfi. Tüdődaganat gyanúja miatt küldték kivizsgálásra osztályunkra. Négy hónappal ezelőtt megfázott, köhögött, láza, köpete nem volt. Köhögése egyre fokozódott, jobb mellkasfelében fekvés-kor fájdalmat érez, nem fogyott. A felvétel idejében

láztalan, fehérvérsejtszám 17 000, süllyedése 100 mm.

A röntgenvizsgálat a jobb középső tüdőmezőben gyermektenyérnyi, középintenzitású, elmosódott szélű árnyékot mutatott ki (1. ábra), amely az oldalsó átvilágítás szerint a dorsalis I. segmentumban helyezkedik el. A röntgenkép alapján szóbaeső elváltozások: beszűrődés vagy daganat.

A tüdőpunctio eredménye: kb. 5 ccm bűzös-gennyes folyadék. Szövetetani vizsgálat: gennysejtek.

Mindezek alapján a megbetegedést tüdő-tályognak tartottuk, amit a további klinikai lefolyás is igazolt.



1. ábra. A jobb középső tüdőmezőben gyermektenyérnyi középintenzív árnyék.

Az eset tanulsága: tünetszegény, röntgenológiailag tályogra nem jellegzetes, inkább daganat gyanúját keltő elváltozás, melynek valódi természetét a punctio mutatta ki.

2. eset. 52 éves férfit tüdődaganat diagnózissal küldték, besugárzás céljából kórházunkba.

Megelőző betegségek között megemlíti, hogy régebben egy ízben pneumóniája volt. Jelen panasa az, hogy kb. 1 éve köhög, időnként lázas. Kevés nyákos köpete van. Betegségének heveny lázas kezdetéről nem tud. Röntgenátvilágítás alkalmával jobb tüdejében szilványi foltot láttak. A tüdőgondozó bronchoscopiás vizsgálatra küldte, amelynek eredménye negatív volt. Egy ideig jobban érezte magát, majd három hónappal később váltakozó lázai miatt kórházba került, ahol penicillinkezelésben részesült. Ezután kissé javultan hagyta el a kórházat. Azóta egyre gyengül, fáradékony, 10 kilogrammot fogyott. Időnként lázas, háta fáj, köpete málnalészerű. A vizsgálati adatok közül megemlíti: fehérvérsejtszám: 8600, süllyedés: 76 mm. Subfebrilis. A röntgenvizsgálat a jobb alsó tüdőmező medialis részében, a basalis medialis segmentumnak megfelelően ökölnyi intenzív, nem egészen egyenletes árnyékot állapított meg (2. ábra). Ennek alapján szóbaeső elváltozás: daganat vagy lobos beszűrődés.

A normális fehérvérsejtszám, a subfebrilitás, a magas süllyedés és a málnalészerű köpet elsősorban daganat mellett szólt. A diagnózis biztosítása céljából tüdőpunctiót végeztünk, amikor 30 ccm gennyet nyertünk, amelyből vegyes bakteriumflóra tenyésztett ki. A folyamat etiológiájára vonatkozóan ez felvilágosítást nem adott. A genny helyébe 1 g streptomycint és 300 ezer E penicillint fecskendeztünk be, majd antibiotikus kezelést indítottunk meg. A betegség lefolyása a tüdő-tályog diagnózisát igazolta.

Az eset tanulsága: A betegség keletkezése és a klinikai tünetek, mondhatni, egyértelműen da-

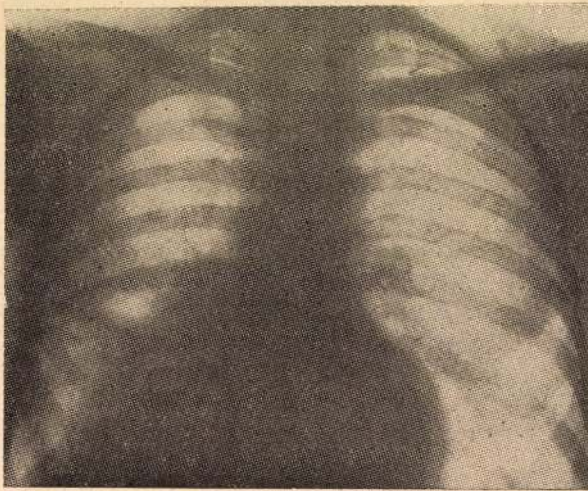
ganat mellett szóltak és végül csak a részletes vizsgálat vetett fényt a folyamat valódi, tályogos természetére.

3. eset. 70 éves férfi, akit tüdődaganat gyanúja miatt küldtek kórházunkba. Ez a gyanú akkor támadt, amikor gyomorpanaszai miatt kereste fel orvosát. Az utóbbi félévben 10 kg-ot fogyott. Két hete lázas volt, láza 5—6 napig tartott. Erősen köhögött és nagymennyiségű zöldes köpetet ürített. A láz elmúltával panaszai megszűntek. *Felvétele idején láztalan, fehérvérsejtszám 8200, süllyedése 38 mm. Panaszai, amelyek két éve állnak fenn, gyomormegbetegedésre utalnak.*

A röntgenvizsgálat a jobb hilus vetületében zölddiónyi, egyenletes, intenzív árnyékot mutatott ki (3. ábra), amely a pectoralis segmentumnak felel meg. A röntgenkép alapján elsősorban daganatra kellett gondolni. A gyomor röntgenvizsgálata negatív volt.

A diagnózis tisztázása céljából tüdőpunctiót végeztünk, az így nyert bőséges, gennyes váladék a szövettani vizsgálat szerint túlnyomórészt gennysejtekből állt.

Megállapíthattuk tehát, hogy a röntgennel kimutatott árnyék tályognak felel meg. Ezt igazolta a betegség további lefolyása is.



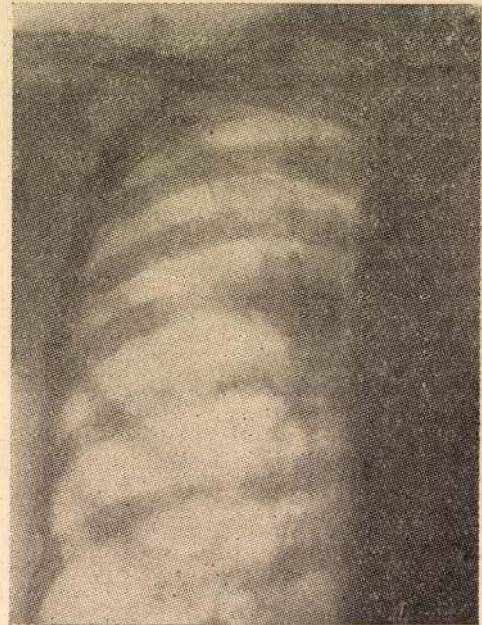
2. ábra. A jobb alsó tüdőmezőben a szív- és rekeszárnyékkal összefüggő intenzív, nem egészen egyenletes árnyék (a basalis mediális segmentumban).

Az eset tanulsága, hogy gyomorpanaszok mellett mellékesen felfedezett, röntgenologiailag tumornak tetsző elváltozás végül is abscessusnak bizonyult; retrospektíve megállapítható, hogy a kórelőzményben említett rövid lázas betegség és a nagymennyiségű köpet lobos folyamatra is utalhatott. A kórházban történt jelentkezésekor azonban a lobos folyamat, de főként tüdőtályog, tünetei már alig voltak felismerhetők.

Az egyes eseteket — a három részletezettet és az e helyen nem részletezetteket is — analizálva, illetőleg az eseteket összehasonlítva, kitűnik, hogy hiányzik a tályogokra jellemző, vagy a tályogokat megelőző heveny, többnyire tüdőgyulladásos természetű lázas betegség. A legtöbb esetben a múltó tüneteket a beteg vagy az orvos egyszerű influenzás vagy hüléses természetűnek vélte. Azt is mondhatjuk, hogy tüdőgyulladásra jellemző anamnesise egyik betegnek sincs. Azok a tünetek, amelyekből utólag lezajlott tüdőgyulladásra következtethet-

tünk, mint csekély vagy közepes láz, bizonytalan jellegű mellkasi fájdalom, nem jellemzők. Mindezek a tünetek daganat esetében is előfordulhatnak.

A symptomákat tovább elemezve, azt látjuk, hogy a hat esetből ötben az anamnesisben láz szerepel. Ez azonban, egy eset kivételével, olyan természetű, amely daganat, vagy bármely más hüléses légúti megbetegedés esetében is előfordulhat. Öt esetben pl. nem találtunk rázóhídeget vagy tartós magas lázat. Köhögésről négy esetben történt említés. Véres köpet — az egyik málnalészerű — háromszor fordult elő, ezt mind daganat, mind tályog esetében megtalálhatjuk, ha málnalészerű, inkább daganatra tartják jellemzőnek. Nem véres köpet kétszer, bűzös köpet egyszer nyer említést



3. ábra. A hilus vetületében (a pectoralis segmentumban) zölddiónyi egyenletes, intenzív árnyék.

az adatok között. Figyelemre méltó négy beteg tetemes, 6—10 kg-os fogyása, ami egyéb, nem jellemző tünetek hiányában inkább daganatra tereli a gyanút. Mind a hat esetben fokozott volt a vörösvérsejtsüllyedés: 24—112 mm. Ez mind tályog, mind daganat mellett szólhat; abban az időben azonban, amikor e vizsgálatot végezték, lázas betegség már nem volt és ezért, figyelembe véve a tetemes súlycsökkenést is, ugyancsak daganatra terelte a gyanút. A fehérvérsejtszám 8 000, 8 200, 8 600, 16 000, 17 000, 23 000 volt. A nagyobb értékek elsősorban gyulladásra jellemzők, de ismeretes, hogy széteső daganatok — elsősorban a légutakban, ahol secunder fertőzésnek is ki vannak téve — nagyobb fehérvérsejtszámmal járhatnak.

Összefoglalóan megállapíthatjuk: az elemzett tünetek egyike sem volt olyan természetű, hogy egy bizonyos betegségre, különösképpen tályogra kellett volna gondolni. Még inkább tévútra vezető volt az, hogy öt ízben a betegség kezdete tályog

szempontjából negatívnak minősíthető. Ez a magyarázata annak, hogy *mind a hat esetet tüdődagánatot diagnózissal küldték kórházba.*

Különös figyelmet érdemel az egyik férfi-beteg, akit annak ellenére, hogy betegségének kezdete — hidegrázás, négy napig tartó magas láz, majd nagymennyiségű köpet — elsősorban heveny tüdőmegbetegedésre utalt, mégis a heveny tünetek lezajlásával, a daganatszerű röntgenárnyék miatt, kéthónapos belgyógyászati észlelés és kezelés után sugárzás céljából a röntgenosztályra helyezték át. Ez is amellet szól, hogy a tünetszegénnyé vált tályog, még jellemző kezdet mellett is klinikailag és röntgenologiailag daganat benyomását keltheti.

Valóban a klinikai leletek alapján, a röntgenvizsgálatot is beleértve, az eseteket helyesen csak a gennynek punctióval történt kimutatása után lehetett diagnosztizálni. Meg kell azonban jegyezni, hogy a genny kimutatása egyedül nem elég. Közismert, hogy daganatban, illetve daganat mellett — annak következtében — beolvadás, gennyedés kialakulhat. *A kérdést a további lefolyás tisztázhatja.*

Az általunk egy év alatt észlelt hat eset felhívja a figyelmet a néma tüdő-tályogok jelentőségére: utal arra, hogy ez a kórkép nem is olyan ritka. Különösképpen áll ez, ha tekintetbe vesszük, hogy a mi betegekünk tüdőrákra profilizott anyagból kerültek ki. Bizonyosra vehető, hogy a tünetszegény tüdő-tályogok jelentékeny részét nemcsak daganat, hanem más betegség (chronikus pneumonia, tuberkulózis stb.) diagnózisával is észlelik és kezelik.

Amennyire örvendetes tényként állapíthatjuk meg és haladásként könyvelhetjük el a daganatok mind gyakoribb felismerését, annyira fel kell fi-

gyelni arra is, hogy ilymódon egyre több nem daganatos betegség kerülhet daganat címén gyógykezelésre.

A néma tályogok felismerésének, illetőleg daganattól való elkülönítésének legnagyobb jelentőségét abban látjuk, hogy ezáltal a gyógykezelés helyesen választható meg. A beteg szempontjából sorsdöntő, hogy tályog esetében ne sugaras, hanem megfelelő antibiotikus vagy aktív kezelésben részesüljön. Megállapíthatjuk, hogy mindegyik esetünket, a leggondosabb röntgenvizsgálat mellett is, a genny kimutatása nélkül, mint daganatot kezeltük volna.

A punctiókat Prikkel A. dr. főorvos és Bonin A. dr. végezték, akiknek közreműködéséért e helyen is köszönetet mondunk.

Összefoglalás. A tüdő-tályog tünetszegény, »néma« formájának ismertetése. Az esetek daganat kórjelzéssel kerültek gyógykezelés céljából a kórházba és csak a punctióval nyert genny kimutatása leplezte le a betegség valódi természetét.

Фаркаш—Коппенштейн: «Глухие» легочные абсцессы, симулирующие опухоль.

Дается отчет о скудных в симптомах «глухих» формах легочных абсцессов. Описанные случаи были диагностированы опухолью и лишь обнаружение гноя при проведенных в госпитали пункциях выявилась настоящая природа заболеваний.

Farkas—Koppenstein: Mit Geschwulst verwechselbare »stumme« Lungenabszesse.

Die symptomarme »stumme« Form des Lungenabszesses wird besprochen. Die Fälle wurden mit der Diagnose Geschwulst zur therapeutischen Behandlung ins Krankenhaus eingewiesen, und erst der Nachweis des durch Punktion gewonnenen Eiters vermochte die wahre Natur der Erkrankung zu klären.

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

Tamási Járás Kórháza Pincehely, Sebészeti Osztályának (igazgató, sebész-főorvos: Pilaszanovich Tivadár dr.) közleménye

Novocain-periinfiltáció therapiás alkalmazása gyulladt területeken

Irtá: PILASZANOVICH TIVADAR dr.

Néhány évvel ezelőtt még műhibának számított gyulladt bőrterületekbe novocaint fecskendezni, Ezt a tételt még igen sok sebész ma is dogmaként vallja. Elgondolásuk megokolására felhozzák, hogy a befecskendezett novocainnal tovavihető a localis fertőzés, mely gyorsan bekövetkező phlegmonosus folyamat előidézője lehet, a localis fertőzést úgyszólván szétkeni a környezetbe. Megbontja a bevitt folyadék a védekezési zónát, megakadályozza a leukocyták odavándorlását, tehát káros beavatkozásnak tekintendő. A carbunculusokat, furunculusokat, phlegmonekat stb. (továbbiakban: carb., phlegm., furunc.) csak fagyasztásban vagy bódulatban szabad, illetőleg ajánlatos megnyitni.

Az eddigi therapiás megoldások, a fenti betegségek esetében, a megérlelés, majd a bőséges feltárás, vagy néhány esetben (pl. carb.) az in toto kímésítés, hatalmas incisíós nyílásokból állott. Ez a

gyógykezelési eljárás hihetetlenül sok időt vett igénybe és a beteget néha hónapokra munkaképtelenné, esetleg ágybanfekvő beteggé tette. Az érlelés, mely különböző párákötésekkel történt, hetekig elhúzódott és a beteg végtagot mozdulatlan-ságra kárhóztatta a kízó fájdalom és a feszülő érzés. A feltárás, amely mindenkor bőséges volt, ugyancsak hosszú, néha hónapokig tartó utókezelést igényel. Végeredményben minden esetben feltűnő, kozmetikai szempontból kifogásolható és functiókat esetleg gátló heg keletkezett.

E hosszú procedura megrövidítésére az egyes sebészek más és más eljárásokat alkalmaztak, hogy a kezelési és gyógyulási időt a minimumra csökkentsék. A penicillin közkinccsé válása óta az esetek nagy száma gyorsabban gyógyul, illetőleg sok esetben visszafejleszhető. A beteg azonban rendszerint már előrehaladott stádiumban kerül a se-

bészhez, s ilyenkor nem tehet mást, minthogy a régi bevált módszer szerint a gyulladt elváltozást beolvasztani igyekezett, majd bőven feltárta.

Külön kell megemlíkeznem a hónaljji verejték-mirigy gyulladásokról, melyekről a sebészek úgy emlékeznek meg, mint crux medicorumról. Kétség-telen, hogy vannak olyan esetek is, amikor a hydradenitis egyetlen feltárással meggyógyul, azonban az esetek legnagyobb részében a gyulladás tovább terjed és a feltárások sorozatát kell végezni rövid időközökben. A therapiás lehetőségek a hydradenitis axillaris (továbbiakban: hydr. ax.) esetében is a megérlelés, incisió, rtg-besugárzás, rövidhullám-kezelés, autovaccinatio, valamint a penicillinnek nagy adagokban való adása. Vagyis a gyógykezelés hosszadalmas a betegre, a munkáltatóra és az orvosra nézve is. Ez esetben is a feltárás csak bódulatban történhetett.

Láwen volt az első, aki a fur. köré saját vért injiciált, azonban eredményei nem voltak kielégítőek s így az eljárás hamarosan feledésbe merült.

1934-ben Usadel, Speranszky, majd Visnyevszkij 1/3%-os novocainnal kísérlik meg a fur.-ok körülfeckendezését és az eredmény meglepően jónak ígérkezett. Később nyaki carb.-ok esetén is alkalmazták a novocaint és úgy találják, hogy az eddigi methodusok mind eltörpülnek e módszer kiválósága mellett. Úgy a kezdődő, mint a kifejlődött carb.-ok és fur.-ok esetén a beadott novocain-oldat hatására, az illető testrész mozgáskorlátozottsága megszűnt, fájdalmatlanná vált, a gyógyulás pedig fél annyi idő alatt következett be, mint az eddigi ismert módszerekkel. Az elhalt szövetrészek lelködése is meggyorsult és az injektiónak semmi káros utóhatását nem észlelték.

Usadel erről az eredményről az 1934-es sebész-kongresszuson bőven beszámolt, de követőre nem talált. A legújabb szerzők megemlítik a novocain körülfeckendezés lehetőségét, de óvatosságra intenek, mert az eljárás bizonytalan és a fertőzés könnyen továbbterjed a még ép szövetekre.

A hydr. ax. kilátástalanul hosszú és makacs kezelhetősége és a carb.-ok feltárása után keletkező hatalmas és elrúgó hegek érlelték meg bennem azt a gondolatot, hogy olyan eljárást keressek, amely a legkíméletesebb, a legrövidebb idő alatt és a legkisebb beavatkozással adja vissza betegeim munkaképességét. Mivel az Usadel—Speranszky—Visnyevszkij eljárás veszélytelennek látszott, nemcsak furunc.-ok és carb.-ok, de hydr.-es és phlegmonosus folyamatok esetében is, áttértem a körülfeckendezéses eljárásra.

Módszerem, mely nem új, csupán felújítás és új területeken alkalmazása egy feledésbe ment eljárásnak, a következő. A kezelendő területet szabályszerűen előkészítjük, az elváltozás szélétől egy harántujnyira kifelé körkörös, subcután infiltrációt végzünk 1/2%-os novocainnal. Egy-egy szúrás helyére annyi novocaint adunk, hogy a bőr ischaemiássá legyen. Ha a körülfeckendezést elvégeztük, úgy ebből az érzéstelen körből még az elváltozás alá is adunk 4 oldalról, egyenként 20—30 ccm novocaint, a kiterjedés és az elváltozás nagysága sze-

rint, hogy a kérdéses terület mintegy novocainban lebegjen.

Bár a szerzők valamennyien megegyeznek abban, hogy tonogenmentes novocaint használjunk, mi eddig minden esetben 1/2%-os tonogenes novocaint alkalmaztunk, minden káros következmény nélkül. Mint az alábbi táblázatban látható, kísérleteinket az utóbbi időben kiterjesztettük a paronchiákra és panaritium subcutaneum eseteire is. Ezekre vonatkozóan még következtetéseket levonni korai lenne, az esetek kis száma miatt, azonban az eddig elért eredmények igen biztatóak. A többi esetben azt tapasztaltuk, hogy az injectió után a

Sorsz.	Diagnózis	Elhasznált novocain mennyiség	Gyógytartam napokban	Megjegyzés
1.	carb. fem. s. ...	160 ccm	8	javult
2.	carb. colli	150 "	10	gyógyult
3.	carb. nuchae ...	120 "	8	gyógy.
4.	carb. reg. lumb.	160 "	10	gyógy.
5.	fur. nuchae	120 "	8	gyógy.
6.	carb. nuchae et femor. sin.	120 "		
7.	carb. fem. sin. .	80 "	5	jav.
8.	carb. fem. sin. .	140 "	6	gyógy.
9.	hydr. ax. sin. . .	120 "	6	gyógy.
10.	mastitis ac. d. . .	120 "	6	jav. ± incis.
11.	fur. fem. sin. . .	160 "	7	jav.
12.	carb. nuchae ...	140 "	6	gyógy.
13.	hydr. ax. bilat.	150 + 50 ccm	4	jav.
14.	fur. gen. sin. . .	150 ccm	5	jav.
15.	absc. axill. s. . . .	300 "	4	jav.
tenyérszíni bőrpír, mely távozáskor 10 fillérryire kisebbedett.				
16.	carb. dorsi	130 ccm	5	gyógy.
17.	fur. crur. s. . . .	60 "	5	gyógy.
18.	phlegm. reg. clav. s.	140 "	12	gyógy.
19.	phlegm. ped. d. . .	60 "	4	gyógy.
20.	furunc. antebr. s.	200 "	4	gyógy.
21.	carb. dorsi	200 "	14	gyógy. + incis.
22.	carb. nuchae + diabetes	180 "	10	incis. + belgyógy. -ra
23.	phlegm. crur. d.	200 "	8	gyógy. + incis.
24.	phlegm. crur. d.	700 "	8	jav. 3/4%
25.	periostitis tibiae	120 "	12	jav. + 2 mill. E penicillin
26.	carb. antebr. d.	140 "	7	gyógy.
27.	carb. nuchae	210 "	30	gyógy.
28.	paron. dig. I. m. d.	10 "	4	gyógy.
29.	paron. dig. I. m. s.	20 "	6	gyógy.
30.	phlegm. man. s.	70 "	4	gyógy.
31.	furunc. fem. s. .	150 "	5	gyógy.
32.	furunc. par. abdom.	110 "	4	gyógy.
33.	hydrad. ax. sin.	150 "	6	gyógy.
34.	phlegm. ped. s.	60 "	3	gyógy.
35.	furunc. nuchae .	50 "	3	gyógy.
36.	furunc. nuchae .	150 "	6	jav. + incisió
37.	hydrad. ax. sin.	160 "		incisió
38.	hydr. ax. d.	80 "	3	gyógy.
39.	hydr. ax. s. . . .	350 "	6	gyógy.
40.	atheromasuppur. reg. pector. s. . .	100 "	6	gyógy.
41.	hydrad. ax. s. . .	180 "	6	gyógy.
42.	carb. nuchae ...	130 "	6	gyógy.
43.	panar. tendin. dig. III. m. d.	50 "		eredménytelen. Incisio
44.	absc. fem. d. . . .	150 "	3	gyógy. + incis.
45.	phlegm. gen. d. .	100 "	3	gyógy.
46.	furunculosis colli	200 "	5	jav.
	furunc. dorsi ...	100 "	5	gyógy.

kérdéses terület természetesen azonnal érzéstelenné válik, megszűnik a feszülés és lüktető érzés. A kényszertartásban jelentkező beteg a kezelés után a kérdéses végtagot vagy testrészt szabadon mozgatja és ez a fájdalomatlanság és szabad mozgás továbbra is megmaradt. A beavatkozás után beálló ischaemia kb. 1—2 órát tart, azután a bőr visszanyeri eredeti színét, majd reactiv hyperaemia áll be, amely valamivel nagyobb területre terjed ki, mint az injectiós kör volt. Ez a hyperaemia már a 2—3. napon felére csökken, a duzzanat lényegesen kisebb lesz, különösen kezdődő esetekben. Kifejlődött carb., fur. és hydr.-k a 4—5. napon teljesen kiürülnek, eltávoznak az ún. »csapok« és elhalt szövetcsapok s ettől kezdve a sarjadzás és kitelődés, illetőleg hámosodás rohamosan következik be.

A felsorolt 46 esetben mindössze 6 esetben kellett feltárást végezni, mert az elváltozás oly hatalmasnak bizonyult, hogy előre látható volt, miszerint a már erősen beolvadt területből a genny másként nem fog kiürülni. A harmadik esetben, az előző kettőhöz hasonlóan a nagykiterjedésű mastitis kiürülését kellett biztosítani egy radiaer irányú metszéssel. A többi esetben pedig elhalt szövetrészek kiürüléséhez kellett utat nyitni. Két esetben eljárásunk teljesen eredménytelen volt, egyik esetben kiderült, hogy a betegnek diabeteze van s ezért további kezelés végett a belgyógyászatnak adtuk át és bőséges feltárást végeztünk, másik esetben pedig, a mély tenyéri phlegmonetól félve, bő feltárást végeztünk az infiltratió utáni 2. napon, mert a folyamatot tovaterjedőnek ítéltük.

A 46 eset átlagos gyógytartamát véve kiderül, hogy az átlagos kezelési idő 6,7 nap. Ez a rövid gyógytartam, különösen társadalombiztosítási szempontból óriási jelentőségű, mert az eddigi tapasztalatok szerint e betegségek kezelési ideje néha hetekig, esetleg hónapokig is elhúzódott, ezen idő alatt pedig a betegek munkaképtelenek voltak és táppénzben részesültek, illetőleg kereseti lehetőségük a minimumra csökkent.

A felhasznált novocain mennyisége — mint a táblázatból is kitűnik — 10 ccm-től 300 ccm-ig terjedt és a $\frac{1}{2}\%$ -os tonogenes novocainnal egyetlen esetben sem észleltünk semmiféle utókellemetleniséget. Egy esetben az elváltozás kiterjedt voltára való tekintettel és mivel előre látható volt, hogy sok novocainra lesz szükség, $\frac{1}{4}\%$ -os novocain-oldatot használtunk (700 ccm).

Úgy a bentfekvő, mint az ambuláns betegeken azt tapasztaltuk, hogy a kezdetben észlelt hőemelkedés az injectiós kezeléstől számított 2—3. napon megszűnt és a betegek továbbra is láztalanok maradnak. A »javult« állapot alatt minden esetben azt értem, hogy egy-két fedőkötés, vagy két-három napi pihentetés után a betegek munkaképessé váltak.

A 46 eset közül egyetlen esetben sem keletkezett recidiva vagy újabb elváltozás a beavatkozás helyén, mindössze egyetlen esetben figyeltem meg, hogy a feltárással mellett másik abscessus is foglalt helyet, amit később szintén infiltráltunk. Egy esetben alkalmaztunk a körülírt kezelés mellett 2 millió E penicillint is i. m.-san, mert a beteg lázas állapota makacsul tartotta magát.

Az injectió után a beteg területre mindvégig csak egyszerű fedőkötést tettünk, amelyet 2 naponként váltottunk, még incisió esetén is.

A novocain körülírt kezelése e meglepő gyógyító hatását ma még nehéz megmagyarázni. Visnyevszkij szerint a hatást abban kell keresni, hogy a szövetek közé adott novocain a sejtek falának áteresztőképességét változtatja meg és a sejtek izgalma, amit a bejutott bacteriumok toxinjai idéznek elő, azonnal megszűnik. Az injectiót követő reactiv gyulladás pedig, a leucocyták nagytömegű odavándorlását idézi elő.

Ez a 46 eset — s ezt jól tudom — még nem tökéletesen bizonyító erejű és végleges, azonban kísérleteimet a fentiek szellemében továbbra is folytatni kívánom és eredményeimről a következőkben is be fogok számolni. Céлом e 46 eset közlésével az volt, hogy erre az eljárásra a figyelmet felhívjam és mert az eredmények jónak bizonyultak, másoknak is ajánlom. Eddigi tapasztalataim szerint a betegek szívesebben alávetik magukat ennek az egyszerű kezelésnek, mint a rettegett altatásnak és műtétnek, nagy felszabadulást jelent számukra a teljes fájdalomatlanság.

Osszefoglalás. Usadel—Speranszky—Visnyevszkij javaslata nyomán 46 esetben gyulladt területeken megkísérelt novocain-periinfiltáció jó eredményei alapján az eljárás szélesebb körben való alkalmazását javasolja a szerző.

IRODALOM: Gohrbandt E.—Redwitz E.: Lehrb. d. Chirurgie. 1951. I. 334. — Bier—Braun—Kümmel: Chirurg. operationslehre. 1954. I. 99. — Kirschner—Nordmann: Die Chirurgie. IV. 14.

BETACID FORTE K. G Y.

T A B L.

C s o m a g o l á s :

30 × 0,4 g tabl. Ft 27,20
30 × 0,1 g tabl.

A Fővárosi Árpád Kórház Szülészeti Osztályának (főorvos: Lóránd Sándor dr., az orvostudományok kandidátusa) közleménye

Terhességi toxikosis okozta ascites és hydrothorax halálos kimenetelű szövődése a szülés alatt

Írta: LÓRÁND SÁNDOR dr.

Több szempontból is irodalmi ritkaságú esetünk rövid leírása a következő:

25/7539/1954. naplósám. B. J., 25 éves, először terhes 1954. dec. 27-én kerül felvételre.

Körelőzmény: Utolsó menstruáció 1954. május 10. Az első magzatmozgás időpontját nem tudja. Terhességi ellenőrzővizsgálatra a IV. ker. Tanács Szakrendelőintézetébe járt rendszeresen. 1954. szept. 4-én vizsgálati leletei: mellkas-rtg.: tüdő neg., szív bicuspidális típusú; Ekg. neg., Wassermann neg., vizelet neg., vérkép norm. RR 120/80 Hgmm, súly 42,5 kg. Terhessége rendes lefolyású volt decemberig. Azóta alszárai megduzzadtak, erős fejfájás kínozza, mégis csak dec. 27-én jelentkezett vizsgálatra, addig dolgozott. Ekkor vizeletében a fehérje ++, RR 200/110 Hgmm, súlya 53,80 kg. Terhességi toxæmia dg-sal kórházba utalták.

Felvételi lelet: Gyengén fejlett, kp. táplált; kistökü alszároedema. Hőmérséklet 37,0 C°, érverés 100/min. RR 170/100 Hgmm. Vizeletben fehérje +++, genny neg., cukor neg., ubg. norm.; üledék: 2—3 vvs., 6—8 fvs., zsúfolva bact. Vérkép: fvs. 14 800, vvs. 4 120 000, hglb. 82%, qualitativ norm. Szemfenéki lelet: vénás vérbőség és kanyargósság különösen a bal szemfenéken; a retina szövete ép.

Szülészeti lelet: Medenceméreték: D. sp. 23, D. cr. 26, C. e. 18. A méh fundusa közvetlenül a proc. xyph. alatt tapintható. Hát bal o., fej a bemenetelre nyomva, kistökü prominentia. Jó magzati szívhangok.

Diagnózis: Grav. mens. VIII., I. kt., toxæmia. Egyaránt szűkebb medence. Szülés várható ideje: 1955. febr. 17.

Körlefelet: Miután semmi sürgető tünet nincs, ágynyugalmat rendelünk, B₁-C-vitaminokon kívül sevenalt és pyramidont adagolunk. Dec. 28-án állapota javul, közérzete jobb. 29-én köhögésről, légzési nehézségről panaszodik. Belgyógyászati lelet: felső légúti hurut; cor, pulmo egyébként neg. Rendelés: salicylát, köhögéscsillapítás, radipon. Dec. 30-án állapota változatlan. 31-én 15 ó. 10 perces fájások jelentkeznek. 16 ó. saját lábán megy fel az egy emelettel magasabban fekvő szülőszobára, légszomjra panaszodik. Fej legnagyobb kerülettel a bemenetel áthaladóban, jó szívhangok. Rectalis vizsg.: 2 ujjnyi méhszáj; álló, feszülő burok; Müller-f. impressióval a vezérpont 1 harántujjal az interspinalis vonal alá nyomható. Rendelés: burokrepesztés, 1—1 amp. papaverin-, atropin-inj. i. m., 1/3 mg strophantin, 10 mg B₁-vitamin i. v. physiologiás konyhasó-oldatban. 16 ó. 30 p. fej az üreg tágabb síkjában, fájások alatt még mélyebbre száll. Nyugalmi tónus 3 mm, contractio erősség 9—10 mm, hypotoniás fájástevékenység, kezelésre nem szorul. Jó szívhangok. 18 ó. 30 p. fej az üreg mélyén, 4 ujjnyi méhszáj. 19 ó. tolójellegű fájások kezdődnek; rectalis vizsg.: bőven 4 ujjnyi méhszáj. A vajúdó hirtelen katasztrofális állapotba kerül: igen nyugtalan, nehezen légzik, ajkai szedrjesek, köhögéskor véres, habos köpetet ürít. Magzati szívhangok nem hallhatók. A belgyógyász kombinált, diaphyllint rendel i. v. és oxygenbelégzést. A keringési elégtelenség percről percre súlyosbodik, a vajúdó orrán, száján véres, habos váladék ürül. Rendelés: pulsoton i. v.; eredménytelen. 19 ó. 35 p. exitus. Mivel a magzati szívhangok már 35 perccel előbb megszűntek, a sectio caesarea in mortua-tól eltekintünk. Kiírási diagnózis boncolásra: eklampsia sine eklampsia?, tüdőembolia?

Kivonat a boncolási leletből: a hasüregben és

mindkét mellkasfélben egyaránt másfél-másfél liter vitzista transsudatum található. Mellhártya, hashártya sima, fénylő. Mindkét tüdő részleges compressiósi atelektasiában, amihez oedema is társul. A légcső nyálkahártyája pangásnak megfelelően szederjesvörös színű. Tonsillák verébojtás nagyságúak, metszéspapujukról folyékony, részben csapokban sűrűsödött genny ürül. Szív 270 g súlyú, bal kamra ürege a rendesnél valamivel tágabb, a billentyűk épek. A vesékben, mellékvesékben, lépben, májban pangásos vérbőségen kívül egyéb kóros elváltozás nem látható. Az uterusban 47 cm hosszú, 33 cm fekerületű, 30 cm mellkerületű magzat található, feje a medence fenekén volt. Magzatvíz meconiumos. A méhlepényben néhány fehér infarctus látszik. Agyban mérsékelt oedema jelei. Testszerte a szervek vérbőek és sok folyékony vért tartalmaznak. (Barla Szabó László dr.)

Kórszöveti vizsgálat: Egyes szervek közül csak a vesékben, májban, szívizomban találtunk értékelhető szöveti elváltozásokat. A vesékben Weigert-féle fibrinfestéssel és Regaud-haematoxylinnal a vesehámban és a glomeruluskacsokat borító epithelben finom cseppeket figyeltünk meg, melyek festődésük alapján fibrinoid-cseppeknek volnának nevezhetők. Ezt az elváltozást elfajulásos természetűnek tartjuk. Míg a vesezövet általában vérbő, addig a glomerulusok kifejezetten vérszegények, összesettek (1.—2. ábra).

A májban göccs jellegű vérbőség látszik, vérzések, elhalás nélkül (3. ábra).

A szívizomban mérsékelt fragmentatio észlelhető, az izommagvak általában piknotikusak (4. ábra).

Sudan-festéssel szírt a vesék, máj és szív metszeteiben nem tudtuk kimutatni.

A hypophysisből készített metszetekben sem haematoxylin-eosin, sem Ladewig (módosított Malloy)-festéssel a qualitativ sejtképpen lényegesebb eltolódást nem találtunk. (Barla Szabó László dr.)

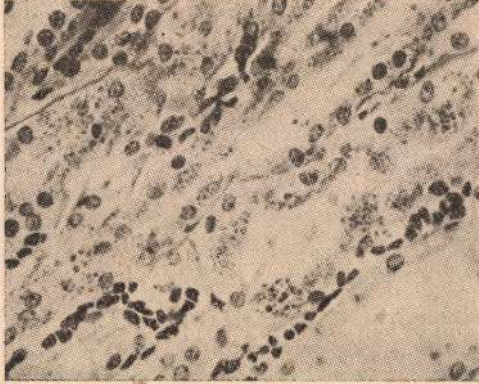
Epikrisis: A klinikai képből (vizenyő, albuminuria, hypertonia) és a kórbonctani képből (hydrothorax, ascites) arra következtethetünk, hogy a terhességi toxikosis eredetű vizenyő, hydrothorax és ascites a légzést és szív-működést akadályozva keringési elégtelenséget okozott. Ez a közvetlen halálok is. Magyarázat nélkül maradt és érthetetlen, miként fejlődhetett ki 3 liter folyadékot tartalmazó hydrothorax 3 nap alatt.

Megbeszélés.

Terhességi toxikosis kapcsán nagyobb mennyiségű folyadék és serumfehérje léphet ki az erekből és halmozódhat fel a szövetek között. A következményes vizenyős duzzanat legkifejezettebb az alsó végtagokon, a hasfalán és a külső nemi szerveken, praeklampsiánál az arcon is. Ezzel szemben nem fejlődik ki folyadékgyülem a testüregekben (kivételt képez W. Schultz által közölt eset). Ha mégis kimutatható ascites terheseknél, úgy más szövödményre (májcirrhosis, májrák, szívbillentyűhiba) kell gondolni (L. Seitz).

Kismennyiségű mellúri folyadékgyülem ismert

kísérő jelensége májcirrhosis kapcsán keletkező ascitesnek, kiterjedt hydrothorax viszont csak az esetek 1%-ában fordul elő (McKay). Az utóbbi egyik ritka formája hirtelen lép fel és lebecsátás után a folyadék gyorsan felgyülemlik. Ha a hydrothorax megjelenése egybeesik az ascites folyadék tetemes csökkenésével, arra gyanakodhatunk, hogy nem a nyirokutakon, hanem valamilyen rendellenes nyíláson át jut a rekeszen és annak pleura- és peritoneumborítékán keresztül a mellüregbe (Emerson és Davies).



1. ábra. 500X. Regaud-f. vashaematoxylin-festés. A tubulusok közti capillárisok tágak és vörösvérsejtekkel teltek. A tubulushámban finom cseppek láthatók, melyek Weigert szerinti festődésük alapján fibrinoid szemcséknek nevezhetők.



2. ábra. 100X. Regaud-f. haematoxylin-festés. Vérbőveseszövet, vértelen glomerulusok.

Petefészekfibroma mellett ascites és hydrothorax az esetek 2—4%-ában jelentkezik (Meigs-syndroma), kisebbfokú vizenyő és nehézlégzés kíséri. A folyadék gyorsan gyülemlik fel a lebecsátás után, de a daganat művi eltávolításával a betegség kivétel nélkül nyomtalanul elmúlik (Meigs, Armstrong és Hamilton).

A pleuralis transsudatio mechanismusa nehezebben magyarázható meg, mint az ascitesé. Meigs kimutatta a két folyadék kémiai azonosságát és india-tinta befecskendezésével azt, hogy a folya-

dékáramlás mindig a has felől a mellkas felé irányul és sohasem fordítva, továbbá azt is, hogy hydrothorax sohasem fordul elő ascites nélkül, ennek csak kísérő jelensége.

A folyadék a rekeszen a nyirokutakon is átjuthat (Rubin, Novak és Squire, Lawson). Meigs szerint, ha a lymphá mennyisége túlságosan nagy és a rendelkezésre álló erek elégtelenek, pleurális transsudatum keletkezik. E lehetőség ellen szól: 1. bár az ascites folyadék a mellhártya alatti nyirokutakat eléri, mégsem sikerül kimutatni, hogyan



3. ábra. 100X. Haematoxylin-eosin festés. A májszövetben toxaemiára utaló kifejezettebb elváltozások nincsenek.



4. ábra. 100X. Haematoxylin-eosin festés. Szívizomzat fragmentációja, piknotikus magvak.

kerül a mellüregbe; 2. ha az ascites folyadék olyan könnyen felhatol a rendes nyirokutakon a mellüregbe, hydrothoraxnak kellene képződni minden egyes ascites esetben, pedig ez még ascitest okozó petefészekfibroma esetekben is ritka és májcirrhosis alapján fellépő ascites mellett sem gyakori.

Esetünkben a masszív hydrothorax gyors kifejlődésének mechanismusát tökéletesen megmagyarázza Emerson és Davies legújabb (1955. márc. 5-én) közölt, szintén halálosan végződő esete. Cirrhosis hepatitis kapcsán mutatkozó ascites folya-

déket lebocsátva, kezdetben a mellüreg szabad volt. Az egyik punctiót követő napon hirtelen súlyos légzési zavarok léptek fel. Kissé tágult has mellett kiterjedt jobboldali hydrothorax volt kimutatható. Mintegy 2 liter szalmasárga, tiszta folyadék lebecsátása után a dyspnoe megszűnt. A folyadék hamarosan újraképződött minden egyes punctió után a mellüregben, a hasüregben viszont nem. Ez a jelenség felhívta a figyelmüket a mellüreg és a hasüreg közötti esetleges kommunikációra, melyet úgy mutattak ki, hogy Evans-kék oldatot fecskendeztek az ascites folyadékba s a festék gyorsan megjelent a pleuralis folyadékgyűlemben. Az eset boncolásakor a hasmegnyitás előtt megismételték a kísérletet. Makroszkóposan a rekesz sértetlennek bizonyult, viszont a jobb mellkasfélben 3 liter folyadék volt, mely a tüdő teljes collapsusát idézte elő. A rekeszizom tapadásának ínrostjai között 1 mm-nél kisebb átmérőjű nyíláson át szivárgott a folyadék a mellüregbe. Szélét megfestette a kék festék, enélkül nem is lett volna felismerhető. Egy másik festenyezett terület is volt a szétvált izomrostok között az előbbtől 5 cm-re mell felé, de ezt intact pleura fedte, áthatoló rés nem volt. Szövet-tani vizsgálat alkalmával ferdén futó kis nyílást találtak gyulladásos jelek nélkül a sorozat-metszetekben. Hivatkoznak olyan pneumoperitoneum esetekre is, amelyekben levegő jutott a rekesz defektusán át a mellüregbe és pneumothoraxot okozott. Két közölt eset közül az egyikben 2 mm-es nyílást találtak a rekeszen és hashártyaborítékán, felette a pleurán egy hólyagocskát. Crofts szerint az esetek többségében ilyenkor a rekesz defektusa fejlődési rendellenesség következménye, az ezt fedő peritoneumboríték a hasúri nyomás következtében betüremkedik a résbe és a pleurát hólyagocskák formájában felemeli. Ha az utóbbi megreped a hasúri nyomás fokozódása, pl. köhögés, erőlködés következtében, makroszkóposan többé nem vehető észre (Macklin). Emerson és Davies esete bizonyítja, hogy makroszkóposan fel sem fedezhető nyíláson át masszív hydrothorax fejlődhet ki. Ritkán a congenitalis defektus kétoldali is lehet (Potter).

Az említettek alapján analizálva esetünket, a következőket állapíthatjuk meg:

1. A terhességi toxikosis igen ritka formája volt, mikor a vérsavó kilépése nem a szövetek közé, hanem a hasüregbe és a mellüregbe történt. A transsudatió toxikus eredetét bizonyítja, hogy mind a makroszkópos, mind a mikroszkópos vizsgálat hepatikus (májcirrhosis, májrák), ill. cardialis (szívbillentyűhiba) okokat kizárta. Feltételeztük, hogy a nagyobb mennyiségű folyadékgyűlem azért gyűlt meg a mellüregben, mert itt a belső nyomás kisebb. A kifejlődés gyorsaságára magyarázatot adni egyelőre nem tudtunk.

2. A hivatkozott irodalmi adatok valószínűsítik, hogy az ascites volt az elsődleges és a mellüregbe a folyadék az egyre fokozódó intraabdominalis nyomás folytán Emerson és Davies által közölt módon kerülhetett. A hasúri nyomás fokozott növekedését az idézte elő, hogy

a) a gyengén fejlett, egyaránt szűkebb medencéjű terhesnél a IX. holdhónapban egyébként

is legmagasabban álló méhfenék a fej mélyebben történő beigazodásának kesése miatt rendellenesen magasan helyezkedett el;

b) a koraszülés előtt 3 nappal megállapított felső légutak hurutja okozta köhögés révén pulsatív nyomásemelkedés lépett fel és a rekeszizomzat tapadási rostjai között feltételezett, makroszkóposan nem látható defektus feletti savóshártyák megrepedését eredményezte. Ezen a sipolyon kezdett áramlani a hasúri savó a kisebbnyomású helyre, a mellüregbe és a betegnél enyhébb fokú dyspnoét váltott ki; (Hogy milyen súlyos rekeszsérvet tud előidézni a fokozódó intraabdominalis nyomás a terhesség második felében egyre növekedő hasúri térfogatcsökkenés mellett postoperatív locus minoris resistentiae-n keresztül, azt Feuer napokban közölt esete (O. H. 1955. júl. 3.) is bizonyítja. 2 és fél évre a diaphragmális műtét után hetedik hónapos terhesen növekvő légzési és keringési elégtelenség tüneteit okozva maximálisan tárgult vastagbélkacs préselődött a bal mellüregbe és ökolnyire comprimálta a tüdőt.)

c) az egyre erősödő fájások által reflectoricusan kiváltódó nyögés gyorsította az ascites folyadék beáramlását a mellüregbe. Ez akkor vált hirtelen végzetessé, mikor a méhszáj közeledő eltűnésekor az első tolófájások jelentkeztek és a vajúdó vízszintes helyzetben préselni kezdett. Az ascites folyadék nagyobb része a rekesz tapadási helye fölé szinteződött, s így a mellüregbe került és erőlködéskor tüdőkompressziót és extrapericardiális szívtampónádót okozott, percek alatt súlyos asphyxiás állapotba hozta a vajúdót, majd megölte. A toxæmia kapcsán előforduló has- és mellüregi folyadék-képződés irodalmi ritkaságú lehetőségére nem gondolhattunk (3 nappal előbb negatív belgyógyászati status), de az elsődleges ascitist klinikai vizsgáló módszerekkel ki sem tudtuk volna mutatni a has nagy részét elfoglaló terhes méh miatt. Így nem is gyanakodhattunk a súlyos asphyxia és szívgyeengeség valódi okára és az esetet boncolásra eklampsia sine eklampsia?, ill. tüdőembolia? dg-sal írtuk ki.

Esetünkből azt a tanulságot kell levonnunk, hogy a toxæmiával felvett betegeket rendszeresen kell rtg. átvilágítással ellenőrizni, különösen, ha a panasztól nehézlégzés oka physikális vizsgálattal nem deríthető ki. A baj idejében való felismerésével, az időben elvégzett, mellüri savó lebecsátását követő azonnali műtéti szülésbefejezéssel (sectio caesarea, fogóműtét, aszerint, hogy melyiknek feltételei vannak adva) a beteget nagy valószínűség szerint meg tudjuk menteni. Előzetes thoracopunctio nélkül minden beavatkozás kilátástalan.

Összefoglalás. A szerző a terhességi toxæmia irodalmi ritkaságú esetét írta le, melyben ascites és hydrothorax fejlődött ki és az utóbbi a vajúdó halálát okozta.

IRODALOM: Crofts N. F.: id. Emerson és Davies. — Emerson P. A., Davies J. H.: The Lancet. No. X. Vol. I. 1955. — Feuer I.: Orvosi Hetilap 1955. 27. sz. — Lawson J. G.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp.

57, 595. — McKay D. G.: id. Emerson és Davies. — Macklin C. C.: id. Emerson és Davies. — Meigs J. V.: Amer. J. Obst. Gynec. 67, 962, 1954. — Meigs J. V., Armstrong S. H. és Hamilton H. H.: Amer. J. Obst. Gynec. 46:19, 1943. — Potter E. L.: Pathology of the

fetus and the newborn, Yearbookpubl. Chicago. 320, 1953. — Rubin I. C., Novak J., Squire J. J.: Amer. J. Obst. Gynec. 48:601, 1944. — Seitz L.: Biolog. u. Patholog. des Weibes. Bd. VIII. 799, 1951. — Schultz W.: id. Seitz.

A Budapesti Bajcsy Zsilinszky Kórház (igazgató-főorvos: Andics Gabriella dr.) Prosecturájának (főorvos: Prof. Jankovich László dr.) közleménye

Ektopia inguinalis ovarii

Irta: DETREHÁZY KÁROLY dr.

Ektopia szó szerint (testüregből) kihelyeződést jelent; lényegében az a fejlődési rendellenesség, melynek folytán valamely szerv olyan helyen van, ahol nem szokott lenni a fejlődés folyamán sohasem.

A petefészek, főleg különböző urogenitalis rendellenességek esetén a fejlődés során különböző irányba mozdulhat el. Ha a linea terminalis fölé kerül és nem tapintható, kryptovariumnak nevezhetjük (Kermauner). Leírtak subhepaticus ektopiát is (Nichols és Postoloff), de jóval gyakoribb a caudalis irányú elmozdulás, a descensus. A következő esetben a petefészek az inguinalis tájra került.



1. ábra.

S. J.-né, 30 éves beteg jobb lágyékhajlatának bőrében évek óta érez babnyi »szemölcsöt«, mely nem növekedett, semmiféle panaszt nem okozott. A szemölcszerű csomó eltávolítása (Gizella-szülőosztály; op. Kovács dr.) sima lefolyású szülés után, mellékesen történt, mert a beteget »mosdás közben zavarta«.

Szövetteni naplósám: 4398/1954. — Makroszkopos kép: Barackmagnyi, felületének nagyobb részén ráncos bőrrel fedett képlet, mely $\frac{2}{3}$ részében vékony kötőszövetes sővényekkel elválasztott gombostűfejnyi-borsónyi, kenőcsös bennéki tömlőcskékből, egyharmad részében pedig hasonló sővények által kendermagnyi-lencsenyi lebenyekre osztott tömött fehér szövetből áll. A sővények az írha kötőszövetével összefüggő hálózatot alkotnak.

Mikroszkopos kép: A rostos sővények által elválasztott tömör csomócskák (1. ábra) a primitív, újszülöttkori ovarialis szövetre emlékeztetnek, különböző sejtsűrűségű alapállománnyal, nagyszámú szétszórt primordialis tüszővel. Utóbbiakban a petesejtek általában degeneráltak, egynemű cytoplasma-gömbbé ala-

kultak. A tömlőcskéket hasonló szövet veszi körül (2. ábra), egynemű híg eosinophil massát vagy vért tartalmaznak, melyben levált sejtek úsznak. Az epidermis vékony, inkább sorvadt. Az ovarialis szövet közvetlenül az írha alatt helyezkedik el (3. ábra), he-



2. ábra.



3. ábra.

lyenként a bőr mirigyeit, szórtüszőit félre is nyomja. Egy helyen, szintén közvetlenül a bőr alatt lutein-sejtekhez hasonló duzzadt, halvány (habos), lipoidnyomokat tartalmazó sejtek csoportja látható. Egyebütt a petefészekműködésnek, tüszőérésnek semmi jele nem észlelhető. Lobos sejtes infiltratio sehol sem látható.

Az eltávolított képlet tehát az inguinalis táj bőrrel szokatlanul benső viszonyban levő, cysticusan degenerált ovariumnak felel meg. A műtéti eltávolítás közben a szike a bőrhez rögzült pete-

fészek alatt, a subcutis zsírszövetében haladt, a műtéti területen egyéb terime-nagyobbodás (tuba) nem volt észlelhető, a hasüreg (processus vaginalis peritonei) nem nyílt meg.

Az inguinalis ektopiás ovarium okozhat *panaszokat*: menstruatio idején fájdalmasan megduzzad; coitus alkalmával fájdalmasan húzódik; a méhet a maga oldalára vonja; incarcerálódik (bár a kizáródásos tüneteket inkább nyélcsvarodás okozza); környezetével gyulladással összenő vagy abscedálódik. A vele esetleg összefüggő tuba, rectalis és vaginalis vizsgálattal köteg alakjában tapintható.

Jelen esetben a szerv functionalis inaktivitása miatt a cyklussal kapcsolatos localis tünetek nem léptek fel (cyklus-zavara azonban a nőnek sohasem volt), bővérűség a szervben a kötőszövetes tagoltság miatt (úgy látszik) nem érvényesülhetett. A tubával az ovarium nem függött össze, ezért a méh mozgásakor és a terhességgel kapcsolatos növekedésekor nem húzódott, a méhet nem dextrovertálta, a tuba rectalisan és vaginalisan nem volt tapintható. A petefészekben fellépett tömlős elfajulás az előbbieket (incarceratio, adhaesio) mellett az ektopia leggyakoribb szövődménye.

A lágyékhajlat bőre alá a petefészek a canalis inguinalison keresztül juthat. A hashártyához való viszonya elméletileg különféle lehet:

1. Az esetek túlnyomó többségében *intraperitonealisan* helyezkedik el, mint ferde lágyéksérv tartalma; a sérvtömlőt a processus vaginalis peritoneinek nőben megfelelő Nuck-féle canalis alkotja. A hernia inguinalis ovarii (oophorocele) nem ritka: leánycsecsemők lágyéksérve 60%-ban a petefészeket is tartalmazza (Pfannenstiel); később mind ritkábban fordul elő, az esetek 71%-a 5 éven aluli (Mayer és Templeton). Combsérvben az ovarium sokszorta ritkább (Watson); direct lágyéksérvben pedig Miller szerint sohasem fordul elő. A petefészeksérv tehát általában veleszületett; fejlődési rendellenességnek tartható (Kermauner).

2. Csuszamlásos sérvben (*Gleitbruch; hernie par glissement; sliding hernia*) a hashártyával csak részben borított ovarium maga is a sérvtömlő részét alkotja (colon-herniához hasonlóan) és így részben extraperitonealisan helyezkedik el. Beck esetében csak az extraperitonealis rész csúszott az annulus inguinalis abdominalison át.

3. Végül talán elméletileg lehetséges a petefészeknek a here descensusához hasonló *extra-(retro-) peritonealis* leszállása is. Többen leírtak inguinalis ovarium-ektopiát pseudohermaphroditákon (Miller); egy kétoldali esetben pedig a lágyéki ivarmirigy here- vagy petefészek-jellege szövettanilag is eldönthetetlen volt (MacMillan). A petefészeknek is van a here gubernaculumának megfelelő (>hosszú<) szalagja, mely később kettéosztódva a tubasaroknál tapad, proximalis részéből a ligamentum proprium ovarii, distalis részéből a ligamentum teres uteri képződik (Törő). Ha előbbi nem rögzíti jól az uterusot, akkor a distalis rész, a canalis Nucki nyitvamardása esetén (esetleg csak relative) rövidülve be-

húzhatja a petefészeket a lágyékcsonatnába. Így a here és a petefészek descensusa nem analóg, mert előbbi retro-, utóbbi gyakorlatilag mindig intraperitonealis folyamat (Watson).

A szerzők egy része igyekszik különbséget tenni az ovarium ektopiája és herniája (Donald; Mayer és Templeton), ill. veleszületett és szerzett sérv (Miller) között, bár fejlődési rendellenesség (a Nuck-canalis persistálása) rendszerint a későbbi sérv keletkezéséhez is szükséges. E szerzők szerint az ovarium (gyermekkori) inguinalis ektopiáját a tubáé kíséri, mert a Müller-cső proximalis része a fejlődésben szorosan összefügg az ovariummal. Felnőttkori hernia esetén a petefészek a petevezető nélkül helyezkedik el a sérvtömlőben.

Jelen eset a petefészek extraperitonealis helyzete révén különbözik a többitől. Az irodalomban csak két, >állítólag< sérvtömlő-nélküli petefészek-sérvről találtam említést: Miller említi Boulfroy és Mulert esetét. Ilyen körülmények között nehéz az elváltozást sérvnek minősíteni.

Az ovarium szöveti képe, a canalis inguinalis viszonyai és a körlefolysis nem a felnőttkori herniálódás mellett szólnak. A beteg ugyan csak felnőttkorában vette észre a >szemölcsöt<, de elképzelhető, hogy a már connatalisan a bőr alatt elhelyezkedett ovarium a későbbi cysticus degeneratio következtében nagyobbodott meg és a beteg azóta észleli. Az irodalmi megállapítások szerint azonban az ovariumnak a tubától való elválása szerzett sérvre utal. Ebben az esetben még érdekesebb lenne a gyulladáshoz teljes hiánya mellett a petefészek szoros bőrbe-rögzülése és a sérvtömlő eltűnése.

Összefoglalás. Ismertetett esetben a petefészek felnőtt jobb lágyékhajlatában, a petevezető nélkül, extraperitonealisan, a bőrbe beépülve, >szemölcsszerűen< helyezkedett el, panaszt nem okozott. A szerző az esettel kapcsolatban tárgyalja az ovarium inguinalis tájra való jutásának lehetőségeit.

IRODALOM: Beck W. C.: JAMA 144, 462 (1950). — Donald D. C.: Am. J. Surg. 47, 149 (1940). — Kermauner F.: Halban—Seitz (Biologie u. Pathologie d. Weibes. III. Bd. Urban & Schwarzenberg, Wien, 1924). — MacMillan W. M.: Ann. Surg. 116, 266 (1942). — Mayer V. & Templeton F. G.: Arch. Surg. 43, 397 (1941). — Miller H. L.: Lubarsch—Henke Handbuch. VII/3. Bd. Springer, Berlin, 1937. — Nichols D. H. & Postoloff A. V.: Am. J. Obst. Gyn. 62, 195 (1951). — Pfannenstiel: cit. Miller. — Törő I.: Az ember fejlődése. Debrecen, 1944. — Watson L. F.: Hernia. Mosby, St. Louis, 1948.

К. Д е т р е х а з и : *Ektopia inguinalis ovarii.*

В описанном автором случае яичник без трубы располагался в правой паховой складке, экстраперитонеально, располагаясь в коже как бы «бородавкообразно», не вызывая никаких жалоб. В связи с этим случаем автор трактует возможности попадания яичка в паховую область.

Dr. Károly Detreházy: *Ektopia inguinalis ovarii.*

Im beschriebenen Fall lag der Eierstock in der rechten Leistenbeuge der erwachsenen Patientin, ohne Eileiter, extraperitoneal, warzenähnlich in die Haut eingebaut, verursachte jedoch keine Beschwerden. Verf. behandelt im Zusammenhang mit dem Falle die Möglichkeiten, die eine Lokalisation des Ovariums in der Leistengegend bedingen können.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A serotoninről

T. Szerkesztőség! Karsay Gyula dr. és Korányi András dr. »Argentaffinoma okozta új klinikai szindróma« című, az Orvosi Hetilap 20. számában megjelent cikkhez a következőket tartom szükségesnek megjegyezni:

A serotoninnek (5-hydroxytryptamin) az utolsó 8 évben igen terjedelmes irodalma van. Számosan, különböző állatfajtákon és emberen alkalmazva vizsgálták a serotonin élettani hatását. A serotonin stimulálja a simaizmot, csökkenti a diuresist és idegrendszeri hatást fejt ki. A simaizom hatását in vitro különböző kísérleti állatok izolált szerveire, a birka, szarvasmarha érzékszerveire mutatták ki.

In vivo következő hatásait figyelték meg: 1. kezdeti süllyedés után a kis- és nagyvérkörben egyaránt emelkedik a systoles és diastoles nyomás. A serotonin vasoconstrictiós hatása a nagyvérkörben 10–100-szor kisebb, a kisvérkörben azonban 10-szer nagyobb, mint az adrenaliné vagy a noradrenaliné (Ginzel és Kottogoda). Emberen 0,5 mg szintetikus serotonint intravénásan adva, normál, alacsony és magas vérnyomású személyeken egyaránt a systoles és diastoles nyomás határozott és prompt emelkedését idézi elő; ez az emelkedés kb. 10 percig tart. Gyakran kíséri hasi fájdalom, a mellkas teltségének érzése, szédülés, vizzketés a végtagokon.

2. Bronchusconstrictio: macskán, tengerimalacon, asztmás emberen 1%-os aerosolban alkalmazva bronchialis spasmust okoz súlyos dyspnoeal.

3. Befolyásolja a légzést. Eleinte stimulál, majd apnoe következik be kutyán.

4. Bradycardiát idéz elő.

5. A vízretentiót fokozza. Olyon dosisban csökkenti a hydrált kutyák vizeletürítését, amely még nem befolyásolja az arteriális vérnyomást.

6. Macska lateralis ventriculusába fecskendezve katatonias stuporra emlékeztető állapotot idéz elő.

7. Emberben és gerincesekben legfőbb jelentősége a vérzéscsillapításban van, amennyiben a sebzésben széteső thrombocytákból felszabadul és vasoconstrictiós hatásával zárja el az érsebet.

Általános biológiai jelentősége van ezenfelül alacsonyrendű élőlényekben. Ezeknél valószínűleg fiziológiai ingeranyagként igen elterjedt. A cholinerg és adrenerg idegek analogiájára *enteraminerg* idegeket is vesznek fel.

A serotonint nemcsak a máj bontja le — itt desaminálás folytán válik hatástalanná —, hanem minden szövet aminoszázója is katalizálja lebontását. *Gadum* és munkatársai mutatták ki perfundált tüdőben a serotoninhatás csökkenését.

Zucker és munkatársai szerint 1 thrombocyta serotonin-tartalma $1,7 \times 10^{-9}$ mikrogramm. Emberek és kutyák vizeletében 0,1–1,0 mikrogramm/ml között változó mennyiségben ürül.

Comroe és munkatársai szerint a serotonin jelentősége elsősorban azokban a folyamatokban nagy, amelyekben valamilyen okból vérlemez destrukció történik, minthogy a serotonin a testben csak a vérlemezékben fordul elő nagyobb mennyiségben. A széruminfúziók alkalmazásával előforduló kóros jelenségeket is serotonin jelenlétére vezetik vissza. Vérvaladásnál a simaizmokra gyakorolt hatásával hozzájárul a vérzés csillapításához. Ha azonban intakt érben következik be vérvaladás, úgy a serotonin vasoconstrictiós hatása folytán spasmust idézhet elő, ezzel tovább akadályozhatja, lassíthatja a véráramlást s ezen az úton elősegítheti a thrombus növekedését.

Arteriális embóliánál felelős lehet a kórállapotot súlyosbító érspasmusért és vénás thrombosisban előidézhetheti az eddigi reflektórikusnak tartott arteriaspasmust. Ezzel tüdő, agyi, coronaria-embóliákban, thrombosis esetén az 5-hydroxytryptamin felszabadulása egy

additionalis, esetleg veszélyes fokú érelzáródást okozhat. Ilyen esetben hatásos lehet serotoninhatást gátló anyag alkalmazása.

A klinikai tapasztalatok szerint tüdő- és coronaria-embóliákban súlyos reakció, sőt halál következhet be olyan kis embolusokra, amelyek nagyságuknál fogva alkalmatlanok lennének a keringés érdemleges akadályozására. Az észlelt reakciókat mechanikusan kiváltott reflexhatás következményeinek fogták fel; így a nagyvérköri hypotensiót, az arhythmia, a pulmonalis vasoconstrictiót, ill. tachypnoet. Azonban különböző idegen anyagok befecskendezésével az érpályába ezeket a reakciókat létrehozni nem sikerült. Az állapot súlyosságát megmagyarázza a serotonin nagy koncentrációban való felszabadulása a kisvérkörben, a coronariákban és az aorta kezdetén levő chemoreceptorok közvetlen közelében, az embolus körül képződő thrombusból. *Spies* és *Stone* szerint emberben hypertensio, *Page* szerint előbb hypo-, utána hypertensio következik be serotonin hatására. Lehetséges, hogy a thoracalis receptorokat a lokálisan, a nagyerekben felszabaduló anyag ingerli és ezzel reflexhypotoniát idéz elő. Ez adna magyarázatot azokra az esetekre, amikor a nagyvérköri arteriális hypotonia arányaiban messze felülmúlja a pulmonalis vagy coronaria embolia dimenzióit. A reflexúton előidézett hypotonia különösen idősebb egyénekben, még ha tartamában igen rövid is, tartósabb jellegű cardialis ischaemiához vezethet.

Hypotoniás betegeken az agygyomros punktatúrában presszor hatású anyag mutatható ki. Keresztetett keringésű kutyakísérletben az izolált fej váguscsonkjának izgatása a másik kutyában lassú vérnyomás-emelkedést idézett elő. Így létrejött vérnyomás-emelkedést C-5968 jelzésű készítmény (L-hydrazinophtalazin), amely a serotoninhatás erőteljes gátlója, háromszor megismételt 1 mg/kg mennyiségbeni intravénás adása megakadályozta (*Taylor, Page, Corcoran*). A váguscsonk izgatásához hasonló hatást váltott ki a centralis ischiadicuscsonk ingerlése is.

Reubi, valamint *Taylor* és munkatársai szerint a C-5968 készítmény emberben és kutyában nemcsak »neurogen« hypertensióban hatásos. Ebből arra következtetnek, hogy a centralis vasopressor anyagnak — ha esetenként különböző mértékben is, része lehet a magas vérnyomás előidézésében.

A serotonin kórtani jelentősége lehet *Bigelow* szerint haemorrhagiás betegségekben. Jelentős mennyiségben megszorodott a savóban *Schneider* és *Yonkman* szerint postoperatív állapotban, főleg kiterjedtebb sebészi beavatkozások után. *Bigelow* szerint haemorrhagiás betegen csökkent a szérumban a serotonin mennyisége alacsony thrombocyta-szám esetén (100.000 alatt), de hyperthrombaemiás betegeknél a normál thrombocyta-szám ellenére is kevesebb volt a serotonin. Haemophiliában, thrombocytamiában — amikor a thrombocytaszám a 4–6 millió/mm³-t is elérheti — a serotonin mennyisége csökkent. Congenitalis afibrinogenaemia esetében a szérumban a serotonin-tartalma normális.

Woolley és *Shaw* megállapítása szerint a serotonin több antimetabolitja a mentális működés súlyos zavarát idézi elő. *Harmin* és *Yohimbin* ismert hatásán kívül megfigyelték más metabolitok idegrendszeri hatását. A 2-ethyl-3-methyl-5-dimethylaminindol centralis lokalizációjú görcskeltő hatásának bizonyult.

Lysergen-savas diaethylamid nagy adagokban alkalmazva schizopreniaszerű kórképet idézett elő.

Woolley és *Shaw* feltételezik, hogy az agy normális működésének előfeltétele bizonyos mennyiségű serotonin jelenléte. Az antimetabolitok hatásának magyarázatára két lehetőséget vetnek fel: 1. az antimetabolit a serotonin anyagcsere-folyamataiból kiszorítva zavarja meg az agy normális működését. A kóros állapot lényege tehát ebben az esetben a csökkent serotonin mennyisége lenne. 2. A másik lehetőségként felvetik, hogy az antimetabolit az agy aminoszázóját köti le és ezzel megakadályozza a serotonin normális

lebontását, fokozott serotoninhatást idéz elő. Feltételezésük szerint a schizophrénia keletkezése a serotoninanyagcsere zavarának a következménye.

Az 5-hydroxytryptaminnal egy új hormon jelent meg, amelynek élettani és kórtani fontossága valószínűleg további kutatások folyamán válik áttekinthetővé és világossá.

Rózsahegyi István dr.

*

T. Szerkesztőség! Köszönjük Rózsahegyi István dr. hozzászólását és örülünk, hogy a Serotonin (5-hidroxytryptamin)-ra vonatkozó irodalmi adatokat összefoglalta. Mi közleményünkben a klinikai tünetegyüttesre hívtuk fel a figyelmet és csak az argentaaffin sejtek különleges funkcióival kapcsolatban érintettük a Serotonin szerepét, így annál is inkább értékeljük fenti hozzászólást. Az irodalmi adatok száma szinte napról napra növekszik, ami maga is közleményünk aktualitását mutatja. A korrektúra óta legújabbban a Schw. Med. Wschr. 1955. 85. 16. számában közölt Hedinger és Langemann kifejezett thrombocytosist patkányok Serotonin-kezelése kapcsán. Szerzők szerint érdemes volna megkísérlni thrombopeniás betegeken a Serotonin adagolásának hatását, másrészt argentaaffinoma gyanújánál ajánlatos a thrombocytaszámot figyelemmel kísérni, mert ez a vérben feltételezett Serotonin felszaporodást megerősíti és hozzájárulhat a diagnózis tisztázásához.

Karsay Gyula dr. és Korányi András dr.

A spirometria diagnosztikus értékéről

T. Szerkesztőség! »A légzés vizsgálata a gyakorlatban«, Gottsegen Gy. és Medgyes Á. cikkéhez (Orvosi Hetilap, 1955. 13. sz.) kívánok néhány gyakorlati megjegyzést fűzni. Evtizedek óta foglalkozom a nehéz légzés, illetve asthma bronchialeban (a. b.) szenvedő betegek vizsgálatával és kezelésével. Utóbbi években, mint a Gellértfürdő asthma-ambulatóriumának vezetője, igen nagy számban ellenőrzöm a kezelésre beküldött betegek vitálkapacitását (Vk.).

A Vk. nagysága számos tényezőtől függ, úm. nem, kor, testmagasság, testsúly, hőmérséklet stb. Ezek figyelembevételével a norma határait a következő módszer szerint állapítom meg: *Dubois et Dubois* nomogramma (testmagasság és testsúly) alapján megállapítható a testfelület nagysága M²-en. A *Myers* (1925) »Vital Capacity of Lung« tabellája alapján kimutatható, hogy a lemért tüdőkapacitás hány százaléka a normának. *Bowen és Dubois* (Arch. Int. Med. 1916) grafikonja szerint a maximális Vk. kapacitás 45 év után tízévente átlag 12% esést mutat. A nők tüdőkapacitása kb. 20%-kal alacsonyabb, mint a férfiaké.

Az így nyert értékhatárok nem túl magasak, tapasztalatom szerint igen jól felhasználhatók a patológias Vk. csökkenés megállapítására. A Vk. változásai indexszerűen követik az a. b. emphysemás, továbbá szívbetegek kisvérkör pangásának (Stauungslunge) különböző fokát. A *Volhardt*-féle Atemstoss gyakorlatban

rendszerint kivihetetlen, mert a rövid idő alatt végrehajtott hirtelen kilégzést rendszerint köhögési inger szakítja meg. A maximális légzési kapacitást ezen okból a gyakorlatban nem tudjuk számszerűen megállapítani. A cikk helyesen rámutat arra, hogy »senki sem képes egész percen keresztül valóban maximálisan lélegzeni«.

A gyakorlat részére igen könnyen kivihető spirometriát a következő módszer szerint ajánlom: a beteget mély belégzés után expiráltatjuk, a kilégzést nem hirtelen, hanem fokozatos erősséggel hajtjuk végre. Amennyiben köhögési inger nem zavarja meg, az utolsó 2—300 ml-t is ki tudjuk mutatni. Azután a dyspnoet szüntető Adrenalin, Propylon, Ephedrin stb. porok megfelelő adagjait szippantatjuk be a beteggel (e célra porbeszippantót, Inspirator-készüléket konstruáltam). A szippantás után 1—2 perccel újból meghatározzuk a Vk-t. Az esetek legnagyobb részében, amennyiben pulmonális és nem cardiális dyspnoeal állunk szemben (!), lényeges, 300-tól 1000 ml-ig terjedő fokozott Vkt találunk.

Idősebb, latens a. b.-s, emphysemás betegeknél kevert dyspnoet találunk, mely pulmonális és cardiális componensből adódik. Ily esetben az adrenerg gyógyszerek szippantása az előbbinél lényegesen kevesebb Vk. emelkedést mutat (200—300 ml). Tisztán cardiális eredetű (angina pectoris, insuff. coronaria, cor pulm., vitiumok stb.) dyspnoeal adrenerg gyógyszerek szippantásával Vk. emelkedést nem mutathatunk ki. Ez a tény differenciáldiagnosztikai szempontból nagyon jól felhasználható.

A cikk megállapításai és a magam gyakorlati észleléseiből kiviláglik, hogy gyakorló orvos az egyszerű spirometer készülékkel hasznos segítő eszközt kap a dyspnoes betegek kórismezésére.

Glück Tibor dr.

*

T. Szerkesztőség! Glück kartárs beszámol kedvező tapasztalatairól, melyeket gyakorlatában a Vk. meghatározásának légzési funkciós próbaként való felhasználásával szerzett. A módszer valóban alapvető fontosságú — magunk is több munkánkban törekedtünk alkalmazási körének kiterjesztésére —, ám helyes következtetést csak úgy tudunk levonni adataiból, ha szem előtt tartjuk teljesítő képességének határait. Ezeket igyekeztünk körvonalazni referatatumunkban.

A *Myers*-féle táblázat legfőbb hibájának azt tartjuk, hogy a normát a testfelülettel hozva arányba olyan két tényező függvényeként adja meg, melyeknek egyike — a testsúly — aligha befolyásolja jelentősen a maximális légzési térfogatot. Így a táblázat szerint az lenne csupán physiologias, ha egészséges ember hízik, Vk-a is emelkedik egyszersmind; ez pedig sohasem következik be. A változatlan értéket viszont kórosan csökkentenek kellene tartanunk, s kereshetnők hasztalan: tüdő- vagy szívkárosodás felelős-e érte. Ha már valamely normához akarunk igazodni, elvileg helyesebbnek, gyakorlatilag pedig sokkalta egyszerűbbnek

DIPANKRIN K. Gy.

dragée tabl.

1 dragée tabl.

0,15 g Pankreatin-t,

0,05 g Duodenum sicc.-t tartalmaz.

Csomagolás: 30 keratinózott dragée Ft 6.—

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 34. SZÁM. 1955. AUGUSZTUS 21

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

Kiadóhivatal: Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest, VII., Lenin körút 5. sz.
Telefon: előfizetés 423-377, különlenyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámúszám: 91.878.263-8

T O V Á B B K É P Z É S

A poliomyelitis-vírus kérdésének mai állása*

Irta: IVÁNOVICS GYÖRGY dr.

Egyik-másik orvostörténelmi munka szerzője a gyermekhűdést új betegségként jelöli meg arra való hivatkozással, hogy ennek a feltűnő kórfornának egyébként a régebbi feljegyzésekben is nyoma lenne. A betegséget azonban ma mégis legtöbb történelmi ősidejűnek véli: bizonyítékokként egy egyiptomi múmián talált jellegzetes csontdeformitásokra, továbbá szintén a fáraók korából származó egyik templomdomborműn ábrázolt, nyomorék alakjára hivatkoznak, amelynek elváltozásai tényleg hasonlítanak a betegség következményeként gyakran kialakult képre. Legyen bár ősidejű a poliomyelitis, orvostörténelmi kezdetét az 1840. évre teszik, amikor azt *Heine* gondos megfigyelések alapján önálló kórfornaként leírta. A betegség — és ezt a mai járványtani ismereteink alapján szinte biztosan állíthatjuk — a múltban igen ritka lehetett. Nagyobb számban csak az elmúlt század végén és századunknak első évtizedében jelentkezett. Ezért a betegség járványos terjedésének felismerése előtt alig gondolhattak annak fertőző voltára. A század elején azonban, amikor Európában már több ijesztő járvány lobbant fel, fertőző jellegéhez kevés kétség fért és kórokozója iránt élénk érdeklődés támad. Miután több helytelen megállapítást tettek kóroktanát illetően, 1909. évben először *Landsteiner* és *Popper* a betegséget állaton, nevezetesen majmon kísérletesen előidézték, majd *Landsteiner* és *Levaditi* hamarosan igazolták a kórokozó filtrálható voltát is.

A poliomyelitis kóroktanának kutatási területén újabb fejezetet jelentett 1911-ben *Kling* és munkatársainak ama megállapítása, miszerint a kórokozó betegek garatváladékában és székletében is megtalálható. Ezek a megfigyelések nemcsak a fertőzés forrását jelölték meg, hanem a betegség

pathogenesisének tisztázásához is sokban hozzájárultak. Nem feladat az, hogy rövid előadásom keretén belül a poliomyelitis-vírusnak és a betegség pathogenesisének ismertetésére vonatkozó fejlődésről kronológikus sorrendben részletesen szójak. Ehelyett mondanivalóm csak a kérdés jelenlegi állásának fontosabb részeire korlátozom. Előadásom magját a kórokozónak, a poliomyelitis vírusának ismertetése fogja képezni.

Ismert likacs nagyságú kolloidumszűrők alkalmazásának révén az elektronmikroszkóp felfedezése előtt voltak már adataink a vírus méretére nézve. E kísérletek alapján átmérőjét 10 μ -nak jelölték meg; ezek szerint a kórokozó a legkisebb méretű ember-, illetve állatpathogen sajátosságú vírusok nagyságrendjébe tartozik. A vírus elektronmikroszkópos leképzése nem bizonyult könnyű feladatnak, mert az igen kicsi méretű vírusok tisztítása — különösen idegszövet esetén — számos technikai nehézséget rejt magában. A teljesség kedvéért meg kell említenünk azt, hogy megbízható elektronmikroszkópos felvételek csak kellően tisztított vírusanyaggal végezhetők. Ilyen körülményekre vezethető vissza az, hogy a régebbi elektronmikroszkópos felvételek szerint a vírus fonalalakú lenne. A legújabb, ún. kvantitatív elektronmikroszkópos tanulmányok segítségével ma már megbízható felvételeink vannak a poliomyelitis-vírusról, melyek mind nagyságára, mind pedig alakjára nézve tájékoztatnak bennünket. Ezek szerint a vírus gömbalakú képlet, melynek átmérője a filtrációs kísérletek adatainál nagyobb: a Lansing-típusú MEF₁ törzs részecskéinek mérete 27—30 μ . A másik két típusú vírus részecskéinek mérete — bár ezekkel mindenben megnyugtató elektronmikroszkópos vizsgálatok még nem történtek — úgy látszik, egyezik az előbbiével.

A vírus feltűnő tulajdonságaként külső behatásokkal szembeni nagyfokú ellenállását említjük.

* Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Orthopaed Szakcsoportjának 1955. március 12-én tartott tudományos ülésén elhangzott előadás.

Bár hővel szemben nem sokkal nagyobb az ellenállása, mint a többi vírusé — azaz 55°-on 30 perc alatt fertőzőképességét elveszti — infektivitása a külvilágban pl. szennyvízben, székletben hosszú ideig, esetleg hónapokig is megmarad. A vírust ezért latrinák tartalmában, szennyvízben, legyekben is sikerült már számos alkalommal kimutatni. Dezinficiensekkel szembeni viselkedését egyelőre csak kevés vonatkozásban ismerjük. A legtöbb vírussal ellentétben igen ellenálló. Erélyes dezinficienssek, mint pl. a klór, a jód, amelyek oxidatív úton hatnak, a vírust gyorsan tönkreteszik. Úgy látszik, a savat jól tűri: pl. gyomorbennékben órákig fertőzőképes marad. Ellenáll az emésztő fermenteknek; pepsin és trypsin alig hat rája. Ebből az a gyakorlati következtetés, hogy a poliomyelitis kórokozójával fertőzött anyagot, mint pl. székletet — különösen ott, ahol az a fertőzés forrása lehet — erélyes dezinfekciónak kell kitennünk. Erre legalkalmasabb a hőhatás, vagy szóabajóhet a vegyszerek közül a klórmész.

Emberi betegségeket okozó vírusok állatpathogenitásának kérdése döntő fontosságú azok kísérletes tanulmányozhatósága szempontjából. Ha nincs fogékony állatunk, mint pl. hepatitis-vírus esetén, ez a kórokozó vizsgálatát szinte lehetlenné teszi. A poliomyelitis vírusa a közönséges laboratóriumi állatainkra, a tengerimalacra, a nyúlra, a kutyára, a macskára, a tyúkembrióra, továbbá az összes háziállatainkra nem pathogen. Külön kérdésként kezelendő az egér, s egyes rágcslók fogékonyságának ügye, amellyel ezért majd másutt foglalkozom. A fentiek egyszersmind azt is jelentik, hogy háziállataink a betegség terjesztésében nem játszanak szerepet. A vírus tanulmányozására csak a különböző majmokkal végzett kísérletek vezettek célra. Az aránylag olcsó rhesus-majom a kedvelt kísérleti állat, de ezenkívül más majomfajtákat is felhasználhatnak. A legutóbbi időben már csimpánzokon is kiterjedt kísérletsorozatokat végeztek.

Mivel a poliomyelitis-vírusfertőzést hosszú ideig majmon kívül más állatra átvinni nem sikerült, ez sokban hátráltatta a kutatások menetét. Lényeges lépésnek számított az, amikor 1939-ben *Armstrong*-nak egy bulbaris paralysisben elhalt egyén idegszövetével intracerebrális oltás útján az egyik, Amerikában honos rágcslót, a gyapotpatkányt fertőzni sikerült. A törzset a gyapotpatkányban, később pedig laboratóriumi fehéregérben továbboltani tudta. Ez az első, egérre is átoltható vírus, *Lansing*-törzs néven szerepel az irodalomban. Segítségével a poliomyelitis-vírus tulajdonságát sok vonatkozásban tanulmányozni lehetett. Rágcslóra átoltható törzset néhány esetben a későbbiek során is sikerült izolálni. Mindezeket a gyapotpatkányra és egérre pathogen törzseket prototípusok alapján *Lansing*-szerű törzseknek jelölik meg, s amint majd látni fogjuk immunbiológiai szempontból is lényegesen különböznek a többi, úgy mondjam közönséges, azaz csak majmokra pathogen törzsektől.

Nem kívánok részletesen foglalkozni a poliomyelitis vírusának állatpathogen sajátjaival. A

technikai részletek a hallgatóságra nézve úgysem érdekesekek és itt egyedül csak azt jelzem, hogy a kérdésre más vonatkozásban, amely már gyakorlati fontosságot is rejt magában, később még visszatérek. A poliomyelitis vírusát egészen a legutóbbi évekig *par excellence* neurotrop sajátjának tekintették. Úgy hiszem, érdemes e kérdéssel röviden foglalkozni. A vírusok rendszertani beosztására — kellően nem definiált voltuk folytán — még nem kerülhetett sor és ettől valószínűleg még ma is elég messze vagyunk. Az elmúlt évtizedekben, különösen francia szerzők javaslatára, egyes szervek iránti affinitásuk alapján próbálták a vírusokat osztályozni. Ennek következtében beszéltek dermatotrop, viscerotrop, neurotrop stb. vírusokról. A beosztást számos tankönyv elfogadta és az orvosi biológusok tudatában ennek folytán az eléggé mély gyökeret eresztett. A vírusoknak szövetelemek iránti affinitásuk alapján történő jellemzésük azonban hamarosan megbukott, s az említett felosztás mindinkább elvesztette jogosultságát. Talán éppen a poliomyelitis vírusa az, mely legtovább megtartotta az előkelő »neurotrop« megjelölést. E felvágás azonban ma már szintén a múlté.

A poliomyelitis-vírus neurotrop jellegére utaltak azok az úttörő vizsgálatok, melyekben *Környei*, továbbá *Horányi* professzorok is részt vettek és ahol a vírus terjedési útját az idegelemek histológiai elváltozása útján követték. Egyik amerikai szerző a vírusnak az idegekben való tovaterjedését biológiai eljárásokkal mérte és megállapította azt, hogyha a majom élesen átvágott *N. ischiadicus*-ának proximális csomóját vírussal érintkezésbe hozta, a kórokozó az axonban nem szaporodik, hanem ott óránként kb. 2,5 mm sebességgel halad a sejt felé. A vírusnak az idegelemekben való vándorlása, valamint a vírus hatására az idegsejtekben létrejövő elváltozások joggal keltették annak feltételezését, hogy a poliomyelitis vírusa kizárólag csak az idegsejtekben találja meg szaporodási feltételeit.

Ezzel a felfogással jó összhangban állt a poliomyelitis klinikai és kórbonctani képe. Volt azonban egy körülmény, ami a poliomyelitis-vírus kizárólagos neurotrop sajátja alapján nehezen volt értelmezhető. Amint arra már utaltam, a vírus a garatüregben, még inkább a béltartalomban kimutatható. A betegek 40%-ának garatváladékában legtöbbször már igen korán, több esetben a klinikai tünetek megjelenése előtt megtalálták a kórokozót. A garatüregben a vírus rendszerint a betegség utáni 14. napig tanyázik. A székletben a vírus még gyakoribb: fejlett technikával a betegek 70%-ának székletében találták meg a vírust a betegség első két hetében. A 3. és 4. héten 25%, a 7. és 8. héten 13% volt a pozitív székletek száma. Legfeltűnőbb azonban az, hogy milyen óriási a székllettel ürített vírus mennyisége; naponta annyi távozik, mint amennyi vírus a beteg egész központi idegrendszerében található. Hogyan kerül a vírus ilyen nagy mennyiségben a bélcsatornába, ha annak kizárólagos szaporodási helye az idegelemek lennének? *Faber* és munkatársai a bélcsatorna idegelemeit vélték a vírusszaporodás fészkeinek és

szerintük onnét jutnak a nyálkahártya felszínére. Vannak tényleg olyan kísérletek, amelyek a vírus centrifugális irányba való haladása mellett szólnak. Így pl., ha a majomnak átvágott infraorbitális idegének proximális csomóját vírusban áztatták, majd a csomót gondosan izolálták; a vírus idővel az állat garatváladékában is megjelent.

Ezek az értékes kísérleti adatok azonban mégsem adtak megnyugtató eredményt a vírus szaporodási helyét illetően. Ellene szól az említett fel fogásnak pl. az, hogy a csimpánzba per os bevitt vírus megszorodott, holott az állat az e módon végzett fertőzés hatására nem betegedett meg. Jogos volt éppen ezért azoknak a nézete, akik a poliomyelitis-vírus kizárólagos neurotrop voltában kételkedtek. E kérdésben döntő bizonyítékokat a vírus tenyésztésével végzett kísérletek hoztak.

A poliomyelitis kórokozója ugyanúgy, mint a többi vírus, a bakteriológiai munkákban annyira kitűnően bevált táptalajokon nem szaporodik. A vírusok egyik jellegzetessége, hogy szaporodási feltételeik kizárólag az élő sejtekben vannak biztosítva. Az élő sejt nemcsak in situ, tehát a szervezetben belüli eredeti helyén alkalmas a vírus talajául, de beválik akkor is vírus szaporítására, ha a fogékony szövetek aszeptikus körülmények között tápláló folyadékba téve in vitro tartjuk életben. Az ilyen szövet-explantátumok hosszú ideig élnek, sőt kellő feltételek között azokból élénk sejtburjánzás indul ki. Az ilyen túlélő, szaporodóképes szövetexplantátumok, vagy még inkább szövetkultúrák kitűnően beváltak a vírusok tenyésztésére. A poliomyelitis-vírus egyik törzsét *Sabin* és *Olitsky* még 1936-ban megkísérelték emberi embrióból készült szövetkultúrában tenyészteni. Használt törzsük az idegszövetből készült kultúrákban szaporodott, de más szervek explantátumaiban nem növekedett. Ez az akkori megfigyelés is a vírus kizárólagos neurotrop sajátága mellett látszott szólni.

Döntő fordulat történt azonban e területen 1949-ben. *Enders* és munkatársai, műtétilag eltávolított, különböző emberi szövetek vagy életképtelen magzatok szerveit használták fel szövetkultúrák készítésére. Technikájuk jóval fejlettebb volt, mint az előbb említett szerzőké. Bármilyen szövetet is használtak kísérleteikben, a poliomyelitis vírusa jelentős mértékben szaporodott a kultúrákban. Megfigyelésük másik érdekessége, hogy az explantatumból fejlődött fibroblastok a vírus szaporodásával párhuzamosan elpusztulnak. Ez olyanra szabályosan bekövetkezik, hogy alkalmas a szövetkultúra vírusfertőzésének megállapítására. A hatás, amire a továbbiakban cytopathogen-hatás néven utalunk, megfelelő kísérleti körülmények között alapjául szolgálhat a vírustartalmú anyagban foglalt kórokozó titrálására. Hogy ebben az esetben a vírus tényleg nem az idegelemekben, hanem extraneurális sejtekben szaporodik, azt tiszta fibroblast- vagy epithelsejt-kultúrákkal végzett kísérletek fényesen igazolták.

A poliomyelitis vírusának kutatásában a szövetkultúrák alkalmazása új érat jelentett és sok lehetőséget nyújtott a betegség tanulmányozása szempontjából is. Emberi vagy majom-szövetből

előállított, néhány fillérbe kerülő szövetkultúrával egy-egy kísérleti állatot, nevezetesen a költséges és nehezen kezelhető majmot helyettesíthetjük. Szövetkultúrák segítségével a vírus a beteg váladékaiból, boncolási anyagából, esetleg véréből is kitenyészthető. Néhány év alatt, amióta a szövetkultúrákat alkalmazzák a poliomyelitis vírusának kutatási területén talán több eredmény született meg, mint az azt megelőző 40 évben. Ha a poliomyelitis elleni sikeres védőoltás rövidesen megvalósul, amint arra jelenleg számítunk, az elsősorban a szövetkultúra-technika alkalmazásának köszönhető.

A poliomyelitis-vírus kutatási területén új fordulatot jelentett a vírus típusainak felismerése is. Aránylag régóta ismert az, hogy a poliomyelitis-vírusfertőzés tartós immunitást hagy maga után, így pl. a kísérletes fertőzésből felgyógyult majom ugyanazon törzssel végzett reinfekcióval szemben ellenálló volt, de nem volt mindig refrakter, ha más törzset alkalmaztak újabb fertőzésre. Ezek alapján merült fel a kórokozó pluralitásának lehetősége; azaz a vírus egyes törzsei antigén szerkezetükben nem egységesek. Amikor e kérdést gondos immunológiai tanulmány tárgyává tették, az első 100 kiválasztott poliomyelitis-vírusterzs vizsgálata alapján megállapíthatták, hogy antigén-fajlagosságuk szempontjából azok három típusba sorolhatók. A fajlagosság igen kifejezett, ami miatt ezek egymással szembeni védelmet nem nyújtanak, viszont az egyes típusokba tartozó törzsekkel kölcsönös immunizálás lehetséges. Az egyes típusok, amelyeket 1., 2. és 3. számmal, vagy *Brunhilda*-, *Lansing*-, illetve *Leon*-szerű törzsek néven illetik, antigén-tulajdonságukban valójában igen élesen különböznek.

A szövetkultúra-módszer birtokában ma már ezrekre megy az izolált és tipizált törzsek száma. A megállapításnak gyakorlati fontossága az, hogy az ember három, antigén-szerkezetében különböző poliomyelitis-vírusfertőzés veszélyének van kitéve, ami egyszersmind mindhárom típuson való átveszelés szükségességét jelenti a felnőttkorú immunitás kifejlődése szempontjából. Hogy nemcsak kísérletes, hanem természetes körülmények között is típusspecifikus immunitással kell számolnunk, amellet egyes egyének többszöri megbetegedése szól. Mivel a betegség egyébként ritka, a többszöri megbetegedés valószínűsége kicsiny és így érthető, hogy ezideig csak kb. 30 ilyen eset van nyilvántartva.

A típusok ismerete a védőoltás szempontjából is döntő jelentőségű. Csak az az oltási eljárás lehet kielégítő, amely mindhárom típusal szemben védelmet biztosít. Időm nem engedi meg, hogy az eddigi védőoltási kísérletek kérdésével foglalkozzam, annál is inkább, mivel a kérdés gyakorlati része a betegség járványtanával áll szoros kapcsolatban. Elengedhetetlennek tartom azonban azt, hogy a poliomyelitis-vírus variációjával ne foglalkozzam. Mások és magam véleménye szerint is, ennek közelebbi megismerése fogja majd biztosítani a betegség elleni sikeres védőoltás alapfeltételét.

Poliomyelitisben elhalt egyének idegszövetével vagy a vírusűritők váladékaival a legkülönbözőbb módon fertőzhetünk majmokat. Szokásos a fila olfactoria területének vírusanyaggal történt ecsetelése, de ennél sokkal megbízhatóbb és érzékenyebb fertőzési mód az intracerebrális oltás. Legújában, mivel ez látszik a leghatásosabb fertőzési útnak, a vírustartalmú anyagot a majom gerincvelejének szürkeállományába fecskendezik. Majomveséből vagy hereszövetből készült szövetkultúrákban sorozatosan átoltott vírusanyag pathogen-sajátsága lényegesen megváltozik. Érdekes módon az ilyen szövetkultúra vírusanyaggal még az első és harmadik típus esetén is sikerült már intraspinalisan egeret fertőzni. Ugyanakkor, amikor a szövetkultúra vírusanyaga e módon adaptálható rágcslóra, annak majompathogen sajátsága lényegesen csökkenni szokott. E szempontból különösen *Sabin* és munkatársainak, továbbá *Li* és *Schaffer* tanulmányai figyelemre méltóak. Mindkét kutató csoportnak azonos elvek alapján végzett kísérletei közel egyforma eredményre vezettek, nevezetesen megállapították azt, hogy a szövetkultúra-anyag majompathogen sajátsága lényegesen csökken. Sőt ma már olyan törzsekről is írunk, amelyek még intraspinalis fertőzés útján sem okoznak majmokban megbetegedést. Ezzel szemben a gyengített vírussal oltott majomban immunitás fejlődik ki. A védőoltás alkalmazásának elvét az ilyen, virulenciájában gyengített törzsek alkalmazásában látják. Az említett kísérletes megfigyelések alapján ma már úgy néz ki, hogy a védőoltás élő vírusanyag segítségével lehetőnek látszik. Ennek ellenére, orvosetikai szempontból súlyos nehézségek előtt állnak az említett kutatók, mivel nincsen semmi biztosíték arra nézve, hogy gyengített virulenciájú törzs minden veszély nélkül alkalmazható-e embernél. Hol van ugyanis biztosíték arra, hogy a majomra apathogen vírus-mutáns esetleg emberben nem okozhat-e megbetegedést? Ez a kérdés mindig felmerült akkor, amidőn addig nem használt, gyengített kórokozóval kísérlik meg a védőoltást. Emlékeztetek arra, milyen súlyos felelősségérzést és habozást jelentettek *Pasteur*-nak a veszettségelleni, első therapiás oltásai, bár ott a kérdés lelkiismereti oldala egyszerűbb volt, mert veszett állatoktól megmárt, ennek folytán egyébként halálos veszélynek kitétt egyénekről volt szó.

Gyengített poliomyelitis-vírussal ennek ellenére kisebb gyermekcsoporton máris történtek próbálkozások. A legkisebb invasív sajátsággal rendelkező *Lansing*-törzs gyengített változatát használ-

ták fel. Nem történt baj; a gyermekek vérében az immunitást jelző ellenanyag megjelent. Más törzssel néhány inoperábilis rákbeteg is végeztek hasonló kísérletet. Ebben a néhány esetben sem okozott az oltás károsodást. A kérdés azonban ezzel a ma még kis számú egyénre vonatkozó megfigyelés alapján nem dönthető el. Van ugyanis egy olyan különös nehézség, ami a poliomyelitis-vaccina kipróbálásakor fennáll, ami a legtöbb más hasonló esetben nem játszott lényeges szerepet. A betegség, amint az közismert, ritka, de nem ritka a poliomyelitis-vírusfertőzés, amely abortív alakban, vagy teljes latens módon folyik le. Becslések szerint minden hűdéses esetre 100—200 abortív, illetve teljesen latens fertőzés jut. A hűdéses, tehát klinikailag jellemző poliomyelitist úgy is fel lehet fogni: olyan betegség, amelynél a vírusbehatolás következményeképp nagy ritkán idegrendszeri szövődmények, azaz klinikailag típus-esetek jönnek létre. Ha már most a majomra nem pathogen törzset használnak emberi oltásra, csak sok ezer eset után bírálhatjuk meg annak teljesen veszélytelen voltát. Azzal is számolhatunk ugyanis, hogy a vírusnak csökkent majompathogen sajátsága emberre nézve csak részleges virulenciacsökkentést jelent. Ez pedig csak igen nagy számú egyéneken alkalmazott védőoltás után válik majd nyilvánvalóvá.

Előlt vírussal máris végeznek nagy számú egyéneken védőoltást. Értékét még nem ismerjük, de tudjuk az eljárás hátrányait.* Legtöbbször azt a nézetet vallják, hogy a gyengített, illetve avirulens vírussal végzett védőoltás fogja megoldani a poliomyelitis szembeni mesterséges immunizálás kérdését. Példaként említjük, hogy analóg módon számolta fel az emberiség a himlőt, legutóbb pedig a sárgalázat. A sárgaláz védőoltásának alkalmazása sem jelentett könnyű feladatot, de mégis csak megoldható volt. Talán néhány év alatt, de lehet, hogy talán egy évtized után, esetleg még később találja majd csak meg az orvostudomány azt az ideális megoldást, amivel a mindinkább fontosabbá váló félelmetes betegséget végül is felszámolja. Az út a cél eléréséhez, úgy látszik, már nyitva van.

* Az előadás korrekturájának idején már kedvező híreink vannak a formalinnal inaktivált ún. Salk-féle vaccinárról. Az eddigiek azonban arról győznek meg bennünket, hogy ez az eljárás csak első lépésnek számíthat a betegség elleni küzdelemben és a védőoltás további tökéletesítése — valószínűleg gyengített élő vírus alkalmazása — jelenti majd csak a végleges megoldást.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikájának (igazgató: Kulin László dr. egyetemi tanár) közleménye

Adatok a csecsemőkori táplálkozási zavarok felosztásához

Írta: KULIN LÁSZLÓ dr.

Ismereteink gyarapodása mind inkább arra mutat, hogy bár a különféle eredetű *dyspepsiák*, *toxicosisok*, a *testgyarapodás elmaradása*, valamint az *alimentáris tűrőképesség megváltozása* többkevesebb gyakorisággal jelentkező, jellegzetes és jelentős szindrómákkal járó kórállapotok — és ezért külön fejezetben kiemelten kell a gyakorlat és az oktatás tárgyát képezni — mégsem alkalmasak arra, hogy a táplálkozási zavarok felosztásának alapjául, vagy akár vezérfonál gyanánt szolgáljanak.

Legyen szabad az idők folyamán letűnt, aktualitásukat veszített korábbi felosztások méltatását mellőzni és a táplálkozási zavarok beosztását kizárólag a legújabb tankönyvi adatokra figyelemmel megbeszélni.

E célból ismertetem *Finkelstein* általánosan használatos módosított felosztását *Fanconi—Wallgren* (1954-es kiadású) tankönyvéből.

A.	B.
Heveny táplálkozási zavarok (hasmenéses zavarok)	Idült táplálkozási zavarok (a gyarapodás zavarai)
1. Enyhe alak	
<i>Dyspepsia</i> bélhurut	<i>Dystrophia</i> hypotrophia
2. Súlyos alak	
<i>Toxicosis</i> alimentáris intoxicatio, toxicus »Brechdurchfall«	<i>Atrophia</i> paedatrophia decompositio

A táplálkozási zavaroknak az uralkodó klinikai tünetek szerinti fenti két főcsoportra (A, B) való felosztása, nézetem szerint elhibázott. Ugyanis nemcsak arról van szó, hogy a feltüntetett vezető symptomák olykor váltakozva előfordulhatnak úgy az A, mint a B csoportban, hanem arról, hogy a B-nél már esetleg jelen van, vagy léptenyomon felléphet az A csoport minden szindrómaváltozata, továbbá, hogy a heveny táplálkozási zavarok talaján fejlődik ki a B. és ha a B. az idült táplálkozási zavarokat foglalja magában, akkor hová sorolhatók pl. az Lu. és a Tbc. stb. Ha egyazon közösségen belül egyes fertőzések az ép testfelépítésű egyedeket, a hibás testfelépítésű egyedeknél

nem is érik ritkábban, az kétségtelen, hogy aránytalanul kevésbé veszélyeztetik. A hibás testfelépítésben (B. csoport) azonban különösképpen előszeretettel jelentkeznek tarka változatban az A. csoport uralkodó és csatlakozó szindrómái; pl. alimentáris hibák, tolerancia áthágás, banális fertőzések, valamint különféle eredetű fatális lefolyású hasmenések és toxicosisok. Nem érintheti a kérdés érdemi részét az, hogy a testgyarapodás zavarában fellépő heveny táplálkozási zavarok jellegzetes kórállapotai — *dyspepsiák* és *toxicosisok* — szemben az ép testfelépítésűekkel éppen a súlyos test-disparitású sorvadásban tünetszegény lefolyást mutatnak.

Nem szorul bővebb magyarázatra, hogy gyakorlati, elméleti és didaktikai szempontokra figyelemmel egyrészt a nyilvánvalóvá vált ellentmondások túlsúlya, másrészt az alább ismertetett okok miatt, *Finkelstein*-nak a — módosított — klinikai vezértünetekre basirozott csoportosítása, valamint a csecsemőkori táplálkozási zavaroknak: acut és chronicus felosztása ma már nem tartható fenn:

1. A táplálkozási zavarok csaknem teljes egészében felelelik a csecsemőkori betegségeit, mert ezen kor sajátossága az, hogy a betegségek a szervezet egészére, az emésztő apparátusra, az anyagcserére és a tápláltsági állapotra erőteljesen kihatnak.

2. A táplálkozási zavarok aetiologiai ismeretára hatalmas anyaggal gyarapodott, pl. új kórokozók felfedezése, vírusok és ismert baktériumok újabb kóroki szerepének felismerése stb.

3. A sorvadás problematikájának, a testgyarapodási zavar aetiopathogenesisének tisztázása.

A biológiai történések sajátossága az, hogy merev — matematikai — formulába nem szoríthatók be. Újabb törvényszerűségek megismerése azonban feltétlenül alkalmas annak megjelölésére, hogy milyen irányban célszerű haladnunk. Éppen az alább részletezendő megállapítások mutatnak rá arra, hogy a táplálkozási zavarok rendszerezésének tovább fejlesztésére, teljessé tételére egyedül *Czerny* 1906-ból származó aetiologiai felosztása alkalmas.

1. Táplálkozási zavarok ex alimentatione	2. Táplálkozási zavarok ex infectione	3. Táplálkozási zavarok e constitutione
A. Quantitativ táplálási hiba: a) Elégtelen táplálás. b) Túltáplálás.	A. Enteralis fertőzések: Enteritis. Enterocolitis. Dysenteria.	A. Dysplasiás típusok Egyszerű, multiplex és komplex fejl. rendell.
B. Qualitativ táplálási hiba: Zsírhiány. Fehérjehiány Vitaminhiány	B. Parenteralis fertőzések, pl.: a) acut: otitis, pyuria, katarrhalis grippe b) chronicus: Lues Tuberculosis	B. Endocrin anomáliák C. Allergiás és exsudativ diathesis Súlyos neuropathia D. Koraszülöttség és debilitás

Ha az alimentáris, infectiosus, alkati okok és praedisponáló tényezők tartósan fennmaradnak, kombinálódnak, ismétlődnek, váltakoznak, akkor nemcsak mint az acut zavarok só- és vízvesztésbe, hanem sejt-szövetvesztésbe is sodorják a testállományt. A csecsemőnél gyorsabb vagy lassúbb tempóban, sorrendben kifejlődik: 1. hypotrophiás, 2. atrophias, 3. decompositus testállapot.

Az eutrophiás és hypotrophiás, azaz nem sorvadt testállapotú csecsemők az alimentáris, infectiosus stb. betegségük gyógyulása után általában folyamatos súlygyarapodásnak indulnak. Az atrophias, decomponált testállapotú csecsemők azonban aktuális betegségük gyógyulása után csak kivételes esetekben gyarapodnak kívánatosan. A sorvadt testállapotban a gyarapodás nehézsége, képtelensége az esetek többségében akkor szűnik meg, ha a környezetet megváltoztatjuk. A 20—22 C fokú szobahőmérsékű milieum megfelelő lehet az aktuális, interkurrens betegségek gyógyítására, de nem alkalmas arra, hogy a sorvadtat gyarapodásra bírja. Az atrophias és decomponált csecsemőknél kialakult jelentős, felület/súly disparitás miatt a 20 C fok körüli szobahőmérsékű »hideg« milieum. Ezen inadaequat milieum fozozott a hőleadás. A testmeleg fenntartása érdekében fokozott hőtermelés gyarapodási nehézséget, esetleg további súlyvesztéséget von maga után. A testgyarapodás zavaraiért — a sorvadásos állapot fennmaradásáért — az alimentáris, infectiosus, konstitutionális okokon és praedisponáló tényezőknél kívül még egy tényező felelős: ez az inadaequat környezeti hőmérsék által fenntartott pathológiás hőregulatio. Az a szemlélet helyes, mely az aktuális betegségek leküzdése után — sorvadásban — a gyarapodás elmaradásáért (a fizikai és kémiai hőszabályozás egyensúlyi eltolódásáért — a pathológiás hőregulatioért —) principialisan az extrem test-disparitást és a szobahőmérsékű, azaz »hideg« környezetet egyetemlegesen teszi felelőssé.

Mivel a csecsemő egészségi állapotának ellenőrizhető, könnyen megfigyelhető generalis indicatora a fejlődés, a zavartalan testépítés, ezért nyilvánvaló, hogy a csecsemőkori táplálkozási zavarok szemléletének előterében a testállapot: az ép, illetve kóros testfelépítés kell álljon.

Korábbi közleményeimben »intakt« sorvadtnak nevezem az öröklött vagy szerzett organicus betegségben nem szenvedő interkurrens betegségéből gyógyult leromlott testállapotú csecsemőt.* Úgy vélem, elérkezett az ideje annak, hogy a csecsemőkori sorvadását kizárólag mint jelentősen leromlott testállapotot tudatosítsuk. »Pusztán« sorvadásról csak akkor beszéljünk, ha a leromlott testállapotú csecsemő már nem szenved aktuális betegségben, azaz »intakt« sorvadt. Ezáltal a csecsemősorvadás bonyolultnak vélt komplex problémáját a valós értékig leegyszerűsítjük és a sorvadás kérdésén túlmenően a táplálkozási zavarok áttekintését is lényegesen megkönnyítjük. Úgy tűnik, hogy zavart okoz, ha »pusztán« sorvadásról tárgyalunk és írunk, akkor is, amidőn a sorvadt az aktuális

* Sorvadásban az öröklött, szerzett, rendszer-, organikus és interkurrens betegségeket a továbbiakban gyűjtőnéven röviden *aktuális betegségeknek* nevezem.

betegségéből még meg sem gyógyult, valamint, ha a sorvadásos testállapothoz újabb táplálkozási zavar társul. Vizsgálataink egyértelműen szólnak amellett, hogy az »intakt« sorvadt körélettemi adatai az aktuális betegségben — »interkurrens«, azaz »másodlagos« táplálkozási zavarban — szenvedő azonos korú és hasonló hossz-súly quotiensű sorvadt megfelelő adataitól eltérnek. A sorvadásról alkotott nézetek egységes kialakítását jelentősen gátolja, hogy az aktuális betegségben szenvedő sorvadtak nincsenek élesen elválasztva az »intakt« sorvadtaktól. Az irodalom áttekintésekor lép-telen-nyomon tapasztaljuk, hogy ezen két egymással nem azonosítható kórállapot a tiszta simplex és az aktuális betegségekkel kevert sorvadás — elmosódik, sőt egybeolvad.

Ennek megfelelően két kategóriát célszerű megkülönböztetni.

1. *Táplálkozási zavarban — aktuális betegségben — szenvedő sorvadt.* Az aktuális betegség, valamint inadaequat milieum a disparitásos testállapot miatt képtelen gyarapodásra. (Ezen kategóriában meg kell jelölni következetesen a fennálló aktuális betegséget és a sorvadt testállapotot: pl. hypalimentációs sorvadt, dysenterias sorvadt, pathogen colis sorvadt, interstitialis pneumoniás sorvadt, pylorus stenosisos sorvadt, pancreas fibrosisban szenvedő sorvadt stb.)

2. *Sorvadt (»intakt« sorvadt).* A sorvadt testállapot és az inadaequat környezeti milieum oka a gyarapodási képtelenségnek.

Ezek után megkísérlem a csecsemőkori sorvadás fogalmát a következő mondatban meghatározni:

A csecsemőkori sorvadás táplálkozási zavarok következtében keletkezett, azok fennállása mellett meglévő, vagy azok felszámolása után visszamaradó leromlott testállapot.

Az elmondottakból nyilvánvaló, hogy a táplálkozási zavarok felosztásában a klíma tényezőt az atrophias testállapotra figyelemmel célszerű érzékeltetni, tudatosítani. Az eutrophiában a 20-tól 22 C fok a megfelelő környezeti hőmérsék, ezzel szemben atrophiasban 28-tól 30 C fokú környezeti hőmérsék az optimális milieum. A 20-tól 22 C fokú klíma a társadalom apraja és nagyja számára magától értetődő, mert megszokott. A céltudatosan, tartósan 28-tól 30 C fokra beállított klíma ezzel szemben teljesen újszerű, szokatlan. Nem érdektelen rámutatni, hogy a gyermek-pathológiából éppen a csecsemőkori sorvadásban bizonyosodott be kétséget kizáróan, hogy a *környezeti hőmérsék és megfelelő nedvesség döntő befolyást gyakorol a milieum interieurre* és hogy az anyagcsere működés ilyen értelemben bizonyos mértékig a külső milieumnek is függvénye.

Vizsgálataink bizonyítják, hogy a súlyos test-disparitású »intakt« sorvadtnak keringési és anyagcsere viszonyai a 28-tól 30 C fokú inadaequat milieum foziológiás értékek felé haladnak. A keringés és anyagcsere ezen többnyire kedvező alakulásának jelentős gyakorlati következménye, hogy az eutrophiásokra jellemző folyamatos súlygyarapodás fordulatszerűen következik be.

Ha már a csecsemő súlyosan leromlott, irrelevans, hogy a táplálkozási zavarok a sorvadtat milyen sorrendiségben, vagy milyen kombinációban juttatták sorvadásba, és hogy a sorvadás kialakításában milyen aetiologiai tényezők szerepeltek. A lényeg az, hogy az aktuális betegségek gyógyulása után sikerül-e a sorvadásos állapotot megszüntetni. Régi tapasztalat, hogy ezen betegségek

eliminálása ellenére csak ritkán sikerült a sorvad-
tat tartós gyarapodásra bírni. Ma azonban már
mondhatjuk, hogy ha a sorvadtat aktuális beteg-
ségéből meggyógyítottuk, akkor a sorvadttal test
gyarapodását az adaequát milieu biztosítani képes.

Felvetődik a kérdés, elképzelhető-e, a sorvadttal
testállapothoz hasonlóan, az eutrophia testállap-
potban testgyarapodást gátló inadaequát klíma.
Logikus következtetéssel feltehető, hogy a 20 C
fok körüli hőmérsékletnél jelentősen alacsonyabb,
tartósan ható környezeti hőmérsék az eutrophia
súlygyarapodását előnytelenül képes befolyásolni.
Ha pedig ez így van, akkor az inadaequát környe-
zeti hőmérsék a táplálkozási — gyarapodási — za-
var kibontakozásában is aetiologiai jelentőséggel
bír. Nyilvánvaló, hogy az *inadaequát környezeti
milieunek, mint a testgyarapodási zavar egyik je-
lentős okának beállítása a táplálkozási zavarok
problematikájába, hozzájárul a táplálkozási zava-
rok aetiológiájának tisztázásához, illetve teljessé
tételéhez.*

A táplálkozási zavarokat — a »csecsemőkor
betegségeit« — Czerny aetiologiai felosztása alap-
ján és az ép, illetve hibás testfelépítés: eutrophia,
illetve atrophia, valamint a klíma tényezők figye-
lembevételével bizonyos értelemben időrendjük-
ben a táblázaton három rétegű ábrázolásban
tekinthetjük át:

A csecsemőkori táplálkozási zavarok felosztása.

1. Praedisponáló tényezők:

A: Kor dispositio:

- a) Koraszülöttség.
- b) Debilitás.
- c) I. Trimenon.

B: Hospitalismus, synonymák:

- Fizikai és pszichikai inanitio.
- Testi és lelki elhagyatottság.
- Helytelen
- a) ápolás,
- b) gondozás.

3. Infectiosus okok:

A: Enterális:

- (Endogen coli ascensio,
lásd túltáplálás),
Dysenteria.
Pathogen coli.
Grippe.
Vírusok.
Typhus.
Salmonellák.
Sepsis.
Ismeretlen fertőzések.

B: Parenteralis.

- a) Akut:
Grippés fertőzések: angina,
tracheitis, bronchitis, otitis;
septicus fertőzések:
pl. osteomyelitis cystopyelitis,
pyoderma stb.
- b) Chronicus:
Lues.
Tuberculosis.

5. Inadaequát klíma tényezők:

- a) hőmérsék,
- b) nedvesség.

1. Praedisponáló tényezők.

2. Alimentáris okok. 3. Infectiosus okok.

4. Konstitutiós okok.

5. Inadaequát klímátényezők.
(testállapot)

Összefoglalás. A sorvadás aetiopathogenesisé-
ben az inadaequát klíma tényezőnek megismerése,
a táplálkozási zavarok fogalmkörének tisztázásá-
hoz és teljessé tételéhez is hozzájárult.

Bizonyítottak látszik, hogy a táplálkozási za-
varoknak az uralkodó klinikai tünetekre, a heveny
és idült alakokra alapozott csoportbeosztása el-
hibázott.

Alátámasztást nyert, hogy Czerny aetiologiai
felosztása, a táplálkozási zavarok rendszerezésének
teljessé tételére, új felismeréseink beépítésére
(inadaequát klíma faktor) az összes használatos
felosztások közül egyedül bizonyul alkalmasnak.

IRODALOM: 1. Bendix: Lehrbuch der Kinderheil-
kunde. Urban & Schwarzenberg. Berlin-Wien, 1910.
S. 200. — 2. Bókay—Flesch—Bókay: A gyermekorvos-
lás tankönyve. Mai Henrik és Fia, Budapest, 1921,
153. o. — 3. Czerny—Keller: Des Kindes Ernährung,
Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Franz
Deuticke, Leipzig und Wien, 1925. — 4. Fanconi—Wall-
gren: Lehrbuch der Pädiatrie. Benno-Schwabe & Co.,
Basel, 1950. S. 115. — 5. Feer—Kleinschmidt: Kinder-
heilkunde. Verlag von Gustav Fischer in Jena, 1952.

2. Alimentáris okok:

A: Quantitativ táplálási hibák:

- a) hypalimentatio synonymák:
alátáplálás, elégtelen táplálás,
éhezés, inanitio.
(1/3 tej, cukorhiány).
- b) Túltáplálás (gyakori és nagy-
mennyiségű táplálék — Endo-
gen coli ascensio —).

B: Qualitativ táplálási hibák:

- a) Lisztártalom (fehérje, A-, B-,
C-, D-avitaminosis és zsír
carentia).
- b) Tejártalom (a tápanyagok kor-
relációs hibája, azaz fehérje-
túlsúly és ch.-szegénység, pl.
a hígítatlan cukornélküli tej).
- c) Hypo-avitaminosisok (pl.
C-avit. Möller—Barlow-kór,
A-avit. Keratomalátia,
D-avit. Rachitis-tetania).
- d) Ablactatio.
- e) Evakuációs zavar (zsírdús
táplálék, gyomor-atonía).

4. Konstitutiós okok:

A: Dysplasiák:

- Egyszerű, multiplex,
komplex fejlődési rendellenes-
ségek.

B: Endokrin anomáliák:

- pl. hypo-athyreosis.

C: Exsudatív diathesis:

- pl. pseudo-dyspepsia.

D: Allergiás diathesis:

- pl. nutritiv tehéntej-érzékenység.

E: Súlyos neuropathia:

- pl. habitualis hányás.

F: Abiotrophia sec. Gowers.

S. 274. — 6. *Finkelstein*: Säuglingskrankheiten. IV. Auflage. Elsevier. Amsterdam, 1939. S. 200. — 7. *Glanzmann*: Einführung in die Kinderheilkunde. Springer Verlag, Wien, 1949. S. 144. — 8. *Kerpel-Fronius-Varga*: A csecsemőkori sorvadás. Egészségügyi Kiadó, Budapest, 1953. S. 15. — 9. *Kulin*: A Magyar Tud. Akadémia Orvosi Tud. Osztályának közleményei. 4, 37, 1953. — 10. *Kulin*: Ann. Paediat. 181, 320, 1953. — 11. *Kulin*: Acta Med. Hung. 5, 1, 1954. — 12. *Kulin*: Ann. Paediat. 183, 162, 1954. — 13. *Kulin*: Ann. Paediat. 183, 271, 1954. — 14. *Lukács*: Gyakorlati csecsemőgyógyászat. Novák, Budapest, 1947. 101. o. — 15. *Mitchell*—

Nelson: Textbook of Pediatrics. W. B. Saunders Company, Philadelphia-London, 1950. — 16. *Nobécourt et Babonneix*: Traité de Médecine des enfants. Masson et Cie., Paris, 1934. Tome I. S. 149. — 17. *Pfaundler-Schlossmann*: Handbuch der Kinderheilkunde. IV. Auflage. F. C. W. Vogel, Berlin, 1931. S. 103. — 18. *Peiper*: Chronik der Kinderheilkunde. Georg Thieme, Leipzig, 1951. S. 193. — 19. *Rominger*: Lehrbuch der Kinderheilkunde. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1950. S. 402. — 20. *Widerhofer-Kundrat*: G. Handbuch der Kinderheilkunde, 1880. Bd. IV. S. 461. cit. Bendix.

Vas megye Tanácsa »Markusovszky Lajos« Kórháza (igazgató: Szvoboda Jenő dr.) I. sz. sebészeti osztályának (főorvos: Szabolcs Zoltán dr.) közleménye

643 fekélybetegség miatt operált beteg utánvizsgálata

Irta: SZÉLL KÁLMÁN dr.

A gyomor-sebészet sokkal nagyobb műltra tekint vissza, mint gondolnánk. *Goldstein* meglepő adatai szerint Aesculapius papjai már időszámításunk előtt mintegy 400 évvel végeztek gyomor-fekély miatt rezekciót. Flórián Mattis mester híres prágai gasztrotomiája (1602) óta több sikeres gyomorműtétről és állatkísérletről tudunk, míg 1881. jan. 29-én Billroth végrehajtja az újabb idők első sikeres gyomorrezekcióját. Ez a nap a modern gyomor-sebészet születésnapja. Ugyanezen évben végzi el a francia Rydigier sztenotizáló ulkusz miatt az első pilorusrezekciót, majd Wölfer, Billroth aszisztense, az első gasztroenterosztomiát. A ma legelterjedtebb — Billroth II.-nek nevezett — megoldást egy véletlennek köszönheti a tudomány. 1883-ban egy már előzőleg inoperábilisnak tartott, s gasztroenterosztomiával megoperált betegnél Billroth úgy látta, hogy mégis operálható karcinómáról van szó, ezért az anasztomózis épen hagyása mellett végezte el a rezekciót. Annak ellenére, hogy a gyomorbetegségek sebészi megoldását célzó kezdeményezéseket sokan idegenkedve fogadták, a gyomor-sebészet a századfordulóval hatalmas fejlődésnek indult.

A fekélybetegség ma népbetegség. *Hetényi* becslése szerint a felnőtt lakosság tíz százaléka szenved benne. A fekély miatt végzett műtétek az első világháborút követő időben még a nagyobb kórházakban is ritkák voltak, míg ma a legkisebb vidéki sebészeti osztályon is elvégezhető rutinműtétnek számítanak. A műtétek számának szaporodása azonban korántsem jelenti azt, hogy a kérdés lezárt fejezete lenne a sebészetnek. A műtét indikációja, technikája, módja, mérete, létjogosultsága kérdésében még nagy a harc és sok a tisztázatlan

probléma. Éppen ezért úgy gondoljuk, hogy a kérdés jobb megvilágítása érdekében feltétlenül hasznos minden, a részleteket pontosabban elemző utánvizsgálat, hogy a nagy számok bizonyító tükrében közelebb kerüljünk a végső megoldáshoz. Ez a megfontolás vezetett bennünket arra, hogy a szombathelyi kórház 1947-től számított 7 éves válogatás nélküli beteganyagát rendszeres utánvizsgálatnak vegyük alá.

Kórházunkban 1919-ben végezték *Pető* és munkatársai az első gasztroenterosztomiát (továbbiakban GE), 1925-ben pedig az első Billroth II. szerinti rezekciót. A műtétek száma kezdetben csekély volt, úgyhogy 1919-től 1933-ig az évi rezekciós átlag csupán 3 volt, míg a GE évi 17-es átlagszámmal szerepelt. Az évi műtétek száma azóta egy rövid háború utáni visszaeséstől eltekintve évről évre szaporodik. A fejlődést az 1. sz. tábla szemlélteti.

A műtétek megszaporodásának oka egyrészt az, hogy a fekélybetegség maga is egyre nagyobb számot ér el, másrészt a társadalombiztosítás kiterjedésével a betegek könnyebben és hamarabb műtetre kerülnek, mint régen. Ma már belgyógyászaink liberálisabban kezelik a műtéti indikáció kérdését, s maguk a betegek is a mindjobban lecsökkent mortalitás tudatában bizalommal keresik fel a sebészt, hogy hosszú éveken át tartó szenvedéseiktől megszabaduljanak. Míg a 7—8 évvel ezelőtti kórlapokon gyakran olvassuk, hogy: »a beteg a műtétbe nem egyezik bele«, addig ez ma szinte elő sem fordul.

Az 1. sz. táblázat kimutatásában figyelemre méltó, hogy 1954-ben a műtétek száma az 1953. évhez viszonyítva csökkent. Ez a csökkenés az

I. táblázat

Műtét neve	1931.	1947.	1948.	1949.	1950.	1951.	1952.	1953.	1954. év
Billroth II.	15	7	18	51	62	143	111	187	157
Billroth I.	4	—	—	—	—	—	6	9	7
Polya-Reichel	—	—	—	1	—	1	1	1	—
Gastroenterostomia.....	24	7	10	14	4	7	2	1	1
Összesen	43	14	28	66	66	151	120	198	165

1955. év eddigi betegforgalmának tanulsága szerint tovább tart. Ezt a változást talán azzal magyarázhatjuk, hogy az életkörülmények javulásával a műtetre kerülő ulkuszok száma is csökken. Tekintetbe véve, hogy betegeink átlagos anamnézise közel 7 év az 1951—53-ig terjedő »csúcsforgalomban« tulajdonképpen a háborús idők fekélybeteganyagát dolgoztuk fel. Ezzel szemben *Hetényi* azt tapasztalja, hogy a szegedi 1. sz. belklinika ulkuszos beteganyaga évről évre szaporodik.

Utánvizsgálatainkat két részre osztottuk. Az első rész lényege az adatgyűjtés, mely a betegek kórtörténetéből, a műtési naplóból és a betegekhez kiküldött kérdőívek értékeléséből adódott, s melyről a jelen dolgozatban kívánunk beszámolni, a második rész a panaszos betegek utánvizsgálatából áll, mely jelenleg van folyamatban.

A kórtörténetek és a műtési napló feldolgozása alapján a következő adatokat nyertük: 1947-től 1953-ig bezárólag, tehát 7 év alatt 643 fekélybetegségben szenvedő beteget operáltunk. Ezen belül a férfiak és nők aránya 8:1. Legfiatalabb betegünk 16 éves, legidősebb 70 éves volt, 20 éven aluli fiatalok ulkuszosaink száma 11.

Érdekesnek látszott évenkénti összeállításban összehasonlítani a műtetre kerülő fekélyes betegek átlag életkorát a fekély helye szerint. Kiderült ebből — amint a 2. sz. táblázat mutatja —, hogy bizonyos lokalizációra bizonyos életkor jellemző, de az egyes lokalizációk átlag életkora egymástól lényegesen különbözik. Duodenális fekély miatt műtött betegeink átlag életkora 38,40, pilorikus fekélyeseinké 42,60, ventrikuláris fekélyeseinké pedig 47,76 évnek bizonyult. Az egyes csoportok között nagyjában 5—5 év különbség van. *Hetényi* szerint a duodenális fekély főképpen a 30 és 40. életév között, a gyomorfekély pedig a 40 és 50. év között lép fel. Ha számításba vesszük, hogy a mi betegeink átlagos műtét előtti anamnézise 6,7 év volt, akkor a fenti összbeteganyagra vonatkoztatott átlagok megegyeznek *Hetényi* adataival. Mindezekből az a következtetés vonható le, hogy az ulkusz lokalizációja az életkor növekedésével a duodenum felől a kardia felé tolódik el.

Összeállítottuk az ulkuszos, valamint 10 000 más sebészeti beteg foglalkozás szerinti megoszlását (3. sz. táblázat). Meglepő egyéb statisztikákkal szemben a földművesek magas arányszáma (egyedül *Viczián* anyagában szerepelnek még nagyobb számmal, 53%-kal). Minthogy azonban Szombat hely környékén gyár és üzem aránylag kevés van, a környék főfoglalkozása földművelés, a fenti érték aránylag nem sok, annál is inkább, mert a földművesek vegyes beteganyagunkon is hasonló arányszámmal szerepelnek. Érdekesnek látszik to-

vábbá, hogy a nehéz testi munkások 60%-kal, az értelmiségiek 50%-kal vannak magasabb számmal képviselve az ulkuszos beteganyagban, mint a vegyesen. Ugyanakkor az »egyéb vegyes« csoport (nyugdíjasok, irodai altisztek, raktárosok, éjjeliőrök stb.) 60%-kal kisebb számmal szerepel ulkuszosoknál, mint egyébként. Ezek a számok az ulkuszbetegség környezeti tényezőire hívják fel a figyelmet.

3. táblázat

Foglalkozás	Ulkuszos	Sebészeti vegyes
	beteganyagban %-ban	
Földműves, mezőgazdasági munkás	31,6	29,3
Iparos, kisipari munkás..	13,6	10,0
Értelmiségi	12,0	8,0
Gyári munkás	10,4	8,7
Egyéb (főleg fizikai munkás)	21,0	22,0
Egyéb (vegyes)	8,2	20,0
Nehéz testi munkás	3,2	2,0

Ami a betegek műtét előtti anamnézisével illeti, azt már említettük, hogy panaszai átlag 6,7 évre nyúltak vissza. Ezenkívül még csak annyit, hogy az anamnézisben 9%-ban szerepelt vérzés, 6%-ban perforáció és 5%-ban sztenózisra utaló panasz.

A műtét előtti próbareggeli az esetek 66,4%-ban hiperklórhidriát, 33%-ban normoklórhidriát, míg 0,6%-ban aklórhidriát mutatott. Az ulkusz lokalizációja szerint a duodenális ulkuszok 82%-a, a pilorikusok 66%-a, a ventrikulárisok 57%-a bizonyult hiperklórhidriásnak.

A fekélyek lokalizációja a következőképpen alakult:

Ulkusz ventrikuli	35,3%
Ulkusz duodeni	32,6%
Ulkusz pilori	28,9%
Ulkusz ventrikuli + duodeni	2,4%
Ulkusz peptikum jejuni	0,8%

A duodenális és ventrikuláris fekélyek arányának világszerte észlelt eltolódását a mi anyagunkon is láthatjuk. Míg ez az arány *Hetényinek* a Korányi Klinika 1915 betegére vonatkozó 1936-os statisztikájából még 12:1-hez volt a duodenális fekély javára, addig ugyancsak *Hetényi* 1946-tól 1952-ig terjedő, s a szegedi 1. sz. belklinika ulkuszos beteganyagát feldolgozó 439 betegre kiterjedő statisztikájában ez az arány 1,9:1-re változott. *Benkő* pécsi 1. sz. belklinikai adatai szerint viszont csak 1,1:1, sőt *Westphal* hannoveri anyagában (1947—48-ban) már 1:2 szerepel a gyomorfekély javára. A mi anyagunkon az arány 1:1,08, szintén a gyomorfekély javára. Az ulkusz pilorit külön

2. táblázat

Kórisme	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953-	643 beteg átl.
	ban operált betegek átlag életkora éveiben							
Ulkusz duodeni	36,9	37,0	38,0	37,7	36,8	39,6	38,8	38,40
Ulkusz ventrikuli	46,2	43,5	42,3	44,6	48,5	48,7	50,6	47,76
Ulkusz pilori	50,1	43,1	41,1	41,6	41,8	41,8	45,0	42,60

vettük, részben sebészileg külön szerepe miatt, részben pedig azért, mert még a műtési napló segítségével sem tudtuk mindig pontosan verifikálni, hogy az ulkusz a pilorus gyűrűben, vagy pedig annak duodenális, ill. antrális oldalán helyezkedik-e el. Kettős fekélyeink száma alatta marad a világirodalmi átlagnak (6—10%).

Műteteink túlnyomó többségét belorvosi véleményel egyetértve pozitív gyomor-rtg. alapján végeztük. A műtétek csaknem kizárólag (1 eset kivételével) lokálanesztéziában (0,5% novokain, domatrin bázisnarkotikum mellett) történtek. A műtétek megoszlása a következő:

Rezekció ventrikuli szek. Billroth II.	90,0%
Rezekció ventrikuli szek. Billroth I.	2,4%
Rezekció ventrikuli szek. Pólya—Reichel	0,6%
Gasztroenterosztomia	7,0%

Ha a műtési megoldásokat az idő változásában szemléljük, akkor kiderül, hogy míg 1931-ben az összes műtétek 55%-a, de még 1947-ben is 50%-a GE volt, addig az utóbbi években azt szinte teljesen kiszorította a rezekció. 1953-ban már csak az összműtétek 0,5%-a volt GE. A rezekciók 96%-ban Mikulicz—Neuber-féle sarokasztomózt alkalmaztunk, csupán 4%-ban végeztünk klasszikus Billroth II.-t, melyet az utóbbi években teljesen elhagytunk. Finsterer-féle kirekesztéses rezekciót csupán az utóbbi években és az esetek 2%-ában kellett végeznünk. A rezekció mérete kétharmados, ill. feles volt. Rezekciót + kolecisztektomiát 0,8%-ban végeztünk.

4. táblázat



A műtétek havi megoszlását a 4. sz. táblázat szemlélteti. A havonkénti ingadozás két csúcspontot mutat; egyet márciusban, egyet pedig novemberben. Ez az ingadozás megfelel *Hetényi*, *Rusznayák* és *Szemző* hasonló adatainak, akik szintén kora tavasszal és késő ősszel észleltek kiugrást a fekélybetegség reaktiválódásában.

Műtési összmortalitásunk évenkénti alakulását az 5. sz. táblázat mutatja. 7 év alatt a műtési mortalitás 16 beteg, mely 643 betegre vonatkoztatva 2,48% összmortalitást tesz ki. A rezekciók mortalitása ezen belül 2,50%, míg a GE-ké 2,22%.

Boller a gyomor és betegségeiről 1954-ben írt könyvében 28 szerző mortalitási adatait közli. Összeállításából számított átlag mortalitás 3,9%-nak bizonyult. *Lázár* 1945—1950-ig az I. sz. Seb. Kli-

nika 827 betegére vonatkozóan 2,6%-os mortalitást közöl. *Finsterer* kórházi osztályának 1935—1950-ig 6013 betegre számított mortalitása 4,2%, míg 794 saját betegének 1933—1950-ig számított mortalitása 1,7% volt. A mi mortalitási adataink tehát

5. táblázat

Év	Mortalitás %
1947	7,1
1948	0,0
1949	4,5
1950	4,5
1951	2,0
1952	2,5
1953	1,5

összehasonlítva az irodalmi adatokkal, jónak mondhatók. Meg kell jegyezni, hogy a rezekciós mortalitás állandóan javul, s az utóbbi években mind több szerző számol be 1% alatti mortalitásról. A mi 1954. évi mortalitásunk 0,6%-ra javult.

A műtési halálozás okai saját anyagunkon a következők voltak:

Koledochuszsérülés okozta epeperitonitisz	4 eset
Gyomoratonía	2 „
Tüdőembolia	1 „
V. mezentherika trombozisz	1 „
Anasztomizáló vékonybélkacs elhalása	1 „
Tágult duodenum által okozott érkompresszió	1 „
Hemaszkosz	1 „
Varratinsufficiencia	1 „
Ismeretlen halálok (boncolás nem történt)	4 „

Összeállításunkban feltűnő, hogy négy beteget vesztettünk el epeperitonitiszben. Mindegyik esetben heges környezetű, s a normál anatómiai viszonyokat megváltoztató, mélyen ülő duodenális fekélyről volt szó, melyeknél erőltettük a fekély rezekálását, s ennek kapcsán koledochuszsérülést, sőt egy esetben haránt lézió következett be. Ezek az esetek arra tanítottak bennünket, hogy a »minden áron való rezekció« elve veszélyes lehet a betegre, s adott esetben inkább elégedjünk meg kevésbé veszélyes palliatív megoldással, minthogy a radikális a beteg életébe kerüljön.

Műtét utáni szövödmények a következők voltak:

Tüdő és mellhártyagyulladás	7 eset (1,1 %)
Szuppuráció	7 eset (1,1 %)
Tüdőinfarktus	5 eset (0,8 %)
Rekesz alatti tályog	2 eset (0,3 %)
Sebszétválás	2 eset (0,3 %)
Utóvérzés	1 eset (0,15%)
Duodenum sipoly	1 eset (0,15%)
Műtét utáni pszichózis	1 eset (0,15%)

Az átlag ápolási napok száma 1947—48-ban 23, míg 1953-ban 18 napot tett ki. Ebben benne foglaltatik a kivizsgálás és műtési előkészítés ideje is.

A kórtörténeti, valamint műtési naplóból vett adatok ismertetése után rátérünk a tulajdon-

képpen utánvizsgálatokra. Az utánvizsgálatokat a betegekhez kiküldött részletes kérdőívek segítségével végeztük. Alábbiakban ismertetjük kérdőívünk tartalmát.

1. A beteg neve, kora:
2. Műtét időpontja:
3. Foglalkozás műtét előtt és után:
4. A műtét munkaképességét megváltoztatta-e? Foglalkozást változtatott-e és miért?
5. Műtét után van-e panasza?
6. Ha van panasza, az milyen?
 - a) Fájdalom? Hol? Mikor? (Étkezés előtt vagy után?)
 - b) Teltség, nyomásérzés?
 - c) Bőffogás, puffadás?
 - d) Hányinger, hányás?
 - e) Egyéb?
7. Széklet? rendes, szorulásos vagy hasmenéses?
8. Eszik-e mindent? Ha nem, úgy milyen diétát tart? Milyen ételeket nem bír? (tej, édesség, burgonya, kelt-, gyúrt tészta, hüvelyesek, zsir, gyümölcs, alkohol stb.)
9. Szed-e gyógyszert, ha igen, milyent?
10. Műtét után hízott-e és mennyit?
11. Panaszaival volt-e azóta kórházban, hol, mikor, meddig és milyen kezelést kapott?
12. Volt-e utánvizsgálva? (próbareggeli, rtg., vérkép). Ha igen, milyen leletet kapott?
13. Kíván-e betegségével kapcsolatban egyebet közölni?

Az első kiküldéskor kérdőívünkre a betegek 60%-a válaszolt. Lehetőleg azonban a teljességre törekedtünk, mert csak így véltünk reális képet kapni a betegek műtét utáni állapotáról. Ezért a nem válaszolóknak újabb ívet küldtünk ki, s amennyiben a megkérdezett beteg 2—3 kiküldött levelünkre sem válaszolt, vagy elköltözött, úgy elsősorban a helyi tanácsokat, majd az államrendőrséget, kórházakat, tanácsok eu. osztályait, eu. szakszervezetet és körzeti orvosokat hívtuk segítségül, ill. személyesen kerestük fel betegeinket. Jóleső örömmel kell megállapítanunk, hogy az említett szervek részéről a legmesszebbmenő megértést és támogatást kaptuk. Az utánvizsgálatokkal kapcsolatban kb. 2000 levelet küldtünk el.

Alapos és kitartó utánjárással sikerült elérni, hogy a betegek 98,3%-ától megkaptuk a kért adatokat.* A rendelkezésünkre álló irodalomban nem találtunk még egy utánvizsgálatot, ahol sikerült volna a betegeket hasonló magas százalékban elérni. Így

Lázár az operált betegek	10,0%-át
Brunsgard:	30,3%-át
Keutel:	66,0%-át
Strauss és társai:	66,6%-át
Boller:	78,3%-át
Rauch:	82,5%-át
John:	86,9%-át

vizsgálta felül. A mi jó eredményünket magyarázza egyrészt az, hogy beteganyagunk meglehetősen körülhatárolt területről származik, s így könnyebben hazzáférhető volt, másrészt a már fentebb említett tény, hogy demokratikus közigazgatási, valamint eu. szerveink a legmesszebbmenő igyekezettel voltak segítségünkre. Az így elért eredményben látjuk utánvizsgálataink egyik értékét.

A betegek végeredményben szinte kivétel nélkül nagyon lelkiismeretesen, tudásukhoz mérten, sokszor

* Ez az arány a korrekúra idejére 98,8%-ra javult.

körzeti orvosai segítségével válaszoltak, s igen hálásan fogadták az érdeklődést. Néhányan közülük apróbb panaszaiuk megoldására kérdéseket tettek fel, melyekre levél útján adtuk meg az útbaigazítást.

643 betegből — mint már említettük — 16 meghalt, így 627 beteget kérdeztünk meg, s ebből 616-tól kaptunk választ. Közülük 28 időközben meghalt (4,5%). A halálokok a következők voltak:

Rezekáltaknál:

tüdőgümőkór 6 eset (36, 28, 24, 24, 24, 12)
 gyomorkarcinoma 2 eset (40, 14, 9)
 tüdő- és mellhártyagyulladás 4 eset (17, 15, 7, 6)
 szívbetege 2 eset (44, 3)
 agyvérzés 1 eset (31)
 inanició 1 eset (17)
 gégerák 1 eset (41)
 ismeretlen halálok 3 eset (16, 5, 2)

GE-nál:

inanició 1 eset (26)
 ismeretlen halálok 1 eset (8)
 Nem tekinthetők megnyugtatóan tisztázottnak a halotti anyakönyvből kiderülő alábbi adatok:

Rezekáltaknál:

májrák 2 eset (59, 18)
 belső vérzés 1 eset (7)

GE-nál:

idegbaj 1 eset (18)
 gyomorfekély 1 eset (3)

A zárójelbe tett számok a műtét után eltelt hónapokat jelentik.

Feltűnő, hogy 6 beteg halt meg karcinómában, melyek közül 3 esetben szerepel gyomorrák. Ezen esetekben sem klinikailag, sem a műtéti leletnél karcinomagyánús elváltozás nem volt, sőt a minden esetben elvégzett hisztológiai vizsgálat sem mutatott malignitásra gyanús elváltozásokat. Az utóbbi idők irodalmában gyakrabban olvasunk rezekción átesett betegek gyomorkarcinomájáról. Ennek oka Boller szerint, hogy ezek a betegek egyre inkább érik el a karcinomás kort, másrészt pedig az, hogy a gyomorkarcinoma diagnosztizálásának lehetősége napjainkban egyre nagyobb. Ez az adat felhívja a figyelmet arra a tényre, hogy a rezekció nem véd meg a karcinomától. A 3 gyomorkarcinoma közül 2 esetben ulkusz ventrikuli, s egy esetben ulkusz pilori miatt történt a rezekció. Ezzel kapcsolatban utalunk a Mayo-klinika egy munkájára, melyben a fekélybetegség miatt rezekált betegek várható életkorát vizsgálták. Ezen vizsgálatoknál kiderült, hogy az ulkusz duodenai miatt rezekáltak átlagos életkora a normálisnak felel meg, míg a gyomorfekély miatt rezekáltak mortalitása háromszor magasabb a normálisnál. Ezeknél a betegeknél a leggyakoribb halálok a gyomorkarcinoma volt.

Figyelemre méltó az is, hogy hat esetben volt a késői mortalitás oka a tüdőgümőkór. Ha ehhez hozzászámítjuk, hogy 5 olyan betegről kaptunk választ, akik jelenleg is aktív tbc-ben szenvednek, akkor a rezekáltak tbc-s utómegbetegedését jelentősnek kell mondanunk, annál is inkább, mert az ulkuszbetegségben szenvedő betegnél aránylag

ritka a tuberkulózis (Boller). Brouet, Marche, Brochen és Bourven szerint viszont a posztrezekciós tbc-s betegek 25%-ánál már a műtét előtt is kimutatható volt a tbc., mely a műtét után röviddel reaktiválódott. Forsgren szerint a rezekáltak tbc.-mortalitása tízszer nagyobb, mint a nem operáltaké. Boller hangsúlyozza, hogy a műtėti indikáció felállításánál nagyon szigorúan kell mérlegelni minden fennálló tbc-s folyamatot, s ennek figyelmen kívül hagyását műhibának tekinti.

6. táblázat

Eredmények	Rezekciónál %	GE.-nál %
Teljesen panaszmentes...	72,15	64,11
Jó eredmény	10,74	5,13
Kielégítő eredmény	6,37	12,82
Rossz eredmény	10,74	17,94
Viszonyszám	6,7	3,6

A válaszolt és jelenleg is élő 588 beteg utánvizsgálati eredményeit a 6. sz. táblázat ábrázolja. Az összehasonlítást viszonyszámok segítségével tettük könnyebbé, melyek a gyógyult és rossz eredmények hányadosaiból adódnak, s melyek lényegileg azt mutatják, hogy hány gyógyult betegre esik egy rossznak minősülő eset. Jónak és kielégítőnek vettük azokat a betegeket, akiknek műtét után még kisebb-nagyobb panaszuk van ugyan, de a műtét utáni állapotuk lényegesen jobb, mint műtét előtt. Pl. ha valaki bőffégés, puffadás, teltségérzésről panaszkodott, s a tejet nem bírta, de ugyanakkor régi panaszai, főleg a fájdalom elmúltak, s hizott, azt kielégítőnek vettük. Az eredményekből kiderül, hogy a rezekált betegek 89,26%-a nyer a műtéttel, viszont kiderül az is, hogy a betegek 27,85, tehát közel 30%-ának még marad panasza, és hogy 10,74%-nál a műtėti eredmények rossznak mondhatók.

A rezekciók eredményei, mint azt a fenti összeállításból láthatjuk, lényegesen jobbak a GE eredményeinél. Hogy nincs még nagyobb különbség a két műtėti eljárás között, az annak tudható be, hogy GE-t főleg idősebb betegeknél sztenotizáló duodenális, vagy pilorikus fekély eseteiben végeztünk, ahol az eredmények közismerten elég jók. Néhány esetben végeztünk perforáció kapcsán is GE-t. Erősen a rezekció javára billenti a mérleget az a tény, hogy 7 esetben kellett rezekciót végrehajtunk, recidiváló vagy peptikus jejunalis fekély miatt az anamnézisben szereplő GE után, s a mi GE-s anyagunkból is egy esetben kellett más kórházban rezekciót végrehajtani. A beteg a második műtét után panaszmentessé vált.

7. táblázat

Eredmények	1949.	1950.	1951.	1952.	1953. években
	rezekált betegek eredményei %-ban				
Teljesen panaszmentes.....	80,9	76,5	78,7	82,6	59,7
Jó eredmény	4,9	11,5	7,3	7,3	15,1
Kielégítő eredmény	7,1	6,0	3,7	1,8	11,1
Rossz eredmény	7,1	6,0	10,3	8,3	14,1
Viszonyszám	11,4	12,7	7,6	10,0	4,3

A 7. sz. táblázat a műtėti eredményeket a műtét után eltelt idő szerint mutatja. Mint látjuk, ebből kevés törvényszerűséget lehet leszűrni. A 4, ill. 5 éves anyagunkban mutatkozik a legjobb, a legfrissebb anyagunkban a legrosszabb eredmény. Ez arra mutatna, hogy a műtėti eredmények az idő múlásával javulnának. Lehetséges, hogy az idő haladásával a szervezet, ill. idegrendszer bizonyos fokban adaptálódik az új viszonyokhoz. Boller háborús anyagán végzett utánvizsgálatai során éppen az ellenkezőt találta. Az ő beteganyagán az idő múlásával egyre csökkent a panaszmentesek száma. A vizsgálatok során kétségtelenül találtunk olyan betegeket, akiknek panaszai bizonyos idei jólét után léptek csak fel, viszont vannak olyan betegek is, akik csak bizonyos idei »panaszos« időszak után váltak panaszmentessé. Figyelemre méltó az is, hogy 1—1 éven belül a műtėti eredmények fordítva arányosak az elvégzett műtétek számával. Ez azt jelentené, hogy minél többet operálunk, annál rosszabbak az eredmények. Tény az, hogy minél inkább hígítjuk a műtėti indikációk feltételeit, annál rosszabbak az eredmények. Kétségtelen az is, hogy az utóbbi időben a lecsökkent műtėti mortalitás és szövődmények tudatában úgy a betegek, mint mi orvosok, talán könnyebben szántuk rá magunkat a műtétre, mint kellene. Az utolsó év viszonylag rosszabb eredményében ez a tény is szerepet játszhat. GE-s anyagunknál az operált betegek kis száma miatt az idő függvényében összehasonlítást nem tudunk tenni, de az általunk rezekált, s már előzőleg GE-n átesett betegeinknél azt láttuk, hogy sokszor sok éves (1 esetben 15 éves), néma szak után jelentkeztek újra a panaszok. Hogy az eredmények az idő függvényében hogyan változnak, azt csak azonos beteganyag évenkénti újravizsgálásával lehetne pontosan eldönteni. Ilyen irányú vizsgálatok elvégzését tervbe vettük.

8. táblázat

Eredmények	U. ventrikuli (%)	U. duodeni (%)	U. pilori (%)
Teljesen panaszmentes	74	71	69
Jó eredmény	11	10	11
Kielégítő eredmény ..	6	7	6
Rossz eredmény	9	12	14
Viszonyszám	8,2	5,9	4,9

A fekély lokalizációja szerint a műtėti eredmények a 8. sz. táblázat szerint oszlanak meg. Láthatjuk, hogy az ulkusz ventrikuli eredményei meghaladják a duodenális és pilorus-táji fekélyek műtėti eredményeit. Boller ezzel szemben a duodenális ulkusznál észlelt valamivel jobb eredményt.

Keutel arra mutat rá, hogy a duodenális és pilorus-táji ulkuszok csak korai műtétnél számíthatnak tartós panaszmentességre. Az eredményeknek az ulkusz lokalizációja szerinti alakulása az indikáció és prognózis szemszögéből ítélve továbbra is figyelmet érdemel.

Továbbiakban megvizsgáltuk az eredmények alakulását életkor szerint (9. sz. táblázat). Feltűnően jók az eredmények a 20 éven aluli, ún. fiatalkorú ulkuszoknál. Minthogy ilyen csak 11 volt — talán helyes, ha ebből nem vonunk le általános érvényű következtetést. A jó eredményben szerepe lehet a gondos és szigorú indikáció felállításának, hiszen fiatalkori ulkuszok esetében csak a legszükségesebb okok miatt operálunk. Egyébként azt látjuk, hogy az eredmények fokozatosan javulnak az életkor emelkedésével. Fenti adatok meg-egyeznek *Boller* hasonló adataival.

A 10. sz. táblázat az anamnézis hosszúsága szerinti csoportosításban mutatja a műtéti eredményeket. Kiderül, hogy minél hosszabb az anamnézis, annál jobbak a műtéti eredmények. A viszonyszámok szerint hosszabb anamnézis esetén kétszer olyan biztonsággal számíthatunk jó eredményre, mint a rövid anamnézisével. *Keutel* viszont éppen a korai műtétet ajánlja, hivatkozva arra, hogy minél később operálunk, annál rosszabbak az eredmények. Mi ezt nem tudtuk megerősíteni, hanem *Hetényivel*, *Bollerrel* és másokkal egyetértésben azt találtuk, hogy a hosszabb betegségi szak után végrehajtott műtét kilátásai kedvezőbbek.

Összegezve a fentieket, azt mondhatjuk, hogy minél későbbi korban és minél hosszabb anamnézis után operálunk, annál jobbak az eredmények.

A nők eredményeit vizsgálva azt látjuk, hogy azok lényegesen a férfiaké alatt maradnak (11. sz. táblázat). Öt nőn végeztünk GE-t, kivétel nélkül panaszmentesek. *Boller* szerint főleg fiatal nők rezekeciós eredményei nem kielégítőek.

A műtéti eredményeknek foglalkozási ág szerinti alakulását a 12. sz. táblázat mutatja. Összehasonlításunkból kihagytuk közleményünk elején

11. táblázat

Eredmények	Nők (56 eset) %	Férfiak (493 eset) %
Teljesen panaszmentes.....	51,9	74,5
Jó eredmény	19,6	9,7
Kielégítő eredmény	8,9	6,1
Rossz eredmény	19,6	9,7
Viszonyszám	2,6	7,7

feltüntetett, de nem egységes csoportokat, valamint az összehasonlításra alkalmatlan kisszámú foglalkozási ágakat. Legjobb eredményt a földműveseknél találtuk, a legrosszabbat az értelmiségi, valamint nehéz testi munkásoknál. Utóbbiak anyagunkban csak kis számmal fordulnak elő, ezért általános érvényű következtetést a mi eredményünkől nem vonunk le.

A földművesek jó eredményét azzal magyarázzuk, hogy a földművesek edzettebbek a környezeti behatásokkal szemben, másrészt a földműves jobban tudja magát kímélni a műtét utáni időben, diétájával és életrendjével jobban tud alkalmazkodni a műtét utáni idő követelményeihez. A földművesek nagy százalékban a munkaidő elteltével — ősszel — jelentkeznek műtétre, s az ezt követő téli időszakban jobban tudják magukat kímélni, mint azok, akik a táppénzes idő leteltével újra visszakérülnek a régi munkarendbe, ahol szinte átmenet nélkül teljes értékű munkát kell nyújtaniuk. Számításba kell venni azt is, hogy — főleg a régebbi években — még igen sok fizető, tehát nem tsz. tag jelentkezett műtétre, akik — szemben a biztosított betegekkel — csak nyomósabb okból, hosszabb anamnézis után szánták rá magukat a műtétre. Az értelmiségiek rossz eredményét az magyarázza, hogy foglalkozásuknál fogva »idegrendszeribb« lények, környezeti ingerhatásoknak inkább ki vannak téve, mint a földművesek.

Műtét után a betegek munkaképessége 90%-ban azonos maradt, vagy fokozódott, 10%-ban a munkaképesség kisebb-nagyobb mértékben csökkent. Utóbbihoz számítottuk mindazokat, akik a kérdőívben ilyen értelemben nyilatkoztak. Pl. egy

9. táblázat

Eredmények	A betegek életkora					
	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70 év
Teljesen panaszmentes.....	91,0	66,3	70,4	74,1	72,0	81,0
Jó eredmény	—	11,2	10,2	10,5	10,8	8,2
Kielégítő eredmény	—	4,2	5,4	4,5	5,7	2,7
Rossz eredmény	9,0	18,3	14,0	10,9	11,5	8,1
Viszonyszám	10,1	3,6	5,0	6,8	6,3	10,0

10. táblázat

Eredmények	Az anamnézis ideje					
	—2	2—5	5—10	10—15	15—20	20— év
Teljesen panaszmentes.....	71,4	72,0	71,7	70,1	90,3	86,3
Jó eredmény	10,7	9,3	13,5	9,6	3,2	6,9
Kielégítő eredmény	8,0	5,7	5,2	6,3	0,0	0,0
Rossz eredmény	9,9	13,0	9,6	14,0	6,5	6,8
Viszonyszám	7,2	5,5	7,5	5,0	13,9	12,7

12. táblázat

Foglalkozás	Teljesen panaszmentes	Jó eredmény	Kielégítő eredm.	Rossz eredmény	Viszonyszám
Földműves, mezőgazd. munkás	77,2	6,4	7,6	8,8	8,8
Gyári munkás	75,5	9,6	5,3	9,6	7,9
Iparos vagy kisip. munkás	70,6	10,3	5,8	13,3	5,3
Értelmiségi	64,0	12,0	4,0	20,0	3,2
Nehéz testi munkás.....	68,8	—	—	31,2	2,2

festő arról panaszkodott, hogy mennyezetten tör-ténő munkánál sebe húzódik. Az illető egyébként panaszmentes volt. Egy kőműves azt panaszolja, hogy nem bír téglát ölben cipelni. Más beteg viszont lelkenedve írja, hogy napi 16 órát dolgozik. A betegek 8%-a műtét után foglalkozását könnyebb munkára változtatta.

Attérve a betegek műtét utáni panaszaira, ismét megállapítjuk, hogy az összes betegek mintegy 30%-ának kisebb-nagyobb panasza marad még műtét után. Főbb panaszok a következők:

fájdalom	14%
bőffogés, puffadás	14%
hányinger, hányás	11%
dumping-szindróma	5,3%

A fájdalom evés előtt vagy után az epigasztriumban, vagy a bordaívek alatt lép fel, állandó vagy időleges jelleggel. Egyes esetekben fájdalmas, múló nyomásérzésről van szó, mely csak túlterhelésnél jelentkezik, más esetben hegfájdalomról. A műtét eredmények elbírálásánál a fájdalmat nagyon szigorúan értékeltük. Aránylag sok beteg panaszodik hányingerről vagy hányásról. Enyhébb esetben ezek csak időnként, főleg diétahibánál lépnek fel, de van aki állandó kínzó hányásról panaszodik, mely az esetek túlnyomó többségében epés. Tekintettel arra, hogy az epe az odavezető kacscon keresztül érinti a gyomrot, s abba könnyen bele is kerül, felvetődik a kérdés, hogy vajon a műtét eljárás változtatásával (Braun-sipoly, Roux-anastomosis) meg tudnánk-e kímélni a beteget ettől a sokszor nagyon kínzó és csillapíthatatlan panasztól.

A »dumping-szindróma« aránylag kevés a külföldi adatokhoz viszonyítva. A szovjet *Busalov* 35%-ban, *Boller* 24%-ban, *O'Neill* 20%-ban, *Capper* és *Butler* 12%-ban észlelték. Úgy látszik, hogy a külföldön előszeretettel alkalmazott Polya—Reichel-eljárásnál több a »dumping-szindróma«. Ez a tény — anélkül, hogy a kérdés tárgyalásába mélyebben merülnénk — mégiscsak a rohamos ürülés jelenségét húzná alá.

Műtét utáni székletviszonyokat vizsgálva azt találtuk, hogy 6%-ban szorulásról, 7%-ban pedig hasmenésről panaszkodnak betegeink.

Utánvizsgált betegeink a következő késői műtét utáni szövödményről számolnak be:

posztoperatív hernia	15 eset (2,4%)
fonálgennyedés	15 eset (2,4%)
sárgaság	8 eset (1,3%)

Gyomorpanaszaival azóta kórházi kezelésben részesült a betegek 1,5%-a, míg 0,5%-a jelenleg is

intézeti kezelés alatt áll tuberkulózis miatt. Betegeink közül ismételt műtéten átesett 4.

Rezekáltagnál: Braun-anasztomozist kellett készítenünk a tágult, hosszú passzázsavart és retentiót mutató odavezető kacs miatt 1 esetben, kolecisztectomia történt 1 esetben, hiperaciditás miatt vagotomiát végeztünk 1 esetben. GE-nál: rezekciót kellett végezni 1 esetben.

A táplálkozási viszonyokat illetően: A betegek 93%-a mindent eszik, míg 7%-a továbbra is diétára szorul. Általában azt mondhatjuk, hogy a rezekált gyomor teherbírása kisebb a rendesenél, s hamarabb reagál túlterhelésre, vagy aránytalanságokra. Igen sokan közülük azonban, ahogy írják a »vaszöveget is meg tudják enni«. Betegeink 23%-ánál tejintoleranciát találtunk, mely egyszer dumping-szindrómában, máskor hányinger, hányás, undor-érzés, hasmenés, vagy allergiás manifesztációkban nyilvánul meg. *Keutel* 41,3%, *Boller* 30%-ban találtak tejintoleranciát. Létrejöttének mechanizmusa valószínűleg nem egységes.

Hetényi szerint tej-intolerancia, valamint bőffogés, puffadás, teltség, nyomásérzés a már említett hányinger, hányással együtt nagyrészt nutritív gyomor- vagy bélallergiával magyarázható, mely fekély-betegeken, de válogatás nélküli beteganyagban is rendkívül gyakran előfordul. Erre vonatkozó saját vizsgálatokat azonban nem végeztünk.

Egyes közleményekben említett burgonyaintoleranciát csak 1% alatti értékben észleltünk. A betegek 10%-a nem bírja a puffasztó vagy nehezen emészthető ételeket, 5%-ban zsír, 2%-ban gyümölcsintoleranciáról tudósítanak. Szokatlanul lát-szik anyagunkban az 1,2%-ban fennálló, sokszor kínzó általános folyadékintolerancia, melynek mechanizmusa nem világos, s melyre nézve az irodalomban alig találunk adatot. A betegek 4%-a arról számol be, hogy kevés bor fogyasztása mellett jól érzi magát, míg annak elhagyása esetén kifejezett aklorhidriás panaszok lépnek fel. 3 betegünk azt írja, hogy csak abban az esetben panaszmentesek, ha nem dohányoznak.

Átvizsgált betegeink 87%-a nem szed gyógyszer-t. 10%-a sósavat szed, míg 1%-a savkötőkre szorul, ill. 2% egyéb gyógyszert szed.

Műtét után 86%-ban észleltünk hízást, 8%-ban változatlan maradt a súly, míg 6% fogyott. Átlagos hízási érték 7,1 kg. Legnagyobb műtét utáni hízás 30 kg.

Műtét után 102 beteg rtg. ellenőrzésen esett

át, 66-nál pedig próbareggeli történt. Eredményeik a következők:

Rtg-negatív	77 eset
gyorsult ürülés	9 eset
csonkhurut	5 eset
odavezető kacs telődése	7 eset
ulkusz peptikum jejuni, vagy recidiváló ulkusz gyanúja	4 eset

Ezek az eredmények nem jellemzőek az összbeteganyagra, mert a vizsgálatokon csak a betegek 17%-a vett részt, s a vizsgálatokat más-más vizsgáló, a műtét után különböző időben végezte.

A próbareggelin átesett 66 beteg savviszonyait a 13. sz. ábra szemlélteti. Ez általános következtetések levonására ugyan nem jogosít, mégis szembevetendő, hogy az ulkusz duodeni szekréciós viszonyai a posztoperatív fázisban is meghaladják az ulkusz ventrikuli hasonló értékeit.

13. táblázat

Szekréciós értékek	Ulkusz duodeni	Ulkusz ventrik.
	rezekciója után %-ban	
aklórhidria vagy hipoklórhidria	78,1	88,2
normoklórhidria	18,8	8,8
hiperklórhidria.....	3,1	3,0

Utánvizsgálati eredményeinkkel kapcsolatban az a tapasztalatunk, hogy a rtg-lelet, vagy a próbareggeli érték a beteg klinikai állapotával sokszor nincs összhangban. Számtalanszor látunk panaszmentes betegeket »pozitív« rtg-eredménnyel (pl. csonkhurut, rohamos ürülés klinikai tünet nélkül) máskor viszont a beteg panaszait nem tudjuk a rtg-nel vagy próbareggelivel objektív alapra helyezni. A rezekció utáni panaszok okát sokszor még a leggondosabb vizsgálattal sem tudjuk tisztázni.

Rosznak minősítettünk az összrezekciós anyagból 10,74%-ot. Az alábbiakban részletezzük 60 rossznak bizonyult beteg panaszait:

fájdalom, görcsök	80,4%
bőffogás, puffadás	66,0%
teltség, nyomásérzés	56,5%

hányinger, hányás	52,0%
gyengeségérzés	12,0%
dumping-szindróma	9,0%
szövődmények miatti panasz (rekesz alatti tályog, sérv stb.)	2,0%

A rosszul sikerült esetek 72,6%-ának munkaképessége változatlan maradt, 3,2%-ánál nőtt, 24,2%-ánál csökkent. 10% teljesen munkaképtelen, 30% foglalkozását könnyebbre változtatta. A 60 beteg 58%-a szed gyógyszert, mégpedig 39% sósavat, 6% szedativumot, 5% savkötőt, végül 4—4% görcsoldókat, vérképzőszereket, ill. egyebet. Fenti betegek 60%-a hizott, míg 20—20% súlya változatlan maradt, ill. fogyott. Átlagos hizási érték 5,4 kg, míg az átlagos fogyási érték 3 kg volt.

*

Ennyiben számoltunk be az utánvizsgálatok eddigi eredményeiről. Az értékelésben mindenesetre kritikus óvatosságra van szükség. Tudjuk, hogy a fekélybetegség spontán gyógyulásra is hajlamos, erre mutatnak *Fasching* adatai, aki az esetek 5%-ában észlelt spontán gyógyulást. A nagyszámú sebészi statisztikával szemben belgyógyászati statisztika aránylag kevés van. *Boller* 1947-ben a gyomor- és nyombélfekély kezeléséről megjelent monográfiájában 1899-től 1938-ig 21 szerzőtől közöl belgyógyászati gyógyulási statisztikát. Ezeknek az utánvizsgálatoknak erős árnyoldaluk, hogy javarészt a klinikai ulkusz-diagnosztikára, vagy esetleg bizonytalan rtg-leletekre támaszkodnak. Csak az utolsó 10—15 évben jelentek meg, főleg skandináv és amerikai szerzőktől rtg-nel is kontrollált, s 11 éves megfigyelési időig is kiterjedő utánvizsgálatok (14. sz. táblázat).

Olaf Römcke, Boller 1954-ben megjelent a gyomor betegségeiről írt kézikönyvének a konzervatív kezelésről írt fejezetében számos belgyógyászati statisztika alapján (lásd 14. sz. ábra) azt a konkluziót szűri le, hogy bár a konzervatív kezeléssel az ulkuszos panaszok 95%-a enyhíthető, tartós tünetmentesség az ulkusz ventrikuli esetében 20, míg ulkusz duodeninél csupán 12%-ban érhető el. Ezek a számadatok szomorúan reális képet rajzolnak az

14. táblázat

S z e r z ő k	Kezelés módja	Dg.	Esetek száma	Megfigyelési idő	Tünetmentes %-ban	Javult %-ban
St. John és Flood (1939)	Ágynyugalom, diéta	U. D.	225	1—15 év	35	
Natvig, Römcke és Svaar	„	U. V.	152	8 év	19,7	
Seljesaeter (1943)	„	U. D.	230	8 év	11,3	
Quingstad és Römcke (1946)...	„	U. V.	81		14	30—40
Krarup (1946)	„	U. D.	297	5—11 év	23	
Kahrs és Schumpf (1947)	„	U. V.	28		25	32
	„	U. D.	144	3—8 év	25	32
Smith és Jordan (1948)	„	U. V.	332	5 év	53,2	
Flood (1948)	„	U. D.	233	7 év	21	
Malmros és Hierton (1949) ...	„	U. V.	192		21,9	14,6
	„	U. D.	495	7—10 év	12,7	16,3

Konzervatív kezeléssel gyógyított betegek utánvizsgálati adatai Boller könyvéből Olaf Römcke összeállításában.

15. táblázat

Szerző	Esetek száma	Műtét utáni évek	Eredmények %-ban		
			jó	kielégítő	rossz
La Bree	200		86,0	9,0	5,0
Drablös és Coll	313		46,6	33,4	20,0
Hosford	200		72,0	25,0	3,0
Johnsson	79	9—12	83,4	10,3	6,3
Karamysev	680	3—6	40,0	45,0	15,0
Krauter	227		80,1	18,6	1,3
Rienhoff	260	2—10	78,0	12,0	10,0
Virando	103	1—10	81,5	10,7	7,8
2062 eset átlaga			61,5	27,7	10,8
Boller és Mühlbauer	729	3—8	42,9	20,2	36,9
<i>(háborús beteganyag)</i>					
Bjorneboe	189	3—7	86,0		14,0
Bruusgaard	364		84,0		16,0
Goïdsenhoven	132	5			16,2
Haberer			94,0		6,0
John	344	5			10,7
Malmros és Hierton	135	7—10	68,9		
Müller és Nichelsen	113		82,0		
Milstein	90	1—7	86,6		13,4
Mimpriss	248				5,0
Priestley és Coll	283	5—10	87,0		13,0
Pulverkraft			77,3	50,6	

Rezekciós utánvizsgálatok eredményei Boller összeállításában

ulcusbetegség konzervatív kezelésének mai helyzetéről. *Hetényi* is megállapítja, hogy az a haladás, mely az ulcusbetegség patogenezisét illetően kétségtelenül fennáll, még nem érezeti hatását a gyógyítás területén, mely még a tapogatódzás korszakát éli.

Számításba kell venni a konzervatív kezelés mortalitását is. Erre vonatkozó adat kevés van, de *Brown* szerint 3,3-nak *Malmros*, *Hierton* és *Kraus* szerint 3%-nak vehető. Találunk extrém magas értékeket is, így pl. *Reitter* becslése szerint 25%-ig is felmegy az ulcusbetegség konzervatív kezelésének mortalitása.

16. táblázat

Szerző	Tartós panaszmentesség %-ban
A. A. Strauss és mtsai	95
R. F. Rauch	90
Lázár	90
R. Nissen	90
Hoffmann	85
Nordmann	80
Rieder	79
Junghans	75
Friedmann	73

Egyéb rezekciós utánvizsgálati adatok

A 15. és 16. sz. táblázatban sebészeti utánvizsgálatok eredményeit közöljük.

Összehasonlítva a belgyógyászati és sebészeti kezelés eredményeit, az kétségtelenül a sebészeti kezelés javára dől el. Az összehasonlítás azonban helytelen, hisz ne feledjük el, hogy a sebész túlnyomó többségben azokat az eseteket kapja kezelésre, melyeket a belgyógyász konzervatív kezelés

sel meggyógyítani nem tudott. A sebészeti kezelés tehát ott kezdődik, ahol a belgyógyászati végződik. Ez a mi beteganyagunkon azt jelenti, hogy a belgyógyászati kezeléssel dacoló betegek 72,15%-át rezekcióval még tartósan panaszmentessé tudtuk tenni. Ennek jelentőségét nem lehet aláértékelnünk még akkor sem, ha az esetek 10,74%-ában a rezekciós eredmények rosszak. A sebészeti utánvizsgálatok 40—95%-ig terjedő jó eredményekről számolnak be. Az eltérő eredmények oka a különböző beteganyagokon kívül, az eltérő műtéti indikációkban, műtéti technikában, s nem utolsósorban abban rejlik, hogy az egyes utánvizsgálók beteganyaguknak csak kisebb-nagyobb töredékét vizsgálták felül. A mi utánvizsgálataink eredményei a világirodalmi középhez állnak közel, s az eredmények realitását aláhúzza az a tény, hogy betegeink 98,3%-át el tudtuk érni utánvizsgálataink céljára.

Az elmondottak tanulságosan rámutattak arra, hogy a műtéti eredmények milyen sok tényezőtől függenek. Kor, nem, foglalkozás, az ulcus lokalizációja, az anamnézis hosszúsága, a műtét neme stb. mind erősen befolyásolják a prognózist. Legfontosabb kérdés tehát a műtéti indikáció kérdése, mely egyszersmind komoly felelősséget hárít a gyógyító orvosra. *Boller* csak abszolút indikáció alapján tartja megengedhetőnek a műtétet. Mi magunk saját beteganyagunk tanulságai alapján helyesnek tartjuk a kellő kritikával felállított relatív indikáció alapján végrehajtott műtétet is. Nálunk az ulcusbetegség — bár ezen a téren évről évre javulás mutatkozik — többek között még mindig szociális probléma is. A betegek zöme nem tud eleget tenni a konzervatív kezelés szigorú követelményeinek, nem tud diétázni (üzemi konyháink javarészén diétás lehetőség nincs), életrendjét nem

tudja a betegséghez szabni, azért inkább a műtétet választja. Meggyőződésünk, hogy a szociális viszonyok további javulásával egyre kevesebb lesz az ilyen nem megnyugtatóan megalapozott indikáció alapján operált betegek száma. A relatív indikáció szükségességét leginkább a karcinoma-probléma hozza előtérbe. E téren állásfoglalásunkat Hetényi körvonalazta a »Fekélybetegség időszerű kérdései« c. könyvében. Ha igaz az, hogy az ulkusz ventrikuli prekancerosus állapot, mely 1—15%-ig karcinomává fajul, akkor a megelőző orvostudomány korában úgy érezzük, kötelességünk operálni, annál is inkább, mert a gyomorrák sebészi kezelhetősége, sajnos, egyáltalán nem olyan kedvező, mint a fekélybetegségé.

A relatív indikáció létjogosultságának elismerésekor azonban nem tévesszük szem elől azt a tényt, hogy mennél inkább hígítjuk ennek feltételeit, annál rosszabbak az eredmények.

Még egy kérdésre szeretnénk felhívni a figyelmet. A beteg a műtéttel nem gyógyult meg. Állapotát nagy mértékben befolyásolja a műtét utáni életrend (táplálkozás, gyógyszerek, munkába állítás stb.), mellyel kapcsolatban sok tennivalót hárít ránk a műtét után sokszor tanácstalanul magára hagyott beteg. Itt merül fel az ulkuszos gondozás kérdése, melyre többek között legutóbb *Viczián* hívta fel a figyelmet.

Azt a tényt, hogy rezekciós beteganyagunk 10,74%-ánál a műtét eredmények rossznak bizonyultak, nem lehet elhallgatni, de helytelen lenne csak ezekből ítélni meg a műtét eredményeit. Belgyógyászati osztályainkon, szakrendelésen stb. nem a 72,15%, hanem éppen ez a 10,74% bukkan fel lépten nyomon azt a véleményt kialakítva, hogy a gyomorrezekciók eredményei rosszak. Nem csoda tehát, amikor *Chyrai* Párizsban körkérdésben kérdezte meg beteg orvostársait, hogy hogyan kezelik önmagukat, azok túlnyomó többsége a konzervatív kezelést részesítette előnyben.

A panaszmentes 72,15% jelentős eredménynek mondható, melyet a szubjektív élmény erejével támaszt alá sok beteg kifogyhatatlan áradozása a műtét sikere felett. Utánvizsgálatainkban maguk a betegek mondtak ítéletet a műtét felett. És kedvezőt! — *John* a megkérdezett operált betegeinek 98,6%-ától azt a választ kapta, hogy érdemes volt magukat a műtétnek alávetni, s ha még egyszer választhatnának, még egyszer is alávetnék magukat. Érdekes, hogy a mi »rossznak« minősített csoportunkból is akadtak olyanok, akik anélkül, hogy kérdeztük volna, azt írták, hogy műtét utáni sok panaszuk ellenére nyertek a műtéttel.

Mi tudjuk, hogy a gyomorrezekció végeredményben durva, csonkító műtét, nem oki terápia, melyről joggal mondta a zürichi *Clairmont*, hogy eljön majd az idő, amikor elszörnyedve gondolunk erre a barbár beavatkozásra. *Hetényi* szerint a sebészet csak »incidens« lehet, szükséges rossz, melynek a fekélybetegség gyógyításában dicséretes jelene van, de jövője nincs. Mi sebészek mindenestre azon vagyunk, hogy ezen sikeres jövőbe

vetett optimista hittel még dicséretesebben használjuk ki ennek a sebészi jelennek lehetőségeit.

A rossz eredmények minél gondosabb átvizsgálásával közelebb kell férkőznünk a műtét indikáció, technika és utókezelés problémájához, melyekkel kapcsolatban még sok részletkérdés vár megoldásra. Meggyőződésünk, hogy individuális, gondos műtét indikációval, helyesen méretezett jó technikájú műtéttel, gondos utókezeléssel kiegészítve, még tovább lehet javítani a műtét eredményeket.

Összefoglalás. 1947-től 1953-ig 643 fekélybetegség miatt operált beteg utánvizsgálatáról számolunk be.

1. Férfiak és nők aránya 8:1. Ulkusz duodeni és ulkusz ventrikuli aránya 1:1,08. Az alkalmazott műtét eljárás 93%-ban rezekció, 7%-ban GE volt. Rezekciók mortalitása 2,50%, GE-k mortalitása 2,22%-nak bizonyult.

2. Késői mortalitásunk 4,4% volt, melyből a leggyakoribb halálokokat a gümőkór és rák szolgáltatta.

3. Rezekált beteganyagunk 72,15%-a teljesen panaszmentes, 10,74% eredménye jó, 6,37%-é kielégítő, míg 10,74%-ban a műtét eredmények rosszak. A rezekció eredményei lényegesen jobbák a GE-nál.

4. A műtét eredményeket a műtét után eltelt idő szerint vizsgálva úgy látszik, hogy határozott törvényszerűség nincs, bár egyes adatokból arra következtethetünk, hogy azok az idő múlásával javulnának.

5. Az évenkénti eredmények fordítva arányosak a műtétek számával.

6. Az ulkusz ventrikuli esetében végrehajtott műtét eredményei jobbák a duodenális és pilorikus ulkusznál talált értékeknél.

7. A műtét jó eredmények egyenesen arányosak az életkorral, valamint az anamnézis hosszával.

8. Férfiak műtét eredményei sokkal jobbák a nőkénel.

9. Földművesek eredményei a legjobbak, míg az értelmiségiek eredménye a legrosszabb.

10. Részletezzük a műtét utáni táplálkozási viszonyokat és a munkaképességben beállott változásokat.

11. Felsoroljuk a műtét utáni panaszokat.

12. Konzervatív és sebészi kezeléssel kezelt betegek utánvizsgálati statisztikáit közöljük és ezek kapcsán értékeljük saját eredményeinket, felhívva a figyelmet a műtét indikációra, valamint a műtét utáni életrendre.

IRODALOM: 1. *Boller R.*: Die Behandlung des Magen und Zwölffingerdarmgeschwürs. Wien, 1947. — 2. *Boller R.*: Der operierte Magen. Wien, 1947. — 3. *Boller R.*: Der Magen und seine Krankheiten. Wien und Innsbruck, 1954. — 4. *Busalov*: Chirurgia, 1949. 11, 30. — 5. *Fasching*: Mediz. Monatschrift, 1949. 8, 615. — 6. *Hetényi*: A fekélybetegség időszerű kérdései. Bp. 1954. 7. — 7. *Johnson H. D., Orr I. M.*: Surgery Gyn. Obst. 1954. 98, 4, 425. — 8. *Keutel H. J.*: Zbl. Chir. 1953. 78, 81. — 9. *Kracheel*: Zbl. Chir. 1953. 78, 443. — 10. *Lázár*: Zbl. Chir. 1952. 77, 1488. — 11. *Lübbesmayer*:

Zbl. Chir. 1952. 77, 1217. — 12. Nissen R.: Dtsch. med. Wochr. 1952. 1277. — 13. Popovjan I. M.: Sovjet Med. 1952. 16, 7, 20. — 14. Pető E.: A múlt és a jelen Vas vármegye és Szombathely város kórházának életében. Bp. 1934. — 15. Rauch R. F.: Surgery, 1952. 32, 638. —

16. Rieben N.: Schweiz. Med. Wochr. 1955. 85, 111. — 17. Ruzsnyák: Wien. Arch. inn. Med. 1922. III. 379. — 18. Strauss A., Strauss F., Schwartz H., Kram D., Masur W.: J. Amer. Med. Assoc. 1952. 1905. — 19. Viczián: Orvosi Hetilap 1954. 50, 1382.

ÚJ GYÓGYSZEREK, ÚJ GYÓGYMÓDOK

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Fogászati Klinikájának (igazgató: Balogh Károly dr. egyet. tanár, az orvostudományok doktora) közleménye

Thrombopathiás beteg előkészítése ACTH-val foghúzáshoz

Írta: BALOGH KÁROLY dr. és LELKES KORNÉL dr.

A haemorrhagiás diathesises betegek — akiknek közös tünete a vérzékenység — sérülések, sebészeti beavatkozások után a hosszantartó és alig csillapítható utóvérzés miatt válságos állapotba juthatnak. Ezen betegeknél nagyjelentőségű és egyben egyetlen helyes megoldás fog-sebészeti beavatkozás esetén a megfelelő előkészítés, mellyel optimális fázisba tudjuk őket hozni. A megfelelő előkészítéshez szükséges a beteg részletes laboratóriumi vizsgálata, mellyel a haemorrhagiás diathesis jelentkezési alakjait el tudjuk különíteni. A vizsgálatok egyik csoportja az alvadás mechanizmusában résztvevő tényezők változásait kutatja és ezek eredményeit coagulogrammba foglaljuk össze. A vizsgálatok másik csoportja a vérlemezkék változásainak leírását foglalja magában s a vizsgálatokat összefoglaló névvel thrombocytogrammnak nevezzük. A harmadik csoportba pedig a capillarisokra vonatkozó vizsgálatokat soroljuk.

Klinikánkon 1955. március 25-én 29 éves férfibeteg jelentkezett foghúzás céljából. Az anamnéziséből megtudtuk, hogy vérzékeny és az elvégzett előző foghúzások után 3—20 napig vérzett és az ápolási napok száma átlagosan 25—30 nap volt. Egy alkalommal, 1952-ben, spontán tonsilla-vérzés miatt a Péterfy S. utcai Kórház haematológiai osztályán feküdt, ahol a kórházi zárójelentés szerint vérzési idejét C-vitamin-, rutin-, androfort-kezeléssel és transfúzióval befolyásolni nem tudták és a vérzési idő meghatározását 20 perc után abbahagyták. Alvadási idejét normálisnak találták. Vérzési idejét az I. és II. sz. Belklinikán hasonló kezelésekkel próbálták befolyásolni; egy alkalommal a gyógykezelés végén — egy órás ujjbegyből való vérzés után — minimális szívárgást észleltek és a vizsgálatot a vérzés megszűnte előtt abbahagyták. A vérálvadás, vérfehérje és csontvelő vizsgálatainál eltérést nem észleltek. A thrombocytaszám normális, Rumpel—Leede-tünet pozitív volt. Az elvégzett foghúzások után legjobb eredményt a vértransfúzió és a lokális vérzés-csillapító módszerek alkalmazása adott.

A beteg fizikális lelete a következő: sápadt férfibeteg, a bőrön és a látható nyálkahártyán vérzékes foltok nem észlelhetők, nyelve kissé bevont, garatnyálkahártyája piros, duzzadt, felszínét fölös nyálka borítja, tonsillák duzzadtak, lobosak. Tüdő, szív és idegrendszerrel eltérés nem észlelhető. Hasban nyomásérzékenység nincs, máj, lép nem tapintható. EKG: szabályostól eltérő jel nem látható. Haematológiai vizsgálat adatai a következők: vvs. 4 460 000, hgb. 88%, fvs. 5800, qualitativ vérkép: eo. 6%, pálca 7%, karélyos 60%, ly.

22% és mo. 5%. Thrombocytaszám 204 000. A thrombocytáknál megfigyelhető a kislakú formák nagy száma, óriás alakokat vagy granulációtmentes lemezeket nem észleltünk. Nativ készítményben ellenőrizve a thrombocyták agglutinációját 3 perc múlva és 30 perc múlva, azt tapasztaltuk, hogy azok nem rendeződtek csoportokba, tehát agglutinálódó képességüknek súlyos zavara áll fenn. Vérzési idő meghatározását egy óra múlva abbahagytuk a vérzés változatlan fennállása miatt. Alvadási idő 6 perc, a vérlepleny savókiszorítása 4 óra múlva sem következett be és 12 óra múlva még nem fejeződött be. Prothrombin index 95%. Rumpel—Leede-tünet pozitív. A vvs.-süllyedés 1 óra alatt 3 mm. A sternum punctatumban a vörös- és fehérvérsejtképzés normális képet ad, a megakaryociták száma megszorodott, nagyságuk, festődésük a normálistól nem tér el. Fibrinogen 0,49 g^oo.

Ezeknek a laboratóriumi vizsgálatoknak alapján haemorrhagiás diathesist állapítottunk meg. A vérálvadás normális volta kizárta a coagulopathiákat, így a klinikailag hasonló haemophiliát. A thrombocyták normális száma miatt thrombopeniákról nem beszélhetünk. Bőrön, nyálkahártyán kis teleangiectasiákat nem találtunk, melyek jelenléte Osler-kórra jellemző. Legfeltűnőbb a vérzési időnek mikrotraumánál bekövetkezett rendkívüli megnyúlása, melynél döntő szerepet a thrombocyták számbeli vagy funkcióbéli eltérése játszik. Ha a thrombocyták számbeli eltérése áll fenn, kialakul a thrombopeniás purpura. Ha a thrombocyták száma normális, de működésük káros, thrombopathiákról beszélünk, melyeknek jellemzője tehát a vérzési idő megnyúlt volta, a thrombocyták normális száma, a thrombocyták agglutinációs készségének nativ készítményben Jürgens és Naumann (1) nyomán észlelt hiánya. A Rumpel—Leede-tünet pozitív, ami különösen thrombopathiáknál szokott előfordulni, mivelhogy Frank (2) szerint az érfalnak sejtekkel szemben való áteresztőképessége nagy mértékben a thrombocytáktól függ. Hasonló jelentőségű a vérlepleny retractiójának zavara. Mindezen tünetekhez társul a thrombocyták qualitativ változása, jelen esetben a kisebb formák túlsúlya a mikrothrombocytosis.

A thrombopathiáknak legtöbb formája családi előfordulású. Ruzsnyák és Benkő (3) thrombastheniás betege családjában vérzékenységről nem tu-

dott. Nevezett szerzők átvizsgálták a beteg szüleit, testvéreit és szüleinek testvéreit. A család több tagjánál a thrombopathia igen enyhe formáját találták és manifest vérékenységet csak az általuk kezelt betegnél tapasztaltak. Véleményük szerint az ismeretlen eredetű vérzések esetén mindig gondolni kell a thrombopathiára is, mert valószínűleg a thrombopathia sokkal gyakrabban fordul elő, mint gondolnánk. Vannak kevésbé kifejezett alakok, melyeket csak a thrombocytogramm elvégzésével lehet felismerni.

Betegünknel a vérzési idő meghosszabbodott, a Rumpel—Leede-tünet pozitív, a lepény-retractio késvé indul és elhúzódik, az alvadási idő normális, a thrombocyták száma is normális, de működésük zavart, alakjuk a normálistól eltérő, tehát kétségkívül thrombopathia áll fenn. Betegünk sem tud családjában vérékenységről. Az öröklési tényezők tisztázására átvizsgáltuk a beteg anyját, nőtestvérét és fítestvérének leánygyermekét.

Apja 73 éves korában apoplexia után meghalt. Anyja N. G.-né, 63 éves, vérékenységről nem tud, hypertoniája van. Vérzési idő 4 perc 30 másodperc, alvadási idő 5 perc 30 másodperc; thrombocytaszám 258.000. A thrombocyták alig agglutinálódnak. Vérlepény-retractio elhúzódó. Rumpel—Leede-tünet erősen pozitív. Nővére Z. P.-né, 45 éves, szülése után 12 napig tartó vérzése volt. Fizikális vizsgálattal eltérés nem észlelhető. Vérzési idő 5 perc, alvadási idő 5 perc. Thrombocytaszám 239 000. A thrombocyták agglutinálódnak. Vérlepény-retractio elhúzódó. Rumpel—Leede gyengén pozitív. Fítestvérének 6 éves leánya, N. K.-nál gyakori orrvérzések. Fizikális vizsgálat: tonsillitis chronica, pharyngitis. Vérzési idő 5 perc 30 másodperc, alvadási idő 4 perc. A vérlepényretractio elhúzódó. Thrombocytaszám 240 000, a thrombocyták agglutinálódnak. Vérszéruma renyhe, Rumpel—Leede erősen pozitív.

A vizsgálati eredmények azt mutatják, hogy dominánsan öröklődő thrombopathiája van a betegnek. Az öröklődő thrombopathiákat Jürgens (4) 4 csoportba osztotta. A 4 csoport lényegében megegyezik egymással, de egyes klinikai tünetekben kisebb eltérések mutatkoznak. Glanzmann (5) az örökléses thrombopathiák mellett fölveszi a symptomás thrombopathiát is fertőzéses megbetegedések kapcsán. Saját megfigyeléseink szerint a thrombasthenia manifestálódásánál az örökléses tényezők mellett fennálló kórfolyamatok baktériumos, allergizáló hatása is szerepel. Ezt látjuk vizsgált betegünknel és fítestvérének leányánál, akiknél tonsillitis chronicát és pharyngitist találtunk manifest vérékenységgel. Az örökléses tényezők tisztázásánál a klinikai vizsgálatok rámutattak a fennálló kórfolyamatok döntő szerepére. Ezt a tényezőt az ismerttetett örökletes thrombopathiák különbözőségének okaként feltétlenül számításba kell venni.

A betegség gyógykezelésében kísérletképpen hormon, vitamin, citrin, rutin, esetleg kigyóméreg is alkalmazható. A lépkiirtás csak átmeneti eredményű. Újabban toluidinkék injekciókat, mint heparin-antagonistát javasolnak. Mi nem ezeket az általános terápiás beavatkozásokat alkalmaztuk azért, mert ezek nagy részét a beteg már eredménytelenül kipróbálták. A műtéti előkészítésben

az ACTH-nak haematologiai és a vérzéshaladás mechanizmusára gyakorolt hatását használtuk ki. Hench, Kendall és munkatársai (6) az ACTH és cortison klinikai használata során a fehérvérsejtszám emelkedésére, a haemoglobin szaporodására. Koller és munkatársa (7) pedig a thrombocyták számának növekedésére hívták fel a figyelmet. Ezen megfigyelésekkel magyarázható, hogy hazai és külföldi szerzők (8 és 9) agranulocytosisnál, thrombopeniánál eredményesen alkalmazták az ACTH-t és cortisont.

Az ACTH és cortison hatására a thrombocytáknál nemcsak számbeli, hanem funkcióbéli változás is bekövetkezik. Ennek igazolására közöljük saját tapasztalatainkat. Betegünknel 200 mg ACTH-t használtunk fel. Ezt a mennyiséget a következőképp osztottuk el: az első nap 75 mg-ot adtunk, a második nap 45 mg-ot, majd négy napon át napi 20 mg-ot, 6 órás időközökben. A Thorn-próba elvégzésével a hormon hatékonyságát ellenőriztük. Naponta elvégeztük a thrombocytogramot, megvizsgáltuk a vizeletet és az EKG-t is elvégeztük a belgyógyászati vizsgálat kiegészítéseképpen. A beteg az ACTH adása folyamán jó közérzetről számolt be, fizikális, vizelet- és EKG-vizsgálatnál a kiindulási eredményektől eltérést nem tapasztaltunk. Haematologiai vizsgálatok eredménye a következő volt:

75 mg adása után: vérzési idő 20 perc múlva lényeges csökkenés, minimális vérszivárgás, mely 30 perc múlva sem szűnik. A thrombocyták száma 214 000. Feltűnik a thrombocyták »balratolódása«: éretlen, nagy thrombocyták megjelenése, erősebben basophil plasma, finomabb, diffuse elszórt granuláció. A nativ készítményben a thrombocyták csomókba rendeződnek, agglutinálódnak. Rumpel—Leede-tünet pozitív. A foghúzást illetően várakozási álláspontra helyezkedünk.

120 mg adása után: a thrombocytaszám 310 000, fiatal alakok, feltűnő agglutinációs készség; vérzési idő: 12 perc múlva lényeges csökkenés, a vérzési idő vége 37 perc 30 másodperc. A betegnél életében először tudtuk meghatározni a vérzési időt. Rumpel—Leede-tünet pozitív. A foghúzást illetően várakozási állásponton vagyunk.

160 mg adása után: a thrombocytaszám 314 000, fiatal alakok, elnyúlt formák, feltűnő agglutinációs készség; Rumpel—Leede gyengén pozitív, vérzési idő: 7 perc 30 másodperc. A vérzési időnek ez a frappáns változása igazolta terápiánk helyes indikációját. A beteget optimális fázisba hoztuk és megteremtettük a szükséges extractio elvégzésének lehetőségét, amit penicillin adása mellett a következőképpen végeztük el:

Jóllehet a vérzés idejének igen kedvező alakulása a foghúzás elvégzését lehetővé tette, mégis gondoskodni kellett annak trauma nélküli, roncsolásmentes végrehajtásáról, a sima sebgyógyulás feltételeinek biztosításával. Ezért a jobb alsó második nagyörlő fogat vezetéssel érzéstelenítésben úgy távolítottuk el, hogy az ínyt a fog nyakáról előbb körkörösön lefejtettük, majd pedig extractio után a sebszéleket annyira közelítettük egymáshoz a

processus alveolaris szélének lecsípésével, hogy azt varrattal egyesíthettük. Műtét után 2 napig penicillint adtunk, a beteget fektettük és folyékony, pépes ételekkel tápláltuk. Miután utóvérzés nem jelentkezett, 3-ik nap kibocsátottuk. A varratokat óvatosságból csak a 8-ik napon távolítottuk el.

Kibocsátáskor a vörösvérsejtszám 4 780 000, haemoglobin 90%, fehérvérsejtszám 6400, vvs-süllyedés 7 mm, thrombocytaszám 386 000, vérzési idő 5 perc. Lepény-retractio normális.

Az ACTH adása után 10 nappal: thrombocytaszám 294 000, a thrombocyták agglutinációs készsége megtartott, vérzési idő 12 perc.

Az ACTH adásának befejezése után 18 nappal: thrombocytaszám 306 000, vérzési idő: 20 perc múlva a vérzés csökken, de a betegnél a vérszivárgás minimálisan továbbra is fennáll. A thrombocyták nativ készítményben igen lassan agglutinálódnak. Savókiszorítás az első órában alig észlelhető és a retractio 12 óra múlva még nem fejeződött be.

Az elért hatás tehát átmeneti. Hasonló megfigyelésről számolnak be thrombopeniánál Spies, Dreizen és társai (10), valamint Komor és Garas (11). De az eredmény műtéti beavatkozások, így a szükségessé váló foghúzás szempontjából nagyjelentőségű, mert alkalmat nyújt arra, hogy gondos előkészítéssel kedvező feltételeket biztosítsunk az utóvérzés nélküli, zavartalan sebgyógyulásra.

Összefoglalás. Egyébként befolyásolhatatlan thrombopathiás betegnél 200 mg ACTH-val lehetővé tettük a foghúzást, amit gondos előkészítéssel, penicillin-adással, utóvérzés nélkül elvégeztünk. Az ACTH adásának befejezése után 18 nappal végzett kontrollvizsgálat szerint az elért eredmény

átmeneti jellegű volt ugyan, de zavartalan foghúzás szempontjából nagyjelentőségű.

IRODALOM: 1. Jürgens és Naumann: Dtsch. Arch. Klin. Med. 172, 248, 1932. — 2. Frank: In Schittenhelms Handbuch d. Krank. d. Blutes II. — 3. Rusznyák és Benkő: Orvosok Lapja 7, 390, 1945. — 4. Jürgens: Erg. inn. Med. 53, 795, 1937. — 5. Glanzmann: Jb. Kinderh. 88, 1, 1918. — 6. Hench, Kendall és tsai: Proc. Staff. Meet Mayo Clin. 14, 181, 1949. és 24, 277, 1949. — 7. Koller és tsa: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 6, 298, 1950. — 8. Angyán és társai: Orvosi Hetilap 38, 1041, 1954. — 9. Schwarzmann és tsa: Orv. Hetil. 38, 1045, 1954. — 10. Spies, Dreizen és tsai: Oral Surg. 1, 25, 1952. — 11. Komor és Garas: Orvosi Hetilap 38, 1033, 1954.

Др. Карой Балог и др. Корнёл Лэлкэш: Подготовка больного тромбопатией к дантохирургическому вмешательству, применяя АКГГ.

Тщательной подготовкой, дачей пенициллина, применением 200 гр. АКГГ у больного тромбопатией — не поддающегося, впрочем, влиянию — мы сделали возможным экстракцию без последующего кровотечения. Хотя результат согласно контрольному исследованию, произведенному через 18 дней после окончания дачи пенициллина, и был переходного характера, но с точки зрения бесперебойной экстракции весьма значителен.

Prof. Dr. K. Balogh und Dr. K. Lelkes: Die Vorbereitung eines thrombopathischen Patienten bei Zahnextraction.

Im Falle medikamentös überhaupt nicht beeinflussbaren Patienten mit Thrombopathie haben wir nebst sorgvoller Vorbereitung, Penicillindosierung, ohne Nachblutung, die Extraction durch die Dosierung von ACTH durchführen können.

Das Resultat des nach 18 Tagen durchgeführten Kontrollversuches kann zwar nur für einen Übergangsstadium gehalten werden, doch bezüglich einer Zahnextraction war die Vorbereitung doch sehr wichtig und bemerkenswert.

T H E R A P I Á S K Ö Z L E M É N Y

Ischiasos és egyéb fájdalmas kezelése subarachnoidealis alcohol injectióval

Irta: GERÉB TIBOR dr.

Dogliotti 1931-ben ismertette a subarachnoidealis alcohol injectio technikáját, amellyel különböző eredetű fájdalmasokat jól tudott befolyásolni. Az eljárás nem terjedt el, amit minden differens anyag subarachnoidealis befecskendezésétől való érthető idegenkedés magyaráz. A módszerrel néhány angol és amerikai szerző kapta fel, azonban csak egyetlen indicatiójával, inoperabilis daganat, főleg csigolyametastasis okozta fájdalmas kezelésére. Más esetekben elvéve használták. Greenhill pl. a complicatiók veszélye miatt csak inoperabilis carcinomában megengedhető eljárásnak tartja. Ilyen betegen azonban nem volt alkalmas kipróbálni és ezért vonakodva határozta el magamat arra, hogy csillapíthatatlan fájdalmasokkal járó ischias esetében kísérletet tegyek vele, s amikor a frappáns eredményen felbuzdulva más esetekben is sikerrel használtam és az iro-

dalmi adatokat visszafelé követtem, meglepetéssel láttam, hogy az első beteg, akin Dogliotti módszerét alkalmazta, szintén ischiasos volt. E jóformán feledésbe merült kezelés felelevenítésével e gyakran hónapokig elhúzódó és fájdalmas betegségek lefolyásának megrövidítésére alkalmas módszer szeretnék ajánlani. Közelebbi célom az ischiasban való alkalmazás pontos indicatióinak megállapítása volt.

Technika: A beteget a fájdalmassal ellenkező oldalára fektetjük, a dereka, illetve fara alá párnát, összegöngyölt takarót stb. helyezünk oly módon, hogy az elzsibbasztani kívánt (többnyire L₅, S₁) ideggyök(ök) durából való kilépési helye az enyhe ívalakban meghajló gerincoszlop legmagasabb pontján legyen. A fej jó mélyen, párna nélkül pihenjen. Fekvő helyzetben lumbalpunkciót végzünk, esetleg az ülő helyzetben történt punctio

után helyezük el a fenti módon a beteget. A punctiónál lehetőleg csak néhány milliméterrel haladunk túl a durán és a beteget frontális síkban kissé előre, hasi oldala felé dültjük. Ily módon tudjuk biztosítani, hogy az alkohol túlnyomórészt a hátsó gyököket érje. Liquort csak néhány csep- pet bocsátunk le s utána igen lassan tömény alco- holt fecskendezünk be, 0,1 ccm-t 5—10 másodperc alatt, átlagosan 0,5—0,8 ccm összmenyiségben. Dogliotti abszolút alkoholt ajánlott, mi a mindig kéznél levő 96%-os alkoholt használtuk, ami való- színűen nem jelent lényeges különbséget. A leírt technikával az alkohol nem keveredik azonnal ösz- sze a liquorral, hanem a víznél könnyebb lévén a liquorúr legmagasabb pontján, tehát a beteg meg- felelő fektetése esetén a kívánt gyök körül úszik és azt vegyi hatásával bénítja. Legtöbbször a hatás csak részleges és nem irreversibilis, úgyhogy a mű- tétnél szokásos radicotomiával szemben kémiai radicotomiáról csak cum grano salis lehet beszélni. A befecskendezés után a beteg még két óráig ugyanabban a helyzetben mozdulatlanul fekszik. A korai megmozdulás, a fej felemelése kellemetlen, bár veszélytelen meningealis tüneteket okozhat. Természetesen az egész befecskendezés alatt és után nagyon fontos, hogy a beteg ne mocsanjon, ne feszítsen, mert ez a liquort felkeverné. Tud- nunk kell, hogy a hasprés nyomása a vénás rend- szer közvetítésével áttevődik a liquor cerebrospi- nalisra. Ezért a beavatkozás előtt az eljárás lénye- gét a betegnek megmagyarázzuk, figyelmeztetjük mindennemű mozgás, feszítés következményeire. A tú kihúzásakor a tüben levő alkohol néha helyi égető fájdalmat okoz, ezért a tú kihúzása előtt újjól figyelmeztetjük a beteget. Néhány tized ccm befecskendezése után a fájdalmas végtagban me- legézés lép fel, erre is előre figyelmeztessük a beteget, aki az injectio közben beszámol arról, hogy teste melyik részében érzi a meleget és ebből meg tudjuk állapítani, hogy csakugyan a célzott gyököt éri-e az alkohol. Ellenkező esetben a be- fecskendezést félbeszakítjuk és más alkalommal újra próbálkozunk. A melegézés felléptekor a fájdalom azonnal megszűnik, ami a betegre meg- nyugtató hatással van.

Az eljárást 16 betegen próbáltuk ki, ezek kö- zül 11 típusos lumbago-ischiában szenvedett, ki- mutatott vagy feltételezett discopathiával. 5 beteg- nél kétszer adtunk alkohol-injectiót, különösen olyankor, amikor az első injectio alkalmával a fáj- dalmak csak részben múltak el, pl. a comb terüle- tén, míg az alszáron megmaradtak, vagyis az érintett gyököket feltételezhetően csak részben találta el az alkohol. Ischiásos eseteink közül egyben igen jó, hétben jó, háromban pedig mérsékelt javulást értünk el, túlnyomóan olyan betegeknél, akiket hónapok óta eredménytelenül kezeltek fiziko- terapiával, epiduralis novocain injectiókkal, irga- pyrinnel, neurolysinnel, rtg-besugárással stb. Őt nem ischiásos esetünk közül eredménytelen volt az eljárás recidiváló csigolyasarcoma esetében, míg másik négy alább részletesebben ismertetett eset- ben (3—6) jó eredményt értünk el. Kellemetlen

mellékhatást 3 betegnél tapasztaltunk, térdreflex- kieséssel járó quadriceps gyengeség formájában, ez azonban két héten belül visszafejlődött. Ezen kívül két betegnél 1—2 nap alatt múltó jelenték- telen vizelési zavar, egynél pedig panaszt nem okozó Achilles-reflex hiány lépett fel.

Az eredményeket az alábbi kórrajzkivonatok szemléltetik:

1. Sch. L.-né 65 éves nő. Két héttel felvétele előtt magas vérnyomás miatt végzett altató kúra után hirtelen heves b. o. deréktáji és ülőideg menti fájdalmak léptek fel. Fájdalom miatt lábraállni nem tud. B. o. Lasègue-tünet, bal térdreflex kissé csökkent, érzés- zavar a bal trochanter tájékon. Röntgen: az L₄—L₅ porckorong harmadára keskenyedett meg, a praesacra- lis porckorong elmeszesedett és a foramenben domborodik. Liqueurban fehérjészaporulat (0,80 mg%). Gyenge testi állapot, 225/120 vérnyomás, 96 pulsus, EKG-val enyhébb myocard. laesio, anaemia (2 500 000). Epidura- lis novocain, analgeticumok hatástalanok, fájdalmait még morphium sem enyhíti. Kórházi kezelésének 20. napján 3/4 ccm alkoholt kap intralumbalisán. Fájdalmi azonnal megszűnnek. Utána néhány napig nehezen vizel, két ízben csapolni kell. Továbbiakban eny- hébb fokú fájdalom visszatér, ami miatt a beteg ismételt kérésére 10 nap múlva 0,8 ccm alkoholt kap még egyszer, további javulás.

2. L. Gy. 30 éves férfi. Két év óta fennálló j. o. lumbagoischias. Irgapyrin, neurolysin, epiduralis novocain inj., galvanizálás, histamin iontophoresis, fűrdő- kezelések semmi, fűzőviselés, nyújtás igen csekély ja- vulást hozott. Osztályunkon rtg-besugárással és relaxil injectiók ugyancsak eredménytelenek. Ezután 3 hét múlva 0,7 ccm alkohol jelentős javulást eredményez, bár fájdalmai vannak, de a beteg kijelentése szerint soha semmi kezelés sem használt annyit, mint az alco- hol-injectio.

3. G. I. 60 éves férfi. Egy hónappal ezelőtt a jobb farába adott bismocillin-injectio után az ischiadicus mentén heves égő, szűrő fájdalmak. Jobb oldalon Lasègue-tünet, Achilles-reflex kiesett. Külső boka föl- lött érzéscsökkenés. Két alkalommal adott intra- thecalis alkohol után részleges javulás, míg azelőtt fájdalmai miatt aludni sem tudott, most már tud. Utána TEAB- és insulin-kezelés további javulást ered- ményez.

4. Sz. I. 50 éves férfi. Oligophren munkás beteg, akit jobb alsóvégtagi fájdalmai miatt fizikoterapiás javaslatral helyeznek osztályunkra. Jobb alsóvégtag izomzata sorvad, jobb térd duzzadt, deformált. Jobb térd- és Achilles-inreflex csökkent. A jobb oldali lum- balis izomzat contracturált. Liquor negatív. Rtg: hátrafelé ékalakban keskenyedő lumbosacralis porcrés. Ob- jectiv érzészavar nincs? (Diffus hypaesthesiát jelez.) Dg.: Gonitis chr. Radiculopathia? 1 ccm intralumbalis alkohol után fájdalmai megszűnnek, munkatherapiás telepére visszahelyezük.

5. J. I. 66 éves férfi. Hypertoniás beteg. Arterio- sclerosis obliterans extremitatis inf. l. d. kórjelzéssel arteriectomiát és lumbalis sympathectomiát végeztek nála, állítása szerint ez idő óta vannak igen erős tú- szúrászerű égető fájdalmai a jobb alsó végtagjában, jobb lábára rálépni nem bír és ezért két mankóval jár. Tensio: 240/140. Oscillometriás index jobb alszáron 0, baloldalon 1. Jobb Achilles-reflex hiányzik. Liqueur negatív. Jobb sarokról készült rtg. negatív. TEAB-kezelés eredménytelen. 0,7 ccm alkohol után fájdalmai lényeg- esen csökkennek. Bot nélkül jár, bár az injectio után fellépő paraesthesiák miatt panaszokodik.

6. K. E. 74 éves nő. 3 év óta lábái gyengülnek és zsibbadnak, 1 évvel ezelőtt bal combnyaktörés és ez- után derül ki, hogy háti gerincevelő-tumora van, amit 9 hónappal a felvétel előtt eltávolítottak. Erős alsó végtagfájdalmak, különösen a bal lábában. Teljes spasticus paraplegia, alsó végtagok flexiós contracturában.

Térd és Achilles-inreflexek nem kaphatók. Deréktól lefelé érzészavar. A baloldali 1 ccm intralumbalis alcohol után fájdalmak enyhülnek, a contractura csökken és későbbi értesülés szerint kórházból való távozása után is folytatódott a javulás.

Az eredmények kiértékelését megkönnyíti, hogy a fájdalom az injectio után legtöbbször azonnal szűnik meg, bár *Dogliotti* szerint kései javulások — egy hét múlva — ugyancsak lehetségesek, talán az alcohol által kiváltott gyulladáson reactio megszűnése után. Eredménytelenség esetén is egy-két hét múlva nagyobb adaggal megismételt injectio még jó hatású lehet. Tapasztalataink szerint elsősorban a spontán fájdalom szűnik meg, míg az ideg nyújtására, járáskor stb. enyhébb fájdalom megmaradhat. Az injectiót követő napokban a fájdalom bizonyos fokú visszatéréssel is számolni kell, azonban ez a fájdalom mindig sokkal enyhébb, mint az injectio előtt. Ennek ellenére az injectio túl könnyelmű alkalmazásától, túl gyakori, vagy túl nagy adagban való ismétlésétől az esetleges mellékhatások miatt óvakodnunk kell. Az eljárással való tapasztalat gyűjtés során egyes esetekben — különösen olyankor, amikor a beteg nem érezte a várt meleget az injectio közben — nagyobb, 1 ccm-es alcohol adagokat is adtunk mindjárt első ízben. Részben ennek, részben a betegek különböző érzékenységének tudható be az esetek egy részében észlelt mellékhatások fellépése, amelyek azonban jórészt elkerülhetők lesznek, ha az első injectiót mindig kisebb adaggal 0,4—0,5 ccm-el végezzük. Így is néhány napon túl tartó izomgyengésséget csak 3 esetben észleltünk. A feltűnő éppen az, hogy az esetek többségében még múltó reflexzavar sincsen. Ennek ellenére az eljárást nem tartom az ischias rutinkezelésére alkalmasnak. A fenti tapasztalatokból az a vélemény szűrhető le, hogy az eljárásnak két fő indiciója

van: 1. analgeticumokkal nem befolyásolható igen heves fájdalmak; 2. idült, konzervatív eljárásokkal hosszú ideig eredménytelenül kezelt ischias esetében. Bár elméletileg ilyenkor a műtéti indició jön szóba, az egyéb betegségek miatti műtéti ellenjavallatok, a betegek műtéttől való vonakodása és nem utolsósorban az a körülmény, hogy a műtét sem mindig eredményes és hosszú utókezeléssel jár, indokolják a kisebb beavatkozást jelentő és legtöbbször eredményes alcohol-injectio kipróbálását. Az injectio relatív contraindicatiója a súlyosabb neurozis, amikor a beteg nyugodt fekvése nem biztosítható és az injectio után esetleg fellépő paraesthesiákat a beteg túlértékeli. Ugyanezért ne alkalmazzuk soha akkor sem, ha a beteg fájdalmi nem nagyon erősek, vagy legalább is ilyenkor csak kisebb adaggal teszünk kísérletet. Kétoldali fájdalom esetén a módszert nem próbáltuk, ilyenkor a két injectio között egy-két hét szünet kell hogy legyen, azonban a sphincterek ilyenkor inkább vannak veszélyeztetve.

Az injectio alkalmazási területe a metastaticus daganatokon és az ischiason kívül nincs pontosan megállapítva. Annyi bizonyos, hogy változott esetekben, mint néhány esetünk is mutatja, vascularis, ízületi és visceralis fájdalmakban és spasticus állapotokban is remélhető tőle eredmény. Ilyen esetek azonban ritkán kerülnek neurologushoz és ezért jelen közleményemmel a bel- és nőorvos, valamint a sebész figyelmét is fel szeretném hívni erre az egyszerűen elvégezhető beavatkozásra.

IRODALOM: *Beichl L.*: Wiener Med. Wochenschr. (1952) 102, 607. — *Dogliotti A. M.*: Presse Médicale (1931) 39, 249. — *Dogliotti A. M.*: Wiener Med. Wochenschr. (1943) 93, 295. — *Greenhill J. P.*: Brit. Med. J. (1947) II, 859. — *Ottley C.*: Brit. Med. J. (1938) I, 510. — *Ritchie—Russel W.*: Lancet (1936) I, 595.

K A Z U I S Z T I K A

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikájának (igazgató: Kulin László dr. egyet. tanár) közleménye

Hepatitis epidemicat követő szerzett haemolyticus anaemiáról

Irta: SZÉKELY KATALIN dr.

Az utóbbi években a haemolyticus syndromák iránti érdeklődés fokozódott, az ezekre vonatkozó kutatások fellendültek és tudásunk e téren az immunohaematologia fejlődésével jelentősen bővült. Másrészt azonban a haemolyticus syndroma gyakrabban is észlelhető, mint régebben. Ennek oka részben az ipari haemolyticus mérgek fokozódó használata, részben pedig újabb gyógyszerek és therapiás beavatkozások, különösen a Sulfamid- és transfusiós-kezelés elterjedése.

Hepatitis epidemicával kapcsolatosan haemolyticus syndroma jelentkezése felnőtteknél nem tartozhat a ritkaságok közé, gyermekeknél azonban — úgy látszik — lényegesen ritkább. *Stransky* 1954-ben megjelent monográfiájában a hepatitis

epidemicának egy fejezetet szentel s meg sem említi a posthepatitises haemolyticus anaemiát, bár »hosszantartó és recidiváló sárgaság anyagukban aránylag gyakori, ami az úgynevezett chronicus hepatitis gyakorisága mellett szól« (51). *Groszberg* és *Korányi* posthepatitises anyagában ugyancsak nem fordult elő haemolyticus anaemia (25). *Kjellberg* 1941-ben egy acut hepatitiszes gyermeknél írt le acut haemolyticus anaemiát (37).

Klinikánkon a múlt évben észleltük az első ilyen esetet:

Először 1954. I. 22-től IV. 17-ig feküdt osztályunkon Sz. M. 10 éves kislány, aki felvételekor 8 nap óta volt sárga. Vizelete sörbarna, széklete világossárga. Kifejezetten icterusos, májtájék tapintásra fájdalmas,

máj két ujnyi, lép egy ujnyi. Vizeletben Bi: ++++. Ubg: fokozott, széklete festenyzett. Serum Bi: 4,43 mg%, diazo: prompt direkt, thymol flocculatio: ++++, aranyosol: 3, cadmium: ++. Az első napok kisebb lázai, átmeneti icterus fokozódása után javulni kezd, a negyedik héten máj éppen elérhető, lép nem tapintható, vizeletéből a Bi: eltűnik, Ubg: enyhén fokozott, sőt normális, sárgasága lassan enyhül. Hazaadás előtt áll, amikor a kontroll-vizsgálatnál ismételtén indirekt diazo reakciót adó serum-bilirubin fokozódást kapunk, lépe ismét valamivel nagyobb lesz, sárgasága a felvételi állapothoz képest lényegesen csökkent ugyan, de nem szűnik meg teljesen. 3 600 000-es hypochrom anaemiát constatálunk, anisomicrocyosis-sal, enyhe poikilocytosis-sal, 88%-os reticulocytosis-sal. A Price—Jones-görbe széles alapú, 4,8 μ -tól 10 μ -ig terjedő átmérőkkel, a görbe csúcsa 6,7 μ -nál van, a számitással kapott közepes átmérő 6,61 μ . Vvs. osmoticus resistencia kissé csökkent: a haemolysis kezdete 0,50% NaCl-nál. Anaemiája néhány napig fokozódik: vvs. 3 100 000-re esik. Ugyanekkor a reticulocytia 70%, herit 30, vvs. térfogat 96,7 μ^3 , D: 6,53 μ , δ =2,9 μ (Boros nomogramja segítségével), sphäricus index: 0,44. A csontvelőben élénk macro-normoblastos erythropoesis, G/E 1,1, mérsékelt reticulumszaporodás. Erythrocytaphagocytosis nem látható. Megkíséreltük esetleges antitestek kimutatását: 1/16-os titerig észleltünk autoagglutinációt, a heat-resistance test positiv volt, hideg agglutinatio, Donath—Landsteiner, Paul—Bunnell-test negativ. Állapota a következő hónapokban lényegesen nem változott. subicterusa tartósan fennállott, mája, lépe 1—1½ ujnyi, urobilinogenuriája változatlan, serum bilirubin indirect diazo reakciót adott, értéke legtöbbször 3 mg% közelében volt, 2,54-től 6,72-ig terjedő ingadozással. Vvs-száma valamivel 3 millió felett maradt. A gyermek emellett élénk, jókedélyű, nem érzi magát betegnek. X. hó 6-án ismét jelentkezik a klinikán azzal, hogy három nappal azelőtt hányt, lázas lett, vizelete vörösbarna volt, majd megsárgult a bőre is. Ismét fokozottabb icterusán kívül az előzőkhöz képest állapota a vvs-resistencia kifejezettebb csökkenésében (0,60—0,42) a májfunctió próbaként károsabb értékeiben különbözött csak. Antitest kimutatás eredménytelen volt, direkt Coombs-test is negativ. (Az érzékenyebb immunohaematologiai módszerek alkalmazására nem volt lehetőségünk.) Azóta is lényegében változatlan. 1955. V. 9-én kontroll: jól van, de sclerái sárgák, máj 1 ujnyi, lép pólusa elérhető. Vvs-szám: 3 700 000, reticulocytia 47%, anisomicrocyosis. Vizeletben Ubg: fok., Bi: negativ, serumbilirubin: 2,26 mg%, direct diazo reakciót nem ad; aranyosol negativ, Thy: negativ, Cd: +.

Tehát hepatitis epidemicában megbetegedett gyermeknél, a hepatitis gyógyulási fázisában, kb. 5—6 héttel a betegség kezdete után, haemolyticus icterus és anaemia kialakulását figyeltük meg, amely 8 hónapon át csak lényegtelen ingadozásokat mutatott. Jelenleg, több mint egy év eltelte után, haemolyticus aktivitása némileg csökkent, de nem szűnt meg teljesen. Az élénk regeneratio jeleivel kísért, chronicus haemolyticus anaemia, sphaerocytosis-sal és vvs. resistencia-csökkenéssel, elsősorban konstitutionális haemolyticus anaemia gyanúját keltette. A kezdeti fázis direkt bilirubin-aemiája, a bilirubinuria, positiv »májfunctió« próbaként ugyan hepatitis mellett szólnak, de ezek a tünetek konstitutionális haemolyticus anaemia súlyos krízisében is előfordulhatnak, különösen olyan betegnél, akinek a pleiochrom epe kiválasztása következtében epeköve is van. Az anamnesisnek az az epidemiás hepatitis mellett szóló adata, hogy a gyermek két testvérének csaknem ugyanabban az időben sárgasága volt, összhangba hozható lenne konstitutionális haemolyticus icterussal is: ismerek-

tes, hogy a haemolyticus krízisek gyakran a haemolyticus család több tagjánál jelentkezhetnek egyidejűleg. A családi anamnesis részletes kikérdezése, a gyermek élő családtagjainak, anyjának és hét testvérének quantitativ és qualitativ vérképe, serum-bilirubinja és osmoticus resistenciája azonban nem szolgáltatott a konstitutionális haemolyticus anaemia mellett szóló adatot. Nem észleltünk a betegben olyan konstitúciós anomáliát sem, amely a familiáris haemolyticus anaemiát rendszerint kíséri szokta (toronykoponya stb.).

A betegnél tehát a konstitúciós haemolyticus anaemia kizárható, bár sphärocytosisa van. Ezt a tünetet régebben a konstitúciós haemolyticus icterus kétségtelen jelének tekintették. Heilmeyer (27, 28) a lépfunctio, majd Dameshek és Schwartz immunohaematologiai kísérletei a plasmaticus factorok jelentőségét igazolták. Ezek alapján a sphärocytosis a vvs. prähaemolyticus alakváltozásának tekintendő, amely különböző haemolyticus hatások folytán jöhet létre (haemolyticus mérgek, immunohaemolysinek, lépfunctio), s amelyet rendszeren a vvs. csökkent osmoticus resistenciája kísér.

A betegünkönél is észlelt sphärocytosis tehát nem bizonyít konstitúciós haemolyticus anaemia mellett, hanem szerzett haemolyticus anaemia egyik tünete. Az extracorporcularis okok folytán létrejött haemolyticus anaemiák közül toxicus haemolysis nála nem jöhetett számításba, mert a klinikai észlelés alatt ilyen ártalmaknak kitéve biztosan nem volt; gyógyszerrel nem szedett (Heinz-testeket vvs-jeiben nem láttunk), transfúziót sem kapott. Így icterusát kézenfekvően alapbetegségével, a hepatitissel hozhatjuk összefüggésbe.

A hepatitist követő chronicus, vagy schubokban jelentkező sárgaságnak többféle oka lehet: acut recidiván, chronicus hepatitisen, fibrosis- vagy cirrhosison kívül a májsejtek bilirubin kiválasztó funkciójának csökkenése is okozhatja. Schmidt 1952-ben 12 ilyen, laparoscopiával és májbiopsiával is ellenőrzött esetet közölt (49). Ő ezekre az icterusokra a »hepatitis utáni intermittáló bilirubin-aemia« elnevezést ajánlja; szerinte, valamint Meythaler és Schick (44) szerint ez az indirekt bilirubin a normális vvs. pusztulásából származik, s valódi szerzett haemolyticus anaemia hepatitis után nagyon ritka. Az irodalomban több olyan eset közlését találjuk, akik mintegy átmenetet képeznek a nem haemolyticus chronicus bilirubinaemiáktól a posthepatitises haemolyticus anaemia felé, amennyiben enyhe icterusuk mellett csökkent a vvs. resistencia, de anaemia és reticulocytosis nélkül. Kalk (36) és Voit (56) a lépet, Axenfeld és Brass (1) a májat állítják a pathogenesis központjába. A haemolyticus icterus teljes képét ők is ritka jelenségnek tartják. Ha a haemolyticus syndroma jelei meg is vannak, a haemolysis fokát egyedül nem tartják elegendőnek a sárgaság magyarázatára. A máj szerepére utal megnagyobbodása, időnként egyik vagy másik functió próba positivitása, olykor bilirubin megjelenése a vizeletben és direkt bilirubin a vérben. Mivel a máj szövettani képe mégis teljesen normális lehet, felteszik, hogy vagy 1. insuffitiensek a májsejtek, azaz

normális bilirubin mennyiséggel nem tud megbirkózni a máj, vagy 2. regulációs zavar folytán magasabb a bilirubinküszöb, 3. aktivator (ferment- vagy catalysator) relatív hiánya okozza a funkciós zavart, amely nélkül a májsejt bilirubin-anyagcserére képtelen.

Posthepatitises májfibrosis mellett észlelt haemolyticus anaemiát *de Castro Ireire* és *Menano* 9 éves lánynál (7). A májlaesio biopsiával kísért javulásával párhuzamosan javult az anaemia is, amelyet ők is májeredetűnek tartanak: felfogásuk szerint normálisan a máj haemolysist gátló funkciót végez, ez a haemolyticus factorokat lebontó vagy detoxicáló képessége csökkent volna, s a prognosist a májlaesio szabja meg.

Kétségtelenül posthepatitis haemolyticus anaemia és icterus volt *König* 1924-ben közölt esete (39). *Tischendorf* (50) egy atrophia hepatitis esetben észlelt haemolyticus anaemiát, hideg agglutininekkel. *Heilmeyer* (29) is leír két hepatitishez csatlakozó haemolyticus icterust. *Magyar* (41) három olyan posthepatitises chronicus icterusos beteget említ, akiknél fokozott a vizelet ubg. és a serumban indirekt a bilirubinaemia. Ő a májban keletkező haemolysinek szerepét tartja valószínűnek. Szerinte a »szerzett haemolyticus icterus következtében keletkező sárgaság hepatitis után nem ritka és rendszerint épp úgy ártatlan állapot, mint az intermittáló hyperbilirubinaemia«.

Debrőczy (60) 5 éves, haemolyticus anaemiás betegénél az aleukia haemorrhagica miatt bekövetkezett exitus után a boncolás cirrhosis hepatist talált.

A mi betegünknel is a máj jelentősége valószínű, mivel lényeges splenomegaliát nála nem észleltünk, s májfunctió próbái, amelyek előzőleg már csaknem teljesen normalizálódtak, a fokozott haemolysis idején ismét kifejezetten kóros értéket adtak. Lehetséges, hogy a májfunctio romlása okozta a haemolysis fokozódását, de az sem lehetetlen, hogy a fokozott haemolysis volt a májfunctio romlásának oka.

Vírusbetegségek — s így a hepatitis epidemica is — többféle mechanizmussal okozhatnak fokozott haemolysist (4).

1. A vírus maga közvetlenül agglutinálja a vvs-t viraemia idején. Coombs-test ilyenkor negatív. 2. A vírus a vvs. felületén helyezkedik el, a specificus vírusellenes antitesttel ott lép reactióba, így a direkt Coombs-test pozitív lehet. 3. A vírus károsította, modificált vvs., testidegenné válva antigenként viselkedik, haemantitestek képződésére vezet; a haemolysis esetleg csak a virämia idején áll fenn, de továbbra is megmaradhat. 4. A vírus általános Rcs-izgató hatására antitest hatású serumfehérjék jelennek meg, éppúgy mint több más, nem vírus-aetiológiájú megbetegedés esetén (6, 11, 19, 35, 52, 53).

Vírusbetegségekkel kapcsolatban irregularis haemantitestek jelentkezése már régebben ismert: (mononucleosis infectiosa, víruspneumonia) s esetleg haemolyticus anaemia is jelentkezhet. A talált atypusos haemantitestek, hideg agglutininek pathogenetical szerepe azonban sokszor vitatható, mi-

vel nincs mindig párhuzamosság az antitest-titer és a megbetegedés mértéke, sőt antitestek jelenléte és haemolysis között sem (15, 55, 34, 35).

Hämantitestek jelenléte nem jár mindig haemolyticus anaemiával; azonban, hogy immuno-haemolysin okozhat haemolyticus anaemiát, azt kísérletek kétségtelenül igazolják, sőt az immunserum dosisának változtatásával a haemolyticus anaemia különböző súlyosságú megnyilvánulási formáit is sikerült létrehozni.

Vírusmegbetegedések és haemolysis közötti összefüggésre újabban mind több közlemény mutat rá: különösen a Lederer—Brill-typusú acut haemolyticus anaemia eseteiben sikerült ezt az összefüggést többször kimutatni (55, 47, 4). Egyesek a virämiát tartják döntőnek, *Dameshek* (13) ezzel szemben az antitestek lényeges és a virämia járulékos szerepe mellett foglal állást. *Vivell* szerint lehetséges, hogy »idiopathiás« haemolyticus anaemia nincs is: remélhető, hogy a víruskutatás minden ilyen esetben ki fogja tudni deríteni a virämias eredetet. Az atypusos haemantitestek megjelenése lehet valóban secunder, a virämia miatt pathologiásan fokozott vvs. szétesés következménye, de az így termelt antitestek fokozhatják, fenntarthatják, esetleg állandósíthatják az eredetileg más okból létrejött haemolysist.

Posthepatitises haemolyticus anaemia esetet positiv Coombs-testtel közölt *Hennemann* (34). A mi esetünkben 1/16 titerben autoagglutinációs és positiv heat-resistance testet találtunk betegsége kezdetén, később a — nagyon korlátozott lehetőségekkel végzett — serologiai vizsgálatok negatívak voltak, bár a haemolysis intenzitása fokozódott.

A hepatitiset követő haemolyticus anaemia *prognosisa* általában jónak mondható. Az esetek többségében ez az állapot a chronicus subicteruson kívül panaszt alig okoz. A betegek egy része a fokozott haemolysis ellenére egyáltalán nem anaemiás, máskor a kompenzálás nem ilyen tökéletes, mérsékelt anaemia fejlődik ki, enyhe subjectiv panaszokkal, a munkaképesség csökkenésével. A haemolyticus syndroma minden therapiás beavatkozás nélkül, spontán meg is szűnhet (34), máskor változatlanul tartósan fennáll (49), vagy súlyos haemolyticus crisis léphet fel (39). Enyhébb haemolyticus crisisre következtethetünk a mi esetünk második felvételének anamnesticus adataiból, bár klinikánkon már csak a crisiset követő, az addiginál kifejezettebb icterus állapotában jelentkezett (Bi: 6,12 mg%, vvs. resistentia 0,60).

A követendő therapiás eljárásban a szerzett haemolyticus anaemia általános kezelési elvei az irányadók. A subjectiv tüneteket nem, vagy alig okozó esetekben teljes konzervatívizmus a helyénvaló, transfusiókat sem adunk. A haemolyticus anaemiás betegeknek adandó transfusiók esetében a szokottnál még nagyobb óvatosság szükséges: a gyógyító beavatkozás gyakran nemcsak hogy nem használ, hanem még árthat is; acut súlyos transfusió shock és az enyhébb haemolyticus állapot esetleges aktiválódásának, súlyosbodásának kettős veszélye fenyeget. Azokban az esetekben, ahol compatibilis donort találni nem sikerül, plasma-

mentes, mosott vvs. suspensio (9), vagy csere-transfusio adható.

Ettől a beavatkozástól természetesen itt nem várhatunk olyan végleges eredményt, mint morbus haemolyticus neonatorumnál, mert hiszen az antitesteket a szervezet eltávolításuk után újra termeli. Az acutan kritikus állapot áthidalására, a közvetlen életveszély elhárítására, esetleg splenectomiához való előkészítésre azonban haszonnal adható (59).

Mérlegelendő a splenectomia kérdése is. A lép szerepe a haemolyticus syndroma pathogenesisében több irányú. *Heilmeyer* (28, 27) alapvető kísérleti igazolták a pathológiás lépfunkció szerepét a sphärocytosis létrehozásában. A haemolyticus léptevékenységnek egyik tényezője a sphärocyták stagnálása a lépsinusokban, amelynek folyamán a vérben a CO₂ szaporodik, s a hämolysisnek kedvező, savanyúbb lesz a pH. Ezenkívül lysolecithin képződésnek és aktív léptevékenységnek is van szerepe. A lép egyes esetekben kimutathatóan az antitest termelés helye (40) máskor a lép reticularis sejtjeiben látható fokozott vvs. phagocytosis jelzi a fokozott lépfunkciót (17).

Ezek alapján azokban az esetekben, ahol fokozott lépfunkcióra utaló tüneteket, hypersplenismust találunk (nagy lép, csontvelőgátlás), érdemes lehet a splenectomiát megkísérelni. A javulás azonban sokszor csak jelentéktelen, vagy átmeneti (11). Ez részben azzal magyarázható, hogy újabb megismerések szerint az eddig hypersplenismus jeleként értékelt leucopenia, thrombopenia, csontvelő-érési gátlás sokszor a haemolyticus anaemiával analog mechanizmus alapján, auto-immunitatio folytán, antitest funkciójú serumfaktorok hatása következtében jöhet létre, másrészt az antitest-termelő szerv vagy szövet teljes eltávolítása a splenectomiával csak ritkán lehetséges, hiszen a lép csak egy, bár quantitative igen jelentős része a RES-nek. Ezért az antitest-termelés csökkentését más módszerrel is megkísérelték. Mustár-N, Urethan, TEM, radioaktív aranykezelés egy-egy esetben eredményes lehet, legtöbbször azonban hatástalannak.

A transfúzióknak egyes kivételes esetektől eltekintve csak átmeneti kedvező és olykor egyenesen káros hatása, a splenectomia eredményének bizonytalansága, a megkísérelt N-mustár, uretan, aranykezelések csaknem minden esetben teljes eredménytelensége mellett, a relative veszélytelen és könnyen kivihető ACTH-kezelést érhetően nagy érdeklődés és lelkesedés fogadta. Ma már, elegendő tapasztalat alapján az ACTH-Cortison-terápiában a haemolyticus anaemiának gyógyulással ritkán, de javulással gyakran kecsegtető gyógymódját látjuk, amelynek alkalmazásáról komolyabb szerzett haemolyticus anaemia esetében csak kivételes kontraindicatio miatt mondhatunk le (11, 14, 20, 3, 31, 46, 26, 5, 16, 59).

Az ACTH hatásmechanizmusát egyesek az antitest-termelés csökkentésében, mások az antitest fixációjának gátlásában látják (15). E feltevésekkel azonban nem magyarázható az az esetek, ahol a kezelés alatt javulás következik be, bár

a Coombs-test positiv marad (34). Felteszik, hogy az adsorbeált globulin ellenére fokozza az ACTH a vvs-resistentiát, vagy a macrophagok gátlása miatt nem bomlanak le a vvs-ek.

A thrombopeniával kísért esetekben, thromboemboliás komplikációk miatt, Dicumarol-kezelés megkísérlését ajánlja *Crosby* (8).

Mi betegünk haemolyticus anaemiáját volta-képpen nem kezeltük. Eleinte nagy adag i. v. C-vitamint adtunk s peroralisan Ferroplexet, eredmény nélkül. A beteg kedvező általános állapota mellett transfúziótól tudatosan tartózkodtunk. Splenectomia ebben az esetben nem látszik indokoltnak, mivel hyperspleniás jelei nincsenek. ACTH-Cortison kezelés adását tervbe vettük; azt a haemolyticus állapot hosszabb fennállása indokolja, különösen, ha időnként kritikus súlyosbodás is észlelhető.

Összefoglalás. Hepatitis epidemica után haemolyticus anaemiát és subicterust észleltünk 10 éves gyermeknél, amely több mint egy év óta fennáll.

A hepatitis epidemicanak ez a következménye gyermeknél nagyon ritka, felnőttél többé-kevésbé kifejezett formában gyakoribb. Röviden összefoglaljuk a hepatitishez csatlakozó haemolyticus anaemia pathomechanizmusának és terápiájának lehetőségeit. A haemolyticus syndroma és vírusbetegségek kapcsolata újabb kutatások alapján igen szoros; viraemia és atypusos antitestek egyaránt szerepelhetnek a syndroma kiváltásában. A haemolyticus anaemia kezelésében a transfusio, lépexstirpatio mellett az újabb ACTH-kezelés haladást jelent, de nem oldja meg véglegesen a problémát. A thrombopeniás, thromboemboliás betegek esetleg Dicumarol-kezeléssel menthetőek meg.

IRODALOM: 1. *Axenfeld H. és Brass K.:* Frankf. Z. Path. 1948. 59, 281. — 2. *Benkő S.:* M. Bel. Arch. VII. 1954. 6, 161. — 3. *Best W., Limarzi L., Poncher H. G.:* JAMA 1951. V:147, 827. — 4. *Betke, Richarz, Schobthe, Vivell:* Klin. Wo. 1953. 373. — 5. *Bonham-Carter, Cathie és Gasser C.:* Schw. m. W. 1954. 1114. — 6. *Brown és Meynell:* Lancet 1949. II. 835. — 7. *de Castro Ireire és Menano H. P.:* Arch. F. Kh. 1955. V:150, 1, 49. — 8. *Crosby W. H.:* Sang 1955. 1, 3. — 9. *Dacie J. V.:* Lancet 1949. I. 501. — 10. *Dameshek W.:* Blood II. 386. — 11. *Dameshek W.:* Proc. of the 3. International Congress of the internat. society of Hematology Grune & Stratton, 1951. 120. — 12. *Dameshek W.:* Blood V. 791, 779. — 13. *Dameshek W.:* Blood VII. 560, 816. — 14. *Davidson etc.:* Brit. med. J. 1951. I. 657. — 15. *Davidsohn I. és Spurrier W.:* JAMA 1954. V:154, 818. — 16. *Davis etc.:* Blood IX. 379. — 17. *Dóczy és Sári:* Schw. m. W. 1945. 154. — 18. *Forster és Moeschlin S.:* Schw. m. W. 1954. 1106. — 19. *Frandsen E.:* Acta Med. Scand. 1949. 135, 374. — 20. *Gardner:* Blood V. 791. — 21. *Gasser C.:* Die hämolytischen Syndrome im Kindesalter. G. Thieme, Stuttgart, 1951. — 22. *Gasser C.:* Helv. p. Acta 1954. V:9, 135. — 23. *Gasser C.:* Sang 1955. I. 6. — 24. *Gasser C.:* Moderne Probleme der Pädiatrie 630 Karger, Basel, 1954. — 25. *Groszberg J. és Korányi Gy.:* O. H. 1955. 25, 698. — 26. *Hansen K. B. és Andersen:* Blood IX. 1210. — 27. *Heilmeyer L. és Albus L.:* D. Arch. f. Klin. Med. 1936. 89, 178. — 28. *Heilmeyer L.:* D. Arch. f. Klin. Med. 1937. 179, 292. — 29. *Heilmeyer L.—Begemann:* Handbuch der Inneren Medizin. Bd. II. Springer, Berlin, 1951. — 30. *Heilmeyer L.—Begemann:* Klin. Wo. 1950. 521. — 31. *Heilmeyer L.:* Comptes rendus du 3. Congrés de la soc. internat. Européenne d'hématologie 408. EMES. Róma.

1952. — 32. *Heilmeyer L.*: Moderne Probleme der Pädiatrie 598. Karger, Basel, 1954. — 33. *Hennemann H.* etc.: Klin. Wo. 1952. 809. — 34. *Hennemann H.*: Klin. Wo. 1953. 722. — 35. *Jones F.* etc.: JAMA, 1945. 128, 1225. — 36. *Kalk H.*: cit. *Meythaler*. — 37. *Kjellberg K.*: Kinderärztl. Pr. 1941. 269. — 38. *Köbl H.*: Öst. Zschr. f. Kh. XI. 1955. 1, 27. — 39. *König L.*: Klin. Wo. 1924. 1584. — 40. *Löwinger, Krasznai, Sümegi*: Magyar Belorv. Arch. 1952. 2. — 41. *Magyar I.*: Magyar Belorv. Arch. 1954. 4, 97. — 42. *Maier C.*: Hämolyse und Hämelytische Krankheiten. H. Huber, Bern, 1950. — 43. *Matthess és Schubothe*: Klin. Wo. 1951. 263. — 44. *Meythaler és Schick*: Erg. der Inn. Med. N. F. 1951. 2, 339. — 45. *Piovella és Formaggio*: Proc. of the 3. International Congress of the internat. society of Hema-

tology. Grune & Stratton, New-York, 1951. — 46. *Remy D.*: Klin. Wo. 1952. 30, 947. — 47. *Riva G.*: Schw. m. W. 1946. 617. — 48. *Sacks*: JAMA, 1952. 1556. — 49. *Schmidt K. E.*: D. Arch. f. Klin. Med. Bd. 200, 38, 1952. — 50. *Schöen és Tischendorf*: Klinische Pathologie der Blutkrankheiten. — 51. *Stransky E.*: Über Leber-Krankheiten im Kindesalter. 1955. Karger, Basel. — 52. *Schubothe H. és Matthess*: Klin. Wo. 1951. 228. — 53. *Sulzer H. J.*: Schw. m. W. 1952. 1103. — 54. *Vince I.*: Gyermekgyógyászat II. 6, 185. — 55. *Vivell O.*: Mschrift f. Kh. 1951. 102, 113. — 56. *Voit* cit. *Maythaler*. — 57. *Wickert K. H. és Kienitz M.*: Mschrift f. Kh. 1954. 17. — 58. *Kovács E.*: O. H. 1955. 309. — 59. *Bowman J. M.*: Am. J. dis. Childr. 1955. 89, 2, 226. — 60. *Debrőczy T.*: O. L. 1949. 11, 362.

*Heves megye Tanácsa Kórháza (igazgató: Bócz Sándor dr.) II. sz. Sebészeti Osztályánál
(főorvos: Póka László dr.) közleménye*

Intra- és extra-thoracalisán elhelyezkedő mediastinalis haemangioma

Irta: PÓKA LÁSZLÓ dr.

A mellkasi sebészet utolsó évtizedben elért gyors fejlődésével az operált mediastinalis daganatok száma rohamosan emelkedik. *Derra* számítása szerint az eddig operált mintegy 1500 mediastinalis daganat (m. d.) közül 1200 az utóbbi 10 évben került műtetre. Ennek következtében az m. d.-ok jelentősége megnőtt, s ma már kidolgozták és rendszerbe foglalták pathológiáját és klini-

Thomas, Grimes, Maurer és Sebestény egyet-egyét közölt. Így a mi észlelésünk alá kerülő eset lenne a 22-ik.

F. J. 27 éves férfi tóglagyári munkás 1954. január 20-án jelentkezett járóbeteg rendelésünkön azzal, hogy két évvel ezelőtt labdarugó edzésen mellkasát rugás érte, azóta szegycsontjának jobboldalán lassan növekedő daganatot vett észre, mely nehéz munka közben feszül. Megvizsgálva a közvetlen a sternum mellett a III. bordaközben levő, első meglekintésre hideg tályognak kinéző kb. fél zöldreányi daganatot, az nyomásra megkisebbedett, hasprés közben a nyugalmi állapotnál is jobban előbóltosult. Csapoláskor belőle visszeres vért nyertünk. Mellkas-rtg. negatív. A részletes klinikai vizsgálat alkalmával más kórosat nem találunk. Kórisménk haemangioma volt, amely a mellkasi véredényekkel közlekedik. Február 9-én műtét (*Póka dr.*) előzetes légmellkésítéssel, helyi érzéstelenítésben. Anterolaterális behatolás a III. bordaközben. A sternum mellett a musc. pect. major alatt kb. diónyi szivacsos tapintatú daganatot találunk, mely a sternum mögé követhető. A mediastinalis pleurat felhasítva látjuk, hogy a daganat másik, kb. diónyi része a pericardium és a v. cava sup. között helyezkedik el. A két részt egymással ceruzavastag köteg köti össze. A daganat intrathoracalis része a jobboldali v. mamm. int.-val függ össze. Az utóbbit lekötve a daganatot teljes egészében eltávolítjuk. Réteges sebgyógyítás után a mellkasban levő levegőt leszívjuk. A műtét utáni lefolyás zavartalan. Szövetteni dg.: haemangioma cavernosum (lásd ábra). Az 1955. január 10-én meg-ejtett felülvizsgálaton panaszmentes, a rtg. átvilágítás kórosat nem mutat.



kai tüneteit. Rövid közleményemben nem akarok ezekre részletesen kitérni, csak utalok *Harrington, Bradford, Derra* s a magyar szerzők közül *Rubányi* kitűnő közleményeire, amelyek az m. d.-kal behatóan foglalkoznak.

A mediastinumban előfordulnak veleszületett vagy szerzett cysták, kötőszöveti daganatok, neurogen daganatok, a thymus daganatai, a nyirokcsomók elsődleges daganatai, elsődleges vagy áttéti sarcomák és carcinomák, intrathoracalis strumák.

A kötőszöveti daganatok között előforduló haemangiomák a legnagyobb ritkaságok közé tartoznak. *Blades* 109 m. d.-a közül egy sem volt véredény eredetű, *Seybold* a Mayo-klinika 200 m. d.-a között 3 haemangiómát talált. *Seybold* gyűjtőstatisztikájában 17 haemangioma szerepel. Azóta

A véredény eredetű daganatok közül a jóindulatú haemangiomák leggyakrabban a bőrben és egyes hasi szervekben fordulnak elő. A rosszindulatú haemangio-endotheliomák egy szervben sem gyakoriak. A haemangio-endotheliomák szövettani képe igen változatos, ennek okát az embryonális viszonyokban kell keresni, ahol az endotheliális sejtek különböző fajtái az epithelium és a fibroblast közötti átmenetet foglalják el (*Ewing*). *Bell* szerint a haemangio-endothelioma az angioma olyan formája, amely a véredények fiatal alakjait tartalmazza. A capillaris vagy cavernosus haemangioma szövettanilag könnyen felismerhető. Az eddig észlelt 22 eset közül 9-et malignusnak tartottak, ebből 8 volt szövettanilag verificalva, míg a

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

benignusnak tartott 13 esetből 10-et verificáltak. A véredényeredetű rosszindulatú daganatok nagyon ritkán képeznek áttéteket. Az észlelt esetek közül az egyik 3½ évvel a műtét után tünetmentes, egy másik inoperabilis eset spontán visszafelődött, 10 év múlva tünetmentes (*Lilienthal*). A szövettanilag jóindulatú haemangiómák lehetnek körülírtak, de infiltrálhatják a környező szöveteket is. A multiplex haemangiómák nagyobb része biztosan elsődleges, de nem zárható ki, hogy metastasisok is előfordulnak.

A mediastinalis haemangiómák a többi szervek véredény eredetű daganatához hasonlóan a fiatalokban gyakoriak. 22 eset közül 18 negyven éven, 4 pedig egy éven aluli.

A tünetek nem jellegzetesek. Függenek a daganat nagyságától és elhelyezkedésétől. A panaszok általában a rosszindulatú infiltráció következményei. A daganat a tüdő egy részét összenyomhatja, a szívburok és a rekesz infiltrációja a mellüreget megkisebítheti, ezek a légzést gátolják. A rekedtség, köhögés a baloldali recurrens n. vagi sérülését jelzi. Három esetben észleltek tapintható pulzatiót és hallható surranást a daganat fölött. Ezek a tünetek azonban aneurysma és arteriovenosus fistula esetében is megvannak. Néhány esetet a rtg. szűrővizsgálat fedezett fel.

A mi esetünk — ahol a mediastinális haemangioma jelenlétére az extra-thoracalis elhelyezkedő és nagyságát a mellkasi nyomásfokozódásra változtató daganatrész hívta fel — egyedül álló az irodalomban. A csapoláskor kapott vénás vér a negatív rtg-lelet mellett is biztosította a kórismét. Felmerülhet még a kérdés, mennyiben van összefüggés a beteg által elmondott sérülés és a daganat keletkezése között. Nem tartjuk valószínűnek, hogy esetünkben a sérülés a daganat keletkezésében, mint etiológiai tényező szerepet játszott, de elképzelhető, hogy a sérülés alkalmával az intercostalis izomzat repedésén keresztül a daganat egy része kiboltosult és a pectoralis izomzat alatt növekedett tovább.

Összefoglalás. 27 éves férfibetegben mediastinalis haemangiómát találtunk, melyre a daganat extrathoracalis elhelyezkedő része hívta fel a figyelmet. Az esetet annak ritka előfordulásán kívül diagnosztikus szempontból is érdekesnek tartjuk.

IRODALOM: 1. *Bell*: Textb. of Path. 1941. Lea Febiger. — 2. *Blades*: Amer. Surg. 123, 749, 1946. — 3. *Bradford*: Surg. etc. 85, 467, 1947. — 4. *Clagett* etc.: J. Thor. Surg. 1944. 13, 6. — 5. *Derra*: Bruns' Beitr. 183, 1, 96, 1951. — 6. *Ewing*: Neoplastic Diseases, 1928. Saunders. — 7. *Grimes*: J. Thor. Surg. 25, 3, 1953. — 8. *Harrington*: Surg. etc. 51, 647, 1930. — J. Thor. Surg. 7, 191, 1938. — 9. *Lilienthal*: Am. Surg. 104, 1936. — 10. *Maurer*: Surgery 33, 1953. — 11. *Rubányi*: Arch. Chir. 1948. 1, 3. — 12. *Sebestény*: Zbl. f. Chir. 78, 34, 1425, 1953. — 13. *Seybold* etc.: J. Thor. Surg. 18, 4, 1949. — 14. *Thomas* etc.: J. Thor. Surg. 20, 2, 321, 1950.

A paroxysmális tachycardiák atriphos terápiájának veszélyéről

T. Szerkesztőség! Komor Károly dr. és Garas Zsuzsa dr. az O. H. 1954. évi 51. számában megjelent cikkéhez, illetve Somló Ernő dr. az O. H. 1955. évi 12. számában megjelent észrevételéhez a következőket szeretném megjegyezni:

Paroxysmális tachycardiáknál (p. t.) 1947 óta, Somló Ernő dr. ekkor megjelent közleménye óta, gyakran használtam ambulanter Atriphos. Intravénásan adtam készler 1 ml-t (egy 1 ml-es ampulla 10 mg Nadenosintri-phosphoricumot tartalmaz), az injectio után a szív normális rhythmusa, a beteg által jelzett kistokú szívűti nyomás érzése után, gyorsan helyreállt.

Kb. egy év óta le kellett mondanom e nagyszerű, szinte specificusan ható szer ambulanter való használatáról. Két ízben adtam ugyanis p. t.-nál az újonnan forgalomba hozott Atriphosból 2 ml-t intravénásan (egy 2 ml-s ampullában 20 mg Natriumadenosintri-phosphoricum), de utána olyan fenyegető collapsus lépett fel, hogy többször az ambulantián alkalmazni nem mertem. Néhány hónappal ezelőtt, közvetlenül Komor és Garas kartársaknak az O. H.-ban megjelent közleménye előtt egy p. t.-s beteg került az ambulantiára és nála órákon át minden eddig ismert terápiás beavatkozás sikertelen volt. Ekkor felhívtam telefonon Fritz professzort, a Gyógyszerismertető Orvostudományi Osztály vezetőjét és felvilágosítást kértem tőle. A professor figyelmeztetett arra, hogy Atriphos intravénásan adva, még órák után is collapsus léphet fel és így ambulanter intravénásan nem adható, intramuscularisan pedig p. t.-nál tudvalevően hatástalan. Kénytelen voltam tehát a beteget, de azóta több beteget a kórházba szállíttatni, mert a p. t.-s rohamnál eredményt elérni nem tudtam.

Fel kell hívnom a figyelmet p. t.-nál ambulanter intravénásan alkalmazott Atriphos veszélyes voltára, annál is inkább, mert az esetek legnagyobb része a járóbeteg-rendelésre kerül. Vajon nem tudna-e a gyár olyan készítményt előállítani, amely p. t.-nál ambulanter hatásosan, tehát intravénásan alkalmazható lenne?

Simonyi Imre dr. rendelőfőorvos,

V. ker. Tanács Szakorvosi Rendelő Intézet,
Belgyógyászati rendelés.

Appendicitis tünet

T. Szerkesztőség! Legyen szabad a következőket megjegyezni Móra Sándor dr. »Appendix eredetű fájdalom kiváltása egy új, egyszerű műfogással« c. közleményére (O. H. 1954/52. 1444. o.).

A közleményben ismertetett műfogás egyszerű, meglehetősen gyakori tünete a heveny, félheveny féregnyúlványlobnak, de ez sem teljesen megbízható.

Móra kartárs 66 esete közül 45 betegnél találta a »hátrahajlítás tünetet« pozitívnak. E tünet hátra- és felfelécsapott, továbbá kismedencében helyet foglaló féregnyúlvány esetében rendszerint negatív. Én 1923. év óta ismerem azt a vizsgálati metodust, hogy heveny, félheveny féregnyúlványlob gyanúja esetében a beteget felszólítjuk arra, hogy fekvő, ülő, álló helyzetben felső testét fordítsa maximálisan bal felé. Balrafordításnál heveny, sőt félheveny féregnyúlványlob esetében a betegek éles fájdalmat éreznek a Mac—Burney-pont táján. Jobbrafordításnál fájdalom rendszerint nem jelentkezik. Ez a tünet sokkal állandóbb, mint Móra kartárs által leírt tünet.

Nyújtott alsó végtaggal végzett törzshátrahajlítás hasonló, éles fájdalmat vált ki a fentebb leírt esetekben.

Én — mint a II. Sebészeti Klinika műtőnövendéke — 1923-ban hallottam a »balrafordítási és hátrahajlítás tünetet« Szentpéteri Gyula műtőnövendéktársamtól, aki előzőleg Kaczwinszky főorvosnak és Ádám professzornak volt a Zita-kórházban alorvosa.

Móra kartársnak hálásak lehetünk, hogy a hátra-hajlítás tünetet leírta, mert az általam közölt kiegészítéssel — a balrafordítási tünettől — együtt megkönnyíti a heveny, ill. félheveny féregnyúlánylob körismézését. Kétes esetben azonban úgy az általános orvos, mint ambulancián működő sebészorvos leghelyesebben cselekszik, ha beküldi a beteget sürgősen sebészeti osztályra »appendicitis acuta(?)« kórismével. Inkább távolítsunk el 100 ép féregnyúlányt, mint egy beteget elveszítünk azért, mert elnéztük és nem küldtük azonnal sebészeti osztályra műtét céljából.

Sereghy Emil dr.

a XXI. ker. Rendelőintézet sebészszakorvosa.

T. Szerkesztőség! Sereghy Emil dr. kartárs hozzájárulását köszönöm. Nem mulaszthatom el azonban, hogy a hozzászólás néhány sorára reflektáljak.

Hozzászóló egyik helyen azt írja, hogy a hátra-hajlítás tünet »nem megbízható«, viszont más helyen kijelenti, hogy »meglehetősen gyakori tünet ez a heveny féregnyúlánylobnak« és hogy a balrafordítási tünettől együtt ez »megkönnyíti a heveny féregnyúlánylob körismézését«. Talán úgy érti, hogy nem 100%-ban van meg a tünet. De hiszen melyik fizikális tünet van meg 100%-ban heveny féregnyúlánylob alkalmával? Tévedésnek kell neveznem azt az állítást, hogy a tünet nem új. Én a tünetet sehol sem olvastam, magam 1935. óta vizsgálom. Hozzászóló sem hivatkozik írásbeli közleményre és csak egy szűk körben lezajlott magánbeszélgetést ismertet. Ezzel szemben az általa javasolt, ún. balrafordítási tünet vizsgálata valóban nem új. E tekintetben azt hiszem elegendő a Hedri professzor szerkesztette »Részletes sebészet« c. egyetemi tankönyvre hivatkozni, melynek 160. oldalán van ismertetve a Sitkovszkij-tünet. Első vizsgálat-sorozatunkban eme tünet gyakorisága valamivel a hátra-hajlítás tüneté mögött áll, ennek alapján nem erősíthetjük meg hozzászóló ama, nem adatgyűjtésre, hanem csak becslésre támaszkodó megállapítását, hogy a balrafordítási tünet sokkal állandóbb volna.

A hozzászólás utolsó két mondatát helyeslem, hiszen éppen az volt a célom, hogy a »kétes esetek« számát csökkenteni igyekezzem. Végül a kartársak hozzá- intézett számos érdeklődésére jelenthetem, hogy a tünet használhatóságának tisztázására folyamatban levő többszörös vizsgálatok eredményeiről később szeretnék beszámolni.

Móra Sándor dr.

*

Az elsődleges pneumotyphus diagnosztikájának nehézségeiről

T. Szerkesztőség! Gottsegen dr. és Szám dr. az O. H. 1955. 6. számában megjelent »Pneumotyphus abscedens« c. cikkével kapcsolatban kérem hozzájárulásom szíves közlését:

Nagy érdeklődéssel olvastam az extrem módon ritka kórképet. Mivel esetünkben a köpetből 6-szor is sikerült Salmonella typhosát dúsan kitenyészteni, a szerzők által említett kísérő körülményeket figyelembe véve, igazoltnak látszik, hogy az abscedáló pneumoniát, döntő módon, a S. typhosa okozta. Ezzel szemben vitatható a Pneumotyphus elsődleges volta. A legkézenfekvőbbnek mégiscsak az látszik, hogy vaccinált betegükön atypusos ty. abd. zajlott le, majd otthon bacteriaemia következhetett, s később másodlagosan, ty.-os abscedáló pneumonia fejlődött ki (Lepine, Potain). Hiszen a beteg a kórházi felvételkor, betegségének már 3. hetében volt. De mi történt otthon 3 héttig? Ezen otthoni időszakban levett vér haemokultúrája pozitívnek is bizonyulhatott volna. A Widal-titer értéke is már 1:1600-as hígításban pozitív volt.

Az elsődleges vagy másodlagos eredet elkülönítése szempontjából hasznosítható lehetett volna az esetleg jelenlévő (más okok miatt kizárható) occult vérzés kimutatása is.

Valóban nehéz az igazolás, hiszen a mesenterialis ny.-csomók szövettani leletét csak sectio folyamán

kaphatnánk meg. Egy módon pl. bizonyos fokig megközelíthető lenne a primaer eredet tisztázása. Ismeretek azon adatok, miszerint a ty. bac. behatolási területének megfelelő környéki ny.-csomók, csaknem kivétel nélkül, megnagyobbodást, duzzanatot mutatnak (Ehrich: Klin. W. 1955. 13/14:315). Kívánatos lett volna tehát a perihilaris ny.-csomók állapotának rtg.-vizsgálattal való pontos megfigyelése, s az esetleges változások jelzése. A tüdőkapu körüli ny.-csomók megnagyobbodásának jelenléte, ill. azok duzzanatának megszűnte a Threomycin-kezelés folyamán, értékes adat lehetett volna a primaer eredet támogatására.

Megfelelő helyen a sorokban olvasható: »A Salmonellás eredetet igazolta a magas titerű Widal-reakció is.« Úgy vélem, nem lesz érdektelen itt megemlíteni a már vaccináltak Widal-titer értékeinek változásait más (nem ty.) lázas megbetegedések folyamán.

Ferencz S. dr. az O. H. 1951. 7. számában ismerteti előbbiekkal kapcsolatos észleléseit, miszerint a már vaccináltak (a szerzők esete is vaccinált volt), különféle lázas megbetegedések esetén 25%-ban nem specifikus okok miatt Widal-titer érték emelkedést mutatnak, úgy az O, mint a H antigén esetében (az O antigén esetén kevésbé). A Vi antigénnel kapcsolatos eredmény pedig a ty. bac.-gazdaság szempontjából lehet értékesíthető (a phag tipizálás is!).

Ezen szempontok figyelembevétele miatt is célszerű lett volna a Widal-eredmények részletes közlése (H, O, Vi antigén titerértékek?).

A beteg nyilván 3 neg., megfelelő időközökben végzett (ty.-ra neg.), köpetlelet birtokában távozott. Tekintettel azonban az ürítési hely szokatlan localisatójára, kívánatos lenne többszöri ellenőrző vizsg. gégetamponnal ty. bac.-ra. Ezen ellenőrző vizsgálatok elvégzése, különösen akkor lenne célszerű, amikor a volt betegen, az időszakos bac. ürítésre kedvező körülmények állnak fenn (pl. megfázás, influenza, bronchitis etc.). Ezen ellenőrző vizsgálatok járványtani fontossága nyilvánvaló.

Végeredményképpen helytállóan látszik, hogy ty. bacillus okozta abscedáló pneumoniáról volt szó, azonban vitatható a kórkép elsődleges volta (inhalatio). Az előzetes vaccinatio is zavarhatta a kórlefolyást.

A szokatlan localisatóra való tekintettel is folyamatos ellenőrzést igényel (köpet, gégetampon vizsgálatok ty. bac.-ra).

Szerény véleményem szerint a primaer és secundaer eredet kérdése, esetünkben, továbbra is megoldatlan probléma maradt.

Münnich Dénes dr.

*

T. Szerkesztőség! A Münnich kartárs által felvetett kérdésekre a következőkben válaszolunk:

Részletesebb adatok közlését látja szükségesnek annak eldöntése végett, hogy a Widal-reakció pozitívítása esetünkben tifuszra vagy csupán korábbi védőoltásból eredő agglutininek (»antigen« csak elírás lehet a levélben) aspecifikus fertőzés okozta emelkedésére utal-e. Ime a titerek:

H-agglutinín titer O-agglutinín titer

XII. 8.	1 : 1.600	1 : 800
XII. 16.	1 : 1.600	1 : 400
XII. 23.	1 : 1.600	1 : 200
III. 7.	—	1 : 200

Mindkét agglutinín titer emelkedett volt, tehát a betegség kezdetén, majd az O-titer csökkent; az agglutinín-szint változásának a megszokottól eltérő viselkedése esetünkben a threomycin-kezelésre vezethető vissza (Seeliger és Vorländer: Z. f. Imm.forsch. u. exp. Therapie, 1953. 110, 128). Vi-agglutinínre vonatkozólag nem történt vizsgálat, mivel ennek csak bacilusgátlókkal kapcsolatban van jelentősége (Kubinyiné előadása a M. Mikrobiol. Társ. 1954. évi nagygyűlésén).

E serológiai adatok azonban akkor volnának csak igazán fontosak, ha a diagnózis elsősorban rájuk támaszkodnánk. Esetünkben a salmonella typhinek 6

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 35. SZÁM. 1955. AUGUSZTUS 28

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

Kiadóhivatal: Múvelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest, VII., Lenin körút 5. sz.

Telefon: előfizetés 423-377, különlenyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámúszám: 91.878.263-8

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Pestmegyei Tanács Rókus Kórháza (igazgató-főorvos: Puskás Elemér dr.) Fülosztályának
(főorvos: Götze Árpád dr.) közleménye

A koponyaalapi törések fülsebészeti therápiája

Írta: GÖTZE ÁRPÁD dr.

A közlekedési eszközök és az ipari gépek számának, valamint az előbbieket gyorsaságának rohamos növekedésével a koponyasérülések mind gyakoribbak. Ezért a tompa behatástól származó koponyatraumák kérdése már néhány évtized óta a baleseti sebészet egyik legfontosabb s egyúttal legtöbbet vitatott fejezete. A koponyasérülések, illetve törések — gyakori előfordulásuk mellett — rendkívül nagy halálozási arányszámuk miatt különösen jelentősek.

Az összes koponyatörések kétharmadában eltörnek a koponyaalap s ezek rendszerint a legsúlyosabb sérülések. Halálozási arányszámuk igen magas. Chudowszky-nál pl. 64,2%, Morozovnál 64,3%, Kuznyecovnál és Rathckenél 50%. Bauer 1939-ben 25 megbízható helyről származó, összesen 4203 élve beszállított koponyaalapi töréses betegről készült statisztika adatait összegezve, az átlagos mortalitást 39,2%-ban állapította meg. Az újabb beszámolókat alacsonyabb halálozási százaléka csak részben jelent jobb gyógyeredményt, mert a mai tökéletesebb diagnosztikai eszközökkel sok olyan esetben is megállapítható a törés, amelyben azelőtt agyrázkódás volt a kórisme. A koponyaalap törésének komolyságát azonban nemcsak ezek a szomorú számok bizonyítják, hanem az a körülmény is, hogy a sérülteknek legalább 30%-a meghal, mielőtt gyógyintézetbe kerülne (Vrédensky, Julliard) s az intézetben meghaltak háromnegyed része már az első 48 órában exitál.

A koponya alapjának sérülései azért oly súlyosak, mert itt foglalnak helyet az agy vitális fontosságú képletei mellett a koponyaúr nagyobb erei, a liquorcisternák, s — ami a fülorvos szempontjából jelentős — a koponya alapján vannak a fül s az orr pneumatikus üregrendszerei, amelyeken keresztül az agyhártyák könnyen fertőződhetnek.

A koponyaalap törése, repedése nincs mindig arányban a koponyaúr tartalmának sérülésével. Kiterjedt, darabos törés mellett néha alig van organikus agysérülés, vagy koponyán belüli vérzés, máskor pedig minimális csontrepedés mellett igen súlyosak az intracraniális elváltozások. Rehnberg közleményéből pl. kitűnik, hogy míg 17 darabos törést szenvedett betege közül csak hatnak volt kimutatható agysérülése, addig 26 egyszerű koponyarepedéses betege közül húsznál talált komoly agysérülést. Jungmichel sectiók anyagában 529 halálos koponyasérült közül 28-nak volt a koponyacsont látható törése nélkül súlyos intracraniális sérülése, illetve vérzése. Ezekre tekintettel javasolta Dandy, hogy »koponyatörés« helyett a »fej-sérülés« elnevezést használjuk. Mi otológusok, bár jól tudjuk, hogy koponyasérülés esetén legtöbbször fontosabb a csonttörésnél az, ami a trauma következtében a koponyán belül történik, vagyis, hogy az »agysérülés a primár fontosságú« (Hedri és Zoltán), mégis szívesen megtartjuk az eddigi elnevezést is, mert a koponyaalapi törés otogen szövőd-ményei szempontjából a csont törése s annak helye is döntő jelentőségű. A koponyaalap, illetve a sziklacsontrés törése ugyanis gyakran veszélyes »nyílt töréssé« válik azáltal, hogy a csont repedése a fül üregrendszerén keresztül közvetlen összeköttetést teremt a koponyaúr s a külvilág között. Ezért kapcsolódtak be a koponyaalapi törések gyógyításába a fülorvosok.

A basis fractura legtöbbször indirekt sérülés s oly módon keletkezik, hogy a boltozatot érő mechanikai behatás helyéről kiinduló egy-két, esetleg több sugárirányú repedés ráterjed a koponya alapjára. Gyakori azonban az olyan törés is, amelynél a boltozatot érő trauma következtében csak a koponyaalap csontjai repednek meg. A törésvonalak

rendszerint a koponyaalap leggyengébb részein haladnak át. A sziklacsontra azok a behatások a legveszélyesebbek, amelyek a koponyát a proc. mastoideus mögött érik. A repedések keletkezésük pillanatában széles, tátongó hasadékok s ez magyarázza meg az erek, agyidegek, valamint az agy- alapra erősen tapadó dura gyakori szakadását.

A *hallószerv* csontos tokja a koponyaalapi törések legalább 50%-ában sérül. Azért ilyen gyakran, mert a törés, a repedés az esetek 80%-ában (*Görke*) a középső scálát éri és a sziklacsontra a középső koponyagödör alapjának lényeges része. Ennek sérülése halálos veszedelmet rejt magában, melynek felismerése mind a thérapia, mind a prognózis szempontjából igen fontos s a beteg élete sokszor a gyógymód helyes megválasztásától függ.

A sziklacsontra törése a koponyát érő tompa behatás módjától és irányától függően sokféle alakú lehet, mégis legtöbbször a koponyaalap anatómiai viszonyaihoz igazodó két típusos törésvonal egyikét találjuk: a sziklacsontra hosszanti törését, a pyramido-longitudinalist, vagy a sziklacsontra haránttörését, a pyramido-transversalist. Az előbbi sokkal gyakoribb. E törések töréstípusok szerinti osztályozása mind klinikai, mind prognostikai szempontból igen hasznosnak bizonyult. A hosszanti törés rendszerint a nyakszirt-, a halánték-, vagy a falcsontokról indul ki s a hallójárat felső falán, valamint a dobüreg s a fülkürt tetején végighaladva a Gasser-duc tájáig terjed. A hallójáratban gyakran darabos a törés s a csontdarabok dislocatiója okozta lépcsőképződés néha később is jól kivehető a hallójárat felső falán. A dobhártya, csontos peremének törése következtében megreped, a hallócsontocskák luxálódnak, néha törnek, szalagjaik elszakadnak, a musculus tensor tympani roncósodik és sokszor megsérül a ganglion geniculi csontos tokja is. A középfül üregeibe majdnem minden esetben vér jut és vagy haematotympanumot találunk, vagy, ha a dobhártya is elszakad, ami az esetek 60—70%-ában észlelhető (*Schaak, Tanturri, Ruttin*), a fülből vér szivárog. A dobhártya sérülése szinte biztos tünete a koponyaalap és a sziklacsontra törésének s rendszerint annak is, hogy hosszanti vagy kombinált töréssel van dolgunk. Tiszta haránttöréskor ugyanis a dobhártya sérülése ritka. Ha mindkét fül vérzik, valószínű a kétoldali hosszanti törés a clivus törésével. Jellemző a hosszanti törésre a halláscsökkenés functionális képe, amely tisztán vezetési jellegű, vagy perceptiós (labyrinthrázkódás, akusztikai trauma, centrális pályák sérülése) kombinált. Gyakori a facialisbénulás, amely azonnal, vagy néhány nap múlva jelentkezik a ganglion geniculi körüli bevérzés, vagy az ideg secundár gyulladás következtében s rendszerint jóindulatú, múló. A proc. mastoideus törésekor a fül mögötti táj nyomásra érzékeny s a lágyrészek vérrel beivódottak. Ha ez a haematoma nagy kiterjedésű, a sinus vagy az emissarium sérülésére kell gondolnunk.

A sziklacsontra haránttörése a hosszantinál is veszélyesebb (*Ulrich, Voss, Ruttin*), mert ez többnyire a belső fülön megy keresztül. Néha a laby-

rinthus csontos tokjának leggyengébb része, a dobüreg mediális fala reped meg. Az ilyen sérülést ép dobhártya mellett is nyílt törésnek kell tekintennünk, mert a dobüreg a külvilággal a fülkürtön keresztül szabadon közlekedik. Tiszta haránttöréskor a dobhártya sértetlen és legtöbbször haematotympanumot sem találunk. A törést ilyenkor csak röntgennel és a hallószerv működésének gondos vizsgálatával állapíthatjuk meg. Előfordul az is, hogy a labyrinthus tokján mikroszkopikus repedések keletkeznek anélkül, hogy a sziklacsontra szabad szemmel törés volna látható. A belső fül működése a hártás labyrinthus szakadása, bevérzés s az idegelemek roncósodása következtében rendszerint azonnal és véglegesen megszűnik; a beteg szédül, hány s ellenoldali nystagmus, vagy a beteg oldal felé irányuló konjugált szemdeviatio s félremutatás észlelhető. *Letnik* szerint hosszanti törés esetén a cochleáris, míg haránttöréskor a vestibularis tünetek dominálnak. *Nager* szövettani vizsgálatokkal igazolta, hogy a labyrinthus részleges törése következtében kivételesen kieshet a cochleáris vagy vestibularis functio külön-külön is. A sérülés után beálló sükettség azonban nem jelent minden esetben haránttörést. A haránttörések 40—50%-ában sérül a nervus facialis, aminek azonnal bekövetkező s rendszerint később sem javuló bénulása a következménye. A fülből ürülő liquor nagy valószínűséggel kombinált belsőfül-törés mellett szól. A tegmen feletti dura sérüléséből származó liquorfolyás ritka. Fülészeti szempontból a liquorrheával járó sérülések a legsúlyosabbak, »legmeningogenebb« koponyaalapi törések, mert kétségtelen, hogy ezeknél a subarachnoidealis ür közvetlen összeköttetésbe került a középfül üregrendszerével és a külvilággal.

A koponyaalapi törés megállapítása néha nehéz. A három klasszikus tünet: eszméletlenség, fülvérzés s agyidegek bénulása nincs mindig együttesen jelen. Kétségtelen a koponyaalap és a sziklacsontra törése, ha a fülből liquor ürül. A koponyaalapi törések kórismézésében, azok lokalizálásában komoly segítséget jelentő röntgen, sajnos sokszor cserben hagy. Az eredmény nemcsak a röntgenorvos szaktudásától és türelmétől, de a készülék teljesítőképességétől is függ. *Andreesen*-nek az a megállapítása, hogy a röntgendiagnosztika mai fejlettsége mellett már minden törés kimutatható, még távol áll a valóságtól. *Hellner* koponyaalapi törésben szenvedő betegei közül 80% volt röntgenpozitív. *Bauer* és *Rathcke* nem érték el az 50%-ot. Számos kiváló helyről (*Fehr* és *Meier*) származó statisztika szerint pedig az egyéb tünetek alapján biztosan megállapított koponyaalapi töréseknek csak 30—35%-a volt röntgennel is diagnosztizálható. A beteg súlyos állapota az első napokban rendszerint nem is engedi meg a különleges fektetést igénylő koponyafelvételeket, később pedig a bekövetkezett halál miatt erre már nem kerülhet sor. A sziklacsontra repedésére nem egyszer csak a váratlanul jelentkező otogen meningitisből következtethetünk. A koponyaalap törésvonalainak a boltozatra terjedése megkönnyíti a bázistörések

röntgendiagnosztikáját. A csontrepedések kimutatását viszont megnehezíti, hogy közvetlenül az erőbehatás megszűnte után a törési felületek ismét egymáshoz simulnak. E. G. Mayer szerint ahhoz, hogy a koponyarepedést röntgennel is megállapíthassuk, szükséges, hogy: 1. a törésnek dimenziója legyen, mert túlvékony repedést a röntgen nem mutat ki; 2. a megrepedt csont elég vastag legyen ahhoz, hogy a repedéssel szemben árnyékkülönbséget adjon; 3. a sugarak iránya a repedés irányával egyező legyen. A most elmondottakból következik, hogy a sziklacsontré téreése néha csak számos, különböző irányból történt (esetleg tomographiás) felvétellel mutatható ki. Ha sziklacsontrésülésre van gyanúnk, a szokásos koponyafelvételeken. a posteroanterioron és a bitemporálison kívül minden esetben készíttessük el a Schüller-, Stenvers- és Mayer-felvételeket és ha szükséges, a koponya-alap axiális felvételét is. A hallójárat s a tegmen törését a Mayer, míg a sziklacsontré haránttörését a Stenvers-felvétel mutatja ki a legjobban, de vigyáznunk kell arra, hogy a sziklacsontra vetült sutura sphenosquamosa, az arteria meningea media egyik ágának csontvályuja (Dyes), vagy a felső ivjárat (Zsebök) meg ne tévesszen.

A koponyaalapi törések mind gyakoribb előfordulása és súlyos prognózisa régóta arra ösztönözte a sebészeket, hogy műtéttel igyekezzenek a rossz gyógyeredményeken javítani. Már a múlt század nagy sebészei, Pirogov és Diffenbach is foglalkoztak ezzel a fontos kérdéssel és úgy ók, mint később — az agysebészet fellendülése idején — Cushing is megállapították a műtéti therápia sikerének nehézségeit.

A koponyaalapi törésben szenvedők egy részének (10—20%) agysérülése, vagy koponyán belüli vérzése annyira súlyos, hogy megmentésük lehetetlen. Másik részük meggyógyul gondos felügyelet mellett műtét nélkül is. E két csoport között van azonban számos olyan beteg, aki 48 órán túl életben marad. Ezeket azonban még a korai vagy késői meningitis és az agytályog veszélye fenyegeti, s életük vagy haláluk kérdése a helyesen megválasztott orvosi ténykedésen múlik. Julliard 302 élve beszállított s az intézetben meghalt koponyaalapi töréses beteget boncolt s megállapította, hogy közülük 14-en a műtét valószínűleg segített volna.

A koponyaalapi törést szenvedett betegek halálának okai között az agysérülés és az intracranialis vérzés után a harmadik helyen a meningitis áll. Míg Fehr-nél a meningitis-halálozás arányszáma 4,8%, addig Ramadiernél és Skoognál 7%, Rathckennél, Colemannél és Rehnbergnél 8%, Schaaknál és Heernél pedig 10% felett van. Ezek az adatok az antibiotikumok kora előtti időből származnak, de nem szerepelnek bennük azok, akiknek meningitise a gyógyintézetből való távozásuk után, esetleg hosszabb idő múlva jelentkezett. Ha tekintetbe vesszük a koponyaalapi törések gyakoriságát és azt, hogy megfelelő műtéttel az ilyen betegek nagy többsége megmenthető, kétségtelen a koponyaalapi törésekhez társuló meningitis problémájának nagy jelentősége.

Ha a meningitis otogen, úgy az vagy a trauma előtt is fennállott középfülgyulladásból ered, vagy a fül üregrendszerébe jutott vér, illetve liquor fertőződésének következménye. Rathcke 230 betege közül 13-nál jelentkezett posttraumás otitis; ezek közül 9-nek volt előzőleg fülvérzése, 3-nak pedig liquorfolyása.

Otogen meningitis jelentkezésekor az azonnali műtét szükségessége ma már nem vitás. A legtöbb meningitis azonban a sérülés utáni első napokban lép fel, amikor a meningitis kezdete a beteg zavart öntudata és véres liquora miatt rejtve maradhat. A láz és tarkómerevség pedig már a meningitis előrehaladottabb szakaszát jelzik. Ez a körülmény, valamint az a tapasztalat, hogy a postfracturás meningitis sokszor viharos lefolyású, arra készítette a fülörvosok egy részét, hogy ne csak gyógyító, hanem profilaktikus műtéteket is végezzenek. A profilaktikus műtétet a legtöbben akkor végzik, amikor az otitis súlyosabb, a betegnek láza vagy fül-fájása van, várakoznak azonban, ha a középfülgyulladás enyhe (Zange, Loebell). Mások »műtétre készen« várnak s csak akkor avatkoznak be, ha az otitis koponyaári szövödményre »hajlamos«, ha a meningitis első tünetei jelentkeznek (Koch, Lüscher, Denecke).

Meg kell még emlékeznünk a sziklacsontrés »késői« szövödményeiről. A meningitis az esetek túlnyomó többségében a sérülést követő egy-két héten belül, néha azonban csak hónapok, esetleg évek múlva váratlanul keletkezik. Politzer már 1865-ben beszámolt két késői meningitistről. Voss, Nager, Ramadier, Profasio és még számosan észleltek meningitist évekkel a sérülés után. Brock betegének otogen meningitise 15, Schlittler betegéé 16 év múlva jelentkezett. A meningitis ilyen késői keletkezését a sziklacsontré, különösen a labyrinthus csontos tokjának még orvosi körökben is kevésbé ismert hiányos csontosodása magyarázza. A labyrinthus-tok enchondralis rétege, amely úgyszólván egyedül alkotja a promontoriumot, ugyanis callust nem termel s ezért a fissurák nagyrészt csak kötőszövetes áthidalással gyógyulnak. A hiányosan gyógyult töréseket a röntgen gyakran évek múlva is kimutatja (Ginsburg, Lachapele); sőt szövettani vizsgálatokkal megállapították (Druss), hogy néha még mikroszkopikus csontrepedések sem csontosodnak össze évekig. Ha az ilyen betegnek balesete után hosszabb idő múlva, sérülésével össze nem függő otitise támad, a fertőzés a csontosan el nem záródott repedésen keresztül könnyen a koponyaúrbe jut s ott meningitist, esetleg agytályogot okoz. A meningitisnek vagy agytályognak a régi koponyatraumával való összefüggése rendszerint észrevétlen marad s az egy banális otitis szokatlanul korai szövödményeként szerepel. Találóa mondja Ramadier, hogy a sziklacsontrésést elsősorban a labyrinthus tokjának s csak másodsorban a dobhártyának repedése teszi súlyossá. A haránttörés késői szövödménye a meningitis (Nager), míg a hosszantié, az agytályog (Ruttin, Voss, Fehr és Meier).

Az agysérülések és a koponyán belüli vérzé-

sek ellátása, valamint a fenyegető agygyomásfokozódás műtéti leküzdése elsősorban az általános sebész és a neurochirurgus feladata. Ezzel szemben a fül, vagy az orr üregrendszeréből kiinduló, fertőzés okozta szövődmény meggyógyítására, illetve annak műtéti megelőzésére a fül-orr-gégeorvos hivatott.

Négy és fél évtizeddel ezelőtt az otorhinológusok is bekapcsolódtak a koponyaalapi törések kezelésébe és az e körül folyó vitába. Elsősorban Vossnak köszönhető, hogy a fülorvosok szélesebb körének figyelme a koponyaalapi törések felé fordult és hogy ez a kérdés szakmánknak is állandóan napirenden levő témája lett. Szerinte az olyan törések, amelyek a középfül pneumatikus üregrendszerét is érték, nyílt töréseknek tekintendők s ezeknek egy része műtétet igényel, amelynek elvégzése az otologus feladata, aki a középső koponyagödör alapjának anatómiáját jól ismeri, e terület kóros folyamatainak megítélésében szakmai felkészültségénél fogva s fülműtéteivel kapcsolatban leginkább járatos és a koponyaalap e táján legeredményesebben az ő műszereivel lehet operálni. Azáltal, hogy a fülorvosok a koponyaalapi törések egy részének műtéti ellátását vállalták, a fülgyógyászatnak új fejezete nyílt meg, amely a koponyaalapi törésekhez csatlakozó otogen szövődmények gyógyítása s megelőzése érdekében folytatott küzdelmet s ennek eredményeit foglalja magában, s amely a bázistörések tanát sok új adattal gazdagította. Voss, aki 1936-ban már 66 műtéttel gyógykezelt koponyaalapi töréses betegéről számolt be, eleinte igen radikális álláspontot foglalt el és profilaktikus fülműtét elvégzését javasolta számos olyan esetben is, amikor a törés által érintett fül gyulladásmentes volt. Ezzel az aktív állásponttal szemben mások még évekig azt a régi gyakorlatot helyeselték, amikor az összes koponyaalapi törésben szenvedőket kizárólagosan a sebészeti osztályok látták el és a sziklacsonttörötték gyógykezelésében is a konzervatív therapia volt a szabály.

Az utóbbi időben már számos intézetben kialakult az a helyes gyakorlat, hogy a sebész koponyaalapi töréses betege kórisméjének kiegészítéséhez már az első napokban fülorvost hív. Az együttműködés azonban nemcsak a diagnózis megállapításához szükséges, hanem a beteg további szakosított felügyeletéhez és kezeléséhez is. Amennyire fontos az intézetbe került koponyasérült pulzusának, légzésének és hőmérsékletének ellenőrzése, annyira nélkülözhetetlen az olyan sérült sorozatos fülorvosi vizsgálata is, akinek dobüregébe, hallójáratába a sérülés következtében vér vagy liquor jutott. Csak a gyakran megismételt vizsgálat állapíthatja meg az otitis kezdetét — amely tágabb értelemben a meningitisnek is kezdete — és a szükségessé váló, esetleg életmentő fülműtét megfelelő időpontját. Egyeseknek (Böhler) az az aggodalma, hogy az első napokban végzett fülvizsgálat a secundär fertőzés lehetősége miatt a betegre veszélyessé válhat, alaptalan, ha azt jól képzett, lelkiismeretes s óvatos szakorvos végzi, aki dobhártyasérülés esetén feleslegesen nem nyúl a

hallójáratba. A sérültnek korai fülorvosi vizsgálata márcsak a baleseti kártalanítás szempontjából is fontos, mert a később panaszolt halláscsökkenésnek, vagy késői otogen szövődménynek a sérüléssel való összefüggése sokszor csak ezen első fülvizsgálat lelete alapján állapítható meg (Fleischmann L.).

Vázoltakból kitűnik, hogy a sebész és fülorvos együttműködése a koponyaalapi törést szenvedett betegek gyógyításában ma már elengedhetetlen. Ennek felismerésében az ilyen betegek rendszeres fülsebészeti ellátását 1937 óta végezzük a Pest megyei Tanács Rókus-kórházában, melynek két sebészeti osztályára évente 100—120 koponyasérült kerül. Ezek közül a koponyaalapi törésre gyanúsak fülét legtöbbször már az első 24 órában megvizsgáljuk. Ha haematotympanumot, fül körüli haematomát, vagy lényegesebb functio kiesést találunk, a sérültet a sebészeti osztályon további megfigyelésünk alatt tartjuk. Osztályunkra csak az állandó ellenőrzésre, esetleg műtétre szoruló sziklacsonttöröttéket vesszük át. Ilyenek a haránt- és a kombinált-töréses betegek egy része, az otogen meningitises, vagy labyrinthitises sérültek, azok, akiknek hallójáratából liquor ürül, akiknek hallójáratára darabos törés következtében erősen beszűkült, vagy elzáródott, valamint azok, akiknek sziklacsonttörése otitissal társult. A legutóbbi kilenc évben, amely időszak kórtörténetei hiánytalanul állnak rendelkezésünkre, 41 tompa erőművi behatástól származó sziklacsonttöréses beteg került részben két sebészeti osztályunkról, részben közvetlenül a mentők útján osztályunkra. Műtétet 17 sérültön végeztünk, 24-et pedig konzervatív módon gyógykezeltünk. Egy 81 éves sérültet kivéve, akit a mentők osztályunkra hoztak, s aki anélkül, hogy eszméletét visszanyerte volna, a beszállítás utáni másodikon napon súlyos agysérüléseibe belehalt, minden betegünk meggyógyult.

A műtétre szoruló sérültek helyes kiválasztása nem könnyű, s az nagy gyakorlatot igényel, mert a műtéti indikációkra meghatározott szabályokat, kötött sémát megállapítani nem lehet. Bár az esetek többségében a típusos törésvonalakkal, a hosszszantival, a haránttal s a kettő kombinációjával állunk szemben, mégis minden sérültnek lehetnek egyéb elváltozásai, újabb tünetei is, amelyek az adott esetet a többitől elkülönítik.

Műtéti indicióink s beavatkozásaink módjai általában a következők:

1. Azonnal beavatkozunk otogen meningitis, vagy purulens labyrinthitis esetén, illetve ezek valamelyikének gyanújakor is. Mint már említettük, néha nehéz ezek kezdeti szakaszának felismerése. Rossz közérzet, zavart sensorium, fejfájás, hányás, a reflexek fokozódása, tarkómerevség s Kernig-tünet meningitis nélkül is fennállhatnak. A liquorhoz keveredő vér pedig sokszor lehetetlenné teszi a meningitis kezdetének lumbal-, illetve cisterna-punctióval való megállapítását. A purulens labyrinthitis keletkezését sem jelezhetik az ismert tünetek, a hallás kiesése s az ellenoldali nystagmus,

ha a belső fül működése a sérülés következtében már korábban kiesett.

Egyesek szerint chemo- és biotherapia mellett megengedhető, hogy a koponyaalapi törés fülzövdményeinek kezelésében konzervatívak legyünk, mert többeknek sikerült otogen meningitist korszerű gyógyszereinkkel, műtét nélkül is gyógyítani. Kétségtelen, hogy a megfelelő biotherapia a meningitis gyógyításának lehetőségeit csodálatosan megjavította, az eredményes gyógykezelésnek azonban továbbra is egyik elengedhetetlen feltétele a meningitist okozó góc mielőbbi műtéti kiiktatása. Sőt, az az előny, hogy műteteinket antibiotikumok védelmében, szinte kockázatmentesen végezhetjük, a műtéti therapia gyakoribb alkalmazását teszi logikussá. Inkább végezzünk egy-két műtétet feleslegesen, mint egyet megkésve.

A koponyaalapi töréshez társuló otogen szövdmények gyógyítására a fülsebészet típusos műtéti eljárásait alkalmazzuk, az esetenként szükségessé váló módosításokkal. A csontfissurák, főleg hosszanti töréskor, legtöbbször már a csonthártya letolása után mutatkoznak egyszerű vonal vagy Y alakjában. Finom repedéseket néha csak a műtét közben szivárgó liquor árul el. *Ha az agyhártyagyulladás a tegmen feletti dura sérülésének következménye, s a belső fül functioképes, konzervatív radikális műtétet végzünk a sérült dura széles feltárásával s a durasérülés ellátásával. Haránt-, illetve kombinált-törésből kiinduló meningitis esetén, mivel a fertőzés útja ennél rendszerint a belső fülön vezet keresztül, radikális műtétet és labyrinthectomiát végzünk.* A labyrinthus darabos törésekor eltávolítjuk a mélyből is mindazokat a csontszilánkokat, amelyeknek kiemelése a dura, a facialis, vagy a carotis sérülése nélkül lehetséges. Műteteink közben a véső és a kalapács használatát a legszükségesebbre korlátozzuk s mindig újonnan élesített vésőket és kanalakat használunk, hogy a műtéttel járó rázkódást s a repedt csont rugózását, műszer előli kitérését a minimumra csökkentsük.

2. *Postfracturás mastoiditis esetén éppúgy, mint a tisztán gyulladásos eredetűnél, antrotomiát végzünk. Antrotomia (evacuatio proc. mastoidei) alatt minden esetben az antrum széles feltárását s a labyrinthustól laterálisan fekvő s kockázatmentesen eltávolítható összes sejtek kitakarítását értjük.*

A sziklacsonttörésből származó mastoiditis kezdeti szakának megállapítása, különösen a penicillinnek kórképet módosító hatása miatt, néha nehéz. A dobhártya legtöbbször szakadt s ezért gennypangás okozta spontán fájdalom nincs, csak mérsékelt nyomásérzékenységet, esetleg kistokú lágyrészdémát találunk. A hallójárat hátsó falának duzzanata sem értékesíthető tünet, mert ez a törés közvetlen következménye is lehet. Leginkább még arra támaszkodhatunk, hogy mastoiditis fejlődésekor a váladék sűrűbbé válik és mennyisége fokozódik. Az olyan intézetben, mint a miénk, ahol a sérültet már otitise miatt profilaktikusan megoperáljuk, a posttraumás mastoiditis ritka. Sziklacsonttörésből eredő mastoiditissal két olyan beteg

került hozzánk, aki nem tudta, hogy fülgyulladás balesetének következménye. Az egyiket (K. I. 39 é.) leromlott állapotban, egyszerű influenzás mastoiditis diagnózissal hozták osztályunkra. A műtét előtt elvégzett röntgenfelvétel — meglepetésünkre — az os parietale elülső részéről a hallójáratba és a proc. zygomaticusra terjedő elágazódó törést mutatott. Műtétünkkel véres gennyel telt sejtrendszer és nagyobb extradurális vérömlenyt tártunk fel. A beteg műtete után elmondta, hogy 10 nap előtt elesett, nagyon megütötte magát, de esésének különösebb jelentőséget nem tulajdonított, ezért ezt az anamnezis felvétele alkalmával meg sem említette. A másik betegünk (N. K. 39 é.) szintén egyszerű mastoiditis diagnózissal került hozzánk. Bejövetele előtt öt héttel elesett. Közvetlenül balesete után egy darabig kábult volt, majd két hét múlva bal füle zúgni s fájni kezdett. Egy hét óta veszi észre, hogy baloldali arcidege fokozatosan bénul. Műtétünkkel a nyakszirt felől a hallójáratba terjedő vékony csontrepedést s darabosan törött laterális atticusfalat tártunk fel; az antrumban s a sejtrendszerben pedig véres gennyet találtunk. Annak igazolására, hogy a rejtve maradt sziklacsonttörés nem ritka, s hogy a sziklacsonttörések gyakoriságával foglalkozó fülészeti statisztikák nem tüntethetik fel a tényleges helyzetet, megemlítem még egy betegünk (Sz. L. 77 é.) érdekes esetét. Őt ugyan nem acut mastoiditissal, hanem idült cholesteatomás középfülfolyamatának heveny fellobbanása miatt hozták osztályunkra, de régi sziklacsonttörését szintén mi fedeztük fel. Radikális műtete közben, a periosteum letolása után a proc. mastoideuson keresztül haladó, s a hallójárat mélyébe terjedő, helyenként csontdislocációval gyulladt régi hosszanti törést találtunk. Betegünk utólag mondta el, hogy 55 évvel ezelőtt leesett a villamosról s eszméletlen állapotban kórházba került. Balesete óta rosszabbul hall, de mivel fülfolyása csak 20 év óta van, nem gondolt arra, hogy a kettő egymással összefügg. Az 55 év előtti sziklacsonttörés bizonyára dobhártyaszakadással járt s cholesteatomás folyamata ezen utóbiből keletkezett.

3. *Műtétet végzünk a sziklacsont darabos törésekor is.* Az elzáródott vagy erősen beszűkült hallójáratot felszabadítjuk s eltávolítjuk mindazokat a csontdarabokat, amelyek valószínűleg sequestrálódnának, s amelyeknek kiemelése nem jár kockázattal. *A darabos törés műtete, működő belső fül mellett, a laterális atticusfal s a hallócsontrendszer állapotától függően: antrotomia, konzervatív radikális, vagy radikális műtét. A labyrinthus darabos törése esetén pedig labyrinthectomiát is végzünk.* Műtét közben szükségessé válhat az extradurális vagy perisinuosus vérömleny eltávolítása, a sérült sinus tamponálása, esetleg a zúzódot facialis felszabadítása. A csontrepedés vonalát a durasérülés lehetőségére tekintettel néha a sejtrendszer határán túl is követnünk kell. Hosszanti törés esetén gyakori az atticus laterális falának körülírt darabos törése, s ilyenkor a csontszilánkok (a híd) csipesszel kiemelhetők. Hét alkalommal találtunk

műtét közben törött hidat s közülük hatnál konzervatív radikális műtétet végeztünk. A hetediknél (K. K. 29 éves), akit a pyramis kiterjedt darabos törésével s liquorfolyással szállítottak osztályunkra, s akinél a sérülése utáni harmadik napon 39,3 fok lázzal s 13 900-as liquor-sejtszámmal járó meningitis lépett fel, elvégeztük a radikális műtétet s a labyrinthectomiát is. Műtétünk közben a belső hallójáratfal egyes csontdarabjait is kiemeltük. Darabos törés műtétekor gondos ellenőrzést igényel a dura, különösen a tegmen felett, mert a tegmen vékony, éles szilánkjai gyakran dislocalódnak, bejutnak az extradurális résbe és megsérthetik a durát s az agyat.

4. *Feltárjuk a csecsnyúlványt, ha a sérült fül erős vérzéséből, vagy a fülmögötti haematoma nagyobb terjedelméből a sinus szakadására kell következtetnünk. Egyéb tünetek mellett néha a röntgenlelet tereli gyanúnkat a sinus szakadására.* Egyik betegünk (G. I. 45 é.) Mayer-felvétele azt mutatta, hogy a nyakszirt felől a hallójáratba terjedő törésvonal a sinus sigmoideus térdét keresztezi, a tegmen tympani s antri pedig darabosan törött. Az elvégzett műtét nemcsak ez utóbbit igazolta, hanem azt a feltevésünket is, hogy az agy nyomási tüneteket a sinusból kilépett vér okozza. Műtétünkkel ilyenkor nemcsak véralvadékatól szabadíthatjuk meg betegünket s tamponálhatjuk az esetleg még vérző sinust, hanem eléje vágunk a sziklacsonttöréshez nem ritkán csatlakozó sinus-thrombozishoz is.

5. *Liquorfolyás esetén a beteg fül-orr-gége-osztályon helyezendő el,* mert a chemo- és biotherapia ellenére kifejlődő meningitis viharos lefolyású lehet, s ilyenkor gyorsan kell cselekednünk. Fokozott óvatossággal járunk el, ha a véres liquor erősen beszűkült hallójáratból ürül, amikor is a különösen veszélyes otitis keletkezését fültükrözéssel nem tudjuk megállapítani, a lumbalpunkcióra pedig a liquorhoz keveredett vér miatt nem támaszkodhatunk. *Meningitis keletkezésére kell gondolnunk, ha a liquorfolyás megszűnését a beteg hőmérsékletének emelkedése követi, vagy — amit több alkalommal tapasztaltunk —, ha a dermographismus fokozódik és a sérülést követő napokban a szemek végállásában rendszerint észlelhető nystagmus jellege megváltozik (Götze).* Betegünk közül hatot szállítottak kórházunkba liquorfolyással s ezek közül ötnél jelentkezett meningitis, annak ellenére, hogy a fertőzés lehetőségére való tekintettel egyiknek sem nyúltunk a hallójáratába s közülük három a profilaktikus penicillinkezelést kezdettől fogva bőségesen kapta. A mienkhez hasonló tapasztalata másoknak is volt. Ruttinnak pl. öt liquorfolyásos betege közül négy került koponyaűri szövödménnyel műtétre. *Mindezekre tekintettel a jövőben liquorfolyás esetén nem kísérletezünk konzervatív eljárásokkal, hanem antibiotikumok védelmében, várakozás nélkül elvégezzük működő labyrinthus mellett a konzervatív radikális műtétet, a belső fülön áthaladó törés esetén pedig a labyrinthectomiát.* A liquorfolyás rendszerint kombinált sziklacsonttörés következménye,

amikor is a törés a labyrinthuson keresztül teremt közvetlen összeköttetést a meatus acusticus internus és a külvilág között. Működő labyrinthus mellett a liquorrhea ritka, s az utóbbi kilenc évben csak egy ilyen beteget kezeltünk. Ennek rövid kórtörténete a következő: L. G. 19 éves munkás fejére 1953. augusztus 8-án súlyos tárgy esett. A mentők szállítják be. Orrából, szájából vérzik. Baloldalt facialis-, jobboldalt abducens-bénulás. Jobb füléből véres liquor ürül, míg baloldalt liquortympanuma van. A röntgen jobboldalt a nyakszirtsontról kiinduló s a proc. mastoideus sejtszerén keresztül a hallójáratba haladó törésvonalat mutat. Két nap múlva a penicillinkezelés ellenére 38,7 fok láz, kötött tarkó, fokozódó dermographismus, erősödő kétoldali nystagmus s anisocoria jelentkezik. A nagy nyomással ürülő liquor sejtszáma 3000. Radikális fülműtét j. o.: a laterális atticusfal s a tegmen darabosan törött. A tegmen csontszilánkjainak eltávolítása után kisbabnyi durasérülést találtunk, amelyen keresztül az agy 3—4 mm-nyire elődomborodik. Zavartalan sima gyógyulás. Szeptember 7-én hallójárat plastika s sebzés. A beteget szeptember 20-án jól gyógyuló sebüreggel s j. o. ad c., b. o. 3 m. sb. hallással elbocsátjuk. Betegünk külön érdekessége, hogy működő labyrinthusok mellett az egyik oldalon liquorrheaja, a másikon liquortympanuma volt.

6. *A profilaktikus műtétet helyeseljük s azt elvégezzük minden esetben, amikor a törés genyvedő fület ért, vagy ha a sérült fülben otitis keletkezett.*

A profilaktikus műtét akkor jogosult, ha az egyrészt veszélytelen, másrészt a füleredetű koponyaűri szövödmények keletkezését — legalább is nagy valószínűséggel — kizárja. Műteteinknél mindkét feltétel megvan. Nem tudunk arról, hogy megoperált betegeinknek korai, vagy késői fülszövödmény keletkezett volna s a rendelkezésünkre álló irodalomban sem találunk példát arra, hogy ez alaposan elvégzett műtét, illetve tökéletes gyógyulás után bekövetkezett volna. A betegek a műtétet jól tűrik; az kockázattal nem jár. A hallás esetleges károsodása nem lehet a műtét kontraindikációja, mert műteteinkben a dobüreg hangközvetítő rendszerét lehetőleg kíméljük s hallócsontocskát csak akkor távolítunk el, ha az a törés következtében luxálódott, vagy ha a hallás már előzőleg rossz volt.

Az otitis kezdetének felismerése néha nehéz, mert a hallójáratot véralvadék tölti ki s ennek eltávolítása a fertőzés veszélye miatt kockázatos. Fokozza még a dobhártya ellenőrzésének hiányából származó bizonytalanságot egyrészt az a körülmény, hogy a posttraumás otitis az első napokban nem jár fájdalommal és lázzal, másrészt, hogy a kórképet az antibiotikus kezelés is megváltoztathatja.

Egyik betegünk (T. L. 42 é.) haematotympanumának napi 600 000 E penicillin ellenére is bekevertelt elgenyvedése nehezen volt felismerhető s a meningitis váratlanul jelentkezett 3700-as liquorsejtszámmal. Ez a tapasztalatunk arra tanít,

hogy a profilaktikus műtét javallatát a jövőben penicillinkezelés alatt fejlődő s enyhének látszó acut otitis, illetve idült nyálkahártyagyulladás eseteire is kiterjesszük. A csont repedésén keresztül ugyanis az enyhe gyulladás is okozhat meningitist s ilyenkor az egyébként veszélytelen műtét sikere — amint ez az újabb közleményekből is kitűnik — akkor is kétséges, ha azt antibiotikumok védelmében végezzük. A sziklacsontréséhez társuló agyhártyalob ugyanis legtöbbször a tág bazális cisternákból indul ki s ezért gyakran rohamos lefolyású. Pietrantonio 9 betege közül, kiknek műtétét csak a meningitis első tüneteinek jelentkezésekor végezte, hatot veszített el.

A profilaktikus műtét jogosultságát támogatja még az is, hogy a középfülüregek feltárása közben nem egyszer olyan dura- vagy sinussérülésre akadunk, amelynek előzőleg semmi tünete nem volt. O. G. 40 é. betegünk egyszerűnek ígérkező profilaktikus műtete pl. duraszakadást tárt fel.

A hosszanti törés profilaktikus műtete az alaposan elvégzett antrotomia. Ha azonban az atticus laterális fala, a hid törött, vagy ha a tegmen felett durasérülést találunk, konzervatív radikális műtétet végzünk. Teljes radikális műtétnek hosszanti törés esetén csak akkor van helye, ha a törés idültten gennyedő, vagy funkciójában nagyobb mértékben károsodott fület ért. A haránttörés profilaktikus műtete a radikális műtét. Ha műtét közben — amint az egyik betegünkénél (K. M. 25 é.) történt — a promontoriumon csontrepedést találunk, a belső fület is feltárjuk. A labirinthtörés megállapítása negatív röntgen mellett nem könnyű, viszont igen fontos, mert nemcsak a labirinthectomia indikációjának kérdése mulhat ezen, hanem a labirinthus csontos tokjának hiányos csontosodása miatt ettől függ az is, hogy a sérülésből származó életveszély a beteget egész életén át végig kíséri-e? Negatív röntgen mellett is fel kell tételeznünk a belsőfül törését, ha a cochlearis és vestibularis működésének teljes kiesésével egyidőben a facialis is megbénul. A vestibularis működésének megítélése az első napokban sokszor nehézségekbe ütközik. A kalóriás vizsgálatnak ugyanis útját állja a dobhártya szakadása, a forgatással történő vizsgálat pedig a sérült súlyos állapota miatt legtöbbször nem jöhet szóba. Kezdetben sok beteg teljes halláskiesésének jellege s jelentősége sem állapítható meg. Okozhatja a süketiséget az endolympha kiürülése, az idegvégkészülék elpusztulása, vagy az ideg elszakadása, de előidézheti ezt olyan elváltozás is, amely mellett a fül funkciója visszatér, pl. labirinthrázkódás, bevérzés, vagy akusztikai trauma. Az utóbbi években három olyan betegünk volt (E. Gy. 50 é., Cs. I. 41 é. és J. K. 26 é.), aki sérülése következtében egyik oldalon teljesen megsiketült, de hallása 6—8 nap múlva részben visszatért.

A koponyaalapú törések fül-műtési indikációjának felállításakor gondolnunk kell végül a késői szövődmények elhárítására is. Kétségtelennek tartjuk, hogy a helyes indicatio alapján szakszerűen elvégzett műtét nemcsak a korai, hanem a késői meningitissel és agytályoggal szemben is védelmet nyújt. A sziklacsontrés repedései — amint azt

már említettük — gyakran nem csontosodnak össze s csak kötőszövetesen gyógyulnak, de ezek a fertőzést később sem közvetítik a koponyaúrho, ha a középfül, illetve a belsőfül gennyretentiójának lehetőségét kiiktattuk s a nyitott fissurát a fül-műtési üreg heg- és hámbéléssel elzártuk.

Összefoglalás. A koponyaalapú törés otogen s rhinogen szövődményeinek meggyógyítására, illetve azok műtési megelőzésére a fül-orr-gégeorvos hivatott.

A Rókus-kórház koponyaalapú töréses sérülteinek rendszeres fülsebészeti ellátását 1937 óta végzik. A legutóbbi kilenc évben osztályukra 41 tompa erőművi behatástól származó sziklacsontréses beteget vettek fel. Ezek közül 17-et megoperáltak. Egy 81 éves sérültet kivéve, aki anélkül, hogy műtetre került volna, a beszállítása utáni második napon súlyos agysérüléseibe belehalt, minden betegük meggyógyult.

Műtési indikációk a következők: 1. Otogen intracranialis vagy belső szövődmény, illetve ezek gyanúja. 2. Postfracturás mastoiditis. 3. A sziklacsontréses darabos törése. 4. Sinussérülésre utaló erős fülvérzés, vagy nagyterjedelmű fölmögötti haematoma. 5. Liqueurfolyás a fülből. 6. Profilaktikus műtét, ha a törés gennyedő fület ért, vagy ha a sérült fülben otitis keletkezett.

Általában a fülsebészet típusos műtési eljárásait alkalmazzák az esetenként szükségessé váló módosításokkal. Működő labirinthus mellett mastoiditis, vagy egyszerű hosszanti törés profilaktikus műtéteként antrotomiát, a hid darabos törésekor pedig konzervatív radikális műtétet végeznek. A klasszikus radikális műtét csak akkor jogosult, ha a törés idültten gennyedő, vagy funkciójában nagyobb mértékben károsodott fület ért. Labirinthitis, labirinthogen meningitis, vagy a labirinthus darabos törése esetén labirinthectomiát végeznek.

A szakszerű műtét a késői koponyaúri szövődményekkel szemben is védelmet nyújt, mert megszünteti a közép-, illetve belsőfül gennyretentiójának lehetőségét s a csontosan össze nem gyógyult, nyitott fissurát a műtési üreg heg- és hámbélése elzárja.

IRODALOM: *Andreesen*: Hefte z. Unfallheilk. 27. (1939). — *Bauer*: Arch. f. klin. Chir. 196. (1939). — *Böhler*: Arch. f. klin. Chir. 196. (1939). — *Brunner* u. *Schönbauer*: Arch. f. klin. Chir. 116. (1929). — *Chudowsky*: Bruns Beitr. 22. (1898). — *Coleman*: J. Amer. Med. Assoc. 109. (1939). — *Dandy*: Surgery of the Brain. 1939. — *Denecke*: Chir. Operationslehre. Verl. Springer, 1953. — *Druss*: Arch. of Otolaryng. 53. (1951). — *Dyes*: Arch. klin. Chir. 196. (1939). — *Fehr* u. *Meier*: Bruns Beitr. 166. (1939). — *Fleischmann*: Bujdosó f. Baleseti orvostan. 1933. — *Ginsburg*: Amer. J. Röntgenol. 34. (1935). — *Görke*: Handb. f. Unfallheilk. 1931. — *Götze*: Rókus-kórház Tudományos Közleményei, 1948. — *Götze*: 1952. évi Nagygyűlés Referátuma. — *Hedri* és *Zoltán*: Orvosi Hetilap 94. (1953). — *Hellner*: Arch. klin. Chir. 196. (1939). — *Julliard*: Z. Unf. med. u. Berufskrankh. 29. (1935). — *Jungmichel*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26. (1936). — *Koch*: Zbl. f. Hals- usw. Heilk. 18. (1932). — *Kuznyecov*: Chirurģija 9. (1938). — *Lachapèle*: J. de Radiol. 22. (1938). — *Letnik*: Vestn. Otol. 1. (1940). — *Lüscher*: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Verl. Springer, 1952. — *Mayer* E. G.: Röntgenpraxis 10. (1938). — *Morozov*: Vestn. Chir. 59. (1940).

— *Nager*: Pract. otol. 11. (1949). — *Pietrantonio*: Ref. Zbl. f. Hals- usw. Heilk. 30. (1938). — *Profasio*: Otol. ecc. ital. 18. (1949). — *Ramadier et Caussé*: Traumatismes de l'oreille. Paris, 1937. — *Rathcke*: Arch. f. klin. Chir. 19. (1940). — *Rehnberg*: Duodecim. 53. (1937). — *Ruttin*: Zbl. f. Hals- usw. Heilk. 12. (1928). — *Ruttin*: Mschr. f. Ohrenh. 71. (1937). — *Schaack*: Arch. f. klin.

Chir. 97. (1912). — *Skoog*: Acta Oto-laryng. Suppl. LXXV. (1949). — *Tanturri*: Ref. Zbl. f. Hals- usw. Heilk. 30. (1938). — *Ulrich*: Acta Oto-laryng. Suppl. (1926). — *Voss*: Die Chirurgie der Schädelbasisfracturen. A. Bart (1936). — *Vrédensky*: cit. Andreesennél. — *Zange*: Arch. klin. Chir. (1928). — *Zsebök*: Magyar Radiológia VI. (1954).

A Pécsi Orvostudományi Egyetem II. sz. Belgyógyászati Klinikájának (igazgató: Hámori Artur dr. egyet. tanár) közleménye

Adatok a golyóthrombus felismeréséhez

Irta: TOMPA SÁNDOR dr.

A szívben elég gyakran képződik thrombus. A vérrögképződésnek azonban azt a különös formáját, amelyet golyóthrombus (g. t.) néven jelölnek meg, általában ritka jelenségnek tartják. A világirodalomban kb. 80 eset került eddig közlésre, de az a tény, hogy az aránylag kis ágylétszámú pécsi II. sz. Belklinikán két év alatt 4 esetben találkozhattunk ezzel a szindrómával, mutatja, hogy biztosan gyakrabban fordul elő. A g. t. felismerése pár évvel ezelőtt csak akadémikus jelentőségű volt. A véralvadást gátló anyagok megismerése, valamint a szívsebészet óriásmérvű fejlődése azonban therapiás megoldásokra is módot nyújthatnak.

Az első g. t.-t *William Wood* (1) közölte 1814-ben. Boncoláskor nagy g. t.-t talált a bal pitvarban, amely szelep módjára elzárta a stenotikus mitralis szájadékat. A németek *Recklinghausen-t* (2) tartják a g. t. első leírójának, aki 1833-ban ismertetett két esetet. Azután számos közlés történt, de *Ziemssen* (3) volt az első, aki megkísérelte élőben való felismerését. Az 1920-as években és azt megelőzőleg igen nagy vita folyt a g. t. definitióját illetően.

Hewitt (4) és *Welsh* (5) szerint g. t.-ről csak akkor beszélhetünk, ha:

1. a véralvadék kerek v. ovális alakú,
2. minden oldalról sima felszínű,
3. tapadásnak semmi nyomát nem mutatja,
4. a thrombus átmérője nagyobb, mint az előtte lévő nyílás.

Abramson (6) ezen feltételek alapján 1924-ben az addig megjelent közléseket revideálta és szerinte csak 20 eset tartható valódi g. t.-nak. Világos, hogy a kérdésnek ez a merev tárgyalása helytelen. Az utolsó években megjelent közlések már a functionalis szempontokat helyezik előtérbe. Klinikailag az a lényeges, hogy a thrombus elzárja-e a véráram útját vagy sem, lényegtelen, hogy szabad vagy kocsányos.

Eseteink ismertetése.

1. sz. eset: I. K.-né 46 éves nőbeteg. Két ízben feküdt a klinikán. Először 1951. szept. 19-től nov. 30-ig, majd 1952. jan. 6-án. A beteg elmondja, hogy 16 éves korában vitustánca volt. 40 éves koráig jól érezte magát.

Ettől kezdve munkavégzéskor fulladt, lábai este felé megdagadtak, reggelre azonban lábduzzanata elmúlt. *Bejövetele előtt 2 hónappal időnként erős szívdobogást érzett, melynek kiváltó okát nem sikerült megfigyelnie, de észrevette, ha előredől, az megszűnik.*

Másfél hét óta erősen köhög, főleg ha fekszik, emiatt ülőhelyzetben alszik.

Néhány részlet a felvételi státusból: Kp. fejlett és táplált nőbeteg, mérsékelt lábszár-vizenyő. Az ujjakon és az ajkakon erős cyanosis. Jobboldalt a rekesz felett 3 h.-ujjni folyadékgyülemnek megfelelő tompulat. Szív balra 2 h.-ujjal, jobbra 1 h.-ujjal nagyobb. Szívcsúcs felett systoles és diastoles zöreje, abszolút arrythmiás szív működés. Májtoimpulat 3 h.-ujjal haladja meg a jobb bordaívét.

Néhány laboratóriumi eredmény: RR: 150/120 Hgmm, EKG: pitvarfibrillációs arrythmia absoluta. Mellkas-rtg.: pangásos tüdőmezők, mitralisan configurált szív, balra másfél h.-ujjal van a mellkas szélével, jobbra 1 h.-ujjal nagyobb. Oscillációs vizsgálat (több ízben megismételve): *az alszárakon az oscillatók mindkét oldalt hiányoznak.* Strophantin-kezelésre a beteg állapota javult, majd per os digitalis-kezelésre beállítva hazabocsátottuk.

1952. jan. 6-án ismét klinikánkra kerül. Elmondása szerint két hét óta nagyon megdagadtak a lábai, fullad, nem tud feküdni, időnként bőre erősen elékül. Végtagjaiban zsibbadást érez és végtagjai elhidegülnek.

Eltérés az előző státustól: erősen dyspnoes, cyanoticus, nagymértékű, térdeken felülterjedő oedema. A beteg pár órai klinikai tartózkodás után meghalt.

Sectiós lelet főbb részletei: Szív megnagyobbodott, a megnagyobbodásban a jobb kamra vesz részt. *A bal pitvarban kb. zölddiónyi nagyságú kocsányon lógó thrombus van.* A bal vénás szájadék beszűkült. A két-hegyű billentyű megvastagodott. Az aorta, art. iliaca communis, az art. iliaca ext., art. iliaca int., art. femoralis, art. tibialis ant. et post. mindkét oldalt szabad.

2. sz. eset: Gy. M.-né 42 éves nőbeteg. 1953. okt. 11—19-ig feküdt klinikánkon.

Felvételekor a beteg beszélni nem tud. A kórelőzményt férje mondja el. Hét évvel ezelőtt rheumás láza volt. Szívpanaszai kb. 3 évvel ezelőtt kezdődtek. Mozgáskor nehézlégzés jelentkezett. Panaszai állandóan fokozódtak. Jelenlegi betegsége kb. egy héttel ezelőtt lépett fel. Reggel dolgozni kezdett, az udvart separta, majd utána lépcsőn felmenés közben hirtelen elesett. Beszélőképesége elveszett és felállni nem tudott. Orvosa klinikára utalta.

Felvételi státus fontosabb részei: Kp. fejlett, gyengén táplált nőbeteg. Szívcsúcslökécs a VI. bordaközbe az elülső hónaljvonalban, 5 forintnyi területen tapintható. Diastoles surranás. A szív balra két és fél, jobbra másfél h.-ujjal megnagyobbodott. Dobbanó systoles hang, fúvó jellegű syst. zöreje, crescendo diastoles zöreje, melynek punctum maximuma a csúcsban van. Pulm. II. ékelt. Abs. arrythmiás szív működés. Idegrendszer részéről: jobboldali hemiparesis, totalis aphasia.

Laboratóriumi vizsgálatokból: RR: 140/70 Hgmm, EKG: pitvarfibrillációs arrythmia absoluta.

Bejövetelenek 5. napján újabb embolisatio történt és a bal alszár kékesen elszíneződött. Oscillációs vizsgálatot ekkor végeztünk: az oscillációs kilengések az

alszárakon mindkét oldalt hiányoztak. A beteg 1953. okt. 19-én meghalt.

Részletek a sectiós leletből: A szív súlya 350 g, csúcsát mindkét kamra alkotja. A szíjadékok közül, a bicusp. billentyű szíjadéka csupán a középső ujjat fogadja be. A jobb kamrafal 5 mm vastag. A bal pitvarban diónyi nagyságú g. t. található (1. ábra). A baloldali arteria femoralisban a ligamentum inguinale alatti részen embolisált vérrög, ettől distálisan thrombotisatio. A jobboldali arteria femoralis szabad. Koponyaüregben: a baloldali cerebri media kiindulása mintegy 3 cm-rel, obturáló rögösödés.

3. sz. eset: R. F.-né 46 éves nőbeteg. 1952. jan. 21—30-ig feküdt klinikánkon. Elmondása szerint másfél hónapja érzi magát betegnek. Munkavégzéskor, sietéskor erős szívdobogást kap. *Olyan érzése van, mintha szíve »kicsavarodna«, ilyenkor a bal oldalára fekszik és panaszai megszűnnek.* Az alsó végtagjaiban, a térdtől lefelé, mozgáskor fájdalmat érez. *Lábai gyakran elszibbadnak. A zsibbadás általában a lábfejekon kezdődik és felfelé halad, ugyanekkor lábai elfehérednek és jéghideggé válnak.* Gyakran szédül. Úgy érzi, ha nem ülne le, elesne. Más panaszja nincs.



1. ábra.

A felvételi státus főbb részletei: Jól fejlett és táplált nőbeteg. Szívcúcslökés nem tapintható. Balra minimálisan, jobbra másfél h.-ujjal megnagyobbodott szív. Csúcson diastole zöreje, kettőzött II. hang, nyitási kattánás. Pulm. II. ékelt. Abs. arrythmiás szív működés. Máj, lép nem tapintható. Egyéb eltérés nincs.

Részletek a labor. vizsgálatokból: RR: 150/80 Hgmm. Mellkas-rtg.: tüdő neg., szív balra minimálisan, jobbra 1 h. ujjal nagyobb, mitralisan configurált. EKG: pitvarfibrillatiós arrythmia absoluta.

Oscillációs vizsgálat (bejövetelkor): Mindkét alszáron hiányoznak az oscillációs kélengések. Egyébként az alszárakon más eltérés nem található.

A beteg az ágynyugalom hatására panaszmentessé vált. Klinikai tartózkodásának 7. napján társai szórakoztatására, orvosi tilalom ellenére tornázni kezdett és 5 perces erős testmozgás után hirtelen rosszul lett. Embolisatio történt és jobboldali hemiparesis és totalis aphasia fejlődött ki, valamint a bal alsó végtag arteriális elzáródása. A bal comb cyanoticus lett, a bal alsó végtag a térdtől lefelé fehér, hideg tapintatú. Bal comb körfogat: 48 cm, jobbé 47 cm. Lábszár baloldalt 30 cm, jobboldalt 27 cm. Pulsus: 154/min, RR: 185/145 Hgmm. A beteg az embolisatio után 36 órával meghalt.

Részletek a sectiós leletből: A szív súlya 500 g. A bal vénás szíjadék csupán a mutatóujj hegyét fogadja

be. A jobb kamrafal vastagsága 6 mm. A bal pitvar üregében, szabadon elhelyezkedő kisdiónyi nagyságú g. t. van. A bal arteria femoralisba embolisált rög-részlet. A jobb o. art. fem. szabad. Koponyaüreg: a baloldali arteria cerebri mediában a lument teljesen kitöltő embolisált vérrög.

4. sz. eset: K. F. 50 éves cipőgyári munkás. 1954. febr. 4-től márc. 4-ig feküdt klinikánkon.

Anamnesis: 1951 óta beteg. Addig teljesen egészségesnek érezte magát. Észrevette, hogy könnyen kifárad, járáskor fullad. Belégzése volt nehéz. Orvosa ágynyugalmat rendelt és per os digitalis készítményekkel kezelte. Utána ismét dolgozni kezdett, de könnyen elfáradt és fulladt. Bár könnyebb munkabeosztást kapott, mégis a jövés-menés nehéz feladat volt számára. Igen lassan tudott csak menni, közben többször meg kellett állnia, hogy kifújja, kiköhögje magát. 1953 nyár elején éjjel alvásból felébredt, rosszul érezte magát. Úgy érezte, mintha részeg lenne, feje kábult volt, bal keze, bal lába elszibbadt, alig tudott rálépni, majd ezek a panaszok elmúltak. 1953 decemberében láza lett. Láza másfél napig tartott. Egy hétre rá jobb lába



2. ábra.

fázni kezdett és lábujjai egyre jobban érzékennyé váltak. Lában a bőr lassanként elszíneződött, kékes-vörös lett és állandó szűrő jellegű fájdalmak léptek fel.

Fontosabb részek a felvételi státusból: Kp. fejlett és táplált férfibeteg. Szívcúcslökés az V. bordaközben, a med. clav. vonalban. Szív: balra fél h.-ujjal, jobbra 1 h.-ujjal nagyobb. Dobbanó első hang, hasadt II. hang, pulm. II. ékelt. A jobb alszár egészében vékonyabb, jobb lábfej hűvösebb tapintatú és a lábát foltoosan cyanoticus. Az öregujj végső perce kékesen elszíneződött, érzékeny. Az arteria dorsalis pedis, az arteria tibialis posterior és az arteria femoralis lükte-tése egyik oldalon sem tapintható.

Részletek a laboratóriumi vizsgálatokból: RR: 170/110 Hgmm, oscillációs vizsgálat: az oscillációs kélengések mindkét alszáron hiányoznak. EKG: pitvarfibrillatiós arrythmia absoluta.

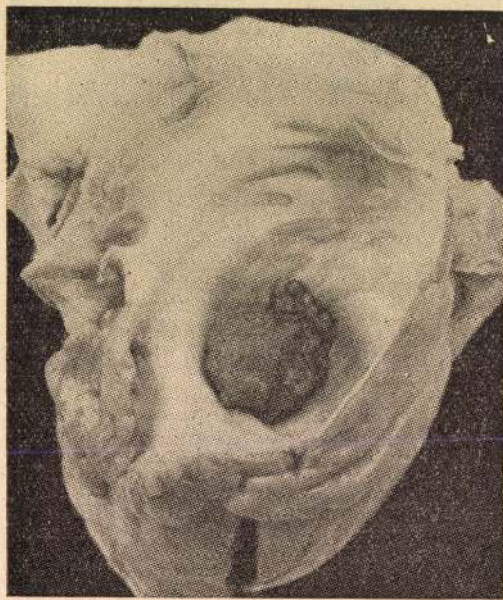
Mivel a betegnél még az arteria femoralis lükte-tése sem volt tapintható egyik oldalon sem, ezért aortographiát végeztünk (az aortographiát Kudász prof. végezte). A translumbalis aortographiával, az aorta vese alatti szakasza, valamint az arteria iliaca communis nem telődött. A bal arteria femoralis a colateralisok útján telődött.

A beteg állandó erős végtagfájdalmakról panaszkodott, de keringési elégtelenségi tüneteket klinikai

tartózkodása alatt nem tudunk kimutatni. Értégitőszerek fájdalomait nem befolyásolták.

III. hó 4-én d. e. hőmérőzés közben a beteg hirtelen rosszul lett, elkékült és pár percen belül meghalt.

Sectiós lelet fontosabb részletei: Az arteria és a vena femoralis preparálása és átmetszése után a mellkasi és hasi szerveket egészében vették ki. A hasi aorta megnyitásakor feltűnik, hogy a hasi aortában az arteria renalisok eredése alatt, mintegy 2 h.-ujjal az ér-lument kitöltő, szürkésbarna, a bal arteria communisba való beteretjedésekor szürkésfehér, a jobb iliaca communis és az iliaca interna, valamint az iliaca externa és az arteria femoralisban sötétvörös, tömött, az érfalhoz erősen tapadó rög található (2. ábra). A lágyékhajlat alatt az arteria és a vena femoralis mindkét oldalon szabad. A szív csúcsát a jobb kamra alkotja. Szembetűnő a jobb kamra nagysága a bal kamrával szemben, továbbá, hogy a bal pitvar és a bal fülcsse feszül és elődomborodik. In situ történt megnyitásokor és óvatos feltárásokor nagyobb mennyiségű, lazán alvadt sötétvörös hullai véralvadék távozik. A pitvar üregének óvatos feltárásokor feltűnik,



3. ábra.

hogy a bicusp. szájadékba beékelődve mintegy diónyi nagyságú, a hullai véralvadéknál tömöttebb, golyóalakú rög látható. A golyóalakú thrombus mobilis nincs összeköttetésben a pitvarfallal. A bicusp. szájadék csak a kisujj hegyét fogadja be (3. ábra).

Megbeszélés.

Az I. számú esetünkben kocsányos g. t., a többi esetben pedig valódi g. t. fordult elő.

Az irodalomban talált g. t. közlemények is főleg sten. o. ven. sin. esetekből származnak, azonban leírtak hypertonia-betegséggel kapcsolatban is bal pitvari g. t.-t (11, 14), néhány esetben pedig a jobb pitvar g. t.-éről számoltak be (9, 10).

Francia szerzők (7, 8) a g. t. mechanizmusát utánzó ún. massiv bal pitvari thrombotisatiót közölnek, ahol az egész pitvart kitöltő falhoz tapadó vérrögösödés okoz haemodynamikai akadályt.

A g. t. tüneteit csalódásig utánozhatják még a szívben előforduló tumorok (myxoma, fibroma, sarcoma) (15) is.

Már Ziemssen (3) megpróbálta élőben felismerni a g. t.-t. Szerinte mitral stenosis, nagyfokú cyanosis, alszár-oedema, a végtagok hideg tapintata és az ujjak gangrenái volnának azok a klinikai jelek, amelyek alapján ez az elváltozás felismerhető. Az utána következő közlemények is általában ezeket a jelenségeket emelik ki, de egészen változatos az a klinikai kép, amelyről beszámolnak. Elson (12) hangsúlyozza a peripheriás keringési zavarok jelentőségét, a tünetek gyors változását, az erős cyanosis és a végtagok hideg tapintatát. Erstene és Lawrence (13) a helyzetváltozásokkal kapcsolatos jelenségekre hívják fel a figyelmet. Betegük paroxysmalis dyspnoe alatt teljesen laposan feküdt, mivel ülőhelyzetben azonnal elvesztette eszméletét. Sokan (6, 12, 15, 16) a peripheriás embolisatiók, továbbá a hemiplegiák gyakori felléptét írják le a g. t.-sal kapcsolatban. Schwartz és Biloon (14) eseteikben jellegzetesnek tartják a beteg digitalis iránti refracter viselkedését és kiemelik a pitvarfibrillatio állandó jelenlétét. Evans és Benson (15) a g. t. felismerésére a következő tüneteket tartják jellemzőnek: nagyfokú dyspnoe, gyorsan progrediáló cardialis elégtelenség, szédülés, eszméletvesztés, pitvarfibrillatio, peripheriás érzélességek, helyzetváltozásokkal kapcsolatos tünetek. Kiemelik a szív táji fájdalmak gyakoriságát. Szerintük a g. t.-sal szövődött mitralis stenosisoknál gyakori a szív táji fájdalom, szemben az egyszerű sten. o. ven. sin.-vel.

A klinikai képet áttekintve megállapíthatjuk, hogy a tünetek főleg a csökkent perctérfogat következtében jönnek létre. A mitralis szájadékot elzáró g. t. a keringést úgy befolyásolja, hogy az, az egyébként is szűkebb szájadékot functionálisan tovább szűkíti. A thrombus ugyanis golyós szelepként működik:

1. elzárja a mitralis szájadékot,
2. kitölti a bal pitvart és ezáltal a pitvar befogadóképességét csökkenti,
3. a venae pulmonaleseket részben vagy egészben obturálja.

Ez az utóbbi két mechanizmus szerepel leggyakrabban a perctérfogat csökkenésében. A tünetek: szédülés, ájulás, peripheriás érzélességek, isemiás szív fájdalmak, fokozódó szívelégtelenség ezt jelzik.

A peripheriás keringési zavarok lehetnek állandóak és átmenetiek. Ha a g. t. alsó pólusa pl. kezd beékelődni, v. átmenetileg elzárja a mitralis szájadékot, úgy rohamokban jelentkező keringési zavarok lépnek fel, amelyek eszméletvesztéssel járhatnak. Másrészt, a perctérfogat nagymérvű csökkenése állandó keringési zavart hoz létre. Így a szívtől legtávolabb levő erekben a pulsz hullám nagyon kicsi lesz, az erek lüktetésének tapinthatósága eltűnik. Továbbá a szövetek anoxiássá válnak, ulcusok, gangrenák keletkeznek.

Némelyek más mechanizmust is szerepeltetnek. Perry és Davie (18) közleményükben Fishberg elméletét fogadják el, aki compensatoricus vasoconstrictióval magyarázza a peripheriás keringési zavarok létrejöttét. Szerinte ez a compen-

satoricus vasoconstrictio, amely a környéki erekben érvényesül, védi meg az életfontos szerveket (agy) a csökkent perctérfogat következtében létrejött anoxia káros hatásától.

A g. t. diagnózis a tünetek változatosága miatt nem könnyű feladat. Wallach és munkatársai (16) hangsúlyozzák, hogyha előfordulásának lehetőségére nem hívjuk fel előzőleg a kórboncnok figyelmét, úgy még sectionál is nehéz lehet a felismerése. Tehát legfontosabb, hogy gondoljunk rá, és így keresni fogjuk azokat a jelenségeket, amelyek alapján felismerhetővé válik.

Megfigyeltük, hogy betegeink már az anamnesis felvételekor elmondanak olyan panaszokat, amelyeket az egyszerű, complicatio nélküli bal vénás szájadékszűkület tünettanába nehezen vagy egyáltalán nem tudunk beleilleszteni. Különösen jellemzők azok a múlt jellegű peripheriás keringési zavarok, amelyek ismétlődnek. Továbbá bizonyos subjektív panaszok, melyeket a helyzetváltoztatás vált ki, vagy szüntet meg. A többek által kihangsúlyozott szív táji fájdalom is olyan tünet, ami gyanúkat felkeltheti a g. t. irányában.

Véleményünk szerint könnyebbé teszi, hogy a g. t. főleg a mitral-stenosisban szenvedő betegeken keletkezik, tehát ezeknél keressük, itt kell előfordulásával számolnunk. Sokan kiemelik a pitvarfibrillatio állandó előfordulását, megfigyeléseink alapján ezt mi is megerősítjük.

Mivel a g. t. tünettanában a peripheriás értünetek előfordulása a leggyakoribb jelek közé tartozik, oscillatiós vizsgálatokat végeztünk betegeinken fekvő helyzetben. Az oscillatiós vizsgálatokkal megállapítottuk, hogy a g. t.-os betegeken az alszárazakon mindkét oldalt hiányoznak az oscillatiók. Control vizsgálatokra, a klinikán ápolás alatt álló, 60 sten. o. ven. sin.-ben szenvedő beteget használtuk fel. Ezek között a legsúlyosabb fokú stenosisok, műtéttel, sectióval igazolt gomblyuk-stenosisok, súlyos decompensatiós tünetekkel, pitvarfibrillatióval, peripheriás embolisatiókkal szövődött mitralis stenosisok szerepeitek nagy százalékban.

Control-eseteinkben kétoldali oscillatiós kiesést nem találtunk. Feltevésünk szerint stenosis, pitvarfibrillatio és az alszárazakon az oscillatió: kétoldali hiánya olyan triast képez, amely jelzi a g. t. fennállásának lehetőségét. Emiatt javasoljuk minden mitral-stenosisban szenvedő betegen az oscillatio rutinszerű elvégzését.

Differentialis diagnostikai szempontból fontos megjegyezni, hogy hasonló elváltozást láthatunk még az ún. magas elzáródásnál is, pl. a hasi aorta thrombosisánál vagy emboliájánál. Ilyenkor az anamnesis, az általános tünetek, továbbá az aortographia elvégzése dönti el a kérdést. Ha aortographiával érelzáródásra utaló tüneteket nem tudunk kimutatni, úgy az oscillatiók kétoldali kiesését, adataink szerint a g. t. okozza.

Azonban nagyon ritkán a g. t.+hasi aorta elzáródás együttesen is előfordulhat, amint ezt a 4. sz. esetünkben láthattuk. Hasonló esetet Evans (17) is közölt.

Felmerül az a gyanú, hogy a kétoldali oscillatiós kiesés mindig embolisatio következménye.

A peripheriás arteriás embolisatiók, amelyek sten. o. ven. sin.-nél igen gyakoriak, komolyabb differentialis diagnosztikus nehézséget azonban ritkán fognak okozni. Ilyen esetekben rendszerint egyoldali elzáródásról van szó, ezért tartós kétoldali oscillatiós kiesést az alsó végtagon nem látunk.

Az I. sz. esetünkben a peripheriás embolisatiót teljes biztonsággal kizárhattuk, mivel a kórboncnok a gondosan elvégzett sectio alkalmával a peripheriás ereket szabadnak találta.

A II. sz. esetben egyik oldali embolisatio szerepelt és az oscillatiók ennek ellenére mindkét oldalon hiányoztak.

A III. sz. esetünkben az oscillatiós kiesések legalább 7 nappal megelőzték a peripheriás embolisatiót jelző acut tünetek felléptét.

Bilateralis oscillatiós kiesést a g. t. esetekben tehát véleményünk szerint a csökkent perctérfogat magyarázza meg, melyet a g. t. szelepszzerű működése idéz elő.

Négy betegünk közül kettő nem volt decompensált (II. és IV. eset), ezek halálát közvetlenül a g. t. idézte elő. Tehát mitr. stenosisos beteg hirtelen halálakor gondolni kell a g. t. beékelődésének lehetőségére is. A 4. sz. esetünkben a gondosan elvégzett sectio pontosan mutatta a beékelődött és a stenoticus szájadékat tökéletesen obturáló g. t.-t.

Az elmondottakból következik, hogy a g. t. keletkezése mitr. sten.-nál nem olyan ritka, mint eddig gondoltuk és mivel decompensatio nélkül, közvetlenül halálhoz vezet, felismerése gyakorlati jelentőségű. Az általunk felismert syndromával a g. t. gyanúja felmerül, de feltételezhető, hogy más diagnosztikus módszerek, pl.: angiocardigraphia, vagy egyéb modern vizsgáló eljárások majd lehetővé teszik a g. t. direct kimutatását.

A g. t. felismerésének kérdése élőben két szempontból igen fontos:

1. prognosztikai szempontból,
2. therapiásan.

Prognosztikailag a g. t. nagyon korlátozott élettartamot jelent. Ezek a betegek kivétel nélkül napok, ill. hónapok alatt meghalnak.

Másik fontos probléma a therapiás lehetőségek kérdése. Kétségtől, a gyógyítás legfontosabb és legjárhatóbb útja a profilaxis: a stenosisok műtéti megoldása. A stenosisok g. t. complicatiója eggyel több indicatiót jelent a gomblyuk-stenosisos beteg sebészi kezelésére, a mitralis commissurotomia elvégzésére.

A kifejlődött g. t. esetekben is meg kell kísérelni a műtéti megoldást, mert ezek a betegek mind rövid időn belül meghalnak. Műtéti megoldások technikai kidolgozása sebészi feladat.

Összefoglalás. 1. Négy esetben élőben felvetjük a mitral stenosishoz társuló g. t. előfordulásának lehetőségét, amelyet a sectiós lelet megerősített.

2. Eseteink kapcsán megbeszéltük a g. t. felismerésének kérdését. Foglalkoztunk a syndroma

pathomechanismusával és a g. t. differentialis diagnosztikai problémáival.

3. A mitralis stenosisban társuló g. t. gyanújának felvetésére új syndromát ismertettünk, amelyet a vitium, pitvarfibrillatio és az alszárakon fekvő helyzetben vizsgált oscillatiós kilengések kétoldali hiánya alkot. Javasoljuk minden mitralis stenosisban szenvedő beteg az oscillometriás vizsgálat elvégzését.

4. Felhívjuk a figyelmet a g. t. gyakoribb előfordulására.

5. Hangsúlyozzuk a g. t. prognosztikus jelentőségét. Felvetjük a g. t. therapiás megoldásának lehetőségét.

Hálás köszönetemet fejezem ki Romhányi professzornak a sectiós leletek átengedéséért, a fényképekért, valamint azért a meleg támogatásért, amellyel lehetővé tette, hogy ezek a klinikai esetek kórbonctani megerősítést nyerhettek.*

* *Megjegyzés:* A kézirat beküldése óta eltelt idő alatt még újabb 3 esetben sikerült élőben a g. t.-t felismerni a közölt trias alapján.

IRODALOM: 1. Wood W.: cit. Abramson F. L. — 2. Recklinghausen: cit. Abramson F. L. — 3. Ziemssen V.: Congress f. inn. Med. 281, 1890. — 4. Hewitt: cit. Abramson F. L. — 5. Welsh: cit. Abramson F. L. — 6. Abramson F. L.: Am. Clin. Med. 3:327, 1924. — 7. Soulie P., Bouvrain Y., Combet J.: Arch. d. Mal. du Coeur 39:15, 1946. — 8. Soulie P., Chiche P., Papanicolaos I.: Arch. d. Mal du Coeur 42:669 (1949). — 9. Radding R. S.: Am. J. Med. 11:653, 1951. — 10. Wright I. S. et al.: Am. Heart J. 10:120, 1934. — 11. Strade H. A.: JAMA 143:1409, 1950. — 12. Elson J.: Am. Heart. J. 10:120, 1934. — 13. Ernestene A. C., Lawrence J. A.: Am. Heart. J. 12:618, 1936. — 14. Schwartz S. P., Biloon S.: Am. Heart J. 7:84, 1931. — 15. Evans W., Benson R.: cit. Wallach. — 16. Wallach I. B., Lukash L.: Am. J. Med. Vol. 15. 1:77, 1953. — 17. Evans M. E.: Brit. Heart. J. Vol. 10. 34—38. 1948. — 18. Perry C. B., Davie T. B.: cit. Evans.

Томпа Шандор: Данные к вопросу о распознавании шаровидного тромба.

Автор в четырех случаях ставил вопрос о возможности наличия у живых лиц шаровидного тромба, сочетающегося с митральным стенозом. Предположение этой возможности было подтверждено картиной, полученной в результате сечения. В связи со своими случаями автор подробно описывает и излагает возможности распознавания у живых лиц шаровидного тромба. В своей статье автор занимается вопросами патомеханизма синдрома шаровидного тромба, а также проблемой его дифференциальной диагностики. Для подтверждения подозрения в наличии шаровидного тромба, сочетающегося с митральным стенозом, автором предлагается триада, состоящая из порока сердца, мерцания предсердия и двустороннего отсутствия осцилляционных отклонений, наблюдаемых в лежачем положении на голенях. Автор рекомендует исследовать осцилляцию по голеням у больных, болеющих митральным стенозом, и обращает внимание на часто встречающиеся случаи шаровидного тромба. Автором подчеркивается прогностическое значение шаровидного тромба и вместе с тем ставится вопрос о возможности его терапии.

Dr. Alexander Tompa: Beiträge zur Diagnose der Kugelthromben.

In 4 Fällen wurde bei Lebendigen das, zur mitralen Stenose sich anschliessende Vorkommen von Kugelthromben angenommen. Die Diagnose wurde durch

den Sektionsbefund bestätigt. In Einklang mit seinen Fällen behandelt Verfasser ausführlich die Möglichkeiten der Kugelthrombendiagnose an Lebendigen. Es wird über den Pathomechanismus der Kugelthromben, sowie über die Probleme der Differentialdiagnose verhandelt. Zur Feststellung der Annahme des zu einer mitralen Stenose gesellten Kugelthrombus empfiehlt der Verfasser ein Trias, welches durch das Vitium, die Vorhoffibrillation und das Ausbleiben der Oscillationsschwingung der beiseitigen unteren Gliedmassen — in liegender Stellung untersucht — besteht. Die Oscillationsuntersuchung der Unterschenkel wird bei mitraler Stenose-Kranken empfohlen. Die Aufmerksamkeit wird auf die häufiger vorkommende Kugelthromben gelenkt, die prognostische Bedeutung der Kugelthromben wird betont und die Möglichkeit einer therapeutischen Lösung aufgeworfen.

*

A szerkesztőség megjegyzései:

Tompa Sándor dr. közleménye hasznos és időszerű. Hasznos, mert a golyóthrombussal eddig a magyar orvosi irodalom nem foglalkozott. Időszerű, mert — amint a szerző is írja — diagnosztikájának tökéletesebbé útján a modern szívsebészet esetleg a stenosis ost. ven. sin. e szövödményének műtéti megoldását teszi lehetővé.

Hasznosságát és időszerűségét hangsúlyozva mégis szükségesnek tartjuk a szerző és olvasó figyelmét felhívni arra, hogy a dolgozat lényegi megállapítása — az alsó végtagok oscillatiójának hiánya golyóthrombusban szenvedő betegeken — a közölt kazuisztikákkal nem kellő exactsággal van bizonyítva.

Nem vonjuk kétségbe, hogy az oscillatiók hiánya az alsó végtagokon a golyóthrombussal pathogenetikai összefüggésben lehet. Logikailag elfogadhatónak látszik, hogy a keringés olyan súlyos zavaránál, mint amilyent golyóthrombusos betegeken általában leírnak, a perifériás erek pulsatiója eltűnhet. Ezt azonban az alsó és a felső végtagokon egyaránt várni kellene, ha az oscillatiók hiányának oka a szívben van és éppen ezért az oscillographiát a felső végtagokon is el kellett volna végezni. A szerző által észlelt oscillatio-hiány diagnosztikai értékének bizonyítására esettanát azért sem tarthatjuk megnyugtatóan bizonyító értékűnek, mert első betegétől eltekintve, valamennyi esetben, a 2.—3.-ban az a. femoralisban, a 4.-ben az aortában és a. iliaca communisokban embolisatio történt és éppen ezért az oscillatio eltűnése az alsó végtagokon legalább olyan logikusan magyarázható azzal a Lerichet-től származó és számos más szerző által is bizonyított pathogenetikai elvvel, amely szerint egy thrombosis vagy embolia által eldugaszolt érszakaszból — legyen az akár arteria, akár véna — vasovasalis reflexek indulnak ki, amelyek más erekben angiospasmust váltanak ki. Ezen alapszik az arteriektomiák és phlebektomiák kedvező hatása a perifériás keringésre. Ilyen módon okozhat — amint azt a gyakorlatban néha láthatjuk — az egyik alsó végtag ereinek embolizatiója, a másik oldalon oscillometriával is verificálható angiospasmust, amelynek megszűnését ugyancsak oscillographiával regisztrálhatjuk.

Szerző a perifériás tüneteket a perc-térfogat csökkenésével gondolja magyarázni. A perc-térfogat csökkenése — bár azt nem határozták meg — minden bizonyonnyal fennállt. Ugyanakkor azonban kételyt ébresztenek az olvasóban a közölt vérnyomásértékek, amelyek szerint valamennyi esetben, az első eset kivételével, a vérnyomás amplitudo 60—70 Hgmm-t tett ki és így pulsus-hullámaik nem lehettek olyan alacsonyok, ill. erőtlenek, hogy az oscillatio hiányát az alsó végtagokon megnyugtató módon a perctérfogat csökkenésével lehetne magyarázni.

A harmadik eset pathologiai történéseit az anamnesis alapján nagy valószínűséggel úgy lehet értelmezni, hogy a betegnél a lábszárak arteriáiban ismételt kisebb-nagyobb emboliás elzáródások zajlottak le,

amelyek gangraenához azért nem vezettek, mivel a kis collateralisok a végtag táplálásához szükséges minimális vérmennyiséget biztosítani tudták. A halál előtt 36 órával az agyi embóliával egyidejűleg támadt nagy alsóvégtag-embolia nyilván csak utolsó tagját képezte a végtagembolia sorozatnak. Arrhythmia abszolútával járó stenosis ost. ven. sin. esetén ugyanis gyakran látunk ismétlődő kisebb végtag-emboliákat, amelyek a nagy végtag-emboliáktól eltérő módon csak enyhébb —

a hármasszámú beteg anamnesisében is szerepelő — tünetekkel zajlanak le.

Úgy gondoljuk, hogy az alsó végtagok oscillatiohiányának diagnosztikai értékét csak olyan, a felső végtagok oscillographiás vizsgálatai is kiegészített esetekkel lehet megnyugtatóan bizonyítani, amelyek kórtörténetében az alsó végtagok embolisatiója nem szerepel és éppen ezért pathogenetikai szerepe kizárható.

TERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

A Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház Rendelő (igazgató: Lendvai József dr.) B-Belosztályának
(főorvos: Bach Imre dr., az orvostudományok kandidátusa) közleménye

Zink-phosphat csapadékhoz adsorbeált ACTH-val szerzett tapasztalatok

Irta: KOMOR KÁROLY dr., GARAS ZSUZSA dr. és BERÉNYI LÁSZLÓ

Az ACTH-kezelést az utóbbi időben egyre szélesebb körben alkalmazzák. Az alkalmazás módja igen változatos. Általában i. m. használják, kb. 6 óránként adva, mivel jelentékeny hányada még felszívódás előtt válik hatástalanná a szövetekben és a megmaradt rész a plasmában vagy a mellékvesében hamar inaktiválódik. Az ACTH igen kis mennyisége képes a mellékvesét maximális corticoid elválasztásra serkenteni; már óránként egy mg i. v. infúzióban adott ACTH is kifejti ezt a maximális hatást. A leghatásosabb alkalmazási módja — mely egyben a leggazdaságosabb is — az i. v. infúzió, de ez csak kivételesen vihető keresztül.

Az újabb törekvések arra irányulnak, hogy az i. m. beadott ACTH hatását megnyújtsák és inaktiválódását meggátolják.

Az ACTH hatás elnyújtására számos módszert kísértek meg. Aron és Lecomte (1) a lassúbb felszívódás kedvéért az ACTH-t retard penicillinnel együtt adta be. Azt találták, hogy módszerükkel (500 000 E penicillinhez 25 mg ACTH-t adtak) az eosinopenia négy óra helyett húsz órán keresztül tartott. Feltételezik és klinikai eredményeik is amellett szólnak, hogy a hatás ezen módszerrel, lényegesen elnyújtottabbá vált. Módszerük hátránya és valószínűen az elterjedés hiányának magyarázata, hogy feleslegesen is visz penicillint a szervezetbe. Coste és társai (2) azt találták, hogyha az ACTH-t vacuumban párolják, úgy annak oldékonysága és diffusibilitása csökken, anélkül, hogy a szer veszítene hatékonyságából. Ezen módszerrel is a hormonhatás megnyúlását tapasztalták. Klinikai kísérleteik folyamatban vannak. Aron és Brunetiére (3) ACTH implantációt adtak betegeknek. Az első implantációkat ötnaponként adták, később egyre hosszabb időközökben, egész harminc napi intervallumig. Véleményük szerint eljárásuk előnye a kisebb adagok használata, ami csökkentett kezelési költségeket is jelent és az, hogy nem voltak a terapia abbahagyásánál kellemetlen tünetek. Az implantációs methodust, főképp bőrbetegeknél használták, a közlemény szerint egyes esetekben kitűnő eredménnyel.

Az előző methodusokkal szemben, amelyeket

egyelőre még csak szerzői használnak, sokkal nagyobb elterjedtségnek örvendenek a gelatinos készítmények. Mint Musso és társai (4) írják, kísérleteikben 1 E hatása felér 4 E-nyi rendes ACTH hatásával. A klinikumban úgy vélik, hogy egy egyszeri 40 E hatása egyenlő 40—55 E rendes ACTH-éval, amit négy fractióban adnak. A szerzők napi egyszeri 30—40 E-t elegendőnek tartanak asthmás és rheumatoid arthritisben szenvedő betegek kezelésére.

Bruce és Parkes (5), valamint Fletscher és Williams (6) méhviaszban, Raben és társai (7) sesamolajban oldott ACTH-t alkalmaztak és megfelelő elnyújtott hatást láttak.

A gelatinos, méhviaszos és sesamolajos készítmények közös hátránya, hogy csak felmelegítés után, különböző feltételek (száraz fecskendő, vastagabb tű) betartása mellett adhatók.

Az elnyújtott hatás elérése mellett fontos volt olyan készítmények előállítása, melyek intramusculárisan adva nem inaktiválódnak. Előző kutatásokból ismert volt, hogy a zink egyes proteolytikus enzimek hatását gátolja. Ezért Homan és társai (8) megkísérelték az ACTH-t zink-phosphat, illetve zinkhydroxyd csapadékhoz adsorbeálni. Egy ilyen készítménytől kettős előnyt lehetett várni: egyrészt a csapadékhoz adsorbeált hormon felszívódásának lassulását, másrészt a proteohormont hasító fermentek bénítását. Kísérleteik tényleg azt mutatták, hogy mindkét célt sikerült elérniük. Homan kísérleteinek eredményét a klinikai tapasztalatok is megerősítették (9, 10, 11).

Gyermek, Fekete és Lázárné (12) különböző organikus és anorganikus phosphatokkal, valamint zink és rézvegyületekkel kísértek meg az ACTH-nak az izompép fermentjei által történő bontását gátolni. Ők is azt találták, hogy ilyen vonatkozásban a zinksók a leghatásosabbak.

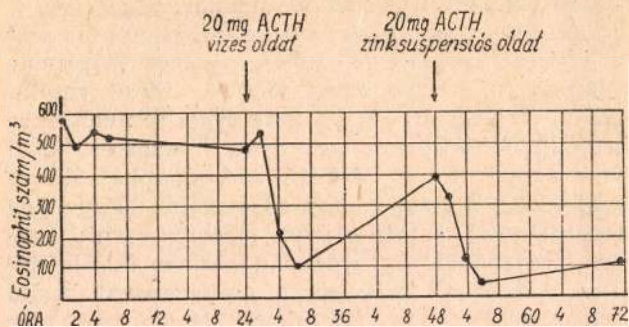
Saját vizsgálatainkban zink-phosphathoz adsorbeált ACTH hatását hasonlítottuk össze, vízben oldott ACTH hatásával, az eosinopeniás reactio és a klinikai észlelések alapján. A kísérleteinket Gyermek és Fekete előírása szerint készült zink-phosphatos »Exactin«-nal, terapiás megfigyeléseinket részben ugyanczen készítménnyel, részben

az Organon-gyár által forgalomba hozott »Cortrophine Z«-vel végeztük.

Az eosinopeniás reactiót a következőképpen vizsgáltuk. A betegeknek először a napi eosinophil sejt-szám ingadozásokat figyeltük meg. A kísérlet kezdetekor, majd azután 3—4 ízben kétórai időközben vért vettünk és az abszolút eosinophilszámot meghatároztuk. Huszonnégy óra múlva ismét eosinophil-számolást végeztünk és a vízben oldott ACTH 20 mg-ját fecskendeztük be. Az eosinophil-számot ugyancsak kétóránként ellenőriztük. A harmadik nap reggelén ugyanolyan mennyiségben zink-csapadékos Exacthint adtunk és az eosinophil meghatározást az előzőekhez hasonló időközökben végeztük.

E vizsgálataink eredménye azt mutatta, hogy a vízben oldott Exacthin hatása az eosinophilek csökkenésén mérve, nem olyan tartós, mint a csapadékos Exacthin adása után. Míg a vizes oldat eosinopeniát okozó hatása hat óra múlva már csökken és huszonnégy óra múlva nem mutatható ki, addig a zink-csapadékos Exacthin még 24 óra múlva is — 19 eset közül 14 esetben — 50%-nál nagyobb esést okozott az eosinophilek számában.

A mellékelt ábrán példaképpen egy görbét mutatunk be, amely az eosinophilek számának változását szemlélteti a háromnapos kísérleti periódusban. Látjuk, hogy az előperiódusban az eosinophilek számának változása alig mutat ingadozást, 20 mg vizes oldat adására 6 óra múlva kaptuk a maximális eosinopeniát és 24 óra múlva az eosinophilek száma közel a kiindulási értékig emelkedett. Ezzel szemben 20 mg zink-phosphatos suspensio adására az eosinopenia 6 órán túl is folytatódik és 24 óra múlva sem éri el a kiindulási érték 50%-át.



A legtöbb szerző, aki az eosinophilek számának napi ingadozását vizsgálta, mind pozitív, mind negatív irányban jelentős különbséget észlelt. Mi az utóbbi időben végzett, igen gondos vizsgálatainkban megállapíthattuk, hogy megfelelő módszerrel végzett eosinophil-számolásnál ezek az ingadozások korántsem olyan nagymérvűek, mint ezt az irodalom eddigi adatai alapján várni lehetett volna. Az eosinophilszámolásokat Bach, Szmuk, Gyulai és Virányi-féle (13) módszernek Szmuk által történt módosításával végeztük. E módszer előnye, hogy az eosinophilek a festékoldatban még hosszabb idő múlva, huszonnégy—negyvennyolc óra múlva is épségben maradnak és így az a hiba, amelyet az eosinophileknek az állás közben bekövetkező desintegrációja okoz, kiesik. Lényegesnek tartjuk Bach és munkatársainak azt a követelményét, hogy a számolást annyi kamrában kell elvégezni, amennyiben legalább 50 eosinophilejt számolható meg. Ha így járunk

el, az eosinophilek számának ingadozása tényleg reálisan értékelhető.

Miután meggyőződünk arról, hogy a zink-csapadékos Exacthin eosinopeniát okozó hatása sokkal elhúzódóbb, mint a vízben oldotté, terápiás kísérleteket kezdtünk a csapadékos ACTH adásával. Míg az eosinopeniás összehasonlító kísérleteinket csupán a magyar Exacthinnal végeztük, 32 különböző betegségben szenvedőnél, részben a magyar készítmény, részben az Organon cortrophinjának zink-csapadékos módosítását alkalmaztuk. A zinkcsapadékos készítmények alkalmazásának indiciói azonosak voltak az ACTH-kezelés szokásos indicióival. Betegeink közül 14 bronchiális asztmában, 4 rheumatoid arthritiszben, 3 gyógyszer-, ill. serum-allergiában, 3 myeloid leucaemiában, 2—2 sclerodermiában, ill. panniculitisben, 1—1 pedig idült agranulocytosisban szenvedett.

A zinkcsapadékos ACTH-val kezelt betegek közül a legjobb eredményt a három gyógyszer-allergiás betegeknek láttuk. E betegek közül kettő igen súlyos penicillin-okozta általános urticaria, egy pedig antitetanus serum beadása után nyolc nappal fellépett serumbetegség miatt került kezelésre. Mind a három állapota előzetes antihistaminikum, ephedrin, i. v. calcium stb. kezelés ellenére rosszabbodott. E betegeknek 20 E zinkcsapadékos ACTH-t alkalmaztunk. Mindhárom beteg néhány órával az első injectio után jobban érezte magát, fenyegető tünetek megszűntek és a bőrjelenségek 24—36 óra múlva eltűntek. Az injectiókat még két ízben, 24 órás időközökben, 10—10 egységes adagban megismételtük. A harmadik nap után a szert kihagytuk, de a tünetek nem tértek vissza.

Igen jó eredményt tapasztaltunk az így kezelt asztmás betegeknek is. A 14 beteg közül 12 a kezelés előtt huzamosabb időn át napi többszöri asztmolysin injectio, antiasthmaticumok és eupspirán inhalatiók ellenére, súlyos »status asthmaticus«-ban és állandóan romló állapotban volt. Mindegyiknél az első 20—40 egységnyi zink-ACTH adása után 24 órán belül lényeges javulás következett be. Legtöbbször három nap után az egyéb asztmaellenes szerek használata feleslegessé vált. Ha a betegek jó állapotba kerültek, ezen állapot fenntartásához legtöbbször hetenként kétszer-háromszor adott 20 egységnyi zink-ACTH elégséges volt. Mindenesetre arra törekedtünk, hogy az ACTH-kezelést minél előbb ritkítsuk, vagy abba hagyjuk, mert tartósan ACTH-kezelésben részesített betegek a szert később nehezen nélkülözik. (Tartós kezelésben csak azokat a betegeket részesítettük, akiknél az elért jó állapot a szer kihagyása után ismét romlott és egyéb asztmaellenes szerekre nem reagáltak.) Két esetben a kezelés mindkét fajta ACTH-val eredménytelen volt. E betegek sem magyar Exacthinra, sem holland Cortrophinra nem reagáltak. Ezeknél cortison-kezeléssel sikerült eredményt elérnünk.

Rheumatoid arthritiszben szenvedő négy betegünknek a zink-ACTH-kezelés hatására lényeges subjectiv javulás következett be, az ízületek activ és passiv mobilitása fokozódott, a véresejtsüllyedés

csökkent. A szer kihagyása után, amint várható is volt, hamarosan visszaesés következett be.

Remissio, illetve javulás következett be panniculitises, sclerodermiás, haemolyticus anaemiában és idült agranulocytosisban szenvedő betegeinknél. Teljesen eredménytelen volt az ACTH adása idült colitisben, Sjögren-syndromában és myeloid leukaemiában szenvedő betegeinknél. Ezeknél még átmeneti javulást sem észleltünk.

Mint e 32 betegen szerzett tapasztalatok mutatják, a zink-ACTH-kezelés eredményei hasonlók egyéb ACTH-kezelés eredményeihez, mellékhatásai szintén azonosak. Ezen mellékhatások miatt tartós alkalmazása csak gondos klinikai és laboratóriumi (testsúly, vérnyomás, esetleges cukorürítés stb.) ellenőrzése mellett végezhető. Fontosnak tartjuk megemlíteni az esetleges allergiás megnyilvánulásokat. Az ACTH-kezelést többségében allergiás egyéneknek alkalmazzuk és ezek idegen fehérjékkel szemben igen gyakran túlérzékenyek. Különbséget allergiás reakciók szempontjából a különböző módon bevitt ACTH-val szemben nem láttunk. A zinkcsapadékos készítmények használata mégis lényeges haladást jelent az ACTH-therapia terén. E kezelés előnyei a többiek fölött a következők:

1. Lassú felszívódása következtében a zink-ACTH hatása elhúzódó és ezért elegendő 24—48 óránként adagolni, hogy therapiás eredményt érjünk el.

2. Minthogy a zink gátolja az ACTH-t bontó szöveti fermenteket, az i. m. adott ACTH nem

inactiválódik és ezért sokkal kisebb adagok elegendők megfelelő hatás elérésére. A szükséges napi adag lényegesen kisebb mint az ACTH vizes oldatának az adaga — kb. negyede — és alig múlja felül az intravénásan szükséges adagot.

3. Elhúzódó hatása következtében a zink-ACTH ambulánsan is adható. Egyes esetekben heti 2—3-szori kezelés is elegendő.

Összefoglalás. Az i. m. adott zink-phosphat csapadékhoz adsorbeált ACTH készítmények eosinopeniás hatása lényegesen erőteljesebb és elhúzódóbb, mint az ugyanolyan mennyiségű vizes oldaté. Ugyanolyan therapiás hatás eléréséhez e készítményből a vizes ACTH adagjának kb. negyede elegendő. 24—48 órás időközökben alkalmazva is megfelelő therapiás hatást fejt ki. Ezen tulajdonságok következtében a zink-ACTH alkalmazása gazdaságosabb és a beteg számára sokkal előnyösebb.

IRODALOM: 1. Aron és Lecomte: Presse Med. 1953. 61, 811. — 2. Coste és tsai: Rev. Rhum. 1951. 20, 228. — 3. Aron és Brunetière: Sem. Hop. Paris 1953. 29, 2178. — 4. Musso és társai: Schweiz. M. Wschrift. 1953. 83, 305. — 5. Bruce és Parkes: Lancet 1952. I. 71. — 6. Fletscher és Williams: Lancet 1952. II. 1228. — 7. Raben és társai: JAMA 1952. 148, 844. — 8. Homan és társai: Lancet 1954. I. 541. — 9. Greene és J. Vaughan-Morgan: Lancet 1954. I. 543. — 10. Ferriman és társai: Lancet 1954. I. 545. — 11. Oudsten és társai: Lancet 1954. I. 547. — 12. Gyermek, Fekete és Lázárné: Előadás M. É. T. XX. vándorgyűlésén, 1954. — 13. Bach és társai: O. H. 1951. 91, 1117.

A Váci Járási Tanács Kórháza Belosztályának (igazgató-főorvos: Szandányi Zoltán dr.) közleménye

Elhúzódó hatású ACTH készítmény alkalmazása a gyakorlatban

Irta: LÉLEK ISTVÁN dr.

Az allergiás betegségek therapiájában, illetve az allergen-reagin találkozás következményeinek kiiktatásában nagy szerepe van az ACTH-nak és Cortisonnak. Különösen nagy jelentőségű alkalmazásuk súlyos, minden egyéb kezeléssel befolyásolhatatlannak látszó status asthmaticus esetén, amikor életmentő lehet. Az összes eddig használt nem specifikus deszenzibilizáló módszerek hatásossága mélyen alatta marad az ACTH és Cortison adagolása révén elért eredményeknek (Mosonyi). Valóban drámai módon szakítja meg a status asthmaticust, bár az allergia elméleti és gyakorlati kérdéseinek megoldásához nem visz közelebb. Számos közlemény foglalkozik az utóbbi években ezzel a kérdéssel és a therapiás kísérletek eredményei alapján érthető, hogy az ACTH és az általa irányított mellékvesekéregműködés a kérdés középpontjában áll.

Nem tisztázott kérdés ma még az ACTH hatásmechanizmusának lényege, éppen ezért nem tudjuk az allergiás betegségekben tapasztalt kielégítő — egyes esetekben feltűnően jó — eredmények okát. Nem kétséges azonban, hogy a kéreg által irányított és ellenőrzött subcorticalis allergia központ-

nak, amelyet Szperanszkij a diencephalonban tételez fel, és amelyet Filipp és Szentiványi vizsgálatai is megerősítenek — döntő szerepet kell tulajdonítanunk. Kétségtelen még az is, hogy az ACTH által stimulált mellékvesekéreg hyperfunkciója csökkenti a szervezetben lefolyó gyulladásos reakciókat és ha a mechanizmus ismeretlen is, az elért therapiás eredmények feltétlen indokoltá teszik alkalmazását a gyakorlatban.

Az ACTH adagolásával kapcsolatosan — ha mennyiségileg eltérők is a vélemények — a legtöbb szerző a hatóránkénti adagolást tartja a legalkalmasabbnak. Így azonban az amúgyis igen drága gyógyszernek meglehetősen nagy adagjaira van szükség, és minthogy csak korlátolt mennyiség áll rendelkezésünkre, kézenfekvőnek látszik a törekvés tartósan ható »retard« készítmény alkalmazására.

Osztályunkon közel egy éve kezelünk status asthmaticusban szenvedő betegeket elhúzódó hatású ACTH készítménnyel, amelyet a zink-Protinsulin mintájára állítottunk elő. A Lancet 1954. III. 13-iki számában több közlemény foglalkozik a problémával, de mi már egy év óta a retard készítmény

ményt házilag állítjuk elő az Organon-gyár által forgalomba hozott Cortrophine-ből a következő elgondolás alapján.

A zink-Protinsulin kicsapó oldata a Cortrophinehez mellékelte ún. Solvenssel (amely az alább közölt methodus szerint zinksulfátot is tartalmaz) csapadékot hoz létre. Ha ezt a vizes suspenziót fecskendezzük be i. m., akkor feltehető, hogy a retardált hatású insulin mintájára a hatóanyag lassan szívódik fel. A retardált hatású készítmény házi előállítását az alábbiakban közöljük. Szükséges oldatok:

I. oldat:

Zinci sulfur.	0,005 g	
Physiol. NaCl	5 ml	
		sterilizálva

II. oldat.

Dinatr. hydrophosphoric. krist.	0,23 g	
Methylum p-oxybenzoic.	0,02 g	Zink-Protinsu-
Methylum veratric.	0,01 g	lin kicsapó
Aq. biscest.	ad 12,00 ml	oldata

Elkészítés: 1 ml I. oldatot belefecskendezünk a Cortrophine-hez mellékelte 5 ml Solvensbe és ennek 1 ml-ében oldjuk fel a Cortrophint, amelyhez, ha hozzáadjuk a kicsapó oldat (II.) 0,2 ml-ét, akkor a kapott suspensio befecskendezésre alkalmas állapotban van.

Kérdés csak az, hogy nem inaktívódik-e az ACTH ilyen alakban, hiszen az i. m. hatásveszteség az ACTH-therapiának eddig is nagy problémája volt. Ismeretes, hogy az ACTH készítmények therapiás effektusa valószínűleg a szöveti fermentek bénító hatása folytán csökkenhet.

A hormon biológiai aktivitásának vizsgálatára használatos közismert vizsgálatokat (Thorn-próba, C-vitamin esési próba, a vizeletben ürített 17-ketosteroidok emelkedése) — mellőztük, mert a gyógyszer hatásosságának megítélésére legegyszerűbbnek és egyben legalkalmasabbnak a therapiás hatás megfigyelését tartottuk. Ezért alkalmaztuk ezen retard készítményt minden esetben súlyos status asthmaticusban szenvedőkön, ahol nem vártuk, hogy a roham néhány óra múlva esetleg magától is oldódik.

Osztályunkon összesen 16 status asthmaticusban szenvedő beteget részcsitettünk retard ACTH-kezelésben. Az első három esetet kivéve betegeink napi 10 mg-nál többet nem kaptak és 8 beteg esetében az adott össz mennyiség nem haladta meg egyénenként a 150 mg-ot.

Therapiás eredményeinket táblázatba foglalva:

48 órán belül panaszmentessé vált:	11 beteg.
ebből visszaesett:	1 beteg.
Rohamok mérséklődtek:	4 betegnél.
Eredménytelen volt:	1 betegnél.

A recidivált beteg újabb kúrára hónapokra panaszmentessé vált.

Alábbiakban ismertetem három betegünk kórtörténetének rövid kivonatát:

P. V. 44 é. péküzemi munkás. Állandóan lisztporban dolgozik. A beteget súlyos állapotban, 3 nap óta fennálló status asthmaticussal vesszük fel. Elmondja, hogy januárban megfázott, igen sokat köhögött és bőséges köpete volt. Nem feküdt le. Hosszú hetek alatt lassan, fokozatosan fejlődtek ki nehézlégzéses rohamai, amelyet kezelőorvosa és a szakvizsgálat már

asthma bronchialeként kezelt. Felvétele előtt 3 nappal azonban a szokásos gyógyszerével nem befolyásolható súlyos status alakult ki. 10 napi tonogen, asthmolysin, diaphyllin stb. kezelés a beteg állapotában javulást nem eredményezett. ACTH-kezelést kezdünk. Kezdetben napi 50, majd 30 E-t (mg) adunk. A beteg másnap teljesen panaszmentes és 320 mg beadása után panasz- és tünetmentesen bocsátjuk haza (állandó lisztporzás miatt foglalkozásától eltiltottuk). Azóta 7 hónap telt el és még mindig panaszmentes.

H. A. 17 é. tanuló. 3 éves kora óta asthmás. Időnként van rohamokban jelentkező nehézlégzése, mely évszaktól független, inkább idegeskedésre jelentkezik. Gyakran van napokig tartó nehézlégzése. Rohama orrfolyással, tüszögéssel kezdődik. A betegnél bennléte első napjaiban napokig tartó status asthmaticus alakul ki, mely szokásos gyógyszerre nem reagál. Eosinophil sejtek száma 35%! ACTH-kezelést kezdünk retard alakban. Napi 25 mg ACTH adagolása után 24 órával panaszmentes. Közérzet feltűnően jó. Összesen 100 mg ACTH-t kap, amikor a kezelés negyedik napján mindkét dobhártyáját váratlanul fellépett otitis miatt paracentálni kell. ACTH-kezelést félbehagyva penicillint adunk. A beteg másnap még panaszmentes, harmadnap azonban igen súlyos — 14 éve fennálló betegsége alatt soha nem észlelt súlyosságú — kétségbeejtő status alakul ki. Savanyítás, ephedrin, tonogének, asthmolysinek, diaphyllin, i. v. novocain, Euspiran belégzés, penicillin porlasztás, sevenal, atrophin-papaverin stb., mind hatástalanok. A beteg jobb és bal kézfején 10—10 fillérnyi nagyságú trichophytia superficialis és a jobb kéz III. ujjának körmén gombára gyanús otitis figyelmen kívül hagyásával óvatos ACTH-kezelést kezdünk (napi 10 mg retard). A beteg 36 óra múlva panaszmentes és ettől kezdve végig panaszmentes. A második ACTH-kezelés alatt mindössze 50 mg-ot kap.

Távozása után 3 héttel ambulantiánkon jelentkeznek. Elmondja, hogy kisebb nehézlégzési zavarai voltak, de gyógyszerre nem szorult.

N. L.-né 32 é. varrónő. 10 éve van rohamokban jelentkező nehézlégzése. Három ízben változtatott lakást. Nyáron mindig tünetmentes. Egy hónap óta gyakori nehézlégzései az utóbbi napokban állandósultak és 24 órája szünni nem akaró rohama van. Eo.: 9%. A bevezetett retard ACTH-kezelésre (napi 10 mg 5 napon át) kezelés második napjától tünet- és panaszmentes. Három hónappal később állapota iránt érdeklődve megtudjuk, hogy még mindig panaszmentes.

Az eredményesen kezelt 11 beteg kórlefolása hasonló, míg 4 betegünknel a rohamok csak mérséklődtek, egy betegünknel viszont a kezelés eredménytelen volt.

Említettem, hogy 8 betegünknel mindössze napi 10 mg-t adtunk. Hozzá kell fűznöm, hogy egyes esetekben csak másnaponként adtuk ezt a mennyiséget. Az a tapasztalatunk, hogy a tünetmentességhez, vagyis ahhoz, hogy a roham kupirozva legyen, nem lehet a mennyiséget sablonszerűen megállapítani. Eseteinkben igyekeztünk a minimális mennyiséget venni igénybe és a tünetmentesség elérése után az esetenként változó fenntartó adagokat megállapítani.

Megállapítottuk azt is, hogy a kezelés magas százalékban igen rövid időn belül meglehetősen hosszú időre teszi panaszmentessé a betegeket, tehát nemcsak a status asthmaticusnak, hanem a betegségnek a kezelésében is előnyös hatású. Rutinszerű alkalmazását csak azért nem tartjuk

kívánatosnak, mert féltő, hogy bizonyos esetekben értékes kezelési eljárások mellőzését vonná maga után.

A szokásos sótlan étrendet írva elő, sem a napi diuresis jelentősebb csökkenését, sem glycosuriát, sem pedig az ACTH-kezelésekkel kapcsolatosan leírt egyéb nem kívánatos mellékhatásokat (Cushing-syndroma stb.) nem észleltük. Nem tartjuk valószínűnek, hogy a közölt egyik esetünkben a 100 mg ACTH adása után fellépett otitis ACTH-kezelés szövödményeként lépett volna fel.

Nemrégben Komor és Garas mutattak rá arra, hogy ACTH intravénás adagolása esetén szintén kis adagokra van csak szükség, tehát alkalmazása olcsó és egyben gyors hatású. Ugyanezen dolgozatukban azonban maguk is megjegyzik, hogy 22 esetük közül az első közt a gyógyszer ily módon való alkalmazása mellett szövödményként urticaria generalisata lépett fel. Ez az eset arra készítette őket, hogy a kezelés megkezdése előtt minden betegnél intracutan próbát végezzenek. A próba pozitívítása miatt még egy beteget kellett kiszűrniük. Maga ez a tény is elég ahhoz, hogy gondolkodóba ejtsen bennünket. Hajós asthmás betegek intravénás kezelésével kapcsolatos óvatosságra int és felhívja a figyelmet, hogy ha i. v. adáshoz folyamodunk, igen lassan és nagy hígításban adjuk be a hatóanyagot.

Ezek szerint az ACTH lassú, infusio alakjában

való beadása akkor, amikor gyors hatást akarunk elérni, helyesnek mondható, de töményen és prompt i. v. beadása joggal kifogásolható.

Célom e közleménnyel nem az, hogy a status asthmaticus ACTH-kezelésére felhívjam a figyelmet, mert ezt jóval előttem, sokan mások már megtették és egyben igen sokan — helytelenül — válogatás nélkül alkalmazták. Célom az volt, hogy rávilágítsak a házilag előállítható elhúzó hatású ACTH készítmények vagy már készen kapott depókészítmények előnyös alkalmazására, valamint arra a körülményre, hogy — egyelőre még meg nem magyarázható módon — a rohamok egyes esetekben feltűnően kis adaggal kupirozhatók.

Összefoglalás. 16 status asthmaticusban szenvedő betegnél alkalmaztunk házilag előállított retard ACTH-kezelést. A betegek magas százaléka 48 órán belül panasz- és tünetmentessé vált. Az alkalmazás előnye olcsósága, egyszerűsége, végül nem utolsósorban az, hogy olyan alakban adjuk, amely a készítmény inaktiválódását megakadályozza. Feltűnő volt egyes esetekben, hogy az igen kis adag i. m. adott ACTH milyen frappánsan szüntette a rohamokat.

IRODALOM: Hetényi: O. H. 1951. 92, 13. — Filipp, Szentiványi és Mess: O. H. 1952. 93, 465. — Mosonyi L.: O. H. 1953. 94, 1079. — Hajós K.: O. H. 1954. 95, 1350. — Hajós K.: A nehézlégzés. Eü. kiadó, 1954. 40. — Komor és Garas: O. H. 1954. 95, 1033. — Rákóczy: O. H. 1954. 95, 1036.

A Budapesti III. ker. Tanács Margit-kórház (igazgató főorvos: Örlös Endre dr.) Belosztályának (főorvos: Góth Endre dr. az orvostudományok kandidátusa) közleménye

Zink-ACTH kezelés

Irta: GÓTH ENDRE dr., LENGYEL LÓRANT dr. és SÁVELY CEASAR dr.

Az ACTH-kezelés annál eredményesebb, minél egyenletesebb és folyamatosabb cortison-elválasztást vált ki a mellékvesekéregben. Ezért naponta 3—4-szer kell adni, hogy a hormon elválasztás a mellékvesében állandóbb legyen. Így napi 80—150 egység szükséges. Ha azonban intravénás cseppinfúzióban adjuk, akkor napi 10—20 E is elég és a hatás is jobb, amiről mi is meggyőződünk. Míg 6 óránként adott 30 E ACTH csak mérsékelten és egyenetlenül növeli a vér corticosteroid tartalmát, addig már 5 E intravénás cseppinfúzióban adva, igen magas corticosteroid szintet hoz létre a vérben, mely mindaddig megmarad, amíg az infúzió tart. 4 órával az infúzió abbahagyása után azonban már a kezdeti értékre tér vissza a corticosteroid szint (Ingle, Nelson és mtársai). Ezzel magyarázható az intravénás infúzió sokkal jobb hatása. A cseppinfúzió azonban csak kórházban valósítható meg, a betegre nézve kényelmetlen, 6—8 órai fekvéssel jár. Ezen felül az allergiás jelenségek és shocktünetek miatt kockázatosabb. Ezért nagy haladást jelentett a lassan felszívódó ACTH készítmények alkalmazása. Ily módon napi 100 E helyett 10—20 E elegendő ugyanazon hatás eléréséhez.

Az ACTH felszívódásának lassítását többféle-

képp próbálták. Vacuumban való melegítéssel Coste, Delbarre és Lacronique szerint a felszívódás lassúbb. Gelatinnal (Levin), méhviasszal és zinksókkal is próbálkoztak. Greene, Ferriman, Homan és mások vizsgálataiból kiderült, hogy igen előnyös a zinksók alkalmazása. Jól beváltak azonban a gelatinos készítmények is.

A zinksókról ismeretes, hogy a proteohormonok felszívódását lassítják csapadék képződése útján. Homan és munkatársai zinkfoszfát csapadékot készítettek úgy, hogy trinátriumfoszfátot adtak ACTH-t és zinkchloridot tartalmazó oldathoz. 20 E ACTH-hoz 1—2 mg zinket tettek. A kicsapást a befecskendezés előtt kell elvégezni, az így elkészített oldat néhány napig használható.

Lokális irritációt, fájdalmat nem okoz. Zinkmérgezésről nem kell tartani: Oudsten és Leeuwen 7 hónapig tartó adagolás esetén sem láttak zink mellékhatást.

Az ACTH hatást eosinophil számolással, 17-ketosteroid és corticosteroid meghatározással lehet emberen legjobban ellenőrizni. Homan és Overbeck zink-ACTH után 24 óráig tartó eosinopeniát találtak, míg nem retard ACTH után csak 8 óráig tartó a hatás. Komor és Garas is 24 óráig tartó

eosinopeniát találtak emberen. Ezt mi is megerősíthetjük. 4 óra múlva még nem találtunk csökkenést, míg nem retard ACTH-val ilyenkor már teljes a hatás.

Az Organon-gyár Cortrophin Z néven zink ACTH készítményt hoz forgalomba. Az esetek egy részében ezt adagoltuk. Mivel ez nem állt kellő mennyiségben rendelkezésre, a Gyermek és Fekete által a Gyógyszeripari Kutató Intézetben előállított kicsapó oldatokat használtuk. Ezeket az oldatokat mi is előállítottuk 20 ml-t tartalmazó gummisapkás üvegekben. A kicsapást a befecskendezés előtt végeztük el oly módon, hogy 50 E ACTH-t tartalmazó üvegbe 3 ml eredeti solvent és 1—1 ml kicsapó oldatot tettünk a kétféle anyagból. Az így nyert csapadék valamivel durvább, mint a Cortrophin Z, de hatását épp oly jónak találtuk, lokális elváltozást nem okoz. Néhány napig kicsapás után hidegen eltartható.

Néhány esetben a corticosteroid ürítést is vizsgáltuk. Így pl. egy carditises beteg vizeletében 870 gamma corticosteroidot találtunk (*Daughaday* és *Jaffé* módszerével, *Fischer* módosításával), 20 E zink-ACTH befecskendezése után az ürítés 1990 gammára nőtt. Egy rheumatoid arthritises beteg ürítése 760 gammáról 2240 gammára nőtt.

47 betegen alkalmaztunk zink-ACTH kezelést. Az esetek megoszlása:

Hypophysis hypofunkció	5
Carditis	2
Polyarthritis acuta	1
Rheumatoid arthritis	12
Asthma bronchiale	18
Agranulocytosis	2
Acut leukaemia	1
Colitis ulcerosa	2
Nephrosis	2
Felty-syndroma	1
Sjögren-syndroma	1

1. *Hypophysis hypofunkció* esetén jó substitúciót értünk el napi 15, később napi 10 E zink-ACTH-val.

2. *Rheumás betegségek.* Rheumatoid arthritis kezelésében különösen jól beválik a zink-ACTH. 12 súlyos esetben adagoltuk, a betegek nagyobb része ágyhoz kötött volt, a süllyedés minden esetben meghaladta a 60 mm-t. A hatás rögtön mutatkozik. Naponta 20 E-t adtunk, az esetek egy részében 1—2 hét múlva 15, vagy 10 E-re lehetett csökkenteni az adagot. Egy esetben semmi hatás nem mutatkozott, ennek a betegnek cortison használt. Egy esetben intraarticularisan adott hydrocortisonnal kombináltuk a kezelést, hogy a térdízületek mozgékonyágát fokozzuk. A többi esetben a hatás kitűnő volt és nem maradt el az intravénás cseppinfúzió eredménye mögött. Évek óta ágyhoz kötött betegek a 2—3. nap felkeltek, fésülködni, enni tudtak és lépcsőn jártak. 2—4 hét múlva napi 3, majd 2 tableta 25 mg-os cortisonnal fenn lehetett tartani a jó hatást. Időnként 1—1 napra kihagytuk a szert, ilyenkor a betegek rögtön jelezték, ha még nem érkezett el a kezelés nélküli időszak. A süllyedés

minden esetben gyorsan csökkent, az étvágy visszatért.

Felty-syndroma egy esetében egy évig tartó kitűnő hatást láttunk, de azután a szer hatástalanná vált és a splenektomia is csak a haematologiai eltéréseket korigálta; az ízületi panaszok és cachexia fokozódott.

Egy acut polyarthritis esetén 24 óra alatt láz- és fájdalommentes lett a beteg 20 E zink-ACTH beadása után, noha behozatalkor mozdulni se tudott a fájdalmas, erősen duzzadt ízületek miatt. 3 héten át nem lehetett kihagyni a szert, mert rögtön visszaesett, de a betegség láz és fájdalom nélkül zajlott le, kifogástalan közérzet mellett, rövidebb idő alatt. 2 carditis esetben is jó eredményt láttunk.

Asthma bronchiale 18 esetét kezeltük. Itt sem maradt el a hatás az intravénás infúzió mögött és jobb volt, mint nem retard készítmény intramuscularis befecskendezésével. Az első 20 E zink-ACTH után a nehézlégzés megszűnt, roham nem jelentkezett, tüneti kezelésre nem volt szükség. 13 esetben láttunk kitűnő hatást, 3 esetben mérsékeltet, 2-ben semmit. Ez utóbbi 5 beteg idősebb korban volt, ahol a következményes emphysema és cor pulmonale miatt maradt el az eredmény. A fiatalabb súlyos asztmás betegeken és különösen status asthmaticus esetén is prompt hatást láttunk, tehát sürgős esetekben sem akadály a lassan felszívódó készítmény adagolása. Az adagot 1—2 hét múlva többnyire 10—15 E-re lehetett csökkenteni és később cortisonra tértünk át. Az asztmás betegeken különösen előnyös az intravénás kezelés mellőzésének lehetősége, ennek veszélyeire *Hajós* és *Rákóczi* hívták fel a figyelmet.

Haematologiai betegségek közül 2 agranulocytosis és 1 acut leukaemiánál láttunk gyors és nagyfokú átmeneti javulást, de sajnos az eredmény egyik esetben sem volt tartós.

Egyéb betegségek közül 2 nephrosis syndromában igen jó eredményt láttunk, 2 colitis ulcerosa és egy Sjögren-syndroma esetén semmi hatás nem mutatkozott.

A kezelést mindig úgy kezdtük, hogy intracután próbát végeztünk és ha az egy órán belül negatív volt, akkor beadtuk a teljes adagot. Positív bőrreakció esetén deszenzibilizálást végeztünk: napi 1—2 E-gel emeltük az adagot. Így jól el lehetett kerülni az allergiás jelenségeket. A zink-ACTH egyébként ebből a szempontból is előnyös, mert a lassú felszívódás révén sokkal kevésbé várhatóak a veszélyes allergiás, shock tünetek. Az intracután próbát nem retard készítménnyel végeztük, a deszenzibilizálást zink-ACTH-val.

Összefoglalás. Az ACTH-kezelés leghatásosabb, leggazdaságosabb és a betegre legkevésbé veszélyes és legkevésbé kényelmetlen módja a prolongált hatású ACTH készítmények intramuscularis befecskendezése. A zink-csapadékos készítményekkel jó tapasztalatokat szereztünk és véleményünk szerint az ACTH-kezelésnek ez a módja a legjobb; feleslegessé teszi a nem retard készítmények intramuscu-

lárís adagolását és a nem veszélytelen intravénás cseppinfúziót.

IRODALOM: Coste, Delbarre és Lacronique: Rev. Rum. 20/5, 228, 1953. — Ferriman, Anderson és Turner: Lancet, 545, 1954. — Fischer és Körömi—Bende: Kísérlet. Orvostud. 7, 96, 1955. — Greene és Vaughan—Morgan:

Lancet, 543, 1954. — Hajós és Rákóczi: Belgy. Szakcs. előadás. — Homan, Overbeck, Neutelings Booij és Vies: Lancet, 541, 1954. — Ingle: J. Clin. Endocrinol. 10, 1312, 1950. — Komor és Garas: Belgy. Nagygyűlés, 1954. — Levine: Ann. Allergy, 11, 157, 1953. — Nelson, Samuels, Willardson és Tyler: J. Clin. Endocrinol. 11, 1021, 1951. — Oudsten, Leeuwen és Cores: Lancet, 547, 1954.

RITKA KÓRKÉPEK

A Budapesti Fővárosi István Kórház Gyermeksebészeti Osztályának (főorvos: Heller Vilmos dr.) közleménye

Az Ehlers-Danlos tünetegyüttes

Irta: HELLER VILMOS dr.

Az Ehlers—Danlos-tünetegyüttesre (E. D. t.) vonatkozó személyes tapasztalatokról a hazai orvosi irodalomban kevés szó esett. Csupán *Pastinszky* ismertetett bővebben egy esetet 1942-ben, majd *Deme* számolt be másokról 1955-ben. A tünetegyüttes aránylag ritka és nem mindig kelti fel a vizsgáló orvos figyelmét. Leginkább még a bőrgyógyászok és gyermekgyógyászok tartják számon, bár a rendellenesség és szövödményei rászógnak a sebészek és orthopédek érdeklődésére és kérdéseket vehetnek fel a röntgenesnek, pathologusnak, belgyógyásznak is.

A syndroma jellegzetes tüneteit — mint együttest — először *Ehlers* írta le 1899-ben. Ezek: a bőr hyperelasticitása és az ízületek lazasága, amikhez vérzési hajlam és kiterjedt bőrhegek társulnak. *Danlos* 1908-ban atypikus esetének szövettani vizsgálatait ismertette és leszögezte az eltérések nosológiai egységét. A későbbi évek folyamán közölt esetek száma 100 fölé emelkedett. Kiderült, hogy a tünetegyütteshez gyakran kapcsolódnak egyéb rendellenességek, »degenerációs stigmák«, neurológiai és endokrinológiai zavarok is. *Wiener* 1925-ben, majd mások is a syndroma családi előfordulásáról számolnak be, az esetek jelentős részében domináns öröklődési módot észleltek. Előfordul, hogy egy másik családtagon csak egyes, vagy kevésbé kifejezett tünetek mutatkoznak (oligosymptomás, monosymptomás alak, »forme fruste«). A teljes tünetegyüttes ritkább, mint egyes részjelenségek.

Az E. D. t. jellegzetességei:

1. *Cutis laxa hyperelastica*. Ez abban mutatkozik, hogy a bőr — különösebb fájdalom okozása nélkül — magas redőkre emelhető (néha 15—20 cm-ig is). A húzás megszűnte után ez a redő azonnal elsimul. A bőr alapja felett messzire elmozdítható — akár a kutyáé vagy macskáé. A fokozott rugalmasság néha egyes bőrterületekre, máskor csak az egyik testfélre korlátozódik és különösen csontkiemelkedések felett szembeötlő; olykor nyálkahártyák területén is megfigyelhető. A bőr érzékenységének rendellenességét is észlelték mind fokozott, mind csökkent fájdalomérzés alakjában. Érdekes, hogy e betegek bőre feltűnően ellenálló fokozatos túlfeszítéssel szemben, pl. terhességi hegek nem szoktak rajtuk kialakulni. Leírták, hogy 4500 g-os gyermek szülése után, más esetben 13 szülés után sem lehetett a hason striákat találni.

2. Másik jellemző tünet az ízületek túlzott lazasága: *arthrochalis*, *laxitas articularis*. Ez első sorban a végtagokon észlelhető és a betegeket kü-

lönös mutatóványok elvégzésére teszi képessé. De ez a jelenség számos panasz forrása is lehet és ezek a panaszok már kisgyermekkorban felmerülnek. A gyermekek ízületeik lazasága miatt gyakran el-esnek. Az ízületi lazaság a ficamig fokozódhatik s a beteg életmódját már kicsi korában zavaróan befolyásolja. Az ilyen gyermeknek járáskor jobban kell magára vigyáznia, mint társainak, az élénkebb mozgás, szaladgálás, játék, sport pedig kockázatosabb számára. A különös, bizonytalan mozgás különböző elkülönítő kórismeit kérdéseket is vehet fel, miközben nem egyszer pl. a tabes gyanúja is felmerült már. A betegeken a tokszalag lazaságán kívül az izomzat is hypotoniás lehet.

A felkar feje már egyszerű kabátfellevéskor is elhagyhatja helyét. Előfordul, hogy a laza ízületű beteg kényelmesen ki tudja emelni felkarjának fejét váll-izületéből és ugyanúgy oda vissza is tudja azt helyezni.

A kézközép-ujjperc közti ízületek nagyfokú nyújtathatósága miatt extensio alkalmával a körmök a csukló háti felszínét érinthetik. Hasonló jellemző kép észlelhető a lábközép-ujjperc közti ízületek lazasága következtében. Érthető, hogy a betegeknek kifejezett, néha igen nagymértékű lúdtalpak is van.

3. A bőr törékenysége, sérülékenysége (*fragilitas cutis*) első rátekintésre felismerhető. Bőralatti vérzéseken kívül a megelőző sérülések nyomán ugyanis az ezeknek különösen kitett testrészek — könyökön, térden, homlokon — cigarettapapírvékonyaságú, atrophias hegek láthatók. A bőrben és a bőr alatt, feltételezhetőleg mikrotraumák után, kis tumorszerű képletek (»pseudotumорок«) keletkezhetnek. Ezek szövettanilag olykor jellegzetes, cystaszerű elváltozásokat mutatnak. Hyperpigmentatio, depigmentatio, teleangiectasiák majdnem szabályszerűen észlelhetők a hegeken. A feltűnő, széles hegek létrejöttének az az oka, hogy a rugalmas bőr szélei sebészek alkalmával messze eltávolodnak egymástól. Ilyenkor számos ér is elszakad, ami kedvez vérömlenyek keletkezésének. Egyébként a vérzési és alvadási idő, a vérelemezkek száma eltérést nem szokott mutatni.

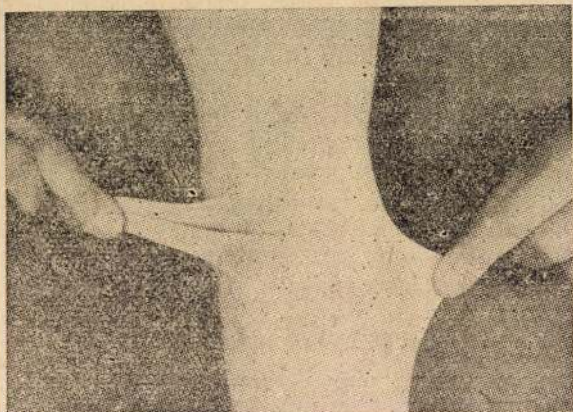
A bőr törékenysége zavaró jelenség mind a beteg, mind az orvos szempontjából. Enyhe ütődés, vágás stb. a betegeken számbavehetően mélyebb, hosszabb és szélesebb sebeket ejt, mint másokon. A sérülések nagyobb számának a bőr fokozott sérülékenységén kívül az ízületek említett lazasága is

az oka, mert, mint már említettük, az ilyen betegek (elsősorban gyermekek) könnyebben elesnek. A behelyezett bőrvarratok hajlamosak szétválásra, könnyen átvágnak, a sebgyógyulás lassúbb és tökéletlenebb. Vannak gyermekek, kiknek bőrébe az évek folyamán öltések százait helyezték be.

A visszamaradó hegek az E. D. t.-re igen jellemzők. A bőralatti szövetekhez nem tapadnak, nem keloidszerűek.

Többen foglalkoztak e betegek véreinek laboratóriumi vizsgálatával, kóros eltérést azonban nem találtak. A bőr sérülékenységevel párhuzamosan az erek sérülékenységet, törékenységet is megállapították. Sérülések alkalmával észlelt nagyobb vérzési hajlamról azonban csak egyes szerzők tesznek említést. A szétváló rugalmas bőr visszahúzódása valószínűleg összenyomja a sérült ereket s így a nagyobb vérzést akadályozza.

4. Az E. D. t.-hez társuló számos egyéb rend-



1. ábra.

ellenességet is leírtak. Ezek jelentőségéről a tünetegyüttesben a vélemények eltérők. Ismertettek pl. szabálytalanságokat a csontvázon, fogazaton, akrocyanosist, szellemi fogyatékossgot, szív- és aortatágulást és még sok más jelenséget.

Röntgenvizsgálattal különböző eltéréseket észleltek a betegek hosszú csöves csontjain, koponyáján, ízületein. Így a csontok porosítását, rendellenes növekedési vonalat, mélyebb impressiones digitatae-kat, kétoldali radioulnaris összecsontosodást stb. E leleteket sem állandóknak, sem jellemzőknek nem tekinthetjük. A bőralatti kis cystaszerű képletek (»pseudotumorok«), ha falukban meszesedés van, természetesen röntgenképen árnyékot adnak. Ezek elkülönítése egyéb árnyékoktól — pl. esetleges phlebolith-tól vagy elmeszesedett parasitától — csak kivételesen okozhat nehézséget.

Több szerző vizsgálta szövettanilag E. D. tünetesportos betegének kimetszett bőrdarabkáját. Leginkább a corium collagen, ritkábban rugalmas rostjain találtak eltéréseket. Volt, ki az erek elváltozását észlelte. A közölt leírások egymásnak néha meglehetősen ellentmondanak. A bőr alatt tapintható kis tumorszerű képletek zsír- vagy olajszerű anyagot tartalmazó cysták. Tokjuk többnyire collagen rostokból áll kevés szétosztott rugalmas rosttal, néha mészlakódással. A betegek ízületi tokját szövettanilag — tudtommal — még senki nem vizsgálta. Analógia alapján feltételezhető, hogy itt is a collagen, esetleg rugalmas rostok viselkedésében van zavar.

Az E. D. t. oka és kórfejlődése még tisztázatlan. Tény, hogy e világrahozott baj többször csa-

ládi, dominánsan öröklődik, az esetek egy részében koraszülötteken fordul elő. Általában a mesoderma-eredetű szövetek világrahozott »konstitucionális« rendellenességének tartják. Egyesek anyagcserezavarok közé sorolják, mások a Recklinghausen-kórral hozták összefüggésbe. Különböző tünetek és érvek az együttes endokrinológiai vonatkozásaira is felhívták a figyelmet. A baj önmagában az életet nem veszélyezteti és azt nem rövidíti meg.

A tünetegyüttes gyógyításának módját egyelőre nem ismerjük. Így a szövödmények megelőzésére, illetőleg kezelésére kell a súlyt helyezni. A labilis ízületek védelmére rögzítő alkalmatosságokat szerkesztettek. A bőr sérülékenységének csökkenését egyesek a beteg meghízásától várják.



2. ábra.

Saját esetünk:

K. J. 8 éves fiúgyermeket a délutáni órákban hozta édesanyja osztályunkra azzal, hogy a fiú kerékpárról leesett és jobb térdét felhasította. Az osztály ügyeletes orvosa kb. 10 cm hosszú, bőrön áthatoló, lebenyes, salakkal erősen szennyezett sebet talált a jobb térd elülső felszínén. Ezt — a szennyező idegen testek (homok, salak) lehető eltávolítása után — Friedrich szerint sebkimetszést végezve, drainső felett ritkán elhelyezett öltésekkel szabályszerűen egyesítette. Sem maga a beteg, sem az őt kísérő édesanyja a gyermek különleges tüneteiről említést nem tett, bár — mint később kiderült — ezek miatt két évvel korábban már klinikán feküdt. Az onnan magával hozott írás szerint ott »komplex fejlődési rendellenesség« kórisméjét állapították meg.

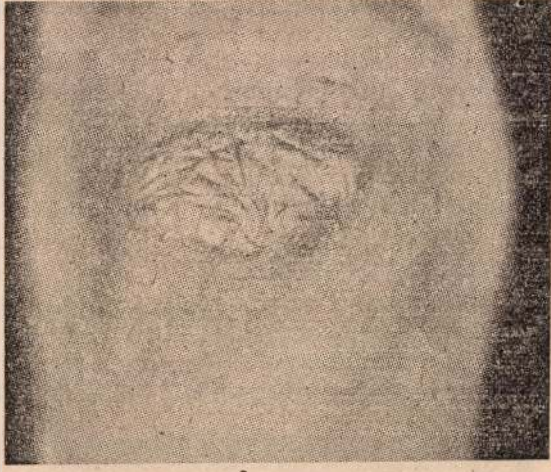
Másnap a betegvizit alkalmával eszközölt tüzetesebb vizsgálatkor a figyelem azonnal az E. D. t. tüneteire terelődött. Ezeket a gyermekben igen kifejezett mértékben meg is lehetett találni. A gyermek édesanyjától utólag nyert adatok megerősítették a syndroma kórisméjét.

Az anamnesis szerint a gyermek családjában vérokonházasság nem fordult elő. 2250 g-os koraszülöttként jött világra. Kicsiny korától jószű és kedélyű, mozgékony és szívós volt, nem könnyen fáradt el. Sokat ugrált és futkosott és mióta járni kezdett mind mostanáig sokat botladozott is. Három éves koráig ilyenkor mindig homlokát ütötte meg, később térdkalácsain, lábszárain, könyökcsücsain is sokszor megsebesült. Egész kis ütődések után is a bőrön áthatoló, széles, tátongó sebei keletkeztek, melyek soká gyógyultak. Mégis alig lehetett visszatartani az elevenebb mozgástól és kivételesen még kerékpárra is felmerészke-

dett. Ennek következménye volt jelen sebesülése is. Izületeinek fokozott nyújthatóságáról, bőre rugalmasságáról a beteg is, anyja is jól tudott.

Vizsgálatkor azt találtuk, hogy a gyermek bőre mindenhol feltűnően és szokatlanul sima tapintatú, magas ráncokba emelhető, alapja felett messzire elmozdítható (lásd 1. ábrát). A rugalmas nyújthatóság még oly testrészekben is megfigyelhető, hol a bőr rögzítettebb szokott lenni, pl. orrcsúcson, fülkagylón. A bőr alapjáról a bordaívénél öt, könyökcsúcs felett hat, térdkalács felett öt centiméter magasságra emelhető fel fájdalom nélkül. A boralatti zsírszövet hiányzik. A gyermek fejbőre fázékony, kefélsre érzékeny, a törzs és has bőrének dörzsölése törölközővel kissé fájdalmas.

Igen szembeötlő a gyermek szinte valamennyi izületének lazasága. Feltűnik a könyök- és térdizület túnyújthatósága, az igen kifejezett kétoldali lúdtalp, a



3. ábra.

radiocarpalis, metacarpophalangealis izületek, a kéz interphalangealis izületeinek, a bokaizületnek, a metatarsophalangealis izületnek és a láb interphalangealis izületeinek túlajlíthatósága és nagyfokú túnyújthatósága. A kéz körömpercei az utolsó interphalangealis izületben activan derékszögig behajlíthatók. A térdkalácsokat a középhelyzetből mindkét oldal irányába messzire el lehet csúsztatni. A beteg karjával nyakát átfonva eléri azonos oldali fülét (lásd 2. ábrát).

A gyermek homlokán, térdkalácsai, könyökcsúcsa, kisebb mértékben sípcsontjai felett széles atrophias hegek láthatók. Ezek ráncosak, szabálytalanok, helyenként pigmentáltak (lásd 3. ábrát).

A beteg felső és alsó végtagjain kifejezett úszóhártyszerű redő észlelhető. Kezei és lábai igen gracilisak. Fülcimpái lenőttek. Jellegzetes magas homloka, gótikusan ívelt kemény szájpada. A több ízben megismételt röntgenátvilágítás balra 1—1½ harántujjal megnagyobbodott szívárnycot mutat, különleges configuratio nélkül. A gyermekgyógyász nem talál fizikai vizsgálattal eltérést a szíven, szívpanaszok nincsenek.

A különböző testrészekről készített röntgenképek a csontok porositasát mutatják, a koponya a szokottnál kissé rövidebb, mindkét ulna proximalis része elgöbült. A vérnyomás (100/60 mm), a szemfenék vizsgálata, az elvégzett laboratóriumi vizsgálatok (vizelet, Wa. r., qualitativ és quantitativ vérkép, vérszejtsülyedés, vérzés és alvadás ideje, májfunctio próbák) kóros eltérést nem mutatnak. Rumpel—Leede-tünet: negativ.

A gyermek atyján és annak családján a syndroma tünetei nem találhatók. Anyai nagyapján azonban (meghalt 58 éves korában gégerákban) a gyermekéhez hasonló rendellenességek voltak észlelhetők. Édesany-

ján (38 éves) az E. D. t. tünetei mérsékeltabb fokban láthatók. Az ő bőrének is különös, lágy tapintata van, bőrének rugalmas nyújthatósága főleg térdkalácsai és könyökcsúcsai felett szembeötlő. Kezein, lábain úszóhártyszerű redő. Végtagizületei lazák, bár korántsem oly nagy fokban, mint betegünkön. Feltűnő a kéz, láb, orr, fül szederjes színe és hűvössége, mi télen fagyásig fokozódik. Első születe óta mindkét lábszárán kifejezett varicositas van. Két fiú és egy leánygyermeket szült, közöttük betegünk a legfiatalabb. Mint az E. D. t.-hez tartozó jellegzetes tünetet kell kiemelnünk, hogy hasán terhességi hegek egyáltalában nem láthatók.

Betegünk varrt sebével 12 napig feküdt osztályunkon. TAT serumoltásban, penicillinkezelésben részesült. Sebe renyhén gyógyult, varratai átvágtak, cső- és varrateltávolítás után a sebszélek helyenként szétváltak. Ez a seb erős szennyezettségével is magyarázható. Benntfekvése 6. napján azonban a gyermek játszás közben fejét megütötte és jobb halántékáján kb. 1/2 cm-es borseb keletkezett, melyet egy kapoccsal egyesítettünk. Bár óvatosságból ezt a kapcsot csak 6 nap múlva távolítottuk el, kapoccszedés után ennek a második kis sebnak szélei is szétváltak.

A beteg felvétele utáni 12. napon sarjadó térd- és halántéksebbel távozott osztályunkról. Sebei ambuláns kezelésben néhány nap alatt begyógyultak. Azóta több alkalommal jött hozzánk ellenőrzésre. A közben az I. sz. belklinikán végzett endokrinológiai vizsgálatok (Julesz tanár) az endokrin-rendszer részéről számbavehető eltéréseket nem mutattak.

Összefoglalás. Az E. D. t. jellegzetességeit írja le és ezzel kapcsolatban ismerteti saját esetét.

A 9 éves fiúgyermeken a tünetegyüttes fő tünetei (a bőr rugalmas nyújthatósága, törékenysége, az izületek lazasága) igen kifejezettek. Ezen kívül a snydromával együttesen néha előforduló egyéb jelenségek is megfigyelhetők rajta. Ilyenek a lenőtt fülcimpák, gótikusan ívelt kemény szájpada, a csontok röntgenvizsgálattal látható porositasa, az ulnák proximalis végeinek elgöbülése, úszóhártyszerű redők a végtagokon, a szív röntgenárnycának megnagyobbodása balra. A tünetek a gyermek elhalt anyai nagyapján is észlelhetők voltak és jóval enyhébb fokban édesanyján, valamint két testvére közül egyik nővérén is ki lehet némelyiküket mutatni (»forme fruste«). Az endokrinológiai szakvizsgálatok számbavehető eltérést nem mutattak.

A világrahozott syndroma aetiologiája ismeretlen. Az esetek számottevő részében dominansan öröklődik. A tünetek a mesoderma-eredetű szövetek rendellenességére utalnak. A baj az életet közvetlenül nem veszélyezteti. Befolyásolni — egyelőre — nem tudjuk és így csak szövödményeinek megelőzésére és kezelésére szorítkozhatunk.

IRODALOM: 1. Steiner K.: Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrh. IV. 1, 80. old. Springer, 1932. — 2. Dobrovorszkaja N. W.: 1924. Ref. Zbl. Hautkrh. 15, 437. — 3. Pastinszky I.: Orv. tud. közl. 1942. 503. old. — 4. Johnson, Falls: Arch. of Derm. and Syph. 60. Nr. 1. 1949. — 5. Rossi E., Angst H.: Helv. Ped. Act. 6, 245, 1951. — 6. Schaper G.: Zbl. f. Kinderheilk. 70, 504, 1952. — 7. Wiedemann H. R.: Monatschr. f. Kinderheilk. 100, 252, 1952. — 8. Deme I.: Börgy. Ven. Sz. 1955. 1, 31. — 9. Rajka—Szodoray: Bőr- és nemibetegségek. Bp. 1953. II. kiad. Eü. könyvkiadó.

A Fejérmegyei Tanács Kórháza, Székesfehérvár (igazgató-főorvos: Benedek Elek dr.) Kórbonctani Osztálya
(főorvos: Kassai Antal dr.) közleménye

Hepatoblastoma angiocavernosum

Irta: KÖVI JÓZSEF dr.

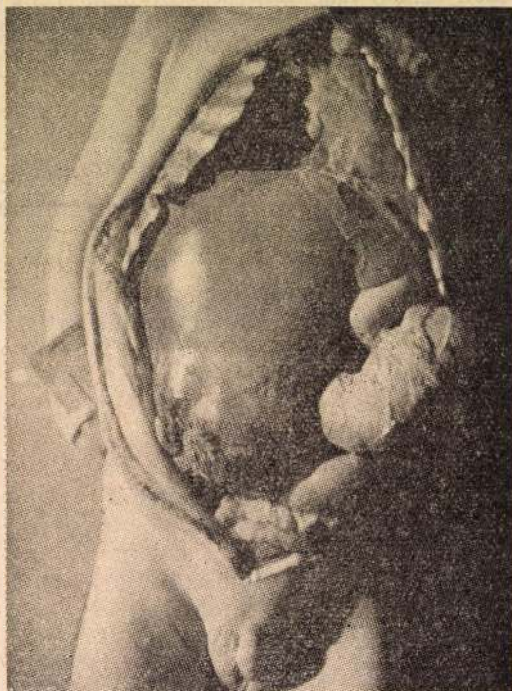
Fejlődési rendellenességből létrejövő malignus daganatok jellemző sajátása, hogy már rendszerint az első néhány életévben kerülnek észlelésre.

M. I. 2 éves fiúgyermek 1954. X. 18-án került felvételre kórházunk sebészeti osztályára. Rövid idővel felvétele előtt hasfájásról panaszkodott, étvágytalan volt, időnként csuklott, a feszes elődomborodó has, az appendixtájon jelentkező dífense miatt a körzeti orvos app. ac. perf.? diagnosissal küldte be. Anamnezisében egyetlen jelentős adat, hogy apai nagyapja gyomorrákban halt meg. A gyermek a felvétel napján laparotomiát végeztek. A hasüreg megnyitáskor abból nagy mennyiségű vér ürült. A hasüreget áttekintve a kisme-

(1. ábra). A jobb lebenynek a szeméremcsontig leérő része elülső oldalán, kb. a Mac—Burney-pontnak megfelelően egy ilyen idegen szövetből álló göb két helyütt megrepedt és benne vézses, ellágyult szövetrész látható. Metszslapon az idegen szövet általában elég élesen elhatárolt az ép májszövetétől. A lágy, velős szövetben számos gombostüfejnyi-lencsényi vérrel telt, önálló falú üreg látható. Ez a szövet főleg a máj alsó, hátsó részeit foglalja el két férfiökölnyi összefüggő területben. A jobb lebeny felső részében a rekesz alatt egy különálló, azonos szerkezetű, tojásnyi göb helyezkedik el. A bal lebenyben daganatszövet nincs. A tüdőben a keringési elégtelenség jeleként nagyfokú vizenyő. Áttétel a májon kívül sehol sem található.

A daganat szövettani képe:

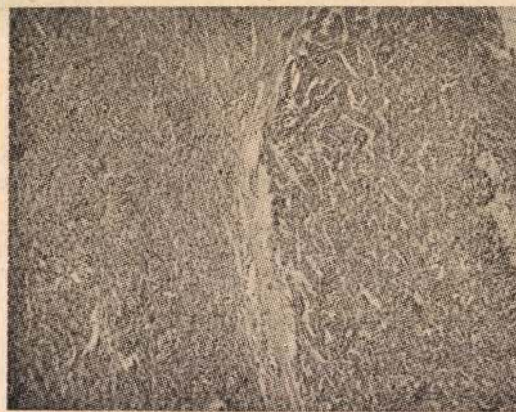
A daganat sejtjei az embryonalis májsejtekhez sokban hasonló sejtekből állanak. A daganatszövet területében a máj lebenykes felépítése megszűnt, a sejtek vagy teljesen rendezetlenül, solidan burján-



1. ábra. A szeméremcsontig érő, dudoros felszínű, megnagyobbodott máj.

dencébe lelógó, dudoros felszínű megnagyobbodott májat találtak, melynek oldalán két, kb. 4 cm hosszú vérző repedés volt. Ezeket elvarrták. Műtét után feltűnt a gyermek nagyfokú halványsága. Vérátömlesztést kíséreltek meg. A gyermek állapota egyre romlott s az éjjeli órákban légzés és keringési elégtelenség tünetei között exitált. Dg.: Ruptura hepatitis. Tumor hepatitis. (Kálmán Tihámér dr.)

Boncoláskor kp. fejlett, sovány fiú gyermek bőre, kötőhártyái és belső szervei feltűnően halványak. (Bjk. 434/954. X. 19.) A Douglas-üregben kb. 20—25 ml alvadt vér. A máj jobb lebenye egészen a szeméremcsontig ér le, a bal lebeny a lépig. A máj súlya 1265 g, a máj állományának majdnem 4/5 részét idegen szövet foglalja el. Ez a szövet a máj oldalán számos kiemelkedő göböt alkot



2. ábra. Balra a daganattól kissé összennyomott ép májszövet, jobbra a gerendákat alkotó daganatszövet. (HE 100X.)

zanak, vagy a májgerendákhoz igen hasonló gerendákat alkotnak, vagy pedig 1—2 falrétgben csöveket formálnak. A daganatszövet mindenütt jóval tömöttebb az ép májszövetnél, sejtjeinek mag-plasma aránya az ép májsejtekhez képest erősen a mag javára tolódott el. A rendezetlenül, solidan burjánzó sejtek magjai jelentős alaki és nagyságbeli eltérést mutatnak, nagyszámú sejtszlással. A gerendákat alkotó sejtek egymáshoz igen hasonlóak, a magok általában kerekék vagy kissé oválisak, csak kevés sejtszlás látható bennük. A gerendák oldalán mindenütt capillárisok húzódnak (2. ábra). A csöveket formáló sejtek egy része henger alakú (3. ábra). A daganatszövet sejtjei között

többszörös óriássejtek is vannak. A daganatsejtek laza rostos kötőszöveti váz rekeszeiben foglalnak helyet, amelyekben leginkább még az idegentest óriássejtekhez hasonlítható óriássejtek figyelhetők meg. Embryonális vérképző szigetek sehol sem láthatók. A daganatsejtek területében 0,2—4 mm átmérőjű ürok vannak nagy számmal, melyek falát hajszálvékony endothel-sejtekből képződött hártya alkotja. Az endothel-falat közvetlenül a kissé tömörültebb daganatsejtek határolják. Az ürok vörösvérsejtekkel, néhol savóval teltek (4. ábra). Az endothel-hártya sok helyütt szétfoslott, s itt savó nyomul a daganatsejtek közé s azokat egymástól szétolja. A daganatszövet nagy területekben elhalt, az elhalások szélén számos karyorrhektikus és pyknoticus magalak látható, helyenként nagy tömegű neutrophil-granulocytá felhalmozódásával.

Dg.: Hepatoblastoma angiocavernosum.



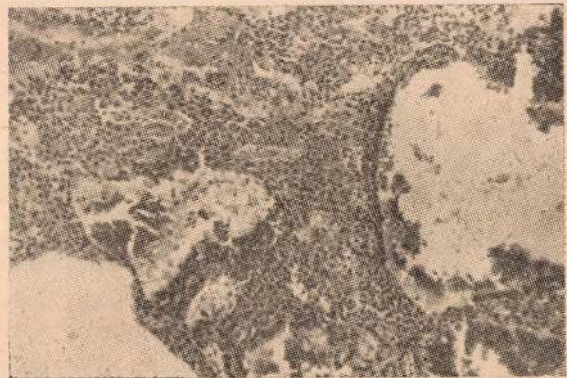
3. ábra. Csöveket formáló daganatsejtek. (HE 100X.)

A daganat szövettani felépítéséből jól megmagyarázható a klinikai kép: az app. ac. perf.-t utánzó hirtelen vérzés a spontán vagy minimális traumára megrepedt vérűrokkal átjárt daganatszövetből, a nagyfokú anaemia, s az ennek következtében a műtét után fellépő keringési elégtelenség.

A daganatszövet végeredményben az entodermális eredetű fiatal májparenchyma burjánzásából áll, és pedig ennek primitív májgerendák, másrészt primitív eputak felé való differenciálódásából (a daganatsejtek képezte csövek feltehetően primitív eputaknak felelnek meg). A daganatszövet embryonális eredetére utal a parenchyma embryonális jellege mellett, a tumor ér-cavernás rendszere. A haemangioma cavernosumot minden szerző fejlődési rendellenességéből származtatja, még pedig az embryonális mesenchyma, illetve mesoderma burjánzásából, a májparenchymát kialakító entoderma fejlődési gátlásából. Ennek következtében a haemangioma cavernosum a kifejlődött májszövetből mindig élesen elhatárolt, májszövet a vérűrokból álló daganat területében sehol (még nyomokban sem) található [Borst (8)]. Embryonális származású tumorunkban ezzel szemben az *entodermális eredetű májparenchyma* (embryonális májparenchyma!) *primitív májsejt-*

gerendák és primitív eputak felé differenciálódva, valamint a mesodermából kialakult vérűrok szorosán együtt burjánzanak.

Malignus embryonális májtumort, *hepatoblastomát* (Willis elnevezése) az orvosi irodalomban keveset ismertettek, *Idzumi* 1913, *Nissel* 1928 (2), *Sheehan* (4) 1930, *Roth* (3) és *Webster* (5) (3 eset) 1938, valamint *Willis* (7) közöltek ilyen daganatokat. Ezek lényege általában az embryonális hám és a stróma együttes burjánzása, s így a Wilms-tumorról való rokonságuk mellett határozottan állás foglalható. *Angiocavernosus hepatoblastomát* a megjelent közleményekben nem ismertettek. Nálunk eddig egy hepatoblastoma esetről számoltak be. *Miklós* esetében a 4½ hónapos csecsemő tumorában az embryonális parenchyma burjánzásával egyidejűleg a stróma részben orsósejtes sarcomává alakult, részben *metaplasticus* alapon porc és csont képződött benne.



4. ábra. Cavernarendszer a daganatszövet területében. (HE 100X.)

Összefoglalás. Két éves gyermek hepatoblastoma angiocavernosumát ismertette. Ebben az entodermális eredetű fiatal májparenchyma primitív májsejtgerendák és primitív eputak felé differenciálódva együtt burjánzott a mesodermális származású angiocavernosus rendszerrel. A vérűrokkal átjárt daganat megrepedése következtében erős vérzés indult meg. Ez a műtét után súlyos keringési elégtelenséghez és exitushoz vezetett.

IRODALOM: 1. *Kilfoj E. Y. & Terry M. C.:* Surg. Gyn. Obst. 1929, 48, 751. — 2. *Nissel W.:* Virchow's Arch. 1928. 269, 446. — 3. *Roth F.:* Frankf. Zeitschr. f. Path. 1938. 52, 163. — 4. *Sheehan H. L.:* J. Path. Bact. 1930. 33, 251. — 5. *Webster R.:* Med. J. Austral. II:1938, 381. — 6. *Henke—Lubarsch:* Handb. der Spec. Path. Anat. und Hist. Leber 1930. V/1, 932. — 7. *Willis:* Pathology of tumours, 1948. 934. — 8. *Borst M.:* Pathologische Histologie, 1950. 384. — 9. *Miklós Gy.:* Orvosi Hetilap, 1954. 19, 531. — 10. *Törő I.:* Az ember fejlődése. 1942. 495.

И. К е в и : *Hepatoblastoma angiocavernosum.*

Автор приводит случай hepatoblastoma angiocavernosum у ребенка 2 г. В самой опухоли молодая печеночная паренхима, эктодермального происхождения одновременно разрасталась с ангио-

кавернозной системой мезодермального происхождения. По поводу руптуры богатой кровяными полостями опухоли началось сильное кровотечение, которое после операции привело к тяжелому нарушению кровообращения, и тем самым к смерти больного.

Dr. József Kövi: *Hepatoblastoma angio-cavernosum.*

Bericht über das angio-kavernöse Hepatoblastom

A Korányi Kórház Sebészeti Osztálya (főorvos: Klimkó Dezső dr.) közleménye

Cholecysta varicositás

Irta: VIDRÁ GYULA dr.

Gyűjtőeres tágulatok előfordulásának gyakorisága a szervezet különböző pontjain változó. A legritkábban észlelhetők között is egyedül álló az epehólyag varicositás. Eddig 1951-ben *Malusev*, majd 1952-ben *Ripstein* és *Sidney Lipton* közöltek három, illetőleg két esetet, de ez utóbbiak kizárólag a vena cystica főtörzsére vonatkoztak.

Az epehólyag igen nagy fokban változatos ütőeres rendszerétől (*Kiss*), nem sokban marad el a gyűjtőeres rendszer (*Anson, Walters, Grant*). A felületes gyűjtőerek az alsó harmadban szedődnek össze és alkotják a vena cysticát, mely vagy a vena portae törzsébe, vagy annak jobb ágába ömlik. Néha az egész gyűjtőeres fonat a máj felszínnek felé fut, vagy finom hálózata a choledochust körülvevő gyűjtőerrendszerbe ömlik. A kb. 12—15 mély gyűjtőér fontos szerephez jut intervenosus anostomosisok létrehozásával a májban a vena cystica és a vena portae rendszere között, mivel ezek az ún. járulékos portalis gyűjtőerek collaterálisokként működhetnek (*Kádár—Bálint*).

Minden gyűjtőeres tágulat kialakulásának feltételeit rendszerint több, egymástól nem mindig elválasztható okban találjuk meg: 1. A gyűjtőér falának diffus elváltozásában (vena fal beidegzési zavarában nem fejlődési rendellenesség alapján). 2. Helyi érfal ártalomban (erőművi vagy más izgalmi befolyásra, gyulladás, dystrophia hatására). 3. Vért pangásban a gyűjtőeres elfolyás bármilyen zavarában (billentyű elégtelenség, postthromboticus tünetcsoport, compressio, oclusio következtében). 4. Fejlődési rendellenességben (a vena fal hibás fejlődése, lefutás anomaliája stb.).

Az előzőekben tárgyalt rövid anatómiai áttekintés után érthető, hogy az epehólyag phlebec-tásiája kialakulhat minden portalis stasis, hypertensio, chronikus thrombosis, portafal károsodás (pylephlebosclerosis, phlebitis különböző fajtái) esetén, valamint néha pangásos vagy kizárt hólyagnál (stase vesiculaire, Stauungsgallenblase). *Malusev* első esetét a vena cystica nyirokcsomó által való összenyomatásával, másodikat összenövés okozta leszorítással, míg a harmadikat hepatoptosis következtében létrejött májfordulással (renversement du foie) magyarázta. Mindhárom betege férfi volt, a megnagyobbodott epehólyagokat sűrű csomós venás hálózat fedte, mely

eines 2 jährigen Kindes. Auf dem Wege der Differenzierung zu primitiven Leberzellentrabekeln und zu primitiven Gallenwegen, wucherte hier das junge Leberparenchym entodermaler Genese zusammen mit dem angio-kavernösen System mesodermaler Herkunft. Infolge der Ruptur der von Bluträumen durchsetzten Geschwulst, kam es zu einer starken Blutung. Diese führte nach der Operation zu einer schweren Kreislaufinsuffizienz, die tödlich endete.

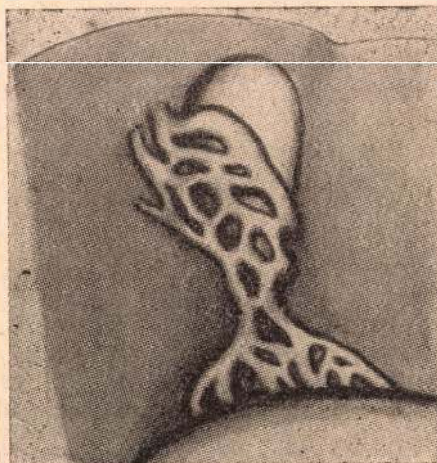
két esetében csak az epehólyagra terjedt ki, egy esetben pedig hatalmasan tág gyűjtőerbe folytatódott egy scleroticus nyirokcsomó mögött. Követ egyik esetében sem talált.

1952. III. 16-tól, 21-ig feküdt a Korányi Kórház IV. számú belosztályán Sz. F.-né, 49 éves htb., ahova ételmérgezés gyanúja miatt hozták a mentők nagy hasi görcsökkel. A görcsök epekő-kólikaszerű megjelenése, láza, valamint tapintható epehólyagja kétségtelenné tették a köves epehólyaglob diagnózisát.

Tekintettel arra, hogy műtétbe nem egyezett bele, távozott.

1952. IX. 12-én igen heves hasi görcsök miatt azonnal kórházunk sebészeti osztályára utalták be. A beteg ekkor elmondta, hogy gyermekbetegségeken kívül más betegsége nem emlékszik. 14 éves kora óta időnként jelentkező erős hasi görcsökről panaszkodott, melyek spontán megszűntek. Menses végig rendben, grav. 5, P: 4, Ab: 1. Felvételekor subfebrilis. Az epehólyagnak megfelelően a jobb bordaív alatt resistentia tapintható. Leletei: fvs: 10300, vvs: 5,200.000. Hgb: 80%, Fi: 0,9, RR: 150/80 Hgmm. Pulsus: 90/sec. Vizelet: neg. Cholecystographia: több kőárnyék. EKG: myocardium laesio. Az 5 perces szondázás kizárt epehólyagot mutatott. A beteget strophantin-dextrose, streptomycin, penicillin injectiókkal készítettük elő.

IX. 17-én cholecystitis calculosa kórhatározással műtétre határoztuk magunkat (op.: Vidra dr.). Felső med. lap. Az epehólyag körüli laza összenövések oldása után kiderül, hogy a gyulladt, vastagfalú epehólyagot több ceruzavastagságú vena borítja (1. sz. ábra), melynek egy része a májba a fundus magasságában, másik része a porta és choledochus előtti tág venahálózatba



1. ábra

folytatódik, egymással több anastomosist képezve. A foramen Windslowi letapadt, a bursa omentalisba való bejutás lehetetlen. Az epehólyagot anterograd távolítjuk el, miközben a keresztező tág gyűjtőereket lekötöni kényszerülünk. Ekkor a máj egy kb. tyúktójasnyi részlete cyanoticussá színeződik és megduzzad, közvetlenül az epehólyag fundusa magasságában, a jobb oldalon (2. sz. ábra).

Nyomásmérés a cysticus csonkon át: 4-4-4-4 Hgmm. Az epehólyagban 5 db babnyi pigmentkő. Csonklekötés, buktatás. A choledochusban resistentiát nem tapintunk. Drain, tampon, zárás. Tensio a műtét alatt 150/80 Hgmm, mely műtét után változatlan. Vérzés nincs. Post operativ lefolyás zavartalan. Szövetani lelet (Gaál Aurélia dr.): Macroscoposan 8 cm hosszú, 4 cm széles hegesfalú epehólyag. Falában több színes ceruzabél-ceruzavastag lumen. Mikroszkóp alatt a felszín csak helyenként borítja elvékonyodott nyálkahártya, legtöbb helyen a felszín hámfosztott. A megmaradt nyálkahártya mérsékelt papillomatosus szerkezetet mutat, amelyben egy-egy kitágult mirigycső is látható. A nyálkahártya alatt általában, de különösen a hámfosztott területeken idült lobos beszűrődés látható, a vándorsejtek egynémelyikében jelentéktelen

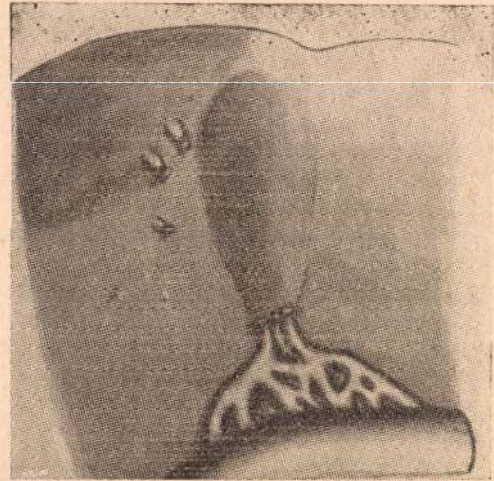


2. ábra.

mennyiségű epepigment van. Az infiltratumok göccs elrendeződésűek és főtömegüket lymphocyták és plasmasejtek alkotják. Az izomfal kifejezetten hypertrophiás, benne idült lobos eredetű kötőszövet szaporodás látszik, éppígy az izomfalat is átszövi a kereksejtes infiltratio. Az izomfal alatt a megvastagodott serosa és muscularis között hatalmasan tárgult gyűjtőereket találunk, melyek mértékeikben a szokványos-tól szembetűnően eltérnek. Ezekben a venákban egyrétegű endothel bélést észlelünk, ez alatt finom rostú kötőszövetes hálózat ismerhető fel, a muscularis réteget hypertrophiásnak találjuk. A muscularis hosszában és gyűrűalakban kiképződött rostokból áll, melyek körül collagen és rugalmas rostok szövetekét látjuk. A legnagyobbik vizsgálatra került venában egy, a lumenbe betüremkedő redőt észlelünk, melynek endothel borítéka hiányzik, kisebb ereket tartalmaz és rugalmas és kötőszöveti rostokból álló hálózat képezi alapját. A gyűjtőerek körül nagymértékben megvastagodott idegfonatokat észlelünk. A muscularis és serosa körüli területen a serosa kiszélesedése mellett lobos elváltozások nem ismerhetők fel. A szöveti kép alapján megállapítható, hogy az epehólyagfalban a mucosára és a muscularisra szorító lobos folyamat zajlott le, melynek következményeképpen alakult ki az idült fibrosus és kifehélyesedő gyulladás képe: cholecystitis fibrosa ulcerosa. Az erek leírt elváltozását azok varicosus tágulatának kell tartanunk a makroszkópos és mikroszkóp alatti viselkedésük alapján. Magát a varicositást nem tudom az idült gyulladással oki összefüggésbe hozni. Feltételezésünk szerint a gyűjtőerek nagymérvű tágulata, azok rendellenes lefutásával lehet összefüggésben, ugyancsak ennek lenne a következménye az erek falában észlelhető nagyfokú hypertrophia is. Vizsgálataim során hasonló gyűjtőeres elváltozással az epehólyag falában nem

találkoztam. Mindezek alapján diagnosisunk: Cholecystitis fibrosa ulcerosa et varicositas venarum superficialium vesicae felleae.

X. hó 2-án a beteg gyógyultan távozott. 1953. V. 15-én a beteget berendeltük ellenőrző vizsgálatra, majd a II. számú belosztályunkon helyeztük el. A beteg ekkor elmondja, hogy a műtét után hasi görcei megszűntek, de 1952. decemberében influenzája, majd tüdő- és mellhártyagyulladás volt. Azóta egész jobb testfelében kb. 10 percig tartó zsibbadást érez időnként. Étvágya jó, de ilyen rosszulétek alkalmával nem tud enni. Néha hányingere van, két nappal ezelőtt hányt. Tensio: 165/80, pulsus: 80/sec. Kissé tompább szívhangok, hepar 3 ujjal nagyobb. Kivizsgáláskor a jobb középső tüdőmezőben megtaláljuk a lezajlott pneumonia maradványát. Másol a betegnél varicositást nem tudunk kimutatni. Kivizsgálás alatt többször volt



3. ábra.

fejnnyomással kezdődő zsibbadás érzése, majd V. 20-án a jobb bordaív mentén keletkező fájdalma, melyeket három napig tartó hasmenés követett. VI. 1-én urticaria jelentkezett, mely fehérjementes étrend beállítása után megszűnt. Ezután állapota jelentősen javult. Panaszai csökkentek és VI. 10-én távozott a kórházból.

Esetünk észlelésekor azonnal felmerült a kérdés: hogyan jöhetett létre a fent leírt elváltozás, mely nem egyszerű, más hasonló jelenséghez csatlakozó phlebectasiának felelt meg, hanem csak az epehólyag felszínét részben és a porta tájékát borító hatalmas gyűjtőérhálózatnak. Azonkívül esetünkben nem találtunk lehetőséget arra, hogy az előzőkben tárgyalt okokat, saját esetünkre vonatkoztathassuk. Marad tehát a negyedik lehetőség: a fejlődési rendellenesség. Megerősíti feltevésünket a cysticus csonkon át mért hypotonia is, mely gyakran társul fejlődési rendellenességhez. A májbimbó az elemi bélcsatorna azon részéből fejlődik, melyből a duodenum lesz, majd növekedve kettéágazik a cranialis pars hepaticára és a caudalis pars cysticára, mely a VII., VIII. héten üregesedni kezd. Ekkor már a mesogastrium ventrale állományába benőtt. Ilyenkor előfordulhat az, hogy a májszövet körülnövi az epehólyagot, mely állományának mélyébe kerül és csak a harmadik hónap végén tér vissza felszínre, amikor a felette levő májszövet elsorvadt. Közben a vénák átalakulása zajlik. A bélcső két oldalán haladó két szikvena (venae omphalomesentericae) számos ágra oszolva

a májsejtgerendák között kitágult és a máj sinusoidjait képezi. Cranialis végén a sinus venosusba vezetődik le. A májból elvezető ágait venae revehentes hepatisnak, a májhoz vezető ágait venae advehentes hepatisnak nevezzük. A placentalis vérkeringés megindulásával a venae omphalomesentericac-ból az egységes venae advehentes hepatis communis alakul ki, mely tulajdonképpen a vena portae telepének felel meg. Hozzá tehetjük azt, hogy az említett venáknak bal ága mindinkább kisebb lesz és kb. 5 mm-es embrióban eltűnik. A jobboldali megmaradt venae revehentes communis a vena hepaticák telepét adják. A negyedik hét kezdetén támad mindkét oldalt anastomosis a vena umbilicalis és a szikvenák között. A két vena umbilicalis közül a bal marad meg és anastomosis segítségével a vena portae telepével kerül összeköttetésbe, melyen át a májba ömlik, ahonnan a vért a már említett vena revehentes szállítja a sinus venosusba. A szikvérkeringés megszűnése után a köldökvena látja el a máj vérereit a magzat növekedése közben mind több és több vérrel. A vena revehentes dextra és a vena umbilicalis sinistra között kialakul a ductus venosus (revehentes) Arantii, mely a túlnagy vérmennyiség egy részét a máj kikerülésével vezeti a sinusba. A negyedik héten a vena revehentes hátulsó falából egy kis véredény bimbózik ki, melyből a vena cava inferior cranialis részlete fejlődik, mely teljesen magába fogadja a vena revehentes dextrát, azaz a későbbi vena hepaticákat. Ha most a máj, az epehólyag és a vénák fejlődését párhuzamban figyeljük és feltételezzük a lehetőségét annak, hogy az epehólyag a máj állományából került a felszínre,

a vena hálózat egy részét mintegy maga előtt tolvá, akkor előttünk áll a műtéti leletben talált venafonat az epehólyag felett a choledochusban és porta környékén. A choledochus sem más ugyanis, mint az a járat, mely a bélcsőből a cholecysta telephéhez vezet. A mi esetünkkel kapcsolatban is egyetértünk Malusevvel abban, hogy az epehólyag venás rendellenességeit műtét előtt diagnosztizálni nem tudjuk, valamint abban, hogy a therapiája megegyezhetik a cholecystitis gyógykezelésével (cholecystectomy), de nem tartjuk a cholecystitis kísérő jelenségének, vagy minden esetben valamilyen elsődleges folyamat következményének. Mindhárom szerzővel egyezik a véleményünk abban, hogy cholecystectomiáknál venosus rendellenességek lehetőségét számításba kell venni, mert ezek szakadékoknak és az ezekből eredő vérzés nehéz ellátni. Mint minden belsőszervi varicositás vérzés veszélyével fenyeget. Műtétnél járhatóbb útnak látszik az anterograd cholecystectomy. Más fejlődési rendellenesség esetleges jelenlétével is számolni kell.

IRODALOM: Malusev Dusan: Epehólyag varixok. Srpski Archiv, 1951. X—XI. szám. — Charles B. Ripstein és Sidney Lipton: Annals of Surgery, 1952. 2:284. — Törő Imre: Az ember fejlődése. Debrecen, 1942. — Hertwig: Handbuch der Entwicklungslehre. Jena, 1909. — Bonnet: Entwicklungsgeschichte, 1912. Berlin. — Keith: Human Embryology and Morphology, 1949. London. — Max Clara: Entwicklungsgeschichte des Menschen. 1949. Heidelberg. — Patten: Human Embryology, 1951. London. — Kádár-Bálint: Magyar Sebészet, 1953. VI. 2:1060. — Testut-Latarjet: Traite d'Anatomie humaine. 4-ik kötet, 665. o. — Rubányi: Arch. Chirurg. 1948. I. 1. 48. o. — Degrell-Sinkó: Magyar Sebészet, 1954. VII. 175. o.

A Fővárosi Korányi Frigyes és Sándor Közkórház (igazgató-főorvos: Pethő Imre dr.) Röntgenlaboratóriumának (főorvos: Fái Mihály dr.) közleménye

Lúgmérgezés következtében keletkezett teljes nyelőcső elzáródást okozó álhártya oesophagoscopus eltávolítása

Irtó: HÖSZ DEZSŐ dr. és SZÖNYI KAROLY dr.

1940-ben lépett életbe a lúgkő és marószóda háztartásban való alkalmazásának betiltására vonatkozó rendelet. Azóta e mérgekkel elkövetett, valamikor igen divatos öngyilkosságok száma erősen csökkent. Ugyanígy csökkent azoknak a baleseteknek előfordulása is, amikor a lúgot tévedésből, összecserelés következményeként itták meg, amely esetben az áldozatok nagy része az igen fiatal és a kimondottan idős korosztályból került ki. Ez a csökkenés azonban nem jelenti azt, hogy a mérgezések teljesen megszűntek, mert akadnak emberek még ma is, akik igénybe veszik és ettől eltérve a rendeletek ellenére elég gyakran használnak háztartásban marómérgeket, amely magában rejti súlyos balesetek lehetőségét. Ismertetőnk esetünk is hasonló háztartási baleset következménye.

69 éves férfibeteg összecserelés következtében lakásán lúgott ivott. A mentők baleseti belosztályunkra

szállították. A mérgezés utáni tizedik napon a beteg a látogatási idő alatt hozzátartozóitól tömény szeszestalt kapott, melyből ivott és állítólag almát is evett az orvos és a nővérek figyelmeztetése ellenére. Ezek után a beteg egycsapásra nyeléképtelen lett, aminek alapján idegentest elakadására kellett gondolni. Röntgenvizsgálatot csak az elakadás utáni harmadik napon végeztünk, mivel arra gondoltunk, hogy a feltételezett idegentest esetleg spontán kiürül. Ez idő alatt a beteg mesterséges táplálásban részesült és mikor röntgenvizsgálatra került sor, erősen legyengült, leromlott állapotban volt. Egy-két korty báriumpép megittása után láthattuk, hogy a pép a bifurcatio magasságában elakadt. A nyelőcső addig normális tágasságú, illetve talán kissé szűkebb. Az elakadás magasságában a lumen felfelé convex, kissé egyenetlen konturral végződik, tehát a báriumpép a széleken mélyebbre nyúlik és mintegy villaszerűen körülvesz egy, a lumenbe bedomborodó árnyékkiesést. Ez a tünet hirtelen megjele-
nése esetén tipikus a nyelőcsőben elakadt idegentestre. Kevés kontrasztanyag mellényelés következtében a tracheába is bejutott és élesen kirajzolta azt és a főhörgöket (1. ábra). Az elvégzett röntgenvizsgálat tehát

az idegentest által okozott elzáródás — klinikai és anamnesztikus adatok alapján felvetett — gyanúját alátámasztotta.

Az osztály orvosaival történt konziliumon megállapítottuk, hogy a klinikai és röntgentünetek, valamint az anamnesis alapján nagyobb idegentestről van szó, mely a beszűkült nyelöcsövön keresztül nem tud továbbjutni. A tünetek kezdetétől eltelt három nap a spontán kiürülés lehetőségét kizárta. Emellett a feltételezett idegentest a már úgyszólamint károsodott nyelöcsövön felfekvést és perforációt idézhet elő, ezért a mérgezésről számított tizenharmadik napon, tehát szokatlanul korán, óvatos oesophagoscopus vizsgálat elvégzésére határoztuk el magunkat.

A 11-es csövet óvatosan bevezettük a nyelöcsőbe. Mindenütt nyálkahártyától megfosztott necrotikus részleteket és a röntgenvizsgálatnál használt bárium-

és azt most már valamivel erélyesebb húzással sikeresen eltávolítottuk. Ez az idegentest valóban az elhalt levált nyelöcsőfalnak bizonyult. Ezután ellenőrizzük a nyelöcsövet, vérzést, sérülést nem látunk.

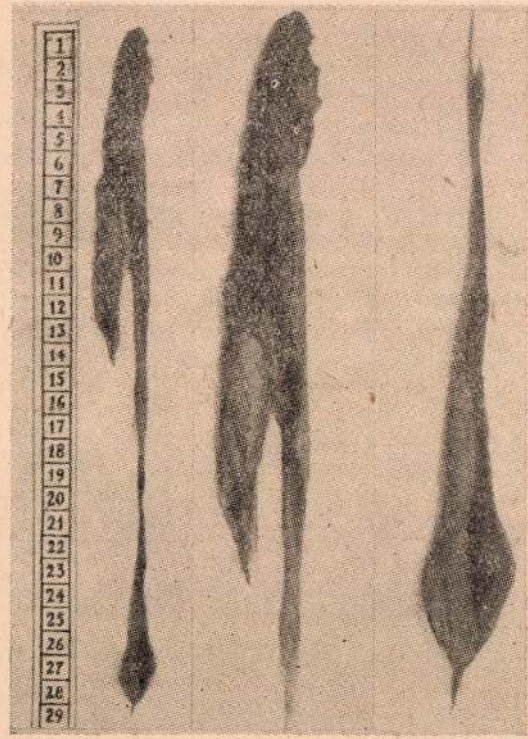
Az eltávolított idegentest 30 cm hosszú, felülete egyenetlen, necroticus szövetekkel borított, felső része megvastagodott, villaszerűen elágazik, a középső rész ceruzavékonyágúra elkeskenyedett, alsó része bunkós (2. ábra, a, b, c). A két végen látható megvastagodás a spontán kiürülés lehetőségét gyakorlatilag kizárta.

A beteg az eltávolítás után azonnal jól tud nyelni, az első napon folyékony ételeket kap, majd pépes ételeket is jól tud fogyasztani. Az egész lefolyás láztalan, fájdalommentes. A beavatkozás utáni tizedik napon ismét nyelési nehézségek jelentkeznek, melyek az elő-



1. ábra: 1, 2, 3: A kontrasztanyaggal kirajzolt trachea és főhörgők; 4: a kontrasztanyaggal kitöltött nyelöcső. Nyíllal megjelölt rész: az idegentestnek megfelelő be-domborodás.

péppel borított szövetet látunk. A báriumot kiszívjuk és óvatosan előrehaladva a bifurcatio magasságában egy, a lumenbe betüremkedő, mély körkörös sánccal körülvett egyenetlen necroticus felszínű képletet látunk. Ezt az idegentestnek vélt képletet óvatosan körüljárjuk szívónkkal, majd fogóval megragadva megkíséreljük eltávolítani. Ekkor azonban meglepetés ér bennünket, mert az idegentestet ki-be néhány cm-rel el tudjuk mozdítani, eltávolítani azonban nem sikerül, mert az elmozdulás végén az idegentest rugalmasan ellenáll. Ekkor az oesophagoscopuson keresztül vizet fecskendezünk a nyelöcsőbe, melynek nagy része az idegentest mellett elfolyik, a továbbiakban pedig már az idegentestig feltölti a nyelöcsövet, melynek alapján feltételezhetjük, hogy a tulajdonképpeni elzáródás mélyebben van. Ekkor merült fel bennünk az a gyanú, hogy az általunk látható idegentestet a lügmérgezés következtében levált necroticus nyelöcsőfal és nyálkahártya képezi, amely lefelé mélyre terjed, amit nem láthatunk, húzáskor felső része megnyúlik és így lehetséges a néhány cm-es kimozdulás. Ezen megfontolás után ismét megragadjuk fogókkal az idegentestet



2. ábra. a) Az eltávolított idegentest. b) Az idegentest felső része nagyítva. c) Az idegentest alsó része nagyítva.

zöektől eltérően lassan fokozódnak. A nyelési nehézségek lassú fokozódása a nyelöcső zsugorodására utal.

A beavatkozásunk utáni tizenhatodik napon a zsu-gorodás következtében ismét nyelésképtelen a beteg. A mérgezésről számított hetedik, beavatkozásunk utáni ötödik héten gastrostomiára került sor. Az erősen legyengült idős betegen a lügmérgezés miatt a gyomron is bekövetkezett elváltozások a műtétet igen nehezen kivihetővé tették. A műtét utáni negyedik napon szívgyengeség tünetei között meghalt.

A kórbonctani jegyzőkönyv jelentősebb részei: st. p. intox Nahydr. Oesophagitis et gastritis cicatrisans et exulcerans. Gastrostomia facta. Exsiccatio gravis. A halál oka: heveny keringési elégtelenség.

Esetünkből levonható tanulság, hogy friss lügmérgezettnél hirtelen jelentkező nyelésképtelenség esetén, valódi idegentesten kívül, a levált necroticus nyálkahártyából keletkezett, most már idegentestnek mondható anyag által előidézett elzáródásra is gondolni kell. Ez az idegentest rendszerint spontán kiürül, de ha erre napokon belül nem ke-

rül sor és a beteg állapota erősen romlik, oesophagoscopus eltávolítást tartunk indokoltnak. Ennek indicióját alátámasztja az a tapasztalat is, hogy lúgmérgezeteken a mérgezéstől számított hat héten belül nem ajánlatos gastrostomiát végezni, mivel a mérgezés következtében a gyomor szövetei is sérültek és igen szakadékosak. Tudnunk kell azt, hogy az eltávolítás után a beteg nyelése megjavul, de ez nem végleges, mivel a zsugorodás még csak ezután következik és annak kiterjedése és mértéke előre nem állapítható meg. Minden esetre ezzel az egyszerű eljárással a nyeléképtelen beteg mintegy lélegzethez jut és ha egyes esetekben a későbbi zsugorodás oly fokú lesz is, hogy gastrostomiát kell végezni, a beteget jobb körülmények között, nyugodtabban fektethetjük a műtőasztalra.

IRODALOM: *Bentel:* Beobachtungen bei frischen Oesophagusverätzungen. Fsch. Röntgenstr. 58 (1938, 223). — *Henning und Neumann:* Lehrbuch der Verdauungskrankheiten. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1949. — *Storck:* Lehrbuch der Oesophagoscopie. Würzburg, 1914. — *Schinz:* Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1952. (VII. Lieferung.) — *Tessendorf:* Lehrbuch der Röntgenologischen Differentialdiagnostik. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1950. (I. Band.) — *Budai:* Kőrboncolástan (I., II.). Univerzitas Könyvkiadó, Budapest, 1929.

Д. Хес, Н. Сеньи: Удаление с помощью эзофагоскопа ложной пленки, образовавшейся по поводу отравления щелочью и вызвавшей полную закупорку пищевода.

Авторы приводят случай ранней и внезапной закупорки пищевода по поводу отравления щелочью. Закупорка пищевода была обусловлена омертвевшей и отслоившейся слизистой оболочкой, которую удалось удалить с помощью эзофагоскопа. Авторы указывают, что при невозможности глотания в свежих случаях отравления щелочью следует думать и об этой возможности. Если не происходит спонтанное удаление слизистой оболочки, то авторы рекомендуют прибегать к осторожному ее удалению с помощью эзофагоскопа.

Dr. Dezső Hósz und Dr. Károly Szőnyi: Ösophagoskopische Entfernung einer durch Laugenvergiftung entstandenen, vollständige Ösophagusokklusion verursachenden Pseudomembran.

Der Fall einer sich infolge Laugenvergiftung früh entwickelnden plötzlichen Speiseröhrenokklusion wird mitgeteilt. Der Verschluss war durch nekrotische und abgelöste Schleimhaut und Ösophaguswand hervorgerufen worden, die durch Ösophagoskop entfernt werden konnten. Verf. weisen darauf hin, dass in Fällen von frischer Laugenvergiftung bei plötzlich auftretender Schluckunfähigkeit auch an diese Möglichkeit gedacht werden muss. Wenn die abgelöste Schleimhaut nicht spontan entleert wurde, wird ihre vorsichtige Entfernung durch das Ösophagoskop hindurch empfohlen.

Ú J Í T Á S

IX. Mester utcai Szakorvosi Rendelő Intézet Laboratóriumának (igazgató: Pályi Ede dr.) közleménye

A jégacet helyettesítése 10%-os citromsav oldattal laboratóriumi vizsgálatoknál

Irta: PATKÓS GYÖRGY dr.

A nehezen beszerezhető jégacet (ac. aceticum glaciale) pótlására 1955. januárjában rendelő intézetünk újítási felelőséhez az alábbi újítást adtam be: A 10%-os citromsav oldat tökéletesen pótolja a jégacetet azokban a vizsgálatokban, ahol az ac. acet. glaciale használatos, így az occult vérzések vizsgálatánál használatos

1. Weber (guajak) reakciónál,
2. Benzidin-próbánál, továbbá
3. a Türk-oidat elkészítésénél.
4. A Hagedorn—Jensen vércukor vizsgálatnál

a jégacetből készülő 3%-os ecetsav oldat helyett 5%-os citromsav oldat használandó.

5. A vizelet acetón tartalmának kimutatásánál alkalmazott Legal-próbánál.

A jégacetet pótló 10%-os citromsav oldat elő-

nye még a jégacet nehéz beszerezhetőségének áthidalásán kívül az a körülmény, miszerint 1 liter citromsav ára 13.— forint, ezzel szemben 1 liter jégacet ára 240.— forint, így egy liter reagens árkülönbözete literenként 227.— forint a citromsav javára. Például olyan egészségügyi intézet laboratóriumában, ahol a havonkénti jégacet fogyasztás egy, kettő, három, vagy négy liter, úgy az évenkénti költségmegtakarítás 2724.—, 5448.—, 8172.—, illetve 10 896.— forint a 10%-os citromsav előnyére. Nemzetgazdasági szempontból fenti árkülönbözöt jelentős költségmegtakarítást jelent országos viszonylatban.

Ellenőrző vizsgálatokat is végeztem. A citromsavval végzett vizsgálatok eredményei egyeztek azokkal a vizsgálatokkal, amelyekben jégacetet alkalmaztam.