

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 36. SZÁM. 1955. SZEPTEMBER 4

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. egyszámúszám: 91.878.263-8

T O V Á B B K É P Z É S

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájáról
(igazgató: Batizfalvy János dr. egyet. tanár) közleménye

A kezdődő méhnyakrák felismerése és kezelése

Irta: BATIZFALVY JÁNOS dr.

Az utóbbi évtizedek, de különösen az utolsó néhány év klinikopathológiai kutatásainak eredményeképpen kibontakozott szemünk előtt egy olyan sokat ígérő diagnosztikus és therapiás módszer a női nem leggyakoribb rákféleségének, a méhnyakrának korai felismerésével és gyógyításával kapcsolatban, hogy az eddig elért eredményekre és a várható perspektívára rámutatni kötelességünk nemcsak a szakorvosok tájékoztatása, hanem az általános orvosi gyakorlat szempontjából is.

Régi törekvése a gynaekológiának a méhnyak korai felismerése s ma már elmondhatjuk, hogy ezt a célt el is érjük, ha a megfelelő módszereket alkalmazzuk. De mivel még a szakorvosok körében is a methodikát illetően sok bizonytalanság uralkodik, nem lesz érdektelen rámutatni arra a fejlődésre, amelynek köszönhető, hogy ma csak ritkán marad rejtve olyan rákos folyamat, aminőt régebben csak raritásként ismertünk fel. Az első ilyen közlés Schauensteintől származik (1908), aki először írt le olyan felszínesen terjedő portiorákat, amelyet carcinoma superficialisnak nevezett. Utána Prónay (1909), Rubin (1910), majd Schottlaender és Kermanner (1912) írtak le hasonló eseteket. A hazai irodalomban az általam 1928-ban észlelt és 1934-ben közölt eset volt az első cc. superficiale, mely abban az időben még ritkaságnak számított, míg ma a rutinszerűen felismerhető kórképek közé tartozik.

Mielőtt a kezdődő rák felismerésének ismertetésével foglalkoznék, meg kell állapítanom, hogy már a nomenklatura terén is nagy bizonytalanság uralkodik, amit igazol a még szakorvosok körében sem általánosan ismert közel tízfajta elnevezés, melyek közül csak a gyakoribbakat említem: cc. superficiale, felszínrák, intraepithelialis, praeinvasiv-rák, cc. in situ, végül a 0 stádium. A továbbiak-

ban főleg a praeinvasiv rák elnevezést használom, mivel kifejezésre akarom juttatni azt a különbséget, amely a kezdődő és az előrehaladott, a felszínesen fejlődő praeinvasiv és a kötőszövet mélyébe hatoló invasiv rák között fennáll.

Ezekután vessük fel a kérdést: minek köszönhetjük a fejlődést a diagnosztika terén? Elsősorban azoknak a histológiai kutatásoknak, amelyek a berlini R. Meyer és a bécsi W. Schiller nevéhez fűződnek, akik kidolgozták az ún. »praeinvasiv rák« fogalmát. Ezt pedig úgy érte el R. Meyer, hogy kétes esetekben megkívánta a klinikai megfigyelést és újabb próbaexcisio után az ismételt szövettani vizsgálatot. Éppen a klinikusokra való tekintettel a következő egyszerű formulát állította fel: Jóindulatú, rosszindulatú és kivételesen kétes vagy gyanús. Az első két meghatározásért a histologus viseli a felelősséget, az utóbbinak eldöntéséhez a klinikus segítségére is szükség van, aki a beteg folyamatos ellenőrzésével segíti elő a kórkép tisztázását.

Miközben R. Meyer a pathologus és klinikus együttműködésének jelentőségét korán felismerte és a szövettani vizsgálatok ismétlésével kutatta a rákfejlődés útját, addig Hinselmann, mint szövettanban járatos klinikus, a fordított utat választotta: 1925-ben ismertette a róla elnevezett kolposkópot, amelynek segítségével 10—20—40-szeres nagyításban próbakimetszés nélkül vizsgálat tárgyává tette a portio-hám, elsősorban az erosio sajátságos változásait, amelyeknek megismerése közben megtalálta a kezdődő rák kolposkópos tulajdonságait.

De mivel a kolposkópiához különleges gyakorlatra van szükség, és az eszköz is csak nagyobb intézeteknek áll rendelkezésre, jelentős haladásnak számított az a Schiller által 1928-ban közölt megállapítás, hogy a rákra gyanús erosio, illetőleg maga a rákszövet lúgoldattal való érintkezés után

»jód negatív«, vagyis halvány-rózsaszínű, illetőleg fehéresszürke marad, míg az ép hám a benne levő glykogentől mahagónibarnára színeződik. Ennek pedig az az oka, hogy a rákos szövet kb. 70-szer több cukrot fogyaszt, mint az ép hám, aminek következtében a ráksejtekben a glykogen megkevesbedik, ill. eltűnik. De jódnegatív területek traumás behatásra is keletkezhetnek, hogyha a glykogen-tároló felső hámréteget eltávolítjuk. Hiányozhat a glykogen senilisen sorvadt hámban, cachexiás állapotban is (Schiller). Ha tehát nincs kolposkóp, a jód-próba segítségével meg lehet állapítani a portión makroszkóposan azokat a »gyanús« helyeket, amelyek további tüzetesebb vizsgálatot igényelnek. Schiller felfedezésével bevonult a rák-diagnosztikába a *histochemia*. Azóta többféle histochemiai, ill. biológiai vizsgálatot dolgoztak ki a rákos, ill. a rákra gyanús elváltozások elkülönítésére (Glatthaar, Limburg, Lajos és Páli, Váczy és Tarján), de ezeknek inkább csak elméleti jelentőségük van.

A rákdiagnosztika szempontjából nagy haladást jelentett az a felfedezés, amelyet 1928-ban Papanicolaou anatómus ismertetett, aki a menstruációs ciklus különböző időszakában található sejtféleségeket vizsgálva a hüvelyváladékban olyan sejteket talált, amelyekből a nemzőcsatorna magasabb szakaszában keletkezett rák jelenlétére lehetett következtetni. Ezeknek a vizsgálatoknak alapján, amelyeket Traut gynaekológussal együtt végzett, kidolgozta a róla elnevezett *exfoliatív cytologiai* eljárást, amely ma a korai rákdiagnosztikában, a szűrővizsgálatoknál igen hasznos szolgáltatásokat tehet. Nem lehet céloom jelen közleményemben az exfoliatív cytologia jelentőségét bővebben tárgyalni, csak rá akarok mutatni arra a sajátos jelenségre, hogy az 1928-ban először közleményben, majd 1943-ban nagy monographiában publikált eljárás nálunk a felszabadulás utáni években, kerekén 20 év múlva kezdett csak meghonosodni (Váczy, Zelenka és Gábor). Ma már rutinvizsgálatnak számít. Bár közel 10%-nyi hibaforrással dolgozik, jelentősége a szűrővizsgálatok terén felbecsülhetetlen, különösen olyan cervixrákok esetén, amelyek ép portiohám jelenlétében fejlődnek ép tükrökép és normális kolposkópos lelet mellett.

De bármilyen meggyőzőek is a kolposkópia és a cytologia módszereivel elérhető eredmények, a döntő bizonyítékot csakis a szövettani vizsgálat adhatja. Ezek után kérdés, mikor van szükség szövettani vizsgálatra, honnan vegyük a vizsgálati anyagot és milyen módszerrel? Erre csak akkor tudunk felelni, ha ismerjük azokat a tüneteket és kóros jelenségeket, amelyek mint praeblastomatosisek, vagyis rákot megelőző állapotok méhrák keletkezésére hívják fel a figyelmet, melyeknek talaján a praeinvasiv carcinomák keletkezhetnek. Általánosan elfogadott felfogás szerint a méhnyakrák praeblastomatosisei: a chronicus cervicalis hurut, a cervicitis, a berepedt, lacerált méhszáj, a méhnyak ektrópiuma és a portio erosiója. Eszerint tehát a klinikai rákkutatás legelső feladata csak az lehet, hogy a tájékoztató rákszűrő vizsgálatokon »gyanús« vélt nőket az »erosio ambulancia« rendelkezésére bocsássa, ahol a klinikai vizsgálat

(tükrökép, kolposkópia, cytologia stb.) felhasználásával véglegesen kiválogatjuk azokat a betegeket, akiken a döntő jelentőségű szövettani vizsgálat elvégzése szükségesnek látszik. A vizsgálat célja tehát nem más, mint gyanús jelenségeket: a cervicitist, az erosiót és az ektrópiumot részletes vizsgálat tárgyává tenni, kideríteni, nincsen-e ezek mögött kezdődő rák? Vajon indokolt-e ez a »túlzás«? Azt hiszem, igen. Mert, ha csupán az első rákra jellemző klinikai tünetek (menstruációs zavarok, contact vérzés stb.) megjelenésekor végzünk vizsgálatot, akkor a korai eseteknek csak kis részét tudjuk kifogni, hiszen ismeretes, hogy a tünet nélkül kezdődő praeklinikus stádiumban levő rák a portio felszínén, vagy a nyakcsatorna belsejében csak akkor okoz panaszokat, amikor már nagyobb kiterjedésűvé válik. Ezt statisztikai adatok igazolják. Így Held anyagában a praeinvasiv rákoknak csupán 40%-ában, saját anyagunknak 45%-ában léptek fel vérzéses panaszok, a többség tünetmentesen kezdődött, legfeljebb fluor mutatkozott, de ez a nőknél banális jelenség. A »praeklinikus« rák anamnesise tehát tünetszegény, fellépési ideje legtöbbször az ivarérettség korára esik. A vizsgálatoknak tehát csak akkor van értékük, ha szűrőjellegűek, vagyis minden 30—35 évnél idősebb nőre — válogatás nélkül — vonatkoznak, akkor is, ha semmiféle panaszuk nincs. Ismeretesek ugyanis olyan tragikus esetek, melyeknek anamnesisében csak egészen rövid ideig tartó »gyanús« tünetek fordulnak elő és máris inoperabilis állapotban kerülnek az orvos elé. Ha viszont a szabadszemmel felszínnek vélt portiorákat nézzük, kiderülhet, hogy a rák korlátozott volta ellenére már mélyre terjedő fészkeket képezett és a szövetekben szétszóródott. A korai stádiumot tehát sem a klinikai tünetek, sem a helyi lelet alapján nem könnyű meghatározni, ezért más utat kell választanunk. Abból kell kiindulnunk, hogy a portiorák leggyakoribb helye a külső méhszáj tájéka, ezért *figyelmünket erre a területre kell koncentrálnunk*. Tudjuk, hogy a nyakcsatorna hengerhámja a külső méhszájon át-megy a portio el nem szarusodó, többrétegű laphámjába. R. Schröder vizsgálataiból tudjuk, hogy a ciklus functionalis állapotától függően, továbbá külső izgalmi jelenségek vagy gyulladásoos behatások folytán a többé-kevésbé alkalikus cervicalis nyálka nagyobb mennyiségben termelődik, legtöbbször a szülések utáni repedések, ektrópiumok helyén, amikor a tartós macerálás révén felszínes fekélyképződést okozhat. Így indul meg az erosióképződés és az erosio-gyógyulás egymást felváltó folyamata, amelynek első nagy kutatója, R. Meyer klasszikus vizsgálatokkal mutatta ki az erosio-gyógyulás különböző stádiumait, az itt található epidermisatiókat és az ő szövettani megállapításait vizsgálta nagyítójával Hinselmann. *A klinikopathologiai kutatásnak tehát elsősorban a portio erosióra kell a figyelmet koncentrálnia*, amely vizsgáló eszközeink számára könnyen hozzáférhető, vizsgálata nagyobb nehézség nélkül megismételhető. Erről a területről állapította meg Schröder, hogy »ezen a helyen, ahol állandó határviilongás van a hengerhám és a laphám között, ahol a lúgos

és a savi vegyhatású környezet egymással vetélkedik, ahol a szövetek regenerálódó képessége erősen igénybe van véve, vagyis éppen az ún. »viharsarok«-ban jönnek létre oly gyakran rákok». Az erosio gyógyulási folyamata persze lejátszódik az erosios terület mirigyének belsejében is, minek folytán a hámcsapok a mirigyeket kitöltik s így jönnek létre a kevésbé gyakorlott vizsgáló számára zavarólag ható laphámiszigetek, melyeket *R. Meyer* epidermisatióknak nevezett. A laphám pusztítás és regenerálódás zavarai annál nagyobbak, minél hosszabb ideig tart az erosio gyógyulási folyamata, illetőleg az alkalmazott therápia (*Lehoczky*). Az erosiót kell tehát közelebbi vizsgálat tárgyává tenni. De hogyan, milyen methodikával? *Schiller* már 1928-ban ajánlotta az éles kanállal való »lekaparást« a portio felszínéről, ill. a cervixből. Korai esetekben így nagyobb valószínűséggel lehet megtalálni a rákot, mint az excisióval, nem is szólva arról, hogy ez jóval kisebb beavatkozás; ugyanakkor olyan mély réteget is kikaparhatunk, amely még nincs rákosan infiltrálva. Persze sokan vannak, akik a próbaexcisiót jobban szeretik, mások a kolposkóppal megjelölt területről célzott kimetszést végeznek, hogy elkerüljék az ún. paramoralis kimetszést, amely a próbaexcisióknak 8—9%-ában fordul elő, úgyhogy a meglévő rák mellett hamisan negatív eredményhez vezet. *Ayre* faszpatulával végzendő »ledörzsölés« útján nyert anyagnak szövettani vizsgálatát ajánlja. Az ún. »gyűrű-biopsziá«-nak, a »conisatió«-nak is sok híve van, de ehhez különleges műszerekre van szükség, amelyekkel nem mindenki rendelkezik. De bármelyik módszerrel vesszük a vizsgálati anyagot, annak szövettani feldolgozása után tisztáznunk kell, hogy a talált leletet klinikailag hogyan értékeljük? Itt ütközik össze a gynaekologusok és a pathologusok felfogása és ehhez a vitához akarunk mi is hozzászólni a saját megfigyeléseink alapján.

A kérdés, amely eldöntésre vár: valódi ráknak tekinthető-e a praeinvasív rák? Sok pathologus nem tekinti valódi ráknak, mert a rosszindulatúság döntő bizonyítéka: az infiltratív növekedés és az áttételeképződés hiányzik. Viszont *Korpássy* szerint egyre többen vallják azt, hogy a klasszikus rákdefinitio megdőlt, vagyis rákról beszélhetünk akkor is, ha nincs masszív burjánzás. Nézzük már most, milyen érveket hozhatunk fel a praeinvasív rák daganatos jellegének igazolására? A rétegződés hánya, illetőleg felbomlása, a mag- és sejttypia, a sejt polymorphia, a sok mitosis stb. a malignitás jele szokott lenni. Ha ilyen szempontból nézzük át a mai praeinvasív ráknak diagnosztizált esetek metszeteit, akkor felmerül a következő kérdés: vajon viselkedésük a szövetekben malignus jellegű-e? *Novak* és *Galvin* szerint a praeinvasív portiorák diagnózisa abban az esetben jogosult, ha a malignitás valamennyi mikromorphologiai jele a fedőhám valamennyi rétegében megtalálható a basalis hámbatár áttörése nélkül. Emellett szól *Rössle* megállapítása is, aki azt tartja, hogy a malignitás lényege nem az invasio, hanem a destructio, vagyis olyan hámburjánzás, amely az ép hámsejtet el-

pusztítja és annak helyét elfoglalja, anélkül, hogy az alatta levő kötőszövetbe terjedne. *Langreder* szerint nem a ráksejt formája a döntő, hanem a sejtek malignus viselkedése. *Limburg* szerint a rák egyetlen közös és döntő tulajdonsága a sejtek atypias anaplasiaja. Kezdődő rák esetében a hám elváltozáson van a hangsúly. A mélybe terjedést előrehaladott stádiumnak kell tekinteni. Viszont azt sem lehet állítani, hogy a ráknak privilégiuma volna az infiltráló növekedés, hiszen itt van az endometriosis és a syncytialis sejtek jóindulatú heterotop vándorlása, amiről biztosan tudjuk, hogy nem malignus természetű. A malignitás fogalma tehát *Wespi* szerint lényegileg prognózis és nem diagnózis. *Galvin*, *Jones* és *Te Linde* szerint a praeinvasív rákokban invasív potenciák vannak, melyeknek segítségével invasív rákokba mennek át. Szerintük a klinikailag invasív méhnyakrákot praeinvasív rák szokta megelőzni. *Hamperl*, *Kaufmann* és *Ober* szerint a praeinvasív rák tulajdonképpen csak az alapot teremti meg ahhoz, hogy belőle előbb vagy utóbb valódi rák keletkezzék. Ezért tehát úgy kellene tekinteni, mint praeblastomatosis, ill. praecancerosist, vagy legalábbis mint valamely különleges jelenséget, mely elkülönítendő a tumoros, fekélyes rákoktól (*Wespi*). *Bickenbach* szerint a praeinvasív rák fejlődésének két fázisát lehet megkülönböztetni, a cancerizálódás és a cancerizált sejtek proliferatív stádiumát. A praeinvasív rák esetében elsősorban a hámsejtek cancerizálódásáról van szó, amikor még a valódi rákképződés jelei hiányoznak. A klinikai megfigyelés azt mutatja, hogy a cancerizált sejtekből egyik esetben valódi rák képződik, a másik esetben az elváltozások konstansak maradnak, sőt a harmadik esetben vissza is fejlődhetnek. *Limburg* szerint ez a reversibilitás a kezdeti stádiumra vonatkozik. *Held* szerint a praeinvasív rákban a megváltozott hám rákos szerkezetet mutat anélkül, hogy invasív tulajdonságai volnának. *Schiller* szerint pusztán csak idő kérdése, mikor lesz a praeinvasív folyamatból invasív rák. Szerinte a rákos sejtbe való átmenetel felszínes növekedés mellett is hirtelen mehet végbe. Minél fiatalabb a rák, annál kifejezettebb a felszínes növekedés a mélybe terjedéssel szemben. A legkoraibb, vagyis praeinvasív rákok felszínrákok. Az irodalomban uralgó sok ellentmondást látva, döntésünket roppant megnehezíti az a körülmény, hogy a praeinvasív és az invasív rák hámja között nincs számottevő morphologiai és pathophysiologiai különbség, aminek számos bizonyítéka van: 1. A praeinvasív rák morphologiaiailag megegyezik a klasszikus laphámrák szélén levő réteggel. 2. Szövettenyésztésben és anyagcsere kísérletekben a két rákféleség megegyező pathophysiologiai viselkedést mutat. 3. A praeinvasív rák tüzetes szövettani vizsgálata (sorozatos metszetekben) gyakran invasív tulajdonságok jelenlétét tudja kideríteni; a huzamosabb klinikai megfigyelés pedig igazolja, hogy 4. a praeinvasív rák átmehet invasív rákba. 5. A praeinvasív rák statisztikai megjelenése, életkorokhoz viszonyított

frequenciája, a középső életkorra esik; *Wespi* szerint a praeinvasív rák messzemenően az ivarérett korhoz van kötve, úgy látszik, a sexualis hormonok működésével függ össze, esetleg a gestatióktól is függ. Ez utóbbi gondolatnak szép igazolását látjuk azokban a vizsgálatokban, melyeket *Hamperl*, *Kaufmann* és *Ober* publikáltak több száz grávida portiójának rendszeres excisiója és szövettani vizsgálata alapján. Éppen az ő vizsgálataik is mutatják, hogy a praeinvasív rákban különleges belső és külső cancerogen tényezőket kell feltételeznünk, melyek a terhességben jutnak sajátságos formában, vagyis praeinvasív rákban kifejezésre.

Az első tétel nem szorul különösebb bizonyításra, azt a szövettani vizsgálatok igazolják.

A második tétel is többszörösen beigazolódott. Csak *Váczy* és *Tarján* legutóbbi közleményére hivatkozom, amely szép összefoglalását adja a meggyezés bizonyítékainak és újabb adalékkal is szolgál.

A harmadik tételt saját anyagunk is igazolja, hiszen most már szép számban találkozunk olyan esetekkel, amelyekben a klinikailag és szövettanilag praeinvasív ráknak diagnosztizált hám-élváltozás a későbbi szövettani vizsgálat során kicsiny, körülírt, kezdődő invasio jeleit mutató »microcarcinomának« bizonyult. Ezekben az esetekben meg lehetett állapítani azt, amire már *R. Meyer* is rámutatott, hogy egyes helyeken a basalis réteg felbomlik, ugyanakkor csapok képződnek és egymásik cervicalis mirigyben atypias hámurjángzás jelenik meg. Az ilyen megfigyeléseket elsősorban azok a kliniko-pathologusok szolgáltatják, akik a praeinvasív rák diagnózisának megállapítása után a műtét útján eltávolított portiót újabb és részletesebb szövettani vizsgálatnak vetik alá. Így lehetett igazolni, hogy a praeinvasív rák területében mikroszkóposan invasív tendenciák mutatkoznak. Így pl. *Te Linde* és *Galvin* 108 felszínrák vizsgálata kapcsán 72 esetben talált mikroszkóposan invasív jelenségeket.

A negyedik tételt, vagyis azt a megállapítást, hogy a praeinvasív rák invasív rákba mehet át, irodalmi adatok szerint eddig kb. 40 esetben sikerült igazolni. Nem célok ezek az adatokat részletesen ismertetni, csak néhány kiragadott példára hivatkozom. Így a stockholmi *Kottmeier* 114 praeinvasív rákot figyelt meg 1936—1947 között és ezek közül 12 esetben látott invasív rákot kifejlődni. Mások egy, vagy néhány eset megfigyelését közölték és ezekből az adatokból kiderült, hogy a praeinvasív ráknak invasív rákba való átalakulása néhány hónaptól 10—12 évig is eltarthat. *Ayre* 240 esetet vizsgált kezelés után 3 hónaptól több éven át és megállapította, hogy a növekedés és a rosszindulatuság kifejlődésének gyorsasága különböző, legtöbbször 1—3 év. Szerinté a praeinvasív rák átmeneti fázist jelent a rosszindulatuság felé. Ennek az átalakulásnak egyes fázisait *Ayre* szerint jobban lehet megfigyelni a sejtbiospsiával, mint szövettani módszerrel. Ezek a vizsgálatok azt mutatják, hogy az első fázisnak, a cancerizálódásnak a másodikba,

vagyis az invasív folyamatba való átmenete bizonyos *latencia időszakot* vesz igénybe és ez az idő rendkívül változó, egyes számítások szerint átlagosan 3—4—5 év szokott lenni. *Wespi* szerint a praeinvasív vagy intraepithelialis folyamat sokáig stationær maradhat, majd betör a kötőszövetbe, nyirokutakba és invasív jelleget vesz fel. *Limburg* szerint valódi *latencia* csakis a praeinvasív ráknál fordul elő.

Statisztikai szempontból vizsgálva a különböző stádiumokat, kiderül, hogy *Held* szerint a praeinvasív rákos betegek átlagos életkora 40,5, anyagunkban 39,5, az I. stádiumé 46 és az I—IV. stádiumé együttvéve 51,8 év. A praeinvasív rákok görbéje tehát a klasszikus rákok görbéje előtt halad és lehágó szára is közelebb van, mint az invasív rákoké. *Wespi* szerint az 50 évnél idősebb nők méhnyakrákja általában nem a hosszú időn keresztül fennálló latens praeinvasív stádiumból keletkezik.

A mi anyagunk még túlságosan »fiatal« ahhoz, hogy messzebbmenő következtetések levonására alkalmasnak tekinthessük, hiszen 1949-ben észleltük az első mai értelemben megfogalmazott praeinvasív rákot és bár azóta eseteink száma évről évre növekszik, alig haladja meg a 40-et. A megfigyelés időszaka is ennek megfelelően jóval rövidebb. Mi természetesen a praeinvasív rákos betegeket is ugyanúgy ellenőrizzük és gondozzuk, mint eddig az invasív rákban szenvedőket, de éppen a diagnózis további igazolása érdekében az ellenőrzésnek egy olyan sémáját alkalmazzuk, amely különösen az első időszakra helyezi a súlyt, s amelynek lényege az, hogy a diagnózis megállapítása után 3 ízben havonként, majd 3-szor kéthavonként és ugyancsak 3-szor háromhavonként rendeljük vizsgálatra a betegeket, hogy a második év végétől kezdve félévenként végezzünk ellenőrző vizsgálatokat. Ily módon eljárva *eddig egyetlen esetben sem találtunk olyan praeinvasív rákkal, amelyről megállapíthattuk volna, hogy invasív rákba ment át.* Vizsgálatainkat azonban nem tekintjük lezártnak és azt javasoljuk a nőgyógyász és onkológus kartársaknak, hogy gyűjtsék hasonló elvek szerint az adatokat, hogy hazai megfigyelések alapján hozzá tudjunk szólni e nagyjelentőségű problémához. Ennek nemcsak elméleti szempontból van nagy jelentősége, hanem a diagnózison túl a *therápia* ma még sokat vitatott kérdése szempontjából is.

Ha a fluor, az ektropium és az erosio fennállása miatt a cytologiai és kolposkopos vizsgálat után megtörténik a portio felszínéről, ill. a cervix belsejéből a *kaparás*, ill. a *próbakimetszés*, akkor következik a vérző seb felületének és ezzel együtt az *erosiónak*, *ektropiumnak* és *cervicitisnek* egyik *leghatásosabb gyógyítása: az elektrocoagulatio.* Az erre vonatkozó megfigyelésekről, az előkészítés, az utókezelés, a várható szövődmények kérdéséről külön közleményben szólnak munkatársaim, most csak reflektálni szeretnék azokra az aggályokra, amelyek az elektrocoagulatióval kapcsolatosan felmerültek. Mivel saját megfigyeléseink csak néhány évre nyúlnak vissza, irodalmi közlésekre kell hivat-

koznom, amelyek nagy számokon és több évre terjedő adatgyűjtésen alapulnak és azt igazolják, hogy a cauterisatio, ill. újabban az elektrocoagulatio nemcsak veszélytelen, hanem a rák-megelőzés és gyógyítás szempontjából egyenesen beláthatatlan jelentőségű. Így Hunner 2895 cauterisált betegnek 10 éven keresztül végzett megfigyelése alapján megállapította, hogy egyetlen esetben sem fejlődött méhnyakrák. Pemberton és van Smith kimutatta, hogy 3814 trachelorrhaphia (méhnyakplastica), 740 portio-amputatio és 1408 cervix-cauterisatio után, tehát összesen 5962 eset közül csak 5 esetben lépett fel később méhnyakrák. Bayer 1449 erosio-cervicitis esetével kapcsolatban a mienkhez teljesen hasonló kezelési elvet alkalmazott, vagyis unipolaris, magas frequentiajú elektrocoagulatiót, amelyről megállapítja, hogy a sebzéssel az öngyógyulás feltételeit teremtik meg, mert alatta demarkációs gyulladás keletkezik. A gyógyulás 3—4 hét alatt következik be. Csak egy esetben lépett fel később felszínrak és egy esetben micro-carcinoma előzetes erosio-gyógyulás után. Ez utóbbi esetben a beteg hosszú ideig elmulasztotta az ellenőrző vizsgálatokat. Bossi 7000 nő vizsgálata alapján megállapította, hogy a chronicus cervicitisben és portiofekélyben szenvedő betegeken portio-amputatiót végezve, több évi megfigyelés után egyetlen betegen sem lépett fel méhnyakrák. Macfarlane és Cashman 10 000 esetben végzett cervix-cauterisatio további sorsát éveken át figyelve, mindössze 3 esetben találtak carcinomát. Biztosra veszik, hogy eljárásukkal megelőzték a rák fellépését, illetve már kialakult ráksejteket pusztítottak el korai szakban. Mindezek az adatok azt bizonyítják, hogy a cervix és portio laesiójának megszüntetése után a portiórák a ritkaságok közé tartozik.

Ezek után érthető, ha a cauterisatiót nagyértékű prophylaktikus eljárásnak tekintjük, amelynek segítségével az exogen cancerizálódás egyik fontos tényezőjét: az erosiót, ektrópiumot és cervicitist meg tudjuk szüntetni. Ugyanakkor nem zárjuk ki azt a lehetőséget sem, hogy ezzel elvéve egy-egy felszínes folyamatot véglegesen meg is gyógyíthatunk. Ezt igazolják azon eseteink, amelyeknél a próbaexcisio, illetőleg portiokaparás és elektrocoagulatio után megejtett szövettani vizsgálat praeinvasiv rák diagnózisát állapította meg s mi a klinikai kép, a beteg kora, egyéb körülményei és a szövettani lelet egybevetése alapján a megfigyelés álláspontjára helyezkedtünk és egyelőre további therapiás beavatkozásoktól eltekinttünk. Eddig 3 esetben jártunk el ilyen módon, ezek egyikét ismertetem.

1. 30 éves beteg praeinvasiv rákja: próbaexcisio, elektrocoagulatio; 2 éves megfigyelés, ez alatt normális terhesség és szülés, tartós tünetmentesség:

26—694/1953. R. M.-né, 30 éves, I P, alhasi fájdalmak miatt jelentkezik ambulanciánkon, ahol erosiót találunk és emiatt 1951. IX. 19-én felszínkaparást és cauterisatiót végzünk. A szövettani vizsgálathoz nem lehetett elegendő anyagot nyerni. 1952. III. 15-én újabb cauterisatio után az erosio begyógyul. 1953. IV. 11-én

újabb erosio miatt kolposkópia: a portio felszínén egyenetlen hám, kissé mezónyszerű tagozódással, pontszerű capillaris kacsokkal. Ez a terület jódnegatív, praecancerosus jellegű. Ezután próbaexcisiót végzünk s a szövettani vizsgálat praeinvasiv carcinomára jellemző képet mutat. A betegnek megajánljuk a műtétet, azonban hallani sem akar róla s önként elhagyja a klinikát. 1954. II. 8-án másutt ventrofixatiót végeznek rajta s utána rövidesen másállapotba jut. 1955. II. 17-én sima lefolyású terhesség — negatív portio-lelet mellett — kiviselt magzatot szül. Azóta tünet- és panaszmentes. — Másik 2 betegünket hasonló körülmények között tartjuk immár 18—20 hónapja megfigyelés alatt.

Epikrízis: Tudatában vagyok annak, hogy a praeinvasiv portio-ráknak ezt a »conservatív« therapiáját nem lehet általánosítani és követendő eljárásként ajánlani, de ha a beteg ellenkezése miatt nem tudjuk a fiatal nőt méhének eltávolításáról meggyőzni s a folyamatot magunk is csak felszínesnek tartjuk, szóba jöhet az excisio, ill. felszínkaparás és elektrocoagulatio után a rendszeres megfigyelés, ill. ellenőrzés, miközben meggyőződhetünk arról, hogy az erosio helye tökéletesen behámosodik és ép marad, amint azt számos irodalmi adat is igazolja (Deuel, Mestwerdt, Scapier és Durfee, Schinz és Uehlinger, Younge és mtsai, Wespi). Azt is tudjuk, hogy miként az invasiv rákok között is vannak kimondottan malignus lefolyású (melanoc.) és kifejezetten jóindulatú típusok (bőr-cc.), ugyanúgy látjuk a klinikai megfigyelések során, hogy a méhrákok között is fennállnak hasonló különbségek. A malignitás nem a histologiai kép jellegében, hanem a biológiai tulajdonságokban rejlik, erre pedig csak a beteg megfigyelése adhat választ.

A »konzervatív« therapiának következő formája a portio amputatiója, amely biztosítja a genitális szervek zavartalan működését és a fogamzóképeséget. Ilyen megoldásra természetesen szintén csak 30—35 évnél fiatalabb betegeknél és elsősorban olyankor gondolunk, amikor a szövettani vizsgálat megnyugtatóan mutatja a folyamat felszínes jellegét. Eddig 8 esetben végeztünk portio-amputatiót, s mindenkor tüzetes szövettani vizsgálatnak vetettük alá az eltávolított portio-részt, nem egyszer lépcsőzetes, vagy sorozatmetszésre is szükség volt. 5 esetben csupán a felszínhám színvonalára localizálódott a rákos elváltozás, 2 esetben mikro-szkópos invasio jelei mutatkoztak, úgyhogy a Mestwerdt-féle microcarcinoma diagnózisát lehetett felállítani; egyik betegünkön a terhesség 5. hónapjában végeztük a portio-amputatiót.

A Mestwerdt-féle microcarcinomára vonatkozólag meg kell jegyezni, hogy annak fogalmi meghatározása is vitatott kérdése a kezdődő rák diagnosztikájának. Mai felfogásunk szerint a microcarcinoma felvétele jogosult olyan esetben, amikor negatív anamnesis mellett a megszkótt nögyógyászati tükrövizsgálat, a Schiller-próba csak erosiónak megfelelő elváltozást mutat, a kolposkópia is csak a felszínre localizált hám-elváltozás jellegzetességeit mutatja, a portio-kaparás, vagy a próbaexcisio alkalmával nyert szövetfoszlányokban pedig csupán felszínes, praeinvasiv ráknak meg-

felelő szövettani képet kapunk, melyben helyenként a felszínhám alá terjedő, de csakis mikroszkópikus kicsinységű csapokat látunk, elvéve a mirigyekbe való betérésével. Ilyenkor a microcarcinoma végleges diagnózisát csak az amputált vagy exstirpált portio utólagos részletes, esetleg sorozatos metszeteken nyugvó vizsgálata dönti el, amikor a praeinvasív vagy felszínesen elhelyezkedő rák alatt egy mikroszkópos látótér területében rákfészkeket lehet találni, melyek egymás mellett sorakozva néhány milliméter kiterjedésű és 1—2 milliméter mélységű, de csakis felszínes portio-szövetet infiltrálnak. A microcarcinoma tehát a mindennapi gyakorlat céljait szolgáló meghatározás, az I. stádium legkezdetibb szakának tekinthető (I. a) abban a formában, amikor még *nem lehet* szabadszemmell rákos elváltozást felismerni azoknak a diagnosztikus vizsgáló eszközöknek segítségével, amelyek a praeinvasív rák kimutatására szolgálnak. A microcarcinoma tehát a kezdődő rák fogalmi körébe tartozik és csak fokozati különbséget jelent a praeinvasív carcinomával szemben. Mivel egészen kivételes esetekben fiataloknál a méh megtartása kívánatos lehet, illetőleg a beteg nem is egyezik bele méhének eltávolításába, gondos ellenőrzés biztosításával a portio amputációja is megoldhatja a problémát.

Az alábbiakban néhány jellegzetes esetünkről szeretnék beszámolni.

2. 30 éves beteg praeinvasív rákja: portio-amputatio, 2 éve tünetmentes.

14—957/1953. B. J.-né, 30 éves, 3 P., ráksűrítő vizsgálaton jelentkezik alhasi fájdalmak miatt, egyébként panaszmentes. Erosiót találunk, cytologia: negatív, kolposkópia: suspect. *Portio-kaparás*: görcső alatt fészkekbe rendeződő, világos plasmájú, hámsejtekből álló szigetecskék láthatók, melyeket lobosan beszűrődött stroma vesz körül. A sejteknek egymáshoz való viszonya elég laza. Magoszlások előfordulnak. Helyenként igen nagy-magvú, sötéten festődő »óriás«-sejtek látszanak. Diagnózis: *Cc. in situ*. 1953. V. 29-én portio-amputatiót végzünk. Az amputált rész szövettani vizsgálatakor azt találjuk, hogy a réteges laphám egy helyen éles vonalban végződik és átmegegy egy olyan laphámrétegbe, amelynek sejtsorai felbomlottak, magjai nagyobbak, jóval intenzívebben festődnek, polymorphok és sűrűn egymáshoz zsúfolódnak. Kifejezett magoszlások látszanak. Helyenként kevés sejtéből álló csapok is találhatóak; másutt »óriás«-magvú sejtek vannak.

Epikrizis: Bár egyes helyeken invasív növekedés kezdete is feltételezhető, a klinikai tünetek és a szövettani kép alapján joggal helyezkedhetünk a fiatal betegnél a további megfigyelés álláspontjára, annyival is inkább, hiszen az amputatio távol az erosiótól az ép részben történt s a műtét óta eltelt 2 év alatt minden cytológiai és kolposkópos vizsgálat negatívnak bizonyult.

3. 34 éves beteg, praeinvasív carcinoma gyanúja a kolposkópos kép alapján: portio-amputatio, a portio felszínén microcarcinomás góc, 1 éves megfigyelés, tünetmentesség.

34—844/1954. K. Á.-né, 34 éves, 1 P. Panasz: fluor. Erosiót találunk. Cytologia: pozitív, kolposkópia: kifejezetten pozitív, olyannyira, hogy a portio-kaparástól is eltérően s felvesszük a klinikára. Gyn. lelet: a portio mellső ajkán kb. 1 cm átmérőjű, kör alakú, véz-

keny, alapjáról kissé kiemelkedő erosio látszik. Radikális műtétet javasolunk, de a beteg nem egyezik bele, s így kívánságára csupán *portioamputatiót* végzünk (1954. V. 17.). Az amputált rész szövettani vizsgálata a következő eredménnyel járt: a portio, a laphám és a hengerhám közötti átmenet helyén kifehélyesedett, ugyanitt anaplasias sejtekből álló daganatszövet látszik, amely a felszínből kiemelkedik, részben pedig csapok alakjában a mélybe is betérjed; ez a mélybetérés a felszíntől számítva nagyobb távolságra nem jut el. Diagnózis: *Microcarcinoma*. A beteget azóta ismételten láttuk, a portio sebé behámosodott, cytologia, kolposkópia: negatív.

Epikrizis: A teljesen negatív anamnesis mellett fennálló erosio kolposkópos lelete annyira tumoros jellegű volt, hogy tisztán ennek a leletnek alapján felállítottuk a totalexstirpatio műtétét javallatát; a beteg azonban nyomatékosan kérte, hogy a radikális műtét helyett a méhét kímélő kezelést végezzünk. Az amputált portio szövettani vizsgálata teljesen igazolta a kolposkópia megbízhatóságát. Természetes, hogyha ellenőrzéseink során a legkisebb gyanú jele mutatkozna, azonnal műtétet fogunk javasolni.

Hasonló körülmények között került elbírálásra következő esetünk, akinél azonban a radikális műtétre vonatkozó javaslatunkat a beteg elfogadta:

4. 33 éves beteg microcarcinomája: vaginalis exstirpatio, postoperatív sugárkezelés, 4 és fél éves gyógyulás.

2—1079/1950. I. I.-né, 33 éves, 3 P. Gyomorpanaszok miatt keresi fel az SZTK rendelést, ahol a kivizsgálás során erosiót találunk s ambulanciánkra küldik. Emiatt 1950. XI. 23-án *próbaexcisiót* végzünk. Szövettani vizsg.: A kimetszett szövetdarab felszínén a réteges laphám előnyomulása, sőt helyenként infiltratív burjánzása figyelhető meg. A burjánzó sejtek néhol kifejezetten polymorphok s elvéve egy-egy magoszlás is előfordul. E területeken intenzív lobos beszűrődés is mutatkozik. A malignitás gyanúja miatt sorozatos metszeteket készítettünk, melyeknek átvizsgálása alapján egészen korai rák felvétele jogosultnak látszik. (prof. Korpássy). 1950. XII. 19-én *kiterjesztett vaginalis exstirpatiót* végzünk, az adnexumokat is eltávolítjuk. Sima gyógyulás. A műtét készítményen a portio-fekély helyén görcső alatt fészkekbe rendeződő daganatszövet helyezkedik el, melynek sejtjei a hám tüskés rétegének sejtjeire emlékeztetnek, polymorphok s az izomzat közé felszínesen beburjánzanak. A klinikai kép s a szövettani lelet *Mestwerdt-féle microcarcinomának* felel meg, melynek további gyógykezelése céljából Rtg-besugárzásban (5000 r.) és Ra-kezelésben részesítjük (1920 mg. eh.). A beteg azóta 4 és fél éve tünet- és panaszmentes, gyógyultnak tekinthető.

Epikrizis: Az általános kivizsgálás során felismert *tünetmentes* erosio klinikai vizsgálata vezetett a *microcarcinoma* megállapításához, amely leletnek birtokában kellett döntenünk a fiatal beteg további kezelését illetően: elhatározásunkat a radikális műtét irányában megkönnyítette az a körülmény, hogy 3 gyermekes asszonyról volt szó, aki a megajánlott műtétet megértéssel fogadta.

Persze könnyebb a helyzetünk, ha *idősebb betegről* van szó. Ilyenkor még praeinvasív rák esetén is a *műtét megoldást* választjuk az adnexumok meghagyásával s *postoperatív besugárzást* csak akkor alkalmazunk, ha a műtét készítmény szövettani vizsgálata *invasio jeleit mutatja*, avagy

pedig, ha a későbbi megfigyelés során *parametran infiltratio*, ill. *recidiva* gyanúja merül fel.

5. 58 éves beteg *praeinvasiv rákja pyometrával: vaginalis exstirpatio*, 3 és fél éves gyógyulás.

5—1330/1951. K. K.-né, 58 éves, 1 P. 2 Ab. 10 éves menopausa után 6 hétig tartó pecsételő vérezgetés miatt jelentkezik ambulanciánkon: Gyn. lelet: atrophias hüvely, elsimult portio, rajta finoman szemcsés, vérzékeny erosio. Kps-nél valamivel nagyobb méh. 1951. IX. 18-án próbaexcisióhoz készülünk, közben azt találjuk, hogy a collum szövete puhább a rendesnél, ezért megszondázzuk, mire belejutunk a nyakcsatornába, amelyből sűrű genny buggyan elő (pyometra); mivel tumoros elzáródásra gondolunk, elvégezzük a *vaginalis exstirpációt* az adnexumokkal együtt. Sima gyógyulás. A műtéti készítmény vizsgálata megerősítette a klinikai feltevést: a corpusban pyometra, górcső alatt a portio felszínén Cc. *in situ*. A praeinvasiv ráknak kombinációja pyometriával ritka jelenség, Limburg írt le hasonlót. Mivel a műtéttel megoldottnak tartjuk a kezelést, a besugárzástól eltekintünk. Azóta 3 és 1/2 év telt el, tünet- és panaszmentes. Vizsgálati lelete: negatív.

Epikrizis: A beteg anamnesisében rákra jellemző adat szerepel: menopausában hetekig tartó pecsételő vérzés; a helyi lelet és a mikroszkópos kép a praeinvasiv rák jellegzetességeit tünteti fel, kombinálva pyometriával.

6. 41 éves beteg *microcarcinomája: vaginalis exstirpatio, postoperativ sugárkezelés, több mint 6 éves gyógyulás.*

1—95/1949. N. D.-né, 41 éves, 2 Ab. Panasz: fluor. Gyn. lelet: *erosio*. 1949. II. 1-én *próbaexcisio*. Szöv. vizsgálat: A réteges laphám egy helyen éles határral megszűnik, kifelévesedett és fészkes szerkezetű daganatos burjánzásnak ad helyet. E burjánzást meglehetősen felszínes s intensív lobos reactio kíséri. Maguk a daganatsejtek kevésbé differentiaált laphámsejtek, melyek között magoszlások nem ritkák. (prof. Korpássy). Ennek megfelelően 1949. II. 16-án *kiterjesztett vaginalis exstirpációt* végzünk az adnexumok eltávolításával. Sima gyógyulás. A műtéti készítményen a collum szabadszemmel épnek látszik. Szöv. vizsg.: a portio, ill. a cervix több részlete került vizsgálatra, azonban atypusos laphámurjás csupán egy helyen található, ez is kis kiterjedésű és felszínes. A próbakimetszés újbóli átvizsgálása semmi kétséget nem hagy a kórisme helyességét illetően, ti., hogy laphámrák korai szakáról van szó, még felszínes, de kifejezetten atypusos és daganatos természetű hámburjánzással. (prof. Korpássy). A klinikai kép és a szöv. vizsgálat alapján *microcarcinomára* gondolunk, melynek radikális terápiáját még postoperativ besugárzással is kiegészítjük (8000 r.). Azóta a beteg panasz- és tünetmentes.

Epikrizis: A beteg rutinszerű kivizsgálás céljából került ambulanciánkra rákra gyanús panasz nélkül s csakis a gondos vizsgálatnak köszönhető, hogy kezdődő rákját felismertük s idejében megfelelő kezelésben részesítettük.

7. 45 éves beteg *microcarcinomája: vaginalis exstirpatio, postoperativ sugárkezelés, localis recidiva gyanúja miatt további sugárkezelés, 4 éves gyógyulás.*

4—919/1951. G. I.-né, 45 éves, 6 P. Alhasi fájdalom és folyás miatt keresi fel az ambulanciát. Erosiót találunk. Próbaexcisiót végzünk. Szöv. vizsg.: több kölesnyi szövettarab közül az egyikben górcső alatt gyulladáson besűrűdött stromában néhány vasos laphámunkó, ill. hámsejtfészkek ismerhető fel, melye-

ket kifejezetten differenciálatlan s némi hámpolymorphiát mutató laphámjellegű sejtek építenek fel. Bár ez a hámelváltozás csupán igen kis kiterjedésű, ami az állásfoglalást rendkívül megnehezíti, a hám feltűnő nyugtalanságára való tekintettel az a véleményünk, hogy kezdődő laphámrákról van szó. (prof. Korpássy). Ennek alapján 1951. VII. 30-án *kiterjesztett vaginalis exstirpációt* végzünk az adnexumok eltávolításával. Sima gyógyulás. A műtéti készítményen a portio-erosio egyik szélén a hengerhám és a réteges laphám találkozási pontján lobos besűrűdéstől körülvéve több, elég nagy atypusos sejtfészkek található; a sejtek a réteges laphám sejteire emlékeztetnek, polymorphok és magoszlások is előfordulhatnak. Az egyik sejtfészkek benyomul az egyik cervicalis typosus mirigybe. A klinikai kép és a szövettani lelet alapján felállítjuk a *microcarcinoma* diagnózisát s ennek megfelelően postoperativ Rtg-besugárzásban részesítjük a beteget (5000 r.). Mivel a műtét után 5 hónap múlva a bal parametriumban újjnyi vastag besűrűdést tapintunk, további 4000 r-nyi besugárzást adunk. Újabb néhány hónap múlva a septum recto-vaginaleban tapintunk tumorosnak vélt besűrűdést s emiatt Ra-kezelésben részesítjük, mire állapota észrevehetően megjavul. 4 évvel a műtét után a beteg jól van, a tapintási lelet negatív.

Epikrizis: Rákra gyanús tünetek nélkül banális descensusos panaszokkal keresi fel ambulanciánkat a beteg, akinek szövettani lelete csak sorozatmetszetek átvizsgálása alapján állapítható meg. A radikális műtéti megoldást csupán a beteg kora miatt választottuk. A sugárkezelést is csak megnyugvás céljából alkalmaztuk. Annál nagyobb volt meglepetésünk, amikor a beteg ellenőrzése során parametran, majd később a septum rectovaginaleban fejlődött tumorra gyanús besűrűdést találunk. Emiatt kapta az átlagosnál nagyobb Rtg-dosist és a Ra-kezelést, aminek késői következményeképpen bélvérzések keletkeztek, de ezek is nyomtalanul megszűntek. Esetünk amellet szól, hogy a microcarcinomát idősebb korban célszerű radikális műtétnek alávetni és sugárkezelésben részesíteni.

8. 28 éves primigravida terhességének IV. hónapjában tünetmentesen kezdődő *carcinomája: próbaexcisio, elektrocoagulatio után portio-ampütatio, terhessége végén császármetszés, Wertheim-műtét az adnexumok konserválásával, 1 és fél éves megfigyelés után tünetmentesség.*

28—75/1954. Á. F.-né, 28 éves, 6 évi sterilitás után jut először teherbe. Utolsó menstruatio 1953. V. 28. Az előírt terhes-rendelésen jelentkezik a terhesség IV. hónapjában, amikor a vizsgáló orvos (Báló Lajos dr.) a portión rákra gyanús szemölcsöt talál, emiatt kivizsgálás (cytologia, kolposkópia stb.) céljából berendeli a klinikára. Mindkét vizsgálat ismételtén pozitív eredménnyel jár. Ilyep körülmények között, alapos mérlegelés után, a *terhesség megtartása és a rák sebészeti eszközökkel való kezelése mellett határozunk*. Elhatározásunkat megkönnyíti mind az asszony, mind a férj részéről hangoztatott gyermek utáni vágy és az a készség, hogy az asszony minden előírásunknak lelkiismeretesen aláveti magát. Ezek után 1953. X. 15-én a portio hátsó ajkán ülő félbabnyi, finoman szemcsés felszínű, enyhén karélyos tumort késsel eltávolítjuk s vérző alapját elektromos szikrakéssel coaguláljuk. Az eltávolított tumor górcső alatt vasos hámsejtkötegekből áll, melyek hosszú csíkokat, helyenként pedig fészkeket alkotnak. A sejtek rétegződése felbomlott, itt-ott azonban, hol a basális rétegek, hol a stratum spinosumnak és corneumnak nyomai felismerhetők. A sejtek polymorphiája kifejezett, erősebb nagytóval vizs-

gálva feltűnik a gyakran hosszúkás magvak chromatin-dús volta és a sok mitosis. Több helyen megállapítható, hogy a felszínham alatt is vannak hámsajtsejtek, melyeknek szerkezete hasonló. A szöveti kép a praeinvasív rák és az invasív rák átmeneti formájának a *Mestwerdt-féle microcarcinoma* kritériumainak megfelelő. Ilyen szövettani lelet birtokában még néhány év előtt aligha gondoltunk volna a terhesség megtartására, amikor a praeinvasív rák és microcarcinoma klinikai jelentőségével foglalkozó irodalmi közlemények is sok ellentmondást tartalmaztak és a konzervatívtherápia és a radikális műtét között ingadoztak. De megnehezítette a döntést az az irodalmilag és klinikailag sokszorososan igazolt megfigyelés, miszerint a terhességben jelentkező rákos folyamat a terhesség megszűnése után gyorsan progrediál, szétszóródik és rendkívül malignus lefolyást vesz. Mivel az irodalomban nem találtam megnyugtató közlést — saját intuícióra hagyatva — a terhesség megtartása mellett döntöttem. Ilyen értelemben 1953. X. 23-án, a terhesség V. hónapjában portioamputációt végeztem s igyekeztem a metszést oly magasra vezetni, hogy biztosan ép szövetben haladjon, viszont ne tegye tönkre a belső méhszáj stabilitását biztosító »fibrosus magot«, aminek épsége a terhesség megmaradásának elengedhetetlen feltétele. A beteg a műtét előtt és műtét után bőven kapott tüszőhormon és progesteron készítményeket, hogy a terhesség megmaradását biztosítsuk s mivel méhcontractiók nem léptek fel, a 10. napon felkeltettük. Attól kezdve 2—3 naponként, majd később hetenként cytologiai és kolposkópiái vizsgálatnak vetettük alá, hogy figyeljük a seb gyógyulását és behámosodását. Közben elkészültek a metszetek az amputált collumnak 15 db-ra szeletelt anyagából s minden egyes metszetet gondosan áttanulmányozva csak egyetlen metszetben találtunk daganat-maradványokat: 1—2 cervicalis mirigyben daganatsejteket és a felszín alatti nyirokerekben 2—3 kicsiny hámfészket. Amikor az elsődleges sebgyógyulás véget ért, nem volt más törekvésünk, mint a terhesség megtartása és a localis folyamat gyakori ellenőrzése. Egyetlen alkalommal sem találtunk recidívára gyanús elváltozást. A terhesség ennek megfelelően zavartalanul haladt tovább, míg végre elérkezett a terhesség IX. hónapja, amikor rectalis vizsgálattal a bal parametriumban »kezdődő beszűrődést« véltem tapintani, amely többször egymásután konstans lettenek bizonyult. Szerencsére a »beszűrődés« nem növekedett tovább s így érkezett el a terhesség utolsó hete, amikor megfelelő előkészítés után 1954. II. 23-án localis anaesthesiában, majd evipan-narcosisban elvégezzük a császármetszést s világra hozzuk a 3100 g súlyú, 50 cm hosszú és 35 cm fejkörfogató élő, érett fiúmagzatot. A magzat és lepény eltávolítása után Wertheim-műtétet végzünk — de az ovariumokat nem távolítjuk el és nem adunk postoperatív sugárkezelést sem.

Az exstirpált uterus portiójából több kimetszést végezve, egyetlen helyen sem találtunk rákos beszűrődést. A beteget azóta számos esetben ellenőriztük, cytologiai és kolposkópos lelete minden alkalommal negatívnak bizonyult. Most, 20 hónappal a porto-amputatio és 15 hónappal a Wertheim-műtét után, tünet- és panaszmentes, gyermeke szépen fejlődik, egészséges.

Epikrizis: Hogy az eset ilyen megoldásáért a felelősséget vállalni tudtuk, azt csak annak a jól működő kollektívának köszönhetjük, amely hozzásegítette az asszonyt a betegség korai felismeréséhez, a diagnózis tisztázása után pedig lépésről lépésre biztosította mindazoknak az intézkedéseknek megnyugtató végrehajtását (próbaexcisio, portioamputatio, sorozatmetszetek vizsgálata, cytologia, kolposkópia, császármetszés, Wertheim-műtét stb.), majd a műtét után a további — maximálisan körültekintő — ellenőrzést, amelyek nélkül nem is szabad ilyen kockázatos kísérletre vállalkozni.*Ese-

tünk igazolása annak, milyen döntő jelentőségű a kezdődő rák felismerése és optimális terapiája terén a jól szervezett orvosi munka, melynek minden fázisában a megfelelő pathologiai és morphologiai ismereteken alapuló klinikai szemlélet adja a helyes irányítást.

Megbeszélés.

Eddigi diagnosztikus és terapiás eljárásainkra vonatkozólag az alábbi táblázat nyújt szemléltető áttekintést.

Diagnosztikus eljárásaink:

Próbaexcisio	7
Excochleatio	6
Portiokaparás	24
Méhkaparás	2
Kolposkópia	2
Véletlen lelet	1
	<hr/>
	42

Ilyen módon felismertünk:

27 cc. in situ és
15 microcarcinomát!

	Cc. in situ	microcc.
1949.	—	1
1950.	—	2
1951.	2	1
1952.	6	—
1953.	13	2
1954.	6	8
1955. III.	—	1
	<hr/>	
	27	15

Therapiás eljárásaink:

Excisio, elektrocoag.	3
Portioamputatio	7
Vag. tot. adnex. cons.	17
Vag. tot. adnex. eltáv.	7
Vag.-abd. tot. e.	2
Abdominalis tot. e.	3
Wertheim-műtét	2
P. A. után Wertheim	1
	<hr/>
	42

Leghosszabb gyógyulási, ill. megfigyelési idő 6 év, a legfiatalabb észlelésünk 3 hónapos.

Betegeink korszerinti megoszlását a következő táblázat tünteti fel:

28—30	5	15 } 34
31—35	10	
36—40	6	
41—45	13	
46—50	1	8
51—55	4	
56—58	3	

Eszerint legfiatalabb betegünk 28 éves volt, a legidősebb 58 éves. Ez a néhány szám is azt mutatja, hogy az initialis rákok fiatalabb életkorban keletkeznek, mint a manifest rákok. Talán nem lesz érdektelen megjegyezni, hogy az általunk diagnosztizált 15 microcarcinoma közül mindössze 4 beteg volt idősebb korú, 11 a 45 évnél fiatalabb korcsoporthoz tartozik. Ezek a megfigyelések teljesen fedik az irodalmi adatokat. De hogy éppen a felismerésnek mily nagyok a nehézségei, bizonyítja

az a körülmény is, hogy betegeinknek több mint fele (26) panaszmentes volt, mindössze 16 beteg anamnesisében tudunk a rák korai tüneteire vonatkozó adatokat kibogozni (vérzés, fluor), de nem ez volt a fő panasz, ami a betegeket orvoshoz vitte. Eppen ebből a szempontból megbecsülhetetlen szolgáltatást tesznek a *rákszűrő vizsgálatok*, a nőgyógyászati felvételek alkalmával az erosióknak rendszeres kolposkopos vizsgálata, kiegészítve cytológiával és az *erosio ambulantiának* jól működő munkaközössége.

Csakis ilyen körülmények között tudjuk a korai diagnózist felállítani s a legcélszerűbb terapiát megválasztani.

Mindezek a megfigyelések tehát azt bizonyítják, hogy — ha a méhnyakrák gyógyulási eredményeit a jelenlegi terapiás lehetőségekkel optimális fokra akarjuk emelni —, akkor ezt csakis a korai diagnózis felállításával és a korai kezeléssel érhetjük el. Mivel hazánkban a rákbetegeknek általában $\frac{2}{3}$ része még ma is későn kerül az orvos kezébe, arra kell törekednünk, hogy minden rákbeteg a gyógyíthatóság állapotában, vagyis a betegség korai szakában kerüljön orvoshoz, ill. szakintézetbe. Ennek az ideális célnak elérése érdekében fejlesztenünk kell a gyakorló orvos ismereteit a kifejlődött rák felismerése érdekében — ezt a célt szolgálja a rákdiagnosztika módszertanát összefoglaló korábbi dolgozatom (O. H. 1949. 28. sz.), ezt a célt szolgálják a rendszeres orvosi továbbképző előadások is, és ezért kell fejlesztenünk szakorvosaink és szakrendeléseink vizsgáló módszereit, hogy a ráknak legkoraibb formáit felismerhessék és a terapia eszközei számára hozzáférhetővé tegyék. Erre valók azok a diagnosztikus és terapiás eljárások, amelyeket jelen munkánkban összefoglaltunk. Ezek a törekvések tulajdonképpen azt az *aktív prophylaxist* szolgálják, melyet a Szovjetunió gigantikus méretű rákellenes küzdelme tett az emberiség közkincsévé.

Ma már nyilvánvaló, hogy nem a rák aktív terapiájában van a hangsúly, hanem azokon a módszereken, amelyekkel a megelőzést szolgálva 1. meggyógyítjuk a méhnyakrák praeblastomatosait, az ektropiumot, a cervicitist és az erosiót. Ez utóbbinak 3—4%-a gyanús tünetek nélkül is rákos szokott lenni és a panaszmentes nőknek legalább 10%-ában erosiót lehet találni (Váczy); 2. ismertett *therapiás eszközeink számára hozzáférhetővé tesszük azokat a kezdeti folyamatokat*, melyeknek gyógyulási aránya — mai tudásunk szerint — közel százszázalékos!

A korai rák oligosymptomás betegség: a kezdeti stádiumnak közel a fele tünetmentesen, lapangva indul fejlődésnek. Ezt az ún. *praeclinikus állapotot* felismerni csak úgy lehet, ha a leginkább érintett 30—45 év közötti korosztályt rendszeres *rákszűrő* vizsgálatnak vetjük alá. Ezért rákellenes küzdelmünk mai fejlettségi fokán legnagyobb jelentőségű a felvilágosító propaganda, a rákszűrések organizált végrehajtása. A szűrőhálózat feladata, hogy »szállítsa« a gyanús és további tisztázást

igénylő eseteket. Az *erosio ambulantián* dolgozó szakorvos pedig alkalmazza azokat a finomabb vizsgáló módszereket, melyeknek segítségével a *korai diagnózist* felállíthatja. A diagnosztika módszerei döntő módon morfológiai eljárások, melyeknek ideális célja a praeinvasív rák felismerése. Ezt a rákot pedig fel lehet ismerni anélkül, hogy invasív tulajdonságait megállapítanók. Ez nagyjelentőségű megállapítás, mivel az újkori fejlődés oda vezetett, hogy ma már rákot tudunk diagnosztizálni anélkül, hogy destruáló növekedést és át-télet képződést állapítanánk meg (Lax). Már R. Meyer is meg tudta állapítani a rák diagnózisát olyan készítményen, melyben az invasív növekedés nem volt kimutatható.

A morfológiai módszerek azonban önmagukban nem alkalmasak a prognosis megállapítására. Erre csakis a klinikai megfigyelés adhat feleletet. A rák korai felismerése és kezelésének elbírálása tehát *kórszövettani és klinikai probléma*. A két módszer együttes alkalmazása egy intézetben megnyugtató, mert — miként saját megfigyeléseink mutatják — egyéni elbírálás lehetőségét biztosítja.

Persze nem szabad elhallgatnunk, hogy vannak olyan javaslatok, amelyek nem tartják helyesnek az egyéni mérlegelést és minden esetben a radikális műtéti kezelést, illetőleg a Ra-besugárzást propagálják. Így legutóbb 1953-ban G. Schubert (Hamburg) a totalexstirpációt, ill. a rádium-kezelést javasolja minden esetben és csak egészen fiatal betegeknél, kivételesen végez portio-amputációt. Nálunk Filep ajánlott hasonló radikális eljárást. E felfogás mellett szólnak azok a megfigyelések, amelyek praeinvasív rákoknak nem túl radikális műtétei, ill. kezelése után recidivák fellépését figyeltek meg. Ezt mi is elismerjük, hiszen 4 esetben a 0 stádiumnak diagnosztizált portio elváltozás műtéti kezelése után a gondos megfigyelés ideje alatt parametrán infiltrációk jelei mutatkoztak, melyek tumoros jellegűeknek látszottak, ezért sugárkezelést alkalmaztunk. Persze nehéz eldönteni, hogy a műtét utáni zavartalan gyógyulás befejezése után jelentkező parametrán beszűrődés mennyiben tekinthető tumoros jelenségnek, s mennyi abban a lobos komponens. Mindenesetre az óvatosság indokolt s így értékeljük mi is említett »korai« recidiva eseteinket. Csak a szorgos utánvizsgálatok fogják megmutatni, mennyire bizhatunk a praeinvasív, ill. a microcarcinoma localis jellegű lefolyásában. Mai tudásunk szerint a portio felszínére localizált helyi folyamatnak tarthatjuk mind a kettőt, bár az irodalomból ismerünk korai recidivákat ilyen kezdeti rákok után is. Így Mittelstrass és Laas esetében a totalexstirpatio után 5 hónap múlva recidiva lépett fel annak ellenére, hogy a műtétkor »a legkezdetibb stádiumban levő invasív rákról« volt szó. Ehhez hasonló Schüller megfigyelése, aki ugyancsak kezdeti stádiumban levő, körülírt carcinomának vaginalis exstirpációja után 7 hónap múlva halálos recidivát látott.

A késői recidivákra vonatkozólag több adat áll rendelkezésünkre. Így Te Linde 108 szakszerűen

kezelt és megfigyelés alatt tartott praeinvasív rák közül 1 esetben látott késői recidívát sugárkezelés után. *Graham* és *Meigs* 3 recidíváról számolnak be hysterektomia után 6—7—10 év múlva. Ilyen körülmények között jogosan felmerül a kérdés, vajon indokolt-e a konzervatív álláspont és nem volna-e célszerű therapiás programunkat megváltoztatni? Erre csak a még szorgosabb adatgyűjtés adhat választ. A magam részéről úgy gondolom, az utólagos szövettani vizsgálat a döntő: ha kifejezett invasio jelei látszanak a műtéti készítményben, ha tehát microcarcinomán túlmenő I. stádiumról van szó, a nem elég radikális műtétet egészítsük ki teljes dosisú postoperatív sugárkezeléssel.

Összefoglalás. A rák korai felismerésének alapja a rákszűrés és a klinikákon, kórházakban megszervezett *erosio-ambulancia*. Ez a szűrővizsgálatok rendszerében a második fokozatot jelenti és tökéletesebb vizsgáló módszereket alkalmaz azokon a betegeken, akiket a rákszűrésről az *erosio ambulanciára* küldenek. *Methodikája* a következő:

1. hüvelyi és *rectalis* vizsgálat;

2. *tükörvizsgálat*; *erosio* esetén kiegészítve a *Schiller-féle lugol-próbával*;

3. *váladékvétel cytologia* céljára;

4. *erosio* vagy *ektrópium* esetén *kolposkópia*.

Mihelyt gyanú merül fel a portio felszínén található elváltozás *rendellenes, nyugtalan*, ill. *atypias* természetét illetően, vagy pláne *praeinvasív rák, microcarcinoma*, esetleg *invasív rák* lehetősége is mérlegelés tárgyát képezi a kolposkópos vizsgálat alkalmával:

5. *portio-kaparást* végzünk élesszélű *Volkmann-kanállal* és a kaparékot azonnal felfogjuk egy formalint vagy más rögzítő oldatot tartalmazó kémcsőbe; vagy pedig a kolposkópia segítségével kijelölt helyről *próbaexcisiót* végzünk;

6. *vérzéscsillapítás* és *cervicalis fluor-kezelés* céljából azonnal elvégezzük a portio sebének és a cervix belfelületének *elektrocoagulációját*, ahol pedig ilyen eszköz nem áll rendelkezésre, a vérző terület edzését *lapis-pálcikával*.

A szövettani vizsgálat eredményének megismerése után következik a *konzultáció* a követendő *therapia* módját illetően:

1. 30—35 évnél fiatalabb beteg praeinvasív rákja esetén kivételesen szóba jöhet az excisió és elektrocoagulatio után a várakozó megfigyelés;

2. 30—35 évnél fiatalabb beteg praeinvasív rákja, kivételesen microcarcinomája esetén a konzervatív kezelés legbiztosabb módja a *portio amputációja* messze a portio felszínétől, a biztosan ép részből;

3. 30—35 évnél fiatalabb, de ismételt szült nők egyéb elváltozásai (*descensus, prolapsus, myoma* stb.) esetén javasoljuk az *egyszerű vaginalis exstirpációt*, az adnexumok konzerválásával, főleg, ha a praeinvasív rák diagnózisa mellett a *microcarcinoma gyanúja* is felmerül; de, ha a vaginalis exstirpációnak akadálya van, végezzünk *Doyen-féle abdominalis exstirpációt*;

4. körülírt, kicsiny *invasív rák* alapos gyanúja

esetében végezzünk *kiterjesztett vaginalis exstirpációt* vagy *Wertheim-műtétet*;

5. 35, illetőleg 40 évnél idősebb beteg praeinvasív rákja, ill. microcarcinomája esetén legheylesőbb *therapia* az *egyszerű vaginalis exstirpáció* az adnexumok konzerválásával;

6. körülírt, kicsiny *invasív rák* gyanúja esetében mérlegeljük a *kiterjesztett vaginalis*, ill. *Wertheim-műtétet*, legtöbbször az adnexumok exstirpációjával;

7. *postoperatív sugárkezelés* céljából csak a műtéti készítményen megállapított *invasív* folyamat esetén, vagy műtét után tumorosnak tekinthető parametrán beszűrődések jelentkezésekor adunk röntgen-besugárzást (8000 r); hozzáférhető helyen (*septum recto-vaginale*) pedig alkalmazhatunk *Ra-kezelést* is;

8. elengedhetetlen feltétele a kórkép végleges tisztázásának és a megnyugtató kezelésnek a műtét útján nyert *portiónak*, ill. *cervixnek* tüzetes, ha kell, sorozatos metszetek útján történő szövettani vizsgálata, amikor végérvényesen kiderül, milyen jellegű és kiterjedésű folyamatról van szó.

IRODALOM: *Anderes—Wespi:* Geburtsh. u. Frauenheilk. 3, 248, 1941. — *Andresz—Perevoscsikova:* Arch. Patologii 1948. 3. — *Antoine:* Arch. Gynaek. 180, 62, 1951. és Gynaecologia 134:308, 1952. — *Ayre:* JAMA 1948. 136:513. — *Amer. J. Obst.* 53, 609, 1947. — *Arch. Gynaek.* 183, 322, 1953. — *Baatz:* Arch. Gynaek. 137, 1941. (Kongressbericht). — *Baló:* Wald: Onkologia I. 1952. 117. — *Akad. Onkol. Ankét,* 1954. — *Baniecki:* Zbl. Gynaek. 1948. 6. — *Batisweiler:* Orvosképzés 1934. Tóth-füzet. — *Arch. Gynaek.* 137, 1941. (Kongressbericht). — *Batizfalvy:* Orv. Het. 1949. 28. és Onkológus Vándorgyűlés, Szeged, 1953. — *Bayer:* Zbl. Gynaek. 1953. 2, 68. — *Bickenbach:* Arch. Gynaek. 183, 322, 1953. — *Bossi:* Zbl. Gynaek. 1913. 1000. — *Clauss:* Zbl. Gynaek. 1953. 9, 451. — *Cramer:* Arch. Gynaek. 182, 461, 1953. — *G. Döderlein:* Zbl. Gynaek. 1948. 12/1. — *Engelhart:* Zbl. Gyn. 1953. 52, 2027. — *Eymer:* Zbl. Gynaek. 1953. 9, 451. — *Farkas:* Akad. Onkol. Ankét, 1954. — *Filep:* Onkol. Vándorgyűlés, Szeged, 1953. — *Galvin—Jones—Te Linde:* JAMA 1952. 149, 744. — *Ganse:* Kolpofotogramme. Berlin, 1953. — *Glatthaar:* Gynaecologia 128:25, 1949. és Gynaecologia 134:196, 1952. — *Goldammer:* Zbl. Gynaek. 1951. 1148. — *Gusberg:* Amer. J. Obst. 61:276, 1951. és Amer. J. Obst. 1953. 2, 1. — *Haefeli—Roth:* Oncologia 5, 3—4, 1952. — *Hamperl—Kaufmann—Ober:* Arch. Gynaek. 184:181, 1954. — *Held:* Arch. Gynaek. 183:322, 1953. és Gynaecologia 134:293, 1952. — *E. Held:* Am. J. Obst. 1953. 52, 233. — *Heymann:* Annual Report, Stockholm, 1951—52—53. — *Hinselmann:* Monschr. Krebsbek. 1941. 201. és Zeitschr. Geburtsh. 138, 153, 1953. — *Hunner:* lásd Held. — *Kandinova:* Akus. i Gin. 1949. 39. — *Kellner:* Akad. Onkol. Ankét, 1954. — *Kellat:* Akus. i Gin. 1952. 31. — *Kermauer:* Halban—Seitz IV. 769. 1928. — *Korpássy:* Praeblastomatosis. 1954. (referatum). — *Kottmeier:* lásd Held. — *Kulitz:* Gyógyászat 1940. 11. — *Lajos—Páli:* Orv. Het. 1951. 31. — *Langreder:* Arch. Gynaek. 183, 322, 1953. — *Lax:* Zbl. Gynaek. 1951. 537. és Zbl. Gynaek. 1952. 1614. és Zeitschr. Geburtsh. 138, 105, 1953. — *Lehoczy:* Praeblastomatosis. 1954. (referatum). — *Limburg:* Die Frühdiagnose des Uteruscarcinoms. Stuttgart, 1950. — *Te Linde:* Operative Gynecology. Philadelphia, 1948. — *Macfarlane et al.:* JAMA 138, 941, 1948. — *Majewski:* Zbl. Gynaek. 1954. 16, 632. — *Melczer:* Akad. Onkol. Ankét, 1954. — *Mestwerdt:* Atlas der Kolposkopie. Jena, 1953. — *Zeitschr. Geburtsh.* 138:174, 1953. és *Schuchardt:* Zbl.

Gynaek. 1948. 6. — R. Meyer: *Berichte Gynaek.* 45, 77, 1943. — Mikulicz—Radecki: *Arch. Gynaek.* 137, 1941. (Kongressbericht). — Mittelstrass—Laas: *Geburtsh. u. Frauenhk.* 1954. 1, 63. — Möbius: *Zbl. Gynaek.* 1953. 32, 1264. — Müller—Wespi: *Zbl. Gynaek.* 1942. 801. — I. H. Müller: *Gynaekologia* 134:267, 1952. — Peckham és mtsai: *Am. J. Obst.* 1954. 67, 21. — Peightal és mtsai: *Am. J. Obst.* 1955. 69, 547. — Pemberton—van Smith: *Amer. J. Obst.* 17, 165, 1929. — Psenicsnikova: *Akus. i Gin.* 1953. 34. — Prónay: *Arch. Gynaek.* 89, 596, 1909. — Roth: *Zbl. Gynaek.* 1951. 13, 1138. — Röseler: *Zbl. Gynaek.* 1949. 236. — *Zbl. Gynaek.* 1953. 2025. — Rubin: lásd Held. — Ruzicska és Nyíri: *M. N. L.* 1952. 205. — Schauenstein: *Arch. Gynaek.* 85, 576, 1908. — Schiller: *Virch. Arch.* 263:279, 1927. — *Arch. Gynaek.* 133:211, 1928. — *Zbl. Gynaek.* 1928. 1562. — *Zbl. Gynaek.* 1928.

1886. — Schiller *et al.*: *Amer. J. Obst.* 65, 5, 1953. — Schinz—Uhlinger: *Oncologia.* 5, 3—4, 1952. — Scipia-des—Stevenson: *Arch. Gynaek.* 167, 416, 1938. — Schottländer: *Zbl. Gynaek.* 1907, 750. — *Arch. Gynaek.* 100, 225, 1913. — R. Schröder: *Arch. Geschwulstforschung.* 1949. 201. — G. Schubert: *D. m. W.* 1953. 29, 30. — *Zbl. Gynaek.* 1953. 9, 451. — Schüller: *Zbl. Gynaek.* 1953. 19, 747. — Starceva: *Akus. i Gin.* 1949. 50. — Tomory: *Tud. Szakcsop. Szeged,* 1954. (előadás). — Váczy: *M. N. L. Szarka emlékkötet.* 1948. 155. — O. H. 1950. 529 és 942. — Váczy és Tarján: *M. N. L.* 1954. 2. — Vetter: *Gynaekologia,* 134:154, 1952. — Wenner: *Gynaecologia,* 128, 32:1949. — Wespi: *Arch. Gynaek.* 183, 322, 1953. és *Oncologia* 5, 3—4, 1952. — *Gynaekologia* 134:192, 1952. — Zacherl: *Zbl. Gynaek.* 1953. 1141. — Zinser: *Arch. Gynaek.* 183, 322, 1953.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

*A Pécsi Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájának
(igazgató: Lajos László dr. egyetemi tanár) közleménye*

A „G” (Giliszta-positív) faktor termelési helyére vonatkozó vizsgálatok

*Irtta: LAJOS LÁSZLÓ dr., NAGY DEZSŐ dr., GÁTI ISTVÁN dr.,
és SERES GÁBOR dr.*

Évekkel ezelőtt biológiai kísérleteinkben arra a conclusióra jutottunk, hogy a terhesség első harmadában és toxaeimiákban mind a serumban, mind a vizeletben a choriogonadotropinon (HCG) kívül más, feltehetőleg hypophysaer eredetű gonadotropin is található (1). Vizsgálataink folyamán ugyanis azt a megállapítást tehetjük, hogy koraterhesek és toxaeimások seruma, valamint vizelete fokozottabb mértékben emelte infantilis rágcásalók petefészek súlyát, mint normális későterheseké, bár a befecskendezett serum, illetve vizelet HCG-tartalma azonos volt. Ezt a megfigyelésünket később a *Hasenbein-féle* giliszta-reactióval végzett vizsgálatsorozatunk mindenben megerősítette (2). Kiderült ugyanis, hogy koraterhes, továbbá toxaeimás serum és vizelet kismennyiségű HCG-jének hatására a földigiliszta spermiogenesisének megindulásával reagált, míg a terhesség középső és III. harmadából származó azonos HCG koncentrációjú serum, illetve vizelet ilyen reactiót nem okozott. *Hasenbein* véleménye szerint a giliszta spermiogenesisét elsősorban hypophysaer eredetű gonadotropin stimulálja. Ezt az adatot figyelembevéve feltehetjük, hogy a földigiliszta fokozott reactiójával jelzett terhességi állapotokban a lepény által termelt HCG-n kívül még más, valószínűen hypophysaer eredetű gonadotropin principium is van a szervezetben. Kézenfekvő okokból a továbbiakban ezen feltételezett anyag izolálására törekedtünk.

Előző közleményeinkben leírtuk, hogy Napermutiton történő ioncserével, 3,5 pH-ra beállított vizeletből a permutit oszlop a HCG-t megkötötte, míg a passalo vizeletben a choriogonadotropintól izoláltan kaptuk meg a giliszta pozitív reactiót kiváltó tényezőt [G faktor (3)]. Erről az anyagról megállapítottuk, hogy 1800 giliszta-egység sem ad

békán pozitív reactiót. Ezzel szemben az általunk előállított, a G-faktortól megtisztított HCG, békán titrált 2000 I. E.-jének befecskendezése sem indította meg a földigiliszta spermiogenesisét. A gyári HCG készítmények viszont (Pregnyl-Organon, Glanduantin, Choriogonin-Richter) az annelidákon 40—50—60 I. E. mennyiségben pozitív reactiót adtak. (Giliszta-egység alatt azt az anyagmennyiséget értjük, amely hatásában 20 egység Lutocrescinnel — serum gonadotropin — azonos. A G-faktor mennyiségi meghatározását célzó vizsgálatainkban egyidejűleg Lutocrescinnel megállapítottuk a giliszta aktualis érzékenységet, hogy ezek reaktivitásának szezonális ingadozását kiküszöbölve, a különböző időpontokban végzett kvantitatív meghatározások értékeit összehasonlíthatjuk.) Erről a hím békákra hatást nem gyakorló, de az annelidákon pozitív reactiót kiváltó anyagról a későbbiekben megállapítottuk, hogy a rágcásalók (egér, patkány) gonadjaikat önmagában nem stimulálja. A G-faktor 60 egységét befecskendezve ugyanis, hím és nőstény, intact és hypophysectomisált infantilis állatokba, a gonadoknak sem a súlya, sem pedig szöveti szerkezete nem változott meg (4).

Izolálási technikánkkal egyébként a G-faktort nemcsak normális terhesség első harmadából és toxaeimákból származó serumban, valamint vizeletben találtuk meg, hanem a fiziologias terhesség második és harmadik harmadában is kimutatható volt, bár jóval kisebb koncentrációban. Ezekon kívül a molaterhesség és a choriopithelioma voltak azok a kórképek, amelyekben mind a serum, mind pedig a vizelet G-faktort tartalmazott. Carcinomás és menopausás egyének vizeletében azonban ilyen anyagot nem találtunk, annak dacára, hogy ezen állapotokban a gonadotropin termelés közismerten

fokozott (24). Összegezve tehát, e tényezőt minden olyan esetben identifikáltuk, amidőn a szervezetben HCG volt kimutatható.

A továbbiakban eldöntésre várt az a kérdés, hogy anyagunk nem tekinthető-e a HCG lebontási termékének? Ezen lehetőségek ellen szóltak azon megfigyeléseink, melyek azt derítették ki, hogy e faktor és a HCG aránya vizsgált eseteinkben 1:3, 1:5, 1:10, 1:40, vagy még ennél is nagyobb volt. Márpedig, ha e substantia a HCG lebontásából származnék, úgy a két anyag koncentrációjának viszonya sokkal szorosabb relációt mutatna.

A probléma további, elsősorban experimentális, tisztázása céljából 10 000 I. E. HCG-t adtunk (Pregnyl) három terhes asszonynak és a beadás előtt, valamint utána 1, 3, 5 és 24 óra múlva vizsgáltuk a serumban a giliszta-positív tényező koncentrációját. Kiderült, hogy a vizsgált időpontokban anyagunk serum koncentrációja változatlan maradt. Ha pedig a G-faktor a HCG lebontása során keletkeznék, úgy az irodalmi adatokra támaszkodó elméleti megfontolások alapján a HCG-felesleg lebomlása következtében, koncentrációjának, ha időlegesen is, emelkednie kellett volna.

Ugyanígyen értelemben magyarázhatók azok az eredményeink is, melyeket abortív petével végzett vizsgálatainkban nyertünk. Az in toto távozott petezsákból leszívtuk a magzatvizet, amely — békákön titrálva — 100 000 I. E. HCG-t tartalmazott pro liter. Ebből a magzatvízből 1,0, 0,7, 0,6, 0,5, 0,4, 0,3, 0,2 és 0,1 ml-t fecskendezve gilisztákba, az állatok negatív választ adtak, holott ugyanebben a sorozatunkban a földigiliszták érzékenysége 20 I. E. Lutocrescin volt. Amennyiben anyagunk a HCG lebontási terméke lenne, akkor a petezsákon belül, a magzatvízben is meg kellett volna találnunk.

Véleményünk szerint az elmondottak elegendő bizonyítékát szolgáltatják annak, hogy az általunk izolált G-faktor nem tekinthető a HCG metabolitjának. Ha pedig nem lebontási termék, úgy meg kellett találnunk a termelődési helyét is.

Irodalmi adatok — így Smith és Smith (5), továbbá Diczfalusy (6), majd Lyons és társai (7) igazolták, hogy a *lepényben* csak egyféle gonadotrop principium található. Vannak olyan megfigyelések is, amelyek ezen megállapításnak ellene szólnak, így Philipp (8), Klebanow (9), Drescher (10). Már itt szeretnénk felhívni a figyelmet arra, hogy valamennyi említett szerző a HCG mellett nem a G-faktornak jelzett anyagunkat, hanem az FSH jelenlétét, ill. hiányát kereste. További vizsgálatainkban mi is a *lepényből* próbáltuk kimutatni a giliszta-positív reakciót kiváltó tényezőt.

Eljárásunkban normális, kora- és későterhességekben, továbbá toxæmiákból származott *lepényből* 10—150 g szövetet a *lepény* megszületése után azonnal alaposan kimostunk, majd megőröltük és acetón, alkohol, majd aetherrel kezelve szárazport készítettünk belőle. A szárazport 0,1 N ecetsavval, majd 0,1 N ammoniával extraháltuk. A kivonatot egyesítettük, a pH-t 3,5-re állítottuk be és regenerált permutit oszlopon szűrtük át. A lecsöpögő fractiót összegyűjtöttük, kicsaptuk, majd minimális mennyiségű Ringerben oldva gilisztáknak injiciáltuk. A feldolgozott, összesen

5 *lepény* közül csupán egy esetben (koraterhes) találtunk giliszta-positív reakciót, mégpedig az első alkalommal. Arra kell azonban gondolnunk, hogy a pozitív eredmény kialakulásában valószínűen szerepet játszott az a tény, hogy a kritikus esetünkben a *lepényt* a tapadó anyai vértől nem sikerült kellőképpen megtisztítani. Ezzel kapcsolatban megemlíttjük, hogy hasonló észlelésről számol be Lyon, Evans és Simpson (7) megállapítva, hogy azon esetében, amidőn a koraterhességből származó *lepényben* a HCG mellett még más gonadotropint is talált (FSH), a *lepényről* a tapadó anyai vért nem távolították el kellőképpen.

A G-faktor *lepényi* termelése kérdésének megnyugtató eldöntését egyik molás esetünk adta a kezünkbe. A beteg serumában 333 000 I. E. HCG-t találtunk literenként. A molás szövet bogyóbennéke hasonló koncentrációban tartalmazta ezt a hormont. Több bogyó bennékét a vértől megtisztított hártján keresztül nagy gonddal leszívtuk és földigilisztákba fecskendeztük be 0,1-től 1,0 ml-ig terjedően 0,1 ml-enként emelkedő koncentrációban. A befecskendezéseket az állatok jól tűrték és 20 I. E. Lutocrescin alapérzékenység mellett a molás folyadékra valamennyien negatív reakciót adtak. Ez gyakorlatilag annyit jelent, hogy 333 I. E. HCG mellett egy egységnyi G-faktor sem volt jelen, ami a gilisztákon pozitív reakciót okozott volna. Ez pedig annál is inkább figyelemreméltó jelenségnek tekinthető, mert mint említettük is, a gyári praeparatumok 40—50 I. E.-ére a giliszták spermiogenesisük megindulásával válaszoltak. Ezenkívül serummal és vizelettel végzett kiterjedt mennyiségi meghatározásainkban 3, 5, 6, 10, 20, ill. 40—60 I. E. HCG-re anyagunkból egy gilisztaegység (G. E.) esett. Végezetül pedig az említett molás beteg serumában a G-faktor és a HCG aránya 1:10 volt.

Az előbbiekből kétségkívül levonható az a következtetés, hogy a G-faktort a *lepény nem tartalmazza*, következésképpen *nem is termelheti*.

Továbbiakban a terhes asszonyok *hypophysiseiben* kerestük anyagunkat. Itt ki kell térnünk Philipp vizsgálataira, aki elsőnek tisztázta a terhes nő adenohipophysiseinek gonadotropin viszonyait (11). Kísérleteiben 15 terhes asszony mellsőlebe nyét implantálta infantilis egerekbe és két eset kivételével mindig negatív gonad-reakciót kapott. Ezen utóbbi hypophysisek a szülés után három héttel elhaltaktól származtak, beültetésük után az infantilis egerek petefészkeinek az AZR. I. fokozatát figyelte meg. Felnőtt nem terhes nők, továbbá férfiak hypophysisét implantálva, ez minden egyes alkalommal pozitív AZR. II. és III. reakciót adott. E jelenségből Philipp arra következtetett, hogy a hypophysis a szokásos gonadotropinokat (FSH, LH) a terhesség alatt nem termeli. E meggyőző kísérleti adatokat Ehrhardt és Mayer (12), Voza (13), Schockaert és Siebke (14), Hamburger (15), Zondek (16), továbbá Bruner (17) is megerősítette. Az irodalom egyetlen olyan adatot sem szolgáltat, amely Philipp észleléseinek ellene szólna.

Ilyen ismeretek birtokában eddig 4 asszony hypophysisét dolgoztuk fel.

Eseteink főbb klinikai adatai a következők:

1. M. F. 32 éves. I. para. Dg.: Ab. imp. criminalis m. III—IV. Sepsis. A beszállítás után 2 óra múlva meghalt.

2. Sz. T.-né, 29 éves. II. para. Eszméletlen állapotban, III—IV. hónapos terhességgel került egyik vidéki kórház belosztályára, ahol görcsrohamok közben exitált. Sectiós lelet: Encephalitis acuta.

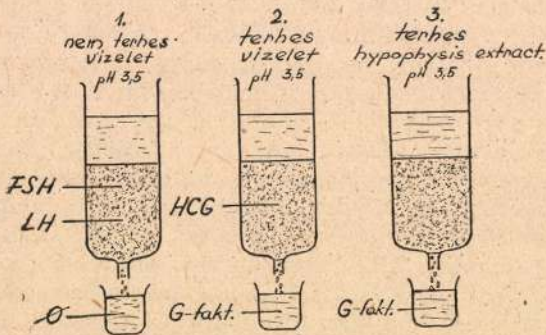
3. K. J.-né, 25 éves. I. para. Dg.: Grav. m. IX. Eklámpsia. A medencevégű fekvéses szülést Bracht-f. extractióval fejeztük be. A beteg a szülés után pár órával exitált.

4. J. F.-né, 25 éves. Dg.: Chorionepithelioma. Más intézetben a hüvelyben elhelyezkedő daganatból próbakimetszést végeztek. Fenti szöveti kórismével inoperabilis állapotban klinikánkra szállították. Pár héten át megfigyelésünk alatt állott, Ra.- és Rtg.-kezelésben részesítettük. A betegnél anyagunk serumconcentrációja rendkívül magas volt a HCG-hez viszonyítva, ugyanis ismételt vizsgálatainkban 3—4 I. E. choriongonadotropinra egy egység G faktor esett.

Eljárásunk röviden összefoglalva a következő volt:

Boncoláskor a mirigyét eltávolítva abszolút alkoholban tartottuk. Közvetlenül feldolgozás előtt homogenizáltuk, majd gyors beszárítással por alakba hoztuk. Ezután a hypophysis szárazporból 0,1 N ecetsavval, ill. 0,1 N ammoniával extractiót végeztünk. Az extractum mennyiségét desztillált vízzel 25 ml-re egészítettük ki. Ebből a volumenből 5 ml-t kivettünk a titrálások (béka, giliszta) elvégzésére. A fennmaradó 20 ml pH-ját 3,5-re állítottuk be és micropertutit oszlopon átszűrtük. Mind az oszlopot passaló folyadékot, mind pedig az oszlop ammonium-acetatos, majd ammoniás eluátumát kicsaptuk és megfelelő oldás után, a szokásos módon ugyancsak békán és gilisztán kvalitatív és kvantitatív meghatározást végeztünk.

A permutit-oszlopról eluált folyadékkal giliszta-positivitást soha sem kaptunk, míg a lecsöpögő fractióban a G-faktor eredeti mennyiségét nyertük vissza. E szempontból tehát a terhes hypophysis giliszta-spermiogenezisét megindító substantiája hasonlóan viselkedett (1. kép), mint a terhes vizelet G-positív tényezője (3). Ebből pedig arra is következtethetünk, hogy a két anyag fizikokémiai sajátágaiban megegyezik egymással.



1. kép. A gonadotrop hormonok és a G faktor szétválása, a permutit oszlopon átszöpögő és az oszlopról eluált fractiókban.

Négy esetből álló idevágó anyagunk tehát koraterhességből (sepsis), a terhesség középső harmadából (encephalitis), a terhesség III. trimeszterében fellépő eklámpsziából és chorionepitheliomából származik. Első esetünkben a hypophysis 36 G. E.-t, a másodikban 50 G. E.-t, a harmadikban hasonlóan 50 G. E.-t tartalmazott. Ez utóbbival

kapcsolatosan meg kell azonban jegyeznünk, hogy mennyiségi meghatározásunkban 0,5 ml-nél kisebb volumenben nem vizsgáltuk ezen anyag jelenlétét. Mivel 0,5 ml még pozitív reactiót váltott ki gilisztákon, lehetséges, hogy valójában 50 egységnél nagyobb mennyiséget tartalmazott az eklámpsziás beteg hypophysise. Negyedik esetünkben a chorionepitheliomás beteg fél hypophysisében 250 G. E.-t találtunk. A titrálás itt sem történt a küszöbdozistól, mert ilyen magas koncentrációra nem számítva, az általunk beállított legkisebb mennyiség is még pozitív reactiót adott. (A mirigy felét dolgoztuk fel és 25 ml öszsvolumenből 0,1 ml befecskendezésére a giliszták pozitív választ adtak. A mirigy másik felével histologiai és histochemiai reactiókat végeztünk.) Ezzel kapcsolatban rá kell mutatnunk arra, hogy az irodalom tanúsága szerint terhes hypophysisekkel tökéletesen megegyező biológiai viselkedést mutatnak a chorionepitheliomás betegek mellsőlebenyei. Nevezetesen infantilis egészen chorionepitheliomások hypophysisével végzett implantációs vizsgálatok [Rössler (18), Matthias (19), Heidrich, Fels és Matthias (20), Siegmund (21), valamint Stoeckel (22)] is kivétel nélkül negatív eredménnyel végződtek, jelölül annak, hogy ilyen esetekben sem tartalmaz a hypophysis LH-t és FSH-t.

Mind a négy esetünkben elvégeztük a hypophysisek extractumával a békareactiót is. A rana esculenta ugyanis a hypophysaer LH-ra éppen úgy, mint a HCG-re, pozitív reactiót ad, sőt tapasztalásunk, de az irodalmi adatok szerint is, ezen hormonra érzékenyebben reagál, mint a choriongonadotropinra (23). Egyetlen hypophysis extractum sem váltott ki spermaürítést békákon, jelölül annak, hogy a mellsőlebeny LH-t nem tartalmazott.

Eddigi vizsgálataink, bár egyelőre csak 4 esetre szorítkoznak, egyöntetűen mutatják, hogy az általunk izolált giliszta-faktor a terhes asszony hypophysisében megtalálható. Viszont az irodalmi adatok azt bizonyítják, hogy a graviditas folyamán a mellsőlebeny FSH-t és LH-t nem tartalmaz. E megállapítást az LH-ra vonatkozóan mi is megerősíthetjük. Mivel ezt az anyagot a lepényből kimutatni nem tudtuk, jogosnak látszik annak feltételezése, hogy a G-faktor termelődési helye a terhes adenohypophysis. Ha pedig meggondoljuk, hogy giliszta-positív reactiót eddigi ismereteink alapján az FSH-n kívül csak az általunk izolált G-faktor okoz, viszont a terhes adenohypophysise folliculus stimuláló hormont nem tartalmaz, akkor azt kell mondanunk, hogy a terhes hypophysisek giliszta-positivitása nem FSH hatásnak tulajdonítható. Nem áll ellentétben G-faktor jelenléte az implantációs kísérletek eredményeivel sem, mert megfigyelésünk szerint anyagunk önmagában a rácsálók gonadjain reactiót nem okoz.

Tekintettel arra, hogy e substantiát terhességen és chorionepitheliomán kívül, azaz olyan esetekben, amelyekben HCG nincs a vizeletben és serumban kimutatni nem tudtuk, arra kell következtetnünk, hogy a G-faktor a hypophysis mellső-

lebenében csak a terhesség folyamán jelenik meg. Alátámasztja ezen megállapításunkat az a megfigyelésünk is, hogy a puerperium 3—4. napja után a szokásos eljárásokkal vizsgálva, a giliszta-positív tényezőt a vizeletben már nem találtuk meg. Eltűnése tehát nagyjából egybeesik a HCG nagymértékű megcsökkenésének, ill. eltűnésének, továbbá az LTH (Luteotroph-hormon, prolactin) intenzívebb termelésének idejével.

Összefoglalás. 1. Előző vizsgálatainkban a terhes és chorionepitheliomás vizeletből, valamint serumból a földgiliszták spermio-genesisét megindító faktort sikerült izolálni.

2. Vizsgálataink szerint az anyag nem tekinthető a HCG bomlástermékének.

3. A gondosan kimosott lepényből nem izolálható.

4. Három terhes és egy chorionepitheliomás egyén hypophysisében ki tudtuk mutatni, mégpedig a chorionepitheliomás esetben feltűnő nagy mennyiségben.

5. Az irodalom egybehangzó megállapításai szerint terhes hypophysis a szokásos gonadotropinokat (FSH, LH) nem tartalmazza, ezért az implantációs kísérletek is — infantilis fehéregereken — negatív eredménnyel zárulnak. A G-faktor jelenléte ezen megállapítással nem áll ellentétben,

mert önmagában mind a petefészerekre, mind pedig a herére teljesen hatástalan.

6. Terhes hypophysisiek további ilyen irányú vizsgálatát fontosnak tartjuk.

7. Az anyag biológiai effektusának tisztázása folyamatban van.

IRODALOM: 1. Lajos L., Szontagh F. és Páli K.: Kísérletes Orv. Tud. 1953. 5, 97. Acta Med. Acad. Sci. Hung. 1953. 4, 265. — 2. Lajos L., Görcs J., Bacsa A. és Husvét F.: M. N. L. 1953. 16, 193. — 3. Lajos L., Nagy D., Gáti I. és munkatársai: O. H. 1955. XC. VI. 366. — 4. Lajos L., Nagy D., Gáti I.: M. N. L. 1955. 18, 8. — 5. Smith G. V., Smith O. W.: Surg. Gynec. et Obst. 1935. 61, 175. — 6. Diczfalusy E.: Acta Endocr. 1953. Suppl. 12. — 7. Lyon R. A., Simpson M. E. és Evans H. M.: Endocrinology 1953. 53, 674. — 8. Philipp E.: Zentralblatt f. Gynäk. 1930. 54, 450. — 9. Klebanow D.: Zentralblatt f. Gynäk. 1950. 72, 977. — 10. Drescher J.: Acta Endocrin. 1954. 15, 325. — 11. Philipp E.: Zbl. g. Gynäk. 1930. 54, 450. — 12. Ehrhardt K., Mayer R. T.: Zbl. Gynäk. 1930. 47, 2949. — 13. Voza F.: Zeitschr. Geburtsh. u. Gynäk. 1932. 102, 468. — 14. Schockaert G., Siebke L.: Zbl. Gyn. 1933. 57, 2774. — 15. Hamburger C.: Acta Path. et Microbiol. Scand. 1933. 17, 1 (Suppl.). — 16. Zondek B.: Klin. Wschr. 1933. I. 22. — 17. Bruner J. A.: J. Clin. Endocrinol. 1951. 11, 360. — 18. Rössler H.: Z. Geburtsh. 1929. 96, 515. — 19. Matthias E.: Arch. Gynäk. 1933. 152, 312. — 20. Heidrich L., Fels G., Matthias E.: Brun's Beitr. 1930. 150, 349. — 21. Siegmund E.: Arch. Gynäk. 1932. 149, 498. — 22. Stoeckel W.: Zbl. f. Gynäk. 1929. 53, 836. — 23. Houssay R. H.: Rev. Soc. Argent. Biol. 1953. 29, 82. — 24. Lajos L., Nagy D., Gáti I.: Még nem közölt adatok.

Az Országos Munkaegészségügyi Intézet (igazgató: Timár Miklós dr.)
és a Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye

Caissonmunkások elektrokardiographiás vizsgálata

Irla: RÓZSAHEGYI ISTVÁN dr. és KENEDI ISTVÁN dr.

Az irodalomban tisztázatlan az a kérdés, hogy a sűrített levegőben végzett munka okoz-e szívizomkárosodást. Jakobszon (4) monográfiájában azt írja, hogy: »szívizombántalmak csak hypothetikusán sorolhatók az idült aeropathiák csoportjába«. Felveti a koszorúérrendszerben keletkező levegőembólia lehetőségét és valószínűnek tartja, hogy a kiserek másodlagos atherothrombosisának következtében »fokozatosan kialakulhat a cardio-sclerosishoz hasonló szívizomelfajulás«. Jakobszon maga is hangsúlyozza, hogy elgondolása nincs bizonyítva, »az ilyenirányú megfigyelések hiányosak«. Néhány adat Jakobszon elgondolását megerősíteni látszik. Holstein (3) főleg a helytelen kiszíllipelés után fellépő anginás panaszokkal foglalkozott és ezt a koszorúerek kiságaiban keletkezett levegőembóliával magyarázta. Lichtenstein (6) más okból elhalt caissonmunkások boncolásakor a szívizom idült degeneratív elváltozásait észlelte. Zburzsinszki és Makaricseva (11) megállapították, hogy a buvárok rokkantsága leggyakrabban a keringési szervek megbetegedésének következménye. Szerzők nem állítják, még kevésbé bizonyítják, hogy a szív megbetegedése a koszorúerek aeroembóliájával van összefüggésben.

Caissonmunkásokon végzett EKG-vizsgálatok-

ról kevés közlemény számol be. Marquort és Rietz (7) 12 esetben akut kísérletben vizsgálták egy órai túlnyomás alatti munka hatását az EKG-re és az R-tengely kisfokú jobbrtolódásán kívül egyéb eltérést nem találtak. Pontosabb észlelési adatok közlése nélkül megjegyzi, hogy a túlnyomásos munkahelyen éveken át dolgozókon EKG-elváltozás nem fordult elő. Breu (1) 120 caissonmunkás EKG-adatait állította össze és azt állítja, hogy a túlnyomásos munka következményeképpen korán mutatható ki a szív károsodása. Megállapítását arra alapítja, hogy a vizsgáltak 41%-ában magas T-hullámot észlelt, amit a szívizom, főleg az erősebben megterhelt balkamra károsodási jelének tartott. Ma a magas T-hullámot a vegetatív idegrendszer tónusváltozásával magyarázzuk és nem tekintjük a szívizom strukturális elváltozására utaló jelnek. Breu leleteit egyébként is nehéz összefüggésbe hozni a caissonmunkával, mert nem ismerteti sem a munkakörülményeket, sem a caissonmunka tartamát. Hiányzik adataiból az időközben akután megbetegedett és elhalt munkások kórtörténete, pedig esetleges EKG-eltérés itt lett volna a legdöntőbb bizonyíték. A klinikai vizsgálat csak a vérkeringési szervekre korlátozott és így a cikkből nem derül ki, hogy volt-e a vizsgált munká-

soknak heveny vagy idült dekompresziós betegsége. Zannini (10) 31 megvizsgált caissonmunkás közül 10 esetben észlelt EKG-elváltozást (5 ízben intraventricularis vezetési zavart, 2 P pulmonalet, 1 pitvarkamrai vezetési zavart, 1 extrasystolés arythmiát és 1 paroxysmalis tachycardiával járó WPW-szindrómát). Az EKG-eltéréseket a caissonmunka folyamán fellépő élettani változásokra és a caissonmunkások munkájával járó különös terhelésekre vonatkoztatja (túlnyomás, meleg, nedvesség). A vizsgált caissonmunkások átlag életkora 27 év volt. Rövid ideje caissonban dolgozókon nem talált EKG-eltérést, ezért úgy véli, hogy az EKG-eltérés összefügg a caissonban töltött idő tartamával.

Részben a hiányos és ellentmondó irodalmi adatok tisztázására, részben a munkaártalmak megelőzése érdekében 182 caissonmunkáson vizsgáltuk, hogy az időszakos orvosi ellenőrzés, illetőleg a közben elszünetelt dekompresziós megbetegedés idején van-e a keringési szerveken és főleg az elektrokardiogrammban a normálistól eltérés.

A caissonártalom személyi prevenciójához tartozik, hogy felvétele előtt a munkára jelentkezőket minden szervrendszerre kiterjedő alapos vizsgálatnak vetik alá. A részletes klinikai vizsgálatot minden esetben rtg-átvilágítás, EKG és laboratóriumi vizsgálatok egészítik ki. A caissonmunkára alkalmasság egyik legfontosabb előfeltétele az egészséges szív- és érrendszer, mert a dekompresziós megbetegedés keletkezése és lefolyása — a fizikai faktorokon kívül — a vérkeringés helyi vagy általános zavarától függ. Ezért funkcionális vizsgálatként próbázsilipelés fokozott nyomása alatt is vizsgálja a caisson-orvos a keringés alkalmazkodási képességét. Minden intercurrentis megbetegedés vagy dekompresziós aeropathia után csak caisson-orvosi vizsgálat alapján térhet vissza a dolgozó a túlnyomásos munkahelyre. Az idült dekompresziós betegség inappercept szervi elváltozásait rendszeres időszakos orvosi ellenőrzés van hivatva felderíteni.

A caissonmunkásokon végzett EKG-vizsgálataink zöme panaszmenteseken, időszakos caisson-orvosi vizsgálat alkalmával készült (137 eset). Kisebbszámú volt a dekompresziós aeropathia miatt betegállományba került ambulans betegek száma (26), akiken heveny és idült aeropathia különböző formái fordultak elő (osteoarthralgia, változó lokalizációjú és többnyire idült lefolyású idegrendszeri megbetegedés, vestibularis elváltozás stb.). 19 súlyos klinikai képpel járó, kórházi felvételre került, heveny idegrendszeri dekompresziós beteg EKG-felvételeit is elemeztük. A 182 caissonmunkás közül 37-nél 3—4—5 ízben is módunk volt az EKG-felvételeket összehasonlítani, 49 caissonoson (27%) találtuk a normális EKG megváltozását. Három esetben kétféle, két ízben háromféle EKG-eltérést láttunk. Összesen tehát 56 EKG eltérés a következőképpen oszlott meg:

A caissonosokon talált EKG-elváltozások gyakoriságát illetően összehasonlításként szolgálhat, hogy Eisenberg (2) és munkatársai panaszmentes egészségeseken 6,9%-ban, Kenedi (5) nehéz testi munkát végző hőmunkásokon 12%-ban talált a fentiekhez hasonló EKG-eltérést.

Feltűnő, hogy a vizsgált caissonmunkásoknak vagy egyáltalán nem, vagy csak igen kivételesen

1. táblázat
Caissonmunkásokon talált EKG-eltérések.

Az EKG eltérés jellege		Esetek száma
A P csipke elváltozásai	Magas P ₂	7
	P pulmonale	6
Megnyúlt pitvarkamrai ingerület-vezetés	Szabálytalan sinus-arythmia	3
	Enyhébb fokú (0,20—0,22")	11
Kisfokú kamrai vezetési zavar (QS: 0,11"—0,12")	Nagyobb fokú (0,23—0,24")	3
	T hullám elváltozása	7
ST szakasz deviatio (1 mm vagy ennél nagyobb eltérés)	Lapos T ₁ *	2
	Lapos T _{1,2}	4
	Isoelektromos T ₂	3
Extrasystoles arythmia	ST _{1,2}	2
	ST _{2,3}	4
Heterotop ingerképzés	2 gócu pitvari ES-alsó nodalis Es	1
	Felső nodalis rythmus	1
Összesen		56

* Az R₁, illetőleg R₂ 1/6—1/8 része.

volt szívpanaszuk. Igen ritka az eltérés a szív fizikális és rtg-vizsgálatában is. Így pl. mindössze két ízben észleltünk 150/90 Hgmm, vagy ennél magasabb vérnyomást, ezek közül egyik heveny idegrendszeri (agytörzsi) aeropathiában jelentkezett paroxysmalis hypertonia volt.

37 caissonmunkás EKG-ját dinamikusán, egyeseken 3—4—5 ízben is ellenőriztük. Közülük 19-nél volt EKG-elváltozás az észlelés folyamán. Öt ízben láttunk progressziót az EKG-ban, egy idősebb és négy fiatal caissonmunkáson.

A caissonmunkásokat éppúgy érhetik más jellegű károsító behatások, mint a caissonban nem dolgozókat. Biztonsággal tehát nem állítható, hogy az észlelt EKG-eltérés a caissonmunka következménye. Úgy véljük azonban, hogy aránylag rövid idő alatt bekövetkező EKG-elváltozásokat, főleg fiatal korban, bizonyos valószínűséggel a caissonmunkára vonatkozathatjuk.

O. V. 47 éves caissonmunkás, aki 2 évig panaszmentesen dolgozott túlnyomásos munkahelyen, minden fizikális szívtünet nélkül a 0,11"-es kisfokú kamrai vezetési zavarból típusos 0,13"-es jobb Tawaraszár block alakult ki.

H. M. 27 éves caissonmunkás 3 évig dolgozott túlnyomás alatt. Három ízben volt dekompresziós megbetegedése. A fizikális vizsgálatnál szíveltérés nem volt kimutatható. RR: 120/70. Az EKG-ban először T₂ nagyfokban lelapult, később negatívvá vált.

B. M. 27 éves, felvételekor a PQ 0,17", 3 évvel később 0,20" lett, a munka abbahagyása után 0,18"-ra rövidült.

B. I. 26 éves, 2 éve dolgozott caissonban, amikor progresszív, többgócu központi idegrendszeri és vestibularis laesio tünetei léptek fel. Egy ízben (1954. III. 10.) paroxysmusos tachycardia-roham keletkezett, amely után az addig normális EKG-ban P pulmonale mutatkozott és T₂ erősen ellapult, mozgás után negatívvá vált. 6 héttel később, amikor csak jelentéktelen idegrendszeri maradványtünetek észlelhetők, az EKG ismét normálissá lett. Ebben az esetben az EKG és a központi idegrendszeri elváltozás párhuzamosan haladt (1. ábra).

Vizsgálat ideje	Panaszok	Idegrendszer elváltozás	EKG. felvétel			
			I. elv.	II. elv.	III. elv.	Mozgás után II. elv.
1953. VI. 16.	nincs	kisfoku pup. diff.				
1953. IX. 16.	szédül	nincs				
1953. XI. 23.	szédül végtag érzés-zavar	Romberg + vestib. hypaesthesia				
1954. IV. 6.	szédül oppressio sietéskor	nystagmus Romberg + félremutás ataxia vestib. hypaesthesia				
1954. V. 18.	szédül	nystagmus félremutás				

1. ábra.

T. Gy. 29 éves caissonoson viszont jelentéktelen idegrendszeri tünetekkel az EKG-ban P pulm. ST₂ depressio és kamrai extrasystole mutatkozott.

Ugyancsak 5 esetben az ellenőrző vizsgálat az EKG-elváltozás eltűnését mutatta ki, bár a vizsgáltak változatlanul túlnyomásos munkahelyen dolgoztak.

D. J. 36 éves caissonoson, aki 3 évig dolgozott túlnyomás alatt, a 0,23"-re megnyúlt pitvarkamrai vezetés normálissá vált.

S. J.-nél az egy havi munka után kimutatott repolarizációs zavar (lapos T₁) szűnt meg, 2 ízben a P pulm., illetőleg magas P₂ vált normálissá.

Egy esetben M. D. 34 éves caissonoson szabálytalan sinusarythmia és többgócú pitvari extrasystole tűnt el a félévvel későbbi EKG-felvételeken.

9 esetben az EKG-eltérés az ellenőrzés ideje alatt változatlan maradt.

Fontos lenne megállapítani a relative gyakori EKG-eltérések keletkezési módját. Ezért klinikai-statisztikai módszerrel kerestük az összefüggést az EKG-eltérés és a caissonmunkások életkora, a caissonmunkában eltöltött idő, az elszenvedett dekompressziós betegségek száma között. Néztük továbbá a dekompressziós aeropathia egyes kórformáival, főleg az idegrendszeri elváltozásokkal való kapcsolatot is.

A vizsgált 182 caissonmunkás életkor szerinti megoszlását a 2. táblázat mutatja.

2. táblázat

EKG eltérés és életkor összefüggése

Életkor	Vizsgáltak száma	EKG eltérés		EKG eltérés aránya
		nincs	van	
20—29	58	45	13	22%
30—39	78	61	17	22%
40—49	42	24	18	43%
50—59	4	3	1	

Amint a táblázatból látjuk, az idősebb korosztályban a 4. évtizedben kétszer gyakoribb az EKG-eltérés, mint a 20—29, illetőleg 30—39 éves korcsoportban. Ez igazolja azt a caisson-orvosi gyakorlatot, hogy 40 évnél idősebb új munkást a túlnyomásos munkahelyre nem vesznek fel. Az idősebbeken előforduló EKG-elváltozások egyforma gyakorisággal a következők: P. pulmonale, vezetési zavar, repolarizációs zavar. Mindezt az idősebbeken gyakori emphysema és arteriosclerosis, tehát a caissonmunkától független betegségek is előidézhetik. Ez a statisztikai adat mégis szükségessé teszi, hogy a sűrített levegőben dolgozó idősebb munkásokat, akiket nagy szakmai gyakorlatuk és hosszabb caissonmúltjuk miatt dolgozni engednek, gyakrabban ellenőrizzük.

A 3. táblázat a caissonmunkában eltöltött idő és az EKG-eltérések gyakorisága közötti kapcsolatot mutatja:

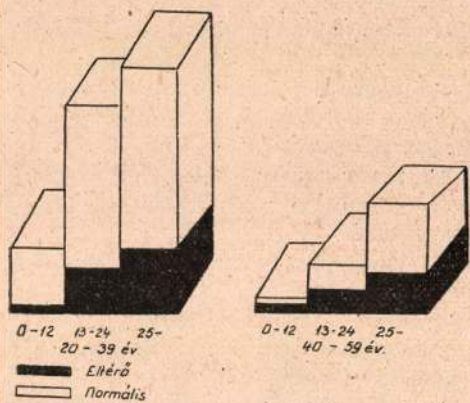
3. táblázat

A caissonmunkában töltött idő és EKG eltérés

Caissonban töltött idő	Vizsgáltak száma	EKG eltérés		EKG eltérés aránya
		nincs	van	
I. 0—12 hónap	21	18	3	14%
II. 13—24 hónap	69	51	18	26%
III. 25 hónap felett	92	64	28	30%

A 3. táblázat azt mutatja, hogy egy évnél régebben dolgozókon közel kétszer gyakoribb az EKG-eltérés, mint az új munkásokon. Az életkort is számításba véve, 40 évnél fiatalabbak és ennél idősebbek aránya az I. és II. csoportban teljesen azonos (4:1), a III. csoportban viszont a 40 évnél idősebbek arányszáma nagyobb. A 2. ábra mutatja, hogy az EKG-eltérések a caissonmunkában

töltött idővel arányosak és nem a különböző kor-eloszlás következtében alakul ki számarányuk.



2. ábra.

Caissonmunkában töltött idő, életkor és EKG-eltérés összefüggése.

Az EKG-eltérések és az elszenvedett dekompresziós betegségek száma között nincs párhuzam. Említésre érdemes, hogy 9 esetben (5%) olyan caissonmunkásokon láttunk EKG-eltérést, akiknél az anamnézis és az üzemorvosi kartoték szerint semmiféle dekompresziós megbetegedés nem fordult elő.

Az EKG-eltérés megoszlását manifest idegrendszeri megbetegedésekben a 4. táblázat mutatja.

4. táblázat
Idegrendszeri dekompresziós betegség és EKG

Idegrendszeri elváltozás	Vizsg. száma	EKG eltérés		EKG eltérés gyakorisága
		nincs	van	
Idegrendszeri eltérés nincs.....	111	83	28	25%
Idegrendszeri eltérés van	71	50	21	29%

A 4. táblázat szerint az EKG-eltérés gyakoriságában nincs statisztikailag értékelhető különbség a megbetegedett és ép idegrendszerű caissonmunkások között.

Otoneurologiai részletes vizsgálat 79 betegünkön történt. Nem találtunk összefüggést az EKG-eltérés gyakorisága és a vestibularis, illetőleg cochlearis funkciózavar között.

Az eredmények megbeszélése.

A caissonmunkások időszakos ellenőrzésekor és dekompresziós megbetegedésekor felvett EKG-görbék elemzése azt mutatja, hogy az EKG-eltérés gyakoribb, mint ahogy ez más nehéz testi munkásokon, pl. hőmunkásokon előfordul. Összefüggést találtunk a magasabb életkorral (40 év felett) és a caissonos munkában töltött idővel (1 évnél hosszabb caissonmunkánál az EKG-eltérés gyakoribb).

A koszorúérrendszer dekompresziós levegőembóliája, mint ezt Jakobszon (4) feltételezi, valószínűtlen, mert sohasem észleltünk caissonmunkásokon heveny szívtüneteket, sem pedig körülírt,

infarctusra emlékeztető EKG-képet (Q, ST elevatio stb.). Ellene szól e feltevésnek, hogy lényeges EKG-eltérések, pl. jobb Tawara-szár block, 0,24" pitvarkamrai vezetés, arythmiák, teljes panaszmentességgel járnak, inappercept elváltozások, amelyek a fizikai teljesítőképességet nem befolyásolták. A vizsgált caissonmunkások nem szívbetegek. Végül a latensen kifejlődő strukturális szívizom-eltérés ellen szól az is, hogy kifejezett EKG-eltérés rövid idő alatt eltűnhet.

Nincs alapunk feltételezni a szívben autochton buborékképződés keletkezését sem. Eddig sem állatkísérletben, sem in vitro sohasem sikerült izomszövetben, így a szívizomban sem dekompresziós buborékképződést előidézni. Ezen felül a dekompresziós aeropathia elsősorban azokban a szervekben keletkezik, amelyeket funkcionális végartériák látnak el (agy, csont, belső fül). A szív viszont egyik vérrel legjobban ellátott szervünk. A szívizom »gyors« szövet (gyorsan saturálódik és desaturálódik), mivel nemcsak vérellátása kitűnő, hanem a nitrogénabsorptiós coefficiense is kicsi.

Milyen módon jöhetnek létre az észlelt EKG-eltérések?

A caissonbetegség keletkezésekor az esetek jelentős hányadában testszerte nagyszámú buborék képződik. Mivel a vénákban uralkodó alacsonyabb nyomás kedvez a buborékok létrejöttének, ezek elsősorban a vénás kapillárisokban és a vénákban keletkeznek. Útjuk innen a véráram irányában egyre táguló keresztmetszeteken át vezet és gyűjtőhelyük így a jobb szívfél, ahonnan a tüdő keringésébe jutnak. Jakobszon (4) feltételezi, hogy a nitrogén eliminációja folyamán nemcsak a manifest megbetegedésekben, hanem normális körülmények között is a diffúzió felül a nitrogén buborékok formájában is kiválasztásra kerül a tüdőben. A kisvérkörön át a buborékok a balszívbe juthatnak. Ez főként a Sjöstrand-féle tócsákon át történhet, minthogy buborékoknak a 40 mikronnál kisebb átmérőjű erekben való áthaladása kevésbé valószínű. Van Allen és munkatársai (9) vizsgálataiban kutyának tüdővénába fecskendezett levegő testszerte megjelent különböző szervek és régiók artériáiban, azonban a koszorúérben buborékok észlelniök nem sikerült. Megfigyelésük összhangban van a klinikai megfigyeléssel: akut coronaria-elzáródás igazolt esete az irodalomban nem fordult elő. Erre utaló kétségtelen tünet caisson-betegségben nem került észlelésre. A ritkán, hibás kiszilipelés következtében előforduló stenokardiás panaszok [Holstein (3)] valószínű magyarázata a tüdő légembóliája következtében létrejött reflektorikus coronariaspasmus. Az észlelt EKG-eltérések — mint Zannini (10) anyagában is — összefüggést mutattak a nyomás alatt töltött munkaidővel. Az előbbi okfejtés szerint a buborékok útja a kisvérkörbe vezet és itt — még ha panaszt vagy manifest tünetet nem is okoz — a keresztmetszetet szűkíti és a keringést nehezítve a jobbszívfél fokozott terhelésére vezet. Erre utal az észlelt EKG-eltérések legnépesebb csoportja: a P-hullám változása is (P pulmonale). Minthogy a munkában töltött

idővel emelkedik a kiszilipelések száma és ezzel valószínűen gyakoribb a kisvérkör fokozott terhelése is, megmagyarázható az EKG-elváltozások összefüggése a munkában töltött idővel. Ezt a feltevést további kísérletes vizsgálatoknak kell tisztázni (állatkísérletben túlnyomás alatt szívkatéterrel végzett haemodinamiás mérésekkel).

Egyes heveny idegrendszeri dekompressziós megbetegedések észlelésekor az idegrendszeri tünetek súlyosbodásával együtt változott meg és az idegrendszeri tünetek egyhülésekor ismét normális lett az EKG (lásd 1. ábra).

Az EKG-eltérés — az elváltozás jellegétől és tartamától függően — a sűrített levegőben dolgozó caissonos *gyakori ellenőrzését teszi szükségessé* és egyéb dekompressziós tünetek esetén a caissonmunka időlegesen, ritkán véglegesen megszakítandó. Nagyobb fokú pitvarkamrai vagy kamrai vezetési zavar, ST depressio, heterotop rythmus esetén a caissonmunkát 4—6 hétre eltiltjuk. Maradandó EKG-elváltozással sem új, sem régi caissonost nem engedünk sűrített levegőben dolgozni, hogy a szív strukturális károsodását elkerülhessük.

Összefoglalás. 1. 182 caissonmunkás, köztük 37 sorozatos EKG észlelése alapján megállapítottuk az EKG-eltérések gyakoriságát, típusait és változását. A caissonmunkások közül 26 akut dekompressziós megbetegedés kapcsán ambuláner, 19 súlyosabb akut megbetegedés kapcsán kórházi ápolás folyamán, 137 panaszmentesen, az orvosi ellenőrző vizsgálat során került észlelésre. 49 eset-

ben, a vizsgáltak 27%-ában fordult elő EKG-eltérés, amelyek egy része reverzibilis volt.

2. Az EKG-eltérések összefüggést mutatnak az életkorral és a sűrített levegőben eltöltött munkaidővel. Kétszer gyakoribbak 40 év felett, mint 40 évnél fiatalabbakon és ugyancsak kétszer gyakoribbak egy évnél régebben caissonban dolgozókon, mint új munkásokon.

3. Az elváltozások létrejöttét a kisvérkörnek a dekompresszió folyamán létrejövő túlterhelésére vezetjük vissza.

4. Az EKG-eltérés oka nem lehet coronaria-embolia, vagy a szívizom autochton buborékképződése. Az EKG-elváltozás rendszerint inappercept, sem szívpanasszal, sem a szív fizikális és rtg-tüneteivel nem jár együtt.

5. Az EKG-eltérés caissonmunkásokon észlelt gyakorisága miatt szükségesnek tartjuk az EKG-vizsgálat rutinszerű bevezetését, nemcsak munkába állás előtt, hanem időszakos orvosi ellenőrzésnél és minden dekompressziós megbetegedés esetén.

IRODALOM: 1. *Breu W.*: Wiener Kl. Wschr. 53, 400. p. 1940. — 2. *Eisenberg H.* és munkatársai: A. J. of Syphilis 36, 418. p. 1952. — 3. *Holstein E.*: Z. f. ärztl. Fortbild. 35, 520. p. — 4. *Jakobszon M. I.*: A caissonbetegség körtana, klin. kezelése és megelőzése. Moszkva, 1950. MEDGIZ. — 5. *Kenedi I.*: Iparegészségügyi Közlemények 1, 17. p. 1948. — 6. *Lichtenstein, Zeitlin*: Arch. Path. 22, 86:1936. — 7. *Marquort W., Rietz J.*: Z. f. ges. exper. Med. 106, 684. p. 1939. — 8. *Rózsahegyi I.*: Orvosi Hetilap 45, 169. p. 1954. — 9. *Van Allen C. M., Hrdina L. S., Clark J.*: Arch. Surg. 19, 567:1929. — 10. *Zannini D.*: Arch. Mal. Prof. 14, 241:1953. — 11. *Zburzinszki—Makaricseva*: cit. Jakobszon.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Bőr- és Nemikórtani Klinikájának (igazgató: Szcdoray Lajos egyet. tanár, orvostudományok doktora) közleménye

Sajátbőr-átültetés klorofil-milióben

Előzetes közlemény

Irtó: SKUTTA ÁRPÁD dr. és TUZA KLÁRA dr.

Sebek fedése zöld levéllel ősi szokás. Zöld növény pépje: sebre, a régi gyógymedicina ismert receptje. A levélzöld módszeres alkalmazását *Bürgi* kezdeményezte és ő számolt be először a belsőleg adott klorofil hatásáról (1916), majd helyi alkalmazásának eredményeiről (1937). A II. világháborúban a sebesültek tömegei részesültek klorofil-kezelésben. A hadikórházak százainak jelentéseiből kitűnt, hogy a klorofil gyógyhatása sebekre kifejezett. Az 1940-ben közölt beszámolók szerint e hatás négy pontban foglalható össze: 1. sebeket, fekélyeket feltisztít; 2. szagtalanít; 3. a sarjadzást serkenti; 4. a hámosodást sietteti (*F. O. W. Meyer*). Ez utóbbit azonban még nem sikerült bizonyítani.

Klinikánkon 1954 óta vizsgáljuk a klorofil közvetlen hatását kóros bőrre, a többi között bőrsebekre és fekélyekre. A Debreceni Gyógyszergyár zsírban oldódó kivonatát használjuk, amely 36% klorofilt tartalmaz. Ebből 2,8 g-ot keverünk el 100 g *ung. paraffini*-ben és ezt az 1%-os klorofil-kenőcsöt használjuk fedőkötés alakjában. Eredményeink igazolták az 1—3. pontban foglaltakat. A hámoso-

dást illetően azonban csak annyit állapíthattunk meg, hogy a klorofillal tisztán tartott fekélyekben a szélek felőli hámosodás zavartalanabb. 100 cm²-nél nagyobb III. fokú égési bőrdefektusokban még 5—7 héten át folytatott klorofil-kötések alatt sem észleltük a behámosodás jelentős gyorsulását. E hosszú időn át történt megfigyelések alatt azonban a klorofilnak további két tulajdonságát volt alkalmunk megismerni: 5. a klorofil-kenőcs a serofibrinosis sebváladékot magába szívja, ezért oly feltűnő tiszta a sebfelszín; 6. a fekély környékének ép bőrén, a légmentes zárás ellenére, sem pállás, sem gyulladás, sem ekzema nem keletkezett. Ennek a két — dermatológus számára szokatlan — adatnak az egybevetése vetette fel a gondolatát annak, hogy vizsgáljuk: égési fekélybe ültetett sajátbőrsgizegek hogyan viselkednek klorofil-környezetben? Rövid egymásutánban 2 gyermek és 1 felnőtt kb. 200, 280 és 600 cm² nagyságú III. fokú égési fekélyeire, 3—4 cm távolságban, kislencsényi, 0,5—1—2 mm vastagságú sajátbőr darabokat ültettünk és a transplantatumot 5 napra klorofil-kenőcsös kötéssel zár-

tuk. Az első váltás alkalmával a lebenyek több mint 95%-át letapadva találtuk a feltűnően eleven sarjszöveten. A második és a harmadik kötést másodnaponként, a többi naponta váltottuk. Három betegünkön összesen 110 bőrszigetet folyamatosan észleltünk és azt láttuk, hogy azok a második hét végén 8—10 mm átmérőjű, kerekded, a negyedik hét végén tallér nagyságú, szabályos kerek képle-

bőr »klorofil-thermostat«-ban úgy tenyésztett sarjszöveten, mint gombatelepek agar-táptalajon. Ez a körülmény új távlatot nyit a plasztikai sebészetben feladott »sziget-plasztika« számára. Gyermek nagyobb kiterjedésű, III. fokú égésében, amikor nem áll rendelkezésre elegendő sajátbőr a hiány befedésére, a klorofil ernyő alatt végzett hézagmoszaikplasztika minden régióban nagy



1. ábra. Letapadt sajátbőrszigetek az 5. napon.

2. ábra. Tallér nagyságú szigetek a 4. héten.

3. ábra. Egybefolyt hámszigetek a 6. hét végén.

tekké nőttek (1., 2., 3. ábra). A továbbiakban az ültetett szigetek gyorsan egybeolvadtak és betegeink a konzervatív kezeléshez viszonyítva $\frac{1}{3}$ idő alatt meggyógyultak. A következő kísérletsorozatban Rtg-fekély, magasfeszültségű áramütés okozta bőrhiányokban és 2 ulcus cruris varicosum esetében ugyanilyen eredményeket kaptunk.

In vivo végzett emberkísérleteinkben szemmel látható bizonyítékokat kaptunk a klorofil hám-növekedést fokozó képességére. Az átültetett saját-

biztonsággal alkalmazható. A 3. sz. esetünkben pl. 5×5 cm nagyságú felezett sajátbőr-lebény 72 db-jával 600 cm²-nyi bőrhiányt hámosítottunk be.

Mivel eljárásunk dermatológiai és sebészi vonatkozásban is hiányt pótol — mivel egyszerű, a klorofil miatt korán és minden testtájékban egyformán jó kilátásokkal alkalmazható, érdemesnek tartottuk eredményeinket részletes beszámolóinkat megelőzve közreadni.

Felhívás Előfizetőinkhez!

Szeptember hó 15-én kiküldjük értesítésünket az előfizetések lejártáról.

Kérjük az esedékes előfizetési díjakat

legkésőbb szeptember hó 25-ig átutalni,

hogy a lapszállítás körül zavarok ne álljanak elő.

Előfizetési Osztály

A Fővárosi Korányi Frigyes és Sándor Kórház (igazgató: Pethő Imre dr.) Elme- és Idegosztályának
(főorvos: Gartner Pál dr.) közleménye

Alkoholelvonás reflexkondicionálással*

Irtá: GARTNER PÁL dr., REUTER CARMEN dr. és RÉCSEY BÉLA dr.

1950. áprilisában vezettük be a Korányi-kórház elme-idegosztályán az *apomorfinnal végzett reflexkondicionáló alkoholelvonó* kezelést. Az eljárás elméletének lényege: Pavlov szerint a feltételes reflexek kialakításának az a módja, hogy egy működésben levő erőteljes feltétlen reflexet összehozunk egy nem túlságosan erős indifferens ingerrel. Az apomorfin agytörzsi eredetű hányásos rosszullétet okoz. Ez erőteljes *feltétlen* reflex. A szeszital által létrehozott érzékszervi ingerek: az ital szaga, íze, látása stb., *indifferens* ingerek, melyek együtt egy ingerkomplexumot képeznek. Ha az apomorfinnal kiváltjuk a hányásos-rosszullét feltétlen reflexét és egyidejűen szeszes italt szagoltatunk, ízletetünk, erőteljes feltétlen hányásreflex találkozik nem túlságosan erős indifferens ingerekkel: az ital szagával, ízével stb. Sokszor ismételve ezt a találkozást, a feltétlen reflex összeolvad az indifferens ingerekkel, s következményképpen az így kezelt egyének akkor is hányásos-rosszullétet kapnak, ha szeszes italt anélkül fogyasztanak, hogy előzetesen apomorfin került volna szervezetükbe.

Az eljárás bevezetésekor semmiféle dokumentációs anyag nem állt rendelkezésünkre. Gartner metodikája szerint, melyen azóta sem változtattunk, a következőképpen járunk el: a betegeket előzetesen elme-idegorvosi és belgyógyászati szempontok szerint megvizsgáljuk. Laboratóriumban többek között a májfunkciós és liquor-vizsgálatokat is elvégeztetjük. A kezelés *kollektív*: az éppen gyógyítás alatt álló 10—12 alkoholista asztalok körül ülve 5—12 mg apomorfinat kap szubkután. 5—8 perc múlva 40—50 percig tartó hányásos-rosszullét jelentkezik a kezeltéken. A *rosszullét egész tartama alatt* — és ezt a szakszemélyzetnek szigorúan kell ellenőrizni — *a kezelték állandóan szagoltatják, ízlelik italukat*. Beszélgetnek közben egymással, dohányozhatnak. *Tulajdonképpen kocsmamiliőt produkálnak*. Egyedül ivó alkoholisták egyedül kerülnek kezelésbe. Minden beteget azzal az itallal kondicionálunk, azt az italt vonjuk el, amiről le akarjuk szoktatni. Ha többfélét iszik, valamennyiről leszoktatjuk. Sört csak az esetben vonunk el, ha nagy mennyiségben fogyasztja az egyén. Az italtól a beteg, ill. hozzátartozói gondoskodnak. Hetenként háromszor, összesen 12 kezelést végzünk, amihez 1 liter borra, ill. 3 deciliter pálinkafélére van szükség. Az elvonó kezeléseket *telt gyomorral* végezzük. Húsételt (májashurka, kolbász) is fogyasztatunk a betegekkel. Az eljárás alkalmazása előtt 24 órával légzőközpontot befolyásoló gyógyszert nem adunk a kumuláció elkerülése ér-

dekében. A szakszemélyzetnek *komolyan* kell viselkednie. Nem »kedélyeskedhetnek« a betegekkel, nem »ugrathatják« őket. *A kezelés kis, zárt helyiségben történik, szellőzőablakok a kezelés egész tartama alatt zárva vannak*. Már az első negyed-órában erős hányadék-ízszag tölti be a kezelőhelyiséget. A tele gyomorral kezelés, a fogyasztott fűszeres ételek, a szellőzetlen kezelőhelyiség célja: minél áthatóbb szag létrehozása, a *n. olfactorius reflexvonalának megterhelése*.

12 kezelés, tehát négy hét után elbocsátjuk a betegeket. Megbeszéljük, hogy eleinte 4, azután 6 hetenként jöjjenek be egy-egy utókezelésre, amit a kondicionált reflexmechanizmus fenntartása érdekében alkalmazunk. Hozzáartozóikat is kérjük: időnként jöjjenek be referálni a beteg állapotáról. A betegek egy részét pszichoterápiára utasítjuk; lehetőleg már tőlünk kezdenek eljárni kezelésre. (Az utókezelésekkel és a pszichoterápiával nehézségeink vannak: kevesen tartják be utasításainkat.)

A pszichoterápia iránti közöny igen sajnálatos, mert sok alkoholista súlyos neurotikus, aki kínzó panaszai (szorongás, depresszió stb.) enyhítésére fordul alkoholhoz. Ezeknél tehát kifejezetten *másodlagos* jelenség az izákosság, elsődleges az a — pszichoterápiát, vagy másfajta gyógykezelést igénylő — neurotikus megbetegedés, ami fenntartja az alkoholizmust.

Tapasztalataink szerint egy-két kezelés után undorézés lép fel a korábban szívesen fogyasztott itallal szemben. Ez az álomanyagban úgy tükröződik, hogy a kezelték nem álmodnak ivásról, dorbézolásról. Az apomorfin nyugtató hatása következtében az eseteknek csak egészen kis részében van szükség enyhe bromparaldehyd kezelésre.

A betegeket 2—3 kezelés után hetenként kétszer *próba-félnapokra* kiengedjük. Nem tiltjuk meg, hogy igyanak, csak azt kérjük: olyan ételt (hagymás, tormás, erőscukor) ne vegyenek magukhoz, melynek szaga fedné az ital szagát. Visszatérésükkor szigorúan ellenőrizzük, hogy nem fogyasztottak-e szeszes italt. Tapasztalataink szerint a próbakibocsátások alig 1%-ában recidiválnak, de ilyenkor sem az elvont koncentrált italukat, hanem pl. sört fogyasztanak.

Az apomorfinnal végzett reflexkondicionáló alkoholelvonó kezelés nem kívánatos *mellékhatásairól, veszélyeiről* szólva: néhány beteg ulcus ventriculi-ja 2—3, ill. a 11—12 kezelés után kiújult. Ugyancsak néhány beteg cardiálisan decompensálódott. A kezelték kb. egyharmadának vérnyomása a kezelés tartama alatt jelentékenyen esett, amit Pulsoton-nal stb. gyorsan leküzdöttünk. Ha a vérnyomás a második, harmadik kezelés után is esik, egyrészt csökkentjük az apomorfin adagját, másrészt preventív adunk Pulsotont. Kis számú betegnél az injiciálás helyén viszketés lépett fel, ami néha másnapig eltartott. A kezelték kb. 20%-a a kezelés tartama alatt orrvizketésről számolt be;

* A Pavlov ideg-elve szakcsoport 1953. december hónapban tartott nagygyűlésén elhangzott előadás alapján.

ez a panasz néha a kezelés után is fennáll egy-két óra hosszát. Ezeket a jelenségeket allergiás eredetűnek fogtuk fel. 10 esetben a kezelés után hidegrázás, majd 39 fokig emelkedő láz lépett fel, melynek a belgyógyász konziliárius nem találta okát. A lázas reakciók egyidőben, ugyanazon széria apomorfin adagolása után jelentkeztek. Másnapra a betegek leláztalanodtak. Hosszú idő óta egyáltalában nem észlelünk ilyen eseteket. Magyarázatul fel kell vetnünk az apomorfin ampullák pyrogén tisztátalanságának lehetőségét. Végeredményben komoly panaszokat nem észleltünk, tartós károsodás nem mutatkozott. Az említett közérzeti kellemetlenségek kb. 6000 reflexkondicionáló kezelés során jelentkeztek, melyet kb. 500 betegnél végeztünk. Így eljárásunkat *veszélytelennek, ártalmatlannak* tartjuk.

A kezelés *kontraindikációi*: friss vagy frissen operált ulcus ventriculi, súlyos miokardiális lézió, aktív vagy fellobbanással fenyegető tüdőbc., aorta aneurizma, aorta sclerosis, súlyos máj-cirrhosis, rossz általános testi állapot. Az említett kontraindikációk miatt eddig 30 jelentkezőnél nem alkalmaztuk eljárásunkat.

Olyan alkoholisták is jelentkeztek kezelésre, akik munkakörük vagy társadalmi okok miatt nem fekhettek 4 hétre kórházba. Ezeknél Gartner javaslatára *ambuláns kezelést* vezetünk be, miután a szükséges előzetes vizsgálatokat elvégeztettük. Összes eseteink kb. 10%-ánál végeztünk ambuláns elvonó-kezelést. Ennek eredményei nem különböznek a — majd részletezendő — kórházi beteganyagunkon értékelt eredményektől. Az ambulánsan kezelt betegek az elvonó eljárás alkalmazása után 1/2—1 órát pihennek, ülnek, vagy nyugszékben fekszenek, azután munkájuk után látnak. Egy részük, miután teljesen jól érezte magát, a kezelés után azonnal eltávozott. Voltak, akiket az első kezelésre hozzátartozójuk kísért el, mások kísérő nélkül jöttek. Alig fordult elő, hogy az első kezelés után valaki italboltba tért volna be. A második kezelés után azonnali recidiva senkinél sem fordult elő.

Kórházi betegeink kb. 20%-ánál ágyszüke miatt 6—8 kezelést végeztünk, azután kibocsátottuk őket. A hátralevő kezelésekre ambulánsan járattak be. Miután eljárásunknál a n. olfactorius felől eljinduló reflectorikus hányásmechanizmusnak igen nagy szerepe van a kondicionált reflex kialakításában, olyan esetekben, ahol az egyén itallal foglalkozott (pincemester, csapos) vattatamponthelyeztünk az ornyílásokba, szemeiket bekötöttük és csak az alkohol ízére kondicionáltunk. Ezeknél a betegeknek hamarosan recidivák keletkeztek.

A *pavlovi* állatkísérletek egyik tanulsága, hogy a kiépített kondicionált reflexek könnyen sebezhetőek, érzékenyek. Azok a körülmények, melyek között eljárásunkkal a feltételes reflexet kiépítjük és az a környezet, ahova betegeink visszatérnek, alapvetően más, mint a *pavlovi* laboratóriumoké. Mégis úgy látjuk, látjuk, hogy az eljárásunkkal létrehozott feltételes reflexek nem olyan érzékenyek és sebezhetőek, mint a kísérleti állatoké. A feltűnő különbség magyarázatát a következőkben látjuk: 1. mint az *Frolov* vizsgálataiból is kitűnik, minél fejlettebb az agykéreg, annál könnyebben képezhető ki és annál tartósabbak a feltételes reflexek. 2. Nem egy feltételes indifferens ingert, hanem indifferens ingerek egész sorát (a szeszes ital szagát, ízét, látását, a kollektív kezelés kocsmai atmoszféráját), tehát inger-komplexumot olvasztunk össze az apomorfin által kiváltott erőteljes agytörzsi reflexszel. 3. Egy-egy kezelés alatt igen sokszor, jóval többször mint állatkísérletekben szokásos, kondicionálunk.

Az eljárásunkkal kezelt beteganyagban kétszer történt katamnesztikus értékelés. Először 1952. májusban számolt be *Szirtes* a budapesti városi tanács eu. oszt. által összehívott értekezleten arról, hogy egy és háromnegyed éves munkánk 240 esetéből 189-et sikerült felkutatniok. Kölcsönös informálás után leszögezhetjük, hogy a kezelt kb. 50%-ánál értünk el gyakorlati eredményt. A betegeknek kb. 25%-a volt abstinens és kb. 25% iszákosból italfogyasztóvá, antiszociálisból szociálissá javult (pl. nem a korábbi fél liter rumot, hanem néhány ún. »hosszúlépést« iszik naponta).

Számos pszichiáter úgy véli, hogy csak a *teljes abstinencia* tekinthető eredménynek. Egy-egy szerző, akinek ez az álláspontja, a kémikáliákkal történő elvonókezelést »humbug«-nak tartja (*Bleuler*). Mások, mint *Bumke*, *Binswanger*, meg sem említik a vegyszerekkel végzett elvonókezeléseket. (Csupa 1948. körül megjelent szakkönyvről van szó!)

Mi, közleményünk nyomdai korrekciójakor, több mint 5 éves tapasztalat alapján, közel 700 elvonókezelés alkalmazása után másként vélekedünk. Nagy számban ismerünk olyan kezeltet, akiknek iszákosból italfogyasztóvá javulása a munkájukhoz és családjukhoz való viszonyát (mi ebből a szempontból vizsgáltuk a kérdést) tartósan rendezte. Fontos szem előtt tartani, hogy akitől rumot vontunk el, az a kiépített kondicionált reflex miatt *nem tud* rumot inni, hanem pl. vízzel kevert bort fogyaszt.

Másodszor 1953. novemberében, a *Pavlov* szakcsoport nagygyűlése előtt végeztünk statisztikai felvételt az 1950. évtől legrégebben kezelt 430 betegről.

Kutatásunkat megnehezítette az a körülmény, hogy a kezelt betegek egynegyede sem állandó munkaviszonnyal, sem állandó lakóhellyel nem rendelkezik. Kérdőívek közül mint kézbesíthetetlen 81 érkezett vissza; 9-en válaszoltak a foglalkozással nem bírók közül.

Állandó foglalkozású és lakóhelyű betegek válasza alapján a gyógyeredmények az alábbiak:

Tartósan abstinenssé vált	88 beteg,	a megfigyelték	25.9 %-a
Iszákosból italfogyasztó lett.....	195	„	30.8 „
Legalább egy évig abstinens volt.....	34	„	9.9 „
Fél évig volt abstinens	46	„	13.6 „
Hamarosan recidivált..	67	„	19.8 „
	340 beteg		100.0 %

Gyakorlati eredményt az állandó foglalkozással és lakóhellyel bíró betegek 56%-ánál — 193 betegnél — értünk el.

A fentiek közül 51 esetben ambuláns elvonókezelést végeztünk, s megállapítottuk, hogy a gyógyeredmények nem rosszabbak, mint a kórházban kezelték.

A gyógyeredményeket befolyásolja az alkoholizálás tartama. Míg az egy éven belül alkoholizáltak 72%-a, az 5 éven túl alkoholizáltak alig fele kezelhető eredménnyel.

Az 1950 áprilistól—1953 végéig kezelt 500 betegünk felvételi státusa alapján 225 esetben (45%) főleg exogén okok, 250 esetben (50%) főként endogén okok és 25 esetben »luxus« motiválták az alkohol abuzust.

340 betegünket a motiváció, valamint a gyógy-

eredmény szempontjából is megvizsgáltuk, s megállapítottuk, hogy az exogén alkoholisták 65%-a (115 eset), az endogén alkoholisták 38%-a (64 eset) gyógyítható eljárásunkkal. Tapasztalatunk, hogy a »luxus« kategóriába tartozók a legjobb gyógyeredményűek.

Eredményeinket általánosítva: az összes betegek 40,8%-ánál értünk el gyakorlati eredményt.

Ennél a végső elbírálásnál azokat, akiknek munka- és lakásviszonyai nomád jellegűek, s tőlük további információt beszerezni nem tudtunk, mint befolyásolhatatlant vettük számításba.

Közleményünk szerkesztésekor számos irodalmi adattal rendelkezünk. Igen nagy azoknak a száma, akik beszámolni tudnak a kórházban végzett alkoholelvonó kezelésekről. *Abderhalden, Brocklehurst, Morsier—Feldmann, Kő István, F. Lemere—Voegtlin, Müller—Marthaler, Revieliöd, Rüegg és Pulver, Sztreljcsuk, Voegtlin—Broz* stb. metodikái mások, mint a miénk. Sokan szándékosan kerülnek a reflexkondicionálást, míg mások tudatosan, vagy be nem vallottan pavlovi módszerrel dolgoznak. Eredményeinket más szerzők, de hasonló módszerek rezultátumaival összehasonlítva — a rövidség kedvéért — csupán két adatot emelünk ki. *Sztreljcsuk* a Szovjetunióban hat típusú kezelést végez apomorfinnal. Egyik típusnál, ahol csak apomorfin adott — egyébként ez az eljárása azzal is elült a miénktől, hogy sokkal kevesebb szerrel kondicionál —, 418 esetből 47% egy évnél hosszabb időre került remisszióba, 20% 3—12 hónapig remittált és 33% befolyásolatlan maradt. *Rüegg* és *Pulver* 76 betegénél 12—27 hónapos megfigyelési idő alatt 38% »gyógyult«, 16% szociálisan jelentékenyen javult, 15% valamelyest javult és 32% gyógyulatlan.

Mi több mint 3 éves megfigyelési idő után értékeltük közölt eredményünket, s eljárásunkat, mely a lehetőségek határáig ragaszkodik a pavlovi elmülethez, összehasonlítón is eredményesnek és további alkalmazásra érdemesnek tartjuk.

Metodikánk ambuláns alkalmazásának kérdésével a már említett 1952-es értekezlet foglalkozott, s úgy döntött, hogy egy helyen ellenőrzési módszerünket és ha a katamnesztikus vizsgálatok alapján érdemesnek látszik a járóbeteg-kezelés, decentralizálás szóba jöhet. Különböző adminisztratív nehézségek miatt nem valósult meg a kísérleti munka. *Gartner* 1954. évi kongresszusi felajánlását *Egyedi László dr.*, ill. *Brunner Miklós dr.*, a Trefort utcai szakrendelő igazgatója, ill. főorvosa elfogadták; metodikánkat a *Korányi-kórházban* elszámították; az első kezelésekre orvosaink, középkádereink átmentek a Trefort utcába, ahol háromnegyed éve ambulánsan alkalmazzák az általunk gyakorolt reflexkondicionáló alkoholelvonó eljárást. Hosszú idő és kellő számú beteg kell a szakrendelésen végzett ambuláns elvonó kezelésekat katamnesztikus értékeléséhez, de annyi bizonyos, hogy az alkoholistáknak tekintélyes százaléka ambuláns járhat és el is jár alkoholelvonó kezelésre. *Brunner* szóbeli közlése szerint — és ez egybevág a mi tapasztalatainkkal — alig fordul elő, hogy valaki, akár az első kezelés után is italboltba térjen.

Igen komoly érdekek fűződnek az ambuláns alkalmazás decentralizált, széles szektoron gyakorolt bevezetéséhez, mely nem igényel ideg-elmészakorvosi előképzettséget, tehát vidéken is bárhol alkalmazható. Sok kórházi költséget, táppénzt, ágyat lehet megtakarítani, arról nem is szólva,

hogy délután alkalmazott ambuláns kezeléseknél a gyógykezeltek nem esnek ki a termelésből. Persze nem elmebetegekről, hanem iszákosokról van szó, akiknek ha jó, vagy még elfogadható a munkához és családjukhoz való kapcsolatuk, eljárásunkkal akkor is abstinenssé válhatnak, ha ambulánsan kezelik őket. Jó szűrő-módszer az is, hogy az iszákos egyén hajlandó-e magát ambulancián kezelletni. Amelyik alkoholista spontán, vagy enyhe családi, üzemi presszióra sem hajlandó magát járóbetegként kezelletni, vagy nem jár el pontosan, akkor sem gyógyul meg, ha kórházba fektetik. A személyiségi struktúra a döntő, ezen pedig a kórház nem változtat. (Különböző fajta súlyos pszichopatiákra, oligofrénekre stb. gondolunk.)

Mi úgy látjuk, hogy az alkoholizmus és annak gyógyítása kérdésében sokan túlzott várakozással és indokolatlan optimizmussal viseltetnek. Vegyük *A. G. Ivanov-Szmolenszkij* közlését figyelembe, mely a reflexkondicionáló alkoholelvonó kezelésekről a következőket állapítja meg: »Így a krónikus alkoholizmus sok esetében sikerült tartós, több hónapos remissziót, sőt teljes gyógyulást is elérni.« Ezek a sorok is szerénységre intenek, s mi azt hisszük, hogy felesleges a várható eredményeket nagyobb befektetéssel forszírozni, ha szerényebb eszközök, mint pl. az általunk — tudomásunk szerint először — alkalmazott ambuláns reflexkondicionáló gyógyeljárás is elér, amit elérni egyáltalában lehet. Nem érdemes heteket, hónapokat hospitáltatni azokat az alkoholistákat, akik a kórházi gyógykezelés időtartamának tört részéig sem abstinensek emisszió után. Ennél a — sajnálatosan — nem kis kategóriánál az előbb-utóbb megvalósuló munkakolóniák, gyógytelepülések fogják meghozni a kényszerű abstinenciát és a közösséget is biztosítják majd a krónikus iszákosok antiszociális cselekedetei ellen.

Tapasztalataink alapján még néhány szempontra kívánjuk felhívni a figyelmet, melyek alkalmazásától bizonyára jobb eredményeket, hosszabb remissziókat várhatunk:

1. Fontosnak tartanánk az üzemorvosokkal való szoros kollaborációt annak érdekében, hogy elvonó-kezelésen átesett egyéneket adott esetben más munkacsoportba, más munkahelyekre osszanak be, mert a tapasztalatok szerint igen gyakran csábítanak újra alkoholizálásra a korábbi ivópartnerek.

2. Az exogén okok miatt alkoholizálóknak sokszor nagy szükségük van az illetékes Tanácsok gyors és hatásos segítségnyújtására. Tehát minden olyan intézet, ill. intézmény, ahol alkoholelvonó kezelés folyik, tartson szoros kapcsolatot a beteg lakóhelyének megfelelően tanácsai szervekkel.

3. Miután az eredmények az egy éven belül alkoholelvonóknál a legjobbak, célszerű lenne szűrővizsgálatokat végezni, hogy minél előbb kerüljenek az iszákosok elvonó kezelésbe.

Köszönetet mondunk középkádereinknek, akik igen lelkiismeretesen tesznek eleget kezelési utasításainknak. Ezúton mondunk köszönetet *Ecsedy Andor dr.*-nak is (korábban a budapesti városi tanács eü. oszt. orvostatisztikusa, jelenleg az eü. oszt. vezetőjének titkára), amiért 1953. novemberében a statisztikai felvételt elvégezte.

Összefoglalás. Szerzők *Gartner* metodikája szerint 1950. április óta kb. 500 apomorfinos reflexkondicionáló alkoholelvonó kezelést végeztek. Kb. 10%-át ambulánsan. Leírják a metodikát, melynek lényege: az elvonások apomorfin hatás alatt azzal

az itallal történnek, amit az egyén fogyasztani szokott. A kezelés, hacsák nem egyedül ivóról van szó, kollektív. Asztalok körül ülnek a betegek, tulajdonképpen kocsmai miliót teremtenek. Fontos, hogy a hányásos-rosszullét tartama alatt a kezeltek állandóan, minél többször izleljék, szagolják italukat. Telt gyomorra végzik az elvonást, melynek éppúgy, mint a kis zárt helyiségnek célja: a n. olfactorius reflexvonalának megterhelése. Leírják a kezelés ártalmait, ellenjavallatait. Eredményeik a legrégebben kezeltelnél, több mint 3 év távlatából: 40,8%, részben teljes abstinencia, részben iszákosból italfogyasztóvá javulás. Hangsúlyozzák az ambuláns eljárás előnyeit; Gartner javaslatára munkamódszerét a Trefort utcai szakrendelő idegosztálya $\frac{3}{4}$ éve gyakorolja.

IRODALOM: Aszratjan E. A.: I. P. Pavlov elmélete a magasabbrendű idegműködésről. (MSzT Tudományos sorozat 2. füzet, 1948.) — Bikov K. M.: A fiziológia és a pszichoszomatika problémái. (Sz. O. B., 1950. II. 3.) — Frolov J. P.: Az ösztöntől az értelemig. (Magyarország, 1950.) — Gartner Pál: Szenvedélyek és kedélybetegségek. (Novák R. és Tsa, 1933.) — Morrier, Feldmann: A krónikus alkoholizmus apomorfinos biológiai kezelése. (Schweiz. Med. Wochenschr. 1950.) — Pavlov I. P.: Die höchste Nerventätigkeit von Tieren. (Bergmann, München, 1926.) — Ivanov-Szmolenszkij A. G.: A felsőbb idegtevékenység kóreltana. (Akadémiai Kiadó, 1952.) — Simonovits István: Tanulmányúton a Szovjetunióban. (Népegészségügy, 1950. III.) — Wenth-Sántha: Általános kórtan. (Debrecen, 1946.)

RITKA KÓRKÉPEK

Budapest Főváros Szövetség-utcai Kórház (igazgató: Fekete Sándor az orvostudományok doktora) Szemészetének (vezető: Horay Gusztáv dr. az orvostudományok kandidátusa) és Ideggyógyászatának (vezető: Orbán Sándor dr.) közleménye

A Leber-féle betegségéről

Írta: HORAY GUSZTÁV dr. és ORBÁN SÁNDOR dr.

A Leber-féle betegséget, azaz az *atrophia nervi optici familiaris* (a. n. o. f.) Leber írta le először, mint különálló, jól körülhatárolt kórképet. Jellemző tünetei: 1. látásromlás mind a két szemben; 2. legtöbbször fiatal korban kezdődik; 3. hirtelen fejlődik ki, a tünetek néhány hétig fokozódnak, azután leggyakrabban megmaradnak az elért fokon az egész életen át; 4. rendszerint férfinemhez kötöten öröklődik; 5. szemfenéki kép: eleinte hyperaemia, majd a papillának temporalis, vagy teljes elhalványodása; 6. centralis scotoma, a perifériás látótér legtöbb esetben teljesen ép volta mellett.

Mivel a betegség aránylag ritka, érdeklődésre tarthat számot 4 esetünk ismertetése.

H. F. 1952-ben került kórházunkba látási zavarral. Elmondotta, hogy családjában még hárman szenvednek hasonló megbetegedésben. Azokat és a család egészséges tagjait is bekértük és módunkban állott valamennyit átvizsgálni.

1. H. F. (F. II. 19), 25 éves férfi látása 24 éves korában kezdett romlani;

2. bátyjának, H. I. (F. II. 18), 27 éves férfinak 1947-ben, tehát 22 éves korában;

3. T. Gy. (F. II. 29), 23 éves férfinak, első unokatestvérüknek, édesanyjuk húga fiának másfél év előtt, tehát 21 éves korában;

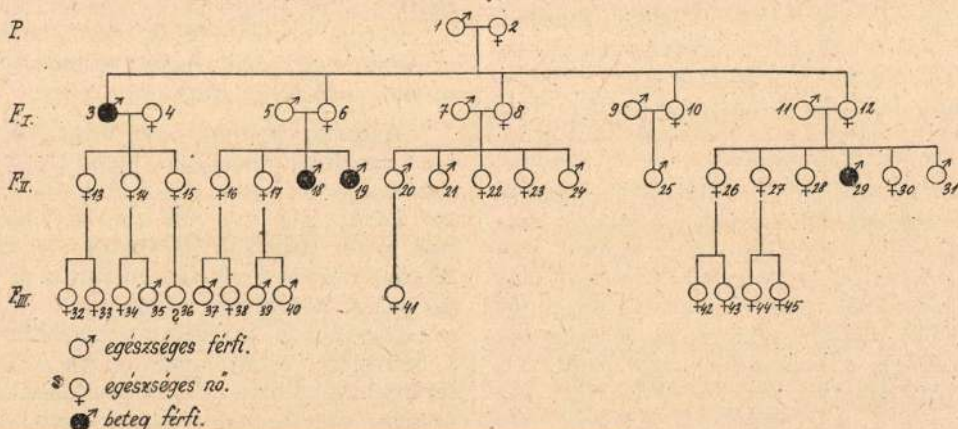
4. B. I. (F. I. 3), nagybátyjuknak, édesanyjuk bátyjának, ki jelenleg 57 éves kb. 20 éves korában.

A látási zavar összes betegeinken — bemondásuk szerint — hirtelen, ködös látással kezdődött. A látás gyors romlására jellemző pl. H. F. (F. II. 19) bemondása, hogy megbetegedése előtt 1—2 hónappal a katonaságnál még igen kiváló céllovó volt. Jelenleg a betegek alakokat felismernek, tárgyakat ki tudnak kerülni, fényt azonnal észrevesznek, tájékozódó képességük megmaradt, kijárnak a földekre és olyan mezei munkát, amely finomabb látást nem kíván, el tudnak látni, de pl. arcokat nem képesek felismerni.

Kórelőzményből említésre érdemes, hogy vérrokonság nincsen a családban, továbbá, hogy T. Gy. egyik fivére (F. II. 31) gyengeelméjű.

Szemészeti lelet: Szemmozgások szabadok. Pupil-

Leber-féle atrophia.



lák a két fivérnél kissé szűkek, a másik kettőnél középtágak, fényre és alkalmazkodásra jól, ill. egy esetben kissé renyhén reagálnak. H. I.-nél (F. II. 18) verticalis nystagmus (ny), többieknél ny.: Ø. H. I.-nél (F. II. 18) strabismus divergens o. s. H. F. (F. II. 19) mindkét szemmel $\frac{3}{4}$ méterről olvas ujjakat, a többi három beteg $\frac{1}{4}$ méterről (inkább excentrikusan).

Szemfenék: Szűk erek, papillák éles határuak, H. F.-nél (F. II. 19) erősen decoloráltak, de nem hófehérek, mint a többi betegnél. **Látótér:** H. I.-nél (F. II. 18) 5 fokos, a többinél 10 fokos abszolút centr. scotoma mind a két szem.

Neurológiai status: Kissé alacsony, zömök termetű, feltűnően erős izomzatú betegek. H. I.-nél (F. II. 18) mérsékelt anisocoria, j.<b. H. F.-nél (F. II. 19) nagy arckoponya, Graefe pozitív, duzzadt pajzsmirigy, ujjtremor, nedves, meleg kezek. Mko. Oppenheim pozitív. B. o. clonusos Achilles-reflex, Babinski-tünet.

Röntgen-felvétel: A koponyacsontokon eltérés nem észlelhető, vastagságuk normális, a sinus sphenoidalis jól pneumatizált. A foramen opticumok normális képet mutatnak. Kettőnél a sella a normálisnál kissé nagyobb mélységű, de éles körvonaltú, a többinél eltérést nem mutat. H. I.-nél (F. II. 18) a meningealis érrajzolat kissé fokozottabb.

Eseteinkben tehát a Leber-féle bántalom klinikai képeinek jellegzetes tüneteit találjuk két nemzedék (F. I., II.) 4 férfitagjában, míg a nők teljesen mentesek maradtak. A megbetegedés kora — a Handb. der Neurologie-ban közölt adatok szerint (1) — kb. az 5. és 43. év közötti életkor, ma azonban már tudjuk, hogy az az első évektől egészen az öregkorig terjedhet, így *Tretet* (2) eseteiben az első nemzedékben átlagban a 60. évben kezdődött és *Bell Julia* (3) óriási anyagában a legfiatalabb kortól 67 éves korig terjedt. Ismeretes az opticus bántalomnak olyan fajtája is, mely a legfiatalabb csecsemőkorban kezdődik, sőt — feltehetjük —, hogy veleszületetten fordul elő az öröklődő látóidegsvadás (1, 17).

Összes eseteinkben — adataink szerint — a látás hirtelen kezdett romlani mindkét szem, de főleg b. oldalt, melyet 1—2 héttel követett a j. szem is. Ilyen rövid intervallumot a két szem romlása között gyakran említene. A gyors progrediálás kb. 5—6 hétig tartott, majd — a két testvér bemondása szerint — látásuk ezután kb. $\frac{3}{4}$ évig már csak igen enyhe mértékben rosszabbodott tovább, de azóta változatlan, éppen úgy, mint a másik két betegnél is. A bántalom progrediálását objectív adatokkal is módunkban állott követni két betegünkönél az előzőleg vizsgálati intézetek szívessége folytán rendelkezésünkre bocsátott lelétek alapján. Ugyanis H. F.-nél (F. II. 19) a látóidegmegbetegedés 1951. elején kezdődik, egy hónappal később mindkét szem már csak másfél méterről olvas ujjakat, ma pedig már csak $\frac{3}{4}$ méterről. Még érdekesebb a bántalom kifejlődését követni T. Gy.-nél (F. II. 29), kinél három héttel a látásromlás kezdete után (1951. elején) az előbbi kórrajzi adatok szerint: »a szemfenék teljesen ép, látótér szabad, scotoma nincs«. Annyira, hogy akkor panaszai még *funkcionalis jellegűnek tűntek fel* és csak a további megfigyelés alapján találtak »a jobbszemen nagyobb mértékben, a balszemen csak felül, kis elmosódást a látóidegfőn«, majd további négy hét múlva már »mind a két látóidegfő halvány, sor-

vadt. Látótér mko. 20 fokos centralis scotomát mutat.« Jelenleg pedig a *papillák egész terjedelmükben fehérek* és a centr. abs. scotoma 10 fokos.

A betegség a szemészek előtt jól ismert, a nem egységes aetiológiájú, ún. »neuritis retrobulbaris acuta« (n. r. a.) képében jelentkezik, amely gyors és nagyfokú látásromlással kezdődik, eleinte objektív szemfenéki elváltozás nélkül. A papillák elhalványodása, majd atrophíája csak hetek múlva mutatkozik. A n. r. a. aetiológiájában első helyen a sclerosis multiplex áll és ennek legelső tünete lehet. Innen van az, hogy a kezdeti stádiumban sokszor negatív az általános idegvizsgálat eredménye és ezért más kóroki lehetőségek után szoktunk kutatni: orr-melléküreg-bántalmak, általános fertőző betegségek, mérgezések, focusok stb. után. Ismeretes, hogy a század elején gyakori vitatéma volt az, hogy a n. r. a. kóroktanában minek van nagyobb szerepe: rhinológiai elváltozásoknak-e, vagy a sclerosis multiplexnek. A szemészet még ma is az ijesztő látásromlás miatt és a negatív neurológiai lelet alapján végeztet rostasejt-megnyitást, amelynek nem egyszer jó a hatása, megjavul a látás. Idővel azután mégis kifejlődnek a scler. multiplex tünetei. Csak utolsósorban gondol a szemész a legkritikább aetiológiára: a Leber-féle atrophíára, éspedig olyan esetekben, amikor kizárható minden más kórok és megállapítható az öröklődés. Így volt ez a mi eseteinkben is, melyekben kezdetben gondoltak »funkcionalis jellegű látásromlásra« is, majd többek között intracranialis tumor lehetőségét, neuritis retrobulbarisnak bevezető tüneteit mutató scler. multiplexet tételeztek fel.

Ami a betegség *lefolyását* illeti, leírtak eseteket, melyekben egyrészt javulás, sőt gyakorlati értelemben gyógyulás is bekövetkezett (4), másokban ellenben fokozatos romlás, a teljes megvakulásig (5). A Leber-féle bántalom ugyanazon családban rendszerint hasonló korban szokott kezdődni (3); ezt látjuk összes betegünkönél is (20. és 24. év között). Egyesek tapasztalata szerint (6) minél fiatalabb korban kezdődik, annál inkább szokott a látóélesség bizonyos fokokig megmaradni, így talán betegünkönél is — fiatal korukra való tekintettel — szabad ezt remélni, annál inkább, mert az egyetlen idős betegnél 37 év óta nem romlik a látás.

A bántalom egyik jellegzetességének szokták tekinteni a nemhez kötött recessív öröklési módot. Feltételezték, hogy csak nőtagok viszik tovább a bántalmat, de ők maguk nem betegednek meg, ellenben egészséges leánygyermekük által viszik tovább, kizárólag fiúgyermekükre.

Azonban számos adat megcáfolja ezt a feltevést. Így felemlítem *Bell Juliát* (3), aki 204 családfa átkutatása kapcsán 904 Leber-féle beteget talált, kik között igen sok volt a nő is. Különösen a japánok között van sok női beteg (7). *Backert L.* (8) 38 családfájában szintén 65 volt a nő. *Friemann W.* (9) pedig két olyan nemzedéket ismertet, melyek mindegyikében kizárólag csak nőknél állott fenn a bántalom. Tehát látjuk, hogy nincsen szigorúan férfinemhez kötve. Eddigi észlelések szerint beteg apának vagy anyának úgy a leánya, mint fiúgyer-

meke megbetegedhet és számos adat van a dominans öröklődési módra is.

Eseteinkben 1—1 betegen *idegrendszeri elváltozásokat* is észlelünk, ilyenek: anisocoria, verticalis ny., pyramis-tünetek, vegetatív jelek, strabismus divergens, mely utóbbit számos más szerző is felemlít (10, 11, 12, 13). Ezen elváltozások és a bőségs irodalmi adatok alapján kétségtelennek látszik, hogy szoros kapcsolat áll fenn a látóideg megbetegedés és idegrendszeri elváltozások között és gyakori az együttes előfordulásuk, amintegy a szemnek némely más betegségénél is hasonló a a helyzet: pl. myotonia congenitanál cataractát találhatunk, a Wilson-kórnál pedig néha Kaiser—Fleischer-gyűrűt stb. Erre utal a Leber-féle betegségnek egy másik formája is, melyet Behr írt le először »a gyermekkor komplikált familiaris opticus atrophíája« néven 1909-ben és amelyben idegrendszeri tüneteket, mint cerebellaris ataxiát, pyramis-jeleket, beszédzavart, nystagmust, Friedreich-lábat, szellemi gyengeséget észlelt, amelyben tehát a Friedreich- és a Pierre Marie-bántalom kevert formájáról van szó. Hasonló kórképekről számol be Ferguson és Critchley (14). Továbbá a Leber-féle, illetve hozzá hasonló látóidegsorvadásban néha észlelünk még spinalis, illetve cerebellaris ataxiát, sokszor nystagmussal és szemizombénulással, ritkábban familiaris myocloniát (15), a cerebralis diplegiának öröklődő formáját, diffusz agyi sclerosis (16), amyotrophias lateralsclerosis, spasticus spinalparalysist (Jendrassik), Charcot—Marie—Tooth-atrophíát (17, 18), epilepsiát (14, 19, 20), idiotiát (2, 19, 21, 22, 23), családi süketséget (11, 19), tic-et (10) és még más idegrendszeri elváltozásokat, sőt retinitis pigmentosát is (24).

Roger és Boudouresque (25) két testvért említ opticus atrophíával, melyhez az egyiknél scler. multiplex, a másiknál pedig szellemi zavartság társult. De nemcsak az ilyen betegekénél, hanem azok családjában is ismételtelen leírtak psychosisokat, elme gyengeséget (21, 26, 27); egyik betegünk fivéréknél szintén elme gyengeség áll fenn. Bereday és Cobb (28) összefoglaló munkájában az idevonatkozó egész világirodalmat részletesen feldolgozza és ismerteti az ilyen esetek arányát igen nagy számát, a legcsekélyebb idegrendszeri tünetektől kezdve a legsúlyosabb képeig a Leber-féle atrophíával társulva. A szerzők többségével arra a megállapodásra jutnak, hogy a Leber-féle betegség az idegrendszeri elváltozásoknak egy integrált részét képezi, amely megjelenhet egyedül, vagy más idegrendszeri megbetegedésekkel együttesen. Az elmondottak döntően megerősítik a már említett felfogásunkat.

Kórszövettanilag: Rehsteinernek (29) köszönhetjük e betegség első, részletes leírását, aki egy 39 éves férfi nervus opticusát dolgozta fel és a következőket találta: a retina ganglion sejtjeinek és idegrostrétegének atrophíája, a velőshüvely, tengelyfonál pusztulása, gliaszugorodás, főleg a papillo-macularis kötegek megfelelően, de azon túl is; azonkívül a beteg területben elpusztultak a kötőszöveti septumok. Sajnos, az agyat nem dolgozta fel szövettanilag. Az egész anatómiai kép Rehsteiner szerint leginkább a *toxicus opticus*

degeneratio késői stádiumának és nem gyulladással atrophíának felel meg.

A Behr-féle infantilis familiaris opticus atrophia első anatómiai leletét Bogaert L. v. és Leeuwen A. v. (30) közölte. Ők szövettanilag igazolták Behr feltevését, hogy itt degeneratív elváltozásról van szó, de nemcsak az opticusban és chiasmában, hanem a cortexben, közéagyban, cerebellumban és a gerincvelőben is és hogy ez a bántalom a Friedreich-ataxia és a Leber-bántalom között mintegy átmeneti tagként szerepel. Van egy olyan álláspont is, mely szerint a bántalom nem elsődleges degeneratio, hanem gyulladással jön létre, mivel többször sikerült kimutatni agyalapi arachnitis (31). Verbiest (32) 11 operált esetben szintén arachnitis opticochiasmaticát talált, nyolcban meningitis serosa állott fenn és agyduzzadás. Hivatkoznak arra is, hogy egyes esetekben a papilla vörös lesz, oedemássá válik.

E kórkép aetiológiája ismeretlen. Weekers és Hubin (33) a XIV. századig követték egy családöt és azt találták, hogy addig nem keletkeztek ilyen, több nemzedékben ismétlődő esetek, amíg három fiútestvér nem házasodott össze három nőtestvérral. Vannak, akik a vérronkosságot okolják. Az örökletességnek általában fontosságot tulajdonítanak. Eseteink nagy valószínűséggel az öröklődő Leber-féle betegség klasszikus csoportjába, a nemhez kötött csoportba tartoznak. Ezt támasztja alá már maga az az egyszerű tény, hogy a baj kizárólag férfi családtagokon jelentkezett, mégpedig az F. I. nemzedék 5 testvértája közül csak az egyetlen férfin, míg a 4 nő ment maradt a bántalomtól, továbbá ezek közül két nőnek 4, illetve 6 gyermeke közül ugyancsak a férfiak szenvednek a bajban, míg a nők ebben a generációban is mentesek maradtak. Az F. II. nemzedék 8 férfitagja közül — mint már említettük — 3 Leber-atrophias akadt (11 nő közül egy sem), de a jelenleg egészséges 5 férfi közül is 3 még fiatalabb annál a kornál (az F. II. 21.: 20 éves, a 24.: 13 éves, a 31.: 16 éves), amelyben a betegség ebben a családban manifesztálódott. Végső vélemény természetesen csak a II. és III. nemzedék hosszú éveken keresztül történő pontos megfigyelése után volna mondható, főleg a külső befolyásoknak a család generatív jellegét megváltoztató szerepét is figyelemmel kísérve.

A haladó szovjet genetikusok [Liszenko (34), Karlik (35), Volkov (36) stb.] által felfedezett és bizonyított törvényszerűségek ismeretében számot kell vetnünk azokkal a külső körülményeknek halmozódásával, amelyek generációkon keresztül hatva, végül is örökletessé váltak; s a betegség manifesztálódásához vezettek. (Eseteink genetikai elemzését Bíró Imrénének köszönjük.)

Ennek a szemléletnek birtokában különösebb súlyt kapnak sokszor jelentéktelennek látszó sérülések, külső körülmények, infectio vagy intoxicatio, neuroglandularis vagy egyéb zavarok, melyek már alkalmassá válhatnak, hogy idővel, akár a látóideg gyulladását, akár arachnitiszt provokáljanak (27, 31, 37). Vannak, kik a betegség létrejöttéért a látóideg összenyomatását a canalis opticusban okolják (32, 37), mások a hypophysis megbetegedésének, vagy az os sphenoidale alaki elváltozása következményének tekintik (19), sokan a koponyacsontok deformitásával hozzák kapcsolatba (11, 19, 39).

A *therapia* részére hozzáférhetetlen a bántalom, csupán olyan esetekben, melyekben a nervus opticusban, a chiasma környékén gyulladást, agyalapi arachnitiszt, vagy annak következményeit találjuk, jöhet szóba tüneti kezelésként a sebészi beavatkozás, éspedig a megvastagodott arachnoidea, arachnitiszes hegek, kötegek, zsugorodások, cysták műtéti eltávolítása, adhaesiók megszüntetése és azáltal a látóideg szabaddátétele, más esetekben a canalis opticus tetőzetének eltávolítása. Egyes szerzők sok ilyen esetben számolnak be javulásról. Feltekezik, hogy e műtétek által a nervus opticus vérkeringése is megjavul (31, 32, 37). *Tanaka Moriyosi* (40) magas liquornyomást (210 Hgmm) talált és többszöri liquor-lebocsátás után a centralis scotoma kisebbedését és a látásélesség javulását észlelte. *Sobánski J.* (41) egyes családokban több betegnél észlelt csökkent tensiót a szemben, ezért ajánlja a retina keringési zavarának ellenőrzését.

Összefoglalás. Szerzők a Leber-féle betegségnek 4 esetét ismertetik egy családban, kik közül kettő testvér, a harmadik első unokatestvér, a negyedik anyai nagybátya.

Hangsúlyozzák az a. n. o. f. szoros kapcsolatát egyéb idegrendszeri kóros elváltozásokkal, ezért kiemelik a szemészeti vizsgálaton kívül az ideggyógyászati vizsgálat fontosságát is, annál is inkább, mert az eddigi ismertetések — kevés kivételtől eltekintve — szemészekről származnak és sokszor teljesen nélkülözik a részletes ideggyógyászati feldolgozást. A szemész és ideggyógyász együttműködése több reményt ad e betegség idegrendszeri kapcsolatának és még sok ismeretlen részleteinek további megismeréséhez.

IRODALOM: 1. *Passow:* Hb. d. Neurologie. B. XVI. 937—943. Berlin, I. Springer, 1936. — 2. *Tretet I.:* Rev. Neur. 72:548—555, 1941. — 3. *Bell Julia:* Ann. of Eugen. 3:296—276, 1928. — 4. *Hancock:* cit. Curtius. — 5. *Duc Camillo:* Rass. ital. Ottalm. 3:739—752, 1934. — 6. *Holloway T. B.:* Arch. of Ophthalm. 9:789—800, 1933. — 7. *Komai:* cit. Curtius. — 8. *Backert L. H.:* Arch. Augenheilk. 100/101:285—301, 1929. — 9. *Friemann W.:* Graefes Arch. u. Arch. Augenheilkunde. 149:266—274, 1949. — 10. *Curran F. I.:* J. nerv. Dis. 85:189—192, 1937. és ref. ZB. 93:206, 1939. — 11. *Waardenburg:* cit. Passow és cit. Curtius. — 12. *Santoni A.:* Boll. Ocul. 19:940—956, 1940. — 13. *Herzog M.:* Klin. Mbl. Augenheilk. 84:536—543, 1930. — 14. *Ferguson R. and Critschley M.:* J. of Neur. 9:120—132, 1928. — 15. *Stählin S.:* Arch. Augenheilkunde, 104:222—263, 1931. — 16. *Scholz:* cit. *Péters,* Spezielle Pathologie d. Krankh. d. z. Nervensystems, 209. Stuttgart, G. Thieme, 1951. — 17. *Leeuwen v. A. and Bogaert L. v.:* Brain, 72:340—363, 1949. — 18. *Leeuwen v. A., Babel, Bogaert L. v., Franceschetti A., Klein D. et Montandon:* Rev. d'Otol. etc. 20:I, 69, 1948. — 19. *Curtius F.:* Die Erbkrankheiten des Nervensystems. Stuttgart, F. Enke, 1935. — 20. *Meyer-Riemsloh:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 74:340—355, 1925. — 21. *Favory et Pétrignani:* Rev. d'Otol. etc. 10:495—497, 1932. — 22. *Wallis K.:* Mschr. Kinderheilk. 61:121—126, 1934. — 23. *Veit G.:* Z. menschl. Vererbgs. etc. 24:620—647, 1940. — 24. *Hubert W. H. de B.:* I. of Neur. 13:32—44, 1932. — 25. *Roger H. et Boudouresque I.:* Rev. Oto. neuro-ophthalm. 23/6:372—374, 1951. — 26. *Reich W.:* Off. Gesdh. dienst 3:A 469—486, 1937. — 27. *Heinonen O.:* Acta ophthalm. Kobenh. 10:201—211, 1932. — 28. *Bereday M. and Cobb St.:* A. M. A. Arch. of Ophthalm. 48:669—680, 1952. — 29. *Rehsteiner K.:* Schweiz. Med. Wschr. 1:122—124, 1930. — 30. *Bogaert L. v. et Leeuwen V. a.:* Bull. Acad. Méd.

Belg. VI. 7:218—285, 1942. — 31. *Smorto G. and Sciorta A.:* Il Pisani, Palermo, 64/2:23—43, 1950. — 32. *Verbiest H.:* Geneeskundige Bladen uit Kliniek en Laboratorium voor de Praktijk. Haarlem. 43/8:1949. — 33. *Weekers és Hubin:* cit. Passow. — 34. *Liszenko T. D.:* A biológiai tudomány állásáról. Szikra, 1949. — 35. *Karlik L. N.:* Szovj. Orvostud. Besz. 9:32, 1950. — 36. *Volkov:* Bőrgyógy. Vener. Szemle 5:142, 1951. — 37. *Rubino A.:* Riv. otol. ecc. 17:389—407, 1940. — 38. *Almeida A. de:* Arqu. Inst. Penido Burnier 5:53—62, 1938. — 39. *Monlie H. and Hurtault J.:* Arch. Oftalm. Buenos Aires, 10:677—685, 1935. — 40. *Tanaka Moriyosi:* Chuo-Ganka-Iho. 30:33—38, 1938. — 41. *Sobánski J.:* Klin. oczna, 15:34—40, 1937.

BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Praeblastomatosis anként

A Magyar Tudományos Akadémia és az Egészségügyi Tudományos Tanács Onkológiai Bizottságai 1954. június 1-én praeblastomatosis anként rendeztek. Ezen anként előfeltételei adva voltak: a rákellenes küzdelem mai szakában mindinkább előtérbe került a praeblastomatosis-kérdés, s így a velük kapcsolatos kutatási és gyakorlati problémák felmérése a rákbetegség megelőzése szempontjából is szükségesnek és indokoltnak látszott.

Az anként referense Korpássy Béla volt, coreferensként Sümegi István és Lehoczky Győző szerepeltek. A referatumok meghallgatása után termékeny vita indult meg, végül a jövő feladatait illetően a résztvevők határozati javaslatot készítettek. A referatumok, s a vita fontosabb részeit az alábbiakban kívánjuk ismertetni.

Korpássy Béla: A praeblastomatosis kutatási problémáiról, különös tekintettel a gyakorlat kérdéseire.

Az emberi foglalkozási daganatok közelebbi megismerése, valamint állatokban kísérletesen előidézett daganatok tanulmányozása kétségtelemné tette, hogy a daganatképződést hyperplasia, ún. praeneoplasias hyperplasia előzi meg. A daganatkeltő ágensek hatásuk korai szakában hyperplasiát indítanak meg, de igen nagy számban vannak olyan ágensek is, amelyek, bár hyperplasiát keltenek, de daganatképződést, legalább is egymagukban alkalmazva, nem. A praeneoplasias hyperplasiát ennélfogva a hyperplasia specifikus formájának kell tartani, mely biológiailag különbözik a közönséges (reparatív) hyperplasiától. Referens ezzel kapcsolatban két kérdést vet fel: 1. Kimeríti-e a praeblastomatosis fogalmi körét a hyperplasiának ezen specifikus formája, avagy egyéb kóros folyamatok és állapotok is idesorolhatók? 2. Elkülöníthető-e egymástól morfológiai alapon a praeneoplasias és a reparatív egyszerű hyperplasia?

Bloch (1933) a bőr és nyálkahártyák azon kóros állapotait nevezte praecancerosusnak, amelyekből, ha magukra maradnak, eléggé nagy, de közelebbiről nem rögzíthető százalékban, előbb vagy utóbb rák indul ki. Histomorphológiailag ezen elváltozásokra jellemző a szabálytalan hámburjánzás, szabálytalanság és nyugtalanság a sejtsztruktúrában, atypusos és polymorph sejtek, valamint magvak, pathológiás mitosisok és amitosisok, a réteges laphámban dyskeratosis, végül lobos reakció a hám- és kötőszövet határán. **Bloch** szerint csak valamennyi, vagy legalább is több felsorolt jelenség együttes előfordulása esetén jogosult praecarcinosisról szólni.

Andresz (1951) a blastomatogenesis helyi megnyilvánulásainak kifejlődésében három szakaszt különböztet meg: 1. A daganat csirájának keletkezése a submikroszkópos stádium; 2. a praecancerosus szak, s végül 3. a kifejlődött daganat stádiuma. A praecancerosus szakban a sejtmag és nucleolus(ok) korán megnagyobbodik, s egyre jobban kidomborodik a sejtek fokozódó atypusos jellege, polymorphismusa, nagyságuk, alakjuk, valamint a magstruktúrák változékonysága és a festődés egyenetlensége.

A praeblastomatosi fogalom meghatározásával kapcsolatban röviden érinti a *praeinvasiv, vagy intra-epithelialis rák* kérdéseit is. E megjelölést először a Bowen-féle dermatosisra alkalmazták, majd a nyelöcső és anus teljesen hasonló jellegű elváltozásaira. Ma már sok szó esik a cervix, az emlő, a gyomor és más szervek praeinvasív rákjáról is. Amit *Bloch, Deelman* és mások a harmincas években praecarcinomás állapotnak mondtak, ugyanazt ma többen praeinvasív ráknak nevezik, mások viszont konzervatív álláspontot foglalnak el. A vita, mely főleg a portio praeinvasív rákja körül igen heves, még nincsen lezárva, mégis egyre többen vallják a klasszikus rákdefinió megdőltét, vagyis, hogy invasív burjánzás fennforgása nélkül is jogosult már rákról beszélni. A praeinvasív rák és a *Miescher* fogalmazásában szorosabb értelemben vett praecarcinosis nemcsak histomorphologiai, de biológiai szempontból is bizonyos rokon vonásokat mutat: mindkét elváltozásból mai tudásunk szerint még teljes határozottsággal közelebből meg nem állapítható gyakoriságban, s előre meg nem jelölhető időpontban indul ki invasív rák.

Referens a következőkben azzal a kérdéssel foglalkozott, hogy a praeinvasív rák figyelembevételével mely histomorphologiai jelek alapján határozható körül a praecarcinosis. E kérdés rendkívüli nehézségeinek motiválásakor hivatkozik morbilli pneumoniában elhalt gyermekek tüdejében *Jeckeln* (1953) által észlelt infiltratív jellegű bronchushámurjánzásra, amihez hasonló elváltozásokat *Garsin* és *Sabad* formalin intrapulmonalis befecskendezésével idézett elő házinylában. *Glatthaar* (1950) a szövettanyésztés segítségével törekedett a portio praecarcinosis közelebbi megismerésére. Szövetkultúrában a portio normális, abnormális és nyugtalan hámja életben tartható ugyan, de növekedést nem mutatnak. Kifejezett növekedést egyedül az atypusos hám és a praeinvasív rák mutat. Igen biztatónak látszik ily vonatkozásban a korszerű cariologiai és cytochemiai módszerek alkalmazása (*Lajos és Páli, Váczy és mások*).

A praesarcinomás és praeleukaemiás elváltozásokról ismeretünk még messze elmaradnak a praecarcinosisra vonatkozóktól. Véleménye szerint a lymphoblastoma macrofolliculare és a Hodgkin-kór potenciálisan malignus, praesarcinomás kórfolyamatok.

A gyomorbeáratona, nemi szervek, légzőrendszer, valamint a máj praecarcinosisaira vonatkozó újabb adatok taglalása után referens saját, részben *Baló*-val végzett, s bizonyos emberi körülírt hámburjánzások előfordulására, az életkorhoz való viszonyára vonatkozó korábbi vizsgálatait igyekezett synthesisbe hozni. E szerint mind a bőr senilis verrucái, a nyelöcső leukoplakiája és a vastagbél adenomatosis polypjái, mind a női emlő hámburjánzásai, a pancreas s a prostata basalis sejtes metaplasziája nemcsak morphologiai, de biológiai szempontból is lényegében azonos módon viselkednek. Valamennyi rendszeres vizsgálat tárgyává tett, egészen különböző lokalisációjú göcos hámburjánzás megjelenése, gyakoribbá, ill. súlyosabbá válása szorosan az életkorhoz kötődnek látszik: a 40. életév előtt ritkák, viszont ezen időponttól kezdve előfordulásuk gyakorisága, az egyes esetekben megfigyelhető számuk, sőt a hámburjánzás intenzitása is az emelkedő életkorral párhuzamosan, lépcsőzetesen növekedik. Ennek alapján a hámszövet különböző helyeken egyidőben jelentkező göcos hyperplasiáját az öregedő szervezet fokozatosan progrediáló praeneoplasziás átalakulása morphologiai manifestációjának, s az egész hámszövet, ill. az egész szervezet megbetegedésének tekinti.

Összefoglaló következtetések: 1. Szükségesnek látszik a szorosabb és tágabb értelemben vett praeblastomatosisként éles elkülönítése. 2. Szorosabb értelemben vett praecarcinosisnak a praeneoplasziás hámburjánzás, a hámburjánzás specifikus formája tartható, *Sabad* fogalmazásával egyetértve morphologiai szempontból éretlen, infiltratív növekedésre hajlamos hámnak nem gyulladós természetű atypusos burjánzása, többszörös göcokban. 3. Rendszeres vizsgálatok révén a ma még morphologiailag nem körülhatárolható, tágabb értelemben vett praeblastomatosi fogalmi köré-

nek szűkítése, egyben határozottabb körülhatárolása volna kívánatos. 4. Korszerű cariologiai és cytochemiai módszerek széleskörű alkalmazása a praeblastomatosiskutatásban új utakat nyithat meg. 5. A biopsziás és necropsziás anyag szervezett és rendszeres feldolgozása során azon szervek részletes vizsgálata előnyben, melyeknek rákja gyakori, viszont praecarcinosisokról ismeretünk nem kielégítő. 6. Szükségesnek látszik »a praeblastomatosi, mint a szervezet egészének megbetegedése« munkahypothesis széleskörű alátámasztása. 7. Kísérleti kutatások fontos adatokat szolgáltathatnak a rákot, sarcomát és leukaemiát megelőző elváltozások közelebbi megismeréséhez.

Sümege István: A praeblastomatosisoról.

Az evolutív és correlatív pathologiai szemlélet alapján praeblastomatosi alatt a szervek közötti azon kölcsönhatások összeségének quantitativ és qualitativ megváltozását érti, amelyek részben ismert, részben még nem ismert okok hatására jönnek létre és végeredményben a rosszindulatú daganat kialakulásához vezetnek. E kórfolyamat legkorábbi szakában helyileg a sejtek még semmiféle alaktani eltérést nem mutatnak, de az anyagcsere már daganatos irányba fordult el.

Coreferens korábbi vizsgálatai során megállapította, hogy átoltatható patkányrákos állatokban a belső milieuek sajátos megváltozása jön létre, amely változásnak jellegzetes tényezői a májfunctio károsodása, a veséknek a glomerulonephrosishoz hasonló elváltozása, az alpanyagcsere fokozódása, az adrenalin- és oxigenerzékenység növekedése, a vér pH lúgos irányba való eltolódása és az alkalicitás emelkedése. Szövettanilag a máj ún. parenchymás degenerációja, a vesében a glomerulusok tokjának megvastagodása, a kanyarulatos csatornák rossz magfestése észlelhető, a pajzsmirigy pedig kifejezetten hyperfunctios képet mutat (thyreohepatorenalis syndroma). Kátrányozott és benzopyrennel kezelt patkányokban a daganat manifestálódása előtt lényegében ugyanezen tünetegyüttest tudta létrehozni. A hyperthyreosist az adenohypophysis túlműködésére vezeti vissza. Ezek szerint mind a kátrányozott, mind a benzopyrennel kezelt állatokban a daganat manifestálódása előtti praeblastomatosi állapotban a fenti constituensekkel jellemezett *cancerophil belső milieuek* alakul ki. *Andresz, Kaveckij, Zbarszkij* és mások vizsgálatai alapján úgy véli, hogy az általa körülhatárolt *cancerophil belső milieuek* a szervezet károsított szerveinek és mozgósított védekező erőinek egymást szorosan kompenzáló mechanizmusából alakul ki.

További vizsgálatai alapján coreferens a kátrányhatás lényegét az idegrendszerre, az endocrin rendszerre és localisan is gyakorolt komplex hatás révén kialakuló *cancerophil belső milieuek* megteremtésében látja. A praeblastomatosinak megfelelő szakaszban a védekező rendszer van túlsúlyban. Ha a károsító és védekező tényezők egyensúlya felborul és a belső secretios mirigyek kimerülése, vagy az idegrendszer állapotában bekövetkező és közelebből még nem ismert változás miatt létrejön az *incompensatio* stádiuma, akkor megindul a szervezet fehérjéiben az elváltozás, amit közönségesen malignisatióknak nevezünk.

Coreferens a továbbiakban az irodalmi adatok egész sorával támasztotta alá a *cancerophil belső milieuek* vonatkozó conceptióját. Hangsúlyozta, hogy mindazok az ártalmak, amelyek a praecarcinosisból a rosszindulatú daganat felé való átmenetet létrehozzák, mind a klinikus, mind a kísérletező számára nem egyszer hozzáférhető. Igen fontos volna eredményeinek felülvizsgálása emberi anyagon is, mivel az idevonatkozó adatok még eléggé hézagosak.

Végül utalt bizonyos praeblastomatosiok terapiájában uralkodó anarchiára, másrészt rámutatott ezen helyzet megelőzésére felszámolásának szükségességére.

Lehoczky Győző: A klinikai praeblastomatosiskutatás gyakorlati kérdései.

A praeblastoma-kutatás jelenlegi helyzete nem kielégítő. Általános és egységes klinikai kutatásról beszélni nem lehet. A klinikus érdeklődésének központjában elsősorban a vizsgáló eszközökkel jól hozzáférhető praeblastomák (a bőr, a portio, s az emlő elválto-

zásai) állanak. A mély szervek praeblastomatosisa ezzel szemben háttérbe szorul.

A klinikai praeblastoma-kutatás legnagyobb nehézségét abban látja, hogy a praeblastoma pathogenesise és a carcinogenesis kérdésebe torkollik, vagy talán azonos azzal. Ezen hosszú fejlődés szakaszairól a morfológiai kép alapján lehet tájékozódni, viszont a praemikroszkópos elváltozásokra vonatkozóan a klinikust csak a kérdéses szövetben lezajló aprólékos klinikai jelenségek és főleg a funkcionális változások tájékoztatják. Klinikai vonalon a legapróbb megfigyelhető részletekre kiterjedő észlelés és a rendszeres funkcionális vizsgálatok bevezetése jelenthet előrehaladást. Hogy ez az út járható és újabb megismerésekre vezet, azt a funkcionális elváltozások megfigyelésével végzett kolposzkópos vizsgálatok eredményei igazolják.

A praeblastomatosis hosszú fejlődésének különböző szakaszai sem klinikailag, sem pathológiailag nem viselkednek egyenlően. A pozitív és negatív irányba ható exogen és endogen tényezők alakító hatása folytán vannak kritikus időszakok, amelyekben a strukturális átalakulások várhatóak, amikor tehát a mennyiségi változások minőségi változásokba csapnak át. Ezek a kritikus időszakok képezik a klinikai praeblastoma-kutató súlyponti kérdéseit.

A súlyponti kérdések kutatása számára legcélszerűbb az olyan praecarcinoma, amely nagy számban fordul elő, vizsgáló eszközeink számára jól hozzáférhető és fejlődésének minden stádiumában klinikailag jól megfigyelhető. Ilyen a collum praecarcinómája, mely az erosiótól (alapbetegség) morfológiaileg pontosan elválasztható, de klinikailag — legalább is a szokásos rutinvizsgálatok kapcsán — nem.

Coreferens ezek után ismertette az erosio néhány alapvető kérdésére vonatkozó saját vizsgálatait, melyekből terápiás és diagnosztikai szempontból felhasználható következtetésekre jutott. Vizsgálatai szerint a portio praeblastomatosisainak keletkezésére főleg akkor lehet számítani, amikor az erosio gyógyulási feltételei nincsenek meg, ill. az alkalmazott terapia nem tudta azt biztosítani.

Coreferens a praeblastomatosis folyamán két kritikus időszakot különít el, az elsőben az alapbetegségből kialakul a praeblastoma, a másodikban ebből a rák. Az első kritikus időszakban a laphám részéről mennyiségi és minőségi regenerációs zavarok láthatók, az életani szövetelemek háttérbe szorulnak és intenzív biológiai történések jelei találhatók, anélkül azonban, hogy histomorphológiailag atypia megállapítható volna. A kolposzkópos kép lényegében különbözik a kialakulóban levő erosiótól, annak különböző alakjaitól, s a gyógyulás egyes phasisaitól. A rákpreventio szempontjából döntő jelentőségű a második kritikus időszak meghatározása. A bekövetkezett átalakulást a praevinvasiv rák jelentkezése igazolja.

A kritikus időszakok kutatási szempontból azért rendkívül érdekesek, mert a szövetek anyagcseréjében ezen időszakokban várhatóak a maximális kóros eltérések. Ezen időszakok klinikai és histochemiai feldolgozása további eredményekre vezethet. Coreferens szerint az alapbetegség (erosio) és a praeblastomák diagnosztikus különválasztása kolposzkópos vizsgálattal megoldható, az alapbetegség praeblastomába való fejlődési készségére a klinikai vizsgálat és a funkcionális kolposzkópos vizsgálat következtetését enged. Az alapbetegség praeblastomába való fejlődését elősegítő endogen és exogen tényezők sokszor tisztázhatóak. Az erre vonatkozó megfigyelések a reverzibilitás és irreverzibilitás megítélésére is következtetést engednek.

Végül a collum praeblastomatosis terapiás és praeventios vonatkozásait taglalta, hangsúlyozva, hogy ezek egybeesnek az erosio gyógyításának, ill. az erosio elleni védekezésnek kérdéseivel, bár az erosio terapiaja lényegében és céljában eltér a praeblastomától.

A vita során Melzer Miklós kifejti a karcinopexisre vonatkozó elgondolásait. Véleménye szerint a betegségét endogen okok is diszponálják, amelyek a vérben keringenek. Ezek lehetnek akár vírusok, akár élő fehérje, akár hormonok, mindenesetre a diszpozitiv

állapot, valamint a szervezetet ért trauma hozza létre a praeblastomatosisot, amely egyenlő a praevinvasiv rákkal. Javasolja, hogy a gyulladások radikális gyógyítására vonatkozóan hozzon határozatot az értekezlet.

Farkas Károly: Véleménye szerint a traumának elég nagy szerepe van, azonban nem általánosítható, mert az epekő bázisán kifejlődött cc. százaléka nem erre utal. Felhívja a figyelmet a kolposzkópia jelentőségére, valamint a helyes statisztika készítésének fontosságára.

Zoltán Imre: Kifejti, hogy a kolposzkópia igen fontos segédeszköz a diagnosztikában, azonban korántsem új módszer és máris igen nagy a statisztikailag feldolgozott anyag. Veszélye azonban, hogy eltereli a figyelmet más, igen fontos praecarcinomás állapotról, pl. a hyperplasia endometrii-ről. Javasolja, hogy az értekezlet hozzon határozatot arról, hogy a méhtest praeblastomatosisainak vizsgálata is rendkívül fontos feladat.

Baló József: Véleménye szerint a praeblastomatosis nem szabad leszűkíteni egyes szervekre vonatkozóan. Az igazi nehézséget a praeblastomatosis megállapítására vonatkozóan a diagnosztikailag nehezen hozzáférhető szervek: gyomor, bél stb. adják. Fontos volna a methodika tökéletesítése.

Venkei Tibor: Ismételt felhívja a figyelmet a kolposzkópia fontosságára, különösen azokra a módszerekre, amelyek a kolposzkópia optikáját javítva, igen pontos diagnózist tesznek lehetővé.

Váci Lajos: Helyesnek tartja az összes methodikák együttes alkalmazását és leszögezi, hogy az excisio rendkívül fontos, nélkülözhetetlen módszer.

Molnár Béla: Felhívja a figyelmet a statisztika fontosságára. Utal Petrov táblázatára, amely véleménye szerint igen jól foglalja össze a praeblastomatosis eddig ismeretes adatait. Javasolja az újabb praecarcinosisok felderítését modern diagnosztikai eszközökkel, valamint az emlő-cc. praeblastomatosis állapotainak újabb diagnosztikai, ill. statisztikai feldolgozását.

Schmidt Lajos: Pathológiai és sebészeti tapasztalatairól számol be a problémakörrel kapcsolatban különböző esetek kapcsán.

Kellner Béla: Felhívja a figyelmet a statisztikai értékelés relativ voltára. Minél nagyobb anyagon készül a statisztika, annál jobban sokszorozódnak az alaphibák. Kétségtelen, hogy igen fontos volna nagy beteganyagon új, korszerű statisztikát összeállítani, azonban ez nem mehet az egyes esetek alapos vizsgálatának rovására. Kisebb, jól feldolgozott csoportokon kell kezdeni és ezeket kiterjeszteni.

Az értekezlet megvitatta azoknak a lépéseknek a kérdését, amelyek szükségesek a praeblastomatosis kutatása és klinikai értékelése terén.

Az értekezlet fontosnak látta, hogy leszögeze a statisztika fontosságát mind minőségi, mind mennyiségi téren.

Ugyancsak fontosnak látta, hogy a vizsgálatokat kiterjesszék a már folyamatban levő vizsgálatokon kívül a gyomor- és béltraktusra, valamint a látható nyálkahártyákra.

A praeblastomatosis-ankét határozatait a referensek javaslatai alapján a MTA onkológiai bizottsága az alábbiakban állította össze:

1. Tisztázandó, hogy az egyes szervek mely állapotait, betegségeit tekintsük praeblastomatosisnak. Előnyös, ha különválasztjuk az alapbetegség fogalmát és a praeblastomatosisot. Elkülönytendők látszik a szorosabb és tágabb értelemben vett praeblastomatosis (fakultatív és obligat praecancerosis).

2. A legfontosabb praeblastomatosisok meghatározására, morfológiájának, klinikumának vizsgálatára a kísérletes vizsgálatok ilyértelmű értékelésére, a praeblastomatosisok patho- és morphogenesisének kutatására biztosítani kell az anyagi eszközöket. Nagy számban kutatási megbízásokat kell adni. Az egyes kérdések monographikus tárgyalására nagyobb összegű pályadíjakat kell kitűzni.

3. A kutatás elsősorban a három legfontosabb praeblastomatosis-kérdésben induljon meg (uterus, emlő és gyomor). Az onkológiai hálózat praeblastomatosis am-

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 37. SZÁM. 1955. SZEPTEMBER 11

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: 91.878.263-53

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

Budapest Szövetség utcai Kórházának közleménye (igazgató-főorvos: Fekete Sándor dr.)

A terhességi toxicosisok neuroendokrin vonatkozásai

Irta: FEKETE SÁNDOR dr.

A neuroendokrin szabályozás szembevető a korai terhességi elváltozások kórképeiben. Ismeretes a terhesek érzékenysége különböző ízekkel, szagokkal szemben, nagyon gyakori a terhesség elején a hőemelkedés, amelyet progesteronnal hoznak kapcsolatba. A vasomotot szabályozás kevésbé tökéletes, gyakoriak a szédülések, ájulás, az orthostatikus collapsus. Egyik kevésbé hangsúlyozott tünet a terhesek aluszékonyága, némely terhes 12—14 órán át is szívesen alszik. Ez is progesteron hatás. A központok részben az agykéreg hatása alatt, részben a megváltozott hormontermelés és decidualis bomlástermékek hatása alatt a rendestől eltérő működést mutatnak.

A neurohormonalis szabályozás súlyos zavara mutatkozik meg a terhességi hányásban. Tagadhatatlan, hogy az esetek nagy részében ez a kórkép az agykéreg hatása alatt jön létre s azon keresztül meg is szüntethető. Más esetekben viszont a placentaris bomlástermékeknek a hypothalamus-hypophysisre gyakorolt hatását kell feltennünk. Hasonló ez az állapot a Röntgen-káterhez, a nap-szúrás vagy commotio cerebri folyamán kialakuló kórképhez. A hypothalamikus központoknak diszociált ingerülete váltja ki a hányáscentrum fokozott izgalmát. Még ezt az állapotot is sokszor célszerűen lehet befolyásolni az agykéreg útján. Ha ez nem sikerül, létrejön a terhességi hányás toxicus phasisa, s itt a mellékvesekéreg insufficiens működésére kell gondolnunk. A hyperemesis jól befolyásolható az agykéreg útján, de kitűnő hatása van a progesteronnak, desoxycorticosteronnak is, ha ezek hatását pl. vitaminhiány le nem rontja. Az agykéreg kedvező hatását bizonyítja a bróm-coffein keverék kedvező hatása (*Kobozjeva, Jánossy*).

Egyre jobban tisztázódnak a késői terhességi

toxicosisokban a neuroendokrin correlatio zavarai. A *nephropathia*, *hypertensio*, *eclampsia* kórfolyamatában a neuralis folyamatok s a humoralis tényezők (hormonok, chemiai milieu) egyaránt nagy jelentőségűek. Különösen kidomborodik a köztí agy jelentősége, amióta az ideggyógyászok a subcorticalis görcs-centrum létezéséről is beszélnek. *Hofbauer* már 1918 óta hangsúlyozza a hypophysis hormontermelésének a jelentőségét, ezt ma a *Bargmann* megállapításai után a hypothalamicus központok neurokrin tevékenységével kell helyesbítünk. Azok termelik az adiuretint, pitressint, pitocint.

Régebbi megállapítások szerint a hypophysis gonadotrop termelése is megváltozik a terhességi toxicosis idején. Ezt újabban *Lajos* és *Páli* s munkatársai tisztázták. Sikerült a béka s egyéb reakciók útján meghatározni a hypophysis eredetű gonadotrop hormon mennyiségét s különválasztani a chorion-termelte hormontól. *Lajos* és munkatársai megállapították, hogy a terhesség elején a gonadotrop hormont a hypophysis termeli, a terhesség középső harmadában ezt a feladatot a placenta veszi át s a terhesség vége felé ismét előtérbe kerül a hypophysis. Terhességi toxicosisokban, különösen a legsúlyosabb esetekben a hypophysisnek ez a működése elmarad. Ezt szövettani vizsgálatokkal igazolták. *Lajos* és munkatársai azt gondolják, hogy ilyenkor a védekező rendszer kimerülésével kell számolni. Legsúlyosabb eseteikben a hypophysis ischámiaját vagy más okból való pusztulását állapították meg. A gonadotrop hormonnak jelentőséget tulajdonítanak a shock elleni védekezés szempontjából is, s felveszik, hogy az a mellékvese intermediär zónáját serkenti. Hasonló álláspontot foglal el *Botella—Llusia* is.

Govan A. D. T., Mukherjee szintén kimutát-

ták, hogy toxaemiások vizeletében hypophysis eredetű gonadotrop hormon van. Ők még azt is kimutatták, hogy a hypophysis mellső lebenyének alkalikus kivonata — előzetesen adva — fokozza a pituitrinnek vérnyomást emelő hatását.

Arvay klinikájáról Gyöngyössy A. számolt be az antigonadotrop hormon hatásáról. Az általuk előállított antigonadotrop hormonnal kecskén, juhon, nyulakon a terhességi toxicosishoz hasonló kórképet tudtak előidézni s ezt szövettani képekkel igazolták.

A magam vizsgálatait azt mutatják, hogy a bőr és bőr alatti kötőszövet víz- és só-thesauráló képessége vizenyős terheseken fokozódik s mucopolysaccharidekhez van kötve, amelyeket hyaluronidase elbont. A mucopolysaccharidek felhalmozódását a szervezetben a mellékvesekéreg hormonjai és az oestrogenek elősegítik. A kötőszövet duzzadásának a jelentősége még jobban kidomborodik, ha tekintetbe vesszük azokat a megállapításokat, amelyeket Kiss Ferenc az agyi erek szerkezetére vonatkozólag tett. Az ő és munkatársainak vizsgálataiból kiderül, hogy az agyi arteriolák falában olyan kötőszövetes elemek vannak, amelyek megduzzadva az erek lumenét erősen szűkítik. Általánosságban is nagy horderejű az a felismerésük, hogy a kötőszövet collagén rostjaihoz idegek haladnak s a rostokat bőséges ideghálózat látja el (Láng Adolf).

Megérthetjük ezek után, hogy minden olyan folyamat, amely az agyerekek falában levő kötőszövetes elemek duzzadó készségét emeli, elősegíti ezen a területen az agyi hypoxiát. Ilyen tényezők a bőséges konyhasó felvétel, az oxydatiós folyamatok csökkenése, a mineralocorticoid hatás emelkedése, a hyaluronidase hatás csökkenése stb. Más oldalról pedig a vegetatív ingerlékenység emelkedése, a vasopressin iránti érzékenység fokozódása segíti elő az arteriolák görcsét, a capillariskban a pangást. Ugyanilyen értelemben hat a légzőmozgások felületes beállítottsága (Kiss Ferenc). Az agy egyes területein a kötőszövet, de az idegsejtek is nem egyformán viselkednek. Egyes területek fokozottan érzékenyek az oxygen- és glukosehiánnyal szemben, más részek viszont az osmosis változása iránt érzékenyek. Ez magyarázza meg a különbséget, amely szívbetegek anoxiája s a terhességi toxicosisok alatt mutatkozó anoxia között fennáll. Szívbetegeknél a pangás az agy egész területére kiterjed, terhességi toxicosisnál csak egyes területeken mutatkozik az meg.

A kötőszövet megduzzadása két phasisban okozhat zavart. Maga a duzzadás megnehezíti a szövetek légcseréjét s így fokozza a serosus gyulladás által amúgy is megindított hypoxiát. A második phasisban, amikor az antihyaluronidase lecsökkenése idején érvényre jut a hyaluronidase depolymerisatóris hatása, egyszerre túl sok víz és só árasztja el a támasztó szövetet. Az agyalapi centrumok táján a só concentratio emelkedése fokozott antidiureticus hormon és vasopressin képződésével jár s ez nagyban emeli az eklampsiás görcs veszélyét.

A bőr és bőr alatti zsírszövet vízfelvétele folyadékokban és vízleadása hyaluronidase-ra (1000 mg-ra vonatkoztatva).

	Dest. víz	0,85% NaCl	5% NaCl
Nem terhes, 20 eset	1136	1181	1207
hyaluronidase után.....	1069	1072	1120
súlyvesztesség.....	67	109	87
Terhesek szövetei. 13 eset	1099	1105	1154
hyaluronidase után.....	1021	1015	1051
súlyvesztesség.....	78	90	103
Oedemás terhes. 8 eset..	1117	1075	1106
hyaluronidase után.....	938	957	1007
súlyvesztesség.....	179	118	99

Legerősebb a súlygyarapodás az 5%-os NaCl-ban nem terhesek szövetein, legkisebb a vizenyős terheseken (ezeknek a szövetei már valamennyire telítve vannak). Legkifejezettebb a hyaluronidase-ra bekövetkező súlycsökkenés a vizenyős terheseken.

A pécsi s a debreceni női klinika megállapításai jó összhangzásban vannak az én felfogásommal. A késői terhességi toxicosisek keletkezésében jelentős szerep jut a kötőszövet duzzadó képességének. Ezt a duzzadókézséget a mellékvesekéreg mineralocorticoid hormonja fokozza, a cortison pedig csökkenti. Az irodalmi adatok (Elert, 1953) azt bizonyítják, hogy az ACTH fokozott termelése idején a gonadotroptermeles lecsökken. A magas gonadotrop-szint Lajos és tsai szerint a toxicosis jó prognosizására enged következtetni. Magam ezt úgy értelmezem, hogy ilyenkor kevésbé kifejezett az ACTH, illetve mineralocorticoid hatás s a kötőszövet duzzadó képessége is alacsonyabb. A hypophysis kimerülése viszont a shock-hatással szemben védő cortison hiányára vezet. A toxicosis kifejlődésében döntő szerepet tulajdonítunk a mellékvesekéreg-hormonok helytelen arányának.

Évtizeddel ezelőtt az ideggyógyászok által alkalmazott görcstherápiáját vettem analogia alapjául. Azóta az agy vérellátását illetően döntő adatokat hozott M. L. McCall (1949). Egészséges és toxicosisos terheseknél nitrogenoxydul belélegeztetés segítségével meghatározta az agyi keringés sebességét, az arteriális és vénás vér oxygentartalmát s kiszámította ebből a 100 g agyszövetre percnként eső vérmennyiséget, az ellenállást, amelyet a véráramnak le kell győzni, az oxygenfogyasztást s szénsavtermelést 100 g agyszövetre percnként. 42 terhes nőn végzett ilyen vizsgálatot, ezek között 14 praeeklampsiás s 10 hypertoniás volt. Megállapította, hogy a terhesség alatt nem változik az agy vérellátása. Az arteriális és vénás vér oxygentartalma ugyan a rendesnél alacsonyabb; ezt a terhességi hydrámia megmagyarázza. Toxaemiánál sem változik a gázcsere, de coma vagy görcsroham idején kifejezetten csökken az oxygen elhasználás. Ezt histotoxicus folyamat rovására írja. Toxaemia esetén emelkedik a keringés fenntartására szolgáló nyomás (Hg mm). A respiratoricus quotiens azt mutatja, hogy az agyvelő ilyenkor

is elsősorban szénhidratokból fedezi energiaszükségletét. Hangsúlyozza, hogy adatai az egész agyvelőre vonatkoznak s nem használhatók fel az egyes agyrészek anyagcseréjének mérésére. Tanulmányozta a *Veratrum viride* s az apresolin hatását s megállapította, hogy főleg a veratrum csökkenti a capillarisekban az ellenállást a keringéssel szemben.

Mindezek alapján bizonyítottnak vehetjük a görcsrohamok idején az agy egyes részein a vasoconstrictiót, amelyet Környey István szövettani képekkel megállapított.

Gyarapódtak az agy anyagcseréjére vonatkozó ismereteink is. *Himwich H. E.* (1951) a kutatások eredményét abban foglalja össze, hogy az agy működéséhez szükséges energiát elsősorban a glukose oxydatiójából nyeri. Oxygen, cukor vagy a phosphorylálás hiányában keletkeznek a görcsrohamok. Az anyaghiányt a szervezet a keringés fokozásával igyekszik kivédeni. Az egyes agyrészek érzékenysége az ártalommal szemben különböző. Legérzékenyebb a phylogenesis legkésőbb állomásán kialakult agykéreg, különösen ennek szürke állománya, azután a subcortico-dienkephalon terület s benne a nucl. lenticularis s caudatus, majd a mesencephalon s így lejjebb. Oxygen s glykose hiányában az idegszövet anyagcseréje csakhamar átcsap a saját szövet glykolysisébe, de ez gyorsan elapad s elfogy az agyszövet alapanyagát képező lipoidok felépítéséhez szükséges energiaforrás.

A terhesség alatt fokozódik az agy érzékenysége a görcsokozó tényezőkkel szemben. Legalább is erre mutat, hogy a görcstherapia során bekövetkezett katastróphák jó része terhes nőknél következett be. Kifejezett megegyezés van az eklampsiás agyi elváltozások és az oxygenhiány iránt fokozott érzékenységet mutató agyrészek állapota közt.

Újabb haladást hozott a montreali internationalis physiologiae congressus. *Engelhardt V. P., Lisovszkija N. P.* felhívják a figyelmet arra, hogy a sejtlegzés s glykolysis lecsökkenése az agyszövetben megátolja a phosphoproteidek megújulását. A phosphoproteidekben a phosphor kicserélődése rendkívül gyors s ennek a megakadályozása súlyos következményekkel jár az érintett agyterületek működésére.

Vladimirov G. B. rámutat arra, hogy az idegműködés folyamán ammonia keletkezik, valószínűleg a glutamin elbomlásakor. Eklampsiánál *Botella—Llusia* s mások szerint is igen magas az ammoniatermelés. Lehetséges, hogy ez a májzavarral áll kapcsolatban, de indokolt volna megvizsgálni az agy venosus vérének ammoniatartalmát.

Rivkina I. E. kimutatta, hogy az acetylcholin, histamin, adrenalin in vitro növelik a hyaluronidase aktivitását. Hasonlóan hat a glutaminsav is.

Nálunk *Ács, Balács, Straub F. B.* túlélő agyvelőszelvényeken ugyancsak megállapították, hogy az agykéregben az adenosintriphosphat resynthesise a glukose oxydatiójával kapcsolatos. Fontos új adatot is hoztak: glutaminsav jelenlétében az ATP resynthesise csökken. Úgy gondolják, hogy a gluta-

min synthesis az agykéreg sejtjeinek egyik legfontosabb feladata (1953).

Geiger A. J. és *Dorkins J.* ugyancsak a montreali congressuson beszámoltak arról, hogy vérsajt-sóoldattal táplált agymetszetek hamarosan elvesztik szénhidrat oxydáló képességüket s azt visszanyerik, ha májkivonatot is adtak az oldathoz (1953).

Tower D. B. pedig azt észlelte, hogy műtétek kapcsán epilepsziásokból kivett agyrészetek nem voltak képesek acetylcholin magukba venni. Glutaminsav vagy asparagin és ATP helyreállította az agyszövet normális anyagcseréjét.

Látjuk tehát, hogy az utolsó években több oldalról sikerült megközelíteni az eklampsia problémáját. A terhesség végén a decidua területén a vérellátás zavara miatt pangás következik be. Intermediär bomlástermékek keletkeznek, amelyek fokozzák az erek permeabilitását elsősorban a méhfalban s onnan vasoactiv anyagok jutnak a keringésbe. Ezek az anyai szervezetben fokozzák a hypophys-hypothalamus működését, a mineralocorticoid termelést. Csökken a vasopressin elbontása. A terhességi hormonalis változás az agy, a máj, vese, szívizomban serosus gyulladást hoz létre. Ezt az extracellularis folyadék fehérjeinek emelkedésével *Szontagh F.* bizonyította (Landis-eljárás), luminescens mikroszkóppal pedig *Tarján Gy.* mutatta ki.

A terhesség utolsó harmadában megváltozik a kötőszövet víz- és só-visszatartó képessége. Ezt oestrogen és mineralocorticoid hatáson tulajdonítjuk. A kötőszövetben mucopolysaccharidok képződnek ezek duzzadásra hajlamosak, majd hyaluronidase hatása alatt leadják a thesaurált vizet, sót.

Sógazdag táplálék fokozza a kötőszövet duzzadó készségét s a hypothalamicus központot adiuretin s vasopressin termelésre serkenti. Sóbevitel vagy glanduitrin alkalmas egyeseknél az eklampsiás roham kiváltására.

A serosus gyulladás, a kisarteriák constrictiója, a kötőszöveti duzzadás az agy, máj, vese, szív keringését lerontja s hypoxämiát okoz. A hypoxämia megváltoztatja az érzékeny területek anyagcseréjét s a sejtekben rendellenes bomlástermékek képződését mozdítja elő.

Az anyagcserezavarnak különösen nagy jelentősége van az idegrendszer részéről mutatkozó tünetek kiváltásában. Hangsúlyoztuk, hogy az egyes agyrészeknek az érzékenysége eltérő a hypoxiával szemben. Az erősebben reagáló területek irritativ gócot alkotnak, ahonnan az ingerület az aránylag ép területek felé irradiál. Így érthetjük meg, hogy az agy más területén mutatkozó anaemiás vagy lágyulós gócok görcsrohamot váltanak ki. Az irritativ gócok helyzete és az irradiatio iránya szabja meg, hogy görcsroham, coma vagy szülési shock képében mutatkozik meg a centralis zavar.

Megmagyarázza ez a felfogás azt is, miért nem sikerül eklampsiások serumával az eklampsiát másokra átvinni (*Bumm*). Nem szükséges specifi-

cus eklampsia-méreg, hanem csak érgörcs s serosus gyulladás által kiváltott anyagcserezavar.

Összefoglalás. Ha a terhesség utolsó harmadában a méh oxygenellátása romlik, rendellenes placentaris bomlástermékek képződnek s fokozott mértékben jutnak be az anyai vérkeringésbe. Ezek a bomlástermékek részben direkt úton, részben a hypothalamus-hypophysis systema útján, a kisarteriolák görcsét s festszerte a serosus gyulladás jelenségeit váltják ki. A fokozott oestrogen a mineralocorticoid hatás a kötőszövetben mucopolysaccharidek fokozott képződését okozza, ami a kötőszövet duzzadókézségét emeli s víz és só thesaurálására ad alkalmat. Hyaluronidase a mucopolysaccharideket elbontja s ilyenkor víz és só szabadul fel. A só concentratio emelkedése fokozott adiuretin (vasopressin) termelést eredményez, ami fokozza az érgörcsöt.

Serosus gyulladás, érgörcs, a kötőszövet duzzadása rontja a szövetek anyagcseréjét, hypoxiás területek alakulnak ki. Az agyvelőnek hypoxiával szemben különösen érzékeny területein izgalmi göcök képződnek s ezeknek az izgalmi állapota más területek felé kisugárzik. Így keletkezik a motoros zónák izgalma (eklampsiás roham) vagy más kéregrészek bénulása (coma, shock).

A máj és vese szövetében bekövetkező károsodás (érgörcs, sejt-dissociatio) rendellenes bomlástermékek képződéssel jár s ez tovább fokozza az agyvelő és az egész szervezet ártalmát. A terhességi toxicosis határozott formái, localis megnyilvánulásai akkor alakulnak ki, amikor az általános

anyagcserezavar a legérzékenyebb szerv-részek működésének súlyos zavarát idézte elő.

A terhességi toxicosisok elleni küzdelemben legtöbbet ígér a prophylaxis, a méh vérkeringésének élénkítése, a pangás elkerülése (fektetés jó levegőn, mérsékelt mozgás), a só megvonása, a bőrséges, zsíros ételmezés kiküszöbölése. Palliatív eljárások közt sokat ígér a magas vérnyomás mérsékelte csökkentése (hydergin, serpasil), magnesium-sulfat i. m. injectiója s a szülés befejezése.

IRODALOM: Acs, Balázs, Straub B.: Kísérl. O. Tud. 5, 466, 1953. — Bachrach, Kovács K., Oláh F.: Acta Morphol. 2, 71, 1952; 4, 409, 417, 429, 1954. — Botella—Llusia: Arch. Gyn. 183, 73, 1953. — Bouwdijk—Bastiaanse: Gynaecol. (Basel) 127, 1, 1949 és Am. J. Obst. & Gyn. 68, 151, 1954. — Engelhardt V. P., Lisovszkaja N. P.: ref. Lancet 1953. 2, 723. — Fekete Sándor: Acta Med. Hung. 5, 293, 1954. — Geiger A., Dorkins J.: ref. Lancet 1953. 2, 723. — Govan A., Mukherjee: Brit. J. Exper. Path. 31, 626, 1950. — Gyöngyössy A., Árvay S.: Előadás. Nőorvos Szakcsoport, 1953. — Himwich H. E.: Brain Metabolism and Cerebral Disorders. Williams & Wilkins, Baltimore, 1951. — Hofbauer J.: Am. J. Obst. & Gyn. 59, 1381, 1950. — Jánossy T.: M. N. L. 16, 240, 1953. — Kiss Ferenc, Láng A.: Magyar Path. Nagygyűlése, 1953. — Acta Morph. 4, 111. o., 1954. — M. Belorv. Arch. Ideggy. 7, 73, 1954. — Kiss Ferenc, Sattler J.: Acta Morph. 4, 255, 1954. — Környey I.: Arch. Psych. 112, 2. sz. 1940. — Z. Neur. 167, 480, 1940. — Lajos L., Páli K., Szontagh F., Görcs: Acta Med. Hung. 4, 3—4. f., 1953. — McCall: Surg. etc. 89, 715, 1949. — Am. J. Obst. & Gyn. 66, 1015, 1953. — Rübikina: ref. Lancet, 1953. 2, 723. — Szontagh F.: O. H. 1949. 18. sz. — Gynaecologia (Basel) 1950. 127, 239. — Tarján Gy., Péteri L.: M. N. L. 16, II/12. sz. — Tower D. P.: ref. Lancet, 1953. 2, 723.

T O V Á B B K É P Z É S

A Szolnok Megyei Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató-főorvos: Perényi György dr.) Sebészeti Osztályának (főorvos: Dávid Tivadar dr.) közleménye

Az angiopneumographiáról

Irta: DÁVID TIVADAR dr.

Az angiopneumographia (APG) a Röntgen-sugár segítségével, a mediastinum és tüdő ereit szemlélteti. A gáton és a tüdőben az erek és az őket környező szövetek között, oly szoros anatómiai kapcsolat van, hogy a mediastinumban és a tüdőben keletkező kóros folyamatok az erekben is jellemző elváltozásokat okoznak. Ezek az elváltozások APG-vel jól demonstrálhatók és így a vizsgálati eljárás egyéb klinikai vizsgálatok hasznos kiegészítője, sőt egyes esetekben döntő tényezője lehet.

Az APG nem választható el élesen az angiocardigraphiától, mert a ma általánosan használt vizsgálati technikával nemcsak a mediastinum nagyerei és a tüdőerek demonstrálhatók, hanem egyidőben a szív üregei és a keringés útja is szemléltethető. Ezért a vizsgálati eljárást elsősorban a veleszületett szívfejlődési rendellenességeknél alkalmazzák, de a mediastinum és tüdő megbetegedéseiben is értékesnek bizonyul.

Dolgozatomban csak az APG-t tárgyalom. Inté-

zetünkben 1954. év végéig elvégzett több mint 60 vizsgálat, valamint az irodalmi adatok alapján az eljárás veszélyeivel foglalkozom, majd az egyes mediastinalis és pulmonalis megbetegedéseknél keletkező érelváltozásokat ismertetem.

A vizsgálati eljárás újkeletű. Lopo de Carvallo 1931-ben kutyákon kísérletezett először, majd tuberculositikus betegeken alkalmazta. 1936-ban Ameuille szintén gümőkórosokon végezte vizsgálatait. 1938-ban Steinberger, Robb és munkatársai dolgozták ki a ma is használatos eljárást (14, 17).

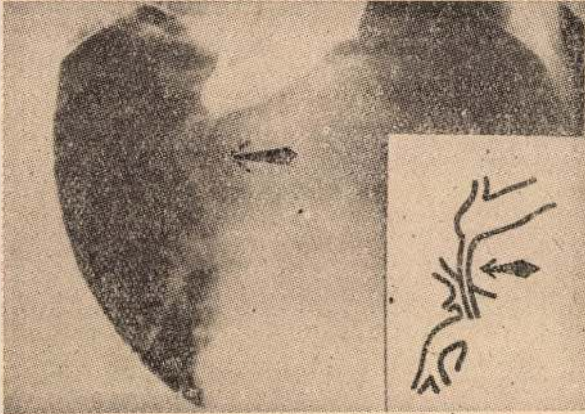
Az APG lényege, hogy a vena cubitalison keresztül a vénás rendszerbe rövid idő alatt nagymennyiségű rtg. kontrasztanyagot injiciálunk. A következő másodpercekben készített mellkasfelvételeken a kontrasztanyag útja jól követhető a vena subclavian, vena anonyman, vena cava superioron, jobb szívfélen (dextrogram), arteria pulmonalisokon, vena pulmonalisokon, bal szívfélen (laevogram) és az aortán keresztül.

A vizsgálat technikájával nem foglalkozom.

Intézetünkben a különleges berendezést nem igénylő, Erdélyi (1) által használt módszert alkalmazzuk.

Az APG-vel kapcsolatban az az aggodalom merülhet fel, hogy az érrendszer számára idegen anyag a keringésbe juttatva súlyos tüneteket, sőt halált is okozhat. Ezt az aggodalmat az irodalmi adatok, valamint saját tapasztalataink nem támasztják alá. Rimini (18) 271, Robb és Steinberger (12) 233 esetében nem volt halálos szövödmény, Dotter (7) 1733 vizsgálatot végzett komoly szövödmény nélkül, Sussman (13) 1500 betegének 2000 injectiót adott károsodás nélkül.

Dotter az irodalomból e vizsgálattal kapcsolatban 24 halálesetet gyűjtött össze, valamennyi esetben az APG cyanosissal járó congenitalis vitiumban szenvedő gyermekeken történt. Angelino szerint 0,4–1% között van a halálos kimenetelű APG-k száma. Hangsúlyozza, hogy a halál kontrasztanyag iránti érzékenység, vagy congenitalis vitium következménye. Intézetünkben 1954 végéig



1. ábra. Malignus mediastinalis tumor. A vena cava superior alsó szakasza jobbra dislocált, nagy fokban beszűkült, egyenetlen falú (←) Baloldalon az arteria pulmonalis nem telődött, jobboldalon a felső és alsó lebeny arteria már telődött.

több mint hatvan APG vizsgálatot végeztünk minden melléktünet vagy szövödmény nélkül. Betegünk között myocardialisan ledalt, 70 év feletti, cachexiás, dyspnoes egyének is voltak. Egy esetben észleltünk néhány másodperccel a kontrasztanyag beadása után egyetlen, kétségtelenül központi eredetű, mindkét alsó végtagra terjedő rángást.

Figyelembe véve a fenti megállapításokat, a vizsgálat elvégzését ajánlom mindazoknál az elváltozásoknál, amelyeknél más vizsgálattal célt nem érünk el és APG-től lényeges eredmény várható.

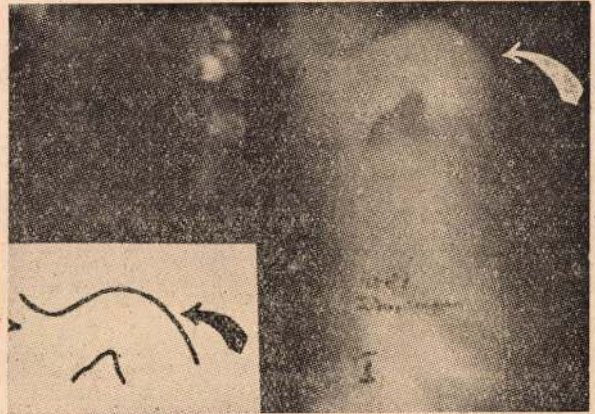
A következőkben az egyes kóros elváltozásoknál keletkező APG képeket részletezem.

Mediastinalis daganatok jóindulatúak és rosszindulatúak egyaránt megváltoztathatják a vena anonyma, a vena cava superior, arteria pulmonalis és aorta helyzetét, alakját, telődésének idejét. A jóindulatú tumorok kezdetben dislocálják a nagyereket, majd megfelelő nagyságot elérve, súlyos compressió tüneteket okoznak. A rosszindulatú, környezettel összekapaszkodó daganatok a fentie-

ken kívül beszűremitik a nagyerek falát, azok konturját egyenetlenné teszik és végül stricturát okoznak (1. ábra). Ilyen tünetekhez vezetnek a rosszindulatú mediastinalis daganatokon kívül a gátorra terjedő bronchus carcinomák is, ha a vena cava falát infiltrálják vagy tömegükkel comprimálják.

A fenti tüneteket okozhatják az összes mediastinalis tumorok; retrosternalis strumák, thymusból kiinduló daganatok, mediastinalis és pericardiális cysták, tuberculotikus nyirokcsomó megnagyobbodások, lymphogranulomatosis, sarcomák, a már említett mediastinumra per continuitatem ráterjedő bronchus carcinomák és nyirokcsomó metastasisok.

Igy keletkeznek azok a jellemző APG-k, ahol először csak a vena cava superior dislocatióját észleljük, majd a fokozódó oclusio következtében a nagyfokú, felső végtagra, fejre terjedő pangást és a collaterális hálózat kifejlődését látjuk. APG-n a pangás és a collaterális keringés kialakulása jóval a klinikai tünetek megjelenése előtt észlelhető.



2. ábra. A bal arteria pulmonalis hatalmas tágulatának APG képe. A bal alsó lebenyben ülő bronchus carcinoma az artériát beszűkítette és az előtte fekvő rész nagyfokú dilatatióját okozta (←).

Az arteria pulmonalis tágulata és aneurismái angiopneumographiával jól demonstrálhatók. Ezzel a ritka érmegbetegedéssel a hazai irodalomban Bikfalvi és Erdélyi (2) foglalkoztak. A tüdő verőér tágulata szívfejlődési rendellenességeknél, a pulmonalis érfal megbetegedéseivel, ill. a perifériás ágak elváltozásaihoz társuló pulmonalis hypertensióval viszonylag gyakoriak. Kiterjedt fibrosus tbc-nél, silicosisnál, mint perifériás érszűkületet okozó megbetegedésekben láthatjuk, fibrothoraxnál és thoracoplastica után pedig vicariálo circulatio következményeként észlelhetjük (16).

Egy betegünkben a bal alsó lebenyből kiinduló bronchuscarcinoma az arteria pulmonalis alsó ágát teljesen beszűkítette és az előtte fekvő részén férfiökölnyi aneurismaszerű tágulatot hozott létre, úgyhogy az érfalon kóros elváltozás szövettanilag sem volt kimutatható (2. ábra).

A mediastinum helyzetváltozásai extrem módon dislocálhatják a szívet és az arteria pulmonalis, valamint megváltoztathatják a vena cava superior helyzetét. Mellkasi folyadékgyülem, fibro-

thorax, thoracoplastica és tüdőresectio utáni állapot a mediastinum helyzetváltozását okozó megbetegedések között a leggyakoribb (3. ábra).

Tüdőtuberculosisnál az APG-kép a folyamat jellegének megfelelően alakul. Tiszta exsudatív folyamatoknál és az ehhez társuló cavernáknál a vascularisatio nem változik, vagy kismértékvű hypervascularisatiót találunk. Ilyen esetekben azt a prognosticus következtetést vonhatjuk le, hogy fibrosis nélkül »restitutio ad integrum« lehetséges. A tüdő-tuberculosis ilyen formáinál az antibioticumok közismert hatásossága az intact vascularisatióval is magyarázható (5).

Fibrosisnál és fibroulcerosus formáknál az erek a folyamat előrehaladottságával arányosan szűkülnek, dislocálódnak. Ez a csökkent vascularisatio majdnem teljes avascularisatióig fokozódhat. A legkifejezettebb APG-változást a csúcsokra localisált fibrosisnál, sclerosus densusnál találjuk. Az arteria pulmonalisok felfelé húzóttak, a felső lebeny vas-



3. ábra. A mediastinum nagyfokú dislocatiója balra, fibrothorax (?) következtében. A vena cava superior, a szív és az arteria pulmonalis nagy fokban balra helyezett. A gerincoszlop jól látható.

cularisatiója nagy fokban csökken, az alsó lebeny arteriák compensáló tágulásával.

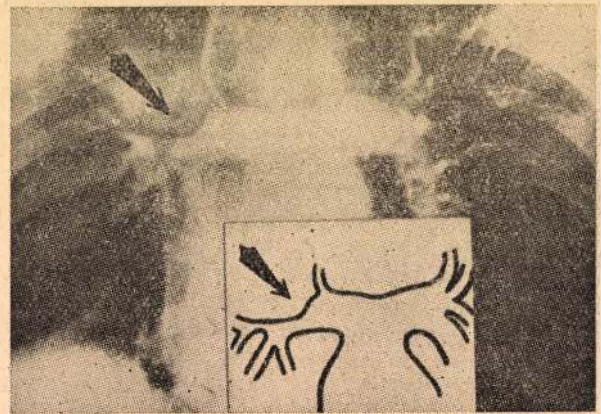
Rimini (18) ugyanazon tbc-s beteganyagban elvégzett bronchspirometriás és APG-vizsgálatokat összehasonlította és megállapította, hogy a légzésfunkciók csökkenése párhuzamos a vascularisatio csökkenésével. Ezért a tüdőfunctionalis vizsgálatnál a könnyebben és kényelmesebben keresztülvihető APG-t előnyben részesíti.

Bronchuscarcinoma. A pathológiás tüdőelváltozások közül jellemző APG-képet kapunk bronchuscarcinománál. Ismeretes, hogy a tüdőrákok több mint háromnegyed része a fő- és lebenybronchusokban, valamint a segmentbronchusok kezdeti szakaszán ülnek. Ezekben a helyeken a hörgők és arteriák között szoros anatómiai kapcsolat van. A rosszindulatú bronchusdaganatok viszonylag korán ráterjednek az erekre és azokon APG-vel kimutatható elváltozásokat okoznak.

A malignus daganat kezdetben dislocálja az eret, majd annak falát infiltrálja, beszűkíti és végül elzárja (4. ábra). Ugyanekkor a növekedő tumor a

bronchus lumenét szintén elzárja és a megfelelő tüdőréssz atelectasiáját okozza. Ez az atelectasia azonban bizonyos esetekben APG-vel elkülöníthető a későbbiekben tárgyalandó más természetű atelectasiáktól. Bronchuscarcinománál a tüdőarteriák APG-képen először az erek falának egyenetlensége, majd beszűkülése és végül teljes elzáródása mutatható ki.

A bronchuscarcinoma operabilitására vonatkozólag is felvilágosítást ad az APG. A segmentarteria elzáródása a tumor operabilitása mellett szól, lebenyarteria occlusiója esetén az operabilitás bizonytalan, és próbathoracotomia elvégzése indokolt. Egyik oldali tüdőarteria elzáródása a biztos inoperabilitás jele. Természetesen nem műthető radikálisan az a bronchuscarcinoma sem, amelynél az APG-s jelek szerint a folyamat a vena cava superior-ra ráterjedt (6). A mediastinalis nyirokcsomók megnagyobbodásának APG-tünetei carcinoma esetén óvatosan ítélandók meg. Tüdőcarcinoma mellett



4. ábra. A jobb felső lebenyben ülő bronchus carcinoma APG képe. A jobb felső lebeny arteria apicalis anterior és posterior ága teljesen elzáródott (→) a mögöttes tüdőrésszekben artériás telődés nem látszik. Baloldalon az arteria pulmonalis telődése ép.

a gátori nyirokcsomók megnagyobbodása nem mindig jelent metastasist, mert gyakran látjuk a carcinomához társuló tüdőgennyedések következményeként.

Chronicus pneumoniánál pyosclerosisnál, abscessusnál az erek szűkülnek, dislocálódnak, megtöretést szenvednek és az egész megbetegedett terület hypovascularisatiót mutat.

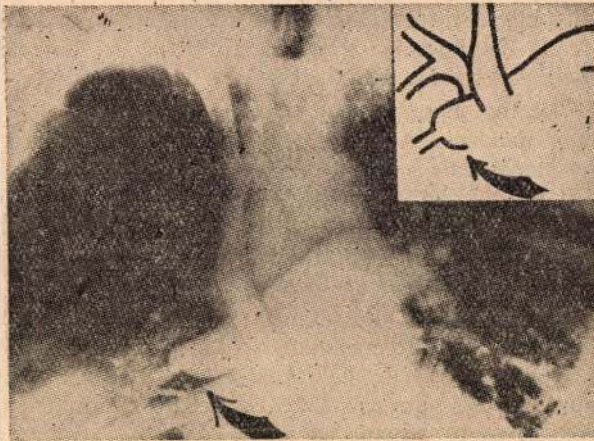
Bronchuscarcinoma és a chronicus tüdőgennyedés differential diagnosztikájában az APG értéke vitatott. Irodalmi adatok, valamint saját esetünkben nyert tapasztalataink nem egyértelműek. Pedig ennek a kérdésnek óriási gyakorlati jelentősége van, hisz naponta találkozunk azokkal a nehézségekkel, amelyekkel a két megbetegedés elkülönítése jár. A kérdés legnagyobb nehézsége az a közismert tény, hogy a bronchuscarcinoma gyakran okoz chronicus tüdőgennyedést és fordítva az idült pulmonalis gennyedések sokszor a tüdőrák klinikai jeleit mutatják.

Hörgőráknál az arteria elzáródása egyenesvonalú, az atelectasiás tüdőrésszben teljes avascula-

risatio van. Donald és Schissel (8) 40 tüdőcarcinomás betegükből 10 esetben egyedül az APG-kép alapján diagnosztizáltak a bronchuscarcinomát akkor, amikor más vizsgálatok (bronchosopia, biopsia, aspirált bronchusváladék cytologiai vizsgálata) a daganatot még nem tudták kimutatni.

Chronicus tüdőgennyedéseknél az érelzáródás tölcsérszerű (17), az atelectasia perifériás részein érrajzolat kimutatható, a tüdővénák varicosusak (5. ábra).

Fentieket figyelembevéve megállapíthatjuk, hogy a tüdőrák és a chronicus tüdőgennyedés APG-képén, ha vannak is különbségek, azok nehezen és csak kifogástalan rtg-felvételeken láthatók. Ezért hangsúlyozom, hogy a tüdőcarcinoma diagnózisát egyedül APG-vizsgálat alapján felállítani nem lehet és nem szabad. Mégis minden tüdőcarcinomás vagy arra gyanús betegnél az APG elvégzése ajánlatos, mert egyéb klinikai vizsgálatok kiegészítője lehet, sőt — egyes esetekben — a tumor operabili-



5. ábra. A jobb alsó lebeny chronicus gyulladásának APG képe. A jobb alsó lebeny artéria tölcsérszerűen beszűkült, az atelectasiás tüdőterületen kisfokú, szabálytalan artériás telődés látszik.

tására vonatkozólag biztos felvilágosítást nyerhetünk.

A tüdő akut gyulladása okozta atelectasiák jól elkülöníthetők az előbbi megbetegedésektől, mert itt kifejezett hypervascularisatio van. Tüdőcollapsus alatt az érrajzolat megtartott, de a vascularisatio tömörült. A nem collabált részekben compensáló hypervascularisatiót találunk.

Összefoglalva az elmondottakat megállapíthatjuk, hogy az APG a mediastinum egynemű árnyékából az érképleteket kiemeli »mintegy dissecálja«, a vascularis eredetű daganatokat jól szemlélteti és a gátor daganatainak kiterjedésére és malignitására vonatkozólag bizonyos következtetéseket enged. Chronicus tüdőmegbetegedéseknél, a tüdő funkcióképességére következtethetünk. Bronchusráknál bizonyos APG-jeleknek differentiál-diagnosztikus értékük van. A tüdőcarcinoma operabilitását a vizsgálattal eldönthetjük.

IRODALOM: 1. Erdélyi: Magyar Radiologia, 1951. 3, 5. — 2. Bikfalvi, Erdélyi, Fejér: Magyar Sebészet, 1953. 6, 260. — 3. Angelino: Excerpta Radiol. 1954. 8, 131. — 4. Bolt: Schw. Zeitschr. für Tbc. 1951. 8, 380. — 5. Constantini: Lotta c. Tbc. 1951. 21, 553. — 6. De Clercq: Acta Chirurg. Belgica, 1953. 52, 95. — 7. Dotter: Excerpta Radiol. 1954. 8, 131. — 8. Donald, Schissel: American J. Roentgenol. 1952. 67/1. 51. — 9. Löffler: Die Arteriographie der lunge stb. Thieme, Leipzig, 1946. — 10. Neuhoj, Sussmann: Surgery, 1949. 25, 178. — 11. Pacheco: J. Thor. Surgery, 1952. 23, 263. — 12. Robb—Steinberg: JAMA, 1940. 114, 474. — 13. Sussmann: Surg. Gynec. Obst. 1948. 87, 349. — 14. Steinberg: Robb: Am. Rew. Tbc. 1938. 38, 557. — 15. Stiller: Fortschr. Rtg. Str. 1954. 80, 214. — 16. Scarinci: Press. Med. 1953. 61, 1528. — 17. Melot: Acta Tbc. Belg. 1951. 42, 518. — 18. Rimini: Exc. Rad. 1954. 8, 138.

Т. Давид: Об ангиопневмографии.

Автор указывает, что при ангиопневмографии из однородной тени средостения хорошо выделяются кровеносные сосуды, хорошо видны опухоли васкулярного происхождения, причем можно вывести некоторые заключения относительно распространения и злокачественности опухолей средостения. В случаях хронических заболеваний легких можно судить об их функциональной способности. При раке бронхов ангиопневмографическое исследование могут иметь дифференциально-диагностическое значение. Этот метод разрешает решить вопрос также и об оперируемости карциномы легких.

Dr. Tivadar Dávid: Über die Angiopneumographie.

Verf. stellt fest, dass aus dem homogenen Schatten des Mediastinums die Gefäße durch die APG herausgehoben, gleichsam »disseziert«, die Geschwülste vasculärer Genese ebenfalls gut dargestellt und in bezug auf die Ausdehnung und Malignität der Mediastinalgeschwülste gewisse Schlüsse ermöglicht werden. Bei chronischen Lungenerkrankungen ergeben sich bestimmte Folgerungen in bezug auf die Funktionsfähigkeit der Lungen. Beim Bronchialkarzinom besitzen gewisse APG-Zeichen einen differentialdiagnostischen Wert. Die Operabilität des Lungenkarzinoms lässt sich durch das Untersuchungsverfahren entscheiden.

Felhívás Előfizetőinkhez!

Szeptember hó 15-én kiküldjük értesítésünket az előfizetések lejártáról.

Kérjük az esedékes előfizetési díjakat

legkésőbb szeptember hó 25-ig átutalni,

hogy a lapszállítás körül zavarok ne álljanak elő.

Előfizetési Osztály

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

Tapasztalatok a mesobiliviolin-reakcióval

Írta: MAGYAR IMRE dr. és TÓTH ISTVÁN dr.-né

Baumgärtel (1) vizsgálatai megváltoztatták nézeteinket az epefestékforgalom évtizedek óta elfogadott klinikailag és főleg didaktikusan jól bevált értelmezéséről. Nem óhajtunk e helyen azokkal a kísérletes vizsgálatokkal részletesen foglalkozni, melyek bőven megtalálhatók *Baumgärtel* (1) monografiájában és melyeknek egy részét nálunk *Bobory* (2) közleménye ismertette, csupán arra a gyakorlatilag fontos tényre térünk ki, mely a megszokott, Ehrlich-féle aldehidreagenssel végzett »urobilinogen«-reakcióra, eredetileg *Neubauer-féle reakcióra* (3) vonatkozik. Régebben ismeretes volt, hogy e reakció nem specifikus, hiszen a reagens pyrrol-, sőt indol-származékokkal is piros reakciót ad és régebben ismeretesek voltak olyan adatok, melyeket csak kényszeredetten lehetett magyarázni. Így a cholelithiasis rohamban, de esetleg más hasi görcs alatt vagy után talált pozitív reakció annak túlérzékenységgel magyaráztuk úgy, hogy e reakció az ilyen görcs kapcsán mindig látrejövő minimális és átmeneti májlaesiót is kimutatja.

Baumgärtel (1) vizsgálatai szerint a bilirubin enterális bakteriális reduktójakor nem urobilinogen, hanem sterkobilinogen keletkezik, májpeppel viszont sikerült bilirubint urobilinogenné redukálni. A két anyag, tehát a *sterkobilinogen* és az *urobilinogen* kémiaiilag sem azonos, az előbbinek 4 C atommal többje van, de mindkét anyag piros színreakciót ad az Ehrlich-féle aldehid reagenssel, sőt a 2 H atom leadása útján keletkező termékek, a *sterkobilin* és az *urobilin* egyaránt adják a *Schlesinger-féle* alkoholos zinkacetatos próbát. Míg tehát a bélben bakteriális reductio folytán csak *sterkobilinogen* keletkezik, mely felszívódva részben a vizeleten át is kiürül — pozitív reakciót adó mennyiségben természetesen csak akkor, ha a bélbe a normálisnál több bilirubin kerül —, a májban, de minden bizonnyal más szövetekben is, különösen pedig az epehólyagban, vagy az epeutakban pangó epében a bilirubin, az epében is megtalálható fermentrendszer hatására, *urobilinogenné* redukálódik. Ha ez utóbbi reduktív folyamat, pl. epepangás folytán nagyobb mértékben megy végbe és több urobilinogen keletkezik, vagy ha a máj bántalma miatt az epével a duodenumba ürült és a bélből felszívódott, a portán át a májba visszakerült urobilinogen a keringésbe jut, urobilinogenuria keletkezik.

Az urobilinogenuria és a sterkobilinogenuria megkülönböztetésének természetesen nemcsak teoretikus jelentősége van, hanem nagy gyakorlati jelentősége is. Néhány példa a következő:

Hepatitis gyógyulásának a megítélésében nagy jelentősége van a pozitív »urobilinogen« reakció-

nak. Tudjuk azonban, hogy a hepatitis lezajlása-
kor és gyakran lezajlása után fokozott haemolysis-
ből származó pozitívitas található, mely hónapokig
tarthat és arra indíthatja az orvost, hogy a hepa-
titiséből valójában gyógyult beteget még felesle-
gesen pihenő állományban tartsa. A posthepatitis
bilirubinaemiák egy része a hepatitis-virus hatá-
sára keletkezett autohaemolysinek következménye.
Ilyenkor *Baumgärtel* (1) vizsgálatai értelmében
azonban a vizeletben nem urobilinogen, hanem
sterkobilinogen adja a pozitív aldehid-reakciót.
Annak a kimutatása tehát, hogy a vizeletben nem
a májbántalmat jelző urobilinogen, hanem a foko-
zott bilirubinintermelést jelző sterkobilinogen tá-
lálható, lényegesen megváltoztathatja a betegség
megítélését és a beteg sorsát.

A mai hepatitises világban olykor alig leküzd-
hető nehézségbe ütközik a normális vörösvérsejt-
resistentiával, a vörösvérsejtek alaki változása nél-
kül mutatkozó haemolysises sárgaság és a recidi-
váló hepatitis elkülönítése. Ha a vizeletben urobili-
nogen találunk, hepatitisről van szó, ha sterkobi-
linogent, haemolytikus sárgaságról.

A keringési elégtelenségben, különböző okból
származó dekompenzációban található enyhe, néha
súlyosabb ikterus keletkezésének mechanizmusa
még mindig nem tisztázott. Ismeretes *Eppinger* (4)
nézete, mely szerint az ilyen hyperbilirubinaemia
tüdőinfarctusokból származó bilirubin felszaporodásának a következménye, tehát lényegében
haemolytikus eredetű sárgaság. Ezt a kérdést is
eldöntheti az, hogy a vizeletben sterkobilinogent
találunk vagy urobilinogent.

E három kérdés vizsgálata is készített minket
kísérleteink elvégzésére, főleg azonban az érdekelt
bennünket, hogy a gyakorlat igazolja-e *Baumgärtel*
(1) megállapításainak helyességét és eredményei
felhasználhatók-e a mindennapi gyakorlati klini-
kumban.

Az urobilinogen és a sterkobilinogen elkülöníté-
sére *Fischer H.* (5) rézreakciója volna felhasználható,
mind az urobilinogen, mind a sterkobilinogen vas-sója
ugyanis jellemző abszorptív csíkot ad spektroszkópos
vizsgálatkor. Ugyancsak spektroszkóp szükséges a
pentdyopentreakció megítéléséhez [*Bingold* (6)]. E mód-
szerek ugyanúgy, mint a sterkobilin polarizációs viz-
sgálatának módszere, bonyolultak és a gyakorlati klini-
kum számára alkalmatlanok.

Gohr és *Fincke* (7) a pentdyopent- és a mesobili-
violin-reakcióra egyaránt Stufenphotometeren is elvé-
gezhető vizsgálati eljárást dolgozott ki, mely a spektro-
fotometeres eljárást helyettesítheti, de minthogy fárad-
ságossága ellenére is csupán kvalitatív vizsgálat,
ugyancsak nem alkalmas, különösen a gyakorlat szá-
mára.

Leginkább a mesobiliviolin reakció látszik a
gyakorlatban használhatónak. Vizsgálatainkat

ezért evvel a reakcióval végeztük. Nagyjából a Baumgärtel (1) által megadott részletes előírásához tartottuk magunkat és az eljárást a következőképpen alkalmaztuk:

10 ml néhány csepp jéccettel savanyított vizelethez 3 ml chloroformot tettünk és a keveréket alaposan összeráztuk. A választótölcsérrel elkülönített chloroformot Hagedorn-csőben (egyszerre nagyszámú vizsgálatot végezhetünk el) vízfürdőn bepároltuk, a cső fenekén elhelyezkedő barna maradékot alkoholban oldottuk és a még meleg alkoholhoz 2 ml 25%-os sósavat öntöttünk, melybe annyi ferrichloridot kevertünk, hogy színe halvány citromsárga legyen. Néhány pernyi főzés után az alkoholos extractum színe már megfigyelhető. A következő színárnyalatokat kaptuk, melyek Baumgärtel (1) szerint a következő anyagoknak felelnek meg:

1. rózsaszínű-ibolyászörös-vörös: mesobiliviolin, mesobilirhodin (urobilinogenből);
2. barnás-barna: sterkobilin-ferrisó-complexus;
3. kékes-kék: glaukobilin (mesobilirubinból);
4. kékes-ibolya: 1. és 3. keveréke;
5. barnás-ibolya: 1. és 2. keveréke;
6. zöld: biliverdin.

A színárnyalatok határozottabbá tételére Baumgärtel ajánlata szerint a lehűlt folyadékhoz 2-3 ml chloroformot adtunk és ezt még 10 ml desztillált vízzel mostuk. A desztillált vízhez 2 csepp 10%-os NaOH-t tettünk. Az oldat rétegződése után a chloroformban oldott festékanyag színe igen jól megfigyelhető, később ez halványodik és át megy a savanyú chloroformból a lúgos vízbe, a sterkobilinogen-vas-complexó viszont a chloroform felső rétegében marad és barna színe igen jól megfigyelhető.

Mínt hogy a vizsgált vizeletek egy részében urobilinogenből származó rózsaszínű, vörös vagy ibolyászörös mesobiliviolin és mesobilirhodin és a barna színű sterkobilinogen-ferrisó complexus egyaránt kimutatható, annak a megállapítására, hogy a vizeletben melyik anyag dominál, a következő eljárást kíséreltük meg.

Wallace és Diamond (8) régi kvantitatív urobilinogen meghatározási eljárásában a vizeletet addig kell hígítani, amíg az urobilinogen-reakció az Ehrlich-féle aldehid reagenssel már negatív. A hígítás mértéke adja meg az urobilinogen mennyiségét. Ugyanezen eljárással hígítottuk a vizsgált vizeletet.

10 csőben 10, 9, 8, 7 és így tovább ml vizeletet öntöttünk és valamennyi cső tartalmát kiegészítettük deszt. vízzel 10 ml-re. Így 1-től 10-szeresig terjedő hígításokat nyertünk. Valamennyi csőben elvégeztük a fent leírt mesobiliviolin reakciót. Azokban az esetekben, melyekben a vizeletben urobilinogen és sterkobilinogen egyaránt ürtült (pl. gyakran hepatitis utáni állapotban), az első csőben barnás-kékes színt kaptunk. A további csővekben a kékes, piros árnyalat eltűnt és csupán barna színreakció mutatkozott. Más esetekben a barna szín tűnt el és az utolsó csővekben csak ibolya vagy rózsaszín maradt. Az előbbi esetben a pozitív aldehidreakciót adó anyag inkább sterkobilin volt, az utóbbi esetben inkább urobilinogen. Az előbbi esetben a hepatitis valószínűleg lezajlott és a pozitív reakciót posthepatitises haemolysis okozta, az utóbbi esetben a májban talom még fennállott és a vizeletben valóban urobilinogen ürtült túlnyomóan.

Összesen 115 betegen végeztünk vizsgálatot. Valamennyi esetben pozitív volt az Ehrlich-féle

aldehid-reagenssel végzett vizsgálat. A betegek diagnózis szerint a következőképpen oszlottak meg:

hepatitis (akut és krónikus)	51
májcirrhosis	11
pangásos máj	22
haemolytikus ikterus	2
anaemia perniciososa	4
elzáródásos sárgaság	5
hyperthyreosis	4
lázás betegség	6
egyéb	10
	115

A vizsgált hepatitis-esetek közül (a vizeletek nagy részét a Váci úti hepatitis-kórház anyagából kaptuk, amiért ezúton is köszönetet mondunk) 2-ben csak sterkobilinogent találtunk a vizeletben, 4-ben sterkobilinogent is, de túlnyomóan urobilinogent és 45 esetben, tehát a hepatitis esetek túlnyomó nagy többségében csak urobilinogent. Az urobilinogenuria, mint a májműködés zavarának jele, minden további nélkül érthető: a májban és az epeutakban keletkezett urobilinogent, mely a v. portaen át a bélből felszívódik, a beteg májsejtek a keringésbe engedik s így az a vizeletbe jut. A sterkobilinogenuria magyarázatára két lehetőség kínálkozik. Egyik az, hogy nagyobb mértékű sárgaságban a vér bilirubinja a bélen át is kiválasztódik és a bélbe került bilirubinból, valamint a bélnyálkahártya levált hámsajtjeinek bilirubinjából bakteriális reductio folyamán sterkobilinogen keletkezik. A másik lehetőség az, hogy a hepatitis folyamán vagy annak lezajlása után haemolysis keletkezik és az epeutakból a bélbe kerülő nagyobb mennyiségű epefesték bakteriális reductiója az oka a sterkobilinogenuriának.

A posthepatitises haemolytikus állapot — mint arra már többször felhívtuk a figyelmet (2, 10, 11) — egyáltalán nem ritkaság. Stich (12) pentdyopent-reakcióval végzett vizsgálataiban egyebek közt hepatocelluláris sárgaság lezajlása után több ízben észlelt fokozott sterkobilinogen-ürítést. Itt említjük meg, hogy az »egyéb« betegek közt szereplő egyik postcholecystektomia utáni panaszokban szenvedő betegünk sterkobilinogenuriájának oka ugyancsak az lehet, hogy a máj epefestékkiválasztó működésének fokozódása miatt, éppúgy, mint haemolysis következtében, pleiochrom epe keletkezik.

A májcirrhosis-esetek közül (11) csupán 1-ben volt sterkobilinogen is kimutatható, az esetek túlnyomó többségében (10 eset) a vizeletben csak urobilinogent találtunk. A sterkobilinogenuriát a hyperspleniás eredetű haemolysis vagy a keringési elégtelenség magyarázhatja. A mi esetünkben az előbbi lehetőség jött szóba, a haemolysis egyéb jeleit azonban nem találtuk meg.

Érdekesnek bizonyult a dekompenzált szív-betegeken kimutatható »urobilinogenuria« közelebbi vizsgálata. 22 különböző okból dekompenzált betegünk közt csupán kettőben volt túlnyomóan urobilinogen a vizeletben, másik 2-ben urobilinogen és sterkobilinogen együtt fordult elő, 18 esetben pedig kizárólag sterkobilinogenuriát találtunk. Schwarz (13) hasonló vizsgálataiban is feltűnt a

dekompenzált szívbetegek sterkobilinogenuriája. Igen nagy mértékben szól az a lelet *Eppinger*, majd később *Lichtman* (14) nézete mellett, mely szerint a pangásos májú beteg sárgasága leginkább tüdőinfarctusokból származó bilirubin felszaporodásának következménye és csak másodsorban hepatocelluláris eredetű. A sterkobilinogenuria mindenképpen fokozott bilirubin keletkezés jele és a máj funkciózavara következtében keletkező urobilinogen csak ritkán dominál a vizeletben.

Haemolytikus sárgaságban — mint ahogy várható volt — a vizeletben sterkobilinogent találtunk.

Egyik esetünkben a beteg recidiváló sárgasága miatt $\frac{1}{2}$ éven át feküdt hepatitis diagnózissal. A serum epefestéktartalma $9 \text{ mg}\%_{10}$ -ig is emelkedett (dir. neg.), de az indirekt reakció ellenére és annak ellenére, hogy a vizeletben epefestéket biztosan nem lehetett kimutatni, az anaemia hiánya, a normális vörösvérsejt-resistentia, a tapintható máj és lép alapján a beteget hosszú ideig hepatitisnek megfelelő módon kezelték és hosszú ideig ágyban tartották. A vizeletben rózsaszínű reakciót kaptunk erős barna árnyalattal, a chloroformos extractum lúgos vízzel történő mosásakor azonban a chloroformban határozott barna szín mutatkozott. A vizeletből hígításokat készítve, a rózsaszín a 6. csőig (5 ml vizelet: 5 ml víz) mutatkozott, de az élénk barna szín az utolsó csőben is (1:9) jól látható volt. A beteg tehát túlnyomóan sterkobilinogent ürített. Vagy hepatitis utáni szerzett haemolytikus ikterusról volt tehát szó, vagy egyszerűen haemolytikus ikterusról és az urobilinogenuria májfunciózavar következménye volt. Ilyen májfunciózavar haemolytikus állapotban legtöbbször előfordul, hiszen, ha a máj tökéletesen ép volna, a beteg nem volna ikterusos.

E csoportba tartozik a 3 anaemia perniciosa beteg, akik közül egyiknek a vizeletében tisztán sterkobilinogent, a másik 2 vizeletében urobilinogent és sterkobilinogent egyaránt találtunk. A haemolytikus állapotokban az Ehrlich-féle aldehidreagenssel kapott piros reakciót tehát sterkobilinogen adja. Ez derül ki *Stich* pentdyopent-reakcióval végzett vizsgálataiból is: anaemia perniciosa, ikterus haemolyticusban, maláriában fokozott sterkobilinogen-ürítést lehetett kimutatni.

Elzáródásos sárgaság 5 esete közül 4-ben határozott urobilinogenuriát találtunk, sterkobilinogen minden nyoma nélkül. Egyben a biliverdin zöld színe dominált. Az elzáródásos sárgaságban néha észlelhető pozitív »urobilinogen« reakció tehát nem szól a teljes elzáródás ellen, hanem a pangó épben keletkező urobilinogen felszívódásából származik. De sterkobilinogen is lehet a vizeletben, mely a már említett módon a bélbe kiválasztódott bilirubin reductiójának terméke. A diagnózisban ezek szerint csupán a székben végzett sublimát-próba, Schlesinger-próba, de leginkább mégis a székben végzett kvantitatív urobilinogen-meghatározás dönt (5 mg-nál kevesebb 24 óra alatt) és nem a vizelet vizsgálata.

Hyperthyreosisban urobilinogenuriát találtunk. Ez a májlaesiót bizonyítja. Ugyancsak urobilinogent mutattunk ki lázas betegek pozitív aldehidreakciójának alapjaként is. Az »egyéb« csoportban szereplő eseteink közt csak 1-ben mutatkozott sterkobilinogenuria (postcholecystektomiás pana-

szok), 9 esetben (4 ismeretlen eredetű pozitív aldehidreactio, 3 duodenális ulcus, 1 kolitis ulcerosa, 1 cc. ventriculi) túlnyomóan urobilinogent találtunk a vizeletben.

Vizsgálataink tehát általában azt bizonyítják, hogy a mesobiliviolin-reakció gyakorlati klinikai célokra jól használható eljárás és a sterkobilinogen és urobilinogen elkülönítésének gyakorlati klinikai jelentősége van.

Különösen célszerű a két anyag elválasztása hepatitis gyógyulásának megítélésében, haemolytikus folyamatok megítélésében és a recurráló sárgaságok elkülönítésében. Ha a vizeletben sterkobilinogen és urobilinogen egyaránt kimutatható, megfelelő hígítások készítésével (gyakorlatilag elég 5-szörös és 10-szeres hígítás készítése) eldönthetjük, hogy a két anyag közül melyik dominál. A sterkobilinogen és az urobilinogen elválasztása további adatokat szolgáltat a májpangással járó sárgaság haemolytikus eredetére vonatkozólag is.

Sajnálatos, hogy egyelőre kvantitatív meghatározás még nem lehetséges, ilyen eljárás kidolgozása látszik a legközelebbi feladatnak.

Összefoglalás. Baumgärtel módszere szerint mesobiliviolin reakcióval megvizsgáltuk 115 beteg urobilinoid-ürítését. Akut és krónikus hepatitisekben urobilinogent találtunk, néhány esetben azonban sterkobilinogent, posthepatitises haemolysis jeleként. Cirrhosisban urobilinogenuriát találtunk. Pangásos máj esetén legtöbbször sterkobilinogen volt kimutatható, ami a májpangással járó ikterus haemolysises eredete mellett szól. Haemolytikus sárgaságban, anaemia perniciosaiban sterkobilinogen van a vizeletben, elzáródásos sárgaságban, hyperthyreosisban, lázas állapotban urobilinogen. A vizsgálatok szerint Baumgärtel mesobiliviolin-reakciója a klinikai gyakorlatban jól alkalmazható hepatitis gyógyulásának megállapításában, recurráló sárgaság differenciális diagnózisában, haemolysis felismerésében. A vizeletek egy részében urobilinogen és sterkobilinogen egyaránt kimutatható. Eljárásunk szerint a vizelet hígításával ilyenkor ki lehet mutatni, hogy a két anyag közül melyik dominál.

IRODALOM: 1. Baumgärtel T.: Physiologie und Pathologie des Bilirubinstoffwechsels als Grundlagen der Ikterusforschung. Georg Thieme, Stuttgart, 1950. — 2. Bobory J.: Orvosi Hetilap 94, 579, 1953. — 3. Neubauer: Münch. Med. Wschr. 1846, 1903. — 4. Eppinger H.: Die Leberkrankheiten. Springer, Wien, 1937. — 5. Fischer H.: Hoppe—Seylers Z.: 2, 95, 78, 1915. — 6. Bingold M.: Verh. d. Ges. inn. Med. 54, 413, 1948. — 7. Gohr H., Fincke A.: Das Deutsche Gesundheitsw. 5, 684, 1950. — 8. Wallace C. B., Diamond J. S.: Arch. Int. Med. 35, 698, 1925. — 9. Magyar I.: Orvosi Hetilap 94, 337, 1953. — 10. Magyar I., Vágó E., Dubszky M.: Orvosi Hetilap 94, 488, 1953. — 11. Magyar I.: Magyar Belorvosi Arch. 7, 97, 1954. — 12. Stich W.: Klin. Wschr. 365, 1948. — 13. Schwarz K. J.: Inaugural-Dissertation. Zürich, 1952. (Juris Verl.). — 14. Lichtman S. S.: Diseases of the Liver, Gallbladder and Bile Ducts. Kimpton, London, 1953.

Az Országos Közegészségügyi Intézet Járványügyi Osztályának és a VIII. Kerületi Tanács Szakorvosi Rendelőintézetének (Szántó-Kovács J. utca 4.) közleménye

A bélnyálkahártya makroszkopos elváltozásai felnőttkori dizentériában

Irtta: BÁRÁSZ ZOLTÁN*

A dizentéria szöveti elváltozásait főleg annak az időnek kórbonctani anyagából ismerjük, amikor még nagy lethális betegség volt és a kórokozó fajok között a Shiga dominált. Ma már azonban Shiga-fertőzéssel alig találkozunk és felnőttkorban úgyszólván nincs lethális. Ezért nem elégíthet ki bennünket csupán a szekciós anyag ismerete. A típusos enyhe, vagy közepesen súlyos eseteket a kórboncnok alig látja, de egyébként is élőben egészen más képet mutat a bélnyálkahártya, mint post mortem. Különösen nehezen egyeztethető össze a régi kórbonctani ismeretekkel az enyhe és abortív esetek klinikai képe, melyeknek pedig járványtani szempontból nagy a jelentősége.

A bélnyálkahártya endoszkopos vizsgálata a betegség alatt egyaránt fontos a klinikum és az epidemiologia számára. Hogy teljes képünk legyen a dizentériáról, meg kell ismernünk a nyálkahártya mindazon elváltozásait, melyek a típusos megbetegedés egyes szakaszait és az atípusos kórfarmákat jellemzik, továbbá azt is meg kell állapítanunk, hogy ezek dinamikája milyen párhuzamban áll a klinikai ciklussal és a bacilusürítéssel.

Munkámban ezekre a kérdésekre igyekeztem — felnőtteken — választ kapni. Az 1. táblázat a típusos dizentériával járó nyálkahártyaelváltozások makroszkopos képét mutatja a heveny szakban, a lábadozásban és a gyógyulás után, a 2. táblázat pedig az abortív, elhúzódó és idült kórfarmákat.

»Klinikai tünet« rendellenes bélműködést vagy hasi panaszokat, »kóros széklet« pedig makroszkoposan látható nyálkát, vért vagy nyálkahártyarészecskéket jelez. Enélkül a napi többszöri székletet is normálisnak tekintettem. A heveny betegeket javarészt az újpesti kórházban Darvas György dr. főorvos osztályán vizsgáltam, kisebb részüket a László-kórházban Cseley József dr. főorvos osztályán és az ambulancián, a többi esetet az ambulancián. Az ambuláns betegek székletvizsgálata az OKI Bakteriologiai Osztályán történt, még pedig mindig 3 módszerrel: a faecesből, a rektoszkopon keresztül tamponnal levett anyag közvetlen táptalajra szélesztésével és leáztatásával.

A nyálkahártyaelváltozások értékelésével figyelembe kell venni az éptől való minden eltérést. Az ép bélnyálkahártya sima, rózsaszínű, csillogó, erezte nem látszik, rezisztenciája nagyfokú, a rektoszkóp semmiféle sérülést nem okoz benne. Az ép és a kórbonctani értelemben vett gyulladás között a nyálkahártya egyes tulajdonságainak megváltozása az átmenetek sorát alkotja, melyek egy részét nem tekinthetjük kórosnak, mert csupán régebben lezajlott folyamat, következményei, vagy egyéb okból, például koprostasis folytán keletkez-

tek, más részük azonban meglevő betegséget jelez. Sokszor dizentériában is csak ilyen kisebb elváltozásokat látunk makroszkoposan, a gyulladás ismert jelei nélkül.

A legkisebb eltérésnek az éptől az tekinthető, ha a nyálkahártya elveszti csillogását csökkent váladéktermelés miatt. Ennek dizentéria szempontjából nincs jelentősége. A színváltozások közül a körülírt anaemia oka és keletkezési mechanizmusa tisztázatlan. Néhányan (14, 20, 21) a nyálkahártya atrofiájának és a krónikus dizentéria egyik szöveti megnyilvánulásának tartják. Hisztológiai vizsgálatokról nem tudunk, atrofia ellen szól azonban az, hogy az anaemiás terület arteriolahálózata mindig élénken előtűnik. Maga az anaemia éppen nem gyulladásos jelenség és az érellátás e sajátos megváltozását eddig sohasem észleltük aktív folyamatban. Lehetséges, hogy a dizentéria következménye. Körülírt anaemia nem ritka a krónikus dizentéria polimorf szöveti képében, de ilyenkor vagy benne injiciált az erezet, vagy mellette látható gyulladt terület is. Enyhe diffúz hyperaemia, vagy livid elszíneződés mechanikusan is létrejöhet, éppúgy, mint apró subepitheliális vérzés is. Nem jelez önmagában dizentériát a nyálkahártya megvastagodása, vizenyője vagy fokozott kontrakciós állapota sem. Inkább kórjelző értékű a rezisztencia csökkenése, a vérzékenység — leggyakrabban az anális részen —, továbbá a felszín szemcsézettsége, érdesége. Rendszerint nemcsak simaságát veszti el ilyenkor a nyálkahártya, hanem tónusa is csökken, laza, szivacsos külleművé válik, feltehetően a nyiroktüszők gyulladásának következményeként. E két elváltozás diagnosztikus jelentőségét szovjet szerzők is megállapították (4, 8, 11).

A »kisebb elváltozások« rovat azokat a jelenségeket foglalja egybe, melyeknek lehet kórjelző értéke a dizentéria diagnosztikájában, a többi az »ép nyálkahártya« rovatába soroltam. Ugyanitt szerepel a pseudopolyp, heg és hyperplasiás folliculus is. Ezek ugyan nem tekinthetők épnek, de legfeljebb retrospektív értékűek a diagnosztikában, mert önmagukban csak a gyulladás lezajlását igazolják.

A 97 típusos heveny beteg közül 15-ben a vizsgálat idején már teljesen regenerálódott a nyálkahártya, 14-ben kisebb elváltozások, 68-ban pedig határozott gyulladás volt látható. Utóbbiak több mint felében egyszerű hurut volt csupán — már az első héten is —, mégpedig főként góckban, ritkábban diffuzan. Ahol szövethiány is volt, ott is csak apró erósiókat, vagy 2—3 mm átmérőjű fekélyeket láttunk, kiterjedt hámleválást vagy fekélyt egy esetben sem. Azok a mélybeterjedő fekélyek és pörkös gyulladások, melyekkel régebben jellemezték a dizentériás folyamatot, jelenleg nálunk típusos esetekben nem láthatók. Hasonló megállapítá-

* A bakteriologiai vizsgálatokat Szafir Éva dr. és Székely Judit dr. végezte az OKI Bakteriologiai Osztályán.

1. táblázat. Típusos dizentéria

		a) heveny szak				b) rekonvaleszcencia				c) dizentéria utáni állapot					
Makroszkopos kép		1	2	3	4	Együtt	2	3	4	Együtt	félévvel a megbetegedés kezdete után				Együtt
		héttel a megbetegedés kezdete után					héttel a megbetegedés kezdete után				1	2	3	4	
Ép nyálkahártya		2	8	4	1	15	1	5	10	16	51	66	30	9	156
Kisebb elváltozások		3	3	4	4	14	1	5	6	12	31	38	12	6	87
Erkőri hurut		1	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gócos hurut		5	11	5	6	27	—	1	—	1	2	2	1	—	5
Diffúz hurut		5	2	1	—	8	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Haemorrhagia		2	2	1	—	5	—	—	1	1	4	4	—	—	8
Erosio		5	8	4	2	19	—	3	1	4	—	3	1	—	4
Ulcus		1	3	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Folliculitis		—	1	1	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Fibrines gyulladás		—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Összesen		24	39	21	13	97	2	14	18	34	88	113	46	15	262
Klinikai tünet	nincs van	15	31	19	6	71	2	14	18	34	79	104	36	13	232
		9	8	2	7	26	—	—	—	—	9	9	10	2	30
Széklet	normális	12	30	18	5	65	2	14	18	34	80	107	41	14	242
	kóros	12	9	3	8	32	—	—	—	—	8	6	5	1	20
Bakteriológiai lelet	—	7	28	18	12	65	2	14	18	34	88	113	46	15	262
	+	17	11	3	1	32	—	—	—	—	—	—	—	—	—

sokat találunk az utóbbi évek külföldi irodalmában is (1, 4, 7, 9, 10, 11, 13, 17, 23).

A klinikai tünetek, a széklet és a szöveti elváltozások ciklusának összehasonlítása azt mutatja, hogy bár a kezelés hatására gyorsan elmúlnak a panaszok s a székletből eltűnnek a kóros alkotórészek, majd a baktériumok is, — a gyulladás tovább tart. Az 1. héten a betegek 62%-a vált panaszmentessé és 30%-a negatívvá. A 2. héten 80, illetve 70%, a 3. héten pedig 90% lett klinikailag és bakteriologailag negatív. Ez általánosan ismeretes, ennek alapján kerül ki a legtöbb beteg a 2. hét végéig a kórházból. Ezzel szemben az 1. héten csak 20%-ban fejlődtek vissza a szövetek elváltozásai teljesen, vagy nagymértékben, a 2. héten 28%-ban és a 3. héten is csak 38%-ban, tehát 62%-ban az endoszkopia még ekkor is határozott gyulladást mutatott.

607. sz. F. Mihály, 39 é. Betegsége 4. napján típusos tünetekkel került kórházba. Széklete Flexner-pozitív. Sulfaguanidin-kezelésre 3 nap múlva tünet- és panaszmentes, napi 2 formált széklete van, ekkor és később is állandóan negatív. Endoszkopia a 10 napon; diffúz intenzív hyperaemia, több kisebb hámsínnal. A nyálkahártyát csaknem mindenütt szürke lepedék borítja, ennek eltávolításakor a hám könnyen megsérül. — A 18. napon: 13—18 cm között számos lencsényi, élénken hyperaemiás góc. Az ampulla nyálkahártyája rózsaszínű. — A 25. napon: 18 cm-ig elváltozás nem látható.

Lényegében ugyanez a helyzet a 4. héten is, de kórházban ekkor már csak azokat tartották, kiknek a negatívítás ellenére még panasza, vagy kóros széklete volt.

Más szóval a klinikailag és bakteriologailag negatív esetek jó része gyulladással nyálkahártyával kerül ki a kórházból. Ennek gyógyulása jóval lassúbb, mint a klinikai ciklus. A betegség első szakaszát az aetiológiai tényező uralja, mely specifi-

kumokkal jól befolyásolható. A második szakaszban már nem a toxikus tünetek, hanem a szövetek elváltozásai dominálnak. Ezekre az antibakteriális gyógyszerek nem hatnak. Így ha nem fejlődik ki elegendő immunitás, akkor a nyálkahártya nem regenerálódik és a még gyulladt szövetekben élő kórokozó a stasis után ismét szaporodni kezd.

52. sz. K. Sándor, 43 é. Hasmenés 2 napig, véres széklettel. Flexner-pozitív. 40 tbl. ultraseptyl és 60 tbl. sulfaguanidin után tünet- és panaszmentes, napi 1—2 formált széklet, a betegség 6., 10. és 14. napján negatív. Endoszkopia a 20. napon: a nyálkahártya felszíne mindenütt durván szemcsés, vérzékeny. Bakt.: negatív. — A 33. napon: status id. Flexner-pozitív. — A 35. napon: Flexner-pozitív. — A 61. napon: recidiva.

A rekonvaleszcenseket a kórházi elbocsátás után 7—10 nappal, a betegség 2., 3., illetve 4. hetében vizsgáltuk. Itt a szövetek regenerálódása jóval nagyobb fokú ugyan, mint a heveny szakban, de még mindig elmarad a klinikai status mögött. Klinikailag és bakteriologailag valamennyi negatív, de a nyálkahártya csak az esetek felében ép, a 34 közül 12 esetben kisebb elváltozások, 6-ban pedig kifejezett gyulladás volt még látható.

Hozzá kell tenni, hogy itt csak a valóban rekonvaleszcensek szerepelnek, azok azonban nem, akiket lábadozás vagy rekonvaleszcens bacilusürítés diagnózisával küldtek ugyan vizsgálatra, de a valószínűségben betegségük recidiváló vagy krónikus volt.

Az 1. táblázat végül a dizentéria utáni status mutatja be 262 felnőttön, 1—4 félévvel a gyógyulás után. Bakteriologailag valamennyi negatív. Klinikai panaszok 11%-ban, kóros széklet 8%-ban észlelhető, a nyálkahártya azonban csak 60%-ban gyógyult teljesen, 33%-ban kisebb elváltozások, 7%-ban kifejezettebb laesiók láthatók. Kérdés, hogy ezek a tartós elváltozások milyen mértékben állnak közvetlen vagy közvetett oki kapcsolatban a

dizentériával és mellette mennyiben játszanak egyéb tényezők szerepet. Erre az irodalomban nincsenek adatok. Ismeretes azonban, hogy a nyálkahártyasérülések a rectumban jóval renyhebben gyógyulnak, mint másutt. Éppen ezért az endoszkopiát nem szabad a diagnosztikában túlértékelni. A nyálkahártya-lesio nem mindig jelenti azt — és önmagában nem bizonyítja azt —, hogy benne bacilusok szaporodnak. A szövetek destruálódásából makroszkoposan csak a trofikus zavar ténye állapítható meg, oka azonban nem (3). Keletkezésüknek, illetve fennmaradásuknak a korábbi dizentéria traumája mellett egyéb feltételei is lehetnek.

Az ép nyálkahártya 156 esete között 20%-ban fordult elő körülírt anaemia élénken előtűnő ereszettel, 8%-ban pseudopolyp, 8%-ban heg és 6%-ban kiemelkedő folliculusok. Vagyis dizentéria után gyakran maradnak vissza irreparabilis defektusok és a teljes restitució ad integrum gyógyulástól a nyálkahártya szerkezetének jelentős átépüléséig számos variációt láthatunk.

A 2. táblázat a dizentéria atípusos kórformáit mutatja. Az első részben 17 abortív esetet látunk. Véres széklete egy betegnek sem volt, csak gastroenteritisszerű panaszai, s bár ezek is legtöbbször már az első héten megszűntek és a széklelet normálissá vált, a baktériumok minden esetben kitenyésztek, még a 4. héten is. Ez azzal magyarázható, hogy a betegek specifikus kezelést nem kaptak, mivel a dizentéria gyanúja fel sem vetődött. Nyilván ugyanez az oka annak is, hogy a nyálkahártya állapota rosszabb képet mutat, mint a típusos, de kezelt eseteké. Ép egy sem volt, kisebb elváltozásokat 4-ben láttunk, a többiben pedig határozott gyulladást.

66. sz. Sz. Árpádné, 30 é. Sok gyümölcs fogyasztása után bizonytalan hasi panaszok mellett obstipáció(!) jelentkezik. 8 nap múlva szűrővizsgálaton széklelet Flexner-pozitív. Gyógyszert nem kap. A 13. napon

obstipál, egyébként panaszmentes. Endoszkopia: a nyálkahártya egyenlőtlen színű, helyenként enyhén hyperaemiás. 17 cm-nél III. irányában kis vérzés látható, az anális részen pedig néhány apró hámiány. Bakt.: negatív. A következő napon a széklelet Flexner-pozitív, majd ismét negatív. Vakcinakezelést kap. — A 20. napon (2 injectio után): a nyálkahártya rózsaszínű, erezete azonban élénken előtűnik, körülötte helyenként hyperaemiás szegély látható. Az anális rész rezisztenciája csökkent. Bakt.: Flexner-pozitív. — Ettől kezdve mindig negatív. — A 34. napon (a kúra befejeztével): 22 cm-ig sima, rózsaszínű, csillogó nyálkahártya. Obstipáció megszűnt.

A következő részben 10 elhúzódó esetet látunk. Ezek specifikus kezelés ellenére a betegség 2. hónapjában még pozitívak és amellet valamennyinek panaszai, vagy kóros széklete is van. A nyálkahártya állapota itt a legrosszabb: gyógyult nincs, kisebb elváltozás 2 esetben, 8-ban pedig határozott gyulladás látható. A betegség elhúzódó jellegének felismerése döntő lehet a beteg sorsára, mert megelőzhető a krónikussá válás. Threomycin, illetve vakcinakezelésre klinikailag valamennyi esetünk gyógyult, bakteriologailag 9 negatívvá vált — 1 az első kúra után még tünetmentesen ürít —, a szöveti regresszió foka pedig a 3.—8. hónapban elérte a típusos dizentéria utánit.

451. sz. Cs. Sándorné, 55 é. Hirtelen rosszul, 39° láz, hányinger, hasmenés, kínzó székelési ingerek. Széklete a 3. naptól véres. 180 tbl. sulfaguanidint, majd 30 tbl threomycint kapott, széklete azonban ezek után is Flexner-pozitív maradt. Betegsége 50. napján került az ambulanciára. Ekkor napi 2 pépes széklete van, állandó tenezmusról és keresztcsonttáji fájdalomról panaszkodik. Endoszkopia: 20 cm-ig a nyálkahártya rezisztenciája csökkent, számtalan tüzúrásnyi haemorrhagia látható. Kifejezett gyulladás nincs. Bakt.: negatív. — Vakcinakezelést kap. — A következő 3 széklelet ugyancsak negatív, majd — a betegség 58. napján — Flexner-pozitív. Ezután állandóan negatív. Ellenőrzés a 110. napon: panaszmentes, napi 1—2 formált-pépes széklelet. 20 cm-ig sima, rózsaszínű, csillogó nyálkahártya. Bakt.: negatív.

Végül 23 krónikus betegről számolok be. Közü-

2. táblázat. Atípusos dizentéria

Makroszkopos kép		a) abortív				Együtt	b) elhúzódó		c) krónikus			
		1	2	3	4		2	3—8	A betegség tartama			Együtt
		héttel a megbetegedés kezdete után				hónappal a megbetegedés kezdete után		6—12 hónap	1 évnél több	ismeretlen		
Ép nyálkahártya	—	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—
Kiseb elváltozások	1	1	1	1	4	2	4	5	4	3	12	—
Érköri hurut	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Gócos hurut	1	1	1	—	3	—	—	2	1	—	3	—
Diffuz hurut	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—
Haemorrhagia	—	1	2	2	5	4	—	—	—	—	—	—
Erosio	1	2	—	1	4	1	—	—	—	2	2	—
Ulcus	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—
Folliculitis	—	—	—	—	—	1	—	—	4	—	4	—
Fibrines gyulladás	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Összesen		3	5	5	4	17	10	10	7	10	6	23
Klinikai tünet	nincs	1	4	4	4	13	5	8	2	7	4	13
	van	2	1	1	—	4	5	2	5	3	2	10
Széklet	normális	—	4	5	4	13	5	9	7	10	6	23
	kóros	3	1	—	—	4	5	1	—	—	—	—
Bakteriológiai lelet	—	—	—	—	—	—	9	—	—	—	—	—
	+	3	5	5	4	17	10	1	7	10	6	23

lük 6 nem tud a heveny folyamatról, 7 fél évnél, 10 pedig 1 évnél hosszabb ideje beteg. Klinikailag állandóan panaszmentes 13, széklete remisszióban valamennyinek normális, de bacilárisan pozitív. Az endoszkópia ép nyálkahártyát egyben sem mutatott, remisszióban sem, de kifejezett gyulladást csak az esetek felében láttunk, 12-ben csak kisebb elváltozásokat.

64. sz. V. Lajosné, 56 é. Konzervgyári munkásnő, a szűrővizsgálaton Flexner-pozitív volt, egyébként panaszmentes, betegségről nem tud, széklete rendes. Endoszkópia: 13—16 cm között a hátsó falon 6—7 mélyen ülő apró fekély. Körülöttük a nyálkahártya ép. Az ampullában a felszín érdes, de lényeges elváltozás nem látható. Bakt.: Flexner-pozitív. — 6 hónap alatt sulfonamidokat, threomycint, vakcinákat, vitaminokat és lokális kezelést kapott, azonban a nyálkahártyalaesiók nem gyógyultak tökéletesen és széklete pozitív maradt.

59. sz. V. Béla, 29 é. 1953 augusztusában 3 hétig fektült kórházban, típusos heveny dizentériával. Panaszmentesen, 2 negatív székletlelettel távozott. A gyógyulásként kijelentettek ellenőrzése során került vizsgálatra 1954 júliusában. Étvágytalanságról, fáradékony-ságról panaszodik, egyébként emésztése rendes, napi 1 formált széklete van. Endoszkópia: rózsaszínű nyálkahártya, a pelvinális részben élénkebb elszíneződésekkel. A sacralis redőn és feljebb számos 3—5 mm átmérőjű kiemelkedés, rajtuk a nyálkahártya vérzékeny. A felszín egyenetlen, sok helyen durván szemcsés. Bakt.: Flexner-pozitív. — Vakcinakezelésre étvágya és közérzete azonnal megjavult, széklete negatívvá vált, a kúra után azonban ismét pozitív. Ismételt vakcinakezelésre 6 hónap után gyógyult. Azóta állandóan negatív, a nyálkahártya ép, csupán a megnagyobbodott folliculusok emelkednek ki benne.

Mint látható, a krónikus dizentéria nem jár mindig heveny exacerbációkkal és endoszkopos vizsgálat nélkül nem mindig lehet elkülöníteni a »túnetmentes bacilusürítéstől«. Az anamnézis sem döntő, láttuk, hogy a krónikus betegség kezdődhet észrevétlenül is, kedvező esetben a tünetmentes ürítő anamnézise is valószínűsítheti azt, hogy abortív dizentérián esett át.

726. sz. Cs. Edit, 18 é. XI. 11-én szűrővizsgálaton Flexner-pozitív. Tünet- és panaszmentes, napi 1 formált széklete van, betegségről nem tud. Endoszkópia: az ampullában tág vénák, egyébként 18 cm-ig kóros nem látható. Bakt.: Flexner-pozitív. — Újabb kikérdezésnél kiderül, hogy még a nyáron volt 2 napig tartó enyhe hasmenése. A községben — ahol akkor lakott — sok vérhas eset volt abban az időben. Öthónapos megfigyelés alatt állandóan pozitív, jelenleg is, minden egyéb tünet nélkül.

Az ilyen állapotot vagy krónikus bacilusgazdaságnak nevezik, vagy kategorikusan krónikus dizentériának tartják (6, 12, 21). Az első kifejezés önmagának mond ellent, mert ha bacilusgazdaság alatt egészséges állapotot értünk, vagyis a kórokozó

szöveti inváziója nélküli mechanikus, passzív ürítést, ez dizentériában legfeljebb 3—4 hétig tarthat, de nem lehet krónikus. A hosszabb ideig tartó ürítés már nem képzelhető el fiziologias alapon, hanem csak úgy, hogy a kórokozó a szövetekben szaporodik — még ha reakciót nem is látunk —, helytelen tehát bacilusgazdaságnak nevezni. A két jelenség pathomechanizmusa lényegében különböző. Elkülönítésük annál fontosabb, mert a bacilusgazdaság spontán is hamar megszűnik, a tartós ürítés viszont jelenlegi gyógyszereinkkel igen nehezen befolyásolható. Nem helyes azonban a »túnetmentes tartós ürítést« egyszerűen azonosítani a krónikus betegséggel sem, mert itt a kórokozó sem funkcionális, sem látható trofikus reakciókat nem vált ki. E két kategória között azonban nincs éles határ, pathomechanizmusuk valószínűleg azonos, a különbség közöttük inkább mennyiségi, mint minőségi.

A heveny dizentéria tehát nemcsak restitúció ad integrum gyógyulással, vagy krónikussá válással végződhet, hanem többféle átmeneti állapot is kialakulhat: 1. tartós funkcionális zavarok, bakteriologiai és endoszkopos negativitással; 2. tartós szöveti laesiók, klinikai és bakteriologiai negativitással és 3. tartós bacilusürítés klinikai és endoszkopos negativitással. Egyik állapot sem tekinthető egészségesnek, de nem azonosítható a krónikus betegséggel sem.

Az amöbiázisról itt csak annyit említ meg, hogy eddigi tapasztalatunk szerint a manifeszt megbetegedésekben csaknem mindig, a tünetmentes cystaurítóknek pedig egy részében láthatók laesiók a vastagbél distalis szakaszán. Makroszkoposan ezek nem különböznek a baciláris dizentériában láthatóktól.

A nyálkahártya kisebb elváltozásainak — mint láttuk — nincs biztos körjelző értéke. Néha a betegségnek nincs egyéb makroszkopos szöveti megnyilvánulása, viszont negativitás mellett is hosszú ideig állhatnak fenn, — dizentéria után és dizentéria nélkül is. A 3. táblázat összefoglalja a kisebb elváltozások eddigiekben tárgyalt 111 negatív és 20 pozitív esetét, továbbá 26 amöbiázist. A 157 eset 70%-ban az elváltozás nem bizonyult dizentériának, 30%-ban azonban baciláris, vagy amöbás folyamatot jelzett. Ezen belül a nyálkahártya egyes kvalitásváltozásainak jelentősége különböző. Leggyakoribb a rezisztencia csökkenése, egyúttal ennek a diagnosztikus értéke a legnagyobb, mert az esetek felében a dizentéria látható szöveti manifesztációját jelentette. A felszín megváltozása, érdekessége 28%-ban jelzett dizentériát. Nincs ilyen jelentősége

3. táblázat. A nyálkahártya kisebb elváltozásainak diagnosztikus értéke

Makroszkopos kép	Esetek száma	Székletlelet			Klinikai tünet	
		neg.	bakt. +	amöba +	nincs	van
Apró subepitheliális vérzések, egyébként ép nyálkahártya	20	20	—	—	15	5
Vizenyő.....	39	34	1	4	30	9
Érdes, szemcsés felszín, laza, bársonyos küllem	36	26	4	6	25	11
Csökkent rezisztencia, vérzékenység.....	62	31	15	16	45	17
Osszesen	157	111	20	26	115	42

a nyálkahártya vizenyőjének és a hám alatt látható egy-egy vérbő pontnak, bár ezeknek is gyakran tulajdonítanak körjelző értéket.

Klinikai tünetek kb. azonos számban, 23—30%-ban, fordultak elő mindegyik csoportban. A bakteriologikailag pozitív 20 esetből 2 típusos heveny, 4 abortív heveny, 2 elhúzódó, 12 pedig krónikus beteg volt. A 111 negatív esetben összesen 245 székletvizsgálat történt.

Végül az eddigiek alapján nézzük meg, mikor szükséges dizentériában a rektoromanoszkopia és mi az értéke. A típusos heveny esetek megállapításához felesleges, annál inkább szükséges volna azonban gyógyulásuk ellenőrzéséhez, hogy megakadályozzuk egyes esetek krónikussá válását. A krónikus dizentériának jelenleg egyetlen hatásos megoldása képzelhető el: a megelőzése. Atípusos esetekben mindig szükség volna endoszkopiára, mert ezeket nem lehet tisztázni a nyálkahártyalaesiók ismerete nélkül. Azonban ez csak a krónikus és elhúzódó dizentériában valósítható meg, az abortív betegeknek csak töredéke kerülhet a gyakorlatban vizsgálatra.

Az endoszkopiával teljesebb képet kapunk a betegről és a betegségről. Értékes és gyors diagnosztikus eszköz akkor, amikor a klinikai kép nincs összhangban a székletlelettel. Azonban endoszkopiával sem lehet minden esetet azonnal diagnosztizálni. A makroszkopos szöveti laesio olyan kisfokú lehet, hogy önmagában nem elegendő a diagnózishoz, sőt bacilusürítés minden látható nyálkahártyaelváltozás nélkül is fennállhat igen hosszú ideig. Az is lehetséges, hogy makroszkopos laesiók csak a vastagbél proximálisabb, műszerrel el nem érhető részén vannak. Másrészt a nyálkahártyaelváltozások oka makroszkopos képük alapján nem állapítható meg, mert nem specifikusak. Így az endoszkopia csak előzetes diagnózisra alkalmas, végleges véleményt mindig csak a bakteriologiai vagy parazitologiai lelet alapján alkothatunk. Ezt a dizentéria-fogalom aetiologiai jellege is megkívánja.

Osszefoglalás. 1. Dizentériában nincs szoros párhuzam a bélnyálkahártya makroszkopos elváltozásai és a betegség klinikai ciklusa között. A szövetek regenerálódása általában jóval később következik be, mint a klinikai gyógyulás és a kórokozók eltűnése a székletből. Ennek klinikai és epidemiologiai jelentősége van, mert a gyulladt szövetekből a bacilusürítés ismét megindulhat — klinikai recidiva nélkül is — és megmaradhat akkor is, amikor makroszkopos elváltozás már nem látszik a nyálkahártyában.

2. Dizentéria után tehát nemcsak funkcionális zavarok állhatnak fenn hosszú ideig, hanem egyes esetekben nyálkahártyalaesiók negatív székletlelettel, máskor tartós bacilusürítés minden betegségi tünet, bélműködési zavar, vagy látható nyálkahártyaelváltozás nélkül.

3. Ezért a bélnyálkahártya endoszkopos vizsgálata — bár gyakran nélkülözhetetlen ahhoz, hogy helyes képet kapjunk a dizentériás folyamatról, kivált a klinikailag atípusos esetekben — csak előzetes diagnózisra alkalmas, végleges véleményt csak a székletlelet egybevetésével mondható.

IRODALOM: 1. Brjakin M. I.: Szovjetszkaja Medicina 1948. 4, 25. — 2. Csapurszckaja—Bazsenova N. A.: Szovjetszkaja Medicina 1953. 4, 16. — 3. Csulkov P. Sz.: Klinicseszckaja Medicina 1949. 27, 4, 67. — 4. Csulkov P. Sz.: Rektoromanoszkopija. Leningrad, Medgiz, 1952. — 5. Dulkina R. M.: ZsMEI 1952. 3, 13. — 6. Felsen J.: Bacillary Dysentery, Colitis and Enteritis. Philadelphia, Saunders, 1945. — 7. Felsen J. és Wolarsky W.: JAMA 1953. 153, 1069. — 8. Hlisztov V. G.: Klinicseszckaja Medicina 1952. 30, 12, 54. — 9. Hlisztov V. G.: Vracseбноje gyelo 1953. 8, 731. — 10. Kauszman A.: Rektoromanoszkopija pri dizenterii. Moszkva, Mecschnikov Int. 1951. — 11. Kortjev A.: Szovjetszkaja Medicina 1953. 4, 46. — 12. Krasovickij E. I.: Szovjetszkaja Med. 1954. 8, 42. — 13. Morton T. C.: Brit. Med. Journal 1946. II. 890. — 14. Piszcova M. N. és Veriszova M. A.: Rektoromanoszkopija pri dizenterii. Moszkva, SzU. Tud. Akad. kiad. 1952. — 15. Polesko D. V.: Klinicseszckaja Med. 1946. 24, 6, 35. — 16. Popov B. N. és mtsai: Klinicseszckaja Med. 1948. 26, 2, 51. — 17. Ravikovics—Dmitrijeva és mtsai: ZsMEI 1952. 3, 3. — 18. Smith L. A.: JAMA 1946. 130, 18. — 19. Sur M. Sz.: Szovjetszkaja Med. 1951. 3, 10. — 20. Szergejev N. V. és mtsai: Dizenterija. Gyűjt. Moszkva, SzU. Tud. Akad. 1952. — 21. Sztjepanov P. N.: Kronicseszckaja dizenterija. Szverdlovsk. Medgiz, 1947. — 22. Uglovoj G. P.: Dizenterija. Gyűjt. Moszkva, SzU. Tud. Akad. 1952. — 23. Viszkovszkij Sz. V.: Klinicseszckaja Med. 1946. 24, 6, 3. — 24. Zsdanov: ZsMEI 1954. 7, 3. — 25. Dobrovinszkij R. N. és mtsai: ZsMEI 1955. 3, 29. — 26. Tokar Sz. H.: ZsMEI 1955. 3, 23.

3. Барас: Макроскопические изменения слизистой оболочки кишок при дизентерии взрослых.

1. При дизентерии не отмечается тесной связи между макроскопическими изменениями слизистой оболочки кишечника и клиническим циклом заболевания. Регенерация пораженных тканей обычно происходит значительно позже, чем клиническое выздоровление и исчезновение возбудителей из кала. Это имеет клиническое и эпидемиологическое значение, так как — даже и при отсутствии клинического рецидива — из воспалительных тканей могут снова выделяться возбудители, и бактериовыделение может иметь место и тогда, когда со стороны слизистой оболочки кишечника уже нет никаких макроскопических изменений.

2. Значит, после дизентерии могут длительно отмечаться не только функциональные расстройства, а в одних случаях — поражения слизистой оболочки с отсутствием выделения микробов с калом, а в других случаях — прочное бактериовыделение без всяких клинических признаков, расстройства функции кишечника или видимых изменений слизистой оболочки.

3. Из вышесказанного следует, что эндоскопическое исследование слизистой оболочки кишечника — хотя оно особенно в клинически атипичных формах необходимо для того, чтобы получить ясную картину о дизентерическом процессе — является пригодным лишь для постановки предварительного диагноза, а окончательное мнение можно сказать лишь после учета данных исследования кала.

Dr. Zoltán Bárász: Die makroskopischen Veränderungen der Darmschleimhaut bei der Dysenterie Erwachsener.

1. Bei der Dysenterie besteht zwischen den makroskopischen Veränderungen der Darmschleimhaut und dem klinischen Zyklus der Krankheit kein strenger Parallelismus. Die Regeneration der Gewebe erfolgt im Allgemeinen viel später, als die klinische Heilung und das Verschwinden des Krankheitserregers aus dem Darminhalt. Dieser Umstand ist insofern von klinischer und epidemiologischer Bedeutung, als aus dem entzündeten Gewebe die Bazillenausscheidung — auch ohne das Auftreten eines klinischen Rezidivs — wieder in Gang kommen und auch nach Ausheilung der makroskopischen Schleimhautveränderungen anhalten

kann. 2. Nach der Dysenterie können somit nicht nur funktionelle Störungen lange Zeit hindurch bestehen, sondern in einzelnen Fällen auch Schleimhautschädigungen nebst negativem Stuhlbefund, in anderen Fällen wieder dauernde Bazillenausscheidung ohne jede Krankheitserscheinung, Darmtätigkeitsstörung oder sichtbare Schleimhautveränderung. 3. Deshalb ist die

endoskopische Untersuchung der Darmschleimhaut — obzwar häufig unerlässlich zur Erhaltung eines richtigen Bildes des dysenterischen Prozesses, besonders in klinisch atypischen Fällen — nur für die Stellung einer vorläufigen Diagnose geeignet; ein endgültiges Urteil gestattet sie nur unter Berücksichtigung des Stuhlbefundes.

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

Korai diagnosis gyomorvérzés után*

Irta: BENKŐ GYÖRGY dr. és SZAKÁCS DEZSŐ dr.

Klinikánkon ismételtén foglalkoztunk az ulcusvérzéssel. Egyikünk a Centennaris Orvosi Nagyhéten a klinika 23 évi ulcusvérző anyagáról számolt be (1). 1953 őszén a Pécsi Sebész Szakcsoport ulcusvérzés ankétján a klinika 1951—1952. évi (tehát a csepptransfusio korába eső) ulcusvérző anyagának feldolgozása alapján kifejtettük az ulcusvérzés kezeléséről kialakult nézetünket (2), tükrözve egyben a klinika álláspontját. Kezelési elveink, melyek különben az ankét túlnyomóan sebész résztvevői egyhangú helyeslésével találkoztak, a következők:

Könnyű és közepsúlyos ulcusvérzőknél (vvs. 4 000 000, hb. 70% felett, illetve ez alatt, de 2 500 000 és 50% felett) általában nincs szükség korai műtetre. Azonban régi, ismert callosus ulcusos betegek a nem súlyos vérzést követően 24—48 órán belül megfelelő előkészítés mellett a siker teljes reményével operálhatók (resecálhatók) és főleg a 45 éven felülieket és gyomorfekélyeseket ajánlatos megoperáltatni, márcsak a kórjóslatot kifejezetten rontó korai vérzésrecidivák elkerülése végett is.

Súlyos ulcusvérzés esetén a következő elveket tartjuk helyesnek és megvalósítandónak:

1. Ha ismert és lokalizált gyomor-, vagy duodenumfekélyből súlyos vérzés történik, azonnali (korai, 24—48 órán belüli) műtét javalt.

2. Ha könnyebbnek látszó vérzés recidivált, azonnali műtét szükséges.

3. Jellemző ulcusos anamnesissel bíró, de egyébként nem ismert okból és helyről súlyosan vérzők a diagnosztikai eljárások lehető legtökéletesebb kiépítése és korai alkalmazása mellett sebésszel való szoros együttműködésben bírálандók el. Ha más felső gyomorbélrendszeri vérzést okozó betegség jelentős valószínűséggel és gyorsan kizárható, 45 éven felülieknél ajánlatos a korai műtét.

4. Jellemző anamnesis nélküli súlyos felső gyomorbélrendszeri vérzőknél minden, veszély nélkül kivihető diagnosztikai módszer felhasználandó a vérzés helyének és okának a felderítésére. Ha ez nem vihető ki, vagy eredménnyel (dg.) nem jár, sebésszel való szoros együttműködésben egyéni elbírálás szükséges. Az egyéni elbírálást egyébként minden esetben fontosnak tartjuk.

* Előadás formájában elhangzott az 1954. évi belgyógyász nagygyűlésen dec. 17-én.

Ezen, jelenleg ideálisnak tartott kezelési elveinket tartjuk a gyakorlatba átvendőnek. Ezzel a felső gyomorbélrendszeri, főként ulcerodetű vérzéses betegek kezelésénél megszűnne azon kényszerhelyzet, hogy belgyógyászok súlyosan vérző betegeket kezelnek, holott sem az életveszélyes vérzés forrását eltávolítani, sem a vérzést biztosan megállítani, sem a vérző pont vérellátását megszakítani nem tudják. Minderre csak sebész képes, akinek ma már minden lehetősége megvan, hogy legsúlyosabb vérvesztéses shockban levő betegeket is órákon belül műtetre alkalmas állapotba hozza. Elveink megvalósításának két feltétele van. Az egyik, hogy legyenek a fentiekből adódó feladatok megoldására képes intézetek megfelelő felszereléssel (tárolt vér) és mindenkor készenlétben levő, gyomorműtétekben jártas sebészgárdával. A másik feltétel, hogy kiépítsük a korai diagnosztikai eljárásokat.

Felmerülhet a kérdés, hogy miért e sietség, nem elegendő-e súlyos ulcusvérzőinket akkor megoperáltatni, ha mi belgyógyászok pár nap alatt módszereink, köztük elsősorban a leghatásosabb eljárás, vértransfusiók alkalmazásával nem volnunk képesek megbírkózni a vérzéssel? Erre vonatkozólag egyöntetű a válasz; ha súlyos vérzést operáltatunk, a vérzés, vagy vérzés kezdete utáni első 24, maximum 48 órán belül operáltassuk, mert azután a műteti mortalitás rohamosan nő [Finsterer (3), Gotenbruch (4), Ivy (5), Rozanov (6) stb.].

Súlyosan vérző betegeink műtetre vitelének nincsen akadálya, ha ismert (lokalizált) fekélybetegről van szó és az említett első kritérium (megfelelő sebészeti intézet) megvan. Viszont, ha a súlyos vérzés eredetét, okát és helyét nem ismerjük, a sebész nem operál, vagy nem szívesen operál. Egységes a vélemény azon tekintetben, hogy a fekély helyének ismerete elsőrendűen esik latba a műteti indikáció felállításában, illetve elsőrendű szerepe van azok között a tényezők között, melyek a sebész sikeres működését biztosítják [Katsch és Pickert (7), Schindler (8), Markoff (9), Brown és mtsai (10), Amendola (11), Jankerson és Milner (12), Hetényi (13) stb.].

Ha tehát a súlyos vérzés helyét és okát nem ismerjük, diagnosztikai módszereinket korán, még a vérzés ideje alatt kell alkalmaznunk, ha az első 24—48 órában akarunk operáltatni. Ha a vérzés megállt, a diagnosztikai eljárások korai, a vérzést követő napokban történő alkalmazásának legfőbb

értelme és célja az, hogy az esetleges korai, vagy intézetben belüli vérzésrecidiva esetén diagnózis birtokában azonnal operálthassunk. A korai, vagy általában a vérzés miatti intézeti kezelés alatti vérzésrecidiva közismerten rendkívül rontja a kórjóslatot. Ilyen esetben az azonnali műtét szükségességét azok is elismerik, akik általában az ulcusvérzés konzervatív kezelése mellett foglalnak állást, mint pl. *Bockus* (14) vagy *Katsch és Pickert* (7). *Welch* (15) szerint az 50 éven feletti korú vérzők mortalitása azért magas, mert nem tekintették ezen korcsoportban a recurráló vérzést abszolút és rögtöni műtéti indikációnak.

Erre vonatkozólag nekünk is szomorú tapasztalatunk van. 1951—52. évi 83 ulcusvérzőnk közül egy sem halt meg klinikánkon. Kezelési eredményeink tehát látszólag igen jók. Viszont a 83 betegből azon kilenc közül, akit korai műtétre helyeztünk át (konzultáció alapján) a velünk együttműködő sebészi intézetbe, 7-nek az állapota a vérzésnek klinikánkon történő recidiválása miatt vált igen súlyossá vagy kritikussá (a recidiva az 1., 2., 10., 11., 12., 19. napon volt, ill. egy esetben kontinuális vérzés). Ezen 7 beteg közül 3 meghalt, 2 a szándékolt műtét előtt, ezeket nem is sikerült műtétre alkalmas állapotba hozni. A három elvesztett beteg életkora 65, 69 és 69 év volt, másik négy vérzésrecidivás betegünké 31, 39, 51 és 52 év. Úgy látszik, hogy a vérzés korai recidiválása és magas életkor együttesen igen rossz prognosztis jelent.

Két diagnosztikai vizsgáló módszer korai alkalmazása jöhet szóba. Az egyik az ún. sürgős rtg-vizsgálat, melynek a vérzést követő napokban való elvégzését számosan ajánlották és gyakorolják, így *Hampton* (16), *Bohmansson* (17), *Bohnes* (18), *Schatzki* (19), *Welch* (15), *Stewart* és mtsai (20), *Moreton* (21), *Zamcheck* és mtsai (22), *Warthin* és mtsai (23), *Delannoy* és mtsai (24), *E. Palmer* (25) stb., sőt egyes esetekben a vérző betegnél is elvégzik. A másik diagnosztikai módszer a korai gastroszkopia. Az időpont, amelyben ennek elvégzését ajánlják, változó. *Browne* és *McHardy* (26) 12 esetben a vérzés folyamán végezték el a vizsgálatot, jó eredménnyel. *Schindler* (8) és *Avery Jones* (27) is végezte már vérző betegnél, de előbbi általában a 2—3. napon, utóbbi a 3—4. naptól kezdve való gyomortükrözést ajánlja. *E. Palmer* (25) szerint a

gastroszkopia (és rtg-vizsg. is) olyan korán végzendő el, amint csak lehetséges, ő az első héten végzi el a gastroszkopiát. *Olsen* és *Moersch* (28) a Mayo-klinikáról a vizsgálat legkedvezőbb időpontjának a vérzés megállásának idejét tartják (a vérzésnek pont a végét — ahogy írják — amikor a vér cseppengése nyomra vezetheti a vizsgálot), de shockban természetesen nem vizsgálják, ahogy mások sem. Ők a gastroszkopiát mindig oesophagoskopiával kombinálják, utóbbit végezve először. *Fitzgibbon* (29), *Rogers* (30), *Benedict* (31) szintén a korai gastroszkopia hívei, utóbbi a leghasznosabb diagnosztikai eljárásnak tartja felső gyomorbélrendszeri vérzés esetén. Ezen a véleményen van *Schindler* (8), továbbá *Olsen* és *Moersch* (28) is.

Ezen elgondolások és adatok alapján határoztuk el, hogy tapasztalatokat szerzünk gyomorduod. vérzők korai gastroszkopos vizsgálatával, megállapítandó az eljárás előnyeit és természetesen azt is, hogy nincsenek-e veszélyei a betegre nézve. Utóbbira vonatkozólag egyébként az az általános vélemény, hogy újabb vérzés provokálásának veszélye rendkívül csekély, nyilvánvaló károsító hatást egyik idézett, vagy más szerző sem tapasztalt.

Eredmények

1953. VII. 1-től 1954. XI. 31-ig 38 betegnél végeztünk ún. korai, a masszív vérzéstől (nem a széklet Weber-benzidin negatívvá válásától) számított átlagban 6. napon gastroszkopos vizsgálatot, mégpedig legkorábban a vérzést követően 1 nap, legkésőbbben 12 nap múlva. 25 beteget vizsgáltunk az első, 13-at a második héten. A rtg-vizsgálat a vérzést átlagban 18 nappal követően történt, tehát a 3. héten. Utóbbi megfelelt előző gyakorlatunknak, de akkor a gastroszkopos vizsgálatot még ez után csináltuk, mintegy kiegészítőjéül a rtg-vizsgálatnak.

Régebben, a 40-es években és azt megelőzően a betegek rtg-vizsgálatát 4 héttel a vérzés után, vagy még későbbben végeztük, rendszerint a már felépült beteget távozása után ambuláner rendeltük be a rtg-vizsgálat elvégzése céljából.

A vizsgált 38 beteg közül 12-nél súlyos, 20-nál közepes és 6-nál enyhe vérzés volt, az enyhe eseteknél is legalább egyszeri masszív haematemesis, melaena, vagy mindkettő.

1. táblázat

Gastroszkopos diagnosis	Esetek száma	Jegyzet
Ulcus ventriculi	15	Egy esetben többes. A gastritises elváltozások nincsenek
Sékély ulceratio (malignus?)	1	külön feltüntetve
Carcinoma ventriculi	3	Egyik esetben ulcus duodeni
Gastritis chr. superficialis.....	2	Mindkettőnél ulcus duodeni
Gastritis chr. superfic.-atrophica.....	2	2 esetben diffúz
Gastritis chr. atrophica.....	5	3 esetben foltos
Gastritis chr. hypertrophica.....	1	
Csíkos vérzések	2	
Spasmus a corpusban	1	Ulcus duodeni
Negatív	4	2 esetben ulcus duodeni
Hiányos áttekinthetőség	2	Egyiknél rtg-en ulcus ventriculi
Összesen	38	6 esetben ulcus duodeni

A gastroszkopos vizsg. eredményét az 1. táblázaton tüntetjük fel.

Az 1. táblázatban szereplő 2 »hiányos áttekinthetőség« eset közül egyiknek — amint a megjegyzés rovatban olvasható — gyomorfekélye volt, a másiknál a rtg-vizsgálatnál nem volt ulcusfészkek látható, hanem az angulus szögletben törése és két spasmus, ennek a betegnek azonban 1½ éve általunk kimutatott nagy penetráló gyomorfekélye volt. Ezen eseten kívül még 2 gyomorfekélyesnek, 1 gyomorrákosnak és 1 duod. fekélyesnek volt a betegsége ismert a vérzést megelőzően és 1 gyomorfekélyesnek volt a vérzést 2 évvel megelőzően duodenumfekélye. A 38 beteg közül tehát összesen 6-nál volt a vérzés forrása előzőleg ismert, helyesebben objektíve megállapított (a legutóbb említett esetben persze nem a régi duod. fekélyből vérzett a beteg, legalább is azt rtg-en nem találtuk meg, hanem feltehetően a gyomorfekélyből, de végeredményben ulcusvérzés volt). Mindez azonban nem befolyásolja az aktualisan kapott vizsgálati eredményeket és a módszer értékének elbírálhatóságát.

Ha párhuzamba állítjuk a két módszert, a »korai« gastroszkopiát a »késői« rtg-vizsgálattal,* akkor az derül ki, hogy gastroszkopiánál 4 esetben gyomorfekélyt találtunk, a vérzés után 1, 5, 7 és 9 nappal, mely fekélyt rtg-en a vérzés után 20, 15, 14 és 19 nappal a gastroszkopos lelet ismeretében sem tudtunk kimutatni. A 4. napon gastroszkopiával kimutatott ulceratiót (1. táblázat 2. sora), mely

* Elvileg természetesen helytelen az ilyen összehasonlítás. Itt inkább arról van szó, hogy a »korai« gastroszkopia milyen diagnosztikus előnyt jelent eddigi gyakorlatunkkal, a »késői« rtg-vizsgálattal szemben.

a kórlefolyás szerint pepticus fekély volt, a 15. napon nem találtuk meg rtg-en. Végül gastroszkopiával számos esetben kifejezett gastritises elváltozásokat találtunk a gyomorban, melyeket, miután a rtg-vizsgálat sem mutatott ki egyéb organikus elváltozást a gyomorban és duod.-ban (1 eset kivételével gastritist sem!), az esetek egy részében a vérzés okaként kellett elfogadnunk. Ezzel szemben 6 esetben — érthető módon — gastroszkopiával nem lehetett a duodenumban ülő fekélyt felfedezni és 2 esetben nem tudtuk a gyomrot jól áttekinteni, mégpedig egyik esetben levegőinsufficiencia, másikban a beteg hiányos együttműködése miatt. Persze lehetséges, hogy újabb kísérlet sikerrel járt volna.

Megbeszélés.

Eredményeink, illetve vizsgáló eljárásunk hasznának elbírálásánál leghelyesebbnek látszik, ha azt a kérdést tesszük fel, hogy a vérzést követően elvégzett diagnosztikai módszerek (jelen esetben a »korai« gastroszkopia és »késői« rtg.-vizsg.) segítségével kapott leletek magyarázatát adják-e a vérzésnek. A kérdést a 2. táblázaton próbáljuk felvázolni.

Ahogy a 2. táblázat 2. jelzésű oszlopában látható, szigorú kritikával jártunk el, amennyiben pathológiás leletekkel sem elégedtünk meg a vérzés magyarázatául, ha gastroszkopiánál az atrophia foltos, enyhe fokú volt, illetve diffúz, de a vérzés igen masszív, csak két kis csikos vérzést láttunk a gyomornyálkahártyán, illetve rtg-vizsgálatnál csak az angulus szögletben-törése és két spasmus volt a gyomron (holott utóbbit mint fekélyes beteg ismertük. Lásd: 1. tábl. magyarázatát!) Ezen

2. táblázat

Magyarázható-e a vérzés objektív lelettel?	
1.	2.
igen	nem
Gastroszkopia-rtg. pozitív	Gastroszkopos lelet nem, elég magyarázat, rtg. negatív
ulcus ventr. 10	körülrít foltos atr. 2
cc. ventr. 3	enyhe csikos atr. 1
gastritis superficialis 1	atrophias gastritis 1
14	két csikos vérzés 1
Gastroszkopia pozitív, rtg. nem volt	5
főbbes ulcus pept. 1	Gastroszkopia-rtg. negatív
csikos vérzések (chr. cho- langitis et pancreatitis) .. 1	rossz áttekinthetőség 1
2	teljesen neg. 2
Gastroszkopia pozitív, rtg. negatív	3
ulcus ventr. 4	Összesen 8 esetben
ulceratio (pept.) 1	
gastritis atr. 1	
gastritis hypertroph. 1	
7	
Röntgen pozitív, gastroszkopia negatív	
ulcus duod. 6	
ulcus ventr. 1	
7	
Összesen 30 esetben	

szigorú kritika mellett gyomorvizsgáló eljárásainak az ismertetett módon és időben való alkalmazásával a 38 beteg közül 30-nál, tehát betegeink 79%-ánál ki tudtuk mutatni a vérzés forrását. Ezzel szemben 1951—52. évi 83 esetből álló ulcusvérző, vagy legalábbis annak tartott anyagunkban 65%-ban, 1925—47-es 485 beteget felölelő ulcusvérző (vagy annak tartott) anyagunkban pedig csak 56%-ban tudtuk a fekélyt kimutatni, pedig az utóbbi anyag feldolgozásánál a rtg-vizsg. ún. indirekt ulcusjeleit is meglehetősen liberálisan fogadtuk el ulcus bizonyítékának — megfelelően a 20—30-as évek felfogásának — és műtéttel-sectióval bizonyított esetek is bennefoglaltatnak. Az 1951—52. évi vérző anyag feldolgozásánál persze már csak direkt rtg-jeleket fogadtunk el pozitívnak, itt számos esetben gastroszkopia is történt, de csak egy esetben az első héten, általában a 3. héten, a rtg-vizsgálat után. Azon esetleges ellenvetés, hogy jelen anyagunk ált. gyomor-duod. vérzéses, e két régebbi példa pedig ulcusvérző beteganyag, kétségtelenül felmerülhet. Számbajövő különbség a relative jól diagnosztizálható 3 gyomorcarcinomás jelenléte mostani anyagunkban (egyiknél tapintható tumor is volt), másrészt azonban nagyon megnehezíti a helyzetet, hogy az oesophagusvarixos vérzéseket (gyakorlatilag a májcirrhosisosokat) leszámítva jelen anyagban minden ún. felső gyomorbélrendszeri vérző bennefoglaltatik. Így mostani vérző anyagunkat diagnosztizálhatóság tekintetében feltétlenül nehezebbnek kell tartanunk, mint az ún. ulcusvérző beteganyagot, amely kimutatott ulcusosokon kívül ulcussyndromásokat foglal magában.

A 38 vérző beteg »korai«, átlagban a vérzés utáni 6. napon történt gastroskopiájánál semmiféle szövődeményt nem tapasztaltunk. Vérzésrecidiva a vizsgálat után egyik esetben sem volt. A vizsgálat kivételének általában különösebb nehézsége nem volt, a sokszor súlyosan anaemiás betegek általában jól tűrték a vizsgálatot. Shockban természetesen nem vizsgáltunk. Érdekesség kedvéért megemlítjük, hogy a 17 látott gyomorfekély közül csak négyben volt véralvadék látható. 2 esetben, a 4., ill. 5. napon végzett vizsg.-nál a fekély alapja részben véralvadékból állott, 2 esetben pedig a 4. napon végzett vizsgálatnál a fekély egészében véralvadékkal volt kitöltve. A többi esetben általában a szokott csillogó fehéres-sárgás fibrinlepedék bélelte az ulcust. 3 esetben a fekély igen sekély volt, közülük 2 kifejezetten regressióban levőnek látszott, feltisztuló alappal, lapos, nem oedemás széllel, környezetében minimális, vagy semmi vérbőséggel.

Az a kérdés most, hogy az általunk jónak tartott eredmények alapján célravezetőnek tartjuk-e a vérzés után a laesio korai kimutatását célzó ezen eljárást. Véleményünk szerint az eredmények jók, de még javíthatók. A javulást elsősorban a gastroszkopia még korábbi elvégzésétől várjuk. Schindler (8) véleménye szerint a gastroskopiát akár a vérzés alatt el lehet végezni a beteg károsodása nélkül és gyakorlatilag elvégezhető, amint a beteg a bal

oldalára (gastroskopiánál a beteg helyzete) fordítható. Nekünk is szándékunkban van a gastroszkopia napját előbbre hozni és a vizsgálatot általában a vérzés utáni 1—2. napon elvégezni.

Feltehető, hogy ez esetben az általában igen gyorsan gyógyuló gastritises ulceratiókat és erosiókat sokkal biztosabban és gyakrabban diagnosztizálhatnánk és a 2. táblázat 2. oszlopában szereplő 6. és 11. napon gastroszkopizált foltos atrophia esetekben is (egyik 6 héttel később exploratióra is került neg. eredménnyel) megtaláltuk volna a vérzés forrását, ill. okát, melynek magyarázatára a körülírt foltos atrophiat magát nem tartottuk elegendőnek. A 2. tábl. 2. oszlopában szereplő enyhe csíkos atrophias és atrophias gastritiszes eset klinikailag ulcus duodeninek felelt meg, de a rtg-lelet nem volt bizonyítható, ezért vettük náluk a vérzést obj. lelettel nem magyarázhatónak. A 2. tábl. 2. oszlop »2 csíkos vérzés« esetét, ahol 4 nappal a vérzés után történt a gastroszkopia, részben azért nem vettük »nem magyarázható«-nak, mert 2 kis vérzés még nem tekinthető gyomorpurpurának (nem gyulladáson alapon multiplex apró haemorrhagiák), 4 nap múlva még gyors felszívódás esetén is kellett volna látni néhány pigmentfoltot is, a 2 kis frissnek látszó vérzést magát nem fogadhattuk el a masszív gyomorvérzés magyarázatául, másrészt itt is felmerült az ulcus duodeni gyanúja, de ezt a 24. napon végzett rtg-vizsg. nem bizonyította be.

Egyébként Schindler és Baxmeier szoros egyezést találtak a purpurás laesiók és ulcusok lokalizációs megoszlása között és előbbi logikusnak tartja azt a feltevést, hogy lokalizált gyomorpurpura haemorrhagiás erosiója felel meg a chr. ulcus akut stádiumának.

Főként ezen utóbbi három fel nem derített eset kérészet bennünket annak elhatározására és nyilvánítására, hogy gyomorvérzés után a rtg-vizsgálat időpontját is hozzuk előbbre és azt szintén végezzük el az első napokban mindazon esetben, ahol a gastroszkopia lokalizált gyomorlaesiót (ulcus, tumor stb.) nem mutatott ki. A korai, gyomorvérzés után pár nappal elvégzett gastroskopiát pedig, mint jó eredményeket adó és gyakorlatilag veszélytelen eljárást, ajánljuk a gyomorvérzés okának felderítésére.

Összefoglalás. 38 gyomorvérző betegnél gastroskopiát végeztek a vérzés utáni 1—12., átlagban 6. napon. Szövődemény, vérzésrecidiva a vizsgálat után nem volt. 23 esetben a gastroszkopia kimutatta a vérzés forrását, 5 esetben a különben pozitív gastroskopos leletet nem tekintették elég magyarázatnak. 6 esetben az általában a 3. héten végzett rtg-vizsgálat mutatott ulcus duodenit, ezeken kívül csak 1 esetben fedezte fel csupán a rtg-vizsgálat a vérző laesiót (ulcus ventriculi). 5 esetben a korai gastroskopiával felfedezett pepticus fekélyt 1—3 hét múlva már nem lehetett rtg-en kimutatni s a gastritiszes vérzés diagnosztizálása is csak gastroskopiával lehetséges. Mivel azonban a 8 megbízható objektív magyarázat nélküli eset között többenél ulcus duodeni syndroma volt, a jó eredményt adó gastroszkopia mellett a rtg-vizsgálatnak is az első héten való elvégzését ajánlják.

IRODALOM: 1. Benkő Gy.: Ulcusvérzés 23 év klinikai anyagában. Előadás a Centennaris Orvosi Nagyhéten, 1948. szept. 6-án. — 2. Benkő Gy. és Szakács D.: Az ulcusvérzés kezelése. Coreferatum a Pécsi Sebész Szakcsoport 1953. nov. 28-i ülésén. — 3. Finsterer H.: Wien. klin. Wschr. 1931:1125, 1160, 1185. — Surg., Gynec. & Obst. 69:291, 1939. — 4. Gotenbruch H.: Arch.

klin. Chir. 203:343, 1942. — 5. Ivy A. C., Grossmann M. J. and Bachrach W. H.: Peptic ulcer. Blakiston Comp., Philadelphia, 1950. — 6. Rozanov B. Sz.: Chirurgia, 1951. 4. — 7. Katsch G. und Pickert H. in Handbuch d. inn. Med. Springer, Berlin, 1952. B. III/1. — 8. Schindler R.: Gastroscopy. The University of Chicago Press. Chicago, 1950. — 9. Markoff N.: Klinik u. Therapie der massiven Magen-Darmblutung. Huber, Bern, 1950. — 10. Brown J. R., Meyers S. G., Posch J. L. and Deneen O.: Ann. Surg. 61:767, 1950. — 11. Amendola F. H.: Ann. Surg. 129:47, 1949. — 12. Jankeston I. R. and Milner L. R.: JAMA 145:17, 1951. — 13. Hetényi G.: A fekélybetegség időszerű kérdései. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1954. — 14. Bockus H. A.: Gastro-Enterology. Vol. I. Saunders, Philadelphia, 1944. — 15. Welch C. E.: JAMA 141:1113, 1949. — 16. Hampton A. O.: Am. J. Roentgenol. 38:565, 1937. — 17. Bohmanson G.: Acta Chir. Scand. 94:362, 1946. — 18. Bones G.: Brit. M. J. 1949:630 (Sept. 17.) — 19. Schatzki R.: New Eng. M. J. 235:783, 1946. — 20. Stewart J. D., Schaer S. M., Potter W. H. and Massover A. J.: Ann. Surg. 128:791, 1948. — Stewart J. D., Rudman J., Citret C. and Hale jr. H. W.: Ann. Surg. 132: 681, 195. — 21. Moreton R.: South M. J. 46:127, 1953. — 22. Zamcheck N., Cotter T. P., Hershorn S. E., Chalmers T. C., Ritvo M. and White F. W.: Am. J. Med. 13:713, 1952. — 23. Warthin T. A., Ross F. P., Baker D. V. and Wissing E.: Ann. Int. Med. 39:241, 1953. — 24. Delannoy E., Gautier P., Soulier A. et Lemaitre G.: Presse Med. 60:236, 1952. — 25. Palmer E. D.: Ann. Int. Med. 36:1484, 1952. — 26. Browne D. C. and McHardy G.: New Orleans M. and S. J. 93:338, 1941. — 27. Jones Avery F. H.: lásd: Olsen and Moersch, Discussion, H. Rogers. — 28. Olsen, A. M. and Moersch H. J.: Gastroenterology 14:292, 1950. — 29. Fitzgibbon J. H.: lásd: Olsen és Moersch, Discussion. — 30. Rogers H.: lásd: ugyanott. — 31. Benedict E. B.: lásd ugyanott.

Дь. Бенке, Д. Сакач: Ранний диагноз после желудочного кровотечения.

У 38 больных была применена гастроскопия через 1—12, в среднем через 6 дней после желудочного кровотечения. Рецидива кровотечения после исследования не отмечалось. В 23 случаях

методом гастроскопии удалось выявить источник кровотечения, в 5 случаях положительные данные гастроскопии авторы не считали достаточно достоверными. В 6 случаях произведенное через 3 недели рентгенологическое исследование обнаружило язву двенадцатиперстной кишки и кроме этого лишь в одном случае кровоточащую язву желудка. В 5 случаях обнаружения гастроскопией в раннем периоде пептической язвы, спустя 1—3 недели рентгенологическое исследование давало отрицательные результаты, и диагностика кровотечения удавалась лишь гастроскопией. Вместе с тем, ввиду того, что из 8 случаев с отсутствием объективных симптомов имелось дело с синдромом язвы двенадцатиперстной кишки, авторы считают, что наряду с гастроскопией в первую неделю следует произвести также и рентгенологическое исследование.

Dr. György Benkő und Dr. Dezső Szakács: Frühdiagnose nach Magenblutung.

Bei 38 Kranken mit Magenblutung wurden am 1—12. Tage, durchschnittlich am 6. Tage der Blutung gastroskopische Untersuchungen vorgenommen. Komplikationen oder Blutungsrezidive traten nach der Untersuchung nicht auf. In 23 Fällen konnte durch die Gastroskopie die Quelle der Blutung nachgewiesen werden, in 5 Fällen wurde der im übrigen positive gastroskopische Befund nicht als ausreichende Erklärung angesehen. In 6 Fällen wies die gewöhnlich in der 3. Woche vorgenommene Röntgenuntersuchung Ulcus duodeni nach, ausser diesen zeigte nur in 1 Falle lediglich die Röntgenuntersuchung die blutende Läsion (Ulcus ventriculi). In 5 Fällen konnte das mit frühzeitig durchgeführter Gastroskopie entdeckte peptische Geschwür nach 1—3 Wochen bei der Röntgenuntersuchung nicht mehr nachgewiesen werden, und auch die Diagnostizierung der gastritischen Blutung war nur noch durch Gastroskopie möglich. Da jedoch unter den 8 objektiv nicht zuverlässig erklärbaren Fällen bei mehreren ein Ulcus duodeni-Syndrom bestand, wird neben der ein gutes Resultat ergebenden Gastroskopie auch die Durchführung der Röntgenuntersuchung bereits in der ersten Woche empfohlen.

ÚJABB MŰTÉTI ELJÁRÁSOK

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

Obliterált arteria poplitea resectiója és sikeres pótlása lyophilisált emberi arteriával

Irla: LITTMANN IMRE dr. és SOLTÉSZ LAJOS dr.

Több mint fél évszázaddal ezelőtt az érvarrás technikai elveinek kialakulása után széleskörű kutatómunka indult meg az érátültetés problémáinak megoldására. Kezdeti sikerek koronázták is a törekvést, de aztán csökkent az érdeklődés a kérdés iránt. Még a közben lezajlott két világháború, a két »traumás epidemia« sem vitte előre a feladat megoldását. Jaboulay, Carrel, Hoepfner, Goayanes és számos más kutató szép állatkísérleteit és merész műtéteit megemlítette az irodalom, de el is könyvelte a sebészet bámulatra méltó fegyvertényei között. A szív és nagyerek sebészetének az utolsó évtizedben történt fejlődése tette újból aktuálissá a kérdést. Az új ismeretek, modern eszközök birtokában ismét megindult a munka s a feladat megoldásában nagy léptekkel haladunk előre.

A probléma a klinikus számára napjainkban főleg 3 kérdés körül összpontosul: milyen esetekben végezzünk érátültetést, mik a műtét sikerének feltételei, mit használjunk transplantatio céljára.

A műtéti javallatok egy része már régebben kialakult. Defectussal járó érsérülések ellátására, aneurysmák, arteriovenosus sipolyok gyökeres, reconstruáló megoldására, segmentalis érelzáródások resectiója után a hiány pótlására korábban is végeztek szorványos esetekben. A szív és nagyerek sebészet napjainkban új indicatiós területeket nyitott meg (Fallot-tetralógia, coarctatio aortae, porto-cavalis anastomosis).

A modern érsebészet a régebben kialakult javallatok kérdésében is nagy lépésekkel halad előre. Pathológiás érfalelváltozás okozta aneurysma, fő-

leg aorta aneurysma eddig ritkán volt sebészi beavatkozás, főleg reconstructiv műtét tárgya. Különböző országok érsebészeti osztályain ma már több mint száz resectiót és transplantatiót végeztek a hasi aorta infrarenalis szakaszán, sőt az aorta bifurcatián is aneurysma, obliteratio miatt. A műtét egyes szakaszaiban szükséges leszorítás sem szab ma már határt minden esetben a műtét kivihetőségének. Az aorta magasabb szakaszainak, a suprarenalis résznek leszorítása is elvégezhető a kirekesztés fölött és alatt fekvő rész között létesített időleges keringés, az úgynevezett »shunt« eljárás segítségével.

A leggyakoribb indicatiós területet az obliterativ folyamatok miatt végzett reconstruáló ér-pótlások alkotják. Legtöbb javallat a nagyerek, elsősorban a medencei és combverőerek obliterativ elváltozásaira esik, de ezt a határt mindkét irányban ki lehet terjeszteni. Végzik az aorta bifurctio elzáródása okozta ún. Leriche-syndroma miatt is, de leszállnak kisebb erek, a poplitea területére is. Az obliterativ érbetegségek műtéti gyógykezelése ma még korántsem tekinthető megoldottnak. Az uralkodó eljárást a sympathicus idegrendszeri műtétek képviselik, melyek a collateralis keringést javítják. A modern törekvés azonban az, hogy a keringés körülírt, elhárítható akadályát az obliterált rész resectiója és transplantatio útján szüntessük meg. Mai felfogásunk szerint az oki therapiához a sympathicus idegrendszeri műtétek közelebb állanak, mint a transplantatio, de kétségtelen, hogy localisált keringési akadály megszüntetésében a reconstruációs műtétekkel nem vehetik fel a versenyt. A két műtéti típus nem ellenlábas, hanem kiegészítője egymásnak: a legjobb eredményt akkor érhetjük el, ha a reconstruációs műtétet is, a sympathicus idegrendszeri műtétet is elvégezzük.

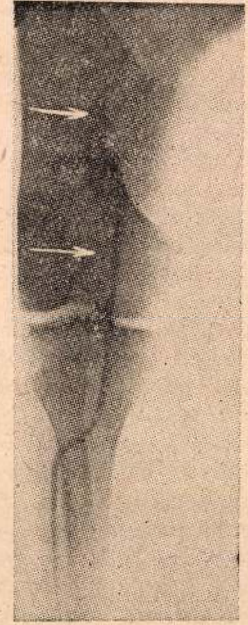
A másik problémát a műtét feltételei adják. A transplantatio méreteinek szélső értékei nem alakultak ki és végső eredményben nem is sematizálhatók. Fontos feltétel a collateralis keringés állapota, teljesítő képessége. Erátültetés esetén a sikertelenség kockázatát is vállalnunk kell, mely csökkenthető, ha jól kifejlődött, functióképes collateralisok mellett végezzük a műtétet. Technikai szempontból igen lényeges az elzáródás fölött és alatt levő érszakasz állapota, tágassága. Mindezen kérdésekre arteriographia nyújthat felvilágosítást, de az átültetés feltételeit végső fokon a műtéti lelet határozza meg.

A harmadik probléma a beültetésre kerülő transplantatumok anyaga körül csoportosul. Állatkísérletekben és részben emberen végzett műtétek alkalmával kipróbáltak már sok mindent: friss és konzervált homoio-transplantátumot, friss és konzervált heterotransplantátumot, műanyagokat, auto-transplantatiót vena darabbal. A klinikai gyakorlatban ezek közül a friss homoio-transplantatio ideálisnak látszik, a szervezési problémák azonban úgyszólván megoldhatatlanok. Az auto-trasplantatio venák segítségével nem tökéletes megoldás. Konzerválás akkor használható a gyakorlatban, ha érbankok formájában megfelelő számú transplan-

tatum tárolása válik lehetségessé. A tárolt anyagnak sterilitását meg kell őriznie és olyan tulajdonsággal kell rendelkeznie, hogy átültetve be tudjon épülni a recipiens szervezet szövetei közé. Úgy látszik, hogy erre a célra a lyophilisálási eljárás kiválóan alkalmas. Szervek, erek különböző konzerválási eljárásainak kiterjedt irodalma ismeretes. Pate, Creech, De Bakey és mások közleményei óta a lyophilisálás tarthat legnagyobb érdeklődésre számot sebészek részéről.



1. ábra.



3. ábra.



2. ábra.

A magyar sebészek érdeklődése is követte azt a hullámzást a transplantatio kérdésében, melyet a világirodalom tükröz. A századfordulón Fáykiss, Bakay, később Bézy számoltak be állatkísérletekről, emberen végzett sikeres műtétekről. Hosszú szünet után Sin, Hönig, Róth próbálkoztak az utolsó években állatkísérletekkel. 1954-ben Szilágyi ismertette szervekre specializált »adsorptiv lyophilizáló« eljárását. Az általa előállított preparátumokat Bornemissza munkatársaival állatkísérletekben meggyőzően kipróbálta. Így kerülhetett sor 1954 decemberében a Sebésztovábbképző klinikán

az első lyophilisált emberi arteriával végrehajtott érpótlásra.

A beteg kórrajzát röviden a következőkben foglaljuk össze.

26 éves férfibeteg endarteritis obliterans, a bal arteria poplitea teljes elzáródása, következményes lábüszkösödés miatt mérsékelt eredményű kétoldali lumbalis sympathektomia után bal láb-szár amputatiót kellett végezni. Néhány hónap múlva jobb alsó végtagján az elvégzett kétoldali lumbalis sympathektomia ellenére segmentalis elzáródás keletkezett az arteria popliteán, mely az arteria tibialis anteriorra is ráterjedt (1. sz. ábra). Az obliterált rész resectióját indokoltak tartottuk: egyrészt a belőle kiinduló kóros reflexek kikapcsolása céljából, másrészt az obliteratio distalis terjedésének megállítására. Az elzáródás lefelé terjedése elzárhatja az arteria tibialis posteriort is és a végtag sorsa katasztrofálissá válhat. Műtétet határoztunk el azzal, hogy megkíséreljük a resecált szakasz pótlását lyophilisált emberi vérőrrrel, ha műtét közben erre kedvező feltételeket találunk.

A műtétet hasfekvésben, helyi érzéstelenítésben végeztük (Littmann). Bőrmetszés után az idegtörzseket eltartva felkerestük a vena, majd az arteria popliteát. Az erek vasos heggel egymáshoz nőttek, a szétválasztást csak élesen lehetett elvégezni. Az obliterált részlet kb. 7 cm hosszú volt. Fölötte és alatta aránylag épfalú verőértörzset találtunk. Az elzáródott szakaszt resecáltuk. A felső ércsonk lumene kb. 8, az alsóé kb. 6 mm átmérőjű volt. A beültetett preparátum fiatal baleseti cadaverből, 6 órával az exitus után eltávolított arteria iliaca externa volt. A készítmény 32 napos tárolás után került felhasználásra. Az anastomosisok elkészítése után a beültetett transplantatum élénken lüktetett.

Műtét után a beteg melegen érezte végtagját. A postoperatív szakban anticoaguláns szert nem

alkalmaztunk. 3 nap múlva oscillogrammot vettünk fel a boka fölött. A maximális kilengés 1 Pachon-egység volt a műtét előtt mért 0 értékkel szemben (2. sz. ábra). A beteget 10 nap múlva keltettük fel, 14 nap múlva bocsátottuk el a klinikáról.

1 hónappal a műtét után ellenőriztük állapotát. Fájdalmai megszűntek, lassú menetben dysbasiája gyakorlatilag nincs, oscillatiós indexe a boka fölött változatlanul 1 Pachon-egység. Arteriographia teljesen átjárható transplantatumot mutatott (3. sz. ábra).

Sikeres műtétünk alapján megindult a munka, hogy a kiszélesedett indicatiós területnek megfelelően biztosíthassuk a transplantátumokkal való ellátást. Reméljük, hogy ez a hazai peripheriás érsebészet fejlődésében lényeges előrehaladást fog jelenteni.

Összefoglalás. Az ératültetés fontosabb gyakorlati kérdéseinek rövid megbeszélése után ismertettük a hazánkban lyophilisált emberi arteriával végzett első sikeres transplantatiót. Rámutatunk, hogy a lyophilisált érkészítmények segítségével kiterjeszthetjük a transplantációs műtéteket és nagy lépést tehetünk a peripheriás érsebészet korszerűsítése terén hazánkban.

IRODALOM: 1. Bakay L.: O. H. 1911. 55, 40, 703. — 2. Bézy E.: O. H. 1925. 69, 11, 221. — 3. Bornemissza Gy., Szilágyi I., Bakó G., Kiss A., Reiszmann V., Tóth F.: Magyar Sebészet 1954. 6, 418. — 4. Creech O., De Bakey M. E., Cooley D. A., Milton M. S.: Annals of Surgery July 1954. 140, 1, 35. — 5. Creech O.: Surgery 1954. szept. 36, 3. — 6. Fáykiss F.: Magyar Sebésztsárság Munkálatai 1908. 491. — 7. Fontaine R., Dubost Ch.: 56 Congres francais de Chirurgie 1954. — 8. Gross R. E.: Surgery, Gynaecology, Obstetrics 1949. 88, 6. — 9. Pate J. W., Sawyer Ph. N.: The American Journal of Surgery 1953. July 3, 13. — 10. Róth M.: Magyar Sebészet 1953. 4, 277. — 11. Sin L., Bérczi Gy., Gál Gy., Ormos I.: Honvéddorvos 1951. 12, 995. — 12. Szilágyi I., Bornemissza Gy.: Közlés alatt. Zentralblatt für Chirurgie, 1955.

K A Z U I S Z T I K A

A Fővárosi János Kórház Bronchológiai Tüdőosztálya és a Szolnoki Tüdőbeteggyógyintézetének közleménye

A hörgőrendszer bénulásáról

Irtá: HORLAY BÉLA dr., SIMON EMIL dr. és STEINER KÁROLY dr.

A mellkas megbetegedéseire társuló légszomj és szederjesség oka a légzőfelület csökkenésében, vagy a keringés elégtelenségében keresendő. Az előbbi esetben heveny és idült gyulladással járó folyamatok, térszűkítő elváltozások (izzadmány, daganat) szerepelnek kiváltó tényezőként.

A légutakban levő kóros folyamatok — kivéve a légsző jelentős szűkületeit, a légsző és a főhörgők idegtest okozta heveny elzáródását, továbbá a legkisebb légutak heveny, kiterjedt gyulladással vagy funkcionális megbetegedéseit (bronchiolitis, asthma) — általában jelentős légszomjjal, szederjességgel nem járnak. A bronchoscopia mindennaposává válásával százával észleltük a fő- vagy

lebenyhörgők gyulladással vagy heges szűkületét, daganatos eltömeszelődését, légszomj nélkül, legfeljebb munka végzésekor jelentkező nehéz légzéssel.

A hörgőrendszer funkcionális zavarainak szerepe a légzőfelület csökkenésében s így a mellkasi megbetegedésekhez társuló — főként heveny — légszomj és cyanosis létrejöttében általában kevésbé közismert. A bronchoscopia elterjedése, a klinikai kép és a bronchoscopos lelet gyakori egybevetése elengedhetetlen előfeltétele volt e kórképek patomechanismusa tisztázásának.

Soulas a hörgőrendszer funkcionális zavarainak három klinikai formáját különbözteti meg:

1. *A tracheobronchialis rendszer elárasztása.* A hörgőrendszert hirtelen nagymennyiségű folyadék önti el. Ennek eredete lehet a hörgők nyálkamirigyének izgalma, hypersecretiója. Máskor retropharyngealis, mediastinalis, pleurális, pulmonalis folyadékgyülem (abscessus, empyema, pleuritis) árasztja el a hörgőket. Származhatnak a folyadék kívülről is (kontrasztanyag, félrenyelés, vízbe-fülés). A légszomj és cyanosis súlyossága, a kórkép prognosisa függ a hörgőrendszerben összegyűlt folyadék mennyiségének, továbbá a mellkas és a hörgőrendszer motilitásának (köhögés) viszonyától, a célszerű gyógyító beavatkozás (hörgőszívás) gyorsaságától.

2. *Műtét utáni hörgőcollapsus.* Az előbbinél lassabban fejlődik ki (egy-két nap). A mellkasban végzett műtétek (pneumolysis, sebészi collapsus, resectio) után lép fel. Elnevezése tulajdonképpen helytelen elképzelésből származik. Lebonyra, egyik oldali tüdőre terjedő atelectasia, nagymennyiségű köpetürítés, viszonylag lassan kifejlődő dyspnoe, ritkán cyanosis kíséri. Eredetét a műtét következtében létrejött hörgőmeztöretésben keresték. A bronchoscopos vizsgálatok derítették ki, hogy az azonos oldali hörgők oedemaszűkülete, hypersecretióis izgalma hozza létre, mely a műtét területéről kiinduló kóros reflexek következménye. Kevésbé viharos tünetekkel jár, egy-két bronchoscopos leszívás, tonogenes ecsetelés a kóros állapotot megoldja.

3. *A hörgőrendszer bénulása.* Ritka, az előző kettőnél súlyosabb, bronchoscopos szívással nehezebben befolyásolható. Mellkasi gyulladással kapcsolatos, gyakran a hasüregben vagy másutt végzett műtétekhez társul. Észlelték terhességgel kapcsolatban is. A dyspnoe és cyanosis lassan, napok alatt fejlődik ki. *Jellemző a köhögési reflex teljes hiánya.* A légzési segédizmait teljes számban működőtető, erőltetetten légző beteg felszólításra sem képes köhögni. Bronchoscopia alkalmával a hörgőket nagymennyiségű mucopurulens váladék tölti ki, a hörgők motilitása megszűnt, a hörgőrendszer mozdulatlanúsága a hulláéhoz hasonló.

A nagy és közép nagyságú hörgők sima izomzatának szerepe a hörgők mozgásában erősen vitatott. A hörgőrendszer tónusa azonban vitathatatlan szerepet játszik a légzés és a köhögés folyamatában. E tónus jelentős csökkenése, vagy megszűnése (bronchoplegia) nemcsak a köhögést nehezíti és teszi lehetetlenné, hanem mint alább közölt két észleletünk is bizonyítja, a hörgőfa petyhüdsége következtében a légzéssel és szív működéssel synchron passzív mozgások keletkezéséig akadályozza.

A bronchoplegia létrejöttében toxikus sérülés, a kóros folyamatból kiinduló reflexek játszanak szerepet.

Az alapfolyamat gyógykezelésén és a keringés támogatásán kívül az — akár naponta kétszer végzett — bronchoscopos leszívás életmentő.

A hörgők funkcionális zavaraiiban a keringés kompenzált, a pulsus jó, csak később válik szaporává, filiformissá, arythmiássá. Mint az azonos kóros folyamat alapján létrejövő kórképek általában, e

három sem különíthető el élesen egymástól. Előfordulnak átmenetek. Jellemző erre a hörgőbénulás jelenléte, elárasztásos forma, vagy műtét utáni »hörgőcollapsus« esetében.

Míg a nagy mellkasi műtétek elterjedésével a műtét utáni »hörgőcollapsus« mondhatni mindennapossá vált, a másik két forma, főként a teljes bronchoplegia réndkívül ritka.

A mellkasi megbetegedésben szenvedőknél, műtétek után fontos a hörgőrendszer működészavaraik felismerése. Elkülönítendőek a pneumoniáktól, műtét utáni pneumoniáktól, főként az ezekhez társuló keringési elégtelenségtől, tüdőoedemától, légszomj és cyanosis fellépése esetén. Fontos jel a nagyobb mennyiségű pus vagy purulens köpet ürítése, ennek hiányában erőltetett légzés mellett a köhögés teljes hiánya. Fizikailisan crepitatio helyett mindkét mellkasfél felett durva bronchialis zörejeket (búgást, nagyhólyagú szörtyzörejeket) hallunk. Az ismételt bronchoscopos vizsgálat és kezelés elengedhetetlen a kórkép tisztázásához és gyógyításához.

A fentiek ábrázolásához közöljük két hörgőbénulásos esetünket. Az első bronchographia kapcsán hyperacut formában zajlott le, a másik elhúzódó pneumoniához társult és hetek alatt gyógyulással végződött.

Sz. I.-né 29 éves nőbeteg a Szolnoki Megyei Tüdőbeteggyógyintézetben több ízben állt gyógykezelés alatt. 1948-ban jobboldali ulcerosus folyamat miatt tölteni kezdték. A légmellkezelést azonban izzadmány és letapadás miatt még ez évben fel kellett függeszteni. Másodszor 1951-ben került az Intézetbe. A Röntgenvizsgálat jobboldalt pleuralis callust, baloldali kiterjedt gócos folyamatot mutatott a felső lebenyben cavernával. A gyógykezelés során ekkor baloldali légmellkezelésre és Jacobaeus-műtetre került sor. 21 hónapig tartó Ptx.-kezelés után ezen az oldalon is izzadmányt kapott és légmelle letapadt. Harmadszor 1953 augusztusában került felvételre. Baloldalt ekkor a mellkascúscot teljesen kitöltő és lateralisan két ujjnyi vastagságot elérő hatalmas callus volt látható. Jobboldalt kevésbé intenzív callus mellett a felső lebenyben szétesést mutató fibronodosus folyamat volt. INH- és PAS-kezelés után a bejövételkor Koch-positív köpet negatívvá vált.

A jobb felső lebenyben levő caverna Röntgenátvilágítással nem volt kimutatható. Betegségének sebészeti megoldása jött szóba és ezért sebészeti consiliumra került, mely baloldalt decorticatio, később jobboldalt plastica lehetőségét vetette fel. Mindenek előtt azonban a baloldali viszonyok tisztázása végett bronchographiát kért. Ennek elvégzésénél az érzéstelenítéshez 16 ccm félszázalékos pantocain, a bal hörgőrendszer feltöltéséhez pedig 20 ccm Joduron B-t használtunk. (Simon dr.) Az érzéstelenítés melléktünetek nélkül folyt le. A Joduron feltöltés után a Rtg-felvételek készítése közben azonban nagyfokú dyspnoe lépett fel. A vizsgálat befejezése után a beteget azonnal ismételt erőlyes köhögésre biztattuk, a contrastanyagot azonban a legerélyesebb felszólításra sem tudta köhögni. Eközben a dyspnoe hatalmas méretet öltött, cyanosis és egyre fokozódó nyugtalanság lépett fel. Oxigénbelelegeztetést kíséreltünk meg, ami a fuldoklásig fokozódó dyspnoe és halálfelelemmel társuló igen nagyfokú nyugtalanság miatt már nem volt elvégezhető. Mivel mindeddig a beteg semmi contrastanyagot nem ürített ki, bronchoscopos leszívást határoztunk el. Eközben a beteg eszméletét veszítette (a felvételek el-

készítésétől számítva kb. a 7-ik percben). Pulsusa ekkor szapora, de erőteljes volt. Bronchoscoopia (Mécs dr.): Trachea és mindkét hörgőrendszer híg, habos buborékos váladékkal telt, nyálkahártyája hyperaemiás. A bal főhörgőben nyúlos, opálos váladék. A hörgők petyhüdtek, mozdatlanok, kilégzéskor összelapulnak. A váladékokat leszívtuk, a szívás közben ismételtelen coffein, lobelin injectiót adtunk, oxigén belelegeztetés mellett mesterséges lélegeztetést végeztünk. Kb. 10 perc múlva a beteg magához tért, cyanosisa, dyspnoeja csökkent, de sensoriuma zavart volt. A kórterembe szállítottuk, ahol az oxigénbelelegeztetést tovább folytattuk. A beteg állapota ettől kezdve folyamatosan javult. Öt óra múlva cyanosisa teljesen megszűnt, dyspnoeja lényegesen csökkent. Hőmérséklete 37,3 volt és köhögéssel bőséges váladékürítés indult meg. Másnapra a beteg panaszmentessé vált.

Az esettel kapcsolatban az első pillanatban arra gondoltunk, hogy az amúgy is erősen beszűkült légzőfelület, a féloldal Joduronos feltöltése folytán létrejött obstructio miatt, amelyet a beteg köhögéssel megszüntetni nem tudott, oly mértékben csökkent, hogy az életfenntartáshoz szükséges légcserre ellátására már nem volt elegendő. Gondoltunk arra is — bár a feltöltésnél nem volt megfigyelhető —, hogy a vizsgálat alatt a contrastanyag a másik oldalra is átjutott és a jobboldali főbronchus obstructioja miatt a légcserre teljesen lehetlenné vált. A bronchoscoopia lelet alapján kiderült azonban, hogy tulajdonképpen a bronchographia által kiváltott teljes hörgőbénulás állott fenn, amit megerősít a köhögés abszolút hiánya is. Az eset megvizsgálása során utólag jóérzékenységi próbákat végeztünk, ezek negativitása miatt a jódtúlérzékenység okozta anaphylaxiás shock felvétele nem látszik indokolt-nak.

A pantocain mérgezés ellen szól, hogy érzéstelenítőt a bronchographiánál szokásos mennyiségen túl nem adagoltunk. Az első tünetek az érzéstelenítés után nem, csupán a Joduron befecskendezése után jelentkeztek. Köhögésképtelenség és az azt követő fulladásos állapot élénk ellentétben állott a pantocain túlérzékenység alkalmával észlelhető tünetcsoporttal (sápadtság, tachycardia, fejfájás), mely után súlyos esetekben csak később észlelhető központi eredetű izgalmi és bénulásos tünetek.

2. eset. Sz. J.-né, 39 éves nőbeteg 1945-ben lezajlott mellhártyagyulladásán kívül, egyéb mellkasi megbetegedésben nem szenvedett. 1954 májusában 38—39 fokig terjedő lázzal betegedett meg, ugyanakkor zöldes köpetet kezdett üríteni; jobb mellkasfélben szúrásokat érzett. Május 13-án a Csepeli kórház belgyógyászati osztályára szállították, ahol jobb alsó lebeny pneumoniát állapítottak meg. Mellkascsapolás negatív eredményt adott. Minthogy a beteg septicus lázmenete, nagyfokú elesettsége, dyspnoeja az erélyes cardialis kezelésre, napi 1 000 000 E penicillinre és 1 g Streptomycinre, sőt 4 g Aureomycinre sem szűnt meg és napi 3—400 ccm gennyos köpetet ürített, fizikálisan észlelhető nagyfokú retentio mellett, tüdőgyógyász (Kerényi Imre dr.) konzultálta és azonnal kórházunk Bronchologiai tüdőosztályára utasította (V. 28.). Felvételnél betegünk lesoványodott, igen elesett, dyspnoes. Pulsusa 120 percenként, könnyen elnyomható. Szapora, halk szívhangok. A jobb rekesz nem mozog, felette tenyérnyi tompulat, gyengült légzéssel, egyébként mindkét tüdő felett vegyes hólyagú és jellegű szörtyözörek, sípolásbűgás igen nagy számban hallható. A beteg összes lég-

zési segédizmait használja, köhögni még felszólításra sem képes!

Azonnal bronchoscoopiát végzünk (Horlay dr.). A légsőbe hatolva észleljük, hogy azt nagymennyiségű, habos seropurulens váladék tölti ki. Szívás közben előrehatolva látjuk, hogy mindkét hörgőrendszerben, azt szinte teljesen kitöltő, nagymennyiségű purulens váladék található, melyet kiszívunk. Szívás után látjuk, hogy az oszlási szájadékok a jobb alsó lebenyt is beleértve szabadok, a hörgőnyálkahártya mindenütt fellazult és vérbő, köhögésingerlékenység nincs. Mindkét oldali hörgőrendszer petyhüdt, mozdatlan, hulláallásban van.

Bronchoscoopia után a beteg némileg könnyebben érzi magát. A betegről V. 13-án készített PA és oldal-felvétel a jobb alsó lebeny basalis segmentumainak egynemű árnyékoltságát mutatta. A kép bronchoscoopia után sem változott.

A nálunk ezután végzett kivizsgálás leglényegesebb adatai: haematuria, mérsékelt anaemia és leukocytosis. We. 85 mm. Koch negatív tenyésztéssel is. Köpetben normális vegyes bacteriumflóra, mely antibioticumokra érzékeny. Wa. neg. RR 120—80. Ekg lényeges eltérést nem mutat. A beteget bejovetelének másnapján is, majd másodnaponként bronchoscopizáljuk. Négy napon át, napi 1,5 millió E Penicillint, 1 g Streptomycint, Strophantin-Dextrose inj.-t kap. Később az antibioticumok mennyiségét fokozatosan csökkentjük. A beteg két napi lázas állapot után subfebrillissé válik, pulzusa gyérül. A hörgőkben levő váladék mennyisége előbb mucopurulens jellegűvé válik, majd lassan elapad. A hörgőkben először a köhögésingerlékenység jelentkezik. A bénulás először a tüdőelváltozással ellentétes baloldalon szűnik meg (VI. 16.). A röntgenologiai elváltozás továbbra is fennáll. Chronikus pneumoniának tartjuk. Ekkor, minthogy pulzusa rendeződött, a cardiacumokat, analepticumokat kihagyjuk. Bronchoscoopiát nem végzünk. VII. 1-ig 12,5 millió E Penicillint, 27 g Streptomycint kapott. Az ekkor végzett kontrollfelvételen a jobb alsó lebeny árnyékoltsága s vele együtt a tompulat megszűnt — helyén néhány bronchiectasiás üregárnyék látható. Panasz- és tünetmentesen VII. 1-én távozik. 1955 januárjában kontrollvizsgálaton panasz- és tünetmentes, a javasolt bronchographiába nem egyezett bele.

Fenti két esetünkkel fel kívántuk hívni a figyelmet a hörgőrendszer bénulására, mely különböző kóros és műtét utáni állapotokhoz társul. Elkülönítendő a légzőfelületet csökkentő egyéb kóros folyamatoktól, a keringés elégtelenségétől. Jellemző tünete a köhögés hiánya. Az ismételt bronchoscopos leszívás életmentő. Első esetünk a Joduronos bronchographia ritka szövődményét is példázza.

G Á S P Á R T I B O R

fogorvosi műszerész

Budapest. VII., Vörösmarty-u. 14. Tel.: 224-734

Gyártja és javítja az összes fogorvosi és fogtechnikai műszereket és készülékeket.

Vidékieknek postán a leggyorsabban szállítok

A Budapesti Péterfy Sándor utcai Kórház-rendelő C-belosztályának (főorvos: Lendvai József dr. igazgató) és Szülészeti-nőgyógyászati Osztályának (főorvos: Palik Frigyes dr.) közleménye

Szülés terhességben végzett commissurotómia után

Írta: DÉVÉNYI PÁL dr., NAGYVÁRADI JÁNOS dr. és RAPPAL ISTVÁN dr.

A szívbetegnek nagyobb része el tudja viselni a terhesség és szülés által reá rótt nagyobb feladatokat. A rheumás szívbetegségekből származó billentyűhibák mindaddig egyik fő javallatát képezik a terhesség művi megszakításának. A cardialis decompensatio a szülési szövödmények között is jelentős helyet foglal el.

Terheseken vitium 2% körül fordul elő. A II. sz. női klinika anyagában a szülő nők 2,4%-a volt vitiosus [Szemesi (13)]. A legtöbb szerző megegyezik abban, hogy a szülés szempontjából egyik legkedvezőtlenebb billentyűhiba a stenosis ostii venosi sinistri (s. o. v. s.). Laubry és Routier (8) szerint a terhesekek szívbetegségének 75%-a s. o. v. s. önmagában, vagy insufficientiával párosulva. A haemodynamikai viszonyok miatt a s. o. v. s.-ben szenvedők nehezebben viselik el a szülés megterhelését, mint más vitiosusok és ezeknek kb. a fele a terhesség alatt decompensálódik, a decompensatio gyorsabban fejlődik ki és gyógyszeresen nehezebben befolyásolható. Szülés alatt gyakoribb a szív részéről fellépő szövödmény és gyakrabban válik szükségessé a szülésnek műtéti befejezése, mint más vitiumoknál. Vitiosus szülőknél a II. sz. női klinika 1,8%-os anyai mortalitásról számol be. Aortaelégtelenség, s. o. v. s. és a kéthegegyű billentyű-aortabillentyű kombinált bántalmaira vonatkoztatva 10,8% az anyai mortalitás (13). Billentyűhibában szenvedők gyermekágy-ideje meghosszabbodik [Horn—Zoltán (7)]. Egyes adatok szerint [Abraham, Roos, Harris (13)] az említett három vitiumban szenvedők 15—20%-a a szülés után 2 év múlva már nem él, 20—30%-a pedig ugyanennyi idő alatt munkaképtelenné válik.

Ebben a megvilágításban a commissurotómia (a bal vénás szájadék sebészi tágítása) döntő változást hozhat a s. o. v. s.-ben szenvedők sterilizálása, terhességmegszakítása, szülése és további sorsának megítélésében. Ma még sok s. o. v. s.-ben szenvedő nő kénytelen lemondani betegsége miatt a magzat kihordásáról. Tekintve, hogy a commissurotómia terhesség alatt is elvégezhető, az erre alkalmas esetekben a műtét elvégzése a terhes és szülő nő kilátásait lényegesen megváltoztathatja.

Nem feladatunk tárgyalni a s. o. v. s. általános műtéti indikációt. Úgy látszik, hogy az indikációk köre állandóan bővül. Sok közlemény foglalkozik a nem terhesek műtéti indikációival. A kérdés elbírálása főleg aszerint történik, hogy volt-e, vagy van-e a betegnek decompensációs panasza, illetőleg tünete és az milyen fokú.

A s. o. v. s.-ben szenvedő terhesek egy része új csoportot képez a commissurotómia indikációs területében. Ezek egy részének műtéti javallatát a terhességnek a vitiummal való találkozása is indokolhatja. Már a terhesség elején mérlegelni kell a lehetőségeket, meg kell gondolni az esetleges műtét

következményeit, a kilátásokat, ha a beteg meg kívánja szülni magzatát.

Eddig aránylag kevés közlemény jelent meg terhesség alatt végzett commissurotómiairól. Cooley és Chapman (5) 1952-ben 2 esetet ismertet, egyiken a terhesség IV. hónapjában, másikon a szülés előtt 62 órával (!) végezték a műtétet teljes eredménnyel és mindkét terhes per vias naturales, fogóval szült. Ugyanezen évben Baker, Brock és munkatársaik (2), továbbá Logan és Turner számolnak be újabb esetekről. A kezdeti szórványos eseteket hamarosan nagyobb sorozatokról szóló közlések követték. Mason (10) 1953-ban már 8 esetet közöl, ebből 2 a műtét következtében meghalt. 1954-ben Watt, Bigelow és Greenwood (14) 7 operált terhes esetét ismerteti. Harstonnak (6) 2 betege van túl a szülésen, kiknél a terhesség negyedik hónapjában történt a műtét.

A hazai irodalomban még nem jelent meg közlés terhes nőn végzett commissurotómiairól és a műtét után lezajlott szülésről. Betegünk, akit az alábbiakban ismertetünk, tudomásunk szerint az első ilyen hazai eset. A műtétet Littmann végezte. Szóbeli közlés alapján tudjuk, hogy azóta újabb terheseken is végzett commissurotómiait.

Esetünk ismertetése.

H. A.-né 26 éves beteget 1954. augusztus 30-án vetjük fel osztályunkra. Anamnesiséből és statusából a következőket emeljük ki: 1951-ben rheumás láza volt. 1952-ben mandulaműtéten esett át. Utolsó vérzése 1954. május 26-án volt. Eddig még nem volt terhes. Néhány hete járaskor légszomja és szívdobogása van. Az utóbbi időben már alig tudta ellátni munkáját (konyhai fel-szolgáló). Bokái estére enyhén megdagadnak, éjjel 7—8-szor vizek. Kopogtatással a szívtempulát rendes nagyságú. A szívhangok a lapockák között is hallhatók. A szívcsúcson dobbanó I. hang, oldalfekvésben diastolés zörejt és nyitási hang hallható. Pulmonális II. hangja ékelt. Pulsus kp. telt, egyenletes, percenként 60. Tensio: 110/70 Hgmm. Máj, lép nem nagyobb. Mér-sékeltan anaemiás, vvs-süllyedése: 12 mm/h. A Röntgen-vizsgálat dúsabb hilusrajzolatot, mindkét irányban egy ujjal szélesebb, mitralisan konfigurált szívet ír le, továbbá a bal pitvar mérsékelt tágulatát és a pulmonális ívének elődomborodását. EKG: sinus rhythmus, jobbra hajló főtengely, P-mitrale, egyébként nem mutat kórosat. A phonocardiogramm kiszélesedett I. hangot ír le (enyhe systoles zörejt), egyébként egyezik a hallgatózási lelettel. Diagnosis: S. o. v. s. Grav. m. III.

A beteg fiatal korára, munkaképtelenségére és a s. o. v. s. domináló voltára való tekintettel műtéti megoldásra gondoltunk. Ennek két módja között választottunk: 1. műtét a terhesség előzetes megszakítása után; 2. commissurotómia a terhesség megtartásával. Az utóbbi megoldást választottuk, annál is inkább, mert a beteg ragaszkodott terhessége megtartásához és a műtét elvégzéséhez, beleegyezett. Szeptember 21-én Littmann professzor a Sebésztozábbképző Klinikán elvégezte a commissurotómiait. Ennek folyamán a kb. 1,2 cm²-es szájadékot kb. 2 cm²-re sikerült tágítani. Szeptember 29-én osztályunkra visszavettük a beteget utókezelés céljából. Kb. egy hét alatt a bal mellkasfélben tenyérszerű véres exsudatum keletkezett és subfebrilissé vált. Az eddigi enyhe anaemia fokozódott (vvs:

2600 000, hb: 55%). Mérsékelt sacralis oedémát, enyhe cyanosist észleltünk. Az EKG az I. és II. elvezetésben az ST szakasz süllyedését és a T-hullám lelapulását mutatta, ami tudomásunk szerint műtét után nem szokatlan. Antianaemiás és kombetint-kezelést adtunk, az exsudatumot csapoltuk, penicillint és streptomycint adagoltunk. Tíz hét alatt láztalaná vált, compensálódott, étvágya megjavult, erősödött. Vvs-süllyedése ismét normálissá vált. Terhessége zavartalanul fejlődött. 10 heti kórházi kezelés után panaszmentesen engedték haza. Terhességének hátralevő idejében hetenként ellenőriztük és chronikus digitalis-kürében részesítettük.

1955. február 15-én 10 órakor vettük fel a szülé-
szeti osztályra szülőfájásokkal. Felvételi lelet: Beme-
netben rögzített koponya, ujjkúpnyi méhszáj, szívgórgó
magzatvíz, 5 perces fájások. Szívhangok jók k. a. b. o.
Medenceméreték normálisak. Tensio: 100/60 Hgmm.
P: 68/min. Decompensációs jelek nincsenek. 13 h: RV:
3 ujjnyi méhszáj, mélyen rögzült koponya, jó szívhan-
gok, kp. erős fájások. 3 E glanduitrin és 0,04 papa-
verin im. 13.40 h: eltűnt méhszáj, tolófájások kezdő-
dnek. 14 h: Előzetes episiotomia után aether-bódulatban
megszületik az élő, érett fiúmagzat (2800 g). 10 perc
múlva spontán távozik az ép lepény burkaival. Az epi-
siotomiás sebet 1%-os novocain érzéstelenítésben l. a.
ellátjuk. A beteg tensiója és pulszusszáma az egész szü-
lés alatt lényegesen nem változott. A kitolás elején, bár
a beteg kifogástalanul érezte magát, 1/8 mg kombetint
adtunk. A hasra nyomókötést a szülés után nem alkalmaz-
tunk. A beteg a többi gyermekágyashoz hasonlóan
48 órával a szülés után felkelt. Tensio és pulszus vál-
tozatlan maradt. Diétát vagy folyadékkorlátozást nem
írtunk elő. Csecsemőjét szoptatta, bőven volt teje (II.
25-én 7×50 g). II. 26-án pp. gyógyult gáttal, jól invol-
válódó uterusal, kifogástalan erőbeni állapotban bo-
csátjuk haza. A csecsemő egészséges, jól szopik, meg-
haladta születési súlyát, rajta semmi kóros elváltozás
nincs.

A beteg 2 hét múlva ellenőrzésre jelentkezett. Di-
gitalis nélkül is teljesen panaszmentes, compensált.
Elmondja, hogy továbbra is szoptat, otthoni munkáját
ellátja, »nem is érzí, hogy van szíve«. Szülési szabad-
ságának lejártá után régi munkahelyét kívánja elfog-
lalni.

Megbeszélés.

Terhesek commissurotomiájának javallatai ter-
mézetesen jórészt azonosak a nem terhesek javallataival.
Azonban a terhesség különleges élettani körülményei
egyéb megfontolásokat is felvetnek. Harston (6) terheseken
végzett műtét elbírálásánál a következő szempontokra
hívja fel a figyelmet: 1. A műtét által a terhes nő cardialis
állapota megjavul. Könnyebbé válik számára a terhesség
kihordása és a szülés, csökken a decompensatio, a tüdő-
vizenyő veszélye. 2. A műtét következtében a beteg
későbbi sorsa is kedvezőbben alakul. 3. Elkerülhető
a terhesség megszakítása olyan esetekben, amikor
műtét nélkül az feltétlenül indokolt lenne.

Ezekhez a szempontokhoz a magunk részéről még hozzáfűznénk a következőket: 1. A műtét kö-
vetkeztében egyeseknél szükségtelemmé válik a ste-
rilisatio, amit egyébként el kellene végezni. 2. Le-
hetséggé válik a természetes úton való szülés. S. o. v. s.-ben
szenvedő szülőnőknél a commissurotomia eredményeképpen
a császármetesések számának csökkenése várható. 3. Le-
hetőség nyílik esetleges újabb szülésre is. 4. Megrövidül
a gyermekágy ideje és az anya szoptathatja gyermekét.
5. Szülés után az anya jobb feltételek mellett láthatja
el gyermekét és munkáját. 6. Terhesség alatt jobb a
sebgyógyulás.

A felsorolt kedvező szempontokon kívül figyel-
met érdemelnek azok a veszélyek is, melyek a mű-
téttől akár az anyára, akár a magzatra nézve szár-
mazhatnak: a) A műteti mortalitás a terhesre nézve
ugyanazt a veszélyt jelenti, mint a nem terhesre
nézve. b) Számolni lehet az anaesthesia magzatká-
rosító hatásával. Sem az eddig közölt esetekben,
sem a mi esetünkben magzatkárosodást nem lát-
tunk. c) A csíraártalom, vetelés, illetve koraszülés
veszélyének kérdése szorosan összefügg a műtét
helyes időpontjának megválasztásával.

Igen fontos kérdés, hogy a csíraártalom és a
vetelés veszélyének kiküszöböléséhez kívánatos idő
bevárását a terhes keringési állapota lehetővé tes-
zi-e, vagy sem. Csíraártalom veszélye miatt a ter-
hesség első három hónapjában nem ajánlatos a
műtét elvégzése. Vetelés és koraszülés elkerülése
szempontjából célszerű lenne a műtéttel a nyolca-
dik hónapig várni, amikor már életképes magzatot
nyerünk. Ezzel szemben, ha Jensen (5) szempont-
jait tesszük magunkévá, úgy tanácsosabb a terhes-
ség korábbi idejében végezni a műtétet, mert a
percvolumen a terhesség 12. hetétől fokozatosan
növekszik, a 36. héten éri el maximumát és foko-
zottan terheli az amúgyis beteg szívet. Tény, hogy
különböző időpontokban végzett sikeres commis-
surotomiákról tudunk, így a műtét optimális idő-
pontjának megválasztása csak több tapasztalat után
fog kialakulni.

Esetünkben a terhesség IV. hónapjában tör-
tént a műtét. Ezáltal elkerültük a csíraártalom ve-
szélyét és ezen túlmenően a terhesség későbbi hó-
napjaira, amikor a keringés legnagyobb megterhe-
lésére kell számítani, már tehermentesítettük a szí-
vet a pangás megszüntetésével. A műtét korai idő-
pontja módot adott a műtét utáni szövődmények
(izzadmány, anaemia, átmeneti decompensatio) tel-
jes gyógyulására a szülés bekövetkeztéig. Termé-
szetesen ebben az időben a vetelés kockázatát vál-
lalnunk kellett.

Összefoglalás. Szerzők egy 26 éves primigravi-
dán terhessége negyedik hónapjában végzett com-
missurotomia esetét ismertetik. A műtét előtt mun-
kaképtelen, súlyos munkadyspnoés beteg a műtét
után panaszmentessé vált, zavartalan terhesség
után per vias naturales érett, egészséges magzatot
szült. Tárgyalják a terheseken végzett műtét né-
hány elvi kérdését és ismertetik az idevonatkozó
irodalmat.

A beteget közleményünk lezárása óta is rendszere-
sen észleljük. Panaszmentes, munkáját zavartalanul
folytatja. A gyermek egészséges, kifogástalanul fejlő-
dik. A beteg 1955 júliusában másodízben is teherbe
esett.

IRODALOM: 1. Baily, Olsen: JAMA 1952. 149,
1085. — 2. Baker, Brock, Campbell, Wood: B. M. J.
1952. 2, 1043. — 3. Bruce és m.: ref. Excerpta med.
(surg.) 1954. jan. — 4. Buonomo La Rossa: Clin. Ter.
1952. 32, 581. — 5. Cooley, Chapman: JAMA 1952. 150,
1113. — 6. Harston: J. obst. gyn. Brit. Emp. 1954. 61,
382. — 7. Horn, Zoltán: A szülészet tankönyve. Bp. Tan-
könyvkiadó, 1951. — 8. Laubry, Routier: Am. Heart J.
1947. 33, 739. — 9. Littmann, Kunos: O. H. 1953. 41,
1127. — 10. Mason: cit. Harston. — 11. Schweizer: Schw.
Med. Wschr. 1953. 83, 8. — 12. Stas, Soulie: Acta card.
(Brux.) 1952. 7, 587. — 13. Szemesi: M. Nőorv. L. 1951.

— 14. Watt, Bigelow, Greenwood: Am. J. Obst. gyn. 1954. 67, 275.

П. Дераньи, Я. Надъварадн, И. Раппаи: *Роды после произведенной во время беременности комиссуротомии.*

Авторы приводят случай комиссуротомии, произведенной у первородящей 26 лет в четвертом месяце беременности. До операции у нее отмечалась тяжелая одышка при работе, а после операции нетрудоспособная больная была без жалоб и родила per vias naturales зрелого, здорового ребенка. Авторы трактуют некоторые принципиальные вопросы операции и дают обзор касающейся этого вопроса литературы.

Dr. Pál Dévényi, Dr. János Nagyvárad и Dr. István Rappai: *Entbindung nach in der Schwangerschaft ausgeführten Kommissurotomie.*

Bericht über den Fall einer 26 jährigen Erstgebärenden, bei der im IV. Schwangerschaftsmonat eine Kommissurotomie vorgenommen wurde. Vor der Operation hatte die Kranke an schwerer Atemnot gelitten und war deshalb arbeitsunfähig, nach dem Eingriff wurde sie beschwerdefrei und wurde nach einer ungestörten Schwangerschaft per vias naturales einer reifen, gesunden Frucht entbunden. Es werden einige prinzipielle Fragen der bei Schwangeren ausgeführten Operation behandelt und die einschlägige Literaturangaben angeführt.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Ismét néhány szó az Ekg-lelet helyes megítéléséről a gyakorlatban

T. Szerkesztőség! Zárday Imre dr. főorvos az O. H. 1955. 23. számában úgy elméleti, mint gyakorlati szempontból igen fontos közleményt írt erről a kérdéstről. Teljes mértékben meg kell erősíteni a cikkben foglalt és szabatosan megfogalmazott megállapításokat. Valóban nem lehet elég szer és eléggé nyomatékosan felvilágosítani kartársainkat arról a tényről, hogy az EKG-lelet önmagában semmit sem mond és csak az egész klinikai képbe beillesztve értékesíthető. A cardiológiával foglalkozó orvosnak valóban gyökerében meg kell változtatnia az orvosok szemléletét ebben a kérdésben. Ennek az egyedül helyes szemléletnek Zárday főorvos egyik előharcosa, tehát a közleményében foglaltak a cardiológiával foglalkozó orvosok legteljesebb egyetértésével találkoznak.

Néhány részletkérdésben lehet csak nem lényegbevágó eltérés Zárday dr. és más felfogása között. Ezek a részletkérdések azonban egyáltalán nem érintik a közlemény lényegét: az EKG helyes értékelésének kérdését.

Zárday főorvos azon álláspontja, hogy »az ún. fertőző góccok (fogak, mandulák) felnőttek szívzavarainak előidézésében alig szerepelnek«, bizonyos mértékig vitatható. Gyakran láttunk betegeket, akiknél a pitvar-kamrai vezetési idő lényegesen meghosszabbodott és akiknél a mandulák eltávolítása után néhány nappal a PQ a normálisra ment vissza. Több olyan esetet észleltünk, ahol pl. a 0,40 mp-es átvezetési idő a mandulák eltávolítása után 0,18-ra csökkent. Valószínű, hogy ezekben az esetekben a vegetatív rendszer toxinok által okozott izgalma okozta az átvezetési idő megnyúlását, mert nehezen képzelhető el olyan, carditis által okozott nagyobb fokú vezetési zavar, ami a góc eltávolítás után 2–3 nappal eltűnne. Erre a lehetőségre különben a továbbiakban Zárday főorvos is utal. Nem említi azonban azt az elég gyakran észlelt jelenséget, hogy a pitvar-kamrai átvezetési idő fiatal, egészséges szívű: egyéneknél gyakran lényegesen meghosszabbodott és kevés munkavégzés (fekvőhelyzetből felültetés és visszafektetés) után az átvezetési idő teljesen normalizálódik. Ezekben az esetekben kétségtelenül a vagus fokozott tónusa okozta a megnyúlást és a mun-

kavégzéskor túlsúlyba kerülő sympathikus tónus ezt a túlsúlyt kiegyenlítette. Fontos kérdés ez, mert sokszor találjuk a vagus-tónus fokozott túlsúlyát egészséges egyéneknél és ez az állapot így egyszerű vizsgálattal sokszor elkülöníthető a carditis vagy egyéb organikus okból keletkező átvezetési zavartól.

Az arborisatiós blokk valóban az esetek túlnyomó többségében a specificus rendszer organikus elváltozásának a jele. Láttunk azonban egy 14 éves fiút típusos arborisatiós blokkal, akinél az arcüregbe betört nagy fogcysta eltávolítása után a kép rövid idő alatt normalizálódott. Úgy látszik tehát, hogy az arborisatiós blokk esetében is van kivétel és végeredményben egyetlen olyan EKG-elváltozás sincs, ami ne jöhetne létre éppúgy szervi megbetegedés, mint a vegetatív rendszer izgalma alapján, tehát extracardiális úton. Emellett szól az a tény is, hogy láttunk partialis blokkot, Wenckebach periódust, ami csekély megterhelés után megszűnt, tehát kétségtelenül a vagus tónus túlsúlya okozta. Ezekben az esetekben is néha a vegetatív rendszer toxinok által fenntartott egyirányú fokozott tónusáról van szó. Az a benyomásunk tehát, hogy ezeknek a nagyobb fokú pitvar-kamrai vezetési zavaroknak az esetében sem lehet mindig szívizombetegségre következtetni — noha ez az ok, az esetek túlnyomó többségében —, mert ezek is létrejöhetnek a vegetatív rendszer tónusának egyirányú túlsúlya alapján.

Még egy kérdésben — ami ugyancsak részletkérdés, de gyakorlatilag fontos — ki szeretné megítélni Zárday főorvos álláspontját. Valóban tökéletesen igaz van abban, amit már különben sokszor, de nem elég sokszor, máskor is hangsúlyozott, hogy az ST szakasz lenyomottságát a lehető legóvatosabban kell értékelnünk. Itt olyan EKG-jelről van szó, amit a legkülönbözőbb okok létrehozhatnak és egyedül az ST szakasz lenyomottságából semmiképpen sem lehet a szívizom megbetegedésére következtetni. Elméleti és gyakorlati ismereteink igazolják, hogy itt a legkülönbözőbb tényezők által létrehozható EKG-jelről van szó. Csak abban nem tudok egyetérteni Zárday főorvossal, hogy »a digitalis okozta ST elváltozásokkal a nálunk szokásos adagolás mellett nem sok dolgunk van«. A digitalist valóban nálunk az esetek nagy többségében a gyakorlatban elégtelen mennyiségben adják. Nem ritkán találkozunk azonban olyan betegekkel is, akik hatásos digitalis készítményeket hosszú időn keresztül orvosi ellenőrzés nélkül szednek és akiknél gyakran megtalálhatjuk a digitalis túladagolás különböző jeleit. Véleményünk szerint az ST szakasz lenyomottságát gyakran okozza a nálunk általában alkalmazott digitalis adag is. Erre azért kell felhívni a figyelmet, mert sokszor éppen az ST szakasz lenyomottsága alapján ítéli meg helytelenül az orvos a beteg szívizomzatát, amikor nem a szívizombetegség, hanem éppen a digitalis adagolása az ST elváltozás oka. Azt hiszem tehát, hogy a gyakorlóorvosnak az ST szakasz megítélésénél az előre ment digitalis adagolásra is tekintettel kell lennie.

Örömmel kell üdvözlőnk Zárday főorvos közleményét, ami ismét megerősíti az EKG-görbe értékelésének helyes szemléletét. Azt kell mondanunk, hogy nagyon sokszor éppen a laposabb T-hullám, a lenyomott ST szakasz, vagy a megnyúlt átvezetési idő ismerete teszi a vizsgált egyént igazán »beteggé«. Kétségtelen az is, hogy nemcsak a betegek, hanem az orvosok egy része is messzemenően túlértékeli az EKG jelentőségét és ezáltal betegség-tudatot ad klinikailag esetleg tökéletesen egészséges szívű egyéneknek is. A gyakorlóorvosnak tudomásul kell vennie azt a tényt, hogy az EKG nem specificus vizsgáló eljárás, egyetlen görbe sem jellegzetes valamennyi kórképre. Valamennyi EKG-elváltozás előfordulhat úgy cardiális, mint extracardiális okból. Vonatkozik ez nemcsak a T-hullámra és az ST-szakaszra, hanem az ingerképzés és ingerület-vezetés legkülönbözőbb zavaraira is. Az orvosnak végleg meg kell szabadulnia az EKG-görbének önmagában való helytelen szemléletétől és be kell illesztenie azt a beteg vizsgálata alapján nyert teljes klinikai képbe.

László Béla dr.

T. Szerkesztőség! László Béla levelének helyeslő állításaival természetesen nem foglalkozom, csak megköszönöm őket. Az »ellentétek« egy kivételével csak látszólagosak. Ez az egy az arborizációs block kérdése, mert L. B. észlelt átmeneti arb. blockot, ami rendkívüli ritkaságánál fogva közlésre érdemes megfigyelés. Ha azonban ilyen létezik, akkor ez még jobban alátámasztja a vezetés-zavarok functionális voltának gyakorlatát. Ugyanezt támogatják a látszólagos ellentétek is: a terhelési próbák, valamint a tonsillektomia szerepe a PQ távolság változásaiban. Itt azonban az eredeti szövegben szereplő »alig« szócsonka nyitva hagyja a kardialis eredet lehetőségét is. A PQ-távolság változása, ingadozása — amire éppen hozzászóló sorai is felhívják a figyelmet — nem hozható mindig feltétel nélkül összefüggésbe a mandula eltávolítással, mert egyrészt egészségesben is gyakran észlelt jelenség, másrészt néha észleljük a PQ műtét utáni megrövidülést, majd később — anélkül, hogy évek folyamán a »beteg« állapotában változás állna be — újbóli meghosszabbodását. Ami a Digitalis kérdését illeti, a mi osztályunkon szokásos adagolás mellett (napi 1—2 cm peroralis *Lanacarin* vagy *Neo-Adigan*, napi 1 ccm *Isolanid*, napi 2 tbl. *Carditalin*, vagy napi 0,2—0,4 g pulv. fol. Dig. purp.) huzamos használat esetén sem szoktunk ST-vagy T-elváltozásokat észlelni. A gyakorló orvosok, sajnos, rendszerint ennél inkább kisebb adagokat adnak. Ha ilyenkor ST- vagy T-elváltozásokat észlelünk, felvetődik a kérdés, hogy causalis-e az összefüggés a gyógyszer és az EKG-jelek között, vagy csak a »vegetatív rendszer«-nek hozzászóló által is nyomatékkal hangsúlyozott spontán ingadozásai (pl. a kalium anyagcsere zavarai) tévesztenek meg.

Zárday Imre dr.

K Ö N Y V I S M E R T E T É S

Szájsebészet. Irta: Balogh Károly dr., Skaloud Ferenc dr. és Varga István dr. A Függelékét írta: Berényi Béla dr. (»Művelt Nép« Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest, 1955. 371 lap, 568 ábra. Ára kötve 90.— Ft.)

A könyv magában foglalja a fogászati- (dentoalveolaris) és szájsebészet (maxillo-facialis) úgyszólván egész területét. A tárgykör nagysága és a könyv terjedelme nincsenek arányban egymással. Ez a magyarázata annak, hogy míg egyes részek tankönyvhöz illő részletességgel és alaposítással ismertetnek meg a tudnivalókkal, más fejezetek csupán vázlatszerűek és inkább csak utalnak az egyes kérdésekre.

A munka gerincét a fog eltávolítása és egyéb fogműtétek, a gyulladások és a daganatok fejezetei alkotják. Gazdag képanyagon, gördülékény stílusban, a más szakmájú és általános orvos részére is könnyen érthetővé teszi a gyakoribb körformákat és műtéti eljárásokat. A fogóval végzett fogeltávolítás műtéti mozzanatait, az állsontöböl megnyitása, a preventív feltárást (a roncsolásmentes extractio) kérdéseit helyenként szinte filmszerű elevenséggel, klasszikus tömörséggel ismerteti. A vezérfonal, amit az impaktált fogak eltávolításának ismertetésekor hangsúlyoz, az, hogy »nem fogóval vagy emelővel kell a nehézségeket leküzdeni, hanem műtetszerűen, sebészi szempontok és a sebgyógyulási viszonyainak megítélése szerint«. Ezek azok az irányelvek, amelyek a mechanikai szemléletű fogászati néhány évtized alatt az egyetemes orvostudomány integráns alkotó részévé tettek. A fogeredetű gyulladások tárgyalását a pulpitistól a parapharyngealis phlegmonéig, valamint a daganatok kóránál, kiirtásuk irányelveivel foglalkozó fejezeteket sbb, ugyanez a szellem hatja át. Egyes, eddig meglehetősen elhanyagolt kérdésekre is nyomatékosan felhívja a figyelmet. Így a szájképletek praeblastomás állapotának tárgyalásakor a csecsemő- és gyermekkori prevenció jelentőségét is hangsúlyozza, rámutatva a fogcsírák körül keletkezett malignus daganatok jelentőségére. Kár, hogy a mostanában mindjobban előtérbe

kerülő felnőttkori praeblastomatosisek kérdését nem tárgyalja részletesebben.

A fejlődési rendellenességek, az állsontöböl, állkapocsízület, nyálmirigyek és nyaki nyirokcsomók betegségeinek ismertetése mellett a plasztikai műtétek fejezete érdemel külön említést. A bórhiányok pótlására használatos helyi eljárásokon kívül szemléltetődik ismerteti a Filatov-féle vándoroltatható hengerlebeny jelentőségét a nagykiterjedésű arcdefektusok, valamint szájpadhányok pótlására. Könnyen áttekinthető illusztrációk teszik világossá az állsontöböl pótlását tárgyaló fejezetet is.

Komoly értéke a könyvnek a traumatologia, az arc és arckoponya sérüléseinek fejezete. A sérülés, a seb, a sebzés alapfogalmaiból kiindulva részletesen tárgyalja a lágyszövetek és csontsebképződését, majd a sebgyógyulás zavarait. A mikroszkópi leletek és biokémiai történések szervesen támasztják alá a klinikai észleléseket. A csontsebképződésének helyi folyamatait a szervezet egészének keretébe állítja és így az általános érvényű morfológiai, biokémiai, neurohormonális törvényszerűségeknél tükrében a szó valódi értelmében vett biológiai szemléletet ad a kérdéskörrel. Ez magyarázza például a tört csontok elmozdulásaival kapcsolatos okfejtéseinek tisztaságát (törvagy helyett magyargosabbnak tartjuk a tört csontok kifejezést). Helyesen szögezi le ezek alapján, hogy a törések kezelése az első napokban a teljes immobilizáció a helyes gyógy mód. Az arctáji sérülések leírásakor az egyes törések mechanizmusának részletesebb ismertetése értetőbbé tette volna a törvények eltolódásával foglalkozó tömör, sok mondanivalójú fejezetet. Egyébként éppen egyszerűsége, világos, könnyen érthetősége a legnagyobb értéke ennek az egész traumatológiai résznek. Különösen kitűnik ez a gyógykezelések tárgyalásakor, ahol a kellőleg csoportosított és rendkívül szemléltető vázlatos rajzok segítségével könnyedén ismeret meg a legbonyolultabbnak vélt intraoralis vagy intra-extraoralis rögzítési eljárásokkal is. Ugyanez vonatkozik a törésállítási sebészi módszereire.

Az arc- és állsontök háborús sérülései fejezete nagyon helyesen a Nagy Honvédő Háború Tapasztalataiban (6. kötet, 1951) lefektetett irányelvek alapján foglalkozik a kérdéssel. A sérülések egyes fajtáinak szabatos ismertetése után csupán a segélyhelyeken történő ellátással (a közvetlen életveszély elhárítása) foglalkozik részletesen. Nem vész a mozgó tábori kórházak és a hadsereg arc- és állsontöböl sebészeti kórházaiban történéket és így a stomatológiai elvek, amelyeknek itt elsősorban kellene érvényesülniök, háttérbe szorulnak. Pedig a két világháború tapasztalatai bennünket sebészeket is megtanítottak, a törvények ideiglenes rögzítésének jelentőségére. Arra, hogy a lágyszövetek elsődleges ellátásával egyidejűleg az állsontöréseknél legalább is ideiglenes rögzítést el kell végezni. Éppen szovjet szerzők mutattak rá, hogy a mozgó, rögzítetlen törvények okozta fájdalom a cortico-visceralis szabályozás, a légzés-nyelés funkcióinak zavarához vezethet. Ennek pedig igen gyakran aspiráció a következménye. A sérülést követő fertőzések megelőzésére is lehatásosabb eszköz a törvények nyugalomba helyezése. Ez egyúttal az elhalt szövetek lelködésekor fellépő másodlagos vérzések számát is lecsökkenti és így a carotis lekötések száma jelentősen megkevesbedik.

Véleményünk szerint az antibioticumoknak idejekorán — a tetanus védőoltással egyidőben — történő adagolása ugyancsak nagyban hozzájárulna a szövődények csökkentéséhez. Hiszen a háborús sérülések ellátásának döntő irányelve a csapatok maximális orvosi megközelítése. A témakörnek a jelzett irányban történő kiegészítése egy újabb kiadásban kétségtelemül fokozná e fontos fejezet értékét.

A lektorok jó munkájuk mellett néhány kisebb tévedésre nem mutattak rá (a szárazhő sterilizátort nem nevezzük autoclavnak, thrombasthenia helyett haemophilia szerepel, a n. alveolaris inf.-nak az alsó frontfogakat ellátó része a canalis incisivusban halad és nem a canalis mentalisban).

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 38. SZÁM. 1955. SZEPTEMBER 18

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. egyszámlaszám: 91.878.263-53

T O V Á B B K É P Z É S

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg-Elmeklinikájának közleménye

Mit várhatunk a műtéttől az agydaganatos betegeknél?

Irta: HULLAY JÓZSEF dr.

Az agydaganatok gyógyítása ma még csaknem kizárólag sebészi, vagyis kórismézésük kevés kivétellel műtéti indiciót jelent. A beavatkozás sikereinek egyik feltétele az *idejében* végzett műtét. Az agyműtéttel kapcsolatos pesszimizmus azonban ma is gyakori késleltetője annak, hogy a betegek idejében kerüljenek műtetre. Ezért úgy gondoljuk, kötelességünk tájékoztatni a műtéttől várható eredményről mindazokat, akiktől a betegek idejében való beküldése függ.

Az irodalmi adatok szerint az agydaganatok műtéti halálozása 15% körül mozog, a végleges gyógyulás pedig 40—50%-ra tehető. Ehhez tudnunk kell azt, hogy az agydaganatok éppúgy, mint a szervezet más daganatai, bizonyos százalékban jó- és bizonyos százalékban rosszindulatúak. Jóindulatúak a lassan növekvő, radikálisan operálható daganatok, melyeknél a műtéti halálozás aránylag kicsi és eltávolításuk után végleges gyógyulásra számíthatunk. Rosszindulatúak a gyorsan növekvő daganatok, amelyeknél radikális megoldás alig lehetséges, a műtéti halálozás magas, a recidiva gyakori és végleges gyógyulásról ritkán beszélhetünk. A localisatiótól függően olykor a jóindulatú daganat is lehet inoperabilis és viszont, a rosszindulatú is lehet radikálisan operálható, de ez az utóbbi aránylag ritka. A fentiekből következik, hogy a műtéti halálozás túlnyomó hányadát a rosszindulatú daganatok teszik ki, míg a véglegesen gyógyultak túlnyomó része a jóindulatú agydaganatokból adódik.

1953-ban az Ideggógyász Nagygyűlésen 105 agydaganatos beteg műtéti eredményeinek értékelése kapcsán 14% műtéti halálozásról és 45% véglegesnek tekinthető gyógyulásról számoltunk be, rámutatva, hogy a rosszindulatú daganatos betegeknél 24%-a, jóindulatú daganatos betegeknél 76%-a él és dolgozik.

Jelen közleményünkben közel 4 év (1951. XI.—1955. VI.-ig) alatt operált 200 agydaganatos beteg műtéti eredményeit ismertetjük, s az alábbi táblázatban szemléltetjük.

Látjuk, hogy a rosszindulatúnak mondható daganatok az agydaganatoknak kb. 50%-át teszik. Ez az arány klinikai értelemben is reális, mert bár tudjuk, hogy a gliomaféleségek között vannak olyanok (kisagyi astrocytoma, papilloma, paraphysalis cysta és mások, amelyeknél radikális eltávolítás vagy néma területben, éppen történő resectio lehetséges), amelyek eltávolítása végleges gyógyulást eredményezhet, de ugyanakkor a jóindulatúnak nevezhető daganatok között is akadnak inoperabilisak, vagy olyanok (meningiosarcomák), amelyek nem oldhatók meg véglegesen.

A rosszindulatú daganatok túlnyomó részét a gliomaféleségek alkotják. Közülük anyagunkban csak az astrocytoma és a glioblastoma szerepel olyan számmal, amelyből érdemleges prognosticai következtetést vonhatunk le. Radikálisnak mondható műtéteket gliomáknál csak kb. az esetek 40%-ában végezhetünk, de glioblastoma esetében ez sem befolyásolta különösebben a túlélési időt.

Az astrocytoma a benignus gliomaféleségeket képviseli, mert műtéti halálozása kicsi (11%), ez is főleg az agytörzsi localisatiójú esetekből adódik, a hasznos túlélés aránylag sok (41%), a túlélési idő jelentős (nagy részüknél több, mint 3 év), s bizonyos esetekben (kisagyi és a controll encephalographia alapján néhány nagyagyi astrocytoma) véglegesnek mondható gyógyulásról is beszélhetünk.

Ezzel szemben a glioblastoma műtéti halálozása magas (34%), a recidiva radikálisnak látszó műtét után is bizonyos, a hasznos túlélés kevés (10%) és a túlélési idő rövid (két éven túl egy betegünk sem él).

A többi gliomaféleség anyagunkban kevés,

úgyhogy a fenti szám adatok alapján prognostikai következtetést levonni nem lehet. Általánosságban azt mondhatjuk, hogy ezekben az esetekben a műtéli halálozás a kényes localisatio (III., IV. kamra, fornix, elülső vermis), vagy a nagy kiterjedés (több lebenyre kiterjedő diffúz tumorok) miatt magas, prognózisuk azonban kevés kivétellel jobb, mint az astrocytomáé.

Az elsődleges sarcoma ritka. Eseteinkben a műtét óta eltelt idő 2½ év, ill. 2 hónap. A prognózis azonban az irodalmi adatok alapján általában rossz.

Áttéti daganatok közül leggyakoribb a carcinoma. Magános áttét általában radikálisan operálható és a prognózis inkább az alapbetegség miatt kedvezőtlen. (Egy esetünkben, ahol a primár tumor a pajzsmirigyben volt, két évig tudtuk követni a beteget az agyi áttét radikális eltávolítása után, de akkor már több csont- és végbél-áttétje volt. Egy esetben a beteg az agyi áttét és az elsődleges tüdő-tumor eltávolítása után 8 hónapig élt, s csak az utolsó hónapban manifesztálódott a csontáttétek.)

A jóindulatúnak mondható daganatféleségek közül leggyakoribb a meningeoma. Meningeoma-eseteinkben 90%-ban volt lehetséges radikális eltávolítás. A műtéli halálozás főleg az agyalapi meningeomákból adódott. A későbbi elhalálozást túlnyomórészt a meningosarcoma-esetek recidívája jelentette. (45 meningeomából 6 volt meningosarcoma és jelenleg csak 1 él, az is reoperatio után van.) Végleges és hasznos túlélés az esetek 70%-

ában várható. (Meningeoma-eseteinkről az Ideggyógyászati Szemlében részletesen beszámolunk.)

A másik nagy csoport az acusticus tumor. Ennél a műtéli halálozás elhanyagolhatóan kicsi (az egyetlen műtéli halálozás a beteg 6-ik, ill. az általunk végzett 3-ik reoperatiója után következett be). A daganat eltávolítás az esetek 80%-ában volt radikális. A facialis csak néhány esetben tudtuk megkímélni. Későbbi elhalálozást egy esetben intracapsularis eltávolítás utáni megoldhatatlan recidiva, egy esetben intercurrentis betegség, egy esetben pedig multiplex tumor (ikterelepi glioma, aqueductus elzáródással + acusticus tumor) jelentett, ahol csak palliatív (Torkildsen) műtétet tudtunk végezni. Végleges gyógyulás az esetek 80%-ában várható. (Acusticus tumor eseteinkről az Ideggyógyászati Szemlében részletesen beszámolunk.)

Az angioma csoportban cavernoma, arteriovenosus angioma és kisagyi angioblastoma szerepel. Egy, localisatiója miatt csak részlegesen megoldható esettől eltekintve, valamennyi esetben radikális eltávolítás történt. Az említett esetet kivéve valamennyi beteg végleg gyógyultnak tekinthető.

A többi jóindulatú daganatféleség kisszámú előfordulása miatt prognostikai következtetések levonására nem alkalmas, de tudnunk kell, hogy a radikális eltávolítás ezekben az esetekben végleges gyógyulást eredményez, tehát az ilyen esetek el-

	Esetek száma	Műtétek száma	Műtét					Műtéli halálozás	Műtét comában	Munkaképes (műtét után)	Későbbi elhalálozások	Elháltak átlagos túlélése (hó)	Jelenleg él	Élők átlagos túlélése (hó)	Jelenleg munkaképes	Nincs adatunk		
			Radicalis	Részleges	Palliatív	Biopsia	Reoperatio											
Malignus-tumorok	Gliomatéleségek	Astrocytoma	29	35	12	13	1	3	6	4	5	16	7	10	16	24	12	2
		Glioblastoma	26	29	9	16		1	3	10	5	8	9	8	4	4	3	3
		Ependymoma	6	6	3	3				3	1	2	1	2	7	2		
		Oligodendroglioma ...	5	5	1	4				2	1	3		3	19	3		
		Medulloblastoma	3	3	2	1				2	2	1		1	9	1		
		Egyéb glioma	6	6	1	3	1	1		2	1	3	1	1	9	1		
		Papilloma	2	2	2						2			2	23	2		
		Pinealoma	2	3			2		1	1		1	1	1	24	1		
		Paraphysalis cysta ..	1	1	1						1			1				
		Összesen	80	90	31	40	4	5	10	24	14	34	21	4	30	15	25	5
Százalékosan	40%		40%				27%				26%				31%			
Benignus-		Primär sarcoma	3	3		3			1		2			2	16	2		
		Metastasis	12	14	9		1	2	2		7	9	6	2	3	2	1	
		Meningeoma	45	56	39	6			11	5	2	33	7	7	33	24	31	
		Acusticus tumor	21	25	17	3	1		4	1	2	18	3	6	17	16	17	
		Angioma	8	10	7	1			2		8			8	36	8		
		Hypophysis tumor ..	7	8		7			1	2	3	1	1	4	21	3		
		Craniopharyngeoma ..	1	1		1					1			1	3	1		
		Neurofibroma	4	5	4				1	2	2			2	15	2		
		Tuberculum	3	3	2			1			1			3	5	1		
		Cholesteatoma, dermoid	3	6	3				3		2	2	14	1	24	1		
Ecchinococcus	1	2	1				1	1										
Összesen	93	116	73	18	1	1	23	11	4	68	13	7	69	18	64			
Százalékosan	46%		79%				9%			14%				68%				
Nem verif. tumorok ..	12	14			6	6	2		1	5	4	3	4	30	3	4		
Összesen	200	237	113	61	12	14	37	36	19	116	47	5	107	16	96	10		
Százalékosan			57%				15%		58%	24%				48%		5%		

vesztése sokkal súlyosabban esik latba, mint az olyan daganatok, melyeknél a recidiva miatt az eredmény általában csak átmeneti lehet.

Hypophysis tumor esetén recidivára olyan formában számíthatunk, hogy a tokban cystaképződés jöhet létre, amely idővel látásromlást okozhat és így reoperatiót tehet szükségessé. Hasonló helyzet craniopharyngeománál is előállhat, ha eredetileg csak cysta-kiürítés és részleges eltávolítás történt. Adenocarcinoma esetén a daganat extrasellaris része általában nagy, radikális eltávolítás alig lehetséges, a műtét kockázatos (két adenocarcinomás betegünket elvesztettük).

A nem verificált tumorok általában megközelíthetetlenek voltak, de a palliatív megoldás (Torkildsen-műtét) néhány esetben tartós túlélést eredményezett.

Végeredményben azt látjuk, hogy 200 operált agydaganat-esetből a rosszindulatú daganatok kb. 40%-ában beszélhetünk radikálisnak mondható műtétről és kb. 30%-ában hasznos s tartósabb túlélésről, míg a jóindulatú daganatok csaknem 80%-ában sikerült a daganatot radikálisan eltávolítani, s közel 70%-ában tudunk végleges és hasznos gyógyulást biztosítani.

Összegezve 200 agydaganat-esetből műtét kapcsán a betegek 18%-át vesztettük el (ami 15% műtéti halálozásnak felel meg); a későbbiekben nagyrészt recidiva miatt a betegek további 24%-át vesztettük el. Az esetek 5%-áról adatunk nincs. Jelenleg a betegek 53%-a él, munkaképes 48%-a, ami azt jelenti, hogy a műtét agydaganatos bete-

geknél csaknem az esetek felében eredményes, s a gyógyulás kb. 45%-ban véglegesnek tekinthető.

A műtét kapcsán néhány olyan beteget is elvesztettünk, akit nem kellett feltétlenül elvesztenünk. Ez a veszteség nem menthető azzal, hogy minden műtétnek megvan a maga kockázata. Az ilyen esetek megmentése mellett az eredmények javulását az idejében végzett műtéttől várhatjuk. Láttuk, hogy 19 beteg comában került műtetre, ezek közül csak 9 beteget sikerült megtartani. Ha valamennyi idejében kerül műtetre, az átlagos műtéti halálozás (15%) értelmében 6 beteggel többet menthettünk volna meg. Elkésett a műtét akkor is, ha a beteg nem comában, hanem irreversibilis tünetekkel (ami nem kevésbé gyakori, mint az előbbi) bénán vagy vakon kerül műtetre. Különösen az utóbbival kapcsolatban vannak szomorú tapasztalataink, mert néhány véglegesen gyógyultnak tekinthető betegünk látását a műtét után sem nyerte vissza.

Optimális körülmények között tehát a műtéti veszteség 5—6%-kal csökkenthető, a végleges gyógyulások száma pedig ugyanennyivel emelhető.

Az »optimális körülmény«-hez azonban hozzátartozik a korszerű felszerelés is.

A fentiekben próbáltuk objectívalni azokat az eredményeket, amelyek a műtéttől agydaganatos betegknél várhatók.

Tudjuk, hogy a pesszimizmus egyszerre nem osztható el, de reméljük, hogy hasonló ismertetések hatására hamarosan enyhül majd annyira, hogy az operabilis agydaganatos betegek helyrehozhatatlan késelem nélkül kerülnek műtetre.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

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

A Largactil farmakodinamiás hatása és therapiás eredményei a pszichiatriában

Irtá: BÖSZÖRMÉNYI ZOLTÁN dr., GIMES MIKLÓSNÉ dr.
és ORTHMAYR ALAJOS dr.

Az utóbbi években az orvostudomány a phenothiazin csoport több származékát, főleg mint antihistaminicumot és parkinsonellenes szert alkalmazta. Az antihistaminicumok erős antiallergiás, anticholinesteráz és adrenergikus hatásuk mellett nagy adagokban kifejezett álmoságot idéznek elő. Ez utóbbi hatásuk teszi alkalmassá e szereket a pszichiatriai kezelésben való felhasználásra. A Parkinson-betegségben alkalmazott szerek antihistamin hatása kisebb, parasympathicoliticus hatásuk kifejezettebb.

A phenothiazin csoport altató-nyugtató hatásának tovább kutatása folyamán Charpentier 1950-ben a (Chloro-10/3 dimethylamino-propyl) phenothiazin hydrochloridot állította elő, amelyet 4560 R. P. jelzéssel alkalmaztak az első kísérletekben, majd Largactil néven hozta forgalomba a Rhône-Poulenc-Specia-gyár. (Largactil továbbiakban L.) A L-al azonos hatású a Megaphen (Bayer), Thorazine (Smith, Kline and French);

mind e szereket gyűjtőnéven Chlorpromazinnak is nevezik.

Az L. hatása sok irányú. A vegetatív idegrendszer centralis és peripheriás részeinek működésére csökkentőleg hat, hatása kifejezettebben sympathicoliticus, kevésbé parasympathicoliticus. A diencephalicus vegetatív központokra való hatása a legnagyobb, ezért nem is nevezhető valódi ganglion-, ill. synapsis-bénítóknak.

Sympathicoliticus hatása elsősorban adrenergikus, az adrenalin eredetű vérnyomás-emelkedést kivédi, azonban az adrenalin eredetű vércukor-emelkedést nem befolyásolja. A nor-adrenalin hatását alig csökkenti, ezért Marquart nem is tartja teljes értékű sympathicoliticumnak. Igen kifejezett spasmolyticus hatása, mely érfal ellazulást hoz létre. Az adag nagyságától függően 20—40 Hgmm-rel csökkenti a vérnyomást, elsősorban a systoles nyomást. Ez magyarázza a kezelés kezdetén gyakori orthostaticus collapsust; a vérnyomás alakulása

egyéni, gyakran ingadozik. Ritkán ún. paradox reactio is észlelhető, mikor a vérnyomás kifejezetten emelkedik. A pulsus kezdetben tachycardia és bradycardia között ingadozik, de többnyire a tachycardia állandósul. A légzésrhythmust lassítja, de az amplitudót fokozza, ez néha légszomjban nyilvánul meg. A capillaris permeabilitást az antihistamin szerekhez hasonlóan csökkenti. A cerebralis keringésben nyomás és átáramlás csökkenést idéz elő és az agyszövet oxigénszükségletét kifejezetten csökkenti, mind *Siemons*, mind *Gänshirt* vizsgálatai szerint. A szervezet általános oxigénfogyasztására vonatkozó vizsgálatok is O_2 szükséglet csökkenést mutattak ki. *Decourt* és mtsai a L. legfontosabb hatását éppen a sejtanycsere csökkentésében látják és ezt narcobioticus hatásnak nevezik. Ennek ellenére az idegsejtek anoxiával szembeni ellenállását nem befolyásolja, sőt *Cheymol* és *Levassort* vizsgálatai szerint L. adagolása után a kísérleti patkányok gyorsabban pusztultak el a magassági kamrában mint a controll-állatok. *Ludány* és mtsai megfigyelése szerint a L. nem befolyásolja az anoxiát kísérő koponyaűri nyomásfokozódást sem. Az alapanyagcserét csökkenti és centralis hőcsökkentő hatása is van, de *Brocker* és *Hell* szerint ezen hatások nem párhuzamosak. A kezelés kezdetén hőmérsékleti ingadozás, néha hőemelkedés észlelhető, csak később állandósul a hőmérséklet alacsonyabb szinten. A vérnyomás, pulzus, hőmérséklet kezdeti ingadozásait több szerző a centralis vegetatív központok labilitásá válásának tulajdonítja, mely labilitás a gyógyszer tartós alkalmazása folyamán megszűnik. Megemlítendő a L. antipyreticus és antiemeticus hatása, mely utóbbit a hyperemesis kezelésére eredményesen használják fel; lényeges antisecretoros hatása is, melynek következménye a klinikailag megfigyelt nyálkahártya kiszáradás, valamint a kísérleti ulcusok létrejövetelének csökkenése is. A L. kezelések alatt a betegek étvágya fokozódik, meghízhatnak. A diuresis és Na ürítés emelkedik *Moyer* és mtsai szerint; a vvt. sülydedést kissé fokozza, a vvt. számot pár százezzerrel csökkenti, a fvs-szám néha csökken, máskor emelkedik.

A L. kezelések alatt csökken a szervezet védekező képessége a fertőzésekkel szemben. Ezt *Laborit* histaminhiánynak tartja, mely utóbbi *Jancsó* szerint a RES stimulátora. *Goreczky* és mtsai állatkísérletekben a vérszérum baktericid erejének és komplement tartalmának csökkenését állapították meg. *Ludány* és mtsai állatkísérletekben a vérsavó phagocytosisat serkentő képességének reversibilis alászállását figyelték meg. Ezen tulajdonságot a kezelés alatt figyelembe kell vennünk, mert a hypothermisalo hatás következtében az esetleges fertőzés jele, a láz elmaradhat. A kérdés egyik legjobb ismerője, *Laborit*, de a saját tapasztalataink szerint is kellő óvatosság, esetleg antibiotikum védelme mellett ez nem jelent komoly veszélyt a L. alkalmazásában.

A többi phenothiazinokkal szemben a L-nak biztosan nincs antiallergiás hatása, sőt allergenként hat. Erre utal a kezelés alatt nem ritkán jelentkező urticaria. A L. értékes tulajdonsága, hogy narcoticumok (alcohol is!), hypnoticumok, sedativumok, analgeticumok, antipyreticumok hatását nagymértékben fokozza. Ezen tulajdonságát használják fel a sebészet különböző ágaiban az ún. »cocktail lytique« összeállításánál és a tartós altatásnál, mert ilyen kombinációkban kisebb mennyiségű narcoticum, ill. hypnoticum szükséges. Viszont ugyanezért ellenjavallt barbitur — vagy alcohol — intoxicációban. A L. shock-ellenes hatását több szerző leírta. A haemorrhagiás shockot védi ki legjobban, de traumás shock-ban is eredményes hatású, úgy

Fournier, mint *Jaulmes*, *Laborit* és *Benitte* vizsgálatai szerint.

Befolyásolja az endocrin-működést is, *Ciocatto* és mtsai azt találták, hogy gátolja a pajzsmirigy jódfelvételét, normális vagy fokozott hormonürítés mellett; *Filk* és mtsai azt észlelték, hogy a thyroxin anyagcserefokozó hatása csökken, ill. elmarad. *Thorn*-test és 17-ketosteroid vizsgálatok alapján csökkenti a mellékvesekéreg aktivitását. Befolyásolja a hypophysis működését is, de ennek módja és mechanizmusa még nem tisztázott. Az insulin vércukorcsökkentő hatását *Lancaster* és *Jones* vizsgálatai szerint nem változtatja meg, de csökkenti az insulin-shock alatti szorongást, remegést, nyugtalanyságot. Saját tapasztalataink alapján is L.+insulin-kezelés alatt a hypoglykaemia vegetatív tünetei: — izzadás, remegés és psychomotoros nyugtalanyság — elmaradnak, a betegek alvásszerűen jutnak comába.

A bioelektromos tevékenységet is befolyásolja a L., *Steinmann* szerint kezdetben az EEG-ben megnagyobbodik az amplitudó, majd a frequentia is csökken, theta-hullámok jelentkeznek, delta-tevékenység csak fizikai hűtés hozzáadására jelenik meg. Észleléseit úgy a fiziológiás alvás, mint a narcotikus alvásnál észleltéktől eltérőnek tartja. *Terzian* a L. kezelés psychésen közömbösségi szakában amplitudó-növekedést és theta-hullámokat észlelt. A bekövetkező alvás és ébredés szakainak EEG-es képét viszont azonosnak tartja a fiziológiás alváásával, mint *Heimann* és *Witt* is.

A L. görcsökkentő hatására vonatkozóan nem egyöntetűek a vélemények. A Specia-gyár ismertetése szerint a nikethamid- (*Corediol*) görcsöket önmagában gátolja. Ezzel szemben *Lehmann* és *Hambrahan* arról számoltak be, hogy egy L.-collapsusban levő betegüknél nikethamid halmozott epilepsiás rohamokat idézett elő. *Fuhrmann* és mtsai cortexstrychninisatióval létrehozott görcsöket csupán *Megaphen*-nel nem tudták gátolni, de az átlagos görcsgátló luminál-adag felével kombinálva — igen. *Terzian* szerint a petit-malnál észlelt tüskehullám tevékenységet a L. nem befolyásolja, *Bente* és *Itil* a latens dysrhythmia kifejezett aktiválását látták petit- és grand-mal esetekben. *Dávid*, *Benda* és *Klein* EEG-vel ellenőrzött klinikai észlelései szerint önmagában is, kis adag barbituráttal pedig biztosan szünteti a státus epilepticust. *Neveu* és mtsai epilepticus görcsöket kísért delirium-tremenset eredményesen kezelték L-al, *Ditfurth* viszont nem látott jó eredményt státus epilepticusnál. *Lafon* barbiturokkal együtt huzamosabban adagolva epilepsiásoknál a rohamok ritkulását és a jellemzavarok valamelyes javulását is észlelte. Magunk is észleltük epilepsiás ködös állapot gyors feltisztulását L. tbl. adására, viszont a görcsök gyakorisága nem változott. Véleményünk szerint a L. a corticalis görcskészséget biztosan nem csökkenti, de barbiturokkal kombinálva annak hatását fokozza, a ködös állapotot, deliriumot pedig előnyösen befolyásolja.

Courvoisier és mtsai a phenothiazin-ból származó aminok feltételes reflexre gyakorolt hatását vizsgálták. Azt találták, hogy leginkább a L. befolyásolja a feltételes reflex tevékenységét. Már 0,5—1 mg/kg testsúly adagnál csökkent a patkányok érzékenysége hangierekkel szemben, nagyobb adagoknál kialudtak a feltételes reflexek, noha testi fáradságot nem észleltek az

állatokon. *Ludány* és *Weisz P.* patkányokon hangingerre dinamikus stereotypek-et építettek ki; kis adag L. hatására a feltételes tevékenység pár órára csökkent vagy kialudt. Feltűnő volt az állatok közömbössé válása az ingerrel szemben.

A L. psychés hatásának megítélésére az egészségeseken végzett megfigyeléseket, ill. önmegfigyeléseket tartjuk a legalkalmasabbaknak.

Ernst és felesége a zürichi klinikán szokásos L. kúrának vetették alá magukat. Az első 18–36 órában csaknem állandóan aludtak, étkezéshez ébreszteni kellett őket, alvások és ébredésük úgy subjective, mint objective normálisnak tűnt. Ébredéskor tudatzavaruk nem volt, mindvégig tájékozottak voltak, még a napszak és hozzávetőlegesen az alvási időre vonatkozóan is. Ezen kezdeti alvási időszak után főleg a hangulati közömbösséget és az indítékszegénységet írják le. Érzelmi kontaktusuk meglazult, ill. elfátyolozódott. Az érdeklődéshiányt, közömbösséget mint apathiát és tanácstalan, tehetetlenséget élték át; ezt időnként szorongás kísérte. Az utolsó injectio után 8 órával az az érzés megszűnt, majd submaniás állapot jelentkezett, amit sok kávéfogyasztás utáni állapothoz hasonlítottak. Psychoticus betegeiknél a saját magukon észlelt jelenségek mellett a psychoticus tartalmaktól és élményektől való eltávolodást figyelték meg. *Heimann* és *Witt* 12 egyénnek adtak egyszeri i. m. L-t (37,5 mg-ot). A psychés hatás kb. 20–30 perc múlva jelentkezett, amit álmosághoz, enyhe részegséghez, közömbösséghez hasonlítottak. Ez állapot átlagban csaknem 24 óráig tartott és hirtelen szűnt meg. Ezen idő alatt keveset mozogtak, többnyire álmosan, apathicusan feküdtek, de ha elaludtak, könnyen voltak ébreszthetők. Tudatzavart, emlékezetkiesést ők sem észleltek. A felfogás egyeseknél kissé meglassabbodott, mit közömbösségnek, ill. a figyelem koncentrációhoz való kedvetlenségnek tulajdonítottak. Hangulatuk különbözőképpen változott: 6 dysphoriás lett, 4 euphoriás, egynél az euphoria erős dysthymia-ba csapott át, egynél nem változott a hangulat. A legkifejezettebb psychés jelenség az indítékszegénység volt; nem volt kedvük cselekedni, határozni; a test-vizsgálatok eredményei is ezt mutatták.

A L. első alkalmazói a pszichiatriában (*Hamon* és *mtsai*, *Delay* és *mtsai*, *Deschamps*) elsősorban szintén a közömbössé válást, az érzelmi feszültség és szorongás csökkenését észlelték. A későbbi szerzők lényegében ugyanezen jelenségeket írták le (*Lehmann*, *Janzarik*, *Heimann* és *Witt*, *Ernst*), de megfigyeltek finomabb részleteket is. Később több szerző a L. hatás következtében keletkezett psychés képet ismert psychopathologiai állapotokhoz hasonlította. *Segerath* leucotomia utáni psychés állapothoz hasonlította, a francia szerzők »lobotomie chimieque«-ként említik. *Chatagnon* »psychoplegie transitoire«-ról beszél. Többen »neuroplégiás«-hatást említenek, újabban L. psychés syndromáról beszélnek. A különböző elnevezések lényegében az érzelmi teltség és az indíték csökkenését fejezik ki. A huzamosabb kezelés *Staehelein* és *Kielholz* szerint 3 fázisra bontható: 1. egytől hat napig tartó bevezető somnolens-szak; 2. »L. psychés syndroma«; 3. L. hatás utáni állapot.

Lényeges és kifejezett neurologiai tüneteket a L. nem hoz létre. Kis, ill. közepes adagok legfeljebb enyhe mydriazist, nystagmust, lassúbb facialis innervációt, elkentebb dysarthriához hasonló beszédet okozhatnak. A felszínes és mély reflexeket nem befolyásolja. Nagyobb (400–600–800 mg) adagok mellett *Lehmann*, *Thiebaut*, *Steck* a Parkinson-syndromához hasonló képet írnak le: zsiros, mi-

mika-szegény arcot, fogaskerek-tünetet, beszéd- és járás-zavart. *H. Baruk* és *mtsai* ezt a képet a kísérleti katonaihoz hasonlítják.

A mellékhatások, ill. szövődmények egy részére már utaltunk. Az alacsony pH következtében az i. m. beadás helye gyakran fájdalmas. Nagyobb veszélyt jelent i. v. adáskor létrejövő érfalendothel károsodás. Ezt kellő hígítással, véna-katheterek és véralvadástgátlók alkalmazásával igyekeznek kiküszöbölni. Feltehető, hogy egyéb tényezők is szerepet játszanak, mert i. m., sőt p. o. adagolás után is észleltek thrombosis-t. Egyesek ebben a spasmolytikus hatás következtében létrejött erős érfal-ellazulásnak és következményes véráramlás lassúbbodásnak, valamint az oxidatio csökkenésének tulajdonítanak szerepet. Nem ritka szövődmény a sárgaság, amit *Lehmann* 150 beteg közül 5, *Labhart* pedig 394 beteg közül 11 esetben észlelt. *Lehmann* a sárgaságot allergiás eredetűnek tartotta. *Boardman* sárgaságban meghalt esetében toxicus hepatitis-t találtak. *C. Mayer* és *Rültner* az irodalmi esetek és saját szövettanilag is feldolgozott észlelésük alapján intrahepaticus elzáródásos, toxicus hepatosisnak tartják, mely nagyon hasonló az *Atophan*-, *Salvarsan*-mérgezésekben talált elváltozáshoz. Kétségtelen azonban, hogy a sárgaság többnyire jóindulatú, a L. elhagyása után gyorsan megszűnik és kisebb szünet után újabb adagolás sem váltja ki. A collapsus-veszély, valamint a kezelt betegeknek és a kezelőszemélyzetnek észlelt ultricariát és a fénydermatitist már említettük, hasonlóan a fertőzésekre való hatását is. A kezelésekor során észlelt halálesetek értelmezése eléggé nehéz, mert hibernatiót többnyire súlyos testi állapotban végeznek, viszont egyedül adott L. esetében a betegek más okok következtében is exitálhatnak. Az általunk ismert L-ra visszavezetett 4 halálesetben *Tschudin* és *H. H. Meyer* esete szívhalálnak bizonyult, *Labhart* esetében a véna cava inf. friss thrombosisából leszakadt embolus vezetett halálhoz. *Boardmann* esetében a sectio toxicus hepatitist állapított meg, de a betegnél régi vitium állott fenn, a halál közvetlen oka pitvari fibrillatio volt, noha a sárgaság miatt a L. adását már régebben abbahagyták.

Ezekből következik, hogy a L-nak nincs kifejezett somaticus ellenjavallata, alacsony tensio, thrombosisra való hajlam, vese- vagy májlaesio, infectio (mint relativ ellenjavallatok) ellenére is alkalmazható, fokozott figyelem és gondosság mellett. Absolut ellenjavallatot csupán az acut barbitur- és alcohol-intoxicatio képeznek. *Follin* és *Soubrier*, valamint *Brehmer* és *Ruckdeschel* a kellemetlen mellékhatáshoz sorolják a kezelés kezdeti időszakában néha fellépő nyugtalanságot. *Güde* — aki e jelenséget nem tartja ritkának — ilyen állapotokban gyakran vérnyomás emelkedést figyelt meg. Ez állapot azonban átmeneti jellegű, a kezelés folytatásával megszűnik, magunk részéről nem tartjuk szövődménynek.

Hatásmechanizmusként a peripheriás synapsis bénító hatást és diencephalicus vegetativ központokra való hatást fogadták el, mind *Courvoisier* és *mtsai*, mind *Laborit* és *Delay*. Hibernatiós eljárásával *Laborit* tulajdonképpen a *Reilly*-féle irritációs-syndroma, ill. a *Sellye*-féle adaptációs-syndroma káros jelenségeinek megfékezését célozta, vagyis az adaptatio — célszerű irányítását. A psychés jelenségeket »deconnexion cortical«-nak tulajdonította. *Pocidaló* és *Cathala* a peripheriás sympathicolithicus hatás mellett L. intraventricularis adásával a centralis hatást is bizonyították, mert ily módon olyan rövid idő alatt és oly fokú narcosis és hypotonia következett be, amelyet egyéb adagolási mód-

dal (i. v. és i. m.) soha nem észleltek. Decourt és mtsai közleménysorozatukban a L. hatásmechanizmusának lényegét a sejtanyagcsere csökkentésében látták. Brocker és Hell a L. hatását a hormonregulációra való befolyásával magyarázzák. David és mtsai szerint a RES-en keresztül fejtené ki hatását. Lehmann a L. által létrehozott psychés képet a hypothalamus caudalis részének és a tegmentumnak kísérleti sértésénél észlelt állapotához hasonlította. Arra gondolt, hogy a hypothalamuson és a mezencephalonon keresztül hat, és pedig az agytörzs Magoun által leírt — diffus activáló — gátló rendszerének activálását selectiven gátolja. Ez a felfogás mindinkább elterjedt azért is, mert elektrofiziológiai bizonyítékot is nyert. B. és P. Chauchard a mesencephalicus chronaxia — szabályozó központok gátlását állapították meg. Hiebel és mtsai arra következtetnek, hogy a L. gátolja a substantia reticularis spontán aktivitását és csökkenti érzékenységet az afferens sensoros és nociceptiv ingerekkel szemben. Terzian klinikai EEG vizsgálatok analízise alapján ugyancsak erre a következtetésre jut.

A pszichiátriában a L-t elsőnek 1952-ben Hamon, Paraire és Velluz barbiturokkal kombinálva alkalmazták i. v.; szorongásos állapotoknál jó eredményt értek el. Deschamps a Laborit-féle hibernációs eljárást alkalmazta különböző kórképeknél ugyancsak jó eredménnyel. Önmagában L-t Delay és mtsai alkalmazták elsőnek és 1952-ben 20 különböző kórformához tartozó esetben számoltak be — 90%-os — javulásról. Következő közleményeikben nyugtalan elmebetegeknél — főként endogen psychosisokban és psycho-somatikus betegségben szenvedőknél — elért jó eredményeiket közölték.

A kezdeti közlések után számos, főleg francia szerző számolt be a legkülönbözőbb, de főleg acut kórképeknél elért jelentős hatásról, nem nagy számú eset alapján. A szerzők különböző módon alkalmazták a L-t. Hamon és mtsai barbiturokkal kombinálva i. v. adagolták; Deschamps, Golse, Riser és mtsai, Scherer és mtsai, Neveu és mtsai lázas nyugtalansággal járó psychosisokban a Laborit által kidolgozott hibernációs eljárást alkalmazták (tehát »cocktail lytique« és hűtés). Sivadon és mtsai, Bastie és Fernandez, Benoussard és Klein, Ratschow tartós altatás formájában alkalmazták, míg Delay és mtsai, Arnold és mtsai, Cossa és mtsai, Kolle és mtsai, Chatagnon és mtsai önmagában adták L-t. A pszichiátriában ez utóbbi eljárás terjedt el. Későbbi közlések insulin és elektro-shokkal való kombinációról számolnak be (Stahelin és mtsai, Lancaster és Jones, Güde és Henrich, Philipp), mások pedig a shok-kezelés teljes nélkülözhetőségéről beszélnek (Fouks és mtsai, H. Baruk és mtsai).

A L-al kapcsolatos — pusztán klinikai pszichiátriái — közlemények száma oly nagy, hogy csaknem áttekinthetetlen. Gyakorlatilag minden pszichiátriái megbetegedésben a gyermekkortól az öregkorig — beleértve a toxicomaniákat és neuroziseket is — alkalmazták gyógyító, máskor csak symptomás célzattal. Delay kísérlete meg elsőnek az indicatiós terület körülhatárolását a francia irodalomban használatos tünetcsoportok szerint; kialakult az a vélemény, hogy minden: főleg heveny

nyugtalansággal járó psychosisban — ha erős indulati, érzelmi telítettség áll fenn — indikált a L. kezelés.

Az indicatio helyes felállítását és az elért eredmények tartósságát biztosan megítélni még nem lehet, a katamnesticus távlat rövid, az egyes gyógykezelések óta eltelt idő nem elég hosszú a recidivák megítélése szempontjából.

Az utóbbi 9 hónap alatt 115 beteget részesítettünk huzamosabb L. kezelésben. Betegeinket csak részben választhattuk meg az irodalmi javallat, ill. a prognostikai célszerűség alapján, mert a gyógyszer nagyrészt az egyes betegek hozzátartozói magánúton szereztek be. A rendelkezésünkre álló egyegy betegre jutó gyógyszer mennyiség általában kevés volt, így a külföldön szokásos átlag adagokat csak a betegek egy részénél alkalmazhattuk: feltehető, hogy egyes eredménytelen kezelésnél a L. elégtelen adagolásának szerepe volt. A kezelés optimális körülményeit (pl. csendes, elsötétített kis szobák, külön begyakorolt beosztottak stb.) is csak utóbbi időben sikerült részben megvalósítani.*

L-t többnyire egyedül alkalmaztuk, egyes betegeknél kis dosisú sevenallal, ill. Synopennel együttesen, másoknál néhány ES-al kombinálva. Feltűnő volt ui., hogy bár előzetesen sikertelenül adtunk néhány betegnél ES sorozatot — főleg schizophreneknek, ill. involutiós depressióban szenvedőknek —, néhány hetes L. kezelés után alkalmazott 3—4 ES-ra ezek feltűnő jól reagáltak, a még megmaradt téveseszme-töredékek, a kötöttség stb. eltűntek. Értékelhető görcsküszöbváltozást, vagy az egyesek által jelzett tartósabb vérnyomásesést mi ezen betegek egyikénél sem észleltük. A Synopen hangsúlyozottabb parasymphatholyticus hatásával a nagyon nyugtalan betegek symptomás javulásához járult hozzá. Néhány betegnél subcomát és comát előidéző insulin-kezelést is alkalmaztunk L-al együttesen, a vegetatív és motorikus tünetek némi tompulását észlelve, a coma-dosis lényeges változása nélkül. Három stuporos sch. betegnél L-t a kúra második felében glutaminsav adással egészítettünk ki.

A kezelések átlagos időtartama 5—6 hét volt, a leghosszabb 130 napos. A L. kezelést pontos belgyógyászati és laboratóriumi vizsgálatok előzték meg, különös tekintettel a májfunctió próbakra.* A kúrát legtöbbször napi 3×50 mg i. m. injectio adásával kezdtük, első adagot reggel 8-kor, a harmadikat este 9—10 órakor adtuk be: emiatt nem értük el ugyan az állandó optimalis vérkoncentrációt, de nem zavartuk a betegek éjjeli nyugalmát. A harmadik napon szükség esetén emeltük az adagot, de napi 300 mg összdosis fölé csak néhány esetben emelkedtünk (újabbán külföldön gyakran napi 1500—1800 mg-ig emelkednek!). A 10—12-ik napon legtöbb betegnél rátértünk a tbl. adására. A javulás beálltával, a napi adagot fokozatosan csökkent-

* Köszönettel tartozunk a Rhône-Poulenc-Speciagyárnak, mely lehetővé tette, hogy még 1954 nyarán megkezdjük a L. kezeléseket.

* Ha egy vagy több májfunctió próba bár gyengén, de positiv volt, úgy a beteget májkímélő-diétán tartottuk és cholincloridot kaptak.

tettük, ugyanis hirtelen elhagyásakor álmatlanságot, sőt visszaesést is észleltünk. A L. gondos szedése — 4—6 hétig — nagyon lényeges, főként próbaidőre kibocsátott és nem teljesen rendeződött betegeknel, mert az elhalványult kóros lelki tartamok újból aktualizálódhatnak; a gyógyszer abba-hagyása után fellépő recidiva legtöbbször nehezebben rendezhető, mint az eredeti állapot. Gyógyeredményeinket vázlatosan az I. táblázat szemlélteti (++) = tünetmentesség, + = jó remissio, ± = kisebb javulás, Ø = változatlan

1. táblázat

Kórkép neve	Javulás foka				Össz.
	++	+	±	Ø	
Schizophrenia.....	13	24	22	14	73
Psych. man. depr.					
man. phasis	10	2	—	1	13
Involutios depressio ..	6	1	2	—	9
Involutios paranoid psych.	1	2	—	2	5
Psychosis in lactatione	1	1	—	—	2
Psychosis epileptica ...	2	1	—	—	3
Psychosis hysterica ...	2	—	1	—	3
Psychosis senilis	—	2	2	—	4
Psychopathia (epileptoid)	1	—	—	—	1
Neurosis anancastica ..	—	1	—	1	2
	36	34	27	18	115

Az I. táblázatból kitűnik, hogy 115 beteg közül 70, tehát mintegy 60% tünetmentes, ill. jelentősen javult állapotban távozott. Legszebb therapiás eredményt a mániás betegeknel értük el: 13 közül 10 teljesen tünetmentes lett, 2 lényegesen javult, az egyetlen változatlanként szereplőnél icterus fel lépte miatt a 14. napon félbe kellett szakítani a kezelést. A L. adagolása a többi betegnel 13—30 napig tartott, napi 75—300 mg-os adagolás mellett. Az izgalmi állapot csökkenése már a kezelés második-harmadik napján feltűnő volt; e közvetlen hatás — nagyobbrészt idült betegeknel — és az aktuális mániás phasisnak az előzőeknel lényegesen rövidebb lefolyása a L. közvetlen gyógyhatását bizonyítja; az izgalmi szakaszok spontán megszűnése tehát kizárható.

Involutios depressiós betegeknel elért eredményeink is jónak mondhatók, főként, ha az átlag 34 napos L. kezelés aránylagos rövidségét tekintjük, továbbá azt, hogy közülük 4-en már előzetesen sikertelenül részesültek intensiv ES kezelésben. A többi kórkép a L-nak a heveny zavartságokra gyakorolt jó hatását illusztrálja. Egy-egy i. m. 50 mg-os L. inj. kitűnő nyugtató hatását több ízben volt al-

kalmunk észlelni súlyos katatón nyugtalanságban, depressiós-szorongásos állapotokban, sőt néha egyetlen inj. véglegesen megszüntette a psychomotoros zavarokat.

A beteganyag többségét kitevő schizophteneknel az eredmény kevésbé szembetűnő; ha azonban számításba vesszük, hogy a heveny betegek is — 3 kivételével — előzetesen már ES- vagy insulinkezelést, ill. ezek combinatióját sikertelenül alkalmazták, továbbá azt, hogy a betegeknek csak 26%-a (19) tartható heveny, azaz 1 évnél rövidebb idő óta fennálló kórképnek és a többség chronikus — közöttük 16—24 éve tartó kórfolyamat — így ez az eredmény is igen jelentős (II. táblázat). Külön kiemelendő két ún. Stauder-typusú »halálos« katatóniánál észlelt teljes gyógyulás, ill. egyiküknel elért komoly javulás: ez esetekben a rendkívüli psychomotoros nyugtalanságot és az ezzel kapcsolatos exsiccatiót és inanitiót egyéb gyógykísérlettel (ES-block) nem sikerült befolyásolni. Értékesnek mondható a therapiás eredmény néhány 1—5 éves kórfolyamatnál — várakozásunk ellenére a hebeprhének jelentős részénél is — melyek 50%-a jelentősen javult. Megemlítendőnek tartjuk, hogy két typusos hebeprhen nőbeteg L. kúra alatt, ill. után typusos paranoid sch-vá alakult át, egyik közülük ismételt L. kúrára jelentős mértékben javult. Az elért gyógy siker a L. adag mennyiségével nem volt mindig egyenes arányban. Valószínű azonban, hogy egyes betegek magasabb dosisokra és hosszabb ideig tartó kezelésre jobban javultak volna: egyeseknél szövődmény miatt kellett a szert idő előtt elhagyni.

Kórrajzkivonatokat nem ismertetünk, de célszerűnek tartjuk két idült sch. nőbeteg nem várt javulását közölni. Az egyik (32 éves) kórfolyamata már 11 éves volt és 7 év előtt kétoldalt leucotomizálták, a másikat (41 éves) 22 éves kórfolyamat mellett 8 év előtt jobboldalon leucotomizálták, mely után rotatoros Jackson-epilepsiás rohamok léptek fel. Ez utóbbinál az encephalographia jelentős hidrocephalust is mutatott. Mindkét beteg 3—4 heti L. adás után teljesen rendeződött és jelenleg is rendezett. E két beteg szembeszököen tapasztalhattuk a *Vaugham* és társai által — egyébként pesszimista jellegű közleményükben — leszögezett tényt, hogy a L. indirekte a rokonokon keresztül is kurative hathat, ui. az elfásult és érdeklődésüket vesztett hozzátartozók újból szeretettel fordulnak az idült és esetleg csak átmenetileg javuló beteg felé, ami a L. kezelés komoly affectiv segítségét jelentheti.

A L. mellékhatásai közül a legtöbb betegnel kezdeti átmeneti étvágytalanságot észleltünk, később ez gyakran polyphagiába esapott át, főleg p. o. adagolásnál; az étvágy fokozódás (és a csökkent mozgáskészség) kisebb-nagyobb súlygyarapodáshoz vezetett. Kezdeti enyhe dyspnoe pár napon át több betegnel jelentkezett. A tachycardia az első napokban csaknem mindenkinél

2. táblázat
Kórkép időtartama

Kórkép neve	0—1 év				1—5 év				5 éven túl				Össz.
	++	+	±	Ø	++	+	±	Ø	++	+	±	Ø	
Schizophrenia paran.	3	4	1	1	2	5	5	7	2	2	3	4	39
Schizophrenia kataton	2	1	—	—	—	2	1	1	1	—	1	—	9
Schizophrenia hebeprhen.....	1	—	2	1	—	5	2	—	1	—	2	—	14
Schizophrenia simplex	1	1	1	—	—	4	1	—	—	—	3	—	11
	7	6	4	2	2	16	9	8	4	2	9	4	73

kifejezett volt, de a 150/min.-t csak két betegnél haladta meg, kinnél paroxizmális tachycardiás rohamok keletkeztek, melyek az adag csökkentésére és kis adag chininre megszűntek. A vényomás általában 20–40 Hgmm-rel csökkent, de négy idősebb nőbetegnél paradox tensioemelkedést észleltünk — 30–40 Hgmm-t —, mely csak a L. kihagyására szűnt meg. Több betegnél orthostaticus collapsust észleltünk, ami coffeinre, fektetésre gyorsan szűnt. Betegeink egynegyedénél a napokig tartó subfebrilitás a kúra folytatása mellett spon-tán megszűnt. A felső légutak kiszáradása feltehetően szerepet játszott a többször bekövetkező heveny phar-ingitis-tonsillitis és bronchitis keletkezésében; ez enyhe fertőző szövődmények jelentkezése a L. szervezeti ellenállást-csökkentő hatását is mutatja, amire utal a 3 betegnél észlelt pyoderma és furunculosis is. Fel-tűnő ezzel ellentétben, hogy az i. m. inj. okozta gyakori beszűrődések egy ízben sem gennyedtek el.

Allergiás urticaria 5 betegen lépett fel, de anti-histamin és calcium-kezelésre a L. kihagyása nélkül megszűnt. Allergiás, múlt arcoedema 4 ápolónőnél, 1 ápolónál és 2 orvosnál is jelentkezett, kik vagy ma-guk végezték a L. kezelést, vagy segítettek abban. A betegek jelentékeny részénél észleltük az arc pasto-zussá-teltté válását, főleg 3–4 heti L. kúra után; külön-nösen nőbetegek arca vált kerekdeddé, kisimulttá, ki-fejezett oedema nélkül; hetekkel a kezelés befejezte után nyerték vissza eredeti arcformájukat. Az insola-tióval szembeni túlérzékenység egy 20 éves nőbetegen erős dermatitis alakjában jellemzően nyilvánult meg. Icterust egy 52 éves mániás nőnél 14 napi L. (napi 3×25 mg i. m.) kezelés után észleltünk, mely a szer kiha-gyása, diéta és Synopen adás mellett 4 hét alatt meg-szűnt. Egy 55 éves agyi arteriosclerosisos nőnél, akinél a kezelés előtt is némi arcmerevség és beszéd-elkentség állt fenn, kététheti enyhe L. kúra ($2-3 \times 25$ mg i. m.) után kifejezett parkinsonizmus jelentkezett súlyos rigorral, Negro-tünettől, pilulasodró-trémorral. Valószínű, hogy e beteg már kialakulóban levő Parkinson-syndromájá-nak felszínre jutását a L. csak elősegítette. Ez észlelés *Avenarius* felfogását erősíti, aki szerint tipikus par-kinsonismus enyhébb L. kúra következtében csak azok-nál jön létre, kiknél előzetesen encephalitis zajlott le; masszívabb adagoknál abortív-incomplett alakban újab-ban már gyakoribb, de mulékony szövődmény. Eny-hébb átmeneti extrapyramidalis zavart — dysarthriás beszéd, durva hullámú ujjtrémor és ataxia alakjában — több betegnél láttunk.

Külön ki kell emelni a psychés változások kö-zül: az összes izgalmi állapotokra, a túl nagy fe-szültséggel, késztetéssel, ill. szorongással járó kór-képekre kifejtett tüneti nyugtató hatást. Ha kellő L. mennyiség áll rendelkezésre, tapasztalataink sze-rint a nyugtalan elmeosztályok egész atmospherája megváltoztatható. Nagyobb adagok az élettani alvásra emlékeztető szendergést idéznek elő nappal is, melyből a betegek könnyen ébreszthetők, nem bódultak, környezetükkel azonnal kapcsolatba lép-nek. Később az adagok emelése mellett is csökken a napi alvás mennyisége, de az éjjeli alvás mélyebb és elhúzódóbb lesz. Az ébrenlét sajátos passzív, szemlélődő, késztetéshiánnyal jellegzett állapot, mely exploratióra és psychotherapiára jól felhasználható (önkísérletek). Tiszta tudati állapotok mel-lett a betegek tárgyilagosan élnek meg saját kóros tudattartalmaikat, érzékcsalódásaikat, azokkal szemben kételkednek, majd többségükben kritikail-ag állást foglalnak; ezt lehetővé teszi a tünetek affectív töltésének és általában a betegek érzelmi resonantiájának kifejezett csökkenése. A téveszmék lassan érdektelenek, éntávoliak lesznek, bár egye-seknél makacsul megmaradnak a háttérben; a L. kúra nem okoz jelentős amnesiát.

Az említett sajátos lelkiállapokra jellemző egyik sch. nőbeteg megjegyzése, ki hasonló szomszédnőjével kötött barátságárólmondotta: »barátkozunk ugyan, de barátságunkat nem köti össze érzelem, a kettőnk kap-csolata mindig olyan lesz, mintha 100 éve ismernők egymást«. Egy másik sch. beteg egyheti kezelés után kérte orvosát, hogy tanítsa meg gondolkodni, mert érzi, hogy gondolatainak nincs célja, és hogy érzései már nem képesek befolyásolni gondolatait. Egy szépen ja-vult paranoid sch. nőbeteg azt mondta: »elhalványul-tak bennem az indulatok«. Ugyanez a beteg kellemet-lenül »üresnek« érezte lckét, szinte szerette volna, hogy »jőjjön valami izgalom«. Legtöbben doxasmákat bagatellizálták, hallucinációjukat mint »képzeldéseket« említették. Egyik leucotomizált beteg úgy érezte, mint-ha álomból ébredt volna fel: »most minden rendező-dött, eddig furcsa bizonytalan volt minden«.

E kedvező észlelések, sajnos, nem voltak egyönte-tűek, pl. két sch. férfibeteg L. kezelés alatt jutott el téveszméinek megszerezéséhez, egyikük részletesen le-írta elmebaja kialakulásának sorrendjét, sérelmeit jegyzékbe foglalta stb. Kiemelte, hogy mindennek meg-állapítására a L. kezelés nyújtott alkalmat. (Mindkét beteg rövid ideig és aránylag kevés L-t kapott; kérdé-ses, vajon magasabb dózisok hosszabb időn át történő adagolásával nem érhetünk-e volna el ezen betegek-nél is komoly javulást? (Több betegnél a psychoticus tüne-tek megszűntével hypochondriás-somaticus panaszok kerültek előtérbe, melyek részben a L. mellékhatásait nagyították fel túlzott önmegfigyeléssel (az enyhe dis-pnoe, palpitatiót, fejfájást etc.) részben talán előzete-sen is meg lehettek, de a súlyosabb tünetek elfedték ezeket.

Önként kínálkozik a fenti psychopathologiai megfigyelések egybevetése az ES- és insulin-keze-lés utáni javulási fázisok alatt észleltekkkel, melye-ket *Weitbrecht* monographiája foglalt kitűnően össze. Gyakori L. kezelteknél az általa »Amalgamierung«-nak nevezett jelenség, mely alatt a meg-maradt kóros tartalmaknak a reális élethelyzet adottságaival való egybeötvözését érti; ennek meg-jelenését ES után az amnesia, L. kúra után a kísérő affectus elhalványodása segíti elő. A lezajlott kóros élmények és tünetek retrospectív bírálata (»auf-lösende Objectivierung«), mint a gyógyfolyamat egyik tünete, szintén gyakran észlelhető volt. A psychotherapiának egyik feladata eme tendenciák támogatása; az elhalványuló, régi kóros tartalmak emlegetése, részleteik kérdeztelése nem minden esetben ajánlatos.

Az ES- és insulin-kezelések utáni tünetszegény sch.-defectusos állapotok jól ismertek; érdekesnek ígérkezik a L. kezelések utáni hasonló, csak részben gyógyult kórképek és esetleges recidivák jövőbeni vizsgálata. Feltehető ui., hogy a L. a sch. öngyógyu-lási folyamatát, pontosabban a károsodott személyi-ség adaptációs kísérleteit kevésbé gátolja, ill. job-ban előmozdítja, mint az ES-, vagy akár az insulin-kezelés; tapasztalataink és az irodalmi adatok alap-ján a L. amnesiát nem okoz és a kóros tudati tar-talmakat kísérő affectust elektive látszik csökken-teni. A L. therapiának lényeges értéke, hogy a be-tegeket fogékonyvá és alkalmassá teszi a psycho-therapia részére, ami növeli a gyógyulás határfokát és rögzíti az elért eredményt.

Az alig 3 év alatt összegyűlt irodalmi adatok mutatják, hogy a L. sem mentesül az új gyógyszere-k általános sorsától. Eleinte a kísérletezők túlzot-tan optimisták voltak, a sikerek következtében biz-

tosra vették a L. »nosotrop«, tehát a feltételezett testi betegségre irányuló hatását (*Ditfurth, Janzarik, Lehmann* s.b.), később negatív eredmények és gyakoribb szövödmények kerültek felszínre — részben az indicatio kiterjesztése miatt —, úgyhogy utóbb egyesek a L-t mint pszta symptomatimumot említették (*Philip, Vaughan*). 1954. őszi előadásunkban hangoztatott túl derülátó álláspontunkat, melyet akkor az idegen közléseken kívül saját 11 betegünk (köztük 4 mániás) észlelésére alapítottunk, nekünk is módosítani kellett, mert egyre több idült-inveterált beteg került kezelésünk alá.* Az eredmények tartósságáról a retrospektív vizsgálatok alapján csak évek múlva mondhatunk véleményt. A gyógyszer terapeiás értéke az elmekór-tanban szerintünk igen figyelemreméltó lesz.

Összefoglalás: Az irodalmi adatok áttekintése után szerzők saját 115 L-al kezelt betegükről számolnak be, kik közül 74-nél (60%) tünetmentességet, ill jelentős javulást értek el. A mániások javultak legfeltűnőbben, a sch-nál az 1—5 éves kór-folyamatúak 50%-os javulása emelendő ki. Az észlelt testi-lelki tünetek és szövödmények részletezése után megállapítják, hogy a L. relative veszélytelenül és az eddig sikertelenül kezelt elmebetegek-nél is gyakran eredménnyel adható.

1. *Arnold O. H., Hift St. u. Solms W.*: Wien. med. Wschr. 1952. 964. — 2. *Avenarius R.*: Schweizer Arch. f. N. u. P. 73, 353, 1954. — 3. *Baruk H., Launay J. et Berges J.*: Ann. med. psych. 113 I. 439, 1955. — 4. *Baruk H., Launay J. et Berges J.*: Ann. med. psych. 113 I. 442, 1955. — 5. *Bastie J. et Fernandez A.*: Presse Med. 61, 651, 1953. — 6. *Bensoussen P. A. et Klein F.*: Ann. med. psych. 111 I. 529, 1953. — 7. *Bernsmeier A.*: Der Anaesthesist 3, 149, 1954. — 8. *Bente D. u. Itil T.*: Arzneimittelforschung. 4, 418, 1954. — 9. *Boardman*: Brit. med. Journ. 1954. 579. — 10. *Brehmer G. u. Ruckdeschel K. Th.*: Dtsch. med. Wschr. 1953. 1724. — 11. *Brocker O. u. Hell H.*: Zbl. f. Neurochir. 14, 353, 1954. — 12. *Chatagnon P. et Chanoit P.*: Ann. med. psych. 111, I. 361, 1953. — 13. *Cathala H. P. et Pocidalo J. J.*: C. R. Soc. Biol. 146, II. 1709, 1954. — 14. *B. et Chauchard P.*: C. R. Soc. Biol. 146, I. 529 és 681, 1954. — 15., 16. *B. et Chauchard P.*: C. R. Soc. Biol. 146, II. 1721, 1954. — 17. *Cheyamol et Chr. Levassort*: Bull. Soc. Chimie Biol. 35, 831, 1953. — 18. *Cossa P., Bougeant H. et Lombard A.*: Ann. med. psych. 111, I. 628, 1953. — 19. *Courvoisier S., Fournel J., Ducrot R., Kolsky M. et Koetschet P.*: Arch. int. pharmacodyn. 92, 305, 1953. — 20. *Elkes J. and Elkes Ch.*: Brit. med. Journ. 1954. 560. — 21. *Filk H. u. Loeser A.*: Klin. Wschr. 1954. 661. — 22. *Filk H., Ritter Kl., Stürmer E. u. Loeser A.*: Klin. Wschr. 1954. 265. — 23. *Follin S. et Stoubrier P.*: Ann. med. psych. 112, II. 218, 1954. — 24. *Fouks L., Laine, Grimaud et Dariotis*: Ann. med. psych. 112, II. 764, 1954. — 25. *Frowein R. A. u. Loew F.*: Zbl. Neurochir. 14, 325, 1954. — 26. *Fuhrmann W., Magun R. u. Ross J.*: Zbl. f. N. u. P. 128, 326, 1954. — 27. *David M., Benda Ph. et Klein F.*: Bull. et Mem. Soc. med. Hop. Paris 69, 691, 1953. Ref.: Zbl. f. N. u. P. 129, 49, 1954. — 28. *Decourt Ph.*: Presse med. 62, 855, 1954. (lásd saját közléseik irodalmát). — 29. *Delay J., Deniker P. et Harl J. M.*: Ann. med. psych. 110, II. 112, 1952. — 30. *Delay J., Deniker P. et Harl J. M.*: Ann. med. psych. 110, II. 267,

1952. — 31. *Delay J., Deniker P., Harl J. M. et Grasset A.*: Ann. med. psych. 110, II. 398, 1952. — 32. *Delay J., Deniker P., Tardieu Y.*: Ann. med. psych. 111, II. 224, 1953. — 33. *Delay J., Deniker P., Tardieu Y.*: Presse med. 61, 1165, 1953. — 34. *Derobert L., Le Breton R. et Martin R.*: Ann. med. psych. 112, II. 782, 1954. — 35. *Deschamps A.*: Presse med. 60, 944, 1952. — 36. v. *Ditfurth H.*: Nervenarzt. 26, 54, 1955. — 37. *Garmany G., May A. R. and Folkson A.*: Brit. med. Journ. 1954. 439. — 38. *Gade E. B. u. Heinrich K.*: Nervenarzt. 26, 49, 1955. — 39. *Ganshirt H. u. Brilmayer H.*: Zbl. f. Neurochir. 14, 344, 1954. — 40. *Golse J.*: Ann. med. psych. 110, II. 731, 1952. — 41. *Grenell R. G., Mendelson J. and McElroy W. D.*: Arch. of Neur. and Psych. 73, 347, 1955. — 42. *Hamon J., Paraire J. et Velluz J.*: Ann. med. psych. 110, I. 331, 1952. — 43. *Hamon J., Paraire J., Albertini et Ropert*: Ann. med. psych. 112, I. 74, 1954. — 44. *Heimann H. u. Witt P. N.*: Mschr. f. psych. u. Neur. 129, 104, 1955. — 45. *Hiebel G., Bonvallet M. et Dell P.*: Sem. Hop. de Paris. 30, 2346, 1954. — 46. *Kammerer Th., Margus M. et Ebbinger R.*: Ann. med. psych. 112, II. 439, 1954. — 47. *Kolle K. u. Mikorey M.*: Dtsch. med. Wschr. 1953. 1723. — 48. *Laborit H.*: Presse med. 59, 606, 1951. — 49. *Laborit H. et Huguenard P.*: Presse med. 59, 1329, 1951. — 50. *Laborit H., Huguenard P. et Alluaume R.*: Presse med. 60, 206, 1952. — 51. *Laborit H., Favre R., Decheu J. et Bastit G.*: Presse med. 61, 1249, 1953. — 52. *Laborit H.*: Dtsch. med. Journal 4, 381, 1953. — 53. *Laboucarie J., Rascol A. et Benichon L.*: Ann. med. psych. 112, II. 751, 1954. — 54. *Lafon R., Duc N., Vidal et Minvielle J.*: Ref.: Ann. med. psych. 112, II. 641, 1954. — 55. *Lehmann H. E. and Hanrahan G. E.*: Arch. of Neur. and Psych. 71, 227, 1954. — 56. *Lehmann H. E.*: Nervenarzt. 25, 322, 1954. — 57. *Lomas I.*: Brit. med. Journ. 1955. 879. — 58. *Ludány Gy., Csalaí L. és Orthmayr A.*: Korányi vándorgyűlés, 1955. — 59. *Ludány Gy., Vajda, Döklen és Li-Buck-Nam*: Közlés alatt. — 60. *Ludány Gy. és Weisz P.*: Szóbeli közlés. — 61. *Marquardt P. u. Schumacher H.*: Arzneim. Forsch. 4, 223, 1954. — 62. *Maier-C. u. Rütner J. R.*: Schweiz. med. Wschr. 85, 445, 1955. — 63. *Meyer H. H.*: Dtsch. med. Wschr. 1953. 1097. — 64. *Moyer J. H., Kent B., Knight R., Morris G., Huggins R. and Handley A.*: Am. J. Med. Sci. 227, 283, 1954. Ref. Zbl. N.: 131, 118, 1955. — 65. *Möller W.*: Zbl. f. Neurochir. 14, 348, 1954. — 66. *Neveu P., Derouet E. et Hermit*: Ann. med. psych. 112, II. 732, 1954. — 67. *Podidalo J. J., Cathala H. P., Humbert J. et Tardie*: C. R. Soc. Biol. 146, 368, 1954. — 68. *Phillip E.*: Nervenarzt. 26, 59, 1955. — 69. *Ratschow M.*: Die Medizinische 1953. 1351. — 70. *Riser M., Laboucarie J. et Barres P.*: Ann. Med. psych. 111, II. 208, 1953. — 71. *Scherrer P., Leclerc J. et Bize N.*: Ann. med. psych. 111, I. 519, 1953. — 72. *Seager C. P.*: Brit. med. Jour. 1955. 882. — 73. *Segerath F.*: Münch. med. Wschr. 1954. 260. — 74. *Siemons K. u. Bernsmeier A.*: Zbl. f. Neurochir. 14, 229, 1954. — 75. *Sigwald J. et Bouttier I.*: Presse med. 61, 607, 1953. — 76. *Sivadon P., Koechlin Ph. et Markich H.*: Ann. med. psych. 111, I. 204, 1953. — 77. *Sizaret P. et Salomon F.*: Ann. med. psych. 111, I. 88, 1953. — 78. *Staehelein J. E. u. Kiehlholz P.*: Schweiz. med. Wschr. 1953. 581. — 79. *Steck H.*: Ann. med. psych. 112, II. 737, 1954. — 80. *Steinmann W.*: Zbl. f. Neurochir. 14, 233, 1954. — 81. *Terzian H.*: Sem. Hop. de Paris 30, 838, 1954. — 82. *Tolsma F. J., Jedelov G. C. and van Kemenade*: Ref. Zbl. f. N. u. P. 129, 216, 1954. — 83. *Tusques J. et Gams H.*: Ann. med. psych. 112, I. 229, 1954. — 84. *Thiébaux M., Thiébaux R., Boyer R., Leborgne F. et Kiffel M.*: Ann. med. psych. 112, I. 732, 1954. — 85. *Winter A. C. and Flataker L.*: J. Pharm. EXP. Ther. 101, 156, 1951. — 86. *Ernst K.*: Arch. f. P. u. Zschr. f. Neur. 192, 573, 1954. — 87. *Weitbrecht J.*: Studie zur Psychopathologie krampf-behandelter Psychosen. G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1949. — 88. *Kardos és Pertorini*: A largactyl psychiatriai alkalm. (Előadás a szakcsoport-ülésein.)

* *Kardos és Pertorini* ez év áprilisban tartott előadásukban hasonlóan óvatosak a végső következtések levonásában.

Az Országos Reuma és Fürdőügyi Intézet és az Országos Balneológia Kutató Intézet (igazgató-főorvos: Dubovitz Dénes dr., tudományos vezető Schulhof Ödön dr. kandidátus) C Oszályának (főorvos: B. Pártos Alice dr.) és III. sz. Belosztályának (főorvos: Frank Miklós dr.) közleménye

A keringési betegségekkel szövődött mozgásszervi betegek balneoterapiájáról*

Irta: BERNATHNÉ PÁRTOS ALICE dr., GARTA IVÁN dr. és CSIK LÁSZLÓ dr.

A balneoterapia kiemelkedő helyet foglal el a különböző eredetű mozgásszervi betegek gyógykezelésében. E betegségekben szenvedők nagy százaléka olyan cardiovascularis bajok hordozója is, melyek részben oki összefüggésben vannak a gyógyfürdőkezelés indikációját képező alapbetegséggel, részben azonban ettől függetlenek.

Egyikünk (1, 2, 3) 1933 óta több közleményben szállt szembe azzal az általánosan elterjedt nézetrel, mely szerint kénes thermálvízzel vagy iszappal való kezelések a szívnek szükségképpen ártalmára vannak és ezért keringési betegséggel szövődött reumás (4), vagy egyéb mozgásszervi bajoknál kerülendőek. A mi álláspontunkat alátámasztó megfigyelések — mely szerint ilyenfajta kezeléseket lehet olyan racionális módon adagolni, melyek nemcsak a mozgásszervekre, hanem az egész szervezetre s nem utolsósorban a cardiovascularis rendszerre is kedvezően hatnak — az újabb időkben egyre szaporodnak (5, 6). Rendelőintézeteinkben azonban jelenleg is gyakori, hogy mozgásszervi betegek fürdőkezelését normális szívlelethez kötik, sőt vannak, akik már a kórosnak csak gyanújeleit mutató EKG alapján is ellenjavallják a balneoterapiát.

Jelen munkánkban vitiummal és hypertensióval szövődött, valamint a szabályostól kifejezetten eltérő EKG-görbét mutató mozgásszervi betegek keringési rendszerét a balneoterapiás kúra megkezdése előtt, közben és után több módszerrel vizsgáltuk. Ezen vizsgálatok eredményeivel akarjuk hosszú évek alatt szerzett kedvező benyomásainkat alátámasztani. Annál is inkább szükségesnek tartottuk ezt, mert a rendelkezésünkre álló irodalomban csak elvétve találtunk olyan adatot, mely a balneoterapiás kúrának, mint egésznek hatását regisztrálta volna. E kérdésre vonatkozó közlemények legnagyobb részben a szív és vérkeringés különböző jellemzőinek közvetlen fürdőhatásra bekövetkező viselkedésével foglalkoznak (7, 8), vagy a kénes vizeknek a szénsavas vizekhez hasonló therapiás hatására utalnak (9, 10).

*

A mozgásszervi betegek túlnyomó része chronikus polyarthritises. Általánosan ismeretes ezen betegek keringési rendszerének gyakori károsodása.

Tekintettel arra, hogy a chronikus polyarthritisek különböző csoportjaiban a kóros szívlelet gyakoriságára vonatkozó irodalmi adatok eltérőek, munkánk folyamán érdemesnek tartottuk saját beteganyagunkon ezt a kérdést is megvizsgálni.

* A Reuma Szakcsoport 1954. XI. 5-i nagygyűlésén elhangzott előadás nyomán.

Az alábbiakban közöljük, hogy statisztikánk összeállításánál milyen eljárást követtünk.

Mindenekelőtt kiiktattuk azokat, kiknek hypertensiójuk, arteriosclerosisuk, emphysemájuk volt, mert ezeken a betegeken előforduló pozitív szívleleteket helyesebbnek látszott nem a chron. polyarthritist számlájára írni. Az 55 éven felülieket eleve figyelmen kívül hagytuk, mert kb. ebben a korban már elég általánosak a degeneratív érelváltozások és következményeik. Kihagytuk azokat is, akik olyan egyéb betegségen estek át, melyek az anamnézis adatai szerint a cardiovascularis rendszeren is nyomot hagytak. A pr. chron. polyarthritist csoportjában azokat is figyelmen kívül hagytuk, akiknek életük folyamán — akár a régmúltban is — reumás lázuk, ill. polyarthritist acuta reumaticájuk volt. Csoportosításunk önkényes ugyan, de ilyen módon reméltük elősegíthetni a tisztánlátást feltett kérdésünkre, vagyis arra, hogy a különböző chron. polyarthritisek milyen gyakran járnak együtt kóros szívlelettel, ill. melynyire járulhat hozzá a szívre vonatkozó valamely adat egy betegcsoport jellemzéséhez.

Saját — 2 éves — beteganyagunkon a pr. chron. polyarthritist típusú eseteiben, mikor a lapangó kezdet, jellemző szimetrikus, kisizületeket érintő klinikai kép és az általános ismérvek együttesen jelen voltak és ezek közül is az ismertetett szempontok szerinti eseteket kiiktattuk, 21,9%-ban találtunk pozitív szívleletet, mégpedig főleg a szabályostól eltérő EKG-t. Ez a szám lényegében összhangban van az újabb világirodalmi adatokkal (11, 12, 13), bár vannak — nyilván éppen a nem egységes szempontok szerinti esetkivágatások vagy értékelések következtében — ettől eltérő adatok is (14).

A továbbiakban olyan — lázzal kezdődő — eseteket válogattunk ki, akik a polyarthr. acuta reumaticára (febris rheumatica) jellemző tünetekre emlékeztek, vagy erre vonatkozó hiteles adattal szolgáltak. További kritériumunk az volt, hogy az ízületi manifesztációk is lényegileg mások legyenek, mint amilyeneket a pr. chron. polyarthritistnél megszoktunk. Főleg a nagy izületeket érintette a folyamat, mégpedig nem szimetrikusan és a fájdalmas gyulladás izületről izületre vándorolt. Az ilyen — sec. chron. polyarthritist-esnek nevezett betegeknek rendszerint több hevenyebb izületi recidívájuk is volt, mielőtt a Reuma-kórházba kerültek. E betegekben 30,3%-ban találtunk kórosra utaló szívleletet, melyből 18,7% bilentyüelváltozás volt. Noha ez a szám feltűnően alacsonynak látszik, ennek taglalása egy következő közleményünk anyagát képezi. Itt csak annyit jegeznénk meg, hogy az idevágó különféle statisztiz-

tikák eltérő adataiban természetesen a beteganyag különbözősége is szerepet játszik. Ennél lényegesebb ok azonban az, hogy egyes szerzők, elsősorban az angolszász irodalomban a sec. chron. polyarthritist előfordulását egyáltalán tagadják és az összes chron. polyarthritiseket »rheumatoid arthritis« néven foglalják össze. Mások csak azokat a chron. polyarthritiseket számítják ide, akiknek vitiümük is van. Végül vannak olyanok — s ezekhez tartozunk mi is —, akik sec. chron. polyarthritistnek azt a vándorló ízületi gyulladással járó körképet nevezzük, melynek körelőzményében biztosan volt acut rheumás polyarthritis, akár találunk pozitív szívleleteket, akár nem. Tisztában vagyunk vele, hogy az anamnézis még a legkörültekintőbb adatfelvétel esetén sem mindig megbízható, mégis helytelen lenne ennek jelentőségét tagadni, másrészt az is kétségtelen, hogy a szív megtámadottsága még a legfinomabb vizsgálati eszközök igénybevétele mellett is sokáig latens maradhat.

Végül olyan *chron. polyarthritises* betegeket vettünk szemügyre, kik az első két csoportba nem voltak sorolhatók, mert vagy az anamnézis, vagy az ízületi manifesztáció *nem* volt egyik csoportra sem *tipikus*. Ezek között 25,6%-ban találtunk pozitív szívleletet.

A *chron. polyarthritisek*nél általában, a fent részletezett csoportokban kapott adatok alapján, tehát átlagban 25,9%-ban volt kimutatható kórosra utaló szívlelet. Ezt a számot 515 beteg adatainak értékelése alapján nyertük.

A *chron. polyarthritis* 3 különböző csoportjában tehát közel azonos százalékban találtunk a szív megtámadottságára utaló jeleket. Ez az észlelés esetleg adatul szolgálhat egy közös pathomechanizmusra vonatkozólag.

Természetesen figyelmen kívül hagytuk fenti statisztikánk összeállításánál a degeneratív ízületi elváltozásokban (arthrosis, spondylosis-ban) szenvedőket, még akkor is, ha ezek ízületei, valamely ok — legtöbbször túleröltetés, vagy alkalmi fertőzés — következtében, átmenetileg gyulladással képet mutattak. Viszont éppen a degeneratív ízületi elváltozásokban szenvedő, rendszerint előrehaladottabb életkorban levő betegek gyakran hipertensiók, arteriosclerotikusak vagy emphysemások, stb. is, tehát fürdőkezelésüknél ezekre a körülményekre is tekintettel kell lennünk.

A legváltozatosabb mozgásszervi és cardiovascularis betegségek gyakori együttes előfordulása tette tehát indokolttá, hogy a balneoterápiával kapcsolatos túlzó aggályosság felszámolása érdekében kedvező tapasztalatainkat alaposan elemezzük.

*

Betegeink és vizsgálati módszereink:

Vizsgálatainkat összesen 76, e célból kiválasztott betegen (26 nő + 50 férfi) végeztünk. Nagyjából minden korcsoport (12—77 év között) arányosan elosztva képviselve volt.

A betegek mozgásszervi alapdiagnózisai:

29 *chron. polyarthritis* közül 9 volt *sec. chron. polyarthritis*, 9 *pr. chron. polyarthritis*, 11 atypusos *chron.*

polyarthritis. Ezenkívül 4 *morbus Bechterew*, 21 *arthrosis*, *spondylosis*, 9 *ischias*, 5 *status post traumam*, 8 egyéb (*osteoporosis*, *Sudeck atrophia*, *st. p. osteomyelitidem*, *spondylolisthesis* stb.).

A betegek keringésszervi alapdiagnózisai:

9 *vitiüm* (nem azonos a 9 *sec. chron. polyarthritis* esettel), 42 *cardiomyopathia chronica*. (Ide soroltuk azokat a betegeket, akiknél a keringési rendszer károsodása általános, vagy a szív saját ereinek arteriosclerosisa, a szív koszorúereinek lueses elváltozása vagy a szívizom idült gyulladása miatt jött létre.) 7 *morbus hypertonicus*, 7 *cor pulmonale chron. emphysema*, *bronchiektásia* vagy *kyphoscoliosis* következtében, 3 *vegetativ dystonia* EKG-elváltozásokkal, 8 egyéb (*st. post Heine Medin. st. post typhus exentn. stb.*).

Kiválasztott betegeinkben a keringési rendszer károsodása kifejezett volt. Aktív carditises betegeket nem fürdettünk, dekompensáció csak akkor nem szerepelt kizáró okként, ha a beteg előzőleg könnyen kompenzálható volt. Hypertensiók betegeink csoportjába a magasabb 100—120 közötti diastoles nyomású essentialis hypertensiókat vettük, minimális 180, maximális 240 Hgmm systoles nyomással és myocardiumlaesio jeleivel. Ezenkívül a fürdő hatását a vérnyomás szempontjából még nagy számban, folyamatosan észleltük olyan hypertensiókokon is, akik azért nem kerültek kiválasztott betegeink közé, mert nem volt következményes szívizomelváltozásuk. Betegeink a fürdőkezelés alatt differens szívkezelést nem kaptak.

Betegeinken az általános fizikális vizsgálaton kívül elvégeztük a pulsus és vérnyomás rendszeres mérését fürdés előtt és után. A keringési időt balneoterapia előtt, közben és után B₁-vitaminos módszerrel (15) mértük, mikor is 75 mg B₁-vitamin gyors i. v. adagolása után a thiamin keserű ízének a szájban való megjelenése jelentette a keringési sebesség mértékét. Néhány esetben a CaCl₂-s módszert is alkalmaztunk. Vitálkapacitás meghatározásokat, EKG-vizsgálatot, Rtg-orthodiagramm felvételt fürdőkúra előtt és után végeztünk.

Balneoterapia:

Kerültük az erős érreakciókat okozó hyperthermiás eljárásokat. A Lukács-fürdő kénes vizét (1—2 mg H₂S per liter) eleinte fél, később háromnegyed fürdő formájában az indifferens hőfokon kezdtük és fokozatosan emeltük a kúra folyamán 37—38 C fokig. Általában úgy jártunk el az egyes fürdőknel is, hogy 34 C fokos vízbe helyeztük a beteget és lassanként engedték a kádba a melegebb termálvizet. Ezáltal elkerültük a hirtelen vérnyomásemelkedést okozó vasokonstrictiót s így csak a langyos fürdő előnyös vasodilatációs hatása érvényesült. Iszapfürdőket szívbetegeknél nem alkalmaztunk. A legnagyobb testfelület, melyet iszappal beborítottunk, a testfelület feléte érte el. Minden esetben individuálisan, szív funkció vizsgálat után, a beteg panaszeit, idegrendszeri és vasolabilitását is figyelembe véve írtuk elő fürdőrendeléseinket. Csak akkor emeltük a víz vagy iszap hőfokát és a kezeléseket időtartamát, ha a beteg az előző kezelést jól tűrte. A fürdők időtartama kezdetben 8—12 perc, később max. 20 perc volt. Iszapgöngyölések időtartama 12—20 perc. Fürdő alatt a fejre, iszap- és száragöngyölések alatt a fejre és szívre hideg borítást vagy Leiter-hűtőt alkalmaztunk. A fürdő vagy iszapkezeléseket követő izzasztó száraz göngyöléseknél a beteget nem múmiaszerűen, a karokat a testhez szorítva csomagoltattuk be, hanem a felső végtagokat szabadon hagytuk, így nem lép fel szorongó érzés. Gyakori pihenőnapokat kell az egyes applikációk közé beiktatni: eleinte másodnapoként fürdettünk, később

minden két fürdő után egy pihenőnap következik, heti öt fürdőnél többet pedig ilyen betegeknek nem adunk. A betegeket a fürdőből mindig tolokocsin hozatjuk fel. Egy-gy kúra 14—21 thermálkezelésből áll. Az itt elmondottakban természetesen csak az általános irányelveket óhajtottuk körvonalazni.

Eredmények:

A fürdőkúra hatására a keringési rendszerben bekövetkező változásokat több módszerrel regisztráltuk. A vitálkapacitás, keringési idő mérése és Rtg-orthodiagramm nem mutatott a fürdők hatására jelentékeny változásokat; a kapott eredményeket az alábbiakban közöljük.

Vitálkapacitás:

Mérésnél spirométerünk kalibrációját figyelembe véve kórosnak minősítettük a 3000 ml alatti vitálkapacitást (VK). VK méréseket összesen 47 betegen végeztünk. Ezeknél normális volt és maradt: 15 esetben. Kóros volt és maradt: 30 esetben. Normális volt és csökkent: 0 esetben. Csökkent volt és normális lett: 2 esetben.

Keringési idő:

Mérést végeztünk összesen 47 esetben. Ezek között normális — vagyis 10'—nél nem nagyobb — volt és maradt: 12 esetben. Kóros volt és maradt: 20 esetben. Normális volt és meghosszabbodott: 1 esetben. Kóros volt és normális lett: 14 esetben.

EKG-leletek:

2 esetben balneoterapia előtt nodális extrasystolék voltak, amelyek a kezelés végén eltűntek. Egy esetben a kezelés közben nodális extrasystolék léptek fel. A pitvar-kamrai és kamrán belüli ingerületterjedés inkább stationer jellegével tűnt ki. Legszembeszökőbb az EKG kóros utólengésének változása. A T hullám jelentékeny javulását 45%-ban az ST javulását 43%-ban találtuk. Roszszabodás a T hullámban 6%-ban, az ST szakaszban 7%-ban mutatkozott.

Panaszok:

Panasz nem volt és nem is lépett fel 32 esetben; az anamnézisben szereplő dyspnoe, szívnymomás megmaradt, de nem súlyosbodott 3 esetben; nem volt és átmeneti szűrés, nyomás lépett fel 10 esetben; fáradtságérzés, fejfájás, enyhe szédülés, vagy szívnymomás volt és megszűnt 23 esetben; 8 esetben pedig a panaszok nem voltak értékelhetők.

Pulsus:

Betegeink pulsusa közvetlenül fürdő után mérve 15—20-szal szaporodott, 1/2—1 óra után az eredeti érték alá csökkent. A fürdőkúra befejezése után csökkent vagy változatlan maradt.

Vérnyomás:

A systoles vérnyomás normotoniásoknál közvetlenül fürdő után mérve változatlan, 1/2—1 óra múlva 10—20 Hgmm-rel csökkent. Hypertoniások-

nál, közvetlenül fürdő után, elvértve 10—20 Hgmm-es emelkedés észlelhető, 1/2—1 óra elteltével azonban a kiindulási érték alá való csökkenés azonos a normotoniásokon észleltekkkel. A diastoles nyomás közvetlenül fürdő után legfeljebb 10 Hgmm-rel emelkedett úgy normo-, mint hypertoniás betegekben, 1/2—1 óra után azonban az esetek többségében eredeti értékére visszatért, egyes esetekben tovább csökkent. A systoles vérnyomás hypertoniásoknál a fürdőkúra befejezése után legtöbb esetben átlagban 35 Hgmm-rel csökkent.

Megbeszélés.

A thermoindifferens fürdők keringésre gyakorolt hatását *Strassburger, Schott, Tigerstedt* klaszikus vizsgálatai óta a fürdővíz által gyakorolt hydrostatikai nyomásra vezették vissza. A hydrostatikai nyomás következtében nő a vénás nyomás, a vénás kínálat. A vénás nyomás növekedése szív-betegeknél káros következményekhez vezetne az egyébként is magas vénás nyomás további növelése révén. A nagyobb vénás kínálat a jobb pitvar fokozott telődése útján a pulszszaporulat és vérnyomásemelkedéssel járó *Bainbridge — Anrep-reflex* kiváltódásához vezetne. Régóta ismert és általunk most megerősített tény azonban, hogy a fürdő aktuális hatása ellenkezőleg, a pulzus gyérülése és a vérnyomás esése. Ez az észlelés azzal magyarázható, hogy a fürdő a *Bainbridge-reflexet* elnyomó proprioceptív reflexet vált ki, a *Jarisch — Bezold-reflexet* (16).

Az egyes fürdők hatása összegeződik, hisz az élettan és kórélettan sok tartós *Jarisch — Bezold-effectus*ról szóló megfigyelést közöl. A fürdőkúránban tehát egy ilyen tartósított *Bezold-effectus modelljét ismerhetjük fel, mely a keringés trophotrop-parasympathikus átállításával a szívre és keringésre »tápláló« kedvező körülményeket teremt.*

Kétségtelen, hogy emellett még egyéb tényezők is szerepet játszanak. Kiemelendőnek tartjuk az általunk alkalmazott enyhe termális kénes fürdők hatására beálló vasolidatiót, mely a perifériás ellenállás csökkenéséhez vezet, továbbá a szövetek fürdőkúra alatti megnövekedett vérellátását és ezáltal a szöveti hypoxaemia csökkenését. Újabb felfogás éppen ezen tényezők zavarát hangsúlyozza a szívelégtelenség tüneteinek létrehozásában.

Fentieket hatásosan egészíti ki a vizsgálatainkhoz is használt kénes víz speciális koszorúvérkeringést fokozó hatása, amit *Haynal* (10) is idéz könyvében. A szövetek adenylsav tartalmának növekedése kénes fürdők következtében a már említett neurogén tényező mellett humorális úton is elősegíti a szövetek bővérűségét.

A keringési betegségekkel szövődött mozgásszervi betegek kénesvízű balneoterapiája terén eddig gyakran elfoglalt vélemény annál érthetlenebb, mert *Vogt* (17) 1940-ben írt tankönyvében erről a kérdéstről az alábbiakat írja: »A kénes vizeknek a keringésre gyakorolt kedvező hatása nagyszámú indikációhoz vezetett. A jobb vérátáramoltatás javulást hoz szívizommegbetegedésekben, vitiumokban, angina pectorisban, mesaortitis lue-

ticában, a vérnyomás esése használható essentiális hypertenzióban. Kénés fürdők a keringési rendszer betegségeiben szenvedőknél főleg a Szovjetunióban régóta használatban vannak (18).

Evvel kapcsolatban Danyenkov (6) vizsgálatait említjük meg, aki reumas eredetű vitiumoknak kénhidrogén kezeléséről számol be. Eredményeinek különös jelentőséget ad az a tény, hogy kompenzálaton kívül Lang szerinti beosztásban I—II. fokú keringési elégtelenségben is valamennyi betegnél a közérzet javulásán kívül a szívpanaszok csökkenését vagy megszűnését észlelte. Objective eltűntek a pangásos jelenségek, csökkent az addig fokozott vénás nyomás, megnövekedett a véráramlási sebessége, javult a bőr capillaris keringése. Danyenkov (19) főleg hypertensiók neurogén stádiumában a kénhidrogén fürdőtől a systoles és diastoles nyomás arányos csökkenését mérte, gyógyhelyen kívüli viszonyok között is, ami különösen hangsúlyozandó. Lang (20) ugyancsak több adatot idéz hasonló értelemben. Több szerző (21) hypertenzióánál a fürdőkkel elérhető javulást a fürdőhely vagy intézeti kezelés aspecificus megnyugtató hatásával hozza összefüggésbe. A pavlovi konceptio szerint a corticalis izgalmi állapot szűnne meg, és ez vezetne a hypertensio csökkenéséhez. Mi is úgy gondoljuk, hogy a kénés fürdőkúra tudományosan bizonyított fajlagos hatása és az intézeti kezelés komplexen érvényesülnek.

Eredményeinket ezen elméleti megfontolások és irodalmi adatok ismeretében a következőkben elemezhetjük: dekompenzált szívbetegeket Danyenkovval ellentétben nem fürdettünk, hacsak nem tudtuk előzőleg őket dekompenzálni. Tapasztalataink szerint dekompenzálatnál kimarad a szív »tápláló reflexe« — a Jarisch—Bezold-effectus — valószínűleg a tartós dilatáció okozta receptor károsodása miatt.

Kompenzált szívbetegjeinknél a VK-ban a fürdőkúra hatása alatt lényeges változást nem láttunk. Legtöbbnyire hosszú idő óta fennálló szívbetegségekről lévén szó, nyilván a csökkent VK okai között szereplő tüdőerek rosszabb átjárhatósága, tüdőknél kisebb táglalási képessége, bronchiolusok rugalmasságának csökkenése nem fejlődnek vissza oly hamar.

A keringési sebesség több esetben megnőtt, ami összhangban áll irodalmi adatokkal, míg a normális keringési idő meghosszabbodását csak egy esetben észleltük.

Leglényegesebb különbségeket az EKG kóros utólagos javulásában találtunk, amely arra utal, hogy a kamraizomzat sejtnyagcseréje a kénés fürdőkúra hatása alatt megjavul. Ezt részben alátámasztják Dietrich és Schimmert (23) vizsgálatai, akik Bezold-effectus hatására a coronaria-keringés javulását látták, másrészt K. Gollwitzer—Maier (24) adataiból tudjuk, hogy a szív O₂ szükséglete trophotrop-parasympatikus beállítottság mellett lényegesen csökkent.

Hypertenzióánál eredményeink fedik Danyenkov észleleteit, miután rosszabbodást mi is csak az organikus érelváltozások szakaszában láttunk. Vegetatív dystoniás eseteinkben a vegetatív tónus

kedvező irányú eltolódása elégséges volt a kóros jelenségek — legalábbis átmeneti — megszűnéséhez.

Javulást mutató betegeink átlagos életkora 44,9 volt, változatlan status 50,3, míg rosszabbodást észleltünk átlagosan 59 évnél.

A fürdőkúra folyamán betegeink mozgásszervi státusa fokozatosan kedvezőbbé vált: lényegesen mobilisabbak lettek, ami egyidejűleg a keringésszervek fokozottabb igénybevételét is maga után vonta. A megnagyobbodott feladatokkal — elenyésző számú esetet kivéve — a betegek keringési funkciói lépést tudtak tartani, amiből teljesítő-képességük javulására következtettünk.

Összefoglalás és következtetések.

1. Indifferens hőmérsékletű, vagy azt csak kevéssel túlhaladó kénés vízzel, valamint locális iszappakolással kezelt, keringési betegségekkel szövődött mozgásszervi betegek keringési viszonyai több vizsgálati módszer tükrében, valamint a beteg státusát figyelembe véve, túlnyomóan változatlan maradt, ill. az EKG-ban jelentős százalékban javulást mutatott.

2. A szerzők a beteg cardiovascularis rendszernek a fürdőkúrára bekövetkező kedvező reakcióját a keringés Jarisch—Bezold-reflex általi trophotrop-parasympathikus átállítódásával, valamint a szövetek fokozott vérellátásával és jobb O₂ ellátottságával magyarázzák.

3. Az EKG utólagos javulásának a normalizálódás irányába való jelentékeny, gyakori változása a szívizomsejt anyagcseréjének javulására utal.

4. A keringési betegségekkel szövődött mozgásszervi betegek kénés vízzel vagy lokálisan alkalmazott iszappal való balneoterapiáját eredményeik alapján, intézeti felügyelet mellett javalltnak tartják.

5. Továbbra is ellenjavallják dekompenzált vitiumos, valamint szervi érelváltozások jeleit mutató hypertensiók betegek balneoterapiáját.

IRODALOM: 1. B. Pártos A.: Wien. Med. Wschrift. 22/24, 1933. — 2. B. Pártos A.: Gyógyászat 45, 1937. — 3. B. Pártos A.: O. H. 6, 1949. — 4. Dietrich: Rheumatische Kreislaufschädigungen 1938. Steinkopff Vrlg. — 5. Evers: Deutsch. Med. Wschrift. 78, 19, 1953. — 6. Danyenkov: Szovj. Med. 12, 26, 1952. — 7. Schölmmer, Zipp: Arch. für Physik. Ther. 5, 2, 153, 1953. — 8. Heite, Lerche: Z. f. die. ges. Exp. Med. 105, 693, 1939. — 9. Döring: Der Balneologe. 7, 97, 1940. — 10. Königsberger: cit. Haynal: Szív és vérerek betegségei. Eggenberger, 1938. 319. o. — 11. Rosenberg, Hench, Bishop, Weintraub: Arch. Int. Med. 85, 5, 751, 1950. — 12. Sitaj, Niepel: Progresivna Artrida 1953. Slovenskej Akademie Vied 37—38. o. — 13. Schneller: Med. Klin. 45, 271, 1950. — 14. Javier Robles Gil: Am. Heart. J. 37, 667, 1949. — 15. Garta: Rókus tud. közl. 1948. 36. o. — 16. Jarisch: Z. für Physik. Ther. Bäder und Klimaheilkunde 1950. 1/2, 7. o. — 17. Vogt: Lehrbuch der Bäder und Klimaheilkunde 1940. Springer. 523. o. — 18. Suggán: Szovjetszkaja Medicina 5, 1949. (O. H.) 25. — 19. Danyenkov: Szovj. Med. 8, 20, 1951. — 20. Lang: Hypertonia, 1953. Eg. kiadó. — 21. Lachmann—Schubart: Z. ärzt. Fortbildg. 47, 1953. — 22. Kienle: Lehrbuch der praktischen Elektrokardiographie. Leipzig, 1946. — 23. Dietrich, Schimmert: Verhand. d. Deutsch. Ges. für Kreislaufforsch. 13, 131, 1940. — 24. Gollwitzer—Meier: cit. Polzer—Schober: Die veg. Anfälle der Herzens, 1948. Maudrich.

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Rusznyák István dr. egyet. tanár) és II. sz. Női Klinikájának (igazgató: Zoltán Imre dr. egyet. tanár) közleménye

Thrombo-emboliák Terramycin kezeléséről

Irtta: HORÁNYI MIHÁLY dr. és FERKÓ SÁNDOR dr.

Az elmúlt évben sorozatos tüdőemboliával járó thrombophlebitises beteget észleltünk (I. eset). A szokásos antibioticumok, chemotherapeuticumok, valamint anticoagulansok sem a lázas állapotot, sem a súlyos szövődményt nem gyógyították. Tekintettel arra, hogy az alapmegbetegedés pyelonephritis volt, végül Terramycin (T.) adagolást kíséreltünk meg, hogy leküzdjük a rendkívül makacs colifertőzést. Mivel ezzel az antibioticummal mind az alapmegbetegedést, mind a szövődményeket illetően igen kedvező hatást értünk el, a továbbiakban alkalmaztuk mindkét klinikán más eredetű, súlyos thrombo-emboliás megbetegedésekben is.

Mivel a hatás eddig hét súlyos és más úton befolyásolhatatlannak látszó esetünkben mindig kitűnőnek bizonyult, szükségesnek tartjuk eredményeink ismertetését.

Betegeinknek a T. adagolást megelőzően más antibioticumokat is adtunk, de a hatásuk nem volt kielégítő. Mivel ezeknek az antibioticumoknak együttes therapiás spectrumba alig különbözik a T-étől, felmerült a gondolat, hogy a T. nemcsak mint antibioticum fejt ki hatását, hanem a kórképeket más úton is befolyásolja. Azért kellett gondolnunk erre, mert igen eltérő aetiológiájú thrombo-emboliás szövődmények gyógyultak T. adagolása után. Feltételeztük ezért, hogy a T. magát a thrombosist is befolyásolhatja, függetlenül a thrombosist, ill. thrombo-phlebitist létrehozó kórokozókra gyakorolt hatásától.

A thrombosis kialakulását minden részletében nem ismerjük, az azonban bizonyosnak látszik, hogy a folyamatban az intravascularisan keletkező alvadékképződés a leglényegesebb. Egy esetben in vivo végeztünk vizsgálatokat arra vonatkozólag, hogy a T. hatással van-e a véralvadási rendszerre, de ezt a kérdést in vitro is alapos vizsgálat tárgyává tettük.

Vizsgálataink közben jelent meg közlemény arról, hogy állatkísérletben a T. vérzékenységet okoz és ugyanez a közlemény beszámolt arról is, hogy 8 T-nel kezelt cholangitises beteg közül 3 esetben csökkent a prothrombin-szint (1). A fenti elgondolás mellett ez a közlés még inkább indokoltá tette a kérdés ilyen irányú vizsgálatát.

Eseteinket röviden a következőkben ismer-tetjük:

I. 27 éves nő, betegsége deréktáji fájdalommal, lázzal kezdődött. Baloldali ureterkő, ill. pyelonephritis mellett a vizeletből ismételtelen coli bacillus tenyésztett ki. A kő távozása után a beteg lázas és pyuriás maradt, majd alsó végtagjain migráló jellegű thrombophlebitis lépett fel. Ettől kezdve 6 héten át 2-3 naponként jelentkeztek a tüdőembolia klinikai tünetei.

Kezdetben penicillint, streptomycint, heparint, pelen-tant, thyreoidea készítményt adtunk lényeges eredmény nélkül. Ezután kapott T-t 10 napon át, napi 1 g-os adagokban. A T-kezelés 3. napjától a beteg láz-talan és panaszmentes, thrombophlebitise feltűnően gyorsan gyógyult és újabb embolia klinikai jelei sem jelentkeztek. A T-kezelés befejezése óta 1 év telt el és a beteg panaszmentes.

II. 21 éves nőbeteg. A valószínűleg cholangitises eredetű jobbaldali görcsös fájdalmakhoz a bal alsó végtag thrombophlebitise csatlakozott (epéből több ízben coli bacillus tenyésztett ki). A 4 év óta fennálló be-tegsége alatt több ízben feküdt intézetben. Egy év előtt a fennálló thrombophlebitis mellett súlyos emboliát észleltünk.

Hosszas betegsége folyamán penicillin-, streptomycin-, threomycin-, bilocid-, sulfon-, hexamethylen-tetramin-, elkosin-, heparin- és pelen-tan-kezelésben részesült. A tüdőembolia fellépése után kezdtük el a T-kezelést, melynek hatására lázas állapota megszűnt, thrombophlebitise gyógyult és újabb embolia nem kö-vetkezett be. 20 g T. után a beteg néhány hétig lázta-lan és panaszmentes maradt. Ezután alapmegbetege-dése kiújult és újból fellépett a valószínűleg cholan-gitises eredetű görcsös fájdalom és az ezzel járó lázas állapot.

III. 51 éves nőbeteg rendetlen vérzés és incontinentia urinae miatt került a klinikára. A méhkaparék szövettani vizsgálata: endometritis interstitialis. A vi-zeletcsepegés miatt elvégeztük az ún. Berkow-Stoekel-f. műtétet, amely után 14 nappal gyógyultan távozott. Műtét után a 24. napon vettük újra fel a bal alsó végtag kifejezett thrombosisa miatt. Penicillin- és pelen-tan-kezelés ellenére állapota nem javult és a sub-febrilis betegnél a második felvételének 16., 18., 30. és 32. napján tüdőembolia lépett fel. A 3. tüdőembolia napjától 39,2-ig terjedő, intermittáló hőmérséklet, an-nak ellenére, hogy az első embolia idejétől napi 1 g streptomycint is adtunk. A 4. embolia után kezdtük el a T-kezelést: 10 napon át napi 2 g-ot. Két nap alatt láz-talan, a thrombosisos végtag érzékenysége és vize-nyője kifejezetten csökken. Több embolia nem lépett fel. A T-kezeléstől számított 11. napon zink-enyv kö-tés, a 19. napon felkel és két héttel később gyógyultan távozik.

IV. 56 éves nőbeteg. Leukoplakia és kraurosis vul-vae miatt előbb excisiót végeztünk, majd a benignus szövettani lelet alapján a тұrhetetlen viselkedés gyó-gyítására átmetsztük a bőralatti idegeket (Horn-mű-tét). Műtét utáni 3. napon tüdőembolia lépett fel, ami miatt penicillin-kezelést kezdtünk. A műtét utáni 11. napon újabb tüdőembolia jelentkezett, majd rövidesen mutatkoztak a bal alsó végtag thrombosisának jelei: intermittáló temperatura a műtét utáni 10. naptól. A 2. tüdőembolia után T-kezelést vezettünk be: napi 2 g-ot adtunk 10 napon át. A beteg a T-kezelés után 36 órára láz-talan, közérzete gyorsan javul és visszafejlődnek a kezdődő thrombosis jelei. A T. szedése után 7 nappal felkel és rövidesen gyógyultan távozik.

V. 26 éves nőbeteg. Téraránytalanság miatt csá-szármetszést végeztünk, majd a műtét utáni 3. napon peritonitis lépett fel. Penicillin, streptomycin, trans-fusio, kolpotomia stb. eredményeképpen a hashártya-gyulladás napokon belül javult, de a 12. napon mind-két lábon thrombosis támadt. Ekkor chloromycetin (threomycin)-kezelést kezdtünk; 36 g szedése után sem látunk javulást. A műtét utáni 20. napon ezért T. ada-golást kezdtünk el. Az addig lázas beteg 2 nap eltel-

tével láztalan lett, thrombosisa gyorsan gyógyult és a 36. napon gyógyultan távozott.

VI. 48 éves férfi esetében a T., ha átmenetileg is, de kedvezően hatott bronchus carcinomához társuló, mind a négy végtagra kiterjedő thrombophlebitisre. Külön említést érdemel, hogy ez a beteg az előző esetekben felsorolt antibiotikumokon kívül aureomycint is kapott. Miután ez is hatástalannak bizonyult, került a sor, előző tapasztalataink alapján T. adagolására. Phlebitisei napokon belül gyógyultak és hetekig tünetmentes. Az újra jelentkező phlebitises góccok a T. hatására rövid ideig enyhébb lefolyásúak, de az alapmegbetegedés előrehaladásával, a kiterjedt metastásisok jelentkezésekor megszünt a T. kedvező hatása és a beteg néhány hét alatt meghalt.

A T. tehát ebben az esetben, ha átmenetileg is, de kedvezően hatott a thrombophlebitises folyamatokra, bár az alapmegbetegedést, a carcinomát természetesen nem tudta befolyásolni. Ezek alapján kedvező hatás várható T-től akkor is, ha nem elsősorban fertőzőes eredetűek a thrombo-emboliás folyamatok.

VII. 53 éves nőbeteg. Jobboldali ovarialis cysta miatt cystektomia. Szöveteti diagnózis: cysta ovarii simplex. Rosszindulatúság nem volt kimutatható. Műtét utáni 7. napon tüdőembolia lépett fel, ami miatt penicillin-, streptomycin-, pelentan-kezelést kezdtünk. A 14. napon újabb tüdőembolia keletkezett. A beteg általános állapota igen rossz, septicus a lázmenete, igen nehéz a légzése és ezért a pelentan heparinnal váltjuk fel. A 24. napon újabb tüdőembolia és ennek következtében nagy infarctus alakul ki. Ekkor kezdjük el a T. adagolását, amelynek hatására a beteg általános állapota gyorsan javul, láztalanná válik. A gyors javulás miatt hagyjuk abba a T-kezelést 8 g után. A 45. napon a közben fentjártó betegnél újabb rosszabbodás következett be, amennyiben a bal alsó végtagon thrombosis kezdődött. Újabb penicillin- és pelentan-kezelés ellenére az általános állapota rosszabbodik és fokozódik a bal láb thrombosisa. Az 56. napon ezért újra a T-hoz folyamodunk, de most már 10 napig adunk napi 2 g-ot. A beteg közérzete, általános állapota gyorsan javul, hasonlóképpen a thrombosisos folyamat is. Újabb embolia nem lépett fel. A T-kezelés 4. napján zink-enyv kötés, majd a beteg felkel és két héttel később gyógyultan távozik.

Ezzel a beteggel kapcsolatosan vizsgálatokat végeztünk, hogy a gyógyszer hatás módját megállapíthatjuk. Elsősorban vizsgáltuk, hogy a T. befolyásolja-e a véralvadási rendszer valamelyik tényezőjét. Ezért megállapítottuk a gyógyszer adása előtt és után a prothrombin-időt, a savó alvadását gyorsító tényezőt, a szabad heparin-szintet, a vérzési időt, az alvadási időt, a thrombin inaktiválás folyamatát és a fibrinogen B mennyiségét. Ezek közül az értékek közül csak a thrombin inaktiválás jelzett a kezelés előtt és után kissé csökkent értéket; a többi normális eredményt mutatott.

In vivo tehát nem tudtuk kimutatni, hogy a T. hat a véralvadási rendszerre.

Ebben az esetben a széklet bakterium flóráját is vizsgálat tárgyává tettük. A kezelés előtt *Escherichia coli*, *Klebsiella* csoportba tartozó bakterium és *proteus vulgaris* tenyésztett ki, de a kezelés után csak az utóbbi volt kimutatható.

A felsorolt betegek peroralisan, capsulában kristályos T-hydrochloricumot kaptak. In vitro vizsgálatainkkal megállapíthatjuk, hogy ez a készítmény, mely kb. azonos arányban vehiculumot is tartalmaz, kis mennyiségben a vérhez adva, gátolja a véralvadást, míg hasonló mennyiségű penicillin, streptomycin, threomycin, vagy aureomycin ez irányban hatástalan. További kísérletek azon-

ban kimutatták, hogy ez a hatás minden valószínűség szerint nem a T. specificus tulajdonsága, hanem abból ered, hogy a T. fenti készítménye kifejezetten savi vegyhatással oldódik. A T. ugyanis semleges foszfat pufferben oldva sem a thrombin-képződésben, sem a thrombin-hatásban, sem pedig a retractio folyamatában eltérést nem hozott létre. A vehiculum és a kristályos T. hatásának vizsgálatai is egyértelműen arra utalnak, hogy a T. *in vitro* nincs hatással a véralvadás rendszerére.

A bélbakteriumflóra változásának vizsgálata is tulajdonképpen ezt a kérdést óhajtotta tisztázni. VI. sz. esetünkben az irodalmi adatokkal egybehangzóan mi is észleltük, hogy megváltozik a bakteriumflóra. A T-kezelés alatt kipusztuló *coli bacillus* törzs, mint ismeretes, részt vesz a K-vitamin képzésben és így közvetve hat a prothrombin képződésre. A T. ezen az úton csökkentheti a vér alvadákonyságát.

Mivel a T. feltűnően kedvező hatása a thrombo-emboliás folyamatokra csupán antibioticus hatással nehezen magyarázható, a kérdést vizsgálataink alapján ez ideig nem tekinthetjük lezártnak. Erre utalnak a már idézett irodalmi adatok is (1). Továbbra is lehetségesnek tartjuk tehát, hogy a T. fent leírt kedvező hatását valamely szöveti, pharmacologiai, vagy eddig pontosan nem ismert és methodikailag nem tisztázható úton fejti ki és ebben nem egyszerűen az antibioticus mechanizmus játszik szerepet.

Mielőtt röviden összefoglaljuk legújabb ismereteinket a T. hatásmódjáról és alkalmazásáról, megjegyezzük, hogy nem találtunk a hozzáférhető irodalomban adatot arról, hogy előttünk mások alkalmazták volna a T-t thrombophlebitisben, vagy thrombo-emboliás folyamatokban.

A T. chemiailag oxýtetracyclin, a streptomycetes rimosusból nyerik, összesített képlete: $C_{22}H_{24}N_2O_9 \cdot 2H_2O$; szerkezeti képlete ma már ismert (2). Elsősorban a Gram-neg. bélbakteriumokra és az ún. nagy vírusokra (*Rickettsia*) hat, de ezenkívül a Gram-positivokra, a tuberculosis-bacilusra és protozoonokra is hatásos. Mivel gyorsan és változatlanul ürül ki a vizelettel, igen eredményes a húgyutak fertőzőes megbetegedéseiben. Két-három napi szedése után a székletből teljesen eltűnik a *coli-bacillus* (3). Az irodalomban találkozunk néhány halálosan végződő szövőd-ménnyel is (4-5), melyeknél súlyos choleriformis hasmenés támadt és halálhoz vezetett az ion-, valamint folyadékgyensúly felbomlása, az exsiccosis nyomában támadt keringési és veseműködési zavar. Egérnek intravenásan adva, testsúlykilogrammonként 192 mg, peroralisan pedig 7.200 mg toxicus (6).

Az irodalmi közlések alapján a T. szedése közben elég gyakran észleltek viszketést, stomatitist, proctitist, vulvitist, hasmenést, hányingert, moniliast, allergiás jelenségeket. Eseteink közül csak a II.-nál találkoztunk toxicus tünetként felfogható, átmeneti hasmenéssel. Mindezek a tünetek általában gyorsan megszűnnek antihistaminicum adagolására. Célszerűnek tartják egyes esetekben más antibioticummal együtt adni, hogy fel ne lépjenek a T-el refracter kórokozók a kezelés alatt (7). Más közlés szerint gyermekeknél a T. hatására neurotoxicus syndroma is fellépett (8). A bevezetében említett irodalmi adattal szemben (1) mások a prothrombin-szint csökkenését nem tudták kimutatni (9), hasonlóképpen a mi eredményeinkhez.

A T. a bakteriumfajától és a koncentrációtól füg-

gően, egyik esetben inkább baktericid, másik alkalommal inkább bakteriostatikus hatást fejt ki (3). Ismeretesek a T. egyéb biológiai hatásai is. Így gátolja a savban oldódó organicus phosphor specificus aktivitását, vagyis hatással van a phosphorylációra (10). Gátolja a staphylococcus aureus protein szintetizáló képességét (11), nyulakban megakadályozza az infectióval létrehozható polyarthritist kialakulását (12) és jelenlétében elmarad a coli bacilus adaptív fermentképződése (13). Állatok takarmányához keverve növekedési faktorként viselkedik (14).

Ismeretes, hogy a T. a súlyos fertőzésekkel szemben is hatásos gyógyszer. Mint minden antibioticumot, úgy a T-t is csak szigorú javallatok alapján szabad rendelni. Toxicus mellékhatásain kívül, tekintettel kell lenni a T-resistens törzsek kialakulásának lehetőségére.

Megkönnyíti a gyógyszer javallatának felállítását, ha a bakteriológiai és az antibioticum érzékenységi vizsgálat mutat arra, hogy csak T-től várhatjuk a beteg gyógyulását. Az előbbi vizsgálatok nélkül is sor kerülhet alkalmazására, ha már többféle antibioticumot eredménytelenül adtunk. Lényegesnek tartjuk, hogy idejében kezdjük el a T. adagolását és ezért ne adjunk egy, vagy akár többféle antibioticumot eredménytelenség esetén tovább, mint 3 napig. Így juthatunk el még idejében a T. alkalmazásához. Igen súlyos fertőzéses megbetegedésekben, így javaslatunk alapján septicus thrombo-emboliás folyamatokban még korábban kerülhet sor a T-kezelésre.

Hangsúlyozni szeretnők végül, hogy ha már elkezdjük a T. adagolást, akkor kellő adagban és kellő ideig alkalmazzuk. Tapasztalatunk szerint is legalább napi 2 g-ra és 10 napi kezelésre van szük-

ség (lásd VI. sz. eset), hogy végleges gyógyulást érjünk el.

Összefoglalás. Szerzők hét súlyos, septicus thrombotikus és thrombo-emboliás esetben sikerrel alkalmazták a Terramycint.

Véleményük szerint az elért eredmény nemcsak a gyógyszer kiváló antibioticus hatására vezethető vissza. Bár nem sikerült in vivo és in vitro kísérleteikkel bebizonyítaniok a T. véralvadási rendszerre való hatását, mégis feltételezik, hogy a T. befolyásolja ezt a rendszert is. A klinikai megfigyelések szerint ui. a T. hatása feltűnő gyors és tartós a thrombo-emboliás folyamatokban, a többi, együttesen adagolt és esetenként szintén széles antibakterialis spektrumú antibioticumokkal szemben.

IRODALOM: 1. Koch E., Heiss F., Wachtel H. I. és Schompert K.: Die Medizinische, 1954. 742. — 2. Hochstein F. A., Stephens C. R., Canover L. H., Regna P. Pl., Pasternack R., Brunings K. J. és Woodward R. B.: J. Am. Chem. Soc. 1952. 74, 3708. — 3. Klosa J.: Antibiotika V. Technik. Berlin, 1952. — 4. Meier F.: Schweiz. Med. Wschr. 1952. 82, 52. — 5. Bernhart G.: Schweiz. Med. Wschr. 1952. 82, 52. — 6. P'an S. Y., Scaduto L. és Cullen M.: Ann. N. Y. Akad. Sci. 1950. 53, 238; cit. Am. Rev. of Chem. 1951. — 7. Vasay A.: Presse Med. 1954. 440. — 8. Jaubon M., Bertrand L., Salving J. és Labauge R.: Montpellier méd. 1952. 41. — 9. Dearing W. H., Mann F. D. és Needham G. M.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 1952. 27, 87; cit. Ann. Rev. of Med. 1953. — 10. Miura Y., Nakamura Y., Matsudaira H. és Komeiji T.: Antibiot. et Chemoter. 1952. 2/3, 152. — 11. Galle E. F. és Folkes J. P.: Biochem. J. 1953. 493. — 12. Kuzell W. C. és Menkle E. A.: Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 1950. 74, 677. — 13. Hahn F. E. és Wisseman C. L.: Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 1951. 76, 533. — 14. Uram J. A., Trench C. E., Barron G. P. és Swift R. W.: Fed. Proc. 1954. 13, 1, 481.

A Pécsi I. Belklinikának (igazgató: Angyán János dr. egyet. tanár) közleménye

Pulmonalis Besnier-Boeck-Schaumann betegség kezelése exactinnal

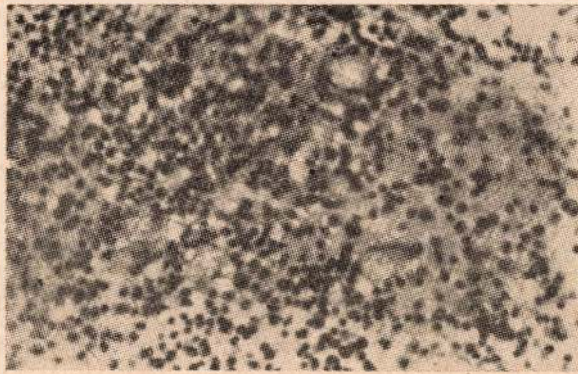
Irtá: HORVÁTH MIHÁLY dr.

A Besnier—Boeck—Schaumann-betegség (továbbiakban BBSCH-b.) epitheloidsejtes reticuloendotheliosos szövettani képe alapján egységes kóralak (Leitner). A nyirokcsomók megbetegedésére utaló lymphogranulomatosis benigna megjelöléssel a betegség jó prognózisát kívánták kifejezni, ezzel szemben az angolszász szerzők »sarcoidosis« megjelölése inkább a rosszindulatúságra utal. Fagerberg BBSCH-betegek évek múlva történő ellenőrző vizsgálatokor 54 beteg közül mindössze 10 beteget talált változatlanul jó állapotban, 4 beteg meghalt, 5 betegben súlyos tüdő- és szemkárosodás fejlődött ki, és 35 beteg egy vagy több szervében volt elváltozás kimutatható. Spontán remissio lehetősége miatt valamely gyógyszeres kezelésre bekövetkező gyógyulás megítélése nem könnyű, csak akkor fogadható el az alkalmazott gyógyszer eredményeként, ha a betegség activ, progressiv időszakában rövid idő alatt következik be ezen egyébként lassú lefolyású betegségben. Az irodalomban eddig arsen, arany, calcium, D₂-vitamin és amidin kezelésre bekövetkezett javulásról tesznek említést. Augusz-

tin személyes tapasztalatáról számol be, streptomycinre betege szemének állapota javult, bőrjelenségei eltűntek, a mellkasi nyirokcsomók azonban változatlanul maradtak.

Dressler megállapítja, hogy mióta a figyelem ezen sajátos kórfolyamatra jobban reáirányul és a diagnosztikus eszközök tökéletesedésével, ezen minden szervrendszert egyaránt károsítani képes betegséggel gyakrabban találkozunk. Érthető tehát, hogy a Cortisonnak és ACTH-nak széleskörű bevezetésével kapcsolatban számos közlés foglalkozott e szerekeknek a BBSCH-b.-re gyakorolt hatásával is. Az irodalomban kb. egyidőben Siltzbach és Lovelock—Stone, majd Israel—Sones—Harrel számolt be nagyszámú Cortisonnal kezelt esetről. Utóbbi szerzők kontroll sorozattal összehasonlított Cortison-kezelési eredménye a következő: 36 kezelt beteg közül 3 gyógyult teljesen, 17 határozottan javult. 12 változatlan maradt, míg kontroll 39 beteg közül 6 gyógyult teljesen, 12 javult határozottan és 18 maradt változatlanul. Mindkét szerző-csoport általános tüneti javulásról

számolt be a Cortisonnal kezelt esetekben, a recens esetek jobban reagáltak, legkifejezettebb volt a hatás nyirokcsomó, szem, parotis, bőr és szívizom localisatio esetében; a tüdő megbetegedése 50%-ban javult, illetve gyógyult, elsősorban szintén a korai esetek. A Cortison-kezeléssel elért eredmény az esetek 1/3-ában bizonyult csupán tartósnak. ACTH-val a Cortisonnal azonos hatás érhető el (Millier—Bass). A hormon-kezelés pontosabb értékeléséhez tartozik, hogy a serum emelkedett globulintartalma kezelésre jelentősen csökkent (Siltzbach), a szövettani képben kezelés után atrophia és hyalinosodás alakult ki (Siltzbach) és spirometriás vizsgálatokkal, valamint gáz analysissal a kezelt esetek nagyobb részében a tüdő-functio javulását állapították meg (Goldstone és mtsai, Riley és mtsai és Stone és mtsai). A hormonkezeléssel kapcsolatban figyelemre méltó, hogy Lovelock—Stone 11 kezelt betege közül 3 már a kezelés első heteiben tuber-



1. ábra.

culosisban megbetegedett; e szerzők ezen 3 esetet tévesen kórismézett tuberculosishoz tartják, amelyben hormonkezelésre a folyamat fellobbant.

A hormonkezelésnek BBSCH-b.-ben észlelt nem specificus hatását kötőszövetképződést gátló hatásból, a nyirokcsövetre kifejtett involutiós hatásból és gamma-globulin csökkentő hatásból, emellett idegrendszeri hatásból (Genész) próbálhatjuk magyarázni.

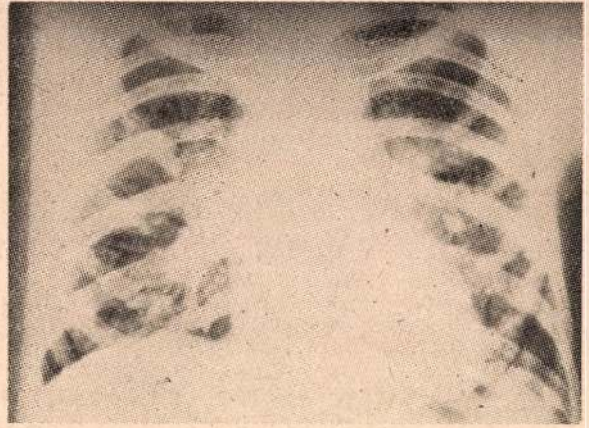
Esetünk ismertetése.

F. J.-né, 39 é., földműves. Két éve kezdetben nyaka fájt, majd a fájdalom a mellére húzódott, utóbbi időben kezeiben is érzett fájdalmat. A mellben érzett fájdalmat »sütő« jellegűnek mondta. Betegsége kezdete óta köhögött, köpete is volt, amely eddigiekben 3-szor véres volt, a közelmúltban zöldes-gennyes. Mozgáskor nehezebb volt a légzése, szívdobogást érzett. Jó étvágya ellenére az utolsó hónapokban pár kg-ot fogyott. Fizikális vizsgálattal az egyetlen említésre méltó kóros elváltozás a szegycsont felett a bőrben tapintható kis csomó (Boeck-sarcoid) volt. Köpetéből Koch-bacillus nem tenyésztett ki, kenetben sem volt kimutatható. A beteg 1:10 000 és 1:1000 hígításban tuberculin-negatívnak bizonyult. A kimetszett bőrcsomó kórszövettani lelete (prof. Romhányi): Két miliaris nagyságú epitheloidsejtes góc egy-két óriássejt gyanús elemmel: ezen góccok támogatják a klinikának Boeck-sarcoidra vonatkozó feltevéseit.

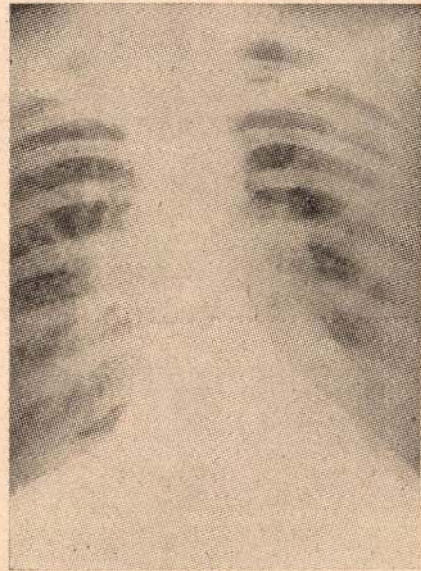
Mellkas Rtg-felvételen a tüdőmezők submiliaris jelleggel, kölesnyi-borsszemnyi góccokkal sűrűn árnyékoltak, a kulcscsont alatti területek gyéren, akárcsak

a sinusok is; a submiliaris típusú árnyékoltság perihilarisan rendeződik, a középső tüdőmezőben a legkifejezettebb, a hilusok megnagyobbodtak, bennük babnyi-borsónyi intenzív árnyékfoltok láthatók; a jobb sinus feletti terület teljesen szabad, a bal sinus felett gyérebb az árnyékoltság; a szív alakja normális.

A jobb kézről készült a-p. felvétel: a hüvelykujj proximalis percének distalis és distalis percének proximalis epiphysise különösen medialisan elmosódott körvonalú. Szemészeti és gégeészeti vizsgálat jellemző el-



2. ábra.



3. ábra.

változást nem talált. Köpet-flóra: penicillin-érzékeny pneumococcus és vegyes garat-flóra. Köpettel berlinikék-reactio negatív. Bőrpróbához gomba-antigenek nem álltak rendelkezésre, a jellemző szövettani lelet birtokában gombatenyésztési vizsgálatot nem végeztünk.

A súlyos tüdő Rtg-lelethez viszonyított aránylag jó általános állapot, a Rtg. mutatta elváltozásoknak elsősorban perihilaris elrendeződése és a kulcscsont alatti terület és a csúcsok viszonylag szabad volta, tenyésztéssel és kenetben ismételt negatív Koch-bacillus lelet, negatív tuberculinpróba alapján pulmonalis BBSCH-b.-et állapítottunk meg, amit a szövettani lelet megerősített. Miliaris carcinomatosisra, pneumoconiosisra, mycosisra, továbbá miliaris Rtg-képet utánzó egyéb kóros folyamat (pangás, leukaemiás, lympho-granulomatosisos tüdőbeszűrődés, essentialis pulmona-

lis haemosiderosis, miliaris bronchopneumonia) felvételére nem volt támpont.

Két hétig chinacisal, majd 1 hónapig D- és A-vitamin adással társított Pearson-kúrát végeztünk eredménytelenül, a betegség javulása nem következett be. Miután ilyenformán is a betegség activ, progressiv természetéről meggyőződöttünk, exactin-kezelést vezetünk be, 40 napon keresztül napi 100 mg-nyi mennyiségben alkalmaztuk, emellett napi 200 mg C-vitamint adtunk. A beteget a kezelés abbahagyása után 1—5—9 hónappal ellenőrző vizsgálatra kértük.

Az exactin-kezelés után az előzetes subfebrilitas már csak szórványosan volt észlelhető. A kezelés alatt a testsúly 4 kg-ot gyarapodott. A Rtg-képen a tüdőmezők durvagöbös elváltozása jelentősen visszafejlődött, a góccok száma sokkal kevesebb, nagyságuk kisebb, a góccok halványabbak, elmosódottabb szélűek, a hilusok is megkisebbedtek, zavaros, részben már köteges rajzúak.

A kezelés előtti 2 l vitalcapacitás 2,5 l-re emelkedett. Próbakimetszésre alkalmas további bőrelváltozás nem állt rendelkezésre. A tuberculin-reactio 1:1000 hígításban a kezelés befejeztével is negatív volt. A vvs-süllyedés 1/24 kiindulási értékről a kezelés alatt kissé emelkedett, az 1 hónap múlva történt ellenőrző vizsgálatkor azonban már 1/15 értékre csökkent. A vvs-szám kezdetben 4,4 millió, D-vitamin és emelkedő Pearson-kúra után 3,7 millió, exactin-kezelés után 3,8 millió, ellenőrző vizsgálatkor 4,4 millió, a fvs-szám ugyanezen időpontokban 7200, 4600, 6000 és 5600. Thorn-próba a kezelés előtt és alatt is normális eredményű volt. A kezelés előtti 4,25 g%-nyi globulin-érték a kezelés alatt 3,1 g%-ra csökkent, a thymol-reactio a kezelés alatt 5,6 és 7,0 E volt.

Exactin esetleges mellékhatását idejekorán a vércukorszint, a sóháztartás és 17-ketosteroid ürítés megfigyelése révén igyekeztünk ellenőrizni. Az éhgyomri vércukorérték a várakozás ellenére kezelés alatt a ki-

indulási 112 mg%-ról ismételten megfigyelt 70 mg% körüli értékre csökkent, laposabb volt kezelés után a cukorterheléses vércukorgörbe is, az ellenőrző vizsgálat 84 mg%-os vércukorszintet talált. A kezelés utolsó hetében a beteg arca kikerekedett. A 17-ketosteroid-ürítés a kezelés elkezdése előtti 3,2, 6,0 és 9,3 mg/nap értékről a kezelés alatt 14,2 és 11,2 mg/nap értékre emelkedett, 1 hónapos ellenőrző vizsgálatkor 9,8 mg/nap. A beteg a kezelés megkezdésétől számítva összesen 8,5 kg-ot hízott. Ellenőrző vizsgálatok során a tüdő Rtg-lelete nem változott.

Összefoglalás. Activ, progressiv szakban levő pulmonalis Besnier—Boeck—Schaumann-betegségben exactin (magyar ACTH) hatására klinikai és röntgenológiai javulás következett be gyógyszer mellékhatás nélkül. Az 1—5—9 hónap múlva végzett ellenőrző vizsgálat visszaesést nem állapított meg.

IRODALOM: *Augusztin:* Orv. H. 1951. 1669. o. — *Dressler:* Über die Lungenbeteiligung bei Lymphogranulomatosis benigna. Erg. inn. Med. 1942. 62, 282. — *Fagerberg:* Act. Med. Scand. 1953. IV. 239. o. — *Genesz:* Uzspehi szovremennoj biologii. 1953. 27, 229—256. p. B. 89. ut. — *Goldstone és mtsai:* Amer. J. Med. 1951. X. 166. — *Hajdu és mtsai:* Orv. H. 1954. 1028. o. — *Israel és mtsai:* JAMA 1954. X. 2, 461. o. — *Leitner:* 2. Aufl. Benno Schwabe, Basel, 1949. — *Lovelock—Stone:* JAMA 1951. 147—10, 930. o. — *Millier—Bass:* Amer. intern. Med. 1952. 37/4 (776—784). — *Riley és mtsai:* Bull. Johns Hopk. Hosp. 1952. 91/5 (345—370). — *Siltzbach:* Amer. J. Med. 1952. 12, 139—160. — *Stone és mtsai:* Amer. J. Med. 1953. 15, 468.

A Gyógyszerismertető Tudományos Irodának az exactin rendelkezésre bocsátásáért ezúton is köszönetünket fejezzük ki.

PE D R O L O N C H.

inj., sol. és tabl.

1 amp. (1 ml) 0,01 g

10 ml. sol. 0,1 g

1 tabl. 0,01 g

p-oxyphenylpropylamin. hydrobromic.-t tartalmaz.

Javallt: Hypotonia, sebészeti és fertőző megbetegedéssel járó collapsus, agyanaemia, perifériás keringési zavarok, altató- és gázmérgeзések. Hypotoniás pulzusrendellenességek.

Forgalomban: 5 x 1 ml amp.

10 ml sol.

10 tabl.

A G Y A K O R L A T

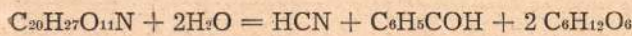
A Fővárosi Korányi Közkórház IV. Belosztályának (kórházi igazgató: Pethő Imre dr.,
főorvos: Balázs Gyula dr. az orvostudományok kandidátusa) közleménye

Gyümölcsmagvak fogyasztása következtében keletkezett cyan (kéksav) mérgeзések

Irta: CSIKY PÁL dr.

Már évezredekkel ezelőtt ismeretes volt bizonyos gyümölcsök magvainak súlyosan, sőt halálosan mérgező hatása. Az időszámításunk előtti 1550-ből származó Ebers-papyrusból tudjuk, hogy Egyiptomban hivatalos kivégzési eszköznek használták az összezúzott barackmagvakból erjesztett italt (őszibarack-büntetés).

Sokáig misztikusan magyarázták a magvak mérgező hatását, míg végre a tudomány kiderítette, hogy a magvakból keletkező kéksav okozza a mérgezést. A kéksav azonban túlnyomóan nem mint ilyen fordul elő a magvakban, hanem — bizonyos körülmények között — a magvakban foglalt egyes glycosidákból fejlődik. A glycosidák nagyrészt csak szénből, oxigénből és hidrogénből, részben nitrogénből álló szilárd, kristályosítható szerves vegyületek. Vizes oldatban bizonyos fermentumok hatására hydrolytikus úton cukorra és egy vagy több más anyagra bomlanak. Az amygdalin vagy cyauglycosida az emulsin nevű ferment hatására, hydrolysis útján, kéksavra, benzaldehydre és szőlőcukorra bomlik.



A magvakban amygdalint tartalmazó legismertebb növények: keserűmandula (*Amygdalus comm. var. amara L.*) 4%, keserűmagvú sárgabarack (*Prunus armeniaca*) 3—8%, őszibarack (*Pr. persica*) 2—6%, cseresznye (*Pr. avium*) és meggy (*Pr. cerasus*) kb. 2%, szilva (*Pr. domestica*) 0,85%, alma (*Pirus malus*) és körte (*Pirus communis*) kb. 0,6%. Amygdalinhoz hasonló glycosida bodzában a sambunigrin, lenmagban a linamarin.

Több mint 100 növényben a kéksav nemcsak praeformált alakban, hanem szabad kéksavként is előfordul úgy a növények levelében, kérgében, gyökerében, mint termésében. Különösen nagy mennyiségben tartalmaz szabad kéksavat a jávai Samaun-fa (*Pangium edule*) valamennyi része. A fa friss levele 0,34%-ot, szárított levele 1% kéksavat tartalmaz. Egy kísérlet alkalmából a fent említett fa egy példányának leveleiből 750 gramm cyankáliumot állítottak elő. Hazánkban is található több ilyen növény. A kökény (*Prunus padus*), bengefa (*Rhamnus frangula*), aranyszínű egres (*Ribes aurum*) bogyói, a cámoly (*Aquilega vulgaris*) virágai kéksavat szolgáltatnak, úgyszintén a szekfűgomba (*Marasminus oreades*) is. Az állatvilágban is találkozunk szabad kéksavval. Egy százlábú, a *Polydesmus (fontaria)* gracilis veszedelem esetén testéből kéksavat bocsát ki.

Régebben a gyógyszerek izesítésére használt aqua amygdalarum amarum 0,1%, az aqua laurocerasi 0,06% kéksavat tartalmazott. A szeszes italok abban az esetben tartalmaznak cyant, ha a gyümölcs magvastól való felhasználásával készülnek. Az ilyen cseresznyepálinka (maraskimó) literenként kb. 4—5, a szilvapálinka 3—4 mg cyant tartalmazhat. Ezeknél valamivel nagyobb a keserűmandulapálinka cyantartalma.

Mérgezési lehetőség, tekintettel az amygdalin-tartalmú magvak illetve a cyántartalmú italok

nagy elterjedtségére, sok van. Hogy ennek ellenére mérgezés aránylag ritkán fordul elő, azt sok, többé-kevésbé bonyolult folyamat magyarázza. Ezek döntik el azt, hogy létrejöhet-e mérgezés. Elsősorban az elfogyasztott anyag mennyisége és az elfogyasztás módja jön számításba. A magot nyersen, tésztába sütve, darálva főtt tészta izesítésére használják fel. Természetesen a legnagyobb mérgezési lehetőség akkor forog fent, mikor friss magvakat apróra rágva, zúzva vagy reszelve használták fel. Rágás alkalmával a mag nyállal keveredik, a sejtfalak károsodnak és a külön sejtekbe foglalt amygdalin, illetve emulsin egymásra hat: kéksav keletkezik. A rágás, feldarabolás finomságával egyenes arányban növekszik a mérgezés veszélye, mert a felszívódásra kerülő anyag felülete hatalmasan nő. Ennek jelentősége vetekszik az elfogyasztott anyag mennyiségének szerepével. Sok kedvező körülmény közrejátszására van szükség oly mérgezés létrejöttéhez, melyet főtt tészta vagy sütemény izesítésére használt amygdalin tartalmú mag okoz. Az elkészítés módja tehát nagy befolyással van az étel mérgező képességére. Cukor jelenlétében a kéksav a gyakorlatilag nem mérgező isonitrillé alakul át. A történelem ismer cyannal megkísérelt gyilkosságot, mely emiatt a folyamat miatt nem sikerült. Rasputin meggyilkolását cyankálival tervezték. Ebből a célból többszörös halálos mennyiséget egy órával az étkezés előtt portói borba, illetőleg tortába kevertek. Azonban a várt eredmény nem maradt. Kísérletileg kimutatható, hogy édes borba kevert (250 g: 5 g) cyankáliumnak 35 perc múlva egyharmada, kettő és fél óra múlva kétharmada elbomlik. Ez a folyamat amygdalin-tartalmú magvakból keletkező cyanhydrogennel is végbemegy. A magvak méregteleníthetők hő által is. Hő hatására az emulsin elpusztul. Cyan nem keletkezik. Itt igen érdekes jelenséget kell megemlíteni. A hő az amygdalint nem pusztítja el. Ha a hő által inaktivált magvakból készült anyaghoz amygdalint nem tartalmazó, de emulsinnal rendelkező anyagot (édes mandula) kevernek, akkor a bekerülő emulsin az amygdalinra hatva megindítja a folyamatot és mérgezés keletkezhetik. Hosszú bélcsatornával rendelkező állatoknál (növényevők), ahol az étel huzamosabban tartózkodik a bélrendszerben, az amygdalinból emulsin nélkül is, pusztán bacteriumok és fermentek hatására is keletkezik állítólag kéksav. Ezzel magyarázható, hogy a kutya sokkal kevésbé érzékeny amygdalintartalmú magvakkal szemben, mint pl. a tengerimalac vagy a nyúl.

A kéksav egyike a legveszedelmesebb, legerősebb és leggyorsabban ható mérgeknek. Úgy gáz-

alakban belélegezve, bórról vagy nyálkahártyáról felszívódva, valamint per os bevéve — megfelelő adagban — pillanatok alatt halálos. Felnőttnek per os halálos adagja 0,04—0,06 g HCN. Így keserűmandulából, mely darabonként kb. 1 milligrammot tartalmaz, ez az adag 60 db magnak felel meg; tiszta amygdalinból pedig kb. fél—egy g-nak. Gyermeknél 5—6 db keserűmandula okozott már halálos mérgezést.

A mérgezés lefolyása a felvett cyán mennyiségétől függően igen különböző. Nagy adag cyánvegyületet per os bevéve vagy belélegezve, a mérgezett azonnal összeesik és néhány másodperc alatt meghal. A mérgezés ezt a formáját apoplectiform alaknak nevezzük. Ilyen gyors lefolyást per os felvétel mellett nem ismerünk semmiféle méregnél. Amennyiben a kéksav nem ilyen nagy mennyiségben hat hirtelen a szervezetre, akkor a mérgezés tünetei sem ilyen viharosan zajlanak le. Pl.: osztályunkon is az amygdalintartalmú magvak által okozott cyánmérgezési eseteinkben a tünetek elhúzódóak voltak.

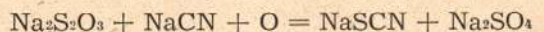
A mérgezés kezdeti szakában, mely néhány másodperctől egészen 4—5 percig a cyán per os felvétele után jelentkezik: izgalmi tüneteket érez a beteg. Karcoló, égető érzés a szájbán, garatban. Sajátságos keserű íz, illetve szag érzése. A mérgezett lehelete ilyenkor karakterisztikus szagú is lehet. Kevéssel ezen tünetek kifejlődése után sajátos idegesség érzése tölti el a beteget. Szorongó félelem és közelgő veszély érzése mellett fejfájást érez, mely olyan jellegű: »mintha abronccsal szorítanák össze a fejet«. Rövidesen ezen tünetek fentmaradása mellett hatalmas gyengeség és hányinger jelentkezhet. Ezek után következik súlyosabb mérgezéseknél a második vagy dyspnoes szak. Szívtáji fájdalom és borzalmas légszomj támad. A beteg légzése szapora, arca világos cseresznyepiros, pulsusa gyér, nyála folyik, conjunctivái belöveltek, szeme kidülled, arckifejezése szörnyű halálfélelmet árul el. E tünetek után hirtelen jellegzetes, részben tónusos, részben klonikus jellegű görcsök keletkeznek, melyek egész tetanusos jelleget ölthetnek, a görcsös stádiumot hamarosan felváltja a paralytikus vagy asphyctikus szak, melyet a felületes, kihagyó légzés, majd a légzőcentrum bénulása követ. Ezután hamarosan megszűnik a vasomotorközpont működése is. A vérnyomás gyorsan csökken, beáll a halál. Az egész mérgezés többnyire egy órán belül lezajlik. Amennyiben a mérgezett életműködéseit sikerül ezen túl fenntartani, a betegnek már nagy valószínűsége van az életbenmaradáshoz. A tünetek igen hamar eltűnnek és a gyógyulás nagyon gyorsan: 24—36 óra múlva bekövetkezik. A kéksav hatását elsősorban a légzőközpontra gyakorolja. A légzőközpont erőteljes izgalmi állapota magyarázza a mérgezteknél észlelhető dyspnoes stádiumot. A légzőközpont izgalma gyorsan bénulásba megy át. A vasomotor centrumra való hatás is kb. ugyanaz. A vérnyomás emelkedik, majd hirtelen süllyed — relative jó szív működés mellett — vasodilatatio következtében.

A cyánmérgezés súlyos zavarokat okoz a sejtlézésben. A szövetek oxigénfelvételében döntő

szerepet játszó légzőferment, mely haemoglobinhez hasonló anyag, cyán hatására átalakul ferricytochromoxydase-cyaniddá. Ugyanakkor elveszti katalisátor szerepét a szövetek oxigénanyagcseréjében. Ennek következtében megszűnik a sejtlézés. A szervezet megfullad ugyanakkor, amikor a vér a vénákban is világospirosan, oxigénben gazdagon kering. A légzőfermentnek cyán hatására fellépő ilyen bénulása reversibilis.

Amygdalintartalmú magvak által okozott cyánmérgezéseknél sohasem tapasztaltunk olyan rapid lefolyást, mint cyánhydrogen belélegzésnél vagy cyánsók per os bevitelénél. A mérgezés tünetei fokozatosan, protraháltan fejlődtek ki és így az alkalmazott therapiának szép eredményét láttuk. Úgy az amygdalintartalmú magvak által okozott, mint egyéb eredetű cyánmérgezéseknél alkalmazott beavatkozásunk célja az, hogy a légzőferment vas componensét a cyánkötődés alól felszabadítsuk. Ezt a célt elérhetjük az úgynevezett kén- és nitrittherapiával.

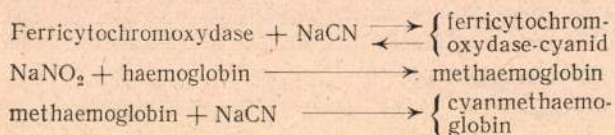
Pedigo már 1888-ban beszámolt az amylnitrit és a cyán közötti antagonizmusról. 1895-ben Lang mutatta ki, hogy a cyánhydrogén nátrium thiosulfáttal detoxikálható. Kísérletes cyánmérgezésben állatokon tapasztalták, hogy a vizelet bőven tartalmaz rhodánt. Kén-therapiánál elméletileg ebből indultak ki azzal a megfontolással, hogyha a szervezetbe fölös mennyiségben juttatnak könnyen lehasadó kénegyületet (natr. thiosulfát), akkor a cyánból és a kénből atoxicus rhodán fog képződni. Rhodánképződéshez a natr. thiosulfát kénjének a cyán mennyiségéhez képest 5:1 arányban kell lenni.



A thiocyanáttól a szervezetben újra felszabadulhat a cyán és így a therapia megismétlése szükségessé válhat. Ezért cyánmérgezés esetén a mérgezettnak ismételten adunk 30—40 ml natr. thiosulfátot.

Másik therapiás lehetőség cyánmérgezés esetén methylenkék 1%-os oldatának i. v. adása. E festék hatásosságát *Wendel* és *Hug* fedezték fel. Hatásossága tulajdonképpen annak tulajdonítható, hogy csekély mértékben methaemoglobint képez. A methaemoglobin affinitása igen nagy a cyanid ionokhoz és szinte versenyez a ferricytochromoxydaséval a cyanid ionokért. Sajnos a methylenkék nem kellőképpen hatásos cyánmérgezésekben, mert coenzym jelenlétében a reactio visszafordul, a methaemoglobinaemia megszűnik. A methylenkéknek ezt a tulajdonságát a toxicológiában igen jól fel lehet használni, mert ez a festék a legértékesebb gyógyszerünk a methaemoglobinaemia megszüntetésére. Az a felismerés, hogy a methaemoglobin a cyánmérgezések leghatásosabb ellenszere, vezetett oda, hogy igyekeztek súlyos cyánmérgezés esetén kellő methaemoglobinaemiát létrehozni a mérgezés kivédésére. Erre a célra legalkalmasabbak a nitritek. Amylnitrit belélegeztetésével, ill. natr. nitrosum i. v. adagolásával kellő methaemoglobin szint érhető el a vérben. Ez a szint természetesen nem emelhető bizonyos mértéken felül, mert ez is veszélyessé válhat!

A cyánmérgezés és a nitritek által létrehozott detoxicatio vázlata a következő:



Chen és Rose állatkísérletei szerint és saját, emberi mérgezéseken szerzett tapasztalataink alapján a leghatásosabb therapiás eljárás a natr. nitrosom és natr. thiosulfát egymással való kombinációja. A natr. cyanid lethális dosisának középértékét (LD_{50}) az eljárás az eredeti érték 18-szorosára emeli. A hatás kimondottan potenciálódik, nem csupán összegeződik. Hasonló, de kevésbé kifejezett potenciálódás érhető el amylnitrit és natr. thiosulfáttal (Chen és Rose).

Erdekes módon, annak ellenére, hogy a cukor inaktíváló hatása *in vitro* feltűnő, a cyánmérgezetek therapiájában a cukor nem válik be. Ezzel szemben a cyánmérgezések prophylaxisában szerepet juthat a cukornak. Cyánállatfoglalkozó munkásoknál tapasztalták, hogy cukor fogyasztása után nagyobb mennyiségű cyán hatására sem fejlődött ki mérgezés. Lehet ebben az esetben a cyán isonitrillé alakul még mielőtt komolyabb mértékben károsítaná a légzőfermentet.

Eseteink:

1. eset: S. J. 30 éves férfit mentők szállították osztályunkra. Utcán földön fekvő találták. Elmondta, hogy otthon kb. maroknyi őszibarackmagot evett. Néhány perc múlva nyugtalan lett, légszomjat, gyengeséget érzett. Úgy érezte, hogy meg fog fulladni. Összeesett. hányt. Pár perc múlva jobban lett, majd panaszai újra jelentkeztek. Olyan nagy légszomja volt, hogy kiszaladt az utcára, ahol összeesett és elvesztette az eszméletét. Kórházi felvételkor arca világos cseresznyepiros, leheletének erős keserűmandulaszaga van. Kifejezett légszomj észlelhető. Arc kifejezés aggódó. Magatartása nyugtalan. RR: 120/80, pulsus: 76/min. Mellkas és has felett kóros eltérés nincs. — Th.: gyomormosás, carbo act., keserűsó, natr. thiosulfat i. v. Fenti therapiára a panaszok megszűntek. Másnapra a beteg gyógyultan távozott.

2. eset: P. M. 15 éves nőbeteg elmondása szerint kb. 40—50 őszibarackmagot evett meg. Az elfogyasztás után 20 perc múlva lüktető fejfájása, szívdobogása, nehézlégzése támadt. Hányt, összeesett, elvesztette az eszméletét. Kórházba érkezéskor arca élénkpiros. Pulsus: 84, RR: 125/85 Hgmm. Mérsékelt dyspnoe. Ijedt, aggódó arc kifejezés, elesett állapot. Natrium thiosulfat intravénás adására a beteg panaszai rohamosan csökkennek. Másnap gyógyultan távozik a kórházból.

3., 4., 5. eset: Háromtagú családot szállítottak osztályunkra. G. D.-né 67 éves, M. J. 54 éves férfi és M. J.-né 50 éves betegek elmondják, hogy ebédre diótesztát akartak enni, azonban nem volt otthon dió. Nem akartak ezért lemenni az üzletbe, hanem úgy határoztak, hogy a kamrában levő, kb. lapostányérnyi (15—20 deka) sárgabarackmaggal szórják be tesztájukat. A magokat megdarálták és amint szokás: cukorral elkeverték. A keveréket a tesztára hintve, ezt igen keserűnek találták. Ezért újra megcukrozták, majd addig cukrozták, míg a cukor a keserű ízt elfedte. Ezután a tesztát elfogyasztották. Elfogyasztás után hamarosan erős, szorító fejfájásuk támadt, hánytak, nehézlégzésük támadt. Kórházi felvételkor: világos cseresznyepiros arc, erős dyspnoe észlelhető mindhárom betegnél. Rémült arc kifejezésük van, nyugtalanok. — Gyomormosást végzünk, orvosi szenet és keserűsöt adunk, oxigénbelégzést alkalmazunk, intravénásan natr. thiosulfatot és

natr. nitrosomot fecskendezünk be. A betegek hamarosan jobban érzik magukat. Másnapra gyógyultan távoznak.

6. eset: K. V.-né 51 éves beteg elmondása szerint kb. fél órával ezelőtt kb. 15—20 őszibarackmagot evett. Fél órával később: szívdobogás, kipirulás, remegés, nehézlégzés. Felvételkor: arc kipirult, kötőhártyák igen vörösek. RR: 130/80 Hgmm. P.: 100, fizikálisan negatív. A szokott therapia alkalmazása után másnapra gyógyult.

7. eset: T. J. 39 éves férfi 30 db keserűmandulát evett meg. 20 perc múlva feje fájni kezdett. Ez később fokozódott. Lüktetést érzett a halántékában, hányt, nehézlégzése volt. Felvételkor: nagyfokú dyspnoe. Pulsus: 92, RR: 150/90. Arca élénkpiros. Riadt arc kifejezés. Therapia: ugyanaz. Másnapra gyógyult.

8. eset: V. I. 41 éves nő elmondja, hogy otthon két év óta kifejtve tárolt keserűmandulát. Ezt megdarálta, majd 4 kávéskanálnyit evett belőle. Egy óra múlva szédülés, gyengeség és hányinger fogta el. Feje lüktetve fájt. Kórházi felvételkor a beteg a felsorolt panaszokon kívül szorongó érzésről, légszomjról panaszkodik. Arca világos cseresznyepiros, légzése szapora, mély. Tachycardiás. A beteg gyomormosás, carbo activatus és keserűsó, továbbá natr. thiosulfat perorális és intravénás adása után másnap gyógyultan távozik.

9. eset: Cs. I. 45 éves férfi néhány keserűmandulát evett. Szédülés, gyengeség, hányinger. Felvételkor kipirult arc, mérsékelt nehézlégzés, nyugtalanság. A fenti therapia alkalmazása után a beteg hamarosan panaszmentessé válik és 24 óra múlva gyógyultan távozik.

10. eset: L. A. 51 éves nőbeteg elmondása szerint 1 órával ezelőtt kb. 10 barackmagot evett. Elfogyasztás után 20 perccel lett rosszul. Panaszai megegyeztek az előző esetben leírtakkal. A fenti therapia alkalmazása után másnap panaszmentesen távozott.

11. eset: N. N. 50 éves kertész a mentők mérgezés gyanúja miatt szállították osztályunkra. Beteg eszméletlen állapotban találták. Kórházi felvételkor: világos cseresznyepiros arc, ajak. Lehelet erősen keserűmandulaszagú. Ruházat hányadékkal borított. Öntudat zavart. Pulsus alig tapintható: kb. 140/min. Vérnyomás nem mérhető. Kifejezett nehézlégzés. Fizikális vizsgálati lelet negatív. A betegnek oxigénbelégzés mellett i. v. 4 ml 4%-os natr. nitrosomot adunk, melytől néhány perc múlva enyhén cyanoticus lesz. Ezután natr. thiosulfatot adunk, az oxigénbelégzés folytatása mellett. Kb. 1 óra múlva a beteg panaszmentes, azonban később a nehézlégzés és az arcszín pirossága, a vénás vér világospiros színe újra visszatér. Ezért a fent leírt therapiát 3 ízben meg kellett ismételni. A beteg 24 óra alatt gyógyult.

Gyógyulás után elmondta, hogy öngyilkossági céllal kb. 70 db őszibarackmagot tört össze és vett be. Rövid időn belül rosszul lett, légszomja, lüktető fejfájása támadt, hányt. Elvesztette az eszméletét. Rekonstruálva a bevétel és a beszállítás időpontját; a beteg órák hosszat feküdt a kunyhóban, ahol eszméletlenül találták.

Ez volt az egyetlen esetünk, ahol öngyilkossági kísérletet követtek el amygdalintartalmú maggal. Ebben az esetben a beteg növénytanban járatos egyén volt.

Mint fentebb közölt eseteinkből látható, a bizonyos gyümölcsmagvak fogyasztása következtében felnőttéknél létrejött kéksavmérgezés kimenetele a gyermekekével szemben általában kedvező és gyors, különösen akkor, ha az elfogyasztott gyümölcsmagvak mennyisége nem túlságosan sok és idejében orvosi kezelésben részesülnek.

IRODALOM: 1. Rodenacker G.: Die chem. Gewerkrankh. u. ihre Behandlung. A. Barth, Leipzig, 1940. — 2. Gesner O.: Die Gift und Arzneipflanzen v. Mitteleur. Heidelberg, 1931. — 3. Chen and Rose: JAMA 1952. V. 10. Nitr. and thiosulfat ther. in cyanid poiss.

A Pestmegyei Tanács Kórháza II. sz. Sebészeti Osztályának (főorvos: Kubányi Endre dr.) közleménye

Glomus caroticum daganat

Irtó: KUBÁNYI ENDRE dr.

A kórkép megjelölésének nomenclaturája nem egységes: első leírói a szövettani szerkezetet tekintették dominálónak — a későbbi szerzők az anatómiai elhelyeződést kívánták kifejezésre juttatni. *Paltauf* és vele egyidőben *Marchand* (1892) az endothel eredet alapján »Perithelioma« néven írták le; *Mönckeberg* ismerte fel, hogy szövettanilag a carotis mirigyhez áll közel, *Kohn*: Paraganglion intercarotideum«, ill. »Paraganglioma intercaroticum«, *Licini* és *Beitzke* ajánlatára pedig »Struma intercarotica« elnevezés került az irodalomba. Az anatómiai elhelyeződést »Carotisdrüsentumor«, továbbá »Glomus caroticum tumor« elnevezések fejezik ki.

Tünettana.

Elhelyezkedése tipusos, a carotis elágazódása közötti térben foglal helyet és azt mintegy szorosan körülönni igyekszik. Tapintással megfigyelhető, hogy amíg harántirányban elég jól elmozdítható, függőleges irányban erősen kötött. Tapintáskor lehet lágyan elasztikus, de éppúgy durván kemény érzést adó. A carotis pulsus tapintáskor érezhető, hogy a carotissal együtt mozog, esetleg a carotisban surranás figyelhető meg.

A hypopharynx-ot elődomboríthatja.

A vagusra és a glossopharyngeusra gyakorolt nyomás folytán gyakran köhögési ingert vált ki.

Gyakran »néma« az anamnesis, a laboratóriumi vizsgálatok semmilyen eltérést nem mutatnak ki.

Ritka esetekben a carotis-sinus syndroma váltható ki.

Azokban az esetekben, ahol előzetes arteriographiás vizsgálat történt, az arteria eltolódása volt kimutatható.

Horner-féle syndroma az oculodilatoricus sympathicus rostok összenyomása következményeként jöhet létre.

Eltávolítása után mind a carotis interna, mind a carotis externa és communis által okozott barázda jól megfigyelhető rajta. Színe: szürkésbarna vagy feketés-zöld, felvágáskor fehéres kötőszöveti segmentumokat mutat. Nagysága általában moyorónyi, legfeljebb tyúktójasnyi.

Inkább egyoldali megbetegedés, de előfordulhat kétoldali alakban is (*J. E. Schmidt*).

Növekedése: expansív és lassú. Malignusan el-fajulhat (*Keer, Reid*).

Az elkülönítő kórisme szempontjából lymphoma, tumor metastasis, aneurysma, aberrált struma, branchiogen daganat jöhet szóba.

Coene (1928) az addig ismertetett esetek számát 100-ra, *Schmidt L.* 1929-ben 110-re, *Moritsch P.* (1947-ben) 196-ra teszi. *Calison* és *Mackenty* az általuk összegyűjtött irodalmi adatokból 60 eset

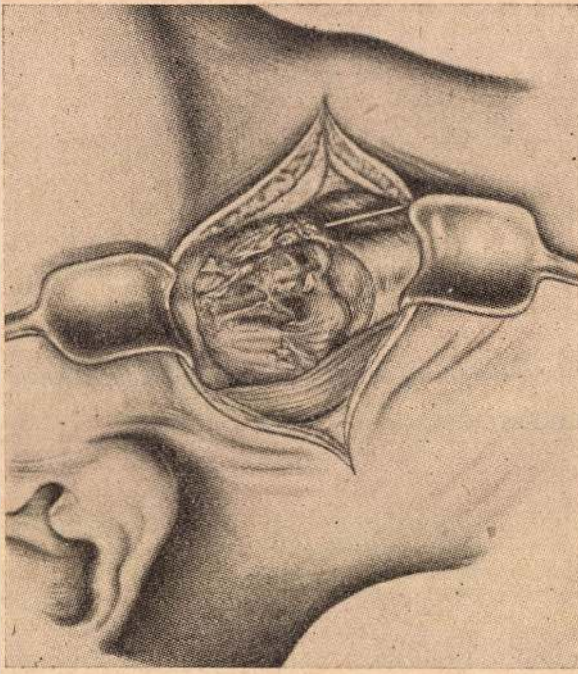
kapcsán csak 7 olyan esetet találtak, ahol a diagnózis már a műtét előtt perfektuálódott. A műtéti halálozás 10 és 35% között mozog. *Windlow, Keen, Lyalin* szerint az esetek $\frac{1}{3}$ -ában kell lekötni a carotis valamelyik ágát és számos esetben érvarrat válik szükségessé. Szövődmény léphet fel úgy a vagus, mint a recurrens, továbbá a hypoglossus és glossopharyngeus sérülése révén.

De Castro (1928) állította fel a carotis sinus kettős érzékenységéről szóló hypothesis: a) a barosensibilitást, amely a sinusfal tulajdonsága; b) és a chemiai sensibilitást, amely a glomus tulajdonsága. A sinus és a glandula caroticum bizonyos mértékben physiológiai egységet alkotnak. Klinikai szempontból a kettőt egymástól elkülöníteni nem lehet. A sinus és a glandula carotica bizonyos mértékfenn, amelyből idegfonalak erednek, amelyek számos fonatban egyesülnek, amelyből legfontosabb a carotis sinus idege, ez egyesül a n. glossopharyngeussal, de számos ágat ad a vagushoz és a sympathicusokhoz. Anatómiailag ezek az idegszálak, amelyek a sinusból erednek, nem követhetők. Az élettani megfigyelések ezzel szemben igen fontos felvilágosításokat adnak. Az aorta és a sinus vasosensibilis zónájának jelentősége abban van, hogy a szervezetet védik minden olyan befolyással szemben, amely az arteriás vérnyomás abnormális megváltoztatására irányul. Amíg az aortarész a szív nyomásszabályozását irányítja, addig a kétoldali sinus az agyi erek arteria-nyomását szabályozza. Különösen fennáll ez a védelem nagyobb vérveszteségek következményeivel szemben, vagy pedig fekvő helyzetből való hirtelen felállás eseteiben. A carotis nyomás esése mindkét esetben vasoconstrictiót és a szív működés orgánizálását váltja ki. Egyes szerzők szerint ezek a neuro-vegetatív receptorok a vérösszetétel igen finom chemiai különbségeire is felfigyelnek (acidosis-alkalosis). Éppen ezért chemo-receptoroknak is nevezik, amíg a carotis sinus idegvégződése a finom mechanikai nyomás-differentiákat fogják fel.

Betegünk, P. J., 54 éves vasúti pályamunkás. Felvétel 1952. július 4-én. Családi és saját kórelőzményében a kórképre vonatkozó adat nem fordul elő. Túlzott dohány- vagy alkoholfogyasztás nem szerepel. Egy év óta veszi észre, hogy nyakának jobboldalán lassan daganat nő és ennek tulajdonítja, hogy fáradékony és állandóan gyengül. — Status: közepesen táplált zömök alak. Ép izom- és csontrendszer; tbc-re utaló jel 0. A nyak jobboldalán a m. sternocleidomastoideus mellett szemmel is látható elődomborodás; tapintáskor elasztikus, függőleges irányban kevésbé, harántirányban inkább elmozdítható, az alappal erősen kötött. Nem compressibilis. Nyomásra nem fáj. A daganat

sem a bőrrel, sem a környező izomzattal nincsen összekapaszkodva. A gége nyelési mozgásait nem követi. A hypopharinxot nem domborítja ki. Az egész daganat a carotis felől tovavezetett lüktetést ad át. A környezetben más mirigy nem tapintható.

Orr-, garat-, fülvizsgálat eltérést nem mutat. Vérkép normális. Wa. negatív, vizeletben semmi kóros. Pulsus 78, vérnyomás 90—120 (Riva Rocci). Anyagcsere + 8%. Belgyógyászati consilium: tüdő, has, szív normális. Mellkas-rtg: nyaki légyszűrnyék valamivel a jugulum alá vetül, köhögéskor jól kimozdul. Hilusok kifejezetten rajzoltak. Cor az átlagos nagyság felső határán, balkamra íve kifejezettebb. Egyéb eltérés a mellkasi szerveken nem látható.



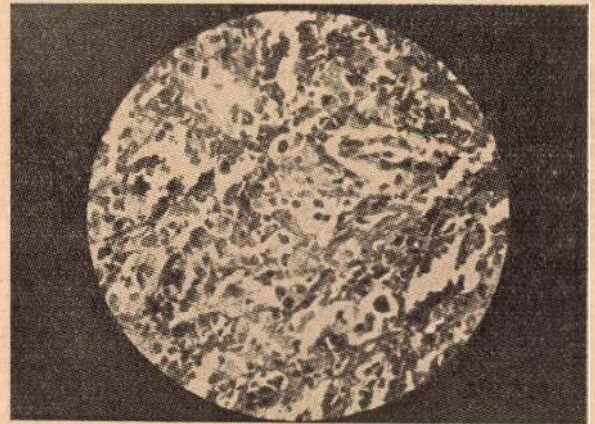
1. ábra. A daganat elhelyezkedéséről készült rajz.

Műtét (Kubányi) 1952. július 18-án. Novocain érzéstelenítés. 10 cm-es metszés a daganat legkiemelkedőbb részének megfelelően. A bőr átmettszése után, az izomszövet a szokottnál vérbővebb és a daganattal szorosan össze van tapadva. Tompán hatolunk a mélybe. A képlet izolálása után állapítjuk meg, hogy glomus kórképével kerültünk szembe. Az art. carotis externát követjük, amit lekötünk. Izoláljuk a carotis internát és mélyen a carotis communist, érszorítót applikálunk. Az átvágott carotis externa mediális felét követve, megállapítjuk, hogy a daganat a carotis communis hátsó felszínével szorosan össze van kapaszkodva. A leválasztás kb. 3 cm hosszúságban denervatio útján történik (Copss és Takács). Az érszorító klammerek levétele után 3 helyről fecskendő arteriális vérzés. Érvarrat. Réteges izom, bőrvarrat. Zavartalan sebgyógyulás. 8 nap múlva varratszedés. Július 30-án a kórteremben a széken ülő betegnél a műtétterületre gazecsomón át hüvelyujjunkkal fokozott nyomást gyakorolunk, mire a beteg a má-

sodik percben lecsúszik a székről, eszméletét veszti, szemét kifordítja, a fej és felső végtagokon rángásos görcsei támadnak. A carotisra való nyomást azonnal abbahagyjuk. Az állapot kb. 3—4 percig tart, majd az egész arc, nyak és váll verejtékezése közben a beteg lassan — mintha álmából ébredne — magához tér. Nagyon fáradtnak érzi magát és visszakívánczik az ágyba. 20 perc múlva mély álomba merül, ami kb. 2 óráig tart. Fáradt, nem kíván felkelni. Másnap ellenőrző vizsgálatok. Vér-



2. ábra. A 20 g súlyú daganat.



3. ábra. Szöveti kép.

kép, vizelet normális. Vércukor megterhelés: éhgyomor 111 mg%, 1/2 h. 179 mg%, 1 h. 143%, 2 h. 97%. EKG: a vizsgálatot csak a II. elvezetésben végeztük. Teljesen negatív lelet, amelynek egyedüli érdekessége, hogy a sinus caroticusra gyakorolt nyomásra helyenként magas U-hullámok jelentkeznek. Álló helyzetben a 80-as frekvencia 110 lesz, a T-hullámok kissé alacsonyabbak, a P-hullámok magasabbakká válnak (neuro-vegetatív jelek). (III. sz. Belklinika. Igazgató: Prof. Gömöri Pál.) Belgyógyászati vizsgálat: Fekvő helyzetben RR 115/70 Hgmm. A bal sinus caroticus nyomására átmenetileg 130/80, a jobb sinus caroticus nyomására 115—70. A bal ismételt nyomására

115/70. Allva a RR 100/60, mely nem változott, sem a jobb, sem a bal sinus caroticus nyomásra. Roszszullétet a betegnél újból kiváltani nem tudunk, sem ülve, sem fekvve. Két év alatt kétszer ismételtük meg a vizsgálatokat. A heg szabad környezetben marad, kóros tünet nyomással nem váltható ki. 1955. március 13-án a beteg egészségesnek érzi magát, műtét előtti fáradtságérzete elmúlt, munkaképes.

Szövetteni lelet. 20 g súlyú barnás-szürke, kissé szakadozott, tömött szövetdarab. Mikroszkóp alatt változatos kép látható. Az anyag egy része capillariskból áll, a lumenek közötti teret endothelszerű sejtek töltik ki. Másutt a szövet sejtdús és érszegény, a sejtek itt inkább köbsejtek, kisebb-nagyobb cromatindús magokkal. Vannak rostos területek, ahol a rostok nagyrészt kötőszöveti típusúak, köztük olyanok is vannak, amelyek idegrostoknak látszanak. Végül vannak hyalinos területek, amelyekben rostos szerkezet vehető ki: itt a rostok koncentrikusan futnak, vagy örvényeket alkotnak, néhol érlumennek látszó üregekben helyezkednek el. Lehetséges, hogy a hyalinos anyag trombusok szervüléséből származik. Dg.: glomusangioma. (Antal Pál dr.)

Osszefoglalás. Glomus caroticum daganat ope-

rált esetét közöljük. Esetünk második a magyar irodalomban. Az elsőről prof. Schmidt Lajos az Orvosi Hetilap 1922. 31. sz. és Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1929. Heft 5. számolt be. Az előző malignusnak bizonyult. A mi esetünkben a glomus caroticum daganat szövettanilag jóindulatú. A műtét óta több mint két és fél év telt el. Utóvizsgálatkor az ekg. eltérést nem mutat, recidiva jelei nem figyelhetők meg; a beteg műtét előtti fáradékony-sága elmúlt, munkaképes.

IRODALOM: Flörcken: Münch. med. Wsch. 1927. — Hetényi G.: Orvosi Hetilap. Budapest, 1940. No. 13. Harrington S. W., Claggett O. T. and Dockerty M. B.: Ann. Surg. 114:820, 1941. — Gömöri—Debrőczy: Orvosok Lapja. Budapest, 1946. — Kaufmann u. Ruppner: Dtsch. Z. Chir. No. 80. — Klöse: Verh. Dtsch. Ges. für Chir. 1922. — Kunos I., Harkányi I., Kovács L.: Orvosi Hetilap. Budapest, 1952. No. 46. — De Castro: Ztschr. für die Gesamtanatomie, 1929. — Marchand: Internat. Z. wiss. Med. 1891. — Mönckenberg: Beitr. path. Anat. 38. — Leger L.: Recherches sur l'anatomie du corpuscule carotiden. Ann. Ana. Patho. 1939. — Lewison E. F. and Weinberg T.: Surgery 27:437, 1950. — Paltauf: Beitr. path. Anatomie 11. — De Tarnowsky G.: Am. J. Surg. 18:251, 1932. — Schmidt J. E.: Bruns Beitr. No. 88. — Sullivan and Fraser: Surg. 45. — Schmidt L.: Orvosi Hetilap. Budapest, 1929. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie, 1929. Band 216. — Wilmort és Seché: Masson. (Lit.) — Wosnesensky: Ref. Z. org. Chir. No. 31.

Az Országos Onkológiai Intézet Onko-Pathológiai Osztályának (igazgató: Kellner Béla dr. egyet. tanár) közleménye

Elsődleges rekesztumor

Irtta: HOLCZINGER LÁSZLÓ dr.

A rekeszizom elsődleges tumorai ritkák. A tumorok néhány eset kivételével (Keirns: mellékvesekéreg adenoma; máj alveolaris adenoma, Gale és Edwards: malignus hepatoma) olyan szövetekből indulnak ki, amelyek normális körülmények között is előfordulnak a rekeszben. Elsősorban tehát kötőszöveti, illetve izomeredetűek (Crimm és Kiechle, Alexander, Müller, Hyman és Lederer, Samson és Childress, Perry és Smith, Kirschbaum, Branwood és Glasebrook stb.).

A histologiailag malignus és benignus tumorok megoszlása 1:1. Míg a rosszindulatúak közül a fibrosarcoma, a jóindulatúak közül a lipomák és fibromyomák fordulnak elő leggyakrabban. Ritkán cysticus daganatok is megfigyelhetők voltak, amelyeket histologiailag közelebbről meghatározni nem lehetett (Scott és Morton, Rausch).

Esetismertetés.

23 éves asszony. 1954 június—július havában a has baloldalán szűrő fájdalmat érzett. 1954 októberében kivizsgálás céljából a Salgótarjáni Kórházba vették fel, ahol feltételelesen pancreas tumort diagnosztizáltak.

1954. XI. 8-án műtét: felső középső hasmetszés. A peritoneum megnyitása után kiderül, hogy mind a máj jobb, mind bal lebenyében széles alapon ülő, női ökölnagyságú, kiemelkedő daganat foglal helyet. A daganat izomtáplátatú, helyenként felpuhult, sűrűs-vörös s úgy tűnik, hogy a májtokból emelkedik ki. A baloldali daganatot megpróbálják eltávolítani, de látják, hogy az mélyen benyomul a máj állományába.

A kihámózás alkalmával erős vérzést kapnak, s mivel a tumor klinikailag rosszindulatúnak (sarcoma?) imponál, próbaexcísiót végeznek, s a műtétet abbahagyva, a hasfalat zárják. A seb per primam gyógyul.

A próbaexcísióból végzett szövettani vizsgálat (I. sz. Kórbontani Intézet, Budapest) erősen vascularisált, fibroma, neurofibroma jellegű tumorszövetet mutat, melynek kiindulási helyét a metszetek alapján megállapítani nem lehet.

A műtét után a tumor kifejezett növekedését észlelték, a beteget újabb vizsgálatok elvégzésére a budapesti Szabolcs utcai kórházba küldték.

Az elvégzett laboratóriumi vizsgálatok negatívak.

Mellkasátvilágítás és felvétel: A jobb rekesz jó férfitenyérnyivel magasabban áll, légzési kitérések kiskókúák. Hítzenberg-próbánál nem tér ki paradox módon. A szív balra és felfelé dislocált, a normálisnál mindkét irányban egy-egy harántujjal nagyobb, mindkét oldali contourja gömbszerűen lekerekített. **Üres has felvétel:** A máj alsó széle 3—4 ujjal a crista alá ér, a jobboldali psoas árnyék fedett. A máj bal lebenye erősen megnagyobbodottnak látszik, alsó széle egyenletlen. A meteoristicus colon transversum dislocatiója után ítélve, kb. 4 harántujjal balfelé és lefelé kiszélesedett.

Az elváltozást a negatív histologiai lelet ellenére sarcomának tartják, amely feltehetően a májból indult ki. Eppen ezért 1955. II. 16-án az Országos Onkológiai Intézet radiológiai osztályára teszik át a beteget sugárkezelésre.

Felvételi status: Jól fejlett és táplált nő. Tapintható nyirokcsomói nincsenek. Mellkason kezdődő vénatágulat. Tiszta, kissé halkabb szívhangok, csúcson systoles zöreje. RR: 105/60 Hgmm. A jobboldali mellkásfélben a scapula csücszáig terjedő masszív, hatal-

mas tompulat, gyengült légzés. Baloldalon physicalis eltérés nélkül. Jobb rekesz magasan áll, kb. a III—IV. bordáig ér. Bal rekesz kitér.

A máj hatalmasan megnagyobbodott, mindkét lebenyében daganatosnak tűnő előbolsulás.

Ideg- és csontrendszer eltérés nélkül.

Mellkasátvilágítás és felvétel: A jobb rekesz a III. bordáig feltölt, fölötte lateralisán élesszélű pleuralis fedettség. A valószínűleg kifejezetten megnagyobbodott szív balra és felfelé nyomott, tengelye körül is elcsavart. Bal rekesz rendes állású, kitér.

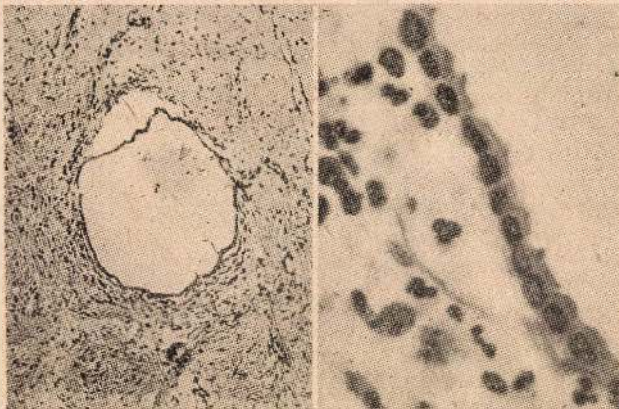
A beteg bentfekvése alatt állandó súlyos dyspnoe állt fent, amelyet nehezen lehetett szüntetni. Egy alkalommal palliatív besugárzás a májtájékra (50%-os Rasterrel, 500 »r«) és a hypophysisre (4×4 cm²-es mezőben 500 »r«).



1. ábra. Tumorrészlet. A kötőszöveti rostnyalábok mellett a rekesz eredeti izomállománya. (117× H. E.)

a)

b)



2. ábra. a) Kisebb cysta átnézeti képe. (117× H. E.)
b) A cysta hámbélése nagyobb nagyítással. (570× H. E.)

A beteg bentfekvésének 8. napján fokozódó szív-
gyengeség tünetei között exitált.

Klinikai diagnózis: Tumor hepatis lobi dextri et
sinistri (fibrosarcoma?). Compressio venae cavae in-
ferioris et superioris. Cor bovinum.

Boncolási lelet (38/1955.):

A has megnyitása után feltűnik, hogy az epigas-
triumot és a jobboldali hypochondriumot hatalmas,
dudoros felszínű daganatmassza tölti ki, amely teljesen
elfedi a máj bal lebenyét és a májtokhoz kétökölnyi
terjedelemben erősen hozzátapad. A daganat átterjed
a rekeszen, gyermekfej nagyságban bedomborodik a
jobb mellkasfélbe, comprimálja a tüdőt, szorosan öss-
szekapaszkodik a pericardiummal, a szívet balra és
felfelé dislocálja. Az összekapaszkodás helyének meg-

felelően a pericardium lemeze bevérzett. A pericar-
dialis üreget 450 ml folyékony vér tölti ki.

A tumor össznagysága mintegy két emberfejnyi
(3250 g). Mindenütt tokkal körülvett. A májtek környe-
nyen, a pericardiumról kissé nehezebben, tompán le-
fejthető s csupán a rekesz centralis részével van elvá-
laszthatatlanul szoros kapcsolatban. Körülveszi és
kissé összenyomja a vena cava inferiori és az oeso-
phagus rekeszen áthaladó részét. Állománya tömött,
szürkésfehér. Metszéspapján nagygócós, örvényszerű le-
futású rostszerkezet látszik. A felszín alatt több, egy-
mástól különálló, mogyorónyi, diónyi cysta is meg-
figyelhető, amelyeket szálasárga, áttetsző folyadék
tölt ki.

Histologiailag a tumorszövet tömöttebb-lazább fel-
építésű kötőszöveti rostnyalábokból áll. A sejtek gyér-
számúak, kihegyezett, orsóalakúak. A rostnyalábok
között, különösen a pericardiummal összefüggésben
levő tumorrészekben, számtalan tág, vérrrel telt ér-
lumen helyezkedik el (1. sz. ábra). Környékükön szá-
mos vérzéses góc. A rostnyalábok között elszórtan
összecsomóva megtalálhatók a rekesz eredeti haránt-
csíkolt izomnyalábjai. A makroszoposan felismert cys-
tákat részben eléggé magas, egyrétegű epithel borítja
(2. sz. ábra), máshol a sejtes belés lelapult vagy hiány-
zik. A falat laza, hullámos lefutású rostnyalábok al-
kotják, amelyek éles határ nélkül mennek át a kör-
nyező tumorszövetbe.

A boncolási lelet és a szövettani kép alapján a
tumort rekeszből — feltehetően a centrum tendineum-
ból — kiinduló teleangiectasiás fibromának tartjuk,
amely igen nagyra nőtt és összekapaszkodva a peri-
cardiummal — minden valószínűség szerint a tágult
erekből szívárgó vérzés következtében — haemato-
pericardium kialakulásához vezetett.

A tumorszövetben talált hámbéléssel bíró cysták
kialakulására vonatkozóan a szöveti kép felvilágosít-
ást nem nyújt.

Megbeszélés.

A rekesztumorok olyan subjectiv panaszokat,
amelyek az elváltozás természetére utalának,
rendszerint nem okoznak. Az esetenként fellépő
panaszok — mellkasi, hasi fájdalom, teltségérzés,
dispnoe, köhögés, az erőbeli állapot csökkenése —
sem bírnak diagnosztikus értékkel.

Éppen ezért a rekesztumorok klinikai diagnos-
tikája különösen előrehaladott esetekben, meg-
lehetősen nehéz.

Míg a korai szakban pneumothorax és pneumo-
peritoneum létesítése után végzett rgtg-vizsgálat jó
elkülönítési lehetőségeket nyújt a pleuralis tumo-
roktól, letokolt pleuritisektől, illetve májdagana-
toktól, rosszindulatú tumorok esetén és jóindulatú
tumoroknál akkor, ha a környezettel kiterjedt öss-
szenovések jönnek létre, a diagnózis felállítása sok-
kal nehezebb (Rausch, Binney, Söderlund).

Esetünkben a klinikai kivizsgálás alkalmával a
mellkasi és hasi rgtg-felvételeken a tumor localisa-
tíójának pontos megállapítása nem volt lehetséges.
Az a körülmény pedig, hogy műtét alkalmával a
tumor a májtokkal szorosan összekapaszkodottnak
látszott, a klinikusokat arra a téves megmondásra
vezette, hogy májból kiinduló tumorról van szó.

Összefoglalás. A szerző hatalmas kiterjedésű
(3250 g súlyú), rekeszből kiinduló teleangiectasiás
fibroma-esetet ismertet, amely összekapaszkodva a
pericardiummal, haematopericardiumot hozott létre
és a beteg halálához vezetett.

IRODALOM: Alexander B.: Magyar Orvosi Archivum 5:54 (1896). — Binney H.: Ann. Surg. 94:524 (1931). — Branwood A. W., Glasebrook A. J.: J. Path. & Bact. 58:286 (1946). — Crimm P. D., Kiechle F. L.: J. Thoracic Surg. 23/1:360 (1952). — De-Ponti C.: Radio. Med. (Torino) 38/5:426 (1952). — Gale J. W., Edwards S. R.: J. Thoracic Surg. 9:185 (1939). — Hyman M. A., Lederer M.: Arch. Path. 31:204 (1941).

— Keirns M. M.: Radiology. 58/4:542 (1952). — Kirschbaum J. O.: Am. J. Cancer 25:730 (1935). — Müller W.: Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 58:353 (1933). — Perry T. M., Smith W. A.: Am. J. Cancer 35:316 (1939). — Rausch W.: Fortschr. Röntgenstr. 78/1:88 (1953). — Samson P. C., Childress M. E.: J. Thoracic Surg. 20:901 (1950). — Scott O. B., Morton D. R.: Arch. Pat. 41:645 (1946). — Söderlund G.: Acta Rad. 18:388 (1937).

A Fővárosi Korányi Frigyes és Sándor Közkórház (Igazgató főorvos: Pethő Imre dr.) Röntgenosztályának (főorvos: Fóti Mihály dr.) közleménye

Segmentum-hörgőbe került idegentest eltávolítása bronchoscopos és röntgenvizsgálat összekapcsolásával

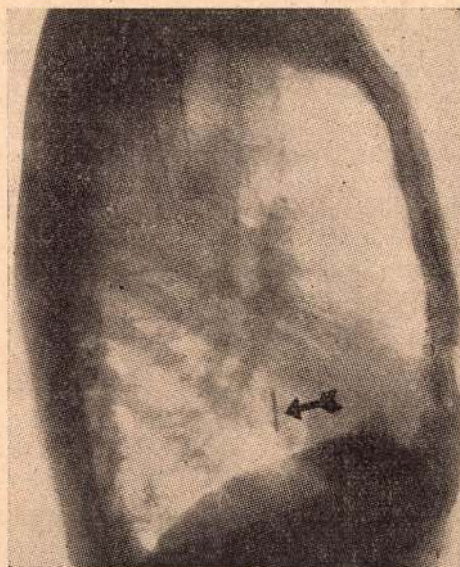
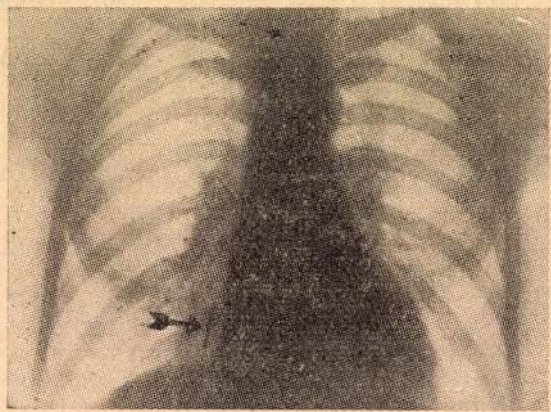
Irtá: HÖSZ DEZSŐ dr. és SZÖNYI KÁROLY dr.

A bronchológia kialakulása előtti időkben egy idegentest aspiratiója igen nehéz feladat elé állította az észlelő orvost. Az idegentestet különböző műfogásokkal kísérelték meg eltávolítani (rázás, fejreállítás, hánytatás stb.) és ha ezek az eljárások nem vezettek célhoz, a bentmaradt idegentest gyakran a beteg halálát okozta. A bronchoscopiát eleinte kizárólag idegentest eltávolítására vették igénybe és az itt elért kitűnő eredmények

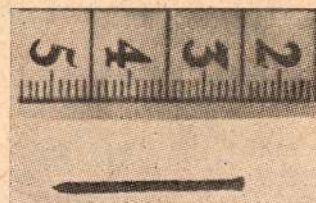
vezettek a bronchoscopos vizsgálatok kiterjedt alkalmazására.

Bronchoscopppal könnyen eltávolíthatók azok az idegentestek, melyek a bronchoscopon át meg-láthatók. Nehéz azonban a kisebb idegentestek eltávolítása, melyek lejutottak a bronchoscoppal nem vizsgálható kisebb hörgőágakba. Az ilyen idegentesteket csak vakon benyúlva tudjuk eltávolítani. Megkönnyíti az eltávolítást az, ha az ilyen idegentest röntgenárnyékot ad, mert ilyenkor mód nyílik a röntgen- és bronchoscopos vizsgálat összekapcsolására. A röntgen- és bronchoscopos kombinált vizsgálat eredményességét igazolja alábbi esetünk ismertetése is.

Ötvenöt éves férfibeteg ambulantiánkon jelentkezett mellkas átvilágításra. Elmondása szerint az utolsó két hónapban 15—20 kg-ot fogyott. Az utóbbi időben a jobb mellkas különböző helyén szúrást érez, köhög és bőséges köpete van. Mellkas átvilágításkor és kétirányú felvételen a jobb szívrekesz szögletben, közvetlenül a rekesz felett, az alsó lebeny elülső részében minden valószínűséggel a segmentum basale mediale területében kb. 2,5 cm hosszú, fejével lefelé forduló



1. ábra, a, b: Kétirányú mellkasfelvétel, nyíllal jelzett helyen látható a 2,5 cm hosszúságú idegentest (szög).



2. ábra. Az eltávolított idegentest eredeti nagyságban.

vas-szög látható. A jobb rekesz renyhébben tér ki (1. ábra, a, b). Miután megállapítottuk, hogy a hörgőben idegentest van, erre vonatkozólag ismételtlen kikérdeztük a beteget. A beteg csodálkozva vette tudomásul, hogy idegentest van a tüdejében és annak odajutásáról biztos magyarázatot nem tudott adni. Feltévése szerint ez akkor történnhetett, amikor két-három hónappal ezelőtt egy asztalos barátjánál segédkezett és az ő példájára munka közben hasonló nagyságú szegeket vett a szájába. Aspiratióra, vagy legalábbis erre utaló panaszra nem emlékszik.

A beteget kórházunk III. belosztályára vettük fel. Fizikális vizsgálatnál az egyedüli elváltozás a jobb alsó lebenynek megfelelően hallható apróhólyagú szörcsölés volt. Laboratóriumi vizsgálatok eltérést nem mutattak. Bronchoscopppal a hörgőkben elváltozást nem találtunk, a jobboldali basalis hörgőkből köhögteskor habos váladék ürült. A bronchoscopos vizsgálat közben egyidőben két irányban átvilágítottuk a beteg mellkasát, így pontosan localisáltuk az idegentestet. Átvilágítás közben annak ellenőrzése mellett benyúltunk fo-

gónkkal a segmentum basale mediale hörgőjébe, majd elérve az idegentestet, fogónkkal megragadtuk és első kísérletre simán eltávolítottuk (2. ábra).

Az eltávolítás után sem láttunk a bronchusrendszer áttekinthető részén eltérést. Mivel az idegentest feltételezhetően huzamosabb ideig volt már a hörgőben és így másodlagos bronchuselváltozás lehetősége fennállt, bronchographiát végeztünk. A bronchographiás felvételeken a hörgőkön eltérés nem látható.

Az idegentest eltávolítása után egy hónappal ellenőriztük a beteget. Súlyát visszanyerte, köhögése, szűró fájdalmai megszűntek, köpete nincs.

Esetünk egyik érdekessége az, hogy betegünk röntgenátvilágítás előtt nem tudott a tüdejében levő idegentestről, mely valószínűleg már hosszabb ideje ott volt és betegünk leromlását eredményezte. Az idegentest eltávolítása után a beteg panaszai megszűntek, mert az idegentest durva irreversibilis hörgőelváltozást nem okozott.

A második szempont, amiért esetünket ismertetjük az, hogy szépen szemlélteti a radiológus és bronchológus együttműködésének szükségességét. Ez az együttműködés, amely nemcsak ilyen beavatkozáskor, hanem minden diagnosztikai kérdésben nélkülözhetetlen, ebben az esetben is eredményes volt. Kétirányú röntgenátvilágítás ellenőrzése nélkül csak hosszas fárasztó kísérletezés után távolíthattuk volna el az idegentestet. Vakon végzett manipulációval esetleg még lejjebb tolhattuk volna, a fogóval pedig megsérthettük volna a megfelelő hörgőt.

Esetünkből az a tanulság adódik, hogy bronchosccoppal nem látható idegentest eltávolítását csak kétirányú röntgenátvilágítás ellenőrzésével kíséreljük meg, mert ellenkező esetben hosszas, fárasztó, esetleg sikertelen, sőt veszélyes kísérletezésnek tesszük ki betegünket.

ORVOSI TECHNIKAI ÚJÍTÁSOK

A Csornai János Tanács Kórházának (igazgató: Keviczky Pál dr.) Csecsemő és Gyermekosztályának (főorvos: Bugyi György dr.) közleménye*

Egyszerű grafikus eljárási mód a tartósinfúzióval kapcsolatos adatok kiszámítására

Irta: BUGYI GYÖRGY dr.

Úgy a felnőtt, de sokkal inkább a csecsemőgyógyászatban elengedhetetlen időnként a tartós csepp-infúzió beállítása. Technikai kivételére és a folyadék összeállítására vonatkozóan hivatkozom *Ferencz és Boda* ilyen irányú közleményeire. A cseppinfúzió beállításánál 3 adat szerepel:

1. Mennyi folyadékot kívánok bevinni (mennyiség ccm-ben).
2. Mennyi ideig tartsam fenn az infúziót (idő, órákban).
3. Milyen gyorsan áramoljon a folyadék a beteg szervezetébe (sebesség, percenkénti cseppszám megadva).

A számítási nehézségek miatt általában csak két adatot szoktak figyelembe venni, és pedig vagy a mennyiséget és a sebességet, vagy az időt és a sebességet. De a gyógyítás szempontjából mind a három értékre szükség van. A feladat az, hogy a kezelés kívánalmainak megfelelően általunk megállapított két adathoz megállapítsuk a hiányzó harmadikat (pl. folyadékmennyiség és cseppszámhoz a lefolyáshoz szükséges időt, az egy nap leforgása alatt bevinni kívánt folyadékmennyiséghez a cseppszámot stb.). Ezért szerkesztette *Wallgren* a tartós infúzió értékeinek meghatározására egyenletét:

az egész napi folyadékbevitel = cseppszám × 72
ezt az egyenletet így is kifejezhetjük:

$$\text{mennyiség} = \text{sebesség} \times 3 \times \text{idő}$$

Ezen egyenlet alapján szorzónomogramot szerkesztettem (elméleti részre vonatkozóan hivat-

kozom *Alexits* könyvére). A két párhuzamon egyenesen jelöltem a mennyiséget és időt, előbbit ccm-ben, utóbbit órákban. E két egymással párhuzamos egyenest egy harmadik egyenessel kötöttem össze, melyen a sebesség értékei (percenkénti cseppszám megadva) vannak feltüntetve.

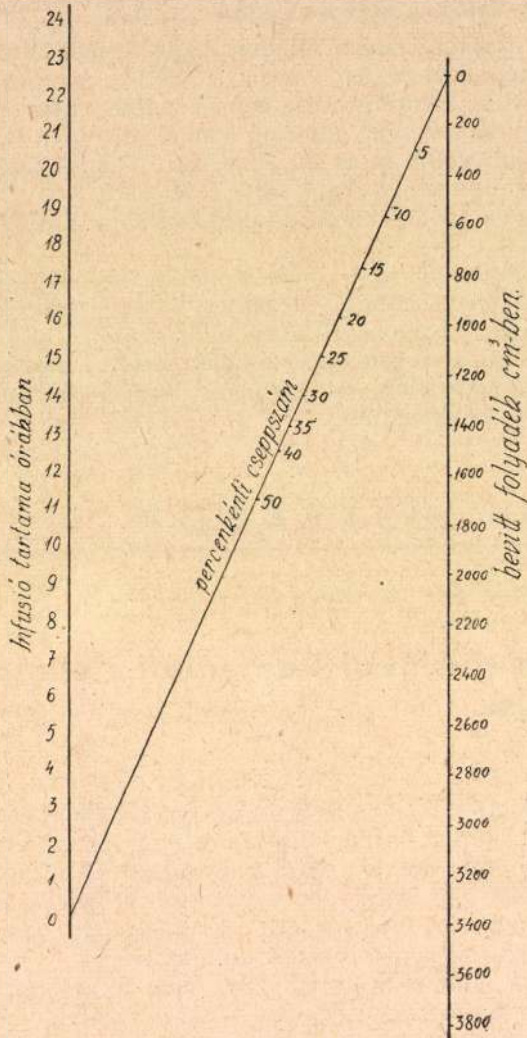
Az eljárás most már az, hogy a két ismert adatot a megfelelő egyeneseken felkeressük, a talált pontokat egymással összekötjük. Az így nyert egyenesnek és a hiányzó adatot tartalmazó harmadik egyenesnek metszéspontja szolgáltatja a keresett értéket, egyenes húzása nélkül, vonalzóval végezzük el e műveletet, hogy a nomogramot tönkre ne tegyük. Így a kívánt értékek másodperceken belül, pontosan meghatározhatók.

A csepegtető nagysága azonban standardizálva még nincs. A nyert adatok lényegében véve, néha csak hozzávető értékeket szolgáltatnak, ezért először mindig kontrolláljuk le a csepegtetőket e szempontból, pl. 1 óra alatt 30-as cseppszám esetén mennyi folyadék folyik ki az előírt mennyiséghez (90 ccm) viszonyítva, ebből már következtetni lehet a többi értékek esetleges eltérésére is.

Elengedhetetlenül szükséges azonban a csepegtető nagyságának standardizálása a jobb betegellátás érdekében.

Hangsúlyozni kívánom, bár ez közleményem tartalmához nem tartozik, de szelleméhez igen, hogy a cseppinfúzió beállítása és fenntartása nem technikai feladat, hanem állandó orvosi ellenőrzést igénylő beavatkozás. A megadott nomogrammal pedig nem sematizálni kívántam a cseppinfúzió

gyakorlati alkalmazását, hanem ellenkezően, az orvost egy számítástól megkímélni, hogy ezt az időt is a betegágyánál tölthesse el.



E nomogramm szerkesztésénél elsősorban a tartós infúzió elterjedését szeretném elősegíteni.

IRODALOM: *Alexits:* Matematika vegyészek számára. — *Fanconi—Wallgren:* Lehrbuch der Pädiatrie. Benno Schwabe, Basel, 1951. 835. oldal — *Ferencz—Boda:* Orvosi Hetilap 91:1950. 900. — *Gyermekgyógyászat* 3:1952. 46.

H Í R E K

Az Országos Közegészségügyi Intézet tudományos dolgozói 1955. szeptember 19-én (hétfő) de. fél 9 órakor az Intézet (IX., Gyáli út 2—4. A) épület tantermében ülést tartanak. Tárgy: 1. *Fornosi Ferenc:* Radioaktív izotópok alkalmazása a mikrobiológiában. (Szovjet irodalmi összefoglaló.) 2. *Székács István:* Beszámoló az izotóp-tanfolyamról, különös tekintettel a közegészségügyi vonatkozásokra.

Az Országos Élelmezéstudományi Intézet tudományos dolgozói 1955. szeptember 24-én (szombat) de. 11 órakor az Intézet (IX., Gyáli út 3/a) előadótermében előadást tartanak. Tárgy: *Hatos György dr., Barnaházy Jenő dr. és Löffler László:* Az édesipar hygienés helyzete.

A Belgyógyász Szakcsoport Kardiologiai Sectiója 1955. szeptember 21-én (szerda) du. 7 órakor a Semmelweis-teremben (VIII., Szentkirályi u. 21.) tudományos

ülést tart. Tárgy: I. ülés. *Kiss Ferenc dr.:* Új adatok az agyi vérkeringés mechanizmusához (előadás).

A Tudományos Minősítő Bizottság közli, hogy *Robiczek Ferenc* végzős aspiráns »Adatok a vitiumok sebészi pathológiájához« című kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját 1955. szeptember 20-án délután 3 órára tűzte ki. A vita helye: II. Sebészeti klinika tanterme, Baross u. 23. Az értekezés opponensei: *Kudász József*, az orvostudományok kandidátusa, *Petri Gábor*, az orvostudományok kandidátusa. A bírálóbizottság elnöke: *Rubányi Pál*, az orvostudományok kandidátusa. — *Gottsegen György* »Adatok a heveny tüdővízenyő kórtanához és therapiájához« című kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját 1955. szeptember 22-én délután 3 órára tűzte ki. A vita helye: Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Semmelweis előadóterme, VIII., Szentkirályi u. 21. Az értekezés opponensei: *Farádi László*, az orvostudományok kandidátusa, *Halmágyi Dénes*, az orvostudományok kandidátusa. A bírálóbizottság elnöke: *Földi Mihály*, az orvostudományok doktora.

A Pathologus Szakcsoport vezetősége a prosecturák helyzetéről és problémáiról tájékozódni kíván. Éppen ezért kérjük, hogy az alábbi kérdőívet kitöltve, a lehetőség szerint a legsürgősebben hozzánk visszaküldeni szíveskedjék: Cím: *Róna György dr.*, a szakcsoport főtájkára, Budapest, VIII., Üllői út 26. I. Kórbonctani Intézet.

1. A kórbonctani osztály megnevezése:
2. A kórház össz ágylétszáma:
3. A főorvos neve és szakképesítésének kelte:
4. A beosztott orvosok száma (külön a szakképesített és külön a még nem szakképesített orvosok száma):
5. A nem orvos dolgozók száma (külön a boncmesterek, külön a szövettani asszisztensnök és takarítónők száma):
6. Az 1954-ben végzett boncolások száma:
7. Az 1954-ben végzett szövettani vizsgálatok száma:
8. Az 1954-ben tartott kliniko-pathologiai értekezletek és a feldolgozott esetek száma:
9. Az 1954-ben megjelent tudományos közlemények száma:
10. Van-e a kórbonctani osztálynak az Akadémia vagy az ETT által támogatott tudományos témája?
11. A kórbonctani osztály külön, vagy a kórházi laboratóriummal együtt működik-e?
12. Hány helyiségből áll a kórbonctani osztály és mikor létesült?
13. Mik a kórbonctani osztály működésének akadályai (pl. kevés vagy rossz helyiség, mikroszkóp vagy mikrotom hiány stb.)?

Az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Urologus Szakcsoportjának nagygyűlése

1955. szeptember 29, 30, október 1.

Budapest, VIII., Szentkirályi u. 21. (Semmelweis-terem)
Napirend:

1955. szeptember 29, csütörtök délelőtt fél 9 órakor

Üléselnök: *Babics Antal* akadémikus. *Hencz László dr.:* Elnöki megnyitó. I. Uraemia. Referálja *Huth Tivadar dr. — Scultéty Sándor dr. — Bacharach Dénes dr. — Korpássy Béla dr. — Jáki Gyula dr.* (Szeged, I. Sebészeti klinika és Kórbonctani Int.): A vizenyagsere-központok működése traumás oliguriában (előadás). Kísérletes vizsgálatok a traumás vesekéreg-ischemia gyógyszeres kezelésére (előadás). *Horváth Csaba dr. — Kincses József dr.* (Pécs, Urologiai klinika): Chronicus ureamiás betegek molekuláris diuresisével kapcsolatos megfigyelések (előadás). *Dési Illés és Weisz Pál dr.* (Bp. Kórélettani Intézet): Kísérletes adatok az uraemiás phosphoranyag-cseréhez (előadás). *Szold Endre dr. és Vajna Sándor dr.* (Bp. Urologiai klinika és Cukoripari Kutató Intézet): Kísérletek az uraemiás vérplasma extracorporalis tisztítására ioncserélő gyantával (előadás). *Pintér Imre*

ORVOSI HETILAP

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

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 39. SZÁM. 1955. SZEPTEMBER 25

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 53

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Tüdőgyógyászati Klinikájának (igazgató: Kcovás Ferenc dr. egyet. tanár) közleménye

Tüdőgümőkór miatt végzett műtéteink ventilációs hatása

Irtta: VARGHA GÉZA dr.

Az antituberkulotikumok felfedezése a tüdősebészetet két szempontból is befolyásolta. Egyrészt olyan betegek is alkalmassá váltak műtétre, akik régebben kiterjedt vagy heveny folyamatok miatt nem jöhettek számításba, másrészt új műtétek bevezetését és régebben alig alkalmazott eljárások elterjedését tette lehetővé. A beavatkozásoknak elsősorban a légzőfelület beszűkülése révén előálló cardio-respiratorikus elégtelenség veszélye szab határt.

Ezt a veszélyt már az antituberkulotikumok előtt is felismerték és számos közlemény (1, 2, 3, 4 stb.) foglalkozott a tüdőműtétek cardio-respiratorikus működést csökkentő hatásával. A funkcióvizsgálatoknak nagy szerepük volt abban, hogy egyes műtéti beavatkozásokat, mint pl. a rekeszbénítást, totálplasztikát nagyrészt elvetették, mert a gyógyeredmény foka nem állott arányban a funkciócsökkenéssel és selectivebb, de radikálisabb beavatkozások felé fordult az érdeklődés. A követelményeknek jól megfelelt a resectiók különböző formája, ezért ezek a leggyakrabban végzett tüdősebészeti beavatkozásokká váltak (5), részben háttérbe szorítva a régebbi collapsustherapiás eljárásokat. A megváltozott indikációs lehetőségek a műtétek functionális hatásának revideálását tették szükségessé. Külföldön számos közlemény (6, 7, 8, 9 stb.) foglalkozott a kérdéssel, de eredményeik nem vihetők át fenntartás nélkül a hazai indikációs és műtéti viszonyokra. A különböző műtétek légzésfunkció hatásáról hazai közlemény még nem számolt be.

A Tüdőklinika Knipping-rendszerű spirográfján 1950 óta végzünk — főleg műtéti beteganyagon — légzésműködésvizsgálatokat. Jelenleg 143 olyan betegről számolunk be, akiknél a műtét előtti vizsgálatokat a műtét után 4—36 hónappal megismé-

teltük. A műtéteket Kerényi Imre, Szóts István és Ungár Imre kartársak végezték.

Anyagunk feldolgozásakor a következő kérdésekre kívántunk választ kapni: 1. Tüdőgümőkóros betegeken ma használatos műtéti beavatkozásaink milyen mértékben befolyásolják a tüdő ventilációját? 2. Melyek azok a műtétek, melyek funkciójavulást és melyek azok, melyek csökkenést okoznak? 3. Mi volt anyagunkban az a legrosszabb műtét előtti ventiláció, amelynél az egyes műtétek még sikerrel voltak elvégezhetőek? 4. Milyen közös tényezők befolyásolják a funkciócsökkenést és az esetleges javulást?

A kérdések megválaszolása gyakorlati szempontból azért fontos, mert a műtéti javallat felállításakor mindig két szempontot kell szem előtt tartanunk: 1. maximális gyógyhatás elérése és 2. legnagyobb funkciókimélység vagy akár működésjavítás. Ehhez szükség van a betegek műtét előtti functionális statusának felvételére és a különböző műtétek funkció befolyásoló hatásának ismeretére. Ezek birtokában a betegre functionálisan is »rászabhatjuk« a műtétet.

A cardio-respiratorikus rendszer különböző tényezőinek vizsgálatára kb. százféle módszer, képzet és eszköz áll már rendelkezésünkre. A műtétekkel kapcsolatban a vitálkapacitás (Vk) és a maximális percventiláció (Mpv), vagy más néven légzési határérték azok az adatok, melyek világszerte leginkább használatosak a műtétek előtti ventilációs képesség és a beavatkozások ventilációs hatásának mennyiségi lemérésére. Ezért az áttekinthetőség megkönnyítésére, ennek a két adatnak a vizsgálatáról fogunk a következőkben beszámolni.

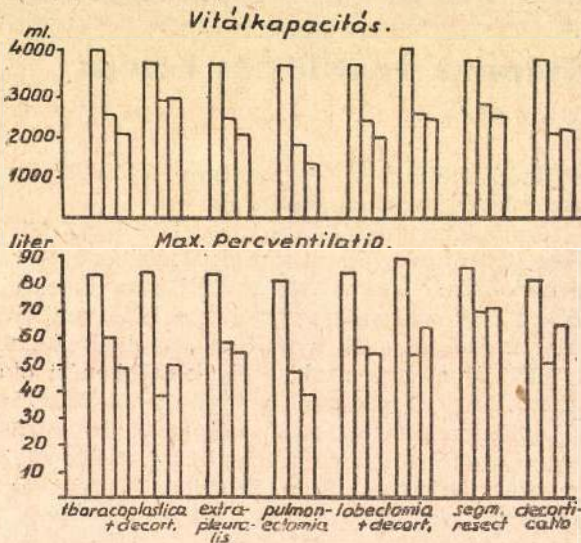
Mint ismeretes, a vitálkapacitás azt a levegő mennyiségét fejezi ki, melyet maximális belégzés után

maximálisan ki tudunk fújni. Meghatározása azonban nem tájékoztat arról, hogy mennyi idő alatt fújjuk ki azt. Marpedig a tüdőszellőzés annál hatásosabb, mennél többször, tehát mennél gyorsabban tudjuk cserélni a tüdőben levő levegőt. Erről tájékoztat a légzési határérték, amely megmutatja, hogy mi az a felső határ, ameddig a tüdőventilációt fizikai megterhelés esetén fokozhatjuk. Normálisan ez 100 liter körül van percenként. Értékét elsősorban a mellkas (pleura) és tüdők rugalmassága és a légutak átjárhatósága szabja meg és csak másodsorban a tüdő kapacitása. Mindenestre jól kiegészíti a vitálkapacitás meghatározását. A vizsgálat úgy történik, hogy a beteget felszólítjuk, hogy olyan gyorsan és mélyen lélegezzen egymás után, amilyen gyorsan csak tud. Ha a vizsgálat közben figyeljük a spirográf rajzát és a beteget szükség szerint mélyebb, illetve gyorsabb légvételekre biztatjuk, akkor hibaforrása — jól kollaboráló egyénen — tapasztalataink szerint alig 1—2%-ra tehető. A megfelelő gyorsaságú és mélységű légvételekből kb. 20 sec.-ig szoktunk regisztrálni és ezt 1 percre számítjuk át. A vitálkapacitást legalább kétszer határoztuk meg és csak akkor értékeltük, ha a két meghatározás között 100 ccm-nél kisebb volt az eltérés. Ekkor a nagyobb értéket fogadtuk el.

1. táblázat

	Eset-szám	Nőtt	Változatlan	Csökkenett	Nőtt	Változatlan	Csökkenett
Thoracoplastica	15	—	—	15	2	4	9
Thoracoplastica + decort....	2	1	—	1	2	—	—
Extrapl. ptx. ...	26	—	2	24	3	11	12
Pulmonectomia	19	—	1	18	1	7	11
Lobectomia ...	43	2	7	34	12	16	15
Lobectomia + decort.	8	2	4	2	5	2	1
Segment. resect.	17	1	4	12	7	6	4
Decortificatio ..	13	8	3	2	11	2	—
	143	Vitálkapacitás			Max. perc-ventiláció		

Bár eseteink száma kevés, mégis két kérdésre szeretnénk választ kapni: 1. Arányos-e a ventiláció-csökkenés a csökölt bordák számával? 2. Mivel érhető el a legkedvezőbb functionális eredmény? Az első kérdéssel foglalkozik Beitz (11) és Gaubatz (12) régebbi közlése és szerintük arányos. Courmand és Richards véleménye pedig az (13), hogy a Vk-csökkenés arányos, de a légzéshatárcsökkenés nem. Anyagunkban nem találtunk kifejezett összefüggést a Vk-csökkenés tekintetében, mert a VI. és VII. bordás plasztikások (5 eset) csökkenése átlagban 618 ml, a VIII. bordásoké (4 eset) 535 ml. Az 5 Morelli-plasztikás esetben (I.—V. borda) a csökkenés átlaga 408 ml, míg az egyetlen betegünk-nél, aki X. bordás thoracoplastikán esett át, a csökkenés csak 170 ml. Az Mpv-re vonatkozólag viszont kifejezettebb volt az összefüggés, mert az ötbordás esetekben a csökkenés 5 l, a hat- és hétbordás esetekben 8 l, míg a nyolcbordás plasztikásokon 26 l átlagcsökkenést kaptunk. Az összefüggés azonban nem törvényszerű, mert az egyetlen tízbordás plasztikán átesett betegünkön nem csökkent tovább a Mpv értéke. A kérdésre a választ tulajdonképpen a későbbiekben fogjuk megadni, mint ahogy a 2. kérdést is csak részben válaszoljuk most meg. Legkedvezőbb a functionális eredmény azokon a plasztikásokon, akiknek bordacsonkolása decortificatióval volt egybekötve. Mindkét esetben ugyanis csökkenés helyett ventilációjavulást észleltünk.



1. ábra.

Az 1. táblázatban a különböző műtéteken átesett betegeinken tüntetjük fel számszerűen a két érték viselkedését.

Az 1. ábrán viszont a Vk és Mpv átlagértékeinek a betegség és műtétek következtében létrejött változását tüntettük fel. A hármas oszlop csoportok közül az első az elméletileg kiszámított kívánatos érték, a második a műtét előtti, a harmadik a műtét utáni érték. Az első két oszlop különbsége a betegség következtében létrejött működéscsökkenést, a második és harmadik oszlop különbsége a műtét következtében létrejött működésváltozást mutatja.

Anyagunkat részletesen a következőkben ismertetjük.

Thoracoplastica. Eseteink száma: 17. Ebből 9 férfi és 8 nő. Átlagos életkoruk 32 év (22—50 év között). Műtét után átlagban 14 hónappal (4—36 hónap között) kerültek ellenőrző vizsgálatra. A vitálkapacitás 15 esetből átlagban 486 ml-el, a Mpv 12 l-el csökkent. Két további esetünkben decortificatio is történt, így azt külön értékeljük.

A legrosszabb ventilációs értékeket műtét előtt annál a 31 é. nőbetegnél észleltük, akinek Vk-a 1220 ml (37%), Mpv-je pedig 24 l (33%) volt. A betegen tízbordás plasztikát végeztek és utána 8 hónappal a Vk 1050 ml, az Mpv pedig változatlan.

Extrapleurális légmell. Eseteink száma: 26. Ebből 20 nő és 6 férfi. Átlagos életkoruk 26 év (18—39 év között) és műtét után átlagban 5 hónappal kerültek kontrollvizsgálatra. A beavatkozás a betegek Vk-t átlagban 435 ml-el, Mpv-jét 4 l-el csökkentette. Akiken a műtét baloldalon történt, az átlagban 445 ml Vk és 2 l Mpv csökkenést, akiken jobboldalon, azokon 431 ml Vk és 8 l Mpv csökkenést okozott. Anyagunkban műtét előtt a legrosszabb ventilációt egy 27 é. nőbetegen találtuk, akinek jobboldalán extrapleurális ptx-kezelés volt folyamatban és balcsúcsi kavernája miatt került a sor baloldali műtetre is. Előtte Vk 1600 ml (44%),

Mpv 35 l (44%), utána Vk 1380 ml és Mpv 41 l.

Pulmonectomia. Eseteink száma 19. Ebből 13 nő és 6 férfi. Műtét után átlagban 10 hónappal kerültek (4—30 hónap között) ellenőrző vizsgálatra. A betegek átlag életkora 25 év (15—25 év között). Műtét után középértékben 536 ml Vk és 9 l Mpv csökkenést találtunk. A beavatkozás 17 esetben baloldalon és 2 esetben jobboldalon történt.

A legrosszabb műtét előtti ventilációt egy 27 éves nőbeteg észleltük, akinek Vk-a 1200 ml (33%), Mpv-je 27 l (34%) volt. A műtét előtt végzett bronchspirometriás vizsgálat kimutatta, hogy a baloldali roncsütődő alig működik. Így megtörténhetett a baloldali pulmonectomia. Utána a Vk 970 ml és az Mpv 28 l.

Lobectomia 51 esetünkben történt. Ebből 31 nő és 20 férfi. Átlag életkoruk 28 év (12—51 év között) és átlagban 8 hónappal (4—26 hónap között) kerültek műtét utáni ellenőrző vizsgálatra.

Az anyag nagysága részletesebb feldolgozást tesz lehetővé. Mindenekelőtt külön kell választanunk azt a 8 esetet, amelyben a lobectomia decorticatióval lett összekötve, mert — a későbbiekben látni fogjuk — ez mint funkciójavító beavatkozás jelentősen befolyásolja az értékeket. Abban a 43 esetben, ahol decortificatio nélkül történt a beavatkozás a Vk átlagban 369 ml-el, az Mpv pedig 2 l-el csökkent.

Lobectomia után 9 esetben *thoracoplasticát* is végeztek, vagy azért, mert a maradék lebeny nem tágult ki, vagy egyéb szövödmény miatt. Ezekben volt a legnagyobb ventilációscsökkenés. A Vk átlagban 774 ml-el, az Mpv pedig 13 l-t csökkent. A kedvezőtlen functionális eredményt bizonyos fokig ellensúlyozza a gyógyeredmény, mert a plasztika a maradék lebeny túltágulását megelőzve, a betegség fellobbanását és terjedését kedvezően befolyásolja.

Hatástalan collapsustherapia miatt 6 esetünkben történt lobectomia. *Thoracoplastica* vagy extrapleurális légmell alatti maradék-üreg javallotta a lebenyeltávolítást. A Vk csak 258 ml-el csökkent, az Mpv pedig 5 l-t emelkedett.

Azokban az esetekben, melyekben a *lobectomia decorticatióval* együtt történt, a Vk csökkenés csak 61 ml, az Mpv pedig — igen jelentősen — 10 l-el emelkedett. Ezek voltak functionális szempontból a legkedvezőbb reagáló lobectomiás betegek.

Igy tulajdonképpen csak 28 olyan lobectomiásunk volt, akinél a lobectomia nem lett összekötve más műtéttel és nem hatástalan collapsustherapia alatti maradéküreg miatt történt a műtét. Ebben a 28 esetben a Vk átlagban 263 ml-t csökkent, az Mpv pedig nem változott a műtét következtében. Ebben az anyagban 22 eset felsőlebenyeltávolítás volt; az átlag Vk csökkenés 320 ml, az átlag Mpv csökkenés pedig 2 l. Eltérő volt 6 esetünk, ahol alsólebenyeltávolítás történt, mert az átlagos Vk csökkenés csak 55 ml-t tett ki, míg az Mpv átlagban 5 l-t emelkedett. Magyarozatát kutatva és utánanézőve a betegek röntgenleletének, kiderült, hogy alsólebenycsonkolásra került eseteinkben kiterjedt alsólebenyfolyamat szerepelt, mely a pleurát is érintve a rekeszmozgást és a légzésben leg-

inkább résztvevő alsó bordák mozgását lehetlenné tették. Ezzel tulajdonképpen már műtét előtt kirekesztették az egész féltüdőt a légzésből. Eltávolításuk így nem okozott további veszteséget, sőt a rekesz és bordák felszabadításával a mellkas rugalmassága javult, ami az Mpv emelkedésében jutott kifejezésre. Bizonyítja az is, hogy míg a felsőlebenyeltávolításra kerülők átlag Vk-a műtét előtt 2890 ml, addig az alsólebenycsonkolásra kerülteké csak 1745 ml volt.

Műtét előtt a legrosszabb ventilációs értéke egy 26 éves nőbetegnek volt, akinek baloldalon extrapleurális empyemája és felsőlebenykavernája volt. A Vk műtét előtt 1230 ml (36%), Mpv 36 l (48%). Miután bronchspirometriával megállapítottuk, hogy a jobboldal működése egyedül is el tudja látni a nyugalmi szükségletet, bal felsőlebeny eltávolítása, decortificatio és II—V. bordás thoracoplastica készült a betegnél. Utána Vk 990 ml, Mpv 31 l.

Segmentumresectio 17 esetben történt. Ebből 9 nő-, 8 férfibeteg. Életkoruk átlag 29 év (18—45 év között). Műtét után átlagban 8 hónappal kerültek (4—21 hónap között) ellenőrző vizsgálatra: 15 esetben 1—2 segmentum, 2 esetben 3 segmentum eltávolítása történt. Utána az átlag Vk csökkenés 281 ml, az Mpv azonban egy literrel nőtt, vagyis gyakorlatilag nem változott. A legrosszabb műtét előtti ventilációt egy 33 éves férfibeteg észleltük. Műtét előtti Vk-ja 2420 ml (51%) Mpv-je 54 l (52%) volt. Baloldali két csúcsi segmentum eltávolítása után a Vk 2200 ml, az Mpv 57 l.

Decortificatio önálló műtétként 13 esetünkben szerepel, ebből 6 nő és 7 férfi. A betegek életkora 18—42 év között van (átlag 30 év). Műtét után átlagban 13 hónappal (4—26 hónap között) kerültek ellenőrző vizsgálatra. Kifejezett ventilációjavulást észleltünk. *Ungár* (14) is a vitálkapacitás emelkedését észlelte saját, nagyobb decortificációs anyagában. Eseteinkben a Vk ugyan csak kismértékben emelkedett — átlagban 140 ml-el —, de az Mpv értéke hatalmasan nőtt, átlagban 17 l-el. Csak 5 esetünkben volt empyemaüreg is műtét előtt, míg a többiben csak kéreg miatt történt a műtét. Egy esetünkben műtét után két évvel jelentős Vk csökkenést kaptunk, de ennek oka a műtét óta fel lépett ellenoldali — bár gyógyult — pleuritis exsudativa volt.

A decortificatio kifejezett ventilációjavító hatását észleltük ott is, ahol — mint az előzőkben már tárgyaltuk — lobectomiával vagy thoracoplastikával kapcsolatban került alkalmazásra. Itt a műtét ventilációscsökkentő hatását hatásosan ellensúlyozta. Elvégzése számos esetünkben lehetővé tette az ellenoldali functio-csökkentő beavatkozást. Természetesen, ha a kéreg alatti tüdőállomány tönkrement, az utána sem fog működni. Maga a kéreg fibrosisa is betérjedhet a tüdő állományába és az erek obliterálásával működésképtelenné teheti azt. Ezért legkedvezőbb a korai — pár hónapos vagy legfőljebb 1—2 éves folyamat után — a decortificatio. Ha empyemazsák van, annak eltávolítása mindenképpen detoxikáló és így általános funkciójavító hatású (15).

A különböző műtétek következtében előálló

ventilációváltozás százalékos értékét az irodalomban kétféleképpen szokták feltüntetni: vagy az elméletileg kiszámított »kívánatos érték« százalékában, vagy a műtét előtti értékhez viszonyítva. Mivel mindkettőnek megvan a maga előnye és hátránya, a 2. táblázatban mindkét értékhez viszonyítva tüntettük fel a százalékos változások átlagértékeit.

2. táblázat

	Vitálkapacitás		Max. percventiláció	
	Elm. normál értékhez	Műtét előttihez	Elm. normál értékhez	Műtét előttihez
Thoracoplastica	-12%	-19%	-14%	-20%
Thoracoplastica + decort....	+ 1%	+ 3%	+11%	+31%
Extrapleurális ptx.	-11%	-18%	- 5%	- 7%
Pulmonectomia	-14%	-28%	-11%	-19%
Lobectomia ...	-10%	-15%	- 2%	- 3%
Lobectomia + decort.....	- 1%	- 2%	+11%	+19%
Segm. resectio ..	- 7%	-10%	+ 1%	+ 1%
Decortificatio ...	+ 3%	+ 6%	+20%	+33%

Nem lenne azonban tiszta képünk a kérdések lényegéről, ha csak az átlagértékeket néznénk és nem vizsgálnánk a szélső értékeket és azokat a tényezőket, melyek a legkedvezőbb vagy legkedvezőtlenebb értékek létrejöttében szerepeltek.

Ezeket a szélső értékeket a 3. táblázatban tüntettük fel.

3. táblázat

	Vitálkapacitás		Max. percventiláció	
	Legjobb	Legrosszabb	Legjobb	Legrosszabb
Thoracoplastica	- 3%	-19%	+19%	-61%
Thoracoplastica + decort....	+ 5%	- 3%	+17%	+10%
Extrapleurális ptx.	0%	-23%	+34%	-31%
Pulmonectomia	0%	-31%	+12%	-52%
Lobectomia ...	+ 5%	-52%	+33%	-43%
Lobectomia + decort.....	+ 7%	-13%	+36%	-10%
Segm. resectio ..	+15%	-24%	+30%	-56%
Decortificatio ...	+15%	- 8%	+48%	0%

A különböző műtétekkel kapcsolatban észlelt szélső ventilációs értékek, az elméletileg kiszámított normálérték százalékában kifejezve.

Továbbiakban ezeket a szélső értékeket mutató eseteket analizáltuk, hogy kiderítsük azokat a közös tényezőket, melyek a legrosszabb és legjobb értékek létrejöttében szerepet játszottak. A talált tényezők jól megfeleltek az elméleti megfontolásoknak, mert a legkedvezőbb eredményeket akkor kaptuk, ha 1. helyes volt az indikáció (selectivitás!!), 2. optimális volt az előkészítés, 3. jó volt a műtési technika (gyors, selectiv műtét, kis roncsolással), 4. nem volt műtési szövődmény, 5. helyes volt az utókezelés is (mozgásterápia).

Viszont annál nagyobb volt a functiocsökkenés: 1. minél nagyobb működésképes terület került

collapsusba vagy eltávolításra; 2. mennél inkább romlott a műtét és szövődményei következtében a rekeszmozgás és a bentmaradó bordák mozgási lehetősége. Főleg az elhúzódó mellhártyalob (resectio után mindig van kis pleurális izgalom) vagy rekeszbénulás okoztak hatalmas ventilációvesztiséget. 3. Minél nagyobb scoliosis alakult ki műtétek után. Ez főleg plasztikák után volt számottevő és idővel fokozódott. Kb. hasonlókat találtak a fenti kérdésekkel foglalkozó külföldi szerzők is (6, 7, 12, 13), tehát ezek általános érvényűek.

Még egy közös tényező van, mely befolyásolta a műtétek következtében beállott működésromlást. Ez is összefüggésben van a műtétek selectivitásával. Anyagunk feldolgozásakor ugyanis kiderült, hogy annál nagyobb volt a működésromlás, minél jobb volt a tüdő műtét előtti ventilációja. Ez a véleménye Gaenslernek is. Anyagunkban annak a 25 betegnek a V_k-a, akiknek műtét előtt 3000 ml felett volt, átlagban 643 ml-el, míg annak a 37 betegnek, akiknek műtét előtt 2000 ml alatt volt, csak 276 ml-el csökkent. Ugyanez vonatkozik az Mpv-re is. A 46 betegnek, akinek Mpv-je műtét előtt hatvan liter felett volt, átlagban tíz literrel csökkent műtét után, míg 21 betegnek, akinek negyven liter alatt volt, három literrel nőtt. Ezekben az esetekben különböző műtési beavatkozások történtek, de a dekortikációs esetek nem szerepelnek, mert annak ventilációjavító hatása erősen befolyásolta volna az eredményt. És itt felmerül a kérdés, hogy érvényes-e Gaenslernek az a szellemes megjegyzése, hogy akkor tudnánk csak reálisan összehasonlítani a különböző műtétek ventilációs hatását, ha ugyanazon egyénen, ugyanazon tüdön végeznénk el? Azt hisszük, hogy nem, mert a műtétek indikációban is különböznek és az indikáció a tüdőállapottól, a folyamat helyétől, kiterjedésétől, dinamikájától stb. függ. Így csak olyan tüdön van értelme a vizsgálatnak, amelyen azt a műtétet általában el is szoktuk végezni.

Végül meg kell mondanunk, hogy a műtét utáni napokban, sőt hetekben a fentieknél sokkal nagyobb ventilációvesztiséget találunk. Gyakorlatilag a műtött tüdőfél a műtét utáni első napokban — a csúcsi selectiv műtétek kivételével — nem, vagy alig vesz részt a légzésben. Ezért van gyakran szükség a bronchspirometria végzésére, mely külön-külön mutatja a tüdőfelek működését. Segítségével megállapítható, hogy az ellenoldali tüdőfél képes-e ellátni egyedül a működést. Másik fontos adat, ha a vizsgálat azt mutatja, hogy az operálandó tüdőfél már a műtét előtt sem, vagy alig működik (16), mert ilyenkor az egészen rossz globális functio esetén is operálható, sőt teljesen eltávolítható, ha a beteg cardiális állapota a közvetlen műtési megterhelést elviselhetővé teszi. A ventiláció a műtét utáni első 2—3 hónapban — mint azt kb. 300 beteg műtét utáni vizsgálata kapcsán mi is megállapíthattuk — gyorsan javul, majd stabilizálódik. Ebben a stabil szakban végzett vizsgálatokról számoltunk be a fentiekben.

Összefoglalás. 143 tüdőbetegen meghatároztuk a vitálkapacitást és maximális percventilációt kü-

lönböző tüdősebészeti műtétek előtt és a vizsgálatokat műtét után 4—36 hónap között megismételtük. Az átlagértékek a következőképpen változtak: thoracoplastica —486 ml és —12 l, extrapleurális ptx.: —435 ml és —4 l, decortatio: +140 ml és +17 l, lobectomia: —369 ml és —2 l, pulmonectomia: —536 ml és —9 l, segmentum-resectio: —281 ml és +1 l. A decortatio resectióval vagy thoracoplastikával kombináltan is hatásosan ellensúlyozta ezek ventiláció-csökkentő hatását. Fenti számok általános tájékoztatásra alkalmasak, de az egyes esetekben a műtétek selectivitása és a szövődmények szabják meg a functionális eredményt.

IRODALOM: Gaubatz E.: Beitr. klin. Tbk. 88, 730 (1936). — 2. Vaneckova A. és H. Sejnoha: Cas. lék. cesk. 587 (1936). — 3. Petzold G.: Beitr. klin. Tbk. 91, 548 (1938). — 4. Cournand A., Richards D. és Maier H. C.: Amer. rev. tbc 44, 272 (1941). — 5. Ungár I.: O. H. 478 (1955). — 6. Gaensler E. A. és Strieder J. W.: J. Thor. surg. 20, 774 (1950). — 7. Hirdes J.: J. franc. med. chir. thor. 6, 1 (1952). — 8. v. d. Drift L.: Acta tbc. Scand. 37, 263 (1952). — 9. Eerland L. D.: Beitr. klin. Tbk. 111, 191 (1954). — 10. Vargha G.: Orsz. Mellkasfunkciós Ankté, 1955. III. 13. — 11. Beitz cit. Petzold. — 12. Gaubatz E.: Hein—Kremer—Schmidt: Kollaps-therapie der Lungentuberkulose. Leipzig, 1938. — 13. Cournand A. és Richards D. W.: Amer. rev. tbc. 44, 123 (1941). — 14. Ungár I.: O. H. 200 (1953). — 15. Maurath J.: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 274, 1 (1952). — 16. Vargha G.: Tüdőgyógyász szakcs. előadás, 1954. dec. 28.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Ladányi Józsa dr. egyet. tanár) a MTA Kísérleti Orvostudományi Kutató Intézet Antibiotikai Osztályának (osztályvezető: Vályi-Nagy Tibor dr. egyet. tanár) és a Debreceni Orvostudományi Egyetem Sebészeti Anatómiai és Műtéttani Intézetének (igazgató Bornemisza György dr. egyetemi docens) közleménye

Adsorbtív lyophilizált bőr auto- és homotransplantatioja

Irtá: E. SZABÓ LÁSZLÓ dr., SZILÁGYI IMRE dr. és BAKÓ GÉZA dr.

A baleseti, helyreállító és háborús sebeszet a bőrátültetést ma már nem nélkülözheti. Az ipar és közlekedés nagyfokú fejlődése, a mezőgazdaság nagyarányú gépesítése következtében, gyakran találkozunk vigyázatlanság, vagy a biztonsági szabályok be nem tartása miatt, olyan kiterjedt sérülésekkel, melyek ellátására bőrátültetés szükséges. A jelenlegi hadviselés következtében a háborús sérültek között is megnövekedett a kiterjedt bőrsérülés és égés okozta bőrelhalás. Ugyanazon egyéneknél történő bőrátültetés, az autotransplantatio ma már jól kidolgozott módszerekkel történik és igen jó eredményeket ad. Nehezebb feladat előtt állunk akkor, ha a sérült nem rendelkezik az autotransplantatiohoz elegendő ép bőrfelülettel, vagy súlyos állapota miatt autotransplantátum vétele, újabb sebészeti létesítése nem ajánlatos. Ilyen esetben, hogy az általánosan elfogadott szabályként, a bőrhíányt a sérülés után minél előbb fedhessük, homotransplantatiót kell végezni. A bőr homotransplantatio kérdése ugyan megoldatlan, végleges gyógyulásra nem vezet, de »időleges sebgyógyulás«-t te-

Г. Варга: Влияние проведенных нами по поводу туберкулеза легких операций на вентиляцию.

У 143 больных туберкулезом легких была определена жизненная емкость легких и максимальная минутная вентиляция до операции и через 4—36 месяцев после нее. Наблюдались следующие средние величины: торакопластика: —486 мл и —12 л; экстраплевральный пневмоторакс: —435 мл и —4 л; декортикация: +140 мл и +17 л; лобэктомия: —369 мл и —2 л; пулмонектомия: —536 мл и —9 л; сегментарная резекция: —281 мл и +1 л. Декортикация в комбинации с резекцией или торакопластикой в значительной мере парализует понижающее вентиляцию действие последних. Вышеуказанные величины носят ориентировочный характер, так что в отдельных случаях функциональные результаты в конечном счете зависят от селективности операции и от осложнений.

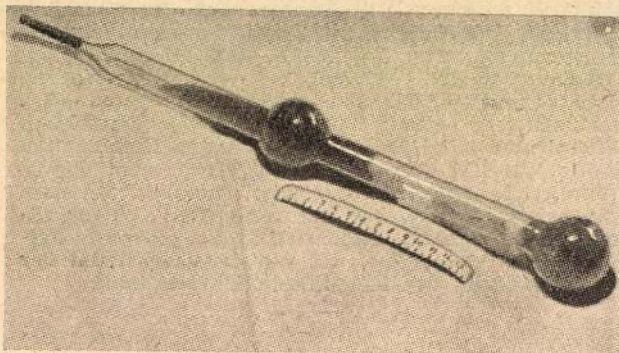
Dr. Géza Vargha: Die Ventilationswirkung der wegen Lungentuberkulose vorgenommenen Operationen.

Bei 143 Lungenkranken wurden die Vitalkapazität und maxima'e Minutenventilation vor verschiedenen lungenchirurgischen Eingriffen bestimmt; diese Untersuchungen wurden 4—36 Monate nach der Operation wiederholt. Die Durchschnittswerte zeigten folgende Veränderungen: Thorakoplastik —486 ml und —12 l. Extrapleuraler Ptx. —435 ml und —4 l. Dekortikation +140 ml und +17 l. Lobektomie —369 ml und —2 l. Pulmonektomie —536 ml und —9 l. Segmentresektion —281 ml und +1 l. Die Dekortikation in Kombination mit Resektion oder Thorakoplastik hat die ventilationsvermindernde Wirkung derselben ebenfalls wirksam kompensiert. Vorstehende Angaben eignen sich zur allgemeinen Orientierung, doch wird in den einzelnen Fällen das funktionelle Resultat von der Selektivität der Operationen und den Komplikationen bestimmt.

remtve, átmenetileg a transplantátum zárva tartja a sebet, aseptikus sebfeltételeket teremt, csökkenti a gyulladási folyamatot. Az »időleges sebgyógyulás« megvédi a beteget az állandóan váladékozó nyílt sebfelülettől, folyadékveszteségtől, átsegíti a legsúlyosabb időszakon. A transplantatio utáni harmadik-negyedik héten, amikor a homotransplantált lebenyek leválnak, az általános állapot már rendszerint megjavul, úgyhogy többnyire magáról a betegről sikerül a sebet fedni.

A homotransplantatiohoz az átültetendő bőrt önkéntes adókról, szülőkről, vagy más családtagról, munkatársakról vesszük. A bőr ilyen vétele és az, hogy az adók megfelelő időpontban jelen legyenek, sokszor nagy nehézségbe ütközik, ezért a homotransplantatio kérdésével egyenlő fontosságú annak a megoldása, hogy átültetésre friss hullárról, vagy amputált végtagról előre levett szövetet megfelelőképpen tartósítani, tárolni tudjunk. A tárolás kérdésének megoldásával eddig számos kutató foglalkozott. Az első kísérletek arra irányultak, hogy a szerveket, szöveteket a természetes élet-

körülményekhez hasonlóan tárolják, ezért 37° C-on tartották különböző konzerváló oldatokban. Új felfogás volt a lehűtve tárolás, mely abból a tapasztalatból indult ki, hogy normális anyagcsere konzerváló oldatban nem tartható fenn, ezért azt, amennyire lehet, csökkentjük és a sejteket egy »vita minima« állapotában tartjuk. Ezért a szöveteket konzerváló oldatokban hűtőszekrényben +4° körül tárolták. A tartósítási időt mélyhűtéssel igyekeztek meghosszabbítani. A legutóbbi időben erek, majd csontok konzerválását többen az ún. lyophilizálással (fagyasztva szárítás) oldották meg. A módszer kísérletes alkalmazásáról Hyatt (1949), Kreutz (1951) és főképpen Pate (1953), Bornemisza (1954) számoltak be. Az eljárás helyességét pedig Brown (1953), Creesh (1954) és De Bakey számos klinikai megfigyeléssel támasztotta alá. Frank a bőr égési sérülése esetén sikerrel alkalmazta.



1. ábra. Lyophilizált bőr tárolása lyophilizáló csőben »Blaugel« jelenlétében.

A szervek fagyasztva szárításának speciális követelményeit figyelembe véve, legutóbb Szilágyi—Bornemisza magyar szerzők világviszonylatban elsőként számoltak be ún. »adsorbtió lyophilizációs« eljárásukról. Ennek helyességét exact száraz anyag mérési adatokkal és állatkísérletekkel igazolták. A szerzők által lyophilizált és hosszú ideig szobahőn tárolt emberi tetemből nyert szerveket (ér, csont, szaruhártya) több esetben már emberen is sikeresen ültették át (Littmann, Pap, Berentey, Alberth). Így indokoltnak látszott az eljárást bőr tartósítására is kipróbálni.

Az utóbbi módszer lényege az, hogy a frissen, steril körülmények között kivett bőrt, megfelelő alakú steril lyophilizáló csövekben, indifferens szárító anyag »Blaugel« (colloidális kavasav: SiO₂) jelenlétében szén-savhóval —80° C-ra lefagyasztjuk. Ezt követően 1/2—3 óráig tartó magas vacuum (0,001—0,005 Hgmm) evacuálási idő után a csöveket az üvegtechnikailag előképzett szűkületnél leforrasztjuk. A csövekben az egyébként indifferens szárító anyag jelenléte biztosítja az eltávozó nedvesség megkötését. Ezzel a bőr százszázalékos kiszáradását értük el. A fagyasztva szárított preparatum megbízhatóságát a feleslegben levő, nedvesség indicatorral festett, exsiccans, a Blaugel biztosítja (szárazon kék, nedves állapotban rózsaszín). A Blaugel 150—160° C-on végzett szárítással regenerálható. A preparatumok a vacuum alatt lezárt üvegekben szobahőn korlátlanul tárolhatók (1. sz. ábra).

A száraz bőr rekonstrukcióját physiologias konyhasó+penicillin-oldatban végeztük 37° C-on, ebben a bőr 30—40 percen belül visszanyeri viztartalmát, rugalmasságát, külemre a friss bőrtől alig megkülönböztethető.

Vizsgálatainkban arra a kérdésre igyekeztünk feleletet kapni, hogy a lyophilizált bőr megtartja-e életképességét és alkalmas-e transplantatióra. A vizsgálatokat tengeri malacokon, kutyaon és két esetben emberen végeztük. Tengeri malacról 2×3 cm, kutyaokról 3×4 cm nagyságú teljesbőrt vettünk, a fentebb leírt módon lyophilizáltuk és szobahőn tároltuk. A transplantatiót egy-két-három-négy héttel a lyophilizálás után mint auto- és homotransplantatiót végeztük. A két emberen végzett lyophilizált bőrátültetéskor az egyik teljes vastag, a másik Kettessy-féle irhafelezett bőr volt, melyet a lyophilizálás után 8, ill. 10 nappal ültettünk vissza. Az emberen végzett transplantatiót idült lábszárfekély gyógyítására alkalmaztuk. A fekélyek kimetszésével egyidőben vettünk a combról az egyik esetben kb. 6×6 cm-es, a másik esetben kb. 3×4 cm-es nagyságú bőrleányt. A lyophilizálás után tárolási idő alatt a kimetszett fekélyalapot vérlepennyel kezeltük és az így kialakult friss sarjszövetre végeztük az átültetést. A 6×6 cm-es irhafelezett bőrrel teljesen fedtük a sebfelszínt, a 3×4

1. táblázat

Lyophilizált bőr transplantatumok desintegrálódási ideje

Tengerimalac autotransplant.	Tárolási napok száma	Desintegrálódás	
		kezdeté	befejező-dése
napokban			
1	1	15	27
2	1	21	35
3	8	12	17
4	8	23	35
5	14	14	20
6	14	21	33
7	21	10	17
8	21	18	27
9	28	23	31
10	28	15	27
Tengerimalac homotransplant.			
1	1	12	21
2	8	17	29
3	21	19	27
4	28	15	23
Kutya autotransplant.			
1	1	15	23
2	8	19	29
3	21	23	32
4	28	17	23
Kutya homotransplant.			
1	1	15	27
2	28	19	33
Ember autotransplant.			
1	8	14	25
2	10	19	31

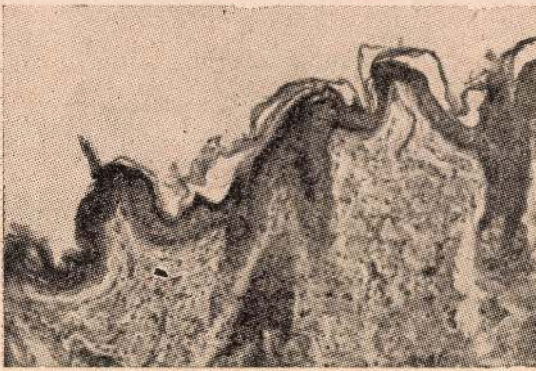
cm-es teljes vastag bőrt pedig frissen vett bőrbennel együtt ültettük át.

Eredményeinket a klinikai megfigyelés és a különböző időben végzett szövettani vizsgálatok alapján a következőkben foglalhatjuk össze:

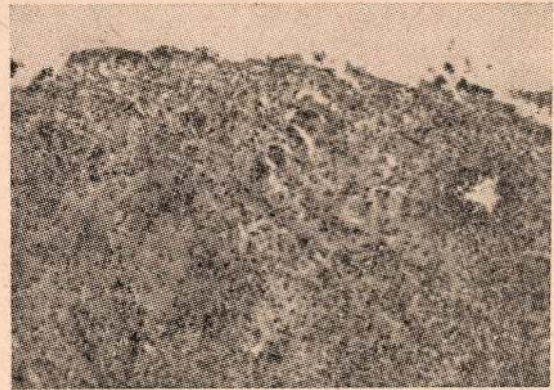
Az állatokon végzett lyophilizált bőrtranszplantátumok mintegy 80%-ban megtapadtak. A 20% sikertelenség technikai hibából, az állatokon nehezebben végezhető kötésrögzítésből, fertőződés következtében időelőtti lelöködésből származott. A transzplantátumok megtapadása független a tárolási időtől, nem volt különbség a megtapadásban az egy

ten következett be (1. táblázat). A lyophilizált bőrtranszplantatum elfolyósodása minden esetben a friss homotranszplantatumok lassú desintegrálódásához hasonlóan történt, mintegy a sebalapon megtapadva helyben feloldódott. Acut, a transzplantatum gangrenájával, viharos gennyes sebalapi reakcióval járó lelöködés, mint azt friss homotranszplantatumok esetében néha tapasztaljuk, egy esetben sem fordult elő.

Szövettani vizsgálattal a tengerimalac, kutya és emberi bőr lyophilizálás előtti és 1—4 heti tárolás



2. ábra. Négy hétig tárolt lyophilizált bőr szövettani képe penicillint tartalmazó 0,85%-os NaCl oldatban történt regenerálás után. Azonos a friss bőr szövettani képével.



4. ábra. Lyophilizált bőr szövettani képe három héttel a transplantatio után. Az alapszövet felismerhetetlen, leukocytákkal infiltrált.



3. ábra. Lyophilizált bőr szövettani képe egy héttel a transplantatio után. A bőr és járulékos részeinek szöveti szerkezete nagyvonalakban felismerhető, megfestődés nem látható.



5. ábra. Lyophilizált bőr rugalmasrost hálózata, három héttel az átültetés után változatlanul jól látható.

hétig, vagy a négy hétig tárolt bőr között. Hasonlóképpen nem volt különbség az auto- és homotranszplantatumok megtapadásában és desintegrálódási idejében. A két emberen átültetett lyophilizált bőr is mindkét esetben megtapadt. Az első héten a lyophilizált és nem lyophilizált autotranszplantatumok között klinikailag csak színbeli eltérés van, amennyiben a lyophilizált bőr a friss transzplantatumnál sápadtabb. Különbség a második-harmadik héten jelentkezik, amikor megkezdődik a lyophilizált lebenyek lassú leválása, elfolyósodása. A teljes leválás idejében nagy különbség van, amennyiben ez 17—35 nap alatt következik be. A klinikai esetekben a bőr teljes leválása a negyedik, ill. ötödik hé-

után, a fiziologiás NaCl oldattal átítatott bőr szövettani képe között haematoxylin-eozin (2. sz. ábra), resorcin fuchsin festéssel különbség nem volt, sem a festődés intenzitásában, sem a sejtek és sejtmagvak morfológiájában. Úgy a hám, mint az írha járulékos képleteivel (szórtüszők, faggyúmirigyek, verejtékmirigyek) együtt teljesen megőrizte a lyophilizálás előtti szöveti szerkezetét.

Egy héttel a transplantatio után a bőr és járulékos részeinek szöveti szerkezete nagy vonalakban felismerhető. Haematoxylin-eozinnal festve azonban megfestést nem mutat. A bőr és bőralatti kötőszövet elhalt sejtjei csupán eozinnal festődtek meg (3. sz. ábra). Resorcin fuchsinos metszetekben nagyon jól látható a rugalmas rost hálózat.

A transplantatio utáni harmadik héten a met-szetben az alapszövet felismerhetetlen. Az alapszövet magfestése teljesen eltűnt, a preparatum egyes helyeken kevésbé, máshol bőségesen van leukocytákkal infiltrálva (4. sz. ábra). Resorcin fuchsinos képen a rugalmas rost hálózat változatlanul jól felismerhető (5. sz. ábra). Ugyanez látható a későbbi időben vett excidatumok szövettani képen is a transplantatum teljes desintegrálódásáig.

A szövettani képek alapján arra a megállapításra juthatunk, hogy a bőr és bőralatti kötőszövet szöveti szerkezete nem változik meg a lyophilizálás során. Életképességét a lyophilizált bőr elveszti, bár szövettényesztési vizsgálattal ezt nem ellenőriztük, de ezt bizonyítja, hogy a beültetés után a mag festését minden esetben hamarosan elveszti. Egy héttel a beültetés után már csupán az eoizzinnal festődött plasmarezesek láthatók. A rugalmas rostok azonban épek maradnak, morfológiai eltérés rajtuk nem látható, még abban az esetben sem, mikor az egész alapszövet gennysejtekkel sűrűn infiltrálódott.

Lyophilizált bőrátültetéssel, hasonlóan a friss bőr homotransplantációjához, végleges gyógyulás nem érhető el. Klinikai alkalmazása így attól függ, hogy »időleges sebgyógyulás« szükséges-e. Mindezt, ahol erre szükség van, mert autotransplantatio nem végezhető, alkalmazható. A fő indiciós területe, az égések, éspedig ezek súlyos formája. A kiterjedt bőrelhalás életveszélyt jelent és az égett gyakran nem rendelkezik annyi ép bőrterülettel, hogy autotransplantatiót végezhesünk. Ilyenkor a lyophilizált bőr átültetés életmentő lehet, megvédve a beteget az állandóan váladékozó nyílt seb felszíntől, folyadékvesztéstől, fertőződéstől. Kiterjedt bőrsérüléssel, égéssel együtt előforduló törések esetén az időleges gyógyulás elég, hogy hozzájáruljon a nyílt törések sebének gyógyulásához azáltal, hogy azt egyidőre zárva tartja, aseptikus sebfeltételt teremt. Sikeres használata átsegíti a beteget a legsúlyosabb időszakon. A lebenyek elfolyosódása után, többnyire magáról a betegről sikerül a sebet fedni, akkor, amikor az általános állapot javul. A közben létrejött regeneráció a később bekövetkező autotransplantációhoz is sokkal jobb feltételeket teremt, vagy a lyophilizált bőrt együttesen alkalmazva autotransplantatumokkal, ezekből a seb felszín behamosodhat.

Az autotransplantatiót a lyophilizált bőrátültetés nem pótolja, de alkalmazható minden esetben, amikor homotransplantatiót kell végezni. Előnye a friss vagy más eljárással tartósított homotransplantatummal szemben, hogy megoldja a »donor« és tárolás kérdését. Előzetesen kivizsgálta, fertőző betegségekben nem szenvedett, friss teteméről, amputált végtagokról nagy mennyiségben nyerhető. Tárolása és szállítása szobahőmérsékleten korlátlanul lehetséges, így vele a sebészeti osztályok elláthatók, hogy a sérültek azonnali ellátására mindenkor rendelkezésre álljon. Alkalmazása mindaddig jogosult, amíg a bőr homotransplantatio kérdése meg nem oldódik és nem sikerül homotransplantatióval végleges gyógyulást elérni.

Összefoglalás. »Adsorbtió lyophilizálás«-sal tar-

tósított bőr auto- és homotransplantációját vizsgálták állatokon és emberen. Megállapítják, hogy a lyophilizált bőr szöveti szerkezetét megtartja, de életképességét elveszti. Átültetés után megtapadva kb. négy hétig zárja a sebet, az »időleges sebgyógyulás«-sal aseptikus sebfeltételeket teremt, megvédi a beteget az állandóan váladékozó seb felszíntől, folyadékvesztéstől. Alkalmazási területe mindazon eset, amikor autotransplantatio nem végezhető és homotransplantatum alkalmazásával, ideiglenes sebzárással a beteget átsegíthetjük a legsúlyosabb időszakon. Előnye a friss és más eljárással tartósított homotransplantatumokkal szemben, hogy megoldja a »donor« és tárolási kérdést. Friss tetemről, amputált végtagról nagy mennyiségben nyerhető, szobahőmérsékleten korlátlanul tárolható és szállítható.

IRODALOM: 1. *Andina F.*: Erg. Chir. 1953. 58:270. — 2. *De Bakey M.* stb.: Ann. Surg. 1954. 140:290. — 3. *Billinghan R. E.* és *Medewar P. B.*: Ann. Surg. 1953. 137:444. — *J. Exper. Biol.* 1952. 29:454. — 4. *Bornemisza Gy.* stb.: Magyar Sebészet 1954. 6:418. — 5. *Brown R. B.* stb.: Surg. Gyn. Obst. 1953. 97:657. — 6. *Capriotti O. A.* és *Speath E. B.*: Am. J. Ophthalm. 1949. 32:852. — 7. *Creesh O.* stb.: Ann. Surg. 1954. 140:35. — *Surg.* 1954. 36:3. — 8. *Frank Gy.*: Előadás. Sebészkongresszus, 1954. — Előadás. Korányi Vándorgyűlés, 1955. — 9. *Gohrbandt E.*: Langenbecks Arch. Dtsch. Z. Chir. 1952. 273:451. — 10. *Gordon S.*: A. M. A. Arch. Surg. 1952. 65:467. — 11. *Hyatt G. N.* stb.: Navy Med. News. Lbr. 1951. 18:11. — 12. *Jung W.*: Zbl. Chir. 1953. 78:599. — 13. *Keely R. L.* stb.: Plast. and Reconstr. Surg. 1952. 9:330. — 14. *Kreutz F. P.* stb.: J. of Bone and Joint. Surg. 1951. 33 A. 4. — 15. *Kubányi E.*: Arch. Klin. Chir. 1930. 161:502. — 16. *Pate J. W.*: Am. J. Surg. 1954. 3:313. — 17. *Skood I.*: Plast. and Reconstr. Surg. 1954. 14:403. — 18. *Swenson S. A., Lee D. E.*: A. M. A. Arch. of Surg. 1954. 69:149. — 19. *E. Szabó L., Pongrácz E., Ladányi J.*: Előadás. Sebészkongresszus, 1954. — 20. *Szilágyi I., Bornemisza Gy.*: Zbl. Chir. 1955. közlés alatt.

Л. Э. Сабо, И. Силадьи, Г. Бако: Авто- и гомотрансплантация адсорбтивно лиофилизированной кожи.

Авторами были проведены авто- и гомотрансплантации с помощью кожи, консервированной методом адсорбтивной лиофилизации, как в опытах на животных, так и у человека. Указывают, что лиофилизированная кожа задерживает свою тканевую структуру, но теряет свою жизнеспособность. После пересадки она приблизительно в течение четырех недель закрывает рану, пречем «временное заживление раны» создает асептические условия, предотвращается образование выделения и большая потеря жидкости. Этот метод является хорошо применимым в случаях, когда нет возможности произвести автотрансплантацию и гомотрансплантацию, т. е. временное закрытие раны способствует больному преодолеть самый тяжелый период болезни. Преимущество этого способа перед гомотрансплантацией свежей или консервированной другим методом кожи заключается в том, что при этом решается проблема «донора» и хранения. Применяемая при этом способе кожа в большом количестве доступна от трупов или ампутированных конечностей и она в течение длительного времени хорошо хранится при комнатной температуре.

Dr. László E. Szabó, Dr. Imre Szilágyi
 und Dr. Géza Bakó: *Die Auto- und Homotransplan-
 tation der durch adsorbitive Lyophilisierung konservier-
 ten Haut.*

Im Tier- und Menschenversuch wurde die Auto-
 und Homotransplantation der durch adsorbitive Lyophil-
 isierung konservierten Haut untersucht. Es zeigte sich,
 dass die lyophilisierte Haut bei erhaltener Gewebe-
 struktur ihre Lebensfähigkeit einbüsst. Das mit Erfolg
 überpflanzte Hautstück deckt die Wunde etwa 4 Wo-
 chen lang. Durch diese »provisorische Wundheilung«
 bleibt die Wunde aseptisch; die Nachteile einer ständig

sezernierenden Wundfläche und des damit einherge-
 henden Flüssigkeitsverlustes fallen weg. Das Anwen-
 dungsgebiet erstreckt sich auf alljene Fälle, die sich
 für eine Autotransplantation nicht eignen und in denen
 der durch Homotransplantation erzielte provisorische
 Wundschluss den Patienten durch die schwerste
 Krankheitsperiode hinüberzuhelfen vermag. Gegenüber
 dem frischen und durch sonstige Verfahren konservier-
 ten Homotransplantat besteht der Vorteil, dass die
 Probleme des Donors und der Aufbewahrung gelöst
 sind. Von frischen Leichen oder amputierten Gliedern
 lässt sich entsprechendes Material in grossen Mengen
 gewinnen und bei Zimmertemperatur für unbegrenzte
 Zeit aufbewahren.

*Fejérmegyei Tanács Kórháza (igazgató: Körösy Ferenc dr.) Belgyógyászati Osztályának (főorvos: Szász György dr.)
 és Szül. Nőgyógyászati Osztályának (főorvos: Bárdossy Béla dr.) közleménye*

Hepatitis epidemica jelentősége a magzati torzképződésben*

*Irta: SZÁSZ GYÖRGY dr., CZINKOTSZKY JENŐ dr., CZIKAJLÓ GYULA dr.
 és HEGEDŰS OLGA dr.*

A terhesség alatt kiállott vírusbetegség és a
 magzati torzképződés közötti összefüggésre első
 ízben Gregg (1) mutatott rá 1941-ben. Az 1939. évi
 ausztráliai rubeolajárvány után, melyben igen sok
 felnőtt is megbetegedett, 78 rendellenes csecsemőt
 talált, kiknek anyja a terhesség első idejében
 rubeolán esett keresztül. Későbbi közleményében
 138 esetből állított össze statisztikát és megállapí-
 totta, hogy ha az anya terhességének első két hó-
 napjában esik keresztül rubeolán, gyermekénél
 100%-ban mutatkozik fejlődési rendellenesség, ké-
 sőbbi megbetegedés esetén a torzképződés valószí-
 nősége 50% [id. Parsons (2)]. Európában az első
 esetet Franceschetti (3) közölte 1946-ban. Magyar-
 országon elsőként Nárai (4), majd Lukács (5) mu-
 tattak be anyai rubeola utáni fejlődési rendellenes-
 ségeket, később Szutrély (6) közölt egy ilyen esetet.
 1951-ben Lukács és Nárai (7) közöltek 6 Gregg-
 syndromás esetet, közülük kettőnél az anya a ter-
 hesség 4., ill. 5. hetében rubeolán esett keresztül.
 A harmadik esetben az anya tbc-s megbetegedése
 hozható összefüggésbe a torzképződéssel, míg há-
 rom esetben a károsító tényező kimutatható nem
 volt.

Fentiekén kívül a világirodalomban még szá-
 mos közlemény és statisztika bizonyítja a rubeola
 és az embriopathia közötti összefüggést. Más a
 helyzet a többi vírusbetegség esetében. Egyes szer-
 zők, így pl. Parsons (2) leszögezik, hogy fejlődési
 rendellenesség csak rubeola után jelentkezik. Grön-
 vall és Selander (8) Svédországban végeztek kiter-
 jedt vizsgálatokat és megállapították, hogy 26 ru-
 beolás gravida újszülöttje közül egy esetben talá-
 ltak fejlődési rendellenességet. 34 parotitis epide-
 micás közül 5, 38 Heine Medines közül 2 és 29 he-
 patitises anya közül 1 szült torz magzatot. Vari-
 cella, morbilli és scarlatina eseteiben embryo-
 pathiát nem találtak.

A II. világháború alatt jelentkezett és azóta

* Elhangzott az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet
 Dunántúli Belgyógyász Szakcsoportjának vándorgyű-
 lésén.

világszerte, így hazánkban is fennálló hepatitis-
 járvány indokoltá teszi, hogy a hepatitis és
 embriopathia viszonyát külön is megvizsgáljuk.
 Érdekes, hogy alig találunk az irodalomban olyan
 közleményt, amely a hepatitis oki szerepét bizo-
 nyítaná a fejlődési rendellenességek létrejöttében.
 A fentebb idézett közleményen kívül Kellog és
 Wesp (9) ismertetnek egy esetet, melyben a con-
 ceptio idején az anya hepatitisben szenvedett és
 torz magzata született (id. Uri—Nárai). Bellin és
 Baiuit (10) esetében az anya két hónappal szülés
 előtt betegedett meg és magzata májcirrhosisal
 született.

A hazai irodalomban, bár a hepatitisről foglal-
 kozó közlemények száma rendkívül nagy, alig ta-
 lálunk idevágó közlést. Egyedül Cs. Uri és Nárai
 (11) írnak le egy porenkephaliás esetet, melyben
 az anya feltehetően terhességének III—IV. hónap-
 jában fertőződött, a hepatitis az V—VI. hónapban
 manifesztálódott. Fekete (12) három terhesség alatt
 keletkező, letálishan végződött hepatitis-esetet is-
 mertet. Egyiken a betegség a terhesség harmadik
 hónapjában, a másik kettőnél a terhesség VII., ill.
 VIII. hónapjában jelentkezett. E két utóbbi élő,
 koramagzatot szült, embriopathiára utaló jelek
 nélkül. Forgács, Kovács és Jegesi (13) 16 esetet
 vizsgáltak, melyekben az anyák a szülést megelőző
 két hónapon belül hepatitisen estek át. Az újszül-
 öttek közül 14 egészséges (9 kora), kettőnél hepa-
 titis állt fenn, egyikük meg is halt. Fejlődési rend-
 ellenességről egy esetben sem tesznek említést.
 Gyöngyössy, Kardos és Uray (14) 198 szellemileg
 visszamaradt gyermeknél 1 esetben, 149 süket-
 némánál pedig 3 esetben találtak adatot az anya
 terhesség alatti fertőző megbetegedésére. Sajnos a
 betegséget nem közlik.

Osztályunk öt éves hepatitiszes anyagában 21
 olyan terhességet találtunk, melyet az anya gyó-
 gyulás után végig kihordott, illetve két esetben
 koraszülés történt, de a magzatok életképesek vol-
 tak. A 21 közül 19 esetben módunk volt a gyermek
 állapotáról pontos felvilágosítást kapni, nagyobb

részben saját vizsgálattal. Ahol ez kivihető nem volt, ott a kezelőorvostól, ill. kórháztól nyertük az adatokat.

Betegeink közül 9 a terhesség első három hónapja alatt, 4 a IV—VI. hónapban, 6 pedig ennél később esett keresztül hepatitisen. A megbetegedések általában könnyű és középsúlyosak voltak: tapasztalatunk szerint a hepatitis lefolyása a terhesség nem súlyosbította. A terhesség lefolyása később általában zavartalan volt. Két esetben történt koraszülés, az újszülöttek közül az egyik, 17 napos korában abscedáló pneumonia miatt kórházunk gyermekosztályán exitált. Fejlődési rendellenességet sem az általános vizsgálat, sem a sectio nem talált. A többi esetben a gyermekek egészségesek, jól fejlődnek; a legfiatalabb egyhónapos, a legidősebb 5 éves. Egy esetben phymosist, egy esetben pedig kisebb umbilicális herniát találtunk. *Fejlődési rendellenességet egyetlen esetben sem sikerült kimutatni.*

Eseteinket részletesen az I. számú táblázatban ismertetjük:

Vizsgálataink kiegészítésére átnéztük a szülészeti osztály utolsó kétévi anyagának fejlődési rendellenességeit abból a szempontból, hogy az anya nem szenvedett-e a terhesség alatt hepatitisben. Mivel Uri és Nurai (11) fentebb idézett közleményükben felvetik a conceptio idején megbetegedett apa részéről a csiraártalom lehetőségét, vizsgálatainkat az apákra is kiterjesztettük. Az anamnesicus adatokat a hepatitisen kívül kiterjesztettük egyéb, az irodalomból ismert magzatkárosító tényezőkre is (egyéb heveny fertőző betegségek, tbc., lues, alkoholizmus stb.).

Mindkét szülő fizikális vizsgálatán kívül elvégeztük a vizelet, májfunctiók próbák (Cadmium, Mallen, Thymol), Serumbilirubin, WaR, mellkasátvilágítás és Rh vizsgálatokat is. Összesen 33 torzmagzat szüleit sikerült megvizsgáljunk. Ezek közül 17 esetben véltük a magzati károsodás okát kimutatni, míg 16 esetben az aetiologia ismeretlen maradt.

Egy esetben találtunk az anyánál hepatitist, azonban a megbetegedés a terhesség VIII. hónapjára esik. Ugyanekkor a magzatnál spina bifidát és meningoceleot találtunk, melynek kialakulása a fejlődés korai stádiumára esik. Minden esetre serumhepatitist biztonsággal kizárni nem tudunk. Mivel ennek inkubációs ideje 4 hónap, az anya hepatitisé talán összefüggésbe hozható a fejlődési rendellenesség kialakulásával. Ugyancsak egy esetben találtunk rubeolát, típusos Gregg-syndromával, itt azonban meg kell jegyeznünk, hogy az anya süketnéma és a szülőknél Rh-incompatibilitás is fennállott. Egy esetben az anya tbc-s megbetegedése, egy esetben pedig lues volt a károsító tényező. Ez utóbbi esetben figyelemre méltó, hogy két előző terhesség alkalmával is torz magzatok születtek.

Bár jelen vizsgálataink célja a hepatitis epidemica szerepének kutatása volt a fejlődési rendellenességek létrehozásában, mégis meg kell említenünk, hogy feltűnően nagy számban — 6 esetben találtunk Rh-incompatibilitást. Vizsgálataink ebben az irányban hézagosak, így pl. egyetlen esetben sem vizsgáltuk meg a magzat véréét. Ezért nem is foglalhatunk állást ebben a kérdésben, csupán utalni szeretnénk Berenkey és Sas (15) közleményére, akik nagyobb anyag átvizsgálása kapcsán arra a következtetésre jutottak, hogy az Rh-factornek jelentősége lehet a magzati torzképződ-mények létrejöttében. Ugyancsak feltűnően gyakran szerepel az anamnézisben az apa chronikus alkoholiz-musa.

Vizsgált eseteink száma túl kevés ahhoz, hogy a hepatitis és a fejlődési rendellenességek közti összefüggés kérdésében határozottan állást foglal-hassunk. Azonban vizsgálataink negatív eredménye és az irodalmi adatok amellet szólnak, hogy a hepatitisvírus magzatkárosító hatásának elmélete inkább alapul feltételezésen, mint tényeken.

Összefoglalás. 19 hepatitis epidemican átesett terhes nő gyermekét megvizsgálva, fejlődési rendellenességet kimutatni nem sikerült. 33 torzszülött szüleit átvizsgálva, egy esetben lehetett az embryo-pathiát az anya hepatitisével esetleg összefüggésbe hozni. A vizsgált anyagban feltűnően nagynak lát-

I. táblázat

Sorsz.	Anyaneve	A hepatitis a terhesség időszakában	A gyermek egészségi állapota és kora	Szülés lefolyása	
1.	Sz. J.	III. hó	7 hónapos	egészséges	norm.
2.	Cs. S.	VII. „	9 „	„	„
3.	K. J.	III. „	2 „	„	ecclampsias szülés
4.	D. J.	V. „	6 „	„	norm.
5.	Gy. A.	V. „	6 „	„	„
6.	F. E.	II. „	7 „	„	„
7.	S. F.	V. „	8 „	phymosis	„
8.	K. S.	II. „	5 „	egészséges	„
9.	T. Gy.	III. „	8 „	„	„
10.	B. L.	II. „	3 éves	„	„
11.	Zs. M.	VII. „	5 „	„	„
12.	P. J.	III. „	4 „	„	„
13.	K. J.	II. „	2,5 „	„	„
14.	V. R.	IV. „	2 „	„	„
15.	R. K.	VIII. „	1 „	„	„
16.	N. J.	III. „	17 nap + abscedens pneum. korai, 1800 g	„	„
17.	D. F.	VII. „	4 hónapos	egészséges	norm.
18.	S. J.	VII. „	3 hetes	„	„
19.	N. J.	IX. „	1 hónapos	„	„

szik az Rh-factornak és a chronikus alkoholizmusnak a szerepe.

A hepatitisvirus magzatkárosító hatását bizonyítani nem sikerült.

IRODALOM: 1. *Gregg*: id. Lukács és Nárai. — 2. *Parsons L. G.*: Brit. med. Bull. 4:193, 1946. Id. Paediatrica Danubiana 5:314, 1947. — 3. *Franceschetti*: Id. Lukács és Nárai. — 4. *Nárai*: Bemutatás. — 5. *Lukács*: Bemutatás. — 6. *Szutrély Gyula*: Gyermekgyógyászat II. 5:155, 1951. — 7. *Lukács József és Náray Sándor*: Gyermekgyógyászat II. 7:207, 1951. — 8. *Grönvall Hermann és Salander Per*: Nordisk. med. 37, 9:409,

1948. — 9. *Kellog és Wesp*: id. Cs. Uri és Nárai. Am. J. Obst. 62/5:1153, 1951. — 10. *Bellin és Bailit*: 3. Pe-diatr. 40/1:60, 1952. — 11. *Cs. Uri Edit és Náray Sándor*: Magyar Nőorvosok Lapja XVI. 9—10:302, 1953. — 12. *Fekete Sándor*: O. H. XCI. 20:629, 1950. — 13. *Forgács József, Kovács László és Jegesi Leontin*: O. H. XCV. 13:346, 1954. — 14. *Gyöngyössy Andor, Kardos Ferenc és Uray Gyula*: O. H. XCI. 16:484, 1950. — 15. *Berenkey Kornél és Sas Mihály*: O. H. XCI. 7:203, 1950. — *Fanconi G.*: Lehrbuch der Paediatric. Basel, 1952. — *Meta Sander*: Die Viruskrankheiten in der Gynekologie und Geburtshilfe. G. Thieme, Leipzig. — *Baló J.*: Kórbonctan I. 1948.

Az Országos Reuma és Fürdőügyi Intézet (igazgató: *Dubovitz Dénes dr.*) Szemosztályának (főorvos: *Lugossy Gyula dr.*) közleménye

Új műszer a vér-csarnokvizgát permeabilitás vizsgálatához (fluorometer)

Irtá: LUGOSSY GYULA dr. és SZILÁRD JÁNOS kutató mérnök

Előzetes közlemény

Az utóbbi időben a szemészeti diagnosztika és terapia terén egyre több szó esik a vér-csarnokvizgát permeabilitásáról, csökkent vagy fokozott voltáról. Ez a »gát« tudvalevőleg a szivárvány területében csupán kapillárisfalakból, a sugártest területében kapillárisfalakból, kötőszöveti interstiumból és kétrétegű hámból tevődik össze. Vizsgálatára *Amsler* és *Huber* (1) felújította *Ehrlich* (2) 1881-ben végzett klasszikus kísérleteit, amelyek szerint nyulaknak intravénásan adott fluorescein kiválasztódik a szem elülső csarnokában. Ezen kísérleti eredmények alapján sikerült kidolgozni az emberi szem vér-csarnokvizgátjának permeabilitásvizsgáló módszerét.

Az *Amsler* és *Huber*-féle fluorescein-teszt lényege az, hogy 2 cm³ 10%-os fluorescein-Na érbecsökkentése után rövidebb-hosszabb idő múlva réslámpával a csarnokvíz többé-kevésbé intenzív zöldre festődése figyelhető meg. Annál gyorsabban és töményebben jelenik meg a fluorescein a csarnokban, minél átjárhatóbb számára a vér-csarnokvizgát valamilyen helyi vagy általános tényező következtében. A fluorescein-teszt alkalmas arra is, hogy helyileg vagy általánosan alkalmazott gyógyszereknek a permeabilitásra való hatását regisztrálja.

A vizsgálat nyilvánvalóan akkor exakt és megbízható, ha megadja a csarnokvíz fluorescein töménységét.

Amsler és *Huber* (1) próbálkozott először ezzel a méréssel. A réslámpa fényforrásának intenzitását közbeiktatott ellenállás segítségével a mérés pillanatában addig csökkentette, amíg a csarnokvíz zöldelése éppen eltűnt. Ekkor az áramerősséget regisztráló ampermérőről feljegyezte a lámpán átfolyó áramot. Módszerét *optikai nullmethodus*nak nevezte és méréseit mindkét szemem 2 percenként végzi; a kapott értékeket koordinata-rendszeren rögzíti. Ezáltal olyan görbéket kap, amelyek hozzávetőleges felvilágosítást adnak a csarnokvízbe történő fluorescein-kiválasztódás időbeli és kvantitatív lefolyásáról. Így nem tekinthető pontosnak,

mert fluorescein-töménység helyett áramerősséget mér, amelyből az nem számítható ki.

Goldmann (3) fluorometernek elnevezett készüléket szerkesztett a pontos mérés biztosítására, amelyet később úgy módosított, hogy összehasonlítás útján meg tudja adni a csarnokvízben levő fluorescein töménységét. Készülékének hátránya bonyolultságán kívül az, hogy egy másik — üvegbe zárt — fluoreszkáló festéket használ összehasonlításul (amelynek tehát mind a gerjesztő, mind a kibocsátott színe csak hasonló, de nem azonos a fluoresceinével). Ez a körülmény, valamint a félig áteresztő tükör és a fénycsökkentő szürke ék gondos és nehézkes kalibrálást igényel.

Hager (4) készüléke ennél jóval egyszerűbb. Hibája azonban, hogy összehasonlításul egy külön fényforrás fényét használja zöld színszűrővel.

Langley és *MacDonald* (6) módszere még egyszerűbb. Az eredeti *Amsler* és *Huber* eljárást annyiban fejleszti tovább, hogy a lámpa áramerősségét az általuk felvett tapasztalati diagramm alapján tényleges fluorescein koncentrációra számították át. Hibaforrásuk az *Amsler* és *Huber* eljárás szubjektív hibáján kívül az, hogy a diagrammot kémcsőben levő oldatokkal vették fel, már pedig az a csarnokmélységnél sokkal nagyobb fluoreszkáló rétegvastagságot jelent.

Pontosabbnak látszik *Langham* és *Wybar* (5) photocellás eszköze. A *Haag—Streit*-féle réslámpára szerelhető fluorophotometriás készülék lehetővé teszi az élő szem elülső csarnokában levő fluoreszkálás objektív meghatározását.

Hazánkban csupán *Amsler* és *Huber* (1) optikai nullmethodusa használatos, amelyet *Weinstein* és *Forgács* (7) honosított meg és 150 különböző betegen végzett vizsgálatról részletesen be is számolt.

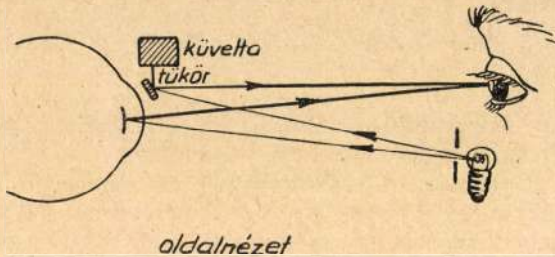
Eppen ezért, hogy a fluorescein-test minden vizsgáló számára könnyen elérhető és exaktan kivitelezhető legyen, fluorometert szerkesztettünk az előbb említett szerzőktől függetlenül és tőlük eltérő alapokon.

Fluorometerünk lényege egy ékalakú küvetta, amit ismert töménységű fluorescein oldattal töl-

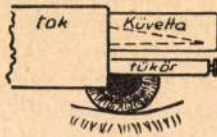
tünk meg, tehát ugyanazzal a festékekkel, mint amelynek a csarnokvízben található koncentrációját akarjuk meghatározni.

Az ék három lapja fekete, csak a negyedik — a vízszintes — átlátszó. A megvilágítás és megfigyelés ugyanazon az ablakon át történik, így a megfigyelő szemébe a küvettából csak a fluoresceines fény jut, közvetlen lámpafény nem.

Az ék tengelye vízszintesen van elhelyezve, a szem tengelyére merőlegesen és az utóbbi felett és a szem előtt, hozzá egészen közel. Alatta egész hosszában 45 fokra beállított tükör van, amely a pupillának kb. a feléig ér le, így kettéosztva a szaruhártya mikroszkóp látóterét. A látótérben tehát egymás felett látszik a küvettában levő oldat és a csarnokvíz fluoresceines fénye (1. ábra).



oldalnézet



1. ábra.

Az ék alakú küvetta az alája szerelt tükörrel hossz tengelye irányában — vagyis a szemtengelyre merőlegesen — mikrométercsavar segítségével egy tokba behúzható. A tok függőleges széle szintén a pupilla közepéig nyúlik a látótérbe és megkönnyíti a zöld fények erősségének összehasonlítását.

Az ék legnagyobb vastagsága megegyezik a szem elülső csarnokának középső mélységével: 3,5 mm.

A mérés úgy történik, hogy a mikrométercsavarral a küvettát addig mozgatjuk, míg fényereje a tok széle mellett megegyezik a csarnokvíz fluorescens fényerejével. Ekkor leolvassa az ék ezen helyének a legnagyobb ékvastagsághoz (csarnokmélység) való arányát és megszorozva a beletöltött oldat töménységével, azonnal a csarnokvíz fluorescein-koncentrációját kapjuk.

A mikrométercsavar segítségével az ék helye 0,1% pontossággal olvasható le.

A tükör forgatható, úgyhogy jobb és bal szem mérésekor az egész készülék — hosszanti középsíkjára szimmetrikus lévén — függőleges tengely körül megfordítható és a tükröt átbillentve a másik oldalon éppen úgy használható (2. ábra).

Az egész készülék megfelelően állítható állvánnyal felszerelhető a réslámpán levő homlok-támaszték oszlopára (3. ábra).

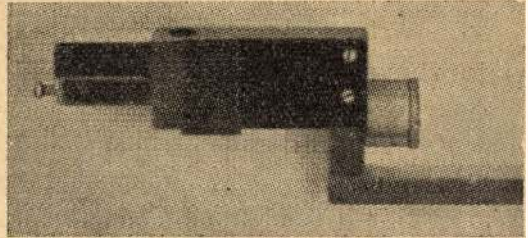
Fluorométerünk előnyei:

Ugyanannak a fényforrásnak ugyanolyan erős-

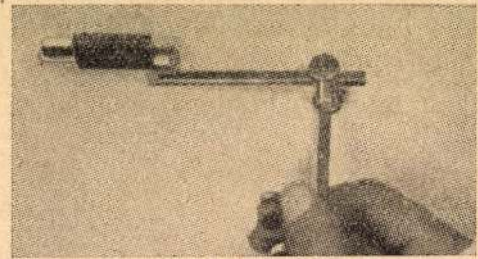
ségű fényével gerjesztjük fluoreszkálásra a csarnokvizet és az összehasonlító oldatot. Nem iktatunk a fény útjába félig áteresztő tükröt, mint Goldmann.

A mérendő töménységű festékekkel azonos, ismert koncentrációjú oldatot használunk összehasonlításként, tehát sem a megfigyelt színben, sem — ami a legfontosabb — a gerjesztő spektrumban a kettő között semmi különbség sincs.

Készülékünk a konstrukció fenti alapelvei



2. ábra.



3. ábra.

miatt minden változtatás nélkül alkalmas a csarnokvíz tyndallometriás vizsgálatára is, csak a küvettába összehasonlító oldatként nefelométerrel mért megfelelő kolloid oldatot kell tenni.

Hazánkban szemészeti fluorométer eddig nem volt.

Összefoglalás. A réslámpára szerelhető fluorométer lényege egy ékalakú küvetta, amelybe ismert töménységű fluorescein-oldat tölthető, tehát ugyanaz a festék, mint amelynek érbefecskendés után a csarnokvízben található koncentrációját kell meghatározni. Réslámpa vizsgálatnál egymás felett látható a harántul fekvő küvettában levő oldat és a csarnokvíz fluoresceines fénye. Méréskor a tokban levő küvettát mikrométercsavarral addig kell mozgatni, amíg fényereje a tok széle mellett megegyezik a csarnokvíz fluorescens fényerejével. Ekkor leolvassa az ék ezen helyének a legnagyobb ékvastagsághoz (csarnokmélység) való arányát és megszorozva a beletöltött oldat töménységével, azonnal megkapható a csarnokvíz fluorescein-koncentrációja.

IRODALOM: 1. Amsler M., Verrey Fl. und Huber A.: Schweiz. med. Wschr. 51 (1947): 1321. — 2. Ehrlich P.: Dtsch. med. Wschr. 1882. Bd. 2. — 3. Goldmann H.: Ophthalmologica 123 (1952): 277. — 4. Hager H.: Klin. Mbl. Augenhk. 119 (1951): 81—93. — 5. Langham M. and Wybar K. C.: Brit. J. Ophthalm. 38 (1954): 52. — 6. Langley D. and MacDonald R. K.: Brit. J. Ophthalm. 36 (1952): 432. — 7. Weinstein P. and Forgács J.: Amer. J. Ophthalm. 38 (1954): 377.

AZ EGÉSZSÉGVÉDELEM ELMÉLETI KÉRDÉSEI

A Budapesti Orvosegyetem I. sz. Sebészeti Klinika (igazgató: Hedri Endre dr. egyet. tanár) Röntgenosztályának
(vezető: Zsebők Zoltán dr. egyetemi docens) közleménye

A röntgensugárvédelem kérdéséről

Írta: ZSEBŐK ZOLTÁN dr.

A magyar orvosi szakirodalom sugárvédelmi munkákban nagyon szegény. A 20-as években *Ratkóczy* több közleménye után alig találunk idevágó munkát és több mint egy évtizede, hogy *Kelen* egy előadásában foglalkozott e kérdéssel. Azóta, ezt a valóban széleskörű érdeklődésre számító témát, összefoglalóan nem tárgyalták. Ennek okát két körülményben látjuk. Egyik, hogy mindinkább tért hódítanak a »sugárvédett« készülékek s látszólag csökkent a kérdés aktualitása, a másik ugyancsak látszólagos körülmény, hogy ismerjük az ún. tolerantiadosis (td.).

Egyik ok sem elegendő, mert egyrészt nincs abszolút sugárvédett berendezés, másrészt a td. minden vonatkozásban érvényes értékét, a kérdéssel foglalkozó kutatók az utóbbi években jelentősen kisebbre vették.

Tolerantiadosis alatt azt a sugármennyiséget értjük, melyet a szervezet »következmények nélkül« elvisel s amelynek elszívódása után regisztrálható klinikai tünetek nem lépnek fel.

A td. kérdése azért aktuális, mert hazánkban több mint 2000-re tehetjük az orvosok, asszisztensek, technikusok számát, akik röntgen-, tüdő-, seb-, bel-, gyermek-osztályokon, vagy ipari üzemekben rtg-vizsgálattal foglalkoznak, s akiknek jelentős része csak általánosságban tájékozott a sugárvédelem kérdéseiben, továbbá, mert orvos társaink, munkatársaink közt többen vannak, akik a chronicus rtg-sérülés tüneteiben szenvednek.

Mielőtt a részletekre térnénk, választ kell adnunk arra, hogy miben áll vagy állhat a sugársérülés, melyet az ionizáló (főképp a rtg., Ra γ) sugárzás előidézhet.

Sugársérülésnek nevezzük, ha valamely szervezet szerkezetében, az általa elnyelt sugáreneergia hatására, vagy működésében olyan változás keletkezik, mely direct vagy indirect úton az elnyelődött sugáreneergia következménye. A sérülés foka általában arányos az elnyelődött sugármennyiséggel.

Az elmúlt 5 évtizedben, az utóbbi időben is, úgyszólván mindenféle és fajta, véletlenül vagy kísérleti úton létrejött sugársérülésről írtak beszámolókat.

Megnyitja a sort *Frieben* (1902), aki röntgensugár által előidézett carcinomáról számolt be. *Hesse* (1911) 94 olyan esetet közölt, s ezeknek több mint fele radiológus, ahol a sugárzás daganatot indukált *Martland* óraszámplap-készítőknél, a gamma-sugárzás daganatindukáló hatását figyelte meg. Ezenfelül elég, ha említjük *Albers-Schönberg*, *Bergonié* és *Tribondeau*, *Colwell* és *Russ*, *Abels*,

Taylor, *Perthes*, *Zappert*, *Flaskamp* vizsgálatait és közleményeit.

Röntgenologusok sugársérülésének leggyakoribb formája a

1. leukopenia,
2. anaemia,
3. röntgengermatitis,
4. sterilitas,
5. daganatinductio,
6. leukaemia,
7. egyéb sérülések (pl. genetikai).

A leginkább ismert, felsorolt sérüléseken kívül eddig senki sem kutatta, hogy ezenkívül még milyen károsodás keletkezhetik, hosszú időn át elszívódott, kis adagok következtében. Annyi azonban kétségtelenül kitűnik a gyűjtőstatisztikákból, hogy a leukaemia radiologusok közt tízszer gyakoribb, mint sugárzásnak ki nem tett orvosoknál.

Tudjuk, hogy a röntgensugár az egész emberi szervezet minden sejtjére hatást fejt ki. A leginkább »érzékeny« szövettípusokon, jelentős adagra bekövetkező sugárreactio megfigyelése aránylag könnyű. Sokkal nehezebb feladat, látszólag jelentéktelen adagoknak, hosszú évtizedeken át történt elszívódása után fellépő, finom elváltozásokat és ilyen esetekben az ok-okozat összefüggését kikutatni.

Fel kell tennünk a kérdést, hogy van-e egyáltalán a röntgensugárnak olyan kicsiny adagja, amely a szervezetre semmiféle hatást nem gyakorol? Erre azt válaszolhatjuk, hogy a sugárzásnak a legkisebb adagja sem közömbös az emberi szervezetre.

Szögezzük le azt is, hogy több-kevesebb sugármennyiségnek teszi ki magát orvos, fizikus, egyszóval mindenki, aki röntgennel dolgozik. A rtg-sugár fizikai tulajdonságaiból következik, hogy lehetetlen azt a gyakorlatban úgy alkalmazni, hogy magunkat soha a legcsekélyebb mennyiségű rtg-sugárnak se tegyük ki. Technikailag is szinte megoldhatatlan feladat olyan védőberendezéseket készíteni, melyek kizárnák, hogy szervezetünket sugárzás érje. Ezért volt szükséges meghatározni azt a sugármennyiséget, melyet ismétlődően, hosszabb időn át, az emberi szervezet jelentős károsodás, súlyosabb következmények nélkül elviselhet.

Az elmúlt fél évszázad alatt számosan foglalkoztak a td. kérdéssel, mert a röntgensugár felfedezése után, már 1896-ban, ismeretes volt (*Marcuse*, *Stevens*), hogy a röntgensugárnak szövetpusztító, kártékony hatása is van. Annak ellenére, hogy a védekezés mindinkább tökéletesedett, mégis ma is olvashatunk beszámolókat orvosok súlyos

sugársérüléseiről (Körbler, Huttberg, Brown, Dowell, Tryer).

Nem lényegtelen körülmény az sem, hogy gyűjtőstatisztikák szerint, a röntgenológusok átlagos életkora: 48 év.

A probléma felvetését indokolja az is, hogy a radiológusok jelentős része, a lezajlott háború folyamán, sokszor éveken át, nem kielégítő sugárvédelmi tábori, katonai berendezéssel dolgozott, amint erre számos közlemény (Lorimier, Cowie, Duffy, White) rámutat.

Mint említettük, Röntgen felfedezése után hamarosan ismeretes lett a sugárzás szövetpusztító hatása, s ezért már ez időben is igyekeztek meghatározni azt a sugáradagot, amelyet a röntgensugárral foglalkozók súlyosabb következmények nélkül elviselhetnek. Azok a tapogatózó lépések, melyek ezt a periódust jellemzik, azért voltak sikertelenek, mert a dosiméréshez, az exact fizikai módszerek hiányoztak. Az első sugárvédelmi próbálkozás Rolins nevéhez fűződik (1902), aki azt ajánlja, hogy a testünket érő sugármennyiséget fotografiai lemezzel mérjük. Szerinte, ha a lemez átvilágítás közben, 7 perc alatt, nem válik fátyolossá, a sugár intenzitása tolerálható.

A szervezett védekezésre vonatkozó első jelentősebb adat 1915-ből származik, amikor a Brit Röntgentársaság, Russ javaslatára, a védekezés kérdését tűzte napirendre. Ezek a megmozdulások nem sok eredménnyel jártak. Ennek kielégítő magyarázatát adja Taylor ma is helytálló véleménye, mely szerint a td. meghatározása nehéz és bizonytalan.

Több sikertelen kísérlet után, mely a td. értéket akarta megszabni, az első sikeres lépést a II. nemzetközi radiológiai kongresszus tette meg, 1928-ban. Ugyanis Kaye javaslatára td-ként, 5 nap alatt elszennvedett 1/1000 HED-t ajánlott elfogadásra, mely 0,12 »r«/die adagnak felel meg.

Kaye táblázatán kívül Barclay, Cox, Holand, Mutscheller, Sievert és Solomon munkáit vették tekintetbe és utaltak arra, hogy a »hámsérülések, belső szervek zavarai és vérelváltozások ellen« védekezni kell, miután az effajta sérülések jelentkezők akkor leginkább.

A td. kérdését, az 1934. évben tartott nemzetközi röntgenkongresszus is tárgyalás alá vette. A kongresszuson kialakult szempontokat, általánosságban az egész világon elfogadták. Ha okát keressük annak, hogy miért találkozzunk mégis, újból és újból sugársérülésekkel, ennek egyrészt az a magyarázata, hogy a határozatokat sok helyen nem tartják be, másrészt, hogy röntgennel foglalkozók között számosan vannak olyanok, akik a védekezés kérdéseiben nem elég járatosak. (Az 1934. évi internacionalis kongresszus döntései, de a szomszédos országok »normái« s elsősorban a mintaként szolgáló német szabványok a magyar szakirodalomban nem láttak napvilágot.)

A röntgenüzem személyzetének td. problémája nem egyszerű és ez teszi szükségessé, hogy a kérdéssel foglalkozunk.

A td. kérdésében mutatkozó bizonytalanságra

jellemző, hogy az USA illetékes bizottsága 1931-ben 0,2 »r«/die-ben, 1936-ban pedig 0,1 »r«/die-ben adja meg a td. értékét. Ezt az értéket 1941-ben, Failla nyomán, 0,02 »r«/die-re korrigálják. A Dutch Board of Health viszont a közelmúltban 0,04 »r«/die mennyiséget jelölt meg td-ként.

Ez a sokféle adat magyarázza, hogy Schächtmann, Quimby, Wilson, Greening, Stone, Taft, majd a közelmúltban Sievert (1947) közleménye mind a td. tisztázatlan problémáival foglalkozik és általában arra a véleményre jutnak, hogy az eddig általánosan elfogadott napi 0,2 »r« td-t csökkenteni kell. Különböző szerzők véleménye 0,1—0,01 »r«/die értékhatár között oszlik meg.

Bonyolultabbá teszi a helyzetet az, hogy olyan kiváló kutató, mint Sievert, sugárvédelmi szempontból különbséget tesz »aktív« és ún. »biztonsági« td. között. »Aktív« td-nak azt a legalacsonyabb adagot tartja, amely a Mutscheller-féle td-al: 0,25 »r«/die, egyenértékű. Ez azonban szerinte is olyan adag, mely káros elváltozások, káros hatások előidézésére alkalmas.

Közbevetőleg meg kell említenünk, hogy az akkor általánosan elfogadott 0,25 »r«/die td. csak meghatározott feltételek mellett érvényes; évi 240 munkanap, kötelező szabadságidő, 1×10^{-5} »r«/sec. sugárintenzitás stb.

A 0,25 »r«-nek a Mutscheller-féle td. kiszámításában következő gondolatmenet után jutottak el a megjelölt értékhez: Kb. 600 »r« (HED) az a sugármennyiség, mely a bőrön »restitutio ad integrum«-mal gyógyuló elváltozást okoz, tehát évente (200 munkanap) 50 »r«, 12 év alatt röntgenbőrpírt hozna létre, ha nem lenne érvényben a Mutscheller-féle tolerancia-intenzitás görbe, mely szerint 0,005 »r«/min-nál 600 »r« nem okoz bőrpírt. (Mutscheller 1925—26-ban különböző intézetekben végzett észlelései alapján állapította meg, hogy milyen volt az a sugáradag, mely az ott dolgozóknál észlelhető következményekkel nem járt.)

Igy tehát, három évtizednyi röntgenben való foglalkoztatás után, az előbb említett feltételek betartásával, a szervezetet kevesebb sugárzás érné, mint amennyi a bőregységadag. Rá kell mutatnunk ennek az okoskodásnak alapvető hibájára.

Mutscheller és mások gondolatmenetének alapját olyan megfigyelés képezte, mikor meghatározott bőrterületet, ismert »r«/min-nal sugároztak meg s az így szerzett tapasztalatokra épültek a következtetések. A röntgensugár biológiai hatását objectiv módon, évtizedeken keresztül alkalmazott, kicsiny mennyiségek után, sem állaton, sem ember-nél nem vizsgálták. A leghosszabb kísérleti megfigyelés Jacobson és Marks munkája, akik a közelmúltban, három éven át észlelték naponta leadott kis sugáradagok biológiai hatását állatkísérletben.

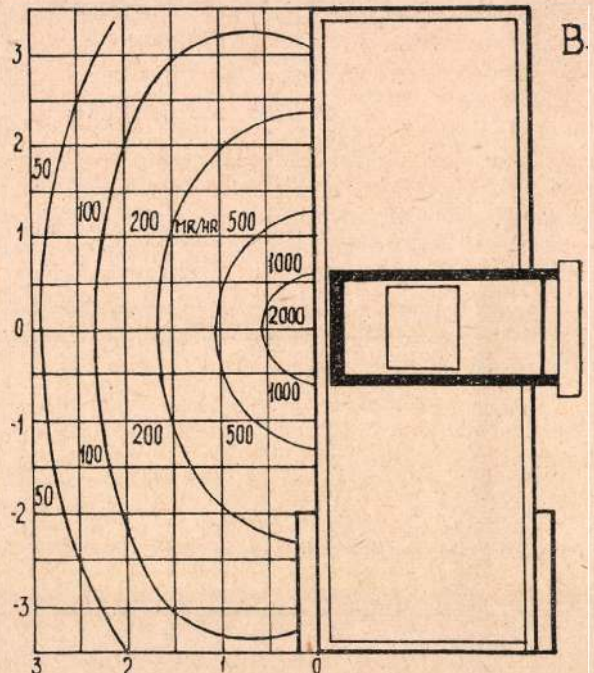
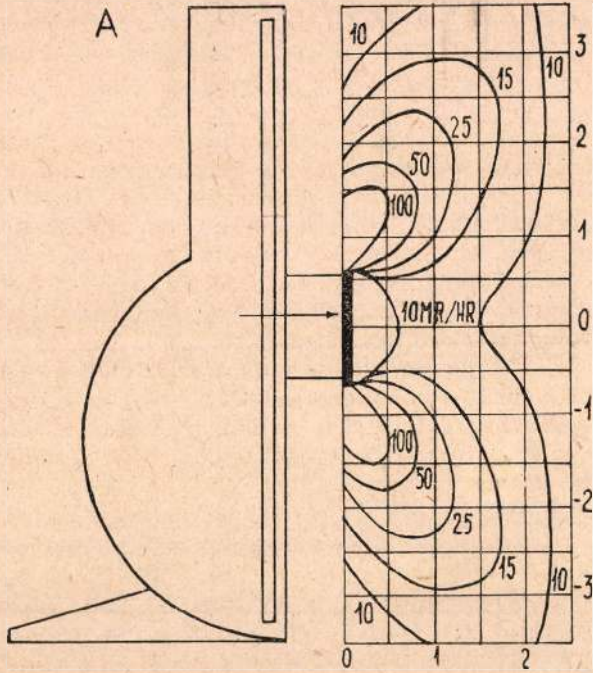
A kísérletileg létrehozott sérüléseket viszont aránylag rövid idő alatt leadott nagy adag károsító sugárzással idézték elő s nagyrészt az így szerzett tapasztalatokat vonatkoztatták a szervezet egészére. Ezek alapján alakult ki a 0,25 »r« td., melyet a IV. nemzetközi kongresszus 1934-ben abban a feltevésben állapított meg, hogy az elszennvedett

sugárzás intenzitása nem több, mint 10^{-5} »r«/sec. A gyakorlatban viszont a tolerált sugárzás »r«/sec-a rendszerint nem ismeretes, de többnyire ennél jóval nagyobb. A kongresszusi határozat a 0,25 »r«/die td-nak megfogalmazásában is óvatos, mert ezt csak

- »a) gegen oberflächliche Gewebsschädigung,
 - b) gegen Schädigungen der inneren Organe und des Blutes«
- eseteiben tekinti hatályosnak.

Láthatjuk, hogy egyéb sérülések elkerülése szempontjából, a kérdés nyitott, de amint látni fogjuk, 0,25 »r«/die td. a fentiek szempontjából sem kielégítő.

A »biztonsági« td. Sievert felfogása szerint az a legnagyobb adag, amely sugárzással foglalkozó személyek számára megengedhető. Ez a biztonsági dosis 1/10—1/20-ad része az aktív td-nak. Sievert felfogását helyesnek kell elfogadnunk, mert 0,25



Isodosis görbék milliröntgenben átvilágítás közben. A) nyílirányú metszet, B) nyílirányra mért 90°-os szögben oldalt, C) felülnézetben. 85 kV. 4 mA. 3 mm Al. filter, fókusz-állvány távolság 45 cm, ernyőkép nagyság 200 cm², 20×30×60 cm préselt fából készült fantom esetében.

1 milliröntgen=1/1000 »r«, 1 milliröntgen/h=0,01 »r«/h.
Mutscheller-féle td./h = 0,35 »r«/h.

A négyzethálózat négyzeteinek oldalhosszúsága 0,5 láb = 15 cm. (R. H. Morgan után.)

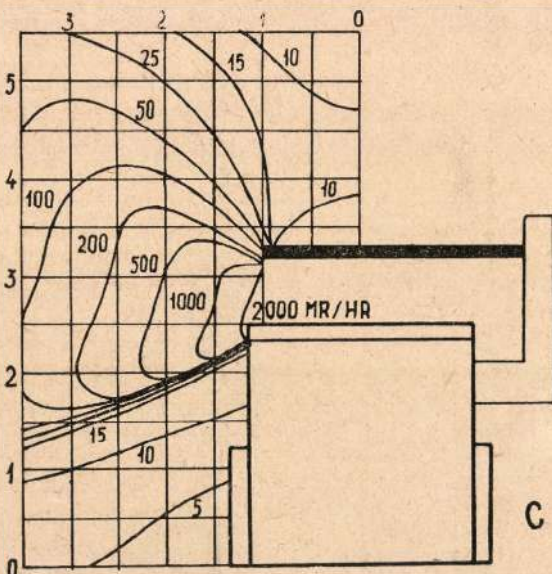
»r«/die td. megállapításánál az volt az alapfeltevés, hogy a sugárzásnak kitett személy 10^{-5} »r«/sec. intenzitás mellett, illetve munkanaponként legfeljebb 0,25 »r«/die sugáradagban részesül. Ez a két feltétel a gyakorlatban legritkább esetben fordul elő. Figyelmelen kívül hagyja továbbá a megsugárzott felületet, illetve térfogatot, a sugárzás hullámhosszúságát, holott, ha ez változik, a HED számzerű értéke is eltolódik (Reissner, Wintz).

Ezért Sievert álláspontja szerint az ionizáló sugárzásnak biológiai hatásokat előidéző adagja jóval kisebb, mintsem ezt általában hinni lehet és ezért 0,01 »r«/die dosist tart elfogadható, biztonsági td-nak.

Ezt az álláspontot képviseli Schächtmann is, aki 1930-ban megjelent közleményében elsőként mutatott rá arra, hogy helyes lenne a Mutscheller-féle td-t 1/5-ére csökkenteni. Azt javasolja, megelőzve az összes nyugati szerzőket, hogy a td. havi 1,0 »r« legyen.

Véleményének alapja az a Sokoloffal közösen végzett kísérletsorozat, amelyben minden részletre kiterjedő méréseikkel meghatározták a rtg-üzemek levegőjében keletkező ionizációt.

Utalnunk kell arra az összefüggésre is, melynek mechanizmusa még kiderítetlen és amelyet Quimby különösen figyelemre méltónak talál, hogy a localis sérülés és az egész testfelületre eső röntgensugárzás között kétségtelen összefüggés van.



1940-től mind nagyobbra nőtt a *Mayneord* vezette tábor, mely újból felhívta figyelmünket arra, hogy nemcsak valamely sejtből magában elnyelődött sugárenergia fejt ki hatást, hanem a környező szövetek által elnyelt sugárzás is hatást fejt ki, a sugárzás által közvetlenül nem érintett sejtből.

A »térfogatrontgen«, a volumendosis fogalma új megvilágításba helyezi a problémát. Most már védekezési célokból is meg kellene határozni a térfogat $td-t$ és csak ez lehetne irányadó.

A térfogatrontgen alatt azt a sugármennyiséget értjük, melyet 1 cm^3 »lágyszövet« 1 r -nyi sugárzásból elnyel. Ezt a »grammröntgen« kifejezéssel szokás jelölni. *Happey, Ellis, Mayneord* munkásságából azt a tapasztalatot szűrhetjük le, hogy a térfogatadag jelentősége a td szempontjából igen nagy. Vonatkoztatva a sugárvédelem kérdésére, pl. $0,1\text{ r}$ -die egy 80 kg-os ember testtérfogatára számítva: $2,92 \cdot 10^6$ gramm » r -/év sugáradaggal (volumendosis) egyenértékű.

Olyan energiaconversio ez, mely akkor jön létre, ha kb. 80 cm^2 nagyságú mezőre napi 10 r -es adagokban 3000 r -t adunk le.

Hogy a td kérdése mennyire aktuális, az az elmondottak után nem szorul magyarázatra. Hazánkban is szükségesnek mutatkozott, hogy új szabványokat állapítsanak meg. Ez követi a német és 1945-ös osztrák példát és a $td-t$ $0,5\text{ r}$ -/hét-ben állapítja meg. Ennek szükségességét az egyre nagyobb teljesítményű berendezések használatával növekvő szórtsugárzási veszély abszolút indokolja. Bizonyítja ezt A, B, C ábránk (de különösen szembevetünk a »C« ábrán), jól látni, hogy oldalra milyen tekintélyes mennyiségű szórt sugárzás jut átvilágításnál.

A td kérdését ismertetni szükségesnek látjuk azért is, mert egyes intézetekben egyre inkább háttérbe szorult a diagnosztikai vizsgálatoknál a beteg sugárvédelme, holott ez sem elhanyagolható, éppen a nagyteljesítményű készülékeknel. Gyakorlati szempontok kielégítése céljából megmértük egy *Siemens Auto-Heliophos* készülék Pantix-csővének, az eredeti szerkezet szerinti focus-tárgy távolságnál (40 cm), $20 \times 20\text{ cm-es}$ ernyőkép nagyságnál, $25 \times 25 \times 25\text{ cm-es}$ paraffinviasz-fantommal, a beteg bőrfelszínére eső dosisokat. Filterként $1,0\text{ mm Al}$ és a csőfal önszűrőértéke szerepelt. Ez utóbbi, a gyár szerint, csővenként különböző, de átlag $1,0\text{ Al}$ -al egyenértékű. Különböző feszültségek és mA értékek mellett, *Hammer* dosismérővel *visszasugárzásal* együtt, alábbi adatokat találtuk:

100 kV csúcsfeszültség	5 mA	41,0 » r -/min.
90 kV „	5 mA	33,0 » r -/min.
80 kV „	5 mA	31,0 » r -/min.
70 kV „	5 mA	27,5 » r -/min.
60 kV „	5 mA	20,7 » r -/min.
50 kV „	5 mA	11,7 » r -/min.

A fenti adataink ellenőrzése céljából *Ratkóczy* ugyanolyan típusú készülékén 80 és 90 kV mA-nél $26,0$, ill. $30,0\text{ r}$ -/min-ot mért.

Ha tekintetbe vesszük, hogy általánosan elfogadott vélemény szerint átvilágítási esetenként a

beteg bőrét 200 r -nél nagyobb sugáradaggal terhelni nem szabad, akkor láthatjuk, hogy a leggyakrabban alkalmazni szokott átvilágítási faktoroknál átlag 7 perc elegendő 200 r -nyi beeső dosis eléréséhez. Nincs okunk feltételezni, hogy más hasonló készülékek teljesítménye kisebb lenne. Táblázatunk adatai tehát a legnagyobb óvatosságra intenek.

A rtg-vizsgálatokat helyesen mind szélesebb körben alkalmazzák a pontosabb diagnózis érdekében. Tisztán kell látnunk azonban, hogy elsősorban az átvilágítás a szó bizonyos értelmében nem indifferens. A szükségtelen gyakorisággal végzett »kontroll« vizsgálatok nem egyszer kockáztatják a beteg egészségét. Minden gyakorló röntgenológus tapasztalta, hogy sokszor indokolatlanul, egyik átvilágítást követően már másik átvilágítást kívánnak egyes klinikusok, különböző okból, így pl. *ulcusnál*, ahol egy héten belül semmi érdemleges változást nem várhatunk. Volt olyan esetünk, ahol a vizsgálat előtt kikérdezett beteg egy hó alatt hét (7) rtg. gyomorátvillágításról számolt be.

Közleményünkkel nem az a szándékunk, hogy csökkenteni akarjuk az *indokolt* rtg-átvillágításokat. Az indokolatlan átvilágítások ellen emeljük fel szavunkat, mert a szükségtelen gyakoriságú átvilágítás, kevésbé a felvétel, növeli a rtg-személyzet sugársérülési kockázatát és veszélyezteti a beteget. A rtg-személyzet védelme céljából be kellene vezetni a rendszeres ellenőrző vizsgálatokat, melyre legalkalmasabbnak az mutatkoznék, ha az 1 hónapig viselt, erre a célra készült filmek feketedését fotometrikan megmérné egy erre a feladatra alkalmas intézet, mint az ma már számos országban bevált. *Langendorf* és *Wachsmann* a freiburgi egyetem sugárvédelmi tanácsadó állomásán 1951 óta közel 8000 vizsgálat alapján megállapították, hogy Németországban a rtg-osztályok orvos-személyzetének $9,4\%$ -a, az asszisztensek $11,4\%$ -a szenvedte el a heti $0,5\text{ r}$ -t meghaladó sugármennyiséget, mely körülmény mindnyájunk számára komoly figyelmeztetés.

Nem fejezhetjük be fejtegetéseinket anélkül, hogy három gyakorlati szempontra ne mutassunk rá.

1. Az átvilágítást jól adaptálva a lehető leg-rövidebb idő alatt kell elvégeznünk.

2. A használt feszültség és fűtőáram intenzitás ne lépje túl a feltétlen szükséges minimális értéket, éppígy a vizsgálatot a lehető legkisebb diaphragma nyílással végezzük.

3. A részletek pontosabb felderítésére felvételeket készítsünk, mert ez sokkal kisebb megterhelést jelent orvosra, betegre egyaránt.

Az elmondottakból világosan kitűnik, hogy a helyes és korszerű sugárvédelem előírásainak ismeretével és betartásával minimumra csökkenthetjük az elszenvedett sugár mennyiségét, de azt teljesen és maradéktalanul kiküszöbölni nem lehet.

IRODALOM: *Albers—Schönberg*: Münch. med. Wschr. 50:1859, 1903. — *Barclay*: Acta Radiologica 6:135, 1926. — *Barclay, Cox*: Fortschr. Röntgenstr. 38:2, 1926. — *Bauer*: ABC der Röntgentechnik. Thieme, Verl.

Leipzig, 1940. — Cowie, Scheele: Journ. of National Cancer Institute 1:6, 1941. — Duffy: Am. J. Roentgenol. 42:540, 1939. — Ellis: Brit. J. Radiol. 15:194, 1942. — Flaskamp: Über Röntgenshaden und Schaden durch radioaktive Substanzen. Urban & Schwarzenberg, Berlin, 1930. — Hultberg: Acta Radiologica 32:671, 1938. — Langendorf, Wachsmann: Fortschr. Röntgenstr. 80:382, 1954. — Marcuse: Deutsche med. Wschr. 22:481, 1896. — Martland: Am. J. Cancer 15:2435, 1931. — Mayneord: Brit. J. Radiol. 17:359, 1944 és 18:12, 1945. — Mayneord: Brit. J. Radiol. 15:100, 1942 és 16:388, 1943. — Morgan: Radiology 52:780, 1949. — Morgan, Lewis: Am. J. Roentgenol. 55:198, 1946. — Mutscheller: Am. J. Roentgenol. 13:65, 1925. — Mutscheller: Radiology 22:739,

1934. — Quimby: J. Appl. Phys. 10:598, 1939. — Ratkóczy: Klin. Wschr. 10:431, 1924. — Ratkóczy: Fortschr. Röntgenstr. 32, 1924. — Ratkóczy: Fortschr. Röntgenstr. 33:103, 1925. — Ratkóczy: Népegészségügy, 1928. — Ratkóczy: Népegészségügy, 1928. — Ratkóczy: Röntgenpraxis, 1931. — Ratkóczy: Orv. Hetil. 1934. — Schachtman (Moszkva): Fortschr. Röntgenstr. 42:5, 1930. — Sievert: Acta Radiologica 4:61, 1925. — Smithers: Brit. J. Radiol. 15:50, 1942. — Sokoloff: Trud. i byt medrabothikov 3:143, 1925. — Taft: Am. J. Roentgenol. 28:562, 1932. — Taylor: Radiology 19:1—4, 1932. — White, Cowie, Lorimier: Am. J. Roentgenol. 49:639, 1943. — Zappert: Wien. Klin. Wschr. 38:669—673, 1925. — Zsebök: Zbl. Gynec. 33:1325, 1942.

Ú J A B B D I A G N O S Z T I K A I E L J Á R Á S O K

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

A keringési idő mérése natrium fluoresceinnel peripheriás verőérbetegségekben

Irta: VAS GYÖRGY dr., SZITA ILONA dr. és LEN CZ L ÁSZLÓ dr.

Azóta, hogy Hering 1827-ben elsőként tanulmányozta az áramló vér keringési idejét, számos kutató foglalkozott e kérdéssel. Kísérleteiket állatokon végezték és csak 1912-ben tette Bornstein emberen az első megfigyeléseket.

A keringési idő mérési módszerének lényege abban áll, hogy különböző anyagok intravenás beadása után megállapítjuk, hogy ezek mennyi idő alatt jutnak el a tüdőbe, vagy a nagyvérkör egyes pontjaira. A beadott szer megjelenését a test különböző pontjain objectív vagy subjectív tünetekből határozzuk meg. Az utóbbiakhoz a beteg közreműködése szükséges, ezért kevésbé megbízhatóak.

A keringési idő meghatározására szolgáló anyagnak az alábbi tulajdonságokkal kell rendelkeznie:

1. Ne legyen mérgező;
2. ne befolyásolja a keringési sebességet;
3. objectív tüneteket okozzon;
4. a megfelelő helyre jutva azonnali reakciót váltson ki.

A fenti követelményeknek a számos anyag közül, melyet a keringési idő mérésére használnak, leginkább a fluorescein felel meg, melyet ilyen irányú vizsgálatra Koch alkalmazott először.

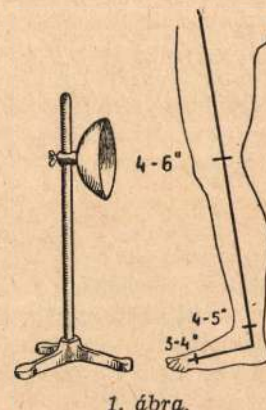
Koch vizsgálatait a következő módon végezte: 1 ml 5%-os fluorescein oldatot fecskendezett be intravenásan a vizsgálandó egyénnek és jegyezte az injectio beadásától a fluoresceinnek a test különböző pontjain való megjelenéséig eltelt időt. Az utóbbi úgy határozta meg, hogy 2—5 mp-ként vett a meghatározandó pontokról és megállapította abban a fluorescein megjelenésének időpontját. Az eljárás ilyen formában eléggé nehézkes volt, míg Lange és Boyd 1943-ban a következőképpen módosították: a test különböző helyeire intracutan histamint fecskendeztek és sötét szobában a histaminozott pontokra szűrt ultraibolya sugarakat bocsátottak. Amikor az i. v. beadott fluorescein a histaminozott pontra ér, ez zöldes-sárga fényvel

felvillan. A fluorescein befecskendezésétől a felvilágításig eltelt idő adja az illető terület keringési idejét.

Az alsó végtag arteriás keringési zavaraiiban hosszú ideig szintén ezt a módszert alkalmazták a keringési idő meghatározására. Ennek azonban sok hibaforrása volt, főleg azért, mert amíg a beadott anyag az alsó végtagot elérte, nagyon felhígult, ami a pontos regisztrálást megnehezítette, sőt sokszor teljesen lehetetlenné tette.

Ennek kiküszöbölésére Moore és Campbell i. arterialisan adták be a fluoresceint és így láthatóvá tették az anyag tovahaladásának sebességét.

Klinikánkon a keringési idő mérésére peripheriás arteria-betegségekben Tattoni és Pizzigoni módszerét alkalmazzuk, melyet az alábbiakban ismertetünk. A vizsgálandó végtag medialis felszínét megkarcoljuk az inguinalis hajlattól az öregujj hegyéig. Ezután négy különböző helyen harántul karcolást ejtünk: az inguinalis hajlat alatt kb. 1 cm-rel, a térdízület fölött, a belső boka magasságában és az öregujj tövében. A karcolásokon histaminozott vattát húzunk végig, majd sötét szobában a végtagot szűrt ultraibolya fényvel megvilágítva, stopperrel mérjük a fluoresceinnek a haránt karcolásokon való megjelenési idejét (1. ábra). A vizsgálat-hoz 6 ml 5%-os natrium fluorescein oldatot használunk, melyet 1-es tűn gyors, egyenletes nyomással, az áram-

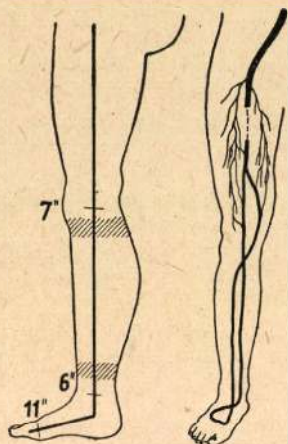


1. ábra.

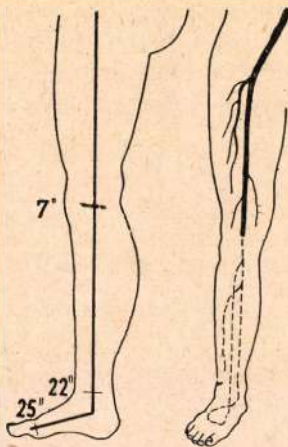
lás irányának megfelelően fecskendezünk be az art. femoralisba. A vizsgálatokat mindig 20—24 C fok hőmérsékletű szobában végezzük.

Jelen közleményünkben a szakaszos keringési idő és az arteriographiás leletek közti összefüggésekről kívánunk beszámolni, 15 betegen 19 esetben végzett vizsgálatunk alapján.

Vizsgálni akartuk azt, hogy a fluorescein megjelenése az egyes pontokon milyen viszonyban van az arteriás keringéssel. A vizsgált betegek kivétel nélkül férfiak voltak, 27—63 év között. A szakaszos keringési időt arteriographia előtt határoztuk meg



2. ábra.



3. ábra.

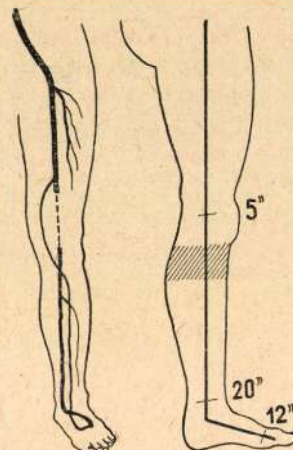
és a kapott adatoknak megfelelően időzítettük a sorozatarteriographiás felvételeket. Egy kivétellel minden esetünkben végeztünk arteriographiát. Az arteriogramokat három szakaszban készítettük: az elsőt a combról, a másodikat a végtag középső részéről, a harmadikat a lábszár-lábfejről. Az elzáródás helye szerinti megoszlást az alábbi táblázat mutatja:

art femoralis szakaszos elzáródása	10 eset
art. femoralis szakaszos és az art. poplitea szakaszos elzáródása	1 „
art. poplitea szakaszos elzáródása	1 „
art. poplitea bifurcatio elzáródása	4 „
art. poplitea elzáródása újratelődés nélkül	2 „
spasmus elzáródás nélkül	1 „

Egy betegünket, aki az arteriographia elvégzésébe nem egyezett bele, az oscillometriás vizsgálat és az i. art. acetylcholin próba alapján az art. femoralis szakaszos elzáródása esetei közé soroltuk.

A normális keringési idő meghatározását egészeseken nem végeztük el, mivel ez az irodalomból ismert: inguinalis hajlat-térd 4—6", térd-boka 4—5", boka-öregujjtó 3—4", a teljes keringési idő 11—15".

Vizsgálataink azt mutatták, hogy a fluoresceinnel mért keringési idő megfelel a kontrasztanyag



4. ábra.

tovahaladási idejének és ilyen módon nagyon megkönnyíti és pontosabbá teszi a sorozatarteriographiát.

Minden esetben megfigyeltük a histaminreakciót is. A histaminpunctió próba régen ismeretes a peripheriás arteriabetegségek diagnosztikájában. Mivel nagy bőrterületek vizsgálata ezzel a próbával igen sok fáradtságot és időt igényel, helyette a reactiv hyperaemia vizsgáló eljárást használják (Bugár-Mészáros). A keringési idő fluoresceinnel való mérése azonban lehetetlen a vizsgáló terület bőrének előzetes histaminózisa nélkül, mely normálisan kb. 20 mária megjelenéséből áll, mely normálisan kb. 20 másodperc múlva kezdődik és alkalmas a kiserek tágulóképességének vizsgálatára. Negatív reakciót, azaz az urticaria kimaradását találtuk olyan betegeknél, akiknél arteriolo-sclerosis is volt. Megfigyeléseink megegyeznek az irodalmi adatokkal (Bugár-Mészáros, Ratschow).

Peripheriás arteriabetegségek esetén a keringési idő lényegesen meghosszabbodik. Vizsgálatoikat végeztünk arra vonatkozólag, hogy milyen összefüggés van az elzáródás típusa és a keringési idő megváltozása között.

Ezzel kapcsolatban ismertetjük néhány jellemző esetünket.

1. K. J. 61 éves. Dg.: Arteriosclerosis obl. extr. inf. l. d. *Histaminreakció:* nagyon gyenge térdig, ettől distalisán nincs. *A fluorescein* tovahaladása nem egyenletes. Az ábrán jelzett helyeken kimarad és csak hosszú másodpercek múlva válik láthatóvá. *Arteriographia:* az art. fem. kp. harmadán rövid szakaszra terjedő elzáródás, bő collateralis hálózat.

A teljes keringési idő: 24" (2. ábra).

2. R. Gy. 28 éves. Dg.: Endart. obl. extr. inf. I. d. **Histaminreakció:** 15 mp után igen kifejezett az alsó végtagon. A **fluorescein** tovahaladása megszakítás nélküli. **Arteriographia:** az art. fem. a poplitea magasságában elzáródott, gyér collateralis hálózat.

A teljes keringési idő: 54" (3. ábra).

3. S. A. 62 éves. Dg.: Arteriosclerosis obl. extr. inf. I. s. **Histaminreakció:** későn jelentkező, gyenge a láb-szár felső harmadáig, ettől distalisan kimarad. A **fluorescein** tovahaladása az ábrán jelzett helyen megszakad, de kb. 3" után látható. **Arteriographia:** az art. poplitea szakaszosan elzáródott, az elzáródástól distalisan újratelődik.

A teljes keringési idő: 37" (4. ábra).

Bár megfigyeléseink száma aránylag kevés, mégis az irodalomban talált adatokkal összevetve, az alábbi következtetéseket vonhatjuk le.

Tattoni és Pizzigoni megállapításának megfelelően, mi is úgy találtuk, hogy a fluorescein terje-

dési sebességének ideje az egyes szakaszokon egybeesik a kontrasztanyag terjedési sebességével. Emleltett szerzők ezt a következőképpen magyarázzák: a kontrasztanyag, nagyfokú viscositása miatt a fluoresceinnél lassabban halad az arteriában. Míg azonban a rtg-felvételen az arteriákban levő kontrasztanyagot látjuk, a fluorescein csak akkor válik láthatóvá az ultraibolya sugarak fényében, ha előbb áthaladt a kisebb ereken is és a capillarison keresztül elérte a bőrfelszínt. Valószínű tehát, hogy a nagyobb érhálózaton való áthaladáshoz szükséges idő kompenzálja a kontrasztanyag nagyobb sűrűségét.

A fluorescein tovahaladási módja néha meghatározott területek bőrének keringési elégtelenségét mutatja ki: egyes területeken a fluorescálás kimarad és csak hosszabb-rövidebb idő eltelte után

Vizsgálatainkkal kapott adatokat az alábbi táblázat mutatja:*

Kor Diagnosis	Arteriographia	Keringési idő (mp.)	Histamin reakció	Fluorescein tova- haladási módja
49 é. érszűkület	spasticus állapot	7— 7— 4	igen erős	nem egyenletes
49 é. arterioscl. obl. extr. inf. I. u.	szakaszos elzáródás mindkét femorális	j. o. 6— 7—45 b. o. 4—13—12	közepes	egyenletes
48 é. arterioscl. obl. extr. inf. I. u.	j. o. szűkület a femoralison b. o. szakaszos elzáródás	j. o. 9—20—12 b. o. 10—24—15	erős közepes	nem egyenletes egyenletes
36 é. endarteritis obl. extr. inf. I. d.	poplitea elzáródás	4— 9—31	térdfig igen erős térdfőtől alig	nem egyenletes
52 é. arterioscl. obl. extr. inf. I. s.	poplitea bifurcatio elzáródás	3— 8—15	közepes	egyenletes
59 é. arterioscl. obl. extr. inf. I. s.	nem történt	3—11—21	közepes	nem egyenletes
44 é. endarteritis obl. extr. inf. I. s.	szűkület a femorális	14— 8—10	igen erős	egyenletes
55 é. arterioscl. obl. extr. inf. I. u.	szakaszos elzáródás mindkét femorális	j. o. 17—11—14 b. o. 13—12—11	térdfig erős térdfőtől alig térdfőtől alig	nem egyenletes egyenletes
46 é. endarteritis obl. extr. inf. I. s.	b. o. femoralis és poplitea szakaszos elzáródás	4—12— 7	erős	nem egyenletes
63 é. arterioscl. obl. extr. inf. I. d.	poplitea bifurcatio elzáródás	9—11—15	térdfig közepes térdfőtől nincs	nem egyenletes
75 é. endarteritis obl. extr. inf. I. u.	mindkét oldalt poplitea bifurcatio elzáródás	j. o. 12— 7— 9 b. o. 12—18—10	közepes gyenge	egyenletes nem egyenletes
55 é. arterioscl. obl. extr. inf. I. d.	szakaszos femorális elzáródás	8— 4— 3	igen erős	egyenletes

* Az ábrákkal szemléltetett eseteket a táblázat nem tartalmazza.

vagy egyáltalán nem válik láthatóvá. Ezek a részek ischaemiás gócot jelentenek és sokszor megfelelnek az elzáródott arteriarész vetületének.

Minden esetünkben a keringési idő meghosszabbodását észleltük a lábszáron és a lábfejen, kisebb mértékben a combon is, kivéve azt a beteget, akinél az arteriographia organicus elváltozást nem mutatott ki. Ebből az adatból azonban nem vonható le következtetés az elzáródás helyét illetően, de bizonyos határok között következtetni lehet a collateralisok állapotára. Az elzáródástól distalisan — segmentalis elzáródás esetén is — a nagy- és kisarteriák egyaránt spasmusban vannak. Az organicus elváltozás mellett ez még jobban beszűkíti a végtagot ellátó érterület keresztmetszetét. A peripheriás ellenállás nagymértékben megnő és ez kis organicus elváltozás esetén is érthetővé teszi a keringési idő jelentős meghosszabbodását.

A vizsgálattal kapcsolatban kellemetlen melléküneteket (hányinger, gyulladás az injectio helyén, hidegrázás) egy esetben sem észleltünk.

Összefoglalás: 15 peripheriás verőérelzáródásos betegnél 19 esetben mértük meg natrium fluorescein i. art. befecskendezésével a keringési időt az alsó végtagon. Úgy találtuk, hogy a fluorescein látható tovahaladási ideje egybeesik a Joduronéval. Ennek alapján — bár a keringési időnek a normálistól eltérő megváltozásából nem vonható le megbízható következtetés az elzáródás helyét illetően — úgy gondoljuk, hogy a keringési idő ismerete jó támpontot ad a szakaszos arteriographia pontos elvégzéséhez.

IRODALOM: Bornstein A.: Verhandlung d. Kongr. f. inn. Med. 29, 457, 1912. — Bugár-Mészáros K.: Az érbetegségek diagnosztikája, kór- és gyógytana. Budapest, 1944. — Fonó R., Littmann I.: A szív és nagyerek veleszületett fejlődési rendellenességei. Budapest, 1951. — Koch E.: Deutsches Arch. f. klin. Med. 140, 39, 1922. — Lange K., Boyd L. J.: Am. J. M. Sc. 206, 438, 1943. — Moore G. E., Campbell G. S.: idézve Tattoni és Pizzigoni után. — Ratschow M.: Die peripheren Durchblutungsstörungen. Dresden und Leipzig, 1953. — Tattoni G., Pizzigoni E.: Minerva Chir. 20, 1951.

A BETEGELLÁTÁS SZERVEZÉSI PROBLÉMÁI

A Budapest Fővárosi Tanács Ideggondozó Intézetének közleménye

Az idegbeteg gondozásról

Irta: SZIRTES GYULA dr.

Az idegbeteg gondozásról írni azért tartjuk szükségesnek, mert — annak ellenére, hogy az ideggondozás hazánkban 30 éves múltra tekinthet vissza — még ma sem terjedt el a híre olyan mértékben, mint azt fontosságánál fogva megérdemelné. Különösen áll ez vidéki viszonylatban, ahol csak a múlt évben kezdték bevezetni országosan az idegbeteg gondozást (bár csak szerény napi 1 óras rendelési idővel, amit ebben az évben 2 órára emeltek fel). Az egészségügyi kormányzat átlátta az elme-gondozás fontosságát, és magáévá tette annak országos megszervezését. Ezt a magyar pszichiaterok örömmel fogadták még akkor is, ha több munkát ró rájuk, mert nagyon hálás feladat.

Idegbeteg gondozáson tulajdonképpen elmebeteg gondozást értünk. Az elmebetegek gondozása abból az alapelvől indult ki, hogy az elmeosztályi betegek minél előbb kikerüljenek a zárt körtermekből az életbe. Amint psychosisusuk szükségessé tette zártosztályi elhelyezésüket ön- és közveszélyességük miatt, vagy az elmúlt esztendőkből bevezetett activ therapia céljából (láztherapia, cardiazolschock, elektroshock, insulinshock, tartós altatás), ugyanígy indokolt Fabinyi Rudolf szavai szerint a betegek korai elbocsátása, mielőtt azok olyan állapotba kerültek, hogy zárt osztályon való kezelésük nem feltétlenül szükséges. Az így elbocsátott betegek utókezelésre és gondozásra szorulnak, és ezt a feladatot volt hivatva betölteni a régi nevén lélegygondozónak, mai nevén ideggondozónak nevezett intézmény. Tokay javaslatára az »idegbeteg gondozó« helyett csak »ideggondozót« használjuk, hogy a nagyközönség előtt kidomborítsuk

az intézmény preventív jellegét, mely szerint nem mindenki idegbeteg, aki ottan vizsgálatra kerül.

A szocialista elme-egészségügy a betegek gondozásán alapszik. Mielőtt a beteg zárt intézetbe kerül, előzőleg érintkezésbe jut — legalább is a fővárosban — az ideggondozóval. Ha a psychosis olyan fokot ér el, hogy a beteg ideggondozói kezeléssel nem hozható rendbe, az ideggondozó véleményezi a beteg felvételét zárt osztályra a hivatalos hatóság-nak, az egyes kerületek egészségügyi osztályának, sürgősség esetén közvetlenül a zárt osztálynak. Az ideggondozó ismervén a beteg praemorbid személyiségét, valamint psychosisusának kialakulását, igen értékes adatokkal tud hozzájárulni az elmeosztályok munkájához. Az ideggondozói orvos az elmeosztályok vezetőivel — a kórház-poliklinikai egység keretében — consiliumszerűen meg tudja tárgyalni, hogy milyen körülmények között alakult ki a beteg psychosisusa, és jelenleg állapotában milyen therapia lenne a legcélravezetőbb. A beteg zárt osztályon való tartózkodása idején viszont az ideggondozói orvos értesül a beteg állapotának alakulásáról úgy, hogy amidőn a beteg elhagyja a zárt osztályt és az ideggondozó utókezelésbe veszi, akkor már a betegség kezdetétől a gyógyulásig pontosan észlelt beteget kap vissza. Tehát annak betegségét hosszmetzetben ismeri. Az elmeosztályi zárójelentés pedig fontos dokumentumot jelent az ideggondozó számára az utókezelést illetően. Tehát az ideggondozó végigkíséri a beteg sorsát a megbetegedés kezdetétől annak befejezéséig.

A fentiekén kívül azonban még számos más, fontos szerepet tölt be az ideggondozó. Így

a) zárt intézeti felvételt nem igénylő elmebeteg gondnokság alá való helyezéséhez szükséges szakvéleményezés;

b) zárt osztályon gondnokság alá helyezett betegeknek állapotuk javulásakor bizonyos idő elteltével a gondnokság alól való felmentéshez szükséges szakvéleményezése;

c) hivatalos hatóságok felkérésére szakvéleményezés pszichiatriai szempontból;

d) a nemigondozó intézetekkel való szoros collaboratio a neurolueses betegek korai felismerése céljából;

e) az SZTK idegosztályaival és körzeti orvosi hálózattal évek óta mindjobban szorosabbra fűztük kapcsolatainkat, aminek eredménye gyanánt sokkal gyorsabban kerülnek megfelelő pszichiatriai kezelésbe a betegek, mint ezen kapcsolatok kiépítése előtt;

f) az alkoholizmus problémájának megoldásához fontos adatokkal szolgált a katamnesticus vizsgálatok által;

g) gyárak, nagyüzemek patronálásával közelebb hozta az ideggondozást a dolgozókhöz, és sok esetben megoldotta az üzemorvos problémáit;

h) elmebeteg kataszterével fontos adatokat szolgáltat örökléstani kutatásokhoz.

Az ideg-, illetve elmegondozás több mint ambuláns vizsgálat, kezelés. A gondozás gerincét képezi a védőnői munka: a betegek lakásukon, munkahelyükön való felkeresése, a betegek életkörülményeinek felkutatása, családi és szociális körülményeinek felderítése. Az így szerzett adatok birtokában a gondozóintézeti orvos sokkal tisztább képet kap a betegről, ami a diagnosis felállítását megkönnyíti. Ezen védőnői munka a rendes védőnői kiképzésen kívül külön elmeorvosok kiképzését is igényel. Nagyobb általános műveltséget, pszichológiai rátermettséget, a betegek lelki világába való beleélési képességet nélkülözhetetlennek tartjuk védőnőink számára. Ezen feladatok mellett a védőnők még összekötő szerepet is betöltenek az ideggondozók és az egyes elmeosztályok között. Ottan egyrészt tájékoztatják az osztályos főorvosokat az ideggondozó által beküldött betegek otthonában előzetesen végzett tanulmányaik eredményéről, másrészt átveszik azokat a feladatokat, melyeket ott kapnak a betegek kibocsátása előtt. Ugyanis számos esetben, mielőtt kibocsátanák a gyógyult vagy javult beteget, az osztályos főorvosok meg akarnak bizonyosodni arról, hogy a beteg hazakerülvén, talál-e otthon megfelelő életkörülményeket, amelyekben a postpsychotikus állapotában el tud helyezkedni. A kibocsátandó betegnek sok egyes-bajos dolgában is segítségére van a védőnő. Az elmeosztályról hazabocsátott minden egyes beteget a védőnő ismét felkeresi otthonában, postpsychotikus állapotában is figyelemmel kíséri, szükség esetén a gondozóba behívja orvosi utókezelésre, psychotherapiára. Továbbá eljár a beteg munkahelyén, segítségre van a rehabilitálásban. Midőn az üzemorvos kartársakat tájékoztatja a beteg helyzetéről, ezáltal nem egyszer megmenti a beteget a visszaeséstől, elősegítvén a betegnek könnyebb munkakörbe való jutását. Sok tapintatot igényel a védőnői munka! Ha mindehhez hozzávesszük, hogy ezt a fővárosban mindössze 15 védőnő végzi, úgy fogalmat alkothatunk arról, milyen teher hárul egy-egy védőnőre.

Az ideggondozó intézetek a betegek selectálá-

sával elérik azt, hogy csak valóban zárt osztályra való betegek kerüljenek be az elmeosztályokra. Ezáltal egyrészt tehermentesítik az egyébként is túlszűfolttsággal küzdő elmeosztályokat, másrészt megkímélik a betegeket az elmeosztályi megbélyegzettségtől, amelyet sajnos, még ma is tapasztalhatunk nemcsak laikus, hanem orvosi részről is. Ugyanakkor számos elmeosztályi ágyat tesz szabaddá az ideggondozó, és így súlyosabb betegek gyógykezelését biztosítja. Ez anyagi haszonnal jár az államháztartás számára, kevesebb az összes ápolási napok száma, nem szólván arról, hogy a beteg nem esik ki a termelésből, ami szintén teteemes anyagi hasznot jelent.

Az elmebeteg gondozásának fontosságát hazánkban először *Oláh Gusztáv* és *Fabinyi Rudolf* hangsúlyozták, utóbbi több alkalommal egészségügyi szaklapjainkban is foglalkozott ezzel a nagyjelentőségű tárgykörrel. Ezenkívül *Nyirő Gyula* is ismertette *Tokay Lászlóval* közösen szerzett külföldi tapasztalatait írásban. A felszabadulást követő években, *Nyirő, Stief, dr. Gimesné Hajdu Lili, Angyal, Tokay, Avar* hangsúlyozták az elmegondozás fontosságát és karolták fel az ideggondozó intézményeket.

Harminc év távlatából már le tudjuk mérni a gyenge hajtásból kifejlődött fővárosi ideggondozói hálózat hézagpótló szerepét. Más nagy világvárosok (Moszkva, London, Páris) is ezen az úton haladtak, mert mindenfelé szükségadta követelmény a lakosság ideggondozása. Így Franciaországban 1918-ban megalakult a »Ligue d'Hygiene Mental«. 1921-ben a párisi »Asyl de St. Anne«-ban a »Service de Prphylaxie Mental«-t *Henri Rousselle* állította fel, mely lényegében ideg-elmegondozást végzett. A Szovjetunió egészségügyi hatóságai *Fabinyi* 1927-es adatai szerint ugyancsak magukévá tették az ideggondozást. Moszkvában psychambulatóriumok, psychohygienicus dispansairek alakultak, amelyeknek főfunkciójuk az intézeteken kívüli munka, prophylaxis, consultatiók, felvilágosítások. E célból Moszkva városát 8 rayonra osztották fel, mindegyiknek megvolt a maga psychiatere, és azonkívül 52 védőnő(!) állt rendelkezésre. *Simonovits* 1950-ben a Szovjetunióban tett tanulmányútjáról való beszámolójában megemlíti, hogy az elmeosztályok különös gondot fordítanak a kezdődő megbetegedésekre. A gondozóintézetekben különösen sokat foglalkoznak a gyermekekkel. Az elmúlt háború után ugyanis sok a beszédzavarban szenvedő gyermekek száma, és ez teszi indokolttá a velük való szorosabb foglalkozást. A poliklinikán egy psihiater 4 beteget lát el egy óra alatt, az ideggógyász 5-öt. (A mi ideggondozóinkban átlagban 6 beteg jut egy órára.) Németországban *Kolb*, az erlangeni elmeorvosintézet igazgatója, volt az elme-ideggondozás lelkes úttörője. Az ő nyomán számos városban vezették be az ideggondozást, a »Fürsorge«-kat. Ezekről részletesen beszámolt *Nyirő* 1929-ben. Angliában 1922-ben a National Council for Mental Hygiene alakult meg. Az »after care« gondolata 1880 óta szerepelt az angol psihiatriában. *Horányi* adatai szerint 1936-ban 238.248 egyént ápoltak elmeorvosintézetben a szorosabb értelemben vett Angliában, Skócia nélkül. Így érthető, hogy a psychopatha egyének gondozásával, életvezetésével csak Londonban 18 intézmény foglalkozott.

Ezek a szervezetek a huszas évek elején *Pinel* halálának százéves évfordulójára Párisban internacionális értekezletet tartottak, melyen hazánkat *Oláh Gusztáv* képviselte. Bár újabb adatok nem állnak rendelkezésünkre, mégis megállapítható, hogy mindenütt tért hódított az ideg-elmegondozás.

Hazánkban 1925-ben annyira megérett a kérdés, hogy *Fabinyi Rudolf*, mint igazgatófőorvos, a lipótmezei Állami Ideg- és Elmeorvosintézetben felállította az első tanácsadó állomást 1925. május 16-án. Csak meg kellett csinálni az első intézetet és máris jelentkeztek a fokozottabb igények. 1931-ben *Csordás Elemér dr. Bu-*

dapest tisztifőorvosa, mint volt pszichiater, magáévá tette az ideggondozás gondolatát. A főváros támogatásával a VII., Rózsák-terén megnyílt a fővárosban az első ideg- és kedélybeteg gondozó intézet, amit újabb intézetek felállítását követett. Eleinte az állam és a főváros együttesen subventionálta az intézményt, majd 1941-ben teljesen a főváros vette át a maga kezelésébe. A felszabadulásig 4 gondozóintézet működött, de csak kettőben volt mindennapos rendelés. Személyzete 1 főorvos, 3 szakorvos és 6 védőnőből állt. Felszabadulás után az újjáépítés azonnali megindult. Nemcsak helyreállítottuk az addig működött intézeteket, hanem évről évre fejlődünk: az intézetek számát 7-re sikerült szaporítani mindennapos rendeléssel. Ez természetesen nagyobb számú személyzetet igényelt: 10 orvost, 15 védőnőt. Hogy ezt elérhettük, azt népi demokráciánk egészségügyi kormányzatának köszönhetjük, amely átértékelte problémáinkat, és ahol tudott, ott segített. Tudományos és szakmai kapcsolatot az Országos Ideg- és Elmegyógyintézettel a miniszteri rendelet előírta. Ezzel csak megerősítést nyert az évek óta fennálló baráti, segítő kapcsolat, amelyre az Ideggondozó Intézetnek, mint a magyar pszichiatria friss hajtásának rendkívül szüksége volt és van. Időnként megtartott szakmai megbeszélések az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet és az ideggondozók orvosi kara között elengedhetetlenek, hogy a további fejlődést előmozdítsuk a pszichiatriai betegellátás tökéletesítése végett. Hasonlóképpen az Idegklinikával és a fővárosi kórházak zárt elmeosztályaival szoros kapcsolatot építettünk ki, amint azt már az előzőekben részletesen kifejtettem. Így a zárt osztályok és az ideggondozók működése egybefonódik.

Bár a budapesti ideggondozók száma még nem érte el az optimálisat, mégis örömmel regisztrálhatjuk a fejlődést. Hatósugaruk évről évre terjed, kap-

csolataik az egyes kerületi tanácsok egészségügyi osztályán túl a szakorvosi rendelőintézetek idegosztályaival és a körzeti orvosi hálózattal mindinkább kibővül, az elmeosztályokkal pedig szorosabbá válik. Komoly segítséget jelentett a szakorvosi rendelőintézetek idegosztályai számára, hogy a neurologiai beteganyagot elkülönítették a pszichiatriai betegektől, így azok nem zavarják rendeléseiket. Ezen fejlődési periódus már a felszabadulás utáni időre esik.

Jelenleg a következő helyeken működnek az ideggondozók:

1. VIII., Alföldi u. 20. Központi Intézet. 2. II., Mártírok útja 99. 3. III., Nagyszombat u. 3. 4. IX., Közraktár u. 24. 5. XI., Fehérvári út 12. 6. XIII., Róbert Károly krt. 82. 7. XIX., Ady Endre u. 122—124.

Fentiekben, ha röviden is, de igyekeztünk áttekinthető képet adni az Ideggondozó Intézetek célkitűzéseiről, megalakulásának körülményeiről, fejlődésük egyes fázisairól.

Köszönetünket fejezzük ki mindazoknak, akik szóban, írásban és tettekben segítettek az ideggondozó ki-fejlesztését.

IRODALOM: *Fabinyi Rudolf*: Népegészségügy, 1927. 930. old. — *Fabinyi Rudolf*: Népegészségügy, 1928. 367. old. — *Nyirő Gyula*: Népegészségügy, 1929. 210. old. — *Simonovits István*: Népegészségügy, 1950. 140. old. — *Horányi Béla*: Orvosképzés, 1938. 468. old.

DIAPHYLLIN GLUTEOSUM K. G Y.

inj. 24%

1 amp. (1 ml) 0,24 g Theophyllin. aethylendiamin-t, (97% theophyllin, H₂O)
0,01 g Norcain-t (aethylium p-aminobenzoicum) tartalmaz.

Adagolás: Szükség szerint 1—2 naponként 1 ml kizárólag intramuscularisan.

Bontható. SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 5 x 1 ml 9,50 Ft.

NEO-PERHEPAR K. G Y.

(EXTRACTUM HEPATIS STANDARD. INJEKCIÓ)

1 amp. (2 ml) 20 gamma B₁₂-vitamint tartalmaz,
mikrobiológiailag standardizált készítmény

Csomagolás: 3 x 2 ml
50 x 2 ml

K A Z U I S Z T I K A

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Ideg-Elmeklinikájának (igazgató: Nyirő Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

Az emocionális sokk tünetei nem-ideogén rögzülésének jelentősége hiszteriás megnyilvánulásokban

Irtó: NYIRŐ GYULA dr. és ORBÁN TAMÁS dr.

A nervizmus tanítása alapján lelki eseményeknek fiziologiai magyarázatát adhatjuk. Ezen fiziologiai mechanizmusok nemcsak hozzásegítenek a lelki jelenségek alaposabb megismeréséhez, hanem egyrészt megóvnak attól, hogy betegünket helytelen értékítélettel illessük, másrészt lehetővé teszik betegünk legmegfelelőbb kezelését.

A »hisztériás« megnyilvánulásoknak öt csoportját különböztetjük meg (1):

1. *Emócionális sokk*: pszichés inger hatására létrejövő heveny klinikai kép. Pathofiziológiai jellemzője a kéregsejtek túlfeszítés okozta gyengülése, az aktív gátlás csökkenése, körülírt kérgi izgalom és kiterjedt gátlás, pozitív indukció a szubkortexben, az első jelzőrendszer hatékonyabb válása és hipnoid fázis. Klinikai jellemzője a változatosság (exploziv reakció, rövidzárlati cselekvés, mozgásvihar, bénulás, érzékcsalódás, pseudodemencia, tudatborulás stb.). Ez a reakció minden idegrendszeri típusnál felléphet, a trauma fokának megfelelően. A gyenge és kiegyensúlyozatlan típusnál gyakrabban jelentkezik, már kisebb trauma is kiválthatja és kezeléssel nehezebb a befolyásolása.

2. *Az emócionális sokk tüneteinek rögzülése ideogén tényezők szerepe nélkül* elsősorban gyenge idegrendszeri típusú egyéneknél gyakori. A pre-morbid személyiség sajátosságainak, szituatív és jatrogén tényezőknek is jelentősége van. Az előbbi csoporttal szemben pathofiziológiai jellemzője az állapot inertté válása. Klinikailag eltér az előbbi csoporttól: tüneteinek színtelenebbek és enyhébbek.

3. *Az emócionális sokk tüneteinek feltételes reflexes úton való ismétlődése* szintén a gyenge idegrendszerű típusnál gyakori. A sokkhatás tartama alatt a sokk tüneteinek és az ingerek között időbeli kapcsolatok jönnek létre s a továbbiakban az ingerek ismétlődése dinamikus sztereotípust alakít ki. Ideogén tényezőknek nincs szerepe.

4. *Az emócionális sokk tüneteinek ideogén rögzítése* hiszteriás pszichopatóknál fordul elő. Kis behatásra emóciós sokk állapota léphet fel és szuggeszció és autoszuggeszció révén a tünetek tartós rögzülése következik be.

5. *Az emócionális sokk tüneteinek ideogén ismétlődése*: a hisztériás jellemű egyénnél már a gondolat is előidézi az ismételten jelentkező, dinamikus sztereotíppé vált hisztériás tünetet. A tünetek alkalmilag kifejezetten cél érdekében jelentkeznek (lásd világháborúban gyakori »idegsokk«, járdékneurózis).

A Budapesti Ideg-Elmeklinikán ismételten meggyőződünk ezen osztályozás heurisztikus értékéről. A továbbiakban egy betegünk kórtörténetét ismertetjük. Betegünkön fenti csoportosítás 2. pontjának összes jellegzetességei szembeszökőek vol-

tak, a tünetnemző mechanizmusok és a tüneteket fenntartó tényezők felismerése segítségünkre volt idültté vált betegségének gyors megszüntetésében.

S. S. 18 éves kőműves 1955. május 30-tól június 3-ig fektült klinikánkon. Szüleit illetően lényegesebb adatok birtokába nem jutottunk; 2 testvére van, egyik egészséges, a másiknak 15 éves kora óta »ideggörccsei« vannak. Betegünknek lényegesebb gyermekbetegsége nem volt. 1951-ben vakbélműtéten esett át. 1954-ben bal térdére kosár esett és porcleválást okozott.

Betegünket 1954-ben július 11-én üzemi baleset érte: több mázsás papírtekercs nekigurult és egy másik tekercshez szorította. A nyomás medencéjét érte. Eszméletét nem veszítette el, erős fájdalmat nem érzett, de lábra állni nem tudott. Mentők szállították a Baleseti Kórházba, ahol megálapították, hogy jobb csípőlapátja eltört, a letört csontdarab a bőr alatt tapintható volt. A röntgenvizsgálat mindkét oldalt az os ischii és os pubis darabos törését mutatta, ennek következtében a symphysis szétnyílt, másfél ujjnyira tátongott; megnyílt a jobb oldali sacro-iliacalis rés is. Csípőcsontja kissé elfordult és felfelé elmozdult, medencecsontja nagyfokban deformálódott. J. sípcsontja is eltört.

Medencerögzítést és a jobb tuberositas tibiae át Kirschner-nyújtást alkalmaztak. Szeptember 2-án hazabocsátották és időszakos ellenőrzésekre rendelték be. Október 27-én kielégítőnek bizonyult callusképződése, így engedélyezték jobb alszárának terhelését és fementették mankó használata alól. Ennek ellenére, további ellenőrzések során is mankóval jelentkezik, nem hajlandó mankó használata nélkül megkísérelni a járást, kijelenti, hogy lábait használhatatlanok, főleg jobb lábemelei csaknem lehetetlen. Február 16 óta további sebészeti ellenőrző vizsgálaton nem jelentkezett.

Ismételten felülvizsgálaton jelentkezik, ahol az idegrendszer részéről értékelhető eltérést nem találnak, hisztériás bénulásra gondolnak és klinikánkra helyezik véleményezés céljából, vajon »neurogén superpositio, ill. aggratio felvehető-e, ill. az általa bemutatott magatartásnak idegorvosi szempontból van-e tárgyi alapja«.

Felvételekor felesége kíséri be, mankó segítségével ügyesen közlekedik. Nyílt modorú fiatalember, a vizsgálatoknak készségesen aláveti magát. Paraszát járásképtelenségén kívül baloldali medencetáji fájdalommal képezi. Alsó végtagi fájdalom, zibbadás nincs, vizelet és székelés rendben. Jól alszik.

Felvételi állapot: közepesen fejlett és táplált férfi. Bőre, látható nyálkahártyák közepesen vérteltek. A sacro-iliacalis ízület jobboldalán gyermekkökölvi csont dudor emelkedik ki; baloldalt a sacrum mellett diónyi csontdudor tapintható. Jobb tibia közepén callusnak megfelelő csontmegvastagodás. Bal patella felett per primam gyógyult böhög. Izületi mozgások szabadok. Szív és tüdő részéről eltérés nincs. Hasban semmi kóros. RR 135/85 Hgmm, pulzusszám 76/min.

Koponyája alakilag ép, nyomáspontok szabadok, ütőgetésre nem érzékeny. A gerincoszlopon az ágyéki lordózis kissé kiegyenesedett, scoliosis nem észlelhető, mozgásai szabadok. Gluetalisan, nemcsak a Valleix-pontoknak megfelelően, nyomási-ütőgetési érzékenységet jelez. Tarkó szabad, agyhártya-izgalomra utaló tünet nincs.

Szemfenéken kóros eltérés nincs. Agyidegek rendben. A felső végtagi myotikus reflexek közepesen élénkek, hasreflexek mindkét oldalt renyhén kiválthatók, jobb cremaster reflex kissé renyhébb. Patella-

Achilles- és mélytalpi reflex mindkét oldalt funkcionálisan élénk. Jobb öregujj dorsalflexió tartásban (extensor hallucis longus ina rövidült). Izomterime testszerte ép. Comb- és alszárköfogat mindkét oldalt egyenlő. Alsó végtagokat félig nyújtott helyzetben rögzíti, nem lazít el, egyébként izomtónusa ép. Izomerő vizsgálatakor combhajlítást, feszítést, közeletést és távolítást igen kis erővel végzi, ennek okát az akaratlagosan előidéztet ingerületek kis számában és kifokú hatékonyságában látjuk. Barré I. és II. eltérés nélkül. Lasègue negatív. Minthogy mankó nélkül állni nem tud, Romberg-kísérlet nem vizsgálható. Felső végtagok részéről ataxia, félremutatás, diszdiadochokinezis nincs. Mankó nélkül lábát egyáltalán nem emeli, járaskísérletnél homlokát ráncolja, erőlködik, lábait előrelelendíteni igyekszik, azonban járaskísérletnél az alsó végtagokban mozgás nincs. Mankóval úgy jár, hogy mankóit és testét előrehelyezi, a test súlypontjának előrehelyezésével alsó végtagjai törzsét passzive követik. Érzőkör: testszerte ép vitális és gnosztikus kvalitások. Elektromos vizsgálat: a n. ischiadicus és ágai által beidegzett izmok mind galvános, mind farados ingerekkel közvetlen és közvetett módon is physiologiás ingererősséggel ingerelhető. Pszichés állapot: tudat tisztá. Magatartás rendezett, konvencionális. Aphangulata alacsony fekvésű. Igen kifejezett betegségtudat: leszámolt vele, hogy rendkívül súlyos, gyógyíthatatlan betegsége van. — Laboratóriumi vizsgálatok: sülyvedés 4—11 mm, vér WaR és társreakciók negatívak, vizelethelet negatív. Lumbális liquorban sejtszám 2/3, fehérje 44 mg%, Pándy ±, WaR negatív, benzoegörbe 0001,6666,5000,0000,00.

A beteg részletes kikérdezése során a következő adatok birtokába jutottunk: Múlt évben, balesete előtt, egyik gyári munkatársnője, kivel viszonyt folytatott, gyermeket szült. Balesete után nehéz anyagi helyzetbe került, szülei nem élnek, anyagi támogatást nem kapott, így fenti munkásnővel összeköltözött s ez év tavaszán feleségül is vette. Kérte leszámolását. A sebészeti felülvizsgálatok során többször biztatták, hogy terhelje meg jobb alsó végtagját, ő azonban lábaira lépni nem mert, biztosra vette, hogy összeroskadna. Felszólításra, hogy mozgassa lábait, próbálkozása sikerrel nem járt, jobb alsó végtagon a legkisebb mozgás is nehézséggel járt. Többször járt ideggyógyászati vizsgálaton. Érezte, hogy színlelőnek tartják, annál inkább törekedett lábai mozgására, azonban sikertelenül. Egyik orvos a következőképpen nyilatkozott: »Fiam, maga egy év múlva a sarokra mehet koldulni!« Ekkor igen megijedt a fenyegető kiáltástól, nem tudta, mi lesz vele, feladta a reményt, hogy idővel állapota javulni fog. Valóban észlelte, hogy javulás helyett az addigi kis mozgások is mind nehezebben sikerülnek. Teljesen lemondott a gyógyulásról, klinikai felvétele egyetlen célját a rokkantság mielőbbi megállapításában látta.

Körlefolys. Részletes kikérdezése előtt végzett idegrendszeri vizsgálatnál színlelés látszatát keltette: mozgásra való felszólításoknál arcán erőlködés tükröződött, mindazonáltal lényegesebb mozgás nem lépett fel fel s a beidegzendő izmokat tapintva mozgástörékvést megállapítani nem lehetett. Alsó végtagjai állandóan félig nyújtott helyzetben rögzültek s az ellazítás ismételt felszólításra sem sikerült.

Felvétele utáni napon Evipan-bódulatban vizsgáltuk az alsó végtagok mozgását. 0,7 g beadása után aluszékony, hangosabb utasításokat megért. Sikerül az alsó végtagok passzív mozgásával az izomtónusfokozódást legyőznünk, alsó végtagok petyhüdtlen feküsznek a díványon. Felszólítjuk, hogy mozgassa lábait. Először mozgáskísérlet nem történik, majd néhány vezényszó szerű felszólítás után arckifejezése megváltozik, előbb agresszivitást, majd torz vigyort tükröz, ezután lábait meglendíti, kirúg a vizsgáló felé, majd alsó végtagjait sorozatosan hajlítja-feszíti, végül biciklizó mozgásokat végez. További 0,3 g Evipant adunk, mire elalszik. Felébredve újra járasképtelen, a történetekre csak homályosan emlékezik, tudja, hogy a gyógyszerrel lába »kissé jobban mozgott«. Másnap pszichoterápiás beszélgetés során igyekszünk meggyőzni, hogy betegsége nem gyógyíthatatlan, a gyógyíthatatlanságot közlő orvos tévedhetett s az előző napon végzett Evipan-kezelés átme-

neti eredményére hivatkozva felszólítjuk, hogy az elkövetkező villanyozásnál igyekezzék velünk szorosan együttműködni, az áram által létrehozott mozgásoknál akaratlagos mozgásokra törekedni. Kétkedik, de megígéri, hogy nagyon igyekezni fog a villanyozásnál. Közepes erejű farados áramot bocsátunk előbb a quadriceps femorisokba, majd a gastrocnemiusokba s felszólítjuk, hogy egyidejűleg ő is mozgassa lábait. Ez nem sikerül. Ekkor erős farados áramot alkalmazunk, mire védekező mozgásokba kezd, ezek spontán jelegére felhívjuk figyelmét, csökkentjük az áramerősséget s kérjük, hogy folytassa lábmozgatását. Ez most kitűnően sikerül, ekkor a villanyozást abbahagyjuk, lábra állítjuk, jobbról-balról belekarolunk s előbb lassan, majd gyorsabban járattuk, ez ügyetlenül bár, de sikerül. Ezután ismét közepes erősségű faradozást végzünk, majd ismét járattuk, ekkor teljesítménye sokkal jobb, ezt sugárzó arccal veszi tudomásul, majd futtatni kezdjük. A folyosó végéről már segítség nélkül jön vissza, amit a folyosón tartózkodó betegek nagy elismeréssel fogadnak. Ezután langyos fürdőbe ültetjük és felszólítjuk, hogy folytassa a lábmozgatását. A kádból egyedül száll ki, mankóit átadja a nővérnek s kissé rossz testtartással, de egész nap jár-kele, guggol, lépcsőn jár fel-le, mindenkinek büszkén újságolja gyógyulását. Kéri mielőbbi elbocsátását és munkába állítását, hogy »családját eltarthassa«. 1—2 napig még enyhe fizioterápiát végzünk, június 3-án elbocsátjuk.

A kórkép nem tartozik a ritkaságok közé, hisztériás járásvart minden idegosztályon nagy számban észlelnek. Esetünknek azonban néhány figyelemreméltó sajátossága van.

A részletes kikérdezés során nyert adatok, a betegség által kialakult helyzet, végül a mód, ahogyan gyógyulását fogadta, kizárja azt a feltételezést, hogy betegségét ideogén tényezők tartják fenn. Erre a figyelmet először a részletes kikérdezés hívta fel, minthogy az első, rövidebb beszélgetés és vizsgálat után járadékneurotikusnak véltük. Ha tehát célneurózis lehetőségét elvetjük, milyen tényezők hozták létre és tartották fenn betegségét? Elsősorban a traumát követő emocionális sokk: nemcsak súlyos medencesérülést szenvedett, hanem jobb alszára is eltört. A beteg el sem tudja képzelni, hogy ilyen súlyos betegség rendbejöhessen, félt az esetleges újabb alszártöréstől és ismételt felszólításra sem volt hajlandó megterhelni alsó végtagjait. A betegség kialakításában tehát az *emóciós sokkon kívül* nagy szerepet kell tulajdonítanunk az *autoszugeszcionának* is. Az orvosok részéről tapasztalt bizalmatlanság és jatrogén tényezők (pl. idézett megmondolatlan megjegyzés) inkább megerősítették a beteg hitét állapota gyógyíthatatlanságában, sem hogy kísérlet történt volna a jelentős szerepet vivő autoszugeszció leküzdésére. A koldulást kilátásba helyező orvos célja feltehetően az volt, hogy ezen ijesztéssel fokozza a beteg gyógytörékvését, nem számolt azonban a beteg állapotára akkor jellemző nagyfokú letörésre, a beteg, ahelyett, hogy erőt mozgósította volna, téves ítéletét látta megerősítve és teljesen összeomlott. Ettől kezdve nem is kísérli meg állapota javítását, számot vet aktuális helyzetével, abba »berendezkedik« és a véglegesség tudatában ezt oly módon kívánja rögzíteni, mely sem saját maga, sem a társadalom szempontjából nem hasznos.

Ebben az időszakban legfontosabb a sokk tünetei rögzülésének megakadályozása lett volna. Mire a beteg Klinikánkra került, tünetei nagyfokban

rögültek, szélsőséges kérgi gátlás alakult ki. Kezelésének mérlegelésekor úgy véltük, hogy a gátlás elmélyítése ez esetben nem célszerű, a beteg betegségével szembeni magatartását olyannak láttuk, melynek alapján a tartós altatás nem ígért kedvező gyogyeredményt. Úgy véltük, hogy a fennálló szélsőséges gátlás további elmélyítése helyett inkább ennek leküzdésére törekszünk az agykéreg erőteljes tonizálásával. A kezelést racionális pszichoterápiával vezettük be, megváltoztattuk betegségével szembeni álláspontját, hidat építettünk a gyógyulás felé s a autoszuggeszciójával és jatrogén megerősítésével szemben új, gyógyulásra vezető szuggeszciót létesítettünk.

Mint az eset elemzéséből látjuk, a hisztériás betegekkel szembeni helytelen értékítélet nemcsak mint szemléleti mód hibás, hanem egyben akadályozza a korai eredményes kezelést, ideogén tényezők hiányában is elősegíti a tünetek rögzülését; az a szemléleti mód, mely csak ideogén tényezők jelenlétét kutatja hisztériásoknál, azok hiányában vagy erőltetett alkalmazása esetén helytelen irányú pszichoterápiához vezethet.

Olyan fokú gátlásnál, mint betegünkénél is, cél-

szerűnek látszik a védőgátlás elmélyítése helyett a kéreg tonizálására törekedni. Ha nem lett volna medencetörése és a megkísérelt kezelés hatástalannak bizonyult volna, feltétlenül megkíséreltük volna a gyógyulásnak elektrosokk alkalmazásával való elérését is.

Esetünkben a hisztéria Nyírő-féle beosztása heurisztikus értékének megerősítését látjuk. Hasonló közlések eredményeképpen nemcsak a »hisztériás« kórképek strukturájának alaposabb megismerését várhatnók, hanem a rendelkezésünkre álló kezelési módok változatos, célszerű, esetleg együttes alkalmazásával gyogyeredményeink megjavítását is.

Összefoglalás. Szerzők egy beteg kórtörténetét ismertetik. Betegségét emocionális sokk-állapot nem-ideogén, autoszuggeszció és jatrogén behatás által történt rögzítésének tartják. A szélsőséges gátlás elmélyítése helyett az agykéreg tonizálására törekedtek és racionális pszichoterápiával és »larvált agresszió« együttes alkalmazásával gyógyulást értek el.

IRODALOM: Nyírő: Orvosi Hetilap 1954. 95, 34:913.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikájának (mb. vezető: Ruzs Sándor dr. adjunktus) és Kórbonctani Intézetének (igazgató: Endes Pongrácz dr. egyet. tanár) közleménye

Multiplex „eosinophil-granuloma“

Irtá: HABERLAND KATALIN dr. és SIMÁRSZKY JÁNOS dr.

Lichtenstein és Jaffe (9) 1940-ben egy addig kevésbé meghatározott csontfolyamatot pontosabban körvonalaznak. »A folyamat körülírt, a csontvelőből kiindulva erodálja, perforálja a csontot. Ez utóbbit többé-kevésbé lágy, sárgás vagy barnás szövet helyettesíti. A szövettani képet jellemzi eosinophil leukocytákkal kevert nagy phagocytasejtek compact tumorszerű agregátuma. A sejtek egy része barna vaspigmentet tartalmaz, néhánynak két vagy több magva van és többmagvú óriássejtek is találhatóak.« Szerzők az elváltozásra az eosinophil granuloma elnevezést ajánlották.

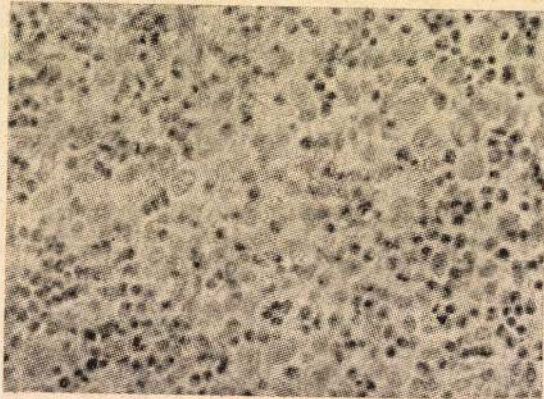
Közleményük előtt már többen különböző elnevezések alatt hasonló jellegű szöveti folyamatról számoltak be. Taratinov (17) 1913-ban sérülés után jelentkező, műtétnél tuberculoticusnak tartott koponyacsont defectust írt le, melynek szöveti képe egy sajátságos granuloma volt. A szövetszaporulatot fibroblastok hálózata képezte, nagymennyiségű eosinophil sejtekkel. Szoboljeva és Rjabinkina (15) a Taratinov-betegség elnevezést javasolták a kórképre. Finzi (2) 1929-ben »myeloma túlsúlyban eosinophil sejtekkel«, Mignon (10) 1930-ban »granulatiós tumor« elnevezés alatt írtak le koponyacsont elváltozást. Geschickter és Copeland (6) Fraser-nak (1935) tulajdonítják az első közleményt. Schairer (13) 1938-ban »osteomyelitis eosinophil reactióval« néven ismertet két jóindulatú gyermekkori koponyacsont folyamatot. Otani és Ehrlich (12) 1940-ben »soliter csontgranuloma« néven írtak le négy típusos eosinophil granuloma esetet. Lichten-

stein és Jaffe (9) közleménye óta az eosinophil granuloma elnevezés vált használatossá az irodalomban. Az azóta megjelent közlemények részben a folyamat pathológiájával (Jaffe és Lichtenstein, 1944) és az általa okozott, röntgenen kimutatható csontdefectussal [Hamilton, Barner, Kennedy és McCort, 1946 (7)], részben a csontdestructio okozta idegrendszeri tünetekkel foglalkoznak [Osborne, Freis és Levine, 1944 (11)]. Cuneo és Rand (1) 1952-ben megjelent gyermekkori daganatok monographiájukban saját három esetüket is belszámítva 66 eosinophil granuloma esetről tesznek említést. Szoldatov, Kislejjevszkij és Grebenyuk (16) 1954-ben két saját esetük mellett húsz közölt esetről számoltak be a szovjet irodalomból.

A következőkben idegrendszeri tüneteket okozó eosinophil granuloma kórbonctani és kórszöveti feldolgozásáról kívánunk beszámolni. A magyar irodalomban csont eosinophil-granuloma esetet Fodor (3), Frankl (4), és újabban Szinay és Jellinek (14) ismertettek.

B. Gy. 14 éves fiú. Családi és jelen betegségét megelőző anamnesisében említésre érdemes adat nincs. Betegsége 1953 őszén kezdődött, lassan fokozódó nyakfájjal. Néhány hónap múlva a nyakfájdalom mindkét felső végtagjába kisugárzott, majd 1954 tavaszán megszűnt. 1954 augusztus végén kezdtek gyengülni az alsó végtagjai és két hét alatt járasképtelen lett. Azóta fekszik, alsó végtagjait egyáltalán nem tudja mozdítani, vizelése nehezen indul. Felvétel: 1955. I.15. Status praesens: B. o. peripheriás facialis paresis, egyébként agyidegek eltérés nélkül. Gibbus nincs. Élénk, azonban kissé hypotoniás felsővégtagi reflexek. Hiányzó hasreflex. Spasticusan élénk, fokozott alsóvégtagi reflexek.

Felső végtagokon enyhefokú, törzsön kb. a mellbimbótól kifejezett, az alsó végtagokon súlyos érzészavart jelez. A felső végtagjait mozzgatja, az izomero distal felé fokozatosan csökkent. Kis kézizmokban sorvadás. Az alsó végtagokban plegia. Retentio-hajlam. Röntgenfelvétel a nyaki gerincről: A VI. és VII. nyakcsigolya között szögletalakú összeroppanás, úgy tűnik, mintha a VII. nyakcsigolya testének alsó szélé bekönyökölné a canalisba. A VII. nyakcsigolya testének jobboldalán kismogyorónyi felritkulás, finom sc eroticus szegéllyel körülvéve. Profil koponyafelvétel a csontban structuralis elváltozás nem látszik. Mellkasátvilágítás negatív. Westergreen: 55 mm, láztalan. Dg.: Gerincvelői compressio a cervico-thoracalis határnak megfelelően. Spondylitis tbc? Műtét felvétel napján (műtő: Hullay J. dr.) C VI—VII. lamincotomia. »A C VI—VII. csigolyák tövisnyúlványai felfújtak, daganatosan infiltráltak. J. o. a VI—VII. köznek megfelelően az ívek nagyrészt destruáltak. Epidurális, dorsalis a durával összetapadó szövetszaporulat húzódik. A gerincvelőt a ventralisan felfújt csigolyatest megtörtése felemeli. A csigolya testében a tumor kitakarítása után kisebb-nagyobb üregek keletkeznek, azonban a gerincvelő feltámasztottsága nem szűnik meg.« A beteg állapota a műtét után nem változott. Kéthónapi körlefo yás után decubitusból és urogenitalis fertőzésből származó sep-



1. ábra. Nagy, halvány magvú reticulumsejtekből és eosinophil sejtekből felépült eosinophil-granuloma képe a műtési anyagból. (Haemalaun-eosin, 400X.)

sisben exitált. Műtét után egy rtg-besugárzási sorozatot kapott.

A műtétetelt eltávolított lágy, vörhenyes-barnás extraduralis szövetszaporulat szövettani lelete (haematoxylin-eosin készítmények): A szövetszaporulatban legfeltűnőbbek az eosinophil sejtekből álló tömöttebb-lazább sejthalmazok. Ezek mellett laza hálózatban található kerek vagy ovalis, általában kissé excentricus magvú sejtek, bőséges, haemosiderin rögöket tartalmazó plasmával. Nagy számban vannak még hasonló magvú, eosinnal halvány rózsaszínre festődő, kissé felfújt plasmájú hystiocyták, plasmasejtek, lymphocyták. Elvéve akadnak egy- vagy többmagvú, az átlagosnál nagyobb sejtek is. A sejtés állományt kötőszöveti nyalábok tagolják. Szövettani dg.: eosinophil granuloma (1. ábra).

Boncolási lelet adatai: Az agy sem külsőleg, sem a metszslapokon kóros elváltozást nem mutat.

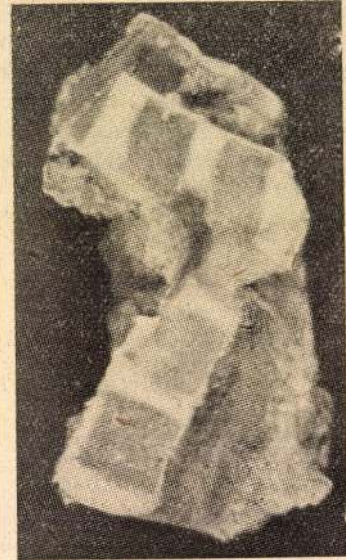
Koponya: a koponyaalap duráját lefejtve a bal sziklacsont hátsó felszínén a meatus acusticus internus felett a csont helyén puha, sárgás szövet található, mely a bal középfülbe is betérjed és mogyorónyi kimerődést okoz a csonton. Hasonló lencsényi elváltozás van a bal hátsó ská'ában, az os occipitalen a foramen magnumtól lateralisán.

Gerincoszlop: a VI—VII. nyakcsigolyák arcusait műtétileg eltávolították. A VI—VII. nyaki csigolyák összeroppanak, ennek következtében a gerincoszlop hegyszögben megtört. A csigolyaközi porckorong bedomborodik a canalis vertebralisba és a két csigolya teste

mögötte egybeolvad. Ennek következtében egy kisdíonyi, éleshatáru, körülírt bedomborodás átható a canalis vertebralis ventralis részében. Dorsalisán a VI—VII. nyaki csigolyák testét és a szomszédos porckorongot mogyorónyi, vörhenyes, puhatapintatú szövet erodalja és összenyomja (2. ábra).

Gerincvelő: A csigolyamegtörtésnek megfelelően a C 8 és Th 1 gerincvelői segmentumok két-három mm-nyire elvékonyodtak. 2-ik thoracalis segmentum a normálnál vékonyabb és lágyabb tapintatú. Metszslapokon szabadszemmel a lágyulás a thoracolumbalis határig, illetve a felső cervicalis segmentumokig követhető.

Az általános boncleletből a következő adatokat emeljük még ki: a keresztcsont felett mindkét farpofán a combok külső felszínén nagykiterjedésű, mélyre terjedő elhalások. A tüdők oedemásak, a szív, máj, vesék parenchymásan és zsírosan degeneráltak. A lép nagyobb, puha, metszslapja bő kaparékot ad.



2. ábra. A C VI—VII. csigolyák összeroppanak, a porckoronggal együtt bedomborodnak a canalis intervertebralisba. Dorsal felől mogyorónyi tömegű, lágy, barnás-vörhenyes szövet usuralja a csigolyák testét és a szomszédos porckorongokat.

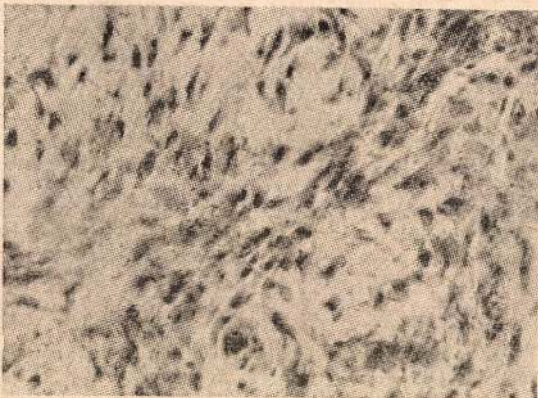
Szövettani lelet: A bal sziklacsontból és VI—VII. nyaki csigolyákat usuráló anyagból származó készítmények sarjszövetnek felelnek meg. A granulatio tömegét nagy, sokszögletű reticularis elemek adják, laza hálózatos összefüggésben. A magjuk ovális, világosra festődő. Ezen sejtek mindegyikének plasmája finom, habos szerkezetű, sudannal festve zsírszemcsékkel telt (3. ábra). Mások plasmája finom, halványbarnás granulomokkal telt, melyek perjodsavas leukofuchsinnal barnásvörösre, trichrommal szürkés-kékre festődnek, vas reactiót nem adnak (4. ábra). A szövet capillarisdús, helyenként kis lymphocytahalmazok és nagyobb számban plasmasejtek is megfigyelhetők. Eosinophilsejtek alig láthatók. Helyenként, főként a csigolyákból származó részekben kis véresek észlelhetők, ezek körül, főként durvább, berlinikék vasreactiót adó granulomokat tartalmazó sejtek helyezkednek el. A májban súlyos zsíros degeneratio látható, a sinusoidokban sok leukocytá, igen sok fiatal alakkal. A lép septicus jellegű. A csontveióben említésreméltó elváltozás nem észlelhető.

Megbeszélés.

Az eosinophil granuloma az általános nézet szerint nem tekinthető valódi daganatnak, hanem granulatiós természetű. Jellemző a folyamatra egyrészt a csontvelő reticuloendothel rendszerének

burjánzása, a csont állományának pusztításával, massiv eosinophilsejtes infiltratio a granulatiós szövetben, másrészt helyenként lipoid anyagok raktározása a phagocytá-sejtekben. Általában gyermekkorban vagy fiatalkorban fordul elő soliter góccal. Praedilectiós helye a koponya, de előfordulhat a medencecsontokban, humerusban, csigolyákban, sternumban is. *Szoldatov* és mtsai (16) szerint több góccal is előfordulhat. A folyamat okozta csontdefectus különböző nagyságú, szabálytalan alakú, simaszélű felritkulások képében mutatkozik a rtg-képen.

Esetünkben 14 éves fiúnál a folyamat multicentrikusnak bizonyult; egy góc a csigolyákban, kettő pedig a koponyán keletkezett. A csigolyagóc a C VI—VII. csigolyák íveit, tövisnyúlványait és részben corpusát is destruálta, vékony lemezben a durához tapadt, mogorónyi tömegű szövetszaporulattal pedig a csigolyák testét és az intervertebralis porckorongot erodálta és összenyomta. Az összenyomtatása következtében a gerincoszlop megtört, a



3. ábra. A sziklacsonti granulatio képe zsírfestéssel. Megnyúlt reticulumsejtek, plasmájukban Sudan-szemcsékkel. (Sudan III.-haemalaun, 400X.)

két csigolya a csigolyaközi porckoronggal bedomborodott a gerincsatornába, a gerincvelő súlyos compressióját okozva.

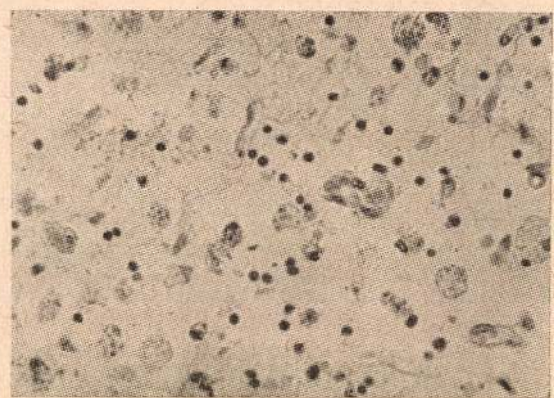
A koponyaalapi góccok a bal sziklacsont tetejét és a bal nyakszirtpikkely elülső laterális részét destruálták. A csont málékony, sárgásbarnán elszíneződött volt. A sziklacsonti góc megmagyarázza a betegnél talált, a tünetekbe nem illeszthető peripheriás facialis paresist.

Szövetteni készítményeken a granuloma nem mutatott egységes képet a különböző góccokban. Az extraduralis szövetszaporulatban tömegesen fordultak elő eosinophilsejtek a histiocyták, lymphocyták és plasmasejtek mellett. A koponyaalapi góccokban és a csigolya testét pusztító góccban eosinophil-sejtek csak igen kis számban fordultak elő, viszont nagy számban voltak lipoidot, fehérjetermészetű anyagokat és haemosiderint tartalmazó reticularis sejtek.

Az irodalmi ismeretek alapján az eosinophil granuloma nem választható el a *Hand—Schüller—Christian*- és a *Letterer—Siwe*-betegségtől. Általában az a vélemény, hogy mindhárom különböző klinikai kifejezői, különböző fázisai ugyanazon

alappolyamatnak: mindhárom a haematopoeticus rendszerre localisalt, csontdefectus, histiocyta proliferatio képezi a pathologiai folyamat lényegét. Az eosinophil granuloma a legenyhébb, jóindulatú forma. A *Hand—Schüller—Christian* klinikailag chronicus forma, a csontelváltozás localisatiójából kifolyólag exophthalmus, diabetes insipidus jellemzi a syndromát. A *Letterer—Siwe*-betegség akut, általában lethalis kimenetelű kórkép, lázas lefolyással, bőrkiütéssel, lép, máj és nyirokcsomó nagyobodással. Szövetteni szempontból eltérés az előző két kórképtől, hogy lipoid tárolás ebben az esetben nincsen.

Esetünk, tekintettel a többgócós megjelenésre és a nem egyöntetű szöveti képre, azt a nézetet támogatja, hogy az eosinophil granuloma nem önálló kórkép, hanem a lipoid granulomatosisok csoportjába tartozik és egy eseten belül is a betegség folyamán a szövettani kép változhat. Hasonló álláspontot foglal el *Szinay* és *Jellinek* (14) a RES granulomatosisokkal foglalkozó közleményében.



4. ábra. A nyaki csigolyákat destruáló granulatio képe a boncolási anyagból. Kioldott zsírszemcséket és vasnegatív granulákat tartalmazó nagy reticulumsejtek, eosinophil sejtek hiányzanak. (Haemalaun-eosin, 400X.)

A betegség aetiologiája ismeretlen. Bacterium- és vírustenyésztési kísérletek negatívnak bizonyultak. Egyes szerzők az allergia és intoxicatio aetiologiai szerepét is említik.

Az eosinophil granuloma az irodalmi adatok alapján jóindulatú kórkép. A csontdefectus a granulatio eltávolítása után, röntgenbesugárzásra vagy spontán is gyógyulhat, felszívódással és csont újraképződéssel. A korai felismerése és elkülönítése tuberculosistól, mint esetünk is mutatja, főleg a csigolyagócoknál döntő. Esetünk későn került észlelésre, amikor a granuloma a gerincoszlop megtörtetésével súlyos és hosszú ideje fennálló gerincvelői károsodást okozott, amin a műtéti decompressio már nem tudott segíteni.

Összefoglalás. Szerzők idegrendszeri tüneteket okozó multicentrikus csontgranuloma esetet ismertetnek. Egy góccban typosos eosinophil granulomás részlet volt, míg másik kettőben túlsúlyban voltak lipoidot, fehérjetermészetű anyagokat és haemosiderint tartalmazó reticularis sejtek. Esetük azt a nézetet támogatja, hogy az eosinophil granuloma nem önálló kórkép, hanem a lipoid granulomatosisi-

sok csoportjába tartozik és egy eseten belül is a betegség folyamán a szövettani kép változhat.

IRODALOM: 1. *Cuneo H. M. és Rand C. W.*: Brain tumors of childhood. Ch. C. Thomas, 1952. — 2. *Finzi O.*: Minerva Med. 1929. 91. — 3. *Fodor Gy. I.*: Fogorvosi Szemle 1953. 46, 12. — 4. *Frankl Z.*: Gyermekgyógyászat 1953. 4, 372. — 5. *Frazer I.*: Brit. J. Surg. 1935. 22. — 6. *Geschickter Ch. F. és Copeland M. M.*: Tumors of Bone. I. B. Lippincott Co. 1949. — 7. *Hamilton J. B., Barner J. L., Kennedy P. C. és McCort M. C.*: Radiology 1946. 47. — 8. *Jaffe H. L. és Lichtenstein L.*: Arch. Path. 1944. 37. — 9. *Lichtenstein L. és Jaffe H. L.*: Am. J. Path. 1940. 16. — 10. *Mignon F.*: Fortschr. a. d. geb. Röntgenstrahlen 1930. 42. — 11. *Osborne B. L., Freis E. D. és Levin A. G.*: Arch. Neurol. and Psych. 1944. 54. — 12. *Otani S. és Ehrlich J.*: Am. J. Path. 1940. 16. — 13. *Schairer E.*: Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1938. 71. — 14. *Szinay Gy. és Jellinek H.*: Acta Morph. 1955. 5, 297. — 15. *Szoboljeva N. I. és Rjabinkina A. I.*: Arh. Pat. 1953. XV. — 16. *Szoldatov P. K., Kislejevskij V. L. és Grebenyuk V. I.*: Voproszi Neirohirurgii 1954. 2. — 17. *Taratinov N. I.*: Kazánszkij medicinskij zszurnal 1913. XIII.

Хаберланд Каталин и Шимарски Янош: Множественная «эозинофильная гранулома».

Авторы статьи описывают случай мультицентрической грануломы костей, вызывающей симптомы нервной системы. В одном из очагов обнаружена часть типичной эозинофильной грануломы, а в других двух очагах преобладали ретикулярные клетки, содержащие липоид, белковину и гемосидерин. Описанный авторами случай подтверждает взгляд, согласно которому эозинофильная гранулома не представляет собой самостоятельной картины болезни, а входит в группу липоидных грануломатозов. В пределах одного лишь случая гистологическая картина может измениться в течение самой болезни.

Dr. Katalin Haberland und Dr. János Simárszky: *Multiplexes »Eosinophil-Granulom«.*

Ein neurale Symptome verursachender Fall von multizentrischem Knochengranulom wird mitgeteilt. Ein Herd enthielt einen typischen eosinophil-granulomatosen Teil, während in zwei anderen Lipoide, eiweissartige Substanzen und Hämosiderin enthaltende retikuläre Zellen im Übergewicht waren. Der mitgeteilte Fall spricht für die Auffassung, dass das eosinophile Granulom kein selbständiges Krankheitsbild ist, sondern in die Gruppe der lipoiden Granulomatosen gehört und sich das histologische Bild auch innerhalb eines Falles im Laufe der Krankheit verändern kann.

KÖNYVISMERTETÉS

Sunder—Plassmann: Sympathikus Chirurgie. (Thieme, 1953. Stuttgart.)

A könyv 162 oldalából 82-t az anatómiai és ideg-szövettani kérdéseknek szentel. Különös fontosságot tulajdonít a neurofibrillaris szerkezetnek és a sejttrendszereknek, az ún. »neurohormonalis« sejteknek. A symp. pályák és centrumok ismertetése után az ingerület-áttétel kérdésével foglalkozik. Kiemeli az idegrendszer szerepét és véleménye szerint a különféle — ebbe a körbe tartozó — betegségek oka a centrum vagy periphéria megfelelő sejtcsoportjainak kóros (izgalmi) állapota. *A műtét sikere attól függ, hogy a megfelelő symp. részlet, szövettani módszerekkel is kimutathatóan, elváltozott részeit eltávolítjuk-e vagy sem.* Véleménye szerint, ha sikerül megállapítani, hogy melyik symp. gl.-sejtcsoport és melyik melléksejtrészlet kóros, abból fontos utalás kap arra nézve, hogy pl. gl. stellatum kóros állapotán anginás panaszokat, asthmás vagy felsővégtag-keringési zavarokat okoz-e. Ez a vélemény ellentétben áll a kérdéssel foglalkozó szerzők túlnyomó

többségének felfogásával, ami szerint nehezen képzelhető el ennyire különböző kórképek ilyen közös aetiológiai kapcsolata. A symp. műtét legtöbbször nem oki kezelés, hanem csak a fokozott symp. tónus helyi vagy kiterjedt kikapcsolását, reflexívek megszakítását célozza anélkül, hogy az alabpajt gyógyítaná. A kutatás irányát pedig az élettani-functionalis irányban és nem kizárólag, az egyébként kitűnő technikával készült, szövettani készítmények irányában látják.

Szerző klinikáján 510 symp. műtét történt, sajnos ezen műtétek pontos számszerű megoszlását és ezek részletes késői eredményét nem tartalmazza a könyv.

A *műtét-technikai* részben nem látjuk a Telford—Smithwick-műtétet. Felső végtag esetén a ganglion-stellatum kiirtásával foglalkozik, és megemlíti a határköteg megszakítást, D II-III között, de n. intercostalis-resectio nélkül. Nem foglalkozik a prae- és postganglionos megszakítás értékeisével (adrenalin-érékenységfokozódás stb.). Praeganglionos nyaki határköteg-resectio alatt azt érti, hogy a gl. cervicale-craniale alatt rezekál, holott ma általánosan elfogadott tény az, hogy praeganglionos csak a gl. stellatum alatti megszakítás lehet és a gl. stellatum resectiója is már postganglionos. Nem történik említés a *mellékvese* műtéteiről sem.

A klinikai részben először az *agyi endangitis* obl.-al foglalkozik, 11 nyaki symp. resectiót eset kapcsán, amelyekben jó eredményt ért el. *150 végtag-endangitis* esetről tesz említést, ezekben az eredményes műtétek számát 50%-ra teszi. *Arteriosclerosis* és *diabetes* esetében nem operál, bár e'ismeri, hogy ezekben is lehet eredmény. Ebben a tekintetben már nagy statisztikák számolnak be komoly eredményekről, főleg a collateralis pályák kifejllesztése által. Szerző álláspontját tehát nem lehet korszerűnek elfogadni. Ugyanezt kel' mondanom a *végtag-emboliák* tekintetében ismertett véleményére, ami szerint legfontosabb az intraarterialis Eupaverin-forte injectio és később a symp. blockade, de embolotomiáról és anticoagulans kezeléssel nem esik szó. *Raynaud-kór* miatt csak a legsúlyosabb esetekben operál és akkor stel'atektomiát végez. Az alsó végtag R. kórjánál (?) jó eredményeket lát műtét után. A *Sudeck*-betegség főokát nem a traumában, hanem a neurohormonalis rendszer megváltozott reactio-készségében látja és a traumát csak kiváltó oknak tartja. A *fájdalom*-kezelés terén, idézi Lériche-t, vannak lehetőségek, de nincsenek standard módszerek. Fantom-fájdalom nem javul sympathektomiára. A visceralis fájdalmak esetében ajánlja a műtétet. *Hypertonia* miatt 41 műtét történt Peet szerint. Csak »jó« eseteket operált. A hatást nemcsak a visceralis nyomás süllyedésében, hanem a vesékhez és mellékvesékhez jutó centralis impulzusok csökkentésével magyarázza. *Asthma* miatt 7 esetben végzett stellatektomiát. Ezekben az esetekben, szerző szerint, a vagus-izgalomhoz segmentalis izgalom, vasomotor-görös társult, mint ellenregulatio, és ennek kikapcsolását célozta a műtét. *Megacolon* functionalis esefeiben symp. műtétet ajánl, elsősorban retroperitonealis L II-III gl. resectiót, ha ez nem elég, akkor transperitonealis praeaortikus gl.-resectiót. Hogy mikor kell egyiket vagy másikat és hogy összesen hányat végzett, arról nem ír. Swenson-műtétről az a véleménye, hogy az úgy viszonylik a megacolonhoz, mint a thrombendarteriektomia a thrombargitishoz. A *post-thrombotikus* tünetcsoport kezeléséről nem történik említés.

Összefoglalóan azt mondhatjuk, hogy a könyv gerincét a szerző neurohistológiai munkássága képezi, ami a functionalis szemléletet és a klinikumot háttérbe szorítja. Klinikai tekintetben több helyütt nem korszerű és nem felel meg a mai elfogadott álláspontnak. A német nyelvű irodalom úgyszólván hiányzik a könyvből (egyes szerzőkre ugyan történik utalás, de irodalmi adat csak két esetben található). A könyv végén nincs irodalom, a hivatkozott német irodalmi adatok lábjegyzetek formájában találhatóak. A könyv kiállítása mintaszzerű. Egész szemlélete a tapasztalt számára, fentiek leszámításával, érdekes és tanulságos. de azok számára, akik a symp. sebészetet most akarják megtanulni, inkább más könyvet ajánlanék.

Mester Endre dr.