# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 40. SZÁM. 1955. OKTÓBER 2

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

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

Telefon: előfizetés 423-377, különlenyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámlaszám: 91.878.263-53

## EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*A Debreceni Orvostudományi Egyetem Szemklinikájának (igazgató: Kettesy Aladár dr. egyet. tanár) közleménye*

### Szaruhártya-átültetéseinkről

*Irta: KETTESY ALADÁR dr.*

A tárgylátás visszaállítása egyetlen műtéttel mindössze 3 esetben lehetséges. Ezek: a hályog, az ideghártyaleválás és a szaruhártyaheg. Utóbbi esetben cornea-transplantatio (a továbbiakban: ctr.) végezhető.

Míg a hályogműtét és az ideghártyaleválás operálása a szemorvos mindennapi tevékenységi körébe tartozik, addig a ctr. a legutóbbi időkig is egyike maradt a szokatlan, rendkívüli műtéteknek, amelyre csak kivételesen vállalkozott egy-egy szemorvos, rendszerint valamely nagy szemészeti gyógyintézet vezetője.

Ez volt Magyarországon is a helyzet. *Blaskovics* és tanítványai elvétve kíséreltek meg egy-egy ctr-t. Rendszeresen csak *ifj. Imre József* foglalkozott vele, és ő is csak élete utolsó szakaszában. Hét év alatt, 1936-tól 1943-ig 117 ctr-t hajtott végre. Nagyjelentőségű munkássága világszerte elismerést váltott ki. Sajnos, 1945-ben bekövetkezett korai halálával a régi állapot tért vissza.

Ez azonban sokáig nem maradhatott így; ezért mintegy 3 évvel ezelőtt a debreceni szemklinikán behatóbban kezdtünk a ctr. kérdésével foglalkozni. A kezdeményezésben kimagasló szerepe volt a klinika jelenlegi adjunktusának, *Alberth Bélának.* Tervünk eleinte egyszerűen az volt, hogy a ctr-t a klinika rendszeresen végrehajtott eljárásai sorába iktatjuk. Hamarosan kiderült azonban, hogy a dolog nem ilyen egyszerű. A tervet meg kellett toldanunk egy célkitűzéssel, ami abból állt, hogy a szaruhártyaátültetésből olyan, aránylag egyszerű műtétet alakítsunk, amihez semmiféle különleges műszer vagy berendezkedés nem szükséges, amit egy kis klinika aránylag szűkre szabott adottságai között is bármikor végre tudunk hajtani, és, ami talán a legfontosabb, nem nagyobb kockázattal, mint bármely más intraocularis műtétet.

Hiába akadnak elvétve sikerek, ha a közvetlen műtéti veszteség nagy. Ez már önmagában gátlólag hat a műtéti vállalkozásra. S ha a ritkán bekövetkezett siker a szaruhártya későbbi újraelszürkülése miatt elvész, ez érthetően végleg kedvét szegi az operatőrnek. Ez lehetett a múltban a legfőbb oka annak, hogy a ctr. nem vált általánosan végrehajtott műtétté,még a legnagyobb klinikákon sem.

A Szovjetunióban *Filatov* és iskolája már kb. 25 évvel ezelőtt ugyanezt a célt tűzte ki és azóta nagy eredményekre tekinthet vissza. *Busmics* és *Rukin,* Filatov két tanítványa, egyik nemrégen megjelent közleményükben állították össze a Szovjetunióra vonatkozó adatokat. E szerint a Szovjetunióban 1953-ig 7442 ctr-t hajtott végre 177 szemorvos. Ebből a nagy számból csupán 17 műtét esik a Nagy Októberi Szocialista Forradalom előtti időkre; az is 5 szemészprofesszor között oszlik meg. A fellendülés a 30-as években következett be. *Filatov* nemcsak több újítással fokozta a műtét végrehajthatóságát és eredményességét, hanem gondoskodott arról is, hogy tanítványai a Szovjetunió minden részében végezzék. A szovjet szemorvosi irodalomban eddig 457 közlemény jelent meg erről a tárgyról. Ezek tanulmányozása természetesen egyik fontos feladatunk.

Több szerencsés körülmény játszott közre abban, hogy tervünk megvalósítása közben néhány kisebb újítással kezdeti sikereket értünk el, ami lehetővé tette a munka folytatását.

A műtét tudvalévően abból áll, hogy a heges szaruhártya közepéből korongot vágunk ki és ennek helyére ugyanolyan nagyságú ép, emberi szaruhártyakorongot illesztünk be. Ha ez a korong begyógyul és átlátszó marad, a beteg újra lát.

A műtét régebben már azért is különleges volt, mert ép emberi cornea csak akkor került, ha pl. rosszindulatú uvea-daganat, vagy absolut glaukoma miatt valakinek a szemét el kellett távolítani.

Az ilyen szem corneája volt transplantatióra felhasználható. Az átültetésre alkalmas beteget előjegyezték és később, néha hónapok múlva, ha akadt donor, berendelték. A két műtétet közvetlenül egymásután hajtották végre. Előbb az egyik betegből eltávolították az enucleálandó szemet, azután a másik beteg szemébe beültették a corneakorongot. Így dolgozott *ifj. Imre József* is. A műtét lényege tehát homoiotransplantatio.

*Salzer* 1910-ben kísérelte meg halott ember szeméből venni a corneát. Eljárását *Filatov* fektette szilárd alapokra. Állati corneák (heterotransplantatio) nem váltak be. Legújabban egy arab államban, Yemenben, *Golovin* két esetben majom-cornea átültetését kísérelte meg, mivel az arab államokban halott szeme vallási okokból nem távolítható el. Mindkét majomcornea begyógyult ugyan, de primer módon elszürkült. Kísérleteznek a mai napig is alloplasztikával: műanyagból készült korong behelyezésével, de használható eredmény eddig alig mutatkozott.

Első problémánk megfelelő trepánok beszerzése, illetve készítése volt. A korongok kivágásához beretvaéles, kitűnő minőségű körtrepánokra van szükség, 3-tól 11 mm-es átmérőig. Külföldön gyártanak ugyan ilyeneket, de ezek beszerzése nem sikerült. Segítségünkre sietett azonban a debreceni Orvosi Műszergyár és a debreceni Gördülő Csapágygyár. Utóbbi a Műszergyárnak rendelkezésére bocsátott egy különleges svéd acélt, az ún. GC-acélt; ebből a Műszergyár kitűnő cornea-trepánokat készített.

A műtét kivitelének részletei nem tartoznak ide, de meg kell említenem, hogy a korongokat, főleg a nagyobbakat, varrni kell. Ehhez hajszálnál is finomabb varróanyag és ún. atraumatikus corneatűk szükségesek. Ezeket is előállítják ugyan külföldön, de számunkra nemcsak hogy beszerezhetetlenek voltak, hanem egyúttal nem is megfelelőek. Ezt a nehézséget is sikerült áthidalnunk. A fehérpatkány farok-injaiból állítunk elő házilag (Pischl és Gardilcsics szerint) finom varróanyagot; ezt a debreceni Műszergyár szereli fel saját gyártmányú corneatűkkel. Az atraumatikus varróanyag kitűnően bevált, felülmúlja a legjobb 6-nullás külföldi catgutöt vagy nylont.

A beültetett kisebb, 3—5 mm-es korongokat, hacsak elkerülhető, nem varrjuk, mivel a varratok hátrányosan befolyásolják a korong átlátszóságát. A ctr. egyik fontos kérdése a behelyezett, de be nem varrott korong helybentartása, »fixálása«. Erre az irodalom sok megoldást ajánlott: keresztvarratokat a korong felett, fedést amnionnal, belső tojáshéjjal, condomgumival, kontaktüveggel stb. *Filatov* és a szovjet szerzők általában *Schöler* szerint, fordított kötőhártyalebennyel fednek. *Imre* a temporális oldalról vett Kuhnt-féle köteményt. *Günther* újabban az emberi corneát ajánlotta fedésre, tehát egy műtéthez két emberi corneára van szüksége.

Mindebből, amit lehetett, kipróbáltunk, egyikkel sem voltunk megelégedve. Keresés közben akadtunk rá egy új fedési módra, amely szinte ideálisnak látszik: ez a házinyúl corneája. A frissen vett házinyúl-szaruhártya rövid előkezelésben részesül. Ezt *Alberth* dolgozta ki s abból áll, hogy a corneát 10 percig megfelelő antibioticum-keverékben fürdetjük; ezután 3 percre 1%-os formalinba kerül. Majd csak a szélét 1 percig 40%-os formalinban cserezzük, végül fiziológiás konyhasóoldatban kimossuk. Így a szemre varrva akár 14 napig átlátszó marad és fonalai nem vágnak át.

Kísérletezés közben a leölt, alkalmas házinyúlcorneák tárolását is megoldottuk *Bornemisza* és *Szilágyi* ún. adsorptiv lyophilizációs eljárásával, amely szerint üvegcsőben bármeddig tárolható valamely szerv. Használat előtt a száraz corneát fiziológiás konyhasóoldatban rekonstruáljuk. Egy perc alatt felveszi normális turgorát és olyan, mint a friss szaruhártya. Ezt a továbbiakban úgy kezeljük, mint a friss corneát. Az eljárás részleteit *Alberth* a közelmúltban ismertette a Korányi-vándorgyűlésen.

A nyúlszaruhártyát a recipiens szemre már a korong kimetszése előtt felvarrjuk, de a varratokat nem csomózzuk. A korong behelyezése után következik a csomózás, mire a nyúlcornea egyenletesen, nyomás nélkül fedi és tartja helyén a beültetett korongot.

Így néhány részletében új műtéti technika alakult ki, amivel sikerült meglehetősen egyszerűvé és kockázatmentessé tenni az operációt, anélkül, hogy ehhez bármit is külföldről kellett volna beszereznünk. Még az antibioticum is, amit az előkészítés és utókezelés folyamán használunk, Debrecenben készül: a *Vályi-Nagy* és munkatársai által előállított primycin és penicillinsav. Ennek az oldatban is korlátlanul tartós két antibioticumnak keveréke egyformán és energikusan gátolja az összes grampozitív és gramnegatív mikroorganizmusokat, és eddigi tapasztalataink szerint minden fertőzési lehetőséget kiküszöböl.

De nemcsak technikai problémái vannak a ctr-nak. A beültetett korong a vázolt eljárással biztosan begyógyul ugyan, még ha 8—9 mm átmérőjű is (amit a szovjet szerzők subtotalis ctr-nek neveznek). Legalábbis eddig egyetlen korongot sem vesztettünk el. Mindazonáltal néha, sajnos nem is ritkán, a begyógyult korong elszürkül.

Nagyjából kétféle elszürkülést különböztetünk meg. Az egyik primer: rendszerint rögtön a műtét után kezdődik és a 2—3. hét végére be is fejeződik. Oka legtöbbször kézenfekvő: a korong rossz táplálkozása, a recipiens szem kedvezőtlen anatómiai viszonyai, vagy a korong hibás, megbillent, kitolódott helyzete miatt. Néha ilyenkor később következik be több-kevesebb feltisztulás. A másik secunder, az ún. késői elszürkülés, mikor a korong átlátszóan gyógyul be, de hetek-hónapok múlva fokozatosan elszürkül, ami természetesen a legfájdalmasabb csalódás betegnek és orvosnak egyaránt.

A késői elszürkülés okait, legalább részben, valószínűleg az immunbiológiai viszonyokban kell keresni. Homoiotransplantatióról lévén szó, a recipiens szervezet részéről néha — nem mindig — megindul a donor corneával szemben egy támadó jellegű folyamat, amely tipikusan szakaszokban folyik le, az első lökéssel rendszerint a műtét utáni 3—4. héten. A folyamat lényege feltehetőleg a reci-

piens szervezet azon törekvése, hogy a donor-cornea idegen fehérjéit vagy sejtjeit kiküszöbölje és helyükbe a saját fehérjéit vagy sejtjeit építse be. Az eseteket ebből a szempontból két csoportra lehet osztani. Az egyikben a két szem »conform«, tehát van annyi hasonlóság a két cornea fehérjéinek vagy sejtjeinek szerkezetében, hogy ez a folyamat nem indul meg. Máskor »antagonizmus« áll fenn; a donor cornea antigén, elkerülhetetlenül kiváltja az antitestképzést az összes további következményekkel.

Conform például az autotransplantatum. Ismeretes, hogy ugyanazon egyén egyik szeméből a másikba átültetett korong átlátszó marad. Ilyen műtét elvégzésére ritkán adódik lehetőség, de már rendelkezünk eggyel. A beteg jobb szemén ép volt a szaruhártya, a szemen azonban atrophia nervi optici miatt a fényérzés is hiányzott. Bal szemén csupán kézmozgáslátása (V = 0,001) volt, leukoma corneae miatt. A megoldás természetesen az, hogy a vak szem ép corneáját ültetjük át a jó fényérzésű elszürkült szaruhártyájú szembe; a vak szemen keletkezett hiányt homoiotransplantatummal pótoljuk. Esetünkben, mivel amúgyis véglegesen vak szemről volt szó, kísérletképpen ezt a pótlást lyophilisált emberi corneával végeztük. A cornea begyógyult ugyan, de primer módon elszürkült. Viszont a beteg bal szemével kitűnően és remélhetőleg véglegesen lát. Hasonló esetet *Imre József* is ismertetett.

Nagyot lendítene a ctr. prognózisán, ha sikerülne valamely jelek alapján minden recipienshez conform corneát választani. Ezzel az érdekes és fontos problémával *Alberth Béla* foglalkozik azon megfigyelés alapján, hogy az összeillőség egyik okát talán a szemek uveális strukturájának hasonlóságában lehet keresni. Ennek látható jele a stroma pigmentáltsági foka volna, tehát azonos iris-szín. Egyelőre a kérdést állatkísérletben kell vizsgálni, pl. ugyanazon állatfaj albino és erősen pigmentált egyedeivel.

Azonban most sem állunk teljesen fegyvertelenül a késői elszürküléssel szemben, amit a cortisonnak köszönhetünk. A ctr. eredményességének fokozását a cortisontól azért várjuk, mert akadályozni tudja a recipiens szervezetet abban, hogy a beültetett korongot sejtes beszűrődéssel és kapillaris átszövéssel megtámadja. Az invázió gátlása, vagy legalábbis csökkentése, úgy látszik, mindaddig tart, amíg a szem cortisonhatás alatt van. Ezért a műtét utáni 14—15. napon minden esetben megkezdjük a cortison lokális adását cseppek, kenőcs és subconjunctiválisinjekciók alakjában. Egyelőre nem tudjuk, mikor lehet a cortison-kezelést abbahagyni. Feltehetőleg előbb-utóbb valami egyensúly antagonizmus esetében is bekövetkezik, de valószínűleg csak évek múlva. Tehát az operáltak otthon is tartósan tovább cseppentenek, sőt időnként 1—1 subconjunctivalis injekciót is kapnak.

Végül vannak a ctr-nak szervezési kérdései is. Ilyen pl. a cadaver-corneák szerzése és tárolása. Ezen a téren a legnagyobb haladást *Filatovnak* köszönhetjük, aki kimutatta, hogy a cadavercornea hűtve 10—14 napig használható állapotban marad. Külföldön több helyen ún. »szembankok« létesültek, ahol állandóan raktáron tartanak *Filatov* szerint hűtött emberi szemeket és igénylés esetén az operatőr rendelkezésére bocsátják. További nagy lépés volna, ha lyophilisált cornea is használható volna transplantatióra. Így akár az egész országból össze lehetne gyűjteni a donor-anyagot és korlátlan ideig tárolni.

Bizonyos fokig szervezés kérdése a műtétre alkalmas esetek kiválogatása és gyógyintézetbe juttatása is. Magyarországon a vaksági koefficiens tudvalévően 10, ami 9 000 000 lakosra számítva 9000 kétoldali vakot jelent. Ebből a vaksági statisztikák szerint kb. 10%-ban leukoma corneae a vakság oka. Tehát az országban kb. 900 olyan vak van, akin a műtét megkísérelhető.

Ehhez hozzá kell számítani a féloldali vakokat és a gyengénlátókat (V = 0,1 alatt), akiken szintén lehetne segíteni ctr-val. Ezek száma hozzávetőlegesen sem ismeretes, de kétségtelenül többszöröse a kétoldali vakoknak. Hazánkban tehát több ezerre tehető azoknak száma, akik ctr. szempontjából számbajönnek.

A debreceni szemklinikán a rendelkezésre álló cadaver-cornea mennyisége alapján évente legfeljebb 100 ctr. végezhető. A lehetőségek teljes kihasználásával 1954. január 1-től 1955. május 31-ig 142 ctr-t tudtunk végrehajtani, de néha a betegeknek hetekig kellett várni.

Ebből jelenleg (1955. június) 41 van kiértékelhető állapotban, mert a végleges eredmény elbírálása csak 1 évvel a műtét után történhet. Ekkor tekinthető véglegesnek az átültetett korong állapota.

A 41 eset statisztikai összeállítása a következőképpen alakul:

| | Kedvező | Kedvezőtlen | Kilátástalan | Összesen |
|---|---|---|---|---|
| Esetek száma | 11 | 10 | 20 | 41 |
| Javult ..... | 11 | 4 | 1 | 16 |
| Változatlan ... | 0 | 3 | 17 | 20 |
| Rosszabb ..... | 0 | 3 | 2 | 5 |

A csoportosítás az irodalomban elfogadott szempontok szerint történik. A függőleges oszlopok az eleve felállított prognózisra vonatkoznak. Kedvező a prognózis, ha a látásromlás oka kizárólag a corneális heg. Kedvezőtlen, ha egyéb bajok is vannak a szemben: benőtt irisz, katarakta compl., secundär glaukoma stb. Kilátástalannak akkor minősül, ha súlyos elváltozásokkal, vaskos leukomával, ektasiával, applanatióval, retrocorneális kéreggel stb. állunk szemben, amikor a műtétre egyedüli indikáció az, hogy tűrhető a fényérzés. Azt is a szovjet szemorvosoktól tanultuk, hogy amíg van a szemen fényérzés, a műtét megkísérelhető. S miként látjuk, némi eredmény ilyenkor is mutatkozik, mert 20 kilátástalan esetünkben egyszer tárgylátást kaptunk.

A szovjet statisztikák szerint az eredményesség 60—65%. *Imre József* 43% sikerről számol be. Ezt még nem értük el, mert 41 esetünkben legfeljebb 39% sikerről beszélhetünk.

Egyelőre nem is sikeres eseteink százalékos

kiértékelésére hivatkoznék, ha eredményeinkről kellene beszámolnom. Mint eredményt egyelőre csak annyit merek elkönyvelni, hogy az utolsó két év folyamán sikerült a ctr-t a kockázatos, rendkívüli műtétek sorából kiemelve, a klinika rendszeres műtétei sorába beiktatni. Ezt a műtétet most már úgy végezzük, akár a hályogoperációt. Megtanultuk a műtét bonyodalmait és postoperativ szövődményeit is leküzdeni, így a siker teljes reményével merünk vállalkozni a műtétre, ha a szem a következő 3 feltételnek megfelel:

1. Jó a fényérzés és lokalizáció (V = 0,001—0,01).

2. Normális az intraocularis nyomás.

3. Megvan a lencse (akár átlátszó, akár kataraktás).

A 3. feltétel jelenléte nem mindig dönthető el a műtét előtt, mert gyakran nem lehet a szembe belátni. De a kórelőzmény és a szem általános állapota alapján erre rendszerint nagy valószínűséggel következtethetünk. Meglepetésre mindig kell számítani, ami néha nagyon kellemes lehet: kilátástalanként induló esetről műtét közben derülhet ki, hogy prognózisa nem reménytelen.

Ha a szem glaukómás, előbb gyógyszeresen vagy műtéttel rendbe kell hozni. A postoperativ időszakban is a glaukoma a legnagyobb veszedelem. Hypotoniás szem természetesen nem operálható, de ilyenkor rendszerint a fényérzés is hiányos.

Életkorban elméletileg nincs alsó határ. Gyermekeket evipán-narkózisban operálunk. A nyúlcorneával fedett korong olyan biztosan ül, hogy nyugtalan utókezelés sem jelent veszedelmet. Nagyon fiatal korban mégsem operálunk. Eseteinkből eddig 5 volt gyermek, 5-től 14 éves korig. A gyermekek eredményei nem különböznek a felnőttekétől.

Ha nem szemész-szakorvos óhajtaná eldönteni, érdemes-e egy vakot ctr-ra biztatni, vagy ezért szemészeti gyógyintézetbe küldeni, akkor szabályos fényérzés-vizsgálatot kell végeznie, mert ez a döntő. Nem jelent semmit, ha a világtalan azt mondja, hogy érzi a fényt, például meg tudja mondani, süt-e a nap vagy sem.

A vizsgálatot sötét szobában gyertyával, vagy ennek megfelelő világítóforrással kell végezni, 4—5 m távolságból. A gyertyát felváltva fedjük és feltakarjuk. A vizsgáltnak azonnal és pontosan kell jeleznie, mikor éri arcát fény és mikor nem. Ha jelzése biztos, küldhető. Persze, lehetséges, hogy a szemorvos mégsem fogja a műtétre alkalmasnak találni, de a jó fényérzés megéri az utazás kockázatát.

*Összefoglalás.* A debreceni szemklinikán a szaruhártyaátültetés a klinika rendszeresen végrehajtott műtétei sorába került. A behelyezett korong fixálására új eljárást dolgoztak ki: fedést megfelelően előkezelt házinyúlcorneával és direkt varrást atraumatikusan szerelt patkányfarokinnal. A sterilitást primycin és pencillinsav keverékével biztosítják; a késői elszürkülés ellen cortison lokális adásával küzdenek.

Az utolsó másfél év 142 cornea-transplantatiójából 41 van véglegesen kiértékelhető állapotban. Ezekből 16 esetben következett be javulás, ami 39% eredményességnek felel meg.

*A Fővárosi János Kórház Gyermekosztályának közleménye*

# Nemi különbségek emberi fehérvérsejtekben és gyakorlati jelentőségük

*Irta: LENART GYÖRGY dr. és KAPRONCZAY SAROLTA dr.**

A nemiség kialakulásában és a nemi jelleg fenntartásában a tágabb értelemben vett hormonoknak jelentős szerepe van. A szövet- és mirigyhormonok termelése természetesen csak a magzati élet folyamán indul meg, olyan időpontban tehát, amelyben a nemek kialakulásának alapja már le van rakva. A kezdet ezek szerint a plasma és a nemi chromosomák kölcsönhatásán épül. A nemi chromosomákból az ivarsejtekben egy-egy, a megtermékenyített petesejtben és a belőle fejlődő valamennyi többi sejtben kettő van. De ha a nemiség kialakulása a chromosoma-pár működésével áll összefüggésben, akkor világos, hogy az férfiban és nőben nem lehet azonos, hiszen éppen a közöttük fennálló eltérésnek van szerepe a különböző nemek — és nemi különbözőségek kialakulásában. Valóban a férfiban és nőben e párnak csak egy tagja azonos: ez az X chromosoma. Míg azonban a nőben a második nemi chromosoma az elsővel egyezően X, addig férfiban a második az elsőtől eltérő: ez az Y. A nő nemi chromosoma-szerelvénye tehát XX, a férfié XY. Azonosak e viszonyok valamennyi emlősben és az egész állatvilág jelentős részében. Kivételt képeznek többek közt a madarak, amelyekben a nőstény az XY és a hím az XX. A hím és nőstény nemi chromosoma párjának különbözősége tehát itt is érvényesül.

Az X és Y chromosoma közötti különbözőségek közül bennünket a továbbiakban csak az érdekel, hogy az Y chromosomában sokkal több a magfestékekkel sötétre festődő, ún. heterochromatin. Valamennyi többi chromosoma-pár heterochromatin tartalma férfiban és nőben mennyiségében egyenlő és egyenlő a mindkettőjükben jelenlevő X chromosoma heterochromatin tartalma is. A női második X és a férfi Y heterochromatin tartalmának különbözősége az, ami arra vezet, hogy a nő valamennyi testsejtjének heterochromatin tartalma is, éppen az »X mínusz Y« mennyiséggel, nagyobb, mint a férfi testsejtjeié.

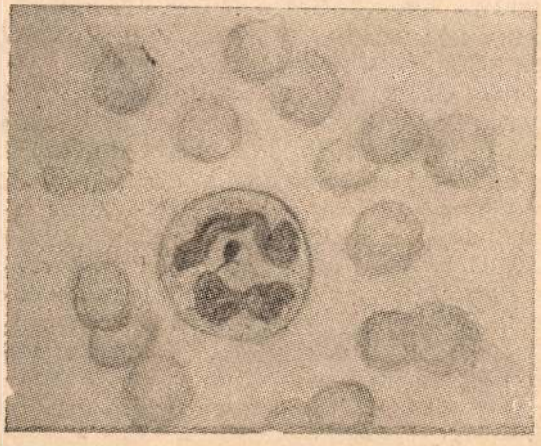
Lehet (de korántsem biztos), hogy ezen alapszik *Barr*nak az a felfedezése, hogy állatok és em-

* Előadták a Gyermekgyógyász Szakcsoport 1955. május 18-i tudományos ülésén.

berek neme bizonyos testsejtjeiknek cytologiai vizsgálata alapján is meghatározható. *Barr* és munkatársai (1, 2, 3) először macskák agyi és gerincvelői idegsejtjeit vizsgálták és azt találták, hogy nőstényekben az idegsejtek 30—40%-ában a magban a nucleolus mellett vagy közvetlen közelében kicsiny, Feulgen-festékkel jól festődő heterochromatin-testecske található, melyet *Barr* nucleoláris függeléknek, »satellitának« nevez. E satellitából a magban néha kettő is látható. Hogy a sejtek többségében e satellitákból egyet sem látni, annak oka nézete szerint az, hogy ilyenkor a nucleolus azt eltakarja. A satellita elhelyezkedését és a nucleolushoz viszonyított nagyságát az 1. ábra szemlélteti. A hím macskák idegsejtjeiben csak ritkán látható satellita és akkor is jóval kisebb és halványabban festődő. Ilyen módon az esetek túlnyomó többségében a neuronok szövettani vizsgálatából az állat neme megállapítható.

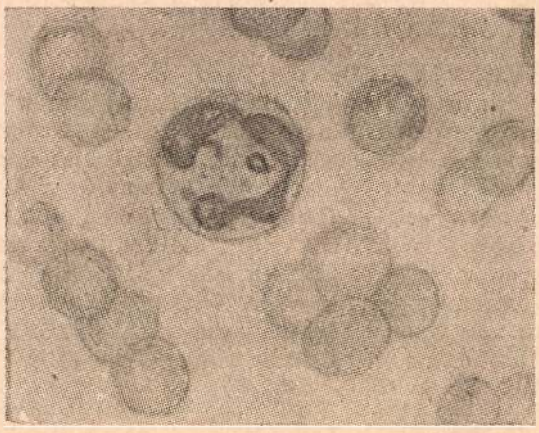


*1. ábra. Nőstény macska idegsejtje. A nucleolus mellett egy satellita. Barr és Bertram (1) nyomán.*



*2. ábra. Leány fehérvérsejtje valódi satellitával.*

Ez a rendkívül érdekes, elméleti és gyakorlati következményeit tekintve még alig felmérhető felfedezés természetesen további vizsgálatokra serkentett. Nyilvánvaló volt, hogy a jelenség nem lehet csupán az idegsejtek sajátja, hiszen a sex chromatin a nőneműek valamennyi testsejtjében jelen van. Közelfekvő volt tehát ezt a nemi chromatint olyan sejtekben keresni, amelyek a vizsgálat számára in vivo az idegsejteknél könnyebben hozzáférhetők. Így került sor, megint csak *Barr* és munkatársai részéről, a Malphighi-réteg sejtjeinek vizsgálatára, és most már nemcsak állati, hanem emberi hámban is (4). A nemi chromatin, mint kiderült, ezekben a sejtekben is fellelhető, a legbiztosabban a sejthártyához fekvő, erősen festődő plancovex heterochromatin rögcse formájában, amely más sejten-belüli rögcsétől kellő gyakorlattal könnyen elkülöníthető. Ehhez a vizsgálathoz az anyagot a bőrből novocain-érzéstelenítésben kimetszett szövetdarabkából nyerik. A kimetszett speciment a más biopsiákból



*3. ábra. Emberi fehérvérsejt három pseudosatellitával.*

ismert módon fixálják, derítik, ágyazzák be, stb. Az eljárás a kérdéses egyénnek kellemetlen, az orvosnak hosszadalmas. Ezen segítenek *Davidson* és *Robertson Smith* (5), akik a nemi chromatint karélyos magvú vérsejtekben is megtalálták és ezzel a vizsgálatot a legegyszerűbb rutinvizsgálatok sorába iktatták. A neutrophil leukocytákban a nemi chromatin egy többé-kevésbé az almamaghoz hasonló, 1,5 $\mu$ hosszú, a magállománnyal egyneműen festődő képlet formájában mutatkozik. A maggal az »almamag« csúcsából kiinduló kb. 1—2 $\mu$ hosszú halványabb, vékony chromatin fonal köti össze. Leírói az egész képletet, tehát az »almamagot« és »szárát« dobverőhöz hasonlítják (2. ábra).

E képletek felismerése, éppen úgy, mint az idegsejtekben vagy hámsejtekben levőké, bizonyos gyakorlatot igényel. Nők és férfiak segmentált magvú leukocytáiban ugyanis találhatók »pseudosatelliták« is. Ezek hol kisebbek, hol nagyobbak, mint a mi almamagjaink. Formájuk is atypusos, egyszer kerekebbek, máskor szögletesebbek, általában kevésbé mélyen festődnek, de ha mégis jól festődnek, akkor közepük az, amely a széli résznél világosabb. Nem vehetjük sex chromatinként számításba az olyan, egyébként típusos »almamagokat« sem, amelyek chromatinfonal közbenjötte *nélkül* közvetlenül a magállományhoz fekszenek, vagy amelyeket ahhoz két chromatinfonal is fűz (3. ábra).

A most ismertetett és rajzban is bemutatott diagnosztikus csapdák szem előtt tartásával 52 előttünk ismeretlen nemű gyermek vérkenetét vizsgáltuk meg és igyekeztünk neműket ennek alapján megállapítani. Csak ezután értesültünk a keneteket

készítő, de a vizsgálatokra semmiféle befolyást nem gyakorló munkatársainktól a gyermekek neméről. Ennek az utólagos összevetésnek eredményeit tünteti fel *táblázatunk.*

*Táblázat*

*A nemek meghatározása vérkenetekből, a nemi chromatin hiánya, illetőleg jelenléte alapján*

| | A meghatározás | | Összesen |
|---|---|---|---|
| | helyes | téves | |
| Fiú | 17 | 2 | 19 |
| Leány | 31 | 2 | 33 |
| Összesen | 48 | 4 | 52 |

Két, még külön tárgyalandó esettől eltekintve, 52 vérkenetet vizsgáltunk meg nemi hovatartozóságuk megállapítására. 48 esetben diagnózisunk helyes volt, 4 esetben tévedtünk. A vérkenet alapján leánynak tartott 33 eset közül ugyanis csak 31 volt leány, és ugyanígy a 19 »fiú« megállapításunk közül csak 17 volt helyes. Két esetben tehát leányt fiúnak, másik két esetben fiút leánynak néztünk keneteik vizsgálata alapján. Ennek a már magában véve sem nagy tévesztési aránynak jelentősége az esetek pontosabb analízise után még tovább csökken.

Vegyük sorra a tévedéseket.

I. A 33 leánynak tartott eset közül 31-ben volt helyes a diagnózisunk. Két esetben fiúnak tartottuk a leányt. A tévedés oka ebben a szituációban vagy az, hogy elnézzük, vagy pseudosatellitának nézzük a valódit, vagy pedig az, hogy az átvizsgált karélyos magvú fehérvérsejtek között valóban nem akad olyan, amelyik satellitát tartalmazna. Az előbbi tévedés begyakorlottságunk, az utóbbi az átvizsgált fehérvérsejtek számának függvénye. Mennél nagyobb a gyakorlatunk, annál kevesebbszer tekintjük pseudosatellitának a valódit, és mennél több sejtet vizsgálunk át, annál valószínűbb, hogy rábukkanunk a nőnemet elárulo satellitára. Mi átlagban minden 34-ik karélyosmagvúban találtunk satellitát. Természetesen tisztában voltunk azzal, hogy vannak olyan esetek, amelyekben már kevesebb, de vannak olyanok is, amelyekben csak több karélyosmagvú kiszámolása után jelenik meg a látótérben az első »dobverős« sejt. Ezért átlagban 107 sejtet számoltunk ki, mielőtt kimondottuk volna, hogy a kenet satellitát nem tartalmaz, tehát fiútól ered. Csak vizsgálataink értékelésekor hívta fel mathematikus szakértőnk figyelmünket arra, hogy 100 sejt átnézése még 5%-os hibával jár, a valószínűség tehát az, hogy nagy átlagban minden 20 leány közül egyet fiúnak fogunk tartani! Ezért azt ajánlotta, hogy a »finemű« diagnózist csak akkor mondjuk ki, ha nem kevesebb, mint 230 sejtet számoltunk ki anélkül, hogy satellitát tartalmazót találtunk volna. Ebben az esetben a tévedés eshetősége már csak 1 a 10 000-re és így bizonyára mi is elkerültük volna azt..

II. A 19 fiúnak tartott eset közül 17-ben helyes volt a diagnózisunk. Két esetben itt is tévedtünk és leánynak néztük a fiút. Ebben a szituációban a tévedés oka csak az lehet, hogy valódinak nézzük a pseudosatellitát. Ez, mint elébb a fordítottja, elsősorban megint csak gyakorlat kérdése. Ezt bizonyítja a mi példánk is. Mind a két tévedésünk vizsgálataink első felére esett: az egyik a 24-ik vizsgált esetünk volt, a másik meg éppenséggel a második az 52 közül, amikor tehát a pseudosatelliták felismerésében és a valódiaktól való elkülönítésében még nem volt meg a kellő rutinunk. Még így is elkerülhető a tévedés, ha a »leány« diagnózist csak akkor mondjuk ki, ha a kenetben legalább 4 satellitát találtunk.*

Ezek szerint a számolást vagy addig folytatjuk, ameddig 4 satellitát nem találtunk (=leány), ha pedig nem találunk satellitát, a számolást csak 230 karélyosmagvú kiszámolása után hagyjuk abba (=fiú). *Davidson és Robertson Smith* idézett közleményükben 6 satellita kiszámolását tartották szükségesnek, a fiúdiagnózist pedig negatív esetben csak 500 sejt kiszámolása után mondották ki. Ők azonban a számolásba valamennyi granulocytát bevonták, míg a mi 230-as számunk csak a karélyosmagvúakra vonatkozik, a pálcikamagvúakat és a fiatal alakokat figyelmen kívül hagyja. Természetesen az 500-s szám, excessiv balratolódás eseteitől eltekintve, még így is nagyobb, mint a mi 230-asunk.

Már *Barr* és munkatársai (1) is megemlítik az idegsejtekre vonatkozó tanulmányukban, hogy a sex chromatin jellegzetes formájában és elhelyezkedésében csak a nyugvó, a sejtoszlások közötti stádiumban levő idegsejtekben található meg (nőneműekben persze). Ez vonatkozik a hámsejtek és a fehérvérsejtek nemi chromatinjára is. Ám a vérben keringő neutrophil leukocyták valamennyien nyugvó sejtek. Mégis, a nemi chromatin közülük csaknem kizárólag a karélyos magvúakban lelhető fel, a pálcika magvúakban csak ritkán, a fiatalabb alakokban pedig egyáltalán nem, ámbár physiologiásan a keringő vérben már azok között sem találunk oszlásban levőket. A magyarázat talán abban keresendő, hogy a karélyos magvú leukocyta az, amely a sejtoszlások időszakától a legtávolabb esik, tehát a leginkább nyugvónak tekinthető.

Kétségtelen, hogy a nemek ilyetén meghatározásának elméleti jelentősége a szorosan vett sejttanon túl is igen nagy, de felmerül a kérdés, hogy van-e és miben keresendő a gyakorlati haszna? A felületes szemlélő talán hajlandó lenne már a kérdés első felére határozott nemmel válaszolni. A továbbiakban ezzel a kérdéssel foglalkozunk, és úgy hisszük, meggyőző bizonyítékokat tudunk szolgáltatni arra, hogy ennek a vizsgálati eljárásnak már most is vannak gyakorlati vonatkozásai is. Erre saját anyagunkból is tudunk példát hozni.

Két hónapos atrophiás csecsemőt hoztak igen súlyos tüdőgyulladással osztályunkra. Megbetegedése a felvételkor semmi rendkívülit nem mutatott, de annál inkább külső nemi szerveinek képe. Korához képest abnormálisan fejlett penis, hypospadiasis, a húgycsőnyílás mögött 8×10 mm méretű, vulvához hasonló nyílás, melyet két oldalról csökevényesen fejlett és testist nem tartalmazó, a nyílás alatt raphe-ban egyesülő scrotumszerű két bőrlebeny övez. A külső nemi szervek megjelenési formája alapján a csecsemőt fiúnak tartották, az anyakönyvbe is T. Károly néven vezették be. A mi benyomásunk szerint azonban a külső nemi szervek a fineműséget nem bizonyították megnyugtató határozottsággal és ezért megpróbáltuk azt a csecsemő fehérvérsejtjeinek vizsgálatával tisztázni. A vizsgálat 160 karélyos magvú fehérvérsejt közül 4-ben

* A nyújtott segítségért a Magyar Tudományos Akadémia Alkalmazott Matematikai Intézetének e helyütt is őszinte köszönetet mondunk.

kimutatta a jellegzetes »dobverőket«. Ennek alapján a gyermeket nőneműnek kellett tartanunk, aminek logikus következménye a gyermek nevének megváltoztatása, később nevelésének megfelelő irányítása és valamilyen plasztikai műtét elvégzése lett volna. Minderre nem kerülhetett sor, mert a gyermek észlelésünk második napján meghalt. A sajnálatos kórlefolyás viszont diagnózisunk helyességének ellenőrzését tette lehetővé. A boncolás a hasüregben uterust, tubákat és ovariumokat talált, éspedig szövettanilag is igazoltan. Diagnózisunk tehát helyes volt és a belőle levont konzekvenciák szerencsés lefolyás esetében a gyermek jövendő életét mindenek szerint kedvezően befolyásolták volna.

Hermaphroditákat több mint 30 esetben bőrbiopsiás eljárással vizsgáltak *Moore, Graham* és *Barr* (4). A Lancet szerkesztője mutat rá arra, hogy a vizsgálatnak nemcsak a pseudohermaphroditák nemének meghatározásában és így további sorsának irányításában van fontos szerepe, hanem még más kétes esetekben is. Vannak nők, akik hormonális rendellenességek, pl. adrenogenitális syndroma következtében mutatnak férfias vonásokat. Ez esetben a nem meghatározása a bőrből azért értékes, mert »megfelelő endokrin kezelés relative normális nőt produkálhat« (6).

Érdekes eredményre vezetett a nemi chromatin vizsgálata férfi transvestitákban is. A transvestiták tudvalevőleg mindenáron a *másik* nemhez szeretnének tartozni, gyűlölnek mindent, ami őket saját neműkre emlékezteti és ennek egyik jeleként ellenállhatatlan vágyat éreznek minden iránt, ami a másik nemhez való tartozásukat dokumentálná, például — és elsősorban — ruházatukban. Innen az eltévelyedés neve is. Sexuális tárgyválasztásukban azonban ezek az egyének nem keresik a saját nembelieket: a transvestiták nem szükségképpen homosexuálisak is. *Hamburger, Stürup* és *Dahl—Iversen* (7) a transvestismus okát keresve felteszik, hogy a férfi transvestiták tulajdonképpen nők, akiknek fejlődése a magzati élet korai stádiumában férfi irányba fordult át (*Goldschmidt* intersex-teóriájának »Drehpunkt«-ja), olyannyira korai stádiumában, hogy a nőnek induló egyén minden somatikus vonatkozásban fineművé fejlődik. Elméletüket azonban *Barr* és *Hobbs* (8) észlelése cáfolni látszik: az eddig vizsgált 5 férfi transvestita nemi chromatinja alapján is férfinak bizonyult (bőr-biopsiás vizsgálatok).

Gyermekgyógyászati vonatkozásuk van a Turner-syndromával kapcsolatban tett megállapításoknak. A Turner-syndromára törpenövés, sexuális infantilismus és a pterygium-syndroma egyes jellegzetességeinek, elsősorban pterygium collinak és cubitus valgusnak együttes előfordulása a jellemző. Tekintettel arra, hogy a Turner-syndromát mindig csak nőkben észlelik, a sexuális infantilismust és törpenövést ovariális agenesis következményének tartják és összefoglalóan ezzel a névvel is illetik. Már most a Turner-syndromához — melynek, mint láttuk, az egyébként egymagában is előforduló »ovariális agenesis« egyik komponense — gyakran társul aorta isthmus-stenosis, amely pedig inkább a fineműek fejlődési rendellenessége. Erre az ellentmondásra figyeltek fel *Polani, Hunter* és *Lennox* (9). Megvizsgálták három aorta-coarctatióban *és* Turner-syndromában szenvedő 10, 18, illetőleg 20 éves nő bőrének nemi chromatintartalmát. Kiderült, hogy a három nő egyike sem tartalmazott hámsejtjeiben nemi chromatint. Ennek alapján, legalábbis ebben a három esetben inkább testiculáris agenesisre kell gondolni, semmint ovariálisra. Ebben a testiculáris agenesisben a nemi jelleg átfordulása az ellenkező irányba a fejlődés egészen korai stádiumában jönne létre. a *Hamburger* és munkatársai által (7) a férfi transvestitáknál feltételezettel azonos módon, csak éppen ellenkező előjellel. *Fanconi* (10) még azt írja, hogy amióta állatkísérletekben *(Jost)* kimutatták, hogy valamennyi embrió, amelynek még nem differenciált gonádját eltávolították, nősténnyé fejlődött, kétségesnek tűnik, vajon a testiculáris agenesis egyáltalán lehetséges-e? Amennyiben a három Turner-syndromában tett észlelés az egyszerű ovariális agenesisre is igaznak bizonyulna, *Fanconi* előbbi megállapítását úgy kellene módosítani, hogy testiculáris agenesis igenis lehetséges, de megjelenési formája a — helytelenül — ovariális agenesisnek tartott és nevezett kórkép.

Számos más megbetegedésre érdemes lenne — és szándékunkban is áll — a vizsgálatokat kiterjeszteni. Példaképpen említjük csupán a fineműkben jelentkező luxatio coxae congenitát és a leánycsecsemőkben észlelésre kerülő pylorusstenosist.

Utolsónak szólunk azokról a sokat ígérő vizsgálatokról, amelyeket *Hunter* és *Lennox* (11), valamint *Tavares* (12) daganatsejteken végeztek. A rákos daganatok neme minden esetben megegyezett a beteg nemével. Nem így a teratomáké. Nőkben a teratoma is mindig »nőnemű« sejtelemeket tartalmazott, férfiakban azonban csak felerészben fi, másik felerészében inkongruens módon nőneműeket. A teratomák kóreredetének kutatásában ez észlelésnek még nagy jelentősége lehet.

*Beszámoltunk* a karélyos magvú fehér vérsejtek elkülönítése alapján a nemek megállapítását szolgáló vérképvizsgálataink eredményéről és a módszer gyakorlati alkalmazásáról egy pseudohermaphroditismus femininus esetében. Felvázoltuk perspektivájában a sejtek nem-meghatározásának jelentőségét, de hangsúlyozni kívánjuk, hogy e fiatal vizsgálati eljárás megbízhatósága, alkalmazhatósága és ezt követően a belőle levont következtetések érvénye tekintetében még szigorú, nagy anyagon végzett, tárgyilagos ellenőrzésre szorul.

IRODALOM: 1. *Barr* és *Bertram:* Nature, Lond. *163*, 676, 1949. — 2. *Barr, Bertram* és *Lindsay*: Anat. Rec. *107*, 283, 1950. — 3. *Moore* és *Barr*: J. comp. Neurol. *98*, 213, 1953. — 4. *Moore, Graham* és *Barr:* Surg., Gynec. Obstetr. *96*, 64, 1953. — 5. *Davidson* és *Robertson Smith:* Brit. Med. J. 6, 1954. II. — 6. Editorial; Lancet *267*, 638, 1954. II. — 7. *Hamburger, Stürup* és *Dahl—Iversen:* J. Am. Med. Ass. *152*, 391, 1953. — 8. *Barr* és *Hobbs:* Lancet *266*, 1109, 1954. I. — 9. *Polani, Hunter* és *Lennox:* Lancet *267*, 120, 1954. II. — 10. *Fanconi:* Fanconi—Wallgren Lehrb. d. Pädiatrie. B. Schwabe & Co., Basel, II. kiadás. 1952. 259. — 11. *Hunter* és *Lennox:* Lancet *267*, 633, 1954. II. — 12. *Tavares:* Lancet *268*, 948, 1955. I.

*Budapesti Orvostudományi Egyetem Kórélettani Intézete (igazgató: Sós József dr. egyet. tanár) közleménye*

# Largactil hatása a fehérvérsejtek bakterium-fagocitozisára

*Irta: LUDÁNY GYÖRGY dr., VAJDA GYULA dr., DÖKLEN ANNA dr. és LI BOK NAM*

(Előzetes közlemény)

Az utóbbi évek folyamán a fenotiazinok a gyógyászatban mind nagyobb teret hódítottak. Alig van az orvostudománynak ága, mely ne használná fel modern terápiájában a fenti csoport valamelyik tagját. A fenotiazinok alkalmazhatóságukat jórészben sokoldalúságuknak köszönhetik. A csoport egyes tagjai farmakologiás hatásukban bizonyos eltérést mutatnak. A fenotiazinok egyik legismertebb tagja a Largactil (4560 R. P. »Specia«), illetve a vele kémiailag azonos Megaphen (»Bayer«). Sokoldalú pharmakodinamiás hatása alkalmazását a belgyógyászatban, bőrgyógyászatban, főleg azonban pszihiátriában és sebészetben (pl. sokk-terápia, gyógyszeres hibernáció) kiterjedtté tette. Az anyag szimpatiko-litikus hatást fejt ki (főleg adrenalino-litikus és kevésbé nor-adrenalino-litikus). Emellett gyengébb paraszimpatikolitikum is. Enyhe antihisztamin effektust is kifejt; ganglion blokkirozó, hipnotikum és szedativum, továbbá görcsoldó, potenciáló és hipotermikus hatású *(Weese, Marquardt)*.

Ismerve a szervezet fertőzéssel szembeni rezisztenciájának a neuro-vegetativ tényezők által történő szabályozását, megvizsgáltuk, hogy a fenotiazinok ezen legelterjedtebb tagja, a Largactil, hogyan módosítja a mobil cellularis védekező berendezést képviselő fehérvérsejtek bakterium-fagocitozisát.

Kísérleteinket részben kloralozzal altatott (0,1 g/kg) kutyákon, részben nyulakon végeztük narkózis nélkül. Megállapítottuk, hogy 5 mg/kg Largactilnak i. v. adása után a keringő vér fehérvérsejtszáma már 30 perc alatt erősen lecsökken. A hatás kb. 60 perc múltával éri el maximumát és ezen dózis alkalmazása után 2 óra elteltével az eredeti leukocita-szám ismét helyreáll, sőt egyes esetben kissé emelkedettebb értéket mutat. Az effektus az 50%-ot is eléri. A változás alatt a qualitativ vérképben eltolódás nem észlelhető. Eredményeink a közölt irodalmi adatokkal megegyeznek. *Küchler* és *Koch* a jelenséget perifériás vegetatív tényezőkre vezeti vissza. A továbbiakban vizsgálat tárgyává tettük, hogy a keringő vérben megkevesbedett fehérvérsejtek fagocita-tevékenysége milyen. Megállapítást nyert, hogy nemcsak a vérsavó fagocitozist serkentő képessége (általunk módosított *Wright*-módszert alkalmazva) csökken, hanem magának a periferián keringő leukocitáknak bakteriumfelvétele is kisebb intenzitással történik. (A meghatározáshoz általunk módosított *Platonov*-módszert használtuk; a fagocitált mikroorganizmus Staphyl. pyogenes aureus volt.) A hatás maximuma 30—60 perc között jelentkezik és 19—31% között ingadozott. Az eredmények minden esetben meghaladták a számolás hibahatárát ($\sigma < \pm 9\%$).

Eredményeinket a Largactilnak már többek által leírt igen erős szimpatiko-litikus hatására vezethetjük vissza. Régebbi kísérleteinkből ugyanis ismert, hogy bármely úton váltsuk is ki a szimpatiko-adranalis rendszer izgalmát, az a mobil celluláris védekező berendezés fokozott működéséhez vezet, míg a vago-inzulárisé azt csökkenti.

Ezen vizsgálatok újból igazolták azon régebb idő óta hangoztatott és mások által is több ízben igazolt *(Israelson, Golodec, Pucskov, Benetato, Szimonovszkaja, Okinaka, Loumos, Hadnagy, Enenkel, Schmidt, Nungester* stb.) általános nézetünket, hogy a szervezet aspecifikus ún. *védőanyagai* (fagocitozist serkentőképesség, baktericidia, komplement) szimpatikus serkentés és paraszimpatikus gátlás alatt állnak.

Fenti vizsgálatokkal összhangban állnak *Goreczky, Ludány, Vajda* további vizsgálatai is, mely szerint Largactil a vérsavó baktericid erejét és komplement tartalmát átmenetileg leszállítja. A Largactil szimpatikolitikus effektusával magyarázható az a körülmény is, hogy a véralvadás és ezzel párhuzamosan a trombocita-szám átmenetileg csökken *(Ludány, Döklen)*.

Maga a Largactil in vitro hígításban (1:10 000) átlagosan —31%-kal csökkenti leukociták bakterium-fagocitozisát, mely körülmény közvetlen a sejtekre ható narkobiotikus *(Decourt)* effektusként jelentkezik.

Vizsgálataink alapján megállapítást nyert, hogy Largactil hatása alatt a szervezet mobil celluláris védekező berendezése csökkent tevékenységet mutat, amennyiben a fehérvérsejtek száma és azok bakteriumfelvétele reverzibilisen alászáll; ezzel a körülménnyel a szervezet fertőzéssel szembeni rezisztenciája csökken. Megfigyeléseinket a mind gyakrabban megfigyelt *(Orthmayr* stb.) klinikai tapasztalatok is alátámasztják.

Дь. Лудань, Дь. Вайда, А. Деклен, Ли-Бок-Нам: *Влияние ларгактила на бактериальный фагоцитоз лейкоцитов.*

На основании своих исследований, проведенных на собаках, наркотизированных хлоралозом и на бодрствующих кроликах, авторами было установлено, что внутривенное введение 5 мг ларгактила на кг веса понижает эффективность мобильного защитного клеточного механизма организма, в том смысле, что понижается количество лейкоцитов и их способность поглощать микробы также на некоторое время уменьшается. Это действие препарата достигает максимума приблизительно через 60 минут после его введения. Понижается не только стимулирующее фагоцитоз действие сыворотки (20%), но и поглощение бактерий происходит с меньшей интенсивностью (26%). В исследованиях in vitro ларгактил в разбавлении 1:10 000 понижает фагоцитарное действие лейкоцитов в среднем на 31%, что указывает на его цито-наркобиотическое действие. Фагоцитоз лейкоцитов был определен частью модифицированным методом Райта, а частью модифицированным методом Платонова. Результаты экспериментального исследования подтверждаются и статистическими данными.

Фагоцитированным микроорганизмом является Sraph. pyogenes aureus Понижение фагоцитоза при применении ларгактила связано с симпатиколитическим действием этого препарата.

Gy. Ludány, Gy. Vajda, A. Döklen und Li Bok Nam: *Wirkung von Largactil auf die Bakterienphagozytose der weissen Blutzellen.*

Bei an Hunden in Chloralosenarkose und an Kaninchen ohne Narkose vorgenommenen Versuchen konnte festgestellt werden, dass i. v. verabreichte 5 mg/kg Largactil (»Specia«) die mobile zelluläre Abwehreinrichtung des Organismus herabsetzen, indem die Anzahl der weissen Blutzellen und ihre Bakterienaufnahme reversibel abnehmen. Die maximale Wirkung wird nach Verlauf von etwa 60 Minuten erreicht. Nicht nur die phagozytosefördernde Fähigkeit des Serums sinkt (25%), sondern auch die Bakterienaufnahme der weissen Blutzellen geht mit geringerer Intensität vor sich (26%). Largactil selbst setzt die Phagocytose der Leukozyten in vitro in einer Verdünnung von 1 : 10 000 um durchschnittlich 31% herab, was auf seine zyto-narkobiotische Wirkung hinweist. Die Phagozytose der Leukozyten wurde teils mit dem modifizierten *Wright*schen, teils mit dem modifizierten *Platonow*schen Verfahren bestimmt. Die experimentellen Resultate konnten durch statistische Berechnungen bestätigt werden. Der phagozytierte Mikroorganismus war Staphyl. pyogenes aureus. Die Abnahme der Phagozytentätigkeit der weissen Blutzellen hängt mit der sympathikolytischen Wirkung des Largactils zusammen.

## TOVÁBBKÉPZÉS

*A Budapesti Orvostudományi Egyetem Urologiai Klinikájának (igazgató: Babics Antal dr. egyet. tanár. akadémikus) közleménye*

# Az urogenitális gümőkór néhány időszerű kérdéséről

*Irta: ZÁDOR LÁSZLÓ dr.*

Az urogenitális gümőkórra vonatkozó ismereteink az utóbbi években lényegesen bővültek és részben megváltoztak. Az antibioticumok és a chemotherapiás gyógyszerek új korszakot nyitottak meg az urogenitális gümőkór gyógyításában.

A múltban a gümőkór elleni küzdelemben főleg a tüdő megbetegedése állott az érdeklődés előterében. Az urogenitális rendszer gümőkórja ellen védőintézkedések nem történtek, a szűrővizsgálatok az urogenitális apparátusra nem terjedtek ki, ma sem mondhatjuk el, hogy ez rendszeresen mindenütt megtörténik. Gondozó nem állott a betegek rendelkezésére. Az urológiai gümőkór statisztikai kimutatásokban sem szerepelt. Az urológiai osztályokon nem történt meg a gümőkórban szenvedő betegek elkülönítése, pedig az urogenitális gümőkórt is fertőző megbetegedésnek kell tekinteni. Hiányzott a lakosság megfelelő felvilágosítása, még ma is előfordul, hogy urológiai gümőkórban szenvedő beteg óvodában, iskolában, élelmezési iparban, vagy egyéb olyan helyen dolgozik, ahol a fertőzést könnyen terjesztheti. A napokban vettünk fel egy fodrászt a klinikára, akinek 12 éve van mellékheregümőkórja, több bőven váladékozó sipollyal. Még eddig senki sem világosította fel betegsége fertőző voltáról és csak nagy rábeszélésre egyezett bele a klinikai felvételbe és a műtétbe.

1945 előtt az urológiai sebészet hallgatása nem volt kötelező, az orvosok jórésze nem ismerte az urológiai megbetegedéseket, azok jelentőségét, pedig az urogenitális gümőkór nem ritka jelenség.

Tekintettel arra, hogy az urológiai gümőkórra bejelentési kötelezettség csak 1950 óta áll fenn, régebbi statisztikai adatokból előfordulására vonatkozóan nem kapunk felvilágosítást.

Az új adatok szerint gyakoriságban a tüdő, a csontok megbetegedése után következik. Klinikánkon a vese sebészi megbetegedései között a köves megbetegedés után a vesegümőkór a második helyet foglalja el. 21 év alatt, 1932-től 1953-ig 10,912 műtétet végeztünk a klinikán; vesegümőkór miatt 1010 esetben. Az összes műtétek *9,2%-a*, az összes nephrectomiák *44%-a* történt vesegümőkór miatt.

A betegek többsége a legmunkaképesebb életkorúak, a 20—40 évesek közül kerül ki, de 60—70 év között is volt 12, 0—10 év között pedig 3 esetünk.

*Mellékhere eltávolítást,* illetve *castratiót* 308 esetben végeztünk 21 év alatt. A castratio a mellékhere műtétek 25%-át tette ki. A betegek életkor szerinti megoszlása hasonló, mint a vesegümőkórban.

Az urogenitális gümőkór általános előfordulására vonatkozó legtöbb irodalmi adat boncolási leletek feldolgozása alapján készült. A különböző szerzők közleményei szerint az összes boncolások kb. 2—3%-ában található az urológiai szervek gümőkórja.

Az urogenitális és az extraurogenitális szervek gümőkórjának együttes előfordulása mind klinikai, mind kórbonctani adatok alapján elég gyakori. Anyagunkban a betegek 25%-ának volt aktív extraurogenitális gümőkórja, legnagyobb részben tüdőgümőkór. A hazai és a külföldi irodalom is hasonló adatokról tesz említést.

A vesegümőkór férfiaknál általában 50—60%-ban genitális gümőkórral is szövődik, nőknél ez a szám lényegesen kisebb.

*A gümőkór nem egy szerv, hanem az egész szervezet általános megbetegedése.* Az esetek nagyobb részében a tüdő, kisebb részében a többi szervek gümőkórja van előtérben.

A vesegümőkór *pathogenesisét* illetően megváltozott az a régi felfogásunk, hogy *a vesegümőkór mindig másodlagos megbetegedés. Lebegyeva Z. E.* ismert vizsgálatai alapján feltételezhető, hogy az urogenitális rendszer fertőződése éppúgy, mint a tüdő, csontok vagy más szerveké, elsődleges is lehet. Az urogenitális folyamat azonban klinikailag

az esetek többségében sokkal később mutatkozik, mint a tüdő, csont-ízületi góc, mert az urogenitális szervek gümőkórjának a lappangási ideje több évre is terjedhet.

Vita tárgyát képezi évtizedek óta az a kérdés is, hogy a vesegümőkór mindkét vesében egyszerre kezdődik-e, vagy csak az egyikben és később kerül bizonyos esetben a gümős folyamat a másik vesébe. Klinikailag a betegek 75%-ában egyoldali folyamatot tudunk csak kimutatni. Ma már az urológus-sebészek többsége azt a felfogást vallja, hogy a vesegümőkór *haematogen úton* jön létre, és kezdetben kétoldali. Számos kis góc keletkezik mindkét vesében, a kéregállományban több, a velőállományban kevesebb. A kéregállomány vérellátása bővebb, így a kéregfolyamat nagy hajlamot mutat a spontán gyógyulásra, azonban ha a szervezet ellenálló képessége gyenge, akkor a folyamat továbbfejlődhet. A velőállományban ritkább a spontán gyógyulás. A gümős folyamat áttör a húgycsatornácskákba és a papilla csúcson, vagy a papilla oldalsó felszínén a kehely áthajlási redőjében jelentkeznek a kezdeti sebészi elváltozások. *Nephrectomisált vesében* a corticális kezdeti stádium csak nagyon ritkán észlelhető. Mint irodalmi ritkaságot közlik le ezeket az eseteket, ahol kórbonctanilag csak a kéregben tudtak gümőt kimutatni *(Wildbolz, Walthardt, Eufinger)*. Ezek az elváltozások a legalkalmasabbak a gyógyszeres therapiára. *Fjodorov* a gümőkór e formáját *praetuberculosis*nak nevezte, a francia irodalom *parenchymás, Medlár* és munkatársai *praeklinikus vesegümőkór*nak tartják.

Ebben a szakban a bacilluria mellett csekély pyuriát találunk. A beteg panaszmentes lehet, vagy általános gyengeségről, izzadásról, kisebb hőemelkedésről tesz említést, de sem vizelési, sem derék-táji fájdalmai nincsenek. A vesék működése jó, a pyelographiás képen elváltozás nem látható. *Rendszerint más szervi gümőkórban szenvedők vizeletének időnkénti rendszeres vizsgálatával, vagy üzemi szűrővizsgálatokkal fedezhetjük fel ily korai stádiumban a vesegümőkórt.* Ha spontán, vagy gyógyszeres gyógyulás nem következik be, akkor a kis góc áttör a húgycsatornákba és kialakul a papillitis tuberculosa, melyet a kivett veséken 17%-ban találtunk. A gümős folyamat továbbfejlődve a vesében nagyobb szétesés jön létre és a *cavernosus caseosus* szak áll előttünk, mely 70—80%-ban, tehát a leggyakrabban fordul elő, illetve amikor a betegek vizsgálatra kerülnek, rendszerint ilyen súlyos, előrehaladt destructiv elváltozásokat találunk. Ebben a stádiumban már kifejezett a pyuria, a bacilluria és a functio laesa. A pyelographiás kép is jellegzetes, többnyire az ureter is súlyos elváltozást mutat. 5%-ban fordult elő még anyagunkban a tuberculosis disseminata nodosa és 2%-ban a degeneratio massiva.

*Tünetek.*

Az urológiai apparátusban a primer góc a vese, a veséből terjed a fertőzés az ureterre, a hólyagra. A betegek legnagyobb része cystitises panaszokkal jelentkezik. A gyakori, fájdalmas, sokszor terminális haematuriával kísért vizelés hívja fel a figyelmet a gümős megbetegedésre. *Ha a cystitis tartós javulást nem mutat és a tüneteknek más nyilvánvaló oka nincs, gümőkórra kell gondolni és a beteget megfelelő urológiai vizsgálatnak kell alávetni.* A vizelés gyakorisága és fájdalmassága különböző fokú lehet. Gyakran, különösen a kezdeti szakban a vesepapilla ulceratiója esetén makroszkópos haematuria is társul a pyuriához.

A vizelési panaszok ritkán hiányoznak. Derék-táji fájdalmakról olykor a beteg még előrehaladt vesegümőkór esetén sem tesz említést. Ritkán típusos vesekő-rohamot utánzó görcs lép fel, amikor a vesevérzésből származó véralvadék, vagy sajtos törmelékes anyag zárja el az uretert.

A beteg vizsgálati sorrendje rendszerint a következő: 24 vagy 48 óráig gyűjtött vizelet bacteriologiai vizsgálata, negativitás esetén tenyésztés. Chromocystoscopia, ureterkatheterezés, retrográd pyelographia. A vesékből a szeparált vizelet fagyáspont-csökkenését, gennytartalmát meghatározzuk és az üledékben Ozol-festéssel (vastagcsepp eljárás), tenyésztéssel gümőbacilust keresünk. Ha a retrográd pyelographia valamilyen oknál fogva, pl. az ureterszájadék nagyfokú oedémája, vagy az alsó ureterszakasz elzáródása miatt nem vihető keresztül, akkor i. v. urographiát végzünk. A röntgentünetek már különböző fokú destructiv elváltozásra utalnak. Az ún. parenchymás szakban a pyelographiás képen elváltozást még nem látunk.

A genitális apparátusban rendszerint a mellékhere a primér góc, a mellékheréből a vas deferens útján, a váladékáramlás irányában fertőződik az ondóhólyag és a prostata. Nincs azonban kizárva a prostata és a vesicula seminalis haematogen fertőződése sem, az utóbbi általában ritkább. A here izolált gümőkórja rendkívül ritka. Rendszerint későbbi stádiumban a mellékhere gümős folyamata terjed a herére.

A mellékheregümőkór diagnosztizálása ritkán okoz nehézséget. A folyamat leggyakrabban a mellékhere farki részében subacutan kezdődik és hosszú ideig észrevétlen is maradhat a beteg számára. Előfordul acut kezdet is, amikor gonorrhoeás gyulladással téveszthető össze, az előzetes anamnesis azonban útbaigazítást ad. A gümős folyamat a farki részből az egész mellékherére ráterjed, majd a vas deferensre is, mely göbös, megvastagodott lesz. Gyakran minden előzmény nélkül megduzzad a beteg mellékheréje, olykor valamilyen traumára vezeti vissza a beteg a mellékheregyulladás kifejlődését. Acut szakban a here és a mellékhere rendszerint alig különíthető el, de pihenés, borogatás, antituberculoticus gyógyszerek hatására napok alatt elhatárolódhatik a mellékhere-folyamat. Subacut kezdetnél a mellékherében kemény, mogyorónyi, szilványi, kisdiónyi infiltrátum tapintható. A gümős gyulladás áttörhet a mellékheréből a környezetbe, az áttörés helyén tályog képződhet, mely a scrotum bőrén át spontán megnyílhat. Ha műtéti, vagy gyógyszeres beavatkozás nem történik, a sipoly éveken át megmaradhat. A mellékheregümőkórt komolyan kell venni, mert szóródás forrása lehet. Több ízben észleltek mellékheregümőkór után meningitis tuberculosát, az irodalom 15%-os

szövődményről is beszél (a statisztikai adatok még az antibioticus korszak előtti időből származnak).

308 mellékheregümőkóros esetünkben 45 betegen találtunk kétoldali folyamatot. A herére 77 esetben terjedt át a gümős gyulladás. Mint említettük mellékheregümőkór esetén gyakran megtalálható a vese gümőkórja is, éppen ezért a beteget ebben az irányban is meg kell vizsgálni.

A prostata és az ondómirigy gümőkórját rejtett helyzetüknél fogva ritkán észlelik, a mellékhere gümőkórjával kapcsolatban kerülnek felismerésre. A prostata gümőkórját rendszerint enyhe nyákos, gennyes húgycsőfolyás, vizelési inger, húgycsőégés kísérik. Rectalis vizsgálatnál a prostata felszínét egyenetlennek, göbösnek találjuk. A vesicula seminális gümőkórja tünetszegény, olykor végbéltáji fájdalomról, haemospermiáról panaszkodnak a betegek. Rectális vizsgálattal tömött, göbös köteg alakjában tapintható a vesicula seminális.

Találkozunk még a húgycső gümőkórjával, melynek tünete húgycsőégés és folyás lehet. Ez rendszerint a hólyag és a genitális szervek gümőkórjához társul, különben ritkán fordul elő. Leggyakrabban a hátsó húgycsőben fejlődik ki, húgycsőszűkületet is okozhat.

*Az urogenitális gümőkór therapiája.*

1946-ig egyedül a műtéti megoldás játszott szerepet az urológiai gümőkór gyógyításában. A nephrectomia az operáltak 50%-át gyógyította meg. 10 éven túl az operált betegek 50%-a maradt életben. *Illyés* a nephrectomia után 10 évvel jobb módban élő betegei közül 81%-ot, a szegény betegek közül 25%-ot talált egészségesnek. *Wildbolz* hasonló késői eredményről számolt be. A műtét utáni késői mortalitás oka elsősorban miliáris gümőkór, meningitis tuberculosa és uraemia volt.

A vesegümőkór therapiájára vonatkozóan évtizedekig az a tanítás volt érvényben, hogy a diagnosis egyet jelent az azonnali műtéttel. Az antibioticumok és chemotherapiás gyógyszerek felfedezésével ez a nézet megváltozott és ma már *megfelelő* esetekben gyógyszeres therapiát alkalmazunk, vagy partiális nephrectomiát végzünk. Irodalmi adatok és saját megfigyeléseink alapján általános kezelési alapelvként hangsúlyozzuk, hogy az egész szervezet gyógykezelése, az ún. általános kezelés jelentősen kedvező hatást gyakorol az urogenitális gümőkór lefolyására is. A kezelés alatt és természetesen utána is a kedvező életkörülmények megteremtése a gyógykezelés eredményességét segíti elő. A betegség megfelelő *klimatikus* viszonyok között roboráló, diétás kezeléssel egyes esetekben enyhébben zajlik le, a progressio meglassul, sőt meg is állhat. A műtét utáni sebgyógyulás is ilyen körülmények között gyorsabban következik be. Mindezek magyarázatát a központi idegrendszeri és anyagcserefolyamatok normalizálódásában kell keresnünk. A klimatikus hatás jó eredményeiről tanuskodnak a Krim félszigeten létesített, valamint a göteborgi és leiseni urológiai tbc. szanatóriumok is.

Hogy az életkörülmények megváltozása — természetesen csak megfelelő esetekben — mennyire befolyásolja a betegség lefolyását, mutatja a következő betegünk. L. B. 1948-ban jelentkezett a klinikán, tüdő-, kétoldali vese- és mellékheregümőkórja volt. A jobb tüdőcsúcs vetületében tojásnyi cavernát találtunk. Gyakori, fájdalmas vizelési ingerről panaszkodott. Mindkét vese szeparált vizelete tartalmazott gennyet és gümőbacilust. A retrográd pyelographiás képen mérsékelt fokú destructiót láttunk.

A beteg hentessegéd volt. Tuberculosisa miatt 100%-os rokkantnak nyilvánították, otthonmaradt és házi munkát végzett. Rendszeresen szedte éveken át a PAS-t. Állapota változó volt. 1952 végén az urológiai tbc. gondozó egyik első betege lett, három ízben végzett INH—PAS-kúrát, az utolsó kúrát júniusban (1954) fejezte be. Azóta teljesen panaszmentes. Normális időközökben vizel. Vizelete sem gennyet, sem gümőbacilust nem tartalmaz. Természetesen a beteg további ellenőrzésre és kezelésre szorul.

Általában az a tapasztalatunk, hogy a húgyivarszervi gümőkórban szenvedő betegnek hosszabb ideig tartó gyógyszeres kezelésre van szüksége. A kúra időtartama, a gyógyszerek megválasztása és adagolása az elváltozások súlyosságától, a beteg állapotától függ. Általános kezelési alapelv, hogy 5—6 hónapon át kapja a beteg a gyógyszereket, majd állapotától függően 2—3 hónap szünet után újabb 5—6 hónapos kúrát végez és szüneteket beiktatva »intermittálóan« a betegség lefolyásának megfelelően 2—3 évig, szükség esetén évekig, folytatja az antituberculoticus kúrát.

Bár az INH a húgyszervi gümőkórra is jó hatású, a streptomycin mégsem nélkülözhető, különösen kezdeti folyamatokban és a veseresectio előtti és utáni gyógykezelésben.

A streptomycinből többnyire másodnaponként ½ g-ot adunk. Egyesek 2-szer hetenként 1—1 g-ot adnak. Kezdeti elváltozások gyógyítására bevezetőnek ajánlatosabb a naponta adott ½ g streptomycin-PAS-sal együtt, majd 2 hónap után INH-PAS-sal folytatjuk a kezelést. Az INH és a streptomycin adagolását 2 havonként váltogathatjuk. Az INH-ból testsúlykilogrammonként 5 mg-ot, a PAS-ból naponta 8—10—14 g-ot adunk. Mellékhatást a streptomycin említett adagjaitól nem észleltünk. Súlyos destructiv vesefolyamatokban néha a vizsgálatok májfunctiókárosodás jeleit mutatják. Ilyen esetben az INH megszokott adagját csökkentjük, s egyúttal polybé injectiót adunk. Nagyobb fokú májkárosodás jelei esetén az INH adását beszüntetjük.

A vizeletet, vérképet, májfunctiót, maradék nitrogént havonta egyszer ellenőrizzük.

*A vesegümőkór gyógyítása* történhet gyógyszeres, conservativ sebészi és radikális sebészi eljárással.

Gyógyszeres therapiára alkalmas az ún. parenchymatosus stádium, ebben a szakban a vesegümőkór gyógyulási tendenciát mutat. A korai diagnosissal ebben a szakban kellene a betegséget felfedezni, éppen ezért extraurogenitalis gümőkór esetén gyakrabban kell a vizeletet vizsgálni, tenyésztést végezni még akkor is, ha nincs a betegnek urológiai panasza. Mérsékelt vagy nagyobb fokú des-

tructio ma még antituberculoticumokkal nem gyógyítható meg. A conservativ therapia további indicatiói: solitaer vese gümőkórja, kétoldali vesegümőkór, hólyagfolyamat, prostata, vesicula seminalis gümőkórja.

Az antituberculotikus gyógyszeres therapia alatt

a solitaer vesegümőkóros betegek

72%-a javult,
22,2%-a változatlan,
5,8%-a rosszabbodott;

a kétoldali vesegümőkóros betegek

66,6%-a javult,
29,2%-a változatlan,
4,2%-a rosszabbodott.

Jelentős eredménynek tekintjük a solitaer és a kétoldali vesegümőkórban szenvedő betegek állapotának *javulását,* mely az antibioticumok és a chemotherapiás gyógyszerek felfedezése előtt nem volt észlelhető. Teljes gyógyulás ma még ilyen súlyos esetekben nem érhető el. A gyógyszerek csak a folyamat megnyugvását segítik elő. Az elváltozások súlyosságától és a szervezet immunbiológiai állapotától függően a gümőkór hosszabb vagy rövidebb idő múlva fellobbanhat, a beteg panaszai ismét jelentkezhetnek. A rendszeresen végzett intermittáló kúra és a megfelelő életkörülmények biztosítása valószínűleg az elért eredményeket tartósabbá fogják tenni.

Lényeges haladás a gümőkór kezelésében, hogy az antituberculoticus gyógyszerek hatására a különböző műtéti sebek, sipolyok rövidebb idő alatt gyógyulnak be. A nephrectomia előtt a folyamat megnyugtatására 2—4 hétig INH-PAS-kezelésben részesülnek a betegek. A műtét után 2—4 hétig a klinikán, majd kb. 2—3 évig az urológiai tbc. gondozóban folytatják az antituberculoticus kúrát. A hosszú gyógykezelés célja, hogy a hólyagelváltozások, valamint a másik vesében esetleg meglévő gümős gócok meggyógyuljanak, inactiv állapotban maradjanak és a szervezetet újabb szóródástól megvédjük. Un. »gyógyulásról« csak akkor beszélhetünk, ha a beteg 4—5 éven át teljesen tünetmentes és 4—5 alkalommal elvégzett tenyésztéssel vagy állatoltással sem tudunk a vizeletben gümőbacilust kimutatni.

Az antituberculoticus gyógyszerek használata előtt elég gyakori volt, hogy a másik vese 1—2, sőt egyes esetekben 10—25 évvel a nephrectomia után gümőkór jeleit mutatta. Szeretnénk a tartós anti-tbc-s kezeléssel ezeket a késői fellobbanásokat is elkerülni.

Komoly eredményeket értünk el a nephrectomia után fennmaradó *gümős cystitis* kezelése terén. A »friss« nyálkahártyafolyamatok gyorsabban megnyugodtak. A régebb idő óta fennállott cystitisek egy része javulást mutatott. A gümős zsugorhólyag gyógyításában az antituberculoticumokkal sem értük el a kívánt eredményt. A gümőkór korai kórismézése, az idejében elvégzett műtét és a műtét utáni rendszeres gyógykezelés és gondozás elejét fogja venni a vesegümőkór eme legsúlyosabb következményének.

A vesegümőkór gyógyításában az utóbbi évek egyik legnagyobb eredménye a *veseresectio.* Veseresectiót fejlődési rendellenesség, vesekő gyógyítására már régóta végzünk. A gümőkóros veserész eltávolítását azonban csak az antibioticumok és a chemotherapiás gyógyszerek felfedezése tette lehetővé. Egy-egy kísérlet gümős veserész eltávolítására már régebben is történt. *Izrael* 1895-ben veseresectiót végzett. A beteg 3 és fél évig látszólag jól volt, majd graviditás után recidiva lépett fel és a vesét el kellett távolítani. *Illyés* még tankönyvében ezt írta: »veseresectiót manapság senki sem végez«. Ma már többen foglalkoznak a gümős veserész eltávolításával. Klinikánkon eddig 9 veseresectiót végeztünk jó eredménnyel. *Babics* professzor 2 évvel ezelőtt az Akadémián és 1954. május 16-án az O. H. hasábjain számolt be a klinika eddigi tapasztalatairól.

Veseresectio előtt 2—3 hónapig streptomycin- és izonicid-, műtét után 1 hónapig streptomycin- és izonicid-, majd izonicid -és PAS-kezelésben részesültek a betegek. Az izonicid-PAS-kúrát az urológiai tbc. gondozóban folytatták. Külföldi irodalmi közlések 6 hónapig tartó »előkezelésről« és 1—2 évi »szanatóriumi utókezelésről« számolnak be.

A betegeknek általában a műtét után 2—3 évig tartó intermittáló antituberculoticus kezelésre van szükségük. Természetesen minden beteg és kórfolyamat más és más, éppen ezért egyénileg kell a beteg gyógykezelését meghatározni. A betegeket *»gyógyultnak«* nyilvánítani általában 4—5 évi tünetmentesség után lehet.

Egy betegünk esetét szeretnénk ismertetni, akit másfél évvel ezelőtt operáltunk.

Cs. I.-né kétoldali vesegümőkór dg-ával került a klinikánkra. Az urológiai vizsgálatnál kiderült, hogy a jobb ureterszájadék oedemás, az i. v. beadott indigocarmin 10 perc után sem jelentkezett. Baloldalon két ureterszájadékot találtunk. Az egyik szájadékból az indigó 4 perc után intenzív kéken megjelent, míg a másikból 15 perc után sem jelent meg és zavaros actiókat láttunk.

A jobboldali ureterszájadékba az oedema miatt ureterkathetert (u. k.) nem tudtunk bevezetni. Baloldalon mindkét ureterszájadékba u. k.-t vezettünk fel. A retrográd pyelographiás képen a felső üregrendszer ép, míg az alsó üregrendszer deformált, erősen tágult. Előzetes antituberculoticus kezelés után a baloldali alsó veserészt eltávolítottuk. A műtét után 1 hónap múlva controll-chromocystocopiát végeztünk és meglepetéssel láttuk, hogy a *jobb ureterszájadék teljesen ép, az oedéma eltűnt. A hólyagban specifikus elváltozást nem találtunk. A jobb ureterszájadékból 5 perc után jó kéken jelent meg az indigó.* Baloldalról 4 percre intenzíven.

Az antituberculoticumok és a veseresectio segítségével sikerült egy beteget életben tartani, ez néhány évvel ezelőtt még nem lett volna lehetséges. A műtét óta másfél év telt el. A beteg teljesen tünetmentes, 10 kg-ot hízott; az urológiai tbc. gondozóban intermittáló antituberculoticus kezelésben részesül.

*A mellékheregümőkór kezelése.*

A mellékheregümőkór gyógyításában még ma is a mellékhere eltávolítása a megfelelő eljárás. A gyógyszeres therapia eredményei még nem kielégítőek. A mellékheremőtét előtt 2—4 hétig izonicid-

PAS-kúrában részesülnek a betegek. A műtét után az urológiai tbc. gondozóban folytatják tovább 3—4 hónapig az antituberculoticumok szedését.

Az urogenitális gümőkór gyógykezelésében szigorú elvnek kell tekintenünk, hogy a betegeket nem elég megoperálni, a sebészi beavatkozás csak egy epizód a betegség gyógyításában. A gyógykezelés nem fejeződik be a gümős vese vagy mellékhere eltávolításával, a beteg embert tovább is gyógykezelnünk kell. Ezt segítheti elő a *megfelelő szanatóriumi* ápolás is.

Befejezésül a következőket szeretnénk javasolni:

1. A tbc. felvilágosító munka az urológiai gümőkórra is terjedjen ki.

2. Fokozottabb gonddal szükséges az urológiai szűrővizsgálat. A rendszeres egészségügyi vizsgálat hivatott arra, hogy urológiai gümőkórra is (vizelet, mellékhere stb.) átvizsgálja a dolgozókat, szükség esetén szakorvos bevonásával.

Különös figyelmet kell fordítanunk azokra, akiknek anamnézisében tüdő-, mellhártya-, csontizületi gümőkór szerepel.

3. A tbc-s intézetek orvosai fokozottabb figyelmet fordítsanak az urológiai tbc-s megbetegedésekre.

4. Feltétlenül kívánatos az urológiai gümőkóros betegek megfelelő klimatikus, szanatóriumi gyógykezelése.

5. Urológiai tbc. gondozót vidéken egészségügyi központokban is szervezni kell, ahol urológiai rendelés van.

IRODALOM: *Babics A.:* Urológia (tankönyv). 1952. — *Babics A.:* Orvosi Hetilap, 1954. *95*, 541. — *Gloor H. U.:* Schw. med. W. 1952. *82*, 1177. — *Lebegyeva Z. E.:* Probl. Tuberc. 1952. *6*, 8. — *Ljungren E.:* Zschr. F. Urol. 1954. *47*, 274.

Задор Ласло: *О некоторых актуальных вопросах урогенитального туберкулеза.*

Познания, относящиеся к урогенитальному туберкулезу, в последнее время значительно расширились, а иногда также и изменились. Изменился и тот старый взгляд, что туберкулез почек является всегда вторичным заболеванием. По известным исследованиям, сделанным Лебедевой, можно предполагать, что инфицирование урогенитальной системы, так же как и инфицирование легких, костей или других органов, может быть и первичным.

По мнению большинства хирургов-урологов туберкулез почек происходит гематогенным путем и сначала он является двусторонним. У 75% больных клинически может быть демонстрирован только односторонний процесс. В дальнейшем статья занимается вопросами симптоматологии и способами диагностики. Заключительная часть статьи посвящена вопросу о терапии. В области терапии большой шаг вперед представляет собой применение антибиотиков и химиотерапевтических медикаментов. Необходимо обратить особое внимание на лечение всего организма. За значительное продвижение вперед можно считать улучшение состояния здоровья больных односторонним и двусторонним туберкулезом почек. До открытия антибиотиков и химиотерапевтических медикаментов такое изменение к лучшему не наблюдалось. За последние годы одним из крупнейших результатов в области лечения туберкулеза почки является резекция почки. В урологической клинике до сего времени проводилось 9 таких резекций. Больные урогенитальным туберкулезом, а также больные легочным туберкулезом нуждаются в лечении и уходе, продолжающихся годами.

Dr. László Zádor: *Über einige zeitgemässe Fragen der Urogenitaltuberkulose.*

Die Kenntnisse über die Urogenitaltuberkulose haben sich in den letzten Jahren wesentlich erweitert und zum Teil verändert. — Verändert hat sich die frühere Auffassung, dass die Nierentuberkulose stets eine sekundäre Erkrankungen sei. Auf Grund der bekannten Untersuchungen von *Lebedjewa* kann angenommen werden, dass die Infektion des Urogenital-systems ebenso wie die der Lunge, Knochen oder anderer Organe auch primär sein kann. — Die Mehrzahl der urologischen Chirurgen ist der Ansicht, dass die Nierentuberkulose hämatogen zustande kommt und anfangs bilateral ist. Klinisch vermögen wir bei 75% der Kranken nur einen unilateralen Prozess nachzuweisen. — Im weiteren befasst sich die Abhandlung mit der Symptomatologie und den diagnostischen Verfahren. Abschliessend wird die Therapie besprochen. In der Therapie stellt die Anwendung der Antibiotika und Chemotherapeutika einen grossen Fortschritt dar. Grosse Sorgfalt ist auf die Behandlung des Gesamtorganismus zu verwenden. Als wesentlicher Fortschritt ist die Besserung im Zustand der an solitärer und bilateraler Nierentuberkulose leidenden Kranken zu betrachten, die vor der Entdeckung der Antibiotika und Chemotherapeutika nicht zu beobachten war. Eines der bedeutendsten Ergebnisse in der Therapie der Nierentuberkulose war in den letzten Jahren die Nierenresektion. An der Urologischen Klinik sind bisher 9 Nierenresektionen vorgenommen worden. — Kranke mit Urogenitaltuberkulöse bedürfen ebenso wie Lungentuberkulöse jahrelanger therapeutischer Behandlung und Betreuung.

**NEO-PERHEPAR „forte" K. Gy.**

(Extractum Hepatis Fluid. Standard. injekció)

1 amp. (2 ml) 60 gamma $B_{12}$ vitamint tartalmaz, mikrobiológiailag standardizált készítmény.

*Csomagolás:* 3 x 2 ml
50 x 2 ml

KLINIKAI TANULMÁNY

*Az Országos Onkológiai Intézet onko-pathologiai (vezető: Kellner Béla dr.) és Sebészeti Osztályának (osztályvezető főorvos: Hüttl Tivadar dr.) közleménye*

# A kétoldali emlőrákokról

*Irta: LAPIS KÁROLY dr. és KIS ANDRÁS dr.*

Alig két évtizede hangzott el *Cheatle* és *Cutler* (3) megállapítása, hogy malignus hámeredetű daganat mindkét emlőben rendkívül ritkán fordul elő. Azóta egyre többen [*Harrington* (11), *Desaive* (5), *Hubbard* (14), *Guiss* (10), *Reese* (20)] számolnak be ilyen esetekről nagy anyag alapján, úgyhogy ma már a kétoldali emlőrákok százalékos előfordulásáról is képet tudnak alkotni. Kiderült, hogy a kétoldali emlőrák egyáltalán nem oly ritka, sőt egyes emlőrákos szériákban igen gyakran fordul elő. Éppen ezért számos sebészt foglalkoztat a probléma, vajon nem indokolt-e a carcinoma miatt végzett radicalis mastectomia alkalmával a másik, még meg támadott emlő prophylacticus eltávolítása [*Sanders* és *Griffin* (21), *Yeates* (32), *Hubbard* (14)]. Ezen meggondolás alapján, különösen nyugaton, egyre több normális emlőt távolítanak el prophylacticus célból.

Napjaink irodalmát a bilateralis emlőrákok kérdése tehát már nem mint kazuisztikai érdekesség, vagy statisztikai probléma, hanem a pathogenesis és prophylaxis, tehát a közvetlen gyakorlat szempontjából foglalkoztatja elsősorban.

Hazánkban egy-két eset ismertetésétől eltekintve [*Horányi-Hoffhauser János* (13)] nem foglalkoztak a bilateralis emlőrákok problémájával. Többek között ezért is tűztük ki célul a kérdés tanulmányozását intézetünk napról napra bővülő anyagán.

Az első probléma, amivel szemben találjuk magunkat, amikor ezzel a kérdéssel foglalkozunk, a második daganat természetének kérdése. Vajon új elsődleges daganatról, vagy áttételről van-e szó?

Abszolút és egyedüli kritérium a kérdés eldöntésére nincs. Általában egy-egy eset hovatartozásának eldöntése igen nagy körültekintést és számos körülmény gondos mérlegelését igényli.

Az idők folyamán elég szigorú, de távolról sem egységes kritériumok alakultak ki az irodalomban a multiplex carcinomák, köztük a kétoldali emlőrákok fogalmára vonatkozóan is. Általában a kétoldali emlőrákok következő csoportjait szokás megkülönböztetni: 1. kétoldali nem simultan emlőrákok; 2. kétoldali simultan emlőrákok, és 3. átterjedéses vagy metastaticus eredetű kétoldali tumoros folyamatok.

Intézetünk 3 éves sebészeti anyagában (1951—1954) 550 olyan beteg szerepel, akit emlőrák miatt — nagyobb részt nálunk, kis részben másutt — operáltak. Köztük 21 esetben (3,8%) figyeltünk meg mindkét emlőben daganatos folyamatot.

Az egyes eseteknek a fent említett csoportokba való besorolásával szemben, az irodalmi adatokat is szem előtt tartva [*Desaive* (5), *Harrington* (11), *Hubbard* (14), *Guiss* (10) stb.], az alábbi követelményeket szabtuk:

*Nem simultan* kétoldali emlőráknak tekintettük azokat az eseteket, ahol 1. az első mastectomia biztosan rák miatt történt. 2. Legalább 2 év telt el helyi kiújulás vagy áttétel nélkül a műtét és a rák ellenoldali emlőben való fellépése között. 3. A második daganat felléptekor sehol máshol recidivára vagy áttétre utaló jel nem volt. 4. S végül — bár mindennapos gyakorlati diagnosztikus munkában nem használható, de a retrospectiv összeállítások során igen hasznos — a második emlő radicalis mastectomiáját követő klinikai lefolyást is a kritériumok közé iktatni. Megfelel-e az primaer elváltozás klinikai lefolyásának, vagy sem? Helyi recidiva vagy áttétel nélküli hosszú túlélés amellett szól, hogy a második daganat valóban új primaer tumor volt.

A simultan kétoldali emlőrákok kritériumai már sokkal kevésbé kialakultak. Itt az alábbi követelményeket tartottuk szem előtt: 1. histologiailag igazolt rák mindkét emlőben, egyebütt áttétre utaló jel nélkül. 2. Kórelőzmény szerint a daganatok kifejlődése egymástól függetlenül, de egyidejűleg (vagy rövid időközön belül) történt. 3. Retrospectiv besorolásnál itt is figyelembe kell venni a klinikai lefolyást. Korai helyi recidiva fellépte ugyanis nagy valószínűséggel amellett szól, hogy a két emlőbeli elváltozás metastaticus összefüggésben állott egymással.

Mindezektől — elsősorban az időtényezőtől — függetlenül valódi kétoldali emlőrákként könyvelhető el minden olyan eset, ahol a második emlőben fellépő tumor szövettanilag biztosan nem-invasiv ductus carcinoma volt, éspedig ha egyidejűleg jelentkezett a két emlőben: *simultan*, ha nagyobb időkülönbséggel: *nem simultan* kétoldali emlőráknak felel meg.

Az esetek részletes egyenkénti taglalásától és értékelésétől ehelyütt el kell tekinteni, csak példaként ismertetünk néhányat:

1. V. A. 56 éves, unipara. 1946 márciusában a bal, 1950 júliusában pedig a jobb emlőjét eltávolították mastopathia talaján fejlődött carcinoma medullare miatt. Mindkét oldalt a műtét után sugárkezelésben részesült. Jobboldalt már áttételeket találtak a hónalji nyirokcsomókban. 1953-ban carcinoma epitheliale portionis uteri miatt teljes méhkiirtás. 1954. okt. 25-én meghalt, a kismedence daganatos beszűrődése okozta uraemiában. A boncolás emlőrák okozta áttételeket nem talált.

A két emlőben 4 év különbséggel azonos jellegű rák keletkezett, majd 1 évvel később méhrák lépett fel. A két emlődaganatot egymástól független, nem egyidejűleg, nem simultan keletkezett emlőráknak tartjuk. Ezt bizonyítja, hogy a beteg élete folyamán benne még egy harmadik rák is képződött, valamint az is, hogy az emlőrákkal kapcsolatos áttételeket a boncolás alkalmával nem találtunk.

2. G. J. 59 éves, unipara. 1937-ben bal emlőjét rák miatt gyökeresen eltávolítják. A szövettani vizsgálat lelete ismeretlen. 1937-ben néhány postoperativ röntgenbesugárzás. 1954 októberében a jobb mell alsó külső negyedében csomó képződött, tapintható hónalji mirigyekkel. Ugyanakkor helyi kiújulás jött létre baloldalt, a régi műtéti heg alsó végében. 1955 januárban úgy a jobb emlőt, mint a helyi kiújulást műtétileg eltávolítjuk. Utóbbi szövettani vizsgálattal carcinoma gelatinosumnak bizonyult, míg a jobb emlőben a szövettani vizsgálat carcinoma fibrosumot és ductus carcinomát talált.

A két emlődaganat fellépése közt eltelt hosszú idő (14 év) alapján az esetet, a helyi kiújulás ellenére is, valódi nem simultan, kétoldali emlőráknak tartjuk. Alátámasztja ezt a felfogást az emlődaganatok szöveti képének eltérő volta.

3. T. M. 37 éves, virgo. 1954 júliusában fájdalmakat érzett bal emlőjében, majd abban csomó képződött. Augusztusban mastectomia. A daganat szövettanilag carcinoma solidum simplex-nek bizonyult. A hónalji nyirokcsomókban daganat nem volt. Ebben az időben a beteg fájdalmakat jelzett jobb emlőjében is. 1954 decemberében gyökeres műtét a jobb emlő külső alsó negyedében ülő daganat miatt, amely szövettani vizsgálattal carcinoma fibrosumnak bizonyult, amely a hónalji mirigyekben már áttéteket okozott. 1955 januárban műtéti kasztratio történt.

Az esetet simultan kétoldali emlőrákként kell felfognunk. A lymphogen átterjedés ellen szól az, hogy a szövettani vizsgálat a nyirokutakban daganatsejteket sehol sem talált.

4. P. O. 46 éves multipara. Rákos családból származik. 1953 augusztusában a bal emlő külső alsó negyedében csomó képződött, amely próbakimetszéskor carcinoma solidum partim scirrhosumnak bizonyult. Mastectomia. A hónalji nyirokcsomókban daganat nem volt. 1953 decemberében újabb csomó a jobb emlő felső külső negyedében. 1954 februárban gyökeres műtét, majd szövettani vizsgálat, amelynek eredménye a baloldaliéval megegyezett. Hónalji áttétek ezen az oldalon sem voltak.

A daganatnak a két emlőben való fellépte között igen rövid idő telt el. A daganat mindkét oldalt az emlő külső felében helyezkedett el és a hónalji nyirokcsomókat mindkét oldalt érintetlenül hagyta. Mivel a második emlőtumor felléptekor helyi kiújulásra vagy áttétképződésre utaló jelek sehol sem voltak, az eset minden valószínűség szerint simultan bilateralis emlőcarcinomának felel meg.

5. D. P. 55 éves, unipara. 1949-ben a bal emlő felső külső negyedében csomót vettek észre. 1951 áprilisában baloldali radicalis mastectomia. Szövettan ismeretlen. Műtét után röntgenkezelés. 1952 februárjában a jobb hónaljárokban borsónyi nyirokcsomók. 1955 februárjában a bal hónaljárokban babnyi kemény nyirokcsomók, helyileg daganatmentes, jobb emlőben a bimbó felett diónyi kemény tömörülés. 1955 márciusában műtét közbeni fagyasztásos rákos szövettani lelet alapján jobboldali radicalis emlőeltávolítás. Szövettan: carcinoma fibrosum. A két emlő közti suprasternalis bőrcsíkban lymphangitis carcinomatosa szövettani jeleit találjuk.

A rosszindulatú daganat a két emlőben 4 év időkülönbséggel lépett fel. A daganat második emlőben való fellépésekor a régi műtét területén helyileg kiújulás nincs, makroscopos bőrtünetek nincsenek, de szövettanilag a suprasternalis bőrcsíkban lymphangitis carcinomatosa jeleit találjuk, így a második emlőben fellépő tumort minden bizonnyal lymphogen átterjedés eredményének könyvelhetjük el. Emellett szól, hogy évekkel ezelőtt az ellenoldali szélső hónalji mirigyekben áttétek voltak.

6. R. L. 47 éves, nullipara. Rákos családi anamnesis. 1951. novemberében balodali radicalis emlőeltávolítás. 1952 júliusában jobboldali radicalis mastectomia. Szövettan mindkét esetben carcinoma scirrhosum. Műtét utáni röntgenkezelés. 1952 novemberében már áttétek az os ischii-ben pathologiás töréssel. 1952 decemberében heterohormon therapiát kezdenek. 1953-ban a beteg általános áttételek miatt otthon meghalt.

A tumornak a két emlőben való fellépése között csak néhány hónap telt el, amellett a két emlő daganata szövettanilag is azonos volt és a második műtétet követően a rák hamarosan haematogen úton áttéteződött. A második emlő daganatos beszűrődését utólag lymphogen átterjedéses, vagy metastaticus eredetűnek kell tartani.

A fent vázolt kritériumok szem előtt tartásával 7 eset (1,27%) tekinthető valódi nem simultan, 7 pedig simultan kétoldali emlőráknak, míg a többi lymphogen átterjedésnek, illetve metastasisnak felel meg. A valódi kétoldali emlőrákok (simultan és nem simultan carcinomák) együttes előfordulása tehát anyagunkban 2,54%-ra tehető.

*1. táblázat*

*Mindkét emlőt érintő tumoros folyamat előfordulása intézetünk sebészeti osztályának 3 éves anyagában*

| Operált emlőrákos esetek száma | Egyoldali emlőrákok | Bilat. tu-s folyamat összesen | Valódi bilaterális emlőrákok | | Átterjedés met. eredetű bilat. esetek |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | simultan | nem-simultan | |
| 550 | 529 | 21 | 7 | 7 | 7 |
| % | 96,2 | 3,8 | 1,27 | 1,27 | 1,27 |

Eseteinket különböző szempontok szerint elemeztük, hogy minél több, a kétoldali emlőrákokra jellemző vonást derítsünk fel.

A daganatok localisatiója szempontjából elemezve eseteinket, azt találtuk, hogy a valódi kétoldali emlőrákok között (simultan és nem simultan) az első tumor csak egyetlen esetben foglalta el csaknem az egész emlőállományt. Ugyanakkor a második daganat úgyszólván az egész emlőállományt megtámadta. Ugyancsak egy esetben fordult elő, hogy a második daganat az emlőben középen, a mamilla fölött foglalt helyet. Az összes többi esetben az első, valamint a második daganat is, a megfelelő emlő külső negyedeiben helyezkedett el.

Az átterjedéses, illetve metastaticus eredetű csoportba sorolt eseteink között viszont éppen ellenkezőleg, mindössze egyetlen esetet találtunk, ahol a tumor az emlő külső felső negyedében ült, az összes többi esetben az emlő medialis sectoraiban foglalt helyet.

Bizonyos támpontot nyújthat az emlő kétoldali tumoros folyamatai egyes kategóriáinak elkülönítésére az is, hogy mennyi idő telt el a daganatos folyamatnak a két emlőben való jelentkezése között. A nem simultan kétoldali emlőrákos eseteink közül két esetben több mint 15 év, két esetben több mint 5 év, két esetben 4 év és egy esetben 2 év telt el a két daganat klinikai megjelenése, illetve észlelése között. Ez átlagban 8,4 évnek felel meg. Az átterjedéses, illetve metastaticus eredetű csoportban két esetnél 4 év, egynél 3 év, egynél másfél év, a többinél néhány hónap, átlagban pedig 2 évnél jóval kevesebb idő telt el a két emlő daganatos megbetegedése között.

Simultan eseteink közül 3 betegnél egyidőben, többinél pedig néhány hónap, átlagban 3 hónap különbséggel lépett föl a két daganat.

Az esetek korszerinti megoszlását illetően csak azt a figyelemreméltó tényt említhetjük, hogy 14 valódi kétoldali emlőrákos esetünk közül 10-nél — ha szabad ilyen kis számok esetén százalékos kifejezéssel élni, az esetek 71%-ában — az első daganat 50 éves, vagy annál fiatalabb életkorban jelentkezett. Összehasonlításként több éve megfigyelés alatt álló 100 egyoldali emlőrákos betegnél is megvizsgáltuk a korszerinti megoszlást. Köztük csak 36%-ban fejlődött ki a daganat 50 évesnél fiatalabb életkorban.

A kórelőzményekben szereplő szülések és vetélések gyakoriságának egybevetése az egy- és kétoldali emlőrákos szériában semmiféle jellegzetes eltérést nem mutatott.

Az első és második daganat szövettani fölépítésének egybevetése ugyancsak semmiféle szabályszerűséget nem mutat. Nem észleltünk különbséget az egyes daganat-typusok gyakoriságát illetően a valódi kétoldali és a kontrollként feldolgozott egyoldali emlőrákos esetek között sem.

Anyagunkban összesen 3 esetben (minden csoportban 1—1 eset) találtunk rákos családi anamnesist. A több éve megfigyelés alatt álló 100 egyoldali emlőrákos eset közül pedig 21-nél volt rákos családi anamnesis regisztrálva.

Eseteink legnagyobb részében a második daganat felfedezése és therapiás kezelése nem történt még elég régen ahhoz, hogy anyagunkat a második tumort követő túlélés szempontjából kielégítően elemezhessük. Nem érdektelen viszont a második daganat kezelésében alkalmazott gyógyeljárás utólagos áttekintése az egyes csoportokon belül. A 7 nem simultan kétoldali emlőrák közül a második tumort 2 esetben ablatióval, 5 esetben radicalis emlőeltávolítással kezeltük. A simultan kétoldali emlőrákos esetekben is a 7 eset közül 2-ben ablatiót, 5-ben radicalis mastectomiát végeztünk. Az áttételes eredetű kétoldali folyamatok esetében 3-ban radicalis mastectomia, 2-ben egyszerű mastectomia történt, míg a fennmaradt 2 esetben a második emlőbeli daganatot elektromos kimetszéssel és sugártherapiás eljárásokkal kezeltük.

A sebészi kezelés szempontjából alapvető fontosságú annak eldöntése, hogy a radicalis mastectomiát követően a másik emlőben fellépő daganat új primaer tumor-e vagy sem.

A multiplex elsődleges daganatok kritériumait először *Billroth* foglalta össze: 1. különböző szövettani kép; 2. különböző localisatio; 3. minden daganat saját áttételeinek kialakítása.

A kétoldali emlőrákokra vonatkozóan ezek a kritériumok természetesen csak bizonyos fenntartással, ugyanakkor pedig bizonyos kiegészítésekkel érvényesíthetők.

Egyesek [pl. *Desaive* (5)] a két daganat különböző szövettani képét egyik kritériumnak tartják a valódi kétoldali emlőrákokra vonatkozóan is. A szövettani kép azonossága vagy különbözősége azonban nem dönti el a kérdést, hiszen jól ismert, hogy ugyanazon tumor különböző részei egészen eltérő szövettani képet mutathatnak, másrészt viszont még két különböző betegből származó emlőrák is szövettanilag teljesen megkülönböztethetetlen lehet. A szöveti kép különbözőségét épp ezért nem is vettük fel kritériumaink közé. Sokkal fontosabbnak tartjuk ennél a kérdés eldöntésében a nyirokutakban való terjedés, vagy érbetörésre utaló szövettani jelek figyelembevételét.

Túl szigorúnak, másrészt elavultnak tartjuk *Warren*nel (30) egyetértésben *Billroth* harmadik kritériumát is, hiszen napjainkban egyre több emlőrák kerül észlelésre és kezelésre áttétel nélküli stádiumban. Annak igazolására pedig, hogy mindkét emlőben ténylegesen rosszindulatú daganatról van szó, elegendő, egyben azonban nélkülözhetetlen feltétel a rák szövettani igazolása és nem szükséges a daganatok saját metastasisainak jelenléte.

A valódi kétoldali emlőrákok és az áttételes eredetű kétoldali tumoros folyamatok elkülönítésére felhasználtuk a két tumor fellépte közt eltelt időt is. A nem simultan kétoldali emlőrákokra vonatkozóan ezt *Guiss*-szel (10) egyezően 2 évben szabtuk meg. Ez egyáltalában nem jelent azonban választóvizet a metastaticus eredetű kétoldali daganatos folyamatoktól való elkülönítésben. Jól ismert az irodalomból is [*G. Schmidt* (22), *Schmoelling* (24)] az a tény, hogy áttétek hosszú évek, akár évtizedek után is keletkezhetnek, ugyanakkor viszont az első radicalis mastectomia után rövid idővel fellépő daganat a másik emlőben sem feltétlenül metastaticus eredetű.

Minden esetre anyagunk irodalmi adatokkal egybehangzóan igazolni látszik azt, hogy 2 éves időközt tettünk a nem simultan emlőrák egyik kritériumává. Ebben a csoportban ugyanis mindössze egyetlen esetben volt a két daganat jelentkezése közt eltelt idő csak 2 év, a többinél ennél lényegesen hosszabb, átlagban 8,4 esztendős időközről van szó. Ugyanakkor a metastaticus eredetű csoportban csak 3 esetben volt hosszabb 2 évnél az első emlőrák jelentkezése és a másik emlő tumoros beszűrődése között eltelt idő. A többinél csupán néhány hónapról van szó, az átlagidő jóval 2 év alatt van. Adataink *Harrington* (11) leleteivel is megegyeznek, szerinte a második emlődaganat az esetek 37,5%-ában csak 8—10 évvel az első tumor radicalis eltávolítása után lép föl.

Simultan kétoldali emlőráknak viszont nemcsak azokat az eseteket tekintettük, ahol a daganatok pontosan egyszerre jelentkeztek a két emlőben, hanem azokat is, ahol a klinikai manifestatio között 1—8 hónap telt el. Ismeretes ugyanis, hogy a malignisatio és a rák klinikai megnyilvánulása között hosszabb idő is eltelhet. Ezt a portio in situ carcinomájának invasiv rákba való átmenetét illetően már számos klinikai megfigyelés is igazolta [*Galvin* (15), *Te Linde* (28)].

Igen tanulságos és bizonyos mértékig a gyakorlati diagnosztikában is hasznosítható szempontokat nyújtott a második daganat elhelyezkedésének elemzése a különböző csoportokban. Idevágó leleteink közül csak azt emelném ki, hogy a nem simultan kétoldali emlőrákok túlnyomó többségében a második daganat a megfelelő emlő külső felében helyezkedett el, míg a metastaticus eredetű csoportban mindössze egyetlen esetben ült a tumor az emlő külső felső negyedében, máskor mindig a belső sectorokban foglalt helyet. Jogosnak látszik tehát az a feltevés — amit *Hubbard* (14) is kifejezésre juttat —, hogy a belső emlőfélben való elhelyezkedés gyanút kelthet és inkább az áttételes eredet, mint új primaer daganat mellett szól.

Mérlegelendő az is, hogy a valódi kétoldali emlőrákok korszerinti megoszlására vonatkozó leleteink szerint a bilateralis esetek első daganata 71%-ban 50 évesnél fiatalabb korban lépett föl, míg az egyoldali eseteknél 50 éves kor alatt csak 36%-ban fejlődött ki a daganat. Adataink csaknem teljesen megegyeznek *Hubbard* (14) idevágó leleteivel, aki ezen arányt 61,5%-nak, illetve 39,5%-nak találta.

Anyagunkban a simultan és nem simultan kétoldali emlőrák előfordulása egyaránt 1,27%-nak felel meg. Ez a szám azonban, különösen a nem simultan eseteket illetően, távolról sem tükrözi visszaa tényleges gyakoriságot. Ennek több oka van. Közülük a legfontosabb: hogy anyagunk nem tartalmazza azon eseteket, ahol a második daganat előrehaladott állapota miatt a beteg nem sebészi, hanem sugár- vagy más kezelésben részesült. Fontos az is, hogy eseteink jelentős részében az első műtét után még nem telt el az az idő (6—8 év), amikor a második primaer daganat, saját megfigyeléseink és *Harrington* (11) szerint is, leggyakrabban jelentkezni szokott. Eseteink további megfigyelése során tehát újabb kétoldali emlőrákok felbukkanása várható és általában a postoperativ túlélés növekedésével a kétoldali emlőrákok megszaporodása várható, ami még jobban alátámasztja a kérdés fontosságát és aktualitását.

Egybevetve az előfordulás gyakoriságára vonatkozó adatainkat az irodalmi adatokkal (2. sz. táblázat) egyező és eltérő adatokat is találunk, de maguk az irodalmi adatok közt is rendkívül szembeszökő eltérések mutatkoznak. E nagy különbségek elsősorban abból adódnak, hogy valamely eset természetét biztosan eldöntő egyetlen kritérium nem lévén, a különböző szerzők az esetek hovatartozásával kapcsolatban hol enyhébb, hol szigorúbb feltételeket szabnak. Az emlők kétoldali tumoros megbetegedésének természetét illetően egyébként is a legellentétesebb nézetek uralkodnak. Míg *Reese* (20) azt állítja, hogy az emlő kétoldali daganatos folyamatai sokkal inkább két egymástól független primaer tumor következményei, mint egy daganat szóródásának eredményei, *Hartmann* és *Guerin* (12), valamint *Moran* véleménye szerint a kétoldali emlőrák az esetek túlnyomó többségében lymphogen áttétel eredménye.

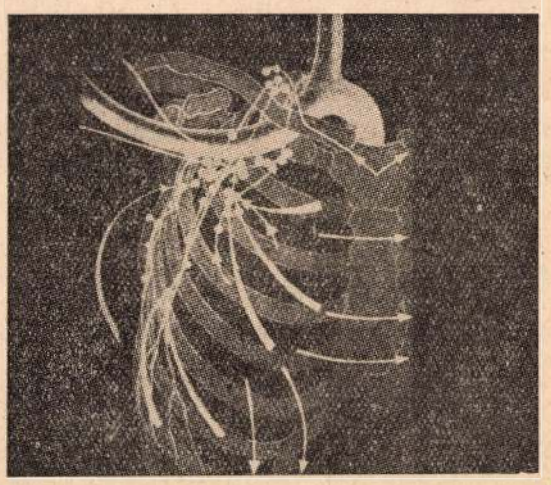
A lymphogen átterjedés lehetősége kétségtelenül nem tagadható. Több szerző [*Gerota* (7), *Oelsner* (19), *Sorgius* (25)] igen alapos vizsgálatokban tanulmányozta a két emlő lymphogen összeköttetéseit s kimutatták, hogy azok több úton is szoros nyirokúti összeköttetésben állnak egymással [vázlat Zweifel—Payr szerint (31)]. Így tehát mindig megvan a lehetősége, hogy az ellenoldali emlőben fellépő daganat metastaticus eredetű legyen. Ez azonban távolról sem jelenti azt, hogy minden kétoldali tumoros folyamat feltétlenül metastaticus eredetű.

Mindezeket figyelembe véve, a nem simultan kétoldali emlőrákok gyakoriságát — a megengedett korrekcióval élve [*Hubbard* (14)] 20 éves átlagos túlélési időt számítva —, *Guiss*hez (10) hasonlóan 5%-nál kevesebbnek vehetjük. Hozzászámítva a simultan kétoldali emlőrákok előfordulására vonatkozóan nyert adatainkat, a valódi kétoldali (simultan és nem simultan) rákok együttes előfordulását 6—6,5%-ra tehetjük és ez lényegében *Harrington* (11) 6—8%-os adataival egyezik. Ez más szóval azt jelenti, hogy a második primaer daganat kialakulása előzetesen mastectomisalt betegeken jóval gyakoribb, mint magának az emlőráknak előfordulása a nők 50 évesnél fiatalabb korosztályaiban. Ezen adatok és meggondolások miatt javasolja sok, főleg nyugati sebész a carcinomás emlő radicalis eltávolításával egyidejűleg az ellenoldali emlő prophylacticus eltávolítását is [*Sanders—Griffin* (21), *Dobson* (6)].

*2. táblázat*

*A kétoldali emlőrákok előfordulási gyakoriságára vonatkozó irodalmi adatok*

| Szerző | Évszám | Összeset | Simultan | % | Nem simultan | % |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Gross ..... | 1880 | | | | | 12,5 |
| 2. Torok és Willelshofer | 1895 | | | | | 9 |
| 3. Kilgore .... | 1921 | 1100 | | | 13 | 1,17 |
| 4. Lewis és Rienhoff ... | 1932 | 950 | | | 31 | 3,2 |
| 5. Harrington.. | 1946 | 6361 | 62 | 0,9 | 212 | 3,4 |
| 6. Desaive..... | 1949 | 1373 | 55 | 4,4 | 46 | 3,3 |
| 7. Hubbard.... | 1953 | 272 | | | 17 | 6,2 |
| 8. Reese ..... | 1953 | 504 | | | 15 | 2,9 |
| 9. Geschikter .. | 1943 | | | | | 7 |
| 10. Guiss ..... | 1954 | 1521 | 2 | 0,1 | 19 | 1,2 |
| 11. SAJÁT ESETEINK | 1955 | 550 | 7 | 1,27 | 7 | 1,27 |



*A jobb emlő, illetve mellkasfél bőr-nyirokér rendszere (Oelsner, Grossmann, Sappey). (Zweifel—Payr: Klinik der bösartigen Geschwülste bd. III. után.)*

Szerintünk [*Harrington* (11), *Hubbard* (14), *Guiss*-szel (10) egyetértve] a második primaer emlőrák még viszonylag ily nagy gyakorisága ellenére sem indokolt a válogatás nélküli prophylacticus emlőeltávolítás. Jelenleg ugyanis még az emlőrákos betegek 50—75%-a meghal a radicalis mastectomiát követő 3—5 éven belül, tehát jóval előbb, mint amikorra saját és irodalmi adatok szerint várható a második primaer tumor fellépése. Emellett — bár saját adataink még eseteink friss volta miatt erre vonatkozólag nincsenek — *Harrington* (11) nagy anyagra alapozott véleménye szerint a kétoldali, nem simultan emlőrák miatt kezelt betegek

túlélési ideje sokkal jobb, mint az egyoldali eseteké, még akkor is, ha nyirokmirigy áttétek vannak jelen. Anyagában a bilateralis esetek 35,1%-a volt tumormentes 15 év után, míg az egyoldali emlőrákos esetek közül csak 25,1%. Hasonló értelemben szólnak *Clifton* és *Young* (4) adatai is.

Nem hagyható figyelmen kívül továbbá az a tény sem, hogy a bilateralis és kezelésben nem részesült emlőrákos betegek jelentős része végső sorban sem feltétlenül a második carcinoma generalisalódásában pusztul el.

Felmerül a kérdés, indokolt-e mégis és mely esetekben indokolt a prophylacticus emlőeltávolítás. *Sanders* és *Griffin* (21) többek között akkor ajánlják, amikor az egyik oldali emlőben helyet foglaló rák mellett a másik emlőben ismert, vagy gyanított praeblastomás elváltozás van, vagy ha az egyik oldali emlőrák mellett a másik emlőben csomó észlelhető. *Hubbard* (14) szerint ajánlatos még, ha egyoldali emlőrák fennállása esetén erős rákos, vagy kifejezetten emlőrákos családi előzmény fedezhető fel. Saját anyagunkban ugyan inkább a kontroll unilateralis sorozatban látszik ez valamivel gyakoribbnak, nem vonhatjuk azonban kétségbe *Hubbard* (14) leletét, miszerint a kétoldali esetek 45,8%-ában rákos családi anamnesis szerepel a kontrollcsoport 9%-os arányával szemben. Éppen ezért nem tagadhatjuk ezen leletére alapozott véleményét sem a prophylacticus emlőeltávolítás javallatát illetően.

A kezelés szempontjából áttekintve anyagunkat, láthatjuk, hogy 3 utólag metastaticusnak ítélt kétoldali folyamat esetén is radicalis mastectomiával próbáltuk a kérdést megoldani. Közülük egyik pár hónappal a második radicalis műtét után a daganat haematogen úton történő generalisatiójában halt meg, a másik 2 esetben a második radicalis emlőeltávolítást csak alig pár hónapja végeztük, úgyhogy sorsuk még nem ítélhető meg.

Így is felmerül azonban a kérdés, hogy a megmaradt emlő másodlagos daganatos megbetegedése esetében is ugyanaz a therapiás eljárás követendő-e, mint második független primaer emlődaganat esetén.

*Véleményünk szerint nem.* Mert a szokásos emlőeltávolítás csak fokozhatja, részben direkt úton a nyirok- és véredények megnyitása révén, részben közvetve a szervezet műtéttel kapcsolatos legyengítése révén az amúgyis megindult szóródást. A második emlő másodlagos daganatos beszűrődése esetén helyesebbnek látszik a sebészi és sugaras kezelés kombinált alkalmazása (a daganatos részlet elektromos eltávolítása és sugárkezelés), vagy csak az egyszerű palliativ sugárkezelés és más, a daganat progressióját retardaló eljárások alkalmazása.

Ebből is látszik, hogy a második emlődaganat természetének eldöntése (metastasis vagy primaer tumor) nemcsak elméleti érdekességű kérdés, hanem a beteg érdeke és a gyakorlat által megkívánt szükségesség. Minden olyan esetben, amikor a kérdést a körülmények gondos mérlegelésével sem tudjuk eldönteni, de másutt a szervezetben kiújulásra, vagy áttétre utaló jel nincs, az esetet második primaer daganatnak kell felfogni és természetesen radicalis mastectomiát kell végeznünk.

A valódi kétoldali emlőrákok, különösen a nem simultan carcinomák pathogenetikai szempontból is rendkívül érdekesek, mert világosan mutatják azt, hogy az emlőrák nem helyi megbetegedés, továbbá, hogy a műtét — legyen az bármilyen radicalis is — nem szünteti meg azt a hormonalis és anyagcsere milieu-t, melynek talaján az emlőrák kifejlődhetik. Mutatja azt, hogy ez a talaj egyéb körülmények — elsősorban helyi tényezőkkel való — találkozása esetén, később adott esetben ismét localis manifestatióban — második primaer daganat képződésében — juthat kifejezésre.

A rákos belső milieu létezését nyomatékosan támogatja egyik esetünk (1), melyben három egymástól független carcinoma keletkezett a beteg élete folyamán. Ez a belső milieu természetesen ma még távolról sem ismert. *Tonelli* (29) és *Jovanovics* (17) szerint endokrin humoralis tényezők, mindenekelőtt hyperoestrinismus játszik ebben nagy szerepet. A hormonalis milieu tényleges jelentősége mellett szól az a körülmény is, hogy prostata carcinoma oestrogen kezelése folyamán több esetben megfigyelték férfiaknál kétoldali emlőrák kifejlődését [*Gibba* (9), *Jakobsen* (16)]. A carcinomás belső milieu jelentőségét hangoztatja több szovjet szerző, mint *Balickij* (2), *Kaveckij* (18), *Alekszandrov, Manojlov* és *Orlov* (1) is.

Érdekesek ebből a szempontból *Schmidt—Ueberreiter Erna* (23) megfigyelései, aki a kétoldali emlőrákok szöveti felépítését tanulmányozva, a ráksejtek fokozott polymorphismusát figyelte meg megtartott ovariumok esetén és emellett valamenynyi esetében megtalálta mellékleletként a mastopathia chronica cysticát is. Sajnos az adatok hiányossága miatt ezt a kérdést nem tanulmányozhattuk anyagunkban. Mindezek a hormonalis status gondos kivizsgálását és radicalis befolyásolását sürgetik emlőrákos betegek esetében.

*Összefoglalás.* 1. Intézetünk 3 éves sebészeti emlőrákos anyagában 550 eset közül 21 (3,5%) kétoldali folyamat volt. Ebből 14 (2,54%) valódi kétoldali emlőráknak bizonyult, a többi lymphogen átterjedés vagy metastasis volt.

2. Eseteink kapcsán megvitattuk a valódi kétoldali emlőrákok diagnosztizálásának kritériumait.

3. Analizáltuk eseteinket a második tumor emlőbeli localisatiója, a korszerinti megoszlás, a gynekologiai anamnesis, a daganatok szöveti fölépítése, a rákos családi anamnesis gyakorisága és az alkalmazott gyógykezelés szempontjából.

4. Megvitattuk és elvetettük a válogatás nélküli prophylacticus mastectomia kérdését.

5. Javaslatot tettünk a valódi bilateralis emlőrákok és az átterjedéses, vagy metastaticus eredetű kétoldali emlőtumoros folyamatok esetén követendő therapiára.

6. Fontosnak tartjuk az emlőrákos betegekben a hormonális status gondos kivizsgálását és lehető radicalis befolyásolását.

IRODALOM: 1. *Alekszandrov, Manojlov, Orlov:* ODK 2252/83/5/725—1952. — 2. *Balickij P.:* Klinicseszk. Med. 1952. ODK. 252/9/41. — 3. *Cheatle G., Cutler M.* 1931. London. — 4. *Clifton E. E., Young L.:* Am. J. Surg. 1951. 82/185. — 5. *Desaive P.:* S. de Radiol. et d'electr. 1949. 30. — 6. *Dobson:* lásd 10. vitája. — 7. *Gerota:*

Arch. Klin. Chir. 54/280. — 8. *Geschikter C.:* Diseases of the Breast, 1943. Lippincott Co. Chap. 30. — 9. *Gibba A.:* Urologia, 1952. 19. — 10. *Guiss L. W.:* Am. J. Surg. 1954. 88/1. — 11. *Harrington W. S.:* Surgery 1946. 154/19. — 12. *Hartmann—Guerin:* Bull. Ass. Franc. Cancer. 1936. 25/678. — 13. *Horányi-Hoffhausер János:* Orvosképzés, 1926. 16. évf. Kuzmik különszám. — 14. *Hubbard T. B.:* Surgery, 1953. 34/4. — 15. *Galvin:* Am. J. Obst. Gynec. 1949. 57/25—30. — 16. *Jakobsen A. H.:* Acta Morph. Skand. 1952. 31/I. — 17. *Jovanovics B. J.* (Belgrad): Lyon Chir. 1954. 49/4. — 18. *Kaveckij R. J.:* ODK 42326. — 19. *Oelsner L.:* Arch. f. Klin. Chir. 1901/64. — 20. *Reese A. J. M.:* Brit. J. Surg. 1953. 40/163. — 21. *Sanders—Griffin:* South. Med. J. 1953. 46/11. — 22. *Schmidt G.:* Ztschr. f. Krebsf. 1954. 60/210. — 23. *Schmidt—Ueberreiter E.:* Arch. Klin. Chir. 1954. 227/5. — 24. *Schmoelling H.:* Arch. Geschw. Forsch. 1953. 5/301—317. — 25. *Sorgius:* Arch. f. Klin. Chir. 1901/64. — 26. *Stucke K.:* Der Chirurg. 1947. 17—18/6. — 27. *Teichmann Th.:* Deutsch. Ztschr. f. Chir. 1932. 235/523. — 28. *Te Linde:* Am. J. Obst. Gyn. 1944. 48, 747—774. — 29. *Tonelli L.:* Arch. »De Vecchi« Anat. Path. 1953. 17/3. — 30. *Warren—Gates:* Am. J. Cancer. 1932. 16/1358. — 31. *Zweifel—Payr:* Klin. der bösartigen Geschw. Bd. 3./1927. Leipzig. — 32. *Yeates J. M.:* Med. J. Austral. 1953. 2/2.

# KAZUISZTIKA

*A Debreceni Orvostudományi Egyetem I. Belklinikájának (igazgató: Fornet Béla dr. egyet. tanár) és Kórbonctani Intézetének (igazgató: Endes Pongrác dr. egyet. tanár) közleménye*

## Cortison és ACTH kezelés kapcsán, multiplex bélperforatióval szövődött agranulocytosis esete*

*Irta: BÁN ANDRÁS dr., BOKOR LÁSZLÓ dr. és HARASZTI ANTAL dr.*

Az agranulocytosisok és panmyelopathiák kezelésében a legújabb időkig a transfusiók, antibiotikumok és vérképző gyógyszerek voltak leghatásosabb eszközeink, melyek azonban ennek a súlyos betegségcsoportnak 50—90%-os halálozását alig csökkentették. A gyógyult esetekben sem lehetett mindig megállapítani, hogy gyógyszeres hatásról, vagy spontán remissióról van-e szó? [*Heilmeyer* (1)]. Ez annál inkább érthető, mivel ezeknek a kórformáknak az aetiologiája nem egységes.

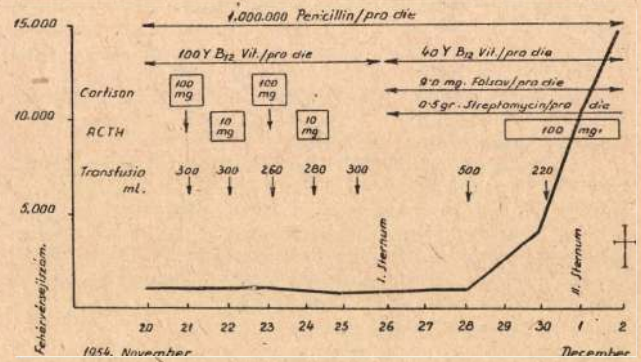
Az immunhaematologia pathogenesisének részletesebb felderítése szinte egyidőben történt az ACTH és Cortison therapiás alkalmazásával a legkülönbözőbb, főleg pedig az allergiás kórképekben. Tekintettel a hormonkezelés kedvező eredményeire allergiás kórképekben, megkísérelték adását immun-agranulocytosisok, immun-pancytopeniák és immun-haemolytikus anaemiák eseteiben is. A hatás szerzett haemolytikus anaemiák és allergiás agranulocytosisok (gyógyszeres agranulocytosisok) eseteiben volt meglepő. Annak ellenére, hogy az első Cortisonnal gyógyított agranulocytosis közlése óta öt év telt el [*Caldwell* (2)], számos szerző számolt be hasonló tapasztalatról és majdnem egyöntetű volt megállapításuk, hogy agranulocytosisban a hormonkezelés hatására az érett granulocyták száma a vérben és csontvelőben az első napokban megszaporodik (2—22). Ennek ellenére a végleges gyógyuláson mért hatása most még nem ítélhető meg.

A kedvező therapiás effektus mellett szövődményekkel is kell számolni, melyek, ha nem is nagyszámúak az eddig közölt irodalomban, mégsem hagyhatók figyelmen kívül, noha az agranulocytosisok és pancytopeniák hormonkezelése alig pár éves és az összegyűjtött esetek száma relative kevés.

* A Debreceni Orvosegyesület ünnepi ülésén — Fornet Béla dr. tanári működésének 25 éves évfordulóján — megtartott előadás alapján. 1955. március 31.

*Kazuisztika.* B. J. 32 é. nőbeteg. Családi anamnesis neg. E. b.: 1953 nyarán szülés után adnexitis. Elhúzódó betegsége miatt orvosa egy év múlva Kronexin-injectiókkal kezelte, melyekből összesen 10 db-ot kapott. kapott. Más gyógyszert nem szedett. (Kronexin = Staphylococcus+bacillus prodigiosus+polyvalens go vaccina suspensio keveréke 0,5% phenollal konzerválva).

*Klinikai felvétel:* 1954. nov. 26. Beszállítás előtt három héttel kezdődött betegsége. Belázasodott, a hideg kirázta és nyaki nyirokcsomói megnagyobbodtak. Ezután bőre és sclerái fokozatosan megsárgultak, vizelete sötétebb lett, de nem volt barna színű. Betegségének második hetében beszállították a nyíregyházi kórházba, ahol agranulocytosist állapítottak meg. Antibiotikumokat, Neo-Perhepart, C-vitamint és ACTH + Cortisont kapott. Több alkalommal csoportazonos vért is kapott a beteg, azonban állapota a hatnapos kórházi kezelés alatt nem javult és vérképében sem következett be lényegesebb változás *(táblázat).* A beteget ezután beszállították a debreceni I. Belklinikára.




*Status.* Rendkívül elesett nőbeteg. Az arc és mellkas bőre diffus citromsárga. A két könyökárokban több tűszúrás vérzéses udvarral indurált helye látható. Spontán bőr- és nyálkahártyavérzések nem észlelhetők. A jobb tonsilla alsó része nekrotikus, vastag barna lepedik fedi. A nyelv fuliginosus. Részleges szájzár is fennáll. A nyaki nyirokcsomók enyhén duzzadtak. Mérsékelt dyspnoe. Pulsus: 130/min. filiformis. RR: 130/90 Hgmm. A lép két ujjal haladja meg a bal bordaívet, felső határa a VIII. bordaközben van, nyomásra enyhén érzékeny. Az egész has mérsékelten puffadt. Az idegrendszer részéről, enyhe desorientáltságon kívül, kóros nem volt észlelhető.

*Laboratóriumi leletek:* Se. Bilirubin: 8,60 mg%. Diazo R.: indirekt. Thymol flokk.: +. Aranysol: 0. Vizelet ubg.: erősen fok. Bi.: negatív. Vvt.: 3 480 000. Hgb.: 66%. Fvs.: 1000. Thrombocyta: 220 000. Osmotikus resistentia: 0,46—0,28% NaCl. A serumban nem sikerült hideg-agglutinineket kimutatni. A qualitativ vérképben csak lympho- és monocyták láthatók. A vvt-n alaki eltérés nem látható, a thrombocyták jól agglutinálódtak. Az elvégzett első sternumpunctio alkalmával bebizonyosodott a már előzőleg kórismézett agranulocytosis. Myeloblastok és promyelocyták csak elvétve láthatók. Érett granulocyta a vérképhez hasonlóan nem látható. A lymphocyták, lymphoid és plasmacellularis retikulumsejtek absolute is megszaporodtak. Az erythropoesis quantitative alig tért el a normálistól és a thrombopoesis részéről sem lehetett kórosat észlelni.

A betegnél folytattuk a megkezdett antibiotikus és transfusiós kezelést, azonkívül Folsavat és Neo-Perhepart kapott egyidejű cardialis támogatással. Állapota ennek ellenére nem javul, fvs-szám: 800!! A beteg desorientáltsága fokozódik, nyugtalan, csak rectalisan táplálható a szájzár miatt. Ezután határoztuk el magunkat újabb ACTH-kezelésre, annak ellenére, hogy az előzőleg adott kis adagok hatástalanok voltak. Napi 25,0 mg-ot kapott 500 ml-s konyhasós és glukosés protrahált i. v. infusióban. A fvs-szám már a kezelés 2. napján 9800. Qual. vérkép: érett granulocyta: 28% (pálcika+polymorph magvú). Monocyta: 36%. Lymphocyta: 36%. A fvs-szám ezután fokozatosan emelkedett és a kezelés végén — 100,0 mg ACTH beadása után — elérte a 15 300-at. A remissio során újabb sternumpunctiót végeztünk. A regeneratio biztos jelei voltak felismerhetők. A myeloid sejtek legnagyobb része érett myelocyta, de pálcikák, metamyelocyták és segmentált magvú leukocyták is láthatók bőven. A lymphocyták, lymphoid és plasmacellularis retikulumsejtek száma csökkent. Sok mitotikus sejtalak látható.

A beteg állapota a kezelés folyamán subjektive kissé javult, de bentfekvése hatodik, az ACTH-kezelés negyedik napjának reggelén, állapota hirtelen súlyosbodott, pulsusa filiformis alig tapintható, légzése Cheyne—Stokes typusú, hasa teljesen puha. Peripheriás szereket kap, ennek ellenére pár óra alatt exitál.

*Kivonat a boncolási leletből:* A szívizom parenchymásan degenerált. A tüdők vizenyősek. A jobb tonsilla babnyi területen elhalt, zöldesszürke lepedékkel bevont. *A gyomorban sűrűn egymás mellett, a duodenumban és az ileum kezdetén elszórtan, utóbbi alsó szakaszán és a colon kezdetén számos lencsényi, borsónyi éles szélű fekély.* A fekélyhez tartozó serosarészlet erősen belövelt. Néhány ileumkacsot rostonyalepedék tapaszt össze. *Ezen a részen néhány fekély átfúródott* és béltartalom jutott a hasüregbe. A perforált fekélyeknek megfelelően a serosan rostonyalepedék. A jobb alsó orrkagyló nyálkahártyája elhalt, felszíne iszapzölden színezett.

*Szövettan:* A bélből készült metszetekben peptikus fekélyhez hasonló fekély szöveti képét látjuk. A perforált fekélyek serosáján fibrinlepedék tapad, a serosát nagy mononuclearisok szűrik be, ezek mellett lebenyesmagvú fehérvérsejtek is láthatók. A csontvelőből készült metszetekben éretlen myeloid elemek mellett érett sejtek is találhatók és így ebből megállapítható a remissio.

*Discussio.*

Ismeretes, hogy az agranulocytosis kórbonctani képéhez hozzátartoznak a gyomorbéltractus fekélyei [*Rosenbach* (12)]. Mindezek ellenére súlyos bélvérzés vagy perforatio nagyon ritka [*Cecil* (13)]. Jogos ezért annak a kérdésnek a feltevése, hogy volt-e valamilyen szerepe a beteg tünetmentes perforatiójában az ACTH-nak? A hormonkezelés kapcsán aktiválódott gyomor- vagy duodenalisfekélyről, illetve ezeknek a fekélyeknek a bevérzéséről vagy átfúródásáról sok irodalmi adat számol be (14—30). Colitis ulcerosa kezelésében részben bevált a hormontherapia, de mint ritka szövődményt itt is észleltek bélperforatiókat [*Halsted* és mtsai (31), *Tulin és mtsai* (32)]. A Mayo-klinikán pl. ezen szövődmény miatt nem is alkalmazzák a béltraktus fekélyes betegségeinek kezelésében [*Barge* (33)]. Az agranulocytosisok therapiájában a hormonkezelés végső eredményeiről nem adható biztos válasz, de az eddigi eredmények sokkal biztatóbbak, mint bármely más gyógyszer esetében. Ennek ellenére a bélperforatio szövődményével a jövőben számolni kell. Bizonyos fokig még kérdéses, hogy mi okozza ezt a szövődményt? Az ACTH és Cortison gátolja a sebgyógyulást, a fibroblastok proliferatióját és ezzel lehetne magyarázni pl. a meglevő fekélyek progressióját. Másik kérdés, van-e a Cortisonnak és ACTH-nak direkt hatása a vérképző szervek sejtjeire, vagy csak indirekt úton hatnak? Csontvelőkultúrához Cortisont vagy Hydrocortisont adva nem észleltek semmiféle hatást, ami a direkt hatás ellen szól [*Krippaehne* (34)].

Lehetséges, hogy allergiás agranulocytosisokban nem a csontvelő sejtjeire gyakorolt direkt hatás volna a döntő, hanem az allergiás események befolyásolása. Másik probléma, ami tisztázandó, a rendkívül gyors, mondhatni drámai haematologiai remissio, hiszen a kezelés második napján a fvs-szám 800-ról 9800-ra emelkedett, kifejezett remissióval a qualitativ vérképben és csontvelőben. *Rohr* (35) feltevése szerint, a csontvelőben kétféle, hetero- és homoplastikus kariokinesis van. Míg előbbi esetében a sejtek lassú érése eredményezi az érett granulocyták megjelenését, addig a homoplastikus kariokinesis esetében az éretlen myelocytákból direkt oszlás útján, egyenesen érett lebenyesmagvú fehérvérsejtek keletkeznek. Lehetséges, hogy a gyors remissióba került agranulocytosisokban a kariokinesisnek ez a formája dominál.

*Összefoglalás.* 1. Agranulocytosisban megbetegedett, Cortisonnal és ACTH-val kezelt nőbeteg esetének ismertetése.

2. A hormonkezelés kapcsán gyors haematologiai remissio jött létre a vérképben és csontvelőben. A remissióval párhuzamosan az agranulocytotikus fekélyek tünetmentesen perforáltak és a beteg ebben a szövődményben halt meg.

3. A hormonkezelés kedvező hatást fejt ki a granulocytaképzésre, de fatális szövődményeket okozhat. Kérdés, hogy direkt vagy indirekt szerepe van a fekélyek perforatiójában és a haematologiai remissióban?

IRODALOM: 1. *Heilmeyer L.:* Hdbuch d. inn. Medizin. Bd. II. S. 919. Springer, Berlin, 1951. — 2. *Caldwell A. L., Adams J. W., Anderson J. F. C.* and *Dick A. A.:* Canad. M. J. *62,* 506, 1950. — 3. *McMillin J. S.:* Amer. J. med. Sci. *222,* 396, 1951. — 4. *Virkkunen M.:* Arch. of int. Med. *90,* 580, 1952. — 5. *Stotz K.* und *Hesz A.:* Therapie d. Gegenwart. *92,* 361, 1953. — 6. *Kothe W.* und *Wenderoth H.:* Münch. med. Wschr. *95,* 1155, 1953. — 7. *Hart F. D., Wright D. G.* and *Mamsell E. J. B.:* Brit. med. J. *4771, 1273,* 1952. — 8. *Cluskey H. B. M.:* J. Amer. Med. Assoc. *152,* 232, 1953. — 9. *Schulten H.* und *Pribilla W.:* Die Medizinische. 503, 1953. — 10. *Ángyán J., Hahn E., Halmos L.* és *Szekeres E.:* O. H. *38,* 1041, 1954. — 11.

*Schwartzmann P.* és *Faludi B.*: O. H. *38*, 1045, 1954. — 12. *Rosenbach:* cit. Heilmeyer L. Hdbuch d. inn. Med. Bd. II. S. 913, 1951. — 13. *Cecil R. L.:* Textbook of medicine. 1948. Saunders, Philadelphia and London. — 14. *Halleland K.:* Nordisk Med. *50*, 1616, 1953. — 15. *Siguier F. J. J., Welti L., Lumbroso P.* et *Lelievre:* Arch. des malad. Aviation med. *24*, 123, 1953. — 16. *Smith G. A.:* JAMA 145, 474, 1951. — 17. *Habif D. V., Hare C. C.* and *Glaser G. H.:* JAMA *144*, 996, 1950. — 18. *Sandweiss J. D., Salzstein H. C., Scheinberg S. R.* and *Parks A.:* JAMA *144*, 1436, 1950. — 19. *Löffler W.:* Bull. Schweiz. Akad. med. Wiss. *8*, 325, 1952. — 20. *Perles L.:* Rev. Rhum. *20*, 223, 1953. Ref. Exc. Med. VI. *1348*, 1954. — 21. *Kerdasha R.:* J. med. Soc. N. Y. *50*, 343, 1953. — 22. *Bulova P. L.* et al.: N. Y. St. J. M. *52*, 1181, 1952. — 23. *Davis T. A.* et al.: JAMA *150*, 31, 1952. — 24. *Cornbleet Th.:* Quart. Bull. Northwest Univ. Med. School. *27*, 81, 1953. Ref.: Excerpta Med. VI. *8021*, 1954. — 25. *Bloomfield A.:* Arch. int. Med. *90*, *281*, 1952. — 26. *Lubin R. J.:* Gastroenterology. *18*, 308, 1951. — 27. *Gray S. J.:* Gastroenterology. *19*, 658, 1951. — 28. *Saegasser M.:* Wien. klin. Wschr. *1*, 7, 1953. — 29. *Sauer W. G.* et al.: Proc. Mayo Clin. *28*, 641, 1953. — 30. *Kier J. H.* et al.: Amer. Pract. *4*, 510, 1953. — 31. *Halsted J. A., Adams W. S., Sloan S., Walters R. L.* and *Basset S. H.:* Proc. of the II. ACTH Conference, Chicago .Vol. II. P. 489, 1951. — 32. *Tulin M., Kern F., Almy Th. P.:* JAMA *150*, 559, 1952. — 33. *Barge:* cit. Stachelin A.: Schw. med. Wschr. *83*, 883, 1953. — 34. *Krippaehne M. L.* and *Osgood E. E.:* Acta Haematol. *3*, 145, 1955. — 35. *Rohr K.:* Das menschliche Knochenmark. Stuttgart, 1949.

*A Fővárosi Uzsoki utcai Kórház Prosecturájának (Főorvos: Farkas Károly dr. kandidátus) közleménye*

# Egyoldali nephrosclerosis

*Irta: PODHRAGYAI LÁSZLÓ dr. és SZÖGI SÁNDOR dr.*

*Goldblatt* (2) 1934-ben megkezdett alapvető kísérletsorozata új megvilágításba helyezte a vese szerepét a hypertonia aetiologiájában és pathogenesisében. *Goldblatt,* kutyák mindkét oldali arteria renálisának leszorításával tartós hypertoniát idézett elő. E kísérletek alapján feltételezik, hogy tisztán renalis hypertonia is létrejöhet és létrejöttében a veseparenchyma ischaemiája következtében felszabaduló anyag, a renin játszik döntő szerepet. *Goldblatt* és munkatársai megállapították, hogy a leszorításos hypertoniában a vesékben nem alakulnak ki a jellegzetes érelváltozások. Ez az észlelés a hypertonia-betegség másik alapvető kérdését helyezte új megvilágításba. Az addig uralkodó nézet szerint a hypertoniát az érelváltozások, elsősorban a vese arteriosclerosisa következményének tekintették. E kísérletekből azonban kitűnt, hogy a vesékben, amelyeket a hypertensio mechanikus hatásától az arteria renalis leszorítása megóvott, nem fejlődnek ki a test egyéb helyein látható érelváltozások. Ez amellett szól, hogy a vesék arteriolosclerosisa nem oka, hanem következménye a hypertoniának. Ezt támasztják alá *Wilson* és *Byrom* (9). *Gerd Schloss* (8) és mások patkánykísérletei is. Patkányokon ugyanis az egyik oldali arteria renalis lekötésével tartós hypertoniát lehet előidézni, mely a leszorított vese eltávolításával megszüntethető. E kísérletekben a súlyosabb érelváltozások az intact, vagyis a normális vérellátású vesékben fejlődtek ki. *Wilson* és *Byrom* nézete szerint az érelváltozások tisztán a hypertensio mechanikus hatásával, illetve a hirtelen vérnyomásemelkedéssel és érspasmussal magyarázhatók. Hasonló eredményre jutott kísérletes vizsgálatai alapján hazánkban *Lőrincz* és *Gorácz* (5).

E patkánykísérleteknek különös jelentőséget ad az a tény, hogy klinikai és pathológiai megfigyelések szerint embereken egyoldali pyelonephritis tartós hypertoniát idézhet elő, amely gyakran a beteg vese eltávolításával ugyancsak megszüntethető.

*Lang G. F.* (4) szerint a hypertonia-betegség a vérnyomást szabályozó neurohumoralis apparatus működési zavarán alapul és ezen belül elsődleges az idegrendszer működési zavara.

Ezek után felvetődik a kérdés: az emberi pathológiában elképzelhető-e Goldblatt mechanismusa szerint kifejlődött renalis hypertonia?

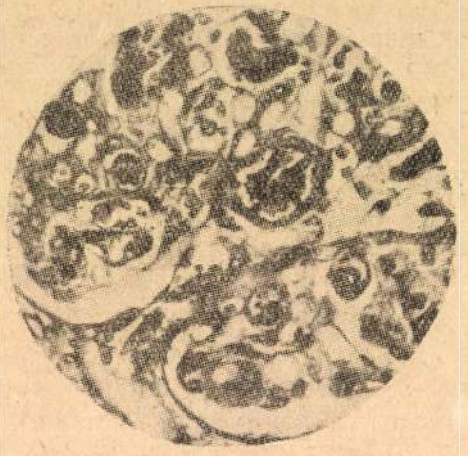
*Anicskov* és *Zaharjevszkaja* (1) vizsgálataiból tudjuk, hogy atherosclerotikus plaque-ok gyakran találhatók az arteria renalis szájadékának környékén. Ezek az elváltozások jelentős mértékben szűkíthetik az arteria renalis lumenét. *Orsós* (7) megfigyelése szerint az aorta oldalágainak szájadékainál a media elasticus rostjainak kereszteződése következtében intima párnák, lécek vannak, amelyek a lipoid lerakódás praedilectiós helyei. *Moritz* és *Oldt* (6) száz hypertoniás eset közül háromban az arteria renalis szűkületét észlelte. Ezekben az esetekben a vesékben nem találtak arteriosclerosist. *Lang G. F.* lueses eredetű hasi aorta aneurysmát írt le, amely mindkét arteria renalis szájadékát jelentős mértékben szűkítette. A betegnek élete utolsó éveiben stabil hypertoniája volt. A vese ischaemia szerepét igen demonstrativen bizonyítják azok az esetek, amelyekben az arteria renalis thrombosisa vagy emboliája mellett hirtelen stabil hypertonia alakult ki. *Kuselevszkij* és *Barac* (3) 21 arteria renalis thrombosis, illetve embolia esetet gyűjtött össze, valamennyi esetükben hypertoniát állapítottak meg.

Alábbi három esetünk az egy-, illetve kétoldali vesehypoplasia és arteria renalis szűkület jelentőségét világíthatja meg.

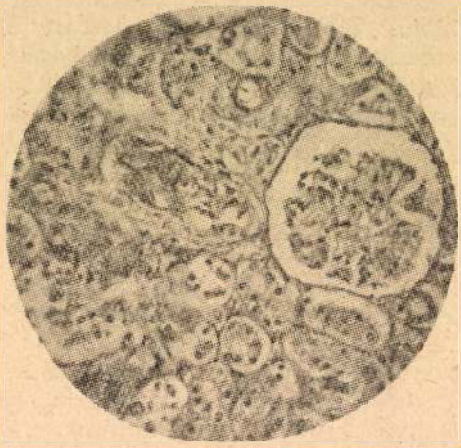
1. K. M. 49 éves férfibeteg. Anamneziséből említésre méltó, hogy 1945-ben bal oldala megbénult. Felvétele előtt 5 hónappal szédülése, látászavara, szívtáji nyomásérzése támadt. Vérnyomása ekkor 235 Hgmm volt. Felvételkor panaszai azonosak. Vizelet: negatív. RN 21 mg%. Vérnyomása: 150/100 Hgmm, mely terminalisan 85/75 Hgmm-re csökkent. Szívgyengeség tünetei közepette halt meg. Klinikai diagnózis: morbus hypertonicus. Apoplexia residualis. Insufficientia cardialis. Infarctus myocardii.

Kórboncolási diagnózis: Morbus hypertonicus. Atherosclerosis universalis gravis. Stenosis arteriosclerotica orificii arteriae renalis dextrae et thrombosis eiusdem. Hypoplasia et infarctus haemorrhagicus multiplex renis dextri. Thrombosis parietalis auriculae sinistrae cordis inde embolisatio: arteriarum coronariarum, carotidis internae. Myomalatia cordis. Cystae

emollitiones cerebri. Signa decompensationis cardialis. A szív 560 g, a jobb vese 100, a bal 200 g. A jobb — kisebb — vese kéregállományában ékalakú bevérzett területek vannak, felszíne durván szemcsézett, rajta mélyebb behúzódások láthatók. A jobb arteria renalis eredésénél az ellenoldalinak kb. felére szűkült. Lumenében a szűkület mögött obturáló, az érfalhoz szívósan tapadó vérrög van. A bal vese felszíne finoman szemcsézett. *Mikroszkóposan* a jobboldali — kisebb — vesében, a nagyerek falában elastosis és intima proliferatio látható. Egy-egy vasa afferens fala hyalinisált. Ezeknek megfelelően a glomeruluskacsok basalis membranaja helyenként megvastagodott. A tubulusok részben sorvadtak, számosnak lumenében hyalin cylinder van. Ezek mellett, a makroszkóposan leírt infarctusoknak megfelelően, haemorrhagias infarctus szövettani képét látjuk. A bal — nagyobb — vesében a nagyerek falában elastosis és intima proliferatio van. Számos glomerulus diffus sclerosisát figyeljük meg. Ezen kívül a vasa afferensek falának fibrinoid necrosisa, a glomeruluskacsokban diffuse fibrin thrombusok, a capillaris fal fibrinoid degeneratiója, illetőleg necrosisa látható. Egyes glomerulusokban vérzés van. A tubulusok részben atrophisáltak, közülük számosban hyalin cylindert látunk. *Tehát a bal, normális vérellátású vesében, főként a glomerulusokban, lényegesen súlyosabb morfológiai elváltozások jöttek létre.*



*1. ábra. I. eset. A nagyobb veséből. Glomerulus nagy nagyításos képe. A Bowmann-tok és a glomeruluskacsok basalis membranja megvastagodott. A glomerulus-kacsok lumenében Mallory—Farkas-módszerrel pirosra festődő fibrin rögök. Ez elváltozás a nagy vesében diffus jellegű.*



*2. ábra. I. eset. A hypoplasiás veséből egy felrostozódott falú és szűkült lumenű arteriola mellett csaknem ép glomerulus. Az egész vesében azonos, vagy ennél enyhébb elváltozások vannak.*

2. V. S. 49 éves férfibeteg. Szülei hypertoniásak. 1953 óta van főfájása. 1954 januárjában és februárjában a János-kórházban feküdt. Az akkori kórházi diagnosis: Morbus hypertonicus, cardio-renalis typus. Subdecompensatio. Vérnyomása: 225/120 Hgmm. Javultan távozott. Kórházunkba történt felvétele előtt három héttel fejfájása, étvágytalansága, nykturiája kezdődött. Felvételkor vizeletfajsúly: 1010, alb. 8 ezrelék. Clearence: 45. Vérnyomása: 235/135 Hgmm. RN 60 mg%. A beteg uraemiás tünetek között halt meg. Klinikai diagnózis: Morbus hypertonicus. Arteriosclerosis univ., praecipue renalis. Uraemia. Insuff. myocardii.

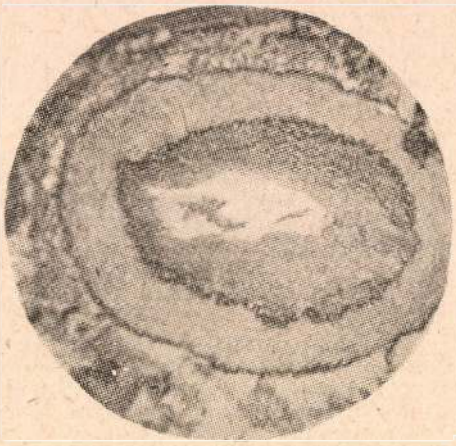
Kórboncolási diagnózis: Morbus hypertonicus. Hypertrophia dilatativa ventriculorum, praecipue v. sin. cordis. Atherosclerosis univ. med. grad. Hypoplasia renis dextri et thrombosis arteriae renalis lateris eiusdem. Nephropathia arteriosclerotica et hypertrophia compensatorica renis sinistri. Signa decompensationis cardialis. A közepesen fejlett, sovány férfi hullján cardialis decompensatio jelei mellett a következőket látjuk: A szív bal kamrájának izomfala 20 mm vastag, a jobb kamráé 6 mm, üregük tágult. Az erek közepes fokban scleroticusak. A jobboldali arteria renalis kerülete 8 mm, lumene, eredése után $^1/_2$ cm-rel tömeszelő vérröggel kitöltött. A jobb vese súlya 100 g, felszíne az ébrényi lebenyezettségtől eltekintve sima, cyanoticus. Metszéslapon, a kéreg-velő határ éles, 1—1 vastagfalú eret látunk. A bal vese arteria renalisának kerülete 15 mm, a vese súlya 210 g, felszíne finoman szemcsézett. Metszéslapján a kéreg-velő határ kissé elmosódott, vaskos falú erek tűnnek szembe. *Makroszkóposan*: a jobb — kisebb — vese arteria renalisának falában elastosis, fibrosis, intima burjánzás, lumenében kötőszövetesen szervült vérrög látható. Az arteria interlobaris, arteria arcuata és interlobularisokban elastosis, intima burjánzás van, lumenük szűkült. A vasa afferensek fala helyenként megvastagodott, homogenisált. *Glomerulusokban, tubulusokban lényeges elváltozás nincs.* A bal — nagyobb — vese arteria renalisának falában elastosis, fibrosis, az arteria interlobaris, arteria arcuata, arteria interlobularisok falában kifejezett elastosis, intima burjánzás tűnik szembe. A vasa afferensek fala igen sok helyen megvastagodott, proliferalt, helyenként a normálisan nem látható membrana elastica interna figyelhető meg az erek falában. Egy-egy részletben érfal homogénisatio látható. Lumenük nagy fokban szűkült. Ennek megfelelően a glomeruluskacsok basalis membranja vastag, helyenként fibroticus. Számos glomerulus hyalinisált, másutt a Bowmantok megvastagodott, fibroticus. A tubulusok e területeken atrophiásak, részben tágultak. Lumenükben számos cylinder van. A vesepapillák fibroticusak. Tehát itt is lényeges különbség van a két vese érelváltozásainak súlyossága között. Az előbbi esettel szemben a különbség *a glomerulusok előtti arteriolákban, illetőleg arteriákban* mutatkozik.

3. Sz. S.-né 28 éves. 22 éves korában volt az első agyi ictusa. Utolsó hat év folyamán ötször volt eszméletvesztése. Felvételkor vérnyomása 210/100 Hgmm, RN 36 mg%. Vizeletében fehérje opaleskál. Baloldalt kóros reflexek. Corticális izgalmi tünetek közepette halt meg. *Klinikai diagnózis:* Apoplexia cerebri. Haemorrhagia subarachnoidealis.

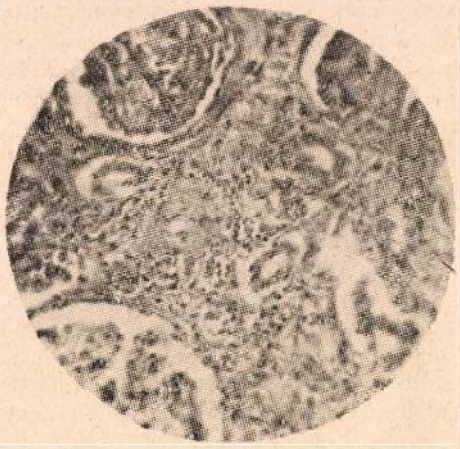
*Kórboncolási lelet:* Morbus hypertonicus. Hypertrophia dilatativa ventriculorum, praecipue ventriculi sinistri cordis. Atherosclerosis univ., praecipue peripherialis gravis. Arteriosclerosis renum et hypoplasia eiusdem. Haemorrhagia hemisphaerii sinistri cerebri. Cystae emollitiones. *Makroszkóposan:* a vesék feltűnően kicsinyek, súlyuk mindössze 170 g. Az arteria renalisok kerülete 9 mm. A vesék felszíne sima, a csillagos venák helyenként kirajzolódtak. Metszéslapon a hilus közelében merev falú ereket látunk. A kéreg-velő határ jól kivehető. A pyelon nyálkahártyán pont-

szerű vérzések vannak. Feltűnő az aorta és környéki erek durva, deformáló atherosclerosisa. *Mikroszkóposan:* az arteria renalisok, interlobarisok és arcuatak falában elastosis. A vasa afferensek fala helyenként megvastagodott, hyalinisált. Ezeknek megfelelően néhány glomerulus Bowman-tokja és kacsai megvastagodottak. Egyebekben parenchymás degeneratio jelei láthatók. Kiemelendő, hogy *a vese erek mikroszkópos elváltozása, sclerosisa nincs arányban az általános sclerosissal.*

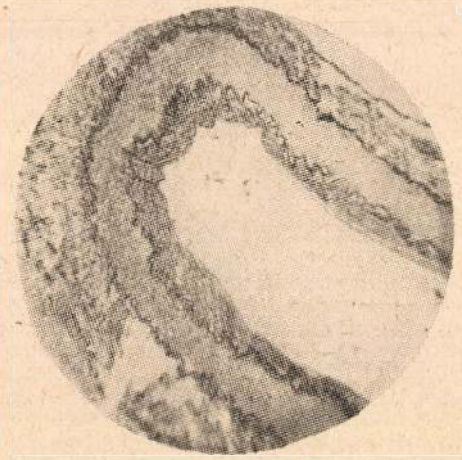
Első két esetünkben középkorú férfiakon az egyik oldali vese és arteria renalis hypoplasiája ily módon létrejött egyoldali veseischaemia okozta. Annak alapján, hogy a szűkült arteria renalis által táplált hypoplasiás vesékben enyhébb elváltozások jöttek létre, megerősítve látjuk, hogy a hypertensio, mint mechanikus factor döntő szerepet játszik a hypertoniára jellemző érelváltozások kialakításában. E két esetben nem tudjuk a veseischaemia elsődleges szerepét a betegség kialakulásában bizonyítani, de feltételezzük, hogy az egyoldali arteria renalis szűkület, illetve vesehypo-



*3. ábra. II. eset. Közepes nagyságú arteria a nagyobb veséből (elasticus rost festés). Nagyfokú intima proliferatio, mely az ér lumenét jelentősen szűkíti. A membrana elastica interna felrostozódott.*



*5. ábra. II. eset. A nagy veséről készült kép centrumában egy arteriola átmetszete. Ennek fala felrostozódott, lumene szűkült, körülötte gömbsejtes beszűrődés.*



*4. ábra. II. eset. Közepes nagyságú arteria a hypoplasiás veséből. Mind az intima, mind a membrana elastica interna elváltozásai enyhébbek a 3. ábrán látottnál.*



*6. ábra. II. eset. A hypoplasiás veséből. Két arteriola átmetszete látható. Az arteriolák fala részben homogenisált, de a megvastagodás mérsékelt és a lumen megtartott. Lumenben vörösvértestek.*

mellett súlyos szervi elváltozásokat előidéző hypertonia-betegség fejlődött ki. Mindkét esetben a súlyosabb elváltozások a nagyobb, normális vérellátású vesékben jöttek létre. A hypoplasiás és a normális vesében észlelt makroszkópos és szövettani elváltozások súlyossága közötti különbség alapján e két esetünket az előzőekben leírt patkánykísérletek humánpathológiai analógiájának tekinthetjük. Természetesen sem a klinikai adatok, sem a boncolási lelet alapján nem tudjuk teljes határozottsággal állítani, hogy eseteinkben a hypertoniát az egyik oldali arteria renalis, szűkülete, illetve az plasia döntő mértékben súlyosbithatta a betegség lefolyását.

E két esettel kapcsolatban szeretnénk rámutatni, hogy a nephrosclerosis szokatlan, egyoldali manifestatiója kizárólag a megváltozott helyi anatómiai és ebből adódó haemodynamikai viszonyokban leli magyarázatát.

Harmadik esetünkben kétoldali vese- és vesearteria hypoplasia mellett, szokatlanul fiatal korban, többszöri agyvérzést okozó hypertonia-betegség fejlődött ki. Ebben az esetben egyik vesében sem találtunk az állapotnak megfelelő — a tartós

vérnyomás emelkedés és súlyos általános sclerosis alapján várható — makroszkópos és mikroszkópos elváltozásokat. Ez esetünk a Goldblatt-féle kísérletekkel hozható párhuzamba. A beteg első agyvérzése 22 éves korában — 6 évvel halála előtt — következett be. A szokatlanul fiatal korban kifejlődött és rendkívül súlyos elváltozásokkal járó hypertonia lefolyásában és korai halálos kimenetelében döntő szerepet tulajdoníthatunk a kétoldali vesehypoplasiának.

Az ismertetett esetek felhívják a figyelmet arra, hogy boncoláskor a vese-arteria extrarenalis szakaszának gondos makroszkópos, esetleg mikroszkópos vizsgálata sokszor értékes adatokat szolgáltathat a hypertonia-betegség létrejöttének magyarázatához.

Feltételezzük, hogy az egy- vagy kétoldali vesehypoplasia, hypertonia-betegség esetében, a renalis factor korai bekapcsolódásával a betegség prognozisát nagymértékben súlyosbíthatja. Számításba jön természetesen az is, hogy az arteria renalis egyidejű hypoplasiája következtében relativ ischaemiás vese áll a kórfejlődés középpontjában, vagyis a hypertonia tisztán renalis eredetű.

Végülis, ha a betegség kórfejlődésére vonatkozó biztos következtetést eseteinkből nem is vonhatunk le, azt kétségtelenül igazolják, hogy az érelváltozás a magasvérnyomást követi és nem fordítva.

*Összefoglalás.* Szerzők két egyoldali vesehypoplasia — és a hypoplasiás vesék arteriájának elzáródása — valamint egy kétoldali vesehypoplasia esetét ismertetik. Mindhárom esetben magasvérnyomás betegség fejlődött ki és ennek szövődménye okozta a halált.

A két féloldali, elzárt arteriájú, hypoplasiás vesében az ellenoldali, szabad arteriájú vesékhez és más szervekhez viszonyítva lényegesen enyhébb morfológiai elváltozásokat láttak. A kétoldali hypoplasia (28 éves nő) esetében sem felelt meg a veseerek enyhe elváltozása a szervezetben látható súlyos általános arteriosclerosisnak.

Szerzők feltételezik, hogy az egy- vagy kétoldali vesehypoplasia a renalis factor korai bekapcsolásával a hypertonia-betegség lefolyását nagymértékben súlyosbíthatja. Esetleg a hypoplasiás, relative ischaemiás vese áll a kórfejlődés középpontjában. Eseteik feltétlenül bizonyítják, hogy a scleroticus érelváltozás a magasvérnyomás következménye és nem fordítva.

IRODALOM: 1. *Anicskov N. N., Volkova K. G.* és *Zaharjevszkaja N. A.:* Trudü 4— J. Szessii Acad. Med. Nauk. S. S. S. R. 1948. 18—29. — 2. *Goldblatt H.:* J. exper. Med. 67, 809 (1938). — 3. *Kuselevszkij B. P., Barac S. S.:* Klin. Med. 1950. 29—45. p. — 4. *Lang G. F.:* Hypertonia-betegség. Bp. 1953. Eü. kiad. — 5. *Lőrinc J.* és *Gorácz Gy.:* Act. Morph. Tom. V. Fasc. 1—2. 1955. — 6. *Moritz A. R.* és *Oldt N. R.:* Amer. Journ. Pathol. 1937. XIII. 679—728. p. — 7. *Orsós:* idézve Abrikoszov A. I. Osnovü Csasztnoj Pathologicseszkaj Anat. Tom. II. Medgiz. 1946. után. — 8. *Schloss G.:* Schweiz. Zeitschr. f. Path. u. Bact. 1948. Vd. XI. fasc. 2. — 9. *Wilson C.* és *Byrom F. B.:* Lancet 236, 136 (1939).

Л. Подхрадьаи, Ш. Сеги: *Односторонний нефросклероз.*

Авторы приводят два случая односторонней гипоплазии почек с закупоркой их артерий, а также случай двухсторонней гипоплазии почек. В обоих случаях наступила гипертоническая болезнь, осложнения которой и привели к смерти больных. В первых двух случаях гипопластические почки показывали менее выраженные морфологические изменения по сравнению с другими органами. В случае двухсторонней гипоплазии (женщина 28 лет) мало выраженные изменения сосудов почек также не соответствовали тяжелому общему артериосклерозу.

Авторы предполагают, что односторонняя или двухсторонняя гипоплазия почек путем раннего включения ренального фактора в значительной мере ухудшают течение гипертонической болезни. Приведенные случаи служат доказательством тому, что склеротические изменения сосудов являются последствием повышенного кровяного давления, а не наоборот.

Dr. László Podhragyai und Dr. Sándor Szögi: *Einseitige Nephrosklerose.*

Es werden zwei Fälle mit einseitiger Nierenhypoplasie — und Verschluss der Arterie der hypoplastischen Nieren — sowie ein Fall von bilateraler Nierenhypoplasie mitgeteilt. In allen drei Fällen hatte sich Hypertoniekrankheit entwickelt, deren Komplikation den Tod verursachte. — In den beiden halbseitigen hypoplastischen Nieren mit verschlossener Arterie wurden im Vergleich zu den Nieren der anderen Seite mit freier Arterie und zu anderen Organen wesentlich leichtere morphologische Veränderungen beobachtet. Auch bei dem Fall mit bilateraler Hypoplasie (28jährige Frau) entsprach die geringe Veränderung der Nierengefässe nicht der im Organismus sichtbaren schweren allgemeinen Arteriosklerose. — Es wird angenommen, dass uni- oder bilaterale Nierenhypoplasie durch frühzeitige Einschaltung des renalen Faktors den Ablauf der Hypertoniekrankheit in hohem Masse verschlimmert. Möglicherweise steht im Mittelpunkt der Krankheitsentwicklung die hypoplastische, relativ ischämische Niere. Aus den beschriebenen Fällen geht unbedingt hervor, dass die sklerotische Gefässveränderung eine Folge des hohen Blutdruckes ist und nicht umgekehrt.

**Felhívás előfizetőinkhez!**

Kérjük az esedékes előfizetési díjat a kiküldött értesítőnknek megfelelően **sürgősen átutalni,** hogy a további ***LAPSZÁLLÍTÁST ZAVARTALANUL*** végrehajtsuk.

*KIADÓHIVATAL*
*Előfizetési osztály*

# TECHNIKAI ÚJÍTÁS

*A Hódmezővásárhelyi Városi Tanács Kórháza Rendelőintézetének Fizikotherapiás szakrendelésének közleménye*

## Az iontophoresis-therapiának szimultán kezeléssel való racionalizálása

*Irta: MÜLLER FERENC dr.*

A szimultánkezelés végezhető kettes, hármas, négyes vagy ötös csoportokban, aszerint, amint a helyi térbeli, időbeli és felszerelésbeli adottságok, valamint a betegek jelentkezési üteme és a fekvőhelyzetben kezelendő és ülőhelyzetben is kezelhető betegek aránya megengedi, illetve a betegforgalom nagysága azt szükségessé teszi. Ötös csoportban pl. végezhető 3 fekvőhelyzetben kezelendő és 2 ülőhelyzetben is kezelhető beteg, ahol 2 ágy áll rendelkezésre, 2 fekvő és 3 ülő beteg együttes kezelésével.

I. *A szimultánkezelés lényege és alapja.*

Több, mint 10 000 gyógykezelési esetben szerzett tapasztalatom szerint 10×12 cm nagyságú fémelektródáknak lehető közelítésével az általában 6000 ohmra becsült egyénenkénti ellenállás 2000, sőt 1600 ohmra is lecsökkenthető. Minthogy pedig a sorbakapcsolásnál az együttesen bekapcsolt betegek által kifejtett ellenállásoknak *összege* szabja meg az áramerősséget s így 5 betegnél az ellenállások összege 10 000 ohm, a gép által termelt 60 volt feszültségű árammal betegenként teljesen egyenlően a gépbe épített millampermérő által mutatott 5—6 m. A. erősségű áramot adagolhatunk, mely egyfelől az iontophoresis-therapiának eredményes elvégzésére tökéletesen elégséges, másfelől az elektromos áram iránt legérzékenyebb betegek érzékenységének alsó határán is alólmarad. Számos esetben azt is bebizonyítottam, hogy az oda- és elvezető vezetékekbe beszúrt gombostűkről az együttesen bekapcsolt egyes betegeknél 7—10 voltos kapocsfeszültség volt lemérhető.

II. *A szimultánkezeléshez szükséges felszerelés.*

1. Emberi gyógykezelésre engedélyezett 60 volt kimeneti feszültségű, 30—50 m. A. erősségű, a hálózati áramkörtől tökéletesen elszigetelt, tehát secunder váltóáramból motor által hajtott generator-termelte, vagy elektroncsővel, avagy száraz egyenirányítóval (cuprox- vagy selencellával) egyenirányított és milliampermérővel ellenőrizhetően szabályozó ellenállással pontosan adagolható egyenáramot szolgáltató gép alkalmas az iontophoresis-therapiának 2—5 betegnél a szimultán-kezelés elvégzésére.

2. 15 db 10×12 cm nagyságú többrétegű staniolból, vagy vékony ólomlemezből készült elektróda.

3. Szükséges vezetékek: 2 db különböző színű 2,5—2,5 m hosszú, ún. törzsvezeték egyik a gépnek positiv, másik a negatív pólusába erősítendő, mindkettőnek szabadon maradó végére krokodilcsípő forrasztandó. Ezen, az egyenkénti kezeléshez is szükséges vezetékeken kívül még 4 db 1,5—1,5 m hosszú, szintén különböző színű (én piros, fehér, zöld és fekete színű vezetékekkel dolgozom), ún. összekötő vezeték mindkét végére forrasztott krokodilcsípővel.

4. 10 db 20×25 cm nagyságú homokkal töltött párna az elektródák rögzítésére.

5. 20 db 15×30 cm nagyságú négy réteg gézből összevarrott, vagy frottirvászonból készített kompressz.

6. 10 db 30×50 cm nagyságú vízhatlan vászon (nylon).

7. Esetleg — de ez nem feltétlenül szükséges — 5 db flaneltakaró.

III. *A betegek felszerelése.*

Minden betegre felhelyezzük a gyógykezelendő helyre az iontophoretizálandó oldatba mártott kompresszt, esetleg a kezelendő terület nagysága szerint 2—3 kompresszt és erre az annak szélén túl nem érő fémelektródát és az ellenállás csökkentése érdekében a kezelendő helyhez minél közelebb, pl. Lumbagonál a hátra, térdkezelésnél a combra, felső végtag kezelésénél a beteg ugyanazonoldali tenyere alá helyezzük a vízbe mártott kompresszt és erre indifferens elektródának a másik staniol- vagy ólomlemezt, nagyon vigyázva arra, hogy se az elektródák, se az azokat becsípő krokodilcsípők a csupasz bőrrel egyetlen ponton se érintkezzenek, de vigyázva arra is, hogy a kompresszok egymás felé eső szélei rövidzárlatot elkerülendő ne érintkezzenek. Amikor valamennyi szimultán-kezelendő betegre a 2—2 fémelektródát felhelyeztük, az első beteg differens elektródáját, melyen keresztül az ionokat be akarjuk vándoroltatni, a gépnek a bejuttatandó ionok elektromos töltésének megfelelő pólusával (histamin-kezelésnél a positiv, brom- vagy jódkezelésnél a negatív pólussal) kötjük össze. Az első beteg indifferens elektródáját a második beteg differens elektródájával a pirosszínű, ennek indifferens eelktródáját a harmadik beteg differens elektródájával a fehér színű, a harmadik beteg indifferens elektródáját a negyedik beteg differens elektródájával a zöld színű, ennek indifferens elektródáját pedig az ötödik betegnek differens elektródájával a fekete színű összekötő vezetékkel kapcsoljuk össze, végül az ötödik beteg indifferens elektródáját a gép indifferens pólusába rögzített törzsvezetékkel kapcsolva össze, az áramkör bezárul, majd az elektródákat a vízhatlan vászonnal betakarva és a homokpárnákkal rögzítve, esetleg a bepakolást még flanellal is befedve következik a gépnek a szabályozó ellenállás fokozatos kiiktatásával való üzembehelyezése.

IV. *A szimultánkezeléssel elérhető általános előnyök.*

1. *A gép kímélése, élettartamának meghosszabbítása.* Minthogy a szimultánkezelés alkalmazásánál a gépet ugyanannyi ideig kell működtetni, mintha egyetlen beteget kezelnénk, a gép élettartamát annyiszor hosszabbítjuk meg, ahány tagú csoportokban végezzük a szimultánkezelést.

2. *Árammegtakarítás.*

Ismételt mérésekkel megállapítást nyert, hogy azonos idő alatt az árammérő-óra ugyanazt az áramfogyasztást mutatja, ha 1, 2, 3, 4 vagy 5 beteget kezelünk egyidejűleg. Hogy az eredményes kezeléshez tökéletesen elégséges 6 m. A. áramerősséget elérjük, 1 betegnél a rendelkezésre álló áramnak csak csekély részére lévén szükség, a szabályozó ellenállásnak csak kis részét kell kiiktatni, a ki nem iktatott ellenállásban a felesleges elektromos energia elhasználódik. Minél több (2, 3 vagy 4) beteget kapcsolunk együttesen be, annál nagyobb részét kell a szabályozó ellenállásnak kiiktatni, tehát a rendelkezésre álló áramnak annál nagyobb része fordíttatik therapiás célra és így annál kisebb része megy veszendőbe, végül 5 betegnél az egész szabályozó ellenállást ki kell iktatni a betegenkénti 5—6 m. A. erősségű áram biztosítására, tehát semmi sem marad kihasználatlanul. Vagyis egyetlen beteg kezelésénél veszendőbe menő áramnak a hasznosítását érjük tehát el.

3. *A kezelési időtartamban elérhető megtakarítás.*

5—6 m. A. erősségű árammal 6 perc alatt az eredményes kezelést bizonyító bőrreakció tökéletesen elérhető. Ha a vetkezésre, fel- és leszerelésre és felöltözésre 2 percet számítunk, 1 óra alatt 7,5 csoportnak szimultánkezelése végezhető el, vagyis ötös csoportban 37, négyes csoportban 30, hármas csoportban 22 és kettes csoportban 15 beteg részesíthető teljes eredményességű iontophoresis-kezelésben. Pontos mérésekkel megálla-

pítottam, hogy 39 betegnek csak kettes, hármas és négyes csoportokban végzett szimultánkezelésénél 3 órás rendelési idő alatt a betegek javára 6620 munkaperc, azaz 110 munkaóra és 20 munkaperc, az orvos javára pedig kb. 5 munkaóra volt megtakarítható.

V. *A szimultánkezeléssel elérhető különleges előnyök.*

1. *A multilocularis* megbetegedésben szenvedő betegek csoportokba iktathatók a tagok számának csökkentése nélkül, éspedig annyi ágú ikervezetékek közbeiktatásával, ahány mezőben a kezelés szükséges, csak a szükséges ágú vezeték összeforrasztott végét a sorban előtte levő betegnek indifferens elektródájával kell összekötnünk. Ismételten előfordult, hogy a szimultánkezelésre bekapcsolt 5 beteg közül egynél 3 mezőben (Lumbago és kétoldali Omarthritis), 2 betegnél 2—2 mezőben (2 váll, vagy 2 térd), összesen tehát 9 differens elektródával sikerült teljes eredményességű szimultánkezelésnek elvégzése.

2. *A »stafétázás« alkalmazása.*

Ahol megengedik a térbeli viszonyok, és ahol megköveteli a túl magas betegforgalom, ott a kezelési időtartam megtakarítást még fokozni lehet olymódon, hogy a kezelés tartama alatt a következő csoport tagjait felszereljük, éspedig a második csoport 4 első tagjánál mindkét elektródát, az ötödiknél csak a differens elektródát helyezzük fel és amikor az első csoport kezelése befejezést nyert, ezen csoport ötödik tagjának indifferens törzsvezetékét, mint »stafétabotot« a második csoport ötödik tagjánál szereljük fel és így a szimultánkezelés pillanatnyi időveszteség nélkül folyhat tovább — a rendelési idő végéig. Ez esetben természetesen a gépnek differens pólusába 2 vezeték szerelendő be. Tehát »stafétázással« pl. ötös csoportokban óránként 10 csoport, vagyis 50 beteg részesíthető teljes eredményességű iontophoresis-kezelésben.

A rendkívül egyszerűen keresztülvihető szimultánkezelésnek meggyőződésem szerint az első kísérlet után úgy a kezelést végző orvosok, mint a kezelésben részesülő betegek egyaránt törhetetlen hívei lesznek.

## LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

### Az antistreptolysin-titer diagnosztikai értékéről

*T. Szerkesztőség!* Nagy érdeklődéssel olvastuk az Orvosi Hetilap 26. számában Baranyi Pál dr. és Wagner Márta dr. közleményét, mely az antistreptolysin (AS)-titer diagnosztikus értékével foglalkozik. Szeretnénk a cikkhez néhány megjegyzést fűzni, nem azért, mintha megállapításaival nem értenénk egyet, inkább azért, mert ez alkalmat nyújt arra, hogy összehasonlítsuk adataikat saját tapasztalatainkkal.

Magunk a szegedi II. Belklinikán 1954 elején vezettük be az antistreptolysin (AS)-titer meghatározását és ezen idő óta 196 betegen 345 titrálást végeztünk. A vizsgálatot egészen speciális cél szolgálatába óhajtottuk és óhajtjuk állítani: azt reméljük, hogy segítségünkre lesz annak a kórképnek körülhatárolásában és diagnosztikájában, melyet »izolált torpid rheumás carditis« névvel jelölünk. A rheumás láznak egyik nem ritka megjelenési formája ez, mely nehezen különíthető el az ún. neurocirculatoricus astheniától: első betegség (többnyire tonsillitis) után 1—2 héttel enyhe szívpanaszok (palpitáció, szívtáji fájdalom, légzési nehézség) és nagyfokú fáradékonyság jelentkezik; az igen szegényes objektív tünetek közül tachycardia, subfebrilitás és az EKG elváltozása dominálnak. A kórkép elkülönítése az ideges szívpanaszoktól annál nehezebb, mert hozzá nem ritkán vegetatív jellegű panaszok és tünetek (légzési arrythmia, nyirkos kéz, sóhajtási kényszer stb.) is csatlakoznak. Képzelhető, hogy a torpid rheumás carditis kórjelzésében — aholis az ízületi manifesztációk hiánya a fő oka a diagnosztikus nehézségnek — milyen nagy segítséget remélhetünk az antistreptolysin titertől, mint olyan laboratóriumi lelettől, mely a betegség streptococcus eredetét bizonyítja.

Reményeink csak bizonyos mértékig váltak be: 27 »torpid rheumás carditis« eset közül az AS-titert 21-ben találtuk 200 E-nél magasabbnak. Ezzel szemben Baranyi és Wagner carditis rheumaticával jelzett esetei 100%-ban mutattak 200 E-en felüli titert. A diszkrepancia oka többféle lehet, mindenekelőtt az, hogy az ő csoportjukban a rheumás láznak nyilván egy másik — immunbiologiailag aktívabb — alakjáról van szó. Kár, hogy nem közölték, milyen kritériumok alapján állították fel a carditis rheumatica diagnózisát ezekben az esetekben, melyekben az ízületi manifesztációk nyilván hiányoztak. (A »polyarthritis rheumatica« közleményükben külön csoportban szerepel.) A mi 27 esetünk közül 6 volt olyan, kinek AS-titere nem érte el a 200 E-t. Ezek közül 4 előzőleg penicillin-therapiában részesült, ami az irodalmi adatok szerint is, saját tapasztalatunk szerint is: akadályozza a titer kialakulását és így csupán 2 alacsony titer magyarázatát kell az ún. »torpid« lefolyásban keresnünk.

Az a tapasztalatunk, hogy a penicillin-medikáció valóban kifejezetten befolyásolja a titer kialakulását és ez gyakran képezi értékelhetőségének akadályát, hiszen elég gyakran veszünk fel febris rheumaticában szenvedő beteget, ki előzőleg ismeretlen eredetű láza miatt penicillint kapott.

Mindezen akadályok ellenére az antistreptolysin titer meghatározása hasznosnak bizonyult a »torpid rheumás carditis« és a neurocirculatorius asthenia differenciál-diagnózisában; míg ugyanis az előző kórkép 23 felhasználható esete közül (4 előzőleg penicillint kapott) 21 mutatott 200 E-en felüli titert, addig a neurocirculatorius asthenia-ban szenvedő 35 beteg közül csupán 6-nak a serumában találtunk a normálisnál magasabb AS-koncentrációt.

Az AS-titert 26 olyan rheumás lázas betegben is meghatároztuk, kiben a kórkép ízületi manifesztációkkal járt. A 26 beteg közül 2 előzőleg penicillint kapott, a fennmaradó 24 közül 23-nak volt 200-on felüli az AS-titere. Az erősen aktív, exsudativ jelenségekkel járó, kórképben tehát mi is megközelítőleg 100%-ban emelkedettnek találjuk a titert. Ezekben az esetekben viszont a kórjelzés szempontából aligha van szükségünk erre a vizsgálatra, mert hiszen a diagnózisuk a legritkább esetben okoz nehézséget. Acut nephritis 5 esetét vizsgáltuk; az AS-titer ezek közül csupán 2 esetben haladta meg a 200 E-et. Endocarditis lenta 4 esetében alacsony titert találtunk. Collagen betegségek (rheumatoid arthritis, lupus eryth. dissem. stb.) 17 esete közül 7 mutatott 200-on felüli titert, ezzel szemben egyéb betegségek (arterioscl., carcinoma) 13 esete közül egy sem érte el a 250-es titert.

Mint Baranyi és Wagner igen bőséges észlelése és a mi kisebb számú tapasztalatunk is mutatja, az antistreptolysin felszaporodása valóban értékes jel a rheumás láz diagnózisában. Értékét csökkenti, hogy — mint azt az irodalmi adatokkal egybehangzóan mi is találtuk — a betegségnek nem minden esetében emelkedik a titer, másrészt, hogy a streptococcus infekció (pl. tonsillitis) akkor is járhat titer-emelkedéssel, ha nem követi rheumás láz, bár ez ilyenkor kisebbfokú szokott lenni (McCarty). E megfigyelés azt mutatja, hogy a klinikai kép kialakulása, éppen úgy, mint a titer emelkedése, parallelizmust mutat az immunbiologiai történéssel: élénk immunbiologiai folyamatok természetszerűleg magas titerhez és úgy látszik ugyanakkor súlyosabb klinikai tünetekhez (ízületi manifesztációk, magas láz, magas süllyedés) vezetnek. Ez lehet a magyarázata annak, hogy Baranyi és Wagner — kik nyilván igen aktív eseteket vizsgáltak — 100%-ban megtalálták az antistreptolysin titer emelkedését, míg mi néhány »torpid« esetben nem észleltünk emelkedést és annak is, hogy a mi eseteinkben általában sem volt olyan magas az AS-titer, mint a szerzők eseteiben.

*Czoniczer Gábor* és *Szabó Rezső*

*

*T. Szerkesztőség!* Nagy örömmel olvastuk *Czoniczer Gábor* professzor és *Szabó Rezső* hozzászólását az Or-

vosi Hetilap 26. számában megjelent közleményünkhöz. Czoniczer professzor és munkatársának hozzászólása lényegében megegyezik a mi felfogásunkkal és az általunk talált eredményekkel. Látszólagos különbség van abban, hogy, miként Czoniczer professzor és Szabó írják, »27 torpid rheumás carditis eset közül az AS-titert 21-ben találtuk 200 E-nél magasabbnak, ezzel szemben Baranyai és Wágner carditis rheumaticával jelzett esetei 100%-ban mutattak 200 E-en felüli titert«. Szeretnénk evvel kapcsolatban megjegyezni, hogy még a mi eseteink száma sem elegendő ahhoz, hogy az AS-titer emelkedését százalékosan fejezzük ki. Véleményünk szerint lényegbevágó különbség a két munkacsoport észlelése között nincs. Természetesen több tényező játszhat szerepet abban, hogy Czoniczer professzor és Szabó 27 esetéből 6 negatív volt az AS-titer viselkedése szempontjából. Lehet, hogy ebben szerepe van annak is, hogy 4 penicillinkezelésben részesült, ami — miként azt ők is megjegyzik — a titer kialakulását gátolta, amire egyébként irodalmi adatok is vannak. Ami pedig a torpid carditis diagnosztikáját illeti, cikkünkben határozottan úgy foglaltunk állást, hogy az AS-titer viselkedése »segítséget jelenthet« a carditisek diagnosztikájában. Cikkünkben leszögeztük, hogy »a titer emelkedése *a többi klinikai jelenséggel együtt* a carditis diagnózisát támogathatja«. Világosan következik ebből, hogy a mi felfogásunk is teljesen megegyezik Czoniczer professzor és Szabó felfogásával, azaz az AS-titer meghatározás egymagában a carditis diagnózisát el nem döntheti. Annál is inkább hangsúlyoznunk kell ezt, mert hiszen torpid carditist nemcsak streptococcus, hanem valószínűleg bármilyen más infectio is okozhat. Ilyen esetekben az AS-titer viselkedése semmit sem mondhat. Lehet, hogy a két munkacsoport közötti kis eltérést methodikai okok is adhatják. Ezenkívül, miként arra cikkünkben is utaltunk, megtörténhet, hogy az egyes streptococcus törzsek elvesztik lysinképző képességüket.

Czoniczer professzor és Szabó felvetik a kérdést, hogy kár, hogy nem közöltük, hogy milyen kritériumok alapján állítottuk fel a carditis rheumatica diagnózisát. Cikkünkben rövidségre törekedtünk és éppen ezért ilyen részletekbe nem mentünk bele. Klinikánkon általában biztosan carditisnek azon eseteket tartjuk, amelyekben a lefolyás és a klinikai tünetek ezt teljes mértékben igazolják, tehát ha subfebrilis és tachycardiás betegen vagy vitium, vagy decompensatio alakul ki a hosszabb megfigyelés során, illetőleg, ha olyan EKG-elváltozások fejlődnek ki, amelyeknek más természetű eredete kizárható.

*Baranyai Pál dr.*
és
*Wágner Márta dr.*

## KÖNYVISMERTETÉS

**Stutz—Vieten: Die Bronchographie.** Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1955. 250 oldal, 181 ábrával. Ára: 66.— DM.

A modern tüdőgyógyászat két igen fontos vizsgáló eljárása a bronchoskopia és a bronchographia. A kettő kiegészíti egymást, mert a bronchographia a bronchoskoppal nem látható hörgők állapotáról tájékoztat. Részletes tárgyalása nagyon időszerű, mert a tüdőgyógyászat, illetőleg a tüdősebészet nagyarányú fejlődését a bronchographia széleskörű alkalmazása is elősegítette. *Stutz* és *Vieten* könyve a ma már nélkülözhetetlen bronchographia összes problémáit és széles alkalmazási területét kitűnően foglalja össze.

A könyv négy fejezetre oszlik:

1. A bronchographia methodikája.
2. A hörgőrendszer anatomiája.
3. A hörgőrendszer élettana és pathophysiologiája.
4. A hörgőrendszer morphologiai elváltozásai.

Szerzők a kontrasztanyagok ismertetése után nagy alapossággal tárgyalják a beteg előkészítését és az érzéstelenítés fontos kérdéseit. Kiemelik, hogy legtöbbször ez az alapfeltétele a jó bronchogramm készítésének és azt is, hogy gyakran ebből erednek a bronchographia veszélyei is. Mélyrehatóan tárgyalják a használatos érzéstelenítő szerek mérgező hatását, a mérgezés körülményeit és az ellenük való védekezést. A könyvet a szerzők főleg röntgenológusok számára írták. Ez a magyarázata annak a hiányosságnak, hogy a bronchographia technikájának ismertetése közben kevés szó esik a művelet előtti, illetőleg közbeni bronchoskopia sokszor nélkülözhetetlen szerepéről (előzetes váladékleszívás, a szem ellenőrzése közben bevezetett csővel történő bronchograpia stb.). A hörgőrendszer anatomiája című fejezet a nomenklaturában még ma is zajló vitát tükrözi. A szerzők saját nomenklaturájukat használják, ami a hörgőanatomiában kevésbé jártas olvasót zavarhatja. Szépen kidolgozott rész a hörgőrendszer élettanáról, illetőleg pathophysiologiájáról írott fejezet. Az utolsó rész a hörgőrendszer betegségeivel foglalkozik. A betegségek rövid pathologiai és tünettani ismertetése a bronchographiai vonatkozások tárgyalását teljessé teszik.

A szöveget közel 200 kitűnően készített és reprodukált bronchogramm illusztrálja. A könyv végén a bronchographiáról eddig írott munkák csaknem teljes felsorolását találjuk, ami nagy segítséget nyújt az ezzel a tárgykörrel foglalkozó kutatóknak. A könyv szép kiállítása Georg Thieme kiadó közismerten kitűnő munkáját dicséri.

Mindent egybevetve Stutz és Vieten igen jó könyvét nemcsak a radiológusoknak, de mindazoknak az olvasóknak figyelmébe ajánljuk, akik a tüdőbetegségekkel korszerűen foglalkoznak.

*Kassay Dezső dr.*

**Peripheral Nerve Injuries.** Medical Research Council Special Report. Series No. 282. London, 1954. XVI + 451 old. 52 sh.

A brit Medical Research Council idegsérülés-bizottsága az I. világháború tapasztalatait 1920-ban közölte és 1942-ben újra kiadta (ue. sorozat No. 54.). Akkor a következők álltak az érdeklődés előterében: idegsérülések klinikai jellegzetességei, gyógyulás jelei, műtéti kezelés alapelvei, villamos kezelés és sínezés. Fontosabb megállapításaik ezek voltak: lehetőleg másodlagos idegvarrat; idegbeültetés haszontalan; neurolysis kétes értékű; causalgia természete ismeretlen.

A mostani 1954-es jelentés nem rendszeres beszámoló, hanem több kiváló munkatárs tanulmánya olyan területekről, ahol lényeges haladás mutatkozik. — A diagnózis sokkal pontosabbá vált: az autonom működés (izzadás és vasomotor zavar) tanulmányozásával; az ideg-blokád és az ideg-izom biopsia használata folytán; annak megállapításával, hogy az áramerősség- és tartam-görbe a legalkalmasabb az izomingerlékenység vizsgálatára; végül az electromyographia bevezetésével. A vasomotoros zavarok és kísérő érsérülések tanulmányozása tisztázta az idegsérülések bizonyos, eddig ismeretlen következményeit. A causalgia megértéséhez ex juvantibus (sympathectomia) közelebb jutottunk. A regeneratio tempóját pontosan tanulmányozták emberben és kísérleti állatban, felderítették a hasznos működési gyógyulást előmozdító és hátráló tényezőket. Az elsődleges idegvarrat nem bizonyult ideálisnak, hanem helyette a korai másodlagos varrat. Az idegvarratok eredményeit éveken át követve pontosan tisztázták az érző és mozgató működések gyógyulását az elméletileg várt eredményhez képest. A nagy ideghiányok zárása (áthidalása) az ideg túlzott kimozdítása árán nem bizonyult jónak, e helyett az idegbeültetés módszereit dolgozták ki és igazolták ennek hasznos voltát; egyben azonban megállapították azt is, hogy csak az autogen beültetés jogosult. Ebben a második jelentésben a hosszantartó sepsisek problémája nem szerepel többé a chemotherapia és az antibioticumok használata következtében.

A könyv tíz nagy fejezetre oszlik: I. 1. Idegsérülések vizsgálatának módszerei. 2. idegregeneratio tempója. 3. Idegsérüléseket kísérő vasomotoros és táplálkozási zavarok. — II. 1. Sérülések az ideg folytonosságában. 2. Idegsérülések és csonttörések. — III. 1. Idegsérülések

kórszövettana. 2. Idegbeültetések kórszövettana. — IV. Causalgia. — V. Neurovascularis sérülések. — VI. 1. Idegsérülések villamos diagnosztikája. 2. Electromyographia. — VII. A működési gyógyulást befolyásoló tényezők. — VIII. Idegvarratok eredményei. — IX. Idegbeültetések és más szokatlan beavatkozások. — X. A karfonat nyílt sérülései. — A tartalmat irodalom, index és irodalmi index zárja be.

Az I. fejezetben figyelmet érdemelnek: az anomal beidegzés; a Tinel-féle jel értékelése (az angolok eddig lebecsülték); az idegsérülések Seddon-féle osztályozása (neurotmesis, axonotmesis, neuropraxia); az ideg- és izom-biopsia; az axon növekedése és a működési gyógyulás közötti eltérés (a gyógyulás tempója rendkívüli fokban változó); a vasomotoros és táplálkozási zavarok néhány jól ismert jelenségre vezethetők vissza és pathogenesisükben minden homályos magyarázat felesleges (a denervált erek adrenalin-érzékenységével, a helyi vasodilator reflex kialvásával és a traumák hiányos érzékelésével megmagyarázhatók).

A II. fejezet az elfajulásos és nem elfajulásos bénulásokkal, a teljes és részleges működéskiesésekkel, a műtéti feltárás indicatióival, a műtéti megoldásokkal foglalkozik. Kétes esetekben a diagnosztikus feltárásban liberálisnak kell lenni. Zárt sérülések feltárása ezzel szemben ritkán indokolt.

A III. fejezet a degeneratio és regeneratio kórszövettanát, valamint a különböző műtétek kórszövettani vizsgálatát ismerteti. Itt érdekes a különböző idegbeültetések (autogen, homogen, heterogen, nem friss beültetés) reactiójának összehasonlító szövettani vizsgálata.

A IV. fejezetben a causalgia modern áttekintését kapjuk. Pathogenesisében a sérülés helyén keletkezett arteficialis synapsisok szerepe látszik döntőnek. A sérülés helyén a sympathicus efferens ingerületek az érző rostokon rövidre záródnak és mind centralfelé, mind distalfelé (antidromicusan) futnak. A peripheria felé futó rendellenes ingerület sensibilizáló h-anyagot termel, az azáltal keltett fájdalmi ingerület summálódik a közvetlen centripetalis ingerülettel.

Az V. fejezet a neurovascularis sérülések igen részletes taglalását tartalmazza.

A VI. fejezet első fele a modern electrodiagnosztika kritikai áttekintése. Ajánlja, hogy az eddigi faradgalvan módszer helyett jobb volna olyan egyszerű izgató berendezés, amely kétféle tartamú áramot tud szolgáltatni: 1 és 300 m sec.-osat. Egyik leghasznosabbnak látszó módszernek az »ID-curve« (erősség-tartam-görbe) vizsgálata bizonyult. Az electromyographia két irányban értékes módszer: kisfokú izomelfajulás felderítésére és elfajult idegben kis számú érintetlen mozgatórost kimutatására.

A VII. fejezet nagyon alaposan és gyakorlatilag elemzi a működési gyógyulást befolyásoló tényezőket.

A VIII. fejezet igen nagy anyagon, lelkiismeretes kiértékeléssel demonstrálja az idegvarratok eredményeit. Minden egyes végtagideg regeneratiós eredményeit megkapjuk.

A IX. fejezet az idegbeültetésekkel foglalkozik. Csak az autogen beültetés bizonyult hasznavehetőnek, ennek eredményei viszont meglepően jók voltak (68% hasznos műtét).

A X. fejezet gyakorlati szempontból nagyon hasznos. A plexus brachialis nyílt sérüléseit elemezve megállapítja, hogy a felső plexus-nyaláb (C 5—6) sérülése jó prognosisú, a hátsó nyalábé elég jó, a medialis nyalábé (C 8—Th 1) azonban nagyon rossz. Általában a műtéti feltárás kevés haszonnal jár, mivel az első két sérülésfajta spontán gyógyulása elég jó, a harmadik csoport sérülése pedig műtét után is rossz.

Az egész könyvet a gondos anyaggyűjtés, a feldolgozás rendkívüli alapossága és az adatok lelkiismeretes kiértékelése jellemzi. Nemcsak a brit idegsebészek munkájának, hanem a brit idegsebészet szervezettségének is nagyszerű dokumentuma. Nem tagadható azonban az, hogy nehéz olvasmány.

*Sántha Kálmán dr.*

## HÍREK

**A Belgyógyász Szakcsoport felhívása.** A Belgyógyász Szakcsoport Allergia Szakosztálya ebben az évben újból megkezdi működését. A Belgyógyász Szakcsoport vezetősége felkéri az összes érdeklődőket, tekintet nélkül arra, hogy mely Szakcsoportnak a tagjai, szíveskedjenek az 1955. október 7-én (péntek) este 7 órakor a Szakszervezet székházában (Nádor u. 32.) tartandó előzetes megbeszélésen résztvenni.

*A Belgyógyász Szakcsoport vezetősége.*

**Új szaklap foglalkozik az orvosi műszerek ismertetésével:** az »Orvosi Műszereink« időszaki folyóirat, amely a legkülönfélébb orvosi műszerproblémákkal foglalkozik. Ismerteti a korszerű gyógyászatban alkalmazott legújabb orvosi műszereket, az újításokat, a vonatkozó miniszteri rendeleteket stb. Bármilyen e tárgykörbe vágó felvilágosítással a szerkesztőség (Budapest, V., Aulich u. 3. Tel.: 123—974) az olvasók rendelkezésére áll. Az »Orvosi Műszereink« a »Gyógyszereink« állandó mellékletét képezi. A 3. szám a »Gyógyszereink« 24-es, augusztusi számában jelent meg.


# *FAGIFOR syrup.*

*„Köptető"*

*Csomagolás:*
1 üveg 150 g

*Ára:* 7,10 Ft

# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 41. SZÁM. 1955. OKTÓBER 9

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor u. 32. I, Telefon: 121-804
Kiadóhivatal: Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest, VII., Lenin körút 5. sz.
Telefon: előfizetés 423-377, különlenyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámlaszám: 91.878.263-53

## TOVÁBBKÉPZÉS

*A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye*

### Sérülések belgyógyászati vonatkozásai*

*Irta: FARÁDI LÁSZLÓ dr.*

A múltban a belgyógyászatnak ez a fejezete jóformán ismeretlen volt. A sérüléseket többékevésbé lokális roncsolásnak, szövetpusztulásnak tartották.

Tömeges sérülések, a háborús sebészeti anyag megfigyelése alapján *Pirogov* óta ismert a sokk kórképe. E kórkép pathogenesisének és therapiájának kutatása valósággal új fejezetet tárt fel a kórélettan és a klinikum területén. Ez a trauma kiváltotta komplex keringési- és anyagcserezavar ma is a kutatás homlokterében áll. A gyakorlat számára elsősorban a sokk volt az, amely feltárta, milyen bonyolult a szervezetnek, mint egységes egésznek a reakciója a traumára, feltárta egyben azt is, mennyire szükséges sebészek és belgyógyászok együttműködése a betegágynál.

Sorra váltak ismertté különböző traumás »belgyógyászati kórképek«, mint amilyen a sokk-vese (Crush-syndroma, »traumás toxicosis«) néven ismert kórkép, amely mai felfogásunk szerint idegrendszeri úton létrejött vese-ischaemia és toxikus anyagcsere-termékek károsító hatásának következménye. Ismertté váltak a központi idegrendszer sérülései után keletkező neurotikus, továbbá különböző endocrinológiai kórképek, ez utóbbiak között — mint leggyakoribb — a diabetes insipidus.

Még számos előzményt lehetne említeni. A sérülésekkel kapcsolatos belső szervi eltérések, funkciózavarok és anatómiai elváltozások teljes feltárása azonban csak annak a szemléletnek a birtokában vált lehetségessé, amelyet a *pavlovi fiziológia* nyújtott és annak a hatalmas empirikus anyagnak a birtokában, amelyet a szovjet orvosok a II. világháborúban gyűjtöttek és a Szovjet Orvostudomány Tapasztalatai a Nagy Honvédő Háborúban c. gyűjtőmunkában feldolgoztak és ezzel közkinccsé tettek.

A *pavlovi szemlélet* a szervezet egységéről, a szervezet és környezet egységéről, valamint a nervismusról szóló tanítás és annak főképpen *Bikov* és munkatársai által történt továbbfejlesztése tette lehetővé, hogy a sérült szervezetet a maga egységében szemléljük. Ez tette lehetővé, hogy a traumás kórképekben, nemcsak szövetek, szervek folytonosságában bekövetkezett destrukciót lássunk, hanem ezen túlmenően olyan komplex folyamatot, amely e károsodással kezdődik, a szervezet egészének különböző reakcióival folytatódik. E reakciók szervezője a központi idegrendszer. A traumára meginduló neuro-humoralis reakció-láncolatban számos, a trauma behatása helyétől távoli szerv, szervek elváltozásai jelentkezhetnek, s részben ezek felelősek az ún. traumás szövődmények fellépéséért.

A Nagy Honvédő Háború volt az a történelmi esemény, ahol először érvényesült a sebészek és belgyógyászok ilyen újtípusú, magasfokú, szervezett együttműködése. Ekkor vált a katonai belgyógyászat valóban tudománnyá. Ezen orvosi szakma új jellegét jelzik azok a megfigyelések, amelyek számos betegség pathogenesisét, így pl. a hypertonia-betegségről való felfogást új megvilágításba helyezték, vagy amelyek feltárva egyes betegségek háborús sajátosságait, e sajátosságokon keresztül jutottak el pl. a *Botkin*-betegségnek, mint fertőző betegségnek egységes felfogásához. A katonai belgyógyászat minőségileg új jellegét azonban legjobban éppen a most szóbanforgó fejezet jelzi, az a fejezet, amelyet joggal »a sérülések belgyógyászatának« nevezhetünk. E fejezet egy-egy konkrét témakörét kiragadva kíséreljük meg szemléltetni, mit jelent a haladó szovjet felfogás e

* Az 1955. évi Magyar-Szovjet Orvosi Napokon tartott előadás.

témakörök problémáinak megértésében, hogyan gyümölcsöztethető elmélet és gyakorlat számára.

Amikor traumás távolhatásként jelentkező belső szervi elváltozások kérdéseivel foglalkozunk — ismerve az agykéreg és a belső szervek kölcsönös kapcsolatának *Bikov* által feltárt törvényszerűségeit — figyelmünket elsősorban azon traumák kötik le, amelyek a központi idegrendszert érik. Ezek a sérülések — összevetve a különböző experimentális adatokkal — szinte modellként szolgálnak arra, hogy rajtuk keresztül a sérülések távolhatásaként általában jelentkező szervi elváltozásokat megérthessük.

A jelen előadásban a sérülések belgyógyászatának két problémakörét kívánjuk érinteni: a *traumás tüdő-*, valamint a *traumás szívelváltozások* kérdését. Nem érintjük a trauma közvetlen erőművi hatásaként fellépő helyi elváltozásokat és nem tárgyaljuk a sokk kérdés-komplexumát, minthogy ez utóbbi az 1954. évi Belgyógyász Nagygyűlés központi témája volt s az ott elhangzott referátumok *(Gömöry—Kállay, Kovách)* a közelmúltban megjelentek.

A traumás tüdőelváltozásokkal foglalkozó régebbi, túlnyomóan az I. világháborúból származó közlések főleg a helyi elváltozásokat: a lőcsatorna, szúrcsatorna menti vérzések és a pleura traumás elváltozásait (haemo-pneumothorax) tárgyalták. Az esetleges ellenoldali elváltozásokat — kizárólag mechanikus genesisre gondolva — contre-coup-val, commotio thoracissal, ill. haemoaspiratióval magyarázták.

A Nagy Honvédő Háború nagy gonddal felvett statisztikai adatai alapján a kérdés új megvilágításba került. Ha eltekintünk a lokális traumás elváltozásoktól, a traumát követő korai szakban a következő elváltozásokkal kell számolnunk: vérzés-oedema (kísérő atelectasia, emphysema) — pneumonia — tüdőgennyedések. Kiderült, hogy tüdőbeli traumás eredetű vérzések egyáltalán nemcsak mellkasi traumák kísérői. Így kizárólag a koponyát ért sérülésnél (pl. koponyalövés) kórbonctanilag az esetek túlnyomó többségében a tüdőben vérzéses-oedemás területek találhatók. Hasonlóan gyakori e lelet a gerincvelő sérüléseinél. Impresszionálók továbbá azok a mellkassérülteken fellépő ellenoldali vérzések, amelyek diffus aprógócos vérzéses infiltratumok, vagy haematomák képében jelentkeznek. Jóval ritkább ez a »traumás vérzéses tüdő« a has sérüléseinél és kivételes a végtag- és lágyrészsérüléseknél.

A kórbonctani vizsgálatok tehát egyértelműen mutatták, hogy a tüdő vérzéses elváltozásai számos extrathoracalis sérülésnél, elsősorban a központi idegrendszert ért ártalomnál, távolhatásként jelentkeznek. Szövettanilag e vérzéses elváltozások többnyire oedemával együtt találhatók s ezek környezetében több-kevesebb atelectasia és emphysema, esetleg a kis erek rögösödése s ennek megfelelő haemorrhagiás infarctus van. Mindezek az elváltozások a sokk-kal járó és a sokk nélküli sérüléseknél is előfordulhatnak. A hazai irodalomban, agyi elváltozások távolhatásaként fellépő belső szervi elváltozásokra (vérzések a tüdőben és gyomorban, a gyomor-bélrendszer erosiós, fekélyes elváltozásai) *Baló, Kálló* már korán felhívták a figyelmet.

A kórbonctani leletekkel összhangban állnak a klinikai megfigyelések és az experimentális adatok is. Friss koponyasérültek gondos klinikai megfigyelése azt mutatta, hogy szinte a trauma pillanatában jelentkezik a tüdőkeringés zavara, amely pangásos jelenségekben nyilvánul meg s egyes esetekben generalizált tüdővizenyőig fokozódik. Ennek megfelelően *Tibodejev* és *Pomercev* agysérülést követően azonnal elhaltakon, *Weil* az első órákban elhaltakon a tüdőben hyperaemiát, stasist, vörösvérsejtekkel zsúfolt capillarisokat és vörösvérsejtek per diapedesim kilépését találta.

*Szperanszkij* egyike volt az elsőknek, aki különféle agyi traumatizáló beavatkozásai során experimentálisan tüdőbeli vérzést tudott kiváltani. Az infundibulum tájékán történt beavatkozással szinte szabályszerűen megjelentek nem egyszer kétoldali, esetleg egész lebenyre terjedő haemorrhagiás tüdőelváltozások. Agysérültek tüdőelváltozásainak egyik első leírója *Wanke*, a III. agykamra fenekének szúrására majdnem 100%-ban, a IV. agykamra fenekének szúrására mintegy 15%-ban tüdővérzést váltott ki. Egyéb agyi területek sértése hatástalan volt.

Összevetve tehát a kórbonctani, statisztikai, klinikai és kísérletes-kórélettani adatokat, ezek az elváltozások nyilvánvalóan úgy értelmezhetők, hogy itt a trauma távolhatásaként, reflektórikusan bekövetkező tüdőkeringési zavarról és azt követő vérzéses-oedemás elváltozásról van szó. A tüdőben bekövetkező legkorábbi elváltozás mindenekszerint a tüdő vasoparalysise, amely jelentős részben hypothalamus-károsodás következménye. Ezután fokozódik a tüdőcapillarisok permeabilitása és fragilitása. Lehetséges, hogy az elsődleges neurogen-reflexes tényezőhöz másodlagosan humoralis tényező is társul. *Tonkich* feltételezi, hogy a tüdőkeringési zavar kiváltásában a vasopressin kiáramlásnak is van szerepe. Szerinte lehetséges, hogy a kiáramló hypophysis-hormonok spasmus révén fokoznák a tüdővénákban a nyomást, s az így létrejött pulmonalis nyomásfokozódás vezetne azután a capillarisok sérüléséhez s így a vérzés és pangás jelenségeihez. A tüdőkeringés sokáig vitatott neurogén szabályozásának bizonyításához decompensáltaknál *Halmágyi* és munkatársai is szolgáltattak jelentős adatokat. Valószínű, hogy jórészt idegrendszeri-reflexes tényező játszott szerepet abban is, hogy többen *(Harrison* és mtsai, *Campbell* és mtsai s mások) kísérletben fokozott koponyaűrbeli nyomást létrehozva, a bal pitvar nyomásának emelkedését és tüdővizenyő létrejöttét észlelték. Hasonló eredményű *Lebedinszkaja* és *Csernuha* kísérlete, akik 25%-os terpentint adva suboccipitalisan 1—2 lebenyre terjedő vérzést találtak a tüdőben. Ahhoz, hogy generalizált tüdővizenyő jöjjön létre, a *Rusznyák* és munkatársai által kiderített mechanismus: az elvezető nyirokapparátus insufficientiája szükséges.

Végül lehetséges, hogy a tüdő ún. saját (perialveolaris) izomelemeinek is szerepe van a »traumás vérzéses tüdő« létrejöttében, minthogy ennek az izomzatnak a tónusa vegetatív idegrendszeri befolyás alatt áll. Így pl. fel kell vetni annak a lehetőségét, hogy az említett traumás emphysema, nemcsak bronchusszűkület következtében, de a perialveolaris izomzat elernyedése folytán is keletkezhet.

A vérzések pathogenesisében nem hanyagolható el a periferia szerepe. Az interoceptorok tartós ingerülete folytán, mint amilyet pl. egy bentrekedt szilánk jelent, továbbá a tartós fájdalominger *(Orbeli)* következtében cortico — (subcortico) — visceralis kapcsolat és circulus vitiosus jöhet létre és így a traumás távolhatások fokozódnak.

A »traumás vérzéses tüdő«-t — egybehangzó adatok alapján — olyan szervnek kell tekintenünk, amely kedvező talaj másodlagos fertőzés számára, tehát kedvez a pneumonia létrejöttének, illetve a megfelelő további szövődményeknek. Az e felfogást alátámasztó kísérletes adatok közül *Hertwig* és *Massermann* észlelését említjük, akik a hypothalamus középső részének sértése után, az egy héten belül elpusztult állatokon kivétel nélkül pneumoniát találtak. *Tomkij* a felső nyaki sympaticus ganglionok kiirtása után azonos-, néha ellenoldali pneumoniát észlelt. A trauma és az infectio összefüggése szempontjából fontosnak látszik *Dall* azon adata, hogy nyúlnál subduralisan tampont behelyezve és i. v. gyengített virulentiájú pneumococcust adva pneumonia váltható ki, míg az agysérülést el nem szenvedett kontrollok pneumomaniamentesek. Csak utalhatunk továbbá a nyulak ún. vaguspneumoniájára, amelynél ugyancsak capillaris permeabilitásfokozódás vehető fel a kisvérkörben, s amelynél a kétoldali vagusátmetszés a hypothalamuson át váltja ki a tüdőelváltozást *(Tigyi, Lissák).*

Klinikai tapasztalatok — elsősorban a Nagy Honvédő Háború szovjet tapasztalatai — arra utalnak, hogy indokolt a »traumás pneumonia« megjelölés. Ezt, *Molcsanov* javaslata nyomán olyan pneumoniának tekinthetjük, amely a trauma okozta reactivitás-változás és a fertőzés kölcsönhatása folytán jött létre. A szervezetnek ez a »trauma okozta reactivitás-változása« pedig részben a »traumás vérzéses tüdőben« nyilvánul meg. A gyulladásos elváltozások létrejöttében is szerepe van a cortico-visceralis circulus vitiosusnak.

A traumás pneumonia — háborús viszonyok között — sajátos torpid chronicitasba hajló lefolyást mutatott. Ez a jelenség mindenek szerint számos körülménynek az eredője, mint amilyenek: fokozott psychés és fizikai igénybevétel, esetleges táplálkozási hiányállapot, talán csökkent immunanyagtermelés is és a múltban nem rendszeresen alkalmazott antibioticum-kezelés. Különösen ez utóbbi rendszeres preventiv és therapiás alkalmazásától remélhető, hogy kedvező irányban módosul a traumás pneumonia lefolyása és kimenetele.

Az elmondottak illusztrálására saját sectiós adatainkat mutatjuk be.

A trauma távolhatásaként jelentkező tüdővérzés élőben való felismerésére is érvényes az a tétel, hogy a felismerés legfontosabb kelléke a kórkép ismerete, azaz, hogy az adott esetben gondolni kell rá. A diagnosztika kérdéseit itt nem tárgyalhatjuk, utalunk régebbi közleményeinkre (Honvédorvos, 1952. 3—4., 12.). Legfőbb diagnosztikus eszközünk az ismételt röntgenvizsgálat. Kis vérzéses gócok és az atelectasiák gyorsan eltűnhetnek. Mogyorónyi vagy nagyobb árnyékot adó gócok felszívódásához 2—4 hétre, lebenyhaematomák felszívódásához — szövődménymentes esetben is — 4—5 hétre van szükség. A kórkép fel nem ismerése a sérült számára veszélyes következményekkel járhat. A *J. Thorac. Surg.* 1953. 25. számában az USA katonaorvosai *(Salyer, Blake, Forsee)* által írt közleményben olvasható, hogy három, gépkocsibalesetnél tompa mellkasi traumát és fedett bordatörést elszenvedett katonánál kb. tenyérnyi egynemű árnyék jelent meg a tüdőben, mindhárom esetben távol a bordatörés helyétől, egyik esetben a túloldalon. Miután az árnyék négy hét alatt nem változott, mindhárom esetben lobectomiát végeztek. A praeparatumban mindegyik esetben egyszerű haematomát találtak.

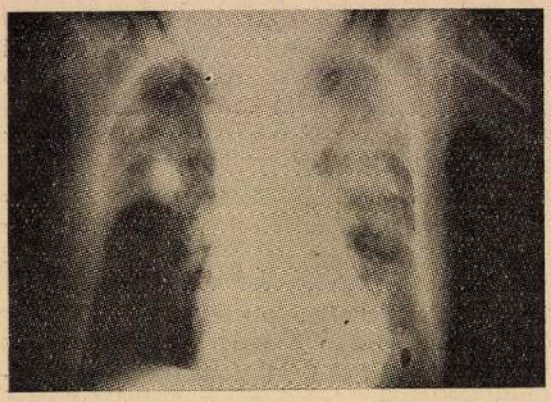
A »vérzéses tüdő« és a pneumonia élőben elkülönítése gyakran nehéz. Kiterjedt confluáló bronchopneumoniának imponált, pl. egyik esetünk, ahol egy idős, a hypertonia-betegség sclerotikus szakában levő betegnél a 2. ábrán látható mellkasi röntgenkép jelent meg, ugyanakkor extrem hyperglykaemia lépett fel. A kórbonctani vizsgálat pontszerű vérzéseket mutatott a diencephalonban, a hídban (3. ábra) és a IV. agykamra fenekén. Az alveolusokat a röntgenelváltozásnak megfelelő kiterjedésben vér tölti ki, helyenként oedema is van, gyulladásos jelenségek nélkül (4. ábra). Diencephalon vérzést kísérő vérzéses tüdőről és picqurenek megfelelő hyperglykaemiáról volt tehát szó.

Tüdőgennyedések viszonylag ritkán társulnak pneumoniához. Mégis a vérzéses beszűrődés bron-

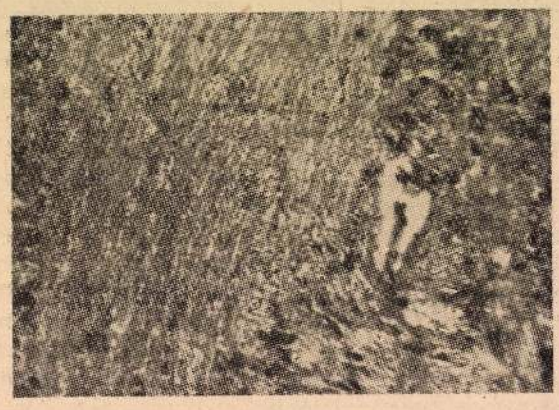
*I. ábra*

| Sérülés neme | Tüdőelváltozás % | Tüdőelváltozások közül | | |
|---|---|---|---|---|
| | | Vérzésvizenyő % | Pneumonia % | Ellenoldali aprógócos vérzés % |
| Mellkasi tompa trauma | 80 | 50 | 50 | — |
| Mellkaslövés | 100 | — | — | 24 |
| Koponyalövés, agyroncsolás | 75 | 93,4 | 6,6 | — |
| Koponyatörés, agyroncsolás | 82 | 70,8 | 29,2 | — |
| Commotio cerebri | 100 | 78,6 | 21,4 | — |

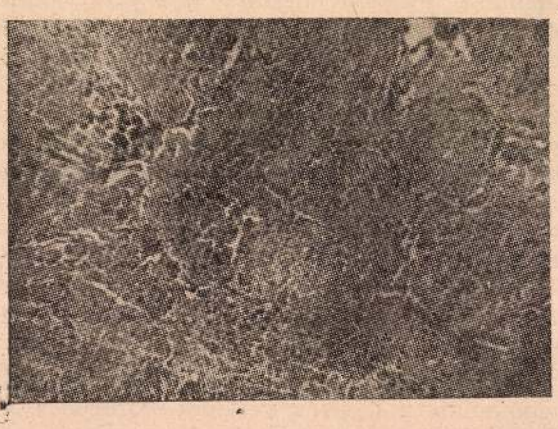
chiális úton fertőződhet, máskor a pneumonia széteséséből keletkezhet tályog vagy gangraena. Sokkal gyakoribbak azonban a tüdő gennyes folyamatai áthatoló mellkassérüléseknél, elgennyedt sebek



*2. ábra.*



*3. ábra.*



*4. ábra.*

okozta sepsisnél, fertőzött embolus következtében és — főleg eszméletlen sérülteknél — aspiratio folytán.

A fentiekből következik, hogy nagy a jelentősége az említett korai traumás tüdőelváltozások preventiójának. Megtanultuk a Nagy Honvédő Háború tapasztalataiból, mit jelent a megelőzés a további traumás szövődmények elhárítása szempontjából. Legfőbb fegyverünk, a ma már minden komolyabb sérülésnél kötelezőnek tekinthető penicillin-prophylaxis és a *Visnyevszkij* szerint végzett nyaki vagosympaticus blokád. Fontos eszköz továbbá a korai sebellátás és sokktalanítás, a korai fájdalomcsillapítás, kíméletes szállítás, idegen testek lehető korai eltávolítása; keringési zavar első jeleinél strophantin adása, atelectasiák oldásának megkísérlése bronchusgörcsoldókkal, a permeabilitás csökkentése rutinnal. A már bekövetkezett vérzéses elváltozások felszívódásának gyorsítására elsősorban a légzőtorna és a különböző fizikotherapiás eljárások alkalmasak. Ez utóbbiak magas láz, nagyfokú haemoptoe, friss pulmonalis szövődmény esetében ellenjavalltak.

A sérülésekkel kapcsolatos *szív-érrendszeri elváltozások* közül a jelen előadásban, csak az előbb tárgyalt tüdőelváltozásokkal rokon, ugyancsak reflexes távolhatásként jelentkező károsodásokat említjük meg.

Trauma során reflektorikusan létrejött szívműködési zavarokra már *Pirogov*, majd *Botkin* felhívta a figyelmet. *Firson* az I. világháborúban közölt, egy a háti gerincvelő sérülése után támadt stenocardiás esetet.

Reflexes szívelváltozások tekintetében is, a Nagy Honvédő Háború orvosi tapasztalatainak feldolgozása révén az új adatok egész sora merült fel. Kiderült, hogy a legkülönbözőbb extracardialis, sőt extrathoracalis sérülésnél számításba kell venni a szív közvetett reflexes károsodásának a lehetőségét. Itt is a leghatározottabb és gyakorlatilag a legjelentősebb az összefüggés a központi idegrendszer sérülései és a szív funkciózavarai között. A traumatológia e tekintetben is bőségesen alátámasztja a *pavlovi* felfogást a szervezet egységéről, a központi idegrendszer és a belső szervek kölcsönös kapcsolatáról.

Koponyatraumák kapcsán a vegetatív idegrendszer funkciózavarai majdnem obligát módon (80—85%-ban zárt, 50—60%-ban nyílt koponyasérülteken) jelentkeznek. Ez megnyilvánul a hőszabályozás, a verejtékelválasztás, legfeltűnőbben azonban a *vasomotor-funkció* zavaraiban. Ez utóbbiak: acrocyanosis, a bőrhőmérséklet csökkenése, az ér-oscillatiók csökkenése, máskor capillaris spasmus és hyperidrosis együttes fellépte, erythemák, vagy erythemás és sápadt bőrterületek váltakozása stb. E jelenségek — centrális idegrendszeri eredetüknek megfelelően — gyakran féloldaliak.

*Ritmuszavarok* ugyancsak gyakoriak, főleg a trauma utáni korai szakban. Többnyire bradycardia észlelhető, amely két-három hétig is megmaradhat. Máskor brady- és tachycardia váltakozása, halmozott extrasystolek, paroxysmalis tachycardiák fordultak elő.

Nagyobb gyakorlati jelentőséggel bírnak a *coronaria-keringés zavarai.* A Nagy Honvédő Háború irodalmában már nem egyes kazuisztikai észlelésekről, hanem rendszeres megfigyelésekről volt szó. Sérülésekkel, legfőként koponyasérülésekkel egy időben fellépő angina pectorisos rohamokat észleltek fiatal egyéneken. Ez az állapot rendsze-

rint múló jellegű, kórjóslata kedvező. Valószínű, hogy a traumát kísérő psychés megrázkódtatás indítja el a folyamatot. Ez esetekben psychotherapiával, környezetváltoztatással, további negatív környezeti ingerek távoltartásával a folyamat jól befolyásolható.

Más megítélés alá esnek azok az angina pectorisos rohamok, amelyek — többnyire bizonyos lappangási időszak után — gerincvelő-sérülésekhez társulnak *(Grascsenkov, Freidin)*. Ezek többnyire a D 2—3. segmentum sérüléseihez, a hátsó gyökök laesiójához csatlakoztak. Laminectomia alkalmával e hátsó gyökökön történt manipuláció is kiváltott egyes esetekben súlyos anginás rohamokat, megfelelő EKG-elváltozással. Ez a tapasztalat felhívja a figyelmet arra, hogy az e területen történő beavatkozásnál a leggondosabb érzéstelenítésre van szükség. Sikeres műtét eredményeként a stenocardiás állapot megszűnik.

Koponyasérültek EKG-elváltozásai gyakoriak. *Molcsanov* 75 áthatoló koponyasérülést elszenvedett egyénen 60%-ban észlelt eltérést a sérülést követő első és második héten. Az elváltozások reversibilisek voltak, az ST szakasz süllyedésében, a T csipke ellapulásában, negatívvá válásában nyilvánultak meg. Ezek az EKG-elváltozások gyakoribbak a halántéktáj és nyakszirttáj, ritkábbak a homloktáj sérüléseikor. Lényegében hasonló elváltozásokat észlelt *Máté* commotio cerebri vizsgálata során. Ismeretes az is, hogy EKG-elváltozások psychoneurotikus zavarok esetén is gyakoriak *(Kenedi, Solti—Stark—Hedri)*. Sérültek reversibilis EKG-elváltozásai esetében kétségtelenül nehezen különíthető el, vajon a központi idegrendszer sérülése, keringési zavara, vagy neurotikus jellegű corticalis funkciózavar az EKG-eltérés kiváltója.

Mérsékelt fokú szívdilatatio az idegrendszeri traumák gyakori kísérője. A szív többnyire balfelé megnagyobbodott, a tágulás rendszerint 2—3 hét alatt visszafejlődik. Ritka a nagyfokú heveny szívdilatatio, amely azután heveny keringési elégtelenséghez is vezethet. Természetesen minden szívtágulás felveti a lappangó carditis gyanúját. Amennyiben ez kizárható, a dilatatio idegrendszeri reflexes jelenségnek tekinthető.

Az ismertetett funkciózavarok *Bikov* iskolájának kiterjedt kísérletes vizsgálatai alapján érthetők meg, amelyek mind bizonyítják az agykéreg és a belső szervek, ezek között a szív funkcionális kapcsolatát és kölcsönhatását. Ezen alapvető vizsgálaton kívül is még sok kísérlet történt, e szívelváltozások reflexterméseztének alátámasztására. *Burdenko* és *Mogilnickij* a regio subthalamica sértése után különböző belső szervekben, ezek között a szívburokban és a szívizomban is vérömlenyeket talált. *Molotkov, Molnyikov, Szavickij* és *Lebedinszkij* a D 1—2. hátsó gyökének izgatásával, ugyanitt a sympaticus határköteg izgatásával, illetve a spinalis ganglionok eltávolításával ritmuszavarokat, hypoxiára utaló EKG-elváltozásokat váltottak ki. *Nyikitin* a D 2—4. spinalis ganglionok eltávolításával váltott ki kifejezett, de gyorsan múló EKG-elváltozásokat. (Utóbbi szerző, az egyidejűleg talált gyomor-bél erosiók, vérzések, fekélyek alapján az EKG-elváltozásokat okozó coronaria-keringési zavar okát histamin felszabadulásnak tulajdonítja.)

Sajátos helyet foglal el a traumás szívelváltozások között a *commotio cordis*. Ez egyelőre a traumatológia egyik leghomályosabb kérdése. Enyhe, reversibilis, gyorsan múló formái — többnyire mellkasi tompa trauma következtében — ritmuszavarokkal járnak: halmozott extrasystolek, paroxysmalis tachycardia (többnyire supraventricularis), pitvarlobogás. Ez a tünettan ma még nagyon szegényes. A korai felismerés és a súlyosabb következmények elhárításának szempontja egyaránt megköveteli, hogy minden mellkassérültön folyamatos EKG-vizsgálat történjék. A szovjet katonaorvosok erre már a háború viszonyai között is minden erővel törekedtek. Valamennyi eddig ismert commotio cordis-eset EKG-elváltozással járt. Mindezek az esetek pedig legszigorúbb ágynyugalmat, gondos orvosi felügyeletet, a szívműködés és a coronariakeringés támogatását (szükség esetén $O_2$ belégzés, strophantin stb.) igénylik.

Súlyos esetek kétféle formában jelentkeznek *(Nordmann, Schlomka* stb.). Az egyik típus: látszólag könnyű külső sérülés, viszonylag csekély erőművi behatás után — s néhány nap múlva hirtelen szívhalál. Sectiónál a szíven macroscopos elváltozás nincs. Szövettanilag többnyire finom diffus elváltozások vannak a szívizomban *(Kiss)*: az izomrostok töredezettek, itt-ott apró finom vérzések, egyes esetekben a kis erekben thrombusok. A commotio cordis másik típusa a traumát követően azonnal jelentkező szív funkciózavarokban nyilvánul meg, s ezek, az esetek nagy részében feltartóztathatatlanul halálhoz vezetnek. Egyes esetekben ilyenkor heveny szívdilatatio fejlődik ki.

Előfordul természetesen nem ritkán, hogy a commotio cordisnak tartott esetben macroscopos sérülés található a boncolásnál, amely a hirtelen szívhalált magyarázza (pl. vérzés a His-kötegben). Hypertonia-betegek, coronaria-sclerotikusok esetében az elszenvedett trauma — többnyire tompa mellkasi trauma — coronaria-thrombosist válthat ki *(Levy, Hecht)*.

Végül a traumás keringési következmények között meg kell említeni, a traumára meginduló, vagy arra manifestálódó hypertonia-betegséget. Míg a traumákat követő korai időszakban a vérnyomás csökken, koponyatraumáknál a sokk nélküli esetekben is, addig a trauma utáni későbbi időszakban (4 hét után) hypertonia nem ritka. *Babahanov* nyílt koponyatraumák 3,5%-ában, *Isztamanova* zárt koponyatraumák 9%-ában, *Renceva* utóbbiaknál még gyakrabban észlelte hypertonia fellépését. Ezekben az esetekben kezdetben a központi idegrendszer diffus gátlásának a jelei észlelhetők, később kifejlődnek a subcorticalis vegetatív központok izgalmának a jelei: a hypertonia, a hő-, só-, vízháztartás stb. zavara. Ezen esetek kisebb része állandósult hypertoniává lett, azaz a trauma, mint cortico-subcorticalis funkciózavarokhoz vezető elváltozás megindította azt a reakcióláncolatot, amely hypertonia-betegséghez vezet. A

trauma által kiváltott hypertonia-betegség azonban jelentőségében messze elmarad, e betegség azon, sokkal gyakoribb formája mögött, mely a háborús psychés traumatisatio, a negatív jellegű környezeti behatások által kiváltott psychoneurotikus funkciózavarral — a *Lang*-féle koncepciónak megfelelően — indul meg.

*

A traumatológia belgyógyászati problémaköréből vett e néhány szemelvény, pusztán azt a célt szolgálta, hogy megmutassa az e tárggyal való foglalkozás jelentőségét a sérülések következményeinek megértése és a sérültek ellátása szempontjából és megvilágítva a még megoldásra váró problémák sokaságát is, mindezen keresztül megmutassam, mit jelentett számunkra a szovjet orvostudomány gazdag tapasztalatainak átvétele, egyetlen tudományág, egyetlen fejezete területén!

IRODALOM: *Babahanov:* cit. Molcsanov. — *Baló:* Path. Nagygy. Szeged, 1952. — *Bikov:* Az agykéreg és a belső szervek. Akad. Kiadó, Bpest, 1953. — *Botkin:* lásd Katonaorvosi Szemle 1, 1954. — *Burdenko—Mogilnickij:* cit. Molcsanov. — *Campbell—Haddy—Adams—Vischer:* Am. J. Phys. 96, 158, 1949. — *Dall:* cit. Miheljev. — *Farádi:* Honvédorvos 3—4. 229, 1952; 12, 1084, 1952. — *Farádi—Lakner—Vajda:* Katonaorvosi Szemle 3, 244, 1955. — *Farádi—Vajda:* Katonaorvosi Szemle 3, 251, 1955. — *Firson:* cit. Molcsanov. — *Földi—Rusznyák—Szabó:* M. B. A. 2, 322, 1949. — Acta Med. Hung. 3, 259, 1952. — *Gömöry—Kállay:* Orvosi Hetilap 48, 1305, 1954. — *Grascsenkov—Freidin:* cit. Molcsanov. — *Halmágyi—Felkai—Iványi:* O. H. 43, 1224, 1952. — *Harrison—Liebew:* Circul. 5, 824, 1952. — *Hecht:* Ann. Int. Med. 27, 126, 1947. — *Hertwig—Massermann:* cit. Kuselevszkij. — *Isztamanova:* Klinics. Med. 3, 60, 1943. — *Kálló:* O. H. 1429, 1953. — *Kenedi:* Katonaorvosi Szemle 4, 365, 1954. — *Kiss:* Honvédorvos 3—4. 303, 1952; Katonaorvosi Szemle 3, 262, 1955. — *Kovách:* O. H. 8, 198, 1955. — *Kuselevszkij:* Klinics. Med. 3, 3, 1949. — *Lang:* Hypertonia (1950). Eü. Kiadó, Bpest, 1953. — *Lebedinszkaja—Csernuha:* cit. Molcsanov. — *Levy:* Arch. Int. Med. 84, 261, 1949. — *Littmann:* Honvédorvos 3—4, 218, 1952. — *Máté:* O. H. 29, 908, 1950. — *Miheljev—Duhovnikova:* Klinics. Med. 9, 56, 1953. — *Molcsanov:* Szív-érrendszer állapota koponyasérülteknél. A Szovjet Orvostud. Tapaszt. a N. H. H.-ban. IV. kt. — *Molotkov—Molnyikov:* cit. Molcsanov. — *Nikitin:* cit. Molcsanov. — *Nordmann:* Z. Kreislaufschg. 34/11, 26, 1942. — *Orbeli:* Voj. Med. Szbornyik II. 1943. — *Pirogov:* lásd Katonaorvosi Szemle 11, 1073, 1953. — *Renceva:* Klinics. Med. 10, 43, 1953. — *Salyer—Blake—Forsee:* J. Thorac. Surg. 25, 336, 1953. — *Schlomka:* Erg. inn. Med. u. Kinderhlk. 47, 1—91, 1934. — *Solti—Stark—Hedri:* O. H. 39, 1071, 1954. — *Szavickij—Lebedinszkij:* cit. Molcsanov. — *Szperanszkij:* Die Theorie der Medizin. Berlin, 1935. — *Tibodejev—Pomelcev:* cit. Miheljev—Duhovnikova. — *Tigyi—Lissák:* V. Korányi S. Vándorgy. Szeged, 1954. — *Tomkij:* cit. »Vérzés a tüdőszövetben mellkassérülteknél«. A szovjet Orvostud. Tapaszt. a N. H. H.-ban, XXIX. kt. — *Tonkich:* cit. Miheljev—Duhovnikova. — *Wanke:* cit. Kuselevszkij. — *Weil:* cit. Miheljev—Duhovnikova.

# EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*A Budapesti Orvostudományi Egyetem Tüdőgyógyászati Klinikájának (igazgató: Kováts Ferenc dr. egyet. tanár) közleménye*

## Kísérletes vizsgálatok a gümős injekciós tályog kialakulásáról

*Irta: KOVÁTS FERENC dr., MISKOVITS GUSZTÁV dr. és HUTÁS IMRE dr.*

Az elmúlt évek során világszerte szaporodott azon megfigyelések száma, hogy intramuscularis injekciót követően különösen kisgyermekek esetében tályog fejlődött ki, melyben Koch-b. bőségesen volt kimutatható. A megfigyelések főleg olajos injekciók (kamphor, penicillin stb.) alkalmazása után számolnak be ilyen jelenségekről. A tályogok elszaporodásához kétségkívül hozzájárul az a tény, hogy az antibioticumok felfedezésével az injekciós kezelés igen elterjedt. Az első penicillin után keletkezett gümőbacilussal fertőzött tályogról *Ebril* és *Elek* számol be. 11 éves fiúbetegének az injekció helyén keletkezett haematomája gennyedt el és három hónap múlva feltáráskor a Koch-bacilus szinte színtenyészetben volt kimutatható. A fertőzés eredete ismeretlen maradt.

Később *Kourilsky* injekció kapcsán keletkezett primaer fertőzésről, majd *Debré* 1951-ben már 58 saját esetéről számol be, ahol kisgyermekeken ismételt injekciók után tbc-bacilusban gazdag tályogok fejlődtek ki. A fertőzés lefolyásában nagy hasonlóság volt a tengeri malac kísérleti inoculatiós fertőzésével. Legújabban *Massashi Tamura* és társai fertőző tüdőgümőkórban szenvedő orvosnője által beoltott 631 gyermek közül 102-nek volt a következő hónapokban gümős helyi és nyirokcsomóelváltozása.

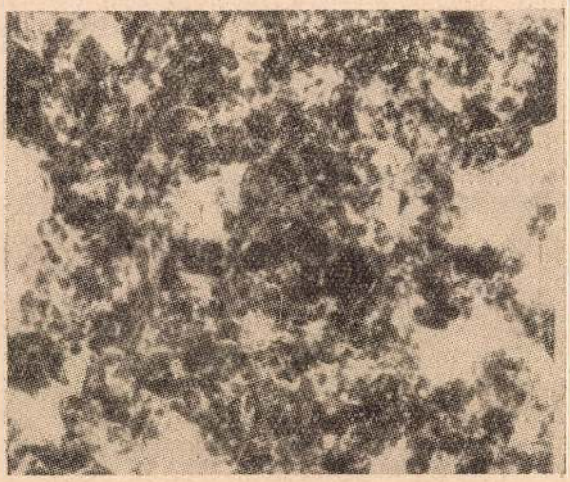
A tályog keletkezésének eredetére vonatkozólag a vélemények eltérőek. A szerzők egy része a tályog fertőzésének *exogen* eredete mellett foglal állást. *Christol* fluoresceinnel kimutatta, hogy intramuscularis injekció beadásakor, visszaszívás nélkül is a fecskendőben visszaáramlás történik. Rádióaktiv isotopokkal kezelt betegek közömbös szerekkel való befecskendezése után is a fecskendőben Geiger-csővel rádióaktiv anyag mutatható ki. A Koch-bacilus nagyobb ellenállása a fertőtlenítő eljárásokkal szemben lehetőséget nyújt a látszólag steril fecskendőben is a fertőzés továbbvitelére. *Stockmann* a sterilizált tűkben az eseteknek 30—40%-ában tudott kimutatni kis vízkő, vérvagy egyéb csomócskákat, melyek a baktériumok részére kiváló búvóhelyül szolgálnak.

*Debré* szerint a vérrel vagy gennyel keveredett gümőbacilus ellenállóbb a fertőtlenítő eljárásokkal szemben. Más szerzők az *endogen* eredet mellett foglalnak állást. Gümősen fertőzött szervezetben még a fertőzés manifesztálódása előtt és

időnként alatta is bacteriaemia van jelen. A sorozatos injekciós trauma, mint praedisponáló tényező, elősegíti a baktériumok megtelepedését és a tályog kialakulását. A tályog keletkezésének ezt a lehetőségét *Hounslow* és *Debré* is felveti.

Ezen megfigyelések és kísérletek ellenére a gümős tályog keletkezésének számos problémája továbbra is homályban marad. Tisztázatlan az a kérdés, hogy miért figyelhető meg tályogképződés főleg olajos injekciók után. Van-e az olajnak pathogen szerepe a tályog kialakulásában. Fokozta a kérdés fontosságát részünkre, hogy az 1952—53. év folyamán intézetünkben négy gümőkóros betegen figyeltünk meg olajos penicillin-, ill. kámforinjekció után gümőbacilust tartalmazó tályog fejlődését. A tályogok több hetes kezelés, sebészi feltárás és draincső behelyezése után gyógyultak.

Régóta ismeretes az a tény, hogy elölt gümőbacilust a szervezetbe juttatva, a reticuloendothel hamarosan lebontja és gümős allergia kifejlődésére nem jut idő. Ezzel szemben *Coulaud, Saenz, N. Rist* kimutatták, hogyha az elölt gümőbacilust



*1. ábra. Zsírgranuloma a tüdőben nagy mennyiségű növényi olaj hatására. Nagy zsírcseppek, körülötte vékony sejtgyűrű. (Fagyasztott metszet, Sudan III. festés.)*

ásványi olajba ágyazzuk, az így kezelt állatokban a gümős allergia kifejlődik. Az ásványi olaj, elsősorban a paraffin, a reticuloendothel hatásával szemben megvédte a bacilust, a szervezet elpusztítani nem tudta, és így időt adott az allergia kifejlődésére. *Coulaud* vizsgálta ezt a kérdést növényi olajokkal is.

Alábbi kísérleteinkben arra a kérdésre igyekeztünk választ kapni, hogy az injekciós készítmények előállítására felhasznált növényi olajok (ol. olivae, ol. helianthi, ol. arachis) befolyásolják-e a gümős fertőzés kialakulását, fertőzött állatokban elősegítik-e a tályog kifejlődését és védik-e gümőbacilust fertőtlenítő eljárásokkal szemben, végül gátolják-e az antibioticumok hatását.

### *Methodika*

32 db 4—6 hónapos, 400—600 g súlyú tengeri malacot, 16 hím, 16 nőstény, egyenként nyolc állatot számláló csoportba osztottuk.

I/a csoport. 5 napon át kap 1 ccm ol. arachist a jobb combhajlatba, majd a hatodik napon a bal inguinalis hajlatba kap 0,2 ccm phys. konyhasóoldatban suspendált 0,2 mg H37 Rv-t. Boncolás a fertőzés után két hónappal. (Az ol. arachist az Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyártól kaptuk, ez az anyag megfelel az olajos injekciók kámfor, penicillin stb. alapanyagának.)

I/b csoport. 1 ízben kap a j. combhajlatba 0,2 ccm olajban suspendalt 0,2 mg H37 Rv-t. Boncolás a fertőzés után két hónappal.

II/a csoport. 5 napon át kap a jobb combhajlatba 1 ccm ol. arachist, majd a hatodik nap a bal combhajlatba 0,2 ccm phys. konyhasóoldatban suspendált 0,2 mg H37 Rv-t. A fertőzés másnapjától hat héten át a has bőre alá adunk 10 mg/kg Isonicotinsavhydrazidot (Solutio Isonicid »Richter«). Boncolás egy hónappal a kezelés befejezése után.

II/b csoport. 1 ízben 0,2 ccm ol. arachisban suspendalt 0,2 mg H37 Rv. Utána kezelés hat héten át 10 mg/kg Isoniciddel előbbi csoporttal megegyező módon. Boncolás a kezelés befejezése után egy hónappal.

Kontrollként szolgált 0,2 mg H37 Rv-vel fertőzött, valamint az ugyanígy fertőzött és Isoniciddel kezelt csoport, melyek olajos kezelésben nem részesültek.

A szerveket makroszkóposan, szövettanilag és bakteriológiailag értékeltük ki. Szövettanilag vizsgáltuk a behatolás helyét, az inguinalis, praesacralis, paratrachealis és submandibularis nyirokcsomókat, valamint a májat, lépet, tüdőt és vesét.

Szövettani készítményeink egyik részében fagyasztott metszetekben Sudan III. festést alkalmaztunk, va-



*2. ábra. Tbc-s nyirokcsomó, óriássejtekkel, epitheloidsejtekkel, közepén kisfokú magtörmelékes necrosis. Az epitheloid sejtek között világos területek és hézagok a kioldott olaj helyén. (Haematoxilin-eosin festés.)*

lamint fagyasztott festetlen készítményeken vizsgáltuk polarizációs mikroszkóppal a kettősen fénytörő zsiradékok elhelyezkedését. A parenchymás szerveket haematoxylineosinnal, és az esetek többségében Schmorl-festéssel készítettük el.

### *Megbeszélés*

A kísérlet célja: 1. A növényi olajba (ol. arachis) ágyazott élő virulens Koch-bacilus által okozott tengerimalac-gümőkór lefolyásának tanulmányozása. 2. Összehasonlítása az ugyanolyan mennyiségű vízben szuszpendált H37 Rv. okozta gümőkórral. 3. Az olajban szuszpendált gümőbacilus által okozott tuberkulozis Isonicid-érzékenységének vizsgálata.

*Makroszkóposan* a kontrollcsoportokhoz viszonyítva értékelhető különbség nem volt.

*Szövettanilag* viszont megállapítottuk, hogy az

egyes csoportok úgy a folyamat terjedésében, mint a szövettani elváltozások jellegében eltéréseket mutatnak.

Az I/a és II/a csoportnál, melyek tehát 5 ízben kaptak olajat, meglehetős nagy mennyiségben, a tüdőben elvétve találunk 1—1 30—40 mikron nagyságú zsírcseppet, körkörösen elrendeződő sejtreakció közepén (1. ábra; zsírgranulóma?).

Ugyanezen csoportokban igen sok gümős gócban — főleg a lépben és a nyirokcsomókban —, de különösen azoknál, ahol elég kiterjedt centralis elhalás volt, Sudan-festéssel, a szokottnál sokkal több zsírcseppet, a centrumból távolabb sok phagocytált zsírszemcsét lehetett észlelni. Ennek következtében a paraffinbeágyazásra kerülő metszetekben az elhalt gócok középpontja üresnek, ahol az elhalás kevésbé volt előrehaladott, habosnak látszott (2. ábra).

Az I/a csoportban a kontrollhoz viszonyítva a generalisatio sokkal kifejezettebb és a nyirokapparatus elváltozása sokkal súlyosabb. Míg a kontrollcsoportban ebben a szakban, a behatolástól távoli nyirokcsomóban (pl. a submandibularis nyirokcsomóban) ritkán található gümős elváltozás, addig az I/a csoportban kiterjedt elhalást észleltünk.

A folyamat generalisatiójában, a kontrollcsoporthoz viszonyítva, szembetűnő eltérést mutat a II/b csoport. Ebben a csoportban az Isonicidkezelés ellenére kiterjedt gócos, sőt némely helyen centralis elhalást mutató elváltozás észlelhető, főleg a tüdőben (lásd táblázat). Bacterioszkóposan ugyanezen csoportban — ellentétben a kontrollcsoporttal — és a közismert ténnyel, hogy therapiás adaggal kezelt állatokban a Koch-bacilus nem mutatható ki — savállókat találtunk. Tehát úgy látjuk, hogy olyan növényi olaj, mint az ol. arachis, mely ismert gyógyszeralapanyag, bár nem olyan mértékben, mint egyes ásványi olajok, protegáló hatást gyakorolhat és befolyásolhatja a gümős folyamat lezajlását.

| Olaj + KB. + Inh. | | KB. + Inh. | |
|---|---|---|---|
| J.-könyvi szám | Index | J.-könyvi szám | Index |
| 388 | ++ | 174 | — |
| 389 | — | 175 | — |
| 390 | ++ | 176 | — |
| 391 | +++ | 177 | ± |
| 392 | ++ | 178 | — |
| 393 | ++ | 179 | ± |
| 394 | ++ | 180 | — |
| 395 | ++ | 181 | — |

*1. táblázat. Növényi olajban suspendalt H37 Rv-vel fertőzött és 6 hetes Isonicid-kezelésben részesült tengeri malacok mikroszkópos tüdőindexe összehasonlítva a megfelelő kontrollal.*

Az Isonicid közvetlenül a baktériumra hat, de nem képes megakadályozni a tüdőben vagy más szervekben kialakuló pathomorphológiai elváltozásokat, melyek az Isonicid által károsított olajban suspendált baktériumok hatására jöttek létre. Hasonló típusú elváltozást csak növényi olaj hatására nem láttunk kifejlődni.

Fenti megfigyelések arra mutatnak, hogy növényi olajok fokozzák a gümős folyamat generalisatióját, különösen nagymennyiségű olaj ismételt adása esetén és csökkentik az Isonicid-kezelés hatékonyságát.

Tekintettel arra, hogy az ol. arachis a beadás helyéről jól felszívódott és granuloma egy esetben sem fejlődött ki, kísérleteinket kiterjesztettük a szintén gyógyszeralapanyagként használatos, de nehezebben felszívódó ol. helianhival, melyek előkísérleteinkben nagy adagban alkalmazva képes volt granulomát előidézni.

20 db fehéregérnek bal inguinalis hajlatába 5 napon át adtunk napi 0,2 ccm ol. helianthit, majd a hatodik napon fertőztük a jobb ingumalis hajlatban 0,1 ccm H37 Rv-vel. Hat hét múlva azt találtuk, hogy 9 állatban fejlődött ki injekciós granuloma, ill. tályog és ezekből három esetben tenyésztéssel Koch-bacilus volt kimutatható. Nem zárható ki tehát annak a lehetősége sem, hogy fertőzött szervezetben előidézett nem spec. tályogban haematogen úton Koch-bacilus telepedhet meg, és előidézheti a tályog specifikus átalakulását.

Amennyiben a Koch-bacilus exogen eredete mellett foglalunk állást, felmerül a kérdés, hogy a Koch-bacilus olajos környezetben hogyan viselkedik fertőtlenítő eljárásokkal szemben. Erre a célra, mint a gyakorlatban leginkább alkalmazott eljárást; a főzést választottuk.

Fővő vízfürdőbe 5 kémcsövet helyeztünk, melyben ½ ccm ol. helianthiban suspendalt 0,1 mg H37 Rv volt. A 2, 5, 10, 15 és 20. percben egy-egy kémcsövet kiemeltünk és kihűlés után Sulla táptalajra leoltottuk *(Eidus dr.)*. Kontrollként a Koch-bacilusnak ugyanilyen módon kezelt vizes suspensiója szolgált.

12 hét múlva leolvasva az eredményt, az olajos suspensióból leoltott csövek közül az első és második csőben kifejezett, a harmadik csőben gyenge növekedés volt észlelhető, míg vizes suspensióból már az első csőben sem észleltünk növekedést.

Ez a jelenség arra mutat, hogy az olaj a hőbehatással szemben a Koch-bacilus részére védelmet nyújt. Oka: részben az olaj, magasabb fajhője következtében, lassabban veszi át a környezet hőmérsékletét, másrészt nem zárható ki speciális hőszigetelő hatás sem. Így a felületesen fertőtlenített olajos fecskendőben a bacilus sokáig életben maradhat.

Fenti kísérleteink alapján azt a gyakorlati következtetést vonjuk le, hogy a gümős injekciós tályog megelőzése céljából olajos fecskendőink és olajos injekciós készítményeink fertőtlenítésénél az eddiginél fokozottabb óvatossággal kell eljárnunk, mert egyrészt az olajba ágyazott gümőbacilus ellenállóbb a fertőtlenítési eljárásokkal szemben, másrészt az olajos környezetben levő bacilussal szemben a szervezet védekező mechanizmusa kevésbé hatásos.

*Összefoglalás.* Szerzők a tbc-s injekciós tályog keletkezésének néhány kérdésével foglalkoztak és megállapították.

1. A gyógyszeralapanyagul használt ol. arachis nagy adagban elősegíti a kísérleti tengeri malacgümőkór generalisatióját és bizonyos védelmet nyújt a bacilus részére antibioticum (Isonicid) hatásával szemben.

2. A fertőzött kísérleti állatban létrehozott nem spec. tályog másodlagosan — valószínűleg haem. módon — Koch-bacilussal befertőződhet. Ez a megfigyelés felveti a gümőbacilust tartalmazó tályog endogen keletkezésének lehetőségét.

3. Az o. helianthi a Koch-bacilus részére hőbehatással szemben részleges védelmet nyújt, ami az olajos készítmények és az olajos kezelésre használt fecskendők fertőtlenítésének, ill. kifőzésének fokozottabb gondosságát követeli meg.

IRODALOM: *Christol:* Presse Med. 17, 1109, 1949. — *Coulaud:* Ann. Inst. Past. 61, 355, 1938. — *Debré:* Ann. Med. 52, 5, 433, 1951. — *Ebril, Elek:* Lancet 379, 1946. — *Hounslow:* Lancet 617, 1946. — *Kourilsky:* Rev. Tbc. 16, 1, 34, 1952. — *Massashi Tamura, Ogawa* stb.: Am. Rew. Tbc. 71, 4, 465, 1955. — *Pestel:* Presse Med. 61, 26, 551, 1953. — *Rist N.:* Ann. Inst. Past. 61, 121, 1938. Schw. Z. Tuberk. 1951. suppl. 91. — *Saenz:* C. R. Soc. Biol. 124, 338, 1937. — *Stockmann:* Dtsch. Med. Wschr. 77, 33, 980, 1952.

Ф. Ковач, Г. Мишкович, И. Хуташ: *Экспериментальное исследование туберкулезного инъекционного абсцесса.*

В связи с исследованием туберкулезного инъекционного абсцесса авторы пришли к следующим заключениям: 1. Применяемое в качестве основного вещества медикаментозных средств leumo arachis в больших дозах способствует генерализации экспериментального туберкулеза морских свинок и оказывает для туберкулезных палочек некоторое защитное действие от антибиотиков (изониацида). 2. Развившийся у зараженных подопытных животных неспецифический абсцесс может вторично заразиться туберкулезными палочками (по всей вероятности гематогенным путем). Это заставляет думать о возможности эндогенного происхождения содержащего туберкулезные палочки абсцесса. 3. Oleum helianthi в известной мере защищает туберкулезные палочки от теплового действия, что указывает на необходимость тщательной стерилизации маслянных препаратов и применяемых для их впрыскивания шприцев.

Dr. Ferenc Kováts, Dr. Gusztáv Miskovits, Dr. Imre Hutás: *Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung des tuberkulösen Injektionsabszesses.*

Verff. befassten sich mit einigen Fragen der Entstehung des tuberkulösen Injektionsabszesses und stellen folgendes fest: 1. Das als Arzneimittelgrundstoff benutzte Ol. arachis fördert in grosser Dosis die Generalisierung der experimentellen Meerschweinchentuberkulose und bietet den Bazillen gegenüber der Wirkung des Antibiotikums (Isonicid) einen gewissen Schutz. — 2. Der im infizierten Versuchstier hervorgerufene unspezifische Abszess kann sich sekundär — wahrscheinlich hämatogen — mit *Koch*schen Bazillen infizieren. Auf Grund dieser Beobachtung besteht die Möglichkeit der endogenen Entstehung des die Tuberkelbazillen enthaltenden Abszesses. — 3. Ol. helianthi bietet *Koch*schen Bazillen Hitzeeinwirkung gegenüber partiellen Schutz, was die Aufmerksamkeit darauf lenkt, dass die zur Behandlung mit öligen Präparaten und zur Ölbehandlung benutzten Spritzen mit gesteigerter Sorgfalt desinfiziert bzw. ausgekocht werden müssen.

*A VIII. ker. Tanács Rendelőintézetének (igazgató-főorvos: Egyedi László dr.) Röntgenosztályának (vezető-főorvos: Wimmer Imre dr.) közleménye*

# Az ulcus pepticum kórélettani változásainak ellenőrzése sorozatos atropinpróbával

*Irta: ÖTVÖS ERVIN dr.*

Az atropinsulfát gyógyszeres adagja, subkután adva, felnőtt ember ép, nem hypotoniás, jó motilitású gyomrának ürülését gyakorlatilag nem befolyásolja. Nagyobb számú ulcus-eset műtéti és hisztológiai ellenőrzése ezzel szemben igazolja a röntgenernyő előtt szerzett ama tapasztalatot, hogy a különben jól ürülő fekélyes gyomor motilitását az atropinsulfát jellegzetesen megváltoztatja. Ezen atropinnal provokált diszkinézis, a fekély röntgendiagnosztikájában értékesen támogatja az alapvizsgálatot, amennyiben annak ingadozó eredményét pozitív vagy negatív irányban eldöntheti. Az atropinpróba — a következőkben *AP* — osztályunkon, mint a gyomor szokásos röntgenvizsgálatának kiegészítője, évek óta bevezetett. Segítségével egyetlen AP módot nyújthat határozottabb diagnosztikai állásfoglalásra olyan esetekben, amelyekben a fekély direkt kimutatása számos vizsgálat dacára nem sikerül. Ezen érdekes és sok esettel megerősített tény pathomechanismusa bonyolult, magyarázatára látszólag több lehetőség van, amelyek azonban végső elemzésben zsákutcába vezetnek. Az AP munkaelméletének meggyőződésem szerint legelfogadhatóbb, vagyis leghasználhatóbb alapja az, amelyet előző dolgozataimban felvázoltam. Azt hiszem, hogy ameddig a periulcerosus lob biokémiája, valamint a gyomor kiürítő tevékenységének beidegzési vonatkozásai alaposabban nem tisztázottak, munkahypotézisem nemcsak megérthetővé teszi az atropinos diszkinézist, hanem több más problémának megoldásához is közelebb vezet. Ezért ajánlatos, hogy ezt nagy vonásokban ismertessem, mind kórszövettani, mind pharmakodinámiás összefüggéseiben.

Ismeretes, hogy a friss felületi fekély vagy erózió környéke mentes lobos elemektől, másrészről, hogy a chron. fekély környékén, főképpen a str. muscularebán fejlődött súlyos lob az Auerbach-pl.-nak degenerativ és izgalmi jelenségeit, roncsolását okozza *(Hauser, Eppinger, Askanazy,* legújabban *Matvejeva* és *Nyilova).* Természetes, hogy a fekély környékének Auerbach-pl.-át érő

ezen súlyos inzultus alig maradhat következmények nélkül a ducsejtek irányította gyomormotilitásra. Ezért kétségtelen, hogy pl. az »indirekt fekélytünetek« egy része a periulcerosus lob jelenlététől, illetve fokától függ. Ettől a megismeréstől már csak egy lépés annak a kérdésnek megválaszolása, hogy vajon létezik-e valamely irányítható eljárás, amely a periulcerosus lobot kimutatja, regisztrálja. Amennyiben ilyen létezik, többek között kezünkben volna a lehetőség a direkt tünettel nem ábrázolható ulcus jelenlétének kipuhatolására is. Úgy látszik, hogy a neurotrop tulajdonságú atropin alkalmazása (bizonyos feltételek mellett) erre az útra vezet.

A gyógyszertani, belgyógyászati stb. tankönyvek az atropinnak bénító tulajdonságát részletezik, azonban kétségtelen, hogy az atropinnak az Auerbach-pl.-ra izgató hatása is van *(Keuchel, Nothnagel* és *Rossbach, Rossbach* és *Quellhorst, Magnus, Hagen, Le Heux* és mások). *Id. Issekutz,* valamint *Meyer—Gottlieb—Pick* az atropinhatást abban foglalják össze, hogy az a bél (gyomor) mozgásaira terápiás adagban kétféle egymással ellentétes hatást fejt ki: az egyik az Auerbach-pl. izgatása, mely által erősebb peristaltikát és a gyomor és a bél izomzatának fokozott tónusát okozza, a másik hatás a parasympaticus végkészülékek bénítása; a kettő közti hatáskülönbség onnan ered, hogy ahol a cholintartalom csekély, vagy hiányzik, ott az atropinnak nem nyugtató, hanem eredeti izgató tulajdonsága érvényesül. Másszóval, ahol fennáll a lehetőség atropin-cholinblokád létrejöttére, ott az atropin általában bénító, ahol a cholinblokád nem jön létre, izgató hatást fejt ki. Az ulcus lobos szövetében nem tudjuk, hogy e szempontból valójában mi a helyzet, azonban a cholin átalakulásának, vagyis a lokális cholinhiánynak lehetősége fennáll *(E. Schmidt, Lohmann, Ferger* és *Vigneaud)* és így az Auerbach-pl. atropinos izgatásának előfeltétele adva volna.

E rövid ismertetés után az AP hatásmechanismusának munkaelméletét a következőkben vázolom:

Közismert tény, hogy chron. fekély esetén — dacára az élénk peristaltikának — a gyomor ürülése gyakran feltűnően elhúzódó. Ennek közvetlen okát régebben nem keresték. E paradox jelenségnek természetes magyarázata az, hogy a periulcerosus lobos szövetbe ágyazott Auerbach-ganglionsejtek alacsony ingerküszöb állapotában vannak, ami reflexesen fokozza a sphincter pylori tónusát és esetleg a peristaltikát. Hogy nem minden ulcusesetben áll elő e paradox gyomorürülés, annak oka az, hogy ilyen esetekben a periulcerosus lobnak a ganglionsejtekre gyakorolt izgató hatása nem éri el a megfelelő fokot, hanem csak — röntgentünetet nem okozó — készségi állapot áll fenn. Ezt a készségi állapotot aktiválhatjuk atropinnal, mely az Auerbach-ganglionsejteknek enyhe izgatója. *Atropinhatásra a ganglionsejteknek így provokált izgalma szummálódik a lobos izgalomra és azoknak két irányból nyert izgalma most már elég erős lehet, hogy a sphincter záródási készségét aktiválja és élénk peristaltika mellett a gyomor röntgenernyő előtt regisztrálható ürülési késését okozza.* A fentiekből az következik, hogy ahol nincs periulcerosus lob, ott nincs lehetőség az izgalom atropinos szuperpozíciójára és így a sphincterтónus fokozódására (ép gyomor, felületi, lobmentes erózió, hegesen gyógyult ulcus): AP negatív. Fennálló ulcus duod. és ventr. fájdalmas periódusában az AP pozitív.

Az AP kivitelére, értékelésére, illetve az esetek helyes megválasztására lásd előző dolgozataimat.

Osztályunk gyakorlatában számos esetben szükségesnek bizonyult, hogy az alapvizsgálatot kiegészítő AP-t több hónapos periódusokban ugyanazon egyénnél többször is megismételjük. Az így kialakult vizsgálatsorozatok tanulmányozásából az ulcusbetegség főtünetének: a fekélynek több irányú, a röntgenvizsgálat, de egyéb vizsgálatok számára is rejtve maradó kórélettani folyamata hozható felszínre. Az 1951—54. években 386 betegen 580 AP-t végeztünk. Ezek közül 50 esetben az AP-t ugyanazon egyénnél periódusonként többször — legalább háromszor, több esetben nyolcszor — megismételtük, minden alkalommal újabb alapvizsgálattal, filmfelvételekkel, számos esetben végül műtéttel is ellenőrizve. Az eredményeket áttekintve, célszerűnek látszott, hogy az eseteket bizonyos összetartozásuk alapján együtt tárgyaljam. E szemléltető kis csoportok kialakításában elsősorban arra voltam tekintettel, hogy milyen az AP eredménye: pozitív vagy negatív. A másik szempont az ulcus ábrázolhatósága: biztosan, bizonytalanul, vagy egyáltalában nem. Továbbá, hogy a fekély már az első, vagy csak a későbbi periódusok valamelyikén volt kimutatható. Egy másik csoportban foglaltam össze azon fekélyek műtéti eredményeit, amelyek direkt tünet útján egyáltalában nem voltak diagnosztizálhatók. Ugyancsak külön kis csoport az erózióból fejlődő, majd a mélybe terjedő fekélynek, megfigyelésre általában ritkán kerülő két esete. Külön csoport a gyógyuló, egy másik a heggel gyógyult fekélyeké. Különös gondot fordítottam, gyorsütemű poliklinikai munkánk mellett is, az anamnézisre és — ami az AP eredményének értékelését és a kórélettani következtetéseket messzemenően befolyásolja — *a fájdalomnak és az esetleges nagyobb vérzésnek a vizsgálat időpontjához való viszonyára* — általában minden a fekély rosszabbodását vagy javulását jelző adatra. Ezeknek tekintetbevételével *öt csoport* alakult ki.

Az *I. csoport* olyan 12 esetből áll, amelynél a chron. duodenalis fekély direkt tünettel is kétségtelenül kimutatott és így az AP-ra diagnosztikai célból nem is lenne szükség. Ezeknél azért végeztünk mégis 3—6 AP-t három-négy hónapos periódusokban, hogy a fekélybetegség ingadozását, változásait ellenőrizhessük, így a javulást és a rosszabbodást is. A betegek valamennyien önmaguktól, betegségük fájdalmas szakaszában jelentkeztek újabb AP-ra, fekélyük morfológiailag nem

változott, AP-juk rendszeresen pozitív maradt. Ezen eseteknek megfigyelése tovább folyik.

A *II. csoport* 18 esetében azon vizsgálatok szerepelnek, amelyekben a fekély *a)* az első vizsgálattal nem, hanem csak valamelyik későbbinél vált kimutathatóvá; *b)* azon esetek, amelyekben a hosszabb időn át periódusosan folytatott kutatás nem volt eredményes és a fekélyt végül is a műtét mutatta ki; *c)* azon esetek, amelyekben a fekély létezésére az anamnézisen kívül csupán a poz. AP mutat, de műtétre nem került sor.

*II/a.* A vizsgálatok folyamán *később kimutatott* fekély 5 esete szemlélteti, hogy vannak körülmények, amelyekben a fekély hosszabb idő, négy—huszonhét hónap — alatt periódusokban végzett 3—5 AP után lett direkt tünet útján igazolva. Figyelemreméltó, hogy valamennyi eset AP-ja kezdettől fogva, vagyis jóval a direkt tünet kimutatása előtti periódusokban, kifejezetten poz. volt. A poz. AP alapján valószínűnek tartható, hogy a fekély már kimutatása előtt is létezett. Ezért — elvi jelentőségénél fogva — hangsúlyozni kívánom, hogy eseteinkben a sorozatosan poz. AP fekély jelenlétére utalt akkor is, amikor a fekély még nem volt kimutatható. Az esetek elemzéséből kitűnik, hogy ezeknél az AP a *fájdalmas szakban* rendszeresen poz. és panaszmentesen általában neg. volt, vaskos egyenetlen »gastritises«, antrumnyálkahártyával. A fájdalomnak a poz. AP-hoz való viszonya általában szignifikáns. Azonban az AP pozitivitása mégsem a fájdalom-reflex következménye, hanem az ulcusos lob jelenlétével és fokával áll közvetlen kapcsolatban. Kiemelendőnek tartom, hogy e csoport egyik esetében a fájdalom idején poz. AP egy bekövetkezett vérzés után, a fájdalom egyidejű megszűnésével, neg. lett és két hónapon át ilyen is maradt, majd a fájdalom újbóli jelentkezésével az AP újra erősen poz. lett. Gyakori tapasztalat, hogy kimutatott ulcus dacára, a fájdalmatlan szakban végzett AP negatív! Ilyen és hasonló esetek megkövetelik, hogy a beteg aktuális panaszait, elsősorban a fájdalmat, vérzést, mind az alapvizsgálatkor, mind az AP elvégzésekor felkutassuk.

*II/b.* Röntgenvizsgálattal *nem kimutatható, műtétnél kiderített* fekély 4 esete: Az *első* esetben az alapvizsgálat hároméves heves fájdalmak és előző vérzés után történt. A 2½ évi röntgenmegfigyelés fekélyt nem derített ki. Átlag félévenként, mindig a fájdalmas szakban végzett, összesen öt AP egyértelműen erősen poz. A nyomásérzékeny bulbus és a poz. AP egybevetésével ulcus duodenit tételeztünk fel. A *műtét* a bulbusban régi heget, peribulbaris adhaesiót, viszont a *cardián* lobos, chron. ulcust mutatott ki. A *második* esetben az alapvizsgálatot rendszertelen, nem jellemző gyomortáji görcsök és feltűnően gyors fogyás előzte meg. A 17 hónapon át tartó röntgenmegfigyelés egyik közbeeső fázisában, perforatio gyanúja indikálta próbalaparotomia történt, mely sem fekélyt, sem átfúródást nem derített ki. A periódusonként végzett, összesen hét AP közül öt a fájdalom idejére esett és ekkor erősen poz., kettő a fájdalmatlan szakban neg. volt. Fekélyt sohasem sikerült kimutatni. *Műtét:* a gyomor praepylorusos részén *hátsófali*, a nagyhajlathoz közelebb fekvő chron. fekély, hisztologiailag lobos környezetben. A *harmadik* esetünk vizsgálatát négy éve tartó, igen heves, nem jellemző hasi fájdalmak, 23 kg fogyás előzte meg. A röntgenmegfigyelés tartama tizennyolc hónap, összesen hat AP-val, melyek közül öt a fájdalmas szakban erősen poz., egy — hosszabb fájdalmatlan periódus folyamán — neg. volt. Az egyik vizsgálatnál a *bulbusban* egy lencsényi kerek árnyékot filmeztünk. *Műtét: praepylorusosan* lencsényi chron. ulcus ventr., erős adhaesiókkal a pankreashoz. A *negyedik* ide tartozó eset rövid beszámolója a Magyar Radiologia 1952. 3. sz.-ban (98. old. N. Ferenc, 43 é.) jelent meg, mely szerint a fekély direkt ábrázolása nem sikerült, viszont AP-ja erősen poz. volt és ezen utóbbi alapján indikáltuk az atípusos eset műtétét. A *műtét* eredménye: chron. nyombélfekély, erős adhaesiókkal a pankreashoz.

A fenti esetekben a hosszabb sorozatokban következetesen poz. AP érlelte és erősítette meg álláspontunkat ulcus mellett, úgyhogy kitartottunk ez irányban, anélkül, hogy a fekély pontos helyét módunkban lett volna meghatározni. Etekintetben is érdekes a második eset, melyben a röntgenvizsgálatok közben szükségessé vált próbalaparotomia eredménye, dacára a sorozatosan poz. AP-nak, negatív volt és csak a későbbi relaparotomia igazolta a poz. AP-t.

*II/c.* Az ide tartozó 9 eset abban különbözik a II. csoport többi eseteitől, hogy egyrészt a fekély direkt ábrázolása nem sikerült, másrészt, hogy műtét nem történt. Viszont abban egyezik az előbbiekkel, hogy az AP ezekben is következetesen poz. E csoportban tehát az egyetlen állandó tárgyilagos észlelet, mely létező (»aktív«) fekély mellett felhasználható, a sorozatokban poz. AP.

A 9 eset röntgenmegfigyelésének tartama ½—2½ év, az AP-t periódusokban 3—7 alkalommal végeztük esetenként. Azon 4 esetben, melyekben a vizsgálat csakis a fájdalmas periódusban történt, az AP-sorozatok egyöntetűen pozitívak voltak. Azon 3 esetben viszont, amelyekben egy AP-t fájdalmatlan szakban is végeztünk, a próba neg. volt, úgyhogy ezekben az egyöntetűen poz. AP-sorozatot egy-egy neg. eredmény bontotta meg. Egy esetünkben az AP a fájdalommentes szakban is poz. maradt. Mind ezen utóbbi esetben, mind e csoport egy másik esetében, amelyben a fekély kezdettől fogva sohasem okozott fájdalmat és jelenlétére csupán a többszöri súlyos haematemezis utalt, a fájdalom nélkül is poz. AP kétségtelenül amellett szól, hogy az AP pozitivitása az ulcusfájdalomnak csupán indirekt függvénye. *A direkt ok a periulcerosus lob jelenléte, illetve annak aktuális osmosisos tensiója, szöveti feszülése.*

A *III. csoport* 2 esetében a fekély eróziószerű, lobmentes keletkezése, később a mélyebb rétegek felé progrediálása volt megfigyelhető és ugyanakkor a kezdetben neg. AP kifejezetten poz. lett. Egyik eset ulcusa a neg. AP-val járó erózió álla-

potától a fekély pozitív AP-val kapcsolatos progressziójáig, illetve a gyomorresectio műtétéig és a resectiós praeparatum szövettani eredményéig volt követhető. Ezen esetben a fekéllyé fokozódott erózió AP-ja, a kezdeti hyperacid panaszok utáni, valódi ulcusos fájdalom alatt következetesen poz. maradt és csak egy rövid fájdalommentes periódusban vált, annak tartamára, negatívvá.

A *IV. csoportba* 4 betegünk sorolható. Közös vonásuk, hogy anamnézisük kifejezetten ulcusos (fekélyelvarrás, melaena) és hogy a vizsgálat idején is panaszolt igen heves, fekélyjellegű fájdalmuk van, mely hajnali álmukból ébreszti. Ezen alapon látszólag indokolt volt annak feltételezése, hogy a fekély a vizsgálat idején is létezett, annál inkább, mivel az alapvizsgálat hol hegesen torzult bulbust talált, adhaesiós recessusokkal, hol az antrum kishajlatának heges merevségét mutatta ki. Közös vonásuk ezeknek legfőképp, hogy a panaszok dacára fekély egyik esetben sem volt kimutatható, és hogy AP-juk sorozatban negatív. Ez utóbbi alapján hegesen gyógyult fekély mellett foglaltunk állást. A négy eset közül kettő laparotomiára került és mind a műtét, mind a histologiai lelet álláspontunk helyességét igazolta.

A II. csoportban rámutattam arra, hogy fekély fennállhat anélkül, hogy ábrázolható lenne, amit az *a)* és *b)* csoport eseteivel, ezeknek poz. atropinpróbájával, műtéti eredményével bizonyítottam is. E IV. csoportot azonban élesen elkülöníti az előbbiektől *a nagy fájdalom idején is következetesen neg. AP.* A heges, torzult bulbus neg. AP-ja fedi az AP munkahypotézisét: a bulbus falának szerkezete bár súlyosan elváltozott, de hiányzik a lob, mely az Auerbach-ganglionsejteknek izgalmát okozza és amelynek kifejezője és indikátora a poz. AP lenne. *Eschbach* könyvében a torzult bulbus tünettanát a fekélydiagnosztika sebezhető pontjának tartja, ami egyébként egyezik a közfelfogással. Kívánatos, hogy ezen a téren a sorozatos AP bevezetésével változás következzék be.

Az *V. csoportba* azon 8 esetet sorolom, amelyekben a fekély mind a direkt-kimutatás, mind a sorozatosan poz. AP útján kétségtelenül megállapítható és amelyekben a betegek fájdalma a röntgenmegfigyelés folyamán tartósan megszűnt, úgyhogy e csoport betegei önmagukat gyógyultnak hitték. A beállott fájdalommentesség állapotában 6 betegnek AP negatív lett, 2 betegé továbbra is poz. maradt. A 6 fájdalommentessé vált gyógyuló eset AP-nak a poz.-ból a neg.-ba történt változása és a fekély eltűnésének ideje nem esett egybe: 3 esetben a fájdalom megszűntével egyidőben és röviddel a fekély morfológiai gyógyulása előtt, 1 esetben a fekély eltűntével egyidőben és 1 esetben a fekély eltűnte után néhány hónappal lett neg. az előzetesen kifejezetten neg. AP. A 6-ik eset az előbbeniektől kissé eltér: a borsónyi nyombélfekély a fájdalom tartós megszűnte és neg. AP dacára sem tűnt el teljesen, bár kendermagnyira megkisebbedett. A beteg fájdalma csakhamar újrakezdődött, ezzel együtt AP-ja újra poz. lett, fekélye babnyira nőtt. Ezután újra elmúltak fájdalmai, AP-ja újra neg. lett és — egy, az előbbihez hasonló rövidebb intermissio után — fekélye is eltűnt.

Bár a gyógyulás változatos menetének megítélése ilyen csekély számú eset útján jogosan bírálható, azonban a fekély-gyógyulás irányítójának, a periulcerosus lobnak változása és ennek regisztrálása az AP változásával elegendően demonstrálja a kettő összefüggését. Úgy látszik, hogy a gyógyhajlamra az AP viselkedéséből következtetést lehet vonni. Legkedvezőbb, ha a fekély mindhárom fontos tényezője: a fájdalom, a poz. AP és maga az ulcusfészek körülbelül azonos mértékben javul. Kevésbé várható a fekélynek folyamatos, hullámzás nélküli tartós gyógyulása, ha a fájdalom megszűnte után akár maga az ulcus, akár az AP pozitivitása lustán, erőtlenül javul. Két esetünkben a fájdalom megszűnte után is állandóan poz. maradt az AP és ezekben a gyógyulónak vélt nyálkahártyahiány újra nagyobbodott, illetve az »eltűnt« fekély a gyomor egy más helyén megjelent. Az AP viselkedéséből adott esetben a műtét indikációjának kérdésében, egyéb adatok mellett, útmutatást kaphatunk. Megfigyeléseink ilyen irányban folyamatban vannak.

*Megbeszélés.*

Fejtegetéseim során számos olyan tényre mutattam rá, amely a periulcerosus lob jelenlétének és fokának összefüggését az AP-val jól szemlélteti. A periulcerosus lob gyakorlati fontossága eddig bizonyára azért szorult háttérbe, mivel jelenlétének kipuhatolására semmiféle provokáló módszerrel nem rendelkeztünk. Vagyis a szabványröntgenvizsgálat sem volt erre megfelelő. Munkaelmélettel érthetővé vált az atropinszulfát és a periulcerosus lob közötti kapcsolat, illetve e kapcsolat regisztrálása atropinos diszkinézis útján. Ezen vonalon gyakorlatilag hasznos eljárás birtokába jutottunk, mely hatásosan egészíti ki a szokásos alap-röntgenvizsgálatot. Ennek nagy vonásokban való megvilágítására szolgáljon néhány megjegyzés, mely egyúttal az AP használatának irányait is érinti.

Tudni kell, hogy nem minden eset alkalmas AP-ra. Hogy milyen mértékben alkalmas, azt a röntgenvizsgáló — a gyomor tónusának, perisztaltikájának és a kiürülési időnek alapján — a rutinvizsgálatkor azonnal megállapíthatja. Ugyancsak a röntgenesnek kell elbírálni az AP eredményét is. Tehát a kezelőorvos és a röntgenorvos kooperálása elengedhetetlen.

Mikor végezzünk AP-t és mit várhatunk attól?

1. Akár klinikai ulcusgyanú, akár agraváció gyanúja esetén, amikor a röntgenlelet negatív. A sorozatosan poz. AP ulcus mellett szól, akár kimutatható az filmábrázolással, akár nem.

2. Bizonytalan anamnézis, bizonytalan klinikai adatok esetén, amikor a röntgen értékelhető fekélytünetet nem mutat ki ugyan, azonban a bulbus megváltozott alakja, vagy nyálkahártyáján mutatkozó kétes eredetű rögök miatt a röntgenszakvélemény is határozatlan. Ilyenkor a betegség fájdalmas szakában sorozatosan poz. AP aktuálisan fennálló fekély mellett szól akkor is, amikor a fájdalmatlan periódusban az AP neg.

3. A »direkt tünet« útján kimutatott, vagy a nyomásérzékenység helyéből feltételezett, pylorusnál ülő ulcus esetén. Amennyiben ilyenkor az AP feltűnően poz. (igen magasan kezdődő, szegmentáló, élénk perisztaltika és nagytömegű, két óra múlva is igen bőséges maradék), gondolni kell kompenzált pylorusstenosisra.

4. Olyan krónikus esetekben, ahol az anamnézis, a fájdalom mértéke és a deformált bulbus aktuálisan létező fekély mellett szól, de az »direkt-tünettel« nem mutatható ki. A sorozatosan neg. AP ellene szól fennálló ulcusnak. Ez esetben a neg. AP a heges gyógyulás jele, a fájdalom tehát nem fekélytől, hanem a peribulbaris adhaesióktól ered. Fontos, hogy az AP a fájdalom napjaiban történjék. A neg. AP természetesen nem egyértelmű a fekélybetegség gyógyulásával és így recidivával mindig számolni lehet. Amennyiben ilyenkor a filmfelvételeken messzenyúló adhaesiós recessusok láthatók, úgy — dacára a gyógyult fekélynek — ezek miatt is szóba jöhet a műtét: a bulbus messzenyúló adhaesiói a megvékonyodott bulbusfalat könnyen perforálják: a fekély gyógyult — a bulbus mégis perforálhat!

5. Amikor a kimutatott fekély, vagy fedett perforáció gyógyulási készségéről, vagy ennek ellenkezőjéről akarunk képet alkotni magunknak, különösen a fekély hosszú, fájdalommentes szakában, amikor tehát az ulcusbeteg magát gyógyultnak véli. Ilyenkor a röntgenorvossal egyetértésben figyeli a kezelőorvos az atropinpróba hullámzását a fájdalmas és fájdalommentes szakokban, filmfelvétellel ellenőrizva a fekély morfológiai változását is. Jó tudni, hogy bő vérzés után az AP akár 2 hónapon át is negatív maradhat.

*Összefoglalás.* Az előadottak elméleti és gyakorlati alapon tárgyalják az atropinhatás mechanizmusát és rámutatnak a fekélykomplexus periulcerosus lobos komponensének jelentékeny kóréletlani és főképpen röntgendiagnosztikai jelentőségére, ezzel kapcsolatban az ulcusos fájdalomnak az AP-hoz való viszonyára. Gyakorlatilag beigazolódott, hogy az AP sorozatosan poz. eredményéből fekély jelenlétére lehet következtetni akkor is, ha az alapröntgenvizsgálat nem mutatná ki. Ezt a megállapítást igazolják a II. csoport esetei. A III. csoport regisztrálja a bulbus duodeni lobmentesen kezdődő eróziójának lobos, a mélybe terjedő fekéllyé való átalakulását. A IV. csoport szemlélteti a heggel gyógyult bulbusfekély diagnosztikai elkülönülését a hasonló tüneteket okozó fekélytől. Az V-ik csoport a fekély gyógyulásának a periulcerosus lobbal kapcsolatos változásait regisztrálja. Néhány irányító megjegyzés érinti az AP gyakorlatának kereteit.

IRODALOM: *Askanazy*: cit. Hauser, 415. old. — *Eppinger:* cit. Hauser, 415. old. — *Eschbach H.:* Die Röntgenbeurteilung d. Ulcuskrankheit. Leipzig, 1949. G. Thieme. — *Ferger M. F., Vigneaud V.:* J. Biol. Chem. *185*, 53:1950. — *Hagen:* Dtsch. Arch. klin. Med. *86*, 400:1906. — *Hauser G.:* Ulcus pepticum. Henke—Lubarsch: Handb. d. spec. path. Anat. u. Histol. Vol. 4. Berlin, 1926. J. Springer. — *Issekutz B.* sen.: Orvosi Hetil. *60*, 485:1936. — *Keuchel:* cit. Nothnagel—Rossbach, 692. o. — *Le Heux J. W.:* Pflügers Arch. *179*, 177:1920. — *Lohmann:* Pflügers Arch. Bd. 128, 1909. — *Magnus R.:* Pflügers Arch. *108*, 1:1905; *123*, 95:1908. Verhandl. deutsch. Kongr. f. inn. Med. 29, 1912. — *Matvejeva S. I., Nyilova N. A.:* Szovj. orvostud. ref. szemle, Pathologia, 1954. — *Meyer H. H., Gottlieb R., Pick E. P.:* Die exper. Pharmakologie. Wien, 1933. Urban & Schwarzenberg. — *Nothnagel H., Rossbach M. J.:* Handb. d. Arzneimittellehre. Berlin, 1880. Hirschwald. — *Ötvös E.:* Magyar Radiol. *4*, 97:1952. — Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. *81*, 749:1954. — Acta Med. Hungar. VIII/2, 141:1955. — *Rossbach—Quellhorst:* cit. Nothnagel—Rossbach, 692. old. — *Schmidt E.:* Arch. d. Pharm. 481. old. 1891.

**FERRI ATHENSTAEDTI tinktura**

1 üveg (500 g)

**FERRI ATHENSTAEDTI ARSENICOSA tinktura**

1 üveg (500 g)

*Javallatok:* Chlorosis, másodlagos anaemia, lábbadozás, gyermekeknek a téli hónapokban

**Felhívás előfizetőinkhez!**

Kérjük az esedékes előfizetési díjat a kiküldött értesítőnknek megfelelően **sürgősen átutalni,** hogy a további ***LAPSZÁLLÍTÁST ZAVARTALANUL*** végrehajtsuk.

*KIADÓHIVATAL*
*Előfizetési osztály*

*Az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Takó József dr.) közleménye*

# Kullancs-encefalitisz 1929-ben előfordult esete Magyarországon

*Irta: FORNOSI FERENC és ERŐS ANDRÁS*

A kullancs-encefalitisz hazai előfordulását az 1950—51. évi tatabányai meningo-encefalitisz járvány kóroktani tanulmányozása kapcsán *Fornosi* és *Molnár* igazolták (1, 2, 3). Az utóbbi időben végzett vizsgálatok szerint (4) szórványosan előfordul a megbetegedés az ország több megyéjében. Ezekben a megyékben a kullancs-encefalitisz kóroktani vizsgálatokkal igazolt járványokat nem okozott. Az érintett vidékek lakosságának hasonló életkörülményeit, erdőhöz fűződő kapcsolatait, figyelembe véve, önként vetődik fel a kérdés, miért nem voltak ezeken a vidékeken is járványok? Miért lobbant fel Tatabányán két egymás utáni évben



*1. ábra. M. Gy. betegnél az 1929-ben lezajlott betegség után kifejlődött súlyos vállövizomsorvadás. (Petrilla A. felvétele.)*

(1950—51) is, és honnan ered a járvány? A felmerült kérdésekre csak több adat birtokában lehet felelni. Úgy véljük, jelenlegi adataink támpontot nyújtanak ezen kérdésekre adandó válasz keresésében.

Egyikünk (E. A.) hívta fel az O. K. I. figyelmét arra, hogy működési területén (Iharosberény és környéke, Somogy m.) évtizedek óta, nyaranta fordulnak elő lázas, meningeális tünetekkel járó megbetegedések. A betegség általában teljes gyógyulással végződik és csak nagyon ritkán, mindössze néhány esetben maradt vissza valamely végtag gyengesége, vagy bénulása. A kullancs-encefalitisz hazai törzsével (KEm1) szemben 11 beteg vérsavójával végeztünk vírusközömbösítési próbát. A próbák közül 5 volt pozitív eredményű (neutralizációs index legalább 100). A pozitív esetek közül kettőnél a megbetegedés 1929-ben zajlott le.

1. M. Gy., férfi, szül. 1891-ben. 1929 előtti lázas betegségre nem emlékszik. 1929 júniusában magas láza volt, feje, végtagjai fájtak. Akkori vizsgálatkor tarkómerevség. Betegsége 3—4. napján j. felső végtagját emelni nem tudta, szorító ereje minimális volt. Betegsége óta a j. vállöv és felkar izomzata igen erősen sorvadt (1. sz. ábra).

2. Sz. S.-né, előző beteg leánya, sz. 1921-ben. Apja megbetegedése után pár nappal ő is lázas lett. Vizsgálatkor kötött tarkó, enyhe szenzóriumzavar, hányás. Csakhamar láztalanná vált és teljesen meggyógyult.

1929 óta egyiknek sem volt semmilyen lázas betegsége. Tekintettel az eset érdekességére, a vírusközömbösítési próbát 20 héttel később levett vérmintával megismételtük. Az eredményeket az 1 .sz. táblázatban közöljük.

Mint a táblázatból látható, mindkét esetben értékelhető ellenanyag-mennyiséget lehetett a vérből kimutatni. A neutralizációs próbát *Olitsky* és *Casals* (5) módszere szerint végeztük 5—6 hetes fehéregereken. A megfigyelési idő 3 hét volt. Az $LD_{50}$-eket *Reed* és *Muench* (6) módszerével számítottuk ki. Ilyen esetben joggal vetődik fel a kérdés, vajon a kimutatott ellenanyag-tartalom nem időközben, akár látens módon átvészelt kullancs-encefalitisz következménye-e. Ezt joggal fel lehet tételezni az endémiás terület bármely lakosáról. Erre vonatkozóan a vírusközömbösítési próba nem ad választ. A neutralizációs index értékéből a lezajlott betegség idejére következtetni nem lehet. Azt is fel lehetne tételezni, hogy az izomsorvadás poliomyelitisz (amely 1929-ben zajlott le) következménye és csupán véletlen, hogy ennek lokalizációja a kullancs-encefalitiszével megegyezik. Ez a lehetőség teljes bizonyossággal csak akkor lenne kizárható, ha a beteg vére a poliomyelitisz vírus egyik törzsével szemben sem tartalmazna ellen-

*1. táblázat*

*Vírusközömbösítési próba a kullancs-encefalitisz $KEm_1$ törzsével szemben fehéregerek i. cer. oltásával*

| Vérvétel ideje | Vizsgálat ideje | Név | Virushigítások | | | | | | Neutr. index |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | $10^{-3}$ | $10^{-4}$ | $10^{-5}$ | $10^{-6}$ | $10^{-7}$ | $10^{-8}$ | |
| 1953. VI. 2. | 1953. IX. 4. | M. Gy. ..... | 4/4 | 3/4 | 0/4 | 0/4 | — | — | 100 |
| | ,, | Kontroll savó .... | 4/4 | 4/4 | 4/4 | 3/4 | — | — | — |
| 1953. X. 26. | 1953. XI. 21. | M. Gy. ..... | 4/4 | 4/4 | 1/4 | — | — | — | 100 |
| ,, | ,, | Sz. S.-né ..... | 4/4 | 4/4 | 1/4 | — | — | — | 100 |
| | ,, | Kontroll savó .... | — | 4/4 | 3/4 | 4/4 | 2/4 | 0/4 | |
| ,, | 1954. II. 17. | M. Gy. ..... | 4/4 | 3/4 | 0/4 | 0/4 | — | — | 100 |
| | ,, | Kontroll savó .... | 4/4 | 4/4 | 4/4 | 3/4 | — | — | |

Számláló az elhullott, nevező az oltott egerek számát jelenti.
— nem volt beállítva.

anyagot. *Pintér* vizsgálataiból (7) azonban a hazai viszonyokat ismerve tudjuk, hogy a poliomyelitis egyik (Lansing) törzsével szemben a 10 éven felüli lakosság csaknem 100%-ának vérében vannak ellenanyagok. A poliomyelitis vírussal szembeni vírusközömbösítési próba pozitivitása tehát nem mondana ellent a kullancs-encefalitisznek. Ezért, valamint a próba negativitásának igen kis valószínűsége miatt a poliomyelitis vírus 3 törzsével szembeni közömbösítési próbát nem végeztük el.

Az a körülmény, hogy apa és leánya egy időben betegedtek meg és egyiküknél a differenciáldiagnosztika szempontjából is komolyan értékelhető maradványtünetként vállövizomsorvadás fejlődött ki, jogossá teszi azt a feltételezést, hogy a kullancs-encefalitisszel szembeni ellenanyagtartalom mindkettőjüknél az 1929-ben átvészelt lázas betegség következménye.

A kullancs-encefalitisz ilyen régi lezajlását vírusközömbösítési próbával eddig *Csumakov* igazolta, szintén egy 25 éves esetben (8). Fenti leletünk egyben megerősíti azt a véleményt, hogy a kullancs-encefalitisz egész életre szóló védettséget hagy maga után és a következményes ellenanyagtartalom az egész élet folyamán kimutatható.

Meg kell még jegyezni, hogy a kullancs-encefalitiszt az utóbbi időben nemcsak Magyarországon, hanem Csehszlovákiában és Lengyelországban is (9) kimutatták. *Gallia* a betegség csehszlovákiai elterjedtségével kapcsolatban feltételezi (10), hogy az háborús következmény, amikor is a különböző külföldi, átvonuló hadseregek hurcolták be a betegséget országukba. Kétségtelen, hogy a háborúnak lehetett szerepe a betegség elterjesztésében. Fenti leletünk azonban amellett szól, hogy az európai kontinensen, a Szovjetunión kívül is előfordulhattak szórványosan régebbi gócok. Ezért sokkal valószínűbb, hogy az új gócok ezekből a közelebb fekvő, régi gócokból származnak. Esetünk felveti a gyanúját annak, hogy Csehszlovákiában és Lengyelországban is, de talán Európa más (nyugati) részein is régebbi idők óta előfordul a betegség, csak még nem végeztek erre vonatkozó vizsgálatokat. Az, hogy járványokat mégsem okoz, inkább a törzskülönbségekben rejlik. Nem áll még rendelkezésünkre megfelelően érzékeny metodika a finomabb törzskülönbségek értékelésére.

Kétségtelen, hogy a kullancs-encefalitisz keletről nyugat felé haladva egyre inkább enyhébb jellegű megbetegedés. Angliában a louping-ill, melynek vírusa szintén a kullancs-encefalitisz csoportjába tartozik, 150 év óta endémiás, emberi megbetegedések mégis oly ritkán fordulnak elő, hogy egészen 1948-ig, mindaddig, míg *Davison* és munkatársai (11) és később mások (12, 13) le nem írták az első természetes körülmények között történt emberi megbetegedési eseteket, úgy vélték, hogy a louping-ill vírusa emberre természetes körülmények között nem is patogén.

Ez a körülmény, továbbá az általunk ismertetett leletek megerősítik gyanúnkat, hogy a kullancs-encefalitisz Európa más (nyugati) vidékein is elterjedt lehet.

Köszönetet mondunk Petrilla Aladár O. K. I. osztályvezetőnek munkánkban nyújtott állandó és készséges támogatásáért.

*Összefoglalás.* A kullancs-encefalitisz Magyarországon 25 évvel ezelőtt lezajlott két esetének ismertetése. Ebből feltételezhető, hogy a kullancs-encefalitisz európaszerte elterjedt lehet és a háború csak kisebb szóródások létrehozásában játszott szerepet.

IRODALOM: 1. *Fornosi F., Molnár E.:* Orvosi Hetilap 1952. 93:993. — 2. *Fornosi F., Molnár E.:* Orvosi Hetilap 1954. 95:144. — 3. *Fornosi F., Molnár E.:* Acta Microbiol. Hung. 1954. 1:9. — 4. *Fornosi F., Molnár E.:* Közlés alatt. — 5. *Olitsky P. K., Casals J.:* JAMA 1947. 134:1224. — 6. *Reed L., Muench H.:* Am. J. Hyg. 1938. 27:493. — 7. *Pintér M.:* Orvosi Hetilap 1952. 93:517. — 8. *Csumakov M. P.:* id. Szolovev V. D.: Veszenne-letnij klescsevoj encefalit. 1944. Moszkva. — 9. *Lachmajer J., Kawecki Z.:* Biul. Panstw. Inst. Med. morsk. i Trop. Gdansk, 1953. 5:49. — 10. *Gallia F., Rampas J., Hollender L.:* Cas. lék. česk. 1949. 88:224. — 11. *Davison G., Neubauer Ch., Hurst E. W.:* Lancet, 1948. 2:453. — 12. *Brewis E. G., Neubauer Ch., Hurst E. W.:* Lancet 1949. 1:689. — 13. *Lawson J. K., Manderson W. G., Hurst E. W.:* Lancet 1949. 2, 696.

**NEO-PERHEPAR K. Gy.**

(Extractum Hepatis Fluid. Standard. injekció)

1 amp. (2 ml) 20 gamma $B_{12}$ vitamint tartalmaz, mikrobiológiailag standardizált készítmény.

*Csomagolás:* 3×2 ml
50×2 ml

# ÚJABB THERAPIÁS ELJÁRÁSOK

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

## Áramütött egyén életrekeltése elektrostimulátorral

*Irta: NYÍRŐ GYULA dr., ZSOMBOK GYÖRGY dr. és KAFFKA KÁROLY g. m.*

Az utóbbi 15 esztendőben, de főleg a második világháború óta a psychiaterek és elektromérnökök együttesen arra törekedtek, hogy elektroshock kezelés során megfelelő feszültségű, erősségű és hullámformájú villamosáramot alkalmazva az agyszövet maximális megkímélésével váltsanak ki gyógykezelés céljából görcsrohamot. Másfelől arra is törekedtek, hogy a szövődmények sorát magában rejtő epileptiform görcsroham kiváltását mellőzve, megtalálják azt az áramfajtát, melynek alkalmazásával kielégítő gyógyhatást tudnak elérni. Ez utóbbi törekvések eredménye az elektrostimulatiós eljárás, mely a psychosisok és neurosisok gyógykezelésében főleg *Alexander L.* (1/a) közleményei nyomán vált ismertté.

*Alexander* gyógykísérleteit Reiter-féle elektrostimulatorral végezte. Ez a készülék hullánzó, vágott, szögalakú, egyirányú áramot szolgáltat. Készüléke hálózati csatlakozású. *Ulett G. A.* (18) összefoglaló közleménye szerint ez az áramfajta a hullámforma tisztasága és a pontos adagolhatóság szempontjából tökéletesítésre szorul. Ezzel szemben azonban jól kidomborodik az elektrofizikailag jól jellemezhető rectangularis mono- és bifázisos áramformák előnye. Ezzel az áramformával dolgozik többi között *Liberson—Offner* (4/b), ill. *Holzer* (9) készüléke. *Paterson A. S.* (14) tanulmányai szerint a terápiásan alkalmazott stimulatiós áram egyes lökései időtartamának hosszabbnak kell lennie, mint 1,5 msec. *Alexander, Heath és Norman, Hayes, Blaurock—Lortimer—Segel—Gibbs* szerint (1/a, 7, 6, 2) elektrostimulatiós kezelésnél elsősorban az agykérgi mezők ingerlése következik be, mely a leszálló neuronok útján diencephalo — hypothalamicus — oblongatabeli strukturákat serkent. *Taylor—Gross—Ruby, Linn, Delay, Nyírő—Kaffka—Zsombók* (17, 13, 4/a, 12), *B. R. Kaada* (11), *T. R. Robie*, valamint szerzők megfigyelései szerint (15, 12) az elektrostimulatio hatásának legjelentősebb tünete a légzés amplitudójának és részben frekvenciájának növekedése, a szívműködés meggyorsulása, a vérnyomás mérsékelt emelkedése, majd a tudati állapot feltisztulása. Ezért alkalmazzák az elektrostimulatiót egyebek mellett elektroshock-kezelés kapcsán a post consulsiv apnoenak (1/a) kiiktatására, prolongált inzulin (8), valamint barbiturát-comaból való ébresztésre (15). *B. R. Kaada* állatkísérletei, nemkülönben agyműtétek kapcsán emberen végzett megfigyelései szerint, a kérgi vegetativ központok közül a légzés serkentésére legalkalmasabb a frontalis accelerator központ, mely a legmélyebb narkotikus állapotban is ingerelhető; olyan állapotban is, mikor a légzést befolyásoló egyéb kérgi központok tevékenysége már bénult, vagy paradox-szá vált. Megfigyelései szerint az alkalmazott törpefeszültség mellett a légzés serkentésére optimálisnak a 80—150 Herz rezgéstartomány bizonyult. Munkaközösségünk a fenti élettani adatok tekintetbe vételével könnyen hordozható kivitelben hálózati és telepes csatlakozásra is alkalmas, uni- és bifázisos rectangularis áramformával működő elektrogörcs kiváltására és stimulatiós terápiára is alkalmas készüléket szerkesztett, melyről 1954. januárjában az ideggyógyász szakcsoportban, majd 1955-ben az Ideggyógyászati Szemle első számában beszámolt (12). Ugyanezen alkalommal számolt be az igen kis méretű és súlyú, hálózattól független megoldású, rectangularis, monofázisos áramot szolgáltató stimulatorról is. Készülékünk az elvégzett és közölt saját kísérletek alapján alkalmasnak bizonyult többek között elektrogörcskezelés során a post convulsiv apnoe evipan bódítás alatt fellépett Cheyne—Stokes-légzés megszűntetésére. Kísérletekkel bizonyítottuk, hogy a stimulatiós kezelés az önmagában hatástalan adagú tetractor, ill. lobelin hatását fecilitálni képes.

Miután *Ferris* és *Alexander* (5, 1/b) közölték, hogy elektrostimulatióval sikerült villamos áramütés esetén a légzés megindítása — szerzők kisméretű, szárazelemmel táplált, hálózattal független kivitelű, stimulatorukat a Rákosi Mátyás Művek egészségügyi szolgálata és dolgozói rendelkezésére bocsátották, hogy azt alkalomadtán elektromos áramütést szenvedetteken kipróbálhassák. A készülék kezeléséhez különös előismeret nem szükséges, egyszerű bemutatás után bárki kezelni tudja. A készülék oldalrekeszében elhelyezett elektródokat megnedvesítés után a két halánték bőrére illesztjük. A főkapcsoló bekapcsolása után a szabályozógombbal körülbelül 5—10 mA erősségű áramot bocsátunk a koponyába a beteg felébredéséig. A készüléknek ártalmas hatását az eddigiekben nem tapasztaltuk. Esetenként az elektródok alatti bőrterület kipirul, igen hosszú kezelés esetén pörk képződik.

*Esetünk:*

Folyó év VI. 24-én Ö. I. dolgozó 500 V-os üzemkapcsolónak robbanása alkalmával áramütést kapott, a kapcsolót fogó keze percekig ökölbeszorítva maradt, a szemtanuk szerint a kapcsolóhoz közel állva fején ívszerű áramütés érte. Megtántorodott, majd pár lépés után eszméletlenül összeesett, sápadtan, észlelhető légzés nélkül. Munkatársai azonnal mesterséges lélegeztetést eszközöltek. A sérült a lélegeztetés nyolcadik percében hallatott csak hörgésszerű légzést, mely kimaradt, ha a lélegeztetést abbahagyták. Körülbelül a tizenkettedik percben érkezett a helyszínre a stimulator, melynek elektródjait a készülék kezelésében járatos üzemi dolgozó a sérült halántékára illesztette. Manuális lélegeztetés nélkül, az 5 mA-es stimulatio hatására azonnal kiadós légzőmozgások jelentkeztek. Három perc múlva a sérült magához tért, vizet fogvasztott. A jelenlévő és már számos áramütést látott dolgozók és orvos véleménye szerint az észlelt eset súlyos áramütésnek minősült, melynek prognózisa bizonytalannak volt tekinthető, a szokásos élesztési eljárások mellett. A beteget az előírásoknak megfelelően a Korányi-kórház IV. belosztályára szállították. A nyert felvilágosítás szerint a betegfelvételekor a belgyógyászati, neurologiai, szemfenéki lelet negatív volt. A beteg lelkileg a felvételét követő órákban rendezett, hangulata kissé emelkedett volt, balesete körülményeire hézagosan emlékezett és enyhén confabulalt. Huszonnégy óra múlva amnéziája oldódott, közérzete kifogástalan, panaszmentes volt, kórházi tartózkodása ellen tiltakozott. Balesetét követő harmadik napon a kórházból önkényesen távozott.

*Megbeszélés:*

*Az eset elektromos balesetnek tekintendő:* mert 1. a kapcsoló robbanása alkalmával a sérültnek a bekapcsolást végző keze perceken keresztül görcsös kontrakturában maradt; 2. a munkatársak észlelése szerint elektromos ív csapott át a sérült homlokához; 3. típusos volt az eszméletvesztés bekövetkezése: pár másodperc latentia után a légzés és a szívműködés kihagyása, sápadtság. Súlyos elektrotraumának tekintendő az eset, mert nyolc perc eltelte után mutatkozott csak a betegnél alig tapintható pulzus mellett egy-egy hörgő légzés, szájból habos nyál ürülésével és mert a légzőmozgások kimaradtak a manuális lélegeztetés kihagyásakor. Súlyosbította az esetet az a körülmény, hogy a kapcsoló robbanása alkalmával a sérült arcába égési termékek (gáz, korom) csapódtak, melyek reflektorikusan szintén légzéstgátlóan hatottak. *Dettling—Schönberg—Schwarz* hangsúlyozzák (3), hogy elektromos baleseteknél többnyire a légzőcentrum bénul, s a halál rendszerint bizonyos intervallum után következik csak be. A légzőcentrum-bénulás gyakoriságát hangsúlyozza *Incze* is (10).

*A stimulator hatásosságát* bizonyítja, hogy a készülék bekapcsolása után *azonnal* jelentős légzőmozgások indultak meg, három perc leforgása alatt pedig a sérült öntudata feltisztult. Azért nagy a jelentősége ennek, mert a sérülés után azonnal megindított Szilveszter-típusú lélegeztetés a légzőmozgásokat alig indította meg, kihagyva a lélegeztetést a sérült magától nem lélegzett, stimulatio hatására viszont manuális lélegeztetés nélkül, *azonnal* szabályos és a stimulatiónak abbahagyása után is megmaradó légzőmozgások jelentkeztek. Nyomatékosan kapcsolatos ez a sikeres effektus azzal a ténnyel, hogy a stimulator készülékünk szolgáltatta áram a kérgi légzőközpontok adaequat karakterisztikájára van beállítva.

Fentiek megbeszélése után még felmerül a kérdés: vajon a stimulatio a baleset után *közvetlenül* megindította volna-e a légzést?

Erre a kérdésre csak a további tapasztalatok adhatják meg a választ. Elektroshock kezelés alkalmával — mely nem más, mint adagolt, fejet érő elektrotrauma — a stimulatio az apnoet ki tudja védeni és átlagban 4—8 perc leforgása alatt beszéd- vagy mimikai kontaktust teremt. Intravénás altatószerek okozta légzésbénulást, periódusos légzést a stimulatio azonnal befolyásol. Az ismertetett esetben valószínű, hogy a stimulatio a légzést meg tudta volna indítani azonnal a trauma után is, mert az alkalmazás időpontjában is a manuális lélegeztetés ellenére csak ritkán jelentkezett egy-egy légzés, mely azonban kimaradt, ha a szilveszterezést abbahagyták, másfelől a stimulatiót megelőző szilveszterezésnek adjuvans hatása ki nem zárható.

*Összefoglalás.* Szerzők ismertetik a monofázisos, rectangularis áramformával működő, hálózattól független kivitelű stimulatornak egy nagyfeszültségű áramütés kapcsán való alkalmazását. Észlelés szerint alkalmasnak bizonyult a készülék az elektrotrauma okozta légzés- és szívműködészavar oldására, mely tény összhangban áll szerzőknek előzetesen közölt laboratóriumi észleleteivel.

*Köszönetnyilvánítás.* Szerzők köszönetüket fejezik ki a R. M. Erőmű Igazgatóság műszaki vezetőségének és balesetelhárítási felelősének a baleset körülményeire vonatkozó adatok részletes közléséért, valamint a Korányi Frigyes és Sándor-kórház IV. belosztálya főorvosának és munkatársainak, a sérült észlelésére vonatkozó adatok szíves átengedéséért.

IRODALOM: 1/a. *Alexander L.:* Am. J. Psych. Vol. 107/241, 1950. — 1/b. *Alexander L.:* J. Industr. Hyg. and Toxicol. 20/191, 1938; cit. sec. 1. — 2. *Blaurock M. F.—Lortimer F. M.—Segel M. M.—Gibbs F. H.:* Arch. of Neur. and Psych. Vol. 64/220, 1950; cit. sec. Zbl. Neur. Bd. 119/344. — 3. *Dettling J.—Schönberg—Schwarz F.:* Lbuch der gerichtl Med. S. Karger, Basel, 1951. — 4/b. *Delay J. O.—Djourno A.—Verdeaux G.:* L'encephale 1954. Nr. 5. — 4/a. *Delay J. O.:* Ann. med. psychol. Vol. 2/93, 1952; cit. sec. Zbl. Neur. Bd. 122. H. 5/6. — 5. *Ferris L. P.:* Electrical Engineering. Vol. 55/498, 1936; cit. sec. 1. — 6. *Hayes K.:* Arch. Neur. and Psych. Vol. 63/102, 1950. — 7. *Heath R. G.—Norman E. C.:* Proc. Soc. Exp. Biol. et Med. Vol. 63/496, 1946. — 8. *Hoffman F. H.—Wunsch C. A.:* Dis. Nerv. Syst. Vol. 11/302, 1950; cit. sec. Zbl. Neur. Bd. 115/209. — 9. *Holzer W.:* Physikalische Medizin in Diagnostik und Therapie, 5—6 Auflage. W. Maudrich, Wien. — 10. *Incze Gyula:* Orvosi Hetilap 93. évf. 592. o. 1952. — 11. *Kaada B. R.:* Somato-Motor, Autonomic and Electrocorticographic Responses to Electrical Stimulation of Rhinencephalic and other Structures in Primates, Cat and Dog. Acta Physiol. Scand. Vol. 24. Suppl. 83. Oslo, 1951. — 12. *Nyírő Gyula—Kaffka Károly—Zsombók György:* Ideggyógy. Szemle 1955. évi No. 1. — 13. *Linn L.:* Am. J. Psych. Vol. 110/61, 1953. — 14. *Paterson A. S.:* Conf. Neur. Vol. 12/311. — 15. *Robie T. R.:* J. Nerv. and Ment. Bis. Vol. 113/352, 1951; Conf. Neur. Vol. 12/329, 1952. — 16. *Spiegel E. A.—Spiegel A. M.:* Conf. Neur. Vol. 13. Nr. 1, 1953. — 17. *Taylor R. H.—Gross M.—Ruby I. J.:* J. Nerv. Dis. Vol. 114/377. — 18. *Ulett G. A.:* Conf. Neur. Vol. 12/298. 1952.

**FAGIFOR syrup.**

**„Köptető"**

*Csomagolás:*
1 üveg 150 g

*Ára:* 7,10 Ft

# K A Z U I S Z T I K A

*A Pécsi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikájának közleménye*

## A nyaki gerincvelő akut összenyomatása porckorongsérv folytán

*Írta: BALTAVÁRI LÁSZLÓ dr.*

Az első leírások a nyaki porckorongsérvekre vonatkozólag *Stookey*-től származnak, bár ő még a gerincoszlop ezen elváltozásait chondromának minősítette (1928). *Alajouanine* és *Petit—Dutaillis* vetették fel először a nyaki discos lehetőségét, majd később a cervico-brachialgiák okának tanulmányozása során derült ki, hogy a nyaki porckorongsérv jelentős szerepet játszik előidézésükben. Elég gyakran vezet a nyaki porckorongsérv



*1. ábra. A nyaki gerinc oldalfelvétele. Az V. csigolya alsó, a VI. felső és alsó pereme a gerinccsatorna felé nyomul. Ventral felé nyomul az V. csigolya alsó és a VI. felső pereme; ezeken csőrképződés.*

gerincvelőösszenyomatáshoz is. Ez esetben a tünetek általában lassan alakulnak ki s a klinikai kép nagymértékben hasonlíthat a sclerosis multiplex, az amyotrophiás lateralsclerosis, vagy a paralysis spinalis spastica kórképéhez *(Kahn, Bucy* és társai). Elég ritkán fordul elő, hogy traumánál hirtelen domborodik be a gerinccsatornába nyaki discos, akut gerincvelőcompressiót okozva *(Schneider).*

Az irodalomból olyan esetet, melyben korongsérv határozott traumás előzmény nélkül okozott volna akut gerincvelőösszenyomást, nem ismerünk. A foudroyans esetek ismerete fontos a sürgős sebészi beavatkozás szükségessége miatt; ezt szeretnők illusztrálni jelen közleményünkben, melyben kimutatható traumás előzmény nélkül vezetett porckorongsérv a nyaki gerincvelő akut compressiójához.

O. M.-né, 49 éves nőbeteg, 1954. X. 8-án, felvételekor anamnesisében elmondja, hogy eddig — climaxos zavaroktól eltekintve — teljesen egészséges volt. Soha nem szenvedett nyakmerevségben, felsővégtagfájdalomban vagy zsibbadásban. Aznap délben tűzrakás közben mellében szúrást érzett, mindkét felső végtagja zsibbadni kezdett, később meggyengült. Egy-két óra múlva alsó végtagjai is gyengülni kezdtek és járni nem tudott.

*Lelet:* a j. pupilla minimálisan szűkebb, mint a b. Mind a négy végtagra kiterjedő izomerőgyengeség. A *j. o. felső végtag* proximalis izomzata még megtartott erejű, de a könyökhajlítók ereje már kissé, a könyökfeszítőké határozottan, a distalisabb izmoké nagy fokban gyengült. *B. o.* már a vállizmok közül gyengült egy kissé az abductorok, nagyobb fokban az adductorok ereje, a könyök hajlítói közepesen gyengültek, feszítői teljesen erőtlenek, ezért a könyök spontán hajlításban van. Distalisabban csak a kéz extensiója sikerül aktive. *Alsóvégtagjai: b. o.* minden mozgást elvégez,



*2. ábra. Az eltávolított porckorongrész szövettani készítményének részlete. Fent, kissé jobbra a zárólemezrész, amelyhez az anulus fibrosus rostjai húzódnak. A rostozat helyenként mérsékelten oedemásan szétnyomott, súlyosabb elfajulás azonban nincsen. — Haematoxylin-eosinkészítmény. — 46×.*

azonban a csípőmozgatók, térdhajlítók és lábfejmozgatók kp. fokban, a térdfeszítők egyhén gyengültek. *J. o.* valamennyi izomcsoport ereje nagymértékben gyengült, a csípőhajlítást alig, a lábfejemelést nem tudja elvégezni, a lábfej plantarflectált. Az alsó végtagok mély reflexei fokozottak, Babinski mk. o. +. A felületes és mély érzésben zavart nem találunk.

A felső végtag hajlítók és feszítők izomerejében fennálló különbség a folyamatnak főleg a VI. nyaki gerincvelő segmentumban való elhelyezkedésre utal. Ennek megfelel a b. o.-i invers triceps reflex is.

A *lumbalis punctiónál* víztiszta liquor ürül 120 mm nyomással, a passage szabadnak bizonyul. A gerincvelőfolyadékban 36 mg% összes fehérje, 3/3 sejt. A luesreactiók negatívak, a mastixgörbe normális.

Rtg-felvételen a C V—VII. csigolyákon spondylosisos csőrképződés látható (1. ábra).

1954. X. 11. *Laminektomia* (Mérei dr.). A III—VII. nyaki csigolyaívek eltávolítása és a dura megnyitása után a j. o.-i 6. nyaki gyökér alatt kis simafelszínű elődomborodás volt tapintható; belőle, felszínére rámetszve, rostos porcnak látszó szövetet sikerült eltávolítanunk. A C VI—VII. csigolya közti porckorong pedig ívszerűen egész terjedelmében bedomborodott a gerinccsatornába; tapintata mészkemény volt, így el-

távolításától el kellett tekintenünk. A feltárt gerincvelőszakaszt a ligamentum denticulatumok átmetszésével rögzítettségéből felszabadítottuk. A műtéti terület *per primam* gyógyult.

A műtét után fokozatosan teljesen visszatért az izomerő az alsó végtagokba és felső végtagok proximalis izomcsoportjaiba. Nagymértékben javult a kézizmok ereje, azonban itt még hazabocsátásakor, 1955. I. 18-án, is ki volt mutatható izomgyengeség. A műtét előtt súlyosan béna balkézen ujjait gyenge aktivitással mozgatni tudta, bár teljesen behajlítani, ökölbe zárni még nem. Nagymértékben gyengült volt még a hüvelyk abductio és oppositio. J. o. is jelentős volt a javulás; a kézszorító erőnek, a hüvelyk abductiónak és oppositiónak csak közepesnél enyhébb fokú gyengeségét észleltük.

1955. VI. 3-án végeztünk ellenőrző vizsgálatot; j. o. enyhe, b. o. közepes mértékben találtuk gyengültnek a kézszorító erőt. Egyébként az idegrendszeri lelet normális volt. Otthon a háztartási teendőit hiánytalanul el tudja látni, panaszmentes.

A kimutatható traumás előzmény nélküli esetekben a kiváltó okot a porckorongsérveknél általában ún. mikrotraumákban és megerőltetésekben keressük. A nyaki gerinc legnagyobb megerőltetésnek kitett helyei a C V—VI., valamint a C VI—VII. csigolyák közötti porckorong; ezek a helyek képezik az átmenetet a szabadon mozgatható nyaki és a fixált gerincrész között. Az idők folyamán a megerőltetésnek kitett porckorongok szövetében degeneratio játszódik le, majd később a beteg korongokkal szomszédos csigolyaszélek, de maga a csigolyatest is nagyobb kiterjedésben deformálódnak, a korongszéleken mész rakódik le, csőrképződéssel. Az így kialakuló spondylosis a gerinccsatorna beszűküléséhez vezet. A fej és a felső végtagok hirtelen, túlméretezett mozgása, a gerincoszlop kisebb-nagyobb traumája a porckorongnak a már rugalmasságát vesztett lig. vert. post.-on át a gerinccsatornába való türemkedéséhez vezethet. *Schneider* külön kiemeli a fej hyperextensiójának szerepét a sérvképződés keletkezésében. A spondylosis által amúgy is beszűkült gerinccsatornának fokozott térszűkületéhez vezet még a fej hyperextensiójakor a ligamentum flavumnak a gerinccsatornába való bedomborodása.

Ezen sagittalis irányú compressión kívül a gerincvelő erős oldalnyomás alá is jut, mire *Kahn* 1947-ben hívta fel a figyelmet. A gerincvelő a gerinccsatornában a ligamentum denticulatumok által erősen fixált. A discos nyomást gyakorol a gerincvelőre és ezáltal megfeszíti a ligamentum denticulatumokat. Minthogy a gerincvelőre ható discos nagyobb felületen hat, mint a ligamentum denticulatumok tapadási felülete, emiatt a ligamentum denticulatumok tapadási felületén nagyobb erő hat a gerincvelőre, mint a discos felől és így a gerincvelő erős oldalcompressio alá jut.

A nyaki spondylosis jelen esetünkben is lassan kialakuló folyamat jele. A gerincvelő akut compressióját okozhatta az V. porckorong hirtelen sérvképződése. Hogy ez milyen korú, arra a szövettani vizsgálatokból következtethettünk. Friss sérvképződés mellett szólt, hogy az eltávolított porckorongrészben súlyosabb degenerativ elváltozások nem voltak kimutathatók (2. ábra).

Az anamnesis, a traumák utáni tudakozódás, valamint a nyaki spondylosis biztosíthatja a hirtelen gerincvelő compressióhoz vezető esetekben a diagnózist. Esetünkben traumáról nem hallottunk, azonban spondylosis a röntgenképeken ki volt mutatható. Csupán ez irányított bennünket a műtéti javallatban, mert a lumbalis liquorban compressiónak sem hydrodynamikai, sem chemiai jeleit nem találtuk. Valószínű, hogy hasonló esetekben nem egyszer acut myelitist kórisméznek.

A nyaki porckorongsérvek akut gerincvelő compressióhoz vezető eseteiben a laminectomia és a gerincvelőnek a nyomás alól való felszabadítása sürgős teendő. Minden esetben meg kell kísérelnünk a porckorongsérvek eltávolítását; amennyiben ez nem sikerül, a ligamentum denticulatumok átmetszése révén biztosítjuk a gerincvelőnek a nyomás alól való felszabadítását.

*Összefoglalás.* 49 éves nőnél minden kideríthető traumás előzmény nélkül nyaki porckorongsérv *akut* gerincvelőkárosodáshoz, tetraparesis, ill. -plegiához vezetett. A rtg-felvételen kimutatható nyaki spondylosis kapcsán gondoltunk porckorongsérv lehetőségére, melynek helyességét a műtét igazolta. A műtét során a porckorongsérvet eltávolítottuk és a ligamentum denticulatum átmetszésével a nyaki gerincvelőszakasznak kényelmes elhelyezkedést biztosítottunk. Sorsdöntő, hogy traumás előzmény nélküli esetekben is gondoljunk porckorongsérv lehetőségére. A korai diagnózis és a korai műtéti beavatkozás eredményességét esetünk bizonyítja.

IRODALOM: *Betford, Bosanquet, Russel:* The Lancet, 1952. 263. — *Bucy, Heimburger, Herald:* J. of Neurosurg. *5*, 417 (1948). — *Kahn:* J. of Neurosurg. *4*, 191 (1947). — *Ricard, Girard, Dupasquier:* Les discopathies cervicales. E. Dugas, Lyon, 1948. — *Schneider:* J. of Neurosurg. *8*, 360 (1951). — *Schneider, G. Cherry, M. Pantek:* J. of Neurosurg. *11*, 546 (1954).

**NEO-PERHEPAR „forte" K. Gy.**

(Extractum Hepatis Fluid. Standard. injekció)

1 amp. (2 ml) 60 gamma $B_{12}$ vitamint tartalmaz, mikrobiológiailag standardizált készítmény.

*Csomagolás:* 3 x 2 ml
50 x 2 ml

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

# A nyálkahártya megtartásával operált orrmelléküregi mucocelék

*Irta: KASSAY DEZSŐ dr. és KOLBA VILMOS dr.*

Mucocele akkor keletkezik, amikor a melléküregben a kiürülés akadályozottsága miatt a váladék meggyűlik és állandó feszítésével az üreget kitágítja.

Az üreg kivezetőnyílásának elzáródását sokféleképpen magyarázzák. Szűk térviszonyok, gyulladás, polypok jöhetnek szóba.

A szerzők tekintélyes része a traumás eredetet említi. *Hajek* szerint csontsérülés okozta periostitis és nyálkahártya-megbetegedés vezethet a ductus elzáródásához. *Boenninghaus* a kivezetőnyílásban keletkező vérzések kötőszövetes szervülését okolja. Ugyanerre gondol *Tátraallyay* is, amikor az erőszakos szondázást, ill. durván végzett ecsetelést említi. Műtétek után évekkel, sokszor évtizedek elmúltával fejlődhetik mucocele.

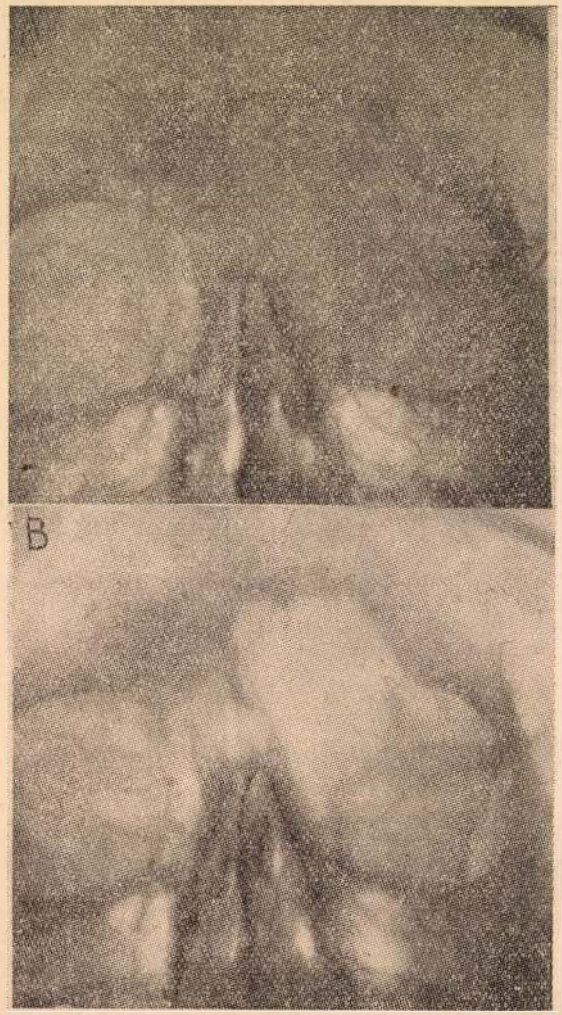
Homloktáji daganatok, az arc és a rostaüregek rosszindulatú daganatainak a műtéte, valamint az ezt követő besugárzások okozhatnak hegesedéseket. Ezek évek múlva vezethetnek mucocele képződéshez. Exostosisok, osteomák, lueses periostitisek ritkábban okozzák a kivezetőnyílás elzáródását.

Végül megemlítjük *Chodjakov* elképzelését, amely szerint az üreg hurutos gyulladása miatt a nyálkahártya cystikusan degenerálódik. A cystaképződésnek és a cysta növekedésének az eredménye azután a pangás és az üreg kitágulása. *Benoit* szerint a sympatikus beidegzés zavara vezethet kóros nyálkakiválasztáshoz A váladék ezért pang, később a gyulladás miatt a kivezető nyílás elzáródik.

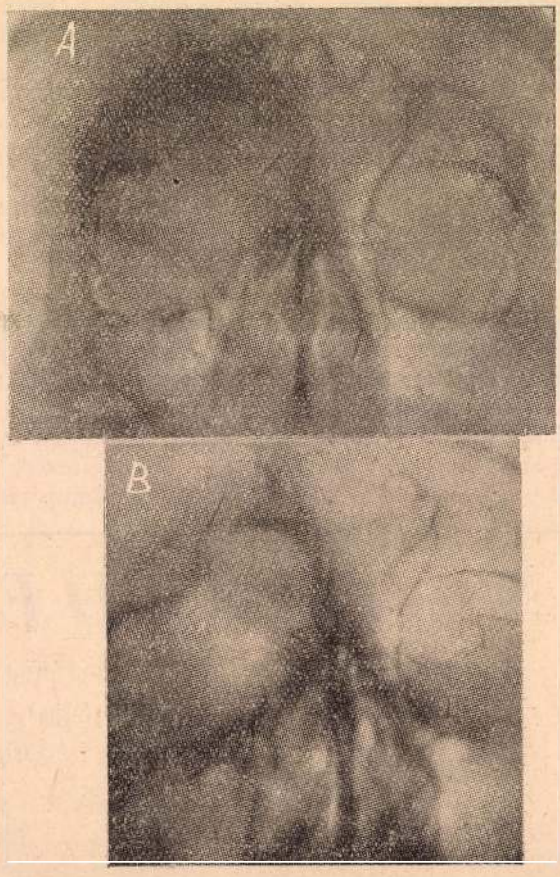
Az elzárt üregekben a nyálkahártya szinte normális, csak néha vastagszik meg, olykor inszerűen fénylő, ritkán porcszerűen kemény.

A fokozódó belső nyomás következtében a csontfalak természetesen sorvadnak. Az alsó homloküregfal és a belső felső orbitalisfal a legvékonyabb. Ezt feszíti elsősorban a nyomás és először itt domborodik elő a homloküreg mucoceleje. A rostasejtek mucoceleje is a szemüreg felé domborodik először. Ez okozza a bulbus eltolódását és a dislocatio tüneteit.

A mucocele természetes úton is kiürülhet, ha a kivezetőnyílásban az akadály megszűnik. A spon-




*1. ábra.*



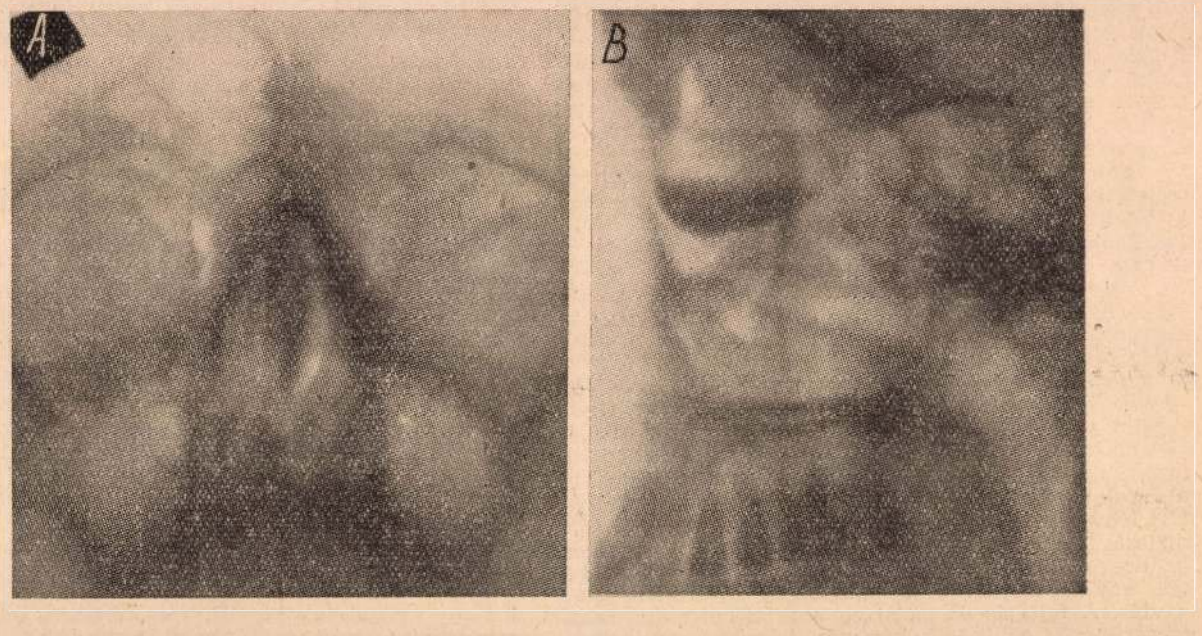

*2. ábra.*

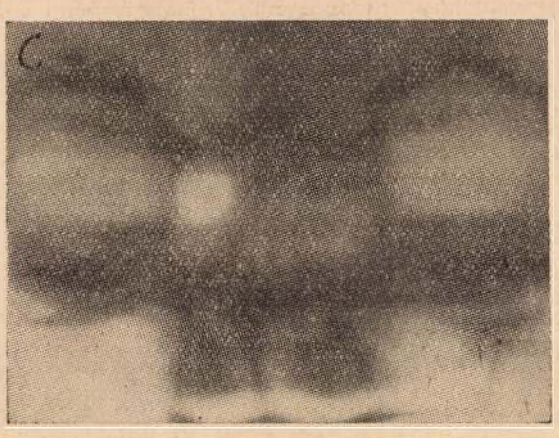
tán kiürülés lehetőségét *Boenninghaus* főként arcüregi mucocelek esetében feltételezi.

A mucocele therapiája a műtét. Sokan végeztek és írtak le endonasalis műtétet. Akadtak olyanok is, akik egyszerűen punctióval akarták a mucocelet meggyógyítani. Természetesen egyik út sem járható, hiszen a betegség a leggyökeresebb műtét után is kiújulhat.

A megbetegedett terület áttekintése, az elvékonyodott, elnyomott csontfalak, csontszélek eltávolítása, az esetleges recessusok, másodlagos üregek, tágult rostasejtek kitisztítása csak jó látási viszonyok között és az érintett üregek feltárásával lehetséges. A bulbus is csak akkor tér vissza normális helyzetébe, amikor a csont eltolódásokat, deformációkat megszüntettük.

A szerzők nagyobb része a legradikálisabb megoldást: az üregi nyálkahártya gyökeres eltávolítását ajánlja (*Greifenstein, Schmigelow, Barraud, Chavrusek* stb.). A nyálkahártyát általában csak a hátsó homloküregfal elpusztulása esetén (pulsalo mucocele!) tartják meg. A nyálkahártya megőrzésére egyébként igen kevés utalást találunk az irodalomban (*Aubry, Weiss*, nálunk *Rehák*). A nyálkahártyát nem szükséges minden esetben eltávolítani. Az eltávolítás vagy megtartás véleményünk szerint a nyálkahártya állapotától függ. A vékony, kissé fénylő, szinte normálisnak látszó nyálkahártyát, a simább és gyorsabb gyógyulás érdekében megtarthatjuk akkor, amikor az orrjáratokkal határos, elvékonyodott csonton széles nyílást lehet az orrüreg felé készíteni. Az így készített nyílás nem szűkül be, mert az orrüreg, ill. orrjárat nyálkahártyáját az üregi nyálkahártyától csak az elválasztó csont vastagságának megfelelő csík választja el. Természetesen a kórosan elváltozott, megvastagodott, degenerált nyálkahártyát teljesen el kell távolítani. Az üreg kivezető nyílásának tág nyitvatartása, amit *Hajek* az üregi empyemák esetében olyan nyomatékosan hangoztat, természetesen mucocele esetében is igen fontos.




*3. ábra.*

Eseteink a következők:

*1. eset.* 81 éves férfi. Festőművész, akit a b. szemének kidülledése miatti kettőslátás munkájában rendkívül zavar. Előzőleg b. oldali rosszindulatú orbitalis daganatot diagnosztizáltak és rtg. sugárkezelés alatt állott, majd szemorvosa (Singer dr.) — mivel a beteg állapota nem javult — a medialis szemzúgban tapintható tumort megpungálta és savós váladékot nyert. A beteg szemklinikára került. A b. bulbus kifelé és lefelé dislokalt, a medialis szemzugban felül puha képletet tapintunk. Az orrban eltérést nem látunk.

Rtg-felvételen mindkét homloküreg erősen fedett (1. eset, A) kép). A bal orbita vetülete egészében árnyékolt, s a b. oldali rostasejtek beolvadnak az orbita fedettségébe, a csont határai nem láthatók. Ugyancsak hiányzik az orbita belső, felső csontárnyéka. A b. homloküreg fedettsége összefolyik az orbita árnyékolt területével. Dg.: Mucocele fronto-ethmoidalis.

A homloküreg külső *feltárását* helyi érzéstelenítésben végezzük. Az elülső homlokfal elvékonyodott, könnyen betörik. A homloküreg facialis és orbitalis falán forintnagyságú nyílást készítünk. A feltárt zölddiónyi üregben sok vörhenyes, nyákos váladékot találunk, melynek kiszívása után az üreg falán vékony,

kissé belövelt nyálkahártyát látunk. Az orrüreg felett a középső kagyló alatt raspatoriummal felhatolunk az üregbe s ezt a nyílást kétszer 1 cm nagyságban kitágítva, széles összeköttetést nyerünk az orr felé. Az orron keresztül gumidraint vezetünk fel, s azt a bőrmetszés medialis zugán vezetjük ki, a bőrmetszést zárjuk. Naponkénti öblítés, majd drain-eltávolítás után, simán gyógyul. A 7. hónap után végzett röntgenkontroll légtartalmú üreget mutat (1. eset, B) kép).

*2. eset.* 75 éves nőbeteg évek óta ismétlődő s az utóbbi esztendőben állandósuló fejfájásban szenved. Egy év előtt homloküreggyulladással (?) kezelték. Jobboldalon a bulbus mozgásai korlátozottak és kifejezett színes látótérbeszűkülés észlelhető. A homloküregtájon külső eltérést nem látunk. Az orrban a középső kagyló kissé medial-felé áll, de lényeges elváltozás nincs. Waters-típusú röntgen-felvételen a jobb orbita tágabb, a jobb homloküreg és elülső rostasejtek mérsékelten, egyenletesen fedettek (2. eset, A) kép). A szemüreghatárok destruálva nincsenek.

*Műtét:* az elülső homloküregfalat kb. 2 forintnyi terjedelemben levéssük, sárgás, vékony homloküregi nyálkahártyát, a csonthiánynak megfelelően eltávolítjuk, majd az üregben levő nyákos, sárga váladékot kiszívjuk. Az orbitalis fal elülső része, az orbita mögött $2^1/_2 \times 1^1/_2$ cm-nyi területen hiányzik. A csonthiány helyén kékesen áttűnő nyálkahártyát átvágva az ethmoidalis sejtrendszer helyét elfoglaló nagy üregbe jutunk, amely áttűnő, sárgás folyadékkal telt. A homloküreg és rostasejtrendszer közötti csontegyenetlenséget levéssük, a rostasejtrendszer maradványait eltávolítjuk. Ezáltal az egymástól elhatárolt homloküreg és rostasejt-mucocele közös üreggé alakul. Azután a homloküreg irányából, a mucocele felől, az orrüreg felé, az alsó falat raspatoriummal áttörjük és széles összeköttetést létesítünk a mucocele és az orrüreg között. A bőrmetszés medialis zugán keresztül gumidraint helyezünk az üregbe s a bőrmetszést egyesítjük. Naponta öblítés, hatodik napon drain-eltávolítás, zavartalan gyógyulás. A fejfájás és látási zavarok néhány nap után megszűnnek. Az ötödik hét után készített röntgenfelvétel nagy kiterjedésű, légtartó üreget mutat (2. eset, B) kép).

*3. eset.* 15 éves fiúgyermek. Bal szeme belső zugában évek előtt kis terimenagyobbodás keletkezett, amely állandóan növekedett. 3 év előtt — a beteg szerint — könnytömlő műtétet végeztek a szemészeti osztályon, de a képlet újra megjelent s jelenleg olyan nagy, mint a 3 év előtti műtét idején (a műtétről közelebbit megtudni nem sikerült).

A beteget 1951-ben fistula colli mediana miatt is operálták. A mogyorónyi, puha tapintatú, terimenagyobbodás a könnyezésen kívül más panaszt nem okoz.

Az orrban lényeges eltérés nincs. A bulbus oldal felé dislocalt, könnyutak átfecskendezhetők, fecskendezés alatt a terimenagyobbodás nem növekszik. Az orr befogásával erőltetett orrfújáskor a levegő a könnypontokon áramlik ki, de a képlet nem növekszik. Röntgen: A bal sin. front. közepes mértékben fedett, a bal rostasejtek légtartalma is csökkent (3. eset, A) kép). Töltéses vizsgálat (3. eset, B kép) oldalirányú felvételen, az ethmoidalis sejtek helyének megfelelően, nagy üreg látszik, melynek alsó felében kontrasztanyag van. Rétegvizsgálattal megállapítható, hogy ba'oldalon a rostasejtek helyének megfelelően, kb. kisdiónyi folyadékkal telt üreg helyezkedik el, mely valószínűleg két rekeszből áll (3. eset, C) kép). Az elváltozás mucocelenek felel meg.

*Műtét:* A bal szemöldökív medialis harmadán és a szemzug—orrgyök közötti felezővonalon végezzük a bőrmetszést. A periost letolása után a homloküreg frontalis falán a csont kb. 20 filléresnyi nagyságban elvéssük, amikor is zölddiónyi nyákos, gennyel telt üregbe jutunk. A lateralis orrfalat kb. forintnyi területen eltávolítjuk. Ezáltal széles összeköttetést létesítünk a mucocele és az orrüreg között. Az üregbe gumidraint helyezünk, a bőrmetszést kapcsokkal egyesítjük. Naponként öblítjük, s a hetedik napon a draint eltávolítjuk. Sima gyógyulás. Panaszmentesen távozik.

Eseteinket azért tartottuk érdemesnek közölni, mert ellentétben a gyakrabban végzett eljárással: a radikális nyálkahártyaeltávolítással, az üregi nyálkahártyát megőriztük. Minden esetben külső radikális műtétet végeztünk a deformált és kórosan elváltozott csontrészek eltávolításával, a nyálkahártya megtartásával és a széles összeköttetésnek az orr felé való biztosításával. A mucocele keletkezésének okát: a kivezetés elzáródását szüntettük meg. A műtétet az etiológiás tényezővel igyekeztünk összhangba hozni. A műtéti megoldás kellően konzervatív és egyben radikális is.

IRODALOM: 1. *Barraud:* Die Krankheiten der Nase und ihrer Nebenhöhlen 1947. — 2. *Boenninghaus:* Handb. Katz—Blumenfeld 3/1923. — 3. *Brüggemann:* Handb. d. Hals- usw. von Denker Kahler II. 1926. — 4. *Chodjakov:* Zbl. Hals- usw. Heilk. 14, 629, 1930. — 5. *Christensen* and *Houck:* Excerpt. Med. XI. Vol. 7. No. 5. 1954. — 6. *Gleichsner:* Der Hals-, Nasen- und Ohrenarzt. Bd. 29. 1938. — 7. *Greifenstein:* Der Hals-, Nasen- und Ohrenarzt. Bd. 29. 1938. — 8. *Hajek:* Path. u. Th. der Entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase 1926. — 9. *Herrnheiser:* Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 8. 669. — 10. *Rehák:* Oto-Rhino-lar. Danubiana. Suppl. II. 1947. — 11. *Tamari* and *Bear:* Excerpt. Med. XI. Vol. 7. 7. No. 5. — 12. *Tátraaljay:* Fül-orr-torok- és gégegyógyászat. 1940. — 13. *Withalm:* Exerpt. Med. XI. Vol. 7. No. 2. 1954.

Д. Кашшаи, В. Колба: *Операция кистовидного растяжения придаточной пазухи носа с задержкой слизистой оболочки.*

Авторы приводят три случая операции кистовидного растяжения придаточной пазухи. Во всех случаях слизистая оболочка была задержана. Если же анатомические условия разрешают, то авторы рекомендуют — при в прочем радикальной операции — пользоваться этим, частично консервативным методом.

Dr. Dezső Kassay und Dr. Vilmos Kolba: *Mit Erhaltung der Schleimhaut operierte Mukozelen der Nasennebenhöhle.*

3 operierte Fälle von Mukozelen werden mitgeteilt. Bei sämtlichen Kranken blieb die intakt scheinende Schleimhaut unter Sicherung weiter Verbindung erhalten. Im Zusammenhang mit der sonst radikal durchgeführten Operation wird, sofern es die anatomischen Verhältnisse und der Zustand der Schleimhaut gestatten, im Interesse der rascheren Heilung diese teilweise konservative Lösung empfohlen.

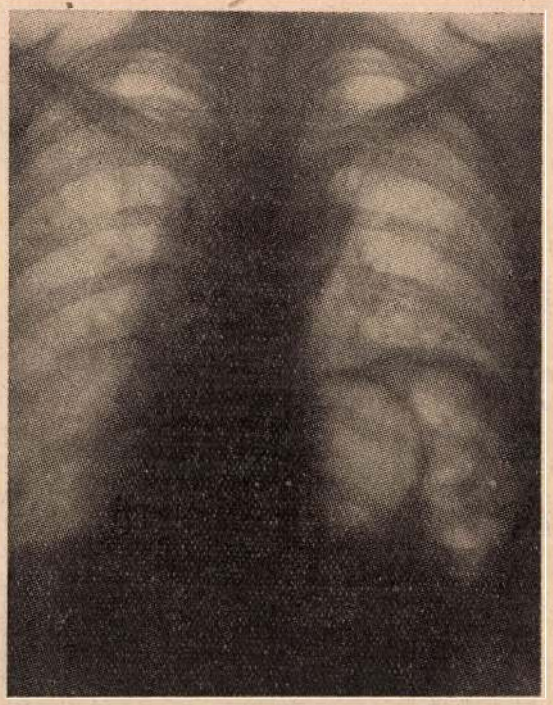
**Orvosi műszert, Vérnyomásmérőt,**
**Mikroszkópot, Polarimétert, Refraktométert**
stb. szakszerűen javít
**Nagy Károly Frigyes**
**orvosi műszerész**
**BUDAPEST, VIII., ÜLLŐI ÚT 54.**

*A Budapesti Bajcsy Zsilinszky Közkórház (igazgató: Andics Gabriella dr.) Sebészeti Osztályának közleménye*

# A relaxatio (eventeratio) diaphragmatica sebészeti kezeléséről *

*Irta: MESTER ENDRE dr.*

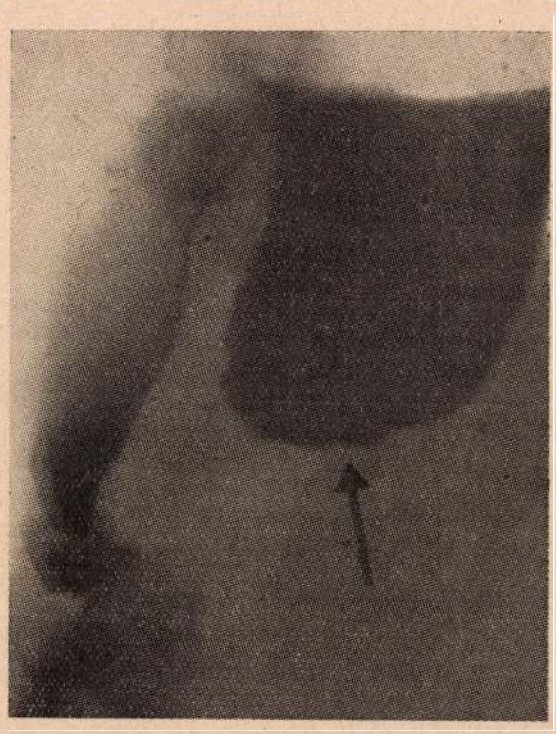
A relaxatio (r.), vagy mint a külföldi irodalomban olvassuk eventeratio diaphragmatica az egyik rekeszfél magas állását jelenti. Jellemzi az izom aplasiája, vagy atrophiája folytonossági hiány nélkül. Első leírója *Petit* volt 1774-ben. Régebben az volt a felfogás, hogy a r. csak diagnosztikai probléma, főleg a rekesz-sérvtől való elkülönítés tekintetében és műtéti indicatióit — a kizáródás veszélye miatt — csak az utóbbi jelent. *Reed* és *Borden* 1935-ben az irodalom 183 és saját két esete alapján arra a következtetésre jutott, hogy sebészi beavatkozás pár esetben történt, de nem hozott sikert. Azóta egyre több szerző számol be sikeresen



*1. ábra.*

operált esetekről, így *Arnheim, Beck, Bisgard, Félix, Quénu* és *Herlemont, Sanford* és mások. Fenti álláspont tehát feltétlenül revizióra szorul és az operativ megoldás támogatására ismertetjük mi is alábbi *esetünket:*

K. K. 51 éves nőbeteg 1954. november 5-én került kórházunk I. belosztályára (Perémy). Kórelőzményben 4 szülés, 30 év előtt b. o. phrenicotomia, Chrobak-műtét, 2 éve hasi panaszok miatt epeműtét, utána azonban a panaszok nem szűntek meg. Az utóbbi időben sokat fogyott, gyomor- és mellkasi fájdalmai vannak. Két hónapja panaszai annyira fokozódtak, hogy teljesen munkaképtelen lett. Evés után gyomorfájdalma erősödött, szívdobogás, nehéz légzés jelentkezett. Hányás után, vagy fekvéskor állapota javult. A lényegesebb vizsgálati adatok: *mellkas-röntgen* (1. ábra): a bal rekesz legmagasabb pontja hátul a VII. bordáig ér, légzéskor nem tér ki, alatta a gyomor, illetve fl. lienalisnak megfelelő levegőárnyék. J. o. ép viszonyok. Szív jobbra dislokált. *Gyomor-röntgen* (2. ábra): nyelés akadálytalan. A gyomor kardiális része és a pars descendens a gyomor haránttengelye körül 180°-ban megtört. Ezáltal a kardialis szakasz lefelé néz, a leszálló rész, továbbá az antrum és pylorus, ill. bulbus meredeken lefelé halad. Ez jól látható az I. ferdében és erősen balra hajlított testhelyzetben. A kardialis rész felett nagy gázgyülem látszik, konturok épek, peristaltica végighalad. Bubus szabályos, ürülés normális. Oldalfelvételen látszik, hogy a magasállás az egész rekeszfélre kiterjed (3. ábra). *Irrigoskopiás* vizsgálattal az egész colon akadálytalanul telődik. A fl. lienális benyomul a magasan álló rekesz alá (Beliczay). Rutinvizsgálatok jelentőség nélküliek. A súlyos gyomor-, légzési- és szív-panaszok miatt december 6-án *műtétet*



*2. ábra.*

végzünk, megfelelő előkészítés után helyi érzéstelenítésben. Behatolás a b. VII. bordaközben, a VII. és VIII. bordanyak átvágása után. A b. rekeszfél teljes egészében petyhüdt, vékony, áttűnő, cellophan-szerű hártyává alakult át, melyben semmiféle izom-elem sem található. A rekeszt legnagyobb domborulatán (frontalis síkban) végig átvágjuk. Összenövés sem a hasűri szervekkel, sem a tüdővel nem látható. A hasűri szerveket reponálva előzetes U-varratok behelyezése után a rekeszt úgy egyesítjük, hogy az elülső fél alulra kerül feszített helyzetben. Erre ráfektetjük a hátsó lebeny hátsó felét, míg az elülső felét ismét visszafordítva egy harmadik réteget képezünk (4. ábra). Az előre behelyezett öltéseket megcsomózva háromszoros rekeszszel zárjuk el a hasat a mellkastól. Varrat, transfusiók, antibioticumok stb. Sima gyógyulás.

A két héttel későbbi *mellkas*-felvételen (5. ábra) a b. rekesz egy ujjnyival áll magasabban, sinusban pleuralis árnyék, a rekesz alatt normális gyomorléghólyag. *Gyomor-röntgenfelvételen* (6. ábra) a régi rendellenesség nem látható, normális configuratio. Hasonló

* Bemutatás a Sebész Szakcsoport 1955 V. 5. ülésén.

a helyzet az *irrigoskopiás* felvételen is, a fl. lienalis normális elhelyeződésű és alakú. Műtét óta a beteg 12 kilogrammot hízott, teljesen panaszmentes és munkaképes.

A r. *pathogenezisét* illetően még nem alakult ki egységes álláspont. Újabban mindinkább tért hódít a congenitalis eredet. *Bisgard* 1947-ben hathetes csecsemőt, *Árnheim* 1954-ben 8 napos csecsemőt operált eredményesen. Phrenicotomia után is előfordul — mint esetünkben — kórbonctanilag és klinikailag teljesen azonos kórkép, feltűnő azonban, hogy milyen ritkán és milyen későn. *Félix* írja, hogy a *Sauerbruch-klinika* hatalmas phrenicotomiás anyagából mindössze két esetben látták.

A *klinikai tünetek* igen változatosak, néha enyhék vagy éppen hiányoznak és csak mellkasátvilágítás alkalmával derül ki az elváltozás. Máskor igen súlyosak és a rekesz sérvéhez hasonlóak lehetnek. Négy csoportba oszthatók: 1. gastrointestinalis, 2. légzési, 3. keringési, 4. általános tünetek. Az esetek túlnyomó többségében az első két csoport dominál: gyomortáji fájdalom és nyomás, hányás, székrekedés, puffadás, hányinger, étvágytalanság, nyelési fájdalom stb. Másrészt dyspnoe, köhögés, mellkasi fájdalom, ami néha a vállba, karba sugárzik és angina pect. gyanúját kelti. A harmadik csoport: szívdobogás, cyanosis, tachycardia, a negyedik: fogyás, fáradtság, gyengeség stb. Legfontosabb a rtg-vizsgálat, ami a megfelelő contrasttöltésekkel kiegészítve legtöbbször tisztázza a diagnózist. A rekesz-sérv és r. között lehetnek differentiál-diagnosztikai nehézségek, ha a kontur egyenetlen. Ilyenkor jó szolgálatot tesz — mint esetünkben is — az oldalsó felvétel. Ha ez sem tudja tisztázni, akkor szóba jön a pneumoperitoneum készítése, bár ez nem teljesen veszélytelen.

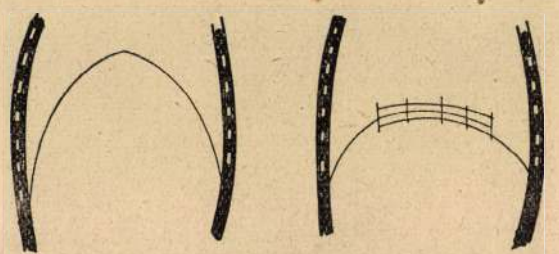


*3. ábra.*

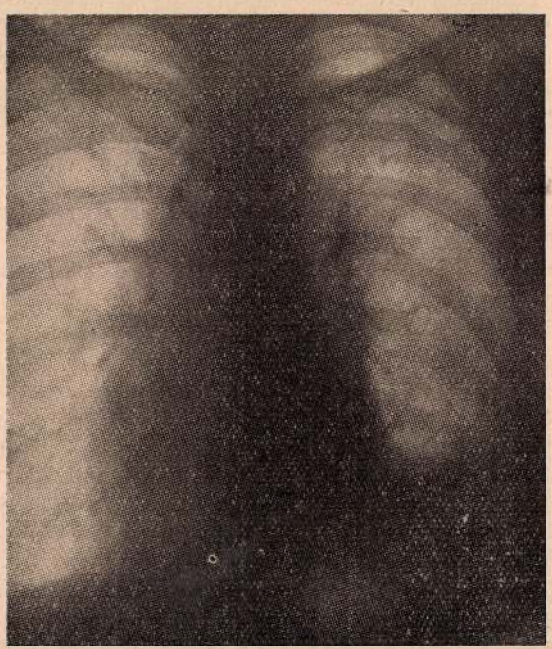
Ha semmiképpen sem dönthető el a diagnózis és súlyos panaszok vannak, akkor indokolt a próbafeltárás.

A *műtéti indicatio* a panaszok súlyosságától és a beteg általános állapotától függ, tekintetbe véve azt, hogy ez a beavatkozás a szervezetre különösebb megterhelést nem jelent és az eddigiek szerint jó-kilátású.

Más kérdés az, hogy milyen *műtétet* végezzünk. A régebbi, csak explorativ feltárás, valamint a *Quénu* által először ajánlott, palliativ műtét, a gyomor hasfalhoz rögzítése, ma már semmi esetre sem tekinthető korszerűnek. Gyökeresnek csak magán a rekeszen végzett műtétek tekinthetők. Hogy hasi vagy mellkasi feltárásból történjék-e, az éppen úgy nincs eldöntve, mint a rekesz-sérv műtétje esetében. Azt hiszem csecsemőben a hasi beavatkozás kisebb megterhelést jelent és ilyen esetben az esetleges szükségessé váló ideiglenes hasi sérvképzés (ha a hasi szervek helyhiány miatt nem reponálhatók teljesen a hasüregbe) egyben kivihető. Felnőttben jobb áttekintést ad a mellkasi feltárás, mi is ezt az utat választottuk. A rekesz varratokkal való redőzése egy-két nagyobb vagy több apróbb redővel az egyik megoldást jelenti. A



*4. ábra.*



*5. ábra.*

másik műtéti typus a felezés és kettőzés, esetleg fascia lataval való megerősítéssel. Mi ennek egy kisebb módosítását alkalmaztuk úgy, hogy nem kettőztük, hanem háromszoroztuk a réteget és ezáltal az ugyanolyan szöveti összetételű fascia latát



6. ábra.

mellőzni tudtuk. A redőző eljárásokkal szemben ez előnyösebbnek látszik azért, mert a varratok nincsenek kitéve a hasűri nyomás direkt-hatásának, hanem a lebenyeltolás által az csak közvetve érvényesül. Az eltelt idő még nem elég ahhoz, hogy végleges eredményről beszélhetnénk, de mindenesetre biztatónak látszik és a továbbiakban a beteget ellenőrzésünk alatt tartjuk.

Meg kell még emlékeznem egy újabb irányzatról, nevezetesen a műanyagok alkalmazásáról. *Sanford* tantalum-, *Quénu* nylon-hálót alkalmazott megerősítésül egy-egy esetben. Ez az eljárás megfelelő anyag esetén biztatónak látszott. Ennél többet személyes tapasztalat híján nem mondhatunk.

*Összefoglalás.* Beszámoló egy mellkasi úton, háromszoros lebenyképzéssel sikeresen operált, gyomorinversióval járó, rekesz-relaxatio esetről. A vitás kérdések feltárása az irodalom felhasználásával.

IRODALOM: 1. *Arnheim:* Surgery 35, 908, 1954. — 2. *Beck:* Arch. Surg. 65, 557, 1952. — 3. *Bisgard:* J. Thor. Surg. 16, 484, 1947. — 4. *Butsch:* J. Thor. Surg. 20, 968, 1950. — 5. *Félix:* Zbl. f. Chir. 78, 1681, 1953. Arch. Kl. Chir. 276, 444, 1953. — 6. *Halonen:* Ref. Chirurg. 25, 524, 1954. — 7. *Hoffmann:* Arch. kl. Chir. 289, 430, 1954. — 8. *Meyer:* J. Thor. Surg. 20, 235, 1950. — 9. *Quénu* és *Herlemont:* J. Chir. Par. 69, 101, 1953. — 10. *Ravitch:* Churg. Clin. N. Am. 32, 1397, 1952. — 11. *Reed* és *Borden:* Arch. Surg. 31, 30, 1935. — 12. *Sanford:* J. Thor. Surg. 25, 422, 1953.

*A Pestmegyei Tanács Kórháza (Rókus) (igazgató: Puskás Elemér dr.), II. Sebészeti Osztálya (főorvos: Kubányi Endre dr. kandidátus) és Prosecturájának (főorvos: Antal Pál dr.) közleménye*

# Cholecystitis tuberculosa

*Irta: SCHEIBER LIPÓT dr. és DÉRI TIBOR dr.*

Kétségtelen, hogy a tuberkulózis localisatióinak egyik legritkábbika, az epehólyag gümőkórja. 1949-ben *Elfving* mindössze 24 közölt esetet talált. *Ajello* több mint 100 különböző szervi tuberkulózisban elhalt beteg epehólyagját vizsgálta és egyben sem talált tuberkulózist.

Gondolkodóba ejt az a tény, hogy a májban aránylag gyakran találhatók miliaris gümők, viszont az epehólyag gümőkórja, a máj és epehólyag közötti szoros kapcsolat ellenére is, igen ritka.

Azóta a szerzők, akik az epehólyag gümős fertőzésének módját igyekeztek kideríteni, elsősorban a mechanikus tényezőkre gondoltak. Az epe eljut a májból az epehólyagba, de aránylag nem sok ideig marad ott. Ezért arra gondoltak, hogy a gümőbacilusnak nincs elegendő ideje a megtelepedésre az epehólyag falában. Ennek az elméletnek ellentmond az emésztőtractus, különösen a belek gyakori gümős megbetegedése. Mások nagyobb jelentőséget tulajdonítanak az epe összetételének, mely szerint az epében lennének olyan anyagok, a melyek a bakteriumok fejlődését gátolják. Akkor viszont érthetetlen, miért oly gyakori a máj tuberkulózisa. Ezt az ellenmondást *Anardi* igyekezett tisztázni. Ő a hólyagepe concentratiójával magyarázza, hogy az epehólyag tuberkulózisa sokkal ritkább, mint a májé.

A szerzők másik csoportja, így *Ajello*, immunbiológiai tényezőkre hivatkozik. Eszerint az epehólyag természetes szöveti immunitása akadályozza a Koch-bacilus megtelepedését és ennek a természetes szöveti immunitásnak elvesztése okozza a cholecystitis tuberculosa ritka eseteit.

*Simmonds* a cholecystitis tuberculosának két formáját különbözteti meg.

1. A heveny forma, főleg gyermekkorban fordul elő. A gümőbacilus az ép epehólyagnyálkahártyán telepszik meg. Egyidejűleg a máj és a májbeli epeutak is megbetegednek. Szövetileg az epehólyag nyálkahártyájában gümős sarjadzás látható. A felületes nekrosisok epével vannak átivódva. Ezt *Simmonds* praetuberculoticus állapotnak nevezi, mert az elváltozás előkészítője a gümős fekélyeknek. Ilyenkor számos gümőbacilus mutatható ki a metszetekben.

2. Az idült forma gyakoribb. Ebben az esetben

az epehólyag fala tetemesen megvastagodott, a nyálkahártyán nagy fekélyek keletkeznek, a többi rétegben különböző típusú infiltratió látható. Az ilyen epehólyagban gyakran találtak köveket, vagy nem specificus gyulladásos folyamatot. Feltételezik *(Simmonds, Ajello)*, hogy az elsődleges elváltozás a kőképződés és a nem specificus gyulladás, s csak azután jön létre a cholecystitis tuberculosa.

Esetünk leírása:

T. Gy.-né, 47 éves beteget, 1954. IV. hó 24-én vettük fel osztályunkra cholelithiasis-icterus diagnózissal. Családi anamnaesisa negatív. 11 éves korában pleuritis exudativa. Egy év óta vannak időnként, a gyomortájon és a jobb bordaív alatt heves görcsei, melyek a jobb vállba és lapockába sugároznak. A görcsök az utóbbi időben mind gyakrabban jelentkeznek, ilyenkor hányingere van, majd epéset hány és ekkor megkönnyebbül. Két hét óta fokozatosan erősödő sárgasága van. Vizelete sötét, széklete egészen világos. Az utóbbi 4—5 hónap alatt kb. 10 kg-ot fogyott (szigorú diéta). Partus: 0, AB.: 0.

Jól fejlett és táplált nőbeteg, hájas, lógó hassal. A jobb bordaív alatt nyomásérzékenységet jelez. Máj 2 harántujjal a bordaív alá nyúlik. Bőrön és sclerákon icterus. Vizeletben: fehérje halvány nyom., genny: positiv, urobilinogen: kissé fokozott, epefesték positiv (+++), fvs.: 10 900, vvs.: 4 460 000, St: 7%, Se: 72%, Eo: 1%, Mo: 6%, Ly: 14%, IIb: 86%, F. i.: 0,97. Vvs-sülly. 1 óra alatt: 64 mm. Serumbilirubin: 5 mg%, direct reactio: pos. Takata: negatív. Thymol-r.: 6 E. Benzoe: gyengén positiv. Wassermann: negatív. Üres májtáji felvétel: az epehólyagtájon eltérés nem mutatható ki, a máj megnagyobbodott, a XII. borda magasságáig ér le, a XI. borda vége alatt lateralisan babnyi meszesedés. Cholecystographia: peroralis vizsgálatkor az epehólyag nem telődött. Mellkas-felvétel: jobb csúcs retrahált. Jobb alsó vagy középső lebenyben fibrosus jellegű, a hilussal összefüggő árnyékoltság, melynek külső-felső részében kb. 10—15 borsónyi, lencsényi elmeszesedett gócárnyék van. Magasabb rekeszállás. Megfelelő, harántul fekvő szív. Testsúly: 88 kg.

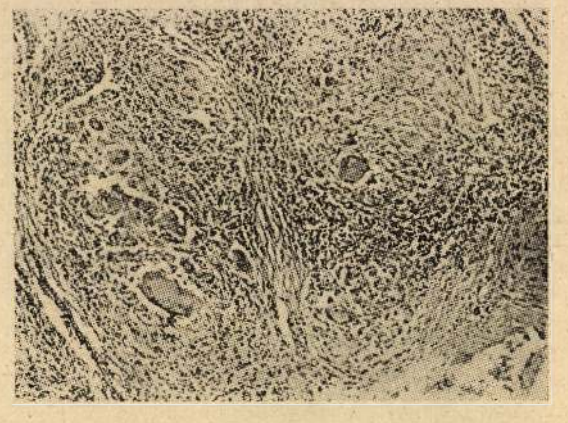
Epe-diéta mellett penicillin- és streptomycin-kezelést kezdtünk el. Dextrosét B+K-vitaminnal naponta adtunk, azonos csoportú konzerv csepp-transfusiót kapott, 240 ml-t.

IV. 30. műtét (op. Scheiber): ½%-os novocain lokálanaesthesiában, jobboldali pararectalis behatolás. Kb. 5 harántujjnyi subcutan zsír. Nagy, tömött hepar. Vastagfalú, gangraenás, kb. körtényi epehólyag a máj alá bújik, nehéz hozzájutni, ezért oldalsó, vízszintes segédmetszést ejtünk. Az epehólyagot megpungálva, evesgennyes váladék ürül, megnyitva, belőle több borsónyi, facetált követ távolítunk el. Cholecystektomia. Choledochus gyulladt, megvastagodott falú, ez is — mint a hólyag — szakadékony, vérzékeny. Choledochotomiát végzünk, több beszorult — az előbbihez hasonló — követ távolítunk el. Megszondázva, a choledochus átjárható, epe ürül. Kehr-cső felett csak nehezen tudjuk reconstruálni a choledochus elülső falát.

Revisio. Localisan penicillin- és streptomycin-por, drainage, réteges sebzárás. A kiirtott epehólyagot több részletben histologiai vizsgálatra küldjük. Műtét után bő epefolyás a cső és tampon mentén (epéjét részben ételbe keverve visszaadjuk), mire az icterus csökken. VI. 10. serumbilirubin: 2 mg%, V. 29. 0,50 mg%, fvs.: 6000, vvs.: 3 740 000, sülly.: 15 mm. Sebe részben per II. gyógyul. A sebzés alsó zugában levő sipollyal, különben jó közérzettel, teljes panaszmentesen VIII. hó 1-én távozik.

A kiirtott epehólyag makro- és mikroskopos vizsgálata:

Az epehólyag szakadozott, jórészt necrotikus szövetdarabokból áll. A fal megvastagodott, kb. 3—5 mm. Mikroskóp alatt látható, hogy a nyálkahártya több helyen kifekélyesedett. A submucosát, a rétegeződésében már fel nem ismerhető serosát, igen sok gyulladásos elem infiltrálja. Ezek legnagyobb tömegükben epitheloidsejtek, de találtunk számos leukocytát, lymphocytát, sőt plasmasejtet és szöveti makrophagokat is. A falban igen sok típusos gümőt és körülírtan elhalt vagy heges területet is találtunk (1. ábra). A Ziehl—Neelsen szerint festett metszetekben sav- és alkoholálló bacilusokat nem sikerült kimutatni. E lelet alapján kontrollvizsgálatra időnként berendeltük. Legutóbb 1954. XII. 27-én, a beteg elmondja, hogy műtét óta kb. 14 kg-ot hízott (bentfekvése alatt kb. 5—6 kg-ot fogyott), teljesen panaszmentes, étvágya jó, görcse egy alkalommal sem jelentkezett. A műtéti heg alsó zugában sipoly-nyílás, melyen át minimális, színtelen váladék ürül. 40 ml biligraphinnal történt cholecystographia: az epehólyag táján valamelyik epeút kitelődik. Ez egy kb. ceruzavastagságú, a bordákkal közel párhuzamos irányú járat, melynek lateralis végében a k. a. babnyi telődési hiányt vesz körül. Halvány contrast-árnyék a duodenum helyének megfelelően is kimutatható. Sipoly-töltés: a hasfalon levő sipoly az epehólyagtájra vezet, a sipoly első harmadában a hasfalon túl lefelé és fölfelé ágazik, az alsó szár 2—3 cm-es, a felső szár 8—10 cm-es és ceruzavastagságú, legalsó részén kisdiónyi tágult szakasz, mely a cholecystographia alkalmával is kimutatott telődési hiányhoz vezet. (Kovács dr.)



*1. ábra.*

A betegnek isonicid-kúrát javasoltunk és további ellenőrzésünk alatt áll.

Esetünkhöz hasonlót közölt *Pezzoli*. Fiatal egyénről volt szó, akinek a májában is találtak gümőket a műtét közben kimetszett anyagban. A tüdőben a rtg-felvétel több gyógyult, részben meszes, részben fibrosus gócot mutatott ki. Tehát az elsődleges elváltozás a tüdőben volt, onnan bizonyára haematogen úton a májra tevődött át a folyamat. A további terjedés az epeutakon át történt. A haematogén terjedésre vonatkozólag *Pezzoli* feltételezi, hogy gümős thrombus került az arteria hepaticába.

Meg kell említenünk *Deyche* és *Psenner* eseteit is. *Deyche* gümőkóros eredetű empyemát talált az epehólyagban, *Psenner* pedig gümős sipolyt az epehólyag és a duodenum között.

Az irodalmi adatok alapján úgy látszik, hogy a gümős epehólyaggyulladás ritka esetei legnagyobbrészt biliaris úton jönnek létre, a máj részvételével, amelynek elsődleges fertőzése csaknem mindig haematogén szórás eredménye. Esetünkben a mellkas-rtg. és a kórelőzményi adatok alapján kétségtelennek látszik, hogy a betegnek régebben

tüdőfolyamata volt. Feltételezhető, hogy haematogén szórás következett be, amely a májban specificus elváltozásokat okozott. Valószínű, hogy a májbeli tuberkulózis ráterjedt az epeutakra, ahonnan már könnyen fertőződött maga az epehólyag is az előbbiekben ismertetett módon.

IRODALOM: 1. *Ajello L.:* Pathologica. 1928. *20*, 599. — 2. *Anardi:* Riv. Pat. Sper. 1926. *1*, 477. — 3. *Moynihan B.:* Brit. Med. J. 1928. *1*, 1. — 4. *Pezzoli A.:* Arch. It. d. Malattie d. Apparato Digerente. 1950. *19*, 3. — 5. *Psenner L.:* Wien. Klin. Woch. 1941. *54*, 46. — 6. *Simmonds M.:* Zblatt. Path. 1908. *19*, 225. — 7. *Verdina C.:* Giorn. di Batt. e Imm. 1928. *3*, 190.

*A Szabolcs utcai Állami Kórház (igazgató: Doleschall Frigyes dr.) Gyermekosztályának (főorvos: Steiner Béla dr.) és Kórbonctani és Kórszövettani Intézetének (főorvos: Vécsei Anna dr.) közleménye*

# Hydrocephalust okozó agykamratömlő esete

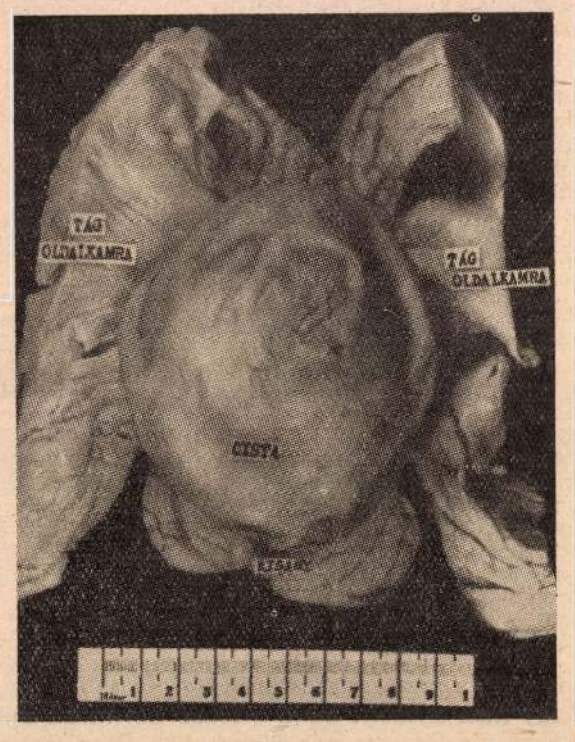
*Irta: KORÁNYI GYÖRGY dr. és RUTKAI PÁL dr.*

Az agykamrákban diverticulumok és valódi tömlők fordulnak elő. A valódi tömlők általában igen ritkák és inkább a felnőttkor megbetegedései. Az irodalomban többnyire csak egy-egy esetről tesznek említést. *Kelly* (1) 1951-ig 29 ependymacysta esetet gyűjtött össze, ezek közül a legfiatalabb beteg 21 éves volt. A hazai irodalomban *Kerkovits* és *Fehér* (2) közölnek egy cseresznyenagyságú III. agykamrai ependymacysta esetet, *Lehoczky* (3) pedig III. agykamrai epidermoid cysta esetről számol be.

Saját esetünk egy a csecsemőkorban előfordult szokatlanul nagy III. agykamrai tömlő.



*1. ábra.*




*2. ábra.*

Múlt évben 3 hónapos csecsemőt vettünk fel osztályunkra. Családi anamnézisében említésre méltó nincs. Második gyermek, zavartalan terhesség után született. Szülési komplikáció nem volt. Születéskor feje rendes nagyságú, 6 hetes korban észlelték először, hogy a gyermek feje korához képest nagy. Az egyre növő nagy fej miatt 2 hónapos korban más intézetben lumbálpunctiót végeztek. Felvétele előtti napon újból lumbálpunctio történt, ezután elsápadt, tagjai megmeredtek és többször hányt.

Felvételkor feltűnt hatalmas agykoponyája az arckoponya és a test aránylagos kicsinysége mellett. A koponyán tágult vénák láthatók. Nagykutacsa ekkor féltenyérnyi, elődomborodó. A koszorú- és nyílvarrat tátong. Kiskutacsa is csecsemőtenyérnyi. A koponyacsontok puhák, benyomhatók. Fejkörfogat 48 cm, mellkörfogat 37 cm. Mindkét oldalon gócos tüdőgyulladás tünetei észlelhetők (1. sz. kép).

A csecsemő apatikusan fekszik, arca mimikaszegény. Szemei mereven előretekintenek, nem fixál. A pupillák egyenlőek, kp. tágak, fényre renyhén reagálnak. Pangásos papillákat találunk. Szopóreflex rendes. Chwostek-tünet negatív. Az izomzat tónusa testszerte fokozott, a végtagok extensióban vannak, az inreflexek fokozottak, a reflexogén zóna kiterjedt. Agyhártya izgalmi tünetek nincsenek. Beállítási és tartási reflexek az enormis nagy fej miatt nem vizsgálhatók.

Naponta többször tonico-clonicus görcsök jelentkeznek a végtagokon. Lumbálpunctiónál csak kevés liquor ürül, ezért a nagykutacson keresztül engedünk le liquort, mely bőségesen folyik és kissé xanthochrom. (Liquor-lelet: Pándy: +, Waltner: negatív, sejtszám: látóterenként egy-egy lymphocyta, cukor: 71 mg%, fehérje: 34 mg%, normál mastix-görbe).

Bronchopneumoniája nem javul. A csecsemő már a harmadik naptól kezdve állandóan eszméletlen, alig táplálható, egyre jobban atrophizálódik, feje pedig állandóan növekszik. Szemhéjait lecsukni nem tudja. Ezért conjunctivitis, majd panophtalmia fejlődik ki, mely a jobb lencse kilökődésére vezet. A fej occipitális részén nagy decubitus keletkezik, ez gyógyhajlamot nem mutat. Az izomzat merevsége a görcsöktől függetlenül testszerte fokozódik, kezdetben extrapyramisos, rigoros jellegű és csakhamar a teljes decerebratiós rigiditás képét adja. Ennek ellenére a tónusos-clonusos

görcsök ismétlődnek. Többször végzünk ventriculuspunctiókat, melyek után a görcsök ritkábban jelentkeznek.

Diagnózisunk elzáródásos hydrocephalus volt, de a gyermek rendkívül súlyos állapota miatt nem is gondolhattunk az elzáródás okának pontosabb kivizsgálására (pl. encephalographia, arteriographia).

Differentiáldiagnosztikailag lues, lezajlott meningitis, agytályog, agytumor, solitaer tuberculum jöhettek számításba. Ezek közül luest, tuberculosist, valamint előrement gyulladásos folyamatokat az anamnézis, illetve az elvégezhető vizsgálatok alapján majdnem teljes bizonyossággal kizárhattuk.

A csecsemő kórházi tartózkodásának 48. napján meghalt.

Boncolásnál feltűnt a gyermek hatalmasan megnagyobbodott koponyája. A kiskutacs 8×5 cm átmérőjű, a fejkerület az occipitofrontalis síkban 50 cm. A varratok tátonganak. A koponyacsontok vékonyak. Az agy igen nagy, gyrusai lelapultak, állománya puha. Megnyitáskor az oldalkamrákból igen nagy mennyiségű tiszta liquor ürül. A III. agykamrából férfiököl nagyságú, vérrel telt tömlő emelkedik elő, mely keskeny kocsányon függ össze az agykamra fenekével. Ez a tömlő nemcsak teljesen zárja a kamra üregét, hanem a liquor lefolyását is blokkirozta. A III. agykamrából hatalmasan kiemelkedik, maga előtt tolja és egészen elvékonyítja a corpus callosumot. Az oldalkamrák igen tágak, a nagyagyféltekék állománya elvékonyodott, alig ujjnyi vastag. A IV. agygyomor rendes tágasságú (2. kép). A tüdőkben kiterjedt kétoldali bronchopneumoniát találtunk. A többi szervekben nincs elváltozás.

A tömlő falából szövettani vizsgálatot végeztünk. Haematoxylin-eosin festéssel a cystafal tömött, rostos kötőszövetnek bizonyul, melyet belfelületén egyrétegű, lapos sejtsor bélel. Weigert-féle elastica-festéssel a falban rugalmas rostokat kimutatni nem lehet. Van Gieson-festéssel a falréteg fuchsinpiros, a belső sejtsor pedig narancssárgára festődik. Heidenhain-féle azanfestéssel ez a sejtsor pirosra festődik, a falzat anilinkék színű. Foot-féle ezüstimpregnációval a falzat legfinomabb rostjai és a bélelő sejtsor argentaffinnak bizonyulnak. Ezekből a hisztológiai észlelésekből következik, hogy a tömött tömlőfal embryonalis jellegű, rugalmas elemeket nem tartalmazó mesenchymalis szövetből áll. Izomelemeket nem találtunk. A tömlőt bélelő sejtsor a festések alapján fiatal endothel.

Feltételezésünk szerint a tömlő eredetileg kicsiny volt, a csecsemő életének első heteiben tünetet így nem okozott, majd a tömlő bevérzése indította meg a tetemes növekedést, ami végül is másodlagosan hydrocephalushoz és a beteg halálához vezetett.

Az ilyen fekvésű agyi tömlők keletkezésének okát megállapítani nem tudjuk, valamint nyílt kérdés az is, hogyha ilyen tömlőt életben biztosan diagnosztizálnak, műtéti javallat alapját képezheti-e.

A tömlő rendkívüli nagysága és fiatal csecsemőkorban való előfordulása miatt tartottuk esetünket közlésre érdemesnek, mivel a rendelkezésünkre álló irodalomban hasonló esettel nem találkoztunk.

*Összefoglalás.* Szerzők csecsemőkorban előfordult III. agykamra szokatlan nagy tömlőjéről számolnak be. A tömlő hatalmas hydrocephalust okozott. Ismertetik az agycysta szövettani vizsgálatát is.

IRODALOM: *Kelly:* Brain. *74/1,* 23, 1951. — *Kerkovits—Fehér:* Orvosi Hetilap *11,* 303, 1954. — *Lehoczky:* Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. *122,* 756, 1929.

Дь. Кораньи, П. Рутkаи: *Случай кисты желудочка мозга, симулирующей гидроцефалию.*

Авторы приводят случай огромной кисты третьего желудочка мозга у грудного ребенка. Киста вызывала огромную гидроцефалию. Приводят также и данные гистологического исследования кисты.

Dr. György Korányi und Dr. Pál Rutkai: *Fall einer Hydrozephalus verursachenden Hirnkammerzyste.*

Beschreibung einer ungewöhnlich grossen Zyste in der III. Hirnkammer eines Säuglings. Die Zyste verursachte mächtigen Hydrozephalus. Auch das Ergebnis der histologischen Untersuchung der Hirnzyste wird mitgeteilt.

## HÍREK

**A Tudományos Minősítő Bizottság** közli, hogy Bálint Péter »A veseműködés idegi szabályozása« című doktori értekezésének nyilvános vitáját 1955. október 12-én délután 3 órára tűzte ki. A vita helye: Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Semmelweis-előadóterme (VIII., Szentkirályi u. 21.). Az értekezés opponensei: Gömöri Pál, a MTA lev. tagja, Kerpel-Fronius Ödön, a MTA lev. tagja, Went István, a MTA lev. tagja. A bírálóbizottság elnöke: Lissák Kálmán, a MTA lev. tagja.

**Az Orvostudományi Dokumentációs Központ felhívása.** Intézetünk az előző évekhez hasonlóan ez évben is összeállítja a Magyarországra járó orvosi és biológiai tárgyú külföldi folyóiratok lelőhelyjegyzékét. A jegyzék csak az egyes intézetek együttműködésével és segítségével állítható össze. Kérjük tehát, hogy folyó év október 15-ig az Intézetüknek járó 1954. és az 1955. évi külföldi folyóiratok jegyzékét címünkre eljuttatni szíveskedjenek. Az összeállítás tartalmazza: 1. Az intézet pontos nevét és címét; 2. a folyóirat pontos címét; 3. a kiadás helyét; 4. a kiadót; 5. 1954-ben, 1955-ben, vagy mindkét évben járt-e a folyóirat. Mivel az elmúlt évek tapasztalatai azt mutatják, hogy külföldi folyóiratok lelőhelyjegyzéke jelentős segítséget nyújtott orvosainknak, kutatóinknak, a közös ügy érdekében kérjük igazgató elvtársat, hogy a vezetése alatt álló Intézet kért adatainak idejében való megküldését biztosítani szíveskedjék.

**Az Országos Onkológiai Intézet** (XII., Ráth György u. 5.) 1955. október 12—26-ig *onkológiai továbbképző tanfolyamot* tart. A tanfolyamon a következő előadások kerülnek sorra: 1955. okt. 12-én du. 4 órakor: *Lapis Károly dr.:* A méhrák pathologiája. Okt. 13-án du. 4 órakor: *Lehoczky Győző dr.:* A méhrák praeblastomái és korai diagnosztikája. Okt. 14-én du. 4 órakor: *Lehoczky Győző dr.:* A méhrák therapiája és utókezelése. Okt. 17-én du. 4 órakor: *Kellner Béla dr.:* Az emlődaganatok pathologiája. Okt. 18-án du. 4 órakor: *Rodé Iván dr.:* Az emlődaganatok diagnosztikája, therapiája és utókezelése. Okt. 19-én du. 4 órakor: *Sugár János dr.:* A rák pathogenesise. Okt. 20-án du. 4 órakor: *Venkei Tibor dr.:* A bőrrák pathologiája. Okt. 21-én du. 4 órakor: *Venkei Tibor dr.—Rodé Iván dr.:* A bőrrák diagnosztikája és therapiája. Okt. 24-én du. 3 órakor: *Kisfaludy Pál dr.:* A szájüreg praeblastomái és daganatai. Az előadások helye az Intézet könyvtára. Érdeklődőket szívesen lát az igazgatóság.

# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

**XCVI. ÉVFOLYAM 42. SZÁM. 1955. OKTÓBER 16**

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

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

Telefon: előfizetés 423-377, különlenyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámlaszám: 91.878.263-53


## KLINIKAI ELŐADÁS


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


# A splenomegáliás cirrhosis


*Irta: MAGYAR IMRE dr.*


1954 szeptemberében 48 éves orvos jelentkezett a klinikán. Körülbelül 20 éve tud arról, hogy lépe megnagyobbodott. Emiatt régen többször vizsgálták; feltűnt, hogy fehérvérsejtszáma kicsi volt, a 4000-et egyetlen vizsgálat alkalmával sem haladta meg, legtöbbször azonban 3000 körüli értéket találtak. Minthogy panasza nem volt, ezzel nem törődött és 10 év óta már nem is vizsgáltatta magát. 10 év előtt gyomorvérzése volt, melynek eredetét nem állapították meg, nyombélfekélyre gondoltak. Az elmúlt 5 évben lába néhányszor megdagadt, az utóbbi időben tartósabban. Emiatt digitalist szedett. Kb. fél év óta veszi észre, hogy vizelete sötétebb, az utóbbi hetekben hozzátartozói szemét sárgának ítélték. Foglalkozását (rendelés gyermekeknek) hiánytalanul ellátja, ha lépcsőn megy, kissé nehezebben lélegzik, étkezés után hasa puffad.

A vizsgálat a magát betegnek alig érző, vagy inkább a betegség gondolatát elhessegetni igyekvő kollégán súlyos eltéréseket mutat ki. A jobb tüdő alsó lebenye felett tenyérnyi tompulat található, mely fizikális és röntgenvizsgálattal folyadéknak látszik. A máj jó 3 ujjal haladja meg a jobb bordaívet, feltűnően kemény tapintatú, széle éles. A lép csaknem a köldökig terjed, ugyancsak tömött, kemény tapintatú. A szíven komb. mitrális vitium határozott jelei mutathatók ki. Ascites nem kopogtatható, az alsó végtagok azonban térdig oedemásan duzzadtak, feszülő fényes bőrűek. A bőr színárnyalata sárgás. A pulzus 72/min., RR nyomás 120/70 Hgmm.

A fontosabb vizsgálati leletek a következők: vörösvérsejtszám 4 200 000, Hb.: 80%, fehérvérsejtszám 3000, fiatal sejt: 0, pálcika: 2, lebenyzett: 70, eosinophil: 0, basophil: 1, monocyta: 3, lymphocyta: 25%, thrombocyta-szám: 80 000. A serum fehérjetartalma 5,8%, alb/glob. 0,38. Serum bilirubin 9,8 mg% dir. poz. Thymol turb. 11 E, thymol flocc ++++, aranysol ++++, bromsulphalein (5 mg/kg, 45 perc múlva) 57%. Vizelet bilirubin +, ubgen +++. Sternumpunctio: hyperplasiás jellegű csontvelő, melyben a granulopoesis balratolódása figyelhető meg. Az erythropoesis a szokottnál nagyobb százalékot tesz ki (polychromasiás normoblast szaporulat). Minden fajta reticulumsejt felszaporodott.

Ezekből a leletekből és a fizikális vizsgálatból világos, hogy a betegnek *hepatolienalis megbetegedése* van. A májpróbák erős pozitivitása, a máj keménysége, a *májcirrhosis* diagnózisára ad alapot. Evvel lehet kapcsolatos a splenomegalia is. A vérkép és a csontvelő vizsgálatából azonban kitűnik, hogy nem csupán splenomegaliáról van szó, hanem a lép fokozott működéséről, *hyperspleniá*ról. A kép eszerint *splenomegáliás májcirrhosis*nak felel meg. Minthogy a beteg anamnesisében 20 év óta fennálló splenomegália és leukopenia szerepel, májmegbetegedésének tünetei pedig néhány hónap óta mutatkoznak, a klasszikus Banti-kór gondolata ötlik fel. A jobb mellkasfélben kimutatható hydrothorax és az alsó végtag oedemája első vizsgálatra — a vitiumra tekintettel — kardiális eredetűnek látszik, minthogy azonban a beteg pulzusszáma 72, valószínűbb, hogy a folyadékgyűlem keletkezésében a hypoproteinaemiának és más, a májbetegek oedema-készségét fokozó tényezőnek van szerepe.

Tárgyalásunk alapjául azért választottuk ezt az esetet, mert e beteg sorsát igen pontosan végigkísérhettük. Hasonló esetet azonban feltűnő nagy számban láttunk. A krónikus hepatitisek osztályozásával foglalkozó közleményünkben 1953-ban általunk (16) inkább *krónikus splenomegáliás hepatitisnek* nevezett splenomegáliás cirrhosis eseteket ismertettünk és megjegyeztük, hogy 3 esetben az anamnesisben akut hepatitis szerepelt. 1952-től a mai napig az I. belklinika anyagában összesen 38 »splenomegáliás cirrhosis« fordult elő. Ezek közül 9-nek az anamnesisében szerepelt akut hepatitis.

Az irodalomban szereplő Banti-kór esetek — mint látni fogjuk, nagyrészt splenomegáliás cirrhosisok — egy részének anamnesisében ugyancsak szerepel hepatocellularis sárgaság [*Cavazzani* (5), *Stengel* (29), *Pierallini* (25), *Umber (33)* (3 eset), *Schiassi* (27), *Mennet* (18) (2 eset), *Galluppi* (10),

*Tripodi* (31), *Lucchi (15)* (2 eset), *Patrassi* (22) (4 eset), *Zell* (36), *Brunni* (4), *Moiroud* és munkatársai (19) stb.l. Feltűnő, hogy alkohol egyetlen esetben sem szerepel. Azt a körülményt egyébként, hogy az alkoholos cirrhosis sohasem ölt splenomegáliás formát, már *Naegeli* (20) kiemelte.

Említett közleményünkben azt ajánlottuk, hogy a cirrhosis *klinikai* fogalmát szűkítsük azokra a krónikus májmegbetegedésekre, melyek portális hypertonia kifejlődésével járnak Közölt eseteinkben és mint látni fogjuk eseteink legnagyobb részében *krónikus splenomegáliás hepatitis*ről van szó. Ezek természetesen az idők folyamán májcirrhosisba mehetnek át. Fent vázolt esetünkben — mint a később ismertetendő műtét alkalmával kiderült — a portális hypertensio már kifejlődött, itt tehát joggal szólhatunk *splenomegáliás cirrhosis*ról. A krónikus splenomegáliás hepatitisek és a splenomegáliás cirrhosisok fogalma azonban egyáltalában nem jól körülhatárolt fogalom és az irodalom adatai szerint sem világos, hogy valójában mit tartanak splenomegáliás cirrhosisnak. Különösen nem világos, hogy milyen viszonyban van e fogalom a Banti-kór, illetve a Banti-syndroma fogalmával.

A megjelölés *Eppingertől* (8) származik, aki a hepatolienalis betegségek egyik formájára alkalmazta ezt az elnevezést és a következő tünetegyüttest értette rajta: nagy léptumor, nagy kemény máj, tartós sárgaság, ascites hiánya, normális vagy a normálisnál sötétebb színű szék, pleiochromiás duodenális nedv, szövettanilag tágult epekapillárisok a májban, epethrombusok, vastartalmú Kupffer-sejtek, fibroadenia a lépben, vérzések az erek körül, haemolytikus anaemia, hyperfunkciós csontvelő, alapanyagcserefokozódás, pseudocholelithiasisos rohamok, néha vérzékenység (thrombopenia).

Nem arról van tehát szó, hogy a cirrhosis folyamán a lép megnagyobbodik, hanem olyan sajátságokról, melyek — ma már tudjuk, hogy hypersplenia következtében — haemolysisre, esetleg thrombopeniára vezetnek.

A cirrhosisoknak e külön fajtája nem került általános elismerésre, különösen az angolszász irodalomban nem. A francia irodalomban hasonló kórképeket *Villaret* és *Justin-Besancon* (35) írt le (cirrhoses associées, syndrome hépatosplenique). A kórkép határozott elkülönítésének legfőbb akadálya az, hogy sem a közönséges cirrhosisokkal, sem bizonyos vérképzőszervi megbetegedésekkel szemben (Werlhof, haemolytikus anaemia) nem lehetséges éles elhatárolása.

*Banti* (1) azt a kórképet, mely később a pathologusok és klinikusok közt egyaránt igen sok vitára adott alkalmat, »splenomegalia con cirrosi del fegato« néven írta le. A Laennec-cirrhosistól történő elkülönítésben *Banti* (1) elsősorban azt hangsúlyozta, hogy a lép megnagyobbodása megelőzi a májcirrhosis keletkezését, hangsúlyozta az anaemiát, de a legnagyobb súlyt a lép szövettani képére fektette: míg cirrhosisban a lép pulpa tágult vénái tűnnek fel, az általa leírt betegségben az art. centralis körül kötőszövetszaporodás, fibroadenia, a follicusok fibrosus átalakulása jellemző. Minthogy *Banti* közlését számtalan hasonló eset követte, a tudományos köztudatba a »splenomegalia cirrhosissal« vagy »anaemia splenica« kórképe mint »Banti-kór« ment át. Különösen növelte a kórkép létezésének hitelét az a körülmény, hogy *Banti* (1) eseteinek korai stádiumában a splenektomia elvégzését ajánlotta és evvel a műtéttel jó eredményeket ért el.

A számtalan közlés [részletes irodalmat lásd *Patrassi* (23)] bizonyos zűrzavarra vezetett, melynek keletkezéséhez pathologusok és klinikusok egyaránt hozzájárultak. A zűrzavar folyamán a Banti-kór fogalma nagymértékben kiszélesedett, tünetei közé sorozták a gyomorvérzést is. *Baumgarten* például erősen tágult hasfali és mély vénákkal járó eseteit először Banti-kórként írta le. *Eppinger* (7) jellemzésül *Haring* (12) következő »morbus Banti«-esetét írja le: fiatal embert hasi ütés ért, súlyos gyomorvérzése támadt, később pedig lépe megnagyobbodott. A splenektomia teljes gyógyulást hozott. Világos, hogy ebben az esetben sem Banti-kórról volt szó, sokkal inkább lépvénathrombosisról.

Világosságot jelent e kérdésben *Naunyn* (21) állásfoglalása. *Naunyn* szerint a Banti-kór tüneteiben semmiféle specifikus jelleg nincs, splenomegalia, anaemia, haemorrhagiás diathesis a közönséges májcirrhosisban is előfordul. *Naunyn* a cirrhosisok következő csoportosítását ajánlja: 1. incipiens cirrhosis, 2. atrophiás cirrhosis, 3. biliaris, hypertrophiás cirrhosis, 4. splenomegaliás cirrhosis.

Minthogy azonban *Naunyn* (21) nem állítja, hogy Banti-kór egyáltalában nincsen, csupán azt ajánlja, hogy a splenomegaliás cirrhosisokat, amelyekben a hypersplenia tünetei dominálnak, nevezzük »pseudo-Banti cirrhosis«-nak.

Nem lehet feladatunk, hogy részletesen foglalkozzunk azokkal a közleményekkel, melyek a Banti-kórnak mint specifikus betegségek a létét megerősítik vagy kétségbevonják. Nálunk *Haynal* (13) foglalkozott a kérdéssel és közölt Banti-kórnak tartott eseteket.

Anélkül, hogy ezáltal *Banti* úttörő érdemei kisebbednének, ma már úgy látszik, hogy a Banti-kór fogalmának kerülésével csupán *Banti-syndromá*ról helyes beszélni. E Banti-syndroma oka a lépvénarendszer vagy a porta-rendszer obstructiója, az utóbbi extrahepatikusan vagy intrahepatikusan. Az esetek 70%-ában májcirrhosis a Banti-syndroma oka [*Sturgis* (30)], a fennmaradó esetekben a lépvena thrombosisa, a vena portae thrombosisa, gyulladásos érelváltozás, tumoros compressio, a vena portae világrahozott stenosisa stb. szerepel, ritkán a vena portae cavernosus átalakulása. A syndroma tünetei: normocytás normochrom anaemia, leukopenia, thrombopenia, esetleg haemolysisre utaló jelek, érési gátlás a csontvelőben [*Limarzi* és munkatársai (14)], splenomegalia és vérzés a gyomor-béltraktusban.

E felfogás alapján a splenomegáliás hepatitis vagy cirrhosis olyan krónikus májmegbetegedés, amelyben Banti-syndroma alakul ki. Más szóval splenomegaliás cirrhosisról olyan krónikus hepatitisben vagy cirrhosisban beszélünk, melyben hypersplenia jelei mutathatók ki.

Ismertetett betegünk állapota a klasszikus Banti-kór harmadik stádiumának felel meg. *Naunyn* (21) értelmében pseudo-Banti-cirrhosisról van szó, eddigi megbeszélésünk alapján valóban splenomegaliás cirrhosisról, tehát olyan cirrhosisról, mely-

lyel kapcsolatban Banti-syndroma alakult ki, vagyis olyan cirrhosisról, amelyben hypersplenia fejlődött ki.

*Naegeli* (20) szerint minden olyan kóros folyamat, mely a májban zajlik le, a mindkét szervben működő reticuloendothelialis rendszer révén ingert jelent a lép számára is és hajlamot a lép működésének fokozódására, hypersplenia keletkezésére. Megfelelő constitutionális és conditionális körülmények közt a lép az ingerre reagál, néha olyan mértékben, hogy klinikailag nemcsak negnagyobbodása, hanem működése folytán is a kórkép domináló tényezőjévé válik.

E magyarázat szerint splenomegaliás cirrhosisban vagy a cirrhosist létrehozó ártalom, vagy maga a máj megbetegedése váltja ki a lép megnagyobbodását és fokozott működését.

Bevezetőként ismertetett esetünkben azonban a lépnagyobbodás már 20 éves és a leukopeniából következtethetőleg a hypersplenia is régi, a májmegbetegedés tünetei azonban csak az utolsó hónapban mutatkoztak. Nem tudjuk felmérni határozottan a 10 év előtti haematemesis és melaena jelentőségét sem. Ha ez az oesophagus vagy a gyomor tágult vénáiból származott volna, valószínűtlen, hogy 10 év alatt egyszer sem került volna sor nagyobb vérzésre. De a 10 év előtti vérzés még mindig sokkal későbbi pathologiás folyamat eredménye, mint a 20 év előtt már észlelt splenomegalia és leukopenia.

Már itt megemlítjük néhány olyan tapasztalatunkat, mely szerint a splenomegaliás cirrhosisban elvégzett splenektomia nemcsak a hypersplenia haematologiai tüneteinek megszűnésével járt, hanem a májbetegség nagyfokú javulásával és a májműködés javulásával is. E tapasztalatok alapján — minthogy a lép eltávolítása nem splenomegaliás cirrhosisban a máj állapotát annyira nem befolyásolja, hogy maga a splenektomia egyáltalában nem is indokolt — azt kell gondolnunk, hogy nemcsak a máj megbetegedése befolyásolja a lép működését és nemcsak arról lehet szó, hogy a megbetegítő tényező a májat és a lépet *is* megtámadja, hanem fel kell tételezni azt is, hogy a lép megbetegedése is lehet primaer. Evvel természetesen *Banti* eredeti conceptiójához térünk vissza.

Esetünk 20 év előtti splenomegaliája és jelenlegi cirrhosisa nem magyarázható másképpen. Valószínűtlen, hogy az esetleg már 20 év óta fennálló cirrhosis ne okozott volna tüneteket és csupán 20 év alatt fejlődött volna mai stádiumáig.

*Patrassi* (23), aki 1942-ben monografiában tekinti át a kérdést, megállapítja, hogy a splenomegaliás cirrhosis kifejlődése általában sokkal lassúbb, mint a típusos cirrhosisoké. Adatokat sorakoztat fel abban az irányban, hogy a cirrhosis latensen évek hosszú során át fennállhat anélkül, hogy tüneteket okozna és a splenektomiával gyógyult esetekben sem látja bizonyítottnak azt a klinikai tapasztalatot, hogy a cirrhosis progreszszió ja végleg megállapodott. Az emberi pathologiában ismeretes egyetlen példa arra, hogy a lép betegsége májbetegséget okoz, a lép sajtos tuberculosisa folyamán keletkező toxikus cirrhosis. A »splenogen cirrhosis« lehetősége tehát *Patrassi* szerint eddig nem volt bizonyítható.

Mások a lép mechanikus, termikus vagy elektromos ingerlésével idéztek elő degenerativ elváltozásokat a májban [*Breccia* (3)], vagy pedig a lép faradizálását végezték [*Mallory* (17)]. *Grimani* (11) szerint azonban az ilyen módon létrehozott májelváltozások a cirrhosis képére nem is hasonlítanak.

*Fiessinger* és *Gajdos* (9) állatok lépében kísérleti sklerosist hozott létre subcapsularis roncsolással. Az ilyen lép kivonatával e szerzők a májban szövettani elváltozásokat idéztek elő.

Ezt a kérdést nem tekinthetjük lezártnak. Talán továbbjutunk azokkal a kísérletekkel, melyeket jelenleg végzünk: splenomegaliás cirrhosisban splenektomiával eltávolított lép extractumával igyekszünk kísérleti állatokon májelváltozásokat előidézni.

Visszatérve ismertetett esetünkre, mely a splenomegaliás cirrhosis typusos alakja, azt kell megbeszélnünk, hogy mit tehetünk a beteg állapotának javítására.

A hypersplenia megszűntetése átmenetileg ACTH-val vagy Cortisonnal lehetséges bizonyos esetekben, véglegesen csupán splenektomia révén.

Egy pillanatig sem lehet kétséges, hogy esetünkben splenektomia egyelőre nem jön szóba. Noha e műtétre vonatkozó mortalitási adatok régebbi időből származnak és a jelenlegi műtéti technikával a mortalitás nyilvánvalóan lényegesen kisebb, kockázatos műtétről van szó és — mint látni fogjuk — különösen a májcirrhosisban végzett műtétnek a szokott splenektomia kockázatán felüli veszélyei is vannak.

A Banti-syndromában elért eredményeket *Sturgis* (30) összeállításából közöljük.

| Szerző | Esetek száma | Lényegesen javult | Mortalitás |
|---|---|---|---|
| Durham | 31 | 32% | 19,3% |
| Pemberton | 215 | 54,6% (5 év múlva) | 9,8% |
| | | 41,6% (10 év múlva) | |
| | | 20,4% (20 év múlva) | |
| Eliason és Johnson | 28 | 28% (5 év múlva) | 25% |
| | | 25% (10 év múlva) | |
| Michigani egyetem adatai (Sturgis) | | | |
| 1920—1935 | 24 | 20% | 30% |
| 1934—1949 | 27 | 52% | 7% |
| Egyéb adatok | 543 | | 21,6% |

E táblázatból egyrészt az látszik, hogy a mortalitás 7 és 30% közt van, másrészt a michigani adatokból az, hogy újabb időkben a mortalitás lényegesen kisebb. Ha azonban ezekből az adatokból átlag 20%-nak vesszük a műtéti mortalitást (ezen a műtétekkel kapcsolatos exitus értendő), ez azt jelenti, hogy minden ötödik operált beteg meghal, ezzel szemben legfeljebb a betegek fele javul a műtét után.

A mi 38 esetünkből — a később részletezendő indokok alapján — 12-n végeztek különböző sebészek splenektomiát. 3 betegünket vesztettük el, egyik a műtét után 5 nappal massziv haematemesisben, másik a műtét után 2 héttel ugyancsak haematemesisben, a harmadik a műtét után 1 hónappal hepatikus komában halt meg. Bár ezekben az esetekben az exitus nem a műtét után közvetlenül történt, a fatális kimenetelt mindhárom esetben a műtét következményének kell tartanunk. Eszerint tehát a mi anyagunkban a mortalitás 25% volt.

E nagy mortalitást tekintve nagyon meg kell gondolnunk, hogy mikor végeztessünk splenektomiát és ebből a szempontból elsősorban azt kell megállapítanunk, hogy mit várhatunk a splenekto-

miától a splenomegaliás cirrhosisban.

Ha ebből a szempontból nézzük át beteganyagunkat, 38 esetünkből mindjárt le kell választanunk azokat, amelyekben a lép, nagysága miatt megadta ugyan a kórkép jellegét, de hypersplenia jelei (anaemia, leukopenia, thrombopenia, hyperregeneratív csontvelő, érési gátlás) nem voltak biztosan kimutathatók. 38 esetünkből 24-ben kimutathatók voltak a hypersplenia jelei, e 24 esetet tehát valóban krónikus splenomegaliás hepatitisnek, illetve splenomegaliás cirrhosisnak tarthatjuk. E betegek átlagos életkora 44 év volt. Kor szerint az esetek a következőképpen oszlottak meg:

| | |
|---|---|
| 30 éven alul | 2 |
| 31—40 | 4 |
| 41—50 | 12 |
| 51—60 | 5 |
| 60 felett | 1 |

Nemek szerinti megoszlás:

| | |
|---|---|
| férfi | 9 |
| nő | 15 |

A megbetegedés típusa szerinti megoszlás:

| | |
|---|---|
| krónikus hepatitis vagy Laennec-típusú cirrhosis | 19 |
| intrahepatikus elzáródás vagy biliaris cirrhosis | 5 |

Az 5 utóbbi eset nő, az előbbi típusban 10 nő, 9 férfi.

Megjegyezzük, hogy egyik krónikus hepatitis esetünkben, mely lassan cirrhosisba ment át, a lép extrém megnagyobbodásával egyidőben polycythaemia fejlődött ki leukocytosissal, mérsékelt thrombocythaemiával (280 000) és polycythaemia képének megfelelő csontvelővel. Elméletileg felmerül a »hyposplenia« lehetőségének a gondolata. Úgy látszik, a lép megnagyobbodása nem minden esetben jár hyperspleniával, fokozott működéssel és lehetséges olyan lépmegnagyobbodás is, mely a lép csökkent működésével, hypospleniával jár. Lehet, hogy az irodalomban szórványosan közölt esetek, melyekben polycythaemia és májcirrhosis együtt mutatkozott, hasonló hypospleniás esetek [*Uhlhorn* (32), *Sohval* (28)].

Eseteink nagy részében a hypersplenia a primaer májmegbetegedéshez, krónikus hepatitishez vagy cirrhosishoz csatlakozott. Ilyenkor a máj megnagyobbodása és a krónikus hepatitis tünetcsoportja már kb. 1 éve fennállt akkor, amikor a lép nagymértékben nagyobbodni kezdett és evvel egyidőben a hypersplenia tünetei is kialakultak. 19 esetünkben a beteget akkor láttuk először, amikor már hyperspleniája is volt és nem lehetett megállapítani, hogy betegségének kezdetén a hepatitis vagy a hypersplenia tünetei domináltak-e. 4 esetünkben a lép megnagyobbodása biztosan megelőzte minden egyéb tünet mutatkozását. Az egyik esetben a beteget hypernephroma diagnózissal küldték műtéti intézetbe, ahol még idejében megállapították, hogy nem megnagyobbodott veséről vagy vesetáji daganatról, hanem léptumorról van szó. Ezután kb. 1 évvel vált a máj is nagyobbá és váltak pozitívvá a különböző májfunkciós próbák. Ismertetett esetünkben is megelőzte a léptumor és a lép fokozott működése a májcirrhosis tüneteit, még pedig — mint említettük — csaknem 20 évvel.

Ami a splenomegaliás cirrhosis aetiologiáját illeti, említettük, hogy az irodalomban az akut hepatitisnek (icterus catarrhalis) szerep jut. Eseteink között 9 anamnesisében szerepel akut hepatitis. Említettük, hogy alkohol legtöbbször nem szerepel az ilyen kórformák anamnesisében és a mi eseteink között sem bukkantunk alkoholizmusra. Ezenkívül a splenomegaliás cirrhosisok aetiologiájáról nem sokat tudunk; le kell azonban szögeznünk, hogy a splenomegaliás cirrhosist és a krónikus splenomegaliás hepatitist nem tarthatjuk önálló megbetegedésnek, hanem bármilyen eredetű krónikus hepatitis vagy cirrhosis különleges megjelenési formájának.

Ebből következik, hogy a splenomegaliás cirrhosisnak nincsen specifikus tünettana. Klinikai képek, vannak a portalis cirrhosis típusos képétitis, illetve cirrhosis képe, melyhez hypersplenia társul. Eseteink között vannak sárgaság nélkül és portalis pangás kimutatható jele nélkül zajló kórképek, vannak a portalis chirrhosis típusos képében, tehát ascitesszel, oedemával, melaenával járó alakok és vannak intrahepatikus elzáródással járó krónikus hepatitis alakjában, illetve a biliaris cirrhosis klinikai képében megjelenő, tehát sárgasággal, hypercholesterinaemiával, fokozott süllyedéssel, növekedett alkalikus phosphatase tartalommal járó kórképek. A lefolyás az alapbetegségtől függ, de befolyásolja azt a hypersplenia okozta vérzékenység, a leukopenia, az anaemia és a sárgasághoz esetleg csatlakozó haemolytikus sárgaság. A kórkép — úgy látszik — lényegesen hosszabb lefolyású, mint a hyperspleniával nem járó cirrhosis. Valószínűnek látszik, hogy ezekben az esetekben a májcirrhosis progressziója lassúbb. A kimenetel azonban mégis vagy vérzés, vagy hepatikus koma, vagy keringési elégtelenség, vagy interkurrens infekció. A vérzést és az infekciót természetesen a thrombopenia és a leukopenia lényegesen befolyásolja.

A splenektomiától elvileg kétféle hatást várhatunk. Biztosan várhatjuk a hypersplenia jeleinek megszűnését. E therapiás effektus igen sokat jelenthet akkor is, ha egyébként a cirrhosis lefolyása változatlan. Kérdés azonban, hogy várható-e a splenektomia hatására változás a máj állapotában. Mielőtt a splenektomia eredménye tekintetében állást foglalnánk, térjünk vissza ismertetett betegünkre.

Tekintettel a cirrhosis előrehaladott állapotára és arra, hogy a hypersplenia a lép nagysága által okozott hasi panaszokon kívül kellemetlenséget lényegében a betegnek nem okozott és a nem súlyos cytopenia sem okozott zavart, elsősorban a máj állapotának javítására törekedtünk. A beteg szénhydrátban és állati fehérjében gazdag étrenden vitaminokat, 4—5 naponként 250—300 ml vértransfusiót, intravénás Ripasont, naponta 2 g cholinchloridot és 2 g methionint kapott, parenteralisan $B_1$-vitamint és polyvitaminkészítményt (Polybé). Vitiuma miatt — noha az oedema keletkezésében a kardiális okoknak alig juttattunk szerepet — strophanthint (Kombetin) is adattunk.

A beteget 1 hónap múlva láttuk viszont. A fizikális status annyiban változott, hogy az oedemák lényegesen csökkentek és a hydrothorax eltűnt. Megszűnt a beteg nehézlégzése. Az ikterus csökkent (serum bilirubin 5,0 mg% dir.), a serumfehérjék állapota javult (a serum egész fehérjetartalma 6,5%, alb/glob: 1,0), a májműködési próbák és az elvégzett fehérjepróbák nem változtak. A beteg diuresise nagyobb, közérzete jobb. A hypersplenia változatlan, sőt a thrombocyták száma ezúttal csak 54 000, Rumpel—Leede-tünet pozitív és a bőrön kis vérzések mutatkoznak.

A cirrhosis javulása és evvel párhuzamosan a hypersplenia progressiója volt az a tényező, mely miatt sebésszel történt megbeszélés után a splenektomia elvégzésébe, melytől maga a beteg gyógyulását remélte, belementünk. Minthogy a betegség hyperspleniával kezdődött és ekkor már más elvégzett splenektomiák kapcsán is többször tapasztaltuk, hogy a műtét elvégzése után a máj állapota is javult, ebben az esetben pedig, melyben a hypersplenia primaer szerepe az anamnesis adataiból valószínű volt, még inkább várhattuk a máj állapotának javulását, vagy legalább is a progresszió megállását: könnyebben határoztuk el a splenektomiát. Az elhatározásban talán szerepelt az az utólag helytelennek látszó meggondolás is, hogy a betegnek nincs mit vesztenie, mert sorsa mindenképpen meg van pecsételve és így helyzetén a splenektomia nem ronthat, csak javíthat.

A splenektomia 1954. november 10-én történt meg. A hasfal megnyitása után hatalmasan megvastagodott ujjnyi vénák tűntek elő nagy számban. Ezeket le kellett kötni. A máj rendkívül kemény tapintatú, a súlyos cirrhosisnak megfelelő felszínű volt. Az igen nagy lépet a sebész simán eltávolította. A beteg a műtétet a keringés szempontjából jól elbírta. Ascites a hasban nem volt. A műtét után 3—4 nappal azonban a betegen gyorsan ascites fejlődött ki, mely miatt a has annyira feszült, hogy a műtét utáni 10-ik napon haspunkciót kellett végezni. 6 liter ascitest távolítottak el, a folyadék azonban gyorsan ismét felgyűlt. Novurit többszörös adására bizonyos egyensúlyi helyzet alakult ki. A seb per primam gyógyult és a vérképből a hypersplenia jelei eltűntek (vvs-szám 4 000 000, Hb 72%, fvs-szám 9200, thrombocyta-szám 170 000). A beteg lázas volt. Általános állapota lassan hanyatlott. Noha a láz 3 hét alatt megszűnt és a műtét után kissé fokozódott sárgaság ismét csökkent (serum bilirubin 4,8 mg%), a beteg soporosussá vált, nem táplálkozott és egy ízben hányadéka véres volt. 1954. december 15-én került vissza a belklinikára. Soporosus, egész nap alszik, kérdésekre alig válaszol, táplálkozása elégtelen. Ascitese minimális, keringése kifogástalan. Az állapot lassan komába fordul. Nagymennyiségű glutaminsav adagolására az eszméletlenség átmenetileg feltisztul és 24 órán keresztül a beteg jobban érzi magát, azután ismét visszaesik a komatosus állapotba. Az exitus előtt nagytömegű vérhányás. Az exitus a splenektomiát követő 39-ik napon áll be.

A sectio alkalmával cirrhosis megszokott képe látható. Hatalmas oesophagus- és gyomorvarixok, az előbbiek egyikéből a vérzés helye megállapítható. Az eltávolított lép szövettani diagnózisa: siderofibrosis lienis.

Splenektomiás eseteink között az ismertetekkel együtt 3-at vesztettünk el. Másik két elvesztett esetünkben ugyancsak vérzés volt a halál közvetlen oka. Úgy látszik tehát, hogy a splenektomia — noha elméletileg csökkenti a portalis hypertensiót — szerepel a varixmegrepedés bekövetkeztében. Azt gondoljuk, hogy a műtét folyamán elkerülhetetlenül szükséges a kollateralis vénák nagy részének elvágása vagy lekötése, különösen a nagy hasfali vénák lekötése. Ebből következik, hogy a műtét után is megmaradó kollaterálisok nagyobb nyomás alá kerülnek, vagy elégtelenné válnak. Igaz ugyan, hogy a májba folyó vérmennyiség a lép eltávolításával csökken, de a kollaterális utak egy részének pusztulása folytán hirtelen vascularis dekompenzációra kerül a sor. Ezekből az esetekből nyert tapasztalatok alapján *a splenektomiát nem szabad indikálnunk akkor, amikor a portális hypertensio már kialakult.* Nemcsak ascites esetében, de oesophagus varixok vagy akár tág hasfali vénák esetében sem helyes a splenektomia elvégzése, illetve csak abban az esetben ajánlatos, ha a műtét porto-cavalis anastomosis készítésével köthető össze. Ha cirrhosisnak csak a portalis hypertensióval járó eseteket tartjuk, kimondhatjuk, hogy a splenektomia csak a krónikus splenomegaliás hepatitisben indokolt és splenomegaliás cirrhosisban nem. Tapasztalataink alapján odáig mennénk, hogy a splenektomia indikációját a portális nyomás értékéhez kötnők és csak akkor végeztetnők el, ha a portális nyomás 200 vízmm-nél kisebb. Nem vonatkozik ez természetesen azokra az esetekre, melyekben a splenektomia mint portocavalis anastomosist létrehozó műtét részlete szerepel.

A hyperspleniás krónikus hepatitisben (az irodalomban: hyperspleniás cirrhosisban) a splenektomia végzésének a következő indokai vannak [*Durham* (6)]: 1. a portális nyomás splenektomia után mintegy 10%-kal csökken; 2. a portális nyomáscsökkenése alapja lehet a máj regeneratiójának; 3. megszűnik a thrombopenia és az esetleges vérzés veszélye ezáltal 33—50%-kal csökken; 4. megszűnik az érési gátlás és ez az egész vérkép javulását jelenti. *Durham* hangsúlyozza, hogy a splenektomia nem befolyásolja az alapbetegséget és általa csupán a vérkép változásai korrigálhatók.

A hyperspleniával nem járó májcirrhosisban ma már a splenektomia elvégzése önmagában nem indokolt [*Rousselot* (26)], a cirrhosis befolyásolása tehát nem lehet a splenektomia célja. A műtét indikációját ezek szerint kizárólag a hypersplenia jelentheti. Az indikáció attól függ, hogy a hypersplenia tünetei milyen mértékben fenyegetik a beteget és a máj megbetegedése milyen stádiumban van. A splenektomia indikációja annál határozottabb, minél súlyosabb a hypersplenia és minél kevésbé súlyos a máj megbetegedése. Tapasztalataink szerint mindig helyes a műtét elvégzése előtt bizonyos várakozás. Ha e várakozási idő alatt a hypersplenia tünctei rosszabbodnak és különösen, ha thrombopenia is kimutatható és ha a máj állapota a műtétnek nem kontraindikációja, tehát a funkciózavar nem súlyos és vascularis dekompenzáció sem mutatható ki, a műtét indokolt. A hosszú várakozás azonban nem helyes, mert a csontvelő kimerülése mindig fenyeget. A hypersplenia folyamán hyperfunctiós csontvelő ugyanis bizonyos idő múlva hypofunctio állapotába jut és ilyenkor splenektomia a cytopeniát már nem korrigálja.

Cortison és ACTH használatára vonatkozólag ilyen esetekben nincs elég tapasztalatunk. Tartós javulás semmiképpen sem érhető el és a hypersplenia javulása feltehetőleg csak azokban az esetekben várható, melyekben a cytopenia vagy haemolysis létrehozásában immunohaematologiai folyamatok szerepelnek.

Krónikus splenomegaliás hepatitis két esetében az ACTH adagolásával a thrombopeniát és leukopeniát nem tudtuk befolyásolni.

Néhány esetünkben a splenektomia elvégzése után nemcsak a vérkép kóros jelenségei szűntek meg, hanem a máj megbetegedése is javult, egy esetünkben meg is szűnt. Az eset értékeléséhez természetesen hiányzik a biopsiás vizsgálat. Minthogy ezekben az esetekben a portális hypertensio jelenségeinek nyoma sem volt, valószínűtlen, hogy a splenektomia a portális nyomás javítása révén hatott volna előnyösen.

S. A., akkor 44 éves férfibeteg 1951. augusztusában került először felvételre. Ez év júniusában véletlen leletként derült ki lépnagyobbodása. Csak azóta vannak panaszai, amióta tudja, hogy lépe nagyobb. Július óta azonban hasa puffad és lába estére megdagad. Nagy gyengeséget érez, könnyen izzad. Felvételkor a máj 1 ujjnyi, nem különösen resistens, lekerekített szélű, a lép csaknem köldökig ér, tömött tapintatú. Ascites, vénás rajzolat nincs. A vizeletben ubgen erősen fokozott. A serum epefestéktartalma 0,8 mg% dir. neg. Thymol turb.: 7 E, thymol flocc: ++++, aranysol: ++++, Takata: +++, galaktose próba: 3 g-ot ürít. Vörösvérsejtszám 4 100 000, Hb 80%, fehérvérsejtszám 9200, thrombocytaszám 40 000 (!). A csontvelőben kóros eltérés nincs. A beteget fehérjedús étrenden, cholin és methionin, valamint B-vitamin ajánlásával bocsátjuk el és kontrollra visszarendeljük. 1951 novemberben veszszük fel ismét, állapota nem változott és statusa is ugyanaz, mint első klinikai tartózkodásakor. A vörösvérsejtszám azonban most 3 000 000, Hb: 50%, fehérvérsejtszám 2100, thrombocytaszám 20 000. A sternumpunkció alkalmával nyert kenetben hyperfunkciós csontvelő képe (érési gátlás). Ennek alapján splenektomiát végeztetünk. A műtét 1951 novemberben történik meg. A lefolyás sima. 1952 februárban végzett kontrollvizsgálat alkalmával: vörösvérsejtszám: 4 300 000, Hb: 82%, fehérvérsejtszám: 13 500, thrombocytaszám: 260 000, Thymol turb: 6 egység, flocc: +++, aranysol: ++. Galaktosepróba: 1,8 g. A beteget 1953 áprilisban látjuk ismét. Tökéletesen panaszmentes, csupán kívánságunkra vizsgáltatja magát. Vérkép normális, a thrombocytaszám normális (fehérvérsejtszám: 18 000). Thymol turb: 5 E, thymol flocc: +, aranysol: +. A máj éppen csak tapintható. Sternum-punctatum: ép csontvelő. A beteg jelenleg is panaszmentes. Vizeletéből az ubgen is eltűnt.

Bár ebben és más hasonló esetekben, amelyekben a máj állapota splenektomia után javult, vagy évek óta nem rosszabbodik, tudományos biztonsággal nem lehet megállapítani, hogy a javulás oka a splenektomia (a betegek kezelésben is részesültek), mégis azt mondhatjuk, hogy — ha a máj megbetegedése nem súlyos — a splenektomia után javulás vagy a progresszió megállapodása bizonyos esetekben várható. Egyik splenomegaliás cirrhosisban szenvedő betegünk, akinek a műtét előtt kisfokú sárgasága volt, hasán vénás rajzolat látszott, májműködési próbái erősen pozitívak voltak, 34% bromsulfaleint retineált és mája a köldök magasságában volt tapintható, az 1954 januárban végzett splenektomia óta fokozatosan javult, májműködési próbái csaknem teljesen negatívak, bromsulfalein próba 14%, a máj jobb lebenye nem tapintható, csak a bal lebeny érezhető az epigastriumban, a portalis pangás jelei megszűntek és a beteg régen fennállott súlyos diabetese is javult. Egyik igen súlyos, intrahepatikus elzáródással járó krónikus splenomegaliás hepatitis esetében, mely a biliaris (Hanot) cirrhosis klasszikus képében zajlik, a 2 évvel ezelőtt történt splenektomia óta az addigi lassú progresszió megállt és a beteg 2 év óta nagyjából panaszmentesen végzi munkáját.

A következő táblázatban összefoglaljuk splenektomián átesett 12 betegünk néhány adatát.

12 eset közül tehát 3 a műtét után meghalt. Ezekben az esetekben — mint utólag megállapíthatjuk — az indikációt nem állítottuk fel helyesen. Mind a három esetben portalis hypertensio klinikai jelei voltak kimutathatók és a máj cirrhosisa előrehaladott állapotban volt. A 9 fennmaradó esetből 4-ben lényeges javulás, kettőben javulás következett be a máj állapota szempontjából is. 3 esetben a műtét eredménye csak a hypersplenia jelenségeire vonatkozik. Ezek alapján állíthatjuk, hogy a hyperspleniával járó májmegbetegedésekben helyes a splenektomia elvégzése, ha a máj parenchymás dekompenzációja nem súlyos, vascularis dekompenzáció pedig nincs.

*Összefoglalva* tehát a splenomegaliás cirrhosisról mondottakat, megállapíthatjuk, hogy nincsen specifikus kórképről szó. Valamennyi gyulladásos májbetegség ölthet splenomegaliás formát, vagyis járhat hyperspleniával. Beszélhetünk tehát krónikus splenomegaliás hepatitisről és beszélhetünk splenomegaliás cirrhosisról, mindkettőnek láttuk portális és biliaris formáit. A hypersplenia megszüntetése céljából splenektomiát végezhetünk. E műtétet csak

| Név, | kor | Nem | Anamnesis | Műtét ideje | Jelenlegi állapot |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. V. M. | 31 | fi | 1945-ben lépdaganat | 1947. máj. | 1953-ban pozitív funkciós próbák, tenyérnyi máj, melaena |
| 2. T. M. | 53 | nő | ismétlődő akut hepatitisek, 1947-ben lépnagyobbodás | 1948. jan. | 1953-ban negatív májfunkció. Pankreastumor. |
| 3. S. A. | 44 | fi | 1951-ben észrevett lépnagyobbodás. Kr. hepatitis képe | 1951. nov. | 1954-ben panaszmentes, májműködés norm. |
| 4. B. L. | 28 | fi | krónikus hepatitis, endokarditis lenta? | 1952. máj. | 1953-ban állapot változatlan |
| 5. H. J. | 24 | fi | 1946-ban antilueses kúra alatt sárgaság. Kr. splenomegaliás hepatitis képe | 1953. ápr. | 1954. márc.-ban panaszmentes, májfunkciós próbák változatlanul pos. |
| 6. K. M. | 47 | nő | recidiváló akut hepatitisek, kr. recidiváló spl. hepatitis képe | 1953. jún. | műtét után jól van, sorsa később ismeretlen |
| 7. R. I. | 59 | nő | 1953-ban cirrhosis hepatis biliaris. Diabetes | 1954. jan. | 1955-ben panaszmentes, diabetes javult, sárgaság megszűnt, májfunkciós pr. enyhén poz. |
| 8. B. H. | 53 | fi | 1952-ben léptumor. Kr. splenomegaliás hepatitis képe | 1953. júl. | munkaképes, panaszmentes. Májfunkciós próbák javultak |
| 9. G. L. | 33 | fi | 1942-ben sárgaság, 1946-ban malaria, cirrhosis hepatis | 1952. | műtét után vérzés, exitus |
| 10. F. R. | 46 | nő | 1949-ben cholecystektomia, 1953. jan. óta sárga (biliaris cirrh.) | 1954. ápr. | 1954 decemberig progressio nincs, sárgaság megszűnt |
| 11. B. A. | 30 | fi | 1942-ben lu, sárgaság, cirrhosis hepatis | 1954. júl. | műtét után vérzés, exitus |
| 12. W. L. | 48 | fi | 20 éve léptumor, leukopenia, fél éve cirrhosis hepatis | 1954. nov. | 39 nappal műtét után hepatikus koma, haematemesis |

akkor szabad elvégeznünk, ha a hyperspleniát biztosan megállapítjuk, ha a csontvelő még hyperfunkciós és ha a máj bántalma nem súlyos és portalis hypertensio határozott jelei még nem alakultak ki. Bizonyos esetekben a splenektomia az alapbetegséget, tehát a máj állapotát is, javítja. Erre akkor lehet számítani, ha a splenektomiát kellő indikációval elég korán végezzük el.

IRODALOM: 1. *Banti G.:* Semaine Med. 14 (1894) 318; Sperimentale 48 (1894) 318; Beitr. Path. Anat. 24 (1898) 21. — 2. *Baumgarten* cit. Eppinger. — 3. *Brescia G.:* Policlinica Sez. Med. 16 (1904) 117. cit. Patrassi 223. — 4. *Brunni G.:* Clin. Med. Ital. 67 (1936) 382. — 5. *Cavazzani A.:* Riforma med. 12 (1896) 494; 43 (1896) 509. cit. Patrassi 23. — 6. *Durham R. H.:* Ann. int. Med. 34 (1951) 1372. — 7. *Eppinger H.:* Die Leberkrankheiten. Springer, Wien, 1937. — 8. *Eppinger H.:* Hepatolienale Erkrankungen. Berlin, Springer, 1920. — 9. *Fiessinger N., Gajdos A.:* cit. Ravina, Patel: Traité de Médecine. Tome VIII. Masson, Paris, 1948. — 10. *Galluppi A.:* Chir. Med. Ital. 60 (1929) 183. cit. Patrassi 23. — 11. *Grimani E.:* Arch. Sci. Med. 12 (1896) 494; cit. Patrassi. — 12. *Haring* cit. Eppinger. — 13. *Haynal I.:* Acta Medica Univ. Francisco—Joseph, Kolozsvár, 12, 1944. — 14. *Limarzi L. R., Jones R. M., Paul J. T., Poucher H. G.:* Am. J. Clin. Path. 13 (1943) 231. — 15. *Lucchi G.:* Rev. Clin. Med. 35 (1934) 421. — 16. *Magyar I.:* Magyar Belorv. Arch. 7 (1954) 116. — 17. *Mallory F. B.:* New Engl. J. Med. 206 (1931) 1231. — 18. *Mennet J.:* Virchow's Arch. 227 (1920) 266. — 19. *Moiroud, Olmer J., Jouvet A. X.:* Mem. Acad. Chir. 63 (1937) 543. cit. Patrassi 23. — 20. *Naegeli O.:* Differentialdiagnose in der inn. Med. Thieme, Leipzig, 1937. 21. *Naunyn K.:* Vortrag in Versammlung d. Ärzte u. Naturforsch. Breslau, 1904. ref. Deutsche Med. Wschr. 30 (1904) 1556. — 22. *Patrassi G.:* Arch. Sci. Med. 69 (1940) 259. — 23. *Patrassi G.:* Erg. d. inn. Med. 62 (1942) 132. — 24. *Pemberton* cit. Sturgis. — 25. *Pierallini G.:* Riv. Crit. Clin. Med. 5 (1904) 817. cit. Patrassi. — 26. *Rousselot L. M.:* Rev. Gastroenterol. 18 (1951) 575. — 27. *Schiassi F.:* Riv. Crit. Clin. Med. 7 (1906) 309. cit. Patrassi. — 28. *Sohval A. R.:* Arch. int. Med. 62 (1938) 927. — 29. *Stengel A.:* Amer. J. Med. Sci. 128 (1904) 497. — 30. *Sturgis C. C.:* Hypersplenism. Ch. C. Thomas Publ. Springfield, 1953. — 31. *Tripodi M.:* Policlinico Sez. Prot. 40 (1933) 691. — 32. *Uhlhorn E.:* Klin. Wschr. (1932) 2037. — 33. *Umber F.:* Z. Klin. Med. 55 (1904) 289. — 34. *Umber F.:* Münch. Med. Wschr. 59 (1921) 1478. — 35. *Villaret M., Justin Besançon L.:* Les cirrhoses du foie. Nouveau Traité de Medicine Tome 16. Masson, Paris, 1928. — 36. *Zell A.:* Zbl. Chir. 62 (1935) 90.

## TOVÁBBKÉPZÉS

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

# A szerzett rövid oesophagus

*Írta: FEUER ISTVÁN dr.*

A rövid oesophagusnak (brachyoesophagus vagy »short oesophagus«) nevezett elváltozás a nyelőcső megbetegedések kicsiny, de jelentőségét tekintve nem elhanyagolható részét teszi ki. Akkor beszélhetünk erről a kórképről, amidőn a nyelőcső veleszületett vagy szerzett okoknál fogva rendellenesen rövid és a gyomor egy része — a cardia minden esetben — a mellkasban helyezkedik el.

Ez az elváltozás három különböző alakban észlelhető: 1. veleszületett; 2. infantilis; 3. szerzett forma.

A kórképpel, annak veleszületett formájával *Lelong* foglalkozott először részletesen, tőle származik az első pontos leírás és ő határozta meg szabatosan az elváltozás lényegét is.

*Akerlund* már évekkel előtte ismertette a szerzett rövid oesophagus kórképét és a felnőttkorban előforduló hasonló elváltozásokat.

Az említett szerzők a kórképet különböző szempontok szerint osztották fel. Ma már az elváltozásról másként vélekedünk és ezért inkább *Lortat—Jacob* és újabban *Resano* nagyobb beteganyagon tett megfigyelésén alapuló felosztását fogadjuk el. Az általuk alkalmazott kategorizálás a tájékozódást könnyebbé teszi. Ők az alábbi csoportokat különböztetik meg.

I. *Congenitalis rövid oesophagus.*

Az első csoportba tartozó elváltozásoknál a gyomor részlegesen a mellkasban foglal helyet, a hiatus izomzat normális. A thoracalis gyomorrészletnek nincs serosa borítéka és vérellátása is abnormis. Az utóbbit csak a fejlődés rendellenességével tudjuk magyarázni.

II. *Infantilis typusú rövid oesophagus.*

Ez az elváltozás a hiatus oesophagi fejlődési rendellenességének következtében jöhet létre. Ebben az esetben a hiatus izomzat gyenge és a membrana diaphragmatico-oesophagealis sem tud a nyomás különbségének ellenállni, ezért az élet első óráiban az első légzésvételek után a kiabálás, sírás hatására a negatív mellkasi nyomás fokozódik és ez a rendesen fejlett, normális felépítettségű gyomor egy részét a mellkasba szippanthatja. A későbbi fejlődés folyamán a nyelőcső hossznövekedése nem tart lépést a csecsemő növekedésével, ezért az oesophagus rövidebb marad.

III. *Szerzett rövid oesophagus.*

A szerzett rövid oesophagus számos elváltozásnak, betegségnek vagy beavatkozásnak lehet következménye. Előfordulhat az, hogy más kórkép húzódik meg a nyelőcső ezen elváltozása okozta panaszok mögött és csak vizsgálat alkalmával derül fény a nyelőcső megrövidülésére. Fennállása esetén a betegeknek igen különbözőek a panaszaik, melyek részben magával az elváltozással kapcsolatosak, a táplálkozással, vagy a nyeléssel egyidőben jelentkeznek (dysphagia). Máskor mellkasi, retrosternalis fájdalom, az esetek egy részében karba, vállba sugárzó angionid jellegű tünetek dominálják a képet. Ezekben az esetekben sokáig angina pectoris miatt helytelenül kezelik a beteget.

Ebbe a csoportba tartozó kórképeket aetio-

pathogenesisük figyelembe vételével több alcsoportba oszthatjuk.

*a)* Műtét után fellépő,

1. resectiós műtét után fellépő,

2. egyéb operativ beavatkozást követő elváltozás.

*b)* Egyéb betegséghez csatlakozó

1. reflektorikus oesophagus rövidülés,

2. oesophagitishez társuló elváltozás,

3. lúgos nyelőcsőszűkületet követő,

4. más pathologiás nyelőcső folyamatot (tbc., tumor stb.) kísérő rövid oesophagus.

Klinikai megfigyeléseink során több alkalommal észleltünk szerzett rövid oesophagust. Ezeket a kórképeket keletkezésük pathomechanismusának ismertetése után részletesen tárgyalni fogjuk.

a) *Műtét után fellépő brachyoesophagus.*

A nyelőcső alsó részén végzett különböző műtét után gyakran jöhet létre ez a kép. Két alcsoportot különböztetünk meg ennél az állapotnál.

1. *Resectiós műtétet követő rövid oesophagus.*

A nyelőcső és cardia resectiós műtéteinél a megfelelő szervrészletek eltávolítása után és az emésztőrendszer folytonosságának művi helyreállításával a sebész mesterségesen hoz létre rövid nyelőcsövet. Ezekben az esetekben az oesophago-gastricus anastomosis mindig intrathoracalisan foglal helyet.

K. F. 55 éves raktári munkás, kb. fél éve kezdődő egyre fokozódó nyelési panaszok miatt keresett fel bennünket.

Vizsgálataink alapján a nyelőcső alsó felére terjedő cardia carcinoma fennállását állapítottuk meg. Az elváltozás operálhatóságára való tekintettel oesophagus alsó harmad és cardia resectiót végzünk, majd intrathoracalis oesophago-gastro-anastomosissal állítjuk helyre az emésztőcsatorna folytonosságát. Az ellenőrző nyelési és gyomor röntgenvizsgálat szerint a nyelőcső kb. tenyérnyi távolságra a rekesz felett anastomosisával a meghagyott gyomorcsonkkal. A műtétet követő állapot művi rövid oesophagusnak felel meg. Ezt a képet a cardia tumor miatt resectio és anastomosis készítés műtétjével a sebész idézte elő.

A teljes gyomorkiirtás után, midőn intrathoracalis oesophago-jejuno-anastomosissal állítjuk helyre a passage-t, hasonlóképp művileg idézünk elő rövid oesophagust.

J. V. 54 éves rendőrnél a nyelőcső abdominalis szakaszát is infiltráló igen nagykiterjedésű gyomorcarcinoma miatt teljes gyomorkiirtást végeztünk. Az emésztőrendszer folytonosságát intrathoracalis oesophago-jejuno-anastomosissal állítottuk helyre. Ellenőrző röntgenvizsgálat szerint a nyelőcső nyálkahártyája normális, a rekesz felett néhány cm-nyire kb. ujjnyi széles anastomosis nyíláson át a kissé tágabb, fundusszerűen kitágult vékonybélbe jut a contrastanyag .A léghólyagot az elvezetőkacs képezi (1. ábra).

2. *Olyan műtéti beavatkozások után is létrejöhet rövid oesophagus,* midőn a nyelőcső megrövidítését nem végeztük. Ilyenkor is műtét idézi elő a secunder hegesedést, zsugorodást és ez vezethet a brachyoesophagus kialakulásához.

Cardiospasmus, heges cardiaszűkület miatt végzett különböző plasztikai beavatkozások után (*Marwedell—Wenkel, Heller*-műtét) észlelték mások ezt a szövődményt.

Klinikánkon az utóbbi években több alkalommal végeztünk Heller-műtétet. A betegek késői ellenőrzése és vizsgálatai során eddig nem észleltünk ilyen szövődményt.

b) *Egyéb betegségekhez csatlakozó rövid oesophagus.*

Az alább tárgyalandó brachyoesophagusok organicus vagy functionalis kórképekhez csatlakoznak. Az alapbetegséget sok esetben már a rövid oesophagus megjelenése előtt felismerték, több alkalommal azonban csak a nyelőcső elváltozás észlelése után az előidéző okot keresve találják meg a kiváltó tényezőt.



*1. ábra.*

1. *Dynamicus vagy reflectoricus brachyoesophagus.*

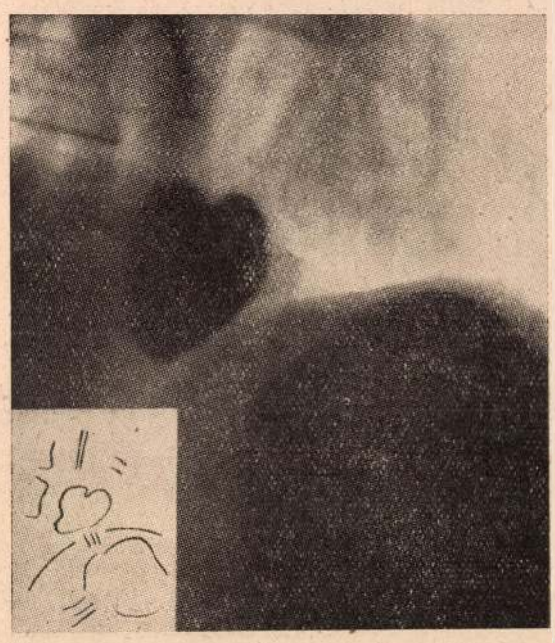
*Dey, Gilbert* és munkatársai állatkísérletekben azt tapasztalták, hogyha a vagus ideg abdominalis ágait vagy végződéseit elektromosan ingerelték, a nyelőcső megrövidült. A hiatuson keresztül a cardia a mellkasba húzódik és ez mindaddig fennáll, amíg az ingerlés tart. Ugyancsak az említett szerzők ezen vizsgálataik során azt is megállapították, hogy a rövidülés nagysága, tartóssága nagymértékben függ az alkalmazott inger erősségétől, tartamától stb.

A reflectoricus nyelőcsőrövidülést akkor is észlelték, ha a pulmonalis, vagy az oesophageális ágakat ingerelték, de ezekben az esetekben a rövidülés kisebb mértékű. Azt is megfigyelték, hogy különböző eredetű hasűri megbetegedések során, melyeknél a vagus ingerlése feltehetően létrejöhetett, a nyelőcső időlegesen megrövidülhet. Ezen betegségek között leginkább a máj, epehólyag, gyo-

mor elváltozásai szerepeltek (cholecystitis, cholelithiasis, májcirrhosis, ulcus stb). Az észleléseiket többen megerősítették.

A nyelőcső reflectoricus megrövidülése mind a kísérletekben, mind az említett klinikai esetekben vago-vagalis reflexek útján jöhet létre a nyelőcső hosszirányú izomrostjainak összehúzódása folytán. Hasűri elváltozásokon kívül mellkasi megbetegedések is kiváltó tényezők lehetnek. Az oesophagus dyskinesiáknál és a nyelőcsőtumorok olyan eseteiben, midőn a daganat a vagust is infiltrálta, megfigyeltek rövid oesophagust.

K. M. 50 éves agronómus időnként fellépő, étkezés után jelenkező nehézlégzéses panaszai miatt keresett fel orvost. Az elvégzett vizsgálatok során rövid oesophagust és hiatus hernia fennállását állapították meg. Klinikánkon ugyanezt találtuk. Megfigyelésünk alatt bizonyos időszakokban, melyeket a beteg mint



*2. ábra.*

panaszmentes periódusokat tüntetett fel, a kóros elváltozást nem tapasztaltuk. Ilyenkor röntgenológiailag is ép viszonyokat találtunk. Az elmondottak alapján a functionalis, reflectoricus alapon fennálló rövid oesophagus és hiatus hernia fennállását joggal tételeztük fel. A kiváltó okot a nyelőcső, gyomor röntgenvizsgálata, az elvégzett oesophagoscopia nem derítette fel. A további vizsgálatok előtt a beteg elhagyta klinikánkat. (2. ábra.)

F. F. 45 éves operaénekes. Kb. 17 éves gyomorpanaszai vannak. A gyomorröntgenvizsgálat duodenalis ulcusra utaló elváltozás mellett kb. 2 ujjnyi hiatus hernia fennállását mutatta.

Az évek óta fennálló heges duodenalis ulcus reflectoricusan rövid oesophagust és hiatus herniát idézett elő. Az elvégzett gyomorresectio után panaszai megszűntek. Az ellenőrző röntgenvizsgálatnál a nyelőcső elváltozását nem észleltük.

2. *Oesophagitishez, nyelőcsőfekélyhez csatlakozó rövid oesophagus.* A regurgitatiós oesophagitist sok alkalommal a nyelőcső megrövidülése is kísérheti. A visszafolyó savanyú gyomornedv gyulladást vagy fekélyt idézhet elő, melyek hosszú fennállás után, ha egyéb súlyos szövődmény (vérzés, perforatio) nem társul hozzá, gyógyulhatnak és másodlagosan hegesedő folyamatba mehetnek át. A zsugorodás és fibrosis következtében rövid oesophagus keletkezhet. Pepticus oesophagitis és ulcus oesophagi esetén, nagy beteganyagon 70—75%-ban észlelték ezt az elváltozást (*Benedict, Gillespie* és mások).

G. I. 48 éves szerelő. 25 éves kora óta gyomorpanaszai vannak. 15 évvel ezelőtt gyomorvérzése volt, ettől kezdve tudnak duodenalis fekélyéről, melyet azóta több alkalommal kimutattak. 1954 márciusában fekélye perforált. Műtétjénél a fekély elvarrását végezték. A műtétet követő 8. napon massziv gyomorvérzés, haematemesis lépett fel. Az erős vérzést konservativ kezeléssel, állandó csepptrasfusióval igyekeztek befolyásolni. Két héten át tartó ilyen irányú kezelés eredménytelen volt. Az állandó nagymértékű vérhányásra való tekintettel a vérző fekély eltávolítására határozták el magukat. Műtétnél a cholecystába penetráló vérző fekélyt resectióval eltávolítják.

Kórházból történő távozása után vette először észre, hogy a darabos étel nehezebben halad le gyomrába, elakad és mellkasát nyomja.

Klinikánkra nyelési panaszai miatt vettük fel. Az elvégzett röntgenvizsgálat azt mutatta, hogy a nyelőcső a bifurcatio magasságában egyenletesen két harántujjnyi területen lúdtollnyira beszűkült. A híg és félsűrű pép a szűkület felett rövidebb ideig elakad, majd lassan átszivárog. A rekesz felett ampullaszerű kiöblösödés figyelhető meg, melyből nyálkahártyaráncok követhetők a gyomorba. Dg.: Strictura oesophagi, hiatus hernia.

A tartós ismételt hyperacid gyomornedv hányása, a több alkalommal végzett szondázás hatására regurgitatiós oesophagitis fejlődött ki. Ezt oesophagoscopos biopsiával nyert anyagból szövettanilag is igazoltuk. A másodlagos hegesedés, zsugorodás rövid oesophagust, hiatus herniát hozott létre.

3. *Lúg- vagy savnyelést* követően nyelőcsőszűkület, hegesedés jöhet létre, mely oly nagymértékű lehet, hogy mint azt több esetünkben is észleltük, a nyelőcső hossza eredeti hosszúságának kétharmadára, vagy felére rövidülhet.

H. E. 31 éves elárusítónő. Két éves korában véletlenül lúgkövet ivott. A konservativ beavatkozások, szondázás ellenére nyelőcsövének hegesedése, zsugorodása állandóan progrediált és bejövetelekor csak folyadékot tudott nyelni.

A lúgos eredetű nyelőcsőszűkület radikális műtéti gyógyítását terveztük. Tervünk a heges nyelőcső kiirtása és intrathoracalis oesophago-gastro-anastomosis készítése volt. A nyelőcső izolálása közben a betegen befolyásolhatatlan shock alakult ki és a műtét folyamán exitált.

A sectiónál a röntgenleletnek megfelelő képet láttunk. A nyelőcső kb. 16 cm hosszú, fala megvastagodott, egyenetlen, heges. A gyomor fundusa és a cardia a rekesz felett a mellkasban foglalt helyet.

4. *Egyéb pathológiás, a nyelőcsövet rövidítő folyamatokkal* kapcsolatban is kialakulhat ez az elváltozás. Scleroderma, tumor idézi elő leggyakrabban ezt a képet.

Saját megfigyeléseink között több esetben észleltük azt, hogy nyelőcsődaganat esetén kisebb-nagyobb mértékű hiatus sérv van jelen. Ezt a

röntgenvizsgálatnál és a műtéti beavatkozásoknál egyaránt megfigyeltük.

D. P. 63 éves pásztornál nyelőcső röntgenvizsgálata során a rekesz felett kb. tenyérrel elhelyezkedő 3 cm hosszú nyelőcsőtumort és kifejezett hiatus herniát észleltünk (3. ábra).

A radikális műtét során a röntgenvizsgálat eredménye igazolást nyert.

K. L. 51 éves háztartásbelit néhány hónap óta tartó bizonytalan jellegű jobb bordaív alatti fájdalmai miatt vizsgálták. A gyomorröntgen alkalmával vették észre nyelőcső elváltozását. A nyelőcső intrathoracalis része kb. tenyérrel a rekesz felett előlről hátrafelé kisalmányi területen gömbszerűen kitágul. A contrastanyag keskeny ív alakú sávban kerüli meg az elváltozást. A gyomor fundusa 3—4 cm-es darabon a hiatus felett intrathoracalisan látható (4. ábra).

Dg.: Tumor (cysta?) oesophagi, hiatus hernia.

Műtét alkalmával a nyelőcső falából 2×4 cm nagyságú cystát távolítottunk el.



*3. ábra.*

Ellenőrző nyelőcső röntgenvizsgálat szabad passage-t, a hiatus hernia megszűnését mutatta.

Az oesophagus falában levő cysta szövettani vizsgálat szerint fejlődési rendellenesség maradványa volt. Mechanikus hatás folytán — esetleg reflectoricusan (vago-vagalis reflex) — rövidítette a nyelőcsövet. Ennek következtében alakult ki a hiatus hernia, mely műtét után megszűnt (4. ábra).

Egyik betegünknél tuberculoticus tüdőfolyamat terjedt a nyelőcsőre és hegesedő, zsugorodó specifikus perioesophagitist hozott létre. A secunder gyulladás nyelőcsőrövidülést eredményezett.

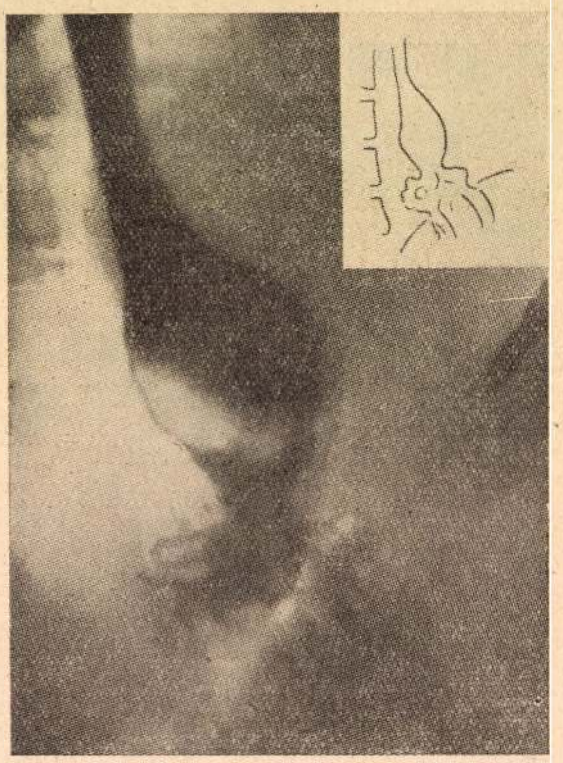
B. M. 70 éves bérelszámoló. Dg.: Perioesophagitis tuberculosa, hiatus hernia. Két évvel bejövetele előtt kezdődtek nyelési panaszai. Elmondta, hogy a falat a mellbimbó magasságában elakad és csak folyadékivás után halad tovább. Anamnesisében mellhártyagyulladás, pneumonia szerepel.

Mellkasátvilágítás lelete: Baloldalon a középmezőben kb. 3 harántujjnyi területen egyenetlen árnyékoltság látható, melyen belül szilvamagnyi szabálytalan alakú áttűnőbb terület is van. Profil felvételen az árnyék legnagyobb része a lingulának megfelelően helyezkedik el és a a hilusig húzódik.

Nyelés: A nyelőcső distalis harmadában kb. tenyérrel a rekesz felett az oesophagus fokozatosan tollszár vastagságúra beszűkül. A nyálkahártya conturok ezen a területen is épek, a redőzet végig követhető. A beszűkült részen a híg pép csaknem akadálytalanul halad végig. Fekvő helyzetben a fundus szabálytalanul telődik, a fornix nyálkahártyája kb. 4 ujjnyira követhető intrathoracalisan.

Oesophagoscopia: Az oesophagus nyálkahártyája a cardia közelében kissé fellazult és vérzékeny.

Feltételeztük, hogy a lingulára localisálódó régi specifikus folyamata a mediastinumra is rá-



*4. ábra.*

terjedt, annak és a perioesophagealis szöveteknek gyulladását és hegesedését eredményezte. Az oesophagus megrövidülése és a hiatus hernia is ehhez társult.

Az explorativ thoracotomia és elvégzett biopsia feltevésünket megerősítette. Specifikus kezelésre állapota javult.

### *Megbeszélés*

A szerzett rövid oesophagus számos alapelváltozásnak lehet következménye és több panasznak lehet a forrása. Nehéz annak eldöntése, hogy egy észlelt rövid oesophagus más primaer elváltozáshoz társult, vagy pedig egy előzetesen meglevő brachyoesophagushoz csatlakozik olyan megbetegedés, melyet mint kiváltó tényezőt említettünk.

Nyelőcsőtumor eseteinkben, melyeknél a daga-

naton kívül rövid oesophagust is észleltünk, előzetesen nem történt nyelőcső röntgenvizsgálat. Diagnózisunk felállítása előtt nem győződhettünk meg az oesophagus állapotáról. A betegség progrediálásával kapcsolatban azonban a betegek többször fordultak orvoshoz és többször röntgenezték őket. Ezen vizsgálatok idején a daganat mellett nem észlelték még a kisebb-nagyobb hiatus herniát. Joggal tételezhetjük fel tehát azt, hogy a daganat akár közvetlen ráterjedés révén, reflectoricusan, vagy mechanikai hatása folytán, a nyelőcső falának rövidítése révén idézte elő az oesophagus megrövidülését (5. ábra).

A rövid oesophagus aetiopathogenesisének



*5. ábra.*

sokfélesége miatt nem lehet és nem szabad közös nevezőre hozni ezeket az elváltozásokat. Nem szabad egyformán bánni azokkal a betegekkel, akiknél ezt a viszonylag ritka betegséget észleljük. A gondos kikérdezés, a panaszok registrálása alkalmával azt tapasztalhatjuk, hogy igen sokszor súlyos, máskor kevésbé heves tüneteket, panaszokat okoz ez az elváltozás. Leginkább más kórképekre jellemzőek, sok esetben más nyelőcső betegségnél észlelt panaszokhoz hasonlítanak. Nyelési nehézségről panaszkodnak, máskor regurgitatiós oesophagitisre utaló tüneteken kívül súlyos anginoid fájdalmakról — typusos kisugárzó jelenségekkel — stb. is említést tesznek a betegek.

Minden egyes esetben igen pontosan kell az anamnesist felvenni és a vizsgálatot elvégezni, mert csak az összes tényezők gondos mérlegelése és a pathogenesis tisztázása után tudjuk gyógyítástervünket felállítani.

Azokban az esetekben, midőn más alapelváltozás kísérőjeként észleljük (ulcus, cholelithiasis, tumor) kézenfekvő, hogy az elsőleges betegség meggyógyításával a kiváltó tényezők megszüntetésével kell megkísérelnünk a másodlagos jelenség felszámolását. Ezt figyeltük meg nyelőcsőcystás betegünknél, kinél a műtét után már nem észleltük az előzetesen diagnosztizált hiatus herniáját és másik betegünk esete is, kinél duodenalis ulcusának gyógyítása után szintén megszűnt a reflectoricus nyelőcsőrövidülés, ezt támasztja alá. Előfordulhatnak olyan elváltozások is, midőn ilyen beavatkozásokat nem végezhetünk, ilyenkor csak tüneti gyógyeljárásokat alkalmazhatunk. (Sebészi beavatkozásokkal a legtöbb esetben nem érhetünk el kedvező eredményt.) Conservativ eszközökkel igyekszünk megszüntetni a rövid oesophagus által kiváltott dysphagiás panaszokat és anginoid fájdalmakat, vagy egyéb tüneteket, melyek esetleg más kórképeket utánozhatnak.

*Összefoglalás.* A rövid oesophagusnak aetiopathogenetikailag három megjelenési formáját különíthetjük el: *a)* congenitalis, *b)* infantilis, *c)* szerzett brachyoesophagust.

A szerzett brachyoesophagust műtéti beavatkozások után látjuk fellépni, vagy más betegséghez csatlakozhatik.

Klinikai tüneteiket tekintve typusos nyelőcsőelváltozásra jellemző panaszok, vagy atypusos mellkasi anginoid fájdalom formájában jelentkeznek. A nyelőcső beszűkülése esetén a nyelési panaszok uralják a képet.

Kifejlődött esetekben nehéz annak eldöntése, hogy előzetesen fennálló kórképhez csatlakozott-e a rövid oesophagus, vagy meglevő congenitalis rövid oesophagusos betegnél másik betegség lépett fel.

Az elmondottakat klinikai eseteinkkel alátámasztjuk.

IRODALOM: 1. *Benedict E. B., Gillespie J. E.*: S. G. O. *98*, 494, 1954. — 2. *Carver G. M., Sealy W. C.*: Arch. Surg. *68*, 286, 1954. — 3. *Dey F. L., Gilbert N. C.* etc.: J. Lab. Clin. Med. *31*, 499, 1946. — 4. *Lortat J. L.—Jacob:* Chirurgie de l'oesophage. Flammarion, 1951. — 5. *Rennie J. B., Land F. T.* etc.: Brit. Med. Journ. *24*, 1443, 1949. — 6. *Resano J. H.*: La semaine des Hôp. *26*, 931, 1950. — 7. *Terracol J.*: Les Maladies de l'oesophage. Masson, 1951.

**FALVI** DENTAL DEPO

Budapest, VIII. Baross-u. 75. I. 3.
Telefon: 130—570.

Az összes fogászati anyagok, műszerek és berendezési tárgyak nagy választékban.
Postai rendelést utánvéttel azonnal szállít.

*A Debreceni Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Ladányi Józsa dr. egyet. tanár) közleménye*

# Korrekciók gyomorfekély műtétek után*

*Irta: DETTRE GÁBOR dr. és RÁCZ ISTVÁN dr.*

A gyomorfekély műtétek olyan késői, sebészi beavatkozást igénylő szövődményeit és kezelésüket tárgyaljuk, melyek részben a fekélybetegség természetéből, részben a technika hibáiból származnak. Igen nehéz helyzetben van a sebész, ha kénytelen a már előzetesen operált gyomorbetegen újabb műtétet javasolni. Ha az első műtét előtt megkövetel-tük a jól alátámasztott műtéti javallatot, még gondosabbnak kell lennünk az első beavatkozásnál rendesen nehezebb és veszélyesebb javító műtét indikációjának felállításánál.

1. A javító műtétek legközönségesebb oka a fekélyátfúródás miatt az egyszerű elvarrást követő fekélyszövődmény, a vérzés, az újabb perforatio, vagy az elfajulás. Resectiós eseteink jelentős százalékában perforatio miatti elvarrás után vált szükségessé az újabb műtét. Ezeket korrekciós eseteink közé természetesen nem számítottuk, s nem is tárgyaljuk.

2. Ha a perforált fekély elvarrását gastroenterostomiával (továbbiakban g. e.) kötötték össze, az eredmény sajnálatos módon még rosszabb lett, mert nemcsak a benthagyott fekély válhatott a fentebb is említett szövődmények alapjává, hanem a megváltozott anatómiai viszonyok ulcus pepticum jejuni (továbbiakban: upj.) keletkezését is lehetővé tették. A fekélyrecidiva gyakoriságát *Hesse* 50%-ra, az upj-t *Eck* és *Zuckschwerdt* 51,3%-ra tette. Hasonlóan rosszak az eredmények, ha a g. e.-át nem fekélyátfúródás kapcsán végezték, mint azt az első táblázat is mutatja. Klinikánkon 10 upj-t észleltünk — 5 év alatt —, ebből 8 a műtétet követő két éven belül alakult ki. A rossz eredmények és az upj. keletkezési mechanizmusa ismeretében a g. e.-át a fekélybetegség gyógyításából csaknem teljesen kiküszöbölték. Megemlítjük itt az upj. keletkezésében még fontosabb, de ma már csak történelmi jelentőségű Eiselsberg-f. pylorus kirekesztés műtétét, ami után *Verebély* 12%, *Haberer* 20%, *Clairmont* 28%, *Ringel* 44%, *Kalk* és *Enderlen* 100%-ban találtak upj-t, és annak idején természetesen ezek képezték a javító műtétre kerülők jelentős százalékát. A palliativ és radikális műtét közötti átmenetnek tekinthetjük a Finsterer-f. palliativ resectiót. *Finsterer* maga is csak szűkített javallatok alapján alkalmazza metódusát, melyet az eredetileg közölt műtéti technikától eltérően éppen az upj-t megelőzendő az antrum, illetve a pylorus nyálkahártya kiirtásával végeznek. *Finsterer* 6%-ra, mások 10—15%-ra teszik a műtét után kialakult upj-k számát, *Haberer* pedig még a g. e.-nál is rosszabb eredményekről ír. *Finsterer* maga is megjegyzi, hogy az eljárása szerint végzett műtét után pár hónappal érdemes relaparotomiát végezni, s az időközben gyógyult, gyulladásos tüneteiben visszafejlődött antrumot, vagy duodenumot radikálisan kiirtani. Természetesen minden sebész anyagában előfordulnak olyan inoperábilis fekély esetek, melyeket nem tud radikálisan megoldani, s ilyenkor a palliativ eljárásokhoz kénytelen fordulni. Mai ismereteink alapján azonban a jó technikával végzett kiadós gyomorcsonkolást tartjuk legjobbnak mind a fekély gyógyítására, mind a késői szövődmények elkerülésére. Azok az esetek, ahol

* A Debreceni Orvostudományi Egyetem 40 éves jubileuma alkalmából, a Tiszántúli Sebész Szakcsoportnak Debrecenben rendezett ünnepi tudományos ülésén, 1955. ápr. 16-án tartott előadás nyomán.

*1. táblázat*

*Ulcus pepticum jejuni fejlődése*

| Antecolicus v. retrocolicus v. Roux f. g. e. után | | Resectio után | |
|---|---|---|---|
| Szerző neve | % | Szerző neve | % |
| Poppert | 0,2 | Finsterer (6000 res.) | 0,05 |
| Sokolov | 1,5 | Guleke (1400) | 0,14 |
| Haberer | 2,0 | id. Verebély | 0,16 |
| Denk | 4,0 | Schönbauer (2278) | 0,7 |
| id. Verebély | 4,5 | Haberer (1353) | 1,0 |
| Flörcken—Steden | 6,7 | Hoffmann (7000) gyűjtő st. | 1,0 |
| Eggers | 8,9 | Wanke | 1,2 |
| Wanke | 12—14 | Hinton (230) | 1,7 |
| Konjetzny | 16,0 | Fromme—Krug (1357) | 2,2 |
| Hinton—Church (1934) | 16,0 | Konjetzny | 2,4 |
| Hinton—Church (1940) | 24,0 | Pons—Davidovich (300) | 2,7 |
| Eck—Zuckschwerdt (perf. után) | 51,3 | Flörcken (2329) | 3,26 |
| Bogoslavsky | 66,6 | Priestley—Gibbson | 6,8 |
| | | Kiefer | 7,0 |
| | | Mage | 8,0 |
| | | Haberer (1935 óta rövid antecol. anast., Braun f. nélkül magas resectióval 500 eset) | 0,0 |
| | | Starlinger gyűjtő stat. | |
| | | B. II. antecol. (2497) | 0,5 |
| | | B. II. retrocol. (14273) | 0,6 |
| | | B. I. (7789) utáni ulcus recid. | 0,9 |

a leggondosabb műtéti technika, kiadós resectio után is kialakul az upj (1. tábla), csak azt bizonyítják, hogy a fekély nem lokális megbetegedés, hanem a fekélybetegség gyomron történő manifesztációja, s mint ilyen pusztán a gastricus factor kiiktatásával az esetek egy részében nem gyógyítható.

3. Az upj-nál is súlyosabb szövődménynek tekinthetjük a pepticus fekély okozta gastro-jejunocolicus fistulákat (továbbiakban gjc. f.). Leggyakrabban anatomiai adottságok miatt a retrocolicus g. e. után fordulnak elő, de antecolicus anast. után is leírták s feltétlen sebészi therápiát igényelnek. A betegség általában az upj. 10%-ában fordul elő. Kórismézésére nem óhajtunk kitérni, csak annyit említenénk meg, hogy a gyomorműtétet követő makacs hasmenés esetén mindig gondolni kell rá, s a vizsgálatokat ilyen irányban is ki kell terjeszteni.

4. Szükséges lehet a javító műtét azon esetekben, ahol az első műtét elégtelen volt. Így pl. ha palliativ resectio vagy kis resectio után újabb fekély keletkezését észleljük.

5. Hasonlóan szükség lehet korrekciós műtétre akkor, ha az első műtét felesleges volt, kellő javallat nélkül végezték. Főként az 1920-as évek után közöltek eseteket, ahol az indikáció nélkül (dyspepsia, gastritis miatt) készült g. e. kifejezett betegségtüneteket okozott, melyek a g. e. reoperációval történt megszűntetése után azonnal gyógyultak.

6. Szükséges lehet végül a javító műtét valamely, az első műtét alkalmával elkövetett technikai hiba, vagy ismeretlen eredetű ürülési zavar miatt. Így, ha tévedésből, leginkább fejlődési rendellenesség miatt gastro-ileostomia, vagy gastro-colostomia készült (*Eggers, Prochnow, Sin, Lowdon* esetei), de az anastomosis rossz elhelyezése, circulus vitiosus, súlyos, nem befolyásolható »dumping syndroma« is szükségessé teheti a reoperációt.

A korrekciós műtétek technikai kivitele rendesen nehéz, a radikális műtét halálozása nagy, de végső eredményei igen jók (lásd 2. táblázat). Ezért a kezdetben alkalmazott palliativ megoldások alacsonyabb halálozási arányszámuk, de siralmas végső eredményeik miatt csak kivételesen jönnek számításba.

A javító műtéthez ismerni kell az első műtét javallatát, okát, annak metódusát. Ezek ismeretében alapos vizsgálatnak kell alávetni a beteget. Még így is előfordulhat, hogy csak a hasban tudjuk a való helyzetet felmérni, mert pl. a Billroth II resectiót a kirekesztéses resectiótól alig, vagy egyáltalán nem tudja a rtg. elkülöníteni, pedig a javító műtét szempontjából a kettő között lényeges különbség van. Ami az upj. és a gjc. f. miatt történő javító műtéteket illeti, figyelembe kell venni, hogy a műtétet rendesen súlyosan legyengült betegen az előző műtét folytán megváltozott anatómiai viszonyok közepette hajtjuk végre, tehát »sablon-műtétre« nem szabad számítani. A konzervatív eljárásokat, mint említettük, csak kivételesen, ha a radikális műtétnek kontraindikációja van, alkalmazzuk, ezek tárgyalására nem térünk ki.

*2. táblázat*

| Javító műtétek mortalitása | | Upj. műtétek mortalitása | |
|---|---|---|---|
| Szerző neve | % | Szerző neve | % |
| Műtét sz. | | | |
| Konjetzny ..... (39) | 2,5 | Scheicher ..... | 6,0 |
| Balfour .....(371) | 3,37 | Finsterer ..... | 6,8 |
| Steinberg ..... (73) | 4,1 | Guleke..... | 7,0 |
| Edwards— Jennings ..... (10) | 7,7 | Berešov ..... | 9,6 |
| Haberer .....(433) | 12,1 | Verhaege— Lagache ..... | 10,0 |
| Finsterer .....(374) | 12,7 | Naegeli ..... | 13,0 |
| Matolay ..... (32) | 21,8 | Haberer ..... | 14,0 |
| Sokolov gyűjtő st. .....(134) | 30,4 | Schönbauer..... | 25,0 |
| Flörcken— Steden gyűjtő st. .....(249) | 18,9 | Geissendörfer .... | 27,0 |

A radikális műtétet egy vagy két szakaszban hajtjuk végre. Az együléses resectiót a szokásos módon végezzük. Ha az odavezető jejunumkacs rövidsége miatt anastomosis-képzésre nem használható, legcélszerűbb Nissen ajánlatára vakon zárni és az elvezető kacs proximális része, valamint a duodenumcsonk között antecolicusan oldal az oldalhoz összeköttetést létesíteni, majd az elvezető kacs distális részét a gyomorcsonkkal anastomizálni. Braun-sipollyal egészítve ki a műtétet. Leromlott betegeknél a kétszakaszos csonkolás ajánlatos. Első szakaszban kiadós resectiót végzünk g. e.-val, második ülésben a distális gyomorcsonkot és a régi anastomosist távolítjuk el. Ha az upj. előzetes resectio után alakult ki, tisztázandó, hogy az első műtét radikális vagy palliativ volt-e. A megoldás itt is radikális kell legyen: a gyomor subtotális csonkolásával, s ha előzetesen nem történt meg, úgy az antrum és pylorus resectiójával. Upj. esetén legújabban a Dragstedt által felújított vagotomiát ajánlják. Feltehető ugyanis, hogy az upj. makacs eseteiben a secretio »cephalicus phasisa« dominál, tehát annak kiiktatására kell törekednünk. Ezt a célt kívánjuk megvalósítani a vagotomiával, amit ma Európában csaknem kizárólag a recidiváló upj. és gjc. f. esetek gyógyítására tartanak fenn. A vagotomia mellett célszerű kiadós resectiót is végezni, vagy ahol az upj. csonkolás után alakult ki, újra subtotálisan resecálnunk.

A gjc. f. még nehezebb sebészi feladatot jelent. A betegek nagyfokú leromlása a technikai nehézségektől függetlenül is kockáztatja az eredményt. Ezért kezdetben palliativ eljárásokkal kísérleteztek, de a nagyszámú halálozásokon kívül gyakori volt a fekély-, sőt sipoly-recidiva is. Az egyedül célravezető radikális műtétek halálozása még magasabb volt, főként a vastagbél varratelégtelensége miatt. A legkülönbözőbb eljárásokat ajánlották ennek a szövődménynek az elkerülésére, azonban *nem* sok eredménnyel. Ez késztette a sebészeket a két- vagy többszakaszos radikális műtétek bevezetésére, ahol az első szakasz a colontartalom vékonybél-gyomorbajutásának megakadályozásával a jejunitis, diarrhoe megszűntetését, így a beteg rohamos javulását idézi elő. A második szakasz a fekélyes rész eltávolítását, a gyomor magas csonkolását célozza. A ma legelterjedtebb eljárás a Lahey—Marshall- és a Pfeiffer—Kent-műtét. Az előbbiek első ülésben ileodescendostomiát, majd 2—3 hónap múlva hemicolectomiát és subtotális gyomorresectiót hajtanak végre. Bár a metódus gyakorlott kezekben jónak bizonyult, a kiterjedt, szükségtelennek látszó vastagbélresectio sok sebészt visszariasztott követésétől. A sebészek többsége a Pfeiffer—Kent-módszert követi, aminél első ülésben a colon ascendensen (egyesek a transversumon) kétcsövű colostomiát végeznek, ezt három hónap múlva radikális műtét, majd pár hét múlva a colostomia zárása követi. Jó általános állapotú betegen természetesen az együléses radikális műtét is jó eredményekre vezethet, főként ha a vastagbél resectiója elkerülhető, azaz ha helyette sipolykimetszés és vastagbélvarrat végezhető. A magyar irodalomban legutoljára Riegler számolt be kitűnő egyszakaszos műtéti eredményeiről.

A fent vázolt műtéteket kiegészíthetjük vagotomiával, bár a szerzők többsége a vagotomiát csak a radikális műtétet követő sipolyrecidiva vagy upj. esetén ajánlja.

Az alábbiakban három upj., illetve egy rossz ürülés miatt végzett javító műtétünkről számolunk be.

1. K. L. 52 éves férfi, 10 évvel megelőzően perforatio miatt sutura és g. e. Fél év múlva s azóta csaknem állandóan tűrhetetlen gyomorpanaszok. Kivizsgálás: Upj. post. g. e. Műtét (Dettre): Az anastomosis helyén diónyi tumor, számos összenövés; subtotális gyomorresectiót végzünk, az anastomosist alkotó vékonybélkacsokat is csonkolva olymódon, hogy az oda- és elvezető jejunumkacsot vég a véghez szájaztatjuk, majd a jejunum distális részlete és a gyomorcsonk között antecolicus csücsök-anastomosist készítünk. A műtétet Braun-sipollyal egészítjük ki. Zavartalan gyógyulás. Egy év múlva panaszmentes. Tejfélék kivételével mindent eszik, 8 kg-ot hízott.

2. M. J. 59 éves férfi, 26 éve beteg. Egy éve perforatio miatt sutura, g. e. Hat hónap múlva rtg-nel kórismézett upj. miatt műtét (Dettre): Számos összenövés, az anastomosison kisalmányi gyulladásos tumor. A fekély a pancreasba penetrál, attól élesen leválasztjuk, majd subtotális gyomorresectiót végzünk. Az odavezető, egyébként is igen rövid jejunumkacs annyira heges, hogy csak a fent említett Nissen-eljárás szerint sikerül a csonkolás. Egy hónap múlva controll: panaszmentes, hízott.

3. K. M. 58 éves férfi, 30 éve gyomorpanaszok. 1952-ben perforatio miatt sutura, 7 hónap múlva újabb panaszok miatt subtotális resectio, retrocolicus Roux-anastomosissal a resectio után eltelt két és fél év alatt három ízben kezelték súlyos gyomorvérzés miatt, míg upj. kórismével klinikánkra került. Műtét (Dettre): Számos összenövés oldás után megtaláltuk a Roux-anastomosist, az elvezető kacsban ülő pepticus fekély a pancreasba penetrált, kb. diónyi gyulladásos tumort képezve. Cardia alatt két harántujjal resecáltuk a gyomrot, csonkoltuk az elvezető jejunumkacsot, amit Roux szerint a gyomorcsonkba szájaztattunk. Az előző enteroanastomosist érintetlenül hagytuk. Zavartalan gyógyulás. Egy hónap múlva controll: panaszmentes, hízott.

4. Sz. M. 49 éves férfi, évek óta áll belgyógyászati kezelés alatt, míg 1952-ben súlyosan leromlott állapotban stenosis pylori miatt g. e. műtétet végeztek klinikánkon. Zavartalan gyógyulás után, kibocsátása előtt, műtét után a 9. napon kis hányingerei jelentkeztek, melyek a következő napokban ismétlődtek, néha kisebb mennyiségű ételt is hányt. Naponta végzett gyomormosások után jól érezte magát, panaszai megszűntek. Állandó transfusio, vitaminok adagolása mellett erősödött. Több napi teljes jólét után hányingerei ismét jelentkeztek. Az ekkor elvégzett rtg-vizsgálat szerint ürülés az anastomosison keresztül a hatalmasan tágult orális kacs felé történik, a pylorus felé ceruzavékonyságú az ürülés, az elvezető kacs alig telődött. 24 óra múlva a gyomorban egyharmadnyi maradék volt. Az ürülés zavartsága miatt újabb műtétre határoztuk magunkat. Műtét (Dettre): Hatalmasan tágult gyomor és odavezető kacs, összeesett, heges elvezető kacs, amit az odavezető jejunum segmentum komprimál is. Ujjnyi tág anastomosis, az obarális kacs felé csak ceruzányi lumennel. Véleményünk szerint az előző műtétnél erősen szűkített elvezető kacs a hegesedés miatt tovább szűkült, s mivel a pangás folytán kitágult odavezető kacs még komprimálta is, az ürülés az aborális jejunum segmentum felé csaknem teljesen megszűnt. Mivel a beteg állapota az első műtét óta az ürülési zavar ellenére lényegesen javult, a radikális műtétet elvégezhetőnek láttuk. Subtotális gyomorresectiót végeztünk antecolicus anastomosissal, Braun-sipollyal. Zavartalan gyógyulás után, panaszmentesen távozott. A két év múlva végzett rtg. és gastroscopiás vizsgálat normális viszonyokat mutatott, panaszai nem voltak.

Három gastro-jejuno-colicus sipoly miatt végzett műtétünk közül:

1. V. Z. 40 éves férfinél subtotális gyomorresectiót, a vastagbél sipolyos részének kimetszését és elvarrását végeztük (prof. Ladányi). A beteg két év múlva történt ellenőrzésekor panaszmentes.

2. E. Gy. 53 éves férfinél két ülésben vastagbél resectiót, subtotális gyomorcsonkolást (Dettre) hajtottunk végre, ennek ellenére két és negyed év múlva a galambtojásnyi csonkban újabb fekély vált kimutathatóvá.

3. D. M. 35 éves nőnél előzetes gyomorresectio után alakult ki a gjc. f., hasfali tályogképződéssel. Ezt a beteget palliativ műtét során (Pongrácz) elvesztettük. Eseteinkről részletesen más helyen számolunk be.

Fentiekben beszámoltunk a klinika ötéves fennállása óta végzett javító gyomorműtéteinkről. Irodalmi adatok és a klinika tapasztalatai szerint a műtéti technika fejlődésével mind kisebb lesz a technikai hiba, vagy felesleges első műtét miatt végzett javító beavatkozásoknak a száma. Az Eiselsberg-féle pylorus kirekesztéses műtét elvetése, a g. e. műtétének erős korlátozása már ezideig is lényegesen csökkentette az upj-nek és gjc. sipolynak gyakoriságát. Ha szem előtt tartjuk azt a körülményt, hogy a fekélybetegség a külvilág, központi idegrendszer, gyomoregység dinamikus egyensúly zavarából folyik, és a zavar fentiek közül bármelyik tényezőből származhat *(Bikov—Hetényi)*, nem eshetünk abba a hibába, hogy a fekélybetegséget mindenáron sebészi úton akarjuk meggyógyítani. Ha a sebészi kezelést csak szigorú javallatok alapján, de ezen esetekben radikálisan, jó technikával végezzük, remélhetjük, hogy a műtét késői szövődményeit, melyek sok esetben veszélyesebbek az első műtét előtt fennállott állapotnál, elkerülhetjük, illetve számukat csökkenthetjük.

*Összefoglalás.* A klinika 5 éves gyomor- és nyombélfekély-beteg anyagából hét betegen, nyolc esetben végzett korrekciós műtéttel kapcsolatban a javító operációkról adnak rövid összefoglalást. Tárgyalják a gyomorműtétek késői szövődményeit, a korrekcióra szoruló esetek okát, a javító műtétek technikai kivitelét.

IRODALOM: 1. *Allen A. W.:* Surgery 1, 1937. 338. — 2. *Balfour D. C.:* Am. Surg. 86, 1927. 691. — 3. *Boller R.:* Gastroenterologia 74, 1949. 280. — 4. *Crile G.—Brown G. M.:* Gastroenterology 17, 1951. 14. — 5. *Edwards D. R.—Jennings E. R.:* Am. Surg. 137, 1953. 329. — 6. *Finsterer H.:* Zbl. Chir. 61, 1934. 1634. — 7. *Finsterer H.:* Zbl. Chir. 67, 1940. 610. — 8. *Haberer H.:* Zbl. Chir. 69, 1942. 1182. — 9. *Haberer H.:* Zbl. Chir. 72, 1947. 496. — 10. *Haberer H.:* Chirurg. 23, 1952. 164. — 11. *Lahey F. H.—Swinton N. W.:* Surg. Gynec. Obstetr. 61, 1931. 599. — 12. *Lahey F. H.—Marshall S. F.:* Surg. Gynec. Obstetr. 76, 1943. 641. — 13. *Lowdon A. G. R.:* Brit. J. Surg. 166, 1953. 113. — 14. *Marshall S. F.:* Ann. Surg. 121, 1945. 620. — 15. *Nissen R.:* JAMA 121, 1943. 147. — 16. *Nissen R.—Reitter H.:* Die Resectionstechnik beim chronischen Duodenal und Jejunal Geschwür. G. Thieme, Stuttgart, 1954. — 17. *Ogilvie C.:* Am. Surg. 131, 1950. 899. — 18. *Pfeiffer D. B.:* Surg. Gynec. Obstetr. 72, 1941. 282. — 19. *Priestley J.—Gibbson R. H.:* Arch. Surg. (Chicago) 56, 1948. 625. — 20. *Ransom H. K.:* Arch. Surg. (Chicago) 58, 1949. 605. — 21. *Rosenquist H.—Sjöberg, Sven—Gösta:* Gastroenterologia 82, 1954. 283. — 22. *Prochnow F.:* Tanulmányok stb. a szegedi Sebészeti Klinikáról, 1945—47. Szeged. Városi nyomda. 1947. — 23. *Riegler A.:* M. Sebészet. V., 1952. 274. — 24. *Starlinger F.:* Arch. Klin. Chir. 162, 1930. 564. — 25. *Spath F.:* Die chirurgische Therapie des Magen-Duodenal-Ulcus in der Schule von Haberer. Springer Verlag, Wien, 1950. — 26. *Verebély T. id.:* Sebészklin. előadások. III. köt. 108. 1933. Budapest. — 27. *Verebély T. ifj.:* O. H. 1172, 1937.

# EREDETI KÖZLEMÉNYEK

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

## A nem állandó jobb Tawaraszár (Wilson) block

*Irta: HAHN ELEMÉR dr.*

*Lewis* 1913-ban először észlelt időszakos szárblockot, azóta számos közlés jelent meg. A fogalom meghatározására más és más megjelöléseket használnak. Így: átmeneti paroxysmusos, nem teljes, functionális kifejezésekkel jelölik azokat a szárblockokat, melyek csak rövid ideig állanak fenn és intermittáló, visszatérő, nem állandó megjelölést használják az olyan esetekben, amikor a vezetési zavar spontán lép fel és szűnik meg hosszú, néha még évekig tartó periódusok után is.

Könnyebb áttekinthetőség végett célszerű a *Holzmann*-féle felosztást követni.

A nem állandó szárblock formákat két nagy csoportra osztja:

1. időszakosan fellépő, és
2. intermittálóan észlelhető vezetési zavarokra.

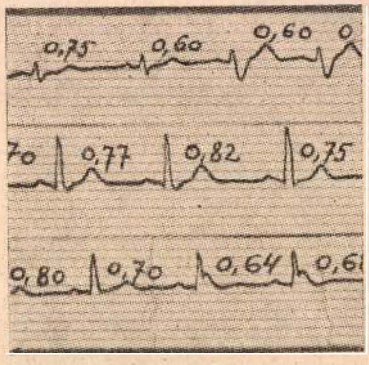
Az első csoportba sorolja azokat a formákat, melyekben a szárblock hosszabb ideig áll fenn, a második csoportba azokat, melyekben normális és szárblock csoportok egymás mellett fordulnak elő.

A nem állandó szárblock valószínűleg nem tartozik a ritkaságok közé, hogy azonban mégis csak nagy ritkán látjuk, annak oka talán az, hogy nem gondolunk rá, illetve a betegek rövid ideig történő észlelése alatt nincs alkalmunk megfigyelni a vezetési zavar időszakosságát. Így az észlelt esetek közül az egyikben is csak hónapok múlva sikerült egy alkalommal időszakos jobb szárblockot megfigyelni, addig a block állandónak látszott. Lehetséges, hogy a nem állandó szárblock bevezetője az állandónak és az átmeneti állapotot jelzi az ép és kóros között. Erre utalna többek között *Farádi*nak az a megfigyelése, melyben diphtheria kapcsán Wilson-blockszerű görbe alakult át típusos szárblockká.

1952. november 1-től 1954. október 31-ig 34 358 EKG-vizsgálatot végeztünk. Ebben az anyagban 5 nem állandó szárblock-eset volt. Az 5 nem állandó szárblock közül 3 intermittáló, 1 időszakos jobb szárblock, 1 pedig intermittáló bal szárblock volt. A jobb szárblock eset közül 3 fiatal, egyébként ép szívű egyén volt. A negyedik beteg kora 50 év felett volt.

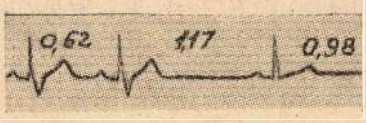
Az esetek kórtörténeti adatai:

1952. november 24-én jelentkezett K. Z. 23 éves orvostanhallgató vizsgálatra azért, mert egy alkalommal zörejt hallottak a szívén, szeretné tudni, hogy valóban szívbeteg-e, vagy sem. Szívpanasza nincsen. Néha úgy érzi, hogy több levegőt kellene belélegeznie. Gyermekkorában kanyarója, pertussisa, dysenteriája, rubeolája volt. Gyakran van tonsillitise. Fizikális vizsgálattal a szíven kóros elváltozást kimutatni nem lehetett. Pulsus 78/perc, vérnyomás 135/85 Hgmm. Az orthodiagramm adatai szerint a szív jobbra másfél cm-rel nagyobb, a bal harántátmérő és a nagyferde kisebb a rendesnél. Mellkasátvilágítással a bal fülcse lapos elődomborodása állapítható meg. 1952. november és 1954. november közötti időben készült elektrokardiogrammokon minden alkalommal intermittáló, jobb szárblock mutatkozott (1. ábra). Az 1. ábrán a három végtag elvezetés görbéjét láthatjuk. A normális és kiszélesedett QRS csoportok egymás mellett, egymást felváltva láthatók a görbén. A rendes szélességű QRS csoportok között a távolság 0,72 és 0,82 másodperc között váltakozik, míg a szárblock csoportok 0,60—0,77 másodperc távolságra vannak egymástól. Megfigyelhető volt az is, hogy a szárblock csoportok vége felé az egyes QRS csoportok közötti távolság nő, vagyis a frekvencia csökken.




*1. ábra.*

R. Z. 17 éves tanuló 1953. április 21-én főiskolai felvétel előtti vizsgálatra jelentkezett. Egy évvel ezelőtt EKG-vizsgálat kapcsán szívizom megbetegedést állapítottak meg. Lelete erről nincsen. Panaszmentes. Korábbi betegségek: csípőficam, bárányhimlő, »tüdőtámadás«. A szív fizikálisan negatív. Pulsus 80/perc, vérnyomás 110/75 Hgmm. Az orthodiagramm szerint a szív jobb harántátmérője 0,7 cm-rel nagyobb. A többi méret az előző esethez hasonlóan kisebb a rendesnél. Mellkasátvilágítással a szív részéről eltérés nem mutatkozik. Jobb tüdőmezőben meszes folt. EKG: az előzővel megegyező görbe, azzal a különbséggel, hogy a szárblock sorozatokat csak ritkán szakította meg egy vagy két rendes szélességű QRS csoport. Csak egy helyen volt egymás mellett rendes szélességű QRS, ezeknek egymástól való távolsága 0,98 másodperc volt, a szárblock csoportoké 0,62—0,84 másodperc között ingadozik (2. ábra).



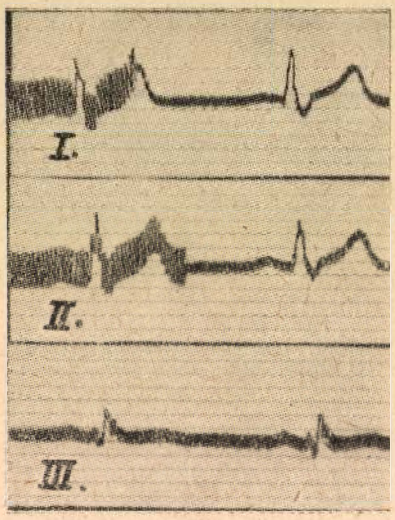

*2. ábra.*

L. K.-né 52 éves betegnél 1953. VII. 14-én mutatkozott első ízben időszakos jobb szárblock. 1953 februárjában a szárblock állandó jellegű volt. Az első esettel analóg módon a hosszabb-rövidebb ideig tartó szárblock csoportok a normális szélességű QRS csoportokkal váltakoztak. Fizikálisan a szív részéről eltérés nem mutatkozott. Az orthodiagramm méretei szerint a szív balra 0,5 cm-rel, jobbra 1 cm-rel nagyobb. A rendes szélességű QRS csoportok egymástól való távolsága 0,60—0,75 másodperc, a szárblock csoportoké

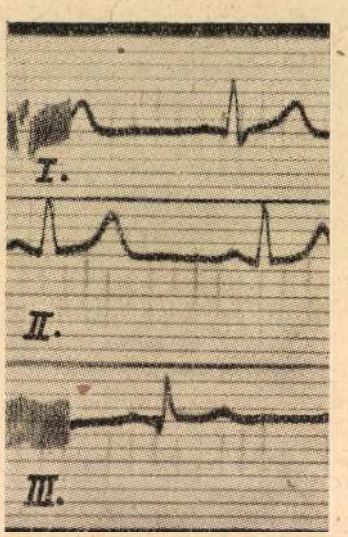
0,75—0,90 között ingadozott. A kórelőzményben subacut rheumás ízületi fájdalmak, szívtáji szúrás, nyomás, fájdalomérzés, palpitatio szerepelnek. Objektive kimutathatók voltak a mérsékelt fokú keringési elégtelenség jelei (elérhető, érzékeny máj, pulmonalis II. hangja ékelt). A vérnyomás érték 160/100 Hgmm volt.

A negyedik eset az időszakosan fellépő szárblock csoportba sorolható. B. T. dr. 29 éves orvosnál collapsus után készült elektrokardiogrammon szárblockgörbe látható (3. ábra). Az időszakos szárblock lehetőségére gondolva, pár óra múlva újabb felvétel készült, melyen a QRS csoportok rendes szélességűek voltak (4. ábra). A kórtörténeti adatok lényegeset nem tartalmaznak. Orthodiagramm nem készült.

Az időszakos szárblock aetiopathogenesisének kérdése nem teljesen tisztázott. A *Lewis* által elő-




*3. ábra.*




*4. ábra.*

ször észlelt esetben és az azóta leírtak legtöbbjében is rendszerint valamilyen organikus szívelváltozás, infarctus, coronariasclerosis, billentyűhiba, veleszületett szívbaj, fertőző betegség, tüdőembolia, thyreotoxicosis, chinidin, digitalis adagolás stb. oka a nem álandó szárblocknak. Számos olyan esetről is írnak, amelyekben kimutatható kóroki tényező nincsen. Feltételezhető azonban, hogy ezekben az esetekben is a His-köteg károsodott és így lokális vagy általános keringési zavar, vagy a beidegzés zavara, vagy egyéb kémiai természetű változások a vezetési zavar manifestté válását okozhatják. Általában azt tartják, hogy az időszakos szárblock megjelenésében functionális tényezők szerepelnek, függetlenül attól, hogy kimutatható-e valamely szívelváltozás vagy sem.

A négy eset közül a harmadikban (L. K.-né) joggal tételezhető fel organikus elváltozás. A rheumás ízületi fájdalmakkal egyidejűleg valószínűleg a szívben is gyulladásos jelenségek zajlottak le, melyek miatt lokális keringési zavarok léptek fel. De lehetséges, hogy a sclerotisáló coronariák miatt volt rossz az ingervezetőrendszer vérellátása. A vérellátás zavarára utal az a körülmény, hogy mély belégzési állapot mindig megszüntette a blockot. Valószínűleg azáltal, hogy a vagustonus fokozása lassúbb szívműködést eredményezett, így a His-köteg vérellátása javult és helyreállt a rendes vezetőképesség. Átmeneti vérellátási zavar okozta a negyedik esetben is az időszakos blockot. Ezek a mechanismusok jól ismertek azokból a therapiás eredményekből, melyeket ilyen esetben értágítókkal, oxygen belélegeztetéssel lehet elérni.

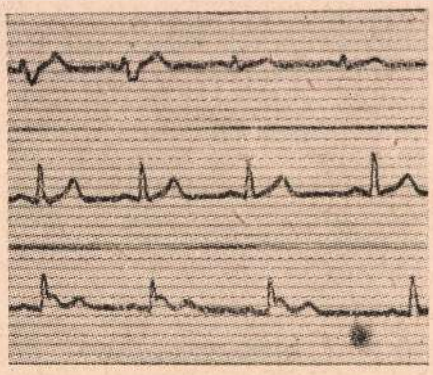
A másik két esetben ilyen körülmények nem szerepelnek. Azonban talán mégsem lehet teljesen figyelmen kívül hagyni azt, hogy mind a kettőben a szív méretei jobbra a rendesnél nagyobbak voltak, ami a His-köteg latens károsodására irányíthatja a figyelmet.

*Scherf* kutya-kísérletben, *Baschmakoff* pedig békaszíven a Tawara-szár részleges átmetszése után csak akkor észlelt szárblockot, ha a szívműködés szaporasága bizonyos határt túllépett. A rendellenes vezetés azonnal megszűnt, ha a szívműködés ritkábbá vált. A szívműködés szaporaságának ezt a határértékét *Vessel* »kritikus szaporaság«-nak nevezi. Ez azt jelenti, hogy a károsodott ingervezetőrendszer rendes körülmények között meg tud felelni a követelményeknek, azonban a legkisebb megterhelés szárblockot eredményez. A kritikus szaporaság igen tág határok között ingadozik. Észlelték percenkénti 40-es és 200-as szaporaság között és egyazon betegben is különböző lehet.

Az elsőnek ismertetett esetben munkaterhelés után percenként 90—100 körüli volt a szívműködés szaporasága. Ekkor megszakítás nélkül csak szárblock csoportok látszottak. Subcutan adott 0,5 mg atropinnal nem lehetett a kritikus szaporaságot elérni, így az EKG a nyugalminak megfelelő váltakozást mutatta.

Azokban az esetekben, amelyekben organikus elváltozások, keringési zavarok nincsenek, elsősorban idegi befolyások tételezhetők fel. Vitatott kérdés, hogy a kamrákban vannak-e vagus végződések és így a vagus képes-e közvetlen gátló hatást kifejteni az atrioventricularis csomótól caudalisan. *Eppinger* és *Rothberger* alapvető munkájukban, a

kísérletes szárblock létrehozásakor megfigyelték, hogy a Tawara-szár részleges átmetszése után rendellenes kamrakomplexumok keletkeznek. Ha a vagustonust ilyenkor fokozták, akkor szárblockot tudtak létrehozni. Emberben sinus caroticus és bulbus nyomással, fokozott belélegzéssel, parasympaticus tonust fokozó szerekkel lehet szárblockot előidézni. *Danielopolu, Vessel* és *Holzmann* a vagus-



*5. ábra.*

tonus spontán fokozódásakor észleltek szárblockot. Ezekben az esetekben a szívműködés szaporábbá válásakor a szárblock megszűnt.

Az elsőnek észlelt esetben szerepelnek ilyen reflexmechanizmusok. Hosszabb, rendes szélességű QRS sorozatok szabályszerű rendszerességgel megszakadtak, ha a beteg nyelt (5. ábra). Két-három szárblock-görbe után újra, megszakítás nélkül hosszú, normális sorozatokat lehetett látni. A második esetben ilyen nyilvánvaló idegi befolyások nem voltak.

A nem állandó szárblock aetiologiája és pathogenesise az olyan esetekben, melyekben nincs biztos adatunk, hogy organikus elváltozás oka a blocknak nem tisztázott. Ezekben meg kell elégednünk a functionális szárblock megjelöléssel. Lehetséges, hogy a vezetőrendszer sejtjeiben olyan fiziokémiai változások következnek be, melyeket még pontosabban nem ismerünk, amelyek azonban a vezetési zavar létrejöttét magyarázzák.

*Összefoglalás.* Két év alatt a pécsi I. sz. belklinikán 34 358 EKG között 5, nem állandó szárblock eset fordult elő, ebből 4 jobb (Wilson-típusú) szárblock volt. 2 esetben feltételezhető, hogy a Hisköteg átmeneti vérellátási zavara okozta a szárblockot, 2 esetben azonban határozott kóroki tényezőt nem lehetett találni. Figyelemre méltó, hogy a 4 eset közül háromban a szív méretei jobbra a rendesnél nagyobbak voltak.

IRODALOM: *Aschoff L.:* Verch. d. deutsch. path. Geselsch. 12, 152, 1908. — *Baschmakoff W.:* cit. Vessel H., Friedfeld L. — *Danielopolu D.:* cit. Hein G., Sanazaro P. — *Delachaur A.:* Helvet. Med. Acta 16, 500, 1949. — *Eppinger H., Rothberger J.:* Ztschr. Klin. Med. 70, 1, 1910. — *Farádi L.:* Magy. Belorv. Arch. 3, 60, 1950. — *Fernreisz I.:* O. H. 4, 568, 1943. — *Hein G., Sanazaro P.:* Arch. Int. Med. 87, 694, 1951. — *Holzmann M.:* Cardiologia 7, 113, 1943. — *Kelly L. W.:* Am. Heart. J. 6, 285, 1930. — *Kostojanc H. Sz.:* D. A. N. LXXXVIII. 2, 369, 1953. — *Lewis T.:* Brit. M. J. 1, 484, 1913. — *Markovits F.:* O. H. 88, 385, 1944. — *Mathieu L.:* Semaine Hop. 1005, 1953. — *Packard J., Graydiel A.:* Am. Heart. J. 39, 144, 1950. — *Purks K.:* Ann. Int. Med. 12, 1105, 1939. — *Shearn N., Rytand D.:* Arch. Int. Med. 91, 448, 1953. — *Simmons E.:* Am. Heart J. 41, 217, 1951. — *Scherf D.:* cit. Hein G., Sanazaro P. — *Vessel H., Friedfeld L.:* Am. Heart. J. 44, 830, 1952. — *Yater W. N.:* Arch. Inn. Med. 62, 1, 1938. — *Zsoldos I., Zsótér T.:* O. H. 91, 666, 1950.

Хан Элемер: *О непостоянной блокаде правой ножки Тавара (типа Вильсона).*

В течение двух лет в терапевтической клинике % 1 в г. Печ из 34358 ЭКГ наблюдалось 5 случаев непостоянной блокады ножек, в том числе 4 блокады правой ножки (типа Вильсона). Можно предполагать, что в двух из этих четырех случаев блокада ножек была вызвана временным расстройством кровоснабжения пучка Гиса, а в других двух случаях определенных этиологических факторов обнаружено не было. При этом следует отметить, что в трех из 4 случаев размеры сердца на правой стороне были более увеличенными по сравнению с нормальными размерами сердца.

Dr. Elemér Hahn: *Der nicht konstante rechte Tawara- (Wilson-) Schenkelblock.*

Im Laufe von zwei Jahren kamen an der I. Medizinischen Klinik in Pécs unter 34 358 Elektrokardiogrammen 5 nicht konstante Schenkelblock-Fälle vor, von denen 4 rechter Schenkelblock (vom *Wilson*schen Typ) waren. In 2 Fällen konnte angenommen werden, dass der Schenkelblock durch vorübergehende Blutversorgungsstörungen im *His*schen Bündel verursacht wurde, in 2 Fällen war jedoch kein entschiedener ätiologischer Faktor festzustellen. Beachtenswert ist, dass in 3 der 4 Fälle die Herzausmasse nach rechts görsser als normal waren.

**BETACID FORTE** K. Gy.

tabl.

*Csomagolás:*

30 × 0,4 g tabl.
30 × 0,1 g tabl. Ft 27.20

*A Gyógypedagógiai Tanárképző Főiskola Élettani Tanszékének (tanszékvezető: Horváth László dr. főiskolai tanár) és a Budapesti Orvostudományi Egyetem Fogászati Klinikájának (igazgató: Balogh Károly dr. egyet. tanár) közleménye*

# Down-betegek serumának vizsgálata papirelektroforesissel

*Irta: HORVÁTH LÁSZLÓ dr., GÖLLESZ VIKTOR t. s., CSABAY LÁSZLÓ o. h. és INOVAY JÁNOS dr.*

A Down-betegség, más néven mongol idiotia ismeretlen aetiologiájú kórkép, amelynek morphologiai és functionális jellegzetességei vannak. A morphologiai képhez tartozik a brachy-mikrokephalia, a ferde (mongoloid) szemrés, a lapos orbita, amelynek következtében exophtalmus áll elő, lingua scrotalis, rövid ujjak stb. Jellemző az izomzat hypotoniája, a bőr rugalmasságának hiánya, továbbá az endokrin mirigyek csökkent activitása, amelynek hypogenitalismus és növekedésben való visszamaradás a következménye. A szülés után 3—4 hónappal észlelhető az értelmi fejlődés zavara. Az ilyen — nagyobbára kedves és könnyen kezelhető gyermekek imbecillek maradnak és gyógypedagógiai iskolákban, nevelőintézetekben oktatják, ill. nevelik őket (2, 9).

*Siegel* (1) vizsgálatai bebizonyították, hogy a Down-betegek (mongoloid idioták) rendkívül fogékonyak fertőző betegségekkel szemben. Ezt a tényt Siegel a Down-betegek csökkent védekezési mechanismusával és a minden esetben jelenlevő hormonális elégtelenséggel magyarázta. Tételét biometriai adatokkal támasztotta alá. *Benda* (2) megállapítja, hogy a Down-betegek érzékenyek gyulladásos megbetegedésekre és egyben hangsúlyozza, hogy a normálisan is fokozott süllyedés értékét a betegség nem befolyásolja. Vizsgálataink szerint a fokozott süllyedés nem jellemző, ui. sok esetben észleltünk 4—5 mm-es süllyedési értéket, igaz ugyan, hogy a 70—80 mm-es értékek is gyakran fordultak elő. *Jürgens* (3) szerint a mai álláspont az, hogy a serum $\gamma$ globulin fractiója az immunanyag (antitest) hordozója. *Smith* (4) megállapította, hogy fertőző betegségek alatt, illetve azok lezajlása után élénk RES működés, majd fokozott resistentia áll elő, amely többek között hypergammaglobulinaemiában mutatkozik meg.

Tekintettel arra, hogy szakorvosok és gyógypedagógusok köreiben egyaránt jól ismert tény a Down-betegek csökkent védekezési mechanismusa és ennek alapján a fertőző betegségekkel szembeni fogékonysága [*Horváth—Göllesz—Csabay—Inovay* (5)], vizsgálat tárgyává tettük 25 Down-beteg vérsavóját, különös tekintettel annak $\gamma$ globulin mennyiségére.

### *Methodika*

Kísérleteinket *Nowotny* (6) által ajánlott, *Vadász* és *Horváth* (7) által módosított papírelektroforetikus készülékkel végeztük. Veronal Na-HCl puffert használtunk (pH: 8,6, $\mu$: 0,099), 220 V., 4,6 V/cm Macherey—Nagel (No. 4040) féle papírcsíkra (3,5×30 cm) 0,03 ml savót cseppentettünk. Átlag 15 órán keresztül elektroforetizáltunk, majd a papírcsíkokat hőlégkezelés után *Plücktun—Götting* (8) szerint rögzítettük és festettük. A kiértékelést Vadász—Horváth-féle »Elphograph«-fal végeztük (7).

### *Eredmények*

25 vizsgálat alapján állítottuk össze táblázatunkat (1. tábla).

10 controll vizsgálat átlagértékeit megfigyelve (2. táblázat) feltűnik, hogy a $\gamma$ globulin szint a Down-betegek esetében fokozott, az albumin fractio rovására. Várható volt — a csökkent resistentiára való tekintettel —, hogy a Down-betegek $\gamma$ globulin %-os értéke a normális 15% alatt lesz. A szembeötlő érdekesség az, hogy a Down-betegeknek igen magas $\gamma$ globulin szintje van. Átlagérték: 25,9% (±2,708). Az albumin értéke a normálishoz viszonyítva csökkent (51,1%, ± 3,487),

### *Megbeszélés*

*Jürgens* és *Grümer* (3) több mint 15 olyan kórképet írnak le, amelyekben a $\gamma$ globulin mennyisége 20%-nál magasabb. Ezt a jelenséget hypergammaglobulinaemiának nevezik. A fent említett hypergammaglobulinaemiával járó kórképek kö-

*25 Down-beteg serumfractiójának százalékos összetétele.*

| Sor-szám | Név | Nem | Kor (évtized) | Elphogram | Alb | $\alpha_1$ | $\alpha_2$ | $\beta$ | $\gamma$ | A/G |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | FGy | ♂ | 9 | | 53,5 | 3,0 | 12,1 | 9,1 | 22,3 | 1,15 |
| 2. | DL | ♂ | 8 | | 49,2 | 3,3 | 7,5 | 13,2 | 26,8 | 1,03 |
| 3. | DM | ♀ | 8 | | 47,4 | 2,6 | 15,3 | 12,2 | 22,5 | 0,90 |
| 4. | MD | ♀ | 9 | | 45,5 | 5,2 | 10,2 | 9,4 | 29,7 | 0,83 |
| 5. | FK | ♂ | 8 | | 52,0 | 2,5 | 8,7 | 16,1 | 20,7 | 1,08 |
| 6. | OZs | ♀ | 11 | | 43,8 | 2,7 | 6,8 | 18,6 | 28,1 | 0,77 |
| 7. | RM | ♀ | 13 | | 50,0 | 3,1 | 10,1 | 11,5 | 25,3 | 1,00 |
| 8. | SM | ♀ | 15 | | 52,7 | 0,6 | 5,8 | 13,1 | 27,8 | 1,11 |
| 9. | SS | ♂ | 8 | | 55,4 | 3,4 | 6,3 | 12,6 | 22,3 | 1,24 |
| 10. | JS | ♂ | 13 | | 47,9 | 0,4 | 3,1 | 27,4 | 21,2 | 0,91 |
| 11. | KE | ♀ | 8 | | 49,8 | 4,6 | 9,2 | 13,2 | 23,2 | 0,99 |
| 12. | DJ | ♂ | 10 | | 48,7 | 2,8 | 10,5 | 11,4 | 26,6 | 0,94 |
| 13. | JA. | ♀ | 8 | | 54,7 | 1,8 | 11,6 | 6,5 | 25,4 | 1,20 |
| 14. | AJ | ♂ | 13 | | 50,5 | 2,4 | 10,9 | 10,0 | 26,2 | 1,02 |
| 15. | LK | ♀ | 13 | | 51,9 | 2,4 | 9,3 | 10,2 | 26,2 | 1,07 |
| 16. | KS | ♂ | 11 | | 52,8 | 3,4 | 8,5 | 9,5 | 25,8 | 1,11 |
| 17. | FE | ♂ | 9 | | 45,5 | 2,1 | 14,8 | 12,4 | 25,2 | 0,83 |
| 18. | LA | ♀ | 13 | | 47,0 | 4,0 | 9,1 | 14,7 | 25,2 | 0,88 |
| 19. | CsM | ♀ | 14 | | 53,1 | 2,4 | 7,9 | 8,2 | 28,4 | 1,13 |
| 20. | KA | ♂ | 14 | | 51,8 | 2,1 | 6,2 | 14,5 | 25,4 | 1,07 |
| 21. | FM | ♀ | 11 | | 51,9 | 0,7 | 6,4 | 10,4 | 30,6 | 1,07 |
| 22. | KE | ♀ | 11 | | 54,3 | 2,4 | 8,4 | 10,7 | 24,2 | 1,18 |
| 23. | VO | ♂ | 10 | | 57,0 | 1,3 | 6,3 | 10,1 | 25,3 | 1,32 |
| 24. | NA | ♂ | 12 | | 58,7 | 1,9 | 8,4 | 11,1 | 19,9 | 1,42 |
| 25. | KL. | ♂ | 29! | | 52,5 | 1,6 | 10,4 | 10,2 | 25,3 | 1,10 |
| | | | | Átlag | 51,1 | 2,5 | 8,9 | 12,2 | 25,9 | 105 |
| | | | | S± | 3,487 | 1,149 | 2,778 | 4,331 | 2,708 | 0,354 |

*2. táblázat*

| Sorszám | Név | Nem | Kor | Alb. | $\alpha_1$ | $\alpha_1$ | $\beta$ | $\gamma$ | A/G |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | I. G. | ♀ | 21 | 63,5 | 1,7 | 6,1 | 11,9 | 16,8 | 1,74 |
| 2. | H. G. | ♀ | 29 | 54,6 | 2,5 | 9,5 | 14,7 | 18,7 | 1,20 |
| 3. | C. L. | ♂ | 21 | 61,6 | 3,9 | 11,9 | 11,5 | 11,1 | 1,52 |
| 4. | G. V. | ♂ | 24 | 69,4 | 1,7 | 10,2 | 6,9 | 11,8 | 2,20 |
| 5. | G. A. | ♂ | 17 | 61,5 | 3,7 | 7,1 | 10,9 | 16,8 | 1,60 |
| 6. | K. B. | ♂ | 10 | 64,4 | 1,5 | 6,5 | 9,8 | 17,8 | 1,81 |
| 7. | H. L. | ♂ | 29 | 72,5 | 1,8 | 3,6 | 9,7 | 12,4 | 2,26 |
| 8. | V. A. | ♂ | 31 | 63,8 | 4,8 | 7,3 | 8,4 | 15,7 | 1,76 |
| 9. | L. T. | ♂ | 10 | 64,2 | 1,8 | 8,1 | 8,8 | 17,1 | 1,79 |
| 10. | B. C. | ♂ | 14 | 60,3 | 0,5 | 8,4 | 12,4 | 18,4 | 1,52 |
| | | | Átlag .. | 63,6 | 2,4 | 7,9 | 10,5 | 15,6 | 1,74 |
| | | | S∓..... | 4,879 | 1,326 | 2,329 | 2,237 | 2,828 | 0,998 |

*10 controll serumfractiójának százalékos összetétele.*

zött a Down-betegség nem szerepel. Megemlítendő az is, hogy az általunk vizsgált 25 Down-beteg egyike sem szenved olyan megbetegedésben, amely *Jürgens* és *Grümer* szerint hypergammaglobulinaemiával jár. *Smith* (4) szerint a magas $\gamma$ globulin szint fokozott resistentiára és élénk RES-működésre mutat, amennyiben egyéb olyan betegség nem áll fenn, amelynek hypergammaglobulinaemia a velejárója.

A klinikai megfigyelések (1, 2) — a Down-betegek esetében — ezt nem erősítik meg, sőt arról tanúskodnak, hogy azok csökkent resistentiát mutatnak fertőző betegségekkel szemben.

Lehetséges, hogy a jelenlevő nagy mennyiségű $\gamma$ globulin az állandó jellegű hurutos állapot hatására képződik, de a legenyhébb fertőzéskor sem képes hatékonyan közbelépni.

*Összefoglalás.* Szerzők 25 különböző korú és nemű Down-beteg vérsavóját vizsgálták papírelektroforetikus módszerrel. A kísérletek alapján sikerült kimutatni azt, hogy a Down-betegek vérsavójában a $\gamma$ globulin %-os átlagértéke 25,9%, az albuminé 51,1%. Ez annyit jelent, hogy az összfehérjetartalomban az immunanyagokat hordozó $\gamma$ globulin %-os aránya a normális mennyiségű $\gamma$ globulin értékéhez (15%) viszonyítva 10%-kal megemelkedett az albumin fractio rovására. A magas $\gamma$ globulin szint — amennyiben más egyéb kóros folyamat nem játszik közre — fokozott ellenállás mellett tanúskodik. Ez ellentétes adatnak látszik a klinikai megfigyelésekkel szemben, ui. köztudomású, hogy a Down-betegeknek a fertőzésekkel szembeni ellenállása csekély. További kísérletek folyamatban vannak.

IRODALOM: 1. *Siegel M.*: Amer. J. Hyg. 1948. 48, 53. — 2. *Benda E. C.*: Mongolism and Cretinism. 1947. Heinemann (London). — 3. *Jürgens J., Grümer H. D.*: Kl. Wschr. 1954. 29/30, 703. — 4. *Smith A.*: J. Amer. Med. Assoc. 1954. 156, 1084. — 5. *Horváth L., Göllesz V., Csabay L., Inovay J.*: Gyógypedagógia, 1955. 3. — 6. *Nowotny A.*: Acta Physiol. Hung. 1952. 3, 469. — 7. *Vadász J., Horváth L.*: Acta Biol. Acad. Sci. Hung. 1954. 5, 131. — 8. *Plücktun F., Götting J.*: Schweiz. Med. Wschr. 1951. 23/24, 415. — 9. *Roboz P.* és munkatársai: A Down-betegség (1954). Felsőoktatásügyi jegyzetellátó vállalat. Bp.

*Hypotonia és collapsus eseteiben*

**PEDROLON CH**

**inj., sol., tabl.**

(p-oxyphenylpropylamin hydrobromicum)

*Forgalomban:* 5 x 1 ml. amp.
10 ml. sol.
10 tabl.

# ÚJ GYÓGYSZEREK, ÚJ GYÓGYMÓDOK

*Az országos Onkológiai Intézét (igazgató: Venkei Tibor dr. az orvostudományok kandidátusa) Belosztályának (főorvos: Sellei Camilló dr.) közleménye*

## Tapasztalataink sanamycinnel

*Irta: ECKHARDT SÁNDOR dr., HARTAI FERENC dr. és MOLNÁR ENDRE dr.*

A rosszindulatú szövetburjánzások kezelésére újabban antibiotikumokkal (aktinomycin, azaserin stb.) is kísérleteznek (1, 2). Az aktinomycint *Brockmann* és *Grubhofer* streptomyces chrysomallus tenyészetéből kristályos formában állította elő. *Hackmann* állatkísérletben, *Schulte* pedig klinikai vizsgálatok során úgy találta, hogy ez az anyag cytostatikus hatású (3, 4, 5). Az aktinomycin C legjobban a lymphogranulomatosisos betegek gyógyításában vált be, az első vizsgálók szerint. A később megjelent közlemények véleménye azonban erősen megoszlik; éppen ezért érdemesnek tartjuk saját tapasztalataink közlését, annál is inkább, mert tudomásunk szerint ilyen irányú adatok a magyar irodalomban még nem találhatók (6, 7, 8, 9, 10).

Az aktinomycin C-t a Bayer-gyár »sanamycin« néven hozza forgalomba, 200 gammányi mennyiséget tartalmazó porampullákban, 5 kcm-es oldószerampulla mellékelésével. A sanamycint (továbbiakban: s.) intravénásan kell adagolni, naponta legalább 200 gammát, az eredeti előírás szerint 25 napon át. Az egyes kezelési sorozat összmennyiségének felső határát 5000 gammában jelölik meg. Ezt a mennyiséget nem minden szerző adagolja. Vannak viszont olyanok is, akik egy kezelési sorozatban 7000—8000 gammáig emelkedő mennyiséggel próbálkoznak (11).

A s.-t 18 betegnek adagoltuk. Ezek közül 13 lymphogranulomatosis, 2 reticulosarcoma, 1 chron. lymphadenosis, 1 lymphosarcoma, 1 pedig nem osztályozható, rosszindulatú reticulosis diagnózisával került felvételre. A kórismét egy kivételével minden esetben próbakimetszés szövettani vizsgálatával igazoltuk. Beteganyagunkban 6 friss, kezeletlen eset és 12 részben besugárzott, részben mustárnitrogénnel előzetesen már kezelt eset található.

Az adagolás tekintetében igyekeztünk a gyári előíráshoz híven naponta 200 gammát adni, azonban nemvárt, kellemetlen mellékhatások miatt ezt következetesen végbevinni 25 napon át csak egyes esetekben sikerült. Más kezelést a betegek — egy esetet leszámítva — egyidejűleg nem kaptak, még adjuváns gyógyszerként sem. Rendszeresen vizsgáltuk a perifériás vér és a csontvelő képét. Ellenőriztük a testsúlyt, vérsejtsüllyedést, a nyirokcsomók nagyságát. Elvégeztük kezelés előtt és alatt egy ízben, valamint a kezelés befejezése után a vizelet, májfunkció, restnitrogén, vércukor vizsgálatát. Mediastinalis esetekben 2 hetenként filmeket készítettünk a mellkasról. A megfigyelési időtartam 10 hónap volt. A gyógyszer hatása és az egyéni érzékenység annyira különböző volt, hogy helyesnek tartjuk az eseteket egyenként röviden ismertetni. Vizsgálataink közül az alábbiakban csak a lényeget emeljük ki.

### *I. Kezeletlen, nálunk kórismézett esetek:*

1. Ő. J. 29 é. Hist. dg.: m. Hodgkin. Napi 200 gammát kapott, kisebb megszakítással, 7400 gamma összmennyiségben. Nyaki, hónalji nyirokcsomók megkisebbedtek. 9 hónapja jól van. Mediastinum, abdomen: jelenleg is szabad. Múló kettőslátáson kívül más mellékhatást a szer nem okozott.

2. M. S. 36 é. Hist. dg.: reticulosarcoma. Háromszor vettük fel osztályunkra magas lázzal, nyaki, hónalji és lágyéki nyirokcsomókkal. 1000 gamma (10 napon át napi 100 gamma) s. adagolására két ízben kritikusan leláztalanodik. 6 kg testsúlygyarapodás mellett újra munkaképessé válik. Harmadik felvételekor — 4 hónappal később — lépmegnagyobbodás és panmyelophtisis tüneteit mutatja, melyre a s. hatástalannak bizonyul. 2 hónap múlva — transfusiók, cortison, antibiotikus kezelés stb. ellenére — exitál. Boncoláskor sem a nyakon, sem a hónaljban, sem a lágyékhajlatban reticulosarcomás nyirokcsomó nem mutatható ki. A beteg 3 kezelési sorozatban összesen 3650 gammát kapott. Egy ízben 4 napig tartó toxikus exanthemát észleltünk, mely natriumthiosulfatra eltűnt.

3. D. E. 39 é. Hist. dg.: nincs, a kórkép klinikailag lymphosarcomának felel meg. 5000 gammát kapott, s egyidejűleg a hilustájékra besugárzást (egyetlen kombinált esetünk). Mediastinalis duzzanatai jelentősen megkisebbedtek, közérzete, objektív leletei rendeződtek. Jól van.

4. B. Gy.-né, 23 é. Hist. dg.: m. Hodgkin. Nyaki, hónalji, a j. emlőt infiltráló csomók, mediastinalis és retroperitonealis mirigymegnagyobbodással. 1500 gamma s. toxikus tüneteket okozott: hányingert, rossz közérzetet, anaemiát. A további kezeléstől elálltunk. Napi 50—100 gamma adagolására a mellékhatások újból jelentkeztek. Sugárkezelésre állapota javult.

5. G. I.-né. Hist. dg.: m. Hodgkin. Bo.-i inguinalis és retroperitonealis mirigyei a kezelésre nem változtak. 3×1000 gammát kapott.

6. I. I.-né. Hist. dg.: malignus reticulosis. Láz és közérzet javult, nyaki és hónalji nyirokcsomók változatlanok. Később besugárzást kap, melyre 5 hónapja tünetmentes.

### *II. Előzetesen röntgennel vagy mustárnitrogénnel kezelt eseteink:*

7. F. Gy. 26 é. Hist. dg.: m. Hodgkin. Nyaki nyirokcsomói 5000 gamma s. adagolása után jelentékenyen megkisebbedtek. Panaszmentes. Dolgozik.

8. V. I. 45 é. Hist. dg.: m. Hodgkin. Lázas állapotban vettük fel. 2600 gamma adagolása után állapota rendeződik. Láztalan, hízik, vérképe normális. Mirigyek csak jelentéktelenül kisebbednek meg. Lépmegnagyobbodása változatlanul fennáll.

9. M. E. 29 é. Hist. dg.: m. Hodgkin. Nyaki, hónalji, mediastinalis mirigyek. 5000 gamma közérzeti javuláson kívül más változást nem okoz. Toxikus tünet nincs.

10. N. J. 37 é. Hist. dg.: m. Hodgkin. Nyaki, hónalji, mediastinalis mirigyek. 5000 gamma állapotán nem változtat. Toxikus jelenség nincsen.

11. G. J.-né, 49 é. Hist. dg.: m. Hodgkin. Nyaki, hónalji, mediastinalis, abdominalis nyirokcsomók. Splenomegalia. 5000 gamma s.-t kap. Állapota nem változik. Anaemia alakul ki, kezelést abbahagyjuk.

12. K. J.-né, 43 é. Hist. dg.: aleukémiás lymphadenosis. 2550 gamma s. adagolása után a kezelést hány-

inger, hányás miatt abbahagyjuk, érdemleges változás állapotában nem észlelhető.

13. Sz. S. 47 é. Hist. dg.: m. Hodgkin. Nyaki, hónalji, mediastinalis, hasi nyirokcsomók. 2500 gamma s. adása közben súlyos rosszabbodás: *kétoldali mellkasi folyadékgyülem keletkezik*, igen kifejezett vérszegénység kíséretében. Mustárnitrogénre állapota megjavul.

14. N. K. 54 é. Hist. dg.: m. Hodgkin. Nyaki, hónalji, mediastinalis lokalizáció. 1400 gamma s. után a kifejlődött rossz közérzet miatt a beteg a további injectiókat nem fogadja el. Kezelés alatt semmilyen változás.

15. M. S.-né, 31 é. Hist. dg.: m. Hodgkin. Nyaki, mediastinalis és csontlokalizáció. A folyamat már 1400 gamma s. adagolása közben is progressiót mutat. Az eset érdekessége, hogy *a bordaelváltozás beolvadt, sipoly keletkezett.*

16. V. J.-né, 27 é. Hist. dg.: m. Hodgkin. Nyaki, mediastinalis lokalizáció. 1600 gamma s. után *m. k. o. pleuritis exsudativa lép fel*, a kezelést abbahagyjuk. Mustárnitrogén-kezelésre a beteg rendbejön.

17. B. J.-né, 31 é. Hist. dg.: m. Hodgkin. Nyaki, hónalji, mediastinalis, hasi nyirokcsomók. Már 750 gamma adása közben kifejezett progressiót észlelünk. *M. k. o. mellkasi folyadékgyülem* képződik. A beteg a továbbiakban mustárnitrogénre és sugárkezelésre resistens.

18. K. E. 47 é. Hist. dg.: reticulosarcoma. 3000 gamma s. lázas állapotát és mirigyeit nem befolyásolja. Röntgenkezelésre rendbejön.

Eseteink tanulságát nem könnyű összegezni. Tudjuk, hogy a lymphogranulomatosis szakaszosan lezajló betegség, spontán remissziók és rosszabb szakok váltogatják egymást. Azt is tudjuk, hogy új gyógyszer hatásának lemérésére 10 hónap nem elegendő. 18 esetünk pedig nem szolgáltat statisztikai alapot az értékelésre, csupán tájékozást nyújt, miként a külföldi irodalom hasonló tárgyú cikkei.

Ha azonban számszerű csoportosítást végzünk a rendelkezésre álló anyagból, úgy a következőket mondhatjuk: a 6 kezdődő, kezeletlen esetből 3 kifejezetten jól reagált, 3 pedig nem mutatott változást. A 12 régi, előzetesen más kezelésben részesített beteg közül csupán 2-nél mutatkozik javulás. 6-nál az állapot változatlan marad, 4-nél súlyos progressio észlelhető, főként mellkasi folyadékgyülem fellépte által.

Így joggal mondhatjuk, hogy a s. kezelés nem váltotta be a hozzáfűzött reményeket. Sectióra került esetünk alapján nem kételkedünk a szer hatásosságában: a nyirokcsomókban nem lehetett többé fajlagos elváltozást kimutatni. Azt sem hisszük, hogy a röntgen-kezelés nem fér össze a sanamycinkezeléssel, mint azt egyetlen betegünk s intézetünk radiologiai osztályának tapasztalatai is tanúsítják. Inkább azt hisszük, hogy a progressio a már agyonsugárzott, mustárnitrogénnel megterhelt, életük végén levő betegeknél sanamycin nélkül is bekövetkezett volna. Csupán az gondolkoztat el bennünket, hogy ezen betegeknél (mediastinalis lokalizáció esetén) mellkasi folyadékgyülemek jelentkeznek, melyek mustárnitrogénre részben még reagálnak. A *sanamycin tehát nem egyenértékű* a mustárnitrogénnel, vagy a TEM-el, még kevésbé a röntgenbesugárzással. Arra azonban talán elegendőnek látszik, hogy elhalassza kezdődő esetekben, ezen biztosabban ható kezelések alkalmazását későbbi időre, miáltal a beteg élettartama némileg meghosszabbítható. Indokoltnak látszik ez különösen olyan esetekben, ahol csak nyaki és hónalji lokalizációról van szó.

A szer mellékhatásai nem oly viharosak, mint a mustárnitrogéné, de nem oly szelídek, mint azt az eredeti közleményekben olvashatjuk. Rossz közérzet, étvágytalanság, hányinger, sőt hányás jelentkezik az esetek felében, az adagolástól függetlenül. Ezek a tünetek a szer elhagyása után 3—4 nap múlva megszűnnek. A vérképre és a csontvelőre kifejtett sanamycin-hatásról itt csak annyit említünk, hogy a rosszul reagáló és változatlan esetekben leukocytosist, a javulást mutató esetekben leukopeniát látunk kifejlődni. Bővebbet későbbi, részletes közleményünkben fogunk közzétenni. A kombinált sugárkezelés+sanamycin-kezelés tapasztalatairól intézetünk radiologiai osztálya kíván beszámolni [*Ródé, Gyenes* (12)].

Azt gondoljuk, hogy a sanamycin adjuvansként felhasználható a fenti javallatok határán belül a lymphogranulomatosis és vele rokon rendszerbetegségek kezelésére, de egyben azt is hisszük, hogy ezen új szer birtokában további vizsgálatok szükségesek e látszólag egységes, de valójában nagyon is heterogén kórképek igazi megismeréséhez.

IRODALOM: 1. *Reilly:* Cancer Res. 13 (1953):684. — 2. *Brockmann* és *Grubhofer:* Naturwiss. 36 (1949):376 és uo. 37 (1950):494, továbbá *Dalgliesh, Todd:* Nature 164 (1949). — 3. *Hackmann:* Strahlenther. 90 (1953):296. — 4. *Schulte:* Strahlenther. 90 (1953):301. — 5. *Schulte:* Zschr. f. Kr. f. 58 (1952):500. — 6. *Hackmann:* Zschr. f. Kr. f. 58 (1952):607. — 7. *Bertrand—Fontaine* et al.: Presse méd. 62 (1954):737 és *Croizat:* Presse méd. 62 (1954):738. — 8. *Huguenin:* Presse méd. 62 (1954):741 és *René Martin:* Presse méd. 62 (1954):742 és *J. Olmer:* 62 (1954):743, továbbá *A. Ravina:* 62 (1954):744 uo. — 9. *Gernez—Rieux:* Presse méd. 62 (1954):739 és *Janbon:* Presse méd. 62 (1954):740. — 10. *Helmuth Martin:* Klin. Wochschr. 1954. 518—522. — 11. *Bollag, Esselier:* Sch. Med. Wschr. 84 (1954):1174. — 12. *Ródé, Gyenes:* szóbeli közlés alapján.

Ш. Экхардт, Ф. Хартаи, Э. Мольнар: *Опыт применения санамицина.*

1. 18-й больным — из них 13 страдало лимфогрануломатозом — авторами был назначен санамицин по возможности в предписанной дозе 200 γ.

2. В 5 из 13 случаев отмечалось выраженное улучшение, в 4 случаях во время лечения заболевание прогредировало, в 9 случаях не наблюдалось изменений.

3. Анализируя свой материал авторы выводят заключение, что при локализации заболевания на шею или подмышечную область лечение санамицином оказывает хороший терапевтический эффект, но в случаях локализации на средостение и в прогрессирующей стадии заболевания применение санамицина не желательно.

Dr. Sándor Eckhardt, Dr. Ferenc Hartai und Dr. Endre Molnár: *Therapeutische Erfahrungen mit Sanamycin.*

1. 18 Patienten — hauptsächlich solchen mit Lymphogranulomatose — wurde Sanamycin, je nach der Toleranz, womöglich aber in der vorschriftmässigen Tagesdosis von 200 γ verabreicht.

2. Unter 18 Fällen wurde in 5 eine ausgesprochene Besserung vermerkt, in 4 Fällen nahm die Krankheit während der Behandlung einen progredierend Verlauf, in 9 Fällen blieb der Zustand unverändert.

3. Die Analyse der Ergebnisse führt zu der Schlussfolgerung, dass bei zervikaler und axillarer Lokalisation im Frühstadium der Krankheit die Sanamycinbehandlung Erfolg verspricht; beim mediastinalen Typ und in fortgeschrittenen Fällen ist die Einleitung einer Sanamycinbehandlung nicht zu empfehlen.

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

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

# Thrombophlebitis kezelése butazolidin készítményekkel

*Irta: KÓS RUDOLF dr., VOTIN JÓZSEF dr. és DÁNIEL FERENC dr.*

A butazolidin általánosan elfogadott vélemény szerint oki gyógyszernek nem tekinthető, de összetett környéki és központi hatásmechanizmusa folytán kiváló therapiás hatású szer. Klinikánkon mintegy három éve használunk butazolidin készítményeket. Az utóbbi évben 130 beteg kezelését ellenőriztük rendszeres klinikai és laboratóriumi vizsgálatokkal. Saját tapasztalataink alapján joggal csatlakozhatunk azoknak a szerzőknek a felfogásához, akik az angolnyelvű irodalom adataival szemben európai, főleg pedig közép-európai beteganyagon a butazolidin készítményekkel kapcsolatban jó klinikai hatás mellett a szövődmények és mellékhatások enyhébb voltát hangsúlyozzák. Ez az elvi állásfoglalás volt az alapja annak a törekvésünknek, hogy a butazolidin készítmények kiváló therapiás hatását új indikációs területen igyekezzünk hasznosítani. Vizsgálatainkat thrombophlebitises betegeken végeztük és 1954. június 30-a óta 30 beteg kezelése kapcsán arra az eredményre jutottunk, hogy butazolidin készítmények thrombophlebitis kezelésében igen jó eredménnyel alkalmazhatók.

A butazolidin készítmények (Rheopyrin, ill. azzal azonos Irgapyrin) hatását a pyrazolon vegyületek typusos gyógyszertani hatásai jellemzik és ezek közül a fájdalomcsillapító, lázcsillapító, gyulladást csökkentő és értágító hatások jól kihasználhatók. A butazolidin a készítményekben levő pyramidon hatását fokozza, kiürülését lassítja és maga is sokáig a vérpályában marad. A gyulladást csökkentő és értágító hatásban *Krawkow* és *Pissemski* szerint antihistaminhatás játszik nagy szerepet, de *H. W. Harwerth* vizsgálatai szerint a butazolidin közvetlenül a sejtek anyagcseréjét is gátolja. Fibroblast szövettenyésztési kísérletek ezt a közvetlen gátló befolyást igazolják.

Thrombophlebitises beteganyagunk kiválasztásánál ugyanazokat a szempontokat vettük figyelembe, mint egyéb javallatoknál. A felvétel utáni rutin laboratóriumi vizsgálatokon kívül még ellenőrző vizsgálatokat is végeztünk azoknál a betegeinknél, akiknél a kezelés tartama meghaladta a hat napot. Egyéb gyógyszerek egyidejű adását elhagytuk és csak két esetben folytattuk antibiotikum adagolást, amikor a phlebitis pyogen folyamathoz társult. A hatásos vérszint gyorsabb elérése érdekében az i. m. bevitelt részesítettük előnyben. A kezelés alatt ágynyugalmat írtunk elő.

A kezelés megkezdése előtt a korai diagnózis megállapításához használatos általános vizsgálati módszereken kívül (megtekintés, tapintás, Homan-jel, laboratóriumi vizsgálatok), minden betegünknél elvégeztük a *Lowenberg-próbát* és gyógyulás folyamán ezzel a vizsgálattal is ellenőriztük a javulás fokát. Újabban egyre több szerző kimutatta, hogy az aktív phlebitis heves klinikai tünetei a megbetegedés kezdetén gyakran hiányoznak (*Ochsner, De Bakey*). *Belt* azt találta, hogy a tüdőemboliával boncolt esetek 90%-ában semmi jel nem mutatott az előzetes érfolyamatra. *Towbin* korai sectiókkal kimutatta, hogy a halálos tüdőemboliák sokkal gyakoribbak, mint azt feltételezik, csakhogy ezek tünetei nem mindig tankönyvszerűek és sokszor »terminalis« bronchopneumoniának vélik. A Lowenberg-próba többször segített minket abban, hogy a thrombophlebitisre gyanús eseteket még a komolyabb tünetek megjelenése előtti korai szakban felismerjük. A *Lowenberg-próbát* úgy végezzük, hogy a vizsgált végtagra, rendszerint combra helyezett vérnyomásmérő mandzsettájában 10—15 másodperc alatt a nyomást 180 Hgmm-ig emeljük és amíg egészséges egyénnél ez panaszt nem okoz, addig thrombophlebitis jelenlétében a beteg már jóval a normál értéket képviselő 180 Hgmm-es nyomás alatt fájdalmat jelez. A 30 betegnél ezt elvégezve, minden esetben pozitívnak találtuk a kezelés kezdetén. A gyógyulás mértékéül az egyéb tünetek visszafejlődésén kívül a negatív próbát tekintettük. Beteganyagunkba kizárólag olyanokat vettünk fel, akik a *felületes vénák* gyulladásában szenvedtek. 29 beteg phlebitise az alsó végtagra lokalizálódott és csak egy policytaemiás beteg elváltozása kezdődött a vena cubitalison. Eseteinket és kezelési eredményeinket az alábbi szempontok szerint csoportosíthatjuk:

| | Esetszám | Gyógyult | Eredménytelen |
|---|---|---|---|
| Thrombophleb. varix aetiologia | 8 | 8 | — |
| Bürger-kórral társult | 2 | 2 | — |
| Akut pyogen folyamathoz | 2 | 2 | — |
| Ulcus crurishoz | 2 | 2 | — |
| Policytaemiához társult | 1 | — | 1 |
| Thrombophleb. migrans | 6 | 5 | 1 |
| Postoperativ thrombophleb. | 8 | 8 | — |
| Trauma utáni thrombophleb. | 1 | 1 | — |

Megfigyeléseink szerint a tünetek közül az igen erős és sokszor morphium készítményekkel is alig csillapítható fájdalom már az első injekció után 8—12 órával csökkent, a beteg közérzete javult. A lázzal járó esetekben a hőmérséklet 24 órán belül normalizálódott. A phlebitis helyi tünetei: a pír, a gyulladt végtag melegsége, az ödéma, az érzékenység — amely akár spontán, akár köhögtetéskor, vagy az érintett végtag megnyomására jelentkezett — már 24—48 óra múlva csökkentek és betegeink legnagyobb részénél 72—96 órán belül tel-

jesen meg is szűntek. Szintúgy megszűnt a phlebitishez társuló megnövekedett vasomotor tónus és a felületes vénák pangása. Az utóbbiak létrejöttében feltehetőleg a butazolidin állatkísérletekben megfigyelt értágító hatása is szerepet játszik.

Az első két napon naponta egy ampulla 5 ml Rheopyrint adtunk. A kezelés további szakában másodnaponta egy ampullát. A 30 beteg közül 21 kapott három ampullát. Négy betegünknél csak öt ampullával tudtunk teljes gyógyulást elérni. Háromnál két ampulla is elégséges volt a gyógyuláshoz. Huszonegy esetben a gyógyulási idő hat napon belül volt. Egy betegünk perorálisan szedte a gyógyszert. Eseteinkben korai felkeltést és kompressziós kötést alkalmaztunk. Recidivát egy esetben figyeltünk meg a kezelés befejezése után öt nappal. A kezelés egy betegünknél volt teljesen eredménytelen, akinél a phlebitis policytaemiához társult.

Négy típusos eset alapján szeretnénk a gyógyulás menetét ismertetni.

J. I.-né 59 éves nőbeteg. Mindkét lábszáron és combon a vena saphena magna területén kiterjedt recidiv varicositas. Három évvel ezelőtt mindkét oldali v. saphena ligatura és a tágult vénák resectiója történt. Bejövetele előtt három nappal kezdődtek panaszai. A bal lábszáron a v. saphena magna lefutásának megfelelően, a térdhajlathoz húzódó kisujjnyi vastag lobos köteg. Subfebrilis. Eddigi kezelés napi 300 000 E penicillin, fájdalomcsillapítók és helyi borogatás. Heves fájdalmai vannak. Lowenberg-próba pozitív. Első két nap egy-egy ampulla Rheopyrint, utána másodnaponta egy ampullát adunk i. m. Fájdalmai 24 óra múlva teljesen megszűntek. Láztalanná vált. A kezelés harmadik napján a Lowenberg-próba negatív lett. Hetedik napon az infiltrátum felszívódott. A beteg lábszárpólyával fentjár és teljesen panaszmentes.

K. S. 36 éves férfibeteg. A bal lábszár recidiv varicositása miatt végzett műtét után az ötödik napon a külső boka táján tűrhetetlenül erős, égő, feszülő fájdalom keletkezett. Ágynyugalom, napi 200 000 E penicillin, borogatás ellenére panaszai fokozódtak. A tünetek jelentkezése után harmadik napon kezdjük meg a kezelést. Ekkor a bal külső boka alatt 8 cm hosszú és 3 mm széles infiltratum. A lábfej ödémás. A beteg állandóan fájdalomcsillapításra szorul. Lowenberg-próba pozitív. Hőmérséklet 38,4 C fok. Az eddigi kezelést abbahagyjuk és a beteget a fenti előírás szerint Rheopyrinnel kezeljük. Az első ampulla után 16—18 órával szubjektív panaszai megszűntek, hőmérséklete 37,1 C fokra esett le. A beteg megnyugodott. Negyednapra az infiltrátum eloszlott, már csak enyhe bőrpír mutatja a lezajlott folyamatot. Lowenberg-próba negatív. Gyakorlatilag gyógyult. Lábszárpólyával fennjár.

V. I. 46 éves férfibeteg. Anamnesisben gyakori tonsillitis és ízületi panaszok szerepelnek. Körülbelül három héttel bejövetele előtt tonsillitis zajlott le. Utána pár nappal a jobb lábszárban fájdalmat érzett, bőrpír, bokaduzzanat keletkezett. Két hétig kezelték penicillinnel, fektetéssel, borogatással, salicylátokkal. Jelentkezéskor a v. saphena parva területén gyermektenyérnyi bőrpír, amelynek közepén köteges infiltrátum tapintható. A beteg láztalan. Lowenberg-reakció pozitív. Gégészeti lelet: »A tonsillákon subacut gyulladás, genny préselhető ki. Focus.« 2 napon át naponta, utána másodnaponta adunk egy-egy ampulla Rheopyrint. Nyolc nap múlva Lowenberg-próba negatívvá vált, a gyógyulás teljes.

K. K. 78 éves férfibeteg. Három hete a bal lábszárán duzzanat keletkezett, amely a combra terjedt tova. A v. saphena magna lefutásának megfelelően lobos köteg tapintható. Eddig penicillin-kezelést kapott, borogatást, fájdalomcsillapítókat és fektetést. A kezelés eredménytelen volt. Felvételkor subfebrilis. Lowenberg-próba pozitív. Penicillin-kezelést folytatjuk és Pelentánt adagolunk. Ezt a kezelést öt napig folytatjuk eredménytelenül, sőt a beteg hőmérséklete 38,7 C fokra emelkedik. Westergreen: 104 mm/óra. Fvs.: 10 000. Ekkor Rheopyrin-kezelést kezdünk a már ismertetett adagolás szerint. A kezelés hetedik napjára klinikailag javult. Fájdalom, bőrpír, megszűnt. Westergreen: 42 mm/óra. Fvs.: 8200. Lowenberg-próba negatív. A 10. napon v. saphena ligatura a combon. A gyulladt véna egy szakaszát resecaljuk és szövettani vizsgálatot végzünk. A metszet az érfalon belül a falhoz jól tapadó szervült thrombust mutat. A kép szerint a Rheopyrinkezelés a thrombus szervülését nem gátolta.

Beteganyagunk egyharmada a Rheopyrinkezelés előtt már egyéb gyógyszereket kapott sikertelenül. Megfigyeltük azt, hogy a butazolidin hatásos azokban az esetekben is, amikor a folyamat az addig használt kezeléseknek makacsul ellenállt. Az elért therapiás eredményt kitűnőnek és meggyőzőnek kell mondanunk. Ez a megfigyelésünk egyben egyezik *Stein* és *Rose* megállapításaival. E kezelés alkalmazásának az előnye, hogy központi analgeticus és antipyreticus hatáson kívül közvetlenül a perifériára ható antiphlogisticus és antihistamin hatással is bír. Klinikai megfigyeléseink tizedik hónapjában jelent meg *H. L. Küng cikke*, amelyben ismerteti a butazolidin perifériás hatását kísérleti thrombophlebitisre.

A gyógyításban eddig a hosszú ideig, sokszor hetekig tartó ágynyugalom, meleg, vagy hideg borogatások, az antikoaguláns szerek, az erős fájdalom ellen fájdalomcsillapítók, a láz és hidegrázás leküzdésére lázcsökkentők és antibiotikumok álltak rendelkezésünkre. Ez utóbbiaktól is főleg csak azokban az esetekben lehet eredményt várni, ha a phlebitis pyogen folyamathoz társult. Az utóbbi években a paravertebrális és intraarteriális novocain, valamint értágító kezelésekkel, főkép heparin adagolással a kezelési eredmények sokat javultak. A heparin azonban kizárólag intézetekben alkalmazható. A butazolidin-kezelés a felületes thrombophlebitisek gyógyításában ambuláns betegeken is folytatható és hatásos éppen azon a beteganyagon, akiken leggyakrabban láthattunk szövődményeket. De butazolidin e célra intézetekben is használható, mert az eddigi legbiztosabb gyógyszer — a heparin — drágasága miatt felületes vénalobok kezelésére általában nem használt.

A butazolidin-kezelés további jelentőségét abban látjuk, hogy hatása gyorsan fejlődik ki és a gyógyulás időtartama rövid, a betegek hamar teljesen munkaképesek lesznek.

A butazolidin thrombophlebitisnél elsősorban a phlebitises érfalelváltozásra hat és a javulást annál megkapóbbnak láttuk, minél koraibb és minél hevesebb volt az érfallobb. A butazolidin véralvadásra gyakorolt hatása — amennyire az eddigi irodalmi adatok tisztázták — nem jelentős.

Nem célunk a közleményben, hogy a butazolidin- és a heparin-kezelés között összehasonlítást tegyünk, azonban úgy véljük, hogy e két szer bizonyos esetekben előnnyel kombinálható. Beteganyagunk nem adhat következtetést arra sem, hogy mély venák thrombophlebitisének butazoli-

din-kezeléséről véleményt mondjunk. Kezeléseinket éppen azért végeztük kizárólag felületes venák megbetegedéseiben, mert a folyamat itt szemünk előtt zajlik le és a gyógyszerhatás így jól tanulmányozható. Meg kell említenünk, hogy a phlebitis javulásának megítélésében a *Lowenberg*-próbát igen használhatónak találtuk. Ehhez hozzá kell tennünk természetesen még azt, e próba a véralvadáscontrollokat elmulaszthatóvá nem teszi, miután a thrombophlebitist csak akkor tekinthetjük megnyugtatóan gyógyultnak, ha az érfalelváltozáson kívül az esetleges kóros alvadás is normalizálódott.

A thrombophlebitis kezelésében a butazolidin gyógyító dosisa alacsony és így csak kevés mennyiséget viszünk be a szervezetbe. A kezelés időtartama rövid, ezért a huzamos kezeléseknél az irodalomban ismertetett toxikus hatások kifejlődésének kisebb az eshetősége. Harminc esetben alkalmazva, egy esetben sem tapasztaltunk a kezelés során toxikus mellékhatást, mégis hangsúlyoznunk kell a kezelés alatt azoknak az ellenőrzéseknek szükségességét, amelyet hazai szerzők is ajánlottak *(Bozóky, Chatel).*

IRODALOM: 1. *Belt T. H.*: Am. J. Path. 10, (1934), 127—144. — 2. *Harwerth H. W.*: Rev. Sciences Med. 98, (1954), 3—11. — 3. *Küng H. L.*: Schweiz. med. Wschrift. 85, 11, 1955. 262. — 4. *Lowenberg R. I.*: J. A. Med. Ass. 155, 1954. 1566. — 5. *Ochsner A., De Bakey M.*: New England J. Med. 225, (1941), 207—227. — 6. *Stein I. D.* és *Rose O. A.*: A. M. A. Int. Med. 93, 899, 1954. — 7. *Towbin A.*: J. A. Med. Ass. 155, 1954. 209. — 8. *Wilhelmi G.*: Schweiz. med. Wschrift. 79, 25, 1949. 580.

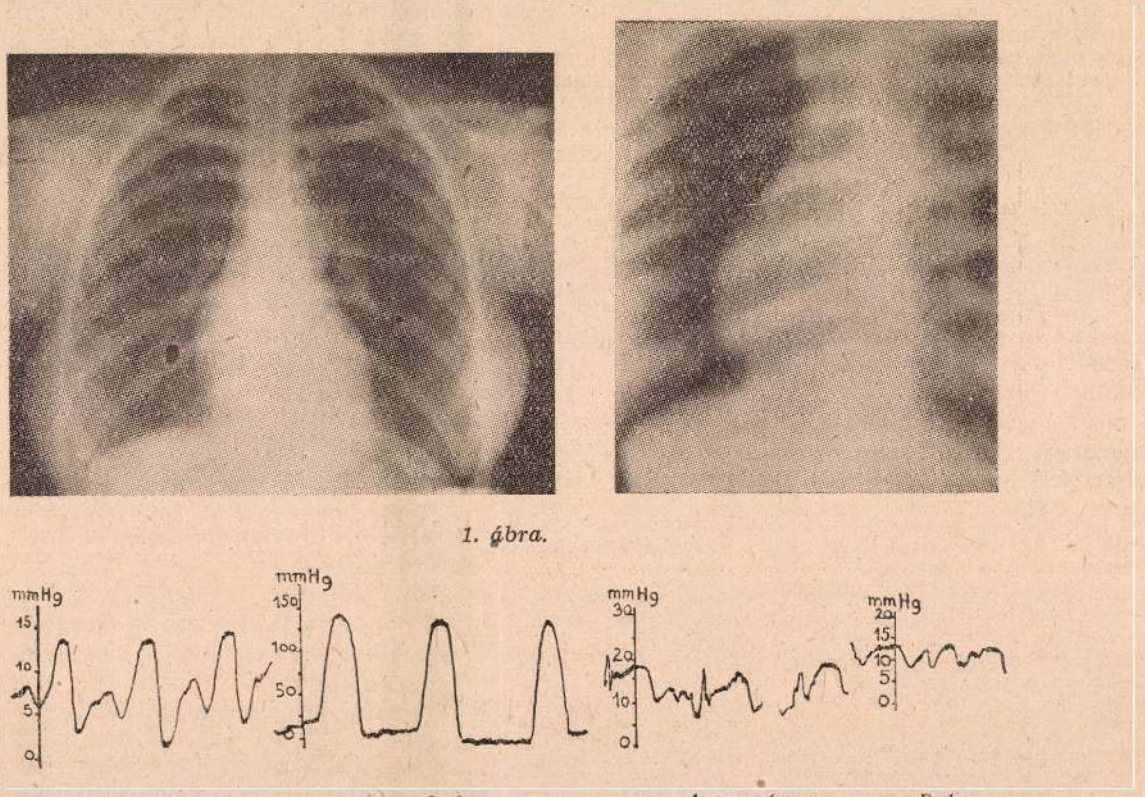
## K A Z U I S Z T I K A

*A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinikája (igazgató: Hetényi Géza dr. akadémikus) Szívbetegosztályának közleménye*

# Wolf-Parkinson-White syndroma és világrahozott izolált pulmonalis stenosis együttes előfordulása

*Irta: HALMÁGYI D. dr., FELKAI B. dr., KOVÁCS G. dr., CZIPOTT Z. dr. és SŐVÉNYI E. dr.*

A Wolf—Parkinson—White (WPW) tünetcsoport: rövidült PQ és megnyúlt QRS távolság mintegy 0,5 ezreléknyi gyakorisággal fordul elő. *Lepeschkin* szerint az esetek 60%-ban egyébként egészséges szíven, 18%-ban rheumás láz kapcsán, 13%-ban coronaria-elégtelenségben és 3%-ban világrahozott szívhibával együtt észlelik. *Rogers* congenitalis szívhibával való együttes előforduló-



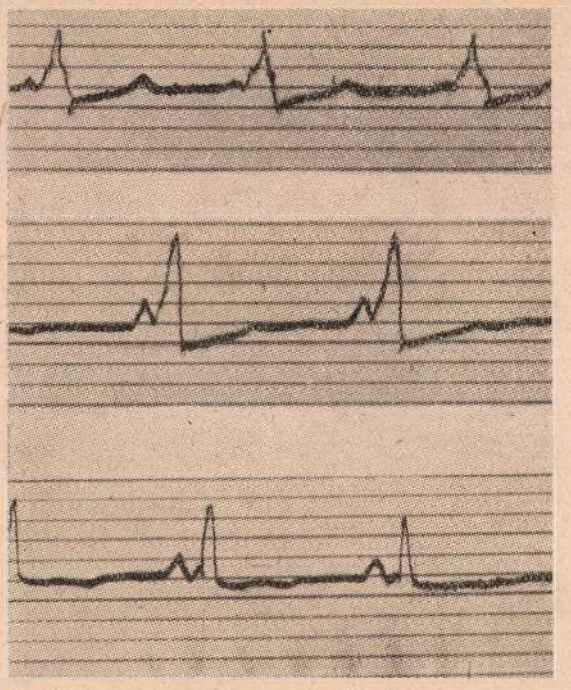

*1. ábra.*

*J. pitvar* *J. kamra* *Art. pulmon.* *Pulmon. »capillaris«*

*2. ábra.*

sát még ritkábbnak tartja. *Bodlander* coarctatio aortae egy esetében, *Lev* és tsai Ebstein-syndroma kapcsán, *Stein* meg nem határozott eredetű cyanosisban írta le a WPW-syndroma előfordulását.

Az alábbiakban izolált, világrahozott pulmonalis stenosisban szenvedő beteget ismertetünk, kinél egyidejűleg WPW-syndroma állott fenn.



*3. ábra.*

R. G. 22 éves nőbeteg. Rheumás anamnesise nincs. Néhány éve enyhe szívtáji fájdalma, élénkebb mozgást követően nehézlégzése van. Időnként rohamszerű szapora szívműködést észlelt, melyet kezelőorvosa a szemgolyóra, ill. a nyakra gyakorolt nyomással igyekezett — sikertelenül — megszüntetni. Rohamai minden esetben 10—30 percen belül spontán szűnnek meg.

Fizikálisan dobbanó első hangot találtunk. A bal harmadik bordaközben — de kevésbé hangosan másutt is — rendkívül hangos, hosszú, fúvó systoles zörej hallható. Pulmonalis II. hangja hiányzik. Cyanosis mozgás után sem lép fel. A zörej punctum maximumának helyén surranás tapintható.

A szívről készített oldalirányú röntgenfelvételen (1. ábra) jelentős jobbkamra tágulat észlelhető. Jobbszívkatheterezést végeztünk: a nyomásgörbéket a 2. ábrán mutatjuk be. A jobb pitvari nyomásgörbe systoles és diastoles értéke között igen nagy a különbség. Ez *McCord* és tsai szerint jobbkamrai hypertrophiára és nyomásfokozódásra jellemző. Valóban: a jobbkamra systoles nyomása betegünkön a 150 Hgmm-es szintet is elérte. A pulmonalis arteriás és pulmonalis »capillaris« nyomásgörbe normális volt. Shuntöt nem tudtunk kimutatni. A cardiogrammot a 3. ábrán mutatjuk be: WPW-syndromára jellemző.

Benntartózkodása folyamán paroxysmalis tachycardiás rohama nem volt. Műtétet a beteg kora, viszonylag enyhe panaszai miatt nem végeztünk.

IRODALOM: *Bodlander J. W.*: Amer. Heart J. 1946. *31*:785. — *Lepeschkin E.*: Modern Electrocardiography. Williams and Willkins Co., Baltimore. 1951. Vol. I., p. 702. — *Lev M., Gibson S., Miller R. A.*: Amer. Heart J. 1954. *49*:724. — *McCord M. C., Komesu S., Blount Jr. S. G.*: Amer. Heart J. 1953. *45*:706. — *Rogers M.*: Ann. Int. Med. 1951. *35*:1276. — *Stein M. H.*: Amer. Heart J. 1948. *35*:140.

*A Szegedi Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának (igazgató: Czoniczer Gábor dr. egyet. tanár) közleménye*

# A pitvarkamrai átvezetési zavar szokatlan formája ún. rheumosepticus endocarditisben

*Irta: SZABÓ REZSŐ dr.*

Az átvezetési idő nagyfokú megnyúlása (6, 11) és a megnyúlás múló, átmeneti (2, 3), esetleg ismétlődő (10) volta közismert jelenség rheumás lázban. Viszont jóval kevesebb adatunk van arra vonatkozólag, hogyan viselkedik a PQ-idő endocarditis lentában (2, 7). Egy ún. rheumosepticus carditisben szenvedő betegünkben az átvezetési idő oly nagyfokú megnyúlását és a megnyúlás olyan mértékű ingadozását találtuk, hogy ennek közlését nem tartjuk érdektelennek.

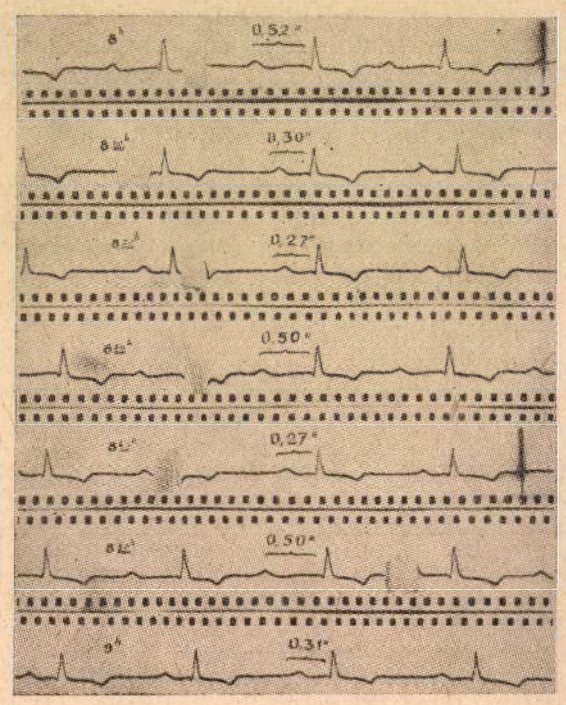
D. J. 44 éves férfibeteget 1954. dec. 3-án vettük fel a klinikára magas láz és thrombophlebitis miatt. Előzőleg 1948-ban és 1952-ben szűrővizsgálatok során azt találták, hogy szíve megnagyobbodott, szervi szívbaja van. Mi, vizsgálataink során, varicositáson és a jobb lábszárban mélyen ülő fájdalmas kötegen kívül balra 2 h.-ujjal megnagyobbodott szívet, a csúcson systoles, az aorta felett systoles-diastoles zörejt (ún. fűrészzörejt) találtunk. A máj és lép alsó széle 2 h.-ujjal a bordaív alatt volt tapintható, kifejezett dobverő ujjak. Mellkas-rtg.: negatív tüdőlelet, aorta-insufficientiának megfelelő configuratio. A vizeletben fehérje op., az üledékben látóterenként 2—4 vvt. volt látható. Vérképben semmi kóros, süllyedése 80 mm/h. Az EKG-ban 0,23″-re megnyúlt átvezetési idő, balra dev. QRS tengely és repolarizációs zavar kifejezett jelei voltak észlelhetők.

Heparin-therapiára a thrombophlebitis helyi tünetei és láz csökkentek, a subfebrilitás viszont tovább is tartott. A tartós láz, magas süllyedés, léptumor, aortainsufficientia és dobverő ujjak, positiv Kürtenpróba alapján a diagnózist eleinte endocarditis lentára tettük és antibiotikum-kezelést vezettünk be. A vérből ismételten staphylococcus albus tenyészett ki. 8 napon át napi 500 000, majd 9 napon át napi 1 millió E penicillin (összesen 13 millió E) eközben 9 napon át napi $^1/_2$ g, 4 napon át napi 1 g streptomycin (összesen $8^3/_4$ g) adása után haemocultura sterilnek, Kürtennegatívnak bizonyult, lépe lényegesen megkisebbedett, viszont a süllyedés továbbra is 45—75 mm/h között mozgott, a beteg továbbra is subfebrilis volt és az EKG-ban az addig constansan 0,22—0,23″-es átvezetési idő 0,32″-re megnyúlt; ugyanakkor az előzőleg negatív Lanatosid-próba (1) positivvá vált. A következő 13 nap alatt az átvezetési idő a különböző napokon és nap-

szakokban végzett felvételek alkalmával nagyfokú ingadozást mutatott (0,51 és 0,25″ között), ezért megfigyeltük az átvezetési idő változását először óránként, majd egy órán át 10 percenként készült felvételeken. Az 1. ábrán látható, hogy a 10 percenként készült felvételeken a PQ-idő 0,52 és 0,27″ között ugrásszerűen változott, sőt egyszer ugyanazon felvételen belül (lásd 2. ábra) az átvezetési idő 0,31″-ről 0,51″-re nyúlt meg.

Az átvezetési idő ily szokatlan megnyúlását az endocarditis lenta gyógyulása közben aktiválódott rheumás carditissel, tehát az endocarditis ún. kevert formájával (rheumás endocarditis sepsissel komplikálva) magyaráztuk.

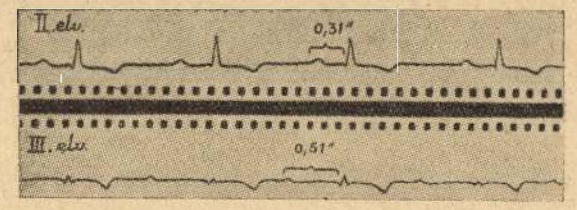
Rheumás láz és endocarditis lenta együttes vagy alternáló előfordulását szovjet tapasztalatok




*1. ábra.*

nyomán az elmúlt évben magyar szerzők (4, 5) is leírták. Mi esetünkben a rheumás láz mellett elsősorban a salicylátra, ill. pyramidonra bekövetkező prompt therapiás effektus, a penicillin és streptomycin hatástalansága, az átvezetési idő nagyfokú ingadozása szólott. Hogy az antistreptolysin titer a betegség egész lefolyása során változatlanul alacsony volt, az előzetes masszív penicillin-dosisok magyarázzák. A bevezetett salicyl-, ill. pyramidontherapiára (6 nap alatt 31 g salicyl, majd 8 napon át 6×0,30 g, 19 napon át 4×0,30 g pyramidon) a beteg prompt teljesen láztalanná lett és bradycardiássá vált, süllyedése 8 nap alatt 70-ről 35-re csökkent, 30 nap alatt normalizálódott. Az átvezetési idő megnyúlása fokozatosan 0,28-ra (1955. I. 20.), majd 0,24″-re (I. 27.) csökkent, a különböző napszakokban és egy órán át 10 percenként történt felvételeken (I. 20-án) már csak 0,28—0,23″ között ingadozott, majd Lanatosid-próba is negatívvá vált. A beteg 1955. I. 29-én »gyógyultan« távozott, jelenleg dolgozik, panaszmentes, átvezetési ideje stabilan 0,23″.

Az átvezetési idő ilyen fokú megnyúlása kivételesen létrejöhet funkcionális okokból is, vagotoniásakon, sportolókon (3, 8), esetleg emocionális okokból (9). Esetünkben a két utóbbi ok kizárható. Nagyfokú vagotonia felvételére pedig semmi alapunk, ill. bizonyítékunk nem volt. A klinikai kép és a lefolyás alapján sokkal valószínűbb, hogy a szokatlan átvezetési-idő-megnyúlás oka a szívizom betegsége. Ezt az EKG-elváltozást esetleg magához az endocarditis lentához csatlakozó myocarditis, perivascularis és ischaemiás elváltozások magyarázhatják (7, 10), bár a legtöbb monográfia szerzője nem említi, hogy az endocarditis lentának




*2. ábra.*

ilyen kísérőjelensége is lehet. A legvalószínűbbnek az látszik, hogy az endocarditis lenta és a rheumás carditis együttes előfordulása (tehát ún. kevert alak, rheumosepticus endocarditis) a szokatlan EKG-elváltozás oka.

*Összefoglalás.* Ún. rheumosepticus endocarditisben az átvezetési idő szokatlan mértékű megnyúlását és a PQ-idő ugrásszerű ingadozását észleltük.

IRODALOM: 1. *Czoniczer G., Szabó R.:* Lanatosid-próba a rheumás carditis diagnosisára. O. H. 19. sz. 1955. — 2. *Kienle:* Vergleichende Herzdiagnostik. Leipzig, 1948. Thieme. — 3. *Kienle:* Die Belastung- und steh EKG. Leipzig, 1946. Thieme. — 4. *Mosonyi, Antalóczy:* Orv. Hetilap 95:792, 1954. — 5. *Németh, Káldor, Kincses:* Orv. Hetilap 95:788, 1954. — 6. *Ritter, Fattorusso:* Atlas der EKG. Basel, 1951. Karger. — 7. *Saphir* és mtsai: Circulation 1:1155, 1950. — 8. *Schaefer:* Das EKG Theorie u. Klinik. Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1951. Springer. — 9. *Silbermann* és *Goodmann:* Am. Heart Journ. 41:155, 1951. — 10. *Stroud:* Diagnosis and treatment of cardiovascular disease. 4 ed. Philadelphia, 1952. Davis Co. — 11. *Uhlenbruck:* Die Herzkrankheiten. Leipzig, 1949. Barth.

**AUTOKRAT**

rúgónélküli **SÉRVKÖTŐ**, éjjel nappal viselhető, nagy sérvekre rúgóval kombinálva is kapható. **Fűzők és haskötők** készítése. **Lúdtalpbetétek,** szandálban is használhatók. **Vízálló mellpótlások, fürdősérvkötők.** Kérjen díjtalan képes ismertetőt. **Pártos László** orvosi műszerész. Budapest, V., Néphadsereg-utca 3. (volt Falk Miksa-u.) Telefon: 310—661.

**ORVOSI ÁRENGEDMÉNY!**

# LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

## A Dreyfuss-féle májfunctiós próbáról

*T. Szerkesztőség!* Nagy érdeklődéssel olvastam *Dénes Zsuzsanna* dr. közleményét (O. H. 1955. 749.) a Dreyfuss-féle májfunkciós próbával végzett vizsgálatainak eredményéről. Mindig csodálkoztam azon, hogy ez az egyszerű eljárás eddig nem hódított tért a belgyógyászati diagnosztikában.

Gyermekgyógyászati vonatkozásban azonban még ezt az eljárást sem tekinthetjük elég egyszerűnek, mert más májfunkciós próbákkal szemben megkönnyíti ugyan a *laboratóriumon belüli* teendőket, de a *betegágy mellettieket* nem. (Nem véletlen, hogy a közlemény szerzője maga is laboratóriumos.) A vérvétel a Dreyfuss-próbához is vénából történik és legalább 2—3 ml vér lebocsátását kívánja meg. Felnőttekben ez általában nem okoz nehézséget, csecsemő vagy kisgyermek esetében a vérvétel is, a szükséges mennyiség lebocsátása is, a technikában kevéssé járatos orvos számára rendszerint le sem küzdhető akadályokba ütközik. Ezért igyekeztünk munkatársammal, dr. *Széles Máriával* a próbát a gyermekgyógyászat kívánalmainak megfelelően tovább egyszerűsíteni. Az eddig 48 esetben végzett 54 vizsgálat eredménye biztató.

Kalibrált centrifugacsőbe 2,8 ml desztillált vizet mérünk. Ugyancsak kalibrált pipettába 0,2 ml vért szívunk az ujjbegyből és azt többszörö átmosással a kémcső desztillált vizével összekeverjük. $^1/_2$—1 órás állás után centrifugálunk és az üledék magasságából annak térfogatát megállapítjuk. Egészséges csecsemők és gyermekek így kezelt vérében kétezres fordulatszám melletti 1 perces centrifugálással, ha van is üledék, az 0,2—0,3 ml-nél nem több, kóros esetekben ennek 4—5-szöröse is lehet. (Kézi meghajtás esetében a centrifugálás időtartamát kell emelni.) A zavarosodásban mutatkozó különbségek elég nagyok ahhoz, hogy annak fokát, ha centrifugánk nincs, szabad szemmel is megítélhessük és, mint *Dénes* főorvos asszony is ajánlja, +++, ++, + és — jelzéssel értékeljük.

Ebben a módosított formában tehát a próba most már nemcsak kézi centrifuga segítségével a körzeti orvos rendelőjében, hanem szükség esetén közvetlenül a betegágy mellett is elvégezhető. Nem kell hozzá más, mint kémcső (amelyen a 2,8 ml határát egyszersmindenkorra karcolással megjelöltük), desztillált víz, 0,2 ml-es pipetta, ujjbegyből vett néhány csepp vér és — némi gyakorlat. Ilyen egyszerű eszközökkel elvégezhető eljárás, úgy gondoljuk, a felnőttek vizsgálatában is nagy előny.

*Széles* dr-nővel végzett további vizsgálataink döntik majd el, hogy eljárásunk ezen előnye nem megy-e az alkalmazhatóság és megbízhatóság rovására.

*Lenart György dr.*

*

*T. Szerkesztőség!* Lénárt György dr. értékes reflexióit köszönettel veszem és teljes mértékben osztom nézetét, hogy a ma olyan gyakori diffúz májbetegségek laboratóriumi diagnosztikáját minél egyszerűbb alapokra igyekezzünk helyezni. Ennek a kérdésnek egyik sarkalatos pontja a leegyszerűsített vérvétel. Valóban az ujjbegyből vett teljes vér feldolgozása, különösen csecsemőknél, gyermekeknél, sorozatos összehasonlító vizsgálatoknál, továbbá tömegszűrővizsgálatoknál, volna a legkedvezőbb megoldás.

Lénárt dr. és Széles dr-nő kísérleti eredményei biztatóknak látszanak. Véleményem szerint további kísérletek eredményei jelzik majd a próba specificitását. További kérdés még, hogy a haemolysisnél kikerülő elektrolytek mennyire módosítják a dest. vizes próbát. A destillált vizes próbával kiszűrt esetek további részletes laboratóriumi kivizsgálása természetesen nem mellőzhető. *Dénes Zsuzsanna dr.*

# HÍREK

## MEGHIVÓ

**az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet**

**Onkológus Szakcsoportjának**

**III. MAGYAR ONKOLÓGIAI KONGRESSZUSÁRA**

A kongresszus időpontja: 1955. október 27—28—29. Helye: Budapest, VIII., Szentkirályi utca 21. (Semmelweis-terem); VIII., Üllői út 26. (I. sz. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet tanterme) és VIII., Mária utca 39. (II. sz. Szemészeti Klinika tanterme).

A kongresszus programja:

**1955. október 27.**

Plenáris ülés. Semmelweis-terem, de. fél 9.

Elnöki megnyitó. Tartja: *Baló József dr.* Kossuth-díjas egyet. tanár, az ez évi kongresszus elnöke.

Előadások: *Női nemiszervek daganatai.*

Üléselnök: *Kellner Béla* akadémikus.

Jegyző: *Bartsch Aurél.*

1. *Lehoczky Győző* (Bpest, Országos Onkológiai Intézet): Mit várhatunk a kolposcopos vizsgálatoktól? — 20 perc.

2. *Batizfalvy János* (Szeged, Női Klinika): A praeinvasiv méhnyakrák klinikai problémái. — 20 perc.

3. *Rechnitz Kurt* (Budapest, I. sz. Női Klinika): A cytodiagnosztika eredményei az I. sz. Női Klinika anyagában. — 10 perc.

4. *Ruzicska Gyula, Berta István* (Debrecen, Női Klinika): Cytológiai módszer alkalmazása carcinoma colli uteri sugárérzékenységének vizsgálatára. — 10 perc.

5. *Zoltán Imre, Váczy László, Molnár Rezső, Sándor Tibor, Méhes György* (Bpest, II. sz. Női Klinika): A méhnyakrák kezelésében elért eredményeink. — 20 perc.

6. *Görcs Jenő, Seres Gábor* és *Kummerländer Lajos* (Pécs, Női Klinika): A méhszáj körüli hámatypiák gyógyítása, progressiója és reversibilitása terén szerzett tapasztalataink. — 15 perc.

A) Sectio.

II. sz. Szemészeti Klinika tanterme, du. fél 4.

*Női nemiszervek daganatai.*

Üléselnök: *Horn Béla* egyet. tanár.

Jegyző: *Takács László.*

7. *Nemecskay Tivadar, Ardai J., Sótonyi G.* (Miskolc, Megyei Kórház): A portiofelszínkaparás jelentősége a collumrák korai kórismézésében.

8. *Bérczi Kálmán, Szendi Balázs* (Gyula, Megyei Kórház): Az endometrium histomorphologiai vizsgálata az emlő jó- és rosszindulatú daganatainál.

9. *Jáki Gyula* (Szeged, I. sz. Sebészeti Klinika): A petefészek Krukenberg-tumornak nevezett áttétes daganatai.

10. *Filep Aladár, Bagoly Pál* (Szentes, Megyei Kórház): A petefészekrák és gyógyítása.

11. *Sivó József* (Kaposvár, Megyei Kórház): A petevezeték rákja.

12. *Kulitzy Géza* (Budapest, Róbert Károly körúti Kórház): Ureter-prophylaxis a méhrák radikális műtéteinél.

13. *Szendi Balázs* (Gyula, Megyei Kórház): Uretero-enteroanastomosis, mint palliativ műtét a nő húgy- és ivarszervi rákjainál.

14. *Bartsch Aurél, Lehoczky Győző* (Bpest, Országos Onkológiai Intézet): Sugárkezelés utáni hólyagvégbél-hüvelysipoly lebenyes plasticai műtéttel gyógyított esete.

B) Sectio.

I. sz. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet tanterme, du. fél 4.

*A daganatok anyagcseréje.*

Üléselnök: *Melczer Miklós* Kossuth-díjas egyet. tanár.

Jegyző: *Juhász Jenő.*

15. *Haranghy László, Jellinek Harry, Scholz Magda, Hársfalvy Erzsébet, Szeker János, Gorátz Gyula* (Bpest, II. sz. Kórbonctani Intézet): Vizsgálatok az idegrendszer daganatnövekedést befolyásoló hatására vonatkozólag.

16. *Banga Ilona, Baló József* (Bpest, I. sz. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet): Danagatszövet és normális szövet anyagcseréje.

17. *Tankó Béla, Szöőr Árpád, Rozsdy Béla, Tóth Béla* (Debrecen, Biochemiai Intézet): Vizsgálatok a rákos szövetek nucleinsav- és szénhydrátanyagcseréjéről.

18. *Braun Sándor* (Budapest, Péterfy Sándor utcai Kórház): Kísérletes hypoxia karyoplastikus hatásának összefüggése a mitochondriumok morphologiai változásaival.

19. *Fonyódi Lajos, Goretzky László, Róth Imre, Sümegi István* (Bpest, MÁV Kórház): Zsírsav meghatározások rákos betegekben.

20. *Schmidt Márta* és *Engländer Zsuzsa* (Bpest, Országos Onkológiai Intézet): Laboratóriumi vizsgálatok melanoblastomás betegeknél.

21. *Holló Mária, Zlatarov Sztojcsó* (Szeged, Bőrklinika): Disulfid kötések viselkedése röntgenbesugárzás és carcinogen szénhydrogének behatása után.

22. *Kelényi Gábor* (Pécs, Kórbonctani Intézet): Az ionalis millieu megváltoztatásának hatása az Ehrlich ascites-tumor transplantatio hatásosságára és növekedési sajátosságaira.

**1955. október 28.**

Plenáris ülés. Semmelweis-terem, de. fél 9.

*Chemotherapia.*

Üléselnök: *Haranghy László* egyet. tanár, az orvostudományok doktora. Jegyző: *Kárpáti György.*

23. *Kellner Béla, Németh László* (Bpest, Országos Onkológiai Intézet): A chemotherapiás kutatások módszertani problémái. — 20 perc.

24. *Vargha László* (Bpest, Gyógyszeripari Kutató Intézet): Új cystostaticus cukorszármazékok. — 15 perc.

25. *Németh László* (Bpest, Országos Onkológiai Intézet): Chemotherapiás kísérletek új mustárnitrogén származékokkal. — 20 perc.

26. *Sellei Camilló, Eckhardt Sándor, Hartai Ferenc* (Bpest, Országos Onkológiai Intézet): Klinikai megfigyelések új mustárnitrogen származékokkal. — 20 perc.

27. *Putnoky Gyula* (Bpest, Szabolcs utcai Kórház): A rosszindulatú daganatokkal szembeni ellenállóképesség problémáinak kísérletes alapjai. — 20 perc.

28. *Holczinger László* (Bpest, Országos Onkológiai Intézet): Tumorellenes anyagok ismételt injekciójára bekövetkező morphologiai változások időbeli lefolyása. — 15 perc.

A) Sectio.

II. sz. Szemészeti Klinika tanterme, du. fél 4.

*Különböző szervek daganatai.*

Üléselnök: *Kisfaludy Pál,* az orvostudományok kandidátusa. Jegyző: *Kocsis Sándor.*

29. *Wald Béla, Kiss József, Joó Imre* (Bpest, Országos Onkológiai Intézet): Hazai daganatmorbiditás az 1952—53. években.

30. *Baló József* (Bpest, I. sz. Kórbonctani és Kísérletes Rákkutató Intézet): Az elsődleges tüdőrák újabb kérdései.

31. *Sassy-Dobray Gábor, Ferenczy Sándor, Gondkiewitz Mária* (Bpest, János kórház): A tüdőrák cytológiai diagnózisa.

32. *Rigler András* (Bpest, Országos Onkológiai Intézet): A plastikai sebészet jelentősége az onkológiában.

33. *Tapolcsányi Lajos* (Bpest, Országos Onkológiai Intézet): Mammacarcinomával kapcsolatos karoedemákról.

34. *Venkei Tibor* (Bpest, Országos Onkológiai Intézet): A bőr praecarcinomáinak kevésbé ismert alakjairól.

35. *Márton Zoltán, Berki Ervin* (Pécs, I. sz. Sebészeti Klinika és Kórbonctani Intézet): Összehasonlító histológiai és histochemiai vizsgálatok a mastopathia és emlőcarcinoma közötti összefüggésre vonatkozólag.

36. *Friedrich László, Szemző György* (Bpest, Korányi Kórház): Az endoscopos vizsgálatok jelentősége a gyomor-bél tractus onkológiai vonatkozású betegségeinek diagnosztikájában.

37. *Polyánszky Tibor* (Bpest, Országos Onkológiai Intézet): Stroboscopos vizsgálatok korai hangszalagrákoknál.

38. *Mérei Gyula, Hársfalvy Erzsébet, Nagy László* (Bpest, II. sz. Kórbonctani Intézet): A gégerák előfordulása és kezelésének késői eredményei.

B) Sectio.

I. sz. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet tanterme, du. fél 4.

*Chemotherapia.*

Üléselnök: *Korpássy Béla* egyet. tanár, az orvostudományok kandidátusa. Jegyző: *Jellinek Harry.*

39. *Eckhardt Sándor, Sellei Camilló, Lehoczky Győző* (Bpest, Országos Onkológiai Intézet): Újabb eredményeink a hormonkezelés és műtéti castratiós kezeléssel befolyásolt rákáttételeknél.

40. *Molnár Endre, Eckhardt Sándor, Hartai Ferenc* (Bpest, Országos Onkológiai Intézet): Összehasonlító chemotherapiás vizsgálatok vérképzőszervi betegségekben.

41. *Kúti László, Barabás Mihály,* Bpest, Péterfy Sándor utcai Kórház és Országos TBC Intézet): A rosszindulatú daganatok tüdő áttéteinek kezelésére irányuló kísérleteink eddigi eredményei.

42. *Gorácz István* (Bpest, Országos Idegsebészeti Intézet): Röntgenbesugárzás okozta szövetszétesési termékek hatása a kísérleti daganat növekedésére és a metastasis képződésére.

43. *Gáti Éva* (Bpest, Országos Onkológiai Intézet): Chemotherapiás anyagok testelése Ehrlich ascites carcinomán.

44. *Gonda György, Braun Sándor* (Bpest, Péterfy Sándor utcai Kórház): Cystostaticus anyagok hatása a nyirokcsomók, valamint a lép csíracentrumaira.

**1955. október 29.**

A) Sectio.

II. sz. Szemészeti Klinika tanterme, de. fél 9.

*Röntgendiagnosztika, sugártherapia.*

Üléselnök: *Ratkóczy Nándor* egyet. tanár, az orvostudományok doktora. Jegyző: *Barna Tibor.*

45. *Gimes Béla* (Bpest, Röntgenklinika): Gyomor-röntgen szűrővizsgálatok.

46. *Erdélyi Mihály* (Bpest, I. sz. Sebészeti Klinika): Röntgendifferentialdiagnosztikai problémák a tüdő és a mediastinum daganataival kapcsolatban.

47. *Rodé Iván* (Bpest, Országos Onkológiai Intézet): A melanoblastoma probléma jelentősége.

48. *Kisfaludy Pál, Kuhn Endre, Schäffer Mihály* (Budapest, Uzsoki utcai Kórház Onkológiai Intézete): A szájfenék daganatainak sugaras kezelése.

49. *Schäffer Mihály, Kisfaludy Pál* (Bpest, Uzsoki utcai Kórház Onkológiai Intézete): Palliativ célból végzett rádiumtűzdelések a szájüregben.

50. *Vándor Ferenc, Boros Sándor* (Bpest, Röntgenklinika és Fogászati Klinika): A mandibula radionecrosisai.

# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 43. SZÁM. 1955. OKTÓBER 23

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

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

Telefon: előfizetés 423-377, különlenyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámlaszám: 91.878.263-53


## EREDETI KÖZLEMÉNYEK


*A Balassagyarmati Járási Tanács Kórháza (igazgató: Dobos Imre dr.) Női Idegosztályának (főorvos: Sántha Kálmán dr. egyetemi tanár) közleménye*


# Adatok a Magyarországon előforduló kullancs-encephalitis klinikumához és járványtanához*


*Irta: ÁBRAHÁM KRISTÓF dr.*


Az időszakos encephalitisek közül a kullancs-encephalitis (továbbiakban: k. e.) magyarországi előfordulása újabban bebizonyosodást nyert. *Fornosi, Molnár, Gyergyai, Kamarás* és *Juba* közléseiből ismeretes (8, 9, 10, 12, 17), hogy a hazai meningitis serosák és meningoencephalomyelitisek aetiologiájában szerephez jut az ixodidák által terjesztett vírus, mely hasonló emberi megbetegedést okoz, mint a *Zilber* és társai által 1937-ben leírt kórkép, melyet felfedezési helyéről »tajga« encephalitisnek, epidemiologiai vonatkozásai miatt k. e.-nek, majd »tavasz-nyári« vagy »távolkeleti« encephalitisnek neveztek. A Szovjetunióban (továbbiakban: Sz. U.) újabban a k. e. többféle variánsának lehetőségét feltételezik, ezen feltevés szerint nem azonosak a távolkeleti vírussal a Sz. U. nyugati részeiben isolált vírustörzsek. A k. e., valamint a skóciai juh-encephalitis (louping-ill) vírusai egyes szerzők szerint közeli rokonságban állnak egymással (2). *Pavlovszkij* és iskolája (19) a Sz. U. nyugati részeiben leírt meningoencephalitiseket nem tartják k. e.-nek, az esetek zömét Lysterellosis idegrendszeri alakjának vélik. *Csumakov* véleménye szerint (3) a nyugati és távolkeleti k. e. aetiologiailag egységes.

A Sz. U.-n kívül először Csehszlovákiában közöltek k. e. eseteket, *Gallia* és munkatársai a háborút követő években isolálták a csehszlovákiai k. e. vírusát. Ez a vírus nagymértékben hasonlít antigentulajdonságaiban a louping-illhez, illetve az orosz k. e. nyugati variánsához (12, 17, 25). A betegség feltehetően előfordul egyéb, nyugatabbra eső európai országokban is (7, 16). Hazánkban k. e. megbetegedésekről először 1947-ben, a somogyi meningitis serosa járvány kapcsán esik szó. Ezen megbetegedések serologiailag nincsenek kellőképpen kivizsgálva, *Juba* a klinikai és histopathologiai kép alapján valószínűsíti, hogy ezen járványon belül k. e. is előfordult (13). Az első, természetes körülmények között létrejött, serologiailag igazolt k. e. megbetegedésekről *Fornosi* és *Molnár* számolt be az 1950—51-es tatabányai meningitis serosa járvánnyal kapcsolatosan (8). Klinikai leírása ezen eseteknek *Gyergyai* és *Kamarástól* származik (10). *Juba* Békés megyéből írt le 1953-ban két serologiailag igazolt k. e. esetet (14). *Fornosi* és *Molnár* 1954-ben számolt be két vírustörzs isolálásáról (9), a törzseket a sikvölgyi és tornyópusztai erdőkben gyűjtött kullancsokból (ixodes ricinus) isolálták ($KEm_1$ és $KEm_2$). Megállapítják, hogy keresztvédési és vírusközömbösítési próbák alapján közeli rokonságot mutatnak a k. e. csehszlovákiai törzsével. A vírusisolálás kapcsán kísérleti állatokon megfigyelt tünetek teljesen azonosak a *Zilber* és *Zaharova* által leírt tapasztalatokkal, melyeket a Fehéroroszországban gyűjtött ixodes ricinusokból történt vírusisolálási kísérletek közben észleltek.

Klinikai vonatkozásaiban a hazai és csehszlovákiai k. e. kifejezett hasonlóságot mutat az oroszországi nyugati variánshoz. *Davidenkov* és munka-

* Röviden előadatott a Pavlov ideg-elme szakcsoport 1954. december 11-i nagygyűlésén. A közlemény az 1953 óta jelenleg is folyó nógrádmegyei meningitis serosa-kutatások eredményeinek első része és mint ilyen az 1953-ban megfigyelt esetek közül azokat tartalmazza, amelyek kullancs-encephalitisnek bizonyultak. Szerző később beszámolni kíván további kullancs-encephalitis eseteiről, valamint azokról a meningitis serosa esetekről, amelyekben leptospirosis igazolódott, végül a meningitis serosa megbetegedések egyéb aetiologiailag tisztázott eseteiről.

társai (4) a Sz. U. nyugati részein észlelt megbetegedéseket bizonyos atypiák alapján, melyeket ezen megbetegedések a távolkeleti encephalitissel összehasonlítva mutatnak, »atypusos« k. e.-nek, a bifázisos lefolyás miatt »kéthullámú meningoencephalitis«-nek nevezik. Hangsúlyozzák, hogy nem is annyira a k. e. atypusos változatáról van szó, mint inkább a kullancs okozta neuroinfectio mindeddig kevésbé tanulmányozott »különleges formájáról«, mely klinikailag kéthullámú meningoencephalitis képében zajlik le, járványtanilag pedig az jellemzi, hogy a betegséget a fertőzött kullancs csípésén kívül a fertőzött kecske teje is terjeszti. A nyugati alakkal *Davidenkov* és munkatársai előtt már *Szamovics* (23) és *Beljman* (1) részletesen foglalkoztak, *Szamovics* említi a kétfázisú lefolyást is.

A »kéthullámú meningoencephalitis« klinikumát jellemezve *Davidenkov* kiemeli a távolkeleti encephalitissel összehasonlítva a rendkívül benignus lefolyást. Míg a távolkeleti formánál a bénulásos szövődmények az összes esetek 36%-ában, addig a nyugati formánál csupán 4,6%-ban fordulnak elő. A megbetegedések zöme »meningitis serosa«, enyhe meningealis jelekkel, a ritkán jelentkező parenchymakárosodás tünetei enyhék. (Megjegyzés: *Dobruszkin* adatai szerint (6) az esetek 8%-ában találtak meningitis serosát.) Véleménye szerint a szövődmények nem a távolkeleti formánál megszokott bulbospinalis localisatióban jelentkeznek, — a parenchymás neurologiai tüneteket a szétszórtság, összefüggéstelenség jellemezte. Jellegzetes a kéthullámú lázgörbe és a második hullám súlyosabb lefolyása. Kiemeli, hogy a vestibulo-cerebellaris tünetek kifejezettebb formában ritkák. Gyakori az érzészavar. A szövődmények a legtöbb esetben enyhe fokúak és jó gyógyulási hajlamot mutatnak. Szerző leír krónikusan progrediáló esetet is (5). *Haszisz* ugyancsak krónikus megbetegedésekről számol be (11).

A betegség klinikai alakjait legcélszerűbben három csoportba oszthatjuk:

1. *Grippés forma* (klinikai neurologiai tüneteket nem okozó, a viraemiával összefüggő általános megbetegedés).

2. *Meningitises forma* (a meninxekre, kilépő gyökökre localisálódó folyamat — meningitis, enyhe polyradiculitis).

3. *Meningoencephalomyelitises* forma (a betegség azon alakja, melynél az idegparenchyma is részt vesz a folyamatban).

Alkalmunk volt a betegség legenyhébb, grippés formájától a súlyos parenchymakárosodáshoz vezető meningoencephalomyelitises formáig átmeneteket észlelünk (adataikat kivonatosan lásd 1. táblázat). A továbbiakban ismertetem egy megfigyelésünk alatt állott gyermek kórtörténeti kivonatát, akinek betegségére csupán azért lettünk figyelmesek, mert egyidejűleg meningitisben megbetegedett a család két felnőtt tagja.

*1. S. L.* 3 éves, érsekvadkerti állványozó fia. Megbetegedett 1953. X. 2-án. Fejét fájlalta, egyik nap feküdt, lázas volt, másik napon láztalan, fenn járkált. Étvágytalan. Körzeti orvosa ty. abdominalis gyanúval fertőző osztályra utalta. Felvétel: 1953. X. 7. Felvételkor láztalan, mindkét garatmandula megnagyobbodott, kp. fokban belövelt a garatfallal együtt, nyelv lepedékkel fedett, egyéb kóros eltérés nincs. Meningealis jel nincs. Widal negatív. Mellkas-rtg. negatív. Vizelet negatív. We: 35 mm/ó. Vérkép: fvs: 14 000, qualitatív képben 6% eo. és 32% ly., egyébként norm. Dg.: grippe. Lefolyás: második-harmadik napon subfebrilis, negyedik naptól láztalan. X. 14-én panasz- és tünetmentesen elbocsátva. 1954. V. 28-án vett vérsavóval $KEm_1$ vírusközömbösítési próba positiv (neutr. index: 100).

A fent ismertetett esetben nyilvánvalóan a k. e. legenyhébb, *grippés* formájával állunk szemben. A vírus a gyermeki szervezetben sokkal enyhébb betegséget produkált, mint a család két felnőtt tagjánál, akik vele egyidőben betegek lettek. A gyermek rendszeresen fogyasztott forralatlan kecsketejet a család másik két tagjával együtt. Az utóbbi kettő közül serologiailag sajnos csak egyik (2. eset) verificalt, így az ismertetésben csak ez szerepel.

A 2. esetben kétfázisú megbetegedés mutatkozik, az első fázis néhánynapos hurutos tünetek, mérsékelt láz és fejfájás, majd egyhetes relatív panaszmentesség után jelentkezik a betegség második fázisa, mely egybeesik az 1. eset betegségének idejével. A betegség második fázisa súlyosabb, meningitis serosa, illetve a lefolyás során enyhe encephalitises tünetek is mutatkoztak. Felvételi nagyfokú elesettség, magas láz, közepes tarkókötöttség, — liquorban mérsékelt pleocytosis és fehérjeszaporulat, enyhén positiv Pándy-reactio, közel normális cukorérték, — üledékben, mely bakteriologiailag steril, túlnyomóan lymphocyták, — megfelel az irodalom leírásainak. A lefolyás során a liquorsejtszám hamarosan csökken, összfehérje átmeneti emelkedés után később normalizálódik. Kolloidgörbe nem jellegzetes, inkább meningealis typusú. Az általános állapot javulásával a pathologiás liquorelváltozások is visszafejlődnek, nem követik szorosan az általános állapot javulását. Kóros liquoreltérések vannak, mikor a beteg már gyakorlatilag panaszmentes. Feltűnően hosszú ideig mutatkozik a liquorban fehérjeszaporulat. Residualis tünetek az előbbi két esetben nem mutathatók ki, mindkét beteg maradványtünetek nélkül gyógyult.

Másik két érsekvadkerti betegünk közül, akik ugyancsak családtagok (férj és feleség), egy meningitis serosában (3. eset), másik súlyosabb residualis tüneteket visszahagyó meningoencephalomyelitisben betegedett meg (4. eset), kórtörténeti adataikat a következőkben ismertetem:

*3. V. I.-né*, 28 é., érsekvadkerti állványozó neje. Felvétel: 1953. IX. 28. Négy nappal felvétele előtt hidegrázás, 39 fok körüli láz, heves fejfájás. Hányás, sensoriumzavar nem jelentkezett. Azóta állandó tompa fejfájása van. Otthon rendszeresen fogyasztanak kecsketejet. Kullancs nem csípte meg. Egy héttel megbetegedése előtt férje betegedett meg hasonló tünetekkel. Felvételi status: sensorium tiszta, egyenlő, kerek, jól reagáló pupillák, szabad szemmozgások, diplopia, nystagmus nincs. Ép fundusok. Agyidegek épek. Reflexkör ép. Romberg negatív, vakjárás, célzókísérletek, diadochokinesis rendben. Motorium, sensibilitas, vegetatív kör rendben. Mérsékelten kötött tarkó. Temperatura 39,5 C fok. Lumbalis liquor: fokozott nyomással ürül, sejtszám: 0/3, összfehérje: 64 mg%, Pándy-r.: +, cukor: 45 mg%, benzoegyanta-r.: 0000566641. WaR:

vérben és liquorban negatív. Vizelet negatív. We: 43 mm egy óra alatt. Vérkép: vvs: 3 960 000, fvs: 7400, qualitatív kép normális. Belgyógyászatilag fizikális vizsgálattal negatív lelet. Lefolyás: therapiásan liquorlebocsátások, $CaCl_2$ vitaminok és pyramidon. Öt nap alatt láza lytikusan oldódott, tarkókötöttség megszűnt. Lumbalis liquor. 1953. X. 1-én: sejtszám: 38/3, lymphocyták. Összfehérje: 140 mg%, Pándy-r.: ++, cukor: 87 mg%, benzoegyanta-r.: 0000666663, fokozott liquornyomás. 1953. X. 6-án panasz- és tünetmentesen távozik. Controllvizsgálat 1953. XI. 6-án: j. o. trapesius minimális fokban sorvadt, egyébként teljesen negatív neur. lelet. Hazamenetel után két hétig gyakori fejfájása volt, időnként hasogató fájdalmak jelentkeztek jobb karjában. Gyakran izzad, könnyen fárad. 1953. XI. 6-i vérsavóval $KEm_1$ vírussal végzett neutralisatiós próba positív (neutr. index: 144).

*4. V. I.* 34 é, érsekvadkerti állványozó. Felvétel: 1953. IX. 20. Három nappal felvétele előtt hirtelen szédülés, hányás, heves fejfájás jelentkezett. Láza 39 C fok volt. Panaszok felvételig fokozódtak. Kullancs nem csípte meg. Otthon rendszeresen fogyasztott forralatlan kecsketejet. Felvételi status: sensorium tiszta. Beszéd dünnyögő. Pupillák egyenlők, szűkek, kerekek, minden tekintetben jól reagálnak, diplopia, nystagmus nincs. Fundusok épek. Agyidegek épek. Felső végtagokon mko. renyhe, egyenlő mélyreflexek, kóros refl. nincs. Alsó végtagokon: j. o. igen renyhe patella reflex, b. o. patella areflexia, mko. Achilles areflexia. Mko. dorsalflexiós tendentiájú talpreflex. Romberg imbolygó, határozott dőlési irány nélkül, coordinatiós kísérletek rendben. Motorium rendben. Általános hyperpathia. Vegetatív működések rendben. Igen enyhe fokban kötött tarkó. Temperatura 39,6 C fok. Lumbalis liquorban sejtszám: 38/3, összfehérje: 80 mg%, Pándy-r.: +, benzoegyanta-r.: 3332560566. Wassermann-r.: vérben és liquorban negatív. Vizelet: negatív. We: 28 mm/ó. Lefolyás: therapiásan liquorlebocsátások, pyramidon. Lumbalis liquor IX. 22-én: sejtszám: 4/3, összfehérje: 88 mg%, Pándy-r.: ++, benzoegyanta-r.: 0000466520. IX. 24-én, felvételkor hiányzó reflexek kiválthatók, hyperpathia nincs, tarkó szabad. Láza négy nap alatt lytikusan oldódott. IX. 26-án távozik osztályunkról, általános gyengeségen és időnként jobb alsó végtagban jelentkező hasogató fájdalmon kívül panasza nincs. Neurologiailag tünetmentes. Controllvizsgálat 1953. X. 21-én: kb. egy héttel távozása után vette észre, hogy jobb felső végtagja gyengül, rágás nehezebben megy. Jobb alkarban, főleg éjszaka, hasogató fájdalmak jelentkeztek, kétoldalt rágóizmokban fájdalom, mely rágáskor fokozódik. Száját nehezen nyítja ki. Jobb karja fázékony. Status: cornea refl. baloldalt renyhébb, mint jobboldalt, előrement atrophia mko. m. temporalisokban és m. masseterekben, b. o. kifejezettebben. Trigeminus sensoros ág ép. B. o. minimális VII. paresis. Szájkinyitás nehezített, m. mylohyoideus hypotoniás. Kiöltött nyelv balra devial, nyelv balfele enyhén sorvadt. M. sternocleidomastoideus és m. trapesius mko. közepes fokban sorvadt. Egyéb agyidegek rendben. Felső végtag mélyreflexek mko. igen élénkek, egyenlők, Mayer j. o. kiesett, ugyanitt igen élénk Trömner-tünet. Achilles-refl. j. o. igen renyhe. Alsó végtagokon kóros reflex nincs, egyéb reflexek rendben. Motorium: a m. temporalis és m. masseter mko., b. o. kifejezettebben sorvadt, fibrillatio nincs. Nyelv balfele sorvadt. Kisfokban sorvadt k. o. a m. sternocleidomastoideus és m. trapesius. Jobb felkar körfogata csökkent, flexorok kifejezettebben mint az extensorok. Alkar flexorai kifejezetten sorvadtak, pareticusak. Csukló dorsalflexiója kivihetetlen. Újjak hajlítása, abés adductiója kiesett, oppositio ugyancsak. Extensorok kisfokban pareticusak és sorvadtak. Sensibilitas testszerte, minden qualitásra nézve intact. Romberg negatív, célzókísérleteknél jobbkéz ügyetlen. Járás rendben. Jobb kéz hűvösebb. Meningealis jel nincs. Elektromos vizsgálat: teljes elfajulás mko. m. temporalisok-

*1. táblázat*

| Adat | Eset | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. |
| Betegség kezdete: 1953. | X.2. | IX.15. | IX.24. | IX.17. | VI.10. | VI.10. | X.10. | VI.10. |
| Kórházi felvétel | X.7. | X.7. | IX.28. | IX.20. | VI.24. | VI.24. | X.17. | VI.18. |
| Meningealis tünet | — | + | + | + | + | + | + | + |
| Legmagasabb láz C° | 38,0 | 39,0 | 40,5 | 39,5 | 40,0 | 38,6 | 39,0 | 39,8 |
| Bénulások | — | — | — | + | — | — | + | + |
| Egyéb idegr. tünet (Babinski, sensorium-zavar) | — | + | — | + | — | — | + | + |
| Gastrointestinalis tünet | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Bifázisos lefolyás | — | + | — | — | + | + | + | — |
| Kórtartam hetekben: | | | | | | | | |
| Leláztalanodás | ½ | 1 | 1 | 1 | 1 | 1½ | 1 | 1 |
| Panaszmentesség | 1 | 5 | 2 | 2 | 3 | 3 | 3 | 4 |
| Liquor: | | | | | | | | |
| Sejtszám 3 | ? | 53 | 38 | 38 | 200 | 416 | 224 | ? |
| Összfehérje | ? | 140 | 140 | 160 | 48 | 68 | 80 | 240 |
| Pándy-reactio | ? | +++ | ++ | ++ | ± | + | + | ++ |
| Benzoegyanta-r. | ? | 565366 6630 | 000056 6641 | 333256 0566 | 000066 6500 | ? | 000056 6650 | 346666 2666 |
| Cukor mg% | ? | 75 | 87 | ? | ? | 75 | 75 | 55 |
| Bakteriologia | ? | steril | ? | ? | ? | ? | steril | ? |
| Westergreen mm óra | 35 | 13 | 43 | 28 | 55 | 22 | 35 | 22 |
| Leukocytosis | közepes | enyhe | — | ? | ? | ? | enyhe | ? |
| Widal-r. | — | — | ? | ? | ? | ? | ? | ? |
| Vizelet | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Wassermann-r. | — | — | — | — | — | — | — | — |
| $KEm_1$ neutr. próba: | | | | | | | | |
| ideje | 54.V.28. | 53.XI.1. | 53.XI.9. | 53.X.6. | 54.I.20. | 54.I.20. | 53.XI.15. | 53.X.9. |
| index | 100 | 199 | 144 | 323 | 100 | 45 | 177 | 1479 |
| értékelése | pos. | pos. | pos. | pos. | pos. | pos. | pos. | pos. |
| Anamnesisben | T | T | T | T | T | T | T | K |

Liquorvizsgálatoknál a *leginkább alterált* érték szerepel.
? = vizsgálat nem történt
— = negatív
T = kecsketej
K = kullancs-csípés

ban és m. masseterekben, valamint j. o. kiskézizmokban. Lumbalis liquor: sejtszám: 4/3, összfehérje: 160 mg%, Pándy-r.: ++, benzoegyanta-r.: 3453666664, WaR: negatív, liquornyomás normális. 1953. X. 6-án vett vérsavóval $KEm_1$ neutralisatiós próba eredménye positív (neutr. index: 323).

A 3. esetben a k. e. meningitises alakját láthatjuk, mely minimális maradványtünettel (j. o. m. trapesius kisfokú sorvadása) gyógyult. Bifázisos lefolyás nem figyelhető meg, — anamnesztikusan kecsketej ivás szerepel. A 4. eset érdekessége, hogy a meningitises tünetek gyógyulása után fokozatosan fejlődtek ki a gerincvelői mozgató mellsőszarvi



*1. ábra.*

laesióra utaló tünetek. Az eset leírásában láthatjuk, hogy ugyanebben az időszakban a liquorlelet még kóros, kifejezett fehérjeszaporulat kíséri a parenchymafolyamatot. A bénulások nem a távolkeleti formánál megszokott localisatiójúak. A vállöv megkímélt, a bénulás distalisan kifejezett (1. ábra). Az agyidegek közül az V., VII., XI. és XII. sérült (2. ábra). Érzészavar nincs. A maradványos állapot igen hasonlít a Heine—Medin-kór utáni állapotképekhez.

Az 5—6. eset szintén familiaris megbetegedés, anamnesztikusan forralatlan kecsketej fogyasztása szerepel. Ez a két eset a k. e. meningitises alakja, »meningitis serosa« klasszikus képében zajlottak le. Mindkét esetben a lázgörbe kéthullámú, a második lázhullám klinikailag súlyosabb.

7. esetünk szövődményes. kifejezett meningitises jelek mellett már a betegség elején kialakult a baloldali n. abducens paresise, mely az akút tünetek lezajlásával plégiába ment át. Ez a beteg is rendszeresen fogyasztott forralatlan kecsketejet. A betegség két hullámban zajlott le, a második fázis súlyosabb volt.

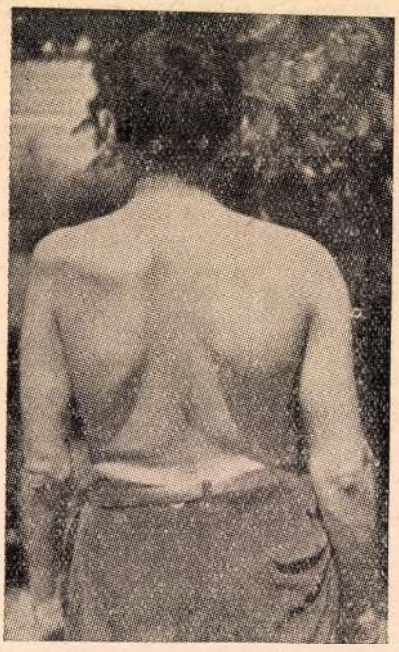
Az 1—7. esetek mindegyikében familiaris megbetegedésről van szó, mindegyik beteg rendszeresen fogyasztott forralatlan kecsketejet, — kullancscsípésről nem tettek említést.

A k. e. alimentaris úton való terjedésére, nevezetesen forralatlan kecsketej útján, *Stilbans* hívta fel először a figyelmet 1951-ben (21). *Hloucal* és *Slonim* (12) a csehszlovákiai k. e. terjedésében ugyancsak forralatlan kecsketej ivásának tulajdonít jelentős szerepet.

Felmerült a gyanú, hogy a családi megbetegedések forrása jelen esetekben is a vírussal fertőzött kecsketej. Vizsgálat tárgyává kellett tehát tennünk a gyanúsított kecskék vérét, vajon tartalmaz-e ellenanyagokat a k. e. vírusával szemben? Az 1—2. esetekben mindkét beteg ugyanazon kecske (»S« kecske) tejét fogyasztotta rendszeresen, környezettanulmány során kiderült, hogy a család lakhelyétől kb. 2 km-nyi távolságra van erdő. Az erdőre a család egy tagja sem járt, kullancs egyiket sem csípte meg. A kecske a falu többi



*2. ábra.*



*3. ábra.*

kecskéjével együtt ebbe az erdőbe járt legelni. A 3—4. betegek kőhajításnyira laknak az előbb említettek lakásától, ugyancsak egy kecske (»V« kecske) tejét fogyasztották, ez a kecske az előbbivel együtt járt legelni az erdőbe, ahol bőségesen volt alkalma kullancsokkal kontaktusba kerülni. A betegek mindkét kecskével kapcsolatosan állították, hogy gyakran láttak szőrük között kullancsot. A két kecske vérét levéve egyik (»V« kecske) min-

den kétséget kizáróan positiv titerben közömbösítette a KEm1 vírust (neutr. index: 100), a másik (»S« kecske) gyanús értéket adott (neutr. index: 30). Feltehető, hogy mindkét kecske latens fertőzésen esett át, mely feltevést az állatok vérének ellenanyagtartalma bizonyít. A fertőzés útja tehát világos: a vírussal fertőzött kullancsot a kecske az erdőben felszedte s ennek csípése által fertőződött. A kecske nem betegedett meg, tejével kiválasztotta a vírust, — a forralatlan, vírussal fertőzött kecsketej ivása okozta az emberi megbetegedéseket.

Legsúlyosabb kórképet 8. esetünknél láttuk, a beteg foglalkozása erdész, megbetegedése előtt úgyszólván minden nap kullancsot távolított el testéről. A betegség lefolyása nagy fokban hasonlít 4. betegünkéhez, a lázas szak végén fokozatosan fejlődött ki a felsővégtagi paresis és sorvadás. Ebben az esetben nem látjuk a mozgató agyidegek részvételét, viszont a bénulás igen kifejezett a vállöv izmaiban (3. ábra). Az eset megfelel cervicalis poliomyelitisnek, mely kizárólagosan a peripheriás mozgató neuront érinti. Bifázisos lefolyás nem mutatható ki. A 4. esettel megegyezően a bénulás kifejlése idején kórosan emelkedett fehérjeértéket találtunk a liquorban, kolloidelváltozással.

Valamennyi ismertetett esetünk a nyári és őszi hónapokban fordult elő, tehát kifejezetten saisonalisan; ugyanilyen járványtani maximumot figyeltek meg a Sz. U. nyugati részein, Csehszlovákiában, valamint Tatabányán is. A megbetegedések három helyről származtak. Négy betegünk (1, 2, 3, 4) érsekvadkerti, megbetegedésük ideje szeptember hónapra, illetve október elejére esik, egy betegünk drégelypalánki (7. eset), ugyancsak október elején betegedett meg; három püspökhatvani betegünk (5, 6, 8. eset) betegsége júniusban zajlott le.

Röviden kitérek a betegség kórszövettanára. *Környey* (15) a cseh, valamint magyarországi k. e. vírusával fertőzött egerek központi idegrendszerét feldolgozva a következő megfigyeléseket tette: a kisagykéreg mindig, többnyire nagy fokban infiltrált. Minden esetben a gerincvelő is részt vesz a folyamatban. Többnyire ganglionsejtek — ha nem is nagy számban — pusztultak. A k. e. két előbb említett formáját tehát szövettanilag jellemezné a Purkinje-sejtekre vonatkozó neurotropismus, melyet *Hurst* a louping-illel kapcsolatosan mutatott ki. A két k. e. forma histopathologiai képe kifejezett azonosságot mutat, az elváltozások localisatiója alapján a *Spatz*-féle felosztás »Fleckförmige Polioencephalitiden mit Bevorzugung des Hirnstamms« alcsoportjába sorolhatók. *Zsabotinszkij* (26) »kéthullámú meningoencephalitis« vírussal fertőzött egerek centralis idegrendszerét vizsgálva részletesen leírja histopathologiai észleléseit. A gerincvelő elülső szarvában jelennek meg először elváltozások, legkorábban és legsúlyosabb formában a nyaki szakaszon. Az elülső szarvak súlyos elváltozásai mellett nincsenek érintve a szürkeállomány többi részei. Az agytörzs elváltozásai is korán megjelennek, különösen egyes magvakban. A trigeminus magvakban, Deiters-magban, nucl. ruber sejtjeiben gyakoriak az elváltozások. A kéregalatti ducokban és kéregben ritkák. Szerzők anyagában a gyulladásos elváltozások háttérbe szorulnak. Szövettanilag hangsúlyozzák a különbséget a távolkeleti encephalitissel szemben. Cerebellumban elváltozásokat nem találtak. *Szteblov* hetedik napon meghalt embernél jelentékeny Purkinje-sejt kiesést talált (24). 1952-ben *Juba* két heveny ponto-bulbo-cervicalis »poliomyelitis« esetet dolgozott fel szövettanilag és már ekkor (13), valamint 1953-ban (14) újra felvetette azt a lehetőséget, hogy esetleg k. e.-ről van szó. Meningealis és perivascularis beszűrődések mellett körülírt szövetbeszűrődéses gócok tömege mutatkozott mikrogliából és haematogen elemekből, legsúlyosabban a nyaki gerincvelő mellső szarvában, de enyhébb fokban a nyúltvelőben, hídban és középagyban is. A Heine—Medin-kórtól több eltérés látszott: a gócokban az alapállomány is fellazult; a fehérállomány részvétele feltűnő volt, a híd ventralis részének bántalmazottsága semmiben sem maradt el a tegmentumé mögött. *Juba* idézi *Robinson* és *Sergejeva* k. e.-re vonatkozó kórszövettani leleteit, melyek szerint ugyanaz a localisatio jelentkezett, de a striopallidum, kisagy és thalamus is részt vett a folyamatban. Sajnos, *Juba* esetei nem bizonyítók, mivel aetiologiailag nem tisztázottak.

A differenciáldiagnosztika kérdéseire csak hazai vonatkozásban térek ki. Hazai előfordulású, víruseredetű, primaer idegrendszeri megbetegedések közül számításba jönnek: Heine—Medin-kór összes formái, valamint az Armstrong-vírus által okozott megbetegedések. Primaeren nem neurotrop vírusok és egyéb kórokozók által okozott megbetegedések, melyek a meninxek gyakori részvételét mutatják: Coxsackie törzsek által okozott infectiók, mumps, benignus leptospirosisok. Egyéb megbetegedések, melyek meningitises vagy meningoencephalitises szövődménnyel járhatnak: lues, tbc., primaer atypusos pneumonia, morbilli, varicella, influensa, zooster, herpes simplex, infectiós mononucleosis, toxoplasmosis, torulosis, brucellosis stb.

A klinikum számára legkomolyabb differenciáldiagnosztikai problémát járványos időszakban a Heine—Medin-kór, valamint a hazánkban gyakori leptospirosisok okozzák, tavaszi hónapokban problémát jelenthet a mumps-meningitis is. *Pette* felhívja a figyelmet arra (20), hogy a tavaszi-koranyári meningitis serosák zömükben mumps-meningitisek, a késő nyári-őszi ek pedig Heine—Medin-kór meningitises formái. A pontos diagnózist ezen megbetegedésekkel szemben csak az isolált kórokozó, vagy a beteg véréből kimutatott ellenanyagok biztosíthatják.

A differenciáldiagnosztika legproblematikusabb hazánk azon területein, ahol az említett betegségek mind előfordulnak. Természetes, minthogy a k. e. vírusát kullancs terjeszti (legalábbis eddigi ismereteink szerint ez a vírus egyetlen reservoirja), előfordulással csak olyan, erdős területen kell számolni, ahol kullancs található. Tisztán meningitises eseteinkben klinikailag csak a meningitis serosa diagnózishoz jutottunk. Aetiologiai diagnózist csak a positiv vírusközömbösítési próba birtokában tudtunk felállítani. Újabb vizsgálataink azt mutatják, hogy ezen a vidéken komoly formában számolni kell Leptospira-törzsek által okozott meningitises megbetegedésekkel, ugyanezen vizsgálatok bizonyítják, hogy a környéken Armstrong-vírus által okozott lymphocytás-choriomeningitis is előfordul. Észleltünk számos mumps-meningitist és meningoencephalitist is a tavaszi hónapokban. A továbbiakban tehát a klinikai diagnózis felállításában még óvatosabbaknak kell lennünk. Minden esetben támpontot adott az anamnesis, melyben a beteg forralatlan kecsketej fogyasztásáról, ugyan-

akkor familiaris megbetegedésekről, vagy kullancscsípésről tett említést. Szövődményes eseteinkben differenciáldiagnosztikai nehézséget a Heine—Medin-kór jelentett. Az előbb említettek alapján valószínűségi diagnózist állíthattunk fel, melyet a positiv serologiai vizsgálatok alátámasztottak.

A betegség therapiájával kapcsolatosan nem sok mondanivaló van. A betegség idején ésszerű ugyanazon szempontok alapján eljárni, mint Heine—Medin-kór esetén. Többet tehetünk a betegség megelőzése terén. Járványos időszakban kullancsos területek kerülése, valamint tej (főképpen vonatkozik ez kecsketejre) forraltan való ivása ajánlatos. Szovjet szerzők megelőzési célzattal sikeresen alkalmaztak járványos területeken különböző immunsavókat és vaccinákat (22).

*Összefoglalás.* 1. Szerző ismertet Balassagyarmat környékéről 1953. június—október hónapokban lezajlott 8 k. e. megbetegedést. Mindegyik eset igazolása vírusközömbösítési próbával történt. 2. 7 eset anamnesisében forralatlan kecsketej fogyasztása szerepel. 6 esetben familiaritás mutatható ki. Két vizsgált kecskesavó közül egyik positiv, másik gyanús neutralisatiós indexet adott a KEm1 vírustörzzsel. Szerző hazai viszonylatban elsőként hívja fel a figyelmet a k. e. alimentaris úton, forralatlan kecsketej közvetítésével történő terjedésének lehetőségére. Egy közölt eset anamnesisében kullancscsípés szerepel. 3. A 8 eset közül 1 grippés, 2 meningitis serosa, 2 meningitis serosa enyhe encephalitises tünetekkel, 3 súlyos meningoencephalomyelitis képében zajlott le. Bulbospinalis localisatióra utaló bénulásokkal gyógyult az utóbbi 3 eset. A szövődmények kizárólag a mozgatórendszert érintik. 4. A megbetegedések klinikumából kiemelendő: akut kezdet, többnyire bifázisos lefolyás, a második fázis súlyosabb volta. A lázas szak átlag egy hétig tart, lytikusan oldódik. Szövődmények a lázas szakban, vagy annak lezajlása után jelentkezhetnek, minden esetben kóros liquorlelet mellett. Liquorban pleocytosis (többnyire százas nagyságrendben; túlsúlyban lymphocyták) és fehérjeszaporulat; utóbbi hosszabb ideig mutatható ki, mint a sejtszaporulat. A liquorelváltozások nem párhuzamosak a klinikai kép súlyosságával. Liquorcukor közel normális értékű, kolloidgörbe nem jellegzetes, liquor bakteriologiailag steril a vizsgált esetekben. Westergreen mérsékelten emelkedett. 5. A betegség elkülönítése legnehezebb a Heine—Medin-kórtól, teljes biztonsággal csak serologiai vagy vírusisolálási kísérletek igénybevételével lehetséges. Helyi viszonylatban problematikus a betegség elkülönítése a leptospirás meningitisekkel szemben. 6. A betegség therapiájával kapcsolatosan szerző a Heine—Medin-kórnál szokásos direktívák betartását ajánlja, kiegészítve kullancsokra és kecsketejre vonatkozó preventív rendszabályok betartásával.

Ezúton mondok köszönetet *Fornosi Ferenc* dr-nak a vírusneutralisatiós próbák szíves elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Beljman H. L.:* Zsurn. nevropat. i pszichiatr. 1950. 19, 2, 21. — 2. *Casals J., Webster L. M.:* Journ. Exp. Med. 1954. 79, 45. — 3. *Csumakov M. P.:* A prágai Mikrobiologiai Kongresszuson elhangzott előadás. 1949. — 4. *Davidenkov Sz. N.:* Zsurn. nevropat. i pszichiatr. 1954. 3, 211. — 5. *Davidenkov Sz. N., Figurina M. M.* stb.: Klinicseszkaja Medicina 1952. 2, 19. — 6. *Dobruszkin V. E.:* Zsurn. nevropat. i pszichiatr. 1954. 3, 221. — 7. *Drexler K.:* Wien. klin. Wschr. 1952. 64, 83. — 8. *Fornosi F., Molnár E.:* O. H. 1952. 35, 993. — 9. *Fornosi F., Molnár E.:* O. H. 1954. 6, 144. — 10. *Gyergyai K., Kamarás J.:* O. H. 1953. 22, 593. — 11. *Haszisz G. L.:* Zsurn. nevropat. i pszichiatr. 1954. 3, 224. — 12. *Hloucal L., Slonim D.:* Schweiz. med. Wschr. 1954. 38, 1085. — 13. *Juba A.:* O. H. 1952. 6, 196. — 14. *Juba A.:* O. H. 1953. 43, 1185. — 15. *Környey St.:* Acta Med. Hung. 1954. VI. Suppl. I. 119. — 16. *Leypold F., Bum A.:* Wien. klin. Wschr. 1954. 27, 477. — 17. *Molnár E., Fornosi F.:* O. H. 1952. 36, 1032. — 18. *Panov A. G.:* Zsurn. nevropat. i pszichiatr. 1954. 3, 216. — 19. *Pavlovszkij E. N., Szmirnov A. I.* stb.: ZsMEI 1953. 5, 41. — 20. *Pette H.:* Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 1954. 171, 261. — 21. *Stilbans:* cit. *Hloucal, Slonim.* — 22. *Subladze A. K., Andzsaparidze O. G.:* ZsMEI, 1954. 9, 74. — 23. *Szamovics N. V.:* Nevropat. i. pszichiatr. 1950. 19, 19. — 24. *Szteblov:* cit. *Zsabotinszkij.* — 25. *Zilber L., Subladze A. K.:* Zbl. f. Bakt. Parazit. 1949. 147, 367. — 26. *Zsabotinszkij J. M., Szvjátuchina O. A.:* Nejro viruszije infekcii. Medgiz, Leningrad, 1954. 88.

К. Абрахам: *Данные о клинике и эпидемиологии наблюдаемого в Венгрии клещевого энцефалита.*

В связи с 8 случаями клещевого энцефалита, подтвержденными пробами нейтрализации вируса, автор трактует клинику этого заболевания, описывает наблюдаемые в Венгрии формы, впервые в Венгрии дает отчет о наблюдении клещевого энцефалита в детском возрасте, а также впервые описывает в отечественной литературе гриппозную форму этой болезни. Приводит 4 менингеальные и 3 менингоэнцефалитические формы. Указывает, что осложнения при патологических данных исследования ликвора в лихорадочной стадии заболевания, или после нее, причем в наблюдаемых им случаях-осложнения локализовались на понтобульбо-цервикальную двигательную систему. В половине наблюдаемых случаев течение было двухфазное, причем вторая фаза клинически была более тяжелого течения. Описывает синдром изменений ликвора. Приводится эпидемиология заболевания, и впервые в венгерской литературе доказывает распространение заболевания путе некипяченного козьего молока. Указывает на диференциальнодиагностические затруднения и вкратце занимается с терапевтическими возможностями.

Dr. Kristóf Ábrahám: *Beiträge zur Klinik und Epidemiologie der in Ungarn vorkommenden Zecken-Enzephalitis.*

Im Zusammenhang mit 8 durch Virusneutralisationsproben bestätigten Fällen von Zecken-Enzephalitis werden die Klinik der Erkrankung behandelt und ihre Erscheinungsformen genau umrissen. In Ungarn berichtet Verf. als erster über das Vorkommen des Krankheitsbildes im Kindesalter, ferner beschreibt er in Ungarn als erster die grippöse Form der Krankheit. 4 meningitische und 3 meningoenzephalomyelitische Erkrankungen werden besprochen. Es wird darauf hingewiesen, dass Komplikationen bei pathologischem Liquorbefund im Fieberstadium der Krankheit oder nach Abklingen des Fiebers entstehen. In den behandelten Fällen waren die Komplikationen ponto-bulbozervikal lokalisiert und berührten ausschliesslich das motorische System. In der Hälfte der mitgeteilten Fälle war der Verlauf biphasisch; die zweite Phase war klinisch schwerer. Das Liquorsyndrom der Krankheit wird beschrieben und die Epidemiologie der Erkrankung besprochen. In Ungarn beweist Verf. als erster die Verbreitung der Krankheit durch Genuss ungekochter Ziegenmilch. Auf die Schwierigkeiten der Differentialdiagnostik wird hingewiesen, ferner werden kurz die therapeutischen Möglichkeiten besprochen.

*A Szövetség-utcai Kórház (igazgató: Fekete Sándor dr.) Szívvizsgáló Intézetének közleménye*

# Adatok a szívizom nem hypoxaemiás anyagcsere-zavaraihoz

*Irta: LÁSZLÓ BÉLA dr.*

*A szívizom anyagcseréjéről általában.*

Az utóbbi évek kutatásai alapján mindinkább szükségesnek látszik a szívizom megbetegedéseinek a régitől eltérő szemlélete és felosztása. A haemodynámiás viszonyok megváltozása, a koszorúsérmegbetegedések következtében és a gyulladásos alapon létrejövő szívizom-megbetegedések három nagy csoportja mellett mindjobban előtérbe nyomulnak a szívizom azon elváltozásai, amelyek nem hypoxaemiás anyagcserezavarok útján keletkeznek.

A myocardiumnak lényegében egyetlen functiója, hogy contractiós ereje segítségével a perifériás szükségletnek megfelelő vérmennyiséget áthajtsa a keringési rendszeren. A szívizom contractiója szempontjából a myocardium anyagcseréjének középpontjában állnak a glycogén, a fehérjetermészetű actomyosin, az adenosintriphosphorsav (ATP), az adenosintriphosphatase és meghatározott, physiologiás körülmények között állandó elektrolit viszonyok. Úgy látszik, hogy az adenosintriphosphatase hatékonysága bizonyos kalium (K) ion concentratióhoz van kötve.

A szívizom anyagcseréjében résztvevő ezen legfontosabb anyagok közül a fehérjetermészetű actomyosin anyagcserezavarát, mint klinikai kórképet, először *Wuhrmann* és *Wunderly* írták le a myocardosis fogalmának bevezetésével (3, 4, 5, 38, 47). Myocardosisra utaló EKG-elváltozásokat lehet kimutatni a hepatitisben és cirrhosisban szenvedő betegek egy részén is, amiről az 1952. évi belgyógyász nagygyűlésen és az O. H. 1953. 32. számában számoltunk be (44).

A szívizom anyagcserezavarainak másik csoportja a szénhydrát-anyagcsere zavarával jár együtt. Bizonyos esetekben a szívizom nem képes energiatőkéjét: az ATP-t és a glycogént a contractio számára szükséges energia felszabadításához rendelkezésre bocsátani. *Hegglin* klinikailag is körülhatárolta az energeticai-dynamicai szívelégtelenség kórképét (1, 2, 40, 45). Újabb vizsgálatok szerint e syndroma lényege a hypokalaemia.

Amint már említettük, a szívizom anyagcseréjében jelentős szerepet játszó adenosintriphosphatase hatása a K ionhoz van kötve. Később kiderült, hogy minden selectiv cukor felszívódás a vérpályából éppúgy, mint a glycogen felépítése, K kötéssel, a glycogén szétesése K szabaddá válásával jár. Mindezen tények a kutatók érdeklődését a szívizom elektrolit-viszonyai felé irányították. Az elektrolitek helyzetét a sejtekben és sejteken kívül az ion concentratio meghatározott aránya jellemzi. A szívizom physiologiás működését az intra- és extracellularis Na, illetőleg K concentratio közti arány állandósága biztosítja és ezen arány megváltozása a szívizom károsodását idézi elő (16). A K anyagcserét a mellékvese mineralo-corticoidjai szabályozzák. A központi idegrendszer is részt vesz az electrolit-egyensúly fenntartásában. A szív-vagus izgatása fokozott K kiáramlást okoz a perifériás vérben.

A szívizom K anyagcseréjének irodalma ma már úgyszólván áttekinthetetlen. A nagyszámú irodalmi adatot mellőzve, utalunk *Magyar* (7), *Réthly* (9), *Fekete* (10) és *Kelemen* (11) hazai közleményeire, amelyek a hypokalaemia kérdésével részletesen foglalkoznak. A legtöbb szerző szerint a hypokalaemiás állapot jellegzetes EKG-elváltozással jár. Ezen elváltozás lényege az irodalom adatai szerint elsősorban a Q—T idő megnyúlása, azonkívül a T hullám ellapulása és szélessé válása, valamint ST süllyedés (8, 33, 34, 35, 37, 41, 43, 46, 48).

A szívizom nem hypoxaemiás anyagcserezavarainak egyes nem tisztázott kérdéséhez igyekeztünk vizsgálatainkkal néhány adatot szolgáltatni. A laboratóriumi vizsgálatok elvégzéséért Pető Magda dr-nőnek köszönetünket fejezzük ki.

*Insulin terheléses vizsgálatok.*

Vizsgálataink első csoportját nagyobb számú betegen azzal a céllal végeztük, hogy megpróbáljunk adatokat gyűjteni az insulinnak a szívizom anyagcseréjére kifejtett hatásáról. *Haynal* (12, 13) és *Hetényi* (14) és újabban *Kenedi* (15), *Gábor* (16), valamint számos hazai és külföldi kutató vizsgálataiból régóta ismeretes, hogy az insulinnak a szívizomra körülírt és az EKG-ban regisztrálható hatása van (17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 36, 39, 42). A T hullám reversibilis módon ellapul, néha rhytmus-zavar jelentkezik. Az említett vizsgálatok szerint az elváltozások sem a hypoglycaemiával, sem pedig a szívizom cukor-elszegényedésével nem függnek össze. *Haynal* szerint valószínűleg az insulinnak a szívizomsejtekre irányuló közvetlen hatásáról van szó. Az insulinnak a szívizom anyagcseréjére kifejtett hatását 95 betegen vizsgáltuk. A betegeknek 20 egység insulint adtunk. Az EKG-görbe, a vércukor-szint és néhány esetben a serum kalium-tükör változását egy óra múlva regisztráltuk. 40 esetben kifejezett EKG-elváltozást talál-

*1. táblázat*

*Insulin-terhelés után létrejövő Ekg elváltozások*

| *Betegek száma* | *Ekg elvált. van* | *Ekg elvált. nincs:* |
|---|---|---|
| 95 | 40 | 55 |
| *Ebből hepatitis* | | |
| 43 | 22 | 21 |

*2. táblázat*

*Insulin-terhelés után létrejövő EKG elváltozások részletezése*

| | |
|---|---|
| $T_I$ lapos | 2 beteg |
| $T_{II}$ lapos, isoelektromos vagy negatív | 20 „ |
| $T_I$ és T-- lapos | 16 „ |
| Extrasystole | 2 „ |
| S—$T_{II}$ lenyomott | 2 „ |
| 120 fölötti tachycardia | 1 „ |
| 50 alatti bradycardia | 1 „ |

tunk, 55 esetben nem volt elváltozás, függetlenül a klinikai diagnózistól (1. és 2. sz. táblázat). Az elváltozást nem a vércukor-szint esése okozta, ami megfelel a régebbi vizsgálati eredményeknek. Úgy a változatlan, mint az elváltozást mutató esetekben a vércukor-szint esése 23 mg% volt (3. sz. táblázat). A vércukor-szint kiindulási értéke az EKG-elváltozást nem mutató esetekben éppen úgy, mint az EKG-elváltozással járó esetekben 75—120 mg% volt. A vércukor-szint csökkenésének értéke az EKG-változást mutató esetekben 0-tól 43 mg%-ig terjedt, míg a változatlan esetekben 0-tól 47 mg%-ig. Lényegében tehát a vércukor-szint csökkenésének értéke sem különbözött a két csoportnál. Hogy mennyire nem a vércukor-szint esése okozza az EKG-elváltozást, annak alátámasztására megemlítjük egyik betegünket. Fiatal, neurocirculatoricus dystoniás egyénnél a vércukorszint kiindulási értéke és az insulin beadása utáni értéke is 75 mg% volt. Ennek dacára kifejezett $T_I$—$T_{II}$ ellapulás volt észlelhető az EKG-görbén. A betegek kora alapján a coronaria-sclerosis, mint praedisponáló tényező sem szerepelhet döntően az elváltozások létrejöttében, mert a betegek átlagos életkora mindkét csoportnál gyakorlatilag azonos volt. Az újabb kutatások szerint az insulin hatása a szívizomra hypokalaemiás anyagcsere-zavaron keresztül történik. Ezen felfogásnak részben ellentmondanak azok a vizsgálatok, amelyeket hepatitisben szenvedő betegeknél végeztünk. 9 esetben vizsgáltuk a serum-kaliumot hepatitisben szenvedő betegeken insulin beadása előtt és után. Azt találtuk, hogy a serum-kalium értéke insulin beadása előtt átlagosan 15,9 mg%, insulin beadása után egy órával 14,4 mg%. A csökkenés tehát átlagosan 1,5 mg%, ami jelentéktelen, úgyszólván a hibahatárokon belül eső értékváltozásnak felel meg. Dacára annak, hogy a serum-kalium — vizsgálataink szerint — alig változott a hepatitises betegek insulin terhelése után, az EKG mégis 43 eset közül 21-ben kifejezett elváltozást mutatott. Ezen betegeknél tehát fel kell tételeznünk, hogy az insulinra létrejövő reversibilis szívizom anyagcserezavar nemcsak a hypokalaemiával függ össze, hanem az insulinnak valamilyen más, egyelőre ismeretlen támadási pontja is van.

*Vizsgálatok hypokalaemiás állapotoknál.*

Betegeink másik csoportjában a serum K-t és az EKG-görbét hasonlítottuk össze különböző olyan kórképeknél, amelyek a K anyagcsere szempontjából érdeklődésre tarthattak számot. A serum K meghatározását Kramer és Tisdall módszerével végeztük. A módszer 2 mg% hibahatárral számolva, gyakorlatilag megbízható értéket ad. A serum K physiologiás értékét általában 16—22 mg%-ban határozzák meg. Vizsgálatainkban azokat az eseteket vettük hypokalaemiának, ahol a serum K 15 mg% alatt volt. Betegeink közül 30 esetben találtuk a serum K csökkent értékét. Eddigi vizsgálataink szerint hypoglycaemiás shock utáni állapotban, hepatitisek egy csoportjában, műtét utáni állapotban, uraemiában, hyperemesisben, tumoros és keringési elégtelenségben szenvedő betegek egy részénél a compenzálódási folyamat kapcsán találtunk hypokalaemiás értéket. Az esetek 40%-ában az EKG normális görbét mutatott, még 9,5, illetve 7,5 mg%-os serum K érték mellett is. Amennyiben az EKG kóros volt, az elváltozások kizárólag a munkaizomzatra szorítkoztak. A *Hegglin* és sok más szerző által leírt Q—T megnyúlást egy esetben sem találtuk, a frequentiát természetesen figyelembe véve (4. sz. táblázat). Tizennégy asthmás betegen,

*4. táblázat*

*Hypokalaemiánál talált EKG elváltozások*

(Kiemelt esetek 50 betegből)

| Diagnosis | Se. K | EKG | QT | Frequ. |
|---|---|---|---|---|
| 1. Gyomorresectio után | 10,4 | Változott | 0,30 | 75 |
| 2. Hyperemesis | 7,5 | ∅ | 0,30 | 75 |
| 3. Gyomorresectio után | 10,3 | változott | 0,30 | 80 |
| 4. Tumor műtét után | 9,5 | ∅ | 0,30 | 100 |
| 5. Tumor műtét után | 8,5 | változott | 0,22 | 120 |
| 6. Tumor | 12,9 | ∅ | 0,30 | 75 |
| 7. Uraemia | 12,2 | változott | 0,30 | 100 |
| 8. Ulcus ventriculi | 12,8 | ∅ | 0,36 | 75 |
| 9. Tumor | 8,1 | változott | 0,30 | 100 |
| 10. Uraemia | 10,9 | ∅ | 0,25 | 66 |

akik Hajós Károly főorvos osztályán ACTH-kezelésben részesültek, a serum K kifejezett csökkenését nem tudtuk megállapítani, szemben az irodalom adataival. Négy kísérletben a serum K inkább kis mértékben emelkedett az ACTH-kezelés kapcsán, átlagos csökkenés 1,8 mg% volt (5/a táblázat). Az EKG-elváltozások ezen betegeknél az asthma által létrehozott keringési elváltozások következtében kevéssé értékelhetők.

*Vizsgálatok Succus Liquiritiaevel kezelt betegeken.*

Vizsgálataink harmadik csoportját azokon a betegeken végeztük, akik Friedrich László főorvos osztályán ulcus-betegségük miatt Succus Liquiritiae (L) kezelésben részesültek. E beteganyagon a L. DOCA-szerű hatását tettük vizsgálat tárgyává, amit újabb közleményekben több szerző megemlít (25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32). A DOCA a már régebben ismeretes vizsgálatok szerint hypokalaemiát

*3. táblázat*

*Ekg és vércukor-szint változása insulin-terhelés után*

| Ekg változott | Vércukor-szint csökkenés átlagosan | Életkor átlaga | Ekg változatlan | Vércukor-szint csökkenés átlagosan | Életkor átlaga |
|---|---|---|---|---|---|
| 21 beteg | 23 mg% | 36 | 29 beteg | 23,1 mg% | 38 |

okoz. Hasonló hatása van a L-ban levő glycyrrhizinsavnak is. 36 beteget vizsgáltunk L. kezelés előtt és után. Valamennyi betegen *kivétel nélkül* a serum K csökkent, néhány esetben 8—10 mg%-kal. A kezelés előtti átlagérték 17,6, a kezelés utáni 14,2 mg% volt, tehát az átlagos serum K csökkenés 3,4 mg%. A serum K csökkenés olyan egyértelmű, hogy L. kezelés kapcsán mellékkörülményként jelentkező úgyszólván *kísérletesen előidézett hypokalaemiáról* beszélhetünk. Ennek dacára a 36 beteg közül csak kettőn találtunk EKG-elváltozást, ami a T hullámok ellapulásában mutatkozott. A Q—T idő egy esetben 0,30-ról 0,38-ra emelkedett, egy másik esetben 0,30-ról 0,35-re. A frequentia ezen változásnak megfelelt. A DOCA-szerű hatásnak megfelelően a vérnyomás jelentősebb, 30—60 mm-es emelkedését hat esetben találtuk. A betegek túlnyomó többsége az L-kezelés befejezése után hajszálnyi eltérést az EKG-görbében nem mutatott, dacára az igen jelentékeny — egyik esetünkben 10 mg%-ot is kitevő — serum K csökkenésnek (5/b sz. táblázat).

*Az eredmények megbeszélése és összefoglalása.*

A szívizom haemodynámiás úton, gyulladásos alapon és coronaria-sclerosis okozta hypoxaemia következtében létrejövő anyagcserezavara mellett nagy jelentősége van a nem hypoxaemiás anyagcserezavaroknak is. Ezen anyagcserezavarok egyik csoportja a még hypotetikus jellegű myocardosis kórképe, amit valószínűleg elsősorban a fehérje anyagcserezavara okoz. A szívizom szénhydrát anyagcserezavara részben a K anyagcserével függ össze. Az insulin által kiváltott EKG-elváltozások nem írhatók kizárólagosan a hypokalaemia rovására, mert hepatitisnél a serum K alig változik és EKG-elváltozások az esetek egy részében mégis létrejönnek. A serum K csökkenés nem jár feltétlenül EKG-elváltozásokkal. Igen jelentékeny hypokalaemiát találtunk EKG-elváltozás nélkül. ACTH-kezelés után — szemben az irodalom adataival — a serum K csökkenése nem mindig következik be, vagy ha igen, akkor csak jelentéktelen mértékben. Succus Liquiritiaeval kezelt, ulcusbetegségben szenvedő betegeknél a L. DOCA-szerű hatást fejt ki. A serum K minden esetben kifejezetten csökken. A L-vel kezelt betegeknél — dacára a törvényszerűen létrejövő serum K csökkenésnek — csak elszórtan mutatkozik EKG-elváltozás. Hypokalaemiás állapotoknál, amennyiben az EKG-ban elváltozást találtunk, az elsősorban a munkaizomzat elváltozásaiban mutatkozott meg. Az irodalomban jellemzőnek mondott Q—T megnyúlást alig észleltük. Helytelen álláspontnak látszik, hogy egyedül a nem specificus EKG-vizsgálatból hypokalaemiára következtessünk. A hypokalaemia nagy jelentősége mellett sem tekinthető önmagában a szívizom anyagcserezavara előidézőjének, mert a mind általánosabban vizsgált serum K csak egyik tényezője a mellékvese mineralocorticoidjai által szabályozott elektrolit-anyagcserének, ami az intra- és extracellularisan elhelyezkedő Na és K ionok egyensúlyán épül fel.

IRODALOM: 1. *Hegglin*: Schweiz. Med. W. *74*, 1104, 1944. — 2. *Hegglin:* Schweiz. Med. Woch. *82*, 1211, 1952. — 3. *Wuhrmann:* Schweiz. Med. Woch. *80*, 28, 1950. — 4. *Löffler:* Wien. Klin. Woch. *63*, 772, 1951. — 5. *Oppenheim*: Schweiz. Med. Woch. *80*, 30, 1950. — 6. *Lenzi* és *Caniggia:* Schweiz. Med. Woch. *82*, 1150, 1952. — 7. *Magyar* és munkatársai: O. H. *93*, 11. sz. 1953. — 8. *Mosonyi* és munkatársai: O. H. 94, 7. sz. 1953. — 9. *Réthly:* O. H. 94, 7. sz. 1953. — 10. *Fekete:* O. H. *94*, 26. sz. 1953. — 11. *Kelemen:* O H. *94*, 29. sz. 1953. — 12. *Haynal:* Klin. Woch. *3*, 403, 1925. és *3*, 1729, 1925. — 13. *Haynal* és munkatársai: Klin. Woch. *6*, 1543, 1928. — *14. Hetényi:* Az anyagcserebetegségek kór- és gyógytana. Magyar Orvosi Könyvkiadó, 1933. — 15. *Kenedi*: O. H. *92*, 43. sz. 1951. — 16. *Gábor:* Belorvosi Arch. *6*, 2. sz. 1953. — 17. *Grut*: Zeitschr. für Kreisl. 1941. márc. 18. *Rüsch:* Schweiz. Med. Woch. *74*, 523, 1944. — 19. *Kaljajeva:* Klin. Med. 4, 25, 1948. — 20. *Wendt:* cit. Boller: Diabetes mellitus 427. o. — 21. *Akert:* Sschweiz. Med. Woch. *80*, 37, 1950. — 22. *Hadorn:* Arch. f. Kreislauf 1939. 70. — 23. *Schäfer:* cit. Hochrein: Herzkrankheiten, 1941. — 24. *Streit:* cit. Hochrein: Herzkrankheiten, 1941. — 25. *Friedrich* és *Takács:* Előadás a Belgy. Szakcs.-ban, 1953. máj. — 26. *Borst* és munkatársai: Lancet, 1953. 657. o. — 27. *Jantsch* és munkatársai: Wien. Zeitschr. Inn. Med. 1952. 1. o. — 28. *Kern:* Münch. Med. Woch. 1952. 25. — 29. *Molhuysen:* Lancet, 1950. 3810. — 30. *Card* és munkatársai: Lancet, 1953. 663. o. — 31. *Hafner*: Brit. Med. Journ. 1952. 361. o. — 32. *Friedrich—Takács:* O. H. *95*, 4. sz. 1954. — 33. *Graham*: Br. Med. Journ. 1954. jan. 30. — 34. *Muth:* D. M. W. *79*, 3, 1954. — 35. *Maurer:* Kl. Woch. *92*, 1/2, 1954. —

*5. táblázat*

a) *Serum kalium és Ekg ACTH kezelés előtt és után*

| *Betegek* száma | *Se K* kezelés előtt | *Se K* kezelés után | *Se K* csökkenés | *Ekg* (Munkaizomzat) | | *QT* | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | (átlagérték mg%) | | | változatlan | változott | változatlan | változott |
| 14 | 17,4 | 15,6 | 1,8 | 11 | 3 | 14 | 0 |

b) *Serum kalium és Ekg Succus Liquiritiae kezelés előtt és után*

| *Betegek* száma | *Se K* kezelés előtt | *Se K* kezelés után | *Se K* csökkenés | *Ekg* (munkaizomzat) | | *QT* | | *Vny* | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | (átlagérték mg%) | | | változatlan | változott | változatlan | változott | változatlan | változott |
| 36 | 17,6 | 14,2 | 3,4 | 34 | 2 | 34 | 2 (0,30—0,35 0,30—0,38) | 30 | 6 (30—60 Hg mm között) |

36. *Siedek:* W. K. Woch. *65,* 10, 1953. — 37. *Lauener:* Schw. M. W. *83,* 51, 1953. — 38. *Bennhold:* Kl. Woch. *31,* 45—46, 1953. — 39. *Rössel—Wullen:* Pflüger Arch. 251, 1952. Ref. Kong. Inn. Med. 1953. 35. o. — 40. *Delius:* D. M. W. *78,* 33—34, 1953 — 41. *Groen* és társai: Acta Med. Skand. 141, 1952. Ref. Kong. Inn. Med. 1953. 168. o. — 42. *Alatas* és társai: Ref. Kong. Inn. Med. 1953. 169. o. — 43. *Elman és társai:* Ann. Surg. 136, 111, 1952. — 44. *László:* O. H. *94,* 32, 1953. — 45. *Hegglin:* Schw. M. W. *83,* 46, 1953. — 46. *Billinghurst* és *Vere:* Lancet, 1953. 587. o. — 47. *Letterer:* D. M. W. *78,* 425, 1953. — 48. *Janke* és *Scharpff:* D. M. W. *78,* 21, 1953.

## TOVÁBBKÉPZÉS

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

# Szívmegállás műtét közben és kezelése

*Irta: BOROS IMRE dr.*

Egyik, az idősebb generációhoz tartozó magyar sebész mondotta, hogy a sebészet történetének utolsó 10 évét a műtétek veszélytelenítési korszakának lehetne nevezni. A műtéti kockázat valóban jelentősen megcsökkent és különösen jóval kisebb lett azoknak a szerencsétlen eseteknek a száma, mikor a beteg a műtőasztalon halt meg.

Egy-egy műtét alatti szívmegállás közvetlen okát ritkán lehet tisztázni — hiszen rendszerint több egymásba kapcsolódó okról van szó —, mégis megkíséreljük az általánosan elfogadott okokat felsorolni.

Fontos, de nem gyakori szerepet játszik a *chronikus hypoxia.* Ez többnyire coronaria- vagy szívizombántalom következménye. Egyébként még a beteg szív is jól tűri a műtétet, kifejezett centrális keringési elégtelenség műtét alatt a ritkaságok közé tartozik és még ritkább, hogy emiatt áll meg a szív. Chronikus hypoxiához vezetnek a tüdő betegségei is, mint emphysema, fibrosis és egyéb atelektasia.

A műtét alatti szívmegállás leggyakoribb oka minden bizonnyal az *acut anoxia.* Ennek létrejöttében a főszerepet a narcosis, illetve az anaesthesia játssza. A túl mély narcosis nagy fokban csökkenti a légzőközpont ingerlékenységét és megbénítja a fontos bulbáris központokat. A narcosis tűrésében éppen a légzőközpont mutat nagy egyéni ingadozást *(Beck* és *Rand).* Különösen a barbiturátok csökkentik nagyon a légzőközpont ingerlékenységét és így közvetve okoznak acut hypoxiát *(Ebbli* és mtsai). Az acut hypoxia magának a szívnek is csökkenti az ingerlékenységét (*Reid* és mtsai).

Hasonlóan gyakori ok a *szív telődésének a hiánya.* Ezt kivérzéses állapotokban, shockban és vezetéses érzéstelenítéssel kapcsolatban előállott hypotensió következtében láthatjuk.

Szívmegállásra vezethet a *szív túltelődése* is. Ez, a szívsebészet eseteitől eltekintve, főleg túlzott mennyiségű, gyorsan beadott infusiók esetén, és esetleg igen meredek Trendelenburg-helyzetben való operáláskor fordulhat elő.

Szívmegállást okozhatnak műtét alatt különböző *reflex-hatások* is. A szíven való műtét és a sinus caroticus izgatásának következtében létrejött szívmegállások régen jól ismertek. Nem teljesen tisztázott az ún. »vago-vagalis« reflex-hatás. Ennek a reflexnek a mellkasi sebészetben van nagyobb szerepe, a vagus hasi területében operálva ritkán fordul elő. Az intratracheális katheter eltávolítása *(Ebbli* és mtsai), a tüdőkapu vagus rostjainak műtéti insultusa elegendő ok lehet a szívmegállásra. Magának a reflexnek a mechanizmusa tisztázatlan *(Sloan, Reid* és mtsai). Mindenesetre a műtét előtti atropin adagolásnak *(Thompson* és mtsai) és még inkább a hibernatiónak a megelőzés szempontjából nagy jelentősége van. Többen megállapították *(Sloan, Reid* és mtsai), hogy narcosisban a szív érzékenyebb vagus-reflexre, különösen áll ez a parasympathicus hatású cyklopropánra *(Pritchard* és mtsai). Megmagyarázatlan reflexhatás a felületes narcosisban kezdett műtét *(Corff).*

A *gyógyszerhatások* közül legfontosabbak a chloroform, a chloraethyl és a cyklopropán hatása. Ezek az altatás bevezetésekor okoznak szívmegállást, tehát sokszor nem anoxiáról, túlaltatásról van szó. A gyógyszerek közül a HHL hormont említjük még meg, melynek intravénás adására a coronáriák görcse miatt megállhat a szív *(Nelson* és mtsai, *Marmer* és mtsai). Talán ez volna az ún. halálos »Glanduitrin shock« lényege.

A műtéttel kapcsolatos vagy attól független *kóros állapotok* is okozhatnak szívmegállást. Ilyen pl. a súlyos hypoglykaemia, vagy az adrenális rendszer mechanikus izgatása következtében létrejött igen fokozott adrenalin elválasztás. Ugyancsak szívmegállás jöhet létre a kalium-szint nagymértékű ingadozása következtében, ha a műtét elhúzódó és nagy roncsolással jár *(Pritchard* és mtsai).

Bizonytalan magyarázatú az *endokrin egyensúly zavarának* a szerepe (*Reid* és mtsai), pedig ez jelentőséggel bírhat a műtétes nőgyógyászatban, hiszen a legtöbb operált beteg klimactérium körüli asszony.

A műtét alatti szívmegállásnak *két formája* ismeretes:

1. *Az asytolés kamramegállás;* ez a közönségesebb és gyakoribb, oka a legtöbbször anoxia.

2. *A kamrafibrillatio;* ez ritkább, inkább kezdeti narcosis közben és a szívet ért közvetlen behatások következtében áll elő.

Ha nincsen feltárva a szív, vagy műtét alatt nem történik folyamatos EKG, akkor biztosan nem tudjuk a kettőt egymástól elkülöníteni, csak követ-

keztetni tudunk, hogy milyen formával állunk szemben.

A szívmegállás *felismerése* magában véve nem nehéz dolog, de ha meggondoljuk, hogy milyen válságos a helyzet ilyenkor a műtőben, könnyű belátni, hogyha a szívmegállást megelőző légzésbénulás kezelése köti le a műtői együttes figyelmét, esetleg későn gondolunk arra, hogy már a szív is megállt.

A szívmegállás fenyegető tünetei a légzésbénuláson kívül az extrasystolé és az arrhytmia, ha ezek megelőzően nem állottak fenn *(Ehlert)*. Ezeket azonban még a jó altató sem veszi mindig észre, ha folyamatos EKG nem történik a műtét alatt.

Mindenesetre, ha egyszer légzésbénulás van jelen, gondolni kell a szívmegállás lehetőségére. Nyitott has vagy mellkas esetén, de egyébként is a nagyerek pulsatiójának a hiánya jól eligazít bennünket.

Minél hamarabb ismerjük fel, minél hamarabb kezdjük el a kezelést, annál több sikerre számíthatunk. Fontos a jól koordinált, lélekjelenléttel bíró operáló együttes. A kezelést haladék nélkül meg kell kezdeni, aki habozik vagy késedelmeskedik, csak veszíthet. Semmi más szempont, mint sterilitás, melléksérülések lehetősége stb. nem jön tekintetbe, hiszen veszteni való ilyenkor nincsen.

*A kezelés irányelvei:*

1. Oxygen-bevitel.
2. A szív, illetve a keringés megmozgatása.
   *a)* szívmassage,
   *b)* intracardiális gyógyszerbevitel,
   *c)* intraarteriális transfusio vagy infusio,
   *d)* közvetlen elektromos ingerlés.
3. Adjuváns gyógyszeres kezelés.
   *a)* amylnitrit,
   *b)* a keringés feltöltése és esetleg érösszehúzók,
   *c)* analepticumok.

1. Az *oxygen-bevitel* a legegyszerűbb módon a mellkas nyomogatása által, vagy a Sylvester-féle mesterséges lélegeztetés útján történik. Ezeket a klasszikus, de ma már igen primitívnek mondható eljárásokat a kérdésben jártas és sikeres sebészek *(Bailey, Wolff)* jobb híján kielégítőnek tartják. Nyitott has esetében a proc. xyphoid. ütemes emelése és lenyomása is alkalmas mesterséges lélegeztetési forma *(Hyde* és *Moore)*.

Természetesen ennél sokkal jobb módszer az intratracheális katheteren át bevitt oxygen belélegeztetése, ha azt esetleg különösebb kontroll nélkül az altatógép légzőzacskójának nyomogatása útján visszük is be.

Eszköz nélkül kivihető passzív lélegeztetés a közvetlen szájjal való levegő befúvás. A beteg szájára helyezett szájunkból a hulla-állásban levő hangrésen át levegőt fúvunk a tüdőbe és ezt percenként 15—20-szor megismételjük.

Legjobb a gépi passzív lélegeztetés, mikor megfelelő mennyiségű oxygent, megfelelő nyomás (15 Hgmm) mellett, megfelelő ütemben (24/min) viszünk be és szívunk vissza. A tüdő activ feltöltése nemcsak azzal a haszonnal jár, hogy oxygent viszünk be, hanem a gázbevitel a tüdőben levő vért mozgásba is hozza *(Ehlert)*.

2. A megelőzővel együttesen elemi fontosságú a *szív mozgásba hozása.*

*a)* Ennek legcélszerűbb módja a *szívmassage.* Ezt először *Schiff* végezte állatkísérletekben 1874-ben *(Lahey* és mtsai). Emberen először *Niehauss* kísérelte meg, de sikertelenül *(Nissen)*. Az első sikeres szívmassage-t *Lane* végezte emberen 1902-ben.

A szívmassage módjai:

I. Subdiaphragmális (közvetett).
II. Transdiaphragmális (közvetlen).
III. Transthoracális (közvetlen).

I. *Subdiaphragmális,* közvetett szívmassage-t végzünk, ha egyébként is nyitva van a has, vagy ha a transthoracális út valami ok (gyakorlatlanság, eszközhiány) miatt kerülendő. Egyik kezünkkel a rekesz kupolájába a szív alá nyúlunk, másik kezünket a bordaívre helyezzük és a szívet közvetve két kezünk közé fogva összeszorítjuk, majd a szorítást felengedjük. Az egyes művi systolék gyakorisága percenként 60—80 legyen. Vannak, akik lassúbb ütemet tartanak jobbnak, hogy a szívnek több ideje legyen a telődésre *(Pritchard* és mtsai). Állatkísérletekben *(Johnson* és *Kirby)* úgy találták, hogy 120/min. rhytmus mellett van kielégítő művi keringés. Emberen ez a gyakoriság nem vihető ki, mert az operateur ebben az ütemben 1 perc alatt teljesen kifárad és további szívmassage-ra csak váltás után képes.

Ha a közvetett szívmassage-nak 1 perc után nincsen sikere, vagyis ha nincsen spontán akció, akkor gyógyszeresen is be kell avatkozni és át kell térni a

II. *transdiaphragmális,* közvetlen szívmassage-ra. A szív alatt, közel a tapadásához át kell bökni a rekeszt és ezen a nyíláson hüvelykujjunkkal áthatolva most már jobban kézbe vehetjük a szívet és így folytatjuk a szívmassage-t.

III. *Transthoracális* szívmassage-t akkor végzünk, ha egyébként is nyitva van a mellkas, vagy pedig, ha a technikai lehetőségek (bordaterpesztő) adva vannak. Kétségkívül ez a legcélszerűbb mód, mert jobb az intracardiális gyógyszerbevitel lehetősége és megvan a közvetlen elektromos ingerlés lehetősége is, ha kamrafibrillatióról van szó.

Szívmassage-zsal a keringést kétségkívül mozgásba lehet hozni. A szívbe adott festéket a carotisban és a tüdőben megtalálták *(Cooley)*. Közvetett szívmassage által nem lehet ugyan carotispulsust kiváltani *(Senning)*, de a vér mozgását ki lehet mutatni *(Johnson* és *Kirby)*. Mindenesetre a gyakorlatban hatásos és beválik *(Bailey, Hyde* és *Moore)*. Massage hatására lehet érezni, hogy a petyhüdt szív hirtelen megkeményedik és a rekesz alatt levő kezünkre mintegy ütést mér. Először arhythmiás contractiókat végez, majd szabályosan működni kezd.

A szívmassage-t addig kell folytatni, míg a

szív magától nem kezd működni, vagy oxygenbevitel ellenére a beteg hosszú ideig hamuszürke marad. Hogy mennyi az az idő, míg remény lehet arra, hogy a beteg életre kel, azt saját nagyobb tapasztalat híján, pusztán irodalmi adatok alapján nem kívánjuk megállapítani. Állatkísérletekben *(Johnson* és *Kirby)* úgy találták, hogy 10—15 perc múlva már nem telődik a szív. A gyakorlatban emberen ettől sokkal hosszabb idő múlva is sikerült szívmassage által a szívet spontán actióra bírni.

A szívmassage hatásosabbá tételére ajánlották a lábak magasba való emelését és Esmarch szerinti pólyázását *(Ehlert, Woodward)* és a beteg Trendelenburg-helyzetbe hozását *(Cooley, Ehlert)*. Állatkísérletekben *(Johnson* és *Kirby)* a hasi aorta egyidejű leszorításával hatásosabbá tudták tenni a szívmassage-t; úgy véljük, ez a módszer emberen is alkalmazható volna megfelelő esetben.

*b)* Egy percig tartó sikertelen szívmassage után az *intracardiális gyógyszerbevitelt* is igénybe kell venni. Ezt a gyógyszerbeviteli módot *Velden* alkalmazta először 1905-ben *(Lahey* és mtsai).

Asytolés kamramegállás esetén az adrenalin az alkalmas gyógyszer (1:1000 oldatból 0,5 kcm 5 kcm phys. konyhasóban). A beadási technika közismert. A gyógyszer hátránya, hogy fibrillatiót válthat ki, vagy ha fibrillatio esetén adjuk be, a beteget elveszítjük. Ha kamramegállás esetén az adrenalin hatástalan, további kísérletként calcium- vagy barium-oldatot adhatunk intracardiálisan [$CaCl_2$ 1%-os 5 kcm *(Wolff)*, vagy $CaCl_2$ 10%-os 3 kcm *(Kay* és *Blalock)*, 0,5%-os $BaCl_2$-ból 1—2 kcm adandó]. A calciumot előnyösebbnek találták a barium-oldatnál *(Kay)*.

Kamrafibrillatió esetén a novocain az alkalmazandó gyógyszer, melyet vagy intracardiálisan, vagy intrapericardiálisan adunk.

*c)* Kivérzett esetekben az előbb leírt módszerek semmit sem érnek. Ilyenkor a szív megindításának a hatásos módja az *intraarteriális transfusio* vagy *infusio*. Ezt a módszert állatkísérletekben *Winterstein* végezte először. Az eljárásban a legnagyobb, szinte egyedülálló tapasztalatuk a szovjet sebészeknek van. A módszer lényege a szív perfusiója. Ha az arteriás rendszerbe a szív irányában 160—200 Hgmm nyomással ütemesen vért vagy egyéb folyadékot sajtolunk, az aorta billentyűi visszacsapódnak és a coronariákban keringés indul. Szovjet sebészek számos sikeres esetről számoltak be.

*d)* A szív direct vagy közvetett *elektromos ingerlése* kamrafibrillatiónál javallt. Ezt a módszert *Dörner* kísérelte meg először *(Nissen)*. A módszer alkalmazásáról többen számoltak be *(Thompson* és mtsai, *Beck* és mtsai, *Ament* és mtsai, *Nelson* és mtsai).

3. Az oxygen-bevitel és a keringés megmozgatása önmagában is hatásos élesztés lehet, célszerű azonban a therapiát kiegészíteni.

Igen jó hatású lehet az orrba helyezett amylnitrittel átitatott vatta *(Bailey, Nelson* és mtsai).

Élesztés után a peripheriás keringés mindig rossz, ezért a keringés azonnali feltöltése indokolt. Ha bő infusióban adjuk be az analepticumokat, azok biztosabban eljutnak támadáspontjukhoz. Hogy az egyszerűen i. v. beadott gyógyszerek eljutnak-e rendeltetési helyükre, az bizonytalan *(Ament* és mtsai). Vannak, akik bizonyos analepticumok (Nikethamid) hatásosságát is vitatják altatott betegen *(Cooley, Thompson* és mtsai).

A kezelés sikerének előfeltétele, hogy a beteg szíve egészséges legyen, legyen működésre kész tüdeje (ne legyenek a légutak obturálva) és legyen elegendő vérmennyisége.

Klinikailag aligha tudjuk azt egészen pontosan megmondani, hogy mennyi ideje nem működik a szív. A legtöbb szerző *3 és fél percben adja meg azt az időt, amennyit az agy oxygen nélkül kibír.* Szélső határok 30″ és 16 perc.

A beteg feléledése még nem mindig jelent végleges sikert, mert az agy anoxiájának következtében előállott ártalom után a beteg még hosszabb idő múlva (1 hét, 1 hónap) is meghalhat.

Átmeneti idegrendszeri zavar csaknem mindig szívmegállás után van. Nyugtalanság, kettőslátás, amnesia és egyéb, ezeknél súlyosabb bajok is. Az idegrendszeri strukturális elváltozások fő helye a kéreg, de elváltozásokat találtak a hypocampusban, a thalamusban, a corpus striatumban, a kisagyban és a mediális corpus geniculatumban. Az elváltozás lényege a ducsejtek degeneratiója, valamint az astrocyták és a mikroglia felszaporodása olyan esetekben, mikor a beteg tartósabban marad életben az élesztés után *(Löken)*.

A szegedi női klinikán a következő idevágó esetet volt alkalmunk észlelni:

(28/II. 1955. ksz.) 1955. jan. 27-én egy 42 éves nőbetegen myoma és petefészekcysta miatt a méh és adnexumok abdominális totális exstirpatióját végeztük. A betegnek műtét előtti belgyógyászati vizsgálata más betegséget nem derített ki. A műtét peridurális érzéstelenítésben történt. Az alkalmazott novocain mennyisége 75 ctg volt 3%-os vizes oldatban néhány csepp adrenalin hozzáadásával. A beteg a műtétet jól tűrte, de egy óra múlva, mikor a műtét vége felé közeledett, már fájdalmat jelzett, feszített, ezért el kellett altatnunk. Kevés chloraethyl alkalmazása után mintegy 30 g aether fogyott el, mire a beteg légzése kimaradt. Az altató orvos az állkapocs feszítésével és a mellkas nyomogatásával igyekezett a beteget légzésre bírni, de sikertelenül. Pár perces Sylvester-féle mesterséges lélegeztetés után sem légzett a beteg, hanem hamuszürkévé vált. A beteg feltűnően rossz színe azt a benyomást keltette, hogy talán már szívműködése sincsen. Ezért a gerincoszlop mellett megtapintottuk a hasi aortát és az valóban nem pulsált.

Azonnal feltapintottunk a rekesz baloldali kupolájába és nem éreztünk szívműködést. Ekkor a rekeszen keresztül mintegy fél—háromnegyed percig tartó közvetett szívmassage-t végeztünk, mire először arrhythmiás, majd szabályos szívműködés indult.

Eközben mesterséges lélegeztetés mellett oxygent lélegeztettünk be és intravénásan (Nikethamid) adtunk. Mintegy két-három perc múlva a beteg színe visszatért és spontán is lélegzett. Mivel érverése még mindig nem volt tapintható, 0,2 kcm ephedrint adtunk intravénásan és cseppinfusiót állítottunk be.

Műtét után néhány óráig a beteg még öntudatlan állapotban volt, de életfontos funtióin nem volt kifogásolni való. Néhány óra múltán 2—3 órán keresztül annyira nyugtalan volt, hogy ágyában le kellett pányváznunk. Megnyugvása után az ideggyógyászati vizsgálat semmi lényegeset nem mutatott ki. 12 napos post-

operativ lefolyás után a beteg teljesen gyógyultan hagyta el a klinikát, ellenőrző vizsgálaton is panasz- és tünetmentes volt.

Esetünkben a következő egymáshoz kapcsolódó tényezők idézhették elő a szívmegállást:

A peridurálisan beadott novocain concentratiója 1 óra múlva bomlás folytán lecsökkent és már nem volt elég ahhoz, hogy a vastagabb, spinális rostokat érzéstelenítse, de a fennmaradt concentratió a vékony, nem velőhüvelyes vasomotoros rostokat még bénította. Tehát a beteg vérnyomása alacsony volt. Magában véve ez nem kedvezőtlen. Sympathicus bénítás következtében előállott praecapilláris tágulatról van szó, a capillárisok nem bénultak, a keringés ilyenkor kielégítő.

Amikor elaltatjuk a beteget, kiesik az ébrenlét jelentős pressor hatása *(Bromage)* és a vérnyomás még alacsonyabb lesz, a keringés már a peripheriás decompensatio határához jut és ez hypoxaemiához vezet. Ezt a hypoxaemiát elsősorban a légzőközpont érzi meg, így szokott a vezetéses érzéstelenítés mellett alkalmazott narcosis légzésbénuláshoz vezetni.

Ugyanekkor már a vasomotor központ is bénul és az eddig alacsony vérnyomású, de mégis kompenzált keringés collapsusa áll elő. A légzés megállása mellett az anoxiás szív üresen jár, majd megáll.

Esetünkben — mint más esetekben sem — nem tudhatjuk azt, hogy pontosan mennyi idő volt az az idő, míg nem volt szívműködés. 3 percnél semmi esetre sem lehetett több.

A beteg műtét utáni tartós öntudatlan állapota, valamint az ehhez csatlakozó igen nagyfokú nyugtalansága minden bizonnyal az agy anoxiájának volt a következménye. Tartós, kimutatható eltérés azonban nem maradt vissza.

Esetünk, bármilyen szerencsés lefolyású is volt, mégis azzal a tanulsággal jár, hogy hazánkban is elérkezett az ideje annak, hogy az anaesthesiologia, mint külön szakma megkezdje fejlődését. Jelen szakértelmünk és technikai felkészültségünk mellett a műtőszakmák lemaradnak és nem tudjuk műtői teljesítményeinket fokozni.

IRODALOM: 1. *Ament R., Popper E. M., Rovenstine E. A.:* Ann. Surg. 134, 220, 1951. — 2. *Bailey H., Matheson M. N.:* Emergency Surgery. Bristol, 1953. — 3. *Beck C. S., Rand H. J.:* JAMA 141, 1230, 1949. — 4. *Beck C. S., Pritchard W. H., Feil H. S.:* JAMA 135, 985, 1947. — 5. *Bromage P. R.:* Spinal Epidural Analgesia. London, 1954. — 6. *Bugyi I.:* A Sebészorvos. Budapest, 1939. — 7. *Corff M.:* Am. J. Surg. 82, 683, 1951. — 8. *Cooley D. A.:* Ann. Surg. 132, 930, 1950. — 9. *Ebbli C., Foght V.—Nielsen, Longino A.:* Nord. Med. 47, 657, 1952. ref.: Ztorg. Chir. 126, 157, 1952/53. — 10. *Ehlert H.:* Langenbecks Arch. u. Dtsche Ztschr. Chir. 265, 296, 1950. ref.: Ztorg. Chir. 118, 296, 1950. — 11. *Heckel E., Fell E. A.:* The Surg. Clinics of North Am. 35, 243, 1955. — 12. *Hyde T. L., Moore L. V.:* JAMA 143, 804, 1950. — 13. *Johnson J., Kirby Ch. K.:* J. Internat. Chir. ref.: Ztorg. Chir. 119, 311, 1951. — 14. *Johnson J., Kirby Ch. K.:* Surgery 26, 472, 1949. ref.: Ztorg. Chir. 117, 74, 1951. — 15. *Kay H. J., Blalock A.:* Surg. etc. 93, 97, 1951. — 16. *Kay H. J.:* Surg. etc. 93, 684, 1951. — 17. *Lahey F. H., Ruzicka E. R.:* Surg. etc. 90, 108, 1950. — 18. *Leeds S. E.:* JAMA 152, 1409, 1953. — 19. *Löken A. Ch.:* Surgery 26, 475, 1949. ref.: Ztorg. Chir. 117, 74, 1951. — 20. *Marmer M. J., Barland S., Sacca J.:* Am. J. Obst. 64, 686, 1952. — 21. *Nelson C. E., M. Akimoto Baba, Burden H. G.:* Surgery 29, 452, 1951. ref.: Ztorg. Chir. 120, 310, 1951. — 22. *Nissen R.:* Der Chirurg 22, 529, 1951. — 23. *Novák E.:* A műtéti kockázat. Budapest, 1941. — 24. *Reid L. C., Brace D. E.:* Surg. etc. 70, 157, 1940. — 25. *Reid L. C., Stephenson H. E., Hinton W. J.:* Arch. Surg. 64, 409, 1952. — 26. *Ruzicka E. R., Nicholson M. J.:* JAMA 135, 622, 1947. — 27. *Pritchard T. C., Wrzesniski J. T., Walske B. R.:* Am. J. Surg. 89, 593, 1955. — 28. *Senning A.:* Sv. Läkartidn. 1952. 1017. ref.: Ztorg. Chir. 126, 157, 1952/53. — 29. *Sloan H. E.:* Surg. etc. 91, 257, 1950. — 30. *Thompson S. A., Quimbly E. H., Smith B. C.:* Surg. etc. 83, 387, 1946. — 31. *Thompson S. A., Birnbaum S. L., Shiner I. S.:* JAMA 119, 1479, 1942. — 32. *Winterstein H.:* Münch. Med. Wschr. 64, 153, 1917. — 33. *Wolff W. J.:* JAMA 144, 738, 1950. — 34. *Woodward W. W.:* The Lancet 1; 82 (jan. 12.) 1952.

**DIAPHYLLIN GLUTEOSUM K. GY.**

inj. 24%

1 amp. (1 ml) 0,24 g Theophyllin. aethylendiamin-t, (97% theophyllin, $H_2O$) 0,01 g Norcain-t (aethylium p-aminobenzoicum) tartalmaz.

*Adagolás:* Szükség szerint 1—2 naponként 1 ml kizárólag intramuscularisan.

Bontható. SZTK terhére szabadon rendelhető.

*Csomagolás:* 5 x 1 ml 9,50 Ft.

# RITKA KÓRKÉPEK

*Az Országos Rheuma és Fürdőügyi Intézet (igazgató: Dubovitz Dénes dr., tudományos vezető: Schulhof Ödön dr. candidatus) C Osztályának (főorvos: B. Pártos Alice dr.) közleménye*

## A scleroderma diffusum differential diagnostikai problémája egy gyermekkorban fellépett eset kapcsán

*Irta: CSIK LÁSZLÓ dr.*

A sclerodermát újabb felfogás szerint az ún. collagen betegségek közé sorolják (1, 2). Ez alatt a kifejezés alatt a mesenchymalis rendszer károsodását értjük. A pathologiai elváltozások közös vonása a fibrinoid degeneratio, a kötőszöveti alapállomány depolymerisatiója és a dysproteinaemia. Az albumin csökken, a globulinok, különösen a gammaglobulin emelkedik a vérben. Ez a pathomechanismus még nincs kellőképpen bizonyítva és a »collagen betegség« megnevezés alatt klinikailag egymástól igen távolfekvő kórképeket igyekeznek egységbe foglalni.

Kétségtelen azonban, hogy ezen betegségek egy csoportjában (lupus erythematosus, scleroderma és dermatomyositis) a klinikai kép — különösen a kezdődő stádiumban — nagyon hasonló lehet: súlyos infectióra utaló lázas állapot, a mozgásszervek részvételével. Az acut szak lezajlása után fejlődnek ki a jellemző tünetek. A lupus erythematosusban és a sclerodermában a bőr, a dermatomyositisben az izomzat és a bőr elváltozásai lépnek előtérbe. Néha még a késői szakban is nehéz klinikailag, sőt sokszor histologiailag is differentiálni e kórképeket.

A scleroderma (3, 4, 5) a bőrön megjelenhet körülírt vagy diffus formában. Az első stádium a duzzadás vagy beszűrődés időszaka, amikor az irha és bőralja megduzzad, megvastagszik, csaknem deszkakeménységűvé válik, oedemásnak látszik. A beteg olyan, mintha páncélba szorulna, contracturák lépnek fel, mozgása nehézkes, arca lárvaszerűvé lesz. Ez az állapot hónapok múlva lassan átmegy a második stádiumba, a bőr, a bőralatti szövetek és sokszor az izmok sorvadásába. Gyakoribb a lappangó kezdet. A legtöbb szerző a vasoneuroticus zavarokat emeli ki, mely valóságos Raynaud-syndromává válhat, majd duzzadásos jelenségek nélkül a lassú zsugorodás és sorvadás képébe megy át a folyamat.

*Besnier* 1884-ben írta le először, hogy sclerodermánál a belső szervek is részt vesznek a megbetegedésben. Az utóbbi időben több közlemény számolt be a scleroderma fellépéséről a belső szervekben [szív, tüdő, emésztőrendszer, izmok, csontok stb. (6, 7)]. Hazai szerzők közül *Sellei, Gottsegen, Leszler* és *Gerlóczy* foglalkoztak ezzel a kérdéssel (8, 9, 10, 11).

Ezekből a közleményekből kitűnik, hogy a scleroderma diffusumot nem a bőr, hanem a szervezet általános megbetegedésének kell tekinteni és ebben a formában minden valószínűség szerint független a Buschke-féle scleroedemától és a circumscript sclerodermától. A scleroderma diffusum a mesenchymalis rendszer megbetegedése és tünetei attól függnek, hogy milyen szervben manifestálódnak a pathologiás elváltozások.

*Petrányi* és *Leövey* (12) a lupus erythematosusról írtak hasonló vonatkozásban, amikor megjegyzik, hogy a betegség belsőszervi elváltozásai »sine lupo« is kifejlődhetnek és főleg ezért a klinikai diagnózis hosszú ideig problematikus maradhat.

Ismertetésre kerülő betegünknél a folyamat tíz éves korában kezdődött és két éve áll fenn. Első stádiumában nem volt jellemző bőrtünete. Mivel a scleroderma diffusum gyermekkorban rendkívül ritka, sőt a rendelkezésre álló irodalomban ilyen adatot nem is találtunk, sok diagnosztikai nehézséget okozott addig, míg nem jelentek meg a betegség második időszakát jellemző bőrelváltozások. A betegség első részében nem mi észleltük és az adatokat kórlapmásolatokból kaptuk.

H. E. 10 éves leánygyermeknél a rövid ideig tartó lázas állapotot orvosa influenzának tartotta. Egy hónap múlva 39—40 fokos láz kíséretében *jobb bokája megduzzadt és fájt, vörös nem volt, majd végtagjaiban nagy fájdalom lépett fel és járóképtelenné vált.* Ebben a stádiumban került egy vidéki gyermekosztályról egy budapesti idegosztályra. Itt meningealis izgalomra utaló tüneteket találtak (tarkó kötöttség, Kernig), de a liquorvizsgálat eredménye negatív volt. Hangképzése nasalis színezetű, garatreflex megtartott. Facialisok renyhébben innerválnak. Felső végtagok spastikusak. *Reflex eltérés nincs.* Az idegosztály véleménye, hogy látszólagos paresise ízületi folyamatával magyarázható, de hozzáteszi, hogy e mellé neurogennek tűnő paresis is társul, mely a lábak mozgatásában és a járásban akadályozza. Innen gyermekosztályra került, ahol a belgyógyászati vizsgálatnál a *bőrön és nyálkahártyákon elváltozást nem találtak.* Szív balra egy haránt-ujjal nagyobb, a csúcson fúvó systoles zörej, punctum maximum a basison. Pulmonalis II. ékelt. Laboratóriumi vizsgálatok közül a serumfehérjék és labilitási próbák mutattak kifejezetten kóros értékeket: *összfehérje 8,8%, albumin 3,5%, globulin 5,3%, Takata +++, Thymol 8 E.* Vérsejtsüllyedés 15 mm volt. A gyermekosztályon történt első neurologiai vizsgálat alapján az a vélemény alakult ki, hogy a folyamat progrediált és descendáló polyradiculitisről van szó. A két hét múlva elvégzett liquorvizsgálat negativitása miatt azonban a polyradiculitist elvetik és polyarthritissel szövődött polyneuritist állapítanak meg. Szemfenéki vizsgálat pseudoneuritist mutatott. Két alkalommal történt még neurologiai vizsgálat és ennek alapján *a régebben lezajlott polyarthritises fájdalmak miatt bekövetkezett reflektorikus contracturának és inactivitási atrophiának tartották a folyamatot.* Ezekután 1953. XI. 21-én vettük fel osztályunkra járóképtelen állapotban. A belső szervekben elváltozást nem észleltünk. A mozgásszervi statusban izomatrophián és a nagy ízületekben fennálló contracturákon kívül mindkét kéz *II., III. metacarpo-phalangealis ízülete felett kisfokú duzzanatot észleltünk.* Feltűnő volt a gerincoszlop kifejezett és szokatlan tünetekkel való részvétele a folyamatban. *A nyakizmok »gyengesége« miatt fejét nem tudja emelni, háti és lumbalis gerincben felülési kísérletnél erős fájdalom.* Oldalfekvésben lumbalis gerincét lordosisba tudja hozni, felülni nem tud. Laboratóriumi vizsgálatok közül a süllyedés kissé gyorsult, 20, majd ké-

sőbb 29 mm. EKG: 110 freq. $T_2$ difasisos, egyébként a vizsgálatok negatívak. Ideggyógyászati consilium lezajlott polyneuritist állapít meg. Szemfenéki kép: jobb látóidegfő nasalisan finom fátyolos határú. Az előzmények és a klinikai kép alapján atypusos primaer chronicus polyarthritisre gondoltunk, de a gerincoszlopi tünetek tisztázására a gerincoszlopról, továbbá a bokaízületekről Röntgen-felvételt készítettünk. *A Rtg.-képen feltűnő volt a csigolyák és a bokacsontok mésztartalmának nagyfokú diffus csökkenése.* A bokacsontok corticalisa üvegszerűen rajzolódott ki, egyébként spina bifidán kívül más elváltozást nem mutatott. Ez a feltűnően erős diffus csontatrophia nem felelt meg a primaer chr. polyarthritis képének és már ekkor mészanyagcsere zavarral járó rendszerbetegségre gondoltunk, de a serumcalcium és phosphor normális értéket adtak. A beteg láztalan volt, óvatos balneo-mechanotherapiára, A-, B-, C-, D-vitaminra, roborálásra járóképes lett és contracturái kisfokban csökkentek. Segítség nélkül felül és jár. A további észlelés folyamán két ízben enyhe dyspepsiás panaszok léptek fel, hányinger és hasmenés, majd minimális traumára a bal humerus collum chirurgicumán fractura történt. Három hét múlva gipszlevétel és ismét balneo mechanotherapia. Három hónapi kezelés után, 1954. II. 11-én, járóképes állapotban bocsátjuk haza, contracturái némileg csökkentek. *Diagnózisunk: polyarthritis chr. atypica.* Otthon kb. négy hónapig jól volt, majd jobb könyökízülete körül infractiót szenvedett. Két hónap múlva pleuritis és cystitis miatt gyermekosztályra került, ahonnan 1954. X. 27-én küldték ismét osztályunkra. Statusából a következőket emelem ki: lesoványodott leánygyermek, *bőre kifejezetten atrophiás, pigmentált, bokaízülete körül purpura. Jobb könyök és bokaízülete felett kb. egy forint nagyságú bőrfekély.* Szívtompulat balra egy harántujjal nagyobb, systolés zörej a csúcson. Pulmonális II. ékelt, jobb rekesz felett két h.-ujjnyi tompulat és gyengült légzés. Lép nem tapintható. Izületi contracturák és izomatrophiái fokozódtak. Neurologiai lelet Babinszky-gyanútól eltekintve negatív. Laboratóriumi leletek: We 34 mm, vizeletben fehérje opalescál, üledékben 1—2 fvs. Maradéknitrogén 30 mg%. Mellkas átvilágítás: hilusárnyék kiszélesedett ,köteges jellegű, elmosódottan határolt. A bal subclavia vetületében néhány lencsényi mészárnyék. EKG: $T_2$ neg., difázisos, $T_3$ neg. Lázas, majd subfebrilis a beteg. A lezajlott pleuritis, a szívlelet és a purpurák észlelése alapján *rheumás infectióra gondoltunk,* a leromlott általános állapot, a cachexiás küllem, az ízületek feletti fekélyek *tbc-s folyamat lehetőségére* hívták fel a figyelmet. A tbc-s serologiai vizsgálat és csont-Rtg. alapján ez utóbbit elvetettük. Penicillin adására a lázas állapot megszűnt. Az acut tünetek lezajlása után figyelmünk a bőrre és az izmokra terelődött. *Diffus atrophia az izmokban és a bőrben. Pigmentatio és fekélyek mellett a kezeken a kezdődő sclerodactylia jelenségei észlelhetők. A bőratrophia legkifejezettebb a végtagok ízületei felett, továbbá a hason és a lumbalis tájon. Így a scleroderma gyanúja merült fel, amit a biopsiás vizsgálat igazolt és nyilvánvalóvá vált, hogy a beteg a scleroderma második stádiumában van már.*

Biopsia a regio cubitalis pars lateralisából: »A feldolgozott metszetekben többrétegű laphámmal fedett bőrrészlet látható, a laphám felszíne elszarusodott, basalis rétege pedig sok barna pigmentet tartalmaz. Pigmentet tartalmazó kisebb sejtcsoportok a cutisban is találhatók. A cutis sejtszegény, tömött, homogenizált. Elvétve gócos kereksejtes beszűrődés van, mely főként a hámképletek közelében helyezkedik el. A cutis mélyebb rétegében egy-egy vastagfalú ér látható.« (Fodor dr.)

A betegnél a diagnózis felállítása után még serumfehérje és crystalloid, calciumanyagcsere, oscillometriás, ketosteroid-ürítés és csont-Rtg. vizsgálatokat végeztünk. A serumfehérjék electrophoreticus vizsgálata a »collagen« betegségekre jellemző képet mutatott: albumin 50%, $alfa_1$-globulin 3,9%, $alfa_2$-globulin 5,4%, beta-globulin 5,7%, *gamma-globulin 35%*. A serum crystalloidok: kalium, natrium, calcium, magnesium, a calcium terhelés és ürítés, az oscillometriás vizsgálat nem mutatott lényeges eltérést a normális értékektől. A ketosteroid ürítés alacsony: 24 óra alatt 1,36 mg. A Rtg-felvétel (oldalirányú a nyaki, a. p. a dorsolumbalis gerincről, medence, összehasonlító a kézfejekről, bal boka kétirányú) a csontok diffus mészszegénységét és üvegszerű atrophiáját mutatta. Az adductor izomzatban myositis interstitialis látható.

Betegünknek ACTH-t és Cortisont adtunk napi 25 mg-os dosisban, úgyhogy ACTH-val kezdtük és azzal is fejeztük be a kezelést. Összmennyiségben 1,5 g-ot kapott. Általános állapota és mozgása javult, de contracturái mérhető módon nem változtak.

Differentialdiagnosztikai szempontból a dermatomyositistől és a Still-kórképtől kellett esetünket elkülöníteni. A dermatomyositist a kezdeti szakban sokszor még histologiailag is nehéz a sclerodermától megkülönböztetni. A dermatomyositis előfordulhat lupus erythematosussal vagy sclerodermával együtt és lehetséges, hogy a dermatomyositis később sclerodermába megy át. Ez utóbbi lehetőséget a mi esetünkben sem tudjuk teljesen kizárni. Klinikailag a dermatomyositisre jellemző, hogy egyes izomcsoportokra lokalizálódva duzzadással kezdődik és oedema mindig van. A bőrben az exanthema jellemző, ritkán vérzést is találtak. A vérben néha eosinophilia van jelen, a vérsejtsüllyedés mindig extrem módon gyorsult.

A Still-kórképre (12) jellemző a lázas kezdet mellett hullámszerű lázas periódusok, vagy elhúzódó subfebrilitás, periarticularis duzzanat, a későbbi szakban kifejlődő kisfokú porcdestructio, izomatrophia, nyirokcsomóduzzanat, gyakran subclaviculárisan fűzérszerűen elhelyezkedő formában, lépduzzanat, granulocytopoenia. A diffus csontatrophia előfordul, de ehhez rendszerint periostealis reactio társul.

A Still kórképre vonatkozóan izomatrophián kívül egyik tünetet sem találtuk meg jellemző formában betegünknél.

A dermatomyositist a szövettani leleten kívül a következő klinikai megfontolások alapján zártuk ki. A bőrön nem volt exanthema, az izmok felett nem volt duzzadás vagy oedema. Már a betegség kezdeti stádiumában csaknem az egész izomzat részt vett a folyamatban. Ilyen nagy kiterjedésű elváltozások esetén dermatomyositisben a vérsejtsüllyedés mindig extrem magas és a betegség lefolyása sokkal rosszabb indulatú, mint esetünkben volt. A bőrben jelentkező nehezen gyógyuló fekélyek is a sclerodermára jellemzőek.

Ha a betegség lefolyását retrospective elemezzük és feltesszük a kérdést, hogy miért nem történt a diagnózis a betegség első stádiumában, úgy ennek okát a szokatlanul kifejlődő bőr- és izomelváltozásoknak kell tulajdonítani. Első észlelésünk alkalmával a bőrön nem találtuk meg a scleroderma diffusumra jellemző duzzadásos vagy beszűrődéses jelenségeket, kivéve a metacarpophalangealis ízületek körül, ami még megtévesztő is volt, mert a prim, chr. polyarthritis tüneteit utánozta. Az izomzat már a betegség első phasisában is részt vett a folyamatban, amit a korai kifejezett

contracturák és a gerincoszlop insuffitientiája igazol. A gyermekosztályon az egyik ideggyógyászati consilium statusa utal az izmok kemény, rigid tapintatára. Az izomzat és később a bőr elváltozásai hozták létre a polyneuritishez és polyarthritishez hasonló képet. A ritkán leírt és esetünkben csaknem az egész csontrendszerre kiterjedő diffus atrophia, melyet már a korai szakban is észleltünk a polyarthritis ellen szólt és egy mészanyagcserezavarral járó rendszermegbetegedésre hívta fel a figyelmet, de ezt a korai szakban az előbbi okok miatt nem tudtuk értékelni.

*Összefoglalás.* A szerző gyermekkorban előforduló scleroderma diffusumot ír le. A betegség acut tünetekkel kezdődött. Már a korai szakban contracturák, izomatrophia és diffus csontatrophia jelentkezett. A bőrelváltozás klinikailag jellemző formában csak a második stádiumban vált láthatóvá, az atrophia, pigmentatio és fekélyek formájában. A szokatlanul kifejlődő bőr- és izomelváltozások a betegség első stádiumában diagnosztikai nehézséget okoztak. A korai szakban elvégzett biopsia esetleg lehetővé tette volna a betegség korábbi felismerését.

IRODALOM: 1. *Matkó:* O. H. 1954. *3*, 72. — 2. *Bergmann:* Handbuch der Inn. Med. VI. Band. Berlin, Göttingen, Heidelberg. Springer Verlag, 1954. 907. — 3. *Lutz W:* Lehrbuch der Haut u. Geschlechtskrankheiten. Basel, New-York. S. Karger, 1951. 280. — 4. *Darrier:* Dermatologie. Bern. Med. Verlag. H. Huber, 1949. 375. — 5. *Berde:* Bőr- és nemibetegségek. Bp. »Studium« kiad. 1943. 391. — 6. *Rossier P. H.* u. *M. Hegglin Volkmann:* Schweiz. Med. Wochschr. 1954. *41*, 1172. — 7. *Leinwand, Duryee* and *Richter:* Ann. of Int. Med. 1954. *5*, 1003. — 8. *Sellei:* O. H. 1930. *10*, 245. Bőrgy. Urol.-Vener. Szemle, 1930. *8*, 231. — 9. *Gottsegen, Romoda:* O. H. 1952. *46*, 1322. — 10. *Lessler:* Kandidátusi ért. 1950. — 11. *Gerlóczy:* O. H. 1950. *41*, 1191. — 12. *Petrányi, Leőwey:* O. H. 1953. *38*, 1045. — 13. *Szántó:* O. H. 1952. *34*, 987.

Л. Чик: *Дифференциально-диагностические проблемы диффузной склеродермы в связи с одним, наблюдаемым в детском возрасте случаем.*

Автор приводит случай диффузной склеродермы в детском возрасте. Уже в ранней стадии появились контрактуры, мышечная атрофия и диффузная атрофия костей. Характерные клинические изменения кожи появились лишь во второй стадии, в виде атрофии, пигментации и язв. Необычайные кожные и мышечные изменения в первой стадии заболевания причинали. дифференциальнно-диагностические затруднения. Быть может, что проведение в этой стадии биопсии способствовало бы более быстрому распознаванию болезни.

Dr. László Csík: *Differentialdiagnostische Probleme des Skleroderma diffusum im Kindesalter.*

Verf. teilt einen im Kindesalter vorgekommenen Fall von Skleroderma diffusum mit. Die Erkrankung begann mit akuten Symptomen. Schon im Frühstadium traten Kontrakturen, Muskelatrophie und diffuse Knochenatrophie in Erscheinung. Die Hautveränderungen wurden in der klinisch charakteristischen Form erst im zweiten Stadium in Form von Atrophie, Pigmentation und Geschwüren sichtbar. Die sich ungewöhnlich entwickelnden Haut- und Muskelveränderungen im ersten Stadium der Erkrankung verursachten diagnostische Schwierigkeiten. Eine im Frühstadium vorgenommene Biopsie hätte vielleicht eine frühere Erkennung der Krankheit ermöglicht.

## KAZUISZTIKA

*A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinikájának (igazgató: Hetényi Géza dr. egyet. tanár) közleménye*

# Polyarteritis nodosa esete tüdő- és emésztőszervi elváltozásokkal

*Irta: VARRÓ VINCE dr. és SÖVÉNYI ERVIN dr.*

A polyarteritis nodosát (p. n.), ezt a tarka klinikai képpel járó betegséget az utóbbi időben egyre gyakrabban ismerik fel in vivo. A biopsiás eljárások elterjedésével nem ritkán lehetővé válik ismeretlen eredetű, lázzal járó, polyvisceralis kórképeknél a helyes diagnózis felállítása.

Jelen esetünk közlésénél egyrészt rá szeretnénk mutatni arra a változatos kórlefolyásra, ami a p. n. egyik jellemzője, másrészt ki szeretnők emelni a kórkép emésztőszervi-, ill. tüdőmanifesztációinak érdekesebb vonatkozásait.

S. I. 47 éves férfibeteg 1954 novemberében kereste fel első ízben klinikánkat. Bejövetelkor elmondotta, hogy 1934 óta voltak evésre, szódabikarbónára szűnő gyomorfájdalmai. A fájdalmas periódusok rendszerint félévenként jelentkeztek s kb. 1 hónapig tartottak. 1953-ban 3 hetes fájdalmas időszak végén perforált a gyomra. Egyik vidéki kózkórházunk sebészeti osztályára szállították, ahol a perforációs nyílást elvarrták. Itteni lelete szerint: »a gyomor pyloricus részén kétforintosnyi callosus fekély volt látható, húszfilléresnyi perforációs nyílással«.

1953 végén újra visszakerült ebbe a kórházba, most már a belosztályra, ahol a zárójelentés szerint »bronchiektasia, haemoptoe, emphysema és myodegeneratio cordis« diagnózissal állott 4 hónapig kezelés alatt. Egyideig jól érezte magát, de 1954 nyarán fogyni kezdett, étvágytalanná vált, lába zsibbadni kezdett és gyomorfájdalmai újra jelentkeztek. Orvosi tanácsra a szegedi I. sz. Sebészeti Klinikára került, ahol a röntgenes véleménye alapján antrumcarcinomát állapítottak meg és megoperálták. A műtő az antralis tájékon ökölnyi conglomeratumot tapintott s $^2/_3$-os resectiót végzett. A kórboncnok a resecált gyomor falát megvastagodottnak írta le; a pylorus előtt a falvastagság 21 mm volt. Mikroszkóposan változó intenzitású, lobsejtes infiltratio látható mononuclearisokból és polymorphmagvú leukocytákból. Leírta azonkívül, hogy helyenként egymagvú sejtekből álló gócos infiltratio látható az izomréteg nyalábjai között és az 1—2 vastagfalú eret tartalmazó subserosában. Malignitás felvételére nem látott alapot (Sztanojevits Anna dr.).

Már a műtét előtt felléptek a betegnél alsóvégtagfájdalmak, járási panaszok. Az ideggyógyász (Marton György dr., Idegklinika) a hypotonia, Achilles-areflexia és a distalis typusú érzészavar alapján a kórképet polyneuritisnek tartotta. Emiatt rövid időre a szegedi

Idegklinikára került a beteg, ahonnan gyorsan kifejlődő anaemiája miatt vettük át klinikánkra.

Fizikális statusából kiemelnők a cachexiás külsőt, a halvány nyálkahártyákat, a kifejezett emphysemát, az atrophiás vázizomzatot. Szíve nem volt nagyobb, a pulmonalis második hangja ékelt volt. Vvt-süllyedés: 78 mm/óra. Makrocytás anaemiája volt (vvt. 2 600 000, Hgb. 10,9%, Á. V. T. 142 $\mu^3$). Thymol-próba ismételten magas (12,9—15,3 T. E.) értéket mutatott. Mérsékelten hypertoniás (150/90 Hgmm). A vizeletben a fehérjetartalom változó intenzitású volt, legtöbbször csak opaleszkált, de két ízben, minden különösebb előzmény nélkül tejszerű csapadék volt kimutatható. Szérum összfehérje 7,5 g%, ebből az albuminra 3,3 g%, a globulinra 4,2 g% esett. Szérum vas: 57 gamma%. Májpunkció enyhe degeneratív jelenségeket mutatott, a cirrhosis felvételét nem támasztotta alá. Tumor irányában végzett vizsgálataink negatívak voltak. Szemfenék ép (Kahán Ágoston dr., Szemklinika).

Neoperhepart, vasat, $B_1$-vitamint kapott; vvt-száma szépen emelkedett, polyneuritises panaszai javultak. Süllyedése azonban továbbra is magas volt, de ennek értékelését zavarta, hogy a betegnek postoperativ hasfali gennyedése volt, melynek ellátására újra visszahelyeztük a sebészetre. Kibocsátáskor a kórképet Neo-



*1. ábra.*

perheparra reagáló makrocytás anaemiának tartottuk; emellett kifejezett máj- és veselaesio, valamint polyneuritis volt megállapítható. Ellátuk therapiás utasításokkal és meghagytuk, hogy jelentkezzék időnként ellenőrzésre.

A beteg 1955 januárjában felkereste a Sebészeti Klinikát erős fulladása, gyengesége miatt. Az itt elvégzett röntgen-átvilágítás és -felvétel mindkét tüdőfélben a kulcscsonttól a rekeszig kiterjedt fibrózus rajzolatot mutatott, mely egyes részeken már halvány beszűrődésekké tömörült. A kötegek között sok helyen finom apró, kemény és puha gócok voltak kivehetők. A röntgenes a köpetvizsgálattól függően tiszta tüdőfibrózist vagy kiterjedt specifikus folyamatot feltételezett (Takács László dr., Sebészeti Klinika).

A beteg 1955 január végén került újra klinikánkra. Felvételekor megállapítható volt, hogy cachexiája progrediált, dyspnoes, mindkét alsó lebeny felett crepitatio volt észlelhető, tachycardiás, mája jó három harántujjas. Süllyedése magas (58 mm/óra), mérsékelten anaemiás, leukocytosisa nem volt. Vizeletében a fehérje tejszerű. Maradék nitrogen 54 mg%. Összfehérje 6,55 g%, most az albuminra ebből 2,4 g%, a globulin-fractiókra 4,15 g% esett. A köpetből Koch-bacilus ismételt vizsgálattal sem volt kimutatható. A mellkas-rtg. szabálytalan alakú, puha jellegű foltos árnyékokat mutatott. Köpetében tumorsejteket nem találtunk. Vérnyomása 180/100 Hgmm volt.

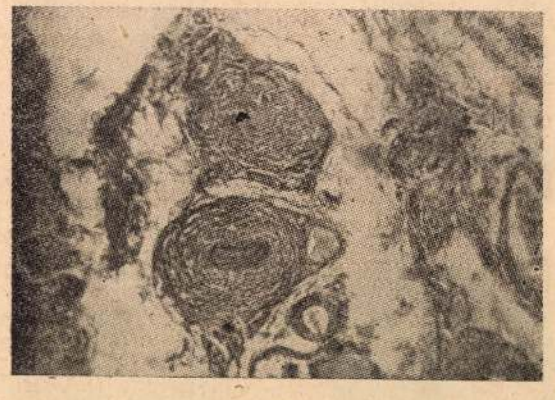
Tekintve a tünetek sokrétűségét (máj, vese, polyneuritis, tüdő), felmerült a p. n. lehetősége, ezért a hasfali izomzatból szövettani vizsgálat céljára excisiót végeztettünk. A szövettani lelet szerint (Kovács Kálmán dr., I. sz. Belklinika) az izomrostok között futó erek egy része súlyos károsodást mutatott, faluk megvastagodott, lumenük beszűkült, helyenként el is záródott. Több érfalban, ill. az érfal körül intenzív, mononuclearisokból álló lobsejtes beszűrődés volt észlelhető (1. ábra).

Ezen lelet alapján a kórképet polyarteritis nodosanak tekintettük. Érdekes módon az excisiót követő napon a mellkason és a háton vörös, a bőrből kiemelkedő viszkető csomócskák jelentkeztek. A következő napon már legnagyobb részük eltűnt. Két csomócskát kivágattunk, ezekben is kimutatható volt az apró, erek körüli lobsejtes beszűrődés, az egyik érben pedig endarteritis obliterans.

Therapiás próbaként ACTH-infúziót indítottunk meg az alacsony kalium-szint miatt 2 g per os K-mal



*2. ábra.*



*3. ábra.*

együtt. 3 nap múlva feltűnően jó hangulatú lett, később kifejezetten euphoriássá vált. Végül egész psychosisig erősödő tünetek (incoherentia, inadekvát hangulati megnyilvánulások), vérnyomás emelkedés és oedema jelentkezése miatt az ACTH-t kénytelenek voltunk kihagyni. Antibiotikumot, strophantint, vitaminokat kapott.

Ezidő után állapota fokozatosan romlott. Subikterus, uraemia lépett fel. Köpetéből moniliát tenyésztettünk ki, ezért KJ-t és genticidet adtunk. Fokozódó cachexia tünetei között exitált.

A boncolás leletei közül kiemelnénk a következőket:

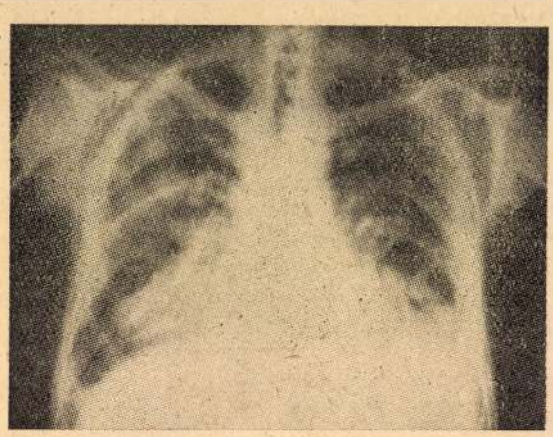
»Felső tüdőlebenyek jórészt pihepárna tapintatúak, a tüdők egyéb területei pedig lószőrpárna tapintatot adnak, kivéve a b. tüdő alsó lebenyének paravertebralis és basalis részét, valamint a j. tüdő alsó lebenyét, melyek szívós tömött tapintatúak. Mindkét felső lebeny paravertebralis részében a pleura alatt egy-egy mogyorónyi tömött göb észlelhető. A tüdők metszlapja fakóvörös és rajta az alsó lebenyek említett helyein, a hörgágak mentén hosszanti, egyebütt infehér, cérnavékony kötegek figyelhetők meg. Mindkét tüdőben, részben közvetlenül a pleura alatt, részben a metszlapon lencsényi vérzések mutatkoznak kis számban. A felső lebenyekben tapintott göböknek megfelelően elmosódószélű, szürkésvörös kötegezett terület látszik.«

»A gyomrot felvágva megállapítható, hogy nyálkahártyája sötétvöröses-lila (gyógyszer?), dúsan redőzött, rajta az anastomosis nyílás felett másfél cm-re egy lencsényi, mély heges behúzódás észlelhető, amelynek közepén egy csomós varrat látható. Helyenként a nagycseplesz arteriáinak megfelelően kisszámú, a mesenterium arteriáinak megfelelően pedig számos, helyenkint sorban elrendeződő kölesnyi és kisebb szürkésfehér csomócskák láthatók.«

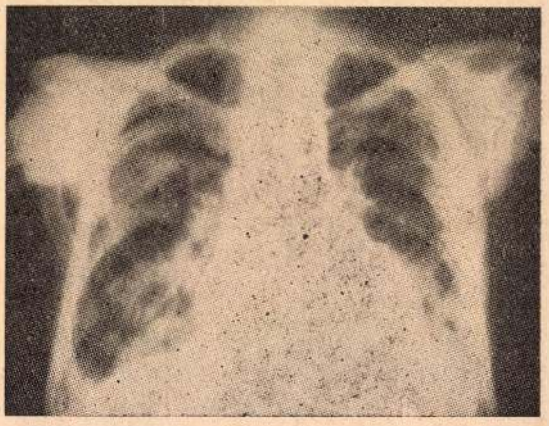
Ezenkívül az epehólyagban, vesében, lépben, pancreasban, mesenteriumban, a kemény agyburok felszínén futó ereken, valamint a koszorúsereken láthatók polyarteritises csomócskák (Mónus Zoltán dr., Kórbonctani Intézet).

Különösen demonstratívak a koszorúsereken látható elváltozások (2. ábra). Hasonló észleletről számolt be évekkel ezelőtt Baló.

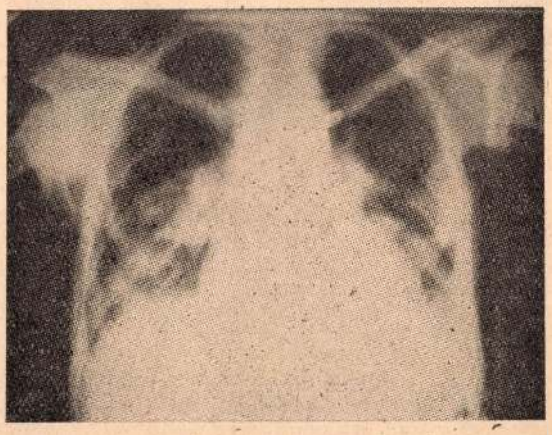
A



B



C



*4. ábra.*

Az abdominális tünetek között p. n-nál a hasi fájdalom domináló. A kórkép első leírói: *Kussmaul* és *Maier* eredeti közleményükben is ezeket a tüneteket emelték ki leginkább. Néha a panaszok oly kifejezettek, hogy sebészi beavatkozásra is sor kerül *(Lecluyse* és *Doguet).* A Mayo-klinika 20 éves anyagában (1926—46) 30 beteg közül 21-nél kifejezett volt a hasi fájdalom; ezenkívül fogyás, étvágytalanság, ritkábban hányás, meteorizmus, hányinger, hasmenés szerepelt a hasi panaszok között *(Wold* és *Baggenstoss).*

A typusos kórbonctani lelet: az infarctus; ennek következménye a tünetek között néha szereplő haematemesis és melaena.

Esetünkben a kórkép összefüggése az anamnézisben szereplő fekéllyel és annak perforációjával nem bizonyítható. A műtő leírása szerint a perforációs nyílás körül callosus fekély volt látható és a beteg elmondása szerint ulcusra utaló gyomorpanaszai kb. 20 évre nyúltak vissza. Ezek az adatok a p. n. mellett szimultán fennálló fekélybetegség mellett szólnak. Másrészt viszont a resectiós praeparatumban az elvarrt perforációs nyílás közelében typusos p. n-s érelváltozások láthatók (3. ábra).

Az ulcus keletkezésében az endarteritises elváltozásoknak sokan szerepet tulajdonítanak. Már *Virchow* hangoztatta azt a véleményét, hogy a gyomorfekély keletkezésének infarctus az alapja. A fekélybetegség keletkezése sok tényező összjátékának következménye, de ezek között vascularis faktorok bizonyára jelentős szerepet játszanak.

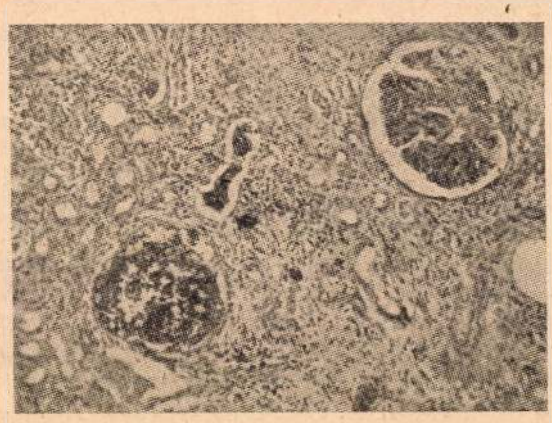
Pozitív tüdőlelet p. n-nál az irodalomban aránylag kevés számú esetben fordul elő. Általában az arteriae bronchiales megbetegedése gyakoribb, mint az arteria pulmonalis érintettsége *(Doub* és mtsai, *Zeek* és mtsai); de volt szerző, kinek anyagában az arteria pulmonalis elváltozása volt gyakoribb *(Sweeney* és *Baggenstoss).* Sőt előfordult az is, hogy mindkét arteriás rendszer arteriái és arteriolái együtt betegedtek meg. A tüdőkép változatos lehet: a hilus mérsékelt kiszélesedésétől a tüdő infiltratióig számos megjelenési forma ismeretes. Gyakori a tüdőállományban a különböző nagyságú, elmosódott szélű, confluáló foltárnyék megjelenése. Leírták a hilusok »denevérszárnyalakú« megnagyobbodását; ezt centralis tüdőoedema hozza létre *(Zdansky).*

A kórkép utánozhatja a miliáris tüdőtuberkulózist is. A gócárnyékokhoz, főleg a centralis tüdő-

részben vonalas árnyékok társulhatnak *(Udvardy)*. *Ahlström* és mtsai, valamint *Sutherland* közöltek tuberkulózisnak tűnő tüdőképet; mások cavernaképződést észleltek, a cavumot az infarctus szétesése hozta létre *(Sandler* és mtsai).

Leírtak a tüdőmezőben parahilárisan tumorra emlékeztető élesen elhatárolt árnyékot *(Postel* és *Laas)*, mások a tüdő felső lebenyében primaer tumort utánzó p. n-t írtak le *(Arndt* és *Wittekind)*. Nem ritka, mikor a p. n. a tüdőben tumormetastasis képét utánozza.

Több szerző a tüdő p. n. elváltozásait allergiás eredetűnek tartja és a tüdőben előforduló árnyékképződéseket a Löfler-féle eosinophil infiltratum súlyosabb megjelenési formájának tekinti. Néha a tüdőelváltozások csak futólagosan jelennek meg és gyakran klinikai tünetet nem okoznak. Leírták a tüdőben levő foltok és infiltratumok vándorlását; a tüdő egyik részében regressiót mutattak az elváltozások, majd egy idő múlva a tüdő más területein újra megjelentek *(Froehlich)*.



*5. ábra.*

A p. n. által előidézett polymorph tüdőképből egymagából a röntgenologus biztos diagnózist nem képes felállítani. Biztosított (biopsia) diagnózis esetén a radiologiai lelet annyiban értékesíthető, hogy a prognózisra enged következtetni. A pozitív tüdőlelet a betegség rossz prognózisát jelenti, az esetek nagy részében a halál egy éven belül bekövetkezik. A tüdőben megjelenő p. n. lehet része a generalizált kórformának, de ismeretes az irodalomban csak a tüdőre, sőt csak a tüdő egy részére lokalizált p. n. *(Conta)*.

Az elváltozások pathologiai substratumát az erek periarteritises megvastagodása, gyulladásos infiltratum és oedema alkotja. A vérzés az infarctusok és a thrombosisok következtében, vagy a kóros érfal megrepedése folytán jön létre. A heveny elváltozásokhoz csatlakozó granulatiós folyamat következtében Langhans-typusú óriássejtek, makrofágok és eosinophil sejtek vannak jelen a sarjszövetben. A lezajlott infarctusok következményeként szervült pneumoniás gócok észlelhetők. A gyakran ismétlődő vérzések után a szövetekben haemosiderin rakódik le.

Esetünkben a kórszövettani vizsgálat a tüdőkben interstitialis fibrosis mellett intraalveolaris kötőszövetszaporulatot mutatott. Több helyen gócosan friss vérzés volt észlelhető, máshelyütt számtalan haemosiderinnel telt phagocyta-sejt volt látható. Súlyos érkárosodások voltak láthatók főleg az arteria pulmonalis ágain (Mónus Zoltán dr., Kórbonctani Intézet).

A tüdő radiológiai lelete a következőképpen változott:

*1955. jan. 21-én* a belklinikai felvétel után borsónyi, mogyorónyi, puha, elmosódott szélű foltos árnyékok voltak láthatók, melyek a rekeszek feletti területen összefolyni látszottak. Ekkor a tüdőkép tumormetastasishoz volt hasonló (4/a ábra).

*Febr. 5-én* a tüdőkép változott: a foltárnyékok kisebb számúak és árnyék-intenzitásuk csökkentebb, mint az előző felvételen (4/b ábra).

*Febr. 12-én* a tüdők területén a puha foltárnyékok mind számbeli, mind nagyságbeli fokozódása volt megállapítható.

*Febr. 16-án* mindkét tüdőmező alsó felében tömör, összefolyni látszó diónyi árnyékok voltak láthatók, b. oldalt ezek különállóbbak és kisebb számúak. Széles elmosódott hilusok, a j. rekesz sinusában folyadék (4/c ábra).

*Febr. 21-én* a tüdőmezők alsó részeiben a transparentia fokozódott; b. oldalt a foltok kisebb számúak és jobban elkülöníthetők. A j. infraclavicularis régióban kb. cseresznyenagyságú, csipkésszélű világos terület látható (ulceratio?). Újabb foltos jellegű árnyék jelent meg a b. subclavium medialis részében. A szív dilatált. A beteg súlyos állapota miatt felvételt nem készítettünk.

*Febr. 23-án*, a halál előtt egy nappal végzett felvételen a puha foltos jellegű árnyékok a tüdők összes területein nagy számúak, b. oldalt a szív mellett, valamint j. oldalt a középső és alsó tüdőmezőkben összefolyók. A j. infraclavicularis régióban látott ulceratióra gyanús terület nem vált meggyőzőbbé.

Ismertetett esetünkben diagnosztikai nehézséget okozott, hogy a tüdőkép a klinikai lefolyástól függetlenül változott. Mivel a garattörlésből monilia tenyészett ki, gondoltunk arra is, hogy a p. n. tüdőelváltozásai mellett tüdő-moniliasis is szerepelhet. A kórbonctani vizsgálat ezt nem erősítette meg, gyanúnk azonban nem volt teljesen alaptalan, mert a vese állományában szövettani vizsgálattal monilia-telep volt kimutatható (5. ábra). A tüdőtuberkulózis és a tüdőtumor diagnózisát az ismételt köpetvizsgálat negativitása tette valószínűtlenné. A j. tüdőmezőben az infraclavicularis régióban a szétesés gyanúját a kórboncolás nem erősítette meg; valószínű, hogy a rtg-képen észlelt világosabb tüdő-területet körülírt emphysema idézte elő.

A vizsgálati időszak alatt a radiologiai kép változékonyságát az általános állapot rosszabbodása mellett újabb infarctusok keletkezésével s a régebbiek felszívódásával magyarázzuk. Szerepe lehetett a változó kép kialakulásában — különösen terminálisan — a congestiónak is.

Említésre méltó a bőrcsomócskák 1—2 napig tartó átmeneti megjelenése. Hasonló észleletről számolt be *Berkesy* is. A jelenség gyors eltűnése valószínűvé teszi, hogy nem mikroaneurysmákról, hanem érkörüli lobos (allergiás?) beszűrődésről lehetett szó.

IRODALOM: *Ahlström C. G., Liedholm K. és Truedsson E.:* Acta Med. Scand. 144:323, 1953. — *Arndt Th. és Wittekind D.:* Aerztl. Wschr. 10:63, 1955. — *Baló J.:* Virchow's Arch. 272:478, 1929. — *Berkesy L.:* Gyógyászat 74:3, 1931. — *v. Conta G.:* Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 47:506, 1933. — *Doub H. P., Goodrich B. E. és Gish J. R.:* Am. J. Roentg. 71:785, 1954. — *Froehlich M.:* Proc. Staff. Meet. Beilinson Hosp. 1:109, 1953. — *Kussmaul A. és Maier R.:* Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1:484, 1866. — *Lecluyse R. és Doguet R.:* Acta Clin. Belg. 8:536, 1953. — *Postel E. és Laas E.:* Z. f. Kreislaufforsch. 33:545, 1941. — *Sandler B. P., Matthews J. H. és Bronstein S.:* JAMA 144:754, 1950. — *Sutherland J. M.:* Brit. Med. J. 1:832, 1948. — *Sweeney A. R. és Baggenstoss A. H.:* Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 24:43, 1949. — *Udvardy L.:* Belgyógyászati Röntgendiagnosztika, Debrecen, 1942. 64. és 288. old. — *Wold L. E. és Baggenstoss A. H.:* Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 24:28, 1949. — *Zdansky E.:* Röntgendiagnostik des Herzens und der grossen Gefässe. Wien, 1949. 312. old. — *Zeek P. M., Smith C. C. és Weeler J. C.:* Am. J. Path. 24:889, 1948.

Köszönetet mondunk Korpássy Béla dr. professzornak a szívről készült felvétel közlésre való átengedéséért.

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

# Gyermekkori kétoldali spontán szelepes pneumothorax eredményes kezelése

*Írta: KEMÉNY PÁL dr.*

A spontán pneumothorax (sp. ptx.) rendesen valamilyen tüdő-betegség kapcsán fordul elő (symptomás), de kialakulhat minden előzmény nélkül, látszólag egészséges egyénen is (idiopathicus).

A symptomaticus sp. ptx. másfél évszázad óta ismert betegség. Első leírója *Ithard* (1803), klinikai jellemzését *Laennec* (1819) adta. A rtg-vizsgáló eljárás bevezetése óta a felnőttkori sp. ptx-ról szóló közlések száma megszámlálhatatlanná növekedett. A gyermekkorban valamivel ritkább, *Scott* 1829—1928-ig 177 esetet gyűjtött össze a 15. életév alatti korból.

A felnőttkori közlések nagy száma is csak az egyoldali sp. ptx-okra vonatkozik. A kétoldaliak távolról sem ilyen gyakoriak. A kétoldali esetek *Olbrechts* meghatározása szerint lehetnek successiv és szimultán ptx-ok. Az előbbiben a levegő a két pleuraüregben egymást követően, de egy adott időben csak az egyik oldalon található. Ezen alak inkább a lefolyás és a betegség későbbi megítélése szempontjából jelentős. Sokkal aggasztóbb a szimultán alak (a továbbiakban kétoldali ptx-on mindig a szimultán alak értendő), amelynél a két pleuraüregbe vagy egyszerre jut levegő, vagy egymásután, de olyan módon, hogy az egyikben levő levegő még nem szívódott fel, mikor a másikba levegő jut be. Az utóbbi kialakulási mód a gyakoribb.

A ptx-okra vonatkozó statisztikákból kiderül, hogy a kétoldali alak igen ritka. *Faschbingbauer* által összesített, különböző szerzőktől származó 2288 esetből 25 (1,1%) a kétoldali. *Oechsli—Miles* kétoldali ptx-okra vonatkozó statisztikája alapján 1814—1900-ig 21, 1901—1934-ig 55, összesen 77 eset ismert az irodalomban, amelyek jelentős része idiopathicus. Sajnos adataikból nem derül ki, hogy ebből mennyi esik a gyermekkorra.

Az idiopathicus alak, amely előzetesen egészségesnek tartott egyénen jelentkezik, mind a megbetegedett kora, mind az aetiológia, a lefolyás, főként pedig a kórjóslat szempontjából lényegileg eltér a symptomás alaktól. Érthetőleg sokkalta jobb prognózisa *Oechsli* és *Miles* statisztikájában pl. az idiopathicus alak mortalitása 23%, a symptomatikusé 77%.

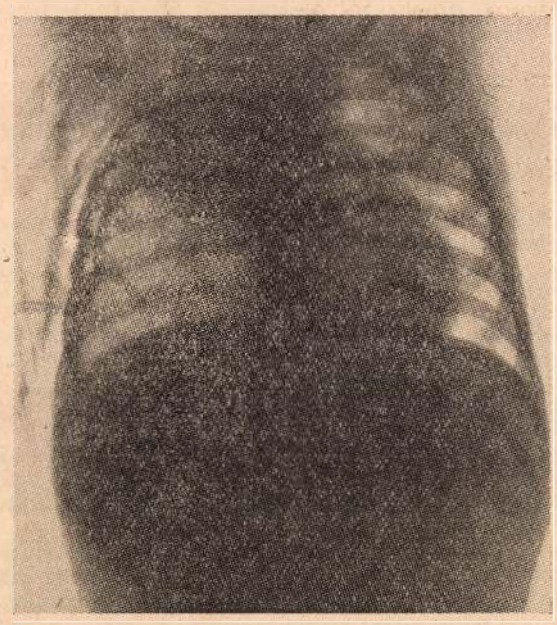
A kétoldali sp. ptx. aetiológiájában ugyanazon tényezők szerepelnek, mint az egyoldaliéban. Felnőttkorban, különösen régebben, legnagyobb jelentőséget a tbc-nek tulajdonítottak. Gyermekeknél a tbc. aetiológiai jelentősége kisebb, és nagyobb az egyéb természetű tüdő- és pleura-betegségeké, (pneumonia, tüdőtályog, empyema, cong. cysta, bronchiektasia, asthma, silicosis, tumor stb.), de előfordulnak gégeszűkületet okozó croup és aspirált idegentest is. Prognostikailag a kétoldali sp. ptx. igen súlyos megbetegedés. *Glickmann—Schlomovitz* szerint (1936) gyakorlatilag minden bilateralis ptx., mely előrehaladott tüdőfolyamat vagy tbc. mellett keletkezik, azonnal halálos.

Az első irodalmi közlések szinte kizárólag fatális esetekről szóltak. Ennek oka ott is keresendő, hogy a rtg-éra előtti időben többnyire csak a boncolás derítette ki a betegség fennforgását. A rtg-diagnosztika elterjedésével megszaporodtak a gyógyult esetekről szóló közlések. Számuk azonban még ma is csekély, különösen, ha az idiopathicus eseteket a symptomásoktól elválasztjuk. A *Faschingbauer* által összegyűjtött 25 esetből 3 gyermekkori. Az elérhető irodalom 41 esetéből 13 lépett fel csecsemőn vagy gyermeken. Ebből 10 volt halálos, 3 gyógyult. A 3 gyógyult eset egyike (a *Schwalbe*-féle) nem bizonyított, minthogy a közlés a rtg-éra előtti időből származik és punctio csak az egyik oldalon történt. A másik két gyógyult beteg egyikét *Frank* és *Kollár* észlelte, a másikat *Abramson—Rook* és *Nau* közölték interstitialis, majd mediastinalis emphysema kapcsán. E gyermekkori kétoldali ptx-ok egyike sem volt azonban szelepes (túlnyomásos). Felnőtteken is csak 1 gyógyult kétoldali szelepes ptx. szerepel az irodalomban — *Siklós* esete —, ez utóbbi azonban mediastinalis műtét kapcsán keletkezett, tehát nem spontán ptx. A hozzáférhető irodalomban gyermeken kétoldali szelepes (túlnyomásos) ptx. gyógyult esetével nem találkoztunk.

A ptx. kezelése az irodalmi adatok szerint

nem egységes. *Sattler* szerint az orvostudományban ritkán fordul elő, hogy egy súlyos, az életet keletkezése pillanatában veszélyeztető kórképnél annyira eltérő, sőt ellentétes therapiás elvek szerepelnek, mint a sp. ptx. kezelésében. Általában helyeslik a beavatkozás mellőzését, hacsak az intrapleurális nyomás fokozódása, a pneumothorax növekedése, esetleg igen hosszú ideig tartó fennállása nem tesz beavatkozást szükségessé. Ilyenkor kerül sor valamilyen beavatkozásra, elsősorban a légzés és keringési zavar enyhítése céljából Ennek lényege rendesen egyszeri, vagy ismételt, esetleg tartós leszívás, illetőleg túlnyomás esetén a nyomás csökkentése.

Minthogy a túlnyomás nélküli alak általában gyógyul, a kezelés sokszerűsége elsősorban a ventiles (túlnyomásos) esetekben mutatkozik. A túl-

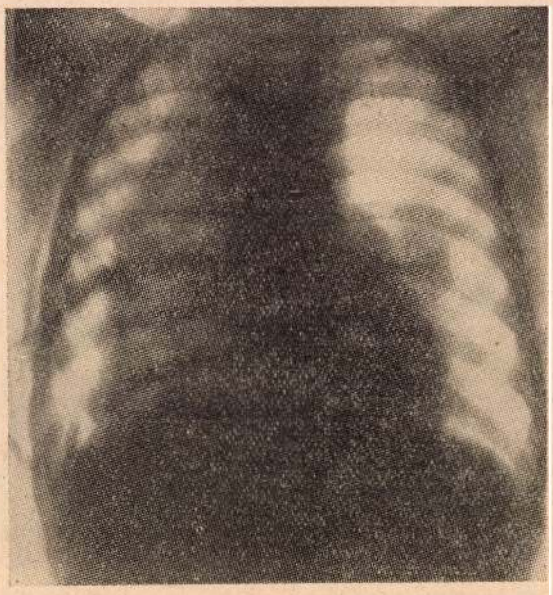


*1. ábra (X. 8.). J. o. széli ptx. (leszívás után). Az üregbe gumicső vezet. Mediastinum balratolt. J. o. felül nagykiterjedésű, b. o. kisebb terjedelmű bronchopneumonia. Jól látható a nagymérvű bőr alatti emphysema.*

nyomást meg kell szüntetni. Ennek legegyszerűbb módja a ptx. készülékkel való leszívás, de történhetik a leszívás egyszerű injectiós fecskendővel is. Ha a ventilmechanizmus miatt a nyomás gyorsan újra fokozódik, a pleuraüregbe szúrt tűt a mellkasfalon ragtapasszal rögzítve tartósan bennehagyhatjuk. Csökkenthető még a nyomás erre a célra készített ventilkanüllel, továbbá »ventilüveg«-gel *(Sattler)*, szivattyús szívással és O-nyomásos módszerrel.

A ventilkanül olyan tű, mely csak kifelé engedi meg a levegő áramlását. A »ventilüveg« egy a mellüregbe helyezett tű, mely gumicsővel van összekötve, s a cső másik vége egy üvegbe, víz alá merül. Ezen eljárás mellett a pleuraüregben a nyomás attól függ, hogy a cső vége vége milyen mélyen merül a vízfelszín alá. Elérhető, hogy a nyomás kissé positiv maradjon, ami előnyös, mert a tüdő nem tágul ki erősen és a pleurán keletkezett sérülés könnyebben zárul. Amíg a pleuraüregben erősen positiv a nyomás, a levegő könnyen legyőzi a pár cm-es vízoszlop ellenállását és a túlnyomás megszűnik. Enyhén fokozott intrapleurális nyomásnál csak exspiriumban ürül levegő, ha pedig már ilyenkor is kisebb a nyomás, mint a vízoszlop ellenállása, akkor megszűnik a levegő kiáramlása. Ezen rendszerrel enyhe positiv nyomást állandósíthatunk a pleuraüregben. O-nyomásos módszernél drainage útján összeköttetést létesítünk a külső légkörrel, így a pleuraüregi nyomás a légkörinek megfelelő lesz. A leírt eljárásokkal a positiv nyomást legfeljebb 0-ra sikerül lecsökkenteni. Negatív nyomást tartósan csak állandó szívással létesíthetünk, víz- vagy elektromos szivattyú segítségével. Az utóbbi eljárást újabban a mellkasi-sebészetben a pleuraüreg megnyitásával járó műtéteknél gyakorta alkalmazzák. A vízszivattyúval történő állandó szívás egyik módjáról *Kristóf* számolt be a gyermekgyógyász szakcsoport 1953. évi nagygyűlésén és újabban *Lakatos Irén* a szakcsoport ülésén.

Több eljárás ismert a pleurasérülés záródásának elősegítésére. Legtöbbször a pleuraüregbe juttatott izgató anyaggal mesterséges gyulladást idézünk elő. A kifejlődött gyulladás meggyorsítja a zsigeri pleurán



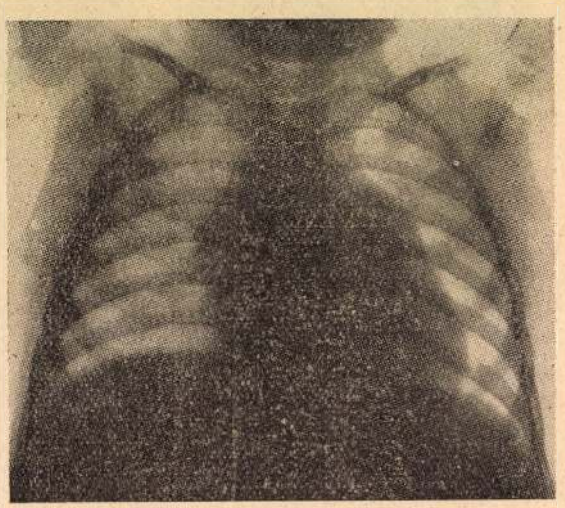
*2. ábra (X. 9.). J. o. és b. o. teljes ptx. Mediastinum középállásban. J. pleuraüregbe cső vezet, a baloldal még zárt. Változatlan bőr alatti emphysema.*

keletkezett nyílás elzáródását. (Gyulladástkeltő anyagként felhasznált ilyen anyagok: koncentrált cukoroldat, 1—2%-os lapisoldat, teljes vér, újabban pedig talkum-por stb.)

A symptomás sp. ptx-ok kezelésében a ptx. okozta zavarok kezelése mellett természetesen igen nagy fontossága van az alapbetegség kezelésének. Tünetileg légzési és keringési zavarokat oxygen belélegeztetéssel, megfelelő cardiacumokkal és sedativumokkal kell kezelnünk. Ki kell emelni a köhögési rohamok megszűntetésének, illetőleg enyhítésének fontosságát. A köhögés a kimerült beteg állapotát súlyosan rontja, a nagy megerőltetés az oxygen-szükségletet fokozza, a köhögéssel járó erős intrapleurális nyomásfokozódás a keringési és légzési nehézségeket még jobban növeli. Az ilyen betegen a köhögési rohamok minden psychés izgalomra erősödnek. Ezért a betegek nyugalmáról messzemenően gondoskodni kell; a felesleges vizsgálatok kerülendők és a therapiás beavatkozásokat is a legszükségesebbekre kell korlátozni.

*Esetünk.* 1954. X. 2-án került felvételre D. Zs. 2½ éves lány. Családi anamnesisében említésreméltó körülmény nincs. Szüleinek egyetlen gyermeke. Csecsemőkora óta ichthyosisa van. Fejlődése eddig zavartalan volt. Hímlő, diphtheria-tetanus-pertussis védőoltásban részesült. Felvétele előtt 5 nappal betegedett meg tüdőgyulladásban. 3 nap óta napi 200 000 E penicillint kapott. Állapota a kezelés ellenére nem javult, ezért kérik felvételét.

Felvételi állapot: közepesen fejlett, lesoványodott leánygyermek. Testméretek: hossz 90 cm, súly 11 kg, fejkörfogat 46 cm, mellkörfogat 49 cm. Bőre halvány és igen száraz, a végtagok feszítő oldalán nagy pikkelyekben hámlik. Arca fakó, szemei aláárkoltak. Ajak, orr és ujjak cyanotikusak. Nyelv lepedékes, garatképletek közepes vértartalmúak. Csontrendszer kóros eltérést nem mutat. Szív: normális szívtompulat, tiszta szívhangok, szapora, rhythmikus szívműködés, pulsus 120 percenként. Tensio: 85/30 Hg/mm. Légzőszervek: erős dyspnoe, orrszárnyi légvét, nyögő exspirium, epigastrialis és jugularis behúzódás. Légzésszám percenként 48. Mellkas felett j. o. elől és hátul felül, tompult kopogtatási hang, felette hangos hörgi légzés, fokozott bronchophonia gyér krepitáció. Baloldalt hátul az interscapularis tér közepétől lefelé a rekeszig



*3. ábra (1955. I. 27.). Ptx. mindkét oldalt eltűnt. J. o. keskeny interlobaris kötegárnyék. Pericardium kihúzott. Bőr alatti emphysema eltűnt.*

hörgi alaplégzés és krepitáció. Has: máj 2 ujjnyi éles szélű, lép alsó pólusa elérhető. Idegrendszer: tiszta sensorium, aluszékonyság, renyhe in- és bőrreflexek. Kóros reflex, meningeális tünet nincs. Felvételkor végzett rtg-átvilágításnál j. o. a csúcstól a IV. bordáig alul éles szélű, inhomogén árnyékot, b. o. a III—IV., valamint az V—VI. bordák között egy-egy zölddiónyi, közepesen intenzív, elmosódott szélű inhomogen árnyékot láttunk. A vizsgálatok során nyert adatok:

Vizelet: fehérje op., egyéb eltérés nincs. Vérkép: vvs. 3 600 000; fvs. 16 000; qual.: fi. ∅, pá. 4%, kar. 69%, eo. ∅, ba. ∅, mo. ∅, ly. 27%. Vérsejtsüllyedés: 80 mm/óra. Mantoux: 1:1000, negatív. WaR: neg.

Felvétel után a kiterjedt bronchopneumonia miatt napi 600 000 E kristályos penicillint, 0,75 g streptomycint adtunk, továbbá 3×0,3 ccm pulsotont, valamint C, A és $D_2$ vitamint kapott.

*Kórlefolyás.* A következő napokban a gyermek súlyos általános állapota kifejezetten javult. Élénkebb lett, jól táplálkozott, hőmérséklete 38 C° körül ingadozott. A X. 4-én végzett ellenőrző mellkasátvilágításkor lelete változatlan. X. 5-én hajnalban láza felemelkedett, bőre ajka fakó-cyanotikussá, tekintete ijedtté vált, nagyfokú psychomotoros nyugtalanság jelentkezett. Légzésszáma percenként 78, légzése igen erőltetett. Pulsusa 140—160. A mellkas felett j. o. a tompulat helyén elől hangos, dobos színezetű kopogtatási hang, gyengült légzéssel. B. o. a fizikális lelet nagyjából az előző napinak megfelelő. A fizikális lelet j. o. ptx-nek felelt meg, amit a mellkasátvilágítás megerősített: j. o. a mellkasfal mentén kétujjnyi légköpeny mutatkozott. A jobb sinusban 1 ujjnyi folyadékárnyék. A collabált jobb tüdő felső felében kp. intenzív, elmosódott szélű tömörülés. A középárnyék kifejezetten balratolt. A bal tüdőmező feltűnően világos, a hilus alsó pólusában egy-egy diónyi, kp. intenzív, elmosódott szélű inhomogén árnyék volt található. A nagyfokú tachycardia és heveny keringési zavar miatt Kombetin-kezelést kezdtünk és az antibioticumokat threomycinnel bővítettük. Nyugtalanságát és heves köhögési rohamait sevenallal enyhítettük. A beteget nyitott ablakhoz fektettük és időnként oxygént lélegeztettünk be.

Másnapra (X. 6.) állapota romlott, színe szürke-cyanotikus lett, légzésszáma percenként 90. Pulsusszáma 160. Állandó staccato-jellegű köhögés. A mellkasátvilágításnál a ptx. lényegesen kiterjedtebbnek látszott, a mediastinum kifejezettebben balratolt. A fenyegető fulladás és a nehezített keringés miatt j. o. mellkaspunctiót végeztünk. A fecskendő dugattyúját kilökve nagy nyomással levegő távozott, szívásra pár csepp nyálkás genny ürült (ebben kórokozó nem volt kimutatható). A mellkaspunctio után a gyermek állapota javult, de néhány óra múlva ismét súlyosbodott. Pulsusa filiformissá vált. A mellkaspunctiót megismételtük, ennek során ismét nagy nyomással levegő távozott. A punctiós tűt a mellkasfalban hagytuk ragtapasszal rögzítve, majd trokárral az V. bordaközben a mellkasfalat átszúrtuk és egy kb. 2 mm belvilágú gumicsövet vezettünk a pleuraüregbe. A cső végét megfelelő összekötőcső segítségével vízzel telt üvegbe merítettük, kb. 5 cm-rel a felszín alá. A csövön át eleinte szakadatlanul távoztak légbuborékok és kevés gennyes váladék, később csak köhögésnél bugyborékolt ki a levegő. A beavatkozás után a gyermek állapota lényegesen javult, ami a következő két napon folytatódott. A javulás folyamatát a X. 7-én a hát bőre alatt j. o. a punctiónak megfelelően kifejlődő kb. 2 férfitenyérnyi bőremphysema nem zavarta, noha a bőremphysema kiterjedése estére óriási módon megnövekedett a mellkason és hason (1. ábra).

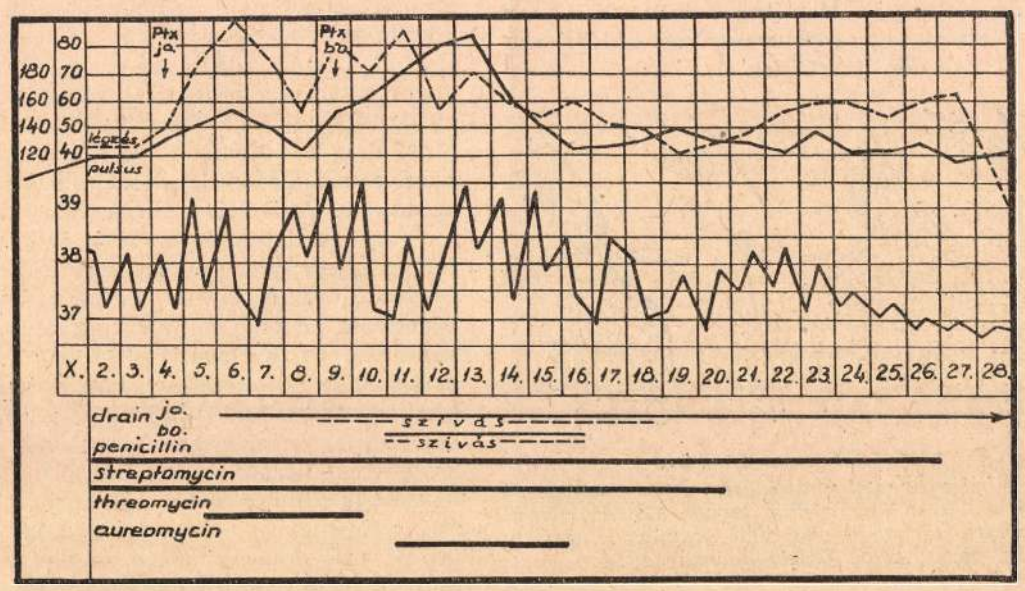
X. 9-én reggelre a gyermek ismét a legsúlyosabb állapotban van: szürke, cyanotikus arc, hideg végtagok, tachypnoe, filiformis pulsus, nagy nyugtalanság. A jobb pleuraűrbe vezetett csövön köhögéskor levegő és kevés gennyes váladék ürült. A bőremphysema csökkent. A mellkasfal felett j. o. változatlan a lelet, b. o. viszont az egész mellkasfél felett dobos a kopogtatási hang, gyengült alaplégzés mellett. A fizikális lelet tehát baloldalt is ptx-nek megfelelő volt, amit a mellkasátvilágítás megerősített: b. o. a csúcstól a basisig 2 ujjnyi légköpeny. J. o. kb. 2 ujjnyi légköpeny, amelybe a draincső belenyílik. Mediastinum középállásban (2. ábra). Mivel a kétoldali ptx. a tüdők légzőfelületét nagymértékben lecsökkentette, megkíséreltük a jobb mellkasfélben a nyomást csökkenteni, hogy a tüdő telődhessék. Ezért a jobb mellüregbe helyezett draincsövet vízszivattyúval kötöttük össze és tartós szívást alkalmaztunk. A beteg állapota azonban fokozottan tovább romlott: időnként sensoriumzavar, légzése percenként 80, pulsusa 180 körüli. A bal mellkasfél előboltosult, a kopogtatási hang még hangosabb. Ezért b. o. mellkaspunstiót végeztünk, nagy nyomás alatt levegő áramlott ki. Ezután a légzési és keringési nehézségei csökkentek, pulsusa teltebbé és számlálhatóvá vált. Az éjszakát és a másnapot nyugodtan töltötte.

X. 11-én hajnalban ismét elesetté vált. Színe szürke-cyanotikus, pulsusa alig volt számlálható. Mindkét tüdő felett dobos kopogtatási hang gyengült légzéssel. A mellkas-átvilágítás szerint a baloldali ptx. növekedett. A válságos állapot miatt b. o. pleurapunctiót végeztünk, nyomás alatt levegő távozott. Desufflálás után általános állapota javult. Mivel a baloldali ptx. is szelepesnek bizonyult és a gyermek állapota

rendkívül súlyos volt, baloldalt is a jobboldalhoz hasonlóan állandó szívást létesítettünk. A gyermek állapota ezután ismétlődő köhögési rohamoktól eltekintve némileg javult. Légzésszáma kissé alacsonyabbá vált. Sensoriuma teljesen feltisztult, pulsusa teltebb lett. Kezelésében a penicillin és streptomycin mellett aureomycin adást kezdtünk, a threomycint elhagytuk. A beteg folyamatosan strophantin-kezelésben is részesült. A következő napokon állapota nagyjában változatlan. A pleuraüregekbe helyezett csöveken kevés savósgennyes exsudatum ürült. Mindkét oldalt lokálisan streptomycin- és penicillin-oldatot fecskendeztünk be, előbb naponta, majd ritkábban. Átmeneti, rövidebb ideig tartó légzési és keringési zavaroktól eltekintve alig észrevehető, de folyamatos javulás kezdődött. A rtg-átvilágítással a b. o. pneumothorax fokozatos csökkenése volt követhető. X. 15-én, 4 nappal a második oldali szívás bevezetése után, közérzete lényegesen jobb: sokat beszél és játszik. Pulsus telt, erőteljes. X. 16-án

*Összefoglalás.* Esetünkben 2½ éves leromlott ichthyosisos gyermeken kiterjedt kétoldali bronchopneumonia kapcsán kétoldali szelepes ptx. alakult ki. A szokásos therapiás eszközökkel (ismételt leszívás, antibiotikumok, cardiacumok és sedativumok adása, $O_2$ belélegeztetés) javulást nem értünk el. Az elveszettnek látszó beteget kétoldali tartós szívás alkalmazásával sikerült meggyógyítanunk. A hozzáférhető irodalomban fiatal gyermeken tüdőfolyamattal kapcsolatosan fellépett egyidejű kétoldali szelepes ptx. gyógyult esetével nem találkoztunk.

A fentiek alapján kétoldali szelepes ptx-nál a tartós kétoldali szívás alkalmazását indokoltnak látjuk.




*4. ábra. Lázlap-görbe a kórlefolyás és kezelés fontosabb adataival.*

a baloldali draincsövet, melyen már sem levegő, sem váladék nem ürült, eltávolítottuk. Két nap múlva a szivattyúval való szívást j. o. is megszűntethettük és a jobb pleuraüregbe vezető cső végét vizet tartalmazó edénybe vezettük, kb. 5—8 cm-rel a felszín alá. A csövön csak köhögésnél ürültek légbuborékok.

A kórlefolyás további folyamán általános állapota tovább javult. Bőremphysemája eltűnt. X. 25-től hőmérséklete normálissá vált. Az i. m. penicillinadást is befejeztük, csak lokálisan kapott másodnaponként streptomycint és penicillint a jobb pleuraüregbe. Mellkasfelvételen a jobb melikasfal mentén 2 ujjnyi pneumothorax és keskeny, felfelé elvékonyodó pleurális árnyék volt látható, a mediastinum dislocatiója csaknem eltűnt. X. 8-án a jobb mellüregbe vezető csövet eltávolítottuk. Ezzel a lokális antibiotikum adást és mindenemű gyógyszeres kezelést befejeztünk. Ezidőtől kezdve gyakorlatilag panaszmentes volt, igen jól táplálkozott. XII. 16-án bocsátottuk ki, 1,50 kg-os súlygyarapodással (4. ábra). Légvétele nyugodt volt, versejtsüllyedése, vérképe eltérést nem mutatott. A jobb tüdő felett még minimális tompulat és gyengült légvét volt hallható. A rtg-vizsgálat kiskiterjedésű jobboldali fali ptx-et mutatott. I. 27-én végzett ellenőrző vizsgálatnál klinikailag tökéletesen gyógyultnak találtuk. Rtg-felvételen a ptx. már nem volt látható (3. ábra).

IRODALOM: *Abraham A.:* Beitr. Klin. Tbk. 83/478, 1933. — *Abramson—Rook—Nau:* Journ. Ped. 36/774, 1950. — *Bok—Millers:* Acta med. Scand. 128/584, 1947. — *Faschingbauer:* Wien. Klin. Wschr. 31/749, 1919. — *Frank K.—Kollar D.:* Arch. Kinderheilk. 143/195, 1951. — *Frostberg:* Acta radiol. 34/154, 1950. — *Gerlóczy F.:* Ped. Danub. 750/1947. — *Glickmann—Grant L.—Schlomovitz D.:* Amer. Rev. Tbc. 34/390, 1936. — *Graham:* Brit. J. Surgery. 33/132, 1946. — *Greengard J.—Abrams J.:* Amer. Rev. Tbc. 28/236, 1933. — *Hotz:* Schweitz. med. Wschr. 10/209, 1934. — *Jones—Lyons:* Amer. J. med. Sc. 227/13, 1954. — *Jenny:* Wien. Kl. Wschr. 64/765, 1952. — *Kjaergaard H.:* Acta med. Scand. 43. Suppl. 1932. — *Kleinschmidt:* Mschr. Kinderheilk. 76/205, 1936. — *Komrower:* Brit. Med. J. 1/488, 1947. — *Kristóf I.:* Gyermekgyógyász nagygyűlés, 1953. — *Markson D.—Jonson W.:* JAMA 102/826, 1934. — *Myers:* Dis. Chest. 26/420, 1954. — *Oechsli W.—Miles:* Amer. Rev. Tbc. 30/239, 1934. — *Olbrechts:* cit. Glickmann—Schlomovits. — *Rottenberg:* Radiology. 53/157, 1949. — *Sattler A.:* Ergeb. inn. Med. 59/213, 1940. — *Siklós J.:* Magyar Sebészet 5/1, 1952. — *Schall:* Klin. Wschr. 13/1324, 1934. — *Schwertfediger—Lotz:* Zeitschr. Kinderheilk. 68/174, 1950. — *Schwalbe:* Dtsch. med. Wschr. 21/697, 1891. — *Wissler:* Jhrbch. Kinderheilk. 100/11, 1937. — *Willi H.:* Schw. med. Wschr. 10/229, 1934.

# ORVOSI TECHNIKAI ÚJÍTÁSOK

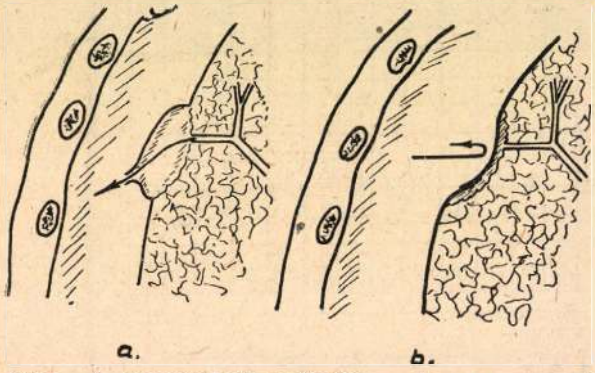
*A XIV. ker. Szülő és Gyermek Kórház (igazgató-főorvos: Benedek Andor dr.) Gyermekosztályának (főorvos: Stühmer Frigyes dr.) közleménye*

## A ventilpneumothorax therapiája

*Irta: ROSSMANN BÉLA dr.*

Gyermekgyógyászatban a pneumothorax (ptx.) a ritkább megbetegedések közé tartozik. Jelentősége mégis számottevő, mert ventilmechanismus esetén súlyos kórkép alakulhat ki.

A pleurasérülést, melyen át a levegő a mellűrbe jut gyermekeknél subpleuralis pneumoniás góc áttörése, emphysemás bulla, vagy congenitalis tüdőcysta megrepedése, adhaesio leszakadása, esetleg sérülés okozhatja. Ventilpneumothorax (vptx.) akkor keletkezik, ha a pleurasérülés szélei összefekve szelepszerűen működnek (1. ábra). A lebeny-




*1. ábra. A pleuraventil működése. A) a megrepedt emphysemás bullán keresztül a levegő akadálytalanul áramlik a pleuraűrbe. B) visszafelé áramlás lehetetlen, a pleuraszélek összefekve zárnak.*

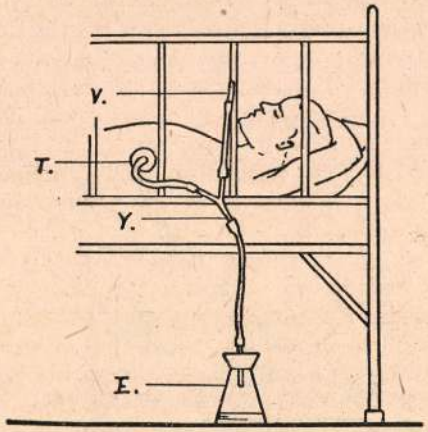
közti pleuralis felszín sérülése majdnem mindig vptx-hoz vezet, mert a szembenfekvő pleura felszín a sérüléshez hozzáfekve ventilmechanismust létesít. Ventil esetében belégzéskor a levegő akadálytalanul áramlik a sérülésen keresztül a pleuraűrbe, míg kilégzéskor a szélek összefekve zárnak. A pleuraűrből a levegő kijutni nem tud. A szelepműködés következtében a levegő mennyisége és nyomása egyre fokozódik. A betegoldali tüdő teljesen collabál. A túlnyomás a mediastinumot áttolja és az époldali tüdő-felet is beszűkíti. A szív és nagyerek dislocatiója keringési elégtelenséghez vezethet. Az egyre fokozódó nyomás a vékonyfalú nagyereket és pitvarokat is nyomhatja. Az anatomiai viszonyok magyarázzák, hogy jobboldali vptx. esetében a tünetek súlyosabbak. Nagy nyomás fokozódásánál interstitialis, mediastinialis és subcutan emphysema is súlyosbíthatja a kórképet. A pleurasérülésen át a pneumoniás fertőzött gócból vagy a légutakon keresztül fertőző csírok jutnak a pleuraűrbe: ventilpneumothorax keletkezik.

Enyhébb esetekben konservativ kezelésre is gyógyulhatnak. Súlyos keringési elégtelenség azonnali beavatkozást igényel. A therapia kétirányú: általános gyógyszeres és helyi kezelés. A szív munkáját és a keringést cardiacumokkal, peripheriás szerekkel támogatjuk. A légszomj csillapítására oxygensátrat és nyugtatókat alkalmazunk. Pneumoniás aetiologia, gyulladásos tünetek mellett a szükséges antibioticumokat adjuk, lehetőleg célzott therapia alakjában. A helyi kezeléssel a túlnyomás megszűntetését, a pleurasérülés begyógyítását és a tüdő expansióját kell mielőbb elérnünk. Az eddig alkalmazott eljárások közül az egyszerű levegőleszívás az acut tüneteket megszünteti, de a ventil következtében a túlnyomás rövid idő múlva újból előáll. A punctiót többször kell ismételni. Nem oldja meg a punctio a majdnem mindig fellépő gennyes exsudatum kérdését sem. Tartós drainezés szükséges. A *Bülau*-drain a túlnyomás megszünteti, az exsudatum levezetését is biztosítja, de kifelé szélesen nyított ptx-ot jelent. Ebben az esetben mediastinumlebegés és használt levegővándorlás (Pendelluft) léphet fel, mely ugyancsak súlyos légszomjhoz és keringési elégtelenséghez vezet. A drain-nyílás fokozatos beszűkítését javasolja *Glanzmann*, valamint *Schinz* annyira, hogy a tüdő belégzésnél ne eshessen össze; így az elhasznált levegő vándorlása megszűnik, a mediastiniumlebegés is minimálisra csökken. Lényegében a kifelé szélesnyílású ptx-ot szűknyílású ptx-á változtatjuk, mely megközelíti a zárt ptx. feltételeit. A nyílás elszűkítése azonban az exsudatum lefolyását akadályozza. Szelepes troicarokkal is próbálkoztak, melyek a levegő kifelé áramlását lehetővé teszik, visszajutását gátolják. Hibájuk, hogy az exsudatum hatására a szelep beragad. *Roser* a draincső végére gumikesztyűujjat köt, mely szintén, mint szelep szerepel. Ez is könnyen összetapad, szelepszerű működése megbízhatatlan. *Lakatos* állandó szívást ajánl. Kis pleurasérülésnél ez jól beválik, mert gyors expansióhoz vezet, de az állandó szívás nem engedi a pleurasérülés záródását. A ptx. chronicussá válhat. Nagyobb sérülés esetében csak túl erős szívással érhetjük el a tüdő expansiőját. A nagyfokú negatív nyomás káros lehet: más emphysemás bulla megpattanásához vezethet, esetleg bevérzést is okozhat.

Igen szellemes összeállítást közöl *Schuier* (2. ábra). Egy zárt drainálo rendszerbe »Y« alakú csővel, oldalelágazásban szelepet iktat. Patent kerékpárszelepet alkalmaz, melyet úgy szerel fel, hogy a levegő eltávozását biztosítja, bejutását akadályozza. Mintegy kiegyenlíti a pleuraventil szelepszerű működését egy mechanicus szeleppel. Az exsudatum lefolyása így biztosítva van, míg hig gennyről van szó. A rendszer ugyanis az »Y« cső alatt teljesen zárt. Exsudatum csak úgy juthat az

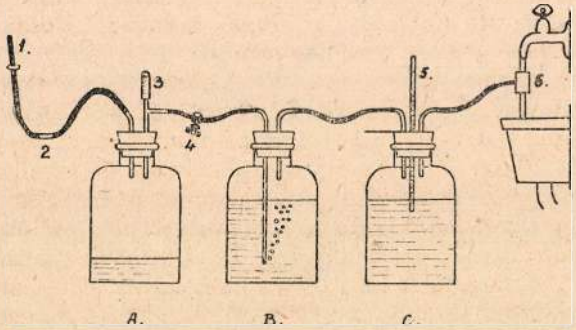
üvegedénybe, ha belőle ugyanannyi levegő távozik. Az ellentétes irányú folyadék- és levegőmozgás egy csőben történik. Híg genny mellett a levegő felbuborékolhat, de sűrű genny a csövet elzárja. A pleuraűrből tovább lefolyó genny a szelep felé vezető csőbe jut és elzárja a szelepet.

A vptx. kezelésére olyan készülék lenne a legalkalmasabb, mellyel mindezen drainezési formák és azok fokozatos átmenetei alkalmazhatók. A különböző beállításokkal mintegy individualis kezelést eszközölhetünk. Ezért *Schuier* készülékét kissé módosítva, *Kristóf* és *Lénárt* által ajánlott szívókészülékkel egyesítettük (3. ábra). Vízvezeték hiányában a *Perthes*-rendszerű *Bunsen*-edényes szívást alkalmazhatjuk *Szubbotin* által ajánlott, ügyes




*2. ábra. Schuier ábrájának másolata. A váladékgyűjtő edényhez vezető csőbe »Y« elágazással egy szelepet iktat, mely a túlnyomásos levegőt kiengedi. T) trocar a mellkasfalban, Y) az elágazó cső, E) váladékgyűjtő edény, V) szelep.*

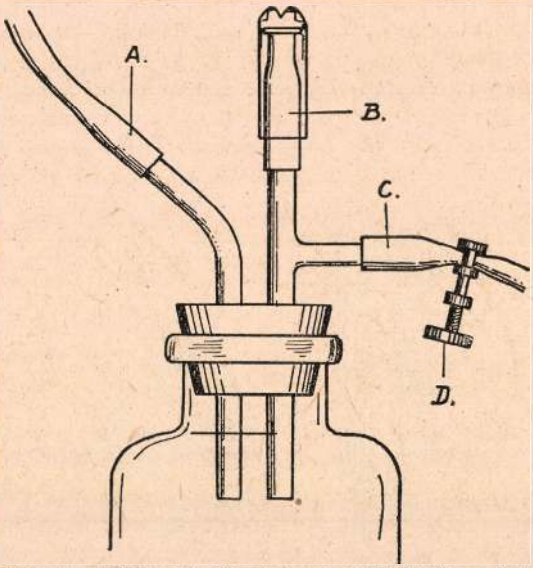
és egyszerű kivitelben. Mi a szelepet a váladékgyűjtő edény tetején helyezzük el, egy »T« alakú cső felső szárára szerelve (4. ábra). Az így összeállított készülék segítségével a fentebb vázolt drai-




*3. ábra. A szelepes rendszer összekötve a Kristóf—Lénárt szívó-apparátussal. A) gyűjtőedény, B) ellenőrző palack, C) nyomásszabályozó. 1. csatlakozás a pleuradrainhez, 2. üvegcső toldalék, 3. szelep, 4. elzárócsap, 5. cm-es beosztású üvegcső, 6. vízsugárszívó berendezés. A szívás mértékét az 5. cső süllyesztésével állíthatjuk be. Ahány cm-re merül a cső a vízbe, annyi cm lesz a negatív nyomás a pleuraűrben. A vízsugárszívó nagyobb szívása kiegyenlítődik a beosztott csövön keresztül a külvilágból beáramló levegővel, melynek állandó felbuborékolása jól látható. Az ellenőrző edényben akkor látunk felbuborékolást, ha a ventil nyitott.*

nezési formák mind eszközölhetők. Az exsudatum lefolyása emellett mindenkor zavartalanul biztosítva van. A szelephez exsudatum nem juthat, szelepberagadás nem fordulhat elő.

A három fő drainezési mechanismust: 1. egyszerű nyílt, 2. szelepes, 3. szívó drainage, egy csavaros elzárócsap (4. ábra, D) segítségével állíthatjuk be. I. A gyűjtő és ellenőrzőedény (3. ábra, A és B) között a gumicső összeköttetést megszakítva, nyitott elzárócsap mellett a készülék egyszerű, nyílt drainként működik. Az elzárócsap fokozatos zárásával *Glanzmann*, valamint *Schinz* által ajánlott fokozatos beszűkítést eszközölhetjük. II. Az



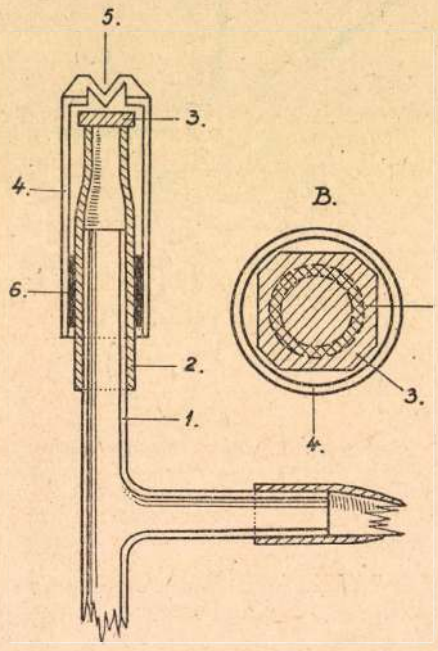

*4. ábra. A szelep elhelyezése a gyűjtőedény tetején. A) a pleuraűrbe vezető cső, B) a »T« elágazás függőleges szárán a szelep, C) a vízszintes szár szabadon nyílik, vagy D) csavaros elzárócsappal zárható, szívás esetén a szívókészülékkel hozható összefüggésbe.*

elzárócsap teljes zárása esetén működésbe jön a kiegyenlítő szelep. A készülék *Schuier* szerint szelepesen működik. III. Egyesítve mindhárom edényt, az elzárócsapot nyitva és a vízszívást megindítva, szívást alkalmazhatunk. Szívásnál a szelep automaticusan zár. A szívás mértékét a szabályozó edénybe nyúló mércés üvegcső fokozatos süllyesztésével növelhetjük. A vízsugárszívó üzemzavara esetén szelepes drainaget állíthatunk be. Így a szívás megszakadásakor nem collabál a tüdő. I. és II. beállításban elegendő csak a váladékgyűjtő edény használata, szívásnál (III.) mindhárom edényt sorba kapcsoljuk.

*Schuier* patent kerékpárszelepet használ. A gumis szelep nem alkalmas, mert csak nagy nyomásra nyílik. Patent szelep hazánkban csak motorkerékpárhoz készül, ennek szelepét rúgó zárja, melynek szintén nagy az ellenállása. Házilag készíthetünk biztosan és könnyen működő, a célnak megfelelő szelepet (5. ábra). A »T« cső függőleges végére (1) rövid gumicsövet (2) húzunk. Bármennyire éles eszközzel végezzük a gumicső levágását, nem kapunk oly sima felületet, mely a szeleplap légmentes felfekvését biztosítja. Feltüzesített spatulával a csővéget laposra égetjük. Az égett gumit benzinnel lemossuk. Az esetleges beragadás megakadályozására, száradás után a sima felületet talkummal vékonyan bekenjük. A szeleplapot (3) gumilemezből

(autóbelsőtömlő) készíthetjük. A szeleplap nyolcszögletű (5. ábra B. 3.). Hosszabb oldalait úgy vágjuk ki, hogy kissé túlérjen a gumicső végződés (2) peremein. Rövidebb sarkait úgy csípjük le, hogy a szeleplap könnyen mozoghasson fel és le a szelepsapkát képező üvegcsőben (4). A szelepsapka nagyobb átmérőjű üvegcsőből készül. Felső részét kitüzesítve 3—4 helyen fémeszközzel behajtjuk (5). Így megakadályozzuk, hogy erősebb légáram a szeleplapot kidobja. A szelepsapkát annyira húzzuk rá a szelepre, hogy a szeleplapnak 2—3 mm mozgást biztosítson. A szelepsapka rögzítése végett a gumicsőre annyi leukoplastot (6) csavarunk, hogy a szelepsapka szorosan álljon. Az üveg szelepsapkán keresztül jól megfigyelhető a szelep működése.

A drainálás elvégzésénél a levegőt csak óvatosan, fokozatosan bocsássuk le. A nagy nyomás a dugattyút is kilökheti. A hirtelen leengedett levegő a mediastinum gyors visszamozdulása következtében shockot idézhet elő, vagy újabb keringési zavart okoz. Legjobb még az érzéstelenítő vékony tű-

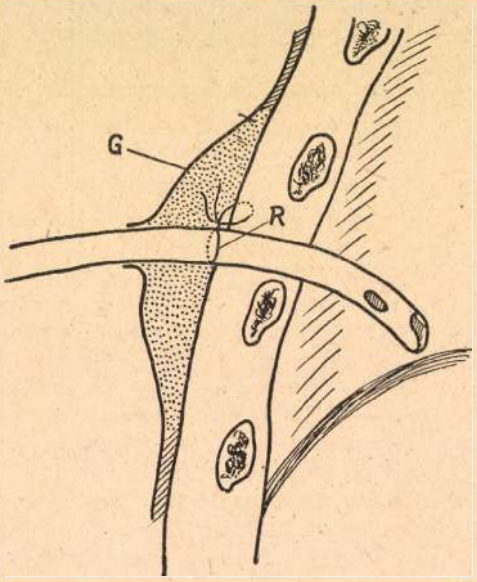



*5. ábra. A) a szelep hosszmetszete. 1. a »T« cső függőleges szára, 2. az erre húzott rövid gumicsődarab, 3. szeleplap, 4. üveg szelepsapka, melynek felső végén 3—4 ütköző behajtás (5.) van, 6. a szelepsapka rögzítésére néhány leukoplast tekerés. — B) keresztmetszet (nagyítva). 2. szaggatott vonallal a rövid gumicsődarab felső vége, 3. vonalkázva a nyolcszögletű szeleplap, 4. az üveg szelepsapka metszete.*

vel leengedni a levegő nagy részét. A tűn serosus exsudatum is leszívható. Gennyes exsudatum csak a draincsövön távolítható el. (Igen alkalmas lenne a műveletek elvégzéséhez a *Marton*-féle mellűri öblítő- és csapolókészülék, mely lényegében egy csaprendszerrel ellátott fecskendő. Segítségével zárt rendszerben végezhető csapolás, levegő és exsudatum leszívás, öblítés, valamint gyógyszerbevitel.)

A draincsövet troicarton keresztül vezetjük be. A bőröltéshez a gumicsövet átkötéssel (nem átöltéssel) rögzítjük (6. ábra). A behatolási nyílás körül Ultraseptyl porból kis halmot képzünk, hogy az esetleges sebváladékot magába szívja. Gumikesztyűből tenyérnyi gumilapot vágunk, melynek közepén a gumicső átmérőjénél jóval kisebb kerek nyílást készítünk. A gumilapot szorosan a draincsőre húzva az Ultraseptyl-domb körül ráncmentesen, mastisollal rögzítjük. A széleket még leukoplasttal is leragasztjuk. Így légmentesen záró draint kapunk.

Az acut tünetek leküzdése után fő cél a pleurasérülés begyógyítása és a ptx. úr megszüntetése. Ennek mielőbbi elérésére mindhárom drainálásiféleséget és azok fokozatos átmenetét alkalmaznunk kell. A pleurasérülés legjobban teljes collapsusban gyógyul *(Gerlóczy)*. Ezért az első 24 órában lehetőleg egyszerű, nyílt drainaget igyekszünk fenntartani, mert ez biztosítja a legnagyobb nyugalmat, hogy a pleuraszélek összetapadva záródhassanak (I). Mivel ilyenkor kifelé szélesen nyitott ptx. van, mediastinumlebegés és elhasznált levegővándorlás léphet fel. Ebben az esetben a csavaros elzáró fokozatos zárásával a külvilággal való összeköttetést fokozatosan szűkítjük. Ha így sem rendeződik a keringés, nem csökken a légszomj, szelepes drainaget alkalmazunk, az elzáró csapot teljesen




*6. ábra. A draincső légmentes rögzítése. G) vékony gumilap, mely a vonalkázott résznél mastisollal a bőrfelszínhez van rögzítve. Pontozottan: a behatolási nyílás körül felhalmozott Ultraseptyl-dombocska. R) a draincső átkötéssel (nem átöltéssel) van a bőröltéshez rögzítve.*

zárjuk (II.). 24 órai sikeres nyílt drainage után is fokozatosan áttérünk szelepes drainagera. Így 3—4 nap alatt a pleurasérülés záródik és annyira szervül, hogy óvatosan megkezdhetjük a szívást (III.). Egy-két víz-cm-es negatív nyomásnál ritkán alkalmazunk erősebb szívást, melyet a tüdő teljes expansiójáig, a ptx. úr megszűnéséig tartunk fenn.

*Lakatos* ajánlatára kezdhetjük a therapiát mindjárt szívással is. Ilyenkor különösen vigyázni kell a negatív nyomás fokozatos, lassú emelésére. A szívás csak akkor lesz eredményes, ha a pleurasérülés kicsi. Ha a szívás 24 óra alatt nem vezet kellő eredményhez, a tüdő legalább felényire nem tágul, nagyobb pleurasérüléssel állunk szemben. Áttérünk a fentebb vázolt kezelésre: 24 órára lehe-

tőleg nyílt, majd 3—4 napig szelepes drainálás, melyet fokozatos szívás követ.

A ventil állapotáról, záródásáról, a pleuraűrben uralkodó viszonyokról objective is meggyőződhetünk. A gyűjtőedényből kivezető csövet az elzáró csap után egy tüdőtöltésnél használatos víz-manométerrel hozzuk összefüggésbe. Az elzáró csapot kinyitjuk, a szeleplapot vékony pálcikával óvatosan lenyomva tartjuk. Ha a manométerben a folyadék a gyűjtőedénytől távolabb eső csőben lépcsőzetesen emelkedik: a pleuraventil nyitva van, ha csak ingamozgást észlelünk, a ventil zárt. Nagy kitérésű ingamozgás mediastinumlebegésre, kis ingamozgás mozdulatlan mediastinumra mutat.

Figyelmet kell fordítani a gyulladásos componensre is. A drainen keresztül távozó exsudatummal mindig végezzük el az antibioticum-érzékenységi próbát. Ennek eredménye szerint kell a szükséges antibioticumot alkalmazni. Bő, makacs exsudatum esetén ajánlatos antibioticumot helyileg a pleuraűrbe juttatni. Utána egy ideig szelepes drainálást tartunk fenn, nehogy az antibioticum túl gyorsan távozzon. Az antibioticum-érzékenységi vizsgálat a betegség elhúzódó lefolyása esetén többször megismétlendő, mert előfordul, hogy a pleurasérülésen át később más bacteriumok is jutnak a pleuraűrbe, melyek más antibioticum alkalmazását is szükségessé teszik.

Chronicus spontán ptx. visszamaradása gyermekekben ritka. Esetleg a korán alkalmazott, túl erős szívás következménye lehet. Műtéti ellátást igényel.

*Összefoglalás.* Egy olyan drainálló készüléket állítottunk össze, melynek segítségével három fő drainálási mechanismus (triplex drainage) és azok fokozatos átmenetei alkalmazhatók. I. nyílt, II. szelepes, III. szívó drainage. Minden esetben az esetleges exsudatum zavartalan lefolyása biztosítva van. Szelepes drainálási mechanismusnál a szelep működése biztos, exsudatum nem zárhatja el. A készülék leírása után ismertetjük működését és alkalmazását. A többféle drainálási lehetőséggel igyekszünk individuális kezelést alkalmazni. A helyi kezelés mellett hangsúlyozzuk az általános, különösen az irányított antibiotikus kezelés fontosságát. A készülék empyema kezelésére is alkalmas.

IRODALOM: *Augustin:* M. Rad. 6. (1954) 19. — *Bülau:* Z. Klin. Med. 18. (1891) 31. — *Gerlóczy:* Ped. Danub. 1947. II. 75. — *Kristóf, Gyertyamosy:* O. L. 4 (1948) 1035. — *Perthes:* Verh. Dtsch. Ges. Chir. 1898. 71. — *Roser:* Berl. Klin. Wschr. 1878, 682. — *Scott, Rottondo:* Am. J. Dis. Ch. 42 (1946) 207. — *Schuier:* Kind. Ärtzl. Praxis. 22 (1954) 511. — *Voltay:* O. H. 1939. 45. — *Kristóf, Lénárt, Lakatos, Marton:* Gyermekgyógy. kongr., ill. Szakcsoport előadások.

## KÖNYVISMERTETÉS

**Róna Gy. és Jellinek H.: Bonctechnika.** Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest, 1955. 96 oldal, 61 ábra, ára 20.— Ft.

A magyar szakirodalomban számottevő múltja van a boncolások technikájával foglalkozó munkáknak. A múlt századvégi Genersich—Czakó-féle »Boncolási eljárás« után komoly fejlődést jelentett az 1918-ban megjelent Entz—Johann-féle »Kórboncolási technika«, amely alaposságával és nagyszámú kitűnő ábrájával méltán érdemelt szakmai körökben széleskörű elterjedést. Az Orsós-féle »Vezérfonal« előnye a jó tagoltság, rövidség mellett világos, szabatos stílusa és nagyszámú kitűnő jegyzőkönyvmintája volt. Ismeretes, hogy e könyvek már a felszabadulás előtt is nehezen voltak hozzáférhetők, a felszabadulás után pedig mindinkább mutatkozott az orvostanhallgatók igényeit is kielégítő, modern bonctechnika hiánya. Róna és Jellinek könyve ennek a várakozásnak igen jól megfelel. Nemcsak a boncolásban járatlan hallgatók találják meg benne a bonctechnika alapjait, de haszonnal fogják forgatni azok az orvosok is, akik a boncolás közben adódó technikai problémákra keresnek választ.

A könyv első része a boncolásokkal kapcsolatos általános tudnivalókról szól. Útbaigazítást találunk itt a kórbonctani gyakorlatokra, a halottkémléssel összefüggő tennivalókra vonatkozólag és megtaláljuk az 1952. évi kórboncolási rendelet rövid ismertetését is. A könyv leghosszabb fejezete a kórboncolás menetének részletes leírását tárgyalja. A klasszikus Virchow-technika jól áttekinthető ismertetése ez, mintegy 60 jól sikerült szövegközti ábrával illusztrálva. A Virchow-technika részletes leírása kapcsán helyes érzékkel mutat rá a könyv azokra a módosításokra is, amelyek a boncolás közben szükségessé válhatnak. A mű tankönyv-jellege indokolja a legapróbb részletkérdések pontos ismertetését és olyan — látszólag anatomiai tankönyvbe kívánkozó — részletét is, mint pl. a tüdősegmentumok pontos leírása.

A továbbiakban boncjegyzőkönyv szerkesztését és a kliniko-pathologiai konferencia kérdéseit tárgyalják a szerzők, végül példákkal illusztrálva ismertetik a rendkívüli halál esetén szükséges teendőket is.

**Stasigen cum penicillino K. Gy.**

pulv. steril.

Vérzéscsillapító fibrin készítmény.

1 üvegfiola 0,5 g steril, nem antigen jellegű, könnyen felszívódó lyophil fibrin-thrombin port (1000 Co. E. thrombin) és 50,000 E Penicillin G-t tartalmaz.

*Csomagolás:* 1 × 0,5 g-os üvegfiolában Ft 33.50
10 × 0,5 g-os üvegfiolában Ft 335.—

Róna és Jellinek könyvének legfőbb érdeme a jó tagoltság és áttekinthetőség, ami didaktikai szempontból különösen figyelemreméltó és sok segítséget fog nyújtani az orvostanhallgatók oktatásához. Elismerésre méltó a szerzőknek az a törekvése, hogy a Virchow-technika szolgai ismétlése helyett jó kritikai érzékkel ismertetik az évek folyamán bevált módosításokat is. Az ábrák száma kisebb ugyan, mint az Entz—Johannféle munkában, de helyes válogatásuk és szövegközti elhelyezésük nagyban fokozza a könyv használhatóságát.

Kár, hogy a szerzők nem igyekeznek következetesen a szakkifejezések, főleg az anatoniai nevek egyöntetű jelölésére; néhol szinte soronként váltogatja egymást ugyanazon fogalom latin és magyar megnevezése. Tekintettel a mű tankönyv jellegére, indokolatlannak látszik az, hogy számadatok kapcsán néhány szerző nevét megemlítik, bár ebben nem következetesek és többhelyütt — a könyv későbbi részeiben — hivatkozás nélkül közlik a szükséges adatokat. Végeredményben azonban e néhány formai hiba nem csökkenti a könyv értékét, amely nemcsak nélkülözhetetlen segítőtársa lesz az orvostanhallgatóknak, hanem minden boncoló orvos érdeklődésére számot tarthat.

*Radnai Béla dr.*

## HÍREK

**Tudományos ankét.** A Győr-Sopron megyei kórház Orvos-Egészségügyi Szakszervezeti Bizottsága és a Magyar-Szovjet Társaság Győr városi Elnöksége 1955. november 12-én (szombaton) a győri Honvéd-kórház előadótermében délelőtt 9 órai kezdettel *tudományos ankétot* rendez *»hybernatióról és a hypothermiáról, különös tekintettel a hazai tapasztalatokra«.* Meghívott előadók: *Dénes János dr.* orvos-ezredes, *Frank György dr.* kórházi sebészfőorvos, *Horányi Béla dr.*, a tudományok doktora, *Kokas Ferenc dr.* klinikai tanársegéd, *Véghelyi Péter dr.*, az orvostudományok kandidátusa. Az ankétra minden érdeklődőt szeretettel vár és előzetes bejelentés alapján ebédet biztosít a rendezőség. A kérdéssel foglalkozó, vagy hazai tapasztalatokkal rendelkező résztvevők minél előbb jelentkezzenek Nemessuri Mihály dr. tanszékvezető főiskolai tanárnál (Budapest, XII., Alkotás u. 44. Testnevelési Főiskola).

**A Tudományos Minősítő Bizottság** közli, hogy *Farkas Károly* »A havi vérzés elmélete« című doktori értekezésének nyilvános vitáját 1955. október 31-én délután 3 órára tűzte ki. A vita helye: Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Semmelweis-előadóterme (VIII., Szentkirályi u. 21.). Az értekezés opponensei: *Baló József,* az orvostudományok doktora, *Frigyesi József,* az orvostudományok doktora, *Kiss Ferenc,* az orvostudományok doktora. A bírálóbizottság elnöke: *Haranghy László,* az orvostudományok doktora.

**A Pathológus Szakcsoport** vezetőségének az Orvosi Hetilap 38. számában megjelent hirdetése tárgytalanná vált, mivel a kért adatok az Országos Statisztikai Hivataltól beszerezhetők voltak.

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

*Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja, Püspökladány*

31—32/2/1955.

Pályázatot hirdetek *Földes* községben E 164/2. kulcsszám szerint havi 1850.— Ft alapilletménnyel, *Nádudvar* községben E 163/2. kulcsszám szerint havi 1900.— Ft alapilletménnyel és *Szerep* községben E 164/2. kulcsszám szerint havi 1850.— Ft alapilletménnyel javadalmazott *körzeti orvosi* állásokra. Részfoglalkozásként *Földes* községben *szülőotthoni vezető orvosi* állásra, *iskolafogorvosi és idénybölcsődei orvosi* állásra, *Nádudvar* községben SzTK *fogorvosi* állásra, *Szerep* községben pedig *tanácsadó orvosi* állásra nyer megbízást a kinevezendő körzeti orvos. Megfelelő orvosi lakásokról és rendelőkről a községi tanácsok gondoskodnak. Pályázati kérelmeket 15 napon belül Járási Tanács V. B. Eü. Csoportjához, Püspökladány kell benyújtani.

*Hadas Miklós dr.* járási főorvos

---

*Tolna megyei Tanács Balassa János Kórháza, Szekszárd*

872—42/1955.

A Tolna megyei Tanács Balassa János Kórháza pályázatot hirdet a fül-orr-gége-osztályon megüresedett *főorvosi* állásra. Megfelelő okmányokkal felszerelt pályázatot a jelen pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a kórház igazgatójához kell benyújtani.

*Pelikan Erzsébet dr.* kórházigazgató

---

*Pécs város II. ker. Tanács V. B. Egészségügyi csoportja*

8314—12/6/1955. sz.

Pályázatot hirdetek a nyugdíjazás folytán megüresedett *körzeti orvosi* állásra. Az állás javadalma az E 163/2. kulcsszám szerinti fizetés és korpótlék. Az állásra pályázók szabályszerűen felszerelt kérvényüket orvosi oklevelük, működési bizonyítványuk, két példányban önéletrajzuk mellékelésével a pályázat közzétételétől számított 15 napon belül adhatják be Pécs város II. ker. Tanács V. B. Egészségügyi csoportja, Pécs címre.

*Deli Károly dr.* városi ker. főorvos

**ATRIPHOS INJ.**

1 amp. (2 ml)

20 mg. Natr. adenosintriphosphoric.-ot tartalmaz

| | |
|---|---|
| 20 x 2 ml | Ft. 86.60 |
| 100 x 2 ml | Ft. 433.— |

# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 44. SZÁM. 1955. OKTÓBER 30

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

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

Telefon: előfizetés 423-377, különlenyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámlaszám: 91.878.263-53

## WEIL EMIL dr.

(Megemlékezés halálának egyéves évfordulójára)

Mikor a magyar orvostudomány nagy haladó hagyományaira hivatkozunk, akkor nemcsak azokra a nagy orvosokra emlékezünk, akik tudományos munkásságukkal lerakták a ma világszerte elismert magyar orvostudomány alapjait, hanem azokra is, akik a legsötétebb reakció és különösen a Horthy-fasizmus időszakában, megtalálva az utat a nép felszabadító mozgalmához, az illegális Kommunista Párthoz, dacolva minden üldöztetéssel, segítettek megteremteni annak a társadalmi átalakulásnak alapjait, amelyik a felszabadulás után az egész dolgozó magyar nép és a magyar orvostudomány eddig páratlanul álló fejlődését tette lehetővé.

Ezek között az orvosok között első helyen volt Weil Emil dr., akit azért ítéltek tízéves börtönbüntetésre, mert a szocialista forradalom eszméit terjesztette, mert már a 30-as években a Szovjetunió egészségügyi szervezetét ismertette követendő példaként, mert azt akarta, hogy az orvostudomány eredményei a dolgozó nép egészségügyének javát szolgálják.

A felszabadulás után vezetésével megindult Orvos Szakszervezet és Közegészségügyi Tanácsban végzett nagy jelentőségű közegészségügyi s járványügyi, szervezési tevékenysége mellett, mint mély gondolkodású, nagy tudású kommunista orvos már a legelső időben azon az álláspontón állott, hogy az egészségügyi intézmények új szellemű megszervezéséhez magas színvonalú tudományos munka szükséges.

Az ő érdeme, hogy már röviddel a felszabadulás után megindulhatott a tudományos munka, megjelenhettek az első folyóiratok, az »Orvosok Lapja«, majd az »Orvosi Hetilap« és fokozatosan a többi szakmai folyóiratok és megkezdődhetett a modern magyar orvosi könyvek kiadása.

Az ő érdeme, hogy a felszabadulást követő hónapokban, amikor a háborús pusztulás miatt egészségügyi intézményeink még szinte reménytelen állapotban voltak, megkezdték működésüket a szakszervezet keretén belül a szakcsoportok és a nehéz, sokszor vigasztalannak tűnő körülmények ellenére fokozatosan növekvő aktivitást fejtettek ki. Ezt a fejlődést nagymértékben segítette elő, hogy a szakcsoportok a szakszervezet tömegerejére, mozgósító munkájára támaszkodhattak. Elsősorban Weil Emil érdeme, hogy ma már a szakcsoportok az Akadémia és az Egészségügyi Tudományos Tanács mellett az orvosi tudományos élet fontos fórumai és a szakcsoportok kongresszusai tudományos életünk kimagasló eseményeivé váltak.

Igen aktív része volt Weil Emilnek egyetemi oktatásunk reformjának kidolgozásában, abban, hogy egyetemi oktatásunkban a népi demokrácia szelleme mindjobban érvényesüljön. Orvosi egyetemeinken magasfokú képzés folyik. A magyar egyetemeknek külföldön is jó híre van. De nagy hiányosságunk, hogy az orvosok továbbképzésére nem fektettünk kellő súlyt. Az orvosok a múltban is csak nehezen tudták megőrizni kapcsolatukat a tudományos élettel az egyetem elvégzése után, és bizonyos mértékben így van ez még ma is. Az a fejlődés, amit ezen a téren felszabadulásunk óta elértünk, nagyrészt az ő kezdeményezéseinek köszönhető. Szakfolyóirataink rendszeresen beszámolnak a legújabb diagnosztikai és gyógyítási eljárásokról, a tudományos kutatások eredményeiről és ezzel az orvostovábbképzés bázisát jelentik. A tudományos érdeklődés szinte ugrásszerű emelkedését eredményezte orvostovábbképzésünknek az a formája, amelyet Weil Emil vezetésével a szakszervezet néhány évvel ezelőtt szinte mozgósító jelleggel épített ki, amikor az orvosok tudományos képzését biztosító továbbképző előadásokat rendszeresített és gondoskodott arról, hogy ezeken az előadásokon a falusi orvosok is részt vehessenek.

A magyar orvostudomány felszabadulás utáni

fejlődése a szakszervezeti élet kialakulásával párhuzamosan haladt. Nagy szerepe volt ebben annak a fáradhatatlan szervező, felvilágosító munkának, amelyet Weil Emil dr. gyűlések, értekezletek, megbeszélések százain végzett és annak a szívós, kitartó harcnak, amelyet azért folytatott, hogy a dialektikus materialista szemlélet minél nagyobb mértékben tért hódítson tudósaink, orvosaink között, hogy a szovjet orvostudomány eredményeit minél jobban ismerjük meg és minél jobban támaszkodjunk a szovjet tapasztalatokra.

Döntő szerepet töltött be abban, hogy orvosaink, tudósaink nagy része aktívan kapcsolódott be népi demokráciánk életébe, a pártba, a szocializmus építésének nagy munkájába.

Túl korán ragadta el tőlünk a halál Weil Emilt, amikor az Egészségügyi Szervezés Tanszékén lehetősége nyílhatott volna, hogy az egyetemi ifjúságot, az egészségügy szocialista elméletére tanítsa.

Büszkén és szeretettel gondolunk megalkuvást nem ismerő harcos tevékenységére. Önfeláldozóan, becsülettel küzdött a népért, a szocialista egészségügy megszervezéséért, az orvostudomány fejlődéséért. Élete és munkássága példamutató minden orvos számára.

*Rusznyák István dr.*

*A Pécsi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikájának közleménye*

# A pécsi gyermekpsychiatriai és neurologiai rendelés kétéves működésének beteganyaga

*Irta: JAKAB IRÉN dr.*

A gyermekpsychiatria azokkal a gyermekekkel foglalkozik, akik szellemi képességeik elégtelensége, vagy érzelmi és magatartásbeli zavarok, sőt gyakran mindezek együttes jelenléte folytán életkoruk szerinti helyzetük kívánalmainak nem felelnek meg. A pubertásban a gyermekkori zavarok gyakran fokozódnak. Ezért káros az a nézet, amelyet egyes orvosok még ma is hangoztatnak, hogy »a gyermek állapota majd a serdülés korában rendeződni fog«. Ehelyett minél korábbi szakszerű beavatkozástól várhatjuk a kóros tünetek megszűnését, különösen az érzelmi, hangulati zavarokét.

Meghatározásunk szerint tehát a gyermekpsychiatria anyagát képezik:

1. A gyermekkorban előforduló ideg- és elmebetegségek, endokrinologiai megbetegedések. Ezek, a gyermek állandó dynamicus fejlődéséhez viszonyulóan, változó és sokszor tüneteikben a felnőttekétől eltérő, sőt a felnőttkorban elő sem forduló kórképek.

2. A veleszületett, vagy szülési sérülés, ill. a koragyermekkor agyi megbetegedése következményeként jelentkező elmegyengeség.

3. Az érzelmi élet alkati és környezeti ártalmak folytán kialakult zavarai, jellemhibák. (A család és az iskola hatásai és ehhez való alkalmazkodás zavarai.)

Ez utóbbi csoport jelentősége eltér a felnőttkori betegségegységekétől és mivel orvosi körökben is kevésbé ismert, reá kissé részletesebben térünk ki.

*Pavlov* nyomán nem mellőzhetjük azt a tényt, hogy a szervezet és környezete egymással összeszövődött, állandó kölcsönhatásban van. Tekintetbe kell vennünk a veleszületett typusokat, amelyek a környezet hatásaival szemben bizonyos visszahatási módokra hajlamosítanak. De a jellem nem ezeknek a typusoknak statikai következmenye, hanem, amint arra *Miasnikov* is rámutatott, a typusoknak és külső tényezők állandó módosító hatásának eredménye.

A család érzelmi milieuje iskoláskorig az egyetlen külső hatás a gyermekre. Iskoláskorban ez párhuzamosan megmarad a tanító és osztálytársak hatása mellett. Néha egymást támogatják, máskor ellentétek keletkeznek — féltékenységből, hatalmi vágyból — a család és iskola között. A gyermek családi conflictusait, félelmeit, lázadásait nem hagyja otthon, amikor iskolába megy. Ez iskolai magatartásán, tanulási előmenetelén nyomot hagy. Viszont az iskolai zavarok megtorlására a szülők fenyítéseket alkalmaznak s ezek csak fokozzák az érzelmi és hangulati bántalmakat.

A gyermekek typusaik szerint változó psychés zavarokban szenvedhetnek. Így hysteriás, psychastheniás, schizoid reactiókban, vagy epileptoid, hypochonder, aggressiv megnyilvánulásokban.

A gyermeknél az érzelmi élet zavarai igen gyakran mozgászavarokkal is járnak együtt. Pl. a túlzott érzelmi ingerlékenység (hyperemotivitás) két formában nyilvánulhat: 1. motoros gátlás, 2. hyperactivitás. A gátlás félelemérzést, félénkséget, szorongást kísérhet. A hyperactivitás dühkitörésekben jelentkezhetik, amelyek néha az impulsiv gyengédség jeleit öltik.

T. J. 5 éves leány. Értelmiségi szülők. Anyja és nagynénje kíséri, mert anyja egyedül nem bír vele. Ölben hozzák a rendelőbe, közben rúg, harap és elismételhetetlenül trágár szavakat mond. Az anya jelenlétében a vizsgálattal szemben ellenkezik. Az anya kiküldése után nyugodtan hagyja magát megvizsgálni. Feltűnően szép, értelmes arcú és szellemileg koránál fejlettebb gyermek. Anyja sírva panaszolja, hogy otthoni életük teljesen tűrhetetlen a gyermek magatartása miatt, aki állandó kényeztetést kíván és olyan féltékeny a szülőkre, hogy hysteriás jeleneteket rendez, ha vendégek jönnek, vagy legkisebb kérésének megtagadásakor a lakásban és berendezési tárgyakban komoly károkat tesz (a függönyöket, ágyterítőket ollóval összevagdalja, a rádiót a földre dobja, vázákat összetör). A szülők és idegenek váltakozva kényeztetik és fenyítik, néha bottal vagy szíjjal megverik, de több-

nyire minden kívánságát teljesítik, hogy ne csináljon jelenetet. A gyermeket bejáratjuk kb. 3 hétig. Ezalatt velünk megbarátkozik, itt valamivel fegyelmezettebben viselkedik, bár játék közben aggressiv. Fél évre nyugodt és jóindulatú nagynéni nevelésébe adatjuk vidékre. Ott az első héttől kezdve szótfogadó és szelíd. Az első elemi osztály kezdetén ismét a szülői házhoz kerül. Magatartásbeli zavarai kiújulnak. Dacos, aggresiv viselkedését tanítónőjére és iskolatársaira is kiterjeszti. Néha hirtelen ellágyul, zokogva borul a szülők vagy iskolatársak nyakába. A tanulásban egyáltalán nem halad. A tanítónő igen szigorú. Félév közben iskolaváltoztatást ajánlunk, leendő tanítónőjével előre megbeszéljük a bánásmódot. Megértő és consequens nevelési módszerével sikerül a gyermek teljes odaadását megnyernie; most jelesrendű tanuló, otthoni magatartása is javult. Psychotherapiára időnként még bejár, a rendelő tagjaihoz meleg barátsággal fűződik, szívesen jön. Néha anyja jutalomként hozza el hozzánk játszani.

Psychomotoros nyugtalanság a labilis hangulat és érzelmi élet velejárója. A mozgások nem rhythmusosak (természetesen gondosan elkülönítendő a chorea minortól). Mániás és depressiós állapotok, kényszeres és schizoid állapotok, ill. gyermekkori schizophrenia egyaránt vezethetnek mozgászavarokhoz is. Különösen alkalmasak erre a psychastheniás és hysteriás állapotok.

A betegségegységeken kívül a gyermekkori bűnözéssel is foglalkoznunk kell, mert rendelésünket nem egyszer ilyen okból keresik fel.

A gyermekkori bűnözés leggyakoribb formája fiúknál a hazugság, csavargás, lopás, betörőbanda alakítása; leányoknál csavargás és prostitutió. Ezek psychés hátterét meg kell találnunk, hogy állandó visszaesés helyett a tünetek megszűnéséhez és a társadalomba való visszatéréshez segíthessük a gyermeket. Reményeinket *Makarenko* kísérletei igazolják.

A gyermekkori bűnözés okai gyakran szociálisak. Részben nyomorban élő, esetleg bűnöző családtagokkal együtt élő gyermekeknél fordul elő. Látunk azonban olyan eseteket is, amikor a — leggyakrabban értelmiségi származású — szülők túlzott szigorúsága a gyermek képességeit felülmúló követelményeket támaszt, főleg tanulási és magatartási téren. A gyermek ezáltal csavargóvá, esetleg apróbb bűncselekmények elkövetőjévé lesz. Antiszociális cselekedetek további oka lázadás és bosszúvágy a gyermeket ért valódi, vagy vélt sérelmekkel szemben. A pubertás korában ehhez hozzáadódik még a kaland- és feltűnési vágy, ill. a környezettől való elszakadás vágya, amikor akár jóban, akár rosszban különbözni kíván a gyermek környezetétől.

Sz. J. 14 éves fiú. Nagybátyja hozza és elmondja, hogy utóbbi évben a tanulásban hanyatlott, csavarog, pénzt lop szüleitől, sőt az iskolában is. Értelmiségi szülők, jó anyagi helyzet. Előző évben jelesrendű volt. Az anyja túlzottan szigorú, egyedül a gyermeket sehova nem engedte el, haza gyermektársaságot nem hívhatott. Ha valamilyen megbízással a városba küldte és későn érkezett haza, megverte. (Egy ilyen alkalommal két felső metszőfogát letörte.) Az anya nem hajlandó rendelésünkre bejönni, hogy beszélhessünk vele. A gyermek kérdezésekor kiderül, hogy szüleitől fél, egyedül érzi magát, apróbb kívánságait nem is meri nyilvánítani, pl. cukorkát, édességet csak bizonyos ünnepnapokon, ill. jutalomként kap jó jegyeiért. Zsebpénze soha nem volt. Ha nem tud idejére hazamenni, annyira fél, hogy inkább elbújik a padláson, vagy pincében másnapig, még télen is, és onnét megy iskolába. Előfordult ilyen alkalommal, hogy a sötétedés beállta után beosont a lakásba, tankönyveit »kilopta«, majd az első hajnali világosságban leckéjét — úgy ahogy — a pincében elkészítette. A gyermeket átmenetileg környezetéből kiemeltük, nagybátyjához került, aki szeretettel és megértéssel bánt vele, tanácsunkra ellátta zsebpénzzel. Nem kellett beszámolnia, hogy mire költi ezen apróbb összegeket. Fél év alatt, miközben hozzánk is bejárt psychotherapiás kezelésre, a csavargás, lopás, hazudozás teljesen megszűnt, jeles eredménnyel végezte az osztályt. A szülői házhoz visszakerült és egyelőre — úgy látszik — sikerül alkalmazkodnia. Időnként néhány napot nagybátyjánál tölt, tőle zsebpénzt kap.

B. J. ugyancsak értelmiségi szülők 13 éves fiúgyermeke, hasonló panaszokkal került hozzánk. Az apa túlzott szigora, pedáns nevelési módszere és a gyermek szellemi képességeit túlhaladó követelései ellen lázadt fel. Az apai szeretet megnyilvánulása iránti vágy talán legszebben a plastilin modellkészítés alkalmával nyilvánult, amikor egy kisebb és egy nagyobb alakot formált és kérdésünkre azt mondotta, hogy ez egy apa, aki fiát kézenfogva moziba viszi. Majd elmondotta, hogy apja moziba még soha nem vitte. Reggel 5 órakor ébresztik és vacsorára hazaérkező édesapja este 9 után kérdezi ki a másnapi leckéket. Addig részben iskolában, részben otthon tanulnia kell. Szellemi megerőltetéséhez hozzájárult, hogy intelligentiakora életkoránál egy és fél évvel alacsonyabb volt. Szabad idejét a szülők társaságában kertészkedéssel töltheti. Az egyébként pedagógus szülőket nem sikerült meggyőznünk a nevelés ilyen módjának káros voltáról, a gyermek rendelésünkről változatlan állapotban elmaradt.

N. K. 9 éves fiú, munkáscsalád nevelt gyermeke. Nevelőapja kíséri és elmondja, hogy az utóbbi időben a tanulásban hanyatlott, magatartása romlott, nyugtalan, csavarog. Menhelyről fogadták magukhoz kiskorában. A gyermek, arra a kérdésünkre, hogy szoktak-e segíteni tanulásában a szülők, azt válaszolta, hogy eddig nevelőanyja segített; amióta azonban saját gyermeke született, fél éve, azóta nem foglalkozik vele. Lassanként, ismételt kérdezésre kiderült, hogy a szülők, mióta saját gyermekük született, szeretnék visszaadni a menhelybe, »mert olyan rossz lett«, bár ragaszkodnak hozzá is, és ez az otthon érzelmi légkörében állandó conflictusokhoz vezet. Egyidejűleg — költözés folytán — iskolát is kellett változtatnia. Régebbi tanítóját szerette, ragaszkodott hozzá. A mostani tanítónőtől fél. A tanítónő is meg szeretett volna szabadulni a gyermektől; közölte apjával, hogy ne járjon iskolába, amíg ideggyógyászati kezelés alatt áll. Psychotherapiával és a szülők meggyőzésével, hogy tartsák maguknál a gyermeket, lényeges javulást értünk el.

Gyermekpsychiatriai rendelésünk elé hármas feladatot tűztünk.

1. Gyógyítás, 2. nevelési és oktatási tanácsadás, 3. kísérleti vizsgálatok, elsősorban a gyermek második jelzőrendszerének fejlődésére vonatkozóan.

Kísérletes vizsgálatainkat az Élettani Intézettel együttműködve, dr. Ángyán Andrással, végeztük, melyeket ez alkalommal nem kívánok részletesen ismertetni. Két problémakör alkotta kísérleteink tárgyát: a balkezes gyermekek feltételes reflexképzésének sajátosságai és a gyengeelméjűek feltételes reflex képzésének viszonya a II. jelzőrendszerhez.

A beteganyag megoszlása diagnózisok szerint a következő. A két év alatt vizsgált 854 gyermekből oligophren *281* volt. Ezek közül *182* enyhefokú debilis, ill. retardált, *36* súlyos idióta, *63* imbecillis.

Neuroticus gyermek *258*. Ezek képezik az ún.

nehezen nevelhető gyermekek nagy részét. Ebben a csoportban a következő lényeges alcsoportokat emeljük ki: *25* psychopathiás és bűnöző gyermek, *58* neurastheniás, *5* hysteriás, *28* enuresises, *18* pavor nocturnusos, *8* tic-es, *45* psychogen fejfájásos, *25* dadogó.

Valódi psychoticus állapotban csak 2 depressiós gyermek volt. Epilepsiás *79*. Ezek közül 27 feltehetően genuin epilepsia és 52 symptomás, nagy részük szülési sérülés (elhúzódó szülés, asphyxiás szülés), vagy csecsemő-, ill. gyermekkori meningitis és encephalitis, továbbá traumás következmény. *17* chorea minor.

A *173* psychés zavar nélküli neurologiai eset lényeges adatai a következők. 17 agydaganat, *17* friss traumás agysérülés, ill. trauma utáni állapot. *32* psychés zavar nélküli Little-kór; gerincvelői gyermekhűdés *13*, peripheriás idegsérülés *14*. Egyéb neurologiai kórkép *80*. Érdemes megjegyeznünk, hogy mindössze *30* volt a *854* beküldött gyermek között olyan, akiknél kóros idegrendszeri, ill. psychés tünetet nem találtunk. A további *14* egészségest a kísérleti vizsgálatok céljára berendelt balkezesek csoportja képezte.

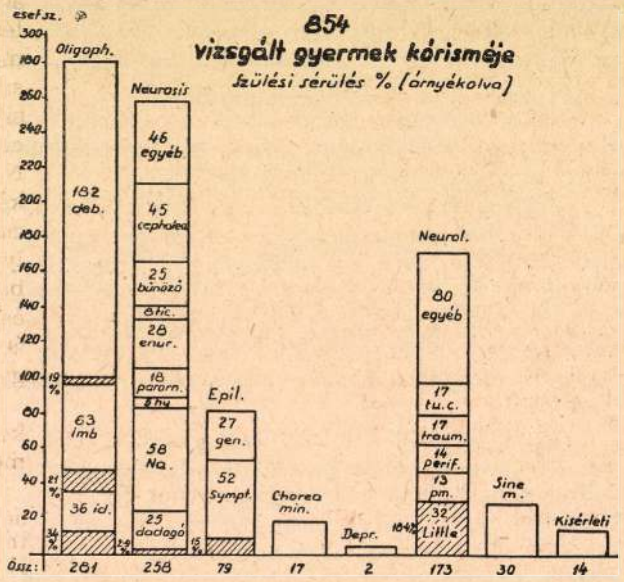
Minden vizsgálatra kerülő gyermek kórelőzményében részletesen kitértünk a családi előzményre, a születés és csecsemőkor, valamint a későbbi gyermekkor betegségeire, sérüléseire, a fejlődés lefolyására, továbbá a környezet összetételére. A gyermek részletes belgyógyászati, ill. gyermekgyógyászati vizsgálaton esik át; ezt rendelésünkön gyermekszakorvos végzi. Szükség esetén laboratóriumi vizsgálatokkal egészítjük ki a somaticus vizsgálatot. Ezután részletes ideggyógyászati, majd psychés vizsgálat következik és evvel kapcsolatban az intelligentiaképesség és tudásanyag megállapítása is, amit nagyrészt gyógypedagógusaink végeznek. Elsősorban a gyermek értelmi képességeiről kell tájékozódnunk, hogy megállapíthassuk, felfogja-e azt, amit tesz, és képes lesz-e megérteni tanácsainkat. Ez a kérdés részben pedagógiai, részben psychologiai probléma. Hangsúlyoznunk kell, hogy elsősorban a gyermek képességeit és nem tudásanyagát kell szem előtt tartanunk az intelligentia megítélésében.

A gyermek psychés működésének — értelmi, érzelmi és akarati megnyilvánulásának — zavarait psychiatriai módszerekkel vizsgáljuk, amelyet gyakran psychés exploratióval, szükség esetén narcoanalysissel vagy hypnosissal egészítünk ki.

A szociális környezet tanulmányozása elengedhetetlen, mert — mint említettük — nagyon gyakran a családban találjuk meg a gyermek kóros lelki fejlődésének okát és a családon keresztül, a szülők kellő oktatásával, nem ritkán ideggyógyászati kezelésével érhetünk el eredményt. Igen gyakran a hysteriás, vagy neurastheniás szülők ideggyógyászati kezelése megszünteti a gyermek magatartásbeli zavarát.

Minden esetben igyekszünk tisztázni a kórokot, a követendő kezelési eljárást ezáltal megalapozni s a megelőzési lehetőségeket kideríteni. Igen fontos, még látszólag tisztán psychés zavarok esetében is, az egész szervezet megvizsgálása. Legismertebb példaként a vitustáncban (chorea minorban) szenvedő gyermekeket említem; ezekkel gyakran felgyelmezetlenségük, dacos, rossz magaviseletük, tanulási visszaesésük miatt keresik fel a rendelést. Ilyen esetekben nemcsak tünetileg kezelünk, hanem az esetleges gócokat is eltávolíttatjuk, a társmegbetegedések (endokarditis, polyarthritis) gyógyítására, ill. elkerülésére. Nem egyszer szellemi hanyatlásban vagy megváltozott magatartásban agydaganat kezdő tünetét találjuk; a kórismét csak a gondos neurologiai és szemfenéki vizsgálat hozza meg.

Aetiologiai kutatásaink egyik figyelemre méltó eredményéről, a szülési sérülések hatásáról, más alkalommal kívánok bővebben szólni. Röviden annyit említek meg, hogy jelentős százalékban csak az oligophreniák és epilepsiák csoportjában találtunk szülési ártalomra utaló előzményi adatot. A szülési sérülések százalékát a táblázatban sötét csí-




kolás jelzi. Így az idióták 34%-ában, az imbecillisek 21%-ában, debilisek 1,9%-ában, tehát a kórkép súlyosságával párhuzamosan, epilepsiások 15%-ában szerepel szülési sérülés (elhúzódó nehéz szülés, koraszülés, asphyxiás szülés). A neuroticus csoportban átlag 2,2% volt a szülési sérülés. A többi gyermekeknél egyáltalán nem fordult elő anyagunkban szülési sérülés (a Little-kórosak kivételével; ezek a neurologiai esetek 18,4%-át tették).

A diagnozist követő kezelés nem választható el a nevelési és oktatási tanácsadástól. Iskolai és nevelési tanácsadás a gyengeelméjűek kiválogatásában és gyógypedagógiai oktatásra való irányításában játszik szerepet.

Az iskolai visszamaradottság oka különféle lehet. Elsősorban a szellemi képességek fejletlensége (oligophrenia), de más szervi megbetegedés, családi vagy környezeti ártalom is okozhatja. Nem elég megállapítanunk a szellemi visszamaradottság fokát, hanem okait kell kutatnunk. Jó intelligentia mellett a kóros félénkség, kényszeres haj-

lamok, túlzott álmodozásra való hajlam vagy psychomotoros nyugtalanság is előidézheti az alkalmazkodás zavarait.

Általános iskolai szűrővizsgálataink az általános iskolákból gyógypedagógiai iskolába történő »áttelepítést« Pécsett és Baranya megyében megkönnyítették és reálisabb alapokra helyezhették. Nem annyira az ismeretanyag, mint a képességek vizsgálata dönt affelől, hogy milyen iskoláztatási módot javasoljunk. Különös gonddal igyekeztünk a környezeti ártalom hatásaként visszamaradt, de jó intelligentiaképességekkel rendelkező gyermekeket az általános iskolába irányítani, ill. ott tartani, mert a tudásanyag hiányosságának az ingerszegény környezet, főleg ilyen családi környezet is oka lehet. A gyógypedagógiai iskola ilyen gyermek számára további ingerszegény környezetet jelent és meglevő szellemi képességeinek kifejlődését gátolja. Míg rendes iskolában még azon az áron is, hogy esetleg osztályt ismétel, szellemi képességeinek kifejlődésére a lehetőséget megadjuk.

Ritkán speciális problémák is merülnek fel. Pl. E. S. 6 éves, elsősosztályos fiú. Gyógypedagógiára javasolják az iskolában, mert olvasni nem volt képes megtanulni. Feltűnt, hogy fejből jól számol, rajzolása életkorának megfelelő nívón van, szerzett ismeretei életkorának megfelelőek, az írás és olvasás kivételével. Iskolai könyvéből az első leckéket olvastatjuk, és azt folyékonyan látszik olvasni. De, amikor az általa elolvasott egyes szavakat, vagy betűket külön akarjuk felolvastatni, ez nem sikerül, összetéveszti őket. Felmerült az a lehetőség, hogy a globális olvasás visualis typusáról van szó. De kiderült, hogy új szöveget globálisan sem tud olvasni. Ekkor hangosan felolvastunk előtte egy 4—5 mondatos szöveget, amit még nem hallott, majd felszólítottuk, hogy most ő olvassa azt és a gyermek szinte hibátlanul, ill. kis változtatásokkal — tartalmilag helyesen — mondta el a szöveget. A szöveget letakarása után fejből is elmondta. Ezzel meggyőzött bennünket arról, hogy ritka, majdnem isoláltnak mondható auditiv memoriáról van szó; ezt felhasználva az írás és olvasást kissé változtatott módszerrel a hangképzéssel egybekötve sikerült elsajátítania. Az általános iskolában maradt.

A hypermotilis, neuropathiás vagy psychopathiás gyermekek problémáját az iskola szempontjából koránt sem sikerül ily egyszerűen megoldani, mert szellemi képességüknél fogva általános iskolai oktatásra jogosultak, viszont ott a tanítás menetét és osztálytársaik előrehaladását, éppen nyugtalan magatartásukkal, gátolják. Számukra külön általános iskola létesítése, esetleges intézeti elhelyezés volna ajánlatos, amint erre az akadémiai nagyhéten *Gegesi Kiss* is reámutatott.

A psychopaták közül kerülnek ki többnyire a bűnöző gyermekek is. Ezért fokozott gonddal történő nevelésük — lehetőleg a család és környezet alapos ismerete és szükség esetén átnevelése mellett — lényeges feladat.

Ugyancsak nagy problémát képeznek oktatás szempontjából az epilepsiás gyermekek. Gyógyszeresen vagy műtétileg feltétlenül olyan állapotba igyekszünk őket hozni, hogy rohamaik a lehető legritkábban forduljanak elő és emiatt iskolai tanulmányaikat ne kelljen hosszabb időre megszakítani.

A felnőttkor psychiatriájánál fokozottabban érvényes a gyermekpsychiatriára az a követelmény, hogy a betegekkel hosszú időn át foglalkozzunk és a beavatkozások lassú egymásutánban történjenek. Rendelésünkön ezt mint elsődleges követelményt tartjuk szem előtt és ezért egy rendelési napon 3—4-nél több gyermeket nem látunk el, ami azt jelenti, hogy egy gyermekre kb. 2 óra idő jut.*

A gyengeelméjűek nyugtatókon kívül többnyire kezelésre nem szorulnak, csupán megfelelő oktatásra, esetleg intézeti elhelyezésre. Természetesen, ha valamely szervi bántalom áll fenn, azt gyógyszeresen, vagy amennyiben mozgásszervi megbetegedésről van szó, physicotherapiásan, gyógytornával vagy műtétileg kezeljük. Több mongoloid idióta gyermek került vizsgálatra, akiknél thyreoidea és glutaminsav együttes adagolására a szellemi fejlődés megindulását, ill. a működések fokozódását észlelhettük.

A psychastheniás és neurastheniás gyermekek azok, akik leginkábbb gyermekpsychiatriai kezelésre szorulnak. A psychotherapiás eljárásokban mind az egyéni, mind a csoportos psychotherapia szükségessé válhatik. A narcoanalysist és hypnosist nemcsak a diagnosztikában, hanem a gyermek conflictusának megoldásában is igénybe vesszük. Néha hirtelen gyógyulást hozhatunk létre. Ritkán kerül sor ilyen beavatkozásra, mert a gyermek conflictusai rendszerint még frissek, nincsenek mélyen a tudat alatt elfojtva és egyszerű barátságos beszélgetés alatt is kiderülnek. Psychotherapiával és gyógyszeres kezeléssel valamennyi neuroticus aetiologiájú enuresises, pavor nocturnusos és tices gyermeket sikerült tünetmentessé tenni.

Egyes esetekben a környezetváltozás, a családi körből való kiemelés vagy iskolaváltoztatás hozta meg a kellő eredményt.

B. J. 7 éves, bevizelő fiú; értelmiségi szülők. Nehéz anyagi helyzet. 3 testvér, ugyancsak bevizelők. Intelligentiakoruk életkoruknak megfelelő. Tanulás jórendű. Belszervi és idegrendszeri kórjel nincs. Magatartás neuroticus, szorongó, félénk. A szülők neurastheniásak. A gyermek iskolai tanulmányain kívül tornaórára, németre és zongorára jár. Játszásra nincs ideje. Kisebb testvéreinek zajos környezetében tanul. A mellékelfoglaltságok megszűntetésével, gyógyszeres altatókkal és átmeneti környezetváltozással az enuresis megszűnését értük el.

Beszédtherapiát az adott keretben rendelésünkön csak kismértékben, egy-két gyermeknél végezhettünk. Ezt a feladatot Pécsett elsősorban a gyógypedagógiai iskola tölti be.

A gyermekpsychiatria vizsgálati és kezelési módszereiben az eredményes munka első és leglényegesebb feltétele az egyénileg megválogatott eljárás. Sohasem lehet sablonos, mindenkor a gyermek testi és lelki adottságait, sajátos társadalmi helyzetét tekintetbe véve kell a kórismét és a követendő kezelési eljárást felállítani. A felnőttek kezelésének lehetőségeihez viszonyítva két psychotherapiás eljárásunk van mintegy többletként,

* Rendelés hetenként 2×3 órában történik és egyidejűleg egy psychiater, egy gyermekszakorvos és két gyógypedagógus vesz részt a vizsgálatokban.

éspedig a kora gyermekkorban a játék, amely még az iskoláskor elejére is átvihető, és az iskoláskorban az úttörő-mozgalom, amelyben a gyermek bizonyos önállóságot ér el.

A felelősség a gyermekpsychiatriai tanácsadásban a felnőttek kezelésével szemben hatványozott, mert a gyermekkori helytelen irányítás a későbbi egész életre esetleg katasztrofálisan hat ki. Feltétlenül szükséges a gyermekpsychiatriában a psychiaternek gyermekgyógyásszal, psychologussal, pedagógussal és a társadalmi szervekkel együttműködni. Hogy pedig ezeknek a követelményeknek eleget tehessünk, elsősorban megfelelő szakemberek képzése szükséges.

И. Якаб: *Работа кабинета детской психиатрии и нейрологии в городе Печ.*

Согласно понятию «детская психиатрия» перед кабинетом стоят следующие задачи: 1. Лечение (как медикаментозная, так и психотерапия). 2. Консультация для родителей и педагогов относительно воспитания и учебы. 3. Экспериментальные исследования (особенно что касается развития второй сигнальной системы).

Автор приводит распределение диагнозов двухлетнего материала (854 ребенка). Подробнее трактует вызыванные вредностью окружающей среды расстройства эмоции и настроения.

Dr. Irén Jakab: *Das Krankenmaterial der zweijährigen Tätigkeit der Ordination für Kinderpsychiatrie und -Neurologie in Pécs.*

Entsprechend der Definition der Kinderpsychiatrie versieht die Ordination einen dreifachen Aufgabenkreis: 1. Behandlung. 2. Beratung von Familien und Unterrichtsorganen. 3. Experimentelle Untersuchungen (mit besonderer Rücksicht auf die Entwicklung des II. Signalsystems).

Die diagnostische Verteilung des Krankenguts von zwei Jahren (854 Kinder) wird geschildert. Eingehender wird auf die milieubedingten Störungen der Affektivität eingegangen.

# EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Takó József dr.) Bakteriologiai Osztályának (osztályvezető: Fürész István dr.) közleménye*

## Salmonella saint paul hazai előfordulására vonatkozó megfigyelések

*Irta: KUBINYINÉ SCHWANNER MÁRTA dr. és LÁNYI BÉLA dr.*

1954 július közepén bacilusgazda kutatóvizsgálat során egy gyermekgondozónő székletéből olyan Salmonella-típust (továbbiakban: S.) izoláltunk, melyet eddig hazánkban még nem találtak. Ez az új S. a Kauffmann—White séma »B« csoportjába tartozott, antigénszerkezete és biokémiai tulajdonságai alapján Salmonella saint paulnak (továbbiakban: S. s. p.) bizonyult. Azóta ezt a típust részben bacilusgazda kutatóvizsgálat során, részben pedig betegek székletéből feltűnő gyakran tenyésztettük ki. Miután ezt a törzset 1954 nyarán a kötelező húsvizsgálat során egy gyulai kolbászmintából is kitenyésztették és az év végén a Dunántúlon egy nagyarányú, disznósajt okozta ételmérgezés kapcsán a S. anatum mellett a S. s. p. is szerepelt kórokozóként, arra gondoltunk, hogy a fertőzések forrását az állatok, főleg a sertések között keressük.

A S. s. p.-t első ízben *Edwards* és *Bruner* 1940-ben izolálták pulyka májából. Szomatikus antigénjei: 1, 4, 5, 12, flagelláris antigénje az első fázisban e, h, a második fázisban 1, 2. Biokémiai tulajdonságai a következők: sav- és gázképzéssel erjeszti: a dextroset, maltoset, mannitot, arabinoset, dulcitot, rhamnoset, galactoset, xyloset és d-tartarátot, nem fermentálja a saccharoset, lactoset és salicint. Indolt nem képez, az ureumot nem bontja, kénhydrogén pozitív. Az általunk izolált törzsek a fent leírt antigénszerkezettel rendelkeztek és a jellemző biokémiai tulajdonságoknak megfeleltek. Elterjedésére vonatkozó irodalmi adatokat is találtunk. *Bynoe* és munkatársai Kanadában emberből, *Schmid* és *Velandapillai* Ceylonban háziállatokból izolálta. *Edwards, Brunner* és *Moran* hatalmas statisztikájukban, melyben 1934—1947-ig terjedő időben 12.331 S. törzs izolálásáról számolnak be emberből és különböző állatfajokból, a S. s. p.-t igen ritkán találták meg: szárnyasokból 11 törzset, sertésekből 3-at, emberből pedig 13-at tenyésztettek ki, részben gastroenteritis, részben szűrővizsgálat során.

*Eredmények.*

A S. s. p. leletek gyakoriságának demonstrálására táblázatot állítottunk össze, mely az 1954. év második felében kitenyészett S.-ák típusszerinti megoszlását mutatja.

A táblázat első rovatában tüntettük fel a salmonellósis gyanújával beküldött vizsgálati anyagok eredményeit. A második rovat a bacilusgazda kutatóvizsgálatra (főleg az élelmiszeriparban dolgozóktól származó) beérkezett székletvizsgálatok eredményeit mutatja. A harmadik oszlopban a Körzeti Laboratóriumok és Közegészségügyi-Járványügyi Állomások által beküldött azon S.-gyanús törzsek identifikálásának eredménye szerepel, melyeket a fenti intézmények a rendelkezésükre álló savókészlettel és cukorsorokkal nem tudtak identifikálni. Ezek között szerepelnek nem patogén bélbaktériumok is (coli, paracoli, proteus stb.) ezeket a táblázatban nem részletezzük.

A táblázat szerint 1954. július hó 1-től december hó 31-ig 11 171 beteg vizsgálati anyagából összesen 62 S-t izoláltunk, ezek közül S. typhinek bizonyult 16, S. s. p.-t is 16 esetben találtunk. Ezt a számot csak a S. typhi murium közelíti meg (15), ezeket leszámítva az összes többi paratífuszféleség együttesen nem tesz ki 16-ot. A kutatóvizsgálatok folyamán 28 S. typhi mellett 19 S. s. p. ürítőt találtunk. Végül, ha az identifikálásra beküldött törzseket vesszük figyelembe, azt látjuk, hogy azoknak a legnagyobb többsége, a S. typhitől eltekintve, ismét csak S. s. p.

A táblázat az ismételt vizsgálatokat nem foglalja magában. A betegek rovatában kizárólag sporadikus esetek szerepelnek, mert hiszen valamelyik

S. típus okozta tömeges megbetegedés természetesen lényegesen megváltoztatná ezt a megoszlást.

A S. s. p. betegek közül 3 csecsemő, 6 kisgyermek és 7 felnőtt volt. Az egészséges ürítők mind felnőttek voltak, foglalkozásukat tekintve pedig a 19 közül 5 csecsemő-, illetve gyermekgondozónő volt, 2 vágóhídi dolgozó, 5 élelmiszerrel dolgozó, 7-nek a foglalkozását nem tüntették fel a kísérőlapokon.

A megbetegedések felnőtteknél a toxiko-infekcióknál megszokott akut gastroenteritis képében zajlanak le: 2—3 napig tartó betegség, hányás, hasmenés, 38—39 fokos láz. A gyermekkori, főleg a csecsemőkori S. fertőzések azonban rendszerint nem a felnőttek »ételmérgezés«-éhez hasonlóan zajlanak le, hanem súlyosabb formában, mégpedig egyszer dizenteriaszerű kórképet hoznak létre, máskor súlyos, általános infekciót válthatnak ki, amikoris az enterális tünetek a háttérben maradnak, lép- és májtumor, olykor bronchopneumonia, tályogképződés és meningitis jelentkezhetnek.

Az általunk talált S. s. p.-al fertőzött betegek nagy részét: 16 közül 11-et kórházban ápolták. A beteg csecsemők, illetőleg gyermekek székletét mindig »tífusz-, dizenteria-gyanús« megjelöléssel küldték be osztályunkra, a csecsemőknél ezenkívül coli dyspepsiaera is kérték a vizsgálatot.

Két S. s. p. okozta megbetegedést részletesebben ismertetünk.

Egyik, két éves betegnél a hasi tünetek olyan mértékben fokozódtak, hogy a beteget appendicitis gyanújával az István-kórház gyermeksebészeti osztályára szállították. A hozzánk beküldött székletből S. s. p.-t izoláltunk. Threomycin-kezelésre négy nap alatt láztalanná vált, hasmenése megszűnt és gyógyultan távozott.

Külön érdeklődésre tarthat számot az az eset, amelyiknél a S. s. p.-t egy háromnapos csecsemő székletéből sikerült kitenyészteni. Az újszülött a második naptól kezdve nyálkás székletet ürített, naponta 4—8-szor, lázas lett, a fehérvérsejt-szám 22 800 volt. Széklete sötétzöld, túrós és olyan nyálkás, amilyent kezelőorvosa még »sohasem látott«. Ismeretlen eredetű, fertőző bélbetegség gyanújával küldték be a székletet, melyből színtenyészetben S. s. p. tenyészett ki. Kérésünkre a kórház a csecsemő anyjának székletét is beküldte osztályunkra, amiből szintén kimutattuk a kórokozót. Az anya teljesen tünetmentes volt és a közelmúltban nem is emlékezett semmilyen bélzavarra. Mindkettőjük székletéből két alkalommal volt a kórokozó kimutatható. Az anya vérsavójával elvégeztük a Widal-reakciót is: a homológ törzs főzött szuszpenzióját 1:200, a formalinos tenyészetét 1:80-as titerben agglutinálta. A csecsemőnél a threomycin-terápiára a székletek minősége javult, láza megszűnt, majd fejlődésnek indult. Két negatív bakteriológiai lelet után mindketten elhagyták a kórházat.

A fertőző-forrás nyilvánvalóan az anya volt, mégpedig valószínűleg a szülés alatt fertőzte gyermekét, ami annál is inkább lehetséges, mert a kitolási szak elhúzódó volt: két óra hosszat tartott. Feltehető persze, hogy a csecsemő az első életnapján a szopás közben fertőződött, bár így az inkubációs idő (1 nap) nagyon rövid lett volna. Az eset részletes ismertetésére azért tértünk ki, mert — tudomásunk szerint — S. fertőzés újszülött korban *világirodalmi ritkaság.*

A továbbiakban azokat a vizsgálatainkat ismertetjük, melyeknek során *különböző állatokból* kíséreltük meg a S. s. p. kitenyésztését.

Jól ismert tény, hogy az emberi és állati salmonellózisok között szoros összefüggés mutatkozik. Az ugyanazon vidéken élő emberből és állatból származó S. törzsek rendszerint azonos típusokhoz tartoznak. Sporadikus megbetegedések esetében a bacilusgazdakutatást ma már nemcsak a beteg környezetében élő személyekre, hanem állatokra is kiterjesztik, gyakran eredménnyel. Legfontosabb állati reservoirok az egér, a sertés, a kacsa és egyéb szárnyasok, a szarvasmarha és a ló.

A sertéseknél a mezenteriális nyirokcsomók mintegy szűrőként szerepelnek és a bélbe került

*1. táblázat. 1954. július hó 1—december hó 31-ig talált Salmonella-típusok megoszlása*

| Salmonella | | 11 171 beteg közül | 42 616 kutató vizsgálatból | 118 törzs identifikálásból | Összesen 53 905 vizsgálatból |
|---|---|---|---|---|---|
| csoport | típus | Salmonella ürítő | | Salmonella | |
| A | S. paty A..... | 0 | 2 | 0 | 2 |
| B | S. paty B..... | 7 | 8 | 5 | 20 |
| | S. paty B var „java" .. | 1 | 1 | 1 | 3 |
| | S. abony ..... | 1 | 0 | 0 | 1 |
| | S. saint paul ..... | 16 | 19 | 14 | 49 |
| | S. derby ..... | 0 | 4 | 0 | 4 |
| | S. ty. murium ..... | 15 | 5 | 0 | 20 |
| C | S. bareilly ..... | 0 | 2 | 2 | 4 |
| | S. newport ..... | 0 | 2 | 0 | 2 |
| | S. kottbus ..... | 1 | 2 | 0 | 3 |
| D | S. typhi ..... | 16 | 28 | 26 | 70 |
| | S. enteritidis ..... | 3 | 0 | 1 | 4 |
| E | S. anatum ..... | 0 | 9 | 2 | 11 |
| | S. meleagridis ..... | 2 | 2 | 1 | 5 |
| | Összesen ..... | 62 | 84 | 52 | 198 |

S.-ákat visszatartják, ezért a bélfodri nyirokcsomók S.-ákra vonatkozó vizsgálata jól mutatja a sertések fertőzöttségét.

Saját kutatásaink során egyrészt a Budapesti Sertésvágóhídról származó egészséges sertések nyirokcsomóit, másrészt a Phylaxia Állami Oltóanyagtermelő Intézet, illetőleg a Nagytétényi Sertéshizlalda egészséges, illetőleg beteg sertéseinek székletét vizsgáltuk meg. Ezeknek a vizsgálatoknak eredményeit a II. számú táblázat mutatja.

*2. táblázat. Salmonellák előfordulása sertésekben*

| Típus | 1000 vágóhídi | 519 egyéb |
|---|---|---|
| | sertés | |
| | bélfodri nyirokcsomójából | faeceséből |
| | kitenyésztett Salmonella | |
| S. saint paul | 1 | 2 |
| S. ty. murium | 4 | 0 |
| S. bredeney | 22 | 0 |
| S. newport | 2 | 0 |
| S. anatum | 174 | 0 |
| S. meleagridis | 1 | 0 |
| Összesen | 204 | 2 |

1000 megvizsgált nyirokcsomóból 204 esetben tenyésztettünk ki S.-t, ezek közül *1 S. s. p., 4 S. typhimurium, 22 S. bredeney, 2 S. newport, 174 S. anatum* és *1 S. meleagridis* volt.

619 sertés székletéből 2 esetben *S. s. p.* tenyészett ki. Ezenkívül 200 csirke, 30 pulyka, 88 veréb ürülékéből is megkíséreltünk S.-ákat kitenyészteni, de eredménytelenül.

A II. sz. táblázatban feltűnő a S. bredeney gyakori előfordulása. Ez is olyan típus, amit eddig Magyarországon még nem tenyésztettek ki. Az előbbiek alapján feltehető, hogy ezzel a típussal rövidesen nálunk is, mint emberi kórokozóval fogunk találkozni. Megjegyezzük, hogy jelen vizsgálataink lezárása után egy alkalommal beteg székletéből már kimutattuk.

*Lányi* és *Hamar* az 1953-as év S. statisztikáját feldolgozó munkájukban rámutattak az »E« csoportba tartozó S.-ák jelentős felszaporodására. Feltételezték, hogy ennek oka az, hogy a fertőzést ma nem annyira a vágóhídi termékek, mint inkább a szárnyasok közvetítik. Ezt a feltevést egyelőre a mi adataink nem támasztják alá. Ellenkezőleg, az itt ismertetett vizsgálatok azt mutatják, hogy az utóbbi években az eddig nálunk nem, vagy ritkán észlelt S. típusok terjesztői a sertések. Az a körülmény, hogy a S. s. p.-t mindössze egy alkalommal sikerült egészséges sertések nyirokcsomóiból, illetőleg két alkalommal székletükből kitenyészteni, véleményünk szerint mégis rámutat a sertésre, mint fertőzőforrásra.

Vizsgálataink azt mutatják, hogy új S. típusok megjelenésével és elterjedésével hazánkban is mindig számolnunk kell, azért a S. infekciók megakadályozására irányuló munkánk előterében ma is a preventiónak kell állania. Mindazoknak a rendszabályoknak szigorú betartása, amelyek a S.-ák elterjedését meggátolhatják: az állatállomány állatorvosi ellenőrzése, a rendszeres húsvizsgálat, a bacilusgazda kutatóvizsgálatok során talált S. ürítőknek eltiltása az élelmiszeriparban való minden ténykedéstől, a fő irányelveket kell, hogy képezzék.

*Összefoglalás.* Új, hazánkban eddig ismeretlen Salmonella-típus: a Salmonella saint paul izolálásáról és kórokozó szerepéről számoltunk be. 1954. év második felében 11 171 beteg székletéből összesen 62 Salmonellát izoláltunk (ebből S. saint paulnak bizonyult 16). 42 616 kutatóvizsgálatból 84 esetben tenyészett ki Salmonella, közülük 19 S. saint paul volt. A fertőzés forrását a sertések között kerestük. 1000 egészséges sertés mezenteriális nyirokcsomójából 204 esetben mutattunk ki Salmonellákat. Ezek közül csak egy bizonyult S. saint paulnak. 519 sertés faeceséből 2 S. saint paul törzset izoláltunk.

IRODALOM: *Bynoe E. T., Bailey W. R.* és *Laidley R.:* Rev. Canad. Biol. 1952. *11*, 510. — *Edwards P. R., Bruner D. W.* és *Moran A. B.:* Jour. Inf. Dis. 1948. *83*, 220. — *Kauffmann F.:* Die Bakteriologie der Salmonella-Gruppe. Ejnar Munksgaard, Copenhagen, 1941. — *Kauffmann F.:* Enterobacteriaceae. Ejnar Munksgaard, Copenhagen, 1951. — *Lányi B.* és *Hamar M.:* O. H. 1954. *30*, 812. — *Schmid E. E.* és *Velandapillai T.:* ref. Bull. Inst. Pasteur, 1954. *52*, 10.

**FAGIFOR syrup.**

**„Köptető"**

*Csomagolás:*
1 üveg 150 g

*Ára:* 7,10 Ft

*Vas megye Közegészségügyi Járványügyi Állomásának (igazgató: Kneffel Pál dr.) és az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Takó József dr.) Járványügyi Osztályának (osztályvezető: Petrilla Aladár dr.) közleménye*

# Salmonella anatum és Salmonella saint paul által okozott tömeges ételmérgezés*

*Írta: KNEFFEL PÁL dr. és RUDNAI OTTÓ dr.*

1954. év végén 300-nál több megbetegedést okozó ételmérgezést észleltünk, amelyet Salmonella anatum és Salmonella saint paul okozott. Mivel a S. anatum által okozott tömeges megbetegedés ritka, S. saint paul okozta járványról szóló közlést pedig egyáltalán nem találtunk, érdemesnek tartjuk az eset és a vele kapcsolatban végzett vizsgálataink ismertetését.

A *S. anatumot Rettger* és *Scoville* 1919-ben izolálták először egy fiatal kacsák közötti járvány során. A törzs a Kauffmann—White-séma szerint az E csoportba tartozik. Somatikus antigénjei 3, 10, flagelláris antigénjei e, h:1,6. Biokémiai tulajdonságai közül jellemző, hogy az inositot nem bontja.

A S. anatumot a későbbiek folyamán gyakran izolálták szárnyasokból, de megtalálták sertésekben, lovakban, szarvasmarhákban, macskákban, ezüstrókákban, továbbá élelmiszerekben (hús, kolbász, tojáspor) is. A törzs sertésekben való előfordulásának gyakoriságára vonatkozólag kiemeljük *Galton* és munkatársai (1) vizsgálatait. Sertések faeceséből 1476 S. törzset tenyésztettek ki, ezek közül 547 volt S. anatum. Az állatokban való gyakoribb előfordulásnak megfelelően kolbászban és húsban sem ritka. *Cherry, Scherago* és *Weaver* (2) 250 húsmintából 13-at Salmonellával fertőzöttnek találtak, ezek közül 2 bizonyult S. anatumnak. *Galton, Lowery* és *Hardy* (3) vizsgálatsorozatukban friss sertéskolbászok 23%-ából izoláltak S-kat. A 122 kitenyésztett S-ból 38 volt S. anatum.

A S. anatum emberben való előfordulása ritkább. Magyarországon *Rauss* az OKI 1935—1938. évi vizsgálati anyagában 1 alkalommal izolálta a törzset egy tünetmentes ürítőből, az 1936—1944. években nem fordult elő (4, 5). Nagyobb számú hazai előfordulásáról *Lányi* és *Hamar* (6) számoltak be első ízben. Az OKI 1952. XII. 1—1953. XII. 1. közötti vizsgálati anyagából izolált 381 S. közül 19 (5%) bizonyult S. anatumnak. Az 1954. év második felében izolált 198 S-ból 11 (5,6%) volt S. anatum [*Kubinyiné* és *Lányi* (7)]. A külföldi adatok közel állnak a hazaiakhoz. *Edwards, Bruner* és *Moran* (8) hatalmas anyagot felölelő vizsgálataiban az összes Salmonellák 5,6%-a, *Seligmann, Saphra* és *Wassermann* (9) vizsgálataiban pedig 2,6% volt S. anatum.

*S. anatum okozta tömeges megbetegedés* hazánkban eddig nem fordult elő, a külföldi irodalomban is csupán 2 járványról szóló közlést találtunk. 1943-ban egy hadifogolytábor 620 egyéne közül 180-an betegedtek meg kényszervágott sertés nem kellően főzött húsának fogyasztása után. A húsból és 2 beteg székletéből kitenyésztett törzs antigénszerkezete és biokémiai tulajdonságai alapján S. anatumnak bizonyult [*Schönberg* és *Peter* (10)]. A másik járványt *Greifinger* és *Silberstein* (11) ismertették. 1943-ban egy katonai alakulatban 115 heveny gastroenteritises tünetekkel járó megbetegedés történt, amelyet S. oranienburg, S. typhi murium és S. anatum okozott. A S. anatumot 44 beteg székletéből izolálták. Ezek közül 4 esetben csak S. anatumot tenyésztettek ki, míg 33 esetben a S. anatum S. oranienburggal, 1 esetben S. typhi muriummal, 6 esetben pedig oranienburggal és typhi muriummal együttesen fordult elő. A megbetegedések eredetét nem tudták tisztázni.

A *S. saint paul-t Edwards* és *Bruner* 1940-ben izolálták először egy pulyka májából. A törzs tulajdonságait, elterjedtségét hazánkban *Kubinyiné* és *Lányi* (7) ismertették részletesen. Ők írták le első hazai emberi előfordulását is. Az 1954. év második felében feltűnően nagy számban izolálták a törzset, vizsgálataikban a 198 S. törzs közül 49 (24,7%) volt S. saint paul. A külföldi adatok ennél jóval alacsonyabbak. *Edwards* és mtsai (8) vizsgálataiban az emberekből kitenyésztett S-k 0,42%-át alkotta S. saint paul, ugyanennyi volt az arány *Watt* és *De Capito* (12) vizsgálataiban is, míg *Seligmann* és mtsai (9) adataiban a S. saint paul csak 0,1%-át képezi a többi Salmonellának.

*S. saint paul okozta járványt* eddig nem közöltek. Az Angliában és Wales-ben előfordult ételmérgezésekről szóló részletes adatok szerint 1929—1944 között és 1947-ben is csak 1—1 esetben izolálták a törzset, mely mindkét alkalommal 1—1 megbetegedést okozott (13, 14).

Az általunk észlelt járványt az alábbiakban ismertetjük:

1954. december 3-án és 4-én az egyik dunántúli városban nagyobb számú ételmérgezés tüneteit mutató megbetegedés történt. A megbetegedések a város különböző helyein szétszórtan fordultak elő, de megbetegedések történtek kollektivákban is. Az említett városban történt esetekkel egyidőben, ill. a következő napon a megye egyéb területein is tömeges, heveny gyomor-bél tünetekkel járó megbetegedés fordult elő. Az egészségügyi szervek összesen mintegy 320 betegről szereztek tudomást. A betegek száma ennél nyilvánvalóan több volt, de a betegség enyhe jellege miatt jórészük nem jelentkezett orvosnál. Pontosan meg lehetett állapítani a betegek számát az egyik diákotthonban, ahol a 105 diák közül 75 betegedett meg.

Az epidemiologiai vizsgálat során kiderült, hogy *a betegek* — egy kivételével — valamennyien *a megbetegedésüket megelőző 8—36 órán belül közös helyről származó disznósajtot fogyasztottak.* (A forgalomba hozott mennyiségből becsülve kb. 2000 ember ehetett a disznósajtból.) A disznósajt szerepét a megbetegedések létrejöttében laboratóriumi vizsgálatok is megerősítették. A lefoglalt disznósajtból mintákat küldtek többek között az Élelmiszeripari Minisztérium budapesti vágóhídi laboratóriumába, ahol a *10 megvizsgált disznósajtminta közül 8-ból E csoportba tartozó S. törzset izoláltak.* Faktorsavók hiányában a vágóhídi laboratórium a pécsi Egyetemi Mikrobiológiai Intézetbe

* Az OKI 1955. febr. 28-i tudományos ülésén tartott előadás nyomán.

Rauss professzornak küldte a törzseket tipizálásra. Rauss prof. vizsgálatai szerint *a törzsek S. anatumnak bizonyultak.*

A székletvizsgálatokat a szombathelyi OKI állomás végezte el. *Az első betegek székletéből ugyancsak E csoportba tartozó S-t tenyésztettünk ki,* amelyeknek identifikálását szintén Rauss prof., továbbá az OKI bakt. osztálya végezte el. Vizsgálataik szerint *a törzsek S. anatumnak bizonyultak.*

E vizsgálatok tehát tisztázták, hogy S. anatummal fertőzött disznósajt okozta a megbetegedéseket. A vizsgálatokat kiterjesztettük a betegek nagy csoportjára és hamarosan *más leletek is adódtak.* Előfordult ugyanis, hogy olyan egyén székletéből izoláltunk B csoportba tartozó S. saint paul-t, akinek székletéből előzőleg egyszer már S. anatumot tenyésztettünk ki. Más esetben egy családban egyszerre betegedett meg két, disznósajtot fogyasztó gyermek, akik közül egyiknek faeceséből az egyik, másikéból a másik törzset izoláltuk. Végül olyan esettel is találkoztunk, ahol ugyanabból a faecesből egyidejűleg mindkét törzset sikerült izolálnunk. Az egész járvány folyamán végül is *24 egyén székletéből S. saint paul-t, 131 egyénből S. anatumot és 6 egyénből egyszerre mindkét törzset izoláltuk.* A törzsek ellenőrzés céljából továbbra is részben Pécsre, Rauss Károly prof-hoz, részben Budapestre az OKI-ba kerültek. Eredményeinket mindkét helyről megerősítették.

Az a tény, hogy S. anatumot és S. saint paul-t egyidejűleg tudtunk ugyanabból a faecesből izolálni, arra mutat, hogy legalábbis *az esetek egy részében a két törzzsel egyidejűleg párhuzamos fertőzés történt,* melyre csak későn figyeltünk fel. Felvetődött a gondolat, hogy a disznósajton kívül esetleg más, ugyanabból az üzemből származó hentesáru is fertőzött volt. Feltételezésünket azonban a laboratóriumi vizsgálatok nem erősítették meg, mert csak a disznósajt fertőzött voltát sikerült laboratóriumilag is igazolni.

A betegek közül kb. 70-en kerültek kórházba *A betegség tünetei:* fejfájás, hányás, hasmenés, egyeseknél erős hasgörcsök, 39,4°-ig terjedő láz, nagyfokú elesettség, bágyadtság. Typhosus kórkép egyetlen esetben sem fejlődött ki, a betegek általában 1—5 nap alatt gyógyultak, halálozás nem történt.

Kevés tapasztalatunk volt eddig a *S. anatum-ürítés időtartamát* illetően. A betegek nagy tömege 1—2 hét alatt általában megszűnt üríteni. Jelenleg is figyelünk azonban 4 olyan egyént, akik még most is, tehát több mint 2 hónapja ürítenek.

Epidemiologiai vizsgálatunk alkalmával tisztáznunk kellett *a fertőzés létrejöttének mechanizmusát is.* A szóbanforgó disznósajtot dec. 1-én készítette az egyik húsipari vállalat és dec. 2-án szállította az érintett területek (hat város, község) üzleteibe, valamint e helységek különböző kollektiváiba. A disznósajt az üzletekben 2-án és 3-án elkelt. Mivel mindazokon a helyeken, ahol ez a disznósajt forgalomba került, megbetegedések történtek, ki kellett zárnunk azt a feltevést, hogy a forgalomba hozott disznósajtnak csupán egy része lett volna fertőzött. Azt kellett feltételeznünk, hogy a disznósajt teljes (vagy csaknem teljes) tömege fertőződött, mégpedig nem kész állapotban, hanem készítés közben.

Az említett húsipari vállalat a disznósajtot a következőképpen készíti:

A nagyjából kicsontozott disznófejet addig főzik, míg a fej csontjai kézzel könnyen kiemelhetők lesznek. Ezután a fej lágy részeit összevágják és fűszerezés után egy érlelő kádban állni hagyják. Hozzávágják a bőrkét is, amelyet előzőleg szintén hosszabb időn keresztül főznek. Az így elkészült masszát disznógyomrokba töltik. A gyomrokat, amelyeket előzőleg besózva fahordóban tartanak, a massza betöltése előtt 40—45 fokos vízzel lemossák. Lemosás után a masszát töltőasztal felett kézzel töltik be a gyomrokba. Az így készített disznósajtot ezután egy órán keresztül 90 fokos, további egy órán át 80 fokos vízfürdőben tartják, majd ládákba rakva néhány órai hűtőkamrában történő állás után forgalomba hozzák.

Helyszíni vizsgálatunk során meggyőződhettünk arról, hogy a sajtmasszának a gyomorba való betöltése alkalmával egyetlen fertőzött gyomor esetén is könnyen bekövetkezhetik az egész massza fertőződése, mert a töltés alatt álló gyomorból a massza egy része és annak leve visszacsorog a töltés előtt álló anyagra. Valószínűleg ez volt a fertőzés módja esetünkben is, bár egy esetleges kórokozó-ürítő által történt fertőzés sem zárható ki teljes biztonsággal.

Mint már említettük, a beküldött disznósajtmintákból Salmonella anatum tenyészett ki, ezenkívül azonban igen magas volt az összcíraszám és a colitartalom is. Mindezek az eredmények azt bizonyítják, hogy *a második hőbehatás nem volt elegendő ahhoz, hogy a Salmonellákat elpusztítsa. Manninger* (15) szerint a 80 C°-ú hőmérséklet közvetlen behatására a Salmonellák biztosan elpusztulnak, de ha pl. nagyobb kolbásztöltelékben vannak, 2 órai forralásra sem halnak el kivétel nélkül. Mi is azt feltételezzük, hogy a disznósajt teljes tömege még akkor sem tudta átvenni a megkívánt hőfokot, ha a hőkezelés az előírásnak megfelelő hőfokon és ideig történt és így a Salmonellák életben maradhattak. Feltevésünk helyességének ellenőrzésére *modellkísérletet állítottunk be* az alábbiak szerint:

Egy 2,5 és egy másik 1,6 kg súlyú disznósajtot vízfürdőbe merítettünk, melynek hőmérsékletét egy órán át 90 C°-on, majd tovább egy órán át 80 C°-on tartottuk. A sajtok maghőmérsékletét hosszúnyakú termosztát-hőmérővel mértük. A hőmérő nyakát külön csőköpennyel és levegőhűtéssel úgy izolálhattuk a disznósajt külső rétegétől, valamint a külső vízfürdő magasabb hőmérsékletétől, hogy kizárólag a sajt maghőmérsékletét mérte. A külső vízfürdő hőmérsékletére különös gondossággal ügyeltünk és perceken belül helyreállítottuk azt a hőmérsékletcsökkenést is, amely a 20 C°-ú disznósajtnak a vízfürdőbe való merítése során a vízfürdőben beállott, s ami az üzemben megoldhatatlan.

Eredményeinket az *1. sz. táblázat* szemlélteti. A táblázatból kitűnik, hogy *a 2,5 kg-os sajt maghőmérséklete még ilyen kedvező körülmények között is csak 1½ óra múlva érte el azt a hőfokot,*

*amely a Salmonellákat károsítja.* Ha tehát a vízfürdő hőmérsékletét az üzemben kellő hőközlés hiányában nem tudják elég gyorsan helyreállítani és a hőhatás változatlanul csak 2 órai időtartamra szorítkozik, vagy ha azt a hőkezelés végén akárcsak ¼ órával is megrövidítik, úgy a sajt magjában Salmonellákra káros hőmérséklet nem állhat be. Az 1,6 kg súlyú disznósajt maghőmérséklete a 75. percben elérte a 70 C°-ot.

*1. táblázat*

*2,5 kg súlyú disznósajt maghőmérséklete*

| Hőkezelés ideje percekben | Külső vízfürdő hőmérséklete C° | Maghőmérséklet C° |
|---|---|---|
| 15 | 90 | 28 |
| 30 | 90 | 36 |
| 45 | 90 | 45 |
| 60 | 90 | 53 |
| 75 | 82 | 58 |
| 90 | 80 | 63 |
| 105 | 80 | 65 |
| 120 | 80 | 67 |

*Egy másik modellkísérlettel a 2 kitenyésztett Salmonella törzs hőtolerantiáját igyekeztünk meghatározni.* Az irodalmi adatok errevonatkozólag eléggé eltérők. *Gromasevszkij* (15) szerint a Salmonellák 50 fokon egy óra hosszat is életben maradnak, 58 fokon azonban 30 perc alatt elpusztulnak. *Dubos* (17) szerint a legtöbb Salmonella 60 C°-on 15—20 perc alatt elpusztul, a *Kolle—Hetsch* (18) legújabb kiadása pedig azt írja, hogy 62 C° csak kb. egy óra alatt öli el megbízhatóan a Salmonellákat és a 70 C°-ot is 10—20 percig kibírják. Már előbb idéztük *Manningert,* szerinte a Salmonellák a 80 C°-ú hőmérséklet közvetlen behatására 10 perc alatt elpusztulnak.

Kísérletünkben 5 frissen kitenyésztett S. anatum és 5. S. saint paul törzsünk 24 órás levestenyészetét vízfürdőbe állítottuk, majd a 10 tenyészetet megfelelően beállított kontrollhőmérő segítségével pontosan azon a hőgörbén futtattuk át, amelyen a disznósajt maghőmérséklete mozgott a jelzett időben és hőfokon. Valamennyi csőből 15 percenként 0,5—0,5 ml-t oltottunk ki steril húslevesekbe. 48 órás inkubálás után a húslevesekből szilárd táptalajokra oltva figyeltük az ott növekedő törzs morfologiai, biokémiai és serologiai viselkedését.

Eredményeinket a *2. sz. táblázat* mutatja. Számunkra is feltűnő, hogy a hőgörbe végén is életben maradt a S. anatum 1 csőben és a S. saint paul

*2. táblázat S. anatum és S. saint paul törzsek hőtolerantiája*

| Hőkezelés ideje percekben | Vízfürdő hőmérséklete C° | S. anatum | S. saint paul |
|---|---|---|---|
| 15 | 28 | +++++ | +++++ |
| 30 | 36 | +++++ | +++++ |
| 45 | 45 | +++++ | +++++ |
| 60 | 53 | +++++ | +++++ |
| 75 | 58 | +++++ | +++++ |
| 90 | 63 | +++—— | +++—— |
| 105 | 65 | ++—— | ++—— |
| 120 | 67 | +———— | ++—— |

2 csőben. Ennek a kísérletnek alapján indokoltnak látszik a disznósajtok hőkezelésének meghosszabbítása és a technologia megváltoztatása. A szóbanforgó disznósajtot előállító húsipari vállalat jelenleg már 3 órán át tartja hőhatás alatt a sajtokat.

Összehasonlításként egyidejűleg S. paratyphi A, B, S. Kunzendorf, S. cholerae suis, S. derby, S. typhi murium, S. london, S. oranienburg, S. meleagridis, S. budapest, S. newport, S. bareilli törzsekkel párhuzamosan beállítottuk a kitenyésztett S. anatum és S. saint paul törzseinket. A különböző hőtolerantiát mutató Salmonella törzsek közül a hőhatást leginkább a S. saint paul, majd sorrendben utána a S. anatum törzsek viselték el. A törzsek pontos hőtolarentiájára, valamint egyes biokémiai tulajdonságaira vonatkozó vizsgálataink még folyamatban vannak.

A törzsek identifikálásában nyújtott segítségért köszönetet mondunk Rauss Károly professzornak és az OKI bakteriologiai osztályának.

*Összefoglalás.* 1. Hazánkban először számoltunk be S. anatum és S. saint paul okozta tömeges ételmérgezésről. Az ételmérgezés, amelyet disznósajt idézett elő, 300-nál több megbetegedéssel járt.

2. 131 egyén faeceséből S. anatumot, 24 egyénéből S. saint paul-t izoláltunk, a törzs együttes előfordulását 6 esetben észleltük.

3. Modellkísérletben vizsgáltuk a disznósajt maghőmérsékletének alakulását. Megállapítottuk, hogy a 2,5 kg súlyú disznósajtot 1 óráig 90 C°-os, majd 1 óráig 80 C°-os vízfürdőben tartva a maghőmérséklet optimális körülmények mellett is csak 1½ óra múlva éri el a S-kat károsító hőfokot.

4. 5—5 csőben vizsgáltuk a S. anatum és S. saint paul hőtolerantiáját, ugyanazokon a hőmérsékleteken, amelyeken a disznósajt maghőmérséklete mozgott. 2 órás hőkezelés után is életben maradt a S. anatum 1 csőben és a S. saint paul 2 csőben.

IRODALOM: 1. *Galton M. M., Smith W. V.* et al.: J. Inf. Dis. 1954. *95,* 236. — 2. *Cherry W. B., Scherago M., Weaver R. H.:* Am. J. Hyg. 1943. *37,* 211. — 3. *Galton M. M., Lowery W. D., Hardy A. V.:* J. Inf. Dis. 1954. *95,* 232. — 4. *Rauss K.:* Népegészségügy 1939. *20,* 551. — 5. *Rauss K.:* Népegészségügy 1949. *30,* 6. — 6. *Lányi B., Hamar M.:* O. H. 1954. *95,* 812. — 7. *Kubinyiné S. M., Lányi B.:* O. H. Közlés alatt. — 8. *Edwards P. R., Bruner D. W., Moran A. B.:* J. Inf. Dis. 1948. *83,* 220. — 9. *Seligmann E., Saphra I., Wassermann M.:* Am. J. Hyg. 1943. *38,* 226. — 10. *Schőnberg* és *Peter:* cit. Dräger H.: Diagnostik der Bakterien der Salmonella-Gruppe. Akademie-Verlag, Berlin, 1951. — 11. *Greifinger W., Silberstein J. K.:* J. Labor. Clin. Med. 1943. *33,* 127. — 12. *Watt J., De Capito T.:* Am. J. Hyg. 1950. *51,* 343. — 13. *Topley W. W. C., Wilson G. S.:* The Principles of Bacteriology and Immunity. Edward Arnold & Comp. London, 1946. — 14. *Tanner F. W., Tanner L. P.:* Food poisoning, its nature, history, etc. Leonard Hill Limited, London, 1950. — 15. *Manninger R.:* Állatorvosi bakteriológia, immunitástan és általános járványtan. Mezőgazdasági Kiadó, Budapest, 1950. — 16. *Gromasevszkij L. W., Vajndrah G. M.:* Részletes járványtan. Egészségügyi Kiadó, Budapest, 1951. — 17. *Dubos R.:* Bacterial and mycotic infections of man. II. ed. J. B. Lippincott Comp. Philadelphia, 1952. — 18. *Kolle W., Hetsch H.:* Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten. XI. Ausg. Urban & Schwarzenberg. München-Berlin, 1952.

*A Fővárosi Árpád Kórház (igazgató: Lóránd Sándor dr., az orvostudományok kandidátusa) Gyermekosztályának (főorvos: Balló Tibor dr.) közleménye*

# Csecsemők étkeztetésére szolgáló edényzet bakteriológiai vizsgálatának és sterogenolos csirátlanításának hasznosságáról

*Irta: BEDŐ KLÁRA dr.*

Az Élelmezéstudományi Intézet felfogása szerint az elkészített ételek megvédése utólagos fertőzéstől és szennyezéstől elsőrendű fontosságú. Véleményünk szerint ez a csecsemők tápszerére hatványozottan érvényes. Mégis a csecsemők étkeztetéséhez használt eszközök tisztaságának és tisztántartási módjának vizsgálata a csecsemőgyógyászatnak igen háttérbe szorult területe a tápszerek bakteriológiai vizsgálatának előtérbe helyezése mellett. Ennek jele az is, hogy ez ideig az edényzetre vonatkozó megengedett saprophyta bakt. csíraszám (norma) nincs meghatározva. Idevágó irodalmi utalást csak a szegedi gyermekklinika 1954. évi közleményében sikerült találnunk: gumiszopókák bakt. vizsgálata alapján felhívják a figyelmet enteralis infekcióknak a táplálásnál használt eszközök útján történő terjedési lehetőségére (1, 2, 3, 4).

Tisztázni kívántuk bakt. vizsgálatokkal, hogy:

1. megfelelőek-e a jelenleg szokásos, kórházi csecsemőosztályok és egyéb csecsemőintézmények evőedényeinek tisztántartására szolgáló módok;

2. milyen egyszerű eljárás lenne alkalmas az edényzet tisztaságának hathatós fokozására;

3. milyen optimális edénytisztasági norma érhető el az új eljárások bevezetése révén.

A bakt. vizsgálatokat a Budapesti Közegészségügyi és Járványügyi Állomás Élelmiszervizsgáló osztályán *Báthory Pál* főorvos volt szíves elvégezni. Ezért és értékes útmutatásaiért ehelyütt is hálás köszönetet mondok. Közös munkánk eredményéről az alábbiakban számolunk be.

## *Módszer.*

Első kérdésünk tisztázásához munkánk kezdetekor számbavettük a csecsemők táplálásakor kórházunkban használatos mindennemű edényzetet, annak szokásos tisztogatási módját, majd megállapítottuk a különböző edényféleknek a használatbavétel előtti csíratartalmát. Ezután a bakt. tisztaság értékeléséhez — ideiglenesen — tapasztalati számokon alapuló normákat állapítottunk meg, majd elvégeztük az értékelést.

## *Kivitelezés.*

Az edényzetet két csoportba különítettük el: 1. főzőedényeinket és tápszeres üvegeinket, továbbá az adagolóeszközöket a tejkonyhán tisztítják és sterilizálják is villanysterilizátor igénybevételével, az utóbbiba nem férő nagyobb főzőedények belsejét pedig bennük való vízforralással. Ezen edények használatával készített tápszereink rendszeresen vizsgált mintái kifogástalanok szoktak lenni. Ezt véve az edények tisztaságának fokmérőjéül, a tejkonyhai eszközök kezelésének kérdését megnyugtatóan lezártuk. 2. Teljes figyelmünket azon eszközök és edények vizsgálatára fordíthattuk, melyekkel a tápszer az etetés alkalmával érintkezik és amelyek felületén levő baktériumok, szennyezések az étellel együtt bejutnak a csecsemő tápcsatornájába. Ilyen eszközök a gumiszopókák és alpakka kávéskanalak, melyeket a kórtermi gondozónő kezel és etetések közti időben is a kórteremben vannak elhelyezve, továbbá az üveg-gyümölcsreszelők, zománcos tányérok és alpakka-bögrék, melyeket az étkezés végeztével a tálalókonyhán tárolnak. Ott mossa el a takarítónő és csak közvetlenül étkezés előtt kerülnek ismét a kórterembe.

Vizsgálataink kezdetekor a felsorolt eszközök kezelési módja a következő volt. A gumiszopókákat minden csecsemő részére külön megjelölt Petri-csészében tároltuk bórvízben. Naponta egyszer főzték őket kórtermenként közös edényben. A Petri-csészét ugyanakkor folyó melegvízben átöblítették és a bórvizet kicserélték. A szopókákat minden használat után hideg folyóvízben megtisztították az ételmaradéktól és visszarakták a bórvizes Petri-csészébe. A kávéskanalakat kórteremben mosták el, folyóvízzel törölgetés nélkül. A tányérokat, bögréket, üvegreszelőket melegvizes edényben mosták, hideg folyóvízben öblítették és kétnaponként váltott törlőruhával törölték. Mosogatásig általában vizes edényben tárolták a felsorolt eszközöket, de többször is előfordult, hogy az ételmaradék több órán át az edény falára száradt.

## *A bakt. vizsgálat módja.*

A vizsgálandó eszközöket, edényeket azok közül az eszközök közül emeltük ki »rajtaütésszerűen«, melyek éppen abban az időben használatba kerültek. Két hónap alatt 9 alkalommal vizsgáltattunk ilyen mintákat, összesen: 10 szopókát kifőzés után 5 órával, melyekkel kifőzés óta kétszer etettek; 18 szopókát kifőzés után 24 órával, melyekkel azóta 6—10-szer etettek; 4 kávéskanalat elmosás után 5 órával; 6 egyéb edényt (tányér, bögre, üvegreszelő) elmosás után 18 órával. A laboratóriumban a vizsgálandó felszínről 10 ml physiologiás konyhasóoldattal történt a bakt. lemosása 10 percen át, majd a mosófolyadék $^1/_2$ ml-je került táptalajra. A tányéroknak, bögréknek és üvegreszelőknek csak a belső felszínét vizsgáltuk, a szopókák és kanalak mindkét oldalát.

Az edények, eszközök bakt. szempontból megfelelő vagy meg nem felelő voltának értékeléséhez a következő tapasztalati normát állapítottuk meg ideiglenesen: kifogásolandónak tekintettük minden olyan edény tisztaságát, amely Escherichia colit, rothasztó, spórás baktériumot, b. proteust, vagy pyocyaenus-csoportbeli baktériumot tartalmazott, vagy ha 1 ml mosófolyadéknak 20 000 felett volt a csíraszáma, illetőleg űrtartalomra való átszámíthatóság esetén a csíraszám 1200/ml űrtartalom felett volt (*Báthory* javaslata).

*Értékelés.* A kifőzés óta kétszer használt 10 szopóka közül 5 esett kifogás alá, nagy csíraszáma és E. colival való fertőzöttsége miatt; egyikük bac. proteus-szal is fertőzve volt. A mosófolyadékok 1 ml-jének átlagos csíraszáma $^3/_4$ millió körül volt.

A kifőzés óta 6—10-szer használt 18 szopóka közül 16 esett kifogás alá:

12 E. colival fertőzött és nagy csíraszámú;

1 E. colival és b. pyocyaneus-szal fertőzött és nagy csíraszámú;

3 csak saprophytákat tartalmazott megengedhetetlenül nagy számban.

A mosófolyadékok 1 ml-ének átlagos csíraszáma 2 millió körül volt.

A négy vizsgált kávéskanál közül egy sem esett kifogás alá, mosófolyadékuk 1 ml-ének átlagos csíraszáma 2000 körüli.

A 6 vizsgált evőedény közül mind a hat kifogás alá esett. 4 E. coli-val fertőzött és nagy csíraszámú, 2 pedig saprophytákból tartalmazott megengedhetetlenül sok csírát. 1 ml mosófolyadék átlagos csíraszáma 100 000 körül volt.

*Polónyi* (ÉTI osztályvezető) személyes közlése alapján tudjuk, hogy az ÉTI-ben vizsgált, más intézményekből származó edényzet is hasonló bakt. szempontból.

Vizsgálati eredményeink alapján meg kellett állapítanunk, hogy gumiszopókáink eddigi kezelési módja hibás, míg kávéskanalaink kezelési módja kielégítő. Ugyancsak hibás üveg- és zománcedényeink elmosása, mely a háztartásokban szokásos tisztántartással azonos módon történt. Ezért szükségessé vált új tisztítási módszer kidolgozása. E kérdés (2. kérdésünk) megoldásához a tányérok, bögrék, üvegreszelők tisztításánál már egyszerű módosításokkal közel tudtunk kerülni. Ezek a módosítások: takarítónőinket kioktattuk a mosogatás előtt való gondos szappanos kézmosás fontosságára, részükre megfelelő kötényt biztosítottunk; az ételmaradék eltávolítása után az edényzetet a mosogatásig vízben tároltattuk, az elmosást szódás meleg vízzel, az öblítést folyó meleg vízzel, a szárítást lecsurgatással, törlőruha használata nélkül végeztetjük. 15 ilyen módon kezelt, ugyancsak »rajtaütésszerűen« kiválasztott edényt vizsgáltattunk osztályunk különböző részeiből 3 alkalommal. A 15 edényből 1 esett kifogás alá nagy csíraszáma, E. colival és b. pyocyaneus-szal való fertőzöttsége miatt. 1 ml folyadék átlagos csíraszáma 11 500. Ez az eljárás azonban folyó meleg vizet igényel, ezért nem mindenütt alkalmazható (pl. kórházunkban is csak a nap bizonyos szakában). Megoldatlan maradt továbbá a szopókák tisztántartásának kérdése.

Mérlegeltük a hőlégsterilizálás kiterjesztését a csecsemők étkeztetésénél használt minden edényre és eszközre, de ez túlterhelte volna tejkonyhánkat, elkerülhetetlenné tette volna kórtermi dolgozóinknak oda való bejárását, ami a tejkonyhai hygiéne szempontjából megengedhetetlen. A szopókákat minden használat után kifőzhetnők a tálalókonyhán. Ez azonban túl gyakori kórtermen kívüli tartózkodásra kényszerítené a gondozónőt a csecsemőápolás rovására.

Ezért vegyszerrel történő fertőtlenítési megoldást kerestünk. Műszerek csírátlanítására, a tejiparban, élelmiszeriparban az edényzet csírátlanítására jól használható fertőtlenítő oldatnak bizonyult a hazai készítményű quaterner ammoniumvegyület, a sterogenol (5, 6, 7, 8). Ezt a szert próbáltuk ki mi is csecsemők étkeztetési eszközei bakt. tisztaságának emelésére.

*Kivitelezés.* A tejkonyhán használt edényzetet továbbra is a régi módon kezeljük; a kórteremben használt eszközöket pedig új eljárás szerint sterogenol-oldattal. Az oldat 1 liter vízvezetéki vízben 1 kávéskanálnyi (5 ml) gyógyszertárbeli sterogenolt tartalmaz. A készítményben 10%-nyi hatóanyag van, ezért az elkészített oldat töménysége: 0,05% (továbbiakban sterogenol-oldat). Ugyanazon oldatot 48 órán át folyamatosan használjuk.

Új módszerünk szerint az eszközöket a következőképpen kezeljük. Most is külön tároljuk minden csecsemőnk gumiszopókáját, külön megjelölt Petri-csészében, naponta kétszer cserélt vízvezetéki vízben és külön sterogenol-oldatos pohara van minden csecsemőnek. A szopókák nem lévén megjelölve, közös főzéskor elkeverednek; főzésük naponta egyszer történik. Használat után a szopókát folyóvízzel megtisztítják az ételmaradéktól. Ezután 10 percnyi időtartamra az ágyszámmal megjelölt, sterogenol-oldatot tartalmazó pohárba helyezik, majd egyenesen átteszik a Petri-csészébe és ott tartják a következő használatig. Tehát ebbe a vízbe igen kevés sterogenol kerül. A naponta egyszer történő szopókafőzés ideje alatt a Petri-csészéket 10 percen át sterogenol-oldattal csírátlanítjuk.

Egyéb edények csírátlanításához egy nagy edényben 10 liternyi sterogenol-oldatot készítünk, 48 óránkint egy alkalommal (most már a kávéskanalakat is a többi edénnyel együtt kezeljük, az egyszerűség kedvéért). A régi módon való edényelmosás után ebbe az oldatba teszik 10 percre az edényt, utána folyóvízzel átöblítik, lecsorgatják, nem törölik.

Az így kezelt edények és eszközök bakt. vizsgálata ugyanolyan körülmények között történt, mint az előző vizsgálatok (9 alkalommal). Összesen 45 eszközt vizsgáltunk. 7 szopókát kifőzés után 5 órával, 16 szopókát kifőzés után 24 órával, 4 kávéskanalat elmosás után 18 órával és 18 egyéb edényt (tányér, bögre, üvegreszelő) elmosás után 18 órával.

*Értékelés.* Az 5 órával előbb kifőzött, majd sterogenollal kezelt 7 szopóka — mellyel kétszer is etettek — kivétel nélkül kifogástalannak bizonyult. 16 további, 24 órája kifőzött, majd sterogenollal kezelt és kifőzés óta 6—10-szer használt szopóka közül 14 kifogástalan, 1 colival fertőzött és nagy csíraszámú, 1 pedig colival fertőzött, egyébként megengedett csíraszámú volt. A 16 szopóka 1 ml-nyi mosófolyadékának átlagos csíraszáma 3448 volt.

4 kávéskanalat vizsgáltunk 48 órával az elmosás után. Valamennyi kifogástalan volt. 1 ml mosófolyadék átlagos csíraszáma 175.

A 18 egyéb edény közül 15 kifogástalan volt, 1 colival fertőzve és megengedhetetlenül nagy csíraszámú; 2 colival ugyan fertőzve, de egyébként kevés csírát tartalmazott, 17 edény csíraszáma átlagosan 241; a 18. edényé az alkalmazott hígításban megszámlálhatatlannak bizonyult.

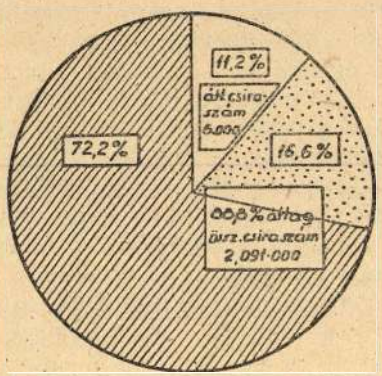
*Megbeszélés.*

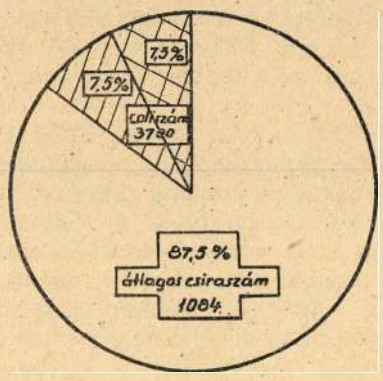
A sterogenolos evőedénykezelés csecsemőosztályon jól beválik. A szopókák tisztántartásában elért eredményeket az 1. ábrán kívánjuk szemléltetni. Nemcsak a kifogástalan és kifogásolandó szopókák arányában van előnyös különbség, hanem

még a kifogásolandó csíraszámban is, mely ötszázszorosan csökkent. A csíraszám csökkenése is nagy jelentőségű, mert az ÉTI felfogása szerint a bakteriológiailag szennyezett, vagy nagy csíraszámú edényzet nem von ugyan minden esetben betegséget maga után, de a megbetegedés veszélyével fenyeget. Nyilvánvaló tehát, hogy a jóval kevésbé szennyezett edényzet kevesebb veszéllyel jár.

nyekben, ahol nincsen sterilizátor, gáz, sőt esetleg villanyfőző és vízvezeték sem áll rendelkezésre. Ilyen intézményekben megfelelő módosításokkal (pl. öblítés felforralt kútvízzel, sterogenol helyett esetleg az olcsóbb nitrogenol használata) mód nyílik közegészségügyünk egyik égető problémájának megoldására (9).

*Összefoglalás.* A szerző csecsemőosztályokon







*Sterogenol használata nélkül kezelt, előző napi kifőzés óta folyamatosan használt gumiszopókák 1 ml mosófolyadékának bacteriológiai eredménye. Össz mosófolyadék 10 ml.*
*Sterogenollal kezelt, előző napi kifőzés óta folyamatosan használt gumiszopókák 1 ml mosófolyadékának bacteriológiai eredménye. Összmosófolyadék 10 ml.*

A sterogenolos kezelés ártalmatlanságát *id. Issekutz* vizsgálatai igazolták. Az edényzetet nem károsítja és a szopókák használhatóságának időtartamát sem rövidíti.

Munkánk harmadik céljához, a kívánatos edénytisztasági norma megállapításához vizsgálataink száma még nem elegendő. Azonban tapasztalataink alapján fontosnak tartjuk, hogy hatásos csírátlanítási eljárás meghonosítása után állapíttassék meg bakt. norma csecsemőétkeztetésnél használt edényzet számára. A magunk részéről el tudtuk érni, hogy kisszámú vizsgálatainkban a sterogenollal kezelt szopókák összefelületéről lemosható csírák száma nem haladta meg az 50 000-et, a rogenollal kezelt szopókák összfelületéről lemosható összes csíráké pedig a 10 000-et, ez nem haladta meg az edény űrtartalmának 1 ml-ére átszámítva a 65-öt. Vizsgálatainkat tovább kívánjuk folytatni és eddigi eredményeinket csak iránymutatóknak tekinthetjük.

A sterogenolos edénykezeléssel osztályunkon elértük, hogy a bakt. leletek általában jók; feltűnik a ritkább rossz eredmény és a rendszeres megbeszélések alkalmával lehetővé válik a hibák felkutatása és kiküszöbölése. Mindez serkentő, sőt nevelő hatású az osztály dolgozóira.

Nagy jelentőségűnek tartjuk a sterogenolos edénykezelés alkalmazását vidéki csecsemőintézmé-

nemcsak a kész tápszernek, hanem az étkeztetéshez használt összes eszköznek rendszeres bakteriológiai ellenőrzését ajánlja. Az eddigi szokásos tisztántartási eljárásmód helyett jó eredménnyel alkalmazza a sterogenolos oldattal való edénykezelést. Időszerűnek látja csecsemőosztályokra »edénytisztasági norma« megállapítását.

IRODALOM: 1. *Polónyi:* Népegészségügy 1953. 5. sz. — 2. *Báthory:* Referátum kézirata. KÖJÁL. — 3. *Timár—Vetró—Pénzes:* O. H. XCV. évf. 37. sz. — 4. *Surányi:* Népegészségügy 1949. 45. sz. — 5. *Szita:* O. H. XCIV. évf. 41. sz. — 6. *Szegő—Schimanek:* Mite Kiskönyvtár 17. sz. — 7. *Care A., Lawrence Ph. D.:* Academic Press Inc. New-York, 1950. — 8. *Balogh—Vitéz—Szerémy:* O. H. XCVI. évf. 30. sz. — 9. Budapesti 1954. évi bölcsődei ankét jegyzőkönyve.

**AUTOKRAT**

rugónélküli **SÉRVKÖTŐ**, éjjel-nappal viselhető, nagy sérvekre rugóval kombinálva is kapható. **Fűzők és hasköték** készítése. **Lúdtalpbetétek,** szandálban is használhatók. **Vízálló mellpótlások, fürdősérvkötők.** Kérjen díjtalan képes ismertetőt. **Pártos László** orvosi műszerész. Budapest, V., Néphadsereg utca 3. (volt Falk Miksa u.) Telefon: 310—661.

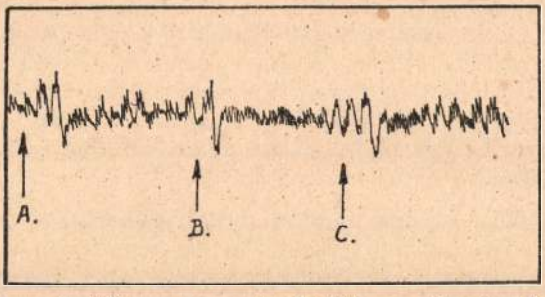
**ORVOSI ÁRENGEDMÉNY!**

*A Debreceni Orvostudományi Egyetem Stomatológiai Klinikájának (igazgató: Adler Péter dr. egyet. tanár) és Kórélettani Intézetének (igazgató: Kesztyüs Lóránd dr. egyet. tanár) közleménye*

# Helyi érzéstelenítők hatása sympathicus- sértett kutyák vérnyomására

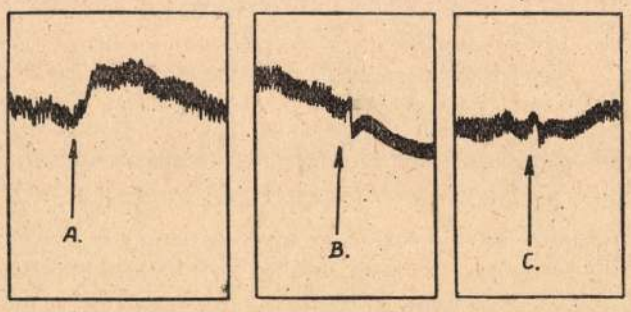
*Irta: KOCSÁR LÁSZLÓ dr.* és SÁRKÁNY ILONA dr.***

Klinikai tapasztalatok szerint a fogorvosi rendelőben helyi érzéstelenítés kapcsán gyakrabban észlelhető múló rosszullét, mint a nagy sebészi szakmákban, melyek előkészített beteget fekvő helyzetben operálnak. E rosszullét verejtékezésben, elsápadásban, szívdobogásban, esetleg ájulásban jelentkezik. *Adler* és *Uri* szerint a novocainnak vérnyomáscsökkentő hatására következik be, amely inverz adrenalin-reakcióhoz társul. Minthogy *Adler* és *Uri* csak azt mutatták ki, hogy a novocain az előzőleg ható pharmacon vagy biológiai anyag vérnyomásra kifejtett hatását imitálja, tehát adrenalin után adva a vérnyomást emeli, acetylcholin után pedig csökkenti, azt azonban nem, hogy az




*1. ábra. A: 100 mg novocain, B: 40 mg xylocain, C: 40 mg hostacain hatása normális kutya vérnyomására.*

adrenalin inverz (vérnyomáscsökkentő) hatására bekövetkező vérnyomásesést egyáltalán befolyásolja-e, szükségesnek látszott ezen feltételezés igazolására állatkísérleteket végezni. Erre a célra 15 mindkét nembeli kutyát használtunk. Vizsgáltuk egyrészt a novocain, xylocain, hostacain, másrészt az adrenalin, acetylcholin és histamin hatását nor-

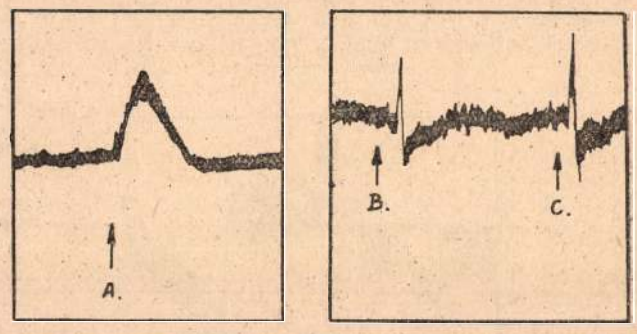



*2. ábra. A: 100 mg novocain, B: 40 mg xylocain, C: 40 mg hostacain hatása hydergin után.*

mális állat vérnyomásán, továbbá eserin és sympathicus-bénítók előzetes adása után, valamint a ganglion cervicale inferius és stellatum irtását követően. Az állatokat a műtét után 4—12 héttel használtuk fel a kísérletekre. Megnéztük, hogy a felsorolt helyi érzéstelenítők hogyan befolyásolják a kutya adrenalin-, acetylcholin- és histamin-érzékenységét.

Mivel célunk az volt, hogy a kísérletet olyan állaton végezzük, amelynek autonom idegrendszerében az egyensúly akutan megváltozott, állatainknak először eserint adtunk.

Három kutyán 0,5 mg/kg eserin után megvizsgáltuk az adrenalin-, acetylcholin- és histamin-érzékenységet novocain adása nélkül és novocaint egyidejűleg adva. Azt találtuk, hogy az eserin csupán az acetylcholin-érzékenységét fokozza, éspedig háromszorosára, azonban a novocain ezt az érzékenységfokozódást nem befolyásolja.




*3. ábra. A: 10 gamma adrenalin hatása normális kutya vérnyomására, B: ugyanaz sympathicus ganglionirtott, C: 20 gamma adrenalin hatása sympathicus ganglionirtott kutyán.*

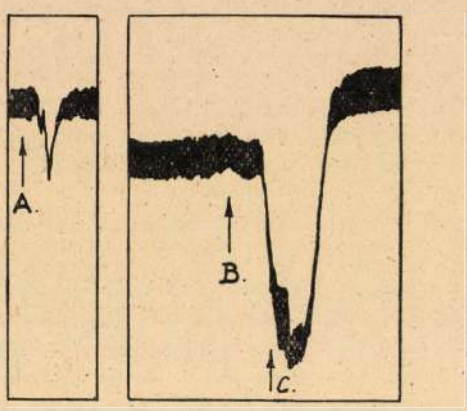
Ezután vizsgáltuk az adrenalin-, acetylcholin- és histamin-érzékenységét és a helyi érzéstelenítők hatását 0,5 mg/kg gynergen, illetve 0,2 mg/kg hydergin adása előtt és után. Normális állaton mindhárom localanaestheticum vérnyomáscsökkentő hatású. Kb. 100 mg novocain csökkenti olyan mértékben a vérnyomást, mint 40 mg xylocain vagy hostacain (1. ábra). Előzetes hydregin-adás után a novocain nem mindig süllyesztette, hanem az esetek mintegy felében emelte a vérnyomást, tehát megfordulási reakciót tapasztaltunk. Xylocain és hostacain ilyen effektust nem mutat (2. ábra). Egyébként az ezen localanaestheticumokkal szembeni érzékenység nem változott.

Három kutyának kiirtottuk a ganglion cervicale inferiusát, illetve a ganglion stellatumát. Ezeken az állatokon adrenalin hatására, a vérnyomásemelkedést követően minden esetben kifejezett kompenzációs süllyedést láttunk (3. ábra).

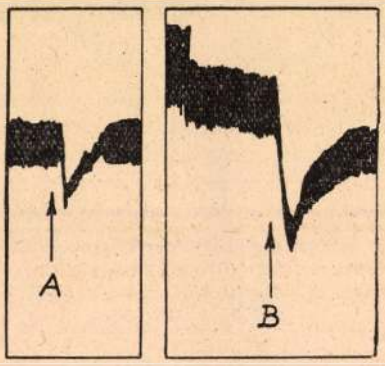
A következőkben úgy jártunk el, hogy sympathicus ganglionirtás után hyderginnel is kezeltük az állatokat. Ezen az úton azokat a már *Dale* óta ismert feltételeket igyekeztünk megteremteni, amelyek a sympathicus myo-neurális funkcióinak bénítása után támadnak, melyekre az adrenalin inverz (vérnyomáscsökkentő) hatása jellemző. Há-

* Kórélettani Intézet, adjunktus.
** Stomatológiai Klinika, tanársegéd; jelenleg MÁV Rendelőintézet.

rom kutyán végeztünk ilyen kísérletet. Azt találtuk, hogy ganglion-irtott állaton hydergin-előkezelés után a novocain- és hostacain-érzékenység fokozódik, a xylocain-érzékenység pedig nem változik (4—5. ábra).

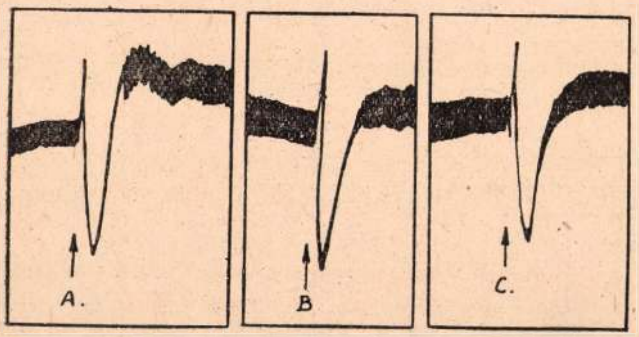



*4. ábra. A: 50 mg novocain hatása normális kutya vérnyomására, B: ugyanaz ganglion stellatum irtott és hyderginnel kezelt állaton, C: 20 gamma adrenalin tovább csökkenti a vérnyomást.*




*5. ábra. A: 40 mg hostacain hatása normális, B: és ganglion stellatum irtott, hyderginnel kezelt kutya vérnyomására.*

Ezek után a localanaestheticumokat adrenalinnal együtt adtuk a ganglionirtott és hyderginnel előkezelt állatok vérpályájába. Ezen kísérletekből egyértelműen kiderül, hogy a sympathicus idegrendszer ilyen kikapcsolása esetén a localanaesthe-




*6. ábra. Localanaestheticumok hatása adrenalinnal együtt adva ganglion stellatum-irtás és hydergin-kezelés után: A: 20 gamma adrenalin + 50 mg novocain, B: 20 gamma adrenalin + 40 mg xylocain, C: 20 gamma adrenalin + 40 mg hostacain.*

ticum vérnyomáscsökkentő hatása az adrenalin inverz reakciójához társul s azt fokozza, így a vérnyomás-süllyedés nagyobb mértékű, mint amit akár adrenalin, akár a localanaestheticum egymagában kivált (6. ábra).

*Az eredmények megbeszélése és összegezése*

Kísérleteinkből megállapíthatjuk, hogy

1. sympathicus ganglion-irtott kutyán az adrenalin kétfázisos hatást vált ki, azaz a jellegzetes vérnyomásfokozás után csaknem minden esetben kifejezett vérnyomás-süllyedés is megfigyelhető.

2. A ganglion stellatum és cervicale inferius kiirtása után sympathicolyticum adása a novocain vérnyomás-süllyesztő hatását fokozza.

3. Azonos körülmények között a hostacain hasonló, de kevésbé kifejezett hatású, míg a xylocainnak ilyen hatását nem tudtuk kimutatni. Ez a részletkérdés a xylocaint illetően további kivizsgálásra szorul.

4. A sympathicus ganglionok kiiktatása és sympathicolyticum adása után az adrenalinnal együtt adott novocain, xylocain és hostacain vérnyomás-süllyesztő hatása kutyán nagyobb, mert ehhez az adrenalin paradox (inverz) vérnyomáscsökkentő hatása is hozzájárul.

Kísérleteink alapján megállapíthatjuk, hogy a bevezetésben leírt rosszullét keletkezésében a feltételezett mechanizmusnak szerepe lehet. Ezen mechanizmus szerint tehát az autonom idegrendszer akut egyensúly-eltolódása lehetővé teszi, hogy a fogászati helyi érzéstelenítés során adott kis mennyiségű adrenalin inverz reakciót váltson ki; az így beálló vérnyomás-süllyedést a helyi érzéstelenítő ily esetben fokozott depresszoros hatása súlyosbítja. Hogy ez a vérnyomásesés a fogorvosi székben ülő betegen másképpen nyilvánul meg, mint a műtőasztalon fekvőn, aki többnyire gyógyszeres előkészítésben is részesül és általában a fogászatban használatos adrenalin-adag többszörösét kapja, külön magyarázatra nem szorul.

Összefoglalóan tehát megállapíthatjuk, hogy a fogászati helyi érzéstelenítés során beálló rosszullét keletkezésének mechanizmusát illetően *Adler* nézetét kísérletileg is sikerült alátámasztanunk.

*Összefoglalás.* A sympathicus ganglionok kiiktatása és sympathicolyticum adása után kutyán az adrenalinnal együtt adott helyi érzéstelenítők nagyobb vérnyomás-süllyedést váltanak ki, mint egymagukban adva, mert hatásuk az adrenalin inverz vérnyomáscsökkentő hatásával kombinálódik. Ezen mechanizmusnak szerepe lehet a fogorvosi székben helyi érzéstelenítés során egyszer-másszor észlelhető rosszullét kiváltásában.

IRODALOM: *Adler P.:* Oest. Zschr. Stomat. *46*:112, 1949. — *Adler P.* u. *Uri J.:* Zahnärztliche Lokalanästhesie. Hanser, München, 1952. — *Dale H.:* J. Physiol. *34*:163, 1906.

# TOVÁBBKÉPZÉS

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

## A feszülő mediastinalis emphysemáról

*Irta: TEMESVÁRI ANTAL dr., SOLTÉSZ LAJOS dr. és SÁRKÖZY KÁROLY dr.*

Mediastinalis emphysemának (m. e.) azt az állapotot nevezzük, amikor a gátor térségében levegő halmozódik fel. Megkülönböztetünk egyszerű és feszülő m. e-t. Az előbbinek komolyabb klinikai jelentősége nincs, míg az utóbbi a mediastinum képleteire (nagyerek, szív) gyakorolt nyomása következtében súlyos tüneteket, gyakran a beteg halálát okozhatja.

A feszülő m. e-ról a régebbi irodalomban csak kevés szó esik. Ennek egyrészt az a magyarázata, hogy azelőtt a mellkason végzett műtétek száma kevés volt és a m. e. ritkábban fordult elő, másrészt a kialakult feszülő m. e-t bizonyára sok esetben nem ismerték fel. Az ilyen esetek ptx. tüdőembolia stb. diagnózisa alatt szerepeltek.

1884-ben *Champneys* gyereknél tracheotomia után észlelt először feszülő m. e-t. Később, 1903-ban *Leiner* 9 esetről számolt be. 1918-ban *Buford* és *Kreis* pajzsmirigyműtét után találkoztak ilyen szövődménnyel. Az utolsó 20 év alatt számos szerző tett hasonló közlést: *Ackermann* és *Bricker, Goldberg* és tsai, *Neffson, Foches* és tsai, *Aisner* és *Franco, Fuschetti, Klein, Killian* és tsai, *Macklin, Forbes, Zetterström, Bowden* és *Schweitzer*. A magyar irodalomban nem találtunk a feszülő m. e-val foglalkozó közleményt.

Levegő különböző utakon kerülhet a mediastinumba. Legritkább, hogy a levegő sérülés vagy műtét következtében közvetlenül a gátor térségébe jusson. Legtöbbször a mediastinummal összefüggő résekből jut el a levegő a gátorba. Így pl. a nyaki műtétek és sérülések, extrapleuralis, továbbá retroperitonealis műtétek és sérülések közvetve képezik a leggyakoribb forrását a m. e-nak. Ide sorolhatjuk a bronchusok és az oesophagus traumás vagy művi perforatióját, mint m. e. esetleges forrását is. Külön csoportot képez az úgynevezett spontán m. e., mely minden külső sérülés nélkül úgy jön létre, hogy a tüdőből levegő jut a mediastinumba.

Minthogy klinikai jelentősége csak a feszülő m. e-nak van, csak ezzel foglalkozunk.

A sérüléssel (műtéttel) kapcsolatos feszülő m. e. létrejöttében a legtöbb esetben olyan mechanizmus szerepel, amikor valamilyen úton belégzés közben levegő kerül a mediastinumba, míg kilégzéskor a behatolási kapu szelepszerűen elzáródik és a levegő a gátorban reked. Ismételt és különösen erőltetett légző mozgások következtében a levegő gyorsan felszaporodik a mediastinumban és percek alatt feszülő m. e. jöhet létre. Ez a mechanizmus szerepel minden olyan esetben, amikor a levegő külső seben át (trauma, műtét) jut a gátorba.

Ezzel szemben az úgynevezett spontán m. e-ban a levegő a tüdőből jut a mediastinumba. Ez olyankor következik be, amikor a tüdő összenőtt a mediastinalis pleurával s ezen a helyen a kórosan elváltozott, kitágult marginalis alveolusok, bronchiectasias üregek vagy tüdőcysták stb. az intrabronchialis nyomás hirtelen fokozódásakor (köhögés, erőlködés) megrepednek, s a mediastinumba betörnek. Más esetben a tüdő bármely részén megrepedt üregből a levegő intrapulmonalisan az erek körüli laza kötőszövetben a hilus felé, majd ezen keresztül a mediastinumba juthat. Mindkét esetben, amikor a levegő a tüdőből kerül a mediastinumba, a mechanizmus fordított, mint amikor a levegő kívülről jutott oda. A tüdőben ugyanis kilégzéskor fokozódik a nyomás, ekkor préselődik a levegő a mediastinumba és a behatolási kapu belégzéskor záródik szelepszerűen.

A szelepet nem kell minden esetben önálló anatomiai képletnek tekinteni, mely a mediastinumba vezető nyílást a légzés bizonyos fázisában valóban elzárja. Az a jelenség, hogy a levegő könnyen kerül a mediastinumba, de nehezen kerül ki onnan, tehát a szelepszerű mechanizmus egyszerűen a mediastinum szerkezetével is magyarázható. A mediastinum laza kötőszövetébe kis nyíláson át állandóan áramló levegő fokozatosan eloszlik apró buborékok alakjában. Ezek nagymértékű felszaporodásával a légkörinél magasabb nyomás alakul ki a gátorban, mely azonban egyenletesen eloszlik a mediastinumot határoló falakra (mediastinalis pleura) és így a levegő nem képes kiürülni a szűk behatolási kapun át. Ez a folyamat, mint szelep szerepel.

Feszülő m. e-nál a levegő minden irányban igyekszik utat törni magának. Legkönnyebben a nyakra a fascia colli media és profunda közötti résbe kerül, mert ez közvetlen folytatása a mediastinumnak. Innen a levegő valószínűleg az erek mentén a bőr alá jut és kiterjedt, a testfelszín nagy részét elfoglaló bőremphysemát okozhat. A mediastinumból a levegő a rekeszizmon levő nyílásokon át a retroperitonealis résbe is eljuthat. Előfordul, hogy a fokozott intramediastinalis nyomás következtében, különösen, ha az hirtelen emelkedik, a mediastinalis pleura egy-vagy két oldalon beszakad és egy- vagy kétoldali ptx. jön létre.

A feszülő m. e. rövid idő alatt nagyfokú nyomásemelkedést okoz a mediastinumban. A klinikai képet a mediastinalis képletek hirtelen bekövetkező compressiója uralja. Az összenyomás elsősorban a vékonyfalú venákat érinti (vena cava inferior, superior, venae pulmonales), ami által a szív telődése válik nehezítetté. Ez az úgynevezett extrapericardialis szívtamponade. A vastagfalú arteriák, valamint a trachea a nyomásfokozódásnak ellenállnak.

A feszülő mediastinalis emphysemás beteg magatartása szembetűnő és röviddel a mellkasi műtét után elsősorban e szövődményre hívja fel a figyel-

münket. A klinikai képet a hirtelen bekövetkező nehézlégzés és cyanosis uralja. A beteg nyugtalan, apró felületes légvételekkel kapkod levegő után, miközben légzési segédizmai erősen megfeszülnek. Ágyában felül, helyét változtatja, beszélni igyekszik, hogy közölhesse halálfélelmét: attól fél, hogy megfullad .Bőre verejtékes. A köztakaró cyanoticus, a felületes venák rajzolata kifejezett. Olykor a nyak venái pattanásig megfeszülnek (Stokes-gallér). Máskor a cyanosis és a venás rajzolat kevésbé tűnik szembe, mert az egyre fokozódó bőremphysema elfedi a szederjes színt. A bőremphysema néha nagyon kiterjedt, úgyszólván az egész testfelszínt elfedi, máskor főleg a fejen és nyakon gyűlik meg a levegő. Ez olyan hatalmas méreteket ölthet, hogy a beteg arcvonásai teljesen elmosódnak és még a szemrés feltárása is nehézségbe ütközik. Kiterjedt bőralatti emphysema megnehezíti, sőt lehetetlenné is teheti a mellkas fizikális vizsgálatát. A szívműködés szapora, a szív fölött néha malomkerék-zörej (»Mühlengeräusch«) hallható. A pulzus filiformis, könnyen elnyomható, a vérnyomás lezuhan. Röntgenvizsgálattal legtöbb esetben ki lehet mutatni, hogy a kiszélesedett mediastinumban levegő van, mely a szív körül sapkaszerűen helyezkedik el. Felvilágosítást kaphatunk arról is, hogy szövődött-e a feszülő m. e-hoz pneumothorax. A venás nyomás minden esetben fokozott, a percvolumen csökkent, az arteriás vér $O_2$ telítettsége a normálisnál alacsonyabb.

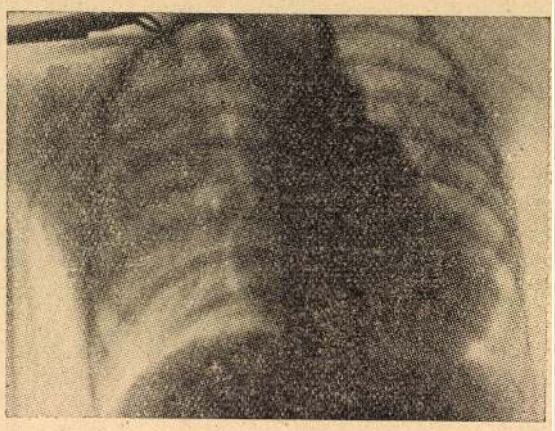
A feszülő m. e. önmagában is rövid idő alatt halálos lehet a gyorsan fokozódó keringési elégtelenség következtében. Ha az idejében bevezetett therapia a további feszülést megakadályozza, a gátorba jutott levegő akkor is különböző szövődményeket okozhat, melyek közül legfontosabb a fertőzés. Előbb savós, majd gennyes mediastinitis alakulhat ki, annak minden súlyos következményével.

A feszülő m. e. therapiájában alapvető feladat a feszülés minden áron való megszűntetése. Mérsékelt nyomásfokozódás esetében elegendő lehet a bőralatti kötőszövet több helyen való punctiója. Hirtelen bekövetkező nagy nyomásemelkedés mellett azonban nem szabad késlekedni a mediastinummal összeköttetésben levő nyaki résnek, esetleg magának a mediastinumnak a széles feltárásával. Rendszerint a jugulumban harántirányú metszést ejtve úgynevezett collaris mediastinotomiát végzünk s azt szélesen nyitva hagyjuk. Amennyiben egy- vagy kétoldali ptx. is keletkezett, szívással ezt is meg kell szűntetnünk. Ha a pleuraűr újratelődik, legcélszerűbb aktív szívás bevezetése. Csak ilyen erélyes kezeléstől várható, hogy több levegő távozzék el a mediastinumból, mint amennyi belekerül. Azonnal bevezetett aktív kezeléstől várható csak, hogy a súlyos állapotban levő beteget a megfulladástól és a keringés teljes felborulásától megmentsük.

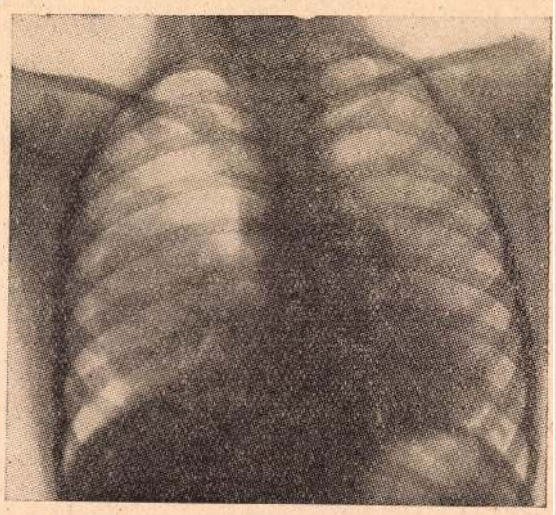
Eseteink:

I. 43 éves férfibetegen felső extrapleuralis thoracalis sympathectomiát végeztünk intratrachealis altatásban. A műtét simán zajlott le, a pleura nem sérült. Extubálás után a beteget kórterembe szállítottuk. E rövid idő alatt a beteg cyanoticus lett, vérnyomása lezuhant, a nyak és mellkas bőrén sercegést lehetett tapintani. Kétoldali pneumothorax gyanúja miatt a beteg ágyban mellkas röntgenfelvételt készítettünk. Ez kimutatta, hogy a betegnek mediastinalis emphysemája és mindkét oldalt pneumothoraxa van. Azonnal leszívtuk a levegőt mindkét mellüregből, ez a beteg állapotában rohamos javulást eredményezett, cyanosisa, dyspnoeja megszűnt. Mindössze egy ízben volt még szükség a pleuraűrben összegyűlt levegő leszívására a következő napon.

Ebben az esetben feltehetőleg a pleura széles területen történt leválasztása alkalmával került levegő a mediastinumba, mely az ébredező beteg erőlködő légzése miatt mindkét mediastinalis pleurát berepesztette és kétoldali pneumothoraxot okozott.



*1. ábra. (Kontrasztanyag beadása végén készült felvétel.) A carotison keresztül bevezetett kanülön át az arcus aortaeba beadott kontrasztanyag jól látható. Emellett azonban feltűnik, hogy a jobb tüdő kissé collabált és körülötte kb. 1 cm vastag levegőköpeny látható. A levegőköpeny a szív conturja mellett is jól kivehető jobboldalon végig, baloldalon inkább csak a szívcsúcs körül. Mediastinalis emphysema + ptx. l. d.*



*2. ábra. (24 órával később készült felvétel.) A mediastinalis levegő a leszívás folytán eltűnt. A jobboldali ptx. fokozódott és a jobb tüdő jórészt collabált. A nyakon subcutan emphysema.*

II. 32 éves nőbetegen a jobb arteria vertebralis aneurysmája miatt műtétet végeztünk. Műtét alatt a pleurakupola nem sérült meg. Az ébredező beteg hirtelen dyspnoes és cyanoticus lett, nyakán, arcán kifejezett bőremphysema lépett fel. Mindkét mellüreg fölött dobos kopogtatási hangot észleltünk. Punctio alkalmával mindkét mellüregből nagymennyiségű levegőt

szívtunk le. Ekkor a beteg légzése megkönnyebbült, cyanosisa megszűnt. Másnap a bőremphysema maradványát észleltük csak, alig tapintható sercegés formájában. Az ekkor végzett röntgenvizsgálat már csak baloldalon mutatott ki levegőköpenyt a tüdő körül. Megismételt leszívás után a légzés és keringés teljesen rendeződött.

Valószínű, hogy a széles nyaki feltárás alkalmával került levegő a mediastinumba, mely a sebzárás után feszülés alá került s az előző esetben vázolt mechanizmus szerint berepesztette mindkét mediastinalis pleurát.

III. 14 éves leánygyermeken ductus Botalli persistens igazolására aortographiát végeztünk a bal carotis communison keresztül nyaki feltárásból. A Joduron befecskendezése után köhögési roham lépett fel, a beteg cyanoticus lett és levegő után kapkodott. Azonnal elvégzett röntgenátvilágítással mediastinalis emphysemát és ellenoldali pneumothoraxot találtunk. Leszívás után a beteg állapota rendeződött.

Úgy gondoljuk, hogy a levegő mediastinumba való áramlásának ebben az esetben is a nyaki műtét nyitott kaput. Az erőltetett ki- és belégzés következtében a levegő a gátorban megrekedt, majd felszaporodva nyomása annyira fokozódott, hogy megrepesztette a jobboldali mediastinalis pleurát.

IV. 8 éves fiúgyermek a jobb tüdő alsó lebenyének bronchiectasiája miatt került műtétre. A műtétet intratrachealis aether altatásban, hasfekvésben kezdtük. Bőrmetszés után a beteg cyanoticus lett. Annak ellenére, hogy a hörgőkből nagymennyiségű gennyes váladékot szívtunk le, szederjessége nem szűnt meg, hanem fokozódott. 3 mg curara befecskendezése után a spontán légzés megszűnt és légzőballonnal mesterséges lélegeztetést végeztünk. Ekkor a cyanosis átmenetileg csökkent, de kis idő múlva fokozódott és a pulzus tapinthatatlanná vált. A műtétet nem folytattuk, a mellkas megnyitására nem is került sor. A beteget állapotának rohamos rosszabbodása miatt hátára fordítottuk. Ekkor kiderült, hogy a nyakra, mellkasfalra, hasra és scrotumra terjedő hatalmas bőralatti emphysemája van. A pupillák tágak, fénymerevek, a szívhangok alig hallhatók. A beteg pár perc múlva meghal.

Boncolás alkalmával azt találtuk, hogy a jobb alsólebeny területén a mediastinalis pleura szorosan összenőtt a visceralis pleurával. Valószínű, hogy altatás közben túlnyomás létesítésekor a medistinumhoz tapadt bronchiectasias üregek valamelyike megrepedt és a gázkeverék az altatógépből egyenesen a mediastinumba préselődött, majd innen testszerte eloszlott. Úgy gondoljuk, hogyha a történteket idejében felismerjük, a mellüreg gyors megnyitásával és a tüdőnek a mediastinumról való leválasztásával talán sikerülhetett volna a gátorban meggyűlt levegőnek kiáramlási lehetőséget biztosítani és a halálos szövődményt ilymódon megakadályozni.

V. 55 éves férfibeteg tumor pulmonalis diagnózissal került műtétre. A mellkas megnyitása után kiderült, hogy daganata inoperabilis, a mellkasfal szorosan összekapaszkodott. A mellüreget szabályszerint zártuk. Két nappal a műtét után köhögési rohamot kapott, ezzel egyidejűleg heves fájdalmak léptek fel a mediastinum és epigastrium területén. Röntgenátvilágítással azt láttuk, hogy a mediastinum kiszélesedett, benne levegőfoltok vannak, de két ujjnyi szabad levegő van a hasüregben is. A mediastinalis és abdominalis levegőgyülem néhány nap alatt felszívódott, szövődményt nem okozott.

Valószínűnek tartjuk, hogy a marginalis alveolusok valamelyike repedt meg és okozta a feszülő m. e-t. Feltehető, hogy a hatalmas tumortömeg megakadályozta a levegő betörését a pleuraűr felé és így az a legkisebb ellenállás irányában, a rekeszt átfúró képletek mentén a hasüregbe áramlott.

VI. 10 éves fiúgyermek, akin korábban tüdőtuberculosist diagnosztizáltak, rövid idő alatt kifejlődött cyanosis és nagy bőralatti emphysema miatt került az intézetbe. Előzetesen napok óta súlyos köhögési rohamai voltak, bőséges köpetürítéssel. Röntgenátvilágítással pneumothoraxot nem tudtunk kimutatni. Tracheájából igen sűrű, tapadós, gennyes váladékot szívtunk le. Állapota ennek ellenére romlott és mivel feszülő m. e. alapos gyanúja állott fenn, collaris mediastinotomiát végeztünk. A betegen a műtét csak átmenetileg segített, néhány óra múlva fokozódó keringési elégtelenség tünetei között meghalt.

A sectio igazolta feltevésünket. Feltehető, hogy a gümős folyamat következtében kialakult bronchiectasia hasonló mechanizmus szerint okozott feszülő m. e-t, mint IV. sz. esetünkben.

VII. 25 éves nőbeteg súlyos gümőkórban szenvedett. Nagyfokú nehézlégzés, cyanosis, nyaki, mellkasi bőremphysema tünetei között szállították osztályunkra. A mellkas röntgenvizsgálata a kiszélesedett mediastinumban nagymennyiségű levegőt mutatott. Mivel a beteg állapota a bőr ismételt punctiói után nem javult, a keringési elégtelenség fokozódott, széles mediastinotomia collarist végeztünk. Sikerült a levegőt a mediastinumból levezetnünk és a feszülést megszűntetni. A beteg ezen acut állapotot átvészelte, de hónapok múlva miliaris tuberculosisban meghalt.

Eseteinket azért tartottuk közlésre érdemesnek, mert rá akartunk mutatni egyrészt arra, hogy a feszülő m. e. diagnózisa könnyű, ha gondolunk rá, másrészt arra, hogy az időben bevezetett aktív therapiával számos esetben a beteg élete megmenthető.

*Összefoglalás.* Közleményükben 7 eset kapcsán ismertettük a feszülő m. e. kórképét. Rámutattunk a keletkezés módjára, tüneteire és a gátorfeszülés következményeire. Eseteinket részletesen elemeztük azért, hogy kórtörténetekkel is hangsúlyozzuk, mennyire kézenfekvő a diagnózis és mennyire hatásos az azonnal bevezetett therapia.

IRODALOM: *Ackerman L. V., Bricker E. M.:* Arch. Surg. *43,* 445, 1941. — *Aisner M., Franco J. E.:* N. England J. M. *241,* 818, 1949. — *Bowden L., Schweizer O.:* Surg. Gyn. Obst. *91,* 81, 1950. — *Buford C. G.:* Surg. Gyn. Obst. *26,* 540, 1918. — *Champneys F. H.:* Med. Chir. Tr. London *65,* 75, 1882; *67,* 101, 1884. — *Forbes C. B., Salamon G. W., Herwig J. C.:* J. Pediat. S.-Louis *31,* 172, 1947. — *Fuschetti A. J.:* Journal of Oral Surgery *7,* 257, 1949. — *Goldberg J. D., Mitchell N., Angrist A.:* Am. J. Surg. *56,* 448, 1942. — *Killian H., Meyer O., Sigel O.:* Bruns Beiträge zur Klinischen Chirurgie. Berlin *176,* 538, 1947. — *Klein A.:* Amer. Heart. Journal *33,* 867, 1947. — *Kreis J.:* Muench. med. Wschr. *81,* 669, 1934. — *Leiner C.:* Jahrb. Kinderh. *58,* 448, 1903. — *Macklin M. T., Macklin C. C.:* Medicine *23,* 281, 1944. — *Neffson A. H.:* Arch. Otalar. Chir. *37,* 23, 1943. — *Schweizer O.:* Cancer. *2,* 223, 1949. — *Zetterström R.:* Nordisk Medicin *33,* 44, 1947.

Темешвари Анталь, Шольтес Лайош и Шаркези Кароль: *О напрягающейся медиастинальной эмфиземе.*

В своей статье авторы в связи с 7 случаями отчитываются о картине болезни напрягающейся медиастинальной эмфиземы. Они указывают способ возникновения и симптомы эмфиземы, а также последствия напряжения средостения. Свои случаи авторы подробно анализируют для того, чтобы и историей болезни подчеркнуть, насколько очевидным является диагноз и насколько эффективным окажется немедленно примененная терапия.

Dr. Antal Temesvári, Dr. Lajos Soltész, Dr. Károly Sárközy: *Über das mediastinale Dehnungsemphysem.*

Im Zusammenhang mit 7 Fällen wird das Krankheitsbild des mediastinalen Dehnungsemphysems besprochen. Verff. weisen auf die Entstehungsart, Symptome und Folgen der Mediastinaldehnung hin. Die Fälle werden eingehend analysiert, um auch durch die Krankengeschichten darzulegen, wie naheliegend die Diagnose und wie wirksam die sogleich begonnene Therapie ist.

# K A Z U I S Z T I K A

*A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinikájának (igazgató: Heténvi Géza dr.) közleménye*

## Halállal végződő tartós inanitio, különös tekintettel az endokrin vonatkozásokra

*Irta: IVÁNYI JÁNOS dr. és KOVÁCS KÁLMÁN dr.*

Sokszor nehéz feladatot jelent az olyan esetek helyes klinikopathologiai megítélése, melyeknek vezető tünete az inanitio. A malignus daganatok, illetve a kachexiához vezető fertőzéses megbetegedések kizárása után elsősorban az endokrin apparatus és a központi idegrendszer bizonyos megbetegedései jönnek szóba, ezek elkülönítése nem ritkán nagy nehézségekbe ütközik. A typusos esetek mellett ugyanis néha olyan atypusos, vagy éppen átmeneti alakok is előfordulnak, melyeknek helyes értelmezése klinikailag nem is sikerül, sőt néha még a sectio és a részletes histológiai vizsgálat sem képes teljes határozottsággal rámutatni azokra az oki tényezőkre, melyek a tartós és befolyásolhatatlan inanitiót kiváltva, végül is halálhoz vezettek.

Alább ismertetendő esetünkben 14 hónapos klinikai észlelés alatt sem sikerült az alapbetegséget felfednünk, s amikor sectióra került a sor, egyforma érvek szóltak cerebro-hypophysaer kiindulású Simmonds-tünetcsoport és tartós éhezés következtében kialakult kachexia mellett. Esetünket ritkasága, differentiáldiagnosztikai érdekessége, a szóbajöhető kórformákba történő nehéz beilleszthetősége és endokrin vonatkozásai miatt tartjuk közlésre érdemesnek.

Az eset ismertetése.

*Klinikai adatok*: K. J.-né 29 éves asszony, kb. 8 hónap óta periodusosan ismétlődő ízületi fájdalmak, valamint a 4 hét óta tartó 38 C fokot meghaladó lázas állapot és fejfájás tisztázása céljából került 1952. április 20-án a szegedi I. sz. Belklinikára. Anamnéziséből kiemelhető, hogy előzetesen komolyabb beteg nem volt, három közeli családtagja tüdőtuberculosisban halt meg. Mensese a klinikai felvétele előtti hónapban elmaradt, azelőtt rendesen jelentkezett. 1942-ben és 1943-ban két szülése volt, első szülése után 40 C fokkal járó lázas betegség alakult ki, melyből teljesen meggyógyult. Férje földműves, aránylag rendezett anyagi körülmények között éltek, táplálkozása kielégítő volt.

Felvételkor lázas, elesett, lesoványodott, testsúlya 40 kg, testmagassága 160 cm. Physicalis vizsgálat lényegesebb eltérést nem mutat. 14 hónapos klinikai észlelés alatt vezető tünet volt a táplálékfelvételtől függetlenül progrediáló testsúlycsökkenés, valamint váltakozó lázas-apathiás és hozzáférhető-érdeklődő periódusok. Lázmenete teljesen szabálytalan volt, sem antibioticumokra, sem antipyreticumokra nem reagált, időnként azonban spontán láztalan periódusok is kialakultak. A mentális zavarok a lázas-láztalan szakoktól teljesen függetlenül álltak fenn. Neurologiailag állapotát disseminált encephalomyelitisből, vagy embolusok okozta agyi laesiókból származtatták, melyek a hypothalmus területén okozhattak roncsolást. Ezt a feltevést támogatta a két alkalommal is észlelt szétterjedő, Jackson-typusú eszméletvesztéses görcsroham; liquora viszont még a halála előtt 10 nappal is teljesen negatív volt. Látótérkiesés nem volt megállapítható, a szemfenék végig ép volt, csupán a halál előtt két hónappal észleltek homonym hemianopsiát.

Többnyire lázas (néha 39 C fok felett), állapotát intrapulmonális eltérés nem magyarázta, az ismételten végzett haemokultura mindig sterilnek bizonyult; typhusra, Bangra negatív. Renális eltérés nem volt kimutatható; a vizelet spontán fajsúlya elérte az 1020-at. Bentfekvése alatt többnyire oliguriás volt (kevés folyadék felvétel?). Vvt. süllyedése végig magas (40—120 mm/óra), a plasmafehérjék elektrophoretikus vizsgálata a globulinok felszaporodását mutatta, az albumin/globulin hányados a globulinok javára tolódott el. Az észlelés kezdetén talált 3000 körüli fehérvérsejtszám a kifejezett balratolódás mellett felvetette az acut leukosis lehetőségét is, később azonban haematologiailag spontán teljesen normalizálódott. Az eo. sejtek száma végig alacsony volt (abs. eosinophil sejtszám: 0 körül). Vérnyomása átlagértékben 120/90 Hgmm; állandó 110 feletti tachycardia. Az EKG myocardialis laesiót mutatott, a $T_{1-2-3}$ állandóan kórosan elváltozott, átvezetési idő is rendszerint 0,20 felett volt.

Betegsége folyamán végig súlyos elektrolyt egyensúlyzavar állott fenn: alacsony serum-Na- (300 mg% körül), serum-K- (12—16%) és mérsékelten alacsony Cl (310—320 mg%) -szinttel, amelynek rendezése csak átmenetileg volt lehetséges; az infusiók adása után oedemák léptek fel, s az elektrolyt-kép javulást nem mutatott. A serum cholesterin-szintje is alacsonyabb volt a normálisnál (109 mg%).

Endokrin irányú vizsgálatok közül a gynaecologiai kép állandóan normálisnak mutatkozott, annak ellenére, hogy gyakran voltak alhasi panaszai. Betegsége folyamán a külső genitáliák és az emlők elsorvadtak, hónalj- és fanszőrzete nagyrészt kihullott. Egész észlelésünk alatt amenorrhoeás volt. Többszöri sella-felvétele nem adott támpontot esetleges hypophysis-tumor felvételére. A két ízben történt borjú-hypophysis-implantatio javulást nem eredményezett. A vércukor többszöri vizsgálattal 10 mg% körüli értékeket mutatott. A cukorterheléses görbék diabetikus (!) jellegűek. (Éhgyomri vércukor 100 mg%, 50 g oralis dextrose után 20′:130 mg%, 40′:152 mg%, 60′:155 mg%, 180′:170 mg%. 6 órás éhezéses cukorgörbe: kiindulási érték: 103 mg%, 2 órás: 102 mg%, 4 órás: 123 mg%, 6 órás: 100 mg%, 10 E krist. insulin s. c. adagolása után: éhgyomri: 102 mg%, 20′:109 mg%, 40′:104 mg%, 60′:107 mg%.) A vizelettel történő 17-ketosteroid kiválasztás rendkívül alacsonynak bizonyult (3—4 mg pro die, néha jóformán meghatározhatatlan, 0,48—1,7 mg/pro die). Alapanyagcserevizsgálat (Krogh-készülékkel) nagyfokú elesettsége miatt csak egy alkalommal történt, ekkor is lázas szakban; eredménye: +40%. A más alkalmakkor, csupán subfebrilis periódusban a Read-formula szerint meghatározott értékek is megközelítően hasonlóan magas értékeket szolgáltattak. A fehérjéhez kötött serum-jód szintje igen alacsony: 2,7 gamma%.

Észlelésünk első hónapjaiban időnként bulimiás volt, ennek ellenére testsúlya 33—35 kg között ingadozott, majd pedig progressiv, befolyásolhatatlan testsúlycsökkenés alakult ki. Egy rövidebb periódustól eltekintve állandóan obstipatióban szenvedett. Halála előtt 6 héttel befolyásolhatatlanul étvágytalanná vált, táplálékot nem vett magához, s teljes inanitio tünetei között, csontig-bőrig lesoványodva (1. kép) 1953. június 20-án meghalt.

*Morphologiai adatok:**

A boncolás adatai (359/53 Bjk.): 160 cm hosszú, 20 kg súlyú maximálisan, csontig-bőrig lesoványodott fiatal nő holtteste. A bőralatti zsírszövet úgyszólván teljesen eltűnt, a vázizomzat nagyfokban sorvadt. A sacralis tájon, a gluteális regiókban pörkkel fedett decubitális fekélyek voltak láthatók.

Emésztőrendszer, csontok, vesék, lép kóros elváltozást nem mutatnak, a máj sorvadt. A csontvelő kocsonyásan elfajult, nyirokcsomók normális nagyságúak. Az agy makroszkóposan vizsgálva kóros eltérést nem mutat. Megemlítendő még az emlők nagyfokú sorvadása; emlőállomány úgyszólván nem is található.

A belsősecretiós apparátus szabad szemmel vizsgálva épnek látszott. Az uterus normális méretű. Hypophysis: 0,65 g, epiphysis: 0,10 g, mellékvesék: 9,03 g, thyreoidea: 11,39 g, ovariumok: 7,92 g, parathyreoideák (2 db): 0,05 g, pancreas: 35 g. A boncolás adatai szerint a halál közvetlen okaként az észlelt tüdőelváltozások (gócos bronchopneumonia) és decubitalis fekélyekhez társuló septicus állapot tehető felelőssé, bár előidézését maga a maximális inanitio is elősegítette.

Szövettanilag valamennyi szervet feldolgoztuk.



*1. kép.*

Alaposan tanulmányoztuk az agy számos részletét, az adenohypophysis quantitativ és qualitativ képét, emellett az egész hypothalamust sorozatmetszetekben feldolgoztuk és vizsgáltuk.

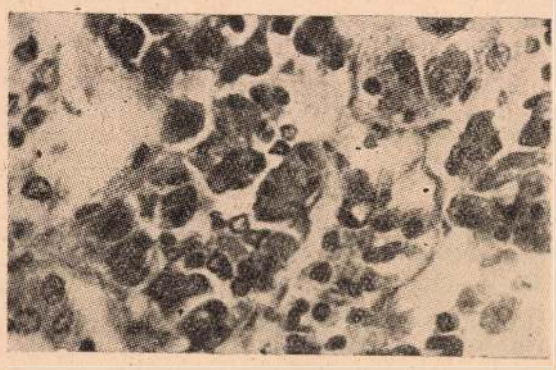
A parenchymás szerveket vizsgálva az atrophiára utaló jelenségeken kívül jelentősebb elváltozást nem találtunk. A csontvelő kiterjedten kocsonyásan elfajult, a degenerativ jelenségektől mentes területeken enyhébb myeloid hyperplasia figyelhető meg.

Az agyban néhol kisebb fokú, körülírt gócos gliosis észlelhető; gennysejtekből, mononuclearisokból álló lobsejtes beszűrődés nélkül. Encephalitisre utaló elváltozás nem található, bár teljes határozottsággal nem zárható ki az a lehetőség, hogy a helyenként megfigyelt enyhébb gliosis esetleg régebben lezajlott agyvelőgyulladás következménye volna. A hypothalamusban az enyhébb gócos gliaproliferation kívül kóros eltérést még a leggondosabb vizsgálat alapján sem tudtunk kimutatni. A magcsoportok nem atrophisáltak, a gerincvelő ép.

A parenchymás szervek és a központi idegrendszer szövettani képével ellentétben az endokrin szervekben jól regisztrálható és funkcionális morphologiai szempontból is értékelhető elváltozások mutatkoznak.

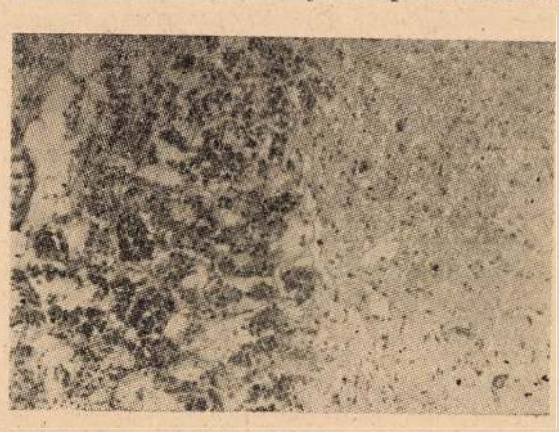
A normális méretű hypophysisben a legfeltűnőbb, hogy a pars distalis parenchymáját mikroszkópos nagyságú, apró, körülírt gócos necrosisok szövik át (2. kép). Ezek az eléggé éles határú, magfestést nem mutató területek sem kötőszövetes rostokkal, sem lobsejtes reakcióval nincsenek körülvéve, sőt maguk a necrotisált szövetrészletek sem tartalmaznak gyulladásos sejtelemeket. Thrombosisra, emboliára utaló jelenségeket sehol sem látni. A necrotikus gócok csak a pars distalisban vannak jelen és az elülső lebeny állományának kb. egytizedére vonatkoznak. A kis kiterjedésű elhalt területektől eltekintve a pars distalis parenchymája épnek látszik. A neurohypophysis nem tér el a normálistól. A közti lebeny üregei tágak, bőséges mennyiségű colloiddal kitöltöttek. Az adenohypophysis sejtjeinek mennyiségi megoszlása és minőségi képe lényeges eltéréseket mutat. Mind a trichromfestéssel, mind a PAS reactióval készült metszetekből válogatás nélkül 5000—5000 sejtet számoltunk meg. A Mallory—Farkasféle eljárással festett metszetek vizsgálata alapján a sejtek megoszlása a következő eredményt adta: chromophob: 77,40%, eosinophil: 7,12%, basophil 15,48%. Lényegileg hasonló eredményt adott a PAS-reakcióval készült metszetek eredménye is: PAS +: 15,72%, PAS-eosinophil: 7,00%, PAS-chromophob: 77,28%. Ez az eredményünk emberi anyagon is megerősíteni látszik egyikünk patkányon végzett előző vizsgálatait (1), miszerint a basophil sejtek a PAS-reakciót elvégezve positivan viselkednek.

Quantitativ eredményeinket az irodalmi adatokkal (2, 3) összehasonlítva megállapítható, hogy a leglényegesebb eltérésnek az eosinophil sejtek számának jelentős megfogyatkozása és a chromophob sejtek — feltehetően pótló jellegű — megszaporodása tekinthető. A basophil sejtek száma normális körülmények között is jelentősen ingadozik. Esetünkben a basophilek száma a tág normális határok között van.



*2. kép.*

A quantitativ eltérések qualitativ elváltozásokkal párosultak. Az eosinophil sejtek általában eléggé sorvadtak, cytoplasmájuk több helyen fokozottan orangeophil, néhol viszont enyhén degranulált. A funkcionális szempontból inaktívnak tekinthető eosinophil sejtekhez viszonyítva a basophil sejtek részéről ellentétes kép észlelhető. A basophil sejtek megnagyobbodtak, duzzadtak, cytoplasmájuk több helyen vacuolisált. A basophilek 5,94%-a igen kifejezett hypertrophiát és nagyfokú cytoplasma-vacuolisatiót mutat. Néhol a cytoplasma basophil anyaga tömörebbé vált, mély kékes-lilára festődik. Crooke-sejtek képződését nem ész-



*3. kép.*

* Az eset morphologiai feldolgozásának átengedéséért Korpássy Béla dr. professzornak ezúton is hálás köszönetünket fejezzük ki.

leltük. Az inaktív és csökkent számú eosinophil sejtekkel ellentétben a szövettani kép arra utal, hogy a basophil sejtek fokozott secretorikus tevékenység állapotában voltak a halál beálltakor (3. kép). A chromophob sejtek qualitative lényegesen nem térnek el a normálistól. A sejtek között több helyen homogén, változó festődésű colloidgömbök mutatkoznak. Az adenohypophysis kötőszövetes alapállománya kissé felszaporodottnak látszik. A kapillárisok a szokottnál talán valamivel tágabbak.

A pajzsmirigyben inaktivitásra utaló jelenségek észlelhetők. Az acinusok tágak, bőséges mennyiségű eosinophil colloidot tartalmaznak. Az acinusokat egyrétegben elhelyezkedő, lelapult hám béleli.

Az ovariumokban tüszőérés, sárgatest nem látható. Bőséges mennyiségű, sejtszegény rostos kötőszövet szaporodott fel, az egész állomány elhegesedett.

Az epiphysis, parathyreoideák nem térnek el a normálistól. A pancreas Langerhans-szigetei épnek látszanak. A külső secretiós mirigyek mérsékelten sorvadtak, secretióra utaló jelenségeket nem mutatnak. Az atrophisált emlőkben kiterjedt fibrosis észlelhető; mirigyes állományt úgyszólván nem is látni. Az endometrium sorvadt. A mellékvesekéreg bőséges mennyiségben tartalmaz lipoidokat, sorvadás jeleit nem mutatja. A sejtek elrendeződése szabályos. Néhol gócos adenomatoid hyperplasia figyelhető meg. A mellékvese velőállománya mononuclearisokkal mérsékelt fokban beszűrődött.

*Megbeszélés*

A klinikai kép és a morphologiai adatok alapján úgy véljük, hogy esetünk kliniko-pathologiai hovatartozásának megállapítása, betegségcsoportba való besorolása nehézségekbe ütközik. A klinikai észlelés utolsó hónapjaiban befolyásolhatatlan és letalis kimenetelű maximális inanitióról volt szó, ennek eredetét azonban sem a betegágy mellett szerzett megfigyelések, sem a laboratóriumi adatok, sem a morphologiai vizsgálat teljes biztonsággal tisztázni nem tudta.

A kórlefolyás alapján leginkább periodikus progressziójú, intracranialis insultusok következtében kialakult cerebro-hypophysaer Simmonds-tünetcsoport felvétele látszott indokoltnak. Emellett szólt a többszöri neurologiai vizsgálat alkalmával feltételezett disseminált encephalitis, mely főleg a hypothalmus területére localisálódva magyarázhatta volna a hyperthermiás állapotot és a progrediáló kachexiát, valamint az észlelt endokrin zavarok közül az amenorrhoeát, az igen alacsony 17-ketosteroid ürítést és az alacsony fehérjéhez kötött serumjód-értéket. E diagnózis ellen szólt viszont az állandóan 0 körüli absolut eosinophil sejtszám, az alacsony serum-cholesterin-érték, a tachykardia, a magas (+40%-os) alapanyagcsere. Nem volt összeegyeztethető a Simmonds-kachexia kórismézével a teljesen normális sella-kép, valamint a kétszeri borjúhypophysis implantatio hatástalan volta sem. Nem támogatta a Simmonds-kór felvételét a diabeteses typusú éhezéses, insulinos és cukorterheléses vércukorgörbe sem, bár olyan irodalmi adat is ismeretes (4), mely szerint ez hypophysaer kachexia fennállását nem zárja ki. A kérdés eldöntése szempontjából esetünkben leglényegesebbnek a morphologiai vizsgálat bizonyult, kórbonctanilag ugyanis sem a hypophysisben, sem a hypothalmusban nem találtunk olyan elváltozást, mely Simmonds-kórnak megfelelt volna. A hypophysis cytologiai vizsgálata alapján pedig arra a következtetésre jutottunk, hogy a hypophysis minden bizonnyal működőképes lehetett. Az encephalitis elhúzódó formája a histologiai adatok szerint teljes biztonsággal nem tagadható, bár a csak néhol észlelhető gócos gliosis és a lobos reakció hiánya által jellemzett szöveti kép nem szól meggyőzően e kórfolyamat mellett.

Anorexia nervosa lehetősége is felmerült, tekintve, hogy ez a kórkép a Simmonds-kachexiához hasonló tünetekkel járhat és a kettő elkülönítése sokszor nagy nehézségekbe ütközik (4, 5, 6). Ezek szerint a klinikai kép előterében álló kachexia és az észlelt endokrin zavarok csak az anorexia nervosához csatlakozó következményes elváltozások lettek volna.

Ami az anorexia nervosa és Simmonds-kór kapcsolatát illeti, meglehetősen eltérőek a vélemények. Vannak, akik a két kórkép között éles megkülönböztetést nem tesznek (7, 8), mások (8, 10) viszont azon az álláspontos vannak, hogy a két kórfolyamat között lényeges különbség van. A magunk részéről *Sunderman* és *Rose* (9) nézetét tartjuk a legvalószínűbbnek. Szerintük a Simmonds-kachexia elválasztandó az anorexia nervosától, előbbiben ugyanis a hypophysisben organikus laesio mutatható ki, az utóbbiban viszont az endokrin rendszer csökkent működése csak functionalis jellegű, s kialakulása a tartós inanitiónak tudható be (5, 11, 12).

Bár az ismertetett kórkép eredetét, a befolyásolhatatlan inanitio okát sem a klinikum, sem a morphologia teljes biztonsággal tisztázni nem tudta, úgy gondoljuk, hogy esetünk alapján néhány endokrin vonatkozású és ma még vitatott kérdés megoldásához adatokat szolgáltathatunk.

A laboratóriumi adatok, főleg azonban a morphologiai észlelések alapján az előbbiekben állást foglaltunk amellett, hogy esetünk kapcsán a Simmonds-kór diagnózisa nem látszott indokoltnak, noha az adenohypophysisben necrosisok voltak kimutathatók. Véleményünk szerint ez az elváltozás terminálisan keletkezhetett és működésbeli kiesést az élőben nem okozhatott. Ezt a feltevésünket támogatja az a tény, hogy az elhalt részletek körül kötőszövetes elhatárolódás, lobos reakció nem volt kimutatható. Az irodalmi adatok szerint (13, 14) a hypophysis terminális, gócos necrosisa nem ritka és a működés megváltozását szükségszerűen nem eredményezi. A parenchyma gócos pusztulását többen emboliára (15, 16, 17), thrombosisra (18, 19) vezetik vissza; magunk erre utaló elváltozásokat *Plauth*oz (14) hasonlóan nem tudtunk kimutatni és ezért úgy gondoljuk, hogy az elhalások a terminálisan kialakult septicus állapot toxicus következményei lehetnek, bár az is lehetséges, hogy előidézésükben a halál előtt megromlott keringéshez csatlakozó hypoxia is szerepet játszhatott.

Az emberi anyagon végzett megfigyelések (10, 11, 20, 21, 22), továbbá állatkísérletek (23, 24, 25, 26, 27) amellett szólnak, hogy éhezés hatására mind functionálisan, mind morphologiailag jól regisztrálható, jellegzetes endokrin elváltozások alakulnak

ki. Tartós éhezés hatására a gonadok, valamint a pajzsmirigy működése csökken és morphologiailag e szervek sorvadása következik be (28, 29, 30, 31, 32, 33). A mellékvesék functiójának és szerkezetének éhezés hatására kialakuló eltéréseit illetően viszont megoszlanak a vélemények. Vannak, akik hyper- (24, 32), illetve hypofunctiót (34, 35), hypertrophiát (24, 32), illetve atrophiát (34, 35) mutattak ki. A számos irodalmi adat közül megemlítjük *Mulinos* és *Pomerantz* (36), továbbá *Góth* és munkatársainak (43) vizsgálatait. Előbbi szerzők az éhezést ún. pseudohypophysektomiának tekintik: patkányokon végzett kísérleteikben ugyanis azt találták, hogy az éhezés hatására létrejövő elváltozások a hypophysektomizált állatokban találtakhoz messzemenően hasonlatosak. Utóbbiak pedig aminosavak adagolásával a hypophysis hormonelválasztásának megindításáról számoltak be. Véleményünk szerint a fehérjehiányos étkezés folytán elégtelen hypophysis ingerlés lehet a magyarázata az anorexia nervosában szenvedő betegek másodlagos hypophysis hypofunctiójának. Utalunk továbbá *Julesz* (44) vizsgálataira, melyekben ketogén diaeta alkalmazásával gonadotroph túlproductiót idézett elő, másrészt *Fazekas* (45) munkáira, aki acidotikus szerek adagolásával az endokrin rendszer áthangolódását tudta elérni.

Saját esetünkben kifejezett endokrin működészavar volt kimutatható, amelyet laboratóriumi vizsgálatokkal és a belső secretiós szervek morphologiai vizsgálatával sikerült igazolnunk. Az endokrin hypofunctio a pajzsmirigyre és a gonadokra vonatkozott, a mellékvesekéreg működése és morphologiai képe viszont nem tért el a normálistól. Ez az észlelésünk például szolgál azon jól ismert tény igazolására, hogy a centralis eredetű belső secretiós működészavarok nem vonatkoztathatók minden esetben valamennyi peripheriás endokrin szervre, előfordulhatnak ugyanis olyan esetek, mikor csak egy vagy több belsőelválasztású mirigy functiója függesztődik fel, anélkül, hogy az egész apparátus működése szükségszerűen megváltoznék. Észlelt esetünk annyiban tér el a koncentrációs táborokban tartós éhezés hatására létrejött másodlagos endokrin hypofunctióktól (22), valamint *Góth* és munkatársainak (43) feltevésétől, hogy míg náluk elsődleges okként az éhezés szerepeltethető, addig esetünkben az inanitio csak másodlagos volt, azt azonban, hogy ezt milyen alapbetegség váltotta ki, nem sikerült megnyugtató módon bizonyítanunk.

Az irodalmi adatok szerint az éhezés hatására létrejött endokrin elváltozások a hypophysaer troph hormonok csökkent termelődésével magyarázhatók (26, 27, 37). Ami az adenohypophysis éhezés kapcsán létrejövő hypofunctiójának morphologiai substratumát illeti, meglehetősen eltérők a vélemények. Legtöbben az acidophil sejtek csökkenését (10, 24), a chromophob sejtek megszaporodását (24, 38) tartják a legszembetűnőbb elváltozásnak, mások viszont eosinophil hyperplasiáról (38, 39) számolnak be, illetve a basophil sejtek számának megnövekedését (24), degranulatióját (40) hangsúlyozzák. Magunk az eosinophilek nagyfokú megfogyatkozását és chromophobok megszaporodását mutattuk ki, illetve azt találtuk, hogy a basophil sejtek részéről kifejezett secretoricus tevékenység jelei állapíthatók meg. Ezek az adatok, valamint az a tény, hogy a mellékvesekéreg atrophiája nem volt kimutatható, kifejezetten ellene szól azon megfigyeléseknek (41, 42), hogy a mellékvesekéreg működését befolyásoló hypophysishormon termelődése az eosinophil sejtekben megy végbe.

Endokrin észleléseinkből végül úgy gondoljuk, levonható az a következtetés, hogy a hypophysis különböző működésű és szerkezetű elemeinek reakcióképessége valamiféle tartós és erős inger, vagy károsító behatás esetén nem azonos érzékenységű; nem szükségszerű tehát ilyen esetekben panhypopituitarismus kialakulása, ugyanis bizonyos trophormonokra vonatkozó isolalt hypofunctio is létrejöhet.

*Összefoglalás.* 29 éves nőnél kialakuló tartós inanitio esetét közlik, amely klinikailag befolyásolhatatlannak bizonyult és progrediáló kachexia formájában 14 hónap alatt halálhoz vezetett. A kórfolyamat lényegét sem a klinikai megfigyelés, sem a laboratóriumi adatok, sem a részletes morphologiai vizsgálat teljes határozottsággal nem tisztázta. A létrejött endokrin elváltozásokat functionalis-morphologiai szempontból tárgyalják.

IRODALOM: 1. *Bachrach D., Kovács K., Dávid M., Horváth É., Korpássy B.:* Acta Morphol. Hung. 1954. 4, 429. — 2. *Rassmussen A. T.:* Am. J. Path. 1929. 5, 263. — 3. *Rasmussen A. T.:* Am. J. Path. 1933. 9, 459. — 4. *Richardson H. B.:* Arch. Int. Med. 1939. 63, 1. — 5. *Decourt J., Michard J.:* Sem. Hôp. Paris, 1949. 25, 3343. — 6. *Magendantz H., Proger S.:* JAMA 1940. 114, 1973. — 7. *Cornil L., Schachter M.:* Encéphale 1939—41, 34, 371. — 8. *Decourt J.:* Presse med. 1942. 50, 629. — 9. *Sunderman F. W., Rose E.:* J. Clin. Endocrinol. 1948. 8, 209. — 10. *Wilson R. R.:* J. Clin. Path. 1954. 7, 131. — 11. *Berkman J. M.:* Amer. J. Med. Sci. 1930. 180, 411. — 12. *Stephens O. J.:* J. Clin. Endocrinol. 1941. 1, 257. — 13. *Kraus E. J.:* Ztschr. f. Hals-Nasen u. Ohrenh. 1926. 14, 142. — 14. *Plaut A.:* Am. J. Path. 1952. 28, 883. — 15. *Simmonds M.:* Deutsch. Med. Wchschr. 1914. 40, 322. — 16. *Simmonds M.:* Virch. Arch. 1914. 217, 226. — 17. *Baló J.:* Beitr. z. path. Anat. allg. Path. 1923—24, 72, 599. — 18. *Sheehan H. L.:* J. Path. Bact. 1937. 45, 189. — 19. *Sheehan H. L., Murdoch M.:* J. Obst. Gynec. Brit. Emp. 1938. 45, 456. — 20. *Hubble D.:* Lancet, 1952. 1, 1123. — 21. *Staubli—Frőlich M.:* Schweiz. Med. Wchschr. 1953. 83, 811. — 22. *Helweg—Larson P., Hoffmeyer H., Kieler J., Thaysen E. H., Thaysen J. H., Thygesen P., Wulf M. H.:* Acta Med. Scand. 1952. Suppl. 274. — 23. *Jackson C. M.:* Am. J. Anat. 1917. 21, 321. — 24. *D'Angelo S. A., Gordon A. S., Charipper H. A.:* Endocrinology, 1948. 42, 399. — 25. *Werner S. C.:* Proc. Soc. exper. Biol. Med. 1939. 41, 101. — 26. *Mason K. E., Wolfe J. M.:* Anat. Rec. 1930. 45, 232. — 27. *Selye H., Collip J. B.:* Endocrinology, 1936. 20, 667. — 28. *Jacobs E. C.:* J. Clin. Endocrinol. 1948. 8, 227. — 29. *Overzier C.:* Ärtzl. Wchschr. 1949. 4, 4. — 30. *Trautmann F., Kanther R.:* Ztschr. f. d. ges. inn. Med. 1947. 2, 582. — 31. *Mehlinger E.:* Helvet. Med. Acta, 1947. 14, 584. — 32. *Meites J., Reed J. O.:* Proc. Soc. exper. Biol. Med. 1949. 70, 513. — 33. *Traina R.:* Beitr. z. path. Anat. allg. Path. 1904. 35, 1. — 34. *Jackson C. M.:* Am. J. Anat. 1932. 51, 347. — 35. *Mulinos M., Pomerantz L., Lojkin M. E.:* Endocrinology, 1942. 31, 276. — 36. *Mulinos M. G., Pomerantz L.:* J. Nutr. 1940.

19, 493. — 37. *D'Angelo S. A., Gordon A. S., Charipper H. A.:* Endocrinology, 1942. 31, 217. — 38. *Stein J., Fenigstein H.:* cit. Helweg—Larson et al. (22) — 39. *Lamy M., Lamotte M., Lamotte S.—Barillon:* cit. Helweg—Larson et al. (22) — 40. *Desclaux P.:* Arch. d'Anat. micr. 1946—47. 36, 91. — 41. *Heinbecker P., Rolf D.:* Am. J. Physiol. 1944. 141, 566. — 42. *Finerty J. C., Briseno B.—Castrejon:* Endocrinology, 1949. 44, 293. — 43. *Góth E., Lengyel L., Sávely C., Majsay A.:* Magy. Belorv. Arch. 1953. 6, 151. — 44. *Julesz M.:* Orvostud. Közl. 1940. 1, 10. — 45. *Fazekas I. Gy.:* Arch. exper. Path. u. Pharm. 1941. 198, 165.

*Megjegyzés.* Munkánk lezárása után jelent meg Siebenmann közleménye (Siebenmann R. E.: Schweiz. Med. Wchschr. 1955. 85, 530), mely az anorexia nervosa pathomorphologiájával foglalkozik. Megállapításai lényegileg megegyeznek a mi következtetéseinkkel; ő is a gonadok atrophiáját és a pajzsmirigy csökkent működését mutatta ki, a mellékvesékben pedig hyperfunctióra utaló jelenségeket észlelt.

*A Péterfy Sándor utcai Kórház-rendelő Sebészeti Osztályának (főorvos: Sziklai Andor dr.) közleménye*

# Női húgycsődiverticulum

*Irta: BOGDÁN ENDRE dr., RADNAI BÉLA dr. és SITKÉRY JÓZSEF dr.*

A húgycsődiverticulum mind férfiaknál, mind nőknél a ritka anatómiai elváltozások közé tartozik. A zsákszerű kiöblösödés a hátsó vagy az elülső falról indul ki és szűkebb vagy tágabb nyíláson keresztül közlekedik a húgycsővel. *Anderson* szerint a congenitális diverticulumok a mellső fal, a szerzettek a hátsó fal képződményei. A hólyagdiverticulumok keletkezése tekintetében ezen megkülönböztetés jogosult. A veleszületett, vagy szerzett diverticulum kérdése a pontos kórbonctani észleléssel eldöntöttnek tekinthető, a szerzett diverticulumok áldiverticulummá, cellává minősülnek. A húgycsődiverticulumok (h. d.) keletkezésére a felelet nem ilyen egyszerű. Tényként elfogadhatjuk, hogy az elülső fal diverticuluma csak congenitalis lehet, viszont a hátulsó fal diverticulumainak keletkezésénél úgy az öröklött, mint a szerzett felfogás lehetséges. Ez utóbbiak esetében szerepet játszhat gyulladás, tályog, sérülés, de találunk eseteket — és éppen közölt eseteink is ilyenek —, melyeknél sem anamnesztikusan, sem klinikailag nincs adat a szerzettségre. A veleszületett vagy szerzett h. d. kérdése még szövettani vizsgálattal sem dönthető el biztosan. A francia irodalomban nem is használják a h. d. megjelölést, hanem urethroceléről írnak. Megállapítást nyert, hogy az élet későbbi folyamán kialakult hólyag d. leggyakrabban olyan helyen keletkezik, ahol már a szüléskor locus minoris resistentiae van, de nincs olyan észlelés, hogy vizsgált ép hólyagban később valódi d. megállapítható lett volna.



*1. ábra.*



*2. ábra.*
*Töltés közben végzett felvétel (35%-os Joduron).*

A h. d. *Johnson* szerint tünetszegény. Ha gondolunk előfordulására, jóval gyakrabban diagnosztizálhatjuk, mert a húgycsőbemenet környékének, illetőleg a hüvely mellső falának megtekintése és tapintása már nagy biztonsággal tájékoztat. A kis borsónyi h. d. ugyan elnézhető a hüvelyráncai között, mogyorónyi vagy nagyobb képlet azonban feltűnik és a további vizsgálatok elvégzésére késztet. A hüvelybemenetnél elhelyezkedő lassan növő képlet bizonytalan nyomási panaszokat, üléskor »kényelmetlen« érzést okoz, ha diónyinál nagyobb-

ra nő — közösüléskor — érzékenysége miatt akadályt képezhet. A benne pangó és inficiált vizelet egyrészt focusként szerepelhet, másrészt ascendáló fertőzést okozhat. A zsákban kő is képződhet; descendáló kis kő — beleguruIva — tovább növekedhet. A d.-ban daganat is fejlődhet.

*Vizsgálatkor* az orif. ext. mögött a hüvely mellső falában sima hüvelynyálkahártyával borított, gömb vagy más alakú képlet tapintható — esetleg látható —, mely rendszerint szükebb nyakban folytatódva megy át a húgycső irányába. Tapintata cystosus, nyomásra megkisebbedik és ugyanakkor a húgycsőből gennyes vizelettel kevert váladék jelenik meg. E tünet elkülöníti a többi álképletektől, cystáktól, melyek nem közlekednek a húgycsővel és nagyságuk nem változtatható, nyomásra nem kisebbednek, belőlük váladék, gennyes vizelet nem ürül. Katheterrel a hólyagból általában tiszta vizelet nyerhető, de ha a kiöblösödésbe vezetjük a kathetert, az levezeti a pangást, a zsák összeesik, a falráncos lesz, a következő vizelések után azonban az összeesett falú zsák újból megtelik, cystosus képletnek tűnik.

Rtg. ábrázolása az üreg contrastoldattal való feltöltésével végezhető. A befecskendezett contrastanyag nem folyik ki. A jobb localisatio érdekében ajánlatos a hólyagba is adni contrastanyagot. A felvételt fekve a. p. és (felhúzott comb mellett) 45 fokos oldalfekvésben is elvégezzük.

*A therapia* célja a subjectiv kellemetlenségek kiiktatása, a váladék pangásának, valamint a focalis és ascendáló infectio lehetőségének megszűntetése. A zsák vegyi anyaggal való zsugorítása, valamint a közlekedőnyílás égetése nem vált be. A tömlő falának műtéti kiirtása és a húgycső, valamint a hüvelynyálkahártya rekonstrukciója végleges eredményhez vezet. A műtét technikailag könnyű és helyi érzéstelenítésben végezhető. A vizelet előzetes deviációja (sectio alta — Pezzer) után a mellső vaginalis fal legnagyobb domborulatán hossz- vagy harántirányú metszésből felpreparáljuk a hüvelynyálkahártyát és azt élesen vagy tompán a d. nyakáig, illetve azon túl feltolva resecáljuk a tömlőt. Ügyeljünk arra, hogy a húgycsődefectus pótlására elegendő lebeny maradjon. Az urethrát finom csomós, paramucosus catgut öltésekkel egy vagy két rétegben zárjuk. A feleslegben levő hüvelynyálkahártyából a szükségnek megfelelő csíkot kimetsszük, lehetőleg úgy, hogy a varratsor a húgycsővarrattól távolabb kerüljön, ezáltal a húgycsővarratra ép hüvelynyálkahártya borul. Ezáltal feleslegessé válik a *Martius* által ajánlott bulbocavernosus plastica. A hüvelyvarratok 8—10 napra kilökődnek, illetve eltávolíthatók. Két hétig tartjuk fenn a hólyagsipolyt, majd néhány napig a húgycsőbe vékony kathetert rögzítve a Pezzert eltávolítjuk. A műtét alatti óvatos preparálással elkerülhető a műtét két veszélye: az incontinentia és a sipolyképződés. Idősebb betegeknél a hüvelynyálkahártyára helyezett Syntestrines tampon sietteti a sebgyógyulást.

I. esetünkben 56 éves nőbeteg 2 év óta észlel hüvelyében »valamit«, amely képlet azóta növekedett, járáskor, üléskor kényelmetlen érzést okoz. 30 év előtt sima szülése volt. A vizelés elején feszülő érzése van, mely a vizelés alatt fokozódik, de a mictio befejezésekor az is megszűnik. Bélférgek miatti általános kivizsgáláskor vizeletében gennyet találtak, ezért jött rendelésünkre. Diónyi d.-a tágan közlekedett az urethrával, benne híg, zavaros vizelet pang. Kő: ∅. A hólyagból tiszta vizelet ürül, hólyagkép normális, veseműködés rendben. A h. d.-ba 20 ml 20%-os Joduron-oldatot, töltve Rtg-felvételt végzünk (1. kép). A beteg műtét után p. p. gyógyult. Egy év óta panaszmentes.

Szövettan (Erdélyi dr.): Az eltávolított képlet falát sejtszegény, helyenként kissé bevérzett kötőszövet alkotta, amely a külső rétegben vastagfalú ereket tartalmazott. A belső réteg laza, vizenyősen átivódott, a nagy számban felismerhető, kissé tágult erek körül kisebbfokú lymphocytás infiltráció és elvétve barna pigmentrögök látszottak. Az alapállomány legbelső rétege kissé bevérzett, lobos beszűrődést mutat. A belfelületet legtöbb helyen jól kivehető, többrétegű átmeneti hám bélelte, a fokozottabban fellazult rétegen a hámbélés hiányzik. A preparátum egyik részében a felszínes alapállományba nyúlóan kisebb, átmeneti hámmal bélelt lacunaszerű járatok látszottak. A darabok egyikének felületét rövid szakaszon hydropicus degeneratio jeleit mutató többrétegű laphám fedte.

II. esetünkben fiatalabb, 37 éves nőbetegnél sikerült a vizelési panaszok nélkül — főleg coitus után — jelentkező bizonytalan alhasi fájdalmak okozójaként h. d.-t kórismézni, negatív nőgyógyászati lelet mellett. A h. d. nem domborította elő a mellső hüvelyfalat, de a nagyfokú érzékenység katheterezéskor (vizeletlelet: negatív) és tapintáskor erre terelte a gyanút, amit az urethrographia igazolt is. A húgycső két oldalán laposan elfekvő kiöblösödés lepkeszárnyhoz hasonlít a kisfecskendővel töltött húgycső kontrasztos felvételén (2. kép). Műtétkor — a pyeloplicatio analógiájára — redőztük a kiöblösödést mindkét oldalon. Mivel a húgycsövet nem nyitottuk meg, mellőztük a cystostomiát, csupán kathetert rögzítettünk néhány napra. A subjectiv panaszok elmúltak, a 3 hónappal később elvégzett ellenőrző töltéses Rtg-felvétel szerint azonban az anatómiai viszonyok változatlanok voltak.

*Összefoglalás.* Az aránylag ritkán észlelhető női húgycsődiverticulum irodalmi áttekintése után két operált esetet ismertetünk. A műtéti megoldások közül a d. falának eltávolítása tökéletes anatomiai és functionalis gyógyuláshoz vezet.

IRODALOM: *Anderson:* Pathology. St. Louis, 1953. 627. — *Bogdán:* Magy. Sebészet, 1954. 7, 376. — *Cook:* Surg. Gyn. and Obst. 1954. *99*, 273. — *Dózsa:* Z. f. Urol. Chirurg. u. Gynäk. 1938. *44*, 86. — *Gorowitz:* Z. für Urol. 1928. 183. — *Henke—Lubarsch:* 1935. *VI/3*, 80. — *Huth:* Gyógyászat, 1928. *68*, 561. — *Kolbenheyer:* Z. für Urol. Chir. 1940. *45*, 217. — *Kovácsi:* O. L. 1946. *21*, 1310. — *Schmidt:* M. Urol. 1940. *3*, 173. — *Pilaszanovich:* M. Seb. 1954. 7, 216. *Verriotis—Defrise:* J. d'Urol. 1926. *21*. No. 2. — *Young:* South. Med. J. 1938. *31*, 1043.

Orvosi műszert, vérnyomásmérőt, orvosi elektromos készüléket, mikroszkópot, polarimétert, refraktormétert, laboratóriumi készüléket szakszerűen javít

**Nagy Károly Frigyes**

**orvosi műszerész**

**BUDAPEST, VIII., ÜLLŐI ÚT 54.**

# LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

## Egyszerű módszerek ismertetése a vércukor és sérumvas meghatározására

*T. Szerkesztőség!* Az alábbiakban két laboratóriumi módszert kívánunk ismertetni, amelyeket a szegedi I. sz. Belgyógyászati klinika rutin laboratóriumában igen jó eredménnyel meghonosítottunk. Mindkét módszer előnye, hogy igen gyorsan elvégezhető, pontos, továbbá jelentős vegyszer- és üvegeszköz-megtakarítással jár. Éppen ezért célszerűnek tartjuk ismertetésüket, hogy minél szélesebb körben: kórházak és rendelőintézetek laboratóriumaiban is alkalmazhatók legyenek.

A két módszer: *a)* vércukormeghatározás *Schmőr* (1) szerint és *b)* serumvas meghatározás *Bothwell* és *Mallett* (2) szerint.

a) *Vércukormeghatározás Schmőr szerint.*

A módszer elve: A glykose kénsavas közegben főzve oxymethylfurfurollá alakul, mely a jelenlevő thymollal vörös színt ad. A szín intenzitása a glykose mennyiségével arányos, tehát a reakció a glykose kolorimetriás meghatározására felhasználható.

*Szükséges reagensek:*

1. 5%-os trichlorecetsav p. a.
2. kénsavas-thymol reagens. Készítése: 2,5 g thymolt 1000 ml konc. kénsav p. a.-ban (fs. 1,84) oldunk.

*A meghatározás kivitele:*

0,1 ml vért vagy serumot 5 ml 5%-os trichlorecetsavba pipettázunk. Centrifugáljuk, majd a fennmaradó folyadék 1 ml-ét (paralellek innen készítendők!) 1,5 ml desztillált vízzel hozzuk össze. Jeges vízfürdőben lehűtjük, majd 5 ml kénsavas-thymol reagenst adunk az oldathoz — az edény fala mellett csepegtetve — ügyelve arra, hogy az edény tartalma fel ne melegedjék. A csövek tartalmát összekeverjük és 10 percre forró vízfürdőbe helyezzük. Utána lehűtjük, majd Pulfrich- (Stufo) fotometeren 20 mm-es küvettában vakpróbával szemben S 50-es színszűrővel fotometrizáljuk. A mért extinctiót kalibrációs görbéről olvassuk le s megkapjuk a vér cukortartalmát mg%-ban. Ha a keletkezett szín olyan sötét, hogy Stufon nem olvasható le, úgy 10 mm-es küvettában fotometrizálunk és a kalibrálási görbén leolvasott eredményt 2-vel szorozzuk. Tapasztalataink szerint a normál éhezési vércukorszint a fenti módszerrel 65—100 mg% között ingadozik.

A kalibrálási görbét ismert mennyiségű glykose oldatokkal készítjük. Ezen oldatok glykosetartalmát a *Somogyi*-féle eljárással ellenőrizzük. Erre a kontrollra feltétlenül szükség van, mert a legtisztább glykose készítmények is 10—20% vizet tartalmaznak. A fenti módon készült kalibrálási görbe használatával a vér »valódi« cukortartalmát kapjuk meg, mely éppen ezért alacsonyabb a Hagedorn—Jensen-eljárással kapott értékeknél.

*Megjegyzések a módszerhez:*

1. Nem redukciós próba, tehát bármely fehérjétlenítő eljárás alkalmazható. Mi az 5%-os trichlorecetsavat választottuk.

2. A módszer hibahatárát szerzője ±2%-ban adja meg, ez a mi tapasztalatainkkal is megegyezik. Ha a Stufóval mérünk, a módszer egyszerűsíthető oly módon, hogy a kalibrálási görbe használata helyett a mért extinctiót 221-gyel szorozzuk. Ebben az esetben azonban a módszer hibahatára valamivel megnő.

3. Jelentős munkaidőmegtakarítást jelent.

b) *Serumvas meghatározása Bothwell és Mallett szerint.*

*A módszer elve:*

A serum vastartalmát a fehérjétől sósavval választjuk le. A fehérjét trichlorecetsavval kicsapjuk. A szabaddá vált vasat thioglykolsavval ferro-ionná redukáljuk, melyet a jól ismert 2,2'-dipyridyl-reakcióval határozzuk meg. A keletkezett vörös szín intenzitása a jelenlevő vas mennyiségével arányos és így a vas kolorimetriás meghatározására alkalmas.

*Szükséges reagensek:*

1. 2 n. sósav p. a.
2. 20%-os trichlorecetsav p. a.
3. Telített natriumacetát-oldat p. a.
4. Thioglykolsav.
5. Dipyridyl-reagens. Készítése: 0,4 g 2,2'-dipyridylt 5 ml jégecetben feloldunk és üvegen desztillált vízzel 100 ml-re egészítjük ki.

*A meghatározás kivitele:*

Centrifugacsőbe mért 4 ml serumhoz 2 ml 2 n. sósavat, majd 2 ml 20%-os trichlorecetsavat adunk. Vékony üvegbottal a cső tartalmát homogénné keverjük (45 másodpercnyi keverés szükséges!) és 20—25 percig (1500—2000 fordulattal) centrifugáljuk. Ez alatt egy másik centrifugacsőbe 2 csepp thioglykolsavat, 2,5 ml telített natriumacetát-oldatot és 0,5 ml dipyridyl-reagenst teszünk, majd ehhez az első centrifugacső víztiszta folyadékából 5 ml-t mérünk hozzá. Egy órányi várakozás után Pulfrich- (Stufo) fotometeren S 50-es színszűrő alkalmazásával 30 mm-es küvettában vakpróbával szemben fotometrizáljuk. A mért extinctiót kalibrációs görbéről olvassuk le s megkapjuk a serum vastartalmát gamma%-ban kifejezve.

Kalibrációs görbét vasdrótból (p. a.) történő beméréssel készítünk a következő módon: 0,1 g vasdrótot pontosan lemérünk, majd 20 ml 2 n. sósavban melegítéssel oldunk. Néhány csepp konc. salétromsavval történő főzés után teljesen feloldódik, majd 1 literes mérőlombikban mossuk át és kétszer desztillált vízzel jelig töltjük (a vas-oldat 10 mg%-os). Ebből hígítással készítjük el az 50, 100, 150, 200, 250 gamma%-os oldatokat. Az oldatok 4—4 ml-ével végezzük el a fenti meghatározást.

Tapasztalataink szerint a normális értékek férfiaknál 80—160 gamma%, nőknél 65—150 gamma% között ingadoznak.

*Megjegyzések a módszerhez:*

1. A kalibrációs görbe használata mellőzhető, ha a Stufon nyert extinctiót 574-gyel szorozzuk. Így az eredményt gamma%-ban kapjuk meg.

2. A módszer hibahatára maximálisan ±8%. A methodussal egy begyakorolt asszisztens 2 óra alatt 8—10 meghatározást tud elvégezni.

4. Felhívjuk a figyelmet arra, hogy minden oldatot szigorúan p. a. vegyszerekből üvegen desztillált vízből készítsük. A használt üvegeszközöket chromkénsavval és sósavval történő kezelés után kétszer desztillált vízzel kell elmosni. A vizsgálathoz szükséges vért lehetőleg polirozott belsejű tűvel — ha ilyen nem áll rendelkezésünkre —, új tűvel vegyük le. Ez esetben célszerű a vett vér első 1—2 ml-ét elönteni.

IRODALOM: 1. *Schmőr J.*: Klin. Woch. 33:449, 1955. — 2. *Bothwell T. H.* and *Barbara Mallett:* Biochem. J. 50:599, 1955.

*ifj. Hetényi Géza dr.* *Faredin Imre dr.*
I. sz. Belgyógyászati klinika, Szeged

**FALVI** DENTAL DEPO

Budapest, VIII. Baross-u. 75. I. 3.
Telefon: 130—570.

Az összes fogászati anyagok, műszerek és berendezési tárgyak nagy választékban.

Postai rendelést utánvéttel azonnal szállít.

# HÍREK

**A Magyar Mikrobiológiai Társaság**
1955. november hó 3—4-én
**tudományos ülést tart**

az Országos Közegészségügyi Intézet előadótermében (Bpest, IX., Nagyvárad tér 2.). — Az ülés programja:

November 3-án 9 órakor. *Takátsy Gyula* és *Hamar Matild* (OKI): Influenza immunsavók hemagglutinációgátló, komplementkötő és neutralizáló titerei közötti összefüggés kimerítési kísérletekben. *Fűrész János* (OKI): Magas titerű immunsavó termelése kísérleti állatokban olajos influenza vakcinával. *Almássy Károly* és *Szabó Szűcs János* (Phylaxia Állami Oltóanyagtermelő Int.): Vizsgálatok a Kelev jelzésű avianizált veszettség vírustörzzsel. *A HETKI munkaközössége:* Adatok a haemorrhagiás nephros-nephritis kérdéséhez. *Felkai Dénes* (HETKI): A parotitis epidemica terjedésének és az ellene való védekezésnek kérdése. *Csizmás Lajos* (Human Oltóanyagtermelő és Kutató Int.): Nomografikus eljárás antigén és antitest rendszerek komponensei koncentrációjának, diffuziós együtthatójának és közelítő molekulasúlyának linearis geldiffuzióval történő meghatározására. *Bozsóky Sándor* (OKI): Endotoxinok immunbiológiai vizsgálata. *Derzsy Domokos* (MTA Állategészségügyi Kutató Int.): Vizsgálatok az ún. közvetett komplementumkötési próbával. *Illés Edit* és *Balla László* (Állatgyógyászati Oltóanyagellenőrző Int.): Immunsavók vizsgálata papírelektroforézis és szerologiai próbák kombinált alkalmazásával.

November 3-án 15 órakor. *Szathmáry József* (Human Oltóanyagtermelő és Kutató Int.): Hemagglutináció-gátló ellenanyagok vizsgálata nyulakon csapadékhoz kötött himlőnyirok alkalmazása után. *Backhausz Richárd, Dinka István, Richter Péter* és *Csonka Éva* (Human Oltóanyagtermelő és Kutató Int.): Emberi gammaglobulin immunkémiai vizsgálata. *Richter János* (Állami Vakcinatermelő Int.): Új eljárás szérumfehérjék frakcionálására. *Nowotny Alajos* (Orsz. Vérellátó Szolgálat): Ioncserélő gyantákkal előidézett pH változás hatása a humán szérum isoagglutininjeire és egyéb fehérjéire. *Szabó István* és *Lugosi László* (Orsz. TBC Int.): A típusmeghatározás nehézségei az INH-nak a M. tuberculosisra gyakorolt befolyása következtében. — Az utolsó előadás után, kb. 17 órakor a Társaság évi *közgyűlése.*

November 4-én 9 órakor. *Szabó Gábor* (Egyet. Gyógyszertani Int., Debrecen): A Streptomyces griseus változékonysága és rezisztenciája streptomycinnel szemben. *Simon Sándor* (Gyógyszeripari Kutató Int.): Adatok az Actinomyces globisporus streptomycini (Streptomyces griseus) fermentoros tenyészeteinek nitrogén és szénhidrát anyagcseréjéhez. *Csillag Anna, Borsay János* és *Kurucz János* (OKI, Fodor József TBC Int. és Orsz. TBC Int.): Coccidioidomycosis hazai esete. *Lukács Ida* (Egyet. Közegészségtani Int., Szeged): Mykologiai vizsgálatok mezőgazdasági környezetben. *Krámer Miklós* (Orvostud. Egyetem Orvosvegytani Int., Budapest): A B. cereus induktiv penicillináz szintézisének energetikai viszonyairól. *Gyurkó Pál* (MTA Talajbiológiai Kutató Labor., Sopron): Vizsgálatok az akác rizoszférájának mikroorganizmusairól. *Szabó István, Oroszlán István* és *Marton Mária* (MTA Talajbiológiai Kutató Labor., Sopron): A talajmikróbák gócszerű elhelyezkedésének biológiai jelentőségéről. *Jeney Endre, Zsolnai Tibor* és *Csokonay László* (Egyet. Mikrobiol. Int., Debrecen): Törekvések a Trichomonas vaginalis által előidézett infekciók chemotherapiás befolyásolására. I. *Árvay Sándor* és *Lampé László* (Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, Debrecen): Törekvések a Trichomonas vaginalis által előidézett infekciók befolyásolására. II.

November 4-én 15 órakor. *Balázs Tibor* (OKI): A laboratóriumi patkány coccidiosisa. *Wix György, Bodánszky Miklósné* és *Kollonitsch János* (Gyógyszeripari Kutató Int., Budapest): Progesteron átalakítása 11-alfaoxi-progesteronná Trichoderma species-szel. *Csizmás Lajos* és *Joó István* (Human Oltóanyagtermelő és Kutató Int.): Mikroorganizmusok sűrűségének meghatározása fotometriás úton, nemzetközi standarddal. *Richter Péter, Gunda László, Vály Alajos* és *Joó István* (Human Oltóanyagtermelő és Kutató Int.): S. typhi törzsek »O« és »Vi« antigénjeinek új módszerekkel történő előállítása és vizsgálata. *Joó István* és *Csizmás Lajos* (Human Oltóanyagtermelő és Kutató Int.): Dextrán készítmények virulenciafokozó hatása a bélbaktériumokra. *Kende Éva, Borbély Kornélia, Cserenyei Edit* és *Ring István* (Egyet. Közegészségtani Int., Budapest): Parapertussis törzsek előfordulása első hazai izolálásuk kapcsán. *Cserenyei Edit* és *Kende Éva* (Egyet. Közegészségtani Int., Bpest): Rutinvizsgálatok során kitenyésztett pertussis és parapertussis törzsek threomycin- és chlorocid érzékenységi vizsgálata.

---

**Továbbképző kurzusok.** A János-kórház Hypertonia Osztályán továbbképző kurzusokat tartunk: 1955. november 14-től 19-ig; 1955. december 12-től 17-ig. Egy kurzusban kb. 25 orvos vehet részt. Irásbeli jelentkezéseket kérjük Baráth Jenő dr. főorvos címére (János-kórház, III. beloszt.) küldeni. A résztvevők térítéses kórházi élelmezést kaphatnak. A kurzus tartamára fizetéses szabadság kérhető.

**Meghívó** az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Orthopaed- és Sebész Szakcsoportjának együttes egytémájú tudományos ülésére az *álízületekről*, 1955. november 5-én (szombaton) de. 1/2 9 órai kezdettel a Semmelweis-teremben (VIII., Szentkirályi u. 21.). Üléselnök: prof. *Hedri Endre*. Program: Elnöki megnyitó. Előadások: 1. Somogyi B. Pál: Combnyak álízület, fejecsnekrosis. 2. Horváth Boldizsár: Combnyak álízület átépítő műtétje Pauwele szerint. Felkért hozzászóló: Krompecher István (Debrecen). Vita. 3. Zinner—Bíró: Álízületek gyógyítása segment transplantatummal. 4. Glauber—Adorján: Módosított Phemister-eljárás álízületek gyógyítására. 5. Berentei—Peer: Álízületek kezelése. Szünet. Vita. Bemutatások: 1. Manninger—Peer—Borók: Supracondylaria femur álízület megoldása kombinált módszerrel. 2. Jobbágy Andor (Kecskemét): Álízület eseteink. 3. Berényi Pál (Debrecen): Diafixálással gyógyított álízület. 4. Reichardt József: Gyermekkori álízületek. 5. Horváth Boldizsár: Belboka álízület gyógyítása Zuelzer kampós sínnel. Vita. Elnöki összefoglaló. Az előadások maximális időtartama 15 perc, bemutatásoké 10 perc, hozzászólásoké 5 perc. Kérjük ezen időket pontosan betartani.

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

*Városi Tanács Kórháza, Balassagyarmat*
1492—H—14/1955.

Pályázatot hirdetek kórházunknál megüresedett E 116. kulcsszámú *sebész adjunktusi* állásra. Az állás javadalmazása 2150.— Ft költségvetési alapbér. A kellően felszerelt pályázatok a kórházigazgatóság címére küldendők be, jelen hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 15 napon belül.

*Dobos Imre dr.* kórházigazgató főorvos

---

*Borsod-Abaúj-Zemplén megyei Tanács V. B. XI. Eü. osztálya, Miskolc*
Szám: 2619/1955.

Pályázatot hirdetek a Borsod-Abaúj-Zemplén megyei Közegészségügyi-Járványügyi Állomáson áthelyezés folytán megüresedett egy E 144. kulcsszámú *igazgatói* állásra, továbbá egy ugyancsak E 144. kulcsszámú *állami közegészségügyi felügyelői* állásra. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérvényeket az Orvosi Hetilapban történt megjelenést követő 15 napon belül kell a Borsod-Abaúj-Zemplén megye Tanácsa V. B. XI. Egészségügyi osztályának (Miskolc, Petőfi u. 5—7.) benyújtani.

*Hoffmann Ferenc dr.* megyei főorvos

---

*Járási Tanács Kórháza, Kapuvár*

Pályázatot hirdetek a kórházunkban újonnan épült *gyermekosztály* E 115. kulcssz. *osztályvezető főorvosi* és E 119. kulcssz. *segédorvosi* állás betöltésére. A szabályosan felszerelt pályázatokat a hirdetmény megjelenésétől számított két héten belül hozzám kell benyújtani.

*Kovács István dr.* kórházigazgató

*Makói Járási Tanács Kórháza*
14—16/4—1955.

Pályázatot hirdetek a makói városi tanács kórházánál megüresedett E 215. kulcsszámú *műtősasszisztensi* állásra azonnali elfoglalással. A pályázók kérvényeiket, működési bizonyítványukkal, önéletrajzukkal együtt a kórház igazgatóságának címezve a hirdetmény megjelenése után azonnal beadhatják.

*Tóth J. János* igazgató-főorvos

---

*Járási Tanács Kórháza, Körmend*
1—41/1955.

Pályázatot hirdetek 1 fő E 119. kulcssz. *segédorvosi* állásra a *kórház sebészeti osztályára*, valamint 1 fő E 215. kulcssz. *műtős-asszisztensi* állásra. Havi illetmény a segédorvosi állásnál 1300.— Ft, a műtősasszisztensi állásnál havi 950.— Ft. Az állást elnyerni szándékozók kérvényükhöz mellékeljék rövid önéletrajzukat, oklevelük (másolatát), esetleges működési bizonyítványokat. A pályázat benyújtásának határideje a megjelenéstől számított 15 nap.

*Remetei Filep Ferenc dr.* s. k. kórházig.-főorv.

---

*Hódmezővásárhelyi Városi Tanács Kórháza*
149—92—2/1955. iktv.

Pályázatot hirdetek a Hódmezővásárhelyi Városi Tanács Kórháza *gyermekosztályára* az E 117-es kulcsszám *szakalorvosi* állására. Illetmény a kulcsszámnak megfelelően havi 2050.— Ft. Mellékfoglalkozásra az SzTK szakrendelésen lehetőség van. Kellően felszerelt pályázatot az Orvosi Hetilapban történt közlés után 15 napig lehet benyújtani a kórház igazgatójához.

*Ormos Pál dr.* kórházigazgató


# PEDROLON

SOL.

p-oxifenilizopropilamin bromid

Sympatikomimetikus anyag, tehát a vérnyomást emeli azáltal, hogy az érfalak simaizomzatát összehúzódásra készteti. Hatása elsősorban perifériás.

*Indikációk:* Hypotonia, sebészi és fertőző megbetegedésekkel járó kollapszus, agyanémia, perifériás keringési zavarok, altató és gázmérgezés, hypotoniás pulzus-rendellenességek.

*Adagolás:* Háromszor 20—30 csepp naponta.

*Forgalomban:* 10 ml üvegekben. Ára: 10,50.

*Gyártja:* SPOFA EGYESÜLT GYÓGYSZERÜZEMEK N V
Praha