

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Vu Jing-Kai: Az Új-Kína egészségügyi eredményei — — — 141

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Fornosi Ferenc dr. és Molnár Erzsébet dr.: Encephalomyelitis vírus izolálása kullancsokból — — — 144

Dávid Tivadar dr. és Major Sándor dr.: Mellkasi behatolásból végzett légső- és hörgőműtétek — — — 149

Márton Kálmán dr. és Szegő Lóránt dr.: Adatok a herpes zoster klinikumához és pathogenesiséhez — — — 154

ÖSSZEFOGLALÓ REFERATUM

Faragó István dr.: Koponyatraumák által előidézett azonnali és késői neuropsychiatriai tünetegyüttesek — — 156

RITKA KÖRKÉPEK

Petrányi Győző dr. és Zsebők Zoltán dr.: Mikrolithiasis alveolaris miliaris pulmonum a gyermekkorban — — 163

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Szántó Miklós dr. és Zádor Vera: Urogenitális gümőkóros műtét utáni sebek és sipolyok újabb kezeléséről — — 165

Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 166

Könyvismertetés — — — — — — — — — — — 167

Hírek — — — — — — — — — — — — — — — 167

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

Pályázati hirdetmények (borító 4. oldal)

Előadások, ülések (borító 4. oldal)

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM, 6. SZÁM 1954. FEBRUÁR 7.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

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

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

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

M. N. B. egyszámúszám 51.878.241-46

Az Új-Kína egészségügyi eredményei

Irta: VU JING-KAI a Kínai Orvosszövetség Végrehajtó Bizottságának tagja

Az új Kína eredményeinek hatalmas jelentőségét a közegészségügyben csak akkor érthetjük meg, ha megvizsgáljuk, milyen volt népünk egészségügye és milyenek voltak az egészségügyi szolgáltatások a felszabadulás előtt. Az évszázados imperialista, feudális és bürokratikus kapitalista kizsákmányolás következtében a kínai nép nagy többségének életszínvonala rendkívül alacsonyra süllyedt. A közegészségügyi szolgáltatások igen szegényesek voltak, terjedtek a ragályos betegségek és a halálozási arányszám rendkívül magasra szökött. A rendelkezésünkre álló statisztikai adatok szerint minden ezer ember közül több mint harminc meghalt. A haláleseteknek több mint 50 százalékát könnyen megelőzhető vagy kezelhető betegségek okozták. A reakciós Kuomintang-kormány a legcsekélyebb mértékben sem törődött a nők és a gyermekek egészségügyével, az anya- és csecsemőhalálozások arányszáma ezért nagyon magas volt. A bányákban és gyárakban az orvosi és egészségügyi szolgáltatások egyáltalán nem feleltek meg a követelményeknek, ezért a súlyos és halálos balesetek száma rendkívül nagy volt. Orvosok úgyszólván csak a nagy városokban dolgoztak, a hatalmas mezőgazdasági területek lakossága, a nemzetiségek, jóformán semmilyen orvosi ellátásban sem részesültek. A rendkívül szűkösen ellátott egyetemi hallgatók állandóan éheztek, súlyos betegségek, mint pl. a tbc. igen gyakoriak voltak közöttük. A tudományos munkások, egyetemi tanárok és tanítók hihetetlenül alacsony fizetést kaptak, keresetük távolról sem volt elegendő még a megélhetésre sem — így szó sem lehetett az orvosi kezelésről. Összefoglalva: a reakciós Kuomintang-korszakban az egészségügy az uralkodó osztály monopóliuma volt. A nagy tömegek állandóan az éhhalál küszöbén állottak, betegségek és halál fenyegették őket.

A Kuomintang-rendszer borzalmas viszonyaival ellentétben az új Kína közegészségügyi munkája megmutatta, milyen alkotó munkát folytathat a népi kormány békés viszonyok között, a békéért küzdve. A kínai népi kormány megalakulása óta alig négy év telt el és a közegészségügyi helyzet alapvetően javult.

Az eredményeket a következőkben szeretném röviden vázolni:

1. A járványos betegségek megfékezése

Egészségügyi munkánk egyik legfontosabb alapelve: a betegségek megelőzése. Ezért nagy erőfeszítést fejtettünk ki, hogy megfékezzünk bizonyos akut járványos betegségeket, amelyek leginkább fenyegetik a nép egészségügyét. Egészségügyi dolgozóink szoros együttműködésben a tömegekkel, hatalmas eredményeket érték el.

Példaképpen megemlítem a himlő ellen vívott harcunkat. Ez a betegség a felszabadulás előtt az ország több területén igen elterjedt volt. Az elmúlt három évben országos méretű himlőoltási akciót folytattunk és 1952. október végéig 420 millió embert oltottunk be himlő ellen. Ennek eredményeképpen a nagyobb városokban és kikötőkben sikerült ezt a betegséget teljesen kiirtani, az ország többi részében pedig nagy mértékben csökkent a himlő-megbetegedések száma. 1951-ben a megbetegedések száma az 1950. évinek csupán 8 százaléka volt és 1952-ben, 1951-hez viszonyítva, sikerült ezt az alacsony számot további 84 százalékkal csökkenteni. Néhány év és elmondhatjuk, hogy a himlőjárványt gyakorlatilag megfékeztük.

A kolera 1820-ban ütötte fel először fejét Kínában és azóta sok járvány fordult elő. 1937—1949-ig minden évben volt kolerajárvány. Egyedül 1939-ben 34.519 megbetegedés fordult elő. A felszabadulás után

szigorú vesztégzár-intézkedéseket fogantatosítottak az összes kikötőkben és az összes közlekedési vonalak mentén. A határvidék lakosságát beoltották, a lakótelepek egészségügyi viszonyait nagy mértékben megjavították és ellenőrizték az ételek és hideg italok árusítását. Ennek eredményeképpen 4 év óta egyetlen kolera megbetegedés sem fordult elő az országban.

Nem kevésbé figyelemreméltó pestis-ellenes kampányunk sikere sem. A felszabadulás előtt Kína egyes részein többször lépett fel pestisjárvány. A japán megszállás ideje alatt Északkelet-Kínában minden évben előfordult. A megbetegedések száma 1940-ben 2551 volt. Háromévi harc után ezt a halálos járványt teljesen megrendszabályoztuk. Amint egy megbetegedés előfordul, azonnal intézkedünk, hogy megakadályozzuk terjedését. A járvány leküzdését a rágcsálók és legyek kiirtásával, a helyi lakosság tömeges beoltásával, a megbetegedések időbeni kórismézésével, megfelelő elkülönítéssel és energikus kezeléssel értük el. A pestis elleni kampány sikerét az egészségügyi dolgozók és a nép közötti teljes és aktív együttműködés biztosította. A gyakorlat tanította meg egészségügyi dolgozóinkat arra, hogy csupán a tömegekkel való legszorosabb kapcsolat és a ragály elleni szívvel-lelélekkel végigharcolt küzdelem vezethet a kívánt eredményre.

Az egyéb ragályos megbetegedések (tifusz, vérhas és váltóláz) megbetegedési és halálozási arányát szintén sikerült nagy mértékben csökkenteni. A malária, kala-azar és schistosomiasis elleni harcban a fertőzött vidékeken speciális egészségügyi központokat létesítettünk és kínai gyártmányú rovarirtók, valamint egyéb szerek felhasználásával nagyméretű megelőző és gyógyító munkát folytattunk jó eredménnyel. A parazitológusok, farmakológusok és közegészségügyi szakemberek további kutatómunkát és kísérleteket folytatnak, hogy hatásosabb módszereket találjanak a ragályos betegségek megszüntetésére.

A tuberkulózis elleni harcunkban, eltekintve a rendszeres egészségügyi felvilágosító munkától, a nagy számú iskolai és gyári tömeges röntgensűrővizsgálattól és új szanatóriumok létesítésétől, nagyméretű BCG-oltás-kampányt folytattunk a városi gyermekek között. Az elmúlt három év folyamán több mint 1,400.000 gyermeket oltottunk be.

2. Anya- és gyermekvédelem

A felszabadulás előtt az anya- és gyermekvédelmet teljesen elhanyagolták. A csecsemőhalálozási arányszám rendkívül magas volt. A halált leggyakrabban koraszülés, újszülöttkori tetanusz, rosszul tápláltság és tüdőgyulladás okozta. Peking egyik kerületében a statisztikai vizsgálatok szerint a csecsemők halálozási arányszáma, mely 1935-ben 99 ezrelék volt, a japán megszállás éve alatt 140—190 ezrelékre emelkedett. A gyermekágyban elhunyt anyák száma is jelentősen emelkedett a háború éve alatt, míg végül elérte a 10 ezreléket.

Az új Kínában nagyméretű anya- és csecsemővédelmi intézkedéseket fogantatosítottak. Ha összehasonlítjuk a felszabadulás előtti és utáni adatokat,

megállapíthatjuk, hogy az anya- és gyermekvédelmi központok száma kétszeresére, az anya- és gyermekvédelmi állomások száma 15-szörösére, a nyilvános szülőtthonok száma több mint 9-szeresére, a magán szülőtthonok száma 6 és félszeresére és az óvodák száma 520-szorosára emelkedett. Mezőgazdasági és bányavidékeken 2051 anya- és gyermekvédelmi alközpontot és 28.625 szülészeti állomást létesítettek. Ilyen intézmény a felszabadulás előtt egyáltalában nem létezett. Az utóbbi 3 év folyamán 242.618 régen működő bábaasszonyt tanítottak meg a modern szülészeti módszerekre és 9699 anya- és csecsemővédelmi dolgozót képeztek tovább. Ezen intézkedések révén a gyermekágyi szepszis és az újszülöttkori tetanusz előfordulási arányszámát nagy mértékben leszorították. Évről évre csökken a csecsemő- és gyermekágyi halálozások arányszáma is. Peking már említett kerületében az 1949 előtti 140—190 ezrelékes csecsemő halálozási arányszám 1950-ben 77 ezrelékre, 1951-ben 74 ezrelékre és 1952-ben 53 ezrelékre csökkent. A gyermekágyi halálozások számát 10 ezrelékről 0,7 ezrelékre szorították le.

A nép életszínvonalának emelkedésével együtt növekedett a születések száma is. Észak-, Északkelet- és Kelet-Kínai statisztikák tanúsága szerint a születések száma 30 ezrelékről 45—54 ezrelékre emelkedett. 1952 tavasza óta nagyobb városainkban bevezették a fájdalommentes szülést. 46.445 anya közül ez az eljárás 91,1 százalékban sikeresnek bizonyult. Ez az új, haladó szülési módszer nagy áldást jelent a nők számára.

Iskolásgyermekünk boldog, örömteli életet élnek. Követve Mao Ce-tung felhívását: »Az egészség az első«, gondoskodtunk arról, hogy az egyetemi hallgatók tápláló ételeket kapjanak, testnevelésben és sportoktatásban részesüljenek. Ugyanakkor egészségügyi intézményeket létesítettünk az iskolásgyermkek és egyetemisták egészségvédelme érdekében. A felszabadult Kína sokat tett azért, hogy növelje a felnövő nemzedék erejét és egészségét.

3. Iparegészségügy

A felszabadulás óta megtettük az első lépéseket, hogy orvosi kezelést nyújtsunk az ipari és bányavidékek dolgozóinak, különös tekintettel a biztonsági és egészségügyi berendezésekre. Az ipari balesetek számát nagy mértékben csökkentettük. A vasutasok baleseti arányszáma például 1951-ben az 1950-esnek 45,5 százalékára csökkent. A balesetek ellen hozott megelőző intézkedések állandóan csökkentik a foglalkozási megbetegedések számát — e betegségek száma 1951-ben 66 százalékkal volt alacsonyabb, mint 1949-ben.

Az 1951 februárjában törvényerőre emelt »Munkásvédelmi intézkedések« ingyenes egészségügyi ellátást biztosítanak a bányák és gyárak dolgozóira részére. A gyárakban és bányákban bevezetett egészségügyi rendszabályok nagy mértékben hozzájárultak termelési és építési terveink megvalósításához.

Egészségügyi dolgozóink teljes odaadással támogatták a Huai és Csing folyók szabályozásának, a Csungking-Csengtu és a Tiensui-Lan kan vasútvonalak

felépítésének munkáját és nagy mértékben hozzájárultak ezeknek a hatalmas létesítményeknek sikeres megalkotásához. Ez ismét bizonyítja, hogy az egészségügyi munka az új Kínában szorosan kapcsolódik a nemzeti építés programjához és hogy az egészségügy a dolgozó tömegek érdekét szolgálja.

4. Egészségügyi szervezetek

A felszabadulás előtt az orvosok a nagyvárosokban tömörültek és így a falusi munkások és parasztok egyáltalán nem részesültek orvosi kezelésben. Ma az egészségügyi szolgálat elosztása helyesebb. 1952 végéig az összes hsien-ek (tartományok) 98 százalékában egészségügyi központokat állítottak fel, amelyek a terület közegészségügyi ellátását szolgálják. A vidéki egészségügyi központok megszervezésén kívül a kerületi egészségügyi intézmények számát 15-szörösére növeltük és kb. tízezer új egyesített kerületi és falusi egészségügyi állomást, valamint klinikát és klinikai-gyógyszertári-szövetkezetet állítottunk fel az elmúlt évek során.

1952 júniusában a népi kormány törvénybe iktatta, hogy minden közalkalmazott és egyetemi hallgató ingyenes egészségügyi ellátásban részesül. Bár még nem tudunk az egész lakosságnak ingyenes orvosi ellátást biztosítani, ezzel mégis komoly lépést tettünk az egész népet átfogó ingyenes egészségügyi ellátás megteremtése felé.

Kormányunk különös figyelemmel fordul a nemzetiségek egészségügye felé. A felszabadulás előtt a nemzetiségi területek jóformán semilyen orvosi szolgáltatásban nem részesültek. Elburjándoztak a betegségek és a halálozási arányszám magas volt. Voltak olyan területek, ahol a lakosság száma állandóan csökkent. Ez a helyzet ma már gyökeresen megváltozott. 1952 októberében már 265 egészségügyi központot, 24 kórházat és 48 mozgó egészségügyi egységet létesítettek a nemzetiségi területeken. Ezekkel az intézkedésekkel hatalmas eredményeket sikerült elérni. A lakosság létszámának csökkenését mindenütt megállítottuk. A nemzetiségi területekről származó egyetemi hallgatók az ország minden orvosi iskolájában megtalálhatók. A testvéri nemzetiségek teljes mértékben támogatják az egészségügyi szolgálatnak és oktatásnak ezt a programját.

5. Egészségügyi oktatás

Ahhoz, hogy megfeleljünk az egészségügyi munka gyorsütemű országos kiterjesztése révén megnövekedett feladatoknak, igen nagy súlyt kell helyeznünk az egészségügyi dolgozók tömegeinek kiképzésére. A felszabadulás előtt végzett orvosok száma igen csekély. Az egészségügyi dolgozók képzésének meggyorsítása céljából megerősítettük a régi orvosi iskolákat és új iskolákat létesítettünk, s feleltük az orvostanhallgatók számát. További emelésre és minőségi javításra törekszünk. Számítások szerint az 1950-től 1952-ig az orvosi egyetemre beiratkozott orvostanhallgatók száma 120 százalékát teszi ki a modern egészségügyi oktatás kezdetétől a felszabadulásig eltelt 69 év alatt kiképzett összes orvosok számának.

6. Hazafias Egészségügyi Mozgalom

A tömegmozgalmak segítségével végbemenő egészségügyi oktatás állandó jelenség az Új-Kínában. De a jelenlegi Hazafias Egészségügyi Mozgalom, mely 1952 elején indult meg, célkitűzésében és terjedelmében egyedülálló és különleges jelentőségű, a nép egészségügyének megjavításaért folytatott harcban. Valójában országszerte orvosi munkánk legfőbb hajtóerejévé vált. Ebben az egész országra kiterjedő mozgalomban mozgósítottak minden egyes állampolgárt: férfit és nőt, fiatalot és öreget az egészségtelen viszonyok és a betegségeket terjesztő okok elleni közös harcban.

A mozgalomban eddig elért eredmények közül a következőket kell megemlítenünk:

- a) 560.000 csatorna kitisztítása,
- b) 57.000 állóvíz-tartály megtöltése,
- c) 70 millió tonna, hosszú évek során át összegyűlt szemét eltakarítása,

d) Ivóvízvezetők és latrinák megjavítása és szennyvízcsatornák létesítése és megjavítása szerte az országban.

e) Nagy erőfeszítések patkányok, legyek, moszkító és bolhák kiirtására, lehetőleg még lárvá-állapotban. Több nagy várost sikerült gyakorlatilag teljesen megszabadítani a legyektől.

f) Az egész nép egészségügyi öntudatának emelése. Mindenütt az országban ú. n. »Hazafias Egészségügyi Szerződés«-eket kötnek, melynek értelmében a szerződést kötők vállalják, hogy betartják az egyéni higiéné és egészségügyi gyakorlati szabályait.

A mozgalom sikerének fontos bizonyítéka a megbetegedések számának általános csökkenése. Kétségtelen, hogy egyrészt a dolgozók erőfeszítése, másrészt egészségügyi dolgozóink munkája révén ez a tömegmozgalom nagy mértékben megjavította az ország közegészségügyi viszonyait és tartós befolyást gyakorol a széles néptömegek életére.

A felszabadult Kína egészségügyi helyzetében elért sikerek Mao Ce-tung elnök kiváló vezetésének és a nép erőfeszítéseinek köszönhetőek. Eredményeink mellett azonban még mindig találunk hiányosságokat, melyek nem megfelelő munkánknak tulajdoníthatók. Néha túlságosan szubjektíven és formalistán nyulunk a problémákhoz, s eltávolodunk a valóságtól. Ezen a hibán azonban igyekszünk javítani. Ismételten hangsúlyozni kell, hogy sikereink annak köszönhetőek, hogy az orvosi tudományt mozgósítottuk a nép sürgős és gyakorlati szükségleteinek kielégítésére. Ezt a munkát a tömegekkel szoros kapcsolatban és a tömegekre támaszkodva végezzük. Az ilyen közegészségügyi rendszer megvalósítása csak népi kormány irányításával lehetséges.

Sikerünk másik fontos tényezője egészségügyi dolgozóink szolidaritása. Az egyenlenség, frakciózás és klikk-rendszer ideje lejárt. Ez a közös felelősségérzetből származó egység legnyilvánvalóbban nemzeti szervezetünk, a Kínai Orvosszövetség munkájá-

ban tapasztalható. Az elmúlt három év alatt két közgyűlést tartottunk, melyre az ország minden részéről érkeztek küldöttek. A Szövetséget teljesen újjászervezték, taglétszáma ma a felszabadulás előttinek 300 százalékat is meghaladja. A Szövetség központja Pekingben van, de 42 fióktézményt létesítettünk az ország különböző városaiban. Minden központ rendszeresen tart közgyűléseket, melyeken tanulmányokat olvasnak fel és megvitatják azokat. A Szövetség irányítása mellett 15 tudományos társaság működik, mint például a Belgyógyász Társaság, Sebész Társaság, Gyermekgyógyász Társaság, Közegészségügyi Társaság stb. Szövetségünk és a különböző tudományos szekciók 14 orvosi szaklapot adnak ki. Az egységnek és a nép szolgálatának ez az új szelleme példa nélkül áll ennek a szervezetnek 40 éves történetében.

Még ennél is jelentősegteljesebb azonban az a változás, amely egészségügyi dolgozóink munkához való viszonyában következett be. Míg a múltban az orvosi pályára anyagi javakért és önérdelkből léptek, ma már a nép szolgálatának eszméje gyökeret vert egészségügyi dolgozóink között. Növekedett politikai

öntudatunk színvonala és ezzel együtt növekedett felelősségérzetünk népünk egészségének szolgálata iránt.

Befejezésül meg kell mondanom, hogy — bár a felszabadult Kína igen sokat tett a betegségek elleni küzdelemben és a nép egészségének védelmében — mégis az eddig elért haladás még távolról sem elégíti ki népünk szükségleteit. Ahhoz, hogy kiépítsük a nép-egészségügy országos szervezetét, még nagyobb erőfeszítésekre van szükség az orvoskáderek nagyarányú kiképzése, az egészségügyi szervezetek széleskörű kiterjesztése, valamint az orvosi felszerelés és gyógyszergyártás növelése terén.

Mint a tudomány munkásai, a Tudományos Munkások Világszövetsége Alapokmányának szellemében, magunkévá tesszük az emberiség szolgálatának közös célját. Ezért örömmel fogadjuk a külföldi kollégáinkkal lefolytatandó tapasztalatcsere gondolatát.

Mi, az Új-Kína egészségügyi dolgozói bízunk abban, hogy még nagyobb győzelmeket fogunk elérni országunk népegészségügyének megjavításában és a világ tudományos dolgozóinak közös harcában az emberi méltóság és jólét megvalósításáért.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

Közlemény az Országos Közegészségügyi Intézetből (főigazgató: Havas András dr.)

Encephalomyelitis virus izolálása kullancsokból

I. A vírus izolálása és néhány tulajdonsága

Irta: FORNOSI FERENC dr. és MOLNÁR ERZSÉBET dr.

Korábbi közleményünkben beszámoltunk azokról a vizsgálati eredményekről, melyek alapján arra a végkövetkeztetésre jutottunk, hogy a hazai előfordulású idegrendszeri fertőző megbetegedések kóroktanában a kullancs-encephalitis (továbbiakban k. e.) vírusával is számolni kell (1). Erre a megállapításra azonban csak közvetett úton, a k. e. cseh-szlovákiai törzsével végzett vizsgálatok alapján jutottunk, mivel kullancsokból virust izolálni akkor nem sikerült. A vírusizolációs kísérletek kapcsán kullancsokkal oltott egereknek a k. e. cseh-szlovákiai törzsével — melyet a betegek rekonvaleszcens savója semlegesített — végzett felülfertőzése azt mutatta, hogy egyes kullancscsoportok tartalmaztak olyan antigént, mely a k. e. cseh-szlovákiai törzsével rokon. Éppen ezért Intézetünk 1952. tavaszára újabb helyszíni vizsgálatot szervezett a járványos terület kullancsai fertőzőségének közvetlen módon történő megállapítása érdekében. Az endémiás területről származó, összesen 2485 darab, 49 csoportra osztott kullancsból végeztünk vírusizolációs kísérleteket. (A kullancsok gyűjtésére, meghatározására, csoportosítására és kezelésére vonatkozó adatokat közleményünk II. részében ismertetjük.) (2). A felhasznált anyag 2 csoportjából sikerült egereken encephalomyelitist okozó virust izolálni. A továbbiakban ezt a 2, magyarországi kullancsencephalitis törzset rövidítve, KE m¹, illetőleg KE m²-nek jelöljük.

A vírus izolálása.

KE m¹. A síkvölgyi erdőben IV. 29-én gyűjtött *Ixodes ricinus* L.-ből 32 éhezett nőstényt, 3 hímét és 60 nimfát aznap, éteres kábitás után, kevés homokkal eldörzsöltünk, 1 ml fiziológiás konyhasóban szuszpendáltunk, a szuszpenziót kb. 1500 fordulatszámmal szögcentrifugában ülepitettük. A felülúszóval intracerebrálisan oltottunk 5 db 5 napos, 4 db 3 hetes és 4 db 5 hetes fehéregert. Mind a három egércsoportban voltak megbetegedések az oltás utáni 6—8. napon, továbbá megbetegedtek, illetőleg elhullottak a tünetmentes egerek agyával oltott vakpasszázsbeli egerek is. A beteg és elhullott, illetőleg elölt egerek agyából tenyésztéssel baktériumot kimutatni nem sikerült. Fehéregereken a kórokozó sorozatos intracerebrális átoltással nehézség nélkül fenntartható.

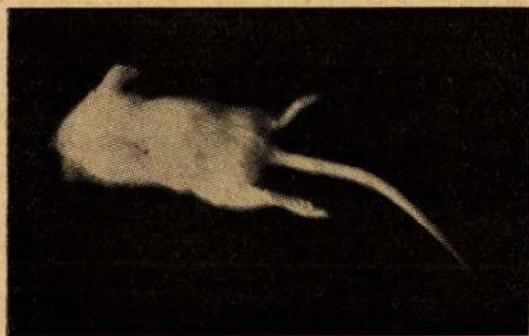
KE m². A tornyópusztai erdőben V. 2-án gyűjtött 294 *Ixodes ricinus* L. nimfát 5 percig étterrel, utána ötször váltott desztillált vízzel mostuk, majd homokkal eldörzsöltük. A dörzsöléket 0,6 ml fiziológiás konyhasóban szuszpendáltuk, kevés penicillin és streptomycin hozzáadása után 2 percig szögcentrifugában kb. 1500-as fordulatszámmal centrifugáltuk. A felülúszóval intracerebrálisan oltottunk 4 db 3 hetes és 4 db 4—5 hetes fehéregert. Az első vakpasszázsból 5. napján megbetegedett egy 3 hetes eger. A vírus fenntartása, egeragyak sorozatos átoltásával, nem

ütközött nehézségbe. Az átoltásokra használt egerek agyából baktériumot kimutatni nem lehetett.

Fenti virustörzsekkel eddig elvégzett vizsgálatainkat ismertetjük az alábbiakban.

Laboratóriumi állatok fogékonysága és klinikai tünetek.

Fehéregér. Intracerebrális fertőzéssel szemben az első átoltásokban a fiatalabb egerek fogékonysága nagyobbak mutatkoztak a felnőttekénél. A klinikai tünetek, az első 4—5 passzázsban, mindkét törzs esetében elég változatosak voltak: ingerlékenység, lábujjhegyen járás, bizonytalan, dülöngélő járás, koordinációs zavar, bénulások. A későbbiekben mindinkább a többnyire spasztikus típusú végtagbénulások kerültek a körkép előterébe; a bénult hátsó végtagokat leggyakrabban flexiós helyzetben vonszolják (1. sz. ábra). A tünetek legkorábban 4 napi, de leginkább 5—6 napi lappangási idő után jelentkeznek, 1—2 napi fennállásuk után általános elesettséggel fejlődik ki és az egér elhull. Ritkán előfordul, hogy a kifejezett hátsóvégtagbénulás állandósul, a kórfolyamat nem terjed tovább és az állat bénultan életben marad. Ha a bénulás kevésbé súlyos, az állat meg is gyógyulhat. A megfigyelési idő 4 hét volt. Az egerek intracerebrális oltása után az LD₅₀ (50%-os halálozást kiváltó adag) általában nagy hígításban, (10⁻⁸) van, de eddig minden titrálásnál előfordult, hogy a kisebb hígítással oltott egerek közül is életben maradt némelyik.



1. ábra: Intracerebrálisan fertőzött egér az oltás utáni 6. napon.

Egyéb fertőzési módok: A 10%-os agyszuszpenzióval intranazálisan, intravénásan, intraperitoneálisan, intramuszkulárisan és szubkután fertőzött egerek típusos tünetekkel megbetegedtek, illetőleg elhullottak.

A szervek közül virustartalomra, az intracerebrálisan fertőzött egerek megbetegedésének első napján, megvizsgáltuk a vért, májat, lépét, vesét, mellékvesét és tüdőt. 5 beteg egeret az axillaris erekből elvéreztettünk, vérüket desztillált vízzel egyenlő arányban keverve fecskendőbe szívtuk, az azonos szerveket összesítettük, fiziologias konyhasóval lemostuk és a szervdörzsölékek 10%-os szuszpenziójával, továbbá a vér desztilláltvízes keverékével intracerebrálisan oltottunk 4—4 egeret. A vírus valamennyi vizsgált szervből kimutatható volt.

Hörsög. A KE^{m1} törzs 12. és 18., a KE^{m2} törzs

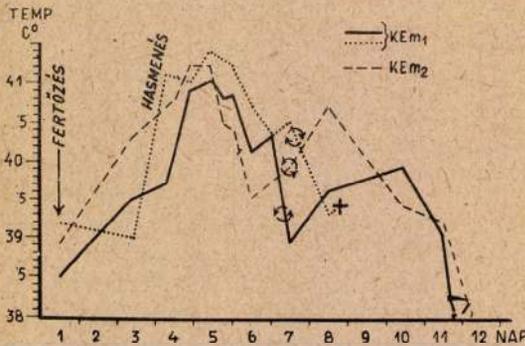
16. egérpaszszásból származó 10%-os agyszuszpenzióval intracerebrálisan oltott szopós (8—10 napos) és felnőtt hörsögök az 5—8. napon megbetegedtek, illetőleg elhullottak. A hörsögökön a hátsó végtagok bénulása volt a szembeötölő. Agyszuszpenziójuk hörsögökre és egerekre intracerebrálisan továbboltva, az állatoknak a leírt tünetekkel járó megbetegedését, illetve elhullását okozta.

Fehérpatkány. A KE^{m2} törzssel oltott 3 patkány tünetmentes maradt. A KE^{m1} törzssel intracerebrálisan oltott 5 db 5 hetes patkány közül kettő a második, egy a harmadik napon, anélkül, hogy rajta körös tüneteket észleltünk volna, elhullott; kettő életben maradt. A harmadik napon elhullott agyából egéroltással a virust kimutattuk, a patkányokra való továbboltás azonban eredménytelen maradt.

Tengerimalac. A 8. egérpaszszásból (KE^{m1} törzs) származó agyszuszpenzió 5 db, körülbelül 250 g-os tengerimalacnak intracerebrálisan adva, a tengerimalacokat nem betegítette meg.

Birka. A KE^{m1} törzssel 1 db 6 hetes szopós és 5 db 6—7 hónapos, a KE^{m2} törzssel 2 db 6—7 hónapos bárányt fertőztünk intracerebrálisan, virustartalmú, bakteriológiailag steril, körülbelül 10%-os egéragy szuszpenzióval. Az állatok hőmérséklete a fertőzés 2., de többnyire csak a 3. napján kezdett emelkedni, a 4.—5. napon érte el a csúcspontot, utána litikusan esett, a 8.—10. napon azonban egy újabb, de kisebb emelkedést mutatott. Az idegrendszeri tünetek a lázmenet első csökkenésekor jelentkeztek (2. sz. ábra). Öt birkán a klinikai tünetek egyformák voltak: étvágytalanság, általános elesettség és a mozgások koordinációs zavara. A klinikai képre az utóbbi a legjellemzőbb. Az állatok már az oltás utáni 3.—4. napon a falhoz húzódnak, fejüket egyik oldalra hajtva tartják, lógatják, a n. facialis által beidegzett területen időnként izomrángások, néha az egész fejre kiterjedő tremor látható. Állás közben mellső végtagjaikat széltérpesztik. Járás közben a fejtartás irányában oldalra mennek és védekeznek, ha ellenkező irányba húzzuk őket. Időnként az egész testükre kiterjedő tónusos görcsök észlelhetők. Fejüket ilyenkor hátraszegik, lábait előrefeszítik, mintha előre irányuló húzás ellen védekeznének. Az ilyen görcsöket az oltás utáni 6.—7. naptól kezdve, jellegzetes keringések (»vertjacska«) követik, amikor a birka egy irányban körbejár, egyre gyorsuló iramban és kisebb ívben, végül körbejárásának tengelye az állat hátsó lába, majd elesik, kapálózik. Ha sikerül felállnia, tovább kering, míg újra el nem esik. Az ilyen keringések pár percig tartanak és 30—60 percenként ismétlődnek. Utána az izomtónus és az inreflexek fokozottak. Az ilyenkor mindig látható horizontális nystagmus néha már a roham első jeleként is észlelhető. A rohamok 3—4 napig egyforma sűrűséggel jelentkeznek, majd egyre ritkulnak és az oltás után 2 héttel az állat tünetmentesnek látszik. Egy birkán a körlefolys elhúzódóbb volt. Ez még az oltás utáni 5. héten is, járás közben, mint a részeg ember, néha néha oldalra tántorodott. Két birkán a körlefolys némileg eltért az ismertetettől. Ezenkél a láz esésével egyidejűleg az állat általános elesettsége is fokozódott, annyira, hogy az állatok teljesen mozgáské-

telenül, szinte hullaként feküdtek. Egyik elhullott, a másikat elvéreztettük. A 8 birka közül 5 meggyógyult, 1 elhullott, 2-t elvéreztettünk.



2. ábra: Intracerebrálisan fertőzött birkák jellemző lázmenete. Az ívelt nyílak az idegrendszeri tünetek megjelenésének idejét, ill. a forgás irányát jelzik.

Körbonctani elváltozások.

Macroscoposon a vizsgált kísérleti állatoknál a központi idegrendszeren kívüli szervekben elváltozások nem láthatók. Birkák esetében a meninxek vérbővek,

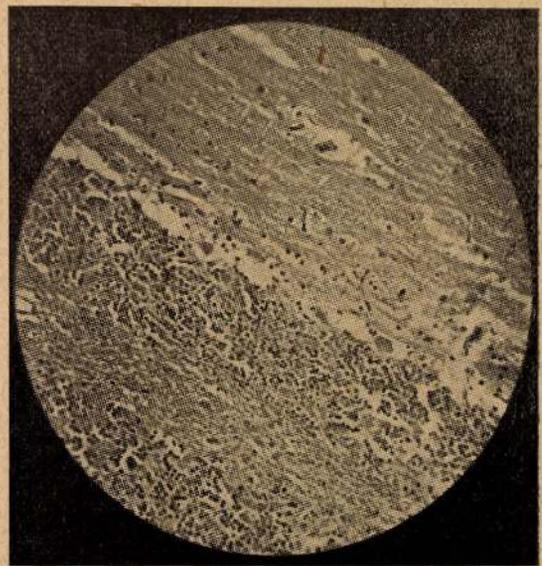


3. ábra: 3. sz. birka. Gerincvelő. Neuronophagia. H. E.

az ammonszarvban, hídban és a gerincvelőben a vérbőségen kívül apró pontszerű vérzések. Egyik birka agyának az oldalkamrájában véromlány volt.

Szövettanilag eddig a birkák és egerek agy- és gerincvelőbeli durvább elváltozásait vizsgáltuk. (A részletes feldolgozás még nem történt meg, ezért a jelenlegi véleményt előzetesnek tekintjük.) Az elváltozások gyulladásos-degeneratív-proliferatív jellegűek, főleg a pons, mesencephalon, törzsducok és a gerincvelő szürkeállományára lokalizálódnak. Diffúz gliaszaporulat a kéregben is látható, de sokkal kevésbé kifejezett mértékben, mint a kéreg alatti areákban, ahol perivascularis infiltrációk és gliacsomócskák is láthatók, de a gliaszaporulat diffúz jellege itt is kiemelkedik. A kisagyban Purkinje-sejt degeneráció észlelhető. A gerincvelőben a mozgó sejtek Nissl-

betegsége és neuronophagiája mellett diffúz vérzések is láthatók. A perivascularis infiltrációk a fehérállományra is kiterjednek.



4. ábra: 3. sz. birka. Kisagy. Purkinje sejt degeneráció. H. E.

A vírus ellenállóképessége hővel szemben.

A -70°C -on 60 napon át tárolt vírustartalmú egeragyak titere nem változik. A 10%-os nyúlsvót tartalmazó fiziologias konyhasóval készített 1%-os virusszuszpenziót centrifugálva, a felülúszóban a vírus fertőzőképességét egerek intracerebrális oltásával vizsgálva, azt találtuk, hogy a fertőzőképesség 70°C -on 10 perc, 56°C -on 60 perc, 37°C -on 48 óra, $+4^{\circ}\text{C}$ -on 8 nap alatt megmanad, 2 perces forralás után azonban elvész (1. sz. táblázat).

1. táblázat

A vírus hővel szembeni ellenállóképességének megállapítása egerek intracerebrális oltásával

	2 perc	10 perc	30 perc	60 perc	24 óra	48 óra	7 nap
Forralás	0/4	—	—	—	—	—	—
70°C	—	1/4	—	—	—	—	—
56°C	—	—	2/4	1/4	—	—	—
37°C	—	—	—	—	4/4	2/4	—
Szobahő	—	—	—	—	4/4	4/4	—
4°C	—	—	—	—	4/4	4/4	2/4

A törtek számlálója az elhullott, nevezője a beoltott állatok számát jelenti.

A vírus összehasonlítása a kullancs-encephalitis csehszlovákiai törzsével.

Az összehasonlítást keresztvédelési és virussemlegesítési próbákban végeztük. Vakcinát csak a cseh és a KE m² törzsből (10. passzázs) készítettünk. Az eljárás mindkét esetben teljesen azonos volt. Az intracerebrális fertőzés utáni 4. napon jellegzetes bénulásokkal megbetegedett egereket a tünetek 24 órai fennállása után, hűtőszekrénybe tettük, 1 óra múlva boncoltuk és az agyakat 10 napig -70°C -on tartottuk, majd gyors felolvasztás után 0,5%-os formalint

tartalmazó fiziológias konyhasóval 10%-os agyszuszpenziót készítettünk, amit újabb 10 napi +4° C-on való állás után tekintettünk kész vakcinának. A vakcinát a továbbiakban ugyancsak +4° C-on tároltuk. Az immunizálást 1:10 arányban hígított vakcina 0,25 ml-ének másodnaponként 6 ízben intraperitoneálisan adott oltásával végeztük 14—17 g-os fehéregereken. A vakcinált egereket az első oltás utáni 23. napon intracerebrálisan fertőztük. Kontrollként a vakcinával teljesen azonos módon kezelt, normál egér-egy szuszpenzióval is elvégeztük az immunizálást. Ezenkívül a vírus konyhasós hígításaival kezeletlen egereket is oltottunk. Eredményeinket a 2. sz. táblázatban közöljük.

A virussemlegesítési próbát a k. e. két hazai (KE m¹ és KE m² és a csehszlovákiai (Rzsi) törzssével, *Olitsky* és *Casals* (3) módszere szerint végeztük. Az egyik vérsavó a járványos területen meningoencephalitisben megbetegedett, a másik vérsavó a k. e. csehszlovákiai törzssével fertőződött (4) egyéntől származik. Vervétel mindkét esetben a betegség után kb. 1 évvel történt. Kontrollként olyan ember vérsavóját használtuk, aki tudomása szerint idegrendszeri megbetegedésen nem esett át.

Az eredmények értékelése.

A kísérleti fertőzések után észlelt szövettani elváltozások bizonyítják, hogy az izolált törzsek a kísér-

leti állatokon encephalomyelitist idéznek elő. A kullancsok által terjesztett encephalomyelitisek közül eddig a tavaszi-nyári kullancsencephalitis és a louping-ill ismeretes. Olyan specifikus kórszövet-tani elváltozásokat, melyek alapján a vírust pontosan lehetne identifikálni, eddig nem találtunk. (A szövettani kép értékelése azonban az elváltozások kifejlődésének dinamikáját is figyelembe vevő részletes tanulmányt igényel.)

Ami az állatpatogenitást általában illeti, az egér, hörcsög és birka egyaránt fogékony mind a tavaszi-nyári kullancsencephalitis, mind a louping-ill iránt, míg a tengerimalac egyikkel sem fertőzhető. Utóbbi tekintetben kivétel és éppen ezért még tisztázásra szorul *Krejčí* közlése (5), mely szerint több virustörzset sikerült betegből és kullancsból egereken és tengerimalacokon izolálni. Fehérpatkányokon a louping-ill vírusa inapparens fertőzést idéz elő, az állatok nem betegednek meg, de központi idegrendszerükből a vírus kimutatható (6, 7). Ezzel egyezik az az észlelésünk, hogy a fertőzés utáni 3. napon elhullott fehérpatkány agyából a vírus kimutatható volt. *Subladze* szerint (8) a tavaszi-nyári kullancsencephalitis és a louping-ill vírus elkülönítését gypotpatkányok fertőzése könnyíti meg, amennyiben ezek fogékonyak a louping-ill és nem fogékonyak a tavaszi-nyári kullancsencephalitis vírusa iránt.

A kullancs-encephalitis hazai törzseit a csehszlovákiai (Rzsi) törzsszel (9) keresztvédelési és vírus-

2. táblázat

Keresztvédelési próba egéren a kullancsencephalitis magyarországi és csehszlovákiai törzse között.

Vaccina	Fertőzés	Virushigitás						
		10 ⁻²	10 ⁻³	10 ⁻⁴	10 ⁻⁵	10 ⁻⁶	10 ⁻⁷	10 ⁻⁸
KE m ₁	KE m ₁	4/6	4/6	2/6	2/6	2/6	—	—
KE (cseh)	KE m ₁	2/6	1/5	3/6	3/6	1/5	—	—
Normál agy	KE m ₁	—	—	2/4	4/4	1/4	3/4	1/3
Viruskontroll	KE m ₁	—	—	4/4	3/4	4/4	3/4	1/4
KE (cseh)	KE cseh	4/6	2/6	3/5	2/6	4/5	—	—
KE m ₁	KE cseh	—	1/6	3/6	4/6	5/6	—	—
Normál agy	KE cseh	—	—	3/3	4/4	2/4	4/4	4/4
Viruskontroll	KE cseh	—	—	4/4	4/4	4/4	4/4	3/3

A törtek számlálója az elhullott, nevezője a beoltott egerek számát jelenti

3. táblázat

A kullancsencephalitis magyarországi és csehszlovákiai törzseinek virussemlegesítési próbái emberi reconvalescens savókkal, egéren.

Vérsavó	Virus	Virushigitás a KE M ₁ törzsből						Neutr. index
		10 ⁻³	10 ⁻⁴	10 ⁻⁵	10 ⁻⁶	10 ⁻⁷	10 ⁻⁸	
»1«	KE m ₁	0/4	1/4	0/4	0/4	0/4	0/4	>10.000
»2«	KE m ₁	3/4	2/4	1/4	0/3	0/4	1/4	500
Kontroll	KE m ₁	3/4	4/4	4/4	4/4	2/4	1/4	
»1«	KE m ₂	1/4	0/3	0/4	0/4	0/4	0/4	>1.000
»2«	KE m ₂	3/4	3/4	1/4	0/4	0/4	0/4	100
Kontroll	KE m ₂	4/4	3/4	2/4	3/4	2/4	0/4	
»1«	KE (cseh)	3/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	>1.000
»2«	KE (cseh)	3/4	2/4	0/3	0/4	0/4	0/4	>1.000
Kontroll	KE (cseh)	3/4	4/4	3/4	4/4	3/4	1/4	

»1« vérsavó a járvány idején meningoencephalitisben átesett egyéntől származik. Vervétel a betegség után körülbelül egy évvel
 »2« vérsavó a kullancsencephalitis csehszlovákiai törzssével fertőzött egyéntől származik. Vervétel a betegség után körülbelül egy évvel.

Kontroll vérsavó olyan felnőtt embertől származik, aki tudomása szerint soha nem szenvedett idegrendszeri elváltozásban. A törtek számlálója az elhullott, nevezője a beoltott egerek számát jelenti.

semlegesítési próbákban hasonlítottuk össze. A keresztvédési próbában mindkét vakcina nyújtott védekezést úgy a homolog, mint a heterolog vírusfertőzéssel szemben. Ez a védekezés szembeállítva a kezeletlen egércsoporttal való összehasonlításban, kevésbé kifejezetten, de észrevehető mértékben nyilvánul meg a normál aggyal immunizált csoporttal való összehasonlításban. A védekezés mértékének számbeli kifejezésére használatos jelenlegi módszerek itt nem alkalmazhatók, mert a tömönyebb vírussal fertőzött csoportok mortalitása sokszor alacsonyabb a hígabb vírussal fertőzötteknél. Ugyanezt a jelenséget a lyssa vakcina azonos módon végzett hatékonysági egérpróbájában is észleljük (10). Az irodalomban *Habel* (11) hívja fel rá a figyelmet és igyekszik magyarázatát adni.

A vírussemlegesítési próbában a kullancs encephalitis csehszlovákiai törzsét jól semlegesíti mind a homolog, mind a hazai járványból származó vérsavó. A 2 hazai törzset szintén semlegesíti a csehszlovákiai törzs elleni, de kevésbé, mint a járványból származó vérsavó. A két vér vírussemlegesítő képessége között mutatkozik ugyan különbség a csehszlovákiai törzssel szemben is — éspedig a járványbeli vérsavó előnyére —, azonban ez sokkal élesebben mutatkozik a hazai törzsekkel szemben. Ez a különbség utal a két hazai törzs és a járvány szorosabb aetiológiai kapcsolatára, a különbség azonban oly kicsi, hogy abból a hazai és a csehszlovákiai törzsek igen közeli antigénrokonságára is következtetni lehet.

A csehszlovákiai törzsről *Edward* állapította meg, hogy az mind a tavaszi-nyári kullancs-encephalitiszel, mind a louping-illlel antigénrokonságban van (12). A tavaszi-nyári encephalitis és a louping-ill közötti szoros szerológiai és immunológiai antigénrokonságra már *Casals* (13, 14) rámutatott. *Ivanenko* a tavaszi-nyári encephalitis távolkeleti és nyugati törzseinek, illetőleg a skóciai (louping-ill) vírus antigénstruktúrájának szerológiai analízise kapcsán arra a végkövetkezésre jutott, hogy a skóciai és távolkeleti encephalitis vírusai különálló törzsek, de a két vírus törzs között sok az átmeneti alak (15, 16).

A vírus izolálása kapcsán egereken általunk észlelt és itt leírt klinikai tünetek teljesen megegyeznek azokkal, melyeket *Zilber* és *Zaharova* (17) írtak le a Belorussziában gyűjtött *Ixodes ricinus*okból végzett vírusizolálásuk kapcsán. Ugyanígy megfelel az ő észlelésüknek az is, hogy a típusos bénulások csak néhány passzázs után jelentek meg és kerültek a kórkép előterébe. *Zilber* és *Subladze* (18) a birkák klinikai képének tanulmányozásakor különbséget talált a skóciai és a tavaszi-nyári encephalitis vírus között. A birkákon látott klinikai kép is teljesen azonos volt a *Zilber*, *Zaharova* és *Popova* által leírttal (19). A magunk részéről még megemlítenénk a lázgörbének, ha nem is kifejezett, de mégis észrevehető kétszakaszos jellegét és azt, hogy az egész kórképre annyira jellemző keringés az első lázas szak végén, a láz esésekor jelentkezik.

Zilber és munkatársai (17—20) a Belorussziában izolált vírustörzseket louping-illként identifikálták. *Zilber* bizonyítékait azonban *Grascsenkov* nem tartja

kielégítőnek (21), *Csumakov* véleménye szerint pedig a belorussziai és a távolkeleti tavaszi-nyári kullancs-encephalitis aetiologiailag egységes (22). Meg kell még említeni, hogy a louping-illre vonatkozóan az ment át a köztudatba, hogy — jóllehet a betegség juhok közt Skóciában 150 éve endémiás — emberi megbetegedés természetes körülmények közt egy sem fordult elő. Az utóbbi években azonban Skócia endémiás területeiről közöltek néhány természetes körülmények között történt megbetegedést (23, 24, 25), mely a laboratóriumi vizsgálatok szerint louping-illnek bizonyult.

Az eddigiekből is látható, hogy a tavaszi-nyári kullancs-encephalitis és a louping-ill vírusának éles elkülönítése a jelenlegi laboratóriumi metodikával nehézségbe ütközik és vitatható. Különbségük indoklására felhozzák még a két vírus okozta emberi megbetegedések klinikai képében mutatkozó különbséget. Az előfordult louping-ill eseteket általában igen enyhe lefolyású, kétszakaszos lázmenetet mutató, sokszor csak influenza képében lezajló megbetegedésként írják le. Ilyeneként közölte *Glazunov* és *Popova* (26) a belorussziai eseteket is. A tavaszi-nyári encephalitis súlyosabb lefolyású és elkülönítő kórisme szempontjából jellemzőnek tartják a maradványtünetként kifejlődő vállövizomsorvadást. Nálunk mindkét kórforma előfordult (1, 27).

Mindent egybevetve — bár az általunk izolált vírusok tulajdonságai a *Zilber* által louping-illnek tartott belorussziai vírusokra emlékeztetnek — hajlamosak vagyunk magunkávé tenni *Csumakov* véleményét és a hazai törzseket a tavaszi-nyári k. e. vírusainak tekinteni.

Osszefoglalás.

1. 1952. év tavaszán gyűjtött 2485 darab, 49 csoportra osztott *Ixodes ricinus* L. kullancs 2 csoportjából sikerült fehéregerek intracerebrális oltásával a kísérleti állatokon encephalomyelitist okozó vírust izolálni.

2. A vírus, intracerebrálisan oltva, megbetegíti a szopós és felnőtt egeret, a szopós és felnőtt hörcsögöt és a birkát; nem betegíti meg a tengerimalacot és a fehérpatkányt. A fehérpatkány agyából az oltás utáni 3. napon a vírus kimutatható volt.

3. Klinikai tünetek egészen, hörcsögön: 4—5 napi lappangási idő után ingerlékenység, tónusos görcsök, végtagbénulások; birkán: tremor, koordinációs zavar, »keringési rohamok« (»verticska«).

4. Kórszövettanilag Purkinje-sejt degeneráció, a gerinc és agyvelő szürkeállományában gyulladással degeneratív elváltozások észlelhetők.

5. A virustartalmú agyszuszpenzió fertőzőképes intracerebrális, szubkután, intramuszkuláris, intravénás, intraperitoneális és intranazális oltással. A vírus intracerebrális oltás után kimutatható a megbetegedett egér véréből, májából, veséjéből, tüdejéből, lépéből és mellékveséjéből. Megvizsgáltuk a vírus hővel szembeni ellenálló képességét.

6. A gyűjtési területen, meningo-encephalitis járvány idején megbetegedett emberek rekonvaleszcens vérsavója semlegesíti a kullancsokból izolált 2 vírustörzset.

7. A 2 hazai törzs — keresztvédési és virussemlegesítési próbák alapján — szoros antigénrokonságban van a kullancs-encephalitis csehszlovákiai törzsével.

IRODALOM: 1. Fornosi F., Molnár E.: Orvosi Hetilap 1952. 93:993. — 2. Fornosi F., Sz. Gulyás M., Molnár E.: Köz.és alatt. — 3. Olitsky P. K., Casals J.: JAMA. 1947. 139:1224. — 4. Molnár E., Fornosi F.: Orvosi Hetilap 1952. 93:1032. — 5. Krejčí J.: Presse Méd. 1949. 74: 1084. — 6. Lépine P.: C. R. Soc. Biol. 1931. 108:665. — 7. Burnet F. M.: J. Path. Bact. 1936. 42:213. — 8. Subladze A. K., Gajdamovics Sz. Ja.: Prakticeszkaja viruszologija. Moszkva, 1949. 172. old. — 9. Rampas J., Gallia F.: Cas. lék. cesk. 1949. 88:1179. — 10. Fornosi F.: Nem közölt adatok. — 11. Habel K.: Publ. Health Rep. 1948. 63:44. — 12. Edward D. G.: Brit. J. exp. Path. 1950. 31:515. — 13. Casals J., Webster L.: J. exp. Med. 1944. 79:45. — 14. Casals J.: Ibid. 1944. 79:341. — 15. Ivanenko

I. A.: Szov. Med. Obozr. 1949. 3:6. — 16. Ivanenko I. A.: Vopr. med. viruszologii, III. Moszkva, 1950. 175. és 186. old. — 17. Zilber L. A., Zaharova M. Sz.: Vopr. med. viruszol. II. 1949. 3. old. — 18. Zilber L., Subladze A. K.: Zbl. f. Bakt. Parazit. 1949. 147:367. — 19. Zilber L. A., Zaharova M. Sz., Popova L. M.: Vopr. med. viruszol. II. 1949. 12. old. — 20. Zilber L. A., Popova L. M.: Vopr. med. viruszol. II. 1949. 27. old. — 21. Grascsenkov N. J., Gurvics A. M., Federcsik L. V.: Nevropat. psz. h. 1951. 20/2. 36. — 22. Csumakov M. P.: A prágai Mikrobiológiai Kongresszuson elhangzott előadás. 1949. (Az Orvostudományi Dokumentációs Központ anyagából.) — 23. Brewis E. G., Neubauer Ch., Hurst E. W.: Lancet, 1949. 1:689. — 24. Davison G., Neubauer Ch., Hurst E. W.: Lancet, 1948. 2:453. — 25. Lawson J. H., Manderson W. G., Hurst E. W.: Lancet, 1949. 2:696. — 26. Glazunov I. Sz., Popova L. M.: Voproszú med. viruszologii, 1949. 56. — 27. Gyergyai K., Kamarás J.: Orvosi Hetilap, 1953. 94:593.

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

Mellkasi behatolásból végzett légsző- és hörgőműtétek

Irta: DAVID TIVADAR dr. és MAJOR SANDOR dr.

A tüdőmegbetegedések kórismezésének fejlődése és különösen a hörgőfa vizsgálatának mind szélesebb-körü alkalmazása a sebészek érdeklődését a hörgőfán elvégezhető műtétekre irányította. Külföldi közlemények számos ilyen irányú állatkísérletről számolnak be, a részünkre elérhető irodalomban pedig 52 emberen elvégzett hörgő- és légszőműtétet sikerült találnunk.

Dolgozatunkban a hörgőfa műtéteinek történeti áttekintését, a ma használatos műtéti és kísérleti eljárásokat, a beavatkozás javallatait és eredményeit tárgyaljuk, ismertetve az osztályunkon, mellkasi behatolásból elvégzett három ilyen műtétet.

A légszőn nyaki behatolásból már régóta végeznek műtéteket. Az első trachea műtétet Dupuytren végezte 1831-ben. Erre a műtetre Levit (6) cikkében találunk hivatkozást. A további beszámolók a századforduló idejére esnek, de már ezen régebbi szerzőknél is megtaláljuk a hörgőfa helyreállítására ma is használatos módszerek többségét. Így az elsődleges varratot a nyaki tracheán először 1893-ban Küster (1) alkalmazta. Claviculából vett transplantátumot Schimmelbusch (2) és Loody (6) ugyancsak 1893-ban. König (3) 1896-ban bőr és pajzsporc átültetést végezt a légsző nyaki szakaszán támadt hiány pótlására. Mangold (6) 1900-ban bordapocccal fedte a tracheán trauma kapcsán keletkezett hiányt. A mai prothesisek őseit, az ezüsthálót, Landerer (6) alkalmazta először 1901-ben. 1912-ben Levit (6), 1917-ben pedig Neuhofer (27) fascia latat ültetett át a tracheára.

Embereken végzendő műtétek sikere érdekében már 1911-ben végzett Hohmeyer (5) kísérleteket kutyákon. Nyaki behatolásból kutyák légszővén különböző nagyságú ablakokat vágott és ezen hiányok pótlására elsőnek használt fel szabad fascia lata transplantátumot. Eredményei kielégítőek voltak: a transplantátum 8 hét múlva behámosodott és nem lépett fel stenosis.

Az új típusú kutyakísérletek sorát — mellkasi behatolásból — 1940-ben Taffel (8) nyitotta meg. Abla-

kokat metszett ki kutyák tracheájából és szintén fascia latával fedte. Már nemcsak azt találta, hogy a fascia behámosodik, hanem metszeteiben porcújdokképződést is észlelt. 1948-ban Daniel (8) megismételte Taffel kísérleteit. Egyéb kísérletei során az előidézett hiányok pótlására fascia latán kívül fibrinfilmot, izmot, üveget, acél- és vitallium-tubusokat használt fel. Ezen úttörő munkák után számos szerző végzett kutyán kísérleteket. A kísérletek sora még ma sem zárult le, mert még sok megoldatlan kérdést kell tisztáznunk.

A részünkre elérhető irodalomban az első, mellkasi behatolásból emberen végzett hörgőműtétet Etoesszer cikkében (7) találtuk, aki 1940-ben bronchusadenoma miatt végzett bronchotomiát. Hét évvel később, 1947-ben Goldman (33) számol be újabb bronchotomiáról, majd utána a szerzők egész sora ír le különböző típusú és különböző indiciók alapján végzett intrathoracalis légsző- és hörgőműtétet.

Az állatkísérletek és a klinikai munkák alapján a hörgőfa sebészi megbetegedéseinek gyógyítására jelenleg a következő műtétek használatosak:

I. Egyszerű műtétek: a) egyszerű kimetszés és összevarrás; b) egyszerű anastomosisok.

II. Kombinált műtétek: a) transplantátumok; b) prothesisek.

I. Egyszerű műtétek akkor végezhetőek, ha az eváltozás a hörgőn csak kis területre terjed ki és a megbetegedett rész eltávolítása után kiterjedőbb hiány vagy a hörgő nagyobb — Cahán (35) szerint legfeljebb 2—3 porcgyűrűre terjedő — megrövidülése nem marad vissza. A első esetben egyszerűen kimetszük a megbetegedett részt, pl. jóindulatú daganatot vagy a hegesen gyógyult gümős hörgőszűkületet és a metszési végeket összevarrjuk. Etoesszer (7), Langston (12), Gebauer (21), Goldman (33) és Weisel (47) végeztek emberen ezzel a módszerrel műtéteket. Kutyákon ilyen kísérleteket nem végeztek. Ezen módszer körébe tartozik az az eljárás is, amikor hörgőrák esetén — mely a légszőre is ráterjed — egyidejű pulmonectomia mellett a légszőből is kivágjuk a beteg részt és utána a metszési végeket egyesítjük. Ilyen műtétet végezt Abbott (19) és Björk (34).

Egyszerű anastomosisokra akkor kerül sor, ha a hörgő egy kis darabját körkörösén távolítjuk el és a metszési

végeket anastomizáljuk. Ezt a módszert többen alkalmazták állatkísérletekben, pl. *Jackson* (15), *Ferguson* (45), *Carter* (20) és *Kiriluk* (46). Kísérleteikben az anastomosisoknak számos változatát alkalmazták. *Carter* egyszerűen csak átvágta körkörösén a hörgőt és utána összevarrta. *Ehrlich* (32) és *Kiriluk* nemcsak »vég a véghez«, hanem »vég az oldalhoz« anastomosisot is végzett, p. az egyik főbronchust a trachea felső szakaszába varrta be.

Meg kell jegyeznünk, hogy emberen végzett hörgő-anastomosisokra kevés alkalom van, mert míg a kutya hörgőrendszere viszonylag hosszú és több porcgyűrűre terjedő megrövidítést is jól elűr, addig az emberi légcső — *Rob* (16) hullát végzett kísérletei szerint — legfeljebb 2 cm-rel rövidíthető meg. Ennél nagyobb méretű hiánynál a végek nem egyesíthetők feszülésmentesen. Emberen végzett hörgőanastomosisról két szerző számol be: *Gebauer* (21) egy esetben »vég a véghez«, *Weisel* (47) pedig egy esetben »vég az oldalhoz« anastomosisot végzett. *Gebauer* műtéténél, amelynél az elválkozás a jobb felső lebenyre, a jobb felső lebenyhörgőre és az intermédusra terjedt ki, eltávolította a fenti beteg részeket és utána az intermédus megmaradt csontját anastomizálta a jobb főhörgővel. *Weisel* trauma kapcsán keletkezett sérülést látott el úgy, hogy a jobb főhörgőt a légcső felső szakaszán szájajzattal be.

Eddig az egyszerű műtétek adták a legjobb eredményeket. Ezek a műtétek és az állatkísérletek beigazolták, hogy a hörgőfa varriható és hogy még körkörös hiányok esetén is a metszési végek képesek összeforrni. Az általunk elvégzett három műtét is ebbe a csoportba sorolható és a fenti megállapításokat igazolta.

II. Kombinált műtétek akkor végezhetők, ha az eltávolított rész olyan mértékű defectust hagy maga után, hogy a hiány egyszerű módszerekkel nem pótolható. Ezekben az esetekben a transplantátumok vagy a prothesisek nyújthatnak megoldást, azonban alkalmazásuk sem állatkísérletekben, sem emberen végzett műtéteken nem adott egyértelmű eredményeket. Ennek oka abban rejlik, hogy a transplantátumoknak és a prothesisek problémája még a sebészet egyéb területén sincs megnyugtató módon megoldva. Különösen vonatkozik ez a hörgőpótlásokra, ahol a pótlóanyagokkal szemben többirányú követelményt kell támasztani. A transplantátumnak könnyen kell szervülnie, gyorsan hámosodnia, nem szabad zsugorodnia vagy fel-szívódnia. Ezen felül legyen könnyen alakítható, merev, de egyben rugalmas is. A prothesisekre vonatkozólag külön követelmény, hogy a környező szövetekben ne okozzanak idegentest-reactiót.

A **transplantátumokról** külföldi közlemények alapján a következőket állapíthatjuk meg.

Az autotransplantátumok több formában ismeretek.

a) Leggyakrabban alkalmazott a bőr. Ennek legfőbb hibája, hogy nem elég merev és így szűkülethez vezet. A hiba kiküszöbölésére különböző támasztó anyagokat (acélfonál, acéltekerés stb.) alkalmaztak. Kutyaon *Bucher* (27) végzett bőrrel kísérleteket. *Gebauer* (21, 28, 40, 41) 15 betegre meglehetősen jó eredményeket ért el ezzel a módszerrel. Acélfonállal ötötte át a hát bőréből vett darabot és ezt használta fel gümös szűkület miatt kímésített hörgődarabok pótlására. Rajta kívül az eljárást emberen egy-egy esetben *Bucher*, *Mathey* (31), *Hanner* (44) és *Paulson* (30) alkalmazta. A bőrnek mint transplantátumnak nagy előnye, hogy a műtéti szükségletnek megfelelő alakúra, nagyságúra készíthető el és korlátlan mennyiségben áll rendelkezésre. A fenti szerzők tapasztalatai azt mutatják, hogy az átültetett bőr képes behámosodni és nem okoz szűkületet. Mindezekig körkörös porchiányok pótlására még nem használták fel, bár *Gebauer* ezt is lehetségesnek tartja.

b) A *fascia*, *pleura* és *pericardium* autotransplantátumoknak különösen erős a zsugorodási hajlamuk és így ezek is csak különböző támasztékok (pl. tantalum-háló) alkalmazása mellett használhatók. A fenti anyagokkal végezte kutya-kísérleteit *Taffel* (8), később *Daniel* (8), *Carter* (20), *Bucher* (27), *Swift* (39) stb., emberen pedig *Belsey* (18), *Cahan* (35) és *Kergin* (36) alkalmazott fascia latta, illetve pericardiumot.

c) *Bronchusautotransplantátumokkal* *Ferguson* (43) és *Carter* (20) végeztek kísérleteket, melyek azonban nem

adtak egyértelmű eredményeket. Emberen ilyen műtét elvégzésére még nem került sor.

Homotransplantátumokkal eddig szintén csak állatkísérletek történtek. *Jackson* (17), *Ferguson* (43), *Carter* (20), *Marrangoni* (26), *Davies* (38) ültetett át egyik kutyából a másikba légcső-, illetve hörgődarabokat. Az eredmények a közvetlen műtéti lefolyás szempontjából kielégítőek voltak, azonban a későbbiekben az átültetett légcső-, illetve hörgődarab felszívódott, helyét zsugorodó kötőszövet foglalta el és így szűkülethez vezetett.

Prothesiseket emberen is alkalmazták, mert számos előnyük van. Bármilyen alakban, nagyságban stb. előálíthatók, merevek, nem szívódnak fel. Hátrányuk, hogy nem elég rugalmasak, a rögzítő ötések helyén átérésztökké válnak és főként, hogy idegentest módjára viselkednek. Prothesiseként kutyaon és embereken is a legkülönbözőbb anyagokat használták fel és így az eredmények is különbözőek. Polyethylent alkalmazott kutyaon *Grindlay* (10), *Cagett* (11), *Swift* (39) és *Craig* (45), embereken pedig egy-egy esetben *Craig* és *Clagett*. Fibrinfilmet, üveget, acélt és vívalium-tubust használt fel kutya-kísérleteknél *Daniel* (8). Ezen anyagok közül emberen üveg-tubust *Abbott* (19) alkalmazott két esetben és ugyancsak két esetben acéltubust *Cotton* (37). Acrylic-tubussal végzett kutya-kísérleteket *Davies* (38), emberen műtétet pedig *Longmire* (13). *Hanton* (9) állatkísérletekben gelatinspongyát is felhasznál.

Az irodalomban összesen 17 szerző által végzett 52 mellkasi behatolású légcső-, illetve hörgőműtétet sikerült találnunk. Ezen műtétek javallata a következőképpen oszlik meg.

Indicatio	Szerzők száma	Esetek száma	Korai halál	Sikeres	Siker-telen	Késői halál
1. Gümőkór ..	3	22	3	17	1	1
2. Rosszindulatú daganat	10	19	5	12	2	—
3. Jóindulatú daganat	4	8	—	6	2	—
4. Trauma	3	3	—	3	—	—

1. A táblázatból láthatjuk, hogy a leggyakoribb javallatot a gümőkór képezi. Gümőkóránál rendszerint az úgynevezett »tisztá bronchusstenosisok«-ról van szó. Ez alatt értjük az olyan heges szűkületeket, melyek mögött a parenchymában nincsenek gümőkóros elváltozások. Másrészt ugyanide tartoznak azok az esetek is, amikor a parenchymában is van elváltozás, de ennek kiterjedése kisebb, mint a megbetegedett hörgőhöz tartozó tüdőterület. Az előbbi esetben a megbetegedett hörgőrészt eltávolítják, az utóbbi esetben pedig ezt a műtétet a megbetegedett tüdőrészt resectiójával egészítik ki. Csak hegesen gyógyult hörgőszűkületek kerülhetnek műtetre, gyulladással, fekélyes elváltozásokkal alkalmatlanok a beavatkozásra. A táblázatban közölt 22 esetből *Gebauer* 20 esetet operált 6%-os mortalitással. Egy-egy sikeres műtete van még *Paulsonnak* (30) és *Matheynek* (31).

2. Rosszindulatú daganatoknál elsősorban a légcső kimetszésére kerülhet sor. Elsőleges rosszindulatú légcsődaganatok vagy a hörgőkről a tracheára terjedő malignus tumorok képezhetik a javallatot. Az utóbbi esetben tulajdonképpen a hörgőrák műthetőségének kiterjesztéséről van szó. Az egyes szerzők a legkülönbözőbb módszereket választották eseteik megoldására, de mindig pulmonectomiával együtt.

A szerzők közül kiválik viszonylag nagyszámú (hat) esetével *Abbott* (19). *Björk* (34) három esetet

közül, végül pedig *Belsey* (18) és *Cotton* (37) közölnek két-két esetet. A többi szerző egy-egy esetről számol be.

Az alábbiakban közöljük saját esetünket, melynél a trachea részleges kimetszését végeztük el, tovaterjedő hörgőrák miatt.

T. A. 55 éves férfibetegnél felvételét megelőzően két hónappal melkasi fájdalom, köhögés, kevés köpet és erős fulladás jelentkezett. Melkasi rtg.-felvételen a jobb felső lebenyben kismányi, kerek, nívós tályogárnyék látható, beszűrődött környezetben. Oldalirányú felvételen a tályog az apicalis posterior segmentumban helyezkedik el. Vérsejt-süllyedés: 18 mm 1/6. Köpete kenetben és tenyésztésben Koch-negatív. Echinococcus complementkőési reactio: negatív. 1953 I. hó 15-én bronchosopia (Horlay dr.): Trachea és a bal hörgőrendszer lényeges eltérést nem mutat. A jobb felső lebenyhörgő nyálkahártyája kissé felazult és vérbő. Bronchographiával az apicalis anterior és posterior segmentumhörgő nem telődött.

A fenti leletekre támaszkodva elhatároztuk az apicalis anterior és posterior segmentumok resectióját.

Műtét 1953. II. 18-án (op.: Dávid dr.). Complex helyi és vezetékes érzéstelenítés Kazanszkij szerint. Hasi fektetésben posterolateralis metszés. Szabad pleuraúr. Az apicalis posterior segmentumban daganatot tapintunk, mely beszűremíti a felső lebenyhörgőt is. A főhörgő tapintással ép. A műtét képalapján a tumor malignusnak látszik és ezért pulmonectomiára határozzuk el magunkat. A jobb arteria pulmonalis és a vénák ellátása után a jobb főhörgőt átvágva látjuk, hogy ennek fala is daganatosan beszűrődött. A hörgőbe betapintva érezzük, hogy a daganatos beszűródés 3 porcgűrű magasságban, ékalkabban a trachea oldalsó falára is ráterjed. Ezt a részt az épen, babéralkabban kimetszük. Az így kivágott darab nagysága 3,5x2 cm. Nyitott trachea mellett a beteg légzése nyugodt, nem cyanotikus. A trachea sebét csomós seym-varratokkal zárjuk, miközben gondosan ügyelünk arra, hogy váladék ne csurogjon be az ellenoldali főhörgőbe. Az egyesítés simán ment, a varratok nem feszültek, nem vágtak be, a sebselek légmentesen egymásra feküdtek. A környéki nyirokcsomók eltávolítása után a légcső falába helyzetelt varratokat pleurával fedjük. A melkasiüreget thoroplasticával szűkítjük.

Az eltávolított féltüdő vizsgálata az apicalis anterior és posterior segmentumban ülső almányi, keménytapintatú daganatot mutatott, benne zölddiónyi üreggel. A fenti segmentek hörgői daganatosan beszűrődöttek, ugyanígy a jobb felső lebenyhörgő, a jobb főhörgő felső fala, valamint a tracheából eltávolított rész. Az eltávolított nyirokcsomókban daganatos elváltozás makroszkoposan nem volt észlelhető. Kórszövettani diagnózis: Zabszemsejtű rák.

Műtét után a beteg cardiacumokat és penicillint kapott. Légzése jó, a tüdőben szőrcsölés hallható. Mucopurulens köpetét a beteg akadályta anélkül üríti. A műtétet követő napon a beteg állapota nem változott. Harmadik napon enyhe cyanosis és nehézlégzés lép fel, köpetürítés kissé nehezebb. Rtg.-átvilágítás a pulmonectomiás üregben három harántujnyi folyadékárnyékot mutat. Dé után a dyspnoe és szőrcsölés fokozódik, ezért bronchoscopiát végzünk: A trachea nem dyslocált, de alsó harmadában deformált, kb. felére beszűkül. Jobb falán barázdászerű bemélyedés fut, mely a carina jobb oldalán elhelyezkedő ujjbegynyi nagyságú tasakba torkollik. Az egész hörgőrendszerben bőséges mucopurulens váladék van. Ennek leszívása után a beteg légzése nyugodtá válik, nehézlégzése megszűnik. Este a beteg újból felad, cyanotikus. Az egész bal tüdő feletti szőrcsölés. Cardiacumok és lobelin adagolása ellenére exitál.

A boncolás (prof. Bézi) a tracheának és a bal hörgőrendszernek gyulladást mutatva kezdődő süllýedéssé tüdőgyulladássá. A tracheavarratok kifogástalanul tartanak és légmentesen zárnak, a felette levő pleura szervült. Kórszövettani vélemény szerint a halál oka: szívelégtelenség.

Esetünknek — a tracheoplastikán kívül — érdekessége, hogy a műtét előtt egy hónappal elvégzett

bronchosopia még nem adott gyanút rosszindulatú daganatra.

3. Jóindulatú daganatok közül leggyakrabban a hörgők falából kiinduló adenomák kerülnek műtetre. Az indicatio itt a legvitatottabb. Szovjet szerzők a bronchus adenomák eltávolítására az intrathoracalis utat ajánlják. *Gordusevskij* (42) szerint a trachea jóindulatú daganatai hirtelen elzáródást okozhatnak és ezért közvetlen életveszélyt jelentenek. Endobronchialis eltávolításuk lehetséges. A bronchusok jóindulatú daganatai közvetlen életveszélyt nem jelentenek ugyan, de a bronchust elzárva, súlyos tüdőszövődményeket okozhatnak. Eltávolításukna az intrathoracalis utat ajánlja, esetleg lobectomiával vagy pulmonectomiával együtt. *Berezovszkaja* (43) megállapítja, hogy a hörgőadenomák nemcsak a lumenbe nőnek be, hanem a hörgő falát is beszűremítik. Endobronchiális úton a daganat csak részlegesen távolítható el és ezért műtét után kiújulhat. Radicalis eltávolítást ajánl. A nyugati szerzők egy része, így *Eloesser* (7), *Doty* (23), *Epstein* (24) és *Delarue* (25) szintén a trans-thoracalis megoldást tartják helyesnek, hivatkozva arra, hogy csak a sebészi feltárás döntheti el világosan, hogy valóban jóindulatú daganatról van-e szó, másrészt ugyanezek a szerzők az adenomát bizonyos fokig rosszindulatúnak is tartják és áttéteket is leírnak. Ezzel szemben *Jackson* (48) húsz adenoma kapcsán azt a következtetést vonja le, hogy helyesebb az adenomákat bronchoskoposan eltávolítani, mert ez a beavatkozás sokkal kisebb veszélyt jelent, másrészt tízévi megfigyelési idő alatt nem tapasztalt egyetlen esetben sem recidívát vagy áttétet. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy *Jackson* cikkét 1945-ben írta, amikor még a melkasi műtétek nagyobb halálozással és több szövődménnyel jártak, mint ma. Hangsúlyozzuk azt az általános elfogadott álláspontot, hogy a hörgőkben ülső »jóindulatú« daganatok mind eltávolítandók, mert elzárva a hörgő ürterét, súlyos szövődményeket okoznak.

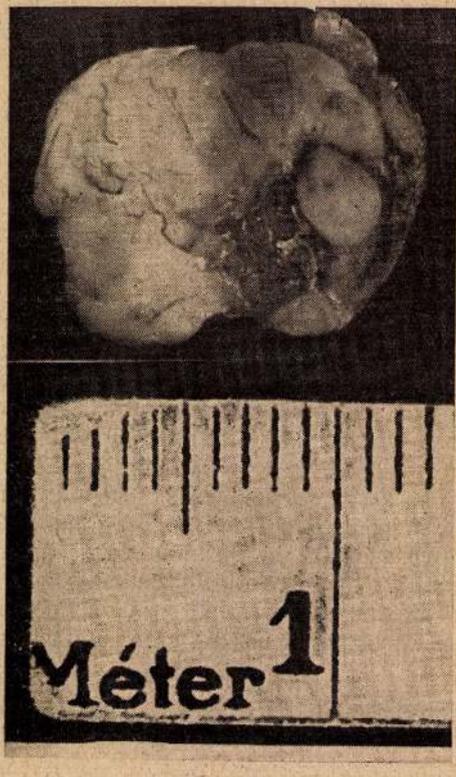
Adenoma miatt *Goldmann* (33) végzett öt hörgőműtétet, melyek közül három sikeres volt. Egy-egy sikeres műtétet közöl még *Eloesser* (7), *Langston* (12) és *Gebauer* (40).

Az alábbiakban két esetünkről számolunk be.

H. Gy. 43 éves nőbetegnek 29 és 36 éves korában volt tüdő- és mellhártyagyulladás. 39 éves korában jobb felső lebeny beszűródés miatt kezelőorvosa légmentesített vezetett be, mely egy év múlva letapadt (a pneumothorax pontos javallatát nem sikerült megszerezni). Utána három évig panaszmentes volt és gondozói szűrés alapján került intézetünkbe. Felvételkor a betegnek hőemelkedése, fej- és hátfájása volt, fáradtságról, munkadyspnoeről, köhögés és köpetürítésről panaszkodott. Mellkasfilmfelvétel a jobb felsőlebeny kisfokú légszegénységét mutatja. Vérsejt-süllyedés: 31 mm 1/6. Köpete kenetben és tenyésztésben is Koch-negatív. Bronchosopia (Horlay dr.): A trachea és a bal hörgőrendszer ép. A jobb felső lebenyhörgő szájadékát, abból kiinduló, borsónyi, aránylag sima felületű terimenagyobbodás tömeszeli el. A próbakimetszés szövettani kórisméje: carcinoma solidum. Tekintettel arra, hogy a daganat klinikai és bronchoscopos képe jóindulatúnak látszott, újabb próbakimetszést végeztünk, melynek szövettani eredménye: »mérsékelt lobos elváltozás«. Az ellentmondó szövettani leletek miatt még egy próbakimetszést végeztünk és ekkor a következő kórismét kaptuk: »A szöveti kép tüdőadenomának, helyesebben acinomának felel meg.«

Műtélre határoztuk el magunkat. Tervünk az volt, hogy — amennyiben találunk elváltozást a jobb felső lebenyben — a légszegénységen kívül is, lobectomiát végzünk, ellenkező esetben bronchotomiát.

Műtét 1953. VI. 3-án (op.: Dávid dr.). Fektetés, érzéstelenítés és behatolás, mint a fent leírt műtétnél. Masszív csúcsi összenövések után átvágjuk a vena azygoszt és decorticáljuk a felsőlebenyt. A felsőlebenyhörgő hátsó falán lencsényi e ödomborodást látunk, a hörgő ürterében pedig babnyi daganatos képlelet tapintunk. A felsőlebeny ép. A jobb felsőlebeny artériát fonállal elhúzzuk, majd a felsőlebenyhörgőt, a főhörgőt és az intermediust különítjük el környezetétől. Ezen hörgőket fonál segítségével kifeszítjük. A felsőlebenyhörgőn a daganatos képlet mellett, a hörgő kerületének egyharmadára terjedő harántmetszést ejtünk. A daganatot megtekintve és kutasszal körüjárva, megállapítjuk, hogy a tumor a felsőlebeny bronchust eltö-



1. ábra.

meszeli, de a hörgőfallal csak kocsányosan függ össze. A hörgőfalból a kocsány alapját kímélve, a daganatot eltávolítjuk (1. ábra). A megmaradt nyílást 4 csomós lenvarrattal feszülés- és légmentesen zárjuk.

Kétnapos szívatás után a tüdő teljesen kitöltötte a jobb mellkasfelet. A műtét után két héttel ellenőrző bronchoscopiát végzünk (Horlay dr.): Az intermedius és a jobb felsőlebenyhörgő nyálkahártyája enyhén fellazult. Mindkettőnek szájadéka szabad. A felsőlebenyhörgő hátsó falán egy varrat látható, szájadékának az intermedius felé eső oldalán ribizliszemnyi gödör. Váladékürülés nincs. Egy hónappal műtét után a beteg panaszmentesen távozott. Rtg.-felvétel a tüdőben kóros elváltozást nem mutatott.

Az eltávolított tumor szövettani lelete: »A feldolgozott metszeten igen finom rostos kötőszöveti vázban apró chromatin-dús magvú sejtek kisebb fészkeit láthatjuk. A sejtek között polymorfizmus van. Némelyik, viszonylag nagyobb fészek sejtjei papillaris szerkezetet is mutatnak. A szövettanban egyik széli részén hörgőmirigyek találhatók. Bár a daganat makroszkópos képe nem rosszindulatú adenoma mellett szól, a szöveti kép alapján az elváltozást benignusnak még sem mondhatjuk, mert a sejteken olyan fokú anaplasia mutatkozik, mely a folyamat jóindulatú-

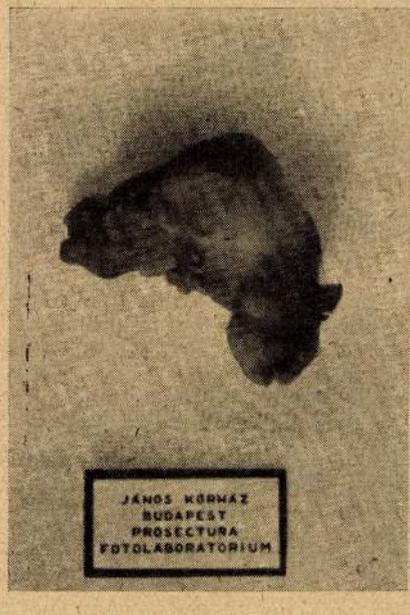
ságának felvételét még akkor sem engedi meg, ha az klinikailag és makroszkóposan is látszik.«

Másik betegünknel ugyancsak adenoma miatt végeztünk bronchusplasticát, amelyet lobectomiával egészítettünk ki.

D. L. 46 férfibetegünknek felvételi kor feladása, hidegrázása, magas láza, köögése, bőséges, búzós köpetürítése volt. Mellkasfilmfelvétele a bal felsőlebenyre korlátozódó, egyenetlen göcös, helyenként összefolyó árnyékoltságot mutatott, benne diónyi üreggel. Vércsejtüledése 105 mm 1/6. Köpete kenetben és tenyészésben Koch-negatív. Bronchoscopya (Horlay dr.): A trachea és a bal hörgőrendszer gyulladós. A bal felsőlebenyhörgő szájadékában szőlőszem nagyságú sima terimenagyobbodás ül. A próbakimetszésnél nyert szövettanból határozott kórszövettani vélemény nem volt adható (»tumor«? gomba?»). Az ismételt elvégzett bronchoscopya a fenti terimenagyobbodás növekedését mutatta. Az újabb próbaexcisio eredménye »bronchitis catarrhalis« volt.

A betegnek kórházi tartózkodása alatt is állandóan lázas kiugrásai voltak, melyeket penicillinnel és ultra-septyllyel sem lehetett uralni. Műtét mellett döntöttünk.

Műtét 1953. VII. 1-én (op.: Dávid dr.): A mellkasba behatolva szabad pleuraürt találunk. Az alsólebeny tel-



2. ábra.

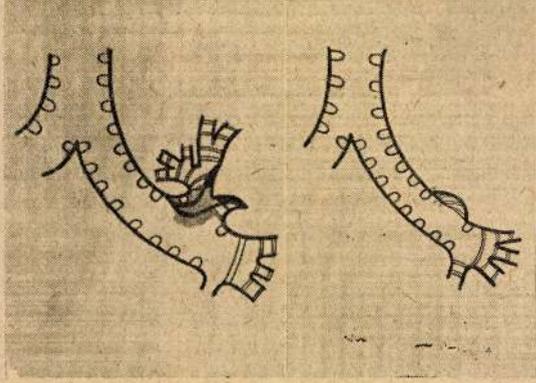
jesen ép. A bal felsőlebeny tömött tapintatú, benne gyermekkölnyi és számos kisebb, keménytapintatú göc. Műtét tervünk lobectomia volt.

A bal felsőlebeny artériát és a vénákat ellátva, átvágjuk a felsőlebenyhörgőt oszlása magasságában. A bentmaradó csonkon át a felsőlebenyhörgő szájadékában ülő és azt elzáró simafelszíni babnyi daganatot észlelünk, amely a hörgőfallal kocsányosan függ össze (2. ábra). A fenti daganatot a felsőlebenyhörgő hátsó falának tojásdadalakú kimetszésével eltávolítjuk. Az így támadt és a bal főhörgőre is ráterjedő hiányt a felsőlebenyhörgő elülső falából vett nyeres lebennyelel fedjük (3. ábra). A II.—VI. bordák csonkolásával szűkítjük a mellkast.

Az eltávolított daganat kórszövettani diagnózisa: »Hörgő-adenoma, a sejtek azonban sokkal anaplasiasabbak a szokottnál, minél fogva a prognózis szempontjából az óvatosság indokolt.«

Két napos szívatás után a rtg.-átvétel mutatta, hogy az expandált alsólebeny a beszűkített mellkasfelet kitöltötte. A műtött oldalt enyhé, diffúz homály fedte. A betegnek hőemelkedése volt, bőven ürített köpetet. Bronchoscopias lelete (Horlay dr.): Trachea ép. A bal főhörgő enyhén gyulladós, sok mucopurulens váladékka kitöltött. Szívatás után látszik, hogy beszűkülve nincs. A felső-

lebenyhörgő szájadék helyén egyenetlen gödör látható, melyet részben buborékos, nyúós, nehezen leszívható váladék borít. Az alsólebenyhörgő szájadékán relatív szűkület, a cső nem tolható tovább. Az alsólebeny oszlási szájadékai nem vizsgálhatóak, mert a hörgő hátrafelé törik. A váladék ürülése nem localizálható. Hetenként kétszer endobronchialis kezelés javasolt. Már az első kezelés után a rtg.-en látható homály részben, a további kezeléseknél pedig teljesen feltisztult, köpetürítés, hőemelkedés megszűnt.



3. ábra. A felnyitott bal felsőlebenyhörgőt eltömészelő és a fajjal kocsányosan összefüggő tumor és a bronchus ellátása.

Elvégzett műtétünk jelentősége, hogy bronchusplasticával és lobectomiával a beteget a pulmonectomiától kíméltük meg.

Két utóbbi esetünk tanulságaként leszűrhetjük, hogy a klinikailag és a bronchoscopos vizsgálatnál, sőt a műtétnél is jóindulatúnak látszó daganatok szövettanilag feldolgozva malignitást mutathatnak. Ajánlatos tehát az ilyen »adenomák« műtete közben fagyasztott készítményen a daganat rosszindulatúságáról tájékozódni.

Két esetünket — elfogadva a pathologusok véleményét — rosszindulatú elfajulást mutató adenomának kell tartanunk. A műteti anyag szövettani feldolgozásának birtokában vitatható, hogy operatív megoldásunk radikálisnak tekinthető-e.

Mindkét esetünkben a tumorok a bronchus falán kocsányosan csüngtek, azt nem infiltrálták, a környező nyirokcsomók makroszkóposan épek voltak. Ezért megítélésünk szerint a kocsány alapjának az éppen történt kimetszése radikális megoldásnak tekinthető. Ha a tumor a bronchus falával szélesen függ össze, sőt esetleg azt infiltrálja, kétségtelenül radikálisabb műtét (lobectomia, pulmonectomia) indokolt.

Állandó ellenőrzés alatt tartott két betegünk jelenleg 5 és 4 hónappal a műtét után bronchoscopos vizsgálattal és klinikailag is tünetmentesek.

4. A trauma következtében létrejövő légső, illetve hörgőelváltozások képezik a legrégebbi indikációkat. Küster (1) már 1893-ban végzett ilyen műtétet nyaki behatolásból, de később is a szerzők egész sora mind a mai időkig, a trauma helyétől függően nyaki, illetve mellkasi behatolásból. Táblázatunkban között három esetet mellkasi behatolásból végezte Paulson (30), Hanner (44) és Weisel (47).

A hörgők műtéteivel kapcsolatban még két kérdéssel szeretnénk foglalkozni.

1. Milyen mértékben képesek a hörgőfa egyes elemei az újdonszövődésre? A kísérletes munkák során a szerzők mindegyike azt találta, hogy a hámképződés lehetséges, mind az egyszerű módszerek, mind a transplantátumok esetében, sőt még a behelyezett tubusok mentén is. A porcújdonszövődésre vonatkozóan a szerzők véleménye megoszlik. Kutyaon végzett kísérleteknél Taffel (8), Daniel (8), Marrangoni (26), Davies (38) és Swift (39) metszeteikben találtak porcszigeteket. Velük szemben Clagett (11), Jackson (14) és Kiriluk (46) egyetlen esetben sem tudták a porcújdonszövődés jeleit felfedezni. A simaiatom elemek regenerációjára vonatkozóan semmiféle közlést nem találtunk.

2. Milyen érzéstelenítési eljárást alkalmazunk? A külföldi szerzők műtéteiket kivétel nélkül általános, belélegeztetési érzéstelenítésben végezték. Így számukra megfelelő endotrachealis tubusok használata döntő kérdéssé vált, hiszen a belélegeztetési érzéstelenítés a hörgőrendszer megnyitásokor az ellenoldalon is elégtelenné válik, mert ilyenkor a beteg a levegőt nemcsak a száján, illetve az endotrachealis tubuson keresztül, hanem a megnyitott hörgőszakaszon át is kapja és az így bejutott gőzök már nem lesznek kellő töménységűek. Ezért egyesek azt ajánlják, hogy ilyenkor a narkózist a műteti sebzésen keresztül folytassuk, míg mások, mint pl. Björk (34) külön tubust szerkesztett a narkózishoz.

Mi mind a három esetünkben komplex novocainos helyi és vezetési érzéstelenítést használtunk Kazanszkij szerint. Ez a módszer teljesen kielégítőnek mutatkozott.

Összefoglalva az elmondottakat, megállapíthatjuk, hogy a légső- és hörgőműtétekkel egyrészt egészséges tüdőszövet kímélhető meg, másrészt a hörgőrák műtethezességének határait szélesíthetjük ki. A következő műteti eljárások közül az egyszerű módszerek teljesen beváltak, míg a kombinált módszerek alkalmazásánál még több tisztázandó kérdés vár megoldásra. A külföldi közleményekkel szemben — amelyek minden esetben az általános belélegeztetési érzéstelenítést és az intubálást kötelezőnek tartják — hangsúlyozzuk, hogy a komplex helyi és vezetési érzéstelenítésben a hörgőműtétek — legalább is az egyszerűek — sikerrel elvégezhetőek.

IRODALOM: 1. Küster: Deutsche Gesellsch. für Chir. (1893) 22. 81. o. — 2. Schimmelbusch: u. o. — 3. König: u. o. (1897) 26. 95. o. — 4. Novakowszki: Arch. f. klin. Chir. (1909) 90. 847. o. — 5. Hohmeyer: Münch. Med. Wschr. (1911) 58. 948. o. — 6. Levit: Arch. f. klin. Chir. (1912) 97. 686. o. — 7. Eloesser: Ann. of Surg. (1940) 112. 1067. o. — 8. Daniel: Thor. Surg. (1948) 18. 335. o. — 9. Harlow: Surg. Gynec. & Obst. (1948) 86. 551. o. — 10. Grindlay: Arch. of Surg. (1948) 56. I. 794. o. — 11. Clagett: u. o. (1948) 57. 253. — 12. Langston: Surg. Gyn. & Obst. (1948) 86. 192. o. — 13. Longmire: Ann. of Oto-Rhino-Laryng. (1948) 57. 875. o. — 14. Grindlay: u. o. (1949) 52. 1225. o. — 15. Jackson: Thor. Surg. (1949) 18. 631. o. — 16. Rob: Br. J. of Surg. (1949—50) 37. 202. o. — 17. Jackson: Thor. Surg. (1950) 20. 598. o. — 18. Belsey: Br. J. of Surg. (1950) 38. 200. o. — 19. Abbott: Thor. Surg. (1950) 19. 906. o. — 20. Carter: u. o. 20. 613. o. — 21. Gebauer: u. o. 20. 629. o. — 22. Juvenel'e: u. o. (1951) 21. 111. o. — 23. Daly: u. o. (1951) 21. 349. o. — 24. Epstein: u. o. (1951) 21. 362. o. — 25. Delarue: u. o. (1951) 21. 535. o. — 26. Marrangoni: u. o. (1951) 21. 398. o. — 27. Bucher: u. o. (1951) 21. 572. o. — 28. Ge-

bauer: u. o. (1951) 22. 568. o. — 29. Evans: u. o. (1951) 22. 585. o. — 30. Paulson: Am. Rew. Tub. (1951) 64. 477. o. — 31. Mathey: Rev. Tub. (1951) 15. 68. o. — 32. Ehrlich: Surg. Gynec. & Obst. (1952) 94. 570. o. — 33. Goldman: Thor. Surg. (1952) 23. 237. o. — 34. Björk: u. o. (1952) 23. 419. o. — 35. Cahán: u. o. (1952) 23. 513. o. — 36. Kergin: u. o. (1952) 23. 164. o. — 37. Cotton: u. o. (1952) 24. 231. o. — 38. Davies: u. o. (1952) 23. 367. o. — 39.

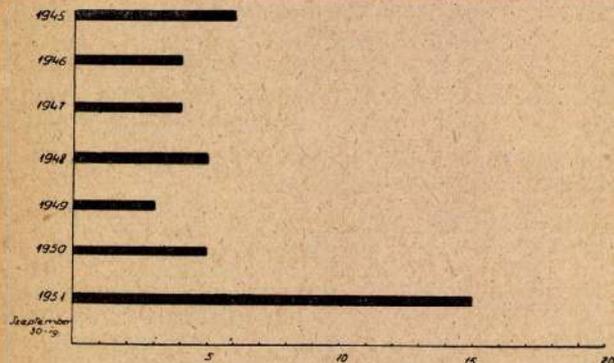
Swift: u. o. (1952) 24. 482. o. — 40. Gebauer: Surg. Gynec. & Obst. (1952) 94. 347. o. — 41. Gebauer: JAMA. (1952) 149. 538. o. — 42. Gordüevszkij T. S.: Hirurgija (1952) 12. sz. — 43. Berezovszkaja E. K.: Klin. Med. (1952) 1 sz. — 44. Hanner: Thor. Surg. (1953) 25. 380. o. — 45. Craig: u. o. (1953) 25. 348. o. — 46. Kiriluk: Ann. Surg. (1953) 137. 490. o. — 47. Weisel: u. o. (1953) 137. 2200. o. — 48. Jackson: Thor. Surg. (1945) 14. 98. o. d.

Adatok a herpes zoster klinikumához és pathogenesiséhez

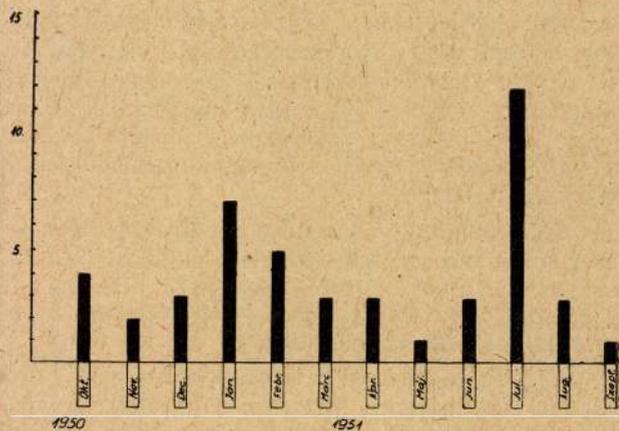
Írta: MARTON KALMÁN dr. és SZEGŐ LÓRÁNT dr.

Az övsömör, herpes zoster (hz.) általában ritkán és szórványosan előforduló megbetegedés. Tekintve, hogy nem esik bejelentési kötelezettség alá, csak hozzávetőleges adatokra vagyunk utalva. Holm 3000 betege közül 19-nek volt hz.-e 2 év alatt. Dahl statisztikája 1944-ből 158 esetet közöl 146.000 lakosból és egész Dániában évente kb. 4—5 ezerre teszi a hz.-betegek számát. Guszman 1940-ben megjelent egyik közleményében megemlíti, hogy Bellarini a bolognai egyetem 30 éves beteganyagában 1% hz.-t talált és Lang szerint a hz. a bőrbetegségek 0,78%-ában észlelhető. Simon legújabb adatai szerint 0,5%-át teszi ki a dermatológiai eseteknek. Geoffrey, majd Kaposi számolt be először 1856, ill. 1889-ben hz. epidémiáról. Azóta többen közöltek hasonló észlelést. 1950 októberétől 1951 szeptember végéig a XVIII. kerületben is viszonylag nagyszámú hz. megbetegedés fordult elő. Csupán a XVIII. ker. bőrgyógyászati rendelésén 51 esetet észleltek (az összes betegek 1,5%-a), ami azonban csak megközelítő információkat ad, hiszen érthető okoknál fogva nem jelentkezett valamennyi hz.-beteg közvetlenül a bőrosztályon és nem küldte valamennyi hz. betegét kezelőorvosa szakrendelésre. Egyedül a XVIII. ker. 20. körzetében, melynek 2500 lakosa van, ugyanezen idő alatt 18 hz. megbetegedést észleltünk,

lunk jelentkezett betegek nagy része is (26 eset) az idősebb évjáratokhoz (50—77 év) tartozott, legfiatalabb betegünk 9 éves. A gyermekkori hz. esetek szaporodásáról az utóbbi időben Fejér számolt be. Kóroktani szempontból a régebben használatos megjelölés szerinti ú. n. symptomatikus, másodlagos alak (gerincvelőelváltozások, gyógyszer stb.), amelyekkel nálunk legutóbb főleg Káldor foglalkozott, csak elvéve fordult elő. Így két esetben bizmut-kúra után láttuk a hz.-t. Megemlíthető egy 10 éves kisleány betegünk, akinél a BCG-oltást megelőző tuberculín i. c. adása utáni 4. napon jelentkezett a hz. Nem látunk a haemopoetikus rendszer megbetegedésével párhuzamosan keletkező hz.-t sem. Dahl által Dániában észlelt hz. megbetegedések maximuma szeptember-október hónapokra esett. Mi a legtöbb hz.-beteget



1. ábra. A herpes zoster betegek száma a XVIII. ker. 20. sz. körzetében az egyes években



2. ábra. A herpes zoster megbetegedések száma hónapok szerint

szemben az előző két év 8 esetével (lásd 1. sz. ábra). A betegség ezen újabb endémiás előfordulása több érdekesnek látszó megfigyelésre adott alkalmat.

Magunk 47 hz. megbetegedést észleltünk és dolgoztunk fel ezen idő alatt. A betegek közül 28 volt a nő és 19 a férfi. Simon statisztikája szerint is 15%-kal gyakrabban betegszenek meg a nők, mint a férfiak. A hz.-t általában az idősebb kor betegségének tartják és gyermekkorban a ritkaságok közé sorolják. A ná-

július hónapban észleltük (12 eset) (1., 2. sz. ábra). A hz. endémiás megjelenésével egyidejűen megszaporodott a tonsillitis, influenza és egyéb hűléses eredetű betegségek száma. Betegeink közül 16-nak volt a hz. előtt közvetlenül hűléses megbetegedése. Ugyszintén megfigyelhető volt, hogy a megbetegedésekkel párhuzamosan a parotitis epidemiciában megbetegedettek száma is emelkedett. Így a fent említett 20. körzetben júliusban, a hz. megbetegedések tetőfokán, az előző hónapok 0—2 átlagával szemben 6 parotitis-beteget észleltünk, ezek közül 1 hz.-beteg környezetéhez tartozott. Berstrand szerint tbc.-vel fertőzött gyermekek könnyebben kapnak hz.-t. Betegeink közül csak egynek volt a hz. fennállásával egyidejűen aktív tbc.-s folyamata. Évekre visszamenően négy beteg számolt be pleuritisről és három »tüdőcsúcsshurutról«. Dahl

az általa észlelt megbetegedések őszi maximumát a bélhurutok számának emelkedésével hozza kapcsolatba. Szerinte a fertőzés a gyomor-bélrendszeren át történik. Figyelemreméltó, hogy haz.-betegeink nagy számának anamnezisében (35 eset) gyakori tonsillitis szerepel. Tonsillectomián egyik betegünk sem esett át. *Brückel* kapcsolatot keres a haz. és a rheumás megbetegedések között. A mi betegeink anamnezisében 18 esetben szerepelnek különböző rheumás panaszok. A haz. fennállásával egyidejűen is 8 betegnek volt rheumás panasa.

Az eseteink legtöbbszörében (32 eset) a dorsalis segmentumoknak megfelelően helyezkedett el a haz., a legtöbb esetben a baloldalon. *Simon* adatai szerint az esetek 18%-a a C₅-D₃ segmentumoknak megfelelően helyezkedik el, míg 10% esik a trigeminus területére. Két esetben észleltük a keresztcsonti övezetben. Ezen utóbbi észleleteinkben is heves fájdalmak jelentkeztek, ellentétben *Odier* észleletével, aki szerint a haz. a keresztcsonti gyökök területén fájdalom nélkül zajlik le. A betegség gyermekeken úgyszólván fájdalommentes volt. Láztalan esetek, subfebrilis és lázas (max. 40°) esetekkel váltakoztak. Két beteg hasi panaszokról, gyomorfájdalmakról számolt be.

Egyik 77 éves nőbetegünk tabesben szenvedett és időnként rohamokban jelentkező gyomorfájdalmi voltak. Az egyik ilyen rohamot követően a jobb kar, főleg hajlító felszínén, a C₆-D₂ segmentumoknak megfelelően igen kifejezett haz.-t észleltünk. Ezen betegünk a bőrtünetek megjelenése után; 5-ik héten a jobb kézfeje gyengeségéről panaszkozott. A kéz szorító ereje csökkent, majd a thenar és hypothenar, a triceps és a vállizomzat sorvadott. A triceps és a radius reflexek eltűntek. Ugyanakkor a balkez szorító ereje is kifejezetten csökkent. A jobb kézfejen kifejezett hyperaesthesia. Később járása erősen bizonytalaná vált, az évek óta fennálló térdreflexhiányhoz a bal, majd a jobb achilles reflex eltűnése csatlakozott, a beteg ágyba kényszerült. Ehhez néhány nap múlva sensoriumzavar és baloldali facialis bénulás csatlakozott. A család a beteg kórházba szállítását elengedte, a kihívott ideggyógyász javaslatára elvégzett lumbalpunkció eredményeképpen a nagyobb nyomással ürülő liquor a lueses reakciók pozitívításán kívül kócsokú sejt- és nagyfokú fehérjészaporulatot mutatott (20/3 főleg lymphocytá, fehérje 136%). A beteg állapotja rohamosan romlott, incontinentia urinae et alvi. Kétnapos comatosus állapot után exitus a 8-ik héten. Sectio nem történt. Tekintve, hogy a betegnél a 2 év előtt kórházban megállapított t. d. a haz. megjelelése még stationár volt és az elvégzett liquor-letek akkor csak a syphilitikus reakciók erős pozitívítását mutatták, továbbá tekintettel a haz. utáni gyors kórlefozásra és a kifejezett fehérjészaporulatra, bár pontosabb kórházi kivizsgálás és sectio nem történt, feltételezhető, hogy nem syphilitikus polyradiculitisről, hanem az irodalomban *Wohlwill*, *Schuback*, *Riser*, *Sol* és nálunk *Pálffy* által is közölt haz. után fellépő polyganglioradiculitisről volt szó.

Egyesek a sympathikusnak is szerepet tulajdonítanak a kórkép létrehozásában (*Guszman*). Az általunk megfigyelt betegek egyike fokozott lüdbőrzésről panaszkodott. Két betegünk a haz. lezajlása utáni fokozott izzadásról számolt be, míg három másik az előző izzadás csökkenését jelezte.

Három érdekes esetről kívánunk még megemlékezni, amelyre vonatkozólag az irodalomban utalást nem találtunk. Két betegünk, akik hosszú évek óta rheumatoid arthritisben szenvedtek és akiknél heves fájdalmak kíséretében haz. keletkezett, a haz. bőrtünetjeinek gyógyulása után az előző heves ízületi fájdalmak teljes megszűnését jelezték. Ugyiszintén egy 1940 óta lumbagoban szenvedő beteg, akin 1951 júliusában a

lumbalis segmentumoknak megfelelő bőrtünetekben típusos haz. lépett fel, a haz. bőrtünetjeinek gyógyulása után nemcsak a haz. okozta fájdalom szűnt meg, hanem az előző igen erős derékfájdalom is. Míg a haz. előtt a hajlás és mozgás erős fájdalmakat okozott, a haz. lezajlása után semmiféle fájdalom nem jelentkezett mozgásra sem. Ezen eseteink észlelése és kivizsgálása folyamatban van.

A haz. endémiás fellépte azt látszik bizonyítani, hogy a betegség fertőzőes eredetű. Elhelyezkedése a poliomyelitishez hasonlóan szétszórt. A kórokozó vírusról, mely teljesen különbözik a herpes simplex vírusától, a legújabb, főleg elektronmikroszkópos vizsgálatok egyre több értékes adatot szolgáltatnak (*Farrant* és *O'Connor*, *Rake* és munkatársai). A haz. és a varicella (v.) közti kapcsolatáról először *Bókay* és azóta többen mások is beszámoltak. Így legújabbán *Taylor*, *Dahl* és *Seiler*. Egyesek klinikai megfigyelések, agglutinációs, complement-kötési próbák és hólyagszak elemi testecskéinek azonos festődése alapján a két betegség kórokozóját azonosnak tartják (*Paschen*, *Amies*, *Ruska*). Mások ezt tagadják, vagy legfeljebb a vírusok rokonságát fogadják el (*Vámos*, *Thoroczky*). *Melcer* vizsgálatai szerint mindkét vírus primulin negatív. *Dahl* kezelőorvosokhoz küldött körkérdések statisztikai adatai alapján igyekszik bizonyítani, hogy a két betegségnek egymáshoz semmi köze. Érdekes *Wooley* megfigyelése egy izolált sziget lakóin, akik között három zoster megbetegedést megelőzően sem v. sem haz. nem fordult elő. A három röviddel egymást követően fellépő haz. után v. nem volt észlelhető. *Kundratitz* ezzel szemben az irodalmi adatok összevetése alapján bebizonyítottan véli a két betegség azonosságát. Ömagának sikerült több esetben haz. hólyagszakbennék átoltásával öt éven aluli gyermekeken localis, ill. általános varicelliform exanthemákat létrehozni. Azon gyermekek esetében, akiknek már volt v.-juk, az átoltás negatív volt.

Mi 6 esetben észleltük, hogy a haz.-beteg közvetlen környezetében a gyermekek v.-t kaptak. A lappangási idő a haz. bőrtünetjeinek megjelenésétől számítva 10-14 nap volt. Érdekes volt megfigyelni, hogy az egyik családban, ahol a nagyapának haz.-e volt, 4 gyermek betegedett meg egymásután v.-ban és a betegség lefolyása annál súlyosabb volt, minél később betegedett meg a gyermek. Megemlíthető, hogy a haz.-betegek, akiknek a családjában a gyermekek v.-t kaptak, idős (62-75 éves) korúak voltak. Egy olyan esetünk volt, amikor a családon belül előbb fordult elő v. és csak azután haz. Ez az arány megfelel *Netter* és *Taylor* azon észlelésének, hogy v. hétszer gyakrabban követ haz.-t, mint megfordítva. 32 haz.-betegünk anamnezisében szerepel biztosan a gyermekkorban kiállott v., 13 beteg nem emlékezett a gyermekkori bárányhimlőre. Némely beteg még élő szülei vagy rokonai sem tudtak határozott választ adni. 2 beteg tagadta, hogy lett volna v.-a, bár az egyik az esetleges előzetes v.-ra is gyanús hegeket láttunk az arcán. V.-t megelőző haz. egyik esetben sem fordult elő. A v. és a haz. megjelenése között eltelt legrövidebb idő 6 év, a leghosszabb 66 év volt.

Volt alkalmunk megfigyelni azt is, hogy v.-án néhány év előtt átesett gyermekek v.-ás környezetben sem v.-t, sem haz.-t nem kaptak. 4 gyermekkorban levő

hz.-betegünk (9, 10, ill. 14—14 évesek) mindegyikének volt előzőleg v.-ja, megbetegedésükkor v.-s beteg nem volt a környezetben, de hz.-betegről sem tudtak. Nehezebbé teszi a kérdést az, hogy a hz. lappangási idejét bizonyosan nem tudjuk. A gyöki fájdalmak és a bőrtünetek megjelenése között eltelt idő betegeinken a legkevesebb 0—1, a legtöbb 15 nap volt.

Ismert tény, hogy a v. és a hz. immunitást hagy maga után külön-külön (az irodalomban csak néhány eset került közlésre ismétlődő hz.-ről), de nem biztosít az egyik betegség a másik ellen. Feltehető, hogy azonos vírusról van szó, amely gyermekeken és v.-án át nem esett felnőtteken hátrányhímlőt okoz, míg az ezen átesett egyénekben, kiknek vére immunanyagokat tartalmaz, amelyek azonban (akárcsak pl. poliomyelitisnél) nem védik meg szükségszerűen a központi idegrendszert, más tényezők (angina, influenza, arzén, trauma stb.) aktiválják a szövetekben esetleg jelenlévő vírust és a bőr még meglévő immunitása miatt az idegrendszer lesz a támadáspont. A dermatotrop-vírusból neuro-dermotrop vírus lesz és neuro-ganglioradiculomyelitist okoz, melynek a bőrön való vetülete a hz. hólyagcsás kiütése. Természetesen végleges következtetést pusztán statisztikai adatok, ill. megfigyelések alapján levonni nem lehet, bár a klinikai és morfológiai hasonlóságok inkább az identitást látszanak alátámasztani. A *Bókay* által felvetett fontos probléma, az unicisták és a dualisták számos érve, vizsgálati és kísérleti eredményei ellenére sem jutott még el teljesen ma sem a végleges, egységes, megnyugtató megoldáshoz.

Befejezésül újra fel kell hívni a figyelmet további vizsgálatokra és kutatásokra, egyrészt a hz. és a tonsillitisek, valamint a hz. és a rheumás megbetegedések, másrészt a hz. és egyéb vírusbetegségek (parotitis, influenza stb.) közti kapcsolatok kérdésére. Nem teljesen tisztázott a hz. és a v. régi problémája sem. Nem szabad elfeledkeznünk arról sem, hogy a hz. ritkán bár, de halálosan végződő komplikációkkal is

járhat. *Morozov* többek között a következőkben jelöli meg a víruskutatók és a vírusok által okozott betegségek leküzdésére irányuló feladatokat: A még nem tisztázott aetiológiájú vírusbetegségek kórokozójának vizsgálata; védőoltások módszerének kidolgozása; a vírusbetegségek járványtanának tanulmányozása és kidolgozása; vizsgálandó a vírusok közti antagonizmus és interferencia; ki kell terjedni a vizsgálatoknak az összes neuro-vírusokra.

A fentieket annál is inkább fokozott figyelemben kell részesíteni, mert az utóbbi években klinikusaink a vírusmegbetegedések szaporodásáról számolnak be.

IRODALOM: 1. *Amies*: Lancet, 1, 1015, 1933. — 2. *Bing*: Idegbetegségek tankönyve, 668, 1944. — 3. *Bókay*: Magyar Orvos. Arch. 1, 178, 1892. — 4. *Brückel*: Deutsch. Med. Wschr. 73, 198, 1948. — 5. *Dahl*: Schw. Med. Wschr. 76, 343, 1946. — 6. *Dahl*: Schw. Med. Wschr. 76, 538, 1946. — 7. *Dahl*: Schw. Med. Wschr. 79, 436, 1949. — 8. *Doerr*: Handb. d. Virusforschung. 2, 1939. — 9. *Farrant—O'Connor*: Nature 163, 260, 1949. — 10. *Fejér*: Bőrgyógy. Vener. Szemle 25, 145, 1949. — 11. *Fejér*: Bőrgyógy. Vener. Szemle 24, 219, 1948. — 12. *Gildemeister—Haagen—Waldmann—Lehmann*: Handb. d. Viruskrankh. 1939. — 13. *Guszman*: O. H. (Orvostudományi közlemények) 84, 257, 1940. — 14. *Kaposi*: Wien. Med. Wschr. 1889. — 15. *Kaposi*: Arch. Dermat. 52, 405, 1900. — 16. *Káldor*: Bőrgyógy. Vener. Szemle 23, 266, 1947. — 17. *Kundratitz*: Ref.: Excerpta 4, 178, 1950. — 18. *Melcer*: Acta Medica 2, 205, 1951. — 19. *Morozov*: Zsurn. Mikrobiol. Epid. i. Immunbiol. Moszkva, 5, 16, 1947. — 20. *Netter—Urbain*: Compt. rend. Soc. Biol. 9, 189, 461, 997, 1924. — 21. *Netter—Urbain*: Compt. rend. Soc. Biol. 94, 98, 1926. — 22. *Nicolau*: Magyar Belorvosi Arch. 57, 1948. — 23. *Paschen*: Deutsch. Med. Wschr. 43, 746, 1917. — 24. *Pálffy*: O. H. 32, 1041, 1951. — 25. *Rake—Blank—Coriell—Nagler—McNair Scott*: Ref. Excerpta. 4, 51, 1950. — 26. *Riser—Sol*: Encéphale. 28, 381, 1933. — 27. *Ruska*: Klin. Wschr. 22, 703, 1943. — 28. *Schönfeld*: Handb. f. Haut u. Geschlechtskrankh. VII/1. 1, 1928. — 29. *Schneider*: Wien. Klin. Wschr. 60, 652, 1948. — 30. *Seiler*: Ref.: Excerpta. 4, 477, 1950. — 31. *Simon*: Dermatologica. 103/2. 1951. — 32. *Taylor*: Brit. med. J. 2, 385, 1945. — 33. *Vámos—Thoroczkay*: Budapesti Orvosi Ujság, 36, 1938. — 34. *Wohlwiil*: Z. Neur. 89, 171, 1924. — 35. *Wooley*: Brit. med. J. 1, 392, 1946.

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Elme-Idegkórtani Klinikájának (igazgató: Nyirő Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

Koponyatraumák által előidézett azonnali és késői neuropsychiatriai tünetegyüttesek*

Irta: FARAGÓ ISTVÁN dr.

A közlekedés fokozódásával és az ipari fejlődéssel ennek a tünettannak a jelentősége egyre nagyobb. A korai neuro-pszichiatriai diagnózis, a helyes kezelés és utókezelés nagy mértékben csökkentheti a tartósan károsodottak számát.

A koponyatraumákat két főcsoportra osztják:

I. Nyílt koponyasérülések, ezek elsősorban sebészi jelentőségűek.** A neuro-pszichiatriai kép ilyen nagyobb kiterjedésű, agyba is behatoló friss sérüléseknél sokszor

* A lipótmezei Áll. Elme-Ideggógyintézet másod- orvos továbbképző tanfolyamán tartott előadás nyomán.

** Ezekkel behatóan legutóbb *Hedri—Zoltán* foglalkoztak sebészi szempontból. (O. H. 94, 729, 1953.)

meglepően tünetszegény. Ha a trauma a koponyát betörte, általános súlyos tünetek kevésbé alakulnak ki. Az antibiotikumok alkalmazásával a súlyos sérültek sorsa is lényegesen kedvezőbb, hiszen a következményes meningitis ma valósággal ritkaságszámba megy. Igy pl. a III. Seb. Klinikán, a Baleseti kórházban három év alatt vizsgált mintegy 1000 beteg között mindössze 3 traumás eredetű meningitis fordult elő.

II. ú. n. zárt v. fedett koponyasérülések azok, melyek tüneteinek és kórisméje elsősorban neuropsychiatriai probléma, bár jelentős részük sebészi ellátást tesz szükségessé. Ilyen esetben koponyán áthatoló nyílt sérülés nincs, a bőr is esetleg csak horzsolást szenvedett, a koponyacsontok általában épek, de repedést is szenvedhetnek, ami rendszerint nem áll a tünetek súlyosságával arányban.

A klinikai tünetegyüttes az, amelynek alapos ismeretében kell eljárnunk és a felosztás, amely szerint a legtöbb szerző adatait ismerteti, ennek megfelelően a megjelenési kép.

A hagyományos *commotio-compressio-contusio* s emellett a *traumás malacia* jól körülhatárolt tüneti képek, ha patofiziológiai alapjukat illetően a kísérletes adatok sokfélesége miatt mélyreható vélemény-eltérés is van.

A *tudatzavar* a fejtraumák jellegzetes kezdeti tünete; a legtöbb esetben a behatás pillanatában keletkezik. *Mélysége* az enyhe tudati fátyolozottságtól, vagy csupán fejneműzés, fejfűgás, megnehezűlt gondolkozás, kismértékű tájékozatlanság, személyek félreismerésének tüneteitől a teljes mély komáig terjedhet. Egyszerű commotio esetében pillanatoktól percekig tarthat, ha 10 percnél hosszabb, már felmerűl annak a valószínűsége, hogy az elváltozás a commotiön túlmege (*Grinker*).

A *commotio cerebri* klasszikusnak tekinthető definiciója (*Marburg*) éppen a tünetek rövidségén és teljes reverzibilitásán alapul. Legtöbbnyire szabadon álló koponyára beható gyorsulással bíró erő, ritkán a fixált koponyán súlyos összenyomatás is előidézheti, *Russel* adatai szerint. Hirtelen kezdet, rövid tartam, rendszerint, de nem mindig maradéktalan gyógyulás. Tehát átmeneti, múltó jelleg az, mely a tudatvesztés mellett a commotio többi tüneteire is vonatkozik. Átmeneti jellegűek a *vegetatív* tünetek. Ezek közül legriasztóbb a hirtelen *temperatura* emelkedés, vagy ritkán esés; a *vérnyomás* kezdeti csökkenése, főleg a diastolés értékét illetően, rendszerint bradycardiával, ritkán tachycardiával; múltó *vércukor* emelkedés, a *vér alakos elemeinek* megszaporodása, 12—15%-ig emelkedő eozinofilia (ritkán alakos elemek és Hgb. megfűgyása; NaCl kiűrités csökkenése). Vegetatív-nervális múltó tünetként írja le *Wanke* a commotiósok felénél a *hasreflexhiányt*. Igen lényeges a *pupillák* viselkedése; kezdetben szűkülés, később tágulás, igen ritkán kisfokú anisokoria, többnyire szabályos szélű pupilla, megtartott fényreakció. *Wilson* részletes elemzéssel a sérűlték legnagyobb részénél pupillaelváltozásokat talált. Hasonló vegetatív nervális tünet a gyakran előforduló *nystagmus*, ritkán közép, gyakrabban szélső helyzetekben, a *szemizmok* egyensúlyának zavara és szédűlés. A *liquor* nyomása fokozott, cukor és fehérje tartalma emelkedett, a fehérjearány az albumin irányába eltolódott a globulin rovására.

A commotio cerebri által kiváltott tudatzavart, mely az akut pszichés tünetegyüttes alapvető vonása *két irányba kell elhatárolni*: egyik a sokk, a másik a különböző agyi kórképek kialakulása során jelentkező tudati zavar.

A *sokkot* a commotiótól elhatárolja a tudati zavar ritkán teljes volta és főképen a kísérő jelenségek különbözősége: sápadtság, mely egyre fokozódik, míg a commotiós kezdeti sápadtságát csakhamar congestio váltja fel; hideg, izzadt bőr, a már leírt temperatura emelkedéssel szemben, szapora, elnyomható pulzus, alacsony vérnyomás a commotiósok lassú, telt

pulzusával és a kezdeti csökkenés után emelkedett vérnyomásával szemben.

Másfelől eszméletlenség jelentkezik *cerebrális kompresszió* (*Lembke, Krebs*) kialakulása során és eszméletzavarral járnak a kontuziók is.

Agyi *kompresszió* kialakulhat közvetlenül a commotióból, ilyenkor az eszméletzavar enyhűlés helyett egyre mélyűl: *igen súlyos esetben* comáig; petyhűdt izomtónussal, cyanosissal, kezdetben még lassú, majd szapora, elnyomható pulzussal, alacsony vérnyomással, izzadással, szabálytalan, később Cheyne—Stokes-típusú légzéssel, melyhez ia pupillák tág, fénymerűv volta járul.

Enyhűbb esetekben az izomtónus ugyan csökken, de féloldali vagy kétoldali pyramistűnetek válthatók ki, az arc halovány, a pulzus, légzés szabálytalansága kevésbé kifejezett és lassú javulás következik be.

Könnyűbb a kompressziós syndroma megállapítása, ha az nem közvetlenül commotióból alakul ki, hanem az ú. n. *szabad intervallum* után, mely a koponyatrauma azonnali hatása, a kezdeti, esetleg egészen enyhe, néha észre sem vett eszméletzavar után alakulhat ki.

A tennivalókat a cerebrális kompresszió kórszűrmazása határozza meg. Ez a kialakulás egyes sajátos tüneteiben tűlkrűződik.

A leghirtelenebb és leggyorsabban végzetessé váló nyomásfokozódást az *epidurális haematoma* váltja ki szabad intervallummal, de commotio esetében anélkül. Fokozatosan súlyosbodva következnek be a fentebbiekben vázoltak. Jellegzetesnek tekinthető a vérzéssel azonos oldalon fokozatosan kitáguló, merev (*Hutdhinon*) pupilla, ennek kórszűrmazásával nagy anyagot áttekintve *Sunderland* és *Bradley* foglalkoztak, megállapítva az oculomotorius mechanikus nyomatásának kiemelkedő jelentőségét. Ritkábban a vérzés által kiváltott kezdeti kortikális izgalom jeleként az ellenoldali testfélben megjelenő, túlnyomóan faciobrachialis típusú klonosus rángások, majd Jackson-rohamok, melyek kifáradásos vagy később állandó hemiparezisbe mehetnek át. Az alsó végtag általában inkább csak később szenved, a vérzéssel terimenagyobodásnak a basistól a konvexitás felé való terjedése során. Mérsékelt meningeális izgalom jelentkezik.

A kialakulás igen gyors, órák alatt történik. Típusos esetben a liquor víztiszta, nyomása fokozott. Meg kell azonban említeni, hogy az epidurális haematoma aránylag ritka, *Marburg* mindössze 7 esetre hivatkozik. A III. Seb. Klin. Baleseti kórházban 3 év alatt 7 esetben volt alkalmam észlelni (mintegy 1000 vizsgálat során).

A többi kompresszió vezető intrakraniális vérzéses folyamat lényegesen lassúbb kialakulású. A *subdurális vérzést* (*Kűhlmayer*) rendszerint heves, nem ritkán féloldali *fejfűjás* követi. A trauma nem ritkán a beteg által nem is értékelt kis behatás. A szabad időköz hetekig tarthat. A fájdalom szakaszokban jelentkezik, *hányás* kíséri, *pulzuslassűbbodás*, esetleg *pangásos papilla* alakul ki. A haematoma oldalán tág, alig reagáló pupilla. A tudat fokozatosan válik fátyolossá és vagy zavartság, vagy egyre mélyebb eszméletzavar következik be; meningeális tünetek alig jelzettek. A végtagokban váltakozó spasticitás, mely

ha állandósul: végzetes. Az esetek $\frac{1}{3}$ részében a subduralis haematoma kétoldali ennek megfelelő kétoldali tünetekkel.

A *subarachnoidalis vérzés* hirtelen kialakuló tudatzavarát a kezdeti súlyos hányás, jelentős láz, mely tartós, az igen kifejezett *meningealis izgalmi jelenségek* (merev tarkó, fénykerülés, Kernig, nagy periosteális nyomási fájdalom) egyes agyidegek bénulása — a bázison kiterjedő vérzés miatt — a féloldali lokalizáció hiánya, aránylag élesen jellemzett kórképpé teszik.

Esetleges szemtünetek (ptosis, anisokoria, conjugált deviáció) csak diagnosztikus, de nem lokalizációs tünetek. Fontos viszont a vena ophthalmicából és a retinális vénákból eredő stasisos vérzés. A liquor véres, lakkszerű, tárgylemezre cseppentve nem alvad meg (Dandy-f. jel).

Az *agyállományban* traumás behatásra bekövetkező vérzések mély eszméletzavarához már korán csatlakoznak a neurológiai tünetek, sokszor capsularis apoplexia okozta hemiplegia képében, ritkán más lokalizációval. Ez utóbbiak általában dominálnak ezen esetekben, szemben az általános agynyomással.

Jelentős terimenagyobodást idézhet elő az *agyhurkok* ú. n. *korai vizenyője* — és ennél is nagyobb jelentőségű az *agyállomány oedemája*, mely kezdeti izgalom és nyugtalanság után apathiába, abuliába, majd soporba és komába átalakuló psychés syndromát idéz elő. Emellett többnyire körülírt helyi agysérüléssel göctünetek is megállapíthatók, legalább is kezdeti szakban. Nehéz ezt a kórképet elhatárolni a *cerebroventrikuláris kollapszustól*, mely nem ritkán nagyfokú folyadékvesztésnek kapcsán alakul ki néha rendkívüli polyuriával. Ugyancsak hasonló a tünetegyüttes meningitis serosával kapcsolatos hirtelen *agykamratágulat* esetében. A psychés tünetek vázolt lefolyása mellett az általános agynyomás tünetei: a pangásos papilla egyaránt megjelenhet s míg a vérzés esetében a klinikai jelek iránymutatóak, a legutóbbi négy, nagyrészt a szöveti folyadék eloszlási zavarából következő kórkép biztos felismerése és elkülönítése, s egyben a teendők meghatározása a legtöbb szerző szerint csak próbafúrással állapítható meg.

Mindezen, eszméletvesztésre vezető, elváltozások *kialakulási mechanizmusa* különbözik egymástól, ismeretük azért fontos, mert a teendők is aszerint változnak.

A *sokk* akut folyadék, legtöbbször vérvésztes következménye, a vérzés nem szükségképpen kifelé történik, ellenkezőleg, igen gyakran máj, léprepedés, többszörös végtagsérülés idézheti elő. Bőséges folyadékpótlás, a rupturált szerv sebészi ellátása a teendő. Az *intrakraniális vérzések* a lényegtelen vérvészteség folytán sokkot nem okoznak, itt a közvetlen helyi hatás a jelentős. Az anatómiai viszonyok eléggé világosak, az *epidurális haematoma* a meningealis arteriákból, leginkább a mediából, ritkán vénás sinusokból származik, az érszakadást itt rendszerint a durának a koponyatörés helyéről való leválása okozza, vagy maga a törött csont hasítja át az eret. Közvetlen és a tünettől következően igen sürgős sebészi ellátást igényel. Legutóbb *Wertheimer* és *Maret* összefoglaló áttekintést közöltek 38 epidurális haematomával kapcsolatban; leggyakoribbnak a temporoparietális tájon találták, ami a többi irodalmi adattal megegyező. Egy-egy esetben fordult elő frontálisan, occipitalisan. Kiemelik a koponyatörés egyidejű jelenlétének fontosságát, rámu-

tatnak arra is, hogy utóbbi kapcsán subduralis haematoma soha nem észlelték. A *subduralis haematoma* a sinusokba ömlő vénák szakadásából alakul ki, elhelyezkedése a konvexitások felett, esetleg között, ritkán a nyúltvelő körül van. Szintén sebészileg jól ellátható. Gyakoriságát hangsúlyozza *Kühlmayer*, legújabbban *Stradone* az összes koponyatraumáknak mintegy 20%-ára teszi; ezzel szemben *Echlin* mindössze 1%-ot számít; csak a súlyos sérülteket véve tekintetbe 5%-ot. Mindkét szerző kiemeli, hogy a haematomának később sokszor újdonszerűsödött tokja van, melyben folyékony vagy koagulált vértömeg található, szerkezetében az ú. n. pachymeningitis haemorrhagica internától merőben különbözve. Az ismert ütéses kialakulás mechanizmusokhoz *Stradone* szerint még egy farsul: bombarobbanások után is megfigyelte, s figyelemreméltó, hogy igen enyhe mechanikai behatásokra is bekövetkezhet (pl. állásúcson ütés). Ugyancsak ez a szerző mutat rá a tünetegyüttesnek, sőt a pneumo-encephaloventrikulográfiás leletnek (*Hoffmann* arteriográfiát is javasol) tumor syndromát utánzó sajátosságaira. Emellett a befúvott levegő 16 óra elteltével a haematoma körül rtg.-kontrasztot ad (*Davis*-f. jel). Különösen a hiányos kórelőzmény esetén van ennek jelentősége, amint azt az Egyet. Idegseb. Int. 3 esetében alkalmam volt megfigyelni: traumás anamnesis hiányában »bevérzett tumor« képét láttuk s a műtét derítette ki a subduralis vérömlenyt. *Subarachnoidalis* vérzés a pia arachnoidea kis ereinek szakadásából következik, nem körülírt, legtöbbször a basison helyezkedik el, sebészileg nem hozzáférhető természetű és helyzetű, teljes nyugalom, K—C vitamin, kis vérmennyiségekkel történő transzfúzió, mint általános vérzéscsökkentő beavatkozások jönnek szóba. Magának az *agyállománynak* a *vérzései* részben kimutathatóan a legerősebb erőbehatás helyén történnek: capsula interna, 3., 4. kamra környéke, de ezeknél a bevérzés-typusoknál fontossága van az érbeidegzés zavarainak, tehát általánosabb tényezőknél is. Az ú. n. posttraumás későbbi apoplexiát azonban *Bay* balesetkórtani alapon erősen kétségbevonja, sőt *Bollinger* eredeti 4 esetéről, melyek alapján a kórkép leírásra került, megállapítja, hogy azok egészen más eredetűek voltak. A későbbi irodalomból is mindössze csak 3 esetet ismer el és 2 saját esetét ismerteti. A keletkezésmódot a *Ricker*-f. vaso-kriszisekre — táplálkozási zavarokra — bevérző agyi nekrobiozisa vezet vissza; de csak eleve károsodott agyi érrendszer esetén. Szigorú nyugalom, általános vérzéscsökkentés indikált.

A commotió kialakulására vonatkozóan számos feltevés áll egymással szemben. A régebbiek az agyállomány hirtelen összenyomatásának, ill. a koponyatartalom különböző összetevői (liquor, sinustartalom, fehér-szürke állomány) közvetlen mechanikus passzív megváltozásának tulajdonítottak döntő fontosságot. Az újabb eredmények inkább arra mutatnak, hogy ezen behatási módok mellett *összetett keringési változások* (*Leriche*, *Wanke*) hirtelen kialakulása idézi elő a commotió tünetegyüttesét. Többen a *mesodiencephalikus* tájakra beható erővonalat hangsúlyozzák és ezen vidék irányítónak tartott befolyását emeli ki a keringési zavar (*Tönnis*), valamint az eszméletzavar és a továbbiakban tárgyalandó *Korzakov* tünetegyüttes létrejöttében. Azonban ismerve *Pavlov* kutatásai nyomán a *kéreg* irányító jelentőségét többek között az érbeidegzésre és figyelembe véve egyes adatokat, melyek éppen az említett amnestikus syndromát kortikális, közelebről parietális jellegűnek, ismerték fel (*Pfeiffer*, *Reichardt*) a commotió tünetek kialakulásában, mind az eszméletzavarában, mind a vegetatív, ill. vegetatív nervalisokéban elsősorban a kéreg károsodását kell figyelembe vennünk és a további kutatások feladata kell hogy legyen, ennek a mellőzött mechanizmusmódnak a tisztázása.

A kialakuló hirtelen keringési zavar komoly jelentőségére utal, hogy pl. a kísérletesen commotiónak kitett állati agy oxigénfogyasztása megkevesbedik (*Lindquist—Le Roy*), az agy keringése csökken, nyomása alászáll (*Denny—Brown*). Döntő tényező továbbá

az agyállomány zsugorodásával és a kamrák összeesésével jellemzett intrakraniális hypotensio kialakulásában az általános folyadékforgalmi zavarokon és az esetleges liquorelcsorgáson felül a plexusok ereinek működésváltozása. Emellett a kezdeti keringési zavart jelentős kolloid-kémiai változások is követik igen hamarosan. Így a kezdeti hirtelen érbeidegzési zavaron túlmenően, mely ha igen intenzív és gyors: *diapedezis vérezéseket* válthat ki, ha lassúbb és kevésbé súlyos: *ödémát*; egyes esetekben *agyduzzadás* alakul ki. *Zülch* szerint agyoedema esetében a sejtek között fehérjedús folyadék jelenik meg, mely a velőhüvelyeket széttolja, a perivaskuláris úröket kitágítja, a szürkeállományt szétfeszíti. Trauma esetén az oedema szerinte permeabilitászavar kifejezője. De ugyanez a szerző rámutat, hogy hosszabb tartamú agyoedemák pericelluláris folyadékgyüleme beivódik a sejtekbe és velőhüvelyekbe és agyduzzadást idéz elő: a velőhüvelyek kiszélesedésével, felduzzadásával, a glia felpuffadásával, esetleg vakuolizálódásával és a ducsejtelemek mérsékelt megnagyobbodásával. Szerinte tehát az oedema és a duzzadás pathomechanizmusában átmenet állapítható meg, míg *Tönnis* pl. a két kórállapotot élesen különválasztja. Egyesek szerint a duzzadásban fontos része lenne a fehérállomány sphingomyelinjének, míg *Wilke* és *Gensel* modellkísérletben egéragyhoz acrylamidot ($\text{CH}_2 = \text{CH} - \text{CONH}_2$) adva idéztek elő agyduzzadást. Az acrylamid az agy redoxrendszerének katalyzáló hatására kimutatható mértékben polymerizálódott, az így keletkező polyacrylamidok jelentős duzzadásra képesek. Szerzők szerint polymerizálódásra képes telítetlen anyagok az agyi intermedier lipid anyagcserében rendszeres is gyakoriak; kóros körülmények így agysérülés esetében is felszaporodnak, ugyanakkor az agyállomány ugyanazon kórfolyamat miatt több O-t követel meg, redukációs képessége ezzel emelkedik. Mindez polimerok / duzzadásképes anyagok — felépítésére vezet.

Míg azonban a commotio keringési zavarai és egyéb jelenségei múló jellegűek, az eszméletzavar 10 percnél (*Grinker*), a többi tünet 3—4 napnál tovább nem tart, ennek megfelelően a *kezelés* is inkább tüneti. Célszerű a dehidrálás, 4 óránként 40%-os dextrose 20—30 cm³ a legmegfelelőbb. Az ödéma vagy a duzzadás kialakulása már lényegesen súlyosabb cerebrealis elváltozásra utal, melynek megfelelően a psychés tünetek is lényegesen kifejezettebbek.

Ödéma, ill. *duzzadás cerebrealis contusiók* kísérőjelenségeként szokott kialakulni. Maga a *contusio*, egyes agyi területek traumás lágyulása, környező vérkeringési zavarokkal és helyi oedemával, melyhez nem ritkán általános agyvizenyő, máskor kiterjedt agyduzzadás társul. *Kiterjedése* szerint igen különböző lehet: apró göcök az erőbehatás vonalában, az ellenütés helyén nagyobbak, hatalmas lágyulások és beszakadások. A klasszikus leírással szemben, mely szerint nem szükségszerű a tudatzavar, vagy pedig az egészen enyhe lehet, a legtöbb contusiót szenvedett súlyos, mély tudati zavarba kerül, mely órákon, napokon, néha heteken át tarthat (több esetben volt alkalmam 3 héten felüli tartamot észlelni).

Ebben az eszméletlenségi állapotban tartós göctünetként féoldalal vagy kétoldalal pyramistünetek, kortikális típusú paresisek észlelhetők. Az ú. n. *vegetativum* részéről enyhe temperatura emelkedés; kezdetben alacsony, később emelkedett vérnyomás, mely csak kis mértékben, *Dautzenberg* szerint azonban a friss commotiósok jelentős részénél, labilis. A vérben a maradék N emelkedését, a Cl és Ca csökkenését

találták. *Vegetatio nervalis* tünet exophthalmus, kezdetben szűk, később tág pupillák, renyhe reakcióval. Már az eszméletlenség kezdeti szakában, de még inkább azt követően feltűnő mértékben labilis lehet az érbeidegzés, a vércukorszabályozás (*Oberdisse—Rauser* adatai szerint, lapos, esetleg inverz vércukor görbével). *Szjuzin* sz. emelkedett, *Eiermann* sz. szabálytalan értékekkel, továbbá a vízforgalom, melynek zavaraként, mint említettük, kialakulhat intrakraniális hypotensio (cerebroventricularis collapsus). *Wawersik* szerint ez a labilitas terhelési próbákkal kimutatható.

Az eszméletlenség, melyet időnként tisztább időszakok válthatnak fel, mikor a beteg erősebb ingerekre, esetleg felszólításra reagál, úgyszólván mindig átmenetileg súlyosabb sérültek esetében *delirans* tünetegyüttesbe. A delirium néha csak éjjeli nyugtalanságban mutatkozik, nem mindig követi közvetlenül az eszméletzavart (*Bay, Kwadsheim*), hanem néha csak bizonyos idővel később jelentkezik. Az enyhe esti-éjjeli nyugtalanságtól a legsúlyosabb psychomotoros izgalomig terjedhet a delirans szak skálája; *állandó nagyfokú mozgási késztetéssel*, melyben a beteg szaladgál, míg máskor a *foglalkozási delirium* képe alakul ki, az üzemében, háborús sérültek a harcúterén vélik magukat, ennek megfelelően végeznek vagy igyekeznek foglalkozásuk körébe vágó műveleteket végezni. Nem ritkán a deliriumot haptikus hallucinációk tartják.

Már ebben a szakban figyelemmel kell lenni a contusio okozta göctünetekre: türelmetlenséget, látzólagos zavartságot, *afáziás agnoziás parietalis* tünetegyüttest válthat ki vagy tarthat fenn. Az *occipitalis lebeny* sérülései izgalmi állapota opticus hallucinációt. Ennek a területnek a kiesési tüneteként tájékozódási zavarok is jelentkezhetnek. A delirans szakban klasszikusan leírt spontaneitas és érdeklődéshiány, beszédlassulás, stuporszerű gátoltság, mely egész katatonniára emlékeztető intenzitást érhet el, a *frontalis lebeny* göctüneteként alakulhat ki (*Lindenberg*).

A delirans szakot ritkán *homályállapot*, külsőleg rendezettnék tűnő cselekvéssorozatok, máskor *elkőborlással*, dührohammokkal tarkított nyugtalanság válthatja fel.

A delirium megszűnése, a tudat feltisztulása után a betegnél az amnezia lép előtérbe. Az amneziának szabályszerű előfordulása a commotio kapcsán ismeretes, túlnyomórészt csupán a balesetet közvetlenül megelőző pár perces rövid időszakra és természetesen magára az eszméletlenségre terjedve, retrograd, ill. kongrad módon, ritkán rövid anterograd szakasszal a feltisztulást közvetlenül követő időszakra is. *Williams* és *Zangwill* rámutatnak, hogy a retrograd amneziával jellemzett időszakot megelőző élmények is hiányozhatnak. Jellemző nem egyszer, hogy az amneziát magát is elfelejtheti a beteg, ami paradoxul hangzik ugyan, de jelentősége annyiban van, hogy ilyenkor a retrograd amneziás szakra való emlékezés hiánya merül feledésbe, kitölti ezt a szakot az, amit a szemtanuktól, a hozzátartozóktól hallott; megneghezítve az amneziás szak felderítését. Nem lehet

azonban ezt a kitöltési tendenciát még konfabulációnak tekinteni. A valódi konfabuláció a súlyosabb deliriumot követő *amnestikus szakasz* jellemző tartozéka az ilyenkor felszínre kerülő Korzakov-szindróma során a beteg a súlyos megjegyzéshiány jólismert képét nyújtja, különösen az optikus és akusztikus érzékelések terén, ezzel kapcsolatban térben, időben teljesen vagy igen nagy mértékben *tájékozatlan*, otthon véli magát, kocsmában, barátja lakásán és sem a hónapot, sem az évszámot nem képes megnevezni. Ezt a nagyfokú hiányosságot úgyszólván *soha sem ismeri fel, vagy be*, ami contusiók esetében anozognoziás parietális tünetként (*Reichardt*) is felfogható, szemben a diencephalikus corp. mamillare lokalizációval. Ebből a fel nem ismerésből vagy el nem ismerésből a hiányosságok kitöltéseképpen adódik a nagymértékű *konfabuláció*, kifejezett emlékezeti hallucinációkkal, nem ritkán emlékezeti illuziókkal, utóbbiak esetleges laza kapcsolatban a hiányosan észlelt tényekkel.

Az amnesztikus stádiumban feltűnő lehet a szellemi műveletek lassúságának folyományaképpen a *nehézkesség*, mely a szórakozottság benyomását kelti. A kezdeti apathiát követően csakhamar ingerlékenység alakulhat ki, különösen ha a betegeket nyugalomban megzavarják, beletaszítva őket psychés elégtelenségi állapotukba, melyet egyike, másika azért homályosan megél.

Amint a deliráns szak bizonyos *intervallummal* következhet a kezdeti eszméletzavar után, a deliráns szakot is követheti — ritkán ugyan — bizonyos intervallum az amnesztikus szak kialakulása előtt. Ebben a korainak tekinthető időszakban *atipusos kórformák* is előfordulnak. Így a Szovjet Nagy Honvédő Háború tapasztalatai során *Lescsinszkij* 12 esetben figyelt meg *pseudologiás* tünetcsoportot, mely az agy sérülése után néhány nappal alakult ki, ezeknél az anamnézisben pseudologiás hajlandóság nem szerepelt s néhány hónap alatt a betegek teljes mértékben rendeződtek, míg magát a tünetegyüttest gyors képzéltársítás, gyenge akarati tevékenység, a kontroll-funkciók csökkenése, hipomanoid magatartás, sablonos tartalmak (saját régebbi, ill. háborús érdemeik túlértékelése) jellemezték. *Nerebart* ugyanilyen időszakban *depersonalizációs tüneteket* észlelt, testvázlati zavarokkal (6 beteg esetében).

A posttraumás tünetegyüttesnek alapvonása meg lehetőségen egybehangzó, mind a betegek panaszai, mind a kimutatható tünetek tekintetében.

Igen gyakori objektív jelként írja le *Bärtschi—Rochaix* az optokinetikus nystagmus hiányát, szabálytalan ütemét, a vizsgálatkor jelentkező törzselhajlást, ill. megszédülést. A két legfőbb somatikus panasz a szédülés és a fejfájás. A *szédülés* nem annyira forgó jellegű, inkább állandó bizonytalanság, helyzetváltoztatáskor ingadozás, elsötétedés érzése jellemzi. A *fejfájás* legtöbnyire tompa nyomás, máskor fátyolozottsági érzés, állandó jelleggel vagy rohamokban súlyosbodva. Helyzetváltoztatásnál is kiváltódik. Intenzitását melegebbé, fizikai, szellemi túlfáradás, emocionális igénybevétel fokozza, hasonlóképpen alkohol, lárma, sőt rossz levegőben való tartózkodás. Az *alkalmazkodó-kompenzáló képességnek a meg-*

romlása, az intolerancia, máskülönben is megnyilvánul. Kísérletesen kimutatható *Umlauft* szerint a vazomotorium labilitása és elégtelensége mesterséges O₂ hiány előidézésével. Látási, hallási ingerbehátásokra fokozott az ingerlékenység, ami részben okát adja az ilyen betegek *fokozatosan visszahúzódó*, magabazárkózó viselkedésmódjának. Emellett erre vezet az a körülmény, hogy a szubjektíve is megélt feledékenységük, fáradékonyságuk miatt jelentős a teljesítménységcsökkenés, elsősorban szellemi, de fizikai téren is, ezzel karöltve pedig igen *nehezen* tudnak csak új *körülményeknek*, új feladatoknak *megfelelni*. Mindebből kialakul a *posttraumás személyiségváltozás*, melyben az *ingerlékenység*, az *intoleranciás* jelenségek, az *elégtelenségérzés* és *teljesítménységcsökkenés* mellett *feledékenység* és az *indítéknak* igen nagyfokú csökkenése érvényesül (*Busemann, Pflugfelder*). A beteg környezetének is rendszerint feltűnik, hogy egészen más ember, mint balesete előtt volt, minden szellemi tevékenysége meglassult, alig vagy semmit sem törődik a legfontosabb ügyeivel, míg máskor csak a régebbi kedvteléseiről irányában válik teljesen közömbössé, érdektelenné. Fokozza ezt az *affektivitás* eltompulása, mely ritkán egészen depresszióra emlékeztető mélységűvé súlyosbodhat. Nem ritkán az affektivitás elsőkélyesedésével *emocionális inkontinencia* mutatkozik: érzékenyülések, sírások, jelenetek, minden mélyebb tartalom nélkül és ezek sablonos megjelenése ugyanazon alkalmakkor (*Bay*). Csökkent a figyelem, a fixációs képesség (*Krebs*), a megjegyzőképesség is. Mindezek alapján a szellemi tevékenység nagy mértékben csökken úgy, hogy különösen a régebbi szerzők *traumás demenciáról* is beszéltek. Helyesebb azonban inkább az egyes szellemi működések hiányosságának pontos elemzésével megalkotni a beteg képét. Az így kidolgozható többekévéssé súlyos organikus jellegű jellemváltozásokat emellett színezhethi 1. eufóriás, 2. apathiás, 3. ingerlékeny-explozibilis magatartásmód. Valódi psychosis, mint késői jelenség aránylag ritka (*Aita*). Viszont egyre nagyobb figyelmet fordítanak a posttraumások kriminálisára (*Leppien, Thelen*), mint következményes kórállapota.

A posttraumás jelenségek organikus lényegére elsősorban azon közlemények mutatnak, melyek a késői psychés tünetek mellett késői vegetatív jelenségeket emelnek ki (*Janzen, Zillig*), ill. a kettő kombinálódása szerint sajátos kórformákat különböztetnek meg.

Pl. *Zeh* posttraumás vegetatív, ill. posttraumás psychés zavarokat talált, *Wolff* sz.: psychés zavar, féktelenség, euphoria-lelassulás, tompultság mellett vegetatív dystonia, ill. utóbbi mellett neurastheniform tünetegyüttes; *Zillig* sz.: organikus kórforma, feledékenység, gondolkodás lassulása, áttekintés nehezülése mellett vegetatív eltérések, továbbá fejfájás, szédülés, tolerancia-csökkenés. *Witter, Eichhorn* és *M. de Reya* sz.: organikus neurológiai tünetek mellett vegetatív eltérések. (Mások általános vegetatív ingerlékenység-fokozódást (*Wild*), ill. egyes vegetatív képeket emelnek ki: (*Frowein*: álmatlanság, anyagcsereemelkedés az esetek 28%-ában, *Pisetsky*: elhízás; *Robbers*: Morbus Cushing; *Szjuzin*: hyperinzulinizmus; *Ortner, Porter* és *Miller*: diabetes insipidus; *Stutte, Schröder*: diabetes mellitus; *Engel*: vérnyomásemelkedés, *Dautzenberg*: keringési labilitás; *Bernhardt* diabetes insipidustól a fokozott folyadékretentióig terjedő sajátos eltéréseket mutatott ki, szomjaztatással, ill. hígítási próbával:

gyors, ill. elhúzódó kiürítést vagy ezek váltakozását is. *Wawersik, Wanke, Eiermann* általában vízháztartás-zavarokat, utóbbi szerző szerint szénhidrátforgalmi zavarok is előfordulnak, valamint eltolódások a vérképben: postcommotioális lymphopéniával.)

Azonban ezen vegetatív tüneteknek, mint gócjelenségeknek túlbecsülésétől óvakodnunk kell. A nagy összegező feldolgozások nem erősítik meg egyes területek laesioi kifejezéseiképpen a megfelelőnek vélt vegetatív tüneti kép keletkezését. *Bodechtel* és *Sack* a zsírforgalomra, ill. zsírelosztásra, *Sack* a hipertoniára, *ulcusra, diab. mellitusra; Kalk és Brühl* ugyancsak *ulcusra; Wedler* pedig *diabetes mellitusra, Basedowra, ulcusra* utaló egyenes összefüggést nem tudtak több ezer utánvizsgálatakor sem kimutatni, még olyan esetben sem, ahol a diencephalonban szilánkok maradtak vissza. Másfelől *Wild* összefoglalva a legújabb adatokat és saját kísérletes eredményeit, arra hívja fel a figyelmet, hogy a vízforgalom, izzadás, szénhidrát-anyagcsere, sex. potencia legtöbbször észlelhető ingadozása az egész vegetativum fokozott ingerlékenységére, labilitására utal.

Az idegrendszer egyik jelentős működésének ilyen általános értelmű megváltozottsága mellett igen jelentős az egész psychés funkciói eltolódása. Igy *Zimovljev* traumás neurastheniát, cerebrastheniát, ill. traumás encephalopathiát különít el a tünetek súlyossága, ill. a restitúciós lehetőség szerint. Más szerzők a psychés teljesítménycsökkenés különböző összetevőit elemezték. (*Rowbotham, Pflugfelder, Pfeifer*: fejfájás, fáradékonyság, intellektuális csökkenés; *Busemann*: noetikus paraphasia; *Humphrey—Zangwill*: álmok megszűnése; *Bender—Jung*: vizuális beállítási zavarok; *Leischner*: írási-olvasási szimbolumeltérések.) Nem hiányoznak ugyan az olyan törekvések sem, melyek psychés téren is egy-egy lebenyre igyekeznek általános psychés kör-tüneteket visszavezetni. (*Fischer* sz. temporalis lebeny az alaphangulat, occipitalis az ingerlékenység substratum; *Lindenberg*: ítéletgyengeség, féktelenség, egoizmus frontalis; *Kuhlendahl*: expansiv-hallucinatoros jelenségek jobb halántéki; *Hillboom—Kaila*: schiziform, ill. depresszív képek tüneteik szerint való frontalis-temporalis-occipitalis lokalizálása.)

Azonban mind a vegetatív eltolódások általános jellege, mind a pszichésék mélyreható megváltozottságra utal a legfelsőbb idegrendszeri tevékenység, tehát a kéreg területén. Emellett az agyi elváltozás kiterjedt voltára utalnak a pneumoencephalographiás vizsgálatokkal — általunk is számos klinikai esetben megállapított — kamratágulatok (*Hertrich, Wanke Klaue, Witter, Dressler*) jelentős részben, kamradeformitásokkal egybekötve.

Magának a finomabb mechanizmusnak a kialakulására részben már az is rámutat, hogy arteriografiával az egész agyra kiterjedő vérellátási zavarokat sikerült kimutatnia *Riechert*-nek, másfelől hivatkozhatunk az EEG-ben észlelhető azonnali elváltozásokra; *Grünthal* szerint kísérletes állatcommotiónál az erőbehatás pillanatában a kérgi elektromos aktivitás igen kifejezetten csökken vagy teljesen meg is szűnik.

A pszichés tünetek keletkezésében *Busemann* az élménygazdagság nagyfokú csökkenésének tulajdonít jelentőséget, *Weizsäcker* pedig az élménybehatás kisebb eredményességét mutatja ki.

Többen a traumát szenvedett személyiségének egyes alapvető tulajdonságait is figyelembe veszik, így *Kraemer* korosztályok, azaz a cerebrum funkcióképessége, továbbá a traumát megelőző psychés módok, ill. kórságok szerint kategorizál. Erre az utóbbi két tényezőre *Hoheisel* és *Walch*, továbbá *Bay* is utalnak megfigyeléseik alapján. Az utóbbi hangsúlyozva, hogy nem körülírt, hanem általános behatásokról van szó. Minden esetben azonban szigorúan organikus az alap, az organikus sérülés még hosszú tünetmentesség után is kimutatható újabb pathológiás megterhelés, pl. betegség vagy kísérletes feltételek, pl. Evipan közbejöttével (*Zillig*).

Mindezt figyelembe véve a posztraumas késői kórfolyamat lényegét legjobban *Pavlov* tanai alapján közelíthetjük meg. Igy *Kamenszkaja* alapvető tényként állapítja meg az ingerlési és gátlási folyamatok viszonyának egyensúlyzavarát azok ereje, ill. mozgékonyasága terén. *Davidenkov* szerint az agysérültek első, ill. második jelzőrendszerének disszociációjából következik a tünetek jelentős része. Ugyancsak a második jelzőrendszer tetemes meggyöngyülésére utal *Majorov* és *Rau* megállapítása koponyasérültek beszéd, tehát a második jelzőrendszerbeli igen kifejezett regressziós jellegét illetően; finom differenciálások megszűnésével, gátló folyamatok meggyöngyülésével, összevéve a finom kérgi analízis messzemenő károsodásával. S hozzávehetjük még, hogy a posztraumasok jelentős részén olyan a neurastheniának megfelelő kóregyüttes észlelhető, mely a pavlovi felfogás szerint a belső gátlás zavarából ered (*Popov; Szovj. Honv. Háb. Tap.*).

Gyógyítás szempontjából egyfelől nagyjelentőségű a megfelelő korai ellátás: a friss nyílt, ill. fedett koponyasérülések, valamint a következményes koponyaúri szövődmények sebészi megoldása. A műtétet nem igénylő, valamint az operált esetekben a megfelelő fektetési időtartam; preventív antibiotikus kezelés, elhúzódó koponyaúri nyomásfokozódási enyhé tünetek esetén dehidráálás (hipertoniás dextrose, ill. konyhasó oldattal) válik szükségessé; az intrakraniális hypotenzio esetén pedig bőséges folyadékbevitel akár parenterálisan (*Wanke*). (A francia iskola ilyenkor egyenesen a liquorúrbe juttat folyadékot.) *Grascenkov, Ivanov-Szmolenszkij* a pavlovi tanok alapján elemelve a koponyasérülteken tapasztalható gátlási folyamatok jótékony hatását, ennek a szervezet számára célszerű és természetes reakciónak fenntartására a tartós altatást vezették be igen jó eredménnyel. Rámutatnak (*Hobson*), hogy már korán helyénvaló a suggestiv behatás is, abban az értelemben, hogy a kórállapot súlyosságának érzetét csökkentjük és a teljes gyógyulást kilátásba helyezzük — az ilyenkor a beteg hallatára elejtett kétkedő vélemény a prognosztisra súlyos funkcionális fixálódások kondicionálását alapozhatja meg. Másik alapvető feladat a késői tünetegyüttesek kezelése. Ezek amennyiben túlnyomóan organikus jellegűek: tartós elhelyezést és új életlehetőségre való irányítást igényelnek, esetleg *Zenk* szerint megfelelő profilozású intézetekben. A posztraumas epilepsia, mely különböző elhelyeződésű és terjedelmű agyburok, ill. agyállomány hegesevése nem ritkán fedett sérülések következménye speciális idegsebészeti vizsgálati és ellátási technikát: encephalo-ventrikulografiát és hegeltávolítást követel. Az inkább funkcionális típusúknak bizonyuló betegek *Popov, Ivanov-Szmolenszkij* tapasztalatai szerint a Pavlov és iskolája tapasztalatai alapján kidolgozott alvókúrával, enyhébb tünetegyüttesekben Br.-Coffein (30,15—0.05) kezeléssel igen jól gyógyíthatók. Ugyanakkor pedig szintén ezen ismeretek birtokában tartós dekondicionálás, átnevelés végezhető.

A koponyasérültek kórállapotainak megfelelő felismerése és ellátása, ill. késői kezelése igen sok

beteg munkaképességének teljes megmentését, ill. nagymértékű megjavítását teszi lehetővé.

IRODALOM: Aita J. A.—R. M. Reitan: Amer. J. Psychiatry 105, 161, 1948. — Bay E.: Dtsche. Zschr. Nervenheilk. 166, 431, 1951. — Bay E.—P. Siebert: Nervenarzt 22, 52, 1951. — Bay E. Nervenarzt 20, 84, 1949; 19, 393, 1948. — Bärtschi—Rochaix W.: Confinia Neurol. 12, 249, 1952. — Bernhardt H.: Berl. med. Z. 1950, 554. — Bender M.—Jung H.: Arch. Psych. Z. Neur. 181, 193, 1948. — Bodechtel G. H.—Sack: Med. Klin. 1947, 133. — Busemann A.: Arch. Psych. Z. Neur. 179, 638, 1948; 180, 616, 1948; 187, 139, 1951. Nervenarzt 18, 337, 1947; 19, 120, 1948. — Dautzenberg A.: Dtsche Zschr. Nervenheilk. 163, 93, 1949. — Davigyenkov Sz. N.: Szovj. Orvostud. Tapasztalatai az 1941—45. évi Nagy Honvédő Háborúban. — Orvostud. Dok. 1951. 25. kiadv. — Davidenkov S. M.: Klin. Med. 1951. H. 1. — Dressler W.: Münch. med. Wochschr. 1951, 459. — Echlin F.: J. of Neurosurgery 6, 294, 1949. — Eichorn O.—M. N. de Reja: Monatschr. Psych. u. Neurol. 121, 51, 1951. — Eiermann H.: Langenbecks Arch. u. Dtsche. Zschr. Chir. 261, 1, 1948; 261, 269, 1948; 261, 285, 1948; 261, 361, 1948. Chirurg. 20, 337, 1949. — Engel D.: Acta Psychiatr. 25, 153, 1950. — Fischer G. H.—J. Krump: Arch. Psych. Z. Neur. 183, 383, 1949. — Frowein R.—G. Harrer: Allg. Z. Psychiatrie 124, 278, 1949. — Gorovoj—Saltan V. A.: Reaktív neuroziszok (Szovj. Orvostud. Tap. az 1941—45. é. Nagy Honvédő Háborúban). Orvostud. Dok. 1951. 25. kiadv. — Grasczenkov N. J.: Nyevropat i psych. 1950. fasc. 6:35. — Grinker R. R.—P. C. Bucy: Neurology; Springfield Ill. 1949. pp. 824—849. — Grünthal E.: N. Zbl. 111, 124, 1950. — Hertrich P.: Dtsche Zschr. Nervenheilk. 167, 253, 1952. — Hillboom E.: Acta Psych. et Neur. Suppl. No. 60, 36, 1951. — Hobson J. A.: Med. Press 1947, 308. — Hoheisel M. P.—R. Walch: Arch. Psychiatr. Z. Neurol. 188, 1, 1952. — Humphrey M. E.—O. Zangwill: Journ. Neurol. Neurosurg & Psychiatry 14, 322, 1951. — Ivanov Szmolenszkij: Klin. Med. 1949. 9. sz. 36. Szovj. Orvostud. Besz. 2, 46, 1950. Orvosi Hetilap 1951, 657. — Janzen R.: Nervenarzt 21, 257, 1950; Dtsche Zschr. Nervenheilk. 166, 363, 1951; Dtsche Zschr. Nervenheilk. 163, 354, 1950. — Kalk H.—W. Brühl: Dtsch. Arch. Klin. Med. 193, 363, 1948. — Kamenszkaja V. M.: Zsurnal Nyevropat i psych. 1952. fasc. 2, 11—20. Orvostud. Dok. 1952. 36. kiadv. — Kraemer R.: Dtsche Zschr. Nervenheilk. 164, 24, 1950. — Krebs E.: Traité de Médecine T. XV. 687. Paris, 1949. Masson. — Klaue R.: Dtsche Zschr. Nervenheilk. 164, 259, 1950. — Kuhlendahl H.: 1947. Ber. Kongr. Neurol. Tübingen N. Zbl. 107, 339, 1949. — Kühlmayer R.: Klin. Med. (Wien) 2, 966, 1947. — Kvadsheim H.: Ninth Congr. Scand. Psychiatr.; Acta Scand. 60, 49, 1951. — Lindenberg W.: Die ärztl. u. soz. Betreuung

des Hirnverletzten. Leipzig, 1948. G. Thieme. — Ärztl. Wschr. 1950, 434. — Nervenarzt 22, 254, 1951. — Leischner A.: N. Zbl. 112, 12, 162, 1951. — Lembcke W.: Chirurg 20, 327, 1949. — Leppien: N. Zbl. 112, 162, 1951. — Lescsinszkij A. L.: Probl. szov. pszichiatrii. Moszkva, 1948. Izd. Akad. Med. Nauk CCCR. — Majorov F. P.—Rau F. A.: Zsurnal Vizsej Nyervnoj Gvejatynosztii I. 1951:5, 654. — Majorov F. P.—Szuszlova M. M.: Zsurn. Vizs. Nyervn. Gvejaty. 1951:5, 660. — Marburg O.: Bumke—Foerster Hdb. d. Neurol. Berlin, 1936. Bd. 11. — Nerebart N. C.: Probl. Szovr. pszih. — Oberdisse K.—E. Rauser: Klin. Wochschr. 1949, 316. — Ortner E.: Klin. Med. (Wien) 2, 620, 1947. — Pisetsky J. E.—B. Roswit: J. Nerv. Dis. 108, 129, 1948. — Pfeifer B.: Bumke: Hdb. Geisteskr. Bd. 7. Berlin, 1928. Verl. Springer. — Pflugfelder G.: Mschr. Psychiatr. 118, 288, 379, 1949. — Porter R. J.—R. A. Miller: J. of Neur. 11, 258, 1948. — Popov J. A.: Szovj. Honv. Háb. tap. (id. mű). — Russel R. W.—F. Schiller: J. of Neur. 12, 52, 1949. — Riechert Tr.: Nervenarzt 18, 453, 1947. — Robbers H.: Dtsche med. Wschr. 1951, 175. — Rowbotham G. F.: J. Ment. Sci. 95, 336, 1949. — Sack H.: Zur Frage der zentralnervösen Regulationsstörungen beim Hirntr. Hamburg, 1947. Nölke. — Stradone G.: Rev. med. aeroneut. 12, 28, 1949. — Strecker—Ebaugh—Ewalt: Practical clinical Psychiatry. Philadelphia, 1947. Blakiston. — Stutte H.—G. Schröder: Ärztl. Wschr. 1948, 346. — Sunderland S.—K. C. Bradley: Journal Neurol. Neuros. & Psychiatry 16, 35, 1953. — Szjuzin I. K.: Nyevropat. 19, 4, 31, 1950. — Thelen H. J.: Arch. Psych. Z. Neur. 190, 221, 1953. — Tönnis W.: Angewandte Medizin 2, 179, 1948. N. Zbl. 118, 389, 1952. — Umlauf C.: N. Zbl. 112, 164, 1951. — Wanke R.: Chirurg 17/18, 577, 1947. — Path. Physiologie der frischen geschlossenen Hirnverletzung. Stuttgart, 1948. G. Thieme. — Langenbecks Arch. Dtsche Z. Chir. 261, 167, 1948. — Wawersik F.: N. Zbl. 112, 162, 1951. — Wedler N. W.: Dtsches Arch. klin. Med. 195, 136, 1949. — Wertheimer P.—G. Maret: Revue de Chir. 69, 321, 1950. — Weizsäcker V.: Confinia Neurol. 9, 84, 1949. — Wild N.: Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 166, 424, 1952. — N. Zbl. 112, 162, 1951. — Wilke G.—Gensel H.: Arch. Psych. Z. Neurol. 187, 424, 1952. — Williams M.—O. L. Zangwill: Journ. Neurol. Neuros. Psych. 15, 54, 1952. — Wilson S. R.: Arch. of Neur. & Psychiatry 61, 385, 1949. — Witter H.: Nervenarzt 23, 89, 1952; 23, 62, 1952. — Wolff B.: Nervenarzt 18, 470, 1947; Med. Klin. 45, 525, 1950. — Zeh W.: Fortschr. Neur. 18, 1, 1950. — Zenk H.: Psychiatrie, Neurol u. med. Psychol. 2, 274, 1950. — Zillig G.: Nervenarzt 19, 206, 1948. — Dtsch. Z. Nerv. 164, 16, 1950. — Zülch K. J.: Zbl. Neurochir. 11, 351, 1951. — Zinovljev P. M.: Probl. szovr. pszich.

A IV. ker. Gyermektüdőbetegotthon és Gyógyiskola (vezető főorvos: Petrányi Győző dr.) és a Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Hedri Endre dr. egyet. tanár) közleménye

Mikrolithiasis alveolaris miliaris pulmonum a gyermekkorban

Írta: PETRÁNYI GYŐZŐ dr. és ZSEBÖK ZOLTÁN dr., az orvostudományok kandidátusa

A mikrolithiasis alveolaris miliaris pulmonum (m. a. p.) kórforma igen ritka és Lindig (1951) esetét leszámítva, csak post mortem kórismézték. A betegséget 1932-ben Schildknecht írta le, majd 1937-ben Puhr a fenti elnevezéssel jelölte meg. A világirodalomban Landesch és Leicher (1948) ismertették a harmadik esetet, 1950-ben Benard és munkatársai számoltak be egy 72 éves »pneumopathia«-ban elhalt egyén hasonló megbetegedéséről.

A kérdéssel foglalkozó szerzők egybehangzólag a megbetegedés jellemző tüneteként írják le, hogy az alveolusok legnagyobb részét körkörösén rétegekben elhelyezkedő, calciumsókkal beivódott gömb, tojásdad alakú testecskék, ú. n. mikrolithok töltik ki. A diagnózist az említett Lindig-féle és a magunk esetében is, csak biopsia alapján lehetett bizonyossá tenni, a többi esetekben csak boncolásnál volt kideríthető.

Esetünk külön érdekessége, hogy az eddig ismert valamennyi beteg felnőtt volt, betegünk pedig mindössze 13 éves.

A beteget Petrányi 1947-ben 8 éves korában észlelte először, mikoris »chronicus miliaris tbc.« kórjelzéssel került felvételre. Az észlelő intézetek az ú. n. hideg miliaris tbc. sajátos formájának ítélték az elváltozást. A jó általános állapot és az aránylag durva röntgentünetek között nagy volt az ellentét, de a mutakozó ellentmondásra magyarázatot találni nem sikerült.

Évek során, a röntgen-tüdőfelvételi kép lényegesen nem változott. A beteg állapota nem javult és ezért 1952 áprilisában került újabb röntgenvizsgálatra. Az évek során tett észleléseket, leleteket összevetve, a röntgenképek tüzetes analysise után megállapítottuk, hogy positiv tuberculin reactio ellenére a gyermeknek senmikép sem lehet miliaris tbc-je. Felmerült a kérdés, hogy vajjon nem tudóamyloidosisal vagy mikrolithiasissal állunk-e szemben, tekintve, hogy a coniosis kizárható volt. A m. a. p. diagnózist biopsiával tudtuk kétségtelenné tenni. Erre különösen azért volt szükség, mert a betegséget az eddigi leírók egybehangzóan idősebb korúak megbetegedéseként jelölik. A biopsiától nem tekintettünk el azért sem, mert nem volt közömbös a gyermek szempontjából, hogy nem gümös folyamatával hosszú időn keresztül tüdőbetegosztályon ápolják. A próbakimetszések (dr. Jós Kázmér) már a műtét közben a tüdő felületén kölesnél kisebb mikrolith jelent meg és a tüdő áttapintáskor homokkal telt zsák tapintatát adta.

A gyermek kórajzi adatai a következők:

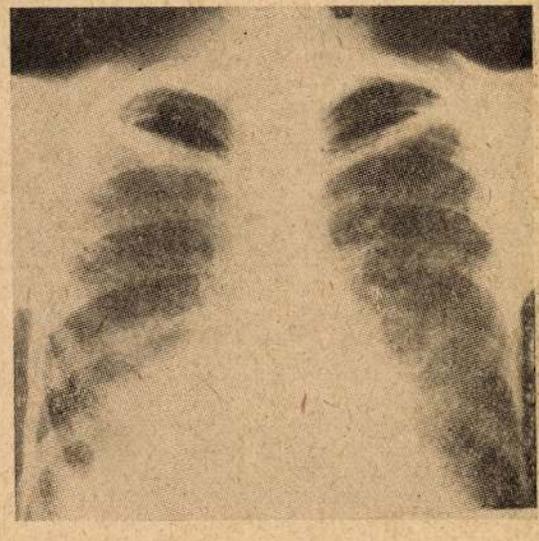
M. L., szül. 1939-ben. A szülők bemondása szerint a gyermek hathónapos koráig jól fejlődött, majd pertussison esett át, mely után kb. másfél éves koráig »hörg-hurutja« volt. Ekkor pneumóniában betegedett meg, melyet kb. három hónapig házi ápolásban kezeltek. Kétéves

korában újabb, könnyebb refluvasú pneumóniája volt. Három éves koráig többször volt »lázás hurutos« és átesett varicellán, morbillin. Hároméves korában újabb, kb. 10–14 napig tartó tüdőgyulladás ment keresztül és ez alkalommal nagymennyiségű, sűrű, gennyes köpete volt. Hasonló tüdőgyulladás nem ismétlődött meg. Ez utóbbi említett pneumóniája után fejlődésében visszamaradt, bár testmagassága megegyezett az átlagossal, súlygyarapodása minimális volt. Játék közben, ha erősen köhögött, időnként lázas lett, köhécselt, ami azonban csak rövidebb ideig tartott. Hétéves korában igen rossz kondícióban nyolc hétig parotitis kórismével kórházban feküdt, melyhez vesegyulladás is társult. Ekkor fedezték fel tüdőelváltozását, mellyel szanatóriumi elhelyezést nyert 1947. májusban. A szülők elmondották, hogy a kiadósabb testmozgáshoz társuló lázas periódusok olykor 39,0 fokig terjedő lázzal jártak, azonban 2–3 napi pihenésre visszafejlődtek. 1952. ápr.-ban ismét megbetegedett. Gyermekgyógyászati szakrendelésen influenzát állapították meg. Tüdőelváltozására tekintettel azonban gyógyiskolában helyezték el, mert felmerült diagnózisként ismét a chronicus miliaris tbc.

Jelen állapot: 13 éves fiúgyermek, testsúlya: 41,5 kg, magassága: 156 cm (+9,05 cm) megnyúlt, sovány (–8,03 kg), sápadt, asthenias alakú. A mellkas kétoldalt mérsékelten besűpedt, a szegycsont elődomborodó. Bal felkarján szilánksérülésből származó heg látható, balkeze béna. A nyálkahártyák közepesen vérteltek, baloldalt submandibularisan egy két babnyi nyirokcsomó tapintható.

A tüdők felett kopogtatási eltérés nincs. Jobboldalt a lapocka csúcsa alatt, gyenge pleuralis dörzsözéj hallható. A szívhangok tiszták. A hasban kóros eltérés nincs. Nagyot hall. A baloldali traumás radialis bénulástól eltekintve, idegrendszeri elváltozás nem észlelhető. Lázatlan, közérzete jó, nehézlégzése nincs, betegnek nem éri magát.

Az 1952-ben készített röntgenfelvételek nagyjában megegyeznek az 1949. januárjában készített felvételeken látható képpel. Mindkét oldalon a csúcstól a rékeszig, arányos eloszlásban, úgyszólván mindenütt, miliaris elhelyezkedésű, intenzív, mák-, homokszemese nagyságú árnyékokat adó meszes göcökre emlékeztető, kerek képlet-



1. kép.

ket látni. Az árnyékok megjelenés: formája chronicus miliaris tbc. képeire emlékeztet. Az apró árnyékok a szív körül a summációs fejtételen szinte összefolyóak és ezért csaknem homogen fedettségűek. Helyenként a bronchiolus, illetve acinus falnak megfelelően, márványos rajzolatot látni.

A beteg egyéb vizsgálati adatait alább részletezzük:

WaR, Kahn, Citochol: neg. Westergreen: 8 mm/h. vvs 4.220.000, fvs 6400, hb γ 83%, thrombocytaszám 240.000, St 9, Sg 52, Eo 0, Mo 7, Ly 25, Aty 2%. Vvs rezisztencia: Haemolysis kezdete: 0,5% NaCl oldatban. Teljes haemolysis: 0,45% NaCl oldatban. Műfunktions próbák: Thymol 2 E, Takata gyengén pozitív, Cadmium gyengén pozitív, Se bilirubin: indirekt 1,2 mg%, alkáli phosphataze 6,13 Bodánszky E., alkáli phosphataze 11 King-Armstrong E. Összfehérje 6,98 g%. Se cholesterolin 152 mg%. Kongó-próba: 10 ml 1% kongóvörös i. v. inj. után 1 órán belül a festék 15%-a tűnt el (norm. 15–35%, amyloidozisnál 65% felett). Se chlor. 341 mg% —96 Maeq. Se calcium 10,55 mg%. Anorg. phosphor 3,87 mg%. Maradék nitrogen 16,8 mg%. Vér összlipoid 360 mg%. *Vizelet:* sz. s. átátszó. vh: savi, feh., cukor, genny: neg., ubg norm. Uledék: urat szemcsék, elvéve 1–1 fvs, hámsajt. Endogen creatinin clearance: 103. EKG: T III. lapos. Sinus tachycardia (90). Pílvári asynchronia. Spirográ-



2. kép. Mikrofotogramm a biopsia kapcsán kivett tüdő-részletből. A mikroszkópos képen a leírt évgűrűszerű rétegződést mutató kövecskék jól láthatók.

fiás vizsgálata: vitálkapacitás (üve) 2,390 ccm, légzés-határ 54,880 ccm, légzési percvolúmen 8,000, 7,680 ccm, áramlási levegő 320 ccm, komplementér levegő 1,370 ccm, reserve levegő 700 ccm, apnoe idő 50 sec., O₂ fogyasztás (perc) levegőből 206 ccm, O₂ fogyasztás (perc) oxigénből 216 ccm, deficit 10 ccm. (Kissé csökkent ventiláció.) Mantoux: 20×18 mm-es, élénkpiros udvarral körülvett, 5×6 mm-es oedemás papilla.

A meleg normal vitálkapacitásának számítás alapján 3550 ccm-nak, a légzeshatárnak 111 liternek kellene lenni. A mért értékek ennél lényegesen alacsonyabbak, de a tapasztalat azt mutatja, hogy testi munkát nem végző, kímélő életmódot folytató, gyakorlatlan egyéneknek az érték alacsonyabb lehet akkor is, ha az illető egészséges. Ennek szem előtt tartása mellett is a nyert értékeket alacsonyaknak kell tartani. Knipping-deficit nincs, lényeges ventilációs zavar tehát nem áll fenn.

Fülészeti lelet: hypaesthesia n. acustici l. u. Haematologiai vizsgálat: a vér alakelemei kóros eltérést nem mutatnak, a vörtesrezisztencia határa beszűkül. A serum-phosphor és calcium normal értéket mutat, a bilirubin kissé emelkedett, de direkt reactiót nem ad. A műfunktions próbák, valamint az adrenalin, insulin terhelési vércukor-értékek kóros eltérést nem mutatnak, a dextrose terhelési

görbe kissé alacsony, a kongópróba amyloidosis ellen szól. A vizelet clearancevizsgálata normális veseműködésre mutat, EKG negatív.

Az esetleges mészsanyagcsere-zavar felderítése céljából a csontrendszeréről is röntgenfelvételeket készítettünk, melyeken kóros eltérés nem látható.

Körszövetten: lehet (Barla Szabó dr.): A kimetszett tüdődarabka légtartalma, a folyadékban fűszik, ellenében Leicher esetével, ahol a kimetszett tüdő-részlet a vízben elmerült. A tüdő szemcsézete jó tapintható. A beágyazott darabka mésztelenítés nélkül nehezen metszhető. A metszetben szinte valamennyi alveolusban körkörösén rétegzett, hagymalevél-szerűen összetett, kerekded testecskék láthatók, melyeknek központjában magyszerű konkrementum van (2. kép). A központi részt körülölelik az ún. Liesegang-gyűrűk. Az alveolus hámszinté ráesetűl a konkrementumra. Mérsékelt interstitialis fib-



3. kép. Bal kulcs alatti mezőről készült röntgenkép, mely a göcöcskák által előidézett structurát jól felírveli.

rosis észlelhető, de sclerosis vagy vizenyő nem látható. Egyik metszetben hypertrophiás kötőszövetben Havers-csatornákat mutató csontszövetképződés is észlelhető.

Az anamnesis alapján úgy látszik, hogy a leírt histologiai kép a pertussis követő tüdőgyulladás után kb. a gyermek 7 éves korában alakult ki. Az utóbbi hat évben, melyből három éven át észleltük az esetet, lényeges rosszabbodás nem állt be. A folyamat eredetét az ismétlődő elhúzódó jellegű, gyulladásos betegségekre kell visszavezetnünk, mivel az idősebb kornal járó, hajlamosító körülményeknek a megbetegedésben szerepük nem lehetett.

Vizsgálataink egybevetésével megállapíthatjuk, hogy az m. a. p. kezdeti szakára, mikor a folyamat-hoz súlyos fibrosis, pangás, vizenyő, valamint szív-elváltozások nem társulnak, jellemző, hogy a fizikalis tüdőlelet és a röntgenkép között igen nagy az eltérés.

A klinikai kép általában szegényes, mert betegünkönél is csak fokozott testmozgás után voltak rövid, lázas, spontán visszafejlődő periódusok. Az alig

észrevehető munkadyspnoe, a csökkent vitalkapacitás, az észlelhető tünetek közé tartoznak, de ezek sem jellegzetesek.

A normal vesefunkció ellenére ismétlődően fellépett nephritisszerű tünetek valószínűleg nem függenek össze a tüdőelváltozással.

A *betegség jellegzetes tünetei*: csaknem egyedül a röntgenképen láthatók. A homokszem nagyságú, miliaris elrendeződésű kis (kemény) göcök igen jellegzetesek. E kis árnyékok számszerű mennyisége a tipusos felvételen, az egyes tüdőrészeket átmérőjé- től is függ. Az árnyékintenzitás, megfelelően a summációs képnek, vastagabb rétegekben nagyobb, részben ez magyarázza, hogy a hilstájón és a rekesz- szív szögletben szinte egybefolyó árnyékoltságot lehet látni, míg a peripheriasabb, vékonyabb tüdőrészek területén az egyes mikrolithek árnyéka elkülöníthető. A jellegzetes pontszerű árnyékok mellett sugaras elrendeződésű, interstitialis fibrosis képe is jellegzetes (lásd 3. sz. kép). Ezzel kapcsolatosan megjegyezzük, hogy feltehetően a fibrosis fokozódni fog és később keringési elégtelenség alakulhat ki.

A pathogenesisre vonatkozóan *Leicher* fellelését nem oszthatjuk. Szerinte a mikrolithek keletkezésé- nek feltétele a tüdőoedema, a pangás. Esetünk arra mutat, hogy az oedema nem feltétele, hanem követ- kezménye a m. a. p.-nak, mely az egész szerv beteg- sége, különben a két tüdőfél azonos reakciója nem

volna megmagyarázható. Az elmondottak alapján úgy gondoljuk, hogy hasonló esetben a kórisme élőben is felállítható, ha kétoldali, tipusos elhelyezkedésű, miliaris elrendeződésű, »kemény«, kicsiny, kerek ár- nyékokat látunk és kizárható a chronicus miliaris tbc., pneumoconiosis, tüdőamyloidosis.

A kórelőzmény és a klinikai vizsgálatok a szük- séges elkülönítő adatokat megadják. Ilyen esetben a biopsia is elkerülhető. Tekintve, hogy az m. a. p. kevésbé diffúz és kifejezett alakban is előfordulhat, hasonló elváltozásoknál számításba kell vennünk ezt a kórformát is.

A kórokat illetően csak feltételezésre támaszkod- hatunk. Ez azonban éppen a kisszámú eset kapcsán megnyugtató támpontot nem szolgáltat. A gyógykeze- lést illetően sem tudunk állást foglalni, s ezért csak tüneti kezelésre szorítkozhatunk.

Összefoglalás. Szerzők a világirodalom ötödik mikrolithiasis alveolaris miliaris pulmonum esetét ismertetik, mely a világirodalomban az első, gyermek- korban előfordult és élőben kórismézett megbetegedés.

IRODALOM: *Bénard, Rambert, Péquino, Tissier, Galistin:* Bull. soc. med. hop. Paris 66 (1950):482. — *Lindig:* Fortschritte a. d. Geb. Rtgstnahmen 75 (1951):678. — *Leicher:* Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 85 (1949):2/3. — *Puhr:* Virchows Arch. 290 (1933):156. — *Puhr:* Sebész. pathologia, 1934. Budapest, MOKT. — *Schädknecht:* Virchows Strch. 285. (1932):466. — *Uehlinger:* Schinz: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 5. Aufl. 1952.

T H E R A P I Á S K Ö Z L E M É N Y E K

A Budapesti Urológiai TBC Gondozó Intézet (vezető főorvos: Szántó Miklós dr.) közleménye

Urogenitális gümőkóros műtét utáni sebek és sipolyok újabb kezeléséről

Írta: SZÁNTÓ MIKLÓS dr. és ZÁDOR VERA gondozónővér

Az urológiai gümőkóros sebek és sipolyok keze- lése az antibiotikumok és kemoterápiás gyógyszerek bevezetése előtt nagy problémája volt az urológiai sebészeknek. Klinikák és kórházak statisztikai ada- tait vizsgálva kiderül, hogy az urológiai osztályok és rendelések beteganyagában gyakori volt a nephrek- tomia, epididymectomia után hónapokig — egyes ese- tekben évekig tartó, minden kezeléssel dacoló sipoly. Az urológiai klinikáról több beszámoló és előadás jelent meg (*Zádor, Balogh, Vondra*) a paraamino- salicylsav (tebaminál), a streptomycin, az isonicid jó hatásáról a műtét utáni sebgyógyulásban. *Jáki* a tiomicid kedvező hatásáról ír.

Intézetünkben a múlt év decembere óta végzünk kísérleteket a gümőkóros műtétek utáni sebek és sipolyok lokális izonicid és PAS kezelésével. Meg kell jegyeznünk, hogy a betegek egyidejűleg perorálisan is gyógyszeres kezelésben részesültek (izonicid-PAS), de a lokális alkalmazással lényegesen megrövidíthet- tük a sebek és sipolyok gyógyulási idejét.

Betegeink többsége hónapokig kórházi osztályo- kon rendszeres sebkezelésben részesült — lényegesebb eredmény nélkül.

A sipolyokba a gümös sarjszövet előzetes eltá- volítása után a sipoly mélysége szerint 1, 2, 3 izo- nicid tablettát helyeztünk, ezt másodnaponként meg- ismételtük, a bő váladékozás megszűnte után heten- ként kétszer végeztük a sebek izonicid-PAS kezelé- sét. Néhány esetben előfordult, hogy a betegek tel- jesen vagy részben szétnyílt műtéti sebekkel jelent- kezték az intézetben 38 eset). A sebekbe izonicid- PAS-por keveréket hintettünk.

38 ilymódon kezelt és gyógyult esetünk közül néhány kórrajzát az eljárás újszerűsége és meglepő kedvező eredmények miatt demonstrálni szeretnénk.

Zs. I. 32 éves nőbeteg. 1951 novemberben gümőkór miatt baloldali nephrektomia. A műtét óta a hátsó sebzugban állandóan gennyedő, mélyre terjedő sipoly áll fenn. Sebészeti rendelkezés rendszeres sebkezelés- ben részesült, eredmény nélkül. A beteg 1953 május 9-én jelentkezett intézetünkben. A sipoly kikaparása, a gümös sarjszövet eltávolítása után a már leírt keze- lést végeztük. Egy hónap alatt záródott a másfél év óta gennyedő sipoly. A beteg jelenleg is panaszmentes.

W. J. 50 éves férfibeteg. 1952 júniusban gümőkór miatt baloldali nephrektomia. 1953 január 12-ig a sebé- zeti osztályon állott kezelés alatt. A hátsó sebzugban mélyre terjedő, bőven váladékozó sipolynylás, a mellső

sebzugban 3 kisebb sipoly. A sipolyokat kikaparva izonicid-PAS kezelésre már a harmadik kötözés alkal-mával, jan. 28-án kevés váladékozás volt észlelhető, febr. 25-re a sipolyok teljesen záródtak. Másfél hónap alatt gyógyult a beteg.

G. S. 28 éves férfibeteg. 16 évvel ezelőtt térdizü-leti gümőkór. 1953 jan.-ban gümőkór miatt baloldali nephrektomia. Január 29-én jelentkezik intézetünkben teljesen szétnyílt tátongó műtéti sebbel, melyből igen bőséges bűzös váladék ürül. 1 hónap alatt a seb alsó fele begyógyult, a felső részéből lényegesen kevesebb váladék ürül. Április 22-re — 2 és fél hónap alatt — sebe teljesen gyógyult.

H. A. 45 éves nőbeteg. 1952 aug.-ban gümőkór miatt baloldali nephrektomia. Azóta bőven gennyedő 4 si-polyon áll fenn. Ez év március 13-án a sipolyokat kikaparjuk, izonicid-PAS kezelésre egy hónap alatt teljesen gyógyult.

K. V. 48 éves nőbeteg. 1953 jan.-ban baloldali nephrektomia. Teljesen szétnyílt, tátongó, bőven gennyedő sebbel jelentkezik. Izonicid-PAS sebkezelésre 10 nap múlva már lényegesen javulást látunk, csak a hátsó sebzugból ürül még váladék, a seb többi része feltisztul. 2 hónap alatt, ápr. 7-re a seb teljesen be-gyógyult.

B. K. 28 éves férfibeteg. 1951-ben baloldali mellék-heret eltávolítás. Azóta állandóan fennálló, bőven vála-

dékozó sipolynylás, melyet rendelőintézetben kezeltek. Ez év jan. 23-án jelentkezik, izonicid-PAS kezelésre 3 hét alatt gyógyul.

V. I. 27 éves férfibeteg. 1952 dec.-ben baloldali nephrektomia és néhány nap múlva jobboldali epi-didysectomia. Ez év január 28-án jelentkezik, kb. kis-gyermektenyérynnyi tátongó sebbel a veseműtét helyén és a mellékheret műtéti sebe is teljesen szétnyílt. Mind-két seb bőven váladékozik. Izonicid-PAS kezelésre 3 hét után minimális váladékozás, a seb rohamosan telődik, márc. 3-ra — kb. 5 hét után — teljesen gyó-gyult.

A. Z. 40 éves férfibeteg. Mindkét mellékherében 1945 óta gümős folyamat, melyet tályogképződés miatt több ízben megnyitottak, de a mellékheréket nem tá-voították el. A tályogüregek megnyitása után 2 éven át bőségesen váladékoztak. Ez év ápr. 27-én a here-zacskó középső részén diónyi tályog alakult ki, melyet feltártunk. Izonicid-PAS kezelésre a tályogüreg 6 hét alatt gyógyult.

A demonstrált esetekből láthatjuk, hogy az izonicid-PAS lokális alkalmazásával a műtéti sebek és sipolyok gyógyulási ideje lényegesen megrövidül. Meggyógyításukhoz számottevően kevesebb kötszerre is van szükség.

OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Ференц Форноши, Эржебет Мольт-нар: *Изоляция вируса энцефаломиелиита из кле-щей и его некоторые свойства.*

1. Из 49 групп (общее число 2485) собачьего клеща, собранных весной в 1952 году, из двух групп удалось изолировать вирус, интрацеребральное введение которого вызвало у подопытных белых мышей энцефаломиелит. 2. Введенный интра-церебрально вирус заражает белых мышей, хомяков и баранов (как сосунков, так и взрослых), но не заражает морских свинок и белых крыс. Из головного мозга белых крыс вирус обнаруживался на третий день после прививки. 3. У мышей и хомя-ков отмечались следующие клинические симптомы: через 4—5 дней инкубационного времени — раз-дражительность, тонические судороги и параличи конечностей, а у баранов — тремор, координацион-ные расстройства, «вертячка». 4. Патолого-гисто-логически определялись: дегенерация клеток Пу-ркинье и воспалительные-дегенеративные изменения серого вещества спинного и головного мозгов. 5. Суспензия мозга, содержащая вирус оказалась заразной при ее интрацеребральном, подкожном, внутримышечном, внутривенном, интрапери-тонеальном и интраназальном введении. После интрацеребрального введения вируса, он обна-руживается в крови, печени, почках, легких, селезенке и надпочечниках мышей. Авторами была исследована также и температурная устойчи-вость вируса. 6. Сыворотка больных, заболевших во время эпидемии менингоэнцефалитом нейтра-лизует изолированные из клещей два штамма ви-руса. 7. Пробы на трансиммунизацию и нейтрали-зацию вируса указывают, что эти два штамма и чехословацкий штамм клещевого энцефалита сход-ны по своим антигенным свойствам.

Dr. Ferenc Fornosí und Dr. Erzsébet Molnár: *Über die Isolierung des Virus der Enzephalomyelitis aus Zecken. I. Die Isolierung des Virus und einige Eigenschaften desselben.*

1. Im Frühjahr 1952 wurden 2485 Exemplare der Zecke *Ixodes ricinus* L. gesammelt und in 49 Gruppen geteilt. Es ist gelungen, aus 2 dieser Gruppen, durch intra- cerebrale Impfung in weisse Mäuse einen Virus zu isolieren,

der bei den Versuchstieren eine Enzephalomyelitis verur- sacht. 2. Intrazerebral geimpft, erweist sich der Virus als pathogen für die Maus, den Hamster und für das Schaf, jedoch apathogen für das Meerschweinchen und die weisse Ratte. Im Gehirn der weissen Ratte war der Virus am 3. Tage nach der Impfung nachzuweisen. 3. Die klinischen Symptome an der Maus und am Hamster waren: nach einer Inkubationszeit von 4—5 Tagen Reizbarkeit, tonische Krämpfe, Lähmungen der Glieder; am Schaf: Tremor, Störungen der Koordination, anfallsweises Rennen im Kreise («Vertjaska»). 4. Pathologisch-histologisch waren Degen- eration der Purkinjeschen Zellen, und entzündlich-degenera- tive Veränderungen in der grauen Substanz des Gehirns und Rückmarks zu beobachten. 5. Die Infektiosität der virushaltigen Hirnsuspension lässt sich durch intrazerebrale, subkutane, intramuskuläre, intravenöse, intraperitoneale und intranasale Impfung zeigen. Nach intrazerebraler Impfung lässt sich der Virus im Blute, in der Leber, Niere, Lunge, Milz und Nebenniere der erkrankten Maus nach- weisen. Es wurde die Resistenz des Virus gegenüber Hitze geprüft. 6. Das Rekonvaleszentenserum von Personen, die auf dem Gebiet, wo die Zecken gesammelt wurden, während der Epidemie eine Meningoenzephalitis durchmachten, neutrali- siert die beiden, aus Zecken isolierten Virusstämme. 7. Die beiden Stämme erwiesen sich — aus dem Ausfall des Kreuz- schutzphänomens und der Neutralisationsproben geschlossen — den Stämmen der Zeckenenzephalitis in der Tschechoslo- wakei als nahe antigenverwandt.

Тивадар Давид, Шандор Майор: *Операции трахеи и бронхов с торакальным до- ступом.*

Резюмируя свой опыт, авторы устанавливают, что операциями трахеи и бронхов щадится нор- мальная легочная ткань и расширяется возмож- ность оперирования рака бронхов. Из оператив- ных способов простые оказались вполне пригод- ными, а при применении сложных способов оста- лось еще несколько невыясненных вопросов. В противоположность зарубежным сообщениям, ука- зывающим необходимость проведения ингаляци- онного наркоза и интубации, авторы подчеркивают, что операции бронхов (в особенности простые) могут быть успешно произведены под комплексным местным и проводниковым обезболиванием.

Dr. Tivadar Dávid und Dr. Sándor Major: *Eingriffe an der Trachea und an den Bronchien durch thorakalem Zugang.*

Die Erörterungen der Verfasser lassen sich dahin zusammenfassen, dass durch Operationen an der Trachea und den Bronchien intaktes Lungengewebe geschont wird, ausserdem aber die Grenzen der Operabilität des Bronchialkarzinoms erweitert werden. Von den einschlägigen Operationsverfahren haben sich die einfachen Methoden vollständig bewährt; bei der Anwendung der kombinierten Verfahren erheischen noch gewisse Fragen eine Lösung. Gegenüber ausländischen Veröffentlichungen, die die intratracheale Inhalationsnarkose als obligates Verfahren hinstellen, wird betont, dass die komplexe Lokal- und Leitungsanästhesie den Forderungen — wenigstens bei den einfachen Operationen an den Bronchien — vollständig gerecht wird.

Дъззе Петранъи, Золтан Жебек: *Случай mikrolithiasis alveolaris miliaris pulmonum в детском возрасте.*

Авторы приводят случай микролитиаза альвеолярис милиарис при котором по очереди является пятым в мировой литературе, но первым в том отношении, что он наблюдался в детском возрасте и что был распознан прижизненно.

Dr. Győző Petrányi und Dr. Zoltán Zsebők: *Mikrolithiasis alveolaris miliaris pulmonum im Kindesalter.*

Der beschriebene Fall von Mikrolithiasis alveolaris miliaris pulmonum ist der 5. überhaupt veröffentlichte und zugleich der erste beim Kinde beobachtete und in vivo erkannte Fall der Weltliteratur.

KÖNYVISMERTETÉS

Köhler—Zimmer: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde des Skelettes. (9. kiadás. 1953. 672 old., 1282 ábra, egészségvásznonkötésben 88.— DM. G. Thieme, Stuttgart.)

Ma egy kezdő röntgenológus — ha nem is tudja felsorolni a kéztő mind a 23 járulékos csontját (Pfitzner) — nagyjából ismerős a csontcskák számával, helyzetével és részben az elnevezésükkel is. 30—40 év előtt alig 10—12 ilyen járulékos csontról tudtunk és a legfontosabb anatómiai ismeretek mellett se tudhattuk Alban Köhler »Grenzen«-je nélkül, hogy adott esetben egy új járulékos csont, új felfedezésre bukkantunk-e, vagy sérülés következtében levált csontcska félreismert tévedésének estünk-e áldozatai. Köhler könyve, mely a norm. és pathológiás átmenetek radiológiai ismereteit igyekezett feltárni, egyetlen radiológus könyvtárából sem hiányozhatott. Hogy 40 év alatt 9 kiadást ért el (az első kiadás 1910-ben jelent meg), a röntgenológia szédületes fejlődését mutatja. 3 példány »Grenzen« fekszik előttem. Az egyik 1924-es 4. kiadású, alig 300 oldalas kartonált könyv, több rajzzal, mint ábrával. Az 1939-es 7. kiadású példány már tekintélyes váznonkötésű könyv, 758 oldalon, 504 ábrával. Még a következő 8. kiadás is egy kötetben hozza a csontok és a belső szervek ismertetését.

Ez az új, 9. kiadás már Zimmer társszerzőségével készült és ez a terjedelmes kötet már csak a csontok rtg.-ismertetésére szorítkozik. Köhler a második világháború után teljes tudatában volt annak, hogy világhírnévre tett könyve az elszigetelt germán tudományra korlátozva az angolszász és szovjetorosz radiológiai ismeretek hiányában nem lehet korszerű. Betegsége, majd közbejött halála akadályozta meg műve folytatásában és még életében Grashy-ra bízta e nagy feladatot. Grashy magas kora és a Fortschritte szerkesztése miatt ezt a nagy terhet nem vállalhatta és időbe telt, míg a kiadó az új kiadás előkészítéséhez a legalkalmasabb szakembert megtalálta Zimmer személyében. Zimmer (Bern—Fribourg) nem ismeretlen a radiológusok körében. Tagja a Fortschritte szerkesztőbizottságának és számos közleményét olvashattuk a

csont-diagnostika és a rtg.-technika területéről. Ezt a nehéz feladatát nagyszerűen oldotta meg. Nem átdolgozta, hanem teljesen átírta a szöveget. A könyvnek úgyszólván csak a lexikonális váza maradt meg, ami elengedhetetlen feltétele a gyors orientációnak és megmaradt a köhleri alapkoncepció, ami a könyv eredeti sajátosságát biztosította. A képek legnagyobb részét újjakkal kellett kicserélni és feltölteni, nemcsak azért, mert a klisék nagy része a háború alatt megsemmisült, hanem főként, mert elavultak. A több mint 3000 közlemény, melyet a lelkiismeretes társszerző a különböző szaklapokból az új »Grenzen«-hez segítségül vett, rávilágít a könyv elkészítésének heroikus útjára. Az 1282 aktuális ábra jelentőségét pedig bárki megérti és méltányolja, aki egyszer is előadásra készült és archivumból kellett képanyagát összeállítani. Nincs a könyvnek egyetlen megjegyzése sem, amely ne volna ábrával, sőt átmeneti formákkal illusztrálva. Az ábrák kivitele kritikán felüli. A könyv minden új felvétele a társszerző kiváló technikai adottságát dicséri. Különös érdeme, hogy kiemelkedő fejezetei nincsenek. A bokacsontok leírása épp annyira tartalmas, mint a koponyáé vagy a csípőizületé. Végig a könyvön, minden egyes fejezetben új fogalmakkal, elnevezésekkel és technikai megismerésekkel gazdagodunk, mint: a tibia »Blount's disease«-e, a »Tubercle de Gerdy«, a Bennet fractura, a Crouzon-koponya, a Dieterich-féle ártalom, az Elsborg—Dyk-féle jel, a Freiberg-féle betegség, a Menard-féle vonal, a csípő fejecsének Ribbing által leírt epiphysis zavara, a Spalding-féle jel, a Tietz-szindróma, a bordák cseréptető rendeződése, a »tile roof syndrome«. Külön értéke a könyvnek, hogy az irodalmi adatok ismertetése mellett az egyes betegségekkel foglalkozó monographiák címét is megadja. A 10 évi szünet után felfrissült »Grenzen« nagy értéke a németnyelvű szakirodalomnak.

Fóti Mihály dr.

H I R E K

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETE

Nőgyógyász Szakcsoportja

ez év február 25—26—27-én

TUDOMÁNYOS NAGYGYŰLÉST TART.

A nagygyűlés napirendje:

1954. február 25-én, csütörtökön, d. e. 9 órakor:

TISZTÚJÍTÓ KÖZGYŰLÉS.

1. Vezetőségi beszámoló.
2. Az új vezetőség megválasztása.

1954. február 25-én, csütörtökön, d. e. 1/2 12 órakor:

1. Elnöki megnyitó. Tartja: Árvay Sándor.
2. Üdvözlések.

I. Főtéma: A rendellenes méhvérvetések endokrinológiai vonatkozásai.

Referensek: Páli Kálmán és Csillag Miklós.

1954. február 25-én, csütörtökön, d. u. 4 órakor:

TUDOMÁNYOS ÜLÉS.

Elnök: Bársony Jenő.

Az I. főtémához kapcsolódó előadások:

1. Árvay Sándor, Kovács Nagy Zsigmond, Nagy Tamás (Debrecen): A kísérleti neurosis hatása a gonadok funkciójára és idegi structurájára.
2. Nagy János, Árvay Sándor (Debrecen): A hormonális környezet hatása a denervált uterus funkciójára és structurájára.

3. *Váczy László, Sándor Tibor, Juhos Dezső* (II. sz. Női Klinika): Az oestrus cyklus histochemiai vizsgálata.

4. *Csillag Miklós, Váczy László, Pallos Károly* (II. sz. Női Klinika): Vizsgálatok a paraoxypropionnonnak a hypophysis működésére kifejtett hatásáról.

5. *Sas Mihály, Kovács István* (Szeged): Az amenorrhoeák hormonális diagnosztikája.

6. *Kovács István, Cs. Uri Edit* (Szeged): Syntestrin-tabletta implantációkkal nyert tapasztalatok.

7. *Nyiri István, Nagy Tamás* (Debrecen): Hormonális tényezők szerepe a hypertóniások uterusának strukturális viszonyaiban.

8. *Weszely Endre, Gyulai Béla* (Szolnok): A juvenilis metropatiák kezelése.

9. *Matolay Gyula* (Szikszó): A méhfüggelék gyulladásal szövődött endometritiszes vérzés stilbentherápiájáról.

Az I. főtéma referátumához és előadásaihoz kapcsolódó hozzászólások és vita.

Zárszó.

Elnöki összefoglaló.

1954. február 26-án, pénteken, d. e. 9 órakor:

TUDOMÁNYOS ÜLÉS.

Elnök: *Horn Béla*.

II. Főtéma:

A női nemzőszervek hormontermelő daganatai.

Referens: *Rechnitz Kurt*.

A II. főtémához kapcsolódó előadások:

1. *Mosonyi Márta, Jakobovits Antal* (Szegedi Kórbonctani Int.): A petefészek dysgerminomájáról 2 saját eset kapcsán.

2. *Gyöngyösi Ferenc* (I. sz. Női Klinika): Hormontermelő daganatok az I. sz. Női Klinika 15 éves beteganyagában.

3. *Páli Kálmán, Lajos László* (Pécs): Új megfigyelések a chorionepithelioma morfológiájának és hormontermelésének kapcsolatáról.

4. *IV. Ker. Szülő- és Nőbeteg Kórház Orvosi Munkaközössége*: A petefészek hormontermelő daganatainak kliniko-pathológiája. (35 éves anyag feldolgozása.)

5. *Gyulai Béla, Bene Zoltán* (Szolnok): Boholyhám-daganatok.

6. *Szendi Balázs* (Gyula): A feminizáló petefészek-tumorkok biológiai hatásával kapcsolatos megfigyeléseink, különös tekintettel az endometrium változásaira.

A II. főtéma referátumához és előadásaihoz kapcsolódó hozzászólások és vita.

Zárszó.

Elnöki összefoglaló.

1954. február 26-án, pénteken, d. u. 4 órakor:

TUDOMÁNYOS ÜLÉS.

Elnök: *Lajos László*.

Szabadon választott tárgyú előadások:

1. *Bársony Jenő* (Szabolcs-utcai Állami Kórház): A szokványos és fenyegető vetélések hormonkezelésének ellenőrzése állatkísérletekben.

2. *Ruzicska Gyula* (Debrecen): A pete-beágyazódás biológiai zavara, mint a spontán vetélések oki tényezője.

3. *Asztalos Gyula, Horn Béla, Orbán György* (I. sz. Női Klinika): 200 szokványos vetélés kapcsán szerzett tapasztalatok.

4. *Zoltán Vilmos, Bacsa Antal* (Pécs): A gonadotrophormon quantitativ viszonyainak jelentősége a fenyegető vetélések kórjóslatában.

5. *Piukovich István, Rapcsák Vilmos* (Szeged): A fenyegető és kezdődő vetélések kezelésének alakulása.

6. *Bereznay István* (Áll. Szülésznőképző Int.): Vértószint-vizsgálatok vetéléseknél.

7. *Tóth Béla, Kovács András, Hirschler Imre* (Kútvolgyi-úti Kórház): A progesteron-szint diagnosztikai, prognosztikai és therapiás jelentősége Brown-Wenning-metodika szerint szokványos és fenyegető vetéléseknél.

8. *Bukovinszky László, Földes József, Piukovich István, Bukovinszky Lászlóné* (Szeged): TBC. sero-diagnosztikus módszer specificitása női nemzőszeri gümőkór eseteiben.

9. *Székelly Imre, Nemcskai Tivadar* (Miskolc): Terhes vizeletből néhány perc alatt elvégezhető terhességi reactio.

10. *Erdélyi Gyula* (Sportkórház): Fenyegető vetélés utáni szülések tapasztalatai.

Hozzászólások és vita.

1954. február 27-én, szombaton, d. e. 9 órakor:

TUDOMÁNYOS ÜLÉS.

Elnök: *Zoltán Imre*.

A szabadon választott tárgyú előadásokkal kapcsolatos hozzászólások és vita folytatása.

Zárszó.

A szabadon választott tárgyú előadások folytatása:

11. *Flerkó Béla* (Pécsi Anatómiai Int.): A hypophysis gonadotrop működésének hypothalamicus szabályozása.

12. *Jakobovits Antal* (Szegedi Kórbonctani Int.): A méhnyálkahártya világos sejtjeire vonatkozó kísérletes vizsgálatok.

13. *Zoltán Imre* (II. sz. Női Klinika): Művi hüvelyképzés.

14. *Batizfalvy János* (Szeged): Mesterséges hüvelyképzés újabb módosítása.

15. *Horn Béla, Gergely Pál* (I. sz. Női Klinika): Befolyásolhatatlan pruritus vulvae gyógyítása Hornféle műtéttel.

16–17. *Lajos László, Nagy Dezső, Gáti István, Seres Gábor, Bacsa Antal, Husvét Ferenc, Glós Iván, Zoltán Vilmos* (Pécs): A terhesség alatti gonadotropin-működés vizsgálatának újabb eredményei.

Lajos László: Elméleti rész.

Nagy Dezső: Methodikai rész.

18. *Ferkó Sándor, Kubinyi János* (II. sz. Női Klinika): Threomycin alkalmazása a szülészet-nőgyógyászatban.

Hozzászólások és vita.

1954. február 27-én, szombaton, d. u. 4 órakor:

TUDOMÁNYOS ÜLÉS.

Elnök: *Fekete Sándor*.

A szabadon választott tárgyú gyakorlatokkal kapcsolatos hozzászólások és vita folytatása.

Zárszó.

A szabadon választott tárgyú előadások folytatása.

19. *Szontagh Ferenc, Seres Gábor* (Pécs): Az E-vitamin hatása az adenyhypophysis-gonadotropin termelésére.

20. *Gyöngyössy Andor, Kelentei Barna* (Debrecen): A lepény ischaemizálás vérnyomást befolyásoló hatásának további vizsgálata.

21. **Tarján György, Gergely Pál** (I. sz. Női Klinika): Toxaemiás eredményeink a toxico-test és újabb gyógykezelésünk bevezetése óta.

22. **Györy György, Andrásófszky Tibor** (Szabolcsutcai Áll. Kórház): A sacralis-gyöki érzékenység nőgyógyászati és ideggyógyászati jelentősége.

23. **Lehoczky Győző** (Onkológiai Kórház): Nagy szövethiánnyal járó hüvelysipolyok műtéti megoldása.

24. **Pázmányi János** (Sátoraljaújhely): Adatok a vetélés és munka kölcsönhatásához.

25. **Vikár Pál** (SZTK Rendelőintézet): Gyógyítási kísérleteink idegen vérrrel.

Hozzászólások és vita.

Elnöki zárszó.

Az előadások időtartama 15 perc, a hozzászólásoké 3 perc.

A Nagygyűlés helye: VIII., Szentkirályi-u. 21. (Semmelweis-terem).

Felvilágosítás: A Nőgyógyász Szakcsoport irodájában: (VIII., Baross-u. 27.).

I. sz. Női Klinika, telefon: 130—455.

Az V. Korányi Vándorgyűlés. 1954 április havának második felében kerül megrendezésre a szegedi I. Belklinikán az V. Korányi Vándorgyűlés.

A vándorgyűlés Korányi Sándor halálának 10. évfordulóján ül össze. A rendezőbizottság ezért arra törekszik, hogy a kongresszus színvonala az ünnepélyes alkalomhoz méltónak bizonyuljon. A vándorgyűlésre a kórélettan és a klinikai kutatás körébe tartozó, szabadon választott tárgykörű előadások jelenthetők be. Az egyes előadások időtartama legfeljebb 15 perc lehet. Az előadások kéziratát vagy bő tartalmi kivonatát kérjük február 28-ig Halmágyi Dénes dr. (Szeged, I. Belkliniká) nevére beküldeni. Elkésve, vagy hiányos dokumentációval beküldött előadásokat a rendezőbizottság nem vesz figyelembe. Egyúttal kérjük a részt venni óhajtókat, hogy ezen szándékukat a fentjelzett időpontig és címre bejelenteni szíveskedjenek. Közöljük egyidejűleg, hogy szállodai vagy klinikai elhelyezést óhajtanak-e, tartanak-e igényt ellátásra is.

AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT

felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára:

Szülészet-nőgyógyászat 1. sz. 5. kiadvány

az alábbi cikkeket tartalmazza:

Bulügina, E. A.—I. B. Guberic: Az egyesített intézetek 1950/51. évi munkájának elemzése.

Bodjzszina, V. I.: Az embrió méhenbelülj fejlődése elégtelen mennyiségű oxigént tartalmazó környezetben.

Bodjzszina, V. I.: Egyes adatok a környezetnek a méhenbelülj magzat fejlődésére gyakorolt hatásáról.

Verhackij, N. P.—G. P. Liszica: Fenyegető vetélés kezelése brómmal és koffeinnel.

Brovkin, D. P.: Az eklampszia megelőzése és gyógykezelése.

Nikulin, P. P.: A pszichoprofilaktikus szülési fájdalomcsillapítás hatása a vér adrenalin- és acetilcholin-tartalmára.

Tverszkoj, G. B.: A nem mediator acetilkolin szerepe a szülőtevékenység kiváltásában.

Sztepanovszkij, K. Ja.: A méhszáj rigiditásának kérdése.

Gafarova, G. K.: Elektroencefalográfia újszülöttek koponyaúri vérzése esetén.

Lotisz, V. M.: A méh mozgató működésének kérgi szabályozása.

Mandelstam, A. E.: A méhtest kiirtása a menstruáció megtartásával.

Nelinszkij, V. V.: Intravénás novokain-injekciók nőgyógyászati kóresetekben.

Bakieva, R. G.: A méhvérzések kezelése nikotinsavval.

Brejdo, I. Sz.: Petefészkek-rupturák és a heveny appendicitis.

Kvasenko, B. K.: Méhenkízüli terhesség kiviselt ikrekkel.

Referátumok.

Ideg-elmegyógyászat 1. sz. 2. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

A pszichiátria vitás és időszerű kérdéseiről.

Kukujev, L. A.: Az idegrendszer fejlődésének kérdése.

Robinzon, I. A.—A. F. Bibikova—L. M. Popova—A. I. Viting—A. L. Juroveckaja: A kísérletes poliomyelitis kórszövettanának néhány sajátossága.

Krajevskij, Ja. M.: Az altatásos terápia alkalmazása az idegbetegségek klinikumában. Utóreakciók a látóanalizátorban és a kérgi dinamikára vonatkozó néhány más adat az idegrendszer organikus megbetegedéseiben, az altatásos terápiával kapcsolatban.

Bogolepov, N. K.: Interoceptív ingerek hatására reflektorikusan jelentkező sajátos érzések a perifériás idegek sérüléseinek a területein (a kauzalgia variánsa).

Referátumok.

Belgyógyászat 1. sz. 1. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Genesz, Sz. G.: A hormonok hatásának központi-idegi mechanizmusáról.

Gavrilova, L. N.: A hipofízis hátsó lebenye működésének hormonális szabályozása.

Derkacs, V. Sz.—A. P. Papkova: Az antibiotikumok terápiás hatásának mechanizmusa.

Hematológiai referátumok.

Keringési referátumok.

Különböző referátumok.

Biológia 5. sz. 78. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

El'piner, I. E.: Az ionizáló sugárzás biológiai hatása.

Sapot, V. Sz.: A nagyagy különleges érzékenysége oxigénéhiányra.

Dolgo—Szaburov, B. A.: Az afferens innerváció korszerű morfológiájának néhány feladata.

Roszkín, G. I.—E. Sz. Kirpicznikova: Az élő anyag nem sejtes szerveződési alakjairól. Megfigyelések a Viviparus viviparus L. puhatestű izomrostjainak fejlődéséről és szerkezetéről.

Fenti kiadványok 5.— Ft térítés ellenében megrendelhetők az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Bp., V., Beloianisz-u. 12., II. 1. sz. alatt, valamint kaphatók az Orvosi »Semmelweis« Könyvesboltban Bp., VIII., Baross-u. 21. sz. alatt.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Szeged Városi Tanácsa Kórháza.

60—25/1953. sz.

Szeged Város Tanácsa Kórháza pályázatot hirdet az alábbi újonnan szervezett osztályos főorvosi állásokra:

- 1 belgyógyász főorvosi,
- 1 idegosztály főorvosi,
- 1 fertőző osztály főorvosi,
- 1 urológiai főorvosi,
- 1 traumatológiai főorvosi,
- 1 kórboncnoki főorvosi.

Az állások javadalmazása a 412 (Négyszáztizenkettő) kulcsszám szerinti illetmény.

Az állásokra csak szakorvosok nyerhetnek alkalmazást.

A pályázati kérelmeket Szeged Város Tanácsa Végrehajtó Bizottságához kell címezni és Szeged Város Tanácsa Kórházánál (Szeged, Kossuth Lajos sugárút 42.) benyújtani.

A kérelemhez csatolni kell a számlista 1—12. sor szám alatti felsorolt okmányokat, közszolgálatban állóknak a törzskönyvi lap hiteles másolatát és két példányban írt önéletrajzot.

A pályázat határideje az Orvosi Hetilapban történt közzétételétől számított 15 nap.

Molnár Pál dr. s. k.
igazgató-főorvos

Budapest Főváros Közkórházai, XXI. ker.

Kórh. sz.: 1/6/1—1954.

A XXI. ker. Tanács V. B. VIII. eü. osztálya pályázatot hirdet a Fővárosi XXI. ker. (Csepel) közkórházban megüresedett *sebészeti adjunktusi* állásra. Az állás javadalmazása a 40/1950. M. T. sz. rendelet 414-es kulcsszáma szerint megállapított illetmény. Előfeltételei: orvosi oklevél, sebész szakorvosi képesítés és az adjunktusi állásnak megfelelő klinikai, vagy kórházi gyakorlat. A pályázók közül előnyben részesülnek azok, akik traumatológiai tudással és jártassággal rendelkeznek.

A pályázó a kérelemhez csatolja diplomáját, szakképzettségét igazoló okiratot, részletes önéletrajzát, tudományos munkái dokumentumait, továbbá az eddigi alkalmazó szerv olyan értelmű nyilatkozatát, hogy ki-nevezése esetén kiadatásához hozzájárulnak.

A pályázati kérelmeket a XXI. ker. Tanács V. B.-hez címezve a VIII. egészségügyi osztályon (Budapest, XXI. ker. (Csepel), Koltói Anna-u. 12.) kell benyújtani.

Pályázati határidő: e hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 15 nap.

Benedek Imréné dr.
egészségügyi oszt. vezető

Mezőtúr Városi Tanács Kórháza pályázatot hirdet a Rendelőintézetnél megüresedett *fogszakorvosi* állásra. Javadalmazás a 489. kulcsszám szerint napi 6 órai elfoglaltsággal. Pályázók személyi okmányait és önéletrajzukat a kórház igazgatófőorvosához címezve e közlemény megjelenésétől számított 15 nap alatt nyújtják be.

ELŐADÁSOK, ULÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1954. február 9. kedd.	Szövetség-u. Kórház, előadóterem. VII., Szövetség-u. 14.	délelőtt 12 óra	Korányi Kórház és a Szövetség-u. Kórház orvosi	1. Szovjet orvosi folyóirat referálás. 2. Fekete Sándor dr.: Neuroendokrin correlatiók a szülészet és nőgyógyaszatban.
1954. február 10. szerda.	Szegedi Bőrklínika tanterme	délután 6 óra	Orvosegészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja	1. Bence Gy.: ACTH-kezeléssel remissióba hozott Libman-Sachs-kór. (Bemutató.) 2. Oláh F., Varró V. és Helényi G.: Újabb adat az acetylcholin-histamin mechanizmushoz. (Előadás.) 3. Horváth I.: Új, érzékeny influenza vírus titrálása forgó dobbal. (Előadás.) 4. Pintér M. és Balázs P.: A Coxsackie vírusok járványtani és klinikai jelentősége Magyarországon. (Előadás.)
1954. február 11. csütörtök.	I. sz. Sebészeti Klinika tanterme. VIII., Baross-u. 23/25	délután 6 óra	Orthopaed Szakcsoport	Előadások. 1. Somogyi Barnabás dr.: Adatok a kéztőizületek sebészi anatómiájához. 2. Hercegh Miklós dr.: A kéztő traumái.
1954. február 11. csütörtök	MÁV Kórház. VI., Rippl Rónai-u. 37.	délelőtt 12 óra	MÁV orvosok tudományos egyesülete	Gesztesi dr.: Oxygénsátor. Provizorikus művégtag lábszárcsonkoltás után. Vargha dr.: Daganatnövekedés és idegrendszer. Németh dr.: Allergiás szembetegségek.
1954. február 11. csütörtök	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. I. em. I. II., Vörös Hadsereg útja 116.	délután 1 óra	Az Intézet orvosi kara	Botár dr.: A központi idegrendszer normálanatómiája és szövet-tana.
1954. február 12. péntek	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. I. em. I. II., Vörös Hadsereg útja 116.	délután ¼3 óra	Az Intézet orvosi kara	Szilágyi Katalin dr., Mária Béla dr., Gálfi Béla dr., Pollner György dr.: Szovjet és nyugati irodalmi referálás.
1954. február 13. szombat.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. I. em. I. II., Vörös Hadsereg útja 116.	délelőtt ¼12 óra	Az Intézet orvosi kara	Sándor dr.: Általános psychopathologia.
1954. február 13. szombat.	Orsz. Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet. XII., Alkotás-u. 48.	délelőtt 10 óra	Orsz. Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet	Dénes Mária dr.: Waterhouse-Friedrichsen-syndroma esete. Grubich Vilmos dr.: A kutató laboratóriumban folyamatban levő munkálatok ismertetése. Lajkó Pál dr.: A röntgentherápia jelentősége sportsérülések eseteiben.
1954. február 17. szerda.	Orvosegyesület, Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-u. 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Bemutató. Komáromy József dr., Takács Nagy Lóránd dr., Radó Károly dr. és Glaz Edith dr.: Renalis rethritis esete. Gottsegen György dr. és Radnai Béla dr.: Adatok a myeloclerosis kór-tanához. (Előadás.)

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

TOVÁBBKÉPZÉS

Rózsahegy István dr.: A caissonbetegség etiológiája, pathogenezeise és klinikája — — — — — 169

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Fonó Renée dr. és Littmann Imre dr.: Pulmonalis stenosis műtéti kezelése — — — — — 179

Földi Mihály dr.: A Dupuytren-kór új kezelése Hyaluronidase-Novocain infiltrációval — — — — — 182

Friedrich László dr., Nagy Erzsébet dr. és Mester Zoltán dr.: A fractionált (ötperces) duodenalis szondázás jelentősége az epeutak megbetegedéseiben — — — — — 183

Frank Kálmán dr. és Kocsis Sándor dr.: Adatok a garat nyirok-szövet túltengésének rádium besugárzásához gyermekkorban — — — — — 186

KAZUISZTIKA

Székely Katalin dr.: Ectodermose érosive pluriorificielle 188

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Csia Pál dr., Krasznai Iván dr., R. Gally Mária dr. és Zselényi Dénes dr.: A tetraaethylammoniumbromid alkalmazása hypertonia-betegségben — — — — — 192

Hermann Béla dr.: A cardiospasmus kezelése novocainnal 194

A Gyógyszertári Központ Gyógyszerismertető Orvostudományi Osztály közleménye: Syntestrin — — — — — 196

Orosz- és németnyelvű összefoglalások (borító 3. oldal)

Hírek (borító 4. oldal)

Pályázati hirdetések (borító 2. oldal)

Előadások, ülések (borító 2. oldal)

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Budapesti Orvostudományi Egyetem

A Budapesti Orvostudományi Egyetem fogorvosi szakának fejlesztésével kapcsolatban újonnan szervezett két 654. kulcsszámú egyetemi docensi állásra pályázatot hirdetek.

A pályázóknak igazolniuk kell tudományos munkásságukat és az eddig végzett oktatói működésüket.

1. Tárgykör: Fogászati anatómia.

A pályázónak igazolnia kell az anatómiai tudományokkal kapcsolatos elméleti és gyakorlati felkészültségét és az oktatásban való hosszabb gyakorlatát.

Feladata mindazoknak az anatómiai ismereteknek megtanítása, amelyek a fogorvosképzéshez szükségesek.

2. Tárgykör: Fogászati pathologia és diagnosztika.

A pályázónak igazolnia kell a fogbetegségekkel kapcsolatos kórbonctani és kórszövet-tani ismereteket tanúsító elméleti és gyakorlati felkészültségét, valamint ezen betegségek diagnosztikájában való jártasságot. Ugyancsak igazolnia kell az ilyen irányú oktatásban való hosszabb gyakorlatát.

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

A pályázathoz melléklendők a számlista 1—12. alatti okmányai.

A megfelelően felszerelt pályázati kérelmeket a Budapesti Orvostudományi Egyetem dékáni hivatalához (VIII., Üllői-út 26.) kell benyújtani.

Gegesi Kiss Pál dr.
dékán.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Gyógyszerészeti Intézetében újonnan szervezett 654. kulcsszámú egyetemi docensi állásra

pályázatot

hirdetek.

A kinevezendő egyetemi docens kötelessége részt venni az egyetemi gyógyszerészhallgatók elméleti és gyakorlati oktatásában, valamint az Intézet tudományos, továbbképző és adminisztratív munkájában a tanszékvezető által megszabott módon.

A pályázónak a »gyógyszerészeti« szakismeretekben kellő elméleti és gyakorlati felkészültséggel kell rendelkeznie. Előnyben részesül az olyan pályázó, aki legalább 10 évet töltött a »Gyógyszerészet« c. szakkal foglalkozó egyetemi tanintézetben és az egyetemi hallgatók elméleti és gyakorlati szakoktatásában hosszabb időn át már tapasztalatokat és gyakorlatot szerzett.

A pályázati határidő az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 nap.

A pályázathoz mellékelni kell az Orvosi Hetilap 1952. II. 3-i 5. számának 172. oldalán közölt számlista 1—12. alatti okmányait.

A megfelelően felszerelt pályázati kérelmeket a Budapesti Orvostudományi Egyetem dékáni hivatalához (Budapest, VIII., Üllői-út 26.) kell benyújtani.

Gegesi Kiss Pál dr.
dékán.

ELŐADÁSOK, ULÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1954. február 16. kedd.	II. sz. Sebészeti Klinika, VIII., Üllői-út 78/a.	délután 7/7 óra	Tüdőgyógyász Szakcsoport	Bikfalvi András dr., Dubecz Sándor dr.: A Gebauer-műtétről. Gyarmati László dr.: A tüdőcarcinomáról.
1954. február 16. kedd.	Péterfy S.-u. Kórház-Rendelőintézet, tanácsterem, VII., Péterfy S.-u. 12.	délután 7/3 óra	Az Intézet Tudományos Tanácsa	Völgyesi Ferenc dr.: A gyógyteák szélesebbkörű alkalmazásáról (phytotherápia) szovjet és saját anyag alapján.
1954. február 17. szerda.	Orvosegyesület, Semmelweis-terem, VIII., Szentkirályi-u. 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Tudományos ülés. Bemutatás. Komáromy József dr., Takács Nagy Lóránd dr., Radó Károly dr., Glas Edith dr.: Renalis rachitis esete. Előadás. Gottsegen György dr., Radnai Béla dr.: Adatok a myelosclerosis kórtanához.
1954. február 17. szerda.	I. sz. Gyermekklinika tanterme, VIII., Bókay János-u. 53.	délután 7 óra	Gyermekgyógyász csoport	I. Horányi Béla dr.: Adatok a gyermekkori elhúzódó encephalitisek (encephalitis nodulosa, panencephalitis) kórtanához. (Előadás.) 2. Tomory Emilia dr., Szutrély Gyula dr.: Polyserositis tuberculosa (Concato-féle betegség) a gyermekkorban. (Előadás.)
1954. február 17. szerda.	Bpesti Közeg. és Járványügyi Állomás, tanácsterem, XIII., Váci-út 174.	délután 3 óra	Bpesti Közeg. és Járványügyi Állomás orvosi kara	Folyóiratreferálás. Báthory Pál dr.: Lefejt anyatejek baktériumos szennyezettségéről. Kapos Vilmos dr.: A Kőjál-ok szakkáder képzéséről.
1954. február 18. csütörtök.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanácsterem, I. em. I. II., Vöröshadsereg útja 116.	délután 1 óra	Az Intézet orvosi kara	Botár dr.: A központi idegrendszer normálanatómiája és szövettana.
1954. február 18. csütörtök.	Szabolcs-u. Áll. Kórház, XIII., Szabolcs-u. 33.	délután 7/2 óra	A Szabolcs-u. Áll. Kórház Tudományos Egyesülete	Szovjet orvostudományi referáló ülés. Az endocarditis lenta kérdése a szovjet irodalomban.
1954. február 18. csütörtök.	Elme- és Idegklinika, VIII., Balassa-u. 6.	délután 7/7 óra	Parlov Ideg-Elme Szakcsoport	Előadások. 1. Böhm Tivadar dr., Tóth László dr., Xantus Enikő dr.: Efedrin-hatás hebofid és stuporózus elmezavarokban. 2. Botár Gy. dr., Winter L. dr., Stefanics J. dr., Ránky L. dr. és Görgő P. dr.: Szövet-tani elváltozások a ganglion coeliacumban tartós praeganglionáris izgatás hatására. 3. Lang Sándor dr.: Az eosinophil sejtszámváltozása cukorbetegségekben. 4. H. Révész Margit dr.: Munkaképesség emelése psychotherapiail módszerekkel.
1954. február 18. csütörtök.	Urológiai Klinika, VIII., Üllői-út 78/b.	délután 6 óra	Urológus Szakcsoport	Kertész Valér dr.: Betegbemutatók. Zádor László dr., Balogh Ferenc dr., Baranyai Elemér dr.: Ureter implantációs kísérletek kutyákon. (Előadás.)
1954. február 18. csütörtök.	Orvosegyesület, Semmelweis-terem, VIII., Szentkirályi-u. 21.	délután 8 óra	Radiológus Szakcsoport	I. Illés Bertalan dr.: Új módszer a szív- és a tüdő-contur fényképezésére. (Bemutatás.) 2. Boris Alfréd dr., Herczeg Tibor dr. és Lőrincz Pál dr.: Intravénás cholangio-cholecystographia Biligrafin nevű új kontrasztanyaggal. (Előadás.) 3. Hutás Imre dr.: A tüdő arterio-venosus aneurysmáiról. (Előadás.)
1954. február 18. csütörtök.	XXI. ker. Szakorvosi Rendelőintézet	délután 7/2 óra	XXI. ker. Orv. Tudományos Munkaközössége	Weiss Rezső dr.: Az influenza-probléma jelenlegi állása.
1954. február 19. péntek.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanácsterem, I. em. I. II., Vöröshadsereg útja 116.	délután 7/12 óra	Az Intézet orvosi kara	Sándor dr.: Általános psychopathológia.

ORVOSI HETILAP

ÁLAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM 7. SZÁM 1954. FEBRUÁR 14.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

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

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

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

M. N. B. egyszámú: 51.878.241-46

T O V Á B B K É P Z É S

Az Országos Munkaegészségügyi Intézet (igazgató Timár Miklós dr.) Klinikai Osztályának
(osztályvezető: Rózsahegy-i István dr.) közleménye

A caissonbetegség etiológiája, pathogenezeise és klinikája

Irtó: RÓZSAHEGYI ISTVÁN dr.

A budapesti Földalatti Gyorsvasút építése teszi elsősorban aktuálissá, hogy a caissonbetegség kórtanával és klinikájával foglalkozzunk. De foglalkozni kell a kérdéssel azért is, mert az ipari fejlődéssel egyre inkább kerül sor sűrített levegőben végzett munkákra. Elsősorban felépítendő vízierőműveink alapozásánál számíthatunk a caissonelv széleskörű alkalmazására. A budapesti Földalatti építkezésének arányai és az itteni talajviszonyok folytán világviszonylatban is szokatlan méretekben kerül alkalmazásra a caisson-elv, a sűrített levegőben végzett, ú. n. pneumatikus munka. Ennek a munkának kapcsán szerzett nagyszámú dolgozón tett tapasztalataink alapján, az irodalmi adatok összevetésével ismertetjük a caissonbetegség keletkezését és megjelenési formáit.

A »caisson« szó eredetileg szekrényt jelent, amit a víz mélyére süllyesztenek, de általában a caisson kifejezés használatos minden túlnyomásos munkatér megjelölésére.

Sűrített levegő alkalmazása minden olyan munkahelyen válik szükségessé, ahol a munka a víz színe alatt folyik (mint pl. hidpillérek alapozása), vagy ahol a talajvíz betörése fenyegeti a munkahelyet. A légnyomás nagyságát annak a vízoszlopnak a magassága határozza meg, amely miatt a sűrített levegőt alkalmazni kell; minden 10,3 méter magasságú vízoszloppal 1 atmoszféra túlnyomás tartja az egyensúlyt.

A külvilág és a túlnyomásos munkatér között a közlekedés az ú. n. zsillipeken keresztül történik, melyek lehetővé teszik, hogy a dolgozók fokozatosan kerüljenek a munkatér nyomása alá, illetve fokozatosan kerüljenek ki a nyomás alól.

A caissonmunka fizikája, élettana és kórtana

A bezsilipelés alatt a test felszínére nehezedő nyomás fokozatosan emelkedik. Ez a magasabb nyomás Pascal törvénye szerint a testben egyenletesen terjed: ezzel a *nyomásvizonyok* a testen belül nem változnak (Behnke A. R.) (3).

Az artériákban, vénákban, a cerebrospinalis folyadékban, a szubkután szövetben vagy az ízületi résben az abszolút nyomás párhuzamosan halad a külső nyomás változásaival. A magasabb nyomás alatt sem a testüregekben (peritonealis, pleuralis űr, ízületek, duraszák), sem a vérpályában a viszonylagos nyomás változása nem következik be, a haemodinamikai feltételek is változatlanok maradnak. Ez a testfelületre ható nyomás független attól, hogy a fokozott nyomást milyen *összetételű* környezet gyakorolja a testre: nitrogén, oxigén, levegő vagy szén-dioxid; csupán a *nyomás nagysága* a döntő.

Az alveoláris levegő oxigénje és nitrogénje partialis nyomásának megfelelően nyelődik el a vérben. A vérből a fokozódó nyomás alatt elnyelt gázok a szövetekbe áramlanak mindaddig, amíg azok a munkatérben uralkodó nyomásnak megfelelő gázmennyiséget el nem nyeltek. A testnedvekben és szövetekben elnyelt gáz mennyiségét meghatározza a gáz partialis nyomása (a folyadékban elnyelt gáz mennyisége Henry törvénye szerint a partialis nyomással arányos) és az abszorptió-koefficiens, amely azt fejezi ki, hogy valamely folyadék egységnyi térfogata meghatározott nyomásnál és hőmérsékletnél mennyi gáz elnyelésére képes. Az abszorptió-koefficiens az oldó folyadékok és az oldott gázok szerint más és más. A caissonbetegség szempontjából a levegő alkotórészei közül

a nitrogén a döntő jelentőségű, minthogy az elnyelt oxigén a szervezetben az anyagcsere folyamán elhasználódik. A nitrogénre vonatkozó absorptiókoefficiens zsírban, lipoidokban 5,3-szor nagyobb, mint vízben. A gáz elnyelésének sebességét az absorptiókoefficiensen a nyomáson és hőmérsékleten kívül még befolyásolja a gáz és folyadék érintkező felületének nagysága és a gáz diffúziós sebessége.

A gáz partialis nyomásának a csökkenésével arányosan csökken a folyadékban oldható gáz mennyisége; az oldat túltelítetté válik és bizonyos körülmények között a gáz a folyadékban buborék formájában jelenik meg.

A buborékképződés hajtóereje a nyomáskülönbség; ΔP , ez pedig a folyadékban fennálló gáznyomás (t) és a hydrostatikus nyomás (P) különbségéből adódik, minthogy a hydrostatikus nyomás a buborék felszínére nehezdedve, annak eloszlása, oldatbamenetele irányában, a gáznyomás pedig ezzel ellenkezően, a buborék növekedése irányában hat: $\Delta P = t - P$. Ha a P negatív értéket vesz fel, a buborékképződés feltételei kedvezőek. A buborék keletkezését elősegítik a folyadékban jelenlévő gázmagvak: a felületi feszültség pedig ugyanabban az irányban hat, mint a hydrostatikus nyomás.

Hogy valamely folyadék vagy szövet mennyi idő alatt telítődik, vagy a nyomás csökkenésével mennyi idő alatt szabadul meg gázfeleslegétől, döntően azon múlik, hogy milyen mértékű a vér átáramlása; jól vascularizált szövetek hamarabb telítődnek, ha egyéb fizikai adottságaik azonosak, mint a rosszul vascularizáltak és hamarabb is képesek a gázfeleslegüket leadni. Minthogy a vérkeringés élénkülésével a gáztranszport is fokozódik, a testi munka mind a telítődést, mind pedig a gázleadást gyorsítja a nyugalmi állapottal szemben.

Az arteriális vér, a test szövetei és a testnedvek általában viszonylag gyorsan követik — a vérkeringés közvetítésével — az adott nitrogén mennyiségét illetően a külső nyomás változásait; többé-kevésbé rövid idő alatt telítődnek nitrogénnel. Csupán a zsír és a magas lipoidtartalmú szövetek, mint pl. a központi idegrendszer — igényelnek hosszú időt a telítődésre, részben azért, mert magas absorptiókoefficiens révén nagymennyiségű nitrogént képesek elnyelni, részben pedig azért, mert ezekben a szövetekben a diffúzió lassúbb. Ezenfelül a zsírszövet vér-ellátása is rosszabb.

Ezért a caissonbetegség-pathogenezisében »lassú« és »gyors« szövetekről szokás beszélni.

A munkatérben uralkodó nyomás elérésével a »gyors« szövetek rövid idő alatt egyensúlyi állapotba kerülnek, elérik a kérdéses nyomásnak megfelelő telítettségi állapotot, a »lassú« szövetek viszont az állandó nyomás alatt is hosszú időn át vesznek fel nitrogént, amíg telítettek nem lesznek. Ennek elérésével a test szövetei és környezete között egyensúlyi állapot alakul ki.

A kiszilipelésnél a szervezetben a bezsilipeléssel ellenkező irányú folyamat zajlik le. A testre nehezdedő nyomás csökkenésével csökken a szövetekben uralkodó hydrostatikus nyomás. Az alveolaris levegőben esik az oxigén és a nitrogén partialis nyomása: a testnedvek az elnyelt gázokkal túltelítetté válnak és a felszabaduló gázmennyiséget leadják. A gáz ugyan-

azon az úton távozik, amelyen át felvétele történt: a szövet-vér és a vér-alveolaris levegő gradienseken keresztül. Nagyon valószínű, hogy a csökkenő nyomás alatt felszabaduló gázok nemcsak oldott formában, hanem apró buborékok formájában is teszik meg az utat a kiválasztódás felé. Ez a kiválasztódás minden határfelületen (bőr-, gyomor-bélhuzam) történik, de döntő jelentősége a nitrogén leadásában is a tüdőnek van. Mindaddig, amíg a képződött buborékok egy kritikus — a kapillárisokat obturáló — nagyságot a túlgyors nyomáscsökkenés következtében nem értek el, a transzport zavartalanul folyik.

A tapasztalat szerint a caissonbetegség 1,25 atm. túlnyomásnál vagy ennél alacsonyabb nyomás alatt végzett munkánál nem fordul elő. Eszerint 1,25 atm.-ig a keletkező buborékok nagysága nem éri el az obturáló, tehát pathogen méreteket; ez a nyomás a caissonbetegség szempontjából kritikus nyomásnak tekinthető. Haldane erre a megfigyelésre alapította szakaszos dekompressziós módszert.

Ahol azonban a keletkező buborékok a kritikus nagyságot elérik vagy azt meghaladják, a keringés és vele a szövetek oxigénellátása zavart szenved ennek minden következményével, ami a lokalizáció szerint a caissonbetegség valamely formájában nyilvánul meg. A caissonbetegség oka tehát a dekompresszió folyamán oldataiból felszabaduló és buborékformát öltő gáz. A caissonbetegség kóroki megjelenésére a legmegfelelőbb a Jakobszon (1) által javasolt »dekompressziós aeropathia«. Magyar nyelvű megjelölésére a Halm által javasolt »buborékbetegség« lenne a legalkalmasabb.

A caissonbetegségnek az előbbieken vázolt etiológiája általánosan elfogadott. A pathogenesist illetően azonban még nem alakult ki ilyen egységes vélemény. Itt két kérdés vitatott: 1. hogyan jönnek létre a megbetegedést okozó buborékok, illetőleg 2. hol helyezkednek ezek el?

1. A buborékok keletkezése azért vitatható, mert folyadékoknak, különösen nagy viszcositású folyadékoknak túltelítettége jelentős fokot érhet el anélkül, hogy bennük buborékok keletkeznének. Egysejtűek, különböző állatok szövetei több száz atmoszféris nyomás után gyors dekompresszióban nem mutattak buborékképződést. A vér in vitro is csak lassan és gyérén képződő buborékok útján szabadul meg a gázfeleslegétől és olajban, zsírban még nehezebben képződik buborék gyors dekompresszió esetén is. A buborékképződéshez tehát nem elég egyedül a nyomás csökkenése; ez még egyéb feltételt is igényel. A buborék keletkezése különleges körülményeket, elsősorban praeformált gázmagvak jelenlétét követeli meg. Gázmagvak folyadékban a nyomáscsökkenésnek 100—1000 atmoszférát kell elérnie, hogy buborék képződjenek.

A gázmag a gáznak valamely láthatatlan kis tömege, amely parányi dimenziókban ugyan, de szétválasztja a folyadék molekuláit, a túltelített oldatból gáz diffundál belé; így növekedve, buborékká lehet. A gázmagvak keletkezhetnek a szervezetben, vagy kívülről kerülhetnek be: a vér általában gázmagvakat nem tartalmaz (Harvey E. N.) (3).

Kísérletekben gázmagvak képződéséhez vezet az ú. n. *cavatio*. Folyadékban a pozitív és negatív nyomás egyenletesen terjed; pozitív nyomás esetén a folyadékmolekulák tovagördülnek, negatív nyomás ese-

tén pedig a szívóhatás helyére lépnek. Ha azonban a nyomás igen rövid intervallumokban keletkezik, akkor a folyadék belső sűrűlódása és inertája következtében a folyadékmolekulák elmozdulása nem következhet be elég gyorsan és így azután helyileg igen nagy negatív nyomás (100—1000 atm.) keletkezhet. Olyan folyadékból, amelynek a molekulái nagyon gördülékenyek: pl. vízből, igen nagy sebességgel kell egy üvegpálcát kihúzni, hogy utána cavitas képződjék. Nagy viscositású folyadékokban azonban, mint pl. gelatina, lassúbb mozgás is üregképződéshez vezet. Különböző, előzőleg nagy nyomás alá helyezett és így gázmagvaktól mentesített szövetek vizsgálata azzal az eredménnyel járt, hogy húzás, vágás vagy zúzás alkalmazásával a szövetekben buborék képződött. A legérdekesebb megfigyelés, amely ezeknek a buborékoknak az eredetére magyarázatot adott, előzőleg nagy nyomás alá helyezett kötőszövetnek egy üvegpálca lekerekített vége és egy üvegedény fala között való zúzása alkalmával adódik. A kísérleteknél felhasznált edényeket és eszközöket előzőleg megfelelő eljárással megtisztították a gázmagvaktól. A patkány kötőszövetében a buborékok akkor keletkeztek — s ez mikroszkóposan jól megfigyelhető volt —, amikor a pálcát a kötőszövetről felemelték. A nyomás alatt körülírtan igen kicsi területen olyan nagy negatív nyomás keletkezett, ami szívó hatásával a szövetben parányi szakadást okozva, üreg — és ezzel gázmag — képződéséhez vezetett. Ez utóbbi buborékká nőtt. A szervezetben hasonló helyzet: magas pozitív és negatív nyomás adódik izommozgásnál az inakban.

A gázmagvak exogen eredetére utalnak azok a kísérletek, amelyekben az alveolaris nyomás fokozódása (élő kutyában 50—90 Hgmm, háziinyúlban 15—30 Hgmm) a légzőhám sérülése nélkül a levegőnek az érbe való behatolásához vezetett. Klinikai megfigyelések és kórbonctani leletek is alátámasztják azt a lehetőséget, hogy a tüdő sérülése nélkül a nyomás fokozódása a légutakban gázt juttat a pleurális ürbe és a kisvérkörbe és ezen át a bal szívfélbe is. Minthogy a kizsilipelés alatt a légzés visszatartásával, köhögés vagy tüszentes alkalmával, a nyomásnak az áthatoláshoz szükséges mértékben való fokozódása a tüdőben könnyen lehetséges, az így behatoló gázmagvak képezhetik a kizsilipelés folyamán túltelítődő szervezetben a buborékképződésnek a »kristályosodási magvakhoz« hasonló központját.

Jakobszon (1) szovjet szerző véleménye szerint a caissonbetegség vegyes eredetű, exogen és endogen aeroembólia, amely a két tényező együttes hatására fejlődik ki: a szervezet dekompreszió-okozta túltelítődéséből és a levegőnek az érrendszerbe való behatolásából a fokozott üregenbelüli nyomás következtében. Ezek a tényezők külön-külön nem, csupán együtt okozhatják a caissonbetegség kifejlődését.

Az exogen eredetű gázmagvak szerepét Bresztkin (4) tagadja. Kísérleteiben nem tudta igazolni Jakobszon megállapításait. Jakobszon azt állítja, hogy a dekompreszió alatt, a deszaturáció folyamán a vér a felszabaduló nitrogént nemcsak oldott állapotban, hanem apró buborékok alakjában is szállítja a kiválasztódás helye (elsősorban a tüdő) felé. Ezeknek a — szerinte nem kóros deszaturációs folyamatban is fellépő — buborékoknak a jelenléte feleslegessé teszi az exogen eredetű — fokozott tüdőn belüli nyomásból származó — gázmagvaknak a feltételezését. A kérdés azonban kísérletileg nem tisztázott és eldöntésére további vizsgálatok szükségesek.

2. A buborékképződés helyét illetően Jakobszon (1) döntőnek az érpályán belüli keletkezést tartja és felfogása szerint az extravascularis gázgyülemek csak másodlagos jellegűek, gázembólia nélkül nem fordulnak elő.

Főleg német szerzők (Heller, Mager, Gerbis) (3) hangoztatják a szövetekben (elsősorban a gerincvelőben, az agyban és a csontvelőben) a liquor cerebrospinalisban, az endolymphában és a synovialis folyadékokban keletkező extravascularis, ú. n. autochton nitrogénbuborékok szerepét. A központi idegrendszerben az intracellularisan képződő buborékok hatását a commotiónál keletkező finom struktúrális elváltozásokkal hozzák párhuzamba.

Mint már említettük, a buborékok képződésének és növekedésének hajtóereje ΔP , ami az elnyelt gáz partialis nyomásának és a hydrostatikus nyomásnak a különbségéből adódik. $\Delta P = t \cdot P$. A hydrostatikus nyomás viszont az érpálya vénás részében jelentősen kisebb: a vénákban átlagban 5 Hgmm, míg a hajszálerek arteriális szárában 30 Hgmm, vénás szárában 12 Hgmm. A buborék keletkezésének kedvező feltételei tehát a vénás területen vannak adva; a buborékok elsősorban a vénás hajszálerek területén képződnek.

Az érben levő buborék további sorsát és hatását az határozza meg, hogy az érfal és a buborék között ható adhaesiós erő vagy a véráramlás ereje-e a nagyobb. Ha az áramlás erősebb hatású az adhaesió-nál, leszakítja a buborékot az érfalról és tovasodorja. Ha viszont a buborék tapadása az érfalhoz erősebb, a gázgyülem a keringés akadályává válik.

A keringés sebessége a vénás rész felé csökken, így ez a terület nemcsak a buborékok képződésének, hanem megtapadásának is kedvez.

Ha a véráramban levő buborék nem obturáló nagyságú, vele tovahalad és átmérője csak megközelíti az ér átmérőjének felét, a vér fiziológiás, lamelláris elrendezésű áramlását akkor is megzavarja. A buborékoknak az érnyílás közepéhez közel eső része ettől a leggyorsabban áramló »tengelyfonal« részről nagyobb sebességet kap, a fallal érintkezésben levő része viszont lefékeződik és így a buborék a véráram irányában történő tovahaladásán felül még egy forgógörgő mozgást is végez. Ez a forgás turbulenciát okoz a véráramban és megváltoztatja alakelemeinek elrendezését.

Amikor a buborék obturáló nagyságot ér el és elzárja az ér lumenét, akkor egyenlítője egy körvonal mentén érintkezik az ér falával és ezzel adhaesiója nő. Ha pedig a buborék térfogata úgy megnő, hogy átmérője meghaladná az ér átmérőjét és így a gömbformából ellipsoid formájába kényszerül átmenni, az érintkezési felület tovább fokozódik és vele nő az adhaesió, aminek következtében csak egyre nagyobb áramlási sebesség képes a buborék továbbmozgatására. Amennyiben az áramlás ereje nem elégséges ahhoz, hogy a buborékot az ér faláról letépje, ez megtapad és elzárja az áramlás útját (aeroembólia).

Azonban a buborék nem csak akkor válik a keringés akadályává, ha az ér lumenét teljesen elzárta. Ha a gázgyülem az ér falán megtapadva lumenét csak beszűkíti is, előtte és mögötte örvényképződés jön létre, az örvénylés a thrombocytákat és erythrocytákat összecsapja. A gázgyülem felszínét egy haptogen membrán vonja be, ezen a vérlémezek megtapadnak, így a buborék körül a vér alakelemeiből gát épül, ami appositio révén növekszik, elősegíti újabb buborékok

fennakadását a szűkület helyén, végül is az ér lumen teljes elzáródásához vezethet.

Az így képződött thrombus a véráramlás élenkülésével ismét széteshet. Kedvezőtlen körülmények között azonban a véráram megszűnése, a vér megalvadása, thrombusképződés következhet be (aerothrombosis). Minthogy a folyamat csak lassan halad előre, klinikai megnyilvánulása is idült, vagy félheveny formájú lesz. Az aerothrombosis következtében kialakuló kórképek néha jelentős idővel a dekompreszió után jelenhetnek meg, amikor a thrombus lassú növekedése végül is az ér elzáródásához vezetett.

A buborék az érfalon megtapadva az érreceptorok izgalmát és vasomotoros reakciót hoz létre, ami a gázgyülem tova haladását még inkább megnehezítheti. Peristasis alakul ki fokozott transsudatióval, a vér besűrűsödésével. Per diapedesim vérzés következhet be. A véráram fokozódásával ezek az elváltozások reverzibilisek; a vérnyomás emelkedésével, a véráramlasi sebességének fokozódásával a gázembólusra egy oldalról nehezedő nyomás emelkedik, a vénák felől visszaható hullámok lengő mozgásba hozhatják és végül az érfalról leválaszthatják: így azután a véráram tovasodorja, a keringés helyreáll. Ha azonban a körülmények kedvezőtlenek, praestasis és stasis következhet be; a folyamat irreverzibilissé vált és kompenzálása a kollateralis keringés útján jön létre.

A véráramba sodort gázbuborékok a jobb szív-félbe és innen a kisvérkörbe kerülnek: itt a megfigyelések szerint a bifurcatióknál két részre oszlanak. A tüdő praecapillarisaiba és hajszálereibe jutva itt fennakadnak, amihez a tüdő ereinek vasomotoros reakciója is hozzájárul. *Jakobszon* szerint itt a buborék mögötti nyomásemelkedés a tüdőszövet átteresztőképességének fokozódását idézi elő és a buborék az alveolusokba távozik.

A buborék jelenléte — akár az érben, akár az éren kívül — a szövetek oxigénellátásának zavarához, izgalmi állapotokhoz vagy tartós károsodáshoz vezet; a károsodás foka függ a buborékok nagyságától és számától, a keringés körülményeitől (pl. funkcionális végarteriák) és döntően a szövet érzékenységétől hypoxiával szemben. Ez magyarázza meg a központi idegrendszer és a belső fül idegelemeinek gyakori és maradvány károsodását.

A főlös nitrogén elszállítása — akár oldott állapotban, akár kicsi buborékok formájában — a vérkeringés feladata. A vérkeringésnek helyi zavarai — (hideghatás vagy beidegzési zavar folytán bekövetkezett érszűkület, nyomás) — vagy általános romlása akadályozza a nitrogéntranszportot, elősegíti a buborékok képződését és növekedését az obturációs mértékig, kedvez a buborékok megtapadásának és ezzel mindazoknak, a zavaroknak, amelyek a caissonbetegség különböző klinikai formájában nyilvánulnak meg.

A dekompresziós aeropathia létrejöttét sok különféle körülmény segíti elő. Ezeknek a körülményeknek egy része a caissonmunkás környezetében — a munkahely környezeti viszonyai: a túlgyors kiszilipelésben, a levegő hőmérsékletében, páratartalmában és a kiszilipelés körülményeiben, másrészt a caissonmunkásban magában vannak adva.

A caissonbetegség klinikája

A caissonbetegség klinikai megjelenési formái *hevenyek* vagy *idültek*. A heveny formák *Jakobszon* szerint aeroembólia, az idültek aerothrombosis következményei. Az idült formák lehetnek primer és szekunder krónikusak.

A caissonbetegség formáinak leghasználhatóbb rendszerezését *Jakobszon* (1) adta monográfiájában: a caissonbetegség alakjainak felosztásában az ő csoportosítását követjük kevés változtatással:

A) Heveny megbetegedések:

I. Könnyű formák

1. osteoarthralgiák;
2. neuralgiák és myalgiák;
3. bőrbántalmak.

II. Középsúlyos formák

4. transitorikus Menière-syndroma;
5. gyomor-bélbántalmak;
6. szembántalmak.

III. Súlyos formák

7. spinalis bántalmak;
8. regionalis cerebralis bántalmak;
9. regionalis pulmonalis bántalmak;
10. coronaria-aeropathia;
11. aeroembolikus collapsus;
12. vegyes alak: több megnyilvánulási forma egyidejű fellépése.

IV. Letalis formák

13. Totalis tüdő-aeroembólia;
14. cardialis aeroembólia;
15. vitalis cerebralis centrumok aeroembóliája.

B) Idült betegségek

I. Elsődleges idült esetek:

1. osteoarthrosis deformans;
2. myodegeneratio.

II. Másodlagos idült esetek:

3. aeropathiás myelosis;
4. az agytörzs tartós károsodásai;
5. permanens Menière-syndroma.

A) *A heveny kórformák* a kiszilipelés után hosszabb-rövidebb latenciaidő elteltével jelennek meg. Ez az idő ritkán rövidebb 30 percnél és általában ritkán haladja meg a 4 órát; az esetek többségében $\frac{1}{2}$ - és 2 óra között van. 20 óra eltelté után a megbetegedés már aligha magyarázható tiszta gázembóliával. A kiszilipelés alatt vagy közvetlenül utána csak kivételesen jelentkeznek tünetek. Ilyenkor a buborék-képződés tömeges, ennek megfelelően a megbetegedés igen súlyos.

A heveny megbetegedésekben a tünetek rövid idő alatt érik el teljes intenzitásukat.

I. Könnyű formák.

1. Az *osteoarthralgiák* az ízületekben és az ízületek környékén fellépő, hol tompa, húzó jellegű, hol

heves, éles szaggató fájdalmak, amelyeket rendszeren nem egy pontra, hanem általában kiterjedtebb területre lokalizál a beteg. A fájdalmak néha enyhék (»csipkedi a térdet«), néha azonban kínzó és nem ritkán elviselhetetlen intenzitásúak: erőteljes emberek nyögnek, jajgatnak alatta. Az angolszász irodalomban és gyakorlatban használatos »bends« kifejezés is a fájdalmak kínzó fokára utal (= görbítés). A fájdalom intenzitása egyenletes vagy hullámzó, néha heves exacerbációkkal. Leggyakrabban az alsó végtag ízületei körül lép fel, az esetek többségében a térdizületben és a sípcsontban. Nem ritka a vállizület megbetegedése, ezt követi gyakoriságban a könyök. A csípőizület, kézcsukló megbetegedése ritka, a bokaizület fájdalma pedig csak kivételesen fordul elő.

Az osteoarthralgia a caissonbetegség leggyakoribb formája: a dekompressziós betegségeknek általában több mint 9/10 részét teszi ki. Ezt a nagy gyakoriságot több körülmény magyarázza: a sárga csontvelő a nagy csöves csontokban magas zsírtartalmánál fogva nagymennyiségű nitrogént nyel el és az ízületi synovia, valamint a villi articulares ugyancsak gazdagok zsírban. Sokan azzal magyarázzák az ízületek gyakori érintettségét, hogy az ízületi résben uralkodó negatív nyomás szívóhatást gyakorol a környező szövetekben levő, szupersaturált állapotban levő gáznak. Az ízületi résben valóban sikerült is röntgenvizsgálattal ismételtén gázbuborékot kimutatni, azonban ennek jelenléte nem mutatott összefüggést a panaszokkal. Ezenfelül a fájdalmak rendszeren nem is az ízületre, hanem az ízület környékére lokalizálódnak. Röntgenvizsgálattal (Webb és társai) (3) kimutattak a térdizület körül, a periarticularis szövetben kerek foltokat és keskeny hosszanti csíkozást a fossa popliteában, az érnek és az izomkötegek lefutásának megfelelően és ezek a leletek mutattak előfordulásukban relációt a fellépő fájdalmakhoz.

Már ezek a leletek is arra utalnak, hogy az osteoarthralgiás fájdalmak okát a szövetekben fellépő, ún. n. autochton buborékképződésben kell keresni. Bár az érrendszer anatómiai és élettani viszonyai a csontban és az ízületekben kedvezőtlenek — a lassú keringés a csontvelő sinusaiban, a csontvelő és az epiphysisek rossz vascularizációja, a merev csatornába bezárt, tehát tágulásra képtelen erek, a tökéletlenül fejlett kollaterális keringés, a derivatorius csatornák hiánya — kevéssé látszik valószínűnek, hogy az osteoarthralgiás fájdalmak oka ez erek embolisatiója. Ez ellen szól az is, hogy a fájdalmas területen cyanosis, sápadtság nem észlelhető, a bőr hőmérsékletében eltérés nincs és a vérkeringés elnyomására alkalmas nyomás (pl. a fájdalmas testrész bemártása higanyba) a fájdalmakat átmenetileg szünteti. Amennyiben 12—24 órán belül a beteg újabb expozícióba kerül, a fájdalmak pontosan azonos lokalizációval ismét megjelennek, ami embóliás eredetnél érthető lenne, ha a keringés közben már helyreállt. Ismételt tapasztalatuk, hogy ha egy caissonmunkás az üzemi nyelvben »végtagpresszió«-nak nevezett osteoarthralgiában szenvedett és nem vették táppénzes állományba, a megbetegedés 3—4 napon át ugyanazon az ízületen, rendszeren egyre súlyosbodó formában minden leszállásnál megismétlődött. A dekompresszió alatt

végzett gyakorlatok fokozzák a »bends« fellépését azokban az ízületekben, amelyeket a gyakorlás folytán terhelés ért; pl. mély térdhajlításnál a térd tája, a karok tornásztatásánál (pl. a felső végtag magasba emelése) a vállizület betegszik meg. Ha a fájdalom oka az érelzáródás lenne, a mozgásnak a keringés fokozásával az erekben levő buborékot tovasodorva, a panaszokat enyhíteni kellene.

Az osteoarthralgiás panaszokat okozó buborékokat tehát a szövetekben kell feltételeznünk és keletkezésük valószínű magyarázata a következő: a nagy ízületek mozgásakor — főleg a helyváltoztatás kapcsán az alsó végtag ízületei körül — az inakban és a kötőszövetben nagy lokális feszülés és ezt követően negatív nyomás lép fel, ami az »in vitro« kísérletekben kimutatott »cavitatio« mintájára előbb gázmagvak, majd buborékok képződéséhez vezet. A keringés kedvezőtlen helyzete a csont epiphysisében és az ízületekben a szöveti buborékképződést még azáltal fokozza, hogy a felszabaduló nitrogént a vér csak lassabban tudja elszállítani és így a zsírban gazdag szövetekben a gáz koncentrációja csak lassan és nehezen csökken.

A »bends« syndroma tehát a perivascularis szövetekben keletkező buborékok következményének látszik, amelyek a szövetek feszülésével és az idegvégződések izgatásával okozzák a fájdalmat.

Az osteoarthralgiás panaszok az esetek többségében a gyógyzsilipben rekompreszióra megszűnnek, de kezelés nélkül is általában gyorsan enyhülnek, 3—4 nap alatt elmúlnak; csak ritkán állnak fenn 5 napon túl.

2. *Neuralgiák és myalgia*. Bár a perifériás idegtörzsek myelinben gazdagok és így nagymennyiségű nitrogént nyelnek el, tehát a deszaturáció alkalmával könnyen áll elő szupersaturáció, neuralgiás panaszok a caissonbetegségben ritkán fordulnak elő. Ennek oka a perifériás idegek jó vascularizációja. A ritkán előforduló megbetegedés legalább is részben az endo-, epi- és perineuriumban keletkező, lokálisan izgató hatást kifejtő gázbuborékokra vezethető vissza.

A fájdalmak hirtelen lépnek fel, vagy paraesthesiás tünetek — hangyamászás, szúró érzés — előzik meg ezeket. Jellegük éles, égető vagy szaggató, állandó vagy intenzitásában változó, néha paroxysmusokban fokozódó. Lokalizációja idegtörzsnek megfelelő: intercostalis (»övfájdalom«), a végtagok idegtörzsében (plexus brachialis); észleltük a nervus cutaneus femoris lat.-ban meralgia paraesthetica képeiben, néha a trigeminuson, vagy a nervus occipitalis majoron. A megbetegedett ideg területén hyper- vagy hypaesthesia, néha hyperalgesia áll fenn.

Rekompreszióra a panaszok általában gyorsan szűnnek, néha azonban a gyógyzsilipelés eredménytelen és a gyulladás hosszas, néha hetekig tartó.

Magas nyomás alatt szaturált izomszövetben *in vitro* kísérletekben soha nem sikerült gázmagvak keletkezését provokálni. Az izomszövet igen jó vascularizációja és a keringés kedvező feltételei is eleve valószínűtlenné teszik az izom részvételét a dekompressziós betegségben. Az izmokba lokalizált fájdalmak nagy valószínűséggel csupán az idegváltozások következményei: kisugárzó fájdalmak.

3. *Bőrbántalmak* leggyakrabban ott lépnek fel, ahol a bőr alatti zsírpárna a legvastagabb. Különböző formákban nyilvánulhatnak meg:

a) *Pruritus*. A dekompreszió után rendszeren rövid idővel egy-egy testtájon heves viszketés kezdődik, ami ritkán terjed ki nagyobb bőrfelületre. A sensatio rovarcsípés utáni viszketésre emlékeztet (a francia megjelölése »puces« = bolhák). *Jakobszon* (1) ezeket a formákat a bőr gázembóliáira, illetve a verejték- és faggyúmirigyekben keletkező buborékokra vezeti vissza, amelyek az érőidegek izgalmát okozzák. A kiterjedtebb, általában segmentalis eloszlásban jelentkező viszketés a gerincvelő bántalmaknál lép fel, illetve a liquor cerebrospinalisból a hátsó idegyökök kiváló gázbuborékok okozta izgalom következménye és hangyamaszásszerű paraesthesiában áll.

b) *Bőremphysema*. Egy-egy testtájon lép fel és a bőr löszörpármaszerű tapintatával jár. Néha nagyobb testtájak felett kiterjedten jelentkezik. Ezekben az esetekben az emphysema endogen, deszaturációs jellege nem valószínű és keletkezése exogen behatás következménye (*Jakobszon*) (1). Kisebb területeken létrejöhét a nyirokerek gázembóliájaként.

c) *Márványbőr*. A leggyakrabban előforduló bőrelváltozás. Gyakran a caissonbetegség egyetlen tüneteént mutatkozik, néha azonban súlyosabb megbetegedés előfutára vagy kísérőjeként és ezért diagnosztikusan is komolyan értékelendő. Gyakorisági sorrendben leginkább az epigastralis tájon, a vállakon, a mellkason és a felső hason, néha az alsó karon és a combon jelenik meg. A bőrre gyakorolt nyomással elnyomható hálózatos vöröses-cyanotikus vonalakból és az általuk körülzárt sápadt területekből, foltokból áll. Ez a rajzolat Valsalva-kísérletre fokozódik. A márványbőr szubjektív panaszt nem okoz. Kiterjedése egy-két tenyérnyi, néha azonban az egész testfelületen fellép: ez mindig súlyos megbetegedés jele.

Az erek a vöröses-cyanotikus területen tágak, a fehér foltokon spastikusak. A márványbőr keletkezésére két magyarázat van: a bőrnek embóliájaként jön létre (*Jakobszon*) (1), illetve a mélyebb, bőr-alatti szövetek buborékokozta bántalmazottsága reflex úton idézi elő a felettük levő bőrterület apró ereinek spazmusát és hyperaemiáját (*Ferris—Engel*) (3). A vérkeringés zavara az apró bőrereken gyakran jut el a praestasis állapotáig; erre utal az a megfigyelésünk, hogy olykor a márványbőrrajzolatnak megfelelő pigmentáció marad vissza, ami a nyomás alatt nem tűnik el és a praestasisban bekövetkezett *per diapedesim* vérzés maradványa.

A bőr bántalmait általában therápiát nem igényelnek, spontán szűnnek meg, vagy a rekompreszióra hamar eltűnnek. A kiterjedt cutis marmorata azonban figyelmeztető tünetként értékelendő és a rekompreszió sürgős szükségét jelezheti.

II. Középsúlyos formák

rövidebb latencia és általában nagy fáradtságérzés után, illetve ennek kíséretében jelentkeznek.

4. *Transitorikus Menière-syndroma* az osteoarthralgiás forma után a leggyakrabban észlelhető körkép a dekompresziós aeropathiában. A belső fül praedilectiós helyzete több momentumból magyarázható:

arteriái végarteriák, kollateralis keringés tehát nem kompenzálhatja a beállott keringési zavart; az arteriák a ggl. spirale felett többszörös kacsokat és kanyarulatokat képeznek;

az erek zárt, szűk csontüregben kevésbé képesek kaliberváltozásokra;

az endolympha buborékképződésre fizikai sajátosságánál fogva alkalmas: összetétele nagyjából azonos a liquor cerebrospinalisével. A vérénél kisebb felületi feszültsége kedvez a buborékképződésnek;

az otolithek jelenléte elősegítheti a buborékképződést;

a keletkező buborékok tágulása a dekompreszió alatt jelentősen fokozhatja a labyrinth szűk csontüregében a nyomást;

a belső fül ideghámja igen érzékeny mind nyomásfokozódásra, mind hypoxiára;

a belső fül képleteinek vascularizációja meglehetősen szegényes: a zona pectinataban, a membrana Reissneriben és a limbus spiralis felszínén nincsenek erek. Az endolymphából felszabaduló gáz elszállítására is plusz feladatként terheli a belső fülnek a keringését. Így tehát a gáztranszport szempontjából a labyrinth érellátása aránytalanul szűkös.

A dekompreszió után általában rövid, de néha 1—2 órás latenciával heves szédülés lép fel rövid prodromum fejfájás, gyengeség, zavart közérzet, hányinger után és súlyos vegetatív zavarok: izzadás, elsápadás, reszketés, néha hasmenés kísérik. A beteg tántorogva jár, vagy megállni, járni képtelen. A szédülés nyugalmi állapotban is fennáll, vagy a legcsekélyebb mozgás is provokálja. Néha minden előzmény nélkül apoplektiform módon jelentkeznek: a beteg összeesik, eszméletét veszti vagy eszméletvesztés nélkül is mozgásképtelen. A szédüléshez néha fülzúgás, kisebb-nagyobb fokú hallászavar társul. A beteg az avatatlan szemlélőben részeg benyomását kelti.

A heves, kínzó szédülést — ami rendszeren szisztémás: fogásérzéssel jár — objektív tünetek: bradycardia, spontán nystagmus, pozitív Romberg-tünet, félremutatás kísérik.

Rekompresziója a tünetek elmúlnak vagy legalább is lényegesen enyhülnek, csupán enyhe szédülést, fejfájást hagyva vissza. Az otoneurológiai vizsgálat ilyenkor a vestibularis apparatus működését zavarát mutatja ki az esetek többségében hypo-, egy kis részében hyperfunkcióval. Ugyanakkor a hallásvizsgálat a cochlearis kisebb vagy nagyobb fokú károsodását igazolja. Az esetek nagy részében a működés néhány nap alatt ismét helyreáll, a szubjektív panaszok megszűnnek, még ha objektív vizsgálatnál kistokú hypaesthesia hosszabb időn át kimutatható is. Más esetekben azonban a defektus tartós, a panaszok és az objektív tünetek hónapokon át fennállhatnak és nem ritkán a vestibularis vagy cochlearis funkció tartós károsodása marad vissza (lásd: permanens Menière-syndroma). Egyelőre nincsen lehetőség a friss megbetegedésnél biztos prognózis felállítására: azonos kezdet esetén is a lefolyás számtalan változata lehetséges a rekompreszió utáni azonnali *restitutio ad integrum* és a súlyos maradandó funkciókiesés között.

5. *Gyomor- és bélbántalmak.* A gyomor-bélhuzamba nyelés útján bekerülő vagy az ott keletkező gázok térfogata a Boyle—Marrionette-törvény értelmében a nyomás csökkenésével arányosan nő. A kiterjedő gázok nyomása alatt a gyomor és a bél falán distensio következik be, ennek hatására a bélfal a gázokra áteresztővé válhat. Ezek a vérpályába jutva, ott vagy gáznucleusok szerepét töltik be és a túltelt oldat buborékképződését indítják meg, vagy pedig tömegesen átjutva a bélfalon, maguk válnak közvetlenül gázembólia okozójává. A bélhuzam túlfeszített szakaszainak motilitása romlik, ami károsan befolyásolja a gázok kiürítését, így a gyomor distensiójánál a pylorus és cardia nem nyílik meg és ezzel megakad a gáz eliminációja.

A meteorizmus folytán a rekesz is felnyomul, a légzés feltételei a magas rekeszállás, a fokozott abdominalis nyomás következtében kedvezőtlenebbek és a légzőmozgások csökkenésével a keringés is szenved, amivel a nitrogéneliminatio feltételei romlanak.

A kórforma tünetei között a meteorizmus dominál: feszülő érzés, görcsök a hasban diffuse, néha inkább az epigastriumban vagy a köldök körül; olykor nagyon intenzív fájdalmak, vegetatív zavarok, verejtékezés kísérik.

Hasmenés, híg, néha véres széklet ürül bőven, vagy gyakran, apró részletekben. Ritkán haematemesis lép fel: ez a kórkép legsúlyosabb tünete, azonban fenyegető méreteket ez sem ölt. Objektív tünetek: feszes has, amely néha peritonitis gyanúját kelti, dobozos kopogtatási hang; súlyosabb esetekben apróhullámú, szpora pulzus, halovány, hideg verítékes bőr: a kollapsus teljes képe alakulhat ki.

6. *Szembántalmak* a szem jó vascularizációja következtében ritkák. Előfordul múló vaklás az art. centralis retinae légembóliája következtében. Leírtak kataraktaképződést (*Pfimplin*), neuritis opticát vérzésekkel, látótér beszűküléssel, szemizombénulásokat, amaurosis. Mi is észleltünk neuritis opticát, chorioretinitist, azonban összefüggésük a dekompensációval nem volt egyértelműen igazolható.

A szemelváltozások gyógyulási tendenciája az esetek túlnyomó többségében igen jó.

III. Súlyos formák

kórképei igen rövid latencia után jelentkeznek.

7. *Spinalis laesiók.* A gerincvelő fehérállománya gazdag myelinben: ez a körülmény a »lassú« szövetek közé sorolja. Nagymennyiségű nitrogént old és fokozottabban forog fenn a szupersaturáció veszélye. Hosszmetsetben az alsó thorakalis (D₁₀₋₁₁) segmentumok, keresztmetsetben a fehérállomány centrálisan fekvő részei sérülnek leggyakrabban. Mindkét lokalizáció a kedvezőtlenebb, szegényesebb érellátás következménye. A szürkeállomány részben jobb vérellátása, részben pedig kisebb lipidtartalma folytán ritkábban károsodik. A kórbonctani lelet főleg a fehérállományban mutat lágyulós góccokat. Vérzéses góccok nem gyakoriak. A lumbalis gerinc ritkán, a nyaki nem betegszik meg.

A gerincvelő viszonylag gyakori megbetegedését megmagyarázza az idegszövet nagy érzékenysége hypoxia iránt. Ennek következménye, hogy a vénke-

ringésnek rövid időn, de 20—30 percen át tartó szünetelése az idegszövetben irreverzibilis elváltozásokat idéz elő.

Tünettan: Rövid néhányperces latencia után leggyakrabban az alsó végtagok gyengesége, zsidbadása az első tünet, néha azonban minden prodromum nélkül a beteg úgy esik össze, »mintha lekaszálták volna«, »kifut alóla a lába«. A leggyakoribb az alsó végtagok paraplegiája vagy paraparesise. A felső végtagok sokkal ritkábban betegszenek meg. Erőszavar nem kíséri gyakran a megbetegedést. A bénulások tünetek dominálnak (a lateralis pyramispályák centrális fekvése miatt). Hiányzó vagy fokozott inreflexek, clonus, kóros reflexek, segmentalis eloszlású érzéskiesés észlelhető. Nem ritka a heveny stádiumban a székelés és vizelet zavar. Az esetek nagy részében a panaszok rekompresszióra hamar és maradéktalanul elmúlnak, nem ritkán azonban az eredetileg fellépő tüneteknek csak egy kis része mutat javulást; paresis vagy bénulás marad vissza, ami csak hónapok után gyógyul, vagy tartós residuumot hagy: a gerincvelő másodlagos idült megbetegedése alakul ki.

A lefolyásban törvényszerűséget felállítani nem tudunk, a prognózis teljesen bizonytalan. Nagyon súlyosan kezdődő megbetegedések vége *restitutio ad integrum*, kevésbé fenyegetők fokozatos romlást mutathatnak. A gyógyulás hónapokon át elhúzódhat, progresszió pedig még fél—egy év után is tapasztalható egy-egy esetben.

8. *Regionalis-cerebralis bántalmak* a spinalis megbetegedésnél ritkábban figyelhetők meg. A cortex megbetegedése nagyon ritkán észlelhető és akkor is csak rövid ideig tartó átmeneti, ami az agykéreg bő vérellátásával függ össze. Megfigyeléseink szerint a bántalomnak leggyakoribb lokalizációja az agytörzs: a diencephalon és a 8. agyideg magvainak területe. Nem ritka a kisagy megbetegedése.

Tünettan: Rövid latencia után fejfájás, olykor hányinger, szédülés jelentkezik. Gyengeségérzés, nyugtalanság lép fel, néha bénulások, amelyek az agyidegekre is kiterjedhetnek. A facialis, a hypoglossus, a szemmozgató izmok bénulása, sükettség nem nagyon ritka. A leggyakoribb objektív tünet a nystagmus. Reflexdifferencia a bőr és inreflexek területén gyakori. Az extrapyramidalis rendszer részéről is észlelhető elváltozás. Félremutatás, Romberg-tünet, ataxia, dysdiadochokinesis gyakori tünetek. A neurológiai vizsgálat kiegészítésére nélkülözhetetlen az otoneurológiai és néha a szemészeti vizsgálat. Leírtak heveny psychosisokat, alexiát, aphasiát is.

A lefolyás nagy változatosságot mutat. Az esetek nagy részében a gyógyulási hajlam jó, a funkció néhány nap alatt helyreáll. A megbetegedések más részében azonban restitució csak nagyon lassan, vagy egyáltalán nem következik be, sőt a tünetek néha progressziót mutatnak és kisebb vagy jelentősebb defektussal gyógyulnak. Ezek az esetek alkotják az idült agytörzsi megbetegedések csoportját. Egyeseknél az egyéniség változása következik be, másoknál a kórkép hónapok folyamán feltűnő változáson megy át, amennyiben jelentősebb tünetek javulásával addig észrevétlenül, vagy háttérben maradt góccok mutat-

nak progressziót. Gyakori tünet az alvászavar, nyugtalanság, vegetatív működési zavarok.

A központi idegrendszer megbetegedéseinél döntő jelentőségű a haladéktalan rekompreszió. Ezek az esetek nagyon óvatos, lassú, protrahált kizsilipelést igényelnek. Ha a rekompreszió elmaradt vagy késedelmet szenvedett, nincsen mód a megbetegedés oki, döntő befolyásolására, a kezelés csupán tüneti és a prognózis teljesen bizonytalan.

9. *Regionalis pulmonalis bántalmak.* Ha a dekompreszió körülményei megteremtették a buborékképződés feltételeit, a képződött buborékoknak legalább egy része a vérárammal tovahaladva, a jobb szívfélbe és innen a kisvérkörbe kerül. Azonban a tüdő ereibe sodort buborékok az esetek nagy részében nem okoznak megbetegedést, mert a kollaterális keringés kompenzálja kisebb érterületek elzáródását. Csak ha nagy tömegben kerül a gáz a tüdőkeringésbe, ha a habos vér kiterjedtebb területeket zár el, akkor alakulhat ki a tüdőinfarctus képe.

Tünetei általában — a kórkép keletkezésének megfelelően — a caissonbetegség más, csont-izületi, idegrendszeri vagy bőrformáival együtt lépnek fel. A teljesen kifejlett kórkép nehézlégzéssel, vérköpéssel, a jellegzetes fizikális lelettel: tompulat, pleuralis dörzsölés, apróhólyagú nedves szörtyözörek — a tüdőinfarctus ismert képét adja. Keletkezését a kiterjedt kisvérkörü embólusok magyarázzák. Azonban annak a kórképnek a magyarázata, amelyet az angolszász irodalomban »chokes« néven jelölnek, nem ennyire nyilvánvaló. Ez égető érzéssel kezdődik a garatban, a légesőben, a sternum mögött mély légvételnél. Utóbb ez az égető érzés állandósul, mély légzésre leküzdhetetlen köhögési inger lép fel. A paroxysmalis köhögési rohamok a fájalmakat és a köhögést fokozzák és ez a circulus vitiosus végül — ha terápiás beavatkozás, rekompreszió nem történik — vaso-depressoros ájulásba vezet. Ferris jr. és Engel (3) szerint a »chokes« nem gázembólia következménye: ez ellen szól szerintük az ilyen esetben negatív fizikális, EKG- és röntgenlelet. A kórképet a »cutis marmorata«-val hozzák párhuzamba és véleményük szerint oka buborékképződés, lokalizációja a légutak nyálkahártyája.

10. *Coronaria aeropathia.* Az érrendszer vénás részében keletkező buborékok a jobb szívfélbe kerülnek és onnan eddig nem tisztázott úton jutnak el az arteriákba. A *foramen ovale apertumon* kívül felvették a szív koszorúereinek a közvetítő szerepét is, ahol a kóros körülmények között a véráram megfordulásával lehet számolni.

Tünetei: Röviddel a kizsilipelés után enyhe szédülés, gyengeségérzés kíséretében retrosternalis fájalmak lépnek fel. A megbetegedés prognózisa quo ad vitam jó; nincs biztonsággal eldöntve, hogy ez a heveny megbetegedés jár-e a szívizom tartós károsodásával.

11. *Aeroembóliás collapsus.* Amikor nem egy-egy kisebb terület rendezetlen keringése okoz regionalis buborékképződést, hanem vagy a kizsilipelés szabálytalan menete, vagy az egész szervezetet érintő általános ok idézi elő a buborékok képződését testszerte, nagy érterületek keringése romlik az obturáló gáz-

dugaszok következtében. A fokozott transsudatió eredményeként a vér besűrűsödik, a keringő vér térfogata csökken, esik a szívbe visszaáramló vér mennyisége. Romlik az életfontosságú szervek ellátása, így a szívizomé is, a vérnyomás esik. Nem zárható ki, hogy a collapsus kifejlődésében a szövetekben felszabaduló H anyagoknak is szerepük van. A kisvérkör erei is eltömődnek buborékokkal: a gáz eliminációja csökken. A szervezet circulus vitiosusba kerül és ha ebből terápiás beavatkozás idejében nem segíti ki, a megbetegedés letális lehet.

Tünetei: Nagyon röviddel a kizsilipelés után nagyfokú gyengeségérzés, sápadtság, esetleg kiterjedt márványbőr vagy szubkután emphysema kíséretében alakul ki a collapsus teljes képe. A beteg apatikusan fekszik, kérdésekre alig válaszol, bár nem eszméletlen. Néha azonban kifejezett psychomotoros nyugtalanság lép fel, ami a hypoxiás állapotot még jobban rontja. A légzés felszínes, szapora, néha *Cheyne—Stokes*-típusú, a pulzus igen frekvens, filiformis. Ha idejében nem történik terápiás beavatkozás, a keringés romlik, az öntudat zavart lesz és mély comában beállhat a halál.

12. Az esetek egy részében *több szerv megbetegedése* lép fel egyszerre, anélkül, hogy collapsus képe kialakulna. Így néha egyidőben észlelhető osteoarthralgiás panaszok mellett a központi idegrendszer megbetegedése, vagy a gyomor-bélhuzam elváltozása, kiterjedt cutis marmorata kíséretében. Ezek az esetek rekompreszióra teljesen rendeződnek, vagy egy kórkép tünetei alakulnak ki, a többi visszafejlődik.

Letalis formák.

Amikor a buborékképződés testszerte olyan méretű, hogy a vérkeringés csodjéhez vezet, az életfontosságú szervek vérellátása is súlyosan szenved. Nem lehet mindig biztonsággal eldönteni, hogy a halál melyik életfontosságú szerv működésének kiesése következtében állott be.

13. *Totalis tüdőembóliánál Jakobszon* feltételezi, hogy a kisvérkör ereinek teljes elzáródása csak exogen levegő behatolása következtében jöhet létre.

Hirtelen fellépő nagyfokú légszomj, mellkasi fájalmak, cyanosis után eszméletlenség áll be: majd rövid idő alatt bekövetkezik a halál.

14. *Cardialis aeroembólia.* A testszerte bekövetkezett nagyfokú buborékképződés folytán a szív jobb kamrája, néha a bal kamra is, habos vérrel telik meg. A systole alatt a gáz összenyomódik, a diastole alatt ismét kitágul, a kamra nem tudja ilyképpen a vért a kisvérkörbe, illetve az aortába hajtani, a coronaria-keringés is fennakad, a szív diastoleban megáll.

A cardialis aeroembolia képe kialakulása is gyors, de nem olyan villámszerű, mint a tüdő totalis embóliája, néha 1—2 órán át eltart. Ha a rekompreszió sikertelen volt, a keringés gyógyszeresen nem befolyásolható és a jobb — ritkábban a bal — szív akut elégtelenségének tünetei között következik be az exitus.

15. *A vitalis centrumok aeroembóliája* következtében akkor áll be a halál, amikor a kiterjedt buborékképződés nem elég ahhoz, hogy a szív dilatációját, illetve a tüdőkeringés teljes blokádját okozza. Ezek-

ben az esetekben a buborékok a medulla oblongata vérkeringését gátolják meg és a halál oka légzésbénulás.

B) Idült esetek klinikája

A caissonbetegség idült formáinál a kórfolyamat lehet eleve krónikus lefolyású, amikor heveny szak nem előzi meg a megbetegedést és lehet másodlagos, amikor a folyamat a heveny caissonbetegség valamely formájával kezdődik és ez nem gyógyul meg, hanem tartós defektust hagy vissza. Az előbbihez sorolható az esetek nagy részében az osteoarthrosis deformans és talán a szívizom megbetegedése, az utóbbihoz a gerincevelő és az agytörzs tartós károsodása, valamint a Menière-syndroma állandósult alakja.

I. Elsődleges idült esetek

1. *Osteoarthrosis deformans*. Ennél a kórformánál is felvetődik a caissonbetegség pathomechanizmusának az alternatívája: érelzáródás a buborékképződés következtében, vagy pedig extravasularis gázyülem okozza-e a megbetegedést?

Az észlelt elváltozásoknak röntgenológiai képe, amit részben kórbonctani vizsgálatok is igazoltak: infarctus, aseptikus csontnekrozisok, gyakran másodlagos kondenzációval a csont diaphysisében vagy epiphysisében. Ha a folyamat eléri az ízületi felszínt, a megváltozott csontszerkezet a terhelés alatt behorpad, az ízület deformálódik. A porc felszín elveszti simaságát, a centrális rész destrukciója előrehalad, míg a periférián proliferáció indul meg. Marginalis osteophyták röntgenfelvételen kimutathatók lehetnek. Ha ezek letörnek, ízületi egérként zavarják az ízület működését. A synovialis burok ugyancsak zsírosan, rostosan degenerálódhat, ami ízületi szabad testek képződéséhez vezethet.

A megbetegedés olyanoknál fejlődik ki, akik hosszabb időt töltöttek sűrített levegőben és csak hosszabb idő után, több évvel az expozíció után jelenik meg. Az esetek egy részében a betegek elmondják, hogy a beteg ízületben évek előtt »végtagpressziójuk« volt, azonban ezekben az esetekben is többéves tünetmentes időszak van a heveny betegség lezajlása és az idült betegség között. Az idült kór az esetek nagy részében nem, vagy alig okoz panaszt. A diaphysis megbetegedéseit rendszeren szubjektív panasz nem kíséri és az epiphysis elváltozásai is csak olyankor okoznak fájdalmat, ha az ízületi felszínt elérték. Ilyenkor néha feltűnően esékély a fájdalom a röntgenológiai kimutatható elváltozásokhoz képest.

A pathogenezist illetően egy kérdés tisztázott: a megbetegedés olyan egyéneken lép fel, akiknél a buborékképződés lehetősége adva volt. De nem dönt még el a gázbuborékok lokalizációjának a kérdése. Az extravasularis, autochton buborékképződést azzal kíséreljük meg alátámasztani (*Femister* és munkatársai) (1), hogy a hosszúcsőves csontok velőjében sok a zsír és így magas a nitrogénelnyelés, illetőleg felszabadulás. Azonban a nekrotikus góccok nem mutatnak szoros relációt a velőüreghez. A csonttól körülzárt üregben a hydrostatikus nyomás csökkenése csak az erek közvetítésével jöhet létre, tehát a dekom-

presszió alkalmával az érben alacsonyabb a nyomás, mint a velő környező szövetében és a felszabaduló gáznak így az erekbe kell beáramlania. A csont ereiben viszont a gázbuborék fennakadásának körülményei kedvezőek, minthogy ezek merev csontfallal körülválasztásra képtelenek és derivatorikus csatornák sem rendelkeznek, amelyeken a buborékok kihatnának.

Az idült elváltozások lokalizációja is szól, hogy itt más természetű folyamat szerepe a heveny osteoarthralgiánál, ahol — mint kifejtettük — az autochton extravasularis buborékképződés valószínű. A heveny megbetegedés az esetek nagy többségében a térdizület körül lép fel, míg az idült elváltozások túlnyomó nagy része a csípőizületben van (*Christ, Molino, Frank, Bornstein, Plate*) (1, 2), ahol a heveny megbetegedés csak ritka kivételtől fordul elő. Az idült megbetegedés vascularis eredete mellett szól a praedilektív hely, a combcsontfejecskedvezőtlen érellátása is.

Az érfolyamat aeroembóliás vagy primer arothrombosisis eredete még nem dönt el. *Jakobszon* állítása, hogy az idült csontizületi elváltozás arothrombosis következménye, nincs eléggé alátámasztva. A csont ereinek elzáródása még akkor sem okoz szubjektív panaszokat, ha már jelentős szerkezeti elváltozásokhoz vezetett. Ha tehát aeroembólia zárja el a csonteret, a fellépő fájdalom nem kényszeríti a caissonmunkást gyógyzsilipbe, így nincs ami a buborék megtapadását és annak következményeit felszámolja, van idő a másodlagos thrombus kialakulására. Csontelváltozás akkor jön létre, ha sok latens aeroembólia — vagy esetleg beálló arothrombosis — kiterjedtebb érterület keringését zárta el.

2. *Myodegeneratio*. Az előbbihez hasonló folyamat elgondolása alapján feltételezik létezését. Lehetséges, hogy a koszorúerek apró ágainak tünetet nem okozó elzáródása, arothrombosis vagy aeroembólia következtében a szívizom kisebb-nagyobb területi el-fajulását okozza. Spontánus megfigyelések ilyen magyarázata lehetséges, azonban a kórkép előfordulása eddig nem bizonyított.

II. Másodlagos idült esetek

az idegszövet károsodása következtében jönnek létre. Az idegsejtek nagy érzékenysége hypoxiával és nyomással szemben magyarázza, hogy még viszonylag rövid ideig tartó vérellátási zavar, illetve fokozott nyomás is irreverzibilis elváltozásokat és ezzel tartós kiesést okoz.

Tapasztalataink szerint ezekre a kórképekre jellemző a nagy változatosság a tünetekben és változékonyság a lefolyásban. A folyamat néha hónapokig tart, csak nagyon lassan javul vagy éppen progrediál. A végleges állapot kialakulása 8—12 hónapig is eltarthat. A tünetek intenzitásukban, megjelenésükben és eltűnésükben hullámzást mutatnak és ritkán vezetnek vissza egyetlen gócba.

3. *Aeropathiás myelosis*, a régebben helytelenül caissonmyelitisnek nevezett kórkép a gerincevelő heveny dekompressziós aeropathiájából fejlődik ki: kórbonctani substrátuma légytakrában az alsó thoracalis segmentumokban fellépő elsődleges sejtpusztu-

lás, a felső háti és nyaki gerinc fehérállományában a felszálló, a lumbális gerincben a leszálló pályák másodlagos degenerációja. A tünetek ennek megfelelően főleg az alsó végtag reflexeiben (hiányzó, fokozott és kóros reflexek), mozgászavarában és gyengeségében mutatkoznak. Érzészavar csak ritkán fordul elő. A vizelet és széklet zavarai ritkák, impotencia gyakori.

4. Az agytörzs tartós károsodása a heveny szak után néha csak napokig, esetleg hetekig tartó latenciával jelentkezik, máskor kontinualisan csatlakozik hozzá. Fejfájás, szédülés, neuraszténias jellegű panaszok, ingerlékenység állhatnak fenn hosszú hónapokon át, melyeket objektív tünetek: horizontális vagy rotatorius nystagmus, dysdiadochokinesis, hyperreflexia kísér. Pozitív Romberg-tünet, tremor, anisokoria, ataxia, vegetatív zavarok gyakoriak. Eszleltük a vérnyomás átmeneti, egy esetben tartós emelkedését. Extrapyramidalis mozgászavarok is előfordultak.

5. *Permanens Menière-syndroma*, illetőleg a belső fül tartós károsodása. A Menière-syndroma gyakori formája a caissonbetegségnek. Amint említettük, az esetek egy részében panaszmentesen gyógyul. Más esetekben azonban tartósan fennmaradnak szédüléssel járó panaszok, amelyek vagy periodikusan jelentkeznek — ezeket főleg járművön való utazás provokálja — vagy tartósan fennállnak. Az egyensúlyzavart igen gyakran kíséri halláscsökkenés, néha teljes sükettség. A tünetek intenzitásukban itt is hullámzást mutatnak és a panaszmentesség sokszor csak hónapok után következik be. Objektíve (labirintvizsgálattal, illetve audiometriával), mint ezt Gömörivel végzett vizsgálataink kimutatták, még azután is hosszú ideig, olykor tartósan észlelhető defektus.

Therapia

A caissonbetegség heveny formáinál egyetlen oki kezelés jöhet számításba: a haladéktalanul végrehajtott rekompreszió. A terapia céljára a munkahelyek mellett gyógyzilipek állnak rendelkezésre, ahol az üzemi zsiliphez hasonló berendezések teszik lehetővé a légnyomás fokozását és csökkentését. A zilipek rendszeren előkamrával, gyógyszerzilippel, a beteg elhelyezésére szolgáló ággyal, telefontal vannak felszerelve.

A gyógyítás céljából alkalmazott rekompreszió fizikai alapja: a keletkezett buborékokat a fokozott hydrostatikai nyomás ismét oldatba viszi. Minthogy a caissonbetegséget elszenvedett szervezetben a buborékképződés feltételei nyilvánvalóan adva voltak és a haemodynamikai viszonyok a megbetegedés folyamán még tovább romlottak, a kizsilipelés a gyógyzilipben nem lehet ugyanaz, mint az üzemi zilipben. A therapiás célból alkalmazott rekompreszió után a kizsilipelésnek nagyon óvatosnak, lassúnak kell lennie, hogy lehetővé tegye a gáz zavartalan eliminációját a szervezetből. Minél súlyosabb a kórkép, annál fokozottabb óvatosság indokolt: szükség esetén 24—36 órán át tartó, protrahált dekompreszió alkalmazása is szükséges lehet.

A nitrogén gyorsabb eltávolítása a szervezetből azáltal is lehetséges, hogy a koncentrációkülönbséget a vér és az alveolaris levegő között fokozzuk. Ezt a

célt szolgálja az oxigéntherapia, alkalmazásakor azonban tekintettel kell lenni a fokozott nyomás alatt belélegzett oxigén toxicitására. Az oxigén toxikus hatását igyekeztek megkerülni a hélium-oxigén keverék bevezetésével.

A rekompreszióon kívül alkalmazásra kerülő gyógyeljárások: a vérkeringés gyógyszeres támogatása, meleg részleges fürdők, melegítőpárnák, hőszűrők alkalmazása, masszázs. A súlyos keringési collapsusban infúziók és transfúziók, hypertoniás oldatok kerülnek alkalmazásra. Az idült betegségformák kezelése tüneti.

Praeventio

A caissonbetegség megelőzése két irányban lehetséges.

1. A műszaki berendezések és feltételek biztosítása, amelyek a caissonbetegség elhárításához szükségesek.

2. A személyi preventió.

1. *A műszaki preventio:* Gondoskodni kell a munkahely kielégítő szellőztetéséről, tisztán kell tartani a caisson levegőjét a szennyező források eltávolításával (szifonozás, olajsűrűk). Biztosítani kell a munkatérben uralkodó légnyomás egyenletességét, regisztráló légnyomásmérővel (barograf) ellenőrizve ennek a követelménynek a teljesítését. Feltétlenül előírászerűen kell végrehajtani a kizsilipelést. A személyzilipeket állandóan megfelelő hőmérsékleten kell tartani, mert a megbetegedéseknek gyakori oka a kizsilipelés folyamán bekövetkező nagyfokú lehűlés. Amennyiben a zuhanyozó a zsilipből nem közelíthető meg zárt folyosón át, az átjárás idejére gondoskodni kell meleg ruháról és takaróról. Gondoskodni kell arról, hogy a caissonmunkások átázott ruháját a kizsilipelés előtt szárazzal pótolják; hibátlan állapotban levő védőruházattal (gumicsizma) kell ellátni őket. A munka után alkalmazott meleg zuhanyfürdő, a védőöltökhöz adott feketekávé a keringés élénkítésével előzik meg a megbetegedést. Alkalmos hőmérsékletű és berendezésű váróhelyiségekben kell a sűrített levegőben dolgozóknak a munka után kétórás várakozási időt eltölteni, hogy a caissonbetegség fellépésekor azonnal kezelésbe vehetők és szükség esetén gyógyzilipbe helyezhetők legyenek.

2. *Személyi preventio* a dolgozók megfelelő kiválasztásával kezdődik. Csak egészséges, kifogástalan keringési rendszerű férfiak alkalmasak, általában 20—40 év között, caissonmunkára. Vitium, az érszabályozás minden zavara (hypo- és hypertonia, vasoneurosis), varicositas, adipositas, minden szervi idegbaj, alkoholizmus, egyéb komoly szervi megbetegedés kizáró ok.

A sűrített levegőben dolgozók egészségügyi felvilágosítása nélkülözhetetlen része a megelőzésnek. A caissonmunkásnak tudnia kell, hogy lázasan, túlfáradtan, alkoholos állapotban nem szabad leszállnia a caissonba. Józan, mértékletes életmód alkalmas a caissonbetegség megelőzésére. A barotrauma miatt náthásan veszélyes a bezsilipelés, de a köhögés, a mellúri nyomás hirtelen emelkedésével traumás aeroembólia veszélyét is rejti.

Gondos és körültekintő orvosi vizsgálat a felvétel előtt és időszakonként a munka folyamán egyik legfontosabb eszköze a megelőzésnek. Az általános fizikális, műszeres (EKG, röntgen) és szakorvosi vizsgálaton kívül a speciális caissonorvosi vizsgálat dönti el az alkalmasság kérdését. A próbázsilipelés alkalmával a munkatérben uralkodó nyomás alatt vizsgálják meg a keringés reakcióját. A sűrített levegőben dolgozók állandó, rendszeres megfigyelésével, a munkahelyek és munkavédelmi berendezések ellenőrzésével, a dolgozók kitartó egészségügyi nevelésével, a műszaki vezetéssel szoros érintkezésben védi az üzemorvosi szolgálat a különleges biológiai terhelés alatt dolgozó caissonmunkás egészségét.

Műszaki berendezéseknek, körültekintő egészség-

ügyi és munkaszervezéssel kell biztosítani a jövőben minden bizonnyal sokkal szélesebb keretek között alkalmazásra kerülő sűrített levegőben végzendő munkán foglalkoztatottak egészségvédelmét. Egészségügyünk első feladata: a megelőzés, csak így lesz valósággyá a caissonmunka körülményei között dolgozók számára.

IRODALOM: 1. *Jakobszon M. I.*: A caissonbetegség kórtana, klinikai kezelése és megelőzése. Áll. Egészségügyi Könyvkiadó (Medgiz), Moszkva, 1950. — 2. *Gerbis H. és König R.*: Légnyomásbetegségek (caissonbetegségek). G. Thieme, Leipzig, 1939. — 3. *Fulton I. F.* szerkesztésében: Dekompressziós betegség. W. B. Saunders Comp., Philadelphia és London, 1951. — 4. *Bresztkin A. P.*: *Gig. i. Szan.* 1952. — Részletes irodalom az 1. és 3. alatti művekben.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Gyermekklinikájának (igazgató: *Petényi Géza dr. egyet. tanár*) és Sebésztovbtképző Klinikájának (igazgató: *Littmann Imre dr. egyet. tanár*) közleménye

Pulmonalis stenosis műtéti kezelése

Irta: *FONÓ RENÉE dr. és LITTMANN IMRE dr.*

A congenitalis pulmonalis szűkület két fő csoportra osztható. Az egyikben a jobb kamra kiáramlási pályájának infundibularis részén nagyobb szakaszra kiterjedő izmos gyűrű van, a másikban a szűkület a billentyűre lokalizálódik. Az infundibularis stenosis önmagában sohasem fordul elő, hanem mindig mint a Fallot-tetralógia egyik tényezője. Ismeretes azonban, hogy a Fallot-tetralógiánál nem mindig infundibularis a szűkület, hanem ritkán ugyan, de előfordul, hogy tisztán valvularis.

Gyakoribb, hogy a valvularis szűkület mint önálló kórkép jelentkezik. Ilyenkor a kamrai sövény ép és az aorta normálisan ered a bal kamrából. Ezt a rendellenességet »tisztá« pulmonalis stenosisnak nevezik, annak ellenére, hogy az esetek mintegy 70%-ában a foramen ovale nyitott.

A Fallot-tetralógia és a »tisztá« pulmonalis stenosis között sok hasonlóság, de lényeges különbség is van.

A két kórkép között az az alapvető különbség, hogy míg a Fallot-tetralógiánál a jobb kamra nemcsak az infundibularis szűkületen át, hanem az aorta felé is képes kilökni a vért, addig »tisztá« pulmonalis stenosis esetén ez a biztonsági szelep hiányzik és a jobb kamra kénytelen a rendszerint nagyfokú valvularis szűkületet leküzdeni.

A haemodynamikai viszonyoknak ez a különbözősége magyarázza, hogy míg Fallot-tetralógiánál a két kamra munkája körülbelül egyforma, addig »tisztá« pulmonalis stenosis esetén a jobb kamrára sokkal nagyobb feladat hárul, mint a balra. Ezt támasztja alá az a tény is, hogy a Fallot-tetralógiás gyermekek szíve normális nagyságú és úgyszólván sohasem dekompenzálódik, az ilyen betegek nem szívgyengeségben, hanem legtöbbször agyi vagy más szövőd-ményben pusztulnak el. Ezzel szemben »tisztá« pul-

monalis stenosis esetén a szív korán megnagyobbodik, a jobb kamrában a nyomás hatalmasan fokozódik (300 Hg mm-ig) és a keringés korán dekompenzálódik.

A »tisztá« pulmonalis stenosis kísérő foramen ovale apertumon át a magasabb nyomású jobb pitvarból a venás vér egy része a bal pitvarba kerül, ezáltal bizonyos fokig tehermentesíti a jobb kamrát, egyben azonban cyanosist is okoz.

A Fallot-tetralógia és a tisztá pulmonalis stenosis klinikai elkülönítése az említett különbségek ellenére is igen nehéz lehet. Foramen ovale apertum esetén az angiocardigramm sem ad megbízható felvilágosítást, mert mindkét betegségben az aorta és az arteria pulmonalis egyidejűleg korán telődik és a tüdőbe kevés kontrasztanyag jut. Fallot-tetralógia esetén mindkét nagyér a jobb kamra felől telődik, pulmonalis stenosisnál az arteria pulmonalis a jobb kamra felől, az aorta ugyanakkor a jobb pitvar—bal pitvar—bal kamra aorta irányában.

Még nehezebb annak az eldöntése, hogy típusos Fallot-tetralógia esetén a szűkület infundibularis vagy valvularis-e. A legbiztosabb támpontot a klinikai kép alapján nyerhetjük, amennyiben infundibularis szűkület esetén gyakoriak a dyspnoes-cyanotikus rohamok, míg a valvularis szűkületet sohasem kísérik.

Az infundibularis szűkülettel járó Fallot-tetralógia legelterjedtebb és legjobban bevált sebész megoldása a *Blalock*-műtét, a subclavia-pulmonalis anastomosis. Az elért jó eredmények ellenére a műtétnél több hátránya van:

1. A meglévő rendellenességek számát nem csökkenti, sőt eggyel szaporítja;

2. mint mesterségesen képzett ductus Botalli mindkét kamrát megterheli;

3. a pulmonalis szűkületet nem oldja meg, hanem megkerüli;

4. technikailag, különösen kisebb gyermekeken igen nehéz.

Mіндеzen hátrányok miatt felmerült az a gondolat, hogy az igen szellemes, de palliatív *Blalock*-műtét helyett a szűkületet gyökeresen megoldó eljárást kell kidolgozni. Megkísérelték az infundibularis izmos gyűrű egy részét intracardialisan Luerrel kicsípni. Ez az eljárás igen durva, nagy mortalitással jár és ezért nem terjedt el.

ladni nem tud. Egy év óta fokozódó cyanosis. A gyermek közepesen fejlett, jó táplált. Ajka, körmei enyhén cyanotikusak, körmök óraüvegszerűen hajlottak. Szívotpulat balra mérsékelten megnagyobbodott. A bal 2—3. bordaközben a szegycsont szélén surranás tapintható, ugyanott éles, fúvó systolés zöreje. Pulzus 100, ritmikus. Vérnyomás 120/80 Hg mm Máj 2 ujjnyi, lép nem tapintható. Mellkasátvilágítás: a szív jobbra és balra mérsékelten megnagyobbodott, a szívcsúcs felemelt, a pulmonalis ív elődomborodik; gyér hilusrajzolat. Elektrocardiogramm: jobb szívfél túlsúly. Vvs. 5,300.000, hgb. 17,4 g%, haematokrit 53. Vizelet 0. Angiocardiogramm: a sorozatfelvétellel második képen az aorta és az arteria pulmonalis egyidejűleg rajzolódik ki, a tüdőarteria telődése igen gyér. Az

Tünetek		Fallot tetralógia	»Tiszta« pulmonalis stenosis
Cyanosis	kezdeti foka	születéskor kifejezett	később enyhe
	Dyspnoe	mérsékelt	nagyfokú
Szív	nagyság	normális	megnagyobbodott
	alak	pulm. ív hiányzik	pulm. ív elődomborodik
	zöreje	széttérjedő	körülírt
	surranás	nincs	van
	bal mellkasfél elődomborodik	nincs	van
Ekg.	jobb szívfél túlsúly	jobb szívfél túlsúly	csökkent
Hilusrajzolat	csökkent	csökkent	kifejezett
Polycythaemia	kifejezett	kifejezett	kifejezett
Dobverőujj	kifejezett	kifejezett	kifejezett
Mozgási képesség	különböző fokban korlátozott	erősen korlátozott	erősen korlátozott
Cyanotikus roham	van	nincs	nincs
Máj	normális	megnagyobbodott	megnagyobbodott
Jobb kamra nyomás	mérsékeltén emelkedett	nagyfokban emelkedett	nagyfokban emelkedett

Az olyan Fallot-tetralógia esetekben, ahol a szűkület valvularis, kézenfekvő a szűkült billentyű direkt átvágása. Még inkább vonatkozik ez a »tiszta« pulmonalis stenosisra, ahol a *Blalock*-műtét az előbb említett hátrányai mellett még azzal a veszéllyel jár, hogy a jobb kamra terhelését még fokozza és a keringést lényegesen megnehezíti.

Az első pulmonalis valvulotomiát *Doyen* végezte 1913-ban, de betege a műtét után néhány órával meghalt. *Brock* végezte 1948-ban az első sikeres műtétet congenitalis pulmonalis stenosis megoldására. Azóta a világirodalomban mintegy 2—300 esetet közöltek 10—20%-os mortalitással. A legfiatalabb beteg 23 napos újszülött volt.

A mi két esetünket az alábbiakban ismertetjük.*

1. L. M. 6½ éves kislány. Felvétel 1953. III. 23. Kisgyermekkorától könnyen fárad, gyorsan kifulladás, sza-

* A korrekúra idejéig újabb két beteget operáltunk meg halálozás nélkül.

oxygenfogyasztás és tüdőventillatio aránya nyugalomban 43,6 ml/lit., munkavégzéskor 13,5 ml/lit.

A klinikai kép hasonlított egy enyhe Fallot-tetralógiához, de nem teljesen felelt meg annak.

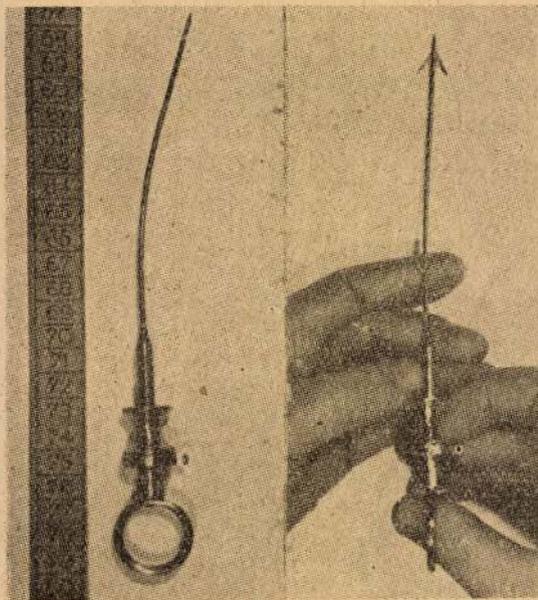
A cyanosis és a dyspnoe közötti nagyfokú aránytalanság, a rohamok hiánya, a szív jelentős megnagyobbodása, a pulmonalis ív elődomborodása, a gyér hilusrajzolat, valamint az oxygenfogyasztás és a tüdőventillatio arányának jellemző viselkedése alapján »tiszta« pulmonalis stenosis diagnózisát állítottuk fel, pitvari septum defectussal. A műtét a diagnózist megerősítette.

2. R. J. 8½ éves kislány. Felvétel 1953. IV. 20. Két éves kora óta tudnak szívbjáról. Hamar fárad, kis testmozgás után is szilvakék lesz. Közepesen fejlett és táplált gyermek. Ajka, körmei nyugalomban enyhén, mozgás után erősen cyanotikusak. Kifejezett dobverőujjak. Szívotpulat normális. A bal 2—3. bordaközben, a szegycsont szélén enyhe surranás tapintható, ugyanott éles, fúvó systolés zöreje. Pulzus 96. Vérnyomás 115/65 Hg mm. Máj,

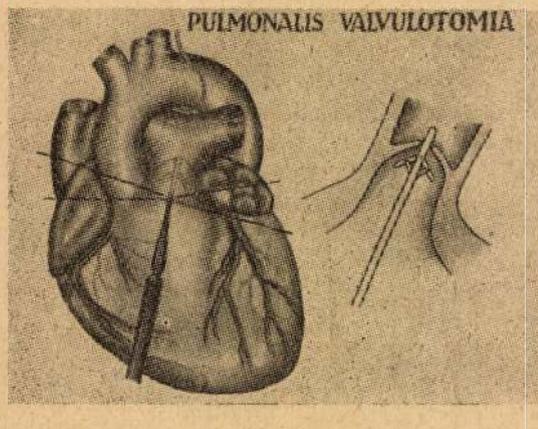
Sor-szám	Név	Kor (év)	Diagnózis	VVs. (millió) műtét		Hgb (g%) műtét		Haematokrit műtét		Oxygenfogyasztás (ml) ventillatio (lit.) műtét	
				előtt	után	előtt	után	előtt	után	előtt	után
1	L. M.	6 6/12	»Tiszta« pulm. stenosis	5,3	4,7	17,4	14,9	53	45	43,6	38,2
										13,5	53
2	R. J.	8 6/12	Fallot tetralógia	5,8	4,2	18,8	14,7	60	46	39,4	47
										25	42,5

lég nem tapintható. Mellkasátvilágítás: a szív normális nagyságú, szívcsúcs felemelt, a pulmonalis ív elődomborodik; gyér hiúsrajozat. Elektrocardiogramm: jobb szív-fél túlsúly. Vvs: 5,800.000, hgb 18,8 g%, haematokrit 60. Vizelet σ . Angiocardiogramm: a második képen az aorta és az arteria pulmonalis egyidejűleg rajzolódik ki, a tüdő-erőer telődése igen gyér. Az oxygenfogyasztás és tüdő-ventilatio aránya nyugalomban 39,4 ml/lit., munkavégzéskor 25 ml/lit.

A klinikai kép középsúlyos Fallot-tetralogiának felelt meg. A típusostól mindössze annyi eltérés volt észlelhető, hogy rohamai sohasem voltak és hogy a



1. ábra. Pulmonalis valvulotom zárva és nyitva.



2. ábra.

pulmonalis ív feltűnően elődomborodott. Ennek alapján Fallot-tetralógia diagnózisát állítottuk fel. A műtét a diagnózist megerősítette és az is megállapítható volt, hogy a szűkület nem infundibularis, hanem valvularis.

Mindkét gyermekben intracardialis, transventricularis valvulotomiát végeztünk.

Intra-trachealis oxygen-aether altatásban behatolás előtt a bal második bordaközben. A mellüreg megnyitása után előbb a szívburkon keresztül, majd a pericardiumot a nervus phrenicus előtt hosszában

felhasítva, közvetlenül megvizsgáljuk a szívet. A pulmonalis billentyű szintjében kifejezett szűkület, az arteria pulmonalis törzsén nagyfokú poststenotikus tágulat látható. Infundibularis szűkület esetén a jobb kamra conusán surranás tapintható. Mindkét esetben ezen a helyen surranás nem volt észlelhető, hanem a surranás a pulmonalis billentyű szintjében volt a legerősebb és innen fokozatosan gyengülve az arteria pulmonalis törzsére vezetőddött. Emellett a surranás tapintással nagyobb rezgésszámúnak tetszett, mint ezt Fallot-tetralogiánál megszoktuk.

A talált lelet alapján pulmonalis valvularis szűkületet állapítottunk meg és transventricularis valvulotomiát határoztunk el.

A jobb feltárás érdekében a 3. és 4. bordaporcot és a megfelelő intercostalis izmokat átvágtuk.

A jobb kamra elülső falába, érmentes területen, kb. 2—3 cm-re proximalisan a pulmonalis billentyűtől két tartóöltést helyeztünk el. Ezek között Graefe-késsel



3. ábra.

beszúrva piciny nyílást ejtettünk a kamrán. A nyíláson át bevezettük a Robicsek és Pöhlössy által szerkesztett valvulotomot (1. ábra) a jobb kamra üregébe és ott kinyitottuk. A műszert az arteria pulmonalis felé előretolva nekiültköztünk a billentyűk helyén található kupolának, melyet határozott mozdulattal átvágtunk (2. ábra). A valvulotom késeit becsukva, a műszert a szívből kihúztuk és a kamrán ejtett sebet egy csomós selyemöltéssel zártuk.

A kupola átvágásának pillanatában az addig cyanotikus szív rózsaszínűvé vált, a pulzus erőteljes lett és a műtét alatt csökkent vérnyomás normálisra emelkedett.

A pericardium laza összevarrása után penicillint szórunk be és a mellüreget teljesen zárjuk.

A műtét időtartama 45 perc.

Mindkét gyermek gyógyulása teljesen zavartalan volt. A műtét előtti és utáni adatokat a 2. számú táblázat mutatja.

Mindkét gyermek a műtét után két héttel kitűnő állapotban van, dyspnoe, cyanosis eltűnt, szabadon mozognak, panaszmentesek (3. ábra).

Eseteink azt mutatják, hogy a klinikai kép pontos megfigyelése mellett az intraoperatív diagnosztikának milyen nagy a jelentősége az infundibularis és valvularis pulmonalis szűkület elkülönítésében. Helyes diagnózis esetén a valvularis szűkület ideális megoldása — a valvulotomia — lehetséges, a bonyolult,

hosszú és több szövődémmel fenyegető *Blalock*-műtét helyett.

Eseteinket azért is tartottuk közlésre érdemesnek, mert ezek az első pulmonalis valvulotomiák Magyarországon.

IRODALOM: *Cutler E. C., Beck C. S.*: Arch. Surg. 18, 1929, 403. — *Blalock A., Kieffer R. F.*: Ann. Surg. 132, 1950, 496.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: *Rusznják István dr. egyet. tanár*) közleménye

A Dupuytren-kór új kezelése Hyaluronidase-Novocain-infiltrációval

Előzetes közlemény

Irtta: FÖLDI MIHÁLY dr.

A Dupuytren-kór az aponeurosis palmaris hegesedése, zsugorodása, mely az ujjak karomszerű begömbülésére, contracturára vezet. A betegség aetiologiája ismeretlen, keletkezésében valószínűleg szerepet játszik foglalkozási ártalom; kovácsokon, cipészeken szokott elsősorban előfordulni, bár biztos, hogy néha szellemi foglalkozásúakon is látni (a mi három betegünk közül az egyik kárpitós, a másik kettő mérnök volt).

A betegség therapiája eddig — *Lexer* ajánlatára — az aponeurosis palmaris resectiója volt.

tonogenmentes novocainban oldottam fel (a novocainra azért van szükség, hogy a felpuhított zsugorodott inak kinyújtása fájdalom nélkül mehessen végbe) és evvel infiltráltam a zsugorodott területet.

Már az első befecskendezés befejezése után észlelhető a merev, zsugorodott aponeurosis és inak fellazulása és a behajlított ujjakat lassanként, fokozatosan ki lehetett egyenesíteni. Az infiltrálásokat naponta, másodnaponta folytattam; az eredmény 3—4 kezelés után frappáns.

Egyik esetben például a kinyújtott állapottól



1. ábra. Zs. M. keze. A 4. ujjnak kinyújtott állapothoz való szögeltérése 56 fok.



2. ábra. 4 injectio utáni állapot. A 4. ujjnak a kinyújtott helyzettől való szögeltérése már csak 40 fok.

Felmerült bennem a gondolat, hogy nem lehet-e hyaluronidaseval, melyről tudjuk, hogy a kötőszöveti mucopolysaccharidákat depolymerisálja, »feloldani« a Dupuytren-kóros beteg zsugorodott palmaris aponeurosisát és inait. Eddig három esetben volt alkalmam a hyaluronidase-kezelést kipróbálni és mivel mind a három esetben az eredmény feltűnően jó volt, érdemesnek látszik eljárásomat röviden ismertetni.

A kezelést úgy végeztem, hogy 5 viscositást redukáló egység Hyasont (Organon) 10 ccm 1%-os

való szögeltérés a legbetegebb negyedik ujjon 56 fok volt; 4 injectio után a szögeltérés már csak 40 fok volt (lásd 1. és 2. ábra).

Bár ma még nem tudok nyilatkozni abban a tekintetben, hogy az eredmény mennyire tartós — szükség lesz-e időnként megismételni az infiltrálásokat — mégis helyesnek tartottam megfigyeléseimet előzetes közlés formájában nyilvánosságra hozni, hogy e mindmáig gyógyíthatatlan betegség új konzervatív kezelését mások is kipróbálhassák.

A Korányi Kórház II. sz. Belosztályának (főorvos: Friedrich László dr., az orvostudományok kandidátusa) és Sebészeti Osztályának (főorvos: Klímkó Dezső dr.) közleménye

A fractionált (ötperces) duodenalis szondázás jelentősége az epeutak megbetegedéseiben*

Irtta: FRIEDRICH LÁSZLÓ dr., NAGY ERZSÉBET dr. és MESTER ZOLTÁN dr.

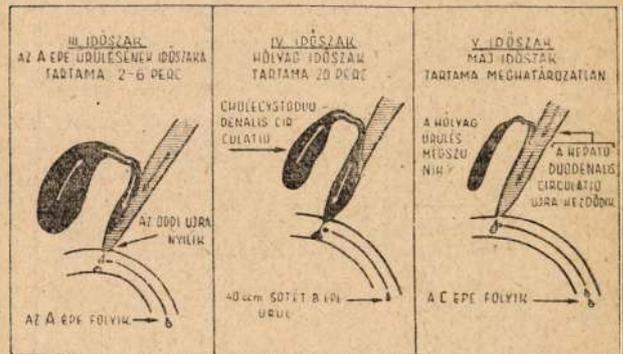
A cholecystopathiák és a dyskinesisek tanulmányozására nagyon hiányzott egy vizsgálóeljárás, mely egyszerű és lehetővé teszi műtéti beavatkozás nélkül is a működési zavarok pontos klinikai észlelését. Az 1952. őszi belgyógyász kongresszuson *Mosonyi* és *Fodor* foglalkoztak a dyskinesisek problémájával. Ők is rámutattak, hogy ezek tanulmányozása eddig csak a radiomanometriával és cholangiographiával volt lehetséges és csak műtét árán. Ezért kellett nagy örömmel fogadnunk azokat a közleményeket, melyek a duodenalis szondázás részletesebb elemzéséből kívánták következtetni az epeutak működési zavaraira.

J. Valera Lopez, B. Valera Fuentes és *G. Martinez Prado* 1950-ben a duod. szondázásnál 5 fázist különböztetnek meg és a legnagyobb súlyt az Oddi sphincter és a cysticus sphincter viselkedésére fektetik. Szerintük a szondázás 5 fázisa normális viszonyok közt a következő:

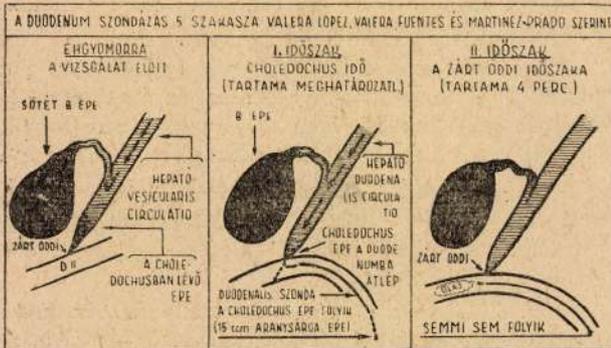
1. A szonda bevezetése után az Oddi sphincter megnyílik és choledochus epét nyerünk. Ez a choledochus időszaka (1. ábra 2. rész). Tudnunk kell, hogy éhombra az Oddi sphincter mindig zárt (1. ábra 1. rész)

zárul a sphincter Oddi és a folyamat kezdődik újra azzal a különbséggel, hogy normálisan nem ürül már többé B epe.

Az egész eljárásban az az új, hogy a sphincter Oddi és cysticus játékára figyelnek, megállapítva a latentia-időt, mikor az epefolyás megindul és cystikusnál megfigyelve azt, hogy ingeroldat alkalmazása után jelez-e görcsöt, fájdalmat a beteg. Ez utóbbi a cystikus zárógyűrű spasmusára vagy organikus elzáródására utal. Az, hogy a sphincter Oddi ingeroldat



2. ábra. Az előbbi folytatása.



1. ábra.

és csak a szonda okozta inger hatására nyílik ki. 2. Ingeroldatul beadnak 40 ccm langyos olivajajat. Erre az epefolyás megszűnik, mert az Oddi sphincter bezárul. Ez a zárt Oddi időszaka, ami normálisan 4 percig tart (1. ábra 3. rész). 3. Az Oddi sphincter ebben az időszakban kinyílik és megindul az A epe folyása, ami 2-6 percig tart. Lopez, Fuentes és Prado ezt az epét nevezik A epének, ellentétben Chiray és Pavellel és másokkal, akik szerint az A epe az, ami spontán folyik a szonda bevezetése után (2. ábra 1. rész). 4. Megjelenik a sötétebb színű B epe, ami normálisan 40 ccm. Ez az epehólyag időszaka, tartama 20 perc (2. ábra 2. rész). 5. végül megjelenik a C epe, ami újra világos színű és nem koncentrált. Ezt a máj időszakának nevezik (2. ábra 3. rész). A máj epe szakadozott folyása Oddi spasmust is jelenthet.

Erre újabb ingeroldatot adnak be intraduodenalisan, éspedig 40 ccm 30%-os MgSO₄-et langyosan. Újra

után átmenetileg bezárul, nem új megállapítás, erre már *Stepp, Chiray* és *Pavel, Kalk*, ez utóbbi Pituitrin inj. adása után és egyikünk (*Mester dr.*) állatkísérleteiben már rámutattak. Új az egészben, hogy gondosan elkülönítik az egyes phasisokat, mérik az epe mennyiségét és bilirubinkoncentrációját. Mindezen tényezők kóros körülmények között megváltozhatnak.

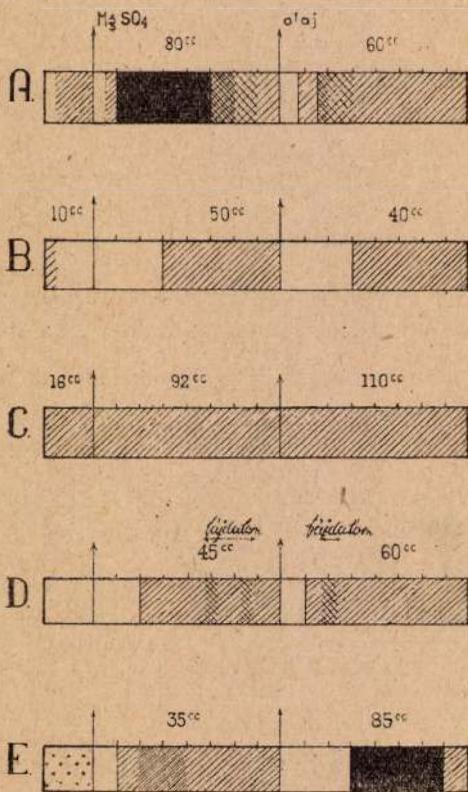
Gosset és *Lambling* lényegében hasonló eredményekhez jutnak, mint a három említett szerző, csak eljárásuk sokkal precízebb, egyszerűbb és bizonyos eltérést mutat az előbbitől. Miután mi *Gosset* és *Lambling* eljárását találtuk célrevezetőbbnek, röviden ismertetjük az általuk alkalmazott technikát.

A duodenumszondát a szokásos módon vezetetik. Röntgennel ellenőrzik, hogy a szonda helyen van-e, a duodenum leszálló szakaszában. A próba elvégzése után újra-ellenőrzik, hogy a vizsgálat alatt a szonda nem csúszott-e ki. A betegből spontán kifolyott epét tíz percig gyűjtik egy edénybe. Ha spontán nem jön az epe, enyhén megszívhajtuk. Megnézzük ennek a részletnek mennyiségét és bilirubin koncentrációját, illetőleg a színét, amelyet vagy világos vagy sötét színnel tüntetnek fel egy ábrán, vagy, mint mi tettük, kereszttel jelöljük a szín intenzitásbeli változásait. A tíz perc letelte után 25-30 ccm 30% magnésiumsulfatoldatot adnak be langyosan a csövön keresztül. Ezután ötpercenként gyűjtik a duodenalis nedvet úgy, hogy mindig más és más kémcsőbe teszik a cső végét. Összesen 40 perc után, ami nyolc csőnek felel meg, 10-15 ccm³ olajat fecskendeznek be a szondán és újabb 40 percig, tehát 8 csőben 5 percenként gyűjtik a duodenalis nedvet. A vizsgálat befejezése után regisztrálják az egyes kémcsővekben

* A Belgyógyász Szakcsoportban, 1953. jún. 17-én tartott előadás alapján.

összegyűlt epe mennyiségét, színét és az esetleg bekövetkezett fájdalmat. Mellékelt ábrákon bemutatjuk a két francia szerző által alkalmazott és az általunk használt áttekinthető sémákat, melyekben a fenti adatokat regisztráljuk (3. és 4. ábra). Ezek jól áttekinthetők, első látásra meglátni, mi a kóros és mi nem.

Normális epeutaknál a $MgSO_4$ befecskendezése



3. ábra. Az ötperces szondázás eredményének sémája Gosset szerint. A) Normális epeút működésképe. B) Oddi sphincter hypertoniája kizárt epehólyaggal. C) Az Oddi sphincter hypotoniája kizárt epehólyaggal. D) Ductus cysticus dystonia enyhe Oddi sphincter hypertoniával. E) Epehólyag-atonia.

előtt elég bő mennyiségű epe ürülhet, kb. 2–15 cm^3 mennyiségben. Ez a mennyiség azonban igen változó. A magnesiumsulfat befecskendezése előtt a holt idő normálisan 2–4 perc. A hólyagepe a világossárga A epe megjelenése után további 2–4 perc múlva jelenik meg. Tehát a barna B epe normálisan a magnesiumsulfat befecskendezése után 4–8 perccel jelenik meg. Olaj után a holt idő 3–6 perc és amennyiben marad ki nem ürült hólyagepe (két részletben való hólyagürülés esetén), ez 2–5 perccel a sárga epe után jele-

nik meg, azaz az olaj befecskendezése után összesen 5–10 percre. A leszívott mennyiségek elég változóak magnesiumsulfat után 40–80 ccm, olaj után 30–50 ccm. A hólyagepe mennyiségét nehéz pontosan megbecsülni, rendszerint 30–50 ccm-t tesz ki. A hólyag normális működésének megállapításához csak az szükséges, hogy a magnesiumsulfat befecskendezése után határozott barnás-fekete epe jelenjen meg fájdalomtalanul (3. ábra, A).

Az epeutak működési zavarainál a következő eltéréseket láthatjuk:

I. A sphincter Oddi hypertoniája. Három jele van: 1. »A« epe nem folyik, jelentősége akkor van csak, ha a másik két factor is bekövetkezik. 2. Meghosszabbodott holt idő magnesiumsulfat és olaj után is; 5, 10, 20 perc is lehet ez. Complet blockad is lé-

JÓ BŐLŐS FAJDA LOM	NINCS	ÖSSZMENNYISÉG: 55 cm^3										ÖSSZMENNYISÉG: 96 cm^3									
		5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80				
SZÍN	+	0	+	++	+++	+++	+++	+++	++	+	+	++	++	++	++	++					
cm^3	15	15	15	8	8	8	8	4	6	24	6	16	12	22	14	16	10				

4. ábra. Az általunk alkalmazott séma az ötperces szondázás eredményeinek regisztrálásához a legfelső szám-sor a perceket jelöli. A következő sorban a keresztek száma az epe színének intenzitását, illetőleg a bilirubin koncentrációt. Az alsó sorban az egyes fractiók mennyisége van följegyezve.

tezik. Ily esetekben az uruguay-i szerzők által ajánlott intraduodenalisan adott Novocain alkalmazható. 3. Az ürülő epe mennyiségének megkevesbedése: $MgSO_4$ után 40 perc alatt 15–20 cm^3 , olaj után hasonlóan kis mennyiség (3. ábra, B).

II. Hypotoniás Oddi sphincter. Ellentéte az előbbinek. Folytonos epefolyás, már az ingeroldat beadása előtt. A holt idő igen rövid vagy nincs (3. ábra, C). Az epeürülés igen nagymennyiségű, egyenletes.

III. Dystoniás cystikus. Kismennyiségű szakadozott B epeürülés, esetleg több szakaszban, egyidejűleg erős fájdalom lép fel a jobb bordaív alatt (3. ábra, D).

IV. Cholecysta atonia, melyet először Schmieden, majd Chiray és Pavel írtak le. Jellemző, hogy kisfokú Oddi spasmus van jelen. A epe nincs, a holt idő meghosszabbodott. $MgSO_4$ -ra B epe nincs, viszont olaj után bőségesen ürül, hyperconcentrált sötét B epe (3. ábra, E).

I. sz. táblázat. Az ötperces szondázás eredményei különböző kórformákban

Klinikai diagnózis	Hólyag				Oddi			Össz.
	Kizárt	Atoniás	Normális	Cysticus Dystonia	Hyper-tonia	Normális	Hypo-tonia	
Cholelithiasis	10	6	9	5	17	8	5	30
Cholecystitis Chron.	1	3	2	—	5	—	1	6
Epehólyag atonia	—	3	—	—	1	1	1	3
Epeút dyskinesia	3	1	2	2	3	4	1	8
Cholecystectomy utáni állapot ...	11	—	—	1	8	3	1	12
Hepatitis	3	2	—	—	1	1	3	5
Ulcus	1	2	—	—	1	1	1	3
Duodenum diverticulum	1	1	—	—	—	1	1	2
Egyéb esetek	—	3	1	1	1	3	1	5
Összesen	30	21	14	9	37	22	15	74

Mi, mint már említettük, a fenti eljárást alkalmaztuk némi lényegtelen módosítással. Saját anyagunkat az I. sz. táblázatban állítottuk össze.

Ha áttekintjük e táblázatot, úgy azt látjuk, hogy különböző kórformáknál más és más képet kapunk, az ötperces szondázás után. De a legfeltűnőbb az, hogy egy és ugyanazon kórképnél is különböző az eredmény. Így pl. cholelithiasisnál, bár a legtöbb esetben kizárt epehólyagra utaló elváltozásokat látunk (30-ból 10-nél), viszont 9-nél normálisan viselkedik az epehólyag. Természetesen ez esetekben látjuk a leggyakrabban a cystikus dystoniára jellemző képet (fájdalom, változó színű epe stb.). A sphincter Oddi a legtöbbnél (17-nél) hypertoniás volt, 8-nál normális. Ebből is látható, mint erre legújabbán Fodor is felhívta a figyelmet, hogy a cholelithiasis ténye nem zárja ki azt, hogy a nagy epeutakban kifejezett dyskinesis legyen. 12 cholecystectomiás esetből 11-nél kizárt hólyagot mutatott az ötperces szonda, egyetlen esetben állott fenn cystikus dystonia, mely esetben műtétnél a cystikus csomban követ találtunk. A dyskinesisek is igen változó módon viselkedtek. A többi eset részletes tárgyalásától ezúttal elállunk. Összehasonlítva eseteinket a cholecystographiával azt kell mondanunk, hogy az eredmény nem minden esetben egyezett az ötperces szondával. Részletesen erre sem térünk ki.

Az eljárás nomenklaturáját illetően ajánljuk a fraktionált elnevezés helyett, a percesített vagy, még inkább az ötperces duodenum szondázás elnevezését. Itt említjük meg, hogy Gosset »tubage duodenal minuté«-nek nevezi az eljárást. Az eljárást igen pontosan kell végezni, külön be kell gyakoroltatni a nővérekkel és ha nem egyöntetű az eredmény, meg kell ismétetni. Fő kritikai kifogásunk ellene, hogy fenti szerzők egyike sem gondolt arra, hogy a duodenalis szondán kapott váladék komplex valami, ami az epén kívül gyomor-, pancreas- és vékonybél-nedvet is tartalmaz. Ezek nagyban befolyásolják a kapott váladék színét, mennyiségét is. Így sokszor láttuk, hogy a spontán folyó epe mennyisége is nagyon változó volt, nem 2—15 cm, ahogy leírták, hanem sokkal több. Hogy lehet ezen segíteni? Azt hisszük, hogy egy kettős lumenű cső segítségével le lehet szívni a gyomornedvet, így ez a zavaró factor részben elesik. Ily irányú vizsgálataink folyamatban vannak. De ezenkívül még két hibaforrásra szeretnénk e vonatkozásban rámutatni. Az egyik az, ahogy már Boldyreff és utána több szovjet kutató megállapította, hogy az egész emésztőtractus periodikusan, spontán elválaszt emésztőnedveket. Vonatkozik ez az epeutakra is. Így értelmezhető az, hogy néha, igaz hogy ritkán, kapunk B epeürülést, spontán is. A másik, ahogy erre sok kutató, legújabbán Caroli mutattak rá, hogy a MgSO₄ nemcsak cholo-kinetikus, de choloretikus hatást is fejt ki, így a fokozott epeürülés a máj ingerlése folytán megindult fokozott epeelválasztásra is visszavezethető. Az egész eljárás értékét a dyskinesisek felderítésében az szabja meg, hogy a radiomanometriás és operatív kontroll igazolja-e azt, amit az ötperces szonda mutat. Gosset és Lambling csak néhány esetről számolnak be, ahol egyezett a két eredmény, Caroli is hasonlókról számol be. Gosset egy esetében,

ahol az igen hosszú holt idő, sphincter Oddi hypertoniát mutatott, a műtét a sphincter Oddi atresiáját mutatta. Ezzel szemben az esetek szaporodásával más hangok is hallatszanak. Így H. Sarles és A. Cartier nem találtak a radiomanometria és az ötperces szonda között egyezést. Guy Albot hasonló discrepentiaról számol be.

Mi összesen 15 esetet ellenőriztünk műtét alatti manometriával. Az egyezés az ötperces szondázással a hólyagra nézve kielégítő volt (II. táblázat).

II. sz. táblázat. Manometriával ellenőrzött eseteink

	Egyezett	Nem egyezett	Nem volt értékelhető	Összesen
Epehólyagra vonatkozó diagnózis.....	11	—	4	15
Oddi sphincterre vonatkozó diagnózis.....	3	11	1	15

Azonban ezen egyezés értékéből sokat levon, hogy aránylag kis anyagunkban 10 olyan eset volt, ahol kizárt epehólyagot mutatott az ötperces szondázás és az egyezés abban állt, hogy műtétnél 4 esetben zárókövet, 1 esetben empyemát, 1 esetben heges cysticust találtunk, vagy az epehólyagot már előzőleg eltávolították (3 esetben). Egy esetben a szondázás normális viszonyokat mutatott és műtétnél valóban ép, normális viszonyokat mutató hólyagot mutatott a manometria. A többi esetben köves epehólyagokkal állottunk szemben és így manometria végzése a hólyagot keresztül nem volt indokolt. Cysticus dystoniát vizsgálni ezen anyagban nem állott módunkban, pedig ez éppen döntő lenne a szondázás elbírálása szempontjából.

Az Oddi sphincter tónusára levont következtetések sokkal rosszabbul egyeztek a manometriás eredményekkel. A nyomásmérés 4 esetben csökkent tónust, 7 esetben fokozott és 3 esetben normális értéket adott. Az eredmény a duodenum szondázásból levont következtetéssel csak három esetben egyezett. 11 esetben más eredményt adott, gyakran pont az ellenkezőjét, mint amit a nyomásmérés. Ha felbontjuk azokat a tényezőket, amelyek a duodenum szondázásnál a következtetéseket alapítjuk és külön-külön vizsgáljuk, hogy a manometria egyezett-e a holt idő meghosszabbodásával, az epemennyiségek csökkenésével, az A epe mennyiségének csökkenésével, úgy azt találjuk, hogy az egyezés a részletekben sem jobb.

Eseteink száma kevés ahhoz, hogy abból végleges következtetéseket vonhassunk le. De hasonló eredményekre jutottak Guy Albot és munkatársai is, akik valamivel nagyobb anyagon végeztek a miénkhez hasonló összehasonlításokat. Ők is úgy találták, hogy a hólyag tónusára vonatkozólag az egyezés aránylag jó, az Oddi sphincterre vonatkozólag rosszabb. Igazat kell adjunk Guy Albot-nak, aki a különbségek okát az epeutak physiopathológiájában keresi. A radiomanometria az epeutak tónusát egyrészt a befecskendezett kontrasztanyag kiürülésének gyorsaságából, másrészt a sphincterek tónusát jellemző úgynevezett

»átlépési nyomás« vagy »residuális nyomás« mérésével állapítja meg. Minden esetben nagyobb mennyiségű folyadékot kell az epeutakba bevinni ahhoz, hogy a vizsgálatot elvégezhessek. (Az eljárás részletes ismertetését lásd *Mester, Juhász, Strehlinger* közleményeiben.) Az ötperces duodenum szondázásnál az epeutak normális tartalmának ürülését figyeljük meg különböző hatások alatt. Mint a fentebbiekből látható, az epeutakat szabályozó reflex és humorális mechanizmus rendkívül érzékeny. Már a duodenum szonda mechanikai ingere megindíthatja az epeürülést. A $MgSO_4$ és az olaj pedig egy igen komplikált, részben reflexes, részben humorális mechanizmust hoz működésbe.

Ebből következik, hogy a manometriánál és cholangiographiánál az eredmény elsősorban a sphincter tónusától függ. Az ötperces szondázásnál viszont előtérbe kerül a különböző reflex mechanizmusok érzékenysége, az egész epeútrendszer úrtartalma, illetőleg folyadékkal való teltsége is. Mindezek a tényezők módosítják a sphincterek tónusa által adott képet. Természetesen ezeket a tényezőket nem hanyagolhatjuk el a functionalis megbetegedések megítélésénél. Épp ez a vizsgálat mutatja meg az epeutak komplikált működésének együttes eredményeit a legfiziológiasabb körülmények között. Ez teszi az eljárást oly rendkívül érzékennyé, hogy ott is mutathatók ki elváltozásokat, ahol a radiomanometria ép viszonyokat mutat. Sok vizsgálat és tapasztalat kell még ahhoz, hogy ennek az eljárásnak az eredményeit helyesen értékelhessük és gyakorlati értékét megállapíthassuk.

Összefoglalás. Szerzők a frakcionált duodenális szondázás francia szerzők által ajánlott módszerét próbálták ki 74 esetben, 15-nél műtéti és manometriás kontroll is történt. Azt ajánlják, hogy a mód-

szert ötperces szondázásnak nevezzék. Az eljárás lényege, hogy két ingeroldatot fecskendeznek be intra-duodenalisán. Az eredmény regisztrálására egyszerű módot ajánlanak. Rámutatnak az eljárás hibaforrásaira is. A manometria nem mindenben egyezett az ötperces szondázással. Vizsgálataik csak kezdeti szakban vannak és sok irányban kiterjesztik őket, de úgy látják, hogy épp a dyskinesisek és postcholecystektomiás panaszok elemzésére jól használható és többet mond az egyszerű, régi duodenális szondánál.

IRODALOM: *Babkin:* Die äussere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Julius Springer, 1914. — *Berger:* Wien. Arch. Med. 23. 1936. — *Boldyreff:* Die periodische Arbeit des Verdauungsapparates bei leeren Magen. Diss. St. Petersburg, 1904. und Ergebnisse der Physiologie, 1911. — *Chiray és Pavel:* Vesicule biliaire. Masson et Cie, 1927. — *Caroli:* La Semaine des Hôpitaux, 1948. 17. Etude des Dyskinesies Biliaires Toulouse Imprimerie du Sud. 1949. — *Fodor:* O. H. 1953. 17. — *Friedrich:* Die Untersuchung des Duodenalsaftes. Abderhaldens Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden. 1923. — Arch. f. Verdskrht. 1931. 5/6. — O. H. 1931. 42. — Med. Klinik, 1922. 31/32. — *Gosset:* Concour. Med. No. 43. 1951. — *Gosset és Lambling:* Arch. des Mal. de l'App. Dig. 1951. 548-557. — *Guy Albot, Bonnet, Toulet és Dressler:* Arch. des Mal. de l'App. Dig. 1952. No. 11. — *Juhász B., Mester Z. és Strehlinger:* Orvosi Hetilap, 1952. 48. — *Kalk:* Zeitschr. f. Klin. Med. 1928. 109. 1-2. — *Mester Z., Strehlinger L., Juhász B.:* Journ. Int. de Chir. 1952. No. 5-6. — *Mosonyi:* O. H. 1953. 19. — *Prokopenko:* idézve Kurcin Arch. Patologii. cikkében. 1952. 5. 3-20. — *Pólya:* Gyógyászat, 1931. 43-46. — *Sarles és Cartier:* La Semaine des Hôpitaux, Paris, 1952. 74. 2999. — *Sarles és Guigou:* Arch. des Mal. de l'App. Dig. 1952. 11. 1103. — *Schöndube:* Klin. Woch. 1925. 14. Münch. Med. Woch. 1926. 39. Dtsch. Med. Woch. 1926. 12. — *Valera Lopez, Valera Fuentes és Martinez Prado:* Arch. des Mal. de l'App. Dig. 1950. I. 29. No. 7-8. — *Valera Lopez:* Arch. des Mal. d'App. Dig. 1952. No. II. — *Westphal:* Klin. Woch. 1927. 51. Zschr. f. Klin. Med. 1928.

A Vas megyei Tanács Kórháza (igazgató: Szoboda Jenő dr.) Gyermekosztályának (főorvos: Frank Kálmán dr.) és Rádiumosztályának (főorvos: Kocsis Sándor dr.) közleménye

Adatok a garat nyirok-szövet túltengésének rádium besugárzásához gyermekkorban

Irtá: FRANK KÁLMÁN dr. és KOCSIS SÁNDOR dr.

A garat nyirokszöveiteinek túltengése és chr. gyulladása — a belőle adódható ártalmak folytán — a gégeésznek, főleg pedig a gyermekgyógyászatnak régi megoldatlan problémája.

E területen lejátszódó acut betegségek nem jelentenek különösebb therapiás nehézséget; a nyirokszövet chr. gyulladása azonban sok késői ártalomnak, elhúzódó pathológiai következménynek (rheuma stb) képezheti alapját.

A garat legjellegzetesebb részének, az adenoidnak kóroki jelentőségét is csak egy-két évtizede hangsúlyozták ki (hazánkban *György, Fodor, Miskolczy—Fodor, Kollár* mutattak rá nyomatékka). A túltengett garatmandula kezelésével sok chr. náthát, légzéscsökkentést, otitist és gennygóc esetén rheumatikus vagy szív-szövődményt lehet elkerülni. Túltengésekor az adeno-

tomia, subacut gyulladása esetén az adenoid ecsetelés modern gyermekgyógyászok szempontjából már nélkülözhetetlen beavatkozások.

E két eljárás sem vezet azonban mindig célhoz. Amikor nem a garatmandula a kizárólagos góc, vagy az egyetlen mechanikus akadály, hanem az egész hátsó garatfal lymphaticus szövetrendszerének chr. gyulladását, ill. túltengését találjuk, vagy ezek kis elszórt fókális gócot képeznek, akkor kizárólag sebészi beavatkozástól nem várhatunk döntő eredményt.

Ugyanúgy lehetséges, hogy a Waldeier-garatgyűrű mind 3 tonsillájának kivétele után a garatfal kis nyirokcsigetei hypertrophisálnak s idült gyulladással okozhatnak problémát, elsősorban rheumaticus szövödményeket. Az egyre szaporodó rheumás ártal-

mak jelentékeny részéért ugyanis nem csupán a tonsillák felelősek, hanem a garattal göccs nyirok-tüszői is.

Ilyenkor a gyermekbelgyógyász szinte tehetetlen. A mai antibioticus-chemoterápiás adottságok mellett elsősorban a szerekhez fordul, vagy garattali adstringáló ecseteléseket végez, orrcseppekkel próbálkozik, több, kevesebb sikerrel.

Mindezek azonban a tapasztalat szerint nem eléggé activ szerek s különösképpen nem tekinthetők a megelőzés tényezőinek és így számos egyén későbbi rheumatizmusát vagy carditist köszönheti az elhúzó pharyngeális folyamatának.

E területnek activabb kezelésére a sugárterápia látszik alkalmasnak. Főleg a tonsillák chr. gyulladására esetén szovjet szerzők (*Chacham*) szívesen alkalmazzák a rtg. mélytherápiát. A mandulák és hátsó garattal együttes besugárzására viszont *Crow* a rádium-sugárzást ajánlotta, mert ennek hatása jobban localizálható a rtg.-nél. Míg a nyugati szerzők főleg a rádium β sugárzást részesítik előnyben, nálunk a rádium γ sugárzást végezzük. Hazánkban *Varga* és *Wald* a nagyothallásnak rádiumkezeléséről írt munkájukban érintették a kérdést, amikor dolgozatuk befejezéséeként a következőket mondják:

»Ajánlatos a besugárzás olyankor is, amikor a nyirokszövet túltengés recidiváló otitiseket, idült középfülregi nyálkahártya gennyedéseket okoz, amikor a nyirokmirigy göcként fogható fel és rheumatikus betegségekkel hozható összefüggésbe, végül gyermekkori bronchiális asthma, vagy felső légúti hurut esetében. Ezekre vonatkozólag megfelelő tapasztalataink még nincsenek.«

Varga és *Wald* idézett közlemény, továbbá *W. Spain*, *W. Nelson*, *Chacham*, *Clement* közlései alapján kezdtük el mi is vizsgálatainkat.

Eddig 2 év alatt 25 gyermeknél, 2—10 év közötti életkorban végeztük el a beavatkozást.

Legtöbbször (18) chr. nátha, elhúzó pharyngitisek, gyakori lázak és mirigyesség képezték a fő panaszokat a velejáró étvágycsökkenéssel, fejlődésben való visszamaradással. Közülük 2 már adenomotizált, 1 tonsillektomizált volt.

Kisebbszámú (5) chr. vagy visszatérő otitisük miatt sugároztuk be, egynél állandó pharyngitisekhez csatlakozó recidiváló cystopyelitis, egy másiknál pedig évek óta fennálló és kezelésekkal dacoló asthma képezte a javallatot.

Besugárzás-technikai kérdések

Sugárkezelés céljából két, lényegében azonos értékű lehetőség áll rendelkezésre: a röntgen-mélytherápia és a rádiumbesugárzás.

Rádiumsugárzásnál megfelelő készítmény birtokában — β sugárzó — már egyszeri kezelés elegendő. A sugárforrás a besugárzandó nyirokszövetnek közvetlen közelébe vihető. A rádiumsugárzás fizikai tulajdonságai: meredek dosis esése, kis volum-dosisa, biztosítékai annak, hogy a mélyebb rétegekben sugárkárosodás nem léphet fel. Ezen tulajdonságok miatt a nagy dosisú röntgenkezeléssel szemben a garat nyirok-apparátusának besugárzására a rádiumsugárzást előnyösebbnek tartjuk.

Hazánkban β sugárzó készítmény nincs forgalomban. Tudomásunk szerint az adenoidok besugárzására a rádium γ sugárzást először *Wald* alkalmazta. Az általunk használt készítmény, hasonlóan az általa konstruálthoz, γ sugárzó. Két 20 cm hosszú fémrúd, melyeknek egyik vége úgy van kiképezve, hogy egy-egy 10 mg-os 1 mm platinaszűrővel rendelkező rádiumtubus helyezhető bele. Legszélesebb átmérője 4 mm. Az alsó orrjáraton könnyen átvezethető. A bevezetés alig, vagy egyáltalán nem fájdalmas. Nyugtalanabb gyermek kezelése előtt fél órával 0.10 g sevént kap. Kokain-tonogenezis sprayt csak a legritkább esetben kellett használnunk. Az eszköz bevezetését, illetőleg megfelelő helyre való beilleszkedését pharyngoskopiával ellenőrizni szükségtenek tartottuk. Ha a fémrúd rádiumot tartalmazó, legszélesebb, három és fél cm hosszú szakasza az alsó orrjáraton átjutott, mintegy belezökken a tágabb garatüregbe. Megfelelő rögzítéssel, a két külső véget egymáshoz közelítve, vagy enyhe nyomásérzés jelzéséig a száratat keresztezve, a rádiumot tartalmazó vég a garat falához fekszik és úgyszólván nem is kerülhet meg nem felelő helyre. A száratat ebben a helyzetben ragtapasz csíkkal rögzítjük. *Varga* és *Wald* szerint a garat nyirokszövetének eredményes kezeléséhez kiszolgáltatandó dosis helyi rádiumbesugárzás esetében 2000 »r«. *Wald* mérései szerint ahhoz, hogy egy mm mélységben 2000 »r« dosis érijünk el, készítményeinknél 6 és fél óra szükséges. Egy ülésben, különösen gyermekeknél ez túlságosan kimerítő, ezért *Wald* egymás utáni napokon, három, egyenként 2 (kettő) óra 10 perces kezelést végeztet. Helyi adottságaink miatt mi a kezeléseket csak egy-, esetleg kéthetes intervallumokkal tudtuk elvégezni. Kényszerű helyzetünk és az az elgondolás, hogy a megszakított kezelés nyirokszövet túltengésnél fiziologiasabb, a dosis módosításához, mérsékléséhez vezetett. (Az ilymódon megszakított kezelésektől *Wald* sem zárkózik el.) Két, ritkán már egy besugárzás után betegeinknél oly mérvű javulás állott be, hogy a harmadik kezelésétől eseteink túlnyomó részében eltekinthettünk. Ugy látszik, hogy a sugárérzékenység szempontjából egyébként is első helyen álló nyirokszövet, gyermekeknél még fokozottabb sugárérzékenységet mutat és ez a dosis mérséklésére jogosít.

Kiértékelés

A fentebb első indiciációs körbe vett minden beteg az átlagos 2 besugárzást követő időben szinte »áthangolódtak« — a szülők szavai szerint. Állandó hurutos állapotaik, náthás voltak, lázaik megszűntek, s közülük csak egy gyermeknél kellett utólag — 1 hónap múlva — tonsillectomiát végezni. Sem rheumás szövődmény, sem otitis eddig egynél sem lépett fel, pedig ők erre szinte predesztinált alanyok voltak.

A rheuma profilaxis ezen új tényezője eddig még nem volt ilyen formában kihangsúlyozva.

A garat lymphaticus hyperplasiája által fenntartott chr. otogén folyamat miatt végzett besugárzások után a fülfolys hamar megnyugodott, s egyetlen gyermek kivételével nem recidivált, pedig ket'en később morbillin is átettek, amely gyakori otitist von maga után.

Az egyetlen súlyos, szinte állandóan ismétlődött asthma indicációból besugárzott gyermek (6 éves) azóta 1—2 ritkán előforduló kisebb rohamtól eltekintve teljesen egészséges már másfél éve. A cystopyelitis gyermek ugyanennyi idő óta egészséges. Conclusióként fentiekből 25 gyermeknél két év óta végzett rádiumkezeléseket kiértékelve, leszögezzük, hogy a garat nyirokszöveiteinek túltengésénél és chr. gyulladásánál a rádiumterápia: a chr. náthák, visszatérő könnyen fellépő hurutos állapotok, kiugró lázak, visszatérő és chr. bitések, 1 asthma és 1 cystopyelitis esetében gyermekeknél jó eredményt adó veszélytelen, subjective és objective kimutathatóan activ gyógytényezőnek számít.

E beavatkozással nem adenotomiát vagy tonsillectomiát akarunk pótolni, hanem csak a garatnak másként befolyásolhatatlan krónikus hurutos állapotaiban azt active kezelni. Másrészt az adenotomia után recidiváló és főleg a tubasarkokban újra burjánzó mirigyterületeket befolyásolni és a gyermeket az esetleg hegesítő readenotomiától megkímélni igyekszünk. A garat recidiváló chr. hurutjainak gyors gyógyítása által pedig ezt az eljárást a rheuma megelőzés fontos tényezőjének tartjuk.

Megfigyeléseink száma még kevés. Részben még aránylag rövid időre tekintenek vissza. Statisztikai kiértékelésre így még elégtelenek. De klinikai megfigyeléseinkkel és tapasztalatainkkal hozzájárulni óhajtottunk e kérdés többoldalú megvizsgálásához s hazai vonatkozásban szeretnők mi is felkeltetni a figyelmet a garat lymphaticus szövettúltengéseinek eme racionális kezelésére.

Összefoglalás. Két év alatt 25 gyermeknél 2—10 év közötti életkorban végeztünk rádiumbesugárzást, a garat nyirokszöveiteinek túltengése esetén. A legtöbbször chr. nátha és elhúzódó pharyngitisek miatt, másoknál visszatérő otitis, illetve egynél asthma, egy másiknál recidiváló cystitis miatt történt a besugárzás. Minden esetben az alaphaj javulását láttuk. Az eljárás a garat recidiváló chr. hurutjának csökkentése által a rheuma megelőzés egyik fontos tényezőjének tartjuk. A Waldeyer-garatgyűrű képleteinek hypertrophiája esetén, ez a beavatkozás nem pótolja a műtéti megoldást.

A besugárzásokat rádium γ sugárral végeztük; 2—3 alkalommal 2—2 órás időtartam alatt (összesen 80—120 mgh.).

K A Z U I S Z T I K A

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

Éctodermose érosive pluriorificielle

(Stevens—Johnson-syndroma)

Irtta: SZÉKELY KATALIN dr.

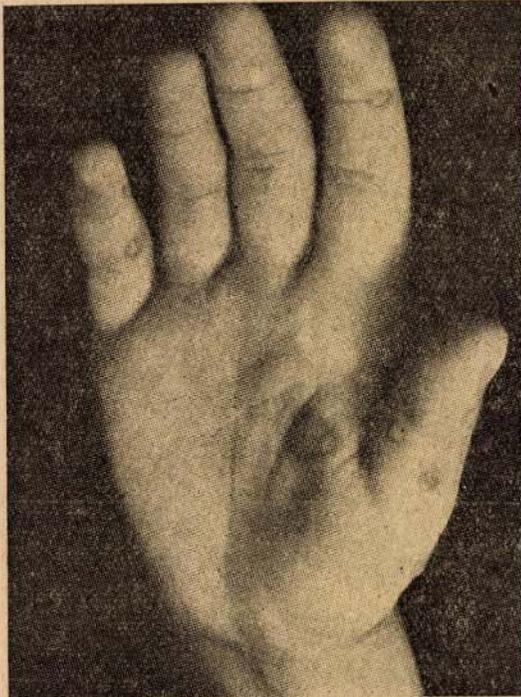
Bőr- és nyálkahártya-, valamint szentünetek együttes jelentkezése acut lázas megbetegedés kíséretében minduntalan felkeltette, főleg a bőrgyógyászok és szemészek érdeklődését és a syndromát ismételtelen mint új klinikai entitást számos különböző néven írták le. Már 1882-ben *Aliberti* és *Bazin* először említik a tünetek ilyen csoportosulását, majd *Hebra* szintén leírja erythema exsudativum multiforme bőrtünetei mellett conjunctiva- és nyálkahártya-localisatio lehetőségét. A francia és svájci irodalomban használatos »ectodermose érosive pluriorificielle« elnevezés *Fiesinger* és *Rendu*-tól 1917-ből származik, az angolszász irodalomban elterjedt »Stevens—Johnson-syndroma« pedig 1922-ből, amikor e szerzők két betegüknél észlelték e szerintük eddig még le nem írt kiütéses látzat stomatitis és ophthalmiával, amelyet ők ismeretlen aetiologiájú, önálló fertőző betegségnek tartottak. Később még »dermato-stomatitis« (*Baader*), »ulceromembranous stomatitis«, »muco-cutaneous fever«, »muco-respiratory syndrom«, nevek alatt is leírták a tünetek ilyen kombinációját.

Mi 1953 március 8-án vettünk fel klinikánkra egy 13 éves fiúcskát, akinek távolabbi anamnesisében ismételt mandulagyulladások szerepeltek. Felvétele előtt két héttel bágyadt lett, gyomrát fájtalta, néhányszor hányt, majd szeméj kivörösödtek, szemhéjai megduzzadtak, ezután szájában és nyelvén fájdalmas sebek keletkeztek úgy, hogy csak folyadékkal tud táplálkozni. Alsó végtagjain kezein, arcán hólyagok keletkeztek, lázas.

Felvételkor a gyermek aspectusa nagyon jellegzetes volt: szemhéjai duzzadtak, szeméit kinyitni alig tudja, a szemrésből purulens váladék ürül. Ajkak ugyancsak erősen duzzadtak, berepedeztek, vérzékenyek; a száj nyílása, sőt a beszéd is akadályozott. Az arcon, tenyéren, az ujjak között, gluteális tájon, alszáron élesszerű helyenként erythema-iris jellegű mutató, fillérinyi—forintosnyi, élesszerű, nivóból kiemelkedő, hyperaemiás udvarral körülvett, hirtelen színű bőrelváltozások, savós bennéki hólyagcsák és részben, főleg az alszáron, nagyobb feszes bullák. A szemeken a szemészeti vizsgálat ép korneák mellett purulens és alhártyás conjunctivitist mutatott. Nagyon súlyos és nagy kiterjedésű volt a szájnálkahártya laesiója, ahol csupán a szájpardon volt kevés hyperaemiás nyálkahártya látható, egyébként a pofák, ajkak, nyelv, hátsó garattal nyálkahártyáját is fibrinoid lepedék borította. Különösen súlyos, mélyebbre terjedő fekélyek voltak az ajkak belfelületén, a nyelv alsó felszínén és a nyelvfeken. Az elváltozás az epiglottis nyelvgyökkel határos felszínére is ráterjedt. Gége, orr-üreg a megbetegedés jeleit nem mutatta. Beszervek részéről csupán enyhe májnagyobbodást észleltünk. Összfehérje: 7,1 g%, Cadmium: ++, Takata: 1/16, Weltmann: +3, alvadási idő: 2 perc—5 perc, vérzési idő 2 és fél perc. Vérképében semmi kóros (eosinophil: 3%), vérséjcsüllyedés: 10—20—48. Vizeletben ubg. kissé fokozott; acetón bizonyára éhezézés állapota miatt jelent meg. WaR: negatív. Mantoux: 1:10.000 negatív. Száj-torok váladék diptheria negatív; pharyngococcus tenyészet ki. Bullatartalom bakteriologiailag negatív, a sterilen vett serosus bullatartalomtól vettünk anyagot vírusvizsgálatra is, ennek eredménye felől még nem értesültünk. Vértenyésztés, hideg-agglutinatio ismételtelen negatív.

A gyermek néhány napig subfebrilis volt. Sulfamid és

penicillin kezelést adtunk, localisan a szemet kamillás borogatással és penicillin szemcseppel, száját hydrogen hyperoxid öblítéssel és trypaflavin ecseteléssel kezeltük; ezek mellett naponta 500 mg C-vitamin, 20 mg B₁-vitamin és 5 ccm calcimusc injeciót; adtunk. A gyermek rohamosan javult és 3-hét múlva teljesen gyógyultan adtuk haza. További ellenőrzésünk során 3 hónappal később enyhébb recidivája volt, amellyel ismét klinikánkon feküdt. Általános és localis tünetei enyhébbek voltak, mint előző alkalommal. Vértenyésztés, hideg-aggútinaó ezúttal is negatív. Paul-Bunnell-reactio a serum 1024-es hígításában még positiv. Összfehérje 8,32%, albumin: 56,76% = 4,74 g.



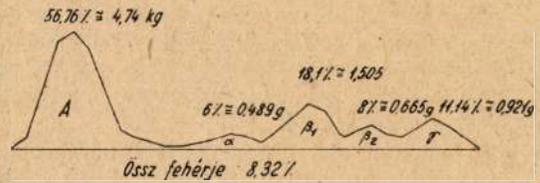
1. ábra.



2. ábra.

Globulinok: α : 6% = 0,489 g, β_1 : 18,1% = 1,505 g, β_2 : 8% = 0,665 g, γ : 11,14% = 0,921 g.

A recidiva idején az előzőhöz hasonló therápiát alkalmaztunk, gyógyulása az enyhébb megnyilvánulásoknak megfelelően gyors és teljes volt. Ujabb recidivával azóta nem jelentkezett.



3. ábra.

Az »ectodermose é. p.« főleg fiatal egyéneken, a télvégi-tavaszi hónapokban jelentkezik, acut kezdettel. Gyakran nem specifikus, catarrhalis-anginás, bronchitises tünetekkel kezdődik, amelyekhez közvetlenül, vagy néhány napos intervallum után csatlakoznak a bőr- és nyálkahártya elváltozások. Ujabb láz, fejfájás, rossz közérzet mellett a bőrön kifejezett praedilectiók helyek nélkül, de talán mégis leginkább a kézen és lábon, gyakran polymorph, maculopapulosus eruptio, olykor petechiák jelennek meg, ezeken rendszeren serosus, néha haemorrhagiás bullák fejlődnek ki. Gyakori az erythema-iris.

A nyálkahártyák közül szabályszerűen észlelhetők a szájnyálkahártya elváltozásai, ahol kis vesiculák keletkeznek, majd ezek helyén 24—48 óra múlva erosiók, amelyek további alakulásába már rendszerint secunder infectiók is beleszólnak és stomatitis ulcerosa, majd ulcero-membranacea képe alakul ki: a szájnyálkahártya hyperaemiás, oedémás; ép szigetekkel, vagy akár azok nélkül is, szürkés-sárga álhártya borítja az ajkak, pofák, szápad, garat nyálkahártyáját, nagy fájdalmat, dysphagiát, esetleg teljes táplálhatatlanságot okozva. Az ajkak oedémásan duzzadtak, vérzékenyek, berepedezettek, emiatt a száj kinyitása és a szájgarat vizsgálata lehetetlenné válhat.

A jellemző képhez hozzátartozik a coniunctiva megbetegedése, amely enyhébb esetben csak coniunctivitis catarrhalis, súlyosabban coniunctivitis purulenta vagy pseudomembranacea. A szemhéjak oedémásak, gyakran összetapadtak, a szemrésből gennyexsudatum ürül, a tarsalis coniunctiván álhártyával borított erosiók láthatók. A súlyos gyulladás a corneára is ráterjedhet és erosiókat, fekélyeket, esetleg perforatiót vagy panophthalmitist okoz.

Az orr nyálkahártyáján szintén keletkezhetnek álhártyával borított erosiók. Ritkább a gége megbetegedése, amikor teljesen croup-szerű kép, aphonia, stridor észlelhető.

Egyes esetekben az oesophagus, sőt gyomor-nyálkahártya megbetegedésére utaló tüneteket is észleltek. Az elváltozások azonban főleg a testnyílások közelében, a bőr és nyálkahártya találkozási helyein lépnek fel, a száj-, szem-, orrkörnyéken kívül a genitnalis nyálkahártyán és környezetében lévő bőrön is: a vulván álhártyával borított erosiók, a glans penisen bullák, fekélyek, oedéma, urethritis elég gyakran észlelhetők.

Főleg az angolszász irodalomban írják le atypicus pneumonia jelentkezését, gyakran positiv hideg-

agglutinációval. Ilyen hideg-agglutininek és auto-agglutininek magas titerben lehetnek kimutathatók pneumonia nélkül is, amikor gyorsult vvs. süllyedés, a serum-globulineknak megszapordása is jelzi a dys-proteinaemiát.

A vérképben rendszeren leucopenia, vagy mérsékelt leucocytosis, balratolódás, toxicus granulatio észlelhető, de monocytosis vagy lymphocytosis, sőt plasmocytosis is előfordul. Az eosinophil-szám a betegség folyamán sokszor emelkedik. Vizeletben átmeneti albuminuria, ubg.-uria előfordul.

A liquorban minden idegrendszeri komplikációra utaló tünet nélkül is mérsékeltén fokozott lehet a sejtszám és a fehérje; *Landolt* és *Fanconi* meningo-encephalitist is észleltek.

A betegség tetőpontját rendszeren a 3—4-ik napon éri el, amikor igen súlyos toxicus állapot is fejlődhet ki, különösen táplálkozni sem tudó, exsiccált betegek-nél, majd lyticusan oldódó lázzal, a bőr- és nyálkahártya-tünetek fokozatos megnyugvásával, 3—5 hét alatt teljes a gyógyulás. Recidiva előfordul, de nem gyakori.

Prognosisa quoad vitam jó; exitus, egyes súlyos sepsishez társuló esetekben és — a rendelkezésemre álló irodalom alapján — egy esetben meningo-encephalitis következtében fordult elő. Súlyos következményekkel kellett azonban számolnunk a szem részéről régebben. A coniunctiva heges zsugorodása, symblepharon mellett cornea homály, a cornea fekély perforációja, endophthalmitis, panophthalmitis, teljes megvakulásra vezethet. Ma az antibioticus kezelés a prognosist ebből a szempontból lényegesen javította.

Differential diagnosis:

A szem-, száj-, bőr- és általános tünetek együttes jelentkezésekor rendkívül jellegzetes klinikai képet adnak, de olykor — különösen a betegség kezdetén — csak egyik vagy másik localisatio jelenléte komoly diagnosticus nehézségekhez vezet.

A száj-garat, különösen a gége álhártyás, croupus megbetegedése diphtheria alapos gyanúját keltheti (de diphtheriabacillus nem mutatható ki). A száj-torok kép marómeleg okozta felmaródáshoz megtévesztésig hasonló lehet. Acut leucaemiát kísérő ulcerosus nyálkahártya elváltozás, különösen magas leucocyta-szám mellett, szóhajóhet. Máj- és lépnagyobbadás azonban nem szokta a syndromát kísérni; a nyirokcsomók mérsékelt megnagyobbodása előfordul.

A bullosus bőr eruptio alapján épp úgy felmerülhet sepsis, illetőleg septicaemia bullosa, mint a pemphigus vulgaris gyanúja. Mindig negatív azonban a vértenyésztés és steril a hólyagtartalom; pemphigus-tól pedig a Nikolsky-tünet hiánya különíti el.

A száj- és körömfájástól való differentiálás a körömök épsége és a virus hiánya (negatív tengerimalacoltás) alapján lehetséges.

Sokkal nehezebb az aphthosistól és az erythema exsudativum multiformetól való elkülönítés. Ez a probléma szoros kapcsolatban áll az aethiologia kérdésével.

Aphthosus elváltozások a stomatitis aphthosán kívül, sokkal súlyosabb formában is jelentkezhetnek. Ilyen kórképek az aphthoid *Pospischill*, ahol a száj- és orrnyílások körüli bőr is érintett és az aphthosis *Neumann*, amely — a múlt század végén leírt — kórkép

messzemenő hasonlóságot mutat a szóbanforgó Stevens—Johnson-syndromával: a száj, száj körüli és és anogenitális nyálkahártya — és bőr ulcero membranosis elváltozásain kívül erythema exsudativum multiforme-hoz hasonló bőrelváltozásokat is okoz. Chronicus recidiváló lefolyása és a szemben hypopyon-nal kísért iritis egyes szerzők véleménye szerint előrendő állapot nyújtanak ahhoz, hogy e kórképet teljesen különállónak tekintsük, míg mások a lényeges vonások megegyezését hangsúlyozva, mind e kórképeket és még a *H. Behcet* által leírt »trisyndromát« is (iritis, száj- és genitális nyálkahártya elváltozások) azonos megbetegedés variánsainak tekintik.

A Stevens—Johnson-syndroma és erythema exsudativum multiforme viszonyának megítélésében ugyanígy két irányzat van: egyesek finom, apró morfológiai és localisatiobeli differentiak alapján a két kórképet élesen elválasztani igyekeznek egymástól, mások a lényeges hasonlóság és jelentéktelen különbségek lemérésével az azonosság mellett foglalnak állást. Svájci szerzők és köztük a gyermekgyógyász *Fanconi* és *Glanzmann* is, a syndromát az erythema exsud. mult. atypusos, különösen súlyos formájának tekintik, amelyet a magasabb láz és súlyosabb közérzet-zavar, a bőrlaesiók jelentéktelenebb volta, esetleg teljes hiánya, a nyálkahártyalaesiók előtérben állása és a kisebb recidiva hajlam különböztetnek meg a tipusos formától.

Az erythema exsud. mult.-nak aetiologiai szempontból két alakját különböztetik meg: ismeretlen kórokozó (virus?) által létrehozott egységes genesisű, infectious és polyaetiologás, symptomás formát, amely utóbbit gyógyszerek, ételek stb. válthatják ki.

A Stevens—Johnson-syndroma aetiologiájára vonatkozólag megoszlanak a vélemények. Svájci szerzők (*Fanconi*), nálunk *Rajka* főleg az allergia aetiologiai szerepét hangsúlyozzák: táplálék allergia (méz), gyógyszer allergia: higany (amalgám, kenőcsök, calomel), sulfamidok. Tridione alkalmazása következtében észlelték *Rajka* esetében főleg Barbamid szedése után jelentkeztek a tünetek.

Az allergiás eredet valószínűsége mellett szól az anamnesisből gyakran kitűnő megelőző allergiás készség (eccema, asthma), a vérképben eosinophilia, antihistamin kezeléssel elért jó eredmények. Ezt a nézetet támogatja az is, hogy az esetek egy részében az allergiát bizonyítani is sikerült.

Az infectious eredetet valószínűsítene a fertőző megbetegedésekhez hasonló lefolyás, a lázas prodromákkal, a téli seasonalitás, egyes kisebb epidémiák észlelése. Egységes, biztosan aetiologiai szerepet játszó kórokozó kimutatása azonban nem sikerült; a vértenyésztés mindig negatív, a bullatartalmak is sterilek. A szem, száj, genitális nyálkahártya laesióiról különböző, ezeken a helyeken normálisan is kimutatható flóra nyerhető, amelynek aetiologiai szerepét tulajdonítani nem lehet. Többen találtak a száj-nyálkahártyán *Plaut—Vincent*-flórát és a fusospirillaris infectiót kórokozónak tartva, *Salvarsan* kezeléssel jó eredményt is értek el. Azonban fusiformisok és spirillumok is csak egyes esetekben mutathatók ki. A fertőzéses eredet hívei újabban mindinkább a virus aetiologia felé hajlanak és ezt valószínűsítik azok az esetek is, amelyekben monocytosis és hideg-agglutininek

fellépését észlelték. Egyes súlyos, más kezeléssel dacoló, aureomycinnel sikeresen kezelt esetek is, »exjuvantibus« a pontosan nem identifikált virus eredet mellett szólnak, épp úgy, mint a vírus-pneumoniával való kapcsolat, a herpes-szerű cornea laesiók és az apthosus szájfolyamatokhoz való hasonlóság is.

Az apthosus virus aetiologiája ugyanis ma már bizonyítottan vehető: okozója a herpes virussal azonos, vagy vele rokon virus. Apthosus esetekben, amelyeknek klinikai képe a Stevens—Johnson-szindrómának megfelelő, *Melzer* és *Szodoray* az erosiókból készített kenetekben nagyszámú »elemi testeket« mutattak ki vírusfestési eljárásokkal, de a virus kitenyésztése, állatoztása nem vezetett eredményre. *Szodoray*nak két észlelése ugyancsak az apthosus és herpes kapcsolatára utal. Az erythema exsud. mult. bulláiból kórokozó kimutatása még nem sikerült. Talán több eredmény várható az újabb, újszülött egekre való oltás módszerétől, amellyel a Stevens—Johnson-szindrómához bizonyos fokú hasonlóságot mutató Herpangina eseteiben a kórokozó Coxsackievirus kimutatható volt. Az apthosusok, St.—J.-szindróma és erythema exsudativum multiforme kapcsolatának, vagy különállásának kérdését csak az aetiológia teljes tisztázása, kórokozó kimutatása, vagy megfelelő serológiai eljárás birtokában dönthetjük el; ezek hiányában e kérdésre objektíven eléggé meg nem alapozott, többé vagy kevésbé valószínű teóriákkal lehet válaszolni.

A két teória — az infectiosus és allergiás — között az ellentét valójában nem éles, azok jól összehangba hozhatók. Így *Landolt* és *Fanconi* is az organizmus allergiás-hyperergias reakciós módjának tartják az ectodermose érosive pluririficielle-t, ahol az allergén gyógyszer, táplálék, de épp úgy infectiosus (bakterialis vagy virus) eredetű is lehet, sőt természetesen a kettő együtt is szerepelhet. Eszerint az infectiosus betegségekre valló kezdeti prodromális szakot, mint allergizáló előbetegséget foghatjuk fel és az észlelt központi idegrendszeri komplikációk más virus megbetegedések késői neuroallergiás komplikációival állíthatók analógiába.

A mi esetünkben allergiára utaló anamnesticus vagy vizsgálati adatot nem találtunk; a lefolyás, a recidiva idején észlelt pozitív Paul—Bunnell-reakció inkább a virus aetiológia mellett szól. Tudvalevő, hogy a Paul—Bunnell-reakció, amely a serumban levő hetero-agglutininek kimutatásán alapszik, nem specifikus. Alacsony titerű normál-heteroagglutininek mellett különböző virus betegségeken (mononucleosis infectiosa, hepatitis) serumbetegségben, sőt transfusio után is magas titerben lehetnek jelen ezek az antitestek. A különböző, juh-vörösvérsejteket agglutináló hetero-agglutininek között tengerimalac-vese antigén abszorptióval különbség tehető, amivel a reactio specifikus értéke fokozható. Mi ilyen abszorptiót nem végeztünk, de a gyermek sem transfusiót, sem serumot nem kapott előzőleg. Mivel a reactio az allergiás állapotot jelentő serum betegség alatt is pozitívá válik, elképzelhető, hogy más esetekben is az allergiás mechanizmus következtében kaphatunk magas titerűt. Erre vonatkozó irodalmi adatok a kérdés eldöntését még nem engedik meg: az észlelések legnagyobb részében nem találtak pozitív Paul—Bunnell-

reactiót allergiás betegeknél, de előfordult, hogy az allergiás manifestációt éppen nem mutató betegek heteroagglutinin titer emelkedett: a manifest betegség ideje alatt a titer emelkedése nagyon ritka. Így a mi esetünkben a magas heteroagglutinin titer inkább a virus aetiológia irányában értékesíthetjük.

A recidiva hajlam a virus betegségek nagyobb részénél szokatlan jelenség, hiszen pl. a varicella, morbilli, variola stb. kiállása immunitással jár, de másrészt éppen a herpes simplex — amelyhez a St.—J.-szindrómának az apthosison — apthoson keresztül eléggé megalapozott kapcsolatai tehetőek fel — szintén gyakran recidivál. Így a — kimutatható ok nélkül bekövetkezett — recidiva sem áll elentétben a virus aetiológia feltételezésével. A mi esetünk tehát allergiás eredet mellett támpontot nem nyújt; az észlelt magas heteroagglutinin titer — bár annak nem specifikus jellegét megfelelően mérlegettük — a virus aetiológia feltevéséhez szolgáltat indirect megerősítést.

Kezelés: Antibiotikus penicillin, esetleg streptomycin és sulfamid kezeléssel a szemeknek secunder infectióktól való megvédése és ezzel súlyosabb komplikációk megelőzése a célunk. Sulfamid kezeléssel többben irtak le jó eredményeket, mások viszont tartózkodnak alkalmazásától, mivel sulfamid allergia is megnyilvánulhat erythema exsudativum multiforme vagy nodosum fellépésében és a penicillin birtokában sulfamidok adása mellőzhető. Penicillint injectióban és locálsan is alkalmazni kell; a gondos szem- és szájjápolás, borogatás, ecsetelés igen fontos. Bő C-vitamin nyújtás mellett hangsúlyozzák (*Glanzmann*) a B complex, főleg a pantothen sav adásának fontosságát, mivel állatkísérletek szerint pantothen sav szükséges a nyálkahártyák infectiók elleni normális védekező képességéhez és pantothen sav avitaminosisnál a száj-epithel progresszív necrosisra jön létre. A virus infectiók leküzdésére aureomycin igen alkalmasnak ígérkezik. Az allergiás aetiológia feltevéséből kiindulva antihistaminok, calcium adása, thiosulfát, esetleg cortison indokolt.

Összefoglalás. Typusos, középsúlyos Stevens—Johnson-szindróma esetét ismertünk. A betegnél recidiva lépett fel és ez alatt a Paul—Bunnell-test pozitív volt. A magas titerű hetero-haemagglutininek megjelenését a virus aetiológia indirect megerősítéseként értékeljük.

Melzer az apthosus betegségek és erythema exsudativum multiforme viszonyáról szóló közleményében (*Acta Medica Acad. Hung. Tom. II. 217. o.*) a két körkép teljes különválasztása mellett foglal állást, mivel jellegzetes erythema m. laesióban sohasem sikerült primulin-pozitív elemi testeket kimutatnia, amelyek tömegesen megtalálhatók minden »apthosus« esetben. Utóbbi körképek megjelölésére az aetiológiára is utaló »virosis oculo-muco-cutanea recidivans« elnevezést ajánlja. A nyugati irodalomban továbbra is erythema exsudativum multiforme súlyos formájának tartják a syndromát (*Lancet*, 1953. június, 1126. o.).

IRODALOM: 1. *Böhringer:* Schweizerische M. W. 1949. 806. o. — 2. *Bösel:* Zeitschrift für Kinderheilkunde 1952. B. 70. 163. o. — 3. *Chick* és *Witzberger:* American J. of Dis. of Children, 1938. V. 55. 573. o. — 4. *Church:* Lancet, 1950. I. 281. o. — 5. *Fanconi:* Annales Paediatrici 1947. V. 168. 209. o. — 6. *Flury:* Oesterreichische Zeitschrift f. Kinderheilkunde, V. 243. o. — 7. *Ginandes G.:* American J. D. Ch. 1935. V. 49. 1148. o. — 8. *Glanzmann:*

Annales Paediatrici, 1947. V. 169. 250. o. — 9. Grosz I.: Orvosi Hetilap, 1950. 12. 382. o. — 10. Howard—Pedvis: American J. D. Ch. 1948. V. 75. 695. o. — 11. Huber: Schweizerische Med. W. 1949. 342. o. — 12. Huebner, Cole etc.: JAMA. 1951. V. 145. 628. o. — 13. Jacco'tel: Annales Paediatrici, 1952. V. 178. 355. o. — 14. Keizer: Archives Francaise de Pédiatrie, 1950. 504. o. — 15. Kircher W.: Archiv für Kinderheilkunde, 1951. V. 143. 49. o. — 16. Kumer: Medizinische Klinik, 1943. 342. o. — 17. Landolt: Annales Paediatrici, 1952. V. 178. 352. o. — 18. Lyons:

Lancet, 1950. 1. 373. o. — 19. Melczer: Orvosok Lapja, 1946. 7. 385. o. — 20. Perabo és Holender: Helvetica Paed. Acta, 1951. 356. o. — 21. Rajka Gy.: Orvosi Hetilap, 1950. 19. 588. o. — 22. Sander F. és Huber: Archiv für Kinderheilkunde, 1952. 144. Bd. 69. o. — 23. Shaffer, Bertram etc.: Pediatrics, 1948. 2. 3. o. (Cond.: International Med. Digest. V. 53. 239. o.) — 24. Sipos és Jakso: Orvosi Hetilap, 1951. 1951. 36. 1172. o. — 25. Szodoray: Fogorvosok Lapja, 1947. 208. o. — 26. Windorfer: Kinderärztliche Praxis, 1940. 160. o.

T H E R A P I Á S K Ö Z L E M É N Y E K

A Budapesti Róbert Károly krt-i Fővárosi Közkórház (igazgató: Krasznai Iván dr.) I. sz. belgyógyászati osztályának (osztályos főorvos: Krasznai Iván dr.) közleménye

A tetraethylammoniumbromid alkalmazása hypertonia betegségben

Irtá: CSIA PÁL dr., KRASZNAI IVÁN dr., R. GÁLLY Mária dr. és ZSELÉNYI DÉNES dr.

Allatkísérletekből 1945 óta tudjuk, hogy a quaterner ammonium bázisok (TEA) parenteralisan adagolva vérnyomáscsökkentést idéznek elő. A TEA az autonóm ganglionokban a synapsist gátolja és ezáltal megszakítja a vasoconstrictor impulzusok útját, az erek izomzatát függetleníti az idegközpontok állandó tonusától [Vedeneeva (1), Gyermek László (2, 3), id. Issekutz Béla (4)]. Duchene (5) szerint a tetraethylammoniumbromid (TEAB) embernek i. v. adva 20 percig tartó hypotensiót okoz, i. m. a hatás tovább tart, de kisebb mértékű. Teschendorf kísérletei alapján azt állítja, hogy a tetraethylammoniumchlorid (TEAC) a simaizmok összehúzódását okozza, amit azonban a synapsis gátlása által okozott hypotensio elfed. E hatás mellett bizonyítana, hogy e szer adagolása közben szeméscskek retinealis haemorrhagiákat tááltak. Kutyanál 25 mg/kg-kénti és annál nagyobb adagolással oly hypertensiót lehetett előidézni, mint splanchnikus izgatással, mely vasoconstrictiót okoz és adrenalin-termeléssel jár.

Lyons (6) a TEAC-t embernél adagolva megállapítja, hogy az vérnyomásesést, tachycardiát, a perifériás vérmennyiség megnövekedését, a bőr temperaturájának fokozódását, az izzadás szünetelését, a száj kiszáradását, a gyomor-bélmozgás időszakos felfüggesztését, a gyomorelválasztás csökkenését, továbbá a húgyhólyag tónusának és a szem alkalmazkodóképességének csökkenését, valamint a pupilla részleges kitágulását, átmenetileg a szemhéjak ptosisát okozza. Szájon át nem kielégítő a hatás a felszívódás szegényessége miatt. Lyons és társai 437 páciensnek hypertoniában 300—500 mg TEAC-t adtak i. v., 37 beteg elemzése alapján retinalis angiospasmus ritkán találhat, inkább csak azoknál, kiknek szíven és veséjén arteriosclerosis jelei voltak. Néhány magas diastolés nyomású betegnél collapsus következett be. Megállapítják, hogy a hypertonia tartós csökkentésére nem alkalmas a szer. Fejfájások ellen átmenetileg vagy tartósan jó. Szerintük sympatectomia előtt a reagálóképesség meghatározására használható.

Gömöri és Urai (7) vizsgálataik alapján arra a következtetésre jutnak, hogy a TEAB a hypertonia kezelésében komoly jövőre nem nagyon számíthat a

hatás bizonytalansága és az obligat parenteralis adagolás miatt.

TEAB alkalmazása ellenjavallt olyan hypertoniákban, ahol a veseműködés beszűkült, friss coronaria thrombosis esetében, asthma bronchialeban. Az adagolást illetőleg a szerzők i. v. 500 mg-ig emelkedtek, i. m. pedig 1000 mg-ig pro dosi. I. v. 4—10 mg-ot javasolnak általában testsúly/kg-ként, i. m. 20 mg/kg-ig is emelkednek. Itt azonban szigorúan tekintettel kell lenni az egyéni érzékenységre; mi az első i. v. adagban csak 50 mg-ot tartunk alkalmasnak. Erősebb reagálóképességű egyénknél nagyobb dosisú vagy i. v. gyorsan adott TEAB hatására azonnal collapsus következhet be. I. v. TEAB okvetlenül fekvő betegnek adandó, utána is legalább 1 órán át fekdüdjék még a beteg. I. m. adott TEAB után is fekdüdjék, vagy legalább nyugodtan üljön a páciens 1 órán át. Az injectio adagolása alatt vagy után a fémés iz érzése a szájbán, szájszárazság, látás-zavarok, végtagszibbadás, szédülés, émelygés nem ritka jelenség.

Vizsgálatainkat a következő módszer szerint végeztük: A hypertonia-betegségben szenvedő betegek vérnyomását napokon át mértük, amíg tovább már nem csökkent. A mindig elvégzett rutinvizsgálatokon kívül clearance, maradék-nitrogén, EKG és szemfenékvizsgálat történt. A tovább már nem csökkenő tensióból indultunk ki. Mindig azonos vérnyomásmérőt használtunk. A betegek sóltan vagy sószegény diétán voltak, legöbbször barbitéttal vagy bromseverenált kaptak, de már a TEAB alkalmazása előtt is. A mindenkor fekvő betegen történő TEAB alkalmazásakor adrenalin és prostigmin készletében volt. A vizsgálatot ketten végezték, mert így az i. v. injeció alatt is mérhető a vérnyomás. Először 50 mg-ot adunk i. v. fél perc alatt és legfeljebb 400 mg-ig emelkedtünk. A beadás ideje alatt és után állandóan mértük a tensiót 5 percen át, majd 2 vagy 5 percenként 20 percen át. Ez alatt a pulzust is számoltuk. Collapsus esetén, vagy ha a diastolés nyomás túlságosan leesik, az adagolás ílymódon azonnal megszüntethető. Betegeink is észlelték az injeció alatt a fentebb említett subjectiv jelenségeket, ezenkívül még tachycardia és palpítatio fellépését is észleltük. A tensio rendszerint már az injeció alatt vagy annak kezdetén számított 3—5 perc múlva szokta elérni a minimumot. Kísérleteinkben a diastolés nyomás 0—30 Hgmm-t esett, a systolés nyomás maximumis esése 85 Hgmm volt. A továbbiakban a beadástól számított 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10, 12 és 24 óra múlva is mértük a tensiót. A beteget 1 órán át fektettük. Ha a TEAB semmi kellemeden hatással nem járt, másnap 50 vagy 100 mg-mal emeltük

az adagot. I. m. adagolásánál az előfeltételek ugyanazok. Gondosan ügyelni kell, nehogy a nagyobb adagot közvetlenül a vérbe adjuk a collapsus veszélye miatt. I. m. a kezdeti adag általában 300 mg volt és napjában 2×600 mg-ig (2×2 ampula) emelkedtünk, sok esetben azonban nem mentünk 2×300 mg-os adagnál magasabbra, néhány betegnél pedig 3×600 mg-ot is adtunk. A tensiót: 1, 2, 3, 4, 6, 8, 12 és 24 óra múlva mértük. A szemfenékvizsgálatot többször megismételtük. Fenti elvek szerint végeztük kísérleteinket, de a gyakori vérnyomméréseket nem minden esetben végeztük el. Vizsgálatainkat 15 hónapon át folytattuk.

Kísérleteink során a következőket tapasztaltuk: Az i. v. adott TEAB azonnal, vagy néhány perc múlva vérnyomáscsökkenést idéz elő, a systoles nyomás nagyobb mértékben csökken, mint a diastoles. Ez utóbbi néha átmenetileg 5–10 Hgmm-t emelkedhet is, amint ezt Lyons (6) és munkatársai is tapasztalták. A tensio csökkenésével párhuzamosan mérsékelt tachycardiá lép fel. A beadás után 10 perccel már emelkedik a tensio és 20 perc alatt lényegileg lezajlik a TEAB vérnyomáscsökkentő hatása. A leírtakat egyik vizsgálatunk bemutatásával érzékeltetjük (A. tábla). Az i. m. adott TEAB vérnyomáscsökkentő hatása a TEAB-ra reagáló betegen már 1 óra múlva észlelhető és ez a hatás 12–24 óráig is eltarthat.

A. táblázat

	Tensio	Pulzus
Kísérlet előtt	250/110	60/min.
100 mg i. v. inj. alatt	175/100	76/min.
2 perc múlva	175/100	72/min.
5 perc múlva	175/110	72/min.
10 perc múlva	220/110	78/min.
15 perc múlva	220/110	72/min.
20 perc múlva	210/110	72/min.
25 perc múlva	220/105	72/min.
30 perc múlva	220/110	72/min.
1 óra múlva	250/105	72/min.
6 óra múlva	240/100	72/min.
12 óra múlva	235/110	72/min.
24 óra múlva	235/110	72/min.

Harmenc TEAB-bal kezelt beteg kapcsán nyert tapasztalatokat dolgoztunk fel. Noha betegeink egy része más terapiában is részesült, a TEAB hatás mégis megítélhető, mert a betegek a párhuzamosan adott nyugtatókat (barbitur, brom) kis mennyiségben és már a TEAB kezelés előtt is kapták úgy, hogy a TEAB kezelés kezdetétől számított »kiindulási« vérnyomás már a nyugtatók bizonyos ideig való szedése után alakult ki. Betegeink egy része azonban nem kaphatta meg a tervbevetett 2×600 mg-ot i. m., mivel ezt az adagot nem tűrte.

A B. táblázat tanúsága szerint egyik esetünkben subjectív és objectív rosszabbodást észleltünk a TEAB hatására. Fejfájás, nagyfokú szédülés lépett fel, a beteg vérnyomása emelkedett. A kezelést természetesen abbahagytuk. Ennél a betegnél a szemfenéki vizsgálat hypertoniás érjelenségeket, drót-arteriákat, tág vénákat mutatott. Lehet, hogy a TEAB Duchene (5) által leírt ér-összehúzó hatása jelentkezett. Két másik esetünk (lásd B. táblázat) állapotában csak subjectív rosszabbodás állott be, változatlan vérnyomás mellett. A következtetésnél számításba kell venni azonban azt a lehetőséget, hogy a jobbra anginás

jellegű panaszok psychés okból keletkeztek. Atkinson (8) sikerrel alkalmazta a TEAC-t angina pectorisban, sőt status anginosusban is. Hét további esetben sem subjectív, sem objectív változást nem észleltünk. Betegeink IV. csoportjában (5 esetben) csak subjectív javulás volt. Ezalatt fejfájás, szédülés, szív-táji fájdalmak enyhülését értjük. Néha ezek teljes megszűnését is észleltük. A subjectív javulás mellett kiskökü objectív javulás is megállapítható 6 további esetben (V. csoport); itt a systoles nyomás 15–35 Hgmm-rel, a diastoles nyomás 0–15 Hgmm-rel esett. Figyelemreméltó objectív javulást a subjectív panaszok enyhülése mellett betegeink VI. csoportjában (további 9 esetben) tapasztaltunk, ahol a systoles nyomás 40–85 Hgmm-rel, a diastoles nyomás 0–30 Hgmm-rel csökkent. Összesen 10 eset tehát semmi javulást nem mutatott, a többi 20 esetben is csak bizonyos fokig látszott a kezelés eredményesnek.

A semmi javulást nem mutató betegek túlnyomóan (6 eset) a Germanov-féle (9) felosztás harmadik stádiumában voltak, de nem észleltünk javulást 3 első stádiumban lévő betegnél sem. A több-kevesebb javulást mutató esetek viszont túlnyomóan a Germanov-féle felosztás első (10 beteg), illetve második (6 beteg) csoportjába tartoztak és csupán négy harmadik stádiumú beteg mutatott némi javulást.

A hatás tartósságát illetően az eredmények nem mondhatók jónak. Négy kivétellel valamennyi bete-

B. táblázat

TEAB-bal kezelt betegeinken mért vérnyomáserkékek

Az eset száma	Germanov-f. osztályozás	Vérnyomás		
		bejövételkor	kiinduláskor	befejezéskor
I.	A/3. b.	270/150	220/130	250/140 Hgmm
II. 1.	A/3. b.	210/110	190/110	190/110 Hgmm
II. 2.	A/3. b.	230/100	200/125	190/105 Hgmm
III. 1.	A/1.	230/130	210/100	210/120 Hgmm
III. 2.	A/3. b.	220/140	195/105	200/90 Hgmm
III. 3.	A/2. b.	210/105	180/110	190/110 Hgmm
III. 4.	A/1.	230/130	210/100	210/120 Hgmm
III. 5.	A/3. c.	220/110	190/110	180/100 Hgmm
III. 6.	A/3. b.	190/120	190/110	200/105 Hgmm
III. 7.	A/1.	220/110	180/85	175/100 Hgmm
IV. 1.	A/2. b.	170/110	170/110	160/120 Hgmm
IV. 2.	A/2. b.	160/110	160/110	150/100 Hgmm
IV. 3.	A/2. b.	240/125	240/125	230/120 Hgmm
IV. 4.	A/3. a.	230/130	190/100	210/115 Hgmm
IV. 5.	A/1.	145/90	150/100	140/80 Hgmm
V. 1.	A/1.	155/95	145/85	130/75 Hgmm
V. 2.	A/1.	240/120	190/105	170/90 Hgmm
V. 3.	A/1.	150/110	135/85	115/70 Hgmm
V. 4.	A/2. b.	200/100	170/90	140/90 Hgmm
V. 5.	A/2. b.	240/120	175/100	140/90 Hgmm
V. 6.*	A/1.	250/130	220/110	190/100 Hgmm
VI. 1.	A/1.	210/110	210/110	170/95 Hgmm
VI. 2.	A/1.	210/90	210/90	160/90 Hgmm
VI. 3.	A/3. a.	280/120	250/110	165/90 Hgmm
VI. 4.	A/2. b.	230/100	190/80	140/70 Hgmm
VI. 5.	A/1.	220/140	200/130	160/100 Hgmm
VI. 6.	A/1.	180/90	180/90	130/70 Hgmm
VI. 7.	A/3. b.	170/100	190/100	150/90 Hgmm
VI. 8.	A/1.	260/120	250/110	190/80 Hgmm
VI. 9.	A/3. b.	230/120	220/120	180/100 Hgmm

* Ez az egy eset mutatott 15 hónap múlva is subjectív és objectív javulást.

günket a kórházból való távozásuk után is figyelemmel kísértük, vagy legalább a kúra befejezése után néhány (5—12) hónap múlva kontrollvizsgálatra rendeljük be. Különt, hogy a javulást egyáltalán nem mutató esetek legnagyobb részét tovább rosszabbodtak, az egyik 3 hónap után meghalt. A subjectív javulást mutató betegeknek sem volt a hatás tartós, kivéve 2 beteget, akik bár más gyógyszert nem szedtek, panaszmentesek maradtak. Az objectív javulást is mutató betegek legnagyobb részénél — bár majdnem kivétel nélkül sedativumokat, jódot, egyikük redergamot is szedett — az eredeti vérnyomás 1—5 hónap múlva visszaállt és a subjectív tünetek javulása sem volt tartós. Csupán egyetlen betegnél maradt meg az elért alacsonyabb vérnyomás és panaszmentes állapot tovább: gyógyszereszedés nélkül 15 hónap múlva is (lásd B. táblázat).

Megjegyzendő azonban, hogy egy eset kivételével a TEAB kezelést megelőző vérnyomásértékéhez viszonyítva számottevő további vérnyomásemelkedés sem volt észlelhető.

Vizsgálataink alapján a következő vélemény alakult ki: i. v. adagolásban a TEAB gyorsan múló hatása miatt nem alkalmazható. Ezzel csak az egyéni reagálóképességet állapíthatjuk meg, ilyenkor azonban nagy elővigyázatosságra van szükség (egy esetben az i. v. adagolás után fellepett collapsusban adrenalinból jobb eredményt láttunk, mint prostigminből).

I. m. adagolástól egyes esetekben több-kevesebb javulás észlelhető a beteg subjectív és objectív állapotában. Neurovegetatív megbetegedésről lévén azonban szó, a hatás megítélésében nagy óvatosságra van szükség. A TEAB tartós hatásával számolni nem lehet, tehát a hypertonia-betegség gyógyításában

nem juthat döntő szerephez. Bizonyos esetekben azonban az átmeneti hatás kedvéért is érdemes alkalmazni csak úgy, mint a hypertonia-betegség kezelésében használatos többi gyógyszert. A kezelést a contra-indicatiók szem előtt tartásával i. m. 2×300 mg-mal lehet kezdeni, naponta 300 mg-mal emelve a dosist a napi 2×600 mg eléréséig. A vérnyomás ellenőrzése néhány nap alatt megmutatja, hogy a kezelést érdemes-e folytatni. A kúra tartama általában 3—4 hét, nem javasolható hypertoniás szemfenék esetén. A kezelés kezdetén jelentkező kisebb subjectív panaszok múlóak, de ha ezek tartósabbak, a kezelést abba kell hagyni. A TEAB injectio ambulanter is adható, utána azonban a beteget legalább 1 órán át fektetni kell.

*** Összefoglalás.** Röviden tárgyaltuk a quaterner ammonium basisok vegetatív idegrendszerre kifejtett hatását. 30 hypertonia-betegségben szenvedő beteg TEAB kezelésétől 5 esetben subjectív, 15 további esetben objectív javulást is láttunk, 7 eset eredménytelennek bizonyult, 3 esetben pedig subjectív vagy objectív rosszabbodást tapasztaltunk. A hatás a többékevésbé jól reagáló esetekben sem tartós, így a TEAB-nak a hypertonia-betegség kezelésében nem lehet döntő jelentősége.

Köszönetet mondunk a Gyógyszerismertető Orvostudományi Irodának a rendelkezésünkre bocsátott TEAB-ért.

IRODALOM: 1. *Vedeneeva Z. I.*: Fiz. Zsurn. 1951. 37:732. — 2. *ij. Gyermek L.*: O. H. 1951. 25:808. — 3. *Gyermek L.*: O. H. 1953. 14:381. — 4. *id. Issekutz B.*: Tud. Ak. Közl. 1952. 1—2:61. — 5. *Duchene—Marullaz*: Le Concours med. 1951. 73:1095. — 6. *Lyons R. H.* és mtsai: JAMA. 1948. 136:608. — 7. *Gömöri P.* és *Uraj L.*: Magy. Belorv. Arch. 1950. 3:101. — 8. *Atkinson W. I.*: Am. H. J. 1950. 39:336. — 9. *Germanov A. I.*: O. H. 1952. 27:769.

A Gyulai Megyei Kórház Belgyógyászati Osztályának (főorvos: Hermann Béla dr.) közleménye

A cardiospasmus kezelése novocainnal

Irtta: HERMANN BÉLA dr.

A nyelőcső harmadik élettani szűkületének görse (cardiospasmus továbbiakban C.) étkezés után a szegycsont mögött, máskor a gyomorgödörben fellépő teltség vagy fájdalom érzését okozza. A beteg elmondja, hogy hamar jóllakik, nyelése elakad a gyomorszájnal, az étkezéssel járó fájdalom miatt nem mer enni; gyakran hány, böfög. Az évek folyamán súlyosbodo hiányos táplálkozás miatt a betegek lefognak, leromlanak.

A nyelőcső kontrasztanyag röntgenvizsgálata a cardia tölcérszerű szűkületét és fölötte a nyelőcső kisebb-nagyobb fokú tágulatát mutatja. Előrehaladott esetekben az étel és a kontrasztanyag órákon át pang a kiszélesedett és meghosszabbodott nyelőcsőben, ennek fala ellazult, a perisztaltikus hullámok megszüntek.

A nyelőcső tükrözése néha a nyálkahártya gyulladáson, hámhiányos állapotát világítja meg, többnyire azonban épen látszik. A pathomechanizmusban a nyelőcső beidegzése egyensúlyi zavarának — a vagus csőlként, a sympaticus fokozott tónusának — tulajdonítanak jelentőséget. Erre utalnak — egyebek

közt — azok a tapasztalatok is, hogy egyes esetekben fekélybetegség miatt vagectomia után enyhe C.-t észleltek. Így értelmezhetők egyes farmakológiai tapasztalatok is, mint pl. a belladonna készítmények hatástalansága, a sympaticolyticumok kedvező hatása.

Hurst és Rake C.-ban ismételtlen megtalálták a nyelőcső falában a plexus myentericus gyulladáson, elfajulásos állapotát (1), Endes pedig a nyelőcső alsó szakaszában az intramurális ganglionok teljes hiányát állapíthatta meg két esetben (2). Alvarez vizsgálataiból ismeretes, hogy a ducsejtek pusztulása egy bélszakaszban e terület kiesését okozza a perisztaltikából (3).

A betegség fellépte előtt nem ritka emocionális megrázkódás, valamint a szakaszos lefolyás a központi idegrendszer jelentőségére utal. A betegség kiváltásában egyesek a nyelőcső alsó szakasza gyulladáson nyálkahártya izgalmanak tulajdonítanak fontosságot, mások az epehólyag és az emésztőcsatorna más-más szakaszából kiinduló reflexek jelentőségét hangsúlyozzák. Véleményünk szerint a gyulladáson nyálkahártya nem oka, hanem következménye a C.-

nak. Persze, bizonyára vannak esetek, amikor a nyelőcsőre localisálódó fekélybetegség vagy más okból eredő gyulladásos, fekélyes állapotok váltják ki a C.-t — akár reflexes úton, akár idegrostok, idegnyalábok, ill. ducsejtek károsítása útján. Az esetek zömében a reflexmechanizmusnak elébe helyezzük — a részben morphologiai elváltozásokon nyugvó — idegrendszeri dystoniát. A saját eseteinkben minden alkalommal megfigyelt gyomorsüllyedést nem reflexogén gócnak tekintjük, hanem mint ezen dystonia részjelenségét.

A C. gyógyszeres kezelésében a belladonna és a papaverin eredménytelen. Ujabban a Gynergen és a Dihydroergotamin hatását dicsérik. A gyógyszer kihagyásával azonban a C. visszatér.

A cardia tágitása röntgenernyő mögött sokszor tartós tünetmentességet biztosít. *Crump, Flood* és *Hennig* 72 esetéből 69-en 1—3 erőteljes cardia tágitásra 3—8 évig jól érezték magukat (4). Hazánkban *Friedrichnek* van e téren legnagyobb tapasztalata. 1936-ban 40, 1948-ban már több mint 100 betegről számolt be az Orvos Egyesületben (5).

Vértelen kezelésre nem jól reagáló esetekben jól bevált a Heller-féle műtét, amelyet *Bugyi* és *Zsoldos* leegyszerűsített a cardia mellő izomfalának egyszeri behasítására (6).

Magunk évék óta perorális novocain alkalmazásával kezeljük C.-ban szenvedő betegeinket. Elgondolásunk korábban az volt, hogy a cardia spazmusában a nyelőcső gyulladásos nyálkahártyájából kiinduló erősebb ingerek játsszák a döntő szerepet. A per os gyógyszer részére hozzáférhető idegvégék érzéstelenítésétől a spasmus oldódását vártuk. Nem szabad azonban figyelmen kívül hagyni a nyelés physiológiáját sem. A nyelés reflexfolyamatában a vagus a nyelőcső összehúzódását és a cardia ellazulását, a sympathicus a nyelőcső elernyedését és a cardia záródását váltja ki. A cardiát ellátó vegetatív idegek egyensúlyi zavarában — akár helyi, morphologiai elváltozások következménye, akár magasabb idegközpontok functionális zavarának következménye — a predomináló sympathicus rostok direkt érzéstelenítésétől az állapot javulását remélhetjük. Lehet, hogy a feltételezett két mechanizmus egyike is, másika is szerephez jut.

Hat betegünk közül négy nő, kettő férfi. Etekörük 14 és 74 év között változik. Nyelési panaszaik 1—20 év óta állanak fenn. A röntgenvizsgálat valamennyiüknél a cardia fölcsereszteri szűkületét, a nyelőcső erős tágulatát, négy esetben a perisztaltikus hullámok teljes hiányát, kettőben erős csökkenését, minden esetben a kontrasztanyag pangását, a cardia ritkább és rövid ideig tartó megnyílását, mind a hat betegnél a gyomor süllyedését és atóniáját mutatta. A betegek jelentős súlycsökkenésről számoltak be.

Therápiásan a főétkezések előtt fél órával 20 ccm 1%-os novocaint itattunk betegeinkkel. Valamennyien a nyelés és táplálkozás azonnali megjavulásáról számoltak be. A nyelés röntgenvizsgálata a nyelőcső tágulatának változatlansága mellett három esetben továbbra is a perisztaltika hiányát, egy esetben annak megjelenését, kettőben pedig a meglévő renyhe perisztaltika erősödését, valamennyi beteg-

ben a cardia sűrűbb megnyílását, a kontrasztanyag gyorsabb ürülését mutatta.

Betegeink otthon is folytatták a novocain hasonló fogyasztását. A fél—egy év múlva elvégzett ellenőrző vizsgálatok alkalmával nyelésük változatlan zavartalanságától, kisebb-nagyobb súlygyarapodásról és erőbeli állapotuk kifejezett javulásáról számoltak be. A röntgenvizsgálat a nyelőcső méreteit és perisztaltikáját változatlanak, a cardia elernyedésének frequentiaját és időtartamát szintén az első novocainoldat alkalmazásakor megfigyeltékkel megegyezőnek mutatta.

Eseteinkben tehát novocainra a cardia prompt relaxálódott, a nyelőcső motoros dysfunctiója három betegnél csökkent, háromnál pedig változatlan maradt. Az irodalom áttekintésekor — az ebben nyújtott segítségért *Hetényi* professzornak tartozom köszönettel — munkánk megírásakor találkoztam *Balfour* és *Wharton* közlésével (7). Ők — Róka és Lajthának pylorus-spasmus oldására vonatkozó novocain tapasztalata alapján (8) — két betegnél C. kezelésére elsőnek alkalmazták a novocaint. 4 ccm 2%-os novocaint mucilagóval és 60 ccm vízzel keverve itattak betegeikkel, ugyancsak étkezés előtt. A mucilago hozzákeverését a novocainoldathoz a nyálkahártya bevonása végett magunk is célszerűnek tartjuk. Említett szerzők közlése szerint betegeiknek 1—3 hónapig tartó rendszeres novocain-ivás után már csak ritkán volt szükségük az oldatra. Egy későbbi közlésük szerint nagy, zsákszerű nyelőcsőtágulattal járó C.-ban szenvedő idős betegek kevésbé jól reagálnak novocainra (9). A mi tapasztalataink szerint a novocain még ezen esetekben is kedvező hatású a táplálkozásra — bár igaz, hogy a nagyfokú nyelőcsőtágulat minden esetben megmaradt.

A C. novocain kezelést megkísérelendőnek tartjuk minden esetben. A későbbi tapasztalatok fogják megmutatni, hogy mely esetekben alkalmas egyéb — a jelenleg legelfogadottabb vértelen tágitó és a különböző műtéti — eljárások pótlására.

Ismertjük két betegünk kórtörténeti kivonatát; egyet-egyét az oesophagus perisztaltikát nem mutató és az azt mutató csoportból.

I. T. R. 14 éves leány előadja, hogy 5—6 éve hamar jólalzik. Gyomorgödrében állandó fájdalmat érez, mely étkezés után közvetlenül fokozódik. Gyakran van hányingere, olykor hány is; ilyenkor megkönnyebbedik, fájdalom szűnik. Jó étvágya ellenére az étkezéssel járó fájdalom miatt ritkábban és csak keveset eszik. Súlya két éve nem gyarapodott.

A nyelőcső röntgenvizsgálata: Az oesophagus közel karvastagságúra tágult, benne bőséges secretiós réteg, mely az oesophagus közepéig ér. Konturok simák, cardia spasticus. Másfél óra múlva az oesophagus kontrasztanyagátalma csupán 1—2 ujjal csökkent.

Kétnapi novocainkezelés után a röntgenátvilágítás lelete mit sem változott, azonban novocain itatása után az előbbiétől annyiban különbözött, hogy az elfogyasztott kontrasztanyag fele fél óra alatt a C. részleges oldódása kapcsán szakaszosan bejut a gyomorba. Két hét múlva a röntgenvizsgálat azonos leletet adott.

A beteg fájdalma a kezelés megkezdése után napról napra csökkent, étvágya fokozódott, közérzete lényegesen javult.

Kibocsátásakor a kezelés folytatását ajánlottuk. 3—3 heti gyógyszerzedés után 1—1 hét megszakítással. Fél év múlva a beteg arról számol be, hogy — bár étkezés után enyhe gyomorgödris teltségérzése még van — lényegesen könnyebb a nyelése. Az első hónapokban a novo-

cajn kihagyásakor a nyelés rosszabbodott, az utóbbi hónapokban azonban már alig volt nehezebb novocain nélkül. Fél év alatt 3 kg-ot hízott.

A rtg. vizsgálat a megelőzővel megegyezik.

2. Sz. F.-né 51 éves asszony 4 éve étkezés után húzó fájást érez gyomrában, gyakran hány, ilyenkor megkönnyebbül. Egy éve úgy érzi, hogy nyeléskor megakad a szilárd étel, szegycsonbjá mögött, 15 kg-ot fogyott. Főleg éjjel sokat böfög.

A nyelőcső rtg. vizsgálata annak egész hosszában 5—6 cm-nyi tágulatát mutatja. Benne bő tenyérnyi folyadék. Kontúrja síma, nyálkahártyája helyenként szemölcsös. Az oesophagus abdominális része töcsérszerűen beszűkült. Az erősen spasticus cardián át a lenvelt pép apró actiókkal ürül a gyomorba. Az oesophagoszkopia tumort nem mutat ki.

Fél év múlva a beteg előadja, hogy a novocaint megszakítás nélkül szedte. Állapota lényegesen javult, nyelése egyre könnyebb lett, ritkán hány, étvágya jobb, nem böfög. Két kg-ot hízott.

A rtg. vizsgálat a karvastagságú oesophaguson perisztaltikus hullámokat mutat. Residuum nincs. A kontrasztanyag sűrű actiókkal ürül a gyomorba.

Összefoglalás. Szerző hat cardiospasmusban (achalasia) szenvedő beteget észlelt fél—egy éven át.

Négy közülük neuromusculáris elégtelenség állapotában volt. Egyszázalékos novocainoldat rendszeres itatása étkezés előtt könnyítette a nyelést, röntgennel kimutathatóan fokozta a cardia ellazulásának frekvenciáját és időtartamát. A nyelőcső tágulata tartós kezelésre sem csökkent egy esetben sem. A négy betegnél korábban hiányzó perisztaltika egy esetben visszatért. Két beteg felületes perisztaltikája novocainra kifejezettebbé vált. A betegek erőbeli állapota javult, súlyuk gyarapodott.

IRODALOM: 1. *Hurst és Rake:* Quart. J. Med. 23, 491, 1930. — 2. *Endes P.:* Orvosi Hetilap 18, 1952. — 3. *Alvarez:* Gastroenterology 13, 5, 1949. — 4. *Crump A. C., Flood C. A. and Hennig G. C.:* Gastroenterology. Vol. 20, No. 1, 1952. — 5. *Friedrich L.:* Bemutatók az Orvosegyletben 1936. okt. 2-án és 1948. jan. 30-án. — 6. *Bugyi és Zsoldos:* Orvosi Hetilap 21, 1953. — 7. *Balfour D. C. és Wharton G. K.:* Gastroenterology 18, 1951. — 8. *Róka és Lajtha:* Brit. Med. Journ. 1950. 466:1174. — 9. *Balfour etc.:* Gastroenterology. Vol. 22, No. 2, 1952.

GYÓGYSZERTÁR KÖZPONT

GYÓGYSZERISMERTETŐ ORVOSTUDOMÁNYI OSZTÁLYÁNAK
KÖZLEMÉNYE

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

Syntestrin

tableta pro implantatione

Steril üvegfliolában forgalombahozott tableta 20 mg stilboestrolt és 20 mg cholesterint tartalmaz implantáció céljaira.

Az első kísérleteket kristályos hormonbeültetéssel állatokon végezték. Azt tapasztalták, hogy ezzel lényegesen nagyobb és tartósabb fiziológiai hatást érhetnek el, mint azonos mennyiségek több részletben való befecskendezésével, vagy peroralis adagolásával. A kívánt terápiás hatást — az injekciós kúrákhoz viszonyítva — kisebb mennyiségekkel érhetjük el. Az implantáció azonban nemcsak gazdaságosabb, hanem azzal az előnnyel is jár, hogy alkalmazkodik az életfani körülményekhez is, állandó, egyenletes hormonszintet biztosít. A felsorolt előnyös tulajdonságai következtében implantációs tablettákkal az ivarszervek fejlődésének elégtelensége, vagy vérzési hiányok esetében olyankor is eredmény érhető el, amikor az injectió, vagy peroralis készítmények legnagyobb adagjaival sem volt eredmény elérhető.

Felszívódás: Az implantált oestrogen anyagok általában lassan reszorbeálódnak. A Kőbányai Gyógyszerárugyár biológiai laboratóriumának nyulakon végzett vizsgálata szerint a SYNTESTRIN implantációs tablettából havonta átlag 2 mg stilboestrol szívódik fel. Hasonló adatokat közöl a szakirodalom is. A felszívódás sebessége a tableta felületétől és készítési módjától is függ. Egyes szerzők szerint a discus formájú tabletták reszorpciója huzamosan egyenletes marad. Az implantációt követő első napokban olykor gyorsabb ütemű felszívódást észleltek, ami átmeneti-

leg nem kívánatos melléktüneteket is okozhat (hányinger, szédülés). A resorpció sebessége függ az implantáció módjától is. Mélyen beültetett tabletták felszívódása gyorsabb, mint közvetlenül a bőr alá implantáltaké és így ezek hamarabb is fogynak el és előbb póllandók. Tekintetbe kell azonban venni, hogy az implantációs tabletták tartós és egyenletes hormonhatásuk következtében — ha mint ez különösen bizonyos amenorrhoeák esetében fordul elő, e hatást a szervezet ciklusosan befolyásolni nem tudja — a méhnyálkahártya mirigyes, tömlős túltengéséhez vezetnek és profus, néha progesteronnal, máskor azzal sem csillapítható vérzéseket okoznak. A vérzés csillapítására ilyenkor méhkaparás válhat szükségessé. A beteg figyelmét az implantációs tableta alkalmazása előtt fel kell hívni, hogy a várható jó gyógyeredmény ezzel a kockázattal jár. E körülményekre tekintettel az oestrogen tablettákat subcutan, közvetlenül a bőr alá helyezzzük el olyan területre, ahonnan — amikor a vérzések ismételt beavatkozást tesznek szükségessé — a hormontablettát eltávolíthatjuk. Az implantáció környekén, főleg az első napokban tartózkodjunk hyperaemia előidézésétől. (Thermoform stb.)

Általános szempontok: Syntestrin implantációs tablettákat a betegek jól tűrik. Ritkán és csak az első napokban észleltek melléktüneteket (émelygés, hányinger). Annak ellenére, hogy a melléktünetek átmeneti jellegűek és csak elvétve lépnek fel, az oestrogen anyagok beültetésénél szinte szabállyá vált, hogy nőknél a tablettákat subcutan, közvetlenül a bőr alá he-

lyezzük el. Fennáll ugyanis annak lehetősége, hogy az implantáció folytán esetleg fellépő myo- és endometrium hypertrophia, a visszatérő profuz uterus vérzések a tabletták eltávolítását teszik szükségessé.

Implantáció helye és módja: A beültetés helyéül általában olyan területet választunk, ahol izommunka vagy szoros ruházat nem zavarja a tabletták egyenletes felszívódását. Subcutan beültetést leggyakrabban gluteális tájékon és a felsőkar belső oldalán végzünk, egyrészt, mert kényelmesen hozzáférhető, másrészt, mert a tabletták csökkenése állandóan ellenőrizhető. Implantálnak továbbá combon, lágyéktájon és scapula alatt is, továbbá a hüvelyfalba.

A subcutan implantációhoz (helyi érzéstelenítés mellett) 10 mm-es metszést ejtünk, a cutist sebészi csipesszel felemeljük és tompán Kocher segítségével tasakot készítünk közvetlenül a bőr alatt, a kötőszövetben. Miután meggyőződünk arról, hogy a tasakban nem képződtek vérrögök, a tablettát — steril cautelák mellett — anatómiai csipesszel, esetleg orrspeculumon át, óvatosan helyezzük be a tasakba, nehogy összetörjön.

Ezután a befejező sebegyítéshez varratot vagy kapesot használunk. A varratokat az ötödik napon

eltávolítjuk. Több tablettá implantációja esetén valamivel nagyobb incisiót eszközlünk. Mindegyik tablettának külön tasakot készítünk egymástól viszonylag távolabb eső pontokon, nehogy egymáshoz tolódjanak.

Javallata: Genitalis infantilizmus és hypoplasia. A petefészek csökkent működése. Castratio. Habitualis abortus. Diabetessel szövődött terhesség. Prostata carcinoma. Növekedési hormon gátlására (Akromegalia).

Ellenjavallt: Carcinomára utaló anamnezis (kivéve természetesen a prostata c.-t) a genitáliák és emlő tumorjai, hyperplasia glandularis cystica, endometrium polypus, mastopathia cystica.

Adagolás: Egyéni. Rendszerint 1 tablettá beültetése elegendő. Nagy adagok csak prostata carcinománál és akromegaliánál szükségesek.

Forgalomba kerül: 1 és 3 ampullát (20 mg-os tablettá) tartalmazó dobozokban.

Gyártja: Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest, X. ker.

Ismerteti: Gyógyszertári Központ Gyógyszerismertető Orvostudományi Osztálya, Budapest, V., Aulich-utca 3. Telefon: 113—642 és 310—923.

OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Ласло Фридрих, Эржебет Надь, Зольтан Мештер: *Значение фракционного (пятиминутного) дуоденального зондирования при заболеваниях желчных путей.*

Авторами был испытан в 74 случаях предложенный французскими исследователями метод фракционного дуоденального зондирования. В 15 случаях проводился оперативный и радиометрический контроль. Предлагают назвать этот метод «ритмическим» зондированием. Суть этого метода заключается в том, что вводится интрадуоденально два раствора-раздражителя. Для регистрации результатов предлагают новый простой способ. Указывают и на возможности ошибиться при оценке результатов, полученных этим способом. Данные радиометрии не во всем совпадали с результатами этого способа зондирования. Проводимые исследования находятся лишь в начальной стадии и авторы стараются их расширить, но уже теперь можно установить, что этот способ является пригодным для обследования больных с дискинетическими и постхолецистектомическими жалобами и он служит с более надежными результатами, чем простое дуоденальное зондирование.

Dr. László Friedrich, Dr. Erzsébet Nagy und Dr. Zoltán Mester: *Über die Bedeutung der fraktionierten (5-Minuten) Duodenalsondierung bei Krankheiten der Gallenwege.*

Verfasser haben die durch französische Autoren empfohlene Methode der fraktionierten Duodenalsondierung bei 74 Kranken erprobt. In 15 Fällen erfolgte auch eine Kontrolle durch Operation und Radiomanometrie. Es wird empfohlen, das Verfahren als temperierte Sondierung zu bezeichnen. Das Wesen der Prozedur bildet die intraduodenale Einspritzung von 2 Reizlösungen. Zur Registrierung des Resultats wird eine neue, einfache Methode empfohlen. Es wird auf die Fehlerquellen des Verfahrens hingewiesen. Die Ergebnisse der Radiomanometrie deckten sich nicht in jeder Beziehung mit jenen der temperierten Sondierung. Die Untersuchungen der Verfasser befinden sich erst in der Anfangsphase, sie entwickeln sich in mancherlei Richtungen. Es scheint jedoch, dass das neue Verfahren sich für die Analyse der Dyskinesien

und der postcholezystektomischen Beschwerden gut eignet und mehr auszusagen vermag, als die einfache, alte Methode der Duodenalsondierung.

Калман Франк, Шандор Кочис: *Данные к радиотерапии разрастания лимфатической ткани глотки в детском возрасте.*

В течение двух лет авторами была применена у 25 детей 2—10 лет радиотерапия в случаях разрастания лимфатической ткани глотки. У большинства больных облучивание было назначено по поводу хронического насморка и затяжных фарингитов, а у других вследствие возвратного отита. В одном случае этот метод был применен наза астмы, а в одном другом случае по поводу цистита. Во всех случаях отмечалось улучшение основной болезни. В виду того, что радиотерапия оказывает хороший эффект в случаях рецидивирующего хронического катарра глотки, авторы считают ее одним из важных факторов предупреждения ревматизма. При гипертрофии отдельных представителей лимфатического глоточного кольца этот метод не может возмещать хирургическое вмешательство. Облучение проводилось гамма (γ) радиолучами 2—3 раза в течение 2—2 часа.

Dr. Kálmán Frank und Dr. Sándor Kocsis: *Beiträge zur Behandlung der Hypertrophie der lymphatischen Gewebe des Rachens im Kindesalter mit Radiumbestrahlung.*

Innerhalb von 2 Jahren wurde bei 25 Kindern von 2—10 Jahren eine Radiumbestrahlung wegen Hypertrophie der lymphatischen Gewebe des Rachens durchgeführt. In den meisten Fällen geschah die Behandlung wegen eines chronischen Schnupfens und langwierigen Pharyngitis, in einzelnen Fällen wegen rezidivierender Otitis und in je 1 Falle wegen Asthma und rezidivierender Zystitis. In jedem der Fälle konnte eine Besserung des Grundleidens beobachtet werden. Das Verfahren, das die Neigung zu chronisch-rezidivierenden Rachenkatharrhen herabsetzt, darf als ein wichtiger Faktor der Rheumaprophylaxe angesehen werden. In Fällen einer Hypertrophie des Waldeyerschen lymphatischen Rachenringes ersetzt das Verfahren die operative Lösung nicht. Die Bestrahlungen wurden mit den

1-Strahlen des Radiums 2—3-mal ausgeführt, ein jedesmal 8 Stunden lang (insgesamt 80—120 mgh).

Каталин Сэкэль: *Ectodermose erosive pluriorificielle (Синдром Stevens Johnson)*.

Автор приводит типичный среднетяжелый случай синдрома Stevens Johnson. У больного отмечалось обострение болезни, причем тест Paul Bunnell стал положительным. Высокий титр гетероаглобулинов является косвенным доказательством вирусной этиологии.

Dr. Katalin Székely: *Ectodermose erosive pluriorificielle (Stevens-Johnsonisches Syndrom)*.

Es wird über einen typischen, mittelschweren Fall von Stevens-Johnson'schen Syndrom berichtet. Beim Kranken trat ein Rezidiv auf und zur Zeit desselben wurde der Paul-Bunnell-Test positiv. Das Erscheinen von Heteroagglutininen hohen Titers wird als ein Zeichen gewertet, dass die Annahme einer Virusätiologie der Krankheit indirekt bestärkt.

Пал Чи, Иван Краснаи, Мария Галли, Денеш Желеньи: *Применение тетраэтилбромид аммония*.

Авторы вкратце трактуют вопрос действия основ аммония на вегетативную нервную систему. Из 30 больных, страдавших гипертонической болезнью и леченных тетраэтилбромидом аммония, в 5 случаях отмечалось субъективное улучшение, в 15 случаях объективное улучшение, в 7 случаях лечение не оказывало эффекта, а в 3 случаях определялось субъективное или объективное ухудшение состояния больных. Благоприятное влияние не оказалось прочным ни у более-менее хорошо реагирующих больных, так что авторы выводят заключение, что тетраэтилбромид не может иметь решающего значения в лечении гипертонической болезни.

Dr. Pál Csia, Dr. Iván Krasznai, Dr. Mária R. Gally und Dr. Dénes Zsedényi: *Über die Anwendung des Tetraethylammoniumbromids bei Hochdruckkranken*.

Verfasser besprechen kurz die Wirkung quaternärer Ammoniumbasen auf das vegetative Nervensystem. Die TEAB-Behandlung von 30 Hochdruckkranken erzielte 5-mal eine subjektive und 15-mal eine objektive Besserung; sieben Fälle blieben unbeeinflusst, in 3 Fällen kam es zur subjektiven oder objektiven Verschlechterung. Die Wirkung erweist sich auch in den mehr oder weniger günstig reagierenden Fällen als vorübergehend, daher kann das TEAB bei der Behandlung des Hochdrucks keine entscheidende Rolle spielen.

Бела Херманн: *Лечение кардиоспазма новокаином*.

Автором было отмечено в течение одного года шесть случаев кардиоспазма (ахалазии). Четыре из них находились в состоянии нейромускулярной недостаточности. Систематическим поением их 1%-ым раствором новокаина удалось достигнуть у них

облегчения глотания, и при этом рентгенологически явно определялось повышение фреквенции и длительности расслабления кардии. Расширение пищевода не уменьшалось в течение прочного лечения ни в одном случае. Из четырех больных у одного вновь появилась отсутствующая до тех пор перистальтика, а у двух больных, слабая перистальтика под влиянием новокаина стала более выраженной. Состояние больных улучшилось и они прибавили в весе.

Dr. Béla Hermann: *Über die Novokainbehandlung des Kardiospasmus*.

Verfasser hatte 6, an Kardiospasmus (Achalasia) leidende Patienten $\frac{1}{2}$ —1 Jahr lang beobachtet. Vier Kranke befanden sich im Zustand der neuromuskulären Insuffizienz. Das kurmässige, systematische Trinken einer 1%-iger Novokainlösung vor dem Essen erleichterte den Schlingakt und steigerte Frequenz sowie Dauer der Entspannung der Kardi-muskulatur in einem, vor dem Röntgenschirm nachweisbaren Masse. Die Erweiterung der Speiseröhre war auch durch Dauerbehandlung nicht zu beeinflussen. Die früher fehlende Peristaltik ist bei einem der vier Patienten wieder erschienen, bei zwei Kranken ist die seichte Peristaltik unter Novokainwirkung deutlicher geworden. Der Kräftezustand der Patienten hatte sich gebessert, das Körpergewicht zugenommen.

H I R E K

A »Katonarvosi Szemle«, a Magyar Néphadsereg orvostudományi havi folyóirata (volt »Honvédorvos«) ísmét megküldhető a polgári intézmények és orvosok számára. Előfizetési ára egy évre magánszemélyeknek 60.— Ft, intézményeknek 120.— Ft. Megrendelhető a Honvéd Kiadó Intézetnél, Budapest, VI. ker. Sztálin-út 2. sz.

Meghívó. A Pathológus Szakcsoport februári tudományos ülését f. hó 19-én d. u. 4 órakor tartja a budapesti II. sz. Kórbonctani Intézet tantermében, melynek tárgya: 1. Megemlékezés Rokitsányi Károly születésének 150. évfordulójáról. Tartja: Tamáska Lóránd dr. 2. Csermely H.—Haberland K.: Purpura cerebri és leukoencephalitis haemorrhagica. 3. Kádár F.: Adatok a szív ereinek összehasonlító anatómiájához. 4. Bentzik M.—Petri G.—Virágh K.: Vizsgálatok a kísérleti atophan fekély természetéről. 5. Gál M.: Influenzás gyomor- és bélváltozások pathogenesisise. 6. Hidvégi E.: Újabb kísérletes adatok az izületi vér- és nedvkerin-géssel kapcsolatban. A tudományos ülés előtt a II. sz. Kórbonctani Intézetben 14.30 órakor vezetőségi ülést tartunk. *Pathológus Szakcsoport Vezetősége.*

Felhívjuk olvasóink figyelmét,

hogy az előfizetés **lejárta**t kísérik figyelemmel

Előzetes fizetés nélkül egyetlen példányt sem küldhetünk

Példányok későbbi pótlása bizonytalan! KIADÓHIVATAL

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

REFERÁTUM

Böszörményi Miklós dr.: A munka hatása a gümőkóros emberre — — — — — 197

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Garas Zsuzsa dr. és Parád Zoltán dr.: Hypophysis hátsó-lebény-kivonat hatása a chlor-ürítésre emberen — — 203

Bálint Péter, Fekete Ágnes, Hajdú András, László Katalin, Pethes György és Pintér Gábor: Interoceptív reflex a veseműködés szabályozásában — — — — — 206

Vargha Géza dr. és Baktai Margit dr.: A tüdőventiláció változása a tbc. gyógyszeres kezelése alatt — — — 207

TOVÁBBKÉPZÉS

Lehoczky Tibor dr.: A sclerosis multiplex kutatásának új iránya — — — — — 210

KAZUISZTIKA

Szécsény Andor dr.: Splenomegaliás cirrhosis esetében végzett splenektómia és splenorenalis shunt készítése 218

ÚJÍTÁSOK

Takács Péter Pál dr.: Új szerkezetű infravörös sugárzó alkalmazása a gyógyászatban — — — — — 220

Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 222

Levelek a szerkesztőhöz — — — — — 223

Az occult vérzés kimutatására szolgáló néhány laboratóriumi eljárás értékeléséről

Könyvismertetés — — — — — 224

Hírek (borító 3. oldal)

Pályázati hirdetmények (borító 3. oldal)

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ közleményei (borító 3. oldal)

Előadások, ülések (borító 4. oldal)

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM, 8. SZÁM 1954. FEBRUÁR 21.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

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

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-utca 6. Telefon 383-198, 383-526
M. N. B. egyszámúszám 51.878.241-46

R E F E R Á T U M

Az Országos TBC Intézet (igazgató: Sebők Lóránd dr.) 1. sz. Tüdőosztályának (főorvos: Böszörményi Miklós dr.) közleménye

A munka hatása a gümőkóros emberre

Irta: BÖSZÖRMÉNYI MIKLÓS dr.

A tuberkulózis elleni küzdelem talán legfontosabb és legaktuálisabb kérdése: a gümőkóros betegek rehabilitációja. Ha a tbc és a munka viszonya csak abban fejeződnék ki, hogy a tbc. csökkenti a munkaképességet, átmenetileg vagy véglegesen rokkanttá teszi a gümőkóros egyént, akkor a gümőkóros betegek rehabilitációja »csak« gazdasági és szervezési problémát jelentene. A megoldandó feladat így is éppen elég súlyos volna. A valóságban azonban a tuberkulotikus betegek rehabilitációja egyben igen nehéz orvosi és tudományos probléma. Mielőtt ugyanis a rehabilitációra sor kerülne, elsősorban azt az évtizedek óta nyitvaálló kérdést kell megválaszolnunk, amit egyszerűsítve így fogalmazhatunk meg: ártalmas-e a munka gümőkórnál vagy sem? Rontja-e vagy javítja-e a tbc-s beteg állapotát az általa végzett munka?

Erre a kérdésre a válasz nem egyszerű. Az a válasz, amit az elég bőséges irodalom tanulmányozása útján kapunk, nem egyöntetű. A szerzők egy része elég határozottan úgy foglal állást, hogy a munka tbc-nél káros. A szerzők másik csoportja viszont azt a tény hangsúlyozza, hogy a munka gümőkórnál értékes gyogytényező is lehet.

Vizsgáljuk meg kissé közelebbről e két csoport felfogását (meg kell itt jegyeznem, hogy a munkában foglalt irodalmi és egyéb adatok úgyszólván kizárólag tüdőtbc-re vonatkoznak és így a következtetések sem vihetők át minden további nélkül az extrapulmonális tbc-re).

Azok a szerzők, akik tbc-nél elsősorban a munka káros hatásait emelik ki, felfogásukat a következő érvvel támasztják alá:

1. »A dolgozók, különösen a nehéz munkát végzők, könnyebben betegszenek meg gümőkórnál, mint azok, akik nem dolgoznak.« Krutzsch német szerző megfigyelései szerint az 1931—32-es években a nagy németországi munkanélküliség idején az általa ellenőrzött nagyszámú lakosság sora között, a tüdőbetegek 80%-a a dolgozók közül került ki, és csak 20% a munkanélküliek közül, pedig ebben az időben Németországban a munkanélküliek száma elérte a dolgozók számát és szociális helyzetük természetesen sokkal rosszabb volt. Müller hasonlóképpen azt a megfigyelést közli, hogy a legnagyobb munkanélküliség idején a tuberkulózis-mortalitás a súlyos szociális viszonyok ellenére csökkenni szokott. Redeker szerint a férfiak magasabb gümőkóros morbiditását az a tény okozza, hogy több és nehezebb fizikai munkát végeznek, mint a nők. Redeker statisztikai adatai szerint pl. a norvégiai falvakban, ahol a két nem egyformán veszi ki részét a fizikai munkából, a gümőkór morbiditása nemek szerinti különbséget nem mutat. E szerzők szerint tehát a munka a tbc. keletkezését elősegíti.

2. »A gümőkór gyógyulásához a munkából való teljes kikapcsolódás, tökéletes testi és szellemi nyugalom szükséges. Amennyiben ez nem történik meg, a folyamat regressziója nem várható.« Ez az álláspont Brehmer és Dettweiler óta úgyszólván minden tüdőgyógyintézetnek és tüdőgyógyásznak meggyőződéssé vált. Ezért bővebb idézetekkel nem is kívánom alátámasztani. Csak azt szeretném e kérdéssel kapcsolatban kiemelni, hogy még azok a szerzők is, akik az intézetben belül folytatott munkaterápiát nagyra értékelik, mégis a munkát lényegében a gümő-

kór gyógyulását hátráltató tényezőnek tekintik. *Eppen ezért nevezett szerzők a munkaterápiával nem a tbc.-s folyamat gyógyulását, hanem a már rekonvaleszkáló ember munkához való szoktatását akarják elérni (Berthold, Koester stb.). Bronkhorst szerint: »A tbc.-s gyulladásos folyamatok meggyógyulását nyugalommal, a normális testi és szellemi funkciók visszanyerését munka által lehet elősegíteni.« Jancsin 1947-es cikke szerint: »A gümőkór jelenlegi terápiájának alapja a legteljesebb pihentetés és nyugalom, mely a beteg szerv gyógyulásának elősegítéséhez szükséges. Aligha jut eszébe ma valakinek is a gümőkórt a beteg dolgoztatásával gyógyítani.« A munka tehát e szerzők szerint a tbc. gyógyulását akadályozza.*

3. Talán legáltalánosabb az a vélemény — a már említett szerzőcsoportban —, hogy a munka a már meggyógyult vagy stabilizált gümőkóros folyamat recidíváját elősegíti. Így Szörényi szerint: Az általa ellenőrzött betegek között 5 éven belül a dolgozók 66%-a halt meg, míg a nemdolgozók közül csak 21%. Kayser—Petersen szerint: a visszaesések oka az esetek túlnyomó többségében a túl korai munkábaállítás vagy a túlnehéz munka, tehát lényegében a munka. White szerint a gümőkóros beteg csak akkor nem esik vissza, ha vagy szellemi, vagy egyéb ülőfoglalkozást végez. *A munka tehát e szerzők véleménye alapján elősegíti a gümőkóros folyamat recidíváját.*

E szerzőkkel szemben számos tapasztalat és közlemény bizonyítja a felsorolt állítások ellenkezőjét:

1. *A munka nem játszik lényeges szerepet a gümőkóros megbetegedés keletkezésénél.* Fröhlich szerint azon számtalan külső és belső tényezők között, melyek a gümőkóros megbetegedés keletkezéséhez vezetnek, a munka, még a nehéz munka is, éppen nem a legfontosabb tényező szerepét játssza. E tényt bizonyítja pl. az az adat, hogy az egyes foglalkozási ágak gümőkóros morbiditása és mortalitása rendkívül változó. Jelenleg pl. Fröhlich adatai szerint a Német Demokratikus Köztársaságban a köz- és kereskedelmi alkalmazottak tbc.-s mortalitása a legmagasabb, tehát magasabb, mint pl. a segédmunkásoké. A foglalkozási morbiditásra és mortalitásra vonatkozó statisztikákat általában megbízhatatlanná teszi az a tény, hogy a volt betegek természetesen szívesebben mennek könnyű munkát kívánó foglalkozásokba. Az egyes üzemekben a munkahelyek szerinti fertőzési veszély igen különböző. Minden esetre azt a jólismert tényt, hogy a kapitalista országokban a fizikai munkát, főleg a nehéz munkát végzők részesevé a gümőkórban sokkal nagyobb a szellemi munkásokénál, *elsősorban nem a munka ténye és faja, hanem a nagy mértékben különböző szociális körülmények magyarázzák.*

2. *A gümőkóros folyamat gyógykezelése közben nem mindig és főleg nem elejétől végéig szükséges teljes nyugalom.* Gaft szovjet szerző adatai szerint intézetében műszaki rajzolói átképzőtanfolyamon 44 beteg vett részt. E betegek tuberkulózisa távolról sem volt teljesen megnyugodott. Ennek ellenére a 44 beteg közül a tanfolyam végére 37-nek javult a tüdőállapota. Hasonló megfigyeléseket tettünk a Korányi tüdőgyógyintézetben rendezett különböző tanfolyamok résztvevőin, a Fodor József-szanatóriumban rendezett műszerész átképzőtanfolyamon. Hasonló eredmények-

ről számoltak be Katona László dr. és munkatársai az 1953. évi Tbc. Kongresszuson. A mátraházi sanatóriumban több mint 100, még teljesen nem stabilizált tüdőbeteg dolgoztatása közben az esetek túlnyomó részében a folyamat javulását látták, rosszabbodás úgyszólván sohasem következett be.

3. *A megfelelő gyógykezelés után munkábaállított betegek között nem több a visszaesés, mint azok között, akik nem dolgoznak.* Willis szerint a munkábaállított, volt gümőkóros betegek recidívái az üzem számára nem jelentenek több munkanap kiesést, mint amennyit az egészséges dolgozók friss megbetegedései tesznek. Müller úgy véli, hogy egymagában véve még a nehéz munka sem aktivizálja úgyszólván soha sem a megnyugodott folyamatot. Szerinte minden munka közben létrejött recidívánál a munkán kívül egyéb kedvezőtlen befolyásokat is lehet megállapítani (gazdasági gondok, különösen rossz munkafeltételek, lakástávolság a munkahelytől stb.). Hasonló szkeptikus álláspontot képvisel a munka recidívát okozó hatásával kapcsolatban E. Bernard. A felsoroltakhoz csak azt a számos szerző által elfogadott megállapítást fűzném hozzá, hogy sokkal kisebb a visszaesések száma azok között, akik a gyógykezelés végén munkaterápián mentek keresztül, mint azok között, akik ebben nem részesültek (Bronkhorst, Bagby).

Ugy látszik tehát, hogy a munka és gümőkór viszonyára nézve mind a klinikai megfigyelésekben, mind a statisztikai adatokból vont következtetésekben meglehetősen nagy ellentmondás van.

Véleményem szerint az ellentmondás oka a kérdés helytelen feltevése. Nem azt kell kérdeznünk, hogy hasznos vagy káros-e a munka a gümőkóros beteg szempontjából. Erre a kérdésre egyértelmű választ nem is kaphatunk, mert a munka káros is, hasznos is lehet. Egyik szerző a káros hatást, a másik a hasznosat emeli ki, attól függően, hogy cikkével mit akar bizonyítani. (Nem kívánok részletesebben foglalkozni az első csoport állításainak kritikájával, csak arra szeretnék rámutatni, hogy a munka káros hatásainak túlzott előtérbe való állítása, ezzel kapcsolatban az a beállítás, hogy a munkanélküliség a gümőkórt epidemiológiailag előnyösen befolyásolja, nem annyira tudományos, mint inkább *politikai nézet.*)

Helyes választ tehát csak akkor kaphatunk, ha a kérdést is helyesen, és pedíg így vetjük fel:

Mikor ártalmas, mikor hasznos a munka?

Erre a kérdésre tisztán statisztikai alapon nem válaszolhatunk, hanem a munka élettani hatásaival kell foglalkoznunk. Nem vitás, hogy a munka, mely a szervezet normális állapotát jelenti (*Letavel*) és így nélkülözhetetlen az összes életfunkciók működéséhez, igen összetett és sokirányú hatást gyakorol az emberi szervezet minden részére, a vegetatív szervekre és az agykéregre egyaránt.

E helyütt csak a mi szempontunkból, illetőleg a tüdő-tbc. szempontjából legfontosabb hatásokkal kívánok foglalkozni. Ezek: a légzésre, a vérkeringésre, a belső szekréciós szervekre és az agykéregre gyakorolt hatás.

Munka közben — mint jól tudjuk — a szervezet fokozott teljesítményt fejt ki. Ennek érdekében az

oxigénfogyasztás, az anyagcsere nő. Ezt az oxigénpluszt a szervezet a légzés és vérkeringés intenzitásának fokozásával biztosítja. Munkavégzés közben tehát a légzés mélyül és szaporodik. *Leitén* szerint a normális 6—8 literes percenkénti légzéstérfogat munka közben 40—60 literre emelkedik. A légzéstérfogat emelkedését részben a légzőizmok fokozott működése, részben a nyugalomban nem működő, atelektáziás alveolusok kinyílása hozza létre. Megjavul a tüdőn belüli gázcseré is, mert az alveolusokhoz hasonlóan, testnyugalmi állapotban a tüdőhajsztálerek jelentékeny része funkció kívül van. A munka közben így újonnan bekapcsolódó tüdőszövet mennyisége igen jelentős. *Bürger* szerint teljes testnyugalomban az alveolusoknak csak 1/10 része vesz részt a légzésben.

Munka következtében a vérkeringés is fokozódik. A perctérfogat nagy mértékben emelkedik, a szív megnagyobbodik, a pulzusszám szaporul. E mellett a működő szervek hajsztálerei kitágulnak. Ez elsősorban az izmokra vonatkozik, de mint már arról szó volt, a tüdőre nézve is fennáll. Ennek következtében élénkülnek a diffúziós folyamatok, javul a szöveti légzés, meggyorsul az anyagcseretermékek felszívódása és kiválasztása.

Rendkívül jelentős a belső szekréciós szervekre gyakorolt hatás. E szervek közül munkavégzés folyamán elsősorban a mellékvesék funkciója fokozódik. Ezt a tényt számos kísérlet bizonyítja. A mellékvesefunkció fokozódása részben fokozott adrenalin-kiválasztásban fejeződik ki. (*Cannon* szerint munkavégzés közben a vér adrenalin-tartalma emelkedik.) Ennél azonban sokkal fontosabb a mellékvesekéregre gyakorolt hatás. *Beznák* munkatársaival kimutatta annak idejét, hogy kísérleti állatok mellékveséi, különösen a mellékvesekéreg, az állatok futtatása következtében hipertrofizálódnak. *Indovina* és mások ugyancsak régebben kimutatták, hogy ha ilyen esetben az állatok mellékvesekéreg-adagolásban részesülnek, kevésbé fáradnak el. Ujabbán *Selye* ismert munkájában számos kísérletet sorol fel, melyek azt bizonyítják, hogy a munka hatására a hipofízisen keresztül kiváltott fokozott glykocortikoid-kiválasztás következik be.

Tudjuk, hogy *Selye* szerint a már ismertetett mechanizmus (légzés, vérkeringés stb.) beindulását elsősorban a fokozott glykocortikoid-kiválasztás teszi lehetővé. A szovjet szerzők bőségesen bizonyított álláspontja szerint azonban a belsőszekréciós rendszer (hipofízis, mellékvese) működésbelépése munkavégzés folyamán csak másodlagos és a központi idegrendszeren keresztül jön létre. *Olnyanszkaja* kimutatta, hogy ismételt munka esetén, a légzés mélyülése már a munka előtt, a munkahely küszöbének átlépése vagy a munkarakész vezényszó kiadása után, tehát feltételes reflexes úton kiváltható. Nyugati szerzők (*Krogh* és munkatársai) mutatták ki azt, hogy ismételt munkánál a pulzus megszaporodása már a munka megkezdése előtt, a vezényszóra, létrejön. *Bykov* feltételes reflexet alakított ki kutyának ismételt taposópályára való helyezésével. A taposópályán való működés a kutya perctérfogatát 2,5—4-szeresére emeli, a feltételes reflex kialakítása után a perctérfogat már a pályára való helyezés pillanatában 63%-kal emelkedett.

Hasonló — még bőven felsorolható — kísérletekkel nem azt kívánom igazolni, hogy a munka hatására bekövetkező különböző élettani jelenségek a központi idegrendszeren keresztül jönnek létre. Ez kielégítően bizonyítva van, jelen munkának nem ez a tárgya. Az említett tények azonban azt bizonyítják — és ez már fontos a számunkra —, hogy a munka állandó hatással van az agykéregre, tehát a munka — a fizikai munka is — *egészséges emberről is állandóan az agykéreg fokozott működését okozza.*

Könnyen belátható, hogy a munkának felsorolt és egyéb vegetatív hatásai, melyek egészséges emberről szükségesek és lényegében biztosítják a munkával kapcsolatos fokozott követelmények elvégzését, gümőkóros betegnél a betegség bizonyos időszakában kifejezetten károsak. Nyilvánvaló, hogy a légzés mélyülése és szaporodása olyan mechanikai traumát jelent, mely *kavernás* betegnél a kaverna gyógyulását megnehezíti vagy egyenesen meggátolja, sőt szórást idézhet elő. Infiltrált vagy sajtos szövetben ugyanez a légzésfunkciófokozódás mállási mechanizmus alapján kaverna keletkezését válthatja ki. Az anyagcsere fokozódása, a vérkeringés intenzívebbé válása az immunbiológiailag megterhelt, bacillusokkal elárasztott szervezetre szintén ártalmas hatású. Ami a glykocortikoidok hatását illeti, már régen ismert volt az a felfogás, hogy a terhességi gümőkóros fellebbanásokat a szteroid hormonok felszaporodása okozná (*Paraf—Desbordes*). Az utolsó években pedig számos szerző mutatta ki, részben állatkísérleteken, részben tragikus klinikai tapasztalatokon keresztül, hogy gümőkór nál a Cortison-kezelés kontraindikált, mert a Koch-bacillusok mértéknélküli felszaporodásához, miliáris tbc.-hez, meningitishez, gümőkóros szepszishez vezet.

Ugyancsak károsan befolyásolja a tbc. progresszív fázisaiban a munka az agykéreget. A gümőkór ezen időszakában a gátlásos folyamatok vannak előtérben. *Ejnisz* szerint e gátlás védőgátlásnak minősíthető, mely a szervezet általános védekezésének megnyilvánulása. (Valószínűleg ezzel a védőgátlással van összefüggésben az a tény, hogy a tbc. progresszív szakaszában a fáradékonyság fokozott, és pedig nemcsak fizikai, de szellemi munkára vonatkozóan is.) Azok az ingerek, melyek munka közben az izmok, belső szervek, de a külvilág felől is az agykéreget érik, a védőgátlás ellen dolgoznak, azt esetleg át is törik és ezáltal a szervezet tbc. elleni védezőképességét károsítják.

Az elmondottak alapján nem nehéz belátni, hogy a tuberkulózis progresszív fázisaiban a munka élettani hatásai a szervezetre ártalmasok lehetnek, ezért *a munka a tbc. progresszív fázisaiban káros.*

Vajjon mindez ugyanígy áll-e, ha a betegség reparációja, regressziója megkezdődött? Ugyanezek az eredmények várhatók-e a munkától, ha a tüdőbeteg kavernája komprimálva van, légzési trauma befolyása alá nem kerül. Hasonló káros hatása van-e a munkának, ha már a sajtos folyamatok eltokolódnak, a beszűrődések felszívódása megindult, a szervezett bacillusokkal, toxinokkal elárasztva nincsen, az agykéreg kóros állapota javult?

Ebben az időszakban a légzés fokozódásának a mechanikai, traumát okozó hatása természetszerűleg

hátterbe kerül. Ezzel szemben előtérbe jut a légzés fokozódásának biológiai hatása. Említettük már, hogy nyugalomban a tüdőalveolusok egy része nem működik. Munka közben az összes alveolusok működésbe lépnek, a tüdő vérkeringése is javul, az oxigén-csere fokozódik, a vitálkapacitás emelkedik. Ennek a ténynek tüdőbetegeknél igen nagy jelentősége van. Jól ismeretes egyes tüdőfolyamatoknál az úgynevezett »rövidzárlat« jelensége, ami elégséges globális ventiláció mellett is oxigén-deficitet okoz. *Matsuzawa* mutat rá arra, hogy az ilyen betegeknél a nyugalmi oxigén-deficit könnyű munka végzése után el szokott tűnni. Mi magunk is észleltünk 30 napos kerti munka után hasonló jelenséget, amikor az emphysemás, kétoldali tüdőfolyamatos beteg légzéstérfogata 9,1 literről 6,4 literre csökkent. A rendszeres munkavégzés a vitálkapacitást igen jelentősen emelheti. A növekedés 20—50%-ot is kitehet (*Worringen*). Ennek jelentőségét nem kell bővebben hangsúlyozni.

Hasonlóképpen előnyössé válik a regresszió szakaszában a vér- és nyirokkeringés fokozódása. Ennek jelentőségét elsősorban *Saklein* bizonyította be. *Saklein* mutatta ki ugyanis, hogy jól vezetett légmellkezelés esetén a kollabált tüdőben a nyirokkeringés nem csökkent, hanem fokozódott. *Saklein* ezen állítását *Rimini* angiográfiával valószínűsítette. *Saklein* nagyrészt ezzel a ténnyel hozta összefüggésbe a légmellkezelés eredményeit. Szerinte a vér- és nyirokkeringés fokozódása teszi lehetővé, hogy az elváltozások jól vezetett légmell esetén ne indurációval, hanem felszívódás útján gyógyuljanak. A munka hasonló hatása tehát szintén előnyös, ha azt a regresszív szakban érvényesítjük.

A felszívódási folyamatok gyorsulását észlelte munka közben *Damiani*, aki arról számol be, hogy hosszabb ideje fennálló pneumothorax-exsudatumok akkor szívódtak fel, amikor a beteg dolgozni kezdett. Hasonló észleléseink magunknak is vannak.

A beszőszekréciós szervekre, nevezetesen a mellékvesekéregre kifejtett hatás is másképpen érvényesül a tuberkulózis regresszív szakában. *Fortier* és *Favez* mutattak rá arra, hogy a Cortison hatása tuberkulózisnál nem egyértelmű. A Cortison rendkívül hatásosan akadályozza meg a kötőszövetképződést. Ezért olyan kiváló gyógyszer az ú. n. collagen-betegségeknek. Tüdő-tbc.-nél ez a hatás elsősorban abban fejeződik ki, hogy a Cortison megakadályozza a tüdőben a fibrózis keletkezését. Így a kötőszöveti gátlak teljes eltüntetése miatt a Koch-bacillusok terjedése korlátlanná válik. Világos, hogy ha ezt a káros hatást ki lehetne küszöbölni, maga a fibrózis megakadályozása, a tbc.-s beteg számára igen előnyös volna. Ezért ajánlják *Fortier* és *Favez* tuberkulózisnál a Cortison adagolását olyan gyógyszerekkel (streptomycin) együtt, melyek a baktériumok szaporodását gátolják. Ilyen módon a Cortison előnyös hatása káros mellékhatás nélkül érvényesülhet. Ezt az elgondolást alátámasztják azok a klinikai megfigyelések, melyek a Cortison jó hatását állapítják meg olyan gümős folyamatoknál, melyeknél a fibrózis előtérben áll és a baktériumok túlzott szaporodására aránylag kevés a lehetőség (Boeck-kór, gégetbc. stb.).

Véleményem szerint a munka által kiváltott sze-

rény Cortison-hatás szintén kedvező kell hogy legyen, feltéve, hogy abban a fázisban alkalmazzuk, amikor a beteg kaavernáját már likvidáltuk, a folyamat regresszióban van és így egyrészt baktériumfelszaporodástól, szórástól nem igen kell tartani, másrészt a folyamatnak fibrózis helyett felszívódással való gyógyulása a tüdőbeteg jövője szempontjából döntő jelentőségű.

Ugyancsak megváltozik a tbc. regresszív fázisában az a hatás, amit a munka az agykéregre gyakorol. A védőgátlás ebben az időszakban már többé-kevésbé oldódik és így egyre inkább előtérbe kerül a munkának az a fontos és előnyös szerepe, hogy a kéreg funkcióját normalizálja. Minthogy a munka a szervezet normális állapota, világos, hogy az agykéreg normális működéséhez feltétlenül szükség van azokra az ingerekre, melyek munka közben az agykéregre az intero- és exteroceptorok útján érik. Pavlov erre ismételtén rámutatott. Azok közül a behatások közül, melyek munka közben az agykéregre érik, Pavlov különösen kettőt emelt ki. Az egyik: a munka állandó ritmusa, mely a helyes dinamikus stereotípek megteremtése szempontjából nagyjelentőségű, a másik: a munkával kapcsolatos kielégültség érzése, mely Pavlov szerint fizikai munkánál különösen jelentős és még a szellemi munkával kapcsolatos örömet is felülmúlja. A munkának e közvetlenül az agykéregre gyakorolt kedvező hatása természetesen gümőkóros betegeknek is érvényesül, sőt azt kell mondani, hogy fokozottabban érvényesül, mert a tüdőgyógyintézetekben töltött hosszas pihenés következtében számolni kell azzal, hogy az agykéregre érő munkaingerek tartós hiánya a központi idegrendszer állapotát károsan befolyásolta. A munka tehát a tbc. regresszív fázisában a központi idegrendszert egyenesen *gyógyítja*. A kedvező hatást még csak fokozzák a munka pszichés és szociális követelményei: azok a tények, hogy a dolgozók társadalmába visszakerült beteg újra egyenrangúnak érzi magát a többi emberekkel, emellett anyagi helyzete is javul, ami természetesen betegsége szempontjából óriási jelentőségű. Ez azonban annyira közismert, hogy a bővebb kitérést erre a kérdésre fölöslegesnek tartom.

Ugy gondolom, hogy az eddigiek alapján most már választ tudunk adni arra a kérdésre, hogy mikor ártalmas és mikor hasznos a munka a gümőkóros beteg számára. Ez — mint láttuk — elsősorban a gümőkóros folyamat aktuális fázisától függ. A tuberkulózis progresszív fázisaiban (infiltráció, szétesés, szórás) végzett munka ártalmas, mert a kifejtett élettani hatások károsak. A regresszív fázisokban (felszívódás, tömörülés) végzett munka viszont nemcsak hogy nem árt, hanem hozzájárul a gyógyuláshoz ugyanezen élettani hatások következtében. A munkának ezt a látszólag ellentétes — a tuberkulózis fázisától függő — hatását könnyen megérthetjük, ha a gümőkóros megbetegedés lefolyását hullámhoz hasonlítjuk, melynek emelkedő (progresszió) és süllyedő (regresszió) szakasza van. A munka a szervezet összes életfolyamatait stimulálja és így a hullámon való haladást is meggyorsítja. Ha az emelkedő szakaszon éri a folyamatot, akkor a csúcspont felé löki, vagyis rosszabbítja lefolyását. Ha azonban a

gümös folyamat a csúcsponton már túl van, akkor a stimuláció gyógytényezővé válik. Meg kell itt jegyezni, hogy a munka egyes hatásai, így a pszichés és szociális hatás a betegség minden fázisában előnyösek a gümőkóros betegekre. Ezzel a ténnyel magyarázhatók azok az esetek, amilyenek minden orvos gyakorlatában előfordulnak, amikor súlyos, progresszív fázisban lévő betegek minden várakozás ellenére, az orvosi tanács ellenére végzett munka közben javulnak vagy meggyógyulnak.

A munkának a gümőkóros ember szervezetére gyakorolt hatását még egy körülmény befolyásolja: a gümőkór az emberi munka hatásfokát lényegesen rontja. Azt hiszem, hogy a munka hatásfoka közismert fogalom. Jól tudjuk, hogy a mechanikában ezzel a fogalommal a gépek működésének ökonomiáját jellemzik. Minél kisebb energiát fogyaszt el valamely gép munka elvégzése közben, annál nagyobb hatásfokkal dolgozik. A munka hatásfokát embernél is úgy számítjuk ki, hogy a munka közben elért teljesítményt (kg m-ben mérve) elosztjuk a munka közben leadott hőmennyiség kalóriáinak számával. Természetesen az emberi munka hatásfoka nagy mértékben függ a végzett munka fajtától, a dolgozó egyén gyakoroltságától. *Láng* és más szerzők szerint 20% körül ingadozik. *Knipping*, *Brieger* és mások gümőkóros betegeknél vizsgálták a munka hatásfokát. Megállapításaik szerint ez, főképp a betegség kezdeti szakaszaiban erősen csökkent, kb. 10—12%-ra becsülhető.

Ezt a tényt a gümőkóros betegek munkábaállításánál feltétlenül figyelembe kell venni. A munka hatásfokának csökkenése ugyanis azt jelenti, hogy a gümőkóros embernek ugyanazon munka elvégzéséhez nagyobb energiafelvételre van szüksége, mint az egészségesnek. Ennek következtében egyenlő munkafeltételek mellett a gümőkóros beteg előbb fárad el, mint az egészséges ember. Előbb és nagyobb mértékben lépnek működésbe a munkafolyamat elvégzéséhez szükséges kompenzáló mechanizmusok (légzés, vérkeringés stb.), éppen ezért a rendelkezésre álló tartalékok is előbb fogynak el. Előbb jön létre elégtelen oxygenizáció, meghosszabbodik a munkavégzés utáni restitúcióhoz szükséges idő (*Erholungszeit* — *Rüttgen*). Mindehhez hozzájárul még az is, hogy a gümőkóros egyén, nem akarván, hogy gyengeségét észrevegyék, az elfáradás után is tovább dolgozik. Az elfáradási időszakban a hatások tovább romlik és így olyan *circulus vitiosus* áll be, melynek következtében a munka által kiváltott élettani hatások romboló befolyást gyakorolhatnak.

A munka hatásfokának csökkenését gümőkórnál — mint azt már *Knipping* megállapította — a központi idegrendszer léziója okozza. Az idegrendszer sérült funkciója miatt ugyanis az egyes izomsorok megfelelő összehangolása és így azok gazdaságos dolgoztatása nem lehetséges. Az idegrendszer léziója elsősorban a tbc. progresszív fázisait jellemzi, a hatásfok csökkenése azonban kisebb mértékben a regresszív szakban is fennáll, részben a már említett hosszú inaktivitás miatt. *Eppen ezért a munkábaállítás a regresszív szakban is csak fokozatosan történhetik.* Ilyenkor a központi idegrendszer funkciója

lassan normalizálódik, a hatások ismét emelkedik és *Knipping* szerint eléri az egészséges emberét.

A fokozatos munkábaállítás természetesen a gyógyintézetből való távozás után különösen fontos, mert a külső munka körülményei nem azonosak a szanatóriumban végzett munka, a »munkaterápia« körülményeivel.

A munka hatásfokának csökkenéséből következik az is, hogy a súlyos fizikai munkát gyógytényezőnek a tbc. regresszív fázisában sem tekinthetjük.

Befejezésül néhány alapelvben szeretném összefoglalni azokat a következtetéseket, melyeket a munkaterápiára nézve a kísérleti és klinikai adatokból levonhatunk. Ezeket az alapelveket kb. egy év óta igyekeztünk a gyakorlatba is átvinni és gyakorlati tapasztalataink az elméletet teljes mértékben megerősítették.

1. A tüdőbetegek munkábaállításának helyes időpontja a tbc. regresszív fázisa, vagyis az az időszak, amikor a folyamat felszívódása vagy tömörülése bizonyosan megindult. Ezen időpont előtt a tüdőbetegnek nyugalomra van szüksége és általában a progresszív fázisban végzett kisebb intenzitású munka is káros lehet.

Minthogy a regresszív fázis, a felszívódás, tömörülés kezdete többnyire a tüdőgyógyintézetben belül következik be, ezért a tüdőbetegek munkábaállítását munkaterápia formájában általában a tüdőgyógyintézetekben kell elkezdni.

A munka kérdésével kapcsolatban szándékosan használtam egész idő alatt a szovjet nomenklaturából jól ismert progresszív és regresszív fázis fogalmát és nem a folyamat aktivitásának, ill. inaktivitásának fogalmát. Ez a két fogalom ugyanis nem teljesen fedi egymást. A gümőkóros folyamat a regresszív fázisba való belépése után még hosszabb ideig aktív maradhat. Ha pl. kavernás betegnél légmellkezelést kezdünk, néhány hét után még subfebrilis lehet, magasabb lehet a süllyedése a normálisnál és egyéb aktivitási tüneteket mutathat. Ez a beteg tehát még aktív, ha azonban kavernája zárult, kétségtelenül bizonyosan belépett a regresszív fázisba. Eppen ezért az ilyen betegeknél osztályomon már ebben az időszakban megkezdjük a beteg fokozatos, óvatos megterhelését. E felfogásunkkal szemben állunk a legtöbb szerzővel, akik aktív gümös folyamat fennállása esetén a munka megkezdését, tehát a munkaterápiát is ellenjavalltnak tartják. *Pl. Damiani* szerint nem végezhet munkaterápiát az a beteg, akinél a vérsejt-süllyedés 30 mm-nél magasabb. *Berthel* szerint subfebrilis beteget nem szabad munkába állítani. *Hykes* a munkaterápiát igen kiterjedten alkalmazza. Betegseinél azonban konzervatív terápia után legalább három hónapot, sebészi terápia után pedig 3—6 hónapig vár a munkaterápia megkezdésével, a kaverna eltűnésétől számítva. *Berthold*, *Koester*, *Bronkhorst* betegeiket kizárólag a folyamat inaktivitása esetén kezdik dolgoztatni. Ez az álláspont természetes következménye annak a már jelzett felfogásnak, hogy nevezett szerzők a munkát nem gyógytényezőnek, hanem csak edzési eszköznek tekintik. A mi felfogásunk viszont a kifejtettek alapján érthető: *Ha a munka valóban gyógytényező, akkor abban az időszakban kell kezdeni, amikor a folyamat gyógykezelésre szo-*

rul, vagyis a gümőkóros folyamat aktív szakában. Feleslegesnek, sőt károsnak tartjuk a tbc. regresszív szakaszában a betegeknek hónapokon át való fektetését, mint azt elsősorban Amerikában, de más nyugati országokban is teszik (bed rest), nem beszélve az egyes szerzők (Barach, Raclavsky, Cohen) által végzett teljes immobilizációról, mely a munkatársaimmal végzett állatkísérletek (Vincze dr.—Sveiger dr.) alapján feltehetőleg nemcsak, hogy nem előnyös, de az idegrendszer súlyosan traumatizálja. Ugyanilyen helytelennek kell azonban minősíteni a gondozói gyakorlatban is a betegállományban levő, regresszív fázisba került, likvidált kavernájú betegeknek hónapokon át való teljes pihentetését. Álláspontunk szerint a betegek fokozatos, otthoni házimunkával való megterhelését ilyen esetben is meg kell kezdeni, addig, míg erre más lehetőség (csökkentett munkaidő mellett való munka!) nincsen.

2. A regresszív fázisban a gümőkóros beteget (tüdőbeteg) munkába kell állítani. A munkaterápia tehát nem fakultatív művelet. Minden betegnél alkalmaznunk kell, aki átlép a regresszív fázisba, mert ebben az időszakban elősegíti a gyógyulást, sőt a felszívódás útján való gyógyulást. Így éppoly kevésbé nélkülözhető, mint a komplex gyógykezelés bármely más tényezője. Eppen ezért komoly feladatként vetődik fel az, hogy a tüdőgyógyintézetekben fokozni kell a lehetőségeket a betegek dolgoztatására, mert ma még műhelyek híjával a rutinszerű munkaterápia megszervezése igen nehéz feladat, bár — ezt hangsúlyozni szeretném — ma is minden intézetben megvalósítható.

3. A folyamat átlendülése a progresszió fázisából a regresszió fázisába egy egész időszak. Eppen ezért a munkába való beállításnál rendkívül megfontoltan kell eljárni, minden klinikai tünetet alaposan számba kell venni, nem beszélve a különösen gondos röntgenológiai vizsgálat szükségességéről. A munkát csak akkor kezdheti el a beteg, ha a gondos vizsgálat alapján meggyőződésünk, hogy szilárdan ájtott a regresszió fázisába. Ne csak egyes tünetek alapján, hanem a betegség egységes szemlélete alapján ítéljük.

4. A beteg munkábaállításának fokozatosan kell történnie. Ez vonatkozik nemcsak a munkaterápiára, melyet általában napi 2 órai munkával kezdünk meg, de különösen a beteg foglalkozásába való visszatérésére. Világos, hogy a beteg foglalkozásának folytatása nagyobb teljesítményt követel meg, mint a szanatóriumon belül végzett munka. Eppen ezért törekszünk arra, hogy lehetőleg minden betegünk távozása előtt a munkaterápia idejét felvigye napi 8 órára és úgy engedjük ki, ha már 1—2 héten át napi 8 órát dolgozott. Az ugrás a szanatóriumi 8 órai munkából a kinti munkába még így is elég nagy lesz. Ugyanilyen fokozatosságot kell a gondozóknak is a beteg munkábaállításánál biztosítani és nagyon helytelenül értelmezné felfogásunkat az az orvos, aki a regresszív szakaszba alig átkerült beteget, előzetes fokozatos megterhelés nélkül azonnal munkaképesnek írná ki.

5. Fennálló kaverna mellett a munka által kiváltott fokozott ventiláció traumatizáló hatása rendki-

vül káros lehet, még abban az esetben is, ha a beteg egyébként regresszív fázisban van. Ezért kavernás betegnél a munkábaállítás, illetőleg a munkaterápia kezdete általában csak a kaverna záródása, ill. falainak összefekvése után indulhat meg.

6. Az előző pontban említettek ellenére, krónikus fibrokavernozus betegeknek, ha hosszabb idő óta a tömörülés fázisában vannak és kavernájuk nem likvidálható, a munka megengedhető. Ilyenkor azonban nem jelenthet a kezelőorvos számára váratlan meglepetést a kavernából eredő szórás vagy egyéb exacerbációs tünet.

Ezen alapelvek alkalmazásával osztályomon lehetővé vált a munkaterápia alkalmazása az ápolási idő meghosszabbítása nélkül. Légmellkezelte betegeinknél általában 2—3 héttel a légmellkomplettizálása után, extrapleurális légmell, thorakoplastika, rész-rezekciós műtét után 4—6 héttel megkezdjük a betegek munkaterápiáját. E korai időpontot nem kis részben a műtét után azonnal alkalmazott helyreállító torna és fizioterápia teszi lehetővé. A munkaterápia fokozatos emelésével el tudjuk érni, hogy betegeink nagy részét előbb említett műtétek után 3 hónappal már munkaképes állapotban tudjuk hazabocsátani. Eddigi tapasztalataink szerint a munkahelyre ilyen módon visszaengedett gümőkóros betegek nem recidiválnak, a munkát jól bírják. Természetesen az elérhető eredmény nagy mértékben összefüggésben van a beteg eredeti foglalkozásával. Említett eredményeket könnyű munkát végző dolgozóknál értjük el. Eppen ezért a munka hatásának vizsgálatát a rehabilitáció kérdéséről nem lehet elválasztani. Azt hiszem azonban, hogy a gümőkóros betegek rehabilitációja szempontjából döntő jelentőségűvé fog válni, ha nemcsak tbc.-gyógyászaink, de üzemorvosaink, sőt ezen túlmenően egész kormányzatunk elfogadja azt az alapvető, a munka élettani és szociális hatásaiból közvetlenül következő tételt, hogy *Zakis megállapítása: a munka az ember élettani és szociális szükséglete* — nemcsak az egészséges emberre, de a tüdőbetegre is teljes egészében érvényes.

Összefoglalás. A munka hatásának értelmezését a gümőkóros emberre megnehezíti az a tény, hogy egyes szerzők a munka hátrányos, mások a munka előnyös következményeit állapították meg. Szerző véleménye szerint a látszólagos ellentmondást az okozza, hogy a munka hatása a gümőkór különböző fázisában ellentétes. Kavernás betegnél, progresszív fázisban a légzés, vérkeringés fokozódása, a fokozott Cortison-elválasztás az agykéreg fokozott működése a folyamat progresszióját elősegítik, míg ugyanezek a tényezők a gümőkór regresszív fázisában, a kavernák likvidálása után, megkönnyítik a folyamat regresszióját és hozzájárulnak ahhoz, hogy az exsudatív elváltozások ne induráció, hanem felszívódás útján gyógyuljanak. Eppen ezért szerző a munkát a gümőkór, regresszív fázisában gyógytényezőnek tartja és azt feltétlenül szükségesnek tartja alkalmazni. A munka hatásfokának csökkenése következtében a munkát a gümőkór regresszív szakaszában is csak fokozatosan szabad bevezetni és a nehéz munka nem tekinthető gyógytényezőnek. E felfogás alapján szerző betegeinél még a gümőkór aktív szakaszában elkezd

a munkaterápiát, amint a beteg bizonyosan átlépett a regresszió fázisába. A gyakorlatban ez légmellkezelésnél a légmell komplettizálása után 2—3 héttel, extrapleurális légmellnél, thorakoplastikánál és részrezekciónál 4—6 héttel a műtét után következik be. A munkaterápia fokozatos emelésével napi 8 órára a szerző jobb funkcionális eredményeket lát és a betegeknek az ápolási idő meghosszabbodása helyett a munkaképesség rövidebb idő alatt való visszaállása következik be. Kavernás betegeknek a munkaterápiát általában csak a kaverna likvidálása után szabad megkezdeni, kivételt jelentenek olyan stabilizált chronikus fibro-cavernozus betegek, akiknél a kaverna likvidálása nem lehetséges.

IRODALOM: *Bagby*: Ztrblatt f. Tbc. 1951. 58, 152. o. — *Bronkhorst*: Zschrift f. Tbc. 1936. 74, 321, 1. — *Bronkhorst*: Tbc-Bibliothek. No. 77. 1940. — *Berthold*: Zschrift f. Tbc. 1941. 86, 204. o. — *Beekmann*: Münch. med. Wschrift 1942. II. 604. o. — *Bykov*: Az agykéreg és a belső szervek. 1953. — *Brieger*: Ergebnisse f. d. ges. Tbc-Forsch. VI. k. — *Bernard*: Phthisiologie humaine. 1946. — *Bürger*: Einführung in die path. Physiologie. 1953. — *Colombo*: Ztblatt f. Tbc. 1943. 55, 446. o. —

Csepai: Tbc. elleni küzdelem. 1938. 93. o. — *Damiani*: Ztrblatt f. tbc. 1943. 55, 262. o. — *Damiani*: Ztrblatt f. tbc. 1943. 55, 560. o. — *Damiani*: Ztrblatt f. tbc. 1940. 51. 45. o. — *Ejnisz*: Problemü Tbk. 1951. I. 3. 10. o. — *Fröhlich*: Zschrift f. Tbc. 1951. 98, 107. o. — *Fröhlich*: Zschrift f. Tbc. 1951. 101. Erg. heft, 454. o. — *Fröhlich*: Zschrift f. Tbc. 1952. 100, 200. o. — *Fortier-Favez*: Schw. Med. Wschrift 1952. 38. o. — *Gaft*: Problemü Tbk. 1951. 1, 59. o. — *Hirsch-Libau*: Die Pungentbc im Rtg-Bild. 1951. — *Hykes*: Zblatt für Tbc. 1953. 62, 382. o. — *Hemphill, Owen, Steele*: Ztrblatt f. Tbc. 1953. 62, 338. o. — *Jancsin*: Orvosok Lapja 1947. 289. o. — *Koester*: Zschrift f. Tbc. 1941. 86, 115. o. — *Knipping*: Beiträge 1936. 88, 736. o. — *Kayser-Petersen*: Beiträge 1950. 102, 512. o. — *Láng*: Munkaélettan. 1944. — *Lejten*: Munkaegészségügy. 1952. — *Matsuzawa*: Ztrblatt f. Tbc. 1943. 55, 550. — *Müller*: Beiträge. 1953. 108, 5. — *Müller*: Beiträge. 1950. 103. — *Marsak*: Sz. O. Ref. Belgyógyászat. 1951. 3, 12. o. — *Rimini-Rodriguez*: Ztrblatt f. Tbc. 1951. 58, 152. o. — *Raclavsky*: Ztrblatt f. Tbc. 1952. 62, 83. o. — *Redeker*: Beiträge, 1953. 108, 1. o. — *Schreiberg*: Problemü Tbk. 1941. 4, 20. — *Selye*: Stress. 1947. — *Willis*: Am. Rev. Tbc. 1946. 54, 1. o. — *White*: Ztrblatt f. Tbc. 1952. 44. o. — *Wernli-Hässig*: Bibliotheca Tbc. 1948. 1, 145. o. — *Zakin*: Probl. Tbk. 1949. 5, 52. o. — *Zakin*: Probl. Tbk. 1951. 2, 58, 1. — *Zacharias*: Zschrift f. Tbc. 1942. 8, 8, 253.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Fővárosi Péterfy Sándor utcai kórház-rendelő (igazgató-főorvos Lendvai József dr.) B. belosztályának (főorvos: Bach Imre dr. az orvostudományok kandidátusa) és laboratóriumának (főorvos: Szuk Imre dr.) közleménye.

Hypophysis hátsólebeny-kivonat hatása a chlor-ürítésre emberen

Írta: GARAS ZSUZSA dr. és PARÁDY ZOLTÁN dr.

A hypophysis hátsólebenyének (hhl.) szerepe a diuresisben eléggé ismert. Vízdüresítésre vonatkozólag csaknem egyöntetűen az az álláspont, hogy a distalis tubulusokból történő vízvisszaszívás a hhl. befolyása alatt áll, míg a glomerulus filtrátum 80%-a passzíván szívódik fel a felsőbb tubulus szakaszokból. Más-képpen áll a helyzet a nátrium és chlor visszaszívására vonatkozólag. *Starling* és *Verney* (1, 2) régi kísérletei, amelyeket izolált vese-, szív-, tüdőpreparátumon végeztek, azt mutatták, hogy hhl. hatás alatt nemcsak a vizelet mennyisége lett kevesebb és nemcsak a képződött vizelet konyhasó töménysége emelkedett, hanem abszolút mennyiségben is több konyhasó ürült. *Verney* ezen kísérletei óta a legtöbb tankönyvben is a hhl. mint chloruretikus faktor szerepel. *Smith* (3) vese-monográfiájában megjegyzi, hogy a pitressin chloruresist okozó hatására vonatkozó adatok nem teljesen egybehangzóak. Így *Anslow* (4) és társai hydrált kutyáknál pitressin hatására fokozott chloruresist találtak, de szomjazó állatoknál ez a hatás nem mutatkozott. Hasonló eredményre jutottak *Kerpel-Fronius* és *Vönöczky* (5, 6), akik hátsólebeny (Glanduitrin) adagolása után csupán hydrált és infantilis állatoknál találtak fokozott chloridkiáramlást, szomjazóknál viszont nem. *Little* és társai (7) 28 betegen vizsgálták a hhl. hatást a chlorürítésre és masszív dózisú pitressin után is igen változó eredményeket láttak: hol emelkedett, hol csökkent a chlorürítés. Ujabbán *Chalmers* és társai (8) szintén embernél vizsgálták a nátrium- és chlorürítést. Ők nem erősítették meg a

főleg állatokon nyert azon tapasztalatot, hogy akár a pitressin, akár a teljes hhl. fokozná a konyhasó-ürítést. Ellenkezőleg, ők általában a konyhasó-ürítés csökkenését tapasztalták pitressinre, míg pitocin ilyen szempontból hatástalan volt. *Black* és *Thompson* (9) szerint a hátsólebeny kivonat nem befolyásolja a K és Na ürítést emberen. Ők hosszú kísérleteket folytattak és a napi vizelet és elektrolyt-ürítést vizsgálták pitressin-tannal befecskendezése után. E kísérletek eredményeként nagy napi ingadozásokat láttak a víz- és sóürítésben. Minthogy azonban a vizsgálataikat nem teljesen standard körülmények közt (munkába járó egyének) végezték, adataik nem teljesen értékelhetők. *Bach* és *Takó* (10) a hypophysis hátsólebeny túlműködésével járó kórképet írták le és ők ennek kapcsán a hátsólebeny sóvisszatartó hatására mutattak rá.

Orbeli laboratóriumában *Danilov* (11) vizsgálta tüzetesen a hypophysis hátsólebenyének hatását a diuresisre. Ő kivarrt ureterű kutyákon tanulmányozta a hhl. hatását. Fontos megállapítása, hogy a pituitrin — a hátsólebeny összkivonat — hatása messzemenőleg függ az állat táplálkozásától és hidratációjának fokától. A fent idézett szerzők emberen folytatott vizsgálataikban ezt a fontos tényezőt nem vették kellően figyelembe.

Danilov vizsgálatai ismeretében valószínűnek tartottuk, hogy a hhl.-nek a sóürítésre való hatásában embernél folytatott kísérletekben az okozza az ellentmondásokat, hogy a szervezet sótelítettsége a vizsgált

személyeknél igen változó volt. Ezért szükségesnek tartottuk tisztázni, hogy embernél állandó konyhasótartalmú étrend mellett hogyan változik a vizelet chlortartalma hhl. kivonat adagolására.

Saját vizsgálataink

Vizsgálatainkat osztályunkon fekvő 21 betegen végeztük. E betegek közül 7 enyhe neurastheniában, 2 inaktív stádiumban lévő duodenalis fekélyben, 2 hypertoniában, 1—1 lezajlott cholecystitisben, illetve lezajlott carditisben, 8 kóros elhízásban szenvedett.

A betegek 4—5 napig teljesen sótlan étrendet kaptak, melyhez testsúlykilogrammonként 0,1 g konyhasót adtunk. Ezt a konyhasó mennyiséget a beteg a nap folyamán egyenletesen elosztva fogyasztotta el. A vizeletet naponta gyűjtöttük és a napi chlor-ürítést meghatároztuk. Ha a chlorürítés 3 napon át nem mutatott nagyobb ingadozást, a következő nap a kísérleti egyének éhgyomorra testsúlykilogrammonként 20 ml folyadékot adtunk, melyet 30 percen belül fogyasztott el. Vizeletét 2 és 4 óra múlva két kétórás részletben gyűjtöttük és mennyiségét, chlortartalmát meghatároztuk. Változatlan diéta mellett a kísérletet 2—3 nap múlva megismételtük a különbséggel, hogy a vízáttárással egyidejűleg testsúlykilogrammonként 0,15 egység Glanduitrint fecskendeztünk i. m., de 10 egységnél többet nem adtunk.

A Glanduitrin a hhl. összhormonjait, tehát a vasopressint és oxytocint is tartalmazza. E készítménytől épp úgy, mint más szerzők is, jó anti-diuretikus hatást láttunk. Az egyes hhl. hormonok hatását külön az alkalommal nem tanulmányozhattuk, mert izolált vasopressin és oxytocin nem állt rendelkezésünkre.

Vizsgálati eredményeink megbeszélése és értékelése

A mellékelt táblán a 21 betegen végzett kísérletünk eredményét állítottuk össze. A táblázatban feltüntetjük a vízterhelés utáni első két órában az egy perc alatt ürített chlormennyiséget Glanduitrin adása előtt és után.

A vizsgálatok alatt a betegek szigorúan ágyban feküdtek, mert úgy a víz-, mint a nátrium- és kalcium-terhelés lényegesen befolyásolja. A vizsgált 21 beteg közül 8 kórosan elhízott (14—21. sz. eset), míg a többi 13 testsúlya a normális átlagú volt (1—13. sz. eset). E két csoport ilymódon való különválasztását azért tartjuk fontosnak, mert e betegeken végzett megfigyelések azt mutatták, hogy e két csoportnak a chlorürítése Glanduitrin hatása alatt jelentősen eltér egymástól. Ez az eltérő viselkedés részben magyarázatát adhatja az egyes irodalmi adatok ellentmondásának.

Ha külön analizáljuk az elhízottak és átlagos (normál) testsúlyúak chlorürítését Glanduitrin adása után, úgy azt látjuk, hogy a normál súlyúak csoportjába tartozó 13 egyén közül az első kétórás periódusban csak 2, a második kétórás periódusban csak 3 mutatott nagyobb chlorürítést, mint a megelőző kontrollszakban. Olyan eset, amely mindkét periódusban fokozott chlor-kiválasztással reagált a hhl. befecskendezésére, csupán egy (10. sz. eset) volt.

Itt megjegyezzük, hogy jelen kísérleteinkben csupán a hhl. összkivonatának közvetlen, akut, hatását kívántuk vizsgálni. Ezért az értékelés szempontjából az első 2 órában ürített chlor mennyiségi viszonyai a döntőek. Weston és tsai (12) szerint olajos pitressin-tannat be-

Táblázat

Szám	Név	Diagnosis	Chlorürítés mg/min.				Változás (%) A 4—5 oszlop értéke = 100	
			Előkísérlésben		Glanduitrin után		I.	II.
			I.*	II.**	I.*	II.**		
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	S. Zs.	Neurasthenia	9,15	8,96	6,85	5,30	-36	-43
2	N. Z.	Ulcus duodeni	3,47	1,52	3,17	1,31	-9	-12
3	G. N.	Neurasthenia	5,85	5,91	4,45	4,75	-24	-19
4	V. M.	Neurasthenia	7,19	6,42	3,23	3,05	-55	-44
5	J. J.	Neurasthenia	5,00	3,41	3,72	2,98	-26	-12
6	S. F.	Myocard. p. dipht.	8,29	8,90	11,34	8,54	+37	-4
7	T. P.	Neurasthenia	4,14	5,61	3,72	1,64	-10	-71
8	K. G.	Hypertonia	2,80	2,86	2,07	3,41	-26	+19
9	K. L.	Neurasthenia	7,28	6,16	5,42	3,29	-17	-47
10	K. E.	Hypertonia	5,06	3,74	5,67	5,67	+12	+52
11	A. A.	Ulcus duodeni	5,00	3,66	1,76	3,90	-65	+6
12	Sz. F.	Cholecystitis	4,33		3,59		-17	-
13	O. N.	Neurasthenia	9,10	6,85	9,27	5,30	0	-9
Átlag			5,85	5,18	4,88	4,08	-18	-15
14	E. G.	Obesitas	5,49	7,01	7,80	6,03	+42	-14
15	S. J.	Obesitas	7,19	6,83	5,97	4,45	-22	-35
16	H. M.	M. Cushing	4,02	4,02	5,50	6,52	+38	+62
17	Sz. J.	Obesitas	4,75	3,17	6,71	5,73	+41	+81
18	Cs. R.	Obesitas	3,17	5,85	8,96	11,28	+183	+93
19	W. J.	Obesitas	4,88	5,55	3,05	7,93	-38	+43
20	L. Gy.	Obesitas	6,71	6,03	6,95	6,22	+4	+31
21	T. J.	M. Cushing	1,22		2,13		+75	-
Átlag			4,69	5,00	6,85	6,89	+40	+33

* I. első kétórás periódus.

** II. második kétórás periódus.

fecskendezése, melynek felszívódása elhúzódó, eleinte nem okoz a chlor-ürítésben változást és csak később következik be fokozott chloruresis.

A második csoportba tartozó 8 elhízottnál a Glanduitrinral kezelték chlor-ürítése ellenkező irányú eltérést mutatott: csupán 2 esetben csökkent a chloruresis, a többiben emelkedett, illetve egy esetben (20. sz.) változatlan maradt. Csapán egy esetben fordult elő, hogy mind az első, mind a második, vízterhelés utáni periódusban csökkent a chlorürítés (15. sz. eset). A 19. sz. esetben az első 2 órás szakban szintén csökkent a chloruresis, de a második periódusban ez a chlorvisszatartás teljesen kompenzálódott.

A fentiekből kitűnik, hogy normál súlyú egyéneknél Glanduitrin adásánál a chlorürítés általában csökkent. A hátsólebeny chloruresist okozó hatása embernél — ellentétben az általános felfogással — akut kísérletben semmiesetre sem észlelhető. Olyan betegeknél, akik elhízottak voltak, a Glanduitrin hatás ellenkező volt: növelte a chlorürítést. »Normális« testsúlyúak között 2 beteg (8. és 10. sz.), kiknél a chlorürítés fokozódott, hypertoniában szenvedett. Hogy ennek van-e valami jelentősége, további észlelések fogják eldönteni. E különböző viselkedés okát jelen kísérleteinkben megfelelően magyarázni nem tudjuk. Az elhízottak közt két Cushing-kóros is volt. Soffer és társai (13, 14) rámutattak, hogy Cushing-kórosok sóterhelése és mellékvesekéreg-hormon (desoxycorticosteron) adására másképp reagálnak, mint normálisok. Desoxycorticosteron hatására rendszerint sóvisszatartás következik be, de Cushing-kórosoknál — várankozás ellenére — fokozott só ürítés. Ezen megállapítást többen megerősítették (15, 16.) Forsham és tsai (17) szerint az »E« vegyület, mely Cushing-kórban fokozottan termelődik, bizonyos esetekben (így Cushing-kórban is) chlorid és nátrium kiáramlást okoz és ez antagonizálja a »sóhormon« hatását. Mint hogy a sóanyagcsere befolyásoló hormonok és a hhl. antidiuretikus hormonja is elsősorban a vesetubulusokra hatnak, lehetséges, hogy az antidiuretikus hormon fokozza a 11-oxysteroidok kompetitív hatását a desoxycorticosteronnal szemben és ez okozza Cushing-kór esetében DOCA-ra bekövetkező fokozott chloruresist. Ha a fenti feltevés helyes, úgy a többi elhízottnál is lehetséges hasonló mechanizmus, mert Talbot és társai (18) szerint egyszerű obesitáznál fokozott oxysteroid ürítés van, mely az inaktív Cushing-kórnál tapasztalható is meghaladja.

Kísérleteink eredményét a MTA Alkalmazott Matematikai Intézetének orvosi matematikai statisztikai csoportja értékelte statisztikailag. Az értékelés kapcsán a következő kérdések merültek fel: 1. Normális, átlagsúlyú egyéneknél befolyásolja-e a hhl. összkivonata a chlorürítést. 2. Megállapítható-e észleléseink alapján

különbség az elhízottak és a normál testsúlyúak között hhl. összkivonataira való reakcióban?

A kísérleti adatokat metamatikai-statisztikai módszerrel analizálva a »normálok« chlorürítése Glanduitrin hatására, a szer adása után első 2 óra alatt, szignifikánsan csökkent. A középérték (\bar{x}) = -18%, a valószínűségi értéket kifejező $p = 2,5\%$. A P kiszámítása — tekintettel a megfigyelések számára és természetére — a növekedések, illetőleg a csökkenések számából történt.

Az elhízott egyének chloruresisét vizsgálva az emelkedés átlaga +40%. Az elhízottak és normálisok chloruresisét összehasonlítva Gnegyenko—Korolyuk tételén alapuló D-eljárással az eltérés szignifikánsnak bizonyult ($p = 2\%$).* Ha a chlorürítésben diagnosztikus jelentőséget csak 30—50%-os eltérésnek tulajdonítunk, akkor a normál egyének csökkent chlorürítése nem bír jelentőséggel, viszont a normálok és elhízottak közt fennálló különbség nemcsak matematikailag szignifikáns, hanem orvosilag is jelentősnek tekinthető.

Vizsgálataink azt mutatják, hogy a hhl. összkivonata, mely mind a méhre, mind a vérnyomásra és diuresisra ható faktorokat tartalmazza, normál egyéneknél — ellentétben a legtöbb szerzőnek állaton nyert megállapításával — megfelelő állandó kísérleti elrendezés mellett vizsgálva — nem okoz fokozott chloridürítést. Elhízottaknál Glanduitrin hatására a chloruresis fokozódása észlelhető, melynek oka nem tisztázott.

IRODALOM: 1. Verney és Starling: J. Physiol. 1922. 56, 353. — 2. Verney: Proc. Roy. Soc. B. 1926. 99, 487. — 3. Smith: The kidney, Oxford University Press, New-York, 1951. — 4. Anslow, Wesson, Bolomey és Taylor: Fed. Proc. 1948. 7, 3 (idézte Smithnél). — 5. Kerpel—Fronius és Vönöcký: Zschr. f. Vit. Hormon und Fermentforschung, 1951. 4, 149. — 6. Kerpel—Fronius és Vönöcký: Magyar Belorvosi Archivum, 1948. 1, 299. — 7. Little és társai: Am. J. Physiol. 1947. 151, 174. — 8. Chalmers és társai: J. Physiol. 1951. 112, 238. — 9. Black és Thompson: Clin. Sciences, 1951. 10, 511. — 10. Bach és Takó: Orvostud. Közöny, 1943. és Klinische Wochenschrift, 1943. 22, 493. — 11. Danilov: Trudi V. vszeszov, szjezda fiziol. 86. 1934. Idézte: Kravcsinszkij: Veseélettan. — 12. Weston és tsai: J. Cl. Invest. 1953. 32, 611. — 13. Soffer és társai: J. Clin. Invest. 1944. 23, 51. — 14. Soffer és tsai: J. Clin. Invest. 1949. 28, 1091. — 15. Thorn és társai: Arch. Int. Med. 1950. 86, 319. — 16. Cargill és társa: Am. J. Med. 1950. 9, 395. — 17. Forsham és társai: id. Soskin Progress in Clinical Endocrinology, N. Y. 1950. 144. o. — 18. Talbot és társai: J. Clin. Endocr. 1951. 11, 1224.

* A módszert lásd: Juvancz I. és Lipták T.: »A matematikai statisztika orvosi biológiai alkalmazásának néhány problémáiról.« A MTA Alkalmazott Matematikai Intézetének közleményei. I. köt. 1952.

Interoceptív reflex a veseműködés szabályozásában

(Előzetes közlemény)

Irtá: BÁLINT PÉTER, FEKETE ÁGNES, HAJDU ANDRÁS,
LÁSZLÓ KATALIN, PETHES GYÖRGY és PINTÉR GÁBOR

Előző dolgozatunkban (1) beszámoltunk arról, hogy a posthaemorrhagiás hypotóniával kapcsolatos oliguria, ill. anuria nem jön létre transzplantált, tehát tökéletesen denervált vesén, vagyis a jelenség mechanizmusában az idegrendszernek döntő szerepe van. A jelenség létrejöttének mechanizmusát az agyi központok hypotonia kapcsán fellépő hypoxiájával magyaráztuk [Marshall és Crane (3), Tóth (4), Kuznyecov (5), Franklin és munkatársai (6), Gömöri, Kovách, Földi, Szabó és Nagy (7)]. Továbbiakban tisztáztuk (2), hogy az általános felfogással szemben az oliguria, ill. anuria a csak mérsékelten csökkent vesén átáramló vérmennyiség és glomerulus filtráció mellett elsősorban az excessív tubularis reabsorpció következménye.

Csernigovszkij (8) Bikov laboratóriumában perfúziós készülékkel, ill. donor állattal perfundálta több hasi szerv s így a vese ereit is és megállapította, hogy a veseerekben a vérnyomás csökkentése az acceptor állat vérnyomását és légzését bizonyos fokig befolyásolja. Ebből arra következtetett, hogy a veseerekben pressor-receptorok vannak, melyek az átáramló vér nyomásának változására érzékenyek. Az aorta abdominalis-ban és az a. renalis eredése körül szövettanilag *Laurentyev* (9), valamint *Abrahám* (10) ilyen receptor struktúrákat kimutattak.

Ennek az elgondolásnak az alapján végeztük kísérleteinket, melyeknek célja annak tisztázása volt, hogy a hypotóniával kapcsolatos oliguriában, ill. anuriában ezen pressorreceptorok milyen szerepet játszanak.

Kísérleteinket kutyán végeztük. Az állat eviscerálása és a bal vese kiirtása után a jobb vesét az aortán, ill. v. caván keresztül donor állatból perfundáltuk, a vizeletet ureter katéterrel gyűjtöttük. Az aortát, ill. v. cavát a keresztzett keringés megindítása után a vese-erek eredése fölött lekötöttük. Ily módon olyan készítményt kaptunk, melyben a vesevérellátása, tehát humoralis szabályozása a donor-állatból történik, viszont idegi összeköttetése intakt megmarad. Regisztráltuk a donor, az acceptor, valamint a veséhez futó csőben a vérnyomást. A vénás cső leágazásából direkt

mértük az átáramló vérmennyiséget és meghatároztuk az inulin (glomerulus filtráció), valamint PAH extrakcióját és clearance-ét.

Néhány előperiódus után a veséhez menő artériás csőben szorítóval a vérnyomást 70 Hg mm körüli értékre csökkentettük. A diuresis azonnal az eredeti érték tört részére csökkent, ugyanakkor az átáramló vérmennyiség és inulin, valamint PAH extrakció csak kis mértékben változott. Ezen adatokból megállapítható, hogy a vese-erekben a nyomás csökkentése kiváltja az oliguriát s ugyanakkor az átáramló vérmennyiség és glomerulus filtráció aránytalanul kisebb mértékben csökken. Az oliguria tehát a fokozott tubularis reabsorpció következménye, aminek számszerű kifejezője az oliguriában az inulin U/P hányados hatalmas megnövekedése. A szorító felengedésével, vagyis a veséhez menő vér nyomásának helyreállítására az eredeti állapot gyakorlatilag helyreáll.

A kísérlet további folyamán asphyxiával, ill. későbbiekben narcamon túladagolásával az acceptort megöltük. A vese vérellátása továbbra is sértetlen, viszont az acceptor megölése révén denervált lett. Az ily módon denervált vese véráramlása, glomerulus filtrációja, valamint diuresise az esetek többségében nem különbözik lényegesen az innervált állapot megfelelő adataitól. Ha ellenben a veséhez futó csőben szorítóval a nyomást ugyanazon szintre csökkentjük, mint az acceptor élő állapota idején, úgy az átáramló vérmennyiség és glomerulus filtráció mérsékelt csökkenése mellett a diuresisnek is csak mérsékelt csökkenése észlelhető. Ennek számszerű kifejezője a csak alig emelkedett U/P hányados.

Az elmondottakat két típuskísérlet adatainak ismertetésével illusztráljuk. Könnyebb áttekinthetőség kedvéért az előperiódus adatait 100-nak vesszük és a kísérleti adatokat az eredeti érték százalékában adjuk meg. (Az inulin U/P hányados és a renalis vérnyomás abszolút értékben van kifejezve.)

Kísérleteinket a következőképpen értelmezzük. Az aorta abdominalis, ill. arteria renalis perfundált darabjában pressorreceptorok vannak, melyek érzékenyen reagálnak a vérnyomás csökkentésére. A válaszreakció kisebb részben az átáramló vérmennyiség és glo-

No.	Diuresis	Glom. filtr.	U/P	Vesén átáramló vérmennyiség	Renalis vérnyomás
1004	100	100	86	100	118 Hg mm
	3	72	2200	73	75 Hg mm
	Acceptor megölése után:				
	109	67	52	103	103 Hg mm
779	33	33	86	103	75 Hg mm
	100	100	43	100	110 Hg mm
	1	83	5800	54	70 Hg mm
	Acceptor megölése után:				
	156	66	18	106	100 Hg mm
	154	134	37	129	70 Hg mm

merulus filtráció csökkenésében, nagyobb részben a tubularis reabsorpció hatalmas fokozódásában jelentkezik. A funkcionális denerváció után (az acceptor megőlése) a vérnyomás csökkentésére az oliguria vagy egyáltalában nem, vagy csak sokkal kisebb mértékben következik be, vagyis nem jön létre a tubularis reabsorpciónak az innervált állapotot jellemző fokozódása. Véleményünk szerint tehát a hypotoniára jelentkező oliguria egy interoceptív reno-renalis reflexszel is kapcsolatban áll. Miután vannak kísérleteink, melyekben az oliguria kétségkívül változatlan véráramlás és filtráció mellett is létrejön, felmerül az a gondolat, hogy a tubularis reabsorpció fokozódás nem egyszerűen a glomerulo-tubularis egyensúly változásán, hanem a tubulus innervációján alapul. Ezzel

a magyarázattal fenti kísérlet-sorozat a tubulus innervációjának szerepét kísérletileg bizonyítja.

Részletes közlemény a Kísérletes Orvostudományban kerül közlésre.

IRODALOM: 1. *Bálint P., Fekete A., László K.*: Kísérl. Orvostud. 1953. 5/2. 122. — 2. *Bálint P., Fekete A., Hajdu A., László K., Pintér G.*: Kísérl. Orvostud. 1953. 5/5. 359. — 3. *Marshall E. K., Crane M. M.*: Am. J. Physiol. 1923. 64. 387. — 4. *Tóth L. A.*: Am. J. Physiol. 1940. 129. 532. — 5. *Kuznyecov A. G.*: Dissertacia. Leningrad, 1940. — 6. *Franklin K. J., McGee L. E., Ullmann E. A.*: J. Physiol. 1951. 112. 43. — 7. *Gömöri P., Kovách A. G. B., Földi M., Szabó Gy., Nagy Z.*: Acta Physiol. Hung. 1953. 4. Suppl. 42. — 8. *Csernigovszkij V. M.* cit. Bikov: Az agykéreg és a belső szervek. 208. old. — 9. *Lavrentyev V. I.*: L. c. ibid. — 10. *Ábrahám A.*: Előadás Akad. Nagyhét. 1952.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Tüdőgyógyászati Klinikájának (igazgató: Kováts Ferenc dr. egyet. tanár) közleménye

A tüdőventiláció változása a tbc. gyógyszeres kezelése alatt

Irtta: VARGHA GÉZA dr. és BAKTAI MARGIT dr.

A tüdőbetegek halálát általában két főtenyezőre vezethetjük vissza. Az egyik a bakteriotoxikus károsodás (specifikus komponens), másik a kardiopulmonális elégtelenség, illetve az ezáltal előálló hypoxaemia (nem specifikus tényező).

A betegség hullámozó lefolyása alatt az első tényező jelentősége a nyugalmi szakokban minimálisra csökkenhet, míg a folyamat időszakos progressziója és az ép részek túlműködése mindig több és több ép tüdőrészt működését rontja, részben a folyamat ráterjedése, részben a kompenzatorikus emphysema kialakulása révén. Így az idő előrehaladásával a nem specifikus tényező jelentősége kerül mindinkább előtérbe.

A gümőkór új, nagyhatású gyógyszereinek felfedezése előtt a kiterjedtebb, heveny folyamatokkal szemben úgyszólván tehetetlenül álltunk és így a betegek nagyrészt a heveny bakteriotoxikus szakban exiáltak. Ma már a heveny formákon és exsudatív szakokon sikerrel tudjuk átsegíteni betegeinket és így az említett specifikus tényező jelentőségét lényegesen csökkentettük. Ezáltal pillanatnyilag a kardiopulmonális funkció helyzetén is javítunk. A nem fajlagos tényező jelentőségét azonban csak akkor tudnánk döntően megszüntetni, ha a beteg tüdőszövet működése a gyógyszeres kezelésre teljesen normalizálna és a recidiva és szórásveszély sem fenyegetne. Ezeket a kérdéseket azonban az új antituberkulikumok sem oldották meg és így számolnunk kell azzal, hogy a maradandó funkciókárosodás jelentősége lényegesen megnövekszik. Elősegíti ezt az a tény is, hogy olyan betegek is műtetre alkalmassá válnak, akiknél az régebben — kiterjedt vagy heveny folyamatuk miatt — nem jött számításba. Ezek a műtétek azonban a dekortikáció kivételével többnyire további funkcionális ártalmat okoznak. A tüdőműtéteknek funkciócsökkentő hatását az utóbbi negyedszázad folyamán számtalan vizsgálat nagyjából tisztázta. Meglepően kevésbé foglalkoztak azonban az antituberkulikus gyógyszeres kezelés alatti funkciójavulás kérdésével, holott a kezelés után maradó tartós károsodásnak mind a be-

teg munkaképessége, mind az esetleg szójaböhető műtétek szempontjából döntő jelentősége van.

A légzésfunkciónak az újabb antituberkulikus gyógyszeres kezelése alatt változását tudomásunk szerint *rendszeres időközönként megismételt vizsgálatokkal* egyetlen kutató sem vizsgálta. Egy közlemény azonban (1) 11 miliáris tbc.-s beteg légzésfunkciójának viselkedését vizsgálta az összes erre alkalmas modern laboratóriumi vizsgálatokkal, a betegség heveny szakában, Strm.+PAS kezelés alatt és utána is három évvel. *McClementék* ezen közleménye azonban csak a haematogén tbc.-vel foglalkozik. *Birath* (2) antibiotikus előkészítés után bevezetett ptx.-nél annak szövödményeit csökkenteni látta és a légzőfunkció szempontjából ezt az előkezelést igen előnyösnek tartja. *Omodei-Zorini* említi, hogy intézetében *Di Maria* INH kezelés után a kezelt betegek 83%-nál észlelt légzésfunkció javulást. Gyakran javult vagy eltűnt az oxigén-deficit is. A részleteket azonban bővebben nem ismer-teti (3).

A gyógykezelés folyamán elérhető funkciójavulás lehetőségét bizonyos fokig megszabja a kezelés kezdetén fennálló szöveti destrukció. Mit tehetnek tehát a gyógyszerek? Hatásuknak egyik fontos része természetesen az, hogy megállítják vagy lelassítják a betegség előrehaladását és így a folyamat megkíméli a még ép részeket. Ez mindennapos klinikai észlelés. Másik — minket jelenleg jobban érdeklő — hatása azonban az lehet, hogy a *gyulladást egy bizonyos fokon megállítva és a még reverzibilis elváltozások visszafejlődését gyorsítva az idült lob káros következményeit (fibrózis stb.) enyhíti, illetve megelőzi*. Legnagyobb lehetőség erre a bronchusok-bronchiolusok lobos szűkületeinek vagy elzáródásának megoldásával kínálkozik. A hörgőfolyamatok ugyanis a mögöttes területek ventilációját rontva vagy azt teljesen megszüntetve olyan alveolusok működését is lehetlenné teszik, amelyeket a lob nem ért el, sőt a fertőző váladék kiürülésének akadályozása miatt azokat is predisponálják a megbetegedésre. Javíthatja a funkciót a gyógyszeres kezelés idegrendszeri vagy egyéb általános hatás révén is, ha pl. a fibrózis- és gyulladáshajlamot csökkentené. A fibrózis ugyanis nehezíti az alveoláris diffúziót és zsugorodás megvongalások

által helyi keringési és ventilációs zavarokat okoz. Erre vonatkozólag a gyógyszereknek Cortisonnal való kombinációja alkalmasnak látszott, de számos veszélye miatt gümőkórnál való alkalmazása nagyon megfontolandó.

Hogy a légzésfunkció ventilációs tényezőinek viselkedését antituberkulotikus kezelés folyamán lépésről lépésre figyelemmel kísérhessük, 72 betegnél INH kezelés alatt, 12 betegnél pedig strm. és PAS kezelés alatt vizsgáltuk a vitálkapacitást (V_k) — többnyire hetenként, illetve kéthetenként — a nyugalmi percventilációt (P_v) és maximális percventilációt (légzés-határ, L_h) pedig általában hathetenként. Néhány esetben nyugalmi O₂ deficit meghatározást is végeztünk. A ventiláció változásán kívül figyelemmel voltunk a betegek röntgen-státusának, vérsejtsüllyedésének, lázmenetének és testsúlyának változására is, hogy ezeknek a tényezőknek egymással való összefüggését is tanulmányozhassuk.

A vizsgált betegek a tbc. különböző kórformáihoz tartoztak és az INH kezelése 6 héttől 9 hónapig állottak Isonicid kezelés alatt (4). INH-val kezelt anyagunk nagysága lehetővé teszi annak statisztikai feldolgozását is. Ezt az anyagot három csoportba osztottuk. Az »A« csoportban 59 beteg 6 hétig tartó kezelésének átlageredményeit, a »B« csoportban 25 beteg 3 hónapig tartó kezelésének eredményeit számítottuk ki. (Az »A« csoportban ezért szerepel csak 59 eset 72 helyett, mert 13 esetben nem történt a kezelés 7. hetében vizsgálat és így ezek csak a »B«, illetve »C« csoportban szerepelnek.) A »C« csoportban 10 olyan beteg eredményeiből végeztünk átlagszámítást, akik 4—9 hónapig állottak kezelés alatt és arra kedvezően reagáltak. (A hosszabban kezelt esetek több csoportban is szerepelnek.) Mindkét első csoportban 280 ccm körül volt a V_k emelkedés átlaga a kezelés alatt. Ebben a kezelésre nem reagáló betegek is benne voltak. *A magas vérsejtsüllyedésű betegek V_k-nak emelkedése, amennyiben kedvezően reagáltak a kezelésre, csaknem kétszerese volt az alacsony süllyedésűekének.* A V_k százalékos emelkedése (a »kívánatos«, normál értékhez viszonyítva) a két első csoportnál átlagban 7% körüli, a C-csoportba tartozó 10 betegnél átlagban 12,5%-os (456 ccm) volt. Ennél a csoportnál volt a legkifejezettebb a többi vizsgálati érték változása is, amennyiben a L_h átlaga 44,8 literről 55 literre nőtt, a P_v átlaga pedig 9,03 literről 7,38 literre csökkent. Ezen csoport 2 betegénél az O₂ deficit is megszűnt a kezelés folyamán. A V_k emelkedésében a komplementer és rezerv levegő emelkedése egyaránt szerepet játszik, míg a respirációs levegő kis növekedése alig értékelhető.

A fenti átlagszámítások csak általános tájékoztatóra alkalmasak. Az egyes esetek viselkedésének és a különböző diagnosztikus eszközeinkkel nyert eredmények összefüggésének demonstrálására röviden ismertetjük néhány tipikus esetünket.

Első esetünk V_k-nak alakulása az első 9 héten megfelelt a szokásos képnek: gyors V_k emelkedés, melyet követ a süllyedés normalizálódása és a röntgenológiai javulás is. Ekkor a beteg hirtelen influenzáról panaszkodott, V_k-a csökkenni kezdett, majd látható lett a jobboldali szórás. Strm. és PAS keze-

lésre a V_k ismét gyorsan emelkedett, majd a következő hetekben a szórás is felszívódott.

1. H. Gy.-né, 35 éves. Betegsége kezdete: 1950. Azóta 15 g strm, 900 g PAS. 1952 novemberben fellobbanás, osztályunkra kerül. Röntgen: a bal felső lebeny egészében beszűrődött, atelektaziás, benne kaverna. Nov. 30. INH-kezelés kezdete. V_k: 2330 ccm. L_h: 55,2. L. P_v: 8,7. L. Sed. 56 mm/lh. T.: 37,7 C°. Súly: 50 kg. XII. 12. V_k: 2600 ccm. 1953. I. 9. V_k: 2660 ccm. L_h: 52 L. P_v: 7,2. Sed.: 9 mm/lh. Súly: 56 kg. — II. 28. V_k: 2800 ccm. L_h: 60 L. P_v: 7,6 L. — III. 9. Náthás, köhög, influenzás? Sed.: 26 mm/lh. — III. 13. V_k: 2650 ccm. L_h: 56 L. P_v: 10 L. Rtg.: változatlan. T.: 37,1 C°. — III. 16. Rtg.: a jobb axilláris segmentumban finom bronchogén szórás. — III. 21. Szórás progrediált és az egész segmentumot kitölti. V_k: 2450 ccm!! Tekintve az INH resistencia lehetőségét strm., PAS kezelést kezdünk. — IV. 1. V_k: 2700 ccm. Rtg.: a szórás terjedése megállt. — IV. 15. Rtg.: szórás felszívódóban. V_k: 2830 ccm. L_h: 36 L. P_v: 9,5 L. Sed.: 34 mm/lh. — IV. 20. Rtg.: a szórás alig sejtető, felszívódott.

Második esetünkben a kezelés elején — 60 ccm nyugalmi O₂ deficit volt, amely csak a kezelés 5. hónapjában szűnt meg. Ugyancsak ilyen későn emelkedett jelentősebben a V_k, normalizálódott a süllyedés és ekkor kezdett kifejezettebb lenni a röntgenjavulás is. A kezelés folyamán kifejezett volt a L_h-érték emelkedése is.

2. B. J.-né, 24 é. 1950-ben pleuritis exs. 1. d. Utána panaszmentes. 1952 ápr.-ban fogyas, köhögés, hőemelkedés. Júniusban osztályunkra kerül. Rtg.: mindkét tüdőmezőben kiterjedt, nagyfoltos, szimmetrikusan elhelyezkedő lobuláris elemekből álló szórás. Bal kulcscsont alatt forintnyi szétesés. Jobb rekesz kihúzott.

INH kezelés kezdete VI. 19-én. V_k: 1350 ccm. L_h: 60 L. P_v: 7,4 L. Nyugalmi O₂ deficit: —60 ccm. Sed.: 128 mm/lh. T.: 37 C°. Súly: 31,6 kg. Gynek.: Exs. parametr. Adnexitis. Peritonitis tbc. (hasban kevés szabad folyadék). — VII. 30. Rtg.: lényeges változás nincs. V_k: 1450 ccm. Sed.: 80 mm/lh. Súly: 32,6 kg. Hasban folyadék nem észlelhető. — IX. 4. V_k: 1500 ccm. L_h: 60 L. P_v: 6,4 L. Deficit —60 ccm. Sed.: 50 mm/h. Súly: 39 kg. Rtg.: a góccok körüli perifokális lob minimálisra csökkent. Gynek.: mindkét oldalt adnexitum alakult ki. — X. 3. V_k: 1620 ccm. L_h: 58 L. P_v: 7,2. — X. 13. Sed.: 20 mm/lh. Súly: 44,9 kg. Rtg.: jelentős regressio indult meg. — X. 27. V_k: 1800 ccm — XI. 3. Sed.: 10 mm/lh. Súly: 46 kg. — XI. 21. V_k: 2090 ccm. — O₂ deficit nincs. Rtg.-nel hatalmas regressio. — XII. 21. V_k: 2060 ccm. L_h: 76 L. P_v: 7,3 L. Sed.: 19 mm/lh. Súly: 53 kg. Rtg.: szórások helyén csak a csúcsokban maradt minimális köteges rajzolat. Cavum helyén cseresznyéni vékonyfalú cysta. Köpet tenyésztéssel ismételtén negatív. Gynek.: j. o. ép adnexitumok. B. o.: tumor felére csökkent. Szanatóriumba nem akar menni, hazatávozik. — Kontroll 1953. III. 20-án. Rtg.: átvilágítással csaknem negatív. Csak a bal csúcsban van néhány köteg, jobb rekesz kihúzotttsága változatlan. V_k: 2200 ccm. L_h: 88 L. P_v: 7 L. Panaszmentes, házimunkát végez.

Harmadik esetünkben a kezelést strm.-PAS-sal kezdtük. Ennél már a kezelés első 4 napján jelentős V_k emelkedés jött létre. Később INH kezelésre térünk, amelynek 2 hónapos tartama alatt nem észlelünk lényeges ventiláció javulást.

3. P. I.-né, 19 é. 1951-ben góccokat találtak tüdejében. 1952 tavaszán b. o. pleuritis exsudatívája volt. Decemberben újabb góccok miatt került felvételre. Röntgen: mindkét felsőlebenyben kölesnyi-lencsényi haematogén puha góccáryék.

Strm.-PAS kezelést kezdtünk XII. 10-én. Ekkor V_k: 2380 ccm. L_h: 91 L. P_v: 8,8 L. Sed.: 61 mm/lh. T.: 37,8 C°. Súly: 75,7 kg. — XII. 15-én V_k: 2600 ccm. T.: 36,9 C°. — XII. 19. V_k: 2830 ccm. — I. 9-én V_k: 2830 ccm. Sed.:

44 mm/lh. Súly: 77 kg. — II. 6. Vk.: 2940 ccm. Sed.: 30 mm/lh. Súly: 78 kg. Rtg.: jelentős regressio. — II. 25. Vk.: 2940 ccm. Lh.: 71 L. Pv.: 9,5 L. — II. 26. Strm.-PAS kezelést befejezzük és INH kezelést kezdünk. — IV. 20. Vk.: 3000 ccm. Lh.: 66 L. Pv.: 8,4 L.

A 72 beteg közül a kezelés folyamán 61 mutatott javulást *röntgenologiailag* (84,7%). A Vk. növekedése pedig 55 esetben volt nagyobb 150 ccm-nél (76,4%). Ahol a Vk. jelentősen nőtt, azt csakhamar követte a röntgenkép javulása is. Viszont többször észleltünk jelentős röntgenfeltúzlást a Vk. növekedése nélkül, főleg, ha régebbi folyamatok talaján keletkezett az új, de kezelésre regrediáló folyamat. Az egyes kórfarmák között a ventiláció javulása tekintetében nem találtunk értékelhető különbséget, mert azt számos olyan körülmény befolyásolja, ami ilyen anyagon a kórfarmák szerinti beosztással nem fejezhető ki jól. Így elsősorban a folyamat reverzibilitása, kiterjedése (ebben is jelentősebb az alsó lebenyek folyamata, mint a felső), aktivitása és az a körülmény, hogy ép tüdőben, vagy már előzőleg betegség által érintett helyen keletkezett-e a folyamat. Különösen nagyon csökkent a ventiláció javulásának lehetőségét az előző pleuritisek utáni callus, a mellkasi és rekeszmozgás korlátozásával, ha az azonos oldal betegszik meg. Ezért a különböző kórfarmák kezelésével keletkező légzésfunkciójavulás összehasonlítására legalkalmasabbnak látszik a serdülőkori beteganyag, akiknél a friss folyamat és rövid anamnezis sok zavaró tényezőt közös nevezőre hoz.

Lázas betegek ventilációja csak a láz jelentős csökkenése vagy megszűnése után javult.

A testsúly emelkedése gyakran olyan esetekben is jelentékeny volt, melyekben a Vk. nem nőtt.

A vérséjszüllyedési sebesség és a ventiláció között bizonyos összefüggést találtunk. A kóros süllyedési érték csökkenése ugyanis a ventiláció (főleg Vk. emelkedése) javulásával látszik együttjárni, a süllyedés emelkedése viszont a Vk. csökkenésével. A Vk. meghatározás azonban kellő technikával végezve már kis változást is érzékenyebben jelez. Természetesen ez csak számos egyéb zavaró tényező kizárásával értékelhető.

Az eredményes tuberkulostatikus kezelés kedvező hatásának első jele többnyire a Vk.-nak gyors emelkedése volt. 22 betegünknel az első hét végén is vizsgálva átlagban 130 ccm emelkedést tapasztaltunk. Ez a Vk. növekedés megelőzte a rtg. javulást és mindazon esetekben jelentkezett, melyekben a kezelés kezdetén magas süllyedési érték és röntgenelváltozások *később* gyors javulást mutattak. A kezelésre nem reagáló esetekben ez a kezdeti gyors Vk. emelkedés is elmaradt. Mivel számos, főleg friss exsudatív folyamatú esetünkben már a kezelés első 2—3. napjában, amikor még morfológiailag semmi változás nem tényszerűen, jelentős (200—300 ccm) Vk. emelkedést észleltünk, ezt funkcionális okokkal kellett magyarázunkunk. Létrejötték úgy értelmezzük, hogy a lob csökkenésével az idegrendszer funkcionális tónusa és ezen keresztül valószínűleg az izomtónus is megjavul és a normális felé közeledik. Ezzel együttjár a légzőizmokhoz menő és a betegoldali mellkasiél légzőmozgásait csökkentő kóros ingerek csökkenése is. Véleményünk szerint ez a gyors kezdeti Vk. emelke-

dés a detoxikálásnak érzékeny indikátora. A tüdőfolyamat aktivitásának a Vk. változással való szoros összefüggését *Kutschera—Aichbergen* is hangsúlyozza könyvében (5).

Az izomtónus szerepére vonatkozólag megemlítünk néhány kevésbé ismert irodalmi adatot. *Beaumont* (6) 20 évvel ezelőtti vizsgálatai alapján arra a következtetésre jutott, hogy aktív tbc. folyamán a kilégzőizmok tónusa gyengül és így csökken a Vk. A kilégzett levegő kilégzési nyomását vizsgálva higanymanométerrel, aktív esetekben átlag 64 Hgmm-nek nyugodt szakban 71 Hgmm-nek találta. A különbséget nem tartja jelentősnek és további vizsgálatokat tart szükségesnek. *Klotz és Straaten* (7) Mosso-ergográfiait mérték a karizmok fáradékonyságát és betegeiknél hosszabb hasi műtétek utáni napokban nagyfokú fáradékonyságot tapasztaltak. Ennek alapján ők az egyidejűleg észlelt Vk. csökkenést is az ideg- és izomrendszer kifáradásával magyarázzák.

Felmerül annak a lehetősége is, hogy tüdőbeli pangás esetén a szív munkájának javulása és a pangás csökkenése növeli a Vk.-t. Szerepe lehet a Vk. gyors emelkedésében a bronchusváladék csökkenésének is, ami ugyancsak, gyakran már a kezelés első napjaiban jelentkezik. A váladék ugyanis részben mechanikusan szűkíti a légutakat és azok ventilációját rontja, részben a *nyálkahártyát izgatva reflexes bronchiolusspasmust* és a légzőizmok tónuscsökkenését válthatja ki. Emellett szólnának az alábbi észlelések is.

Pries (8) banális bronchitisben a Vk.-nak 1000 ccm-nél nagyobb csökkenését írta le. Egyikünk (*Vargha*) asthmás tüneteket nem mutató 30 tbc.-s beteg közül 8 esetben tonogén befecskendezésére 200—400 ccm-ig terjedő Vk. emelkedést tapasztalt. Egyéb vizsgálatokban Joduronnal végzett bronchográfia előtt és utána vizsgálta a Vk.-t. Bár a Joduron részben felszívódás, részben kiköhögés révén a légutakból 3—4 órán belül távozik, még napokig enyhe nyálkahártyaizgalmat és bővebb váladékozást okoz és a Vk. 24 órával utána 260—770 ccm-rel, 48 órával utána még mindig 0—470 ccm-rel csökkent (7 esetben vizsgálva). Egy esetünkben tüdővérzéshez társuló masszív légtelenséget szüntettünk meg a véralvadéknak a hörgőkből való kiszívásával. A tüdő légtartalmának visszatérése után még napokig tartott míg a légtelenség alatt bénult rekesz mozgása rendeződött.

Mint említettük, a detoxikálódásra bekövetkező Vk. emelkedés a legtöbb esetben már a gyógyszeres kezelés első, második hetében — a láz megszűnésekor — bekövetkezik. A tuberkulostatikus kezelés második hetétől kb. a 10. hétig a Vk.-emelkedésre főleg a hörgők gyulladásának csökkenése és így a gyulladásosan duzzadt nyálkahártya által okozott mechanikus légútszűkület javulása lehet a legnagyobb hatással. Ezenkívül a váladék és gyulladás csökkenésével tovább csökken az *izgalmi hörgőspasmus*. Ez a felfújó kavernák kibekézdésének vagy záródásának időszaka is. Ez alatt az idő alatt látható bronchoskopiával a specifikus és kísérő hörgőgyulladás nagyfokú javulása strm.-PAS-sal kezelt tüdőbetegeken (9). INH-val kezelt gümőkóros betegeknek végzett bronchoskopiás vizsgálataink alkalmával ezt a hatást meglepően gyorsan láttuk beállni. A 2—10. hét alatt már megkezdődik a perifokális lob és egyéb reverzibilis elváltozások felszívódása. Ha az alveoláros exsudatum felszívódása és a hörgők megnyílása következté-

ben az eddig légtelen alveolusok is részt vesznek a ventilációban, ez már a röntgenológiai javulás révén is kifejezésre jut. Az alveoláris működés javulásának objektív jele a vér hiányos oxigéntelítettségének az emelkedése, amit az oxigéndeficit eltűnésével 2 esetben mi is tapasztaltunk.

A *Lh. értéke* csak a kezelés harmadik hónapjától kezdve mutatott jelentős emelkedést. Alakulását előző vagy keletkező pleurális folyamatok még jobban befolyásolják, mint a *Vk.-ét*, *McClementék* nem észlelték jelentős változását.

A lob heveny szakában részben a gyulladással területből származó inger, részben a láz, toxikus termékek, légzőfelület beszűkülése hyperventilációt okoznak és ez a nyugalmi *percventiláció* emelkedésében nyilvánul. A folyamat javulásával párhuzamosan ez is csökken, elsősorban a légzésszám csökkenésével, mert a respirációs levegő alig változik.

Amint láttuk a kezelés alatt a légzésfunkció javulása nagyjából 3 szakaszban jön létre 1. detoxikálás, 2. hörgő megnyílás, 3. alveoláris izzadmány felszívódása. Ezek közül főleg az első két tényezővel foglalkoztunk; erre az INH speciális tulajdonságai miatt (gyors általános és hörgőgyulladást csökkentő hatás) igen alkalmasnak látszott. A ventilációnak azokat a próbáit vizsgáltuk, melyek a mindennapos tüdőgyógyászati és főleg tüdősebészeti gyakorlatban leginkább alkalmazottak. Az újabb angiopneumográfiás és bronchospinometriás vizsgálatok bebizonyították, hogy a *ventiláció romlása és javulása* szorosan összefügg a megfelelő területi tüdővérkeringés hasonló változásával és így a *légzésfunkció változásának a kulcsa*. A fenti észlelések azonban nemcsak az INH kezelésre jellemzőek. Már eddigi vizsgálatainkból is állíthatjuk,

hogy *többé-kevésbé minden antituberkulotikummal való kezelésre vonatkoznak*. További célunk egyéb gyógyszerekkel és módszerekkel tisztázni ezek hatásának közös és eltérő részleteit, hogy a végső célt, az antituberkulotikus kezelés alatti funkciójavulás egész mechanizmusát tisztán láthassuk.

Összefoglalás. Az újabb antituberkulotikumok felfedezése [●] megnövelte a légzésfunkcióvizsgálatok jelentőségét. Szerzők 72 beteg INH, 12 beteg streptomycin és PAS kezelése alatt vizsgálták rendszeresen a betegség által csökkentett ventiláció javulását. Szerintük ennek 3 fő tényezője van, melyek többnyire időben is elkülöníthetők: 1. detoxikálás, 2. hörgőmegnyílás, 3. alveoláris izzadmány felszívódása. Az első kettőt részletesen tárgyalják és létrejöttükben az idegrendszer szerepét emelik ki. Összehasonlítják a ventiláció változását a röntgen status, vérséjsúlyvesztés, lázmenet és testsúly változásával.

A 72 INH-val kezelt beteg vitálkapacitása 55 esetben emelkedett jelentősebben (76,4%). A légzés-határérték csak a leghosszabb (4—9 hónapos) kezelési csoportban nőtt jelentékenyen. A nyugalmi percventiláció értéke eredményes kezelés alatt csökkent. 2 esetben eltűnt a nyugalmi O₂ deficit. Néhány jellemző esetüket részletesen ismertetik.

IRODALOM: 1. *McClement J. H., A. D. Renzetti Jr., Carroll D., Himmelstein A. és Cournand A.*: Am. Rev. Tuberc. 1951. 64:583. — 2. *Birath G.*: Rev. de la tbc. 1952. 6:449. — 3. *Di Maria cit. Omodei—Zorini A.*: Lotta contro la tbc. 1952. 7, 400. — 4. *Vargha G. és Baktai M.*: Ztschr. f. Tbk. Közlés alatt. — 5. *Kutschera—Aichbergen H.*: Die Tuberkulose vom Standpunkt des Internisten. Wien, Springer, 1949. 66. old. — 6. *Beaumont G. E.*: Lancet. 1933. 2:918. — 7. *Klotz L. és Th. Straaten*: Kin. Wochschr. 1931. 42:1952. — 8. *Pries A.*: Dtsch. med. Wschr. 1940. 66:171. — 9. *Horlay B. és Ferenczy S.*: O. H. 1952. 34:981.

T O V Á B B K É P Z É S

A Fővárosi István-kórház idegosztályának (főorvos: *Lehoczky Tibor dr.*) közleménye

A sclerosis multiplex kutatásának új iránya*

Ira: LEHOCZKY TIBOR dr.

A sclerosis multiplex (mpl.) *histopathológiai képét* 115 év alatt többé-kevésbé tisztázták, ennek ellenére a szövettani kutatás ma sem hálátlan feladat. Ezt igazolja *Adams—Kubik* 1952-ben megjelent közleménye, ami 15 eset szövettani vizsgálati eredményét ismerteti és erre a meggyőződésre jutottam saját 20 esetem szövettani adatai alapján, amelyekre az átiológia tárgyalása során lesz alkalmam visszatérni.

A *mpl. gyakoriság* szempontjából közvetlenül a neurosyphilis után következik. Nagy külföldi ideggyógyászati intézetekben ez a szám 3,9—8,7% (*Alpers, Brain, Wilson*), az István-kórház idegosztályán 10 év alatt 6,8% (*Meggyesházy*).

Egy nagy általános kórház 5 éves statisztikai adatai szerint a *mpl. messzé túlhaladja a poliomyeli-*

tis, az encephalitis és a subacut endocarditis számát (*Putman*).

Európában, Angliában sokkal gyakoribb, mint Amerikában. Utóbbi helyen a lakosság 0,05 ezreléke, Angliában 0,2 ezreléke, Németországban 1 ezreléke, Svájcban 0,3 ezreléke szenved e betegségben. Hazánkban a morbiditás nagyjában a svájci és német adatokhoz áll közel.

A legtöbb statisztika szerint nőknél gyakoribb e betegség, a mi 743 esetünkben: 57% nő, 43% férfi.

A *földrajzi viszonyok* azért említésre méltóak, mert az északi országok lakossága nagy mértékben, a délieké kevésbé hajlamos e bajra. Így Európában a skandináv országok vezetnek, míg a Földközi-tenger medencéjében relatíven ritkábban fordul elő a betegség. Dél-Afrikában, Japánban, Kínában, Törökországban a baj ritkaság, Madagaszkárban, Egyiptomban ismeretlen. Ez a különbség megvan Észak- és Dél-

* 1953. III. 3-án az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet rendezésében tartott továbbképző előadás nyomán.

Anglia, még inkább Észak- és Dél-Amerika között, így pl. Arizonában, Kaliforniában, Kolorádóban feltűnően ritkább, mint az északi államokban. Pontos térképezéssel kimutatták (*Limburg*), hogy a 100.000 lakosra eső halálzási szám a 60-ik szélességi fok felett 112 és 5,6 közt, alatta 0 és 1,1 közt ingadozik. Ugyanez az eltérés észlelhető Dél- és Észak-Olaszország közt, Svájc északi és déli részei közt (*Felber*).

A korra vonatkozó adatok a következők: *Wilson* 1107 esetben (saját és irodalmi észlelés) a gyakorisági százalék legmagasabb a 21—30. és azután a 31—40. évek között, 10 éves kor alatt 2,2%-ban fordul elő, de 12—13 év közt már gyakrabban észlelik. Osztályon legmagasabbnak (35,7%-nak) találtuk a 4., ezután az 5. (29,2%) és a 3. decenniumban (23,1%). Ez az eltérés talán azzal magyarázható, hogy osztályomra a mpl. betegek a múltban többnyire csak a betegség későbbi szakában kerültek, az egészen friss vagy kezdeti esetek (a betegség fel nem ismerése vagy egyéb) diagnosztikai tévedések miatt vidéki rendelők és kórházak más osztályain maradtak. Egyébként az újabb adatok szerint külföldön is emelkedett az 50 éven túli esetek száma.

A *klinikai kép általános adataiból* a következőket emelem ki.

A *Charcot-féle* klasszikus trias ma már csak 10%-ban fordul elő és 90—95% az atypusos forma. Egyébként a triast maga *Charcot* nem állandó és késői tünetegyüttesnek jelezte, ez a meghatározás az idők folyamán elsikkadt és csak a téves értékelés maradt meg.

Wartenberg a *Charcot-f.* trias helyett egy másik, 3 ellentmondásból adódó triast ajánl:

1. Súlyos objectív tünetek és meglepően jó functio; 2. súlyos klinikai tünetek és hiányzó lokális jelek v. tünetek (pl. a betegnek hemiplegiája van és nincs Babinski-tünet); 3. súlyos fizikai állapot és meglepő könnyenvevés vagy közömbösség.

A különböző klinikai alakok közül nagy gyakorlati jelentősége van annak a *korai típusnak*, amelyben főleg a subjectív tünetek vannak előtérben és csak egy-két finoman jelzett objectív tünetet találunk. Gyakori tünet a »hasznavehetetlen kar« vagy kéz, aminek lényege, hogy a beteg hiányzó, enyhe, vagy jelzett pyramis-tünet ellenére nem tudja kezét vagy karját használni. Pontosabb vizsgálatkor astereognosis, tehát a parietalis lebeny göca deríthető ki (*Wartenberg*).

Az ú. n. atypusos klinikai adatok közt leggyakoribb a *paraplegiás alak*, ami a klasszikus spinalparalysis különböző fokait mutatja. Elkülönítésére jelzett intentiós tremor, opticus-eltérés, vagy minimális érzés-zavar ad lehetőséget. Ugyancsak gyakori az *ataxiás vagy cerebellaris forma*, amelyben a többekévesbbé igen erősen kifejezett cerebellaris típusú ataxia paraparesissel, diffus sensoros zavarral, továbbá hólyag- és végbélműködési rendellenességgel szövődhet.

A *hemipareticus vagy hemiplegiás alak* az előbbieknél valamivel ritkább és többnyire múló, vagyis később átmeny paraplegiába. Viszont, ha a féloldali bénulás tartós — nem spinalis, hanem inkább cerebrális göcot kell feltételezni. Ritkán *Brown—Séguard*

típusú bénulás is előfordul. A *cervicalis alakra* jellemző a felső végtagok zsibbadása, fájdalma, ataxiája és astereognosisa. Ez sokszor szövődik *bulbopontin-tünetekkel* — nyelési, rágási — articulatiós — és phonatiós zavarral.

A közelmúltban osztályunkon ápolunk egy 31 é. nőbetegét, akinél *masszív bulbaris tüneteket észleltünk*: j. o. lágyszájpad-bénulás, ami nyelés-, rágás-, phonatiós-zavart okozott, j. o. süketség, j. o. n. V. laesio, igen súlyos ataxia és j. o. cerebellaris tünetek; b. o. pyramis-sérülés és b. o. testfél hypaesthesia. Emiatt egészen komolyan mérlegeltük a bulbopontin tumor és így a decompressiv trepanatio szükségességét. Csak, amikor hozzátartozóitól megtudtuk, hogy a betegnek 10 hónap előtt szédülése, zsibbadása, bizonytalan járása volt, ami 2 hónap alatt megszűnt, vetettük el a térszűkítő folyamat lehetőségét. A beteg jól javultan hagyta el a kórházat.

Oblongata-tünetek közé tartozik a ritka glycosuria, a pulsusszaporulat és az asphyxia. Ritkább tünetegyüttes a *lumbosacralis alak*, amelyben a hólyag-, végbél- és sexualis zavar, továbbá anogenitalis anaesthesia és az *alsó végtagok areflexiája* van előtérben. Ez conus vagy cauda tumoralis tüneteszerű lehet.

A ritkán előforduló formák között megemlítem a pseudotabes, polyneuritis alakokat, amelyeknél a differentialdiagnosist a mpl. néhány jellemző tünete teszi lehetővé. A syringomyeliától, amyotrophiás lat, sklerosistól való elkülönítés nehézségeire legújabbban *Oberhill, Smith* és *Bucy* mutattak rá (1953).

Francia kutatók *cephalicus* formát is megkülönböztetnek, ami a kezdeti fejfájás, hányás és agyi tünetek miatt vagy encephalitisra vagy agydaganatra emlékeztet és sokszor csak a hosszmetzeti kép észlelése dönti el a diagnosist. *Agydaganattal* való összevetésére, a mpl. során kifejlődő hydrocephalus internus vagy körülírt serosus meningitis adhat alkalmat. Ezeknek következménye lehet pl. a cerebellopontin, vagyis angulus-syndroma — vagy az agnyomásos tünetcsoport, amelyben pangásos papilla is előfordul. E ritka esetekben a döntést az teszi lehetővé, hogy valódi daganatban hiányoznak a mpl. ismert tünetei.

A *gerincdaganattól* való elkülönítés azért okozhat nehézséget, mert liquor-passage zavar mpl.-nél is előfordulhat meningealis összenövések következtében. Ilyenkor útbiztosítás szolgálhat: az előzmény, pl. régebbi látászavar vagy múló bénulás, továbbá a fájdalom jellege, ami mpl.-nél inkább paraesthesia, továbbá a »foltos« és enyhébbfokú érzés-zavar, szemben a daganat masszív érzésbénulásával.

Pontosan ez volt az eset egy 41 éves nőbetegünkénél, akinél előzményében átmeneti megvakulás, kényszernevelés szerepelt. Mivel a spasticus paraplegiát D 10-től felfelé teljes anaesthesia kísérte és a betegnek pangásos liquora volt, a secundaer arachnitis oldására próbálaminocionia mellett döntöttünk: a megjelölt magasságban a gerincvelő sorvad, lágyburkai megvastagodottak és a durával összenőtték. A műtétet a beteg jól tűrté, kissé javult, de ez a javulás sajnos, csak átmeneti volt.

A gerincdaganat és mpl. kérdésével utóbbi években többen foglalkoztak. A hibaforrást a kutatók (*Katzenstein—Sutro, Rosner, Oberhill* és társai és mások) a következő pontokra vezetik vissza: 1. a tünetek daganat esetén is lehetnek intermittálóak; 2. ha a daganat elől a középvonalhoz közel van — nem okoz

fájdalmat; 3. negatív Queckenstedt és myelogramm esetén is lehet spinalis daganat; 4. egyetlen gerincvelő-góc hosszú (pl. 14 éven át) fennállását is okozhatja mpl.

Tempel és munkatársai 21 esetet ismertettek, amelyeket komoly szakemberek mpl.-nek minősítettek és később laminectomiával atlas sublaxatióknak, subarachnoidalis fibrosisnak, arachnitis cystának bizonyultak. Ezért szerzők mindazon esetben, amidőn a folyamat egy bizonyos magas cervicális szinten megáll — a próba-laminectomiát jogosultnak tartják.

Igen nagy gyakorlati jelentősége van az *amauroticus* vagy *retrobulbaris formának*, amelynél egy-két óráig, vagy egy-két napig tartó amblyopiát észlelünk, máskor a látászavar »ködösség« formájában hosszú időn át mutatkozik, sőt a kórképben teljesen domináló vonás lehet. Általában neuritis retrobulbarisnál a látási zavar relatív szín-scotomával kezdődik, ami később átmegy abszolút szín-scotomába, végül abszolút scotoma jön létre. A papillitis, illetve neuritis retrobulbaris maradványaként vagy a papillák temporális fele, vagy ritkábban az egész papilla, elhalványodik, azonban a betegség általában nem vezet teljes vak-sághoz. Ennek oka valószínűleg ugyanaz, mint a többi tünet múltékony jellegének: a tengelyfonalak sokáig meg vannak kímélve.

A mpl. ritkábban Jackson- v. generalisált típusú epilepsiát is okozhat, ilyenkor a góc tulajdonképpen, mint fokális encephalitis fejt ki hatását. Természetes, hogy az ilyen mpl. betegnél a szokásos göresellenes gyógykezelés is szükséges (Williams és társai).

A *psychés tünetekkel* és a differentialdiagnostikában bekövetkezett változással 1949-ben megjelent közlésünkben foglalkoztunk.

A myelopathiától, a cerebellaris hereditär ataxiától és a ritkább neurológiai kórképektől (Wilson, Schilder, Baló, Pelizeaus—Merzbacher, Devic-f. betegségek) való elkülönítést illetően utalunk említett közleményünk adataira.

A következőkben négy fontos gyakorlati kérdéssel foglalkozunk.

1. A *familiaritást* Curtius 1933-ban tanulmányozta, gyakorisága 5—10% közt ingadozik. Spiegel és Keschner 1943-ban összegyűjtötték és 2 saját észlelésükkel egészítették ki az irodalom boncolt familiaris eseteit. Mackay 1948-ban saját 5 észlelésével az irodalomban 84 családi előfordulást gyűjtött össze 188 egyénnel. Szerinte a familiaris előfordulás gyakoribb, mintsem véletlennek volna tulajdonítható. Knud Winther öt családjában (1951) ikreken fordult elő a mpl. Valószínűnek tartja, hogy a mpl.-ben olyan egyének betegszenek meg, akik neuropathiás családhoz tartoznak. Steiner 500 mpl. esetre vonatkozóan 2,8% családi előfordulást és 5,6% családi esetet észlelt. Utóbbiak együtt látkak. Következtetései: 1. nincs emberről-emberre átvitel, nincs transovarialis átvitel; 2. nagyon valószínű az extrahumán reservoir, ami lehet esetleg kutya v. macska; 3. ikrek jobban ki vannak téve a megbetegedésnek. Pratt és társai 1951-ben 33 mpl. családi előfordulásról számol be. A familiaritás szerintük 6,5%. Egyik családjukban egy anya és 4 leánya szenvedett mpl.-ben, egy másikban a mpl.

három generáción át követhető: nagyanya, két leány és egy unoka!

A szaporodó megfigyelések ellenére az a véleményünk, hogy a betegség nagy elterjedtsége mellett a familiaritás nem játszik döntő szerepet, bár természetesen hiba volna a dispositiót éppen a mpl.-ben jelentéktelennek minősíteni. Lehetséges, hogy e betegségben a *szerezett* dispositiónak van nagyobb jelentősége. Erre utal De Morsier és Chesny két fiútestvér esete, mindkettőnél a baj 42 é. korban kezdődött, mindkettő gipszfestő volt és ólomfémrel dolgozott. Szerzők azt hiszik, hogy az ólom nem direkt toxikus hatást, hanem a sensibilisált szervezetben antigén-antitest hatást fejtett ki.

2. A *trauma* kérdésével Hoesslin óta sokan foglalkoztak. Véleményünk szerint helyes az az álláspont (Flicker), hogy a trauma heveny rosszabbodást, exacerbatiót előidézhet, de semmiképp sem tekinthető oki tényezőnek. A baleset szerepét különbözőképpen magyarázhatjuk: 1. a trauma pathologiai elváltozást (pl. vérzés, oedema) okozhat az eddig latens plakka közlemben és ezáltal azt aktiválhatja; 2. a baleset következtében a beteg hosszabb ideig kénytelen ágyban fekéüdni és emiatt csökken kompenzálóképessége; 3. a baleset nem ok, hanem következmény (Benett a mpl. betegek fokozott balesetkészségét említi); 4. az előrement agyszövetsérülés a későbbi gócképződés számára kedvező előfeltételeket teremt (pl. fokozott kapillaris-fragilitás stb.).

3. A *terhesség* általában kedvezőtlenül befolyásolja a betegséget: 40%-ban visszaesést észleltek. Tillmann szerint a betegség kezdete terhesség alatt ritka (1:1000), viszont 52 mpl. beteg 70 terhesség alatt 28 friss »lökésen« ment át. Szerinte a terhesség nem indítja meg a betegséget és azok a betegek, akik remissióban vannak, jól tűrik a terhességet, viszont a bulbaris formában a terhesség megszakítása életmentő lehet. Perrot szerint a graviditás nem befolyásolja különösképpen a betegség lefolyását, de szítheti a latens betegség kitörését. Russel Brain csak akkor tartja megengedhetőnek a terhességet, ha a beteg legalább 2 év óta tünetmentes, vagyis jó remisszióban van. Véleményünk szerint: minden eset sorsa egyénileg mérlegelendő, de kétségtelen, hogy az esetek bizonyos részében (kb. 57%-ában) a graviditás kedvezőtlenül befolyásolja a bajt.

4. A *beteggel szemben való magatartás* kérdése elsősorban a betegség lényegének őszinte feltárására vagy eltitkolására vonatkozik. Ez tulajdonképpen orvos-ethikai szempont, de ki kell tértünk rá, mert a gyakorlatban mindennapos kérdés. Ahogyan nem lehet eléggé elítélni azt, ha az orvos a beteggel minden meggondolás nélkül közli a diagnoszt — vagy ha úgy festi le a bajt, mint ami elkerülhetetlenül teljes benu-láshoz fog vezetni — épp úgy nem helyes a teljes eltitkolás. Legtöbbször elegendő, ha a kérdésre »gerincvelőbetegséget« vagy »idült gerincgyulladást« mondunk. De vannak, akik részletekét kívánnak és ilyenkor az orvos nehéz helyzetben van. Gallinek nem helyesli a diagnoszt közlését. Denny—Brownnak igaza van, hogy a beteget nem helyes félrevezetni, de azt hiszem, addig, amíg nem sikerült a betegségről alkotott tévhitet teljesen kiirtani — helyesebb a

körültekintő óvatosság. A *tévhit lényege*: nemcsak a gyakorlóorvosok, belgyógyászok, de legtöbbször az idegorvosok sincsenek tisztában azzal, hogy a baj ma már nem az a sötét prognosistól, feltartóztatlanul rosszabbodó és biztosan bénulásához vezető körkép, mint azelőtt gondolták. Ezt igazolják a jóindulatú, stagnáló vagy teljesen stationær formák. Persze vannak igen malignus alakok, ezek néhány hét, pár hónap alatt halálhoz vezethetnek. De ezek szerencsére ritkák. Viszont ismerünk olyan eseteket, amidőn a beteg munkaképességét 18—20, sőt 30 évvel a kezdet után sem veszíti el (McIntyre). Az átlagos élettartamot R. Brain 10, illetve 13,6 évre becsüli és esetei között 29 éves élettartam is szerepel. A baj veszélyességére és kiszámíthatatlanságára vonatkozó felfogás is kezd változni: tudjuk, hogy az első év a döntő és ha a beteg ezt kellő kíméletes életmódban töltötte el, a kilátások lényegesen jobbakk; a kor is fontos, mert minél később kezdődik a baj, annál nagyobb az invázió százaléka (Müller). Prognosis szempontjából Müller az első tüneteknek tulajdonít jelentőséget: legjobb a kilátás, ha agyidegsérüléssel, legrosszabb, ha motilitási zavarral kezdődik a baj.

Mindent összefoglalva első feladatunk a felvilágosítás és csak azután az őszinte feltárás. És nem fordítva! Mindez természetesen nem vonatkozik a hozzátartozókra, akikkel szemben — ritka kivételtől eltekintve — az őszinteség az egyetlen helyes álláspont.

A mpl. tünetei közül csak a hasreflex-szel foglalkozom, mivel ez az utóbbi években újszerű megvilágításba került.

A hasreflex-hiány, ami az eseteknek kb. 84%-ában észlelhető, mint a pyramispályák sérülésének korai tünete, vitás és tünetszegény esetekben nagy jelentőségű. Ez azonban a hasreflexnek csak az ún. bőrreflex-komponensére vonatkozik, míg az izomreflex nem csökken, sőt fokozódik. A kettő közti ellentétre Wartenberg hívta fel a figyelmet és szerinte ennek oka a pyramis-pályának a 6. dorsalis segmentum feletti, supranuclearis sérülése. Ilyenkor úgy a bőr, mint izomreflex eltűnik, de utóbbi gyorsan visszatér, sőt fokozódik, míg a bőr-reflex továbbra is hiányzik.

Osztályomon a mpl. bőr- és hasizom-reflexeinek dissociációját rendszeresen vizsgáltuk. Vizsgálataink eredményét Fodor Tamás dr.-nal részletesen ismertettük. Ennek főbb pontjait a következőkben összegezem:

500 esetet vizsgáltuk, amiből 200 mpl., 75 neuroles, 45 hemiplegia, 26 tabes dorsalis stb. volt. Kontrollnak 100 neurastheniát használtunk. Mi vizsgálatainkban a hasizmot közvetlenül kopogtattuk, vagy úgy, hogy merevített mutaóujjunkat a hasfalra szorítottuk, vagy Nielsen szerint balkezünk mutatóujját a köldökbe illesztve és azon keresztül a hasizmot megfeszítve, ujjunkra reflex-kalapáccsal rövid ütésekkel mértünk. A bőr-reflexet Wartenberg-f. kerékkel váltottuk ki.

Megállapításunk szerint a teljes, vagyis valódi hasreflexdissociáció leggyakrabban többgőű betegségben fordul elő. Körjelző értéke nincs, de a klinikai tünettanban 77% valószínűséggel sclerosis multiplex mellett értékesíthető.

Ez az adat akkor válik értékesé számunkra, ha egy pillantást vetünk a mpl. ismert tüneteinek gy-

korisági táblázatára (lásd I. táblázatot). A táblázatban egyesítettük Sachs és Friedman, továbbá Carter,

I. táblázat

Mély reflex-eltérés	90—98%
Hasreflex-csökkenés v. hiány	83,7%
Opticus idegélváltozás	78%
Hasreflex-dissociatio	77%
Nystagmus	70%
Tremor	42—55%
Ataxia	33—47%
Beszédzavar	28—36%
Temporalis atrophia	32%
Facialis paresis	32—55%
Babinski-tünet, kétoldali	67%
Babinski-tünet, egyoldali	11,3%
Fájdalom, tompaság, zibbadás	30—42%
Psychés eltérés	15%

Sciarrá és Merritt adatait és belevettük saját, hasreflex-dissociációra vonatkozó adatainkat.

*

Röviden foglalkozom a mpl. laboratóriumi vizsgálati adataival.

A liquor-reactiók a betegség bármely szakában lehetnek épek vagy kórosak, de általában inkább a heveny, progrediáló szakban észlelünk eltérést. Altalánosságban az esetek 50—78%-ában van bizonyos fokú kóros eltérés: sejtszám-szaporodás 25—35%, colloidális arany-görbe-eltérés 71%; az első »paralytikus« zónában 9—25%-ban van kiesés. Ez és a negatív Wa. r. együttesen fontos, bár nem pathognomiás adat a diagnosis felállításában. Egy újabb immunochemiai methodussal Kabat kimutatta, hogy a gamma-globulin 85%-ban kifejezetten emelkedett és ugyanakkor az albumin értéke normális (95%-ban). Azonban ez sem specifikus, mert neurolesben is észlelhető. Mindenesetre figyelemreméltó, hogy mpl.-ben a vér-serumban szintén gamma-globulin emelkedést tudtak kimutatni.

A vérvizsgálat adatai sem egységesek. Reese eosinophil szaporodást észlelt, más szerzők és saját adataim ezt az észlelést nem erősítették meg. A vérzési és alvadási idő általában normális, de Reese hypothrombinaemiát (csökkent alvadékonyságot), viszont Simon a coagulációs idő növekedését (25%) és Böszörményi—Csefkó a thrombinaktiváló képesség csökkenését, vagy ami ugyanaz, fokozott vénalvadékonyságot észleltek. Szák, Könyves-Kolonics és Huszák a mpl. serum antitryptase tartalmának erős csökkenését állapították meg, amiből arra következtettek, hogy a betegek vérének heparintartalma és ezzel együtt a vér thrombin-inaktiváló képessége erősen csökkent. Fog szerint a vérlemezkék mpl.-heveny szakában csökkennek, remissióban emelkednek; agglutinációjuk általában fokozott, bármi is az agglutinatio oka.

Encephalographiás vizsgálattal változó eltérést észleltek (Freeman és Cohn, 1944—1945). Előrehaladt esetekben asymmetriás kamra — főleg elülső szarv — tágulás, a convexitás barázdáinak és a subarachnoidális üregeknek, olykor a III., IV. kamráknak kitérülése fordult elő. Mindez érthető a progrediáló agysorvadás következtében.

Elektroencephalogrammon régebben ép viszonyokról számoltak be — újabban 44—62%-ban kóros hullámokat közöltek, de ezek egyáltalán nem jellegzetesek a betegségre. *Jasper* és társai vizsgálatai szerint a heveny szakban 90%-ban, subacut szakban 75%-ban, remittált szakban 30%-ban mutattak ki lassú hullámot. *Frederiksen* és *Thygesen* szerint az EEG inkább a folyamat aktivitását jelzi, mint a lezárt patológiai folyamatot. *Dalsgaard* és *Nielsen* ez alapon minden retrobulbär neuritisben ajánlja az EEG vizsgálatot.

*

Lássuk a legnehezebb kérdést, a mpl. *aetiologiáját!*

Az utóbbi években több dolgozatban és előadásban foglalkoztam a mpl. aetiologiai kérdéseivel.

A továbbiak megértése céljából 5 aetiologiai csoportot vázlatos rövidséggel ismertetek.

1. *Virusinfectio elmélet* hívei: Franciaországban *Guillain* és iskolája, a Szovjetunióban *Margulis*, *Soloviev* és *Subladze*, Németországban *Jacob*, *Schaltenbrand*, Dániában *Knud Krabbe*, Angliában *Bullock*, *Wilson*, *McAlpine*. *Margulis* legújabb közlése szerint a mpl.-nek nemcsak akut, de chronikus formájából is tudott vírust izolálni és ezt albino egerekre és tengerimalacra oltva, specifikus vaccinat állított elő.

2. *Heterotoxikus elmélet*: *Campbell* és társainak a talaj rész-, illetve a talaj és ivóvíz ólom-tartalmára vonatkozó észlelései.

3. Az *autotoxikus elmélet* kiindulópontja a *Marburg-f.* myelinolysis (1909), amit *Brickner* (1930) patkánykísérlettel igazolt. 1930 óta a kutatók hosszú sora, köztük *Baló József* a lipolysis mellett foglalt állást. *Lafontaine* szerint a mpl. betegek összes szövettanai (serum, plasma, liquor, vizelet) myelinolitikus anyagokat tartalmaznak. Mások biochemiai és enzim rendellenességben, endogen toxinhatásban, vagy abnormis szénhidrát-anyagcserében keresik a baj okát.

4. Az *allergiás elméletet* 1927-ben *Glanzmann* indította el, *van Bogaert*, *Pette*, *Ferraro* karolták fel, de igazi támaszát csak az utóbbi évek majomkísérleteiben nyerte el (*Schwentker—Rivers*, *Ferraro* stb.). kiderült, hogy nemcsak heterolog, hanem homolog agyállománnyal is sikerült anti-agyvelő hatást elérni, ami a fehérállományban erősebb, mint a szürkében és amelynek szövettani elváltozásai megfeleltek az allergiás gyulladás kórszövettani ismertetőjeleinek. *Margulis* és *Subladze* a kísérletes encephalomyelitis chronicus formájában kifejezett allergiás komponenst állapítottak meg.

A klinikusok nagy része örömmel ödvözölte az allergiás felfogást, mert ezáltal meg lehetett magyarázni a mpl. gyors rosszabbodását, ugyanolyan gyors javulását és a tünetek múlékonyosságát. Még csábítóbb *Gozzano auto-allergiás-hypothesis*e.

Végül 5. a *vascularis elmélet* lényege multiplex thrombosisok jelenléte, ami *Putnam* és iskolája szerint primär, míg az utánvizsgálók szerint secundär jelenség, vagyis a velőtlen góccok *következménye*. Továbbá *Putnam* nem veszi figyelembe az eltérést az érelváltozás és a velőtlen góccok lokalizációja és kora között, amint arra *Környey* hívta fel a figyelmet.

Az utóbbi években *Zimmerman* és *Netsky* 50 mpl. esetben, *Adams—Kubik* 15 esetben egyáltalán nem találtak thrombosis sem a plakokban, sem a plakkok szélén.

E vitás kérdésben *saját adataim* a következők: 20 eset közül a kifejezett gócban egyszer, a góc környékén vagy a góctól távoli »ép« idegszövetben 14-szer észleltem thrombosis. Hangsúlyozom, hogy az egyes esetekben többnyire csak elvétve és sok keresés után találtam thrombust.

Az irodalmi és saját adatok alapján az a véleményem, hogy a mpl. góccok thrombosisos eredete nincs igazolva, de thrombus előfordul és jelenléte olyan tény, amit az aetiologiában komolyan kell mérlegelni.

A thrombusképződés szempontjából fontosnak tartjuk *Huszák* és *Szák* ama megállapítását, hogy a fehérállományban kevesebb a heparin, ami egymagában megmagyarázza a fehérállomány venuláinak nagyobb thrombosis készségét.

*

A különböző kutatási területek áttekintése alapján 1952-ben a betegségnél 3 szakot különböztettem meg: 1. bevezető, 2. lappangási és 3. kifejlődési vagy demyelinisációs szakot.

1. Az *első bevezető szakban* a beteg nem ideg-orvoshoz, hanem *szemészhez* kerül. Ennek oka a neuritis retrobulbaris, aminek gyakorisága a multiplex előzményében, a szerzők többsége (*Lagenbeck*, *Windmüller*, *Marchesani*, *Marburg* stb.) szerint 50%-on felül van, de van olyan kutató (*Adie*), aki 86,9%-ot állapít meg. Ilyenkor az opticusban valószínűleg kicsiny, visszafejlődésre hajlamos gyulladáso, oedemas góccok keletkeznek, amelyek pár nap, pár hét alatt eltűnnek. A góccok azonban nemcsak az opticusban, hanem a látópálya további lefutásában is megtalálhatók, így a chiasmában, a tractusban, corpus geniculatum lateraleban és a radiatio opticaiban.

E körbonctani tényeket *Oppenheim*, *Uthhoff*, *Völsch*, *Siemerling—Raecke*, *Herrmann*, *Lisch* észleléseinek köszönhetjük. Különösen érdekesek *Uthhoff* boncolt esetei, amelyek közül az egyikben igen kifejezett opticus góccok ellenére a *beteg életében a szemtükri lelet teljesen normális volt*. A felsorolt kutatókon kívül úgy az újabb neurohistopathologiai könyvek, mint a neurologiai kézikönyvek és a tárgykörrel foglalkozó nagyobb munkák (*Marburg*, *Pette*, *Zimmerman—Netsky* stb.) számos ábrán mutatják be az opticus rendszer gócait.

Saját, 20 boncolt esetre vonatkozó *adataim*: a hátsó szarv körüli fehérállományban 85%-ban, a chiasmában és az alsó szarv körüli fehérállományban 55, ill. 50%-ban, a tractus v. nervus opticusban 45%-ban, a corpus geniculatumban 25%-ban találtam mpl. gócot.

A felsorolt klinikai és pathologiai adatok alapján a *perifer és centrális opticus pálya sérülése e betegségben praedilectiós helynek tekinthető, ami talán arra utal, hogy az ismeretlen agens, az opticus pálya meg-támadása által fészkelődik be az idegrendszerbe*.

Hogyan jut be a n. opticusba a kórokozó agens? Nem tudjuk biztosan, de lehetséges, hogy a fertőző anyag a corneára, conjunctivára cseppinfectio útján

kerül és innen a limbusba sodródik, majd venás összeköttetések útján jut a v. ophthalmicába.

Biztos adataink vannak arra, hogy az ismert vírusbetegségek egy része a conjunctiván, corneán átoltható. Ilyenek pl.: a rabies, poliomyelitis, encephalitis lethargica, herpes-encephalitis stb. Ezek egy részében kimutatták, hogy a conjunctiván át *spontán fertőzés* is létrejöhet.

Feltevésém tehát az, hogy a betegség e legkorábbi szakában a külvilágból ismeretlen fertőző anyag, *ami esetleg vírus is lehet, kerül a szembe*, innen a perifer és centralis opticus rendszerbe.

Mi történik ezután a központi idegrendszerben?

McAlpine, Margulis adatai amellet szólnak, hogy az ismeretlen kórokozó főleg haematogen szóródás útján, kisebb részben a perifer idegeken át terjed. E ponton utalunk *Sachs és Steiner, Lafontaine, Margulis* adataira. Utóbbi mpl. betegek 50%-ában a serumban vírust neutralizáló antitestet mutatott ki.

Ezek alapján feltehető, hogy az opticus rendszer kis primaer gyulladással-széteséses gócai annak idegszövetében antitest termelést indítanak meg. *Az antitest vagy antigen haematogen szóródás útján az egész szervezetbe, a központi idegrendszer minden részébe eljut.* Ez volna annak a magyarázata, hogy a betegség későbbi III. szakában a velőtlen góccok nincsenek az opticus rendszerhez kötve, hanem az agy és a gerincvelő bármely részén, sőt az agyidegeken és környezeti idegeken is előfordulhatnak.

A II. vagy lappangási szakról gazdag irodalmi adatok alapján (*Oloff* és mások) tudjuk, hogy ez 8, 36, 46 évig terjedhet, saját adataim szerint átlagban 2—3 évtől 12—15 évig. A központi idegrendszer pathológiájában ez a hosszú lappangási idő nem ismeretlen, példa az encephalitis epidemica többéves, sőt évtizedes lappangási szaka.

Lehetségesnek tartjuk, hogy a mpl. lappangási időszaka alatt az idegrendszer *hyperergiás állapotban* van.

Ezek után következik a III. vagy demyelinisatiós szak, amelyben a beteg az ideggyógyászhoz kerül. Erthető, mert ekkor a nagyszámú — az egész idegrendszerben, így a gerincvelőben is szétszórt góccok — idegtüneteket okoznak.

Ebben a szakban számos adat van, amely az *allergia szerepét* hangsúlyozza.

A *klinikai adatok* közül a tünetek gyors keletkezése és múlt jellege alig magyarázható másképp, mint localis oedemával (*Foster Kennedy*). A *Rusker* által leírt retinalis venafalvastagodás és periphlebitis primär érsérülésnek tekintendő, mivel a retina idegrostjainak nincsen velőhüvelye. Észlelését *Silferkiöld* megerősítette és szerinte a mpl. a retinalis erek perivascularitise alakjában is jelentkezhetik.

A *szövetani adatok* közül problémánk szempontjából az *allergiás gyulladás kriteriumai* érdekelnek. Ezek nagy vonásokban a következők:

1. az érrendszer elváltozásai; 2. perifocalis és perivascularis oedema; 3. granuloma-képződés; 4. perivascularis parenchymasérülés.

ad 1. Az érrendszer elváltozásainak: praestasis, stasis, thrombosis, vérzés jelentőségét a neuroallergiában *Ferraro* hangsúlyozta. Részletek mellőzésével csak arra

hívom fel a figyelmet, hogy *Ferraro* szerint a hasonlóság kiterjed valamennyi factorra, az eltérések pedig azzal magyarázhatók, hogy a mpl. évekre terjedő folyamat és így a szövettani képet csak az *időfaktor* figyelembevételével szabad értékelni.

Gomirato különös gonddal tanulmányozta az *érelváltozásokat* a góctól távol, a góc közelében és közepén. Szerinte az allergiás gyulladás érelváltozásai mind megtalálhatók mpl.-ben.

Vizsgálataim alapján megerősíthetem e két kutató észlelését. Az esetek *többségében* praestasis, stasis, capillaris és kis értágulást, thrombosis, az érfalak hyalinos elfajulását, capillaris oedemát, az esetek egyharmadában apró vérzést találtam. Érhüvelybeszűródést a 20-ból 19-szer észleltem, ez 8 esetben a góc környékén és távolabb is előfordult. A gyulladással jelenségnek a góctól távoli előfordulását többen leírták, ezt *Környey* a valódi gyulladás kifejezésének tartja. Felfogását osztva, a mpl.-ben előforduló *gyulladást primär, defensio, vagyis nem symptomás típusnak* minősítjük.

ad 2. A *serosus oedema* — mint tudjuk — az allergiás gyulladás egyik főkritériuma. Igen érdekes, hogy a *szövetoedema* két alakját: a perifocalis és diffus *lucacsosságot* *Borst* már 1897-ben, ill. 1904-ben, tehát jóval az allergiás-ára előtt leírta. Ez is igazolja a pontos megfigyelés óriási jelentőségét!

A bőséges irodalom mellőzésével megjegyzem, hogy a serosus szövetoedema kifejezésének tartom a 20 saját esetemből 17-szer észlelt, »molyrágás«-nak nevezett elváltozást, amit *Borst* után csak *Anton* és *Wohlwill*, valamint *Siemerling* és *Raecke* írtak le. Továbbá a *perivascularis ür kitágulását* és benne *serosus folyadék-kicsapódást*, amit 16 esetben figyeltem meg.

3. A *granulomaképződés* *Campbell* és *Goddard* kísérletei alapján az idegállomány neuroallergiás szöveti képében fontos tényező. *Eseteim 60%-ában észleltem pericapillaris, ill. perivascularis mikrogranulomát*, jöllehet ezek idült, többéves, ill. évtizedes esetek voltak.

4. A *perivascularis parenchymasérülést* *Borst* érköri »porosus« szövetnek, *Adams* és *Kubik* perivenulás demyelinisatióknak írták le. Ezt *valamennyi esetemben*, sőt az esetek nagyobb számában a góctól távoli fehérállományban is észleltem és az említett kutatókkal együtt *mikrogócnak* tartom.

Mindezek alapján az a véleményem, hogy az *irodalmi és saját adataim nagy vonásokban összhangban* vannak a *neuroallergiás állatkísérletek szövettani adataival*.

A mpl. neuroallergiás elmélete ellen és amellet felhozott érvek tárgyalásával nem foglalkozom, már csak azért sem, mert *Környey* legutóbbi referátumában igen alaposan tárgyalta e kérdést. Szerinte, bár a mpl. nagy eltérést mutat az állatkísérletek neuroallergiás encephalomyelitisével szemben, mégis az eddigi adatok legjobb magyarázatát a neuroallergiás felfogás adja meg.

Véleményemet a nehéz kérdésben a következőkben foglalom össze:

a mpl. *histopathológiája számos olyan adatot tartalmaz, ami »hyperergiás reactio«* mellett szól. Ezek egyenként bármely *pathologiai folyamatban előfor-*

dulhatnak, azonban a *pathologiai elváltozások együttes előfordulása és csoportosulása feljogosít arra, hogy az elváltozások általános jellegét hangsúlyozzuk és ezzel az allergiás reakciónak a mpl. III-ik, vagyis demyelinisatiós szakában igen fontos szerepet tulajdonítsunk.*

A histopathologiai vizsgálat eredményén kívül még a következő adatok sorolhatók fel:

1. *a klinikai és pathologiai adatok Aschoff által kívánt összhangja, ami — mint láttuk — mpl.-ben meg van valósítva.*

2. *A kísérleti vizsgálatok közül a homolog és heterolog agyszóval elért demyelinisatio stb., arnyekről előbb volt szó.*

3. *A biochemiai vizsgálatok egyik fontos adata: mpl. betegek capillaris permeabilitása lényegesen fokozott (Huszák István) és ez a fokozódás a betegség súlyosságával áll arányban (Könyves, Kolonics és Huszák); a másik, hogy »Schubphasiban« a serum-protease aktivitás nagyobb (Könyves és Kolonics, Szák és Huszák); továbbá, hogy a különböző túlélő állati szervek közül az anti-histaminok kifejezett mértékben csak a szürkeállomány oxygenfelvételt gátolják, a fehérállományra hatástalanok (Huszák és Domonkos).*

4. *Végül a külső v. terrain hatás szerepe, aminek következtében pár óra, pár nap alatt friss góccok keletkeznek. Ezeknek gyakorisága összesen 32,6%.*

Végső összegezőképpen azt mondhatjuk, hogy a histopathologiai, kísérleti, biochemiai adatok, valamint a klinikai-pathologiai összhang és a terrainhatást bizonyító észlelések amellet szólnak, hogy az allergiás mechanizmusnak a III., vagyis demyelinisatiós szakban nagy valószínűsége van.

Hangsúlyozni kívánom, hogy a kifejtettek szerint a mpl. pathogenetikai magyarázatában minden valószínűség szerint több tényező szerepel, *de valószínű, hogy a betegség különböző szakáiban más és más tényező fejt ki hatását.*

Lehetséges, hogy az első, vagyis a kezdeti szakban infektívus agens, pl. vírus, míg a második és harmadik szakban allergiás tényező játszik szerepet.

Mindezt egyelőre munkahypotesisnek tekintjük és a további kutatás irányának megjelölésére használjuk.

Az aetologia bizonytalansága kifejezésre jut a *therapiában.* Az egyes kutatók arra törekedtek, hogy elméleteiken alapuló »oki« terapiával igazolják feltevésüket, sajnos a legfontosabb feladat — a betegnek a visszaeséstől való megóvása — eddig nem sikerült.

Az aetologiai elméleteken alapuló terapiás kísérletek (spirochäta, sphaerula insularis, thrombosis) teljes kudarcba fulladtak.

Külön hely illeti meg Margulis gyógykísérleteit, aki 1950-ben 43 mpl. és 17 heveny disseminált encephalomyelitis specifikus vaccina késői eredményeit ismertette. Az esetek kezelése 1945 és 1949 közt történt. Mpl. 50%-ban vírust neutralizáló antitesteket tudott kimutatni. *43 mpl. esetből 17-szer a kórfolyamatot 3½ éves észlelés alapján sikerült stabilizálni.* 16 jelentékeny javulást, 18 javulást, 9 változatlanságot észlelt (37,2%, 41,8%, 2,9%). Mivel a 18 javulást

nem bontja fel közepes és kistokú csoportra, a »szám-bavehető javulást« nem tudjuk az ő adataira alkalmazni. Az összes javulások száma olyan jelentékeny (79%), hogy ezt igen komoly, bár kontrollt igénylő adatnak tekintjük. Ugyancsak nagyjelentőségű a *stabilisatióra* vonatkozó megállapítása, mert ez egyértelmű a visszaeséstől való megóvástól. Érdeklődéssel várjuk Margulis további beszámolóját.

A Putnam-elméleten alapuló tartós histamin intravenás csepp-infúzióval szemben haladást jelent, hogy Brickner legutóbbi gondos tüneti analysise szerint a mpl. egyes tüneteinek javulása *egyetlen, kipirulással járó, értágítás után napokig tarthat.* Ezzel elesik a tartós kitágítást célzó cseppinfúziós kezelés jelentősége. Brickner e megállapításával 1944-ben közölt nicotinsav és atriphos-kezeléseim tapasztalati alátámasztást nyertek. A tünetek gyors, de átmereti megszüntetését Williams és társai tetraaethylammoniummal is elő tudták idézni. A hatásmechanizmus lényege az autonom ganglionok blokádja és a feltételezett vasospasmus megszüntetése. Szerzők a gyógyszer 222 esetben adták, véleményük szerint palliatív gyógy mód, de korán adva, talán lehetővé teszi a *hegképződés megakadályozását.*

Az értágítás állítólagos kedvező hatásának ellentmondani látszik Guthrie észlelése, mely szerint a betegek állapota *meleg fürdő hatására rosszabbodott:* az egyik esetben 43 fokos meleg lábfürdő hatására a centrális scotoma igen erősen megnagyobbodott, a másikban karfürdő után a dysarthria fokozódott, a scotoma szintén megnagyobbodott; e tünetek lenűtésre azonnal eltűntek.

Osztályunkon Halasy Margit dr. a Went-f. histaminazoproteinnel (Hap) folytatott és folytat jelenleg is therapiás kísérleteket. Az 1951-ben Debrecenben tartott Hap-konferencián 60 esetről számolt be. Kifejezetten javult 7 (11,6%), közepesen 36 (60%), kis fokban 19 (31,6%), változatlan maradt 8. *A kifejezett és közepes javulás összesen 71,6%,* ami azért jelentős, mert jóval meghaladja nicotinsav és atriphos + B₁ kezeléseink számbavehető értékeit (44, ill. 56%). A Hap-kezelésnél lényegesen javult 7 beteg közül 5-nél a javulás kisebb ingadozással 2 éveig tartott. Kettő 1 év után visszaesett, újabb Hap-kezelésre az egyik tünetmentes lett, a másik nem javult. *A közepesen javultak közül a javulás tartama 3 hó és másfél év közt változott. Valamennyi eset a III., vagyis demyelinisatiós szakban volt, amelyben felleve sem szerint allergiás mechanizmus szerepel.* Igen érdekes, hogy a lényegesen javult csoport 7 betege közül 5 esetben, a közepesen javult csoportban 12%-ban fordult elő az *anamnesisben egyéni, ill. familiaris allergiás jelenség* (szénanátha, urticaria, csalánkiütés és asthma).

Véleményünk szerint a jövőben arra is figyelemmel kell lennünk, hogy a betegség különböző szakáiban más és más, a feltételezett mechanizmusnak megfelelő kezelést alkalmazzunk.

Erre utalnak Margulis és Subladze, akik szerint az allergiás komponenst úgy az (emberi) encephalomyelitis chronica, mint a mpl. gyógykezelésében figyelembe kell venni. Ezért a specifikus vaccina mellett olyan szerek és eljárások után kell kutatni, amelyek e betegségek esetén a szervezetet deszenzibilizálják.

Ezzel kapcsolatban figyelemreméltó, hogy *Waldschütz* csak azokban a mpl. esetekben észlelt *antistinnel* kedvező hatást, amelyekben allergiás jelenségek voltak (650 esetből 39-szer: 6%). Ezekben mind volt eosinophilia és antistin hatására úgy az allergiás jelenségek, mint a mpl. klinikai tünetei javultak. Az allergiás tünet nélküli esetekben az antistin hatástalan volt.

Az utóbbi évek új gyógyszereivel végzett gyógyító kísérleteket *Schumacher*, *Rouques* foglalták össze. Ezek közül kiemejük, hogy a B_{12} -vel általában igen kisfokú javulást közöltek, *Lereboullet* és társai szerint az érzészavarra jóhatású, de a pyramis-sérülést egyáltalán nem befolyásolja.

Aird azon elgondolás alapján, hogy a mpl. heveny szakában az *anoxia* fontos sekundär-mechanizmus — a *natrium succinat*-ot ajánlotta i. v., vagy per os. 75% objektív és 80% subjectív javulásról számolt be, de eseteinek száma (10, ill. 22) túl kevés a megítéléshez.

Ugyanez áll *Jönsson*, *Reis* és *Sahlgren*-nek az ACTH-re (Cortrophin, Organon) vonatkozó közlésére (4 eset).

Minkowski új eljárással, a borjúembryo lysatumával (»Lysembrio« Milano) kísérletezett, amelyet *Kasakow* szovjet kutató elgondolása alapján *Zironi* készített. *Minkowski* a lysembrio velőhüvely és axon elfajulás gátlását tettelezte fel. Mpl.-ben 55% számbavehető javulást ért el.

Schwob és *Bonduelle* trypankék és trypanvörös kezeléssel 3 esetben az állandó »lökések« megszűnését figyelték meg. Az elmélet lényege a haematoencephalitikus barriere átjárhatóságának megszüntetése. Sajnos, mindössze 12 esetről számolnak be.

Az említett gyógykísérleteken kívül természetesen súlyos és előrehaladt esetekben tüneti gyógykezelést is kell alkalmaznunk. Így pl. a spasticus contracturában, vagy a spinalis automatizmus-okozta fájdalmas spasmusban osztályomon kipróbáltuk és jónak találtuk a spasticus-izom acetylcholin-infiltrációját (*Tarnay Béla dr.*). Ezt megközelítő, de nem túlhaladó eredményt tapasztaltunk különböző curare-készítményekkel, továbbá myanesinnel és a magyar relaxyllummal. Ujabbán mephenesinnel (tolserol) jó, de gyorsan múló hatást értek el (*Libet* és *Rubin*). *Sommer* a L. I—II. sympathicus ganglion procain infiltrációjával a spasmus csökkenését idézte elő.

A *sclerosis multiplex* és táplálék-allergia kérdéseivel *Ehrentheil* és társa foglalkoztak (1952). Magas százalékban pozitív reakciót találtak rozsra és búzára. Allergénmentes diatával 31% kedvező eredményről számolnak be. Vizsgálataik eddig nem nyertek megerősítést. *Swank* legújabb közlése, amelyben arról számol be, hogy Norvégiában kapcsolatot figyelt meg a mpl. gyakorisága és a zsírfogyasztás közt, olyan sok hibaforrást tartalmaz, hogy adatait vitathatónak tartom. Megfigyelése alapján *Swank* 47 esetben 3 és 1/2 éven át alacsony zsírdiatát alkalmazott, szerinte a diata csökkentette az exacerbatiók sűrűségét és súlyosságát.

Therapiás felsorolásom nem lenne teljes, ha nem emliteném meg az újabb kutatók által újból hangsúlyozott *hosszú pihenést*, aminek főleg friss esetekben, de minden idült eset friss »Schub«-jában nagy

jelentősége van. *Denny Brown* szerint a remissio elérésére 3—4 hét ágynyugalom kell és azután fokozatosan térhet vissza a beteg aktív életmódjához. Tapasztalataink alapján hosszú ágybanfekvés hátrányos és az »adagolt mozgás« éppoly nagyjelentőségű a mpl. stationær szakában, mint a szívbetegéknél. A beteg bizakodó, optimista hangulatának fenntartása mindennél fontosabb. Az anxiétás csökkenésével még a spasticitás is csökken.

Prognosis szempontjából legrosszabb a rendes munkakör *túlkorai* ellátása, főleg, ha ez testi-lelki megerőltetéssel jár. *Freeman* fontosnak tartja a meleg éghajlat védő szerepét, amiben szerinte a felső légutak fertőzőinek kizárása is szerepet játszik.

Ezek az adatok arra figyelmeztetnek, hogy a mpl. komoly szociális probléma, éppúgy, mint a tuberculosis, a rheumás arthritis, vagy a syphilis.

Amint a felsorolt betegségekben nem nélkülözhetjük a szociális segítséget és szervezést, úgy a mpl.-ben sem. Tartsuk szem előtt azt a tényt, hogy a tuberculosisnak ismerjük kórokozóját, számos modern gyógyszert és antibioticumot fedeztek már fel ellene — de gyógykezelésében a pihenést, a klimatikus gyógyhelyeket ma sem nélkülözhetjük!

Véleményem szerint a mpl. gyógyításában egyik fontos szempont: ugyanolyan hosszú tartamú pihenés és gyógykezelés, mint tbc.-ben. Jelenleg ez az egyetlen lehetőség annak, hogy a remissióba került beteget a visszaeséstől megóvjuk és immunmechanizmusát olyan egyensúlyi állapotban tartsuk, amit nem zökent ki bármilyen kisebb meghülés, élettani teherpróba (pl. terhesség), vagy emótiós megterhelés.

Addig is, amíg az aetologia tisztázódik, legsürgősebb feladatunk a szociális szervezés és segítőmunka megszervezése!

IRODALOM: *Lehoczky Tibor dr.*: Acta Medica Scand. 1943. 114, 521; Monatschr. f. psych. u. Neurol. 1944. 109, 141; Orvosok Lapja 1949. V. 10. sz. 301; Acta Neur. et Psychiatr. Belgica, 1952. 52, 38; Orvosi Hetilap, 1952. 93, 109. — *Adams és Kubik*: J. of Medicine, 1952. XII. 510. — *Benett*: J. of Nerv. & Ment. Disease, 1951. 113, 198. — *Borst*: Beitr. path. Anat. u. allg. Path. 1897. 21, 308. — *Borst*: Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. 1904. 67. — *Brain (Russel)*: Diseases of The Nervous System. Oxford, Univ. Press, 1952. — *Brickner*: Archives of Neur. & Psych. 1952. 68, 180. — *Campbell és Good*: Archives of Neur. & Psych. 1950. 63, 298. — *Denny—Brown*: The Am. Journ. of Medicine, 1952. XII. 501. — *Ehrentheil, Schulman és Alexander*: Neurology, 1952. II. 412. — *Felber*: Schw. Archiv. f. Neur. u. Psych. 1950. 65, 83. — *Flicker*: Neurology, II. 1952. 520. — *Fog*: Acta Psych. et Neur. Scand. 1951. 74, 22. — *Frederiksen—Thygesen*: Acta. Psych. et Neur. Scand. 1951. 74, 74. — *Freeman, W.*: Medical Annals of Distr. Columbia, 1944. XIII. No 1. — *Freeman és Cohn*: Archives of Neurol. & Psych. 1945. 53, 246. — *Gallinek*: Excerpta Neurol. 1952. 437. — *Good*: J. Neurop. Exp. Neur. 1950. IX. 78. — *Guthrie*: Archives of Neurol. & Psych. 1951. 65, 437. — *Huszák*: Acta Chem. Scand. 1947. I. 813. — *Huszák és Könyves-Kolonics*: Orvosi Hetilap, 1948. 30. sz. — *Huszák és Domonkos*: M. T. A. közleményei, III. kötet, 3. sz. 1951. — *Huszák és Szák*: Orvosi Hetilap, 1949. 7. sz. — *Jasper, Bickford és Magnus*: Multiple Sclerosis. Proc. Assoc. XII. 10—11. 1948. *Williams & Wilkins Co.* 1950. Baltimore. — *Jönsson, Reis és Sahlgren*: Acta Psych. Neur. Suppl. 74. 1951. — *Könyves-Kolonics és Huszák*: Orvosi Hetilap, 1948. 30. sz. — *Könyves-Kolonics, Szák és Huszák*: Wien. Z. f. Nervenheilk. 1952. VI. 60. — *Környey*: Ergebnisse d. Allg. Pathol. u. pathol. Anatomie (*Hueck—Frei*). 1943. 36, 96—184. — *Környey*: Fortschritte d. Neurol. u. Psych. 1952. XX. 1. —

Katzenstein—Sutro: Praxis, 1942. No. 21. 22. — Lehoczky és Fodor: Ideggyógyászati Szemle, 1952. 36. — Libet és Rubin: J. of Nerv. & Ment. Dis. 1952. 116, 198. — Limburg: Multiple Sclerosis. Proc. Assoc. Dec. 10—11. 1948. Williams & Wilkins, 1950. Baltimore. — Margulis: Kliniceszkája Medicina, 1950. No. 6. 30. — Margulis és Subladze: Neuro-Pathologia Psychiatrija, 1950. 2. — Margulis, Soloviev és Subladze: J. Neurol., Neurosurg. and Psych. 1946. 9, 63. — Mackay: Multiple Sclerosis Proc. Assoc. Dec. 10—11. 1948. Williams & Wilkins, 1950. Baltimore. — McAlpine: Brain, 1946. 69, 233. — H. D. McIntyre és A. P. McIntyre: Archives of Neurol. & Psych. 1943. 50, 431. — Meggyesházy: Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. 1951. 67, 323. — Minkowski: Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. 1951. 67, 435. — Morsier, De és Chesny: Schw. M. Wschr. 1952. 443. — Müller: Acta Psych. et Neurol. Scand. 1951. Suppl. 74. — Oberhill, Smith és Bucy: JAMA. 1953. 151, 612. — Perrot: Revue Neurol. 1952. 375. — Putnam: JAMA. 112, 1939. 2488. — Pratt, Compston és McAlpine: Brain, 1951. 74, 191. — Reese: Lancet, 1946. 357 (cit. Schumacher). — Rosner: Excerpt. Neurologica ref. 1952. 1018. — Rouques:

Presse Med. 1951. 146. — Schwob és Bonduelle: Revue Neurol. 1951. 85, 68. — Schumacher: JAMA. 143, 1950. 1059, 1146, 1241. — Silferskiöld: Acta Psych. et Neur. Scand. 1951. 74, 55. — Simon: Archives of Neur. & Psych. 1942. 48, 509. — Sommer: ref. JAMA. 1952. 149, 614. — Spiegel és Keschner: Archives of Neurol. & Psych. 1943. 50, 706. — Steiner: Neurology. 1952. II. 260. — Szák, Könyves-Kolonics és Huszák: Wien. Z. f. Nervenhk. 1951. IV. 266. — Swank: Archives of Neurol. & Psych. 1953. 68, 91. — Tempel Fay és Wildebush: Archives of Neur. & Psych. 1950. 66, 193. — Tillmann: Multiple Sclerosis Proc. Assoc. Dec. 10—11. 1948. Williams & Wilkins, 1950. Baltimore. — Uthoff: Arch. f. Psych. 1890. 21,303. — Waldschütz: Wien. Z. f. Neurol. 1951. 507. — Wartenberg: The Examination of Reflexes, 1946. The Year Book Publ. Chicago. — Williams, Nosik és Hunter: JAMA. 1952. 150, 990. — Williams, Karnosh és Tucker: Neurology. 1952. II. 52. — Winther, Knud: Acta Psych. et Neur. Scand. 1951. 74, 50. — Zimmerman és Netsky: Multiple Sclerosis. Proc. Assoc. Dec. 10—11. 1948. Williams & Wilkins, 1950. Baltimore.

K A Z U I S Z T I K A

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

Splenomegaliás cirrhosis esetében végzett splenektomia és splenorenalis shunt készítése*

Irtá: SZÉCSÉNY ANDOR dr.

A portalis hypertensio következtében előálló oesophagus-, gyomorvarixból eredő vérzések megelőzése, gyógyítása terén a sebészi gyógyeljárások új utakon járnak az utóbbi évek folyamán. Az ilyen esetekben végezhető műtétek egyik csoportjának az a lényege, hogy a vena portae és a vena cava inf. rendszeré között összeköttetést létesítsünk. Az összeköttetés helyének megválasztására több lehetőség nyílik:

1. Anastomosis a vena portae és vena cava között (Eck sipoly elve).
2. Anastomosis a vena portae valamelyik főága (vena lienalis, vena mesenterica sup.) és a vena renalis között.

Az így elkészített érösszeköttetésen keresztül a vena portae vére jelentős ellenállás nélkül közvetlenül vagy közvetve a vena cava rendszerébe jut, ezáltal a portalis hypertensio csökken. Ez a betegek megvédelmi az ismétlődő vérzésektől.

A technikailag nehéz, a májműködés zavara miatt fokozott kockázattal járó műtétek hazánkban még nem terjedtek el annak ellenére, hogy az eddigi külföldi eredmények biztatóak. Littmann számolt be sikeresen végzett porta-cava anastomosisról, de splenorenalis anastomosisát nálunk még nem ismertették. Ezért tartjuk eredményesen operált betegünk ismeretétét közlésre érdemesnek.

1953. május 4-én 37 éves férfibeteget vettünk fel klinikánkra splenomegaliás cirrhosis diagnossal. Csáládi anamnesise negatív. 1945-ben ulc. durum miatt 6 antilueses kúrát végzett, azóta seronegatív. Alkohol csak rendszertelenül és keveset fogyaszt.

* A Sebész Szakcsoport 1953. június 25-i tudományos ülésén elhangzott bemutatás.

1939-ben étkezéssel összefüggő gyomorégései kezdődtek. Ez 1949-ig periodikusan ismétlődött, különösebb kezelésben nem részesült. 1949-ben haematemesis, melaena miatt kórházba utalták, ahol gyomorfekélyét röntgennel is kimutatták. Belgyógyászati kezelésre 3 hónap múlva röntgenologiailag is negatív, panaszmentes. 1951 tavaszán kiújult gyomorfekélye belgyógyászati kezelésre ismét elmúlt. 1951 decemberében influenza miatt történő orvosi vizsgálat kapcsán észlelték, hogy nagyobb a lépe. Ebben az időben gyorsan fáradt, hamar kimerült. Belgyógyászati vizsgálat folyamán, ahogy a beteg mondja, »kevés fehérvérsejtet találtak nála«. Belgyógyászati kezelésre fáradékonysága nem javult. 1952 októberében acut hasi panaszokkal került a III. sz. Belgyógyászati Klinikára, ahol a körképet splenomegaliás cirrhosisnak tartották és a nagyfokú thrombocytoaenia miatt splenektomiát javasoltak. A beteg a műtétbe nem egyezett bele. 1953 márciusában különösebb hasi panaszok nélkül masszív melaenája jelentkezett. A vérzés conservatív kezelésre elállt. A gyógykezelő belgyógyászati osztály szintén javasolta a lép eltávolítását.

Fizikális statusából a nyeregorr, testszerte exostosisok, kardhüvely tibiák, 3 h. ujjal nagyobb, kemény, göbös felszínű máj és a majdnem kismedencéig érő megnagyobbodott, tömött lép emelendő ki. Fizikális vizsgálattal szabad hasúri folyadékot nem tudunk kimutatni.

A beteg subfebrilis, RR: 120/70 Hgmm. Keringése compensált.

Wa.: neg. Neurologiai vizsgálat: neg.
Vvs.: 3.440.000, fvs.: 1000, hgb.: 74%. Wg.: 33 mm/1 óra. Qualitativ vékép normális. Vérzési idő 5'30", alvadási idő 11'9", thrombocytá: 17.000. Sternum punctatum: hypersplenía jeleit mutatja (nagyfokú reticulumsejt burjánzás, kifejezett érésgátlás, eosinophilia).

Vizelet: negatív.
Májfunctió próbák: aranyol.: 5, thymol: 8 (transmissióban kifejezve), serum bi.: 0,6 mg%.

A mellkas és gyomor röntgenvizsgálata lényegesebb kóros eltérést nem mutatott. Ulcusra vagy gyógyult ulcusra utaló röntgentűnetet nem találtunk. A nyelőső

röntgenvizsgálata a nyelőcső alsó harmadában a hátsó falon több lencsenagyságú, élesszélű varixra utaló árnyékkiesést mutatott. A gyomorban tágult vénákra utaló röntgenológiai elváltozás nincs.

A vizsgálatok alapján a kórképet hyperspleniás cirrhosisnak tartottuk s a beteg vérzéseit következményes portalis hypertensio eredményének tulajdonítottuk. Ezért splenektomiát és spleno-renalís shunt készítését vettük tervbe.

A műtétet május 20-án Visnyevszkij-féle helyi érzéstelenítésben csepptransfusio védelme mellett végeztük el. A hasüreget baloldali bordaív alatti metszéssel nyitottuk meg, szabad folyadékot nem találtunk. A gyomor ép, rajta ulcusra utaló elváltozás nincs. A

végtagon kialakult lázas thrombophlebitisen kívül más nem zavarta.

A szöveti vizsgálat a lépben diffúz sinusfal és pulpafibrosist, minimalis folliculus fibrosist, néhány elszórt friss vérzést és hegesedést mutatott ki, melyek valószínűleg portalis hypertensio következményei.

A műtét után végzett ellenőrző vizsgálatok a következőket mutatták:

Vvs: 3,560.000, fvs: 18.000, hgb: 71%. Vérzési idő: 1'20", alvadási idő: 5'18", thrombocyt: 240.000.

Májfunctió próbák: arany-sol.: 5, thymol: 35, serum bi.: 0,6 mg%.



1. ábra.



2. ábra.

máj kb. 3 h. ujjal haladja meg a bordaívet, élesszélű, kemény, göbös. A kb. 26x15x5 cm nagyságú sima, szürkés tokkal borított lép lapszerint összenőtt a rekeszkupolával, alsó felszíne a colonnal. A ligamentum gastrolienale átvágása után az összenövéseket lefejtjük, a lépét kibuktatjuk. Isoláljuk a hilus képleteit. A vena lienalis kb. 12 mm átmérőjű, az art. lienalis 6 mm. Az art. lienalis átvágása után Blalock-fogót helyezünk a kb. 6 cm hosszúságában mobilisált vena lienalisra s azt a hilusban átvágva, a lépét eltávolítjuk. A pancreas farkát kissé felfelé kampózva a vena renalis felett a peritoneumot meghasítjuk és a vénát izoláljuk (lásd 1. ábra). A vena renalisra Potts érfogót helyezünk, a venából kis ablakot vágunk ki és elkészítjük a vég az oldalhoz anastomosist a vena lineáris és vena renalis között, elülső és hátsó kifordító tova futó varratsorral (lásd 2. ábra). A fogókat eltávolítjuk, a kis szivargó vérzés meleg konyhasóra eláll. Az anastomosisban jó keringés észlelhető. Penicillinoldat localis adása után a hasfalat rétegesen zárjuk.

A műtét utáni kórlefolymást a vizsgálatok céljára végzett ismételt venapunctio következtében a jobb felső

A műtét utáni periódusban a vizeletelválasztás nem változott, vizeletben lényegesebb kóros eltérést nem találtunk. A műtét után két héttel végzett chromocystoscopiás vizsgálattal ép szájadékokat, ép hólyagviszonyokat találtunk, indigo mindkét oldalt 4 perc után intenzíven megjelent.

A beteg a műtét után 8 hónappal ellenőrző vizsgálaton jelent meg. Kis fáradékonyságtól, fejfájástól eltekintve panaszmentes. A műtét óta vérzése nem volt. Szabad hasúri folyadék fizikális vizsgálattal nem mutatható ki. Vérképében, vizeletében, májfunctió próbáiban a műtét utánihoz képest lényeges változás nem történt. Röntgenvizsgálattal a nyelőcső varixait nagyságban és kiterjedésben lényegesen kisebbeknek találtuk. Ez a vizsgálati lelet a portalis vérnyomás csökkenésére utal.

Betegünk ismertetése kapcsán különösebb következtetéseket nem kívánunk levonni. A műtét értékét és eredményességét a beteg további kórlefolymása igazolhatja.

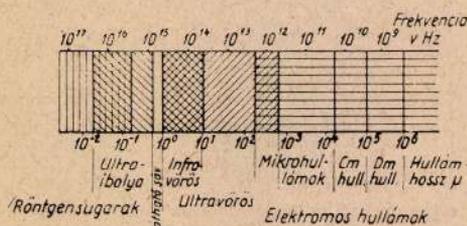
Új szerkezetű infravörös sugárzó alkalmazása a gyógyászatban

Irta: TAKÁCS PÉTER PÁL dr.

Az infravörös sugárzás, amelyet hősugárzásnak is neveznek, alapjában véve elektromágneses rezgés, melyet minden test, hőmérsékletének megfelelő molekuláris energiája egyik részecsként sugároz ki.

A gyakorlatban az infravörös sugárzóenergia kelléséhez hőenergiát használnak, amely átalakul sugárzóenergiává. Ez az emisszió. A sugárzóenergiának ismét hővé való átalakulása pedig az abszorpció révén történik.

Az infravörös sugárzás ismertté *William Herschel* kutatásai révén lett az 1800-as évek elején. Herschel pontosan meghatározta az infravörös sugarak helyét a spectrumban a látható sávon túl a 0,8 és 8 μ közötti hullámhossztartományban.



I. ábra.

Pontosabb meghatározásnál *subinfravörös sugárkról* akkor beszélünk, ha a sugárzóenergia forrása az infravörös sugarakon kívül látható sugarakat is kibocsát. Ilyen a jelen fejtegetésekben ismertetett sugárzó.

Az infravörös sugarak a sugárzó testből a fény sebességével haladnak a besugárzott test felé, egy részük a besugárzott testben abszorbeálódik és itt rezgési energiájuk hőenergiává alakul át.

A sugarak, melyeket minden izzó test áraszt magából, széles hullámsávot ölelnek fel. Egy részük fényként érzékelhető, másik részük láthatatlan. A sugarak látható tartománya 0,4 és 0,8 μ közötti hullám-sávban van.

A rövidhullámú sugarak nagyobb részét a testek átteresztik, a hosszabb hullámúak nagyobb részét elnyelik. Minthogy az infravörös sugarak rezgési energiája magában a besugárzott anyagban alakul át hőenergiává, a hőkezelési eljárás eredménye az abszorpció mérvétől függ. A túl hosszú hullámú sugarak a besugárzott testben esetleg már a felső határretegben abszorbeálódnak és a belső rétegek felmelegedésére csak annyi hő jut, amennyit a besugárzás útján felmelegített határreteg oda conductio (hővezetés) útján juttat. A sugarak hullámhosszát, illetve az izzó test hőmérsékletét úgy kell megválasztani, hogy a hullámok elég rövidek legyenek ahhoz, hogy nagy rétegvastagságban járják át a besugárzott testet és elég hosszúak ahhoz, hogy azokat a test minél nagyobb mértékben legyen képes abszorbeálni. Így alakultak ki a különböző feladatok megoldására szolgáló

infravörös sugárzó egységek izzási hőmérsékletei, mint amelyek a gyakorlatilag megoldandó feladatok ellátására a fejlettség mai foka mellett általában a legalkalmasabbnak látszanak.

Az abszorpció mérve nem egyedül a hullámhossz függvénye.

A transmissio (sugáráteresztés) ténye és mérve elsősorban a besugárzott anyag rétegvastagságától függ. Viszonylag vastag rétegek a sugárzás vissza nem vert részét teljes egészében abszorbeálják.

Az emberi test a reá ható sugárzásból gyakorlatilag semmit nem bocsát át. A sugárzásnak egy részét reflektálja, másik részét abszorbeálja. Az epidermisz a reá eső sugárzásra szelektíven reagál, ami annyit jelent, hogy reflexió- és abszorpcióképessége a különböző hullámhosszúságú sugarakra nézve eltérő.

A sugárzó test izzási hőmérsékletét az elmondottak után úgy kell megválasztani, hogy

a) az általa kibocsátott sugárzás energiacsúcsa az infravörös sávban maradjon;

b) azon a hullámhosszon adja le energiamaximumát, amelyen az epidermisz reflexióképessége a legalacsonyabb;

c) végül az általa kibocsátott sugárzás hullámhossza elég rövid legyen aránylag nagyobb behatolási mélység elérésére.

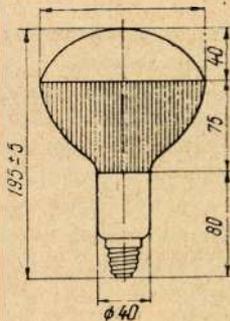
A gyakorlatban felhasználásra kerülő berendezések sugárzó energiáját gáz- vagy villamosenergia igénybevétele révén nyerjük. A gázüzemű berendezések sugárzó hőmérséklete 300—1000 C°. A sugárzás energiacsúcsa ennek megfelelően 2,5 μ —4 μ között fekszik. Elektromosüzemű sugárzótestek, aszerint, hogy számottevő mennyiségű látható sugarakat is bocsátanak-e ki, lehetnek sötétensugárzók vagy subinfravörös sugárzó testek. Előbbiek sugárzási energiájának csúcsa 3 μ —4,5 μ körül van, utóbbiaké 1,2 μ . Sötétensugárzás céljára többféle anyagot használnak, különböző szerkezeti felépítésében és hőfokon. Kb. 525 C° az a határhőfok, amelynél az izzó test sugárzásának egy része szemmel is érzékelhető. Ezek számottevő fényt nem adnak és annak ellenére, hogy izzásuk látszik, a sötétensugárzók csoportjába tartoznak.

Az infravörös sugárzók eredményes ipari alkalmazásán kívül, gondolni kellett a gyógyászatban való alkalmazására is mindazon esetekben, melyekben a hőkezelés egyébként orvosilag indokolt. A gyógyászatban használt régebbi hőkezelések (hőlég, hőpárna), *felületi* melegítések, melyek révén a mélyben fekvő szövetek annyi meleget kaptak, amennyit a felső rétegek, epidermisz, oxihämoglobin, víz oda vezetés útján juttattak. Az infravörös besugárzás (pl. Sollux-lámpa) — a már ismertetett fizikai tulajdonságainál fogva — a hőkezelésnek az eddigiekkel szemben új lehetőségeit adta kezünkbe. Azonkívül, hogy a mélyebb szövetek részére szintén biztosítja a felső rétegek előbb említett conductiv melegét, bizo-

nyos mértékig behatol a besugárzott testrészekbe és ott alakul át hővé. Bármily csekély is abszolút értelemben a behatolás mélysége, e hatásával felülmúlja a felszínesen melegítő gyógyeszközöket és elegendő ahhoz, hogy a besugárzott testrészben maradandó vérbőséget idézzen elő.

Gyógyászati célra a villamos üzemű subinfravörös sugárzók alkalmazandók. Az a hullámhossztartomány, amelyet ezek felölelnek, felül meg az elmondottak szerint leginkább a célnak és biztosítja a behatolás mélységét.

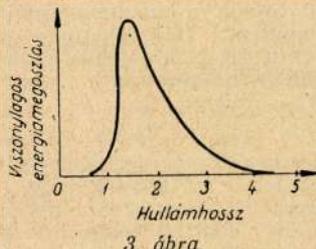
Az újonnan forgalomba hozott subinfravörös-sugárzó (Infrasec) kialakult standard típusa a villamos sugárzó testeknek. Forgásparaboloid alakban készül 250 W teljesítményre. Külső megjelenésében és szerkezeti felépítésében a világítási célokra szolgáló izzólámpához hasonlít. Az izzólámpához hasonló üvegburában készül. Mivel sugárzását irányítani kívánjuk, a lámpafoglatat felőli részen tükrörbevonattal kell ellátni, alakját pedig úgy kell kiképezni, hogy a bura parabolikus tükrő módjára működjen. A Tungstram-Infrasec sugárzó (2. ábra) egy ilyen ún. *reflektor-bura*. A tükröző réteg jó visszaverőképességű alumínium. A paraboloid tükrő optikai



2. ábra.

tengelye megyezik a sugárzó szimmetriatengelyével. Ebben a tengelyben a tükrő fókuszának közelében nyer elhelyezést a zeg-zugos szerelésű izzószál.

Az izzószál hőmérséklete $2200\text{ K}^{\circ} = 1927\text{ C}^{\circ}$. A sugárzó által kibocsátott sugárzás energiamaximuma $1,2\mu$. A sugárzás spektrális energiamegoszlása (3. ábra) kb. $0,6\mu$ – $4,3\mu$ -ig terjedő hullámhossztartományt ölel fel. A subinfravörös sugárzók aránylag



3. ábra.

keskeny hullámsávban sugároznak, sugárzásuk intenzitása azonban az izzószál magas hőmérséklete következtében igen erős. Sugárzásuk energiacsúcsa a rövidebb hullámhossztartományban van, behatolási képessége ennek megfelelően viszonylag nagy.

* Kelvin-fok (abszolút hőmérséklet).

A sugárnyaláb lapos kúp alakú, 30 cm távolságból kb. 20 cm átmérőjű kör alakú területet sugározhatunk be. A legmagasabb hőmérsékletet a sugárzó hossz tengelyéhez közelebb eső középvonalaiiban kapjuk és ez a sugárzó szélei felé fokozatosan csökken. A besugárzási távolság növelésével a teljesítmény a sugárzó hossz tengelyében a következő értékek szerint csökken.

10 cm távolságban lefektetett merőleges síkra kereken 1 W/cm^2 ,

20 cm távolságban lefektetett merőleges síkra kereken $0,5\text{ W/cm}^2$,

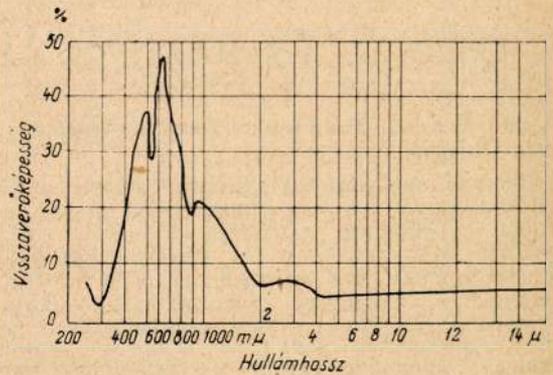
30 cm távolságban lefektetett merőleges síkra kereken $0,25\text{ W/cm}^2$,

40 cm távolságban lefektetett merőleges síkra kereken $0,15\text{ W/cm}^2$.

A sugárzók használatánál mindenkor legyünk megfelelően figyelmesek a használat helyén fennálló *tényleges* hálózati feszültségre, mert a feszültség csökkenésével rohamosan esik a sugárzó teljesítménye. Már 10%-os feszültségesés komolyan befolyásolja a sugárzók hatásfokát. A feszültség esése a besugárzási távolság csökkentésével részben kompenzálható.

A subinfravörös sugárzók gyártása az izzólámpával azonos módon történik. Az *Infrasec* subinfravörös sugárzó alkalmazásának különös előnye, hogy a sugárzótest hazai gyártmányú, tehát nem szorul behozatalra, beszerzési ára alacsony, élettartama kb. 5000 üzemóra és alkalmazása semmiféle további felszerelést nem igényel. Külső reflektorra sincs szükség, mert azt a sugárzó burájában alkalmazott belső reflektor teljes egészében pótolja.

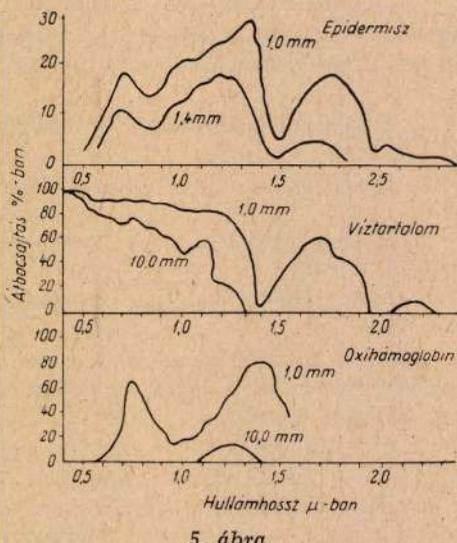
Az alábbi diagramm az epidermis reflektálóképességét tünteti fel a hullámhossz függvényében. Megállapítható, hogy a subinfravörös sugárzó $1,2\mu$



4. ábra.

csúcsergiájú sugárzásából a bőr 85%-ot nyel el, illetve bocsát át és csak 15%-ot ver vissza. A sugárzásnak vissza nem vert nagyobb részéből egy bizonyos mennyiséget elnyel az epidermis. Az elnyelt sugarak mennyisége az epidermisz 1–1,4 mm-ig terjedő rétegvastagságától függ. A sugárzás átbocsátott részének behatolási mélysége a vértestecskék oxihämoglobintartalmának abszorpcióképességétől függ (5. ábra). A görbék tanúsága szerint az $1,2\mu$ hullámhosszúság, melyet a subinfravörös sugárzó sugárzása legnagyobb mennyiségben tartalmaz, igen magas

selektív abszorpciót mutat az oxihämoglobinban. Ez a vér alakelemeinek felmelegedéséhez vezet, ami a biológiai és gyógyhatásoknak számos lehetőségét rejti magában.



5. ábra.

Az eddig lefolytatott kísérletek szerint a subinfravörös sugárzó sikerrel alkalmazható reumás mozgásszervi betegségekben (izületi bántalmak, isiász, lumbago, intercostalis neuralgia stb.) arcidegzésébe, időült homloküreggyulladás és az orr-, torok-, gégemegbetegedés egyes eseteiben.

A besugárzás időtartama az orvos által egyénileg határozandó meg a beteg szervezetéhez és a betegség stádiumához képest. Általában legcélszerűbb 4 perces besugárzási idővel kezdeni, naponta egy vagy két alkalommal és ezt az időt naponta fokozatosan emelni 2—2 perccel, egészen 16—20 percig. A besu-

gárzás távolsága szintén egyénileg határozandó meg 40 cm-től 15—20 cm távolságig. A besugárzott testrész helyi túlmelegedése ellen a besugárzási távolság növelésével vagy a besugárzott rész mozgatásával (szellőzésével) lehet védekezni. Kenőcsök használata szükségtelen és feleslegesen rontja a kezelés termikus hatásfokát.

A sugárzók bármely egyszerű kivitelű lámpatestben alkalmazhatók. Különösen jól megfelelnek az ú. n. kígyócsöves (flexibilis) állványzatú orvosi lámpák, mert ezekkel a sugárzás iránya jól beállítható olyképpen, hogy a besugározni kívánt felületet a sugarak merőlegesen ériék.

Betegek besugárzásánál a sugárzó elé célszerű ritkaszövésű drótháló alkalmazása, amely a sugárzó burájának bármely okból való eltörése esetén megvéd a szertehulló üvegszilánkoktól, a sugárzók mozgatása üzem közben kerülendő. Homloküreg és arcüreg besugárzásánál használjunk sötét szemüveget, amely a kibocsátott sugarakból kiszűri a zavaró hullámok egy részét.

A 250 W-os subinfravörös sugárzóval eszközölt egyszerű besugárzásnál az eljárásnak határt szab a bőr terhelhetősége.

Az infravörös sugárzók hatásfoka még minden bizonnyal javítható és lesznek a terápiában más, még fel nem tárt területek, ahol sikerrel alkalmazható. Az erre vonatkozó rendszeres kutatás megindítására az 1953. május hó 29-én megtartott országos infraankét határozati javaslatot tett az Országos Tervhivatalnak. Arra való tekintettel, hogy egy régen bevált gyógymód kivitelezéséhez sikerült jó, olcsó és itthon előállítható megoldást találni, az egészségügyi miniszter elrendelte a gyógyintézetekben való általános használatát.

OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

M. Бесерменьи: Влияние работы на больного туберкулезом.

Tolкование вопроса влияния работы на больного туберкулезом затрудняется тем, что одни авторы определяют вредные, а другие благоприятные последствия. По мнению автора это объясняется тем, что влияние труда на туберкулез различно в отдельных стадиях заболевания. У больного с каверной в прогрессивной фазе отмечается ухудшение заболевания из-за усиления дыхания, кровообращения и выделения кортизона, а также вследствие повышения деятельности коры головного мозга, в то время как в регрессивной фазе после ликвидации каверн эти же самые факторы облегчают процесс регрессии и способствуют тому, чтобы экссудативные изменения ликвидировались не индурацией, а всасыванием. Поэтому автор считает, что в регрессивной стадии работа является лечебным фактором и что она должна быть обязательно применена. В этой стадии работу следует лишь постепенно вводить и тяжелая работа ни под каким видом не может быть принята в качестве лечебного фактора. Согласно этому взгляду автор назначает трудотерапию уже в активной стадии туберкулеза как только больной по всей вероятности поступил в регрессивную фазу. Практически это наступает при пневмото-

раксе и комплектовании пневмоторакса через 2—3 недели, при экстраплевральном пневмотораксе, торакопластике и частичной резекции через 4—6 недель после операции. Постепенным повышением трудотерапии до 8 часов автор получил более хорошие результаты и больные раньше стали трудоспособными. У кавернозных больных трудотерапия как правило назначается лишь после ликвидации каверн. Исключением служат больные со стабильными фиброзными кавернами, которые не удаётся ликвидировать.

Dr. Miklós Böszörményi: Über den Einfluss der Arbeit auf den Lungenkranken.

Die Formulierung allgemeingültiger Feststellungen über den Einfluss der Arbeit auf den Phthisiker, wird durch die Tatsache erschwert, dass einzelne Autoren über nachteilige, andere hingegen über günstige Folgen der Arbeit berichten. Nach Ansicht des Verf. wird der scheinbare Widerspruch durch den Umstand bedingt, dass der Einfluss der Arbeit in den verschiedenen Phasen der Lungentuberkulose eine verschiedene, ja gegensätzliche ist. Bei Fällen mit Kavernen, in der Phase der Progression, können eine Steigerung der Atmung, des Kreislaufs, der Cortisonabsonderung und der Hirnrindentätigkeit die Progression des Lungenprozesses fördern, während in der Regressionsphase der Phthise, nachdem die Kavernen liquidiert sind, dieselben Faktoren die Regression erleichtern und dazu beitragen können, dass

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

die Ausheilung der exsudativen Veränderungen nicht durch Induration, sondern durch Resorption erfolge. Ebendeshalb erblickt Verf. in der während der Regressionsphase der Lungentuberkulose ausgeübten Arbeit einen Heilfaktor und hält dessen Ausnützung für unbedingt nötig. Doch darf die Belastung mit Arbeit auch in der regressiven Phase nur stufenweise erfolgen und schwere Arbeit ist nicht als Heilfaktor zu betrachten. Auf Grund dieser Auffassung beginnt Verf. die Arbeitstherapie bei seinen Kranken bereits in der aktiven Periode der Lungentuberkulose, sobald der Prozess sicher in die Regressionsphase übergegangen ist. In der Praxis erfolgt dieser Übergang bei der Pneumothoraxbehandlung 2—3 Wochen nach der Komplettierung des Pneumothorax, beim extrapleuralem Pneumothorax, bei der Thorakoplastik und bei der Teilresektion 4—6 Wochen nach dem Eingriff. Durch sukzessive Verlängerung der täglichen Arbeitsdauer auf 8 Stunden, erzielte Verf. eine Besserung der funktionellen Resultate und anstatt einer Verlängerung des Anstaltsaufenthaltes erfolgte eine Verkürzung der Zeitdauer bis zur Herstellung der Arbeitsfähigkeit. Bei Kranken mit Kavernen darf die Arbeitstherapie im allgemeinen erst nach Liquidierung der Kavernen eingeleitet werden; Ausnahmen bilden jene stabilisierte, chronische, fibrokavernöse Fälle, bei welchen eine Liquidierung der Kaverne unmöglich ist.

Геза Варга, Маргит Бактаи: Изменение вентиляции легких при туберкулезе под влиянием медикаментозного лечения.

Открытием новых антибиотиков увеличилось значение исследований дыхательной функции. Авторами была систематически исследована вентиляция, уменьшенная по поводу болезни, у 72 больных, леченных гидразидом изоникотиновой кислоты и у 12 больных, леченных стрептомицином и ПАСК. Наблюдаемое улучшение авторы сводят к трем основным факторам: 1. детоксикации, 2. открытию бронхов и 3. к всасыванию альвеолярного выпота. Подробно трактуют первые два фактора и подчеркивают в их развитии роль нервной системы. В дальнейшем сопоставляют изменение вентиляции с изменением рентгенограммы, РОЭ, температурной кривой и веса больных.

Из 72 больных, леченных гидразидом изоникотиновой кислоты, у 55 отмечалось более значительное повышение витальной емкости легких (76,4%). Выраженное повышение предельной величины дыхания имело место только у более длительно леченных больных (не менее 4—9 месяцев). В случае эффективности лечения уменьшилась величина минутной вентиляции, измеряемой в покое. В двух случаях исчезло в покое кислородное голодание. Приводится несколько характерных случаев.

Dr. Géza Vargha und Dr. Margit Baktaï: Über die Änderungen der Lungenventilation während der medikamentösen Tuberkulosebehandlung.

Infolge der Entdeckung der neuen Antituberkulotika haben die Funktionsprüfungen der Atmung an Bedeutung gewonnen. Die Verfasser haben an 72, mit INH und 12, mit Streptomycin-PAS behandelten Kranken, während deren Behandlung systematisch die Zunahme der durch die Krankheit verringerten Ventilation verfolgt. Die Autoren rechnen mit 3 Hauptfaktoren, die meistens auch zeitlich abgeordnet werden können: 1. Detoxikation, 2. Eröffnung der Bronchien und 3. Resorption des alveolären Exsudates. Die ersten 2 Faktoren werden ausführlich behandelt und bei ihrem Zustandekommen wird die Rolle des Nervensystems hervorgehoben. Die Änderungen der Ventilationsgrösse werden mit denen des Röntgenbefundes, der Blut-senkung, der Temperatur und des Körpergewichtes verglichen. Unter den 72, mit INH behandelten Kranken hatte die Vitalkapazität in 55 Fällen bedeutend (durchschnittlich um 76,4%) zugenommen. Der Atmungsgrenzwert zeigte nur in der Gruppe der am längsten (4—9 Monate lang) behandelten eine wesentliche Zunahme. Im Laufe einer erfolgreichen Behandlung hatte die Ventilation/Minute in der Ruhe abgenommen. In 2 Fällen ist der O₂-Defizit in der Ruhe verschwunden. Es werden einige charakteristische Fälle ausführlich beschrieben.

Az occult vérzés kimutatására szolgáló néhány laboratóriumi eljárás értékeléséről. (Benzidin—Weber—Phe-nolphtalein próbák.)

T. Szerkesztőség! Dénes Zsuzsa dr. és Löwinger Simonné dr.-né az Orvosi Hetilap 1953. évi 45. számában megjelent cikkükben az occult vérzés kimutatására szolgáló új eljárás bevezetését többek közt azzal indokolják, hogy a benzidin-reactio túlságosan érzékeny, a Weber nem eléggé az, úgyhogy valamilyen, a két eljárás közötti érzékenységgel bíró reactióra van szükség.

Ezt a megokolást nem tehetjük magunkévá. Ha a benzidin túlérzékeny, úgy ez azt jelenti, hogy olyan csekély vérmennyiségeket is kimutat, melyeknek a bélsárban való jelenléte nem tekinthető kórosnak. Kérdezzük, melyik az a physiológias vérmennyiség, melynek jelenléte nem pathológiás. Szerintünk ilyen nincs. Legfeljebb olyan állítás kockáztatható meg, hogy nem minden occult vérpróbának van jelentősége; ez a jelentőség vagy jelentőség nélkülség attól függ, milyen helyről és milyen elváltozásból származik a kimutatott vér.

Következő kérdés az, vajjon hogy van az, hogy az a nagyon érzékeny benzidin mégis olyan gyakran, sőt az esetek túlnyomó többségében negatív.

Mendeloff vizsgálatai szerint általában ahhoz, hogy a Weber pozitív legyen, minimum 25, ahhoz, hogy a benzidin (Gregersen) az legyen, 3—5 ml vérnek kell az emésztőcsatorna felső szakaszába kerülnie. De még 25 ml vér elfogyasztása után is megtörtént az, hogy 87 székletpróbából 28-nak a benzidinje volt negatív (39 egyén), 50 ml vér után 89 székletből 22 volt az (38 egyén), 100 ml után 16 székletből 2 nem adta a reactiót (7 egyén).

Nyilvánvaló tehát, hogy az in vitro próba nem vonatkoztatható a faecessel végzett próbára. Kérdés, mi okozza azt, hogy az in vitro 1:1,000,000 érzékenységu benzidin negatív lehet akkor, ha 3—5 ml vagy akár több is elfolyhatik és a bélsár mindössze néhány-száz grammnyi mennyiségű.

Három okra lehet gondolni: 1. Az elfolyt vér teljes egészében felszívódik. 2. Az elfolyt vér haemoglobinjából csupán a vasat már nem tartalmazó haematoporphyrin kerül a bélsárba, ez pedig a benzidinpróbát nem adja, hanem csak spektroszkoppal mutatható ki. Snapper és Dalmeier szerint a haematoporphyrin kimutatásának a gyomorcarcinoma diagnosztikájában lehet jelentősége. 3. A faecesben redukáló anyagok ellensúlyozzák az oxydasereactiót. Valóban egyikünk (Sz.) tapasztalata szerint akárhánszor megállapítható, hogy ha negatív benzidinreactiót adó faeces emulsióhoz kis mennyiségű hígított vért adunk, a benzidin-próba továbbra is negatív marad.

Ilyen körülmények között tehát egy pozitív benzidin nem azt mutatja, hogy a kifolyt vér mennyisége esetleg csak oly csekély, hogy az 1,000,000-os hígításnak felel meg, hanem azt, hogy adott esetben az emésztőtractus felső részéből származó vérzés esetén a kifolyt vérből a bélsárnak az emésztőcsatorna legalsó szakaszáig való haladása rendén csak olyan kevés vastartalmú derivatum marad vissza a székletben, amennyi már csak benzidinnel mutatható ki.

Ennek a kérdésnek messzebb menő jelentősége van. Mendeloff szerint egyrészt lehetséges, hogy valaki napi 20 ml vért is elveszít anélkül, hogy azt fel tudnók ismerni. Ez a veszedelem különösen akkor fenyeget, ha csupán Weber-próbát végzünk, de elképzelhető benzidinreactio végeztetése esetén is. Ez havi 600 ml vérvesztéséget jelent és olyan vasdeficithez vezethet, mely a táplálékkal nem könnyen fedezhető, hiszen radioactiv vassal végzett vizsgálatok szerint a bevitt vasnak csak 10%-a szívódik föl. Így tehát lehetséges, hogy némely vérszegénység ki nem mutatható vérvesztéssel magyarázható.

A másik kérdés, ami fölvetődik, az, hogy vajjon

az emberek többségének húsfogyasztása során 3—5 ml vér belekerül-e az emésztőtractusba. Mendeloff meg is nézte ezt s azt találta, hogy hústalan diéta nélkül a faeces-benzidin az esetek 68%-ában negatív.

Felismerve annak társadalombiztosítási szempontból való fontosságát, hogy a betegek kivizsgálása mentől rövidebb ideig tartson, osztályunkon rendszeresen vizsgáljuk ezt a kérdést. Vizsgálataink eddigi eredményei szerint az esetek jelentős részében a faecesbenzin minden diéta elrendelése nélkül negatív. Ezek a betegek 3—5 ml véremmel megfelelő quantumú húst vagy chlorophyllt nem fogyasztottak, vagy vérzésük oly csekély, hogy 3—5 ml-nél kevesebb vér ürül a kórosan elváltozott helyről, vagy egyáltalán nem véreznek.

Azt is tapasztaltuk azonban, hogy a pozitívnek bizonyult esetek egy részében a hústalan diéta betartása után a benzidin negatívvá vált. Ezek a betegek előzőleg vagy nagyobb vértartalmú ételeket fogyaszthattak, vagy pedig az erősebben vérző elváltozásukból származó vérzés a vizsgálatok ideje alatti pihenés rendén csökkent.

Mi baj van tehát a benzidinpróbával? Nem az, hogy túlságosan csekély mennyiségű vért is kimutat, hanem az, hogy más, nem a vér jelenlétével összefüggő peroxydasekat is. De kérdezzük, ha kevésbé érzékeny reagenst használunk, vajjon akkor mi biztosít afelől, hogy az, amit az érzékenység kisebb foka miatt nem mutat ki, a zavaró oxydase, nem pedig vérnyom.

Az elmondottak semmivel nem erősítik meg azt a nézetet, hogy a benzidinpróbát annak túlérzékenysége miatt el kell vetni. De el kell vetni azt a némely osztályon szokásos gyakorlatot, hogy a faecessel csupán Weber-próbát végeztetnek.

IRODALOM: Mendeloff: JAMA. 152:9, 798, 1953. — Snapper és Dalmeier: Deutsche Med. Woch. 47:34, 985, 1921.

Szemző György dr.
Wolf Rózi dr.
Zboróvári József dr.

T. Szerkesztőség! Szemző György dr., Wolf Rózi dr., Zboróvári József dr. értékes hozzászólását »Occult vérzés kimutatása« c. cikkünkre hálásan köszönjük, melyben felvetik azt a problémát, hogy occult vérzést kimutató módszer sohasem lehet túlérzékeny, hivatkozva saját nagy számú vizsgálataikra és Mendeloff cikkére. Valóban értékes eszmefuttatásuk és meglepő, hogy a béltractusba kerülő 25 ml vér sem ad mindenkor még pozitív benzidin-reactiót sem! Ennek a jelenségnek magyarázata a benzidin-reactio sajátosságán túl, véleményünk szerint a következő lehet:

I. Nem tökéletes a vér elkeveredése a székletben. Többször látjuk makroszkóposan is a vizsgálatra küldött székletmintákban világos és sötét széklet-részlet egymásmelletti előfordulását. Előbbiben az occult vérzéspróbák negatívak, utóbbiban pozitívak. Ez a jelenség arra utal, hogy nemcsak a reactio érzékenységén, hanem az elkeveredésen is múlik a vér kimutathatósága.

II. Utalunk Szemző dr., Wolf dr., Zboróvári dr. hozzászólásában is felsorolt jelenségekre; amikor a vér teljes egészében felszívódik, leépül vasmentes haemoglobinná származékká, a széklet redukáló anyagokat tartalmaz — a benzidin-reactio és egyéb próbák sem utalnak occult vérzésre. Ezen negatívítás sem a használatos occult vérzést kimutató próbák érzékenysége vagy kevésbé érzékenysége folytán jött létre!

Cikkünkben nem foglaltunk amellett állást, hogy akár a benzidin, akár a Weber-reactio kiküszöbölendő. A vérzés fokának becslésére ajánljuk az occult vérzést kimutató, eddig használatos próbák mellé a phenolphthalain próbát is felvenni.

A phenolphthalain reakcióval vizsgált esetekben specifikus eredményt kaptunk, azonban közleményünk megjelenése óta azt tapasztaltuk, hogy ügyelnünk kell arra, hogy a vizsgálat előtti napokban phenolphthalain tartalmú hashajtót a betegek ne kapjanak, mert ilyenkor a hashajtó phenolphthalainje akár az enyhén

lúgos béltartalomban már mint enyhe rózsaszínű szín. majd reagensünk erősen lúgos közegében mint muskátlipiros szín megteveszthetően utánozhatja a vér reakcióját.

Dénes Zsuzsa dr.
Löwinger Simonné dr.-né

KÖNYVISMERTETÉS

M. Bürger: Einführung in die Pathologische Physiologie. (Thieme kiadás, Lipcse, 1953. 561 lap, nagyalakú könyv, 193 ábrával. Teljesen átdolgozott negyedik kiadás.)

A könyv igen szép kiállítású, első tekintetre megnyerő munka, amit szívesen vesz kézbe az ember. Tartalmilag inkább a klinikai kórélettan szemléletét mutatja és nem annyira a nálunk elméleti kísérleti tárgyként ismert kórélettant. Miután e két felfogás mégis közel áll egymáshoz, természetes, hogy mindkét irányban használható könyv.

Főbb fejezetei a következők: izom 17 lap, idegrendszer 38, légzés 27, keringés 53, hőszabályozás 23, máj 34, belsőelválasztás 39, vér 35, vese 33 és anyagcsere, táplálkozás 144 lap terjedelemben. E felosztás nem a megszokott tankönyvszerű, inkább gyakorlóorvosok, főleg belgyógyászok érdeklődési irányához igazodó egyéni felfogást tükrözi.

Túlnyomó részében modern, teljesen új adatokat és elméleteket is ad, csak egyes helyeken marad el néhány általunk fontosnak tartott eredmény. Pl. új részletkérdések és módszerek benne: nyomelemek kérdései, elektroforezis, plazmafehérjék, izotopok, fáziskontraszt hematológia, máj kénanyagcsereje stb. Ilyen erényekkel szemben azonban feltűnik, hogy az aktin neve nem szerepel az izom tárgyalásánál. Nagyon haladó, hogy a véresejtképzésben az idegi regulálás szerepét kiemeli, viszont hiányosnak érezzük a vérképzés hormonális szabályozásának ismertetését. Újszerű, hogy a serum ultracentrifugadiagrammját is adja, elektrobronchogrammot és elektroencephalogrammot is tárgyalja, viszont pl. az alvás kórtanánál a gátlás folyamatát és Pavlov nevét nem említi, vagy a periódusos légzés ismertetésénél Mansfeld alapvető kísérleteit és elméletét nem idézi. Kitűnő és tankönyvben még úttörő felfogás, hogy a Langerhans-szigetek funkciójában már mérlegeli az egyes sejtféleségek szerepét, de kár, hogy az inzuláris hatás az endokrin, az extra-inzuláris az anyagcsere-fejezetben található és így a helyi széttagolás az összefüggés felismerését nehezíti. Viszont ugyane fejezet nagy értéke, hogy a kísérleti állatbetegeseket egy alfejezetben rendszerbe foglalva tárgyalja. A tokoferol még főleg a termékenység szempontjából vizsgálja és a ma fontosabbnak tartott májvédő hatását nem említi. Az anémia-kérdést még főleg Castle elmélete értelmében tárgyalja, ami ma már túlhaladott elv. E helyen találtunk már megcáfolt tárgyi adatot is, pl.: máj és gyomor hemopoetikus anyaga azonos és anémia perniciosások májában nincs vérképző anyag. A hemopoetikus anyag felhasználási zavarát, mint kóroki lehetőséget nem emeli ki. Ezek azonban kisebb jelentőségű, részletkérdésekre vonatkozó hiányosságok. Általánosságban a könyv jó, túlnyomó részében friss anyagot és szemléletet ad, ezért az olvasó számára hasznos. Jó a gyakorlóorvosnak, aki egyes fo-

lyamatok összefüggéseit akarja megismerni. Hasznos az orvostanhallgatóknak, aki mélyebben igyekszik a klinikai és elméleti kérdések összefüggéseit megtanulni. Ebben segít mindenkit a köryv jó tagoltsága, áttekinthetősége, szép és jó ábrái is. Miután több németnyelvű kórélettan-könyv van forgalomban, nem hiba, hogy a könyvek egyéni felfogásban írott munkák. Orvostudományunk természetéből ered, hogy nem abszolútak az igaznak vélt elvek és felfogásaink különbsége, ennek kinyilvánítása nem hiba, hanem éppen motorja a haladásnak. E szempontból nézve az erényként vagy hiányként említett példák is a szerző egyéni felfogására világítanak rá, de a könyv hasznosságát nem csökkentik.

Sós József dr. egyetemi tanár

H I R E K

Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Sebész Szakcsoportja 1954. októberében tartja ezévi nagygyűlését. A nagygyűlés a következő kérdéseket fogja tárgyalni:

1. Főtéma: *Az ileus klinikuma és terápiája* (másfél nap).

2. Főtéma: *Bőrhányok pótlása* (fél nap).

A főtémáktól eltérő kérdésekkel foglalkozó, jelentős eredményeket magukba foglaló előadások részére fél napot biztosítunk. Kérjük, hogy a bejelentendő előadások többsége a főtémákhoz kapcsolódjék, lehetőleg egy részletkérdésnek saját tapasztalatokon, vizsgálatokon nyugvó feldolgozásával.

Az előadásokat és bemutatókat kérjük 1954. május 15-ig a főtítkárr címére bejelenteni és az előadás, illetve bemutató szövegét egész terjedelmében egyidejűleg beküldeni. Hiányosan küldött bejelentéseket nem áll módunkban érdemlegesen tárgyalni és nagygyűlésünk napirendjére tenni.

Az előadások ideje maximálisan 15 perc, a bemutatók ideje 5 perc.

HELYREIGAZÍTÁSOK

Az Orvosi Hetilap 1953. 51. számának 1414-ik oldalán megjelent Clauder Ottó dr., Eidus László dr., Szabó László dr., Róka József dr. és Vági Oszkár: »Tuberculostaticus hatású anyagok, IV.« című közlemény 1. számú táblázatában a következő adatok helyesbítésre, illetve kiegészítésre szorulnak. Az 1459. sz. anyag 3 hetes leolvasásánál nem 0,02, hanem 0,05 a helyes. Az 1463. sz. anyag vizsgálati eredményei kimaradtak: 2 és 3 hetes leolvasásnál 0,2 gamma/ml, valamint a toxicitás LD₅₀ 140 mg/kg. Hasonlóképpen kimaradtak az 1468. anyag gátló értékei, melyek mindkét leolvasásnál 0,2 gamma/ml voltak.

Az O. H. ezévi 4. szám 96. old. megjelent »Histopathologiai vizsgálatok tonsillitis chronica eseteinél« cím alatt megjelent közlemény első mondatába az érthetőséget zavaró sajtóhiba csúszott, mert a focalis infectio helyett »cailis infectio« olvasható. A mondat helyesen így hangzik: »Paessler és Billings (1) közismert közleményei óta a figyelem a focalis infectio kérdése felé fordult.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Egészségügyi Minisztérium

Szám: 847/1/1954. II/1.

Az egészségügyi minisztérium 1954. március hónapban kezdődő **hygienikus orvosi** (volt orvoselőadói) tanfolyamot szervez.

A tanfolyamra jelentkezhet minden 45 éven aluli egészséges orvos, akinek legalább 2 éves körzeti orvosi, kórházi vagy tudományos intézeti gyakorlata van.

A tanfolyam tartama 7 hónap, egész napos elfoglaltsággal jár. Vidéki hallgatók részére a bentlakást

biztosított, ha azt igénybe kívánják venni, ennek fejében a 355/19/1951. N. T. sz. rendeletben meghatározott térítési díjat kell fizetniük.

Az illetményből ezen a címen a levonás legnagyobb összege 498.— Ft, amely összeg az eltartott családtagok számának megfelelően csökkenhet.

A pályázatot a megyei (budapesti városi) tanács végrehajtóbizottsága egészségügyi osztálya útján az egészségügyi minisztériumhoz (Budapest, V., Akadémia-u. 10.) kell beküldeni 1954. február hó 25-ig.

A kérvényhez csatolni kell: a) 1 db újkeletű részletes önéletrajzot, b) működési bizonyítványt, c) a tanács végrehajtóbizottságánál beszerezhető kérdőívet kitöltve.

A pályázó közölje, hogy felvétele esetén bentlakást és étellemezést igényel-e.

Gubi Miklós dr. s. k.
főosztályvezető h.

Gyermek Tüdőbeteggyógyintézet, Farkasgyepű

Pályázatot hirdetnek a **Veszprémmegyei Tanács Gyermek Tüdőbeteggyógyintézetében** rendszeresített 439. kulcsszámú szakképesítés nélküli **segédorvosi** állás betöltésére.

A pályázati határidő a hirdetésnek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 nap.

A megfelelően felszerelt pályázati kérelmeket a Veszprémmegyei Tanács Gyermek Tüdőbeteggyógyintézet (Farkasgyepű) igazgató főorvosához kell benyújtani.

Dolozselek Gyula dr.
igazgatófőorvos.

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára:

KÖZEGÉSZSÉGÜGY 1. sz. 3. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

A közegészségügy fejlődésével foglalkozó cikkek

Bejlihisz, G. A.: Higiéné és munkavédelem az 1895—1911-es évek orosz marxista sajtójában.

Veber, L. G.: Z. P. Szolovjev és a szovjet egészségügy mai fejlődési szakasza.

Egészségügyi szervezés

Rumjanceva, V. I.—I. G. Lipkovics: A közegészségügyi-járványügyi állomás munkatapasztalata.

Lebegyev, A. A.—M. I. Srejber: A közegészségügyi-járványügyi állomás munkájának megszervezése.

Településegészségügy

Mogilevszkij, J. A.: A vízellátás földalatti forrásainak közegészségvédelmi zónáiról.

Referátumok.

Iparegészségügy

Roscsin, I. V.: Az ipar eredetű vanádium-aeroszol közegészségügyi vonatkozásai.

Kojranszkij, B. B.—L. Ja. Ukvol'berg: Ipari komfortzóna létrehozásának módszeréhez.

Andrejeva—Galanina, E. C.: Pneumatikus szerzővel történeti munka higiénés értékelése.

Referátumok.

Élelmezésegészségügy

Kalmikov, P. Je.: Ételek fehérjetartalmának meghatározása.

Referátumok.

Iskolaegészségügy

Referátumok.

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

ELŐADÁSOK, ULÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1954. február 24. szerda.	Szegedi Bőrklínika tanterme	délután 6 óra	Orvosegészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja	1. Szabó L., Ivády Gy., Bugyi I.: Gyermekkori pheochromocytoma esete. (Bemutatás.) 2. Szandtner Gy.: Klinikai szempontok a Sturge-Weber-betegség kérdéséhez operált eset kapcsán. (Előadás.) 3. Hozzászól: Juba A. 4. Zsótér T., Sebők Zs.: Serum antidiuretikus anyag napi rhythmusa. (Előadás.) 5. Bukovinszky L., Földes I., Piukovich I., Bukovinszky L.-né: A genitális tbc. serodiagnosztikája. (Előadás.)
1954. február 24. szerda.	Stomatológiai Klinika, VIII., Mária-u. 52.	délután 8 óra	Fogorvos Szakcsoport	Bartha Éva dr.: Odontogén gócos betegségek előfordulása a halálzási statisztika tükrében. Gergely János dr.: Oxinos gyökérkezelés. Hradecky Claudia dr. és Adler Péter dr.: A kariesz szimmetriája.
1954. február 25. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár, II., Frankel Leó-u. 17-19.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár	Palla Ákos: A Biga Salutis című ósnyomtatvány orvostörténeti vonatkozásai.
1954. február 25. csütörtök.	Orsz. Rheuma- és Füüdögyi Intézet (Lukács-füüdö)	délután 8 óra	Rheuma Szakcsoport	Tudományos ülés. Tárgysorozat: Extractiv antigénekkel végzett vizsgálatok eredményei rheumás betegekben. 1. Vajda Gyula dr.: Rheumás szervekből készült kivonatok laboratóriumi vizsgálatának eredménye. 2. Richler András dr.: Granuloma kivonatok laboratóriumi vizsgálatának eredménye. 3. Bakos László dr.: A vizsgálatok klinikai értékelése.
1954. február 25. csütörtök.	II. sz. Sebészeti Klinika tanterme. VIII., Üllöi-út 78.	délután 6 óra	Sebész Szakcsoport	Bemutatás. 1. Vass György és Kerpel Márta: Intramedullaris venographia. 2. Valkányi Rezső: Cholecysto-choledochostomia (Příbram-műtét) késői eredmény dyskinetikus cholecystopathiánál. 3. Pataky Zsigmond: Végbélnyíláson előesett invaginatio ileocolica. 4. Kulcsár Andor: Lumbalis sympathectomia hatása Heine-Medin utáni állapotban. (Előadás.) 1. Kokas Ferenc és Kubik István: Adatok a duodenum vérellátásához. 2. Balló József, Kassay Dezső és Bikfalvi András: Bronchusadenomákról.
1954. február 25. csütörtök.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. I. em. 1. II., Vöröshadsereg útja 116.	délután 1 óra	Az Intézet orvosi kara	Botár dr.: A központi idegrendszer normálanatómiája és szövete-tana.
1954. február 26. péntek.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. I. em. 1.	délután 1/3 óra	Az Intézet orvosi kara	Pollner dr.: A Gakkel-féle asszociációs kísérletekről. Czettele dr.: Szérumfehérje viselkedése különböző psychosisokban.
1954. február 26. péntek.	Orsz. Rheuma- és Füüdögyi Intézet, könyvtára. II., Frankel Leó-u. 17-19.	délután 8 óra	A Kórház orvosi kara	1. Bemutatás. Fülöp József dr.: Aorta aneurysma dissecans diagnosztizált esete. 2. Garta Irán dr., Kovács Miklós dr.: Hydan-tein származék által okozott panmyelophthisis esete. Előadás. Ruzsinkó Barnabás dr.: Az újszülöttek hemolitikus megbete-gedéséről. Bejelentett hozzászóló: Bereznay Géza dr.
1954. február 26. péntek.	II. sz. Szemklínika. VIII., Mária-u. 39.	délután 8 óra	Szemész Szakcsoport	Továbbképző előadás. Bálint Péter dr.: Cortico visceralis kap-csolatok alapelvel.
1954. február 27. szombat.	Orsz. Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet. XII., Alkotás-u. 48.	délután 10 óra	Az Orsz. Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet	Ürményi Angéla dr.: Az úszás sportorvosi problémái. Ligeti Imre dr.: A légzés élettana sportorvosi szempontból. Szász Ödön dr.: Beszámoló a heveny feregnyúlánygyulladás kérdéséről a moszkvai 1951-es és a budapesti 1953-as «appendicitis ankét» alapján.
1954. február 27. szombat.	Orsz. Munkaegészség-ügyi Intézet könyv-tára. IX., Nagy-várud-tér 2.	délután 1/2 óra	Orsz. Munkaegészség-ügyi Intézet	A silicosis pathomechanizmusának és diagnózisának egyes kör-dései. Előadók: Timár Miklós dr., Áltay Miklósné dr., Bordás Sándor dr., Ster Jenőné, Takácsy László dr.
1954. február 27. szombat.	Fül-gégeklínika. VIII., Szigony-u. 36.	délután 1/2 óra	Fül-gégeklínika	Polyánszky T. dr.: Enekések gévészeti problémái.
1954. február 27. szombat.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. I. em. 1. II., Vöröshadsereg útja 116.	délután 1/2 óra	Az Intézet orvosi kara	Sándor dr.: Általános psychopathologia.
1954. február 28. vasárnap.	Fül-gégeklínika VIII., Szigony-u. 36.	délután 10 óra	Fül-gégeszakcsoport	Orr-gége-fülklínika betegbemutatói: Objektív fülzörej. Bac. pyocyanus által okozott középfül- és hallójáratgyulladások. Hyperacutan kialakult otogen meningitis gyógyult esete. Ötéves gyermek maxilla-osteomyelitise. Heveny orrmelléküreggyulladás-ból eredő meningitis és szepszis. Különleges nagyságú gége-papilloma.
1954. március 3. szerda.	Semmelweis-ház. VIII., Szentkirályi-utca 21.	délután 7 óra	Beteggyógyász Szak-csoport	Tudományos ülés. Előadás. Ferenczi Sándor dr.: Cortisonkezelés pótlása tonoginjektókkal. Előadás. Rózsahegy István dr.: A caissonbetegség.

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

EREDETI KÖZLEMENYEK

- Gömöri Pál dr., Kovách Arisztid dr., Takács Lajos dr.,
Földi Mihály dr., Szabó György dr., Nagy Zoltán dr.
és Wiltner Willibald dr.: A veseműködés regulációja
exsiccosisban — — — — — 225
- László Barnabás dr.: A virushepatitisek korai diagnosztikája — — — — — 228

TOVÁBBKÉPZÉS

- Kalocsay Kálmán dr.: A brucellosis klinikuma — — — 233

A GYAKORLAT

- Bugár—Mészáros Károly dr.: A környéki erek betegségeinek belgyógyászati kezeléséről — — — — — 238

DIAGNOSZTIKAI TÉVEDESEK

- Halász Stefánia dr. és Hoffmann Ida dr.: A kerek és üregárnyékokkal kapcsolatban elkövetett diagnosztikai tévedések a gyermekkorban — — — — — 241

KAZUISZTIKA

- Alacs Zoltán dr. és Nemeckay Tivadar dr.: Szerencsés ki-
menetelű nyársalás — — — — — 246

UJITASOK

- Korányi György dr.: Egyszerű párasító készülék — — 248
- Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 249
- Levelek a szerkesztőhöz — — — — — 249
- A fogazati góctalanítás kérdéséről. — A szülés utáni vér-
alvadási zavarok kérdéséhez
- Könyvismertetések — — — — — 251
- Hírek (borító 3. old.)
- Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai
(borító 3. old.)
- Pályázati hirdetések (borító 4. old.)
- Előadások, ülések (borító 4. old.)



ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM 9. SZÁM 1954. FEBRUÁR 28.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

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

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

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

M. N. B. egyszámúszám: 51.878.241-46

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Belklinikájának (igazgató: Gömöri Pál dr. egyet. tanár) I. sz. Belklinikájának (igazgató: Rusznyák István dr. egyet. tanár) és Elettani Intézetének (igazgató: Bálint Péter dr. egyet. tanár) közleménye

A veseműködés regulációja exsiccosisban

(Az agyi hypotonia, hypoxaemia, hypercapnia szerepe a vesevérkeringés szabályozásában)

Irtá: GÖMÖRI PÁL dr., KOVÁCH ARISZTID dr., TAKÁCS LAJOS dr., FÖLDI MIHÁLY dr., SZABÓ GYÖRGY dr., NAGY ZOLTÁN dr. és WILTNER WILLIBALD dr.

Körülbelül 25 éve ismeretes, hogy hányás, hasmenés esetén, cukorbetegségben, Addison-kórban stb. súlyos azotaemia, ill. uraemia léphet fel. Ezen ú. n. »extrarenalis« azotaemiák közös jellemzője az *exsiccosis* (11). Régebbi munkánkban (7) kimutattuk, hogy egyrészt az »extrarenalis« azotaemiák éppen olyan »valódi« uraemiák, mint az ismert »vesebajos« uraemia, másrészt, hogy létrejöttükben a döntő szerepet a *veseműködés romlása* játssza. A veseműködés romlásáért azonban nem anatómiai, hanem *elsősorban functionalis* tényezők a felelősek: az exsiccosis ugyanis a vérnyomás esésére, a plasma besűrűsödésére és így a plasma kolloidosmosis nyomásának emelkedésére vezet. Ezen változások együttesen a glomerulusok filtrációs nyomásának csökkenését hozzák létre, amely a keringés meglassulásával együtt, a glomerulusfiltráció csökkenésére vezet. A haemodinamikai változások, a glomerulusfiltráció csökkenése és az azotaemia kifejlődése között párhuzam mutatható ki. Ezen haemodinamikai változások felelősek elsősorban a vesefunctio romlásáért exsiccosisban, a vesén található *anatómiai* elváltozások egymagukban uraemiát nem hoznak létre. A tubulusok hydropikus degenerációja, a kefeszegély phosphatase aktivitásának csökkenése azonban, minden bizonnyal elősegíti a tubulusokban a carbamid fokozott reabsorpcióját, ami az azotaemia fokozásához természetesen hozzájárul. Ugyancsak fokozza az azotaemiát, ha egymagában

nem is oka, a fehérjeszételésből származó nagyfokú N-productio is.

További kísérleteinkben (8, 9) a vese vérkeringését vizsgáltuk exsiccosisban az ismert clearance methodikával (C_{PAH} és C_K). Ezen vizsgálatok kimutatták, hogy exsiccosisban a vese vérkeringése csökken. Meglepő volt azonban, hogy a *vese vérkeringés csökkenése lényegesen nagyobb fokú*, mint ahogy az a keringés általános romlásából várható volt. A vizsgálatokból kiderült az is, hogy exsiccosisban a *vas efferens spasmosan összehúzódott* (a »filtrációs fractio« kifejezetten emelkedett). *Ez a két körülmény szükségszerűen regulációs mechanizmus szerepére hívta fel figyelmünket*, annál is inkább, mert shockban (13, 18), cardiális decompensációban (16) mások is a vesevérkeringés hasonló csökkenését és a vas efferens görcsét írták le. Nyilvánvalóan olyan regulációs mechanizmusról van szó, amelynek hatására a keringés megromlása esetén a veseerek összehúzódásával a vese felől más, az élet szempontjából pillanatnyilag fontosabb szervek (agy, szív) felé terelődik a vér (13, 16, 18, 20). Ezen megfigyelések alapján kezdtük meg jelen kísérleteinket, melyek eredeti célja a vesevérkeringés regulációs mechanizmusának tisztázása volt exsiccosisban. (A kísérleteket kutyákon chloralose altatásban végeztük.)

Első vizsgálatainkban, minthogy valószínűnek gondoltuk, hogy a központi idegrendszernek döntő

szerepének kell lenni ezen regulációban, a következő kísérleteket végeztük: *parabiosis* kísérletben exsiccált (donor) kutyával áramoltattuk át (az a. vertebralisok előzetes lekötése után) egészséges (receptor) kutya fejét, úgy, hogy a donor carotidait a receptor carotidaival, jugularisait pedig a receptor jugularisaival kötöttük össze. Így az egészséges kutya feje (agya) exsiccált törzse (veséje) normális vért kapott. Ezen kísérletek — az egészséges donorokkal végzett kísérletekkel szemben — arra az eredményre vezettek, hogy az agynak exsiccált állatból való izolált átáramoltatása esetén az egészséges kutyán ugyanúgy létrejön a vese vérkeringésének csökkenése, mint ahogy azt exsiccált egész állaton észleltük. A kísérlet a feltételezett regulációs mechanizmus jelenlétét bizonyította.

A további kísérletek célja a reguláció mechanizmusának részletesebb tisztázása volt. A fenti parabiosis kísérletekben elsősorban 4 tényező szerepének lehetőségével kellett számolnunk: éspedig 1. az exsiccosisban jól ismert arteriás hypotoniával, 2. az exsiccosisban található hypoxaemiával (12), illetőleg 3. a keringés megromlásakor gyakran kimutatható hypercapniával, és végül 4. a vérösszetételének megváltozásával, illetőleg humoralis anyagok esetleges felszaporodásával.

ad 1. Egészséges kutya agyát részben a fent leírt módon egészséges donor-kutyával, részben megfelelő berendezéssel (Dale—Schuster-pumpa, mesterséges tüdő) izoláltan áramoltattuk át, majd kísérlet közben az összekötő gummicövek leszorításával a receptor állat fejében izolált hypotoniát hoztunk létre. Az agyi hypotonia hatására (annak ellenére, hogy az állat törzsében a vérnyomás normális volt) a vese vérkeringése ugyanúgy csökken, mint a parabiosis-kísérletekben, illetőleg mint exsiccosisban.

ad 2. A hypoxaemia hatását először egész állaton tanulmányoztuk. 8—10% oxygentartalmú nitrogen-oxygen keveréket lélegeztettünk be kutyákkal. Ennek hatására, első kísérleteinkben az irodalmi adatoknak megfelelően (1, 2, 6, 10, 14, 15) mi is divergáló eredményeket kaptunk. Ugy gondoltuk, hogy nem helyes a vese vérkeringését izoláltan vizsgálni, hanem azt a szervezet functionális egységének is megfelelően az egész keringés egységében kell kutatnunk. Ennek megfelelően további kísérleteinkben a vese vérkeringésén kívül meghatároztuk az egész perctérfogatot is (szívkatheter, Fick-elv) és ezen adatok, ill. a vérnyomás ismeretének birtokában kiszámítottuk az egész perctérfogatnak a vesére eső részét, azaz a perctérfogat renalis fractióját, továbbá a keringés periferiás rezisztenciáját (vérnyomás és perctérfogat viszonyát) úgy a vesében, mint az egész állatban. Nem kétséges, hogy a veseerek összehúzódásának vagy tágulásának vizsgálatakor ezeket az adatokat kell figyelembe venni. Ezen kísérletek egyöntetűen arra az eredményre vezettek, hogy a perctérfogat változásától függetlenül hypoxaemiában a perctérfogat renalis fractiója mindig csökken, a vesék keringési rezisztenciája pedig emelkedik; hypoxaemiában a veseerek összehúzódnak, a perctérfogat pedig emelkedik. Ezen kísérletekből következik, hogy: 1. hypoxaemiának bizonyos szerepe van a vesevérkeringésnek exsiccosisban (és más

hypoxaemiás állapotban) található csökkenésében, 2. a vesének biztosan szerepe van magának a keringésnek a szabályozásában is. Shockban, cardialis decompensatióban, hypotoniában, anaemiában, munkavégzéskor ezt többen kimutatták (3, 4, 5, 13, 16, 17, 19, 20). Mindezen vizsgálatok arra utalnak, hogy ez a jelenség nemcsak a keringés súlyos zavarában található meg, hanem olyan állapotokban is, amikor a keringés nem romlik, sőt a perctérfogat fokozódik is. Ma már biztosnak mondható, hogy a vesének a keringés szabályozásában betöltött szerepe nem korlátozódik csak a keringési katasztrófákra, hanem általános érvényű jelenség, amely életbelép mindenkor, amikor a pillanatnyilag fontosabb szerveknek nagyobb vérmennyiségre van szükségük.

A továbbiakban azt vizsgáltuk, hogy a hypoxaemia milyen közelebbi mechanizmus útján fejti ki hatását. Már parabiosis kísérleteink eredménye alapján is elsősorban a központi idegrendszer irányító szerepére gondoltunk. Ezen feltevésünk igazolására kutyák fejét Dale—Schuster-pumpával ismét izoláltan áramoltattuk át és a közbeiktatott mesterséges tüdő segítségével változtattuk a fejen átáramló vér oxygen telítettségét. A kísérletek egyöntetűen arra az eredményre vezettek, hogy az agyon átáramló vér oxygen telítettségének csökkentése (izolált agyi hypoxaemia) a vesén átáramló vér mennyiségének, a renalis fractiónak csökkenésére és a vese keringési rezisztenciájának emelkedésére vezet, annak ellenére, hogy a törzsben hypoxaemia nem volt és a keringés sem romlott. A folyamat reversibilis. A hypoxaemiában észlelhető vesevérkeringés csökkenés létrejöttében tehát központi idegrendszeri mechanizmusnak szerepe van.

A regulációs mechanizmus afferens részére vonatkozóan eddig a következő vizsgálatokat végeztük. Először is fenti kísérleteinket megismételtük olyan kutyákon, melyeknek carotissinusait előzetesen denerváltuk. Eddigi kísérleteinkben a carotissinusok denerválása után a jelenség változatlanul létrejött. Egy másik kísérletsorozatban az állat törzsében hoztunk létre hypoxaemiát, az állat fején azonban a kísérlet tartama alatt állandóan normális oxygentartalmú vért áramoltattunk át. A törzs hypoxaemiáját kétféleképpen hoztuk létre: 1. 8—10% oxygentartalmú nitrogen-oxygen keverék belélegeztetésével, 2. úgy, hogy a fejen átáramló vér széndioxydtartalmát (a normális oxygen telítettség fenntartása mellett) csökkentettük a mesterséges tüdő segítségével. Az agyat ellátó vér széndioxydtartalmának csökkentésére az állat felületesen légzik és törzse hypoxaemiás lesz. Az első kísérletcsoportban a vese vérkeringésének csökkenése létrejött, a másodikban nem, annak ellenére, hogy a törzsben mindkét esetben kifejezett hypoxaemia volt. Hogy a második csoportban a törzs hypoxaemiájának hatására miért nem jött létre a vesevérkeringés csökkenése, annak az lehet az oka: hogy a központi idegrendszer ezen működéséhez az agyat ellátó vér normális széndioxyd tartalma is szükséges.

A regulációs mechanizmus efferens részére vonatkozóan eddig az alábbi vizsgálatokat végeztük. Elő-

ször is tisztáznunk kellett, hogy a hypoxaemia hatására nem képződnek-e olyan *humoralis anyagok*, melyek a fejből az állat testébe jutva a veseerek összehúzódását okozhatják. Itt elsősorban az agyban periferiás ingerek hatására képződő *pressor anyag* (22) esetleges szerepét kellett tisztáznunk. A kérdés eldöntésére módot adott az, hogy izolált fejtáramoltatási kísérleteinket két típusban végeztük, és pedig az izolált fejkeringés létrehozása előtt a kísérletek egyik részében csak az a. vertebralisokat kötöttük le, másik részében ezenkívül a spinális venákat is. Az első csoportban a fejből a spinális venákon keresztül még áramlik vér a törzs felé, a másik csoportban azonban a fejből a törzs felé véráramlás egyáltalán nincs. Az így izolált hypoxaemiájának hatására mindkét kísérleti csoportban a vesén átáramló vérmennyiség csökkenése egyformán létrejött. Ezen kísérlet bizonyítja, hogy az agy hypoxaemiája esetén a vesék ischaemiáját nem az agyból esetleg kiáramló humoralis anyag hozza létre. Kísérleteink egy másik részében az ACTH hatását is megvizsgáltuk a vesevérkeringésre. Exsiccált kutyán egyrészt mi is eosinopeniát találtunk, másrészt a klinikai tapasztalat szerint vesebajokban egyes esetekben az ACTH befolyásolhatja a veseerek állapotát. Ép kutyákon végzett kísérleteink eredménye szerint azonban az ACTH a kísérletek többségében a vesevérkeringésre hatástalan maradt. Ezek alapján véleményünk szerint az ACTH-nak a hypoxaemiás veseischaemia létrehozásában számottevő szerepe nem lehet. Ezen kísérletek végeredményben arra engednek következtetni, hogy *hypoxaemiában az agyból olyan humoralis anyagok, melyek a veseischaemiáért felelősek lehetnének, nem jutnak a veséhez, az agyból kiinduló impulzusoknak az állat törzsébe idegi úton kell eljutni.*

Kérdés azonban, hogy ezen impulzusok a veséhez is közvetlenül idegi úton jutnak el, vagy esetleg a vesére közvetlenül, mint humoralis mediator, az adrenalin hat. Ismeretes ugyanis (21), hogy az adrenalin a vese vérkeringését csökkenti, a vas efferensben pedig contractiót hoz létre. A kérdés eldöntéséhez leginkább a vesék egyoldali in situ denerválásával, epinephrectomiával, illetőleg az adrenalin hatást kivédő dibenamin adásával juthatunk el. Eddigi kísérleteink szerint a vesék féloldali denerválása esetén exsiccosisban (23), a denervált oldalon kisebb a veseischaemia, mint az innervált oldalon, dibenamin hatására a két oldal különbsége eltűnik.

ad 3. A *széndioxid* szerepét a fentiekkel azonos berendezéssel vizsgáltuk: az agyban izolált keringést létesítettünk és a mesterséges tüdő segítségével az agyon átáramló vér CO₂ tartalmát tetszés szerint változtattuk. A kísérletekből kiderül, hogy az *agyon átáramló vér CO₂ tartalmának emelésére a vesén átáramló vér mennyisége, a renalis fractio csökken, a vese keringési ellenállása növekszik.* A folyamat reversibilis. Az izolált agyi hypercapnia végeredményben ugyanúgy hat a vese vérkeringésére, mint az izolált agyi hypoxaemia, vagy a cerebrális vérnyomás csökkentése.

ad 4. Az eddig tárgyalt tényezőkön kívül fel kellett vetni annak lehetőségét is, hogy exsiccosisban a vesevérkeringés csökkenését esetleg a vér összetéte-

lének megváltozása, vagy esetleg valamilyen anyagának a felszaporodása a vérben szintén létrehozhatja. Ennek eldöntésére egészséges kutyákba *exsiccált kutyák reoxygenisált vért transfundáltak* exsanguino transfusio formájában, vigyázva, hogy az állat vérnyomásában számottevő változás be ne következék. A kísérletek túlnyomó többségében a transfusio hatására a vas efferens contractiója (a filtrációs fractio kifejezett emelkedése) jött létre, a glomerulus filtratio és a vesén átáramló vérmennyiség kisebb-nagyobb csökkenése mellett. Normális vérrel végzett kísérletekben hasonló jelenséget nem észleltünk. Ezen kísérletek arra mutatnak, hogy *exsiccosisban a vas efferens contractiójának létrehozásában humoralis tényezőknek is szerepe van.*

Végeredményben: vizsgálataink szerint *exsiccosisban a vesevérkeringés csökkenését regulációs mechanizmus hozza létre.* A vérnyomás csökkenésére, a hypoxaemia vagy hypercapnia hatására a központi idegrendszerből impulzusok indulnak ki, melyek a *veseerek contractiójára vezetnek.* A vas efferens összehúzódásában humoralis tényezőknek is szerepük van.

Az exsiccosisban is minden bizonnyal általános érvényű regulációs mechanizmus szerepel, amely minden esetben, amikor erre szükség van, a vese felől az élet szempontjából aktuálisan fontosabb szervek felé tereli a keringő vért. Lehetséges, hogy azonos mechanizmusról van szó exsiccosisban, shockban, cardialis decompensációban, anaemiában, munkavégzőskor. Mindezen állapotokban hypoxia van (illetőleg a szervezet oxygenszükséglete növekedett meg). Kísérleteinkben keringési zavar nélkül, nyugvó állatokon hoztunk létre hypoxaemiát, ennek hatására a vese felől ugyanúgy létrejött a vérnek más szervek felé való terelése, mint a fenti állapotokban. Mindez együttvéve amellel szól, hogy a regulációs mechanizmus megindítója a *hypoxia.* Az izolált agyi keringéssel végzett vizsgálataink pedig amellel bizonyítanak, hogy a *regulációs mechanizmusban a központi idegrendszernek döntő szerepe van.* A *széndioxid* felszaporodásának szerepe kísérleteink szerint a hypoxaemia szerepével azonos. Azonosnak kell tartanunk az *agyi vérnyomáscsökkenés* jelentőségét is: nyilván itt is a gáztranszport zavara felelős a jelenség létrejöttéért.

A veseerek összehúzódása exsiccosisban *pillanatnyilag* hasznosnak mondható, mert védi az élet szempontjából fontosabb szerveket a dehydrációs shock súlyos következményeitől, *távolabbi szempontokból* azonban a szervezetre káros. A vesekeringésnek nagyfokú csökkenése önmagában is rontja a veseműködést és a már általunk leírt más tényezők (filtrációs nyomás esése, tubularis rediffúzió fokozódása, fokozott fehérjeszűrés) mellett szintén felelős az uraemia kifejlődéséért. A veseműködés romlása, az azotaemia létrejötte exsiccosisban complex folyamat következménye.

A kísérletek kivitelezésében *Koltay Edit* és *Dudás Gizella* vettek részt.

(A munka részletesen a *Magyar Belorvosi Archivumban* jelenik meg.)

IRODALOM: 1. Aas, Blegen: 1949. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 22. — 2. Berger, Gladstone, Horwitz: 1949. J. Clin. Invest. 28. — 3. Bradley, Blake: 1949. Am. J. Medicine 6. — 4. Chapman et al.: 1948. J. Clin. Invest. 27. — 5. Chytil, Cholinsky, Vancsura: cit. Brod Acta Med. Hung. 1953. — 6. Franklin, McGee, Ullmann: 1951. J. Phys. 112. — 7. Gömöri és mtsai: 1937. Magy. Orv. Arch. 38, 6. — 1937. Acta Med. Scand. 92, 497. — 1937. O. H. 28. sz. — 1937. Acta Med. Scand. 92, 347. — 1938. Magy. Orv. Arch. 38, 6. — 1937. Acta Med. Scand. 92, 42. — 1938. O. H. 38. sz. — 1938. Zeitschr. f. ges. exp. Med. 104, 22. — 1938. Magy. Orv. Arch. 38, 6. — 1937. Acta Med. Scand. 92, 515. — 1940. Orvostud. Közl. 2. sz. — 1939. Acta Med. Scand. 102, 591. — 1940. O. H. 18. sz. — 1939. Klin. Wochschr. 46, 1465. — 1939. Orvosképzés. — 1939. Klin. Wochschr. 44, 1417. — 1948. O. H. 21. sz. 336. — 1948. O. H. 21. sz. 335. — 1949. Nature.

364. — 1954. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung. — 8. Gömöri, Földi, Szabó: 1952. Magy. Bel. Arch. — 9. Gömöri, Romhányi, Földi, Szabó: Acta Morph. Hung. sajtó alatt. — 10. Kreinberg, Prokop, Schiffer: 1949. Pflügers Arch. 251. — 11. Kerpel-Fronius: 1936. Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. 51. — 12. Kerpel-Fronius; Varga, Kovács, Kun: 1950. O. H. — 13. Lauson, Bradley, Cournaud: 1944. J. Clin. Invest. 23. — 14. Marshall, Specht: 1950. Am. J. Phys. 163. — 15. McDonald, Kelley: 1948. Am. J. Phys. 154. — 16. Merill: 1949. Am. J. Med. 6. — 17. Merill, Cargill: 1948. J. Clin. Invest. 27. — 18. Philipps, Dole, Hamilton, Emerson, Archibald, Van Slyke: 1946. Am. J. Phys. 145. — 19. Radigan, Robinson: 1949. Am. J. Phys. 159. — 20. Selkurt: 1945. Am. J. Phys. 145. — 21. Smith: 1943. Lect. on the Kidney 51, 1. — 22. Taylor, Page, Corcoran: 1951. Arch. Int. Med. — 23. Takács, Kállay, Wiltner: közlés alatt.

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

A vírushepatitisek korai diagnosztikája

(A prodromalis szak klinikuma)

Irta: LÁSZLÓ BARNABÁS dr.

A vírushepatitisek korai diagnózisának fontosságát nem kell hangsúlyozni. Bevezetésül csupán néhány példát szeretnék kiragadni, melyek kellőképpen alátámasztják a betegség mielőbbi felismerésének szükségességét.

Köztudomású, hogy a beteg éppen betegségének legkorábbi szakában (főleg az első két hétben) a legfertőzőbb, tehát ekkor jelenti a legnagyobb veszélyt környezetére. Ezzel szemben a betegeknek átlag 70%-a csak az icterus megjelenése után kerül kórházba, tehát a hepatitis legfertőzőbb szakában nincs izolálva.

A betegek, amíg megbetegedésük nem tisztázódik, változatos panaszokkal a rendelőintézetek legkülönbözőbb rendeléseit keresik fel (bel-, bőr-, ideggyógyászat, physiotherapia, laboratórium, rtg. stb.), ahol — nagyobb tömegek fordulván meg — terjesztőivé válnak a betegségnek. Gondoljunk csak a contrastanyagot tartalmazó korszóra, a duodenum-sondára, nyelvlapocra, a különböző endoscopiás műszerekre, fürdőkezelésekre stb. Az ú. n. inoculációs (haematogen) hepatitis terjesztésében pedig az injekciós kezelések és a különböző laboratóriumi tömegvizsgálatok (vérvételek) játszanak nagy szerepet.

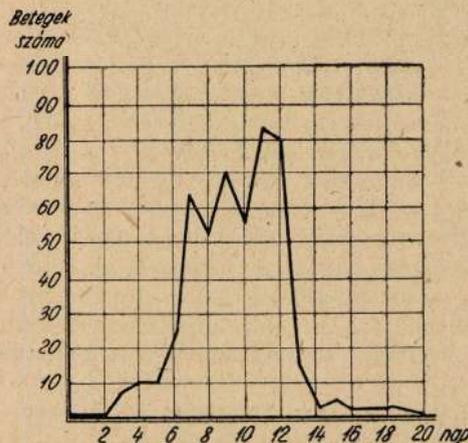
Zárt egységekben (iskolák, kórházak stb.) endemia forrása lehet akár egyetlen, a korai szakban fel nem ismert betegség is. Élelmiszer- és vendéglátóiparban dolgozók, valamint nagyobb tömegekkel érintkező egyének (pedagógusok, egészségügyi dolgozók stb.) szintén terjesztői lehetnek kisebb-nagyobb járványoknak. Megfigyelésem szerint az élelmiszerekkel foglalkozó dolgozók száma a megbetegedettek között elég tekintélyes.

A betegség terjedése szempontjából a veszélyt nem a már icterusos betegek jelentik, hiszen ezekkel szemben a megfelelő védelmi rendszabályokat ma már mindenütt alkalmazzák, hanem azok, akik — nem viselven magukon betegségük legfeltűnőbb jellegzetességét: a sárgaságot — észrevétlenül maradnak.

Végezetül az epidemiológiai szempontokon túl-

menően nem közömbös az egyén, tehát a beteg számára sem, hogy betegségének melyik szakaszában kerül szakszerű kezelésbe.

E néhány kiragadott szempont is elég arra, hogy kellőképpen rávilágítson a korai diagnózis rendkívüli fontosságára. Mindez köztudomású, s mégis azt kell mondanunk, hogy a hepatitises betegek későn kerülnek kórházba, legtöbbször (70%) betegségüknek csak második hetében. A kórházi felvétel időpontja átlagban (500 esetből) a betegség 9. napja (lásd ábrát). Hogy



A betegek zöme a megbetegedés 11. és 12. napján került kórházi felvételre. 500 beteg felvételi időpontjának átlaga a betegség 9. napja.

ennek oka egyéb elhanyagolható tényezőkön kívül főleg a betegség fel nem ismerése, azt kellőképpen illusztrálja az alábbi összeállítás, mely válogatás nélkül 200 hepatitises beteg kórtörténete alapján készült abból a szempontból, hogy az icterus megjelenése előtt milyen diagnózissal állottak kezelés alatt hosszabb-rövidebb ideig (lásd táblázat). Ezen 200 beteg közül csupán 46 (23%) esetben ismerték fel kezdetben a betegséget, tehát 77%-ban nem volt helytálló a diagnózis a korai szakban.

Táblázat

Betegség megnevezése	Esetek száma
Hepatitis epid. (helyes dg.)	46
Alimentaris intoxicatio	12
Appendicitis acuta	3
Cholecystitis, cholelithiasis	8
Dysenteria	3
Encephalitis	1
Erysipelas	1
Gastritis, gastroenteritis	22
Hyperthyreosis	2
Neurasthenia	10
Periarthritis humeroscap.	2
Pneumonia	11
Polyarthritis (acut és chron.)	39
Tonsillitis ac. és chron.	7*
Urticaria és egyéb bőrbetegség	28
Vegetatív dystonia	5
Összes esetek száma	200

* Ebből tonsillectomiára került 2 beteg.

Kétségtelen, hogy a korai diagnózis felállítása nehézséggel jár, mert a betegség első tünetei igen különbözők és változatosak lehetnek, utánozhatják a legkülönbözőbb betegségeket. Mégis vannak bizonyos irányelvek, melyeknek figyelembevétele megkönnyíti az utat a helyes diagnózishoz.

Mielőtt a diagnosztikai kérdések részletes megbeszélésébe kezdenénk, szükségesnek látszik újra és újra hangsúlyozni, hogy az icterus, bár igen jellemző, de nem állandó és nem korai tünete, tehát nem *conditio sine qua non*-ja a hepatitisnek.

Áttérve most már a részletes diagnosztikai kérdések tárgyalására, azt kell mondanunk, hogy a korai diagnózis tulajdonképpen a betegség első, prodromalis (helytelenül *praeictericus*-nak nevezett*) szakának felismerésén múlik. Ugy járványügyi, mint therapiás szempontból e szaknak van legnagyobb jelentősége, mégis ezzel foglalkoztak legkevesebbet a hepatitisz összes kérdései közül. Kétségtelen, hogy a bevezető tünetek tarkasága, sokrétűsége szinte lehetetlenné teszi a rendszerezést, bizonyos gyakorlati szempontok alapján mégis történtek kísérletek a bevezető szak egyes tünetcsoportjainak típusok szerinti osztályozására (*Jaszinevszkij, Vosztrecova, Damodaran és Hartfall*). Ugy elvi, mint gyakorlati szempontból igazat kell adnunk *Stuksznak és Ébertszenek*, akik állást foglalnak a hepatitis klinikai lefolyásának sematizálásá ellen.

A prodromalis szak időtartama változó egyénenként, de különböző az egyes statisztikák tükrében is. Például míg *Selander* 4—5, *Havens* és *Williams* 6, *Vosztrecova* 2—10, *Siede* 5—11 nap között találták a bevezető szak tartamát, mások (*Bormann, Holler, Jaszinevszkij*) ezt sokkal hosszabbnak tartják. *Bárász* 1953-as adatai szerint 3—7 nap volt az általa észlelt endemiában, de előfordult hosszabb, 3—4 hetes prodromalis szak is. Saját anyagomban a betegek többségénél 6—12 nap volt a betegség bevezető szaka, de ápolunk több olyan beteget, akik bizonytalan panaszai kezdetét hosszú hetekre, esetleg egy-két hó-

* Helytelennek tartom a »praeicticus» szak* elnevezést, mert a betegség középpontjába az icterust állítja s ez magában rejti a helytelen szemlélet veszélyét

napra tudják visszavezetni. Ezeknél a betegség nyilvánvalóan az első panaszok megjelenésekor kezdődött s anicterikusan folyt le mindaddig, míg a serum bilirubin-tartalma igen lassan emelkedve elérte azt a szintet, amelynél a sárgaság manifesztálódik (*Jaszinevszkij*), vagy az anicterikus lefolyású betegség valamely közbejött specifikus hepatotoxicus tényező hatására (dietahiba, salvarsan vagy egyéb gyógyszerek, intercurrents fertőzések) icterikussá alakult. Így magyarázhatók azok az egyesek által még mindig icterus catarrhalisnak tartott esetek is, melyeknél a sárgaság nehéz ételek fogyasztása utáni gyomorrontással lépett fel.

Ha már szóba került az anicterikus hepatitis kérdése, érdemes megemlíteni *Jaszinevszkij* nézetét, aki azt tartja, hogy ezen esetekben a hepatitis a prodromalis szakban megállt az icterus megjelenése előtt és nem fejlődött tovább. Hogy mennyi az icterus nélkül lezajló esetek száma, arranézve nincsenek konkrét statisztikai adatok, csak becslésekre vagyunk utalva. *Barker, Capps* és *Allen* szerint az icterus nélküli esetek száma kb. ugyanannyi volt, mint az icterusosoké (a II. világháború idejéből származó adat). Ha ez az arány jelenleg talán túlzásnak mondható is, mégis az abortív és az anicterikusan lefolyó esetek számánya sokkal magasabb annál, mint amit *Magyar* talált hepatitiszes anyagában (529 esetből mindössze 71). De ő maga is megállapítja, hogy ezen adat semmit sem mond a betegség ilyen lefolyásának gyakoriságát illetően. Mindenesetre az abortív lefolyású esetekre mindig kell gondolnunk, különösképpen gyermekeknél (*Stuksz*), de felnőtteknél sem ritka ez a megjelenési forma. Szerintem epidemia nehezen képzelhető el ilyen fel nem ismert, icterus nélküli abortív lefolyású esetek nélkül.

Ami a prodromalis szak tüneteinek jellemzését illeti, kétségtelen, hogy az esetek zömében jelentkeznek olyan elváltozások, melyek miatt a beteg orvoshoz kerül jóval az icterus megjelenése előtt. Csak kb. 10—15%-ban kezdődik az icterus megelőző tünetek nélkül, szinte észrevétlenül. A bevezető tünetek részben általános, távolabbi szervek részéről jelentkező elváltozások következményei, részben az emésztőrendszerre vonatkozó panaszok. Talán ez az egyszerű csoportosítás az, amelyik nem viseli magán a sematizálás bélyegét.

Gastro-intestinalis tünetek

Gyakoriság szempontjából első helyen állnak a gyomor-bélrendszer részéről jelentkező panaszok. *Fájdalom* általában korán jelentkezik az epigastriumban. A betegek többsége tompa, nyomó-feszülő májtáji fájdalmakról tesz említést, melyek igen gyakran átsugároznak a hátba, a jobb lapocka alá. Ugy jellemzik általában ezt az érzést, mintha valami nehéz súly nehezednék a májukra. Ezen nyomó-feszülő fájdalmak fennjárásakor, rázódáskor, továbbá bal oldalra fekvéskor fokozódnak. Néha azonban nem korlátozódnak a máj tájékára, hanem a manubrium sterni és a bal bordaív mentén is jelentkezhetnek. Ritkábban bár, de bizonyos esetekben görcsös, kolikászerű fájdalmak vezetnek be a betegséget, melyek cholelithiasissal, nephrolithiasissal, esetleg appendicitissel való összevetésre adnak alkalmat. Ilyen megfigyeléseket tet-

tek *Bormann, Deutsch és McMahon, Eppinger, Gutzeit, Jaszinevszkij, Meythaler, Siede, Tarajev*, de magam is láttam több, igen heves görcsökkel kezdődő esetet. *Selander* 2 esetében műtetre is sor került acut hasi kabasztrófia gyanúja miatt. Eseteim között 3 olyan beteg szerepel, akiket sebészeti osztályról vettünk át appendectomia után, amikor az icterus már manifestálódott és nyilvánvalóvá vált, hogy hepatitisről volt szó. Heves görcsökkel járó bevezető szakot elég magas arányban, a betegek 5,5%-ánál találtam.

Ami a fájdalmak okát illeti, általában az a nézet uralkodik, hogy a máj tokjának feszülése hozza ezeket létre. *Meythaler* májduzzadási krízisről beszél. Ha elemezni akarjuk a fájdalmak keletkezését, célszerű különválasztani a fájdalom egyes típusait. Nem kétséges, hogy azokat a nyomó-feszülő fájdalmakat, melyek a betegek nagyobb részénél jelentkeznek, valóban a Glisson-tok feszülése hozza létre. Viszont nem magyarázható ezzel megnyugtatóan azok a cholelithiasis-szerű görcsök, melyeket ritkábban észlelünk, de néha komoly differenciáldiagnosztikai nehézséget okoznak. Ezen utóbbi állapotok nagyon hasonlítanak azokra a görcsökre, melyeket biliaris dyskinesiseknél látunk. Ennek tisztázása érdekében 14 betegünkönél, akik hepatitisük kezdeti szakában heves jobb bordaív alatti görcsökről panaszkodtak, vizsgálatokat végeztünk részben a *Gosset* által ajánlott szakaszos szondázással, részben pharmacodynamias úton. A 14 beteg közül 12-nél biliaris dyskinesisre utaltak az eredmények, 9-nél sphincter Oddi hypertonia, 3-nál hólyag-atonia volt feltehető. Hozzá kell tenni, hogy a vizsgált betegek közül egyiknél sem szerepeltek az anamnesisben epepanaszok, s a hepatitis gyógyulása után elvégzett vizsgálatok sem utaltak epeút-megbetegedésre. Tehát ezek az eredmények arra utalnak, hogy nem lehet az ilyenkor jelentkező görcsös panaszokat egyszerűen mechanikus okkal magyarázni, hanem számolni kell az idegrendszer primaer funkciózavarával, toxikus vagy infectiós alapon létrejövő vegetatív dystoniával. Ez a vegetatív dystonia jellemzi az egész emésztőrendszer functionalis állapotát a betegségnek ebben a szakában. Így érthető a tünetekhez gyakran csatlakozó obstipatio, mely legtöbbször atóniás jellegű, de éppúgy magyarázatot ad a néha jelentkező hasmenéses kezdetre is. Még teljesebbé teszi az eddigiekről alkotott képet *Kalk* észlelése, aki laparoscopiás vizsgálattal hepatitisben az epehólyag falát gyulladásonak találta, továbbá *Eppinger* megfigyelése, aki epehólyag oedemát észlelt. Ez utóbbit erősíti meg *Siegmund* hasonló közleménye.

A gyomor részéről jelentkező tünetek: étvágytalanság, hányinger, hányás, rossz szájíz, melyek nagyon ritkán hiányoznak a betegség kezdetén, sokat foglalkoztatták a kutatókat. Hazánkban *Flamm* és *Kürthy* folytattak vizsgálatokat ebben az irányban, akik betegeik legnagyobb részénél gastroscopos vizsgálattal gastritist találtak. A savviszonyok tekintetében pedig betegeiknek több mint felénél normálistól eltérő értékeket kaptak. Ugyanígy gastritist találtak a külföldi szerzők közül *Havens, Kashlan* és *Green*, továbbá *Knight* és *Cogswell*, *Gellis* és *Janeway*, *Rating* és *Voegt*. *Kalashnikova* és *Talajko* gyermekekénél szintén a normálistól eltérő savértékeket találtak.

Roth a tüneteket duodenitis következményének tartja. *Lainer* hepatitises betegekénél oesophagoscopiás vizsgálatokkal oesophagitist talált. Ezen megfigyelésekkel szemben *Bank* és *Dixon*, továbbá a cseh *Mašek* csak ritkán észleltek hepatitisnél gastritises elváltozást. *Siede* betegei nagyobb részénél a savértékek normálisak voltak. *Friedrich*-hel végzett gastroscopos vizsgálatainkban mi sem jutottunk egységes eredményre. Mindenesetre úgy látjuk, hogy a gastritis nem tartozik szigorúan hozzá a hepatitis kórképehez. Nyilvánvaló, hogy a kérdés még nincs lezárva, de talán a hangsúly nem is azon van, hogy van-e gastritis vagy nincs. A lényeg a központi idegrendszer primaer egyensúlyzavara, mely létrehozza az említett functionalis elváltozásokat, s az már másodrangú kérdés, hogy ez a functionalis zavar jár-e átmeneti organikus elváltozásokkal akár a gyomor, akár a duodenum részéről. Így érthető az, hogy nincs meg a párhuzam a tünetek súlyossága és az észlelhető organikus elváltozások között, amint azt említett vizsgálatainkban mi is láttuk.

Ha összegezzük a gyomor-bélrendszer részéről jelentkező panaszokkal kapcsolatban mondottakat, hangsúlyoznunk kell, hogy úgy a fájdalmakat, mint a dyspepsiás jelenségeket, továbbá a bél motilitási zavarait az a vegetatív dystonia foglalja egységbe, mely az idegrendszernek infectiós vagy toxikus (auto-intoxicatiós) alapon létrejövő primaer egyensúlyzavarából adódik, s amely az emésztőtractus egyes helyein az adott pillanatban hyper-, másutt hypomotilitáshoz vezet, egyik helyen csökkent, másutt fokozott secretiót okoz. Ezt a vegetatív dystoniát bizonyítják *Cukerstein* erre vonatkozó vizsgálatai is. Nyilvánvaló, hogy ennek a dystoniának nincsenek előre meghatározott szabályai, nem számíthatók ki előre a bekövetkező elváltozások, mert ezek a külső behatásokon kívül függenek az idegrendszer pillanatnyi állapotától. Így érthető, hogy az egymásnak látszólag ellentmondó vizsgálatok nem is lehetnek egyező eredményűek.

Általános tünetek

Az idegrendszer szerepének kérdése átvezet egy másik tünetcsoporthoz, melyeket általános toxikus tünetekként szoktunk említeni. Ezek általában kis intenzitású, magukbanvéve lényegtelen eltérések lehetnek, de a betegek legnagyobb részében megtalálhatók és gondos megfigyelésük hozzásegíthet a korai diagnózishoz.

Fejfájás jelentkezésének gyakorisága járványonként változó. Gyakran szokták idézni *Gutzeit* adatait, aki egy görögországi epidemia tanulmányozása kapcsán azt az érdekes megfigyelést tette, hogy az Athénben megbetegedettek legnagyobb része fejfájásról panaszkodott, ugyanakkor Szalonikiben jóformán senkinek sem volt fejfájása a hepatitisesek között. Az idei, 1953-as betegekénél feltűnő, hogy fejfájás gyakran szerepel a panaszok között. Néha egyéb idegrendszeri eltérés is mutatkozik. Észleltek már meningitist, encephalitist, átmeneti hólyagparesist a kezdeti szakban (*Flamm, Leschner, Markoff, Siede, Stokes, Wood*), sőt néhány esetben típusos Guillain-Barré-szindrómát is közöltek (*Markoff, Zimmermann* és *Lowry*).

Korán jelentkező és gyakori tünet az általános gyengeség, *adynamia* és a *hypotonia*. Utóbbival aránylag keveset foglalkoztak. Hazánkban *Gömöri* mutatott rá a *hypotonia* gyakori előfordulására, legutóbb *László Béla* érintette e kérdést. Szerinte a vérnyomás-csökkenés a hepatitist gyakran kísérő myocardosis következménye. Valószínű azonban, hogy más tényezőknek is jelentős szerepe van ebben, többek között a serum-cholinesteraseszint csökkenésének (*Skljar* és *Volosina*), a vasanyagcsere zavarával kapcsolatos ferritinszint emelkedésnek stb. Igen kifejezett a vérnyomásesés hypertoniás betegeken, ahol nem ritkaság a syst. nyomásnak 60—80 Hg mm-rel való csökkenése sem. Az *adynamia* nyilvánvalóan nem csupán az említett *hypotonia* következménye, hanem felelős érte az az általános toxikus állapot, mely a betegség első fázisát jellemzi.

Azok a *szívelváltozások*, melyek egyes esetekben *jelentkeznek* (*Hennig E., Huber, László, Wiener*), nem jellegzetesek annyira, hogy diagnosztikailag értékesíthetők lennének. Éppígy nem jellegzetes a *pulsus* viselkedése sem. A bradycardia távolról sem állandó tünet, sőt a betegség prodromalis fázisában a tachycardia gyakoribb (*Bormann, Selander, Siede*).

Hőmérséklet. Ha végigtekintünk a hepatitis iróaldmán, feltűnő, hogy milyen ellentmondások vannak a láz kérdését illetően. A szerzők egyik csoportja úgy véli, hogy láz csak ritkán csatlakozik a betegséghez (*Boehnhardt, Gutzeit, Holler, Meythaler*), mások viszont azt állítják, hogy a láz hozzátartozik a hepatitis kórképéhez (*Bormann, Brugsch, Mancke, Siede és Gärtner, Siede*). Magyar csak betegek 10%-ánál észlelt lázat, *Vosztrecova* 28,9, *Bárász* 23, *Flamm* 25, *Damodaran* és *Hartfall* 30, *Jaszinevszkij* 33,4, *Ruge* 34,8, *Hermann* 44, *Selander* 50, *Straub* 50%-ban. Lehet, hogy azért van ilyen nagy eltérés az egyes adatok között, mert a betegek nagyobb része csak az icterus megjelenése után kerül intézetbe, amikor a hőmérsékletre vonatkozóan csupán anamnestikus adatokból lehet következtetni, ezen adatok viszont ritkán megbízhatók. Mindenesetre figyelemmel kell lenni az esetleg jelentkező lázra. Mi körülbelül eseteinknek 50%-ában talákoztunk lázzal vagy hőemelkedéssel az icterus fellépése előtt. Leggyakoribb a rövid, 1—3 napig tartó láz, mely csak kivételesen haladja meg a 39°-ot. Legtípusosabbnak látszik az egynapos láz, mely rendszerint a délutáni órákban hirtelen szökik fel, másnapra megszűnik s többé nem is jelentkezik.

Pseudogrippés tünetcsoport. Így nevezi *Vosztrecova* a tüneteknek azon csoportját, ahol a lázas állapot mellett a légutak hurutja, köhögés, conjunctivitis, gyengeség, levertség lép fel. Szórványosan atypusos pneumoniát is észleltek (*Siede, Sutermeister*, gyermekekénél *Fridman*). A betegségnek ez a megjelenés-típusa nem gyakori, *Jaszinevszkij* eseteinek csak 7,3%-ában látta, mi alig észleltük, viszont *Zimmermann* 295 beteg közül az esetek $\frac{2}{3}$ részében látott pseudogrippés kezdetet. Pneumoniát nem észleltünk. Kórházi felvétel előtt 11 beteget kezeltek pneumonia címén, ezeknél azonban röntg.-vizsgálat csak a felvétel után történt, mind a 11 esetben negatív lelettel. Ugy látszik, a tünetek ilyen csoportosulásának gyakorisága szintén járványonként változik. A nyirokcsomók

duzzadását, amit *Holler* szabályszerűnek tartott s erre alapozta reticuloendotheliosis elméletét, éppígy nagyon ritkán észleltük.

A *pseudorheumatikus* panaszok már sokkal gyakrabban jelentkeznek, legalább is a mi anyagunkban. Általában betegek $\frac{1}{3}$ -ánál talákoztunk ilyen kezdettel. *Vosztrecova* anyagában 17,4%-ban fordult elő. A betegeknek ezen csoportja a legkülönbözőbb gyógykezelésben részesül mindaddig, míg a betegség manifesztálódásával ki nem derül a panaszok valódi oka. Így a különféle physiotherapiás eljárásoktól kezdve a legváltozatosabb gyógyszerekig minden therapiás lehetőség alkalmazására sor kerül, sőt néhány esetben emiatt tonsillectomiát is végeztek. *Hermann* na! egyet kell értenem abban, hogy az ú. n. Atophan-icterusok legnagyobb része az ilyen, pseudorheumatikus, atophannal kezelt prodromalis szak félreismeréséből származott. Az természetes, hogy nem csupán az icterussal járó, hanem a végig anicterikusan lefolyó megbetegedések bevezető szakát is jellemezhetik az ízületi fájdalmak. Ilyen icterus nélküli eseteket már 1916-ban ismertetett *Benczur*, melyeknél a panaszok középpontjában a reumás fájdalmak állottak. Ezen ízületi panaszok néhány jellegzetességére célszerű rámutatni, melyek értékesíthetők differenciáldiagnosztikai szempontból. Szovjet szerzők (*Jaszinevszkij, Vosztrecova*) a kisizületek fájdalmát tartják jellegzetesnek. Valóban ez a localisatio a leggyakoribb, azonban felléphet fájdalom a nagyizületekben (térd, csípő, könyök, váll, gerincoszlop) is. A fájdalmak nem jelentkeznek mindig symmetricusan, gyakori a feloldali localisatio. Az ízületek duzzadását, pírját csak ritkán észleljük. Igen jellemzőnek gondolom, hogy a fájdalmak pihenéskor, nyugalomban fokozódnak, az ízületek mozgatása után (pl. járáskor) sokkal elviselhetőbbekké válnak. *Siede* hangsúlyozza, mint jellegzetességet, hogy a fájdalmak antirheumaticumokkal nem befolyásolhatók. További jellemző különbség még a valódi reumás ízületi betegségekkel szemben a süllyedés viselkedése, mely a betegségnek ebben a szakában rendszerint alacsony, illetve normális. Magas süllyedés mindig felveti egyéb betegséggel való szövődmény gyanúját.

Bőrjelenségek. A *viszketés* már a betegség legkorábbi szakában is felléphet, jóval az icterus megjelenése előtt, sőt az anicterikus hepatitisnek is lehet bevezető tünete. Fel nőtteknél lényegesen gyakrabban fordul elő. *Ruge* régebbi statisztikája szerint a betegek 11,4%-ánál, *Selander* szerint pedig az eseteknek mintegy $\frac{1}{4}$ részében jelentkezett. A mi beteganyagunknak is kb. 25%-a számolt be viszketésről a korai szakban. Vizsgálat alkalmával esetleg vakarások nyomai utalhatnak erre a tünetre. A viszketés fellépésének időpontja differenciáldiagnosztikailag is értékesíthető adat lehet elzáródásos icterusszal szemben, mert míg utóbbinál az icterusnak már csak késői szakában lép fel, addig hepatitisnél éppen fordítva, inkább a betegség elején jelentkezik. A viszketés oka még ma sem tisztázott. Az eddigi feltevések nem bizonyultak helytállóknak.

Exanthemák. A prodromalis szakban a legkülönbözőbb kiütés léphet fel, mely utánozhat urticariát, scarlatinát, morbillit, sőt ritkán varicellát is (*Bates*,

Gutzeit, Selander, Fazekas, Hermann, Fridman, Jaszinevszkij, Vosztrecova, Végh). Saját anyagomban két hepatitiszes beteg állott erythema multiforme dg.-sal kezelés alatt betegségük felismeréséig, egy esetben pedig a bőrlenségeket erysipelasnak tartották. Különböző bőrelváltozások betegeink 14,5%-ánál jelentkeztek. A bőrlenségeknél nincs olyan jellegzetesége, melyből egyedül felállíthatnánk a hepatitisz diagnózisát, csupán annyit figyelhetünk meg, hogy a kiütések leggyakrabban a végtagok feszítő oldalán és a test ventralis felszínén jelentkeznek. A háton és a végtagok hajlító oldalán ritkábban látunk exanthemát. Elsősorban hepatitiszre kell gondolni akkor, ha urticariát észlelünk olyan betegen, akinek azelőtt allergiás jelenségei sohasem voltak, továbbá, ha olyanokon jelentkeznek scarlatiniform, morbilliform, vagy akár varicellaszerű bőrelváltozások, akik az illető betegségen már átestek. Ilyen esetekben azután egyéb vizsgálatok tisztázzák a kérdést. Érdekesnek tartom megemlíteni, hogy több ízben került már osztályunkra olyan hepatitiszes házaspár, kinek gyermeke betegségüket megelőzően »enyhe kanyaró» miatt állott kezelés alatt. A szülők kikérdezésekor kiderült, hogy a gyermek betegségét a kiütésen kívül láztalanság, hányinger, sötétebb vizelet jellemezte.

Természetes, hogy a hepatitisz legjellemzőbb és leggyakoribb tünete az *icterus*, ez azonban nem tartozik a korai szak elváltozásai közé. Azt viszont szükségesnek látszik megemlíteni, hogy este, mesterséges világitásnál nem látható az enyhe *icterus*. Ezért célszerű lenne az esti belgyógyászati rendeléseken kék villanygömbök alkalmazása.

A májelégtelenség korai jelei

Ezeket hangsúlyozza *Jaszinevszkij*, amikor rámutat a hepatitisz korai diagnózisának szükségességére. Ezek lényegében még nem kifejezett manifeszt elváltozások, de úgy gondos physicalis, mint laboratóriumi vizsgálatokkal már korán kimutathatók. A *máj és lép megnagyobbodása* szintén a korai tünetek közé tartozik. A palpációs vizsgálatot álló helyzetben is mindig el kell végezni (*Obraszcov*), a lép tapintását pedig a beteg jobboldalára fektetésével is meg kell kísérelni. A vizeletben az *urobilinogen felszaporodása* az esetek legnagyobb részében már korán jelentkezik, de ennek hiánya nem zárja ki hepatitisz fennállását. Több olyan esetet észleltem, melyek végig normális ugb. reakció mellett zajlottak le, holott a hepatitisz diagnózisát a máj- és lépduzzanat, továbbá a biopsziás vizsgálatok kétségtelenné tették. Megbetegedettek hozzátartozói körében gyakran látok olyan abortív lefolyású hepatitiszt, mely néha lényeges máj- és lépduzzanattal, de normális urobilinogen-reakcióval jár. Általában a *bilirubinuria* is megelőzi néhány nappal az *icterus* felléptét, gondos vizeletvizsgálat segítségünkre lehet a korai diagnózis felállításában. Egyesek nagy jelentőséget tulajdonítanak az *acetonuriának*, mely gyakran kimutatható már a bilirubinemia előtt (*Ziegler, Steinberg*). A vizeletben ezeken kívül egyes esetekben kevés fehérje is lehet. Diffus acut glomerulonephritis és göcnephritis, melyeket *Schneiderbauer* aránylag gyakran talált hepatitisznél, anyagunkban igen szóróványosan jelentkeztek, úgy,

hogy inkább a két betegség véletlen találkozásának tekintettük ezeket az eseteket. A *májfunctiós próbák* már a betegség legkoraiban szakában mutathatnak némi pozitívítást, de szintén szem előtt kell tartani, hogy a próbák negativitása nem zárja ki a hepatitiszt. Még a betegség teljes kifejlődésének időszakában is előfordul, hogy a májfunctiós próbák negativak (*Magyar* 527 betegéből 9,8%-ban), még inkább számolni kell ezzel a betegség kezdetén, a prodromális szakban. A *széklet festenyzettségének csökkenése* nemcsak az *icterus* felléptekor jelentkezik, hanem már jóval előbb hypocholiás. Jellegzetes lehet a prodromális szakban a széklet egyes részleteinek egyidejű különböző festenyzettsége, hypo- és normocholiás részletekkel, ami a széklet sajátosságos tarkaságát okozza. Ez a jelenség arra utal, hogy már a korai szakban is jelentkezik az epeelválasztás functionális zavara.

Egyéb jellemző elváltozások: A prodromális szakban említésre méltó *haematologiai elváltozások*: alacsony vvs. süllyedés, leukopenia relatív lymphocytosissal s a mononuclearis sejtek felszaporodásával. Gyakori a mérsékelt eosinophilia és a plasmasejtek megjelenése a keringő vérben. A vvs.-ek részéről a makrocytosis szembevetendő (*Lüdin, Bezsanisvili, Kipszide*). A *vízháztartás zavara* is korán jelentkezik, kimutatható a szervezet vízvisszatartási tendenciája (positív Aldrich-próba: *Paul és Végh*, vízterhelési próba: *Flamm és mtsai*). A vízháztartás zavarára utal a betegek fokozott verejtékezés is. A *rtg.-vizsgálat* nem mutat jellemző eltérést, egyéb tünetek mellett esetleg értékelhető a magasabb jobboldali rekeszállás és csökkent légzési kitérés. Ritkán még keskeny atelectasiás csik és észlelhető a jobb rekesz fölött. A hasi szervek átvilágításánál feltűnhet a vastagbelek fokozott gáztartalma, kontrasztos gyomorvizsgálattal gyakori lehet a duodenum bulbusának körkörös spasmusa (csak a prodromális szakban).

Összegezve az eddigieket, azt kell mondanom, hogy az ismertett tünetek egyike sem jellemző egy magában a hepatitisz kezdeti szakára, viszont a tüneteknek együttes előfordulása, illetve csoportosulása már olyan képet nyújthat, mely fel kell, hogy keltse hepatitisz gyanúját. Ilyen esetekben pedig különböző vizsgálati eljárásokkal véglegesen tisztázni lehet a körképet, ami által mód nyílik a betegek korai izolálására és gyógykezelésére. Éppen a korai izoláláson múlik a hepatitiszjárvány terjedésének megfékezése. Ez annyira központi kérdése a hepatitisz-praeventiónak, hogy ennek megoldása nélkül a megbetegedések számának lényeges csökkenése aligha várható.

Összefoglalás. A vírushepatitisek korai diagnózisa a prodromális szak tüneteinek helyes értelmezésén múlik. A korai szakban észlelhető eltérések részben az emésztőtractusna vonatkozó gastrointestinalis, részben általános toxikus tünetek. Az idegrendszer egyensúlyzavarának, a vegetatív dystoniának a tünetek kialakulásában lényeges szerepe van. A májelégtelenség apró tünetei korán felismerhetők. A korai diagnózis révén lehetővé válik a betegeknek betegségük legfertőzőbb szakában való izolálása, melynek epidemiologiai szempontból döntő jelentősége van.

- IRODALOM: 1. *Bank, Dixon*: Journ. Am. med. Ass. 1946. 2:107. — 2. *Bárász*: Orvosi Hetilap 1953. 28:766. — 3. *Barker, Capps, Allen*: Journ. Am. med. Ass. 1945. 14: 997. — 4. *Bates*: Brit. med. J. 1936. I. 521. — 5. *Benczur*: Dtsch. med. Wschr. 1916. 42, 16:482. — 6. *Bezsanivili, Kipsidze*: Kliniceszkaja Med. 1952. 8:51. — 7. *Boenhardt*: Med. Welt 1943. 17:553. — 8. *Bormann*: Erg. inn. med. u. Kinderh. 1940. 58:201. — 9. *Brugsch*: Lehrbuch der inn. Med. Urban & Schwarzenberg, Wien, 1932. — 10. *Cukerstein*: Terapevticsevszkij Arch. 1951. 6:43. — 11. *Damodaran, Hartfall*: Brit. med. J. 1944. XI. 4. — 12. *Deutsch, McMahon*: Gastroenterology 1947. 8, 3:311. — 13. *Eppinger*: Die Leberkrankheiten. Springer, Wien, 1937. — 14. *Eppinger*: Wien. klin. Wschr. 1942. 14:278. — 15. *Fazekas*: Orvosok Lapja 1947. 19:631. — 16. *Flamm*: Orvosok Lapja 1948. 1:16. — 17. *Flamm, Fazekas, Mihályi*: Orvosi Hetilap 1950. 45:1292. — 18. *Flamm, Kürthy*: Orvosi Hetilap 1950. 1:20. — 19. *Fridman*: Pediatrija 1951. 3:10. — 20. *Gellis, Janeway*: New Engl. J. Med. 1949. 503 (cit. Siede). — 21. *Gosset*: Concours Med. 1951. 43. — 22. *Gömöri*: cit. Fischer: Orvosi Hetilap 1953. 11:282. — 23. *Gulzeit*: Münch. med. Wschr. 1942. 8:161; 9:185. — 24. *Havens, Kashlan, Green*: Arch. int. Med. 1947. 79, 457. — 25. *Havens, Williams*: J. clin. Invest. 1948. 27:340. — 26. *Hennig E.*: Z. ärztl. Fortb. 1942. 39, 17:380. — 27. *Hermann*: Orvosok Lapja, 1948. 7:219. — 28. *Holler*: Die epidemische Gelbsuchtkrankheiten Urban & Schwarzenberg, Wien, 1943. — 29. *Huber*: Z. ges. inn. Med. 1948. 3, 3/4:70. — 30. *Jaszinevszkij*: Terapevticsevszkij Arch. 1949. 5:76. — 31. *Kalashnikova, Talajko*: Pediatrija 1948. 1:30. — 32. *Kalk*: Dtsch. med. Wschr. 1947. 23—24. sz. — 33. *Knight, Cogswell*: Journ. Am. med. Ass. 1945. 128:803. — 34. *Lainer*: Wien. klin. Wschr. 1940. 601. — 35. *László Béla*: Orvosi Hetilap 1953. 32:885. — 36. *Leschner*: Brit. med. J. 1946. IV. 22. — 37. *Lüdin*: Helv. med. Acta 1950. 17, 4/5:340. — 38. *Magyar*: Orvosi Hetilap 1951. 23:736. — 39. *Magyar*: Orvosi Hetilap 1953. 13:337. — 40. *Mancke, Siede, Gärtner*: Dtsch. Ztschr. f. Verd. u. Stoffw. 1940. 3, 4:190. — 41. *Markoff*: Schweiz. med. Wschr. 1943. 73:12; 1944. 74:2. — 42. *Masek*: Gastroenterologia Bohemia 1950. 4/11:133. — 43. *Meythaler*: Klin. Wschr. 1942. 81, 6:701. — 44. *Obraszcov*: cit. Jaszinevszkij. — 45. *Paul, Végh*: Klin. Wschr. 1938. 306. — 46. *Rating, Voegt*: Dtsch. Ztschr. f. Verd. u. Stoffw. 1951. 11:49. — 47. *Rath*: Orvosok Lapja 1946. 2:857. — 48. *Ruge*: Erg. int. Med. u. Kinderh. 1931. 41:1. — 49. *Schneiderbauer*: Wien. Ztschr. f. inn. Med. 1946. 415. — 50. *Selander*: Acta Pediatr. Scand. 1939. 23. köt. 4. suppl. (cit. Jaszinevszkij és Siede). — 51. *Siede*: Hepatitis epidemica. J. A. Barth, 1951. Leipzig. — 52. *Siegmund*: Münch. med. Wschr. 1942. 21:463. — 53. *Sklijar, Volosina*: Kliniceszkaja Med. 1949. 27:52. — 54. *Steinberg*: cit. Jaszinevszkij. — 55. *Stokes*: Brit. med. J. 1945. XI. 10. — 56. *Straub*: Zschr. klin. Med. 1943. 3:318. — 57. *Stuksz*: Pediatrija 1948. 1:13. — 58. *Stuksz, Ebertsz.*: Voproszű pediatrii 1951. 87. o. — 59. *Sutermeister*: Ars. Med. 1948. 2:105. — 60. *Tarajev*: Szovj. Med. 1949. 4:1. — 61. *Tarajev*: Szovj. Med. 1950. 8:12. — 62. *Végh*: Klin. Wschr. 1937. I. 19. — 63. *Vosztrecova*: Szovj. Med. 1951. 11:18. — 64. *Wiener*: Med. Klin. 1917. I. 599. — 65. *Wood*: Arch. of Path. 1946. 91:345. — 66. *Ziegler*: Schweiz. med. Wschr. 1945. 10:210; 11:259; 12:261. — 67. *Zimmermann, Lowry*: Ann. int. Med. 1947. 27:934. — 68. *Zimmermann* és mtsai: The Am. J. of med. Sci. Vol. 213. No. 4. — 69. *László*: Adatok a hepatitis epidemica diagnosztikájához és terápiájához. (Előadás a Korányi-kórház és Szövettség-utcai kórház orvosainak 1952. IX. 23-i tudományos ülésén.) — 70. *László*: A virushepatitisek aktuális kérdései. (Előadás: az Újpest-Rákospalotai orvosok Tud. Munkaközössége 1953. IV. 7-én tartott ülésén.)

T O V Á B B K É P Z É S

A brucellosis klinikuma

Irta: KALOCSAY KÁLMÁN dr., az orvostudományok kandidátusa

Hazánkban az emberi brucellosis ritka betegség: 1929. és 1934. között évente 4—5 volt a megbetegedések száma (*Alföldy*); Budapesten 1924-től 1937-ig 26 pozitív agglutinációs próbát találtak s ezek közül 21 volt lázas betegről (*Joós I.*). Nem nagyobb a morbiditás azóta sem.

Ismeretes, hogy a brucellának három típusa van: *brucella melitensis* (typus caprinus), *brucella abortus bovis* (typus bovinus) és *brucella abortus suis* (typus porcinius); az utóbbi kettőt azelőtt *Bang-bacillus*nak nevezték. Nálunk, úgy látszik, csak a typus bovinus fordul elő. Szarvasmarháink fertőzöttsége alig ritkább, mint más országokban, de vidékenként és időszakonként alkalmasint igen különböző: a kanna-tejek között *Sal* Budapesten 1930—1931-ben 31 százaléknál, *Bíró* és *Szabó* Debrecenben legutóbb 3,7 százaléknál fertőzöttet talált. A tej fertőzöttségéhez képest a morbiditás elenyésző: *Sal* vizsgálatainak idején két év alatt mindössze négyen betegedtek meg. Ezt főként az magyarázza, hogy a három típus közül a typus bovinus iránt a legkisebb az ember fogékonysága. Ahol a kecskék vagy a juhok *br. melitensis*szel fertőzöttek, ott emberi járvány (máltai láz) is van, a tehének *abortus-brucellás* fertőzöttségétől ellenben mindig csak szórványos emberi esetek támadnak. Így van ez azokban az országokban is, ahol mindkét típus honos

(Szovjetunió, Franciaország). A két típus elterjedését nagyjában a 46. szélességi fok határolja: a *br. melitensis* ettől délre, a *br. abortus bovis* ettől északra fordul elő. (Hazánkat Mohácsnál metszi a 46. fok.)

A fertőzés emberről emberre átragadhat a fertőzött állatok tejével és közvetlen érintkezéssel: szennyezett kézről a szájon át, vagy kisebb-nagyobb, akár mikroszkópos bőrsérüléssel keresztül. Ugy látszik, hogy a közvetlen fertőzés a foganatosabb: *Binder* és *Fauszt* a fertőzött tejet fogyasztók közt 2,9 százalékban, a fertőzött állatokkal foglalkozók között 31,8 százalékban találtak pozitív agglutinációs próbát. S ezért, bár előfordulhat egy-egy nagyobb számú tejfertőzés is (Engel Rudolf számolt be arról, hogy Szegeden 46 egyén közül, akik egy forrásból eredő tejet fogyasztottak, 4 nyíltan és 7 rejtetten fertőződött), a brucellosis legkivált állatorvosok, gulyások, pásztorok, fejőnők s állatokkal foglalkozó egyéb dolgozók foglalkozási betegsége. De ezek fertőzése is igen sokszor rejtett marad s csak agglutinációval lehet utólag felismerni.

A háziállataink brucellosisának felszámolásáról szóló minisztertanácsi határozat végrehajtása végett jelenleg szerte az országban megvizsgálják brucellosis fertőzöttségre a fertőzött gazdaságok dolgozóit, s minden olyan mezőgazdasági dolgozót, akin brucel-

losist gyanítható tünetek mutatkoznak. Ez teszi időszorúvé a betegség klinikumának ismertetését.

*

A brucellosis tünetei lehetnek igen szűkösek: nem szólva az egészen rejtett, tünettelen fertőzésekről, vannak esetek, amelyeknek egyetlen tünete a láz. Lehet viszont a betegség kórképe igen sokrétű és változatos is: mondhatni alig van olyan szerv, amely a betegségben részt nem vehetne.

A három brucella-típus közül a nálunk honos *typus bovinus* okozta betegség (Bang-láz) általában a legkevésbé súlyos és szervi tünetekben is legszűkösebb, de — bár jóval ritkábban — benne is előfordulhat mind az a szervi bántalom, amely a súlyosabb és változatosabb *melitensis*-típusában szokványos. A *typus porcinus* fertőzése Észak-Amerikában igen rosszindulatú, Svájcban ellenben úgy látszik nem súlyosabb a *typus bovinus*énál.

A brucellosis *incubatioja* 2—4 hét; bőrfertőzés esetén lehet rövidebb: 1 hét, vagy akár 1—2 nap. Megtörténhet azonban az is, hogy a fertőzés hónapokig rejtett marad, s a nyílt megbetegedést valamely véletlen ártalom (trauma, testi megerőltetés, emésztési zavar, egyéb betegség) robbantja ki.

A betegség kezdődhet hirtelen, vagy fokozatosan, alattomosan. A heveny kezdetű hidegrázással, nagy lázzal, heves fejfájással indul; a lassan kibontakozó alakokban közérzetzavar, fokozódó bágyadtság, borzongások és kisebb hőemelkedések után 1—2 hét alatt alakul ki a betegség határozottabb képe. Étvágytalanság, egy kevés köhögés, enyhébb izzadás tartozik még e prodromás szak tünetei közé. A száj nyálkahártyáján apró felhólyagzások is mutatkozhatnak, nem egyszer találni továbbá pharyngitist és anginát. Bőrfertőzés esetén a sérülés helye körül sokszor erythema jelenik meg s apróbb hólyagok is keletkezhetnek, a regionális nyirokmirigyek megduzzadhatnak.

Löffler a betegségnek három szakaszát különbözteti meg: a már leírt *prodromás szakot*, a *generalisatiós* (bakteriaemiás) szakot, és az *organotropikus* (chronikus) szakot. A prodromás szak a hirtelen kezdődő alakokban hiányzik, vagy ha megvan is, tünetei annyira elmosódnak, hogy a beteg nem vet ügyet rájuk. A generalisatiós szak hosszan húzódó, s meg-megújuló, többé-kevésbé hullámzó lázzal jár, s csaknem minden szervet érinthető szervbántalmak kísérhetik. Ezt a szakaszt *Korovickij* nyomán még két alszakra oszthatjuk: a *heveny szakra*, amely néhány héttől néhány hónapig tarthat nagy lázzal, borzongásokkal, izzadással, s többnyire a lép, máj és a nyirokmirigyek megduzzadásával, és a *remissziós-exacerbatiós* szakra, amely 2—8 héttel az első szak lezajlása után kezdődik és recidivák sorozatából áll; ebben a szakban az általános tünetek (láz, izzadás, bágyadtság stb.) mellett fokozatosan kialakulhatnak az egyes szervek és szervrendszer bántalmái (arthritis, neuritis, pneumonia, orchitis, meningitis, encephalitis, myelitis, spondylitis stb.). Nem egyszer azonban a heveny szak hiányzik s a betegség kezdettől fogva szubakut recidiváló alakban folyik le enyhe általános tünetekkel, a közérzet nagyobb zavara nélkül; az ilyen alakok 6—8 hónapig, sőt tovább is elhúzódhatnak. A chronikus szakban egyes szervek maradandó elváltozásait ta-

lálni (*contractura*, *ankylosis*, májcirrhosis, sükettség stb.).

A generalisatiós vagy bakteriaemiás szak legfőbb, esetleg egyetlen tünete az igen hosszan elhúzódó, többé-kevésbé hullámzó *láz* (*febris undulans*). Típusos alakjában a hőmérsék napi 1—1.5—2 fokos remissiókkal lépcsőzve felfelé hág, néhány napig maximumai egy szinten maradnak, azután lépcsőzve süllyednek. Egy-egy ilyen hullám 10—15 napra terjedhet. Eleinte többnyire közvetlenül követi az egyik hullám a másikat, de később rövidebb-hosszabb subfebrilis, vagy láztalan időszakok iktatódnak közéjük. Így tarthat a hullámzás 3—6 hónapig, de esetleg egy évnél tovább is. Végül a hullámok egyre gyérebbek, rövidebbek és alacsonyabbak lesznek, s a hőmérsék a normális szintre száll alá.

Ettől a típusos alaktól azonban sok eltérést találni máltai lázban is, és még inkább a Bang-brucellosisban. A remissziók a lázhullám előrehaladásával egyre nőhetnek, úgy, hogy a láz intermittálóvá válhat, mások viszont annyira csökkennek a remissziók, hogy continua-láz alakulhat ki néhány napra. Előfordul az is, hogy az ingadozások kétnapos frequentíájuk, vagyis egy láztalan napot követ egy lázas nap. A hullámok tartama is igen különböző lehet: az elsők általában hosszabbak, a későbbiek rövidebbek, de ez alól is lehet kivétel. Lehet a láz menete teljesen szabálytalan is; ilyenkor a hullámzást csak a szeszélyes lágörbe időnkénti ellapulása jelzi. Olykor a láz kezdetben típusosan hullámzik, de később intermittáló vagy szabálytalan, rendszerint alacsonyabb szinten járó lázba fordul. Vagyis minden láztípus előfordulhat, sokszor egymással keveredve; a franciák bolondos láznak nevezik. Nem egyszer csak hosszantartó esti subfebrilitásból áll a betegség lázmenete.

A láz remissziói alatt, főként hajnalban, a beteg *erősen izzad*, annál erősebben, minél nagyobbak a láz maximumai. Sokszor ez az ömlő izzadás a legfőbb panasz. A láz növekedése gyakran jár apróbb borzongással, a hidegrázás azonban ritka.

A láz mellett a betegség legjellemzőbb tünete a *léptumor*; csak az egészen enyhe esetekben hiányzik. A betegség legelején rendszerint még nem tapintható: a második-harmadik héten alakul ki, s a lázzal együtt csökkenhet és nőhet. Többnyire nagyobb és keményebb, mint hastífuszban, s lehet igen teumes is. Jobbára a *máj* is megnagyobbodik kissé s valamelyest nyomásra is érzékeny.

A betegség kezdetén gyakori a székrekedés, később enyhe hasmenés jelentkezik.

A *pulsus* határozottan gyér a hőmérsékhez képest; e relatív bradycardia megszűnése szövődményt gyaníthat. A *vérvnyomás* a lázas szakokban csökkenhet.

A *fehér vérvképben* normális vagy csökkent összes számot, ritkábban csekély leukocytosist találni, rendszerint relatív és abszolút lymphocytosissal. Az eosinophil sejtek megkevesbedhetnek, de előfordul eosinophilia is. Nagyobb balratérülés csak a súlyos esetekben mutatkozik. A *vörös vérszettek száma* és a *haemoglobin* a betegség későbbi folyamán csökkenhet. Az alvadási idő megrövidülhet. A *vérszecsüllyedés* lehet normális, sőt lassúbbodott is, szövődmény esetén meggyorsul.

A *vizeletben* febrilis fehérje jelenhet meg. Nem

ritka az urobilinogenuria. A diazo-próba is pozitív lehet.

A sima lefolyású esetekben gyakran meglepő a közérzet zavartalansága a nagy láz ellenére is: van úgy, hogy a láz a 39 fokot eléri, s a beteg jár-kél, foglalkozását is folytatja. Az étvágy eleinte csökken, de később megjavulhat, s a beteg olyan jól táplálkozhat, hogy súlyából alig veszít, sőt még hízhat is. Nem egyszer azonban állandó, vagy meg-megújuló *fájdalommal* jár a betegség: ez lehet ágyéktáji, ischiaszerű, izületi, izom- vagy csontfájdalom. Néha a közérzet nagyobb zavara is mutatkozik: status typhosus, delirium, meningismus támadhat. Máskor az étvágytalanság állandósul s a beteg mindinkább fogy; ily módon a phthisishez hasonló kórkép alakulhat ki: hektikus láz, éjjeli izzadás, lesóványodás, anaemia.

Közöltek a rendestől teljesen elütő, néhány nap alatt lezajló alakokat influenzaszerű lázzal (Eliassow). *Frei* esetében egy állatorvos élő kultúrárt tartalmazó fecskendő tüjével az ujjába szúrta, s 24 óra múlva kirázta a hideg, nagy láza támadt, a szúrás helye megduzzadt, hónaljmirigyei megnagyobbodtak; mindez két nap alatt elmúlt.

Malignus eseteket inkább Észak-Amerikában látak a typhus porcinus fertőzéseiben. Ezekben hirtelen kezdet után nagy láz, nagy roskatagság, heves fej- és hátfájdalom, többszörös hidegrázás, makacs székrekedés, hatalmas léptumor, majd delirium keletkezik, s 2–3 hét múlva hyperpyrexiaiban és comában beáll a halál.

A súlyosaknál sokkal gyakoribbak a betegség enyhe, vagy csökevényes formái (febriculák), vagy a teljesen néma s csak serologiai vizsgálattal felderíthető fertőzések. Ez utóbbiak is hosszú ideig eltartanak, s mint említettük, ártalmak hatására bármikor nyílt megbetegedés támadhat belőlük.

A betegség későbbi folyamán a szervbántalmak lokalizációja szerint különféle alakokat lehet megkülönböztetni (visceralis, neuralis, ostoarticularis stb.), ezek azonban keveredhetnek is egymással, így beszélnek pl. splenohepatonephritis vagy neurofibromyososteoarthritis syndromáról.

Némelykor az igen jelentékeny *lépduzzanat* a kórkép legkiemelkedőbb tünete: a lép a köldökig érhet s duzzanata a láz megszűnte után is huzamosan megmaradhat. A *hepatolienalis* alakban nagy lép- és májduzzanatot találni erős urobilinogenuriával, esetleg enyhe icterust és ascitist is; az elváltozás maradandó is lehet: *Hegler* két betege a láz lezajlása után májcirrhosisban halt meg. *Löffler* két esetben igen bőséges gyomorvérzést látott (az egyik beteg elvérzett); a vérzés alkalmasint a nyelöcső varixából eredt. *Marr* esetében a lép a has balfelét teljesen kitöltötte, a máj is tetemesen duzzadt volt, s az ismétlődő súlyos haematemesisben a beteg elvérzett. Bélvérzéseket írt le *Kristensen*. Egy *Knobloch* közölte esetben *peritonitis* miatt appendectomiát végeztek; a hashártyaizzadásmányból brucellák tenyészttek ki. A beteg meggyógyult.

Az *idegrendszer* súlyosabb ártalma ritka: az eszmélet rendszerint zavartalan, sőt némely szerző úgy tapasztalta, hogy a beteg szellemi készsége fokozódik is. Sokszor fejfájásról, álmatlanságról és nagy ingerlékenységről panaszkodnak a betegek. Elvértve előfordul súlyosabb ártalom is: psychosis, meningismus,

meningitis, encephalitis, myelitis; gyakoribbak a neuritisek.

A *meningitis* rendszerint késői jelenség s a klaszszikus meningitises tünetekkel jár. A láz jobbára mérsékelt, igen gyakori a hallózávar (fülzúgás, nagyot-hallás). A liquor tetemes fehérjésaporulatot mutat és mérsékelt pleocytosist (lymphocyták). A brucellák esetleg kitenyészthetők belőle.

Az *encephalitisnek* *Roger* és *Poursine* szerint három alakja lehet: múló agyi angiospasmus hemiparästhesiával; heveny diffuz encephalitis eszméletzavarral, esetleg görcsökkel; gócencephalitis akár érelváltozás, akár gyulladás következtében hemiplegiával vagy stria-tünetekkel, vagy bulbaris jelenségekkel. A liquorban globulinsaporulatot s pleocytosist, főként lymphocytákat találni.

Az encephalitisek már meglehetősen korán jelentkezhetnek, a *myelitis* ellenben a betegség korai szakában igen ritka, s rendszerint a heveny lázas szak lezajlása után támad. Lehet tiszta myelitis spastikus paraplegiával, vagy meningomyelitis.

Előfordul *lumbalis radiculoneuritis* is petyhüdt bñulással, paraesthesiaival.

A peripheriás *neuritisek* lehetnek mono- vagy polyneuritisek; az utóbbiak csaknem mindig az alsó végtagokra szorítkoznak. Izgalmi és bñulásos jelenségekkel járhatnak (hyperaesthesia, paraesthesia, hypaesthesia, paresis, trophikus és vasomotoros zavarok). A mononeuritisek közül az *ülöideg* a leggyakoribb; hónapokig tarthat, s igen nagy fájdalom mellett izomatropiát is okozhat.

A csigolyaizületek arthritise és a rendszerint ágyéktáji spondylitis is előidézhethet idegtüneteket.

Az agyidegek bñaltalma igen ritka, kivéve a *hallóideg*ét.

Az *érvékiszervek* közül a hallószerv zavara máltai lázban igen gyakori a *hallóidegek* bñaltalma folytán. A szemben keratoconjunctivitis, iridocyclitis, retinitis, choroiditis keletkezhethet; neuritis retrobulbaris támadhat. Szemidegbñulás ritka, s leginkább csak a nervus abducensben fordul elő.

A *cardiovascularis rendszerben* a szíven a betegség későbbi szakában anaemiás zörejek jelenhetnek meg, s enyhébb *myocarditis* sem ritka szorongással, substernalis fájdalommal; az ekg. negatív T-hullámot, s az átvezetési idő meghosszabbodását mutathatja. Extrasystolia s arhythmia perpetua is előfordulhat (*Attinger*, *Schulten*). A közölt *endocarditisek* egy részében már meglevő bñaltalomhoz járult a brucellosis folyamat, de kétségkívül lehetséges elsöleges brucellosis endocarditis is, még pedig mind benignus, mind malignus lefolyású. *Vasomotoros collapsust* aránylag csekély lázban (38 fok) látott *Assmus* egy 60 éves nőbetegen.

Nem éppen ritka a *thrombophlebitis*. Feltűnően sokat látott *Hegler* (32 eset közül 8-ban); köztük egy vena-portae-thrombosis s egy femoralis-thrombosisból eredő halálos tüdőembóliát.

A *vérvékzés* súlyosabb zavara ritka: a nagyobb anaemia is inkább a máltai lázra jellemző. De beszámoltak néhány súlyos aplastikus anaemiáról is. Agranulocytosist és heveny myeloblastleukaemiát is közöltek.

Meglehetősen gyakori a *nyirokmirigyek duzzanata*, főként a nyakon és az állkapocs alatt; némelyik tyúktőjánsyira is megnőhet. *Klatsch* egy halálos esetében lymphogranulomatosis-szerű általános nyirokmirigy-duzzanatot keletkezett s a mesenterialis mirigyek duzzanatából tabes meseraicához hasonló körkép alakult ki.

Némelykor *haemorrhagiás diathesis* támad alkalmasint hypoprothrombinaemia következtében, s vérzés indul meg az orrból vagy a foghúsból, esetleg a bélből; a bőrön purpura üthet ki.

A *mozgatószervek* részéről az ízületi bántalom, bár nem oly gyakori, mint máltai lázban, olykor a körkép legfeltűnőbb jelensége. Lehet enyhébb arthropathia, súlyosabb arthritises folyamat, vagy ízületi gyengyedés; a punctatumban brucellák lehetnek. Igen gyakori, nehezen orvosolható, s csaknem mindig több ízületet támad meg. *Solze* és *Wichells* 39 arthritises deformans között 5 esetben brucella-agglutinációt talált, s ezért lehetségesnek tartja, hogy az idült arthritisek egy része brucellosis eredetű.

A csontokban ostitis, periostitis, osteomyelitis keletkezhet. A lumbalis csigolyák *spondylitise* immobilizációt, merevséget, fájalmassagot, paraesthesiát, s compressió idegyulladás révén akár peripheriás bénulást okozhat.

Az olykor igen heves végtagfájdalmak oka lehet *myositis* is, továbbá *cellulitis*, amely bőralatti csomók képződésére vezet.

Az *urogenitalis rendszerben* előfordulhat cystitis, s ebből felhágó pyelonephritis. A vese részt vehet a *hepatorenalis* szindrómában (májduzzanat, urobilinogenuria, oliguria, cylindruria, mikrohaematuria, megszorodott nonprotein-nitrogen).

Férfiakon az *orchitis* sokkal ritkább, mint máltai lázban (2—3 százalék). A folyamat a mellékherére is ráterjedhet. Heves fájdalommal és nagy duzzanattal jár, s hónapokig tarthat; sokszor a lázzal párhuzamosan súlyosodik s enyhül. Nem szokott elgennyedni, de hosszas impotentia lehet a következménye. *Prostatitis* is előfordulhat.

Nőkön *fluor* keletkezhet; a hüvelyváladékból a brucellák ki is tenyészhetnek. *Adnexitis, oophoritis, mastitis* is támadhat, de ritka. Azt a régebbi nézetet, hogy az emberi brucellosis *abortust* nem okoz, számos tapasztalat cáfolta meg (*Madsen, Kristensen, Per Holm stb.*). Ki is mutatták a brucellákat a placentából s a magzat beleiből. Szarvasmarhák abortus-járványa idején az emberi vetélések szaporodását figyelte meg *Klimmer* és *Haupt*. *Frei* egy egészséges asszonynak, aki több rendes szülés után négyszer egymásután elvetélt, brucellákat talált a cervix-váladékában; eszerint az emberi brucellosis, akárcsak a tehéné, abortust okozhat nyílt megbetegedés nélkül is.

A *légtutak* jelenségei közül megemlíthetjük a nem egyszer, főként a betegség elején, meginduló bőséges orrvérzést, a pharingitist, a tonsillitist (a brucellákat a tonsillákból ki is mutatták). Laryngitis ulcerosát is láttak. Paratrachealis nyirokmirigyduzzanatot káros köhögést, sőt felsőlégúti stenosiszt is okozhat. Elég gyakori a bronchitis. A *tüdőbeszűrődés*, amely máltai lázban szinte szokványos (phthisis mediterranea), brucellosis bovinában ritka, ugyanúgy a *pleuritis* vagy az *empyema* is.

Egyéb ritka bántalmak lehetnek még mirigyveszervek gyulladásai: *parotitis, pankreatitis, strumitis, Addison-kór, diabetes insipidus* is keletkezhet.

A *bőrön* a már említett helyi erythemán kívül ritkán előfordul általános kiütés is: roseolaszerű, vagy herpetiformis, vagy pustulás, varicellához hasonló exanthema. Látták továbbá a kézszár vérzések és hólyagos dermatosisát (*Dietel*), erythema multiforméhoz hasonló kiütést (*Müller*). *Urbach* esetében, egy állatorvoson három nappal a fertőzés után bullák jelentek meg a kézszáron kívül az arcon, ajkon, fülön, tarkón is, majd később haemorrhagiássá váltak s többszöri megújulás után hámlással gyógyultak. Exanthema jóformán csak a bőrfertőzésekben jelentkezik.

Láttak *tályogokat* is brucellatartalmú gennyel.

A betegség *jóslata* általában kedvező, bár nem oly veszélytelen, mint régebben hitték: úgy látszik, mintha a betegség súlyosbodóban volna. A halálozás 3—4 százalékra teszük. Legveszélyesebbnek látszik a bőrfertőzés, alkalmasint tömegessége miatt. Halálos végződés főként öregeket, leromlottakat, iszákosokat, idült betegségben szenvedőket fenyeget.

Még nincs eldöntve, hogy a brucellosis májártalomból milyen gyakran keletkezik cirrhosis.

A *diagnosisban* először is az *anamnesis* lehet segítségünkre. Lázás állapot esetén brucellosist gyanítunk, ha a beteg szarvasmarhák körül foglalatostkodott, vagy nyers tejet fogyasztott, főként, ha a vidéken állati brucellosis-járvány van. A *klinikai képen* brucellosisra vall a tartós szabálytalan vagy hullámzó láz, borzongások, bőséges izzadás, neurastheniás ingerlékenység, álmatlanság, fejfájás, ágyéktáji fájdalom, relatív bradycardia, lép- és májduzzanat, a vérképben relatív vagy abszolút lymphocytosis, esetleg arthralgia, gastrointestinalis jelenségek (hányás, hasmenés, vagy székrekedés), hurutos tünetek (rhinitis, bronchitis). Brucellosisra gyanús az is, ha a beteg rövidebb-hosszabb ideje lázas és emellett közérzete meglepően kevésbé zavart (gümőkórón kívül a brucellosis talán az egyetlen betegség, amelyben nagylázás beteg fennjárhat s normális életet folytathat). Általában minden tisztázatlan lázas állapot esetén ajánlatos brucellosisra is gondolni és a laboratóriumi vizsgálatokat elvégeztetni. Ehhez 6—8 ml vért kell az OKI-tól igényelt tartályban (sürgős esetben Ty-tartályban) beküldeni a gondosan kitöltött kísérő irattal együtt az OKI-ba, vagy valamely OKI-állomásra.

A laboratóriumi vizsgálatok közül az *agglutinációs* vagy *Wright-próba* rendszerint a betegség második hetében lesz eredményessé pozitívnak tekinthető titerben (1:100; 1:200); azután a titer nőhet (1:4000, 1:8000 és feljebb). Előfordul, hogy kisebb titerben (1:50, 1:100) az agglutinatio gátolt, a nagyobbakban pedig (1:200-tól fölfelé) pozitív. A betegség lezajlása után a titer csökken, de alacsonyabb szinten a próba évekig pozitív maradhat, s ezért gyengébb agglutinációt csak a klinikai tünetekkel egybevetve és az anamnesist számbavéve lehet értékelni. Állatokkal foglalatostkodók nagyobb titer sem vall okvetlenül aktív folyamatra. Legbizonyítóbb, ha az egy hét múlva, vagy később megismételt Wright-próbában az előzőénél magasabb títert kapunk.

A *komplementkötő próba* később lesz pozitívvá a Wright-próbánál, sokszor már a heveny szak vége felé, de azután igen hosszú ideig pozitív szokott maradni.

A *haemocultura* a betegség tetőfokán is csak nagyritkán fogatos, ugyanígy a vizeletből való kitenyésztes is. Jobb eredmény várható a csontvelő és a duodenum-tartalom tenyésztéses vizsgálatától. A csírák egyébként táptalajon igen lassan tenyésznek: a vizsgálatba 2—3 hét is beletelik. Biztosabb, de még lassúbb a brucellák tengerimalac-oltással való kimutatása; a bőre alá vagy hasüregébe oltott állatban 7—10 hét múlva jellegzetes elváltozásokat találni: a lép és a máj miliaris tuberculumokhoz hasonló csomócskákkal van telezörve (epitheloid-granulomák).

Értékes kórjelző eljárás az *allergiás bőrpróba* (Burnet-próba): brucella-vaccina vagy brucella-kivonat hígításának 0,2 ml-e bőrbe fecskendezve 24 óra múlva helyi pirt és duzzanatot kelt. Később a duzzanat még nő, s felületes bőrnecrosis is keletkezhet. Ezenkívül általános reactio is támadhat: láz, nyirokcsomó-duzzanat, végtagfájdalom. A próba csak fertőzötteken jelentkezik, egyébként legfeljebb enyhe és muló pír mutatkozik. *Wichels* és *Gara* tapasztalatai szerint régi fertőzést a próba nem jelez; ezáltal az aktív folyamatnak bizonyosabb jele lehetne az agglutinációjánál.

A szűrővizsgálatokkal talált pozitív agglutinációs próbák gyakran vetik fel azt a kérdést, vajjon aktív folyamatot jeleznek-e, vagy régebbi betegség maradványai. Ezt a kérdést, nem mindig lehet teljes bizonyossággal eldönteni. Aktív folyamatra vall:

ha a megismételt agglutinációs próbában a titer emelkedik, főként, ha a komplementkötő próba negatív (fordítva: gyenge vagy negatív agglutinatio és pozitív komplementkötő próba régi, már lezajlott fertőzésre utal);

ha a vizsgált egyénnek láza, vagy legalább is esti hőemelkedése van (ezt a beteg sokszor nem is érzi, s csak rendszeres hőmérésrel lehet felderíteni);

ha a vérképben relatív vagy abszolút lymphocytosist találni;

ha gondos kikérdezéssel bármelyik tünetet megtaláljuk a brucellosis szindrómából (hajnali izzadás, ingerlékenység, ágyéktáji fájdalom, arthropathia stb.) s ha léptumort tapintunk.

A teljesen latens fertőzéseket csupán a brucellák kitenyésztesével lehet felderíteni. Az ilyen fertőzés és a betegek fertőzöttsége is úgy látszik igen soká eltarthat, akár 5—9 évig is (de Langen).

A *megkülönböztető diagnózisban* szóba kerülhetnek tífusz és paratífusz, septikus folyamatok, köztük endocarditis lenta, továbbá nyirokrendszeri betegségek (lymphogranulomatosis, nyirokmirigy-tuberculosis, mononucleosis infectiosa). A máj és a lép duzzanata maláriára, májcirrhosisra utalhat. A Wright-próba többnyire tisztázza az esetet.

A betegség *gyógyításának* régebben a *vaccina-kúra* volt az egyetlen módja. Legtöbbször el is lehetett vele érni a láz oldódását és a betegség megrövidülését, hátránya volt azonban, hogy óvatos adagolásra is (3—5 naporként növekvő dosisban 2—3—5—10—20—50 millió csíra izomba vagy bőr alá) előfordultak heves reakciók, amelyek igen elcsigázták a beteget s aggasztó jelenségeket (szívgyengeség, collapsus) is

előidézhettek, főként hepatolienalis syndroma esetén. Szívesen tértek ezért át a hatásosnak ígérkező *sulfamid-készítmények* alkalmazására; ezekből (sulfathiazol, sulfadiazin) általában hatnapos lőkésben napi 4 g-ot adtak, s ezt szükség esetén egyheti szünet után megismételték. A pusztá sulfamid-kúra hatása azonban meglehetősen bizonytalan.

Nagy haladás a brucellosis terápiájában az *antibioticumok* alkalmazása. Ezek közül a penicillin hatásos, de a *streptomycin* iránt a brucellák in vitro igen érzékenyek. Mindamellett a streptomycin egymagában csekély értékű: a brucellák könnyen resistenssé válnak vele szemben, sőt olykor már eleve resistensek. Jóval eredményesebb lehet sulfamiddal társítva: egy hétig napi 3 g, s egy hétig napi 2 g streptomycin 2—4 adagban + napi 4 g sulfamid.

Leghatásosabb antibioticumok azonban a *threomycin*, *chloromycetin*, *aureomycin*, *oxytetracyclin* (*terramycin*). Az utóbbi három adagja napi 2 g a láztalanodás után is még 7—10 napig, a threomycinből ennek a kétszeresét (4-szer 4 tablettát) adjuk a láztalanodásig, s azután 4-szer 3 tablettát még 7—10 napig. Eseteinkben a threomycin hatására a heveny alakok láza néhány nap alatt lytikusan megszűnt, a lépduzzanat leppadt. Ugyanilyen hatást látott nagy anyagon *Jarcev* a szovjet levomycintől (*chloromycetin*) és syntomycintől (*threomycin*); tapasztalatai szerint a kúra megakadályozza az idült alak kifejlődését. Recidiva azonban, akár 3—6 hónap múlva, az antibiotikummal kezelt esetekben is előfordul; ezt ugyanúgy kell kezelnünk, mint az első megbetegedést. Kitérő hatást, biztos és gyors láztalanodást láttak *Löffler*, *Renoux* és mások az *antibioticumok társításától* (streptomycin + chloromycetin, streptomycin + aureomycin). A relapsusokat azonban az ilyen kúra sem tudja biztosan megakadályozni.

A heveny szak *tüneti kezelése* az antibioticumok gyors hatása folytán csekélyebb jelentőségű. A lázas betegek ágynyugalmat és kímélő étrendet, láza és fájdalmai ellen germicidet rendelünk (Gsell csaknem specifikus hatást tulajdonít neki). Adjunk bőven C-vitamint és B-complexust. Az E-vitamin az állatok resistenciáját növeli (Fret) s így szintén szóba kerülhet. Vérzés, nagyobb leromlás esetén vértransfusió és roborálás javalt.

A betegség későbbi szakában és az *idült esetekben* az antibioticumok kevésbé vagy alig hatnak, s így mellettük sor kerülhet vaccina-kúrára is. Ennek igen kíméletes módját alkalmazta *Demjanov* (Szov. Med. 1951.): kis csíraszámú multiplex intrakután injekciókat. 1 ml-ben 25.000 brucellát tartalmazó vaccinából 3—3—4—5 napi időközökben adott egyszerre. 4—8—12—16—20, egyenként 0.1 ml-nyi intrakután injekciót más és más testtájakra (váll, kar, comb, hát). *Malina* és *Kaszatkina* (Szov. Med. 1952.) ezt az eljárást 78 chronikus (visceralis, neuralis, ostoarticularis) esetben próbálták ki kénes fürdőkkel kombinálva. Csekély reakciókat kaptak (hőemelkedés, arthralgia erősödése). A neuritisek, bursitisek, arthritisek mind meggyógyultak, a lépduzzanatok leppadtak, vagy csökkentek. 10 százalékban 4—6 hónap múlva recidiva következett be, a többi esetben egy év múlva a gyógyulás még tartós volt. *Telenkov* (Szov. Med. 1951.) a Filatov f.

szövetterápiától látott biztató eredményeket. *Löffler* egy hepatosplenomegaliás esete léпкиirtásra gyógyult meg.

A szűrővizsgálatokkal kapcsolatban gyakori probléma, mi történjék azokkal, akiknek *Wright*-próbája pozitívnak bizonyul, de teljesen egészségesek: van-e

kúrára szükségük. Nos, ha a próba titere nem változik, főlöszlegesen látszik az illetőt kúrával terhelni, ha azonban a titer növekszik, ajánlatos a kúra, mert ilyenkor aktív latens folyamatról van szó, s ez bármikor nyílttá válhat. S esetleg a tüzetesebb kórházi észlelés tünetet is felderíthet.

A G Y A K O R L A T

Az *István Kórház I. Belosztályának* (főorvos: *Bugár-Mészáros Károly dr.*) közleménye

A környéki erek betegségeinek belgyógyászati kezeléséről*

Irta: *BUGÁR-MÉSZÁROS KÁROLY dr.*

Feladatom, hogy áttekintő képet nyújtsak a környéki erek betegségei belgyógyászati terápiájának állásáról. Teljességre nem törekedhetem s csupán a gyakrabban előforduló érbetegségek terápiájának egyes problémáira szorítkozom.

Meg kell jegyezni, hogy az ú. n. »peripheriás érbetegségek« nagy részéről az utóbbi évtizedekben kiderült, hogy nemcsak a végtagok erein okoznak elváltozásokat, hanem egyéb területeken is. Pl. az endoangiitis obliterans (thromboangiitis obliterans), gyakran kiterjed a szív koszorúereire és a mesenterialis arteriákra, sőt agyi localisatiója sem nagyon ritka. Tudjuk azt is, hogy a halál oka az eseteknek kb. 20%-ában a koszorúerek, kb. 20%-ában a hasi erek, kb. 12%-ában az agyi erek megbetegedése. Ha mégis sokan az ú. n. »peripheriás érbetegségek« között tárgyalják, annak oka az, hogy a legszembetűnőbb tüneteket a végtagokon okozza. Az érbetegségek kezelése során semmiesetre sem szabad szem elől téveszteni azt, hogy nemcsak a végtagok vagy egyes szervek ereit kell kezelni, hanem az egész beleg embert, s különös tekintettel kell lenni a corticovisceralis kapcsolatokra is. Ezek nemcsak az ú. n. vasomotoros neurosisal kapcsolatos angiospasticus állapotokra gyakorolhatnak döntő befolyást, hanem az organikus verőérbetegségeket kísérő érszűkítésekre is. Így látunk olyan eseteket is, amelyekben egy psychés trauma által okozott depressziós állapot nemcsak vérnyomás-emelkedést okoz, hanem az intermittáló sántítás súlyosbodását s az oscillometriás index csökkenését is, amely tünetek a psychés depressio megszűntével erősebb értágító kezelés nélkül is lényegesen javulhatnak. Hogy psychés factorok mily nagy mértékben befolyásolják még ép érrendszerű egyének vasomotorbeidegzését is, jól illusztrálja a következő példa. Midőn *Müller Otfried* egészséges orvostanhallgatókon plethysmographiás vizsgálatokat végzett, *Curschmann* professzornak, a szigorú examinátornak a szobábalépése elég volt ahhoz, hogy a várt vasodilatatio elmaradjon.

A mondottakból következik, hogy angiospasmusokkal járó érbetegségek esetén az agykéregre, ill. a subcorticalis központokra ható szerekre (bróm, lu-

minal) gyakran szükségünk van. Ezt *Volin* és *Kurszakov* is hangsúlyozzák.

Először a végtagok verőérszűkületéből származó keringési zavaraival kívánok foglalkozni a terapia szempontjából. Ide tartoznak többek között az endoangiitis obliteransból, az arteriosclerosis obliteransból, az angiosis diabeticából, az arteriitis chronicából, az arteriitis syphiliticából és arteriitis traumaticából származó keringési zavarok. Itt meg kell jegyezni, hogy »arteriosclerosis obliterans« helyett nagyon gyakran használják helytelenül az »endarteritis obliterans« kifejezést, ami legfeljebb az »endoangiitis obliterans«, ill. a »thromboangiitis obliterans« kifejezés helyett volna használható. Az »intermittáló sántítás« diagnózis pedig teljesen elvetendő, mivel az nem egy meghatározott betegséget jelez, hanem csupán egy tünetet, amely számos betegségben előfordulhat, így a fent említett organikus verőérbetegségeken kívül még régi embolia, thrombosis utáni állapotokban, továbbá verőereaneurysma, fistula arterio-venosa, aorta-isthmus-szűkület eseteiben, végül nagy ritkán kizárólag angiospasmus következtében is.

Endoangiitis obliterans esetén elsősorban az ú. n. focusok (gócok) rendezésére kell törekedni, és pedig nemcsak azért, mivel azoknak — esetleg allergiás pathomechanismus közbejöttével — kóroki szerepet lehet tulajdonítani, hanem azért is, mivel a gennyes góciók érszűkítések keletkezéséhez vezethetnek. Ezt *Volin* is hangsúlyozza.

Verőérszűkületéből származó peripheriás keringési zavar esetén a végtagot a hidegtől óvni kell, de lokális meleget alkalmazni nem szabad. A meleg ugyanis fokozza a szövetek oxygenszükségletét s ha ezt a verőérpálya szűk volta miatt a beáramló csekély vér mennyiség kielégíteni nem tudja, még nagyobbá válik az incongruentia az oxygenszükséglet és az oxygenbevitel között. Ilyen esetekben a meleg fájdalmat is sokott kiváltani. Sajnos, ezen a téren meglehetősen nagy tájékozatlanságot tapasztalunk, s van alkalmunk látni olyan eseteket is, amelyekben a melegkezelés elősegítette a gangraena létrejöttét. Meleget alkalmazni csak indirekt szabad, nevezetesen más testrészen (pl. törzs, felső végtagok) felmelegítésével hőlégszékély, rövidhullám, diathermia vagy részleges fürdő útján. Ujabb ultrahangkezeléssel is kísérleteznek, azonban ennek értéke még nem bírálható el. Az új

* A Sebész Szakcsoport 1953. III. 26-i ülésén tartott coreferatum.

physikotherápiás eljárások közül igen jó eredménnyel alkalmazzák a *Fuchs-féle synkardialis massage*-t. *Fuchs*nak ugyanis sikerült olyan készüléket szerkeszteni, amely a végtagra felcsatolt manchettán át, a szív működés rhythmusának megfelelően pneumatikus nyomási impulzusokat gyakorol a végtagra, tehát »kiegészítő peripheriás szív«-ként működik.

Súlyosabb esetekben, pl. nyugalmi fájdalom vagy gangraena esetén fekvésre is szükség van. Ilyenkor célszerű az ágy fejevégét 3—3 téglával felemelni.

A használatos értágító gyógyszerek közül legjobban a *priscol* vált be, amelyet nemcsak intramuscularisan és peroralisan, hanem *intraarterialisan* is alkalmazunk (10 mg-os adagban). *Meyer R.* és *Meier R. Th.* vizsgálatai szerint ilyenkor az érfal terminalis reticuluma útján fejt ki hatását. Gangraenás esetekben *Kappert* ajánlatára 50,000—100,000 E kristályos penicillint is keverünk hozzá. Jó eredménnyel alkalmazzuk az *intraarterialisan* adott *tonogenmentes 1%-os novocaint* is, amelyből 10 cm-t adunk, szükség esetén ugyancsak penicillinnel keverve.

Az *intraarteriás* gyógymódot 1948 óta alkalmazzuk osztályomon. Therápiás eredményeinket munkatársaim, *Okos* és *Sas* ismertették. 155 organikus érbetegségben szenvedő betegnek adott 3214 *intraarteriás* injectióval kapcsolatos tapasztalatainkról számoltak be. A 155 érbeteg megoszlása következő volt: arteriosclerosis obliterans: 69, endoangiitis obliterans: 30, angiosis diabetica: 26, végtagembolia: 18, gangraenás sklerodermia: 1, arteriitis post influenzam: 1, dysplasia et dysfunctio vasorum c. gangraena: 1, thrombophlebitis: 3, status post phlebothrombosim: 4, syndroma postthromboticum + endoangiitis oblit.: 1, elephantiasis nostra: 1. A 155 beteg közül 26 *tonogenmentes novocaint*, 88 *novocaint* és *priscolt*, 37 *novocaint*, *priscolt* és penicillint, 37 *novocaint* és *priscolt*, 3 *novocaint* és *neo-pevitont*, egy *Calcium »Sandoz«*-t kapott. Többé-kevésbé súlyos gangraenája, praegangraenás állapota, ill. arteriás keringészavarból származó trophikus fekélye volt a 155 közül 66-nak. Ezek közül lényegesen javult a kezelés folyamán 45, s amputatio csak 21-nél vált szükségessé. Ez annál is inkább figyelemreméltó eredmény, mivel e betegek egy részét a kórház sebészeti osztályairól vettük át, ahová amputatio céljából utalták be őket. Több esetben a lábujjak diabeteses nedves gangraenáját is sikerült szárazzá változtatnunk és mumificatio útján demarkációt elérnünk. E gyógymóddal szerzett tapasztalataink birtokában megerősíthetjük *Ratschow*-nak azt a véleményét, hogy ma már a gangraenával kapcsolatos láz és leukocytosis sem képez absolut indicatiót az amputatióra. Azt tapasztaltuk ugyanis, hogy ilyen esetekben is sikerült a gangraenás ujjakról a lábhátra terjedő lobosodást visszafejleszteni. Láz esetén intramuscularisan is adunk penicillint.

Kezdetben csak az egészen súlyos esetekben alkalmazzuk az *intraarteriás* kezelést. Ennek tulajdonítható, hogy a 155 eset közül csak 126-ban észleltünk javulást. A javulás alapjául a gangraenás ujj vagy ujjrészlet száraz demarkálódását, a praegangraenás állapot visszafejlődését, a trophikus fekély begyógyulását, a nyugalmi fájdalom megszűnését, az intermittáló sántítás távolságának meghosszabbodá-

sát s az oscillometriás index megnövekedését tekinttük.

Szövődményt egy esetben sem észleltünk.

A therápiás hatás tartósságát illetően azt tapasztaltuk, hogy az esetenként különféleképpen alakulhat. Betegeink nagy része ambuláns ellenőrzésre bejár hozzánk. Vannak köztük olyanok, akiknek panaszai az *intraarteriás* kezelés befejezése után 2—3 hónap múlva visszatértek, vannak viszont olyanok is — és ezek vannak többségben —, akiknek panaszai 1, ill. 2 év múlva sem tértek vissza, vagy legalább is nem a kezelés előtti mértékben.

Figyelembe véve ezenkívül azt is, hogy egyes esetekben az oscillometriás index növekedése az 1,6 *Pachon* egységet is elérte (*Boullite-oscillometerrel* mérve), azt mondhatjuk, hogy e gyógymód eredményessége folytán nemcsak a csonkoló műtétek indiciós területe szűkülte be, hanem a lumbalis sympathectomiáé is. Ezt a beszűkítést bizonyos fokig ellensúlyozza az a körülmény, hogy a *Pearl*-féle behatolással végzett műtét a vesemetszésből történő behatolással végzett szemben kisebb beavatkozást jelent, tehát idősebb egyének is jobban elviselik.

Meg kell jegyeznem, hogy súlyos esetekben az *intraarteriás* kezelésen kívül egyéb therápiás eljárásokat is alkalmazzunk (per os és i. m. adott értágítók, panavertebralis lumbalis novocain-block stb.), összehasonlítva azonban az előző évek hasonló súlyosságú eseteivel, amikor csak az utóbbi gyógymódok álltak rendelkezésünkre — *intraarteriás* kezelésben részesült betegeink therápiás eredményeit lényegesen jobbaknak találjuk.

Az *intraarteriás* kezelésre vonatkozó irodalmi adatok is igen jó eredménnyel számolnak be. *Priscolt*-tól (10—20 mg), *Kappert*, *Ratschow*, *Singer* és mások, *priscolintól* (50 mg) *Flasher*, *acetylcholintól* (25—100 mg), *Kappert*, *Chatel*, *Végh*, *Kolta* és *Stolie*, *novocaintól* (10 ml 1%) *Kappert*, *hydergintől* *Kappert*, *Zeman* és *Finkenmeyer*, *morphinnal* (0,01 g) kevert *novocaintól* (10 ml 1%) *Jelanszkij* és *Begelman*, *intocostin T-től* (*D-tubocurarin hydrochlor.*) *Meriel* és *Galnier* láttak jó eredményt.

Nem mint követendő eljárást, hanem csak mint érdekességet említem meg, hogy *Lemair* és *Judmaier* 50—200 ml oxygent injiciáltak az arteria femoralisba. *Rozovszkij* és *Csernogovszkij* 250 ml »0« csoportú vért adtak be *intraarteriásan* 42 endoangiitis obliteransban szenvedő betegnek s jó eredménnyel számoltak be.

Osztályomon *Okos* és *Sas* összehasonlító vizsgálat tárgyává tették egyes *intraarteriásan* beadott gyógyszerek hatását oly módon, hogy beadásuk előtt és után 50—70 percen át 5—10 percenként 9 helyen mérték a lábujjak, lábfej és lábszár bőrhőmérsékét. 30 betegen 100 injectio beadásával kapcsolatosan azt találták, hogy a legnagyobb felmelegedést *priscol*, *novocainnal* kevert *priscol*, *hydergin* és *novocain* beadása után mutatkozott. A legrövidebb idő alatt *novocainnal* kevert *priscollal* volt elérhető a maximális felmelegedés s ennek a hatása mutatkozott a legtartósabbnak. *Calcium »Sandoz«*, *neo-peviton* és *natrium nitrosum* okozta felmelegedés általában kisebb fokú volt. *Hydergin* beadása után 44 eset közül

4-ben kellemetlen mellékhatást is észleltek, nevezetesen 3 esetben 1—7 óra hosszat tartó görcsös fájdalmat a megfelelő végtagon, 1 esetben pedig nagyfokú vérnyomásesést szédüléssel, kábultsággal és rossz közérzettel. Ezért a hydergin nem tekinthető oly alkalmasnak az intraarteriás kezelésre, mint az általunk leggyakrabban használt priscoi vagy novocain.

A priscolnak is van azonban contraindicatiója, és pedig a coronariainsufficiencia és a súlyosabb myocardium-laesio (Rogers). Douthwaite és Finnegan szerint hypertoniában is contraindicált, mivel kipirulást, palpitatiót és fejfájást okoz. Tapasztalataim alapján azonban álláspontjukat nem tartom elfogadhatónak.

Az intraarteriásan is adható felsorolt gyógyszereken kívül meg kell még emlékezni több új gyógyszerrel, amelyek az utóbbi években forgalomba kerültek. Legismertebb ezek közül a tetraethylammonium-bromid (TEAB), amelyet hazánkban is gyártanak s amely a sympathicus ganglionokra fejti ki a hatását. I. m. adandó. Hatása, sajnos, nem tartós.

A vasculat (butylsympatol) »Boehringer« 50 mg-os adagban i. m. adható, jó hatású endoangitis obliteransban és Raynaud-kórban, de arteriosclerosisban és angiosis diabeticában hatástalan (Becker és Kaiser).

A dilatol (phenyl-L-butyl-nor-suprifin) »Troponwerke« Bumm, Kaiser és Maurer szerint igen jó értágító. Ugyanez áll Ejrup és Dalhamn szerint a regitinre (2 [N-p-tolyl-m-oxyphenyl-aminoethyl]-imidazolinnra) is, amely 20 mg-os tablettákban és 40 mg-os ampullákban kerül forgalomba. I. m. adandó.

Az i. v. cseppinfusio alakjában alkalmazható dibenamin használhatóságát nagy mértékben csökkentik kellemetlen mellékhatásai (nausea, hányás, hasmenés, fejfájás, pyrexia, collapsus).

A subcutan adható hexamethonium erélyesen csökkenti a neurogen vasospasmust, hátránya azonban extrem hypotensív hatása (Finnerty és Freis). A dilvasène (γ-trimethyl-ammonium-propanediol) napi adagja 0,20—0,60 g per os. Intraarteriálisan is adható másodnaponként 5 mg-os adagban (Pellerat). Antidotuma az atropin.

A régebbi gyógyszerek közül használatban vannak még többek közt a sexuálhormonok és a hypertoniás konyhasó is. A nikotinsav i. m. és tablettában adva is jó hatású. Ugyanez áll a neo-pevitonra, ill. peviton dragéera is.

A paravertebralis novocainblockkra vonatkozólag csak annyit kívánok megjegyezni, hogy a legújabb irodalmi adatok szerint anticoagulans kezeléssel egyidejűleg való alkalmazása contraindicált (Owens és Smith), mivel retroperitonealis haematomát okozhat (Cole és Kleitsch).

Therápiás célból olyan súlyos esetekben szoktuk alkalmazni, amelyekben az art. femoralis legfelső szakaszának tapinthatatlan volta miatt intraarteriás kezelés nem vihető keresztül. Sorozatos alkalmazása azonban nagyon terhes a betegre nézve. A periarteriális novocain-infiltratio kevésbé hatásos.

A belgyógyászati therápiához tartozik még a mellékvese és a paravertebralis ganglionok röntgenbesugárzása is. Diabetes esetén azonban a pancreas károsításának veszélye miatt mellőzendő.

A Raynaud-szindrómára vonatkozólag elsősorban azt kell hangsúlyoznom, hogy az nemcsak az ú. n. Raynaud-kórban fordul elő, hanem a nyaki borda, ill. scalenus syndroma esetein kívül sklerodermia, syringomyelia, endoangiitis obliterans, ergotismus, nikotinnmérgezés, vasomotoros neurosis és vibratiós betegség eseteiben is. Így therápiája is az alapbetegséghez igazodik. Raynaud-kór, vasomotoros neurosis és sklerodermia esetén csak a göcrendezés, erélyes gyógyszeres kezelés és a megfelelő paravertebrális ganglionok röntgenbesugárzásának sikertelensége esetén ajánlatos a műtétet (Telford-műtét) beindikálni.

Raynaud-szindróma esetén gyógyszereink közül leginkább a priscollal és a nikotinsavval vannak kedvező tapasztalataink.

A sklerodaktyliával járó sklerodermia kezelésében a régi hypertoniás konyhasó therápián és az értágító gyógyszereken kívül jó hatású a per os adott ammonium chloratum, továbbá a prostygmín és az i. v. procain-infusio (Thurner és Schmidt).

A dohányzást minden verőérszűkülettel és angiospasmussal járó érbetegségben teljesen el kell tiltanunk.

A peripheriás vérkeringési zavarok egyik fontos határterületét képezik a belgyógyászatnak és a sebészetnek, ahol a belgyógyásznak és a sebésznek szoros együttműködésére a sikeres gyógykezelés érdekében feltétlenül szükség van. Ha rövid és hézagos referátumom kapcsán sikerült néhány therápiás kérdés megvilágításával ezen a vonalon egy szerény lépést megtennem, elértem célomat.

IRODALOM: Becker és Kaiser: Med. Klin. 1951. 640. — Bumm: Dtsch. Med. Wschr. 1950. 1627. o. — Chatel: Orv. Lapja 1949. 147. o. — Cole és Kleitsch: Journ. Am. M. Ass. 147. köt. 1233. o. 1951. — Douthwaite és Finnegan: British Med. Journ. 1950. 4658. 869. o. — Ejrup és Dalhamn: Svenska Läkartidn. 1951. 2100. o.; Ref. Excerpta Med. Int. Med. VI. 561. o. 1952. — Finnerty és Freis: New Engl. J. Med. 1951. 325. o. Ref. Excerpta Med. Int. Med. VII. 64. o. 1953. — Jelenszkij és Begelman: Chirurgja, 1950. 9. 43. o. — Judmaier: Münch. Med. Wschr. 1951. 1437. o. — Kaiser és Maurer: Ärztl. Wschr. 1951. 677. o. — Kappert: Helv. Med. Acta 14. köt. 533. o. 1947.; 15. köt. 1. o. 1948. — Kolia: Hozzászólás Okos és Sas előadásához, 1953. III. 18. — Kurszakov: Klinikoeszkája Med. 28. köt. 8. o. 1950. — Lemaire: Gazette des Hôpitaux Paris, 1948. 121./27. Ref. Excerpta Med. Int. Med. III. 790. o. 1949. — Okos és Sas: Előadás a Belgyógyász Szakcsoportban 1953. III. 18. — Owens és Smith: Angiology. 4. köt. 23. o. 1953. — Pellerat: Journ. Med. Lyon. 1950. 35. o.; Ref. Excerpta Med. Int. Med. IV. 1059. o. 1950. — Ratschow: Die peripheren Durchblutungsstörungen. 1949. Dresden u. Leipzig. Steinkopif. — Rogers: Journ. Amer. Med. Assoc. 140. köt. 272. o. 1949. — Rozovszkij és Cserogovszkij: Klinikoeszkája Med. 1951. 9. 58. o. — Singer: Wiener Klin. Wschr. 1947. 514. o. — Stolte: Nederlandsch Tijdschr. Geneeskunde. 1949. 4066. o.; Ref. Excerpta Med. Int. Med. IV. 729. o. 1950. — Thurner és Schmidt: Journ. Am. Med. Ass. 144. köt. 1560. o. 1950. — Végh: Hozzászólás Okos és Sas előadásához, 1953. III. 18. — Volin M. A., Cvilinovszkája F. J. és Cvilinovszkája L. A.: Klinikoeszkája Med. 28. köt. 27. o. 1950. — Zeman és Finkemeyer: Dtsch. Med. Wschr. 1951. 1207. o.

D I A G N O S Z T I K A I T É V E D É S E K

A Szabadsághegyi Állami Gyermekszanatorium (igazgató-főorvos: Flesch István dr.) közleménye

A kerek és üregárnyékokkal kapcsolatban elkövetett diagnosztikai tévedések a gyermekkorban

Irtá: HALÁSZ STEFÁNIA dr. és HOFFMANN IDA dr.

A gyermekkori tuberkulózis diagnosztikájában a kerek és üregárnyékok kapcsán gyakran találkozunk téves diagnózisokkal. A tévedéseknek forrása többnyire a különböző aetiológiájú patológiás folyamatok hasonló vagy közel azonos röntgen-morfológiai képe. A helyes kórisme felállításában a röntgenelváltozás lehet útbaigazító, de önmagában nem döntő, csakis az egyéb tünetek és vizsgálati adatok egybevetésével értékelhető.

Hogy a nem tuberkulotikus gyermekek szempontjából milyen jelentőségű a téves diagnózis kérdése, azt felesleges külön hangsúlyozni. A következőkben néhány idevonatkozó gyakorlati tanulságos esetről kívánunk beszámolni intézetünk anyagából.

G. Erzsébet, 4 éves. Kórlapszám: 1939. Felvétel ideje: 1950. VI. 24. BCG védőoltásban részesült 1948-ban. Anamnesisének főbb adatai: 2 éves korában került először orvosi vizsgálatra lázas állapota étvágytalansága miatt. Vidéki rendelőintézet vizsgálta: a röntgenátvilágítás a bal tüdőmező középső részében kismányi intenzív árnyékoltságot mutatott. *Tuberkulinpróba az anamnesis szerint nem történt.* A gyermek a röntgenlelet alapján, mint tuberkulotikus beteg került intézetünkbe.

A vizsgálat adatai: Fizikálisan a tüdők felett sem kopogtatási, sem hallgatódzási eltérés nincs. Lázatlan. Súlyyedés: 22 mm. Hb. 97 százalék, vvs. 3,700,000, fvs. 13,000. Qualitativ vérvképben kóros eltérés nincs. Vizelet: norm. lelet. WA: negatív. Echinococcus complementkötés: negatív.

Tuberkulin-próbák: Pirquet: negatív. Mantoux: 1:10,000 hígításban 10×9 mm, kissé infiltrált, küllemében BCG-allergiának megfelelő. Bakteriológiai szorozatvizsgálat tenyésztéses eljárással: 3 gégetampon és 2 gyomorbennek: Koch negatív.

Röntgen: 1950. június 26-án (1a ábra) baloldalt elől a IV. borda magasságában teljesen homogén, élesszélű árnyék látszik. Az árnyék a bal hilustól élesen elkülöníthető, fala kifejezetten nem látszik. Oldalirányú (1b ábra) felvételen az árnyék ötforintnyi nagyságban az axillaris subsegmentumban látható, itt is egészen éles szélű és homogén.

Mindezek egybevetésével a kóros elváltozást *cystának* tartottuk. Therapiás beavatkozást nem tartottunk szükségesnek. Ellenőrzésre berendeltük és hazabocsátottuk.

Majdnem egy év múlva 1951. szeptember 12-én vesszük fel újra. Eltávozása óta három ízben volt pneumóniája (legutóbb intézetünkbe való felvétele előtt 2 héttel).

A vizsgálat adatai: A tüdők felett baloldalt a szív-tompulattal összefolyó tompulat, felette száraz szörtyzörejek hallhatók. Hátul kopogtatási eltérés nincs. A scapula angulusától lefelé érdes légzés hallható. Lázatlan.

Röntgenfelvétel 1951. IX. 15. (1/c. ábra). Baloldalt a IV. elülső bordáig az egész balcsücsöt kitöltő egyenemű árnyékok látunk, melynek csücsében vízszintes folyadéknyív látszik, felette füleskosár alak, mely a tüdőtályog típusos képe. Oldalirányú felvételen az

árnyék az 1. és 2. segmentumokat és az axillaris subsegmentumot töltötte ki.

Az előzmények ismeretében az elváltozást most *tüdőtályognak* tartjuk, ennek megfelelően a gyermeket lejtőztetjük és Penicillin kezelésben részesítjük. Röntgen-ellenőrzése során a folyadék nagymérvű csökkenését találjuk és a gyermeket e javuló állapotban szülői kívánságra hazaadjuk.

Meg kell jegyezni, hogy a váladék Koch-tenyésztéses vizsgálata ismétellen negatívnak bizonyult.

Négy hónap múlva, 1952 áprilisában a gyermeket harmadízben vesszük fel újra. Időközben otthon sokat köhögött és vért is köpött.

Fizikális leletei: Tüdők felett, baloldalt mellül rövidült kopogtatási hang, felette gyengült légvét hallható. Átvilágítási lelet: az 1. és 2. segmentumban az elváltozás növekedett, az árnyék sokkal intenzívebb és ismét folyadék-szint vált láthatóvá. Ez azt jelenti, hogy ismét tályog keletkezett. Lejtőztetésre és Penicillinre a folyadék végleg eltűnt, de június 15-i távozásakor még elég intenzív árnyék maradt meg.

Félév után történt ellenőrző röntgenvizsgálat a következő képet mutatta: (1/d. ábra). Nyílrányú felvételen ugyanazon a helyen, ahol 1950-ben a cysta látható volt, újra látható a cysta, azzal a különbséggel, hogy most már nyitott. Jelenleg vékony fala van, folyadék-szint nem látható benne, körülötte a bal felső lebeny zsugorodott, szivacsos szerkezetű. A szív és a mediastinum balra áthúzott, fent csücsök alakú kitérmedkedést mutat. Oldalirányú felvételen jól látszott, hogy a cysta a régi helyén az axillaris subsegmentumban foglal helyet és előrefelé odanőtt az elülső mellkas falhoz.

Epikrizis. A BCG-zett gyermek tuberkulin próbájának helytelen értelmezéséből a röntgenváltozást tuberkulotikus eredetűnek tartották, holott az elváltozás cystának bizonyult, mely időközben fertőzés következtében eltályogosodott és a megfelelő kezelésre gyógyult. Tartalma kiürült és levegőtartalmú, vékonyfalú üreg maradt vissza. A diagnosztikában tehát komoly segítséget nyújtott a tuberkulin-próba.

A negatív reakció döntő értékű és megkönnyíti a helyes diagnózist. Lényegesen nehezebb feladat a röntgenelváltozás helyes patológiai értelmezése akkor, ha a gyermek tbc-vel fertőzött, azaz a tuberkulin-próbái pozitívak, mint a következő esetünkben.

P. János, 11 éves. Kórlapszám: 2823. Felvétel ideje: 1951. VIII. 13. Anamnesise szerint 6 éves korában pleuritise zajlott le s ezt követően mellkasán két tályog keletkezett, mely sebészi kezelésre gyógyult. Azóta tünet- és panaszmentes volt. Testvéreinek 1950. őszén felfedezett tuberkulózisa miatt ő is röntgenvizsgálatra került, amikor is nála a tüdőben elváltozást találtak.

A vizsgálat fontosabb adatai: Tüdők felett kopogtatási eltérés nincsen. Jobboldalt hátul a scapula csücska alatt az elülső hónaljvonalig terjedőleg kis- és középhólyagú szörtyzörejek hallhatók. Rekeszek jól kitérnek. Lázatlan. Súlyyedés: 15 mm. Vérvkép: Hb. 78 százalék, vvs. 4,120,000, fvs. 5900, qualitativ vér-

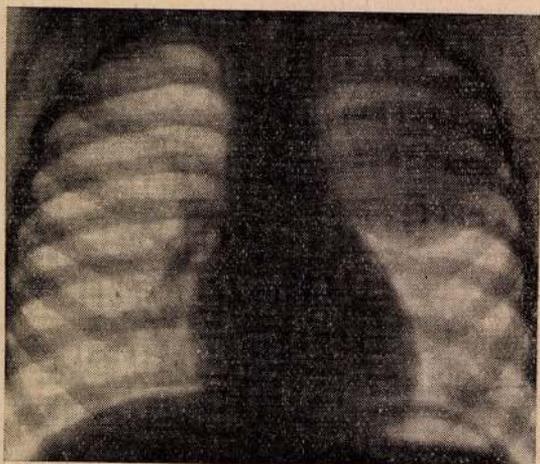
képben kóros eltérés nincsen. Wa. negativ. Vizelet: norm. lelet.

Tuberkulin-próbák: Pirquet: 7×8 mm infiltrált, Mantoux 1:100.000 hígításban 11×11 mm infiltrált, infekciós allergiának megfelelő. Bakteriológiai leletei: 3 gégetampon és 2 gyomorbennék tenyésztéses vizsgálattal: Koch negativ.

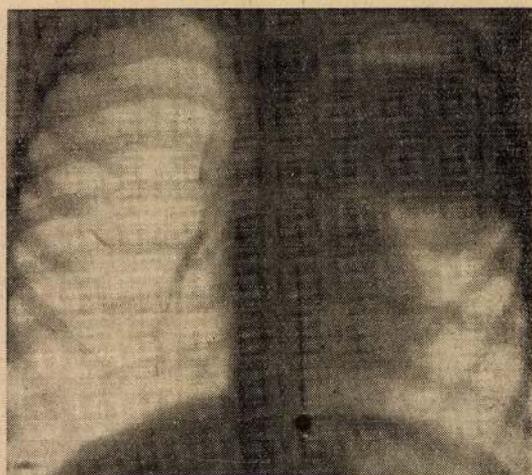
Röntgenfelvétel (2/a. ábra). Nyílrányú felvétellel 50×38 mm nagyságú, csaknem kerek árnyék látszik a jobb hilus alsó pólusában, mely élesszélű, homogén. Oldalirányú felvételen az árnyék a jobb 6. segmen-tumban foglalt helyet. — Ezenkívül a jobb 3-as seg-

Fizikális leletei: Tüdők felett baloldalt sem kopogtatási sem hallgatódzási eltérés nincs, jobboldalt a scapula csúcsától lefelé rövidült, majd tompult kopogtatási hang, felette szeleplégzés hallható, megnyúlt kilégzéssel. Lázatlan. Súlyvesztés: 31 mm. Hb.: 82 százalé-k, vvs: 4,220.000, fvs: 7600.

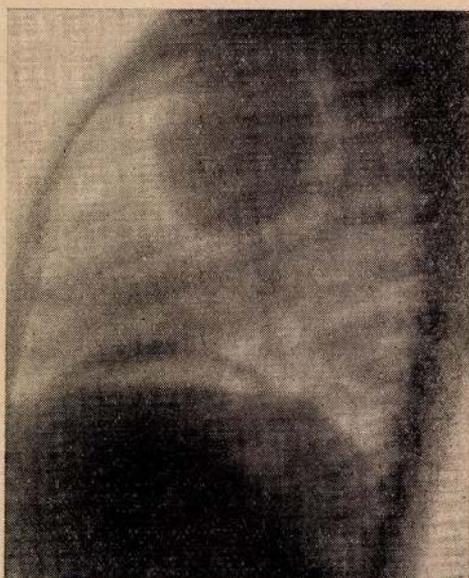
Röntgenképen (2/b. ábra) a következő meglepő képet látjuk: a »vélt tuberkuloma« megnőtt 60×50 mm-re, alját 20 mm vastag folyadék réteg tölti ki, mely mozgatásra loccsan. A folyadék réteg vastagsága ellene szól egy tiszta cavernás szétesésnek s a jelenleg látott elváltozást *tüdőtályognak* tartjuk. Ezért lejtöz-



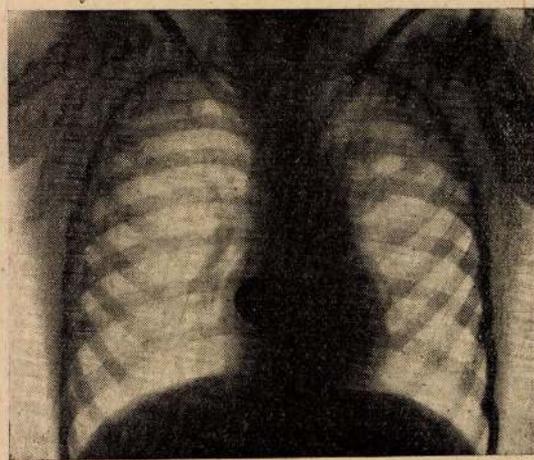
1/a



1/c



1/b



1/d

mentum elülső csúcsában 7×7 mm-es meszes góc látszik. A bronchus intermedius előtt több a meszes primár complexus röntgenképének megfelelő árnyék volt látható.

Mindezek alapján diagnózisunk *inaktív tuberkuloma* volt. Itt tartózkodása alatt tünetmentes maradt, 4 kg-t hízott és változatlan röntgenlelettel hazaadtuk.

1952 márciusáig otthon panaszmentes volt. Ekkor étvágytalanná vált, fogyott, köhögött. A vidéken meg-ejtett röntgenvizsgálaton cavernagyánúja merült fel és ekkor ismételt felvettük 1952. április 14-én.

tetjük és összesen 1 millió E Penicillint kapott. A diag-nózist a betegség lefolyása és egyéb vizsgálati ada-taink is megerősítették. Öt nap alatt ugyanis a bő gennyürülést követően eredeti nagyságának felére csökkent az árnyék. — Röntgenvizsgálat (2/c. ábra) 1952. IV. 21-én: A tályog 5 nap alatt eredeti nagyságá-nak csaknem felére csökkent és szabad folyadék fel-szín nem látható benne. A *gennyben Koch-bacillust kimutatni nem sikerült*. A továbbiakban a gyermek klinikailag panaszmentessé vált, 2 kg-ot hízott és 4 hónap múlva a következő röntgenlelettel hagyja el in-tézetünket:

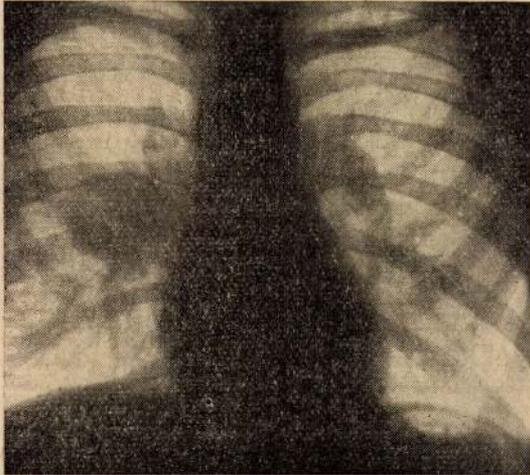
Röntgenfelvétel (2/d. ábra) 1952. VI. 12.: Már csak egy háromszög alakú árnyék látszik, amely oldalirányú felvételen már nem vehető ki.

Epikrizis: A szűrési vizsgálattal felderített kerek árnyék, a pozitív tuberkulin-próba, a segment locali-

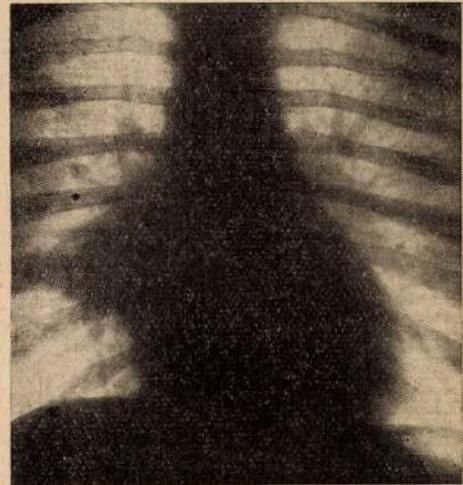
zació, valamint a gyermek életkora, a tuberkuloma diagnózist tette valószínűvé, azonban a kórlefolyás alapján aspecifikus tüdőtályognak bizonyult. A helyes diagnózishoz a kórlefolyás vezetett bennünket, s az ennek kapcsán kialakult jellegzetes röntgenkép.

Közölt két esetünkben egyik gyakorlatilag fontos kórkép a *tüdőtályog* helyes felismerésére mutattunk rá. Egy másik, gyakorlatilag szintén fontos kórforma a *bronchiectasia*, melyet az üregárnyék miatt sokszor helytelenül kórisméznek.

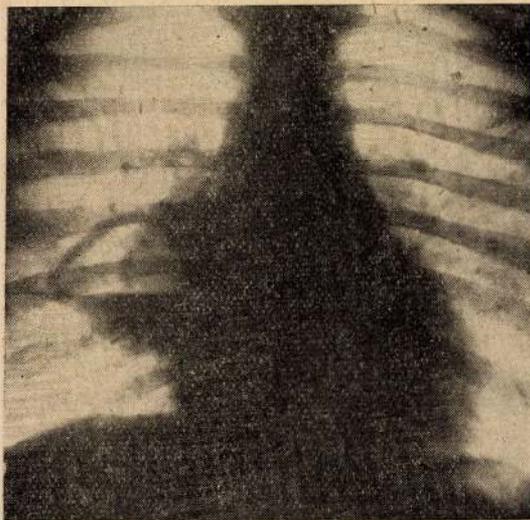
kiegészítő bronchografia is. E diagnosztikus módszerek rendszeres alkalmazásával a kórkép többnyire felismerhetővé válik, csupán az aetiológiai diagnózis megállapítása jár nehézséggel, ha a gyermek tuberkulin-pozitív, azaz tbc-vel fertőzött. Ezek az esetek, sajnos, nem kis számban, mint specifikus infiltrációk kerülnek beutalásra, részben a tuberkulin-próbák helytelen értékelése, részben a nem kielégítő röntgenvizsgálat és annak felületes elemzése folytán. Intézeti anyagunkban eddig 32 tbc, fertőzéstől mentes és való-



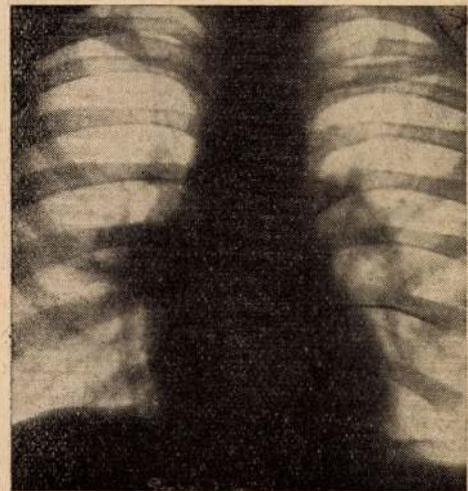
2/a



2/c



2/b



2/d

Az e téren elkövetett téves diagnózisok jelentősége nemcsak abban áll, hogy cavernaként kezelik, különösen tuberkulin-pozitív gyermekeknél, hanem abban is, hogy az utóbbi évek tapasztalatai azt mutatják, hogy a gyermekkorban a bronchiectasiák sokkal gyakrabban fordulnak elő, mint ezt eddig gondoltuk s így a vele való foglalkozás komoly figyelmet érdemel. A gyógyító-megelőző munkánk során a therapiás megoldás nagy feladatokat állít eléink és ehhez elengedhetetlen a kórkép korai helyes felismerése. Ezen a téren az áttekintő és réteg-röntgenfelvételeken kívül nagy szerepet kapott a bronchoskópiás vizsgálatokat

jában bronchiectasiának bizonyult esetet tartunk nyilván (1949. VIII. 1-től 1953. VI. hó 1-ig). Ezek az esetek túlnyomó többségükben a basális segmentumokra localizált következményes bronchiectasiák. E localizáció, tapasztalatunk szerint, önmagában a folyamat aspecifikus eredetére utal, mely megállapítás a röntgen-diagnosztika számára komoly, értékelhető adatot jelent. E csoport egyikét típus-esetként közöljük.

J. István 9 éves. Kórlapszám: 478/1953. Felvétel ideje: 1953. május 6. Beküldő diagnózisa: Inf. pulm. spec. Tuberkulin reakció pozitív. Anamnesisének fontosabb adatai: 4 éves korában számarköhögés, 6 éves korában skarlat. 7 éves korában három ízben egy-

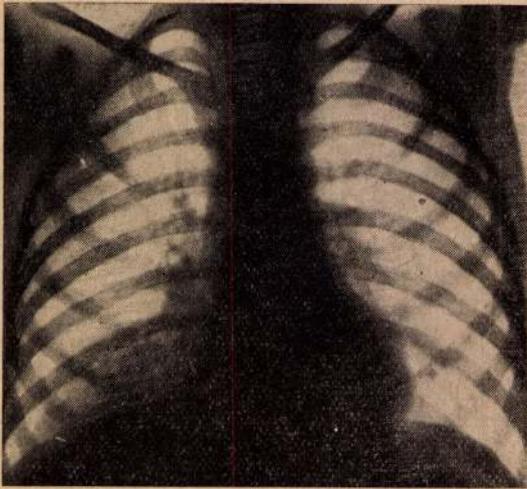
másután tüdőgyulladás, azóta köhög, sok bűzös, geny-nyes köpetet ürít. Az első röntgenvizsgálat a tüdőgyulladások lezajlása után félévvel történt és elváltozást mutatott a tüdőben. Ezért PAS kezelésben részesült, melyet később Streptomycin és Izonidid kombinált kezeléssel egészítettek ki. E kezelésre semmit nem javult. Változatlanul köhög, sok bűzös köpetet ürít.

A vizsgálat adatai: Közepesen fejlett, lesóványodott fiúgyermek. Dobverő ujjak a kezeken, óraüveg-szerű körmök a lábakon acro-cyanosissal. Tüdők felett j. o. hátul a scapula csúcsától lefelé rövidült ko-

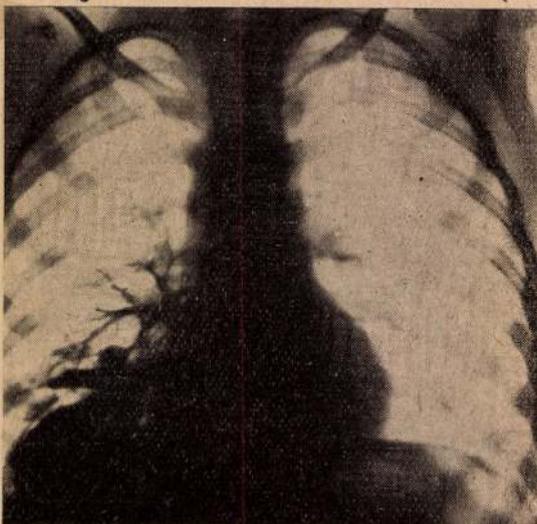
zadt, a bazális hörgők felől bőséges genyves, nyálkás váladék ürül, melynek leszívása után a hörgő lumene azonnal ismét megtelik.

Bronchografia: 1953. május 21. (3/b. ábra). A jobb középső lebeny hörgői az alsó lebeny bazális segmentumainak (8—9—10) zsugorodása folytán erősen lefelé húzóttak. Oldalfelvételen (3/c. ábra) a 6-os segmentum hörgői épek, a 8-as és 10-es segmentum hörgőinek zsák-szerű tágulatai jól láthatók. Az elvégzett bronchografia után másnap haemoptysis lépett fel, mely többször nem ismétlődött.

Bakteriológiai lelet: Sorozat-tenyésztéssel 3 gége-



3/a



3/b

ogatási hang, gyengült légvét, a jobb hónaljkuásban és j. o. mellül a II.—IV. bordák között hasonló hallgatódzási lelet. Súlyyedés: 28 mm. Hb. 84 százalék, vvs. 4.800.000, fvs. 6800; qual. vérkép kóros eltérést nem mutat. Vizelet: norm. lelet. Wa.: negatív.

Tuberkulin-próbák: 100 T. E-re (=1 mg) többszörösen megismételve negatívak.

Röntgenfelvétel: 1952. V. 11. (3/a. ábra). A szív-máj szögletet szivacsos árnyék tölti ki, mely oldalirányú felvételen, a jobb 10-es segmentumra lokalizálódott nagyrészt homogén és benne tágult hörgők is láthatók voltak.

Bronchoskópia: 1953. május 21-én (cand. Kassay). A jobb főhörgő nyálkahártyája erősen bővérű, duz-



3/c

tampon, 2 gyomorbennék és a leszívott hörgőváladék-ból Koch-negatív.

Diagnózisunk: Bronchiectasia a j. 8-as és 10-es segmentumban. Therapiasan műtétre határoztuk el magunkat és a IV. sz. sebészeti klinikán Littmann professzor végezte el a műtétet, mely diagnózisunkat igazolta.

A haemoptysis a gyermekkorban, eltérően a felnőtt kortól, inkább bronchiectasiára tereli a gyanút, mint beolvadással járó tbc-s folyamatra. Ez a megálapítás ismét egy döntő adat a differenciál diagnosztika számára.

Epikrizis: A tuberkulin-reakció helytelen értékelése folytán az üregárnyéket tbc-s eredetű cavernának tartották. A tuberkulin-reakciók negativitása helyes irányba terelte a diagnózisunkat, amit a műtét is igazolt. Tuberkulotikus elváltozás a mellkasban műtétkor nem volt látható; az eltávolított tüdőlebeny szövettanilag is tbc-mentes volt. A műtét után a beteg teljesen panaszmentessé vált.

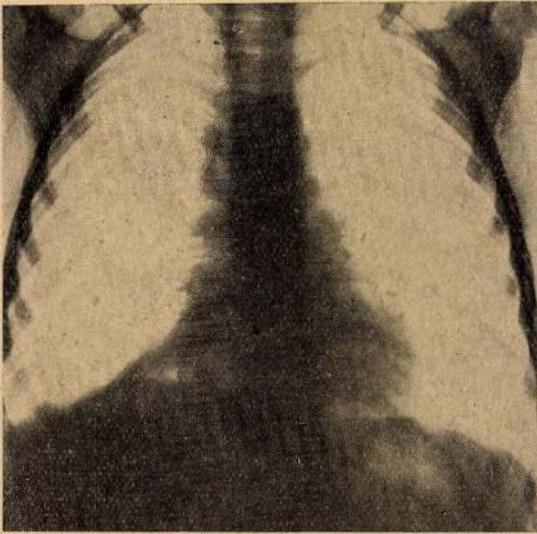
Miként a tüdőtályognál is említettük, tuberkulin-negatív reakciók esetében az elkülönítő kórisme könnyű. Lényegesen nehezebb azonban tuberkulin pozitív gyermek esetében.

K. Mária 7 éves. Kórlapszám: 4204. Felvétel ideje: 1952. VIII. 16. A tuberkulin-pozitív gyermeket a j. alsó lebenyben talált üregárnyéka miatt caverna diagnózissal küldik intézetünkbe, miután a gyermek apja tbc-s beteg.

Anamnesisének adatai szerint 3 éves korában kanyarón esett át, ezt követően 3 hónappal számárhögést kapott. Egy évvel ezelőtt tüdő- és mellhártyagyulladás volt, emiatt 1 hónapig kórházi kezelésben is részesült. Azóta állandóan köhög, időnként, különösen reggel, nagyobb mennyiségű lenyelt köpetet ürít hányással.

A vizsgálat adatai: Hossz- és súlynövekedésében visszamaradott. Fizikális vizsgálattal a tüdők felett j. o. hátult a scapula csúcsától lefelé száraz és nedves szörtyörejek hallhatók. A körmök, főképpen a kéz ujjain óraüvegszerűek.

Tuberkulin-próbák. Pirquet: 12×15 mm, Mantoux 1:10.000; 20×20 mm infiltrált, infekciós allergiának megfelelő. Süllyedés 14 mm. Hb: 91 százalék, vvs. 4,360.000, fvs. 4800, qual. vérkép kóros eltérést nem mutat. Vizelet: norm. lelet. Wa.: negatív.



4/a

Bakteriológiai tenyésztéses sorozat vizsgálatok: 3 gégetampon, 2 gyomorbennék és célzott hörgőváladék vizsgálatok: Koch negatívak. Röntgenfelvétel (4/a. ábra). 1952. VIII. 18. J. o. a szív-máj szögletben intenzív árnyék látszik, melyben több kör alakú árnyék vehető ki. Az oldalfelvételen a jobb 10-es segmentumban tágult hörgők látszottak. A jobb 5-ös segmentumban meszes góc látszott, a bronchus intermediusnak megfelelően több meszes árnyék volt látható. További tisztázás végett rétegfelvételt készítettünk. Ugy a nyílirányú, mint az oldalirányú rétegfelvételeken igen jól voltak láthatók a tágult hörgők az említett lokalizációban.

Bronchoszkópia 1952. VIII. 19. (cand. Kassay): a jobb alsó lebeny hörgőjéből sok sűrű gennyes váladék ürül. A hörgő nyálkahártyája lobos, duzzadt.

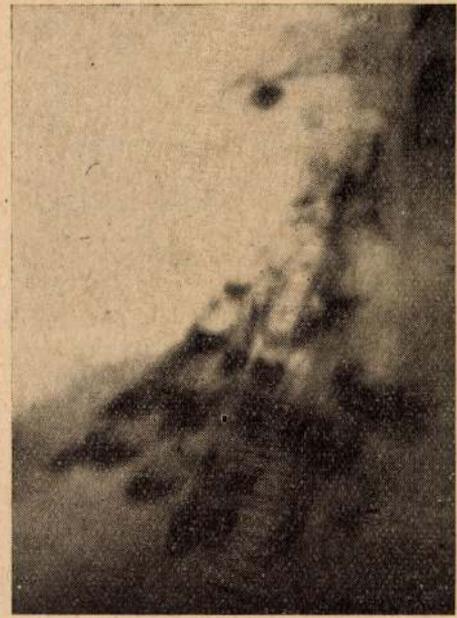
Bronchografiát végeztünk 1952. VIII. 19-én. A képen jól láthatók (4/b. ábra) a jobb alsó lebeny hörgőinek részben cylindrikus, részben zsákszerű tágulatai.

Ugyancsak jól kivehető a meszes primaer góccárnyék is.

Therápiásan műtéti megoldást javasoltunk. Mivel a szülők a műtétbe nem egyeztek bele, a gyermeket hazaadtuk.

Többszöri ellenőrzésünk során a szubjektív és objektív panaszok változatlanul fennállanak.

Epikrízis: Esetünk aetiopathogenetikai diagnosztikájában a pozitív tuberkulin-próba értékelése jelentett komoly feladatot. Tisztázás végett mérlegeltünk az oknyomozó anamnesis adatait. Az a tény, hogy a gyermek fertőző környezetben élt és tuberkulin-próbái már 1951-ben pozitívak voltak, régebbi tbc-s fertőzésre utal. Erre mutat egyébként a talált meszes primaer complexus is. A többszörös üregárnyékok lokalizációja,



4/b

valamint a negatív bakteriológiai lelet alapján a kóros elváltozást aspecifikus eredetűnek tartottuk, létrejöttében szerepet tulajdonítottunk az anamnesztikusan lezajlott morbillinek, pertussisnak és pleuropneumóniáknak.

Eseteink közlésével arra kívántunk rámutatni, hogy a körültekintő rendszeres vizsgálati adatok: oknyomozó anamnesis, pontos fizikális leletek, tuberkulin-próbák, bakteriológiai tenyésztéses sorozat vizsgálatok, kétirányú áttekintő röntgen- és rétegfelvételek, bronchoszkópia, bronchografia adatainak egybevetése elvezet a helyes kórisméhez és így megóvhat bennünket a téves diagnózisoktól és az ezekből származó helytelen és szükségtelen therapiától.

A Borsod megyei Semmelweis kórház (igazgató: Kopári József dr.) szülészeti osztályának
(osztályvezető főorvos: Nemeckay Tivadar dr.) közleménye.

Szerencsés kimenetelű nyársalás

Írta: ALACS ZOLTÁN dr. és NEMECSKAY TIVADAR dr.

A nyársalási sérülések, rendszerint a sérülés többszörös volta és a következmények súlyossága miatt a baleseti sebészetnek különösen érdekes, legtöbbször tragikus kimenetelű fejezetét alkotják. Nyársaláson az olyan sérülést értjük, amikor valakinek a testébe, speciálisan a nőgyógyászati vonatkozásban a szeméremtesten vagy a gát tájékán át, valamilyen idegen test hatol és ahol a test súlya és az esés közben nyert gyorsulás működik, mint hatóerő. Ilyen sérülést sokféle eszköz okozhat. Leggyakrabban a mezőgazdasági teendőkkel kapcsolatban fordul elő, természetesen nem mindig esés következtében, hanem pl. idetartozik a szarvasmarha általi feldofés is. A nyársaló eszköz által okozott sérülés nem egyszerűen szakított, hanem szakított és zúzott seb szokott lenni. A létrejövő sérülés lényegesen függ a támadó test alakjától, az erő nagyságától, minőségétől, a behatolás irányától — hiszen ettől függően a legkülönbözőbb kismencedebel, hasíri, sőt mellkasi szervek is megsérülhetnek — és még a sérült tulajdonságaitól is, pl. életkor, a szövetek rugalmassága, esetleg daganatos elváltozása. A szúrási sebek bemeneti nyílása az esetek többségében nagyobb, mint az azt okozó eszköz szélessége. Kivételesen azonban előfordulhat az is, hogy az eszköz azon a helyen, ameddig a testbe fúródott, szélesebb, mint a sérülés. Megtörténik ez tompa eszköznél, azért, mert az ilyen nem képes a szöveteket simán átmetszeni, maga előtt tölcészerűen benyomja azokat, ezzel kapcsolatban kifeszíti és a feszülés egy magasabb fokán üti keresztül; az eszköz eltávolítása után a feszülés megszűnésével a kinyújtott lágyrészek eredeti állapotukba térnek vissza s így a sérülés helye kisebb lesz. Ilyenkor mutatkozhat a sebszélek mentén a hári horzsolódása és erősebb zúzódása is. A szúrcsatorna mélysége az eszköz behatolásának foka mellett lényegesen függ attól az állapottól, amelyben a sértett testrészt a nyársalás pillanatában volt, pl. telt hólyag vagy telt belek mellett súlyosabb roncsolódás jöhet létre, nemkülönben a sértés egyéb körülményeitől is. A szövetek kinyúlása és az érintett szervek összenyomhatóságának foka szerint rövidebb eszköz is képes a behatolás helyétől magasabban fekvő szerveket is sérteni.

A felnyársalt beteg sorsa 5 tényezőtől függ:

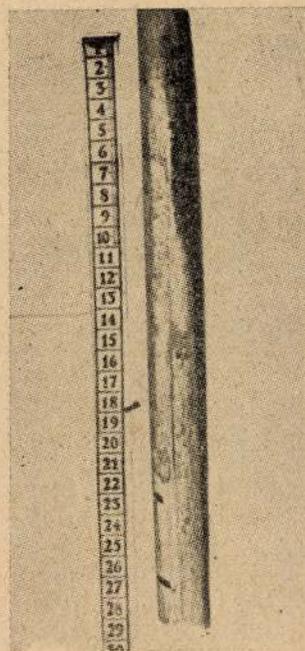
1. Milyen szervek sérültek.
2. Történt-e fertőzés.
3. Sérült-e valamely nagyobb vérér.
4. Milyen korban kerül műtétre.
5. A beteg szervezeti sajátosságaitól.

Mindezekhez hozzájárul a shockhatás, ami a beteg sorsát rögtön eldöntheti, bár sokszor súlyos nyársalási sérülés után még csak el sem ájul a beteg. A fertőzés minősége és a beteg sorsa nemcsak a sérült hasíri szervekből a hasűrbe került anyagcsere-termé-

kektől függ, hanem attól is, hogy mennyire volt fertőzött a behatoló eszköz, rajtatapadó legkülönbözőbb szennyeződést, esetleg tetanuszt, gennykeltőket, gázképző baktériumokat stb. vive a hasüregbe. A fertőzés következménye aszerint, hogy a sérülést okozó idegen test a hasűrbe vagy a medence kötőszövetébe hatol, peritonitis, ill. phlegmone lesz. Kenyeres szerint a nemzőszervek sértésével kapcsolatos haláloként leggyakrabban az elvérzés szerepel, de lehet has-hártyagyulladás, különböző fertőzések lobos folyamatok, üszkösödés, levegő- és véremlólia, kivételesen shock is. A vérzés foka a sérült edények számától és nagyságától függ, de a szövetek zúzott állapota mellett esetleg nagyobb edénysérülésnél sem jön létre erősebb vérzés. Ez inkább a lép és máj sérülésénél fordul elő, amik azonban az irodalom adatai szerint ritkábbak. Ma már a transfúziós lehetőségek és az antibiotikumok birtokában, továbbá a jobban kiépített mentőszolgálat és üzemi baleset elleni védekezés fokozott állapota mellett, ezek a halálokok lényegesen lecsökkennek.

Mayer A. a behatolás erejének foka szerint nőgyógyászati szempontból 5 csoportba osztja a nyársalási sérüléseket:

1. Felületes sérülések a gáton, hüvelyben, végbélen, anélkül, hogy a peritoneum megnyílnék.
2. Felületes hüvely-, hólyag-, végbélsérülés, sú-



A meszelőnyél 29 cm. hosszú letört vége, mely nyársalás közben a mellő hüvelyboltozaton keresztül a méh és a húgyhólyag között fúródott a hasüregbe

lyos extraperitoneális hüvely-, méh- és húgycső körüli sérüléssel szövődve.

3. Intraperitoneális sérülés, anélkül, hogy valamely szerv sérülne.

4. Intraperitoneális sérülés, valamely zsiger sérülésével szövődve.

5. Teljes felnyársalás, amidőn az idegen test a hasúrt valamely magasabb ponton elhagyja.

Természetesen a sérülések sokrétűségénél fogva ez a beosztás sem lehet tökéletes; közöltek már olyan nyársalási sérülést, amelynél traumás rekeszsérv jött létre, ebbe a sematikus vázba ez sem illeszthető be.

Esetünket az alábbiakban ismertetjük:

1952. júliusában 28 éves, kétszer szült asszonyt hoztak a mentők osztályunkra, aki elmondja, hogy a falhoz támasztott egyágú létrán állva meszelt. A meszelőt egy láda mellé támasztotta, közben a létra megcsúszott, az asszony ráesett a meszelőnyélre, ami hüvelyébe hatolt. A ráesés következtében, miután a meszelőnyél eltört, esett le a földre. A betört darabot (1. kép), amelyet magához behozott és amelynek csak szilánkok tört vége látszott ki a szeméremréstől, a földre esés után közvetlenül előbb egy kézzel próbálta kihúzni, de mivel így nem sikerült, két kezével távolította azt el a hüvelyéből. Az esésnél a szoknyája és az inge is begyűrődött a hüvelyébe, amit már az orvos távolított el. Ezután erős vérzés lépett fel és eszméletét elvesztette.

Felvételnél látható nyálkahártyák közepesen vérteltek, pulzus 84, közepesen telt, szabályos. Vérnyomása 105/65 Hg mm. A hüvelybemenetben tojásnyi, véresen átívódott tampon van. Ezt eltávolítva belső vizsgálatnál a mellső hüvelyboltozaton át a hasüregbe jutunk. A hátsó hüvelyfalon csaknem a boltozatig erő felszántott sérülés van, amely előre halad és belefolytatódik a mellső hüvelyboltozatban lévő és a hasüregbe folytatódó perforációs nyílásba. Vizsgálat közben erős vérzés indul meg. Hasúri szervek a hüvelybe esve nincsenek. A has tapintásra érzékeny, dobos kopogtatási hangot ad. Csapoláskor 250 g tiszta vizelet ürül.

Tekintettel arra, hogy a hasúri szervek sérülését kizárni nem tudjuk, laparotomiát végzünk. A hashártya megnyitása előtt áttűnik a hasban lévő szabad vér, amely részben alvadt, részben folyékony, kb. 6–700 g mennyiségű. A mellső hashártya áthajlási redő és az elülső hüvelyboltozat 4–5 cm szélességben átszakadt, a portio mellső felszíne mintegy kolpaporrhesis-szerűen levált a hüvelyboltozatról oly szerencsésen, hogy a hüvelyfal keskeny szegélye a sérülés egész szélességében a portio maradt és a meszelőnyél a hólyagot felemelve, a hólyag és a méh között hatolt be a hasüregbe. A hólyagalap kissé zúzódott és véresen átívódott. Miután meggyőződünk arról, hogy a parametriumokba és hólyagba terjedő sérülés nincs, adnexumok épek, a hasúri szervek sértetlenek, a mellső hüvelyboltozati

sebszéleket csomós cat-gut öltésekkel összevarrtuk, a hólyagalapjától keskeny gazecsíkot vezettünk ki a hüvelyen át és a hólyag hashártyájával két rétegben peritonisáltunk. A hasüregből a vért, földszemcséket, szilánkokat kitakarítva, penicillint és streptomycint fecskendezve a sérülés területére, a hasürbe és a hasfali sebbe, a hasat a szokásos rétegekben zártuk. Majd a hátsó hüvelyfal sérülését láttuk el. Műtét alatt és után 2½ liter hypodermoklysiszt, dextrose, szívszereket, tetanusz-serumot, majd 300 cm³ azonos vércsoportú citrátos vért adtunk a kipraeperált bokavénába. A hólyagba állandó kathetert helyeztünk.

A beteg az első 3 napon lázas volt, peritoneális tünetek nélkül, majd a műtét utáni 10-ik napon zavaraltan gyógyulás után távozott osztályunkról. Felülvizsgálaton is járt. Panaszmentes, a kismencedebeli szervek teljesen szabadok.

Kétségtelen hogy két tényező döntő szerepet játszott, aminek a beteg talán életét köszönheti.

1. A meszelőnyél behatolása után az esés irányának rögtöni megváltozása, ami a meszelőnyél eltöréséhez vezetett és nem hatolt be magasabbra, így magasabban fekvő szervek sérülése nem következett be.

2. Az eszköz által maga előtt tolt ruhadarabok a behatolás gyorsaságát tompították és valószínűleg szerepet játszott a meszelőnyél eltörésében is. Kétségtelen az is, hogy az azonnal adott transfusio, a hasüregbe és a sebzés területére juttatott penicillin és streptomycin hatalmas segítséget jelentett gyógyulásában.

Esetünket azért tartottuk közlésre érdemesnek, mert egyrészt a nyársalási sérülések nem gyakoriak, másrészt mint igen ritka szerencsés kimenetű nyársalás érdeklődésre tarthat számot.

IRODALOM: 1. *Árva—Fekete—Lajos—Zoltán*: Nőgyógyászat. Bpest, Egészségügyi kiadó. 1953. 67. old. — 2. *Bogoraz*: Helyreállító sebészet I. Bpest, Egészségügyi kiadó, 1951. 31. old. — 3. *Bujdosó J.*: Baleseti orvostan. Bpest. Athenaeum, 1933. 387. old. — 4. *Burger K.*: O. H. 1925. 31. 748. — 5. *Ebergényi S.*: Szokatlan módon hasürbe került idegentest. Előadás, 1942. május, a Debreceni Orvosegyesületben. — 6. *Hedri E.* és munkatársai: Részletes sebészet. Bpest. Tankönyvkiadó, 1951. 212. old. — 7. *Kenyeres B.*: A törvényszéki orvostan tankönyve. II. rész. Bpest. Universitas Könyvkiadó Társ. 1926. 241. old. — 8. *Martius H.*: Lehrbuch der Geburtshilfe. Stuttgart, Georg Thieme Verlag. 1949. 1027. old. — 9. *Puhr L.*: Sebészeti pathológia. Bpest. Magyar Orvosi Könyvkiadó Társ. 1943. 29. old. — 10. *Rostock P.*: Unfall — Begutachtung. Leipzig. A. Barth, 1935. 126. old. — 11. *Szabó I.*: M. N. L. 1952. 6. sz. 191. old. — 12. *Bruntzel* cit. *Szabó I.*

Felhívjuk olvasóink figyelmét,

hogy az előfizetés **lejártát** kísérjék figyelemmel

Előzetes fizetés nélkül egyetlen példányt sem küldhetünk

Példányok későbbi pótlása bizonytalan! KIADÓHIVATAL

A Szabcs-utcai Állami Kórház (igazgató: Doleschall Frigyes dr.) Gyermekosztályának (főorvos: Steiner Béla dr.) közleménye

Egyszerű párástó készülék

Írta: KORÁNYI GYÖRGY dr.

A levegő páratartalma minden helyiségben fontos. Koraszülött- és csecsemőosztályon pedig nélkülözhetetlen a megfelelő páratartalmú levegő. Tankönyvszerű adat, hogy a koraszülötteknek legalább 55—70% relatív nedvességű levegőre van szükségük. Ez csaknem olyan fontos, mint a megfelelő hőmérséklet. A sorvadt csecsemők számára Kulín vizsgálatai szerint ugyanilyen relatív nedvesség életfontosságú.

Kondicionált levegőjű koraszülött- és csecsemőosztály egyelőre csak kevés működik. Tudatában va-

4. A vászondarabok gyorsan rongálódtak.
5. Esztétikailag kifogásolhatók voltak.

Ezen hátrányok kiküszöbölésére szerkesztettem az ábrán látható »Egyszerű párástó készüléket«, melyet koraszülött-kórtermünkben már egy év óta használunk.

A készülék leírása:

Anyaga bádoggal vagy rézlemez. Szükséges még hozzá néhány méter gumicső. A gumicsövet a vízvezeték csapjára húzzuk, melyen keresztül a víz a készülék 1-gyel jelzett, lyukakkal átfúrt csövétbe kerül. A víz a lyukakon kiömölve szétterül a készülék teljes felületén, majd belefolyik a készülék alján lévő vályuba (2). Innen a víz egy kis elfolyócsőre (3) szerelt gumicsövön (4) keresztül a vízvezeték kagylójába (5), esetleg a lefolyóba ömlik. A készüléket lehetőleg hőforrás elé helyezzük, hogy ezzel is növeljük a párolgás intenzitását. Amennyiben melegvízszolgáltatás van, úgy természetesen a rendszerbe meleg vizet engedünk.

A készülék nagyságát a szükségletnek megfelelően szabjuk meg. Szükség esetén két készüléket kapcsolunk egymás után.

A készülék előnyei.

1. Házilag elkészíthető.
2. Előállítási költsége a nagyságtól függően 100—250 forint.
3. A készülék üzemeltetése csak a fogyasztott víz költségébe kerül, a víz azonban az előmlés előtt még felhasználható.
4. Kezelése munkatöbblettel nem jár.
5. Számítás szerint egy 100 m²-es helyiségben (5×5 m alapterület, 4 m magas) 25 °C átlaghőmérséklet mellett 15 m³/óra légcseréje esetén, ha az átáramló folyadék 20 °C-os, 3,3 m² párástó felületre van szükség. 60 °C-os víz esetén már 0,3 m² is elegendő (ez esetben tehát kevesebb ideig kell működtetni a készüléket).

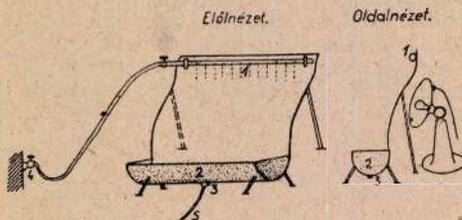
A tapasztalatok szerint a gyakorlatban kisebb felület és rövidebb üzemeltetés is elegendő, valószínűleg azért, mert a légcseréje kevesebb mint 15 m³/óra. Ezen adatokból kitűnik, hogy minden helyiségre külön-külön kiszámítható pontosan a szükséges párástó felület nagysága, amire akkor van szükség, ha higrométer nem áll rendelkezésre.

A gyakorlatban azonban a hőmérséklethez hasonlóan »megérzi« az ember azt, ha a páratartalom alacsony, úgyszintén azt is, ha túl magas.

A készülék koraszülött- és csecsemőkórtermeken kívül bárhol felhasználható, ahol páradús levegőre van szükség és vízvezeték van.

A fizikai számítások elvégzéséért Hoffmann Tibor dr. kandidátusnak e helyen mondok köszönetet.

Az újítást kórházunk újítási bizottsága elfogadta és díjazta.



gyunk annak, hogy ez az elérendő cél, azonban addig is igyekeznünk kell csecsemőinknek optimális feltételeket biztosítani.

Koraszülött-kórtermünkben azelőtt mi is tálakban, a fűtőtestre akasztott edényben párologtattunk vizet. Ezenkívül többször megnedvesített vászondarabokat akasztottunk a fűtőtestre. A legtöbb helyen még most is ezeket a módszereket alkalmazzák.

Ezeknek az eljárásoknak több hátrányuk van:

1. Higrométeres méréseink alapján az optimális relatív nedvesség soha sem érhető el.
2. Nem voltak higiénikusak.
3. Az ápolószemélyzetnek külön munkát és figyelmet kellett rá fordítani.

OROSZ- ÉS NÉMET NYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Барнабаш Ласло: *Данные к ранней диагностике вирусных гепатитов.*

Автор устанавливает, что возможность ранней диагностики вирусных гепатитов связана с правильной оценкой некоторых симптомов продромального (преджелтушного) периода. Различает две группы симптомов: гастро-интестинальные и общие токсические. В дальнейшем приводит литературные данные и высказывает свое мнение, согласно которому в развитии гастро-интестинальных явлений ведущее значение имеет нарушение равновесия нервной системы, т. е. вегетативная дистония. Среди общих токсических явлений занимается с вопросом температуры, головной боли и кожных явлений, описывает псевдогриппозный и псевдоревматический симптомокомплексы и трактует вопросы гипотонии и адинамии. Подчеркивает, что зернистость мягкого неба является одним из ранних симптомов. Наряду с ранними признаками недостаточности печени указывает на гематологические изменения, расстройство водного обмена и на некоторые рентгенологические изменения. В заключение устанавливает, что ранняя диагностика имеет важнейшее значение как с эпидемиологической точки зрения, так и с точки зрения эффективности терапии.

Dr. Barnabás László: *Über die Frühdiagnose der Virushepatitiden.*

Es wird festgestellt, dass die Möglichkeit einer Frühdiagnose der Virushepatitiden sich aus der richtigen Bewertung gewisser Symptome des Prodromalstadiums (präikterischen Phase) ergibt. Die Krankheitserscheinungen werden in 2 Gruppen geteilt: in die Gruppe der gastro-intestinalen und in die der allgemein-toxischen Symptome. Nebst einer Übersicht der einschlägigen Literatur, wird die persönliche Ansicht des Autors entwickelt, dernach beim Zustandekommen der gastrointestinalen Erscheinungen einer Gleichgewichtsstörung des Nervensystems, der vegetativen Dystonie eine führende Rolle zufällt. Unter den Symptomen allgemein-toxischer Natur, wird die Frage des Fiebers, des Kopfschmerzes und der Hauterscheinungen behandelt, der pseudogrippöse und pseudorheumatische Symptomenkomplex besprochen, sowie die Bedeutung der Hypotonie und Adynamie gestreift. Als Frühsymptom wird das feinkörnige Aussehen der Schleimhaut des weichen Gaumens erwähnt. Neben den Frühzeichen der Leberinsuffizienz, werden die Veränderungen des Blutbildes, die Störungen im Wasserhaushalt und einige radiologische Abweichungen angeführt. Zuletzt wird festgestellt, dass die Frühdiagnose sowohl in epidemiologischer, wie auch in therapeutischer Hinsicht von entscheidender Bedeutung ist.

Кароль Бугар-Месарош: *О терапевтическом лечении заболеваний периферических сосудов.*

Автор трактует некоторые вопросы терапевтического лечения заболеваний периферических сосудов, с особым вниманием на внутриаортальное применение новокаина, прискола и пенициллина, благодаря которому уменьшилось число показаний не только к ампутации, но и к применению люмбальной симпатектомии. Отмечает он еще паравертебральную новокаиновую блокаду, а также новые сосудорасширяющие средства (тетраэтилбромид аммония, васкулят, дилатол, регитин, дибенамин, гексаметоний, дилвазен, нео-певитон). Подчеркивает, что при заболеваниях сосудов, сопровождающихся ангиоспазмами, часто приходится прибегать и к успокоительным средствам (бром, люминал).

Dr. Károly Bugár-Mészáros: *Über die interne Behandlung der peripheren Gefässleiden.*

Verfasser bespricht Einzelfragen der internen Behandlung der Gefässkrankheiten mit besonderer Rücksicht auf die

intraarterielle Priscool-, Novocain- und Penicillintherapie deren ausgezeichnete Erfolge zu einer Einengung des Indikationsgebietes nicht allein der Amputation, sondern auch der lumbalen Sympathektomie führten. Erwähnt werden auch die paravertebrale Novocainblockade, sowie die neueren gefässerweiternden Mittel (Tetraäthylammoniumbromid, Vasculat, Dilatol, Regitin, Dibenamin, Hexamethonium, Dilvasene, Neo-Peviton). Es wird betont, dass bei mit Angiospasmen einhergehenden Gefässerkrankungen häufig auch eine Anwendung von Beruhigungsmitteln notwendig ist.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A fogazati góctalanítás kérdéséről

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1953, 49. sz.-ban Varga István dr.: »A fogazati gócfertőzés stb.« című közleményével kapcsolatban az alábbiak közlését kérem:

Varga dr.-nak »A fogazati gócfertőzés stb.« című tanulmánya általában igen helyesen világítja meg mai álláspontunkat. Jól tudom, hogy egy beszámoló keretében mindent elmondani nem lehet, mégis lényegesen tartom, hogy éppen az általános orvos túlzásoktól mentes véleményét alkosson a kérdésről, mely megóvjá az exodontiától (túlzásba vitt foghúzások) épügy, mint a rossz fogak és góccok semmibevevésétől.

A góc általában, így a foggóc is körbontanilag jól definiálható morfológiai elváltozás, mely némelykor esetleg osteoperiostitist, máskor pedig esetleg gócfertőzés útján második betegséget okoz. Gócfertőzés gyanújával akkor jelentkezik a beteg, amikor már a feltételezett második betegsége fennáll. Amennyiben be tudjuk, vagy be tudnánk igazolni azt, hogy a második betegséget góc okozta, akkor már nem gyanúról, hanem gócfertőzés által okozott betegségről van szó.

Varga dr. azt írja, hogy a góctalanítás terápiás sikere ritka. Ez így nem helyes, mert a góctalanítás legalább is fogorvosi szempontból mindig sikert jelent, legfeljebb a második betegség szempontjából mondható sikertelennek, vagy csak ritkán sikeresnek. A tanulmányban nem kap hangsúlyt az, hogy a góctalanításnak nemcsak a feltételezett második betegség meggyógyítása céljából van jelentősége, hanem a fogazati szanálása, a góc bármikor várható helyi fellobbanásának megelőzése céljából, valamint a szájjüregi baktériumflóra, illetve a száj biológiai viszonyainak kedvező kialakítása miatt is. Miután tudjuk, hogy a szájjüreg nyálkahártya, garat, tonsillák fertőzését is gyakran a gangrénás gyökerekből kiáradó mikroorganizmusok okozzák, ezért az ilyen fogak megtartása nem közbős.

Azt mondja Varga dr., hogy a »foggócok legtöbbször fogorvosi beavatkozások következményei«. Igen, ez is lehetséges, de éppenúgy keletkezhet góc a kezeltlen fogakban is, helyesebben minden elhalt fogbelüli logon.

Azt sem mondhatjuk közbősnek, hogy a nagyon gyakran előforduló paradentális tasakokból kifolyó gennyet a beteg lenyeli, vagy éppen a parodontosis miatt a nyaki nyirokcsomók esetleg tartósan duzzadtak. Ezért tehát helyesebb azt mondani, hogy a góctalanítás minden esetben érdeke a betegnek márcsak a szövödmények, fellobbanások megelőzése és így a munkaképesség fenntartása céljából is, függetlenül attól, hogy a gócfertőzés gyanúja fennáll, vagy sem.

Hogy a foggóc milyen százaléokban és hogyan okoz második betegséget, nem tudjuk, Csaknem bizonyos azonban, hogy minden gyakorló orvosnak vannak olyan betegek, akiknek a góctalanítás után a második betegsége is meggyógyult. Ez persze, csak empiria, de igen értékes és helyes irányt mutat addig is, — míg az összefüggéseket pontosan kimutató tudományos vizsgálómódszerek birtokába nem jutunk.

A fogorvos feladata a foggóc felkutatása, helyének megállapítása és a gócnak sebészi, vagy konzervatív kezelésével való megszüntetése. Az exakt gyökérkeze-

lést, gyökértömést ma már nem szabad kártevő működésnek mondani, mert jól tudjuk, hogy ily módon a góccok sokszor meggyógyulnak. A kezelőorvossal történő megbeszélés a góctalanítás módját, menetét, a beteg előkészítését (penicillin-árményekben való extractio) van hivatva eldönteni.

A gócfertőzés kérdésének megítélésében most jutottunk el abba az időszakba, amikor annak túlértékelése után szintézisre törekszünk. A szintézis tények és ismeretek tárgyilagos összehangolását kívánja. Egyenlőre tüzetes klinikai megfigyelésekre, valamint túlzástól mentes kutatókra van szükségünk a gócfertőzés és a feltételezett második betegség összefüggésének tisztázására. A kutatókat azonban nem a tagadás szelleme serkenti, hanem a betegség veszélyének felismerése és annak elhárítani akarása. Amíg szúvas fogó emberek vannak, addig valószínűleg foggóc is lesz. A fogsúvasodás megelőzése terén azonban ez időszereket még csak kezdeti stádiumban vagyunk.

Balogh Károly dr.
egyetemi tanár

*

T. Szerkesztőség! Balogh Károly professzor hozzászólására a következőkben válaszolok:

A gócfertőzés elméletének és így a fogazati gócfertőzésnek is elég bizonytalan a megalapozottsága. Közleményemnek éppen az volt a célja, hogy a mégis valószínűnek látszó elméleti alapot a haladó, korrelációs patológia szempontjából megvizsgálja, számbavegye a további kutatás céljait és végül a gyógyító orvosnak útmutatásával segítségére legyen a beteg-ellátás terén végzett munkájában.

Fejtegetéseim konklúziójaképpen megállapítottam, hogy »a kutatótevékenység a gócfertőzés létezéséről olyan bizonyítékot, ami az objektív kritikát elbírná, nem szolgáltatott, viszont létezése ellen sem sikerült kellőképpen meggyőző érveket felhozni« továbbá, hogy »egyes terápiás sikerek, komoly kutatók évekre visszatekintő megfigyelései legalább olyan mértékben valószínűsítették patogenetikuss szerepét, hogy a fogorvosnak lehetőségével számolnia kell«... »gyökérkezelést csak komoly lokális és általános indikációk alapján szabad végeznie« és »csak az a gyökérkezelés tekinthető sikeresnek, melyet csücsigérő, falálló, tömör gyökértöméssel fejezett be«.

Ennél többet mai tudásunk alapján sem teoretikus, sem gyakorlati szempontból nem állíthatunk anélkül, hogy a meg nem alapozott spekuláció útjára ne tévednénk.

Nem hinném, hogy ebben ellentét volna Balogh professzor és az én álláspontom között.

Azt az állítást, hogy a góctalanítás terápiás sikere ritka, félreérthetetlenül csakis a »második betegség« gyógyulására vonatkoztattam. Nem tartottam szükségesnek annak hangsúlyozását, hogy a potenciális góccok eliminálása még a második betegségnek tartott kórkép megjelenése előtt »fogorvosi siker« jelent, mivel magától értetődő, hogy nem létező góc semmiesetre sem okozhat gócos megbetegedést. Ez feltétlenül így igaz és helyes szempont volt Balogh professzor részéről erre külön is rámutatni.

Nem érthetek azonban egyet Balogh professzor ama megállapításával, hogy a góccok eltávolításával a száj baktériumflórája, vagy a szájüreg biológiai viszonyai befolyásolhatók volnának. Erre vonatkozólag sem klinikai megfigyelések, sem vizsgálati eredmények nem ismeretesek.

Hasonlóképpen nem látom bizonyítottnak Balogh professzornak azt a mondatát, hogy »tudjuk, hogy a szájnyalkahártya, garat, tonzillák fertőzését is gyakran a gangrénás gyökerekből kiáradó mikroorganizmusok okozzák«. Ezt a stomatitis kórokaiként sokan feltételezik, de a konkrét bizonyítékok hiányoznak. Egyébként is a szájüreggel közlekedő nyitott, gangrénás, töredező fogak és gyökerek jelentőségének kérdése inkább a szájhygiéne tárgykörébe tartozik, mint a zárt, »holt üregnek« minősülő granulomás fog, — a típusos góc — patogenetikuss szerepének tisztázásához. Cikkem

célja pedig csakis ez utóbbi kérdés megvitatása volt, mint ezt bevezetőmben hangsúlyoztam is.

Ugy vélem, túlhaladta volna referátumom kéréseit a »szájszanálás«, mint a mindennapos fogorvosi rutinmunka feladatának tárgyalása, bármennyire igaz mindaz, amit Balogh professzor erről hozzászólásában mond.

A fogorvos gyökérkezeléssel kapcsolatos felelősségének kidomborítása éppen e rutinmunka minél jobb elvégzésére való ösztönzés akart lenni. A kártevő szót cikkemben hangsúlyoztam, kiemelve úgy használtam, hogy »egyes szélsőséges felfogás szerint!« Azt viszont fenn kell tartanom — és nem hinném, hogy Balogh professzor álláspontja más lehet —, hogy a mai tudásunknak nem megfelelően elvégzett gyökérkezelés következményeiért a fogorvos felelőssége jut előtérbe, míg a spontán elhalt fogbelüli fog, ami a beteg nemtörődömsége, vagy gondatlansága miatt nem került gyógyításra, a spontán létrejött tonzillagóccal esik egyenlő elbírálás alá.

A parodontozisnak, mint gócnak szerepére szándékosan nem tértem ki, mert ez még a gyökércsücsi kóros folyamatoknál is vitatottabb. Bevezetőmben hangsúlyoztam is, hogy csakis a gyökércsücskörüli, gócnak tekinthető folyamatok kórtanával foglalkozom.

Egyetértek Balogh professzorral abban is, hogy »a kutatókat nem a tagadás szelleme serkenti«, de meggyőződésem, hogy csakis a tudományos exaktsággal bizonyított igazság keresése lehet a kutatómunka egyedüli célja.

A hozzászólást köszönöm, mert e fontos kérdés-komplexusra még jobban ráirányította a figyelmet és azért is, mert alkalmat adott a tévesen értelmezhető gondolatok tisztázására.

Varga István dr.

A szülés utáni véralvadási zavarok kérdéséhez

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1953. december 13-i számában Forgács József dr., Kovács Ervin dr. és Geszti Olga dr. »Szülés utáni haemorrhagiás diathesis afibrinogenaemia és athrombinaemia következtében« címen egy esetet írnak le. Közleményükben a következőket említik meg: »A magyar irodalomban Lőránd tokographiás vizsgálattal zárta ki apoplexia uteroplacentaris egy esetében az atonia lehetőségét és következtetett a véralvadási zavarra, azonban ezt bizonyítani nem tudta.«

A szerzők tévednek, tudtam bizonyítani. Az idézett dolgozatomban a következők állnak: A lepény megszületése után »igen erős, élénkpiros vérzés. 5 E i. v. glanditripre a méh feszes contractióba kerül, de a vérzés mit sem szűnik. Méhüri vizsgálat: sérülés a szülőutakban nincs, a lepény tapadási helyéről maroknyi szervült véralvadékat távolítottunk el. Erre a nem atoniás vérzés még jobban fokozódik«. Laparotómia lelet: »a méh kemény, tintakék, peritoneális felszíne alatt több véromlenny; a hasban folyékony vér, a lig. latum lemezei között kisebb vérzés.« A méh supravaginális amputatója után »a beteg a cervixconkból tovább vérzik.« »Feltűnik, hogy a műtőasztal körül keletkezett, hüvelyből származó vértócsa még órák múlva is folyékony maradt.«

A fentiek elégségesek volnának a véralvadás zavarának klinikai bizonyítására, mert Weiner, Read és Roby, továbbá még a szerzők szerint is »ha az alvadási folyamat a vérvételtől számított fél órán belül nem indul meg, úgy afibrinogenaemiára kell következtetnünk« a beteg vénás vérenek alvadási idejének meghatározásakor. Mégis a teljesség kedvéért kiegészítjük az adatokat a Zentralblatt für Gynäkologie 1951. évfolyamának 16. számából, melyben esetünk ismertetése teljes terjedelmében került közlésre. (A szerzők bizonyára csak a helyhiány miatt megrövidített cikket olvasták a Magyar Nőorvosok Lapjában.) »... das aus der Scheide geflossene Blut um der Operationstisch herum zur Gänze flüssig geblieben ist, auch geringste Blutgerinnsel sind sogar nach Stunden entstanden und dass auch aus der Wunde der Laparotomie und der Vena-

sektion Blut sickert. Auch aus dem amputierten Corpus uteri sickerte noch Tags darauf das flüssige Blut, das auch auf der Schnittfläche nicht gerann.»

A szerzők hibásan idézik dolgozatunkat azért is, mert nem egy, hanem két fájásméréssel ellenőrzött esetünk alapján zártuk ki a vérzés »atóniás« eredetét apoplexia uteroplacentaris kapcsán és következtettünk a véralvadás zavarára. Mindkét esetünkben lényegesen kevesebb, legfeljebb fele mennyiségű vérré volt szűkség a beteg életének megmentéséhez (a súlyosabbik esetünkben 1500 ml tartósított és 750 ml natív, összesen 2250 ml vér), mint a szerzők esetében (4500 ml tartósított vér). Ez a körülmény megerősíteni látszik a dolgozatunkban kifejtett véleményünket, hogy »a múltó jellegű vérteékenység megszüntetésére natív vér szűkséges, a tartósított vér a shock megelőzésére, megszüntetésére és a vérvesztés pótlására előnyös (Petrov-szkij).

Végül hiányolom, hogy a szerzők elfelejtették megemlíteni közleményükben *Batizfalvy* kimerítő értékelését e témakörből, mely az Orvosképzés Tóth különfüzetében jelent meg (1936), melyben már akkor állást foglalt a korai lepényleválás és apoplexia uteroplacentaris kezelésében még a sebészi terápiát megelőző, *prophylactikus vértransfusio* mellett.

Lóránd Sándor dr.,
az orvostudományok kandidátusa.

*

T. Szerkesztőség! Lóránd főorvos kartárs hozzájárulását köszönettel vettük. Véleményünk szerint az így kialakuló vita még jobban aláhúzza a kérdés jelentőségét. Sajnálatos azonban, hogy Lóránd kartárs először is egy régebbi közleményét veszi védelmébe és a mi dolgozatunkkal tulajdonképpen csak alig néhány sorban foglalkozik.

Meggyőződésünk, hogy Magyarországon nem kevés azon szülésznek a száma, akik Lóránd kartárséhoz hasonló eseteket észleltek és bár gondoltak véralvadási zavarra, ezt éppen úgy nem bizonyították, mint ahogy ő sem bizonyította. Nézetünk szerint más a következtetés és más a tudományos kritikát kiálló exact bizonyíték. Lóránd kartárs esetében, melyet Semeci egy esetével egészített ki, csak feltételezhető a véralvadási zavar, ezt azonban tudományos alaposággal egyáltalán nem bizonyította be.

Az a körülmény, hogy a méh jól contrahált állapota ellenére — sérülés kizárásával — erős vérzést észlelt, lényeges megfigyelés, mert felhívja a szülész figyelmét esetleges véralvadási zavar lehetőségére. Ebből azonban csak következtetést lehet levonni, de a bizonyosság kimondásához nem elégséges. A hasürben talált folyékony vér ugyancsak nem perdöntő, hiszen köztudomású, hogy a hasürbe kerülő vért a hashártya proteolyticus aktivitása következtében többé-kevésbé folyékony állapotban találjuk akkor is, amikor egyébként a véralvadás mechanizmusa tökéletes. A méh amputációja után a cervixconkból folytatódó vérzés oka lehet, hogy véralvadási zavar volt, de az is lehet, hogy más szövődmény hozta létre. A lényegen mit sem változtat, hogy Lóránd kartárs németnyelvű közleményét még néhány klinikai megfigyeléssel megtoldotta, az azonban nehezményezhető, hogy a véralvadási zavar szempontjából általa jóhiszeműen bizonyítónak vélt tünetek egy részét a magyarnyelvű közleményből kihagyta. Nem hiszük, hogy az a néhány sor, mellyel a közlemény bővült volna, technikai nehézséget okozna a Magyar Nőorvosok Lapjának.

Mint ahogy vérképzőszervi megbetegedés, pl. leukaemia kórimzéséhez (a tudományos igényeket nem is említve) nem elégséges csupán a klinikai tüneteket regisztrálni, hanem vérképvizsgálatokra van szükség, úgy a haemorrhagiás diathesisek bizonyításához elengedhetetlen a véralvadási viszonyok vizsgálata. Az igényességnek megfelelően lehet több vagy kevesebb vizsgálatot végezni. A világirodalomban közlésre került esetek mindegyikében a szerzők elvégeztek olyan elengedhetetlen vizsgálatokat, mint pl. fibrinogen-szint meghatározás, prothrombin-idő, alvadási idő mérése

stb. Ez alól csak Lóránd dr. közleménye képez kivételt, aki egyetlen ilyen irányú vizsgálatról sem tesz említést, ugyanis a műtőasztalról a köre lefolyt, vérnek a nézegetését még a legjobb akarattal sem lehet vizsgálatnak nevezni.

Nehezen érthető Lóránd dr.-nak azon megállapítása, mely szerint, ha »a postplacentaris szakban jelentkező súlyos vérzés nem atóniás« úgy »először a véralvadási viszonyok helyreállítása észszerű és csak azután a vérzés műtéti kezelése«. Ha ugyanis a vérzés oka véralvadási zavar és ezt a zavart, mondjuk, sikerülne transfúsióval megszüntetni, akkor a méhből származó vérzésnek is csillapodnia kell. Ha ez pedig így van, akkor nem tudni, miért van ezután még műtetre is szükség?

Sajnos az afibrinogenaemiás esetek csaknem mindegyikében (ezen a téren a világirodalmi adatok egybehangzóak) a masszív és rapid transfúsió még több liternyi mennyiségben és esetleg extrem mennyiségű tisztított fibrinogénnel együtt adva sem elégséges a véralvadási viszonyok normalizálásához, amíg a kóros fermentumok forrását, az uterust el nem távolítottuk. Erre különben közleményünkben részletesebben kitértünk. Így azután félreértésen alapulhat Lóránd dr. azon következtetése, hogy esetünkben azért volt szükség 5700 ml mennyiségű transfúsióra, mert konzervált vért és nem az általa javasolt natív vért használtuk. Már évek óta nyilvánvaló, hogy a haemorrhagiás diathesisek többségében a konzervált vér teljesen azonos hatású a natív vérral. Lóránd kartársnak bizonyára nincsen tudomása arról, hogy az Országos Transzfúziós Ankéton hozott határozat kimondja: »fibrinopenias esetekben konzervált vér adása javasolt«. Hogy miért, arra most nincs módunkban kitérni.

Mindezeket egybevetve szüléssel kapcsolatos afibrinogenaemiás vérzés esetében a transfúsió célja majdnem mindig az elvesztett vér pótlása, a shocktalanítás, az időnyerés azért, hogy a jelenleg rendelkezésünkre álló egyetlen causalis terápiát, a hysterectomiát sikerrel tudjuk elvégezni.

Ami Batizfalvy említett kitűnő monográfiáját illeti, azt magunk is részletesen ismerjük, témánkkal azonban csak távoli kapcsolatban áll és így idézése erőszakolt lett volna.

Noha Lóránd kartársal több kérdésben nem értünk egyet, azt a jelentős körülményt most is készséggel elismerjük, hogy Magyarországon elsőnek ő hívta fel a kórkép lehetőségére és jelentőségére a figyelmet.

Forgács József dr.
Kovács Ervin dr.
Gesztli Olga dr.

KÖNYVISMERTETÉSEK

Rubinstein: A tuberkulózis öröklékenységének problémái.

A magyarnyelvű, gümőkórral foglalkozó tudományos irodalomban úgyszólván teljesen hiányoznak a tuberkulózis egyes elméleti és gyakorlati kérdéseit kimerítően feldolgozó, az irodalmat kritikusan értékelő monográfiák. Rubinstein most megjelent műve ilyen tekintetben is irányító mutató. Az olvasó számára valószínűleg szellemi gyönyörűséget jelent, hogy Rubinstein művének átolvasása után kerek, világos és teljes képet kap egy olyan bonyolult és a nagyszámú, de gyakran ellentétes irodalmi adatok tükrében áttekinthetetlennek látszó kérdésben, mint amilyen a tuberkulózis öröklékenysége.

A könyv első fejezetében a szerző az irodalom beható kritikája alapján elveti a spermio-gen és ovogén gümös fertőzés lehetőségét. Megállapítja, hogy a diapacentaris fertőzés lehetősége kétségtelen tény, de ennek a fertőzési módnak járványtani jelentősége nincsen.

A további fejezetekben kerül sor a mű tulajdonképpeni tárgyára, a tuberkulózis iránti »hajlam« öröklődésének kérdésére. Ezzel kapcsolatban a szerző rendkívül bőséges szöveget és nyugati irodalmi anyag alapján ismerteti a gümőkór iránti örökletes hajlam elméletét elfogadók álláspontját. Rubinstein rendkívül szellemen és mélyreható kritikával elemzi ezen álláspont tarthatatlanságát. Nemcsak az egyes cikkek helytelen következtetéseire mutat rá, de — ami számunkra különösen értékes — megvilágítja azoknak a módszereknek a hibáit is, melyeket említett szerzők anyaguk feldolgozásánál alkalmaztak. Megmagyarázza, hogy az öröklődés kérdését nem lehet variációs-statisztikai módszer segítségével feldolgozni, mert ez a módszer csak a végső különbségeket és nem magát az öröklés tényét tanulmányozza. Az a tény, hogy gümőkóros családok utódai gyakrabban betegszenek meg gümőkórban, nem bizonyíthatja a gümőkór iránti hajlam öröklődését, hiszen az ilyen családokban a fertőzés szerepe sokkal jelentősebb, emellett a szociális körülmények is rendszerint rosszabbak. A családfakutatás hibaforrására Rubinstein érdekesen világít rá egy-egy beteg kórtörténetének ismertetésével, melyből az derül ki, hogy egyes betegek »fátumszerű« sorsának megértéséhez nem szükséges a misztikus »hajlam« fogalma, mert a gondos elemzés a racionális magyarázatot megadja. Különösen éles kritikával tárja fel Rubinstein könyve azokat az alapvető módszertani hibákat, melyeket Diehl és Verschuer ismert ikerkutatásaik kapcsán alkalmaztak. A rideg tárgyalagosság helyett a humanista tudós szenvedélyességével bélyegzi meg azokat a fasiszta és Hitler örökébe lépett amerikai fajpolitikusokat, akik Diehl és Verschuer tudománytalan módszerekkel nyert eredményeit arra használták fel, hogy a tuberkulózis elleni küzdelmet sterilizációs törvényekkel helyettesítsék. A könyv részletesen tárgyalja a gümőkórra hajlamosító alkat kérdését és meggyőzően bizonyítja, hogy az aszténiás alkat nem oka, hanem következménye a gümőkórnak.

A könyv utolsó két fejezetében bőséges irodalmi anyag és micsurini biológia elemzése alapján bizonyítja, hogy gümőkór iránti öröklődő hajlam nincsen és nem is képzelhető el, ellenben öröklődik a nemzedékek során megszerzett természetes ellenállóképeség, amely a gümőkóros folyamat fejlődésével szemben mutatkozó egyéni különbségeket a külső körülmények és a specifikus ellenállóképeség mellett megmagyarázza.

Rubinstein könyvének a gazdag és meggyőző tartalom mellett különleges értéke, hogy az anyag feldolgozásának módszerével példát mutat. A világos okfejtést, az irodalmi adatok kritikai boncolását, a logikus szerkezetet nemcsak dicsérnünk kell, de arra kell törekednünk, hogy hazai szerzőink ezeket a módszereket átvegyék. A magyar orvostársadalom számára Rubinstein könyve azért is rendkívül értékes, mert a szerző anyagát igen tág perspektívával dolgozza fel. A speciális, gümőkórral kapcsolatos problémák megoldását a micsurini biológia már kidolgozott elveinek alkalmazásával találja meg. Ezeket az elveket, melyek minden orvos számára rendkívül fontosak, igen világosan és egyszerűen fejti ki.

A könyv sikeréhez hozzájárul dr. Katona László fordítása is. A fordító érdeme, hogy ritkán érezzük olvasás közben, hogy a művet nem magyarul írták. Ez nyilván annak köszönhető, hogy Katona dr. igen helyesen a hosszú, magyarul bonyolultan ható orosz mondatokat legtöbbször rövidebb mondatokra bontotta fel.

Egészben véve Rubinstein könyvét nemcsak gümőkórral foglalkozó, de egyéb szakmájú orvosaink is igen nagy haszonnal és érdeklődéssel fogják olvasni. Az izlées kiállítású könyvecske kiadásáért az Akadémiai Kiadónak komoly hálával tartozunk.

Böszörményi Miklós dr.

Dr. Törő Imre: Az ember fejlődése.

Egyetemi tankönyv. Egészségügyi kiadó. 232 oldal, 191 ábra. Ára: 98.— forint.

Törő Imre fejlődéstani tankönyve jelentős gyarapodása tankönyvirodalmunknak. Szerzője ezen könyvével harmadszor írja meg az ember fejlődését. 1936-ban jelent meg »Az ember fejlődésének alapvonalai« c. tankönyve, melyet 1942-ben »Az ember fejlődése« c. kisebb kézikönyve követett. Mindhárom munkában felismerhető szerző azon törekvése, hogy a fejlődést ne szűk morfológiai, hanem természettudományos egysegre törekvő széles biológiai szemléletben ábrázolja. Didaktikai és megjelenítő készsége azonban — szem előtt tartva az orvosi oktatás igényeit — legsikerültebben jelen munkájában jut érvényre. Képet ad egyúttal e mű tankönyvkiadásunk jelentős fejlődéséről is. A munka tömör, de az anyag megértéséhez feltétlenül elégséges méretezésben és igen szerencsésen megválasztott ábraanyag nyomán tárgyalja az ember fejlődését. Szerző az általános fejlődéstani első fejezeteiben igen helyes mértéktartással, a fejlődés megértéséhez nélkülözhetetlen összehasonlító fejlődéstani anyaggal magyarázza meg a pete barázdálódásának és gasztrulációjának filogenezisét; a későbbi fejezetek során azonban kizárólag az ember fejlődési viszonyaira korlátozza leírását. Ábraanyaga, ami fejlődéstani tárgyalásnál döntő, rendkívül jól összeválogatott; szerző számos eredeti színes ábrája jól érthető, plasztikus képet ad a nehezen elképzelhető térbeli viszonyokról.

Érthető, hogy olyan, számos fejezetében még nem megállapodott és oktatási módszertanában nemzetközileg nem kialakult tárgynak tankönyvszerű ismertetésében, mint a fejlődéstani, a részletek tekintetében a vélemények eltérhetnek. Alábbi megjegyzéseink tehát szerzőtől eltérő egyéni mérlegelésből fakadnak. Nem értünk például egyet a redukciós oszlás és meiozis egyikét mondatban történt letárgyalásával; ezek ugyanis a nem meghatározása, valamint néhány alapvető öröklési törvényszerűség magyarázatánál nélkülözhetetlenek. Eltérő további véleményünk szerzőtől az entoderma képződése terén uralkodó vélemények értékelése tekintetében is. Az orvosi gyakorlat szempontjából rendkívül fontosnak tartjuk a fejlődési rendellenességek beható tárgyalását. Teljesen egyetértünk a kettős képződésekre vonatkozó kísérletes vizsgálatok ismertetésével, mert ezek az emberi hasonló torzképződmények magyarázata mellett mély bepillantást engednek a fejlődés alapját képező biológiai mechanizmusokba is. Mégis, kifejezetten egyetemi hallgatók részére írt tankönyvről lévén szó, e fejezet túlméretezettnek hat, különösképpen, ha vele szembeállítjuk a gyakorlatilag rendkívül fontos nemiszervi fejlődési rendellenességeknek a részletes fejlődéstani történet kissé mostoha kezelését.

A részletes fejlődéstani tárgyalását didaktikai szempontból — megítélésünk szerint — helyesebb lenne az entoderma származékaival kezdeni, majd az ektoderma származékaival folytatva, utolsóként térni rá a könyvben előrevett, legnehezebben érthető mesoderma származékokra. A nemi szerveknél a hüvely fejlődése, a gyűjtőereknél a vena cava inferior fejlődésének leírása hiányos; részletesebb tárgyalásuk érdekében más, gyakorlatilag nem fontos részletek — pl. a végtag gyűjtőerek fejlődése, — teljesen elhagyható lett volna. Ezen kifogások természetesen a munka nagy értékéhez képest elenyésző súlyúak.

A könyv nyomdatechnikai szempontból áttekinthető fejezettagolása, a szöveg helyes szakaszokra bontása, továbbá a fontos és kevésbé fontos részek nagyobb, illetve kisebb betűtípussal történt szedése révén is mintaszerű. Komoly értéke a részletes tárgymutató.

A kiadót dicséri a tiszta nyomás, valamint a papír jó minősége.

Szentágothai János dr.
egy. tanár

VÁMOSSY ZOLTÁN prof. †

December 26-án, hosszú szenvedés után, 85 éves korában elhunyt *Vámosy Zoltán dr.*, a budapesti egyetem gyógyszer-tanszékének nyugalmazott professzora, az orvosi tudományok kandidátusa, a Magyar Tudományos Akadémia tanácskozó tagja, az Orvosi Hetilap volt főszerkesztője.

Vámosy kiemelkedő alakja volt a két világháború közötti tanárnemzedéknek, *Lenhossék Mihály*, *Buday Kálmán*, *Korányi Sándor* kortársa. Egyénisége, előadásai mély benyomást keltettek mindenkiben. Mint előadó exakt, de amellett színes és fáradhatatlan, mint cenzor szigorú, de befolyásolhatatlanul tárgyilagos, mint tudós nemzetközi viszonylatban is ismert, mint ember a végtelenségig szerény és igénytelen. Egykori tanítványával, néhai *Mansfeld Gézával* írt és hét kiadást megért könyve sok orvosgenerációnak volt nélkülözhetetlen tankönyve.

Szerteágazó tevékenységének egyik kimagasló mozanata volt, amikor átvette az Orvosi Hetilap szerkesztését. Kitartó munkával elérte, hogy az Orvosi Hetilap nemcsak hazai, de külföldi viszonylatban is jelentős tudományos orgánummá fejlődött. Fanatikusa volt a magyar nyelv tisztaságának és írásaiban lankadatlanul törekedett is erre.

Vámosy tanítómestere volt sok orvosnemzedéknek a szó legnemesebb értelmében. Puritán alakját, emléket kegyelettel őrzik meg tanítványai, munkatársai, olvasói.

MEGHÍVÓ

az Orvosegészségügyi Szakszervezet Keletmagyarországi Belgyógyász Szakcsoportjának 1954. március 6-án és 7-én tartandó tudományos ülésére

Az ülés helye: Debrecen, I. sz. Bellklinika tanterme

Március 6-án, szombaton délután 6 órakor

Előadások:

Jeney Endre dr., az orvostudományok doktora (Debrecen, Mikrobiológia): Az antibiotikumkezelés problémái, vonatkozással a bélflórára. (30 perc.)

Sarkadi László dr. (Szolnok, Állami kórház): Az enteritis klinikuma (30 perc.)

Róka Gyula dr. (Debrecen, II. sz. Bellklinika): A gyomor-bélrendszer legújabb röntgenvizsgálati eljárásai (20 perc.)

Bugyi Balázs dr. (Szolnok, Állami kórház): Hiánybetegségek a gastrointestinalis megnyilvánulásainak röntgenológiája (10 perc.)

Bemutatók:

Végh Lajos dr. (Debrecen, I. sz. Bellklinika): Tapasztalataink praesacralis levegőfeltöltéssel (10 perc.)

Március 7-én, vasárnap délelőtt 8 óra 45 perckor

Előadások:

Deák János dr. (Kékestető, Állami kórház): A pankreatitis klinikai képe és szövödményei. (A pécsi bellklinika 20 éves beteganya alapján. — 20 perc.)

Póka László dr. (Eger, Állami kórház): A pankreas daganatainak diagnosztikája és újabb therapiás lehetőségei (15 perc.)

Bobory Julia dr. (Debrecen, II. sz. Bellklinika): A porphyrin-anyagcsere klinikai vonatkozásai (20 perc.)

Bemutatók:

Teschler László dr.—Szigeti Jenő dr. (Miskolc, Állami kórház): Gyomorperforatio érdekes esete (10 perc.)

Tarr Gyula dr. (Nyíregyháza, Városi kórház): Vékonybéllezáródás érdekes esete (10 perc.)

Aberle Lajos dr.—Trencsényi Margit dr. (Debrecen, Városi kórház): Klinikai tapasztalatok hét trichinosis esetében (10 perc.)

Borhegyi László dr.—Széplaki Sándor dr. (Honvédegeszségügyi Szolg.): Strongyloides intestinalis fertőzés két esete (10 perc.)

Münnich Dénes dr.—Aberle Lajos dr. (Debrecen, Városi kórház): Hastifuzos bélperforált komplex kezeléssel gyógyult esete (10 perc.)

Sarkadi László dr. (Szolnok, Állami kórház): Lupus erythematodes disseminatus gyógyult esete (10 perc.)

Kérjük az előadókat, hogy a megbeszélte előadás időtartamot pontosan tartsák be.

Vidéki vendégeinknek szállást és ellátást biztosítunk. Aki ezekre igényt tart, szíveskedjék március 2-ig Dán Sándor dr. Kórélettan, Debrecen 12. címre bejelenteni, azt is feltüntetve, hogy mind a kettőt igénybe veszi-e és mennyi időre. Éltkezés az I. sz. Bellklinika ebédlőjében, elszállásolás lehetőleg klinikákon.

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára:

NERVIZMUS 1. sz. 10. kiadvány
a következő cikkeket tartalmazza:

Jermakov, N. V.: Élettani működés és élettani nyugalom.

Jarosevszkij, A. Ja.: Az interoceptív hatások szerepe a fehérvérsejtek számának és összetételének szabályozásában.

Rokotova, N. A.: Időleges kapcsolatok kialakítása több inger között a kutya agykérgében.

Zamiszlova, K. N.: Feltételes érreakciók képződése hipertóniásokon, gyógyszerek alkalmazásakor.

Pavlov, V. B.—Ju. A. Povorinszkij: Az első és második jelzőrendszer kölcsönhatása a hipnózis szomnambul fázisában. (I. közlemény.)

Milstein, G. I.: Az oxigén csökkent parciális nyomásának hatása az ember felső idegműködésére. (Ref.)

Kotljarevszkij, L. I.: A felső idegműködés zavara az állatok bulbokapnin-mérgezésében.

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

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Debreceni Orvostudományi Egyetem
Dékáni Hivatala

1184/1953—54. OTE. sz.

A debreceni Orvostudományi Egyetem üresedésben lévő kóronctani tanszék egyetemi tanári állásának betöltésére pályázatot hirdetek.

A kinevezendő egyetemi tanár kötelessége lesz tudomány szakát minden félévben az egyetem mindenkorai tanulmányi programjának megfelelően a szabályzatokban előírt óraszámokban és terjedelemben előadni, a szükséges gyakorlatokat és vizsgákat megtartani, valamint az intézetet igazgatni.

A betöltendő egyetemi tanári állással a 651. kulcszámú illetmény jár.

A pályázati kérelmet — melyhez mellékelendő a számlista 1—12. alatti okmányok — a debreceni Orvostudományi Egyetem Dékáni Hivatalához kell benyújtani a hirdeteménynek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 napon belül.

Petrányi Gyula dr.
e. i. dékán.

Csornai Járási Tanács Kórháza
83—22—1/1954. ikt. sz.

A Csornai Járási Tanács Kórházánál esetleges áthelyezéssel megüresendő egy 412. kulcszámú gyermekgyógyász főorvosi állásra pályázatot hirdetek. A fenti

munkakörön kívül működési területéhez tartozik a csornai és kapuvári rendelőintézeti szakorvosi betegellátás is. Az állás javadalmazása a 204/1951. M. T. sz. rendelet által megállapított illetmény. Az alkalmazáshoz megkívánt iratokat a pályázathoz mellékelni kell és a kórház igazgatójának címére 1954. március 15-ig kell megküldeni. *Keveczky Pál dr.* igazgatófőorvos.

Budapesti Orvostudományi Egyetem.

A Budapesti Orvostudományi Egyetemen újonnan szervezett egészségügyi szervezési tanszék 651. kulcszámú tanszékvezető egyetemi tanári állásra pályázatot hirdetek.

A kinevezendő egyetemi tanár kötelessége a Magyar Népköztársaság minisztertanácsának 274/1950. (XI. 23.) M. T. sz. rendelete (megjelent az 1950. november 23-án kelt Magyar Közlöny 190—192. számában) 7. §. 3. pontjában előírt munkakört ellátni.

Felhívom a pályázni óhajtokat, hogy képesítésüket, tudományos fokozatukat, tudományos irodalmi tevékenységüket és egyéb érdemeiket bizonyító, valamint személyi adataikat tartalmazó okmányokkal felszerelt kérvényüket a Budapesti Orvostudományi Egyetem dékáni hivatalához (Budapest, VIII., Üllői-út 26.) nyújtsák be.

Pályázati határidő a hirdeteménynek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 nap. A pályázathoz melléklendő a számlista 1—12. alatti okmányai. *Gegesi Kiss Pál dr.* dékán.

ELŐADÁSOK, ULÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1954. február 28. vasárnap	Fül-gégeklinika VIII., Szigony-u. 36.	délelőtt 10 óra	Fül-gégeszakcsoport	<i>Orr-gége-fülklinika betegbemutásai:</i> Objektív fülzörej. Bac. pyocyanus által okozott középfül- és hallójáratgyulladások. Hyperacusis kialakult otogen meningitis gyógyult esete. Otéves gyermek maxilla-osteomyelitise. Heveny orrmelléküreggyulladásból eredő meningitis és szepszis. Különleges nagyságú gégepapilloma. <i>Bikfalvi A. dr.</i> (Bp. I. seb. klinika): Heveny nyelvelcsősérülések sebészi ellátása. (Előadás.) — <i>Kővay I. dr.:</i> Arctályogokról és arctályogmonekról, különös tekintettel a szövödményekre.
1954. március 1. hétfő.	VII., Dohány-u. 32.	délután 8 óra	Bp. Főv. Tanácsa Központi Iskolai Szűkebelegyondozó Intézet	<i>Vitaléma:</i> Veleszületett és szerzett aorta vitiumok. Referál <i>Becker Ilona dr.</i>
1954. március 2. kedd.	II. sz. Sebészeti Klinika, VIII., Üllői-út 78/a.	délután 7 óra	Tüdőgyógyász Szakcsoport	<i>Marton Sándor dr.:</i> A gyomoröblítő folyadék nyelésének egyszerű módja tbc. bacillus kimutatásához. (Bemutató.) <i>Höszörmentyi Miklós dr.</i> és <i>Barabás Mihály dr.:</i> Adatok a tbc. nomenklatura gyakorlati alkalmazásához.
1954. március 2. kedd.	Bp. Főv. Tanácsa Szakorvosi Rendelőintézete, kultúrterem. XIX., Ady Endre-út 126.	délután 2 óra	A Rendelőintézet Paolov Köre	1. <i>Sallay Ferenc dr.:</i> A veseműködés filtrációs-resorptiós elmélete és annak gyakorlati jelentősége. 2. Betegbemutás.
1954. március 3. szerda.	Semmelweis-ház. VIII., Szentkirályi-utca 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Tudományos ülés. Előadás. <i>Ferenzi Sándor dr.:</i> Cortisonkezelés pótlása tonogenerációkkal. Előadás. <i>Rózsahegyi István dr.:</i> A caissonbetegség.
1954. március 3. szerda.	I. sz. Gyermek-klinika, VIII., Bókay János-u. 53.	délután 7 óra	Gyermekgyógyász Szakcsoport	1. <i>Tomory E. dr. — Szutrély Gy. dr.:</i> Polyserositis tbc. (Concato) betegség a gyermekkorban. (Előadás.) 2. <i>Barta L. dr. — Gáthya E. dr.:</i> Fructose, galactose, glucose terhelés befolyása diabetese gyermekek anyagcseréjére.
1954. március 4. csütörtök.	Szabolcs-u. Állami Kórház. XIII., Szabolcs-u. 33.	délután 1/2 óra	A Kórház Tudományos Egyesülete	1. <i>Biedermann János dr. — Barsi Tibor dr.:</i> Myeloblastososis pannyelopathia. (Bemutató.) 2. <i>Scheibel Pál dr.:</i> A here rosszindulatú daganatai és gyógyításuk. (Előadás.)
1954. március 4. csütörtök.	Tétényi-úti Kórház. XI., Tétényi-út 14—16.	délelőtt 1/2 óra	Tétényi-úti Kórház és a Fehérvári-úti Rendelőintézet tudományos egyesülete	<i>Vitaülés.</i> Újabb ismereteink a daganatokról. (Az előző ülés folytatása.)
1954. március 4. csütörtök.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. I. em. I. II., Vöröshadsereg útja 116.	délután 1 óra	Az Intézet orvosi kara	<i>Botár dr.:</i> A központi idegrendszer normálanatómiája és szövet-tana.
1954. március 5. péntek.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. I. em. I. II., Vöröshadsereg útja 116.	délelőtt 1/2 óra	Az Intézet orvosi kara	<i>Sándor dr.:</i> Általános psychopathologia.
1954. március 6. szombat.	Pestmegyei Tanács Kórháza, I. sz. sebészeti oszt. septicus műtője, VIII., Gyulai Fül-u. 2.	délelőtt 9 óra	A Pestmegyei Tanács Kórháza Tudományos Köre	1. <i>Novák István dr.:</i> Portalis hypertonia sebészi megoldása thoracoabdominalisan végzett spleno-renalís anastomosissal. (Elmaradt előadás, színesfilmvetítéssel.) 2. <i>Réthy Aurél dr.:</i> Bénült vagy túlbővült velum okozta beszéd és nyelési zavar gyógyítása. (Előadás.) 3. <i>Wermer dr.</i> és <i>Sági dr.:</i> Aneurysma dissecans aortae. (Előadás.) 4. <i>Sági Tamás dr.:</i> Vénás thrombosis okozta végtag gangraena. (Phlegmasia coerulea dolens.) (Előadás.)
1954. március 8. hétfő.	Bpesti Testnevelés-és Sportegészségügyi Intézet. V., Kossuth Lajos-tér 13—15.	délután 1/2 óra	Az Intézet orvosi kara	Továbbképző előadás. <i>Andor Pál dr.:</i> Hypertonia és sport.